

Prof. dr A. Opalski

**O PATOGENEZIE OBJAWÓW RUCHOWYCH
U UMYSŁOWO CHORYCH**

Z Kliniki Chorób Nerwowych Uniwer. Warszawskiego
(Kierownik prof. dr A. Opalski)

WARSZAWA

1946

LEKARSKI INSTYTUT NAUKOWO-WYDAWNICZY

Prof. dr A. Opalski

**O PATOGENEZIE OBJAWÓW RUCHOWYCH
U UMYSŁOWO CHORYCH**

Z Kliniki Chorób Nerwowych Uniwer. Warszawskiego
(Kierownik prof. dr A. Opalski)

WARSZAWA

1946

LEKARSKI INSTYTUT NAUKOWO-WYDAWNICZY

ODBITKA
Z „POLSKIEGO TYGODNIKA LEKARSKIEGO”
1946, R. I, Nr 30

B-10139

Druk. Nr 2 „Czytelnik”, Marszałkowska 3/5

Zaburzenia ruchowe w psychozach odgrywają dużą rolę, jako czynnik poznawczy w psychiatrii. Pod tym względem zajmują bodaj drugie miejsce po zaburzeniach psychiki. Ponieważ są one niższej skali niż zaburzenia psychiczne, przeto wydaje się, że łatwiej możnaby wykryć ich genezę i znowu tą ostatnią posłużyć się jako szczeblem w odkrywaniu następnych, już wyższych, poziomów zaburzeń, spotykanych u umysłowo chorych.

Wskaźnikiem w rozwiązaniu zagadki mogłoby być podobieństwo ruchowych objawów u chorych psychicznie do zespołów ruchowych prawidłowych, a przede wszystkim do neurologicznych zespołów ruchowych, które w dużej części znalazły swe wyjaśnienie lokalizacyjne dzięki fizjologii i fizjopatologii układu nerwowego. Takby się wydawało. Tymczasem trudności porównań są bardzo znaczne z tego powodu, że ruchowe objawy w psychozach są zupełnie innego wymiaru niż ruchowe zaburzenia neurologiczne.

Po pierwsze są to tylko podobieństwa i mimo pewnych cech wspólnych obydwie typy zaburzeń różnią się morfologią kliniczną. Dlatego też geneza jednego rodzaju zaburzeń może być zupełnie inna niż drugiego. Powtóre, poszukując właściwego miejsca, z którego powstają ruchowe zaburzenia, musimy mieć przed

oczami pierwotne objawy defektowe w sensie *Bleuler'a* i *Meyer Gross'a*, bo wiadomo, że nieprawidłowy objaw ruchowy może powstać w dwojaki sposób. Albo same ośrodki psychoruchowe lub ruchowe są źródłem wadliwego działania, wtedy mówić będziemy o pierwotnym pochodzeniu zaburzeń ruchowych. Albo też objawy ruchowe nieprawidłowe powstają wtórnie na skutek fałszywego bodźca patologicznego, który trafia na prawidłowe podłoże. Moglibyśmy to drugie zjawisko przyrównać do fałszywej gry na dobrze nastrojonym fortepianie. Trudności oceny genezy wzrastają tym bardziej, że w myśl założeń *Bleuler'a*, *Gruhle'go* i *Meyer Gross'a* objawów pierwotnych może być jednocześnie wiele. Wtedy łatwo zdarzyć się może, że patologiczny bodziec, trafia na podłoże z ubytkami, samo przez się wadliwie działające. W ten sposób powstają niejako zaburzenia „drugiej potęgi”. W tych warunkach oczywiście niezmiernie trudno odcyfrować, czy objaw ruchowy zależy od wadliwie działającego wyższego ośrodka, czy też od patologicznie zmienionych: wyższego i jednocześnie niższego ośrodka.

Do rozwiązania tych wszystkich trudności, związanych z genezą ruchowych zaburzeń w psychiatrii, badania skierowały się dwoma drogami. Jedną metodą oparła się na patologii mózgu. Zapoczątkował ją *Kahlbaum* i *Wernicke*, a w ostatnich latach rozbudował w sposób ekstremistyczny *K. Kleist*. C ile droga ta świeciła w neurologii tryumfy, o tyle w psychiatrii dotychczas zawiodła. I chociaż *Kleist* pokrył mózg mapą wielu zlokalizowanych zaburzeń wyższego psychicznego i ruchowego rzędu, to jednak ogromna większość badaczy uważa, że przeprowadzenie dowodu w

jego badaniach jest bardzo niedostateczne. Nie da się jednak zaprzeczyć, że wśród wielu błędnych wyników, metoda patologiczna tu i owdzie dała psychiatrii słuszny drogowskaz.

Drugi kierunek w badaniu objawów ruchowych u umysłowo chorych wysunął bodaj pierwszy *Kraepelin* stwarzając tzw. metodę psychologiczną. Ta starała się objawy ruchowe wyprowadzić z zaburzeń w sferze psychicznej, które rzutować się mogą na ośrodki ruchowe prawidłowe i w nich wywoływać mogą wadliwe reakcje. Oczywiście z natury swej metoda psychologiczna nie może dać tak konkretnych wyników, jak metoda patologiczna, tym nie mniej, kto wie, czy w dzisiejszym stanie wiedzy od niej właśnie nie należy oczekiwać właściwego wyjaśnienia genezy większości zaburzeń ruchowych w psychozach.

Aby poddać analizie wielką różnorodność objawów ruchowych pod względem ich genezy, należałoby w ten olbrzymi chaos objawów wprowadzić klasyfikację. Oczywiście jest rzeczą, że podział taki możnaby oprzeć na najrozmaitszych podstawach. Spośród tych różnych możliwości wybrałem zasadę, która może nieco ułatwić ujęcie genezy zjawisk ruchowych na różnych poziomach psychiki, a tym samym wskaże choćby tylko w znacznym przybliżeniu na piętro, z którego powstają zaburzenia psychiczne. Za ten probierz uważam stopień związku zaburzeń ruchowych z jaźnią.

Otóż objawy ruchowe w psychozach bez względu na to, czy mają charakter kinezy, czy zahamowania można ująć w następujące 3 grupy:

1. Zespół ruchowości tendencyjnej. Wchodzą tu rozmaite zniekształcenia kinetyki prawidłowej, różne postacie dziwactw

ruchowych, maniery, psychomotoryczna apraksja, umyślne zahamowania ruchowe. Ta grupa najsilniej związana jest z jaźnią, a zespoły do niej należące powstają w korze i są bezpośrednim wynikiem zaburzeń najwyższych stref psychicznych, bądź też rodzą się w tzw. „psychomotorium” tj. na piętrze, na którym wiążą się procesy psychiczne z tendencjami ruchowymi, wreszcie powstawać mogą w znanej nam nieco pod względem lokalizacyjnym korze eupraktycznej.

2. Drugą grupę tworzą zespoły popędowe. Należą tu objawy ruchowe podniecenia np. jaktacje, ruchowe wyładowania niektórych stanów majaczeniowych, podniecenia katatoniczne, zespoły ruchowe negatywizmu, kinetyka psychicznych równoważników padaczkowych, z zahamowań zaś — katalepsja schizofreniczna, stupor lękowy, osłupienie melancholiczne. Związek tych objawów ruchowych z jaźnią jest znacznie luźniejszy, niż w grupie poprzedniej, niekiedy bardzo mały, jak w padaczcze, niekiedy jednak, jak w wyładowaniach ruchowych psychozy cyklicznej nawet bardzo duży.

3. Trzecią grupę stanowią najniższe objawy ruchowe psychoz, mianowicie automatyczne zespoły ruchowe. Tu należą niektóre postacie parakinez, ruchów wrzekomowyrazowych (pseudoekspresywnych) oraz wrzekomospontanicznych. Objawy te nie wiążą się genetycznie z jaźnią i, jeśli mogą dotrzeć do świadomości, są obcym pasożytem dla psychiki, podobnie jak genetycznie obcymi dla jaźni są hyperkinezy neurologiczne.

Z krótkiego wstępu widać, że pojęcia z terenu, którego tu dotykamy, dalekie są od tej nawet ścisłości, jaka panuje w dziedzinie neu-

rologii. Poglądy na genezę i lokalizację rozmaitych objawów ruchowych w psychozach są bardzo od siebie różne, brak nawet w przybliżeniu jednolitego systemu ujmowania tych zjawisk. Toteż i szkic niniejszy nie może być wolny od usterek.

Pierwsza grupa zaburzeń ruchowych tendencyjnych pochodzić może tylko z kory, o czym świadczy silne jej związanie z jaźnią. Ale i tu niewątpliwie przyczyna zaburzeń może dotyczyć różnych poziomów. Wadliwe bodźce zależne od uszkodzenia najwyższej sfery psychicznej, mogą prowadzić do najróżnorodniejszego typu zniekształceń ruchów tendencyjnych, do dziwactw ruchowych, manier, niekiedy posiadających stale elementy, a nawet cechy stereotypowości. Jak wiadomo o ścisłej lokalizacji tych zaburzeń psychicznych nie może być mowy. Niektórzy nawet badacze uważają, że proces psychiczny nie da się inaczej ująć jak tylko jako wynik działalności rozległych obszarów kory. Większość badaczy między nimi *Kleist*, *Mazurkiewicz* odnoszą najwyższe czynności psychiczne do płata czołowego. *Kleist* nawet widzi siedlisko poszczególnych właściwości i czynności psychicznych wyższego rzędu w poszczególnych polach architektonicznych płata czołowego, jako to: w *area frontalis* (tj. polu 46 według Brodmann'a) *ar. frontalis granularis* (9), *area praefrontalis* (11) *ar. orbitalis* (47). *Spatz* natomiast za najbardziej wiążące się okolice z psychiką i jaźnią uważa części podstawowe kory w okolicy czołowej i skroniowej. Opiera on się w swych przypuszczeniach z jednej strony na korelacji najwyższego rzędu ubytków psychicznych w chorobie Pick'a z największym uszkodzeniem podstawowych zawo-

jów płata czołowego i skroniowego. Z drugiej zaś wysuwa ogromny rozwój podstawowych części mózgu, który, zdaniem jego, znamionuje się tendencją do powolnego zbliżenia się bieguna czołowego do potylicznego przez wgłabianie się rozrastających się podstawowych okolic mózgu.

Do genetycznie niższego poziomu kory należałoby odnieść zaburzenia ruchowe o typie somatopsychicznym, które, zdaniem Kleist'a zależeć mogą od zaburzeń jaźni cielesnej (*Körper—Ich*). Wynikać one mogą z obcości przeżyć cielesnych (*Anton*), z braku należytego związku „ja cielesnego“ z innymi dziedzinami psychiki. Kleist za siedlisko tych zaburzeń uważa zawój obręczy (*gyrus cinguli*) głównie *ar. infraradiata* (24) i *ar. retrosplenialis granularis* (23), a opierając się na ziarnistej budowie ostatniej, sądzi, że można w tym zawoju rozróżnić obszary czuciowe i ruchowe. Należy jednak podkreślić, że zdaniem *Economo* i *Koskinas'a* prawdopodobnie w tym polu umiejscowione są ośrodki korowe wegetatywne. Inni jeszcze badacze uważają tę korę za jeden z licznych ośrodków węchowych.

Jeszcze bardziej „ku obwodowi“ natrafiamy na strefę zwaną „*psychomotorium*“ którą wyobrażać sobie można jako obszar, w którym determinanty uczuciowe (wolowe) kształtują plany działania ruchowego, wytwarzają pewne tendencje ruchowe bez opracowania szczegółów. Kora ta mieści się głównie w okolicy czołowej. Zaburzenia tej strefy mogą mieć cechy zaburzeń napędowych, które Kleist odnosi do górnoprzedniej części *areae frontalis granularis* (pole 9). Przeważnie objawy ruchowe znamionują się przy uszkodzeniu lub wadliwym działaniu tego pola upośledzeniem napędu rozmaitego stopnia. Być

jednak może, że w pewnych stanach chorobowych, szczególnie w manii, ośrodek ten odgrywa rolę nadmiernego innerwatora napędowego, choć, jak się wydaje, zaburzenia z tego pola wywołane są wtórnie. Chorzy z uszkodzoną tą okolicą mózgu przy braku napędu tracą inicjatywę ruchową, albo też, w dążeniu do celu, redukują ruchy i czynności do minimum, np. jedzą wprost z talerza rękami, zamiast jak dawniej, posługiwać się przy tym odpowiednimi przedmiotami.

Dalej nie jest wyłączone, że ośrodki korowe eupraktyczne najprawdopodobniej zlokalizowane w środkowej części *areae frontalis agranularis* w tzw. polu 6 aa, w *area frontalis intermedia* (pole 8) w *area frontalis granularis* (pole 9), w *area frontopolaris* (pole 10) mogą i w przypadkach psychiatrycznych, bądź pośrednio na skutek niewłaściwych pobudzeń wyższych ośrodków, bądź bezpośrednio być przyczyną zaburzeń ruchowych, znamionujących się wadliwym rozdziałem impulsów co do kolejności natężenia i amplitudy ruchów. To zaburzenie pokrywałoby się z pojęciem tzw. apraksji psychomotorycznej, która od apraksji neurologicznej różni się zmiennością objawów i możliwością prawidłowego wykonywania czynności, przed tym źle wykonywanych. Zazwyczaj wiąże się ona z zubożeniem ruchowości i dlatego Kleiński zwie ją *dyskinesis akinetica*. Zdarza się jednak odwrotne zaburzenie, znamionujące się nadmiarem tendencji ruchowych, które zwie się *dyskinesis hyperkinetica*.

Druga grupa objawów ruchowych, mianowicie zaburzenia popędowe, również nie jest jednolita pod względem genezy. Sądzę, że pewne nastawienia popędowe powstają w korze mózgowej, inne niższe zależą wyłącznie od ośrodków podkorowych.

Do zaburzeń popędowych pochodzenia korowego o charakterze zahamowania należy katalepsja. Podobnie jak i przy braku napędu element bezruchu odgrywa tu dużą rolę. Główną jednak cechą katalepsji jest skłonność do utrwalania pozycji, czego zespoły niedostatecznego napędu nie mają. A zatem w katalepsji spotykamy już niższe cechy niż w czynnościach tendencyjnych, mianowicie nieumotywowane dążenie, pozbawione treści i celu, a prowadzące do aktu ruchowego, co właśnie według *Ewald'a* stanowi kryteria czynności popędowych. Te zaburzenia, jak wynika z wypowiedzi chorych, wiążą się nie tylko ze świadomością, ale ponadto wypływają z nastawienia chorych, które jeszcze *Wernicke* nazwał w swoim czasie sugestywnością ruchową. Wszystko to wyraźnie wskazuje na widoczny związek tych objawów ruchowych z jaźnią, choć nie tak umotywowany jak w czynnościach tendencyjnych. *Kleist* wprowadził uzależnienia katalepsję od uszkodzenia pnia mózgowego, powołując się na doświadczenia *Spiegel'a*, sądzę jednak, że otrzymane zespoły ruchowe tylko pozornie zbliżają się do katalepsji schizofrenicznej a mają wszystkie cechy tzw. katalepsji mózdkowej, którą w patologii ludzkiej wiązać można nie tylko z uszkodzeniem mózdku, ale i dróg odmózdkowych w pniu mózgowym. Wiemy zaś, że w tej ostatniej prócz bezruchu dużą rolę odgrywa wzmocnienie napięcia mięśniowego, które wcale nie jest właściwością katalepsji schizofrenicznej oraz szczególnym rozkładem napięcia, prowadzącym nieraz do wygięcia kręgosłupa ku tyłowi. Sądzę, że katalepsja z pnia mózgowego i katalepsja psychicznie chorych mają jedną wspólną cechę, mianowicie nazwę, istota patofizjologiczna i morfologia kliniczna obu tych objawów

jest jednak różna, a zatem utożsamianie lokalizacji obu tych zaburzeń nie ma dość ugruntowanych podstaw.

Do tej samej wyższej korowej podgrupy kinenez popędowych zaliczyłbym objawy motoryczne negatywizmu. Wprawdzie *Kleist*, jak i *Bleuler* uważają negatywizm za pierwotny zespół wzgórza wzrokowego, a więc umiejscawiają te zaburzenia hierarchicznie nisko, to jednak uznając nawet popędowy charakter negatywizmu, trudno przyjąć, że lokalizacja wzgórzowa tego zaburzenia jest należyście ugruntowana. Duch sprzeciwu w negatywizmie przez swe stałe nastawienie przeciwnicze do każdego zastosowanego aktu posiada „analizującą” wielokierunkowość, która, według dzisiejszych naszych pojęć o zaburzeniach uczuciowo-instynktowych wzgórza, nie stoi w zgodzie z taką lokalizacją. Najważniejszym jest jednak to, że nie ma dostatecznych dowodów w patologii mózgu, aby uszkodzenia wzgórza miały dawać zespół negatywizmu.

Podobnie iteracje, będące powtarzającymi się złożonymi zespołami ruchowymi, które *Fünfgeld* uzależnia od uszkodzenia dużych komórek prądkowia i to głównie łupiny, raczej należałoby przesunąć wyżej pod względem lokalizacyjnym. To samo odnosi się do innych licznych hiperkinez u chorych psychicznie, jak echopraksja, stereotypie itp. *Stertz* słusznie podkreśla, że hiperkinezy u chorych umysłowo nawet w najcięższych przypadkach nie wyłączają możliwości wykonania najbardziej celowych ruchów, gdy tymczasem ciężkie hiperkinezy striopallidarne nie zezwalają na zborne wykonanie nawet prostych zespołów ruchowych. *Boström* zwrócił uwagę, że w zaburzeniach wychodzących z prądkowia przeżycia uczuciowe wywołują tę samą

postać hiperkinezy, gdy tymczasem u katatoników, zależnie od miłych lub przykrych przeżyć inaczej kształtuje się reakcja ruchowa. Wszystko to wskazuje, że charakter zaburzeń ruchowych z poziomu *striopallidum* różni się wyraźnie od zaburzeń ruchowych schizofrenicznych zbliżonego typu. Na zasadzie pozornego podobieństwa starano się obydwie te zaburzenia ruchowe utożsamić i podobnie umiejscowić. Mam wrażenie, że pewne zamieszanie w ocenie tych zjawisk ruchowych wniosły porównania z dziedziny zaburzeń kinetycznych, cechujących zapalenie nagminne mózgu. W tej chorobie bez należytego dowodu umiejscowiono wszystkie hiperkinezy podkorowo, ponieważ większość hiperkinez zależy w okresie ostrym od ośrodków podkorowych. Tymczasem w ostrym okresie wcale nie mać zmian znajdujemy w korze i dlatego nie da się wyłączyć, że pewna część objawów ruchowych zależy może od sprawy chorobowej umiejscowionej wyżej, ponad ośrodkami podkorowymi.

Odnosnie lokalizacji omawianych hiperkinez przyłączyłbym się do sformułowania *Leonhard'a*, który twierdzi, że nawet w katatoniach z największym rozpadem psychicznym sprawa chorobowa umiejscawia się bardziej w kierunku dogłowym od zwojów podstawy. Podobny pogląd przed *Leonhard'em* wyrazili *Boström* i *Stertz*. Być może, że pewne morfologiczne rysy pozapiramidowe omawianych zaburzeń ruchowych tłumaczy pogląd *Stertz'a* zdaniem którego im bardziej psychiczny proces chorobowy dotyczy „obwodowych“ engramów korowych, tym więcej będzie pobudzany układ pozapiramidowy i to może wpływać na występowanie katatonicznych psychoz z ich zespołami ruchowymi.

Zaburzenia popędowe może najwyższego stopnia znamionują psychozę cykliczną, głównie stan maniakalny, który zresztą notowano przy guzach okolicy wzgórza i podwzgórza (*Förster*). Dziś ogólnie jest przyjęte, choć niewiadomo, czy z całkowitą słusnością, jeżeli chodzi o wyłączność lokalizacji, że w zaburzeniach tych maniakalnych. Nie wdając się tu w rozważania patogenetyczne samej choroby, należy podkreślić, że zaburzenia ruchowe są właściwie tylko charakteru ilościowego w porównaniu z kinetyką normalnego człowieka, podobnie zresztą jak to jest z zaburzeniami psychicznymi. Nasuwa się pytanie, dlaczego choroba, posiadająca swój punkt zaczepienia w stosunkowo tak niskich odcinkach ośrodkowego układu nerwowego, właśnie znamionuje się ruchowością bądź postawami gatunkowo najbardziej zbliżonymi do ruchowości normalnej. Wydaje się, że przyjąwszy nawet wyłącznie podkorowe pochodzenie stanów cyklicznych, dla wyjaśnienia tej sprawy da się w pełni zastosować tłumaczenie patogeny objawów tej choroby przez *Mazurkiewicza*, który przyjmuje zalew kory bodźcami płynącymi ze wzgórza i na skutek tego szczególne przestrojenie czynności kory. Należałoby przypuścić, że bodźce ruchowe nie płyną tu wprost ze wzgórza zwojów podstawy, jak to bywa w różnych zaburzeniach pozapiramidowych, np. w zapaleniu nagminnym mózgu, ale idą od źle działającej, przestrojonej przez wzgórze, kory zwykłą drogą do psychomotorium. Być może, że odgrywa tu rolę wtórne pobudzenie kory napędowej (pole 9), tymbardziej że *Kleist* w tylnych częściach tegoż pola stara się umiejscowić napęd myślenia, którego zaburzenie mo-

głoby znów tłumaczyć drugi zasadniczy objaw manii — gonitwą myślową.

Przyjmując ten mechanizm pobudzenia ośrodków napędu w manii a zahamowania w depresji melancholicznej, stanie się zrozumiałe, że w manii przy niezwyklej ruchliwości chorych nie spotykamy dziwacznych hyperkinez zbliżonych do schizofrenicznych, a zahamowanie ruchowe w melancholii nie jest niczym innym, jak wyolbrzymionym zahamowaniem nastroju smutnego. A zatem przejawy ruchowe popędów psychozy cyklicznej, choć najprawdopodobniej wychodzące ze wzgórza, postaciowane są w wyższych strefach korowych i skutkiem tego mocno się wiążą z jaźnią.

Czynności popędowe padaczki stoją pod względem genetycznym niżej od poprzednich. Właściwie i tu możemy wyodrębnić dwie grupy. Jedną to stany pomroczone, należące do tzw. równoważników psychicznych np. *poriomania*, w której ruchowość zachowuje się całkowicie eupraktycznie, ale, podobnie jak całe przeżycie, wiąże się słabo z jaźnią i to tylko w okresie samego zamroczenia, poza padaniem odłącza się całkowicie od jaźni. Ponieważ ruchowość ma tu wszelkie cechy euprakcji, przeto należy przyjąć, że popęd jeśli nawet powstaje we wzgórzu, musi aktualizować czynność co najmniej eupraktycznych ośrodków korowych, bez których nie może być zbernej kinetyki. Oczywiście zamroczenie świadomości wskazuje tu, że czynność najwyższych ośrodków psychicznych ustaje całkowicie w przeciwieństwie do tego, jak się to dzieje w psychozie cyklicznej.

Inaczej bywa w całkowitym zamroczeniu epileptycznym (*raptus epilepticus*) W tych stanach, niszczący charakter działania, zbro-

dnie dokonane w bezmyślny, a najbardziej bestialski sposób wskazują raczej, że innerwacja popęduwa idzie wprost od ośrodków niższego rzędu t. j. od wzgórza do *striopallidum*, wywołując prymitywne odruchy napaści lub obrony, właściwe temu jądro. Tu zatem mamy do czynienia z popędem całkowicie pochodzenia podkorowego, w którym zarówno innerwator wyzwalaający bodźce (wzgórza), jak i wykonawca ruchowy (*striopallidum*) znajdują się już poniżej poziomu kory.

Wreszcie trzecia grupa objawów automatycznych ruchowych odgrywa większą rolę głównie w stanach głębok.ego zamroczenia z ciężkimi zaburzeniami świadomości. Aby uniknąć nieporozumienia z powodu użytego tu terminu, podkreślam, że te ruchy uważam za automatyczne, które mają ściśle pokrewieństwo do objawów neurologicznych podobnie jak tamte z jaźni chorego wcale nie wypływają, a są raczej czymś narzuconym.

Do tej grupy zaliczyć należy większość parakinez, ale właśnie nie katatonicznego pochodzenia, które zgodnie z *Boström'em* należy uważać za kinezy wyższego stopnia. Parakinezy są to zespoły ruchowe, odznaczające się największym prymitywizmem. Są to ruchy bezcelowe w postaci wyładowań, jakie spotkać można przy zabawie, a posiadające zbliżony charakter płasawicy, bądź do ruchów torsyjnych i balistycznych. *Kleist* lokalizuje hyperkinezy w małych komórkach jądra ogonastego, gdy płasawicę w takichże komórkach lupiny.

Dalej do tej grupy włączyć można pewną część tzw. ruchów wrzekomowyrazowych (pseudoekspresywnych) przypominających gestykulację najprawdopodobniej zależnych od

uszkodzenia jądra środkowego wzgórza. Należą tu poza tym zaburzenia innerwacji mimicznej, powstające na skutek uszkodzenia jądra środkowego Luys'a (jądra mb. według nomenklatury Vogta i Friedmann'a). Wreszcie wliczyć tu trzeba w pewnej części ruchy pseudospontaniczne kończyn, t j. przypominające ruchy tendencyjne, które Kleist łączy z uszkodzeniem jądra brzuszego wzgórza. Tzw. ruchy krótkiego spięcia (*Kurzschlussbewegungen*) polegające na bezmyślnym klepaniu, skubaniu, dotykaniu oraz ruchy nastawne, inaczej zwrotne w kierunku silnych bodźców zmysłowych zależne są od uszkodzenia pnia mózgowego, według Kleist'a od uszkodzenia ciałek czworaczych tylnych.

Z tego krótkiego przeglądu wynika, że dziś możemy zlokalizować zaledwie bardzo niewiele zespołów ruchowych występujących w psychiatrii i to przeważnie tylko te, które pochodzą z niskich poziomów układu nerwowego. Im treść ruchowa zaburzeń staje się bardziej złożona, tym trudniej znaleźć podłoże anatomiczne dla tych zaburzeń, a z drugiej strony dla organicznych uszkodzeń różnych okolic mózgowia, znajdujemy odpowiedniki kliniczne tylko typu neurologicznych zaburzeń kinetyki, ale nie takie zespoły objawowe ruchowe, jakie występują w psychiatrii. Wydaje się, że pierwotne schorzenie „psychomotorium” a przede wszystkim „kory eupraktycznej” i niższych ruchowych ośrodków korowych i podkorowych należą do rzadkości w psychozach, a jeśli się zdarzają w tzw. organicznych zespołach, to znów zbliżają się swym klinicznym charakterem do tych zaburzeń, jakie spotykamy w neurologii. To przemawiałoby za przypuszczeniem, że w pow-

stawaniu objawów ruchowych w chorobach umysłowych odgrywa dużą rolę geniza psychologiczna lub mówiąc ściślej psychopatologiczna. Dlatego też sądzę, że lepiej nie mówić o zaburzeniach ruchowych w psychiatrii, ale raczej o objawach ruchowych, co nie przesądza o stanie chorobowym ośrodków motorycznych.

Widzimy zatem, że dla odkrycia genyzy zaburzeń ruchowych w psychiatrii brak nam jeszcze wielu w.ązań. Dziś już, zdaje się można jednak powiedzieć, że zaburzenia te są innego wymiaru, niż zaburzenia spotykane w neurologii, że dla wyjaśnienia ich zagadki, być może, trzeba będzie poznania genyzy zaburzeń wyższych poziomów psychiki, z których dopiero wtórnie wypływają objawy ruchowe psychoz.

PIŚMIENICTWO

Bleuler E.: Primäre und sekundäre Symptome der Schizophrenie. Z. Neur. 1930. T. 124.

Bostroem A.: Über eigenartige Hyperkinesen in Form rytmisch auftretender kompletter Bewegungen Z. 1922, Neur. 79.

Economo V. i Koskinas: Die Cytoarchitektonik der Hirnrinde des erwachsenen Menschen. Wien u. Berlin, Springer 1925.

Ewald G.: Die Bedeutung des Drangmomentes für einige katatonische Zustände. Mschr. Psych. 1930. T. 77.

Gruhle: Bumkes Handbuch, T. 9.

Kleist K.: Gehirnpathologie, Leipzig 1934. Barth.

Kleist K.: Bericht über die Gehirnpathologie in ihrer Bedeutung für Neurologie u. Psychiatrie. Z. Neur. 1937, 158.

Leonhard K.: Die den striaren Erkrankungen am meisten verwandten zwei Formen katatoner Endzustände und die Frage der Systemerkrankung bei Schizophrenie. Arch. Psych. 1935. T. 103.

Mazurkiewicz J.: Zarys fizjologicznej teorii uczuć. Rocznik Psychiatrycz. 1930. T. 12 i 13.

Meyer Gross W.: Primäre und sekundäre Symptome in der Schizophrenie. N. Neur. 1930. T. 124.

Spatz H.: Über Bedeutung der basalen Rinde. Z. Neur. 1937. 158.

Steriz G.: Über psychomotorische Aphasie u. Apraxie. Arch. Psych. 1925. 68.

Steriz G.: Encephalitis u. Katatonie Mschr. Psych. 1925. T. 59.
