

# Sesja 11. Badanie neurologiczne w świetle współczesnej diagnostyki

*Przewodniczą: prof. Teofan Domżał, prof. Roman Mazur*

## **Badanie neurologiczne w świetle nowoczesnej diagnostyki**

Teofan M. Domżał ..... 72

## **Badanie neurologiczne u chorych na stwardnienie rozsiane w świetle nowych metod diagnostycznych**

Adam Stępień ..... 73

## **Badanie neurologiczne — zaburzenia chodu**

Jarosław Stawek ..... 74

## **Znaczenie objawu Babińskiego (odruchu paluchowego) w praktyce klinicznej**

Jacek Staszewski ..... 76

## Badanie neurologiczne w świetle nowoczesnej diagnostyki

Teofan M. Domżał

Klinika Neurologii Wojskowego Instytutu Medycznego w Warszawie

Semiologia neurologiczna powstała i rozwinęła się wraz z neurologią w XIX wieku, dając medycynie imponującą możliwość szczegółowej diagnostyki, opartej na drobnych, niedostrzegalnych dla innych objawach. Przy tej okazji warto przypomnieć nazwiska wybitnych twórców najważniejszych szkół neurologicznych, w których powstawała nowa specjalność oraz opisywano nowe objawy i zespoły neurologiczne. Za ojca neurologii uważany jest Tomasz Willis (1628–1675), autor licznych opisów miastennii i innych chorób, objawów, odkrywca koła tętniczego na podstawie mózgu. Willis pierwszy użył nazwy „neurologia” dla przyszłej specjalności. Pierwszym nauczycielem akademickim, profesorem i kierownikiem katedry neurologii był Jean Martin Charcot (1825–1883) uważany za twórcę neurologii. Stworzył on szkołę semiologii neurologicznej. W tym samym czasie (1880) powstawała szkoła londyńska oraz słynny *National Hospital* przy *Queen Square*, której założycielem był William Gowers, wspólnie z Jacksonem i Ferrierem. W tym samym okresie w Niemczech powstała szkoła berlińska reprezentowana przez Westphala i jego następcę Oppenheima (1890). Na ziemiach polskich również powstawały szkoły neurologiczne szczebla akademickiego. W 1905 roku jako pierwsza powstała szkoła krakowska pod kierownictwem Piltza, którego uczniowie objęły większość stanowisk klinicznych i ordynatorskich w Polsce okresu międzywojennego. W tym samym roku powstała szkoła lwowska kierowana przez Halbana. Dopiero po I wojnie światowej powstała szkoła wileńska kierowana przez Władyczkę (1918), szkoła poznańska (Borowiecki, 1920) oraz warszawska (Orzechowski, 1921). Najśłynniejszym polskim twórcą neurologii oraz światowej sławy uczonym, obok znanego wszystkim Józefa Babińskiego (żyjącego i pracującego w Paryżu), był Edward Flatau, od 1904 roku ordynator oddziału neurologicznego Szpitala Starozakonnych na Czystem. Tworzyli oni podwaliny semiologii neurologicznej, opisując różne objawy i zespoły, których wartość diagnostyczną weryfikowano następnie badaniem morfologicznym. Dziś wiele objawów neurologicznych, opisywanych niezwykle starannie przez twórców semiologii, ma mniejszą wartość niż przypisywali im autorzy. Wiele z nich już zapomniano i nie są już na co dzień opisywane w badaniu neurologicznym. Z objawów tych największą wartość ma wciąż objaw Babińskiego. Rozwój nowoczesnej diagnostyki zmniejszył zainteresowanie badaniem fizykalnym, pokładając większe zaufanie w wynikach badań pomocniczych, szczególnie w metodach obrazowania. To zaufanie bardzo ograniczyło sposób myślenia diagnostycznego i oddaliło chorego od lekarza, przenosząc ciężar diagnostyczny w ręce pracowników laboratoriów. Diagnostyka neurologiczna oparta na badaniu jest jednak nadal podstawą w rozpoznaniu wielu chorób układu nerwowego, między innymi chorób układu pozapiramidowego, zespołów bólowych, padaczki

i migreny. Badanie neurologiczne przybliży lekarza do chorego, co ma również znacznie psychologiczne, owocujące większą skutecznością terapeutyczną. Z tego też powodu ranga i znaczenie badania neurologicznego podnoszone są dziś na niektórych konferencjach i sesjach naukowych, a jedną z nich jest obecna sesja szkoleniowo-naukowa Polskiego Towarzystwa Neurologicznego. Rozpoczynając tę sesję, chcę zwrócić uwagę słuchaczy na pewne zasady dotyczące badania i rozumowania neurologicznego prowadzącego do rozpoznania i dalszego postępowania z chorym. Są to zasady dawniej nauczane szczegółowo, dziś znane raczej starszej generacji neurologów, często jednak pomijane z powodu pośpiechu, braku doświadczenia oraz wiedzy o ich znaczeniu lub po prostu z lekceważenia.

**Wywiad chorobowy** w neurologii ma szczególne znaczenie, ponieważ wiele chorób rozpoznać można już na podstawie informacji uzyskanych od chorego lub osób z jego otoczenia. Wywiad na początku jest spontaniczny, w przypadku ustalonego podejrzenia powinien być umiejętnie ukierunkowany przez lekarza.

**Badanie fizykalne**, poprzedzone właściwie przeprowadzonym wywiadem, opiera się na podstawowym, dawnym schemacie badania lekarskiego wyrażanym wzorem  $4 \times O$ , tj. oglądanie, obmacywanie, ostukiwanie i osłuchiwanie. Oglądanie rozpoczyna się już w momencie wejścia chorego do gabinetu i prowadzone jest przez cały czas badania. Ostukiwanie to badanie odruchów i objawów. Obmacywanie dotyczy napięcia mięśniowego, punktów bolesnych, objawów oponowych, korzeniowych itp. Osłuchiwanie jest elementem badania ogólnego (ciśnienie krwi, serce), a w neurologii jest mało stosowane, gdyż zapomina się o szmerach w zwężonej tętnicy szyjnej lub osłuchiwanie czaszki albo mięśni (!). Podręcznikowy status neurologiczny nie jest obecnie stosowany w praktyce. Odróżnić należy badanie dydaktyczne, pełne, podręcznikowe, od badania orientacyjnego i celowanego, które najczęściej stosowane są w praktyce neurologa. W badaniu orientacyjnym — skróconym sprawdza się najważniejsze elementy, odruchy, funkcje itp. i stosuje się je rutynowo w badaniach przeglądowych, orzecznictwowych, oceniających przydatność zawodową itp., zwykle u osób bez wywiadu neurologicznego. Każdy doświadczony neurolog ma swój własny schemat takiego skróconego badania. Badanie celowane przeprowadza lekarz, kierując się danymi z wywiadu i skupiając się na wykryciu choroby oraz jej przyczyny.

Uzyskane z wywiadu informacje i zebrane objawy stwierdzone badaniem są abecadłem, którym posługuje się lekarz w logicznym myśleniu, prowadzącym do podsumowania. **Logiczne myślenie neurologiczne** jest dziś najślabszym punktem praktyki neurologicznej, dlatego warto posługiwać się schematami, ułatwiającymi właściwą kolejność „rozumowania neurologicznego” (pojęcie stosowane przez dawnych neurologów, stosowane podczas konsyliów lekarskich). Zebrane dane składają się na obraz zespołu neurologicznego, którego morfologiczną **lokalizację** należy ustalić. Zespół może być związany z uszkodzeniem mózgu (jednej półkuli lub obu), jąder podkorowych, pnia mózgowego, rdzenia kręgowego, ogona końskiego, korzeni lub nerwów obwodowych w splotach bądź w części obwodowej. Stwierdzone objawy zawsze stara-

my się odnieść do jednego ogniska. Jeśli nie można ich powiązać z jednym ogniskiem, to może są to zmiany rozsiiane lub rozlane, dotyczące większego obszaru układu nerwowego (np. zmiany zapalne, demielinizacyjne, zwyrodnieniowe) lub są to zmiany wybiórczo dotyczące jednego układu (np. pozapiramidowego, ruchowego, czuciowego lub mózdzku).

Dalszym etapem rozumowania jest wskazanie na przypuszczalny proces patologiczny odpowiedzialny za powstanie zespołu. Jest to możliwe w większości przypadków, jeśli się nad tym zastanowimy. Taki tok myślenia prowadzi do wyboru odpowiednich diagnostycznych badań pomocniczych w celu ustalenia rozpoznania choroby. Brak tego etapu myślenia prowadzi do rutyny, której skutkiem jest wykonywanie wszystkich dostępnych, często niepotrzebnych badań, co podnosi koszt procesu diagnostycznego. Taką bezmyślność widuje się codziennie, przeglądając karty informacyjne, historie chorób i różną dokumentację ambulatoryjną. Gorszą sytuacją jest zlecenie badań niezgodne z logiką, spowodowane elementarnym brakiem wiedzy medycznej.

We wstępnym rozumowaniu nie chodzi o postawienie pełnego rozpoznania, lecz o wskazanie procesu patologicznego odpowiedzialnego za stwierdzony obraz choroby. Takich procesów jest kilka i zarówno wywiad chorobowy, jak i obraz kliniczny mogą sugerować, czy jest to: **proces naczyniowy, nowotworowy, zapalny, zwyrodnieniowy, urazowy czy toksyczny**.

Zakończeniem takiego rozumowania jest postawienie wstępnego rozpoznania i **zlecenie pomocniczych badań laboratoryjnych**, które mogą potwierdzić lub wykluczyć proces chorobowy odpowiedzialny za objawy kliniczne. Każde badanie dodatkowe musi być przemyślane i przed skierowaniem należy postawić pytanie, co mi da wynik pozytywny, a co negatywny. Lekarz kierujący musi znać wartość takiego badania w danym przypadku. Uzyskany wynik badania należy skonfrontować z obrazem chorobowym i ocenić w jakim stopniu jest on zgodny z tym obrazem, a w jakim nie. Jeśli nie, to należy ustalić, które objawy kliniczne są niezgodne i czy ich wartość jest większa lub mniejsza od wartości badania pomocniczego. Jest to niezwykle ważne, gdyż niewłaściwa interpretacja i przesadne zaufanie do wyniku badania prowadzi często do błędnego postępowania leczniczego, nawet operacyjnego. Znałem mi przypadki żenującego braku wiedzy anatomicznej niezbędnej neurologowi, czego przykładem jest zlecenie badania odcinka lędźwiowo-krzyżowego w rezonansie magnetycznym choremu z porażeniem spastycznym kończyn dolnych. Nagminną rutyną jest kierowanie chorych z zawrotami głowy na badanie radiologiczne kręgosłupa szyjnego, chociaż każdemu wiadomo, że zmiany zwyrodnieniowe nie tłumaczą ich przyczyny i są obecne prawie u każdego po 50. roku życia. Istnieją liczne, rażące przykłady nadmiernej wiary w wynik badania pomocniczego i stawiania jego wartości wyżej badania przedmiotowego. Znałem przypadki jamistości rdzenia operowane jako dyskropatia szyjna czy usuwanie torbieli podpajęczynówkowej jako domniemanej przyczyny migreny. W jednym z ośrodków rozpoznano polineuropatię bez klinicznych objawów u chorego z ewidentnym zespołem po-

zapiramidowym, ponieważ tylko w badaniu EMG były zmiany. Błędem nadmiernej wiary w wynik badania laboratoryjnego jest włączenie leczenia przeciwpadaczkowego w przypadku zmian napadowych w badaniu EEG, pomimo braku napadów padaczkowych w wywiadzie oraz wciąż często zalecane profilaktyczne podawanie luminalu po urazach głowy. Przykłady te dowodzą braku właściwej oceny wartości badania neurologicznego, są wynikiem zaniedbania, rutyny lub braku odpowiedniej wiedzy medycznej.

Brak zmian w badaniach laboratoryjnych nie oznacza braku choroby lub psychogenego podłoża dolegliwości. Przykładem może być chory z narkolepsją i katapleksją, hospitalizowany w ośrodku akademickim i wypisany jako nerwica, z prawidłowymi wynikami badań. Wśród wielu skarg nerwicowych zbagatelizowano informacje o „senności” i chwilowych „zasłabnięciach”.

Przytoczone powyżej przykłady świadczą o obniżeniu znaczenia badania fizykalnego i obrazu klinicznego choroby na rzecz wyników uzyskanych w badaniach laboratoryjnych.

## Badanie neurologiczne u chorych na stwardnienie rozsiane w świetle nowych metod diagnostycznych

**Adam Stępień**

Klinika Neurologii Wojskowego Instytutu Medycznego w Warszawie

Niewiele jest jednostek chorobowych w neurologii, które lepiej obrazują zmiany w kryteriach ich rozpoznawania w przebiegu lat niż stwardnienie rozsiane (SM). Były one zmieniane i udoskonalane wraz z rozwojem technik neuroobrazowych i badań biochemicznych. Tym niemniej jedna zasada pozostaje trwałą — jest nią wieloogniskowość zmian ujawniana w czasie trwania choroby. Klasyczna już triada objawów (nazywana triadą Charcota) obejmująca ataksję, drżenie zamiarowe i oczopląs nie była wystarczająca do postawienia rozpoznania, które było możliwe dopiero na podstawie analizy czasu trwania i przebiegu choroby. Kilka jednostek chorobowych, które uprzednio uważano za warianty choroby, zostało uznanych za odrębne jednostki chorobowe, jak np. poprzeczne zapalenie rdzenia, ostre rozsiane zapalenie mózgu i rdzenia (ADEM) czy zapalenie rdzenia i nerwów wzrokowych (choroba Devica). Używane przez lata kryteria Schumachera (1965) i Posera (1983) nie są już stosowane. Obowiązujące obecnie kryteria diagnostyczne są w wielu przypadkach klinicznych niezadowolające. Bazują one w dużej mierze na wyniku badania rezonansem magnetycznym, a w mniejszym stopniu na badaniu klinicznym. Z uwagi na swoją czułość i nieinwazyjność badanie to uznawane jest za najlepszą metodę potwierdzającą SM. Jego wadą jest brak swoistości. Podobne zmiany można stwierdzić w uszkodzeniach naczyniowych, w zapaleniu naczyń, w migrenie, a także u osób zdrowych. Zmiany ogniskowe typowe dla SM mogą występować bez towarzyszących im objawów klinicznych. Nie u wszystkich

osób z wykrytymi przypadkowo zmianami w badaniu MR, niemymi klinicznie następuje progresja do pewnego klinicznie SM. W konsekwencji opieranie się jedynie na jego wyniku może prowadzić do mylnego rozpoznania. Nadal zatem o rozpoznaniu decyduje obraz kliniczny i wyczuwanie badającego. Tym niemniej występowanie bezobjawowych zmian ogniskowych w badaniu MR, spełniających kryteria radiologiczne rozpoznawania choroby według Barkhofa zwiększa ryzyko wystąpienia klinicznych objawów SM. U tych chorych, z izolowanym epizodem klinicznym, z odpowiadającym zespołem objawów w badaniu klinicznym, decydujące znaczenie przypisuje się dzisiaj badaniu rezonansem magnetycznym. Istnieje duża rozbieżność w opiniach dotyczących ilości, umiejscowienia i jakości zmian stwierdzanych w tym badaniu, jaka powinna być uznana za wystarczającą do postawienia pewnego rozpoznania choroby. U osób, u których badanie sugeruje rozpoznanie SM, staje się ono klinicznie pewnym u 11% według kryteriów diagnostycznych Posera i u 37% chorych ocenianych według kryteriów McDonalda. Oparte jest ono wówczas na stwierdzeniu zmian demielinizacyjnych w różnej lokalizacji, powstałych w przestrzeni czasu. W kryteriach Posera wymagane było wystąpienie nowego epizodu klinicznego do spełnienia kryteriów rozpoznawczych. W nowszych — kryteriach McDonalda — dopuszcza się powstanie nowych zmian w badaniu MR mózgu lub rdzenia, zwłaszcza w odcinku szyjnym, do spełnienia wymogów diagnostycznych. Znaczenie obrazu klinicznego u chorego, a zwłaszcza występowanie drobnych objawów klinicznych odsunięte zostało na plan dalszy, w odróżnieniu od badań radiologicznych, które stają się podstawą w ustaleniu rozpoznania. Przyjmuje się, że nowo powstałe ogniska demielinizacyjne uwidocznione w czasie T2 i wzmacniające się po podaniu kontrastu z *gadolinium*, w okresie trzech miesięcy od pierwszego epizodu klinicznego, są wystarczające do uwzględnienia ich jako rozproszone w czasie zmiany radiologiczne, co potwierdza rozpoznanie SM. Różnorodność objawów klinicznych występujących w SM jest znaczna i prawie wszystkie znane objawy neurologiczne były w jego przebiegu opisywane. Schorzenie to pozostaje jednak chorobą mieliny, a zatem niektóre objawy uszkodzenia istoty szarej (neuronów) występują rzadko i zazwyczaj w późnym okresie choroby. Zalicza się do nich otępienie, afazję, napady padaczkowe czy ból. Najczęstszymi objawami występującymi w pierwszym okresie są zaburzenia ruchowe (45%), zaburzenia widzenia i zapalenie nerwu wzrokowego (40%), zaburzenia czucia (35%), zaburzenia czynności pnia mózgu (30%), ataksja mózdkowa i drżenie mózdkowe (25%), zaburzenia zwieraczy (20%), zawroty głowy (9%) oraz zaburzenia ze strony zwieraczy (10%). Istnieją jednak objawy, których występowanie, zwłaszcza u osób młodych, od samego początku sugeruje SM. Zaliczyć do nich można zapalenie nerwu wzrokowego, porażenie międzyjądrowe, brak odruchów brzusznych, nawrotowość objawów i ich pogarszanie się w przypadku wzrostu temperatury ciała.

W początkowym okresie przebiegu choroby jest trudny do przewidzenia, zróżnicowany, z reguły po pewnym czasie udaje się go zakwalifikować do jednego z czterech rodzajów: nawracająco-zwalniającego, wtórnie postępującego,

pierwotnie postępującego, postępująco-nawracającego. Obecnie nie ma możliwości przewidzenia przebiegu choroby, zwłaszcza po jej pierwszym epizodzie. Na podstawie wieloletnich obserwacji klinicznych przyjmuje się jednak, że lepsze rokowanie mają osoby o wcześniejszym wieku zachorowania, u których występują zaburzenia czucia jako pierwszy objaw choroby, jak również o przebiegu nawracająco-zwalniającego oraz osoby, u których w badaniu metodą rezonansu magnetycznego na początku stwierdza się pojedyncze ogniska demielinizacyjne. Pacjenci z łagodnym SM i większą objętością zmian chorobowych są jednak prawdopodobnie obciążeni większym ryzykiem klinicznego pogorszenia w przyszłości. Dla nasilenia niesprawności neurologicznej większe znaczenie ma umiejscowienie ogniska demielinizacyjnego w istotnym klinicznie obszarze układu nerwowego niż ogólne rozprzestrzenienie zmian.

Niski poziom niesprawności ruchowej w kilkanaście lat po klinicznym ujawnieniu się choroby nie stanowi czynnika predykcynego dalszej jej ewolucji u danego pacjenta. Najczęściej stosowanym narzędziem do badania przebiegu stwardnienia rozsianego pozostaje obrazowanie metodą MR.

Wczesne rozpoznanie choroby ma obecnie istotne znaczenie, większe niż w latach ubiegłych, gdyż pozwala na włączenie leczenia zwalniającego przebieg choroby, jakkolwiek rzeczywiste korzyści wynikające z tak prowadzonego wieloletniego leczenia są wciąż analizowane. Współczesne kryteria rozpoznawania choroby, łączące w sobie kryteria kliniczne i radiologiczne oraz badanie płynu mózgowo-rdzeniowego, jak i potencjałów wywołanych pozwalają z dużym prawdopodobieństwem ustalić rozpoznanie. Większość chorych (80%) spełniających kryteria McDonalda w okresie 12 miesięcy doświadcza kolejnego epizodu chorobowego, co potwierdza użyteczność tych kryteriów w codziennej praktyce klinicznej.

## Badanie neurologiczne — zaburzenia chodu

### Jarosław Sławek

Gdański Uniwersytet Medyczny  
Szpital Specjalistyczny św. Wojciecha w Gdańsku

Zaburzenia chodu występują u około 15% populacji w wieku 60 lat. Po 85. rż. tylko około 18% ludzi chodzi prawidłowo [1]. Zaburzenia chodu, poza oczywistym pogorszeniem jakości życia ludzi starszych, związanym z ograniczoną mobilnością, mają istotne skutki medyczne w postaci groźnych upadków, złamań oraz krwawiaków przy-mózgowych powstałych w ich konsekwencji. Chód człowieka składa się z 3 ważnych elementów: ruchu, związanego z rozpoczęciem chodu i naprzemiennym, rytmicznym ruchem kończyn dolnych, utrzymania równowagi w czasie chodzenia oraz adaptacji do otoczenia (oceny i integracji bodźców wzrokowych, słuchowych, przedsionkowych, mózdkowych i czuciowych — np. kształtu podłoża). Niemal wszystkie piętra układu nerwowego są odpowiedzialne za prawidłowy chód. Generatory chodu zlokalizowane są w korze czołowej, pniu mózgu, a także



w rdzeniu kręgowym. Co więcej, mimo że chód jest czynnością mechaniczną, w ostatnim czasie podnosi się problem jego ścisłej integracji z funkcjami poznawczymi. Prawidłowy chód wymaga oceny sytuacji przestrzennej (orientacja wzrokowo-przestrzenna), zaplanowania kolejnych czynności ruchowych (funkcje wykonawcze), nawigacji, uwagi, oceny ryzyka, ostrożności (ocena zagrożeń). Klasyycznym przykładem integracji między chodem a zdolnościami poznawczymi jest umiejętność wykonywania w czasie chodu jednocześnie innej czynności np. mówienia. Brak tej umiejętności (ang. *stop walking when talking*) jest zapowiedzią pogorszenia chodu i upadków. U chorych w starszym wieku dochodzi także do zaniku określenia czynności priorytetowej przy jednoczesnym wykonywaniu kilku czynności (chód może nie być uznany za czynność najważniejszą i może dojść do upadku) [2].

Za prawidłowy chód odpowiedzialne są także czynniki emocjonalne. W badaniach udowodniono zwiększone ryzyko upadków u osób z depresją, lękiem oraz szczególnie paradoksalnie, strachem przed upadkami [3].

Chód chorego jest na tyle specyficzny, że niekiedy widząc jak chory wchodzi do gabinetu, możemy zaryzykować rozpoznanie schorzenia. Badanie chodu powinno się jednak odbywać w odpowiednio dużym pomieszczeniu, najlepiej na korytarzu.

Charakterystyczne wzorce chodu stały się podstawą klasyfikacji różnych typów chodu:

- chód analgetyczny (powodujący utykanie, np. w radi-kulopatii);
- chód hemiparetyczny (koszący, zwykle po udarze mózgu);
- chód paraparetyczny (spastyczny, nożycowy, z krzyżowaniem kończyn dolnych, ugięciem w stawach kolanowych, chód z pociąganiem stopami, słyszalne „powłóczenie palców stóp”, np. w mózgowym porażeniu dziecięcym, wrodzonych zespołach paraparezy spastycznej, w paraparetycznej postaci stwardnienia rozsianego);
- chód koguci, bociani, brodzący (związany z opadaniem stopy, np. w rwie kulszowej porażennej czy uszkodzeniu nerwu strzałkowego);
- chód kaczkowaty (kołyszący, np. w dystrofiach mięśniowych, w zwyrodnieniu stawów biodrowych);
- chód przedsionkowy (zbaczanie w określonym kierunku, dodatnia próba Romberga);
- chód ataktyczny (czuciowy z „przytupem” piętą o podłoże, niezbornością — w polineuropatiach i zaburzeniach sznurów tylnych, np. w przebiegu alkoholizmu);
- chód mózdkowy (chwiejność, chód na szerokiej podstawie, niezborność, np. w ataksjach mózdkowych);
- chód płasawiczy (ruchy dodatkowe, „taneczne” w trakcie chodu, np. w płasawicy Huntingtona, w dyskinezach płasawiczych w chorobie Parkinsona);
- chód hipokinetyczny (ze sztywnością, trudnością w odrywaniu stóp od podłoża — tzw. szuranie, spowolnieniem, skróceniem kroku, przymrożeniami, np. w chorobie Parkinsona, parkinsonizmie naczyniowym);
- chód ostrożny („chodzenie po lodzie”, powolność, chód na szerokiej podstawie, gwałtowna poprawa przy wsparciu z zewnątrz);
- chód psychogeny (chód dziwaczny — tzw. *bizarre gait*, niepasujący do znanych wzorców chodu, zmienny w szybkości i morfologii ruchów, nienaturalny, poprawiający się po odwróceniu uwagi, niepowodujący zwykle upadków i obrażeń, cechujący się nienaturalnym spowolnieniem, nagłym ugięciem kolan, charakterystyczny dla zaburzeń konwersyjnych);
- chód w zaburzeniach tzw. wyższego poziomu (ang. *higher level gait disorder*) (znaczne zaburzenia równowagi, dodatni tzw. test pociągania (zwykle do tyłu [ang. *pull test*], np. w chorobie Parkinsona), padanie „jak kłoda” (np. w postępującym porażeniu ponadjądrowym), nieprawidłowe synergie, krzyżowanie kończyn dolnych i liczne zawahania oraz przymrożenia (np. przy przechodzeniu przez wąskie przejścia — charakterystyczne dla zaawansowanej choroby Parkinsona), apraksja chodu (na leżąc chorego wykonuje ruchy naprzemiennie w sposób rytmiczny, płynny, np. tzw. rowerek, postawiony nie może rozpocząć chodu (np. w parkinsonizmie naczyniowym, wodogłowie normotensyjnym), dodatkowo: zaburzenia w wykonywaniu dwóch czynności niezależnie (tzw. *dual tasks*), objawy czołowe, zaburzenia funkcji wykonawczych i upadki).  
Badanie chodu powinno uwzględniać:
- oglądanie chorego (istotne jest badanie kończyn dolnych, jak i kończyn górnych: utrata balansowania jednej kończyny, często z dystonicznym, zgięciowym jej ustawieniem jest charakterystyczna dla choroby Parkinsona, zaniku wieloukładowego czy zwyrodnienia korowo-podstawnego, balansowanie zachowane przy obecnych zaburzeniach chodu (ang. *lower body parkinsonism*) jest z kolei charakterystyczne dla parkinsonizmu naczyniowego);
- ocenę długości kroku, jego rytmiczności, szybkości, stopnia unoszenia kończyn dolnych w czasie chodzenia;
- ocenę chodu jako całości (harmonijnej współpracy różnych części ciała w czasie chodu, płynności ruchów — rozfragmentowanie ruchu jest charakterystyczne dla apraksji chodu, całkowita dezorganizacja dla chodu psychogenego);
- czynniki prowokujące zaburzenia chodu (np. jednoczesne mówienie), chód po linii (tzw. *tip-top*), padanie w jedną stronę — typowe dla zaburzeń przedsionkowych, chód do tyłu, chód na palcach, na piętach (ocena niedowładu zginaczy grzbietowych i podeszwowych stóp), chód z zamkniętymi oczami (nasilenie zaburzeń w ataksji w przebiegu neuropatii czuciowej);
- czynniki wspomagające (np. chodzik może spowodować nagłą poprawę w tzw. chodzie ostrożnym, zwykle jest mało przydatny w apraksji chodu [*higher level gait disorder*]);
- ocenę testu pociągania (ang. *pull test*) — należy wykonywać ostrożnie — najlepiej kiedy badający ma za sobą ścianę, uniemożliwiająca upadek zarówno badanego jak i badającego, inny wariant — podparcie pleców chorego i nagłe zwolnienie, lub pociągnięcie tylko jednego ramienia, lepiej naśladujące sytuacje życiowe, prowadzące do upadków (typowy dla zespołów parkinsonowskich);

- ocenę postawy: pochyłona do przodu (choroba Parkinsona), ekstremalnie pochyłona do przodu — tzw. kaptokormia (choroba Parkinsona, parkinsonizm naczyniowy, zaburzenia psychogenne), pochylenie do przodu i jednego boku (tzw. zespół krzywej wieży w Pizie — charakterystyczny dla zaniku wieloukładowego), pochylenie głowy ku przodowi (*anterocollis* — zanik wieloukładowy) lub tyłowi (*retrocollis* — postępujące porażenie ponadjądrowe), dystonia kończyny górnej i jej lewitowanie (zjawisko obcej kończyny) w zwyrodnieniu korowo-podstawnym;
- niekiedy wykonuje się dodatkowo testy „na czas”, jak *Up-and-Go Test*.

Badanie chodu powinno być zawsze elementem całościowego badania neurologicznego, uzupełnionego badaniem neuropsychologicznym.

### Piśmiennictwo

1. Bloem B.R. i wsp. Investigation of gait in elderly subjects over 88 years of age. *J. Geriatr. Psychiatry Neurol.* 1992; 5: 78–84.
2. Snijders A.H. i wsp. Neurological gait disorders in elderly people: clinical approach and classification. *Lancet Neurology* 2007; 6: 63–74.
3. Giladi N. i wsp. Clinical characteristics of elderly patients with a cautious gait of unknown origin. *J. Neurol.* 2005; 252: 300–306.
4. Fuller G. Badanie neurologiczne — to proste. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 1995.

## Znaczenie objawu Babińskiego (odruchu paluchowego) w praktyce klinicznej

Jacek Staszewski

Klinika Neurologii Wojskowego Instytutu Medycznego w Warszawie

Najważniejszym objawem patologicznym stwierdzanym w zaburzeniach funkcji układu nerwowego jest bez wątpienia objaw Babińskiego. Choć pierwsze doniesienie z 1896 roku dotyczące odkrycia „odruchu paluchowego” liczyło zaledwie 28 wierszy, objaw Babińskiego szybko został uznany za podstawowy dowód kliniczny przemawiający za obecnością uszkodzenia dróg piramidowych, co pozwalało ówczesnym neurologom m.in. na wykluczenie histerycznego tła objawów [1]. W warunkach fizjologicznych, w odpowiedzi na drażnienie skóry zewnętrznej powierzchni podeszwy wywołany jest odruch podeszwy, na który składa się zgięcie podeszwy wszystkich palców wraz ze skurczem przednich mięśni uda. W przypadku uszkodzenia drogi korowo-rdzeniowej pojawia się objaw Babińskiego, będący polisynaptycznym odruchem skórnym, wywołanym na skutek ustania hamującego działania kory mózgu na rdzeń. Polega on na tonicznym, grzbietowym zgięciu palucha wywołanym skurczem mięśnia prostownika długiego palucha [2]. Cechą znamiennej jest powtarzalność objawu oraz natychmiastowy powrót palucha do położenia wyjściowego po ustaniu drażnienia. Zbyt silne (ból) drażnienie skóry podeszwy może maskować wystąpienie objawu Babińskiego poprzez wyzwolenie obronnego, czynnego ruchu zgięcia podeszwy wszystkich palców. W roku 1903 Józef Babiński uzupełnił swój pierwotny opis o „objaw odwodzenia palców” nazywany również „objawem wachlarza”. Jest to objaw towarzyszący ruchowi palucha ku górze, ale nie jest to

warunek niezbędny dla rozpoznania objawu Babińskiego, gdyż może on także występować u osób zdrowych [3]. Dodatkowo występuje także równoczesny skurcz innych mięśni zginaczy kończyny dolnej (przede wszystkim mięśnia piszczelowego przedniego i napinacza powięzi szerokiej), spowodowany włączeniem m. prostownika długiego palucha w synergię zgięciową kończyny dolnej. Używanie określenia „negatywny objaw Babińskiego” dla opisanego fizjologicznego odruchu podeszwy nie jest poprawne.

Badanie odruchu podeszwy jest wciąż podstawowym elementem badania neurologicznego. Czasem nie wnosi więcej informacji w stosunku do już zebranych danych z wywiadu lub do innych dominujących objawów klinicznych. Przykładowo u chorego z niedowładem połowicznym i ze stwierdzeniami w badaniach neuroobrazowych (mózgu lub rdzenia kręgowego) zmianach w obrębie drogi piramidowej. Jednak u innych chorych obecność objawu Babińskiego może być wczesnym, nawet jedynym objawem uszkodzenia górnego motoneuronu spowodowanego np. zmianami zwyrodnieniowymi, demielinizacyjnymi lub podrażnieniami. Objaw Babińskiego jest odruchem fizjologicznym wyłącznie wśród małych dzieci z niedojrzałymi, niemielinizowanymi drogami piramidowymi. Wystąpienie objawu Babińskiego po 3. rż. jest uznawane za wiarygodny, 100-procentowy, swoisty dowód dysfunkcji (organicznej lub czynnościowej) układu piramidowego. W przeprowadzonym badaniu populacyjnym obejmującym 2000 zdrowych mężczyzn w wieku 18–25 lat obecność objawu Babińskiego stwierdzono tylko u 2 badanych (0,1%) [4]. W innym badaniu u 3850 zdrowych żołnierzy, u żadnego z nich nie stwierdzono objawu Babińskiego [5]. Jednakże w analizie 200 osób w podeszłym wieku (> 85. rż.), nieobciążonych wywiadem chorób współistniejących, jego występowanie odnotowano u 12% [6]. Nie wykonywano jednak diagnostyki obrazowej w celu wykluczenia uszkodzenia ośrodkowego układu nerwowego, ani nie prowadzono dłuższej obserwacji badanych. Inną przyczyną tych rozbieżności jest możliwa nieprawidłowa interpretacja objawu, a także związana z tym problem zmienności ocen między obserwatorami. W przeprowadzonych różnych analizach zgodność ocen występowania objawu Babińskiego w tej samej grupie chorych, wyrażana wartością  $\kappa$  przyjmowała szeroki zakres wartości — od 0,09 (zgodność przypadkowa) do 0,98 (wysoka zgodność). Na przykład w pracy Millera i wsp. [7] stopień zgodnych i prawidłowych ocen był wyższy wśród badających lekarzy internistów ( $\kappa = 0,36$ ) niż neurologów ( $\kappa = 0,28$ )! Różnice w interpretacji mogą być spowodowane badaniem wyłącznie reakcji zgięciowej palucha, bez uwzględnienia współistniejącego skurczu innych mięśni zginaczy kończyny dolnej, na co zwracał uwagę sam Babiński [8]. Napotymane trudności w ocenie ruchu prostowania palucha podczas drażnienia podeszwy są prawdopodobnie przyczyną stosowania przez klinicystów określenia „tendencja do objawu Babińskiego”. Wydaje się, że nie jest to prawidłowe sformułowanie w ujęciu semantycznym, jak i fizjologicznym, gdyż nie ma stanów pośrednich pomiędzy występowaniem lub brakiem objawu lub odruchu. W razie trudności interpretacyjnych bardziej

poprawnym określeniem byłaby „tendencja do zgięcia grzbietowego palucha” [9].

Prawidłowe wyniki badań neuroradiologicznych u chorych ze stwierdzanym izolowanym objawem Babińskiego nie świadczą o prawidłowej funkcji dróg piramidowych. W ostrej fazie udaru niedokrwiennego mózgu badanie rezonansu magnetycznego (MR) z opcją DWI, uważane za najczulszą metodę wykrywającą wczesne zmiany niedokrwienne, może nie wykazać nieprawidłowości w około 12% przypadków, zwłaszcza w udarach lakunarnych lub udarach pnia mózgu [10]. Podobnie u około 5% chorych spełniających kliniczne kryteria stwardnienia rozсіяnego nie stwierdza się zmian w badaniu MR [11]. Czułość objawu Babińskiego w potwierdzonych badaniach obrazowymi uszkodzeniach układu piramidowego szacuje się na 90%. Wynika to z przemijającego słumienia aktywności dróg odruchu zgięcia, rzutujących do mięśnia prostownika długiego palucha, spowodowanego np. ostrym stanem chorobowym (np. we wczesnej fazie udaru mózgu lub uszkodzeniu rdzenia), niedowładem samego mięśnia (spowodowanym porażeniem nerwu strzałkowego z ucisku lub chorobą neuronu ruchowego), jak również zniekształceniami stawów pod postacią koślawego palucha [12]. W przypadku częściowego uszkodzenia dróg piramidowych, objaw Babińskiego może także nie wystąpić, jeśli zaoszczędzone są włókna z projekcją do kończyny dolnej [13]. Przy obecności objawów pozapiramidowych istotne jest rozróżnienie objawu Babińskiego od spontanicznie występującego grzbietowego prostowania palucha w stopie prążkowiowej. W związku z ograniczeniami czasowymi aktualnie przywiązuje się większe znaczenie do wyników badań dodatkowych, zwłaszcza neuroobrazowych niż do długotrwałego i szczegółowego badania neurologicznego. Przy prawidłowym wyniku badań radiologicznych, wystąpienie objawu Babińskiego może być kluczowe w postawieniu prawidłowego rozpoznania, gdy dominują klinicznie objawy: pozapiramidowe (np. w zaniku wieloukład-

owym), neuropatii ruchowo-czuciowej (choroba Charcota-Marie'a-Tootha typu V), ataksji (ataksja Friedreicha) czy zaburzeń czucia głębokiego (zwyrodnienie sznurowe rdzenia). Podobną, wysoką wartość diagnostyczną ma stwierdzenie objawu Babińskiego towarzyszącego objawom uszkodzenia dolnego neuronu ruchowego, co stwierdza się u 30–50% chorych z klasycznym fenotypem stwardnienia zanikowego bocznego [14].

Ponad 100 lat od odkrycia odruchu paluchowego przez Józefa Babińskiego, objaw ten pozostaje podstawowym elementem semiologii neurologicznej, a jego przydatność kliniczną dobrze oddają słowa innego wielkiego neurologa, W. Landaua, który stwierdził, że objaw Babińskiego jest „darem Boga dla neurologów” [15].

## Piśmiennictwo

1. Babinski J. Sur le reflexe cutane plantaire dans certaines affections organiques du systeme nerveux central. *Comptes Rendus des Seances et Memoires de la Societe de Biologie* 1896; 3: 207–208.
2. Herman E.J. Diagnostyka chorób układu nerwowego. PZWL, Warszawa 1974.
3. Van Gijn J. The Babinski sign. *Practical Neurology* 2002; 1: 42–44.
4. Domżał T., Strzałko M. Występowanie niektórych odruchów i objawów patologicznych u osób zdrowych i ich znaczenie kliniczne. *Neurologia, Neurochirurgia i Psychiatria Polska* 1956; 2: 215–225.
5. Boguslavsky J. The Babinski Sign. *Practical Neurology* 2002; 2: 126.
6. Kaye J.A., Oken B., Howieson D. i wsp. Neurologic evaluation of the optimally healthy old. *Arch. Neurol.* 1994; 51: 1205–1211.
7. Miller T., Johnston S.C. Should the Babinski sign be part of the routine neurologic examination? *Neurology* 2005; 65: 1165–1168.
8. Babinski J. Discussion, *Societe de Neurologie. Revue Neurologique* 1906; 14: 283.
9. Anthony T.R. *Neuroanatomy and the neurologic exam. A thesaurus of synonyms, similar sounding, non synonyms, and terms of variable meanings.* CRC Press LTD, 1994.
10. Lovblad L.O., Laubach H.J., Baird A.E. i wsp. Clinical Experience with DWI MR in Patients with Acute Stroke. *Am. J. Neuroradiol.* 1998; 19: 1061–1066.
11. Selmaj K. Stwardnienie rozsiane. Termedia, Poznań 2006.
12. Van Gijn J. The Babinski sign and the pyramidal syndrome. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 1978; 41: 865–873.
13. Van Gijn J. Odruch Babińskiego — stulecie odkrycia. *Medycyna Praktyczna, Kraków* 2005.
14. Wong S.H., Boggild M., Enevoldson T., Fletcher N. Myelopathy but normal MRI: where next? *Pract. Neurol.* 2008; 8: 90–102.
15. Landau W., Clare M. The plantar reflex in man with special reference to some conditions where the extensor response is unexpectedly absent. *Brain* 1959; 82: 321–355.

