

Zachowanie równowagi wewnątrzmoźgowej w ostrej fazie udaru mózgu

Brain homeostasis in acute phase of ischaemic stroke

Roman Mazur¹, Małgorzata Świerkocka², Grzegorz Osiński³, Robert Princ¹

¹Katedra i Klinika Neurologii Collegium Medicum w Bydgoszczy, Uniwersytet Mikołaja Kopernika w Toruniu

²Katedra i Klinika Neurologii Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego

³Katedra Informatyki Stosowanej Uniwersytetu Mikołaja Kopernika w Toruniu

Streszczenie

Przebiegowi udaru mózgu w ostrej fazie zawsze towarzyszy zaburzenie równowagi wewnątrzmoźgowej — homeostazy. Główną przyczyną tego stanu jest niedokrwienie tkanek mózgowia, co przekłada się na deficyt energetyczny mózgu (DEM). Powodem tego deficytu są przede wszystkim zmiany zachodzące w układzie sercowo-naczyniowym, związane z procesem miażdżycowym. Do czynników pogłębiających deficyt energetyczny należą: nieprawidłowości metabolizmu tkankowego spowodowane nieprawidłowym działaniem cykli przemian glukozy, tłuszczów, białek oraz zaburzenia wodno-elektrolitowe, które bardzo często decydują o ciężkości stanu chorego oraz wpływają na rokowanie.

Rozległość niedokrwienia mózgu (DEM) wpływa na homeostazę wewnątrzmoźgową. Dowodem klinicznym są zmiany zachodzące w modelu ideowym klinicznych grup motoryki ogólnej ciała (KG MOC).

Zrozumienie działania pniowego systemu homeostazy i jego wpływu na pniowy ośrodek oddechowy wymaga zastosowania nieliniowych metod wizualizacji oraz analizy danych uzyskanych za pomocą spirografii mózgowej. Taka analiza pozwala zbadać własności dynamiczne rytmów oddechowych oraz określić zobiektywizowane parametry homeostazy mózgu w przebiegu udaru.

Autorzy mają nadzieję, że kliniczno-aparaturowy monitoring pozwoli na lepsze, niż dotąd, zrozumienie mechanizmów rządzących równowagą mózgową i dalszą poprawę leczenia.

Udar Mózgu 2010; 12 (1–2): 27–35

Słowa kluczowe: udar mózgu, homeostaza mózgu, spirografia mózgowia

Abstract

Acute phase of stroke is always characterized by rapid changes of brain homeostasis. The main cause of fluctuations is the lack of energy — brain energetic deficiency in the course of cerebral ischaemia. The degree of the disturbances of brain homeostasis is influenced by the cardiovascular insufficiency, changes in metabolic cycles (glucose, lipids and proteins), water and electrolytes balance. The area of ischaemia influences brain homeostasis as well; it can be proved clinically by the Whole Body Motorics Groups changes.

Understanding the brainstem homeostatic system and its correlations with brainstem breath regulating system, according to the authors, could be based on the data coming from the observation of deregulations of breath rhythms with brain spirography. The analysis and visualization of spiograms require non-linear methods. These methods enable precise approach to show dynamic characteristics of the rhythms and objective parameters of brain homeostasis changes.

The aim of the study was to understand mechanisms underlying the brain homeostasis better.

Hopefully, the better understanding connected with careful monitoring could influence the quality of treatment and the outcome in stroke patients.

Interdisciplinary Problems of Stroke 2010; 12 (1–2): 27–35

Key words: stroke, brain homeostasis, brain spirography

Wstęp

Udar mózgu prowadzi do zaburzeń równowagi wewnątrzmoźgowej, której powodem jest deficyt energetyczny. Deficyt energetyczny, z kolei, jest bezpośred-

nią konsekwencją zachwiania równowagi mózgo-wej, lecz również ma swe źródła ogólnoustrojowe.

Zakłócenia homeostazy wiążą się przede wszystkim z nieomogą krążenia mózgowego, której główne źródło przyczynowe to dysfunkcja układu sercowo-naczyniowego (proces miażdżycowy). Nie oznacza to jednak, że równowagi wewnątrzmoźgowej w ostrej fazie udaru mózgu nie kształtują również inne źródła energii.

Homeostaza to zdolność organizmu do zachowania stałości środowiska wewnętrznego, możli-

Adres do korespondencji:

dr. n. med. Małgorzata Świerkocka
Katedra i Klinika Neurologii GUMed
ul. Dębinki 7, 80–211 Gdańsk
e-mail: mswierk@gumed.edu.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 12 grudnia 2010 r.
Zaakceptowano do druku: 7 kwietnia 2011 r.

wa dzięki mechanizmom dostosowawczym działającym na zasadzie ujemnego sprzężenia zwrotnego. Mechanizmy te są głównie związane z układem nerwowym i współdziałaniem układów pozamózgowych.

Równowaga statyczna i dynamiczna

Równowaga statyczna to charakterystyczna cecha układów, w których nie zachodzą żadne wewnętrzne procesy transferu energii — powinna się kojarzyć raczej z pojęciem śmierci niż życia. Procesy fizjologiczne charakteryzują się **równowagą dynamiczną**, w której liczne wewnętrzne moduły układu wymieniają między sobą zarówno energię (procesy kinetyczne), jak i informacje (sterowanie), ale w wyniku sprzężenia zwrotnego między nimi całkowity transfer energii do układu i z układu jest stały. Taka równowaga musi dotyczyć zarówno najważniejszych życiowo organów człowieka (np. równowaga wewnątrzmożgowa), jak i organizmu jako całości (homeostaza). Ponieważ w pniu mózgu są zawarte najważniejsze moduły **sterujące** procesami fizjologicznymi organizmu, jawi się on również jako centralny system zarządzania równowagą ogólnoustrojową (homeostazą). Z jednej strony, nawet znaczne zaburzenie poszczególnych czynności (modułów) nie musi od razu prowadzić do zaburzenia homeostazy — system ma liczne układy zabezpieczające i kompensujące. Jednak — z drugiej strony — nawet niewielkie zaburzenie w modułach odpowiadających za ustalenie równowagi dynamicznej może doprowadzić do gwałtownego zaburzenia całej homeostazy, jeśli nie zostały uruchomione mechanizmy kompensujące zachwianie równowagi dynamicznej. Homeostazę powinno się więc opisywać ogólnie jako zbiór parametrów fizjologicznych układów.

$$H_i(t) = \sum_{i=1}^n f_{\text{równowagi}}(p_i)$$

Równowaga dynamiczna to zatem zbiór wszystkich stanów dla różnych wartości zmiennych, określanych w praktyce klinicznej poprzez parametry fizjologiczne, na przykład: stężenie glukozy, saturację chwilową, stężenie jonów, temperaturę, tętno itd., przy czym każda z tych zmiennych jest określona w powyższej definicji jako p_i , również będącą funkcją czasu [1, 2].

W stanie statycznym, czyli wtedy, gdy żadne zmiany nie zachodzą, z klinicznego punktu widzenia obserwuje się katastrofalny stan — śmierć organizmu. Zatem tylko ciągle zmiany, zachodzące w systemie **równowagi dynamicznej**, warunkują prawidłowe funkcjonowanie układu, jakim jest

ludzki organizm. W takim układzie tworzy się więc wielowymiarowa przestrzeń parametryczna, w której określenie wartości homeostazy całkowitej, z teoretycznego punktu widzenia, staje się rzeczą niemożliwą do obliczenia przez teoretyka, ale konieczną do określenia przez lekarza klinicystę, który czyni to wielokrotnie w ciągu swojego dnia pracy.

Biochemiczne i biofizyczne elementy homeostazy

Podstawowe dynamiczne elementy systemu homeostazy to procesy biochemiczne i biofizyczne zachodzące na wszystkich możliwych poziomach — od atomowego, warunkującego prawidłową dynamikę jonów, poprzez komórkowy, do tkankowego — tworzą swoisty krajobraz energetyczny stanu homeostazy. Do tej pory rzeczą bardzo trudną było ilościowe określenie choćby podstawowych parametrów takiego systemu. Jednak od niedawna można, posługując się nowoczesną aparaturą diagnostyczną, taką jak spirografia mózgowa (SGM), dokonać szacunkowego pomiaru systemu homeostazy jako całości. Topologiczne metody rekonstrukcji w układach wielowymiarowych pozwalają odtworzyć skomplikowany kształt całościowego systemu poprzez jego poszczególne rzutowanie na płaszczyznę wyznaczoną przez interesujące badacza (w tym przypadku — autorów artykułu) parametry [3, 4].

Homeostaza wewnątrzmożgowa

Z punktu widzenia wewnętrznych zmian energetycznych można wyodrębnić kilka najważniejszych elementów składowych, takich jak:

- przemiany glukozy, takie jak utlenianie do dwutlenku i wody łącznie z przemianami — przemiana ADP w ATP (glikoliza tlenowa). Mózg zużywa przeciętnie 500 ml tlenu oraz 75–100 mg glukozy/min; tj. 125g glc/dziennie;
- utrzymanie integralności neuronalnej poprzez zachowanie wysokich stężeń jonów Ca^{++} i Na^+ wewnątrzkomórkowo;
- przepływ mózgowy (CBF, *cerebral blood flow*) wynoszący średnio 50–55 ml/100 g/min (tab. I);
- regulacja mózgowego zużycia tlenu, przy czym jego wartości całkowite wynoszą średnio (CMRO², *cerebral metabolic rate for oxygen*) 3,5 ml/100 g/min. Mózg stanowiący około 2% całkowitej masy ciała „zużywa” więc około 20% całkowitego spoczynkowego zużycia tlenu przez organizm. By to zabezpieczyć, przepływ krwi przez mózg musi wynosić 20% całkowitego rzutu minutowego serca w spoczynku. Ukrwienie mózgu zależy od ciśnienia perfuzyjnego mózgu (CPP, *cerebral perfusion*)

Tabela I. Graniczne wartości przepływu mózgowego w normotermii (wg Lassena, 1990)

Table I. Threshold of ischaemia in normothermia (acc. to Lassen, 1990)

Przepływ mózgowy przez 100 g tkanki <i>Cerebral blood flow [ml/100 g/min]</i>	Funkcja mózgu <i>Cerebral function</i>
150 ml/min	Normalny przepływ/ <i>Normal blod flow</i>
40–60 ml/min	Drgawki, nadciśnienie śródczaszkowe <i>Seizures, intracranial hypertension</i>
25 ml/min	Zaburzenia świadomości, zwolnienie zapisu EEG i jego stopniowy zanik <i>Disturbances of consciousness, EEG — slow waves</i>
20 ml/min	Brak potencjałów wywołanych <i>Lack of evoked potentials</i>
15 ml/min	Śpiączka/ <i>Coma</i>
< 8 ml/min	Nieodwracalne uszkodzenie — śmierć neuronów <i>Permanent cell damage — death of neurones</i>

EEG (*electroencephalography*) — elektroencefalografia

pressure), czyli średniego ciśnienia tętniczego (MAP, *mean arterial pressure*) pomniejszonego o wartość ciśnienia śródczaszkowego (ICP, *intracranial pressure*), którego wartość graniczna ICP u dorosłych wynosi 60 mm Hg. Średnie ciśnienie perfuzyjne określa się więc według wzoru:

$$CPP = MAP - ICP$$

Główne źródła energii mózgu (tlen, glukoza)

Aby utrzymać równowagę wewnątrzmożgową, muszą być sprawne/prawidłowe:

- **układ sercowo-naczyniowy** — możliwe zaburzenia: rytmu serca (zaburzenia przewodnictwa), rzutu minutowego serca, niedrożność naczyń (zakrzep naczyń, zaburzenia przepływu żylnego, tromboembolia), zakłócenia przepływu żylnego;
- **warunki hemodynamiczne** — możliwe zaburzenia: wahania RR, parametrów reologicznych krwi krążącej (elementy morfotyczne, hematokryt, skład osocza);
- **układ odpornościowy (stabilny)** — zaburzenia prowadzące do aktywności ostrych i przewlekłych procesów zapalnych, takich jak: kaskada zapalna w procesie nekrozy tkankowej, obecność białek ostrej fazy, reakcje śródbłonna, temperatura powyżej 37,5°C w ostrej fazie udaru niedokrwiennego mózgu wymagają interwencji. Wszystkie te elementy wpływają na rokowanie wczesne i odległe;
- **układ wydalniczy i oś podwzgórzowo-nadnerczowa** — możliwe zaburzenia: równowagi kwasowo-zasadowej, wodno-elektrolitowej oraz hormonalnej.

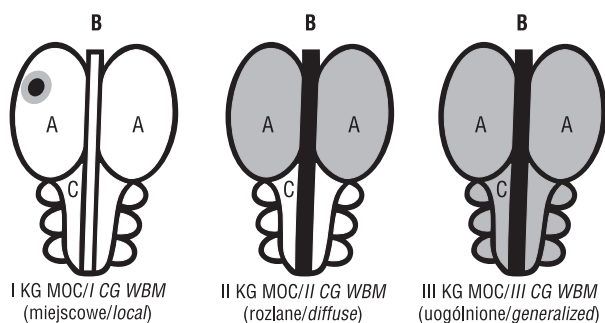
Jakościowe metody badania dynamiki homeostazy mózgu

Nadal główną i zasadniczą metodą jakościową oceny dynamiki homeostazy mózgu jest badanie kliniczne. Zachowanie się czynności mózgowia, ze szczególnym uwzględnieniem funkcji pnia mózgu, ma kardynalne znaczenie nie tylko dla układu nerwowego, lecz również w monitorowaniu homeostazy ogólnoustrojowej.

Pod względem istotności oceny stanu homeostazy na drugim miejscu, po badaniu klinicznym, są zapis i analiza pracy pniowego ośrodka oddechowego, co można monitorować za pomocą SGM [5]. Jest to obecnie jedyna nieinwazyjna metoda diagnostyczna umożliwiająca wgląd w dynamikę homeostazy człowieka. Bardzo ważnym elementem zastosowania SGM jest nieliniowa metoda analizy sygnału rytmu oddechowego, ponieważ — jak już wspomniano — metody liniowe i statyczne się w tym przypadku nie sprawdzają, zważywszy na to, że w rzeczywistości badana jest równowaga dynamiczna, a nie statyczne elementy składowe systemu [6].

Kliniczna ocena zmian równowagi wewnątrzmożgowej w ostrej fazie udaru mózgu

Zmiany równowagi wewnątrzmożgowej w pierwszych 24–48 godzinach od udaru mózgu pozwalają ocenić ciężkość stanu chorego, który wpływa na rokowanie (śmiertelność) poudarowe. W klinicznej ocenie wykorzystuje się rozległość niedokrwienia mózgu, która jest równoznaczna z wielkością deficytu energetycznego mózgu (DEM). Wykazano, że istnieje ścisła korelacja między DEM, klinicznymi grupami motoryki ogólnej ciała (KG MOC) i ciężkością stanu pacjenta po udarze (ryc. 1, 2).



Rycina 1. Model ideowy udaru mózgu ukazujący rozległość niedokrwienia mózgu (DEM) w I, II i III klinicznej grupie motoryki ogólnej ciała (KG MOC); ● Obszar niedokrwiony; A. Półkule mózgowe; B. Struktury linii środkowej (czoło, spoidło wielkie mózgu, robak mózdzku, pień mózgu); C. Struktury tylnej jamy (pień mózgu, mózdzek)

Figure 1. Scheme of Whole Body Motoric Clinical Groups (CG WBM) explaining the relation between the range of ischaemic area (brain energetic deficiency) in groups I, II and III; ● The region of ischaemia; A. Cerebral hemispheres; B. Middle line structure: from frontal lobes to brain stem; C. Cerebellum and brain stem

Grupa kliniczna <i>Clinical group</i>	Motoryka ogólna ciała <i>Whole body motorics</i>
I	
II	—
III	— Zaburzenia przytomności <i>Disturbances of consciousness</i>
—	
—	Nie obraca się z boku na bok <i>Can not change the position</i> Obraca się z boku na bok <i>Can change the position</i> Siada <i>Is able to sit</i> Stoi <i>Is able to stand</i> Chodzi <i>Is able to walk</i>

Rycina 2. Model ideowy klinicznych grup motoryki ogólnej ciała I, II i III w zależności od rozległości niedokrwienia mózgu (DEM, deficyt energetyczny mózgu)

Figure 2. Scheme of Whole Body Motoric Clinical Groups explaining the relation between the range of ischaemic area (brain energetic deficiency) and the clinical dysfunction in groups I, II and III

Charakterystyka grup KG MOC:

- **I KG MOC** — chory może samodzielnie przyjąć pozycję pionową.
- **II KG MOC** — pacjent nie może zmienić samodzielnie pozycji ciała, przyjąć pozycji pionowej (stańc) ani chodzić.
- **III KG MOC** — chory nie może przyjąć pozycji pionowej; wykazuje zaburzenia przytomności. Z powyższych twierdzeń nasuwa się wniosek, że: **ciężkość stanu chorego po udarze zależy od rozległości niedokrwienia mózgu — deficytu energetycznego, który świadczy o głębokości zaburzeń w ostrej fazie udaru mózgu (tab II).**

Zaburzenia homeostazy w ostrej fazie udaru mózgu

Zależnie od rozległości DEM towarzyszącego udarowi zaburzenia równowagi wewnątrzmo-

Tabela II. Śmiertelność w udarze mózgu zależnie od przynależności do klinicznej grupy motoryki ogólnej ciała (KG MOC) w czasie pierwszych 24–48 godzin od udaru

Table II. Death rate in stroke patients related to the Whole Body Motorics Clinical Groups (CG WBM) in first 24–48 hours of stroke

I KG MOC — śmiertelność 1%/I CG WBM — death rate 1%
II KG MOC — śmiertelność 8%/II CG WBM — death rate 8%
III KG MOC — śmiertelność 32,7%/III CG WBM — death rate 32,7%

gowej w przebiegu udaru mózgu mogą mieć charakter:

- miejscowy;
- uogólniony.

Miejscowe zaburzenia homeostazy mózgu

Miejscowe zaburzenia równowagi wewnątrzmożgowej są najczęściej wywołane zatorami sercowopochodnymi. Głównym źródłem są utrwalone migotania przedsionków. Nie można wykluczyć także źródła naczynie–naczynie. Jak wiadomo, powodem ognisk zawałowych najczęściej jest tromboembolia. U tego rodzaju chorych dochodzi do miejscowych zaburzeń DEM. W klasyfikacji KG MOC należą zazwyczaj do pierwszej grupy. Są to pacjenci chodzący i jeżeli nie występują u nich zaburzenia o typie afazji, względnie zaburzenia dementyjne — są świadomi i mają dobry kontakt z otoczeniem.

Ratowanie metabolizmu mózgowego, a tym samym energetyczności tkanek mózgowych, odbywa się poprzez przechodzenie wody do przestrzeni międzykomórkowych i komórek.

Woda, niczym znacznik, oznacza ogniska zawałowe lub nieduże ogniska krwotoczne, tworząc wokół nich tak zwaną **penumbkę**. Tego rodzaju uwodnienia należy traktować jako mechanizm ratujący metabolizm tkankowy, a tym samym — homeostazę. Miejscowe „uwadnianie mózgu” w pierwszej początkowej fazie udaru mózgu wskazuje na miejscowe zaburzenia homeostazy.

Uruchomienie krążenia obocznego oraz uwodnienie miejscowe (ograniczony obrzęk mózgu) to nie tylko działanie mózgowia, ale również „pomoc energetyczna” od układów i narządów pozamózgowych tak zwanego przedpola mózgowego. Tak jest realizowana zasada **czas to mózg**.

Usuwanie środkami odwadniającymi w tej fazie udaru wody z penumbry otaczającej ognisko zawałowe lub małe krwotoki, według doświadczenia klinicznego autorów, to działanie uniemożliwiające powrót prawidłowej dynamiki energetycznej mózgu. Być może, niepowodzenia w leczeniu udarów, jakie się zdarzały w pierwszej połowie XX wieku, wiązały się z intensywnym odwadnianiem mózgu w początkowej fazie obrzęku. Skumulowana energia w mózgu wystarcza na 3 minuty w warunkach beztlenowych. Jak to się dzieje, że tkanki nerwowe mózgu przeżywają powyżej tego czasu? Stosując wskazania do trombolizy, przedłuża się ten czas do 3 godzin. Wydaje się, że na uruchomienie mechanizmów poprawiających energetyczność tkanek mózgowych musi wpływać wiele źródeł. W sytuacjach ekstremalnych zapas skumulowanej energii w mózgu musi być, zapewne, czerpany w inny sposób — uzupełniany z uogólnionych za-

sobów energetycznych systemu homeostazy. Dowodem na to wydają się osoby przywracane do życia po 20 minutach przebywania pod wodą.

Uogólnione zaburzenie homeostazy

Tego rodzaju obraz kliniczny towarzyszy masywnym krwotokom mózgowym oraz tak zwanym złośliwym zawałom mózgu. Obrzęk mózgu dotyczy całego mózgowia. Następnie dochodzi do uogólnionego deficytu energetycznego mózgu. Ratunkiem dla bilansu energetycznego jest uwodnienie tkanek mózgowych poprzez zwiększony dopływ wody. Mechanizm ten jest podobny do mechanizmu działania **timera** (‘dawcy czasu’; niem.: *Zeitgeber*) obserwowanego dla czynności tętna, oddechu, ciśnienia tętniczego i temperatury. Wahania równowagi dla tych czynności mieszczą się w określonych granicach. Ich przekroczenie „w górę” lub „w dół” przemawia za utratą homeostazy. Podobnie rzecz się ma z uwodnieniem tkanki mózgowej. Zaburzenie współczynnika Hounsfielda (swego rodzaju *timer*) musi się fatalnie skończyć dla mózgu.

Narastający obrzęk mózgu prowadzi do zespołu wzmożonego ciśnienia śródczaszkowego i powstania ciasnoty wewnątrzczaszkowej. Uśredniona całkowita masa mózgu wzrasta. Pniowy system homeostazy (PSH) zaczyna wskazywać niedomogę pnia mózgu (ITC, *insufficiens trunci cerebri*), której głównym wskaźnikiem jest przytomność. Dochodzi do spadku punktacji ITC.

Centralny regulator homeostazy PSH, który działa poprzez pniowy ośrodek oddechowy, umożliwia wgląd w homeostazę ogólnoustrojową, którą można analizować za pomocą zapisu krzywej oddechowej.

Kliniczno-spirograficzno-mózgowa interpretacja zmian równowagi wewnątrzmożgowej w udarze mózgu

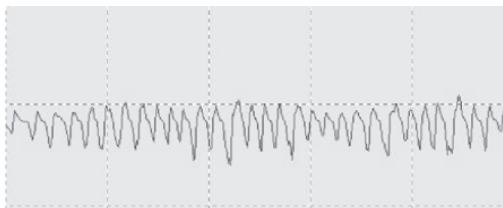
Dynamiczna ocena homeostazy w przebiegu udaru mózgu metodą SGM

Przypadek 1. (II KG MOC)

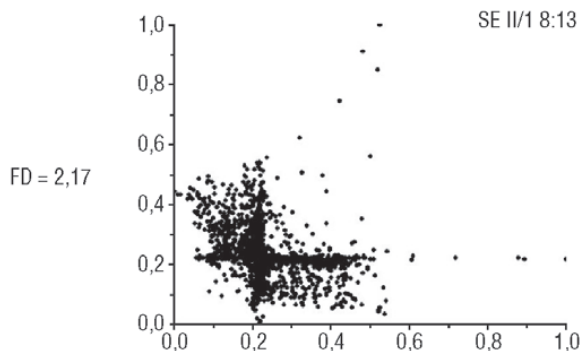
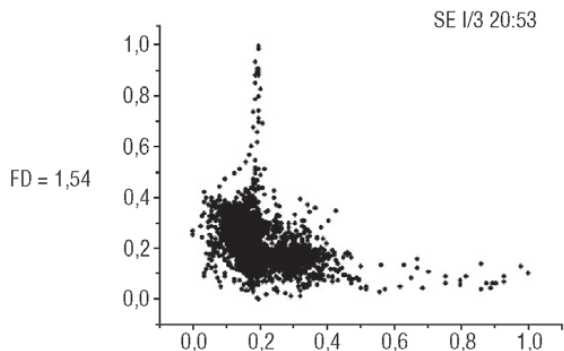
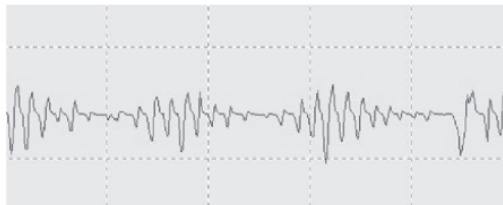
Kobieta, w wieku 78 lat, z następującymi objawami: zespół piramidowy — niedowład połowiczny lewostronny, objawy piramidowe prawostronne. W **wywiadzie** stwierdzono: nadciśnienie tętnicze, cukrzycę typu 2, utrwalone migotanie przedsionków, niestabilną chorobę wieńcową, niedokrwistość z niedoboru żelaza.

Stenokardia
FA 160/min

Doba 1/III
BS MOC: 13, NIH: 7
Barthel: 10 pkt, Rankin: 4 pkt



Doba 2/I
BS MOC: 14, NIH: 7
Barthel: 10 pkt, Rankin: 4 pkt



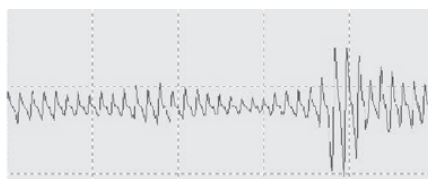
Przypadek 2. (III KG MOC)

Mężczyzna, w wieku 80 lat, z następującymi objawami: zespół niewydolności pnia mózgu — senność patologiczna, zespół piramidowy — nie-

dowład połowiczny prawostronny, afazja całkowita mieszana. W **wywiadzie** stwierdzono napadowe migotanie przedsionków.

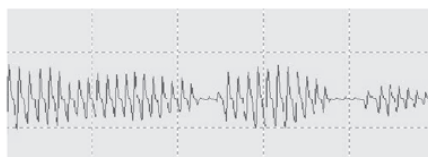
FAP
AS 160/min
RR 180/90 mm Hg

Doba 1/III, III KG MOC
BS MOC: 6, NIH: 27
Barthel: 0 pkt, Rankin: 5 pkt
ITC: 41, GCS: 6 pkt



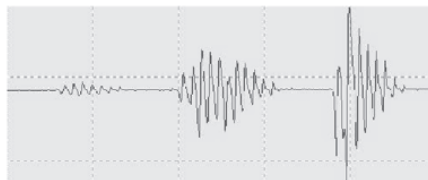
FAP
AS 180/min

Doba 2/I, III KG MOC
BS MOC: 12, NIH: 22
Barthel: 0 pkt, Rankin: 5 pkt
ITC: 51, GCS: 8 pkt



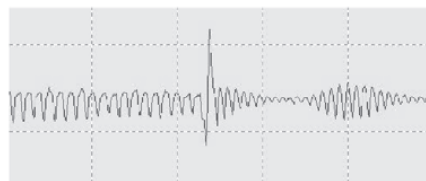
Bradykardia
AS 40/min

Doba 3/I, III KG MOC
BS MOC: 15, NIH: 23
Barthel: 0 pkt, Rankin: 5 pkt
ITC: 52, GCS: 7 pkt

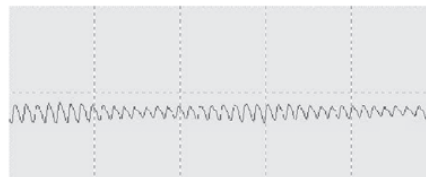


Stymulator
AS 68/min

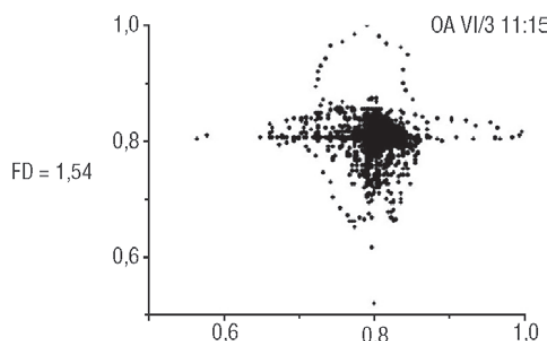
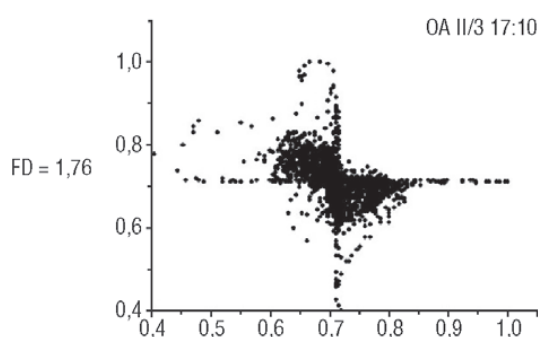
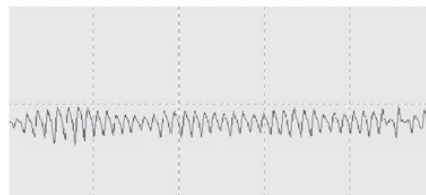
Doba 5/I, III KG MOC
BS MOC: 17, NIH: 20
Barthel: 0 pkt, Rankin: 5 pkt
ITC: 49, GCS: 11 pkt



Doba 5/III, III KG MOC
BS MOC: 17, NIH: 20
Barthel: 0 pkt, Rankin: 5 pkt
ITC: 50, GCS: 9 pkt



Doba 6/I, II KG MOC
BS MOC: 11, NIH: 18
Barthel: 0 pkt, Rankin: 5 pkt



Przypadek 3. (III KG MOC)

Kobieta w wieku 83 lat, z następującymi objawami: zespół niewydolności pnia mózgu — senność patologiczna, zespół piramidowy — poraże-

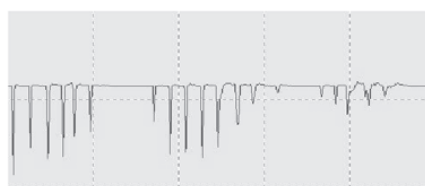
nie połowicze lewostronne, zespół rzekomoopuzzkowy. W **wywiadzie** stwierdzono: napadowe migotanie przedsionków, nadciśnienie tętnicze, cukrzycę typu 2, chorobę wieńcową, dyslipidemię.

Bradykardia
AS 30/min
RR 80/?? mm Hg

Doba 9/III, III KG MOC
BS MOC: 0, NIH: 31
Barthel: 0 pkt, Rankin: 5 pkt
ITC: 16, GCS: 4 pkt

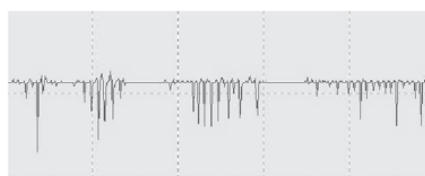


Doba 11/II, III KG MOC
BS MOC: 0, NIH: 31
Barthel: 0 pkt, Rankin: 5 pkt
ITC: 18, GCS: 4 pkt



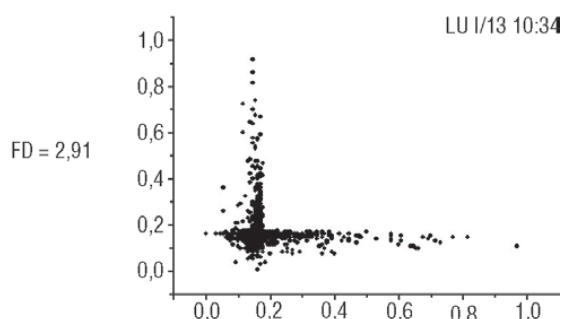
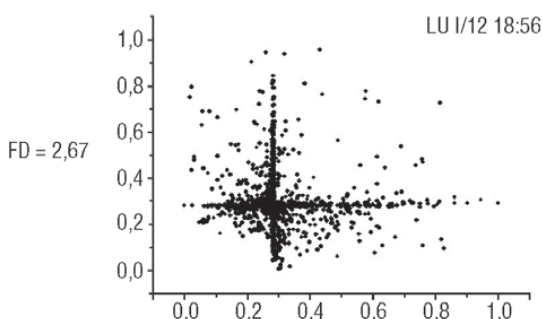
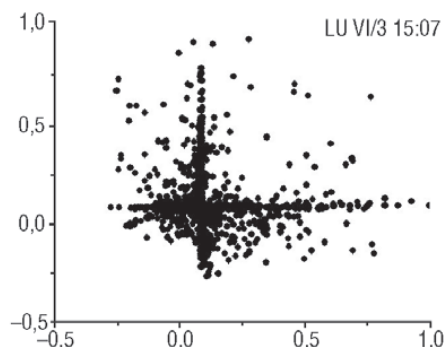
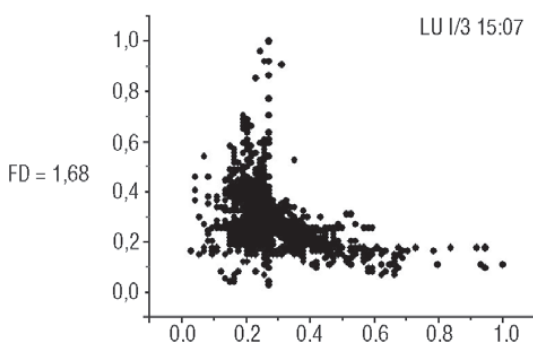
Bradykardia
Dopamina

Doba 12/II, III KG MOC
BS MOC: 0, NIH: 31
Barthel: 0 pkt, Rankin: 5 pkt
ITC: 12, GCS: 4 pkt





Doba 13/II, III KG MOC
 BS MOC: 0, NIH: 31
 Barthel: 0 pkt, Rankin: 5 pkt
 ITC: 14, GCS: 3 pkt



Omówienie

Wszystkie przedstawione wyżej przypadki ukazują wyraźnie, że system homeostazy reprezentowany przez graficzną rekonstrukcję atraktora z sygnału SGM charakteryzuje się zmienną wartością parametru nieliniowości, określanego przez wartość wymiaru fraktalnego (FD, *fractal dimension*). Ten nieliniowy parametr mierzy własności topologiczne układu, które z klinicznego punktu widzenia można określić jako „współczynnik chaotyczny”. Im jest on wyższy, tym stan układu jest dalszy od jakiegokolwiek miejsca równowagi dynamicznej. Układ, który długo pozostaje w takim zaburzonym stanie, ma tendencję do tracenia energii — **dyssypacji** — i dąży do stanu podstawowego. Z klinicznego punktu widzenia jest to więc stan krytyczny w tym sensie, że bez pomocy z zewnątrz układ nie może powrócić do stanu gwarantującego prawidłowy poziom homeostazy. Stan podstawowy to taki, w którym nie następuje wymiana energetyczna z otoczeniem — oznacza on **stan śmierci organizmu**. W reprezentacji graficznej atraktora takie stany są reprezentowane jako linie proste. Gdy układ dąży do charakterystycznego stanu „krzyża”, z wyraźnie zaznaczoną

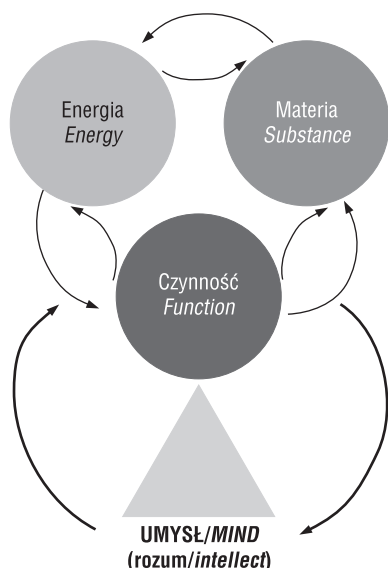
strukturą prostopadłych ramion, oznacza to utratę możliwości samoregulacyjnych, prowadzącą do śmierci [7, 8].

Podsumowanie

Holistyczną interpretację pojęcia homeostazy ukazano na **rycynie 3 — ideowym modelu działania układu nerwowego**, w którym przedstawiono cztery byty działające w sprzężeniu zwrotnym, każdy z każdym. Pozostają one ze sobą w równowadze czynnościowej. Zaburzenie sprawności któregośkolwiek z wymienionych bytów powoduje dysfunkcję całego układu, co w rozumieniu klinicznym objawia się chorobą. Żywy ustrój sam, za pomocą własnych mechanizmów naprawczych — bardzo często wspieranych przez działania medyczne — może doprowadzić do przywrócenia równowagi, objawiającej się powrotem sprawności.

Głębokie zaburzenia czynności wyżej wymienionych bytów nierzadko prowadzą do **trwałej** nieodwracalnej utraty równowagi (homeostazy), która kończy się **zatrzymaniem życia**.

Trzy pierwsze byty są wyobrażalne. Ostatni byt jest najmniej zrozumiały, tajemniczy i pozornie



Rycina 3. Model ideowy działania układu nerwowego

Figure 3. The model of the central nervous system cooperation

niepowiązany z pozostałymi. Pozornie, ponieważ intuicja podpowiada, że tak nie jest i być nie może. Mimo że nie jest on strukturą, czynnością ani energią, bez tych elementów nie może istnieć. Jest jednoznacznie konsekwencją właściwej kooperacji pozostałych bytów; tworzy nową jakość, ale nie może istnieć samodzielnie.

Trwale nieodwracalne wyłączenie bytu **umysł-rozum** i jego składowych, co odpowiada zatrzymaniu czynności mózgowia (pnia mózgu, półkul mózgowych, mózdzku), powoduje **śmierć człowieka**.

Wnioski

1. Równowaga, czyli homeostaza, w udarze mózgu zależy nie tylko od mechanizmów ośrodkowego układu nerwowego, ale także wydolności układów pozamózgowych.

2. Ratowanie równowagi wewnątrz- i pozamózgowej zależy od PSH, który kształtuje pracę pniowego ośrodka oddechowego (zapis SGM).
3. Nie należy przeciwdziałać wytwarzanym przez ustrój ludzki mechanizmom ratującym homeostazę mózgu poprzez:
 - nadmierne obniżanie RR;
 - gwałtowne odwadnianie mózgu, gdy nie ma zespołu ciasnoty śródmózgowej, czyli odwadnianie penumbry;
 - należy wspierać wydolność energetyczną układów pozamózgowych — serce, płuca, nerki oraz dbać o prawidłową gospodarkę wodno-elektrolitową;
 - bardzo ważną rolę w ratowaniu zaburzeń równowagi odgrywają **zespół udarowy** (lekarz, pielęgniarka, rehabilitant, psycholog i logopeda) oraz interdyscyplinarna grupa wsparcia.

Piśmiennictwo

1. Mazur R., Świerkocka-Miastkowska M., Osiński G., Pałka T., Mikolaiczik G.: The role of the brainstem homeostatic system in stroke. *Brain Stroke* 2008, 10, 1520.
2. Mazur R., Osiński G., Świerkocka-Miastkowska M., Mikolaiczik G., Princ R., Pałka T.: Evaluation of the dynamics of energetic changes in the course of increasing disorders of consciousness. *Act. Neurosc Superior by Neuroscenia* 2009, 6, 245–254.
3. Świerkocka-Miastkowska M., Osiński G.: Nonlinear analysis of dynamic changes in brain spirography. Results in patients with ischemic stroke. *Clin. Neurophysiol.* 2007, 118, 12, 2822.
4. Świerkocka-Miastkowska M., Osiński G.: Clinical implications of the correlations between disturbances of consciousness and non-linear analysis of the parameters of brain spirography in patients with ischemic stroke. *Coma and consciousness. Clinical, Societal and Ethical Implications*, Berlin 2009.
5. Świerkocka-Miastkowska M., Osiński G.: Nonlinear analysis of brain spirography signals — the way to new non-invasive diagnostic tool. *Cerebrovasc. Dis.* 2007, 23, 138–139.
6. Klimarczyk M., Trzcińska M., Mazur R., Osiński G.: Neuropsychological and psychiatric assessment of the clinical symptoms dynamics preceding brainstem insufficiency in the course of stroke. *Brain Stroke* 2008, 10, 2126.
7. Osiński G., Świerkocka-Miastkowska M., Dobosz K.: Numerical simulations of respiratory rhythms and brain spirography signals of the heavy comatose ischemic patients. *Coma and consciousness. Clinical, Societal and Ethical Implications*, Berlin 2009.
8. Dobosz K., Osiński G., Duch W.: Computational model of brainstem functions. *Neuromath. Workshop*, Rome 2007.