

Dynamika objawów klinicznych poprzedzających niedomogę pniową w przebiegu udaru mózgu w ujęciu neuropsychologicznym i psychiatrycznym

Neuropsychological and psychiatric assessment of the clinical symptoms' dynamics preceding brainstem's insufficiency in the course of stroke

Maciej Klimarczyk¹, Magdalena Trzcńska², Roman Mazur², Grzegorz Osiński³

¹PS ZOZ, Poradnia Zdrowia Psychicznego w Inowrocławiu

²Katedra i Klinika Neurologii *Collegium Medicum* w Bydgoszczy, Uniwersytet Mikołaja Kopernika w Toruniu

³Wydział Fizyki, Astronomii i Informatyki Stosowanej, Uniwersytet Mikołaja Kopernika w Toruniu

Streszczenie

Istotę udaru mózgu stanowi ostry deficyt energetyczny tkanek mózgowych. Wystąpienie załamania pniowego systemu homeostazy (PSH) objawia się niedomogą pnia mózgu, której naczelnym objawem są zaburzenia przytomności i świadomości.

W artykule szczególną uwagę poświęcono zaburzeniom neuropsychologicznym i psychiatrycznym, które poprzedzają neurologiczne symptomy narastającej niedomogi pniowej w przebiegu udaru mózgu. Autorzy, odwołując się do teorii chaosu, dowodzą, że dynamika aktywności mózgu jest procesem nieliniowym, zaś homeostaza jest utrzymywana poprzez równowagę procesów pobudzenia i hamowania, co zapewnia właściwy poziom energii. Na podstawie obserwacji stanu klinicznego pacjentów autorzy stawiają hipotezę, że zaburzenia świadomości oraz dysfunkcje poznawcze, poprzedzające wystąpienie niewydolności pniowej oraz jej towarzyszące, można przyrównać do procesu „wysprzęglania półkul mózgowych”, co musi zostać odzwierciedlone w stanie klinicznym chorego. Wystąpienie zaburzeń neuropsychologicznych i psychiatrycznych wiąże się z faktem, że półkule mózgu są filogenetycznie młodsze od pozostałych struktur mózgowych i dlatego są bardziej wrażliwe na zachwianie równowagi energetycznej mózgu.

Objawy neuropsychologiczne i psychiatryczne stanowią jeden z bardziej charakterystycznych aspektów obrazu klinicznego udaru mózgu poprzedzającego wystąpienie niedomogi pniowej. Przejścia ze stanu hamowania do stanu pobudzenia mogą być bardzo szybkie i gwałtowne, dlatego u pacjentów z niedomogą pnia mózgu, u których stwierdza się dynamiczne zmiany stanu energetycznego mózgu, pod postacią zaburzeń świadomości oraz pogarszającej się sprawności poznawczej, konieczne jest uważne monitorowanie stanu klinicznego, ponieważ przejście przez kolejny punkt bifurkacyjny może realnie zagrażać życiu pacjenta.

Udar Mózgu 2008; 10 (1): 21–26

Słowa kluczowe: udar mózgu, pniowy system homeostatyczny, deficyt energetyczny mózgu, dysfunkcje poznawcze, zaburzenia świadomości, punkt bifurkacyjny

Abstract

The essence of stroke's mechanisms relies on the acute brain's tissues energetic deficit. The breakdown of the brainstem's homeostatic system (PHS) manifests itself in the form of the brainstem's insufficiency, and its chief symptoms are consciousness' disturbances.

In the article the importance of the cognitive and psychiatric impairments preceding neurological symptoms of the increasing brainstem's insufficiency in the course of stroke is stressed. The authors, referring to the theory of chaos prove that the brain's activity dynamics is a nonlinear process, and the homeostasis is kept due to the balancing the states of the arousal and inhibition what guarantee the adequate level of the brain's energy. Taking into account observation of the patients' clinical state, authors claim that the consciousness' disturbances and cognitive dysfunction preceding or accompanying the brainstem's insufficiency might be compared to the process of "the brain's hemispheres declutching" what must be reflected in the patient's clinical state. The neuropsychological and psychiatric disturbances occur because the brain's hemispheres are philogenetically younger than the rest of the brain's structures and it makes them more susceptible to the disturbances of the energetic homeostasis of the brain.

Adres do korespondencji:

Prof. dr hab. med. Roman Mazur
Katedra i Klinika Neurologii
Collegium Medicum w Bydgoszczy, UMK w Toruniu
Tel.: 052 585 47 40, tel./faks: 052 585 40 32
e-mail: kikneuro@cm.umk.pl
Praca wpłynęła do Redakcji: 5 września 2008 r.
Zaakceptowano do druku: 15 października 2008 r.

The neuropsychological and psychiatric symptoms are the salient aspects of the clinical dynamics of stroke preceding brainstem's insufficiency. Patients with the brainstem's insufficiency and the dynamic changes of the brain's energetic level in the form of the consciousness' disturbances and the decreasing cognitive functioning, experience changes of the alternating states of the arousal and inhibition which may be very fast and sudden. The careful monitoring the clinical state of such a patient is necessary because of the risk that coming through the next bifurcation point may turn out to be the real threat to the patient's life.

Interdisciplinary Problems of Stroke 2008; 10 (1): 21–26

Key words: stroke, brainstem's homeostatic system, energetic brain deficit, cognitive dysfunction, consciousness' disturbances, bifurcation point

Już dawno zwrócono uwagę na fakt, że dynamika procesów psychicznych nie jest linearna. Co więcej, zgodnie z powszechnym obecnie podejściem systemowym, w którym podkreśla się cyrkularność procesów zachodzących zarówno w samym człowieku, jak i między poszczególnymi jednostkami, zmiana i ewoluowanie człowieka w kierunku stanu równowagi (homeostazy) są osiągnięte na drodze cyklicznych okresów chaosu i stabilizacji, często przechodzących przez stany bifurkacji, w których chaos jest pojmowany jako twórczy proces służący adaptacji systemu.

Rozumienie funkcjonowania człowieka jako żywej istoty, podlegającej bezustannym fluktuacyjnym zmianom w czasie, przez pryzmat teorii chaosu doskonale oddaje podejście Jamesa Gleicka [1], który napisał: „Chaos jest raczej nauką procesu niż stanu, raczej nauką stawania się niż bycia”.

Wszystkie procesy poznawcze, emocjonalne czy behawioralne zachodzą w człowieku wyłącznie wtedy, kiedy mózg dysponuje odpowiednim poziomem energii pozwalającym organizmowi na zachowanie stanu przytomności (*vigilantia*), a tym samym świadomości w węższym pojęciu (*sensorium*). Aby mózg człowieka był w stanie efektywnie wytwarzać i scalać wszystkie procesy psychiczne, konieczne jest ponadto dążenie do stanu równowagi, osiągniętej przez równoważenie (regulację) przeciwstawnych zjawisk pobudzenia i hamowania, co zapewnia pniowy system homeostazy (PSH) [2].

Życie psychiczne człowieka składa się z wielu sfer, które są ze sobą ściśle powiązane i tworzą integralną całość. Należą do nich: funkcje poznawcze (pamięć, percepcja, uwaga, mowa *etc.*) emocje i funkcje popędowe, napęd psychoruchowy i aktywność złożona. Do prawidłowej integracji wszystkich funkcji psychicznych niezbędne są efektywne funkcjonowanie oraz współdziałanie oparte na sprzężeniu zwrotnym poszczególnych pięter mózgu, tj.:

- *neocortex*;
- układu limbicznego;
- pnia mózgu.

Warunkiem prawidłowego funkcjonowania mózgowia jako całości jest istnienie równowagi

energetycznej, czyli homeostazy mózgu. Autorzy niniejszej pracy rozumieją zaburzenia homeostazy jako zaburzenia szeroko pojętych przemian energetycznych na wszystkich poziomach, czyli powstawania, dystrybucji i uwalniania energii oraz jej wykorzystania do wytworzenia odpowiednich funkcji. Należy zaznaczyć, że w rozwoju filogenetycznym mózg opracował swoisty sposób oszczędzania wszystkich rodzajów energii, tak aby jego prawidłowa praca zawsze mieściła się w odpowiednim minimum konfiguracyjnym układu. Ma to istotne konsekwencje w dyskutowanych dalej problemach.

Najważniejsze ośrodki odpowiedzialne za homeostazę mózgowia znajdują się w pniu mózgu, który — dzięki istnieniu połączeń wstępujących — reguluje aktywność półkul mózgowych, zaś poprzez szlaki zstępujące pośredniczy w przesyłaniu informacji do niższych struktur układu nerwowego i do obwodu [3, 4]. W ujęciu modelowania matematycznego pień mózgu jest rozrusznikiem i regulatorem energii oraz związanych z nią procesów, ponieważ to właśnie w nim mieści się *timer*, czyli dawca czasu.

W klasycznym ujęciu neurofizjologicznym szczególną i dość dobrze zdefiniowaną rolę w ośrodkowym układzie nerwowym (OUN) przypisuje się poszczególnym neuromediatorom oraz stworzonym przez nie specyficznym szlakom. Do najbardziej rozpowszechnionych w OUN neuromediatorów należą:

- kwas glutaminowy;
- kwas gamma-aminomasłowy;
- dopamina;
- noradrenalina;
- serotonina;
- acetylocholina.

Szczególnie ostatnie cztery substancje mają w pniu mózgu dość dobrze znane skupiska, skąd wysyłają projekcje do pozostałych części mózgowia, przy czym szlaki glutamatergiczny i GABA-ergiczny mają charakter bardziej rozlany. Do prawidłowego utrzymania wymaganych stężeń wszystkich poszczególnych przekaźników niezbędne są wydatki energetyczne.

Zaburzenia energetyczne pnia mózgu prowadzą do objawów jego niewydolności, co klinicznie manifestuje się zaburzeniami przytomności (**ilościowymi zaburzeniami świadomości**). Zjawisko to jest zrozumiałe, gdy rozpatruje się je z punktu widzenia zmian dynamicznych, regulujących zaopatrzenie energetyczne mózgu [5]. Dynamikę tego stanu można przyrównać do stopniowo gasnącego światła. Zaburzenia przytomności to stopniowe zmniejszanie reaktywności mózgu, co klinicznie obserwuje się jako:

- *somnolentia*;
- *sopor*;
- *coma*.

W stanie śpiączki ustaje reaktywność na wszelkie bodźce i występuje arefleksja.

Obniżenie aktywności mózgu, do którego dochodzi w udarze, jest dynamicznym procesem nieliniowym, w którym biorą udział również mechanizmy autoregulacyjne mózgowia i całego organizmu, zaś z punktu widzenia klinicysty ważne jest dostrzeżenie zwiastunów zbliżającego się niebezpieczeństwa. Z wyjątkiem procesów przebiegających bardzo gwałtownie niedomoga pniowa jest poprzedzana innymi objawami [2].

Zaburzenia funkcji mózgu poprzedzające wystąpienie niewydolności pniowej oraz jej towarzyszące w przebiegu udaru mózgu można przyrównać do procesu „wysprzęglania półkul mózgowych od pnia”, co musi zostać odzwierciedlone w stanie klinicznym chorego. Dochodzi do tego w wyniku zaburzeń sterowania procesem przepływu energii przez pień mózgu. Klinicznie w takich stanach zaburzenia przytomności są najczęściej poprzedzone zaburzeniami świadomości lub, ściślej, **jakościowymi zaburzeniami świadomości**.

Świadomość, zależna od działania półkul mózgowych, przy spełnionym koniecznym warunku sprawnego funkcjonowania pnia mózgu, decyduje nie tylko o orientacji w otoczeniu, ale jest także podstawą poczucia tożsamości człowieka oraz fundamentalnym przejawem jego osobowego istnienia.

W piśmiennictwie anglosaskim jakościowe zaburzenia świadomości nazywane są wspólnym terminem *delirium*, czyli **majaczenia**. Istotą majaczenia jest zmniejszona jasność rozpoznawania otoczenia, zaburzone procesy uwagi i innych funkcji poznawczych oraz zaburzenia reaktywności mózgu [6–11].

Jednym z pierwszych objawów, które powinny wzbudzać czujność klinicysty, są zaburzenia uwagi. Funkcje uwagi ulegają zaburzeniu już na najwcześniejszych etapach niedomogi pniowej [12]. Uwaga jest pierwszorzędnym procesem kognitywnym, który umożliwia odbiór bodźców oraz

selekcję napływających informacji. Dzięki uwadze człowiek jest w stanie skupić się na istotnych informacjach przy jednoczesnym ignorowaniu bodźców zakłócających oraz dzielić koncentrację między kilkoma równoczesnymi komunikatami. Bez zachowanych funkcji uwagi niemożliwa staje się prawidłowa percepcja bodźców zewnętrznych i wewnętrznych, różnicowanie między informacjami istotnymi i nieistotnymi (selekcja) czy przetwarzanie i zapamiętywanie informacji. Uwaga warunkuje zatem przebieg pozostałych funkcji poznawczych, takich jak: percepcja, analiza i synteza odbieranych danych, myślenie czy pamięć. Poziom czujności (zdolność do detekcji bodźców) może podlegać fluktuacjom, odzwierciedlając tym samym zakłócenia przebiegu energii oraz próby jego regulacji, jakie zachodzą za pośrednictwem PHS i innych mechanizmów autoregulacyjnych. Zakłóceniu ulega także trwałość uwagi; chory jest w stanie skupić się na wykonywanym zadaniu wyłącznie przez krótki czas, a dokładność wykonania drastycznie maleje. Zaburzeniom uwagi w początkowej fazie udaru mózgu towarzyszą pojawiające się zaburzenia orientacji allopsychicznej oraz, w miarę trwania procesu chorobowego, również autopsychicznej [7, 12].

W zakresie funkcji mnesticznych upośledzeniu ulega przede wszystkim pamięć krótkotrwała — głównie procesy zapamiętywania i odtwarzania informacji. Zdolność do myślenia, ze względu na wspomniane wcześniej trudności w koncentracji, ulega dezorganizacji. Deficyty widoczne są także w zakresie komunikacji werbalnej — mowa chorego staje się niespójna, co może wskazywać na zaburzenia myślenia i pojmowania.

W przypadku ostrej przedniej niedomogi krążenia mózgowego na deficyty w zakresie percepcji i komunikacji z otoczeniem mogą się również „nakładać” zaburzenia związane z ogniskowym uszkodzeniem OUN, pod postacią agnozji, afazji czy apraksji [13].

U chorych z rozpoczynającą się niedomogą pnia mózgu obserwuje się zakłócenie zdolności adekwatnego reagowania, zarówno na płaszczyźnie poznawczej, emocjonalnej, jak i ruchowej [14–17].

Obraz kliniczny jakościowych zaburzeń świadomości, poprzedzających niedomogę pniową, zależy od ciężkości (rozległości) uszkodzenia OUN, dynamiki narastania procesu, etiologii oraz rezerw mózgu i rezerw całego organizmu.

W krajach europejskich (w tym także w Polsce) jakościowe zaburzenia świadomości często są kategoryzowane w następujące zespoły kliniczne, w zależności od stopnia dezorganizacji funkcji psychicznych [7]:

- przymglenie proste;
- majaczenie (*delirium*);
- zamroczenie (*obnubilatio*);
- splątanie (*amentia*).

Splątanie jest więc stanem, w którym występują najgłębsze zaburzenia świadomości.

Powyższy opis jest pewnym uproszczeniem, ponieważ niekiedy objawy każdego zespołu „zachodzą” na siebie lub zmieniają się w trakcie procesu patologicznego. Klinicyście stojącemu nad łóżkiem chorego czasami trudno jest dokładnie określić, czy ma do czynienia z zespołem psychopatologicznym, składającym się na majaczenie, czy raczej jest to zamroczenie. W praktyce klinicznej często rozpoznaje się zespół majaczeniowo-zamroczeniowy w przebiegu organicznego procesu uszkadzającego mózg lub też „zespół jakościowych zaburzeń świadomości”, co jest definiowane właśnie przez termin *delirium (sensu largo)*. Tak też zaburzenia te są definiowane we współczesnych systemach diagnostyczno-klasyfikacyjnych — międzynarodowym *International Statistical Classification of Diseases and Health Related Problems, 10th Revision* (ICD-10) i amerykańskim *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fourth Edition* (DSM-IV). Dla klinicysty najistotniejszy jest stan energetyczny mózgu oraz kierunek jego zmian; czy występuje pobudzenie, czy też stan chorego zbliża się do wygaszania i arefleksji, co ściśle wiąże się z rokowaniem [6].

Początkowo, przy wolniejszej dynamice narastania zaburzeń homeostazy, czyli równowagi energetycznej mózgu, można obserwować objawy nazwane przez autorów „**podrażnieniowymi**” (zakłóceniami), a które mogą być adaptacyjną odpowiedzią na zagrażający spadek energetyczności mózgu. Należy przy tym zaznaczyć, że zachwianie równowagi PSH, wyrażające się obecnością objawów podrażnieniowych (czy tzw. burzy wegetatywnej), nie może być traktowane wyłącznie w kategoriach patologii, ponieważ oznacza przede wszystkim wzmożoną aktywność PSH, który, starając się przywrócić mózgowiu stan równowagi, po prostu je ratuje. Symptomy „podrażnieniowe” obecne w przebiegu „burzy wegetatywnej” obejmują:

- pobudzenie psychoruchowe — aktywność celowa chorych jest zaburzona, często wzmożona, z widocznym niepokojem ruchowym i nieprzewidywalnymi zmianami;
- wzmożoną reakcją na bodźce (tzw. reakcją zaskoczenia) — przejawia się mało celowymi ruchami (wzdrygnięcie, zmiana pozycji) w reakcji na nagły, nieoczekiwany bodziec (np. krzyk, dotyk);

- zaburzenia emocji — występują stany emocjonalne, które można określić mianem „energetycznych” (czyli takich, które w znacznym stopniu pobudzają sympatyczny układ wegetatywny — lęk, drażliwość, złość); stany emocjonalne charakteryzują się dużą labilnością [14, 18, 19];

- objawy wytwórcze:
 - złudzenia i omamy — ich treść i charakter są dość specyficzne, najczęściej wzrokowe (ale mogą również dotyczyć innych zmysłów), barwne, ruchliwe, często przedstawiające zwierzęta lub owady, niekiedy sceniczne (stan oneiroidalny);
 - urojenia, które są nieusystematyzowane, zmienne i często towarzyszą doznawanym omamom i wiążą się z ich treścią (przeżywanie urojeniowe określonych sytuacji — urojenia „dziania się”), przesładowcze.

Tak opisane objawy „podrażnieniowe” mogą nasuwać analogię z objawami podrażnieniowymi, na przykład w toczącym się procesie patologicznym w nerwach obwodowych, w którym początkowo występują ból i parestezje zanikające w przypadku dalszego ich uszkodzenia.

Analogię tę można rozszerzyć, posługując się wynikami otrzymanymi na drodze matematycznego modelowania układów nieliniowych. Dość dobrze opisane równania Lorentza, które są wykorzystywane w modelach przewidywania pogody w meteorologii, charakteryzują się wyraźną dwiistością dynamiczną. Układ dynamiczny opisany takimi równaniami, pozostającymi w stanie nierównowagi, często zaskakująco szybko przechodzi od stanów o małej dynamice do stanów bardzo burzliwych i gwałtownych. Przejścia takie są niezwykle szybkie i charakteryzują się zawsze parą granicznych zachowań. Takie bifurkacje Czytelnicy na pewno znają z codziennych obserwacji, bo kto nie zna określenia „cisza przed burzą”? Podobieństwo takich punktów bifurkacyjnych nie jest przypadkowe, ponieważ dynamiczne zmiany stanu energetycznego mózgu, zachodzące podczas niedomogi pnia, są wynikiem dokładnie takich samych podstaw matematycznych, jakie wynikają z teorii chaosu. Niestety, z deterministycznego punktu widzenia człowiek nie jest w stanie przewidzieć, czy okres wyciszenia-hamowania poprzedza kolejny okres wzbudzenia-podrażnienia, czy też prowadzi dalej, poprzez kolejny punkt bifurkacyjny, do dalszego spadku dynamiki układu, co może się zakończyć stanem agonalnym. Dlatego konieczne jest dokładne monitorowanie stanu pacjenta (np. z wykorzystaniem metody spirografii

mózgowej), ponieważ w takich zaburzeniach, zwłaszcza na znaczną dynamikę zmian, szczególnie w procesach psychicznych, przejście przez punkt bifurkacyjny może zajść bardzo szybko, powodując dramatyczne pogorszenie się stanu pacjenta.

Cechą charakterystyczną w zaburzeniach świadomości, szczególnie w fazie „podrażnieniowej”, są zmienność i falowanie objawów. Często pacjent „przejaśnia się” w godzinach rannych, a pod wieczór i w nocy objawy się nasilają. Jest to zrozumiałe, gdy weźmie się pod uwagę zmiany energetyczne zachodzące w mózgu pod wpływem naturalnego *timera* zmian okołodobowych. Jednocześnie może to utrudniać proces diagnostyczny.

Po fazie „podrażnieniowej”, gdy proces patologiczny się nasila, obserwuje się objawy cechujące się stopniowo obniżającą się energetycznością, które autorzy nazwali „wygaszeniowymi”, są nimi:

- spowolnienie psychoruchowe;
- apatia;
- dalsze spowolnienie toku myślenia i wypowiedzi.

W przypadku dalszego narastania procesu do objawów tych dołączają się ilościowe zaburzenia świadomości, które wskazują na nasilającą się niedomogę pnia mózgu. Nie jest możliwe ustalenie granicy między zaburzeniami jakościowymi a ilościowymi; aspekty te należy raczej rozważać w charakterze kontinuum. Na zaburzenia jakościowe, w miarę ich trwania i pogłębiania (podrażnienie–wygaszanie), nakładają się zaburzenia przytomności (*somnolentia, sopor, coma*). Taki opis oddaje kierunek zmian energetycznych i niesie ze sobą praktyczne wnioski na temat przebiegu tych stanów oraz rokowania.

Przechodzenie obrazu „podrażnieniowego” w „wygaszeniowy” (pobudzenie–znaczące spowolnienie, aż do stanu arefleksji), którym towarzyszą głębsze zaburzenia świadomości, przechodząc w ilościowe zaburzenia świadomości, często świadczy o pogarszaniu się stanu równowagi energetycznej mózgu (wyczerpywaniu rezerw energetycznych mózgu) i może się wiązać ze zbliżającym się zgonem. Niekiedy, paradoksalnie, zmiana taka jest postrzegana jako poprawa stanu pacjenta, na przykład gdy pacjent pobudzony, który dostał leki, „uspokaja się”, a jego zachowanie przestaje stanowić problem dla otoczenia. W każdym takim przypadku należy zachować czujność, stale monitorować stan kliniczny i podstawowe parametry życiowe chorego, aby uzyskać pewność, czy uspokojenie to nie jest przejściem w stan o zmniejszonej reaktywności mózgu, na przykład gdy pacjent z objawami zespołu majaczeniowego zapada w śpiączkę. Moż-

liwość predykcji przejścia przez stan bifurkacji w znacznym stopniu zależy od doświadczenia klinicznego lekarza.

Czasem, po wystąpieniu nasilonych zaburzeniach „podrażnieniowych”, obserwuje się krótkotrwałe znaczne ograniczenie reaktywności mózgu, zdające się być odpowiedzią na wyczerpanie energetyczne, a po którym, wskutek działania procesów regulacyjnych, dochodzi do poprawy energetyczności — jest to tak zwany sen końcowy (*somnus terminalis*), często opisywany w zespole majaczeniowym, po którym pacjent budzi się w pełni zorientowany (z wyrównaną homeostazą mózgową).

Wnioski

Jakościowe zaburzenia świadomości zawsze są sygnałem poważnego globalnego zakłócenia funkcji mózgu, u podłoża którego leżą szeroko pojęte zaburzenia energetyczne, będące istotą udaru mózgu.

Ze względu na bogatą symptomatologię i zmienny charakter objawy neuropsychologiczne i psychiatryczne, które współwystępują lub poprzedzają niedomogę pnia mózgu, stanowią duże wyzwanie diagnostyczne i terapeutyczne dla lekarzy sprawujących opiekę nad chorym z udarem mózgu. U chorych z zaburzeniami świadomości obserwuje się zakłócenie zdolności adekwatnego reagowania zarówno na płaszczyźnie poznawczej, emocjonalnej, jak i ruchowej. Zmiana objawów z „podrażnieniowych” (zakłóceniovych) na „wygaszeniowe” (zakłóceniovych) wymaga wzmożonej obserwacji stanu klinicznego pacjenta, ponieważ może się wiązać ze zbliżającą się śmiercią, dlatego istnieje konieczność opracowania i wdrożenia pomocniczych metod diagnostycznych, które pomogą określić prawdopodobieństwo zbliżania się stanu chorego z udarem do punktów krytycznych w zmianach dynamiki organizmu. Autorzy upatrują taką możliwość w zastosowaniu spirografii mózgowej jako badania pomocniczego.

Piśmiennictwo

1. Gleick J.: Chaos: narodziny nowej nauki. Wyd. Zysk i S-ka, Poznań 1996.
2. Mazur R., Książkiewicz B., Nyka W.M., Świerckocka-Miastkowska M.: Pień mózgu – oś życia. Via Medica, Gdańsk 2007.
3. Herzyk A.: Wprowadzenie do neuropsychologii klinicznej. Wydawnictwo Naukowe Scholar, Warszawa 2005.
4. Atlas neuroanatomii i neurofizjologii Nettera. Urban & Partner, Wrocław 2003.
5. Ryglewicz D., Milewska D.: Zaburzenia przytomności w udarze mózgu. Dane epidemiologiczne. Udar Mózgu 2006, 8, 61–66.
6. Klasyfikacja zaburzeń psychicznych i zaburzeń zachowania ICD-10. Vesalius, IPiN, Kraków–Warszawa 1998.
7. Bilikiewicz A., Pużyński S., Rybakowski J., Wciórka J. (red.): Psychiatria. Urban & Partner, Wrocław 2002.

8. Caeiro L., Ferro J.M., Albuquerque R., Figueira M.L.: Delirium in the first days of acute stroke. *J. Neurol.* 2004, 251, 171–178.
9. Ferro J.M., Caeiro L., Verdelho A.: Delerium in acute stroke. *Curr. Opin. Neurol.* 2002, 15, 51–55.
10. Oldenbeuving A.W., de Kort P.L., Jansen B.P., Roks G., Kappelle L.J.: Delerium in acute stroke: a review. *Int. J. Stroke* 2007, 2, 270–275.
11. Sheng A.Z., Shen Q., Corgato D., Zhang Y.Y., Yin Chan D.K.: Delirium within three days of stroke in a cohort of elderly patients. *J. Am. Geriatr. Soc.* 2006, 54, 1192–1198.
12. Garrard P., Bradshw D., Jager H.R., Thompson A.J., Losseff N., Playford D.: Cognitive dysfunction after isolated brain stem insult. An inderdiagnosed cause of long term morbidity. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 2002, 73, 191–194.
13. Mazur R., Książkiewicz B., Nyka W.M. (red.): Udar mózgu w praktyce lekarskiej. Via Medca, Gdańsk 2004.
14. Aybek S., Carota S., Ghika-Schmid F. i wsp.: Emotional behavior in acute stroke: the Lausanne emotion in stroke study. *Cogn. Behav. Neurol.* 2005, 18, 37–44.
15. Mok V., Wong A., Rang W.K. i wsp.: Determinants of prestroke cognitive impairment in stroke associated with small vessel disease. *Dement. Geriatr. Cogn. Disord.* 2005, 20, 225–230.
16. Pohjasvaara T., Mantyla R., Aronen H.J. i wsp.: Clinical and radiological determinants of prestroke cognitive decline in a stroke cohort. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 1999, 67, 742–748.
17. Reitz C., Bos M.J., Hofman A., Koudstaal P.J., Breteler M.M.: Prestroke cognitive performance, incident stroke, and risk of dementia: the Rotterdam Study. *Stroke* 2008, 39, 36–41.
18. Ghika-Schnid F., van Melle G., Guex P., Bogousslavsky J.: Subjective experience and behavior in acute stroke: the Lausanne Emotion in Acute Stroke Study. *Stroke* 1999, 52, 22–28.
19. Santos C.O., Caeiro L., Ferro J.M., Albuquerque R., Luisa Figueira M.: Anger, hostility and aggression in the first days of acute stroke. *Eur. J. Neurol.* 2006, 13, 351–358.