

Przemysław Nowak

Zakład Chorób Układu Nerwowego
Instytutu Kształcenia Medycznego Akademii Świętokrzyskiej w Kielcach
Kierownik: prof. dr hab. n. med. S. Nowak
Dyrektor: prof. dr hab. W. Dutkiewicz

EEG W MIGRENIE**STRESZCZENIE**

Autor w oparciu o piśmiennictwo światowe omawia zmiany w EEG u chorych na migrenę.

Słowa kluczowe: EEG, migrena.

SUMMARY

The author discusses EEG abnormalities in migraine on the basis of world literature.

Key words: EEG, migraine.

Badania EEG w migrenie wykonywano głównie w okresie międzynapadowym, rzadziej w czasie napadu i stanie migrenowym, rzadziej u tych samych chorych podczas napadu i w okresie międzynapadowym. Jednolita ocena wszystkich badań przeprowadzonych w ciągu kilkudziesięciu lat jest utrudniona ze względu na zróżnicowane techniki i metody oceny zapisów. Znaczący wpływ na zmiany w EEG ma rodzaj migreny ustalony przez Międzynarodowe Towarzystwo Bólu Głowy (International Headache Society, IHS) w 1988 r. [1, 2], z modyfikacją w 2003 r. [2]. Najczęstszą postacią jest migrena bez aury (85% chorych) oraz rzadsza, bardziej zróżnicowana migrena z aurą.

Pierwszego badania EEG dokonali w 1941 r. Strauss, Selinsky i wsp. [wg 3] u 20 chorych na migrenę w okresie międzynapadowym, stwierdzając zmiany u 20%, nie wyróżniając zmian napadowych. Salmon i wsp. [wg 3] w 1943 r. wykonali badania na większej liczbie chorych w okresie międzynapadowym, przyjmując zbliżony odsetek nieprawidłowych zapisów. W roku 1945 Engel i wsp. [wg 3] stwierdzili zmiany w EEG w czasie aury o charakterze ogniskowym. Dow i Whitty w 1947 r. [wg 4] wykonali EEG u 51 chorych na migrenę, rejestrując u 30 z nich „zapis patologiczny”, w tym u 14 wyładowania napadowe. Nie potwierdzili opisywanych wcześniej przez Engela i wsp. [wg 4] „przemijających zmian ogniskowych”. Zauważyli natomiast normalizację zapisu EEG po wstrzyknięciu chorym ergotaminy. Duży postęp nad badaniami EEG w migrenie wniosły prace A. A. Weila

w 1952 r. [wg 5], mimo że liczba badanych była niewielka – 31 osób, stwierdzając u 8 z nich „wybitne zmiany”, również w okresie międzynaпадowym z nasileniem się pod wpływem hiperwentylacji. Autor ten wprowadził pojęcie migreny dysrytmicznej, cechującej się występowaniem wysokonapięciowych wyładowań napadowych na tle zmienionego rytmu podstawowego w okresie międzynaпадowym, korzystny wpływ leków przeciwdrgawkowych na zapis, skłonność chorych do omdleń i zaburzeń mowy o typie afazji. Weil zakładał możliwość współistnienia u tych chorych nietypowej padaczki.

Niektórzy autorzy uznawali, że w tzw. klasycznej postaci migreny dominowało „obniżenie amplitudy rytmów korowych po stronie bólu”, zakładając, że zmiany w EEG są warunkowane zaburzeniami naczyniowymi, wiążącymi się z ich skurczem i wtórnym niedokrwieniem mózgu. Ma to tylko częściowe uzasadnienie, bo mechanizm naczyniowy dominuje we wczesnej fazie napadu bólowego. Zjawisko „spłaszczenia rytmu” tłumaczono neurofizjologicznie jako wymuszoną depresję, wygasanie czynności bioelektrycznej (*spreading depression*). Ogniskowość zmian w EEG określano jako następstwo możliwych mikrozawałów mózgu.

U 50–70% chorych zauważono prawidłowy zapis EEG w okresie międzynaпадowym, a w grupie zapisów prawidłowych nadmierną reaktywność rytmu alfa, z wrażliwością głównie rytmów korowych na fotostymulację [3, 6–9], z wodzeniem rytmów aż do częstotliwości 20 na sekundę. Zjawisko to nazwano odpowiedzią H, stwierdzając ją nawet u 90% chorych na migrenę. U osób zdrowych wodzenie rytmów można uzyskać tylko do 14 na sekundę. Część badaczy zjawisko to określa jako odmianę wrzecion fal alfa. T. Domżał [7] w badaniach własnych objaw ten stwierdził u 25% chorych na migrenę, a u 30% zmiany ogniskowe w EEG o charakterze przemijającym i nie odpowiadające stronie bólu. Część badaczy [9–12] znajdowała korelację między ciężkością napadu migreny, czasem trwania choroby a występowaniem fal delta w zapisie EEG, czego nie potwierdzili inni [13–15].

A. Klimek [4], pisząc o zmianach EEG w migrenie, podkreślił, że mało jest prac na temat zapisu EEG w czasie aury lub napadu bólowego. E. Działek i wsp. [8, 9] przebadali 24 chorych, wśród których było 6 z migreną bez zmian w EEG, 6 z migreną dysrytmiczną i zmianami w EEG. Zapis wykonywano trzykrotnie, równocześnie z oznaczaniem poziomu serotoniny w surowicy. U 4 chorych z migreną dysrytmiczną zwiększony był poziom serotoniny w godzinach wieczornych. Obserwowano także korelację między narastaniem zmian w EEG, a wzrostem stężenia serotoniny we krwi. Inni autorzy [13] stwierdzili także u 10 chorych z migreną wahania częstotliwości rytmu alfa z wyraźną ich asymetrią.

J. Biernowska i wsp. [10] badali 50 dzieci (29 dziewcząt i 21 chłopców) z migreną. U 15 stwierdzono czynność napadową w EEG, lecząc je hydakornem i sermionem. W badaniach kontrolnych czynność napadowa utrzymywała się u 6 dzieci. Uznano, że istnieje współzależność między zmianami w EEG i zaburzeniami przepływu mózgowego, głównie skurczem naczyń. Podkreślono także korzystny wpływ leków na stan kliniczny dzieci z migreną i normalizację zapisu.

O. Toidze i wsp. [16] analizowali 10 przypadków padaczki potylicznej, rozpoznając ostatecznie u 5 z nich migreno-padaczkę, z nieprawidłowym zapisem EEG, rejestrowaniem iglic głównie w obszarach potylicznych.

K. Hirata i wsp. [17] w migrenie podstawnej rejestrowali nieprawidłowe zapisy EEG, głównie w odprowadzeniach potylicznych i ciemieniowych, łącznie z falami theta i delta. Tłumaczyli to upośledzeniem ukrwienia obszaru potylicznego powodującego zaburzenie jego funkcji, łącznie z depresją czynności bioelektrycznej.

J. Wendorf [11] podkreśla znaczącą rolę różnicującą badania EEG w czasie napadu bólowego migreny a padaczką u dzieci. Depresja czynności bioelektrycznej mózgu w czasie aury może aktywować ogniska korowe.

A. Durko i wsp. [12] wykonywali badania EEG u chorych na migrenę w spontanicznych napadach nocnych, występujących w różnych fazach snu, wykazując dynamikę zmian czynności bioelektrycznej.

I. Rainero i wsp. [13] analizowali wpływ stresu u chorych na migrenę na zmiany w EEG, mającego znaczenie głównie w czasie napadu. Inni autorzy [17] prowadzili badania polisomnograficzne w migrenie, w tym także u chorych z napadami nocnymi, wykonując pozytronową emisyjną tomografię (PET). Uznali, że mechanizm naczyniowy jest znaczący, ale z wtórną „inerwacją neuronalną”, rzutuującą na funkcje pewnych obszarów mózgu, takich jak: podwzgórze, obszar jądra nerwu trójdzielnego, mostu, międzymózgowia. Zaburzenia w tych okolicach wyzwalają mogą napad bólowy migreny oraz rzutować na zjawiska elektrofizjologiczne.

M. Brinciotti i wsp. [18] badali 126 dzieci (57 chłopców, 69 dziewczynek) w wieku od 4 do 18 lat. W tej grupie było 43 dzieci z migreną i 63 z padaczką. EEG, poza wywiadem i klinika, było podstawowym kryterium różnicowym między padaczką a migreną, w której uwzględniono także aurę wzrokową. W migrenie zmiany w EEG miały charakter niesymetryczny, nasilane hiperwentylacją i fotostymulacją.

Inni autorzy [18, 19] podkreślają szczególne znaczenie EEG w różnicowaniu u dzieci w przypadkach równoczesnego występowania napadów migreny i częściowych napadów padaczkowych.

B. Vonderheid-Guth i wsp. [20] obserwowali 40 chorych na migrenę przez okres od 3 do 8 miesięcy, podając im Cyclandelate 1660–2000 mg i stwierdzili normalizację częstotliwości rytmu theta i alfa, głównie w obszarach potylicznych i czołowo-skroniowych. Klinicznie u tych chorych zmniejszyła się częstość napadów bólowych.

M. Siniatchkin i wsp. [21] przebadali 20 kobiet chorych na migrenę, uwzględniając także epizody napadowe, i stwierdzili asymetrię zapisu, zmianę częstotliwości rytmu alfa, narastanie zmian w czasie napadu z pojawianiem się fal theta i delta. Asymetria zapisu utrzymywała się do 4 dni po napadzie.

Uletta i wsp. [wg 11] w 1952 r. wykonali EEG u 310 chorych na migrenę, stwierdzając w 13,2% zapisy nieprawidłowe, a u chorych z wymiotami 18% oraz przewagę zmian w EEG u kobiet – 20%, u mężczyzn – 9,7%.

M. de Tommaso i wsp. [wg 11] przebadali 16 chorych z migreną w czasie aury, stwierdzając w EEG asymetrię zapisu oraz dominowanie rytmu alfa.

S. C. Schachter i wsp. [22] monitorowali zapis EEG u chorych na migrenę oraz z „rodzinną padaczką”, podkreślając znaczenie diagnostyczne tego badania, również w warunkach ambulatoryjnych.

U. Kramer i wsp. [23] omówili w oparciu o przegląd piśmiennictwa ewolucje zmian EEG w bólach głowy, w tym i migrenie, podkreślając znaczenie postępu technicznego w diagnostyce elektrofizjologicznej.

S. Soriani i wsp. [24] opisali 11-letniego chłopca, u którego występowała aura migrenowa, nierówność źrenic, zaburzenia nastroju, zmiany w EEG, z brakiem reaktywności rytmu beta, falami ostrymi, spotykanymi w tego typu migrenie podstawnej.

C. Lia i wsp. [19] badali 28 chorych na migrenę, wśród których było 11 z „typową aurą”. W całej grupie klasycznym badaniem zapis nieprawidłowy z różnymi falami theta stwierdzono u 28,6% chorych, a przy zastosowaniu mapowania odsetek ten wzrósł do 39,3%. Zmiany były najbardziej nasilone w obszarach potyliczno-ciemieniowych o charakterze asymetrycznym.

F. de Romanis i wsp. [25] zarejestrowali w okolicach potylicy zespoły iglica – fala u 7 chłopców w wieku 8 do 16 lat z migreną podstawną, głównie w stadium aury.

S. Seri i wsp. [26] u 58 dzieci z migreną (średni wiek 12,9 lat), uwzględniając aurę i częściowo napad bólowy, stwierdzili asymetryczne zmiany w potylicy, rzadziej w tylnej okolicy skroniowej, a sporadycznie w obszarach czołowych.

S. Ganji i wsp. [27] opisali przypadek migreny podstawnej z długotrwałą śpiączką, w którym zapis był nieprawidłowy, typowy dla tego stanu.

C. Niedermeyer i wsp. [28] analizowali przypadek 13-letniego chłopca, u którego w czasie napadu migreny występowały zaburzenia mowy, przemijający niedowład połowiczy, z rejestracją asymetrycznych zmian w potylicy i tylnej skroni, które cofnęły się po kilku dniach.

Nieprawidłowe zapisy EEG u chorych na migrenę rejestrowano od 15% do ponad 60%, a zmiany napadowe od 5% do ponad 50% [11, 29–31]. Napadowość w EEG tworzą krótkie serie fal ostrych, theta, delta, a zmiany są zwykle asynchroniczne lub zogniskowane jednostronnie. Mechanizm zaburzeń bioelektrycznych, w tym i napadowych w migrenie, nie został ostatecznie wyjaśniony. Część badaczy sugeruje zaburzenia pierwotnie mózgowie (migrena jako schorzenie pierwotnie mózgowie), a inni jako pierwotnie naczyniowe. Całość prawdopodobnie ma mechanizm mieszany, ze złożonością procesów biochemiczno-neurofizjologicznych, narastających w czasie napadu migreny i rzutujących na zmiany w EEG.

Nadal kontrowersyjnym problemem jest współistnienie migreny i padaczki [32–36]. Autorzy podają, że takich przypadków w klinice jest od kilku do kilkunastu procent, a EEG jest jednym z podstawowych badań różnicowych. Dominuje jednak stanowisko traktowania migreny i padaczki jako osobnych zespołów klinicznych.

Dyskusyjny jest także wpływ leków stosowanych w migrenie na zapis EEG. G. Selby i wsp. [37], podając 263 chorym na migrenę ergotaminę, uzyskiwali poprawę kliniczną, bez wpływu leku na cofanie się zmian w EEG. V. O. G. Smyth i A. L. Winter [38] oraz A. Klimek [4], stosując ergotaminę u chorych na migrenę, uzyskali zmniejszenie dolegliwości u 51% z prawidłowym zapisem EEG. U 63 chorych z nieprawidłowym zapisem EEG ergotamina dała poprawę stanu klinicznego, ale bez zmniejszenia zmian w zapisie. W tej grupie uzyskano poprawę dopiero po zastosowaniu leków przeciwpadaczkowych. Żadne leki nie wpływały na „wodzenie rytmów” w EEG. Podawanie 7% CO₂ chorym na migrenę przyniosło poprawę kliniczną, bez znaczącego wpływu na obraz EEG.

Wielu badaczy stwierdzało zmiany w EEG w migrenie hemiplegicznej, głównie w przeciwstronnej półkuli, rejestrując fale ostre, theta i delta. Zmiany te są znaczące w postaci rodzinnej migreny hemiplegicznej [39]. Przeprowadzono wiele korelacji klinicznych, biochemicznych i elektrofizjologicznych w migrenie. Bazowano na standardach międzynarodowych (IFCN) oraz Amerykańskiego Towarzystwa Elektroencefalografii dla badań EEG [40].

A. Prusiński [3] pisze o możliwości występowania różnorodnych zmian w EEG u chorych na migrenę, niekiedy zbliżonych do rejestrowanych w padaczce.

Komputerowe systemy badań umożliwiają analizę czasową, częstotliwościową, ilościową opracowanie zapisu. Mapowanie przedstawia parametry sygnału EEG w formie barwnych mapek topograficznych, obrazujących rozkład potencjałów na głowie badanego. Szesnastu punktom odpowiadającym położeniu elektrod na głowie, przypisane są wartości zarejestrowanych potencjałów, a dla pozostałych te wartości oblicza się przy pomocy algorytmu interpolacji.

W piśmiennictwie polskim nie ma badań nad wyładowaniami napadowymi w EEG u chorych na migrenę, głównie w czasie napadu. Finalizujemy już opracowanie przeprowadzonych przez nas tego typu badań, których wyniki wkrótce opublikujemy. Wstępnie możemy podać, że wyładowania w czasie napadu rejestrowaliśmy u około 25% chorych [31].

Jakkolwiek badanie EEG w migrenie nie ma charakteru swoistego, stanowi jednak ważny element różnicujący między napadowością w padaczce i zmianami w migrenie, głównie podczas napadu. Jest to szczególnie ważne u chorych z koincydencją migreny i padaczki.

PIŚMIENNICTWO

- [1] Klasyfikacja i kryteria diagnostyczne bólów głowy, nerwobólów czaszkowych i twarzy. *Neur. Neurochir. Pol.* 1993; 27: 43; Supl. 1.
- [2] Stępień A.: Nowa klasyfikacja bólów głowy Międzynarodowego Towarzystwa Bólów Głowy (IHS). *Neur. Neurochir. Pol.* 2004; T. 38; 4: 255–256.

- [3] Prusiński A.: Migrena. Wyd. AMM Studio. Warszawa 1999.
- [4] Klimek A.: Elektroencefalograficzne aspekty migreny. *Neur. Neurochir. Pol.* 1976; 10(26): 1: 81–87.
- [5] Weill A. A.: Observation on dysrhythmic migraine. *J. Neurol. Ment. Dis.* 1962; 134: 277–281.
- [6] Jus A., Jus K.: Elektroencefalografia kliniczna. PZWL. Warszawa 1963.
- [7] Domżał T.: Badania elektroencefalograficzne w migrenie. *Neur. Neurochir. Pol.* 1975; 9(25): 3: 337–341.
- [8] Działek E., Sińczuk-Walczak H., Borczyk A.: Analiza wizualna i matematyczna podstawowej czynności bioelektrycznej mózgu w przypadkach naczynioruchowych bólów głowy (zagadnienia rytmiczności). *Neur. Neurochir. Pol.* 1991; 25(41): 1: 23–30.
- [9] Działek E., Niewodniczy A., Opacka J., Selmaj K.: Badania czynności bioelektrycznej mózgu i poziomu serotoniny w krwi u chorych z migreną w przebiegu cyklu dobowego. *Neur. Neurochir. Pol.* 1983; 17(33): 1: 63–69.
- [10] Biernowska J., Miller K., Pierzchała K.: Leczenie profilaktyczne dzieci z migreną przy obecności zmian w badaniach elektrofizjologicznych. *Neur. Neurochir. Pol.* 1999; 33: Supl. 5: 67–76.
- [11] Wendorf J.: Migrena w padaczce u dzieci. *Epileptologia* 1993; 1(3): 153–159.
- [12] Durko A., Działek E.: Analiza obrazu klinicznego i elektroencefalograficznego zwykłego naczynioruchowego bólu głowy. *Neur. Neurochir. Pol.* 1986; 20: 2: 127–131.
- [13] Rainero I., Amanzio M., Vighetti S., Bergamasco B., Pinessi L., Benedetti F.: Quantitative EEG response to ischemic ara stress in migraine. *Cephalalgia* 2001; 21(3): 224–229.
- [14] Nowak S.: Migrena. W: Cierpienie i nadzieja. Wyd. Nowy Świat. Warszawa 2003.
- [15] Goder R., Fritzer G., Kapsokalyvas A., Kroop P., Niederberger U., Streng H., Gerber W. D., Aldenhoff J. B.: Polysomnographic findings in nights preceding a migraine attack. *Cephalalgia* 2001; 21(1): 31–37.
- [16] Toidze O., Sturus L., Kasradze S.: Padaczka dziecięca z wyładowaniami w okolicy potylicznej i zespół migreno-padaczki. *Epileptologia* 1999; 7(3): 233–243.
- [17] Hirata K., Kubo J., Arai M., Suga T., Tanaka H., Yamazaki K.: Alternate numbness in the upper extremities as the initial symptom of basilar migraine: an electrophysiological evaluation using EEG power topography. *Inter. Med.* 2000; 39(10): 852–855.
- [18] Brinciotti M., Di Sabato M. L., Matricardi M., Guidetti V.: Electroclinical features in children and adolescents with epilepsy and (or) migraine, and occipital epileptiform EEG abnormalities. *Clin. Electroencephalogr.* 2000; 31(2): 76–82.
- [19] Lia C., Carenini L., Degioz C., Bottachi E.: Computerized EEG analysis in migraine patients. *Ital. J. Neurol. Sci.* 1995; 16(4): 249–254.
- [20] Vonderheid-Guth B., Todorova A., Wedekind W., Dimpfel W.: Evidence for neuronal dysfunction in migraine: concurrence between specific qEEG findings and clinical drug response – a retrospective analysis. *Eur. J. Med. Res.* 2000; 30: 5(11): 473–483.
- [21] Siniatchin M., Gerber W. D., Kropp P., Vein A.: How the brain anticipates an attack : a study of neurophysiological periodicity in migraine. *Funct – Neurol.* 1999; 14(2): 69–77.
- [22] Schachter S. C., Ito M., Wannamaker B. B., Rak I., Ruggles K., Matsuo F., Wilner A., Jackel R., Gilliam F., Morris G., Skantz J., Sperling M., Buchhalter J., Drislane F. W., Ives J., Schomer D. L.: Incidence of spikes and paroxysmal rhythmic events in overnight ambulatory computer – assisted EEGs of normal subjects: a multicenter study. *J. Clin. Neurophysiol.* 1998; 15(3): 251–255.
- [23] Kramer U., Nevo Y., Harel S.: Electroencephalography in the evaluation of headache patients: a review. *Isr – J – Med – Sci.* 1997; 33(12): 816–820.
- [24] Soriani S., Scarpa P., Arnaldi C., Carlo de L., Pausini L., Montagna P.: Migrain aura without headache and ictal fast EEG activity in an 11 – year boy. *Eur. J. Pediatr.* 1996; 155(2): 126–129.
- [25] Romanis de F., Buzzi M. G., Assenza S., Brusa L., Cerbo R.: Basilar migraine with electroencephalographic findings of occipital spike – wave complexes a long – term study in seven children. *Cephalalgia* 1993; 13(3): 192–196.

- [26] Seri S., Cerguiglioni A., Guidetti V.: Computerized EEG topography in childhood migraine between and during attacks. *Cephalalgia* 1993; 13(1): 53–56.
- [27] Ganji S., Hellman S., Stagg S., Furlow J.: Episodic coma due to acute basilar artery migraine: correlation of EEG and brainstem auditory evoked potential patterns. *Clin. Electroencephalogr.* 1993; 24(1): 44–48.
- [28] Niedermeyer E., Da Silva F. L.: *The EEG in Patients with Migraine and Other Forms of Headache. Electroencephalography: Basic Principles, Clinical Applications, and Related Fields.* Third Edition, Williams & Wilkins 1993.
- [29] Pithova B.: Clinico – EEG correlation in migraine. *Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.* 1983; 55: 31 P (abstract).
- [30] System elektroencefalograficzny. EEG Neuroscan Plus. Firma Projektowo-Wdrożeniowa „Proster” Sp. z o. o. Gliwice 1999.
- [31] Nowak P.: *Analiza częstości występowania i rodzaju wyładowań napadowych w EEG u chorych na migrenę.* Praca doktorska. Instytut Psychiatrii i Neurologii. Warszawa 2004.
- [32] Nowak S., Nowak W.: Przypadki współistnienia migreny i padaczki w materiale własnym. *Neur. Neurochir. Pol.* 1996; Supl. 3: 20.
- [33] Andermann F.: Migraine and the benign partial epilepsies of childhood: evidence for an association. *Epileptic. Disord.*, 2000; 2 Suppl. 1: 37–39.
- [34] Scollo-Lavizzari G.: Das Electroencephalogram bei der Migraine. *Schweiz. Rdsch. Med. (Praxis)* 1975; 64: 234–237.
- [35] Dow D. J., Whitty C. W.: Electroencephalographic changes in migraine. Review. Of 51 cases. *Lancet* 1947; 2: 52–54.
- [36] Selby G., Lance J. W.: Observation on 500 cases of migraine and allied vascular headache. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 1960; 23: 23–32.
- [37] Smyth V. O. G., Winter A. L.: The EEG in migraine. *Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.* 1964; 16: 194–202.
- [38] Smyth V. O. G., Winter A. L.: The EEG in migraine. *Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.* 1964; 16: 194–202.
- [39] Whitty C. W. M.: Familial hemiplegic migraine. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 1953; 16: 172–177.
- [40] American Electroencephalographic Society, Guidelines for standard electrode for standard electrode position nomenclature. *J. Clin. Neurophysiol.* 1994; 11(1): 11–113.