

Stanisław Nowak, Przemysław Nowak,

Elżbieta Nowak, Wojciech Nowak

Zakład Chorób Układu Nerwowego

Instytutu Kształcenia Medycznego Akademii Świętokrzyskiej w Kielcach

Kierownik: prof. dr hab. med. S. Nowak

Dyrektor: prof. dr hab. W. Dutkiewicz

EEG W NADCIŚNIENIU TĘTNICZYM I W CHOROBAH UKŁADU KRAŻENIA

STRESZCZENIE

Autorzy opisują zmiany EEG w nadciśnieniu i chorobach układu krążenia.

Słowa kluczowe: EEG, nadciśnienie tętnicze, choroby układu krążenia.

SUMMARY

The authors describe EEG changes in arterial hypertension and in diseases of circulatory system.

Key words: EEG, arterial hypertension, diseases of circulatory system.

Zmiany w EEG stwierdza się głównie w przewlekłym, utrwalonym nadciśnieniu tętniczym, często przy współistnieniu zaniku głównie korowego mózgu, a w niektórych przypadkach zespołu psychoorganicznego otępiennego. Stwierdzone w części przypadków zmiany w EEG nie mają charakteru swoistego, a czasem mogą być następstwem innych, nałożonych lub współistniejących uszkodzeń czy chorób, jak: urazy czaszkowo-mózgowe, schorzenia układowe, metaboliczne, procesy zapalne, toksyczne, zwyrodnieniowe lub uciskowe. Możliwość taka wymaga zawsze dokładnej diagnostyki, w tym obrazowej (CT, MRI, SPECT, ewentualnie PET), badań naczyniowych: angio-NMR, USG Doppler duplex. W każdym przypadku konieczne jest zebranie dokładnego wywiadu oraz ocena stanu klinicznego, łącznie z badaniem neurologicznym, a w razie potrzeby psychologicznym czy psychiatrycznym, szczególnie w zespołach otępiennych lub depresyjnych [1, 2].

W młodzieńczej złośliwej postaci nadciśnienia tętniczego zapis EEG zwykle jest prawidłowy. Z upływem czasu dochodzić może do dezorganizacji podstawowej czynności bioelektrycznej mózgu (rytmu podstawowego) z pojawianiem się fal theta, wyjątkowo delta. W fazie tworzenia się encefalopatii zapis ulega dynamicznym zmianom najczęściej proporcjonalnie do stanu klinicznego [1].

Przy ocenie zapisów EEG należy także uwzględnić rodzaj przyjmowanych leków, mogących modyfikować czynność bioelektryczną mózgu [3–6]. W przewlekłym nadciśnieniu tętniczym zapis może być przez długi czas w granicach normy EEG dla wieku [1].

Zmiany w EEG w nadciśnieniu tętniczym dotyczyć mogą tylko rytmu podstawowego, który może być niskonapięciowy, słabo wykształcony, ze znacznym odsetkiem fal beta, zdeintegrowany lub zdeorganizowany, z liczniejszym niż zwykle odsetkiem polimorficznych, policyklicznych fal wolnych, głównie theta, sporadycznie delta. W późniejszym etapie życia pojawiać się może zwolnienie rytmu podstawowego, z większym odsetkiem fal wolnych oraz zmniejszoną reaktywnością na światło (reakcja zatrzymania, Rz wzrokowa).

Ogniskowanie się zmian EEG w nadciśnieniu zazwyczaj jest nieznacznego stopnia i dotyczy głównie obszarów skroniowych, czołowych, skroniowo-czołowych, ciemieniowo-skroniowych, rzadziej potyliczno-ciemieniowych lub potyliczno-skroniowych. Oczywiście istnieją jeszcze inne modyfikacje lokalizacyjne, mogące ulegać zmianie w czasie. Zazwyczaj nie dochodzi do powstania lustrzanego ogniska skroniowego, a jeśli tak się dzieje, łącznie z progresją zmian i epizodycznymi zaburzeniami świadomości, wówczas należy rozważyć możliwość innych uszkodzeń oraz występowania ewentualnych napadów padaczkowych [1, 7]. Wyjątkowo można rejestrować zmiany w EEG o charakterze asynchronicznym, nierównomiernym w obydwu półkulach (asymetria półkulowa zapisu). Zwykle powodują to inne, nałożone uszkodzenia mózgu, będące następstwem np. urazu, z ogniskowym zanikiem danego obszaru mózgu [1].

Jeśli dochodzi do powstania encefalopatii nadciśnieniowej (zaburzenia świadomości, napady drgawkowe, objawy ogniskowego uszkodzenia mózgu), wówczas zapis się zmienia, z możliwością rejestracji wyładowań napadowych (dokładniejszy opis obrazu EEG w innej pracy omawiającej różnorodne encefalopatie) [1, 8].

EEG w ostrych zaburzeniach krążenia jest odzwierciedleniem niedokrwienia mózgu, często z jego obrzękiem i zwykle jest nieprawidłowy. Podstawowa czynność bioelektryczna mózgu jest zwolniona, z rejestracją fal wolnych theta, delta, rzadziej napadowości pod postacią wieloiglic i fal ostrych. Przy poprawie stanu klinicznego korzystnie zmienia się również zapis EEG, z możliwością pozostawienia zmian resztkowych, dotyczących rytmu podstawowego lub ognisk najczęściej skroniowych, albo całkowitego powrotu do normy [1, 7].

W bardzo ciężkim stanie klinicznym niskonapięciowy zapis EEG jest złym objawem w rokowaniu.

W zespołach „sercowo-mózgowych” [1, 9], poza objawami niewydolności krążenia, zawsze są różnorodne, nieraz nasilone ogniskowe zmiany neurologiczne, jako następstwo niedokrwienia i niedotlenienia mózgu, z jego uogólnionym lub zlokalizowanym obrzękiem. Zazwyczaj zmieniona jest podstawowa czynność bioelektryczna mózgu, polegająca na jej dezorganizacji, nieraz znacznego stopnia aż do zmian rozlanych. Nad zajęłą półkulą zaburzenia w EEG mogą być intensyw-

niejsze niż nad zdrową, stąd rejestruje się asymetrię półkulową zapisu. Jeśli występują drgawki w EEG, można spostrzegać elementy czynności napadowej. Poprawa zapisu następuje zwykle proporcjonalnie do poprawy stanu klinicznego, w tym neurologicznego i stanu świadomości. Zapis zazwyczaj wraca do stanu sprzed zachorowania, ale może pozostać zmieniony rytm podstawowy lub zmiany ogniskowe. W przypadkach napadów padaczkowych (Epilepsia angiogenes) [1, 7, 10–14] zapis będzie nieprawidłowy, również w okresie międzynaпадowym, ale przy korzystnych efektach terapeutycznych rejestrowane zmiany ulegają zmniejszeniu.

Zmiany ogniskowe w EEG mogą pozostać jako wyraz uszkodzenia pewnych obszarów mózgu, np. płatów skroniowych w przypadku niedrożności tętnicy środkowej mózgu, czołowych przy uszkodzeniu tętnicy przedniej, z tyłogłowia przy zajęciu tętnicy tylnej lub obszaru kręgowo-podstawnego. Mogą być różnorodne modyfikacje tego typu uszkodzeń np. typu mieszanego, zajęcia więcej niż jednej tętnicy mózgu [1].

Określenie zespoły „mózgowo-sercowe” [1, 9] dotyczą tego samego zagadnienia o charakterze mieszanego uszkodzenia, z wyprzedzaniem objawów mózgowych, neurologicznych. Mechanizm uszkodzenia ma podstawę w zaburzeniu sprzężenia zwrotnego, wewnętrznej homeostazy wewnątrzustrojowej. W przypadkach niedotlenienia, niedokrwienia mózgu, zawsze dochodzi do zaburzenia metabolizmu i czynności wieloneuronalnych, zaburzeń w wytwarzaniu i transmisji neuroprzekazników, czego następstwem są, choćby przejściowe, zaburzenia czynności bioelektrycznej mózgu. W ostrym okresie, w tym również u ludzi młodych, zmiany w EEG są dynamiczne, ale także wykazujące tendencję poprawy proporcjonalnie do stanu klinicznego.

W zapaleniu wsierdza, zaburzeniach rytmu z powikłaniami mózgowymi (zatory czasem z wtórnym ukrwotocznieniem, zaburzenia ukrwienia mózgu, obrzęk), zapis EEG zwykle jest nieprawidłowy od zmian o charakterze rozlanych, do wyładowań napadowych i zmian ogniskowych. Wraz z pogarszaniem się stanu klinicznego czynność bioelektryczna mózgu wygasa, co obrazuje EEG jako zapis niskonapięciowy, aż do linii izoelektrycznej (śmierć mózgu). W razie poprawy, podobnie jak w innych przypadkach naczyniowych uszkodzeń mózgu, zapis może się normalizować lub cechować nieznacznymi zmianami rytmu podstawowego albo utrwalonymi ogniskami patologicznej czynności mózgu [1].

W zespole MAS (Morganiego–Adamsa–Stokesa) z powtarzającymi się omdleniami w następstwie zatrzymania czynności serca, zapis EEG jest nieprawidłowy, od niskonapięciowego, zbliżonego do linii izoelektrycznej, aż do wyładowań, głównie fal delta [1].

W wadach serca wrodzonych, wadach zastawek, jeśli nie dochodzi do powikłań mózgowych, zapis zazwyczaj jest prawidłowy. Podobnie jest w chorobie węzła zatokowego, chorobach osierdza (bez powikłań), dławicy piersiowej. Zawał serca zaliczyliśmy do zespołu sercowo-mózgowego.

W chorobie (gorączce) reumatycznej [15, 16], określanej jako schorzenie wieloukładowe dzieci, mogą występować w ostrym okresie niecharakterystyczne zmiany, zaburzające głównie czynność podstawową. Po kilku miesiącach mogą pojawić się powikłania neurologiczne pod postacią płasawicy małej (Sydenhama i tzw. taniec św. Wita), jako następstwo zaburzeń immunologicznych układu pozapiramidowego, głównie jąder podkorowych. Ruchy mimowolne, podobnie jak w innych tego typu uszkodzeniach, pojawiają się tylko w stanie czuwania. Zapis EEG zazwyczaj nie wykazuje istotnych zmian, ale w części przypadków mogą być rejestrowane polimorficzne i policykliczne fale wolne, wyjątkowo ostre. Rejestrowanie napadowości wymaga uwzględnienia innych możliwych czynników przyczynowych [1].

Kardiomiopatie [15, 16], jeśli nie powodują powikłań, np. zaburzeń rytmu serca i powikłań neurologicznych, charakteryzują się zwykle zapisem EEG w granicach normy dla wieku. Problem leży jednak w wielorakich czynnikach przyczynowych i rodzaju kardiomiopatii (rozstrzeniowa, przerostowa, restrykcyjna). Mogą one być następstwem m.in. toksycznego działania alkoholu, mocznicy, sarkoidozy, stanów niedoborowych, zapalenia skórno-mięśniowego, choroby Friedreicha [17], dystrofii mięśniowej, amyloidozy, powikłań popromiennych, rakowiaka itp. Część tych czynników przyczynowych wiązać się może także z zajęciem układu nerwowego, rzutując na obraz EEG. Stąd nawet jeśli występują zmiany w zapisie EEG, to mają one zwykle czynnik przyczynowy wieloetiologiczny [1, 17].

W chorobie niedokrwiennej serca [15, 16] ze względu na przyczyny je wywołujące, których jest dużo (miażdżyca, obciążenie rodzinne, procesy zakrzepowozatorowe, nadciśnienie, nikotynizm, hiperlipidemia, cukrzyca itp.), mogą pojawiać się niecharakterystyczne zmiany w EEG jako efekt sumarycznych uszkodzeń, w tym mózgu, bez żadnych cech swoistości dla schorzenia podstawowego [1].

W chorobach naczyń obwodowych [15, 16] (miażdżyca zarostowa tętnic, stwardnienie tętnic, procesy zapalne, zaburzenia naczynioruchowe – choroba Raynauda) we wstępnej fazie, kiedy nie są zajęte tętnice lub tętniczki mózgowie, zapis EEG jest prawidłowy. Z czasem, gdy proces chorobowy obejmuje obszar mózgowia, mogą pojawiać się objawy neurologiczne oraz nie charakterystyczne zmiany w EEG, dotyczące tak rytmu podstawowego, jak i zmian ogniskowych, a wyjątkowo napadowości składające się z fal ostrych, rzadziej wolnych, głównie theta [1].

Osobliwe unerwienie serca i jego układ przewodzący wraz z regulacją neurohormonalną są podstawą zjawisk bioelektrycznych mięśnia serca, w pewnym stopniu zależnych od funkcjonowania układu nerwowego, bowiem i włókna współczulne unerwiające przedsionki i komory (przewaga receptorów beta 1 w sercu i beta 2 w tętnicach) oraz przywspółczulne unerwiające węzeł zatokowo-przedsionkowy i przedsionkowo-komorowy są jego częścią składową. Wyhamowanie spontanicznej depolaryzacji serca poprzez efekt muskarynowy wywołuje zwolnienie jego czynności, mające miejsce głównie w czasie spoczynku. Istotne znaczenie w funkcjonowaniu serca ma regulacja neurohormonalna, w której uczestniczy układ

współczulny i przywspółczulny, który unerwia małe tętniczki. Pobudzenie receptorów alfa 1 adrenergicznych kurczy naczynia, a beta 2 adrenergicznych, poszerza je [15].

Skrótowe omówienie powyższego mechanizmu jest zasadne, ponieważ dysregulacja czynności serca doprowadza do powikłań m.in. mózgowych, rzutujących na czynność bioelektryczną mózgu, rejestrowaną przez aparaturę EEG, wnosząc odpowiednie dane diagnostyczne i kliniczne o aktualnym stanie chorego [1].

Powikłania neurologiczne w uszkodzeniach naczyniowych mózgu czy chorobach układowych [18, 19, 20] wymagają nie tylko kompleksowej i szybkiej diagnostyki, łącznie z badaniem EEG, ale też i specyficznego postępowania terapeutycznego, aby zmniejszyć lub zlikwidować owe następstwa choroby podstawowej, jakim są zaburzenia krążenia lub nadciśnienie tętnicze.

PIŚMIENNICTWO

- [1] Nowak S.: Czynność bioelektryczna mózgu w chorobach wewnętrznych. Konferencja naukowa „Postępy w Neurofizjologii Klinicznej”. Warszawa 2000.
- [2] Majkowski J.: Elektroencefalografia kliniczna. PZWL. Warszawa 1989.
- [3] Nowak S., Gryglewski R., Kostka-Trąbka E., Bieroń K., Dembińska-Kieć A., Kuśmiderski J., Błaszczak B., Olczyk E., Basista M.: Prostacyklina w niedokrwiennym udarze mózgu. *Przeg. Lek.* 1983; 3: 315–318.
- [4] Nowak S.: EEG recording in patients treated with prostaglandins. III National Congress of Polish Society of Electroencephalography and Clinical Neurophysiology. Wrocław 1985: 19.
- [5] Nowak S.: Zastosowanie PGE1 w niedokrwiennych udarach mózgu. *Neur. Neurochir. Pol.* 1985; 2: 174.
- [6] Nowak S.: Leczenie Venorutonem niedokrwiennych udarów mózgu. *Pro Memoria* 1985; 28: 69–73.
- [7] Nowak S., Nowak W.: Napady padaczkowe u chorych z nadciśnieniem tętniczym w materiale własnym. *Epileptologia* 1997; 1: 115.
- [8] Nowak S., Przybyłowski J., Mierzwa-Ślęfarska A., Dolińska-Laskoś C., Błaszczak B.: EEG i stan neurologiczny chorych przewlekle hemodializowanych. *Wiad. Lek.* 1984; 2: 174–177.
- [9] Machura B., Nowak S., Piestrak J.: Przypadek zespołu wieńcowo-mózgowego. *Wiad. Lek.* 1968; 24: 2271–2274.
- [10] Nowak S., Błaszczak B., Wójcik J., Szmatoła S., Olczyk E.: Napady padaczkowe u chorych z naczyniowymi uszkodzeniami mózgu. *Neur. Neurochir. Pol.* 1986; 5: 432–437.
- [11] Nowak S., Zieliński J.: Udary mózgowo-węzłowe w populacji Kielc: zachorowania i zgony w latach 1973–1974. *Neur. Neurochir. Pol.* 1979; 6: 601–605.
- [12] Nowak S.: Analiza udarów mózgu hospitalizowanych w latach 1963–1967. *Przeg. Lek.* 1970; 12: 872–876.
- [13] Nowak S.: Całkowity zakrzep tętnicy szyjnej wewnętrznej w 35-letniego mężczyzny. *Wiad. Lek.* 1970; 13: 1136–1139.
- [14] Nowak S., Kowalski D., Kowalska K., Błaszczak B.: Prostaglandyny oraz tromboksan w surowicy krwi i płynie mózgowo-rdzeniowym oraz moczu u chorych z niedokrwiennymi udarami mózgu. *Mat. Nauk. XIII Zjazdu PTN. Gdańsk* 1987: 32.

- [15] Pumphrey C. W.: Choroby układu krążenia. W: Choroby wewnętrzne. Red. J. Axford (red. wyd. pol. E. Kucharz, K. Simon, M. Witkowska). Wyd. Med. Urban & Partner. Wrocław 1998: 287–410.
- [16] Prusiński A.: Zaburzenia neurologiczne w chorobach ogólnoustrojowych i narządów wewnętrznych. W: Choroby układu nerwowego (red. W. Kozubski, P. P. Liberski). PZWL. Warszawa 2003: 553–560.
- [17] Nowak S.: Choroba Friedreicha u rodzeństwa z dominującym zespołem kurczowym i zmianami w EEG. *Wiad. Lek.*, 1969; 393–398.
- [18] Mazur R., Kozubski W.: Intensywna opieka medyczna w chorobach układu nerwowego. W: Choroby układu nerwowego (red. W. Kozubski, P. P. Liberski). PZWL. Warszawa 2003: 553–560.
- [19] Nowak S., Machura B., Piestrak J.: Objawy neurologiczne w przypadku białaczki szpikowej przewlekłej. *Wiad. Lek.* 1973; 3: 251–258.
- [20] Machura B., Mierzwa K., Nowak S., Piestrak J.: Białaczka szpikowa ostra z zajęciem układu nerwowego i przysadki mózgowej. *Pol. Tyg. Lek.* 1976: 16–21.