

Instytut „Pomnik – Centrum Zdrowia Dziecka”
Pracownia Neuropsychologii Rozwojowej

AGNIESZKA MARYNIAK

*Dlaczego autonomiczny układ nerwowy może być interesujący
dla neuropsychologów?*

Why may neuropsychology find the autonomic nervous system interesting?

STRESZCZENIE

W ostatnich latach można zaobserwować wzrost zainteresowania neuropsychologów autonomicznym układem nerwowym. Z jednej strony jest to wynik pogłębiania się wiedzy na temat złożoności procesów poznawczych i emocjonalnych oraz znaczenia w nich doznań cielesnych. Z drugiej strony upowszechniają się metody badania autonomicznego układu nerwowego, takie jak analiza zmienności oddechowej czy też spektralna analiza zmienności rytmu serca. Coraz więcej jest badań i obserwacji klinicznych wskazujących na udział struktur związanych z centralną siecią autonomiczną w regulacji procesów poznawczych, a także świadczących o wpływie zaburzeń ośrodkowego układu nerwowego na aktywność autonomiczną. Można postawić też nowe pytania dotyczące chociażby tego, czy nieprawidłowości w funkcjonowaniu narządów unerwianych przez autonomiczny układ nerwowy, na przykład zaburzenia rytmu serca o charakterze częstoskurczu nadkomorowego, mogą wpływać na pracę struktur mózgowych.

Słowa kluczowe: autonomiczny układ nerwowy, centralna sieć autonomiczna, funkcjonowanie poznawcze, zaburzenia rytmu serca

WPROWADZENIE

Autonomiczny układ nerwowy jest złożoną siecią neuronalną, odpowiedzialną za utrzymanie homeostazy oraz regulację czynności różnych narządów. Czynności układu sercowo-naczyniowego, pokarmowego, moczowo-płciowego, termoregulacja i inne funkcje, jak sekrecja w gruczołach egzokrynych czy reakcje źrenic, pozostają pod wpływem układu autonomicznego, przez co w zasadzie nie podlegają świadomej kontroli (Flachenecker 2006).

Osobie zapoznającej się z zamieszczoną tu definicją autonomicznego układu nerwowego wydawać się może, że jest to obszar pozostający poza zainteresowaniem neuropsychologii. I tak też było przez dziesięciolecia – w pracach neuropsychologów rzadko pojawiały się odniesienia do autonomicznego układu nerwowego, a jego aktywności nie wiązano z podstawowymi dla tej dziedziny kierunkami badań. Stan ten w ostatnich latach ulega jednak zmianie. Rozwój badań neuroobrazowych prowadzi do pogłębienia wiedzy na temat anatomii funkcjonalnej mózgowia. Pojawiają się doniesienia pokazujące, że zbliżone obszary mózgu uczestniczą zarówno w regulacji autonomicznej, jak i funkcjach poznawczych i emocjonalnych. Dotyczy to przede wszystkim kory zakrętu obręczy i wyspy (Critchley 2003, Matthews 2004). Coraz częściej autonomiczny układ nerwowy „ujawnia się” jako czynnik niezbędny do pełnego zrozumienia analizowanych procesów.

FUNKCJE AUTONOMICZNEGO UKŁADU NERWOWEGO

Autonomiczny układ nerwowy dzieli się na część współczulną i przywspółczulną, mające przeciwstawne działanie. Układ współczulny (zwany też sympatycznym – od łacińskiej nazwy *systema sympathica*) uaktywnia się w sytuacjach wymagających od organizmu intensywnego działania pochłaniającego energię. Określa się go niekiedy jako system walki – ucieczki, aktywizuje się bowiem podczas stresu. Bodźce w jego obrębie przewodzone są przez krótkie niezmielinizowane włókna przedzwojowe, przełączane na zmielinizowane włókna pozazwojowe w zwojach przy- i przedkręgowych.

Układ przywspółczulny (parasympatyczny – *systema parasympathica*) jest aktywny podczas odpoczynku. Jego długie niezmielinizowane włókna przedzwojowe biegną wraz z nerwami czaszkowymi (III, IV, IX i X, czyli nerwem błędnym) oraz nerwami rdzeniowymi. Przełączenie na krótkie zmielinizowane włókna pozazwojowe następuje dopiero w pobliżu unerwianych narządów lub w ich obrębie.

Wpływ ramienia współczulnego i przywspółczulnego na wybrane narządy pokazuje tabela 1.

W latach dziewięćdziesiątych ubiegłego wieku stworzono także pojęcie centralnego układu autonomicznego (ośrodkowej sieci autonomicznej), będącego funkcjonalną siecią uczestniczącą w regulacji przez mózg aktywności sercowej, naczyniowej, neuroendokrynnej i mięśniowej. W jej obręb zalicza się przede wszystkim przednią część zakrętu obręczy, korę przedczołową, wyspę, ciało migdałowe, a ze struktur podkorowych – podwzgórze, okołowodociągową istotę szarą, pasmo samotne i brzuszno-boczną część rdzenia przedłużonego (Benarroch 1993).

Tab. 1. Działanie współczulnej i przywspółczulnej gałęzi układu autonomicznego
The sympathetic and the parasympathetic branches of the autonomic nervous system

	Układ współczulny	Układ przywspółczulny
Serce	Przyspieszenie przewodzenia w węzłach zatokowo-przedsionkowym i przedsionkowo-komorowym Nasilenie kurczliwości	Zwolnienie przewodzenia w węzłach zatokowo-przedsionkowym i przedsionkowo-komorowym Zmniejszenie kurczliwości przedsionków
Oskrzelka	Rozkurczanie mięśni gładkich	Kurczenie mięśni gładkich
Przewód pokarmowy	Rozkurczanie mięśni ścian jelita Kurczenie mięśni zwieraczy	Kurczenie mięśni ścian jelita Rozkurczanie mięśni zwieraczy
Oko	Rozszerzanie źrenicy	Kurczenie źrenicy

Szczególną rolę wśród struktur ośrodkowej sieci autonomicznej pełni wyspa. Zarówno badania eksperymentalne, jak i obserwacje kliniczne wskazują na jej udział w regulacji procesów sercowo-naczyniowych. Drażnienie kory wyspy powoduje zmiany czynności serca. Efekt ten ma wyraźną lateralizację: podczas stymulacji lewej wyspy stwierdzana jest bradykardia, całkowity blok serca, ryzyko asystolii, natomiast prawostronna stymulacja w obrębie wyspy skutkuje tachykardią i zwiększeniem ciśnienia krwi (Oppenheimer 2006). Podobne doniesienia pochodziły z analizy zapisów EKG podczas prób amytałowych (tzw. Testu Wady) – podanie amytału sodowego do lewej półkuli (czyli czasowe zahamowanie jej aktywności) powodowało tachykardię, zaś wyłączenie aktywności półkuli prawej wiązało się z bradykardią (Zamrini i in. 1990). Wyniki tych badań można interpretować jako wskaźnik lateralizacji reprezentacji w strukturach korowych dwóch ramion autonomicznego układu nerwowego: dla układu współczulnego dominująca jest półkula prawa, dla przywspółczulnego zaś – półkula lewa.

Drugą istotną strukturą ośrodkowej sieci autonomicznej jest kora zakrętu obręczy. Struktura ta w ostatnich latach stała się przedmiotem intensywnych badań¹, które pozwoliły stwierdzić jej udział między innymi w procesach uwagi, funkcjach wykonawczych, pamięci operacyjnej i regulacji emocji (Bush 2009). Znajdują się w niej także obszary uczestniczące w regulacji autonomicznej, ich aktywność koreluje z procesami poznawczymi i emocjonalnymi (Lane i in. 2009, Critchley i in. 2003). Critchley i współautorzy podsumowują te badania sugestią, że kora zakrętu obręczy pełni zasadniczą rolę w dostosowaniu optymalnego poziomu cielesnego pobudzenia do wymogów sytuacji (Critchley i in. 2003).

¹ Na przykład podczas Międzynarodowego Kongresu Psychologicznego w 2008 roku zakrętowi obręczy poświęcono osobne sympozjum *Dorsal anterior cingulate cortex: Perspectives on its role in behavior and cognition*.

WYBRANE METODY BADANIA AUTONOMICZNEGO UKŁADU NERWOWEGO

Badanie autonomicznego układu nerwowego dokonywane jest nie wprost, lecz przez ocenę funkcjonowania narządów o unerwieniu autonomicznym. Najczęściej badany jest układ sercowo-naczyniowy. Podstawowym analizowanym parametrem jest zmienność rytmu serca.

POMIAR NIEMIAROWOŚCI ODDECHOWEJ

U zdrowej osoby, nawet w spoczynku, rytm serca nie jest stały, lecz ulega niewielkim wahaniom. Prawidłowym zjawiskiem jest tak zwana niemiarowość oddechowa (*respiratory sinus arrhythmia* – RSA) – przyspieszenie rytmu serca podczas wdechu i zwolnienie podczas wydechu. Na zjawisko to wpływa przede wszystkim nerw błędny, czyli aktywność przywspółczulna.

Standardową metodą pomiaru RSA jest rejestracja EKG podczas oddychania w tempie 6 oddechów na minutę. Porównywane są minimalne i maksymalne wartości odstępu R-R podczas kolejnych 6 oddechów, co pozwala na ocenę średniej szybkości rytmu serca podczas wdechu i wydechu. Następnie obliczana jest różnica rytmu pomiędzy wdechem i wydechem. Wartość ta zmienia się w czasie życia, na przykład u dzieci w wieku 10–14 lat za normę uznaje się wynik 17 (średni rytm serca podczas wdechu jest o 17 skurczów wyższy niż podczas wydechu), u młodzieży do 19 lat normą jest 16 skurczów, i tak aż do końca szóstej dekady na każde pięć lat życia przyjmuje się spadek wskaźnika o 1. W późniejszym okresie zmiany parametrów prawidłowych nie są już tak częste (Flachenecker 2006).

Brak prawidłowej niemiarowości oddechowej jest wskaźnikiem dysfunkcji autonomicznego układu nerwowego.

ANALIZA SPEKTRALNA ZMIENNOŚCI RYTMU SERCA

Metodą pozwalającą ocenić zarówno aktywność nerwu błędnego, jak i układu współczulnego jest analiza spektralna zmienności rytmu serca (*heart rate variability* – HRV). Podstawowymi danymi są także zarejestrowane w EKG odstępy R-R poddane złożonej analizie na podstawie transformacji Fouriera. W efekcie uzyskuje się dwie składowe widma: LF (niskich częstotliwości – *low frequency*) i HF (wysokich częstotliwości – *high frequency*). Przyjmuje się, że składowa LF odzwierciedla zmienność modulowaną przez układ współczulny, zaś składowa HF związana jest z oddechową zmiennością warunkowaną aktywnością nerwu błędnego. Niska zmienność rytmu serca wskazuje na dysfunkcje autonomiczne i wiąże się z podwyższonym ryzykiem wystąpienia zaburzeń ze strony układu krążenia, a u pacjentów z niewydolnością serca jest wskaźnikiem zagrożenia nagłą śmiercią sercową (Hering, Narkiewicz 2009). Rokowania związane ze zmien-

nością rytmu serca niekiedy są obrazowo podsumowywane w powiedzeniu „miarowi żyją krócej” (Baranowski 2005).

TEST LODOWATEJ WODY

Leżąca na plecach osoba zanurza jedną rękę w lodowatej wodzie. W tym samym czasie trwa ciągły pomiar ciśnienia (na drugiej ręce). Prawidłową reakcją jest warunkowane pobudzeniem współczulnym zwężenie naczyń, a co za tym idzie – wzrost ciśnienia tętniczego krwi średnio o 16 mmHg. Zmiana ciśnienia mniejsza niż 10 mmHg traktowana jest jako wynik nieprawidłowy, wskazujący na dysfunkcję współczulną (Flachenecker 2006).

WPLYW ZABURZEŃ OŚRODKOWEGO UKŁADU NERWOWEGO NA FUNKCJE AUTONOMICZNE

Ośrodkowa regulacja funkcji autonomicznych wiąże się z ryzykiem zaburzeń w ich zakresie, będących skutkiem uszkodzeń lub nieprawidłowego działania struktur mózgowych. Niekiedy może to utrudniać postawienie właściwej diagnozy, gdy występujące objawy sugerują patologie narządów wewnętrznych. Przykładowo bywa tak w wypadku pacjentów z padaczką.

OBJAWY AUTONOMICZNE U PACJENTÓW Z PADACZKĄ

Objawy ze strony autonomicznego układu nerwowego są częste u osób z padaczką. Niekiedy towarzyszą one napadom o innym charakterze, bywają jednak też objawem izolowanym. Dzieje się tak wówczas, gdy ognisko padaczkowe znajduje się w strukturach należących do ośrodkowej sieci autonomicznej lub w ich bezpośrednim sąsiedztwie (Baumgarten, Lurger, Leutmezer 2001). Typowe objawy autonomiczne w napadach padaczkowych prezentuje tabela 2.

Wymienione w tabeli objawy są wynikiem patologicznego pobudzenia w obrębie ośrodkowej sieci autonomicznej, nie zaś odpowiedzi organizmu na napad o innym charakterze, na przykład ruchowym. Potwierdzają to przytaczane przez zespół wiedeński wyniki monitorowania pacjentów z równoczesnym zapisem wideo EEG oraz EKG, które pokazały, że w większości przypadków (76,1%) tachykardia poprzedzała o kilkanaście sekund wystąpienie zmian napadowych (Scherthaner, Lindinger i in. 1999).

Dysfunkcje autonomiczne, prowadzące do groźnych zaburzeń rytmu serca, mogą być odpowiedzialne za zjawisko tak zwanego nagłego nieoczekiwanego zgonu w padaczce (ang. *sudden unexpected death in epilepsy* – SUDEP). Zgodnie z kryteriami z 1997 roku SUDEP definiowany jest jako „zgon nagły, nieoczekiwany, w obecności świadków lub nie, niezwiązany z urazem ani utonięciem,

Tab. 2. Objawy autonomiczne w trakcie napadu padaczkowego (za: Baumgartner, Lurger, Leutmezer 2001)
Autonomic symptoms during the epileptic seizure (after Baumgartner, Lurger, Lentmezer 2001)

	Objawy podczas napadu
Układ sercowo-naczyniowy	tachykardia zatokowa migotanie przedsionków dodatkowe skurcze przedsionkowe i komorowe bradykardia, blok przedsionkowo-komorowy, asystolia wahania ciśnienia tętniczego ból w okolicy serca
Układ oddechowy	hiper- lub hipowentylacja stridor krtaniowy bezdech neurogeny obrzęk płuc kaszel, czkawka
Układ pokarmowy	nudności, wymioty „dziwne” odczucia w jamie brzusznej – gorąca, wibracji, ucisku, głodu lub przepełnienia ból brzucha biegunka
Układ moczowo-płciowy	nagle parcie na mocz, mimowolne oddanie moczu odczucia seksualne, erekcja, orgazm
Skóra	zaczzerwienie, błądź, sinica ból zlateralizowany lub symetryczny piloerekcja dreszcze, uczucie zimna lub gorąca

z lub bez potwierdzonego napadu, lecz z wykluczeniem stanu padaczkowego, przy którym w badaniu *post mortem* nie stwierdzono toksykologicznych lub anatomicznych przyczyn śmierci” (Nashef 1997). Szacuje się, że każdego roku jeden na tysiąc pacjentów z padaczką umiera w wyniku SUDEP – i jest on przyczyną do około 17% zgonów osób z padaczką (Scorza, Arida i in. 2009). Wraz z trwaniem wywiadu padaczkowego i ilością napadów wzrasta ryzyko nagłego nieoczekiwanego zgonu. Ocena funkcji autonomicznego układu nerwowego z wykorzystaniem analizy zmienności rytmu serca pozwala wykryć pacjentów, u których występuje dysfunkcja AUN, a co za tym idzie – zwiększa się zagrożenie SUDEP (Jansen, Lagae 2010).

UDAR MÓZGU A ZABURZENIA UKŁADU SERCOWO-NACZYNIOWEGO

Wśród pacjentów po udarach mózgu, częściej niż w zdrowych grupach kontrolnych, obserwuje się zaburzenia funkcji autonomicznych wiążące się z zaburzeniami rytmu serca. Współwystępowanie udarów i arytmii może być niekiedy

spowodowane wspólną przyczyną – na przykład miażdżycą naczyń czy nadciśnieniem tętniczym, nie tłumaczy to jednak w pełni tego zjawiska. Obserwowane jest bowiem zróżnicowanie częstotliwości i nasilenia arytmii w zależności od lokalizacji udaru. U pacjentów, którzy doznali udaru prawej półkuli obejmującego swym zasięgiem wyspę, zaburzenia rytmu serca obserwowano znacząco częściej niż w grupach o innej lokalizacji lezji (Klingelhöfer i in. 2006, Colivicchi i in. 2004, Tokgözoğlu i in. 1999).

Udar w obrębie kory wyspy wpływa również na zmiany prawidłowego dobowego cyklu ciśnienia tętniczego – następuje zniesienie nocnego spadku ciśnienia, pojawiają się zwyczajki ciśnienia podczas snu, co wskazuje na wzmożoną aktywność współczulną (Klingelhöfer i in. 2006).

Zaburzenia funkcji autonomicznych, wyrażające się nieprawidłowymi wynikami w analizie zmienności rytmu serca (zmniejszenie zmienności) oraz zniesieniu prawidłowej dobowej zmienności ciśnienia, są czynnikiem wskazującym na zagrożenie nagłym zgonem u pacjentów po udarach mózgu (Tokgözoğlu i in. 1999).

AUTONOMICZNY UKŁAD NERWOWY A PROCESY POZNAWCZE

Jedną z podstawowych funkcji autonomicznego układu nerwowego jest zapewnienie organizmowi optymalnego poziomu pobudzenia, zgodnego z wyzwaniem danej sytuacji. Dotyczy to także okoliczności stanowiących wyzwanie poznawcze, wymagających koncentracji uwagi, kontroli aktywności, przewidywania skutków działania, czyli procesów angażujących tak zwane funkcje wykonawcze. Nasuwa się więc pytanie, w jakim stopniu efektywność tych procesów wiąże się z regulacją autonomiczną? Temat ten jest w ostatnich latach przedmiotem coraz liczniejszych badań.

Już u dzieci w wieku przedszkolnym stwierdzano związek pomiędzy czynnością autonomicznego układu nerwowego, ocenianą w pomiarach RSA, i jej zmian w trakcie wykonywania zadań poznawczych a wynikami osiąganymi w próbach angażujących funkcje wykonawcze. W badaniach zespołu Marcovitch (Marcovitch i in. 2010) dzieci w wieku 3,5 lat wykonywały dwa zadania – powtarzanie cyfr wstecz oraz dziecięcą wersję Testu Stroopa (karty przedstawiające księżyc i gwiazdy na ciemnym tle, na które dziecko ma reagować odpowiedzią „dzień” i karty ze słońcem na jasnym tle, na które oczekiwana jest odpowiedź „noc”). Stwierdzono istotną dodatnią korelację pomiędzy poprawnością wykonywanych zadań a poziomem RSA podczas spoczynku. Istotny także był efekt spadku RSA podczas wykonywania zadań, czyli ograniczenia wpływu układu przywspółczulnego w sytuacji wymagającej koncentracji i kontroli poznawczej. Tu efekt nie był liniowy – najlepsze efekty osiągały dzieci ze średnim natężeniem

zmian w RSA, natomiast ich niski lub wysoki poziom wiązał się z gorszymi wynikami.

Podobne rezultaty osiągnięto w badaniach starszych dzieci i nastolatków (w wieku od 8 do 17 lat) wykonujących zadanie typu *go/no-go* (Chapman i in. 2010). Poprawność odpowiedzi korelowała ujemnie z RSA podczas wykonywania zadania. Natomiast dodatnią korelację stwierdzono pomiędzy spoczynkowym RSA a wynikami wypełnianego przez rodziców kwestionariusza oceniającego efektywność kontroli poznawczej (*The early temperament questionnaire* – EATQ).

Również u osób dorosłych utrzymuje się analogiczny efekt. Szybkość wykonania Testu Stroopa jest dodatnio skorelowana z nasileniem zmian w RSA (spadek RSA) i rytmie serca (przyspieszenie rytmu) podczas wykonywania zadania w stosunku do poziomu spoczynkowego (Mathewson 2010).

BADANIA ZESPOŁU JULIANA THAYERA

Interesującą serię badań przeprowadził zespół Juliana Thayera (Thayer i in. 2009). Zmienność rytmu serca (HRV) traktowano w nich jako zmienną niezależną – badaną grupę (żołnierze i marynarze) podzielono na osoby o wysokim i niskim HRV (linię podziału stanowiła mediana). Badani wykonywali dwa zadania nieangażujące funkcji wykonawczych, sprawdzające prosty czas reakcji oraz dwa zadania związane z funkcjami wykonawczymi. Osoby z większą zmiennością rytmu serca (wyższym HRV) uzyskiwały lepsze wyniki w testach sprawdzających sprawność funkcji wykonawczych, natomiast nie stwierdzono różnic międzygrupowych w innych zadaniach. Na kolejnym etapie do protokołu badań wprowadzono dodatkową zmienną – sytuację stresową. Badani uzyskali informację, że za nieprawidłowe wykonanie będą „karani” bodźcem elektrycznym o niewielkim nasileniu, nieprzyjemnym, lecz niepowodującym bólu. Okazało się, że w tych warunkach wzmożonego napięcia osoby z niskim HRV w stosunku do grupy z wysokim HRV lepiej radziły sobie w zadaniach prostych (co jest różnicą w stosunku do rezultatów z prób nieobciążonych presją), podczas gdy w zadaniach złożonych, angażujących funkcje wykonawcze, wypadały gorzej. Wyniki te wskazują, że wyższy HRV, będący wskaźnikiem większej elastyczności układu autonomicznego, powoduje większą stabilność aktywności poznawczej, jej niezależność od czynników zewnętrznych.

Konsekwencją stwierdzenia silnego związku regulacji autonomicznej i procesów poznawczych było pytanie, czy można wpływać na funkcje poznawcze, modyfikując aktywność układu autonomicznego. W tym celu grupę badaną poddano intensywnemu ośmiotygodniowemu treningowi aerobowemu, który sprzyja zwiększeniu elastyczności układu autonomicznego. Optymalizacja pracy AUN była potwierdzona w badaniach (zwiększenie HRV). Stwierdzono, że w badaniu po okresie treningu w stosunku do poziomu wyjściowego nastąpiła poprawa

w szybkości i trafności wykonywania zadań poznawczych. Efekt ten nie występował w subgrupie, która miała czterotygodniową przerwę w treningu – po przerwie nastąpił spadek pozytywnych zmian w AUN mierzonych wskaźnikiem HRV.

Wyniki badań z psychologicznego laboratorium potwierdzone zostały w warunkach zbliżonych do naturalnych, czyli podczas treningów symulatorowych nawigacji morskiej oraz ćwiczeniach strzeleckich w szkole policyjnej. Tu także zmienność rytmu serca podczas poszczególnych faz aktywności była czynnikiem istotnie korelującym z osiąganymi rezultatami.

CZY ZABURZENIA RYTMU SERCA MOGĄ WPLYWAĆ NA FUNKCJONOWANIE POZNAWCZE?

Opisane powyżej badania i obserwacje kliniczne wskazują na związki pomiędzy autonomicznym i ośrodkowym układem nerwowym oraz ich ściśle funkcjonalne współdziałanie. Nasuwa się zupełnie nowe pytanie dotyczące klinicznych implikacji tych powiązań w grupie osób z zaburzeniami rytmu serca.

Zaburzenia rytmu serca, analizowane z perspektywy związków AUN i ośrodków korowych, są sytuacją szczególną. W zdrowym organizmie zmiany w rytmie serca są odpowiedzią na wyzwania sytuacji. Gdy rozpoczyna się wysiłek lub pojawia się sytuacja stresowa, aktywizuje się układ współczulny, następuje przyspieszenie rytmu serca, wzrost kurczliwości. Zmiany te są odczuwane jako szybkie, mocne uderzenia serca, jednoznacznie interpretowane jako skutek fizycznego wysiłku lub silnego napięcia emocjonalnego. Zarówno na poziomie fizjologicznym, jak i w percepcji doświadczającej ich osoby są one spójne, oznaczają adekwatne, harmonijne współdziałanie fizycznego organizmu i psychiki. W okresach spokoju, odprężenia, dominuje układ przywspółczulny, nie następują przyspieszenia rytmu serca, nie jest ono odczuwane.

Odmierna jest sytuacja w przypadku napadów zaburzeń rytmu serca. Zmiana jego rytmu pojawia się nieoczekiwanie, niezależnie od sytuacji – może występować podczas rutynowej aktywności, w spoczynku czy nawet podczas snu. W przypadku nawrotnego węzłowego częstoskurczu przedsionkowo-komorowego (*atrial-ventricular nodal reentry tachycardia* – AVNRT) lub częstoskurczu przedsionkowo-komorowego (*atrial-ventricular reentry tachycardia* - AVRT) pacjent odczuwa silne, przyspieszone bicie serca (rytm serca podczas napadu może przekraczać 250 uderzeń na minutę). W migotaniu przedsionków (*atrial fibrillation* – AF) odczuwany rytm jest często bardzo nierówny – mieszają się okresy

przyspieszenia z pauzami, wrażeniem „zamierania” serca². Niekiedy uczuciu kołatania serca towarzyszy osłabienie, zawroty głowy, wzmożona potliwość, często pojawia się niepokój, lęk. W niektórych przypadkach napad częstoskurczu może zakończyć się omdleniem.

Hans Castrop, bohater powieści *Czarodziejska góra* Tomasza Manna, wypowiada takie słowa:

Gdybym tylko mógł wiedzieć, dlaczego mam ciągle bicie serca; to mnie tak niepokoi, muszę wciąż o tym myśleć. Serce gwałtownie bije zawsze wtedy, kiedy czeka kogoś wielką radość albo kiedy człowiek się lęka, słowem, przy jakichś wzruszeniach. Ale jeżeli serce bije komuś samo z siebie, bez żadnego powodu i sensu i, że tak powiem, na własną rękę, jest wtedy w tym coś niesamowitego; staraj się mnie zrozumieć... Jest w tym coś niesamowitego i męczącego, kiedy ciało żyje na własną rękę, niezależnie od duszy, i robi się ważne, jak przy takim nieumotywowanym biciu serca....

Jest to znakomita ilustracja omawianego zjawiska – u osób z napadowymi arytmiami następuje rozpad harmonii pomiędzy aktywnością serca a regulacją ośrodkową. Uruchamia się jakby odwrotny kierunek oddziaływań – od serca, którego aktywność jest regulowana wewnętrznie (np. poprzez dodatkowe drogi przewodzenia w AVRT), do mózgu, który odbiera sygnały o zmianie rytmu serca, które nie są powiązane z sytuacją.

Czy i jak takie zjawisko oddziałuje na funkcje ośrodkowego układu nerwowego? W badanej przez nas (Maryniak i in. 2009) grupie nastolatków z AVNRT i AVRT znacząco częściej niż u zdrowych rówieśników występowały zaburzenia funkcji poznawczych, przede wszystkim pamięci. Można było przypuszczać, że jest to wynik okresowego nawracającego niedotlenienia OUN, pojawiającego się w trakcie napadów częstoskurczu. Nie potwierdzają jednak tego przeprowadzone analizy. Nie stwierdzono związku pomiędzy występowaniem i nasileniem zaburzeń a omdleniami³ będącymi u niektórych pacjentów następstwem arytmii. Ponadto młodzież z arytmia osiągała w zadaniach angażujących pamięć i funkcje poznawcze gorsze wyniki niż rówieśnicy diagnozowani z powodu zasłabnięć i omdleń, u których nie stwierdzono zaburzeń rytmu serca.

Podobne obserwacje dotyczą dorosłych pacjentów z migotaniem przedsionków. Także u nich stwierdza się zaburzenia pamięci, uwagi i funkcji wykonaw-

² Częstoskurcz o postaci AVNRT jest wynikiem nawrotnego przewodzenia w obrębie węzła przedsionkowo-komorowego. W AVRT obecna jest dodatkowa droga przewodzenia, łącząca przedsionek z komorą. U chorych z migotaniem przedsionków występuje szybka, chaotyczna aktywność przedsionków. Mechanizm wyzwalania AF może być bardzo złożony, zmienia się wraz z wiekiem. U osób młodych, bez organicznych chorób serca, najczęściej wiąże się z aktywnością arytmogennych ognisk w żyłach płucnych.

³ Omdlenie jest wynikiem przejściowego nasilonego niedotlenienia ośrodkowego układu nerwowego.

czych związane rutynowo z zaburzeniami krążenia mózgowego i mikroudarami. Jednak problemy te obserwowane są też u chorych bez zmian w badaniach neuroobrazowych (Knecht i in. 2008).

Być może, niespójność bodźców, zakłócenia właściwej regulacji ośrodkowej powodują dezorganizację aktywności w obrębie struktur koordynujących funkcje autonomiczne, poznawcze i emocjonalne, co w efekcie skutkuje obniżeniem ich sprawności. To może być fascynujący obszar przyszłych badań neuropsychologicznych.

SUMMARY

In recent years, there has been observed an increase in interest in the autonomic nervous system. This is the result of more detailed knowledge of cognitive and emotional functions and their connections with the body's experiences and, on the other hand, the spreading use of new methods for examination of the autonomic nervous system such as analysis of respiratory sinus arrhythmia or heart rate variability analysis. Results of experiments and clinical observation show significant participation of structures of the central autonomic network in the regulation of the cognitive process and influence of the central nervous system on autonomic activity. Therefore, a new question arises, whether disturbances in organs innervated by the autonomic nervous system, for example cardiac arrhythmia, may affect brain structure functions.

Key words: autonomic nervous system, central autonomic network, cognitive functioning, cardiac arrhythmia

BIBLIOGRAFIA

- Baranowski R. (2005). *Rozpoznanie rytmu przewodzącego – od tego rozpoczynamy opis EKG*, „Kardiologia w Praktyce”, 2.
- Baumgartner Ch., Lurger S., Leutmezer F. (2001). *Autonomic symptoms during epileptic seizures*, „Epileptic Disorders”, 3, 103–116.
- Benarroch E. E. (1993). *The central autonomic network: functional organization, dysfunction, and perspective*, „Mayo Clinic Proceedings”, 68, 988–1001.
- Bush G. (2009). *Dorsal anterior midcingulate cortex: roles in normal cognitive and disruption in Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder*, [w:] Brent A. Vogt (red.), *Cingulate Neurobiology and Disease* (s. 245–274), Oxford: University Press.
- Chapman H. A., Woltering S., Lamm C., Lewis M. D. (2010). *Heart and minds: Coordination of neurocognitive and cardiovascular regulation in children and adolescents*, „Biological Psychology”, 84, 296–303.
- Colivicchi F., Bassi A., Santini M., Caltagirone C. (2004). *Cardiac autonomic derangement and arrhythmias in right-sided stroke with insular involvement*, „Stroke”, 35, 2094–98.
- Critchley H. G., Mathias Ch. J., Josephs O., O'Doherty J., Zanini S., Dewar B. K., Cipolotti L., Dolan R. J. (2003). *Human cingulate cortex and autonomic control: converging neuroimaging and clinical evidence*, „Brain”, 126, 2139–52.
- Flachenecker P. (2006). *Standardowe badania kliniczne czynności autonomicznych – układ przywspółczulny*, [w:] J. Jörg (red.), *Diagnostyka autonomicznego układu nerwowego i zaburzeń snu* (s. 5–22), Wrocław: Wydawnictwo Medyczne Urban & Partner.

- Hering D., Narkiewicz K. (2009). *Metody oceny aktywności współczulnej w warunkach klinicznych*, [w:] E. Szczepańska-Sadowska, W. Rużyło, W. Januszewicz, A. Januszewicz (red.), *Układ nerwowy a choroby układu sercowo-naczyniowego* (s. 399–412), Kraków: Medycyna Praktyczna.
- Jansen K., Lagae L. (2010). *Cardiac changes in epilepsy*, „Seizure”, 19, 455–60.
- Klingelhöfer J., Hofmann R., Sander D. (2006). *Diagnostyka zmian elektrokardiograficznych, zwłaszcza zaburzeń rytmu serca, w warunkach oddziały udarowego*, [w:] J. Jörg (red.), *Diagnostyka autonomicznego układu nerwowego i zaburzeń snu* (s. 129–159), Wrocław: Wydawnictwo Medyczne Urban & Partner.
- Knecht S., Oelschläger C., Duning T. Lohmann H., Albers J., Stehling C., Heindel W., Breithardt G., Berger K., Ringelstein E. B., Kirchhof P., Wersching H. (2008). *Atrial fibrillation in stroke-free patients is associated with memory impairment and hippocampal atrophy*, „European Heart Journal”, 29, s. 2125–32.
- Lane R. D., McRae K., Reiman E. M., Chen K., Aern G. L., Thayer J. F. (2009). *Neural correlates of heart rate variability during emotion*, „NeuroImage”, 44, s. 213–222.
- Mann T. (1999). *Czarodziejska góra*, Warszawa: Porozumienie wydawców.
- Marcovitch S., Leigh J., Calkins S. D., Leerks E. M., O'Brien M., Blankson A. N. (2010). *Moderate vagal withdrawal in 3.5-year-old children is associated with optimal performance on executive function tasks*, „Developmental Psychobiology”, 52, s. 603–8.
- Maryniak A., Bielawska A., Bieganowska K., Miszczak-Knecht M., Szumowski Ł., Walczak F., Rękawek J., Brzezinska-Paszke M., Ondruch A. (2009). *Are children and adolescents with paroxysmal supraventricular or atrio-ventricular tachycardia endangered by cognitive dysfunctions?* „European Heart Journal”, Suppl. 20, 801.
- Mathewson K. J., Jetha M. K., Drmic I. E., Bryson S. E., Goldberg J. O., Hall G. B., Santesso D. L., Segalowitz S. J., Schmidt L. A. (2010). *Autonomic predictors in young and middle-age adults*, „International Journal of Psychophysiology”, 76, s. 123–9.
- Matthews S. C., Paulus M. P., Simmons A. N., Nelesen R. A., Dimsdale J. E. (2004). *Functional subdivisions with anterior cingulate cortex and their relationship to autonomic nervous system function*, „NeuroImage”, 22, s. 1151–56.
- Nashef L. (1997). *Sudden unexpected death in epilepsy: terminology and definitions*, „Epilepsy”, 38, (11 Supl.), s. 6–8.
- Oppenheimer S. (2006). *Cerebrogenic cardiac arrhythmias: Cortical lateralization and clinical significance*, „Clinical Autonomic Research”, 16, s. 6–11.
- Scherthaner C., Lindinger G., Pätzberger K., Zeiler K., Baumgartner C. (1999). *Autonomic epilepsy – the influence of epileptic discharges on heart rate and rhythm*, „Wiener Klinische Wochenschrift”, 111, 392–401.
- Scorza F. A., Arida R. M., Cysneiros R. M., Terra V. C., Sonoda E. Y. F., de Albuquerque M., Cavalheiro E. A. (2009). *The brain–heart connection: Implications for understanding sudden unexpected death in epilepsy*, „Cardiology Journal”, 16, s. 394–399.
- Thayer J. F., Hansen A. L., Saus-Rose E., Johnsen B. H. (2009). *Heart rate variability, prefrontal neural function, and cognitive performance: the neurovisceral integration perspective on self-regulation, adaptation and health*, „Annals of Behavioral Medicine”, 37, s. 141–153.
- Tokgözoğlu S. L., Batur M. K., Topuoğlu M. A., Saribas O., Kes S., Oto A. (1999). *Effects of stroke localization on cardiac autonomic balance and sudden death*, „Stroke”, 30, s. 1307–11.
- Zamrini E. Y., Meador K. J., Loring D. W., Nichols F. T., Lee G. P., Figueroa R. E. (1990). *Unilateral cerebral inactivation produces differential right and left heart rate responses*, „Neurology”, 40, s. 1408–11.