



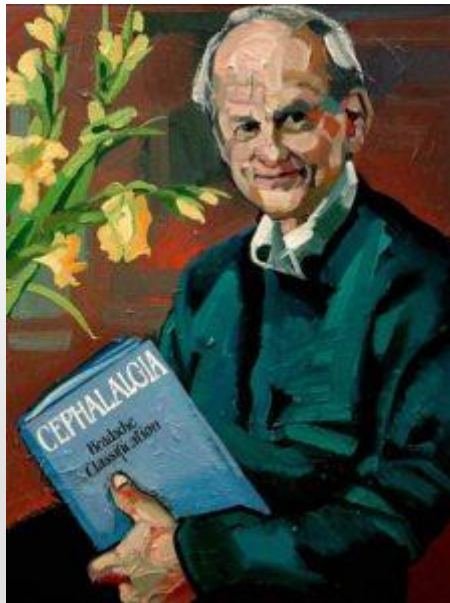
# Bóle głowy

**Klinika Neurologii Dziecięcej WUM**



<https://beta.ichd-3.org/>

**Ponad 280  
typów bólów  
głowy !**



**Jes Olesen  
Chairman  
Headache Classification Committee  
International Headache Society**

- Olesen J.: ICHD-3 beta is published. Use it immediately. *Cephalalgia* 2013; 33: 627–628.
- Headache Classification Committee of the International Headache S.: The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition (beta version). *Cephalalgia* 2013; 33: 629–808.
- Międzynarodowa klasyfikacja bólów głowy, wydanie 3. (wersja beta). *Medycyna Praktyczna Neurologia* 2014; 1 (25): 6–39.



- Pierwotne bóle głowy (samoistne)
- Wtórne bóle głowy (objawowe)
- Nerwobóle czaszkowe i ośrodkowe przyczyny bólu twarzy



Kluczem do  
prawidłowego  
sklasyfikowania  
bólów głowy jest  
**WYWIAD**

**BÓLE GŁOWY** Imię Nazwisko .....

WYWIAD:

- ➔ 1. ZWIĄZEK CZASOWY:  
PORA DNIA .....  
PO JAKIM CZASIE OSIĄGA MAKSYMALNE NATĘŻENIE .....  
.....  
CZĘSTOTLIWOŚĆ .....  
CZAS TRWANIA .....
- ➔ 2. PROFIL BÓLU:  
OBECNOŚĆ OBJAWÓW PRODROMALNYCH (POPZEDZAJĄCYCH BÓL GŁOWY)  
.....  
.....  
ZWIĄZEK Z PRZYJMOWANYMI LEKAMI .....  
MIESIĄCZKA .....
- ➔ 3. LOKALIZACJA BÓLU: JEDNOSTRONNY, OBUSTRONNY, OKOLICA CZOŁOWA, POTYLICZNA, TWARZ,  
GŁOWA CAŁA, SZYJA .....
- ➔ 4. CHARAKTERYSTYKA BÓLU: PULSUJĄCY, STAŁY, „RAŻENIE PRĄDEM”, ZACISKAJĄCY  
.....  
INTENSYWNOŚĆ .....
- ➔ 5. ZWIĄZEK Z INNYMI OBJAWAMI: NUDNOŚCI, WYMIOTY, UTRATA PRZYTOMNOŚCI, ŁZAWIENIE, NAGLE  
UPADKI, SZTYWNOŚĆ KARKU, ZAWROTY GŁOWY, ŚWIATŁOWSTRĘT  
.....  
.....
- ➔ 6. CZYNNIKI SPUSTOWE LUB NASILAJĄCE DOLEGLIWOŚCI: WYSIŁEK, POZYCJA, POTRAWY, LEKI, POGODA,  
LĘK .....
- ➔ 7. CZYNNIKI ŁAGODZĄCE DOLEGLIWOŚCI: CIEMNE POMIESZCZENIE, POZYCJA, UCISK SKÓRY GŁOWY, LEKI  
.....  
.....
- ➔ 8. WYWIAD: .....  
WCZEŚNIEJSZE BÓLE GŁOWY .....  
.....  
OCENA POPZEDNICH BÓLÓW GŁOWY .....  
.....  
LEKI .....  
NADCIŚNIENIE TĘTNICZE .....  
NOWOTWORY, PODRÓŻE, URAZY, DODATNI WYWIAD LUB RYZYKO INFЕКCJI HIV
- ➔ 9. WYWIAD RODZINNY .....
- ➔ 10. NARAŻENIE: ROZPUSZCZALNIKI, CHEMIKALIA ETC .....

Oznaczenie\* (zgodnie z Rozporządzeniem Ministra Zdrowia z dn. 21.12.2010) –  
[nazwisko, imię, tytuł zawodowy, uzyskane specjalizacje, numer prawa wykonywania zawodu, podpis]

# Diagnostyka bólów głowy

1/ Badanie podmiotowe -WYWIAD !!!!

2/ Badanie przedmiotowe:

Oglądanie (zachowanie pacjenta),

Obmacywanie i opukiwanie czaszki,

Osłuchiwanie np. tętnic szyjnych

Pomiar ciśnienia tętniczego

Badanie internistyczne

3/ Badanie neurologiczne

4/ Badania laboratoryjne (czynniki ostrej fazy, wykluczenie niedokrwistości, hormony tarczycy, serologia Borrelia burgdorferi )

5/ Obrazowanie mózgu: CT, MR, angio MR, angio CT

6/ EEG - dyskusje co do zasadności tego badania

7/ Konsultacja okulistyczna

8/ Konsultacja laryngologiczna

9/ Konsultacja stomatologiczna

10/ Badanie psychologiczne

# Napięciowe bóle głowy

Czas trwania bólu: 30 min do 7 dni

Co najmniej 2 z 4:

Obustronny

Ściskający charakter: „głowa jak w imadle”

O nasileniu niewielkim lub umiarkowanym

Nienasilający się przy rutynowej aktywności fizycznej (np. chodzenie)

Spełniający poniższe warunki:

Brak nudności i wymiotów

Najwyżej 1 z objawów: nadwrażliwość na światło lub dźwięk

Napięciowe bóle głowy często występują w godzinach popołudniowych, wieczornych.



# Czynniki prowokujące napięciowe bóle głowy

- Czynniki stresowe, zaburzenia lękowe : bóle z reguły w godzinach popołudniowych "po ciężkim dniu"
- Deprywacja snu , zaburzenia rytmu dnia, przemęczenie
- Niewygodna postawa
- Przyjmowanie małej ilości płynów w ciągu dnia nieregularne posiłki, głód
- Zmiany ciśnienia atmosferycznego (meteopatia)
- Zmęczenie oczu np. wada wzroku , nadużywanie komputera, jasne światło
- Hałas
- Napięcie mięśni głowy i szyi , np. zaciskanie zębów - przewlekłe napięcie mięśni skroniowych - przewlekłe napięciowe bóle głowy





# Leczenie napięciowych bólów głowy

- Profilaktyka: eliminacja czynników spustowych
- Leczenie przeciwbólowe
- Techniki relaksacyjne

## Profilaktyka bólów głowy:

- Higieniczny tryb życia : wysypianie się, stałe godziny snu, unikanie skracania, jak i nadmiernie długiego snu, wieczorem korzystanie z telefonu, telewizora itp. przy zapalonym świetle, niekorzystanie z telefonu/tabletu na około godzinę przed snem
- Unikanie niektórych produktów spożywczych jak np. sery, czekolada, awokado, kawa
- Prowadzenie dzienniczka bólów głowy
- Postępowanie w razie bólu: odpoczynek w cichym, spokojnym miejscu
- Podaż leków przeciwbólowych na początku bólu, nie czekając na jego nasilenie.

**Pamiętać by leki były podawane w odpowiednich dawkach !**

## Dawkowanie leków przeciwbólowych

**Ibuprofen** (preferowany, chyba że przeciwwskazania)

5-10 mg/kg/dawkę, co 6-8 h, max. 40 mg/kg/dobę

Dzieci > 12 rż i dorośli: 200 – 400 mg, max. 1,2 g

**Paracetamol** – można dodać, jeśli ibuprofen nieskuteczny

15 mg/kg/dawkę, co 4-6 h, max. 60 mg/kg/dobę

Niekiedy jako pierwszą dawkę „uderzeniową” zaleca się

20 – 25 mg/kg

Dzieci >12 rż i dorośli: 0,5 – 1 g, max. 4 g/dobę

**Pyralgina (metamizol)** (gdy nieskuteczne inne leki)

> 15 rż (m.c > 53 kg): 0,5 – 1 g co 6-8 h, ale niekiedy

nawet 2,5 g. Max. 3-5 g/dobę

**Inne NLPZ** (sprawdź wskazania i dawkowanie)

# MIGRENA

5 lub więcej ataków migreny — ale dla ataków z aurą wystarczą dwa epizody by móc postawić rozpoznanie

Czas trwania bólu: 4 - 72 godzin (u dzieci minimalny czas trwania 2 godziny)

2 lub więcej z:

Jednostronny ból – **u dzieci często obustronny!**

Pulsujący charakter

Średnie lub znaczne natężenie bólu

Aktywność fizyczna prowokuje lub nasila ból

1 lub więcej z :

Nudności i/lub wymioty

Nadwrażliwość na światło ( fofofobia) i dźwięki ( fonofobia)

# KLASYFIKACJA MIGRENY

**Migrena bez aury (migrena prosta)**

**Migrena z aurą (migrena klasyczna)**

- Migrena z aurą typową : - Typowa aura z bólem głowy  
- Typowa aura bez bólu głowy
- Migrena z aurą z pnia mózgu ( dyzartia, zawroty głowy, szum w uszach, dwojenie, ataksja, parestezje, czasem zaburzenia świadomości)
- Migrena siatkówkowa - nagła całkowita lub częściowa utrata widzenia jednoocznego

**Zespoły epizodyczne** (często poprzedzają wystąpienie migreny w przyszłości):

- - nawracające napadowe zaburzenia żołądkowo-jelitowe
- - zespół cyklicznych wymiotów
- - migrena brzuszna
- - łagodne napadowe zawroty głowy
- - łagodny napadowy kręcz szyi
- - kolki niemowlęce

**Migrena połowiczoporaźna** : typ 1 ( FHM1-gen CACNA1A), typ 2 ( FHM2- gen ATP1A2), typ 3 ( FHM3- gen SCN1A) – rodzinny charakter, niedowład lub porażenie połowicze trwające od 5 min do 24 godzin, niedowład jest odwracalny

**Migrena przewlekła** ( bóle przez 15 dni/miesiąc dłużej niż 3 miesiące)

# MIGRENA Z AURĄ

Co najmniej 2 epizody spełniające poniższe kryteria:

1. Występowanie co najmniej 1 w pełni odwracalnego zaburzenia:

- Widzenia
- Czucia
- Mowy
- Ruchowe
- Czynności pnia mózgu (np. zawroty głowy)
- Siatkówki

2. Spełniające 2 z 4 kryteriów:

- co najmniej 1 objaw aury rozwijający się > 5 minut lub objawy następujące kolejno po sobie
- pojedynczy objaw aury trwa 5 - 60 min (objawy mogą następować po sobie jeden po drugim lub współistnieć)
- co najmniej 1 objaw występuje jednostronnie
- ból głowy pojawiający się w czasie aury lub w ciągu 60 min od jej ustąpienia

3. Brak innego, lepiej opisującego dolegliwości rozpoznania

## MIGRENA

- **Najczęściej Aura wzrokowa:** mroczki negatywne lub migocące, zygzakowate, fortyfikacje, kolorowe linie, zespół Alicji w Krainie Czarów (u dzieci)
- Zwykle linie biało-czarne, ale mogą być także kolorowe.
- Niekiedy zamazany obraz, połowicze niedowidzenie.



- Aura czuciowa: uczucie „szpilek” w okolicy dłoni i ramion, rozprzestrzeniające się na okolicę nosa i ust po tej samej stronie
- Inne typy aury: np. zaburzenia mowy
- Aura ruchowa : w migrenie hemiplegicznej : połowiczy niedowład/ porażenie trwa dłużej niż w typowej aurze (5 min- 24 godziny)
- Rodzinna migrena połowiczoporaźna: typ 1 ( FHM1 gen CACNA1A), typ 2 ( FHM2- gen ATP1A2), typ 3 ( FHM3- gen SCN1A)

# MIGRENA

- Etiopatogeneza migreny pozostaje niejasna, dominuje **teoria neuronaczyniowa** - różne czynniki biochemiczne (szczególna rola neureceptorów serotoninowych 5-HT1 i 5-HT2) → aktywacja neuronalna → zaburzenia naczyniowe tzw. **zjawisko neuronalnej depresji korowej**
- Migrena - zaburzenia genetyczne (2/3 przypadków rodzinne obciążenie migreną) + środowiskowe
- Wpływ czynników hormonalnych: migrena nieco częściej u chłopców niż dziewczynek przed okresem pokwitania, 2-3 razy częściej u kobiet niż mężczyzn
- **Mechanizm migreny – zaburzenia nerwowo- naczyniowe** – zaburzenia mają początek w mózgu rozprzestrzeniają się na naczynia mózgowe.
- Nadwrażliwość kory mózgowej - zaburzenia kontroli neuronów jądra n. V w pniu mózgu.
- Zaburzenia neurotransmiterów zwłaszcza serotoniny



## Czynniki spustowe dla ataków migreny:

Stres

Niedospanie lub nadmiernie długi sen (odsypianie tygodnia w weekend)

Miesiączka

Produkty spożywcze zwiększające uwalnianie serotoniny np. czekolada, czerwone wino, żółte sery, awokado



# LECZENIE MIGRENY

## 1. Przerywanie ataku migreny:

- Leki p-bólowe: Paracetamol, Ibuprofen, Aspiryna, Naproxen, kwas tolfenamowy (Migea), solpadeina ( paracetamol+ kofeina+kodeina)
- **Tryptany !!! np. sumatryptan ( Imigran doustnie lub donosowo )**
- Metoclopramid
- Ergotamina
- Stan migrenowy (gdy migrena trwa dłużej niż 72 godz.) - Metoclopramid, Diazepam, Mannitol, sterydy

## 2. Leczenie profilaktyczne :

- Eliminacja czynników prowokujących !!!!
- Propranolol, Flunaryzyna, amitryptylina, leki przeciwpadaczkowe ( VPA, topiramát, gabapentyna)
- Techniki relaksacyjne, terapia behawioralna

## WTÓRNE (OBJAWOWE) BÓLE GŁOWY

Uraz głowy, szyi

Zwiększenie ciśnienia wewnątrzczaszkowego (guz mózgu - często późny objaw, krwawienie podpajęczynówkowe, udar, zakrzepica)

Substancje psychoaktywne (przyjmowanie/odstawienie) (w tym np. kawa, leki przeciwbólowe)

Infekcje (zapalenia zatok, ucha, przeziębienie)

Zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych

Odwodnienie, zaburzenia homeostazy

Nadciśnienie tętnicze

Bóle głowy związane z chorobami czaszki, szyi, oczu (np. nieleczone wada wzroku, jaskra), uszu, zatok, **zębów (infekcje, zwyrodnienie stawu skroniowo-żuchwowego)**

Neuropatie

Zaburzenia psychiczne

Najczęstsze  
pierwotne bóle  
głowy

	<b>BÓL GŁOWY TYPU NAPIĘCIOWEGO</b>	<b>MIGRENA</b>	<b>KLASTEROWY BÓL GŁOWY</b>
<b>EPIDEMIOLOGIA</b>			
Płeć (mężczyźni:kobiety)	1:3	1:3	3:1
Częstotliwość	78 proc.	12 proc.	0,90 proc.
Pojawienie się (wiek pacjenta)	20-50	20-35	20-60
<b>BÓL</b>			
Jakość	napięciowy	pulsacyjny	przeszywający
Intensywność	łagodny do średniego	średni do ciężkiego	bardzo ciężki
Lokalizacja	obustronny	unilateralny	–
Czas trwania ataku	30 minut do 7 dni	4-72 godzin; aura < 60 min	15-180 min
Częstotliwość ataków	różnie	1-2 na miesiąc; migrena chroniczna > 15 dni na miesiąc przez > 3 miesiące	1-8 na dzień
Autonomiczne symptomy	–	–	++
Dobowy rytm	–	?	+
Atak wywołany przez alkohol	?	+	++
<b>LECZENIE</b>			
Ostre przypadki	aspiryna, paracetamol, ibuprofen	tryptany (np. sumatryptan) ergotamina	100-proc. tlen 15 L/min sumatryptan
Leczenie zapobiegawcze	trójcykliczne leki antydepresyjne, selektywne inhibitory wychwytu serotoniny, niesteroidowe leki przeciwzapalne	β-adrenolityki leki przeciwdrgawkowe	werapamil lit glikokortykosteroidy
Leczenie drugiego rzutu	niefarmakologiczne leczenie	niesteroidowe leki przeciwzapalne, przeciwwymiotne, antydepresanty, antagoniści kanału Ca <sup>2+</sup>	ergotamina

# BÓŁ GŁOWY - Objawy alarmowe



Bardzo silny ból głowy, szczególnie jeśli pierwszy raz w życiu

Niereagujący na leki przeciwbólowe, ale zawsze zapytaj o zastosowane dawki leków!

Zaburzenia świadomości

Cechy zespołu oponowego (ból głowy, światłowstręt, gorączka, wymioty, objawy oponowe)

Objawy neurologiczne np. niedowład, zaburzenia równowagi, czucia, anizokoria

**Poranne bóle głowy z wymiotami (UWAGA – guz mózgu !!!)**

Bóle głowy wybudzające w nocy

Krótki wywiad bólów głowy (tygodnie/kilka miesięcy), których intensywność nasilała się w tym czasie

Nasilenie lub zmiana charakteru dotychczas występujących bólów głowy

Niedawny uraz głowy w wywiadzie

Ból głowy nasilający się w pozycji leżącej (guz III komory)

Choroby towarzyszące zwiększające ryzyko guzów np. nerwiakowłókniakowatość, stwardnienie guzowate

Wiek < 3 rż

# Neuralgia nerwu trójdzielnego

## = tic douloureux

- **Neuralgia** – postać neuropatii charakteryzująca się *napadowym, krótkim, silnym bólem , kilka sekund- kilka minut, obszar bólu odpowiada lokalizacji anatomicznej zajętego nerwu lub gałęzi* i może promieniować do innych okolic w trakcie trwania napadu
- Ból pojawia się nagle, jest rwący, parzący, kłujący, przeszywający.
- Objawy najczęściej jednostronne . *Bóle prowokowane podrażnieniem stref lub punktów spustowych* (trigger points or zones) np. podczas mycia się, dotyku, mycia zębów, golenia się, jedzenia. Czasami bóle spontanicznie .
- Nerw trójdzielny: trzy gałęzie : nerw oczny ( V1), nerw szczękowy ( V2) nerw żuchwowy (V3)

Neuralgia najczęściej dotyczy nerwu szczękowego i żuchwowego

# Neuralgia nerwu trójdzielnego

- Kilka teorii wyjaśniających przyczyny neuralgii
- **Konflikt naczyniowo-nerwowy** – poszerzone , wydłużone naczynie (najczęściej tętnica mózdku górna) uciska nerw trójdzielny w okolicy mostu bezpośrednio lub poprzez pulsowanie. Taka kompresja może uszkodzić osłonki mielinowe i spowodować nadwrażliwość nerwu. Może to prowadzić do ataków bólu przy najlżejszej stymulacji w dowolnym obszarze obsługiwanym przez nerw, a także utrudnić odcięcie sygnałów bólowych po zakończeniu stymulacji .
- Czasami przyczyną może być tętniak, malformacja tętniczo-żylna ( AVM) lub guz kąta mostowo - mózdkowego
- Inne przyczyny: stwardnienie rozsiane, opryszczka (V1)

# Neuralgia nerwu trójdzielnego

➤ Diagnostyka : MR , angio MR

➤ Leczenie farmakologiczne:

Karbamazepina, gabapentyna, okskarbazepina, pregabalina, kwas walproinowy, lamotrygina, fenytoina, klonazepam, amitryptylina

➤ Miejscowe blokady znieczulające

➤ Metody chirurgiczne – dekompresja konfliktu naczyniowo-nerwowego lub metody destrukcyjne np. kriochirurgia

➤ Radioterapia: stereotaktyczne zniszczenie przy pomocy promieni gamma



# Neuralgia nerwu językowo-gardłowego

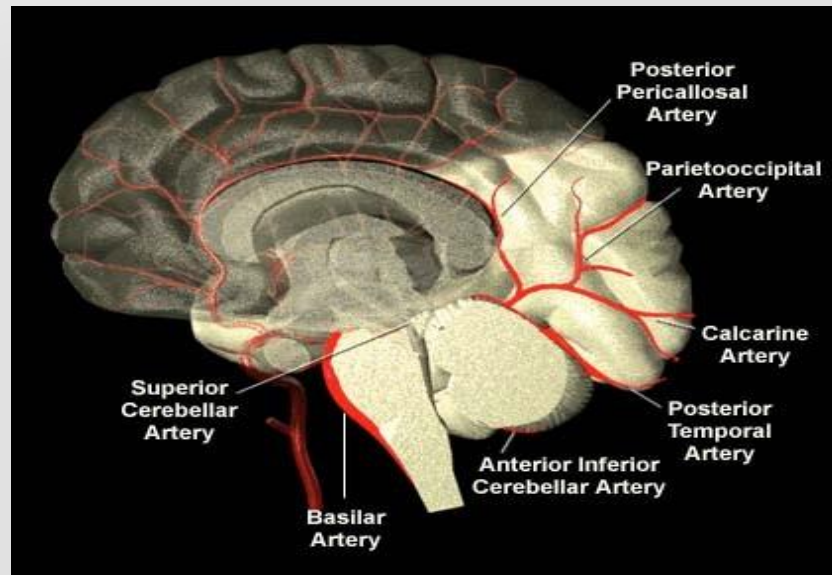
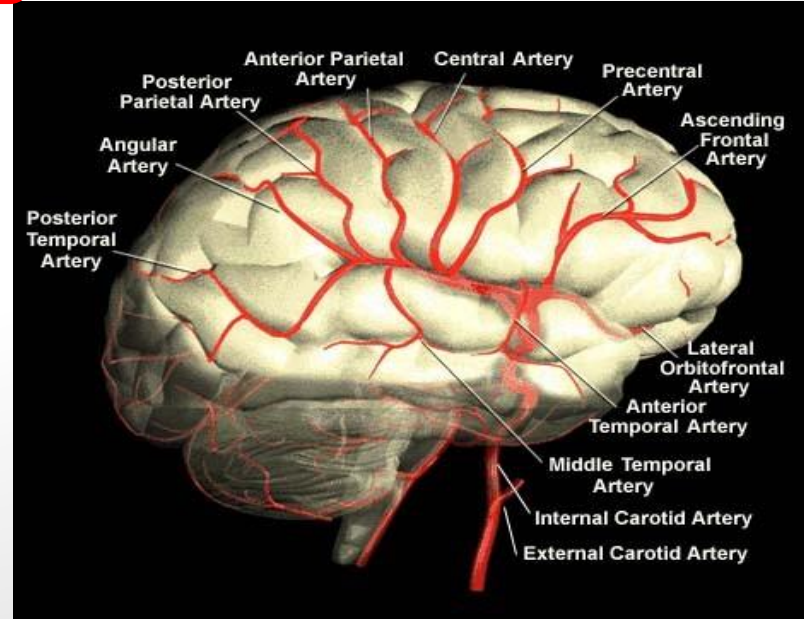
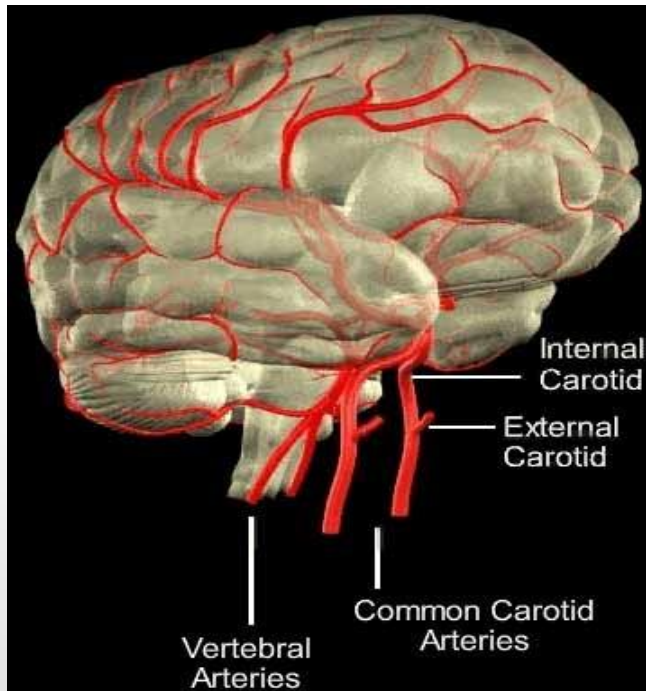
- Jednostronny zespół bólowy charakteryzujący się krótkimi epizodami bólu, o nagłym początku i końcu, *zlokalizowanymi w uchu, nasadzie języka, kryptach migdałków podniebiennych lub poniżej kąta żuchwy*
- Ból trwa *kilka sekund - kilka minut*, może nawracać kilka razy w ciągu dnia, lub występować co kilka tygodni.
- Ból *wyzwalany* jest poprzez połykanie, picie zimnych płynów, kichanie, kaszel, czynności pielęgnacyjne wewnątrz jamy ustnej.
- Patogeneza bólu: ucisk na korzeń nerwu językogatłowego w okolicy pnia mózgu (strefa wejścia korzeni grzbietowych) przez kręte naczynie krwionośne (tętnica lub żyła), co prowadzi do mechanicznego skręcenia włókien nerwu i wtórnej demielinizacji, prawdopodobnie na skutek niedokrwiennych uszkodzeń mikronaczyniowych. Zmiany te obniżają próg pobudliwości zmienionych włókien nerwowych i sprzyjają przekazywaniu bodźców pomiędzy sąsiadującymi włóknami. Dlatego też bodźce dotykowe pochodzące z szybko przewodzących włókien zmielinizowanych (A-beta) mogą bezpośrednio pobudzać wolno przewodzące włókna nocyceptywne (A-delta) i niekiedy także włókna C, co powoduje wyładowania o wysokiej częstotliwości.
- Częściej *u osób starszych*
- Diagnostyka i leczenie jak w neuralgii nerwu trójdzielnego

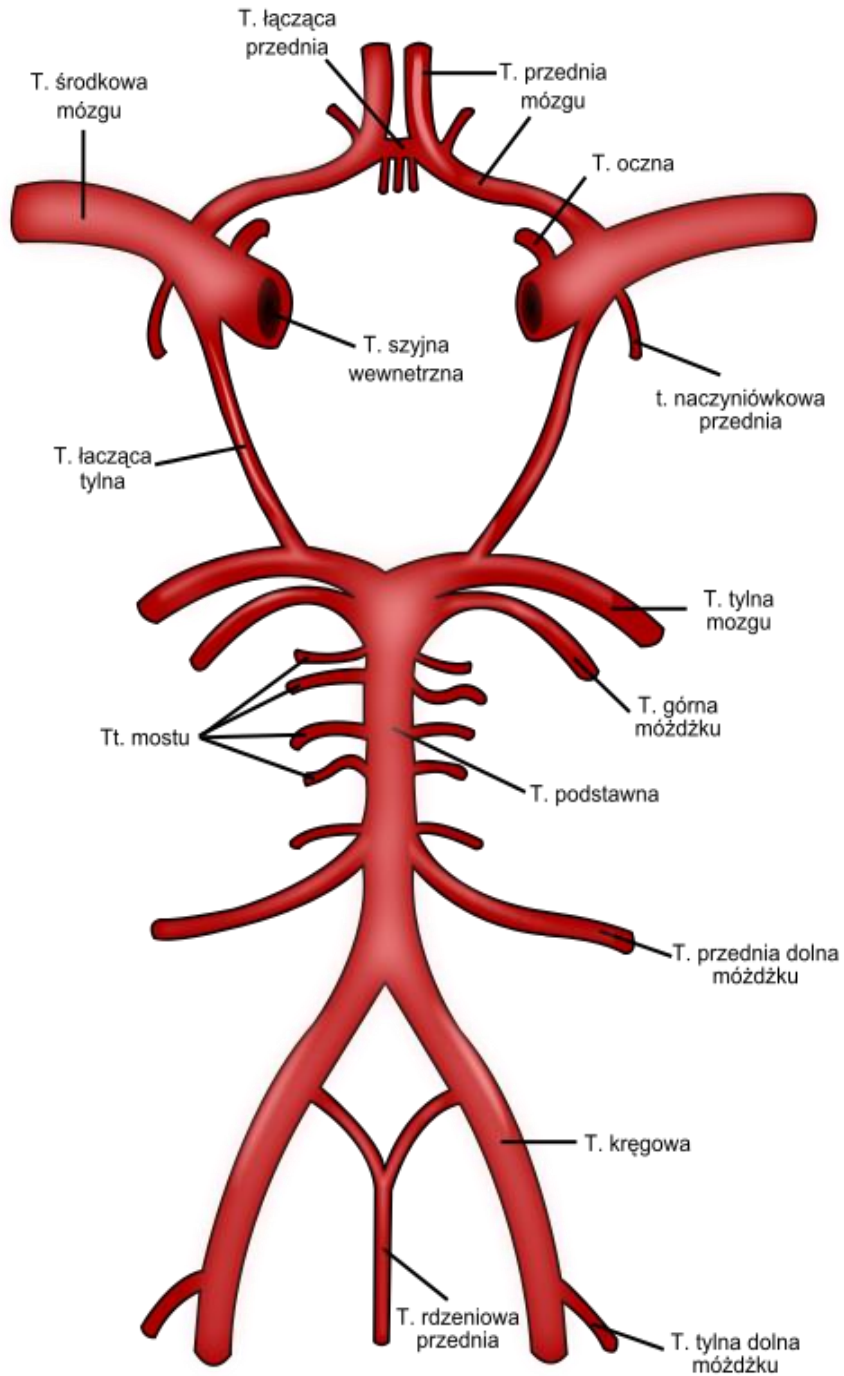


# Choroby naczyniowe mózgu

**Klinika Neurologii Dziecięcej WUM**

# Unaczynienie mózgu





**Koło tętnicze mózgu = Koło tętnicze Willisa**

# UDAR MÓZGU

- **Udar mózgu** - nagłe wystąpienie objawów ogniskowego uszkodzenia mózgu w wyniku zaburzeń krążenia mózgowego na skutek:
  - zamknięcia naczynia (udar niedokrwienny)
  - lub nagłego pęknięcia naczynia (udar krwotoczny)
- Przerwanie przepływu krwi w mózgu pozbawia dopływu składników odżywczych i tlenu , co prowadzi do uszkodzenia komórek w obszarze zaopatrywanym przez dane naczynie mózgowie
- Udar niedokrwienny jest częstszy niż krwotoczny
- W zależności od zajętego naczynia i związanych z tym zaburzeń krążenia określonej okolicy rozwijają się różne zespoły kliniczne. Uszkodzenie komórek mózgowych → niedowład/porażenie,

# UDAR MÓZGU

Niedokrwienny udar  
mózgu  
75-85 %

Udar krwotoczny  
10-20%

Krwotok  
podpajęczynówkowy

Ok. 5%

Udar żylny

0,5- 1%

# Udar niedokrwienny mózgu

- **Przemijający atak niedokrwienny=TIA (Transient ischemic attac)**
  - Przemijające objawy ogniskowe , trwają kilka minut- kilka godzin, objawy wycofują się w ciągu 24 godzin
- Odwracalny udar (Reversible ischemic neurological deficit=RIND)- objawy wycofują się do 21 dni)
- Udar postępujący
- Udar dokonany

# Udar mózgu czynniki ryzyka niemodyfikowalne

- Wiek (>65 rż)
- Płeć (mężczyźni > kobiety)
- Regiony (Europa Wschodnia > Europa Zachodnia; Azja > Europa i Ameryka Północna)
- Rodzinne obciążenie udarem lub ch. serca w młodym wieku < 60 rż
- Zespoły genetyczne np. CADASIL, ch. Marfana, homocystynuria, niedobór białka C i S malformacje jamiste



# Udar mózgu - czynniki ryzyka modyfikowalne

- Nadciśnienie tętnicze
- Choroby serca
- Cukrzyca
- Hiperlipidemia
- Nikotynizm, alkoholizm
- Otyłość
- Mała aktywność fizyczna

# TYPY UDARÓW NIEDOKRWIENNYCH

- Zakrzepowe (miążdżycza → plaki → stenoza → zamknięcie naczynia)
- Zatorowe (sercowo - pochodne)
- Zatokowe=Lakunarne (np. w nadciśnieniu tętniczym)

# SERCOWOPOCHODNE UDARY NIEDOKRWIENNE

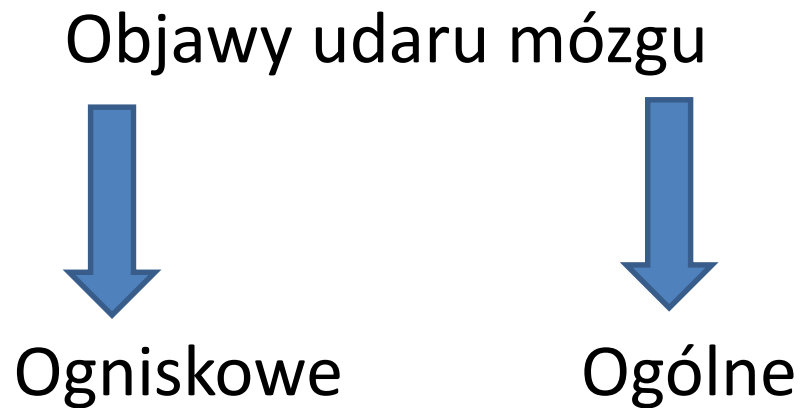
- Migotanie przedsionków
- Przebyty zawał serca
- Tętniak serca ( np. po zawale serca)
- Akinetyczny mięsień serca ( np. po zawale)
- Kardiomiopatia rozstrzeniowa
- Skrzepliny przyścienne lub wewnątrzkomorowe
- Wady zastawek (niedomykalność zastawki mitralnej, zwężenie zastawki mitralnej lub aortalnej)
- Zapalenie mięśnia sercowego
- Przetrwwały otwór owalny (PFO → zator paradoksalny ( zator żylny dostaje się do krążenia tętniczego)
- Śluzak serca
- Sztuczne zastawki
- Zabiegi (CABG, PTCA)

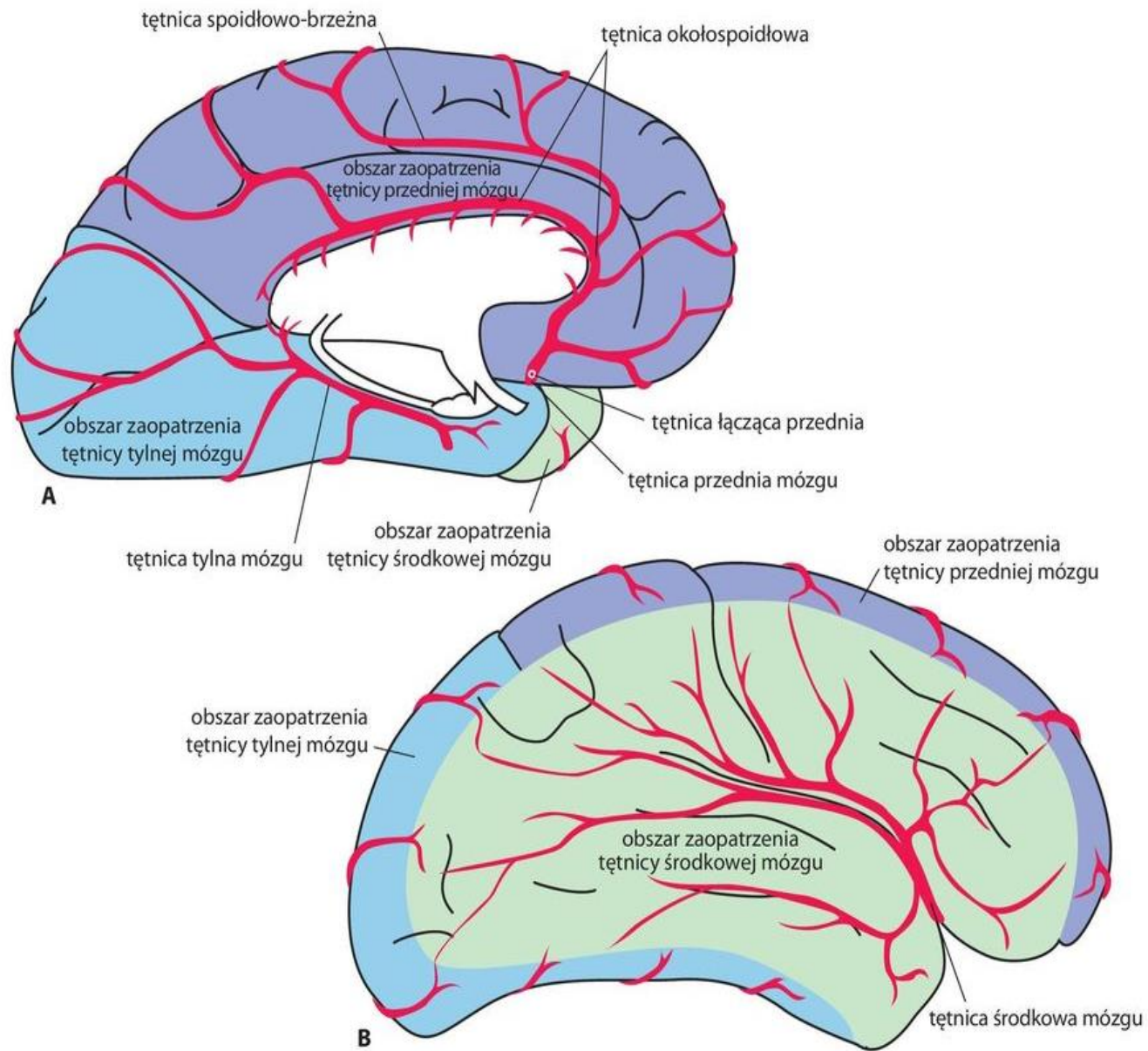
# Inne przyczyny udaru

- Waskulopatie
  - nieinfekcyjne (rozwarstwienie, skurcz naczyń)
  - zapalne (zapalenie naczyń, toczeń rumieniowaty układowy )
  - infekcyjne (kiła, opryszczka, AIDS)
- Zaburzenia hematologiczne , zaburzenia krzepnięcia: policytomia, nadpłytkowość, małopłytkowość, niedobór antytrombiny III, niedobór białka C i S, niedobór czynników krzepnięcia V, VII, XII, XIII, przeciwciała antyfosfolipidowe, antykardiolipinowe
- Choroba nowotworowa

# Objawy udaru mózgu

- Zależą od lokalizacji (!) i rozmiaru niedokrwienia
- Mniej zależą od etiologii





# Objawy ogniskowe udaru mózgu

- Zaburzenia poznawcze (afazja, apraksja, zaniedbywanie)
- Osłabienie siły mięśniowej i brak koordynacji ruchów kończyn
- Osłabienie mięśni twarzy
- Drętwienie kończyn/ twarzy
- Porażenia nerwów czaszkowych

## Objawy ogólne udaru mózgu:

- Bóle głowy
- Nudności i wymioty
- Zaburzenia świadomości: omdlenie, drgawki, śpiączka
- Zaburzenia funkcji życiowych np. zaburzenia oddychania, zaburzenia RR
- Sztywność karku

# Zaburzenia krążenia w lewej półkuli mózgu ( gdy lewa półkula jest dominująca)

- Niedowład prawostronny, w różnym stopniu zajęta twarz, kończyna górna i dolna
- Prawostronna niedoczulica w podobnym obszarze jak zaburzenia ruchowe, stereognozja, grafestezja
- Prawostronna hemianopsja
- Afazja
- Aleksja
- Agrafia
- Akalkulia
- Apraksja



# Zaburzenia krążenia w prawej półkuli mózgu (niedominującej)

- Niedowład/ Porażenie połowiczne lewostronne
- Lewostronne zaburzenia czucia
- Lewostronna hemianopsja
- Zaniedbywanie lewostronne
- Anozognozja (ignorowanie, negowanie niedowładów)
- Asomatognozja (nierozpoznawanie części ciała, stron)
- Utrata prozodii mowy
- Zaburzenia afektu

# Zaburzenia krążenia w zakresie tętnicy szyjnej wewnętrznej - OBJAWY TIA/ UDARU

- Jednoimienne niedowidzenie/ ślepotą
  - Przeciwstronne osłabienie, drętwienie ręki, ramienia, twarzy, kończyny dolnej
  - Afazja (jeśli zwężenie tętnicy po stronie półkuli dominującej)
- inne objawy : bóle i zawroty głowy, zaburzenia równowagi, zaburzenia świadomości, zaburzenia pamięci

# Zaburzenia krążenia w tętnicy przedniej mózgu

## Główny pień:

Przeciwstronny niedowład połowiczny z przewagą zajęcia kończyny dolnej

Niedowład spojrzenia

Nietrzymanie moczu

Zaburzenia zachowania, spowolnienie

W miejscu odejścia: przeciwstronne porażenie połowiczne z zaburzeniami czucia zwłaszcza w kończynie dolnej, afazja ( jeśli półkula dominująca).

Jeśli tętnica Heubnera (unaczynia przednią część torebki wewnętrznej) – ośrodkowe porażenie twarzy i kończyny górnej, afazja ( jeśli półkula dominująca)

Gałąź okołoośrodkowa - porażenie przeciwstronnej kończyny dolnej

# Zaburzenia krążenia w obszarze tętnicy środkowej mózgu

- porażenie/niedowład połowiczny po stronie przeciwnej (większe nasilenie dystalnie)

Początkowo napięcie mięśni obniżone, potem spastyczne, (+) objaw Babińskiego zwykle od początku

- Połowicze zaburzenia czucia po stronie przeciwnej ( większe nasilenie dystalnie)
- Niedowidzenie połowicze jednoimienne
- Jeśli półkula dominująca: afazja, apraksja, aleksja, agrafia

# Zaburzenia krążenia w obszarze tętnicy mózgu tylnej

Różne objawy - bo tętnica mózgu tylna unaczynia nie tylko korę potyliczną ale również częściowo wzgórze i pień mózgu.

Gałęzie korowe: Niedowidzenie połowicze lub kwadrantowe dolne, agnozja wzrokowa, aleksja, afazja amnestyczna ( gdy półkula dominująca).

Gałąź wzgórzowo-konarowa: Zespół wzgórzowy- „udar czuciowy” : bóle wzgórzowe, przeczulica, zaburzenia czucia głębokiego

Gałęzie konarowe:

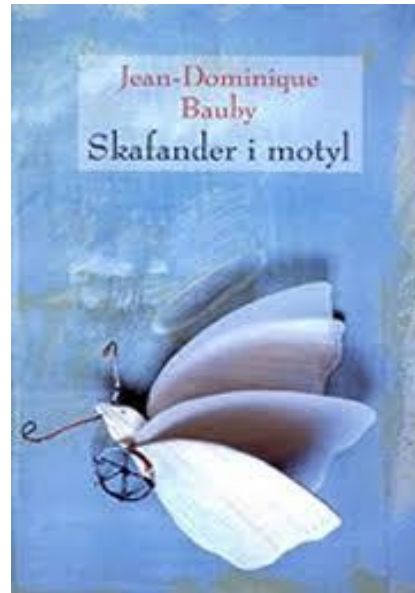
Zespół Webera – przeciwstronny niedowład połowiczny + tożstronne uszkodzenie n. III

Zespół Parinauda – ( uszkodzenie n. III, IV i pęczka podłużnego przyśrodkowego - brak reakcji źrenic na światło, zachowana reakcja źrenic na zbieżność, porażenie ruchu gałek ocznych w górę i dół)

Gałęzie przesywające wzgórza - bardzo różne zespoły m.in. hemibalizm, połowicze ruchy płasawicze, ataksja połowicza

# Tętnica podstawna mózgu

- Zespół zamknięcia – „locked-in - syndrome”- uszkodzenie pnia mózgu - brzusznej części mostu – pacjent przytomny i świadomy, porażenie wszystkich mięśni, zachowana jedynie możliwość mrugania i pionowych ruchów gałek ocznych



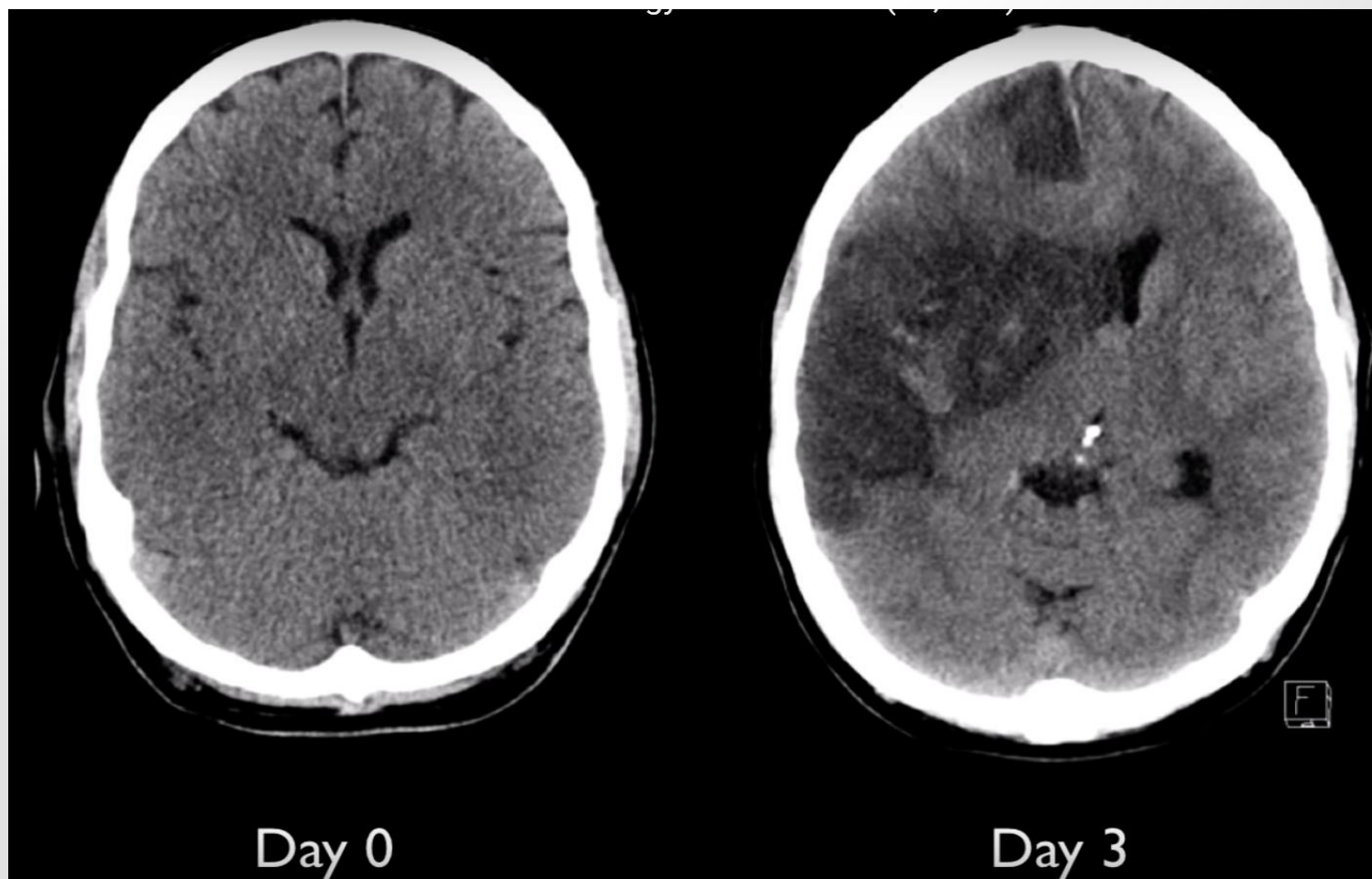
- Przy zajęciu pojedynczych gałęzi tętnicy podstawnej- rozmaite zespoły pnia mózgu - zespoły naprzemienne

# DIAGNOSTYKA UDARU MÓZGU

- Obraz kliniczny
- Pilnie CT !!!!! ( by wykluczyć udar krwotoczny i guz)
- Tętno na tt. szyjnych, osłuchiwanie tt. szyjnych
- Usg dopplera naczyń szyjnych, USG przezczaszkowe
- Badania laboratoryjne w tym parametry układu krzepnięcia, gospodarka lipidowa, glukoza, morfologia, elektrolity, kreatynina
- Diagnostyka kardiologiczna ( w tym EKG, echo serca)



## Udar niedokrwienny – ewolucja w czasie zmian w CT





# LECZENIE UDARÓW NIEDOKRWIENNYCH

- Postępowanie w udarze mózgu – wytyczne Sekcji Chorób Naczyniowych Polskiego Towarzystwa Neurologicznego 2019
- Prawidłowa organizacja leczenia udaru mózgu- „współdziałanie służb medycznych w ramach „łańcucha przeżycia” – idealnie by pacjent przyjęty z podejrzeniem udaru w ciągu 60 minut tzw. „złota godzina udarowa” miał wdrożone stosowne leczenie



- **Trombektomia** – okno terapeutyczne tylko do 3- 4 godzin od początku objawów !!!

# LECZENIE UDARÓW NIEDOKRWIENNYCH

## Leczenie objawowe

- zwalczać hypo- i hiperglikemię,
- kontrola RR ( obniżać ostrożnie),
- leczenie przeciwdrgawkowe,
- wyrównanie zaburzeń elektrolitowych (hiponatremii),
- leczenie przeciwobrzękowe,
- leczenie przeciwiinfekcyjne,
- leczenie zaburzeń kardiologicznych

## Wczesna Rehabilitacja

# LECZENIE UDARÓW NIEDOKRWIENNYCH

## ➤ Profilaktyka wtórna :

stosowanie nowych doustnych antykoagulantów – *novel oral anticoagulants* – NOAC :

dabigatran (Pradaxa), riwaroksaban (Xarelto), apiksaban ( Eliquis) i

edoksaban( Lixiana)

Bezpośrednie hamowanie trombiny — dabigatran

Bezpośrednie hamowanie aktywnego czynnika X — riwaroksaban, apiksaban, edoksaban

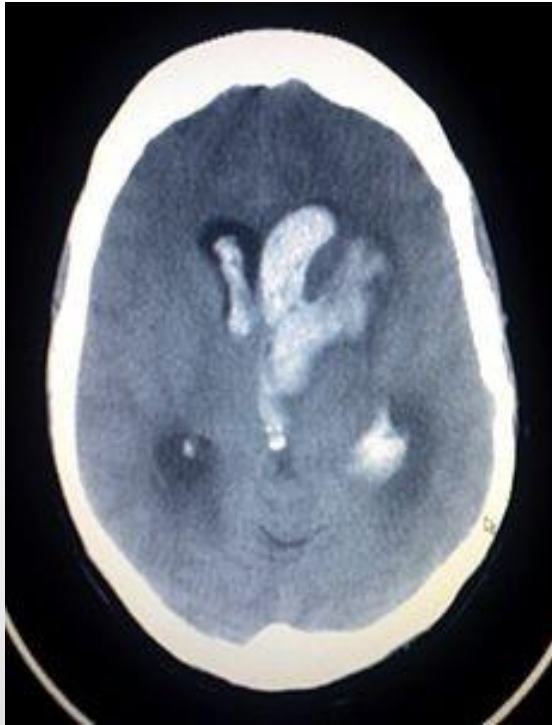
Grupa VKA (antagoniści witaminy K) hamuje pośrednio kilka czynników krzepnięcia — II, VII,

IX, X

➤ **Zwalczanie czynników ryzyka** : statyny w hipercholesterolemii, leczenie nadciśnienia tętniczego, leczenie hiperglikemii

➤ **Endarterektomia tętnicy szyjnej** - przy zwężeniu tętnicy > 70 %

# KRWOTOK MÓZGOWY



## Przyczyny:

- Samoistny krwihak wewnątrzczaszkowy (nadciśnienie tętnicze)
- Uraz głowy
- Pęknięcie tętniaka lub malformacji tętniczo - żylnych
- Krwawienie z guza
- Angiopatie np. amyloidowa

## Czynniki ryzyka:

- Nadciśnienie tętnicze
- Cukrzyca
- Nikotynizm/ używki
- Alkohol

**Objawy** : silny ból głowy, objawy ogniskowe, utrata przytomności, drgawki, wymioty

**Leczenie** – objawowe, neurochirurgiczne

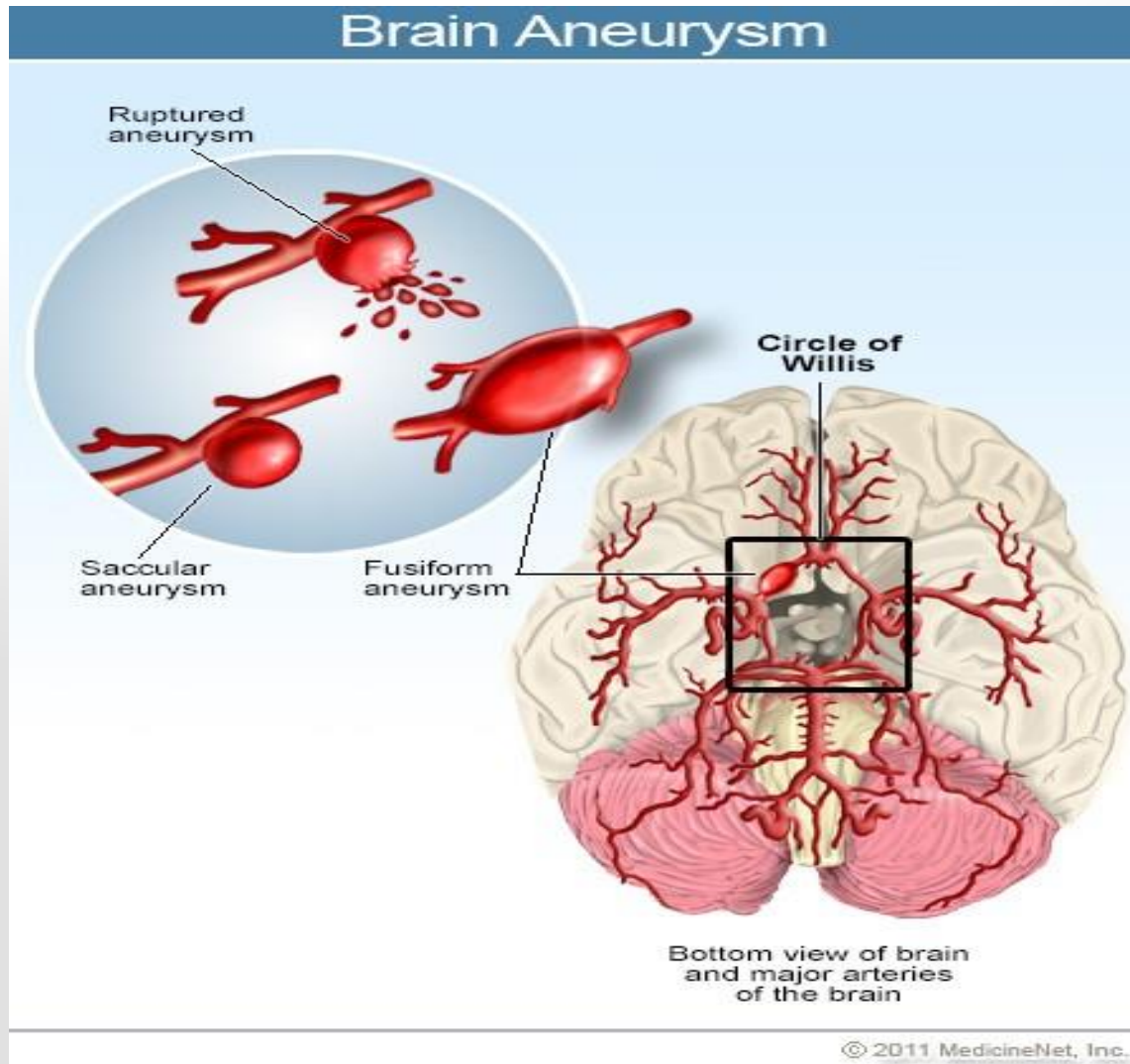
# Krwotok podpajęczynówkowy

- **Przyczyny:** spontanicznie, uraz głowy, pęknięcie tętniaka mózgu
- **Objawy :** nagły, bardzo silny, „piorunujący” ból głowy, w ciągu kilku sekund kilku minut, ból w okolicy potylicy, karku, wymioty, utrata przytomności, drgawki, objawy oponowe, wybroczyny na dnie oka
- **Diagnostyka:** TK/MR głowy, nakłucie lędźwiowe - konieczne gdy obrazowanie ujemne (w płynie mózgowo- rdzeniowym obecne erytrocyty, ksantochromia płynu > 12 godzin), poszukiwanie malformacji naczyniowej: angiografia, angio CT/ angio MR
- **Leczenie:**
  - Nimodypina (zapobiega skurczowi naczyń),
  - Leczenie objawowe np. napadów padaczkowych, zapobieganie zaburzeniom elektrolitowym zwłaszcza hyponatremii
  - Operacyjne leczenie malformacji naczyniowej

Krwotok  
podpajęczynówkowy  
w badaniu TK głowy



## Tętniaki mózgu – zlokalizowane zwłaszcza w obrębie koła Willisa



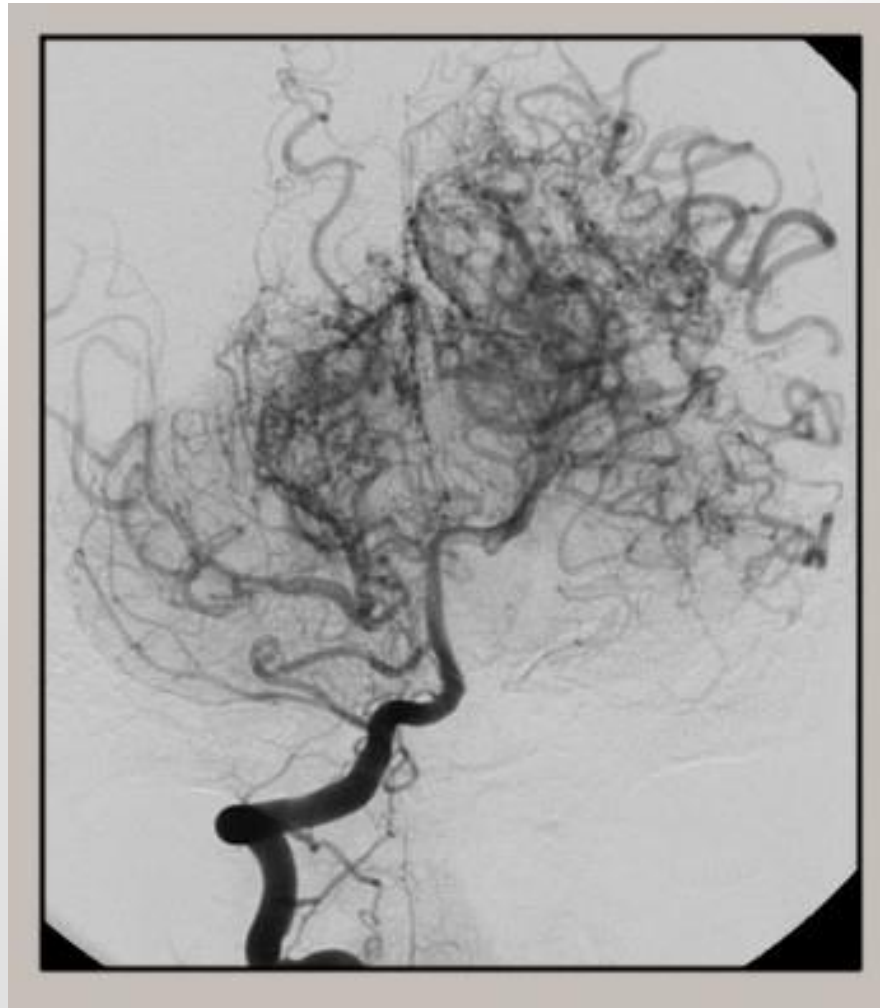
# ZESPÓŁ moyamoya

po japońsku *moyamoya* (もやもや病) - oznacza kłęby dymu

- Choroba wrodzona (częściej u Azjatów) lub nabyta (np. nadciśnienie tętnicze, po radioterapii)
- Częściej dorośli 30-40 rż kobiety > mężczyźni
- Objawy u dzieci – udar, porażenie połowicze, TIA, drgawki, bóle i zawroty głowy, ruchy mimowolne.
- U dorosłych - TIA, udar niedokrwieny, krwotok podpajęczynówkowy.
- U chorych stwierdza się pogrubienie błony wewnętrznej tętnic objętych procesem chorobowym, dodatkowo w błonie wewnętrznej można stwierdzić złogi lipidowe. Wskutek zaburzeń krążenia, wtórnego do występowania tych zwężeń, dochodzi do rozwoju drobnych, słabych naczyń krążenia obocznego, które składają się na charakterystyczny obraz angiograficzny "puff of smoke" – kłęby dymu
- Leczenie: przeciwplatekcyjne (aspiryna), leczenie chirurgiczne



**Obraz angiograficzny zespołu moyamoya-  
„kłębek dymu”, „dymek z papierosa”**



# Zakrzepica zatok żylnych mózgu

- Może być przyczyną **udarów żylnych mózgu (0,5 - 1 % udarów mózgu)**
- **Przyczyny:** zaburzenia krzepnięcia (nadkrzepliwość np. niedobór białka C, S, antytrombiny III, mutacja cz. V Leiden, zespół antyfosfolipidowy), zaburzenia hematologiczne np. czerwienica, nowotwory, niewydolność serca, odwodnienie, po zabiegach operacyjnych, leki (np. hormonalne antykoncepcyjne, cisplatyna, sterydy), ch. przewlekłe, ciąża, połów, ch. zapalne: zakrzepica zatoki bocznej – jako powikłania zapalenia ucha środkowego (u niemowląt i dzieci); zakrzepica zatoki jamistej - ropne procesy w obrębie oczodołu, zatok przynosowych, górnej połowy twarzy
- **Objawy:** silne bóle głowy !!!, objawy wzmożonego ciśnienia śródczaszkowego (wymioty, obrzęk tarczy n. II, porażenia nn. czaszkowych), objawy ogniskowe, drgawki, zaburzenia świadomości, wytrzeszcz gałki ocznej i obrzęk twarzy (w zakrzepicy zatoki jamistej).
- **Diagnostyka:** TK/ MR, angio TK/ angio MR, wenografia MR, diagnostyka laboratoryjna zaburzeń krzepnięcia
- **Leczenie:** antybiotykoterapia, leczenie przeciwkrzepliwe ( heparyna, doustne antykoagulanty), niekiedy tromboliza, leczenie objawowe (przeciwobrzękowe), niekiedy leczenie operacyjne.

Dziękuję bardzo za  
uwagę