

## „Jak rozpoznać migrenę?”

Nawiązując do zakończenia poprzedniego artykułu, w którym tłumaczyłem śmiertelny charakter migreny, zaznaczyć należy, że rozpoznanie migreny nie zawsze jest łatwe. Napisałem, że do tej pory w myśl obowiązujących kryteriów medycznych i w świadomości społecznej kojarzymy migrenę z silnym bólem głowy. Tymczasem zaburzenia migrenowe, występujące ze słabym lub niewłaściwie kojarzonym bólem głowy, a nawet bez takiego bólu, są niekiedy błędnie rozpoznawane i leczone lub pozostają nieleczonymi. Migrena wystąpić może u dzieci, u których wobec naturalnych predyspozycji może dojść do ekspresji mechanizmu tej choroby przez gwałtowne wystąpienie innych objawów, bardziej dramatycznych, niż ból głowy, np. omdlenia czy utraty przytomności. Często też pacjenci narzucają sobie sami rozpoznanie, nie mając możliwości (wiedza medyczna i sprzęt) odpowiedniego zweryfikowania podejrzeń i nie zgłaszają się z problemem do lekarza, próbując się „leczyć” samemu poprzez uśmierzanie bólu. Pacjenci pytani przeze mnie o bóle głowy często negują je, by po bardziej wnikliwym wywiadzie przyznać, że „głowa nie bolała ich nigdy, ale zatoki, ucho lub oczy - bardzo często”. Z tego względu opiszę w tym artykule, jak zwrócić uwagę na patologie, które mylnie rozpoznawane lub bagatelizowane maskują migrenę - chorobę groźną dla układu wzrokowego (np. jaskra otwartego i zamykającego kąta (w tym jaskra normalnego ciśnienia, a zwłaszcza jaskra z PEX; dodatkowy blok przepływu wskutek zaburzeń jakościowych cieczy wodnistej), AION bez zapalenia tętnic, krótkowzroczność, idiopatyczne zapalenie twardówki i nadtwardówki) oraz zdrowia i życia chorującego człowieka (np. udary, tętniaki i malformacje tętniczo-żylny mózgu).

Zależność objawów od stopnia nasilenia czynnika chorobotwórczego wygląda w migrenie podobnie jak w przypadku dyskopatii kręgosłupa lędźwiowego, gdzie w zależności od stopnia ucisku krążka międzykręgowego na struktury nerwowe, warunkowanego wzajemnymi relacjami przestrzennymi, skala nasilenia objawów patologicznych zależna jest od stopnia takiego ucisku i ilości miejsc jego występowania. W przypadku stopy opadającej możemy mieć do czynienia z małym upośledzeniem siły mięśniowej lub całkowitym upośledzeniem zgięcia grzbietowego stopy wobec całkowitego porażenia nerwu strzałkowego wspólnego.

Z moich badań i obserwacji oraz z opracowanego przeze mnie mechanizmu migreny wynika, iż jest to choroba, której istotą są różnego rodzaju zaburzenia organizmu biorące się z podwyższenia ciśnienia wewnątrzgałkowego w komorze tylnej i ciała szklistego oka. Ciśnienie to uciskając naczynia oka doprowadza do podwyższenia ciśnienia tętniczego w tętnicach mózgu (przede wszystkim w tętnicy ocznej i dalej szyjnej wewnętrznej), co z kolei doprowadza do ich rozdęcia (poszerzenia) i podwyższenia ciśnienia wewnątrzczaszkowego. Indukowane w ten sposób konflikty naczyniowo-nerwowe doprowadzają z kolei do różnego rodzaju powikłań ogólnoustrojowych, których jakość i intensywność zależy od miejsca i stopnia ucisku. Wobec tego zdefiniowałem migrenę angielskim akronimem mojego autorstwa: **MIGRAINE** – **M**ulti-**a**rea **I**ndisposition **G**enerated **R**apidly **A**gainst **I**OP (intraocular pressure) increase to **N**eurological **E**mergency (wieloobszarowa niedyspozycja generowana gwałtownie przez podwyższenie ciśnienia wewnątrzgałkowego prowadzące do stanów ostrych zaburzeń neurologicznych).

Typowymi objawami migreny są:

- aura migrenowa (np. wzrokowa; zaburzenia widzenia, różnokształtne błyski i mroczki),
- silny ból głowy (często o pulsującym charakterze, zaczynający się w oku i okolicach oczodołów, skroni, często jednostronny),
- podwyższenie ciśnienia tętniczego,
- zaburzenia akcji serca (kołatanie, arytmia, omdlenia),
- zaburzenia czynności układu pokarmowego (ból i ucisk w nadbrzuszu, nudności, wymioty, biegunka),
- uczucie przeszkody w gardle (w tym „globus hystericus”),
- zaburzenia połykania i mowy (dysfagia i dyzartria),
- fotofobia i fonofobia (światłowstręt i nadwrażliwość na dźwięki),
- zaburzenia mięśni poprzecznie prążkowanych szkieletowych zaopatrywanych przez nerwy czaszkowe: sutkowo-mostkowo-obojęzycznego, czworobocznego, poprzecznego karku (różnego stopnia kręcz karku i upośledzenie unoszenia kończyny górnej ponad 90 stopni, sztywność karku),
- zaburzenia krążenia płynu mózgowo-rdzeniowego (sztywność karku, utrata przytomności),

Ustaliłem, że w wielu przypadkach różnie nasiloną neuralgię nerwu trójdzielnego („bóle ucha”) i zaburzenia nerwów czaszkowych: twarzowego, językowo-gardłowego, błędnego i podjęzykowego (zaburzenia połykania, smaku i mowy), nerwu twarzowego i błędnego (ból brzucha, nudności, wymioty, zaburzenia rytmu serca), nerwu twarzowego i dodatkowego (sztywność karku, zaburzenia ruchomości szyi i kończyny górnej oraz zaburzenia mięśni mimicznych) są w wybranych przypadkach manifestacją mechanizmu migrenowego. Są więc skutkiem podniesienia ciśnienia wewnątrzgałkowego z następczym wzrostem ciśnienia tętniczego w tętnicy szyjnej wewnętrznej i dalej podniesieniem ciśnienia wewnątrzczaszkowego, co z kolei daje konflikty naczyniowo-nerwowe (tętnica szyjna wewnętrzna i zatoka jamista na zwój Gassera – w przypadku neuralgii trójdzielnej i tętnica oponowa tylna z żyłą szyjną wewnętrzną (jako odpływem żylnym z zatoki jamistej za pośrednictwem zatoki esowatej) na nerw IX, X i XI w otworze szyjnym, czy tętnica i żyła szyjna wewnętrzna na nerwy IX, X, XI i XII po wyjściu z czaszki. Nota bene do tej pory podejrzewano, że obustronne uszkodzenie nerwu IX niesie ryzyko przełomu nadciśnieniowego, tymczasem w obliczu moich odkryć okazuje się, że to podwyższenie ciśnienia tętniczego w naczyniach mózgu, wtórne do podwyższenia ciśnienia wewnątrzgałkowego w migrenie, niesie ryzyko ucisku na ten nerw, co daje objawy jego uszkodzenia. W neuralgii trójdzielnej objawem dominującym jest ból zaczynający się zwykle w okolicy oka i oczodołu, a następnie lokalizujący się w okolicy ucha i promieniujący zgodnie z zakończeniami czuciowymi nerwu V do żuchwy, okolicy jarzmowej i czołowej. Najczęściej jest jednostronny, co z kolei stanowi kolejny dowód na jego migrenowe pochodzenie; boli pół głowy w sposób typowy dla migreny. Niejednokrotnie jednak u moich pacjentów stwierdzam ból oka po jednej stronie, a ból głowy „migruje” na drugą. Ułatwienie odpływu cieczy wodnistej z tyłu do przodu w oku prawym i dalej do żył poprzez cykloplegię z masażem gałki prawej znosi ból i porażenie nerwu odwodzącego po stronie lewej!!! Jest to moje odkrycie mechanizmu porażenia tego nerwu w zatoce jamistej heterolateralnej w stosunku do oka startującego migrenę!!! Dowodem na ucisk na nerwy czaszkowe w otworze

szynym są typowe objawy ostrej migreny, spośród których zaburzenia połykania, mowy i smaku stanowią dokładnie takie same objawy, jak w zespole Colleta-Sicarda, w którym dochodzi do upośledzenia funkcji nerwów IX, X, XI i XII wskutek zakrzepicy żyłnej w obrębie zatok żylnych opony twardej lub urazu głowy ze złamaniem przechodzącym przez otwór szynny. Mniej nasilone objawy odpowiadać mogą uczuciu przeszkody w gardle. Kojarząc to z wiedzą dotyczącą opisanego przeze mnie mechanizmu migreny, w którym aktywacja układu współczulnego odgrywa znamioną rolę w podnoszeniu ciśnienia w tętnicach i układzie żylnym mózgu, odkryłem etiopatogenezę występującego w nerwicy somatycznej „globus hystericus”, które to zaburzenie ewidentnie zdaje się odpowiadać różnie nasilonym konfliktom tętnic i żył z nerwami czaszkowymi: V, VII, IX, X, XI i XII, zaopatrującymi wspólnie czuciowo i ruchowo gardło i język. Dowodem na migrenowy charakter konfliktu naczyniowo-nerwowego w szczelinie oczodołowej górnej jest migrena okoporażenna z objawami typowymi dla Zespołu Rochona-Duvigneauda (zespół szczeliny oczodołowej górnej), w którym po urazie oczodołu ze złamaniem przechodzącym przez tę szczelinę dochodzi do podobnych objawów jak w migrenie okoporażennej.

Obserwując objawy u leczonych przeze mnie pacjentów okazało się, że wybrane przypadki napięciowych bólów głowy stanowią mniej nasilone bóle o podłożu migrenowym w rozumieniu realizacji opisanego przeze mnie mechanizmu. Podobnie przy mniejszym nasileniu patologii migrenowej pacjenci prezentują słabiej nasilone objawy wymienionych wyżej neuralgii nerwów czaszkowych, manifestujące się bólami w okolicy ucha, czy zaburzeniami połykania, mowy i czucia w gardle.

Dojść więc możemy do wniosku, że w pewnych sytuacjach związanych ze słabszą ekspresją migreny jej objawy będą słabiej wyrażone, ale ich występowanie świadczyć będzie o zaistnieniu migreny, jako złożonego i indywidualnego mechanizmu patologicznego, zaczynającego się zawsze uciskiem podwyższonego ciśnienia wewnątrzgałkowego w komorze tylnej i ciała szklanego oka na jego naczynia. W tych sytuacjach poszukiwać musimy objawów tej groźnej choroby, gdyż ich małe nasilenie nie stanowi o większym bezpieczeństwie dla oka, czy układu krążenia i mózgu. Dziać się tak będzie w sytuacjach, w których u pacjenta predysponowanego ocznie do migreny (nasilony blok źreniczny) nie dojdzie do dramatycznej manifestacji bólowej migreny, np. wobec niesprzyjających migrenie warunków anatomicznych czaszki. Podwyższenie ciśnienia w tętnicach mózgu doprowadzi łatwiej do ostrego ciśnienia wewnątrzczaszkowego i jego objawów u ludzi z małymi mózgowcami, przez co małymi rozmiarami cieśni anatomicznych, co sprzyja zaburzeniom hemodynamicznym w mózgu i konfliktom naczyniowo-nerwowym.

Dochodzimy więc do wniosku, że do „idealnej”, to jest w pełni wyrażonej migreny dojdzie u idealnego „migrenowca”, to jest człowieka spełniającego następującego kryteria:

- predyspozycja oczna (wzajemna relacja tęczówkowo-soczewkowa sprzyjająca nasileniu względnego bloku źrenicznego lub całkowity blok źreniczny, np. w zrostach tylnych tęczówki i całkowity blok odpływu cieczy wodnistej z oka, np. w ostrym zamknięciu kąta przesączenia),
- niskie ciśnienie tętnicze,

- typ osobowości warunkujący napięcie układu wegetatywnego (osoba wrażliwa, łatwo pobudliwa i ulegająca presji otoczenia, stresowi, hamująca emocje),
- mała mózgowczonek lub mały rozmiar wybranej cieśni anatomicznej w głowie (np. ciasna szczelina oczodołowa górna i/lub zatoka jamista – np. migrena okoporażenna i/lub neuralgia trójdzielna),

Gdy do cech „idealnego migrenowca” dodamy jeszcze niskie ciśnienie płynu mózgowo-rdzeniowego, modelem spełniającym „super-idealne” warunki będzie dziecko, u którego zarówno mała czaszka jak i normalne w tym wieku ciśnienia: tętnicze 90/60 mmHg jak i CSF na poziomie 70mm H<sub>2</sub>O oraz niekorzystna w aspekcie bloku źrenicznego biometria przedniego odcinka oka stanowią normę. U dziecka dochodzić więc może tak łatwo do migreny w sytuacjach predysponujących, że objawy wystąpić mogą nagle i wobec omdlenia, czy utraty przytomności stanowiąc o wstępnym rozpoznaniu zapalenia opon mózgowych, których najczęściej nie potwierdza się w dalszej diagnostyce, lub padaczki idiopatycznej, jaką rozpoznaje się do tej pory z braku innej znanej przyczyny. Kojarząc nietypowy obraz migreny u dzieci z nasilonym względnym blokiem źrenicznym opisałem Zespół Oczno-Objawowy Dziecięcy Nogala / „**EYE – CHILD**” Nogal Syndrom (**EYE** complicating **C**ardiac **H**ead/**a**che **I**ndigestion **L**anguish **D**isorders), który omówiony zostanie przeze mnie szczegółowo podczas wystąpienia na IV Forum Chirurgii Oka w Katowicach organizowanym przez Klinikę Okulistyczną Uniwersytetu Medycznego w Katowicach.

Tymczasem „nieidealnego” migrenowca, czyli takiego, u którego mechanizm choroby działa przy braku ewidentnych do tej pory objawów ostrych i podostrych migreny, musimy mieć świadomość tego, że to właśnie ci pacjenci stanowiąc mogą niewytłumaczalne do tej pory przypadki incydentów naczyniowych pozostających poza statystyką ryzyka związanego z migreną, gdyż u nich jej nie rozpoznano. W badaniach opartych o nową definicję migreny okazać się może, że to właśnie ci pacjenci bez zdiagnozowanych objawów migrenowych i bez silnych bólów głowy, lub z bólami głowy do tej pory uznawanymi za „ból zatok”, „ból ucha” i inne rozmaite bóle głowy: „napięciowe”, „klastrowe”, „wysiłkowe”, zespół Hortona, „kłujące idiopatyczne” i temu podobne..., stanowią lukę w statystyce migrenowej dla ofiar udarów niedokrwiennych, tętniaków, malformacji naczyniowych i krwotoków mózgowych oraz niewyjaśnionych arytmii i zawałów serca. Wg opisanego przeze mnie mechanizmu u tych ludzi, podobnie jak u „idealnego migrenowca” dochodzi do zaistnienia najważniejszego czynnika patologicznego dla wymienionych zaburzeń, jakim jest znamienne podwyższenie ciśnienia tętniczego i żylnego w łożu naczyniowym mózgu oraz następczych patologii angiologicznych i neurologicznych bez ewidentnego objawu silnego bólu głowy wiążanego z migreną właśnie, czyli bez ujawnienia się „migreny” w jej dotychczasowym rozumieniu.

Podsumowując moje dotychczasowe prace nad migreną zaznaczyć muszę, że mając świadomość niebezpiecznego charakteru tej choroby pamiętać musimy, że „ból głowy” w migrenie potrafi nie wystąpić lub być bardzo słabym, zarówno u dziecka jak i u dorosłego człowieka. Najczęściej jednak, wskutek wzrostu ciśnienia wewnątrzgałkowego, mamy do czynienia z bólem w okolicy oczu kojarzonym ze „zmęczeniem oczu” lub „ból zatok”, warunkowanym unerwieniem czuciowym naczyniówki, tęczówki i ciała rzęskowego przez nerwy rzęskowe krótkie ze zwoju rzęskowego i nerwy rzęskowe długie łączące się też z

nerwem ocznym nerwu trójdzielnego przez nerw nosowo-rzęskowy, co daje promieniowanie bólu oka do skroni i ucha, a często stanowi pierwsze odczucia pacjenta w ataku neuralgii trójdzielnej.

U dziecka jednak, między innymi wobec większej elastyczności ścian gałki i niższego krytycznego ciśnienia wewnątrzgałkowego, częściej dochodzi do wystąpienia innych, wyraźnych objawów migrenowych (np. zasłabnięcia, czy bólu brzucha) bez uchwytnych do tej pory przyczyn organicznych lub wobec zaistnienia oznak, których do tej pory z migreną nie wiązaliśmy, a które w obliczu moich obserwacji, leczenia i analiz oraz dotychczasowych statystyk migrenowych są ewidentnie związane z migreną (np. idiopatyczne zapalenie nadtwardówki i twardówki, czy uderzanie ręką w głowę).

U starszego dziecka, nastolatka i dorosłego mogą być to tylko pojedyncze oznaki upośledzenia funkcji narządu, w którym startuje mechanizm migreny, czyli oka (np. krótkowzroczność, jaskra otwartego i zamykającego kąta, czy zanik nerwu wzrokowego w AION bez zapalenia tętnic!!!) i subtelnych konfliktów nerwowo-naczyniowych w czasie jak i poza nią (np. zatoka jamista i otwór szyjny oraz powrózek naczyniowo-nerwowy szyi; „globus hystericus”, uczucie przeszkody w gardle, arytmia, nudności, zawroty głowy, słyszenie własnego tętna „głęboko w uchu”, itp.).

W jakiej sytuacji musimy jako lekarze i pacjenci myśleć o tym, że dotknął nas problem migreny? Wszystkie wymienione przeze mnie poniżej objawy powinny zostać najpierw poddane szczegółowej diagnostyce specjalistycznej. Dopiero, gdy wykluczymy uchwytnie przyczyny organiczne, mogące je wywoływać, powinniśmy myśleć o migrenie, która wciąż jest dużo trudniejsza do zdiagnozowania, niż oponiak, krwiak mózgu, czy zapalenie zatok:

- ból głowy, zawroty głowy, utraty przytomności, tętnienie w uchu, sztywność karku (Neurolog i Radiolog – diagnostyka w kierunku guza mózgu, udaru, tętniaka, zapalenia opon mózgowych, itp.),
- ból w okolicy zatok, ucha, nosa, chrypka, przeszkoda w gardle, zaburzenia połykania, mowy, „globus hystericus” (Laryngolog, Neurolog - diagnostyka w kierunku zapalenia i nowotworu zatok, krtani, gardła, uszkodzenia nerwu itp.)
- ból oczu, błyski, mroczki, pogorszenie widzenia, aura migrenowa wzrokowa (Okulista – diagnostyka w kierunku jaskry, zapaleń, odwarstwienia siatkówki, zatoru, nowotworów oka i oczodołu, zaniku nerwu wzrokowego, AMD, wad wzroku, itp.),
- ból brzucha, nudności, wymioty (Gastroenterolog, Ginekolog – diagnostyka w kierunku choroby wrzodowej, zatrucia pokarmowego, refluksu, zapaleń, ciąży, nowotworów układu pokarmowego i rozrodczego, zapaleń, itp.),
- arytmie i kołatanie serca, omdlenia, nadciśnienie tętnicze (Kardiolog – diagnostyka w kierunku organicznie warunkowanych zaburzeń hemodynamiki, arytmii, choroby wieńcowej, niewydolności krążenia, itp.),

- zaburzenia mięśni poprzecznie prążkowanych kończyny górnej, sztywność karku (Ortopeda/Traumatolog i Neurolog - diagnostyka w kierunku uszkodzenia aparatu ruchu),
- zaburzenia hormonalne warunkowane dysfunkcją przysadki, np. bezpłodność żeńska w hiperprolaktynemii, obie płcie - zaburzenia FSH i LH , czy zaburzenia hormonów tarczycy (Ginekolog, Endokrynolog, Radiolog – diagnostyka w kierunku przyczyn organicznych zaburzeń).

W przypadku wykluczenia istnienia przyczyn organicznych u pacjenta skarżącego się na wyżej wymienione objawy zawsze musimy myśleć o migrenie, której mechanizm wyjaśnia etiologię wielu zaburzeń traktowanych do tej pory jako idiopatyczne. Migrenę brać musimy pod uwagę nawet, gdy wbrew obowiązującym jeszcze kryteriom nie stwierdzamy bólu głowy, lub jest on na tyle słaby, by móc go uśmierzać środkami przeciwbólowymi. Nie wolno przestawać na domyślaniu się, że „to pewnie zatoki”. Do szybkiej oceny tego, czy problem bólu w rzucie zatok jest związany z patologią w ich przestrzeni, czy też nie, wystarcza przecież na początek zdjęcie RTG „A-P” zatok obocznych nosa, a przejaśnienie rentgenogramu powietrzem, wypełniającym w warunkach fizjologicznych zatoki, każe nam szukać u pacjenta innych przyczyn bólu. Może to uratować pacjentowi wzrok, w aspekcie uniknięcia zaniku nerwu wzrokowego w jaskrze i AION, a nawet życie, w przypadku zaistnienia tętniaka, czy krwotoku mózgowego z malformacji, będących komplikacjami naczyniowymi działania mechanizmu migrenowego.

W następnych publikacjach przedstawię argumentację na skojarzenie powyższych zaburzeń z opisanym przeze mnie mechanizmem migrenowym.