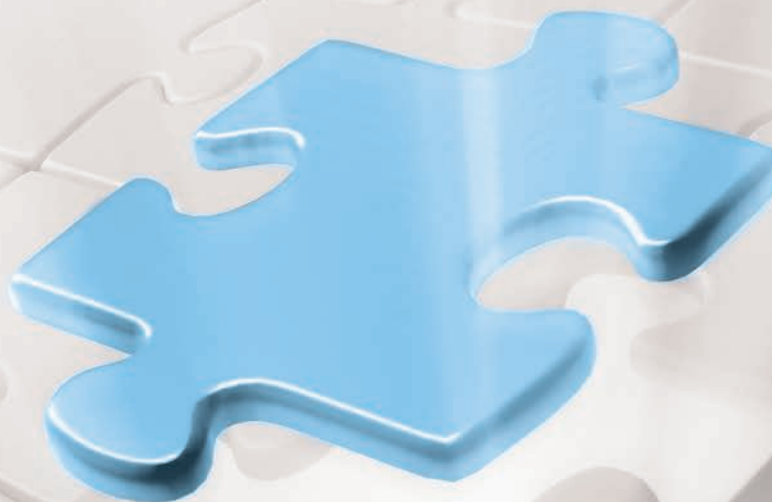


ELSEVIER ESSENTIALS

Udar mózgu

Peter Kraft (red.)

Redakcja wydania polskiego
Sławomir Budrewicz



Peter Kraft (red.)

ELSEVIER ESSENTIALS

Udar mózgu

Współpraca:

Peter Kraft, Lohr; Martin Kraus, Würzburg; Wolfgang Müllges, Würzburg;
Franz Weilbach, Bad Kissingen; Thomas Westermaier, Würzburg

Redakcja wydania polskiego
Sławomir Budrewicz

Tytuł oryginału:
Elsevier Essentials Schlaganfall

1. Auflage 2018
© Elsevier GmbH, Deutschland

This 1st edition of *Elsevier Essentials Schlaganfall* edited by Peter Kraft is published by arrangement with Elsevier GmbH, Germany.

Książka *Elsevier Essentials Schlaganfall*, wyd. 1 (redakcja: Peter Kraft), została opublikowana zgodnie z umową z Elsevier GmbH, Germany.

ISBN 9783437215018

Wszelkie prawa zastrzeżone, zwłaszcza prawo do przedruku i tłumaczenia na inne języki. Żadna z części tej książki nie może być w jakiegokolwiek formie publikowana bez uprzedniej pisemnej zgody Wydawnictwa.

Ze względu na stały postęp w naukach medycznych lub odmienne nieraz opinie na temat leczenia oraz diagnozowania, jak również możliwość wystąpienia pomyłki, prosimy, aby w trakcie podejmowania decyzji terapeutycznej uważnie oceniać zamieszczone w książce informacje. Pomoże to zmniejszyć ryzyko wystąpienia błędu.

© Copyright for the Polish edition by Edra Urban & Partner, Wrocław 2020

Redakcja naukowa I wydania polskiego:
dr hab. n. med. Sławomir Budrewicz, prof. nadzw. UMW

Tłumaczenie z języka niemieckiego: lek. med. Małgorzata Góral


Prezes Zarządu: Giorgio Albonetti
Dyrektor wydawniczy: lek. med. Edyta Błażejewska
Redaktor prowadzący: Renata Wręczycka

ISBN 978-83-66310-79-7

Edra Urban & Partner
ul. Kościuszki 29, 50-011 Wrocław
tel. +48 71 7263835
biuro@edraurban.pl

www.edraurban.pl

Łamanie i przygotowanie do druku: Paweł Kazimierczyk

Druk i oprawa: opolgraf  DROKARNIA

Spis treści

1	Patofizjologia udaru mózgu				
	Peter Kraft	1			
1.1	Mechanizmy neurodegeneracji w przebiegu niedokrwienia	1	3.4	Postępowanie medyczne w ostrej fazie udaru mózgu w okresie przedszpitalnym	18
1.1.1	Przerwanie procesów zależnych od energii oraz zjawisko ekscytotoksyczności	1	3.4.1	Oddychanie i stan świadomości	18
1.1.2	Rola komórek immunologicznych w patogenezie udaru mózgu	2	3.4.2	Układ krążenia	18
1.1.3	Znaczenie bariery krew-mózg w patofizjologii udaru mózgu	3	3.4.3	Dalsze metody postępowania w okresie przedszpitalnym	19
1.1.4	Uszkodzenie związane z reperfuzją	3	3.5	Wtórne przekazanie pacjenta	20
1.1.5	Rola interakcji śródbłonna z płytkami krwi	4	3.5.1	Karetka transportowa	20
1.1.6	Znaczenie osocznego układu krzepnięcia krwi	5	3.5.2	Karetka z lekarzem lub bez lekarza	20
1.1.7	Koncepcja penumbry	6	3.5.3	Helikopter ratunkowy	21
1.2	Patofizjologiczne koncepcje mózgowego krwawienia miąższowego	6	3.5.4	Karetka i helikopter intensywnej opieki medycznej	21
2	Epidemiologia, demografia, znaczenie ekonomiczne i czynniki ryzyka		4	Przemijające napady niedokrwienne i niedokrwienno-udarowe	
	Peter Kraft	7		Peter Kraft	23
2.1	Aspekty epidemiologiczne i demograficzne	7	4.1	Definicje	23
2.2	Znaczenie socjoekonomiczne udaru	9	4.2	Etiologia	24
2.3	Czynniki ryzyka	9	4.3	Wywiad i badanie przedmiotowe	26
2.3.1	Czynniki ryzyka niepodlegające modyfikacji	9	4.4	Tętnicze unaczynienie mózgu i typowe zespoły udarowe	30
2.3.2	Czynniki ryzyka podlegające modyfikacji	10	4.4.1	Przedni obszar unaczynienia	30
3	Postępowanie przedszpitalne w udarze mózgu		4.4.2	Tyłny obszar unaczynienia	33
	Martin Kraus	13	4.4.3	Krążenie oboczne	35
3.1	Logistyka i czas	13	4.4.4	Zawały korowe i podkorowe	35
3.1.1	Uwrażliwienie społeczeństwa na objawy udaru mózgu	13	4.5	Schorzenia imitujące udar (stroke mimics)	36
3.1.2	Wywiad telefoniczny i dyspozycje centrum ratunkowego	14	4.5.1	Przełom nadciśnieniowy i zespół odwracalnej encefalopatii z tylnego obszaru krążenia (PRES)	36
3.1.3	Wybór odpowiedniej docelowej placówki szpitalnej	15	4.5.2	Migrena z aurą	37
3.1.4	Optymalizacja procesu udzielania pomocy z wykorzystaniem nowoczesnych (np. telemetrycznych) systemów wczesnego powiadomienia	15	4.5.3	Padaczka	37
3.1.5	Nowe, innowacyjne koncepcje zaopatrzenia pacjenta jako projekty pilotażowe służące dalszemu skróceniu czasu do rozpoczęcia terapii	16	4.5.4	Zaburzenia metaboliczne	37
3.2	Systemy oceny stosowane w okresie przedszpitalnym	17	4.5.5	Zapalenie mózgu	38
3.3	Diagnostyka różnicowa	18	4.5.6	Zaburzenia laryngologiczne z dominującymi zawrotami głowy	38
			4.5.7	Zaburzenia okulistyczne z wiodącą jednooczną ślepotą lub zaburzeniami widzenia	38
			4.5.8	Przemijająca niepamięć całkowita	38
			4.5.9	Zaburzenia czynnościowe	38
			4.5.10	Stwardnienie rozsiane	39
			4.5.11	Omdlenie	39
			4.6	Szczególne obrazy chorobowe	39
			4.6.1	Rozwarstwienie tętnic zaopatrujących mózg	39
			4.6.2	Zapalenia naczyń	41
			4.6.3	Zespół CADASIL/CARASIL	43
			4.6.4	Koagulopatie	43

4.6.5	Stosowanie substancji psychoaktywnych	44	6.3	Etiologia	94
4.6.6	Choroba i zespół moyamoya	44	6.4	Diagnostyka	94
4.6.7	Udar mózgu w wieku dziecięcym	45	6.5	Leczenie	96
4.7	Diagnostyka	46	7	Wyzwania i koncepcje intensywnej opieki medycznej w przypadku chorych z niedokrwinnym udarem mózgu	
4.7.1	Obrazowanie neuroradiologiczne	46		Wolfgang Müllges	97
4.7.2	USG dopplerowskie tętnic zaopatrujących mózg	50	7.1	Scenariusze	97
4.7.3	Diagnostyka kardiologiczna	53	7.2	Kliniczne objawy ostrzegawcze	97
4.7.4	Poszerzona diagnostyka	54	7.3	Rozważania dotyczące dalszego leczenia poza oddziałem udarowym	98
4.8	Leczenie ostrej fazy udaru mózgu	54	7.4	Uwarunkowania patofizjologiczne	98
4.8.1	Leczenie na oddziale udarowym z monitorowaniem funkcji życiowych	54	7.4.1	Poziom komórkowy	99
4.8.2	Dożylnie leczenie trombolityczne	57	7.4.2	Ciśnienie śródczaszkowe	99
4.8.3	Trombektomia mechaniczna	62	7.4.3	Ciśnienie śródczaszkowe a perfuzja	99
4.9	Prewencja wtórna	63	7.5	Leczenie	99
4.9.1	Heparyna	64	7.5.1	Intensywna terapia ogólnomedyczna	99
4.9.2	Leki hamujące czynność płytek krwi	66	7.5.2	Specjalne metody leczenia	100
4.9.3	Leczenie przeciwzakrzepowe	67	7.6	Podsumowanie	102
4.9.4	Postępowanie w zwężeniu tętnic zaopatrujących mózg	71	8	Żywnienie pacjentów z udarem mózgu	
4.9.5	Postępowanie w przypadku przetrwałego otworu owalnego	73		Peter Kraft	103
4.9.6	Leczenie nadciśnienia	74	8.1	Zaburzenia połykania w przebiegu udaru mózgu	103
4.9.7	Leczenie hiperlipidemii	75	8.2	Diagnostyka i terapia zaburzeń połykania	104
5	Krwawienia śródczaszkowe		8.2.1	Ocena połykania	104
	Thomas Westermaier	77	8.2.2	Fiberoendoskopowa ocena połykania	104
5.1	Wywiad, manifestacja kliniczna, etiologia i patofizjologia	77	8.2.3	Ustalenie stopnia nasilenia dysfagii	104
5.1.1	Krwiak nadtwardówkowy	77	8.2.4	Ćwiczenie połykania	104
5.1.2	Ostry krwiak podtwardówkowy	77	8.3	Żywnienie przez sondę i parenteralne	105
5.1.3	Przewlekły krwiak podtwardówkowy	79	9	Telemedycyna a postępowanie w udarze mózgu	
5.1.4	Krwawienie śródmózgowe	79		Peter Kraft	107
5.1.5	Krwotok podpajęczynówkowy	80	9.1	Struktura sieci udarowej	107
5.2	Diagnostyka	81	9.2	Trudności i pytania związane z telemedycznymi projektami udarowymi	109
5.2.1	Uraz czaszkowo-mózgowy i ostre krwiaki pourazowe	81	9.3	Finansowe aspekty sieci teleudarowych	110
5.2.2	Przewlekły krwiak podtwardówkowy	82	10	Częste wielospecjalistyczne powikłania udaru mózgu	
5.2.3	Krwawienie śródmózgowe	83		Peter Kraft	111
5.2.4	Krwotok podpajęczynówkowy	85	10.1	Zapalenie płuc	111
5.3	Leczenie	86	10.2	Majaczenie	112
5.3.1	Krwiak nadtwardówkowy	87	10.3	Napady padaczkowe	114
5.3.2	Ostry krwiak podtwardówkowy	87	10.4	Powikłania kardiologiczne	115
5.3.3	Przewlekły krwiak podtwardówkowy	88	10.5	Depresja	117
5.3.4	Krwotoki śródmózgowe	89	10.6	Zaburzenia poznawcze i otępienie o podłożu naczyniowym	119
5.3.5	Krwotok podpajęczynówkowy	90	10.7	Zespoły bólów	121
6	Zakrzepica zatok żylnych i żył mózgowia				
	Peter Kraft	93			
6.1	Żyłne unaczynienie mózgu	93			
6.2	Objawy kliniczne	93			

11	Uruchamianie, rehabilitacja i rokowanie		
	Franz Weilbach	123	
11.1	Uruchamianie	123	
11.2	Rehabilitacja	123	
11.2.1	Etapowy model rehabilitacji	124	
11.2.2	Neuroplastyczność	124	
11.2.3	Opieka aktywująca terapeutycznie	126	
11.2.4	Rehabilitacja ruchowa	126	
11.2.5	Rehabilitacja neuropsychologiczna	127	
11.2.6	Zaopatrzenie w sprzęty pomocnicze	127	
11.3	Rokowanie	128	
	Literatura		129
	Indeks		133

Przemijające napady niedokrwienne i niedokrwienny udar mózgu

Najważniejsze informacje

- Najważniejsze przyczyny TIA i niedokrwiennego udaru mózgu to incydenty zatorowe pochodzenia sercowego lub tętniczego oraz uszkodzenia tętnic mózgowych o charakterze mikroangiopatii.
- Termin ESUS (*embolic stroke of undetermined source*) na nowo definiuje istotną podgrupę pacjentów. Należą tu chorzy z udarem o podejrzanym podłożu zatorowym, natomiast źródło zatorów pozostaje nieustalone.
- Wywiad i badanie kliniczne w fazie ostrej powinny przebiegać szybko i adekwatnie do potrzeb. Badanie neurologiczne z wykorzystaniem skali NIHSS jest łatwe do przeprowadzenia, nawet przez mniej doświadczonych badających. Standaryzacja postępowania pozwala na porównanie wyników badań wykonanych przez różne osoby.
- Znajomość anatomii tętnic zaopatrujących mózgowie jest kluczowa dla zrozumienia różnych objawów udaru mózgu.
- *Stroke mimics* często są rozpoznawane dopiero w trakcie przebiegu choroby, a część z nich – nigdy. Z tego względu leczenie na oddziale udarowym powinno być łatwo dostępne.
- Celem ustalenia optymalnej wtórnej profilaktyki przeciwzakrzepowej u każdego pacjenta z TIA czy udarem należy podjąć próbę poszukiwania przyczyny epizodu naczyniowego.
- Metody leczenia ostrej fazy niedokrwiennego udaru mózgu, oparte na dowodach naukowych, to: tromboliza, trombektomia mechaniczna, hospitalizacja na oddziale udarowym, wczesne zastosowanie leków hamujących agregację płytek krwi, hemikraniektomia w przypadku udarów przebiegających z ciasnotą śródczaszkową.

4.1 Definicje

Aktualna **definicja TIA** (przemijający napad niedokrwienny – *transient ischemic attack*) brzmi: zespół kliniczny, charakteryzujący się ostro występującymi ogniskowymi zaburzeniami czynności mózgu i/lub objawami jednoocznymi, trwający < 24 godzin. Może być wyjaśniony niewydolnością zaopatrzenia w krew mózgu i/lub gałki ocznej (przyczyny hemodynamiczne, zatorowe i/lub zakrzepowe pochodzenia tętniczego, sercowego lub powodowane schorzeniami krwi). Ta kliniczna **definicja według WHO** jest lepsza niż definicja oparta na badaniu MR, gdyż często wykonanie badania MR wiąże się ze zwłoką czasową, nie wszędzie jest też dostępne. Jednakże **definicja oparta na kryteriach MR** (zaburzenia dyfuzji = udar, brak zaburzeń dyfuzji = TIA) jest także rozpowszechniona.

Po stwierdzeniu objawów klinicznych i utrzymaniu się ich powyżej 24 godzin zwykle rozpoznaje się udar mózgu, również wówczas, gdy w MR nie można wykazać zaburzeń dyfuzji, ponieważ nawet 20–30% niedokrwiennych udarów mózgu daje **negatywny wynik w badaniu MR** (możliwe przyczyny omówiono w > podrozdz. 1.1.7). Z kolei zaburzenia dyfuzji nie są w 100% specyficzne dla niedokrwiennego udaru mózgu i nie zawsze stanowią wyjaśnienie obrazu klinicznego.

UWAGA

Cechy charakterystyczne TIA:

- nagły początek,
- typowe ogniskowe ubytkowe objawy neurologiczne,
- objawy zwykle od początku wyrażone z maksymalnym natężeniem,
- wycofanie objawów w ciągu 24 godzin.

Rodzaj ogniskowych ubytkowych zaburzeń neurologicznych zależy od obszaru zaopatrywanego przez zajęte naczynie. Poniżej podane objawy w większości przypadków nie są skojarzone z zaburzeniami przepływu i dlatego zwykle nie są uważane za TIA (czy też udar mózgu):

- zawroty głowy o charakterze wirowania (jeśli nie towarzyszą im dodatkowe dolegliwości, np. podwójne widzenie, dyzartria);
- „wędrujące” ubytkowe objawy neurologiczne;
- przemijająca amnezja;
- uogólnione osłabienie;
- omdlenie;
- splątanie;
- szумы uszne.

Okolo 15% wszystkich niedokrwiennych udarów mózgu jest poprzedzonych TIA. Mniej więcej u 50% pacjentów z objawami TIA, trwającymi powyżej 1 godziny, stwierdza się zaburzenia dyfuzji w MR. Ryzyko wystąpienia objawowego niedokrwiennego udaru mózgu po przebyciu TIA można oszacować na podstawie różnych skal. Najbardziej rozpowszechniona jest skala ABCD² (> tab. 4.1, 4.2).

Niedokrwienny udar mózgu zgodnie z wytycznymi WHO jest definiowany jako ostra, ogniskowa (lub też uogólniona) utrata czynności mózgu, z czasem trwania objawów > 24 godzin, którą można wytłumaczyć niewydolnością zaopatrzenia w krew (o podłożu hemodynamicznym, zatorowym i/lub zakrzepowym, powodowanym schorzeniami naczyń, serca lub krwi).

Tab. 4.1 Skala ABCD²: rozkład punktacji (Johnston et al. 2007)

A(age)	wiek	≥ 60 lat	1 punkt
B(lood pressure)	ciśnienie krwi	≥ 140/90 mm Hg	1 punkt
C(linical features)	objawy kliniczne	niedowład połowicy izolowane zaburzenia mowy	2 punkty 1 punkt
D(uration of symptoms)	czas trwania objawów	≥ 60 minut 10–59 minut	2 punkty 1 punkt
D(iabetes)	cukrzyca	tak	1 punkt

Tab. 4.2 Skala ABCD²: ryzyko udaru mózgu po przebyciu TIA (Johnston et al. 2007)

Liczba punktów	Ryzyko w ciągu 7 dni	Ryzyko w ciągu 90 dni
0–3	1,20%	3,10%
4–5	5,90%	9,80%
6–7	11,70%	17,80%

UWAGA

TIA oraz udar mózgu pod względem patofizjologicznym stanowią kontinuum i różnią się jedynie czasem trwania objawów. Z tego wynika, że postępowanie diagnostyczne i terapeutyczne w obu przypadkach powinno przebiegać w taki sam sposób.

Przedstawione definicje TIA i udaru nie obejmują niedokrwienia rdzenia; w przypadku tego tematu wskazane jest sięgnięcie do innej literatury specjalistycznej.

4.2 Etiologia

W tym rozdziale zostaną omówione częste i rzadsze przyczyny TIA oraz niedokrwiennego udaru mózgu. W tekście znajdują się odniesienia do innych rozdziałów, w których ogólne obrazy chorobowe zostały opisane w bardziej dokładny sposób.

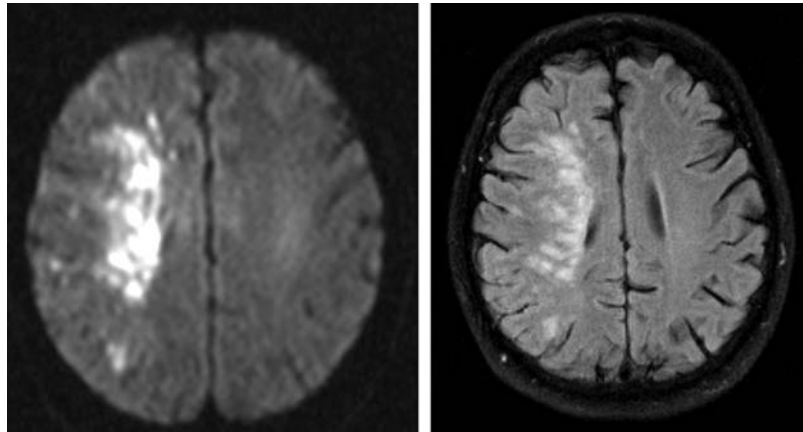
Najczęściej niedokrwiennie udary mózgu występują w przebiegu **incydentów zatorowo-sercowych** oraz **makroangiopatycznych i/lub mikroangiopatycznych uszkodzeń naczyń tętniczych o podłożu miażdżycowym**.

W okolo 25% wszystkich udarów niedokrwiennych stwierdza się potencjalne **sercowe źródło zatorów**, przy czym prawdopodobieństwo wywołania udaru mózgu w przypadku niektórych z nich jest wyższe (np. skrzeplina śródsercowa), a inne raczej nie mają znaczenia (jak przetrwały otwór owalny [PFO] u starszych pacjentów). Na podstawie badań populacyjnych stwierdzono, że najważniejszą przyczyną udarów mózgu pochodzenia sercowo-zatorowego stanowi **migotanie przedsionków**. Poniższa lista zawiera najbardziej istotne, potencjalne, kardialne źródła materiału zatorowego:

- migotanie przedsionków;
- skrzeplina śródsercowa;
- śluzak (*myxoma*) lub inne guzy serca;
- kardiomiopatia lub inna przyczyna zaburzeń ruchomości ścian komory bądź niewydolności mięśnia sercowego;
- PFO z tętniakiem lub bez tętniaka przegrody przedsionka pochodzenia septycznego (> podrozdz. 4.9.5);
- przyczyny jatrogenne, jak zastawki mechaniczne, zabiegi kardiochirurgiczne czy cewnikowanie serca.

U okolo 25% pacjentów rozpoznaje się **przyczynę o charakterze makroangiopatii**. U jej podłoża leżą zmiany miażdżycowe tętnic, tak więc decydującą rolę odgrywają czynniki ryzyka, jak nadciśnienie tętnicze, palenie papierosów, cukrzyca i hipercholesterolemia. Miażdżycy może zajmować wszystkie tętnice zaopatrujące mózg. Uszkodzenia tworzą się w naczyniach pozamózgowych i śródmózgowych najczęściej w miejscach podziału, np. w obszarze opuszki tętnicy szyjnej. Częstość zmian jest zróżnicowana w zależności od położenia naczyń (wewnątrzczaszkowe i pozaczaszkowe) i pozostaje w korelacji z etnicznym pochodzeniem pacjentów. Podczas gdy u białych Amerykanów zwykle stwierdza się uszkodzenia

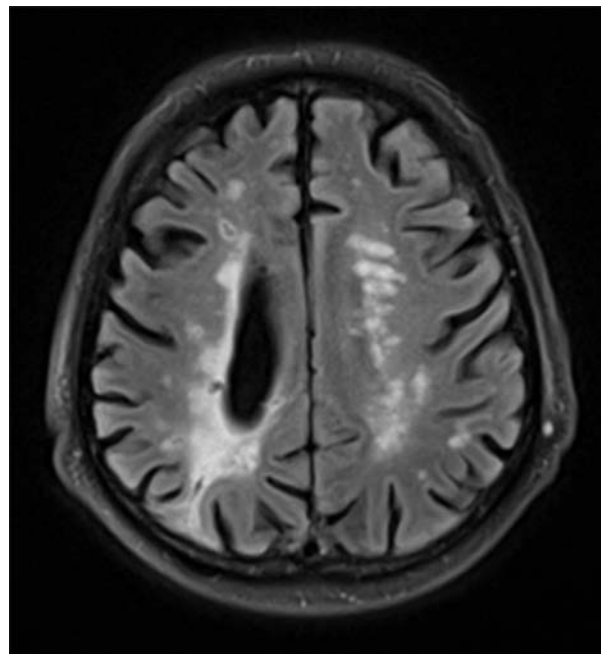
Ryc. 4.1 Udar mózgu o podłożu hemodynamicznym w przebiegu pseudookluzji tętnicy szyjnej, zlokalizowany w istocie białej po stronie prawej; ponadto pojedyncze ogniska zawałowe o etiologii zatorowej w obrębie kory (MR, po lewej: sekwencja zależna od dyfuzji [DWI], po prawej: FLAIR) [T940].



w naczyniach zewnątrzczaszkowych (częstość zwężeń śródczaszkowych < 5%), to niemal u 20% osób czarnoskórych i nawet 30–50% Chińczyków z udarem wykazuje się śródczaszkowe zwężenie naczynia.

Miażdżycowe uszkodzenia naczyń narastają z czasem trwania wymienionych czynników ryzyka, przy czym istotną rolę odgrywają również procesy zapalne, a najnowsze badania wskazują, że u „pacjentów naczyniowych” w porównaniu ze zdrową grupą kontrolną współistnieją zaburzenia krzepnięcia krwi. **Pęknięcie blaszki miażdżycowej** powoduje (poprzez różne mechanizmy) wytworzenie zakrzepu w miejscu uszkodzenia (szczegóły zob. > podrozdz. 1.1.5). Przesunięcie materiału zatorowego może ostatecznie wywołać udar mózgu w mechanizmie zatorowo-zakrzepowym o pochodzeniu tętniczo-tętnicznym. Pęknięcie plaki miażdżycowej podwyższa prawdopodobieństwo udaru na nieokreślony czas (nieścisłości w piśmiennictwie: tygodnie do lat), może jednak ulec wygojeniu, a wtedy ryzyko udaru mózgu obniża się do poziomu charakterystycznego dla bezobjawowego zwężenia naczynia. Zdecydowanie rzadziej dochodzi do **udaru o podłożu hemodynamicznym**, wynikającego ze zwężenia znacznego stopnia, istotnego hemodynamicznie, którejs z tętnic zaopatrujących mózgowie, przede wszystkim podczas obniżenia ciśnienia krwi poniżej wartości krytycznych (indywidualnie różnych). W tym przypadku zwykle lokalizacja niedokrwienia jest typowa (udar strefy granicznej, „ostatniej łąki”, > ryc. 4.1, > podrozdz. 4.7).

W około 25% przypadków podłożem udaru są **zmiany mikroangiopatyczne**. Najważniejszym czynnikiem ryzyka schorzenia, określanego również opisowo jako *small vessel disease*, jest wieloletnie nadciśnienie tętnicze. Dochodzi do rozwoju tzw. lipohialinozy i martwicy włóknikowatej małych tętnic śródczaszkowych, z następstwem w postaci drobnych ($\varnothing < 1\text{--}1,5\text{ cm}$) tak zwanych udarów lakunarnych w istocie białej (zob. też > podrozdz. 4.7). Zmiany mogą być pojedyncze, ale w dalszym przebiegu nierzadko dochodzi do powstania zlewających się uszkodzeń mikroangiopatycznych z typowym obrazem tzw. **leukoarajozji** czy **podkorowej encefalopatii miażdżycowej (SAE, morbus Binswangeri)**.



Ryc. 4.2 Typowy obraz SAE w MR (sekwencja FLAIR) [T940].

Udary lakunarne często można rozpoznać na podstawie typowego obrazu klinicznego (> rozdz. 4.4). Mikroangiopatyczne uszkodzenia istoty białej są też przyczyną **otępienia naczyniowego i zespołu parkinsonowskiego o podłożu naczyniowym**. > Rycina 4.2 przedstawia typowy obraz SAE.

Nierzadko w badaniu obrazowym uwidoczniony zostaje udar o prawdopodobnym podłożu sercowo-zatorowym, jednak wynik postępowania diagnostycznego pozostaje negatywny. Podczas gdy w przeszłości mówiło się o kryptogennym udarze mózgu, od niedawna używa się skrótu **ESUS** (*embolic stroke of undetermined source*). Określenie ESUS – w przeciwieństwie do wcześniejszego „udaru kryptogennego” – jest dokładnie zdefiniowane, co należy uważać za zaletę, zwłaszcza w przypadku kwalifikacji chorych do badań (zob. też > podrozdz. 4.9.3).

Powszechnie stosowana metoda klasyfikacji w celu określenia subtypu udaru, jeśli chodzi o jego etiologię, opiera się o **skalę TOAST** (*Trial of ORG 10172 in Acute Stroke*). Poniżej podano podział przyczyn niedokrwiennych udarów mózgu:

1. makroangiopatia,
2. zator pochodzenia sercowego,
3. mikroangiopatia,
4. inne przyczyny (np. rozwarstwienie tętnicy),
5. nieznanne przyczyny (np. ESUS),
6. więcej niż jedna potencjalna przyczyna.

Rzadsze przyczyny niedokrwiennych incydentów naczyniowo-mózgowych obejmują:

- rozwarstwienia tętnic (> podrozdz. 4.6.1);
- CADASIL/CARASIL (> podrozdz. 4.6.3);
- zapalenia naczyń (> podrozdz. 4.6.2);
- zaburzenia krzepnięcia (> podrozdz. 4.6.4);
- stosowanie substancji psychoaktywnych (> podrozdz. 4.6.5);
- migrenę (> podrozdz. 4.5);
- chorobę moyamoya (> podrozdz. 4.6.6);



Ryc. 4.3 Cyfrowa angiografia subtrakcyjna (DSA) 49-letniej pacjentki; widoczne długoodcinkowe, koncentryczne, niepowodujące istotnego zwężenia nierregularności ściany naczynia typu *string of beads* (środkowa trzecia część prawej tętnicy szyjnej wewnętrznej). Wynik typowy dla dysplazji włóknisto-mięśniowej typu 1 [T940].

- **odwracalny zespół zwężenia naczyń mózgowych** (*Call-Fleming syndrome*): piorunujący ból głowy w okolicy czołowej, w 10% z następczymi ogniskowymi neurologicznymi objawami ubytkowymi lub napadami drgawkowymi, skurcz naczyń mózgowych ustępujący w ciągu 3 miesięcy, szczyt zachorowalności około 40 roku życia, kobiety > mężczyźni, śmiertelność < 1% (> podrozdz. 4.6.2);
- **schorzenia mitochondrialne**, jak encefalopatia mitochondrialna z kwasicą mleczanową i udarami mózgu (MELAS) (zwykle u dzieci, młodzieży i młodych dorosłych, często z towarzyszącymi napadami padaczkowymi, ośpieniem, głuchotą, migreną; podwyższony poziom kwasu mlekowego w płynie mózgowo-rdzeniowym, mutacja w mitochondrialnym DNA, możliwe typowe dla miopatii zmiany w EMG i w biopsji mięśnia);
- **dysplazję włóknisto-mięśniową** (typowy obraz angiograficzny – > ryc. 4.3, zwykle u młodych kobiet, potencjalnie zajmuje wszystkie tętnice ciała [szczególnie nerkowe], w obrębie naczyń zaopatrujących mózg zwłaszcza dystalną część tętnicy szyjnej wewnętrznej, częsta przyczyna rozwarstwienia, bez podłoża miażdżycowego);
- **anemię sierpowatokrwinkową** (przede wszystkim u dzieci, wskazówkę stanowią zmiany w obrazie krwi);
- **chorobę Fabry’ego** (niedobór alfa-galaktozydazy typu A, dziedziczony z chromosomem X, przeważają uszkodzenia typu mikroangiopatii, zmiany makroangiopatyczne w tylnym obszarze krążenia, zwłaszcza w tętnicy podstawnej, objawy dodatkowe: palące bóle kończyn, angiokeratoma, uszkodzenia rogówki; leczenie – podawanie analogu enzymu, jednak jak dotąd nie wykazano, że jego stosowanie jest korzystne, jeśli chodzi o zmniejszenie częstości udarów mózgu);
- **HIV** (przede wszystkim sercowy materiał zatorowy, również w wyniku zmian makroangiopatycznych w przebiegu schorzenia);
- **choroby nowotworowe i ich następstwa** (nadmierna skłonność do wykrzepiania, zator materiałem nowotworowym, waskulopatia popromienna, ucisk tętnic zaopatrujących mózgowie przez masę guza).

4.3 Wywiad i badanie przedmiotowe

Ponieważ **czynnik czasu odgrywa dużą rolę w niedokrwiennym uszkodzeniu układu nerwowego**, a ponadto zastosowanie dożylnego leczenia trombolitycznego lub trombektomii mechanicznej jest możliwe w określonym przedziale czasowym, wstępny wywiad i badanie pacjenta z podejrzeniem udaru odbywa się pod **presją czasową**. Z tego powodu lekarzom niespecjalizującym się w udarze zaleca się **standaryzację i zogniskowanie postępowania**, np. oparte na bazowej **liście kon-**

trojnej lub kompendiach udarowych. Celem jest uzyskanie wszystkich istotnych informacji w możliwie krótkim czasie.

Wywiad w ostrej fazie powinien zawsze zawierać następujące pytania:

- **Co się stało?** Opis objawów słowami pacjenta. W razie konieczności dodatkowe pytania celowane, np. czy dolegliwości dotyczą tylko jednej strony, czy obu? Objawy towarzyszące (np. zawroty głowy z podwójnym widzeniem)? Ewentualne wskazówki dotyczące istotnych rozpoznań różnicowych, jak migrena czy napad drgawkowy.
- **Kiedy zaczęły się dolegliwości?** Jeśli trudno to ustalić, gdyż objawy pojawiły się np. podczas snu (tzw. *wake up stroke*): kiedy ostatnio pacjent był na pewno zdrowy? Pomocne dla chorego, który rano obudził się z niedowładem połowicznym, może być pytanie o nocną wizytę w toalecie (jeszcze w dobrym samopoczuciu).
- **Istotne schorzenia rozpoznane wcześniej**, przede wszystkim czynniki ryzyka udaru mózgu i możliwe przeciwwskazania do leczenia trombolitycznego.
- **Stosowane leki**, zwłaszcza substancje obniżające krzepliwość krwi, czyli inhibitory agregacji trombocytów oraz antykoagulanty. Należy uzyskać informację, kiedy były zażyte po raz ostatni.

Jeśli to możliwe, należy zebrać **wywiad od osób trzecich**. W dalszym postępowaniu powinien zostać przeprowadzony kompletny wywiad (wywiad rodzinny, sytuacja socjalna itd.).

Podobnie w trakcie **badania klinicznego w stanie ostrym** należy skoncentrować się na istotnych objawach, związanych z zachorowaniem. Zaleca się używanie *National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS)*, czyli skali zawierającej 11 głównych punktów (oraz dodatkowe podpunkty). Uzyskany wynik może mieścić się w zakresie od 0 do 42 punktów (> tab. 4.3); im wyższą wartość uzyskuje się, tym cięższy jest stan pacjenta.

Bardzo ważne dla **zrozumienia NIHSS** są jednak następujące aspekty:

1. Pacjent z wynikiem 0 punktów niekoniecznie jest w pełni bezobjawowy, gdyż niektóre symptomy, powodujące zmiany w funkcjonowaniu, nie są ujęte w NIHSS (np. motoryka dystalnych odcinków kończyn, podwójne widzenie).
2. NIHSS jest skalą nie do końca zrównoważoną; deficyty ruchowe (niedowład) są przeszacowane, natomiast za izolowane zaburzenia mowy przyznaje się maksymalnie tylko 3 punkty (afazja globalna). W przypadku wyraźnej dysfunkcji powinny być uwzględnione również inne aspekty, np. wykonywanie poleceń.
3. Stosowanie skali winno być poprzedzone zapoznaniem się ze szkoleniowymi filmami wideo lub odbyciem szkoleń w innych ośrodkach oraz uzyskaniem certyfikacji (<https://secure.trainingcampus.net/uas/modules/trees/windex.aspx?rx=nihss-english.trainingcampus.net>), gdyż przyznawanie punktów w niektórych sytuacjach klinicznych nie jest całkiem proste i intuicyjne.

Tab. 4.3 Skala NIHSS (Kasner 2006)

Lp.	Parametr	Liczba punktów
1a	Świadomość	0 = świadomy, czuwający 1 = zmaćony 2 = podsypiający 3 = śpiączka
1b	Orientacja	Pytanie o miesiąc oraz wiek chorego 0 = obydwa odpowiedzi prawidłowe 1 = prawidłowa jedna odpowiedź 2 = obie odpowiedzi błędne
1c	Wykonywanie poleceń	Polecenie zamknięcia i otwarcia oczu, zaciśnięcia pięści po stronie bez niedowładu 0 = pacjent wykonuje prawidłowo obydwa polecenia 1 = pacjent wykonuje jedno polecenie 2 = brak wykonania któregokolwiek polecenia
2	Ruch gałek ocznych	0 = prawidłowy 1 = częściowe porażenie spojlerania (kiedy ustawienie jednej lub obu gałek ocznych jest niewłaściwe, jednak nie istnieje nasiloną dewiacją spojlerania czy całkowite porażenie ich ruchów; np. niedowład mięśni poruszających gałkę oczną) 2 = nasiloną dewiacją gałek ocznych lub całkowite porażenie spojlerania (które nie może być przelamane przez wywołanie odruchów oczno-głównych, również u pacjentów w śpiączce)
3	Pole widzenia	0 = bez ograniczeń 1 = częściowe niedowidzenie połowiczne 2 = kompletne niedowidzenie połowiczne 3 = obustronne niedowidzenie połowiczne (ślepotą lub ślepotą korową)
4	Mięśnie twarzy	0 = siła prawidłowa 1 = nieznaczne osłabienie (spłycenie fałdu nosowo-wargowego, asymetria uśmiechu) 2 = uszkodzenie częściowe (pełny lub prawie pełny niedowład dolnej części twarzy) 3 = pełne porażenie po jednej lub obu stronach (brak ruchów w dolnej i górnej części twarzy)

Tab. 4.3 Skala NIHSS (Kasner 2006) (cd.)

Lp.	Parametr	Liczba punktów
5	Ruchy kończyny górnej	0 = bez opadania (ramię jest utrzymywane dłużej niż 10 s w pozycji 90°/45°, w zależności od tego, czy chory siedzi [90°], czy leży [45°]) 1 = opadanie (kończyna początkowo jest utrzymywana w pozycji 90°/45°, opada jednak w ciągu 10 s) 2 = możliwe unoszenie przeciwko sile ciężenia (ramię nie osiąga lub nie utrzymuje się w pozycji 90°/45°, opada na podłogę, jednak może być uniesione przeciw sile ciężenia) 3 = brak (czynnego) ruchu unoszenia przeciw sile ciężenia (kończyna górna po biernym uniesieniu natychmiast opada na materac) 4 = brak ruchu (punktacja osobno dla prawej i lewej strony)
6	Ruchy kończyny dolnej	0 = bez opadania (noga pozostaje uniesiona > 5 s w pozycji 30°) 1 = opadanie (kończyna dolna obniża się na koniec 5-sekundowego okresu, ale nie dotyka podłogi) 2 = czynny ruch przeciwko sile ciężenia (noga opada w ciągu 5 sekund na podłogę, możliwe jest jej uniesienie wbrew sile ciężenia) 3 = brak (czynnego) ruchu unoszenia przeciw sile ciężenia (kończyna dolna po biernym uniesieniu natychmiast opada na materac) 4 = brak ruchu (punktacja osobno dla prawej i lewej strony)
7	Ataksja kończyn	0 = brak 1 = obecna w jednej kończynie 2 = obecna w dwóch kończynach
8	Czucie	0 = prawidłowe (bez ubytków czucia) 1 = lekkie do średnich zaburzenia czucia (po zajętej stronie pacjent odczuwa ostre przedmioty jako tępe lub wręcz tylko dotyk) 2 = ciężka do całkowitej utraty czucia (pacjent nie odczuwa dotyku w obrębie twarzy, kończyny górnej i dolnej)
9	Mowa	0 = prawidłowa (bez afazji) 1 = afazja lekka do średniociężkiej (wyraźne ograniczenie płynności mowy lub rozumienia mowy, bez istotnego zawężenia zakresu czy rodzaju ekspresji, ograniczenie produkcji i/lub rozumienia mowy czyni konwersację trudną lub wręcz niemożliwą) 2 = ciężka afazja (komunikacja przez fragmentaryczne formy wyrazu, badający musi interpretować wypowiedzi w szerokim kontekście, zadawać dodatkowe pytania lub korygować je, komunikacja w znacznym stopniu opiera się na badającym) 3 = niemy, afazja globalna (brak możliwości oceny produkcji i rozumienia mowy)
10	Dyzartria	0 = brak 1 = lekka do średniej (pacjent wypowiada w sposób niewyraźny przynajmniej kilka słów, można go zrozumieć z trudnością) 2 = ciężka, cechy anartrii (niewyraźna mowa pacjenta jest niezrozumiała, nie ma charakteru afazji)
11	Neglect	0 = bez nieprawidłowości 1 = nieuwaga wzrokowa, dotykowa, słuchowa lub w odniesieniu do osób albo jej utrata w badaniu równoczesnej obustronnej stymulacji w zakresie jednej z modalności czuciowych 2 = ciężkie zaniedbywanie połowicze, nie rozpoznaje własnej ręki lub orientacja tylko w jednej stronie pomieszczenia

Z powodów wymienionych w punkcie 1 ocena za pomocą skali NIHSS w ostrej fazie udaru powinna być uzupełniona oceną siły ręki i stopy oraz ruchomości gałek ocznych, konieczne jest też zawsze zbadanie objawów oponowych i patologicznych objawów piramidowych (najczęściej objawu Babińskiego). Zaleca się przeprowadzenie **próby utrzymania uniesionych ramion w pozycji z supinacją rąk** (czyli z dłońmi zwróconymi w kierunku sufitu), w której oprócz opadania kończyny można stwierdzić jej **pronację, będącą wyrazem niedowładu ośrodkowego** (formalnie jednak

czysta pronacja musi zostać mimo wszystko oceniona na 0 punktów). Dzięki użyciu tej rozszerzonej skali NIHSS zwykle udaje się bardzo szybko i wystarczająco dokładnie ocenić stopień nasilenia udaru, a następnie podjąć decyzję dotyczącą leczenia trombolitycznego i/lub trombektomii mechanicznej.

U W A G A

Badanie pacjenta z udarem mózgu oparte jedynie na skali NIHSS nie jest wystarczające, gdyż nie obejmuje ona kilku typowych dla tego schorzenia objawów.

Tab. 4.4 Glasgow Coma Scale (Mullie et al. 1988)

Punkty	Otwieranie oczu	Komunikacja słowna	Funkcje motoryczne
6			spełnia polecenia
5		zdolność konwersacji zachowana, zorientowany	celowa reakcja obronna na bodziec bólowy
4	spontaniczne	zdolność konwersacji zachowana, zdeorientowany	niecelowa reakcja obronna na bodziec bólowy
3	na polecenie	wypowiada słowa bez związku	reakcja zgjęciowa na bodziec bólowy
2	reakcja na bodziec bólowy	niezrozumiałe dźwięki	reakcja wyprostna na bodziec bólowy
1	brak	brak reakcji	brak reakcji

W dalszym przebiegu powinno nastąpić **badanie pacjenta**, obejmujące zwykle ocenę następujących punktów:

- **Świadomość** (*Glasgow Coma Score*, > tab. 4.4) i orientacja.
- **Mowa**, z charakterystyką afazji: płynna, niepłynna, amnestyczna (trudności w znajdowaniu słów), globalna, przewodzeniowa (mowa płynna, zachowane rozumienie, niemożliwe powtarzanie), transkorowa (utrudnione mówienie, możliwe powtarzanie).
- **Apraksja** kończyn, chodu, używania przedmiotów, ubierania się; badanie: polecenie zaciśnięcia ręki w pięść, uczesania włosów, markowanie mycia zębów, markowanie przygotowania kawy; najczęściej wynik uszkodzenia płata ciemieniowego dominującej półkuli mózgu.
- **Neglect**, czyli zaniedbywanie połowicze; dotknięte mogą być różne modalności (wzrokowa, słuchowa, czuciowa, ruchowa); najczęściej uszkodzenie okolicy ciemieniowej prawej półkuli mózgu.
- **Agnozja**, czyli niemożliwe rozpoznawanie przedmiotów lub struktury, mimo zachowanego wzroku oraz prawidłowego czucia, np. agnozja wzrokowa, prozopagnozja (nie-rozpoznawanie twarzy), anozognozja (brak wglądu w chorobę); najczęściej uszkodzenie okolicy ciemieniowej.
- **Nerwy czaszkowe** szczególnie ważne: wzrok (ślepotą, niedowidzenie połowicze, kwadrantowe), zaburzenia ruchomości gałek ocznych, oczopląs, podwójne widzenie; niedowład mięśni twarzy, zaburzenia czucia, asymetria podniebienia miękkiego i/lub zbaczanie języka; dyzartria; zaburzenia połykania.
- **Motoryka**, czyli ocena siły poszczególnych mięśni: 5 punktów = pełna siła, 4 punkty = ruch przeciw oporowi badającego, 3 punkty = ruch wbrew sile ciężenia, 2 punkty = ruch w odciążeniu, 1 punkt = widoczne napięcie mięśnia, jednak bez efektu ruchu, 0 punktów = niewidoczny czynny

skurcz mięśnia; deficyty w formalnym badaniu siły określa się jako objawowy niedowład (liczba punktów 1–4) lub plegię (0 punktów); nawet przy ocenie wynoszącej 5 punktów może istnieć tzw. niedowład utajony (np. pronacja lub opadanie w próbie pozycyjnej kończyn górnych); ponadto ocena masy mięśniowej (pomiar obwodu) celem ewaluacji zaniku (cecha uszkodzenia obwodowego) i fasykulacji (spontaniczne miejscowe skurcze mięśni, bez efektu ruchu kończyny).

- **Napięcie**, czyli bierne ruchy kończyn oraz głowy i karku; cechy patologicznie wzmożonego napięcia. Spastyka = podwyższenie tonusu zależne od prędkości ruchu, powodowane uszkodzeniem samego pierwszego motoneuronu lub jego włókna w dalszym przebiegu (czyli drogi piramidowej), najczęściej z wygórowaniem odruchów i obecnością patologicznych objawów piramidowych. Sztywność = wzmożenie napięcia niezależne od prędkości ruchu, obserwowane w schorzeniach pozapiramidowych (np. chorobie Parkinsona), często z objawem koła zębatego jako dodatkowym wyrazem drżenia.
- **Odruchy własne i polisynaptyczne.**
- **Czucie** powierzchniowe, wibracji, ułożenia, bólu i temperatury, dyskryminacji dwóch punktów.
- **Koordynacja**, tj. próby zborności kończyn, diadochokineza (powtarzalne ruchy kręcenia rąk, „wkręcanie żarówek”, próba Romberga).
- **Chód** stanowi zasadniczy punkt; badanie pacjenta w łóżku nie pozwala na ocenę sprawności chodu, a równocześnie jego zaburzenia mogą być przyczyną upośledzenia funkcjonowania o znacznym nasileniu.
- **Pamięć**, w tym przypadku do oceny zwykle wystarczają testy orientacyjne, np. *Montreal Cognitive Assessment* (MoCA).
- U **pacjentów nieprzytomnych** zalecane jest zbadanie przynajmniej następujących elementów: objawy oponowe; nieprawidłowe ustawienie gałek ocznych (np. *skew deviation*, czyli zwrot gałek ocznych w stronę uszkodzenia w rozległym udarze w zakresie tętnicy środkowej); szerokość źrenic, odruchy źreniczne, ich asymetria (np. źrenice w uszkodzeniach mostu, maksymalne rozszerzenie źrenicy przy tożstrotnym krwotoku ze wzrostem ciśnienia śródczaszkowego); odruch oczno-głowy; odruch rogówkowy; reakcja na bodźce bólowe; odruch gardłowy; ułożenie kończyn i napięcie ich mięśni; odruchy z uwzględnieniem patologicznych objawów piramidowych.

OSTRZEŻENIE

W tym miejscu należy zaznaczyć, że powyżej przedstawiono zaledwie zarys badania neurologicznego, który nie może zastąpić obszernego podręcznika. Ponadto prawidłowe przeprowadzenie badania wymaga ćwiczeń, a na początku nauki wsparcia doświadczanego badającego.

4.4 Tętnicze unaczynienie mózgu i typowe zespoły udarowe

Niedokrwienny udar mózgu daje obraz ostrej choroby mózgowo-naczyniowej. Kluczowe znaczenie ma w tym przypadku **znajomość tętniczego unaczynienia mózgu**, gdyż uszkodzenia w obszarach zaopatrzenia poszczególnych tętnic prowadzą do typowych zespołów ubytkowych, dzięki czemu na podstawie prezentacji klinicznej możliwe jest wyciągnięcie wniosków odnośnie do lokalizacji ogniska udarowego. Obecnie nie ma to już tak dużego znaczenia jak w czasach, kiedy nie była możliwa warstwowa diagnostyka obrazowa, jednak przyporządkowanie symptomatologii do ogniska uszkodzenia (widocznego w badaniach obrazowych) ciągle jeszcze ma decydujące znaczenie, np. kiedy chodzi o odpowiedź na pytanie: czy uwidoczniona zmiana w ogóle koreluje z zestawem objawów, obserwowanych u pacjenta, czy może być ich przyczyną? Należy jednak zważać na to, że określona prezentacja kliniczna nie zawsze wiąże się ze specyficznym ogniskiem korowym (np. uszkodzeniem ośrodka mowy), ponieważ do podobnej symptomatologii może prowadzić również zajęcie dróg aferentnych i/lub eferentnych odpowiednio w obszarze jąder podkorowych.

Poniżej omówiono układ tętniczy (odpływ żylny – zob. > podrozdz. 6.1). W zaopatrzeniu tętniczym wyróżnia się **przedni i tylny obszar unaczynienia**.

4.4.1 Przedni obszar unaczynienia

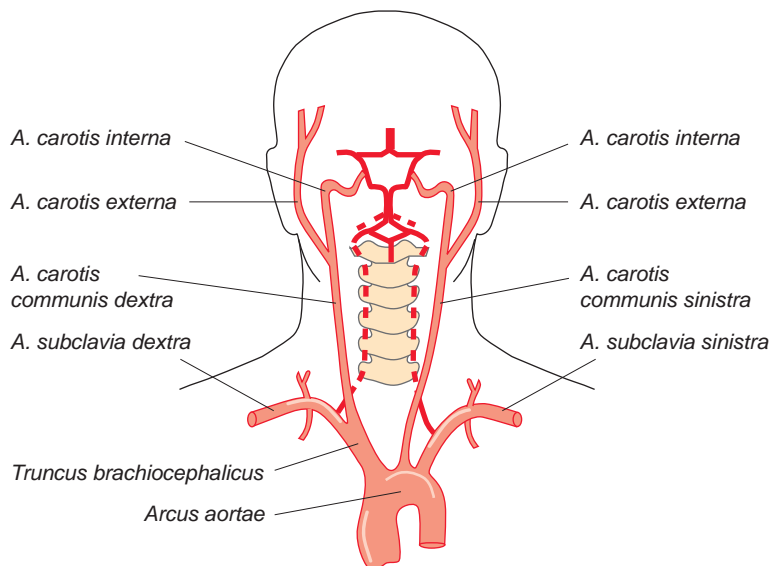
Przedni obszar unaczynienia obejmuje **tętnicę szyjną wewnętrzną (*a. carotis interna*) i jej odgałęzienia, tj. tętnicę oczną (*a. ophthalmica*), tętnicę naczyniówkową przednią**

(*a. choroidea anterior*), **tętnicę środkową mózgu (*a. cerebri media*), tętnicę przednią mózgu (*a. cerebri anterior*)** (> ryc. 4.4, 4.5). Tętnica szyjna zewnętrzna (*a. carotis externa*) w klasycznym przypadku nie jest naczyniem zaopatrującym mózg.

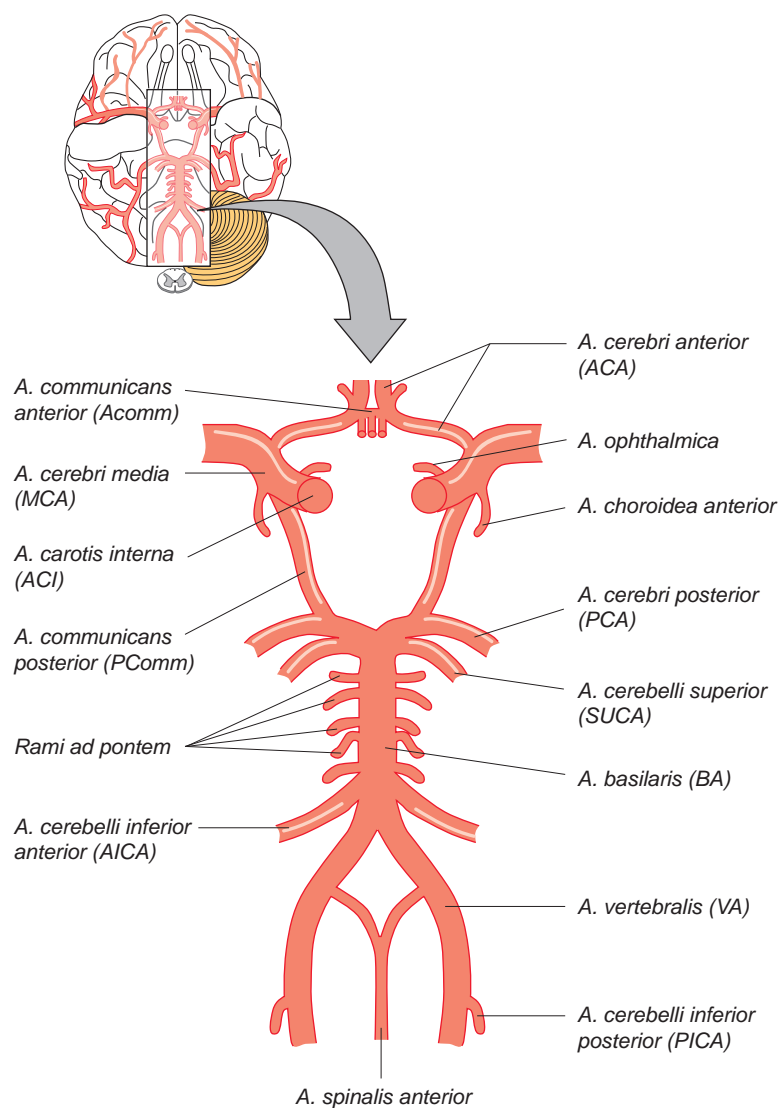
Należy wyraźnie podkreślić, że **unaczynienie wewnątrz czaszki wykazuje znaczne różnice indywidualne**, więc nie można ustalić sztywno obowiązujących granic między obszarami zaopatrywanymi przez poszczególne tętnice. > Rycina 4.6 ilustruje jedynie często spotykany wariant unaczynienia, który jednak w indywidualnych przypadkach należy poddać krytycznej weryfikacji, gdyż na podstawie zestawu objawów udaje się wyciągnąć istotne wnioski, dotyczące etiologii udaru. Świeże ogniska uszkodzenia w przednim i tylnym krążeniu mózgowym przemawiają za obecnością dalece proksymalnego źródła zatorów (np. sercowego). **Udary z pogranicza**, wynikające ze zwężeń znacznego stopnia i dlatego istotnych hemodynamicznie, jak już wskazuje nazwa, dotyczą często obszarów położonych na styku rejonów zaopatrywanych przez dwie różne tętnice (> podrozdz. 4.2 i 4.7).

Tętnica oczna (*a. ophthalmica*) doprowadza krew do tożsronnej gałki ocznej, więc (przemijające) zamknięcie tego naczynia (często zator pochodzenia tętniczego w przypadku zwężenia tętnicy szyjnej lub zator pochodzenia sercowego) prowadzi do nagłej jednoocznej utraty widzenia. Dolegliwości mogą ustąpić spontanicznie, szybko, w ciągu sekund lub minut (typowy opis: jakby unosiła się kurtyna) (*amaurosis fugax*). Nie jest to jednak regułą, niedrożność tej tętnicy może skutkować trwałą jednooczną ślepotą.

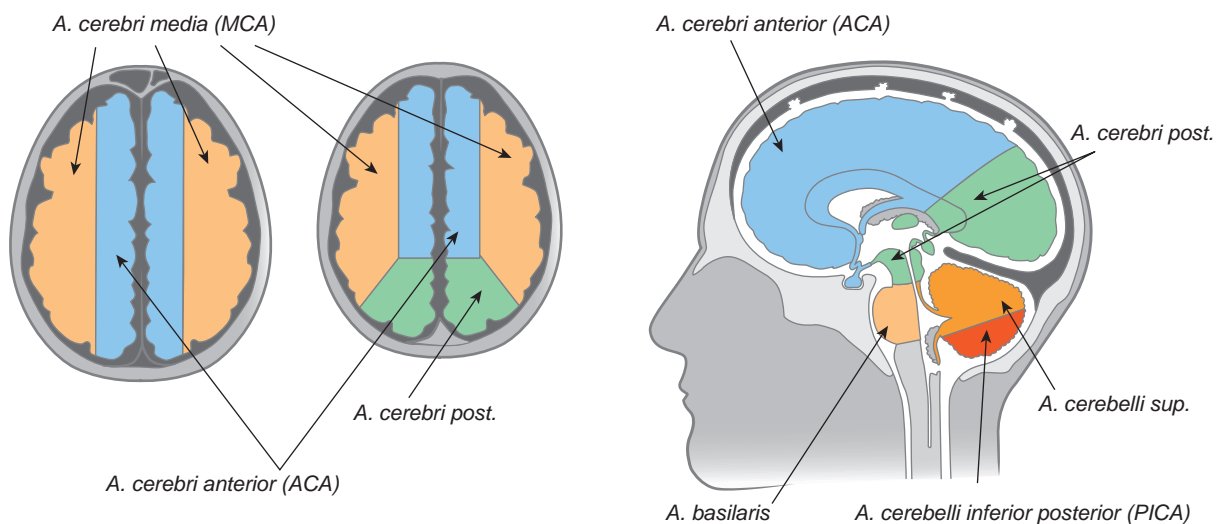
Tętnica środkowa mózgu (*a. cerebri media*) jest największą gałęzią tętnicy szyjnej wewnętrznej i zaopatruje rozległe obszary tożsronnej półkuli mózgu, włącznie z jądrami podstawy i torebką wewnętrzną (gałęzie soczewkowo-prążkowiowe) oraz ośrodkiem mowy (w półkuli dominującej).



Ryc. 4.4 Łuk aorty i zewnątrzczaszkowe tętnice zaopatrujące mózg, z włączeniem do koła tętniczego Willisja [L143].



Ryc. 4.5 Koło tętnicze Willisa wraz z dopływami przez tętnicę szyjną wewnętrzną i tętnice kręgosłupowe [L143].



Ryc. 4.6 Obszar unaczynienia poszczególnych tętnic, zaopatrujących nad- i podnamiotowe obszary mózgu (rycina uproszczona) [L255].