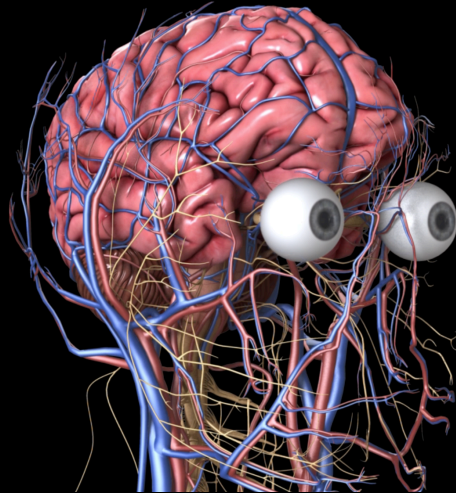
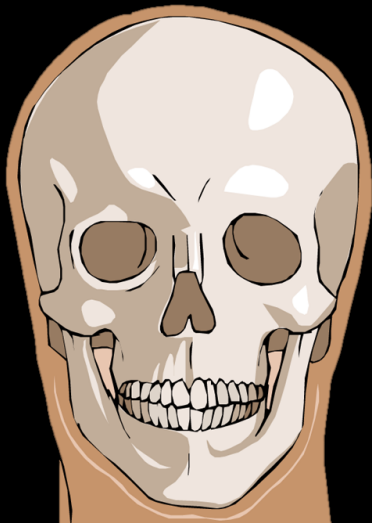


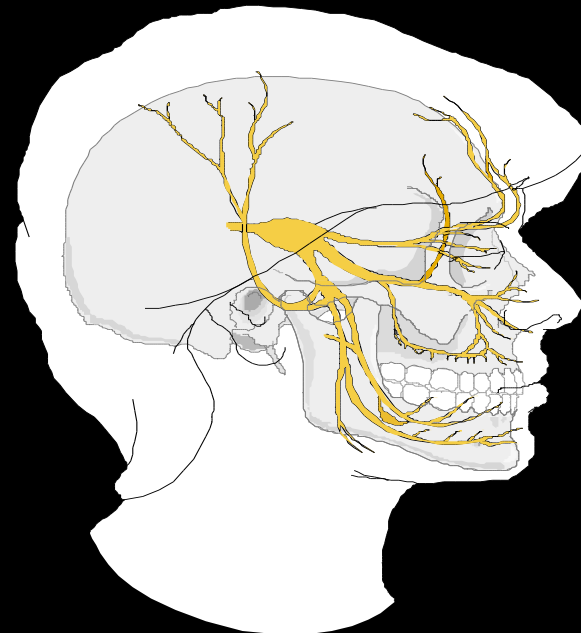
Pään alueen kipuherkät kudokset

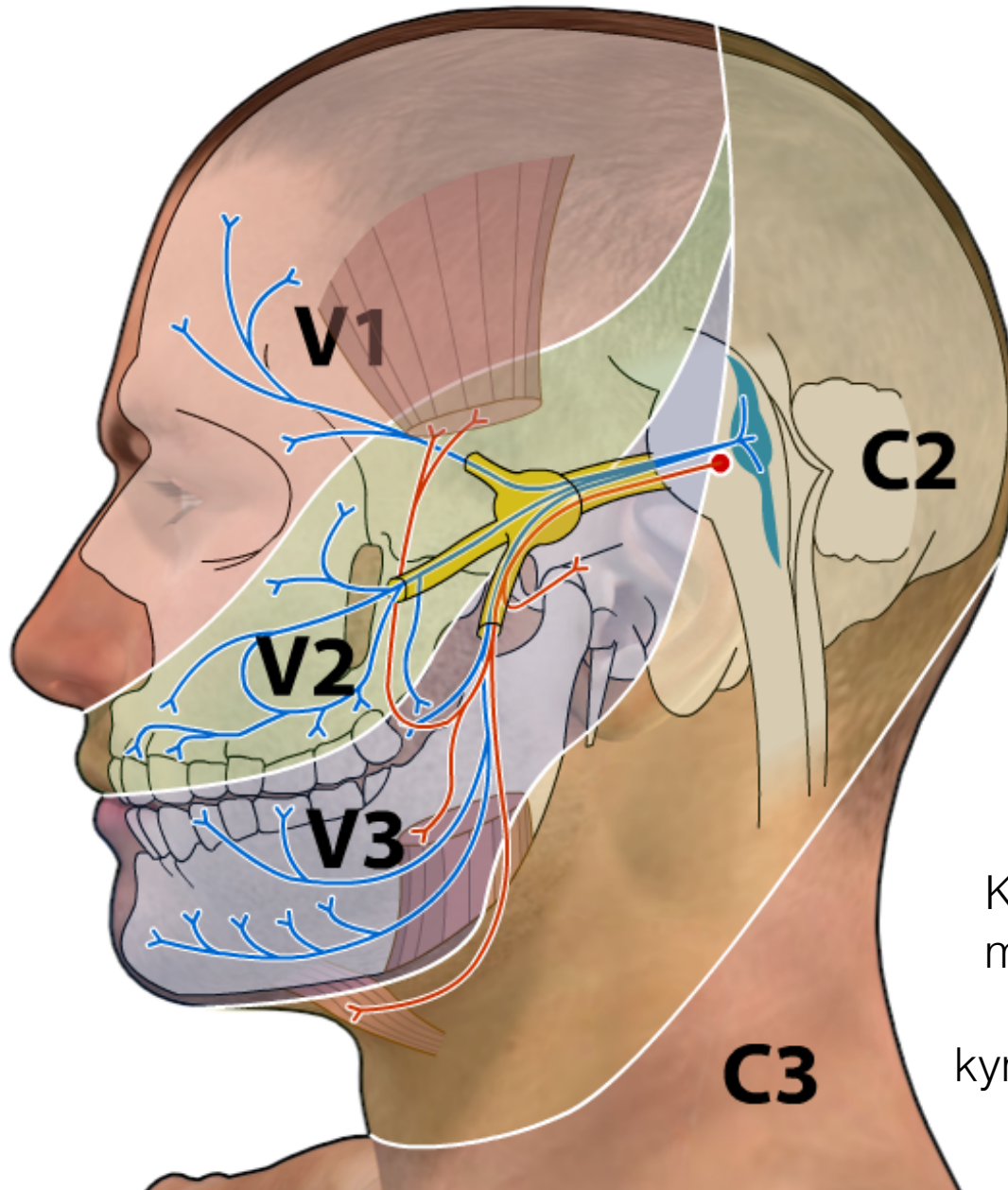


Iho, luu, limakalvot,
verisuonet
(valtimot, laskimot),
aivokalvot, hermot



23





Viides aivohermo = kolmoishermo
nervus trigeminus (V)

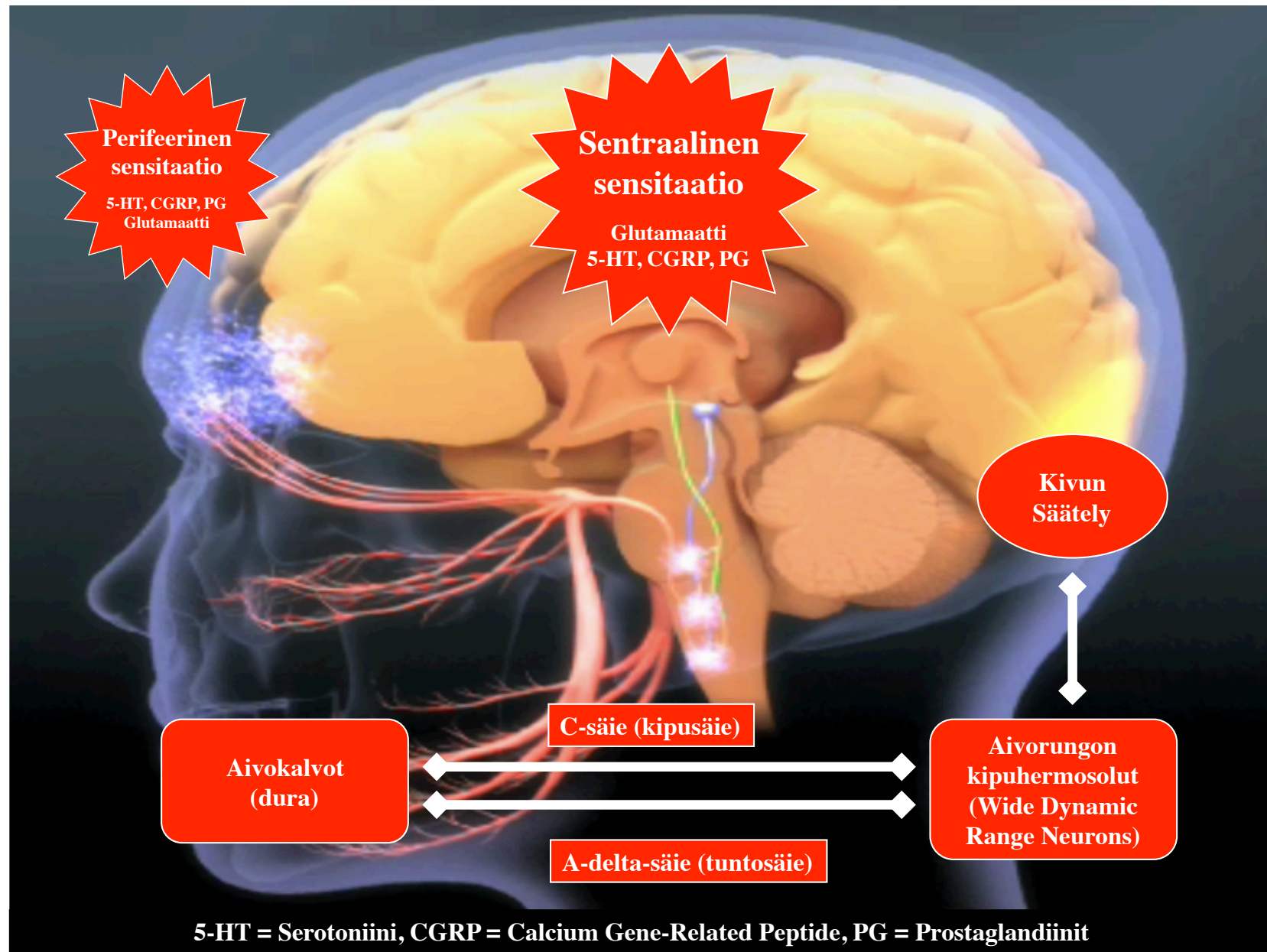
V1 = silmähermo = nervus
ophthalmicus

V2 = nervus maxillaris

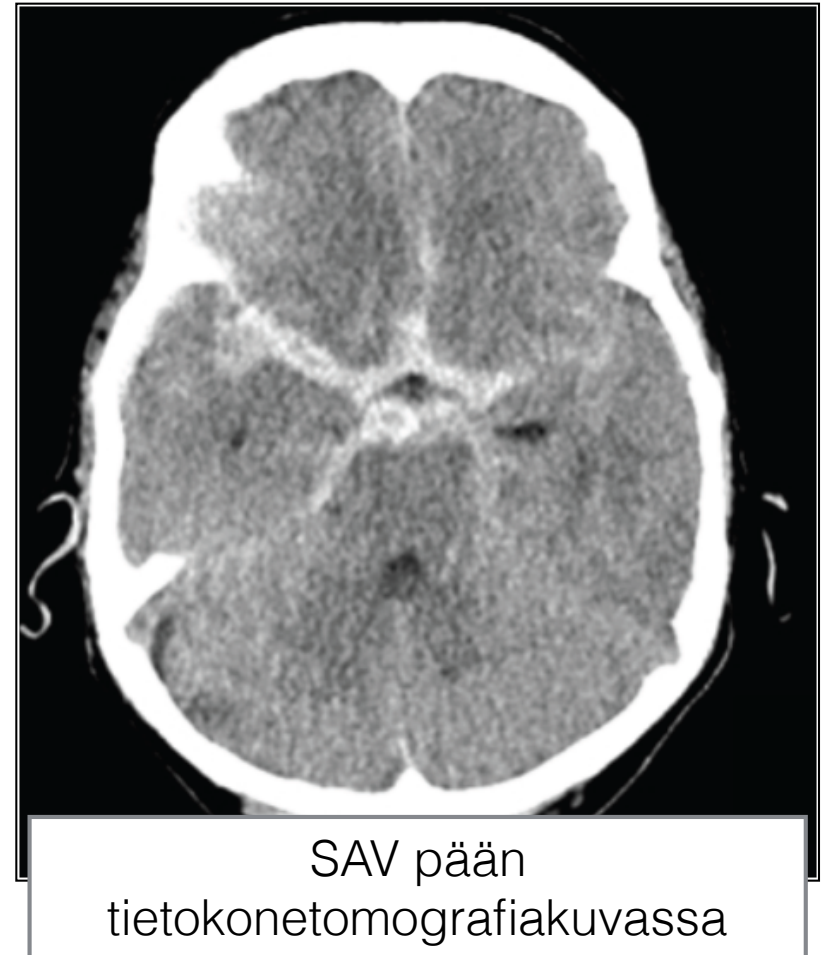
V3 = nervus mandibularis

C2 ja C3 = kaulahermoja

Kipua pään alueella välittävät osin
myös yhdeksäs (kieli-kitahermo =
nervus glossopharyngeus) ja
kymmenes aivohermo (kiertäjähermo
= nervus vagus)



Ssubaraknoidaalivuodon (SAV) epidemiologiaa	Huomio
SAV johtuu yleensä (n. 80%) kallonsisäisen valtimopullistuman (aneurysman) repeytymisestä	Muita syitä syitä ovat mm. verisuoniepämuodostumat (5%) ja kallovammat, toisinaan syy ei selviä (n.15%)
Aneurysmavuodon saa Suomessa n. 700 potilasta vuodessa	Suomessa SAV on yleisempi kuin muualla maailmassa
SAV on työikäisten sairaus	Keski-ikä on n. 55 vuotta
Elämän aikana jopa 2-3%:lle väestöstä kehittyy aneurysma aivovaltimon heikkoon kohtaan - valtaosa aneurysmista on oireettomia	Vain n. 20-50% aneurysmista vuotaa jossain vaiheessa elämän aikana



Viitteet: Jääskeläinen JE. Aivovaltimoaneurysma ja subaraknoidaalivuoto (SAV). Lääkärin tietokannat/ Lääkärin käsikirja [online]. Päivitetty 08.6.2016. Helsinki: Kustannus Oy Duodecim, Singer RJ, Ogilvy CS. Clinical manifestations and diagnosis of aneurysmal subarachnoid hemorrhage. <http://www.uptodate.com> (2017), Brisman JL, Song JK, Newell DW. Cerebral aneurysms. N Engl J Med. 2006;355(9):928-39, Edlow JA, Caplan LR. Avoiding pitfalls in the diagnosis of subarachnoid hemorrhage. N Engl J Med. 2000;342(1):29-36,

Migreenille ominainen piirre tai oire	Vastaava rakenne tai mekanismi	Huomio
Kohtauksellisuus (määritelmän mukaan ainakin 5 kohtausta)	Ionikanavat, glutamaatti, hypothalamus	Ionikanavasairaudet oireilevat kohtauksina, glutamaatti on keskushermostoa aktivoiva välittäjäaine, migreenikohtaus alkaa oireilla, jotka sopivat hypothalamusperäisiksi
	Kipua inhiboivien järjestelmien pettäminen	Aistiärsykkeiden (kipu, valo, ääni, haju, liike) normaali siivilöinti (inhibitio) ei kohtauksen aikana toimi - pimeä, äänettömyys, hajuttomuus ja liikkumattomuus lievittävät kohtausta
Ennakko-oireet (prodromaalioireet)	Hypotalamus	Ennakko-oireet edeltävät itse kohtausta (auraa ja päänsärkyä). Hypotalamusperäisiksi oireiksi voidaan laskea mm. makeanhimo, haukottelu, paleleminen, kohtausta edeltävä valo- ja ääniarkuus
Aura (aurallisessa migreenissä määritelmän mukaan ainakin 2 neurologisin oirein alkavaa kohtausta)	Aivokuori - etenkin näköaivokuori	Migreenipotilaan aivokuori on poikkeavan herkkä CSD-ilmilölle (CSD = Cortical Spreading Depression), jonka uskotaan olevan aurailmiön taustalla oleva solutason häiriö
Päänsäryn sykkivä luonne	Trigeminovaskulaarijärjestelmä	Kipu välittyy viidennen aivohermon (trigeminuksen) verisuonia hermottavan osan kautta, siksi kipu ”sykkii”
Kivun intensiteetti (kohtalaista tai kovaa)	Perifeerinen herkistyminen (sensitaatio) Parasympaattinen hermosto	Tulehdusreaktio verisuonen seinämässä lisää kivun intensiteettiä ja sykkivyyttä, kuten myös parasympaattisen hermoston aktivaatio
Kivun pitkäkestoisuus (4-24 tuntia)	Sentraalinen herkistyminen (sensitaatio)	Trigeminuksen aivorunkotumakkeen ja vaikeissa tapauksissa talamuksen toiminnalliset muutokset (”kivulle herkistyminen”) pitkittävät kohtausta, kipua vähentävien ratojen (mm. ns. ”periaqueductal gray”-järjestelmän vajaatoiminta tai väsähtäminen
Liitännäisoireet (pahoinvointi, oksentelu, valo- ja ääniarkuus)	Trigeminoautonominen refleksi	Parasympaattiset reaktiot (mukaan lukien pahoinvointi, oksentelu, ripulointi) ovat ominaisia migreenikohtaukselle, trigeminihermon kipuimpulssit laukaisevat refleksin

Migreenille ominainen piirre tai oire	Vastaava rakenne tai mekanismi	Huomio
Toistuvat kohtaukset	Keskushermoston herkkyys monille erilaisille kohtauksia aiheuttaville tekijöille	Perussy sille miksi kohtaus alkaa ja miksi se loppuu on edelleen tuntematon, migreenialttius on osin perinnöllinen (n. 50%), osin ympäristövaikutusten tulos, kohtauksia provosoivat tekijät ovat epäspesifejä ja vaihtelevat potilaasta toiseen
	Kohtauslääkkeiden liikakäyttö	Sentraalinen herkistyminen nostaa kohtaustiheyttä, lääkkeiden liikakäyttö altistaa kroonistumiselle

Huom! CGRP-välittäjäaine on mukana sekä perifeerisen että sentraalisen sensitaation synnyssä (CGRP = Calcitonin gene-related peptide)

Primaaripäänsärky	Esiintyvyys aikuisväestössä	Alaryhmä	Esiintyvyys aikuisväestössä
Tensiopäänsärky	≈ 13% viimeisen vuoden aikana (naiset > miehet)	Kohtauksittainen tensiopäänsärky	≈ 32-46% elämän aikana
	yli 50% elämän aikana	Krooninen tensiopäänsärky	≈ 2,4 % elämän aikana
Migreeni	≈ 11,5% viimeisen vuoden aikana (naiset > miehet)	Auraton migreeni	≈ 10% viimeisen vuoden aikana (joka kolmannella myös aurallisia kohtauksia)
	ad 43% elämä aikana	Aurallinen migreeni	≈ 4,4% elämän aikana
		Hemipleginen migreeni	≈ 0,005% elämän aikana
Krooninen migreeni	≈ 0,5% viimeisen vuoden aikana (naiset > miehet)	Krooninen migreeni, ei lääkkeiden liikakäyttöä	
	≈ 1,4-2,2 elämän aikana	Krooninen migreeni ja lääkkeiden liikakäyttö	
Sarjoittainen päänsärky	0,05 viimeisen vuoden aikana	Kohtauksittainen sarjoittainen päänsärky	≈ 85% sarjoittaisesta päänsärystä kärsivistä
	≈ 0.1% elämän aikana (miehet > naiset)	Krooninen sarjoittainen päänsärky	≈ 15% sarjoittaisesta päänsärystä kärsivistä

Viitteet:

Merikangas KR. Contributions of epidemiology to our understanding of migraine. Headache. 2013;53(2):230-46; Stewart WF, Wood C, Reed ML, Roy J, Lipton RB. Cumulative lifetime migraine incidence in women and men. Cephalalgia. 2008;28(11):1170-8; Jensen R, Stovner LJ. Epidemiology and comorbidity of headache. Lancet neurology. 2008;7(4):354-61; Diener HC, Dodick DW, Goadsby PJ, Lipton RB, Olesen J, Silberstein SD. Chronic migraine--classification, characteristics and treatment. Nature Reviews Neurology. 2011;8(3):162-71; Fischera M, Marziniak M, Gralow I, Evers S. The incidence and prevalence of cluster headache: a meta-analysis of population-based studies. Cephalalgia. 2008;28(6):614-8; Sporadic and familial hemiplegic migraine: pathophysiological mechanisms, clinical characteristics, diagnosis, and management. Lancet neurology. 2011;10(5):457-70.

Päivystyspoliklinikalle hakeutumiseen johtaneen päänsäryn etiologia	Prosenttiosuus (95% luottamusväli)
Hyvänlaatuinen syy	98,0% (97,6-98,4)
Migreeni	63,5% (60,9-66,1)
Tensiopäänsärky	3,4% (2,1-4,6)
Pahanlaatuinen syy	2,0% (0,5-3,4)
Aivoverenkiertohäiriö, iskeeminen	0,8% (0,2-1,8)
Aivoverenvuoto (mukaan lukien lukinkalvonalainen verenvuoto)	0,6% (0,1-1,1)
Keskushermostoinfektio (aivokalvon- tai aivotulehdus)	0,5% (luottamusväli epäluotettava tapausten pienen lukumäärän takia)
Muu patologinen löydös	0,2% (luottamusväliä epäluotettava tapausten pienen lukumäärän takia)

Päivystyskäynneistä 2-3% johtuu päänsärystä. Päänsärky on siten yksi neljästä yleisimmästä oireesta hakeutua päivystyspoliklinikalle - muut kolme ovat vatsakipu, rintakipu ja selkäkipu.

Viitteet: Goldstein JN, Camargo CA, Jr., Pelletier AJ, Edlow JA. Headache in United States emergency departments: demographics, work-up and frequency of pathological diagnoses. Cephalalgia. 2006;26(6):684-690.; Niska R, Bhuiya F, Xu J. National Hospital Ambulatory Medical Care Survey: 2007 emergency department summary. National Health Statistics Report. 2010;6(26):1-31.

Päänsäryllä alkavia aivoverenkiertohäiriöitä	Päänsäryn yleisyys ja tyypillinen luonne	Huomio
SAV, subaraknoidaalivuoto (lukinkalvonalainen verenvuoto)	> 90% (lähes aina) Äkillinen erittäin kova päänsärkykohtaus, joka on maksimissaan minuutista viiteen minuuttiin 50 %:lla ns. varoitusvuoto (äkillinen outo kohtalaisen kova päänsärkykohtaus) edeltää varsinaista vuotoa	N. 50% kuolee, 50% eloon jääneistä vammautuu Tyypioireet päänsäryn lisäksi ovat oksentelu, kollapsikohtaus, niskajäykkyys, osalla neurologinen paikallisoire (mm. kolmannen tai kuudennen aivohermon halvaus, toispuolihalvaus, abulia)
Kaulaverisuonen dissekoituman yhteydessä	≈ 68-69%, useammin kuin kahdella kolmesta, ainoa oire 8%:lla	Tyypillinen (mediaani) viive päänsärystä neurologisiin oireisiin puolesta vuorokaudesta (nikamavaltimo) useisiin päiviin (kaulavaltimo), pää
Kallonsisäinen dissekoituma	> 90%, päänsäryn tyyppi vaihteleva, voi liittyä niska- tai kaulakipuun	Päänsärky tyypillistä nimenomaan takaverenkiertoalueen dissekoitumille
Sinustromboosi (aivolaskimotukos)	≈ 90%, ainoa oire 10%:lla Hitaasti alkavaa ja vaikeutuvaa, tai äkillistä, pahenee Valsalvan kokeella	Päänsärkyyn liittyy yleensä neurologisia paikallisoireita. Sinustromboosi voi aiheuttaa sekä infarktin että verenvuodon
RCVS (Reversible Cerebral Vasoconstriction Syndrome)	≈ 100% Kovia (thunderclap), toistuvia, lyhytkestoisia kohtauksia (tunnista kolmeen), voi muuttua päivittäiseksi	Päänsärkyyn liittyy neurologisia paikallisoireita tai kouristuskohtaus 43%:lla MK:ssa näkyy vuotoja (SAV) tai infarkteja (80%) ja MK-angiografia paikallisia kaventumia (spasmeja) aivovaltimoissa
Aivoinfarktiin liittyvä päänsärky	Joka neljännellä (≈ 27 %), voi olla ensioire Kohtauksellista tai hitaasti alkavaa, tois- tai molemminpuolista, lievää tai kohtalaista	Päänsärkyä ennustavat: aiempi migreeni, nuori ikä, naissukupuoli, pikkuaivoinfarkti, verenpaine < 120 / 70, infarkti oikeassa hemisfäärissä, esiintyvyys eri tutkimuksissa välillä 10-50%
CADASIL	40%, ensioire usein migreeniaura 30-40 vuotiaana	40-60 vuotiaan aivoinfarkteja, tämän jälkeen dementoitumista

Abulia = aloitekyvyn ja toiminnanhalun heikkous tai puuttuminen, Valsalvan koe = koe jossa henkilö syvän sisäänhengityksen jälkeen tekee voimakkaan uloshengityksliikkeen kurkunpään ollessa suljettuna, MK = Magneettikuvaus, CADASIL = Cerebral Autosomal Dominant Arteriopathy with Subcortical Infarcts and Leukoencephalopathy