



Migréna a cévní mozková příhoda – co dosud víme

Jolana Mračková

Existence vztahu mezi migrénou a TIA/cévní mozkovou příhodou je dlouho známá.

Zásadní důležitost zejména u mladších nemocných (<45-50 let).

Společné rysy, ale i řada rozdílů.





Migréna a TIA/CMP jsou běžná neurologická onemocnění heterogenního charakteru.

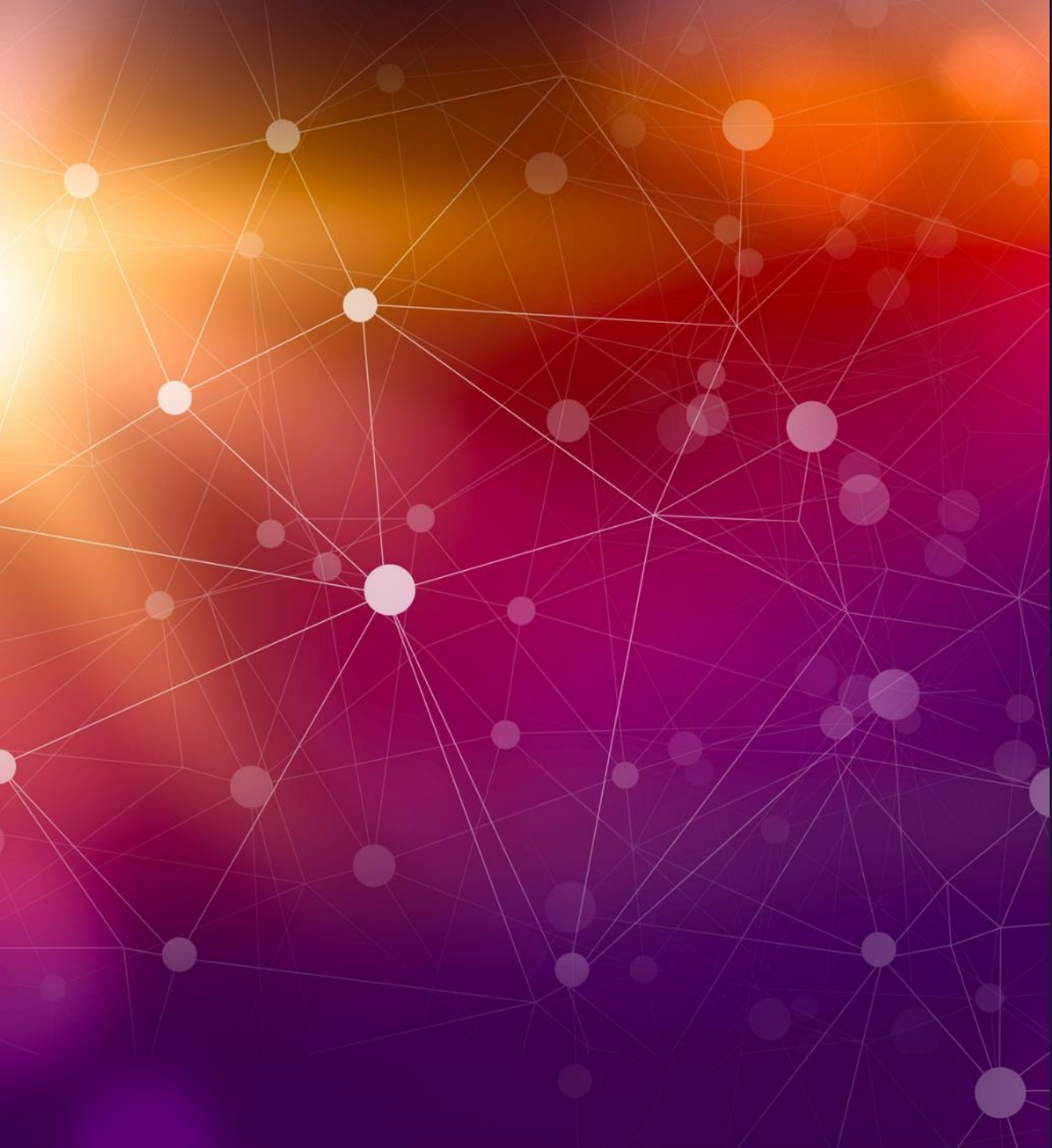
Migréna

- prevalence 10-20%
- z toho 20-30% se pojí s reverzibilním fokálním neurologickým deficitem (zrak, řeč, motorika, citlivost)
- 90% pacientů prodělá první migrenózní záchvat před 50. rokem věku
- velká socioekonomická zátěž

TIA/CMP

- prevalence 5-10%/2-5%
- vždy fokální neurologický deficit (jen někdy reverzibilní)
- relativní riziko CMP je u migreniků (s aurou) 2x vyšší
- velká socioekonomická zátěž





Migréna je heterogenní choroba se dvěma hlavními subtypy:

- migréna s aurou
- migréna bez aury

Dosud není jasné, zda se nejedná o dvě odlišné choroby.

Tranzitorní ischemická ataka

- původní definice...

„náhlý fokální neurologický deficit trvající méně než 24 h, předpokládaného vaskulárního původu“

...obsoletní, 30-50% má nález infarktu na MR DWI (při trvání příznaků nad 30 min 60-70%)

- nová definice...

„krátkodobá porucha neurologických funkcí způsobená nedokrevností mozku nebo sítnice s klinickými symptomy trvajícími obvykle méně než 1 h, pokud není důkaz o přítomnosti mozkového infarktu“

- časové okno x tkáňové okno

- obvykle trvání sekundy, maximálně minuty

- pokud má pacient více příznaků, obvykle se objevují všechny najednou

- největší riziko definitivní ischemické CMP je v prvních 48 h (50%), v prvních 3 měsících je to 20%

TIA/CMP u migrenika

- CMP je spojena především s migrénou s aurou, v naprosté většině přítomnost dalších rizikových faktorů - mladý věk, ženské pohlaví, nikotinismus, HAK
- riziko vzniku TIA je u migreniků (s aurou) taky zřejmě zvýšeno, ale chybí dostatek dat
- migréna a ICH – konfliktní výsledky
- vyšší frekvence záchvatů – vyšší riziko CMP
- TIA - náhlý vznik příznaků a vaskulární rizika – hlavní rozlišení od migrény
 - bolest hlavy nemusí nutně odlišit migrénu, protože ischemická příhoda může spustit migraine-like bolest (to může v podstatě každá cerebrovaskulární událost)

Bolesti hlavy u ischemie

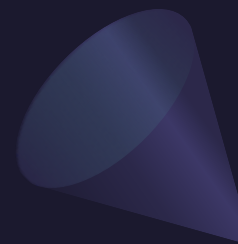
- některé studie ukazují vyšší výskyt bolestí hlavy u iCMP při uzávěru velké tepny než u lakunární
- dle některých studií je bolest hlavy častější u žen (diskutabilní)
- diskutabilní u tranzitorní monokulární slepoty
- bolest hlavy častější u ischemie v zadní cirkulaci
- příčina bolesti není známá
 - možná deformace intrakraniálních pain-sensitive struktur (dura, intrakraniální úsek vnitřní krkavice) – to ale nevysvětluje bolest u TIA a minor stroke
 - uvolnění vazoaktivních substancí z aktivovaných trombocytů (serotonin, prostaglandin) – to by vysvětlovalo méně častou bolest u lakunárních

Migrenózní infarkt

Podle ICHD-3:

„Ataka prolongované aury (déle než 60 min), s typickými symptomy aury pro daného pacienta, zobrazovacím vyšetřením potvrzen infarkt v odpovídající oblasti, který nemá jiné vysvětlení“

- přesný mechanismus není znám, předpokládá se, že pokles průtoku způsobí ischemii
- diagnóza per exclusionem, nutné důkladné vyšetření



Potenciální mechanismy vztahu mezi migrénou a TIA/CMP

- endoteliální dysfunkce
 - zřejmě důležitá spojnice, výsledky jsou ale zatím konfliktní
- perzistující foramen ovale (PFO)
 - bidirekcionální vztah
 - vzduchové bubliny a substance cirkulující v žilní krvi mohou způsobit kortikálně se šířící depresi, která je následně podkladem jak migrény, tak CMP
 - spontánní pravolevý zkrat je asociován s perzistencí záchvatů i v pozdějším věku
 - uzávěr by se měl dělat jako prevence CMP, nikoliv migrény

Potenciální mechanismy vztahu mezi migrénou a TIA/CMP

- arteriální disekce (vnitřní krkavice, vertebrální tepna)
 - může spouštět migrény buď hypoperfuzí, či substancemi uvolňovanými poškozeným endotelem, které spouští korovou šířící se depresi, může způsobit i mrtvici
- fibrilace síní
 - častěji u migrény s aurou, studie na paroxysmy FiS při záchvatu migrény – zřejmě na podkladě autonomní dysfunkce
- korová šířící se deprese (cortical spreading depression, CSD)



Korová šířící se deprese (cortical spreading depression, CSD)

- jeden ze základních patofyziologických mechanismů migrény
- šířící se depolarizace (koncentrická vlna) způsobuje zhroucení neuronální iontové homeostázy, pomalu se propaguje po mozkové kůře z okcipitálního kortexu směrem dopředu rychlostí 2-6 mm/min, je následována přechodným zastavením veškeré spontánní nebo evokované synaptické aktivity neuronů (deprese)
- šířící se depolarizace vede k hyperexcitabilitě neuronů – „brain tsunami“ následované depresí
- vede k signifikantně vyšší vulnerabilitě neuronů a k ischemickému stresu v porovnání s ostatními buňkami v těle
- endoteliální poškození způsobené CSD může vyústit v hyperkoagulační stav zvyšující riziko rozvoje cévní mozkové příhody

Korová šířící se deprese (cortical spreading depression, CSD)

- CSD je provázena významnými změnami krevního průtoku
- spuštění CSD vyžaduje aktivace NMDA receptorů
- v průběhu se masivně uvolňuje glutamát a K^+
- zvýšená koncentrace extracelulárního kalia vyvolává depolarizaci dalších neuronů, a tak se porucha šíří
- zřejmě se vyskytuje i u migrény bez aury



Korová šířící se deprese (cortical spreading depression, CSD)

- Kromě toho, že je CSD podkladem migrenózní aury (případně jiných neurologických symptomů) je asi asociována také se zánětlivými změnami (neuroinflamace) vedoucími k bolesti hlavy aktivací meningeálních nociceptorů a neuronů ve spinálním jádru trigeminu a kaudálním jádru trigeminu.
- Za normálních okolností redukce mozkového krevního průtoku není dostatečná, aby způsobila buněčné poškození, v ojedinělých případech ale může vést k ischemii.
- Migréna s aurou je spojena s nižším spouštěcím prahem pro CSD, což činí mozek vulnerabilnější k ischemii.





CSD v klinické neurologii

- jasné:
 - migrenózní aura
 - ischemická CMP
 - subarachnoidální krvácení (traumatické i netraumatické)
 - intracerebrální krvácení
 - subdurální hematom akutní i chronický
 - traumatické poranění mozku
 - epileptické záchvaty
 - high-grade gliom
 - neurochirurgické výkony
- možné
 - TIA (nezávisle na etiologii)
 - cévní malformace
 - cerebrální amyloidová angiopatie
 - meningeom
 - low-grade gliom
 - metastáza



Přechodný neurologický deficit

- obvyklá příčina neurologického vyšetření
- prakticky každý nemocný s tranzientními neurologickými příznaky by měl být považován za nemocného s TIA/CMP, dokud nejsou tyto vyloučeny (není prokázána jiná příčina)
- v případě TIA/CMP se jedná o lékařskou urgenci s nutností okamžitého zásahu
- podrobnější vyšetření u migreniků s aurou, kde se aura mění, je atypická nebo spojená s příznaky z VB povodí



Přechodný neurologický deficit

- stroke mimics:

- migréna s aurou - !!bolest hlavy může přijít hned po auře, může se ale objevit se zpožděním, být mírná, nebo zcela chybět!!
- periferní vestibulární syndrom
- epileptický záchvat
- hypoglykemie
- tranzitorní globální amnézie

Zobrazovací vyšetření

- 30-50% TIA má nález infarktu na MR DWI (při trvání příznaků nad 30 min 60-70%)
- **během migrény s aurou je negativní MR DWI**
- MR perfuze či CT perfuze u migrény může ukázat akutní lokální hypoperfuzi – obvykle ale nerespektuje cévní povodí
- u migrény jen mírné prodloužení TTP, u CMP i ostatní včetně MTT
- migrenici mají vyšší CBF mimo ataku migrény ve srovnání se zdravými kontrolami



Zobrazovací vyšetření

- MR co nejdříve, optimálně během prvních 24 h
- ischemie – MR DWI senzitivita 88-100%, specificita 95-100%
- negativní MR po léčbě IVT je v méně než 1% u těch, kteří měli před léčbou MR pozitivní



Zobrazovací vyšetření

- některé studie ukazují, že migrenici mají častěji nekompletní Willisův okruh
- hyperintenzity v bílé hmotě - mnohočetné, drobné, T2 hyperintenzní v hloubce periventrikulární bílé hmoty
 - více u frekventních a protrahovaných záchvatů, u aury
 - klinický význam nejasný, vznik možná na podkladě ischemických infarktů
- nejistota ohledně vztahu neprasklých aneurysmat a jejich role v etiologii bolestí hlavy



Panel vyšetření

- CT/lépe MR včetně difuzně vážených obrazů + CTA/MRA,
- Arterial spin labelling ??
- TTE/TEE
- EKG
- EEG
- Širší laboratorní vyšetření
- Oční vyšetření
- Genetické vyšetření



Preventivní léčba

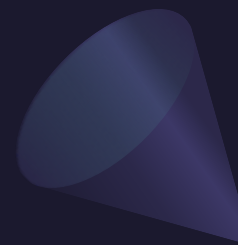
- sekundární prevence CMP/TIA závisí na etiologii
- profylaktická léčba migrény co nejvíce uzpůsobená konkrétnímu pacientovi (věk, pohlaví, komorbidita)
- pro primární prevenci CMP u migreniků neexistují doporučené postupy
- pokud se jedná o migrenika s cévními rizikovými faktory, je s výhodou volit taková farmaka, která příznivě ovlivní jak migrénu, tak tyto faktory



V klinické praxi může být včasné a správné odlišení migrény a TIA/CMP obtížné kvůli heterogenitě a často i překryvu příznaků.

Pro odlišení TIA/migrény je nutné znát detailní anamnézu včetně podrobného popisu příznaků.

Je důležité sestavit spolehlivá kritéria pro lepší porozumění a management nemocných s přechodným neurologickým deficitem, zejména pak identifikovat nemocné s rizikem rozvoje TIA/CMP.



Existence vztahu mezi migrénou a cévní mozkovou příhodou je dlouho známá.

Zásadní důležitost zejména u mladších nemocných (<45-50 let).

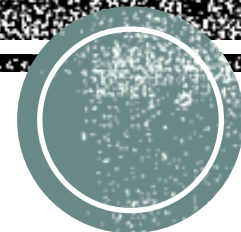
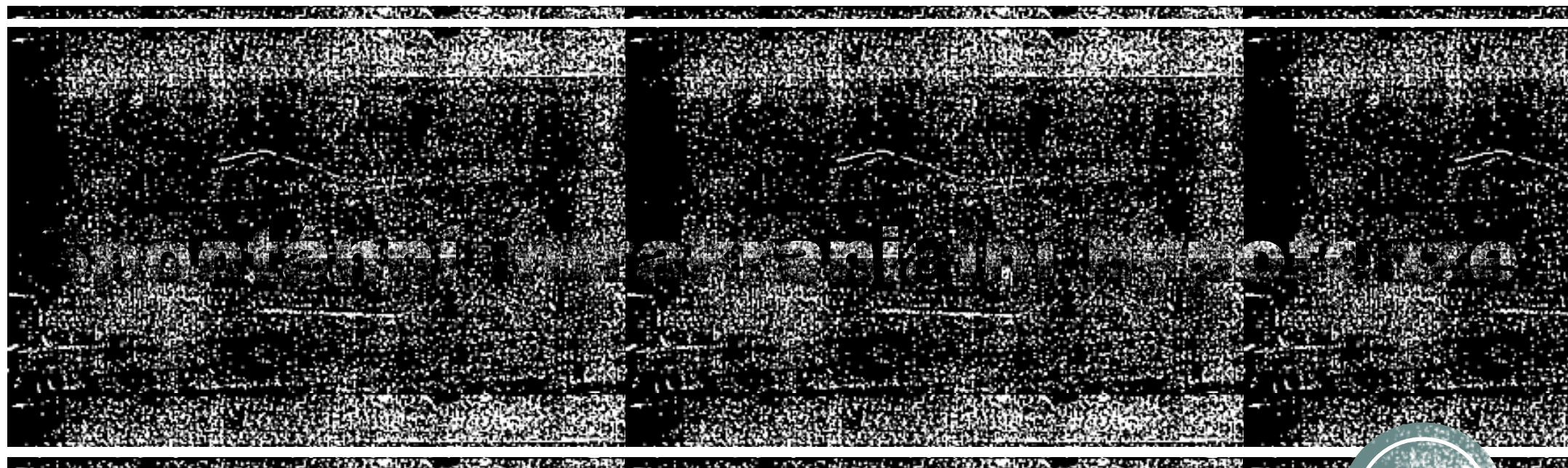
Společné rysy x odlišnosti.

Mozkový infarkt je možnou komplikací prodloužené aury x bolest hlavy doprovází CMP až v 1/3 případů (ne nutně migrenózního charakteru)

Některá vzácná genetická onemocnění mohou zapříčinit CMP i migrény (CADASIL, RVCL, MELAS)

V případě TIA/CMP se jedná o lékařskou urgenci s nutností okamžitého zásahu.





- Nově vzniklá bolest hlavy, která se horší ve vzpřímené poloze
- Incidence 5/100 tisíc obyvatel/rok
- Ženy:muži - 2:1
- Průměrný věk 40 let, ojediněle i v dětském věku
- Nitrolební tlak kontrolován produkcí, tokem a absorbcí likvoru
- Alterace těchto procesů - změna nitrolebního tlaku – bolest hlavy (hypotenze – ve stoji)
- Likvorová hypovolemie, hypolikvorová bolest hlavy, bolest hlavy z úniku mozkomíšního moku



Etiologie

- Únik mozkomíšního moku trhlinou v tvrdé pleně míšní
- Obvykle v oblasti přechodu C-Th páteře
- Predispozice:
 - choroby pojiva (Ehlers-Danlosův syndrom, Marfanův syndrom)
 - neurofibromatóza
 - malnutrice
 - autozomálně dominantní polycystická choroba ledvin
 - pokročilé degenerativní změny páteře (kalcifikované ploténky, osteofyty)



Patofyziologie

- Monroe-Kellieho doktrína – kompenzatorní mechanismy při úbytku likvoru – žilní distenze, subdurální kolekce

Vlivem poklesu vztlaku mozečkové tonzily mohou sestoupit do páteřního kanálu (sagging brain)



Následkem sestupu je dráždění nociceptivních struktur (meningy, intrakraniální cévy, hlavové nervy)



Klinický obraz

- Bolest hlavy v počátcích vázaná na ortostázu
- V dalším průběhu chronická, na poloze nezávislá
- Zátylek, čelo, po stranách hlavy bilaterálně
- Mírná až silná (znemožňující běžné aktivity)
- Někdy zhoršení odpoledne a večer
- Přidružené symptomy:
 - nauzea, zvracení
 - foto- a fonofobie
 - tinnitus, poruchy sluchu
 - poruchy rovnováhy
 - bolest C páteře, bolest mezi lopatkami
 - porucha chuti
 - porucha vědomí



Diagnostika

- MR mozku:
 - **difuzní syčení mening**
 - **sagging brain**
 - subdurální kolekce
 - žilní distenze
 - hyperemie hypofýzy
- U 20% nemocných MR negativní
- Zobrazení páteřního kanálu (CT, MR, myelografie) – lokalizace místa úniku likvoru
- Měření tlaku likvoru (doplňkové vyšetření) - často normální, někdy paradoxně zvýšený



SEEPS

- **S**ubdural fluid collection/subdurální kolekce
- **E**nhancement of pachymeninges/pachymeningeální sycení
- **E**ngorgement of venous structures/distenze žilních splavů
- **P**ituitary hyperemia/překrvení hypofýzy
- **S**agging brain/povislý mozek



Diferenciální diagnostika

- Chiariho malformace
- Aseptická meningitida
- Leukemie
- Tuberkulóza
- Lymeská nemoc
- Střádavé choroby
- Onemocnění pojiva
- Adenom hypofýzy
- Gliom diencefala



Léčba

■ Konzervativní:

- klidový režim
- analgetika
- zvýšený přívod tekutin
- kofein

■ Aplikace „krevní zátky“ (blood patch)

- autologní krev, 20-100 ml
- epidurální prostor (naslepo bederní úsek či cíleně při znalosti místa úniku likvoru), v jedné či více etážích
- dle efektu i opakovaně
- poté Trendelenburgova poloha na 24 h

■ Chirurgická

- nutno přesně lokalizovat defekt dury
- laminektomie, záplata dury, plastika dury, fibrinové lepidlo



Prognóza

- Většina nemocných zůstává zcela bez následků



Kazuistika

- Žena, 29 let
- Kuřačka
- Dosud vážněji nestonající
- Bez trvalé medikace
- HAK vysazena měsíc před začátkem potíží
- Na bolesti hlavy dosud netrpěla



Nynější onemocnění

- Před 3 dny spala přes den po noční službě, probudila se s bolestí hlavy
- Bolest od té doby trvalá, tupá, difuzní, maximum frontálně a parietálně bilaterálně, VAS 6-7/10, po vertikalizaci 10/10, bez reakce na běžná analgetika
- V úvodu potíží opakovaně zvracela
- Bolesti celé páteře
- Podobný stav dosud neměla

- Klinicky normální neurologický nález



Diagnostika

- Vstupní nekontrastní CT mozku – plášťový subdurální hematom frontálně vpravo – konzervativní postup
- MR mozku + MRA k vyloučení trombózy splavů – negativní
- Za hospitalizace bolesti přetrvávají v nezměněné podobě navzdory kombinované analgetické terapii
- Oční vyšetření – bez městnání
- Likvor – normální nález včetně tlaku
- Po provedení lumbální punkce výrazná progrese obtíží



- Kontrolní MR mozku – nově kolekce nad levou hemisférou charakteru subdurálního hematomu
- Neurochirurgem provedena evakuace kolekce z trepanace
- Po výkonu progrese bolestí nyní již bez vazby na polohu



Spontánní intrakraniální hypotenze



- CT perimyelografie:
 - nevelké depo kontrastní látky epidurálně v rozsahu L5/S2
 - bez zřetelně detekované lokalizace místa úniku likvoru



Léčba

- Konzervativní terapie bez efektu
- Epidurální krevní zátka – 50 ml, L4/5 – jednorázově
- Po výkonu prakticky okamžitá úleva
- Postupně úplné vymizení potíží



Kontrolní vyšetření po 5 týdnech

- Cefalea zcela ojediněle
- Další potíže nejsou
- Objektivně normální neurologický nález





REKURENTNÍ BOLESTIVÁ OFTALMOLOGICKÁ NEUROPATIE VERSUS SCHWANNOM OKULOMOTORIU

Mračková J., Kotas R., Tupý R.

REKURENTNÍ BOLESTIVÁ OFTALMOPTLEGICKÁ NEUROPATIE

- Dříve oftalmoplegická migréna
- Epizody jednostranné bolesti hlavy a ipsilaterální parézy jednoho či více okohybných nervů
- Incidence 0,7/milion obyvatel/rok
- Děti a mladí dospělí (průměrná doba vzniku 8 let)
- Více mužské pohlaví
- Rizikový faktor – migréna v rodině

RPON – KLINICKÝ OBRAZ

- Bolest hlavy nemusí mít migrenózní charakter
- Více než v polovině případů je nauzea a zvracení, foto- a fonofobie
- Není aura
- Oftalmoplegie následuje okamžitě či až v intervalu dvou týdnů
- Bolest hlavy ustává zhruba po týdnu x oftalmoplegie týdny až měsíce
- Po opakovaných atakách může zůstat reziduum
- Rekurence po týdnu až několika letech

RPON - DIAGNOSTIKA

- Diagnóza per exclusionem
- Neurologické vyšetření
- Oftalmologické vyšetření
- CT mozku, MR mozku (orbita, parasellární oblast, zadní jáma)
- **Sycení kontrastní látkou a ztlustění okohybného nervu v akutní fázi (19-75%), regrese v rádech týdnů až měsíců**

→

Podporuje teorii demyelinizace

RPON- DIFERENCIÁLNÍ DIAGNOSTIKA

- Myasthenia gravis
- Bolestivé oftalmoplegie:
 - syndrom kavernózního sinu (aneurysma, karotido-kavernózní píštěl, trombóza splavu, nádor, Tolosa-Hunt syndrom)
 - postižení kmene (ischemie, nádor, RS)
 - diabetická kraniální neuropatie
 - meningoencefalitida
 - Miller-Fisherův syndrom
 - idiopatická intrakraniální hypertenze
 - endokrinní orbitopatie

RPON - TERAPIE

- Akutní:
 - kortikosteroidy
 - indometacin
 - IVIG
- Profylaktická:
 - blokátory kalciových kanálů (propranolol, metoprolol)
 - betablokátory (flunarizin, cinnarizin)
 - antiepileptika (valproát, topiramát)
 - tricyklická antidepresiva (amitriptylin)
 - antineuropatická léčba (gabapentin, pregabalin)
- Botulotoxin, korekční operace strabismu

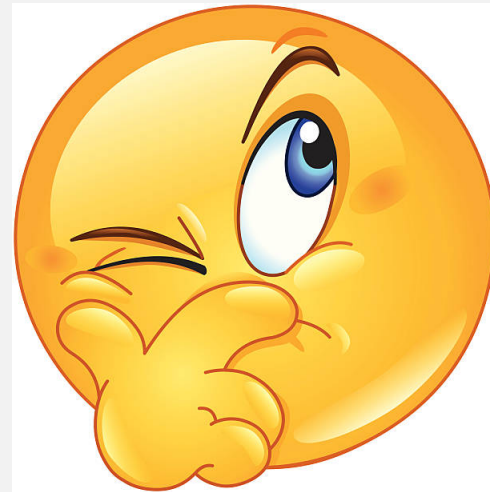
RPON - PROGNÓZA

- Může přetrvávat do dospělosti
- Při vyšší frekvenci záchvatů často reziduální oftalmoparéza

SCHWANNOMY KRANIÁLNÍCH NERVŮ

- 6,8% ze všech intrakraniálních tumorů
- Nejčastěji n.VIII a n.V
- Ostatní velmi vzácné
- Na MR výrazné sycení gadoliniem
- Schwannom n. III
 - asymptomatický x pozvolný vznik nebolestivé oftalmoparézy

ALE.....



Schwannom okulomotoriu může způsobit relabující bolestivou oftalmoplegii!

- R. 2020 celosvětově 8 případů
 - Trvání ataky – 1 týden až 6 měsíců
 - Kompletní úprava po 1. atace
 - 5 pacientů s reziduálními příznaky při opakování atak
-
- Symptomatická léčba – kortikosteroidy
 - Neurochirurgický výkon?
 - Stereotaktická radioterapie/Leksellův gama nůž

RPON VERSUS SCHWANNOM N. III

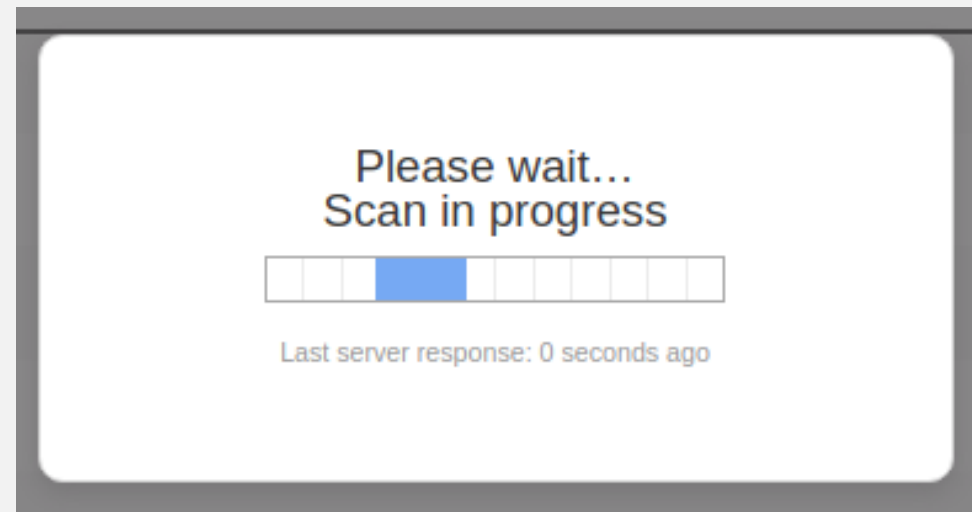
- Náhodná koincidenci je nepravděpodobná
- Možná vysvětlení?
 - 1) Chemické substance produkované tumorem mohou způsobovat paroxysmální symptomy stimulací receptorů trigeminového systému nebo edémem nervu.
 - 2) RPON je rekurentní demyelinizační neuropatie. Opakované epizody demyelinizace s částečnou remyelinizací mohou vést k defektní remodelaci myelinu a potenciálnímu vzniku schwannomu.

RPON - PROGNÓZA

- Může přetrvávat do dospělosti
- Při vyšší frekvenci záchvatů až v polovině případů reziduální oftalmoplegie
- **Reziduální oftalmoplegie může signalizovat lézi okulomotoriu**
- **MR nález ztlustění nervu mezi záchvaty bývá asociován se schwannomem**

STRATEGIE?

WAIT AND SCAN



KAZUISTIKA I-MUŽ, 33 LET

Anamnéza

- RA stran migrény negativní
- Kuřák
- St. p. Bellově paréze vlevo v 29 letech věku
- Bez trvalé medikace

Nynější onemocnění (r. 2014)

- Náhle vzniklá silná bolest hlavy charakteru pravostranné hemikranie
- Bez vegetativního doprovodu
- Za cca hodinu rozvoj diplopie
- Podobné potíže poprvé v životě

KAZUISTIKA I – MUŽ, 33 LET

Klinický nález

- Lucidní, spolupracující, ameningeální
- Inkompletní paréza n. III vpravo
- Lehká periferní paréza n.VII vlevo staršího data
- Ostatní topický neurologický nález v normě

KAZUISTIKA I – MUŽ, 33 LET

- Nativní CT mozku i CTA bez patologie
- MR mozku bez patologie
- Laboratoř bez pozoruhodností, nezánětlivá, FW v normě
- Vyšetření mozkomíšního moku v normě
- Oční vyšetření bez zjištěné příčiny potíží

KAZUISTIKA I – MUŽ, 33 LET

- Přeléčen i.v. kortikoidy (3x1 g i.v.) s následným p.o. taperem z dávky 60 mg/den
- Bolest hlavy ustává po 2 dnech
- Při dimisi již frustní paréza n. III vpravo
- Recidiva r. 2018
- Kontrolní MR mozku stacionární
- Přeléčen KS s úpravou ad integrum
- Recidiva r. 2019

KAZUISTIKA I – MUŽ, 33 LET

- Přeléčen KS s úpravou ad integrum
- Profylakticky valproát 2x500 mg
- Recidiva r. 2/2022, ponechána nízká dávka KS dlouhodobě + valproát
- Dosud remise

KAZUISTIKA II – CHLAPEC, 5 LET

Anamnéza

- Ukrajinská národnost, statut uprchlíka
- RA stran migrény negativní
- St. p. endoskopické fenestraci cavi septi pellucidi ve 4 letech
- Bez trvalé medikace

KAZUISTIKA II – CHLAPEC, 5 LET

- Od 6 měsíců věku v intervalu á půl roku jeden den difuzní bolest hlavy, opakovaně zvrací, další den se rozvine paréza n. III vpravo
- Na Ukrajině léčen kortikoidy, po opakovaných atakách je fixovaná mydriáza
- U nás pro tyto potíže poprvé 4/2022
- Komplexní laboratoř bez pozoruhodností
- Oční vyšetření – kompletní paréza n. III vpravo

KAZUISTIKA II – CHLAPEC, 5 LET

- Solu-Medrol 3x400 mg i.v., dále p.o. taper Prednison z dávky 25 mg
- Úprava do původní reziduální mydriázy
- 6/2022 kontrolní MR mozku – stacionární nález
- 10/2022 recidiva potíží

KAZUISTIKA II – CHLAPEC, 5 LET

- Ostatní vyšetření beze změny
- Přeléčen kortikoidy
- Úprava do původní reziduální mydriázy

- Další ataka 1/2023 a 3/2023

KAZUISTIKA II – CHLAPEC, 5 LET

- Gabapentin, prednison
- 6/2023 Leksellův gama nůž
- 6/2023 recidiva
- Přeléčen i.v. kortikoidem
- MR mozku stacionární
- 8/2023 vysazen prednison při nežádoucích účincích, gabapentin ponechán

KAZUISTIKA III – CHLAPEC 9 MĚSÍCŮ

Anamnéza

- Z fyziologické gravidity, neriziková kolemporodní anamnéza
- Vážněji nestonal
- FA:Vigantol I ggt/d

Nynější onemocnění

- Několik dní se rozvíjející pokles víčka a mydriáza zornice vpravo

KAZUISTIKA III – CHLAPEC 9 MĚSÍCŮ

- Objektivně paréza n. III vpravo
- Laboratoř v normě včetně vyšetření likvoru
- Přeléčen krátkodobě kortikoidy (Prednison)

KAZUISTIKA III – CHLAPEC 9 MĚSÍCŮ

- Zatím bez recidivy
- Zůstává ptóza víčka vpravo
- Wait and scan

K ZAPAMATOVÁNÍ

- Spontánní intrakraniální hypotenze vzniká při poklesu tlaku mozkomíšního moku na podkladě jeho úniku bez zjevné vyvolávající příčiny
- Typickým příznakem je ortostatická bolest hlavy
- Stěžejní diagnostickou metodou je magnetická rezonance mozku s nálezem pachymeningeálního sycení, „sagging brain“, žilní distenze a hyperemie hypofýzy
- Léčba zahrnuje režimová opatření (klid, kofein, tekutiny), při nedostatečném efektu aplikaci epidurální krevní zátky, případně chirurgický výkon

