mii. Pacienti, u kterých dochází ke zhoršení neurologického stavu v důsledku mozkové herniace, mohou profitovat z dekompresní kraniektomie (Bousser et al., 2007).

Iniciálně se nasazuje LMWH s cílovým anti Xa 0,5-1 kIU/l nebo heparin s udržováním aPPT na 2–2,5 násobek normy. Po stabilizaci klinického stavu pacienta převádíme na dlouhodobou perorální antikoagulační léčbu, na antagonistu vitaminu K s cílovým INR 2–3 (Ferro et al., 2017). Přímá perorální antikoagulancia jsou účinnou a bezpečnou alternativou warfarinu u pacientů s nevalvulární fibrilací síní či s hlubokou žilní trombózou. Navíc pacientovi odpadá nutnost pravidelného monitorování INR a účinnost není ovlivněna dietní chybou či mnohočetnými lékovými interakcemi. Avšak pro absenci validních dat nejsou indikována přímá antikoagulancia na léčbu trombózy žilních splavů kromě dabigatranu v dávce 2 × 150 mg, u kterého ve studii RE-SPECT CVT bylo zjištěno, že má stejný účinek na rekurenci žilní trombózy i stejnou míru hemoragických komplikací jako warfarin (Štětkářová, 2017). Doba podávání antikoagulační terapie je individuální a závisí od etiologie. Pokud jsou známé přechodné rizikové faktory, které způsobily mozkovou žilní trombózu, podávají se antikoagulancia po dobu 3–6 měsíců, 6–12 měsíců u idiopatické mozkové žilní trombózy a dlouhodobě u recidivujících žilních trombóz nebo v případě, že je známa závažnější trombofilie (například homozygot pro Leidenskou mutaci) (Behrouzi et Punter, 2018).

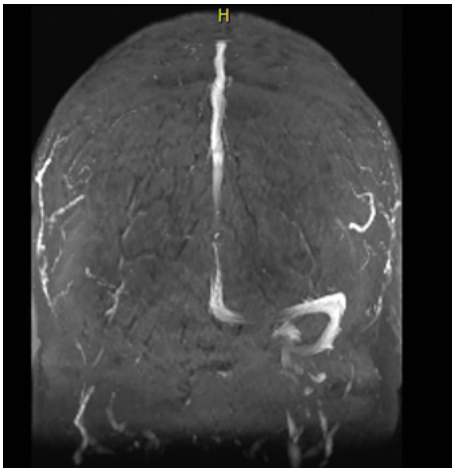
Kvůli různorodosti klinických symptomů je tato diagnóza často opomíjená a bývá diagnostickou výzvou (Silvis et al., 2017). Mezi nejčastější symptomy patří bolest hlavy často s vegetativním doprovodem. Dále se trombóza žilních splavů může manifestovat epileptickým záchvatem, alterací vědomí, fokálním neurologickým deficitem a obrazem encefalopatie při postižení hlubokého žilního systému. Vzácně se iniciálně projeví jako subarachnoidální krvácení. Za zmínku stojí i klinický projev trombózy kavernózního sinu, který je sice relativně vzácný, ale život ohrožující stav. Projevuje se bolestí hlavy, oka, chemózou a někdy i pulzujícím exoftalmem. Dále dochází k okohybné poruše při jednostranném postižení hlavových nervů: n. III, IV, hypestezie při postižení první i druhé větve n. V (Růžička, 2019).

Kazuistika

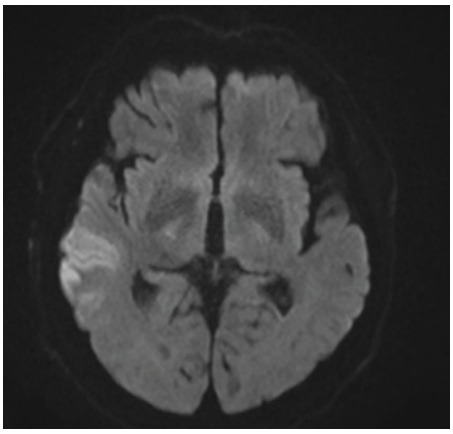
70letý pacient, léčen s arteriální hypertenzí, byl přijat k překladu z jiného neurologického oddělení, kde byl hospitalizován pro stav s tonicko-klonickými křečemi. Bylo provedeno CT mozku s nálezem subarachnoidálního krvácení T-P-O vpravo, drobného krvácení v bazálních cisternách. Na CT angiografii s arteriální fází se neprokázal zdroj krvácení či jiná patologie na přívodních či intrakraniálních tepnách. Proběhla konzultace s neurochirurgickým pracovištěm, které neindikovalo neurochirurgické řešení. Laboratorní nález byl v normě, kromě vyšších D-dimerů (0,53 mg/l), které byly vyšetřeny ještě na primárním pracovišti a jejichž vyšší hodnotu lze vysvětlit ischemií. Pro symptomatický epileptický záchvat byl nasazen levetiracetam a pro dekompenzaci arteriální hypertenze byla navýšena antihypertenzní terapie. Do druhého dne byl pacient již plně při vědomí s lehkou levostrannou hemiparézou. Bylo doplněno MRI mozku s nálezem subakutní ischemie temporo okcipitálně vpravo s hemoragickou složkou. Opětovně proběhla neurochirurgická konzultace se závěrem, že se jedná o nespecifický nález a nelze vyloučit tumorózní proces. Následně byl pacient přeložen na naše spádové oddělení k dalšímu dovyšetření. Při příjmu byla přítomná velmi lehká hemiparéza vlevo, anamnesticky byly doplněny další informace ohledně jeho stavu, a to že 5 dní před vznikem epileptického záchvatu měl bolesti hlavy, které tlumil běžnými analgetiky a lékařskou pomoc nevyhledal.

V rámci diferenciální diagnostiky příčiny ischemie lze zvažovat makroangiopatii a kardioembolizační etiologii. Makroangiopatii jsme vyloučili normálním nálezem na CT angiografii. Na kardioembolizaci jsme neměli vysokou suspekci, protože se jednalo o solitární ischemii a během pobytu v nemocnici nebyly zachyceny arytmie. Jako jedna z příčin ischemie přicházela do úvahy trombóza žilních splavů díky lokalizaci, tvaru infarktu a anamnéze bolesti hlavy. Proto jsme doplnili venózní MRA s nálezem trombózy sinus transversus vpravo a částečně sigmoideus. Byla zahájena antikoagulační terapie formou LMWH 0,6 ml po 12 hodinách i přes hemoragickou složku ischemie s výhledem převodu na warfarin. Po třetí aplikaci LMWH se zkontrolovala hodnota

Obr. 1. *MR venogram, trombóza sinus sigmoideus a transversus vpravo*



Obr. 2. *Akutní ischemie temporoparietálně vpravo na DWI sekvenci MRI mozku*



Obr. 3. *Subarachnoidální krvácení temporo parieto okcipitálně vpravo na nativním CT mozku*

anti Xa, která byla 0,65 kIU/l, čili ve správném terapeutickém rozmezí.

Proběhl screening etiologie trombózy žilních splavů, byl proveden onkoscreening, nabrané trombofilní stavy, vaskulitidy. Všechna vyšetření byla negativní. Základní laboratoř byla také bez patologických hodnot. Při dimisi byl pacient bez neurologického deficitu, přetrvávaly mírné bolesti hlavy, na které byl předepsán metamizol. Po 3 měsících pacient