

přišel na kontrolní MRI mozku a na kontroly do neurologické ambulance. Pacient byl bez neurologického deficitu, na MRI mozku bez známek rekanalizace sinus sigmoideus a transversus vpravo, dále patrné postischemické ložisko temporo parietálně vpravo. Nadále se pokračovalo v antikoagulační terapii a byla naplánována další kontrola za 6 měsíců.

Diskuze

Mozková žilní trombóza se může vyskytovat v každém věku, ale nejčastěji se vyskytuje u mladých lidí pod 45 let a u žen (předpokládá se vliv hormonální antikoncepce a těhotenství) (Saposnik, 2011). Diagnóza časných stadií trombózy žilních splavů často není jednoduchá kvůli jejímu variabilnímu klinickému obrazu a nespecifickým obtížím. U většiny pacientů dojde k úplnému uzdravení, zejména pokud je včas diagnostikována a léčena. Prognosticky horšími faktory jsou mužské pohlaví, iniciální koma, těžký neurologický deficit, intracerebrální hematoma či přítomnost rizikových faktorů jako sepse, koagulopatie a malignita (Ferro et al., 2017).

Dva hlavní patofyziologické mechanismy se uplatňují v klinické manifestaci trombózy žilních splavů. Zaprvé – trombóza

žilních splavů nebo sinů může mít za následek zvýšený venózní a kapilární tlak. Jakmile začne stoupat nitrolební žilní tlak, dojde ke snížení mozkové perfuze ústící ke vzniku ischemie a cytotoxického edému. Dále může dojít k porušení hematoencefalické bariéry, která vede k vazogennímu edému. Současně může dojít k ruptuře kortikální žíly a ke vzniku parenchymového hematomu.

Zadruhé – trombóza mozkových splavů může vyústit ve snížení absorpce likvoru, který se vstřebává arachnoidální granulací. Trombóza mozkových splavů zvyšuje nitrožilní tlak, což snižuje absorpci likvoru, a to vede ke zvýšení nitrolebního tlaku. Důsledkem zvýšeného nitrolebního tlaku dochází k venózní a kapilární hypertenzi, která přispívá ke vzniku parenchymového hematomu, vazogennímu a cytotoxickému edému (Piazza, 2012).

Jeden z dalších raritních následků trombózy mozkových splavů je subarachnoidální krvácení. K tomu může dojít při sekundárním provalení hemoragického infarktu do subarachnoidálního prostoru nebo při ruptuře fragilních tenkostěnných kortikálních žil díky nitrožilní hypertenze (CMP manual). Tento patofyziologický mechanismus objasňuje vznik subarachnoidálního krvácení, které bylo přítomno na vstupním CT mozku.

Výše zmíněné jevy se mohou klinicky projevit bolestí hlavy, epileptickým záchvatem, fokálním neurologickým deficitem či poruchou vědomí, což vysvětluje klinické příznaky u výše zmíněného pacienta.

Vzhledem k tomu, že se u pacienta příčina trombózy mozkových splavů neobjasnila, můžeme ji kategorizovat jako idiopatickou a ponechat antikoagulační terapii na půl roku až rok. I když u tohoto pacienta byly přítomné prognosticky nepříznivé faktory, došlo ke kompletní regresi neurologického deficitu a zatím bez recidivy epileptického záchvatu.

Závěr

Přestože trombóza mozkových žil a splavů patří mezi vzácné příčiny iktu, mělo by se na ni pomýšlet v rámci diferenciální diagnostiky u nového vzniku bolesti hlavy, fokálního neurologického deficitu a epileptického záchvatu. Dále je nutno pátrat po vyvolávající příčině, včetně přítomnosti prokoagulačních stavů. Jejich odhalení má dopad na management prevence další rekurence mozkové žilní trombózy. Prognóza pacienta je příznivá při včasné diagnostice a její léčbě jako i jejich rizikových faktorů. Je potřeba na ni myslet i u starších pacientů (Ullivi et al., 2020).

LITERATURA

1. Anand N, Chan C, Wang NE. Cerebral venous thrombosis: a case report. *J Emerg Med*. 2009;36(2):132-7. doi: 10.1016/j.jemermed.2007.02.041.
2. Behrouzi R, Punter M. Diagnosis and management of cerebral venous thrombosis. *Clin Med (Lond)*. 2018;18(2):192.
3. Boussier MG, Ferro JM. Cerebral venous thrombosis: an update. *Lancet Neurol*. 2007;6:162-70.
4. Crassard I, Soria C, Tzourio CH, et al. A negative D-dimer assay does not rule out cerebral venous thrombosis. *Stroke*. 2005;36:1716-1719.
5. Ferro JM, Boussier MG, Canhão P, et al. European stroke organization guideline for the diagnosis and treatment of cerebral venous thrombosis – Endorsed by the European Academy of Neurology. *European Stroke Journal*. 2017;28(3):195-221.
6. Ferro JM, Canhão P, Stam J, et al. Prognosis of Cerebral Vein and Dural Sinus Thrombosis, Results of the International Study on Cerebral Vein and Dural Sinus Thrombosis (ISCVT). *Stroke*. 2004;35(3):664-670.
7. Lafitte F, Boukobza M, Guichard JP, et al. MRI and MRA for diagnosis and follow-up of cerebral venous thrombosis (CVT). *Clin Radiol*. 1997;52(9):672-679.
8. Piazza G. Cerebral Venous Thrombosis. *Circulation*. 2012;125:1704-1709.
9. Růžička E. Neurologie, Praha, Triton, 2019. ISBN 978-80-7553-681-5.
10. Saposnik G, et al. Diagnosis and Management of Cerebral Venous Thrombosis. *Circulation Journal*. 2011;42:1158-1192.
11. Silvis S, de Sousa D, Ferro J, et al. Cerebral venous thrombosis. *Nat Rev Neurol*. 2017;13:555-565.
12. Štětkářová I. Moderní farmakoterapie v neurologii. Praha: Maxdorf 2017.
13. Tomek A. Neurointenzivní péče. Praha: Mladá Fronta 2018.
- Trombóza mozkových žil a splavů CMP manual 2018. Available from: <https://www.manual-cmp.cz/tromboza-splavu-etologie-a-klinicky-obraz/>.
14. Ullivi L, Squitieri M, Cohen H, et al. Cerebral venous thrombosis: a practical guide. *Practical Neurology*. 2020;20:356-367.