

Bóle głowy związane ze zmianą ciśnienia śródczaszkowego

Adam Stępień

Klinika Neurologii Wojskowego Instytutu Medycznego w Warszawie

STRESZCZENIE

Bóle głowy spowodowane zmianami ciśnienia śródczaszkowego są często spotykane w praktyce klinicznej. Najczęściej wiążą się ze wzrostem ciśnienia płynu mózgowo-rdzeniowego w przebiegu procesów patologicznych zlokalizowanych w obrębie czaszki. Rzadziej obserwuje się ból głowy związany z obniżeniem ciśnienia płynu mózgowo-rdzeniowego. W takich przypadkach najczęstszą przyczyną jest pobranie płynu w celach diagnostycznych lub po zabiegach chirurgicznych. Niejednokrotnie nie udaje się stwierdzić przyczyny wzrostu czy też zmniejszenia się ciśnienia płynu mózgowo-rdzeniowego. Przypadki takie, określane jako idiopatyczne, pozostają trudnym problemem klinicznym, zarówno z uwagi na żmudną diagnostykę różnicową, jak i oporność terapeutyczną. W niniejszym artykule omówiono aktualny stan wiedzy na temat obydwu odmiennych przyczynowo stanów chorobowych, których wspólnym objawem jest ból głowy.

Słowa kluczowe: ból głowy, nadciśnienie i podciśnienie śródczaszkowe

Wstęp

Bóle głowy spowodowane zmianami ciśnienia śródczaszkowego są często spotykane w praktyce klinicznej. Ich przyczyną są procesy chorobowe toczące się w czaszce lub pozostają następstwem zabiegów diagnostyczno-terapeutycznych. Zawsze wymagają wnikliwej diagnostyki i obserwacji. Niejednokrotnie jednak nie udaje się wyjaśnić przyczyny wzrostu lub obniżenia się (tab. 1) ciśnienia

Tabela 1. Bóle głowy spowodowane obniżeniem ciśnienia płynu mózgowo-rdzeniowego (PMR)

Bóle głowy po nakłuciu opony twardej
Bóle głowy spowodowane szczeliną z wyciekami PMR
Bóle głowy przypisywane (idiopatycznemu) obniżeniu ciśnienia PMR

śródczaszkowego. Z powodu medycznej niewiedzy przypadki takie określa się jako samoistne lub idiopatyczne.

Samoistne podciśnienie wewnątrzczaszkowe

Samoistne podciśnienie wewnątrzczaszkowe (*spontaneous intracranial hypotension*) jest rzadko spotykanym rodzajem bólu głowy opisanym po raz pierwszy przez Schaltenbrandta w 1938 roku [1]. Charakterystycznym objawem jest ból głowy, występujący gdy pacjent pozostaje w pozycji pionowej i ustępujący po położeniu się, spowodowany obniżonym ciśnieniem płynu mózgowo-rdzeniowego. U chorych wywiad dotyczący urazu przebiegającego z uszkodzeniem opony twardej oraz punkcji lędźwiowej powinien być negatywny [2].

Ten rodzaj bólu głowy może się pojawić nagle i naśladować piorunujący ból głowy [3]. Objawami towarzyszącymi są nudności, zawroty głowy, ból w okolicy karku, zaburzenia widzenia, podwójne widzenie, szumy uszne, objawy korzeniowe z odcinka szyjnego kręgosłupa, niekiedy senność [4]. W Międzynarodowej Klasyfikacji Bólów Głowy (ICHD, *International Classification of Headache Disorders*; 2004), ustalono, że kryterium rozpoznania jest występowanie bólu głowy w po-

Adres do korespondencji: prof. dr hab. med. Adam Stępień
Klinika Neurologii WIM
ul. Szaserów 128, 00-909 Warszawa
e-mail: astepien@wim.mil.pl
Polski Przegląd Neurologiczny 2006, tom 2, 2, 96-102
Wydawca: Wydawnictwo Via Medica
Copyright © 2006 Via Medica

zycji stojącej i jego ustępowanie po położeniu się oraz niskie wartości ciśnienia płynu mózgowo-rdzeniowego ($< 60 \text{ mm H}_2\text{O}$) mierzone podczas nakłucia lędźwiowego. Ból głowy pojawia się lub nasila minimum w 15. minucie po przyjęciu pozycji pionowej i ustępuje lub zmniejsza się po położeniu się. Chorują głównie osoby młode, częściej kobiety.

Podczas punkcji lędźwiowej ciśnienie płynu mózgowo-rdzeniowego jest niskie, ale niekiedy może być prawidłowe. Można odnotować niewielką pleocytozę i wzrost stężenia białka. Płyn jest bezbarwny, przejrzysty, ale może być także ksantochromiczny [5].

Przyczyna powstawania zespołu nie jest znana. Przypuszcza się, że u podłoża leży zmniejszona produkcja płynu mózgowo-rdzeniowego, jego zwiększone wchłanianie lub występowanie jego wycieku z zamkniętej przestrzeni [6]. Następstwem niskiego ciśnienia płynu mózgowo-rdzeniowego jest przemieszczanie się tkanki mózgu w kierunku otworu wielkiego. W konsekwencji napinania się i rozciągania tkanek i struktur unerwianych przez włókna czuciowe, pochodzące głównie z nerwu trójdzielnego, powstaje ból. W jego rozwoju pewną rolę przypisuje się także rozszerzeniu naczyń i zatok żylnych, nieprawidłowościom budowy opony, a niekiedy — współistnieniu zespołu Marfana [7, 8].

Badanie rezonansu magnetycznego (MRI, *magnetic resonance imaging*) z zastosowaniem gadoliny wykazuje wzmocnienie obrazu w obrębie opony twardej na sklepiści mózgu będące konsekwencją rozszerzenia i przepełnienia naczyń żylnych [9, 10]. Rzadziej zgrubienie opon występuje w obrębie kanału kręgowego. Można także zaobserwować zwężenie komór mózgu i zbiorników podstawy w następstwie obniżenia ciśnienia płynu mózgowo-rdzeniowego. Powstaje wówczas objaw zapadania się mózgu, czyli spłaszczenie skrzyżowania nerwów wzrokowych, przemieszczenie mostu względem stoku oraz obniżenie migdałków mózdzku w kierunku otworu wielkiego [11]. Obraz radiologiczny może przypominać zespół Arnolda-Chiariego typu I. Wartość ciśnienia płynu mózgowo-rdzeniowego i czas trwania bólu głowy nie wpływają na wystąpienie zmian w oponie twardej [12]. Zmiany te ujawniają się po kilku tygodniach i mogą się utrzymywać przez wiele miesięcy [13].

Powiększenie przysadki jest rzadko spotykanym objawem radiologicznym w idiopatycznym podciśnieniu śródczaszkowym, który ustępuje wraz z zanikaniem objawów chorobowych [14].

Mechanizm powiększenia się gruczołu nie jest znany; pod uwagę bierze się rozszerzenie naczyń żylnych w obrębie siódła tureckiego [15]. Objaw ten wymaga dodatkowych badań diagnostycznych, wykluczających inne zmiany patologiczne w obrębie przysadki. Występowanie gruczolaka przysadki w przebiegu podciśnienia śródczaszkowego zdarza się rzadko [16]. Przemieszczenia struktur anatomicznych stwierdzone w badaniu MRI mogą być niewielkie i przez to niedostrzeżone, zwłaszcza że badanie odbywa się w pozycji leżącej [17].

Badanie histologiczne opon ujawnia cienką warstwę fibroblastów oraz cienkie i wiotkie ściany naczyń oponowych [18].

Objawy chorobowe z reguły ustępują samoistnie w ciągu kilku lub kilkunastu tygodni [19]. Chorym zaleca się dłuższe pozostawanie w łóżku, zwiększone przyjmowanie płynów, preparaty zawierające kofeinę, niekiedy steroidy.

Idiopatyczne podciśnienie śródczaszkowe zawsze należy uwzględniać w przypadku ortostatycznego bólu głowy opornego na terapię lekami przeciwbólowymi.

Badanie płynu mózgowo-rdzeniowego nie jest zalecane u wszystkich chorych. Nakłucia lędźwiowego należy unikać zwłaszcza u osób, których dotyczy niebezpieczeństwo nasilenia bólu z tego powodu, a obraz kliniczny jest zgodny z wynikami uzyskanymi w badaniach neuroobrazowych, ponieważ zawsze istnieje ryzyko groźnego powikłania, jakim jest wystąpienie krwiaków oponowych. Wykonanie nakłucia należy jednak rozważać u chorych z długo utrzymującymi się objawami, niereagującymi na leczenie. Cysternografia izotopowa jest wówczas badaniem, które może ujawnić przyczynę choroby. W przypadkach wycieku płynu mózgowo-rdzeniowego potwierdzonego w badaniu radioizotopowym (po podaniu do kanału kręgowego substancji znakowanej izotopem następuje jej szybkie wydalanie z moczem) wskazany jest zabieg operacyjny.

Ból głowy po nakłuciu opony twardej

Ortostatyczny ból głowy często jest objawem uszkodzenia opony w następstwie diagnostycznej lub leczniczej punkcji lędźwiowej oraz po zabiegu neurochirurgicznym. Stosunkowo często spotykany typ bólu głowy to spowodowany obniżeniem ciśnienia płynu mózgowo-rdzeniowego ból występujący po nakłuciu lędźwiowym. Płyn mózgowo-rdzeniowy jest produkowany w ilości $0,3 \text{ ml/min}$, a jego ciśnienie bezpośrednio zależy od ciśnienia

żylnego. W warunkach prawidłowych przy ułożeniu w pozycji horyzontalnej jego wartość waha się w granicach 50–180 mm H₂O. Ubytek około 30 ml płynu mózgowo-rdzeniowego może być przyczyną wystąpienia bólu głowy.

Ból głowy pojawia się u blisko 90% chorych w pierwszych 2 dniach po punkcji lędźwiowej. Rozwija się w ciągu kilkunastu sekund po przyjęciu pozycji pionowej i równie szybko ustępuje po położeniu się. Czas powstawania i ustępowania bólu u poszczególnych chorych cechuje się dużą zmiennością. Ból obejmuje całą głowę, ale najczęściej jest zlokalizowany w okolicach czołowych, ma charakter tępy, rozpierający, rzadziej tętniący. Towarzyszą mu zawroty głowy, nudności i wymioty, szumy uszne oraz bóle pleców (tab. 2). Wraz z upływem czasu natężenie bólu stopniowo słabnie i wydłuża się okres potrzebny do jego wystąpienia po przyjęciu pozycji pionowej.

W badaniu przedmiotowym można stwierdzić zaznaczone objawy oponowe. Może także wystąpić przemijające porażenie nerwu odwodzącego. Ból ustępuje samoistnie w ciągu kilku dni, rzadko trwa dłużej niż tydzień.

Przyczyną powstania bólu głowy jest zmniejszenie objętości i ciśnienia płynu mózgowo-rdzeniowego powodujące wzrost objętości krwi w rozszerzonych naczyniach żylnych i tętniczych, co prowadzi do pobudzenia nocyceptorów zlokalizowanych w oponach. Po przyjęciu przez chorego pozycji pionowej dochodzi do rozciągania opon, co wywołuje ból. W badaniu MRI wykonanym w pierw-

szej dobie po punkcji lędźwiowej u prawie wszystkich chorych stwierdzono zmniejszenie objętości płynu mózgowo-rdzeniowego, co korelowało z występowaniem popunkcyjnego bólu głowy [20]. Obniżenie ciśnienia parcjalnego płynu nie jest jednak równoznaczne z wystąpieniem bólu głowy, gdyż u części chorych z popunkcyjnym bólem głowy pozostaje ono prawidłowe [21]. Czynnikiem predisponującym do jego powstania są płeć żeńska i młody wiek. Tendencja do rzadszego występowania tego rodzaju bólu głowy u osób starszych najprawdopodobniej jest związana z mniejszą elastycznością naczyń [22]. Powszechnie zalecane pozostawanie po punkcji w pozycji leżącej, jak również mniejsza ilość pobranego płynu nie zmniejszają częstości bólu. Ból głowy pojawia się rzadziej po nakłuwaniu cieńszymi igłami, pozostaje jednak bez związku z liczbą dokonanych nakłuć. Przerwanie ciągłości opony twardej wywołane przez cieńszą igłę punkcyjną goi się szybciej. Całkowite zagojenie opony następuje w ciągu 14 dni od nakłucia.

Od wielu lat głównym sposobem leczenia popunkcyjnego bólu głowy jest ściśle przestrzeganie leżenia w łóżku przez 24 godziny po nakłuciu lędźwiowym, intensywne nawadnianie oraz podawanie środków zawierających kofeinę. Takie postępowanie, ustalone ponad 100 lat temu przez Augusta Biera, stosuje się powszechnie w wielu krajach [23]. Mimo upływu długiego czasu przeprowadzone badania kliniczne nie dostarczają jednak przekonujących danych o skuteczności takiego postępowania. W ostatnich latach pojawiają się doniesienia, że ściśle przestrzeganie leżenia w łóżku nie przynosi korzyści, a wręcz przeciwnie — nasila częstość pozycyjnych bólów głowy [24, 25]. Tym niemniej współcześnie opracowane zalecenia sugerują wczesne uruchamianie chorych po zabiegu [26].

W przypadku braku poprawy zaleca się nadtwardówkowe wstrzyknięcie krwi pobranej uprzednio od chorego w celu wytworzenia skrzepliny zamykającej ubytek w oponie rdzeniowej.

Idiopatyczne nadciśnienie wewnątrzczaszkowe

Zespół nadciśnienia śródczaszkowego (> 250 mm H₂O) utrzymujący się przez dłuższy czas, niezwiązany z wewnątrzczaszkowym procesem rozrostowym, zapalnym, wodogłowiem czy przebytym urazem głowy i przebiegający bez zmian w płynie mózgowo-rdzeniowym, określa się mianem idiopatycznego (łagodnego) nadciśnienia śródczaszkowego (*idiopathic intracranial hypertension*, Foley

Tabela 2. Kryteria diagnostyczne bólu głowy po nakłuciu opony twardej (po nakłuciu lędźwiowym)

- | |
|--|
| <p>A. Ból głowy nasilający się w ciągu 15 minut w pozycji siedzącej lub stojącej i słabnący w ciągu 15 minut po przyjęciu pozycji leżącej, spełniający co najmniej jedno z kryteriów ujętych w podpunktach 1.– 5. oraz kryteria C i D</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Sztywność karku 2. Szum uszny 3. Osłabienie słuchu 4. Fotofobia 5. Nudności <p>B. Występowanie po nakłuciu opony twardej</p> <p>C. Ból głowy rozwijający się w ciągu 5 dni po nakłuciu opony twardej</p> <p>D. Ból głowy ustępujący:</p> <ul style="list-style-type: none"> • samoistnie w ciągu tygodnia • lub w ciągu 48 godzin po wdrożeniu skutecznego leczenia wycieku płynu mózgowo-rdzeniowego |
|--|

Tabela 3. Zmodyfikowane kryteria Dandy'ego (wg [27])

1. Objawy zwiększonego ciśnienia śródczaszkowego pod postacią bólu głowy, nudności, wymiotów, przejściowego pogorszenia ostrości wzroku, obrzęku tarczy nerwu wzrokowego
2. Brak ogniskowych objawów neurologicznych, innych niż jedno- lub obustronne uszkodzenie nerwu odwodzącego
3. Ciśnienie płynu mózgowo-rdzeniowego może być wzmożone, bez zmian składu cytologicznego lub biochemicznego
4. Komory boczne mózgu pozostają symetryczne, o prawidłowej lub zmniejszonej wielkości

1955). W przeszłości posługiwano się także określeniami rzekomego guza mózgu (*pseudotumor cerebri*, Nonne 1914) lub surowiczego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych. Schorzenie to po raz pierwszy opisał Quincke w 1893 roku. Kryteria rozpoznawcze opracowane przez Dandy'ego w 1937 roku, zmodyfikowane przez Smitha 50 lat później, są stosowane do dziś (tab. 3) [27].

U części pacjentów schorzenie jest przewlekłe lub nawrotowe, co odnotowuje się u blisko 40% z nich [28]. Obciążający wywiad rodzinny stwierdza się rzadko.

Roczna zapadalność na tę chorobę w populacji ogólnej wynosi 0,9 na 100 000 u mężczyzn i 3,5 na 100 000 u kobiet między 15. a 44. rokiem życia [29]. Najczęściej chorują właśnie kobiety (90% chorych), zwłaszcza w wieku rozrodczym. Wśród czynników predysponujących wymienia się otyłość (wzrost masy ciała o ponad 20% masy należnej), ciążę, nieregularne miesiączkowanie oraz stosowanie doustnych leków antykoncepcyjnych [30]. U dzieci, osób starszych, szczupłych oraz mężczyzn choroba występuje rzadko [31]. Objawy rozwijają się powoli. Ból głowy jest zgłaszany przez 94% chorych. Obejmuje całą głowę, rzadziej lokalizuje się w okolicach skroniowych; jest tępy, jednostajny, towarzyszą mu nudności, rzadziej wymioty, niekiedy jedno- lub obustronne szumy uszne (u 58% chorych) i światłowstręt. Występują także zawroty głowy, podwójne widzenie (u 38% chorych), przejściowe pogorszenie ostrości wzroku (u 68% chorych) lub przemijające zaniewiedzenie (u 30% chorych), będące konsekwencją obrzęku tarczy nerwu wzrokowego [30].

Friedman i Rausch [32], oceniając charakter bólu głowy u 82 chorych z idiopatycznym nadciśnieniem śródczaszkowym, zgodnie z kryteriami Mię-

dzynarodowego Towarzystwa Bólów Głowy (IHS, *International Headache Society*), stwierdzili, że 30% z nich miało ból głowy typu napięciowego, a 20% typu migreny bez aury.

Zaniewiedzenie trwa kilka do kilkadziesiąt sekund i jest połączone z równoczesnymi kolorowymi błyskami świetlnymi. Może wystąpić jedno- lub obuocznie. Napady takie nie są skorelowane z występowaniem czy też nasileniem bólu głowy lub współistnieniem obrzęku tarczy nerwu wzrokowego; nie mają także znaczenia rokowniczego. U podłoża tych epizodów leży przemijające niedokrwienie nerwów wzrokowych spowodowane zwiększonym ciśnieniem śródczaszkowym. U blisko 1/3 chorych występują koncentryczne lub odnosowe ubytki w polu widzenia, u 25–50% pacjentów są one symptomatyczne, a u 20% chorych ruchy gałek ocznych są bolesne [28, 33]. Ubytki w polu widzenia mogą stopniowo narastać wraz z czasem trwania nadciśnienia śródczaszkowego i powiększać się, prowadząc do całkowitego zaniewiedzenia. Szybko postępujące ubytki w polu widzenia spotykane są rzadko. Leczenie powoduje ustępowanie niedowidzenia u blisko połowy chorych. Obrzęk tarczy nerwu wzrokowego nie jest warunkiem koniecznym do rozpoznania idiopatycznego nadciśnienia śródczaszkowego [34]. Zaburzenia widzenia mogą utrzymywać się przez wiele miesięcy, a nawet lat, nie powodując powikłań.

Początkowo objawy chorobowe są mało uchwytne i przemijające. Ból nasila się rano, po przebudzeniu, przy wysiłku fizycznym, próbie Valsalvy, kaszlu i kichaniu. Za pomocą badania przedmiotowego można stwierdzić jedno- lub obustronny obrzęk tarcz nerwów wzrokowych, krwotoki do siatkówki oraz jedno- lub obustronny niedowład nerwu odwodzącego (n. VI), rzadko — innych nerwów gałkoruchowych. Rozpoznanie idiopatycznego nadciśnienia śródczaszkowego w przypadkach uszkodzenia innych niż nerw VI nerwów gałkoruchowych jest jednak kwestionowane. Postępujące ubytki w polu widzenia (powiększenie plamki ślepej, niedowidzenie obwodowe) oraz obrzęk siatkówki z ogniskami wycieczek wskazują na realną możliwość utraty wzroku. Mogą współistnieć bóle barków lub karku.

Ostry początek choroby i jej postępujący przebieg przemawiają za wtórną przyczyną nadciśnienia śródczaszkowego. Przeciwnie rozpoznaniu idiopatycznego nadciśnienia śródczaszkowego przemawiają także neurologiczne objawy ogniskowe, napady padaczkowe, zaburzenia świadomości i zaburzenia psychiczne.

Nakłucie łądźwiowe można wykonać dopiero po uprzednim badaniu metodą tomografii komputerowej. Wzrost ciśnienia płynu mózgowo-rdzeniowego powyżej 250 mm H₂O, przy braku innych zmian w płynie, jest uznanym kryterium diagnostycznym. Stężenie białka jest prawidłowe lub nawet obniżone. U osób otyłych wartości ciśnienia płynu mózgowo-rdzeniowego między 200–250 mm H₂O nie są diagnostyczne i w wątpliwych przypadkach choroby wymagają 24-godzinnego monitorowania ciśnienia płynu.

W badaniu metodą tomografii komputerowej i MRI nie stwierdza się zmian, szczególnie w układzie i wielkości komór bocznych mózgu [31]. U niektórych chorych stwierdza się malformację Arnolda-Chiariego typu I, często bezobjawową. W badaniu MRI można stwierdzić spłaszczenie tylnej części gałki ocznej (ok. 80% chorych), objaw pustego siodła tureckiego (70%) oraz rozdęcie osłonek nerwu wzrokowego (45%). Objawy te nie są jednak specyficzne dla nadciśnienia śródczaszkowego [35].

W celu wykluczenia zakrzepicy żył mózgu lub zatok opony twardej konieczne jest wykonanie wenygrafii MRI. W badaniu tym obustronne zwężenie zatoki poprzecznej mózgu występuje u ponad 90% chorych. Utrzymuje się ona także po normalizacji ciśnienia płynu mózgowo-rdzeniowego, co wskazuje na brak bezpośrednich zależności między średnicą zatoki a ciśnieniem płynu [36]. Wykonanie tego badania należy rozważyć także u chorych z nadciśnieniem śródczaszkowym po przebytych zapaleniu zatok obocznych nosa lub zapaleniu ucha środkowego, w przypadku szybko pogarszającej się ostrości wzroku oraz braku poprawy po leczeniu [37].

Przyczyna powstawania nadciśnienia wewnątrzczaszkowego często pozostaje nieznana. W diagnostyce różnicowej bierze się pod uwagę zaburzenia hormonalne (niedoczynność przynarczyc, okres ciąży, choroba Addisona), zakrzepicę zatok żylnych mózgu, działania niepożądane leków (m.in. tetracykliny, witamina A, doustne środki antykoncepcyjne, steroidy anaboliczne, sole litu), choroby hematologiczne (niedokrwistość wynikająca z niedoboru żelaza, czerwienica prawdziwa, zaburzenia krzepnięcia krwi) oraz choroby układowe. Najczęstsze przyczyny łagodnego nadciśnienia wewnątrzczaszkowego podano w tabeli 4, a kryteria diagnostyczne przedstawiono w tabeli 5. U chorych z idiopatycznym nadciśnieniem śródczaszkowym w płynie mózgowo-rdzeniowym stwierdzono wzrost stężenia witaminy A, przy jednoczesnym prawidłowym jego stężeniu w surowicy [38]. Występowanie jednej z przyczyn nadciśnienia śródczaszkowe-

Tabela 4. Przyczyny łagodnego nadciśnienia śródczaszkowego

Zaburzenia hormonalne:

- żeńskie hormony płciowe
- ciąża i okres połogu
- choroba Addisona
- choroby kory nadnerczy
- niedoczynność przynarczyc

Zakrzepica naczyń wewnątrzczaszkowych lub żyły szyjnej i zaburzenia odpływu żylnego

Choroby ogólnoustrojowe:

- przewlekła obturacyjna choroba płuc
- prawokomorowa niewydolność serca
- zespół snu z bezdechem
- niewydolność nerek

Uraz głowy

Leki i związki chemiczne:

- witamina A
- tetracykliny
- danazol
- amiodaron
- węglan litu
- nitrofurantoina
- hormonalne leki antykoncepcyjne
- steroidy anaboliczne

Choroby krwi i tkanki łącznej:

- niedokrwistość z niedoboru żelaza
- toczeń układowy
- czerwienica prawdziwa

Przewlekła hiperkapnia z hipoksją

Zakażenia bakteryjne i wirusowe

Zespół pustego siodła

Pląsawica Sydenhama

Tabela 5. Kryteria diagnostyczne łagodnego nadciśnienia wewnątrzczaszkowego (wg klasyfikacji *International Headache Society* [IHS], 2004)

A. Postępujące bóle głowy z co najmniej jedną z następujących cech, spełniające kryteria C i D

- codzienne występowanie
- ból rozlany i/lub stały (niepulsujący)
- nasilenie przy kaszlu lub wysiłku

B. Nadciśnienie śródczaszkowe

C. Bóle głowy rozwijające się w ścisłym związku czasowym z podwyższeniem ciśnienia śródczaszkowego

D. Złagodzenie bólów głowy po upuście płynu mózgowo-rdzeniowego w celu zmniejszenia ciśnienia śródczaszkowego

go wymienionych w tabeli 4 wyklucza rozpoznanie jego postaci idiopatycznej.

Istnieje kilka możliwych mechanizmów powstawania łagodnego nadciśnienia wewnątrzczaszkowego: nagłe zwiększenie produkcji płynu mózgowo-rdzeniowego, powiększenie objętości mózgu z powodu wzmożonego ciśnienia przepływającej przez mózg krwi, z następowymi objawami obrzęku mózgu, obniżenie resorpcji płynu mózgowo-rdzeniowego, wzrost ciśnienia w wewnątrzczaszkowym krążeniu żylnym.

Długo trwający obrzęk tarcz nerwów wzrokowych spowodowany nadciśnieniem wewnątrzczaszkowym może doprowadzić do zaniku nerwów wzrokowych i ślepoty. Wczesne rozpoznanie choroby ma istotne znaczenie w zapobieganiu nieodwracalnemu uszkodzeniu nerwów wzrokowych.

W rozpoznaniu różnicowym należy uwzględnić nadciśnienie śródczaszkowe spowodowane zmianami wewnątrzczaszkowymi i rzekomy obrzęk tarczy nerwu wzrokowego. W tym ostatnim przypadku zwykle zachowana jest ostrość wzroku, nie występuje wzrost ciśnienia płynu mózgowo-rdzeniowego, a proces chorobowy nie postępuje w kolejnych badaniach kontrolnych.

Schorzenie cechuje się najczęściej łagodnym przebiegiem. Trwa kilka miesięcy, rzadziej kilka lat. Nawroty występują jedynie u kilku procent chorych.

Zalecane jest ograniczenie płynów i soli w diecie, a u osób otyłych — zmniejszenie masy ciała. Objawowe leczenie bólów głowy pozostaje zbliżone do stosowanego w migrenie. Doraźnie korzystnie działają niesteroidowe leki przeciwzapalne, ich nadużywanie wiąże się jednak z możliwością rozwoju polekowego bólu głowy. Problematiczne jest stosowanie leków wpływających na zwiększenie masy ciała, takich jak amitryptylina czy kwas walproinowy. Z tego powodu bardziej wskazany jest topiramid. Leki hipotensyjne zmniejszają przepływ w *vasa vasorum* nerwu wzrokowego i powinny być stosowane ostrożnie. Zalecane są steroidy (deksametazon) oraz leki moczopędne (zwłaszcza acetazolamid). Dłuższe leczenie, stosowane niekiedy przez kilka lat, zapobiega nawrotom choroby [1, 28]

Rzadziej przeprowadza się zabieg operacyjny, umożliwiający odprowadzenie płynu mózgowo-rdzeniowego. Ponieważ komory boczne nie są powiększone, częściej wybiera się zespolenie łądźwiwo-otrzewnowe niż komorowo-otrzewnowe, niekiedy także dekompresję nerwu wzrokowego. Wskazaniem do leczenia operacyjnego jest brak poprawy po zastosowanej farmakoterapii lub gdy objawy nadciśnienia szybko narastają i postępuje

utrata wzroku. Drenaż odbarczający jest skuteczny w stosunku do wszystkich objawów klinicznych nadciśnienia śródczaszkowego [39].

W przypadkach wczesnie rozpoznanych, przy braku ubytków w polu widzenia i stosowanym leczeniu, rokowanie jest z reguły pomyślne. U chorych ze znacznymi ubytkami w polu widzenia mimo terapii może dojść do ślepoty. Znane są przypadki samoistnych wyleczeń, jednak z uwagi na możliwość groźnych powikłań zaleca się wczesną farmakoterapię.

PIŚMIENNICTWO

- Schaltenbrandt G. Neuere anschauungen zur pathophysiologie der liquorzirkulation. *Zentralbl. Neurochir.* 1938; 3: 290–300.
- International Classification of Headache Disorders; ICHD-II. *Cephalalgia* 2004; 24 (supl. 1): 1–128.
- Prusiński A. Aktualne problemy kliniczne bólów głowy w świetle materiałów 44 mitingu Amerykańskiego Towarzystwa Bólów Głowy. *Migrena* 2003; 3: 11–15.
- Ferrante E., Savino A., Brioschi A.M., Marazzi R., Donato M.F., Riva M. Oculomotor nerves palsy in spontaneous intracranial hypotension syndrome. *J. Neurosurg. Sci.* 1998; 42: 177–181.
- Ferrante E., Savino A., Sances G., Nappi G. Spontaneous intracranial hypotension syndrome: report of twelve cases. *Headache* 2004; 44: 615–622.
- Mokrei B., Posner J.B. Spontaneous intracranial hypotension: the broadening clinical and imaging spectrum of CSF leaks. *Neurology* 2000; 55: 1771–1772.
- Schievink W.I., Gordon O.K., Tourje J. Connective tissue disorders with spontaneous spinal cerebrospinal fluid leaks and intracranial hypotension: a prospective study. *Neurosurgery* 2004; 54: 65–70.
- Mokri B. Headache caused by decreased intracranial pressure; diagnosis and management. *Curr. Opin. Neurol.* 2003; 16: 319–326.
- Fishman R.A., Dillon W.P. Dural enhancement and cerebral displacement secondary to intracranial hypotension. *Neurology* 1993; 43: 609–611.
- Mokri B., Atkinson J.L.D., Dodick W.D., Miller G.M., Pipgras D.G. Absent pachymeningeal gadolinium enhancement on cranial MRI despite symptomatic CSF leak. *Neurology* 1999; 53: 402–404.
- Rowland L.P. *Merritts Neurology*. Urban & Partner, Wrocław 2004: 292.
- Chung S.J., Im J.-H., Lee J.-H., Lee M.C. Determining factors related to pachymeningeal enhancement on brain MRI in CSF hypovolemia. *Cephalalgia* 2004; 24: 903–905.
- Mokri B., Piepgras D.G., Miller G.M. Syndrome of orthostatic headaches of diffuse pachymeningeal gadolinium enhancement. *Mayo Clin. Proc.* 1997; 72: 400–413.
- Tsui E.Y.K., Ng S.H., Cheung Y.K., Fong D., Yuen M.K. Spontaneous intracranial hypotension with dural enhancement of the spinal canal and tension enlargement of the pituitary gland. *Eur. J. Radiol.* 2001; 38: 59–63.
- Tapia D.Q., Pardo J., Serrano J.M., Anciones V., Lopez-Ibor L. Spontaneous intracranial hypotension use of unenhanced MRI. *Neuroradiology* 2000; 42: 529–531.
- Firat A.K., Karakas H.M., Firat Z.Y., Kahraman B., Erdem G. Spontaneous intracranial hypotension with pituitary adenoma. *J. Headache Pain* 2006; 7: 47–50.
- Metafratzi A., Argyropoulou M.I., Mokou-Kanta C., Kontitsiotis S., Zikou A., Efremidis S.C. Spontaneous intracranial hypotension: morphological findings and CSF flow dynamics studied by MRI. *Eur. Radiol.* 2004; 14: 1013–1016.
- Mokri B., Parisi J.E., Scheithauer B.W., Piepgras D.G., Miller G.M. Meningeal biopsy in intracranial hypotension: meningeal enhancement on MRI. *Neurology* 1995; 45: 1801–1807.
- Rando T.A., Fishman R.A. Spontaneous intracranial hypotension: report of two cases and review of the literature. *Neurology* 1992; 42: 481–487.
- Grant R., Condon B., Hart J., Teasdale G.M. Changes in intracranial CSF volume after lumbar puncture and their relationship to post LP headache. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 1991; 54: 440–442.
- Vilming S.T., Kloster R. The time course of post lumbar puncture headache. *Cephalalgia* 1998; 18: 97–100.
- Vilming S.T., Schrader H., Monstad I. The significance of age, sex, and cerebrospinal fluid pressure in post lumbar-puncture headache. *Cephalalgia* 1989; 9: 99–106.

23. Bier A. Versuche über Cocainisirung der Rückenmarkes. Dt. Zeitschr. Chirurg. 1899; 51: 361–369.
24. Sudlow C., Warlow C. Posture and fluids for preventing post-dural puncture headache. The Cochrance Library. Część 1. Update Software, Oxford 2003.
25. Ebinger F., Kosel C., Pietz J., Rating D. Strict bed rest following lumbar puncture in children and adolescents is of no benefit. *Neurology* 2004; 62 (6): 1003–1005.
26. Evans R.W., Armon C., Frohman E.M., Goodin D.S. Assessment: Prevention of post-lumbar puncture headaches: Report of the Therapeutics and Technology Assessment Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology* 2000; 55: 909–914.
27. Smith J.L. Whence pseudotumor cerebri? *J. Clin. Neuroophthalmol.* 1995; 5: 55–56.
28. Kesler A., Hadayer A., Goldhammer Y., Almog Y., Korczyn A.D. Idiopathic intracranial hypertension. *Neurology* 2004; 63: 1737–1739.
29. Radhakrishnan K., Ahlskog J.E., Cross S.A. Idiopathic intracranial hypertension (pseudotumor cerebri). Descriptive epidemiology in Rochester, Minn, 1976 to 1990. *Arch. Neurol.* 1993; 50: 78–80.
30. Giuseffi V., Wall M., Siegel P.Z., Rojas P.B. Symptoms and disease associations in idiopathic intracranial hypertension (pseudotumor cerebri). A case control study. *Neurology* 1991; 41: 239–244.
31. Friedman D.I., Jacobson D.M. Kryteria rozpoznawania idiopatycznego nadciśnienia śródczaszkowego. *Neurology (wyd. pol.)* 2003; 1: 128–132.
32. Friedman D.I., Rausch E.A. Headache diagnoses in patients with treated idiopathic intracranial hypertension. *Neurology* 2002; 58 (10): 1551–1553.
33. Digre K.B. Idiopathic intracranial hypertension headache. *Curr. Pain Headache Reports* 2002; 6 (3): 217–225.
34. Wang S.J., Silberstein S.D., Patterson S., Young W.B. Idiopathic intracranial hypertension without papilledema: a case-control study in a headache center. *Neurology* 1998; 51: 245–249.
35. Brodsky M.C., Vaphiades M. Magnetic resonance imaging in pseudotumor cerebri. *Ophthalmology* 1998; 105: 1686–1693.
36. Bono F., Giliberto C., Mastrandrea C. i wsp. Transverse sinus stenoses persist after normalization of the CSF pressure in IHH. *Neurology* 2005; 65: 1090–1093.
37. Lee A.G., Brazis P.W. Magnetic resonance venography in idiopathic pseudotumor cerebri. *J. Neuroophthalmol.* 2000; 20: 12–13.
38. Tabassi A., Salmasi A.H., Jalali M. Serum and CSF vitamin A concentrations in idiopathic intracranial hypertension. *Neurology* 2005; 64: 1893–1896.
39. Bynke G., Zemack G., Bynke H., Romner B. Ventriculoperitoneal shunting for idiopathic intracranial hypertension. *Neurology* 2004; 63: 1314–1316.