proLékaře.cz | 13.11.2026

Migréna

Migraine

Souhrn

Migréna patří mezi primární bolesti hlavy. Toto onemocnění postihuje nezanedbatelnou část populace, v dospělém věku více žen než mužů. Migréna neohrožuje život pacientů, může jej však značně znepříjemnit tím, že záchvat neočekávaně omezí všechny běžné denní aktivity. Definice typů migrény je uvedena v klasifikaci podle IHS (International Headache Society). Příčina migrény není ještě do všech podrobností vysvětlena. Dispozice pro migrénu je pravděpodobně geneticky podmíněna. Na rozvoji migrenózního záchvatu se podílí hypersenzitivita trigeminovaskulárního systému, který zprostředkuje rozvoj sterilního zánětu kolem drobných arteriol. Z těchto struktur jde signalizace o nocicepci do podkorových a korových center mozku, kde dochází k uvědomění si bolesti. Migréna se v současné době dá uspokojivě léčit. Můžeme jak léčit akutní migrenózní záchvat, tak ovlivnit i frekvenci a intenzitu záchvatů migrény profylaktickou léčbou. V terapii akutního záchvatu figurují analgetika, nesteroidní antirevmatika, deriváty ergotaminu a triptany. V profylaktické terapii se užívají antiepileptika, antidepresiva, betablokátory, blokátory kalciových kanálků i magnezium. Cílem profylaktické léčby je redukce počtu záchvatů i intenzity záchvatů na méně než 50 %. Ke zvládnutí onemocnění mohou přispět i režimová opatření.

Abstract

Migraine is one of the primary forms of headache. Migraine affects a significant part of the population; in adult age more women than men suffer from migraine. Migraine is not a life threatening disease, but it can significantly disturb patients' lives as an attack can unexpectedly restrict all daily life activities. The definition of migraine types can be found in the IHS (International Headache Society) classification. The causality of migraine is not yet completely understood, a disposition for migraine is probably genetically given. The progression of a migraine attack is fuelled by hypersensitivity of the trigeminovascular system, which contributes to the development of sterile inflammation around small arterioles. A nociceptive signalisation spreads from this region to sub-cortical and cortical brain centres, where appreciation of pain happens. Nowadays, we can achieve good treatment results in migraine patients. We can not only influence an acute migraine attack but also decrease the frequency and intensity of migraine attacks by prophylactic treatment. Analgetics, non-steroidal anti-inflammatory drugs, ergotamine derivates and triptans are the most frequently used drugs for acute treatment. In prophylactic treatment, antiepileptics, antidepressants, beta blockers, calcium channel blockers and magnesium can be used. The goal of the prophylaxis is at least a 50% reduction in the intensity and frequency of attacks. A change in lifestyle/life regimen can in some cases bring relief for migraine patients.

prim. MUDr. Jolana Marková
Neurologická klinika IPVZ
a FTNsP, Praha
Vídeňská 800
140 00 Praha 4
e-mail: jolana.markova@ftn.cz

Přijato k recenzi: 27. 2. 2009
Přijato do tisku: 14. 4. 2009

Recenzenti:
prof. MUDr. Zdeněk Ambler, DrSc.
MUDr. David Doležil, Ph.D.
MUDr. Petr Dočekal

Klíčová slova

migréna – menstruační migréna – klasifikace – patofyziologie – diagnostika – léčba

Key words

migraine – menstrual migraine – classification – pathophysiology – diagnosis – therapy

proLékaře.cz | 13.11.2026

Tab. 1. Klasifikace migrény dle IHS.

1.1. Migréna bez aury
1.2. Migréna s aurou
  1.2.1. typická aura s migrénou
  1.2.2. typická aura s nemigrenózní bolestí hlavy
  1.2.3. typická aura bez bolestí hlavy
  1.2.4. familiární hemiplegická migréna
  1.2.5. sporadická hemiplegická migréna
  1.2.6. bazilární migréna
1.3. Periodické syndromy v dětském věku asociované s migrénou, které obvykle předcházejí rozvoj migrény
  1.3.1. cyklické zvracení
  1.3.2. abdominální migréna
  1.3.3. benigní paroxysmální vertigo v dětství
1.4. Retinální migréna
1.5. Komplikace migrény
  1.5.1. chronická migréna
  1.5.2. migrenózní status
  1.5.3. přetrvávající aura bez mozkového infarktu
  1.5.4. migrenózní infarkt mozku
  1.5.5. migrénou spouštěný epileptický záchvat
1.6. Pravděpodobná migréna
  1.6.1. pravděpodobně migréna bez aury
  1.6.2. pravděpodobně migréna s aurou
  1.6.3. pravděpodobně chronická migréna

Tab. 2. Migréna bez aury – diagnostická kritéria.

A Alespoň pět záchvatů splňujících kritéria B–D
B Bolest hlavy trvající 4–72 hod (neléčená nebo neúspěšně léčená)
C Bolest hlavy má alespoň dvě z následujících charakteristik:
  1. unilaterální lokalizaci (hemikranie)
  2. pulzující charakter
  3. střední nebo velmi silnou intenzitu bolesti
  4. zhoršení bolesti fyzickou námahou
D V průběhu bolesti hlavy se objeví alespoň jeden z následujících příznaků:
  1. nauzea nebo zvracení
  2. fotofobie a fonofobie
E Jsou vyloučeny jiné příčiny bolesti hlavy

Historické poznámky

Migréna zřejmě trápila lidstvo již na úsvitu civilizací. Záznamy o migréně i s doporučením léčby nacházíme na egyptských papyrech z období 1 200 let př. n. l. [1]. Hippokrates již v roce 400 př. n. l. popsal svítící jasné světelné obrazce v pravém oku, následované silnou bolestí hlavy s maximem ve spáncích [2]. Celsus kolem roku 300 n. l. soudil, že pití vína, nestřídmá strava nebo chlad či horko může vyvolat migrenózní záchvat [3]. Název migréna je pravděpodobně odvozen z řeckého slova hemikrania, které užil Galenos kolem roku 200 n. l. Toto slovo bylo později ve staré angličtině přeměněno na „megrim" a dalším překladem do francouzštiny vznikl dnešní název „migraine". Thomas Willis v roce 1683 perfektně popsal ženu s krutou, periodicky se opakující migrenózní bolestí hlavy, spojenou se zvracením. Jako léky na migrénu se v této době doporučovalo opium a ocet. Migrénu odlišil od jiného typu bolesti hlavy Tisso v roce 1783, interpretoval ji však jako supraorbitální neuralgii. V 19. století se pak již objevovaly různé teorie vzniku migrény, skutečnosti se nejvíce blížily teorie vaskulární. Z léčby, která je užívána dodnes, se jako první objevila kyselina acetylsalicylová, začátkem 20. století pak ergotamin. V roce 1938 potom Graham a Wolff prokázali, že efekt ergotaminu v léčbě migrény je způsoben vazokonstrikcí [4].

Klasifikace

První podrobná klasifikace bolestí hlavy byla publikována v roce 1988 a byla dílem skupiny odborníků z International Headache Society (IHS), vedené profesorem Olesenem [5]. Inovace této klasifikace byla zveřejněna v roce 2004. V textu byly provedeny změny, které si vyžádala praxe a vedení klinických studií [6]. Český překlad inovované verze byl publikován v tomto časopise v roce 2005 (tab. 1) [7].

Definice některých typů migrény jsou uvedeny v tab. 2 a 3. Periodické syndromy v dětském věku jsou omezeny, jak napovídá název, na dětský věk. V praxi se s nimi setkávají spíše dětští lékaři a skutečně se u některých z těchto dětí pak v dospělosti vyvine klasická forma migrény. Častěji u dětí, kde se v rodině migréna v předcházejících generacích vyskytuje.

Cyklické zvracení jsou rekurentní epizody těžké nauzey nebo zvracení, u jednotlivého pacienta většinou stereotypní, které bývají provázeny bledostí a malátností. Dětský pacient je mezi záchvaty zcela bez problémů. Tyto záchvatovité stavy trvají od 1 hod až do 5 dnů, zvracení se objeví nejméně 4krát do hodiny alespoň jednou během záchvatu.

Abdominální migréna je idiopatický rekurentní stav vyskytující se rovněž většinou v dětství, který je charakterizován opakovanými bolestmi břicha. Záchvaty trvají od 1 do 72 hod, obdobně jako migréna. Mezi záchvaty je postižený zcela bez obtíží. Bolest břicha je střední až silné intenzity, narušuje běžnou denní aktivitu a bývá provázena vegetativními projevy, zblednutím, nechutenstvím, nauzeou či zvracením. Bolest je lokalizována v epigastriu nebo kolem pupku. U většiny dětí s abdominální migrénou se pak v dospělosti vyvine typická migréna.

Benigní paroxysmální vertigo je charakterizované rekurentními krátkými periodami vertiga, objevujícího se bez předchozích prodromů nebo vyvolávajícího momentu a mizící spontánně během minut či hodin. Mezi záchvaty je stav dítěte zcela normální, audiometrické i vestibulární funkce jsou v normě. Tento typ

proLékaře.cz | 13.11.2026

vertiga je často spojen s nystagmem nebo zvracením, u některých dětí se jako doprovodný příznak objevuje i bolest hlavy.

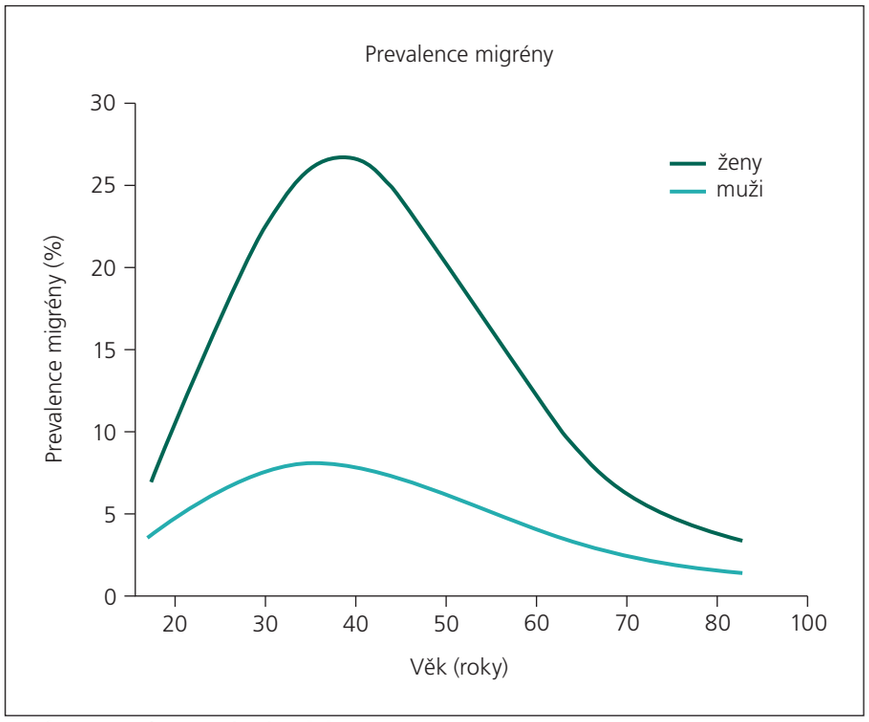
Epidemiologie migrény

Migréna postihuje podle různých statistik od 6 do 20 % dospělé populace [8]. V dětství je postiženo více chlapců, v období puberty se poměr obrací a pak již celoživotně převažují ženy nad muži [9]. Migréna s aurou začíná dříve než migréna bez aury. Migréna je nejčastější u pacientů mezi 30 až 50 lety věku (graf 1). Pokud se první migrenózní záchvat objeví ve věku nad 50 let, je před stanovením diagnózy migrény vždy třeba pečlivě vyloučit možnou sekundaritu.

Migréna je onemocnění časté, omezující pacienta a pro společnost ekonomicky nákladné [1]. Současně s migrénou se častěji vyskytují i jiná onemocnění – tento stav se nazývá komorbidita. Na prvním místě ve výskytu komorbidit migrény jsou psychiatrická onemocnění – deprese, anxieta, bipolární afektivní poruchy [11]. Dále se u migreniků vyskytují častěji různé typy alergických onemocnění (astma, atopický ekzém, senná rýma) a také epilepsie. Komorbidita migrény s dalším onemocněním ovlivňuje prognózu základního onemocnění i možnosti léčby.

Etiopatogeneze migrény

Patofyziologie migrény je dosud objasněna jen částečně. Známá fakta skládají vědci do hypotéz, které se během doby s novými poznatky mění či upravují. Migréna je s určitostí komplexní děj s pravděpodobným genetickým podkladem. Základy dnešního pohledu na patofyziologii migrény položili Kors et al [12], kteří doložili, že migréna je neurovaskulární porucha, k níž jsou někteří jedinci geneticky disponováni, a tato dispozice způsobí abnormální reakci mozku na některé podněty. Dále je prokázáno [13], že šířící se deprese kortikální aktivity (CSD, Cortical Spreading Depression) odpovídá za projevy aury. Je však možné, že CSD má i jinou významnou nociceptivní úlohu [14,15] v aktivaci trigeminovaskulárního systému, který zprostředkuje migrenózní bolest hlavy [16]. Je známo, že důležitou úlohu ve vzniku bolesti hlavy hrají mediátory (neurotransmitery). Jedním z nejdůležitějších mediátorů je serotonin (5-HT, 5-hydroxytryptamin), a také velké množství dalších mediátorů, které se uplatňují jak v aferentních systémech přenášejících informace o bolesti, tak při regulaci krevního průtoku v oblasti hlavy. Kromě serotoninu je to např. gamaaminomáselná kyselina (GABA), acetylcholin (ACH), calcitonin-gene-related peptide (CGRP), vazoaktivní intestinální polypeptid (VIP), substance P (SP), oxid dusnatý (NO) a mnohé další [17,18]. Předpokládá se, že u migreniků existuje alterovaný systém kontroly bolesti, kdy např. vlivem zevního podnětu, jako je stres, emoce, změna počasí, požití potravin, či vnitřního podnětu, např. změna hormonální situace během menstruace u žen, je aktivováno hypersenzitivní migrénové centrum, jakýsi generátor migrény v oblasti mozkového kmene a hypotalamu (oblast nucleus raphe dorsalis, locus coeruleus, periaqueduktální šeď). Tento migrénový generátor, který se aktivizuje v začátku záchvatu, byl identifikován pomocí pozitronové emisní tomografie (PET) [19]. Hyperaktivita tohoto centra vede k aktivaci trigeminovaskulárního systému s následnou antidromní iritací perivaskulárních a durálních vláken trigeminu. Při tomto ději dochází k uvolnění neurotransmiterů působících vazodilataci a k extravazaci plazmatických proteinů [20]. Ve tkáních vzniká sterilní „neurogenní" zánět. Signalizace o poškození tkání vede k dalšímu uvolnění neurotransmiterů podílejících se na vzniku a přenosu bolesti. Z oblasti kaudálního jádra trigeminu je zajištěna aferentace do talamu a dále do korové oblasti, což zajistí uvědomění si bolesti (schéma 1). U migrény je vzhledem k častému rodinnému výskytu předpokládán genetický multifaktoriální základ, nepodařilo se však dosud prokázat ani typ dědičnosti, ani konkrétní lokalizaci genů pro migrénu.



Graf. 1. Prevalence migrény [3].

Trigery migrény aktivují perivaskulární trigeminální axony, které uvolňují vazoaktivní neuropeptidy a zprostředkují vznik neurogenního zánětu v perivaskulární oblasti (vazodilatace, extravazace plazmy, degranulace mastocytů). Ortodromním i antidromním vedením trigeminálními vlákny dochází k šíření zánětu do okolních tkání a současně je vedena informace do kaudálního jádra trigeminu a dále do podkorových a korových center bolesti.

Klinický obraz migrény

Migréna je charakterizována záchvaty bolesti hlavy, nejčastěji typu hemikranie. Záchvat trvá obvykle od 4 do 72 hod a bývá provázen alespoň jedním z následujících příznaků – nauzea, zvracení, fotofobie a fonofobie. Bolest má nejčastěji pulzující charakter a narůstající intenzitu. Záchvat migrény má čtyři fáze: prodromy, auru

proLékaře.cz | 13.11.2026

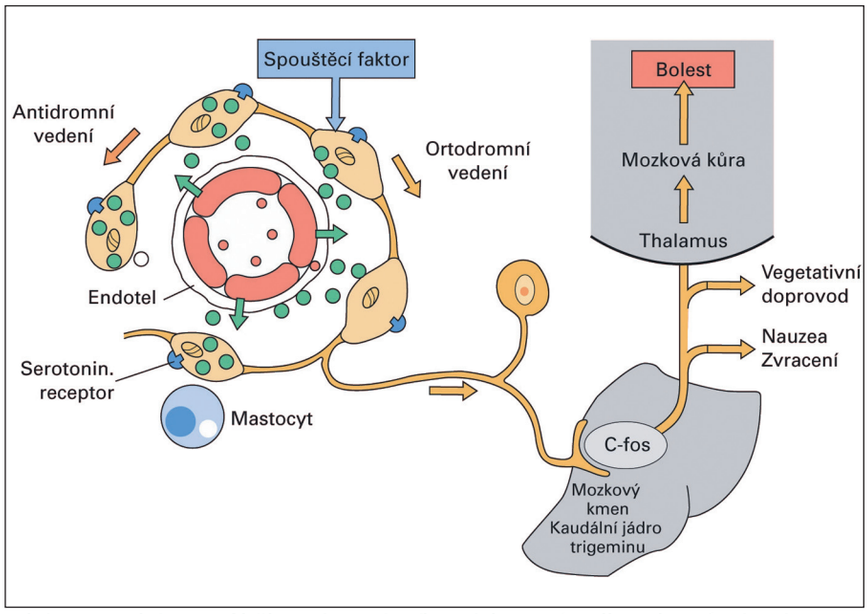


Schéma 1. Schéma průběhu migrenózního záchvatu (podle Atlas of Migraine and other headaches on CD-ROM, Silberstein 2005, adaptace podle Moskowitze). Patofyziologické mechanizmy a předpokládaná místa účinku triptanů.

Tab. 3. Aura s migrenózní bolestí hlavy – diagnostická kritéria.

A	Alespoň dva záchvaty splňující kritéria B–D
B	Aura odpovídající alespoň jedné z dále uvedených, ne však paréza:
	1. plně reverzibilní zrakové vjemy včetně pozitivních jevů, jako je jiskření, blikání, zářivé skvrny nebo čáry, anebo negativních jevů, jako je skotom či jiný výpadek zorného pole
	2. plně reverzibilní senzitivní jevy – parestezie, hypestezie
	3. plně reverzibilní řečové poruchy
C	Nejméně dva z následujících projevů:
	1. homonymní zrakové projevy a/nebo jednostranné senzitivní projevy
	2. nejméně jeden projev aury se vyvíjí postupně více než 5 min a/nebo se různé projevy aury objeví následně po sobě v trvání více než 5 min
	3. každý symptom aury trvá více než 5 min a méně než 60 min
D	Bolest hlavy splňující kritéria B–D pro migrénu bez aury, která začíná během aury nebo následuje auru do 60 min
E	Jsou vyloučeny jiné příčiny bolesti hlavy

(u migrény s aurou), vlastní záchvat bolesti a pozáchvatové období.

Prodromy se objevují jen u některých pacientů, kteří je popisují jako projevy neklidu, podrážděnosti, euforie nebo deprese, či jako pocity malátnosti nebo únavy. Objevují se zhruba v období 24 hod před záchvatem a jsou u většiny pacientů stejné po celé období života, kdy mají migrénu.

Aura se vyskytuje asi u 20 % pacientů, jedná se pak o migrénu s aurou (tab. 2, 3). Aura je komplex jakýchkoliv fokálních neurologických symptomů, které bolesti hlavy předcházejí. Nejčastěji se jedná o zrakové projevy, buď iritační, jako jsou záblesky, barevné jasné, často svítící obrazce, rozvlnění či cikcak rozpad obrazu nebo zánikové, jako je skotom či výpadek zorného pole typu hemianopsie. Relativně často se objevují i příznaky senzitivní – parestezie končetin, obličeje, méně často pak i poruchy řeči či parézy. Projevy aury mohou být rozličné, avšak u jednoho pacienta zůstávají většinou během života uniformní. Aura nejčastěji bolesti předchází (60 až 5 min), může však u některých pacientů začít či přetrvávat i v průběhu bolesti. Aura nejčastěji odezní se začátkem bolesti nebo při narůstání bolesti. Ojediněle se mohou vyskytovat i projevy aury bez bolesti hlavy.

Bolest hlavy začíná převážně jako hemikranie, je pulzujícího charakteru, její intenzita narůstá a v rozvinuté fázi bývá velmi silná. U některých pacientů bolest začíná v týlní oblasti či v oblasti šíje a teprve pak se bolest přesune do spánku nebo poloviny hlavy. Tito pacienti se často domnívají, že se jedná o bolesti hlavy od krční páteře, a diví se, když léčba zaměřená na vertebrogenní bolest nepomůže. Pacient mívá fotofobii a fonofobii, někdy vadí i pachy (odorofobie). Fyzická zátěž stav při migréně vždy zhoršuje, pacienti při záchvatu netolerují ani minimální fyzickou námahu. Bolest je často provázena nauzeou a zvracením. Typický migrenik má snahu být během záchvatu zcela v klidu, vsedě nebo vleže, v zatemněné místnosti, v tichu. Pokud migrenózní záchvat, komplexní děj s bolestí hlavy a vegetativními projevy, trvá déle než 72 hod, hovoříme o status migrenosus.

Pozáchvatové období nastává ve fázi úlevy od bolesti, kdy přetrvává pocit únavy, nevýkonnosti a pacient není schopen běžné denní aktivity často i další den po odeznění záchvatu.

Komplikace migrény

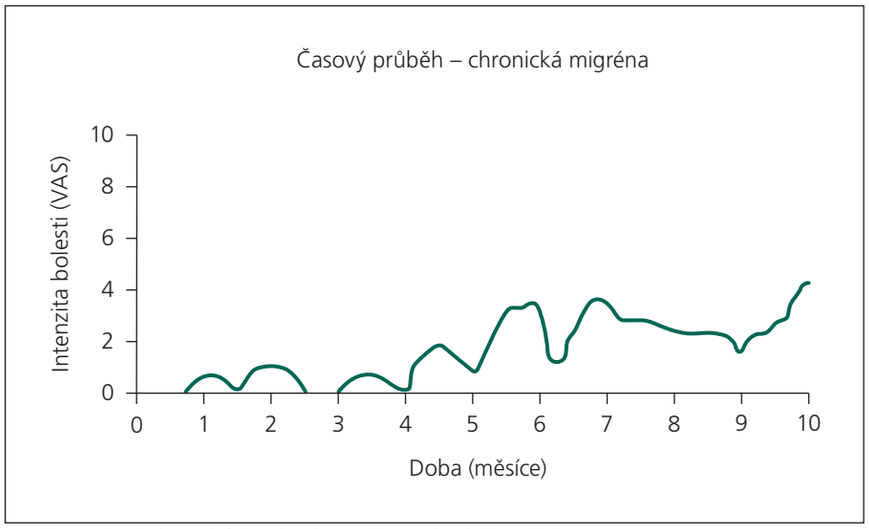
Komplikací migrény je status migrenosus, kdy záchvat bolesti s vegetativním doprovodem trvá déle než 72 hod. Pacient je vysílený dlouho trvající bolestí i zvracením a nevyspáním, v tomto období již většinou žádná medikace podávaná perorálně nepůsobí a ve většině případů je ke zvládnutí stavu nutná krátkodobá hospitalizace s infuzní terapií.

Další komplikací, která je spíše výjimečná, je migrenózní infarkt, kdy projevy aury přetrvávají i po odeznění bolesti a/nebo je pomocí CT či MR prokázáno ischemické ložisko v oblasti odpovídající auře [21].

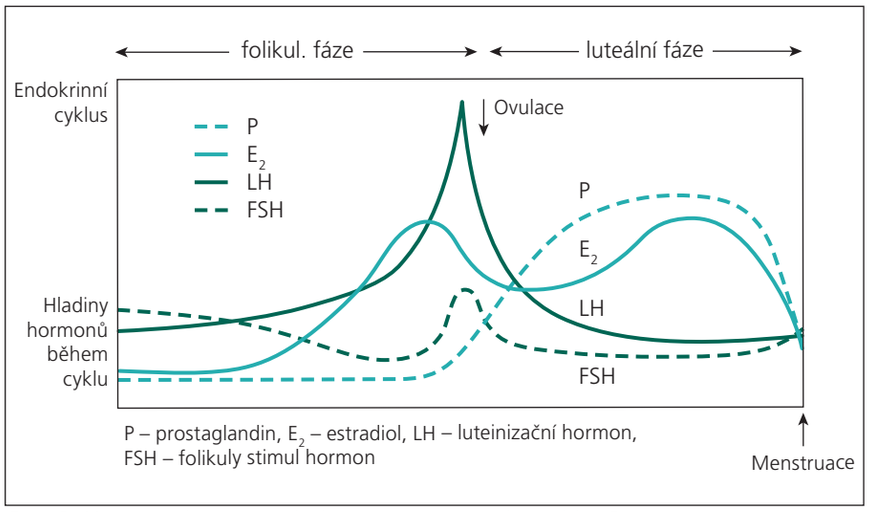
Chronická migréna je v klasifikaci řazena rovněž jako komplikace migrény. Migréna je chronické onemocnění s epizodickými manifestacemi v podobě migrenózních záchvatů. V některých případech dochází k vývoji chronické migrény. Během doby se klinický obraz postupně mění, z občasných jasně ohraničených akutních záchvatů migrény s vegetativním doprovodem se postupně záchvaty stávají častější, jejich intenzita pozvolna klesá, ale jejich frekvence zvolna narůstá. Postupně tak mizí charakteristické silné záchvaty bolesti, ale rovněž se redukuje období, ve kterém jsou

proLékaře.cz | 13.11.2026

pacienti zcela bez bolesti. Vyvine se stav, kdy je bolest hlavy stále častější, i když její intenzita není tak zničující (graf 2). Velmi často dochází k významné redukci doprovodných příznaků migrény, jako je fotofobie, fonofobie, nauzea a zvracení. Tato progrese může být následkem mechanizmů, které generují vznik migrenózních záchvatů (jako je šířící se deprese kortikální aktivity, CSD), nebo může být i následkem lézí vznikajících při atakách (léze v periaqueduktální šedi, prokazatelné na MR) [22]. Progrese do chronické migrény však může být i následkem genetických rizikových faktorů nebo faktorů ze zevního prostředí. Rovněž se bere v úvahu i možnost postupně rostoucí spotřeby analgetik, která se jeví stále méně a méně účinná, a proto je jejich dávka dále zvyšována. Je nutné však vědět, že u části pacientů dochází k transformaci migrény na chronickou migrénu i bez nadužívání analgetik. Výsledný obraz chronické migrény se pak podobá spíše tenzní bolesti hlavy, kde se čas od času objeví typický migrenózní záchvat.



Graf 2. Vývoj chronické migrény – časové schéma [3].



Graf 3. Hormonální změny během menstruačního cyklu [3].

Menstruační migréna

Záchvat migrény může být vyprovokován množstvím různých vlivů. Velký vliv na frekvenci, tíži a typ migrenózních záchvatů mají u žen specificky ženské hormony, a to vliv jak pozitivní, tak i negativní. Mezi průběhem hormonálního cyklu a výskytem migrény je prokázána významná závislost. Na výskyt migrenózního záchvatu má dále nepochybně vliv i podávání hormonální antikoncepce (HAK), hormonální substituční terapie (HRT) či gravidita. K tomu se samozřejmě přidávají i nehormonální podněty (triggery), které mohou dopomoci k překročení prahu pro vznik migrenózního záchvatu [23]. Pro ověření závislosti záchvatu migrény na fázi cyklu je důležitým pomocníkem diář pacientky se záznamem četnosti a intenzity záchvatů, sledováním menstruačního cyklu a užité medikace [24].

Identifikace jednoho jediného triggeru migrény v období menstruace je komplikovaná, protože se mění hladiny mnoha hormonů i jejich vzájemný poměr. Tyto změny jsou regulovány v ose hypotalamus-hypofýza-ovaria komplexní souhrou uvolňování hormonů z oblasti centrálního nervového systému (CNS) a reprodukčních orgánů. Maximálně zjednodušeně lze říct, že v případě, že nedojde ke graviditě, prudce klesá hladina estrogenu a progesteronu a dojde k menstruaci a často i ke vzniku migrenózního záchvatu. Začátek normálního menstruačního cyklu je konvencí definován jako první den menstruace. Cyklus trvá v průměru 28 dnů. Zrání folikulu je doprovázeno zvyšující se hladinou estrogenu v přípravě k ovulaci. Po ovulaci následuje fáze, kdy corpus luteum přebírá produkci estrogenů a progesteronu po dobu přibližně 14 dnů. Pokles obou těchto hormonů daný regresí corpus luteum iniciuje menstruaci [25]. V regulaci cyklu hraje úlohu hypotalamo-hypofyzárně-ovariální osa a děloha. Mnoho neurohormonů včetně noradrenalinu, serotoninu, CRH (Corticotropin Releasing Hormon) a opioidů reguluje sekreci GnRH (Gonadotropin Releasing Hormon) z hypotalamu. Souhrnem lze říci, že hladina těchto cirkulujících hormonů reguluje rovnováhu neuroexcitačních a neuroinhibičních mechanizmů ovlivněním synaptické plasticity. Estrogen má neuroexcitační vlastnosti, progesteron neuroinhibiční. Několik neurotransmiterových systémů, které mají úlohu v patofyziologii migrény, se mění podle hladin těchto hormonů během cyklu. Obtíže u žen s menstruační migrénou může příznivě ovlivnit stabilizace hladiny estrogenu (graf 3) [26].

Diagnostika, diferenciální diagnóza

Žádný diagnostický test užívaný v klinické praxi, který by migrénu prokázal,

proLékaře.cz | 13.11.2026

neexistuje. Zobrazovací metody (CT, MR) mají u migrény normální nebo necharakteristické výsledky, užíváme je spíše k vyloučení jiné příčiny bolestí hlavy. Nespecifickým nálezem na MR jsou drobné léze v bílé nebo méně často i v šedé hmotě, které se u pacientů s migrénou vyskytují častěji než u obdobné populace bez migrény. Jsou nespecifickým znamením, protože stejné změny mohou být způsobeny ischemií, demyelinizací, systémovým postižením pojiva a dalšími příčinami. Klinický význam těchto změn je tedy neobjasněný [27]. Elektrofyziologické metody (EEG, evokované potenciály) nemají rovněž charakteristické rysy, v klinické praxi provádíme EEG spíše při rozvaze o vhodné profylaktické léčbě a k vyloučení komorbidity s epilepsií. Pro stanovení diagnózy migrény je nejdůležitější důkladná a dobře vedená anamnéza. Ptáme se na první výskyt záchvatu a další frekvenci obtíží, charakter záchvatu, zjišťujeme přítomnost aury či prodromů. Součástí anamnézy je i popis typu bolesti, její lokalizace, její intenzity a případné doprovodné projevy. Dotazujeme se na možné vyvolávající faktory, u žen také na případnou časovou vazbu záchvatů na menstruační cyklus. Musíme rovněž zjistit, jaká byla dosavadní léčba a jaký byl její efekt. Diferenciálně diagnosticky může vzniknout problém zvláště při prvním záchvatu migrény s aurou, kdy je třeba odlišit možnost cévního onemocnění mozku, nejčastěji tranzitorní ischemické ataky (TIA), ischemické cévní příhody mozkové (i CMP) či subarachnoidálního krvácení (SAK).

Léčba migrény

Léčba migrény může být i nemedikamentózní, kdy se snažíme vyloučit případné spouštěcí faktory záchvatu, jako je např. požití alkoholu, kávy, sýra, čokolády, vynechání jídla, nedostatek spánku, kouření, užívání hormonální antikoncepce a další.

Medikamentózní terapii dělíme na dvě zásadní části – léčbu akutního záchvatu a léčbu profylaktickou.

Léčba akutního záchvatu se řídí tíží záchvatu a jeho vlivem na běžnou denní aktivitu. Při lehkém migrenózním záchvatu jsou doporučena jednosložková analgetika v dostatečné dávce – kyselina acetylsalicylová (ASA), paracetamol, nebo nesteroidní antirevmatika (NSA), vhodná je i kombinace s prokinetikem (metoclopramid, domperidon). Kombinovaná analgetika nejsou raději doporučována pro možnost návyku při jejich častějším užití. Pro středně těžký záchvat jsou již vhodná specifická antimigrenika – triptany, v tabletách. Triptany jsou specifičtí agonisté podtypů serotoninových receptorů 5-HT 1b a 5-HT 1d. Jsou účinné na receptorech v nervových zakončeních trigeminu na periferii i v jeho centrální části i na receptorech ve stěnách meningeálních cév. Mají vazokonstrikční účinek a blokují kaskádu změn při migrenózním záchvatu i blokováním sekrece mediátorů zánětu z nervových trigeminálních zakončení. Tyto léky dokáží záchvat migrény zastavit a omezit i nepříjemné doprovodné příznaky, jako je nauzea a zvracení. Triptany je třeba užít včas, dříve než se záchvat plně rozvine, protože pak i specifická léčba má delší latenci účinku a prodlouží se doba, než se dostaví úleva [28]. Obecně platí, že pokud triptan zabere, ale dojde k rekurenci bolesti (to znamená, že bolest po léčbě poleví, ale po několika hodinách se vrací a záchvat se znovu rozvíjí), je vhodné užít další dávku triptanu. Pokud je lék užit pozdě nebo léčba nezabere z jiných důvodů, nedoporučuje se pro léčbu akutního záchvatu užití další tablety triptanu. Těžký migrenózní záchvat je doporučeno řešit podáním triptanů ve formě nosního spreje nebo injekce, doporučuje se i aplikace kyseliny valproové nebo solí kyseliny valproové intravenózně [29]. Efektivní je i léčba dihydroergotaminem ve formě injekce nebo nosního spreje, ale tyto preparáty nejsou v současné době v ČR dostupné. V praxi se užívají magistraliter připravované vícesložkové čípky s dihydroergotaminem. Při užití této medikace je však dosti značné riziko vzniku nadužívání s nepříznivými vedlejšími účinky.

Triptany jsou na trhu v ČR již delší dobu, v současnosti je k dispozici sumatriptan (Cinie, Dolorstad, Imigran, Rosemig, Sumatriptan, Sumigra), zolmitriptan (Zomig), eletriptan (Relpax), naratriptan (Naramig) [30]. Jsou ve formě tablet a rychle rozpustných tablet [31], nosního spreje (Rosemig, Imigran) i autoinjektoru (Imigran). Triptany se mezi sebou liší rychlostí účinku, od tzv. rychlých triptanů s krátkým poločasem (eletriptan, zolmitriptan, sumatriptan), které účinkují rychleji, razantně, ale u některých pacientů se díky této rychlosti objevují častěji vedlejší účinky léčby, po tzv. pomalé triptany, s delším poločasem (naratriptan, frovatriptan), které mají minimum vedlejších účinků [32], efekt nastupuje však pomaleji a účinek vydrží déle. Vedlejší účinky triptanů jsou obdobné u všech léků této skupiny, popisují se souhrnně jako hrudní příznaky („chest symptoms“), což jsou pocity tepla, tlaku či parestezie na přední straně hrudníku, na přední straně krku či v obličeji a na hlavě. Na tyto projevy je třeba pacienty při prvním předpisu triptanu upozornit, aby se nepolekali, že mají infarkt nebo jiné závažné onemocnění. Pacienti, kteří jsou o těchto možných nežádoucích účincích léčby informováni, pak často zjistí, že tyto pocity vlastně zahajují pocit úlevy a neprožívají je negativně. Jako nežádoucí projevy léčby triptany se vyskytují i pocity malátnosti, nevůle, zhoršené koncentrace. Zde je třeba ověřit, zda se jedná o efekt jednotlivého triptanu, nebo zda k těmto příznakům dojde i po užití jiného léku z této skupiny. Nejlépe tolerovaným triptanem podle klinických studií je frovatriptan [33]. Kontraindikacemi léčby triptany jsou ischemická choroba srdeční, ischemická choroba dolních končetin, stav po infarktu myokardu, stav po ischemické cévní mozkové příhodě, dekompenzovaná hypertenze, těžké onemocnění jater a ledvin, relativní kontraindikací podání je i gravidita [34]. Pacientky se často ptají, zda mohou tento lék užít v době kojení. Dle dostupných informací je užití triptanu v době kojení možné, je však třeba poté na dobu 8–24 hod kojení přerušit. Akutní bolest při migréně je třeba léčit včas, aby nedošlo k rozvinutí silného dlouhotrvajícího záchvatu. Je nutné užít dostatečně účinnou medikaci v dostatečné dávce, aby bolest ustoupila a aby nedocházelo k jejímu návratu. Je třeba poučit pacienty i o možnosti užití záchranné medikace v případě neúčinnosti prvého léku.

Profylaktickou léčbu indikujeme podle frekvence a tíže migrenózních záchvatů [35]. Zvažujeme ji v případě tří a více těžkých migrenózních záchvatů v měsíci nebo při dlouhotrvajících záchvatech, i při nižší frekvenci. Dále při špatné toleranci či neúčinnosti akutní léčby. Profylaktická léčba je rovněž plně indikována u hemiplegické migrény. A samozřejmě se vždy řídíme názorem a přáním pacienta [36]. Cílem profylaktické léčby je snížení frekvence záchvatů a zmírnění intenzity bolesti alespoň o 50 % [37]. Profylaxe se podává denně, délka užívání trvá většinou půl roku a déle. Jako profylaktickou léčbu užíváme léky z různých lékových skupin. Můžeme vybrat z antiepileptik, která někdy najdeme pod

proLékaře.cz | 13.11.2026

názvem neuromodulátory (kyselina valproová a její soli, topiramat) [38], antidepresiv – tricyklická antidepresiva (amitriptylin) nebo skupina SSRI (citalopram, fluoxetin a další). Dále se užívají blokátory kalciových kanálů (flunarizin, cinarizin), betablokátory (propranolol, metoprolol) [39], antagonisté serotoninu (pizotifen) a magnezium. Výběr profylaktické léčby je individuální, zvažujeme vždy konkrétní podmínky u konkrétního pacienta, jeho věk, zdravotní stav a event. i další onemocnění [40]. U pacienta s hypertenzí vybereme spíše betablokátory, u pacienta s depresivním laděním raději medikaci ze skupiny antidepresiv, u pacienta s dysrytmií na EEG pak sáhneme po valproátech nebo topiramatu. Topiramat doporučíme i u pacientů, kteří mají problémy s nadváhou, protože na rozdíl od valproátů působí na redukci hmotnosti pacientů [41]. Podávají se i jiná antiepileptika (gabapentin a pregabalin), v případech, že veškerá dosavadní léčba byla vyčerpána a nebylo dosaženo efektu. V některých velmi těžko léčebně ovlivnitelných případech lze užít i kombinace léků z různých lékových skupin.

Závěr

Migréna postihuje značný počet lidí v jejich produktivním věku a má na společnost výrazně negativní socioekonomický dopad. Z hlediska jedince, migrenika, představuje migréna problém v osobním i pracovním životě. Záchvat se dostavuje nepředvídatelně a omezí veškeré běžné aktivity života. Migréna je však i onemocnění, které má jasnou klinickou charakteristiku, které můžeme dobře diagnostikovat a které dovedeme i uspokojivě léčit.

Literatura

1. Edmeads J. The treatment of headache: a historical perspective. In: Gallagher RM (ed). Drug therapy for Headache. New York: Marcel Dekker 1990: 1–8.
2. Lance JW. Mechanisms and Management of Headache. 4th ed. London: Butterworth Scientific 1982: 1–6.
3. Silberstein SD, Lipton RB, Goadsby PJ. Headache in clinical Practice. 1st ed. Oxford: ISIS Medical Media 1998: 219.
4. Graham JR, Wolff HG. Mechanism of migraine headache and action of ergotamine tartrate. Arch Neurol Psychiatr 1938; 39: 737–763.
5. Headache Classification Committee of the IHS. Classification and diagnostic criteria for headache disorders, cranial neuralgia and facial pain. Cephalalgia 1988; 8 (Suppl 7): 1–96.
6. Headache Classification Subcommittee of the International Headache Society. The International Classification and diagnostic criteria of headache disorders. 2nd ed. Cephalalgia, 2004; 24 (Suppl 1): 1–160.
7. Opavský J, Keller O, Kotas R, Mastík J, Marková J, Rejda J et al. Česká verze revidované mezinárodní klasifikace bolestí hlavy (ICHD-II) navržené a předložené Mezinárodní společností pro bolesti hlavy. Cesk Slov Neurol N 2005; 68/101(2): 133–138.
8. Rasmussen BK, Jensen R, Schroll M, Olesen J. Epidemiology of headache in a general population – a prevalence study. J Clin Epidemiol 1991; 44(11): 1147–1157.
9. Stewart WF, Linet MS, Celentano DD, Van Natta M, Ziegler D. Age and sex specific incidence rates of migraine with and without aura. Am J Epidemiol 1990; 134(10): 1111–1120.
10. Lipton RB, Bigal ME. Ten lessons on the epidemiology of migraine. Headache 2007; 47 (Suppl 1): S2–S9.
11. Jette N, Patten S, Williams J, Becker W, Wiebe S. Comorbidity of migraine and psychiatric disorders – a national population-based study. Headache 2008; 48(4): 501–516.
12. Kors EE, Vanmolkot KR, Haan J, Frants RR, van den Maagdenberg AM, Ferrari MD. Recent findings in headache genetics. Curr Opin Neurol 2004; 17(3): 283–288.
13. Olesen J, Friberg L, Olsen TS, Iversen HK, Lassen NA, Andersen AR et al. Timing and topography of cerebral blood flow aura and headache during migraine attacks. Ann Neurol 1990; 28(6): 791–798.
14. Moskowitz MA. Pathofysiology of headache – past and present. Headache 2007; 47 (Suppl 1): S58–S63.
15. Moskowitz MA. Defining a pathway to discovery from bench to bedside: the trigeminovascular system and sensitization. Headache 2008; 48(5): 688–690.
16. Bolay H, Reuter U, Dunn AK, Huang Z, Boas DA, Moskowitz MA. Intrinsic brain activity triggers trigeminal meningeal afferents in a migraine model. Nat Med 2002; 8(2): 136–142.
17. Edvinsson L, Alm R, Shaw D, Rutledge RZ, Koblan KS, Longmore J et al. Effect of the CGRP receptor antagonist BIBN4096BS in human cerebral, coronary and omental arteries and in SK-N-MC cells. Eur J Pharmacol 2002; 434(1–2): 49–53.
18. Goadsby PJ, Classey JD. Evidence for 5-HT1B, 5-HT1D and 5-HT1F receptor inhibitory effects on trigeminal neurons with craniovascular input. Neuroscience 2003; 122(2): 491–498.
19. Weiller C, May A, Limmroth V, Jüptner M, Kaube H, Schayck RV et al. Brain stem activation in spontaneous human migraine attacks. Nat Med 1995; 1(7): 658–660.
20. Moskowitz MA. The visceral organ brain: implications for the pathophysiology of vascular head pain. Neurology 1991; 41(2): 182–186.
21. Rothrock J, North J, Madden K, Lyden P, Fleck P, Dittrich H. Migraine and migrainous stroke: risk factors and prognosis. Neurology 1993; 43(12): 2473–2476.
22. Cady RK. The convergence hypothesis. Headache 2007; 47 (Suppl 1): S44–S51.
23. Dolezil D, Mrazkova M, Jezkova I. Menstrual and premenstrual migraine – our clinical experience. Cephalalgia 2003; 23(7): 706.
24. Marková J, Linhartová A. Žena a migréna. Postgraduální medicina 2008; 10: 831–836.
25. Loder EW. Menstrual migraine: pathofysiology, diagnosis and impact. Headache 2006; 46 (Suppl 2): S55–S60.
26. Herzog AG. Neuroactive properties of reproductive steroids. Headache 2007; 47 (Suppl 2): S68–S75.
27. Cutrer FM, Black DF. Imaging findings of migraine. Headache 2006; 46(7): 1095–1107.
28. Géraud G, Keywood C, Senard JM. Migraine headache recurrence: relationship to clinical, pharmacological and farmacokinetic properties of triptans. Headache 2003; 43(4): 376–388.
29. Waberzinek G, Markova J, Mastik J. Safety and efficacy of intravenous sodium valproate in the treatment of acute migraine attack. J Neurol Sci 2005; 238(1): 492.
30. Pharmindex brevíř 2008. 17th ed. Praha: Medical Tribune 2007.
31. Doležil D. Nové možnosti terapie migrény – zolmitriptan ve formě rychle rozpustné tablety. Neurol pro praxi 2003; 6: 330–331.
32. Jhee SS, Shiovitz T, Crawford AW, Cutler NR. Pharmacokinetics and pharmakodynamics of the triptan antimigraine agents: a comparative review. Clin Pharmacokinet 2001; 40(3): 189–205.
33. Buchan P, Wade A, Ward C, Oliver SD, Steward AJ, Freestone S et al. Frovatriptan: A review of drug-drug interactions. Headache 2002; 42 (Suppl 2): S63–S73.
34. Ewans EW, Lorber KC. Use of 5-HT agonists in pregnancy. Ann Pharmacoter 2008; 42(4): 543–549.
35. Goadsby PJ, Lipton RB, Ferrari MD. Migraine – current undestanding and treatment. N Engl J Med 2002; 346(4): 257–270.
36. Loder E, Biondi D. General principles of migraine management: the changing role of prevention. Headache 2005; 45 (Suppl): S33–S47.
37. Solomon S. Major therapeutic advances in the past 25 years. Headache 2007; 47 (Suppl 1): S20–S22.
38. Dolezil D, Mastik J, Kotas R, Novotna I. Efficacy of topiramate in profylactic treatment of migreines: first, open label, multicenter, study in Czech Republic. Cephalalgia 2003; 23(7): 717.
39. Evans RW, Rizzoli P, Loder E, Bana D. Beta-blockers for migraine. Headache 2008; 48(3): 455–460.
40. Silberstein SD. Practise parameter: evidence-based guidelines for migraine headache (an evidence-based review): report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. Neurology 2000; 55(6): 754–762.
41. Maggioni F, Ruffatti S, Dainese F, Mainardi F, Zanchin G. Weight variations in the prophylactic therapy of primary headaches: 6months follow-up. Headache Pain 2005; 6(4): 322–324.

proLékaře.cz | 13.11.2026

Vědomostní test

1. Která z následujících tvrzení o auře jsou pravdivá:
a) aura je jakýkoliv cerebrální fokální neurologický symptom, který předchází bolesti hlavy v době od 5 do 60 min
b) aura je součástí většiny migrenózních záchvatů
c) aura je projevem šířící se deprese korové aktivity (CSD)
d) aura je většinou bolestivá

2. Šířící se deprese korové aktivity (CSD):
a) má pravděpodobně nociceptivní úlohu v patofyziologii migrény
b) má protektivní význam v patofyziologii migrény
c) odpovídá za projevy zrakové aury
d) aktivuje trigeminovaskulární systém

3. V patofyziologii migrény se z mediátorů zásadně uplatňuje:
a) dopamin
b) acetylcholin
c) Calcitonin-Gene Related Peptide (CGRP), substance P, NO
d) melatonin

4. „Generátor migrény“:
a) je lokalizován do oblasti nucleus raphe dorsalis, locus coeruleus, periaqueduktální šedi
b) se aktivizuje v začátku záchvatu migrény (identifikace děje pomocí PET)
c) je lokalizován do okcipitální korové oblasti
d) hyperaktivita „generátoru migrény“ vede k aktivaci trigeminovaskulárního systému

5. Které podtypy serotoninových receptorů se účastní v patofyziologii migrény:
a) 5-HT 1a
b) 5-HT 1b
c) 5-HT 1d
d) 5-HT 1f

6. Pro záchvat migrény je charakteristická:
a) pulzující bolest poloviny hlavy či celé hlavy
b) přítomnost fotofobie, fonofobie
c) tupá tlaková bolest ve frontální oblasti
d) nepřítomnost nauzey

7. Vyvolávajícím faktorem záchvatu migrény je často:
a) stres
b) změna počasí
c) začátek menstruace
d) fyzické šetření

8. Mezi periodické syndromy v dětském věku patří dle klasifikace IHS:
a) cyklické zvracení
b) polohové vertigo
c) abdominální migréna
d) dětská migréna

9. Abdominální migréna:
a) je charakterizována záchvatovitými bolestmi břicha
b) vyskytuje se často i u dospělých
c) bolest je doprovázena nechutenstvím, nevolností a zvracením
d) přejde v dospělosti do klasické migrény

10. Benigní paroxysmální vertigo je charakterizované:
a) rekurentními krátkými periodami vertiga objevujícího se bez předchozích prodromů
b) pocity nevolnosti i mezi záchvaty
c) výsledky vyšetření audiometrických i vestibulárních funkcí jsou v normě
d) vertigem, kdy se jako doprovodný příznak může objevit i bolest hlavy

11. Ke komorbiditám migrény patří:
a) epilepsie
b) atopický ekzém
c) hepatopatie
d) deprese, anxieta

12. Mezi komplikace migrény řadíme:
a) menstruační migrénu
b) status migrenosus
c) chronickou migrénu
d) migrenózní infarkt

13. Které z následujících tvrzení o nálezech na pomocných vyšetřeních je pravdivé:
a) nálezy na CT jsou pro migrénu charakteristické
b) při migréně vždy nacházíme na MR zobrazení drobné léze v bílé hmotě
c) při migréně někdy nacházíme na MR zobrazení drobné léze v bílé i šedé hmotě
d) drobné léze na MR zobrazení jsou specifické pro migrénu

14. Triptany:
a) jsou specifičtí agonisté podtypů serotoninových receptorů 5-HT 1b a 5-HT 1d
b) nejsou účinné na receptorech v nervových zakončeních trigeminu v jeho centrální části
c) mají vazokonstrikční účinek a blokují kaskádu změn při migrenózním záchvatu
d) jsou účinné na receptorech ve stěnách meningeálních cév

15. Které z následujících jevů bývají vedlejším účinkem léčby triptany:
a) pocity tepla na krku a v obličeji
b) bolesti v akrech horních a dolních končetin
c) parestezie v oblasti krku a hlavy
d) pocity tlaku na prsou, celková malátnost

16. K léčbě těžkého migrenózního záchvatu je doporučeno:
a) podat intravenózně kortikoidy
b) užít triptany ve formě injekce nebo nosního spreje
c) užít triptany v tabletách i opakovaně při neúčinnosti prvé dávky
d) podat intravenózně kyselinu valproovou

17. Která z následujících tvrzení jsou pravdivá:
a) eletriptan patří mezi tzv. rychlé triptany s razantním účinkem
b) naratriptan patří mezi rychlé triptany s vyšším počtem nežádoucích účinků
c) frovatriptan má nejdelší poločas a má minimum vedlejších účinků
d) sumatriptan je dostupný ve všech formách (tableta, nosní sprej, injekce)

18. Kontraindikací léčby triptany je:
a) ischemická choroba DK
b) ortostatická hypotenze
c) dekompenzovaná hypertenze
d) stav po hemoragické cévní příhodě mozkové

proLékaře.cz | 13.11.2026

19. Profylaktická léčba:
a) je doporučena při více než třech těžkých migrenózních záchvatech do měsíce
b) není doporučena u pacientů s hemiplegickou migrénou
c) se má užívat jen kratší dobu (do tří měsíců)
d) má za cíl omezit počet i intenzitu záchvatů

20. Která z následujících tvrzení o profylaktické léčbě jsou pravdivá:
a) valproáty jsou účinné, ale mohou způsobit přírůstek na váze
b) betablokátory doporučíme pro profylaktickou léčbu migrény u pacienta s hypotenzí
c) topiramat u pacientů s nadváhou nedoporučíme
d) u pacientů s anxietou doporučíme jako první volbu tricyklika nebo léky ze skupiny SSRI



prim. MUDr. Jolana Marková (1953)

Jolana Marková maturovala v roce 1972 na Gymnáziu Nad Štolou v Praze 7. Lékařství studovala na Fakultě všeobecného lékařství UK (nyní 1. LF UK) v Praze. Od promoce v roce 1978 pracovala na neurologickém oddělení Nemocnice Kladno, zpočátku jako sekundární lékařka, v roce 1982 složila atestaci z neurologie I. stupně, absolvovala kurz elektromyografie a kurz EP v ILF. V roce 1978 složila atestaci II. stupně a věnovala se práci v elektromyografické laboratoři. Od roku 1991 do roku 2004 pracovala ve funkci primářky neurologického oddělení Nemocnice Kladno. V roce 1991 se angažovala při založení sekce ČNS pro diagnostiku a léčbu bolestí hlavy (CHS), založila regionální centrum pro diagnostiku a léčbu bolestí hlavy a pracovala ve výboru sekce jako člen výboru, vědecký sekretář a od roku 2005 jako předsedkyně sekce. O tématu bolesti hlavy přednáší pro neurology i praktické lékaře, napsala řadu článků i kapitoly do učebnice a repetitoria. V roce 1992 byla zvolena členkou výboru České neurologické společnosti ČLS JEP a pracovala zde po čtyři funkční období do roku 2008. Je členkou výboru neurofarmakologické sekce ČNS od roku 2002 dosud. Nyní je českým zástupcem v International Headache Society (IHS). Od roku 2005 pracuje na Neurologické klinice IPVZ a FTNsP v Praze ve funkci primářky kliniky.