

УДК 616.857-06:616.831-005.8]-036.1

ЕВТУШЕНКО С.К., МОРОЗОВА Т.М., ЕВТУШЕНКО И.С., ОМЕЛЬЯНЕНКО А.А., ГОЛУБЕВА И.Н.
Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького
Кафедра детской и общей неврологии ФИПО
Областная детская клиническая больница, г. Донецк

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ПОСТМИГРЕНОЗНОГО ЦЕРЕБРАЛЬНОГО ИНФАРКТА У ДЕВОЧКИ 16 ЛЕТ

Резюме. Приведен клинический случай мигренозного инфаркта. Мигренозный статус и мигренозный инфаркт — диагнозы исключения. Они могут быть вторичным проявлением другого острого неврологического заболевания. Поскольку мигрень — клинический диагноз без диагностического маркера или уникальной радиологической особенности, такую альтернативную этиологию, как, например, артериовенозная мальформация, цервикальная артериальная диссекция, MELAS или CADASIL и др., необходимо исключать, если клиническая картина необычна. Приведен паттерн обследований у пациента с первым приступом тяжелой пролонгированной головной боли.

Ключевые слова: мигренозный статус, мигренозный инфаркт, дети.

Мигрень в детском возрасте составляет около 4 % от всех головных болей. Соотношение мальчиков и девочек — 1 : 3. У 1,5 % детей наблюдается мигрень с аурой, распространенность мигрени без ауры изменяется от 2,2 до 3,4 % [6, 8]. Распространенность мигрени как с аурой, так и без ауры возрастает с увеличением возраста: так, в возрасте 1–4 года — 9 на 100 000 чел., 15–18 лет — 150 на 100 000 чел. [8]. Если у пациента в возрасте до 16 лет случаются приступы мигрени, вероятнее всего имеет место семейный анамнез по этому заболеванию, и другие члены семьи также страдают мигренью [8].

По определению International Headache Society (IHS) (2004), **мигренозный статус** — тяжелый приступ мигрени, длящийся более 72 часов.

Критерии IHS [6]:

А. Настоящий приступ у больного с критериями мигрени без ауры соответствует предыдущим атакам, за исключением его продолжительности.

В. Особенности головной боли являются: 1) ослабевающая боль в течение более 72 часов; 2) выраженная интенсивность.

С. Головная боль не обусловлена другим заболеванием.

Подчеркивается, что сон и прием препаратов не влияют на выраженность головной боли и не прерывают приступ. Необходимо наблюдение, так как очевидный мигренозный статус может оказаться

вторичным, обусловленным другим острым заболеванием [6].

Мигренозный инфаркт (мигрень — ассоциированная ишемия) составляет 13,7 % всех случаев ишемии у молодых [3]. По определению IHS (2004), **мигренозный инфаркт** — мигренозная атака с одним или более симптомами мигренозной ауры длительностью более 60 минут, которая топически ассоциирована с зоной ишемии, определяемой при нейровизуализации. Инфаркты мозга при мигрени обычно локализуются в задних отделах мозга. Признаки других заболеваний отсутствуют [6, 9].

Наличие в клинической картине острой головной боли у ребенка так называемых «красных флагов», которые представлены ниже, диктуют необходимость проведения дифференциальной диагностики и тщательного обследования. Особого внимания требует:

1) неврологическая симптоматика (в том числе судороги, снижение остроты зрения, изменение сознания, повышение внутричерепного давления, или ухудшение когнитивных функций, моторных навыков или поведения);

2) неврологические симптомы на протяжении атаки (кроме типичной визуальной ауры);

3) головные боли, которые всегда возникают на одной стороне (фиксированная латерализация);

4) головные боли в последние несколько дней, или атака, которая не поддается лечению;

5) головные боли после пробуждения от сна, связанные с кашлем, напряжением или изменением позы;

6) симптомы системного нарушения (в том числе метаболические или инсипидарный диабет).

Клинические, лабораторные и инструментальные методы, необходимые для определения этиологии головной боли и диагностики, приведены в табл. 1 [1, 6].

Мигрень с аурой. Аура — очаговый неврологический симптом, который предшествует головной боли. Головная боль возникает сразу по окончании ауры или после короткого светлого промежутка, реже — во время ауры, особенно пролонгированной. Наиболее типична зрительная аура, проявляющаяся мерцательной скотомой, бликами, затуманиванием зрения, фотопсиями. Она продолжается 5–20 минут, затем возникает приступ головной боли (офтальмическая, классическая мигрень). На втором по частоте месте стоит аура в виде парестезий, которые возникают вначале в одном пальце руки, затем переходят на другие, поднимаются по руке и распространяются на лицо, язык, иногда вызывает дисфагию. К редким видам ауры относят гемипарез, моторную афазию,

офтальмопарез. В отличие от транзиторных ишемических атак, ошибочно диагностируемых в этих случаях, магистральные и интракраниальные артерии интактны [6].

Семейная *гемиплегическая мигрень*, связанная с патологией гена, картированного на 19-й хромосоме. Для нее характерна пролонгированная аура в виде гемипареза, парестезии, нарушений речи. Длительность ауры варьирует от 2–3 часов до 3 суток и ассоциируется с головной болью [6].

Персистирующая аура без инфаркта — один или более симптомов ауры, мигрени с аурой, персистирующих более недели, с отсутствием радиологических признаков инфаркта и не обусловленных другими заболеваниями [6].

Поскольку мигрень — клинический диагноз без диагностического маркера или уникальной радиологической особенности, альтернативную этиологию, такую как например, артериовенозная мальформация, артериальная диссекция, MELAS или CADASIL, нужно включить в диагностический поиск [1–3, 6].

MELAS — митохондриальное заболевание, обусловленное нарушением мутации митохондриальной ДНК, кодирующей t-РКН для лейцина. У пациентов

Таблица 1. Дифференциально-диагностический профиль при острой головной боли

Острая головная боль	Острая периодическая головная боль	Острая персистирующая головная боль (дни или недели)
Субарахноидальное кровоизлияние Тромбоз церебрального венозного синуса Глаукома Менингит Первая атака мигрени (мигрень с аурой, семейная гемиплегическая мигрень, мигренозный статус) Системная инфекция Синусит	Субарахноидальное кровоизлияние Опухоль головного мозга Цереброваскулярная патология (неразорвавшаяся аневризма, диссекция артерий, сосудистая мальформация) Идиопатическая интракраниальная гипертензия Мигрень (мигрень с аурой, семейная гемиплегическая мигрень, мигренозный статус) Оптикоэнцефаломиелит MELAS CADASIL	Субдуральная гематома Pseudotumor cerebri Опухоль головного мозга Височный артериит Абсцесс мозга Персистирующая аура без инфаркта Мигренозный инфаркт Транзиторная ишемическая атака Неразорвавшаяся аневризма Диссекция артерий MELAS CADASIL
<p>1. Лабораторная диагностика: Клинический анализ крови, мочи Коагулограмма, МНО Глюкоза, лактат/пируват, мочевая кислота, АЛТ, АСТ, билирубин Исследование функции щитовидной железы Острофазовые показатели Исследование ЦСЖ, ПЦР ликвора к герпесвирусам</p> <p>2. Инструментальная диагностика: Контроль АД Офтальмодиагностика, периметрия, измерение внутриглазного давления Дуплексная каротидная ультрасонография Транскраниальная доплерография Вызванные потенциалы, электроэнцефалография ЭКГ, ЭхоКГ СКТ, МР-ангиография головного мозга</p> <p>3. Осмотр специалистами: Офтальмолог Оториноларинголог Педиатр</p>		

наблюдаются мигренозные головные боли, судороги, рвота и лактат-ацидоз. У больных могут возникать миопатический синдром, атаксия, пигментный ретинит, кардиомиопатия, диабет и аномалии почек. При биопсии мышц выявляют рваные красные волокна. На МР-визуализации — мультифокальные ишемические очаги, которые не ограничиваются одним сосудистым бассейном [1].

CADASIL — возможно предположить в тех случаях, когда: 1) имеются один или более повторных подкорковых ишемических инсультов, мигрень (особенно с аурой, в том числе нетипичные или длительные ауры) и/или раннее когнитивное снижение или подкорковое слабоумие; 2) выявлены двусторонние, мультифокальные, гиперинтенсивные повреждения в глубоком белом веществе и перивентрикулярных зонах, включающие передние височные отделы, наружную капсулу, базальные ганглии и/или мост в T2/FLAIR. Обычны церебральные микрогеморрагии; 3) аутомно-доминантная семейная история мигрени, ранние инсульты или слабоумие. Ген картирован на 3-м локусе 19-й хромосомы. Клинический спектр CADASIL широкий, генотип — фенотипическая корреляция слабая. В определенных семьях или у отдельных больных мигрень, возможно, является только клинической манифестацией. Визуализируемые нарушения могут предшествовать инсультоподобным симптомам за несколько лет. Диагноз подтверждается при биопсии кожи [2, 5, 7].

Спонтанная **каротидная и позвоночная артериальная диссекция** вызывает головную боль и острый неврологический дефицит у молодых пациентов. Головная боль часто односторонняя. В случае каротидной диссекции боль локализуется в орбитальном, периорбитальном и лобном регионах; в случае позвоночной диссекции боль локализуется в затылочном регионе. Боль обычно пульсирующего характера, умеренно выраженная, устойчивая. Очаговые церебральные симптомы могут предшествовать головной боли, но чаще следуют за ней. Эти симптомы присутствуют в 75 % и указывают на сосудистую этиологию головной боли. Наличие синдрома Горнера, дизартрии, дисгевзии и боли в шее предполагает диагноз **диссекции каротидной артерии**. Визуализация затылочных артерий при СКТ, МР-ангиографии может подтвердить диагноз [1, 3, 9].

Первую или тяжелую атаку мигрени трудно дифференцировать от **субарахноидального кровоизлияния**, особенно если боль является острой. Диагностика **менингита** или **менингоэнцефалита** не трудна, если нестерпимая головная боль ассоциирована с лихорадкой, ригидностью мышц шеи и нарушением сознания. С учетом этих обстоятельств при нейровизуализации и люмбальной пункции диагноз подтверждается. Асептический менингит может имитировать мигренозный статус, но диагностировать его труднее.

Приводим клинический случай, иллюстрирующий этапы диагностического поиска при мигренозном статусе, который завершился инфарктом. Девочка Н., 16 лет, поступила в неврологическое отделение с интенсивной давящей левосторонней головной болью продолжительностью 7 дней, повторной рвотой. Персистирующая боль в области левого глаза сопровождалась зрительными расстройствами, бликами, фотофобией. Интенсивная периодическая головная боль наблюдалась с 8-летнего возраста. В семейном анамнезе: мигрень по материнской линии, миопия у обоих родителей.

При поступлении: состояние ребенка средней тяжести. Сознание не нарушено. АД — 115/70 мм рт.ст.

Неврологический статус: глазные щели и зрачки равны. Задний межъядерный офтальмопарез, горизонтальный нистагм, четче вправо. Язык — по средней линии. Сухожильные рефлексы с рук, коленные — высокие, D > S. Проба на скрытые парезы отрицательная. Брюшные рефлексы живые, равны. Патологических рефлексов нет. В пробе Ромберга устойчива, координаторных нарушений нет. Вибрационная чувствительность 14 секунд.

Дополнительные исследования

Осмотр окулиста: глазное дно: OD — норма, OS — нечеткость границы диска с носовой стороны. Нарушение аккомодации. Поля зрения в норме. Данных в пользу застоя диска зрительного нерва нет. Внутриглазное давление в норме.

ЭКГ: частота сердечных сокращений 60 ударов в минуту. Полувертикальная электрическая позиция сердца.

МР-визуализация головного мозга с ангиографией и контрастным усилением: единичный очаг в субкортикальном белом веществе левой затылочной доли до 0,5 см, повышенного МР-сигнала в T2 и FLAIR. Умеренное асимметричное расширение тел боковых желудочков. Ангиография без патологий. После введения контрастного вещества мест его патологического накопления в веществе головного мозга не выявлено.

СКТ головного мозга с введением ультравист-370 80 мл: аномалии развития сосудов головного мозга не обнаружено.

ЭхоКГ: в левом желудочке аберрантная хорда. Минимальный ПМК.

УЗДГ: снижение скорости кровотока по основной артерии до 20 %, по позвоночным артериям до 30 %. Умеренно выраженные признаки затруднения венозного оттока из полости черепа.

Вызванные потенциалы, связанные с событием: снижение амплитуды. Удлинение P300 при исследовании абстрактно-вербального (грамматического, математического) паттернов и эпизодической памяти. Удлинение N400. Данные свидетельствуют

о нарушении процессов направленного внимания, сенсорной задержки в обработке зрительной информации, семантического и ассоциативного понимания и памяти.

Хроматический и ахроматический реверсивный шахматный паттерн: удлинение латентности N75, P100, N145 при стимуляции левого глаза P100 и N145 при стимуляции правого глаза. Межокулярная и межполушарная асимметрия. Данные указывают на снижение скорости афферентного потока с нарушением проводниковой функции.

Таким образом, проведя необходимый дифференциально-диагностический поиск и исключив другие заболевания, установили окончательный клинический диагноз: **мигренозный ишемический инфаркт в белом веществе затылочной доли слева как следствие мигренозного статуса.**

В терапии использовались кортикостероиды (дексаметазон), дегидратирующие средства (L-лизина эсцинат), нестероидные противовоспалительные средства, вазоактивные препараты (актовегин, пентоксифиллин, мексидол) [1, 4].

Через 2 дня состояние ребенка улучшилось, головная боль не беспокоит, уменьшилась выраженность зрительных нарушений. При выписке ребенку рекомендовано:

1. Наблюдение неврологом по месту жительства.
2. МР-ангиография головного мозга с в/в контрастированием через 3 месяца.
3. Терапия: пантокальцин, карниэль, актовегин, коэнзим Q10 5 мг/кг/сут.
4. При первых признаках приступа рекомендован ибупрофен 10 мг/кг и номигрен 1 таблетка внутрь. В случае необходимости повторить в той же дозе в первые 2 часа.

Євтушенко С.К., Морозова Т.М., Євтушенко І.С.,
Омеляненко А.А., Голубєва І.М.
Донецький національний медичний університет
ім. М. Горького
Кафедра дитячої та загальної неврології ФІПО
Обласна дитяча клінічна лікарня, м. Донецьк

КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК ПОСТМІГРЕНОЗНОГО ЦЕРЕБРАЛЬНОГО ІНФАРКТУ У ДІВЧИНКИ 16 РОКІВ

Резюме. Наведено клінічний випадок мігренозного інфаркту. Мігренозний статус і мігренозний інфаркт — діагнози виключення. Вони можуть бути вторинним проявом іншого гострого неврологічного захворювання. Оскільки мігрень — клінічний діагноз без діагностичного маркера або унікальної радіологічної особливості, таку альтернативну етіологію, як, наприклад, артеріовенозна мальформація, цервікальна артеріальна дисекція, MELAS або CADASIL та ін. потрібно виключати, якщо клінічна картина незвичайна. Наведено патерн досліджень у пацієнта з першим нападом тяжкого пролонгованого головного болю.

Ключові слова: мігренозний статус, мігренозний інфаркт, діти.

Список литературы

1. Евтушенко С.К. Гетерогенный ишемический инсульт у детей // *Новости медицины и фармации.* — 2011. — № 370. — С. 56-61.
2. Евтушенко С.К., Евтушенко И.С., Савченко Е.А., Иванова М.Ф. Мигрень и лакунарные инсульты как базисное проявление церебральной аутосомно-доминантной артериопатии с субкортикальными инфарктами и лейкоэнцефалопатией (CADASIL-синдром) // *Международный неврологический журнал.* — 2011. — № 8(46). — С. 125-129.
3. Arboix A., Massons J., Garcia-Eroles L., Oliveres M., Balcells M., Targa C. Migrainous cerebral infarction in the Sagrat Cor Hospital of Barcelona stroke registry // *Cephalalgia.* — 2003. — Vol. 23(5). — P. 389-394.
4. Evers S., Afra J., Frese A. EFNS guideline on the drug treatment of migraine — revised report of an EFNS task force // *Eur. J. Neurol.* — 2009. — Vol. 16. — P. 968-981.
5. Gladstone J.P., Dodick D.W. Migraine and cerebral white matter lesions: when to suspect cerebral autosomal dominant arteriopathy with subcortical infarcts and leukoencephalopathy (CADASIL) // *Neurologist.* — 2005. — Vol. 11(1). — P. 19-29.
6. Headache Classification Subcommittee of the International Headache Society. *The International Classification of Headache Disorders, 2nd Edition* // *Cephalalgia.* — 2004. — Vol. 24. — № 1. — P. 9-160.
7. Sacco S., Degan D., Carolei A. Diagnostic criteria for CADASIL in the International Classification of Headache Disorders (ICHD-II): are they appropriate? // *J. Headache Pain.* — 2010. — Vol. 11(3). — P. 181-186.
8. Stewart W.F., Bigal M.E., Kolodner K. Familial risk of migraine: variation by proband age at onset and headache severity // *Neurology.* — 2006. — Vol. 66. — P. 344-338.
9. Wolf M.E., Szabo K., Griebel M. Clinical and MRI characteristics of acute migrainous infarction // *Neurology.* — 2011. — Vol. 76(22). — P. 1911-191.

Получено 04.06.12 □

Yevtushenko S.K., Morozova T.M., Yevtushenko I.S.,
Omelyanenko A.A., Golubeva I.N.
Donetsk National Medical University named after M. Gorky
Department of Pediatric and General Neurology of Faculty
of Postgraduate Education
Regional Children's Clinical Hospital, Donetsk, Ukraine

CLINICAL CASE OF MIGRAINOUS CEREBRAL INFARCTION IN 16-YEAR-OLD GIRL

Summary. A clinical case of migrainous infarction is presented. Status migrainosus and migrainous infarction are diagnoses of exclusion. They may be secondary manifestations of other acute neurologic disorder. Because migraine is a clinical diagnosis without diagnostic marker or unique radiographic feature, alternative etiologies such as arteriovenous malformation, cervical arterial dissection, MELAS or CADASIL, etc. should be ruled out if clinical presentation is not common. A thorough necessary neurologic evaluation is indicated in patients presenting with their first attack of severe prolonged headache.

Key words: status migrainous, migrainous infarction, children.