



Т.В. МИРОНЕНКО,
И.А. СЕМЕНЕНКО, М.О. МИРОНЕНКО,
В.Н. БОЇДАРЕНКО, А.В. МЕЛЬНИКОВ

Луганский государственный медицинский университет

Мигрень базилярного типа: анализ литературы и клиническое наблюдение

Обобщены данные литературы об эпидемиологии, патогенезе, клинико-диагностических особенностях базилярной мигрени. Рассмотрена дифференциация мигрени базилярного типа с височной и затылочной эпилепсией. Обоснованы клинические критерии мигрень-индуцированного мозгового инсульта. Оценена информативность нейровизуализационной диагностики мигрени. Представлено и проанализировано собственное клиническое наблюдение пациентки, страдающей на протяжении всей жизни мигренью с аурой, с вариантом трансформации офтальмической ауры в базилярную и осложнением — мигрень-индуцированным инсультом.

Ключевые слова: базилярная мигрень, диагностика, дифференциальная диагностика.

Базилярная мигрень, или мигрень базилярного типа, — редкая форма мигрени с аурой. Ее частота составляет 25—30 % случаев в структуре мигренозных пароксизмов. Bicerstaff (1961) впервые описал базилярную мигрень как повторяющиеся стереотипные приступы слепоты и спутанности сознания, которые, по мнению автора, чаще встречаются у девушек и молодых женщин с астеническим сложением. Имеются сведения о том, что базилярная мигрень более характерна для детского возраста и лиц старше 50 лет [1, 11, 24, 26].

Многие исследователи рассматривают базилярную мигрень как наиболее тяжелый клинический вариант течения заболевания.

Патофизиология базилярной мигрени связана с вазоспазмом короткой базилярной артерии либо ее терминалей, в результате чего возникает гипоперфузия ствола головного мозга, мозжечка, ядер черепных нервов, локализованных в области варолиева моста, коры затылочной доли [16]. Однако ряд исследователей участие базилярной артерии в возникновении мигрени базилярного типа оспаривают [13] и дополняют клиническую картину ауры яркими кохлеовестибулярными симптомами [13, 26], объясняя их появление фокальным ангиоспазмом в отдельных сосудах вертебробазилярной системы, в частности в лабиринтных артериях. Согласно исследованиям M. Kruit, у пациентов с

базилярной мигренью часто выявляют нарушения проходимости основного ствола и ветвей задней мозговой артерии [22, 23, 25].

В.И. Калашников (2002) установил наличие вазоспастических реакций и межполушарных асимметрий скорости кровотока в средней мозговой и задней мозговой артериях у пациентов с мигренью с аурой. При этом автор отметил определенные изменения сосудистой ауторегуляции в виде гиперреактивности на гипоксическую и ортостатическую нагрузку.

Возможно, такими разнонаправленными изменениями сосудистого тонуса, особенно на высоте нарастания мигрени с аурой, можно объяснить резистентность заболевания к анальгетикам.

В соответствии с нейрососудистой теорией мигрени, в основе ауры лежит нейрофизиологический феномен распространяющейся депрессии, Мо-волна деполяризации корковых нейронов, возникающая в коре задних отделов мозга, перемещается в его передней области с постоянной скоростью 2—3 мм/с. Симптомы ауры появляются на фронте этой волны, а вслед за этим происходит снижение регионального церебрального кровотока в артериолах по конвексимальной поверхности — так называемая распространяющаяся олигемия, которая также перемещается вперед по мере развития депрессии [10, 12, 17, 19]. Полагают, что распрос-

дом заболеваний — транзиторной ишемической атакой в вертебробазиллярном бассейне, лакунарным инсультом этой же локализации, вестибулярным нейронитом, самостоятельным нейрогенным синкопе, ликворно-гипертензионным кризом и др.

Согласно МКГБ-П (2004) выделены следующие «критерии опасности», используемые при анализе мигренозных приступов и их дифференциации:

- наличие гемикрании в течение нескольких лет только на одной стороне;
- внезапное возникновение необычных по характеру головных болей;
- прогрессирующая нарастающая головная боль;
- возникновение цефалгии вне приступа, после физического напряжения;
- нарастание или появление сопутствующей симптоматики в виде тошноты, рвоты, высокой температуры, стабильной очаговой неврологической симптоматики;
- появление первых мигренозных приступов в возрасте более 50 лет [3].

Указанные выше клинические признаки должны настораживать практикующего врача относительно возможного существования иного сосудистого заболевания, такого как врожденные или приобретенные аневризмы, артериовенозные мальформации, поражения мозговых вен и синусов, неопластического процесса в головном мозге, течение которых напоминает мигрень.

Длительно существующая базилярная мигрень с частыми приступами приводит к прогрессированию атрофии вещества мозга, что дает основания рассматривать мигрень как органо-функциональную патологию.

Диагностика базилярной мигрени базируется на клинических критериях, предложенных МКГБ 2-го пересмотра (2003): наличие в анамнезе не менее двух приступов с односторонней аурой, продолжительность ауры — не менее 5 мин и более 60 мин с полным восстановлением фокальных симптомов, последующей головной болью с типичной локализацией, хорошим самочувствием пациентов в межприступный период.

При наличии моторной слабости в структуре клинических симптомов ауры можно предположить семейную или спорадическую гемиплегическую мигрень.

Представляет практический интерес дифференциация мигрени базилярного типа с эпилепсией, поскольку мигрень и эпилепсия имеют много общих черт, что позволяет предположить существование общих патофизиологических механизмов. Коморбидность этих заболеваний существенно утяжеляет течение как мигрени, так и эпилепсии. Неправильная дифференциация зрительных эпилептических феноменов и зрительной ауры при мигрени — частая ошибка. Типичными проявлениями зрительной ауры при мигрени являются

скотомы, фотопсии, дисморфопсии (синдром Алисы), реже — гемианопсии и элементарные зрительные галлюцинации при затылочных эпилептических приступах, которые фундаментально отличаются от мигренозной зрительной ауры [4] и нередко являются первым и часто единственным актуальным симптомом. Они быстро возникают, длятся около 2—3 мин, часто появляются с периферии височных половин зрения, постепенно увеличиваясь и продвигаясь по горизонтали во время приступа. Более чем половина затылочных эпилептических приступов сопровождаются постиктальной головной болью, которая длится в среднем до 20 мин [21].

Клинические особенности затылочной эпилепсии включают простые и сложные зрительные галлюцинации, зрительные дисморфные иллюзии, пароксизмальный амавроз, пароксизмальное сужение полей зрения, скотомы; глазодвигательные нарушения (трепетание век, нистагм, девиация глазных яблок); вегетативные нарушения (головная боль, рвота, побледнение лица); высокую частоту зрительных симптомов. Часто отмечают постприступную мигреноподобную головную боль. Поэтому дифференциация зрительной ауры мигрени и затылочной эпилепсии весьма затруднительна и требует динамического наблюдения за пациентом, мониторинга ЭЭГ.

Сложности возникают также при височной эпилепсии, поскольку зрительные феномены присутствуют и в структуре приступов височной эпилепсии. Клинические особенности височной эпилепсии включают неокортикальные приступы со зрительными феноменами; структурные цветные галлюцинации, связанные с пациентом, переживания «как в кино», галлюцинации-воспоминания (экмнестические), аутоскопию (видит себя со стороны). Простые галлюцинации, цветные молнии, точки, круги отмечают реже. Зрительные симптомы часто сопровождаются вегетативными проявлениями — головной болью и головокружением [27].

Можно предположить, что зрительные нарушения, наблюдаемые при мигрени с аурой, а также при затылочной и височной эпилепсии, имеют общий патофизиологический нейрососудистый механизм распространяющейся корковой депрессии и «распространяющейся олигемии». В этом заключается общность мигрени и эпилепсии, которая обуславливает единые патогенетические подходы к медикаментозной профилактике мигренозных и эпилептических пароксизмов с использованием антиконвульсантов.

Учитывая коморбидность мигрени базилярного типа, актуальным является поиск методов диагностики данного заболевания.

Ведущую роль в диагностике мигрени играют нейровизуализационные методы исследования. Так, во время приступа мигрени на компьютерных

мосвязь между количеством очагов ишемии мозговой ткани и частотой и длительностью мигренозных пароксизмов, употреблением препаратов эрготамина [15].

На основании данных позитронно-эмиссионной томографии и магнитно-резонансной компьютерной спектроскопии установлено, что в начале мигренозного пароксизма мозговой кровоток снижается в задних отделах мозга и движется по корковой поверхности в теменные и височные доли со скоростью 2—3 мм/мин («распространяющаяся олигемия»). При этом для диагностики важно сопоставить «распространяющуюся олигемию с клиническими проявлениями мигрени с аурой. Ряд исследователей отмечают, что во время спровоцированных ангиографией приступов мигрени симптомы ауры появлялись в ранней фазе «распространяющейся олигемии», длились 13—15 мин и исчезали, тогда как мозговая гипоперфузия продолжала распространяться, при этом пациенты испытывали головную боль [20, 27].

Можно предположить, что фокальные неврологические симптомы ауры развиваются во время расширения области «распространяющейся олигемии», а головная боль связана с ее дальнейшим распространением по вентральной области мозга вслед за распространяющейся корковой депрессией и активацией тригемино-вазкулярной системы [3, 23].

Обнаруженные во время нейровизуализации структурные изменения головного мозга при мигрени с аурой соответствуют критериям дисциркуляторной энцефалопатии. Поэтому повторяющиеся приступы мигрени с аурой способствуют формированию хронической цереброваскулярной недостаточности (рис. 3).

Применяемые диагностические методы являются информативными и подчеркивают патогенетическую значимость сосудистого фактора в развитии мигрени с аурой. Об этом красноречиво свидетельствует приведенное ниже собственное клиническое наблюдение.

Больная М., 1944 года рождения, предприниматель, предъявляет жалобы на приступы головной боли, локализованной в одной половине головы с иррадиацией в глазнично-височную область, иногда с тошнотой и рвотой, приносящей облегчение, сонливость после приступа, дезориентацию во времени перед приступом, нарушение зрения.

Из анамнеза известно, что приступы головной боли беспокоят с 12-летнего возраста. В межприступные периоды больная активно занималась физкультурой, хорошо училась в школе, в интеллектуальном и физическом развитии от сверстников не отставала.

В возрасте 15 лет характер приступов изменился: начала исчезать правая или левая половина поля зрения с четкой линией границы, далее справа (или слева) появлялось «мельтешение» в глазах

в виде разного количества и размера мушек, «огненные колеса» или мушки наподобие «телевизионных мерцаний». После зрительных симптомов развивалась сильнейшая жгучая головная боль в одной половине головы (правой или левой, всегда по-разному), боль сопровождалась онемением соответствующей половины лица и головы. На фоне головной боли возникала тошнота, иногда рвота, мушки перед глазами.

Приступы головной боли были разной частоты, их нередко провоцировали стрессовые и физические нагрузки, иногда они возникали на фоне полного благополучия. Обращалась к врачу и принимала лечение по поводу вегетососудистой дистонии.

В возрасте 24—25 лет пациентке установлен диагноз «гипотиреоз тяжелой степени». На фоне этого заболевания наблюдали учащение мигренозных приступов. В возрасте 29 лет больную прооперировали по поводу узлов в щитовидной железе, после чего частота мигренозных приступов сократилась и до 40-летнего возраста она отмечала относительное улучшение самочувствия.

Следующее учащение мигренозных приступов возникло после 50 лет. Связывает ухудшение своего состояния с нарушением менструальной функции, нерегулярными menses. Однажды на фоне приступа головной боли дважды возникли эпизоды выпадения памяти, во время которых совершала немотивированные поступки, которые амнезирует.

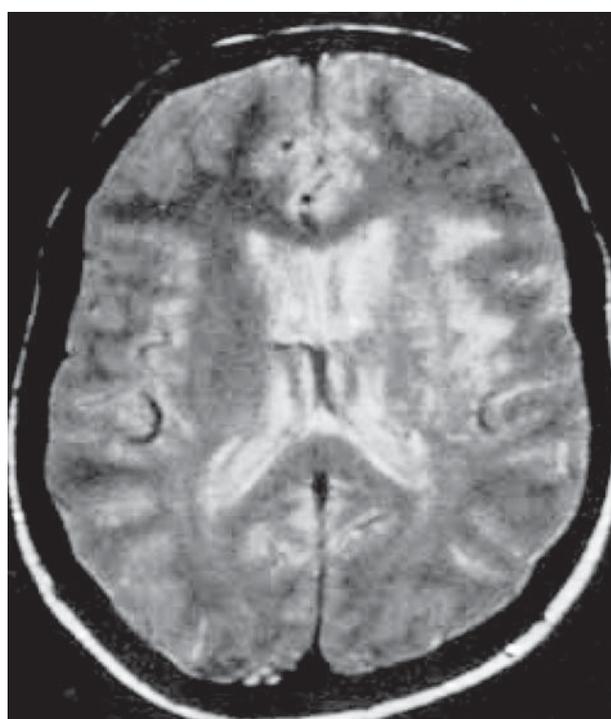


Рис. 3. Множественные лакунарные очаги в белом веществе теменных долей, варолиевого моста, левой ножки мозга, выраженный атрофический процесс мозговых структур, особенно коры, лейкоареоз (собственные данные)

В 2010 г. в клиническом течении заболевания появилось новое — зрительные расстройства перед приступом сопровождались ощущением расплывчатости предметов, ощущением раздвоения личности, сложностями с правильным названием цифр, состоянием дезориентации во времени (не помнила, какой день), после чего через полчаса возникала головная боль, которая стала более продолжительной (до 1—2 дней) и сильно изматывала больную.

В июне 2011 г. отдыхала на даче с родственниками, когда ночью внезапно проснулась, подошла к внуку и много раз переспрашивала его: «Твои папа и мама развелись?» (перед этим ее сын развелся с женой), на что больная получала ответ и все равно продолжала спрашивать. При этом сама пациентка данное событие амнезировала, реально не воспринимала время. Родственники вызвали бригаду скорой помощи, и больную госпитализировали в неврологический стационар городской больницы (28.06.— 04.07). После проведенного лечения по поводу транзиторной ишемической атаки в вертебробазиллярном бассейне в течение 18 дней беспокоила сильная головная боль. Иногда появлялось ощущение, что предметы «плывут».

С тех пор пациентка ежегодно проходит стационарное профилактическое лечение в местных городских больницах, принимает вазоактивные препараты, нейрометаболиты. Мигренозные пароксизмы стали реже, повторяются через год, головной боли всякий раз предшествуют зрительные нарушения с дезориентацией во времени.

В 2011 г. перенесла мигренозный лакунарный инсульт на высоте приступа интенсивной головной боли, по поводу которого пролечилась стационарно.

Приступу головной боли предшествовала аура в виде светящихся зигзагов обычно на правый глаз, головокружение, шум в правом ухе, дезориентация во времени (укладывала спать всех членов семьи, так как считала, что уже поздно, хотя было всего 14:00). Через час симптомы ауры исчезли, однако появилась интенсивная головная боль, которую ничем нельзя было купировать, психомоторное возбуждение, тошнота, рвота, интенсивное головокружение. Указанные симптомы уменьшались в горизонтальном положении и возобновлялись при попытке встать, сохранялись трое суток.

В неврологическом статусе — фотофобия, менингеальных знаков нет, горизонтальный нистагм при крайних отведениях глаз, ослаблена конвергенция с двух сторон, сглажена правая носогубная складка. Позитивный рефлекс Маринеску — Радовичи с двух сторон. Артериальное давление — 160/100 мм рт. ст., пульс — 68 в 1 мин. Сухожильные и периостальные рефлексы оживлены, S чуть больше, чем D с верхних и нижних конечностей. Атаксия в пробе Ромберга. Неуверенность в левых конечностях при выполнении координаторных проб. Сенсорных расстройств нет.

ЭКГ — гипертрофия левого желудочка, синусовая брадикардия.

РЭГ 13.02.2008 г.: уровень пульсового кровенаполнения в бассейне внутренней сонной артерии в норме, в вертебробазиллярном бассейне справа — снижен, слева — в норме. Тонус магистральных сосудов повышен, периферическое сопротивление в бассейне внутренней сонной артерии повышено, в вертебробазиллярном бассейне справа — снижено, слева — повышено, венозный отток в норме.

РЭГ 29.01.2009 г.: отмечена отрицательная динамика: уровень пульсового кровенаполнения в бассейне внутренней сонной артерии в норме, в вертебробазиллярном бассейне — снижен. Тонус магистральных сосудов повышен. Периферическое сопротивление повышено. Венозный отток в бассейне внутренней сонной артерии слева в норме, справа затруднен, в вертебробазиллярном бассейне затруднен, эластичность сосудов снижена.

УЗИ органов брюшной полости 18.04.2011 г.: хронический холецистит, хронический панкреатит, увеличение яичников в период менопаузы.

СКТ головного мозга 01.07.2011 г.: кортикальные борозды головного мозга и мозжечка хорошо дифференцируются, незначительно расширены, углублены, отмечается нерезко выраженное расширение субарахноидальных конвексительных пространств лобно-теменных областей, в правой теменно-затылочной области — гипointенсивный очаг размером 15×20×20 мм. Имеется аномалия развития — кольцевой канал *a. basilaris* на дужке С1 (аномалия Киммерли). Заключение: признаки ангиоэнцефалопатии, атеросклероза интракраниальных отделов обеих позвоночных артерий, аномалии Киммерли справа, кальциноз стенок обеих позвоночных артерий в их интракраниальных отделах, плотность перивентрикулярного белого вещества нерезко снижена (перивентрикулярный лейкоареоз).

ЭЭГ 07.11.2011 г.: легкие диффузные изменения без локальной медленноволновой активности, признаков пароксизмальной и эпи-активности не выявлено, ирритативные изменения не выявлены. Признаков дисфункции стволовых структур не выявлено.

Офтальмолог 07.02.2008 г. — гипертоническая ангиопатия сетчатки.

Липидный профиль в крови не изменен. Т3-гормон снижен до 0,97 ммоль/л (норма — 4,2—2,7 ммоль/л).

Клинический диагноз: мигрень с аурой (базиллярная), осложненная мигренозным лакунарным инсультом (28.06.2011 г.) в правой теменно-затылочной области, острый период, легкий левосторонний гемипарез, зрительные агнозии. Дисметаболическая энцефалопатия II стадии на фоне гипотиреоза, умеренная венозно-ликворная дисциркуляция.

Таким образом, учитывая наличие в анамнезе у пациентки в 12-летнем возрасте приступов головной боли, которые протекали стереотипно с локализацией в одной половине головы и сопровождалась тошнотой, рвотой, сонливостью после приступа, хорошим самочувствием в межприступный период, можно предположить наличие у нее мигрени без ауры. В дальнейшем наблюдали трансформацию характера приступов с присоединением наиболее типичной, зрительной ауры в виде различных видов фотопсий.

Диагностированный у пациентки гипотиреоз способствовал усилению интенсивности и частоты мигренозных пароксизмов, поскольку сопровождался метаболическими, гемо-ликворо-динамическими изменениями в нейрональной ткани.

С наступлением менопаузы у больной мигренозные пароксизмы не регрессировали, как это часто наблюдается, а напротив, участились, приобрели новые признаки. Появились стойкие изменения сознания в виде дезориентации во времени, в пространстве, элементы амнезии на только что произошедшие события. Описанные пароксизмальные состояния лечащие врачи расценивали как транзиторные ишемические атаки, произошедшие в вертебробазиллярном бассейне. Эпизоды транзиторной глобальной амнезии, дезориентации топически локализованы в коре гиппокампа, теменно-затылочной области и свидетельствуют о прогрессировании у больной церебральной сосудистой ишемии на фоне гипотиреоза, сопутствующей артериальной гипертензии, вертеброгенной патологии (аномалии Киммерли), атеросклероза позвоночных артерий.

Хроническая мигрень, которой страдала наша пациентка, способствовала развитию у нее дис-

циркуляторной энцефалопатии и мигрень-индуцированного мозгового инсульта в вертебробазиллярном бассейне. Клинический диагноз мозгового инсульта подтвержден при СКТ головного мозга. Возник во время мигренозного пароксизма. При постановке диагноза базиллярной мигрени мы исходили из анамнестических указаний на наличие мигрени в детстве, а также из объективных симптомов заболевания (стереотипные цефалгические приступы с типичной локализацией боли, схожий характер ауры, ее продолжительность не более 60 мин и полная обратимость), хорошего состояния здоровья во внеприступный период. В качестве триггерных факторов развития заболевания выступали конституциональный, стресс, гипотиреоз, климакс, которые оказывали влияние на развитие заболевания и способствовали формированию хронической церебральной ишемии.

Данное клиническое наблюдение иллюстрирует своеобразие симптомов базиллярной мигрени в виде сочетания зрительных, вестибулярных нарушений с качественным изменением сознания и снижением высших корковых гностических функций, обусловленных ишемическими изменениями в затылочной, теменной и височной долях справа. Аномалия Киммерли, диагностированная у нашей пациентки, возможно, подготовила условия для избирательного поражения вертебробазиллярного сосудистого бассейна с формированием ауры базиллярного типа.

Данное наблюдение свидетельствует о диагностических затруднениях, которые возникли при постановке клинического диагноза в связи с широким спектром клинического оформления мигренозной ауры.

Литература

1. Амелин А.В., Игнатов Ю.Д., Скоромец А.А. Мигрень.— СПб: Санкт-Петербургское мед. изд-во, 2001.— 200 с.
2. Амелин А.В. Мигрень и головокружение // Лечащий врач.— 2002.— № 1—2.— С. 40—44.
3. Вейн А.М., Колосова О.А., Яковлев Н.А. Мигрень.— М., 1995.— 180 с.
4. Вейн А.М., Ефремова И.Н., Филатова Е.Г. Клинико-нейрофизиологические особенности мигрени с аурой и без ауры // Журн. неврол. и психиатр.— 2003.— Т. 103, № 10.— С. 45—49.
5. Второй классификационный комитет. Международная классификация головной боли.— 2-е изд.— Международное общество головной боли, 2003.
6. Калашников Л.А., Коротенкова М.В., Коновалов Р.Н. Ишемические нарушения мозгового кровообращения при спонтанной диссекции (расслоении) экстра- и интракраниальных артерий // Журн. неврол. и психиатр.— № 2.— С. 332—333.
7. Калашников В.И. Особенности сосудистой ауторегуляции у пациентов с мигренозными пароксизмами // Возрастные аспекты неврологии.— К., 2012.— С. 260—262.
8. Ковалева И.Ю. Мигрень с аурой // Журнал неврологии и психиатрии.— 2010.— Т. 110, № 11.— С. 21—25.
9. Мигрень. Постановка диагноза согласно Международной классификации головных болей второго пересмотра // Международный. неврол. журн.— 2009.— Тематический выпуск «Головная боль».— С. 71—73.
10. Мироненко Т.В. Мигрень.— Луганск, 2006.— 159 с.
11. Мищенко Т.С. Мигрень: эпидемиология, диагностика, лечение, профилактика // Здоровье Украины.— 2010.— № 2 (13).— С. 70—75.
12. Морозова О.Г. Учет коморбидности в диагностике и лечении мигрени // Возрастные аспекты неврологии.— 2012.— С. 262—267.
13. Морозова О.Г. Мигрень. Постановка диагноза согласно Международной классификации головных болей второго пересмотра // Международный. неврол. журн.— 2009.— № 5 (27).— С. 84—92.
14. Осипова В.В., Табеева Г.Р. Первичные головные боли: Практик. Руководство.— М.: ООО «ПАТРИ Принт», 2007.— 60 с.
15. Табеева Г.Р. Профилактика мигрени: Руководство.— М.: Пульс, 2008.— 119 с.
16. Яхно Н.Н. Головная боль как медицинская проблема // Материалы Всероссийской научно-практической конференции с международным участием «Головная боль».— М., 2008.— 168 с.
17. Brandes J.G. Migraine and functional impairment // CNS Drugs.— 2009.— Vol. 23.— P. 1039—1045.

18. Diamonds S. Headache // *Med. Clin. North. Am.*— 2001.— Vol. 75.— P. 521.
19. Goadsby P.J., Lipton R.B., Ferrari M.D. Migraine-current understanding and treatment // *N. Engl. J. Med.*— 2002.— Vol. 346.— P. 256—270.
20. Guidelines for ALL Healthcare Professionals in the Diagnosis and Management of Migraine, Tension-Type, Cluster and Medication — Overuse Headache British Association for the study of headache — BASH.— 2007.
21. Kaul S.N., Du Boulay G.H., Kendale B.E. Retationship between visual defect and arterial occlusion in the posterior cerebral circulation // *J. Neurol.*— 2004.— Vol. 37.— P. 1022.
22. Kruit M.C., Van Buchem M.A., Hofman P.A. Migraine as a risk factor subclinical brain lisions // *JAMA.*— 2004.— Vol. 291.— P. 427—434.
23. Lance J.W. The mechanism and management of headache.— London: Butterworth, 2003.— P. 215—226.
24. Lipton R.B., Diamond S., Reed M. Migraine diagnosis and treatment: results from the American Migraine Study // *Headache.*— 2001.— Vol. 41 (7).— P. 638—645.
25. Lipton R.B., Stewart W.E., Sawyer J. Clinical unility of an instrument assossing migraine disability: the Migraine Disability Assessment (MIDAS) questionnaire // *Headache.*— 2001.— Vol. 41.— P. 854—861.

Т.В. МИРОНЕНКО, І.А. СЕМЕНЕНКО, М.О. МИРОНЕНКО,
В.М. БОНДАРЕНКО, А.В. МЕЛЬНИКОВ

Мігрень базилярного типу: аналіз літератури і клінічне спостереження

Узагальнено дані літератури щодо епідеміології, патогенезу, клініко-діагностичних особливостей базилярної мігрені. Розглянуто диференціацію мігрені базилярного типу зі скроневою і потиличною епілепсією. Обґрунтовано клінічні критерії мігрень-індукованого мозкового інсульту. Оцінено інформативність діагностики нейровізуалізації мігрені. Представлено і проаналізовано власне клінічне спостереження пацієнтки, яка страждає впродовж усього життя на мігрень з аурою, з варіантом трансформації офтальмічної аури в базилярну й ускладненням — мігрень-індукованим інсультом.

Ключові слова: базилярна мігрень, діагностика, диференційна діагностика.

T.V. MIRONENKO, I.A. SEMENENKO, M.O. MIRONENKO,
V.N. BONDARENKO, A.V. MELNIKOV

Migraine of basilar type: literature review and clinical examination

Results of literatures review are generalized on questions of epidemiology, pathogenesis, clinical diagnostic features of basilar migraine. Differentiation of migraine of basilar type from temporal and cervical epilepsy is outlined. The clinical criteria of migraine-induced cerebral stroke are grounded. Information value of neuroimaging diagnostics of migraine is appraised. Own clinical supervision of patient is presented and analyzed. The patient suffered from migraine with an aura during all her life, the case was with the variant of ophthalmic aura transformation in basilar and complication – migraine-induced stroke.

Key words: basilar migraine, diagnostics, differential diagnostics.