

УДК 616.831-005.1-02:616.857-06
<https://doi.org/10.20538/1682-0363-2023-2-176-181>

Мигренозный инсульт: клиническое наблюдение

Плотников Д.М.¹, Алифирова В.М.¹, Мосиенко Е.С.²

¹ Сибирский государственный медицинский университет (СибГМУ)
Россия, 634050, г. Томск, Московский тракт, 2

² Томская областная клиническая больница (ТОКБ)
Россия, 634063, г. Томск, ул. И. Черных, 96

РЕЗЮМЕ

Мигренозный инсульт – это редкое сочетание часто встречающихся заболеваний, в отечественной литературе описаны лишь единичные наблюдения. Сложность дифференциальной диагностики связана с тем, что на этапе начальных проявлений эти два состояния могут имитировать друг друга. Лечебная тактика и дальнейшая профилактика при каждом из этих заболеваний различны, поэтому так важна своевременная и убедительная диагностика на ранних этапах.

В представленном клиническом наблюдении описан случай ишемического инсульта у молодой женщины, длительное время страдающей мигренью, который не вполне соответствовал критериям мигренозного инфаркта. Пациентка лечилась в региональном сосудистом центре Томской областной клинической больницы, отмечена положительная динамика в неврологическом статусе. Отслежен катамнез заболевания. Высказано предположение о том, что эндотелиальная дисфункция – основной патогенетический фактор формирования ишемического очага на фоне затянувшегося мигренозного приступа.

Ключевые слова: мигрень, ишемический инсульт, мигренозный инфаркт

Конфликт интересов. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Источник финансирования. Авторы заявляют об отсутствии финансирования при проведении исследования.

Соответствие принципам этики. Пациент подписал информированное согласие на участие в исследовании.

Для цитирования: Плотников Д.М., Алифирова В.М., Мосиенко Е.С. Мигренозный инсульт: клиническое наблюдение. *Бюллетень сибирской медицины*. 2023;22(2):176–181. <https://doi.org/10.20538/1682-0363-2023-2-176-181>.

A clinical case of migrainous stroke

Plotnikov D.M.¹, Alifirova V.M.¹, Mosienko E.S.²

¹ Siberian State Medical University (SSMU)
2, Moscow Trakt, Tomsk, 634050, Russian Federation

² Tomsk Regional Clinical Hospital
96, I. Chenykh Str., Tomsk, 634063, Russian Federation

✉ Плотников Денис Маркович, dmarkych@gmail.com

ABSTRACT

Migrainous stroke is a rare combination of frequently occurring diseases; only a few cases have been described in the domestic literature. The complexity of differential diagnosis is due to the fact that at the stage of initial manifestations, these two conditions can mimic each other. Treatment strategy and further prevention for each of these diseases is different, so timely and convincing early diagnosis is crucial. The presented clinical case describes a case of ischemic stroke in a young woman who had been suffering from migraine for a long time, which did not fully meet the criteria for migrainous infarction. The patient was treated at the regional vascular center of the Tomsk Regional Clinical Hospital, there was a positive trend in the neurological status. The catamnesis of the disease was tracked. It was suggested that endothelial dysfunction is the main pathogenetic factor in the formation of an ischemic focus against the background of a protracted migraine attack.

Keywords: migraine, ischemic stroke, migrainous infarction

Conflict of interest. The authors declare the absence of obvious or potential conflicts of interest related to the publication of this article.

Source of financing. The authors state that they received no funding for the study.

Conformity with the principles of ethics. The patient signed an informed consent to the publication of this clinical case.

For citation: Plotnikov D.M., Alifirova V.M., Mosienko E.S. A clinical case of migrainous stroke. *Bulletin of Siberian Medicine*. 2023;22(2):176–181. <https://doi.org/10.20538/1682-0363-2023-2-176-181>.

ВВЕДЕНИЕ

Мигренозный ишемический инсульт, или мигренозный инфаркт (МИ), – редкое заболевание, встречающееся в популяции с частотой 1,4–3,4 на 100 тыс. населения, что составляет всего 0,2–0,5% всех случаев ишемических инсультов [1]. Согласно краткой версии Международной классификации головных болей (версия 3 бета, 2013 г., пересмотр 2018 г.), эта патология под кодом 1.4.3 относится к осложнениям мигрени [2]. Каждое из этих заболеваний по отдельности достаточно часто встречается в популяции [1], однако изучение эпидемиологии их сочетания достаточно затруднено. Это объясняется тем, что до введения четких диагностических критериев диагностики МИ была размыта, и даже после их введения установка этого диагноза в значительной степени зависит от традиций клиники и ее технического оснащения.

Диагностические критерии МИ следующие:

А. Мигренозная атака соответствует критериям В и С.

В. Возникает у пациента с мигренью с аурой и типичным предыдущим приступом, когда один или более симптомов ауры продолжаются >60 мин.

С. Нейровизуализация показала наличие ишемического инфаркта в соответствующей зоне головного мозга.

Д. Не соответствует в большей степени другому диагнозу [2].

Другими словами, МИ можно диагностировать только в случае развития ишемического инсульта без иной доказанной причины у пациентов, страдающих мигренью с аурой в момент приступа в случае стойкой очаговой неврологической симптоматики, длящейся более 1 ч и аналогичной одному или нескольким проявлениям ауры, с наличием характерных для ишемии проявлений на компьютерной или магнитно-резонансной (МР) томограмме в соответствующей зоне головного мозга. Доказано влияние на частоту развития МИ следующих факторов: женский пол, частота приступов, курение, прием оральных контрацептивов с высоким содержанием эстрогенов [1, 3]. Инсульт у пациентов с мигренью, возникший вне приступа, рассматривается только как ассоциированное заболевание, а не МИ [2]. В реальной клинической практике сохраняются сложности своевременной и убедительной диагностики МИ.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Пациентка Ф., 1969 г. р. (50 лет), обратилась самостоятельно в Региональный сосудистый центр (РСЦ) ТОКБ 27.11.2019 г. с жалобами на головные боли умеренной интенсивности (5 баллов по визуальной аналоговой шкале боли (ВАШ)) пульсирующего характера без четкой латерализации, тошноту, периодически – рвоту, неловкость и чувство онемения левой руки. Накануне доставлялась в РСЦ бригадой

«скорой помощи» с жалобами на интенсивную головную боль пульсирующего характера (9 баллов по ВАШ) в правой височно-теменной области, тошноту и рвоту, «замедление речи», беспокоящие в течение 3 сут. В неврологическом статусе убедительной очаговой симптоматики не выявлено, компьютерная томография (КТ) головного мозга – без очаговых изменений (рис. 1).

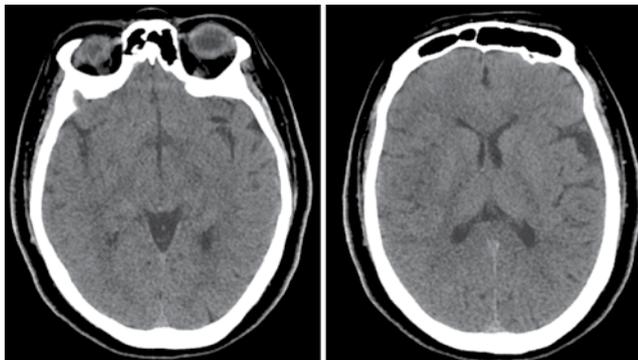


Рис. 1. КТ головного мозга пациентки Ф. за 1 сут до поступления в РСЦ

С диагнозом «мигрень, простая форма, затянувшийся приступ» была направлена в дежурный терапевтический стационар. Там, после введения анальгетика (баралгина), головная боль несколько уменьшилась, и пациентка была выписана на амбулаторный этап. На следующий день сохранялась умеренная диффузная головная боль и тошнота, после сна появилось чувство онемения и слабость в левой руке, преимущественно – в кисти, в связи с чем повторно доставлена родственниками в РСЦ в порядке самообращения. Из анамнеза заболевания:

диагноз мигрени был выставлен более 15 лет назад, 9 лет при приступах принимает препараты суматриптана (амигренин), пенталгин и найз.

Приступы протекают стереотипно, в виде пульсирующей головной боли в правой височно-теменной области с тошнотой и рвотой, чувство «распирания» в левом глазу, беспокоят 1–2 раза в месяц, длительностью от нескольких часов до 3 сут, могут провоцироваться запахами (в этом случае перед приступом в носу бывает ощущение жжения), психоэмоциональными нагрузками либо начинаться спонтанно. Препараты, в том числе суматриптан, купируют приступы не полностью, лучше всего, со слов, помогает сон в течение нескольких часов. Из анамнеза жизни: в детстве периодически беспокоила спонтанная рвота. Кроме мигрени хронических заболеваний нет, артериальное давление фиксирует эпизодически, высоких цифр не было. Постоянно никаких препаратов не принимает.

Беременностей – 1, ребенок 1. Десять лет назад оперирована по поводу миомы матки. В течение нескольких месяцев – нерегулярные месячные, до поступления не было 2 мес, подозревает наступление менопаузы. К гинекологу в последнее время не обращалась, гормональные препараты не принимала. Не курит. Наследственный анамнез по сосудистой патологии не отягощен, у отца в юности были подобные головные боли.

При поступлении в неврологическом статусе выявлялся легкий монопарез левой руки, сила была снижена до 4 баллов, в кисти – до 3 баллов, а также левосторонняя гемигипестезия, включая лицо. На КТ головного мозга справа в глубинных отделах лобной доли выявлен очаг ишемии $5,0 \times 5,0 \times 3,5$ см (рис. 2).

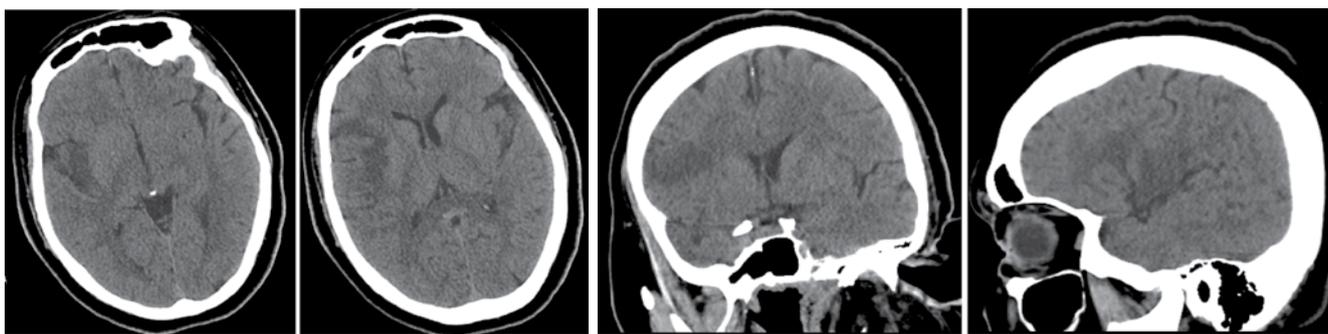


Рис. 2. КТ головного мозга пациентки Ф. в момент поступления в РСЦ

С диагнозом «ишемический инсульт в бассейне средней мозговой артерии справа, неуточненный подтип» пациентка была госпитализирована в РСЦ, где проведено обследование согласно действующей нормативной документации (порядок, стандарт и клинические рекомендации).

Клинический анализ крови и мочи, биохимический анализ крови, электролиты, коагулограмма, липидограмма – без отклонений от нормы. Электрокардиография: ритм синусовый, частота сердечных сокращений – 75 уд/мин. Электрическая ось сердца горизонтальная. Поворот левым желудочком вперед

вокруг продольной оси сердца. Суточное мониторирование артериального давления: без патологии. Эхокардиография: незначительная трикуспидальная регургитация, в остальном без патологии. Ультразвуковое исследование экстракраниальных сосудов: асимметрия кровотока по сонным и позвоночным артериям. Дефицит кровотока по сонной артерии справа и позвоночной артерии слева. Повышение периферического сопротивления в системе сонных артерий справа и позвоночных артерий с обеих сторон. Позвоночная артерия малого диаметра слева. Осмотр глазного дна: легкая пастозность дисков зрительного нерва обоих глаз. Ангиопатия сетчатки обоих глаз по гипертоническому типу. КТ головного мозга в дина-

мике через 7 сут после поступления: справа в лобной доле, наружной капсуле очаг подострой ишемии $5,7 \times 3,4 \times 3,0$ см (рис. 3). МР томография головного мозга на 10-е сут после поступления: справа очаги подострой ишемии (повышен сигнал T2, T2-FLAIR, DWI): в субкортикальных отделах лобной и теменной доли размером 51×11 мм и в перивентрикулярных (медиальных) отделах теменной и затылочной доли 11×12 мм. Патологии интракраниальных сосудов не выявлено (рис. 4). После обследования был установлен диагноз «мигренозный ишемический инсульт в системе средней мозговой артерии справа, левосторонний верхний легкий монопарез, гемипарестезия».

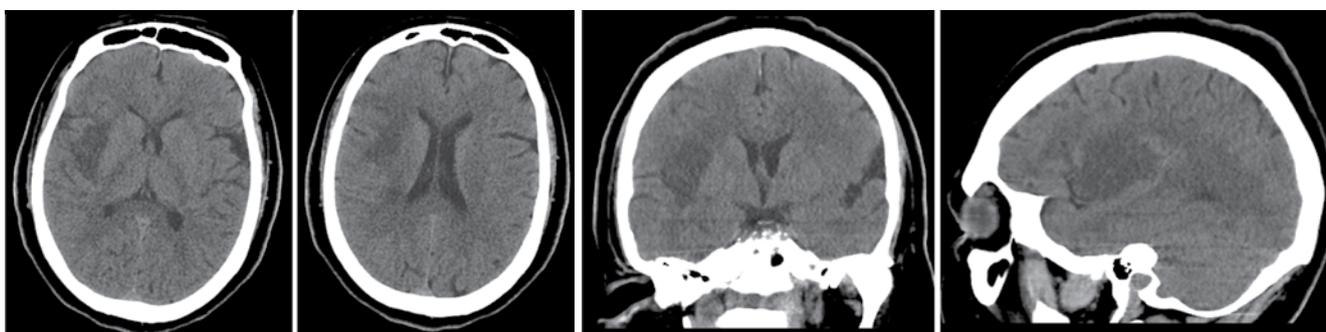


Рис. 3. КТ головного мозга пациентки Ф. через 7 сут после поступления в РСЦ

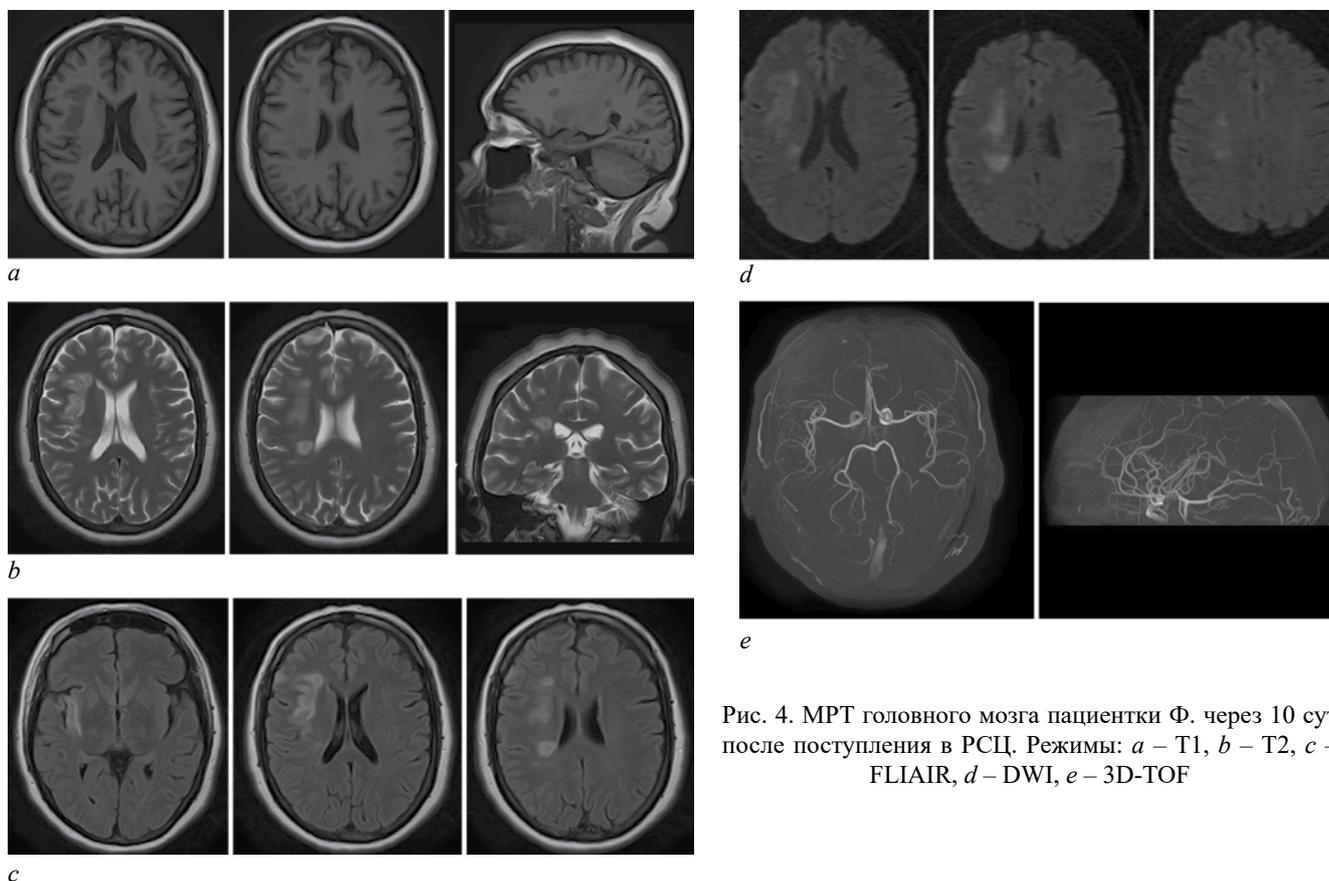


Рис. 4. МРТ головного мозга пациентки Ф. через 10 сут после поступления в РСЦ. Режимы: *a* – T1, *b* – T2, *c* – FLAIR, *d* – DWI, *e* – 3D-TOF

Проведено лечение: инфузионная терапия, цитиколин, сульпирид, амитриптилин, ацетилсалициловая кислота, лечебная физкультура, физио- и эрготерапия, на фоне чего в течение нескольких дней отмечено восстановление силы в левой руке до 5 баллов, но сохранялись неловкость при движениях в пальцах и гемигипостезия. После окончания курса лечения пациентка была выписана с положительной динамикой в удовлетворительном состоянии на второй этап реабилитации – в реабилитационный центр. Рекомендован прием аспирина кардио 100 мг длительно, курсом цитиколин и длительным курсом амитриптилин, суматриптан при приступах.

Катамнез отслежен по телефону через 2,5 года. После курса восстановительного лечения неврологический дефицит регрессировал практически полностью: нарушения чувствительности восстановились в течение 8 мес, однако сохранялась некоторая неловкость в левой руке. Отмечала также некоторое снижение памяти, которое не ограничивало повседневную деятельность. С наступлением менопаузы и сменой работы (ушла с руководящей должности) изменились головные боли: они стали реже, не чаще 1 раза в месяц, и менее интенсивными (5–6 баллов по ВАШ), не требуется приема суматриптана, купируются обычно комбинированными нестероидными противовоспалительными средствами (пенталгином) и глицином. Постоянно препараты не принимает.

ОБСУЖДЕНИЕ

Представленный клинический случай не полностью соответствует диагностическим критериям МИ [2]: у пациентки отсутствовала аура. Эти критерии были сформулированы на основании нескольких метаанализов, в которых была показана связь его возникновения с женским полом, молодым возрастом, частотой приступов, наличием ауры и приемом оральных контрацептивов [1, 4–6]. Не выявлено статистически достоверной связи мигрени без ауры с риском возникновения ишемического инсульта, хотя и такие случаи были описаны как в зарубежной, так и русскоязычной литературе [7]. Кроме этого, доказано более частое выявление очагов ишемии в заднем бассейне кровообращения, часто – в мозжечке [8], а в данном случае очаг ишемии сформировался в бассейне средней мозговой артерии.

Согласно современным представлениям, в возникновении приступа мигрени важную роль играет активация серотонинергических нейронов ядер шва. Она, возможно, инициирует волну функциональной инактивации нейронов коры. Эта волна деполяризации нейронов, сменяющаяся волной олигемии, обозначают термином «распространяющаяся корковая

депрессия», совпадает с фазой ауры и, вероятно, является ее патофизиологической основой [1].

Общим фактором риска и инсульта, и мигрени может явиться дисфункция эндотелия. Нейроваскулярные эффекты эндотелиальной дисфункции приводят в конечном итоге к нарушению сосудистой реактивности, а это – доказанный триггер активации прокоагулянтных, провоспалительных и пролиферативных механизмов. У пациентов с мигренью отмечается повышение активности ключевых биомаркеров эндотелиальной дисфункции: фактора фон Виллебранда, С-реактивного белка, уровня нитратов/нитритов, а также циркулирующих эндотелиальных клеток-предшественников, что коррелирует с более длительной продолжительностью заболевания [9]. Во время приступа мигрени отмечается повышение уровня фактора активации тромбоцитов, который высвобождается из церебральных эндотелиальных клеток, тромбоцитов и тучных клеток в ответ на гипоксию, возможно, индуцированную распространяющейся корковой депрессией [10]. Важно, что это было выявлено в исследовании пациентов с мигренозными приступами без ауры. Таким образом, у пациентов во время приступов мигрени появляется прокоагулянтное состояние, что может послужить причиной формирования ишемического очага.

Вероятно, в приведенном клиническом примере это и явилось причиной возникновения ишемического инсульта у пациентки, так как его связь с мигренозным приступом не вызывает сомнения.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В приведенном клиническом наблюдении описан случай мигренозного ишемического инсульта в глубинных отделах полушария головного мозга у пациентки, длительно страдающей мигренью без ауры во время затяжного приступа гемикрании. Это не полностью соответствует критериям мигренозного инфаркта, так как они возникают чаще у женщин, страдающих мигренью с аурой в системе задней циркуляции. В данном случае мигрень как причина инсульта не вызывает сомнения, а причиной формирования ишемического очага, вероятнее всего, явилась эндотелиальная дисфункция с активацией прокоагулянтных систем на фоне затяжного приступа гемикрании.

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ

1. Табеева Г.Р. Цереброваскулярные расстройства, ассоциированные с мигренью. *Медицинский совет*. 2017;(10):32–35.
2. The international classification of headache; 3rd ed. *Cephalalgia*. 2018;38(1):1–211. DOI: 10.1177/0333102417738202.
3. Gryglas A., Smigiel R. Migraine and Stroke: What's the Link? What to do? *Curr. Neurol. Neurosci. Rep.* 2017;17(3):22. DOI: 10.1007/s11910-017-0729-y.

4. Etminan M., Takkouche B., Isorna F.C., Samii A. Risk of ischaemic stroke in people with migraine: systematic review and meta-analysis of observational studies. *BMJ*. 2005;330(7482):63–65. DOI: 10.1136/bmj.38302.504063.8F.
5. Schurks M., Rist P.M., Bigal M.E., Buring J.E., Lipton R.B., Kurth T. Migraine and cardiovascular disease: systematic review and meta-analysis. *BMJ*. 2009;339:b3914. DOI: 10.1136/bmj.b3914.
6. Spector J.T., Kahn S.R., Jones M.R., Jayakumar M., Dalal D., Nazarian S. Migraine headache and ischemic stroke risk: an updated meta-analysis. *Am. J. Med.* 2010;123(7):612–624. DOI: 10.1016/j.amjmed.2009.12.021.
7. Дубенко О.Е., Гаврюшин А.Ю., Зубков А.В., Екимова С.В., Ковтунов О.В. Осложнения мигрени. Мигренозный инсульт: анализ клинических случаев. *Международный неврологический журнал*. 2020;16(6):60–66. DOI: 10.22141/2224-0713.16.6.2020.215142.
8. Kruit M.C., van Buchem M.A., Launer L.J., Terwindt G.M., Ferrari M.D. Migraine is associated with an increased risk of deep white matter lesions, subclinical posterior circulation infarcts and brain iron accumulation: the population-based MRI camera study. *Cephalalgia*. 2010;30(2):129–136. DOI: 10.1111/j.1468-2982.2009.01904.x.
9. Tietjen G.E., Herial N.A., White L., Utley C., Kosmyna J.M., Khuder S.A. Migraine and biomarkers of endothelial activation in young women. *Stroke*. 2009;40(9):2977–2982. DOI: 10.1161/STROKEAHA.109.547901.
10. Sarchielli P., Alberti A., Coppola F., Baldi A., Gallai B., Floridi A. et al. Platelet-activating factor (PAF) in internal jugular venous blood of migraine without aura patients assessed during migraine attacks. *Cephalalgia*. 2004;24(8):623–630. DOI: 10.1111/j.1468-2982.2003.00717.x.

Информация об авторах

Плотников Денис Маркович – канд. мед. наук, доцент кафедры неврологии и нейрохирургии, СибГМУ, г. Томск, dmarkych@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0002-5528-1634>

Алифирова Валентина Михайловна – д-р мед. наук, профессор, зав. кафедрой неврологии и нейрохирургии, СибГМУ, гл. внештатный специалист – главный невролог Департамента здравоохранения Томской области, г. Томск, v_alifirova@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0002-4140-3223>

Мосиенко Елизавета Сергеевна – врач-невролог, неврологическое отделение, ТОКБ, г. Томск, mrs.lobanova5@mail.ru

(✉) **Плотников Денис Маркович**, dmarkych@gmail.com

Поступила в редакцию 29.08.2022;
одобрена после рецензирования 03.10.2022;
принята к публикации 08.12.2022.