

КЛИНИЧЕСКИЙ РАЗБОР

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2012

УДК 616.857-079.4:616.853

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ: МИГРЕНЬ С АУРОЙ И ЗАТЫЛОЧНАЯ ЭПИЛЕПСИЯ

О.Е. Зиновьева, Е.Г. Роговина, Г.Г. Торопина, А.В. Сергеев, А.Ю. Емельянова

Клиника нервных болезней им. А.Я. Кожевникова ГБОУ ВПО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова Минздравсоцразвития России

Представлено наблюдение пациента 13 лет с повторными приступами головной боли, сопровождавшейся тошнотой, рвотой, зрительными и сенсорными нарушениями. Один из которых протекал с длительным нарушением сознания. В межприступной ЭЭГ была обнаружена генерализованная эпилептическая активность с акцентом в задних отделах правой гемисферы и умеренной фотосенситивностью. Обсуждается дифференциальный диагноз доброкачественной детской затылочной эпилепсии с поздним дебютом и формы мигрени с нарушением сознания.

Ключевые слова: мигрень с аурой, затылочная эпилепсия, острый приступ мигрени с нарушением сознания, детская затылочная эпилепсия с поздним дебютом типа Гасто

The article presents a case report of 13 years old patient suffering from repetitive attacks of headache with nausea, vomiting, visual and sensor disturbances. One episode of headache was followed by long-lasting loss of consciousness. In EEG made between the headache attacks the generalized epileptic activity predominantly in posterior lobe of right hemisphere and moderate photosensitization were revealed. We discuss the differential diagnosis between the benign childhood occipital epilepsy with late onset and some type of migraine with loss of consciousness.

Key words: migraine with aura, occipital epilepsy, acute attack of migraine with loss of consciousness, childhood occipital epilepsy of Gastaut type with late onset.

Мигрень и эпилепсия — неврологические заболевания, имеющие общие патофизиологические механизмы, в основе которых лежит генетически обусловленная повышенная возбудимость нейронов ЦНС. Их объединяют также такие клинические проявления, как пароксизмальный характер приступов, отсутствие изменений в неврологическом статусе в межприступном периоде и эффективность антиконвульсантов. Следствием гипервозбудимости нейронов является более высокая частота регистрации эпилептиформной активности в ЭЭГ у пациентов с мигренью, чем в общей популяции. При ночном мониторинге ЭЭГ острые волны и пароксизмальную активность обнаруживают лишь у 0,7% здоровых, тогда как у пациентов с мигренью и лиц с семейным анамнезом эпилепсии их выявляют у 12,5% и 13,3%

соответственно [24]. Мигрень и эпилепсию считают коморбидными заболеваниями: эпилепсия повышает риск развития мигрени в 2,4 раза, мигрень повышает риск развития эпилепсии в 4,1 раза, сочетание мигрени и эпилепсии утяжеляет течение обоих заболеваний [2, 8, 10].

Наличие общих клинических симптомов и электрофизиологических проявлений у пациентов с мигренью и эпилепсией нередко затрудняет проведение дифференциальной диагностики между этими заболеваниями. Приводим собственное наблюдение.

Больной П., 13 лет, поступил в Клинику нервных болезней им. А. Я. Кожевникова в связи с развитием на протяжении года четырех приступов головной боли (ГБ) со зрительными нарушениями, тошнотой и рвотой, последний из которых сопровождался нарушением сознания.

Анамнез жизни. Ребенок от 1-й беременности, протекавшей с угрозой прерывания на 21—22-й неделе. Роды в срок, оперативные, с применением акушерских полостных щипцов в связи с развитием эклампсии у матери. Масса при рождении 3350, длина тела 52 см. Оценка по шкале Апгар 6/7 баллов. Раннее моторное развитие соответственно возрасту. С рождения наблюдался неврологом с диагнозом постгипоксической энцефалопатии. С 3 лет наблюдался гастроэнтерологом по поводу частых болей в животе с нарушением стула и рвотой на фоне подъема температуры, ставился диагноз хронического гастроуденита, дискинезии желчевыводящих путей. В возрасте 6—8 лет отмечалось также несколько

Россия, 119021, Москва, ул. Россолимо, 11

Russia, 119021, Moscow, Rossolimo str., 11

Сведения об авторах:

Зиновьева Ольга Евгеньевна — проф. каф. нервных болезней Первого МГМУ им. И.М. Сеченова, e-mail: zinovyevalga@yandex.ru;

Роговина Елизавета Глебовна — канд. мед. наук, зав. детским психоневрологическим отд-нием Клиники нервных болезней Первого МГМУ им. И.М. Сеченова;

Торопина Галина Григорьевна — проф., зав. отд-нием функциональной диагностики по нейрофизиологии Первого МГМУ им. И.М. Сеченова;

Сергеев Алексей Владимирович — ст. науч. сотрудник отд. неврологии и клинической нейрофизиологии НИЦ Первого МГМУ им. И.М. Сеченова;

Емельянова А.Ю. — врач-невролог Клиники нервных болезней Первого МГМУ им. И.М. Сеченова.

ко эпизодов ноющих болей в животе, не связанных с приемом пищи и не сопровождавшихся диспепсическими явлениями. Эти боли проходили самостоятельно в течение 20—30 мин. На момент обращения в клинику учился в 7-м классе общеобразовательной школы. Мальчик активный, общительный, занимается спортом. Из семейного анамнеза известно, что у матери пациента с возраста 15 лет отмечались редкие (1—2 раза в год) генерализованные судорожные эпилептические приступы, по поводу которых наблюдалась неврологом и принимала финлепсин. Припадки прекратились 13 лет назад.

Анамнез заболевания. Всего у пациента отмечалось 4 приступа ГБ.

Первый приступ развился в январе 2011 г. Со слов пациента, во время занятия спортом появилось нарушение зрения в виде пятна бледно-желтого цвета в периферической части поля зрения правого глаза, которое, по описанию больного, мерцало, как «экран сломанного телевизора». На протяжении получаса пятно увеличивалось в размере и постепенно заняло всю височную половину поля зрения правого глаза. Затем еще в течение 30 мин пятно постепенно бледнело и уменьшалось. Через 1 ч от начала приступа зрение вернулось к норме, но появилась двусторонняя головная боль распирающего характера лобно-теменно-височной локализации интенсивностью 5 баллов по визуальной аналоговой шкале (ВАШ). К моменту начала ГБ мальчик вернулся домой, отмечались тошнота и однократная рвота, после чего интенсивность ГБ несколько уменьшилась, пациент уснул. Проснувшись утром следующего дня, ребенок чувствовал себя удовлетворительно.

Второй приступ развился в июне 2011 г. После занятия в бассейне появилось аналогичное нарушение зрения в виде желтого пятна в периферической части поля зрения правого глаза, которое сохранялось около 30 мин, затем последовала идентичная предыдущему приступу ГБ с однократной рвотой, которая самостоятельно купировалась в течение 2—3 ч. Мальчик в это время гулял, спать не ложился.

Третий приступ развился через несколько дней после предыдущего. Утром через 1 ч после пробуждения появилось онемение кончиков пальцев правой руки, через 15 мин онемение пальцев регрессировало, но появилось онемение нижней губы, сохранявшееся около 10 мин. Затем появилось типичное нарушение зрения на правый глаз, через 15 мин на фоне сохраняющихся зрительных расстройств развилась ГБ. Пациент уснул на 30 мин, после пробуждения зрение было нормальным, сохранялась слабая головная боль, которая постепенно прошла в течение 2 ч.

Четвертый приступ развился в марте 2012 г. после занятий в бассейне. Приступ начался с типичных для пациента нарушений зрения: желтого пятна, распространяющегося на височную половину поля зрения правого глаза. Через 30 мин на фоне зрительных нарушений появилась двусторонняя ГБ лобно-теменно-височной локализации, которая, со

слов пациента, была интенсивнее, чем обычно, и достигала 9—10 баллов по ВАШ. На фоне сохраняющегося бледно-желтого пятна в правом глазу появились помутнение, нечеткость всего поля зрения, правого и левого глаза. До дома пациент добрался самостоятельно, но с трудом из-за нечеткости зрения. По приходу домой, со слов бабушки, мальчик был возбужден, повторял, что у него болит голова, практически сразу лег, но не уснул. Отмечалось психомоторное возбуждение, ворочался в кровати, совершал беспорядочные движения, стонал, был дезориентирован и не доступен речевому контакту. Бригадой скорой медицинской помощи (СМП) пациент был доставлен в отделение реанимации и интенсивной терапии инфекционной больницы с подозрением на острый менингит. Со слов бабушки, в машине СМП мальчик также был возбужден. Сам пациент события после прихода домой не помнит. В инфекционную больницу ребенок поступил в состоянии глубокого сопора. В статусе отсутствовала очаговая неврологическая симптоматика, не отмечалось менингеальных симптомов и повышения температуры тела. Лабораторные показатели были в пределах нормы. Утром следующего дня мальчик пришел в сознание без ГБ и нарушений зрения. В первые несколько суток после этого эпизода беспокоили общая слабость и головокружение при вертикализации.

При исследовании глазного дна через 2 дня после приступа выявлены признаки застойных дисков зрительного нерва I—II стадии, которые постепенно исчезли в последующие дни. При компьютерной томографии головы патологии не обнаружено. ЭЭГ во время приступа не исследовали, через 3 дня после приступа отмечены «общемозговые изменения» в виде увеличения представленности медленных дельта- и тета-ритмов, преобладающие в задних отделах мозга с акцентом в правом полушарии. Дважды пациенту провели люмбальную пункцию, которая не выявила отклонений от нормы показателей ликвора.

На основании результатов проведенного обследования менингит или энцефалит были отвергнуты, пациент выписан из инфекционной больницы с диагнозом «пароксизмальное состояние неясного генеза» и поступил в Клинику нервных болезней им. А.Я. Кожевникова для уточнения природы заболевания и лечения.

В неврологическом статусе при поступлении очаговой неврологической симптоматики не выявили. Отметили симметричное оживление глубоких сухожильных рефлексов с рук и ног, расширение рефлексогенных зон и кистевой аналог рефлекса Россоломо с двух сторон. При патопсихологическом исследовании патологических особенностей личности не обнаружили. Интеллектуальная сфера соответствовала возрастной норме. В эмоционально-личностной сфере отметили несколько повышенную личностную и ситуационную тревожность. Лабораторные показатели в пределах возрастной нормы.

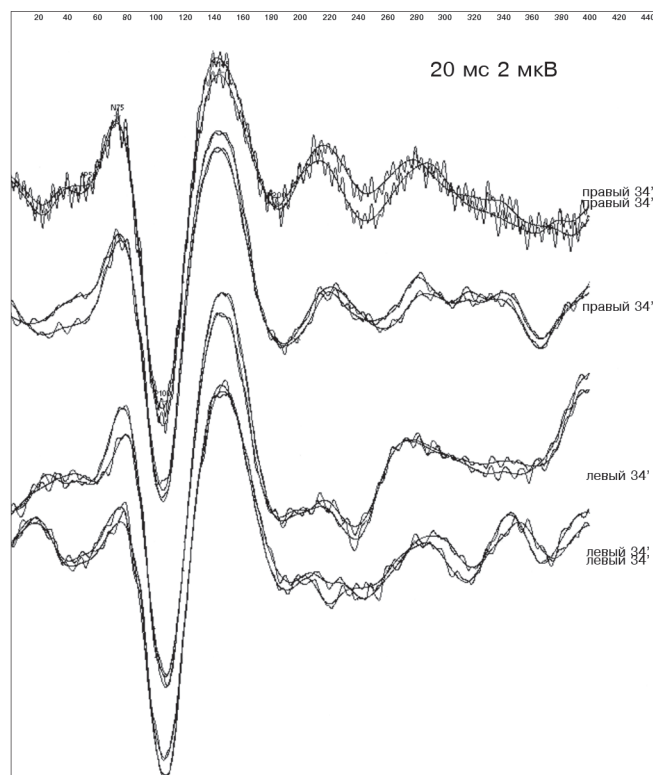


Рис. 1. Зрительные ВП на шахматный паттерн у пациента П.

Ведущим в клинической картине у пациента являлся цефалгический синдром, поэтому в рамках дифференциального диагноза прежде всего проводили исключение причин вторичной ГБ: объемное образование головного мозга (опухоль, сосудистая мальформация), острое нарушение мозгового кровообращения (мигренозный инсульт, врожденные коагулопатии, ЦАДАСИЛ), инсультоподобный эпизод при митохондриальной цитопатии, острая токсическая, дисметаболическая энцефалопатия. При магнитно-резонансной томографии (МРТ) головы и магнитно-резонансной (МР) ангиографии патологии не выявили. При исследовании глазного дна признаков застойных дисков зрительных нервов не обнаружили, поля зрения на все цвета в норме. С целью исключения врожденных коагулопатий провели расширенное исследование свертывающей системы крови, показавшее лишь склонность к гиперкоагуляции (повышение уровня Д-димеров). Таким образом, результаты обследования позволили исключить вторичный генез цефалгии.

При исследовании вызванных потенциалов (ВП) головного мозга обращало внимание повышение амплитуды зрительных ВП, превышающее норму в 2 раза (рис. 1).

В рутинной ЭЭГ фоновая активность без существенных отклонений от нормы, при гипервентиляции (ГВ) отметили признаки дисфункции срединных структур головного мозга, после ГВ и повторной фотостимуляции регистрировали единичные всплески генерализованных комплексов

«острая волна — медленная волна», «множественные острые волны — медленная волна» амплитудой до 250 мкВ.

Пациенту провели ЭЭГ-видеомониторинг после депривации сна (рис. 2). В ЭЭГ бодрствования регистрировали генерализованные разряды единичных и групповых билатерально-синхронных комплексов «пик-волна» и «полипик-волна» (амплитуда пикового компонента 70 мкВ, медленно-волнового — 400—450 мкВ). Разряды часто предшествовали ритм вовлечения 14—15 Гц в задневисочных отделах то левого, то правого полушария. Начальные пиковые компоненты комплексов акцентировались в задних отделах то справа, то слева, чаще справа. Следующие за ними медленные волны преобладали в передних отделах симметрично или с акцентом справа. Описанные разряды усиливались ритмической фотостимуляцией. Во время I—II стадии сна амплитуда пикового компонента возрастала до 300 мкВ, медленно-волнового — до 700 мкВ, единичные редуцированные эпилептические комплексы были латерализованы вправо. В дельта-сне частота разрядов уменьшалась. В целом ЭЭГ демонстрировала эпилептические изменения электрической активности с акцентом в задних отделах головного мозга преимущественно правого полушария с выраженной тенденцией к генерализации и умеренной фотосенситивностью.

Таким образом, у пациента был выделен цефалгический синдром в виде ГБ распирающего неппульсирующего характера лобно-височно-теменной локализации средней и высокой интенсивности, сопровождавшихся преходящими неврологическими нарушениями (зрительные, чувствительные, общемозговые), изменениями ЭЭГ эпилептического характера.

Обсуждение

Эпизоды цефалгии у пациента соответствовали критериям мигрени с аурой по международной классификации ГБ [4, 10]. А именно: отмечалось 4 эпизода ауры, сопровождавшейся стереотипными, исчезающими по ее окончании зрительными, а в одном из приступов и сенсорными симптомами, имевшими одностороннюю локализацию, постепенное развитие и продолжительность менее 60 мин. ГБ развивалась на фоне ауры или через несколько минут после ее окончания. К особенностям мигрени с аурой у детей относятся меньшая длительность приступа ГБ (от 1 ч в отличие от 4 ч у взрослых), возможность ее бифронтальной или битемпоральной локализации, давящий или давяще-пульсирующий характер [5, 7, 9]. У наблюдаемого пациента отмечали соответствующую этим критериям двустороннюю ГБ давящего характера лобно-теменно-височной локализации. Согласно современной международной классификации ГБ, выделяют также детские периодические синдромы — предшественники мигрени, к которым относятся циклические рвоты, доброкачественное пароксизмальное головокружение детского возраста, а также абдоми-

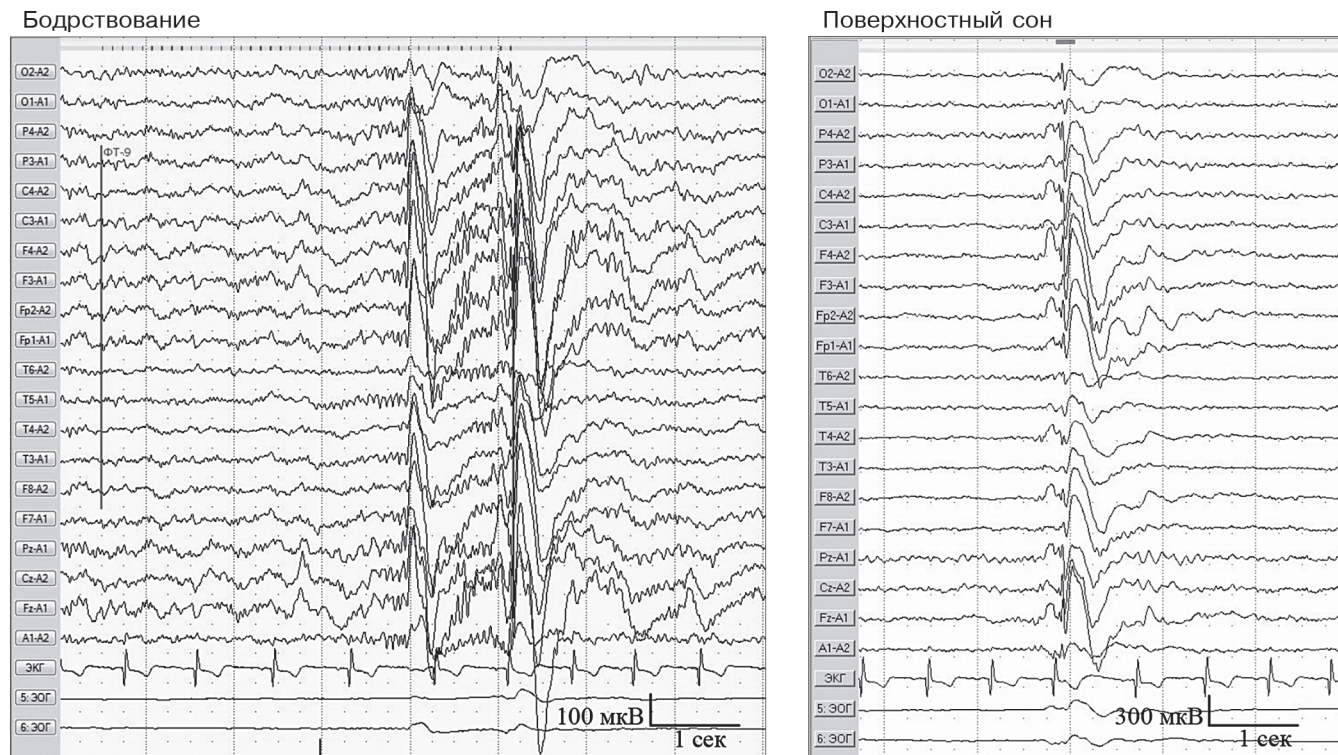


Рис. 2. ЭЭГ после депривации сна у пациента П. Описание в тексте.

нальная мигрень, несколько эпизодов которой, возможно, наблюдалось у нашего пациента в возрасте 6—8 лет [9, 10, 21].

ЭЭГ не является обязательным методом диагностики мигрени, однако она абсолютно необходима тогда, когда приступы ГБ сопровождаются нарушением сознания, как у нашего пациента, или имеют нетипичную ауру [3, 10, 16, 19]. Первое исследование ЭЭГ провели пациенту через несколько дней после последнего приступа ГБ, сопровождавшегося нарушением сознания. На тот момент ГБ характеризовалась общезлобовыми изменениями, преобладающими в задних отделах мозга с акцентом справа, в виде увеличения представленности медленных дельта- и тета-ритмов. Спустя 1 мес в Клинике нервных болезней им. А.Я. Кожевникова в ЭЭГ впервые обнаружили epileptическую активность, что дало основание проводить дифференциальный диагноз мигрени с epilepsией.

Как отмечено выше, мигрень и epilepsия являются коморбидными заболеваниями, приступы мигрени и epileptические припадки могут развиваться как независимо друг от друга, так и сочетаться. В случае сочетания двух заболеваний выделяют мигрень как триггер epileptического приступа (мигрелепсия) и ГБ, индуцированную epileptическим приступом, в том числе иктальную и постиктальную [4, 10, 13]. Мигрелепсия представляет собой epileptический приступ, развивающийся во время или в течение 1 ч после начала мигренозной ауры. При этом у 43% больных наблюдаются комплексные парциальные приступы (преимущественно височные), у 29% — генерализованные тонико-кло-

нические, в остальных случаях возможны абсансы, миоклонические, а также простые парциальные припадки [2, 8, 13]. Несмотря на то что термин «мигрелепсия» внесен в международную классификацию головной боли, ряд специалистов оспаривают существование данного состояния. Результаты более детального анализа случаев, описанных как мигрелепсия, показали, что большинство из них по своим характеристикам более соответствует затылочной epilepsии [23]. У нашего пациента нельзя исключить epileptический генез эпизода нарушения сознания на высоте ГБ, который можно рассматривать в рамках статуса сложных парциальных припадков или постприступной спутанности сознания. Однако развитие нарушения сознания позже 1 ч после начала зрительной ауры позволяет исключить диагноз мигрелепсии.

Иктальная epileptическая гемикрания встречается редко и представляет собой ГБ с клиническими признаками мигрени, развивающуюся одновременно с epileptическим припадком и регрессирующую сразу после его окончания. Как единственное или доминирующее проявление epileptического приступа ГБ встречается исключительно редко. Она описана лишь в 1,3% случаев парциальных припадков, при этом фокус epileptической активности чаще определяется в глубинных отделах правой височной доли [8, 13]. У наблюдаемого пациента начало ГБ и ее окончание не имели такой временной связи ни с нарушением сознания, ни со зрительной аурой. Таким образом, она не соответствует критериям epileptической гемикрании.

ГБ после эпилептического приступа отмечается значительно чаще. При телефонном опросе 372 больных эпилепсией о постиктальной ГБ сообщают 45% из них, 21% испытывают ее после каждого приступа [16]. Она может иметь признаки головной боли напряжения или мигрени, развивается в течение 3 ч после эпилептического приступа и длится до 6—72 ч [2, 4, 8]. Постиктальная ГБ чаще наблюдается после генерализованных тонико-клонических приступов, тем не менее ее частота при фокальных приступах достаточно высокая — 40%, у 26% больных она имеет характеристики мигрени [18]. Среди фокальных эпилептических синдромов наиболее часто постиктальная ГБ развивается при височно- и затылочно-долевой эпилепсии. Дифференциальный диагноз затылочно-долевой эпилепсии и мигрени может вызывать значительные трудности, поскольку эти заболевания имеют сходные клинические проявления, а различия зрительной ауры не всегда очевидны. С учетом всех особенностей обсуждаемого случая именно вариант затылочно-долевой эпилепсии мог рассматриваться как альтернативный диагноз у нашего пациента. Выделяют три основные формы затылочной эпилепсии: доброкачественную детскую затылочную эпилепсию с ранним дебютом (тип Панайотопулоса), доброкачественную детскую затылочную эпилепсию с поздним дебютом (тип Гасто) и фотосенситивную затылочную эпилепсию [5, 15, 23]. Доброкачественная детская затылочная эпилепсия с ранним дебютом не рассматривалась, так как для нее характерны более ранний возраст дебюта (1—12 лет с пиком в 4—5 лет) и ночные приступы с преобладанием вегетативных и поведенческих проявлений, что не наблюдалось у нашего пациента.

Доброкачественная детская затылочная эпилепсия с поздним дебютом (тип Гасто) характеризуется дневными приступами со зрительными симптомами, которые часто провоцируются переходом из темноты на яркий свет или могут возникать сразу после пробуждения. У 30% пациентов приступы ограничиваются только зрительными нарушениями. В 25—50% случаев за зрительными симптомами следует диффузная ГБ продолжительностью от 30 мин до нескольких часов, часто с фотофобией, тошнотой и рвотой, иногда сопровождающаяся спутанностью сознания. Третье по частоте встречаемости (до 70%) иктальное проявление — девиация глаз и головы, которая в части случаев может быть легкой и напоминать естественный произвольный поворот [1, 15, 19, 25]. Длительность приступа, как правило, составляет от нескольких секунд до 1—3 мин, как исключение описаны приступы зрительных расстройств без других иктальных проявлений до 20—150 мин, хотя такие длительные ауры чаще заканчиваются генерализованным припадком [25]. Негативные зрительные симптомы (амавроз) могут продолжаться значительно дольше — до нескольких часов и дней. Приступы часто имеют склонность к серийности и возникают по несколько раз в день. Возраст манифестации заболевания

3—16 лет с пиком в 8 лет, однако описаны случаи дебюта и в 19 лет [19]. У 37% пациентов семейный анамнез отягощен по эпилепсии, у 16% — по мигрени [25]. У родственников обычно наблюдаются генерализованные припадки, наличие аналогичных затылочных пароксизмов является исключением. Интериктальная ЭЭГ выявляет серийные высокоамплитудные спайки и спайк-волновые комплексы в затылочных и задневисочных отведениях с одной или двух сторон, возникающие при закрытии глаз и блокирующиеся при открытых глазах или при фиксации взгляда на светящемся объекте в темноте, описаны также генерализованные эпилептические разряды [19, 25]. Отсутствие типичных изменений в ЭЭГ не исключает диагноз [19]. Зрительные ВП имеют значительно более высокую амплитуду, чем у здоровых лиц [19].

Таким образом, клинические, параклинические и данные семейного анамнеза нашего пациента позволяют рассматривать эту форму эпилепсии. Однако клиническая картина не имела признаков, которые бы определенно свидетельствовали в пользу этого диагноза, как то: быстрота развития, длительность и частота приступов, наличие в приступе адверсивного компонента, миоклоний, автоматизмов, других моторных или психических иктальных феноменов. Лишь некоторые детали ауры соответствовали в большей степени эпилепсии. По данным С. Panayiotopoulos, наиболее авторитетного исследователя затылочной эпилепсии [22], патогномичными для эпилепсии считаются внезапные зрительные галлюцинации в виде цветных колец, сфер, одноцветного или разноцветного пятна, появляющихся с одной стороны в височном поле зрения. Компоненты элементарных галлюцинаций в приступе имеют тенденцию умножаться или увеличиваться в размере, часто мерцают и движутся, хотя и редко, но могут перемещаться в противоположное поле зрения. Аура мигрени обычно бесцветная или имеет бело-черную окраску, характерны бесцветная скотома, фосфены, фотопсии, линейный или зигзагообразный паттерн, которые возникают в центре около точки фиксации взгляда, они могут занимать все поле зрения или распространяться к периферии, но никогда не перемещаются из одного поля зрения в противоположное. Аура нашего пациента в виде стереотипного мерцающего желтого пятна, появляющегося в периферической части поля зрения и распространяющегося на всю височную половину, больше отвечает критериям эпилепсии, хотя ее длительность и скорость развития характерны для мигрени.

Еще одной формой идиопатических затылочных эпилепсий детского возраста является фотосенситивная затылочная эпилепсия, которая относится к довольно доброкачественным рефлекторным эпилептическим синдромам с возрастом манифестации в 5—17 лет и пиком в 15 лет. Характерным является индуцирование приступов фотостимуляцией (типична провокация приступа просмотром телевизора), начало со зрительных симптомов

(красочные галлюцинации, амавроз), затем возможна тоническая девиация зрения. Локальные симптомы могут сохраняться в течение нескольких минут после окончания припадка. Часто отмечаются мигренеподобные симптомы — ГБ, дискомфорт в области эпигастрия, тошнота и рвота с последующим прогрессированием в судорожный приступ. Интериктальная ЭЭГ в этих случаях выявляет фотопароксизмальный ответ в виде затылочной или генерализованной эпилептической активности. Регистрируются высокоамплитудные зрительные ВП, впрочем, характерные для любой формы фотосенситивных эпилептических синдромов [5, 15, 16, 23]. У нашего пациента по данным ЭЭГ имеются признаки умеренной фотосенситивности в виде учащения эпилептических разрядов после фотостимуляции, однако говорить о данной форме эпилепсии не представляется возможным ввиду отсутствия указаний на провокацию приступов фотостимуляцией.

Наиболее загадочным проявлением заболевания у нашего пациента является эпизод длительного нарушения сознания во время последнего приступа ГБ, которое прогрессировало от сумеречного состояния до глубокого сопора в течение нескольких часов. С учетом проводимого дифференциального диагноза мы рассматривали возможность нарушения сознания как при мигрени, так и при затылочной эпилепсии. При затылочной эпилепсии нарушение сознания возникает довольно часто и связано с распространением эпилептической активности с затылочных на медиобазальные структуры головного мозга, длительные эпизоды нарушения сознания наблюдаются при развитии статуса сложных парциальных припадков, а также как вариант постиктальных проявлений [3, 5]. При мигрени нарушение сознания объясняют распространением волны корковой депрессии Лео на височную и лобную кору, стволовые структуры, а также медиобазальные отделы головного мозга с развитием гипоперфузии и диффузных обратимых нарушений метаболических процессов в нейронах. Из возможных механизмов обсуждается также дисфункция гематоэнцефалического барьера с развитием вазогенного отека и формированием синдрома обратимой задней лейкоэнцефалопатии [14, 25]. Среди вариантов мигрени, которые могут сопровождаться расстройством сознания, упоминают прежде всего мигрень базилярного типа и гемиплегическую мигрень, отдельно выделяют также острый приступ мигрени с нарушением сознания (*acute confusional migraine*) [17].

Мигрень базилярного типа, впервые описанная E. Bickerstaff (Великобритания), выявляют у 3—19% детей, чаще встречается у подростков и молодых женщин, средний возраст дебюта заболевания 7 лет. Согласно определению, эта форма представляет собой мигрень с симптомами ауры, исходящими из ствола и/или обоих полушарий головного мозга, которые не сопровождаются моторной слабостью [10]. Аура при мигрени базилярного типа имеет продол-

жительность от 5 до 60 мин и включает как минимум два полностью обратимых симптома из нижеперечисленных: дизартрия, головокружение, шум в ушах, гипоакузия, двоение, атаксия, двусторонние парестезии, а также зрительные нарушения, возникающие одновременно в височных и назальных полях зрения обоих глаз. У 1/4 пациентов с базилярной мигренью возможно нарушение сознания без судорог, чаще кратковременное в течение 1—10 мин [10, 19]. Длительность нарушения сознания около 12 ч и отсутствие стволовых симптомов в период ауры у нашего пациента являются нетипичным для этой формы мигрени.

Такая редкая и тяжелая форма мигрени с аурой, как гемиплегическая мигрень, у 15—30% пациентов сопровождается нарушением сознания разной степени — от оглушения до глубокой комы. В части случаев приступы с нарушением сознания приводят к необратимому повреждению вещества головного мозга, прогрессирующим когнитивным нарушениям и смерти пациента. Дополнительные методы исследования могут выявить отек головного мозга и плеоцитоз [10, 26]. У нашего пациента непосредственно после приступа были выявлены признаки застойных дисков зрительных нервов, однако гемиплегическая мигрень не рассматривалась в качестве возможного диагноза ввиду отсутствия основного симптома ауры — пареза.

Острый приступ мигрени с нарушением сознания (*acute confusional migraine*) как отдельный синдром выделен в международной классификации расстройств при ГБ недавно [17], хотя впервые был описан в 1970 г. G. Gascon и Ch. Barlow. Он чаще встречается у мальчиков 5—16 лет, однако может наблюдаться и у взрослых. У 20—50% пациентов в анамнезе отмечают приступы мигрени, однако острый приступ мигрени с нарушением сознания может быть и первым эпизодом ГБ в жизни, нередко его манифестации предшествует легкая черепно-мозговая травма [12, 25]. Приступ характеризуется остро развивающейся спутанностью сознания, дезориентацией, нередко сопровождается психомоторным возбуждением, агрессией, дизартрией, нарушениями памяти, рвотой, часто завершается сном. Возможно угнетение сознания до сопора или комы длительностью от нескольких часов до нескольких дней [12, 15, 25]. У наблюдаемого пациента клиническая картина приступа во многом схожа: развитие нарушения сознания со спутанностью, дезориентацией, сопровождающихся психомоторным возбуждением, последующее постепенное усугубление состояния до сопора продолжительностью около 12 ч. Неврологическое, соматическое обследование и МРТ головы при этом синдроме патологии, как правило, не выявляет, как и у нашего больного. В части наблюдений по данным МР-ангиографии во время приступа отмечают вазоконстрикцию в бассейне средней и задней мозговой артерии, при МР-спектроскопии — гипоперфузию в бассейне задней мозговой артерии [12]. ЭЭГ в остром периоде выявляет диффузную или

непостоянную ритмическую дельта-активность во фронтальных отделах головного мозга. Нормализация ЭЭГ происходит в течение 1—3 дней [12, 16, 25]. Похожая картина ЭЭГ, но с преобладанием в задних отделах мозга наблюдалась через 3 дня после приступа у нашего больного. Данных литературы о характере межприступной ЭЭГ у таких пациентов мы не обнаружили.

Подводя итог приведенным рассуждениям, приходится констатировать, что окончательный диагноз у нашего пациента остается неопределенным. Диагноз мигрени с аурой и мигренозным приступом с нарушением сознания вызывает сомнения в связи с наличием в межприступной ЭЭГ классической эпилептической активности. Для диагноза затылочной эпилепсии позднего детского возраста типа Гасто в клинической картине не достает типичных эпилептических проявлений приступов. Этот случай демонстрирует объективные трудности дифференциальной диагностики мигрени и эпилепсии и возможность сочетания этих заболеваний, хотя, по мнению С. Panayiotopoulos, такое сочетание обычно является результатом неправильной интерпретации эпилептического приступа как мигренозной атаки или, что бывает гораздо реже, обратной ошибкой.

При назначении терапии пациентам с коморбидностью мигрени и эпилепсии препаратами выбора для профилактики повторных приступов являются антиконвульсанты. Нежелательны препараты, снижающие порог судорожной готовности, к которым относятся в том числе трициклические антидепрессанты, селективные ингибиторы обратного захвата серотонина и нейролептики [15]. Выбор антиконвульсанта основывается на эмпирически обнаруженной эффективности вальпроатов и топирамата в лечении обоих заболеваний и проводится с учетом подозреваемой формы эпилепсии.

Затылочная эпилепсия типа Гасто является доброкачественным заболеванием, что подразумевает наступление ремиссии без психоневрологического дефицита с возрастом (спонтанная ремиссия) или в результате лечения. У половины пациентов ремиссия наступает через 2—4 года после начала заболевания, при этом, как правило, прогноз более благоприятный в случае дебюта в возрасте до 10 лет. Однако припадки могут продолжаться до позднего подросткового периода, в редких случаях сохраняются и в зрелом возрасте, а у 20% пациентов возможен переход в другие формы эпилепсии [1, 5, 23]. Пациенты с затылочной эпилепсией типа Гасто не нуждаются в назначении противосудорожной терапии, если эпилептические приступы возникают редко, отсутствуют генерализованные припадки, психические и поведенческие расстройства. Пациентам с частыми приступами большинство специалистов рекомендуют назначение антиконвульсантов в течение 1—2 лет. Препаратами первого ряда являются карбамазепин в дозе 15—20 мг/кг/сут и препараты вальпроевой кислоты в дозе 15—30 мг/кг/сут. При их неэффективности

назначают препараты второго ряда: ламотриджин, топирамат, оксакарбазепин, фенитоин. Из антиконвульсантов нового поколения в последнее время успешно используют леветирацетам (кепра). Отмена противосудорожной терапии возможна при отсутствии эпилептических приступов в течение 1—2 лет при нормальной ЭЭГ [6, 23].

Стандартного лечения острого приступа мигрени с нарушением сознания не разработано. В литературе описаны случаи эффективности внутривенного введения депакина у 12-летней пациентки, а также успешное применение в таких случаях прохлорперазина [12, 16].

Учитывая семейный анамнез и наличие в ЭЭГ генерализованной эпилептической активности с умеренной фотосенситивностью, наблюдаемому пациенту назначили вальпроевую кислоту (депакин) в суточной дозе 1000 мг в сутки (20 мг/кг) под контролем уровня концентрации препарата в крови. На фоне лечения депакином отметили положительную динамику в ЭЭГ в виде уменьшения частоты и выраженности эпилептических разрядов, повторных приступов не наблюдалось в течение 5 мес с начала лечения. Пациент выписан под наблюдением невролога. Рекомендованы контроль ЭЭГ и содержания вальпроевой кислоты в сыворотке крови, при отсутствии повторных приступов в течение 1—2 лет и нормализации ЭЭГ постепенная отмена противосудорожной терапии, в случае возобновления приступов коррекция дозы депакина до достижения терапевтического эффекта, при сохранении приступов — замена депакина на карбамазепин или один из препаратов второго ряда. Пациенту также даны рекомендации по образу жизни, включающие соблюдение режима дня, полноценный ночной сон, диету с ограничением продуктов, содержащих тирамин, таких как шоколад, цитрусовые, сыр, орехи, кофе.

Таким образом, проблема дифференциальной диагностики мигрени и эпилепсии в ряде случаев является сложной задачей. С учетом того, что клиническая картина обоих заболеваний может включать одинаковые симптомы (похожая аура, ГБ, нарушение сознания), а эпилептический приступ не всегда сопровождается судорогами, в спорных случаях ведущую роль в диагностике приобретают параклинические методы исследования, а также динамическое наблюдение пациента и оценка эффективности проводимой терапии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аверьянов Ю.Н., Нечкина Н.П., Черняк З.В. Доброкачественная детская эпилепсия с затылочными пароксизмами // Неврол. журн. — 1997. — № 4. — С. 31—35.
2. Азимова Ю.Э., Табеева Г.Р. Мигрень и эпилепсия // Эпилепсия и пароксизмал. состояния. — 2009. — Т. 1, № 1. — С. 21—25.
3. Болезни нервной системы: Руководство для врачей / Под ред. Н.Н. Яхно, Д.Р. Штульмана. — 4-е изд. — М.: Медицина, 2007. — Т. 2. — С. 241—256.

4. Второй классификационный комитет. Международная классификация головных болей, 2-ое издание. Международное общество головной боли. Гедеон-Рихтер, — 2003. — С. 326.
5. *Зенков Л.Р.* Клиническая эпилептология. М.: Мед. информ. агентство, 2002.
6. *Зенков Л.Р.* Лечение эпилепсии у детей // Рус. мед. журн. — 2007. — Т.15, № 10. — С. 789—797.
7. *Роговина Е.Г.* Особенности мигрени в детском и подростковом возрасте // Неврол. журн. — 1999. — № 4. — С. 27—31.
8. *Табеева Г.Р., Азимова Ю.Э.* Природа коморбидности мигрени и эпилепсии // Неврол. журн. — 2007. — № 5. — С. 36—44.
9. *Табеева Г.Р.* Детские периодические синдромы — предшественники мигрени // Неврол. журн. — 2010. — № 1. — С. 4—10.
10. *Табеева Г.Р., Яхно Н.Н.* Мигрень. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011.
11. *Черняк З.В., Зенков Л.Р., Яхно Н.Н.* ЭЭГ у детей с мигренью и головной болью напряжения // Неврол. журн. — 2002. — № 2. — С. 11—15.
12. *Avraham S.B., Har-Gil M., Waternberg N.* Acute confusional migraine in an adolescent: response to intravenous valproate // Pediatrics. — 2010. — Vol. 125. — P. 956—959.
13. *Belcastro V., Striano P.* Migralepsy, hemicrania epileptica, postictal headache and «ictalepileptic headache»: a proposal for terminology and classification revision // J. Headache Pain. — 2011. — Vol. 12. — P. 289—294.
14. *Casey S.O., Sampaio R.C., Michel E.* et al. Posterior reversible encephalopathy syndrome: utility of fluid-attenuated inversion recovery MR imaging in the detection of cortical and subcortical lesions // Am. J. Neuroradiol. — 2000. — Vol. 21. — P. 1199—1206.
15. *Epilepsy: A Comprehensive Textbook.* — 2-nd Ed. / Eds J. Jr. Engel., T. A. Pedley — Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2008. — P. 2733—2744.
16. *Fujita M., Fujiwara J., Maki T.* et al. The efficacy of sodium valproate and a MRA finding in confusional migraine // Brain Dev. — 2007. — Vol. 29, N 3. — P. 178—181.
17. Headache Classification Committee. The International Classification of Headache Disorders. — 2-nd Ed. // Cephalalgia. — 2004. — Vol. 24. — P. 1—160.
18. *Ito M., Adachi N., Nakamura F.* et al. Characteristics of postictal headache with migraine features // Cephalalgia. — 2004. — Vol. 24. — P. 23—28.
19. *Kirchmann M., Thomsen L.L., Olesen J.* Basilar-type migraine: clinical, epidemiologic and genetic features // Neurology. — 2006. — Vol. 66. — P. 880—886.
20. *Kivity S., Lerman P.* Stormy onset with prolonged loss of consciousness in benign childhood epilepsy with occipital paroxysms // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. — 1992. — Vol. 55. — P. 45—48.
21. *Kovnar E.* Migraine variants and mimics // Current Management in Child Neurology. — 3-rd Ed. — 2005. — P. 43—49.
22. *Panayiotopoulos C. P.* Elementary visual hallucinations, blindness, and headache in idiopathic occipital epilepsy: differentiation from migraine // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. — 1999. — Vol. 66. — P. 536—540.
23. *Panayiotopoulos C.P.* The epilepsies: seizures, syndromes and management. Bladon Medical Publishing, 2005. — P. 541.
24. *Pearce J.M.S.* Migraine: a cerebral disorder // Lancet. — 1984. — Vol. 2. — P. 86—89.
25. *Pietrini V., Terzano M.G.* Acute confusional migraine: Clinical and electroencephalographic aspects // Cephalalgia. — 1987. — Vol. 7. — P. 29—37.
26. *Russell M.B., Ducros A.* Sporadic and familial hemiplegic migraine: pathophysiological mechanisms, clinical characteristics, diagnosis and management // Lancet Neurol. — 2011. — Vol. 10. — P. 457—470.
27. *Shabat A.* Confusional migraine in childhood // Pediatr. Neurol. — 1996. — Vol. 15, N 1. — P. 23—25.