

МИГРЕНЬ В ПЕРИОД ТРАНЗИТОРНОЙ ИШЕМИЧЕСКОЙ АТАКИ**З.Д. Мамедова, Т.Г. Фатеева, А.А. Науменко, В.А. Парфенов, Ю.Э. Азимова**

*Кафедра нервных болезней лечебного факультета ГБОУ ВПО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова Минздравсоцразвития России

Представлено наблюдение женщины 54 лет, у которой в период транзиторной ишемической атаки (ТИА) развилась интенсивная головная боль (ГБ). Цефалгия сохранялась после исчезновения ТИА и по своим характеристикам соответствовала приступу мигрени, которой пациентка страдала в течение длительного времени. Наличие ГБ при ТИА может быть не только симптомом сосудистого заболевания, но и сочетанной первичной ГБ, например мигрени. В этих случаях часто требуется профилактика не только инсульта, но и повторных приступов мигрени.

Ключевые слова: транзиторная ишемическая атака, мигрень

The article presents a case report of a 54 years old woman with severe headache during the transitory ischemic attack (TIA). The headache continued after TIA regression and clinically had the features of migraine from which the patient had been suffering during the long period. Appearance of headache during the TIA could be not only the symptom of vascular disease but also the sign of the combined primary headache such as migraine. In such cases it is necessary to prevent not only stroke but also repetitive migraine episodes.

Key words: transitory ischemic attack, migraine

При транзиторной ишемической атаке (ТИА) или ишемическом инсульте может развиваться головная боль (ГБ; цефалгия) различной интенсивности, ее частота колеблется от 7 до 60% случаев [6, 8, 15—19, 21]. До настоящего времени остается неясным, почему у одних больных ТИА или ишемический инсульт сопровождается сильной ГБ, а у других она отсутствует. Локальная ишемия мозга не приводит к развитию боли, потому что ткань мозга не имеет болевых рецепторов в отличие от сердца или конечностей, острая ишемия которых обычно сопровождается интенсивной болью. При обширном полушарном инфаркте мозга или инсульте в стволе мозга ГБ может развиваться вследствие отека мозга, повышения внутричерепного давления и раздражения ноцицептивных структур (сосуды и оболочки мозга) [1—3].

ГБ при инфаркте мозга не имеет каких-либо отличительных особенностей, она чаще двусторонняя, имеет сжимающий или сдавливающий характер и среднюю интенсивность [4, 6, 8, 12, 13, 15—19, 21]. Интенсивная («громоподобная») ГБ может быть основным симптомом в острейшем периоде инсульта при расслоении внечерепной или внутричерепной артерии, что встречается относительно редко [2].

Надо отметить, что при развитии очагового неврологического дефицита (парез конечностей, нарушение речи, расстройства координации и др.) ГБ часто остается неучтенной, особенно у больных с нарушением сознания и афазией. Этим объясняется то, что во время ТИА, при которой наблюдается быстрый регресс неврологических нарушений, частота ГБ выше, чем при инсульте [13, 17, 21]. При локализации очага ишемии в вертебробазилярном бассейне ГБ встречается гораздо чаще — в 15—65% случаев, чем при ишемии в каротидном бассейне — 8—46% [6, 8, 15—19, 21].

Часто у пациентов с ТИА и ишемическим инсультом, как и в целом в популяции, имеются первичные ГБ: ГБ напряжения и(или) мигрень. В части случаев ГБ при ТИА и ишемическом инсульте представляет типичный приступ мигрени, что демонстрирует следующее наблюдение.

Клинический случай

Пациентка Т., 54 года, поступила в 61-ю клиническую больницу Москвы с жалобами на слабость и онемение в левых конечностях, интенсивную ГБ, тошноту, рвоту. В день поступления (2 марта 2012 г.) внезапно появились ГБ в правой височной области пульсирующего характера, достигающая 10 баллов по визуальной аналоговой шкале (ВАШ), тошнота, затем слабость и онемение в левых конечностях. Бригада скорой медицинской помощи зафиксировала подъем артериального давления (АД) до 240/120 мм рт. ст., пациентку госпитализировали с правильным диагнозом ТИА.

С 15 лет с периодичностью 1—2 раза в месяц пациентку беспокоили приступы односторонней ГБ, достигавшие 7—9 баллов по ВАШ, давящего и пульсирующего характера, усилившиеся при физической нагрузке, часто сопровождавшиеся тошнотой и светобоязнью. Во время беременностей ча-

*Россия, 119021, Москва, ул. Россолимо, 11
Russia, 119021, Moscow, Rossolimo str., 11

Сведения об авторах:

Мамедова Зульфия Джамаловна — аспирант каф. нервных болезней лечебного факультета;

Фатеева Татьяна Геннадьевна — ассистент каф. нервных болезней лечебного факультета;

Науменко Анна Анатольевна — клинический ординатор каф. нервных болезней лечебного факультета;

Парфенов Владимир Анатольевич — д-р мед. наук, проф., зав. каф. нервных болезней лечебного факультета, e-mail: vladimirparfenov@mail.ru;

Азимова Юлия Эдуардовна — канд. мед. наук, ст. науч. сотр. каф. нервных болезней лечебного факультета.

стога болей уменьшалась. С декабря 2011 г. (на фоне эмоционального напряжения) ГБ стала ежедневной, сопровождалась периодически тошнотой и рвотой. Пациентка принимала ежедневно до трех таблеток анальгетиков (темпалгин, найз, кеторол). Мать пациентки часто беспокоили ГБ, она в 74 года перенесла геморрагический инсульт.

В детстве пациентка перенесла сотрясение головного мозга, в 25 лет — операцию по поводу хронического гайморита. В 2005 г. было выявлено злокачественное новообразование молочной железы, по поводу чего произведено хирургическое удаление молочной железы с последующей химиотерапией и лучевой терапией. Тогда же диагностировали артериальную гипертензию с максимальными значениями АД до 210/120 мм рт. ст. (обычное АД 150—160/90—100 мм рт. ст.). До развития ТИА пациентка не принимала регулярно антигипертензивные средства.

При поступлении в 61-ю больницу ГБ носила диффузный характер с пульсацией в височно-затылочной области, достигала 10 баллов по ВАШ, сопровождалась тошнотой, фото- и фонофобией, трехкратной рвотой в ночное время. В неврологическом статусе отметили левостороннюю гемипалезию и снижение силы в левых конечностях до 4 баллов, регрессировавшие в течение суток.

В общем анализе крови, биохимическом анализе крови, общем анализе мочи не выявили изменений.

Ультразвуковое дуплексное сканирование сонных и позвоночных артерий: уплотнение комплекса интим-медиа, других изменений не обнаружили. Рентгеновская компьютерная томография (КТ) и проведенная в последующем магнитно-резонансная томография (МРТ) головного мозга не выявили признаков очагового поражения головного мозга.

Холтеровское мониторирование ЭКГ: синусовый ритм с частотой сердечных сокращений в среднем днем 80 в 1 мин, максимум 110 при прогулках, ночью в среднем 70 в 1 мин. Зафиксировали 24 одиночных полиморфных желудочковых экстрасистол только в дневное время. Также 7 одиночных суправентрикулярных экстрасистол. Пауз нет. Замедлена атриовентрикулярная проводимость до 0,2 с.

При нейропсихологическом обследовании когнитивных нарушений не выявили. Отметили повышенную тревожность, умеренное депрессивное расстройство.

Учитывая данные анамнеза, неврологического статуса, пациентке поставили следующий диагноз: ТИА (вероятно, вследствие поражения мелких церебральных артерий); артериальная гипертензия; хроническая мигрень; лекарственно-индуцированная (абузусная) ГБ; мастэктомия (2005 г.).

В отделении пациентке проводили терапию, направленную на профилактику повторного ишемического инсульта (аспирин, антигипертензивные средства, статины). Для купирования ГБ пациентка стала получать мидокалм, простые анальгетики и транквилизаторы.

На фоне лечения в первые 2 дня головная боль оставалась интенсивной, достигая по ВАШ

9—10 баллов. На 4-е сутки ГБ стала менее интенсивной, приобрела давящий характер, снизилась до 7 баллов по ВАШ. Постепенно ГБ ослабевала и полностью регрессировала к моменту выписки из больницы. Проводили рациональную психотерапию, рекомендовали избегать прием анальгетиков, назначили amitriptilin сначала по 25 мг, затем по 50 мг на ночь.

Пациентка выписана в удовлетворительном состоянии. Рекомендован регулярный прием следующих лекарственных средств: нолипрел форте, тромб АСС 100 мг, липримар 20 мг в сутки, amitriptilin 50 мг вечером.

После выписки из больницы на фоне постоянной антигипертензивной терапии отметили снижение АД до 120—130/80 мм рт. ст. Повторных эпизодов транзиторной ишемии, инсульта не было. ГБ в течение 2 мес отмечалась всего 4 раза с интенсивностью 3—4 балла по ВАШ, необходимости в приеме анальгетиков не было.

Таким образом, у пациентки, длительно страдающей мигренью, которая в течение последнего года на фоне злоупотребления анальгетиками приобрела хронический характер, развилась ТИА и повысилось АД до 240/120 мм рт. ст. При КТ и МРТ головного мозга очаговых изменений не выявили. ГБ в период ТИА соответствовала мигрени, она сохранялась в течение нескольких дней после ТИА, поэтому расценена как сочетанная мигрень, а не как проявление ТИА. На фоне рациональной психотерапии, отказа от приема анальгетиков, назначения антидепрессанта, миорелаксанта ГБ регрессировала полностью, на фоне регулярной антигипертензивной терапии нормализовалось АД. Пациентка стала регулярно принимать лечение, направленное на профилактику инсульта и повторных приступов ГБ, что имело положительный результат.

Обсуждение

В представленном наблюдении ГБ при ТИА была проявлением сочетанной мигрени, что, возможно, нередко встречается в клинической практике. Вероятно, приступ мигрени часто не диагностируют у пациентов с ТИА и ишемическим инсультом, его расценивают как симптом сосудистого заболевания головного мозга. В определенной степени на это указывает тот факт, что ГБ при ишемическом инсульте значительно чаще встречается у больных, которые ранее страдали мигренью [16]. Кроме того, результаты анализа характера ГБ при ТИА и ишемическом инсульте показывают, что ГБ, наблюдаемая у пациентов с мигренью в анамнезе, часто имеет характеристики, свойственные приступу мигрени [17,18, 21].

ГБ, вызванная ишемическим инсультом, обычно длится более 1 дня; в среднем ее продолжительность составляет 3—4 дня. При лакунарном инсульте ГБ сохраняется в среднем 19,5 ч, при кардиоэмболическом инсульте ее продолжительность несколько больше [6, 7]. При ТИА длительность ГБ значительно меньше, чем при инсульте, ее сохранение после

ТИА, как в представленном случае, вызывает сомнение в связи с ТИА и позволяет предположить сочетанную первичную ГБ. ГБ при ТИА и ишемическом инсульте имеет неспецифический характер, ее интенсивность колеблется от умеренной до высокой [6, 8, 9, 12, 13, 19, 21]. Большинство пациентов описывают ее как тупую или давящую, поэтому развитие характерной для мигрени боли позволяет предположить сочетание ТИА или ишемического инсульта с приступом мигрени [6, 9].

У нашей пациентки до развития ТИА имелись хроническая мигрень, лекарственно-индуцированная ГБ. В период заболевания ГБ протекала под маской вторичной ГБ, связанной с ТИА. В течение последующих 2 мес прием антидепрессанта, отмена анальгетиков на фоне рациональной психотерапии привели к существенному снижению частоты и интенсивности приступов ГБ, что подтверждает ее развитие в связи с чрезмерным использованием анальгетиков.

ГБ и преходящий неврологический дефицит могут отмечаться в период как приступа мигрени, так и ТИА. Поэтому дифференциальная диагностика между этими заболеваниями может быть сложной и требовать всестороннего подхода и тщательного обследования пациента. В пользу ТИА говорят наличие факторов риска инсульта: пожилой и старческий возраст, диффузный характер боли, ее короткая продолжительность (только в период ТИА). В пользу мигрени свидетельствуют стереотипность и повторяемость приступов, типичный характер ГБ, наличие в период ауры преимущественно зрительных нарушений. Как и в представленном наблюдении, возможен и третий вариант, когда ТИА сочетается с приступом мигрени.

Наличие очаговых изменений при КТ или МРТ головного мозга нередко обнаруживают у пациентов, перенесших ТИА (регресс неврологических нарушений в течение 24 ч), хотя в этих случаях, согласно современным представлениям, сосудистое заболевание должно быть расценено как инфаркт мозга [10]. В представленном наблюдении не выявлено очагового поражения головного мозга по данным КТ и МРТ, что исключает инсульт, подтверждая диагноз ТИА. Однако бессимптомные, «немые» инфаркты наблюдают у 8% пациентов с мигренью, которые не переносили ТИА; у пациентов без мигрени их выявляют существенно реже [20]. Чаще такие очаги обнаруживают у женщин, и они не связаны с наличием сердечно-сосудистых факторов риска развития инсульта; предполагается связь между выраженностью болевого синдрома, частотой приступов мигрени и появлением «немых» церебральных инфарктов; наиболее часто ишемические очаги выявляют при приступах мигрени с аурой, возникающих более 1 раза в месяц [10, 14]. Чаще «немые» инфаркты обнаруживают в вертебробазилярном бассейне, особенно в мозжечке и белом веществе затылочной доли больших полушарий головного мозга [20]. «Немые» инфаркты у пациентов, страдающих мигренью с аурой с частотой

приступов 1 раз в месяц и более, встречаются в 15,8 раза чаще, чем у их сверстников без мигрени; наличие «немых» инфарктов достоверно повышает риск развития ишемического инсульта [20].

Интересным представляется тот факт, что у женщин с мигренью в анамнезе течение инсульта носит более легкий характер [8, 14, 18]. У пациенток, страдавших ранее мигренью, менее выражен неврологический дефицит, чем у пациенток без мигрени. Возможно, это связано с более частым вовлечением мелких церебральных сосудов (развитие лакунарного инфаркта) у пациенток с мигренью в анамнезе. В наблюдаемом нами случае отмечался быстрый регресс неврологических нарушений, что согласуется с этими данными.

Развитие ТИА связано с высоким риском возникновения инсульта, инфаркта миокарда и смерти от сердечно-сосудистых заболеваний. Например, в США в возрастной группе от 65 до 74 лет риск инсульта составляет 5—8% в год у людей, перенесших ТИА, и всего 1% при отсутствии ТИА; в течение 5 лет 60% людей, перенесших ТИА, умирают от сердечно-сосудистых заболеваний [5]. Профилактика инсульта представляет одно из важнейших направлений ведения пациента, перенесшего ТИА, она основывается на нелекарственных методах профилактики и лекарственной терапии; части пациентам требуется хирургическое лечение [1—3, 11]. Риск развития инсульта у пациента, перенесшего ТИА, существенно снижается тогда, когда используют все возможные эффективные нелекарственные методы, лекарственные средства и при показаниях хирургическое лечение [11]. Представленную нами пациентку больше беспокоила ГБ, чем неврологические нарушения, обусловленные ТИА. Многие пациенты, перенесшие ТИА, не проводят регулярное лечение, потому что расстройства в период ТИА не ассоциируются у них с высоким риском инсульта [2]. Пациентке были даны разъяснения о высоком риске инсульта, необходимости постоянного приема лекарственных средств для его профилактики, что послужило основанием для регулярной терапии.

Таким образом, наличие ГБ при ТИА может быть не только симптомом сосудистого заболевания, но и сочетанной первичной ГБ, например мигренью. В этих случаях часто требуется профилактика не только инсульта, но и повторных приступов мигрени. Комбинированная терапия позволяет улучшить состояние пациента, уменьшить частоту и выраженность повторных приступов мигрени, а также предупредить повторный инсульт, представляющий одну из наиболее частых причин инвалидности и смертности среди населения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Дамулин И.В., Парфенов В.А., Скоромец А.А., Яхно Н.Н. Нарушения кровообращения в головном и спинном мозге // *Болезни нервной системы: Руководство для врачей* / Под ред. Н.Н. Яхно. — М.: Медицина, 2005. — Т.1. — С. 231—302.

2. *Парфенов В.А., Хасанова Д.Р.* Ишемический инсульт. — М., МИА, 2012. — С. 78—95.
3. *Суслина З.А., Танашиян М.М., Ионова В.Г.* Ишемический инсульт: кровь, сосудистая стенка, антитромботическая терапия. М.: Мед. книга, 2005. — С. 236—254.
4. *Табеева Г.Р., Яхно Н.Н.* Мигрень. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. — С. 353—397.
5. *Тул Ф.Д.* Сосудистые заболевания головного мозга. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007.
6. *Arboix A., Massons J., Oliveres M.* Headache in acute cerebrovascular disease: a prospective clinical study in 240 patients // *Cephalalgia*. 1994. — Vol. 14. — P. 37—40.
7. *Arboix A., Grau-Olivares M., Garcia-Eroles L.* et al. Clinical implications of headache in lacunar stroke: Relevance of site of infarct // *Headache*, 2006. — Vol. 46. — P. 1172—1180.
8. *Carolei A., Marini C., De Matteis G.* The Italian National Research Council Study Group on Stroke on the Young. History of migraine and risk of cerebral ischaemia in young adults // *Lancet*. — 1996. — Vol. 347. — P. 1503—1506.
9. *Chang C.L., Donaghy M., Poulter N.* World Organization Collaborative Study of Cardiovascular Disease and Steroid Hormone Contraception. Migraine and stroke in young women: case-control study // *Br. Med. J.* — 1999. — Vol. 318. — P. 13—18.
10. *Easton D., Saver J. L., Albers G. W.* et al. AHA/ASA scientific statement definition and evaluation of transient ischemic attack // *Stroke*. — 2009. — Vol. 40. — P. 2276—2293.
11. European Stroke Organisation Executive Committee Guidelines for management of ischaemic stroke and transient ischaemic attack 2008 // *Cerebrovasc. Dis.* 2008. — Vol. 25. — P. 457—507.
12. *Ferro J.M., Melo T., Oliveira V.* et al. A multivariate study of headache associated with ischemic stroke // *Headache*. — 1995. — Vol. 35. — P. 315—319.
13. *Ferro J.M., Costa I., Melo T.* Headache associated with transient ischemic attacks // *Headache*. — 1995. — Vol. 35. — P. 315—319.
14. *Hagen K., Stovner L.J., Vatten L.* et al. Blood pressure and risk of headache: a prospective study of 22 685 adults in Norway // *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*. — 2002. — Vol. 72. — P. 463—466.
15. *Jørgensen H.S., Jespersen H.F., Nakayama H.* et al. Headache in stroke: The Copenhagen Stroke Study // *Neurology*. — 1994. — Vol. 44. — P. 1793—1797.
16. *Jousilahti P., Toumilehto J., Rastenyte D., Vartiainen E.* Headache and the risk of stroke: A prospective observational cohort study among 35,056 Finnish men and women // *Arch. Intern. Med.* 2003. — Vol. 163. — P. 1058—1062.
17. *Koudstaal P.J., Van Gijn J., Kapelle L.J.* Headache in transient or permanent cerebral ischemia // *Stroke*. — 1991. — Vol. 22. — P. 754—759.
18. *Tentschert S., Wimmer R., Greisenegger S.* Headache at stroke onset in 2196 patients with ischemic stroke or transient ischemic attack // *Stroke*. — 2005. — Vol. 36. — P. e1-e3.
19. *Verdelho A., Ferro J.M., Melo T.* Headache in acute stroke. A prospective study in the first 8 days // *Cephalalgia*. — 2008. — Vol. 28. — P. 346—354.
20. *Vermeer S.E., Hollander M., Van Dijk E.J.* et al. Silent brain infarcts and white matter lesions increase stroke risk in the general population: The Rotterdam scan study // *Stroke*. — 2003. — Vol. 34. — P. 1126—1129.
21. *Vestergaard K., Andersen G., Nielsen M.I.* Headache in stroke // *Stroke*. — 1993. — Vol. 24. — P. 1621—1624.