

КЛИНИЧЕСКИЙ РАЗБОР

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2013

УДК 616.857-06:616.853]-053.7-036.1

СЛУЧАЙ СОЧЕТАНИЯ МИГРЕНИ, ГОЛОВНОЙ БОЛИ НАПРЯЖЕНИЯ И ВПЕРВЫЕ ДИАГНОСТИРОВАННОЙ ЮНОШЕСКОЙ МИОКЛОНИЧЕСКОЙ ЭПИЛЕПСИИ

Г.Г. Торопина, Л.В. Дубчак, О.Н. Воскресенская, Н.П. Хроменко

Клиника нервных болезней им. А.Я. Кожевникова Первого МГМУ им. И.М.Сеченова, Москва

Описано клиническое наблюдение пациента 17 лет, страдающего приступами мигрени без ауры с 14-летнего возраста. На протяжении последнего года присоединились ежедневные головные боли напряжения, а в приступах мигрени появились миоклонии в руках, возникающие через час после начала головной боли и сопровождающие ее в течение нескольких часов до полного окончания приступа мигрени. На ЭЭГ были обнаружены генерализованные разряды комплексов пик — волна высокой амплитуды, которые провоцировались ритмической фотостимуляцией, после сна значительно усиливались и сопровождались миоклоническими подергиваниями. Обсуждаются данные эпидемиологических исследований, возможные механизмы патогенеза и способы лечения случаев сочетания головной боли и эпилепсии.

Ключевые слова: юношеская миоклоническая эпилепсия, мигрень без ауры, головная боль напряжения

The article presents a case report of 17 years old patient suffered from migraine without aura since 14 years old age. During the last year migraine has been complicated by tension headaches. The patient also had myoclonus in arms that appeared in an hour after beginning of migraine and lasted for several hours till the end of the attack. EEG revealed generalized spike-wave discharges of high amplitude that were provoked by rhythmic stimulation, increased after the sleep and were accompanied by myoclonic movements. The epidemiologic data, possible pathogenic mechanisms and management opportunities of headache and epilepsy combination are discussed.

Key words: *juvenile myoclonic epilepsy, migraine without aura, tension headache*

Мигрень и эпилепсия являются коморбидными заболеваниями, которые объединяют общие патофизиологические механизмы и сходные клинические проявления [1, 8]. Известно, что приступы головной боли и эпилептические припадки могут сочетаться, чередоваться и провоцировать друг друга [3]. Среди подростков 12—17 лет, страдающих эпилепсией, частота мигрени достигает 32%, тогда как в общей популяции больных эпилепсией она составляет 24% [4, 8]. Среди синдромов эпилепсии, сочетающихся с мигренью, наиболее часто упоминают загылочную эпилепсию типа Гасто и доброкачествен-

ную детскую эпилепсию с центротемпоральными спайками или роландическую эпилепсию [14]. В последнем эпидемиологическом исследовании детской и подростковой популяции было показано, что частота мигрени наиболее высока при доброкачественной детской эпилепсии с центротемпоральными спайками и юношеской миоклонической эпилепсии [4]. Приводим собственное наблюдение сочетания мигрени и юношеской миоклонической эпилепсии.

Больной К., 17 лет, поступил в клинику нервных болезней им. А.Я. Кожевникова с жалобами на частые односторонние головные боли теменно-височной локализации пульсирующего характера, сопровождающиеся тошнотой, несистемным головокружением, свето- и звукобоязнью. Такие головные боли появились в 14 лет, вначале возникали раз в месяц и купировались спазмалгоном или сном. В последний год приступы участились до 3—4 раз в месяц, стали плохо отвечать на анальгетики, их продолжительность увеличилась до суток. Параллельно с учащением описанных приступов появились частые двусторонние головные боли давящего, распирающего характера, которые постепенно стали ежедневными. В последнее время присоединились также эпизоды головокружения несистемного характера, усиливающиеся во время приступов головной боли. В анамнезе повторные легкие черепно-мозговые травмы в 12, 14 и 15 лет, во время первой из них отмечалась кратковременная потеря сознания.

Россия, 119021, Москва, ул. Россолимо, 11
Russia, Moscow, 119021, Rossolimo str., 11
Сведения об авторах:

Торопина Галина Геннадиевна — зав. отделением функциональной диагностики по нейрофизиологии клиники нервных болезней им. А.Я. Кожевникова, д-р мед. наук, проф. кафедры функциональной и ультразвуковой диагностики ФПФОВ Первого МГМУ им. И.М. Сеченова, e-mail: ggtoropina@mail.ru

Дубчак Любовь Владимировна — врач неврологического отделения клиники нервных болезней им. А.Я. Кожевникова
Воскресенская Ольга Николаевна — зав. неврологическим отделением клиники нервных болезней им. А.Я. Кожевникова, д-р мед. наук, проф. кафедры нервных болезней Первого МГМУ им. И.М. Сеченова

Хроменко Наталья Петровна — врач отделения функциональной диагностики по нейрофизиологии клиники нервных болезней им. А.Я. Кожевникова.

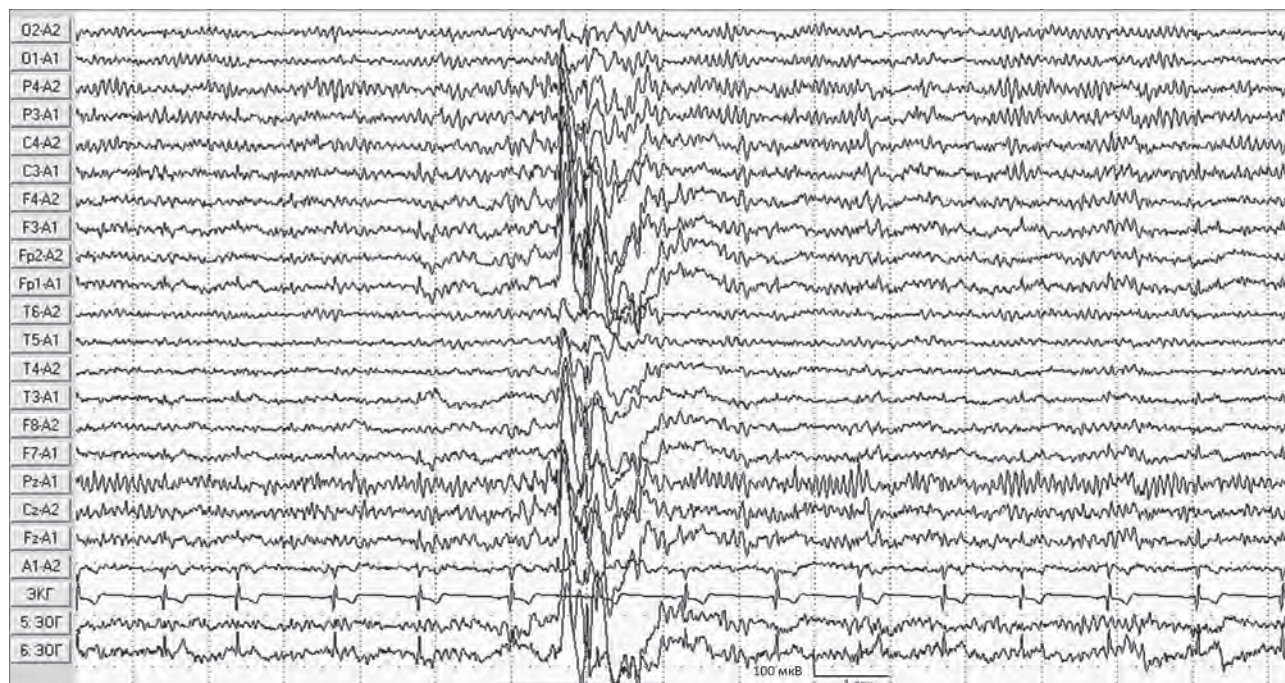


Рис. 1. ЭЭГ покоя пациента К. На фоне сохранного базового ритма отмечаются генерализованные разряды комплексов пик — волна высокой амплитуды с максимумом в передних отделах мозга.

Семейный анамнез: у дедушки по линии матери сахарный диабет.

В неврологическом статусе отмечена сглаженность правой носогубной складки и легкое преобладание рефлексов в правых конечностях.

Общий и биохимический анализы крови, анализы мочи без отклонений от нормы.

Рентгеновская компьютерная томография, дуплексное сканирование магистральных сосудов головы патологии не выявили.

В рутинной ЭЭГ на фоне хорошо выраженного α -ритма частотой 12 Гц и амплитудой до 80 мкВ были зарегистрированы разряды билатерально-синхронных комплексов пик — волна и полипик — волна амплитудой до 300—400 мкВ с максимумом в передних и центральных отделах, которые клинически не проявлялись и не ощущались пациентом (рис. 1). Разряды могли провоцироваться ритмической фотостимуляцией и сохранялись во время гипервентиляции.

Пациенту был проведен ЭЭГ-видеомониторинг после депривации сна. В ЭЭГ бодрствования перед засыпанием регистрировались разряды, аналогичные вышеописанным. В ЭЭГ сна они регистрировались в поверхностных стадиях и практически исчезли в Δ -сне. После спонтанного пробуждения отмечалось возобновление, при этом значительное усиление и учащение эпилептических разрядов, которые легко провоцировались ритмической фотостимуляцией, сопровождалась миоклоническими подергиваниями преимущественно в руках и субъективным ощущением головокружения без признаков нарушения сознания (рис. 2).

При повторном расспросе пациента он сообщил, что подобные подергивания в руках появились у

него год назад, возникают преимущественно на высоте пульсирующей головной боли, приблизительно через час после ее начала. Половина приступов головной боли сопровождаются такими подергиваниями, которые продолжаются на протяжении нескольких часов пока не пройдет головная боль. Со слов пациента, приступы головной боли, во время которых появляются подергивания в руках и без таковых, ничем не различаются.

На основании клинических и ЭЭГ-данных пациенту поставлен диагноз: мигрень без ауры, головные боли напряжения (ГБН), юношеская миоклоническая эпилепсия. От лечения вальпроевой кислотой в форме депакина-хроно пациент отказался по настоянию матери, которая не согласилась с диагнозом эпилепсии. В стационаре и в течение месяца после выписки получал лечение сосудистыми препаратами (винпоцетин), ноотропами с ГАМК-опосредованным эффектом (пантокальцин) и миорелаксантами центрального действия (сирдалуд) без существенного влияния на головную боль и миоклонии в последующие 2 мес наблюдения.

Обсуждение

Юношеская миоклоническая эпилепсия (ЮМЭ) является возрастозависимой генерализованной формой эпилепсии, распространенность которой достигает 10% среди всех случаев эпилепсии [5]. Она дебютирует в возрасте 8—26 лет с пиком в период 12—18 лет. Главным и иногда единственным проявлением ЮМЭ являются миоклонические подергивания, возникающие преимущественно в руках, имеющие характерное суточное распределение с максимумом выраженности в утренние часы по-

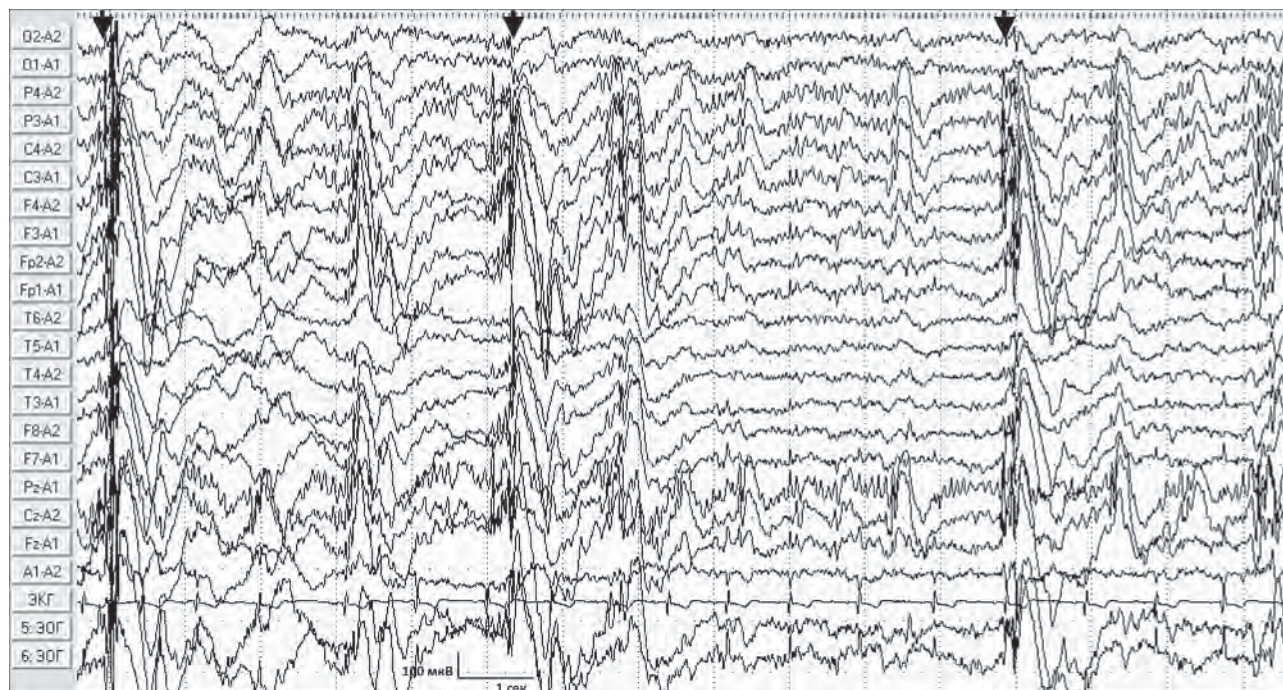


Рис. 2. Учащение генерализованных разрядов комплексов пик — волна и полипик — волна после пробуждения. Стрелкой отмечены разряды, сопровождавшиеся миоклоническими подергиваниями в руках.

сле пробуждения и сопровождающиеся в ЭЭГ короткими разрядами генерализованных комплексов пик — волна и полипик — волна. Пациенты часто не обращают внимание или не жалуются на такие подергивания, не считают или не хотят признавать их эпилептическим проявлением и предпочитают не принимать противосудорожных препаратов. Обращаются к врачу их заставляют генерализованные судорожные припадки, которые являются вторым по частоте проявлением ЮМЭ и отмечаются у 88% больных [12]. Абсансы могут наблюдаться как дополнительный тип припадков в 39% случаев [12]. Характерна высокая фотосенситивность эпилептических разрядов, которая фиксируется у 30—90% больных [2].

Зарегистрированные видеосъемкой типичные миоклонии после сна, возраст дебюта и характерные эпилептические изменения в ЭЭГ позволяют диагностировать у обсуждаемого пациента ЮМЭ. Фактически диагноз был поставлен случайно в ходе обследования, и такая ситуация не редкость для ЮМЭ.

Основной жалобой пациента, заставившей его обратиться к врачу, являлись головные боли двух типов, которые имели характеристики мигрени без ауры и ГБН. Частота хронической или эпизодической головной боли при ЮМЭ достигает 63%, тогда как в общей популяции больных эпилепсией она меньше 52% [12]. У больных ЮМЭ описаны такие формы головной боли, как мигрень с аурой и без нее, ГБН, пучковая (кластерная) головная боль и новая ежедневная персистирующая головная боль [11, 12]. По данным ретроспективного опроса 75 больных, частота мигрени при ЮМЭ составляет 41%, ГБН — 40%, сочетание обоих типов головной

боли — 19% [12]. Головная боль может дебютировать раньше, позже, или одновременно с ЮМЭ. У обсуждаемого пациента приступы мигрени появились на 2 года раньше миоклонических приступов, при этом дебют миоклоний совпал с учащением мигренозных атак и развитием ГБН. Этот пример подтверждает известный факт взаимного утяжеления течения мигрени и эпилепсии любого типа [1]. Было показано, что при ЮМЭ и атаки мигрени, и эпизоды ГБН значительно чаще возникают в активный период течения эпилепсии [12].

Особенностью обсуждаемого случая является возникновение миоклонических подергиваний на высоте приступов мигренозной головной боли. В литературе нам встретилось лишь одно описание похожего варианта дебюта ЮМЭ с головной боли в форме новой ежедневной персистирующей головной боли [11]. Диагноз ЮМЭ был поставлен на стадии развития генерализованного судорожного припадка, спровоцированного габапентином. Перииктальная головная боль при ЮМЭ встречается довольно часто. По данным немецких исследователей, тесная временная связь эпизодов головной боли и эпилептических приступов отмечена у 24% (у 18 из 75) больных, однако в подавляющем большинстве случаев она носит постиктальный характер и только у 4% больных головная боль предшествовала эпилептическому приступу [12].

Полагают, что в основе тесной связи эпилепсии и мигрени лежат общие патофизиологические механизмы, а связь мигрени с идиопатическими эпилептическими синдромами, к которым относится и ЮМЭ, обусловлена также генетическими факторами, что является предметом активных ис-

следований на протяжении многих лет, однако убедительных доказательств до сих пор не получено [12]. Высказана гипотеза, что эпилептические разряды и распространяющаяся корковая депрессия Лео, являющаяся ключевым патофизиологическим механизмом мигрени, могут усиливать друг друга [10]. Такой механизм был продемонстрирован на примере пациента, страдающего затылочной эпилепсией типа Гасто и приступами мигрени, провоцируемыми фотостимуляцией [9]. Предполагают, что субклинические эпилептические разряды любой локализации могут быть причиной мигренозных атак через механизм провокации распространяющейся депрессии Лео. Для подтверждения или исключения этой гипотезы необходим мониторинг ЭЭГ перед началом и в момент приступа мигрени, что, однако, не просто осуществить. В нашем случае такой механизм также возможен, тем не менее анамнез и клиническая картина не позволяют рассматривать головную боль у нашего пациента как следствие эпилепсии. Представляется, что наиболее вероятной моделью причинно-следственных взаимоотношений у обсуждаемого пациента является провокация эпилептических проявлений на фоне изменения функционального состояния головного мозга на высоте головной боли вследствие сосудистой дисфункции и преходящей ишемии, нарушения гомеостаза.

Для профилактического лечения мигрени в настоящее время успешно используют антиконвульсанты в дозах более низких, чем при эпилепсии. Доказана эффективность вальпроевой кислоты в дозе 500 мг/сут, топирамата в дозе 50—100 мг/сут, а также габапентина в дозе 1800—2400 мг/сут [6, 7, 13]. Описаны случаи полного прекращения головной боли на фоне эффективного лечения эпилепсии ламотриджином [11]. В разбираемом случае предпочтение следует отдать препаратам вальпроевой кислоты (депакин-хроно), поскольку она является препаратом выбора для ЮМЭ. Противопоказан габапентин, который может ухудшать и провоцировать миоклонические приступы. По той же причине с осторожностью следует использовать ламотриджин. В случае отказа от антиконвульсантов используют обычную схему профилактики мигрени, при этом предпочтение отдается β -блокаторам и антагонистам кальциевых каналов, с осторожностью

должны использоваться трициклические антидепрессанты и нейролептики, так как они могут снижать судорожный порог [14]. Традиционное лечение мигрени без использования антиконвульсантов у пациентов с эпилепсией может оказаться малоэффективным, как в нашем случае [11].

ЛИТЕРАТУРА

1. Табеева Г.Р., Азимова Ю.Э. Природа коморбидности мигрени и эпилепсии // Неврол. журн. — 2007. — № 5. — С. 36—44.
2. Appleton R., Beirne M., Acomb B. Photosensitivity in juvenile myoclonic epilepsy // *Seizure*. — 2000. — Vol. 9. — P. 108—111.
3. Forderreuther S., Henkel A., Noachtar S., Straube A. Headache associated with epileptic seizures: epidemiology and clinical characteristics // *Headache*. — 2002. — Vol. 42. — P. 649—655.
4. Kelley S.A., Hartman A.L., Kossoff E.H. Comorbidity of migraine in children presenting with epilepsy to a tertiary care center // *Neurology*. — 2012. — Vol. 79. — P. 468—473.
5. Kobayashi E., Zifkin B.G., Andermann F., Andermann E. Juvenile myoclonic epilepsy // *Epilepsy: a comprehensive textbook*. — 2nd ed. / Eds J. Jr. Engel, T.A. Pedley. — Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2008. — P. 2455—2460.
6. Mathew N.T., Ali S. Valproate in the treatment of persistent chronic daily headache. An open label study // *Headache*. — 1991. — Vol. 31. — P. 71—74.
7. Mathew N.T., Rapoport A., Saper J. et al. Efficacy of gabapentin in migraine prophylaxis // *Headache*. — 2001. — Vol. 41. — P. 119—128.
8. Ottman R., Lipton R.B. Comorbidity of migraine and epilepsy // *Neurology*. — 1994. — Vol. 44. — P. 2105—2110.
9. Parisi P., Kasteleijn-Nolst Trenite D.G., Piccioli M. et al. A case with atypical childhood occipital epilepsy «Gastaut type»: an ictal migraine manifestation with a good response to intravenous diazepam // *Epilepsia*. — 2007. — Vol. 48. — P. 2181—2186.
10. Parisi P. Why is migraine rarely, and not usually, the sole ictal epileptic manifestation? // *Seizure*. — 2009. — Vol. 18. — P. 309—312.
11. Rozen T.D. Juvenile myoclonic epilepsy presenting as a new daily persistent-like headache // *J. Headache Pain*. — 2011. — Vol. 12. — P. 645—647.
12. Shankin C.J., Rémi J., Klaus I. et al. Headache in juvenile myoclonic epilepsy // *J. Headache Pain*. — 2011. — Vol. 12. — P. 227—233.
13. Silberstein S.D. Efficacy of topiramate in migraine prophylaxis: a large controlled trial // *Arch. Neurol*. — 2004. — Vol. 61. — P. 490—495.
14. Silberstein S.D., Lipton R.B., Haut S. Migraine // *Epilepsy: a comprehensive textbook*. — 2nd ed. / Eds J. Jr. Engel, T. A. Pedley. — Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2008. — P. 2733—2744.