

ИССЛЕДОВАНИЕ МОЗГОВОГО КРОВОТОКА С ПОМОЩЬЮ ВЫСОКОПОЛЬНОЙ МРТ-ПЕРФУЗИИ ВО ВРЕМЯ ПРИСТУПА МИГРЕНИ БЕЗ АУРЫ

Корешкина М.И.¹, Халиков А.Д.², Назинкина Ю.В.³,
Осипова В.В.⁴, Амелин А.В.⁵, Космачева Е.А.⁶

¹ Центр лечения головной боли клиники «Скандинавия» (ООО «АВА-ПЕТЕР»), Санкт-Петербург

² ООО «международная клиника МЕДЕМ», СПбГМА им. И.И. Мечникова, Санкт-Петербург

³ Институт мозга человека РАН, Санкт-Петербург

⁴ НИЦ Первого МГМУ им. И.М. Сеченова; Российское общество по изучению головной боли (РОИГБ), Москва

⁵ Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова

⁶ Международный медицинский центр «СОГАЗ», Санкт-Петербург

Резюме: целью нашего исследования стало изучение мозгового кровотока с помощью МР-перфузии во время приступа головной боли у пациентов с мигренью без ауры. Трех женщинам, страдающим мигренью без ауры, во время приступа головной боли была выполнена МРТ головного мозга. Исследования выполнялись на магнитно-резонансном томографе Signa HDx, GE, с напряженностью магнитного поля 3Т. Во всех трех наблюдениях были выявлены относительно типичные локальные нарушения МР-перфузии в виде снижения объемного мозгового кровотока и уменьшения его скорости без изменения времени прохождения контрастного болюса. Данные изменения не достигали ишемического порога, поэтому не сопровождались ни структурными изменениями, ни нарушением диффузии воды. Повторные исследования МР-перфузии в двух наблюдениях подтвердили полную обратимость выявленных нарушений: в межприступном периоде было зарегистрировано восстановление нормального мозгового кровотока. Подтвержденные с помощью метода МР-перфузии преходящие нарушения перфузии, возникающие при повторных приступах мигрени без ауры, могут быть одним из механизмов формирования очагов в субкортикальном белом веществе у этих пациентов.

Ключевые слова: мигрень без ауры, патофизиология мигрени, перфузионно-взвешенная МРТ.

В настоящее время признано, что мигрень является генетически-обусловленным невроваскулярным заболеванием [1,2]. Приступ мигрени

обусловлен первичной дисфункцией ЦНС, которая активирует тригемино-васкулярную систему с последующим развитием нейrogenного воспаления, дилатации мозговых сосудов и головной боли [15,18]. Показано, что дилатация сосудов на высоте мигренозной атаки сопровождается гиперперфузией мозга [16,25].

Большой вклад в понимание патофизиологии мигрени вносят современные методы нейровизуализации, такие как МРТ и ПЭТ. Показано, что по сравнению с общей популяцией пациенты, больные мигренью с аурой (МА) имеют более высокий риск очагового поражения белого и серого вещества головного мозга и ишемического инсульта [5-7,9,17,19,24,26].

В популяционном исследовании CAMERA очаги в белом веществе головного мозга достоверно чаще выявлялись в белом веществе полушарий мозжечка у пациентов с МА, что позволило авторам сделать вывод, что эта форма мигрени является независимым фактором риска развития очагового ишемического поражения головного мозга [12,13]. Высокопольная магнитно-резонансная томография (3,0 Тесла) выявляет изменения не только в белом, но и в сером веществе головного мозга у пациентов с мигренью, по сравнению с контрольной группой [21]. С помощью диффузионно-взвешенной МРТ у пациентов с базилярной мигренью во время зрительной ауры выявляются ишемические изменения в затылочной доле головного мозга, которые отсутствуют в межприступный период [4].

Современные взгляды на характер и значение сосудистых изменений при мигрени противоречивы. В одних исследованиях данные перфузионно-взвешенной МРТ во время приступов МА свидетель-

ствуют о вазодилатации и гипоперфузии [10,22], а в других – о дилатации и гиперперфузии [14,20]. В исследовании Schootman G.G. (2008) ведущая роль сосудистого фактора в развитии приступа мигрени не подтвердилась [23]. Регистрируемые изменения гемодинамики в полушариях мозга, по данным большинства исследований, совпадают со стороной головной боли и могут быть локализованы в лобно-височно-затылочной области [20], только в затылочной области [22], только в зоне таламуса и гипоталамуса, а также в лобной области [11].

Цель исследования

Учитывая выявляемые во время приступа мигрени сосудистые изменения и их противоречивость, **целью нашего исследования** стало изучение мозго-

вого кровотока с помощью МР-перфузии во время приступа головной боли у пациентов с мигренью без ауры.

Материалы и методы

Трем женщинам, страдающим мигренью без ауры [8], во время приступа головной боли была выполнена МРТ головного мозга. Пациентки не страдали цереброваскулярными заболеваниями, гипертонической болезнью и не отмечали эпизодов значительного или внезапного повышения или снижения АД; перед исследованием и во время него испытуемые не принимали никаких медикаментозных препаратов.

Исследования выполнялись на магнитно-резонансном томографе Signa HDx, GE, с напряженностью

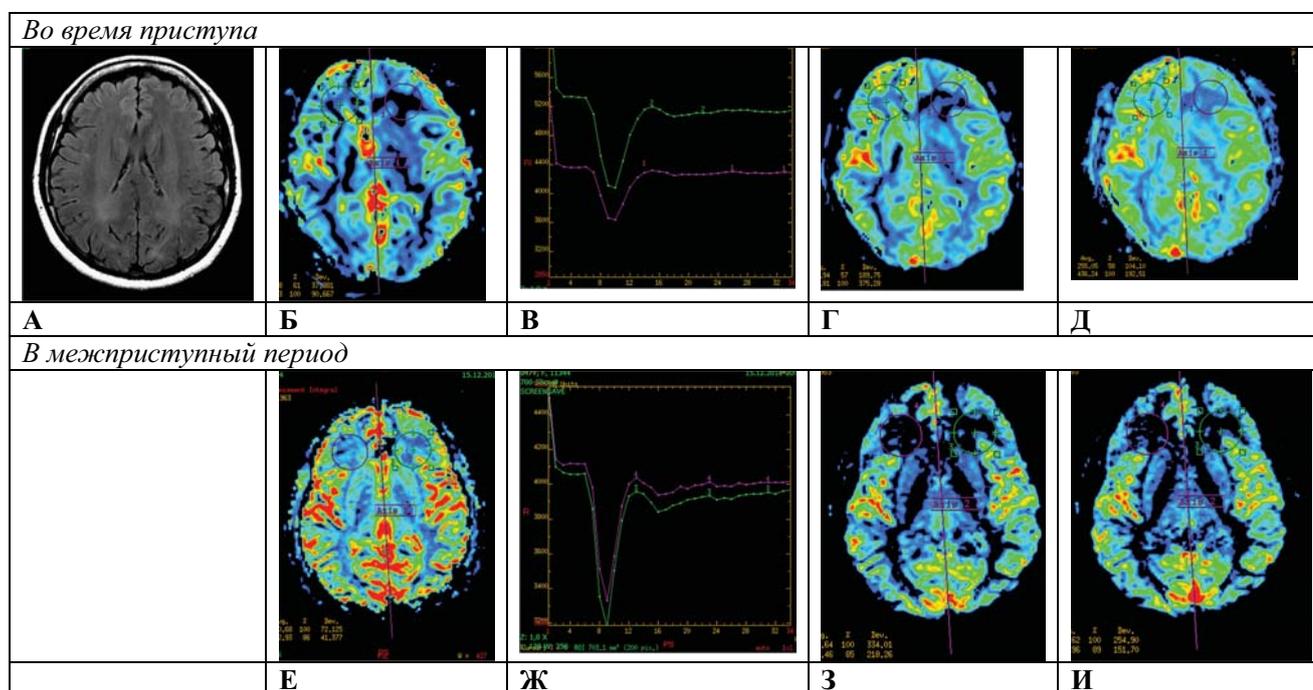


Рисунок 1. Пациентка А, 46 лет. Страдает мигренью около 30 лет. В начале болезни жаловалась на характерные приступы боли в правой половине головы. В момент МРТ-исследования испытывала интенсивную боль в левой лобной области.

Исследование, сделанное на высоте приступа (рис. А-Д):

А. На МР-томограмме (T2FLAIR) выявлен единственный гиперинтенсивный очаг 3мм в субкортикальном белом веществе правой лобной доли. **Б.** Карта МР-перфузии «negative enhancement integral», аналогичная CBV. Относительный объемный кровоток в левой лобной доле (1) снижен на 38,5% по сравнению с CBV в правой лобной доле (2). **В.** График изменения интенсивности сигнала при МР-перфузии в левой (сиреневая кривая 1) и правой (зеленая кривая 2) лобных областях. **Г.** Карта перфузии «maximum slope of decrease» демонстрирует замедление поступления контрастированной крови в левую лобную долю (1) в 1,7 раза по сравнению с правой лобной долей (2). **Д.** Карта перфузии «maximum slope of increase» отражает замедление вымывания контрастного вещества из левой лобной доли (1) в 1,7 раза по сравнению с правой (2).

Исследование сделанное в межприступный период (рис. Е-И):

Е. Карта МР-перфузии «negative enhancement integral», аналогичная CBV. Региональный объемный кровоток в правой лобной доле (4) снижен на 14% по сравнению с rCBV в левой лобной доле (3). **Ж.** График изменения интенсивности сигнала при МР-перфузии в правой (сиреневая кривая 4) и левой (зеленая кривая 3) лобных областях. **З.** Карта перфузии «maximum slope of decrease» демонстрирует замедление поступления контрастированной крови в правую лобную долю (4) по сравнению с левой (3) на 15%. **И.** Карта перфузии «maximum slope of increase» отражает замедление вымывания контрастного вещества из правой лобной доли (4) на 11% по сравнению с левой.

магнитного поля 3T. Методика исследования включала стандартный протокол МРТ (T1, T2 и FLAIR) для оценки структурных изменений головного мозга, а также перфузионно-взвешенную МРТ. С этой целью в локтевую вену автоматическим инжектором вводили контрастное вещество Magnevist со скоростью 4-5 мл/сек. общим объемом 15-20 мл. Синхронно с началом введения препарата начиналось МР-сканирование с использованием EPI GRE (TE 25 ms). Плоскость сканирования – аксиальная, толщина срезов – 5 мм, промежуток между срезами – 0 мм, длительность сбора данных – 68 сек., количество серий – 34. Для обработки данных использовали программу MR-standard из пакета Functool на рабочей станции Advantage Workstation (GE), которая позволяет в любой зоне интереса оценить объемный мозговой кровоток, время транзита контрастного болюса, а также судить о скорости объемного мозгового кровотока¹.

Поскольку данная программа не позволяла оценить абсолютные значения мозгового кровотока, все выполненные измерения сравнивались с симметричной зоной в контралатеральном полушарии.

Ниже приведены результаты трех наблюдений.

Наблюдение 1. Пациентка 46 лет, страдает мигренью в течение 25 лет. Частота приступов от 1-2 до 6 в месяц, в течение предшествующего исследованию месяца отмечалось 4 приступа мигрени без ауры с интенсивностью головной боли до 8 баллов по ВАШ. Сопутствующие симптомы: тошнота, периодически

рвота, фотофобия и фонофобия, выраженное снижение функциональной активности. Приступы хорошо купировались суматриптаном в дозе 100 мг. На момент исследования пациентка не принимала никаких медикаментозных препаратов.

МРТ головного мозга и МР-перфузия были выполнены во время приступа мигрени (боль пульсирующего характера в левой лобной области силой 8 баллов по ВАШ, сопровождающаяся тошнотой, фото-, фонофобией и снижением работоспособности).

На стандартных МРТ был выявлен единственный мелкий (до 3 мм) очаг, гиперинтенсивный на T2 и FLAIR, расположенный в субкортикальном белом веществе правой лобной доли. Иных структурных изменений мозга, деформаций ликворной системы не найдено. При анализе карт МР-перфузии в левой лобной доле во время приступа отмечено существенное уменьшение объемного мозгового кровотока в виде снижения значения параметра *negative enhancement integral* на 38,5% по сравнению с кровотоком в правой лобной доле. Скорость поступления контрастного болюса и его вымывания в левой лобной доле была снижена на 43%; замедления кровотока не было выявлено. Исследование МР-перфузии, выполненное спустя 1 месяц в межприступном периоде, показало не только полное восстановление кровотока в левой лобной доле, но даже превышение его показателей на 14% по сравнению с правой лобной долей. При МР-ангиографии артерий головного мозга, выполненной как в приступе мигрени, так и вне приступа, достоверного изменения калибра мозговых или оболочечных артерий выявлено не было. Выявленный ранее очаг в субкортикальном белом веществе правой лобной доли остался неизменным.

Наблюдение 2. Пациентка 51 год, длительность заболевания – 27 лет, частота атак – до 8 раз в месяц, хороший эффект от элетриптана, который применялся для купирования всех атак мигрени. Приступ, во время которого выполнялась МРТ, характеризовался пульсирующей головной болью до 9 баллов по ВАШ в привычной лобной области слева; сопровождался тошнотой, выраженной фото- и фонофобией, снижением функциональной активности.

На стандартных МР-томограммах выявлены три очага гиперинтенсивного МР-сигнала на T2 и FLAIR, не превышающие 4 мм; два очага располагались в субкортикальном белом веществе правой лобной доли, один – в симметричном отделе левой лобной доли. При анализе перфузионных карт было выявлено уменьшение относительного объемного мозгового кровотока (снижение значения *negative enhancement integral* на 23%) в левой лобной доле по сравнению с правой стороной. Скорости поступления контрастного болюса и его вымывания в левой лобной доле оказались сниженными на 38%. Время транзита контрастного вещества в обеих лобных долях осталось равным.

¹ Анализ мозгового кровотока при использовании описанной методики основан на том, что поступление контрастированной крови в сосудистое русло головного мозга понижало интенсивность МР-сигнала, а вымывание контрастного болюса восстанавливало его исходный уровень. Поэтому первые несколько секунд после начала сканирования интенсивность сигнала не менялась, оставаясь на изолинии, затем в течение следующего отрезка времени кривая опускалась вниз, а затем пройдя самую глубокую точку, вновь поднималась вверх, возвращаясь к изолинии. Программа MR-standard из пакета Functool на рабочей станции Advantage Workstation (GE) позволяла в любой зоне интереса оценить объемный мозговой кровоток, время транзита контрастного болюса, время достижения самой глубокой точки кривой, а также судить о скорости объемного мозгового кровотока. Для оценки объемного мозгового кровотока (CBV) высчитывали площадь над описанной кривой, обозначаемую как отрицательный интеграл прироста (*negative enhancement integral*). Время транзита контрастного болюса (*mean transit time*) соответствовало ширине изменяемой части кривой, т.е. времени, прошедшему от поступления первых порций контрастированной крови в сосудистое русло, до ее вымывания. Время достижения самой глубокой точки кривой обозначалось как время достижения минимума (*time to minimum*). О скорости объемного мозгового кровотока судили по углу наклона кривой во время поступления и вымывания контрастного вещества (*maximum slope of decrease, maximum slope of increase*). Для каждого измеряемого параметра строилась своя карта.

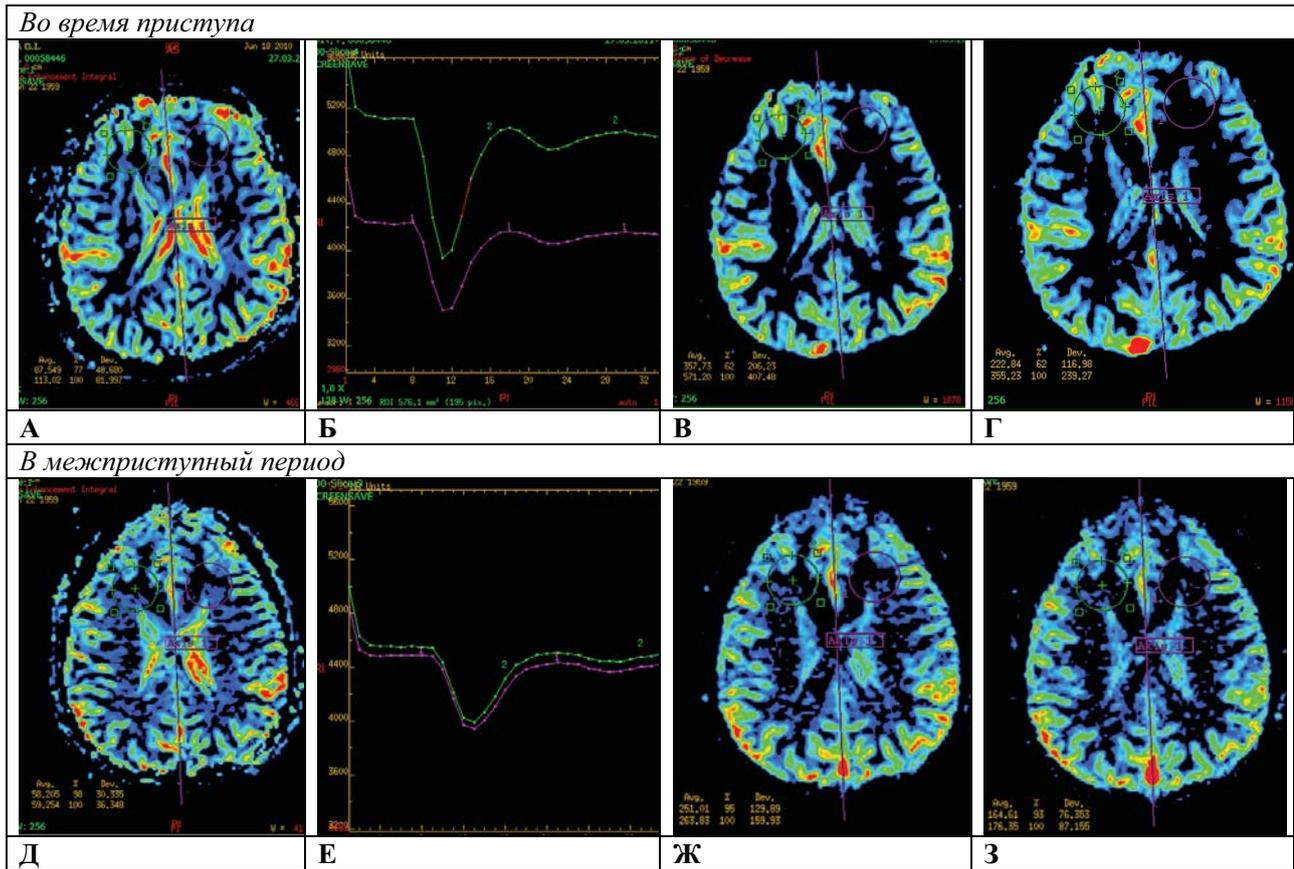


Рисунок 2. Пациентка С, 51 год. Страдает на протяжении 25 лет.

В момент МРТ-исследования испытывала интенсивную боль в левой лобной области (рис. А-Г).

А. Карта МР-перфузии «negative enhancement integral», аналогичная СВУ. Относительный объемный кровоток в левой лобной доле (1) снижен на 23% по сравнению с СВУ в правой лобной доле (2).

Б. График изменения интенсивности сигнала при МР-перфузии в левой (сиреневая кривая 1) и правой (зеленая кривая 2) лобных областях. **В.** Карта перфузии «maximum slope of decrease» демонстрирует замедление поступления контрастированной крови в левую лобную долю (1) на 38% по сравнению с правой лобной долей (2).

Г. Карта перфузии «maximum slope of increase» отражает замедление вымывания контрастного вещества из левой лобной доли (1) на 38% по сравнению с правой (2). Исследование, сделанное в межприступный период (рис. Д-З).

Д. Карта МР-перфузии «negative enhancement integral», аналогичная СВУ. Региональный объемный кровоток в правой (2) и левой (1) лобной доле одинаковы. **Е.** График изменения интенсивности сигнала при МР-перфузии в правой (сиреневая кривая 2) и левой (зеленая кривая 1) лобных областях полностью совпадают. **Ж.** Карта перфузии «maximum slope of decrease» демонстрирует замедление поступления контрастированной крови в левую лобную долю (1) по сравнению с правой (2) на 5%.

З. Карта перфузии «maximum slope of increase» отражает замедление вымывания контрастного вещества из левой лобной доли (1) на 7% по сравнению с правой (2)

При повторной МРТ, выполненной через 2 месяца в межприступный период, показатели кровотока в обоих больших полушариях были одинаковыми, с идеальным совпадением кривых изменения интенсивности МР-сигнала. Очаги изменений белого вещества головного мозга остались неизменными.

Наблюдение 3. Пациентка 43 года, длительность заболевания 15 лет. Все симптомы были аналогичны предыдущим двум наблюдениям и соответствовали критериям мигрени без ауры МКГБ-2. Приступы купировались суматриптаном в форме назального спрея. В данном случае применение триптанов для купирова-

ния приступов мигрени носило эпизодический, нерегулярный характер. МРТ-исследование проводилось однократно, только во время приступа мигрени.

В субкортикальном белом веществе обеих гемисфер у этой пациентки по сравнению с первыми двумя было выявлено самое большое число однотипных гиперинтенсивных очагов на T2 и FLAIR: два очага располагались в правой лобной доле, один – в правой теменной доле, еще один – в левой лобной доле. На картах перфузии в левой лобной доле выявлено значительное снижение относительного объемного кровотока (на 27%), а также уменьшение скорости поступления и вымывания контрастного болюса (maximum

slope of decrease, maximum slope of increase) в левой лобной доле на 35%. Изменения времени прохождения контрастного болюса не обнаружено.

Обсуждение результатов

Большинство аналогичных исследований кровотока с применением метода МР-перфузии проведено у пациентов, страдающих мигренью с аурой, при которой приступ сопровождается преходящим неврологическим дефицитом и явлениями гиперперфузии. Однако мигрень без ауры встречается чаще и характеризуется более высокой частотой приступов, их большей тяжестью и значительным снижением качества жизни. В настоящей публикации впервые представлены результаты исследования мозгового кровотока с помощью перфузионной МРТ во время приступа головной боли у пациентов с мигренью без ауры.

Во всех трех наблюдениях были выявлены односторонние локальные нарушения МР-перфузии в виде снижения объемного мозгового кровотока и уменьшения его скорости без изменения времени прохождения контрастного болюса. Эти изменения не достигали ишемического порога, поэтому не сопровождались ни структурными изменениями, ни нарушением диффузии воды. Следует отметить, что гипоперфузия во всех наблюдениях совпадала со стороной головной боли.

Повторные исследования МР-перфузии в двух наблюдениях подтвердили полную обратимость выявленных нарушений: в межприступном периоде было зарегистрировано восстановление нормального мозгового кровотока. Обратимая гипоперфузия не сопровождалась изменением просвета мозговых артерий и, по-видимому, была связана с изменением капиллярного кровотока.

Можно предположить, что развивался спазм одних артериол и расширение других, через которые осуществлялся «шунтирующий» кровоток. В таком случае объем циркулирующей крови уменьшался вследствие выключения значительной доли капиллярного русла. Возможно, этот патологический процесс служил одним из механизмов формирования очагов в субкортикальном белом веществе больших полушарий, которые были выявлены у всех наших пациенток. Эти очаги характеризовались гиперинтенсивным МР-сигналом на T2 и FLAIR-изображениях, что делало их похожими на очаги при артериальной гипертензии и других сосудистых заболеваниях. Необходимо еще раз подчеркнуть, что ни у одной из наших пациенток не было выявлено клинических, лабораторных и анамнестических данных, говорящих о таких нарушениях, как гипертоническая болезнь, атеросклероз церебральных сосудов, васкулит, что позволяет исключить связь очагов с этими факторами риска.

Вероятно, выявленная нами во время приступа мигрени без ауры гипоперфузия обусловлена спазмом части мелких артерий; можно предположить, что повторение таких спазмов при многократных приступах мо-

жет приводить к необратимому повреждению участка мозга, т.е. к формированию стойкого гиперинтенсивного очага. В наших трех наблюдениях частота приступов мигрени без ауры была сопоставимо высокой, а локализация и размеры очагов оставались неизменными как во время приступа, так и в межприступный период. Ранее показано, что у пациентов, больных мигренью с аурой гиперинтенсивные очаги, регистрируемые в затылочной и височной долях во время гемипареза, в межприступном периоде не обнаруживались, то есть имели обратимый характер [3].

Известно, что стандартная МРТ у больных мигренью, как правило, выявляет единичные гиперинтенсивные очаги в субкортикальном белом веществе и реже – в стволовых структурах. Однако эти очаги не имеют специфичных признаков и не позволяют дифференцировать мигрень от других заболеваний. Напротив, метод МР-перфузии, который позволяет оценить изменения кровотока головного мозга, может рассматриваться как дополнительный метод диагностики сложных случаев мигрени. Кроме того, у пациентов с остро возникшими неврологическими нарушениями на фоне головной боли магнитно-резонансная томография, включающая DWI и МР-перфузию, выполненные в острый период, может использоваться для дифференциальной диагностики мигрени и таких патологических состояний, как ТИА, инсульт и, возможно, других заболеваний, сопровождающихся структурными изменениями головного мозга.

Выводы

1. Современные методы МРТ, такие как МР-ангиография и МР-перфузия, являются информативными в изучении динамики мозгового кровотока во время приступа мигрени без ауры. Характерной находкой является регионарная гипоперфузия в одной из лобных долей, совпадающая со стороной головной боли.
2. Нарушения мозгового кровотока во время приступа мигрени без ауры имеют обратимый характер и в межприступный период не регистрируются.
3. Подтвержденные с помощью метода МР-перфузии преходящие нарушения перфузии, возникающие при повторных приступах мигрени без ауры, могут быть одним из механизмов формирования очагов в субкортикальном белом веществе у этих пациентов. В качестве факторов риска формирования очагов могут обсуждаться большая частота атак и продолжительный анамнез мигрени.
4. Методы МР-ангиографии и МР-перфузии могут быть полезными при дифференциальной диагностике мигрени и других заболеваний, сопровождающихся структурными изменениями головного мозга. Основными МР-признаками, отличающими приступ мигрени от перечисленных патологических нарушений, могут служить отсутствие нарушений диффузии воды и обратимость выявленных перфузионных расстройств.

Литература:

1. Боль: руководство для врачей и студентов / под ред. акад. РАМН Н.Н. Яхно. М. 2009; 304 с.
2. Первичные головные боли. Практическое руководство / В.В. Осипова, Г.П. Табеева. М. 2007; 60 с.
3. Agarwal Sh., Magu S., Kamal K. Reversible white matter abnormalities in a patient with migraine. *Neurology India*, 2008; 56 (2): 182-185.
4. Belvis R., Ramos R., Villa C., Segura C., Pagonabarraga J., Ormazabal I., Kulisevsky J. Brain apparent water diffusion coefficient magnetic resonance image during a prolonged visual aura. *Headache*. 2010 Jun; 50 (6): 1045-9.
5. Cooney B.S., Grossman R.I., Farber R.E., Goin J.E., Galetta S.L. Frequency of magnetic resonance imaging abnormalities in patients with migraine. *Headache* 1996; 36: 616-21
6. Fazekas F., Koch M., Schmidt R., Offenbacher H., Payer F., Freidl W. et al. The prevalence of cerebral damage varies with migraine type: a MRI study. *Headache* 1992; 32: 287-91.
7. Ferbert A., Busse D., Thron A. Microinfarction in classic migraine? A study with magnetic resonance imaging findings. *Stroke* 1991; 22: 1010-14.
8. Headache Classification Committee of the International Headache Society. The International Classification of Headache Disorders: 2nd edition, *Cephalalgia*. 2004; 45: 582-9.
9. Igarashi H., Sakai F., Kan S., Okada J., Tazaki Y. Magnetic resonance imaging of the brain in patients with migraine. *Cephalalgia* 1991; 11: 69-74.
10. Kapinos G., Fischbein N.J., Zacharchuk G. Migraine-like Headache with Visual Deficit and Perfusion Abnormality on MRI. *Neurology* 74, May 25. 2010; 1743-45.
11. Kato Y., Araki N., Matsuda H., Ito Y., Suzuki C. Arterial spin-labeled MRI study of migraine attacks treated with rizatriptan J. *Headache Pain*. 2010 Jun; 11 (3) :255-8.
12. 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* February. 2010; 30: 129-136.
13. Kruit M.C., van Buchem M.A., Hofman P.A., Bakkers J.T., Terwindt G.M., Ferrari M.D. Migraine as a risk factor for subclinical brain lesions. *JAMA* 2004; 291: 427-34.
14. Masuzaki M., Utsunomiya H., Yasumoto S., Mitsundomo A. A Case of hemiplegic Migraine in Childhood: Transient Unilateral Hyperperfusion revealed by Perfusion MR Imaging and MR Angiography. *Am. J. Neuroradiol.* 2002; 22: 1795-1797.
15. Moskowitz M.A., Buzzi M.G., Sakas D.E., Linnik M.D. Pain mechanisms underlying vascular headaches. *Paris*. 1989; 145:181-193.
16. Oberndorfer S., Wober C., Nasel C. et al. Familial hemiplegic migraine: fol-low-up findings of diffusion-weighted magnetic resonance imaging (MRI), perfusion-MRI and [99mTc] HMPAO-SPECT in a patient with prolonged hemiplegic aura. *Cephalalgia*. 2004; 24: 533-39.
17. Pavese N., Canapicchi R., Nuti A., Bibbiani F., Lucetti C., Collavoli P. et al. White matter MRI hyperintensities in a hundred and twenty-nine consecutive migraine patients. *Cephalalgia*. 1994; 14: 342-5.
18. Pietrobon D. Migraine: new molecular mechanisms. *Neuroscientist*. 2005; 11 (4): 373-386.
19. Poreter A., Gladstone J.P., Dodick D.W. Migraine and white matter hyperintensities. *Curr. Pain Headache*. 2005; 9: 289-95.
20. Relja G., Granato A., Ukmar M., Ferretti G., Antonello R.M., Zorzon M. Persistent aura without infarction: description of the first case studied with both brain SPECT and perfusion MRI. *Cephalalgia*. 2005 Jan; 25 (1): 56-9.
21. Rocca M.A., Ceccarelli A., Falini A., Tortorella P. et al. Diffusion tensor magnetic resonance imaging at 3.0 tesla shows subtle cerebral grey matter abnormalities in patient with migraine. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 2006; 77: 686-689.
22. Sanchez del Rio M., Bakker D., Wu O., Agosti R., Mitsikostas D.D., Ostergaard L. Wells Perfusion weighted imaging during migraine: spontaneous visual aura and headache. *Cephalalgia*. 1999 Oct; 19 (8): 701-7.
23. Schooman G.G., van der Grond J., Kortmann C., van der Greest R.J., Terwindt G.M., Ferrari M.D. Migraine headache is not associated with cerebral or meningeal vasodilation 3T magnetic resonance angiography study. *Brain*. 2008; 131: 2192-2200.
24. Swartz R.H., Kern R.Z. Migraine is associated with magnetic resonance imaging white matter abnormalities: a meta-analysis. *Arch Neurol*. 2004; 61: 1366-8.
25. Welch K.M.A. Contemporary Concepts of Migraine Pathogenesis. *Neurology*. 2003; 61 (4): 2-8.
26. Ziegler D.K., Batnitzky S., Barter R., McMillan J.H. Magnetic resonance image abnormality in migraine with aura. *Cephalalgia*. 1991; 11: 147-50.

BRAIN BLOOD FLOW EXAMINATION WITH HIGH-FLOOR MRI-PERFUSION DURING THE ATTACK OF MIGRAINE WITHOUT AURA

Koreshkina M.I.¹, Khalikov A.D.², Nazinkina Yu.V.³, Osipova V.V.⁴, Amelin A.V.⁵, Kosmacheva E.A.⁶

¹ Center of treatment of headache. «Scandinavia» clinic (OOO «AVA-PETER»), Saint-Petersburg

² OOO «International clinic MEDEM», STbSMA n.a. I.I. Mechnikov, Saint-Petersburg

³ Institute of Human Brain Russian Academy of Science, Saint-Petersburg

⁴ Scientific Investigational Center of First MSMU n.a. I.M. Sechenov; Russian Society of Headache Investigation, Moscow

⁵ Saint-Petersburg State Medical University n.a. I.P. Pavlov

⁶ International Medical Center «Sogaz», Saint-Petersburg

Abstract: the main goal of our study was to gain knowledge on blood supply changes during an attack in patients with migraine without aura using contrast-enhanced perfusion-weighted MRI (PWI). Standard MRI, and PWI were performed twice: during an attack (in all three cases) and in between attacks (in two cases). Three females with long history of migraine without aura were observed. Cerebral blood volume (CBV), mean transit time of the contrast bolus (MTT), and cerebral blood flow (CBF) were calculated using Functool package. All three cases produced similar local MR perfusion changes that included reduced CBV and decreased CBF without any change in MTT. Cerebral blood supply decrease observed during migraine attack is reversible and absent during headache-free interval. Transient perfusion abnormalities occurring during recurrent attacks and confirmed by PWI may serve as one of the mechanisms causing the small subcortical white matter lesions.

Key words: migraine without aura, migraine pathophysiology, perfusion-weighted MRI.