

Migreninis infarktas: klinikinis atvejis ir literatūros apžvalga

K. Ryliškienė*
D. Matačiūnienė*
J. Dementavičienė**
D. Jatužis*

*Vilniaus universiteto Medicinos fakulteto Neurologijos ir neurochirurgijos klinikos Neurologijos centras

**Vilniaus universiteto Medicinos fakulteto Pulmonologijos ir radiologijos klinikos Radiologijos centras

Santrauka. Migreninis infarktas (angl. MIGS, *migraine attack-migrainous stroke*) yra reta migrenos komplikacija, kuri sudaro iki 0,8% visų infarktų. Dažniausiai suserga vidutinio amžiaus moterys, turinčios ilgą migrenos su aura anamnezę. Dažniausiai migreninio infarkto simptomatika – įvairūs akipločio defektai, kurie paprastai regresuoja per 1–2 savaites. Migreninio infarkto diagnozei suformuluoti yra būtinas klinikinius simptomus atitinkantis išemijos židynys. Jei simptominių pakitimų nerandama, o auros simptomai tęsiasi ilgiau nei 7 dienas – diagnozuojama persistuojanti aura be infarkto. Sergant migrena su aura, magnetinio rezonanso tomografijos (MRT) vaizduose randami ne tik asimptominiai hiperintensiniai pusrutulių baltosios medžiagos pakitimai, bet ir asimptominiai lakūniniai infarktai. Pagrindiniai tyrimai, ieškant kitos galvos smegenų infarkto priežasties, yra kaklo kraujagyslių ultragarsinis tyrimas, intrakranijinių kraujagyslių angiografija, transtorakalinė echokardioskopija ir antifosfolipidinių antikūnių tyrimas.

Straipsnyje aprašoma Vilniaus universiteto ligoninės Santariškių klinikų Neurologijos skyriuje gydyta pacientė, kuriai pagal Tarptautinės galvos skausmų asociacijos (2004) kriterijus diagnozuotas migreninis infarktas.

Raktažodžiai: migrena su aura, migreninis infarktas, persistuojanti aura, asimptominiai MRT pakitimai.

Neurologijos seminarai 2007; 12(32): 112–118

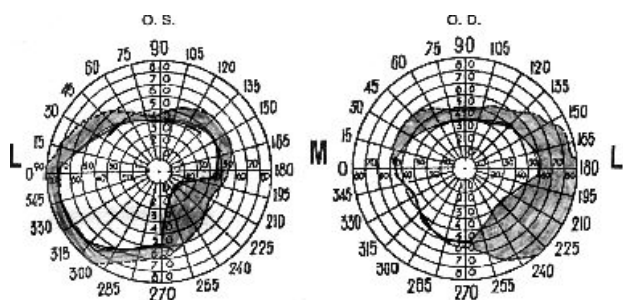
IVADAS

Migrena yra dažna neurologinė liga. JAV (2007) ir danų (1991) duomenimis, ja serga apie 8% vyrų ir apie 25% moterų [1, 2]. Glaudus migrenos ir insulto ryšys pastebėtas jau XIX amžiaus antroje pusėje [3]. Šiuo metu siūloma tokia migrenos ir su ja susijusių galvos smegenų kraujotakos sutrikimų klasifikacija: 1) migreninis infarktas, 2) užsitęsusi aura ar migreninis galvos svaigimas, 3) simptominė migrena, 4) medikamentų migrenai gydyti sukeltas insultas, 5) du atskiri neurologiniai susirgimai: migrena ir insultas [3, 4]. Pastaroji klinikinė situacija yra dažniausia. Iš epidemiologinių tyrimų aiškėja, kad sergantieji migrena dažniau turi širdies ir kraujagyslių ligų

(ŠKL) rizikos veiksnių: šie ligoniai mažiau sportuoja, daugiau rūko, jiems dažniau aptinkama dislipidemija ir arterinė hipertenzija, pagal SCORE (*Systematic Coronary Risk Evaluation* – bendrosios kardiovaskulinės rizikos įvertinimo modelis, paskelbtas 2003 metų Europos kardiovaskulinių ligų prevencijos nuorodose) – beveik du kartus didesnė letalių ŠKL rizika, moterys dažniau vartoja peroralinius kontraceptikus, anamnezėje moterims dažnesnė gestacinė hipertenzija, o vyrams – šeiminei miokardo infarkto anamnezė [5–7]. 2005 metais atlikta 14 tyrimų metaanalizė parodė, kad jaunesnės nei 45 metų moterys, sergančios migrena be auros, turi 1,8 karto didesnę riziką sirgti galvos smegenų infarktu, o vyresnių nei 45 metų moterų sergamumui infarktu migrena be auros reikšmės neturi. Jaunesnės nei 45 metų moterys, sergančios migrena su aura, turi 2,3 karto didesnę riziką sirgti galvos smegenų infarktu; po 45 metų rizika sumažėja iki 1,73 karto [8]. Riziką kelis kartus didina rūkymas ir peroralinių kontraceptikų (kai estrogenų dozė didesnė nei 50 mg) vartojimas [3]. Migreninis infarktas (angliškoje literatūroje MIGS – *migraine attack-migrainous stroke*) yra reta migrenos komplikacija, kuri sudaro iki 0,8% visų infarktų [9].

Adresas:

K. Ryliškienė
Vilniaus universiteto ligoninės Santariškių klinikos,
Neurologijos centras,
Santariškių g. 2, 80661 Vilnius
Tel. (8-610) 26 980, faksas (8-5) 23 65 165
El. paštas: ryliškiene.k@gmail.com



1 pav. Akiplėčio defektas.

KLINIKINIS ATVEJIS

56 m. amžiaus moteris kreipėsi į VUL Santariškių klinikų konsultacijų poliklinikos neurologą dėl dešimt dienų besitęsiančio galvos sunkumo, svaigulio ir regėjimo sutrikimo: nematė dešinėsios vaizdo pusės, be to, iš dešinės pusės prieš akis nuolat plaukė įvairiaspalviai zigzagai, besisukančios laužytos linijos. Ambulatoriškai apžiūrėta okulisto: akių dugne patologijos nerasta. Ištyrus akiplotį, konstatuota dešinioji homoniminė hemianopsija (1 pav.). Įtariant ūminių galvos smegenų kraujotakos sutrikimą, būtinajai pagalbai hospitalizuota į VUL Santariškių klinikų nervų ligų skyrių.

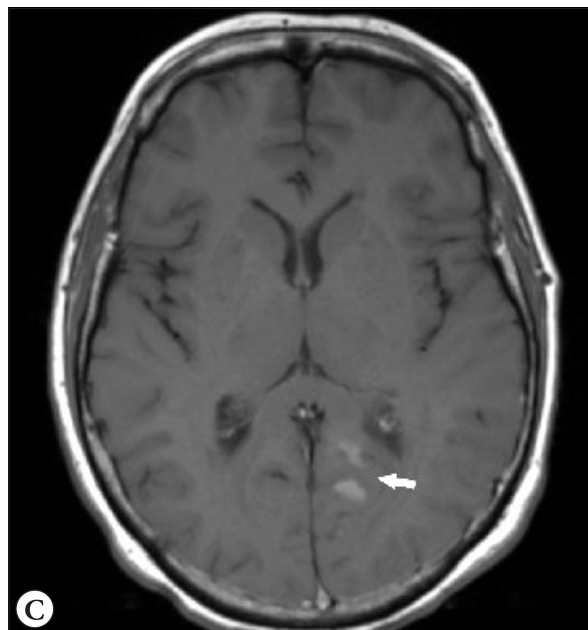
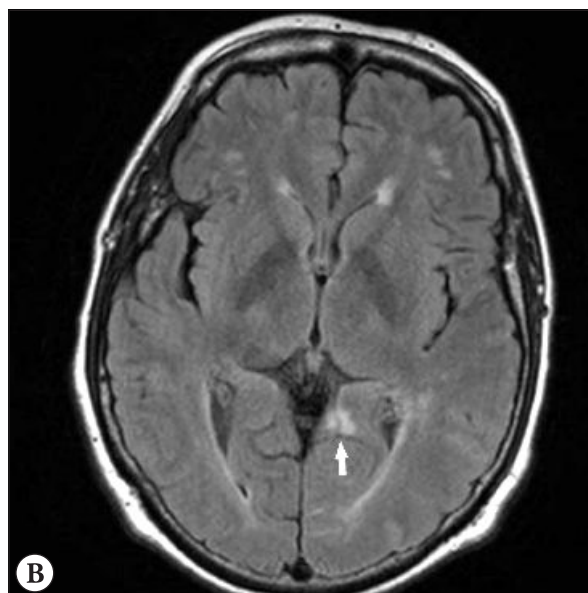
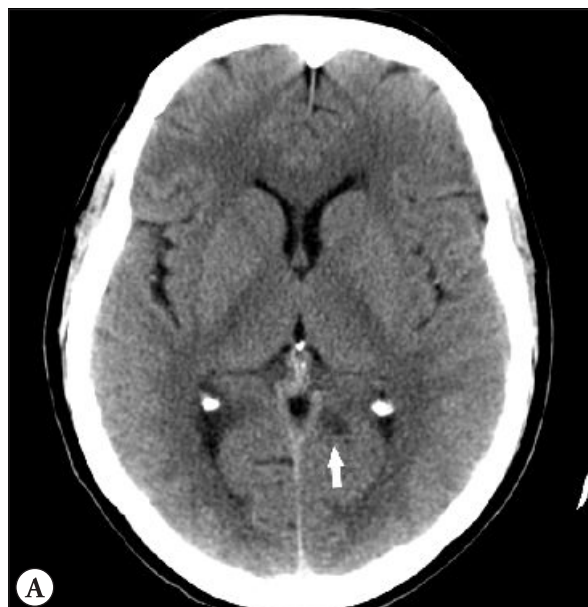
Ligos anamnezė. Nuo 14 m. amžiaus atsirado ir maždaug 1–2 kartus per metus kartojasi stereotipiniai epizodai: iš pradžių iškrenta dešinė vaizdo pusė, pasirodo ryškios žibsinčios, judančios laužytos linijos, tai trunka apie 0,5–1 val., vėliau dažniausiai atsiranda stiprus galvos skausmas, kartais lydymas pykinimu. Pacientė pati pastebėjo, kad anksti išgėrus No-spa (drotaverino) tabletę ar nedidelį kiekį alkoholio, pavyksta išvengti galvos skausmo priepuolio. Dėl šių epizodų 2000 m. tirta neurologijos stacionare, diagnozuota migrena su aura, gydymui rekomenduoti „Migpriv“ (lizino acetilsalicilatas ir metoklopramid) miltukai, profilaktinis gydymas neskirtas, nes priepuliai reti. Pastaruosius 5 metus priepuolių beveik nebuvo. Šio epizodo pradžia priminė buvusius migrenos priepuolius, todėl ligonė išgėrė No-spa tabletę, ir regėjimo sutrikimas greitai išnyko. Tačiau, atsibudusi kitą rytą, vėl pajuto regėjimo defektą su plaukiančiais prieš akis zigzagais. Šie simptomai išliko stabilūs kelias dienas, todėl kreipėsi į neurologą ir buvo hospitalizuota.

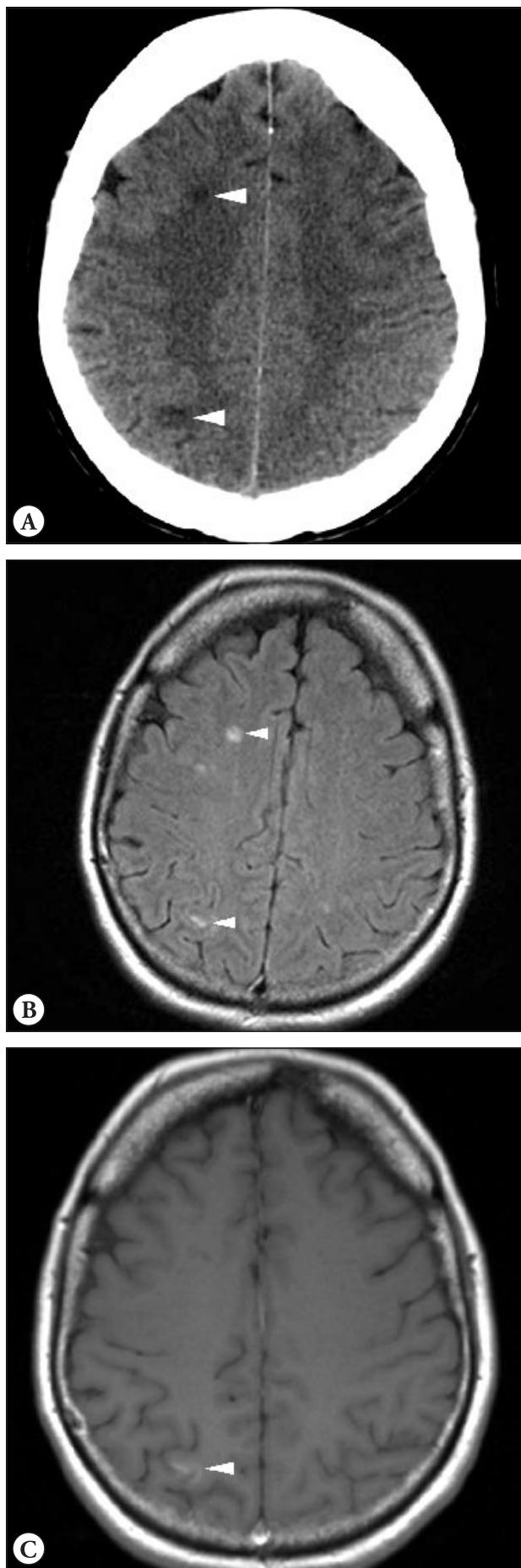
Šeiminė anamnezė. Močiutė (tėvo motina) sirgo migrena su aura. Tėvas sirgo sunkiu obliteruojančiu endarteriitu, dėl kurio amputuota koja; mirė nuo miokardo infarkto.

Gyvenimo anamnezė. Kelerius metus nustatomas sakingai padidėjęs arterinis kraujo spaudimas (AKS), koreguojamas Noliprel forte 1 tab./d. (perindoprilis 4 mg ir indapamidas 1,25 mg). Gimdė 2 kartus, antrojo nėštumo metu (prieš 20 metų) nustatytas padidintas AKS.

2 pav. Migreninis infarktas.

Kairiosios pakaušinės skilties medialiniame paviršiuje rodykle pažymėtas simptominis ūminis išeminis židiny. A – galvos smegenų kompiuterinė tomografija; B – galvos smegenų magnetinio rezonanso tomografija (MRT), T2W/FLAIR režimas, aksialinė plokštuma; C – galvos smegenų MRT, T1W režimas po kontrastavimo, ryškiai kaupiantis kontrastinę medžiagą židiny.





Ligonės būklė atvykus patenkinama. Oda ir matomos gleivinės be bėrimų. Širdies veikla ritmiška, ŠSD 70 k./min., AKS 150/90 mmHg. Neurologinė būklė: dešinioji homoniminė hemianopsija. Kitos židininės neurologinės simptomatikos nerasta.

Neurovizualiniai tyrimai. Ambulatoriškai atliktos galvos smegenų kompiuterinės tomografijos (KT) vaizduose rasta kraujagyslinė leukoencefalopatija. Žiūrint retrospektyviai, galima išskirti išemijos zoną kairėje pakaušinėje skiltyje (2 pav.). Nervų ligų skyriuje atlikta galvos smegenų magnetinio rezonanso tomografija (MRT) su angiografija, be ir su intraveniniu kontrastavimu. Rasta ūminės išemijos zona kairėje pakaušinėje skiltyje (2 pav.) ir asimptominiai baltosios medžiagos pakitimai (3 pav.).

Papildomi tyrimai, ieškant galvos smegenų infarkto priežasties. Kraujo hematologinis ir bendras šlapimo tyrimai, pagrindiniai biocheminiai rodikliai (gliukozė, elektrolitai, kreatininas) – be pataloginių pakitimų. Lipidograma: labai nedaug padidėjęs bendro cholesterolio (5,29 mmol/l; norma iki 5,2 mmol/l) ir trigliceridų (2,09 mmol/l; norma iki 1,8 mmol/l) kiekis.

Ištirti antifosfolipidiniai antikūniai: antikūniai prieš 2 glikoproteiną 1 – neigiami, antikūniai prieš kardiolipliną – silpnai teigiami (optinis tankis – 0,796; teigiamas, kai > 0,625), dalinis aktyvuoto tromboplastino laikas nepailgėjęs. Išvada: antifosfolipidiniams sindromui diagnozuoti laboratorinių duomenų nepakanka.

Elektrokardiograma: širdies ritmas sinusinis, kairiojo skilvelio hipertrofijos požymiai.

Ekstrakranijinių kraujagyslių spalvinė sonografija: aterosklerozinių pakitimų miego arterijose nestebėta, hemodinamiškai reikšmingų pokyčių nerasta. Transkranijinė spalvinė sonografija (TKSS): intrakranijinės kraujotakos rodikliai normalūs.

Kontrastinė transkranijinė doplerografija (k-TKD): šuntinių srovių neužregistruota. Transezofaginė echokardioskopija (TEE): stebėta vožtuvinė ovalinės duobės struktūra, tačiau šuntinių srovių per ją neregistruota, kardiogeninę embolizaciją lemiančių struktūrinių širdies pakitimų nenustatyta.

Diagnozė. Vertinant ligonės anamnezę (migrena su auru), šio epizodo eigą (tipiški auros simptomai, užsitęsę ilgiau nei 1 val.), atliktų tyrimų rezultatus (simptomatiką atitinkanti išemijos zona KT ir MRT vaizduose) bei paneigus kitas galimas infarkto priežastis, suformuluota klinikinė

3 pav. Asimptominiai pakitimai.

Rodyklėmis pažymėti paribinės zonos smegenų baltosios medžiagos ir žievės pataloginiai pokyčiai dešiniojo pusrutulio kaktinėje ir momeninėje skiltyse. A – švelniai sumažėjusio tankio židiniai galvos smegenų kompiuterinėje tomografijoje; B – aukšto magnetinio rezonanso signalo židiniai, galvos smegenų magnetinio rezonanso tomografija (MRT), T2W/FLAIR režimas, aksialinė plokštuma; C – galvos smegenų MRT, T1W režimas po kontrastavimo, okcipitoparietalinis žievės židinukas kaupia kontrastinę medžiagą, kaktinis židinukas neišryškėjo – kontrastinės medžiagos nekaupia.

diagnozė: Migrenos su aura komplikacija: ūminis migreninis galvos smegenų infarktas kairiosios užpakalinės smegenų arterijos baseine: dešinioji hemianopsija. Pirminė arterinė hipertenzija, II AKS padidėjimas, hipertenzinė kardiomiopatija, didelės rizikos grupė.

Gydymas. Stacionare skirta aspirino 0,1 g vakare, pentoksifilino infuzijos, AKS korekcija perindoprilu ir indapamidu. Ambulatoriškai rekomenduota sumažinto riebalų ir druskos kiekio dieta bei medikamentinis gydymas: klopidogrelis 75 mg 1 k./d., pentoksifilino 0,4 g 2 k./d. ir AKS korekcija perindoprilu ir indapamidu.

Ligos eiga. Trečią hospitalizacijos parą akipločio defektas išnyko. Plaukiantys zigzagai tapo ne tokie ryškūs ir erzinantys, tačiau jie išliko visą hospitalizacijos laiką.

APTARIMAS

Diagnozuodami mūsų pacienti migreninį infarktą, rėmėmės IHS 2004 m. kriterijais, pagal kuriuos migreninis infarktas diagnozuojamas migrena su aura (MA+) sergančiam ligoniui, jeigu:

A. Dabartinio migrenos priepuolio klinika yra tokia pati, kaip ir prieš tai buvusių priepuolių, tik vienas ar keli auros simptomai išlieka daugiau nei 1 val.

B. Vizualiniuose tyrimuose nustatomas išemijos židinis, atitinkantis klinikinius simptomus.

C. Paneigiamos kitos priežastys, galėjusios sukelti galvos smegenų kraujotakos sutrikimą [10].

Migreninio infarkto klinika. Pagal IHS 1988 m. migreninio infarkto diagnozės kriterijus, reikėjo ilgesnės nei 7 paras trunkančios židininės neurologinės simptomatikos. Naujausiuose IHS 2004 m. kriterijuose yra stipriai sumažinta židininės simptomatikos trukmė. Dažniausia migreninio infarkto simptomatika – įvairūs akipločio defektai, rečiau – ataksija, dizartrijs, lengvi jutimo ir motorikos sutrikimai [9, 11]. Pagal negausius migreninių infarktų atvejų aprašymus, dažniausiai susergera vidutinio amžiaus moterys, turinčios ilgesnę nei 15 metų MA+ anamnezę. Infarkto simptomatika yra lengva ar vidutinė ir dažniausiai regresuoja per 1–2 savaites. Mūsų pacientė turėjo 42 metų MA+ anamnezę ir, nors priepuoliai buvo reti, kartais net be galvos skausmo, pati aura trukdavo gana ilgai – 0,5–1 val.

E. Linetsky ir kiti 3 metus stebėjo 6 ligonius ir nustatė, kad, persirgus migreniniu infarktu, MA+ priepuolių dažnis ir sunkumas labai sumažėja. Tai aiškinama infarkto pažeistos smegenų zonos vazoreaktyvumo sumažėjimu [9].

Migrena ir MRT pakitimai. Migreninio infarkto diagnozei suformuluoti yra būtinas klinikinius simptomus atitinkantis išemijos židinis. Jei simptominių pakitimų nerandama, o auros simptomai tęsiasi ilgiau nei 7 dienas – diagnozuojama persistuojanti aura be infarkto [10]. Mūsų pacienti nustatyti patologiniai židiniai smegenų žievėje, kairiojoje pakaušinėje skiltyje, pasireiškiantys magnetinio rezonanso (MR) signalo padidėjimu T2 ir FLAIR sekose,

ryškiai kaupiantys kontrastinę medžiagą, be žievės formos ir storio pokyčių bei be aplinkinės edemos, būdingi hipoksinės-išeminės kilmės kraujotakos sutrikimui paribinėje zonoje tarp vidurinės ir užpakalinės smegenų arterijų baseinų. Tokią pažeidimo lokalizaciją atitinka šiuo atveju stebėta klinikinė išraiška – dešinioji hemianopsija.

Nustatyti diagnozę buvo sunku dėl asimptominių pakitimų galvos smegenų KT ir MRT tyrimuose. Literatūroje jų dažnis ir kilmė vertinami prieštarinčiai. Baltosios medžiagos (BM) hiperintensiniai pakitimai T2 režime aptinkami 16–40% migrena sergančių asmenų, dažniausiai *centrum semiovale* srityje ir frontalinėse skiltyse. Vyresniems pacientams jų randama ir giliojoje baltojoje medžiagoje prie pamato branduolių [12, 13]. Jų atsiradimas siejamas su amžiumi ir ŠKL rizikos veiksniais. Vien tik dėl migrenos pakitimai konstatuoti tik 6% ligonių, tačiau ryšio su migrenos tipu, trukme ir dažniu nerasta [13].

Apskritai lėtinių asimptominių BM pakitimų priežastys gali būti dviejų rūšių: dėl BM susirgimo ir dėl smegenų senėjimo arba degeneracijos. BM susirgimas (*white matter disease*) – bendras neuroradiologinis terminas, apibūdinantis visus patologinius procesus, kurie vystosi ir matomi tik baltojoje medžiagoje arba joje dominuoja. Patologijos požiūriu jie klasifikuojami į tris pagrindines grupes: pirminė demielinizacija, antrinė demielinizacija ir BM destrukcija arba displazija. Pirminė demielinizacija – normaliai išsivysčiusio mielino nykimas, išliekant aksonams. Antrinė – kai BM nyksta dėl žinomos priežasties ar sisteminio susirgimo, kurio metu pakenkiamas ir mielinas, ir aksonai. Šie procesai gali būti labai įvairios etiologijos, patogenezės, skiriasi jų išplitimas ir klinikinė išraiška. Dažnai mielino ir aksonų pakenkimo laipsnis būna sunkiai įvertinamas, bet pakenkimai MR vaizduose paprastai būna išplitę, didelės apimties, todėl jiems apibūdinti priimtas ir vartojamas terminas – leukoencefalopatija. Trečioji grupė – dismielinizacija. Tai patologinis procesas, kai sutrinka mielino formavimasis ir vystymasis. Dauguma šios grupės susirgimų yra genetinės etiologijos, dalis – nežinomos priežasties.

MR pokyčiai galvos smegenų baltojoje medžiagoje taip pat dominuoja ir vykstant smegenų senėjimo procesui bei sergant neurodegeneracinėmis ligomis. Juos dažnai būna sunku diferencijuoti, ypač neurodegeneracinio susirgimo pradinėje stadijoje. Čia galėtų pasitarnauti difuzijos MRT, kuri plačiai taikoma moksliniuose tyrimuose. Natūraliam BM senėjimui būdingi MR padidėjusio signalo riboti ar susilieję židiniai T2 ir FLAIR sekose. Pagal savo lokalizaciją ir pobūdį jie skirstomi į kelias grupes:

- Riboti pavieniai židiniai matomi tipinėse vietose vystantis natūraliam senėjimui. Skirtingų autorių duomenimis, tai gali vykti 50–70 m. amžiuje. Jie gali būti išsibarstę BM gilumoje, tačiau, sergant degeneraciniu susirgimu, jų būna daug daugiau, ir jie linkę susilieti. Diferencijuojant svarbu įvertinti jų dydį, formą, vietą, kiekį ir klinikinę simptomatiką. Dažnai teisingą vertinimą lemia neuro-radiologo patirtis.

- Hiperintensiniai židiniai sveikose smegenyse gali būti matomi vidinės kapsulės užpakalinės kojtės parieto-pontinio trakto vietoje net ir jauname amžiuje. T2 sekoje jų

signalas atitinka smegenų pilkąją medžiagą. Jie matomi dėl mažesnio mielino kiekio šiuose traktuose.

- Frontalinėse skiltyse periventriculariai matomi trikampio formos, su pagrindu prie skilvelių priekinių ragų, T2 ir FLAIR hiperintensiniai židiniai. Jie aptinkami visiems žmonėms, gali būti net iki 1 cm pločio. Taip yra dėl kelių priežasčių: mažėja mielino, didėja perependiminio ekstraceliulinio skysčio, vystosi granuliacinis ependimitas (astrocitinė gliozė).

- Parietalinių skilčių užpakalinėje – apatinėje bei temporalinių skilčių užpakalinėje – šoninėse srityse, kur mielinizacija vystosi vėliausiai ir gali užsitęsti net iki pirmojo–antrojo gyvenimo dešimtmečio, paprastai matomas padidėjęs MR signalas T2 sekoje. Kartais pakitęs MR signalas gali išlikti iki ketvirto dešimtmečio ar visą gyvenimą.

- Perivaskuliniai (Virchow ir Robin) tarpai – subarachnoidinio tarpo perivaskulinė ąsa pagal penetruojančias kraujagysles į smegenis. Su amžiumi jie linkę plėtimuisi, nors jų ryšys su amžiumi diskutuotinas. Tačiau pastebėta, kad vyresnio amžiaus žmonėms, sergantiems arterine hipertenzija, demencija ir esant asimptominiams BM pakitimams, šie tarpai būna platesni (> 2 mm) [14–16].

CAMERA (*Cerebral Abnormalities in Migraine, an Epidemiological Risk Analysis*) tyrimo duomenimis, sergant MA+ randami ne tik hiperintensiniai pusrutulių BM pakitimai, bet ir asimptominiai lakūniniai infarktai, kurių dydis 2–21 mm (vidutiniškai 7 mm), neretai jie yra daugybiniai. 81% jų aptinkami vertebrobaziliniame baseine, iš jų 96% infratentoriniai, iš jų 90% smegenėliniai, net 92% infarktų yra paribinėse zonose. Pakitimų kraujagyslinę kilmę atspindi lokalizacija, forma, dydis ir kitos MRT charakteristikos, nors nė vienas tiriamasis praeityje nebuvo sirgęs galvos smegenų infarktu. Labiausiai tikėtini susidarymo mechanizmai – hipoperfuzija ir embolija, o ne smulkiųjų kraujagyslių liga ar aterosklerozė. Šie pakitimai rasti 8,1% ligonių, sergančių MA+, 2,2% ligonių, sergančių migrena be auros, 0,7% kontrolinių asmenų. Rasta lakūninių infarktų priklausomybė nuo migrenos dažnio, t. y., jei migrenos priepuolių yra 1 ir daugiau per mėnesį, lakūniniai vertebrobaziliniai infarktai aptinkami 15,8 karto dažniau nei sveikiems asmenims. Turintys asimptominius lakūninius infarktus ne tik dažniau patyrė migrenos priepuolius, bet taip pat buvo vyresni, turėjo didesnę cholesterolio kiekį kraujyje, bet šie skirtumai buvo minimalūs, o kiti ŠKL rizikos veiksniai tarp grupių nesiskyrė. Nenustatytas šių infarktų ryšys su supratentoriniais BM pakitimais, nors, jei migrenos priepuolių yra 1 ir daugiau per mėnesį, giliausios BM pakitimai nustatomi 2,6 karto dažniau nei sveikiems asmenims [17].

Papildomas ligonio ištyrimas. Pagal tyrėjų galimybes gali būti atlikta daugybė instrumentinių ir laboratorinių tyrimų, ieškant kitos galvos smegenų infarkto priežasties ar nustatant retas ligas, pasireiškiančias simptomine migrena (Snedonno sindromas, CADASIL, MELAS). Mūsų klinikoje buvo atlikti visi būtini papildomi tyrimai: kaklo ir intrakranijinių kraujagyslių ultragarsinis tyrimas, MRT angiografija, k-TKD, TEE ir antifosfolipidinių antikūnų ty-

rimas. Pastarųjų metų literatūros duomenimis, trombofilijos (hiperhomocisteinemija, antifosfolipidiniai antikūniai, protrombino G20210A mutacija, V faktoriaus G1691A mutacija, aktyvuoto proteino C rezistentiškumas, proteino S deficitas) radimas negali visiškai paneigti migreninio infarkto diagnozės, nes MA+ sergantiems asmenims šie radiniai yra dažnesni nei bendroje populiacijoje [18, 19]. Bet daugiausia svarstymų gali sukelti aptinkama atvira ovalinė anga (AOA), per kurią gali vykti paradoksinė embolizacija ir kuri sergantiems MA+ nustatoma du kartus dažniau nei bendroje populiacijoje [20–26]. AOA tiksliausiai diagnozuojama atliekant TEE, kurios metu tiesiogiai matoma ovalinės angos anatomija ir registruojamos šuntinės tėkmės. Jei tyrimas yra neigiamas, būtina atlikti kontrastingą TEE, sušvirksčiant į veną suplakto fiziologinio tirpalo, ir stebėti, ar kontrastinė medžiaga nepatenka į kairįjį prieširdį. Abiem atvejais būtina atlikti Valsalvės mėginį. Tačiau TEE – pusiau invazinis ir santykinai brangus tyrimas. Kitas, netiesioginis AOA nustatymo metodas – k-TKD. Šio tyrimo privalumai: tiesiogiai vertinama galvos smegenų kraujotaka, todėl galima fiksuoti ekstrakardinius arterinius-veninius šuntus (5% nuosrūvių būna dėl šuntų plaučiuose, 1% – dėl prieširdžių pertvaros defekto); tyrimą paprasta atlikti ir kartoti [27]. Bet k-TKD pagrindinis trūkumas – nematomas pats šuntas. Kontrastinių TEE ir TKD rezultatų atitikimas, tiriant didelius šuntus, siekia 100%, tačiau TKD specifiškumas ir jautrumas priklauso nuo tyrėjo, protokolo ir diagnostinių kriterijų [28, 29]. Pastarųjų metų tyrimai rodo, kad svarbu ne tik konstatuoti AOA buvimą, bet taip pat būtina vertinti jos dydį ir šuntavimo laipsnį, nes mažos AOA vienodai dažnos MA+ sergantiems ligoniams ir sveikiems asmenims (10%), o didelės AOA – daug dažnesnės sergantiems MA+ (38% lyginant su 8%, šansų santykis – 7,78) [23].

Migreninio infarkto susidarymo mechanizmas nėra aiškus. Nustatyta, kad migrenos priepuolio metu smegenų kraujotaka lėtėja 16–53%, tai trunka nuo 1 valandos iki 1 paros, bet difuzinėje MRT išemijos požymių nenustatoma [30, 31]. Manoma, kad migrenos priepuolis su aura prasideda dėl kortikalinės depresijos, kurią sukelia vazoaktyvios medžiagos, iš kurių geriausiai žinomas serotoninas, išsiskiriantis iš agreguotų trombocitų (taip pat minimos amino rūgštys, randamos šokolado, riešutuose, pakitęs estrogenų ir progesterinų santykis). Kad prasidėtų MA+ priepuolis, reikalinga viena iš šių sąlygų: 1) veninėje kraujotakoje turi susidaryti labai didelis serotonino kiekis, kurio nesugeba neutralizuoti plaučių monoamino oksidazė (MAO); 2) dėl plaučių ligos yra mažas MAO kiekis; 3) yra AOA ar kitas šuntas; 4) kairiojoje širdyje vyksta trombocitų agregacija [32].

Kiti autoriai papildė, kad mažas kiekis vazoaktyvių medžiagų provokuoja MA+, o didelis kiekis ar embolas sukelia galvos smegenų infarktą [18, 27]. Embolizacijos teoriją patvirtina migrenos kontrolės pagerėjimas, skiriant peroralinius antikoagulantus [33]. Didžiausias kraujotakos sulėtėjimas ir paradoksinė embolizacija stebima vertebrobaziliniame baseine, tai patvirtina ir MRT radiniai

[17]. Be to, pastaruoju metu galvojama, kad sergantieji MA+ turi paveldėtą endokardo, endotelio ir trombocitų disfunkciją. Kai kuriose MA+ sergančiųjų šeimose yra dominantinis AOA paveldėjimas [34].

Gydymas. Ligoniams, susirgusiems migreniniu infarktu, skiriami antiagregantai (klopidogrelis ir aspirinas), kurie veikia taip pat kaip profilaktinis migrenos priepuolių gydymas. Diskutuojama, ar tokiems ligoniams toliau vartoti skalsių alkaloidus ir triptanus priepuoliui nutraukti. Koreguojami kiti ŠKL rizikos veiksniai.

Gauta:
2007 05 17

Priimta spaudai:
2007 05 28

Literatūra

- Lipton RB, Bigal ME, Diamond M, et al. Migraine prevalence, disease burden, and the need for preventive therapy. *Neurology* 2007; 68: 343-9.
- Rasmussen BK, Jensen R, Schroll M. Epidemiology of headache in a general population – a prevalence study. *J Clin Epidemiol* 1991; 44: 1147-57.
- Bousser MG, Good J, Kittner SJ, et al. Headache associated with vascular disorders. In: Silberstein SD, ed. *Wolff's Headache and Other Head Pain*. New York: Oxford University Press, 2001; 349-92.
- Agostoni E, Fumagalli L, Santoro P, et al. Migraine and stroke. *Neurol Sci* 2004; 25: 123-5.
- Neuhauser HK, Radtke A, von Brevern M, et al. Migrainous vertigo. Prevalence and impact on quality of life. *Neurology* 2006; 67: 1028-33.
- Scher AI, Terwindt GM, Pcavet HSJ, et al. Cardiovascular risk factors and migraine. The GEM population-based study. *Neurology* 2005; 64: 614-20.
- Kurth T, Slomce MA, Kase CS, et al. Migraine, headache, and the risk of stroke in women. A prospective study. *Neurology* 2005; 64: 1020-6.
- Etmnan M, Takkouche B, Isorna FC, et al. Risk of ischaemic stroke in people with migraine: systematic review and meta-analysis of observational studies. *BMJ* 2005; 330: 63.
- Linetsky E, Leker R, Ben-Hur T. Headache characteristics in patients after migrainous stroke. *Neurology* 2001; 57: 130-2.
- HIS (2004) Classifications and diagnostic criteria for headache disorders, cranial neuralgias and facial pain of the Headache Classification Committee of the HIS. *Cephalalgia* 2004; 24 [Suppl 1]: 23-37.
- Tzoulis Ch, Naess H, Thomassen L. Migrainous cerebral infarction in previously healthy 93-year-old female patient with no risk factors for stroke. *Cephalalgia* 2006; 26: 894-5.
- Igarashi H, Sakai F, Kan S, et al. Magnetic resonance imaging of the brain in patients with migraine. *Cephalalgia* 1991; 11: 69-74.
- Cooney BS, Grossman RI, Farber RE, et al. Frequency of magnetic resonance imaging abnormalities in patients with migraine. *Headache* 1996; 36: 616-21.
- Nusbaum AO, Fung KM, Atlas SW. White matter diseases and inherited metabolic disorders. In: Scott W. Atlas magnetic resonance imaging of the brain and spine. Vol. 1. 3rd ed. Lippincott Williams & Wilkins, 2002; 457-564.
- Marks MP. Cerebral ischemia and infarction. In: Scott W. Atlas magnetic resonance imaging of the brain and spine. Vol. 1. 3rd ed. Lippincott Williams & Wilkins, 2002; 919-80.
- Osborn A.G. Diagnostic neuroradiology. Mosby, 1994; 330-99, 748-84.
- Kruit MC, Launer LJ, Ferrari MD, et al. Infarcts in the posterior circulation territory in migraine. The population-based MRI CAMERA study. *Brain* 2005; 128: 2068-77.
- Giardini A, Donti A, Formigari R, et al. Transcatheter patent foramen ovale closure mitigates aura migraine headaches abolishing spontaneous right-to-left shunting. *Am Heart J* 2006; 151: 922.e1-5.
- D'Amico D, Moschiano F, Leone M, et al. Genetic abnormalities of the protein C system: shared risk factors in young adults with migraine with aura and with ischemic stroke? *Cephalalgia* 1998; 18: 618-21.
- Del Sette M, Angeli S, Leandri M, et al. Migraine with aura and right-to-left shunt on transcranial Doppler: a case-control study. *Cerebrovasc Dis* 1998; 8 (6): 327-30.
- Dalla Volta G, Guindani M, Zavarise P, et al. Prevalence of patent foramen ovale in a large series of patients with migraine with aura, migraine without aura and cluster headache, and relationship with clinical phenotype. *J Headache Pain* 2005; 6 (4): 328-30.
- Anzola GP, Magoni M, Guindani M, et al. Potential source of cerebral embolism in migraine with aura. A transcranial Doppler study. *Neurology* 1999; 52: 1622-5.
- Schwerzmann M, Nedeltchev K, Lagger F, et al. Prevalence and size of directly detected patent foramen ovale in migraine with aura. *Neurology* 2005; 65: 1415-8.
- Ferrarini G, Malferrari G, Zucco R, et al. High prevalence of patent foramen ovale in migraine with aura. *J Headache Pain* 2005; 6: 71-6.
- Angeli S, Carrera P, Del Sette M, et al. Very high prevalence of right-to-left shunt on transcranial Doppler in an Italian family with cerebral autosomal dominant angiopathy with subcortical infarcts and leukoencephalopathy. *Eur Neurol* 2001; 46: 198-201.
- Wilmshurst P, Nightingale S, Pearson M, et al. Relation of atrial shunts to migraine in patients with ischemic stroke and peripheral emboli. *Am J Cardiol* 2006; 98: 831-3.
- Schwerzmann M, Nedeltchev K, Meier B. Patent foramen ovale closure: a new therapy for migraine. *Catheter Cardiovasc Interv* 2007; 69: 277-84.
- Sloan MA, Alexandrov AV, Tegeler CH, et al. Assessment: transcranial Doppler ultrasonography. Report of the therapeutics and technology assessment subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology* 2004; 62: 1468-81.
- Jauss M, Zanette E. Detection of right-to-left shunt with ultrasound contrast agent and transcranial Doppler sonography. *Cerebrovasc Dis* 2000; 10: 490-6.
- Bednarczyk EM, Remler B, Weikart C, et al. Global cerebral blood flow, blood volume, and oxygen metabolism in patients with migraine headache. *Neurology* 1988; 50 (6): 1736-40.
- Cutrer FM, Sorensen AG, Weisskoff RM, et al. Perfusion-weighted imaging defects during spontaneous migrainous aura. *Ann Neurol* 1998; 43 (1): 25-31.
- Tobis JM, Azarbal B. Does patent foramen ovale promote cryptogenic stroke and migraine headache? *Current Issues in Cardiology* 2005; 32 (3): 362-5.

33. Rahimtoola H, Egberts ACG, Buurma H, et al. Reduction in the intensity of abortive migraine drug use during coumarin therapy. *Headache* 2001; 41: 768–73.
34. Wilmshurst PT, Pearson MJ, Nightingale S, et al. Inheritance of persistent foramen ovale and atrial septal defects and the relation to familial migraine with aura. *Heart* 2004; 90: 1315–20.

K.Ryliškienė, D.Matačiūnienė, J.Dementavičienė, D.Jatužis

MIGRAINOUS INFARCTION: CASE REPORT AND REVIEW OF LITERATURE

Summary

Migrainous cerebral infarction (MIGS, migraine attack-migrainous stroke) is a rare complication of migraine, which accounts for 0.8% of all strokes. Most patients are middle age

women with long history of migraine with aura. Visual field defects are the most common symptoms. They usually are benign and persist for 1–2 weeks. The ischemic infarction in a relevant area is obligatory for diagnosis of MIGS. If visual symptoms persist for more than 7 days but there is no radiographic evidence of infarction, the persistent aura without infarction is diagnosed. Brain magnetic resonance imaging (MRI) studies in migraine with aura patients have demonstrated asymptomatic white matter lesions and asymptomatic lacunar infarction in posterior circulation. The main investigations to find out other causes of cerebral infarction are: ultrasound of neck arteries, cerebral angiography, transthoracic echocardiography, and blood test for antiphospholipid antibodies.

We report the case of migrainous cerebral infarction diagnosed in Department of Neurology, Vilnius University Hospital Santariškių klinikos according to the strict International Headache Society (2004) criteria.

Keywords: migraine with aura, migrainous infarction, persistent aura, asymptomatic MRI lesions.