

Спорадическая гемиплегическая мигрень у детей (обзор литературы и клинические наблюдения)



Е. В. Левитина



О. А. Рахманина



И. А. Лебедев

Е. В. Левитина, О. А. Рахманина, И. А. Лебедев

ФГБОУ ВО «Тюменский государственный медицинский университет» Минздрава России, г. Тюмень

РЕЗЮМЕ

В статье описаны особенности течения редкого заболевания – спорадической гемиплегической мигрени у трех пациентов (двух мальчиков в возрасте 7 и 15 лет и девочки 12 лет). Семейный анамнез в отношении мигрени не был отягощен. Симптомы атаки также были практически одинаковыми – гемипарез, гемипарестезия, дисфагия, головная боль. В одном случае у девочки в прошлом была абсансная эпилепсия. На электроэнцефалограмме, магнитно-резонансной томографии у всех пациентов нарушения функции мозга не диагностированы. Проведен анализ данных литературы. Приведены диагностические критерии гемиплегической мигрени, ее дифференциальная диагностика. Рассмотренное описание повышает информированность врачей по вопросу, представляющему большую редкость в практической деятельности педиатра и невролога.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: дети, гемиплегическая мигрень.

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Sporadic hemiplegic migraine (rare case in clinical practice)

E. V. Levitina, O. A. Rakhmanina, I. A. Lebedev

Tyumen State Medical University, Tyumen, Russia

SUMMARY

The article describes the peculiarities of a rare disease – hemiplegic migraine in three patients (two boys aged 7 and 15 and a girl of 12 years old). The family history of migraine was not burdened. Attack symptoms were almost identical: hemiparesis, dysphasia, and headache. The electroencephalograms, magnetic resonance imaging in all patients not presented signs brain dysfunction. Analysis of the literature data has been carried out. The diagnostic criteria for hemiplegic migraine, its differential diagnosis is described. The considered description increases the awareness of doctors on the issue, which is very rare in the practice of pediatrician and neurologist.

KEY WORDS: children, hemiplegic migraine.

CONFLICT OF INTEREST. The authors declare no conflict of interest.

Введение

Гемиплегическая мигрень (ГМ) – редкая форма мигрени с аурой, для которой характерны двигательный дефицит или гемипарез (моторная аура), а также головная боль, тошнота, рвота, светобоязнь или акустикофобия, как это происходит при мигрени [1]. Наличие двигательного дефицита представляет собой особенность ГМ по сравнению с другими формами мигрени с аурой. Согласно классификации мигрени (ICHD-III, 2018) выделяют семейную ГМ (СГМ) с аутосомно-доминантным наследованием и спорадическую ГМ (СпГМ) [2]. При семейной ГМ есть хотя бы один родственник первой или второй степени родства с данной патологией, а дети больного имеют 50%-ную вероятность наследования патогенного варианта. ГМ является спорадической, если нет родственников, удовлетворяющих критериям семейной ГМ [3, 4].

В зависимости от варианта генных мутаций, выделяют четыре типа семейной ГМ [5]. Примерно в 50% всех случаев встречается мутация в гене *CACNA1A* хромосомы 19p13 (первый тип), у 10–20% – в гене *ATP1A2* хромосомы 1q21–23 (второй тип), в остальных случаях описана мутация в гене *SCN1A* хромосомы 2q24 (третий тип) и гене *PRRT2* (четвертый тип), которые рассматриваются как модифицированный фактор в контексте сложного полигенного наследования [6].

Вышеперечисленные гены ответственны за кодирование белков, которые, в свою очередь, регулируют перенос ионов через клеточные мембраны, поэтому, с точки зрения патофизиологии, ГМ относится к группе каналопатий. Спорадические случаи ГМ, вероятно, также связаны с возникшими мутациями в генах, способствующих развитию семейных форм, но возникшими *de novo*, или наследованием мутации от родителей с бессимптомным течением семейной ГМ [7, 8].

Молекулярный диагноз устанавливается методами последовательного тестирования одного гена, панельного или экзомного секвенирования [9, 10]. При наличии нистагма, атаксии и задержки развития целесообразно начать с анализа гена *CACNA1A* [11], у детей с эпилепсией – с анализа гена *ATP1A2* [12]. Однако у большинства лиц с ГМ без нистагма, судорог или других ассоциированных неврологических особенностей информативность генетического тестирования низкая.

Гемиплегическая мигрень встречается сравнительно редко. По данным популяционного эпидемиологического исследования, проведенного в Дании, ее распространенность составляет 0,01% при соотношении мужского и женского полов 1:3. Дебют заболевания обычно приходится на второе десятилетие жизни, но он может быть и в возрасте 1–45 лет. На основании одного из немногочисленных ретроспектив-

ных исследований группы детей и подростков с диагнозом ГМ в Италии средний возраст начала заболевания составил $10,5 \pm 3,8$ года (2–16 лет), но в 22 % случаев первый приступ развивался в возрасте до 6 лет [13, 14].

Средняя частота приступов довольно низкая (до трех в год), однако она весьма вариабельна. В первый год после начала заболевания среднее количество приступов СпГМ, как правило, равно 1,5, начиная со второго года заболевания она составляет 1–2 раза в год, далее частота приступов имеет тенденцию к снижению с возрастом. Часто сообщается о длительных межприступных интервалах (2–37 лет). Атаки могут быть спровоцированы типичными триггерами мигрени, например стрессом (41 %), физической нагрузкой (21 %), легкой травмой головы (21 %) [15].

У большинства пациентов отмечаются мигренозные приступы с типичной двигательной аурой при отсутствии оптической. Обычно моторные симптомы варьируют от чувства «легкой неловкости» до полного двигательного дефицита и сопровождаются гомолатеральными сенсорными расстройствами (65 %), особенно хейро-оральной локализации, распространяются также по типу «марша» или сочетаются с аурой базиллярного типа (63 %). Различные клинические проявления ауры развиваются последовательно. Если появляется афазия, то она чаще бывает моторной, чем сенсорной. Указанные недифференцированные симптомы длятся от нескольких минут до часа, после чего развивается пульсирующая односторонняя головная боль с тошнотой, рвотой, фоно- и фотофобией. Однако у 20 % пациентов слабость конечностей нередко сохраняется в течение последующих 2–3 дней.

По данным итальянских исследователей, средняя продолжительность моторной ауры составила 3,5 часа (от 5 минут до 48 часов). Головная боль наблюдается практически при всех приступах ГМ (95 %). В большинстве случаев цефалгия возникает во время ауры, после появления двигательных расстройств (75 %), она может быть двусторонней или односторонней, ипсилатеральной или контралатеральной по отношению к двигательному дефициту. В 2 % наблюдений головная боль может продолжаться более 3 дней и достигать мучительной интенсивности. Напротив, у некоторых пациентов с ГМ болевые приступы бывают легкими, а в редких случаях цефалгия не наступает [14].

Описаны необычные проявления тяжелой ГМ, такие как лихорадка, сонливость, нарушение сознания, которые могут продолжаться до нескольких дней. Снижение сознания варьирует от состояния спутанности до глубокой комы, часто ассоциируется с двигательным дефицитом (80 %), гипертермией (47 %), явлениями менингизма (16 %) [15].

Нередки сочетания изучаемой формы головной боли с эпилепсией [16]. Существует более 60 сообщений о семейных и спорадических случаях развития эпилептических приступов независимо от приступов ГМ у пациентов с мутациями в *CACNA1A*, *ATPA2* и *SCN1A*. В основном эти приступы начинались в детском возрасте, иногда они предшествовали первому приступу ГМ и эволюционировали доброкачественно. Патогенетические механизмы возникновения эпилептических и мигренозных пароксизмов схожи, они связаны с формированием патологических нейронов в коре головного мозга в результате генных мутаций.

Следует отметить важность своевременной диагностики ГМ, так как практикующие врачи нередко расценивают указанные состояния как транзиторные ишемические атаки (ТИА) [17]. Наибольшую сложность представляют повторные ТИА (внезапное развитие симптомов выпадения, редкие эпизоды головной боли, сосудистые факторы риска). От приступов ГМ их отличают постепенное и последовательное развитие клинических симптомов раздражения и выпадения, приступы головной боли с типичной локализацией, отсутствие сосудистых факторов в анамнезе. Могут также присутствовать дополнительные факторы риска ТИА и инсульта.

В отношении таких факторов риска, как носительство генетических полиморфизмов по тромбофилии и фоллатному циклу, согласно большинству публикаций, это фактор риска ТИА и ишемических инсультов [18, 19, 20], в то же время в ряде источников ставится под сомнение значимость носительства отдельных протромботических мутаций [21, 22].

Некоторые клиницисты считают, что в сомнительных случаях предпочтительнее трактовать заболевание как ТИА, при этом иногда возникает необходимость дифференцировать с объемным образованием головного мозга, а также с инфекционными заболеваниями ЦНС. Совпадение клинических особенностей, неточности семейных сведений, редкость ГМ и серьезность нарушений, связанных с инсультом, требуют осторожного подхода. Если семейный анамнез отрицателен по поводу ГМ, то инсульт или другие расстройства ЦНС (альтернирующая гемиплегия детского возраста, наследственные церебральные ангиопатии) требуют тщательного анализа.

Для лечения атаки мигрени рекомендуются триптаны, эрготамин, кетамин, нимодипин, анальгетики и пульс-терапия метилпреднизолоном [23]. Поскольку ГМ относится к группе каналопатий, пациентам назначают препараты, изменяющие проницаемость мембран клеток для ионов [24, 25]. С целью профилактики обострений при частых приступах рекомендуются флунаризин (блокада натриевых и кальциевых каналов), верапамил (блокада кальциевых каналов), вальпроевая кислота (блокада натриевых и кальциевых каналов), ламотриджин (блокада натриевых и кальциевых каналов), ацетазоламид (блокада пироватдегидрогеназы), топирамат (изменение активности каналов натрия и кальция), лакосамид, бета-блокаторы пропранолол и метопролол. Противосудорожное лечение может быть необходимо при судорогах, которые преобладают при мутации *ATP1A2-FHM*. По данным итальянских исследователей, профилактические препараты использовали только 20 % пациентов [14].

Целью настоящей работы является подробное описание патогенеза, фенотипических особенностей и результатов диагностических методов исследования при детской спорадической гемиплегической мигрени (СпГМ) с обзором соответствующей литературы, поскольку публикации педиатрических случаев достаточно ограничены, а также представление трех пациентов с данной патологией.

За 2020–2021 годы в детском психоневрологическом отделении (ДПНО) ГБУЗ ТО «ОКБ № 2» г. Тюмени зарегистрировано три пациента со СпГМ – два мальчика 7 и 15 лет и девочка 12 лет.

Клинический случай 1

У мальчика (7 лет) в возрасте 4 года впервые на фоне скарлатины возник приступ с онемением левой ноги, продолжавшийся до 30 минут. Через месяц приступ повторился, утром при пробуждении внезапно почувствовал онемение и слабость левых конечностей, онемение левой половины губ, языка, щеки, через 30–40 минут появилась интенсивная головная боль, к вечеру повысилась температура до 37,7 °С со слабым эффектом на НПВС, была однократная рвота, после которой головная боль постепенно купировалась.

Обследован кардиоревматологом: на ЭКГ, УЗИ сердца, в ОАК, коагулограмме, МРТ головы, ЭЭГ – без патологии. УЗДГ церебральных сосудов – признаки ангиодистонии. Заключение: реконвалесцент скарлатины, ТИА?

Через 2 месяца – вновь аналогичный эпизод (онемела и отяжелела левая рука в течение 10 минут, затем головная боль, однократно рвота). Был обследован в ДПНО. Коагулограмма: протейн S (снижен), антитромбин 3 (чуть повышен). Развернутая коагулограмма (антитромбин, ТВ, факторы VIII, IX; Д-димер, протейн С), липидограмма (аполипопротеины А-1, В, ТГ, холестерин, ЛПВП, ЛПНП), гомоцистеин в пределах нормы. ЭЭГ: эпилептиформной активности не выявлено. МРТ: признаки перинатально-гипоксических изменений в белом веществе обоих полушарий головного мозга. УЗДГ БЦС: изменение хода ВСА справа (петля) с локальным нарушением гемодинамики, слева в виде S-деформации. Полушарная асимметрия более 30% за счет низких скоростных показателей в СМА справа. Гематолог: носитель генетических полиморфизмов по тромбофилии FGB: –455, SERPINE 1: –675, ITGA2: 807, ITGB3: –1565. Гетерозиготы по фолатному циклу: MTHFR – 1298 гомозигота, MTRR – 66 гомозигота.

Семейный анамнез по мигрени не отягощен.

Выписан с заключительным диагнозом «транзиторные ишемические атаки. Васкулопатия. Носитель генетических полиморфизмов по тромбофилии и фолатному циклу. Снижение физиологического антикоагулянта протейна S».

Получал гепарин, глицин, фолиевую кислоту 4 мг в сутки.

В течение 2 лет подобных состояний не повторялось. В июле 2020 года на фоне соматического благополучия во время просмотра мультфильма – вновь онемение левых конечностей и половины лица, слабость в левых конечностях. Доставлен СМП в стационар. Через час симптоматика сменилась интенсивной головной болью (плакал, кричал) с многократной рвотой, фото- и фонофобией, повышением температуры в течение суток.

В неврологическом статусе: акцент рефлексов слева, легкая ригидность затылочных мышц. Повторно обследован: КТ головного мозга без патологических изменений. МРТ головного мозга – резидуальные изменения перинатального генеза. КТ-ангиография сосудов головы

и шеи – картина кинкинга обеих ВСА (перегиб артерии под острым углом). ЭЭГ – эпилептиформной активности не выявлено. В период госпитализации в течение 2 суток были многократная рвота, интенсивная головная боль, гемипарез, сонливость, легкая ригидность затылочных мышц, лихорадка при отсутствии катаральных проявлений, воспалительных изменений в крови и ликворе. На 3-и сутки головная боль купировалась, нормализовалась температура тела, восстановилась сила в левых конечностях.

Выписан без двигательных нарушений с назначением фолиевой кислоты, глицина с диагнозом «вероятно, спорадическая гемиплегическая мигрень».

В сентябре 2020 года повторно экспертно консультирован неврологом. Диагноз: повторные транзиторные ишемические атаки на фоне генетически детерминированной тромбофилии. Назначен кардиомагнил, 75 мг (1/3 таблетки раз в день после еды вечером). В ноябре 2020 года эффект действия препарата доказан лабораторным путем (снизились четыре агрегационные возможности тромбоцитов).

Еще один эпизод случился в декабре 2020 года, после того как во время спуска с горки легко ударился головой, вскоре после чего нарушилась речь («каша во рту»), появились слабость в левых конечностях и онемение левой половины лица, руки и ноги в течение 10 минут, затем началась головная боль (по ВАШ 5 баллов), без рвоты, фото-, фонофобии. Экстренно поступил в стационар, после приема ибупрофена состояние купировалось, был отпущен домой.

В феврале 2021 года в связи с ранее описанными эпизодами нарушения мозгового кровообращения, носительством минорных полиморфизмов, однократно выявленным дефицитом протейна S (38%), не подтвержденным позднее, с неотягощенным семейным тромбофитическим анамнезом был консультирован в ФГБУ «НМИЦ детской гематологии, онкологии и иммунологии имени Дмитрия Рогачева» Минздрава РФ. Заключение: выявленные полиморфизмы широко распространены в популяции и не имеют самостоятельного значения в формировании риска развития тромбофитической патологии у детей. Рекомендовано наблюдение невролога и педиатра, в динамике МР-АГ, протейн S.

В апреле 2021 года был обследован в РДКБ ФГАО ВО «РНМУ имени Н. И. Пирогова» Минздрава РФ. На ЭЭГ ВМ иктальных паттернов не выявлено. МРТ ГМ: убедительных данных за наличие дополнительных образований, специфических очаговых и деструктивных нарушений не выявлено. В неврологическом статусе: акцент коленного рефлекса слева. Консультирован и обследован гематологом. Выявлена гиперхолестеринемия до 5,76 ммоль/л с повышением ЛПНП. Данных за АФС нет, уровни естественных антикоагулянтов (протейны S, C), VIII-фактор, фактор Виллебранда – в пределах нормы. Рекомендован прием ацетилсалициловой кислоты 1–4 мг/кг в сутки (Тромбо АСС 50 мг раз в день длительно). Выписан с диагнозом «левосторонний центральный гемипарез на фоне гематогенной тромбофилии». Назначена нейротропная терапия (нейромультивит, актовегин, цитофлавин, глиатилин). Продолжает наблюдаться с диагнозом «вероятно, спорадическая гемиплегическая мигрень. Носитель генетических полиморфизмов по тромбофилии и фолатному».

При повторении приступов планируется консультация сосудистого хирурга (кинкинг ВСА), возможно назначение профилактической терапии.

Клинический случай 2

Мальчик, 15 лет, поступил с жалобами на головную боль в правой височной области (ВАШ – 7 б), многократную рвоту, головокружение, онемение в левой руке, слабость в левых конечностях, повышение температуры до 38,5 °С, общую слабость. Лихорадка сохранялась в течение суток. Ранее было пять приступов в виде головной боли в височных областях, через 15 минут появлялись онемение в левой руке, слабость в левой руке и ноге, нарушение речи, повышалась температура до фебрильных цифр, без катаральных симптомов. Чувство онемения и слабость в конечностях продолжалось в течение 1–2 часов, после чего оставалась головная боль. Были эпизоды повышения АД до 140/100 мм рт. ст., тошнота, многократная рвота. На МРТ и МР-АГ ГМ, УЗИ БЦС, КТ-ангиографии патологии не выявлено. Развернутая коагулограмма – норма. Гематолог: носительство полиморфизмов по фолатному циклу MTHFR 677 гомозигота, MRRR-66F гетерозигота. Гипергомоцистеинемия. Семейный анамнез не отягощен. Молекулярно-генетического исследования не проводилось. В лечении: курантил 75 мг в сутки, фолиевая кислота 3 мг в сутки. Выписан с заключительным диагнозом «вероятно, спорадическая гемиплегическая мигрень. Носитель генетических полиморфизмов нарушения фолатного цикла. Гипергомоцистеинемия». Рекомендовано назначение фолиевой кислоты, при повторении приступов возможно назначение флунаризина.

Клинический случай 3

Девочка, 12 лет, поступила в стационар с жалобами на интенсивную головную боль в правой височной области (ВАШ – 9 б) с многократной рвотой, не приносящей облегчение, слабостью в левой руке, невнятную, нечеткую речь, неадекватное поведение, дезориентированность. Утром 04.09.2020 на фоне соматического здоровья почувствовала неприятные ощущения, онемение, слабость в левой руке, не могла двигать пальцами, примерно через 20–30 минут появились тошнота, интенсивная головная боль. Подобный эпизод – четвертый в жизни. Первый произошел в возрасте 10 лет в школе на уроке – внезапно не смогла взять ручку со стола левой рукой (девочка – левша), почувствовала слабость в левой руке, затем в ноге, конечно-сти не слушались, не смогла самостоятельно встать, затем заболела голова в правой лобно-височной области, появились тошнота, общая слабость, неадекватное поведение. МРТ ГМ и МР-ангиография: патологии не выявлено. Гематолог: носитель полиморфизмов по тромбофилии F7: 6046, F13A1 (5985), FGB, PAI-1 – гетерозиготы и по фолатному циклу: MTR, MTRR-гетерозиготы. Принимает фолиевую кислоту 5 мг в сутки. ЭЭГ-ВМ сна (2 часа): эпилептиформной активности нет. Наблюдается с 6 лет с диагнозом «абсанс-эпилепсия». Получала в терапии вальпроовую кислоту и ламотриджин. Приступов нет с 7 лет, в 10 лет – отмена противоэпилептических препаратов. Семейный анамнез по мигрени не отягощен. Молекулярно-генетического исследования не проводилось. Выписана с диагнозом «вероятно, спорадическая гемиплеги-

ческая мигрень. Носитель полиморфизмов по тромбофилии и фолатному циклу». Рекомендовано возобновить прием ламотриджина.

Заключение

Данные представленного обзора и описанные клинические случаи повышают информированность врачей по описываемой патологии, поскольку спорадическая гемиплегическая мигрень представляет большую редкость в практике педиатра и невролога, а также вызывает сложности в дифференциальной диагностике и выборе тактики ведения пациента. Ввиду редкости заболевания в настоящее время отсутствуют как значимые клинические исследования, так и четкие рекомендации по специфическому лечению и профилактике гемиплегической мигрени.

Список литературы / References

1. Russell M.B., Ducro A. Sporadic and familial hemiplegic migraines: pathophysiological mechanisms, clinical characteristics, diagnosis and treatment. *Lancet Neurol.* (2011) 10: 457–70. DOI: 10.1016/S1474-4422(11)70048-5.
2. Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS). *International Classification of Headaches*, 3rd edition. Cephalgia. (2018) 38: 1–21. DOI: 10.1177/0333102417738202.
3. Thomsen L.L., Ostergaard E., Olsen J., Russell M.B. Evidence of a separate type of migraine with aura: sporadic hemiplegic migraine. *Neurology* (2003) 60: 595601. DOI: 10.12101.WNL.0000046524.25369.7D.
4. Jen J.C. Familial Hemiplegic migraine. 2001 Jul 17 [updated 2021 Apr 29]. In: Ada M.P., Erdinger H.H., Pagan R.A., Wallace S.E., Beun L.J.H., Mirza A.G., Amemiya A., editors. *Gene Reviews* [Internet]. Seattle (Washington): University of Washington, Seattle; 1993–2021. PMID: 20301562.
5. Hiekkala M.E., Viola P., Arto V., Hoppola P., Hoppola E., Vepsäläinen S., etc. The contribution of CACNA1A, ATP1A2 and SCN1A mutations to hemiplegic migraine: a clinical and genetic study in Finnish migraine families. *Cephalgia.* (2018) 38: 1849–63. DOI: 10.1177/0333102418761041.
6. Pelzer N., Khan J., Stam A.H., Vijfhuizen L.S., Kelvin S.K., Smagin A. et al. The clinical spectrum of hemiplegic migraine and the probability of detecting a pathogenic mutation. *Neurology.* (2018) 90: e575–82. DOI: 10.1212/WNL.0000000000004966.
7. Thomsen L.L., Ostergaard E., Björnsson A., Stefánsson H., Fasquel A.C., Gulcher J., et al. A screen for CACNA1A and ATP1A2 mutations in sporadic hemiplegic migraine patients. *Cephalgia.* (2008) 28: 914–21. DOI: 10.1111/j.1468-2982.2008.01599.
8. Riant F., Ducros A., Platon C., Balance C., Depienne C., Tournier-Lasserre E. De novo mutations in ATP1A2 and CACNA1A are often found in sporadic hemiplegic migraines with early onset. *Neurology.* (2010) 75: 967–72. DOI: 10.1212/WNL.0b013e3181f25e8f.
9. Richards S., Aziz N., Beatles B., Back D., Das, Haustier-Foster J., Gray W.W., Hegde M., Lion E., Spectro E., Voelkerding K., Rem H.L. AMG Laboratory Quality Assurance Committee. Standards and guidelines for the interpretation of sequence variants: a joint consensus recommendation of the American College of Medical Genetics and Genomics and the Association for Molecular Pathology. *Genet Med.* 2015; 17: 405–24. DOI: 10.1038/gim.2015.30.
10. Rahbari R., Wuster A., Lindsay S.J., Hardwick R.J., Alexandrov L.B., Turki S.A., Dominiczak A., Morris A., Porteous D., Smith B., Stratton M.R., Hurles M.E., et al. Timing, rates and spectra of human germline mutation. *Nat Genet.* 2016; 48 (2): 126–133. DOI: 10.1038/ng.3469.
11. Ophoff R.A., Terwindt G.M., Vergouwe M.N., van Eijk R., Oefner P.J., Hoffman S.M., Lamerding J.E., Mohrenweiser H.W., Bulman D.E., Ferrari M., Haan J., Lindhout D., van Ommen G.J., Hofker M.H., Ferrari M.D., Frants R.R. Familial hemiplegic migraine and episodic ataxia type-2 are caused by mutations in the Ca²⁺-channel gene CACNA1A. *Cell.* 1996; 87: 543–52. DOI: 10.1016/S0092-8674(00) 81373-2.
12. De Fusco M., Marconi R., Silvestri L., Atorino L., Rampoldi L., Morgante L., Ballabio A., Aridon P., Casari G. Haploinsufficiency of ATP1A2 encoding the Na⁺/K⁺ pump alpha2 subunit associated with familial hemiplegic migraine type 2. *Nat Genet.* 2003; 33: 192–6. DOI: 10.1038/ng1081.
13. Thomson L.L., Erikson M.K., Roemer S.F., Andersen I., Olsen J., Russell M.B. A population-based study of familial hemiplegic migraine suggests revised diagnostic criteria. *Brain.* (2002) 125: 1379–91. DOI: 10.1093/brain/awf132.
14. Toldo I., Brunello F., Morao V., Perissinotto E., Valeriani M., Pruna D., Tozzi E., Moscano F., Farell G., Fruscante R., Carotenuto M., Lisotto C., Ruffatti S., Maggioni F., Termine C., Di Rosa G., Nosadini M., Sartori S., Battistella P.A. (2019) The first attack and clinical presentation of hemiplegic migraine in childhood: multicenter a retrospective study and literature review. *The Front. Neurol.* 10: 1079. DOI: 10.3389/fneur.2019.01079.
15. Vahedi K., Denier C., Ducros A., Busson P.V., Levy C., Chabrier H., Haguénau P.M., Tournier-Lasserre E., Bousser M.G. A mutation of the CACNA1A de novo gene that causes hemiplegic migraine, coma and cerebellar atrophy. *Neurology.* 2000; 55: 1040–2. DOI: 10.1212/WNL.55.7.1040.
16. Нестеровский Ю.Е., Заваденко Н.Н. Мигрень и эпилепсия: коморбидность в детском возрасте. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*, 2018; 4: 100–106; DOI: 10.17116/jnevro201811841100–106. Nesterovsky Yu.E., Zavadenko N.N. Migraine and epilepsy: comorbidity in childhood. *Journal of Neurology and Psychiatry n.a. S.S. Korsakov*, 2018; 4: 100–106; DOI: 10.17116/jnevro201811841100–106.

17. Мироненко Т. В., Мироненко М. О., Бурцева Е. М., Маругайах Викнесварар. Гемиплегическая мигрень – отдельные вопросы патогенеза, клиники, диагностики (обзор литературы и собственное наблюдение). Международный неврологический журнал 2012; 7 (53): 141–151.
Mironenko T. V., Mironenko M. O., Burlseva E. M., Marugaiakh Vikneswarar. Hemiplegic migraine – some issues of pathogenesis, clinic, diagnosis (literature review and own observation). International Neurological Journal 2012; 7 (53): 141–151.
18. Impact of thrombophilia on risk of arterial ischemic stroke or cerebral sinovenous thrombosis in neonates and children: a systematic review and meta-analysis of observational studies. G. Kenet, L. K. Lütthoff, M. Albisetti [et al.] Circulation. 2010. 121. P. 1838–1847. DOI: 10.1161/circulationaha.109.913673.
19. Bernard T. J. The roles of anatomic factors, thrombophilia, and antithrombotic therapies in childhood-onset arterial ischemic stroke. T. J. Bernard, M. J. Manco Johnson, N. A. Goldenberg. Thromb Res. 2011. January 127 (1). P. 6–12. DOI: 10.1016/j.thromres.2010.09.014.
20. Львова О. А., Гусев В. В., Кузнецов Н. Н., Баранов Д. А., Ворошилина Е. С., Парылова Е. А. Наследственные прокоагулянтные и протромботические нарушения как ведущий этиологический фактор ишемических инсультов у детей раннего возраста. Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. Спецвыпуски. 2013; 113 (9–2): 13–20.
L'vova O. A., Gusev V. V., Kuznetsov N. N., Baranov D. A., Voroshilina E. S., Partlyova E. A. The inherited procoagulant and prothrombotic condition as the main etiological factor for ischemic stroke in infants. Journal of Neurology and Psychiatry n. a. S. S. Korsakov. 2013; 113 (9–2): 13–20.

21. Influence of combined methionine synthase (MTR2756A>G) and methylentetrahydrofolate reductase (MTHFR677 C>T) polymorphisms to plasma 239 homocysteine levels in Korean patients with ischemic stroke. O. J. Kim, S. P. Hong, J. Y. Ahn [et al.]. Yonsei Med J. 2007. 48 (2). P. 201–9. 117. DOI: 10.3349/ymj.2007.48.2.201.
22. Inherited prothrombotic risk factors in children with stroke, transient ischemic attack, or migraine. D. C. Herak, M. R. Antolic, J. L. Krleza [et al.]. Pediatrics. 2009 Apr. 123(4). P. e653–60. 145. DOI: 10.1542/peds.2007–3737.
23. Methylene tetrahydrofolate reductase gene polymorphism and childhood stroke. D. C. Morita, A. Donaldson, R. J. Butterfield [et al.]. Pediatr Neurol. 2009 Oct. 41 (4). P. 247–249. DOI: 10.1016/j.pediatrneurol.2009.04.017.
24. Pelzer N., Stam A. H., Haan J., Farrari M. D., Terwindt G. M. Familial and sporadic hemiplegic migraine: diagnosis and treatment. Curr Treat Options Neurol. 2013; 15 (1): 13–27. DOI: 10.1007/s11940-012-0208-3.
25. Моисеева С., Бетцлер К., Херберхольд Т., Ключев Г., Штаудт М. Особенности течения гемиплегической мигрени у детей. Вопросы современной педиатрии. 2015; 14 (6): 732–734. DOI: 10.15690/vsp.v14i6.1484.
Moiseeva S., Betzler K., Herberholdt T., Kluger G., Staudt M. Features of the course of hemiplegic migraine in children. Questions of modern pediatrics. 2015; 14 (6): 732–734. DOI: 10.15690/vsp.v14i6.1484.

Статья поступила / Received 29.12.21
Получена после рецензирования / Revised 09.01.22
Принята к публикации / Accepted 10.01.22

Сведения об авторах

Левитина Елена Владиславовна, д.м.н., проф. кафедры детских болезней педиатрического факультета, гл. внештатный специалист – детский невролог Департамента здравоохранения Тюменской области. ORCID: 0000-0003-2553-7552

Рахманина Ольга Александровна, к.м.н., доцент кафедры детских болезней педиатрического факультета. ORCID: 0000-0001-9218-2531

Лебедев Илья Аркадьевич, д.м.н., проф. кафедры неврологии с курсом нейрохирургии. E-mail: lebedef@inbox.ru. ORCID: 0000-0001-5405-7182

ФГБОУ ВО «Тюменский государственный медицинский университет»
Минздрава России, г. Тюмень

Автор для переписки: Лебедев Илья Аркадьевич. E-mail: lebedef@inbox.ru

About authors

Levitina Elena V., DM Sci (habil.), professor at Dept of Children's Diseases of Pediatric Faculty, chief freelance specialist – pediatric neurologist of Dept of Health of the Tyumen Region. ORCID: 0000-0003-2553-7552

Rakhmanina Olga A., PhD Med, associate professor at Dept of Children's Diseases of Pediatric Faculty. ORCID: 0000-0001-9218-2531

Lebedev Ilya A., DM Sci (habil.), professor at Dept of Neurology with a course of Neurosurgery. E-mail: lebedef@inbox.ru. ORCID: 0000-0001-5405-7182

Tyumen State Medical University Tyumen, Russia

Corresponding author: Lebedev Ilya A. E-mail: lebedef@inbox.ru

Для цитирования: Левитина Е. В., Рахманина О. А., Лебедев И. А. Спорадическая гемиплегическая мигрень у детей (обзор литературы и клинические наблюдения). Медицинский алфавит. 2022; (1): 42–46. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2022-1-42-46>

For citation: Levitina E. V., Rakhmanina O. A., Lebedev I. A. Sporadic hemiplegic migraine (rare case in clinical practice). Medical alphabet. 2022; (1): 42–46. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2022-1-42-46>





СЕЧЕНОВСКИЙ
УНИВЕРСИТЕТ



РОИБ

pain.confreg.org

БОЛЬ В СПИНЕ

13 апреля 2022 г., Москва

Х Всероссийская научно-практическая конференция

«БОЛЬ В СПИНЕ – МЕЖДИСЦИПЛИНАРНАЯ ПРОБЛЕМА 2022»