



Т.І. ІЛЛЯШ

Національний медичний університет
імені О.О. Богомольця, Київ

Вербальна алексія — аура тихої мігрені: аналіз клінічного випадку

Наведено сучасні дані про патофізіологічні механізми та клінічні вияви тихої мігрені, за якої в пацієнтів під час нападу після мігренозної аури не з'являється фаза головного болю. На підставі аналізу літературних джерел з'ясовано, що тиха мігрень виявляється в будь-якому віці, але частіше хворіють жінки старшого віку. Її патофізіологія аналогічна такій класичній мігрені. На думку вчених, причиною виникнення аури є хвиля деполяризації мембран нейронів та гліальних клітин кори головного мозку, яка переміщується поверхнею мозку від кори потиличної частки на соматосенсорну та лобно-скроневу ділянки, поєднується з порушенням регіонарного церебрального кровотоку в певному відділі мозку, що призводить до церебральної гіперперфузії та появи різноманітної аури. За даними літератури, у разі тихої мігрені найчастішею виникає офальмічна аура з позитивними й негативними симптомами, яка є наслідком дисциркуляції в басейні задньої мозкової артерії та зазвичай виявляється гомонічними зоровими розладами без головного болю. Є думка, що тригерами тихої мігрені є ті самі провокаційні чинники, що і в разі класичної мігрені, але пацієнти не завжди їх виявляють або неправильно визначають.

Проаналізовано клінічний випадок нападу тихої мігрені, спровокованого операцією із заміни помутнілого кришталика правого ока на штучний у пацієнтки старшого віку, яка впродовж 10 років хворіє на мігрень із типовою офальмічною аурою без головного болю з нетривалими (20 хв), завжди однотипними позитивними симптомами подразнення у вигляді яскравих блискучих зигзагів. З'ясовано, що напад тихої мігрені виник наступного дня після операції, коли поряд зі звичними для пацієнтки ознаками аури з'явилися триваліші негативні симптоми дефекту полів зору та симультанна оптична агнозія у вигляді вербальної алексії. Виявлено, що оперативне втручання на оці стало інтенсивним тригером появи такого незвичного для пацієнтки нападу тихої мігрені.

Ключові слова: тиха мігрень, аура, операція заміни кришталика ока, вербальна алексія.

Відомо, що основним виявом мігрені є інтенсивний головний біль. Проте існує мігрень і без головного болю. Така мігрень має різні назви — тиха мігрень, ацефалгічна, оптична, анти-мігренозна, ізольована візуальна, обезголовлена, еквівалент мігрені тощо. У 3-й версії Міжнародної класифікації головного болю тиха мігрень отримала код 1.2.1.2. Типова аура без головного болю [9]. Тиха мігрень — це варіант мігрені, за якого в пацієнтів під час нападу після мігренозної аури не з'являється фаза головного болю. За даними статистики, такий вид хвороби трапляється у 3 % випадків мігрені в жінок та в 1 % — у чоловіків, що хворіють на мігрень [5]. Тиха мігрень виявляється в будь-якому віці, але частіше хворіють жінки старшого віку, тому її ще називають «мігренозним

супроводом похилого віку» [8]. Є думка, що хворі на тиху мігрень у минулому мали напади мігрені з головним болем [7].

Вважають, що мігрень є хронічним нейроваскулярним захворюванням і має генетичну природу [2]. Проте досі точно не встановлено, чому виникають напади. Існує думка, що патофізіологія тихої мігрені аналогічна класичній мігрені, яка є результатом аномальної мозкової активності. Причиною появи аури за наявності мігрені є хвиля деполяризації (збудження) мембран нейронів і гліальних клітин зорової кори головного мозку, після якої відбувається тривале гальмування нейрональної активності в цій ділянці. Під час нападу хвиля кіркової депресії переміщується зі швидкістю 3—5 мм/хв поверхнею головного мозку від

зорової кори потиличної частки до соматосенсорної в тім'яній частці та лобно-скроневої ділянки. Кіркова депресія супроводжується церебральною гіпоперфузією, поєднується з порушенням регіонарного церебрального кровотоку в певній ділянці головного мозку, що спричиняє появу аури певного виду [2]. Деполяризація активує вивільнення вазоактивних нейропептидів, що розширюють судини. Судинні зміни поширюються корою, спричиняючи розвиток симптомів аури. Активуються структури стовбура головного мозку, що призводить до появи додаткових вегетативних симптомів — нудоти, блювання, підвищення чутливості до звуку, світла, запахів. Таким чином, основним виявом тихої мігрени є аура. За наявності такого виду мігрени найчастіше спостерігається офальмічна аура, яка є наслідком дисциркуляції в басейні задньої мозкової артерії та виявляється зазвичай гомонімними зоровими розладами без головного болю [8].

Вважають, що тригерами тихої мігрени є ті самі екологічні, дієтичні та фізіологічні провокаційні чинники, що і при класичній мігрени. Це зміни погоди, шоколад, напої з кофеїном, ферментовані продукти, стрес, голод, яскраве світло, певні запахи, шум, депривація сну тощо. Однак пацієнти не завжди виявляють тригери, можливо, тому, що з часом вони можуть змінюватись. Описують також високу частоту неправильного визначення хворими тригерів, бо в експерименті лише в невеликій кількості осіб заявлені ними чинники спровокували напад мігрени [6].

Як і класична, тиха мігрень має фазовий характер. За одну-дві доби до початку нападу з'являються вияви продромального періоду. Зазвичай це депресія, втомлюваність, сонливість, роздратування, відчуття скутості в шиї, позіхання, запори, підвищена чутливість до світла та звуків. Наступною, як і в разі класичної мігрени, є стадія аури з позитивними та негативними симптомами. У близько 75 % пацієнтів буває зорова аура [1, 8]. Найтиповішими позитивними симптомами подразнення є зорові розлади — яскраві блискучі лінії, зигзаги у вигляді півмісяця, серпа, обриси. Рідше бувають слухові, соматосенсорні, моторні вияви — шум, дзвін у вухах, печія, біль, парестезії, посмикування, ритмічні рухи. Негативні симптоми — це симптоми випадіння або зниження функцій зору, слуху, інших видів чутливості. З негативних симптомів частіше бувають зорові розлади — транзиторна геміанопсія, двобічні центральні скотоми, втрата зору на одне око, диплопія, тунельний зір. Зазвичай аура триває від 5 до 60 хв [1]. Симптоми аури можуть супроводжуватися запамороченням, нудотою, болем у животі, діареєю, підвищеною чутливістю до світла, звуку, запахів. Характерною для мігренозної аури є динаміка симптомів, що допомагає в диференційній діагностиці, особливо з транзиторною ішемічною атакою. У разі тихої мігрени симптоми аури поступово нарастають і поступово зменшуються.

Часто після нападу хворі впродовж кількох годин відчують тяжкість у голові, загальну слабкість, розбитість, може бути легка нудота. Такий стан розцінюють як післядромальний період.

Клінічний випадок

Пацієнтка віком 75 років, лікар, на амбулаторному прийомі в невролога розповіла про випадок нетипового для неї нападу тихої мігрени. Вона впродовж останніх 10 років хворіє на тиху мігрень з типовою офальмічною аурою із завжди однотипними зоровими розладами у вигляді яскравих блискучих зигзагів, що нагадують півмісяць, серп. Напади з'являються у випадковому порядку, з частотою приблизно один напад на 2—3 міс, інколи безсимптомний інтервал триває 5—6 міс. Тривалість нападів завжди становить 17—20 хв, ніколи не буває головного болю. Короткочасність нападів і відсутність головного болю утримували пацієнтку від профілактичного лікування мігрени. Вона веде щоденник нападів, занотовуючи можливі провокаційні чинники та передвісники. Дотримується загальних рекомендацій для профілактики появи нападів мігрени. Проте їй досі не вдалося визначити тригери. Лише відзначає, що влітку напади бувають частіше, ніж взимку.

Хвора детально описала незвичний для неї напад мігрени без головного болю, спровокований операцією із заміни помутнілого кришталика правого ока на штучний. Наступного дня після операції в правих половинах полів зору в пацієнтки з'явилася типова для неї офальмічна аура, що проявлялась гомонімними правобічними зоровими розладами подразнення без головного болю у вигляді блискучих зигзагів, які поступово поширювались і тривали як зазвичай протягом 20 хв. Однак пацієнтка відзначила появу нового симптому — дефекту в правих половинах полів зору у вигляді плями з розмитим зображенням у центрі. Таке порушення зі слів хворої тривало протягом кількох годин, супроводжувалося повторною появою типової зорової аури із блискучими зигзагами. Крім того, з'явилися нові ознаки патології — порушення читання тексту, зокрема вголос. У пацієнтки зберігалося читання окремих букв, але було порушене поєднання впізнаних букв у склади та слова, тобто формування слів. Спонтанна мова зі слів хворої була збережена, але дещо загальмована. Через кілька годин порушення поступово зменшувалося і вранці після сну вже не турбувало. Такий напад більше не повторювався. Протягом наступних місяців виникло кілька звичних для неї нападів тихої мігрени з блискучими зигзагами, які тривали протягом 20 хв і поступово зникали.

Таким чином, після оперативного втручання в пацієнтки, крім позитивних офальмічних, звичних для неї симптомів подразнення з'явилися негативні симптоми зорової аури, які можна розцінити як симультанну оптичну агнозію у вигляді вербальної

алексії — втрати читання слів і речень. Термін «симультанна агнозія», як порушення зорового гнозису, був впроваджений І. Вольпертом (I. Wolpert) у 1924 р. для опису стану, коли пацієнт розрізняє окремі об'єкти та їхні деталі, але не може встановити зв'язку між ними, коли страждає впізнання, охоплення цілісного процесу, ситуації (з франц. *simultane* — одночасний, з лат. *simul* — одночасно, разом). За наявності оптичної симультанної агнозії хворі не розуміють написане, втрачають здатність читати вголос і про себе, розуміння цифр зазвичай збережене [3].

Симптоматика, яка з'явилась у пацієнтки, свідчить про порушення регіонарного церебрального кровотоку в тім'яно-потиличній ділянці, що відповідає за здатність розуміти написане. Цю зону називають задньою мовною кірковою ділянкою, або центром Дежерина (Joseph Jules Dejerine, 1882), який розташований у нижній тім'яній частці в ділянці кутової звивини поряд із передніми зоровими

відділами потиличної частки домінантної півкулі. Ця ділянка забезпечує читання (як читання вголос, так і розуміння прочитаного). Від центру Дежерина візуальна інформація передається в ділянки Верніке та Брока, які тісно взаємодіють між собою. Так формується розуміння написаних слів, їхнє читання та вимовляння [4].

Висновки

Оперативне втручання на оці стало інтенсивним тригером появи нападу тихої мігрені. Операційний надріз чи дія ультразвуку або, можливо, надто яскраве освітлення ока під час операції спровокували цей напад. Не виключено, що спрацював тригерний вплив усіх зазначених чинників, тому офтальмічна аура виявилась інтенсивними негативними ознаками у вигляді вербальної алексії.

Подальше вивчення ролі провокаційних чинників у появі мігренозних нападів сприятиме уточненню патофізіології мігрені.

Конфлікту інтересів немає.

Література

1. Дельва МЮ, Кривчун АМ, Дельва ІІ, Таряник КА. Головний біль у практиці сімейного лікаря: навчальний посібник для лікарів-інтернів, курсантів, практичних лікарів зі спеціальностей «Неврологія» і «Сімейна медицина». Полтава; 2022. 156 с. <https://repository.pdmu.edu.ua/server/api/core/bitstreams/5195db22-6f87-40eb-bb22-bfd0627c1724/content>.
2. Демченко АВ, Аравіцька ДН. Мігрень: особливості фармакотерапевтичного та немедикаментозного превентивного лікування. Міжнародний неврологічний журнал. 2021;17(5):58-66. doi: 10.22141/2224-0713.17.5.2021.238523.
3. Chechlacz M, Rotshtein P, Hansen PC, Riddoch JM, Deb S, Humphreys GW. The neural underpinnings of simultanagnosia: disconnecting the visuospatial attention network. *Journal of Cognitive Neuroscience*. 2012;24(3):718-35. doi: 10.1162/jocn_a_00159.
4. Cohen L. The cerebral anatomy of word reading: From Dejerine to brain imaging. *Revue Neurologique*. 2017;173:S13-S14. doi: 10.1016/j.neurol.2016.12.014.
5. He Y, Li Y, Nie Z. Typical aura without headache: a case report and review of the literature. *J Med Case Reports*. 2015;9:40. doi: 10.1186/s13256-014-0510-7.
6. Hougaard A, Amin FM, Hauge AW, Ashina M, Olesen J. Provocation of migraine with aura using natural trigger factors. *Neurology*. 2013;80:428-31.
7. Kunkel RS. Migraine aura without headache: benign, but a diagnosis of exclusion. *Cleve Clin J Med*. 2005;72(6):529-34. doi: 10.3949/ccjm.72.6.529.
8. Shah DR, Dilwali S, Friedman DI. Migraine aura without headache [corrected]. *Curr Pain Headache Rep*. 2018 Sep 17;22(11):77. doi: 10.1007/s11916-018-0725-1.
9. The International Classification of Headache Disorders. 3rd ed. *Cephalalgia*. 2018;38:1-211.

T.I. ILLIASH

Bogomolets National Medical University, Kyiv

Verbal alexia as an aura of silent migraine: a clinical case analysis

This article presents current insights into the pathophysiological mechanisms and clinical manifestations of silent migraine, a subtype of migraine in which patients experience an aura without the subsequent headache phase. A literature review suggests that silent migraine can occur at any age but is more prevalent in older women. Its pathophysiology closely resembles that of classical migraine. The leading hypothesis proposes that migraine aura arises from a spreading wave of depolarization across neuronal and glial cell membranes in the cerebral cortex. This wave propagates from the occipital cortex to the somatosensory and frontotemporal regions, accompanied by disturbances in regional cerebral blood flow, leading to cerebral hypoperfusion and the development of various aura symptoms. Literature reports indicate that ophthalmic aura is the most common type observed in silent migraine, characterized by both positive and negative visual symptoms. This phenomenon is attributed to circulatory disturbances in the posterior cerebral artery territory and typically presents as homonymous visual field defects without headache. It is believed that silent migraine shares the same provoking factors as classical migraine, but patients may not always recognize or accurately identify these triggers.

This article presents a clinical case of a silent migraine attack triggered by lens replacement surgery in the right eye of an older female patient with cataract. The patient had been experiencing migraine for ten years, consistently presenting with an ophthalmic aura without headache, characterized by brief (20minute), stereotypical positive visual symptoms in the form of bright, shimmering zigzags. The silent migraine attack occurred the day after surgery, during which the patient's usual aura symptoms were accompanied by prolonged negative symptoms, including visual field defects and simultaneous optical agnosia in the form of verbal alexia. The findings suggest that the surgical intervention served as a strong trigger for an atypical silent migraine episode in this patient.

Keywords: silent migraine, aura, lens replacement surgery, verbal alexia.

ДЛЯ ЦИТУВАННЯ

// Ілляш ТІ. Вербальна алексія — аура тихої мігрені: аналіз клінічного випадку. Український неврологічний журнал. 2025;1:57-60. doi: 10.30978/UNJ2025-1-57.

// Illash TI. (Verbal alexia as an aura of silent migraine: a clinical case analysis). Ukrainian Neurological Journal. 2025;1:57-60. <http://doi.org/10.30978/UNJ2025-1-57>. Ukrainian.