

Przemijające niedokrwienie mózgu czy aura migrenowa bez bólu głowy u chorego z płodowym wariantem odejścia tętnic mózgu tylnych — opis przypadku

Marta Leńska-Mieciek¹, Piotr Bogucki¹, Ewa Nawrocka-Laskus²

¹Klinika Neurologii i Epileptologii Centrum Medycznego Kształcenia Podyplomowego w Warszawie

²Zakład Diagnostyki Radiologicznej i Obrazowej Centrum Medycznego Kształcenia Podyplomowego w Warszawie

STRESZCZENIE

Migrena należy do najczęstszych chorób neurologicznych. Ostatnio zwrócono uwagę na rozpowszechnienie wrodzonych wariantów anatomicznych koła Willisa u osób cierpiących na migrenowe bóle głowy. Patofizjologii migreny do tej pory jednoznacznie nie wyjaśniono. W przypadku migreny z aurą przyjmuje się najczęściej hipotezę neurogenną. Zgodnie z jej założeniem powodem wystąpienia bólu głowy jest postępujące hamowanie czynności kory mózgowej, czemu mogą sprzyjać niektóre warianty koła Willisa.

Autorzy opisali przypadek 57-letniego chorego, którego hospitalizowano z powodu zaburzeń czucia powierzchniowego w obrębie lewych kończyn. W wywiadzie stwierdzono migrenowe bóle głowy z aurą wzrokową. W badaniach pomocniczych wykazano wrodzone warianty naczyń mózgowych często występujące u chorych na migrenę — płodowe odejście obu tętnic mózgu tylnych od tętnic szyjnych wewnętrznych oraz hipoplazję lewej tętnicy kręgowej, a w badaniu rezonansu magnetycznego głowy uwidoczniono naczyniak jamisty w lewym płacie czołowym. U opisanego chorego występowały w przeszłości incydenty typowej, migrenowej aury wzrokowej bez bólu głowy. Objawy ogniskowego deficytu neurologicznego, które były przyczyną hospitalizacji, nie były jednak podawanymi

wcześniej przez chorego zaburzeniami widzenia. Również czas trwania tych objawów był dłuższy niż zwykle trwa aura migrenowa. Przemawia to za rozpoznaniem przemijającego ogniskowego niedokrwienia mózgu u chorego z migrenowymi bólami głowy z aurą w wywiadzie. Konsekwencją rozpoznania przemijającego ogniskowego niedokrwienia mózgu powinno być zawsze wdrożenie postępowania diagnostycznego umożliwiającego ustalenie jego przyczyn oraz zastosowanie odpowiedniego leczenia. Jest to o tyle istotne, że ryzyko udaru mózgu w następnych 30 dniach po przemijającym incydencie niedokrwicznym wynosi aż 10%.

Polski Przegląd Neurologiczny 2017; 13 (4): 203–207

Słowa kluczowe: migrena z aurą, przemijające niedokrwienie mózgu, anatomiczne warianty koła Willisa

Wprowadzenie

U chorych z rozpoznaniem migreny zdarzają się incydenty, w trakcie których występują przemijające objawy neurologiczne bez następczego bólu głowy. Wymagają one wówczas różnicowania między typową aurą bez bólu głowy a przemijającym niedokrwieniem mózgu.

Migrenowe bóle głowy należą do najczęstszych chorób neurologicznych. W grupie dorosłych między 20. a 55. rokiem życia występują nawet u 15% populacji, 3-krotnie częściej u kobiet niż u mężczyzn. W licznych przypadkach stwierdza się pozytywny wywiad rodzinny, a wpływ czynników genetycznych potwierdzono w wynikach wielu badań. Ostatnio zwrócono uwagę na częstsze

Adres do korespondencji: dr n. med. Marta Leńska-Mieciek

Klinika Neurologii i Epileptologii

Samodzielny Publiczny Szpital Kliniczny

im. prof. W. Orłowskiego

Centrum Medyczne Kształcenia Podyplomowego

ul. Czerniakowska 231, 00-416 Warszawa

faks 22 58 41 306

e-mail: mlenska@cmkp.edu.pl

Polski Przegląd Neurologiczny 2017; 13 (4): 203–207

Wydawca: VM Media sp. z o.o. VM Group sp.k.

Copyright © 2017 Via Medica

występowanie pewnych wariantów anatomicznych koła Willisa u pacjentów z migreną [1, 2].

Typowy układ koła Willisa (tak zwane „pełne” koło Willisa) występuje u około 50% populacji. U pozostałych stwierdza się jego różne warianty. Najczęściej są one obserwowane w tylnym obszarze unaczynienia mózgu. Częstość poszczególnych odmian koła Willisa widocznych w badaniach neuroobrazowych zależy od wieku badanej grupy. U osób młodych (20–25 lat) warianty w zakresie przedniej części koła Willisa stwierdza się u 14% badanych, a w jego tylnej części — u 38%, natomiast w starszej populacji (60–88 lat) występują one, odpowiednio, u 32% i 53% badanych [1].

Patofizjologia migrenowych bólów głowy, jak do tej pory, jednoznacznie nie wyjaśniono. W przypadku migreny z aurą istotną rolę ogrywa hipoteza neurogenna, zgodnie z którą zakłada się, że przyczyną tego typu migreny jest postępujące hamowanie czynności kory mózgowej, którego mechanizm polega na powolnym rozprzestrzenianiu się fali depolaryzacji w neuronach i gleju. Jedną z postulowanych przyczyn wyzwalających to zjawisko jest regionalne obniżenie mózgowego przepływu krwi, czemu mogą sprzyjać niektóre warianty anatomiczne koła Willisa. Za tą teorią przemawiają badania neuroobrazowe, takie jak czynnościowy rezonans magnetyczny (fMRI-BOLD, *functional magnetic resonance imaging blood-oxygenation-level-dependent*) czy pozytonowa tomografia emisyjna (PET, *positron emission tomography*) [3–5].

Zmienność kalibru tętnic wewnątrzczaszkowych lub aplazja niektórych ich odcinków powoduje zróżnicowanie miejscowego przepływu krwi, zależne od konfiguracji naczyń. W wariantach koła Willisa obserwuje się najczęściej asymetrię przepływów półkulowych. Ma to miejsce na przykład przy płodowym wariacie tętnicy tylnej mózgu i jej aplazji w segmencie P1 (tzw. karotyzacja tętnicy tylnej mózgu). Zwiększa się wówczas przepływ przez tętnicę szyjną wewnętrzną, z jednoczesnym zmniejszeniem przepływu przez tętnicę podstawną. W przypadku zwiększonej aktywności neuronalnej przy takim wariacie unaczynienia może dochodzić do nieadekwatnego w stosunku do zapotrzebowania zwiększenia przepływu krwi w tylnym obszarze unaczynienia [6, 7]. Jest to argument za naczyniopochodną etiopatogenezą aury migrenowej. Należy podkreślić, że zarówno w przypadku migrenowych bólów głowy, jak i wariantów koła Willisa istotną rolę odgrywa

czynnik genetyczny i ich rodzinne występowanie. Niektórzy autorzy postulują uznanie płodowego wariantu tylnej tętnicy mózgu za czynnik ryzyka udaru mózgu, ze względu na istotne zmiany w hemodynamice krążenia mózgowego w tych przypadkach [8, 9].

U niektórych chorych z migrenowymi bólami głowy stwierdza się zmiany ogniskowe w badaniu za pomocą rezonansu magnetycznego (MR, *magnetic resonance*) [10]. W grupie chorych z napadami migreny poprzedzonymi aurą zmiany w MR uwidocznił u 1/4 pacjentów. Były to głównie ogniska malacji oraz gliozy. Wśród chorych z migrenowymi bólami głowy bez aury ogniska malacji występowały aż u 1/3 pacjentów. Były one zlokalizowane głównie nadnamiotowo, a tylko w 2% przypadków — podnamiotowo [11, 12].

Chorzy, u których występują migrenowe bóle głowy, są bardziej narażeni na incydenty sercowo-naczyniowe i udary mózgu o etiologii niedokrwiennej. Dotyczy to przede wszystkim przypadków migreny z aurą poniżej 45. roku życia oraz kobiet, szczególnie jeśli stosują hormonalne środki antykoncepcyjne i/lub palą tytoń. Podobny związek wykazano również u palących mężczyzn [13, 14]. Ryzyko udaru u pacjentów z migreną zależy od częstości napadów bólów głowy, wymienionych wyżej dodatkowych czynników i może być w tej populacji nawet 2-krotnie wyższe niż w populacji ogólnej [15, 16].

Zawał mózgu, który stanowi powikłanie napadu migreny z aurą, występuje bardzo rzadko i stanowi 0,2–0,5% wszystkich udarów [17–19]. Zgodnie z kryteriami Międzynarodowej Klasyfikacji Bólów Głowy (*International Classification of Headache Disorders*) do rozpoznania udaru mózgu będącego powikłaniem migreny z aurą konieczne jest wcześniejsze rozpoznanie tego rodzaju bólów głowy, trwające ponad 60 minut, typowych objawów aury migrenowej oraz stwierdzenie w badaniach neuroobrazowych ogniska odpowiadającego lokalizacyjnie objawom aury migrenowej. Zmiany niedokrwienne u chorych z migreną są w 70–80% zlokalizowane w zakresie tylnego obszaru unaczynienia mózgu (70–80%) [20, 21]. W większości przypadków objawy ogniskowe wycofują się całkowicie lub utrwalony zespół neurologiczny ma niewielkie nasilenie.

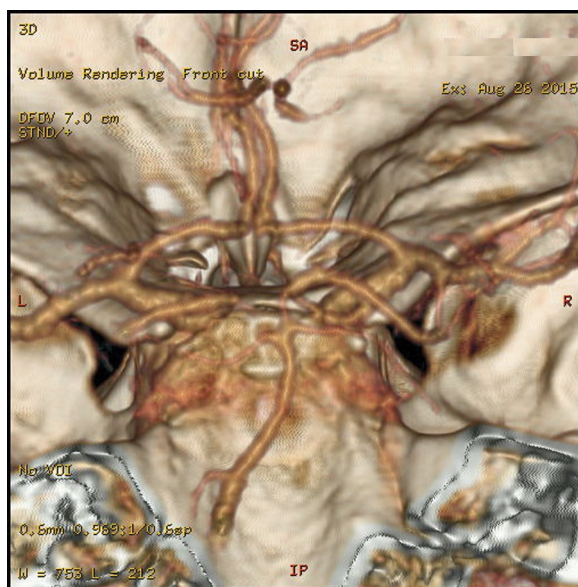
Opis przypadku

Chory w wieku 57 lat został przyjęty do kliniki neurologii i epileptologii z powodu niedoczulicy lewych kończyn trwającej kilkanaście godzin.

Początkowo zaburzenia czucia powierzchniowego obejmowały kończynę górną, a następnie dolną i ustąpiły przed przyjęciem do szpitala. Podobny incydent, z towarzyszącym niedowładem i ruchami balicznymi lewej kończyny górnej oraz lewostronnym niedowidzeniem połowicznym, wystąpił 3 dni przed hospitalizacją. Objawy te wycofały się wówczas całkowicie w ciągu kilkadziesiąt minut. Ponadto w wywiadzie stwierdzono migrenowe bóle głowy z aurą wzrokową („światliste zygzaki”) w lewych połówkach pola widzenia. Zaburzenia widzenia ustępowały samoistnie, zwykle po około 30 minutach. Niekiedy pojawiał się następny ból głowy. W wykonanym przed hospitalizacją badaniu MR głowy uwidoczniono naczyniak jamisty w lewym płacie czołowym, wielkości około 5 mm. Poza tym w wywiadzie stwierdzono: nadciśnienie tętnicze, leczenie hormonalne z powodu przebytego zapalenia sterca, zwyrodnienie wielostawowe. W neurologicznym badaniu przedmiotowym nie zaobserwowano objawów ogniskowego uszkodzenia ośrodkowego układu nerwowego. Na podstawie badania ultrasonograficznego wykonanego w trakcie hospitalizacji wysunięto podejrzenie płodowego wariantu anatomicznego tylnych tętnic mózgu, nie uwidoczniono także lewej tętnicy kręgowej. W badaniu angiografia tomografii komputerowej (angio-TK) wykazano obecność hipoplastycznych odcinków P1 obu tętnic tylnych mózgu, z ich płodowym odejściem od tętnic szyjnych wewnętrznych (karotyzacja tętnic tylnych mózgu), hipoplazja lewej tętnicy kręgowej w odcinkach V3 i V4 (ryc. 1).

W przedstawionym przypadku stwierdzono współwystępowanie kilku zmian naczyniowych spotykanych u chorych z migrenowymi bólami głowy. Wariant koła Willisa z płodowym odejściem obu tylnych tętnic mózgu jest najbardziej typowy dla tej grupy pacjentów. Kolejna zmiana to naczyniak jamisty. Występuje on częściej u chorych, u których są obecne migrenowe bóle głowy z aurą niż w populacji ogólnej, zwykle jednak ma inną lokalizację niż w prezentowanym przypadku, tj. w okolicy skroniowo-ciemieniowej lub w pniu mózgu [22, 23].

Objawy aury migrenowej nie muszą się wiązać z następnym bólem głowy (typowa aura bez bólu głowy). Taki przebieg napadów obserwuje się częściej u kobiet (3%) powyżej 45. roku życia niż u mężczyzn (1%). Właściwe rozpoznanie ułatwiają w tych przypadkach bóle głowy w wywiadzie, co dotyczy 2/3 pacjentów z rozpoznaniem aury migrenowej bez bólu głowy [24–26].



Rycina 1. Angiografia tomografii komputerowej tętnic szyjnych i wewnątrzczaszkowych — hipoplastyczne odcinki P1 obu tętnic tylnych mózgu, z ich płodowym odejściem od tętnic szyjnych wewnętrznych (karotyzacja tętnic tylnych mózgu), hipoplazja lewej tętnicy kręgowej w odcinkach V3 i V4

U opisywanego chorego występowały w przeszłości incydenty aury migrenowej bez bólu głowy. Miały one charakter zaburzeń widzenia, które najczęściej występują w przebiegu aury migrenowej. Objawów wzrokowych nie obserwuje się jedynie u 1–4% chorych cierpiących na migrenę z aurą [27, 28]. W prezentowanym przypadku pojawienia się objawów ogniskowych, które były przyczyną hospitalizacji, nie poprzedzały typowe dla pacjenta zaburzenia widzenia. Czas ich trwania był dłuższy i przekraczał 60 minut, co jest jednym z kryteriów rozpoznania aury migrenowej [29]. Dłuższy czas trwania objawów aury może stanowić podstawę do rozpoznawania prawdopodobnej migreny z aurą. Dotyczy to 12–37% chorych z objawami innymi niż niedowład połowiczny, a w przypadku zaburzeń czucia aurę trwającą dłużej niż godzinę obserwuje się u 14–27% pacjentów [30]. Szczególną ostrożność przy rozpoznawaniu aury migrenowej bez bólu głowy należy zachować wtedy, gdy w trakcie incydentu objawy mają jedynie charakter deficytu neurologicznego, tak jak to miało miejsce u opisywanego pacjenta [29].

Biorąc powyższe pod uwagę, w omawianym przypadku rozpoznano przemijające niedokrwienie ogniskowe mózgu (TIA, *transient ischemic attack*) u chorego z migreną z aurą. Przyjęcie

klinicznego rozpoznania TIA obliuguje do poszukiwania jego przyczyn, czego celem jest ewentualna możliwość zastosowania odpowiednio ukierunkowanego leczenia. Jest to bardzo istotne, ponieważ ryzyko udaru w ciągu 30 dni po przebytym TIA wynosi aż 10% [31]. Należy przy tym pamiętać, że pacjenci z TIA różnią się po kilkoma względami od chorych z migreną. Są oni zwykle starsi; średnia wieku pacjentów z TIA to 65 lat, a chorych z aurą migrenową bez bólu głowy — 50 lat. Wśród pacjentów z TIA częściej występują czynniki ryzyka chorób naczyniowych (nadciśnienie tętnicze, zaburzenia lipidowe), a 30% chorych z tej grupy przeżyło wcześniej udar mózgu. Objawy ruchowe występują najczęściej w przypadku TIA, natomiast w przebiegu aury migrenowej dominują zaburzenia czucia i widzenia. Większość pacjentów z migrenowymi bólami głowy z aurą podaje występowanie co najmniej dwóch objawów ogniskowych (w tym 69% chorych z aurą bez bólu głowy). Wbrew powszechnej opinii czas utrzymywania się objawów ogniskowych jest krótszy w przypadku TIA i u ponad 60% chorych wynosi mniej niż 60 minut, natomiast aura migrenowa bez bólu głowy u ponad 70% pacjentów trwa dłużej niż godzinę. U większości chorych z TIA (87%) w badaniach neuroobrazowych stwierdza się niespecyficzne zmiany zlokalizowane w istocie białej mózgu [32]. W TIA objawy pojawiają się zwykle nagle, a w przypadku aury migrenowej stopniowo narastają w ciągu co najmniej kilku minut. U pacjentów z nawracającym TIA zwykle nie obserwuje się powtarzalności objawów i nie są one tak stereotypowe jak w przypadku migreny z aurą [33].

Podobny obraz kliniczny i trudności diagnostyczne sprawiają, że u chorych z migrenowymi bólami głowy z aurą, u których występują przemijające objawy neurologiczne, nierzadko omyłkowo rozpoznaje się TIA. Okazuje się, że około 20% chorych z takim wstępnym rozpoznaniem w weryfikacyjnym postępowaniu diagnostycznym jest kwalifikowanych do grupy pacjentów z aurą migrenową [34].

PIŚMIENNICTWO

- Cucchiara B, Wolf RL, Nagae L, et al. Migraine with aura is associated with an incomplete circle of willis: results of a prospective observational study. *PLoS One*. 2013; 8(7): e71007, doi: [10.1371/journal.pone.0071007](https://doi.org/10.1371/journal.pone.0071007), indexed in Pubmed: [23923042](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23923042/).
- Henry BM, Roy J, Ramakrishnan PK, et al. Association of migraine headaches with anatomical variations of the circle of Willis: evidence from a meta-analysis. *Neurol Neurochir Pol*. 2015; 49(4): 272–277, doi: [10.1016/j.pjnns.2015.06.002](https://doi.org/10.1016/j.pjnns.2015.06.002), indexed in Pubmed: [26188945](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26188945/).
- Siniatchkin M, Sendacki M, Moeller F, et al. Abnormal changes of synaptic excitability in migraine with aura. *Cereb Cortex*. 2012; 22(10): 2207–2216, doi: [10.1093/cercor/bhr248](https://doi.org/10.1093/cercor/bhr248), indexed in Pubmed: [22079926](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22079926/).
- Cohen AS, Goadsby PJ, Cohen AS, et al. Functional neuroimaging of primary headache disorders. *Curr Neurol Neurosci Rep*. 2004; 4(2): 105–110, doi: [10.1007/s11910-004-0023-7](https://doi.org/10.1007/s11910-004-0023-7), indexed in Pubmed: [14984681](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/14984681/).
- Schwedt TJ, Dodick DW. Advanced neuroimaging of migraine. *Lancet Neurol*. 2009; 8(6): 560–568, doi: [10.1016/S1474-4422\(09\)70107-3](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(09)70107-3), indexed in Pubmed: [19446275](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19446275/).
- Hendrikse J, van Raamt AF, van der Graaf Y, et al. Distribution of cerebral blood flow in the circle of Willis. *Radiology*. 2005; 235(1): 184–189, doi: [10.1148/radiol.2351031799](https://doi.org/10.1148/radiol.2351031799), indexed in Pubmed: [15749975](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15749975/).
- Wentland AL, Rowley HA, Vigen KK, et al. Fetal origin of the posterior cerebral artery produces left-right asymmetry on perfusion imaging. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2010; 31(3): 448–453, doi: [10.3174/ajnr.A1858](https://doi.org/10.3174/ajnr.A1858), indexed in Pubmed: [19875474](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19875474/).
- Wu HM, Chuang YM. The clinical relevance of fetal variant of the circle of Willis and its influence on the cerebral collateral circulation. *Acta Neurol Taiwan*. 2011; 20(4): 232–242, indexed in Pubmed: [22315173](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22315173/).
- van Raamt AF, Mali WP, van Laar PJ, et al. The fetal variant of the circle of Willis and its influence on the cerebral collateral circulation. *Cerebrovasc Dis*. 2006; 22(4): 217–224, doi: [10.1159/000094007](https://doi.org/10.1159/000094007), indexed in Pubmed: [16788293](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16788293/).
- Cavestro C, Richetta L, L'episcopo MR, et al. Anatomical variants of the circle of willis and brain lesions in migraineurs. *Can J Neurol Sci*. 2011; 38(3): 494–499, doi: [10.1017/s0317167100011926](https://doi.org/10.1017/s0317167100011926), indexed in Pubmed: [21515511](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21515511/).
- Erdélyi-Bótor S, Aradi M, Kamson DO, et al. Changes of migraine-related white matter hyperintensities after 3 years: a longitudinal MRI study. *Headache*. 2015; 55(1): 55–70, doi: [10.1111/head.12459](https://doi.org/10.1111/head.12459), indexed in Pubmed: [25319529](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25319529/).
- Dinia L, Bonzano L, Albano B, et al. White matter lesions progression in migraine with aura: a clinical and MRI longitudinal study. *J Neuroimaging*. 2013; 23(1): 47–52, doi: [10.1111/j.1552-6569.2011.00643.x](https://doi.org/10.1111/j.1552-6569.2011.00643.x), indexed in Pubmed: [22268442](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22268442/).
- Bigal ME. Migraine and cardiovascular disease. *Arq Neuropsiquiatr*. 2011; 69(1): 122–129, doi: [10.1590/s0004-282x2011000100023](https://doi.org/10.1590/s0004-282x2011000100023), indexed in Pubmed: [21359435](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21359435/).
- Kurth T, Slomke MA, Kase CS, et al. Migraine, headache, and the risk of stroke in women: a prospective study. *Neurology*. 2005; 64(6): 1020–1026, doi: [10.1212/01.WNL.0000154528.21485.3A](https://doi.org/10.1212/01.WNL.0000154528.21485.3A), indexed in Pubmed: [15781820](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15781820/).
- MacClellan LR, Mitchell BD, Cole JW, et al. Familial aggregation of ischemic stroke in young women: the Stroke Prevention in Young Women Study. *Genet Epidemiol*. 2006; 30(7): 602–608, doi: [10.1002/gepi.20171](https://doi.org/10.1002/gepi.20171), indexed in Pubmed: [16868965](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16868965/).
- Kurth T, Gaziano JM, Cook NR, et al. Migraine and risk of cardiovascular disease in men. *Arch Intern Med*. 2007; 167(8): 795–801, doi: [10.1001/archinte.167.8.795](https://doi.org/10.1001/archinte.167.8.795), indexed in Pubmed: [17452542](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17452542/).
- Milhaud D, Bogousslavsky J, van Melle G, et al. Ischemic stroke and active migraine. *Neurology*. 2001; 57(10): 1805–1811, doi: [10.1212/wnl.57.10.1805](https://doi.org/10.1212/wnl.57.10.1805), indexed in Pubmed: [11723268](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11723268/).
- Sochorukova D, Moreau T, Lemesle M, et al. Migraine history and migraine-induced stroke in the Dijon stroke registry. *Neuroepidemiology*. 1999; 18(2): 85–91, doi: [10.1159/000069411](https://doi.org/10.1159/000069411), indexed in Pubmed: [10023131](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10023131/).
- Arboix A, Massons J, Garcia-Eroles L, et al. Migrainous cerebral infarction in the Sagrat Cor Hospital of Barcelona stroke registry. *Cephalalgia*. 2003; 23(5): 389–394, doi: [10.1046/j.1468-2982.2003.00534.x](https://doi.org/10.1046/j.1468-2982.2003.00534.x), indexed in Pubmed: [12780770](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12780770/).
- Wolf ME, Szabo K, Griebel M, et al. Clinical and MRI characteristics of acute migrainous infarction. *Neurology*. 2011; 76(22): 1911–1917, doi: [10.1212/WNL.0b013e31821d74d5](https://doi.org/10.1212/WNL.0b013e31821d74d5), indexed in Pubmed: [21624990](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21624990/).
- Laurell K, Artto V, Bendtsen L, et al. Migrainous infarction: a Nordic multicenter study. *Eur J Neurol*. 2011; 18(10): 1220–1226, doi: [10.1111/j.1468-1331.2011.03364.x](https://doi.org/10.1111/j.1468-1331.2011.03364.x), indexed in Pubmed: [21414105](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21414105/).
- Sakakibara Y, Taguchi Y, Uchida K. [A case of cavernous angioma presenting as migrainous attack]. *No Shinkei Geka*. 2010; 38(3): 287–291, indexed in Pubmed: [20229775](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20229775/).
- Afridi S, Goadsby PJ. New onset migraine with a brain stem cavernous angioma. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2003; 74(5): 680–682, indexed in Pubmed: [12700321](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12700321/).
- Naeije G, Gaspard N, Legros B, et al. Transient CNS deficits and migrainous auras in individuals without a history of headache. *Headache*. 2014; 54(3): 493–499, doi: [10.1111/head.12307](https://doi.org/10.1111/head.12307), indexed in Pubmed: [24673438](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24673438/).

25. Fisher CM. Late-life migraine accompaniments — further experience. *Stroke*. 1986; 17(5): 1033–1042, doi: [10.1161/01.str.17.5.1033](https://doi.org/10.1161/01.str.17.5.1033), indexed in Pubmed: [3532432](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/3532432/).
26. Russell MB, Rasmussen BK, Thorvaldsen P, et al. Prevalence and sex-ratio of the subtypes of migraine. *Int J Epidemiol*. 1995; 24(3): 612–618, doi: [10.1093/ije/24.3.612](https://doi.org/10.1093/ije/24.3.612), indexed in Pubmed: [7672904](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/7672904/).
27. Eriksen MK, Thomsen LL, Olesen J, et al. Clinical characteristics of 362 patients with familial migraine with aura. *Cephalalgia*. 2004; 24(7): 564–575, doi: [10.1111/j.1468-2982.2003.00718.x](https://doi.org/10.1111/j.1468-2982.2003.00718.x), indexed in Pubmed: [15196299](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15196299/).
28. Russell MB, Olesen J. A nosographic analysis of the migraine aura in a general population. *Brain*. 1996; 119 (Pt 2): 355–361, doi: [10.1093/brain/119.2.355](https://doi.org/10.1093/brain/119.2.355), indexed in Pubmed: [8800932](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8800932/).
29. Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS). The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition (beta version). *Cephalalgia*. 2013; 33(9): 629–808, doi: [10.1177/0333102413485658](https://doi.org/10.1177/0333102413485658), indexed in Pubmed: [23771276](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23771276/).
30. Viana M, Sprenger T, Andelova M, et al. The typical duration of migraine aura: a systematic review. *Cephalalgia*. 2013; 33(7): 483–490, doi: [10.1177/0333102413479834](https://doi.org/10.1177/0333102413479834), indexed in Pubmed: [23475294](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23475294/).
31. Johnston SC, Gress DR, Browner WS, et al. Short-term prognosis after emergency department diagnosis of TIA. *JAMA*. 2000; 284(22): 2901–2906, doi: [10.1001/jama.284.22.2901](https://doi.org/10.1001/jama.284.22.2901), indexed in Pubmed: [11147987](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11147987/).
32. Fogang Y, Naeije G, Ligtot N. Transient neurologic deficits: can transient ischemic attacks be discriminated from migraine aura without headache? *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2015; 24(5): 1047–1051, doi: [10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2014.12.034](https://doi.org/10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2014.12.034), indexed in Pubmed: [25817627](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25817627/).
33. Sharon R, Rayhill ML, Kurth T, et al. Headache rounds: sudden, transient neurologic symptoms in a woman with migraine. *Headache*. 2015; 55(9): 1274–1282, doi: [10.1111/head.12690](https://doi.org/10.1111/head.12690), indexed in Pubmed: [26473747](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26473747/).
34. Schrock JW, Glasenapp M, Victor A, et al. Variables associated with discordance between emergency physician and neurologist diagnoses of transient ischemic attacks in the emergency department. *Ann Emerg Med*. 2012; 59(1): 19–26, doi: [10.1016/j.annemergmed.2011.03.009](https://doi.org/10.1016/j.annemergmed.2011.03.009), indexed in Pubmed: [21624703](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21624703/).