

Miten erotan migreeniauran TIA-kohtauksesta?

Merkittävä osa neurologisesta diagnostiikasta perustuu neurologisen paikallisoireen tunnistamiseen ja analysointiin. Käytännön työssä usein eteen tuleva paikallisoire on migreeniaura. Sen erottaminen tilapäisestä aivoverenkierron häiriöstä (TIA) on ensiarvoisen tärkeää. Migreeniaura on lähes aina näköhäiriö, johon kuuluu sekä positiivisia (väreily, tähdet) että negatiivisia (näkökenttäpuutos) oireita. Se laajenee ja häviää asteittain 5–60 minuutin aikana. Migreenille ovat tyypillisiä positiiviset oireet, jotka kehittyvät asteittain. TIA ilmaantuu migreeniauraa äkillisemmin ja kestää yleensä lyhyemmän ajan. Sille ovat tyypillisiä negatiiviset oireet. Jotain häviää – osa näkökenttää, puhe, silmien liike, kyky niellä, tunto tai lihasvoimat – ilman mainittuja migreenipiirteitä. Aurallisessa migreenissä auraa seuraa yleensä päänsärky, TIA:ssa se on harvinaisempi liitännäisoire.

Paikallis- eli fokaalioireella tarkoitetaan ilmiötä, jonka päätellään johtuvan tietyn rajallisen aivoalueen toimintahäiriöstä. Tyypillinen ja tunnettu esimerkki paikallisoireesta on puhevaikeus eli afasia, jossa puhehäiriön tyyppi paikantaa toimintahäiriön joko ohimolohkon Wernicken alueelle (sensorinen afasia) tai otsalohkon Brocan alueelle (motorinen afasia). Paikallisoireen taustalla voi olla hyvänlaatuisen tai vaarallisen perussyy.

Käytännön työssä usein eteen tuleva ja siksi tärkeä paikallisoire on migreeniaura, joka sinänsä on vaaraton ja ohimenevä ilmiö. Sen erottaminen todellisesta neurologisesta vaaratilanteesta, kuten nopeasti ohimenevän aivoverenkierron häiriön (TIA) aiheuttamasta paikallisoireesta, on ensiarvoisen tärkeää. Tästä huolimatta TIAN diagnostiikka on pelkän

kliinisen arvion perusteella vaativaa jopa aivoverenkierron häiriöiden hoitoon perehtyneille neurologeille (Castle ym. 2010). TIA-potilaat on ohjattava avosektorilta viiveettä päivystyspoliklinikkaan. Kyseessä voi olla aivoinfarkti, ja hoitoon, etenkin liuotushoitoon, on päästävä mahdollisimman nopeasti. Ensimmäisen vuorokauden aikana aivoinfarktin kehittymisen riski on kaksinkertainen verrattuna akuutin koronaarioireyhtymän sydäninfarktiriskiin.

Patofysiologiaa

Migreeniauran eli migreenin esioireen kuvasi 1700-luvun lopulla englantilainen lääkäri John Fothergill (1784) omakohtaisen toistuvan visuaalisen oireen pohjalta. Nykytietämyksen mukaan migreeniaura johtuu aivokuoren aktivaatiolama-aallosta eli niin sanotusta spreading depression -ilmiöstä (cortical spreading depression, CSD) (Lauritzen ym. 2006). Niin koe-eläimillä kuin ihmiselläkin tietyt tekijät provosoivat sen. Ihmisellä näitä ovat kirkaat valot, kemikaalit, voimakkaat hajut, melu, näyttöpääte- tai muu tarkkuutta vaativa työ ja stressi. CSD:n avulla on helppo ymmärtää auran kliiniset piirteet ja erot TIA-kohtaukseen nähden (TAULUKKO 1). Kyseessä on aivokuorella hitaasti etenevä hermosolujen ja glian aktivaatio-inhibitioaalto, joka häiritsee aivokuoren toimintaa ja ilmenee, kun solunulkoinen K⁺-konsentraatio nousee tietyn geneettisesti määritetyn kynnyksen yli. Migreenipotilailla tuo kynnyksen arvo on pienentynyt, mikä liittyy aivokuoren lisääntyneeseen alttiuteen ärsyyntyy (Eikermann-Haerter ja Ayata 2010). Tämä osin perinnöllinen taipumus johtaa oireisiin, jotka minuuttien tai kymmenien minuuttien aikana hitaasti lisääntyvät (laajenevat). Oireet kestävät alle tunnin (yleensä 20–30 minuuttia) ja häviävät kuten ilmaantuivatkin, asteit-



TAULUKKO 1. Migreeniauran ja TIA:n tyypilliset kliiniset piirteet.

Migreeniaura	TIA	Kommentti
Auratyypit yleisyysjärjestyksessä: visuaalinen, puhe, sensorinen (hyvin harvoin motorinen)	Motorinen, puheeseen liittyvä, sensorinen tai visuaalinen (vaihtelee iskemia-alueen paikan mukaan)	Motorinen oire (hemipareesi) liittyy harvinaiseen familiaaliseen hemiplegiseen migreeniin (FHM) Hemipareesi on TIA:n tyyppioire
Oireisto ilmaantuu ja väistyy asteittain	Äkillinen alku ja nopea korjaantumisen	Migreenioire vaikeutuu minuuttien (≥ 5 min) aikana Aivoverenkierron häiriö saavuttaa huippunsa heti
Kohtaukset toistuvat vuosien aikana pitkälti samankaltaisina	Yksi tai useampi kohtaus päivien tai muutaman viikon sisällä	Migreenitaiipumus säilyy koko elämän TIA puolestaan enteilee pysyvää puutosoiretta (aivoinfarktia) lähipäivien aikana
Oireet kestävät kymmeniä minutteja	Oireet kestävät minutteja	TIA on äkillisempi oire kuin migreeniaura
Päänsärky seuraa neurologista oiretta (ja näin on tapahtunut usein aiemminkin)	Päänsärkyä esiintyy harvoin, mutta se saattaa myös edeltää neurologista oiretta	Migreeniaura voi toisinaan esiintyä ilman päänsärkyä ("migreenin ekvivalentti")
Kohtaukset alkavat alle 40 vuoden iässä (usein jo lapsena tai teini-iässä)	Kohtausten ilmaantuvuus lisääntyy iän myötä	Potilas on nuori ja terve – epäile migreeniauraa Potilas on vanha ja sairas – epäile TIA-kohtausta
Potilaalla ei useinkaan ole verenkiertosairautta tai sen riskitekijöitä	Potilaalla on useasti verenkiertosairaus tai sen riskitekijöitä	Mitä suurempi ABCD ² -pistemäärä, sitä suurempi aivoinfarktin riski
Suvussa on migreenipotilaita (joilla on aurallinen tai hemipleginen migreeni)	Suvussa esiintyy verenkiertosaireuksia tai niiden riskitekijöitä, jopa nuorella iällä	Sukuanamneesi on tärkeä motorisen oireen selvittelyssä (nimenomaan epäiltäessä familiaalista hemiplegistä migreeniä)

ABCD² (age, blood pressure, clinical duration, diabetes). A = ikä, ≥ 60 vuotta = 1 piste, B = verenpaine, $\geq 140/90$ mmHg = 1 piste, C = oireisto, toispuolinen lihashäikkous = 2 pistettä, puhehäiriö ilman lihashäikkoutta = 1 piste, D = oireen kesto, 10–59 minuuttia = 1 piste, ≥ 60 minuuttia = 2 pistettä, D = diabetes = 1 piste

tain. Glutamaatti näyttää olevan keskeinen välittäjäaine migreeni- ja CSD-herkkyiden taustalla (Anttila ym. 2010).

TIA johtuu määritelmänsä mukaisesti aivoiskemiasta. Siihen kuuluu lähes aina puhtaasti negatiivinen puutosoire eli toimintahäiriö, johon ei liity hermosolujen aktivaation merkkejä. Yleensä iskemiaan johtava verenkiertovaje syntyy nopeasti, ja se selittää TIALle luonteenomaisen äkillisen alun ja yhdessä hetkessä huippunsa saavuttavan oireiston. Mielenkiintoista kyllä, CSD-ilmiö havaitaan myös mikroembolisen TIAN aikana koe-eläimillä (Nozari ym. 2010) ja aivoinfarktin akuuttivaiheessa ihmisellä. Siinä sen arvellaan edistävän vaurion vähittäistä laajenemista (Nakamura ym. 2010).

Kliininen kuva

Migreeniauran lääketieteellinen määritelmä löytyy **TAULUKOSTA 2** (Headache Classification Subcommittee of the International Headache Society 2004), ja tyypilliset aivoinfarkti- ja TIA-oireyhtymät on esitelty **TAULUKOSSA 3**. Taulukoissa korostetaan nimenomaan erotusdiagnoosissa tärkeitä piirteitä.

Migreeniaura

Migreeniaura sisältää lähes aina näköhäiriön, johon kuuluu sekä positiivisia (sahalaita, väreily, kirkaat tähdet, tähtisade) että negatiivisia (näkökenttäpuutos) oireita. Migreeni-

TAULUKKO 2. Migreeniauran kriteerit.

	Migreeniauran kriteerit	Kommentti
A	Ainakin kaksi kohtausta, joissa kohdat B, C ja D täyttyvät	
B	Aura täyttää ainakin yhden seuraavista kolmesta kriteeristä, mutta ei ole motorinen oire (lihaseikkous, hemipareesi) 1 Aura on täysin korjaantuva näköoire, jossa on positiivisia ja/tai negatiivisia piirteitä 2 Aura on täysin korjaantuva tunto-oire, jossa on positiivisia ja/tai negatiivisia piirteitä 3 Aura on täysin korjaantuva dysfaattinen puhehäiriö	Hemipareesi on yleensä muun sairauden kuin migreenin oire Harvinaisessa hemiplegisessä migreenissä aura on kuitenkin hemipareesi ainakin osassa kohtauksia Yli tunnin kestävä tai pysyvä neurologinen paikallisoire on vaaran merkki ja vaatii jatkoselvittelyjä Puhehäiriö esiintyy useimmiten samaan aikaan kuin näköhäiriö tai seuraa sitä
C	Aura täyttää ainakin kaksi seuraavista kolmesta kriteeristä 1 Aura on homonyymi näköhäiriö ja/tai toispuolinen tuntohäiriö 2 Ainakin yksi auraoire kehittyi hitaasti yli 5 minuutin aikana ja/tai erityyppiset aurat seuraavat toisiaan yli 5 minuutin aikana 3 Kukin oire kestää ainakin 5 minuuttia mutta vähemmän kuin 60 minuuttia.	Hyvin nopeasti alkava auraoire voi olla epileptinen ilmiö, sitä seuraava tajunnanhäiriö ja kouristelu viittaavat epilepsiaan
D	Aurattoman migreenin kriteerit täyttävä päänsärky alkaa auran aikana tai seuraa sitä tunnin kuluessa	SAV-päänsärky alkaa nopeasti (sekunneissa, ns. "thunderclap"-päänsärky), huomattavasti nopeammin kuin migreenipäänsärky
E	Oireisto ei johdu muusta syystä	Erotusdiagnostiikkaan kuuluvat TIA:n lisäksi mm. hypoglykemia, lasiaisen irtauma, verisuoniepämuodostumat (AVM = arteriovenoosinen malformaatio) ja veritaudit (esim. trombosytoosi)

Dysfasia = kielellinen häiriö, vaikeus ymmärtää ja/tai tuottaa puhuttua tai kirjoitettua kieltä, homonyymi näköhäiriö (hemianopsia), häiriö kummankin silmän näkökentän samannimisessä (oikeassa tai vasemmassa) puoliskossa (tai sen osassa)

Aurattoman migreenin päänsärky on tyypillisesti kovaa tai kohtalaista, toispuolista ja sykkivää. Se pahenee fyysisessä rasituksessa ja siihen liittyy pahoinvointia tai oksentelua sekä valo- ja ääniarkuutta (diagnostiset kriteerit eivät vaadi kaikkien näiden piirteiden esiintymistä samaan aikaan)

auraan voi kuulua myös puhehäiriö tai tuntohäiriö. Tyypillistä tuntoauraa luonnehtivat samat piirteet kuin näköauraa sekä laajeneminen (usein kädestä suun alueelle) ja yhdistelmä positiivisia (parestesiat) ja negatiivisia (tuntopuutokset) tuntemuksia. Laajeneminen voi ilmetä myös niin, että näköoiretta seuraa puhehäiriö ja sitten tunto-oire, samalla kun näkökyky on jo korjaantumassa. Vastaavia oireita on potilailla esiintynyt aiemmin samaan aikaan migreenille tyypillisen näköhäiriön kanssa. Kohtausten toistuminen samankaltaisena onkin migreenin luonteenomaisin piirre. Potilaan elämän ensimmäinen migreeniaura onkin tämän takia erityinen diagnostinen haaste, ja tarkka oire-analyysi, toisinaan neu-

roradiologiakin, on tarpeen. Joskus myös hankalaoireinen migreeniaura saattaa aiheuttaa puhehäiriön, joka muistuttaa erehdyttävästi TIAssa esiintyvää. Tästä käy hyvänä esimerkkinä erään yhdysvaltalaisen tv-toimittajan saama migreenistä johtuva dysfasiakohtaus suorassa lähetyksessä kesken Grammy-palkintojen jakotilaisuuden (www.youtube.com/watch?v=IG7NuH5QTdE&feature=relmfu). Migreenissä motorinen oire (hemipareesi) on hyvin epätavallinen ja liittyy harvinaiseen perinnölliseen migreenimuotoon, familiaaliseen hemiplegiseen migreeniin (FHM). Silloinkin kun migreeniaura on pelkkä negatiivinen näkökenttäpuutos, siitä on löydettävissä **TAULUKON 2** piirteet.

TAULUKKO 3. Keskeisimmät aivoverenkierron häiriöiden oireyhtymät.

Häiriön aiheuttava verisuoni	Johto-oireet	Kommentti
Silmävaltimo (arteria ophthalmica)	Amaurosis fugax eli yhden silmän ohimenevä näönhämärtymis- tai sokeuskohtaus	Tyypillisesti kohtaus on täysin kivuton ja menee ohi muutamassa minuutissa
Vasen keskimmäinen aivovaltimo (a. cerebri media)	Oikea motorinen ja sensorinen hemipareesi (kasvot ja yläraaja > alaraaja), oikea homonyymi näkökenttäpuutos, afasia	Vaikeassa vauriossa katse pyrkii vasemmalle ("potilas katsoo häiriötä kohti")
Oikea keskimmäinen aivovaltimo	Vasen motorinen ja sensorinen hemipareesi (kasvot ja yläraaja > alaraaja), vasen homonyymi hemianopsia, vasemman puolen inattentio tai neglect, anosognosia	Vaikeassa vauriossa katse pyrkii oikealle ("potilas katsoo häiriötä kohti")
Etummainen aivovaltimo (a. cerebri anterior)	Motorinen ja sensorinen hemipareesi (alaraaja > yläraaja)	Toisinaan myös aloitekyvyttömyyttä sekä virtsan- ja ulosteenpidätyskyvyn ongelmia
Takimmainen aivovaltimo (a. cerebri posterior)	Homonyymi näkökenttäpuutos, visuospatiaaliset hahmotushäiriöt, sensorinen hemipareesi	Näkökenttäpuutoksen isoavoihin paikallistava merkitys on suuri
Takaverenkierto: kallonpohjavaltimo (a. basilaris), nikamavaltimot (aa. vertebrales)	Huimaus, pahoinvointi, kaksoiskuvat, nystagmus, toispuoli- tai neliraajahalvaus, ristikkäiset oireet (samanpuolen kasvot, vastakkaisen puolen raajat), ataksia, näön sumentuminen, sokeus, kuulohäiriöt, tajunnan heikkeneminen	Useita oireita samaan aikaan, huimaus tyypillisesti kierto- tai kierto- ja huimauksesta (vertigo), kliinisessä tutkimuksessa on tärkeä kiinnittää huomio silmien liikkeisiin ja mahdolliseen nystagmukseen

Afasia = kielellinen häiriö eli vaikeus ymmärtää ja/tai tuottaa puhuttua tai kirjoitettua kieltä, inattentio eli neglect = huomiottajättämisoireyhtymä, anosognosia = kyvyttömyys tunnistaa oma sairaus ja sen oireet, homonyymi näkökenttäpuutos, vrt. taulukko 2, nystagmus = silmävärve

TIA

TIA-oire ilmaantuu migreeniauraa sähkökämmin, saavuttaa huippunsa nopeammin (sekunneissa tai kymmenissä sekunneissa) ja kestää migreeniauraa lyhyemmän ajan (yleensä alle tunnin, tyypillisesti muutamia minuutteja). Siitä myös puuttuvat migreenille tyypillinen laajeneminen ja positiiviset oireet. Jotain häviää – osa näkökenttää, puhe, silmien liike, kyky niellä, tunto tai lihasvoimat – ilman mainittuja migreenipiirteitä. TIALta puuttuu migreenille tyypillinen asteittainen oireiden muuntuminen näköoireesta puhe- tai tuntohäiriöön ja usein näitä seuraavaan migreenipäänsärkyyn.

Takaverenkierron TIAN (vertebrobasilaari-TIA) johto-oire on usein huimaus tai toispuolinen näkökenttäoire. Diagnoosi on siten vaativa, eikä vähiten siksi, että myös huimausoire liittyy usein migreenikohtauksiin. **TAULUKKOISSA**

1–3 on esitetty osa-alueittain erotusdiagnoositiikan keskeiset piirteet, joita soveltaen myös huimauspotilas saa useimmiten oikean diagnoosin.

Silmävaltimo-TIA on niin ikään tärkeä erottaa migreeniaurasta (**TAULUKKO 3**). Verkkokalvon iskemia johtaa amaurosis fugax -oireeseen, jossa näkö hämärtyy ainoastaan toisesta silmässä, toisin kuin migreenissä, jossa molempien silmien näkökenttä värisee tai puuttuu osittain. Silmävaltimo-TIALle sanotaan olevan tyypillistä ”verhon laskeutuminen” toisen silmän näkökentän päälle. Toisinaan potilas kertoo kokeilleensa näkökenttäoireen muuttumista toista silmää peittämällä, mikä auttaa diagnostiikassa. Harvinainen, osin kiistanalainenkin, yhden silmän retinaalinen migreeni on käytännössä vaikea erottaa verkkokalvoiskemiasta, ja epäselvissä tilanteissa tarvitaan jatkotutkimuksia (silmlääkäriin

konsultaatiota, kaulasuonten kuvantamista). Silmämigreeniksi kutsuttu oire onkin usein niin sanottu poissulkudiagnosi.

Erotusdiagnostiikka muihin ohimeneviin paikallisoireisiin

Migreeniauraa tai TIA-kohtausta epäiltäessä on huomioitava muitakin ohimenevän neurologisen paikallisoireen syitä. Epilepsian auroireet ovat tyypillisesti positiivisia ja äkillisiä. Niihin liittyy migreeniä ja TIA-kohtausta useammin tajunnan hämartymistä. Epileptistä auraa seuraava tajunnanhäiriö-kouristuskohtaus on migreeni- tai TIA-oireena erittäin epätavallinen. EEG on keskeinen lisätutkimus selvitetessä iritatiivisen aivosähkötoiminnan mahdollisuutta, mutta EEG-löydös voi olla epäspesifisesti poikkeava myös migreenin takia (Schoenen ja Aurora 2006) ja normaali epilepsiapotilaalla kohtausten välillä.

Verkkokalvon irtauma aiheuttaa näköhäiriön, joka saattaa muistuttaa migreeniauraa. Irtaumaoireet eivät kuitenkaan häviä itsestään tai täytä muita migreeniauran kriteereitä. Lasiaisen irtauma voi aiheuttaa näkökentän reunojen salamointia ja välähdyksiä. Oftalmologista syytä epäiltäessä onkin syytä tutkia silmänpohjat huolellisesti ja konsultoida tarvittaessa silmälääkärää.

Hyvin harvoin migreeniauraa muistuttavat oireet johtuvat verisuonipoikkeavuudesta (arteriovenoosinen malformaatio, AVM), aivokasvaimesta (paradoksaalinen tuumori-TIA) tai esimerkiksi CADASIL-taudista (cerebral autosomal dominant arteriopathy with subcortical infarcts and leukoencephalopathy). Äärimmäisen harvoin myös lukinkalvonalainen vuoto saattaa aiheuttaa migreeniauraa muistuttavia tunto-oireita (Izenberg ym. 2009). Anamneesi, kliininen tutkimus, seuranta, epätypilliset piirteet ja neuroradiologiset tutkimukset johtavat näissäkin tapauksissa oikeille jäljille.

Etenkin päivystystilanteissa usein unohtuu, että pitkittynyt auraton migreenikohtaus voi aiheuttaa pään alueelle tuntojärjestelmän herkkymistä (allodynasia) ja tuntohäiriöitä (esim. kasvojen toinen puoli ja osa päänahkaa tun-

tuvat kosketusaroilta). Nämä eivät ole auran tai verenkiertohäiriön merkkejä, vaan kyse on migreenipäänsäryn liitännäisoireista. Näissä tapauksissa neuroradiologia ei ole tarpeen. Sen sijaan akuutin TIA-oireen selvityksessä aivojen MK on sängen hyödyllinen tutkimus, jossa iskemialle herkkä diffuusiopainotteinen sekvenssi saattaa osoittaa paikallisen signaalintensiteetin muutoksen merkinä siitä, että kyse ei ole kudosvauriota jättämättömästä TIAsta vaan varhaisesta aivoinfarktista (Sairanen ym. 2010, Aivoinfarkti: Käypä hoito -suositus 2011). TIAN vaarallisuuden arvioinnissa voidaan erikoissairaanhoidossa käyttää niin sanottua ABCD²-riskipisteytystä (TAULUKKO 1).

Migreeniaura aivoinfarktin riskitekijänä

Useissa tutkimuksissa on havaittu, että aurallista migreeniä potevilla aivoinfarktiin sairastumisen riski on suurentunut. Meta-analyysin mukaan migreenipotilailla valkean aineen muutosten esiintyvyys oli verrokkeihin nähden nelinkertainen (Swartz ym. 2004). Kruit ym. (2004) keräsivät 295 migreeniä sairastavaa (161 aurallista, 134 auratonta) 30–60-vuotiasta henkilöä, joilla ei ollut tiedossa aikaisempia aivojen iskeemisiä tiloja. Potilailla magneettikuvauksessa havaittujen subkliinisten aivoinfarktien ja valkean aineen paikallisten muutosten määrää verrattiin 140 verrokin löydöksiin. Infarktimuutosten kokonaisesiintyvyys oli migreenipotilailla 8,1 % ja verrokeilla 5,0 %. Ero ei ollut tilastollisesti merkitsevä, mutta suonitusalueittain analysoituna migreenipotilailla oli merkitsevästi enemmän takaverenkierron infarkteja (5,4 % vs 0,7 %), eritoten pikkuaivoissa. Ero aurallisen ja aurattoman muodon välillä oli selvä (8,1 % vs 2,2 %). Syvien aivorakenteiden valkean aineen paikallisia vaurioita oli myös enemmän naispuolisilla migreenipotilailla. Kummankin aivomuutostyyppin esiintyvyys kasvoi merkitsevästi suhteessa migreenikohtausten esiintyvyyteen. Valkean aineen muutosten esiintyvyys oli naisilla suurentunut myös tunnettujen riskitekijöiden eli hypertension, tupakoinnin ja ehkäisytablettien käytön vaikutuksesta.

YDINASIAI

- ▶ Migreeniauraan kuuluu lähes aina joko positiivinen tai negatiivinen näkökenttäoire.
- ▶ Migreeniaura kestää yleensä alle tunnin, ja sille on tyypillistä toistuminen samankaltaisena. Migreeniauralle ovat ominaisia myös liitännäis- oireet, oireiden asteittainen kehittyminen ja jälkipäänsärky.
- ▶ TIALle ovat tyypillisiä negatiiviset oireet, koko oireukuvan nopea kehittyminen, muutamien minuuttien kesto ja vaskulaariset riskitekijät.
- ▶ Toisinaan migreeniaura ilmenee muuna kuin näköhäiriönä ja jälkipäänsärky saattaa puuttua. Tällöin erotusdiagnoosi on hankala ja saattaa vaatia yhtä perusteelliset tutkimukset kuin TIAN jälkeen.

Kliinisesti tunnetaan myös akuutin migreenikohtauksen ja etenkin pitkittyneen auran yhteydessä ilmenevä aivoinfarkti, joka paikantuu pääosin takaverenkierron alueelle, varsinkin oksipitaalilohkoon (Wolf ym. 2011). Epidemiologisissa tutkimuksissa 0,5–1,5 % aivoinfarkteista luokituu niin sanotuiksi migreeni-infarkteiksi (Sacquegna ym. 1989, Laurell ym. 2011). Näillä potilailta havaitaan yllättävän usein avoin soikea aukko (foramen ovale, PFO) (Wolf ym. 2011). Onkin epäilty, että taipumus aivojen mikroembolisaatioon provosoisi migreeniauroja. Tätä käsitystä tukevat tuoreet havainnot eläinkokeista. Niissä mikroembolioiden osoitettiin voivan provosoida CSD-ilmiötä (Nozari ym. 2010), jonka jälkiseuraamuksena pitkittyneissä tapauksissa voisi kehittyä infarkti. PFO:n rooli aurallisen migreenin etiologiassa on kuitenkin edelleen kiistanalainen ja migreeni-infarktin perussyntuntematon. Todennäköisesti taustalla on tiettyyn ajankohtaan kasautuva yhdistelmä perinnöllistä migreenialttiutta, tavanomaisia verenkiertohäiriön riskitekijöitä ja kyseistä kohtausta vaikeuttavia ympäristötekijöitä, kuten infektio, nestetasapainohäiriö tai verisuonia supistava nautintoaine tai lääke.

Lopuksi

Migreeniauralla ja TIALla on monia patofysiologisia ja kliinisiä yhtymäkohtia, mutta niiden erottaminen olisi tärkeää. Käytännössä voi olla hankala päättää, milloin paikallisoiretta voi jäädä seuraamaan migreeniaurana ja milloin potilas on syytä lähettää TIA- tai aivoinfarkti-epäilyn vuoksi päivystyspoliklinikkaan. Edellä on pyritty antamaan osviittaa tulkinnan helpottamiseksi. Oikea varhaisdiagnoosi vaikuttaa konkreettisesti hoitoon ja ohjaa jatkotutkimukset oikeille uomille. Komplisoitumaton migreeniaura on hyvänlaatuinen ilmiö, joka ei vaadi tehokasta hoitoa – eikä sellaista ole tarjollakaan. TIA taas on varoitusmerkki uhkaavasta aivokatastrofista, ja tilanne vaatii nopeaa toimintaa ja aivoinfarktin sekundaariprevention käynnistämistä. Tyypillinen migreeniaura ei edellytä neuroradiologiaa, kun taas TIA-selvittelyissä aivojen ja kaulasuonten kuvantamistutkimukset ovat keskeisessä asemassa. Sekä migreeniauran että TIAN varhaisdiagnoosi perustuu keskeisesti anamneesiin, koska potilaan tila on yleensä jo normaali potilaan saapuessa lääkärin tutkittavaksi. Nimenomaan potilaan kertomuksen tarkka ja johdonmukainen analysointi nopeuttaa diagnostiikkaa ja vaikuttaa hoitopäätöksiin. Neurologisen paikallisoireen selvittelyyn sopiikin erittäin huonosti kiireisen kollegan toteamus: ”Anamneesi on niin kallis tutkimusväline, että käytän sitä äärimmäisen harvoin”. ■

Summary

How do I distinguish migraine aura from TIA attack?

Migraine aura is almost always a visual disturbance involving “positive” (rippling, stars) and “negative” (visual field defect) phenomena. It expands and gradually vanishes within 5 to 60 minutes. Evolution of symptoms and positivity are typical for migraine. TIA appears more abruptly and is usually of shorter duration. Negativity is typical for it, i.e. part of the visual field, speech, eye movement, ability to swallow, sensation or muscle strength disappear without the above mentioned features of migraine. In migraine, aura is usually followed by headache, whereas in TIA headache is less frequent.

KIRJALLISUUTTA

- Aivoinfarkti. Käypä hoito -suositus. Suomalaisen Lääkäriseuran Duodecimin ja Suomen Neurologinen Yhdistys ry:n asettama työryhmä. Suomalainen Lääkäriseura Duodecim 2006 [päivitetty 11.1.2011]. www.kaypahoito.fi
- Anttila V, Stefansson H, Kallela M, ym. Genome-wide association study of migraine implicates a common susceptibility variant on 8q22.1. *Nature Genetics* 2010;42:869–73.
- Castle J, Mlynash M, Lee K, ym. Agreement regarding diagnosis of transient ischemic attack fairly low among stroke-trained neurologists. *Stroke* 2010; 41:1367–70.
- Eikermann-Haerter K, Ayata C. Cortical spreading depression and migraine. *Curr Neurol Neurosci Rep* 2010;10:167–73.
- Fothergill J. Remarks on that complaint commonly known under the name of sick-headach. *Med Observ Inquir* 1784;6:103–37.
- Headache Classification Subcommittee of the International Headache Society. The International Classification of Headache Disorders: 2. painos. *Cephalalgia* 2004;24 Suppl 1:9–160.
- Izenberg A, Aviv RJ, Demaerschalk BM, ym. Crescendo transient Aura attacks: a transient ischemic attack mimic caused by focal subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 2009;37:25–9.
- Kruit MC, van Buchem MA, Hofman PA, ym. Migraine as a risk factor for subclinical brain lesions. *JAMA* 2004;291:427–34.
- Laurell K, Artto V, Bendtsen L, ym. Migrainous infarction: a Nordic multicenter study. *Eur J Neurol* 2011;18:1220–6.
- Lauritzen M, Kraig RP. Spreading Depression. Kirjassa: Olesen J, Goadsby PJ, Ramadan NM, Tfelt-Hansen P, Welch KMA, toim. *Headaches*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins 2006, s. 269–74.
- Nakamura H, Strong AJ, Dohmen C, ym. Spreading depolarizations cycle around and enlarge focal ischaemic brain lesions. *Brain* 2010;133:1994–2006.
- Nozari A, Dilekoz E, Sukhotinsky I, ym. Microemboli may link spreading depression, migraine aura, and patent foramen ovale. *Ann Neurol* 2010;67:221–9.
- Sacquegnna T, Andreoli A, Baldrati A, ym. Ischemic stroke in young adults: the relevance of migrainous infarction. *Cephalalgia* 1989;9:255–8.
- Sairanen T, Rantanen K, Lindsberg PJ. TIA:n diagnostiikka ja nykyhoito. *Duodecim* 2010;126:1401–10.
- Schoenen J, Aurora S. Neurophysiology of migraines. Kirjassa: Olesen J, Goadsby PJ, Ramadan NM, Tfelt-Hansen P, Welch KMA, toim. *Headaches*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins 2006, s. 369–76.
- Swartz RH, Kern RZ. Migraine is associated with magnetic resonance imaging white matter abnormalities: a meta-analysis. *Arch Neurology* 2004;61:1366–68.
- Wolf ME, Szabo K, Griebel M, ym. Clinical and MRI characteristics of acute migrainous infarction. *Neurology* 2011;76:1911–17.

MIKKO KALLELA, dosentti, erikoislääkäri,
vt. kliininen opettaja
HUS, neurologian klinikka ja
ja Helsingin yliopisto

PERTTU J. LINDSBERG, professori, osastonylilääkäri
HYKS, Meilahden sairaala, neurologian klinikka
ja Helsingin yliopisto, molekyylineurologian
tutkimusohjelma, Biomedicum

SIDONNAISUUDET

Mikko Kallela: Luentopalkkio (AstraZeneca, Bayer, Boehringer-Ingelheim, GlaxoSmithKline, Jansen-Cilag, Leiras, MSD, Meda, Menarini, Orion, Pfizer, Sandoz), koulutus/kongressikuluja yrityksen tuella (Allergan, MSD)

Perttu J. Lindsberg: Ei sidonnaisuuksia