

Дёмин Д.А.

Транзиторная ишемическая атака «limb shaking»: от симптома к диагнозу

ФГБУ «Федеральный центр сердечно-сосудистой хирургии» Минздрава России, ГБУЗ АО «Александро-Маринская областная клиническая больница», г. Астрахань

Demin D.A.

Limb shaking transient ischemic attack: from symptom to diagnosis

Резюме

Транзиторная ишемическая атака «limb shaking» (ТИА-LS) – редкое проявление острого ишемического события, по своим клиническим характеристикам напоминающее фокальный моторный эпилептический приступ. Важность быстрой идентификации ТИА-LS продиктована тем фактом, что она ассоциирована с тяжелым поражением контралатеральной сонной артерии (стеноз или окклюзия) с высоким риском инсульта. Верная и своевременная клиническая диагностика, дополненная проведением сосудистой визуализации, позволяет спланировать эффективные методы вторичной профилактики инсульта (медикаментозная терапия, каротидная реваскуляризация). В статье приведены дефиниции ТИА-LS, основные клинические особенности и диагностические подходы, а также хирургические методы терапии, позволяющие не только купировать ТИА, но и существенно снизить риск ишемического инсульта.

Ключевые слова: транзиторная ишемическая атака, limb shaking, инсульт-хамелеон

Summary

Limb-shaking transient ischemic attack (LS-TIA) is a rare type of acute ischemic incident's manifestation, which is similar to a focal motor epileptic seizure by its clinical characteristics. The importance of rapid LS-TIA identification is connected with the strong association between LS-TIA and the severe damage of the contralateral carotid artery (such as stenosis or occlusion) and with a high risk of stroke. The proper and actual clinical diagnostic supplemented by the vascular system imaging allows to scheduling the effective methods of secondary stroke prevention (drug therapy and carotid revascularization). The article contains the definitions and the main clinical features of LS-TIA, the main diagnostic approaches and the surgical methods of LS-TIA treatment, which helps to cure TIA episodes and to significantly reduce the risk of ischemic stroke.

Key words: transient ischemic attack, limb shaking, stroke chameleons

Введение

«Это соломинки, которые показывают, куда дует внутричерепной ветер» – так в 1962 году подчеркнул значимость транзиторных ишемических атак (ТИА) выдающийся канадский невролог Miller Fisher [1]. Актуальность этого выражения подтверждают данные нейроэпидемиологии. Согласно исследованию Johnston S.C. и соавт. (2000) риск инсульта в течение 3 месяцев после ТИА составляет 10,5% [2]. В отчете из проекта TIAregistry.org (2016) Amarengo P. и соавт. сообщают, что риск инсульта за тот же период – 3,7% [3]. Сокращение частоты инсульта после ТИА связано со значительными изменениями в ведении пациентов: стационарирование в специализированные отделения (в т.ч. «клиники ТИА»), короткие сроки дообследования, раннее назначение антитромботических препаратов, быстрое планирование хирургической профилактики инсульта [3,4].

Точная и своевременная диагностика острого ишемического события – залог эффективной терапии. При наличии традиционных негативных симптомов (гемиплегия, гемианопсия, афазия и т.д.) клиницисты, как правило, не испытывают трудностей, однако в случае атипичной симптоматики инсульта, напоминающей какое-либо другое (несосудистое) событие («инсульты-хамелеоны»), вероятность ошибочного диагноза возрастает в 43 раза [5]. Помимо типичных симптомов выпадения, при ТИА/инсульте могут наблюдаться позитивные симптомы, в т.ч. моторные. Так, в регистре Лозанны (1978-1996 гг.) гиперкинетические расстройства движений наблюдались у 29 из 2500 пациентов (около 1%) [6]. Один из редких вариантов подобного проявления – транзиторная ишемическая атака «limb shaking» (ТИА-LS).

Определение

ТИА-LS – редкая форма ТИА, проявляющаяся ритмичным или аритмичным гиперкинезом, вовлекающим

руку и/или ногу с одной стороны. Обычно пациенты описывают эти движения как тряску, дрожание, колебания или подергивания. Длительность события – от нескольких секунд до нескольких минут (чаще менее 5 минут), частота – от единичного эпизода до нескольких раз в сутки. Рука вовлекается в гиперкинез значительно чаще, обычно пациенты сообщают, что в это время они неспособны контролировать конечность, возникает мышечная слабость. Дрожание и парез в ноге могут приводить к падениям [7,8,9]. Adatia S.P. и соавт. (2009) сообщают о редком варианте ТИА-LS, который проявлялся гиперкинезом в обеих нижних конечностях [10].

Этиология и патогенез

ТИА-LS связана с тяжелым односторонним или двусторонним стено-окклюзирующим поражением сонных артерий с высоким риском инсульта. Общепринятый патологический механизм – феномен гипоперфузии, в большей степени затрагивающий области смежного кровообращения (зоны «водораздела»). При условиях, способствующих углублению гипоперфузии, развиваются обратимые симптомы ТИА-LS [10,11]. Факт сниженной церебральной перфузии подтверждает ряд инструментальных методов исследования: компьютерная томография головного мозга с ксеноном-133, однофотонная эмиссионная компьютерная томография, транскраниальная доплерография и позитронно-эмиссионная томография [7,12,13,14,15]. По мнению Galvez-Jamenez N. (2002) ТИА-LS относится к симптоматическим дискинезиям сосудистой этиологии [16].

Самая частая причина стено-окклюзирующего процесса – атеросклеротическое поражение артерий, которое составляет 95,2% случаев по данным Ma Q.F. и соавт. (2013), причем соотношение между экстра- и интракраниальной локализацией – 74,6% и 25,4% соответственно [11]. Высокая частота интракраниального атеросклероза объясняется азиатской популяцией исследования, в которой распространенность стенозов на внутричерепном уровне выше [17]. В литературе имеются отдельные детальные описания ТИА-LS, ассоциированных со стенозом интракраниальных артерий. Так, Kalia J. и соавт. (2010) сообщают о случае ТИА-LS с гиперкинезом в нижней конечности, вызванной стенозом перикаллезной артерии (А3 сегмент передней мозговой артерии) с проведением успешного стентирования [18]. К редким причинам ТИА-LS относятся: болезнь моя-моя, лучевой каротидный стеноз, синдром Phace, диссекция сонной или среднемозговой артерий [11,19,20]. Также необходимо учитывать, что дополнительный вклад в гипоперфузию мозга могут вносить сопутствующие заболевания. Daye J. и соавт. (2013) сообщают о случае повторяющихся ТИА-LS у 77-летней пациентки со стенозом средней мозговой артерии и функциональным аортальным стенозом на фоне дисфункции протезированного клапана. После проведения процедуры репротезирования ТИА-LS не рецидивировали [21].

Клинические особенности

Знания патогенеза ТИА-LS объясняют важнейший ключ в клинической диагностике – гиперкинезы прово-

цируются состояниями, способствующими церебральной гипоперфузии. Чаще этим фактором выступает вертикализация – вставание из кресла, кровати, причем гиперкинез обычно появляется через короткий латентный период, а в горизонтальном положении быстро купируется [9,11,14,15]. Так, Zaidat O.O. и соавт. (1999) приводят наблюдение 66-летнего мужчины, у которого при выходе из автомобиля возникла тремор в левой руке продолжительностью около 20 секунд, в результате чего он неоднократно ронял ключи [14]. Значительно реже наблюдаются такие провоцирующие факторы, как гиперэкстензия шеи, кашель, переход из холодной среды в теплую, прием пищи из-за постпрандиальной гипотензии или прием антигипертензивных препаратов [7,9,22]. Обычно головной мозг компенсирует гипоперфузию за счет феномена ауторегуляции, однако у пациентов с ТИА-LS компенсаторная емкость мозгового кровообращения исчерпана, что объясняет высокий риск инсульта.

Диагностика

Стартовым исследованием для уточнения причины ТИА-LS может быть аускультация сонных артерий, причем необходимость выявления сосудистого шума у лиц пожилого возраста с ортостатическими и/или эпизодическими расстройствами движений является правилом [9]. Обязательно проведение визуализации брахиоцефальных артерий методами ультразвукового дуплексно-сканирования, транскраниальной доплерографии, по необходимости дополненных мультиспиральной КТ-ангиографией, МР-ангиографией с контрастированием и/или эндоваскулярной ангиографией [23]. Проведение МРТ головного мозга позволяет выявить наличие перенесенных инфарктов мозга (рис.1(А,Б), рис.2(А,Б)), а также верифицировать прямой признак диссекции – интрамуральную (внутристеночную) гематому в режиме T1 с подавлением сигнала от жировой ткани (T1 fat-sat) [19,24].

Необычный клинический рисунок ТИА-LS объясняет частые ошибки в диагностике. Так, по данным Ma Q.F. и соавт. (2013) 17,5% пациентов изначально ведутся с диагнозом эпилепсии [11]. Ключевые отличия ТИА-LS от эпилептических приступов следующие: нет распространения гиперкинеза по типу Джексоновского марша, не происходит вторичной генерализации приступа, расстройства сознания отсутствуют, мышцы лица обычно интактны, прикуса языка и уринации не наблюдается, эпилептиформная активность на электроэнцефалографии (ЭЭГ) отсутствует, приступы не откликаются на антиэпилептическую терапию [1,11,25,26]. Из ЭЭГ-коррелятов возможна регистрация дельта-замедления, однако это является отражением региональной церебральной гипоперфузии, а не эпилептиформной активности коры [27,28]. Ранее бытовавшая теория об эпилептогенном механизме ТИА-LS, индуцированным преходящей ишемией, не нашла своего подтверждения [29]. Реже возникает необходимость в дифференциальной диагностике с гемихореей-гемибаллизмом, гемидистонией, фокальным миоклонусом, которые среди возможных причин могут иметь под собой острую фокальную ишемию [26,28]. Перечис-

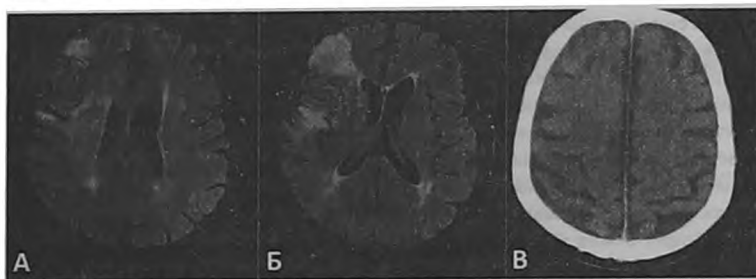


Рис.1. Пациент К., 62 года, ТИА-LS с дрожанием левой руки и ноги. МРТ-FLAIR (А,Б) демонстрирует наличие ангиоэнцефалопатии (Fazekas-3) и зону перенесенного ишемического инсульта в лобной доле справа (область смежного кровообращения между передней и средней мозговыми артериями). Учитывая тяжелое билатеральное поражение сонных артерий (окклюзия справа, субокклюзия слева), пациенту выполнено каротидное стентирование левой внутренней сонной артерии, которое осложнилось развитием синдрома церебральной гиперперфузии с участком геморрагического пропитывания в правой лобной доле по данным КТ (В). Вероятно, что поражение правой лобной области имеет причины: уже скомпрометированная перенесенным инсультом мозговая ткань, потеря вазомоторной реактивности на фоне окклюзии сонной артерии.

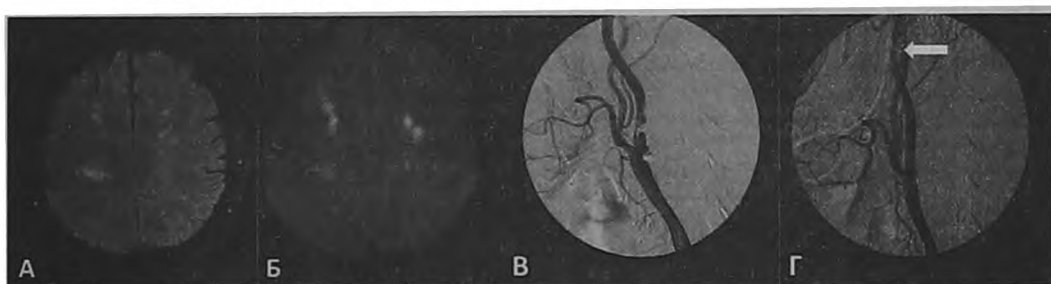


Рис.2. Пациент Б., 56 лет, ТИА-LS с дрожанием рук на фоне субтотального стеноза левой внутренней сонной артерии, окклюзии правой внутренней сонной артерии. МРТ в режиме FLAIR (А) и DWI (Б) выявило очаги острой фокальной ишемии в обоих полушариях. Пациент прошел успешную процедуру каротидного стентирования с использованием системы дистальной защиты (в зоне «приземления» ловушки – незначимый спазм сонной артерии (стрелка)). ТИА-LS за 6-месячный период наблюдения не повторялись за счет улучшения перфузии обеих гемисфер (на стороне окклюзии путем улучшения кровотока по анастомозам).

ленные клинические отличия ТИА-LS позволяют провести черту между этими патологическими состояниями.

Лечение

Состояния симптом-зависимой сонной артерии определяет тактику лечебных мероприятий. По данным Ma Q.F. и соавт. (2013) причиной ТИА-LS в 22,2% случаев служит окклюзия сонной артерии, в 77,8% – гемодинамически значимый стеноз [11]. В последнем случае показана хирургическая реваскуляризация – каротидная эндартерэктомия или стентирование (рис.2(В,Г)). Это позволяет купировать повторяющиеся ТИА и существенно уменьшить риск ишемического инсульта [9,11,12,30]. При окклюзии сонной артерии возможно создание экстра-интракраниального микроанастомоза (ЭИКМА), которое в ряде наблюдений продемонстрировало регресс ТИА-LS [7,12,31,32]. Два крупных исследования (ЕС/С и COSS) не показали эффективность ЭИКМА в снижении риска инсульта, однако в исследовании COSS доказано улучшение церебральной гемодинамики [33,34]. Это может служить научным обоснованием создания ЭИКМА у пациентов с повторяющимися ТИА-LS на фоне окклюзии сонной артерии.

После проведения хирургической реваскуляризации пациенты с ТИА-LS имеют повышенный риск реперфузионных повреждений (синдром церебральной гиперперфузии, геморрагический инсульт) (рис.1В). Это связано с потерей вазомоторной реактивности, в результате чего не происходит необходимая вазоконстрикция в ответ на прирост кровотока. Резкое увеличение перфузионного давления может привести к экстравазации внутрисосудистой жидкости через эндотелий, а в тяжелых случаях – к разрыву стенки артерии и внутричерепному кровоизлиянию. Таким образом, с целью уменьшения риска реперфузионных осложнений необходим тщательный контроль артериального давления в послеоперационном периоде. Также пациенты должны быть проинформированы о том, что появление внезапной головной боли может быть признаком серьезного осложнения и требует немедленного обращения за медицинской помощью [35,36].

Медикаментозная терапия ТИА-LS сводится к коррекции артериального давления, назначению антитромбоцитарных препаратов и статинов [9,37]. В ряде наблюдений показан регресс ТИА-LS после повышения АД, что связано с улучшением церебральной перфузии [8,37].

Однако рутинное использование данной опции ограничено негативным воздействием артериальной гипертензии на кардиоваскулярную и ренальную системы.

Заключение

В случае ТИА клиницист обычно не видит симптомы «здесь и сейчас», ввиду их естественной скоропечности. Таким образом, в роли «золотого стандарта» диагностики выступает экспертная интерпретация анамнестических данных. Необходимо помнить, что помимо типичных негативных симптомов возможно развитие позитивной неврологической симптоматики, в частности гиперкинетических двигательных расстройств, одним из которых является ТИА-LS. При стратификации риска инсульта по шкалам ABCD2 или ABCD3-I пациенты с атипичными проявлениями ТИА получают заведомо меньший балл, что может не отражать реальной вероятности повторного ишемического события. Своевременная диагностика ТИА-LS и, соответственно, тяжелого стено-ок-

клюзирующего поражения сонной артерии открывает возможность планирования эффективных мер вторичной профилактики. Большинству пациентов с ТИА-LS показано проведение каротидной реваскуляризации (каротидная эндартерэктомия или стентирование), что не только купирует повторяющиеся ТИА, но и значительно снижает риск ишемического инсульта. ■

Автор выражает признательность всем своим учителям за знания и вдохновение.

Дёмин Дмитрий Алексеевич, врач-невролог, ФГБУ «Федеральный центр сердечно-сосудистой хирургии» Минздрава России, Россия, 414011, г. Астрахань, ул. Покровская Роца, д. 4, тел.: (8512) 31 10-00; врач-невролог регионального сосудистого центра ГБУЗ АО «Александро-Маринская областная клиническая больница», Россия, 414056, г. Астрахань, ул. Татищева, д.2, тел.: (8512) 21-01-99. Телефон: 8-927-077-00-13. E-mail: demin2404@mail.ru.

Литература:

1. Fisher C.M. Concerning recurrent transient cerebral ischemic attacks. *Can Med Assoc J* 1962; 86: 1091-1099
2. Wu C.M., McLaughlin K., Lorenzetti D.L., Hill M.D., Manns B.J., Ghali W.A. Early Risk of Stroke After Transient Ischemic Attack A Systematic Review and Meta-analysis. *Arch Intern Med.* 2007;167(22):2417-2422. doi: 10.1001/archinte.167.22.2417
3. Amarenco P., Lavallée P.C., Labreuche J., et al. One-Year Risk of Stroke after Transient Ischemic Attack or Minor Stroke. *N Engl J Med* 2016; 374:1533. doi: 10.1056/NEJMoA1412981
4. Lavalley P.C., Sissani L., Labreuche J., et al. Clinical significance of isolated atypical transient symptoms in a cohort with transient ischemic attack. *Stroke* 2017;48:1495-1500. doi: 10.1161/STROKEAHA.117.016743
5. Lever N.M., Nyström K.V., Schindler J.L., Halliday J., Wira C 3rd, Funk M. Missed Opportunities for Recognition of Ischemic Stroke in the Emergency Department. *Journal of Emergency Nursing.* Elsevier BV; 2013 Sep;39(5):434-9. doi: 10.1016/j.jen.2012.02.011
6. Ghika-Schmid F, Ghika J., Regli F, Bogousslavsky J. Hyperkinetic movement disorders during and after acute stroke: the Lausanne Stroke Registry. *J Neurol Sci* 1997; 146: 109-16. doi: 10.1016/S0022-510X(96)00290-0
7. Persoon S., Kappelle L.J., Klijn C.J. Limb-shaking transient ischaemic attacks in patients with internal carotid artery occlusion: a case-control study. *Brain* 2010; 133:915. doi: 10.1093/brain/awq009
8. Das A., Baheti N.N. Limb-shaking transient ischemic attack. *Journal of Neurosciences in Rural Practice.* 2013;4(1):55-56. doi: 10.4103/0976-3147.105615
9. Ali S., Khan M.A., Khealani B. Limb-shaking Transient Ischemic Attacks: case report and review of literature. *BMC Neurol.* 2006; 6: 5. doi: 10.1186/1471-2377-6-5
10. Adatia S.P., Chauhan V.S., Hastak S.M. First do no harm - A case of limb shaking TIA. *Neurol India* 2009;57:807-8. doi: 10.4103/0028-3886.59486
11. Ma Q.F., Huang Q., Zhang Q., Fan C.Q., Guo X.H., Wu J. Association between clinical features and prognosis of patients with limb-shaking transient ischemic attack. *Chin Med J (Engl).* 2013; 126(22): 4354-4357
12. Firlík A.D., Firlík K.S., Yonas H. Physiological diagnosis and surgical treatment of recurrent limb shaking: case report. *Neurosurgery* 1996;39:607-611. doi: 10.1227/00006123-199609000-00037
13. Baumgartner R.W., Baumgartner I. Vasomotor reactivity is exhausted in transient ischaemic attacks with limb shaking. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1998;65:561-564. doi: 10.1136/jnnp.65.4.561
14. Zaidat O.O., Wertz M.A., Landis D.M., Selman W. Orthostatic limb shaking from carotid hypoperfusion. *Neurology*1999;53:650-651. doi: 10.1212/WNL.53.3.650
15. Khan A., Beletsky V., Kelley R., Ehsan T. Orthostatic-mediated hypoperfusion in limb-shaking transient ischemic attack. *J Neuroimaging.* 1999;9:43-44. doi: 10.1111/jon19999143
16. Galvez-Jamenez N., Hanson M.R., Hangreave M.J., Peirut P. Transient ischemic attacks and paroxysmal dyskinesia: an under-recognized association. *Adv Neurol.* 2002, 89: 421-432.
17. Arenillas J.F. Intracranial atherosclerosis: current concepts. *Stroke.* 2011 Jan;42 (1 Suppl):S20-3. doi: 10.1161/STROKEAHA.110.597278
18. Kalia J., Wolfe T., Zaidat O.O. Limb-shaking transient ischemic attack masquerading as lumbar radiculopathy from pericallosal artery stenosis treated successfully

- with intracranial angioplasty and stenting. *J Stroke Cerebrovasc Dis.* 19:169–173. 2010. doi: 10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2009.07.008
19. Liu Y.C., Chung C.P., Yip P.K., Wang V. Spontaneous middle cerebral arterial dissection presented with limb shaking. *Acta Neurol Taiwan* 2009,18(1):26–29
 20. Pandey P., Bell-Stephens T., Steinberg G.K. Patients with moyamoya disease presenting with movement disorder. *J Neurosurg Pediatr.* 2010;6:559–566. doi: 10.3171/2010.9.PEDS10192
 21. Daye J., Zafar S., Basra S., Greenberg S., Kass J. A case of limb shaking transient ischemic attacks associated with middle cerebral artery stenosis and functional aortic stenosis. *Neurology.* 2013;80:P04.062
 22. Cheshire W.P., Meschia J.F. Postprandial limb-shaking: an unusual presentation of transient cerebral ischemia. *Clin Auton Res.* 2006; 16(3): 243-246. doi: 10.1007/s10286-006-0344-5
 23. Jaff M.R., Goldmakher G.V., Lev M.H., Romero J.M. Imaging of the carotid arteries: the role of duplex ultrasonography, magnetic resonance arteriography, and computerized tomographic arteriography. *Vasc Med* 2008; 13:281. doi: 10.1177/1358863X08091971
 24. Caplan L.R. Dissections of brain-supplying arteries. *Nat Clin Pract Neurol.* 2008;4(1):34–42. doi: 10.1038/ncpneuro0683
 25. Schulz U., Rothwell P. Transient ischaemic attacks mimicking focal motor seizures. *Postgraduate Medical Journal.* 2002;78(918):246–247. doi: 10.1136/pmj.78.918.246
 26. Alonso J.V., del Pozo F.J., Simon J.C., Valenzuela S., Perez Gomez F., Lopera E. Limb-Shaking TIA Presenting as Hemichorea–Hemiballismus: TIA Chameleons Diagnostic Challenge in the Emergency Department. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 2015 Nov 30;24(11):e327-31. doi: 10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2015.07.006
 27. Bearden S., Uthman B. Cerebral hemodynamic compromise associated with limb shaking TIA and focal EEG slowing. *Am J Electroneurodiagnostic Technol* 2009 Sep;49(3):225–43
 28. Salah Uddin A.B. Limb shaking transient ischemic attack—an unusual presentation of carotid occlusive disease. A case report and review of the literature. *Parkinsonism Relat Disord.* 2004;10:451-3. doi: 10.1016/j.parkreldis.2004.04.006
 29. Dobato J.L., Valle M.C., Sánchez C., Pareja J.A. Limb shaking: Description of epileptiform discharges in a clinical case. *Neurologia.* 2012;27(3):185-8. doi: 10.1016/j.nrleng.2012.04.002
 30. Kakkos S.K., Lampropoulos G., Zampakis P., et al. A rare presentation of a patient with limb-shaking TIA due to severe carotid artery stenosis. *Surg Res Open J.* 2015; 1(1): 28-31. doi: 10.17140/SROJ-1-105
 31. Baquis G.D., Pessin M.S., Scott R.M. Limb shaking – a carotid TIA. *Stroke.* 1985;16:444–448. doi: 10.1161/01.str.16.3.444
 32. Rosenbaum S., Ovesen C., Futrell N., Krieger D.W. Inducible limb-shaking transitory ischemic attacks: a video-documented case report and review of the literature. *BMC Neurology.* 2016;16:78. doi: 10.1186/s12883-016-0601-8
 33. EC/IC Bypass study Group: Failure of extracranial-intracranial arterial bypass to reduce the risk of ischemic stroke: results of an international randomized trial. *N Engl J Med.* 1985, 313: 1191-1200. doi: 10.1056/nejm198511073131904
 34. Grubb R.L. Jr., Powers W.J., Clarke W.R., Videen T.O., Adams H.P. Jr., Derdeyn C.P. Surgical results of the Carotid Occlusion Surgery Study. *Clinical article. J Neurosurg* 118:25–33, 2013. doi: 10.3171/2012.9.JNS12551
 35. Switzer J.A., Nichols F.T. Are limb-shaking transient ischemic attacks a risk factor for postendarterectomy hemorrhage? Case report and literature review. *J Neuroimaging.* 2008; 18(1): 96- 100. doi: 10.1111/j.1552-6569.2007.00172
 36. Maddula M.P., Keegan B.C. Limb shaking as a manifestation of Low-flow transient ischemic attacks. *Int J Gerontol* 2010;4:47-50. doi: 10.1016/S1873-9598(10)70022-3
 37. Niehaus L., Neuhauser H., Meyer B.U. TIAs of hemodynamic origin mimicking simple partial motor seizures. *Nervenarzt.* 1998;69:901–4. doi: 10.1007/s001150050361