
Hipoperfuziniai praeinantieji smegenų išemijos priepuoliai: drebančios galūnės sindromas

I. Slautaitė*
A. Mackevičius*
E. Barkauskas*
A. Vilimas**
I. Rakauskienė**

**Vilniaus universiteto Medicinos fakulteto Neurologijos ir neurochirurgijos klinika*

***Vilniaus greitosios pagalbos universitetinė ligoninė*

Santrauka. Praeinantysis smegenų išemijos priepuolis (PSIP) yra gresiančio galvos smegenų infarkto pranašas, todėl tiksli diagnostika ir laiku skirtas gydymas po PSIP užkerta kelią sunkiai ir invalidizuojančiai ligai. Paprastai PSIP priskiriami trumpalaikiai „iškritimo“ židininiai neurologiniai simptomai. Tačiau retai PSIP gali pasireikšti ir „teigiamais“ simptomais – nevalingu galūnių trūkčiojimu, trumpalaikiu drebėjimu, hiperkinezėmis ar kitais judesių sutrikimais. Nors PSIP, pasireiškiantis drebančios galūnės sindromu, pirmą kartą aprašytas 1962 m. Kanados gydytojo C. Miller Fisher, šis sindromas lieka ne visada atpažįstamas. Vyresnio amžiaus žmonėms, persirgusiems insultu, naujai atsiradę paroksizminiai motoriniai simptomai dažniausiai siejami su simptominės epilepsijos priepuoliais ar kitos kilmės diskinezijomis. Šiuo atveju yra svarbi tiksli diagnozė, nes beveik visiems ligoniams, turintiems šiuos PSIP, nustatomi ryškūs vidinės miego arterijos stenozuojantys pakitimai, jie turi didesnę riziką insultui, o revaskuliarizuojantis gydymas daugeliu atvejų yra efektyvus.

Raktažodžiai: praeinantysis smegenų išemijos priepuolis, vidinė miego arterija, stenozė, hipoperfuzija, židininiai priepuoliai, paroksizminė diskinezija.

Neurologijos seminarai 2010; 14(44): 117–120

Praeinantysis smegenų išemijos priepuolis (PSIP) dažnai nurodo gresiantį galvos smegenų infarktą. Tikslus PSIP priežasties nustatymas ir laiku skirtas gydymas užkerta kelią sunkiai, invalidizuojančiai ir kartais fatališkai ligai. PSIP išsivysto dėl ūmaus smegenų ar tinklainės kraujotakos nepakankamumo. Jam paprastai priskiriami trumpalaikiai „iškritimo“ židininiai neurologiniai simptomai – trumpalaikis aklumas viena akimi (*amaurosis fugax*), motorikos ar jutimo sutrikimai – parėzės, galūnės nutirpimas [1]. Tačiau, nors ir retai, PSIP gali pasireikšti ir „teigiamais“ simptomais – nevalingais galūnių judesiais: trūkčiojimu, drebėjimu, hiperkinezėmis ar kitais judesių sutrikimais. Tokie atipiniai PSIP sukelia diagnostinių problemų nes yra sunkiau atpažįstami. Vyresniame amžiuje naujai atsiradę motoriniai simptomai dažniausiai siejami su simptominės epilepsijos priepuoliais, ypač jei žmogus turi kitų cerebravaskulinės ligos požymių ar yra persirgęs smegenų infarktu [2]. Teisinga diagnozė yra svarbi, nes beveik visiems ligoniams, turintiems tokius PSIP, nustatomi ryškūs vidinės miego arterijos stenozuojantys pakitimai. Tokie ligoniai turi didelę riziką patirti insultą [3, 4], o revaskuliarizuojantis gydymas daugeliu atvejų yra efektyvus.

Adresas:

*Inga Slautaitė
Vilniaus greitosios pagalbos universitetinė ligoninė
Šiltamųjų g. 29, LT-04130 Vilnius
Tel. 236 20 98, mob. (8 698) 48 922
El. paštas: singute@takas.lt*

KLINIKINIAI ATVEJAI

1 klinikinis atvejis

Ligonė V. M., 71 m. moteris, pensininkė. 2009-09-20 hospitalizuota į VGPUL patikslinti diagnozę dėl epizodinio, nevalingo kairės rankos trūkčiojimo.

Ligos anamnezė – 2008-10-26 dėl pirmą kartą ūmiai atsiradusio kairės kūno pusės nutirpimo hospitalizuota ir gydyta neurologijos skyriuje, nustatyta PSIP vertebrobaziliniame (v/b) baseine diagnozė. Išrašyta iš ligoninės tęsė gydymą vaistais ir antiagregantais. 2009-07-21 vėl pasikartoję kairės kūno pusės galūnių tirpimas, be to, nusilpo kairiųjų galūnių jėga, sutriko koordinacija. Ligonė pakartotinai hospitalizuota į neurologijos skyrių. Atlikus tyrimus, nustatyta galvos smegenų infarkto v/b baseine diagnozė. Po reabilitacijos gydėsi namuose. Po mėnesio atsirado priepuoliai, kurių metu pradėdavo nevalingai trūkčiuoti kairė ranka. Ligonė pasakojo, kad trūkčiojimai būdavo ritmiški, nedidelės amplitudės, priepuolio metu „šokinėdavo“ visa ranka: plaštaka ir dilbis. Nevalingi trūkčiojimai trukdavo iki 30–60 s. Kelis kartus pasitaikė priepuoliai, kai po trūkčiojimų atsirasdavo silpnumas – nusilpdavo kairioji kūno pusė, ligonė griūdavo, tačiau sąmonės neprarasdavo. Dėl besikartojančių epizodų konsultuota neurologo, nustatyta simptominė epilepsija su židininiais motoriniais priepuoliais. Ligonei skirtas prieštraukulinis gydymas valproine rūgštimi po 500 mg × 2 k./d. Tačiau, nepaisant gydymo, priepuoliai kartojosi iki 3–4 kartų per savaitę, kartais kelis kartus per dieną.

Gyvenimo anamnezė: kelerius metus serga cukriniu diabetu ir pirmine arterine hipertenzija (PAH), vartoja ge-

riamuosius vaistus šioms ligoms gydyti. 2008-01 mėn. sirgo miokardo infarktu.

Apžiūrint objektyviai, bendra somatinė ligonės būklė patenkinama, be patologinių simptomų. Kraujospūdis reguliuojamas vaistais, normalus. Neurologinės apžiūros metu nustatyta lengva kairiųjų galūnių hemiparezė ir hemihipestezija. Kitų neurologinių simptomų nestebėta. Atlikta galvos smegenų kompiuterinė tomografija (KT) ir elektroencefalografija (EEG) – be patologinių pakitimų. 2009-09-23 atlikta galvos smegenų MRT. Tyrimo metu dešinio pusrutulio F-P skiltyse rasti paraventrikuliniai subkortikaliniai židiniai iki 6–7 mm, ties dešiniu šoniniu skilveliu susiliejęs iki 11 mm (panašus į daugybines lakūnas). Atlikus ekstrakranijinių kraujagyslių ultragarsinį spalvinį skenavimą (EKSS), nustatyta kritinė (daugiau kaip 90%) dešinės vidinės miego arterijos (VMA) stenozė su heterogenine aterosklerozine plokštele proksimalinėje VMA dalyje; kairės VMA 50–70% stenozė; kairės slankstelinės arterijos žiočių stenozė ir dešinėsios slankstelinės arterijos okliuzija. Atlikta transkranijinė doplerometrija (TKD): rasta asimetrinė kraujotaka vidurinėse smegenų arterijose (VSA) – postenotinė, lėtesnė kraujotaka dešinėje VSA (kraujotakos vidutinis greitis (Vvid) – 28 cm/s, pulsacijos indeksas (PI – 1,9); palyginimui kairėje VSA Vvid – 58 cm/s, PI – 1,03). Stebima kolateralinė kraujotaka per priekinę jungiančiąją arteriją iš kairės VMA baseino ir per dešinę akinę arteriją iš dešinės išorinės miego arterijos.

Ligonei 2009-10-27 sėkmingai atlikta dešinės VMA endarterektomija. Po operacijos TKD registruoti teigiami kraujotakos pasikeitimai: dešinės VSA kraujotaka padidėjo iki Vvid 60 cm/s, PI – 1,21, kolateralinė kraujotaka neregistruojama, kraujotaka smegenų pamato arterijose – įprastinės krypties. Stebėjimo laikotarpiu (3 mėn. po operacijos) priepuoliai nesikartojo.

2 atvejis

Ligonis V. K., 54 m. vyras. Susirgo staiga 2009-04-22 – atsirado galvos skausmas, silpnumas, pykinimas. Ligonio žmona, grįžusi iš darbo, pastebėjo, kad vyro elgesys ir kalba sulėtinti, pasikeitę, be to, silpnesnė kairės rankos jėga. Simptomai truko apie 1–1,5 valandos. Iškviesta GMP ir ligonis atvežtas į priėmimo skyrių. Atvykus į ligoninę – ligonis budrus, adekvatus. Neurologinio tyrimo metu nustatyta tik sausgyslinių refleksų asimetrija (stebėti gyvesni refleksai kairiosiose galūnėse). Kitų neurologinių židinių simptomų (kalbos, galvinių nervų pažeidimo, jutimo, koordinacijos sutrikimo, patologinių) nestebėta. Kraujospūdis – 150/80 mmHg, kūno temperatūra – normali, somatinė būklė – gera. Ligonis hospitalizuotas ištyrimui. Iš ligonio sužinota, kad per paskutinius kelis mėnesius stebimas padidintas AKS – iki 150/100 mmHg, tačiau reguliarus antihipertenzinis gydymas ligoniui nebuvo skirtas. Rūkymą, alkoholio vartojimą ligonis neigia. Lėtinėmis ligomis neserga.

Ligoniui atlikta galvos smegenų KT – patologinių židinių tankio pakitimų galvos smegenyse nenustatyta. Pir-

mą parą atlikti tyrimai (bendras kraujo tyrimas, biocheminiai kraujo tyrimai ir C-reaktyvaus baltymo tyrimas) atitinka normą.

Remiantis ligonio pasakojimu, objektyvia būkle, nustatyta klinikinė diagnozė: praeinantysis smegenų išemijos priepuolis dešinės VSA baseine. Tačiau po 3 d. ligonis pradėjo skųstis trumpalaikiais epizodais (iki kelių minučių), kurių metu kairė ranka tapdavo nepaklusni, pradėdavo nevalingai judėti, atlikdama didelės amplitudės mostus. Jėga ir jutimai tokių priepuolių metu išlikdavo normalūs. Epizodai kartojosi iki 4–5 kartų per dieną, maždaug dvi dienas, vėliau liovėsi ir nesikartojo.

Atlikti tyrimai: EKSS (2009-04-26): smulkios hiperechogeniškos aterosklerozinės plokštelės VMA. Kraujotakos greičių asimetrija miego arterijose: lėtesnė dešinės VMA kraujotaka (deš. VMA – 36/16 cm/s; kair. VMA – 74/21 cm/s). Pakartojus EKSS po 10 dienų, rasta dešinės VMA okliuzija (kraujotaka neregistruojama).

EEG (2009-04-27): foninėje EEG registruojamos pakankamos amplitudės, įprastinio erdvinio amplitudinio gradiento, vyraujant alfa dažnio bioelektrinis aktyvumas. Fotostimuliacijos pabaigoje – vieną kartą užregistruotos ritminės pavienės užaštrintos alfa dažnio bangos dešinėje P-O-T, ir vieną kartą tokios pačios bangos užregistruotos hiperventiliacijos metu. Išvada: padidinto jaudrumo zona dešinėje P-O-T dorzalinėje žievės projekcijoje.

Galvos smegenų MRT (2009-05-05): dešinio pusrutulio baltojoje medžiagoje pavieniai hiperintensiniai (T2 ir T2 dark fluid) židiniai iki 8 × 5 mm dydžio dešiniojoje pakaušinėje skiltyje. Dešinės VMA intrakranijinėje dalyje iki sifono matomas trombas.

TKD (2009-05-06): VSA kraujotaka simetriška (dešinėje Vvid – 61 cm/s, PI – 0,61; kairėje Vvid – 59 cm/s, PI – 0,76). Registruojama kolateralinė kraujotaka per priekinę jungiančiąją arteriją iš kairės VMA.

Vėlesnėmis hospitalizacijos dienomis priepuoliai nesikartojo, ligonis išrašytas iš ligoninės. Stebėjimo laikotarpiu (po 6 mėn. ir po 1 m.) ligonis jautėsi gerai, paroksizminių judesių sutrikimų nebuvo.

APTARIMAS

Nevalingais galūnės trūkčiojimais pasireiškiantis PSIP dažniausiai įvardijamas kaip drebančios galūnės sindromas (DGS). Pirmasis šį sindromą (angl. *limb shaking syndrome*) 1962 m. aprašė Kanados gydytojas C. Miller Fisher. Jis pastebėjo, kad sindromas yra susijęs su priešingos pusės VMA stenozė [5]. Jis yra retas, palyginus su kitomis PSIP klinikinėmis išraiškėmis. Nors nuo to laiko literatūroje aprašyta apie 50 DGS atvejų [6, 7], sindromas nėra gerai žinomas, o jo simptomai ne visada atpažįstami. Vyresnio amžiaus žmonėms, persirgusiems insultu, naujai atsiradę paroksizminiai motoriniai simptomai dažniausiai siejami su simptomine epilepsija židininiais priepuoliais ar kitos kilmės diskinezijomis.

Kliniškai DGS būdingos trumpalaikės, grupinės, ritmiškos ar aritmiškos, nevalingos hiperkinezės. Dažniausiai jos pasireiškia vienoje kūno pusėje, apima tik plaštaką ar dilbį, visą ranką arba ranką ir koją. Sindromui nebūdingas Džeksono maršo tipo išplitimas, paprastai nepaliečiamas veidas, o esant rankos ir kojos trūkčiojimui, visada ryškiau dominuoja rankos simptomai. Retais atvejais paroksizminis trūkčiojimas gali būti stebimas abiejose rankose, tačiau tokiu atveju būna simetriškas [7, 8]. Pacientai nusako šiuos simptomus: nevalingą galūnės trūkčiojimą, šokinėjimą, drebėjimą, virpėjimą, negalėjimą kontroliuoti galūnę, koordinacijos praradimą, nevalingą mojavimą. Stebėtojo akimis simptomai gali atrodyti kaip grubus tremoras ar chorėjiniai judesiai. Toks drebančios galūnės epizodas gali būti vienintelis ar kartotis iki kelių kartų per dieną [7]. Ištyrus 34 ligonius su VMA okliuzija ir DGS, nustatyta, kad galūnės trūkčiojimai paprastai trunka mažiau kaip 5 min. ir dažnai būna lydimi pažeistos galūnės parėzės [9]. DGS gali lydėti ir kiti neurologiniai simptomai: ataksija, mioklonijos, distoninės galūnių padėtys, dizartrija, disfazija, nistagmas, galūnės tirpimas ar parėzė [7].

Labai būdinga tai, kad šis sindromas dažnai provokuojamas kūno padėties pakeitimo. Neretai ligoniams DGS simptomų atsiranda tam tikrose stereotipinėse situacijose: atsikėlus iš lovos, atsistojus nuo kėdės, kaklo hiperekstenzijos metu [7]. Literatūroje aprašomas vienas pacientas, kuriam, lipančiam iš automobilio, vis iškrisdavo mašinos raktai dėl stereotipiškai atsirandančio rankos tremoro ir nemiklumo [10]. Manoma, kad kūno padėties pasikeitimas išprovokuoja ar paryškina smegenų hipoperfuziją. Kliniškai būdingas trumpas latentinis kelių sekundžių periodas tarp atsistojimo ir simptomų, tremoras paprastai trunka nuo kelių sekundžių iki minučių ir nutrūksta pacientui vėl atsigulus ar atsisėdus. Mūsų pacientams ryšio tarp padėties pakeitimo ir simptomų nestebėta. Tačiau abiem ligoniams buvo kitų neurologinių simptomų, kurie pagrindžia galūnės drebėjimo kraujagyslinę kilmę.

Atliekant neurovizualinius tyrimus, specifinių pakitimų, būdingų šiam sindromui, paprastai nenustatoma. Tyrimai gali būti normalūs, gali būti ir senų išeminių pakitimų, topografiškai susijusių su galūnių hiperkinezėmis, ar smulkių kraujagyslių patologijai būdingų pakitimų. Iš T. Yanagiharos stebėtų 12 ligonių su DGS, 9 buvo atlikta galvos smegenų KT. Pakitimų nenustatyta 4 pacientams, 1 ligoniui stebėta generalizuota smegenų atrofija, 3 nustatyti smulkūs išeminiai priešingos pusės pažeidimai pusrutulio pakitimai, 1 – tos pačios pusės pakitimai [11]. Kito autoriaus duomenimis, pakitimų KT nenustatyta 6 iš 8 DGS turinčių pacientų, 2 nustatyti seni smegenų infarktai [8].

Dažniausiai DGS diferencijuojama su židininiais epilepsijos priepuoliais. Kaip ir mūsų pirmuoju atveju, ligoniams nustatoma epilepsijos diagnozė, skiriamas priešepilepsinis gydymas, ir kartais praeina ne vieneri metai, kol nustatoma tiksli diagnozė [2]. Tačiau DGS metu epilepsijai būdingų pakitimų EEG nenustatoma nei laikotarpiu tarp priepuolių, nei priepuolio metu. Kai kuriems ligo-

niams gali būti registruojamas židininis lėtas bioelektrinis aktyvumas (lėtos delta bangos) priešingoje simptomams pusėje [11, 12]. Rekomenduojami klinikiniai kriterijai, kuriais remiasi DGS ir židininis epilepsijos priepuolių diferencinė diagnostika [2, 13]: 1) nėra motorinių fenomenų, būdingų židininei epilepsijai (Džeksono maršo, nepaliečiamas veidas), ar kitų su epilepsija susijusių motorinių fenomenų (galvos, akių pasukimo, toninių-kloninių judesių), 2) nebūna popriepuolinių fenomenų – Todo parėzės, 3) nebūna pakitimų EEG, 4) vaistai, skirti epilepsijai gydyti, nėra efektyvūs. Pirmoji mūsų aprašyta pacientė atitiko visus nurodytus kriterijus. Tačiau mūsų antruoju atveju EEG stebėti pakitimai (padidinto jaudrumo zona dešinėje P-O-T dorzalinėje žievės projekcijoje), nors ir nėra tipiški epilepsijai, tačiau ne visai būdingi ir smegenų hipoperfuzijai. Šiuo atveju, diferencinė diagnostika buvo sudėtingesnė. Epilepsiniai priepuoliai, esant simptominiams ar asimptominiams smegenų kraujagyslių susiaurėjimams ar užsikimšimams, taip pat yra gana dažni, ir literatūros duomenimis, stebimi nuo 10 iki 30% tokius pakitimus turinčių ligonių [13, 14]. Vieno tyrimo metu iš 141 paciento, kuriems buvo nustatyta ir angiografija patvirtinta VMA ar vidurinės smegenų arterijos okliuzinė liga, epilepsiniai priepuoliai stebėti 17,3% VMA patologiją turinčių ligonių [14]. Dažniausiai šiais atvejais stebėti židininiai motoriniai (Džeksono tipo) priepuoliai, rečiau – daliniai kompleksiniai ar generalizuoti priepuoliai [14]. Iškelta hipotezė, kad priepuolių priežastis – embolizacija iš stenozuojančių aterosklerotinių VMA plokštelių, o jos šalininkai remiasi faktu, kad epilepsiniai priepuoliai būna dažnesni esant VMA stenozėms, nei pilnai okliuzijai [13, 14]. Tvirtai paneigti dalinius motorinius priepuolius antruoju atveju buvo sunkiau, tačiau mes rėmėmės motoriniu fenomenu (hiperkinezės, ne traukuliai), priepuolių trukme, savaiminiu išnykimu. Mes manome, kad priepuoliai galėjo būti išprovokuoti laikinos hipoperfuzijos, kemšantis VMA, persitvarkant smegenų kraujotakai, ir išnykti pagerėjus kolateralinei kraujotakai.

Būdingiausias patologinis radinys, susijęs su DGS, yra didelio laipsnio VMA stenozė ar okliuzija. Būtent dėl šių pakitimų aktualu įtarti ir nukreipti ligonį tiksliai ištyrimui. Daugumai pacientų nustatoma priešingos pusės VMA kritinė stenozė, rečiau – okliuzija. Kartais šį sindromą gali sukelti lakūniniai gumburo ar vidurinių smegenų infarktai [7, 15].

DGS, kaip ir kitų kraujagyslinės kilmės paroksizminių diskinezijų, atsiradimo mechanizmas aiškinamas hipoperfuzijos teorija. Manoma, kad kritinės VMA stenozės metu, kai visiškai išnaudotas smegenų kraujotakos autoreguliacijos rezervas, paribinėse kraujotakos zonose kritiškai sumažėjus cerebrinei kraujotakai, atsiranda smegenų išemijos simptomai [7]. J. Bogousslavsky ir bendraautorių duomenimis, iš 21 ligonio, kuriems KT buvo nustatyti paribinių zonų infarktai, 12% stebėti DGS būdingi simptomai [16]. Paribinių zonų išemijos ryšys su DGS ir sutrikusi smegenų hemodinamika vėliau buvo įrodyti ir kituose moksliniuose darbuose. Tiriant regioninę cerebrinę perfuziją KT su ksenonu-133, nustatyta ryški hipoperfuzija kon-

tralateralinėje dorzofrontalinėje ir viršutinėje centrinio vingio dalyje [10], TKD funkcinių tyrimų metu stebimas sutrikęs vazomotorų reaktivumas į fiziologinį hiperkapnijos stimulą [3, 9], o pozitronų emisinės tomografijos metu taip pat nustatoma atitinkamų sričių hipoperfuzija [6].

Hipoperfuzinių PSIP gydymo principas – pagerinti ar atstatyti sutrikusią cerebrinę kraujotaką. Pagrindiniai uždaviniai tenka stabiliam AKS palaikyti ir reperfuziniam gydymui. Literatūroje yra aprašyti keli sėkmingo gydymo pavyzdžiai, kai simptomai pagerėjo palaikant aukštesnį AKS [2, 17]. Tačiau, sergant kraujagyslių ligomis, aukštas AKS yra vienas iš veiksnių, sukeliantis ligos progresavimą, ir nėra pageidaujamas. Todėl, esant didelio laipsnio VMA stenozai, indikuotinas revaskuliarizuojantis gydymas. Po sėkmingai atliktos endarterektomijos išnyksta DGS simptomai, sumažėja insulto rizika [2, 18].

Pacientams su pilna VMA okliuzija ir esant dekompenсуotai kraujotakai teigiamų rezultatų galima tikėtis po ekstra-intra šunto suformavimo. Nors nėra įrodyta, kad procedūra sumažina insulto riziką esant VMA okliuzijai, tačiau po šios revaskuliarizacijos operacijos hipoperfuziniai PSIP nebesikartoja [8, 19].

Gauta:
2010 03 28

Priimta spaudai:
2010 04 17

Literatūra

1. V. Budrys. Klinikinė neurologija. Vilnius: UAB Vaistų Žinios, 2003; p. 74–7.
2. Schulz UGR, Rothwel PM. Transient ischaemic attacks mimicking focal motor seizures. *Postgraduate Medicine Journal* 2002; 78: 246–7.
3. Baumgartner RW, Baumgartner I. Vasomotor reactivity is exaused in transient ischemic attacks with limb-shaking. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1998; 65: 561–4.
4. Klijn CJM, Kappelle LJ, Huffelen AC, et al. Recurrent ischemia in symptomatic carotid occlusion. Prognostic value of haemodynamic factors. *Neurology* 2000; 55: 1806–12.
5. Fisher CM. Concerning recurrent transient cerebral ischemic attacks. *Can Med* 1962; 86: 1091–9.
6. Zaidat OO, Werz MA, Landis DMD, et al. Orthostatic limb shaking from carotid hypoperfusion. *Neurology* 1999; 53: 650–1.
7. Kowacz PA, Troiano AR, Mendonca CT, et al. Carotid transient ischemic attacks presenting as limb-shaking syndrome. *Arq Neuropsiquiatr* 2004; 62: 339–41.
8. Baquis GD, Pessin MS, Scot RM. Limb shaking—a carotid TIA. *Stroke* 1985; 16: 444–8.
9. Persoon S, Kappelle LJ, Klijn CJM. Limb-shaking transient ischaemic attacks in patients with internal carotid artery occlusion: a case-control study. *Brain* 2010; 133: 915–22.

10. Tatemichi TK, Yong WL, Prohovnik I, et al. Perfusion insufficiency in limb-shaking transient ischemic attack. *Stroke* 1990; 21: 341–7.
11. Yanagihara T, Piepgras DG, Klass DW. Repetitive involuntary movement associated with episodic cerebral ischemia. *Ann Neurol* 1985; 18: 244–50.
12. Bearden S, Uthman B. Cerebral hemodynamic compromise associated with limb shaking TIA and focal EEG slowing. *Am J Electroneurodiagnostic Technol* 2009; 49: 225–43.
13. Salah Uddin ABM. Limb shaking transient ischemic attack – an unusual presentation of carotid occlusive disease. A case report and review of the literature. *Parkinsonism & Related Disorders* 2004; 10: 451–3.
14. Cocito L, Favale E, Reni L. Epileptic seizures in cerebral arterial occlusive disease. *Stroke* 1982; 13: 189–95.
15. Nagaratnam N, Ghougassian DF, Lewis JM. The shaking limb – a lacunar syndrome. *Postgraduate Medical Journal* 1988; 64: 311–2.
16. Bogusslavsky J, Regli F. Unilateral watershed cerebral infarcts. *Neurology* 1986; 36: 373–7.
17. Leira EC, Ajax T, Adams HP. Limb-shaking carotid transient ischemic attacks successfully treated with modification of the antihypertensive regimen. *Arch Neurol* 1997; 54: 904–5.
18. Klempen N L, Janardhan V, Schwartz RB, et al. Shaking limb transient ischemic attacks: unusual presentation of carotid artery occlusive disease: report of two cases. *Neurosurgery* 2002; 51: 483–7.
19. Firlik AD, Firlik KS, Yonas H. Physiological diagnosis and surgical treatment of recurrent limb shaking: case report. *Neurosurgery* 1996; 39: 607–11.

I. Slautaitė, A. Mackevičius, E. Barkauskas, A. Vilimas,
I. Rakauskienė

HYPOPERFUSION TRANSIENT ISCHEMIC ATTACKS: LIMB SHAKING SYNDROME

Summary

Transient ischemic attacks (TIAs) are considered to be warning signs of impending stroke. Classical TIAs are transient neurological deficits that may include difficulties with language, weakness, numbness, or visual loss. A much less common form is low-flow TIA or Limb shaking syndrome (LLS), first described by Miller-Fisher in 1962. The clinical features of LSS comprise a group of rhythmic or arrhythmic involuntary hyperkinesias affecting the limbs. These involuntary movements may be initially mistaken for focal motor seizures and are highly associated with severe extracranial or intracranial ICA occlusive disease.

In this case report we present two patients with an unusual form of carotid transient ischemic attack- limb shaking, aiming to warn physicians about this potentially harming and uncommon condition.

Keywords: transient ischemic attacks, internal carotid artery, hypoperfusion, stenosis, focal seizures, limb shaking.