

# ΑΡΘΡΑ ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗΣ

## Διαφορική διάγνωση Παροδικών Ισχαιμικών Εγκεφαλικών Επεισοδίων.

Κωνσταντινίδης Γ<sup>1</sup>, Τέγος Θ<sup>1</sup>, Ξέρρας Χρ<sup>1</sup>, Παντελής Δ<sup>3</sup>, Καϊάφα Γ<sup>2</sup>, Μαργαρίτη Ε<sup>2</sup>, Χατζόπουλος Γ<sup>2</sup>, Καρλάφτη Ε<sup>2</sup>, Σαββόπουλος Χρ<sup>2</sup>, Χατζηπάλιος Απ<sup>2</sup>, Τσολάκη Μ<sup>1</sup>



Κωνσταντινίδης Γ

1. Α' Νευρολογική Κλινική Α.Π.Θ., Π.Γ.Ν.Θ. ΑΧΕΠΑ,

2. Α' ΠΡΟΠΑΙΔΕΥΤΙΚΗ ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ Α.Π.Θ., Π.Γ.Ν.Θ. ΑΧΕΠΑ

3. Απόφοιτος Τ.Ε.Φ.Α.Α., MSc Πανεπιστήμιου Μακεδονίας

### Υπεύθυνος επικοινωνίας

#### Γ. Κωνσταντινίδης

Α' Νευρολογική Κλινική Α.Π.Θ.

Π.Γ.Ν.Θ Θεσσαλονίκης ΑΧΕΠΑ

Τηλ.: 2313 303110

## Περίληψη

Το παροδικό ισχαιμικό επεισόδιο (Π.Ι.Ε) ορίζεται σαν ένα συμβόν εστιακών νευρολογικών συμπτωμάτων και σημείων, με διάρκεια μέχρι 24 ώρες, δινυατόν να βλάψει τον αριθμητροειδή, τον εγκέφαλο και τον νωτιαίο μυελό. Οι προεξάρχοντες παθοιασταλογικοί μικρανισμοί των ΠΙΕ είναι είτε ο εμβολισμός είτε η υποαιμάτωση από κριτικές στενώσεις της καρωτίδας αρτηρίας ή των εγκεφαλικών αγγείων. Βιβλιογραφικά δεδομένα αποκαλύπτουν ότι, όπως και 60% των ονομαζόμενων ΠΙΕ τελικά δεν είναι ΠΙΕ. Συχνές ατίες μιμητικών επεισοδίων των ΠΙΕ είναι: ημικρανιακή άγρια, επιληπτική κρίση, συγκοπή, ίληγκη συνδρομή, παραδική αφαιρική αμνησία, υπαρκνοειδείς μικροαιμορραγίες στην αμυλοειδώση, δομικές βλάβες του εγκεφάλου, παραδική αφαιρική αμνησία, υποεργομορφοφροφή κατάσταση στο πλαίσιο αγκώδους διαταραχής. Επίσης περιγράφονται ΠΙΕ επεισόδια που εκδηλώνονται με όπιτη εικόνα η οποία δεν παραπέμπει σε αγγειακό συμβόλιο, όπως ΠΙΕ με έκπτωση συνειδήσεως ή άλλα σιμπτώματα του στελέχους, το σύνδρομο προειδοποίησης της έσω κάμψης, οι διασκινητές των άκρων λόγω στελεξιώσις ισχαιμίας και τα αιμοδυναμικά ΠΙΕ της πρόσθιας κυλοφορίας.

## Differential Diagnosis of Transient Ischemic Attack. A Review of the Literature

Konstantinidis G<sup>1</sup>, Tegos T<sup>1</sup>, Xerras C<sup>1</sup>, Pantelis D<sup>3</sup>, Kaiafa G<sup>2</sup>, Margariti E<sup>2</sup>, Chatzopoulos G<sup>2</sup>, Karlafti E<sup>2</sup>, Savopoulos C<sup>1</sup>, Hatzitolios A<sup>2</sup>, Tsolaki M<sup>1</sup>

1. G1st Department of Neurology, Aristotle University of Thessaloniki, University General Hospital of Thessaloniki "AHEPA" 2. 1st Propaedeutic Department of Internal Medicine, Aristotle University of Thessaloniki, University General Hospital of Thessaloniki "AHEPA" 3. Trainer, MSc University of Macedonia

## Summary

Transient ischemic attack (TIA) is defined as a transient episode of neurologic dysfunction caused by focal brain, spinal cord, or retinal ischemia, without acute infarction. TIA are caused by one of several pathophysiological processes involving the blood flow of the brain, these are either embolic, or from inadequate cerebral blood flow due to decreased perfusion pressure or from severe internal carotid artery stenosis or intracranial vessel stenosis. Literature reveals that, up to 60% of named TIA, finally aren't TIA. The most common causes of TIA mimics are: migraine aura, seizures, syncope, vertigo, transient global amnesia, subarachnoid microhemorrhage in cerebral amyloid angiopathy, structural brain damage, paroxysmal phenomenon such as in demyelinating conditions or hysteria due to generalized anxiety disorder. Also it mentioned TIA conditions with atypical manifestations, such as TIA with decreased level of consciousness, pontine warning syndrome, capsular warning syndrome, limb dyskinesia due to brainstem ischemia, and hemodynamic anterior circulation TIA.

## Ορισμός και αιτιοπαθογένεια

Το παροδικό ισχαιμικό επεισόδιο (Π.Ι.Ε.) ορίζεται σαν ένα συμβόλινη εστιακών νευρολογικών συμπτωμάτων και σημειών, με διάρκεια το μέγιστο 24 ώρες και το οποίο δυνατόν να βλάψει τον αριθμητικό πεδίο, τον εγκέφαλο και τον Νευρικό Μυελό.

Η αιτιοπαθογένεια του Π.Ι.Ε., ως επί το πλείστον είναι εμβολική, ωριμός να αποκλείεται και η αιμαδυναμική του φύση. Κατά βάση η συναφορά γίνεται σε ισχαιμία. Σε οριαμένες περιπτώσεις το Π.Ι.Ε., δυνατόν να προκαλέσει έμφρακτο στη Μαγνητική Τομογραφία εγκεφάλου. Το εργότυπο που προκύπτει είναι εάν αυτός ο συνδυασμός (κλινικός και απεικονιστικός) πράγματι καλύπτει τον ορισμό του Π.Ι.Ε. Κατά βάση το Π.Ι.Ε., είναι μια κλινική διάγνωση και απομένει σε μελλοντικές μελέτες το ερώτημα του εάν ο συνδυασμός του κλινικού ευρήματος και του ευρήματος της μαγνητικής τομογραφίας συνιστά ιδιαίτερη αντίτυπη, με ιδιαίτερη προσωπικό χαρακτηριστικά, σόντ αφορά την μελλοντική πρόκληση ενός μόνιμου αγγειοκύνησηκού εγκεφαλικού επεισοδίου (Α.Ε.Ε.).<sup>12</sup>

Ο αυθημένος κίνδυνος ισχαιμικών επεισοδίων ακόμη και Π.Ι.Ε., μπορεί να αποδιθεί σε έναν αριθμό μηχανισμών που κινούνται στη φυσική δραστηριότητα, καθώς αυτή αυξάνει τη δραστηριότητα του Συμπιθητικού Νευρικού Συστήματος μεώνοντας αυτή του Παρασυμπιθητικού και προκαλώντας αιμαδυναμία στρες και αυξημένη αρτηριακή πίεση<sup>8,13</sup>.

**Επικινδυνότητα για μόνιμο εγκεφαλικό μετά από Π.Ι.Ε.**  
Μια μελέτη κατέδειξε ότι τα μόνιμα ΑΕΕ σε ποσοστό 15-30% έχουν ως προηγούμενο επεισόδιο ένα Π.Ι.Ε. συνήθως την ίδια μέρα<sup>14</sup>. Μια μετανάλωση κατέδειξε ότι η συγκεντρωτική πιθανότητα για μόνιμο ΑΕΕ μετά από Π.Ι.Ε. εντός 7 ημερών, είναι 5,2%<sup>15</sup>. Ο κίνδυνος εκδηλώσεων για μόνιμο ΑΕΕ είναι μεγίστος εντός των πρώτων 24 ωρών<sup>16</sup> γεγονός που υπογραμμίζει την απημονία της έγκαιρης διάγνωσης και αντιμετώπισης του Π.Ι.Ε<sup>17,18</sup>.

οκόρ ABCD2 (Σχήμα 1) είναι ένα κρίσιμο εργαλείο το οποίο μπορεί να προδικάσει την εμφάνιση μόνιμου ΑΕΕ επί παρουσίας Π.Ι.Ε<sup>3</sup>. Δυστυχώς δεν εφαρμόζεται πάντα στην κλινική πράξη κι επίσης η αφελμάτωση του είναι μέγιστο όταν εφαρμόζεται από Νευρολόγους κι από Παθολόγους που έχουν ενδιαφέρον στην ΑΕΕ (αποτελείται τη διαφορική διάγνωση του Π.Ι.Ε. από οντότητες που μη μονάδινα το Π.Ι.Ε.). Οι πειρισμοί του ABCD2 είναι ότι δεν λαμβάνει υπ' όψιν την καρωτιδική νόσο, την επαναληψιμότητα των Π.Ι.Ε. και την παρουσία εμφράκτων στη Μαγνητική Τομογραφία Εγκεφάλου<sup>19,20,21</sup>.

## Κλινική περιγραφή των Π.Ι.Ε

Η κλινική εικόνα των Π.Ι.Ε εδρεύει από τη πειροχή του εγκεφάλου η οποία παροδικώς όντας ισχαιμένη. Σαν παραδείγμα, η αιφνίδια, ή η παροδική μονόπλευρη αιματορράση υποδιήλωνται βλάβη στις καρωτίδες, ενώ η αμφοτερόπλευρη παράληψη των άκρων, ο λιγός η γηανούσια και η διπλωτική προδιηλώνουν βλάβες στους πονηρούλοβασικούς συστήματος.

Επίσης τα πολυπλέκα επαναλημβάνομενα συμπτόματα με στερεότυπη εμφάνιση παραπέμπουν σε νόσο των μικρών αγγείων μέσα στο πλαίσιο των κενοχωριώδων Π.Ι.Ε. Η εμφάνιση μεμονωμένης βλάβης με παροδικό τρόπο, όπως μεμονωμένος λιγός μεμονωμένη δυσφρενία, στο πλαίσιο ενδεχόμενου σπονδυλοβασικού Π.Ι.Ε κατευθύνουν σ' άλλα αίτια πριν τεθεί η διάγνωση του Π.Ι.Ε.<sup>1</sup>.

Βασικό στοιχείο στη διάγνωση του Π.Ι.Ε (ην. 1), είναι η αιφνίδια έναρξη των συμπτωμάτων και η γρήγορη εγκατάσταση του μέγιστου κλινικού ελεύθεματος αλλά η αρχή αυτή δεν δύναται να

διαφοροποιηθεί το Π.Ι.Ε από τις αντίστοιχες που το μημονώνται<sup>18,20</sup>. Το Π.Ι.Ε είναι σπάνιο σε νεαρά άτομα ωριμός αγγειολογίας παράγοντες, ενώ τα συγκοπικά επεισόδια είναι πιο συνά στις γυναίκες ενώ οι επιληπτικές κρίσεις δεν παρουσιάζουν διαφοροποίηση στην εκδηλώση ανάδρες και γυναίκες. Βεβαίως και επιληπτικές κρίσεις και συγκοπικά επεισόδια συμβιβάνται σ' άλλες τις πληκτίες, αλλά η υποκείμενη αιτία διαφέρει. Το Π.Ι.Ε είναι πιο συνά στους άνδρες, ειδικά σε νεαρότερες πληκτίες, αλλά η διαφορά αυτή υπέρ των ανδρών ελαττώνεται μετά την εμμηνόπαυση στη γυναικεία. Αναφορικά με τη φύση των κλινικών φαινομένων σε έδαφος Π.Ι.Ε χαρακτηρίζονται θετικά, όπως για παραδείγματα εμφάνιση χρωμάτων στο οπικό πεδίο ή ζεκ-ζεκ γραμμών ή πόνου και παρασημοτικών ή ακούσιων κινήσεων και ωριμασίας, αδυνατία.

Στην πλειονότητά τους οι επιληπτικές κρίσεις και ημικρανιαίες αλλές εκδηλώνονται με θετικά φαινόμενα, ενώ τα Π.Ι.Ε με αρνητικά φαινόμενα. Ο κανόνας όμως αυτός έχει εξαρίστεις. Οι επιληπτικές κρίσεις σπάνια δημιουργούν πόρεση από την αρχή. Η πάροτρο σ' έδαφος επιληπτικής κρίσης βέβαια, είναι το πιο συνηθισμένο φαινόμενο αως μετακριτική εκδήλωση. Ότις εκ τούτου αποτελείται οπωαδήποτε Νευρολογική εκτίμηση στη διάγνωση του Π.Ι.Ε.

Όσον αφορά με τα αιφνίδια φαινόμενα, η μονόπλευρη απώλεια της όρασης παραπέμπει σε καρωτιδική νόσο, ενώ η αμφοτερόπλευρη αποταμολογία μεταβατική νόσο. Τις πειρασότερες φορές ζητείται από τον ασθενή να κλείσει διαδοχικά το ένα και το άλλο μάτι για να διαπιστωθεί εάν γίνεται αναφορά π.κ. σε αριστερή παροδική αιματορράση ή σε αριστερή γηανούσια.

Η παροδική διαταραχή του λόγου συνιστά μια πρόσληπο όσον αφορά τη διάγνωση του Π.Ι.Ε. Είναι μεγάλη σημασίας η διαφοροδιάγνωση μεταξύ δυσφρενίας (μεταβολή του πειρασμένου του λόγου και της συναθητικής) και αιματορράσης (επιβράδυνση του λόγου και διαταραχή άρμορωσης), καθώς αυτή θα καθορίσει την αρτηριακή καταστολή που αυξάνεται με το Π.Ι.Ε και κατό αυτήν τη διαγνωστική και θεραπευτική προσεγγίση. Στην πράξη ο διασκευασμός αυτός είναι δύσκολος<sup>1</sup>.

Παροδική διαταραχή της γηανούσιας είναι δυνατόν να συνιστά Π.Ι.Ε. Σε πολιούτερους καριόνις η διαταραχή αυτή ήταν δύσκολο να αναγνωρισθεί, σήμερα όμως ειδικά με τη χρήση των κινητών τηλεφώνων, και ειδικότερα με την οποιοστόλη μημονώσεων η αναγνώριση αυτού του φαινομένου είναι ευκολότερη.

Τα συμπτώματα του Π.Ι.Ε έχουν αιφνίδια και σταδιακή αποδόμηση. Αντιθέτως η ημικρανιαία αύρια έχει μια σταδιακή εγκατάσταση. Ως παράδειγμα το Π.Ι.Ε είναι δυνατόν να προκαλέσουν μια μημονώσεως προσβάστησης την ίδια χρονική στιγμή όλο το ημιμόριο του σώματος, είτε αιματορράση, ενώ η ημικρανιαία αύρια δημιουργεί ημιμοιασθίασες περιποτικού χαρακτήρα, είτε ένα σκότωμα σε κάποιο σημείο του οπικού πεδίου,

Παράγοντες κινδύνου (ABCD2 score)	Βαθμοί
A. Ηλικία >65χρ. (Age)	1
B. Αρτηριακή Πίεση Συστολική Αρτηριακή Πίεση >140mmHg ή Διαστολική Αρτηριακή Πίεση >90mmHg	1
C. Κλινικά χαρακτηριστικά Π.Ι.Ε (Clinical Features) Ημιπάρεση με ή χωρίς δισταραχή λόγου Δισταραχή λόγου χωρίς μημονέση	2
D. Διαβήτης (Diabetes)	1
Χαμηλός κίνδυνος: 0-3, Μετρίου βαθμού κίνδυνος: 4-5, Υψηλός κίνδυνος: >6, Υψηλότερο σκορ: 7	

Βλαβογραφική δεδομένη συναφέρουν με το 35-67% των ασθενών με Π.Ι.Ε, εμφανίζουν ολοκλήρωτες στην καθαλήτη θέση του εγκεφάλου, στην αιμούσια διάλυσης στη Μαγνητική Τομογραφία (DWI-TWI) [22]. Επιλογές στη θεραπευτική προσέγγιση. Στην πράξη οι προσθατικές θεραπείες στη Π.Ι.Ε μεγάλης διάρκειας Μαργαρίτας μελέτη έχει καταδιέψει ότι η εμφάνιση αιλικώνων στη DWI-MRI μετά παραστοι Π.Ι.Ε αυτά συντητικά συμβατές με πλαστικής για μέριμνα (ΙΑΕ) [21].

το οποίο εξαπλώνεται, π.χ. στην άκρα κείρια με εξάπλωση στη συνέχεια στον βραχιόνια, στο κορμό και στο κάτω άκρα. Η εξάπλωση αυτή της κλινικής συμπτωματολογίας στην πυρηνοιακή αύρα, δυνατόν να γίνει σε χρονική διάρκεια λεπτών ή και ωρών, ενώ στην επιληπτική δραστηριότητα η αντίστοιχη εξάπλωση επιτελείται εντός δευτερολέπτων.

Η απώλεια συνειδήσεως είναι απόντια ως εκδήλωση ΠΙΕ, όχι όμως και αδύνατη.

Παροδικά φαινόμενα προκαλούμενα με την παροδική αλλαγή θέσης της κεφαλής συνήθως παραπίπουν σε αιμαδυναμικά ΠΙΕ τα οποία ως επί το πλείστον προξενούνται από την αλλαγή θέσης της κεφαλής.

Αναφορικά με το στοιχείο της στερεοτυπίας των κλινικών παροδικών εκδηλώσεων, οι επιληπτικές κρίσεις είναι δύναμις να εμφανίζουν στερεοτυπία, ενώ τα ΠΙΕ, με εξαίρεση τα κενοχώ-

Hívakas 1.

**Διαφορική Διάγνωση ΙΠΕ, επληπτικής κρίσεως και πρικρανιακής αύρας σε οχέοντα με τις κλινικές τους εκδηλώσεις**

<b>ΧΑΡΑΚΤΗΡΕΣ ΚΛΙΝΙΚΩΝ ΕΚΔΗΛΩΣΕΩΝ</b>	<b>ΠΙΕ</b>	<b>ΕΠΙΛΗΠΤΙΚΗ ΚΡΙΣΗ</b>	<b>ΗΜΙΚΡΑΝΙΑΚΗ ΑΥΡΑ</b>
<b>Έναρξη συμπτωμάτων</b>	Αιφνιδια	Αιφνιδια	Αιφνιδια
<b>Εγκατάσταση σημειολογίας</b>	Τακεία, Σύχρονη εμφάνιση (αυστήθικα κατανομής, εγκεφαλικού σηγμένου)	Εντός δευτερολέπτων (επερόπλευρη ή αμφιεπερόπλευρη)	Εντός λεπτών ή ώριων. Το ένα σύμπτωμα διαδέσκεται τα άλλα.
<b>Αποδρομή σημειολογίας</b>	Σταδιακή εντός 24 ωρών	Εντός λεπτών ή ώρων, απαντώντας διαριφείς >24 ωρες	Εντός 30', οπανία εντός ώρας
<b>Συνοδά συμπτώματα</b>	Σπάνιες, Κεφαλαλγία, εμετός, αισιόδημα ζήλης	Συχνές, Δημητριάδης, Ιαυκού πόνοι, οκράτεια, Ιεταιρική σύργευση, Κεφαλαλγία, ολόμια	Συχνές Εμετός, κεφαλαλγία, οπικές λαμπτυρίζοντα οκτακάτοια, ζεκ-ζακ γραμμής
<b>Στερεοτυπία</b>	Σπάνια (στα κενοκωφιάδηση)	Σχεδόν πάντα	Συχνά
<b>Εκλυτικό παράγοντες</b>	Απότομη ή αλλαγή θέσης της κεφαλής, αμέσως μετά τη λήψη συντηρητικών ιανουαριανών, βρύση μεγάλου γεύματος (για τα αιμοδυναμικά ΠΙΕ)	Υγρόπετρα, ειμίζεται, λήκη αλκοόλης, πλεκτρολιτικές διταρακούς, προσέλευτη συνειπληπτικής συγαγής	Εμπύρετα, έντονη συναισθησιακή φόρμαση, κόπωση, αυπνία, κατανάλωση σκευασμάτων πλαστικών σε τυραβίνη
<b>Απώλεια συνειδήσεως</b>	Σπάνια	Συχνά	Σχεδόν πάντα
<b>Προειδοποίηση</b>	Συνήθως όχι	Συνήθως όχι	Συχνά
<b>MRI</b>	Έως το 40% των ΠΙΕ εμφανίζουν περιορικές μηρινές σημάτα στη DWI, ένδειξη ιοκαρίων Συνυπόρκυνσης επίσης σημεία χρόνιων ισοχεικών αλοικώσεων.	Συνήθως φυσιολογική, εκτός συν υπόρκει με δραστική απία για κρίση. Εμφένουσες κρίσεις μπορεί να εμφανίζονται αλλαγές στα T2 & DWI	Συνήθως φυσιολογική. Ισας υψηλού σηματος εστίες στη T2 & FLAIR
<b>Ηλικία</b>	Σπάνια σε νεαρό άτομο χωρίς σημειώσας κανθάρους	Σ' όλες τις ηλικίες (διαφορετικοί υποκατέβατοι αιτιώ)	Νεαρότερες ηλικίες
<b>Προτίμηση Φύλου</b>	Άνδρες (η διαφορά μειώνεται μετά την εμφινόρρυνση στις γυναίκες)		Γυναίκες
<b>Φύση των φαινομένων</b>	Συνήθως Αργυρώκι (π.χ. ημιπόρετο, αρραβία)	Συνήθως θεικά (π.χ. τονικούλωνοι σπασμοί)	Συνήθως θεικά (π.χ. παρασθετικές)

συνόδος μετά από συγκοπική κρίση και απόνιος μετά από ΠΙΕ ή επιληπτική κρίση. Διασυνονιμικά φανέρωναν όπως ναυτιλία, εργασία, δρωση, αρχότητα, τάση προς ούρηση ή αιρόδευση, συνήθως παραπέμπουσαν σε συγκοπικές κρίσεις.

### **Καταστάσεις που μημούνται τα ΠΙΕ**

1844

Μέγιστου κλίνικού ενδιαφέροντος είναι η αποσακρήνηση εάν το ανυψημένο ληγγικό επιειδός είναι ολιθής ληγγός ή λιποθυμικό επιειδός. Ο ληγγός έχει πειριστρόφικό χαρακτήρα ο οποίος σαφώς και απουσιάζει από την λιποθυμία. Συνήθως η απονδύλιοθυμία συνέπερκει συνοδεύεται από επεισόδια ζάλης θα μπορούσε δύκας να δημιουργήσει και επιειδός άλλον. Στην κλίνικη πράξη είναι εξαιρετικά δύσκολον η διαφοροδιάγνωση μεταξύ ΠΙΕ από το απονδύλιοθυμία κύρια σύστημα και αιθουσαίσα συμπτωματολογίας. Συνήθως η αρμής «ζάλη» παραπέμπει σε αιθουσαία βλάβη, ενώ το απονδύλιοθυμία ΠΙΕ απαιτεί την συνυπορθή ζάλης με όλα τα νευρολογικά συμπτώματα και σημειά όπως κινητική και αισθητική σημειωλογία και συμπτωματολογία, διπλωτική, αγκυροτεράνημές δισταραχές δράσης κα<sup>29</sup>. Ακόμη και για τον πιο έμπειρο κλινικό η διαφοροδιάγνωση αυτή είναι δύσκολης και ενδεχόμενα να χρήση μαγνητικής διακύτισεως (DWI/MRI) με επικεντρωση στο απονδύλιοθυμία κύρια σύστημα μπορούσε να είναι βοηθητική.

Συνεργό

Η αυγκοπή είναι μια παροδική απώλεια της συνειδησης με απώλεια του μυϊκού τόνου και ταχεία αποκατάσταση, χωρίς εστιακή απμειολογία και ασμηπωματολογία. Αμφεπόλιμερη έκπτωση της φραστής ή και ακοής είναι δυνατόν να προηγούνται του

Πίνακας 3

### **Καταστάσεις που μπούνται ΙΙΙ**

Συγκοπή
Τιμής
Ημερανιακή αύρα
Επιλογικές ιρίσεις
Δομικές Βλάβες Εγκεφάλου
Παροδική Σφαιρική Αμνοΐσια
Παροξυσμικά φαινόμενα λόγω απομειλήνωσης
Υπαρκνοειδείς αιμορραγίες (επί αιμολοειδικής εγκεφαλοπάθειας)
Υπερεκπληκτική κατάσταση

Βεβλαγραφικά δεδομένα αποτελώνται από 1% και 60% των συμμαχημένων ΗΠΕ τελείων δεν είναι ΗΠΕ [23,24,25]. Συναντήσεις μηματικών αποτελεσμάτων των ΗΠΕ είναι στη γραμματική σύσταση η προτεταρική φόρμη, η μηχανική συνθέσης, πορείας ομηρικής φράσης, μεταφράσεων μηματικούς μηματικούς από μηματικός γηγενής μετονομασίας, δημιουργίας μήματος του εργαλείου, παραδίδοντας φάντασμα από απομεινάρωση και μετρητικόντας κατόπιν στα πλαίσια ανθρώπινης διατροφής [πλ. 2].

συγκοπικού επεισόδιου. Συνήθη αίτια συγκοπικού επεισόδιου είναι: η αγγειοκινητική ματάθεια, η αρθροστατική υπόταση, καρδιοκές αρρυθμίες και σπονδυλοβασική ανεπάρκεια, καθώς και τα αύλνδρομα του ευαρέθιστου καρωτιδικού κόλπου<sup>25</sup>.

### Επιλογτικές κρίσεις. (πιν.1)

Οι γενικευμένες κρίσεις χωρίς πρότερα επισικά στοιχεία δεν είναι δύσκολο να διαφοροδιαγωνωτούν από τα ΠΙΕ, εφόσον υπάρχει μαρτυρία τρίτου προσώπου. Στις γενικευμένες κρίσεις με επισικά στοιχεία η παρουσία μετακριτικής αύξησης κεφαλαλγίας, μη ελεγχόμενων κινήσεων και αιράτειας συνήθως λειτουργούν στα ενάντιο στη διάγνωση του ΠΙΕ<sup>20</sup>.

Αρνητικά επιστακά φαινόμενα (π.χ. ημιπέραση) συλιστούν απαντώτας φαινόμενα στο γηλαίο επιληπτικών κρίσεων, αλλά όχι και ανήκουστα (πιν.1). Αλλά συνήθως παραπέμπει σε επι-ληπτική κρίση παρά σε ΠΙΕ. Αδυναμία μετά από επιληπτική κρίση (παράλιση του Todd), και διαμφορά μετά από κρίση υπήρχαν τα στο γηλαίο των μετακρατικών φαινομένων. Συνήθως ο εμφράστης απεριέχει πειστικούς συμβάους παραπέμπει σε επιληπτική δραστηριότητα, ενώ τα ΠΙΕ εμφανίζουν μια πολιούκοπη φύση. Σαφώς και το ιστορικό της επιληπτικής λαμβάνεται σοβαρά ως άγρια δύσον αιφορά την διαφοροποίηση ΠΙΕ και επιληπτικού φαινομένου.

Σπουδαίατα μια επιληπτική κρίση είναι δυνατόν να οποιείς λέσσει εκδήλωση ενάς ΠΙΕ. Στην κλινική πράξη χωρίς να υπάρχει γνώση του προηγούμενου ιστορικού του ασθενούς είναι δύσκολο να διαφοροδιαγνωσθούν οι δύο κλινικές συντόπτες. Συνήθως ο κλινικός Νευρολόγος θα πρέπει να αρχίζει την διαγνωστική του προσέπραγμα με γνώμονα τα κειρότερο οινόπνευμα για τον ασθενή, δηλαδή το ΠΙΕ.

### Δομικές βλάβες στον εγκέφαλο

Οι όγκοι του εγκεφάλου, μπορούν να δημιουργήσουν εστιακά φαινόμενα ως ΠΙΕ, είτε μέσω επιληπτικού μηκινισμού, είτε μέσω του μηκινισμού της ενδοσυγκίνης αιμορραγίας, είτε μέσω ανάπτυξης αιγγειογενούς οιδήματος. Η διαφοροδιάγνωση είναι δύσκολη και απαιτείται νευροεπικείνωση. Κατά πορύμαντο τρόπο αρπτηριοφλεβώδεις δυσπλασίες μπορούν να προξενήσουν εικόνα για ΠΙΕ, λόγω υποκλητικής αίματος ή αιμορραγίας ή θρόμβωσης Βεβιάλων, και ο αρπτηριοφλεβώδης δυσπλασία είναι δυνατόν να δημιουργήσει επιπλέον κρίσιμη.

Πρεσβυτήριο Σφαγιαίκης Ανημράσης

Η παροδική ασφαρική αμυντικά συνιστά μια απόνη κατάσταση που οποια καρακτηρίζεται από απώλεια μνήμης επιστοσθικού καρακύρια, συνήθως σε άποψη λιγκίδων >50. Συνήθως τα αμυγώδα μάτα διορκούν αρκετές ώρες μετά την παρέλευση των αποικών αριθμητικών ζηνών έκει ανάμενον του νεογνότος. Ενώ κατά τη διάρκεια

του επεισοδίου ο ασθενής διατηρεί την διαδικασίακή μηνύμη, δυνατόν να λειτουργεί όχι κατ' ανάγκην με φυσιολογικό τρόπο και δυνατόν να εμφανίζει δυστονικές θέσεις των δίκρανών του.

Το εγκεφαλογράφημα κατά τη διάρκεια του επεισοδίου αυνήθως είναι ανεπίληπτο, συνήθως τα επεισόδια σπάνια επιστρέφονται, ενώ η MRI εγκεφάλου κατά τη διάρκεια του επεισοδίου δυνατόν να καταδειχει παροδική υποαιμάτωση κυρίως στις έσω κροταφικές περιοχές. Η διαφορική διάγνωση της παροδικής σφαιρικής αγνωσίας (πιν. 3) είναι το παροδικό ισχαιμικό επεισόδιο της αγνωσίας κυκλοφορίας τα μετακριτικά φαινόμενα μετά από επιληπτική κρίση, ο ακεφαλήγιος ημικρανιακό ισθόναμο, η εγκεφαλική φλεβική στάση και ίσως η υστερία. Τελευταία έχει προτιθεί ως αιτιοπαθογεντικός μηχανισμός η ελάττωση του επιπλέουν των νευρομεταβιβάσεων στον εγκέφαλο<sup>20,21</sup>.

### **Ημικρανιακή αύρα (πιν.1)**

Μέχρι και 20% των ασθενών με ΠΙΕ τελικά αποδεικνύεται να έχουν ημικρανιακή αύρα. Συνήθως η διαφοροδιάγνωση είναι απαραίτητη έτσι ώστε να αύρα συνδέονται από ελάκτια κεφαλαλγία ή εκδηλώνεται άνευ κεφαλαλγίας. Το φαινόμενο αυτό περιγράφεται από τον Miller Fisher ως συνοδός της ημικρανίας στην ενήλικο ζωή, ενώ από αλγήρων βιβλιογραφία αναφέρεται ως ακεφαλήγιο ημικρανία<sup>22</sup>. Η ημικρανιακή αύρα αντιρροστεύεται την εξαπίστωση κατεσταλής του φλοιού του εγκεφάλου ο οποία λαμβάνει χώρα εντός λεπτών και αποκαθίσταται εντός 30 λεπτών και απόνια εντός ώρας. Η ημικρανιακή αύρα μπορεί να περιλαμβάνει οπτικές διατορακές όπως λαμπτηρίζοντα σκοτώματα, τεθλασμένες (ζεκ-ζεκ) γραμμές, θέμβως δράσης. Οι ημικρανιακές αύρες επίσης δυνατόν να περιλαμβάνουν αισθητικά συμπτώματα, κινητικά συμπτώματα ή και διαταραχές λόγου. Συνήθως στην ημικρανιακή αύρα το ένα σύμπτωμα, διαδέχεται το άλλο (πχ. πρωγούνται τα οπτικά και έπονται τα κινητικά φαινόμενα) σε αντίθεση με τη ΠΙΕ, όπου επιστρέφεται σύχρονη εμφάνιση των φαινομένων. Η κεφαλαλγία συνήθως συμβαίνει σύγχρονα ή και με κάποια καθυστέρηση ενώ απόνια είναι δυνατόν να εμφανισθεί μια ώρα μετά την περάσωση της ημικρανιακής αύρας. Εδώ αποτελείται διαφοροδιάγνωση μεταξύ ΠΙΕ και ημικρανιακής αύρας (πιν. 1).

Κεφαλαλγία επίσης είναι δυνατόν να συμβεί και κατά τη διάρκεια ενός ΠΙΕ, ενδεχόμενο λόγω παρακείμενης αντιρροστικής

### **Πίνακας 3. Διαφορικά Διάγνωσην Παροδικής Σφαιρικής Αγνοίας**

ΠΙΕ απίσθιας κυκλοφορίας εγκεφάλου
Μετακριτικά φαινόμενα (επιληπτική κρίση)
Εγκεφαλική φλεβική στάση
Υστερία

αγγειοδιασταλής περί την υποαιματούμενη περιοχή<sup>23</sup>. Μεγάλη αυξήση πάθους έχει πραγματοποιηθεί όσον αφορά το θέμα των εμφράκτου λόγω ημικρανίας. Σαφέστατα έχουν περιγραφεί περιστατικά με έμφρακτα λόγω ημικρανίας, οι ασφαλτεριές άμεσης προσέγγισης αυτών είναι, η εξέύρεση απών που συγχρόνως δημιουργούν ημικρανίες και ΠΙΕ (μποκονόδρακτες, εγκεφαλοπλάστες αντιφασφαλοπλάστικα ούνθρωμα, αγγειούδες του ΚΝΣ, παρουσία ανοικτού ωσειθούς τρήματος πρόπτωση μητροειδούς βαλβίδας).

### **Παροξυσμικά φαινόμενα λόγω απομεινώσωσης**

Στο πλοίαστο της σημιτεωματολογίας της σιδηρήμυνσης κατά πλάκας (ΣΗΠ) περιγράφονται οι παροδιμυκή δισαρθρία, οι παροδιμυκές δυσκινησίες (οι οποίες μπορεί να είναι κινητούσηνος ή μη χαρακτηρίστηκαν), παροδιμυκή αποβίση ακόμη και παροδιμυκός κυνηγός, άλλος παροδιμυκός, διπλωκία και τριδυμική νευραλγία, και επεισόδια πτώσης στο έδαφος χωρίς απώλεια συνειδητώσεως (drop attacks). Τα παροδιμυκά φαινόμενα στο φάσμα της ΣΗΠ δεν συμπλένονται με υποτροπή και αποδίδονται σε αλγήρων διαταραχή της αγνωστότητας των προσθετικημένων νευραρδίσων. Με βάση τη διεθνή βιβλιογραφία υποτροπή ορίζεται ως ένα κλινικό επεισόδιο με διάρκεια μεγαλύτερη των 24 ωρών.

### **Αμυλοείδωση**

Η αμυλοειδής εγκεφαλοπλάστεια συμπτάται ένα συκνό αύτο έγκεφαλικής αιμορραγίας ιδίως σε μεγάλης πληκτικής άμοια, μπορεί όμως να παρουσιασθεί με παροδική ισχαιμική επεισόδια. Συνήθως τα επεισόδια αυτά είναι στερεότυπα και εμφανίζονται μεταναστευτικό χαρακτήρα εντός ολίγων διευτερολέπτων ή λεπτών. Τα φαινόμενα αυτά συνήθως αποδίδονται σε εστιακές επιληπτικές εκφορτίσεις ή σε εξάρπιση της κατασταλής (spreading depression). Πρόσφατα αναφέρεται ισχυρίζεται ότι τα φαινόμενα αυτά μπορεί να είναι θετικά, όπως παρασιτοθήσεις οπτικού ή απολειτουργικού ή ακόμη και μυοιλανίες ή και αρντικά, όπως αδυναμία, απώλεια δράσης ή διασκοτή της ραΐς του λόγου<sup>24</sup>. Η επιτέλεση της MRI T2\*GRE συνήθως καταδεικνύει εναπόθετη αιμορραγίας στην αριστερή μεταναστευτική ιεράσεις. Είναι ιδιότερη σημαντική η σεισλόγητη αιτία των κινησιών με διεθαρέμονο ότι θα μπορούσαν να αποτελέσουν πρόγγελμα θράβιμωσης της βασικής αρτηρίας<sup>25</sup>.

οι απαντάται σε νεαρότερα δάσματα χωρίς αιγγειακούς παράγοντες κινδύνου<sup>26</sup>.

### **Παροδικά Ισχαιμικά Επεισόδια εκδηλούμενα με άτυπη εικόνα η οποία δεν παραπέμπει σε αγγειακό συμβάν**

#### **► ΠΙΕ εκδηλούμενα με έπιπτωση επιπέδου συνειδήσεως ή άλλα συμπτώματα του στελέχους**

Η οπώλεια συνειδήσεως δεν περιγράφεται συνήθως στο φόρμα των ΠΙΕ<sup>27</sup>. Ωστόσο η φαινομενολογία αυτή θα μπορούσε να είναι εκδήλωση ΠΙΕ του στελέχους ή των οπτικών θαλάμων. Μια ενδιαφέρουσα εκδήλωση στελεκτικής ισχαιμίας που εισέρχεται στη διαφορική διάγνωση της απωλειας της αυτοειδήσεως είναι η αικνητική τετραπάρεση και παράστω των κρανιατικών νευρώνων με ανέπτυξη συνειδητού σε ουδέτερο σημείο

#### **► Το σύνδρομο προειδοποίησης της έσω κάψας**

Το σύνδρομο αυτό συνιστά μια εκ των πιο εντυπωτικών εκδηλώσεων των ΑΕΕ. Αποδίδεται σε θράβιμων μας διατριπλώσεων αρτηρίας η οποία πεφίεται διατειμένενη ισχαιμία και νευρωνική διστελευτούργια με εντόπιση στην έσω κάψα. Πολλαπλά επιειδόδια διανυτάν να επισυμβιάσουν σε βραχιώνα δύστημα (πλ. 24 με 48 ώρες) ενέργεια την υποψίαν επιληπτικών κρίσεων ή λειτουργικής διαταραχής. Η επικινδυνότητα για μόνιμη εγκεφαλική είναι ιδιαίτερα υψηλή<sup>28</sup>. Ένα πορόμοιο φαινόμενο περιγράφεται λόγω θράβιμων διατριπλώσεων αρτηρίας στη γένους (σύνδρομο προειδοποίησης της γένους) με κύρια εκδήλωση τη επιναλμένη φαινόμενα σε πλαστιλέα επιειδόδια ισχαιμίας με καταληπτική απομίληση την ανάπτυξη μόνιμου ΑΕΕ. Το σύνδρομο προειδοποίησης περιγράφονται στην παλαιότερη βιβλιογραφία ως επιναλμένη φαινόμενα ΠΙΕ.

Ακούσιες κινήσεις των άκρων ή πρόσδηπη μη φυσιολογικών θέσεων αυτών λόγω στελεκτικής ισχαιμίας. Πολύ απόνια επι στελεκτικής ισχαιμίας εμφανίζονται ρυθμικές κινήσεις των άκρων ή τονικές συστάσεις αυτών, ενθυμίζοντας την ανάπτυξη μόνιμου ΑΕΕ. Το σύνδρομο προειδοποίησης περιγράφονται στην παλαιότερη βιβλιογραφία ως επιναλμένη φαινόμενα ΠΙΕ.

#### **► Ακούσιες κινήσεις των άκρων ή πρόσδηπη μη φυσιολογικών θέσεων αυτών λόγω στελεκτικής ισχαιμίας**

Τα αιμοδυναμικά ΠΙΕ εκδηλώνονται με ρυθμικές ακούσιες κινήσεις των άκρων διάρκειας μικρότερης των 5 λεπτών και οι οποίες αποδίδονται σε υποστρέψη των ημιαιστρών λόγω κριτικής στένωσης της έσω καρωτίδας ή της μέσης εγκεφαλικής αρτηρίας<sup>29,30</sup>. Οι εκλυτικοί παράγοντες του φαινομένου αυτού θα μπορούσαν να είναι οι αλλαγές τη θέσης τη κεφαλής, ο βίης και η άσκηση. Η κατάσταση αυτή περιλαμβάνεται στη διαφορική διάγνωση των απλών κινητικών επιειδόδιων κρίσεων και αναφοράς των αιμοτροπικών διάρκειας. Συνήθως δεν περιγρά-

φεται μετανάστευση κινητικών φαινομένων, στα αιμοδυναμικά ΠΙΕ. Η MRI διακύνεται εάν δινεργηθεί άμεσα θα μπορούσε να καταδειχει αρχόμενη ισχαιμία στις μεθώριες ζώνες του εγκεφάλου ιδιαίτερα όταν τα αιμοτροπικά είναι παραπεμένα (άνωτερη των 5').

### **Βιβλιογραφία**

1. Easton JD, Saver JL, Albers GW, et al. Definition and evaluation of transient ischemic attack: a scientific statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council; Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia; Council on Cardiovascular Radiology and Intervention; Council on Cardiovascular Nursing; and the Interdisciplinary Council on Peripheral Vascular Disease. The American Academy of Neurology affirms the value of this statement as an educational tool for neurologists. *Stroke* 2009;40:2276-93.
2. Schrock JW, Glaserapp 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;59:19-26.
3. Sheehan OC, Merwick A, Kelly LA, et al. Diagnostic usefulness of the ABCD2 score to distinguish transient ischemic attack and minor stroke from noncerebrovascular events: the North Dublin TIA Study. *Stroke* 2009;40:3449-54.
4. Castle J, Mlynash M, Lee K, et al. Agreement regarding diagnosis of transient ischemic attack fairly low among stroke-trained neurologists. *Stroke* 2010;41:1367-70.
5. Tomasello F, Mariani F, Fieschi C, et al. Assessment of inter-observer differences in the Italian multicenter study on reversible cerebral ischemia. *Stroke* 1982;13:32-5.
6. Kraaijeveld CL, van Gijn J, Schouten HJ, et al. Interobserver agreement for the diagnosis of transient ischemic attacks. *Stroke* 1984;15:723-5.
7. Koudstaal PJ, Gerritsma JC, van Gijn J. Clinical disagreement on the diagnosis of transient ischemic attack: is the patient or the doctor to blame? *Stroke* 1989;20:300-1.
8. Sattelmair J.R., Kurth T., Buring J.E., MinLee I. Physical Activity and Risk of Stroke in Women. *Stroke*, 2010, Jun;41(6):1243-1250.
9. Mittleman, M.A., Maclure, M., Tofler, G.H., et al. Triggering of acute myocardial infarction by heavy physical exertion. Protection against triggering by regular exertion. Determinants of Myocardial Infarction Onset Study Investigators, N. Eng J Med, 1993, vol 329(23), 1677-1683.
10. Willich, S.N., Lewis, M., Lowell, H., et al. Physical exertion as a trigger of acute myocardial infarction. Triggers and Mechanism of Myocardial Infarction Study Group, N. Eng J Med, 1993, vol 329(23), 1684-1690.
11. Bayır, A., Hernández-Díaz, J., Sites, X., et al. Triggers of nonfatal myocardial infarction in Costa Rica: Heavy physical exertion, sexual activity, and infection. *Ann Epidemiol*, 2007,

- vol 172, 112-118.
12. Anderson, C., NIMBURCHU, C., Scott, D., et al. Triggers of subarachnoid hemorrhage: Role of physical exertion, smoking, and alcohol in the Australasian Cooperative Research on Subarachnoid Hemorrhage Study (ACROSS). *Stroke*, 2003, vol. 34, 1771-1776.
  13. Koton, S., Tanne, D., Bernstein, N.M., et al. Triggering risk factors for ischemic stroke a case-crossover study. *Neurology*, 2004, vol. 63, 2006-2010.
  14. Rothwell PM, Warlow CP. Timing of TIA preceding stroke: time window for prevention is very short. *Neurology* 2005;64:817-20.
  15. Giles MF, Rothwell PM. Risk of stroke early after transient ischaemic attack: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Neurol* 2007;6:1063-72.
  16. Chandratheva A, Mehta Z, Geraghty OC, et al. Population based study of risk and predictors of stroke in the first few hours after a TIA. *Neurology* 2009;72:1941-7.
  17. Rothwell PM, Giles MF, Chandratheva A, et al. Effect of urgent treatment of transient ischaemic attack and minor stroke on early recurrent stroke (EXPRESS Study): a prospective population-based sequential comparison. *Lancet* 2007;370:1432-42.
  18. Prabhakaran S, Silver AJ, Warrior L, et al. Misdiagnosis of transient ischemic attacks in the emergency room. *Cerebrovasc Dis* 2008;26:630-5.
  19. Josephson SA, Sidney S, Pham TN, et al. Higher ABCD2 score predicts patients most likely to have true transient ischaemic attack. *Stroke* 2008;39:3096-98.
  20. Amort M, Fluri F, Schafer J, et al. Transient ischaemic attack versus transient ischaemic attack mimics: frequency, clinical characteristics and outcome. *Cerebrovasc Dis* 2011;32:57-64.
  21. Merwick A, Albers GW, Amarenco P, et al. Addition of brain and carotid imaging to the ABCD2 score to identify patients at early risk of stroke after transient ischaemic attack: a multicentre observational study. *Lancet Neurol* 2010;9:1060-9.
  22. Warach S, Kidwell CS. The redefinition of TIA: the uses and limitations of DWI in acute ischaemic cerebrovascular syndromes. *Neurology* 2004;62:359-60.
  23. Ferro JM, Falcao I, Rodrigues G, et al. Diagnosis of transient ischemic attack by the nonneurologist. A validation study. *Stroke* 1996;27:2225-9.
  24. Martin PJ, Young G, Enevoldson TP, et al. Over diagnosis of TIA and minor stroke: experience at a regional neurovascular clinic. *QJM* 1997;90:759-63.
  25. Calanchini PR, Swanson PD, Gotshall RA, et al. Cooperative study of hospital frequency and character of transient ischaemic attacks. IV. The reliability of diagnosis. *JAMA* 1977;238:2029-33.
  26. Fisher CM. Late-life migraineous accompaniments—further experience. *Stroke* 1986;17:1033-42.
  27. Tentschert S, Wimmer R, Greisenegger S, et al. Headache at stroke onset in 2196 patients with ischemic stroke or transient ischemic attack. *Stroke* 2005;36:e1-3.
  28. Kaplan PW. Focal seizures resembling transient ischaemic attacks due to subclinical ischaemia. *Cerebrovascular Dis* 1993;3:241-3.
  29. Kerber KA, Brown DL, Lisabeth LD, et al. Stroke among patients with dizziness, vertigo, and imbalance in the emergency department: a population-based study. *Stroke* 2006;37:2484-7.
  30. Hanison M, Williams M. The diagnosis and management of transient global amnesia in the emergency department. *Emerg Med J* 2007;24:444-5.
  31. Stone J, Warlow C, Sharpe M. Functional weakness: clues to mechanism from the nature of onset. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2012;83:67-9.
  32. Charidimou A, Law R, Werring DJ. Amyloid "spells" trouble. *Lancet* 2012;380:1620.
  33. Charidimou A, Peeters A, Fox Z, et al. Spectrum of transient focal neurological episodes in cerebral amyloid angiopathy: multicentre magnetic resonance imaging cohort study and meta-analysis. *Stroke* 2012;43:2324-30.
  34. Ueno Y, Tanaka A, Nakayama Y. Transient neurological deficits simulating transient ischemic attacks in a patient with meningioma--case report. *Neurol Med Chir (Tokyo)* 1998;38:661-5.
  35. Schulz UG, Rothwell PM. Transient ischaemic attacks mimicking focal motor seizures. *Postgrad Med J* 2002;78:246-7.
  36. Baquis GD, Passin MS, Scott RM. Limb shaking--a carotid TIA. *Stroke* 1985;16:444-8.
  37. Tatemichi TK, Young WL, Prohovnik I, et al. Perfusion insufficiency in limb-shaking transient ischemic attacks. *Stroke* 1990;21:341-7.
  38. Persoon S, Kappelle LJ, Klijn CJ. Limb-shaking transient ischaemic attacks in patients with internal carotid artery occlusion: a case-control study. *Brain* 2010;133(Pt 5): 915-22.
  39. Special report from the National Institute of Neurological Disorders and Stroke. Classification of cerebrovascular diseases III. *Stroke* 1990;21:637-76.
  40. Wilson LF, Benavente OR, Woolfenden AR, et al. Spontaneous limb movements and posturing secondary to acute basilar artery occlusion: a potentially devastating seizure mimic. *Pract Neurol* 2014;14:42-4.
  41. Donnan GA, O'Malley HM, Quang L, et al. The capsular warning syndrome: pathogenesis and clinical features. *Neurology* 1993;42:957-62.
  42. V Nadarajan, R J Perry, J Johnson, D J Werring. Transient ischaemic attacks: mimics and chameleons, *Pract Neurol* 2014;14:23-31.
  43. A. Gregory Sorenson. Transient Ischemic Attack Definition, Diagnosis, and Risk Stratification: Neuroimaging Clin N Am. 2011 May ; 21(2): 303-313.
  44. BAQUIS GD, et al., Limb Shaking — A Carotid TIA, *Stroke* Vol 16, No 3, 1985

## Η συνεστιακή μικροσκοπία του κερατοειδούς χιτώνα του οφθαλμού για τη διάγνωση της διαβητικής περιφερειακής νευροπάθειας



Θεανώ Πενλιόγλου

Θεανώ Πενλιόγλου<sup>1</sup>, Νικόλαος Παπάνας<sup>1</sup>, Dan Ziegler<sup>2,3</sup>

1. Διαβητολογικό Κέντρο-Ιατρείο Διαβητικού Ποδιού, Β' Παθολογική Κλινική, Δημοκρήτεο Πανεπιστήμιο Θράκης, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Αλεξανδρούπολης, 2. Institute for Clinical Diabetology, German Diabetes Center at Heinrich Heine University, Leibniz Center for Diabetes Research, Düsseldorf, Germany
3. Department of Endocrinology and Diabetology, Medical Faculty, Heinrich Heine University, Düsseldorf, Germany

Υπεύθυνος επικοινωνίας

Θεανώ Πενλιόγλου,

Διαβητολογικό Κέντρο-Ιατρείο Διαβητικού Ποδιού, Β' Παθολογική Κλινική, Δημοκρήτεο Πανεπιστήμιο Θράκης, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Αλεξανδρούπολης, Δραγάνα, Αλεξανδρούπολη 68100,  
τηλ. 25513 52528  
email: theanopen@gmail.com

## Περίληψη

Η ανάγκη για τη γρήγορη και έγκαιρη διάγνωση της διαβητικής περιφερειακής νευροπάθειας (ΔΠΝ) παραμένει. Η συνεστιακή μικροσκοπία του κερατοειδούς χιτώνα του οφθαλμού (ΣΜΚΟ) αποτελεί τέλος μη επεμβατική μέθοδο που συμβόλλει στην έγκαιρη διάγνωση αυτής της επιπλοκής σε εξειδικευμένα κέντρα, ανιχνεύοντας τις πρώτες μορφολογικές αλλοιώσεις των μικρών νευρικών ινών πίσω κατά τον πρώτο χρόνο του σακκαρώδους διαβήτη ή ακόμη και κατά τον προδιαβήτη. Μπορεί επίσης να εκτιμήσει τη σοβαρότητα της ΔΠΝ. Η ΣΜΚΟ παρουσιάζει ικανοποιητική διαγνωστική ευεπιταχία και επαναλημμότητα. Επιτρέπει ακόμη την εκτίμηση της αναγέννησης των νευρικών ινών έπειτα από αποτελεσματικές θεραπευτικές παρεμβάσεις (μεταμόσχευση παγκρέατος ή εντατικοποίηση της αντιδιαβητικής αγωγής). Τέλος είναι χρήσιμη τόσο για τη διάγνωση της ΔΠΝ σε ειδικούς πληθυσμούς (π.χ. παιδιά και εφήβους) όσο και για τη μελέτη της φυσικής ιστορίας και πορείας αυτής.

**Λέξεις ευρετριασμού:** διάγνωση, επιπλοκές νευροπάθεια, σακκαρώδης διαβήτης, συνεστιακή μικροσκοπία του κερατοειδούς χιτώνα του οφθαλμού

## Corneal confocal microscopy of the human eye for the diagnosis of diabetic peripheral neuropathy

Theano Peniogiou<sup>1</sup>, Nikolaos Papanas<sup>1</sup>, Dan Ziegler<sup>2,3</sup>

1. Diabetes Centre-Diabetic Foot Clinic, Second Department of Internal Medicine, Democritus University of Thrace, University Hospital of Alexandroupolis, Greece 2. Institute for Clinical Diabetology, German Diabetes Center at Heinrich Heine University, Leibniz Center for Diabetes Research, Düsseldorf, Germany 3. Department of Endocrinology and Diabetology, Medical Faculty, Heinrich Heine University, Düsseldorf, Germany