

ŪMINIO GALVOS SMEGENŲ KRAUJOTAKOS SUTRIKIMO, EPILEPSIJOS IR TODO PAREZĖS DIFERENCINĖ DIAGNOSTIKA. KLINIKINIAI ATVEJAI

Rūta Muškietaitė¹, Ugnė Staškutė¹, Saulius Lagunavičius², Erlandas Paulėkas²

¹Lietuvos sveikatos mokslų universiteto Medicinos fakultetas,

²Lietuvos sveikatos mokslų universiteto ligoninė Kauno klinikos, Neurologijos klinika

Raktažodžiai: ūminis galvos smegenų kraujotakos sutrikimas, galvos smegenų insultas, praeinantis smegenų išemijos priepuolis, epilepsija, Todo parėzė.

Santrauka

Straipsnyje analizuojami du klinikiniai atvejai, iliustruojantys ūminio galvos smegenų kraujotakos sutrikimo (insulto), epilepsijos ir Todo parėzės diferencinės diagnostikos sudėtingumą. Abiem atvejais pacientams iš pradžių buvo įtartas galvos smegenų insultas, tačiau atlikus išsamesnius tyrimus, įskaitant elektroencefalografiją (EEG), patvirtinta epilepsinė simptomų kilmė. Pirmuoju atveju diagnozuota židininė epilepsija, o antruoju – po epilepsijos priepuolio pasireiškusio Todo parėzė. Abiem atvejais simptomai imitavo insultą, o radiologiniai tyrimai ūminių išeminių pakitimų galvos smegenyse neparodė. Diagnostinį sprendimą lėmė nuoseklus neurologinis ištyrimas, anamnezė ir EEG rezultatai. Šie atvejai pabrėžia, kaip svarbu klinikinėje praktikoje įtraukti epilepsiją ir Todo parėzė į ūminių neurologinių būklių diferencinės diagnostikos spektrą. Tikslu ir savalaikė diagnozė leidžia išvengti nepagrįsto gydymo ir užtikrinti tinkamos terapijos taikymą.

Išvadas

Ūminiai židininiai neurologiniai simptomai, tokie kaip hemiparėzė ar afazija, dažniausiai kelia ūminio galvos smegenų kraujotakos sutrikimo (ŪGSKS) įtarimą. Tikslu ir greita insulto diagnostika yra itin svarbi ne tik dėl būtinybės kuo skubiau taikyti specializuotą insulto gydymą, bet ir dėl didelės klaidingos diagnostikos nustatymo rizikos. Insultą imituojančios ligos (angl. stroke mimics) – tai būklės, kurių klinikiniai simptomai panašūs į insulto, tačiau jos nėra kraujagyslinės kilmės. Šios būklės sudaro apie 20–25 proc. visų atvejų, kai pacientui įtariamas insultas [1, 2]. Nors dalis šių atvejų nėra pavojingi gyvybei, klaidinga diagnozė

ir dėl jos paskirtas gydymas, ypač sisteminė trombolizė, gali lemti reikšmingas nepageidaujamas pasekmes [3]. Dėl šios priežasties itin svarbu diferencijuoti insultą nuo kitų jį imituojančių būklių. Viena iš jų – Todo parėzė, apibūdinama kaip laikinas židininis neurologinis deficitas, pasireiškiantis po epilepsijos priepuolio [4]. Šie simptomai išlieka tol, kol atsistato normali smegenų žievės funkcija, paprastai nuo kelių minučių iki kelių valandų [5]. Insulto ir Todo parėzės diferencinė diagnostika yra sudėtinga, nes abi būklės pasireiškia panašiais simptomais, tačiau skiriasi jų patofiziologija ir gydymas – kraujotakos sutrikimui gydyti reikalinga skubi intervencija, o Todo parėzė yra savaime praeinanti būklė, nereikalaujanti specifinio gydymo [3]. Tyrimai rodo, kad pacientų, praeityje patyrusių insultą, Todo parėzės išsivystymo riziką didina epilepsijos priepuoliai [6].

Tyrimo tikslas – išanalizuoti klinikinius atvejus ir nustatyti pagrindinius veiksnius, sunkinančius epilepsijos, insulto bei Todo parėzės diferencinę diagnostiką.

Tyrimo objektas ir metodai

Atlikta klinikinių atvejų studija. Tiriamieji – Lietuvos sveikatos mokslų universiteto ligoninės Kauno klinikų (LSMUL KK) Neurologijos klinikos pacientai, kuriems buvo įtariamas ŪGSKS. Duomenys rinkti iš ligos istorijų.

Klinikiniai atvejai

Pirmasis atvejis. 85 metų vyras hospitalizuotas į II lygio ligoninę dėl įtariamo ŪGSKS, pasireiškusio pasikartojančiais, savaime regresuojančiais dešinės pusės galūnių tirpimo ir silpnumo epizodais, dešinės veido pusės parėze ir nerišlia kalba. Pirminė galvos smegenų kompiuterinė tomografija (GSKT) ūmių pokyčių neparodė, tik lėtinius kraujagyslinius ir atrofinius pakitimus. Simptomai regresavo savaime. Išsamesnio tyrimo metu nustatyta kairiosios bendrosios miego arterijos stenozė. Laboratoriniai tyrimai ir pakartotinė GSKT reikšmingos dinamikos neparodė. Po pirmųjų epizodų keteta

dienų išliko nedidelė dešinės kojos parezė, hipoestezija ir ataksija. Vėliau stacionarizavimo laikotarpiu kartojosi trumpi analogiškos klinikinės raidos paroksizmai, o po dviejų savaitių pasireiškė sunkesnis, iki 1,5 val. trukęs epizodas su dešinės pusės hemiplegija, hipoestezija, dizartrija ir veido pareze, po kurio 2–3 dienas išliko liekamieji reiškiniai (kojos hipoestezija, lengva ataksija). Pakartotinė GSKT parodė tik įtariamą smulkų lėtinį lakūninį infarktą kairėje vidinėje kapsulėje, be naujų ūmių pakitimų.

Siekiant diferencijuoti praeinančių smegenų išemijos priepuolį nuo galimos židininės epilepsijos, pacientas perkeltas į LSMUL KK. Atlikus EEG (būdravimo, miego ir ilgalaikio monitoravimo) nustatytas padidėjęs jaudrumas kairėje temporalinėje srityje – epizodiškai registruotos aukštesnės amplitudės, nereguliarių lėtų, deformuotų bangų grupės. Atlikus galvos smegenų ir precerebrinių kraujagyslių angiografiją, pakitimų nerasta. Magnetinio rezonanso tomografijoje (MRT) stebėti lėtiniai kraujagysliniai encefalopatiniai bei atrofiniai pakitimai. Stacionarizavimo metu stebėti dešinės pusės hemiplegijos paroksizmai su teigiamu Babinskio refleksu kartojosi keturis kartus ir kiekvienas truko apie 5–30 minučių. Pradėjus gydymą natrio valproatu terapine 1000 mg per parą doze (valproato koncentracija kraujyje 346,2 $\mu\text{mol/l}$ – terapinės dozės ribose), paroksizmai nebesikartojė. Po metų pakartotinėje būdravimo EEG registruotas patologinis aktyvumas kairėje temporalinėje srityje. Tęsimas gydymas vaistais nuo epilepsijos (VNE).

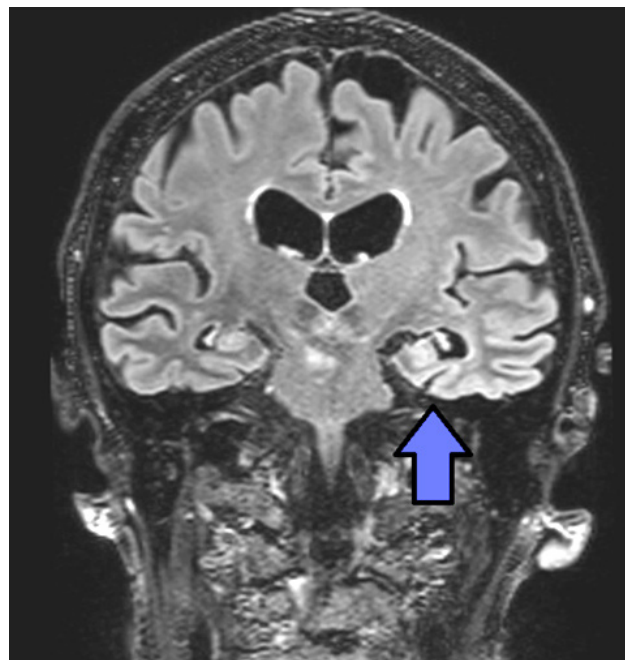
Antrasis atvejis. 81 metų vyras į LSMUL KK skubios pagalbos skyrių atvežtas dėl sutrikusios kalbos ir dešiniųjų galūnių plegijos. Iš anamnezės žinoma, jog pacientas prieš metus patyrė išeminį galvos smegenų insultą, serga epilepsija (vartoja VNE), lėtiniu prieširdžių virpėjimu (vartoja rivaroksabaną). Neurologiškai ištyrus pastebėta ryški sensomotorinė afazija, žvilgsnio deviacija į kairę, išlyginta dešinė nazo-labialinė raukšlė, dešinės pusės hemiplegija ir patologinis Babinskio refleksas dešinėje. Atliktuose GSKT ir angiografijos tyrimuose ūmių kraujotakos sutrikimų, intrakranijinio kraujavimo ir okliuzijos požymių neregistruota. Laboratoriniuose tyrimuose – anemija, šiek tiek padidėję ureminiai rodikliai, saikinga hiperglikemija ir pakitę krešumo rodikliai. Po GSKT tyrimo pacientas pradėjo tarti pavienius skiemenis, atsirado dešinės kojos judesiai. Skubios pagalbos skyriuje (SPS) pacientui prasidėjo židininis traukulių priepuolis, kurio metu trūkčiojo dešinė veido pusė ir ranka. Pacientas išliko sąmoningas, anksčiau stebėta neurologinė simptomatika nesikeitė. Priepuolis nutrauktas skyrus diazepamą. Pacientas stacionarizuotas dėl įtariamo ŪGSKS, siekiant diferencijuoti nuo popriepuolinės Todo parezės.

Stacionare simptomai išliko apie 48 valandas. Atlikus GSKT dinamikoje, ūmios išemijos, intrakranijinio krau-

javimo pakitimų neišryškėjo. Galvos smegenų MRT ūmių židininų pakitimų neparodė. Kairėje hipokampo srityje įtarta mezotemporalinė sklerozė (1 pav.), dešiniame smegenėlių pusrutulyje ir parietaliai matomi seni išeminiai židiniai. Būdravimo EEG nustatyti epilepsiforminiai pakitimai kairėje temporaliai. Patikslinus anamnezę išsiaiškinta, kad pacientui apie 6 mėn. kartojasi epizodai, kai po epilepsijos priepuolio stebimas dešinių galūnių silpnumas, trunkantis iki keleto parų. Anksčiau šie simptomai vertinti kaip ŪGSKS. Įvertinus tyrimų duomenis nuspręsta, jog simptomai būdingi Todo parezei. Tirta valproatų koncentracija nesiekė terapinės ribos, todėl dozė padidinta iki 1 500 mg per parą (anksčiau vartojo 1000 mg). Pakoregavus gydymą priepuoliai nebesikartojė.

Diskusija

Epilepsija yra dažna lėtinė neurologinė liga. Pagrindinis simptomas – pasikartojantys traukuliai, kurių neišprovokuoja tiesioginis centrinės nervų sistemos pažeidimas [7]. Pasaulyje epilepsija serga daugiau nei 50 milijonų žmonių, o jos paplitimas rodo du pagrindinius sergamumo pikus – vienas pasireiškia vaikystėje, o kitas vyresniame amžiuje, ypač per 60 metų žmonėms, dažniausiai dėl struktūrinių smegenų pakitimų, tokių kaip insultas, vėžiniai susirgimai ir neurodegeneraciniai procesai [8]. Epilepsijos klinika priklauso nuo priepuolio tipo ir židinio lokalizacijos. Priepuoliai skirstomi į



1 pav. Kairėje – pakitusios formos hipokampus, T2W sekose temporalinės skilties medialinė dalis padidėjusio intensyvumo, T ragas asimetrinis ir platesnis – mezotemporalinės sklerozės požymiai

židinius, generalizuotus ir nežinomos pradžios. Epilepsijos priepuoliams būdingi ne tik traukuliai. Gali pasireikšti įvairūs kiti simptomai – sąmonės, elgesio sutrikimai, raumenų funkcijos susilpnėjimas ir sensorinių pojūčių sutrikimai [9, 10]. Vyresnio amžiaus pacientams dažniausiai pasireiškia židinio tipo priepuoliai, kurių simptomai gali būti mažiau ryškūs, o priepuolio metu galimas ilgesnis sąmonės sutrikimas, palyginti su jaunesniais pacientais [11].

Todo parėzė – tai būklė, kuriai būdingas laikinas vienos pusės galūnių silpnumas, atsirandantis po epilepsijos priepuolio ir praeinantis savaime [12]. Dažniausiai trumpalaikis motorinis silpnumas trunka nuo kelių minučių iki kelių valandų, o išsivysto po židinių arba židinių, plintančių į abipusius toninius–kloninius, priepuolių [13]. Todo parėzės dažnis yra 0,6–13,4 proc., priklausomai nuo priepuolio kilmės. Šis dažnis yra didesnis, siekia 19,7 proc, kai epilepsija yra susijusi su struktūriniais pažeidimais. Vyresnio amžiaus pacientams ir tiems, kurie vartoja tam tikrus vaistus, ypač nuo epilepsijos, didėja rizika susirgti Todo parėze po epilepsijos priepuolių [12]. Svarbu laiku nustatyti ir atskirti šią būklę nuo insulto, nes abu sutrikimai pasireiškia židininiais simptomais [14].

Į SPS atvykusiems pacientams, kuriems pasireiškia ūminė židininė neurologinė simptomatika, pavyzdžiui, hemiparėzė, būtina skubiai įvertinti kriterijus, kurie padėtų diagnozuoti insultą. Taip pat svarbu apsvarstyti ir kitas galimas insultą imituojančias ligas [14]. Šios ligos nėra kraujagyslinės kilmės ir gali būti susijusios su įvairiais neurologiniais bei sisteminiais sutrikimais – dažniausi yra epilepsija, hipoglikemija, migrena su aura, smegenų navikai, psichiatrinės ligos, infekcijos, išsėtinė sklerozė ir toksinių medžiagų poveikis. Šios būklės gali sukelti ūmius neurologinius simptomus, kurie kliniškai imituoja išeminį insultą, sunkindami ankstyvą diagnostiką [15]. Užpakalinio smegenų kraujotakos baseino insultai gali pasireikšti bendraisiais smegenų simptomais: galvos svaigimu, pykinimu, regos sutrikimu nesant aiškios židininės simptomatikos, todėl jie dažniau klaidingai diagnozuojami kaip insultą imituojančios būklės. Tuo tarpu priekinio kraujotakos baseino insultams būdingi vienpusiai židininiai neurologiniai požymiai – hemiparėzė, afazija, veido asimetrija – todėl šie insultai dažniau diagnozuojami teisingai [16]. Aprašyti klinikiniai atvejai atitiko priekinio baseino insultų simptomatiką, tačiau ir jų diagnostika kėlė iššūkių. Vienas iš svarbiausių diagnostikos kriterijų, siekiant atskirti insultą nuo jį imituojančių būklių, yra išsami klinikinė anamnezė. Pavyzdžiui, svarbu išsiaiškinti, ar praėjusio laiko buvusių epilepsijos priepuolių. Diagnostikai itin svarbus neurologinis ištyrimas, nes vaizdiniai tyrimai ūmiu periodu dažnai gali būti neinformatyvūs [1]. Tiek epilepsija, tiek Todo parėzė, nesant aiškios priepuolio anamnezės, dažnai

sukelia diagnostinių iššūkių. Epilepsijos diagnozė remiasi detalio ligos istorija ir tyrimais, tokiais kaip EEG ir MRT. EEG tyrimas gali padėti nustatyti epilepsijos diagnozę, o sudėtingesniais atvejais rekomenduojamas ilgalaikis EEG stebėjimas [10, 16]. Tinkamai diagnozei nustatyti būtina detalai vertinti paciento ligos istoriją, klininius požymius ir neurovaizdinius tyrimus, siekiant išvengti nereikalingų intervencijų ir pagerinti gydymo rezultatus [17].

Šiame straipsnyje aprašyti du klinikiniai atvejai apibūdina šiuos diagnostinius iššūkius. Pirmuoju atveju, 85 metų pacientui pasireiškė pasikartojantis kalbos sutrikimas ir dešiniųjų galūnių silpnumas, kuris savaime regresuodavo. Iš pradžių įtartas ŪGSKS, tačiau atlikti radiologiniai tyrimai neparodė židinių smegenų tankio pakitimų. Tik atlikus EEG, nustatytas padidėjęs jaudrumas kairėje temporalinėje srityje, o pradėjus gydymą valproatu simptomai nebesikartojė. Tai rodo, kad esant pasikartojančiai neurologiniai simptomatikai – savaime regresuojančiai hemiparėzei, neišryškėjant aiškių radiologinių pakitimų, reikėtų apsvarstyti epilepsijos tikimybę.

Antruoju klinikiu atveju pacientui, kuriam anksčiau buvo diagnozuota epilepsija, po priepuolio pasireiškė ilgai trunkanti hemiparėzė. Įvertinus anamnezę, priepuolio pobūdį ir atliktus tyrimus, diagnozuota Todo parėzė. Aprašyti atvejai akcentuoja, kad vertinant židinius neurologinius simptomus, būtina įtraukti epilepsijos galimybę, siekiant išvengti klaidingos insulto diagnozės, jei nėra židinių smegenų tankio pakitimų požymių. Skubi ir tiksli diferencinė diagnostika yra būtina, nes šių būklių gydymo taktika iš esmės skiriasi. Esant išeminiam insultui, svarbu kuo greičiau įvertinti trombolizės ar trombektomijos galimybes ir pradėti kraujotaką atkuriantį gydymą. Užsitęsusi epilepsijos priepuolį galima nutraukti medikamentais. Tuo tarpu esant Todo parėzei specifinio gydymo nereikia – svarbiausia atpažinti būklę ir stebėti pacientą. Nepagrįstas trombolizės skyrimas tokiais atvejais gali sukelti papildomų komplikacijų [18].

Apibendrinant galima teigti, kad insulto, epilepsijos ir Todo parėzės diferencinė diagnostika ūmiu periodu yra sudėtinga, bet labai svarbi. Neurologinė simptomatika, ypač pasikartojanti hemiparėzė ar afazija, turi būti vertinama kompleksiskai: būtina surinkti išsamią anamnezę, įvertinti simptomų eigą, galvos smegenų vaizdinius tyrimus, o esant galimybei atlikti papildomą ištyrimą. Šie klinikiniai atvejai rodo, kad epilepsija, ypač židininė jos forma, turi būti įtraukta į diferencinės diagnostikos spektrą.

Išvados

1. Klinikinėje praktikoje, esant ūmiam židininiam neurologiniam deficitui, būtina svarstyti ne tik insulto, bet ir kitų būklių, tokių kaip epilepsija ir Todo parėzė, galimybę.

2. Detali anamnezė, neurologinis ištyrimas, vaizdiniai bei EEG tyrimai yra esminės šių ligų diferencinės diagnostikos priemonės.

3. Laiku atpažinta epilepsija ar jos komplikacijos, pavyzdžiui, Todo parėzė, leidžia ne tik parinkti adekvatų gydymą, bet ir išvengti potencialiai žalingų intervencijų, ypač – nepagrįsto sisteminės trombolizės taikymo.

Literatūra

1. Fernandes PM, Whiteley WN, Hart SR, Al-Shahi Salman R. Strokes: mimics and chameleons. *Pract Neurol* 2013;13:21-8. <https://doi.org/10.1136/practneurol-2012-000465>
2. Liberman AL, Prabhakaran S. Stroke Chameleons and Stroke Mimics in the Emergency Department. *Curr Neurol Neurosci Rep* 2017;17:1-11. <https://doi.org/10.1007/s11910-017-0727-0>
3. Chen Y, Bogosavljevic V, Leys D, Jovanovic D, Beslac-Bumbasirevic L, Lucas C. Intravenous thrombolytic therapy in patients with stroke mimics: baseline characteristics and safety profile. *Eur J Neurol* 2011;18:1246-50. <https://doi.org/10.1111/j.1468-1331.2011.03367.x>
4. Tang W, Sulit D, Zafar M, Abouibrahim M, Paracha A, Berliti S, et al. A Stroke Mimic With Postictal Todd's Paresis and a Simplified Guide to Management of Acute Hyponatremia. *Cureus* 2023;15. <https://doi.org/10.7759/cureus.44626>
5. Doudoux H, Fournier M, Vercueil L. Postictal syndrome: The forgotten continent. An overview of the clinical, biochemical and imaging features. *Rev Neurol (Paris)* 2020;176:62-74. <https://doi.org/10.1016/j.neurol.2019.02.005>
6. Sato K, Arai N, Hida A, Takeuchi S. Old Stroke as an Independent Risk Etiology for Todd's Paralysis. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 2017;26:1787-92. <https://doi.org/10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2017.04.008>
7. Beghi E. The Epidemiology of Epilepsy. *Neuroepidemiology* 2020;54:185-91. <https://doi.org/10.1159/000503831>
8. Chen Z, Brodie MJ, Ding D, Kwan P. Editorial: Epidemiology of epilepsy and seizures. *Frontiers in Epidemiology* 2023;3. <https://doi.org/10.3389/fepid.2023.1273163>
9. Pack AM. Epilepsy Overview and Revised Classification of Seizures and Epilepsies. *Continuum (Minneapolis)* 2019;25:306-21. <https://doi.org/10.1212/CON.0000000000000707>
10. Thijs RD, Surges R, O'Brien TJ, Sander JW. Epilepsy in adults. *Lancet* 2019;393:689-701. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(18\)32596-0](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(18)32596-0)
11. Acharya JN, Acharya VJ. Epilepsy in the elderly: Special considerations and challenges. *Ann Indian Acad Neurol* 2014;17:S18. <https://doi.org/10.4103/0972-2327.128645>
12. Xu SY, Li ZX, Wu XW, Li L, Li CX. Frequency and Pathophysiology of Post-Seizure Todd's Paralysis. *Med Sci Monit*

2020;26:e920751-1.

<https://doi.org/10.12659/MSM.920751>

13. Oliveira DS, Rocha H, Vieira D, Rito M, Rego R. Bilateral Todd's paralysis in a patient with left fronto-opercular epilepsy. *Epileptic Disorders* 2024;26:853-7. <https://doi.org/10.1002/epd2.20278>
14. Brosinski CM. Implementing diagnostic reasoning to differentiate Todd's paralysis from acute ischemic stroke. *Adv Emerg Nurs J* 2014;36:78-86. <https://doi.org/10.1097/TME.0000000000000007>
15. Pohl M, Hesszenberger D, Kapus K, Meszaros J, Feher A, Varadi I, et al. Ischemic stroke mimics: A comprehensive review. *Journal of Clinical Neuroscience* 2021;93:174-82. <https://doi.org/10.1016/j.jocn.2021.09.025>
16. Schörner W, Felix R, Meencke H. [Magnetic resonance tomography (MRT) in temporal lobe lesions. Study of patients with psychomotor seizures]. *Rofo* 1985;142:282-7. <https://doi.org/10.1055/s-2008-1052649>
17. Onder H. Todd's Paralysis: A Crucial Entity Masquerading Stroke in the Emergency Department. *J Emerg Med* 2017;52:e153-5. <https://doi.org/10.1016/j.jemermed.2016.12.001>
18. H. Buck B, Akhtar N, Alrohani A, Khan K, Shuaib A. Stroke mimics: incidence, aetiology, clinical features and treatment. *Ann Med* 2021;53:420-36. <https://doi.org/10.1080/07853890.2021.1890205>

DIFFERENTIAL DIAGNOSIS OF ACUTE CEREBROVASCULAR ACCIDENT, EPILEPSY, TODD'S PARESIS. CLINICAL CASES

R. Muškietaitė, U. Staškutė, S. Lagūnavičius, E. Paulėkas

Keywords: acute cerebrovascular accident, stroke, transient ischaemic attack, epilepsy, Todd's paresis.

Summary

This article presents two clinical cases illustrating the complexity of the differential diagnosis of acute neurological symptoms when it is necessary to differentiate between stroke, epilepsy and Todd's paresis. In both cases, stroke was initially suspected, but more detailed investigations, including electroencephalography, confirmed the diagnosis of epilepsy and post-epileptic neurological phenomena. The first case was diagnosed as focal epilepsy and the second case as post-seizure Todd's paresis. In both cases, symptoms mimicked a stroke, however radiological scans showed no acute ischaemic lesions. The diagnostic decision was based on a consistent neurological examination, history and EEG results. These cases underline the importance of including epilepsy and Todd's paresis in the differential diagnostic spectrum in clinical practice, especially when neuroimaging studies do not confirm stroke. A timely and accurate diagnosis avoids unwarranted treatment, such as thrombolysis, and allows more appropriate therapy.

Correspondence to: ruta.musk@gmail.com

Gauta 2025-05-17