



Orijinal Araştırma

Geçici İskemik Ataklı Hastaların Gözden Geçirilmesi; Tanı ve Takipte Bir Klinik Deneyimi

Eda Kılıç Çoban, Songül Senadım, Ayşe Yılmaz, Hayriye Küçüköğlü,
 Ayhan Köksal, Dilek Ataklı, Aysun Soysal

Bakırköy Ruh ve Sinir Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji Kliniği, İstanbul, Türkiye

Özet

Amaç: Geçici iskemik atak (GİA); akut, fokal serebral veya monooküler disfonksiyona ait kısa süreli semptomlarla karakterize olan genel olarak 24 saatten kısa süren epizodlardır. İskemik inme geçiren hastaların %10-15'nin öyküsünde GİA vardır (3-6). Bu hastaların %18'i ilk 3 ay içinde inme geçirirken ABCD2 skorlaması ile hastalardaki yakın dönem inme riski belirlenebilmektedir. Çalışmamızın amacı GİA hastalarında risk faktörlerini ortaya koymak, etyolojiyi ve lezyon varlığını belirlemek, hastaların 90 günlük takipleri boyunca gelişmiş inme oranını saptamaktır.

Yöntem: Çalışmaya Ocak 2012-Ocak 2018 tarihleri arasında, yaşları 29-93 arasında değişen 68'i (%54.8) erkek toplam 124 GİA hastası alındı. Hastaların anamnezleri alınarak, nörolojik ve sistemik muayeneleri yapıldı. Hastaların GİA süresi, risk faktörleri kaydedildi, ABCD2 skorları hesaplandı. Tüm hastaların açlık kan glukoz düzeyi, lipid değerlerine bakıldı. BBT ve DWI Beyin MR çekildi. Tüm hastalara Elektrokardiyografi, transtorasik Ekokardiyografi, karotis ve vertebral arter dopler ultrasonografi ve/veya MR anjiyografi çekildi.

Bulgular: Çalışmaya 56'sı kadın toplam 124 hasta alındı, hastaların yaş ortalaması 63.04 ± 16.77 'di. Hipertansiyon en fazla görülen risk faktörüydü (%50.8). 91 hasta (%73.4) herhangi bir antiagregan tedavi almazken, 27 hasta antitrombotik tedavi, 6'sı antikoagülan tedavi almaktaydı. Antitrombotik tedavi alanların ABCD2 skorları anlamlı olarak yüksek tespit edildi ($p=0.019$). 52 hastanın ABCD2 skoru 4'ün altında, 72 hastanın ≥ 4 bulundu. %67.7 hastada etyoloji belirlenemedi. Hastaların %16.9'unda akut iskemik lezyon tespit edildi. Hastaların %58'i oral antikoagülan tedavi ile taburcu edildi. 5 hastanın tekrarlayan iskemik inme geçirdiği gözlemlendi.

Sonuç: GİA ta iskemik inme ile benzer risk faktörleri mevcuttur, çoğu hastada etyoloji belirlenememekte hastalar en sık oral antikoagülan tedavi ile taburcu olmaktadır.

Anahtar sözcükler: Geçici iskemik atak; inme; tedavi.

Atif için yazım şekli: "Kılıç Çoban E, Senadım S, Yılmaz A, Küçüköğlü H, Köksal A, Ataklı D, ark. The Review of Transient Ischemic Attack Patients: An Experience of a Clinic about Diagnosis and Follow-up. Med Bull Sisli Etfal Hosp 2020;54(1):83-87".

Geçici iskemik atak (GİA); kan akımı yetersizliğine bağlı olarak gelişen, akut, fokal serebral veya monooküler disfonksiyona ait kısa süreli semptomlarla karakterize olan bir tablodur. Genel olarak 24 saatten kısa süren epizodlar GİA olarak kabul edilir. İskemik inme geçiren hastaların %10-15'nin öyküsünde GİA vardır.^[1-4] Bu hastaların %18'i ilk 3 ay içinde, bunların yarısı da ilk 48 saatte inme geçirmektedir.^[5] Bu durumun önemi başlanacak ikincil koruma tedavileri

ile inmenin önlenilebilir olmasıdır. Bu nedenle GİA sonrası yapılan yaş, kan basıncı, GİA tipi, süre (ABCD2) skorlaması ile hastalardaki yakın dönem inme riski belirlenmekte ve hastaların olası sekonder koruma ve tedavileri yapılmaktadır.

İnmede kalıcı nörolojik fonksiyon kaybına yol açan patofizyolojik mekanizma GİA'da da benzerdir. Dolayısıyla GİA'da da tetkik ve tedavinin planlanması ve başlatılması süreci olabildiğince hızlı bir şekilde yapılmalıdır.

Yazışma Adresi: Eda Kılıç Çoban, MD. Bakırköy Ruh ve Sinir Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji Kliniği, İstanbul, Turkey

Telefon: +90 212 409 15 15 **E-posta:** eda_coban@yahoo.com

Başvuru Tarihi: 21.03.2018 **Kabul Tarihi:** 22.06.2018 **Online Yayınlanma Tarihi:** 25.03.2020

©Telif hakkı 2020 Şişli Etfal Hastanesi Tıp Bülteni - Çevrimiçi erişim www.sislietfalthop.org

OPEN ACCESS This is an open access article under the CC BY-NC license (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/>).



Geçici iskemik atağın tanısız değerlendirilmesinde nörogörüntüleme önemli bir yer tutmaktadır. Bilgisayarlı tomografinin bulgular kısa süreli olduğundan normal çıkma olasılığı çok yüksektir.^[6] Manyetik Rezonans (MR) ise pahalı olmasına rağmen tanısız duyarlılığı daha yüksek bir uygulamadır. Klasik tanıma göre GİA tanısı konmuş hastaların %46-81'de infarkt alanı gösterilmiştir.^[7,8]

Bizim bu çalışmadaki amacımız GİA hastalarında risk faktörlerini ortaya koymak, etyolojiyi belirlemek amacıyla yapılabilen tetkikleri gözden geçirmek, lezyon varlığını belirlemek ve hastaların 90 günlük takipleri boyunca gelişmiş inme oranını saptamaktır.

Yöntem

Bu çalışmaya Ocak 2012-Ocak 2018 tarihleri arasında hastanemizde GİA tanısı konarak yatırılan ve sonrasında inme polikliniğimizden takibi yapılan, yaşları 29-93 arasında 68'i (%54.8) erkek, 56'sı (%45.2) kadın toplam 124 hasta alındı.

24 saat içinde düzelen fokal nörolojik defisiti olan ve sebrovasküler olay dışında açıklanabilir bir sebebi olmayan hastalar GİA olarak kabul edildi. İlk kez GİA semptomu ile hastanemize başvuran tüm hastalardan detaylı anamnez alındı, nörolojik ve sistemik muayeneleri yapıldı.

Hastaların GİA süresi, Diabetes Mellitus (DM) varlığı, gelişimsel sistolik ve diastolik kan basınçları, yaşları ve klinik bulguları kaydedildi, hemiparezi veya konuşma bozukluğu olup olmadığı öğrenilerek ABCD2 skorları hesaplandı.

Tüm hastaların hastaneye yatışlarından sonraki 24 saat içerisinde 12 saatlik açlık sonrası sabah alınan kanlarda açlık kan glukoz düzeyi, trigliserid, HDL, LDL, ve total kolesterol değerlerine bakıldı.

Tüm hastalara Bilgisayarlı Beyin Tomografisi (BBT) ve Difüzyon ağırlıklı MR ((DWI-MR) çekildi. DWI sekansında alınan kesitlerde hiperintens görüntüler DWI-MR pozitif olarak değerlendirildi.

Etyolojik inceleme amacıyla tüm hastalara Elektrokardiyografi, transtorasik Ekokardiyografi, karotis ve vertebral arter dopler ultrasonografi ve/veya MR anjiyografi çekildi. 19 hastaya transözafajial Ekokardiyografi, 40 hastaya ritim Holter yapıldı.

Çalışmamızdaki verilerin istatistiksel analizi, SPSS 16.0 programı ile niteliksel verilerde Fisher's χ^2 testi kullanılarak yapıldı. Tüm istatistikler için anlamlılık sınırı $p < 0.05$ olarak seçildi.

Çalışma için hastanemiz etik kurulundan 141 karar numaralı etik kurul onayı alınmıştır. Çalışma retrospektif olarak dizayn edildiğinden ve hasta kimlikleri belirtilmediğinden hasta onamı alınmamıştır. Çalışmamızda herhangi bir çıkar çatışması söz konusu değildir.

Bulgular

Çalışmaya toplam 124 hasta alındı. Bu 124 hastanın 56'sı kadın, 68'i erkek olup, bütün vakaların yaş ortalaması 63.04 ± 16.77 olarak bulundu.

Hipertansiyon en fazla görülen risk faktörüydü ve hastaların 63 (%50.8)'ünde mevcuttu. Hastaların hastaneye yatışlarından sonra ölçülen 12 saatlik açlık kan kolesterol düzeylerine bakıldığı zaman toplam 54 (%43.5) hastada hiperkolesterolemi tespit edildi. 17 hastada (%13.7) atriyal fibrilasyon, 26 (%21) hastada DM mevcuttu (Tablo 1). 91 hasta (%73.4) acil başvurusu sırasında herhangi bir antiagregan tedavi almazken, 27 hasta (%21.8) antitrombotik tedavi, 6 hasta (%4.8) antikoagülan tedavi almaktaydı. Antitrombotik tedavi alan hastaların ABCD2 skorları almayanlara göre anlamlı olarak yüksek tespit edildi ($p=0.019$).

Çalışmaya alınan hastaların yatışlarından sonra hesaplanan ABCD2 skorları 0-3 aralığında ve ≥ 4 olmak üzere iki gruba ayrıldı. 52 (%42) hastanın ABCD2 skoru 4'ün altında, 72 (%58) hastanın 4 ve üzerinde bulundu.

Hastaların yapılan etyolojik incelemeleri sonucunda 84 (%67.7) hastada etyoloji belirlenemedi. 27 (%21.7) hastada kardiyembolik inme, 10 (%0.08) hastada büyük damar hastalığı, 3 hastada ise mixt etyoloji saptandı.

Hastaların 21'inde (%16.9) DWI MR da akut iskemik lezyon tespit edildi.

Hastaların %58'i oral antikoagülan tedavi ile taburcu edildi. Üç aylık takipleri sonucunda 5 hastanın tekrarlayan iskemik inme geçirdiği gözlemlendi.

Tartışma

GİA'nın erken dönem inme riski taşıdığı ve bunun habercisi olduğu uzun zamandan beri bilinmektedir. İskemik inme ile GİA aynı patofizyolojik mekanizmaları ve etyolojiyi paylaşmaktadır. Ancak kalıcı fonksiyonel kayıp oluşturan inme toplumda daha fazla dikkat çekerken, inmenin ön habercisi olabilen GİA gözardı edilebilmektedir.

HT varlığının hem inme hem de GİA üzerine olumsuz etkileri bulunmaktadır. Nitekim hipertansiyon varlığında inme sıklığının dört kat arttığı ve inmelerin yaklaşık %60-75 oranında hipertansiyona bağlı olduğu bildirilmektedir.^[9] Hipertansiyon hem büyük hem de küçük arter hastalıklarının oluşumuna yol açan bir risk faktörüdür. Türk Çok Merkezli Stroke Çalışması'nda da (MST) iskemik inmelerin %62.7'sinde özgeçmişte hipertansiyon varlığı saptanmıştır.^[10] Bizim çalışmamızda da hastaların yarısında (%50.8) en sık saptanan risk faktörü olmuştur.

Çalışmamızda ikinci sıklıkta (%43.5) saptanan risk faktörü hiperlipidemidir. Hiperlipideminin koroner kalp hastalığı insidansında artışa yol açtığı bilinmektedir. Her ne kadar is-

Tablo 1. Gia hastalarının karakteristik özellikleri

Yaş	63.04±16.77
Cinsiyet, n (%)	
Kadın	56 (45.22)
Erkek	68 (54.8)
Hastanın öyküsü	
Hipertansiyon, n (%)	
Var	63 (50.8)
Yok	61 (49.2)
Diabet, n (%)	
Var	26 (21)
Yok	98 (79)
Hiperlipidemi, n (%)	
Var	54 (43.5)
Yok	70 (56.5)
Atriyal Fibrilasyon, n (%)	
Var	17 (13.7)
Yok	107 (86.3)
Koroner arter hastalığı, n (%)	
Var	10 (8.19)
Yok	114 (91.9)
GİA sırasında almakta olduğu tedavi, n (%)	
Antiplatelet	27 (21.8)
Antikoagülan	6 (4.8)
Tedavi almıyor	91 (73.4)
ABCD2 skoru, n (%)	
<4	52 (41.9)
≥4	72 (58.1)
Presence of a lesion, n (%)	
Var	21 (16.9)
Yok	103 (83.1)
GİA sonrası tedavi, n (%)	
Antiplatelet	52 (41.9)
Antikoagülan	72 (58.1)
Etyoloji, n (%)	
Kardiyoembolik	27 (22)
Aterotrombotik	10 (8)
Mixt	3 (2)
Nedeni belirlenemeyen	84 (68)

GİA: Geçici iskemik atak; ABCD2 skoru: Age, Blood pressure; Clinical features, History of diabetes; Duration of transient ischemic attack.

kemik inmede hiperlipidemi kesinleşmiş değiştirilebilir bir risk faktörü olarak kabul edilse de, benzer ilişki inme ve embolik kökenli olmayan iskemik inmede, inmenin heterojen olmasından dolayı izlenmemektedir.^[11-13] Yine de bazı çalışmalarda kan total kolesterol düzeyleri 232 mg/dl'nin üzerinde olan bireylerde GİA ve minor inme için OR, 1.7 olarak bulunmuştur.^[14]

GİA geçiren hastalarımızın %21'inde DM tespit edilmiştir. Toplumun %8 inde saptanan diabet de inme için ke-

sinleşmiş risk faktörlerindedir. Tip 2 diyabetik hastaların %80'inde makrovasküler bir hastalık gelişmekte ve %60'ına hipertansiyon eşlik etmektedir. Yapılan prospektif çalışmalar DM varlığının inme insidansını arttırdığını göstermektedir. Örneğin Framingham çalışmasında yaşa bağlı olmaksızın her iki cinste de akut beyin infarktüs riskininin diyabetik olanlarda diyabetik olmayanlara göre iki kat daha fazla olduğu görülmüştür.^[14]

Atriyal fibrilasyon en sık görülen serebral embolizm nedeni olmakla birlikte tedavi edilebilir bir inme prekürsürüdür. GİA olgularında %16 oranında görülmektedir.^[3] Literatürle benzer şekilde bizim hastalarımızın da %13.7 sinde AF tespit edilmiştir.

Literatüre göre GİA veya minör inme sonrası ilk 3 ayda inme veya akut koroner sendrom riski %12 ile %20 arasında değişmektedir.^[15-16] Bugün hastaların triyajı ABCD2'ye bağlı olarak hesaplanan inme riskine göre yapılmaktadır. ABCD2 skorunun 4 ve üzerinde olması halinde GİA hastalarının semptom başlangıcından itibaren ilk 24 saatte acil bakıma alınması önerilmektedir.^[17] Çalışmamızda 72 hastanın (%58) ABCD2 skoru 4 ve üstünde olarak hesaplanmış nitekim hepsi acil bakıma alınmış ve incelenmek üzere kliniklerimize yatırılmıştır. Acile başvuruları sırasında düzenli antitrombotik tedavi almakta olduğu öğrenilen hastalarda ABCD2 skoru istatistiksel olarak anlamlı yüksek bulunmuştur. Bunun sebepleri düşünüldüğünde, ABCD2 skoru yüksek hastalar hipertansiyon, DM gibi iskemik inme risk faktörlerine sahip olmaları nedeniyle zaten antitrombotik tedavi başlanmış hastalardır. Diğer yandan hasta popülasyonumuzun yarısından fazlasında ABCD2 skorunun yüksek olması, çoğunun antitrombotik tedavi altında yine de GİA geçirmesi kardiyoembolik bir etyolojinin sorumlu olabileceğini düşündürmektedir.

Çalışmamızda GİA etyolojisini aydınlatmak amacıyla yapılan tetkikler sonucunda %67.7 hastada etyoloji tespit edilememiştir. Tüm hastalara elektrokardiyografi, transtorasik ekokardiyografi, karotis ve vertebral arter doppler ultrason ve/veya MR anjiyografi yapılmıştır. Tüm hastalarda büyük damar aterosklerozu ekarte edilebilmiş olmasına rağmen, kardiyoembolik inme için ileri tetkikler (ritm Holter ve transözafagial ekokardiyografi) sınırlı sayıda hastaya uygulanabilmiştir. Bu nedenle %67.7 hastanın etyolojisi belirlenememiştir.

GİA geçiren hastalara tekrarlayan inmelerden korumak için alta yatan etyolojiye göre koruyucu tedavi verilir. Başlıca koruma stratejileri; aterotrombotik inmede antiagregan tedavi, kardiyoembolik inmede antikoagülan tedavi, seçilmiş vakalarda endarterektomi ve endovasküler tedavidir.

^[3] Uzun süreli antikoagülan tedavinin GİA'da etkili olduğu, sadece nonvalvüler atriyal fibrilasyona bağlı GİA geçiren

hastalarda gösterilmiştir. Genel olarak antikoagülan tedavi mekanik kalp kapağı, yeni geçirilmiş myokard enfarktüsü, sol ventrikülde trombüs, dilate kardiyomyopati ve marantik endokardit gibi durumlarda uygun bir tedavi yöntemi- dir.^[18] Ancak bizim GİA ta tedavi stratejimiz GİA sonrası ilk 3 ay özellikle etyolojisi henüz aydınlatılmamış hastalarımız- da oral antikoagülan tedavi başlamak yönünde olmaktadır. Nitekim çalışmamıza dahil edilen hastaların 72'sine (%58.1) oral antikoagülan tedavi başlanmıştır. Hastalarımızın 90 günlük takiplerinde 5 hastanın iskemik inme geçirdiği ve 3'ünün antitrombotik tedavi altında olduğu görülmüştür. Hastaların aldıkları tedavi ile inme geçirme riski arasında istatistiki bir anlamlılık tespit edilmemiş olsa da, bu sonuç etyolojisi saptanamayan GİA hastalarımızın kardioembo- lik nedeni olabileceğini düşündürmüştür.

Yapılan çalışmalarda ilk 24 saat içinde GİA hastalarına uygu- lanan diffüzyon ağırlıklı MR ile hastaların %37'sinde anor- mallik bulunmuştur.^[19] GİA'lı hastaların %20-50'sinde DWI MR ile akut iskemik lezyon saptanabilmektedir.^[20-22] Bizim çalışmamızda hastaların %16.9 unda akut iskemik lezyon tespit edilmiştir. Redgrave ve ark.'nın^[23] bir çalışmasında 200 GİA hastasında, GİA sonrası inme riskinin öngörülmesinde DWI MR pozitifliğinin ABCD ve California klinik puanları ile bağlantılı olduğu tespit edilmiş olsa da bizim çalışmamız- da ABCD2 skoru ile lezyon varlığı arasında ilişki tespit edil- memiştir (p=0.396). Ayrıca çalışmamızda DWI MR pozitif ve negatif hastaların 90 gün içinde inme gelişim oranları karşı- laştırıldığı zaman istatistiksel olarak anlamlı bir sonuç elde edilememiştir. Günümüzde DWI MR'nin, olası inmenin tah- mini bakımından, klinik skorlardan daha iyi olduğuna dair veri mevcut değildir.^[23] Purroy ve ark.'ın^[24] 83 GİA hastasına belirtilerin başlangıcından itibaren 7 gün içinde MR uygu- lamışlardır. Hastaların %67.5'inde herhangi bir DWI MR lezyonu saptanmamıştır. Ortalama 389 günlük izlem süresinin sonunda yeni vasküler olay olguların %19.3'ünde gelişmiş- tir ve yeni vasküler olayların öngörücüsü olarak DWI MR po- zitifliğinin de etken olduğunu göstermişlerdir.

Sonuçlar

GİA hastalarında risk faktörlerini ortaya koymak, etyolojiyi belirlemek amacıyla yapılabilen tetkikleri gözden geçir- mek, lezyon varlığını belirlemek ve hastaların 90 günlük takipleri boyunca gelişmiş inme oranını saptamak amacıyla yaptığımız çalışmamızda; GİA ta da iskemik inmede olduğu gibi hipertansiyon, hiperlipidemi ve diyabet varlığının da en sık gözlenen risk faktörleri olduğu, hastane yatışı sırasında büyük damar hastalığının tüm hastalarda ekarte edilebilir olmasına karşın kardioembolik etyolojiye yönelik tetkikle- rin sınırlı sayıda hastada tamamlanabildiği, hastaların bü- yük kısmının oral antikoagülan tedavi ile taburcu oldukları, 90 günlük izlem süresince istatistiki olarak anlamlı olma-

makla birlikte oral antikoagülan tedavi altındaki hastalarda iskemik inme gelişim sayısının az olduğu tespit edilmiştir.

Açıklamalar

Etik Komite Onayı: Çalışma Yerel Etik Komite tarafından onaylandı.

Hakemli: Dış bağımsız.

Çıkar Çatışması: Bildirilmemiştir.

Yazarlık Katkıları: Konsept – E.Ç.; Tasarım – E.Ç.; Kontrol – A.S.; Materyal – E.Ç.; Veri toplama ve/veya işleme – E.Ç., S.S., A.Y., D.A., A.K., H.K.; Analiz ve/veya yorumlama – E.Ç.; Kaynak taraması – E.Ç.; Yazan – E.Ç.; Kritik revizyon – E.Ç.

Kaynaklar

1. Albers GW, Caplan LR, Easton JD, Fayad PB, Mohr JP, Saver JL, et al; TIA Working Group. Transient ischemic attack--proposal for a new definition. *N Engl J Med* 2002;347:1713–6.
2. Hankey GJ, Warlow CP. *Transient Ischaemic Attacks of the Brain and Eye: Major Problems in Neurology*. London: WB Saunders; 1994. p. 27.
3. Kutluk K. İnmede Etiyoloji, Sınıflandırma ve Risk faktörleri. In: Balkan S, editor. *Serebrovasküler Hastalıklar*. Güneş Kitabevi; 2009. p. 63–70.
4. Easton JD, Saver JL, Albers GW, Alberts MJ, Chaturvedi S, Feld- mann E, et al; American Heart Association; American Stroke As- sociation Stroke Council; Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia; Council on Cardiovascular Radiology and Interven- tion; Council on Cardiovascular Nursing; Interdisciplinary Council on Peripheral Vascular Disease. Definition and evaluation of tran- sient ischemic attack: a scientific statement for healthcare pro- fessionals from the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council; Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia; Council on Cardiovascular Radiology and Inter- vention; Council on Cardiovascular Nursing; and the Interdis- ciplinary 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.
5. Johnston SC, Gress DR, Browner WS, Sidney S. Short-term prog- nosis after emergency department diagnosis of TIA. *JAMA* 2000;284:2901–6.
6. Whiteley W, Tseng MC, Sandercock P. Blood biomarkers in the diagnosis of ischemic stroke: a systematic review. *Stroke* 2008;39:2902–9.
7. Fazekas F, Fazekas G, Schmidt R, Kapeller P, Offenbacher H. Mag- netic resonance imaging correlates of transient cerebral ischemic attacks. *Stroke* 1996;27:607–11.
8. Bhadelia RA, Anderson M, Polak JF, Manolio TA, Beauchamp N, Knepper L, et al. Prevalence and associations of MRI-demon- strated brain infarcts in elderly subjects with a history of tran- sient ischemic attack. *The Cardiovascular Health Study*. *Stroke* 1999;30:383–8.
9. American Heart Association. 1999 heart and stroke statistical up-

- date. Dallas, Texas.1999.
10. Özdemir G, Özkan S, Uzuner N, Özdemir Ö, Gücüyener D. Türkiye'de beyin damar hastalıkları için majör risk faktörleri. Türk çok merkezli stroke çalışması. *Türk Beyin Damar Hastalıkları Dergisi* 2000;6:31–5.
 11. Rodriguez-Colon SM, Mo J, Duan Y, Liu J, Caulfield JE, Jin X, et al. Metabolic syndrome clusters and the risk of incident stroke: the atherosclerosis risk in communities (ARIC) study. *Stroke* 2009;40:200–5.
 12. Gorelick PB. Stroke prevention therapy beyond antithrombotics: unifying mechanisms in ischemic stroke pathogenesis and implications for therapy: an invited review. *Stroke* 2002;33:862–75.
 13. Amarenco P, Tonkin AM. Statins for stroke prevention: disappointment and hope. *Circulation* 2004;109:III44–9.
 14. Marma AK, Lloyd-Jones DM. Systematic examination of the updated Framingham heart study general cardiovascular risk profile. *Circulation* 2009;120:384–90.
 15. Johnston SC, Gress DR, Browner WS, Sidney S. Short-term prognosis after emergency department diagnosis of TIA. *JAMA* 2000;284:2901–6.
 16. Lovett JK, Dennis MS, Sandercock PA, Bamford J, Warlow CP, Rothwell PM. Very early risk of stroke after a first transient ischemic attack. *Stroke* 2003;34:e138–40.
 17. Amarenco P, Labreuche J, Lavallée PC, Meseguer E, Cabrejo L, Slaoui T, et al. Does ABCD2 score below 4 allow more time to evaluate patients with a transient ischemic attack? *Stroke* 2009;40:3091–5.
 18. A randomized trial of anticoagulants versus aspirin after cerebral ischemia of presumed arterial origin. The Stroke Prevention in Reversible Ischemia Trial (SPIRIT) Study Group. *Ann Neurol* 1997;42:857–65.
 19. Nagura J, Suzuki K, Johnston SC, Nagata K, Kuriyama N, Ozasa K, et al. Diffusion-weighted MRI in evaluation of transient ischemic attack. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 2003;12:137–42.
 20. Ay H, Oliveira-Filho J, Buonanno FS, Schaefer PW, Furie KL, Chang YC, et al. 'Footprints' of transient ischemic attacks: a diffusion-weighted MRI study. *Cerebrovasc Dis* 2002;14:177–86.
 21. Crisostomo RA, Garcia MM, Tong DC. Detection of diffusion-weighted MRI abnormalities in patients with transient ischemic attack: correlation with clinical characteristics. *Stroke* 2003;34:932–7.
 22. Coutts SB, Simon JE, Eliasziw M, Sohn CH, Hill MD, Barber PA, et al. Triaging transient ischemic attack and minor stroke patients using acute magnetic resonance imaging. *Ann Neurol*. 2005 Jun;57(6):848–54.
 23. Redgrave JN, Coutts SB, Schulz UG, Briley D, Rothwell PM. Systematic review of associations between the presence of acute ischemic lesions on diffusion-weighted imaging and clinical predictors of early stroke risk after transient ischemic attack. *Stroke* 2007;38:1482–8.
 24. Purroy F, Montaner J, Rovira A, Delgado P, Quintana M, Alvarez-Sabín J. Higher risk of further vascular events among transient ischemic attack patients with diffusion-weighted imaging acute ischemic lesions. *Stroke* 2004;35:2313–9.