

Kintantis požiūris į praeinantį smegenų išemijos priepuolį

K. Džiugienė*
D. Jatužis**

*Vilniaus universiteto
Medicinos fakultetas

**Vilniaus universiteto
Medicinos fakulteto Neurologijos
ir neurochirurgijos klinika;
Vilniaus universiteto ligoninės
Santariškių klinikų
Neurologijos centras

Santrauka. Praeinantysis smegenų išemijos priepuolis (PSIP) yra apibrėžiamas kaip trumpalaikis neurologinių židinių simptomų epizodas, sukeltas galvos smegenų ar tinklainės ūminės išemijos, nesukeliantis ūminio smegenų infarkto. Pagal klasikinį apibrėžimą, ūminiai židiniai neurologiniai simptomai PSIP metu visiškai išnyksta per 24 valandas nuo susirgimo pradžios, bet dažniausiai trunka iki 1 valandos. 33% pacientų, kuriems neurologiniai židiniai simptomai tęsiasi iki 1 val., difuzinės MRT tyrimu jau randami nauji išeminio pažeidimo židiniai galvos smegenyse. Todėl dabartinės gairės siūlo PSIP apibrėžti kaip praeinantį neurologinės disfunkcijos epizodą, sukeltą židininės galvos ar nugaros smegenų, arba tinklainės išemijos be ūminio infarkto požymių, nenurodant simptomų trukmės. PSIP yra svarbus insultą pranašaujantis epizodas – iki 50% insultų po PSIP įvyksta per pirmąsias 2 paras. Siekiant įvertinti gresiančio insulto riziką artimiausiu laikotarpiu po PSIP, siūloma remtis paprasta ir patikima klinicine ABCD2 skale. Ją sudaro 5 insulto riziką apibūdinantys kriterijai (amžius 60 m. (1); arterinis kraujospūdis 140/90 mmHg (1); PSIP klinikiniai simptomai: vienpusė parėzė (2) arba kalbos sutrikimas be parėzės (1); simptomų trukmė 60 min. (2) arba 10–59 min. (1); cukrinis diabetas (1)). Insulto rizika pagal ABCD2 suminių įvertinimą skiriama į mažą (0–3), vidutinę (4–5) ir didelę (6–7). Didelės insulto rizikos po PSIP kriterijais taip pat siūloma laikyti simptominę vidinės miego arterijos stenozę > 50% prieširdžių virpėjimą, todėl ABCD2 klinikinę skalę verta papildyti ultragarsiniu miego arterijų tyrimu ir elektrokardiograma. SOS-TIA ir EXPRESS tyrimai patvirtino, kad, įvykus PSIP, pagreitinintas paciento ištyrimas ir neatidėliotinas profilaktikos priemonių paskyrimas sumažina pakartotinio insulto santykinę riziką per 90 dienų net iki 80%.

Raktažodžiai: praeinantysis smegenų išemijos priepuolis, apibrėžimas, smegenų infarktas, insulto rizika, prevencija, ABCD2 skalė.

Neurologijos seminarai 2010; 14(44): 69–74

Maždaug 15% išeminių insultų įvyksta po anksčiau atsiradusių praeinančiųjų smegenų išemijos priepuolių (PSIP) [1]. Jungtinėse Amerikos Valstijose kasmet įvyksta 200 000–500 000 PSIP, o paplitimas populiacijoje siekia 2,3% [2, 3]. JAV nacionalinės apklausos duomenimis, 1992–2000 metais sergamumas PSIP sudarė 1,1 atvejo 1000 populiacijos gyventojų per metus [4], Jungtinėje Karalystėje 2002–2004 metais (*Oxford Vascular Study*) – 0,66 atvejo 1000 gyventojų per metus [5]. Apie tikslų PSIP sergamumą ir paplitimą spręsti nelengva dėl skirtingų kriterijų, taikytų PSIP epidemiologiniuose tyrimuose, bei ne visada atpažįstamų židinių neurologinių simptomų, susi-

jusių su praeinančia smegenų išemija. PSIP epidemiologijos duomenis taip pat keičia tobulėjantys ir plačiau taikomi neurovizualiniai tyrimo metodai. Pvz., įtraukiant į PSIP kriterijus smegenų audinio naujų pokyčių nebuvimą magnetinio rezonanso tomografijos (MRT) tyrime, PSIP sergamumas sumažėtų apie 30%, tačiau apie 7% padidėtų sergamumas insultu [6].

1. PSIP APIBRĖŽIMO RAIDA

Pagal daugiau kaip 30 m. vartojamą PSIP apibrėžimą, praeinantysis smegenų išemijos priepuolis – tai ūminis kraujagyslinės kilmės židininis neurologinis deficitas, trunkantis iki 24 valandų nuo atsiradimo. 24 valandų simptomų trukmės riba nuo 1960 metų vidurio buvo taikoma empiriškai, siekiant atskirti PSIP nuo išeminio insulto. Tuo metu manyta, kad neurologiniai simptomai gali greitai ir visiškai

Adresas:

D. Jatužis
Vilniaus universiteto ligoninės Santariškių klinikų
Neurologijos centras, Santariškių g. 2, LT-08661 Vilnius
Tel./faksas (8 5) 236 51 65, el. paštas: dalius.jatuzis@santa.lt

išnykti tik tuomet, kai nėra negrįžtamo galvos smegenų audinio pažeidimo. Terminu „grįžtamasis (reversinis) išeminis neurologinis deficitas“ (RIND) buvo vadinami ilgesni židininės neurologinės disfunkcijos epizodai, trunkantys nuo 24 valandų iki 7 dienų. Išeminiam insultui pagal šią klasifikaciją priskiriami tie ligos atvejai, kai simptomai trunka daugiau nei 7 dienas ir, kaip manyta, taip patikimai rodo negrįžtamą smegenų audinio pažeidimą – smegenų infarktą. Taigi pagrindinis kriterijus šioje, dabar jau istorinėje, ūminių išeminių galvos smegenų kraujotakos sutrikimų klasifikacijoje yra klinikinių simptomų trukmė. Pradėjus taikyti neurovizualinius nervų sistemos tyrimo metodus, greitai paaiškėjo, kad simptomų, trunkančių nuo 24 valandų iki 7 dienų, atvejais galvos smegenyse taip pat randami išeminio pažeidimo židiniai, atitinkantys smegenų infarktą, todėl RIND termino oficialioje ligų klasifikacijoje atsisakyta. Kitas svarbus žingsnis ūminio insulto diagnostikoje buvo difuzinės magnetinio rezonanso tomografijos (MRT DWI) įdiegimas į mokslinius tyrimus ir klinikinę praktiką, atvėręs galimybes daug anksčiau ir patikimiau nustatyti smegenų audinio struktūrinius išeminius pažeidimus, nei taikant kompiuterinę tomografiją (KT) ar įprastinius MRT režimus [7]. Ūminiais galvos smegenų kraujotakos sutrikimais sergančių ligonių tyrimai didelės skiriamosios gebos KT ir MRT DWI metodais jau ne kartą įrodė, kad daugelis smegenų išemijos epizodų su trumpalaikiais (iki 24 valandų) praeinančiais simptomais (atitinkančiais tradiciškai apibrėžtą PSIP) yra susiję su naujų infarkto židinių atsiradimu galvos smegenyse. Šie radiniai akivaizdžiai pabrėžia neatitikimus tarp PSIP praeinančios sąvokos (laikinas neurologinės funkcijos sutrikimas be smegenų struktūrinio pažeidimo ir be pasekmių) ir tradicinio PSIP apibrėžimo. Atsižvelgiant į tai, 2002 metais buvo pasiūlytas galvos smegenų audinio būkle, o ne simptomų trukme (laiku) grindžiamas apibrėžimas, pagal kurį PSIP – galvos smegenų ar tinklainės židininės išemijos sukeltas trumpas neurologinis deficitas epizodas, kurio klinikiniai simptomai paprastai trunka mažiau nei 1 valandą ir (tyrimuose) nerandama ūminio smegenų infarkto įrodymų [8]. Šis pasiūlytas PSIP apibrėžimas buvo palankiai priimtas ir taikytas įvairiuose klinikiniuose tyrimuose (WARSS, RESPECT, PROFESS, CLOSURE I). Nepaisant to, keisti nusistovėjusį tradicinį apibrėžimą kasdienėje klinikinėje praktikoje dėl įvairių priežasčių nesiryžta. Neseniai individualių narių komiteto inicijuota MRT DWI tyrimų, atliktų pacientams su praeinančiais iki 24 val. trukmės simptomais, suminė analizė pateikė duomenis, kuriais remiantis ir 1 val. simptomų trukmės intervalas pasirodė nepakankamai patikimas, bandant atskirti PSIP nuo smegenų infarkto. Įvertinus 808 pacientų iš 10 centrų klinikinių simptomų ir MRT tyrimų rezultatus, paaiškėjo, kad, praeinantiems simptomams trunkant iki 1 valandos, 33% pacientų MRT DWI tyrimu jau randami nauji išeminio pažeidimo židiniai galvos smegenyse (1 lentelė) [9].

Antra vertus, 24 val. yra dirbtinė riba ir neatitinka dažniausiai pasitaikančios šių epizodų trukmės klinikinėje praktikoje. Toje pačioje suminėje analizėje 60% praeinan-

čių išemijos epizodų kliniškai užtruko < 1 val., 71% – iki 2 val. ir tik 14% tęsėsi daugiau kaip 6 val. [9]. Taigi, net neatsižvelgiant į tyrimais nustatomą smegenų audinio pažeidimą, 24 val. simptomų trukmė neturi jokios specifinės ribinės reikšmės.

2009 metais Amerikos širdies asociacija pasiūlė modifikuotą apibrėžimą: „PSIP – tai praeinantysis neurologinės disfunkcijos epizodas, sukeltas židininės galvos ar nugaros smegenų, ar tinklainės išemijos be ūminio infarkto požymių“, visai nenurodant simptomų trukmės [10]. Taikant šį audinio būklės, o ne laiko kriterijumi grindžiamą pataisytą apibrėžimą, PSIP pripažįstamas kaip patofiziologinis subjektas. Naujojo PSIP apibrėžimo privalumai: jis grindžiamas galvos smegenų pažeidimo nebuvimu; daug tiksliau atspindi realią galvos smegenų būklę ir prognozę; skatina atlikti neurovizualinius tyrimus smegenų būklei įvertinti ir disfunkcijos priežastčiai nustatyti; skatina greitą ištyrimą ir skubiau inicijuoja prevencines priemones [8]. Siūlomoji PSIP definicija, brėžianti takoskyrą tarp PSIP ir smegenų infarkto pagal infarkto požymius neurovizualiniuose tyrimuose, savo esme nėra unikali galvos smegenų išeminiams sutrikimams; pakankamai analogų galime rasti ir kitose medicinos srityse (pvz., panašiu principu, remiantis diagnostinių tyrimų informacija, diferencijuojama tarp krūtinės anginos ir miokardo infarkto).

2. INSULTO RIZIKOS PO PSIP ĮVERTINIMAS

Insulto dažnio po PSIP duomenys

Pacientams, patyrusiems PSIP, svarbiausia ir grėsmingiausia komplikacija yra insultas. 1988–1991 m. atlikti ankstyvieji tyrimai leido manyti, kad PSIP yra santykinai gerybinė būklė su maža insulto rizika – apytiksliai 1–2% per pirmąją savaitę ir 2–4% per pirmąjį mėnesį [11]. Tenka pastebėti, kad šie rezultatai buvo grindžiami kohortinių tyrimų arba klinikinių bandymų stebėjimais, kur pacientai buvo surinkti praėjus kuriam laikui po pirminio epizodo [12]. Naujesni tyrimai liudija daug grėsmingesnę situaciją – PSIP yra svarbus insultą pranašaujantis epizodas. Kali-

1 lentelė. MRT DWI tyrimu nustatomų išeminių židinių galvos smegenyse dažnumas pacientams su įvairios trukmės praeinančiais neurologiniais epizodais (818 pacientų suminiai duomenys)

Simptomų trukmė (valandomis)	MRT DWI hiperintensiniai pokyčiai (%)
0–1	33,6
1–2	29,5
2–3	39,5
3–6	30,0
6–12	51,1
12–18	50,0
18–24	49,5

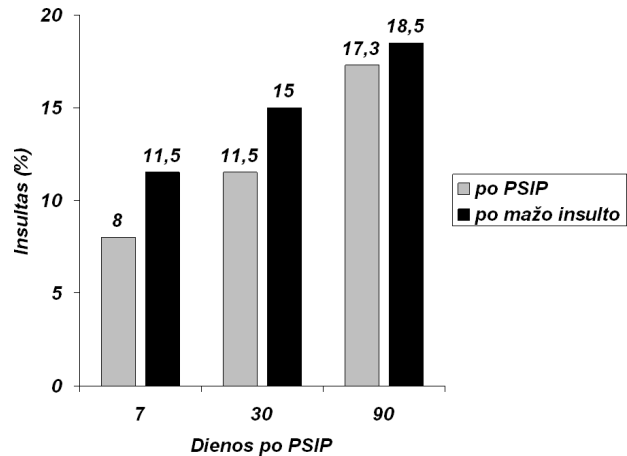
Shah SH, et al. Stroke 2007; 38: 463.

fornijoje 1997–1998 m. buvo atliktos studijos, kurių metu stebėti 1707 PSIP patyrę pacientai [13]. Pacientai buvo apžiūrėti ir ištirti greitosios pagalbos gydytojo per 24 valandas nuo įvykio pradžios. 180 (10,5%) iš 1707 pacientų grįžo į ligoninę su insultu per 90 dienų po PSIP, iš kurių pusei insultas įvyko per pirmąsias 2 dienas; 38 pacientams iš jų insultas baigėsi mirtimi ir 115 liko neįgalūs. PSIP patyrę pacientai labai skiriasi pagal simptomus, rizikos veiksnius, pagrindinę ligą ir prognozę. PSIP pacientų heterogeniškumas yra dilema sveikatos priežiūros specialistams, nes, nors didesnė dalis pacientų po PSIP nepatiria ūminių kardiologinių susirgimų ir jų pasekmių, svarbi mažuma, persirgusi insultu, sąlygojančiu neįgalumą, kurio būtų galima išvengti taikant tinkamą gydymą [11]. Iš karto po neurologinio deficito gerėjimo prasideda didelės rizikos laikotarpis. Nurodoma, kad pacientams, kuriems simptomai nyksta po truputį ar jau visai išnyko, gresia simptomų pablogėjimas arba nuolatinis neurologinis deficitas, ypač pacientams su reikšmingu pradiniu pagerėjimu pagal Nacionalinio sveikatos instituto insulto skalę (NIHSS) [14]. Insulto ir naujų išeminių neurologinių sutrikimų rizika po PSIP išties yra didesnė nei po įvykusio insulto, kas rodo besitęsiantį nestabilų procesą [15]. Daugybė studijų taip pat įrodė, kad insulto rizika po PSIP yra palyginus aukšta, viršijanti 10% per artimiausias 90 dienų [8], ir gali siekti net 17,3% (1 pav.) [16]. Ypač didelė insulto rizika po PSIP per pirmąsias dienas – nuo ketvirtadalio iki pusės 3 mėnesių laikotarpiu po PSIP pasireiškiančių insultų įvyksta per pirmąsias 2 dienas [10]. Šiaurės Kalifornijoje ir Oksfordshire atliktos studijos parodė, kad insulto rizika per pirmąsias 24 valandas po PSIP yra 4%, t. y. beveik dvigubai didesnė nei miokardo infarkto ar mirties rizika ligoniui su ūminiu koronariniu sindromu (apie 2% per 24 valandas). Kardiologinių įvykių rizika po PSIP taip pat yra padidėjusi. Viena didelė studija parodė, kad 2,6% pacientų per 90 dienų po PSIP buvo hospitalizuoti dėl miokardo infarkto, nestabilios krūtinės anginos arba skilvelių aritmijos [17]. Miokardo infarkto kasmetinė rizika po PSIP yra 2,2%, kraujagyslinės mirties – 2,1% [18]. Dažnai kartojantis PSIP, dažniau vystosi kraujagyslinis kognityvinis sutrikimas ir demencija. Insulto tikimybė per 5 metus po įvykusio PSIP yra 24–29%; miokardo infarkto ir staigios kardialinės mirties rizika taip pat yra panaši [10].

Neseniai paskelbta klinikinių tyrimų sisteminė apžvalga insulto riziką po PSIP įvertino taip: 3,1% – per 2 dienas po PSIP, 6,4% – per 1 mėnesį ir 8,7% – per 3 mėnesius [19]. Toje pačioje apžvalgoje, naudojant tik tų tyrimų duomenis, kuriuose išeičių vertinimas buvo vykdomas aktyviai, insulto rizika po PSIP siekė atitinkamai 9,9%, 13,4% ir 17,3% tiems patiems laiko tarpams.

Insulto rizikos prognozavimas ir ABCD2 skalė

Insulto rizika po PSIP apskritai yra didelė, tačiau nevienoda, lyginant konkrečius pacientus. Ar visais PSIP atvejais būtina skubi hospitalizacija? Vargu ar tai būtų įmanoma vien dėl didelio patyrusiųjų PSIP skaičiaus. JAV atliktos apklausos duomenimis, hospitalizuojama 54% ligonių po



1 pav. Insulto rizika po patirto PSIP ir nedidelio insulto yra labai panaši

Pagal Coull AJ, et al. *BMJ* 2004; 328: 326.

PSIP (41–68% skirtinguose JAV regionuose) [4]. Todėl siekiama išaiškinti svarbiausius gresiančio insulto po PSIP rizikos veiksnius ir parengti metodikas efektyviai insulto rizikos stratifikacijai (rūšiavimui), kad didžiausios rizikos pacientams būtų užtikrinta skubi diagnostika ir gydymosi intervencijos, o esant reikalui – ir prioritentinė hospitalizacija. Yra žinomos kelios insulto rizikos po PSIP vertinimo skalės – FAST (*The Face, Arm, Speech Test*), ROSIER (*The Recognition of Stroke in the Emergency Room*), tačiau pastaraisiais metais plačiausiai naudojama 2005 m. pasiūlyta ABCD skalė [20], kuri vėliau buvo papildyta ir tapo ABCD2 skale [21]. Konstruojant ABCD skalę, buvo remtasi įvairiais vienas nuo kito nepriklausomais insulto rizikos veiksniais ir PSIP klinikinėmis charakteristikomis, kurie ankstesniuose tyrimuose buvo susieti su ankstyvojo insulto rizika per 7 dienas po PSIP. Į galutinį 6 balų skalės variantą įtraukti 4 kriterijai, kurių buvimas PSIP įvykio metu vertinamas rizikos balais: amžius 60 m. (1 balas), arterinis kraujospūdis 140/90 mmHg (1 balas), PSIP klinikiniai simptomai (vienpusė parėzė – 2 balai, kalbos sutrikimas be parėzės – 1 balas) ir simptomų trukmė 60 min. (2 balai) arba 10–59 min. (1 balas). Pagal ABCD skalę, insulto rizika per 7 dienas po PSIP yra 0,4%, kai balų suma < 5, 12%, kai balų suma lygi 5, ir net 31%, kai balų suma lygi 6 [20]. ABCD skalės klinikinis taikymas buvo patvirtintas OXVASC ir kituose tyrimuose [22, 23]. Siekiant pagerinti insulto prognozavimą per 2 dienas po PSIP, prie minėtų veiksnių buvo pridėtas cukrinis diabetas (1 balas). Taip gauta ABCD2 skalė, susidedanti iš 5 kriterijų (maksimali balų suma – 7), kuri turi didelę prognozinę reikšmę ankstyvojo insulto rizikai per 2 dienas po PSIP ir vėlesniu laikotarpiu [11, 21] (2 ir 3 lentelės). ABCD2 sistema veikia tiek diagnostiniu (atrenkant tikrus PSIP pacientus), tiek prognozininiu aspektu (identifikuojant PSIP pacientus su didesne rizika). ABCD2 skalės vertę patvirtino ir nepriklausomi tyrėjai [11].

ABCD2 skalės prognozinės vertės praktiniu pripažinimu reikėtų laikyti jos suminio įverčio, kaip atrankos kriterijaus ligonių po PSIP hospitalizacijai, įtraukimą į pastarų

2 lentelė. ABCD2 skalė insulto rizikai po PSIP įvertinti

Kriterijus	Požymis	Balai
Amžius	< 60 m.	0
	60 m.	1
AKS	< 140/90 mmHg	0
	140/90 mmHg	1
Klinika	Nėra	0
	Kalbos sutrikimas be parėzės	1
	Vienpusė parėzė	2
Trukmė	< 10 min.	0
	10–59 min.	1
	60 min.	2
Cukrinis diabetas	Nėra	0
	Yra	1
BALŲ SUMA		

Johnston SC, et al. *Lancet* 2007; 369: 283–92.

jų metų įvairių šalių PSIP diagnostikos rekomendacijas. Pavyzdžiui, pagal naujausias Amerikos širdies asociacijos rekomendacijas (2009) reikėtų hospitalizuoti tuos pacientus, kurie atvyksta per pirmąsias 72 valandas po PSIP ir jiems nustatoma ABCD2 balų suma 3, arba operatyvus ištyrimas ambulatorinėmis sąlygomis nėra įmanomas [10]. Remiantis Jungtinės Karalystės Nacionalinio sveikatos instituto (NICE) ir Karališkojo terapeutų koledžo gairėmis, pacientai, patyrę įtariamą PSIP, kurie surenka 4 ir daugiau ABCD2 balų, turi didelę pakartotinio insulto riziką (> 4% per 7 dienas), todėl jiems iškart skirtinas aspirinas (300 mg per dieną), o patys pacientai turėtų būti siunčiami į specializuotą centrą skubiam ištyrimui ir specialisto įvertinimui (per 24 valandas nuo simptomų pradžios) [24, 25]. Pacientai, turėję *crescendo* PSIP (2 epizodus per 1 savaitę), turi būti gydomi kaip didelės rizikos pacientai (įskaitant aspiriną ir ištyrimą per 24 val.), neatsižvelgiant į ABCD2 skalės balus. Jei ABCD2 balų suma < 4, pacientas turėtų būti ištirtas ne vėliau, kaip per 7 dienas po PSIP.

Verta prisiminti, kad į standartinę ABCD2 skalę neįeina instrumentinių tyrimų rezultatai, nors kai kurie iš jų turi prognostinės reikšmės. Pvz., yra žinoma, kad PSIP epizodus lydinti reikšminga simptominė miego arterijos stenozė labai padidina insulto riziką. MRT DWI tyrimas gali tiek patikslinti išeminio įvykio diagnozę, tiek padėti rūšiuoti insulto riziką. Ūminis išeminis židininis smegenų audinio pažeidimas, nustatytas MRT DWI tyrimu per 24 valandas nuo simptomų pradžios, 2,6 karto padidina naujo insulto

riziką per 3 mėnesius, lyginant su klinikiniu PSIP epizodu be pažeidimo MRT DWI tyrime [26]. Kraujagyslių užsikimšimas, diagnozuotas MRA, taip pat yra susijęs su 4 kartus padidėjusia ankstyvojo insulto rizika. Remdamiesi SOS-TIA registro duomenimis, P. Amarenco ir kt. rekomenduoja prieš atidedant skubą ligonio ištyrimą, jei ABCD2 balų suma < 4, dar atlikti miego arterijų ultragarsinį tyrimą (arba KT angiografiją) bei EKG ir papildomais insulto didelės rizikos kriterijais laikyti simptominę vidinės miego arterijos stenozę > 50% ir prieširdžių virpėjimą [27].

3. SKUBAUS IŠTYRIMO IR NEATIDĖLIOJAMO PREVENCIŲ GYDYMO REIKŠMĖ

Dauguma pacientų ir mūsų šalyje, ir užsienyje patenka pas gydytoją praėjus daugiau nei 24 valandoms po PSIP. Tam yra įvairių priežasčių – simptomų ignoravimas, neatpažinimas, ribotas šeimos gydytojų ir neurologų prieinamumas skubia tvarka. Tačiau ilgas intervalas tarp PSIP įvykio ir prevencijos inicijavimo reikšmingai sumažina paciento galimybes išvengti ne tik insulto, bet ir kitų kraujagyslinių įvykių.

Kaip jau minėta, ligoniams su ypač didele insulto rizika, kuriems būtinas neatidėliojamas ištyrimas ir gydymas, išaiškinti siūlomos paprastos standartizuotos skalės. Tyrimams ir specialisto neurologo apžiūrai pagreitinti siūlomos įvairios tarnybos – skubia tvarka pasiekiamos specializuotos PSIP klinikos; dieniniai arba 1 paros stacionaro skyriai ir pan. Tokių tarnybų veiklos efektyvumas buvo specialiai įvertintas klinikiniuose tyrimuose – prospektyviniame kohorto tyrime EXPRESS (Jungtinėje Karalystėje) ir prospektyviniame stebėjimo tyrime SOS-TIA (Prancūzijoje). Abiem atvejais Oksfordshire ir Paryžiuje veikė specialios PSIP klinikos, užtikrinančios daug greitesnį ligonio po įtاريو PSIP priėmimą ir ištyrimą. EXPRESS tyrimo metu vidutinis laikas nuo simptomų atsiradimo iki paciento ištyrimo sutrumpėjo nuo 3 dienų (įprastinėje klinikinėje praktikoje) iki mažiau kaip 1 dienos (specializuotoje PSIP klinikoje), vidutinis laikas iki profilaktinės farmakoterapijos inicijavimo – nuo 20 iki 1 dienos. Gauti rezultatai, lyginant kraujagyslinių įvykių dažnumą po ištyrimo specializuotoje tarnyboje ir įprastai lankantis pas šeimos gydytoją, skyrėsi stulbinančiai: pagreitinus ištyrimą ir profilaktikos paskyrimą specializuotoje klinikoje, pakartotinio insulto santykinė rizika sumažėjo 80% (!), insulto per 90 dienų dažnis sumažėjo nuo 12,4 iki 4,4% [28]. Vertinant realiai skiriamas profilakti-

3 lentelė. Insulto rizika artimuoju laikotarpiu po PSIP pagal ABCD2 skalę

Rizikos grupė	Insultas per 2 dienas (n = 1628)	Insultas per 7 dienas (n = 2169)	Insultas per 90 dienų (n = 1012)
Maža (0–3)	1,0%	1,2%	3,1%
Vidutinė (4–5)	4,1%	5,9%	9,8%
Didelė (6–7)	8,1%	11,7%	17,8%

Johnston SC, et al. *Lancet* 2007; 369: 283–92.

kos priemonės praėjus 1 mėn. po apsilankymo tiriamojoje klinikoje, padaugėjo vartojančių antitrombozinius vaistus, antihipertenzinį gydymą, išaiškinta ir nukreipta chirurginiam gydymui daugiau pacientų su reikšmingomis miego arterijos stenozėmis. Panašūs ir prancūzų tyrimo rezultatai. Paryžiuje visą parą veikiančioje stacionarioje tarnyboje ligoniams po įtariamo PSIP stacionaraus ištyrimo vidutinė trukmė sutrumpėjo iki < 1 dienos, lyginant su 6,8 dienos, tiriant PSIP pacientus kitose Paryžiaus gydymo įstaigose tuo pačiu metu. Insulto per 90 dienų dažnis sumažėjo iki 1,24%, lyginant su prognozuotais 5,96% pagal ABCD2 skalę [29].

Apibendrinant, PSIP yra labai svarbus gresiančio insulto riziką liudijantis epizodas, o jį patyrusius pacientus reikia kuo skubiau ištirti ir pradėti jiems taikyti adekvačias prevencines priemones. Insulto rizikai vertinti siūloma taikyti standartizuotus, prieinamus, greitai atliekamus ir tarptautiniu mastu pripažintus metodus (ABCD2 skalę).

Gauta:
2010 05 05

Priimta spaudai:
2010 05 10

Literatūra

- Hankey GJ. Impact of treatment of people with transient ischaemic attack on stroke incidence and public health. *Cerebrovasc Dis* 1996; 6 (suppl 1): 26–33.
- Johnston SC. Clinical practice: transient ischemic attack. *N Engl J Med* 2002; 347: 1687–92.
- Johnston SC, Fayad PB, Gorelick PB, et al. Prevalence and knowledge of transient ischemic attack among US adults. *Neurology* 2003;60(9): 1429–34.
- Edlow JA, Kim S, Pelletier AJ, et al. National study on emergency department visits for transient ischemic attack, 1992–2001. *Acad Emerg Med* 2006; 13: 666–72.
- Rothwell PM, Coull AJ, Giles MF, et al, for the Oxford Vascular Study. Change in stroke incidence, mortality, case-fatality, severity, and risk factors in Oxfordshire, UK from 1981 to 2004 (Oxford Vascular Study). *Lancet* 2004; 363: 1925–33.
- Ovbiagele B, Kidwell CS, Saver JL. Epidemiological impact in the United States of a tissue-based definition of transient ischemic attack. *Stroke* 2003; 34: 919–24.
- Warach S, Kidwell CS. The redefinition of TIA. The uses and limitations of DWI in acute ischaemic cerebrovascular syndromes. *Neurology* 2004; 62: 359–60.
- Albers GW, Caplan LR, Easton JD, et al. Transient ischaemic attack – proposal for a new definition. *N Engl J Med* 2002; 347: 1713–6.
- Shah SH, Saver JL, Kidwell CS, et al. A multicenter pooled, patient-level data analysis of diffusion-weighted MRI in TIA patients. *Stroke* 2007; 38: 463.
- 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. *Stroke* 2009; 40(6): 2276–93.
- Giles MF, Rothwell PM. Transient ischaemic attack: clinical relevance, risk prediction and urgency of secondary prevention. *Current Opinion in Neurology* 2009; 22: 46–53.
- Rothwell PM, Warlow CP. Timing of transient ischaemic attacks preceding ischaemic stroke. *Neurology* 2005; 64: 817–20.
- Johnston SC, Gress DR, Browner WS, et al. Short-term prognosis after emergency department diagnosis of TIA. *JAMA* 2000; 284: 2091–6.
- Smith EE, Abdullah AR, Petkovska I, et al. Poor Outcomes in patients who do not receive intravenous tissue plasminogen activator because of mild or improving ischaemic stroke. *Stroke* 2005; 36: 2497–9.
- Moreu F, Hill MD. Transient ischaemic attack is an emergency: think about best current stroke prevention options. *International Journal of Stroke* 2008, 3: 251–3.
- Coull AJ, Lovett JK, Rothwell PM, Oxford Vascular Study. Population based study of early risk of stroke after transient ischaemic attack or minor stroke: implications for public education and organisation of services. *BMJ* 2004; 328: 326.
- Elkins JS, Sidney S, Gress DR, et al. Electrocardiographic findings predict short-term cardiac morbidity after transient ischemic attack. *Arch Neurol* 2002; 59: 1437–41.
- Touzé E, Varenne O, Chatellier G, et al. Risk of myocardial infarction and vascular death after transient ischaemic attack and ischaemic stroke: a systematic review and metaanalysis. *Stroke* 2005; 36: 2748–55.
- Wu CM, McLaughlin D, Lorenzetti DL, et al. Early risk of stroke after transient ischaemic attack: a systematic review and meta analysis. *Arch Intern Med* 2007; 167: 2417–22.
- Rothwell PM, Giles MF, Flossmann E, et al. A simple score (ABCD) to identify individuals at high early risk of stroke after transient ischaemic attack. *Lancet* 2005; 366: 29–36.
- Johnston SC, Rothwell PM, Nguyen-Huynh MN et al. Validation and refinement of scores to predict very early stroke risk after transient ischaemic attack. *Lancet* 2007; 369(9558): 283–92.
- Bray JE, Coughlan K, Bladin C. Can the ABCD Score be dichotomised to identify high-risk patients with transient ischaemic attack in the emergency department? *Emerg Med J* 2007; 24(2): 92–5.
- Tsivgoulis G, Spengos K, Manta P, et al. Validation of the ABCD score in identifying individuals at high early risk after a transient ischemic attack: a hospital-based case series study. *Stroke* 2006; 37(12): 2892–7.
- National Collaborating Centre for Chronic Conditions. Stroke: national clinical guideline for diagnosis and initial management of acute stroke and transient ischaemic attack (TIA). London: Royal College of Physicians, 2008. <http://guidance.nice.org.uk/CG68/NICEGuidance/pdf/English>. Peržiūrėta 2010-04-10.
- Lasserson DS. Initial management of suspected transient cerebral ischaemia and stroke in primary care: implications of recent research. *Postgrad Med J* 2009; 85: 422–7.
- Coutts SB, Simon JE, Sohn CH, et al. Triaging transient ischaemic attack and minor stroke patients using acute magnetic resonance imaging. *Ann Neurol* 2005; 57: 848–54.
- Amarenco P, Labreuche J, Lavallée PC, et al. Does ABCD2 score below 4 allow more time to evaluate patients with a transient ischemic attack? *Stroke* 2009; 40: 3091–5.
- 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.

29. Lavallée PC, Meseguer E, Abboud H, et al. A transient ischaemic attack clinic with round-the-clock access (SOS-TIA): feasibility and effects. *Lancet Neurology* 2007; 6(11): 953–60.

K. Džiugienė, D. Jatužis

PARADIGM SHIFTS IN TRANSIENT ISCHEMIC ATTACK

Summary

Transient ischemic attack (TIA) has been described as a brief episode of focal neurological dysfunction caused by acute brain or retinal ischemia, without evidence of acute infarction. According to classical definition, acute focal symptoms of TIA resolve completely within 24 hours after the onset, however, their common duration is less than 1 hour. 33% of patients with transient neurological episode lasting up to 1 hour already have new ischemic lesions on diffusion weighted MRI scan, suggesting that 1 hour also does not demarcate events with and without brain tissue infarction.

Therefore current guidelines endorse the following revised definition without any particular time-point: TIA – a transient episode of neurological dysfunction caused by focal brain, spinal cord, or retinal ischemia, without acute infarction. Transient ischemic attack has long been known as a precursor to ischaemic stroke. Up to 50% strokes after TIA occur within the first 2 days. The simple and reliable ABCD2 score was derived to provide a prediction of early stroke risk after TIA. Patients with TIA score risk points (indicated in parentheses) for each of the 5 following factors: age ≥ 60 years (1); blood pressure $\geq 140/90$ mm Hg (1); clinical symptoms of focal weakness (2) or speech impairment without weakness (1); duration ≥ 60 minutes (2) or 10 to 59 minutes (1); diabetes (1). According to ABCD2 total scores stroke risk could be stratified as low (0–3), moderate (4–5) or high (6–7). Other suggested criteria of high risk of stroke after TIA are symptomatic carotid stenosis $>50\%$ and atrial fibrillation. Therefore ABCD2 score may be supplemented with carotid ultrasound evaluation and ECG. Recent SOS-TIA and EXPRESS clinical trials evaluated the efficacy of early assessment and immediate implementation of preventive measures for patients after TIA. Results of urgent TIA management revealed up to 80% relative risk reduction of stroke within the following 90 days.

Keywords: transient ischemic attack, definition, cerebral infarction, risk of stroke, prevention, ABCD2 score.