

Bölüm 16

GEÇİCİ İSKEMİK ATAK

Refik KUNT¹

GİRİŞ

Geçici iskemik atak (GİA); görüntüleme ile akut infarkt bulgusunun olmadığı, klinik semptomların bir saatten kısa sürdüğü, fokal serebral, spinal ya da retinal iskemiye bağlı gelişen nörolojik disfonksiyon olarak tanımlanmıştır (1). Yıllar boyunca GİA, belirtileri 24 saatten kısa süren herhangi bir vasküler sistem iskemisine bağlı gelişen fokal beyin disfonksiyonu olarak tanımlandı. Ancak özellikle diffüzyon ağırlıklı manyetik rezonans görüntülemenin (MRG) acil servislerde kullanımının yaygınlaşmasıyla, GİA tanımı bilimsel bir dayanağı olmayan 24 saatlik keyfi zaman eşiğinden yukarıdaki güncel tanımlamaya evrilmiştir. Artık zaman kriterinden çok, doku patolojisi dikkate alınmaktadır. Görüntüleme ile saptanan ve kliniği açıklayan yeni bir infarkt varlığı halinde bulgular saptanması halinde süre ne olursa olsun olay GİA değil, iskemik inme (İİ) olarak kabul edilmektedir (2,3).

GİA bulguları vasküler dinamiklerdeki ani değişikliklere bağlı ortaya çıkar (4). Başlangıç anidir, maksimum şiddete hemen ulaşır ve atak süresi genellikle 5-15 dakika arasındadır. Ataktan sonra hiçbir nörolojik defisit kalmaz. Yalnızca tek bir atak olabileceği gibi değişik aralıklarla (gün, hafta, ay) multipl ataklar gelişebilir (5). Bir saatten uzun süren epizodlar sıklıkla küçük infarktlarla sonuçla-

nır ve eğer nörolojik defisit bir saatten uzun süre devam ederse spontan olarak düzelmeye şansının %15'den düşük olduğu kabul edilir (4,6).

GİA, inme için prognostik bir belirteçtir. Tedavi edilmeyen GİA hastalarının %20'sinde ilk bir ayda %50'sinde ise ilk bir yılda inme meydana gelir (6). İnmeler en sık ilk iki günde görülmektedir (7). Bu nedenle GİA'nın acil bir durum olduğu unutulmamalıdır, hızlıca etiyolojik inceleme için tetkikleri planlanmalı ve tedavi stratejisi belirlenmelidir.

RİSK FAKTÖRLERİ

İskemik inme için belirtilen risk faktörleri ile benzer özelliktedir. Yaş ilerledikçe görülme sıklığı artar. Erkeklerde daha sık görülür. Düşük sosyoekonomik durum ve düşük eğitim düzeyi olan bireylerin riskli grubu oluşturdukları kabul edilir. Hipertansiyon, dislipidemi, diabetes mellitus, atrial fibrilasyon, karotis/vertebral ve koroner arter hastalıkları, beslenme alışkanlıkları, fiziksel inaktivite, hiperfibrinojenemi, yüksek hematokrit düzeyleri, sigara ve aşırı alkol kullanımını GİA için temel risk faktörleri olarak sıralanabilir (1,2,4).

Patogenez

Patogenezde en sık rol oynayan faktörler aşağıda sıralanmakla beraber ayrıntılı incelemelere

¹ Dr.Öğr.Üyesi Refik Kunt, Demokrasi Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı, email: rekunt@yahoo.com.tr

Aspirin kullanımıyla GİA dan sonra inme riski %60 oranında azalırken, disabilite oluşturan ve ölümcül inme gelişme riskinin ise %70 oranında azaldığı belirtilmektedir (4,26). Aspirin ve klopidogrel kombinasyonu ile yapılan ikili antiagregan tedavinin de etkili olduğunu birçok çalışma ile ifade edilmektedir (27-29) dipiridamolun eklenmesiyle yapılan üçlü antiagregan tedavinin ikiliye oranla belirgin bir üstünlüğü olmadığı belirtilmektedir (29).

b. Antikoagülan tedavi

Genellikle GİA'lar arteriyal tromboembolik kökenlidir. Yani pıhtı trombosit ağırlıklıdır. Antitrombositler tedavi verilmesi ağırlıklıdır. Antikoagülanlar ise fibrin komponenti üzerine etkilidirler. Bu bakımdan, antikoagülasyon ile taze miyokard infarktüsü, kardiyopati, atriyal fibrilasyon, major kalp kapağı bozukluğu veya metalik kapak gibi hastalıklardaki trombozdan gelişebilecek embolizasyon riskini azaltabilmektedir. Nonvalvüler AF'li hastalarda K vitamini antagonisti olan warfarin, valvüler AF'li hastalarda warfarin kullanımının yanı sıra yeni kuşak oral antikoagülanlar olarak isimlendirilen direkt trombin inhibitörü dabigatran ve rivoroksaban, edoksaban ve apiksaban gibi faktör Xa inhibitörleri yaygın olarak kullanılmaktadır. Antikoagülanlar nonvalvüler AF'li hastalarda tedavi uygulanmayan hastalara oranla inme riskini %67 oranında azaltmaktadır (4,6,30).

c. Arterial revaskülarizasyon

Tüm GİA'ların %10'una, erken nökslerin %50'sine neden olan karotis darlıklarının saptanması ve hızlıca tedavi edilmesi önerilmektedir. GİA'dan sonraki ilk iki hafta içinde %50 veya daha fazla semptomatik karotis arter darlığı saptanan hastalarda karotis endarterektomi yada stentleme ile erken revaskülarizasyonun yapılmasının etkili bir inmeden korunma yöntemi olduğu ve eğer hasta stabil ise mümkün olan en kısa sürede operasyonun yapılmasının önemi vurgulanmaktadır (12). Eğer GİA'nın nedeni intrakranial arter stenozu ise stentleme işleminin risk faktörleri modifikasyonu ve antitrombotik tedaviye rağmen semptomatik olan hastalara uygulanması gerektiği

hatta SAMMPRIS (Stenting and Aggressive Medical Management for Preventing Recurrent Stroke in Intracranial Stenosis) çalışmasında maksimal agresif medikal tedavi ile takip edilmeleri önerilmektedir (31,32).

Sonuç

Tüm iskemik inmelerin %20'sinin GİA'yı takiben geliştiği düşünüldüğünde, gelişebilecek potansiyel inme için ciddi bir uyarıcı olduğu bilinmelidir. GİA'nın doğru tanısı için en önemli nokta, klinik semptomlara, doğru anamnez ve öykünün eklenmesidir. GİA tanısı konulduktan sonra acil bir durum olduğu unutulmamalıdır, hızlıca etiyolojik inceleme için kardiyak ve nörovasküler görüntüleme başta olmak üzere tetkikleri planlanmalı, skorlama sistemleri ile risk derecesi belirlenmeli ve kanıta dayalı sekonder profilaktik inme önleyici tedavi stratejileri uygulanmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Geçici iskemik atak, ABCD3 risk skorlaması, iskemik inme

KAYNAKLAR

1. Easton JD, Saver JL, Albers GW, et al. AHA/ASA Scientific Statement. Definition and Evaluation of Transient Ischemic Attack. *Stroke* 2009;40:2276-93.
2. Kutluk K (2009). Geçici İskemik Atak. Sevin Balkan (Ed.) *Serebrovasküler Hastalıklar* içinde (s. 63-69). Ankara: Güneş Tıp Kitabevleri
3. Behrouz R. Transient ischemic attack: A diagnosis of convenience. *Am J Emerg Med*. 2017 Dec;35(12):1979-1981. doi: 10.1016/j.ajem.2017.06.045.
4. Nazlıel B (2018). Geçici İskemik Atak. Mustafa Gökçe (Ed.) *İnme - I* içinde (s. 27-33). Ankara: Türkiye Klinikleri
5. Kumral K (2011). Geçici İskemik Atak. Emre Kumral (Ed.) *Santral Sinir Sisteminin Damarsal Hastalıkları* içinde (s. 323-335) Ankara: Güneş Tıp Kitabevleri
6. Aktan S, Sunter G (2008). İskemik Serebrovasküler Hastalıklar. Ersin Tan, Sevim Erdem Özdamar (Çev. Ed.) *Neurology in Clinical Practice* içinde (s. 1165-1223). İstanbul: Veri Medikal Yayıncılık.
7. Smith WS, Johnston SC, Easton JD. Serebrovasküler Hastalıklar. Mustafa Çevik, Oğuzhan Kurşun (Çev. Ed.) *Harrison Nöroloji* içinde (s.233-271) İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri
8. Oğul E. (2010). Akut İskemik Beyin Damar Hastalıkları. Erhan Oğul, Kaya Aksoy (Ed.) *Acil Nörolojik ve Nöroşirürjikal Sendromlar* içinde (s. 31-53). İstanbul: Nobel Tıp Kitabevi.
9. Türk Hematoloji Derneği (2011). Kalıtsal Trombofili Tanı ve Tedavi Kılavuzu. (29.10.2019 tarihinde <http://www.thd.org.tr/thdData/Books/130/bolum-v-kalit->

- sal-trombofili-tani-ve-tedavi-kilavuzu.pdf adresinden ulaşılmıştır).
10. Nadarajan V, Perry RJ, Werning DJ. Transient ischemic attack: mimics and chameleons. *Pract Neurol* 2014;14:21-3.
 11. Brazzelli M, Shuler K, Quayyum Z, et al. Clinical and imaging services for TIA and minor stroke: results of two surveys of practice across the UK. *BMJ Open* 2013;3(8). doi:10.1136/bmjopen-2013-003359.
 12. Coutts SB. Diagnosis and management of transient ischemic attack. *Continuum (Minneapolis)*. 2017 Feb;23(1, Cerebrovascular Disease):82-92. doi: 10.1212/CON.0000000000000424.
 13. Çoban O, Yeşilot N. Serebrovasküler Hastalıklar/Klinik Hastalıklar. Emre Öge, Betül Baykan (Ed.) Nöroloji içinde (s.258-264) İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri
 14. Edlow JA. Managing patients with transient ischemic attack. *Ann Emerg Med* 2018;71(3): 409-15.
 15. Lovett JK, Dennis MS, Sandercock PA, et al. Very early risk of stroke after a first transient ischemic attack. *Stroke* 2003;34:e138-e140.
 16. Johnston SC, Gress DR, Browner WS, et al. Short-term prognosis after emergency department diagnosis of TIA. *JAMA* 2000;284(22):2901Y2906. doi:10.1001/jama.284.22.2901.
 17. Wu CM, McLaughlin K, Lorenzetti DL, et al. Early risk of stroke after transient ischemic attack: a systematic review and meta-analysis. *Arch Intern Med* 2007;167(22):2417Y2422. doi:10.1001/archinte.167.22.2417.
 18. Giles MF, Rothwell PM. Risk of stroke early after transient ischaemic attack: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Neurol* 2007;6(12):1063Y1072. doi:10.1016/S1474-4422(07)70274-0.
 19. 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(22):1941Y1947. doi:10.1212/WNL.0b013e3181a826ad.
 20. 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(9479):29Y36. doi:10.1016/S0140-6736(05)66702-5.
 21. Kiyohara T, Kamouchi M, Kumai Y, et al. ABCD3 and ABCD3-I scores are superior to ABCD2 score in the prediction of short and long term risks of stroke after transient ischemic attack. *Stroke* 2014;45:418-25.
 22. American College of Emergency Physicians Clinical Policies Subcommittee (Writing Committee) on Suspected Transient Ischemic Attack, Lo BM, Carpenter CR, Hatten BW, Wright BJ, BrownMD. Clinical policy: critical issues in the evaluation of adult patients with suspected transient ischemic attack in the emergency department. *Ann Emerg Med* 2016;68:354-70.
 23. Yu Q, Miao W, Han J. TIA patients with higher ABCD3-I scores are prone to a higher incidence of intracranial stenosis, unstable carotid plaques and multiple-vessel involvement. *Funct Neurol*. 2018 Oct/Dec;33(4):217-224.
 24. Amerenco P, Lavallee PC, Labreuche J, et al. One-year risk of stroke after transient ischemic attack or minor stroke. *N Engl J Med* 2016;37:1533-42.
 25. Olivot JM, Wolford C, Castle J, et al. Two caces: transient ischemic attack work-up as outpatient assessment of clinical evaluation and safety. *Stroke* 2011;42(7):1839Y1843. doi:10.1161/STROKEAHA.110.608380.
 26. Gomez CR, Schneck MJ, Biler J. Recent advances in the management of transient ischemic attacks (version 1; referees:2 approved) F1000Research 2017;6(F1000 Faculty Rev):1893 (doi:10.12688/f1000research.12358.1).
 27. Kennedy J, Hill MD, Ryckborst KJ, et al, FASTER Investigators. Fast assessment of stroke and transient ischemic attack to prevent early recurrence (FASTER): a randomised control pilot study. *Lancet Neurol* 2007;6:961-9.
 28. Wang Y, Pan Y, Zhao X, et al. Clopidogrel with aspirin in acute minor stroke or transient ischemic attack (CHANCE) trial: One year outcomes. *Circulation* 2015;132:40-6.
 29. Hankey GJ, Johnston SC, Easto JD, et al. Effect of clopidogrel plus ASA vs ASA early after TIA and ischemic stroke: a sub-study of the CHARISMA trial. *Int J Stroke* 2011;6:3-9.
 30. Hart RG, Pearce LA, Aguilar MI. Meta-analysis: antithrombotic therapy to prevent stroke in patients who have non valvular atrial fibrillation. *Ann Intern Med* 2007;146:857-67.
 31. Kernan WN, Ovbiagele B, Black HR, et al. AHA/ASA Guideline. Executive Summary: Guidelines for prevention of stroke in patients with stroke and transient ischemic attack. A guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 2014;45:2160-236.
 32. Derdyn CP, Chimowitz MI, Lynn MJ, et al. Aggressive medical Treatment with our without stenting in high risk patients with intracranial artery stenosis (SAMMPRIS): The final results of randomised trial. *Lancet* 2014;383:333-41.