

中国短暂性脑缺血发作 早期诊治指导规范

组长： 王拥军 王伊龙

成员： 毕 齐 曹秉振 陈海波 狄 晴 董 强
董可辉 樊东升 高 山 高旭光 耿 昱
贺茂林 胡文立 胡学强 焦劲松 荆 京
李继梅 李舜伟 李焰生 李小刚 刘 鸣
刘春风 刘丽萍 吕佩源 潘小平 彭 斌
吴 江 王春雪 徐安定 徐格林 徐江涛
徐 运 薛 蓉 薛 爽 殷红兵 曾进胜
张杰文 张微微 张哲成 张晓君 张 茁
朱 沂

国家卫生计生委脑卒中防治工程委员会

国家卫生计生委脑卒中防治工程委员会 脑卒中防治系列指导规范编审委员会

主任委员：王陇德

委 员：按笔划顺序

于生元	马长生	王文志	王永炎	王伊龙
王拥军	王茂斌	王金环	牛小媛	毛颖
冯晓源	母义明	吉训明	华扬	刘鸣
刘建民	刘新峰	许予明	孙立忠	孙宁玲
纪立农	杜怡峰	李玲	李天晓	李秀华
李坤成	李坤成	杨莘	杨弋	杨文英
励建安	佟小光	余波	宋彬	张运
张素	张通	张澍	张允岭	张世明
张苏明	张伯礼	张建宁	张鸿祺	张微微
陈方	陈忠	陈生弟	武剑	苑纯
范一木	罗柏宁	金征宇	周良辅	周定标
单春雷	赵冬	赵钢	赵继宗	胡大一
胡盛寿	姜卫剑	贾建平	徐克	徐如祥
凌锋	高颖	高润霖	高培毅	高培毅
郭晓蕙	黄燕	黄东锋	崔丽英	彭斌
葛均波	董强	韩雅玲	程敬亮	焦力群
曾进胜	游潮	谢鹏	蒲传强	蔡定芳
缪中荣	樊东升	霍勇		

短暂性脑缺血发作 (Transient ischemic attack, TIA) 是脑、脊髓或视网膜局灶性缺血所致的、未发生急性脑梗死的短暂性神经功能障碍^[1], TIA与缺血性卒中有着密不可分的联系, 大量研究显示, TIA患者在近期有很高的卒中发生风险。相关荟萃分析指出, TIA患者发病后第2天、第7天、第30天和第90天内的卒中复发风险分别为3.5%、5.2%、8.0%和9.2%^[2, 3], 上述数据证实TIA是急性缺血性脑血管病之一, 是完全性缺血性卒中的危险信号。2010年我国TIA流行病学调查^[4]显示, 我国成人标化的TIA患病率为2.27%, 知晓率仅为3.08%, 在整TIA人群中, 有5.02%的人接受了治疗, 仅4.07%接受了指南推荐的规范化治疗。研究估算, 全国有2390万TIA患者, 意味着TIA已成为中国沉重卒中负担的重要推手。根据国内外经验, 对TIA患者进行早期干预和治疗, 能够显著降低卒中复发风险, 也是减轻卒中疾病负担的最佳方法^[5, 6]。为进一步推动国家卫生计生委脑卒中防治工程的顺利进行, 规范管理脑卒中高危人群, 特编写《短暂性脑缺血发作早期诊治指导规范》。

一、短暂性脑缺血发作的定义及应用

1. 指导规范

1.1 从本质上来说, TIA和脑梗死是缺血性脑损伤这一动态过程的不同阶段。建议在急诊时, 对症状持续 ≥ 30 分钟者, 应按急性缺血性卒中流程开始紧急溶栓评估, 在4.5小时内症状仍不恢复者应考虑溶栓治疗。

1.2 在有条件的医院, 尽可能采用弥散加权磁共振(DWI)作为主要诊断技术手段, 如未发现脑急性梗死证据, 诊断为影像学确诊TIA。如有明确的脑急性梗死证据, 则无论发作时间长短均

不再诊断为TIA。对无急诊DWI诊断条件的医院，尽快、尽可能采用其他结构影像学检查，对于24小时内发现脑相应部位急性梗死证据者，诊断为脑梗死，未发现者诊断为临床确诊TIA。

1.3 对于社区为基础的流行病学研究，鉴于常规采用组织学标准诊断不具有操作性，同时考虑到与国际上、既往流行病学研究数据的可比性和延续性，建议仍采用传统24小时的定义，诊断为临床确诊TIA。

2. 证据

2.1 经典的“时间-症状”TIA的概念源于20世纪50-60年代。1958年，著名神经病学教授Miller Fisher提出了TIA概念的雏形，首次提出了TIA的临床特征：症状可持续数分钟到数小时，但大多数发作5至10分钟。

2.2 1965年第四届普林斯顿会议^[7]以及1975年美国国立卫生院发布的《脑血管病分类大纲》^[8]确定了传统的基于“时间-症状”的TIA定义：“突然出现的局灶性或全脑的神经功能障碍，持续时间不超过24小时，且除外非血管源性原因”。

2.3 2002年，美国TIA工作小组提出了新的定义：“由于局部脑或视网膜缺血引起的短暂性神经功能缺损，典型临床症状持续不超过1小时，且在影像学上无急性脑梗死的证据”^[9]。

2.4 2009年，美国卒中协会(American Stroke Association, ASA)再次更新了TIA的定义：“脑、脊髓或视网膜局灶性缺血所致的、不伴急性梗死的短暂性神经功能障碍”^[1]。TIA定义的演变过程，体现出人们对TIA这一疾病认识的逐步深入。在影像学检查尚不发达的20世纪70年代以前，人们更多的是依靠症状以及症状持续时间来定义TIA，但随着神经影像学的发展，弥散加权

成像 (Diffusion Weighted Imaging, DWI) 等核磁共振检查技术的逐渐普及, 对传统“时间-症状”TIA的定义提出了挑战。研究显示, 在由传统“时间-症状”定义诊断下的TIA患者中, 30%~50%在DWI出现了新发脑梗死, 鉴于此, 2009年AHA对TIA定义进行了更新, 新TIA定义认为有无梗死病灶是鉴别诊断TIA和脑梗死的唯一依据, 而不考虑症状持续时间, 新的定义淡化了“时间-症状”的概念, 强调了“组织学损害”。此外, 新定义还将脊髓缺血导致的急性短暂性神经功能缺损也归入TIA的范畴。传统定义与新定义的比较见表1。

表1 TIA传统定义与新定义比较

	核心内容	时间限定	组织学界定	诊断	临床干预	预后	TIA与脑梗死的关系
传统定义	症状持续时间	24小时内	未提及	侧重症状持续时间	等待症状自行缓解, 干预不够积极	良性过程	与心绞痛和心梗的关系不统一
新定义	是否有组织学损伤	无时间限定	脑、脊髓或视网膜未发生梗死	神经影像学观察有无组织学损伤	对急性缺血进行早期积极干预, 如溶栓	可引起严重的神经功能缺损	类似心绞痛与心梗的关系

二、TIA早期诊断与评价

1. 指导规范

1.1 TIA发病后2-7天内为卒中的高风险期, 优化医疗资源配置, 建立以ABCD2评分分层以及影像学为基础的急诊医疗模

式，尽早启动TIA的评估与二级预防。

1.2 新发TIA按急症处理，如果患者在症状发作72小时内并存在以下情况之一者，建议入院治疗：(1)ABCD₂评分 ≥ 3 分；(2)ABCD₂评分0-2分，但不能保证系统检查2天之内能在门诊完成的患者；(3)ABCD₂评分0-2分，并与其他证据提示症状由局部缺血造成。

1.3 对新发TIA患者进行全面的检查及评估（图1）。检查及评估内容包括：

1.3.1 一般检查：评估包括心电图、全血细胞计数、血电解质、肾功能及快速血糖和血脂测定。

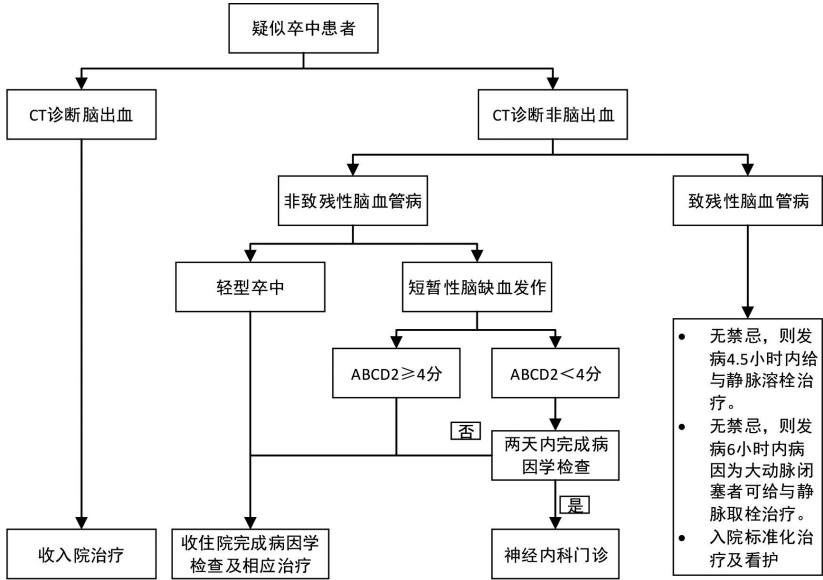
1.3.2 血管检查：应用血管成像技术（CTA）、磁共振血管成像（MRA）、血管超声可发现重要的颅内血管病变。全脑血管造影（DSA）是颈动脉内膜剥脱术（CEA）和颈动脉支架治疗（CAS）术前评估的金标准。

1.3.3 侧支循环代偿及脑血流储备评估：应用DSA、脑灌注成像和（或）经颅彩色多普勒超声（TCD）检查等评估侧支循环代偿及脑血流储备，对于鉴别血流动力学型TIA及指导治疗非常必要。

1.3.4 易损斑块的检查：易损斑块是动脉栓子的重要来源。颈部血管超声、血管内超声、MRI及TCD微栓子监测有助于对动脉粥样硬化的易损斑块进行评价。

1.3.5 心脏评估：疑为心源性栓塞时，或45岁以下颈部和脑血管检查及血液学筛选未能明确病因者，推荐进行经胸超声心动图（TTE）和（或）经食道超声心动图（TEE）检查，可能发现心脏附壁血栓、房间隔的异常（房室壁瘤、卵圆孔未闭、房间隔缺损）、二尖瓣赘生物以及主动脉弓粥样硬化等多栓子来源。

1.3.6 根据病史做其它相关检查



注意：由于非致残性缺血性脑血管病溶栓治疗虽然可能获益，但证据不充分，可根据医生及患者实际情况个体化选择是否进行溶栓治疗。

图1 卒中患者分诊流程

2. 证据

2.1 ABCD2评分^[10]公布于2007年，该评分用于预测TIA后2天内卒中的发生风险。其评分内容与ABCD评分^[11]相比，增加了糖尿病这一危险因素。ABCD2评分来自于四组人群共计2893人的队列研究，结果显示高危组(6-7分)、中危组(4-5分)和低危组(0-3分)患者在TIA后2天内发生卒中的风险分别为8.1%、4.1%和1.0%，有很高的卒中风险预测价值。目前，ABCD2评分是

ABCD评分系统中应用最广泛的评分，并且在我国人群中也进行了很好的验证。

2.2 目前，随着影像学技术的日益普及推广，影像学对TIA后卒中发生风险预测的作用被逐渐重视。如果临床表现为TIA患者存在新发脑梗死或颅内外动脉狭窄，则卒中发生的风险显著增加^[12-15]。已经有研究质疑单纯依靠症状及病史的评分系统价值，而突出强调影像学预测卒中风险的作用^[16, 17]，但仍需要更多的研究予以证实。

2.3 SOS-TIA (A transient ischemic attack clinic with round-the-clock access) 研究^[5]的目的在于调查对TIA患者进行快速评估、治疗能否减少卒中复发风险。该研究入组了1085名症状发作24小时内的疑似TIA门诊患者，对其进行快速评估和诊断，对轻型、肯定或可疑TIA患者立即给予抗血栓治疗。结果显示确诊的TIA患者90天卒中发生率为仅为1.24%，远低于通过ABCD2预测的5.96%。

2.4 EXPRESS (Effect of urgent treatment of transient ischemic attack and minor stroke on early recurrent stroke) 研究^[6]是一项前后对照研究。研究包括两个阶段，第一阶段入组310名TIA患者，治疗方式采取TIA门诊预约，首诊医生推荐治疗；第二阶段入组281名患者，采取取消预约，建立TIA门诊，确诊TIA后立即给予治疗。结果显示对TIA患者进行早期积极干预治疗，可降低90天卒中发生风险达80%，且未增加出血等不良事件，同时早期积极的强化干预可显著减少患者的住院天数、住院费用和6个月的残疾率^[18]。

SOS-TIA和EXPRESS研究结果显示，TIA患者的二级预防应从急性期就开始实施。通过分析英国2010-2012年TIA专病门

诊的数据库结果显示在TIA专病门诊接受诊治的TIA或轻型卒中患者90天的卒中发生率仅为1.3%^[19]。因此，TIA门诊的建立是行之有效的措施。各国指南也均强调对TIA患者的早期干预。

三、TIA的治疗

由于TIA在发病机制方面与临床表现与缺血性卒中非常类似，因此国际上通常将TIA和缺血性卒中列入相同的预防及治疗指南中^[20-22]。为简化操作流程，本TIA治疗的指导规范具体循证医学证据请参见中国缺血性卒中和短暂性脑缺血发作二级预防指南2014^[20]。最新循证医学证据将予以补充。

指导规范

1. 危险因素控制：

1.1 高血压

1.1.1 既往未接受降压治疗的TIA患者，发病数天后如果收缩压 ≥ 140 mmHg或舒张压 ≥ 90 mmHg，应启动降压治疗；对于血压 $< 140/90$ mmHg的患者，其降压获益并不明确。

1.1.2 既往有高血压病史且长期接受降压药物治疗的TIA患者，如果没有绝对禁忌，发病后数天应重新启动降压治疗。

1.1.3 由于颅内大动脉粥样硬化性狭窄（狭窄率70%~99%）导致的TIA患者，推荐收缩压降至140mmHg以下，舒张压降至90 mmHg以下。由于低血流动力学原因导致的TIA患者，应权衡降压速度与幅度对患者耐受性及血液动力学影响。

1.1.4 降压药物种类和剂量的选择以及降压目标值应个体化，应全面考虑药物、脑卒中的特点和患者3方面因素。

1.2 脂代谢异常

1.2.1 对于非心源性TIA患者，无论是否伴有其他动脉粥样硬化证据，推荐予高强度他汀类药物长期治疗以减少脑卒中和心血管事件的风险。有证据表明，当 LDL-C下降 $\geq 50\%$ 或LDL $\leq 70\text{mg/dl}$ (1.8mmol/L) 时，二级预防更为有效。

1.2.2 对于LDL-C $\geq 100\text{mg/dl}$ (2.6mmol/L) 的非心源性TIA患者，推荐强化他汀类药物长期治疗以降低脑卒中和心血管事件风险；对于LDL-C $< 100\text{mg/dl}$ (2.6mmol/L) 的TIA患者，目前尚缺乏证据，推荐强化他汀类药物长期治疗。

1.2.3 由颅内大动脉粥样硬化性狭窄（狭窄率70%~99%）导致的TIA患者，推荐高强度他汀类药物长期治疗以减少脑卒中和心血管事件风险，推荐目标值为LDL-C $\leq 70\text{mg/dl}$ (1.8 mmol/L)。颅外大动脉狭窄导致的TIA患者，推荐高强度他汀类药物长期治疗以减少脑卒中和心血管事件。

1.2.4 长期使用他汀类药物长期治疗总体上是安全的。有脑出血病史的非心源性TIA患者应权衡风险和获益合理使用。

1.2.5 他汀类药物长期治疗期间，如果监测指标持续异常并排除其他影响因素，或出现指标异常相应的临床表现，应及时减药或停药观察（参考：肝酶超过3倍正常值上限，肌酶超过5倍正常值上限，应停药观察）；老年人或合并严重脏器功能不全的患者，初始剂量不宜过大。

1.3 糖代谢异常和糖尿病：

1.3.1 TIA患者糖代谢异常的患病率高，糖尿病和糖尿病前期是缺血性脑卒中患者脑卒中复发或死亡的独立危险因素，临床医师应提高对TIA患者血糖管理的重视。

1.3.2 TIA患者发病后均应接受空腹血糖、糖化血红蛋白监测，无明确糖尿病病史的患者在急性期后应常规接受口服葡萄糖

耐量试验来筛查糖代谢异常和糖尿病。

1.3.3 对糖尿病或糖尿病前期患者进行生活方式和（或）药物干预能减少缺血性卒中和TIA事件，推荐HbA1c治疗目标为<7%。降糖方案应充分考虑患者的临床特点和药物的安全性，制订个体化的血糖控制目标，要警惕低血糖事件带来的危害。

1.3.4 TIA患者在控制血糖水平的同时，还应对患者的其他危险因素进行综合全面管理。

1.3.5 TIA患者伴有胰岛素抵抗TIA患者可以根据个体化情况给与口服吡格列酮治疗预防卒中发生，但要注意治疗带来的骨折等风险。新证据：研究表明，伴有胰岛素抵抗患者的卒中发生风险显著升高^[23-27]，且伴有胰岛素抵抗的急性缺血性卒中患者溶栓后预后不良^[28, 29]。最新公布的IRIS(Insulin Resistance Intervention after Stroke)研究表明，对于伴有胰岛素抵抗的非糖尿病缺血性卒中/TIA患者，糖尿病药物吡格列酮较安慰剂更有可能降低其卒中或心肌梗死(MI)的风险。但该治疗会出现体重增加、水肿以及需要手术或住院治疗的骨折的风险，因此要个体化治疗。

1.4 吸烟：

1.4.1 建议有吸烟史的缺血性脑卒中或TIA患者戒烟。

1.4.2 建议缺血性脑卒中或TIA患者避免被动吸烟，远离吸烟场所。

1.4.3 可能有效的戒烟手段包括劝告、尼古丁替代产品或口服戒烟药物。

1.5 睡眠呼吸暂停

1.5.1 鼓励有条件的医疗单位对TIA患者进行呼吸睡眠监测。

1.5.2 使用持续正压通气 (Continuous positive airways pressure, CPAP) 可以改善合并睡眠呼吸暂停的TIA患者的预后, 可考虑对这些患者进行CPAP治疗。

1.6 高同型半胱氨酸血症 对近期发生缺血性脑卒中或TIA且血同型半胱氨酸轻度到中度增高的患者, 补充叶酸、维生素B6以及维生素B12可降低同型半胱氨酸水平。尚无足够证据支持降低同型半胱氨酸水平能够减少脑卒中复发风险。

2. 口服抗栓药物治疗:

2.1 非心源性TIA的抗栓治疗:

2.1.1 对于非心源性TIA患者, 建议给予口服抗血小板药物而非抗凝药物预防脑卒中复发及其他心血管事件的发生。

2.1.2 阿司匹林(50~325mg/d) 或氯吡格雷 (75mg/d)单药治疗均可以作为首选抗血小板药物。阿司匹林抗血小板治疗的最佳剂量为75~150mg/d。阿司匹林(25mg)+缓释型双嘧达莫(200mg)2次/d或西洛他唑(100mg) 2次/d, 均可作为阿司匹林和氯吡格雷的替代治疗药物。抗血小板药应在患者危险因素、费用、耐受性和其他临床特性的基础上进行个体化选择。

2.1.3 发病在24h内, 具有脑卒中高复发风险(ABCD₂评分≥4分)的急性非心源性TIA, 应尽早给予阿司匹林联合氯吡格雷治疗21 d。此后阿司匹林或氯吡格雷均可作为长期二级预防一线用药。

2.1.4 发病30d内伴有症状性颅内动脉严重狭窄(狭窄率70%~99%)的TIA患者, 应尽早给予阿司匹林联合氯吡格雷治疗90 d。此后阿司匹林或氯吡格雷均可作为长期二级预防一线用药。

2.1.5 伴有主动脉弓动脉粥样硬化斑块证据的TIA患者, 推

荐抗血小板及他汀类药物治疗。口服抗凝药物与阿司匹林联合氯吡格雷药物治疗效果的比较尚无肯定结论。

2.1.6 非心源性TIA患者，不推荐常规长期应用阿司匹林联合氯吡格雷抗血小板治疗。

2.2 心源性栓塞性TIA的抗栓治疗

2.2.1 对伴有心房颤动(包括阵发性)的TIA患者，推荐使用适当剂量的华法林口服抗凝治疗，预防再发的血栓栓塞事件。华法林的目标剂量是维持INR在2.0~3.0。

2.2.2 新型口服抗凝剂可作为华法林的替代药物，新型口服抗凝剂包括达比加群、利伐沙班、阿哌沙班以及依度沙班，选择何种药物应考虑个体化因素。

2.2.3 伴有心房颤动的TIA患者，若不能接受口服抗凝药物治疗，推荐应用阿司匹林单药治疗。也可以选择阿司匹林联合氯吡格雷抗血小板治疗。

2.2.4 伴有心房颤动的TIA患者，应根据缺血的严重程度和出血转化的风险，选择抗凝时机。建议出现神经功能症状14 d内给予抗凝治疗预防卒中复发，对于出血风险高的患者，应适当延长抗凝时机。

2.2.5 TIA患者，尽可能接受24 h的动态心电图检查。对于原因不明的患者，建议延长心电监测时间，以确定有无抗凝治疗指征。

2.2.6 伴有急性心肌梗死的TIA患者，影像学检查发现左室附壁血栓形成，推荐给予至少3个月的华法林口服抗凝治疗（目标INR 值为2.5；范围2.0~3.0）。如无左室附壁血栓形成，但发现前壁无运动或异常运动，也应考虑给予3个月的华法林口服抗凝治疗（目标INR 值为2.5；范围2.0~3.0）。

2.2.7 对于有风湿性二尖瓣病变但无心房颤动及其他危险因素（如颈动脉狭窄）的TIA患者，推荐给予华法林口服抗凝治疗（目标INR 值为2.5；范围2.0~3.0）。

2.2.8 对于已使用华法林抗凝治疗的风湿性二尖瓣疾病患者，发生TIA后，不应常规联用抗血小板治疗。但在使用足量的华法林治疗过程中仍出现缺血性脑卒中或TIA时，可加用阿司匹林抗血小板治疗

2.2.9 不伴有心房颤动的非风湿性二尖瓣病变或其他瓣膜病变（局部主动脉弓、二尖瓣环钙化、二尖瓣脱垂等）的TIA患者，可以考虑抗血小板聚集治疗。

2.2.10 对于植入人工心脏瓣膜的TIA患者，推荐给予长期华法林口服抗凝治疗。

2.2.11 对于已经植入人工心脏瓣膜的既往有TIA病史的患者，若出血风险低，可在华法林抗凝的基础上加用阿司匹林。

3. 症状性大动脉粥样硬化性TIA的非药物治疗

3.1 颅外颈动脉狭窄

3.1.1 对于近期发生TIA合并同侧颈动脉颅外段严重狭窄（70%~99%）的患者，如果预计围手术期死亡和卒中复发<6%，推荐进行CEA或CAS治疗。CEA或CAS的选择应依据患者个体化情况。

3.1.2 对于近期发生TIA合并同侧颈动脉颅外段中度狭窄（50%~69%）的患者，如果预计围手术期死亡和卒中复发<6%，推荐进行CEA或CAS治疗。CEA或CAS的选择应依据患者个体化情况。

3.1.3 颈动脉颅外段狭窄程度<50%时，不推荐行CEA或

CAS治疗。

3.1.4 当TIA患者有行CEA或CAS的治疗指征时，如果无早期再通禁忌证，应在2周内进行手术。

3.2 颅外椎动脉狭窄

伴有症状性颅外椎动脉粥样硬化狭窄的TIA患者，内科药物治疗无效时，可选择支架置入术作为内科药物治疗辅助技术手段。

3.3 锁骨下动脉狭窄和头臂干狭窄

3.3.1 锁骨下动脉狭窄或闭塞引起后循环缺血症状（锁骨下动脉窃血综合征）的TIA患者，如果标准内科药物治疗无效，且无手术禁忌，可行支架置入术或外科手术治疗。

3.3.2 颈总动脉或者头臂干病变导致的TIA患者，内科药物治疗无效，且无手术禁忌，可行支架置入术或外科手术治疗。

3.4 颅内动脉狭窄

对于症状性颅内动脉粥样硬化性狭窄 $\geq 70\%$ 的TIA患者，在标准内科药物治疗无效的情况下，可选择血管内介入治疗作为内科药物治疗的辅助技术手段，但患者的选择应严格和慎重。

4. 二级预防药物依从性：

4.1 缺血性脑卒中或TIA患者二级预防的药物依从性影响脑卒中患者的临床预后。

4.2 医生因素、患者因素以及医疗体系因素均影响患者的二级预防药物依从性。

4.3 规范的二级预防流程，可能会提高二级预防药物的实施率。

参考文献

- [1] Easton J. D., Saver J. L., Albers G. W., etc. 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 [J]. *Stroke*, 2009, 40(6): 2276–93.
- [2] Wu C. M., McLaughlin K., Lorenzetti D. L., etc. Early risk of stroke after transient ischemic attack: A systematic review and meta-analysis [J]. *Arch Intern Med*, 2007, 167(22): 2417–22.
- [3] Giles M. F., Rothwell P. M. Risk of stroke early after transient ischaemic attack: A systematic review and meta-analysis [J]. *Lancet Neurol*, 2007, 6(12): 1063–72.
- [4] Wang Y., Zhao X., Jiang Y., etc. Prevalence, knowledge, and treatment of transient ischemic attacks in china [J]. *Neurology*, 2015, 84(23): 2354–61.
- [5] Lavalley P. C., Meseguer E., Abboud H., etc. A transient ischaemic attack clinic with round-the-clock access (sos-tia): Feasibility and effects [J]. *Lancet Neurol*, 2007, 6(11): 953–60.
- [6] Rothwell P. M., Giles M. F., Chandratheva A., etc. Effect of urgent treatment of transient ischaemic attack and minor stroke on early recurrent stroke (express study): A prospective population-based sequential comparison [J]. *Lancet*, 2007, 370(9596): 1432–42.
- [7] Cerebral vascular diseases;Fourth conference. New york:Grune & stratton, 1965. [J]. 1965.

- [8] A classification and outline of cerebrovascular diseases. ii [J]. *Stroke*, 1975, 6(5): 564–616.
- [9] Albers G. W., Caplan L. R., Easton J. D., etc. Transient ischemic attack—proposal for a new definition [J]. *N Engl J Med*, 2002, 347(21): 1713–6.
- [10] Johnston S. C., Rothwell P. M., Nguyen–Huynh M. N., etc. Validation and refinement of scores to predict very early stroke risk after transient ischaemic attack [J]. *Lancet*, 2007, 369(9558): 283–92.
- [11] Rothwell P. M., Giles M. F., Flossmann E., etc. A simple score (abcd) to identify individuals at high early risk of stroke after transient ischaemic attack [J]. *Lancet*, 2005, 366(9479): 29–36.
- [12] Engelter S. T., Amort M., Jax F., etc. Optimizing the risk estimation after a transient ischaemic attack – the abcde plus sign in circle score [J]. *Eur J Neurol*, 2012, 19(1): 55–61.
- [13] Coutts S. B., Eliasziw M., Hill M. D., etc. An improved scoring system for identifying patients at high early risk of stroke and functional impairment after an acute transient ischemic attack or minor stroke [J]. *Int J Stroke*, 2008, 3(1): 3–10.
- [14] Merwick A., Albers G. W., Amarenco P., etc. Addition of brain and carotid imaging to the abcd(2) score to identify patients at early risk of stroke after transient ischaemic attack: A multicentre observational study [J]. *Lancet Neurol*, 2010, 9(11): 1060–9.
- [15] Giles M. F., Albers G. W., Amarenco P., etc. Addition of brain infarction to the abcd2 score (abcd2i): A collaborative analysis of unpublished data on 4574 patients [J]. *Stroke*, 2010, 41(9): 1907–13.
- [16] Nasr D. M., Brown R. D., Jr. The challenges of stroke prediction scores [J].

JAMA Neurol, 2016.

- [17] Yaghi S., Rostanski S. K., Boehme A. K., etc. Imaging parameters and recurrent cerebrovascular events in patients with minor stroke or transient ischemic attack [J]. JAMA Neurol, 2016.
- [18] Luengo-Fernandez R., Gray A. M., Rothwell P. M. Effect of urgent treatment for transient ischaemic attack and minor stroke on disability and hospital costs (express study): A prospective population-based sequential comparison [J]. Lancet Neurol, 2009, 8(3): 235–43.
- [19] Dutta D., Bowen E., Foy C. Four-year follow-up of transient ischemic attacks, strokes, and mimics: A retrospective transient ischemic attack clinic cohort study [J]. Stroke, 2015, 46(5): 1227–32.
- [20] 中华医学会神经病学分会, 中华医学会神经病学分会脑血管病学组. 中国缺血性脑卒中和短暂性脑缺血发作二级预防指南2014 [J]. 中华神经科杂志, 2015, 48(4): 16.
- [21] Kernan W. N., Ovbiagele B., Black H. R., etc. Guidelines for the prevention of stroke in patients with stroke and transient ischemic attack: A guideline for healthcare professionals from the american heart association/american stroke association [J]. Stroke, 2014, 45(7): 2160–236.
- [22] European Stroke Organisation Executive Committee, Committee E. S. O. Writing. Guidelines for management of ischaemic stroke and transient ischaemic attack 2008 [J]. Cerebrovasc Dis, 2008, 25(5): 457–507.
- [23] Bravata D. M., Wells C. K., Kernan W. N., etc. Association between impaired insulin sensitivity and stroke [J]. Neuroepidemiology, 2005, 25(2): 69–74.
- [24] Hankey G. J., Feng T. Z. Insulin resistance a possible causal and treatable risk factor for ischemic stroke [J]. Arch Neurol, 2010, 67(10): 1177–8.

- [25] Rundek T., Gardener H., Xu Q., etc. Insulin resistance and risk of ischemic stroke among nondiabetic individuals from the northern manhattan study [J]. *Arch Neurol*, 2010, 67(10): 1195–200.
- [26] Thacker E. L., Psaty B. M., McKnight B., etc. Fasting and post–glucose load measures of insulin resistance and risk of ischemic stroke in older adults [J]. *Stroke*, 2011, 42(12): 3347–51.
- [27] Kernan W. N., Inzucchi S. E., Viscoli C. M., etc. Insulin resistance and risk for stroke [J]. *Neurology*, 2002, 59(6): 809–15.
- [28] Bas D. F., Ozdemir A. O., Colak E., etc. Higher insulin resistance level is associated with worse clinical response in acute ischemic stroke patients treated with intravenous thrombolysis [J]. *Transl Stroke Res*, 2016.
- [29] Calleja A. I., Garcia–Bermejo P., Cortijo E., etc. Insulin resistance is associated with a poor response to intravenous thrombolysis in acute ischemic stroke [J]. *Diabetes Care*, 2011, 34(11): 2413–7.