

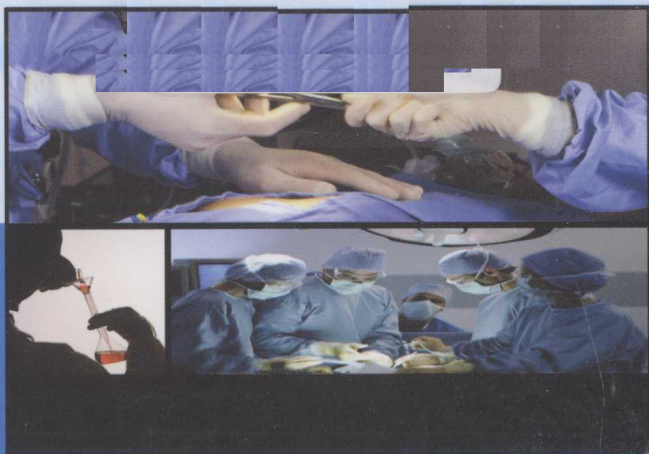


中国医师协会专科医师培养继续教育用书
《中国临床新难诊疗技术规范教程》系列丛书

神经内科疾病 临床诊疗规范教程

*Desk Reference
to the Diagnostic Criteria
and Therapeutics
of Neurology Disease*

主 编 贾建平



北京大学医学出版社



中华人民共和国卫生部医药管理司
《中国临床诊疗指南》编写组编

神经内科疾病 临床诊疗规范教程

*Quick Reference
to the Diagnostic Criteria
and Therapeutics
of Neurology Diseases*

主编 贾建平



人民卫生出版社

中国医师协会专科医师培训继续教育用书
《中国临床新难诊疗技术规范教程》系列丛书

神经内科疾病临床诊疗规范教程

主 编 贾建平

副主编 丁建平 孙永馨

编 者 (按姓氏笔画排序)

丁建平 卫 华 王 琳 王锁彬 车林海

北京大学医学出版社

图书在版编目 (CIP) 数据

神经内科疾病临床诊疗规范教程/贾建平主编.

—北京: 北京大学医学出版社, 2010. 7

ISBN 978-7-81116-920-1

I. ①神… II. ①贾… III. ①神经系统疾病—诊疗—
规范—教材 IV. ①R741—65

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (2010) 第 075073 号

神经内科疾病临床诊疗规范教程

主 编: 贾建平

出版发行: 北京大学医学出版社 (电话: 010-82802230)

地 址: (100191) 北京市海淀区学院路 38 号 北京大学医学部院内

网 址: <http://www.pumpress.com.cn>

E - mail: booksale@bjmu.edu.cn

印 刷: 莱芜市圣龙印务有限责任公司

经 销: 新华书店

责任编辑: 安 林 责任校对: 金彤文 责任印制: 张京生

开 本: 880mm×1230mm 1/32 印张: 27 字数: 745 千字

版 次: 2010 年 7 月第 1 版 2010 年 7 月第 1 次印刷 印数: 1-3000 册

书 号: ISBN 978-7-81116-920-1

定 价: 78.00 元

版权所有, 违者必究

(凡属质量问题请与本社发行部联系退换)

整套丛书专家委员会

主 席：殷大奎 杨镜

副 主 编：谢启麟

编辑部主编：梅春林

专家委员会主席：王忠诚院士 郭应禄院士 高润林院士

专家委员会委员：（按姓氏汉语拼音排序）

党耕町	丁宗一	顾 江	郭启勇
韩德明	胡大一	黄晓军	纪立农
贾赤宇	贾建平	康熙雄	郎景和
冷希圣	李世荣	李学旺	梁万年
刘景汉	刘 进	刘新光	栾文民
石远凯	唐 杰	万 峰	王 辰
王茂斌	王天佑	王 岩	于 欣
于学忠	张奉春	张澎田	张阳德
张玉琪	赵家良	郑志忠	支修益
朱学骏	朱宗涵		

序

为了配合专科医师培养和准入制度的建立，中国医师协会新难诊疗规范项目办公室，以专科医师培养标准为基础，组织编辑出版《中国临床新难诊疗技术规范教程》系列丛书。历时一年多的筹备和实施，终于陆续和广大临床医学工作者见面了。

在卫生事业深化改革、实现跨越式发展之年，中国专科医师培养从课题研究到全国试点工作的逐步开展，标志着我国的临床医学教育进入了一个新的发展阶段。本系列丛书作为专科医师培养继续教育用书，是专科医师培养教材的补充教材。针对临床疾病的新点、难点，推广规范的诊疗方案。指导专科医师在临床诊疗过程中使用规范的、科学的方法。因而集实用性、学术性、规范性于一身。考虑到携带的方便，特制成“口袋书”的版式，希望成为广大的专科医师临床诊疗工作中不可缺少的工具书。

诚然，本系列丛书由于编撰时间有限，和理想的水平还有一定的差距，需要一个实践、探索、总结、完善的过程，希望广大的医学工作者能提出宝贵的意见，使我们的工作有更大的改进。

本系列丛书在编辑出版的过程中得到了多位院士和专家的大力支持，并在百忙当中挤出时间完成了编写工作，在此向他们的辛勤劳动表示深深的谢意，感谢他们为中国专科医师培养事业作出的杰出贡献。

希望所有致力于医学教育的发展和人民健康的同道们，为专科医师培养事业继续做出不懈的努力！

《中国临床新难诊疗技术规范教程》

系列丛书 编辑部

目 录

第一章 脑血管病	1
第一节 短暂性脑缺血发作	1
第二节 脑梗死	10
第三节 脑出血	41
第四节 蛛网膜下腔出血	71
第五节 其他动脉性疾病	89
第六节 颅内静脉窦及脑静脉血栓形成	119
第七节 血管性痴呆	143
第二章 神经系统变性疾病	155
第一节 阿尔茨海默病	155
第二节 运动神经元病	180
第三节 其他神经系统变性病	204
第三章 中枢神经系统感染	234
第一节 病毒感染性疾病	234
第二节 细菌感染性疾病	250
第三节 新型隐球菌脑膜炎	268
第四节 朊蛋白病	285
第五节 螺旋体感染性疾病	295
第六节 脑囊虫病	305
第四章 中枢神经系统脱髓鞘疾病	317
第一节 多发性硬化	317
第二节 视神经脊髓炎	347
第三节 脑白质营养不良	353
第四节 同心圆硬化	364
第五节 急性播散性脑脊髓炎	368

第六节	脑桥中央髓鞘溶解症·····	376
第五章	运动障碍性疾病·····	383
第一节	帕金森病·····	383
第二节	小舞蹈病·····	402
第三节	亨廷顿病·····	407
第四节	肝豆状核变性·····	411
第五节	肌张力障碍·····	421
第六节	其他运动障碍性疾病·····	429
第六章	脊髓疾病·····	443
第一节	急性横贯性脊髓炎·····	443
第二节	脊髓压迫症·····	451
第三节	脊髓空洞症·····	459
第四节	亚急性联合变性·····	465
第五节	脊髓血管病·····	471
第七章	癫痫·····	486
第一节	癫痫发作和综合征的诊断与治疗·····	486
第二节	癫痫持续状态·····	528
第八章	周围神经疾病·····	539
第一节	颅神经疾病·····	539
第二节	脊神经疾病·····	568
第九章	自主神经疾病·····	591
第一节	雷诺病·····	591
第二节	红斑性肢痛症·····	606
第十章	神经肌肉接头和肌肉疾病·····	618
第一节	重症肌无力·····	618
第二节	多发性肌炎和肌皮炎·····	630
第三节	进行性肌营养不良症·····	639
第四节	线粒体肌病和线粒体脑肌病·····	654
第十一章	肌肉离子通道病·····	667
第一节	钙通道病·····	668

第二节	钠通道病·····	674
第三节	氯通道病·····	681
第十二章	神经系统遗传性疾病·····	689
第一节	脊髓小脑性共济失调·····	689
第二节	遗传性痉挛性截瘫·····	702
第三节	腓骨肌萎缩症·····	712
第四节	神经皮肤综合征·····	727
第十三章	神经系统发育异常疾病·····	737
第一节	颅颈畸形·····	737
第二节	脑性瘫痪·····	748
第三节	脑积水·····	756
第十四章	睡眠障碍和头痛·····	763
第一节	睡眠障碍·····	763
第二节	头痛·····	786
第十五章	内科系统疾病的神经系统并发症·····	811
第一节	糖尿病的神经系统并发症·····	811
第二节	系统性红斑狼疮的神经系统表现·····	825
第三节	副肿瘤综合征·····	832

第一章 脑血管病

第一节 短暂性脑缺血发作

【疾病概论】

1. 定义

短暂性脑缺血发作 (transient ischemic attack, TIA) 传统是指因脑血管病变引起的短暂性、局限性脑功能缺失或视网膜功能障碍, 临床症状一般持续 10~20 分钟, 多在 1 小时内缓解, 最长不超过 24 小时, 不遗留神经功能缺损症状, 结构性影像学 (CT、MRI) 检查无责任病灶。目前多数人建议定义 TIA 为由于局部脑或视网膜缺血引起短暂性的神经功能障碍, 有典型的临床症状, 一般持续时间不超过 1 小时, 且没有急性脑梗死的证据。TIA 曾被认为是良性的, 但现在承认是引起脑部永久损害的预兆。大多数 TIA 在发作 1 小时内恢复, 仅有 2%~15% TIA 患者在 1 小时内不能恢复, 在 24 小时内恢复。近来, 随着影像学的发展, 弥散加权磁共振成像 (DWI) 已经显示与部分 TIA 患者体征相应的永久的病灶, 因此一些学者建议修改 TIA 的定义, 应指那些在影像学没有异常的患者。

2. 流行病学

由于 TIA 诊断上的难度大、不同地区的学者对 TIA 诊断不同, 从而使 TIA 的发病率和患病率差异较大。在美国, TIA 发病率估计每年 37/10 万~107/10 万人口。据报道有 15% 脑卒中患者发病前有 TIA 史, 实际上这个数字会更高, TIA 的发病率被低估的原因是 TIA 患者未能及时就诊造成。TIA 是脑卒中的高危因素, 一次 TIA 发作后, 脑卒中发生的危险 90 天内为 10.5%, 5 年内为

30%。在 TIA 后的脑卒中大约半数是发生在 48 小时内。

国内局部地区资料统计, TIA 的发病率, 男性为 54.2/10 万人口, 女性为 16.8/10 万人口, 平均为 34.8/10 万人口。患病率男性为 284.4/10 万人口, 女性为 158.8/10 万人口, 平均为 219.4/10 万人口。TIA 的发病率随年龄的增加而增加。

3. 发病机制

TIA 的发病与动脉粥样硬化、动脉狭窄、心脏病、血液成分改变及血流动力学变化等多种病因及多种途径有关, 最终引起 TIA 的原因是脑神经元的代谢需求与局部血循环所能提供的氧及其他营养物(葡萄糖等)之间骤然供不应求, 从而出现脑缺血的症状。主要的发病机制有:

(1) 血流动力学说 基本病因可能是由各种原因(如动脉硬化和动脉炎等)所致的颈内动脉系统或椎-基底动脉系统的动脉管腔严重狭窄, 在此基础上血压的急剧波动导致原来靠侧支循环维持的局部脑组织发生一过性缺血。已研究确认脑部一个区域的血流量减少到足以损害神经元的功能时, 才会引起局部缺血的临床表现。如果在发生永久性损害之前, 该区域氧和葡萄糖的供给能恢复, 则受损的神经功能是可逆的, 所表现的临床征候也是暂时的。TIA 主要是低灌注时间长, 但尚未达到引起梗死的程度。此型 TIA 的临床症状具有刻板性、反复性、短暂性、数分钟等特点, 多发作频度较高, 每周可有数次发作, 每次发作持续时间多不超过 10 分钟。

(2) 微栓子学说 微栓子主要来源于动脉粥样硬化的不稳定斑块或附壁血栓的破碎脱落、瓣膜性或非瓣膜性心源性栓子及胆固醇结晶等。微栓子阻塞小动脉常导致其供血区域脑组织缺血, 引起临床症状, 当栓子破碎或溶解移向远端时, 血流恢复, 症状缓解。此型 TIA 的临床症状多变, 具有多样性、稀疏性、发作持续时间常大于 1 小时的特点。

(3) 血管痉挛学说 血管痉挛可使血管狭窄, 并导致相应的病变血管远端出现缺血。原则上局灶性的血管痉挛应有血管壁的局灶

刺激，如蛛网膜下腔出血、血栓栓子流过时对血管壁的刺激等。弥漫性脑血管痉挛常见于动脉血管造影，其缺血往往是广泛的。另外，动脉粥样硬化斑块下血管壁平滑肌细胞增生，细胞内钙离子浓度增加使血管壁易激惹可产生短暂的血管痉挛。

(4) 盗血综合征 如颅外动脉狭窄闭塞时，脑部血液从交通支逆行至阻塞动脉的远端，导致脑缺血，如锁骨下动脉盗血综合征。

(5) 其他学说 血液系统疾病和血液流变学异常：如真性红细胞增多症、血小板增多症、白血病、各种原因所致的严重贫血和血液黏稠度增高（血浆蛋白异常、球蛋白片段增高）等也可参与TIA的发病；动脉的机械压迫：椎动脉先天性扭曲、粥样硬化，伴颈椎骨质增生和髓核变性脱位等，当头颈过伸或忽然向一侧扭转时椎动脉受压发生TIA；感染性血管病变：巨细胞动脉炎、系统性红斑狼疮、全身性动脉炎、类风湿病等。

【临床表现】

1. 一般特点 TIA好发于中老年人（50~70岁），男性多于女性，随着年龄的增长发病率增高。患者常有高血压、动脉粥样硬化、冠心病、糖尿病或高血脂等脑血管病危险因素。发病突然，迅速出现局部神经功能或视网膜功能障碍，临床症状一般持续10~20分钟，多在1小时内缓解，最长时间不超过24小时，可反复发作。局灶性脑及视网膜功能缺失症状完全恢复，不留后遗症。

2. 颈内动脉系统TIA 为颈内动脉、眼动脉、大脑前动脉和大脑中动脉受累。主要供血区为眼及大脑前3/5的结构，运动功能障碍最常见。表现为对侧肢体的无力、笨拙、使用不灵活及发作性黑朦等。临床表现与受累血管分布有关，通常持续时间短，但较多进展为脑梗死等特点。

(1) 大脑中动脉（middle cerebral artery, MCA）：供血区的TIA可出现对侧肢体的单瘫、轻偏瘫、面瘫和舌瘫，可伴有偏身感觉障碍，对侧同向偏盲和象限盲，优势半球受损常出现失语和失用，非优势半球受损可出现体像障碍，少见症状可出现面部、口唇、手指、手与足麻木和短暂无力、手臂可出现类似抽搐的不规则

抖动等。

(2) 大脑前动脉 (anterior cerebral artery, ACA): 供血区 TIA 可出现人格和情感障碍如淡漠、反应迟钝、欣快等及对侧下肢无力、面舌瘫等。

(3) 颈内动脉 (internal carotid artery, ICA): 主干 TIA 主要表现为眼动脉交叉瘫, 即病变侧单眼一过性黑蒙、失明, 对侧偏瘫及感觉障碍; Horner 交叉瘫即病侧 Horner 征、对侧偏瘫; 但有时可出现少见的楔形视野缺损、突发性视野模糊、自发性闪光及刻板的短暂性单眼失明发作等。优势半球受累常可出现失语症。

3. 椎-基底动脉系统 TIA 主要累及脑干、枕叶、颞叶内侧。常见临床症状以眩晕为主, 其次为视觉缺失、平衡失调、吞咽困难、猝倒发作、眼球运动异常和复视。还可有单侧或双侧面部、口周麻木, 单独出现或伴有对侧肢体瘫痪、感觉障碍, 呈现典型或不典型的脑干缺血综合征。通常持续时间长, 发作频率高, 但进展至脑梗死较少等特点。此外, 椎-基底动脉系统 TIA 还可出现下列几种特殊表现的临床综合征:

(1) 跌倒发作 (drop attack): 患者转头或仰头时, 下肢突然失去张力而跌倒, 无意识丧失, 常可很快自行站起, 系椎动脉受压导致脑干网状结构缺血所致。

(2) 短暂性全面性遗忘症 (transient global amnesia, TGA): 发作时出现短时间记忆丧失, 患者对此有自知力, 持续数分至数十分钟, 发作时不能记忆新事物, 对时间、地点定向障碍, 但谈话、书写和计算能力正常, 紧张体力活动可诱发, 是大脑后动脉颞支缺血累及边缘系统的颞叶内侧、海马、海马旁回和穹隆所致。

(3) 双眼视力障碍发作: 双侧大脑后动脉距状支缺血导致枕叶视皮层受累, 引起暂时性皮质盲。有时也出现单侧视力丧失合并同侧手臂感觉异常等。

在判断椎-基底动脉系统 TIA 时应注意, 患者很少出现孤立的眩晕、耳鸣、恶心、晕厥、头痛、尿便失禁及嗜睡等症状, 往往合并有其他脑干或大脑后动脉供血区缺血的症状和 (或) 体征。

【辅助检查】

TIA 是脑梗死和心肌梗死的危险信号，在 TIA 后尽可能搞清楚 TIA 的病因及可能的触发因素，以便制订出全面的治疗方案，进而指导预防新的脑血管病发生。因此需要在 TIA 后迅速做出各项检查指标。

(1) 实验室检查：血常规包括全血细胞计数和血小板计数，血生化检查包括血糖、肝肾功能、尿酸、同型半胱氨酸、C-反应蛋白、胆固醇、血沉、凝血功能检查（凝血酶原时间活动度、国际标准化比值、活化部分凝血活酶时间等）、抗心磷脂抗体、心肌酶等。

(2) 影像学检查：TCD 和颈动脉超声检测可发现颅内外动脉狭窄和动脉粥样硬化斑块，并可进行血流状况评估和微栓子监测。心电图、超声心动图检查可以了解心脏的节律、心脏的内壁结构，判断心搏出量的大小及可能的栓子来源。CT 或 MRI 检查大多正常，可排除颅内结构性病变，但近来随着影像学的发展特别是弥散加权 MRI 对部分 TIA 患者能发现片状缺血灶。CTA、MRA 及 DSA 检查可发现血管狭窄、动脉粥样硬化斑块。神经心理学检查可能发现轻微的脑功能损害。

【诊断】

大多数 TIA 患者就诊时临床症状已消失，故诊断主要依靠病史。根据中老年患者突然出现局灶性、短暂性及反复性脑功能损害症状史，其临床症状符合颈动脉或椎-基底动脉系统及其分支缺血的表现，并在短时间内症状完全恢复（多不超过 1 小时），CT 或 MRI 检查未发现相应的责任病灶。应高度怀疑为 TIA。实验室及影像学检查有助 TIA 的诊断和病因分析。

TIA 最常见临床表现是运动障碍，如患者仅表现部分肢体或一侧面部感觉障碍、视觉缺失或失语发作，诊断应慎重。不属于 TIA 的症状是：意识丧失后不伴循环障碍的其他体征；强直性及（或）阵挛性发作；躯体多处持续进展性症状；闪光暗点。

快速诊断与评估 TIA 是非常重要的，因 TIA 与随后出现的完全中风相关，应做包括头颅 CT、血生化检查、心脏监测、心电

图、颈动脉血管检查、CTA 或 MRA 及超声心电图，另外应根据患者的病史进行个体化的检查。

【鉴别诊断】

1. 部分性癫痫：特别是单纯部分发作，常表现为持续数秒至数分钟的肢体抽搐或麻木、针刺感，从躯体的一处开始，并向周围扩展，可有脑电图局限性异常，CT/MRI 检查可能发现脑内局灶性病变。

2. 偏瘫型或基底动脉型偏头痛：多起病于青春期，有家族史，以反复发作搏动性头痛、呕吐为主，常有视觉先兆，每次发作时间可能较长。

3. 梅尼埃病 (Ménière disease)：发作性眩晕、恶心、呕吐等与椎-基底动脉 TIA 相似，但患者发病年龄较轻，每次发作持续时间往往超过 24 小时，伴有耳鸣、耳阻塞感，反复发作后听力减退等症状，除眼球震颤外，无其他神经系统定位体征。

4. 心脏疾病：阿-斯综合征 (Adams-Strokes syndrome)，严重心律失常如室上性心动过速、多源性室性期前收缩、室速或室颤、病态窦房结综合征等，可因阵发性全脑供血不足出现头昏、晕倒和意识丧失，但常无神经系统局灶性症状和体征，动态心电图监测、超声心动图检查常有异常发现。

5. 晕厥：发病年龄较轻，发作时短暂意识丧失，伴有面色苍白、出汗、血压下降和脉细弱等，多由于迷走神经兴奋性增高、直立性低血压等造成。

6. 眼科病：视神经炎、青光眼、视网膜血管病变等，有时会突然出现视力障碍，但多无其他局部神经功能缺损症状。

7. 其他：颅内肿瘤、脓肿、慢性硬膜下血肿、脑内寄生虫等亦可出现类似 TIA 发作症状。原发或继发性自主神经功能不全亦可因血压或心律的急剧变化出现短暂性全脑供血不足，出现发作性意识障碍，应注意排除。

【治疗】

TIA 治疗的目的是消除病因、减少及预防复发、采取有效的

治疗方法防止发展为脑梗死。

TIA 治疗的原则为根据检查结果分析可能病因和诱发因素进行针对性的治疗；对于在治疗过程中仍有反复发作者，特别是考虑微栓子是诱发因素者可慎重选择抗凝治疗；当病因主要位于颅外的主动脉-颈动脉系统，可结合患者的具体情况，考虑外科手术治疗。

TIA 患者通过病史及检查，特别是 DWI 和血管影像的检查，进行短期完全中风危险性的临床分层评估，进而个体化治疗在目前是非常重要的。建议对于神经功能缺损症状超过 1 小时、有临床症状的颈动脉狭窄超过 50%、有已知心脏栓子来源、有明确的高凝状态者住院治疗。对于门诊病人也应在 24~48 小时内由专科医师进行评估和治疗。

1. 病因治疗 对有明确病因者应尽可能针对病因治疗，控制脑血管病的危险因素，如高血压患者应控制高血压，使 $BP < 140/90 \text{ mmHg}$ （脑低灌注引起者除外）；糖尿病患者伴高血压病史（胆固醇 $< 5.2 \text{ mmol/L}$ ， $LDL < 2.58 \text{ mmol/L}$ ）；治疗心律失常、心脏瓣膜病及充血性心力衰竭等；有效控制糖尿病、血液系统疾病。对颈动脉有明显动脉粥样硬化斑、狭窄（ $> 70\%$ ）或血栓形成，影响脑内供血并有反复 TIA 者，可行颈动脉内膜剥离术、颅内外动脉吻合术或血管内介入治疗等。

2. 药物治疗

（1）抗血小板聚集治疗：由于血小板在血栓形成中的重要作用，抗血小板药物是阻止血栓形成的重要药物。其目的可减少微栓子发生，减少 TIA 复发。

①阿司匹林（aspirin）：通过抑制环氧化酶减少血小板内花生四烯酸转化为血栓烷 A_2 ，防止血小板聚集，可作为 TIA 患者预防再发卒中的首选药物。我国目前采用 $75 \sim 150 \text{ mg/d}$ ，餐后服用，主要不良反应为胃肠道反应，严重可出现消化道出血。也可选用小剂量阿司匹林 25 mg/d 与双嘧达莫 200 mg/次 ，2 次/日联合应用。

②氯吡格雷（clopidogrel）：通过结合血小板表面二磷酸腺苷受体抑制血小板聚集，也能减少缺血性卒中的发生。剂量建议

75mg/d, 不良反应为腹泻、皮疹等, 建议高危人群或对阿司匹林不能耐受者可以选用。

③奥扎格雷: 是静脉抗血小板药物, 目前因缺乏大规模临床观察, 疗效尚未确定。

④双嘧达莫: 抑制血小板磷酸二酯酶活性和花生四烯酸的生成, 建议 200~400mg/日。也可与小剂量阿司匹林合用。

(2) 抗凝药物: 目前尚无有力临床试验证据支持抗凝治疗作为 TIA 的常规治疗, 但临床有明确心源性栓塞性 TIA 伴发房颤、冠心病的患者及频繁发作的 TIA 或椎-基底动脉系统 TIA 患者, 对抗血小板聚集剂治疗无效的患者可以考虑应用。

①肝素: 主要作用是加速抗凝血酶Ⅲ对凝血酶的中和作用, 从而抑制纤维蛋白原转变为纤维蛋白。剂量为 10000IU 加入 0.9% 盐水静脉滴注, 20~30 滴/分, 治疗目标为国际标准化比值 (international normalized ratio, INR) 达到 2~3 或部分凝血酶原时间为正常值的 1.5~2.5 倍。

②低分子肝素: 具有明显抗凝血因子Ⅱa 活性和较低的抗凝血因子Ⅱa 或抗凝血酶活性, 临床上具有快速和持续的抗血栓形成作用, 有溶解血栓的作用, 并能改善血流动力学, 对血液凝固性和血小板功能影响不明显。剂量 4000~5000IU, 2 次/日, 腹壁皮下注射, 连续 7~10 天。

③华法林: 为间接作用的抗凝药, 通过抑制维生素 K 在肝细胞内合成凝血因子Ⅱ、Ⅶ、Ⅸ、Ⅹ, 从而发挥抗凝作用。剂量 6~12mg/日, 3~5 日改为 2~6 mg/日维持。在口服抗凝剂华法林等抗凝药物期间, 应动态监测凝血功能 (凝血酶原时间及凝血酶原活动度), 根据结果调整用药量。

另外, 对瓣膜置换术后已服用足量口服抗凝剂治疗的 TIA 患者也可加用小剂量阿司匹林或双嘧达莫联合治疗。

(3) 改善脑血流: 首先应查清及治疗可能导致脑血流下降的疾病 (血压下降、心脏疾患、脱水等)。可选用低分子右旋糖酐静脉滴注。达到扩充血容量、降低血黏稠度和改善微循环的目的。