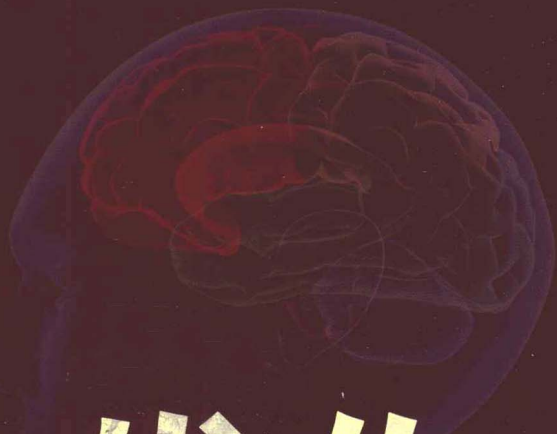




短暂性 脑缺血发作

主编 毕 齐

DUANZANXING
NAOQUEXUE
FAZUO

短暂性脑缺血发作

DUANZANXING NAOQUEXUE FAZUO

主 编 毕 齐

副主编 冯立群 王力锋

编 者 (以姓名的汉语拼音为序)

毕 齐	曹 莉	陈明盈	冯立群
高天理	何晓芬	李晓晴	楼小琳
宋 哲	王 力	王力锋	于 蕾

 人民军医出版社

PEOPLE'S MILITARY MEDICAL PRESS

北 京

图书在版编目(CIP)数据

短暂性脑缺血发作/毕齐主编. —北京:人民军医出版社,2009.7
ISBN 978-7-5091-2761-2

I. 短… II. 毕… III. 脑血管疾病—诊疗 IV. R743.31

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2009)第 093957 号

策划编辑:于 哲 文字编辑:陈 娟 责任审读:吴铁双

出 版 人:齐学进

出版发行:人民军医出版社 经销:新华书店

通信地址:北京市 100036 信箱 188 分箱 邮编:100036

质量反馈电话:(010)51927290;(010)51927283

邮购电话:(010)51927252

策划编辑电话:(010)51927300-8052

网 址:[www. pmmp. com. cn](http://www.pmmp.com.cn)

印刷:北京天宇星印刷厂 装订:恒兴印装有限公司

开本:710mm×1010mm 1/16

印张:16.25 彩页 1 面 字数:277 千字

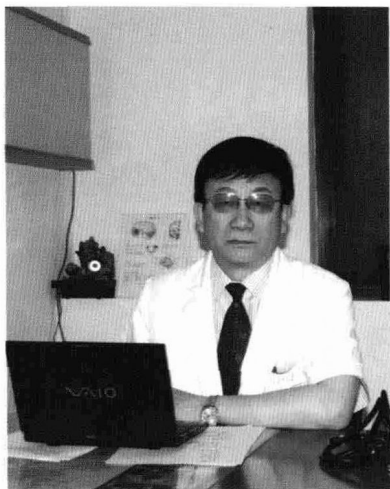
版、印次:2009 年 7 月第 1 版第 1 次印刷

印数:0001~3000

定价:49.00 元

版权所有 侵权必究

购买本社图书,凡有缺、倒、脱页者,本社负责调换



主编简介

毕齐，1982年新疆医科大学医疗系毕业后一直从事临床医疗、科研和教学工作。现任首都医科大学附属北京安贞医院神经内科主任、主任医师、教授、硕士生导师，首都医科大学第六临床医学院专家委员会副主任及英语教研室主任，工商管理学硕士（MBA）。兼任中华医学会北京分会神经内科专业委员会委员，北京神经科学学会第六届理事会理事，首都医科大学神经病学系委员会委员，中华医学会北京中西医结合学会神经内科专业委员会委员，北京医师协会专家委员会委员，卫生部科教司卫生科研项目评审专家库成员，北京医学会医疗事故技术鉴定专家库成员，《中国卒中杂志》编委。

作为访问学者，多次赴德国杜塞尔多夫大学医院神经内科学习，主要的研究方向是脑卒中单元、急性脑血管病溶栓治疗以及功能磁共振在神经科的应用等。还在新加坡、中国香港及日本做过短期学术访问。科研重点是有关脑血管病溶栓治疗、功能磁共振的临床应用、青年脑卒中、心脏手术后神经系统以及脑血管病合并症的研究。

作为科研项目总负责人及分中心负责人先后承担了吴英恺（院士）基金会、北京市科干局、北京市卫生局首都科学发展基金、国家“十一五”科研课题及国际多中心研究等。先后发表中英文论文50余篇，主编专著1部，参编专著5部等。

内容提要



SUMMARY



本书系统阐述了短暂性脑缺血发作的定义和演变、危险因素、临床表现、诊断与鉴别诊断、处理、治疗、预后评估以及医学影像学在研究中的作用等。书中既有该领域国内外的最新诊疗进展,又有多组病例分析,资料翔实,密切结合临床,有助于读者全面、深入地了解本病。本书可供内科尤其神经内科、神经外科医师阅读参考。

前言

PREFACE



短暂性脑缺血发作是脑血管病中一个常见的问题。早在 1856 年就有人观察和描述了“反复肢体无力”的临床表现,直到 100 年以后提出了短暂性脑缺血发作概念。自提出短暂性脑缺血发作的概念到今天,在半个多世纪里经过众多神经病学家不断探索,使短暂性脑缺血发作从理论研究到临床实践都发生了深刻的变化。

迄今为止,短暂性脑缺血发作已经不仅仅与脑血管病相关,还涉及心脏病、周围血管病和代谢综合征等,并且与血管病相关的危险因素发生了千丝万缕的联系,从而覆盖了神经内科、心脏内科和血管外科等相关专科,正逐渐形成一种“大血管病”的新理念,也正是在这样一个背景下我们编写了这本关于短暂性脑缺血发作的专著。

在这本专著里,主要探讨了关于短暂性脑缺血发作概念的历史渊源和演变过程,其内容涉及短暂性脑缺血发作的诊断、病因及发病机制、与其他血管病的关系、影像学尤其是磁共振弥散成像在短暂性脑缺血发作研究中的应用、与短暂性脑缺血发作相关的危险因素以及规范化防治等问题,以期对短暂性脑缺血发作从理论到临床有一个比较全面的认识,为临床关注血管病的医生提供一些有用的参考资料。

参与编写的各位作者为本书的完成倾注了极大的热情和努力,对其中存在的不足和缺陷,在此诚挚地希望各位专家同行给予批评指正,本书的各位作者将不胜感激!同时还希望能够引起对短暂性脑缺血发作更多的关注,使之对短暂性脑缺血发作的研究不断走向深入。

毕 齐

目 录

CONTENTS

第 1 章 短暂性脑缺血发作的概述	(1)
第一节 短暂性脑缺血发作的来源	(1)
一、经典短暂性脑缺血发作定义的演变	(1)
二、经典短暂性脑缺血发作定义的局限性	(2)
三、短暂性脑缺血发作的症状持续时间	(3)
四、短暂性脑缺血发作的 1 小时新定义	(3)
第二节 对短暂性脑缺血发作定义的各种修正看法	(4)
一、急性缺血性脑血管综合征	(4)
二、伴随梗死的短暂性缺血症状	(5)
第三节 短暂性脑缺血发作与亚临床型脑卒中及小卒中的关系	(6)
第四节 短暂性脑缺血发作的研究方向和趋势	(7)
第 2 章 短暂性脑缺血发作/脑卒中的危险因素	(10)
第一节 短暂性脑缺血发作危险因素概论	(10)
第二节 高血压	(10)
一、流行病学资料	(11)
二、高血压引起短暂性脑缺血发作/脑卒中的机制	(11)
三、循证医学证据:血压与短暂性脑缺血发作的关系	(12)
第三节 糖尿病	(15)
一、流行病学	(15)
二、分类诊断标准	(16)
三、糖尿病与短暂性脑缺血发作	(16)

第四节 心脏病	(19)
一、心房颤动	(19)
(一)心房颤动引发脑卒中的可能机制	(19)
(二)心房颤动循证医学证据	(20)
二、心脏瓣膜病	(21)
三、冠心病	(21)
第五节 血脂异常	(22)
一、流行病学资料	(22)
二、血脂异常引起短暂性脑缺血发作/脑卒中的机制	(22)
(一)介导氧化应激,损伤血管内皮功能	(23)
(二)动脉硬化斑块形成	(23)
三、循证医学证据	(23)
第六节 高同型半胱氨酸血症	(26)
一、流行病学研究	(26)
二、高同型半胱氨酸作用机制	(28)
第七节 C反应蛋白	(30)
一、C反应蛋白的作用机制	(30)
二、关于C反应蛋白的循证医学证据	(31)
第八节 避孕药	(33)
一、避孕药引起卒中的机制	(33)
二、避孕药引起卒中的试验证据	(33)
第九节 睡眠呼吸障碍	(35)
一、阻塞性睡眠呼吸暂停综合征流行病学和引发卒中的机制	(35)
二、睡眠呼吸障碍与卒中	(36)
(一)睡眠呼吸障碍增加卒中风险	(36)
(二)卒中后睡眠呼吸障碍增加	(37)
第十节 纤维蛋白原	(38)
一、纤维蛋白原参与脑卒中的机制	(39)
二、纤维蛋白原与脑卒中的循证医学证据	(39)
第十一节 肥胖	(42)
一、关于肥胖的流行病学	(42)
二、肥胖引发心脑血管病的机制	(42)
三、肥胖与脑卒中的循证医学证据	(43)
第十二节 吸烟	(46)

一、流行病学和吸烟增加卒中风险的机制	(46)
二、关于吸烟危害的循证医学证据	(47)
第十三节 饮酒	(51)
一、饮酒影响脑卒中的可能机制	(51)
(一)重度饮酒引发短暂性脑缺血发作/脑卒中的可能原因	(51)
(二)轻至中度饮酒与动脉粥样硬化	(51)
二、饮酒引发脑卒中的循证医学证据	(52)
第十四节 运动与预防短暂性脑缺血发作/脑卒中	(55)
一、运动预防短暂性脑缺血发作/脑卒中的可能机制	(55)
二、运动预防短暂性脑缺血发作/脑卒中的研究证据	(55)
第十五节 短暂性脑缺血发作/脑卒中不可干预的危险因素	(58)
一、年龄和性别	(58)
二、种族	(60)
三、遗传因素	(60)
四、基因多态性	(60)
(一)ApoB 基因多态性	(60)
(二)白细胞介素-6 基因多态性	(61)
(三)白细胞介素-1 基因多态性	(61)
(四)脂蛋白脂肪酶基因 Ser447Stop 多态性	(62)
(五)血小板糖蛋白 GPIb-Kozak 基因多态性	(62)
(六)细胞间黏附因子-1 基因 K469E 多态性	(62)
(七)内皮细胞一氧化氮合酶基因多态性	(63)
五、出生时体重	(63)
六、社会经济学因素	(64)
(一)地域差异	(64)
(二)城乡差异	(65)
第 3 章 短暂性脑缺血发作与血管病和代谢综合征的关系	(66)
第一节 短暂性脑缺血发作与缺血性脑卒中	(66)
一、短暂性脑缺血发作与缺血性脑卒中的流行病学	(66)
二、短暂性脑缺血发作与缺血性脑卒中的病理生理	(67)
三、短暂性脑缺血发作发展为缺血性脑卒中的相关因素	(67)
第二节 短暂性脑缺血发作与代谢综合征	(71)
一、代谢综合征的定义及发病主要机制	(71)
二、代谢综合征与短暂性脑缺血发作的关系	(72)

三、防治代谢综合征是预防短暂性脑缺血发作的关键	(73)
第三节 短暂性脑缺血发作与心血管病	(74)
一、冠心病与短暂性脑缺血发作/脑卒中的关系及一级预防	(74)
(一)冠心病患者短暂性脑缺血发作/脑卒中风险增加	(74)
(二)冠心病患者的卒中一级预防	(76)
二、短暂性脑缺血发作患者合并冠心病的情况	(76)
(一)短暂性脑缺血发作/脑卒中患者合并冠状动脉病的概率增大	(76)
(二)短暂性脑缺血发作/脑卒中患者心血管事件的病死率明显增加	(77)
三、短暂性脑缺血发作/脑卒中患者的心脏病风险评估和检查	(78)
四、合并冠心病的短暂性脑缺血发作卒中患者的二级预防	(79)
(一)对短暂性脑缺血发作/脑卒中患者进行心血管事件的预防	(79)
(二)合并无症状冠心病的短暂性脑缺血发作/脑卒中的治疗	(80)
五、急性缺血性脑血管病综合征与急性冠脉综合征	(80)
第四节 短暂性脑缺血发作与周围动脉疾病	(84)
一、周围动脉疾病的定义	(84)
二、颈动脉粥样硬化与短暂性脑缺血发作	(84)
(一)颈动脉粥样硬化与短暂性脑缺血发作的关系	(84)
(二)颈动脉粥样硬化的检查与防治	(85)
三、下肢周围动脉疾病与短暂性脑缺血发作	(87)
(一)周围动脉疾病患者短暂性脑缺血发作风险增加	(87)
(二)合并下肢周围动脉病变的短暂性脑缺血发作患者预后较差	(88)
(三)对周围动脉病变患者的预防和治疗	(88)
第4章 短暂性脑缺血发作的临床表现	(92)
第一节 概论	(92)
第二节 前循环短暂性脑缺血发作的临床表现	(93)
第三节 后循环短暂性脑缺血发作临床表现	(93)
第四节 短暂性脑缺血发作后认知功能损害	(96)
第五节 短暂性脑缺血发作后焦虑与抑郁	(98)
第5章 短暂性脑缺血发作的诊断与鉴别诊断	(105)
第一节 临床如何进行短暂性脑缺血发作的诊断	(105)
一、短暂性脑缺血发作临床表现的特点	(105)

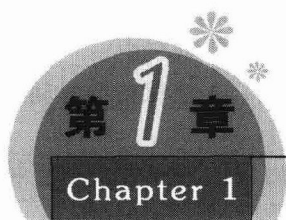
二、短暂性脑缺血发作的临床分型及主要临床表现	(106)
第二节 现阶段对短暂性脑缺血发作诊断的建议	(108)
第三节 短暂性脑缺血发作的鉴别诊断	(110)
一、对特殊病史可疑短暂性脑缺血发作的评价	(110)
二、其他神经系统疾病与短暂性脑缺血发作的鉴别诊断	(111)
(一)局灶性癫痫	(111)
(二)颅内占位病变	(113)
(三)脑出血	(114)
(四)帕金森病	(115)
(五)偏头痛	(116)
(六)心脏病	(117)
(七)晕厥	(117)
(八)肾上腺危象	(118)
(九)精神因素	(119)
(十)低钾麻痹	(120)
(十一)周围神经损伤	(121)
(十二)内耳眩晕症	(122)
(十三)眼科病	(122)
第 6 章 短暂性脑缺血发作缺血耐受及预后评估	(124)
第一节 关于短暂性脑缺血发作缺血耐受的研究	(124)
一、缺血预处理概念的来源	(124)
二、影响短暂性脑缺血发作产生脑保护的因素	(125)
三、脑缺血预处理的耐受机制	(126)
四、对缺血预处理的临床应用	(128)
第二节 ABCD2 评分系统对短暂性脑缺血发作预后的评估	(131)
一、ABCD2 评分系统的由来	(131)
二、加利福尼亚州评分系统	(131)
三、ABCD 评分系统	(132)
四、ABCD2 评分的进一步临床应用	(134)
第三节 短暂性脑缺血发作是否需要住院诊治	(136)
一、支持短暂性脑缺血发作住院诊治的观点	(136)
二、反对短暂性脑缺血发作住院诊治的观点	(138)
第 7 章 医学影像学在短暂性脑缺血发作研究中的作用	(140)
第一节 影像学证据对短暂性脑缺血发作诊断的影响	(140)

一、计算机 X 线断层成像	(140)
二、血管超声	(143)
三、核磁共振成像	(144)
(一) 弥散加权成像	(144)
(二) 灌注加权成像	(146)
(三) 异质加权 MRI	(147)
(四) 磁共振波谱成像	(147)
(五) 弥散张量成像	(147)
四、正电子发射断层扫描成像	(148)
第二节 弥散加权成像异常在短暂性脑缺血发作研究中的作用	(148)
一、DWI 异常的分子机制和成像基础	(151)
(一) DWI 异常的可逆性	(151)
(二) DWI 异常的延迟性	(152)
(三) DWI 异常的动态演变	(153)
二、DWI 的灵敏性和特异性、假阴性和假阳性	(155)
(一) DWI 的灵敏性和特异性	(155)
(二) DWI 的假阴性和假阳性	(156)
三、短暂性脑缺血发作和缺血性卒中的 DWI 不同表现	(157)
四、DWI 异常的短暂性脑缺血发作特征以及 DWI 异常对其预后的 评估意义	(158)
五、比 DWI 更敏感的影像学检查技术	(161)
六、DWI 异常与亚临床型脑缺血	(162)
第三节 计算机 X 线断层成像	(168)
一、CT 血管成像	(168)
二、灌注 CT	(169)
(一) 灌注 CT 在脑缺血事件中的应用	(170)
(二) 灌注 CT 在评价脑血流储备方面的应用	(171)
三、多模 CT	(172)
四、氦 CT	(172)
第四节 颈部血管超声	(173)
一、颈动脉超声的灵敏性和特异性	(174)
二、颈动脉超声的新进展	(175)
(一) 三维彩色多普勒超声	(175)
(二) 血管内超声	(177)

第五节 经颅多普勒超声	(177)
一、TCD 的基本技术参数	(178)
二、TCD 对微栓子的监测	(179)
三、TCD 对颅内血管特别是大脑中动脉狭窄的诊断意义	(181)
四、颈内动脉自发性撕裂的 TCD 检查	(182)
第 8 章 短暂性脑缺血发作的处理	(184)
第一节 抗血小板治疗	(184)
一、抗血小板药物作用机制	(184)
二、临床常用药物	(185)
(一)阿司匹林	(185)
(二)噻氯匹定	(186)
(三)氯吡格雷	(187)
(四)三氟醋柳酸	(188)
(五)双嘧达莫	(189)
(六)双嘧达莫+阿司匹林	(189)
(七)氯吡格雷+阿司匹林	(190)
三、目前的指南推荐	(192)
第二节 阿司匹林抵抗	(193)
一、阿司匹林抵抗的来源和定义	(193)
二、阿司匹林抵抗的研究现状	(194)
三、阿司匹林抵抗的临床意义和临床相关性	(194)
四、阿司匹林抵抗的机制	(195)
(一)乙酰化血小板环氧化酶 1 的基因多态性	(195)
(二)COX-2 的作用	(195)
(三)血小板膜表面的受体基因突变或受体亚型多样性	(196)
(四)阿司匹林剂量不足	(196)
(五)其他危险因素的混杂	(196)
(六)药物的相互作用	(196)
五、阿司匹林抵抗的实验室评估	(196)
(一)光化学聚集度计法	(196)
(二)其他实验室检查方法	(197)
六、阿司匹林抵抗的治疗	(197)
七、其他抗血小板药是否存在“阿司匹林抵抗”	(198)
第三节 短暂性脑缺血发作/脑卒中的抗凝治疗	(200)

一、肝素	(200)
二、华法林	(202)
三、华法林和阿司匹林的比较	(204)
四、其他抗凝药物	(205)
第四节 血脂控制	(206)
一、高脂血症的分类	(206)
(一)根据发生异常改变的血脂成分不同分类	(206)
(二)简单的分类方法	(207)
二、降脂药物	(207)
(一)他汀类	(207)
(二)贝特类	(208)
(三)烟酸类	(208)
(四)胆酸螯合剂	(208)
(五)胆固醇吸收抑制药	(208)
三、控制血脂能够降低缺血性脑卒中的发生率	(208)
四、降脂的主要目标是降低 LDL	(209)
五、降脂的方法	(210)
六、降脂的目标值	(210)
(一)基础 LDL 值 $\geq 130\text{mg/dl}$	(210)
(二)基础 LDL 值在 $100\sim 129\text{mg/dl}$	(211)
(三)基础 LDL 值在 100mg/dl 以下	(211)
第五节 血压管理	(212)
一、常用高血压药物	(212)
(一)利尿药	(212)
(二) β 受体阻滞药	(212)
(三)钙拮抗药	(213)
(四)血管紧张素转化酶抑制药	(214)
(五)血管紧张素 II 受体阻滞药	(215)
(六)交感神经抑制药	(216)
二、一级预防	(216)
三、二级预防	(217)
四、降压水平的调控	(218)
(一)脑血管病急性期血压的调控	(218)
(二)有颈动脉狭窄的急性缺血性卒中患者的血压调控	(221)

五、非急性期公众对血压的认知情况对血压调控的影响	(222)
第六节 颈动脉疾病的治疗	(224)
一、颈动脉内膜剥除术	(224)
(一)北美症状性颈动脉狭窄患者颈动脉内膜剥除术试验	(224)
(二)欧洲颈动脉外科试验	(226)
(三)颈动脉内膜剥除术面临的问题	(227)
二、颈动脉内膜剥除术与颈动脉支架成形术的比较研究	(228)
第七节 糖尿病的临床管理	(231)
一、2008 美国糖尿病协会推荐血糖水平的控制	(231)
(一)关于血糖的检测	(231)
(二)对糖化血红蛋白的检测	(232)
(三)治疗目标	(232)
二、糖尿病患者的血压管理	(232)
(一)糖尿病血压管理的试验证据	(232)
(二)糖尿病患者血压管理(ADA 2008 指南推荐)	(233)
三、糖尿病的血脂管理	(233)
(一)糖尿病血脂管理的试验证据	(233)
(二)中国 2 型糖尿病 2007 年的防治指南推荐	(234)
四、糖尿病患者的体重管理	(234)
五、糖尿病急性并发症	(235)
(一)糖尿病酮症酸中毒	(235)
(二)糖尿病非酮症性高渗综合征	(236)
(三)糖尿病乳酸性酸中毒	(236)
六、脑卒中急性期高血糖的控制	(236)
第八节 关于短暂性脑缺血发作的公众健康教育	(239)
一、公众对缺血性脑卒中的知识认识趋势	(239)
二、公众受教育的情况令人担忧	(240)
三、公众对卒中的识别	(241)
四、公众在脑卒中或短暂性脑缺血发作发病后到达医院时间	(242)
五、大众传媒对公众健康教育的影响	(244)
六、公众健康教育其他的方式和途径	(245)



短暂性脑缺血发作的概述

第一节 短暂性脑缺血发作的来源

很早以前临床医生就注意到每次数分钟或数小时左右的短暂性卒中样发作,最初的报道主要来自于一些病例的临床记录。例如 1856 年 William 描述了一位感染性动脉疾病的妇女在 5 年内反复发作左侧肢体无力。在以后的研究中,对这种短暂性发作临床现象曾有多种名词描述:例如“脑间隙性跛行”、“小卒中”、“短暂性脑功能不全”等,直到 20 世纪中期“短暂性脑缺血发作(transient ischemia attack, TIA)”才逐渐取代了其他定义。

在文献和研究中最常与 TIA 发生联系的名词是小卒中,后者是指卒中的症状体征持续时间超过 24h,NIHSS 评分 1~4 分的脑卒中,与 TIA 之间还是有所区别的,此问题在本章第四节有详细论述。在半个多世纪的研究中,对 TIA 的认识也在不断深化;在此期间先后提出了缺血性脑卒中治疗时间窗、急诊溶栓、时间就是大脑等新理念,从科研到临床越发重视对脑卒中早期及超早期的研究,作为脑血管病早期重要表现之一的 TIA 也就备受关注。随着 CT 和 MRI 等影像学的飞速发展,TIA 的诊断也在不断增加新的内容和理念,使之不断地趋于完善和深入。

一、经典短暂性脑缺血发作定义的演变

很早以前临床医生就对 TIA 有了认识。1951 年美国神经病学家 Fisher 首

先将暂时出现的短暂的神经定位体征命名为“短暂性脑缺血发作”。在此之前也有人对这种发作性的临床症状报道过,但是没有给予总结。1958年 Fisher 认为 TIA 可以持续数小时,一般为 5~10min。

1964 年 Acheson 曾经使用 1h 界限来界定 TIA 和缺血性脑卒中。

1964 年,尽管 Marshall 的资料显示,3/4 以上的患者 TIA 症状持续时间小于 1h,但是他还是建议使用 24h 界定 TIA。

1965 年第四届普林斯顿会议将 TIA 定义为“突然出现的局灶性或全脑神经功能障碍,持续时间不超过 24h,且排除非血管源性原因”。

1975 年美国国立卫生研究院(NIH)在重新修订的第 2 版《脑血管病分类》中采用了此定义,并沿用至 21 世纪初。

TIA 的经典定义认为:TIA 是一种短暂的局灶性神经功能缺陷,持续时间多变,一般为 2~15min,不超过 24h,起止迅速,推测是由于血管原因所致。每次发病以后不留任何症状和体征。症状局限于由某一支动脉供血的大脑区域或眼部。典型症状包括:偏瘫、偏身感觉异常、构音障碍、吞咽困难、复视、口周麻木、失衡和单眼失明等。

这个传统定义将 TIA 发作时间限定在 24h,是因为基于这样一个观点:由于大脑局灶性缺血而产生神经功能缺失症状,症状一般在 24h 内完全消失。如果缺血的症状持续 24h 或者更长,那么脑组织受损伤的情况将能够被检测到。由于当时的检查技术的局限性而将这种经验性的定义一直沿用下来。

二、经典短暂性脑缺血发作定义的局限性

Marshall 的资料显示,3/4 以上的患者 TIA 症状持续时间在 1h 之内。Levy DE 在 1988 年专门论述了这个问题,他认为大多数 TIA 的症状能够在 10~60min 缓解。他的研究结果显示,TIA 症状大部分在 60min 内缓解,而且多在 30min 内缓解;如果症状持续超过 1h,24h 内完全缓解者不足 15%。

随后的影像学发展也在不断地挑战着 TIA 的 24h 经典定义。20 世纪末的 CT 研究证实,症状持续时间大于 1h 的 TIA 患者经常可以在 CT 上找到新发缺血病灶。随后大量的 MRI 研究也证实,临床诊断的 TIA 患者的 MRI 经常可以看到相应的缺血病灶,随后不断有临床试验证据对 TIA 的 24h 时间概念提出质疑。

1995 年具有里程碑意义的 NINDS 试验(national institute of neurological disorders and stroke recombinant tissue plasminogen activator stroke study)证实,重组组织型纤溶蛋白原激活物(recombinant tissue plasminogen activator, rt-PA)在脑卒中症状发生后 3h 内静脉溶栓可以改善发病 3 个月的预后;在提