

# 急性及进展性脑梗死急诊治疗现状与趋势

刘浩宇 权修权 (通讯作者)

(延边大学附属医院(延边医院) 吉林延边 133000)

【摘 要】急性及进展性脑梗死作为急性脑梗死中较为严重的亚型,病情呈阶梯式加重,其致残致死率颇高。此类病症早期症状隐匿,却进展迅猛,治疗的及时性对患者预后起着决定性作用。本文深入剖析急性及进展性脑梗死的危险因素,并对其急诊治疗方法展开全面综述,期望为临床治疗提供有力参考。

【关键词】急性脑梗死; 进展性脑梗死; 急诊治疗; 现状; 趋势

Status and trend of emergency treatment of acute and progressive cerebral infarction

Liu Haoyu Quan Xiugquan (Corresponding author)

(Yanbian University Affiliated Hospital (Yanbian Hospital), Yanbian, Jilin 133000)

[Abstract] Acute and progressive cerebral infarction, as more severe subtypes of acute cerebral infarction, exhibit a stepwise worsening of symptoms with high rates of disability and mortality. Early symptoms are often subtle but progress rapidly, making timely treatment crucial for patient outcomes. This article thoroughly analyzes the risk factors for acute and progressive cerebral infarction and provides a comprehensive review of emergency treatment methods, aiming to offer valuable guidance for clinical practice.

[Key words] acute cerebral infarction; progressive cerebral infarction; emergency treatment; status quo; trend

# 一、引言

在脑血管疾病里,急性脑梗死是极为常见且严重的类型,约占全部急性脑血管病的 70%。其中,急性及进展性脑梗死作为特殊且严重的亚型,愈发受到医学界的关注[1]。 其发病率在脑梗死患者中占比达 26% - 43%。这类疾病发病后,病情在短则数小时、长则数天内持续进展恶化,给患者健康带来极大威胁。随着社会老龄化加剧,其患病人数呈上升趋势,严重影响老年人的身心健康与生活质量[2]。因此,深入探究急性及进展性脑梗死的急诊治疗现状与趋势意义重大。

# 二、急性及进展性脑梗死概述

# 2.1 定义

急性脑梗死指脑部供血骤然中断,致使脑组织缺血缺氧性坏死的病症,发病机制多与动脉粥样硬化、血栓形成引发的血管狭窄、堵塞相关<sup>[3]</sup>。而进展性脑梗死是急性脑梗死病程中的特殊阶段,发病后神经功能缺损症状在 48 小时内渐进性或阶梯式加重。比如,患者发病初期可能仅表现为轻微肢体无力,但在后续 48 小时内,无力症状愈发严重,甚至完全无法活动。

#### 2.2 发病机制

动脉粥样硬化是急性脑梗死发病的重要病理基础。在这一过程中,血管内斑块破裂,内皮下胶原组织暴露,炎性细胞与细胞因子刺激血小板大量黏附、活化,释放二磷酸腺苷、凝血酶、血栓素 A2 等物质,促使血小板聚集,与纤维蛋白交联形成血栓,造成动脉管腔狭窄。当狭窄程度严重影响脑部供血时,就可能引发急性脑梗死<sup>[4]</sup>。

在急性脑梗死基础上,若病情进展,可能发展为进展性脑梗死。相关研究表明,其进展与血管壁病变持续恶化、血流动力学不稳定(如血压波动、心功能不全导致脑灌注不足)、血液成分异常(如血小板功能亢进、凝血因子活性增强)等因素密切相关。这些因素相互作用,进一步加重脑部缺血缺氧,致使神经功能缺损症状逐渐加重。

#### 2.3 临床特点

急性及进展性脑梗死起病急骤,患者常突然出现头痛、头晕、言语不清、肢体麻木或无力等症状。随着病情进展,症状逐渐加重,可出现意识障碍、吞咽困难、共济失调等,严重影响患者生活自理能力。比如,有的患者起初只是说话稍显含糊,肢体活动稍感不便,短时间内就可能发展为完全不能言语,肢体完全瘫痪。与普通急性脑梗死相比,进展性脑梗死致残率和病死率更高,患者预后更差。临床数据显示,进展性脑梗死患者遗留严重残疾的比例比普通急性脑梗死患者高出约 20% - 30%。

# 2.4 危险因素

糖尿病患者长期处于高血糖状态,会损害血管内皮细胞,加速动脉粥样硬化进程,使血管壁增厚、管腔狭窄,增加急性及进展性脑梗死发病风险。研究表明,糖尿病患者患急性脑梗死的风险是正常人的 2-4 倍,且一旦发病,进展为进展性脑梗死的概率也更高<sup>[5]</sup>。

高血压患者血压长期处于较高水平,对血管壁产生较大压力,导致血管内皮损伤,促进血栓形成。同时,高血压还会引起小动脉硬化,进一步加重脑部血管病变。统计显示,约 70% - 80% 的急性及进展性脑梗死患者合并高血压。

高龄人群血管弹性减退,血管壁易发生粥样硬化,且身体各项机能衰退,对缺血缺氧的耐受性降低,因此更容易发生急性及进展性脑梗死。据流行病学调查,65岁以上人群急性脑梗死发病率是65岁以下人群的3-5倍,其中进展



性脑梗死的比例也随年龄增长而增加。

肥胖者往往伴有代谢紊乱,如血脂异常、胰岛素抵抗等,这些因素均会增加血液黏稠度,促使血栓形成,进而提高急性及进展性脑梗死发病风险。有研究指出,肥胖人群患急性脑梗死的风险比正常体重人群高 1.5-2.5 倍。

风湿性心脏病患者心脏瓣膜病变,易形成附壁血栓,血栓脱落后随血流进入脑部血管,可引发脑栓塞,导致急性脑梗死。并且,由于心脏功能异常,脑灌注不稳定,病情易进展为进展性脑梗死。在因心源性栓塞导致的急性脑梗死患者中,约 30% – 40% 会发展为进展性脑梗死。

高血脂患者血液中脂质含量过高,会在血管壁沉积,形成粥样斑块,使血管狭窄,血流不畅,增加急性及进展性脑梗死发病风险。临床研究发现,高胆固醇血症患者患急性脑梗死的风险比正常血脂者高 2-3 倍。

# 三、急诊治疗现状

# 3.1 早期溶栓治疗

#### 3.1.1 治疗原理

脑梗死主要由血栓或栓塞引发,脑细胞对缺血极为敏感,一旦血液供应不足或阻断,短时间内神经元就会遭受不可逆损伤。早期溶栓治疗的核心目的,就是在最短时间内溶解血管内阻塞的血栓,使梗死部位脑血流灌注恢复正常,最大程度减少神经细胞凋亡和功能损伤,降低梗死后遗症不良影响。以大脑中动脉闭塞导致的脑梗死为例,若能及时溶栓开通血管,可挽救濒临死亡的脑组织,避免大面积脑梗死。

# 3.1.2 常用药物及应用情况

尿激酶是临床常用的非特异性纤溶酶原激活剂,能直接作用于血纤溶酶原,使其转化为活性纤溶酶,溶解血栓,缩小心肌梗死面积,保护心肌功能。在急性脑梗死治疗中应用广泛,尤其在基层医院,因其价格相对低廉,更具应用优势。重组组织型纤溶酶原激活剂(r-PA)是特异性纤溶酶原激活剂,对血栓中的纤维蛋白有较高亲和力,能精准溶解血栓,且全身纤溶不良反应相对较少。但价格昂贵,限制了其在部分地区的广泛使用。

# 3.1.3 治疗效果与风险

大量临床研究表明,早期溶栓治疗能显著改善急性脑梗死患者预后。如一项多中心随机对照试验显示,发病 4.5 小时内接受 rt-PA 溶栓治疗的患者,3 个月时神经功能恢复良好的比例明显高于未溶栓患者。然而,溶栓治疗风险也不容忽视,最严重的并发症是出血,包括颅内出血和全身其他部位出血。研究显示,rt-PA 溶栓治疗颅内出血发生率约为 6%-10%,尿激酶溶栓治疗出血风险相对更高。

# 3.2 脑保护治疗

# 3.2.1 缺血瀑布与脑保护机制

脑部血氧供应不足引发的缺血瀑布,是一系列复杂连锁 反应,包括能量代谢障碍、兴奋性神经介质释放、自由基反 应、钙过量内流,最终导致脑细胞死亡。脑保护治疗旨在缺 血瀑布启动前介入,改善脑代谢,抑制缺血引发的细胞毒性 反应,减轻缺血性脑损伤。比如,通过抑制兴奋性神经介质 释放,减少神经元过度兴奋导致的损伤。

#### 3.2.2 常用脑保护剂及作用

依达拉奉是临床应用广泛的自由基清除剂,能有效清除自由基,抑制脂质过氧化反应,保护血管内皮细胞、脑细胞和神经细胞免受氧化损伤,阻断脑水肿和脑梗死进展。临床研究发现,依达拉奉联合常规治疗可改善急性脑梗死患者神经功能,降低致残率。胞磷胆碱可促进卵磷脂合成,改善细胞膜功能,增加脑血流量,对脑梗死患者神经功能恢复有积极作用。在一些研究中,使用胞磷胆碱治疗的患者,认知功能和肢体运动功能恢复情况优于未使用者。

# 3.2.3 临床应用效果

多项临床观察表明,脑保护剂联合其他治疗方法,能提高急性及进展性脑梗死治疗效果。例如,在一项针对进展性脑梗死的研究中,常规治疗基础上加用依达拉奉,患者神经功能恢复情况更好,日常生活能力评分更高。但单独使用脑保护剂,对患者预后改善效果相对有限,需与其他治疗手段协同作用。

# 3.3 抗凝治疗

# 3.3.1 血栓形成机制与抗凝原理

血液凝固是血栓形成的直接原因,抗凝机制改变、血流缓慢、血液成分异常、血流淤滞、血管壁损伤等因素,均可促使血液凝固,形成血栓,堵塞血管。抗凝治疗通过抑制凝血过程中某些凝血因子活性,阻止血栓形成和扩大。以肝素为例,它能增强抗凝血酶 Ⅲ 活性,抑制凝血因子 Ⅱ a、X a 等,从而发挥抗凝作用。

#### 3.3.2 常用抗凝药物及特点

肝素分为普通肝素和低分子肝素。普通肝素起效迅速,能有效预防血栓形成和控制血栓扩大,在急诊治疗急性栓塞性血管病变中应用广泛,但需密切监测凝血指标,调整剂量,否则易导致出血并发症。低分子肝素是普通肝素的片段化产物,抗凝血因子 Xa 活性强,抗血栓作用显著,对血小板功能影响小,出血风险相对较低,使用相对方便,无需频繁监测凝血指标,在急性及进展性脑梗死抗凝治疗中应用逐渐增多。华法林等口服抗凝剂价格低廉,使用方便,但起效慢,个体差异大,用药过程中需频繁监测凝血指标国际标准化比值(INR),并根据结果调整剂量,以维持合适抗凝强度。

#### 3.3.3 治疗效果与注意事项

对于进展性脑梗死,溶栓联合短期低分子肝素治疗,可有效控制病情进展。有研究对急性进展性脑梗死患者,在小剂量尿激酶溶栓同时给予低分子肝素抗凝,结果显示患者凝血功能改善,神经功能恢复加快,预后良好。但抗凝治疗必须严格掌握适应证和禁忌证,治疗前全面评估患者出血风险。用药过程中密切监测凝血指标,及时调整药物剂量,防止出血等并发症发生。如使用华法林时,需将 INR 控制在2.0-3.0 之间,以平衡抗凝效果和出血风险。

#### 3.4 抗血小板治疗

3.4.1 血小板在动脉粥样硬化及血栓形成中的作用 血小板是动脉粥样硬化发展和血栓形成的关键因素。血



管内斑块破裂后,血小板迅速黏附、活化,释放凝血酶、血栓素 A2 等,促使血小板聚集,形成血栓,导致血管狭窄。血小板活化在急性及进展性脑梗死发病过程中起到重要推动作用。

#### 3.4.2 常用抗血小板药物及作用机制

阿司匹林通过抑制环氧化酶(COX)活性,减少血栓素A2 合成,抑制血小板聚集。氯吡格雷是 P2Y12 受体抑制剂,阻断血小板表面 P2Y12 受体,抑制血小板活化和聚集。二者联合使用,可增强抗血小板效果。

# 3.4.3 临床应用及效果评估

阿司匹林与氯吡格雷联合双抗治疗,能有效抑制急性脑梗死患者血小板活化,促进神经功能恢复。在急性进展性脑梗死救治中,加用抗血小板治疗,可延缓病情进展,缓解神经缺失症状。但需评估患者出血风险,谨慎使用。

#### 3.5 降纤治疗

# 3.5.1 纤溶与降纤的生理病理意义

纤溶是体内重要抗凝过程,通过纤溶酶原激活和纤维蛋白降解,维持血液流动和血管通畅。降纤治疗可降低纤维蛋白原水平,改善血液流变学。

# 3.5.2 降纤治疗药物及作用

巴曲酶是常用降纤药物,能直接作用于纤维蛋白原,降低血纤维蛋白原浓度,改善血黏度,具有一定溶栓和抑制血栓形成作用。在急性缺血性脑血管疾病治疗中,可减轻神经功能损伤,改善患者症状。

# 3.5.3 治疗时机与效果

降纤治疗时机与脑梗死患者预后密切相关。急诊早期给 予降纤药物,可有效改善急性脑梗死患者血液流变学指标, 保护血脑屏障,提升脑血管储备功能,促进神经元功能恢复。 早期降纤治疗患者神经功能恢复更好,日常生活能力提高更明显。但需密切观察患者出血倾向。

# 3.6 血管内介入治疗

# 3.6.1 介入治疗技术分类与原理

血管内介入治疗包括多种技术,如支架取栓术、血栓抽吸术、球囊扩张术、支架植入术和动脉溶栓术。这些技术通过不同方式实现血管再通或改善血流。

3.6.2 临床应用情况与效果

# 血管内介入治疗对急性缺血性卒中患者效果显著,特别是大血管闭塞患者,支架取栓术可迅速改善神经功能。但该治疗风险较高,需谨慎操作。

#### 3.6.3 与其他治疗方法的联合应用

血管内介入治疗常与静脉溶栓联合使用,提高血管再通率,改善患者预后。这种联合治疗模式在临床中广泛应用, 为脑梗死治疗提供了有效手段。

## 四、急诊治疗面临的挑战

#### 4.1 诊断准确性与及时性问题

急性脑梗死早期症状不典型,易误诊。基层医院设备有限,可能导致早期脑梗死漏诊,误诊率可达 10%-20%。

# 4.2 治疗时间窗的限制

早期溶栓和血管内介入治疗对时间窗要求严格。许多患者因各种原因未能在时间窗内到达医院接受治疗,仅有不到30%的患者能在时间窗内接受有效治疗。

# 4.3 并发症的防治难题

急性脑梗死治疗过程中易出现并发症,如出血转化、肺部感染、深静脉血栓等。虽有一定预防和治疗措施,但效果不理想,治疗成本高。

#### 4.4 个体差异对治疗的影响

不同患者对治疗反应存在显著个体差异。年龄、基础疾病、身体状况等因素,均会影响治疗效果。高龄患者和合并 多种基础疾病的患者,治疗难度增加。

# 五、结论

研发特异性更强、溶栓效果更好且出血风险更低的溶栓 药物是未来重要方向。探索新型脑保护剂,阻断缺血性脑损 伤级联反应,保护神经细胞<sup>16</sup>。针对血小板和凝血因子,研 发作用更精准、不良反应更小的抗血小板和抗凝药物。

优化多模式联合治疗策略,制定个性化联合治疗方案。 加强多学科协作,为患者提供全程、全面治疗,促进患者更 好康复。

# 参考文献:

[1]邢孙倩,吴绮思,杨军.高龄急性脑梗死患者机械取栓治疗研究进展[J/OL].重庆医学,1-7[2025-04-12].http://kns.cnki.net/kcms/detail/50.1097.R.20250325.1133.004.html.

[2]鹿晓栋,安菲,范彬,等.卒中超声联合 CTP 参数对短暂性脑缺血发作患者进展为急性脑梗死的预测价值[J].中国急救复苏与灾害医学杂志,2025,20 (02):234-237+256.

[3]刘林娜,田寿春.急性及进展性脑梗死急诊治疗现状与趋势[J].医学理论与实践,2020, 33 (13): 2096-2097+2078.

[4]李欣楠.中期照护理念下老年急性脑梗死患者自护能力提升方案的研究[D].河南:郑州大学, 2022.

[5]王彤,李鹏强,李岩,等.急性心肌梗死并发急性脑梗死的临床特点和诊治现状[J].牡丹江医学院学报,2024,45(1):143-145,159. [6]李金艳.急性脑梗死溶栓治疗现状及药物研究进展[J].中国处方药,2017,15(4):8-10.