

腦中風：當血管風暴席捲大腦

洪鈺雯

中興大學生命科學系助理教授

從「血管意外」到「大腦發炎」以及悄然展開的神經網絡變化

那一瞬間，往往稀鬆平常。有人在餐桌前，握著筷子的手突然不聽使喚地滑落；有人正在講電話，卻發現自己說出的字句變得含糊支離；也有人只是覺得臉有些怪異，對著鏡子才驚覺熟悉的嘴角已然歪斜。腦中風不像車禍那般劇烈，也未必伴隨劇痛，它更像一場在血管深處悄然醞釀的風暴，外表平靜，內部卻已失序崩塌。

近來一名男大生因長期熬夜與生活作息失衡而發生腦出血的案例，也讓不少人重新思考腦血管健康的脆弱性。這樣的事件提醒我們，中風並非年長者的專利，也不只發生在慢性病患者身上。血管的穩定，其實與壓力調節、睡眠品質以及自律神經系統息息相關。一旦平衡被打破，這場血管風暴可能在任何人身上爆發。

腦中風本質上是一場突發的血管意外：血流突然受阻，形成缺血性中風；或血管破裂，造成出血性中風。然而真正令人畏懼的，不只是事件發生的瞬間，而是這場血管風暴在短時間內改變了一個人的行動能力、語言功能，甚至人格與情緒（Kuriakose & Xiao, 2020）。

大腦雖只占體重的一小部分，卻是全身最耗能的器官，極度依賴穩定的血流供應氧氣與葡萄糖。一旦供應中斷，神經細胞就像被強制斷電般迅速失去功能。醫學界常說「時間就是大腦」，因為每延誤一分鐘，便可能有數以百萬計的神經元不可逆地受損。但理解中風不能只停留在血管堵住或破裂的那一刻。血流失序之後，大腦內部會出現一連串分子與細胞層級的變化。這也是為什麼有些人能在數週內逐漸恢復功能，有些人卻在數月後仍被疲勞、記憶力下降甚至嗅覺異常所困擾。當血管風暴表面平息後，大腦內部的發炎反應與神經網絡重組，才正慢慢展開。

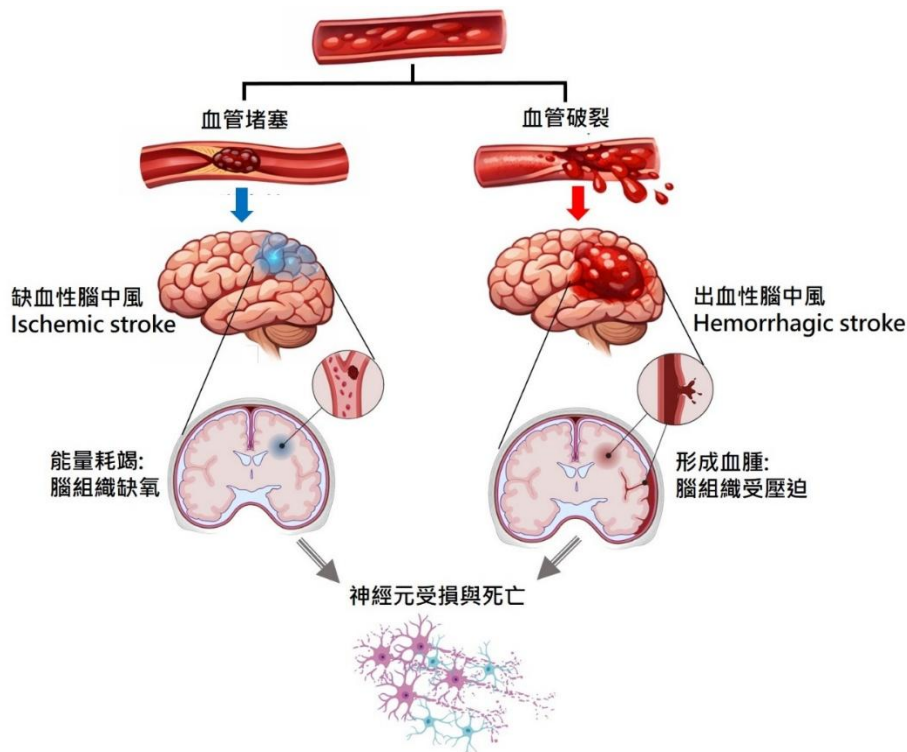
枯竭與潰堤：引發中風的血管風暴

臨床上，中風主要分為兩種類型：缺血性中風與出血性中風。缺血像是一場悄然蔓延的枯竭。當血栓或栓塞物阻斷血流，就像河道在上游被截斷，下游瞬間失去水源。最常見的原因包括動脈粥狀硬化、心源性栓塞，以及長期高血壓或糖尿病造成的小血管病變。無論原因為何，結果都是腦組織突然失去氧氣與葡萄糖供應，使神經細胞迅速陷入能量危機（Pensato et al., 2025）。出血性中風則像突發的潰堤。當血管破裂，血液滲

入腦組織或腦膜空間，形成血腫並擠壓周圍腦組織，導致顱內壓上升（Kuriakose & Xiao, 2020）（圖 1）。

圖 1

腦中風的兩種主要類型及其對腦組織的影響



註：圖為作者繪製，Created in <https://BioRender.com>。

由於上述兩者機制不同，急性治療策略也截然相反。缺血性中風的目標是盡快恢復血流；出血性中風則必須優先止血並控制顱內壓。因此，任何疑似中風的症狀，都必須透過影像檢查確認類型，才能在關鍵時刻做出正確治療。

F.A.S.T：辨識中風的關鍵線索

中風患者可能在短時間內出現臉部歪斜、單側手臂無力，或說話變得含糊不清。有時症狀更為隱晦，例如視野缺損、步態偏斜或突發眩暈。這些變化容易被誤以為只是暫時不適，卻可能錯失治療時機。

F.A.S.T 的設計，是為了讓人們在混亂中迅速辨識中風的警訊。臉部歪斜 (Face)、手臂無力 (Arm)、說話異常 (Speech)，這些看似簡單的徵象，其實都在提醒同一件事：時間到了 (Time)，必須立刻就醫。這套口訣存在的意義，就是減少猶豫。在缺血性中風的治療時間窗內，重新打開被阻塞的血管，意味著仍有機會挽救瀕臨死亡的腦組織；一旦錯過這段關鍵時間，即使血流最後恢復，已經死亡的神經元也無法再回復。對

大腦而言，觀察並不是選項，及時處置才是唯一的機會。

分秒之間：急診室如何判斷與處置中風

當病人被送進急診室時，時間已成最關鍵的變數。在治療開始之前，醫師首先需要確認症狀是否來自中風，因為低血糖、癲癇發作後的短暫神經功能異常或偏頭痛，也可能出現類似的神經症狀。若臨床高度懷疑中風，下一個關鍵問題便是：這是缺血性還是出血性中風？這個答案通常仰賴腦部影像檢查。電腦斷層（computed tomography, CT）能快速偵測腦出血，因此在急性期常被用來優先排除出血性中風。若影像未顯示出血，醫師會進一步評估是否存在血管阻塞，以及哪些腦組織仍有機會被挽救（Pensato et al., 2025）。

在缺血性中風中，影像檢查的一個重要任務，是區分已經不可逆壞死的腦組織「核心區」（ischemic core），以及周圍仍處於血流不足但尚未完全死亡的區域，這些仍可能恢復功能的腦組織被稱為「半暗帶」（penumbra）（Pensato et al., 2025）。急性治療的目標，就是盡可能在時間窗內恢復血流，讓這些處於危險邊緣的神經細胞得以存活。若是出血性中風，醫療團隊則必須優先控制出血並降低顱內壓，以減少血腫對腦組織造成的壓迫。

無論是哪一種類型，中風急性期的處置本質上都是一場與時間競逐的過程，目標是在最短時間內限制損傷範圍，並保留最多仍可能恢復功能的腦組織。

急性期過後：慢性缺血性中風的長期挑戰

很多人以為中風只是急診當下的危機。然而，急性期只是大腦一連串神經變化的起點。當發作後數週到數月，患者逐漸進入慢性期。影像上的壞死灶已經固定，溶栓或取栓的急性治療時間窗也早已關閉，但患者可能仍在復健、仍在調整藥物，也在重新適應生活。

在各種類型的中風中，缺血性中風佔了大多數（Kuriakose & Xiao, 2020; Pensato et al., 2025），因此關於中風後長期變化的臨床觀察與研究，也多集中在缺血性中風患者身上。在這個階段，可以把慢性缺血性中風理解為：缺血造成的神經損傷已經固定，但患者仍可能面臨長期腦循環不足、小血管病變持續進展，以及再次中風的風險。

慢性期的治療目標通常需要三個方向同時進行。第一是二級預防，包括控制血壓、血脂與血糖，使用抗血小板或抗凝血藥物，並配合戒菸與規律運動，以降低再次中風的機率（Kuriakose & Xiao, 2020）。第二是功能恢復，例如復健訓練、語言治療、吞嚥訓

練與職能治療，幫助患者重新建立日常生活能力。第三則是處理一些不一定表現在肢體上的後遺症。這些問題不像癱瘓那樣明顯，卻可能深刻影響患者的生活品質。

要理解這些長期變化，需要回到缺血發生的那一刻，看看大腦內部究竟發生了哪些神經生物學反應。

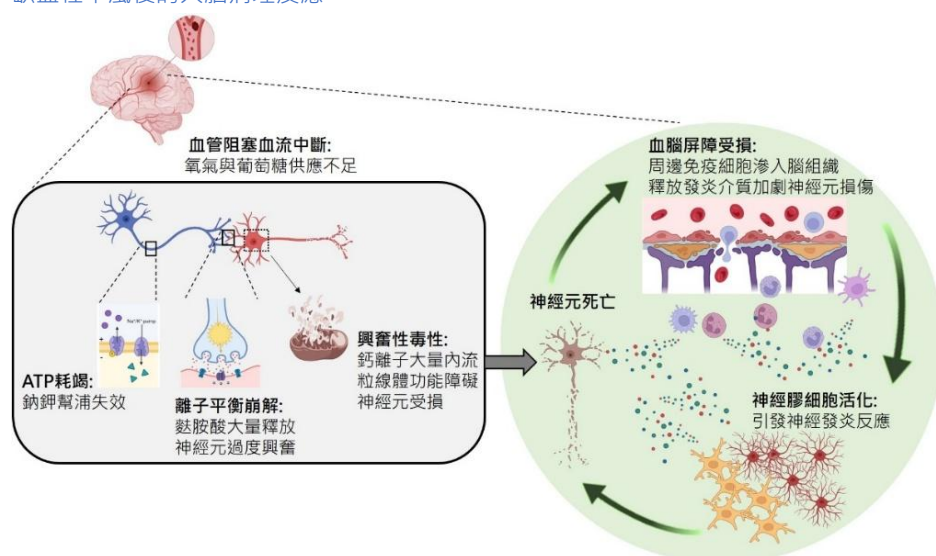
缺血風暴後的大腦：從能量崩潰到神經發炎

缺血性中風造成的大腦傷害，始於能量崩潰所引發的一連串連鎖反應。當血流被阻斷時，大腦立即失去氧氣與葡萄糖的供應，ATP 的生成迅速下降。隨著能量不足，神經細胞原本維持離子平衡的 Na^+/K^+ 幫浦逐漸失去作用，細胞膜電位開始失控，細胞內外的離子分布也隨之崩解。

離子平衡的崩解很快導致神經細胞大量釋放興奮性神經傳導物質麩胺酸 (glutamate)，過量的麩胺酸會持續刺激神經元表面的 NMDA 與 AMPA 受體，使鈣離子大量湧入細胞內。當細胞內鈣離子濃度失控時，多種分解酶與氧化反應被啟動，粒線體功能逐漸受損，活性氧增加，細胞結構也開始崩解。這一連串由過度興奮訊號引發的傷害，被稱為興奮毒性 (excitotoxicity)，是缺血性腦損傷的重要機制之一 (Kuriakose & Xiao, 2020)。

除了神經元本身的損傷，大腦的免疫系統也會迅速被啟動。缺血過程中，血腦屏障的完整性逐漸受到破壞，使原本與周邊免疫系統相對隔離的腦部環境開始改變。腦內的微神經膠細胞被活化，星狀神經膠細胞也進入反應性狀態，並釋放多種發炎相關的訊號分子，同時吸引周邊免疫細胞進入腦組織 (Kuriakose & Xiao, 2020)。這些反應在一定程度上有助於清除受損細胞與組織碎片，但若發炎反應過強或持續過久，也可能形成第二波傷害，使原本受影響的腦區進一步擴大，甚至干擾仍存活神經網絡的正常功能 (圖 2)。

圖 2
缺血性中風後的大腦病理反應



註：圖為作者繪製，Created in <https://BioRender.com>。

因此，缺血帶來的傷害並不只發生在血流中斷的瞬間，而是一系列在數小時到數天之間逐步展開的生物學過程。從能量崩潰、興奮毒性到神經發炎，這些分子與細胞層級的反應會持續改變大腦的微環境。隨著時間推移，部分神經迴路可能嘗試重新連結以補償受損功能，但持續的發炎與細胞壓力也可能干擾這些修復過程。

不只是動作障礙：中風帶來的大腦功能改變

當人們談到中風後遺症時，最容易想到的是肢體無力或半身癱瘓。然而，許多患者在康復過程中逐漸發現，真正長久影響生活的問題，並不只侷限於運動功能。其中一項常見卻容易被忽略的變化，是認知功能的下降。部分患者在中風後會出現注意力變差、記憶力下降、思考速度變慢，甚至在處理複雜任務時感到明顯吃力。這些變化有時並非單一腦區受損的直接結果，而是整個神經網絡在缺血與發炎反應之後重新調整所帶來的影響（Kuriakose & Xiao, 2020）。當大腦中負責注意力與決策的額葉-頂葉網路、與行動計畫與動機相關的前額葉-基底核迴路，或與海馬迴相關的記憶系統受到影響時，執行功能與學習能力都可能出現困難。臨床上常用「血管型認知障礙」來描述這類情況。可能由一次較大的中風造成，也可能是多次小梗塞與白質病變逐漸累積的結果。慢性期的神經發炎與血腦屏障功能改變，也被認為會影響神經網絡的效率，使認知問題隨時間逐漸浮現。因此，中風後的長期照護不應只關注動作功能，也需要將認知評估與日常生活能力納入追蹤。

除了認知問題，長期疲勞與情緒變化也相當常見。有些患者即使肢體功能逐漸恢復，

仍會感到持續性的疲倦，或在情緒調節上變得更加脆弱。這些現象可能與神經發炎、神經傳導物質的改變，以及腦部不同區域之間連結的重組有關。

另一個較少被注意到的後遺症，是嗅覺功能的改變。嗅覺訊息在大腦中與情緒與記憶系統有密切連結，相關神經迴路包括嗅球、邊緣系統與部分額葉區域。當缺血或發炎影響到這些網絡時，患者可能出現嗅覺敏感度下降，甚至難以辨識熟悉的氣味。這類變化通常不會像肢體障礙那樣明顯，卻可能影響食慾、生活品質與情緒狀態（Wehling et al., 2015）。

因此，中風後的恢復並不只是讓肢體重新動起來，更是一段大腦重新調整與重建神經網絡的過程。理解這些較不容易察覺的變化，也有助於讓患者與家屬在復健與生活適應上建立更合理的期待。

結語

當急性期的風暴過去，大腦並不會立刻回到原本的狀態。接下來的數週到數月，其實是一段緩慢而複雜的調整期。在臨床上，中風後的長期照護通常包含兩個核心方向：預防再次發生與促進功能恢復。前者看似平凡，卻是最關鍵的基石。控制血壓、血脂與血糖，配合抗血小板或抗凝血藥物，以及戒菸、規律運動與睡眠管理，都是降低再次中風風險的重要措施。對許多患者而言，這些日常的健康管理，往往比任何單一治療更能決定未來的神經功能與生活品質。

另一方面，功能恢復則仰賴大腦仍然保有的神經可塑性（neuroplasticity）。復健訓練的價值並不只是強化肌力，而是透過大量、重複且具目標導向的活動，引導仍存活的神經元重新建立有效的連結。語言治療、吞嚥訓練與認知復健亦是如此。若把中風後的大腦想像成一座在重大事故後被迫改道的城市交通系統，那麼復健的作用，就是幫助這座城市重新規劃替代道路，讓訊號能再次順利流動。

由於大腦是一個高度互相連結的網路系統，一個區域受損可能改變整條神經迴路的運作效率。部分患者在慢性期出現的注意力下降、記憶力變差、情緒波動或嗅覺改變，通常與神經網路重新平衡有關，而不只是單一病灶的破壞。慢性期持續存在的低度神經發炎，也可能讓神經傳導效率下降，使人感到思考變慢或容易疲憊。因此，中風的本質其實不只是一次「血管事件」，它是一場由血流失序引爆的神經系統連鎖反應。從缺血與能量崩潰開始，到興奮毒性與神經發炎，再到數月甚至數年的神經網絡重組，大腦始終在修復與適應之間拉鋸。也正因如此，理解中風不能只停留在「血管堵住或破裂」的那一刻。及早辨識 F.A.S.T、迅速就醫固然能挽救腦組織；但在急性期過後，持續控制

危險因子、重視復健與關注那些不那麼顯眼的認知與情緒變化，才是真正決定患者能否重新建立生活品質的關鍵。

中風發生的瞬間或許短暫，但它對大腦造成的影響，是一段長時間持續演變的生物學過程。在這場過程中，時間是急性期最珍貴的資源，而理解與長期照護，則是恢復之路上不可或缺的力量。

參考文獻

- Kuriakose, D., & Xiao, Z. (2020). Pathophysiology and treatment of stroke: Present status and future perspectives. *International Journal of Molecular Sciences*, 21(20), 7609. <https://doi.org/10.3390/ijms21207609>
- Pensato, U., Demchuk, A. M., Menon, B. K., Nguyen, T. N., Broocks, G., Campbell, B. C. V., Gutierrez Vasquez, D. A., Mitchell, P. J., Hill, M. D., Goyal, M., & Ospel, J. M. (2025). Cerebral infarct growth: Pathophysiology, pragmatic assessment, and clinical implications. *Stroke*, 56(1), 219-229. <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.124.049013>
- Wehling, E., Naess, H., Wollschlaeger, D., Hofstad, H., Bramerson, A., Bende, M., & Nordin, S. (2015). Olfactory dysfunction in chronic stroke patients. *BMC Neurology*, 15, 199. <https://doi.org/10.1186/s12883-015-0463-5>

