

## 25 例脑梗死后早发性癫痫的临床特征与动态脑电图分析

徐慧珍, 喻红霞, 金皎蕾, 张丹红, 秦青通

(台州市中心医院, 浙江 台州 318000)

自 Jackson 首次报道脑血管病与癫痫的关系已有近 150 年, 临床普遍认为急性脑血管疾病是癫痫最为常见的病因之一。急性脑梗死在疾病早期因脑组织代谢异常极易诱发患者痫性发作。为分析和探讨急性脑梗死后早期痫性发作的临床特征、可能病理机制、药物治疗及其预后转归, 现将近年来恩泽医疗集团三个院区住院的 25 例急性脑梗死早期癫痫发作患者的临床结果分析如下。

### 1 资料与方法

**1.1 研究对象:**选择 2009 年 1 月至 2013 年 6 月入住恩泽医疗集团三个院区的急性脑梗死患者 1 000 例, 从中筛选出急性脑梗死后 2 周内痫性发作患者 25 例。男性 16 例, 女性 9 例; 年龄 45~83 岁, 平均 (69.8±8.9) 岁。所有患者均经头颅 MRI 证实, 均符合 1995 年全国第四届脑血管病会议提出的急性脑梗死诊断标准<sup>[1]</sup>。癫痫发作类型按 2001 年国际抗癫痫联盟 (ILAE) 分类诊断标准<sup>[2]</sup>和脑电图 (EEG) 诊断标准<sup>[3]</sup>。脑梗死继发癫痫的诊断标准为: ①有脑梗死发生并经影像学 (头颅 CT、MRI) 证实; ②既往无癫痫发作病史; ③临床表现为癫痫发作; ④ EEG 检查均异常; ⑤排除其他原因的癫痫; ⑥脑梗死后继发癫痫按首次痫性发作时间标准划分为脑血管病起病 2 周内称为早发性癫痫, 起病 2 周后称为晚发性癫痫<sup>[4]</sup>。患者随访 2~24 个月, 平均随访 12 个月。原发病: 高血压 18 例, 糖尿病 11 例, 高脂血症 17 例。

**1.2 检查方法:**采用博英公司 MB-8000 型的八导便携式 24 h 脑电监测仪检测动态脑电图 (AEEG)。按照国际 10-20 系统放置脑电图头皮电极, 火棉胶固定, 双极导联记录。纸速 30 mm/s, 灵敏度 10 μV/mm, 时间常数 0.3 s, 滤波带通 0.1~70 Hz。常规进行睁闭眼反应、过度换气诱发试验等, 停用镇静药, 餐后 0.5~3 h 安静清醒状态下描记, 嘱家属记录患者的活动及休息时间, 供分析参考。25 例患者均于发病 2 d 内首次进行 AEEG 检查, 2 周内癫痫样发作患者再次进行 AEEG 检查, 其中 10 例在治疗 2 周临床症状好转后复查, 25 例均于 3、6、12 个月后复查 AEEG。

**1.3 异常 EEG 表现:**①生理性脑电活动不同程度地减弱, α 节律减少, 1 例睡眠波衰减。②各导联出现广泛性低幅慢波。③各导联出现弥漫性的慢波活动, 两侧对称或不对称, 或以局限性明显。④局灶性癫痫波发放, 尖波、棘波、棘慢波。⑤爆发性癫痫样放电。

### 2 结果

**2.1 检查时间与 AEEG 的关系:**25 例患者中全身性发作 9 例, 部分性发作泛化全身性发作 6 例, 单纯部分性发作 10 例。其中癫痫持续状态 4 例, 全面性大发作持续状态

2 例, 部分性发作持续状态 2 例。癫痫发作以部分性 (单纯、复杂) 发作多见, 16 例 (占 64%), 全面性发作 9 例 (占 36%)。25 例患者首次 AEEG 检查描记时间均在发病 2 d 内进行, 20 例 (80%) 在首次描记时记录到异常 EEG 表现, 5 例 (20%) 2 周内癫痫样发作再次进行 AEEG 时描记到异常 EEG 表现。本组患者在脑梗死治疗的同时早期给予安定、卡马西平、奥卡西平控制发作, 症状得到改善; 2 周后复查, 17 例 EEG 异常, 8 例明显好转及恢复正常 (其中有 5 例呈大致正常)。17 例 EEG 异常患者中 10 例患者弥漫性慢波减少, 波幅降低, 呈局限性慢波趋势; 7 例 EEG 呈弥漫性慢波。25 例患者病后 3、6、12 个月复查 AEEG 仍有 6 例出现痫性放电, 给予卡马西平、奥卡西平长期正规治疗。

**2.2 病灶部位与 AEEG 的关系:**25 例患者头颅 MRI 显示, 单侧基底节区梗死 7 例, 双侧基底节区梗死 3 例, 单侧脑叶梗死灶 11 例, 双侧脑叶梗死灶 2 例, 脑干梗死 1 例, 小脑梗死 1 例; 以大脑中动脉闭塞性脑梗死癫痫发生 10 例 (占 40%); 额叶梗死是发生癫痫的高危因素 (8 例, 占 32%); 皮质下梗死仅表现为全面强直发作, 皮质病变以部分性发作为主。

**2.3 癫痫发作类型与 AEEG 的关系:**25 例癫痫患者中, 10 例表现为单纯部分性发作, AEEG 一侧或两侧出现单个或多个导联棘慢、尖慢综合波, 左右两侧不对称同步, 有时尖、棘波扩散到其他各导; 6 例表现为部分性发作泛化全面性发作, AEEG 一侧或两侧单个或多个导联出现尖波、棘波放电, 而后继发出现双侧广泛性高波幅棘波、棘慢复合波、慢波持续发放, 左右常不对称, 发作后可有短暂的电抑制; 9 例表现为全面性发作, AEEG 出现双侧同步广泛性 1.5~2.5 Hz 或 3~5 Hz 棘慢、多棘慢综合波异常放电、爆发性癫痫样放电, 背景活动大致正常。4 例表现为癫痫持续状态; 2 例为全面性大发作持续状态 (AEEG) 均出现两侧持续性、弥漫性棘慢波、多棘慢波发放, 棘慢波频率 1.5~5 Hz 不等, 两侧尚对称; 2 例为部分性发作持续状态; AEEG 以一侧为主的棘波、棘慢复合波、多形性慢波或多灶性放电, 以额、颞区或额、中央区为著; 其中 2 例 AEEG 痫样放电持续 0.5 h。

### 3 讨论

随着我国人口进入老龄化, 脑梗死患病率呈上升趋势。治疗水平的提高使得脑血管病患者存活期延长。脑血管疾病是癫痫的主要危险因素之一<sup>[5]</sup>。国内缺血性卒中继发癫痫发生率也由早期报道的 3.9%~15.6%<sup>[6]</sup> 上升至 8%~27%<sup>[7]</sup>。急性重症脑血管病的临床定位和定性诊断一般比较明确, 但评估和追踪病情变化或进展过程中的检查仍是临床一线医生面临的最严重的问题。

脑梗死由于脑部血液供应障碍, 缺血、缺氧引起局限性

脑组织的缺血性坏死或脑软化;脑梗死发病早期因梗死周围组织缺血、缺氧导致血管的完整性受到破坏,血脑屏障的功能受损,最终形成血管源性脑水肿<sup>[8]</sup>,极易引起早期癫痫发作。脑梗死早发性癫痫的临床病理生理机制主要有:①脑梗死急性缺血、水肿病灶局部扩展到远离病灶的丘脑,改变神经功能<sup>[9]</sup>,出现远隔功能障碍。因脑组织能量不足,使酸碱平衡失调、泵功能障碍致膜内外离子失衡,远离病灶区域脑组织过度兴奋、抑制紊乱,使细胞过度放电<sup>[10]</sup>。②缺血性病损使脑细胞内环磷酸腺苷(cAMP)/环磷酸鸟苷(cGMP)比值失调,cGMP升高可致痫样放电和/或维持放电<sup>[11]</sup>,而反馈抑制性神经元破坏及树突损伤,反馈抑制回路中断,致痫性发作。③与脑梗死同时或极短的时间内发生缺血性脑损害级联反应<sup>[12]</sup>,导致细胞内Ca<sup>2+</sup>超载。一方面使局部离子的电位值位移,阈值降低而致痫性发作;另一方面使得神经元激惹性增强,容易在微量刺激下放电,引发癫痫发作。④缺血灶趋化因子增加以及“瀑布式”自由基连锁反应,致使兴奋性神经递质大量释放、灭活能力减弱而蓄积引起癫痫发作。此外兴奋性氨基酸操控Ca<sup>2+</sup>通道,加重神经毒性和致痫特性<sup>[10]</sup>。⑤脑缺氧致血脑屏障破坏,封闭了突触的抑制性传导受体,使兴奋性易于传递而致痫性放电<sup>[12]</sup>。

脑梗死继发性癫痫在癫痫中占首位。脑梗死继发性癫痫发作在脑梗死早期出现,发病开始即呈危重病情,而且癫痫发作又使神经系统症状加重,甚至影响预后,因此,对脑梗死后早发性癫痫出现应尽早进行EEG检查,以了解病灶部位及癫痫类型,为临床治疗提供参考。本组25例患者接受AEEG检查首次描记时间为发病后2d内,其中异常20例,异常率达80%;2周后复查又有17例异常,12例明显好转及恢复正常。说明脑梗死早期出现癫痫发作,随着脑水肿消退,脑缺血和病灶周围供血得到改善,EEG的异常率下降,及早发现癫痫可得到控制或改善。

本组病例分析还表明,25例脑梗死后早发性癫痫13例发生于皮质,10例发生于皮质下,这说明脑梗死后早发性癫痫以皮质梗死为主,其中以额、颞部发病率最高,且以48h内发病率为高,值得重视。而且癫痫发作以部分性(单纯、复杂)发作多见16例(占64%),全面性发作9例(占36%);在皮质梗死中3种类型均有出现,而皮质下梗死仅表现为全面强直发作。以上结果说明继发性癫痫与脑梗死部位密切相关,皮质病变比皮质下病变更易引起癫痫,部分性发作高于全面性发作;脑梗死后癫痫发生与脑梗死部位有明显关

系,尤其是额叶梗死有高度发生癫痫的危险因素。

本组患者在治疗脑梗死的同时早期给予安定、卡马西平、奥卡西平控制癫痫发作,症状得到改善。3、6、12个月复查AEEG,有19例患者临床症状明显好转,早发性癫痫者未再发作,仅6例有痫性放电。

综上,AEEG作为能够有效反映脑功能的监测工具,对于脑血流的变化有高度敏感性,能够监测脑卒中后继发的癫痫发作,评估脑卒中患者脑功能,并在患者预后预测及治疗方案选择上有着重要的指导意义,故AEEG在脑卒中患者中发挥的作用不应被低估<sup>[13-15]</sup>。

#### 参考文献

- [1] 中华医学会.全国第四次脑血管病学术会议.各类脑血管病的诊断要点及临床神经功能缺损程度评分标准.中华神经科杂志,1996,29(6):379-383.
- [2] 吴立文.临床脑电图图谱.北京:中国协和医科大学出版社,2007:329.
- [3] 刘晓燕.临床脑电图学.北京:人民卫生出版社,2006:214-215,227-228.
- [4] 张晓琴,任善玲,陈顺仙.卒中后癫痫的临床与机理探讨(附148例报告).中风与神经疾病杂志,1996,13(6):359-360.
- [5] 沈鼎烈.临床癫痫学.2版.上海:上海科学技术出版社,2007:340-341.
- [6] 吴逊.癫痫和发作性疾病//王新德.神经病学.北京:人民军医出版社,2001:34-236.
- [7] Bladin CF, Alexandrov AV, Bellavance A, et al. Seizures after stroke: a prospective multicenter study. Arch Neurol, 2000, 57(11): 1617-1622.
- [8] 柯绍发,金笑平,张可浩,等.脑出血灶周围组织MMP-2和MMP-9的表达.中国危重病急救医学,2007,19(6):336-339.
- [9] 何美霞,曾进胜,华海婴,等.大脑皮质梗死大鼠继发丘脑腹后外侧核损伤后DNA修复酶的变化.中国危重病急救医学,2010,22(10):587-590.
- [10] 佟书琴,吴立文.35例脑梗死继发性癫痫患者的脑电图分析.癫痫与神经电生理学杂志,2013,22(2):99-102.
- [11] 陈灏珠,林果为.实用内科学.13版.北京:人民卫生出版社,2010:2831.
- [12] 孙若鹏.儿童癫痫基础·临床.天津:天津科学技术出版社,1996:405.
- [13] Friedman D, Claassen J. Quantitative EEG and cerebral ischemia. Clin Neurophysiol, 2010, 121(10): 1707-1708.
- [14] Claassen J, Jetté N, Chum F, et al. Electrographic seizures and periodic discharges after intracerebral hemorrhage. Neurology, 2007, 69(13): 1356-1365.
- [15] Claassen J, Hirsch LJ, Frontera JA, et al. Prognostic significance of continuous EEG monitoring in patients with poor-grade subarachnoid hemorrhage. Neurocrit Care, 2006, 4(2): 103-112.

(收稿日期:2013-11-11)(本文编辑:李银平)

#### • 读者 • 作者 • 编者 •

#### 本刊对作者署名的一般要求

同时具备以下3项条件者方可署名为作者:①参与选题和设计,或参与资料的分析和解释者;②起草或修改论文中关键性理论或其他主要内容者;③能对编辑部的修改意见进行核修,在学术上进行答辩,并最终同意该文发表者。仅参与研究项目资金的获得或收集资料者不能列为作者,仅对科研小组进行一般管理者也不宜列为作者。对文章中的各主要结论,均必须至少有1位作者负责。作者中如有外籍作者,应征得本人同意,并在投稿时向编辑部提供相应证明材料。集体署名的文稿,在题名下列出署名单位,并于文末列出整理者姓名,并须明确该文的主要负责人,在论文首页脚注通信作者姓名、单位、邮政编码及Email地址。通信作者一般只列1位,由投稿者确定。如需注明协作组成员,则于文末参考文献前列出协作组成员的单位及姓名。作者的具体排序应在投稿前即确定,在编排过程中不应再改动,确需改动时必须出示单位证明。