

癫痫急性症状性发作临床研究进展

林小茹 李昕 王平 王祎 付昱 司味鑫 张鸿

【摘要】 国际抗癫痫联盟的最新指南定义,急性症状性发作是急性中枢神经系统损害相关临床发作。急性脑卒中、中枢神经系统感染、颅脑创伤、血清电解质和代谢紊乱、缺氧缺血性脑病、酒精戒断或中毒、违禁药品等均可导致急性症状性发作。去除病因或中枢神经系统损害急性期后,复发风险较小。急性症状性发作发生率、发作类型、危险因素、复发率、预后因病因不同而各异。首次发作后经系统检查,通常可以明确病因并明确诊断。针对病因系统治疗原发病并结合个体情况进行抗癫痫治疗是必要的。

【关键词】 癫痫; 综述

Clinical research progress of acute symptomatic seizure

LIN Xiao-ru, LI Xin, WANG Ping, WANG Yi, FU Yu, SI Wei-xin, ZHANG Hong

Department of Neurology, Shengjing Hospital, China Medical University, Shenyang 110004, Liaoning, China

Corresponding author: ZHANG Hong (Email: zhangh.7211@163.com)

【Abstract】 Acute symptomatic seizure is defined in a recent recommendation from the International League Against Epilepsy (ILAE) as a clinical seizure occurring in close relationship with acute central nervous system (CNS) damage. Acute stroke, CNS infection, traumatic brain injury (TBI), serum electrolytic and metabolic disorders, hypoxic-ischemic encephalopathy (HIE), alcohol withdrawal or acute intoxication and illicit drugs, etc. would result in acute symptomatic seizures. When the etiology is solved or the acute stage passes, the possibility of seizure recurrence is low. Depending on different causes, the incidence, seizure type, risk factors, recurrence rate and prognosis are different. After occurrence of the first seizure, the etiology and diagnosis could be confirmed by systematic examination and test. It is necessary to treat the primary disease systematically and apply anti-epileptic therapy according to individual condition.

【Key words】 Epilepsy; Review

This study was supported by Science and Technology Plan Project of Shenyang, Liaoning, China (No. 18-014-4-82).

目前,越来越多的患者以抽搐发作为主诉入院或住院期间出现抽搐发作,但既往并无癫痫病史,完善各项相关检查后,证实患者普遍处于神经系统损害急性期,仅就抽搐发作而言,不能诊断为癫痫,故称为急性症状性发作,该定义于2010年由国际抗癫痫联盟(ILAE)^[1]提出。急性期后多数患者不再发生抽搐发作,而恢复期及其后是否再次出现抽搐发作、未来是否有罹患癫痫的可能、急性症状性发作是

否影响预后等均是亟待解决的问题。本文拟对急性症状性发作临床研究进展进行简要概述。

一、定义及流行病学

1. 定义 急性症状性发作亦称为反应性发作、情况相关发作,2010年由国际抗癫痫联盟定义为急性中枢神经系统损害相关临床发作,中枢神经系统损害可能是代谢性、中毒性、结构性、感染性或炎症反应等所致^[1]。

2. 流行病学 基于人群的流行病学调查显示,人类自出生至死亡出现急性症状性发作的概率约为3.6%,急性症状性发作的发病率在全球各地区均较为一致,为29~39/10万人年,性别构成上男性发病率高于女性,约为女性的2倍,可发生于各年龄段,而极端年龄段发病率又有所升高,其中新生儿

doi: 10.3969/j.issn.1672-6731.2018.06.004

基金项目:辽宁省沈阳市科技计划项目(项目编号:18-014-4-82)

作者单位:110004 沈阳,中国医科大学附属盛京医院神经内科

通讯作者:张鸿(Email: zhangh.7211@163.com)

发病率约为 253/10 万人年、老年人群发病率约 123/10 万人年,与新生儿和老年人群代谢性疾病、感染性疾病和脑血管病发病率较高有较大关联性^[2]。

二、临床特点

1. 发作类型 小样本回顾性研究显示,绝大多数急性症状性发作患者曾发生部分性发作,其中 > 1/3 患者再次发生症状性发作^[3]。通常单纯部分性发作 (SPS) 多于复杂部分性发作 (CPS), 亦有患者兼有两种发作类型, 单纯部分性发作以运动发作为主, 复杂部分性发作则是意识障碍和凝视发生率基本一致, 偶出现自动症; 约 39% 患者表现为全面性发作, 以全面性强直-阵挛发作 (GTCS) 为主; 癫痫持续状态 (SE) 约占 13%, 包括全面性强直-阵挛癫痫持续状态、部分性癫痫持续状态 (PSE) 和二者兼有^[3]。

2. 常见病因 (1) 急性脑卒中: 急性症状性发作最为常见的病因是急性脑卒中, 有 2.4% ~ 6.3% 的脑卒中患者出现脑卒中后急性症状性发作^[4-5], 多发生于脑卒中后 2 天内, 其中近 50% 发生于脑卒中后 24 小时内^[6]。出血性和缺血性卒中后急性症状性发作类型不同, 有研究显示, 出血性卒中患者以全面性发作为主, 而缺血性卒中患者部分性发作更常见, 二者均部分呈现出癫痫持续状态^[7]; 发生率亦不同, 前瞻性临床研究显示, 出血性卒中后急性症状性发作发生率约为缺血性卒中后急性症状性发作的 2 倍^[8]。有文献报道, 顶叶和颞叶出血后急性症状性发作发生率较高, 总体而言, 皮质出血较皮质下出血更易诱发急性症状性发作, 提示皮质出血可能是急性症状性发作的危险因素, 因此, 对于颅内出血患者而言, 急性症状性发作并不影响发病 6 个月内神经功能和生命体征, 但 5 年内进展为癫痫的风险可达 27%^[9-10]。蛛网膜下隙出血 (SAH) 是急性症状性发作的病因。急性症状性发作与蛛网膜下隙出血患者 CT 显示的基底池高出血量相关, 而与意识障碍持续时间、Glasgow 昏迷量表 (GCS) 评分、是否存在动脉瘤、既往是否有高血压病史无关联性, 且主要发作类型为全面性发作^[11]。急性症状性发作是迟发型癫痫的独立危险因素, 发作最初 4 周内约 2/3 患者出现迟发型癫痫发作, 且发作后 6 周内神经功能预后不佳, 蛛网膜下隙出血患者演变为癫痫的风险是正常人的 34 倍^[12]。短暂性脑缺血发作 (TIA) 和腔隙性梗死 (LACI) 是罕见的急性症状性发作病因, 可能与同时出现的皮质受累有关, 并非短暂性脑缺血发作或腔隙性梗死直接导致。一项基

于人群的研究显示, 每 13 例腔隙性梗死后急性症状性发作患者中 11 例头部 MRI 显示发作相关额叶或顶叶皮质缺血。而心源性栓塞 (CE) 后急性症状性发作的风险并未高于其他 TOAST 分型^[13]。此外, 静脉溶栓过程中出现的急性症状性发作认为是血流恢复的信号^[14]。2014 年, Dakaj 等^[15] 对脑卒中后急性症状性发作 (约占全部脑卒中的 10%) 进行统计, 结果显示, 首次发生急性症状性发作的患者中, 出血性卒中约占 67%, 高于缺血性卒中; 他们还粗略统计出, 额叶受累患者最易发生脑卒中后急性症状性发作, 高于皮质受累。(2) 颅内静脉窦血栓形成 (CVST): 约 40% 的颅内静脉窦血栓形成患者起病时即发生症状性发作, 6.9% 于发病后 2 周内发作, 发作类型以全面性强直-阵挛发作和癫痫持续状态多见^[16], 急性症状性发作 1 年后演变为癫痫的风险显著降低^[17]。(3) 中枢神经系统感染: 是急性症状性发作的常见病因。约 5% 中枢神经系统感染患者可以发生急性症状性发作, 危险因素包括脑炎 (脑炎并发急性症状性发作的风险是脑膜炎的 14 倍)、病毒 (如带状疱疹病毒、囊尾蚴)、年龄 > 42 岁、GCS 评分 ≤ 12 分^[18], 其中有 40% ~ 60% 的单纯疱疹病毒性脑炎 (HSE) 患者可以发生急性症状性发作^[19]。发作类型以部分性发作多见, 并且大部分表现为部分性发作继发全面性强直-阵挛发作。急性症状性发作是中枢神经系统囊尾蚴感染的最常见表现, 有 70% ~ 90% 的患者可以出现此症状^[20], 头部影像学检查显示至少 1 条寄生虫处于过渡期或退化期^[1]。急性症状性发作且血清抗猪带绦虫抗体阳性的患者头部 CT 通常呈异常表现, 但发作类型不确定, 既有部分性发作, 也有全面性发作, 此类患者如果头部 CT 持续存在囊尾蚴相关异常, 则称为持续性囊肿和持续性钙化囊肿, 并且有 52% ~ 56% 的患者存在症状性发作复发风险^[21]。中枢神经系统感染并发急性症状性发作最终进展为难治性癫痫, 主要包括多灶性癫痫 (由造成弥漫性脑损伤的严重脑炎所致) 和颞叶癫痫^[22]。抗癫痫药物 (AEDs) 推荐用于首次症状性发作急性期, 是否进展为癫痫取决于发作类型、感染类型和影像学表现。2015 年, 一项对尼日利亚一所医院收治的 1802 例患者诊断与治疗过程的回顾性研究显示, 5.22% (94/1802) 患者出现急性症状性发作, 中枢神经系统感染是主要病因, 约占 36.17% (34/94), 且年龄集中于 30 ~ 49 岁^[23]。(4) 颅脑创伤 (TBI): 约 6% 的颅脑创伤患者可以发生急性

症状性发作,危险因素包括年龄、严重脑损伤如意识障碍或记忆力丧失超过 30 分钟、急性颅内出血或硬膜下血肿^[24]。重型颅脑创伤(sTBI)使急性症状性发作进展为癫痫的风险增加 17 倍,导致超过 15% 的重型颅脑创伤患者最终演变为癫痫^[25]。(5) 缺氧缺血性脑病(HIE):约 36% 循环或呼吸暂停导致的缺氧缺血性脑病患者早期出现急性症状性发作,发作类型主要是肌阵挛和全面性强直-阵挛发作。研究显示,发病 24 小时内出现肌阵挛常提示功能预后较差,如植物状态生存,亦有少数患者预后较好,如独立行走、基本恢复正常^[26]。业已证实,丙戊酸、氯硝西泮、吡乙酰胺、左乙拉西坦对皮质损伤相关肌阵挛有效^[27]。睡眠呼吸暂停综合征(SAS)或慢性阻塞性肺病(COPD)与成人急性症状性发作增加有关或更易导致急性症状性发作。(6) 血清电解质和代谢紊乱:血清电解质紊乱临床常见,但较少与症状性发作联系在一起。研究显示,血清电解质紊乱程度与急性症状性发作具有相关性^[28]。低钠血症可以引起急性症状性发作,尤其是血清钠离子水平急剧下降;此外,补液时发生高钠血症也可以引起急性症状性发作,故应缓慢($< 0.50 \text{ mmol/h}$)补液^[29]。(7) 边缘性脑炎(LE):边缘性脑炎的临床特点主要有近期出现的癫痫发作(通常是发病数天或数周内)、顺行性遗忘或表现为缺乏情感、抑郁等明显情感障碍。无论是钾离子通道还是其他细胞膜抗原,约 90% 的具有抗神经元表面抗体的边缘性脑炎患者发生急性症状性发作^[30-31],约 50% 的副肿瘤边缘性脑炎(PLE)患者发生急性症状性发作^[32]。明确诊断为边缘性脑炎,推荐长期免疫治疗,包括激素、静脉注射免疫球蛋白、血浆置换疗法、环磷酰胺、利妥昔单抗;一旦明确诊断为副肿瘤性边缘性脑炎,应首先治疗肿瘤^[33]。(8) 酒精和违禁药品:酒精戒断或急性酒精中毒可以发生急性症状性发作,发作类型以全面性发作多见,且发作间期脑电图正常^[34]。动物模型显示,责任病灶位于脑干、下丘脑和杏仁核,而非大脑皮质^[35]。研究显示,约 9.3% 的受试者出现可卡因相关急性症状性发作,多于药物滥用后即刻或数小时内发作,女性居多^[36-37],可伴或不伴中毒症状。安非他命滥用导致的急性症状性发作通常伴随其他症状,如发热、高血压、心律失常、谵妄或昏迷等^[38]。应用裸头草碱或二甲基-4-羟色胺后也可能发生急性症状性发作^[1]。

3. 诊断 (1) 辅助检查:成人首次发生急性症状

性发作时,应进行诱因和进展为癫痫的风险评价,详细病史、体格检查和神经系统检查、血液生化指标提示可能病因和复发风险。影像学检查(如 CT 和 MRI)和常规脑电图应作为神经诊断的一部分(B 级推荐),CT 和 MRI 可以显示出脑组织结构损伤并在预测复发风险上有一定价值^[39];常规脑电图可以显示出复发的痫样放电并提示痫样放电部位和性质[如周期性单侧痫样放电(PLEDs)在急性脑卒中或单纯疱疹病毒性脑炎患者中较为常见]^[40]。如果临床病史提示急性中枢神经系统感染,腰椎穿刺脑脊液检查也是必要的,但在其他情况下,由于长期症状性发作本身即可引起脑脊液细胞数增加,故脑脊液检查结果可能存在误导性^[39]。(2) 发病时间窗:诊断为急性症状性发作的时间窗理论上是疾病的临床稳定期前。目前关于急性症状性发作的出现时间仍存争议,2010 年国际抗癫痫联盟建议,以下时间窗内发生抽搐发作可以纳入急性症状性发作范畴,① 脑卒中、颅脑创伤和缺氧缺血性脑病发病 1 周内。② 中枢神经系统感染或炎症性疾病急性期。③ 严重代谢紊乱发病 24 小时内^[1]。

4. 鉴别诊断 急性症状性发作认为是脑损伤的急性表现,去除病因后或急性期后可能不再发作。尽管曾称为症状性癫痫,但其与癫痫不能一概而论,首先,急性症状性发作的病因是基本明确的,如脑卒中或颅脑创伤后发作或同时发作,时间上的因果关系使二者存在联系;其次,急性症状性发作不确定是否再次发作,而国际抗癫痫联盟最新定义癫痫是一种具有引起癫痫发作持久倾向的紊乱,因此,尽管急性症状性发作有进展为癫痫的风险,但仍应排除在新定义标准外;最后,急性症状性发作预后与癫痫有所不同。

5. 治疗 约 40% 的首次抽搐发作诊断为急性症状性发作,因此,迅速发现发作损伤并于中枢神经系统损伤急性期应用抗癫痫药物尤为重要,这是由于中枢神经系统损伤患者演变为癫痫的风险高于代谢紊乱患者,尤其导致难治性癫痫^[41]。亦有学者认为,首次急性症状性发作的抗癫痫治疗应是个体化的,根据临床具体情况决定是否进行抗癫痫治疗。(1) 出血性卒中:推荐首次急性症状性发作后应用抗癫痫药物,并于疾病急性期内持续应用^[42-43]。某些治疗中心建议,对于仅发作 1 次的急性症状性发作患者抗癫痫治疗 1~2 周,对于复发和癫痫持续状态患者抗癫痫治疗 4~6 周^[42]。颅内出血可考虑短

暂时预防性应用抗癫痫药物以减少脑叶出血诱发的早期癫痫发作^[44]。不推荐长期应用抗痉挛药(Ⅲ级推荐, B级证据),但是对于存在脑实质出血、缺血性卒中或大脑中动脉动脉瘤等危险因素的患者可考虑长期应用抗痉挛药(Ⅱb级推荐, 3B级证据)^[45]。(2)缺血性卒中:欧洲卒中组织(ESO)推荐,抗癫痫药物用于预防卒中后急性症状性发作复发^[43]。晚近研究显示,早期症状性发作患者(发作时间窗<2周)复发率极低(约3%),因此认为,1次急性症状性发作患者应于发病2周内服用抗癫痫药物^[46]。对于局灶性发作的老年患者,拉莫三嗪和加巴喷丁可以作为一线单药治疗^[47]。(3)颅内静脉窦血栓形成:对于颅内静脉窦血栓形成和幕上病变患者,应进行为期2周的抗癫痫治疗^[16],但无任何证据支持应用抗癫痫药物可以预防颅内静脉窦血栓形成相关症状性发作^[48]。(4)中枢神经系统感染:中枢神经系统感染并发首次症状性发作的急性期可以考虑应用抗癫痫药物治疗。(5)颅脑创伤:临床试验显示,颅脑创伤后应用传统抗癫痫药物(如苯巴比妥、卡马西平、丙戊酸或丙戊酸镁)不能预防远期进展为癫痫^[49],可能是由于颅脑创伤后神经元网络逐步变化,识别参与导致癫痫的级联反应细胞和分子有可能揭示新的治疗靶向。尽管包括谷氨酸受体阻断剂、钙拮抗剂、抗凋亡药、神经营养因子和神经干细胞移植在内的试验性治疗已经取得不同程度进展^[50],但尚未应用于人体。(6)缺氧缺血性脑病:尽管抗癫痫药物可能增加昏迷和呼吸抑制的风险,仍有学者提议,对存在自主呼吸的昏迷非惊厥性癫痫持续状态(NCSE)患者进行足够剂量的抗癫痫药物治疗试验,临床实践中若临床症状和脑电图有所改善,可以继续抗癫痫治疗^[51]。(7)血清电解质紊乱:纠正血清电解质紊乱是必要的,通常无需抗癫痫治疗^[52]。(8)酒精和违禁药品:酒精戒断导致的急性症状性发作的复发率为13%~24%,故应迅速采取治疗措施^[53]。作为初级预防与治疗,苯二氮草类药物应作为首选并应用于首次发作后^[54]。

6. 临床预后 (1)复发率:首次急性症状性发作后1周内的复发率约为8%,1个月内约为15%,且随着时间的推移,复发率逐渐升高,2年内达32%。脑卒中、中枢神经系统中毒、中枢神经系统肿瘤、停药或药物戒断等导致的急性症状性发作,通常于发病6个月内复发;而代谢紊乱、系统性红斑狼疮或可逆性后部脑病综合征(RPES)导致的急性症状性发

作复发可能延长至整个随访期结束。有研究显示,脑电图显示痫样放电提示症状性发作复发^[55]。2005年,Hesdorffer和D'Amelio^[56]研究显示,约18.7%的发病30天内生存患者在10年随访中症状性发作复发,这些发作称为未被证实的发作,其中,首次急性症状性发作的病因分别为脑卒中71.5%、中枢神经系统感染16.6%,该项研究仅纳入脑卒中、中枢神经系统感染和颅脑创伤患者,而未纳入代谢性、中毒性、炎症性疾病患者。(2)远期病死率:Hauser和Beghi^[57]于2008年对首次急性症状性发作30天内病死率和生存患者随访10年病死率进行调查,病因主要是脑卒中和中枢神经系统感染,其中,脑卒中后急性症状性发作的病死率是41.9%、中枢神经系统感染为9.9%;首次急性症状性发作30天内病死率为21.4%、2年病死率为30%、10年病死率增至40%,其中,65岁以上老年患者30天内病死率高于青年患者。一项对美国明尼苏达州进行的为期20年的社区急性症状性发作30天内死亡率研究显示,428例患者发生急性症状性发作,30天内病死率约为19.2%^[58]。研究显示,首次发作为癫痫持续状态的患者30天内病死率约为19%,2年内增至45%,显著高于发作类型为非癫痫持续状态的患者,而先天性或隐源性癫痫持续状态并未增加病死率;此外,年龄、发作类型、持续时间和病因均导致不同的病死率^[59]。

三、展望

急性症状性发作是否进展为癫痫以及进展为癫痫比例尚待研究,首次急性症状性发作30天内的高病死率尚待阐明。应密切随访患者出院后情况,探讨危险因素是否与复发和死亡有一定关系;也可以与无症状性发作的同种原发病患者相比较,筛查急性症状性发作死亡的危险因素。

参 考 文 献

- [1] Beghi E, Carpio A, Forsgren L, Hesdorffer DA, Malmgren K, Sander JW, Tomson T, Hauser WA. Recommendation for a definition of acute symptomatic seizure[J]. *Epilepsia*, 2010, 51: 671-675.
- [2] Annegers JF, Hauser WA, Lee JR, Rocca WA. Incidence of acute symptomatic seizures in Rochester, Minnesota, 1935-1984 [J]. *Epilepsia*, 1995, 36:327-333.
- [3] Massengo SA, Ondze B, Bastard J, Guiziou C, Velmans N, Rajabally YA. Elderly patients with epileptic seizures: in-patient observational study of two French community hospitals [J]. *Seizure*, 2011, 20:231-239.
- [4] Lamy C, Domingo V, Semah F, Arquizán C, Trystram D, Coste J, Mas JL; Patent Foramen Ovale and Atrial Septal Aneurysm

- Study Group. Early and late seizures after cryptogenic ischemic stroke in young adults[J]. *Neurology*, 2003, 60:400-404.
- [5] Beghi E, D'Alessandro R, Beretta S, Consoli D, Crespi V, Delaj L, Gandolfo C, Greco G, La Neve A, Manfredi M, Mattana F, Musolino R, Provinciali L, Santangelo M, Specchio LM, Zaccara G. Incidence and predictors of acute symptomatic seizures after stroke[J]. *Neurology*, 2011, 77:1785-1793.
- [6] Bladin CF, Alexandrov AV, Bellavance A, Bornstein N, Chambers B, Coté R, Lebrun L, Pisiri A, Norris JW. Seizures after stroke: a prospective multicenter study[J]. *Arch Neurol*, 2000, 57:1617-1622.
- [7] Liang SH. Analysis of 118 cases of symptomatic epilepsy after cerebrovascular disease[J]. *Xian Dai Zhong Xi Yi Jie He Za Zhi*, 2014, 23:411-413.[梁盛华. 脑血管病后症状性癫痫 118 例分析[J]. *现代中西医结合杂志*, 2014, 23:411-413.]
- [8] Labovitz DL, Hauser WA, Sacco RL. Prevalence and predictors of early seizure and status epilepticus after first stroke[J]. *Neurology*, 2001, 57:200-206.
- [9] De Herdt V, Dumont F, Henon H, Derambure P, Vonck K, Leys D, Cordonnier C. Early seizures in intracerebral hemorrhage: incidence, associated factors, and outcome[J]. *Neurology*, 2011, 77:1794-1800.
- [10] Passero S, Rocchi R, Rossi S, Ulivelli M, Vatti G. Seizures after spontaneous supratentorial intracerebral hemorrhage[J]. *Epilepsia*, 2002, 43:1175-1180.
- [11] Butzkueven H, Evans AH, Pitman A, Leopold C, Jolley DJ, Kaye AH, Kilpatrick CJ, Davis SM. Onset seizures independently predict poor outcome after subarachnoid hemorrhage[J]. *Neurology*, 2000, 55:1315-1320.
- [12] Herman ST. Epilepsy after brain insult: targeting epileptogenesis[J]. *Neurology*, 2002, 59:S21-26.
- [13] Kammersgaard LP, Olsen TS. Poststroke epilepsy in the Copenhagen stroke study: incidence and predictors[J]. *J Stroke Cerebrovasc Dis*, 2005, 14:210-214.
- [14] Rodan LH, Aviv RI, Sahlas DJ, Murray BJ, Gladstone JP, Gladstone DJ. Seizures during stroke thrombolysis heralding dramatic neurologic recovery[J]. *Neurology*, 2006, 67:2048-2049.
- [15] Dakaj N, Shatri N, Isaku E, Zeqiraj K. Symptomatic epilepsies due to cerebrovascular diseases[J]. *Mater Sociomed*, 2014, 26: 395-397.
- [16] Ferro JM, Canhao P, Bousser MG, Stam J, Barinagarrementeria F. Early seizures in cerebral vein and dural sinus thrombosis: risk factors and role of antiepileptics[J]. *Stroke*, 2008, 39:1152-1158.
- [17] Ferro JM, Correia M, Rosas MJ, Pinto AN, Neves G. Seizures in cerebral vein and dural sinus thrombosis[J]. *Cerebrovasc Dis*, 2003, 15:78-83.
- [18] Kim MA, Park KM, Kim SE, Oh MK. Acute symptomatic seizures in CNS infection[J]. *Eur J Neurol*, 2008, 15:38-41.
- [19] Misra UK, Tan CT, Kalita J. Viral encephalitis and epilepsy[J]. *Epilepsia*, 2008, 49:13-18.
- [20] Carabin H, Ndimubanzi PC, Budke CM, Nguyen H, Qian Y, Cowan LD, Stoner JA, Rainwater E, Dickey M. Clinical manifestations associated with neurocysticercosis: a systematic review[J]. *PLoS Negl Trop Dis*, 2011, 5:E1152.
- [21] Carpio A, Hauser WA. Prognosis for seizure recurrence in patients with newly diagnosed neurocysticercosis[J]. *Neurology*, 2002, 59:1730-1734.
- [22] Trinka E, Dubeau F, Andermann F, Hui A, Bastos A, Li LM, Köhler S, Olivier A. Successful epilepsy surgery in catastrophic postencephalitic epilepsy[J]. *Neurology*, 2000, 54:2170-2173.
- [23] Nwani PO, Nwosu MC, Nwosu MN. Epidemiology of acute symptomatic seizures among adult medical admissions[J]. *Epilepsy Res Treat*, 2016, ID:4718372.
- [24] Bruns J Jr, Hauser WA. The epidemiology of traumatic brain injury: a review[J]. *Epilepsia*, 2003, 44:2-10.
- [25] Annegers JF, Hauser WA, Coan SP, Rocca WA. A population-based study of seizures after traumatic brain injuries[J]. *N Engl J Med*, 1998, 338:20-24.
- [26] Wijdicks EF, Hijdra A, Young GB, Bassetti CL, Wiebe S. Practice parameter: prediction of outcome in comatose survivors after cardiopulmonary resuscitation (an evidence-based review). Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology[J]. *Neurology*, 2006, 67:203-210.
- [27] Caviness JN, Brown P. Myoclonus: current concepts and recent advances[J]. *Lancet Neurol*, 2004, 3:598-607.
- [28] Riggs JE. Neurologic manifestations of electrolyte disturbances[J]. *Neurol Clin*, 2002, 20:227-239.
- [29] Kahn A, Blum D, Casimir G, Brachet E. Controlled fall in natremia in hypertonic dehydration: possible avoidance of rehydration seizures[J]. *Eur J Pediatr*, 1981, 135:293-296.
- [30] Vincent A, Buckley C, Schott JM, Baker I, Dewar BK, Detert N, Clover L, Parkinson A, Bien CG, Omer S, Lang B, Rossor MN, Palace J. Potassium channel antibody - associated encephalopathy: a potentially immunotherapy-responsive form of limbic encephalitis[J]. *Brain*, 2004, 127:701-712.
- [31] Ances BM, Vitaliani R, Taylor RA, Liebeskind DS, Voloschin A, Houghton DJ, Galetta SL, Dichter M, Alavi A, Rosenfeld MR, Dalmau J. Treatment - responsive limbic encephalitis identified by neuropil antibodies: MRI and PET correlates[J]. *Brain*, 2005, 128:1764-1777.
- [32] Gultekin SH, Rosenfeld MR, Voltz R, Eichen J, Posner JB, Dalmau J. Paraneoplastic limbic encephalitis: neurological symptoms, immunological findings and tumour association in 50 patients[J]. *Brain*, 2000, 123:1481-1494.
- [33] Tuzun E, Dalmau J. Limbic encephalitis and variants: classification, diagnosis and treatment[J]. *Neurologist*, 2007, 13: 261-271.
- [34] Sand T, Brathen G, Michler R, Brodtkorb E, Helde G, Bovim G. Clinical utility of EEG in alcohol-related seizures[J]. *Acta Neurol Scand*, 2002, 105:18-24.
- [35] Feng HJ, Yang L, Faingold CL. Role of the amygdala in ethanol withdrawal seizures[J]. *Brain Res*, 2007, 1141:65-73.
- [36] Pascual-Leone A, Dhuna A, Altafullah I, Anderson DC. Cocaine-induced seizures[J]. *Neurology*, 1990, 40:404-407.
- [37] Dhuna A, Pascual - Leone A, Langendorf F, Anderson DC. Epileptogenic properties of cocaine in humans[J]. *Neurotoxicology*, 1991, 12:621-626.
- [38] Alldredge BK, Lowenstein DH, Simon RP. Seizures associated with recreational drug abuse[J]. *Neurology*, 1989, 39:1037-1039.
- [39] Krumholz A, Wiebe S, Gronseth G, Shinnar S, Levisohn P, Ting T, Hopp J, Shafer P, Morris H, Seiden L, Barkley G, French J; Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology, American Epilepsy Society. Practice parameter: evaluating an apparent unprovoked first seizure in adults (an evidence - based review). Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology and the American Epilepsy Society[J]. *Neurology*, 2007, 69:1996-2007.
- [40] Luders HO, Noachtar S. Atlas and classification of electroencephalography[M]. Philadelphia: Saunders, 2000: 122-124.
- [41] Loiseau J, Loiseau P, Guyot M, Duche B, Dartigues JF, Aublet B. Survey of seizure disorders in the French southwest. I : incidence of epileptic syndromes[J]. *Epilepsia*, 1990, 31:391-

- 396.
- [42] Gilmore E, Choi HA, Hirsch LJ, Claassen J. Seizures and CNS hemorrhage: spontaneous intracerebral and aneurysmal subarachnoid hemorrhage[J]. *Neurologist*, 2010, 16:165-175.
- [43] European Stroke Organisation (ESO) Executive Committee, ESO Writing Committee. Guidelines for management of ischemic stroke and transient ischaemic attack 2008 [J]. *Cerebrovasc Dis*, 2008, 25:457-507.
- [44] Broderick J, Connolly S, Feldmann E, Hanley D, Kase C, Krieger D, Mayberg M, Morgenstern L, Ogilvy CS, Vespa P, Zuccarello M; American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council, American Heart Association/American Stroke Association High Blood Pressure Research Council, Quality of Care and Outcomes in Research Interdisciplinary Working Group. Guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage in adults: 2007 update. A guideline from the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council, High Blood Pressure Research Council, and the Quality of Care and Outcomes in Research Interdisciplinary Working Group [J]. *Stroke*, 2007, 38:2001-2023.
- [45] Bederson JB, Connolly ES, Batjer HH, Dacey RG, Dion JE, Diringer MN, Duldner JE Jr, Harbaugh RE, Patel AB, Rosenwasser RH. Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a statement for healthcare professionals from a special writing group of the Stroke Council, American Heart Association[J]. *Stroke*, 2009, 40:994-1025.
- [46] De Reuck J, De Groote L, Van Maele G. Single seizure and epilepsy in patients with a cerebral territorial infarct [J]. *J Neurol Sci*, 2008, 271:127-130.
- [47] Glauser T, Ben-Menachem E, Bourgeois B, Cnaan A, Chadwick D, Guerreiro C, Kalviainen R, Mattson R, Perucca E, Tomson T. ILAE treatment guidelines: evidence - based analysis of antiepileptic drug efficacy and effectiveness as initial monotherapy for epileptic seizures and syndromes [J]. *Epilepsia*, 2006, 47:1094-1120.
- [48] Kwan J, Guenther A. Antiepileptic drugs for the primary and secondary prevention of seizures after intracranial venous thrombosis [J]. *Cochrane Database Syst Rev*, 2006, (3): CD005501.
- [49] Temkin NR. Preventing and treating posttraumatic seizures: the human experience[J]. *Epilepsia*, 2009, 50:10-13.
- [50] Pitkanen A, Immonen RJ, Grohn OH, Kharatishvili I. From traumatic brain injury to posttraumatic epilepsy: what animal models tell us about the process and treatment options [J]. *Epilepsia*, 2009, 50:21-29.
- [51] Bauer G, Trinka E. Nonconvulsive status epilepticus and coma [J]. *Epilepsia*, 2010, 51:177-190.
- [52] Kunze K. Metabolic encephalopathies[J]. *J Neurol*, 2002, 249: 1150-1159.
- [53] Hillbom M, Pieninkeroinen I, Leone M. Seizures in alcoholdependent patients: epidemiology, pathophysiology and management[J]. *CNS Drugs*, 2003, 17:1013-1030.
- [54] Brathen G, Ben-Menachem E, Brodtkorb E, Galvin R, Garcia-Monco JC, Halasz P, Hillbom M, Leone MA, Young AB; EFNS Task Force on Diagnosis and Treatment of Alcohol - Related Seizures. EFNS guideline on the diagnosis and management of alcohol-related seizures: report of an EFNS task force[J]. *Eur J Neurol*, 2005, 12:575-581.
- [55] Leung H, Man CB, Hui AC, Kwan P, Wong KS. Prognosticating acute symptomatic seizures using two different seizure outcomes [J]. *Epilepsia*, 2010, 51:1570-1579.
- [56] Hesdorffer DC, D'Amelio M. Mortality in the first 30 days following incident acute symptomatic seizures [J]. *Epilepsia*, 2005, 46:43-45.
- [57] Hauser WA, Beghi E. First seizure definitions and worldwide incidence and mortality[J]. *Epilepsia*, 2008, 49:8-12.
- [58] Hesdorffer DC, Benn EK, Cascino GD, Hauser WA. Is a first acute symptomatic seizure epilepsy: mortality and risk for recurrent seizure[J]? *Epilepsia*, 2009, 50:1102-1108.
- [59] Logroscino G, Hesdorffer DC, Cascino GD, Annegers JF, Bagiella E, Hauser WA. Long - term mortality after a first episode of status epilepticus[J]. *Neurology*, 2002, 58:537-541.

(收稿日期:2018-04-03)

· 小词典 ·

中英文对照名词词汇(二)

国际抗癫痫联盟

International League Against Epilepsy(ILAE)

海马硬化 hippocampal sclerosis(HS)

海人酸 kainic acid(KA)

核糖体蛋白 S6 激酶 1 ribosomal protein S6 kinase 1(S6K1)

环状 RNA circular RNA(circRNA)

Glasgow 昏迷量表 Glasgow Coma Scale(GCS)

肌阵挛-站立不能性癫痫 myoclonic-astatic epilepsy(MAE)

极光激酶 B aurora kinase B(AURKB)

即刻早期基因 immediate-early gene(IEG)

5-甲基胞嘧啶 5-methylcytosine(5-mC)

甲基化 CpG 结合蛋白 methyl-CpG-binding protein(MeCP)

N-甲基-D-天冬氨酸 N-methyl-D-aspartate(NMDA)

N6-甲基腺嘌呤 N6-methyladenosine(m6A)

DNA 甲基转移酶 DNA methyltransferase(DNMT)

甲胎蛋白 alpha-fetoprotein(AFP)

甲状旁腺激素 parathyroid hormone(PTH)

碱性磷酸酶 alkaline phosphatase(ALP)

胶质纤维酸性蛋白 glial fibrillary acidic protein(GFAP)

结节性硬化症 tuberous sclerosis complex(TSC)

经颅磁刺激 transcranial magnetic stimulation(TMS)

经颅直流电刺激

transcranial direct current stimulation(tDCS)

静脉注射免疫球蛋白 intravenous immunoglobulin(IVIg)

局灶性皮质发育不良 focal cortical dysplasia(FCD)

巨细胞病毒 cytomegalovirus(CMV)

聚合酶链反应 polymerase chain reaction(PCR)

均数差 mean difference(MD)