

缺血性卒中伴发癫痫的危险因素分析

刘首峰 王世民 李清云 秦洁 韩璞

【摘要】 目的 探讨缺血性卒中伴发癫痫的危险因素,以加强早期预防并改善预后。方法 根据斯堪地那维亚卒中评分(SSS)对 101 例发病 < 24 h 的缺血性卒中伴发癫痫患者进行神经功能缺损程度评价,同时记录患者性别、年龄、既往史(高血压、冠心病、心房纤颤、2 型糖尿病、高脂血症),电解质(血清钾、钠、氯),发病状态(安静、活动),缺血性卒中亚型(动脉粥样硬化性血栓性脑梗死、脑栓塞、腔隙性梗死),脑梗死后渗血,病灶部位(脑叶、基底节区),受累大脑半球侧别(左侧、右侧、双侧),脑萎缩及脑白质脱髓鞘病变等临床资料,分别进行单因素分析和多因素非条件 Logistic 回归分析。结果 单因素分析显示,与单纯缺血性卒中患者相比,缺血性卒中伴发癫痫者缺血性卒中亚型(脑栓塞)、脑梗死后渗血、病灶部位(脑叶,其中额叶所占比例达 48.72%)、受累大脑半球侧别(右侧),以及神经功能缺损程度(SSS 评分 < 30 分)均存在明显差异(均 $P \leq 0.05$);而性别、年龄、既往史、电解质指标、发病时状态、脑萎缩程度、脑白质脱髓鞘病变等因素,两组差异无统计学意义(均 $P > 0.05$)。多因素非条件 Logistic 回归分析表明,脑栓塞($OR = 0.152, 95\% CI: 0.065 \sim 0.496; P = 0.011$)、脑梗死后渗血($OR = 0.105, 95\% CI: 0.020 \sim 0.549; P = 0.008$)、脑叶皮质受累($OR = 0.099, 95\% CI: 0.044 \sim 0.225; P = 0.000$)、SSS 评分 < 30 分($OR = 0.145, 95\% CI: 0.062 \sim 0.337; P = 0.000$)等因素为缺血性卒中伴发癫痫的主要危险因素,而右侧大脑半球受累($OR = 0.638, 95\% CI: 0.311 \sim 1.308; P = 0.220$)则不增加缺血性卒中伴发癫痫的风险。结论 具有脑栓塞、脑梗死后渗血、病灶位于脑叶(特别是额叶)、SSS 评分 < 30 分等因素的缺血性卒中患者易伴发癫痫。

【关键词】 脑缺血; 癫痫; 预后

DOI: 10.3969/j.issn.1672-6731.2010.02.016

Analysis of risk factors for epilepsy associated with ischemic stroke LIU Shou-feng*, WANG Shi-min, LI Qing-yun, QIN Jie, HAN Pu. *Grade 2007, Graduate School, Tianjin Medical University, Tianjin 300070, China

Corresponding author: WANG Shi-min (Email: wangshimintj@163.com)

【Abstract】 Objective To explore the risk factors for epilepsy associated with ischemic stroke in order to strengthen the early prevention, guide clinical treatment and improve prognosis. **Methods** One hundred and one patients with epilepsy associated with ischemic stroke within 24 hours and 101 ischemic stroke patients without epilepsy were randomly treated in Tianjin Huanhu Hospital from May 2007 to January 2009. According to the development of seizures they were divided into 2 groups: epilepsy group and stroke group. The score of clinical neurologic function deficiency was assessed according to the Scandinavian Stroke Scale (SSS) at the time of admission. All the patients accepted computerized tomography (CT) or magnetic resonance imaging (MRI) within 48 h after onset. Recorded age, gender, past history which included hypertension, coronary heart disease, atrial fibrillation, Type II diabetes and hyperlipidemia, serum electrolyte (potassium ion, sodium ion and chloridion), disease status (quiet or active), ischemic stroke subtype which included atherosclerotic thrombotic cerebral infarction, cerebral embolism and lacunar infarct, angiorrhea after cerebral infarction, affected lobar or basal ganglia, affected hemisphere (left, right or bilateral), brain atrophy, white matter demyelination and neurological deficit scores. Unconditional multivariate Logistic regression analysis was performed for those factors which were significant after univariate analysis. **Results** The univariate analysis on epilepsy group and stroke group showed that significant differences in ischemic stroke subtype (cerebral embolism), angiorrhea after cerebral infarction, lesion location, especially affected frontal which achieved 48.72%, affected right hemisphere and neurological deficit scores (the SSS)

were seen between the two groups ($P \leq 0.05$, for all). Age, gender, past history which included hypertension, coronary heart disease, atrial

作者单位: 300070 天津医科大学研究生院 2007 级(刘首峰); 天津市环湖医院神经内科(王世民, 李清云, 秦洁, 韩璞)

通信作者: 王世民 (Email: wangshimintj@163.com)

fibrillation, diabetes and hyperlipidemia, serum electrolyte (potassium ion, sodium ion and chloridion), disease status (quiet or active), brain atrophy and white matter demyelination presented no significant differences ($P > 0.05$, for all). In unconditional multivariate Logistic regression analysis, cerebral embolism ($OR = 0.152$, 95% CI: 0.065–0.496; $P = 0.011$), angiorrhea after cerebral infarction ($OR = 0.105$, 95% CI: 0.020–0.549; $P = 0.008$), lobar cortical location ($OR = 0.099$, 95% CI: 0.044–0.225; $P = 0.000$) and the SSS < 30 ($OR = 0.145$, 95% CI: 0.062–0.337; $P = 0.000$) were the main risk factors for epilepsy associated with ischemic stroke, whereas, affected right hemisphere ($OR = 0.638$, 95% CI: 0.311–1.308; $P = 0.220$) may not increase the probability of epilepsy associated with ischemic stroke. **Conclusion** Ischemic stroke patients who have cerebral embolism, angiorrhea after cerebral infarction, cortical location (especially affected frontal), the SSS < 30 are prone to develop epilepsy associated with ischemic stroke.

【Key words】 Brain ischemia; Epilepsy; Prognosis

缺血性卒中所伴发的癫痫不仅影响神经功能的恢复,而且可使病残率或病死率明显升高^[1],严重威胁患者生命与健康。为了加深对缺血性卒中伴发癫痫危险因素的认识,笔者拟对缺血性卒中伴发癫痫的危险因素进行分析,以为临床预防及干预治疗提供一些参考依据。

对象与方法

一、观察对象

1. 病例选择 (1) 诊断标准: 缺血性卒中诊断符合 1995 年第四届全国脑血管病学术会议制订的诊断标准^[2], 且经头部 CT 或 MRI 检查所证实; 癫痫诊断符合国际抗癫痫联盟(ILAE) 2005 年推荐的诊断标准^[3]; 缺血性卒中伴发癫痫的诊断标准为凡首次发病即出现或住院期间 ≥ 1 次癫痫发作。(2) 纳入标准: 无论是缺血性卒中伴发癫痫患者或缺血性卒中患者均为首次发病, 且发病 < 24 h 入院, < 48 h 完成头部 CT 或 MRI 检查, 证实为缺血性卒中; 癫痫发作类型为部分性发作或继发全面性发作, 脑电图表现为局限性棘波、尖波、棘-慢复合波或尖-慢复合波等痫样放电且与病灶部位一致; 缺血性卒中临床表现为完全或不完全性偏瘫及偏身感觉障碍、偏盲、感觉性或运动性失语。(3) 排除标准: 既往有癫痫病史或其他原因所伴发癫痫者; 影像学检查证实为颅内肿瘤、外伤、感染或神经变性疾病等所伴发的癫痫患者。

2. 病例来源 根据上述病例选择标准, 选择天津市环湖医院神经内科 2007 年 5 月–2009 年 1 月住院治疗且诊断明确的缺血性卒中伴发癫痫患者共 101 例。对照组为同期住院治疗的缺血性卒中患者, 按照入院顺序号, 每例癫痫患者的下一例缺血性卒中患者入选, 共 101 例, 除不伴发癫痫外, 其余

情况与癫痫组相似。

3. 一般资料 (1) 缺血性卒中伴癫痫组(癫痫组): 101 例患者, 男 66 例, 女 35 例; 年龄 35~88 岁, 平均 (62.78 ± 12.19) 岁。影像学检查显示, 梗死灶位于脑叶者 78 例, 基底节区者 23 例。入院时斯堪地那维亚卒中评分(SSS) < 30 分者 64 例, ≥ 30 分者 37 例。(2) 单纯缺血性卒中组(脑卒中组): 101 例患者, 男 59 例, 女 42 例; 年龄 32~89 岁, 平均 (63.50 ± 12.35) 岁。影像学检查结果显示, 梗死灶位于脑叶者 31 例, 基底节区者 70 例。入院时 SSS 评分 < 30 分者 21 例, ≥ 30 分者 80 例。

两组患者性别($\chi^2 = 1.028, P = 0.311$)及年龄($t = -0.413, P = 0.680$)资料进行均衡性检验, 差异无统计学意义(均 $P > 0.05$), 具有可比性。

二、研究方法

1. 观察指标 入院后观察并记录与伴发癫痫有关的可能危险因素, 其中包括年龄, 性别, 既往史(高血压、冠心病、心房纤颤、2 型糖尿病、高脂血症), 电解质指标(血清钾、钠、氯)及发病时状态(安静、活动)等。

2. 脑电图检查 采用美国 Nicolet 数字化脑电图仪或日本光电 4418 型脑电图仪, 按照国际 10-20 系统放置头皮电极, 于发病初期(癫痫发作 < 7 d)对癫痫组患者进行常规参考导联、双极导联描记 ≥ 30 min, 时间常数为 0.30 s, 滤波 30 Hz, 走纸速度为 3 cm/s, 仪器灵敏度为 50 μ V/5 mm。各导联连接方法: FP1-A1、FP2-A2、F3-A1、F4-A2、C3-A1、C4-A2、P3-A1、P4-A2、O1-A1、O2-A2、F7-A1、F8-A2、T3-A1、T4-A2、T5-A1、T6-A2、Cz-A1、Cz-A2, 其中 FP 为颞极, F 为额点, C 为中央点, P 为顶点, O 为枕点, T 为颞点, A 为耳垂电极; 奇数代表左侧, 偶数代表右侧。患者卧位, 清醒安静闭目状态下饱餐后 1~2 h

记录有无痫样放电,以协助确诊癫痫。

3. 影像学检查 所有患者均于入院后48 h内完成头部CT或MRI检查,并由临床经验丰富的影像科医师及神经内科医师在提供病史的前提下阅片,记录缺血性卒中亚型(动脉粥样硬化性血栓性脑梗死、脑栓塞、腔隙性梗死),脑梗死后渗血,病灶部位(脑叶、基底节区),受累大脑半球侧别(左侧、右侧、双侧),脑萎缩和脑白质脱髓鞘。

4. 神经功能缺损评分 根据SSS评分标准,所有患者入院后即行神经功能缺损评分。

三、统计分析方法

采用SPSS 15.0软件进行统计分析。计数资料以率(%)或相对数构成比(%)表示,采用 χ^2 检验;计量资料以均数 \pm 标准差($\bar{x} \pm s$)表示,两组患者年龄及各项实验室检查指标的比较行两独立样本均数的 t 检验;对单因素分析筛选出的有统计学意义的自变量行向前引入法多因素非条件Logistic回归分析。统计推断的检验水准均为0.05。

结 果

一、单因素分析

两组患者缺血性卒中亚型、脑梗死后渗血、病灶部位、受累大脑半球侧别、神经功能缺损评分等项比较,差异均有统计学意义($P \leq 0.05$);而性别,年龄,既往史(高血压、冠心病、心房颤动、2型糖尿病、高脂血症),电解质指标(血清钾、钠、氯),发病时状态(安静、活动),脑萎缩,脑白质脱髓鞘等项,差异无统计学意义(均 $P > 0.05$,表1)。

1. 缺血性卒中亚型 癫痫组和脑卒中组缺血性卒中亚型分布的比较,差异有统计学意义($P < 0.05$,表1)。进一步分析显示,脑栓塞所致卒中患者,癫痫组36例(35.64%),脑卒中组16例(15.84%),两组比较差异有统计学意义($\chi^2 = 10.359, P = 0.001$)。

2. 脑梗死后渗血 癫痫组101例患者中27例发生脑梗死后渗血,占26.73%,而脑卒中组为7例,仅占6.93%,两组比较差异具有统计学意义($P < 0.05$;表1,图1)。

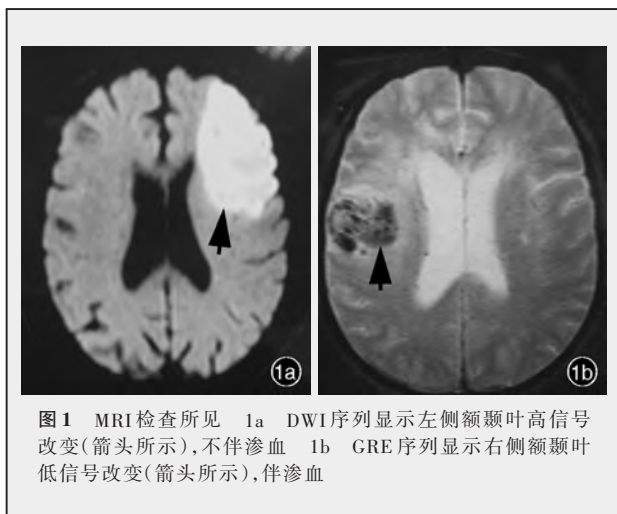
3. 病灶部位 癫痫组有78例(77.23%)患者病灶位于脑叶,23例(22.77%)位于基底节区;而脑卒中组仅有31例(30.69%)位于脑叶,70例(69.31%)位于基底节区,两组比较差异有统计学意义($P < 0.05$,表1)。癫痫组78例脑叶受累患者中,额叶梗

表1 缺血性卒中伴发癫痫危险因素的单因素分析

观察项目	癫痫组 (n=101)	脑卒中组 (n=101)	χ^2 或 t 值	P值
性别 例(%)			1.028	0.311
男	66(65.35)	59(58.42)		
女	35(34.65)	42(41.58)		
年龄($\bar{x} \pm s$,岁)	62.78 \pm 12.19	63.50 \pm 12.35	-0.413	0.680
既往史 例(%)				
高血压			0.512	0.774
1级	11(10.89)	14(13.86)		
2级	24(23.76)	23(22.77)		
3级	34(33.66)	31(30.69)		
冠心病	33(32.67)	37(36.63)	0.350	0.554
心房颤动	9(8.91)	7(6.93)	0.272	0.602
2型糖尿病	28(27.72)	33(32.67)	0.587	0.444
高脂血症	35(34.65)	37(36.63)	0.086	0.769
电解质指标($\bar{x} \pm s$,mmol/L)				
血清钾	3.74 \pm 0.39	3.77 \pm 0.36	-0.634	0.527
血清钠	139.60 \pm 4.05	140.12 \pm 4.51	-0.863	0.389
血清氯	103.30 \pm 4.56	104.32 \pm 5.07	-1.509	-0.133
发病时状态 例(%)			0.578	0.447
安静	94(93.07)	91(90.10)		
活动	7(6.93)	10(9.90)		
缺血性卒中亚型 例(%)			10.372	0.006
动脉粥样硬化性 血栓性脑梗死	57(56.44)	74(73.27)		
脑栓塞	36(35.64)	16(15.84)		
腔隙性梗死	8(7.92)	11(10.89)		
脑梗死后渗血 例(%)	27(26.73)	7(6.93)	10.952	0.001
病灶部位 例(%)			44.109	0.000
脑叶	78(77.23)	31(30.69)		
基底节区	23(22.77)	70(69.31)		
受累大脑半球侧别 例(%)			8.907	0.012
左侧	33(32.67)	54(53.47)		
右侧	61(60.40)	42(41.58)		
双侧	7(6.93)	5(4.95)		
脑萎缩 例(%)	64(63.37)	61(60.40)	0.189	0.664
脑白质脱髓鞘 例(%)	56(55.45)	59(58.42)	0.182	0.670
SSS评分 例(%)			37.556	0.000
≥ 30 分	37(36.63)	80(79.21)		
< 30 分	64(63.37)	21(20.79)		

死27例,占34.62%;颞叶梗死19例,占24.36%;顶叶梗死14例,占17.95%;枕叶梗死4例,占5.13%;多个脑叶梗死14例,占17.95%,包括额颞顶叶梗死6例、额颞叶梗死5例、颞顶叶梗死3例。

4. 受累大脑半球 癫痫组和脑卒中组患者受累



大脑半球侧别分布,差异有统计学意义($P < 0.05$, 表 1),进一步分析显示,右侧大脑半球受累,癫痫组为 68 例(67.33%),脑卒中组 47 例(46.53%),两组比较差异有统计学意义($\chi^2 = 8.904, P = 0.003$)。

5. 神经功能缺损评分 SSS 评分 < 30 分患者,癫痫组 64 例(63.37%),脑卒中组 21 例(20.79%),两组比较差异有统计学意义($P < 0.05$, 表 1)。

二、多因素分析

以伴发癫痫为因变量,将经单因素分析筛选出的自变量,包括脑栓塞、脑梗死后渗血、脑叶受累、右侧大脑半球受累、SSS 评分 < 30 分等危险因素进行多因素非条件 Logistic 回归分析,其结果显示脑栓塞、脑梗死后渗血、脑叶受累、SSS 评分 < 30 分等为缺血性卒中伴发癫痫的独立危险因素(均 $P < 0.05$, 表 2),变量赋值方式见表 3。

讨 论

据文献报道,缺血性卒中发病时伴发癫痫的发生率为 2.70% ~ 14.00%,是老年人症状性癫痫的主要原因^[4-6]。缺血性卒中伴发癫痫不仅影响神经功能的恢复,而且病残率和病死率明显升高,严重威胁着人类生命和健康。研究缺血性卒中伴发癫痫的危险因素,对其防治有着重要意义。

多项研究结果提示,脑栓塞比其他类型的缺血性卒中更易伴发癫痫,是脑卒中发病时伴发癫痫的重要危险因素^[7-10],但也有研究对脑栓塞是缺血性卒中伴发癫痫的危险因素提出质疑^[11-13]。各种研究结论的不同主要在于:早期有关脑栓塞与癫痫发作关系的研究属于观察性的,通常包含的样本量较

表 2 缺血性卒中伴发癫痫危险因素的多因素非条件 Logistic 回归分析

观察项目	B	SE	Wald χ^2 值	P 值	OR 值	95%CI
脑栓塞	-2.105	0.876	6.843	0.011	0.152	0.065 ~ 0.496
脑梗死后渗血	-2.255	0.845	7.127	0.008	0.105	0.020 ~ 0.549
脑叶受累	-2.312	0.419	30.489	0.000	0.099	0.044 ~ 0.225
右侧大脑半球受累	-0.450	0.366	1.506	0.220	0.638	0.311 ~ 1.308
SSS 评分 < 30 分	-1.931	0.430	20.193	0.000	0.145	0.062 ~ 0.337
常数项	0.733	0.639	1.317	0.251	—	—

注:本组资料的自由度(df)均为 1

表 3 多因素非条件 Logistic 回归分析变量赋值表

观察项目	赋值为 0	赋值为 1
伴发癫痫	伴发癫痫	未伴发癫痫
脑栓塞	缺血性卒中亚型为脑栓塞	缺血性卒中亚型为非脑栓塞
脑梗死后渗血	脑梗死后渗血	脑梗死后未渗血
脑叶受累	脑叶受累	基底节区受累
右侧大脑半球受累	右侧大脑半球受累	非右侧大脑半球受累
SSS 评分	< 30 分	≥ 30 分

小,并且没有现代神经影像学技术和心脏超声技术的支持^[14]。在本研究中,多因素 Logistic 回归分析显示,脑栓塞是缺血性卒中发病时伴发癫痫的危险因素($OR = 0.152, 95\%CI: 0.065 \sim 0.496; P = 0.011$)。从发病机制来讲,由于脑血管栓塞,迅速导致脑血流中断,局部脑组织供血不足、代谢障碍,使神经元胞膜的稳定性发生改变,出现过度去极化,而成为痫样放电的根源^[15]。而脑梗死后渗血,特别是脑栓塞伴渗血时,在上述基础上,再加之渗血后血液成分的代谢产物如含铁血黄素的沉积等可增加对脑组织局部的刺激,使局部组织过度去极化,癫痫发作阈值降低,从而大大增加了癫痫发作的可能^[16]。本研究癫痫组 101 例患者中有 27 例(26.73%)伴渗血,而脑卒中组仅 7 例(6.93%),两组比较差异具有统计学意义($P < 0.05$);多因素 Logistic 回归分析亦显示脑梗死后渗血是缺血性卒中发病时伴发癫痫的独立危险因素($OR = 0.105, 95\%CI: 0.020 \sim 0.549; P = 0.008$)。

目前,多数研究结果已经表明,脑叶皮质受累亦是缺血性卒中伴发癫痫的危险因素之一^[17]。本研究多因素非条件 Logistic 回归分析显示,脑叶皮质受累是缺血性卒中发病时伴发癫痫的独立危险因素($OR = 0.099, 95\%CI: 0.044 \sim 0.225; P = 0.000$),进

一步证实了上述观点,与 De Reuck 等^[18,19]的结果具有一致性,并与 Kammersgaard 和 Olsen^[11]的结论相符。另外,脑卒中后癫痫发作研究(SASS)的结论也支持相同的观点($OR = 2.090, 95\%CI: 1.190 \sim 3.680; P = 0.001$)^[20]。由此可见,缺血性卒中病灶位于脑叶皮质者比累及基底节区者更易伴发癫痫。脑叶皮质是神经元胞体密集之所,胞体代谢旺盛,对缺血、缺氧十分敏感,发生缺血性卒中时其代谢障碍发生迅速且严重,而基底节区的神经元则对缺血、缺氧有着较好的耐受性^[21]。脑叶皮质的缺氧性去极化与兴奋性神经递质谷氨酸的大量释放有关^[22],而基底节区无谷氨酸能突触。推测,累及皮质功能的脑叶病灶正因为这些机制而较基底节区受累更易伴发癫痫。近年来,临床研究和动物实验结果均提示,中枢神经系统有一癫痫阈值,当这一阈值被降低至某一程度时,即有可能诱发癫痫发作^[23,24]。不同脑区的癫痫阈值不尽相同,故皮质受累时伴发癫痫的发生率亦不完全一致。Berges 等^[25]对 116 例缺血性卒中伴发癫痫的患者进行研究后发现,额叶皮质受累(55 例)者最易伴发癫痫,而基底节区受累者则较少伴发癫痫。在本研究中,癫痫组 78 例脑叶受累的患者中,额叶皮质受累者达 38 例,占 48.72%,与 Berges 等^[25]的研究结果基本一致,即额叶皮质受累时伴发癫痫的发生率最高,其次依次为颞叶、顶叶和枕叶。

Benbir 等^[4]报告,脑卒中患者右侧大脑半球,特别是大脑中动脉供血区域受累较左侧大脑半球受累更易伴发癫痫,但本研究多因素非条件 Logistic 回归分析并未显示右侧大脑半球受累是缺血性卒中发病时伴发癫痫的独立危险因素($OR = 0.638, 95\%CI: 0.311 \sim 1.308; P = 0.220$)。推测,可能与所观察病例中脑卒中各亚型的比例不同、脑卒中收治标准不同、随访时间长短不一致,以及调查样本的构成、大小不同有关。

国内外多项研究证实,脑卒中患者神经功能缺损程度与其伴发癫痫的关系密切^[26]。Bladin 等^[12]认为,缺血性卒中严重程度与癫痫发作存在明显的相关性。国内外对脑卒中严重程度与癫痫发作的相关研究多采用 SSS 评分。与 Lossius 等^[27]对 484 例缺血性卒中患者进行的为期 7~8 年的前瞻性研究结果一致,本研究多因素非条件 Logistic 回归分析亦证实 SSS 评分 < 30 分是缺血性卒中患者发病时伴发癫痫的独立危险因素($OR = 0.145, 95\%CI: 0.062 \sim$

$0.337; P = 0.000$),即缺血性卒中患者神经功能缺损严重程度与脑卒中发病时伴发癫痫的风险呈正相关关系。

参 考 文 献

- [1] Hesdorffer DC, Benn EK, Cascino GD, et al. Is a first acute symptomatic seizure epilepsy? Mortality and risk for recurrent seizure. *Epilepsia*, 2009, 50:1102-1108.
- [2] 中华神经科学会, 中华神经外科学会. 脑血管疾病分类 (1995). *中华神经科杂志*, 1996, 29:376-377.
- [3] Fisher RS, van Emde Boas W, Blume W, et al. Epileptic seizures and epilepsy: definitions proposed by the International League Against Epilepsy (ILAE) and the International Bureau for Epilepsy (IBE). *Epilepsia*, 2005, 46:470-472.
- [4] Benbir G, Ince B, Bozluolcay M. The epidemiology of post-stroke epilepsy according to stroke subtypes. *Acta Neurol Scand*, 2006, 114:8-12.
- [5] Hamer HM. Seizures and epilepsies after stroke. *Nervenarzt*, 2009, 80:405-414.
- [6] Szaflarski JP, Rackley AY, Kleindorfer DO, et al. Incidence of seizures in the acute phase of stroke: a population-based study. *Epilepsia*, 2008, 49:974-981.
- [7] De Reuck JL. Stroke-related seizures and epilepsy. *Neurol Neurochir Pol*, 2007, 41:144-149.
- [8] Pugh MJ, Knoefel JE, Mortensen EM, et al. New-onset epilepsy risk factors in older veterans. *J Am Geriatr Soc*, 2009, 57:237-242.
- [9] Khealani BA, Ali S, Baig SM. Post stroke seizures: descriptive study from a tertiary care centre in Pakistan. *J Pak Med Assoc*, 2008, 58:365-368.
- [10] De Reuck J, Van Maele G, Cordonnier C, et al. Stroke-related seizures in patients with a partial anterior circulation syndrome. *Acta Neurol Belg*, 2008, 108:135-138.
- [11] Kammersgaard LP, Olsen TS. Poststroke epilepsy in the Copenhagen stroke study: incidence and predictors. *J Stroke Cerebrovasc Dis*, 2005, 14:210-214.
- [12] Bladin CF, Alexandrov AV, Bellavance A, et al. Seizures after stroke: a prospective multicenter study. *Arch Neurol*, 2000, 57:1617-1622.
- [13] Menon B, Shorvon SD. Ischaemic stroke in adults and epilepsy. *Epilepsy Res*, 2009, 87:1-11.
- [14] 邢鸿儒, 张晓琴. 缺血性卒中后痫性发作与癫痫. *中风与神经疾病杂志*, 2008, 25:757-759.
- [15] Seeck M, Vulliemoz S. Seizures during stroke thrombolysis heralding dramatic neurologic recovery. *Neurology*, 2007, 69:409-410.
- [16] Stroemer RP, Kent TA, Hulsebosch CE. Neocortical neural sprouting, synaptogenesis, and behavioral recovery after neocortical infarction in rats. *Stroke*, 1995, 26:2135-2144.
- [17] Kim JH, Lee HW, Cohen LG, et al. Motor cortical excitability in patients with poststroke epilepsy. *Epilepsia*, 2008, 49:117-124.
- [18] De Reuck J, De Groote L, Van Maele G, et al. The cortical involvement of territorial infarcts as a risk factor for stroke-related seizures. *Cerebrovasc Dis*, 2008, 25(1/2):100-106.
- [19] De Reuck J, Sieben A, Van Maele G. Characteristics and outcomes of patients with seizures according to the time of onset in relation to stroke. *Eur Neurol*, 2008, 59:225-228.
- [20] Camilo O, Goldstein LB. Seizures and epilepsy after ischemic stroke. *Stroke*, 2004, 35:1769-1775.
- [21] Alberti A, Paciaroni M, Caso V, et al. Early seizures in patients

- with acute stroke: frequency, predictive factors, and effect on clinical outcome. *Vasc Health Risk Manag*, 2008, 4:715-720.
- [22] DeLorenzo RJ, Sun DA, Blair RE, et al. An in vitro model of stroke-induced epilepsy: elucidation of the roles of glutamate and calcium in the induction and maintenance of stroke-induced epileptogenesis. *Int Rev Neurobiol*, 2007, 81:59-84.
- [23] Labate A, Cerasa A, Gambardella A, et al. Hippocampal and thalamic atrophy in mild temporal lobe epilepsy: a VBM study. *Neurology*, 2008, 71:1094-1101.
- [24] Buckmaster PS, Ingram EA, Wen X. Inhibition of the mammalian target of rapamycin signaling pathway suppresses dentate granule cell axon sprouting in a rodent model of temporal lobe epilepsy. *J Neurosci*, 2009, 29:8259-8269.
- [25] Berges S, Moulin T, Berger E, et al. Seizures and epilepsy following strokes: recurrence factors. *Eur Neurol*, 2000, 43:3-8.
- [26] Leone MA, Tonini MC, Bogliun G, et al. Risk factors for a first epileptic seizure after stroke: a case control study. *J Neurol Sci*, 2009, 277(1/2):138-142.
- [27] Lossius MI, Ronning OM, Slapo GD, et al. Poststroke epilepsy: occurrence and predictors. A long-term prospective controlled study. *Epilepsia*, 2005, 46:1246-1251.

(收稿日期:2009-11-13)

第九届(2010)北京协和医院经颅多普勒超声学习班通知

由中国医学科学院北京协和医院神经内科主办,北京协医科技交流中心协办的第九届(2010)经颅多普勒(TCD)超声学习班将于2010年4月22-27日在北京市举办,欢迎神经内科医师和从事本专业的技术人员参加。学习班结束后将授予国家级继续医学教育学分10分[项目编号:2010-03-07-091(国)]。项目负责人:高山教授。请欲参加的医师及技术人员务必在2010年3月25日前将回执加盖单位公章后按以下联系地址寄回,也可以电话或电子邮件报名。

1. 授课内容 血管解剖、影像学表现、TCD操作和常用参数、TCD临床应用(总论)、脑结构及脑血管影像学知识、缺血性卒中病因和发病机制的诊断、正常颅内动脉检查方法(操作演示),以及颅内动脉检查国际操作指南介绍、TCD脑血流速度增快或减慢的病理生理学意义、颅内动脉狭窄的TCD诊断及病例分析、颈动脉狭窄的TCD诊断及病例分析、锁骨下动脉盗血综合征的TCD诊断及病例分析、颈动脉内膜切除术和颅内动脉支架植入术、颈动脉内膜切除术的TCD应用、颅内动脉支架植入术的TCD应用、颈动脉病变病因学的超声诊断、椎动脉和锁骨下动脉的超声检测、椎动脉闭塞的TCD诊断、TCD在监测溶栓治疗结果及加强溶栓效果的应用、脑动脉硬化的诊断与TCD、脑动脉自动调节功能与缺血性卒中、脑血管二氧化碳反应性检测、功能TCD、操作演示-自动调节及脑血管反应性、高血压及降压治疗对脑血流的影响、脑血流微栓子监测的临床应用、微栓子监测在卵圆孔未闭的临床应用、录像-发泡试验、经颅彩色多普勒(TCCD)超声检查技术的临床应用、脑出血的TCD应用、TCD在偏头痛发病机制研究中的应用、脑死亡、颅内压增高和蛛网膜下隙出血的TCD应用、基层医院开展TCD的体会、缺血性卒中病因学诊断中需要澄清的若干问题、头晕或眩晕与脑缺血或脑供血不足——神经科医师的诊断误区、烟雾病的诊断和外科治疗、烟雾病的TCD应用、如何规范TCD诊断报告等。

2. 报名要求 学习班共交纳学费1200元(包括报名费及资料费)。学习班期间食宿统一安排,费用自理。具体报到时间及地点待第2次正式通知。

3. 联系方式 回执通讯地址:北京市东城区干面胡同10号东城区党校(北京协和医院培训部)。邮政编码:100010。联系人:路桂英。Email:LGY_1245@163.com。报名电话:(010)65128466、65273200;传真:(010)65245874;业务咨询:(010)65296383。联系人:高山。Email:dr.sgao@gmail.com。学习班通知可登录“叩诊锤论坛”直接下载,同时也欢迎到“叩诊锤论坛”学习和下载TCD部分教材并参与病例讨论。

第七届全国神经康复学术研讨会征文通知

由中华医学会神经病学分会神经康复学组主办的第七届全国神经康复学术研讨会拟定于2010年6月4-6日在江苏省南京市举办,届时将邀请神经康复领域著名专家进行专题讲座。参会者将授予国家级继续医学教育I类学分6分。

1. 征文内容 (1)神经康复医学理论、实践及进展。(2)神经系统疾病所致运动障碍、语言障碍、认知障碍、心理障碍、吞咽障碍及各种并发症等方面的流程、评价及康复方法等。(3)神经康复体系的建立。(4)矫形支具,强制性运动疗法,减重步行训练,肉毒毒素等新技术在神经康复领域的应用。(5)神经康复护理与临床经验介绍。

2. 投稿要求 尚未在国内公开发表的论文全文和800字摘要各1份,摘要按照目的、方法、结果、结论格式书写。Word版本打印,宋体、五号字,1.5倍行距,同时附作者简介。请于文题下注明:作者姓名、性别、职称、工作单位、邮政编码、联系电话及Email地址。稿件请Email发送至:sjkfhy@163.com。

3. 联系方式 北京市丰台区角门北路10号中国康复中心北京博爱医院神经康复科。邮政编码:100077。联系人:李冰洁。电话:(010)67183213。传真:(010)67166895。Email:sjkfhy@163.com。