

急性脑梗死病灶部位与痫性发作的相关性

李依梦¹⁾ 皮兴文²⁾

1) 湖北中医药大中医临床学院, 湖北 武汉 430000 2) 湖北中医药大学附属医院 鄂州市中医医院, 湖北 鄂州 436000

通信作者: 李依梦

【摘要】 目的 探讨急性脑梗死患者的痫性发作症状与病灶部位的关系, 为临床早期诊断和治疗提供依据。方法 选择 2020-07—2021-07 鄂州市中医医院神经内科收治的急性脑梗死后继发性发作的患者 97 例为研究对象, 讨论痫性发作的时间、类型、脑电图的特征和表现, 与头部 MRI 结果中所示梗死部位之间的关系。结果 早发型痫性发作发生率(63.92%)明显高于迟发型痫性发作发生率(36.08%), 差异有统计学意义($P < 0.05$)。单纯部分性发作 45 例(46.39%), 复杂部分性发作 24 例(24.74%), 全面性发作 24 例(24.74%), 不能分类发作 4 例(4.13%)。病灶在皮质区 65 例(63.77%), 非皮质区 32 例(36.23%), 差异有统计学意义($P < 0.05$)。97 例急性脑梗死继发性发作患者发作期间视脑电图正常 13 例(13.40%), 边缘状态脑电图改变 6 例(6.19%), 视频脑电图异常患者 78 例(80.41%), 其中视频脑电图异常以癫痫样放电为主。结论 急性脑梗死后以早发型痫性发作多见。病灶在脑叶皮质者痫性发作发生率高。发作形式以部分性发作多见。急性脑梗死继发性发作患者中视频脑电图异常以癫痫样放电为主。

【关键词】 急性脑梗死; 痫性发作; 磁共振成像; 病灶部位; 相关性

【中图分类号】 R743.33 **【文献标识码】** A **【文章编号】** 1673-5110 (2022) 07-0807-06

Correlation between focus location of acute cerebral infarction and epileptic attack

LI Yimeng¹⁾, PI Xingwen²⁾

1) Clinical College of Traditional Chinese Medicine, Hubei University of Traditional Chinese Medicine, Wuhan 430000, China; 2) Ezhou Hospital of Traditional Chinese Medicine/The Affiliated Hospital of Hubei University of Traditional Chinese Medicine, Ezhou 436000, China

Corresponding author: LI Yimeng

【Abstract】 Objective To explore the relationship between the symptoms of scar attack and the location of focus in patients with acute cerebral infarction, so as to provide basis for early clinical diagnosis and treatment. **Methods** Totally 97 patients with secondary endoscopic attack after acute cerebral infarction treated in the Department of Neurology of Ezhou Hospital of traditional Chinese medicine from July 2020 to July 2021 were selected as the research object. The time, type, EEG characteristics and manifestations of similar attack and the relationship with the infarct location shown in the results of head MRI imaging were discussed. **Results** The incidence of early-onset seizures (63.92%) was significantly higher than that of degenerative seizures (36.08%) ($P < 0.05$). There were 45 cases of simple partial seizures (46.39%), 24 cases of complex partial seizures (24.74%), 24 cases of comprehensive seizures (24.74%), and 4 cases of unclassified seizures (4.13%). The lesions were located in cortical area in 65 cases (63.77%) and non-cortical area in 32 cases (36.23%). The difference was statistically significant ($P < 0.05$). During the attack, visual EEG was normal in 13 cases (13.40%), EEG changes in marginal state in 6 cases (6.19%), and video EEG was abnormal in 78 cases (80.41%). **Conclusion** Early onset infatuation is common after acute cerebral infarction. The incidence of paroxysmal seizures was high in patients with lesions in the lobar cortex. Partial seizures were common. Epileptic discharge was the main abnormality of video EEG in patients with epilepsy secondary to acute cerebral infarction.

【Key words】 Acute cerebral infarction; Epileptic attack; MRI; Focal location; Correlation

DOI: 10.12083/SYSJ.220074

本文引用信息: 李依梦, 皮兴文. 急性脑梗死病灶部位与痫性发作的相关性[J]. 中国实用神经疾病杂志, 2022, 25(7): 807-812. DOI: 10.12083/SYSJ.220074

Reference information: LI yimeng, PI xingwen. Correlation between focus location of acute cerebral infarction and epileptic attack[J]. Chinese Journal of Practical Nervous Diseases, 2022, 25(7): 807-812. DOI: 10.12083/SYSJ.220074

脑血管疾病是神经系统中的常见病、多发病,致死率占人类疾病病死率 1/3。其中急性脑梗死的发病率约占脑血管疾病的 70%,而痫性发作症状可出现在急性脑梗死的各个时期,自 1864 年 JACKSON 初次在病例报道中对脑梗死后出现的部分痫性发作进行详细描述后,国内外学者对其进行了大量相关研究,但其发病机制目前尚未完全明了,其涉及星形胶质细胞、谷氨酸能系统、GABA 能系统、细胞因子、炎性介质和离子通道等多方面^[1-4]。急性脑梗死后继发性发作的主要特征为刻板性、短暂性、发作性、反复性的中枢神经系统功能障碍,患者在发作时全身或局部会出现强直阵挛反应,意识、精神、运动、感觉、植物神经等不同程度的障碍^[5],脑组织会出现缺血进而导致缺氧,由于神经元对缺血及缺氧十分敏感,所以痫性发作很容易造成神经元损伤^[6-7]。每次均起病突然、持续短暂、恢复较快,但有时可呈持续状态^[8]。反复痫性发作可加剧大脑功能的损害,严重影响患者的预后和生活质量,甚至可能威胁生命,因此对急性脑梗死后继发性发作的深入认识对于疾病的预防和治疗都具有重要意义。为提高对急性脑梗死的病灶部位与痫性发作的相关性认识,本研究对 97 例急性脑梗死后出现痫性发作症状的患者的临床资料进行分析。

1 对象与方法

1.1 研究对象 选择 2020-07—2021-07 在鄂州市中医医院神经内科诊治符合急性脑梗死诊断标准的 1 085 例患者,其中 97 例出现痫性发作症状,男 59 例,女 38 例;年龄 31~88 岁,平均 66 岁。

1.1.1 纳入标准:(1)符合 2014 年由中华医学会神经病学分会脑血管病学组撰写的《中国急性缺血性脑卒中诊治指南》;(2)患者颅脑 MRI 证实为急性脑梗死;(3)以卒中为首发症状,于发病 24 h 内就诊;(4)临床发作表现为脑梗死后有 1 次或以上的痫性发作,且痫性发作诊断符合 2007 年中国抗癫痫协会(CAAE)首次发布的《临床诊疗指南-癫痫病分册》的分类标准;(5)脑电图检测阳性或阴性;(6)得到患者及家属知情同意。

1.1.2 排除标准:(1)因脑外伤、脑肿瘤、中枢神经系统感染、寄生虫、遗传代谢型疾病、皮质发育障碍、神经系统变性疾病、药物和毒物等导致的痫性发作;(2)既往有晕厥、假性癫痫发作、发作性睡病、基底动脉型偏头痛、短暂性脑缺血发作、低血糖症病史。

1.2 方法

1.2.1 临床资料收集:详细记录所有符合纳入标准

患者的性别、年龄等基本资料,影像学检查采取颅脑 MRI 检查,记录所有研究对象此次发病的责任病灶部位,分别对痫性发作的发病率、发病时间、发病类型以及脑电图表现等方面进行分析。

按照 1981 年国际抗癫痫联盟分类和名词委员会推荐的分类方法,以癫痫发作的临床表现和脑电图特征分为 3 类:(1)部分性发作;(2)全面性发作;(3)不能分类发作。据痫性发作时间的不同,通常将急性脑梗死后 2 周内发生的痫性发作定义为早发型,2 周后发生的定义为迟发型。

1.2.2 MRI 检查:患者入院当天即行颅脑 MRI 检测,磁共振为西门子 NOVUS 1.5T 超导 MRI 成像仪。进行快速 SE 序列以及 FLAIR 序列扫描,参数分别为 T₁WI (TR 450 ms, TE 15 ms), T₂WI (TR 4 000 ms, TE 120 ms)、(TR 9 000 ms, TE 120 ms)。

1.2.3 脑电图检查:不停用所服用药物,应用美国 PI 公司生产的 MD971168 型 16 导联 Video-EEG 监测仪行脑电图监测。监测时采用单导联连接方法,以双侧耳电极作为参考导联采集脑电信号。在检测中对患者睁眼、闭眼、过度换气等情况下的诱发实验结果进行记录观察,并进行视频脑电图监测。EEG 结果判定参照临床脑电图学诊断标准。

1.3 统计学分析 建立 Excel 数据库,SPSS 17.0 软件包进行统计学处理。计数资料用百分比表示,组间比较采用卡方检验。 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 一般资料分析 急性脑梗死患者 1 085 例,继发性发作患者 97 例(8.94%),男 59 例(5.44%),女 38 例(3.50%)。

2.2 急性脑梗死的病灶部位与痫性发作发生率的关系 病灶在皮质者共 65 例(67.01%),其中额叶 20 例(20.62%),顶叶 17 例(17.53%),颞叶 19 例(19.59%),枕叶 3 例(3.09%),颞顶叶 6 例(6.19%);病灶在皮质下区 32 例(32.99%),其中基底节病变 17 例(17.53%),内囊病变 2 例(2.01%),脑干病变 9 例(9.28%),小脑病变 4 例(4.12%)。皮质区与非皮质区比较,差异有统计学意义($P < 0.05$)。见图 1。

2.3 急性脑梗死的病灶部位与痫性发作时间的关系 97 例脑梗死后痫性发作患者中,早发型痫性发作 62 例(63.92%),迟发型痫性发作 35 例(36.08%)。早发型较迟发型明显增加($P < 0.05$)。见表 1、图 2。

2.4 急性脑梗死的病灶部位与痫性发作类型的关系 在 97 例脑梗死继发性发作的患者中,以部分

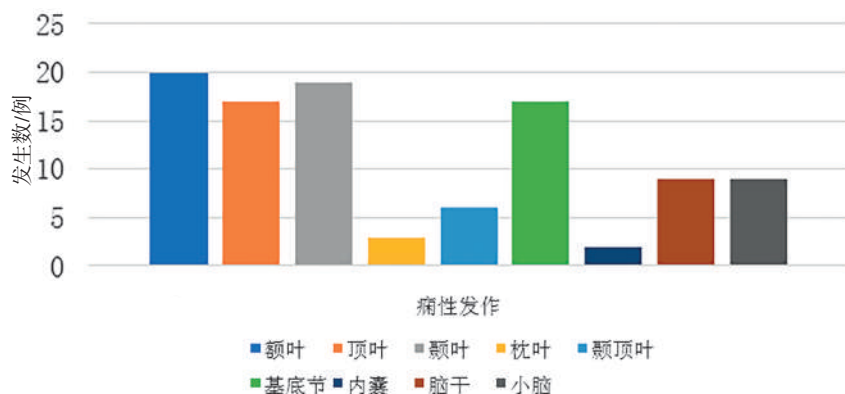


图1 急性脑梗死的病灶部位与痫性发作的关系

Figure 1 Relationship between focus location of acute cerebral infarction and seizures

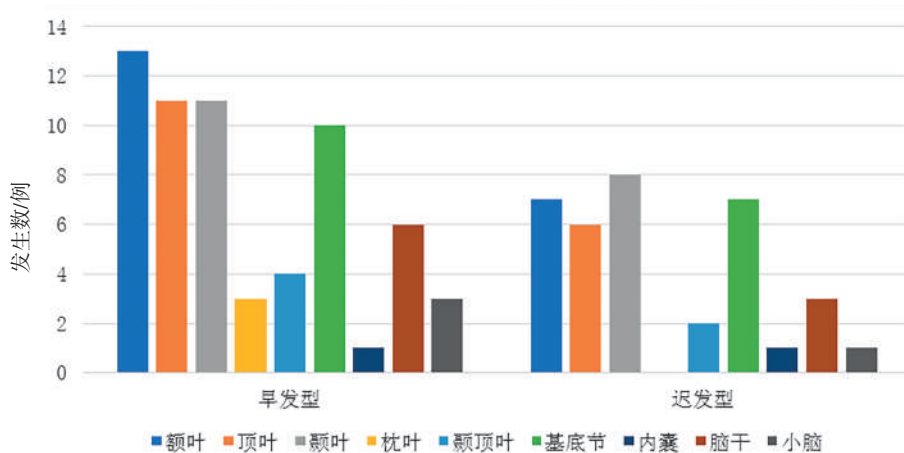


图2 急性脑梗死的病灶部位与痫性发作时间的关系

Figure 2 Relationship between focus location of acute cerebral infarction and seizure time

表1 急性脑梗死的病灶部位与痫性发作时间的关系

Table 1 Relationship between focus location of acute cerebral infarction and seizure time

类型	n	皮质区					非皮质区			
		额叶	顶叶	颞叶	枕叶	颞顶叶	基底节	内囊	脑干	小脑
早发型	62	13	11	11	3	4	10	1	6	3
迟发型	35	7	6	8	0	2	7	1	3	1

表2 急性脑梗死的病灶部位与痫性发作类型的关系

Table 2 Relationship between focus location of acute cerebral infarction and infatuation type

类型	n	皮质区					非皮质区			
		额叶	顶叶	颞叶	枕叶	颞顶叶	基底节	内囊	脑干	小脑
单纯部分性发作	45	8	6	9	2	2	9	2	5	2
复杂部分性发作	24	7	3	4	1	2	5	0	1	1
全面性发作	24	5	8	5	0	1	2	0	2	1
不能分类发作	4	0	0	1	0	1	1	0	1	0

3 讨论

3.1 急性脑梗死继发病性发作发病率 近几年的前瞻性研究显示,急性脑梗死继发病性发作的发病率为8.2%~12.4%^[9-12]。本研究急性脑梗死患者1 085例,痫性发作发生率为8.94%,接近文献报道范围,可

性发作患者为主69例(71.13%),而部分性发作分为单纯部分性发作和复杂部分性发作,其中单纯部分性发作45例(46.39%),复杂部分性发作24例(24.74%);全面性发作24例(24.74%),不能分类发作4例(4.13%)。病灶在皮质区部分发作的痫性发作发生率(63.77%)明显高于非皮质区(36.23%),差异有统计学意义($P < 0.05$)。见表2、图3。

2.5 急性脑梗死的病灶部位与脑电图特征的关系 97例急性脑梗死后继发病性发作患者在发作期间,视频脑电图正常13例(13.40%),边缘状态脑电图改变6例(6.19%),而视频脑电图异常78例(80.41%),其中异常视频脑电图中以癫痫样放电为主。见表3、图4。

见当患者出现痫性发作症状时,在病因诊断时将急性脑梗死作为致病因素具有重要的临床价值。

本组资料显示,急性脑梗死继发病性发作早发型多于迟发型。研究^[13]显示,脑梗死患者中属早发型痫性发作的占58.9%(33/56),迟发型占41.1%(23/

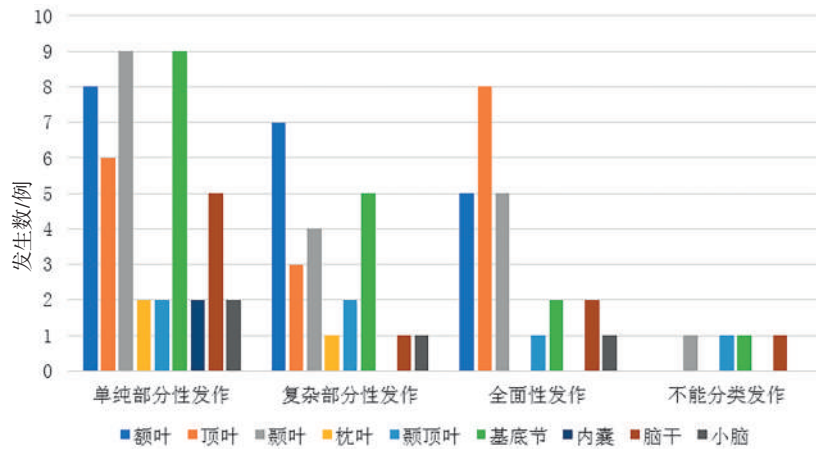


图3 急性脑梗死的病灶部位与痫性发作类型的关系

Figure 3 Relationship between focus location of acute cerebral infarction and infatuation type

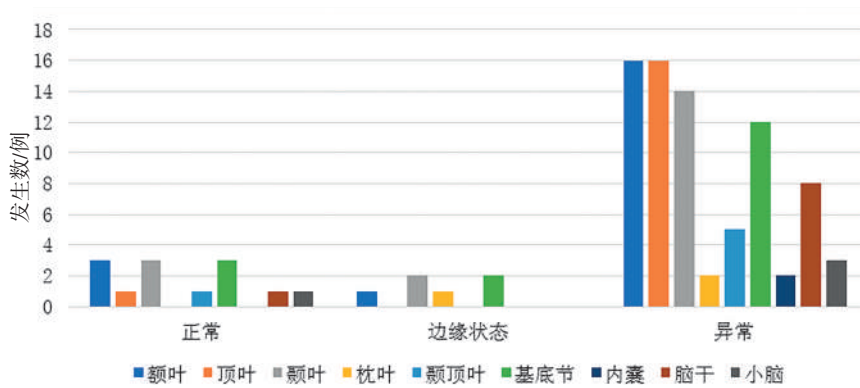


图4 急性脑梗死的病灶部位与脑电图特征的关系

Figure 4 Relationship between focus location and EEG characteristics of acute cerebral infarction

表3 急性脑梗死的病灶部位与脑电图特征的关系

Table 3 Relationship between focus location and EEG characteristics of acute cerebral infarction

脑电图	n	皮质区					非皮质区			
		额叶	顶叶	颞叶	枕叶	颞顶叶	基底节	内囊	脑干	小脑
正常	13	3	1	3	0	1	3	0	1	1
边缘状态	6	1	0	2	1	0	2	0	0	0
异常	78	16	16	14	2	5	12	2	8	3

下因素有关^[17-20]:脑血管闭塞后,脑组织缺血、缺氧、水肿,引起如下变化:(1)imRNAs 的表达增加,调节 TNF- α 、IL-2、IL-6 等炎症因子的表达,具体表现在 TNF- α 能增强谷氨酸等兴奋性神经递质的兴奋效应,IL-2 能够增加神经元内钙离子的浓度以及 NMDAR1 的表达,IL-6 能够改变神经元的动作电位、诱导细胞膜去极化,在三种炎症因子的共同作用下,神经元的兴奋性显著提高,从而导致痫性发作的发生;(2)细胞膜磷脂降解,中性粒细胞黏附及聚集,触发炎症级

联反应,破坏血-脑屏障完整性,导致血清白蛋白外渗,以及胶质细胞外液电解质平衡、缓冲作用减弱等,使钠泵逐渐衰竭,Na⁺大量内流,细胞内 Ca²⁺、Na⁺大量聚积,导致神经细胞膜稳定性发生改变,出现过度去极化,引起痫性发作。迟发型痫性发作的主要因素有^[21-24]:(1)脑梗死后逐渐发生的神经细胞变性以及病灶周围胶质细胞增生,导致瘢痕形成而产生痫灶,这种情况与因外伤导致脑膜脑组织瘢痕所引起的痫性发作相似。(2)脑卒中 2~3 个月后病灶部位

56),与本研究结果相近。另有其他研究显示急性脑梗死后早期痫性发作的发生率为 2%~33%,而其中 50%~78%发生在卒中后 24 h 之内,晚期痫性发作的发生率为 3%~67%^[14]。研究^[15]表明在脑损伤并发癫痫后,患者血清 IL-2、IL-6、TNF- α 和 CRP 水平均显著升高,其中以第 3 天最高。提示脑梗死发病 24 h 内,多种促炎酶和信号通路被激活,患者血清中炎症因子与 CRP 水平的高表达通过加强神经元功能和诱导炎症反应促进痫性发作的发生。LAMY 等^[16]的研究表明患者痫性发作复发及出现迟发性痫性发作的一项独立危险因素为脑梗死后早期的痫性发作。因此,关注患者脑梗死后早期出现的痫性发作有利于及时发现病情,甚至可能减少脑梗死后继发癫痫的发生。**3.2 急性脑梗死继发性发作的机制** 急性脑梗死继发性发作的机制分为早发型和迟发型。早发型痫性发作主要与以

形成卒中囊,卒中囊的机械刺激引起癫痫发作。

3.3 急性脑梗死继发性发作与病灶部位的关系 本研究发现,在所有急性脑梗死继发性发作的患者中,病灶位于皮质区占 67.01%,明显高于非皮质区的范围 32.99%。研究^[25]显示,位于皮质梗死灶脑电图异常检出率为 88.5%(46/52),其中有癫痫样放电检出率为 57.7%(30/52),而位于基底节区和多发性梗死异常检出率为 66.7%(8/12),证明病灶位于皮质区,痫性发作发生的概率较高。DE REUCK 等^[26]对近 200 例脑血栓栓塞后痫性发作患者进行分析,发现迟发型痫性发作患者的脑梗死灶多位于由大脑中动脉供血的顶叶;早发型痫性发作患者的脑梗死灶多位于由大脑中动脉供血的颞、枕叶。同时有学者研究表明,虽然从脑 CT 或颅脑 MRI 所见病灶在皮质下,但单光子发射计算机断层成像术(SPECT)检查可以发现皮质区域已经受累,致使皮层同时出现缺血缺氧现象^[27-28]。解婷婷^[29]对比了 65 例脑梗死患者血清中炎症因子水平,表明大面积脑梗死患者初期血清中促炎因子 IL-2 水平明显高于大面积脑梗死患者,说明脑干受到缺血性损伤后的炎症反应强于大脑半球,由此可推测皮层区被皮层下的病灶所累及,导致痫性发作发生。

3.4 急性脑梗死继发性发作的类型及脑电图 本组患者中部分性发作患者为主 69 例(71.13%),全面性发作 24 例(24.74%)。然而国内外对于急性脑梗死继发性发作的部分发作和全面发作比例报道不一。研究^[30]显示,脑梗死继发性发作以全身发作占多数(占 62.07%),部分发作次之(占 34.48%),而多种发作类型比较少见(仅占 3.45%)。分析原因,可能是由于纳入的患者均为住院患者,而大多数局灶性痫性发作的患者没有就医或者仅在门诊就诊,也可能与临床医生问诊不仔细、对痫性发作的认识不足有关,无详细记载患者发作的先兆症状,尤其是对有意识状态改变的患者。

研究发现患者发作期间视频脑电图正常 13 例(13.40%),边缘状态脑电图改变 6 例(6.19%),视频脑电图异常患者 78 例(80.41%)。其中异常视频脑电图中以癫痫样放电为主。癫痫患者发作过程中出现痫样放电时,癫痫灶内毛细血管膨胀,局部血流增加,还原血红蛋白浓度下降,氧合血红蛋白浓度增加^[31]。这可能与离子通道变化、电生理失衡、神经递质改变、血-脑屏障完整性的破坏等因素有关。实验研究^[32]表明 miR-146a 在脑梗死继发性癫痫患者血清低表达,与血清 IL-1 β 、IL-2、TNF- α 等炎症因子水平负相关,且随着

患者脑电图严重程度增加而降低。国外研究^[33-34]发现,脑梗死后脑电图出现周期性单侧痫样放电或双侧自发性痫样放电的患者特别容易发生痫性发作,而出现局灶性慢波、弥漫性慢波和正常脑电图患者痫性发作的发生率较低,分别为 20%、10%和 5%^[35-38]。因此,应对脑梗死后继发性发作的患者建议定期监测脑电图变化^[39-43]。

总而言之,急性脑梗死后继发性发作还有许多问题尚不清楚,虽然本研究证实了急性脑梗死的病灶部位与痫性发作的发生率、发作时间、发作类型及脑电图特征密切相关,但是本试验也有不足之处,未能对伴痫性发作的急性脑梗死患者进行规律的跟踪随访。我们对其生理病理基础、危险因素以及治疗方式的了解仍然十分有限,进一步深入研究能够帮助我们尽可能地改善患者的预后。

4 参考文献

- [1] BAZHANOVA E D, KOZLOV A A, LITOVCHENKO A V. Mechanisms of Drug Resistance in the Pathogenesis of Epilepsy: Role of Neuroinflammation. A Literature Review [J]. Brain Sci, 2021, 11(5):663-663. DOI: 10.3390/BRAINS111050663.
- [2] DEJAKAISAYA H, KWAN P, JONES N C. Astrocyte and glutamate involvement in the pathogenesis of epilepsy in Alzheimer's disease [J]. Epilepsia, 2021, 62(7): 1485-1493. DOI: 10.1111/EPL.16918.
- [3] YAMANAKA G, MORICHI S, TAKAMATSU T, et al. Links between Immune Cells from the Periphery and the Brain in the Pathogenesis of Epilepsy: A Narrative Review [J]. Int J Mol Sci, 2021, 22(9): 4395-4395. DOI: 10.3390/IJMS22094395.
- [4] SHMAKOVA A A, RUBINA K A. The Role of Plasminogen Activator System in the Pathogenesis of Epilepsy [J]. Biochemistry (Moscow), 2019, 84(9): 979-991. DOI: 10.1134/S0006297919090013.
- [5] 李晶,杨萍,孙永敏,等.PET-CT联合神经导航在难治性癫痫术中致痫灶定位中的应用[J].中国实用神经疾病杂志,2020, 23(6):529-533. DOI: 10.12083/SYSJ.2020.06.034.
- [6] ZHAO J Q, SANG Y, ZHANG Y, et al. Efficacy of levetiracetam combined with sodium valproate on pediatric epilepsy and its effect on serum mir-106b in children [J]. Exp Ther Med, 2019, 18(6):4436-4442. DOI:10.3892/etm.2019.8098.
- [7] 刘方,张敏,刘恒方,等.丙戊酸钠干预对癫痫鼠模型海马区 B1 及 B2 受体表达的影响 [J].中国实用神经疾病杂志,2020, 23(24):2130-2133. DOI:10.12083SYSJ.2020.16.020.
- [8] ABEDI-FIROUZJAH R, ROSTAMZADEH A, BANAEI A, et al. Rostamzadeh Ayoob et al. Exploring Changes in Thalamus Metabolites as Diagnostic Biomarkers in Idiopathic Generalised Epilepsy Patients Using Magnetic Resonance Spectroscopy [J]. Malays J Med Sci, 2020, 27(1): 78-86. DOI: 10.21315/mims2020.27.1.8.
- [9] FISHER R S, ACEVEDO C, ARZIMANOGLOU A, et al. ILAE Official Report: A practical clinical definition of epilepsy [J]. Epilepsia, 2014, 55(4): 475-482. DOI:10.1111/epi.12550.
- [10] ODUAH M T, IWANOWSKI P. Cardiovascular complications of epileptic seizures [J]. Epilepsy Behav, 2020, 111: 107185. DOI: 10.1016/j.yebeh.2020.107185.
- [11] MILLER E R, KHARLAMOVE A, HU Z Y, et al. Transient

- and permanent arterial occlusions modeling poststroke epilepsy in aging rats [J]. *Epilepsy Res*, 2018 (148) : 69–77. DOI: 10.1016/j.eplepsyres.2018.10.012.
- [12] MECARELLI O, PRO S, RANDI F, et al. EEG patterns and epileptic seizures in acute phase stroke [J]. *Cerebrovasc Dis*, 2011, 31(2): 191–198. DOI: 10.1159/000321872.
- [13] CHOU C C, SHIH Y C, CHIU H H, et al. Strategic infarct location for post-stroke seizure [J]. *Neuroimage Clin*, 2022, 35: 103069. DOI: 10.1016/j.nicl.2022.103069.
- [14] SMITH S J M. EEG in the diagnosis, classification, and management of patients with epilepsy [J]. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 2005, 76 (Suppl 2) : ii2–ii7. DOI: 10.1136/jnnp.2005.069245.
- [15] BÖGLI S Y, WANG S, ROMAGUERA N, et al. Impact of Seizures and Status Epilepticus on Outcome in Patients with Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage [J]. *Neurocrit Care*, 2022, 36(3) : 751–759. DOI: 10.1007/s12028-022-01489-0.
- [16] LAMY C, DOMIGO V, SEMAH F, et al. Early and late seizures after crypto-genic stroke in young adults [J]. *Neurology*, 2003, 60(3) : 400–404. DOI: 10.1212/wnl.60.3.400.
- [17] 胡浩.卒中后癫痫发病机制及临床特点的探讨[J].中国卒中杂志, 2017, 12(4) : 336–339. DOI: 10.3969/j.issn.1673-5765.2017.04.009.
- [18] MUKHTAR I. Inflammatory and immune mechanisms underlying epileptogenesis and epilepsy: From pathogenesis to treatment target [J]. *Seizure*, 2020 (22) : 65–79. DOI: 10.1016/j.seizure.2020.09.015.
- [19] HUSSAIN S A, HEESCH J, WENG J, et al. Potential induction of epileptic spasms by nonselective voltage-gated sodium channel blockade: Interaction with etiology [J]. *Epilepsy Behav*, 2021, 115: 107624. DOI: 10.1016/J.YEBEH.2020.107624.
- [20] 曲扬.血脑屏障与癫痫相关性的研究进展[J].中国实验诊断学, 2020, 24(2) : 330–332. DOI: 10.3969/j.issn.1007-4287.2020.02.044.
- [21] LIU F, YANG X, HOU C, et al. Diagnostic value of whole-brain computed tomographic perfusion imaging for suspected large artery occlusion stroke patients in emergency department [J]. *Acta Neurol Belg*, 2022 Jan 12. DOI: 10.1007/s13760-021-01859-z.
- [22] JIANG S, LI H, PEI H, et al. Connective profiles and antagonism between dynamic and static connectivity underlying generalized epilepsy [J]. *Brain Struct Funct*, 2021, 226(5) : 1–13. DOI: 10.1007/S00429-021-02248-1.
- [23] CHOO B K M, SHAIKH M F. Mechanism of Curcuma longa and Its Neuroactive Components for the Management of Epileptic Seizures: A Systematic Review [J]. *Curr Neuropharmacol*, 2021, 19(9) : 1496–1518. DOI: 10.2174/1570159X196662105171204413.
- [24] XU C, YU J, RUAN Y, et al. Decoding Circadian Rhythm and Epileptic Activities: Clues From Animal Studies [J]. *Front Neurol*, 2020, 11: 751–751. DOI: 10.3389/fneur.2020.00751.
- [25] PATEL N D, DESAI N, SANDHU M R, et al. Burden of acute symptomatic seizures in cerebral venous sinus thrombosis: A nationwide United States analysis [J]. *Clin Neurol Neurosurg*, 2021, 209: 106943. DOI: 10.1016/j.clineuro.2021.106943.
- [26] 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 [J]. *Cerebrovasc Dis*, 2008, 25 (1/2) : 100–106. DOI: 10.1159/000111998.
- [27] GRIMM J. Electric boost of MRI contrast for epileptic foci [J]. *Nat Biomed Eng*, 2021, 5 (6) : 199–200. DOI: 10.1038/S41551-021-00700-5.
- [28] SHOEIBI A, KHODATARS M, GHASSEMI N, et al. Epileptic Seizures Detection Using Deep Learning Techniques: A Review [J]. *Int J Environ Res Public Health*, 2021, 11 (18) : 5780–5780. DOI: 10.3390/IJERPH111815780.
- [29] 解婷婷.不同部位及大小的脑梗死患者血清中炎性因子水平在不同时期的变化[D].长春:吉林大学, 2019.
- [30] CHENOUDARD A, LIET J M, MAMINIRINA P, et al. Neurological Outcome According to the Site of Cannulation in Septic Children Supported by Venoarterial Extracorporeal Membrane Oxygenation [J]. *ASAIO J*, 2021, 67 (12) : 1349–1355. DOI: 10.1097/MAT.0000000000001532.
- [31] OUERDIENE A, MESSELMANI M, DERBALI H, et al. Post-stroke seizures: risk factors and management after ischemic stroke [J]. *Acta Neurol Belg*, 2021 Jul 12. DOI: 10.1007/s13760-021-01742-x.
- [32] 恽鸿博,恽鸿博,元洪波.脑梗死继发癫痫患者血清 miR-146a 表达与脑电图严重程度及炎性因子水平的关系[J].河北医药, 2019, 41 (10) : 1478–1481. DOI: 10.3969/j.issn.1002-7386.2019.10.008.
- [33] KRÄMER G. Epilepsy in the elderly: some clinical and pharmacotherapeutic aspects [J]. *Epilepsia*, 2001, 42 (3) : 55–59. DOI: 10.1046/j.1528-1157.2001.042suppl.3055.x.
- [34] LOUSHY I, GUREVITCH G, GAZIT T, et al. Bilateral epileptic networks in congenital and acquired corpus callosum defects: EEG-fMRI study [J]. *Epilepsy Behav*, 2021 (120) : 107986–107986. DOI: 10.1016/J.YEBEH.2021.107986.
- [35] VÁZQUEZSÁNCHEZ F, GARCÍA-LÓPEZ B, GÓMEZ-MENÉNDEZ A I, et al. Long-Term V-EEG in Epilepsy: Chronological Distribution of Recorded Events Focused on the Differential Diagnosis of Epileptic Seizures and Psychogenic Non-Epileptic Seizures [J]. *J Clin Med*, 2021, 10 (10) : 2080–2080. DOI: 10.3390/JCM10102080.
- [36] OZDEMIR M A, CURA O K, AKAN A. Epileptic EEG Classification by Using Time-Frequency Images for Deep Learning [J]. *Int J Neural Syst*, 2021, 31(8) : 2150026. DOI: 10.1142/S012906572150026X.
- [37] BENSON A, SHAHWAN A. Monitoring the frequency and duration of epileptic seizures: “A journey through time” [J]. *Eur J Paediatr Neurol*, 2021, 33: 168–178. DOI: 10.1016/J.EJPN.2021.05.014.
- [38] SMITH R J, HU D K, SHREY D W, et al. Computational characteristics of interictal EEG as objective markers of epileptic spasm [J]. *Epilepsy Res*, 2021, 176: 106704. DOI: 10.1016/J.EPLEPSYRES.2021.106704.
- [39] LIN G, LI Y, ZHUANG Y, et al. Seizures in children undergoing extracorporeal membrane oxygenation: a systematic review and meta-analysis [J]. *Pediatr Res*, 2022 Jul 29. DOI: 10.1038/s41390-022-02187-5.
- [40] MAILLARD L, FERRAND M, ARON O, et al. Visual phenomena and anatomo-electro-clinical correlations in occipital lobe seizures [J]. *Rev Neurol (Paris)*, 2022; S0035-3787(22)00649-X. DOI: 10.1016/j.neurol.2022.06.001.
- [41] QURAIISHI I H, BROWN F C, JOHNSON M H, et al. Hippocampal recording via the RNS system reveals marked ipsilateral activation of epileptiform activity during Wada testing [J]. *Epilepsy Behav*, 2022, 134: 108854. DOI: 10.1016/j.yeb.2022.108854.
- [42] MCDEVITT W M, GUL T, JONES T J, et al. Perioperative electroencephalography in cardiac surgery with hypothermic circulatory arrest: a narrative review [J]. *Interact Cardiovasc Thorac Surg*, 2022; ivac198. DOI: 10.1093/icvts/ivac198.
- [43] CONTRERAS RAMIREZ V, PATEDAKIS LITVINOV B, GUNAWARDANE N A, et al. Evaluating consciousness and awareness during focal seizures: responsiveness testing versus recall testing [J]. *Epileptic Disord*, 2022, 24 (5) : 1–7. DOI: 10.1684/epd.2022.1472.