其原因可能与BDNF与神经重塑相关。其中当右美托咪定应用剂量为0.4 μg/kg时,可使患者血清内细胞因子及神经营养因子水平恢复较好,且该剂量下患者苏醒时间适中;而当使用剂量0.2 μg/kg时,MECT没有达到理想的效果,剂量为0.6 μg/kg时,患者的苏醒时间明显延长。故本次研究推荐0.4 μg/kg的右美托咪定辅助MECT抑郁症患者。

综上所述,0.4 μg/kg的右美托咪定应用于无抽搐电休克治疗抑郁患者,可缩短术后患者的自主呼吸恢复时间,改善血清中IL-2、IL-6及BDNF水平,值得临床广泛推荐。但需进一步探讨右美托咪定对患者相关细胞因子等指标的影响。

参考文献

1 Wakefield JC, Schmitz MF. Feelings of worthlessness during a single complicated major depressive episode predict postremission suicide attempt[J]. Acta Psychiatr Scand. 2015, 133(4):257-265.

2 Sonobe T, Haouzi P. H2S induced coma and cardiogenic shock in the rat: Effects of phenothiazinium chromophores[J].Clin Toxicol, 2015, 53(6):525-539.

3 Zhang XL, Dai ZQ, Fan H,et al. Effects of electroconvulsive therapy on serum brain-derived neurotrophic factor in patients with depression [J].J Prac Neurol,2015, 14(6):22-24.

4 田长征, 董慧领.右美托咪定复合小剂量氯胺酮用于无抽搐电休克治疗精神病的临床效果研究[J].中国全科医学,2014,17(35):4179-4182.

5 Sheehy KA, Finkel JC, Darbari DS, et al. Dexmedetomidine as an adjuvant to analgesic strategy during vaso-occlusive episodes in adolescents with sickle-cell disease [J].Pain Pract, 2015,15(8):90-97.

(收稿日期 2017-10-12)

(本文编辑 蔡华波)

·经验交流·

高龄急性脑梗死后早期痫性发作研究

孔莹莹 张满燕

现代社会随着人们生活节奏的加快和饮食结构的改变,以及我国老龄化程度的加速,脑血管病在我国的发病率也越来越高。急性脑血管病的病变会累及皮层或皮层下,引发脑细胞缺血缺氧以及颅内高压的出现。因此,大脑皮层神经元便会出现较强的异常放电现象,导致癫痫的发生。高龄患者较易出现急性脑梗死,并导致早期痫性发作的出现,严重危害到人体健康[1]。本次研究探讨高龄急性脑梗死后早期痫性发作的特点和机制以及治疗和转归情况。

1 资料和方法

1.1 一般资料 选择2012年3月至2016年3月绍兴第二医院收治的128例高龄急性脑梗死后早期痫性发作患者,其中男性80例、女性48例;年龄80~95岁,平均年龄(83.12±12.38)岁;在急性脑梗死发病当时或病后2周至少一次痫性发作,均完善脑CT或MR检查,明确病灶灶部位,脑梗死发病24 h内,且未出现明显活动性出血或出血倾向。癫痫发作时间均在2周以内,以往无癫痫病史。脑梗死部位分布:基底节区50例、额叶30例、顶枕叶30例、颞叶18例。经内科检查,平均血清甘油三酯水平为(1.31±0.52)mmol/L,平均血清胆固醇水平为(4.33±1.32)mmol/L,平均糖化血红蛋白水平为(6.94±2.31)%。所有患者均事前在了解研究方案相关情况,并在此基础上自愿参与研究。

1.2 方法 患者入院之后均给予脑电图检查,表现为一定的异常变化,包括阵发性高波幅的θ波、棘慢

DOI:10.13558/j.cnki.issn1672-3686.2018.03.029

作者单位:312000 浙江绍兴,绍兴第二医院急诊内科

波综合、尖慢波综合、尖波、δ波伴棘波等。首先给予患者常规急性脑梗死治疗，治疗中使用降纤酶（每支5 U）剂量为首次10 U，加0.9%氯化钠注射液250 ml静脉滴注，以后隔日5 U，共用3次，均辅以常规脱水、控制血压等治疗。发生癫痫发作后加用抗癫痫药物治疗，癫痫发作后要立即保持其头低侧卧，下颌稍向前。及时清除呼吸道内的分泌物等，保持呼吸处于通畅状态，避免出现窒息等。并在患者口中塞入毛巾等，以免患者咬伤舌部等。并针对不同患者情况给予抗癫痫药物治疗，并按照患者的实际情况对药物剂量进行调整，定期测定血药浓度，进行个体化调整剂量。所有患者均接受连续3周的治疗。

1.3　观察指标　观察128例患者的治疗情况，随访2个月统计患者的再发作情况。

2　结果

128例患者均完成3周的治疗后出院，但遗留不同程度的肢体瘫痪。随访2个月，所有患者均获得随访。经随访，128例患者中有120例患者未出现再发作现象。其余8例每月仍有1～2次发作现象，需服用卡马西平，必要时用安定静脉滴注。经上述处理，患者的临床发作现象均得到有效的控制。

3　讨论

急性脑血管疾病的病变会累及到皮层或皮层下，引发脑细胞缺血缺氧以及颅内高压的出现。于是，机体大脑皮层神经元便会出现较强的异常放电现象，导致癫痫的出现[2]。

癫痫对人体的危害极大，在发作停止后神经元凋亡还会持续一段时间。如果治疗不及时，极易致残甚至是死亡[3]。本次研究过程中，患者入院之后均给予脑电图检查，经检查，表现为一定的异常变化，包括阵发性高波幅的θ波、棘慢波综合、尖慢波综合、尖波、δ波伴棘波等。因此，只要在临床上寻找切实可行的有效措施，阻抑癫痫发作后神经元凋亡的发生，减缓癫痫发作所致的脑损害。刘蓉等[4]即报道，脑梗死作为一种常见的老年人疾病，发生率可以达到5%~20%，且脑梗死急性期后痫性发作是其常见并发症之一。卒中后癫痫发作与患者脑卒中部位存在紧密联系，额叶梗死为癫痫发作的高危因素。从本次研究结果来看，基底节区50例，由此说明基底节区脑梗死患者发生早期痫性发作的概率也较高。

临床对急性脑梗死后早期痫性发作患者进行治疗的过程中，要积极的进行脑梗死治疗和癫痫发作控制。徐慧珍等[5]研究指出，脑梗死后早发性癫痫患者的痫性放电与动态脑电图监测检查时间、脑梗塞的部位有关。临床治疗中，要注意对患者实施脑梗死治疗的同时，给予一定的抗癫痫药物治疗，以更好地改善患者的临床症状。本次研究发现，128例患者中有120例患者未出现再发作现象。即表明经积极地治疗后，可以获得良好的预后效果，有效控制癫痫地发作。另外，需要注意结合高龄患者的实际情况制定合理的治疗方案。如果经积极治疗达到良好的癫痫控制效果，且经临床及脑电图长期随访，效果较为理想，预后良好，则可以指导患者逐渐停药，不必接受长期抗痫治疗。但是，也可能会出现一部分患者无法获得理想的癫痫控制效果，需接受长期、规范抗癫痫药物治疗的情况。本次研究结果即显示，经2个月的随访，仍有8例患者每月仍会出现1～2次发作现象，需服用卡马西平。可能是因为在经过治疗之后，一部分患者已经从早期癫性发作逐渐发展为症状性癫痫。而对于迟发性癫痫，受到病理因素的影响，会出现不同程度的病灶中心神经细胞坏死和胶质增生以及瘢痕形成等情况。因此，在短时间内，很难予以消除。

综上所述，高龄急性脑梗死后早期痫性发作需要积极的进行脑梗死治疗并对癫痫发作予以有效控制，以获得理想的预后效果。

参考文献

1　Amorim RL, DeAndrade AF, Gattás GS, et al.Improved hemodynamic parameters in middle cerebral artery infarction after decompressive craniectomy[J].Stroke, 2014, 45(5):1375-1380.

2　张晖，刘国荣，庞江霞，等.脑卒中后癫痫发作的临床特点和视频脑电图分析[J].中华老年心脑血管病杂志，2012，14(10):1074-1076.

3　Chu HX, Kim HA, Lee S, et al. Immune cell infiltration in malignant middle cerebral artery infarction: Comparison with transient cerebral ischemia[J]. J Cereb Blood Flow Metab, 2014, 34(3):450-459.

4　刘蓉，张俊琦，廖琦，等.脑梗死急性期后痫性发作的诊断及临床分析[J].中国实验诊断学，2012，16(2):344-345.

5　徐慧珍，喻红霞，金皎蕾，等.25例脑梗死后早发性癫痫的临床特征与动态脑电图分析[J].中国中西医结合急救杂志，2013，20(6):377-378.

（收稿日期　2017-08-09）

（本文编辑　蔡华波）