

DOI: 10.3969/j.issn.1005-8982.2026.05.002
文章编号: 1005-8982 (2026) 05-0007-07

脑梗死专题·论著

阿司匹林对急性大动脉主干闭塞性脑梗死后 癫痫发作的影响*

刘仕庆¹, 赵凤仙², 周芯羽², 张广慧²

[1. 徐州医科大学连云港临床学院(连云港市第二人民医院)急诊医学科, 江苏 连云港 222000; 2. 徐州医科大学附属连云港医院(连云港市第一人民医院)神经内科, 江苏 连云港 222000]

摘要: 目的 分析阿司匹林对急性大动脉主干闭塞性脑梗死后癫痫发作的影响。**方法** 回顾性选取2019年1月—2022年12月于连云港市第一人民医院神经内科住院, 诊断为急性大动脉主干闭塞性脑梗死, 并为首次发作的患者384例。收集患者临床资料, 以电话随访或上门随访的形式对患者开展为期2年的随访。依据患者是否出现癫痫, 将其分为发作组与未发作组。采用多因素一般Logistic回归模型分析急性大动脉主干闭塞性脑梗死后癫痫发作的影响因素。**结果** 最终295例患者完成随访, 其中, 90例(30.51%)患者发生癫痫。发作组入院美国国立卫生研究院卒中量表(NIHSS)评分、出血转化率、梗死累及顶叶率和颞叶率均高于未发作组($P < 0.05$), 阿司匹林使用率低于未发作组($P < 0.05$)。多因素一般Logistic回归分析结果显示: 入院NIHSS评分高[$\hat{OR} = 1.428$ (95% CI: 1.241, 1.637)]、出血转化[$\hat{OR} = 3.976$ (95% CI: 1.713, 9.123)]、梗死累及顶叶[$\hat{OR} = 2.125$ (95% CI: 1.095, 4.120)]、梗死累及颞叶[$\hat{OR} = 5.470$ (95% CI: 2.608, 11.512)]均为急性大动脉主干闭塞性脑梗死后癫痫发作的危险因素($P < 0.05$), 应用阿司匹林[$\hat{OR} = 0.182$ (95% CI: 0.087, 0.401)]为急性大动脉主干闭塞性脑梗死后癫痫发作的保护因素($P < 0.05$)。不同药物治疗急性大动脉主干闭塞性脑梗死患者癫痫发作次数等级的比较, 差异无统计学意义($P > 0.05$)。**结论** 阿司匹林可能降低急性大动脉主干闭塞性脑梗死后癫痫的发生。

关键词: 急性大动脉主干闭塞性脑梗死; 癫痫; 阿司匹林

中图分类号: R743.3; R971.1

文献标识码: A

Effect of aspirin on epileptic seizures after acute large artery main trunk occlusive cerebral infarction*

Liu Shi-qing¹, Zhao Feng-xian², Zhou Xin-yu², Zhang Guang-hui²

(1. Department of Emergency Medicine, The Lianyungang Clinical College of Xuzhou Medical University, Lianyungang Second People's Hospital, Lianyungang, Jiangsu 222000, China; 2. Department of Neurology, The Affiliated Lianyungang Hospital of Xuzhou Medical University, Lianyungang First People's Hospital, Lianyungang, Jiangsu 222000, China)

Abstract: Objective To analyze the effect of aspirin on epileptic seizures after acute large artery main trunk occlusive cerebral infarction. **Methods** A retrospective method was adopted. 384 patients diagnosed with acute large artery main trunk occlusive cerebral infarction and having their first seizure were selected from the Neurology Department of Lianyungang First People's Hospital from January 2019 to December 2022. Clinical data of the

收稿日期: 2025-10-31

* 基金项目: 江苏省卫生健康委老年健康科研项目(No: LKM2023043); 2024年连云港市卫生健康委卫生健康科技项目(No: 202408)

[通信作者] 张广慧, E-mail: lemtr@126.com

patients were collected. A 2-year follow-up was conducted through telephone or on-site follow-up. The patients were divided into the seizure group and the non-seizure group based on whether they had epileptic seizures. Multivariate general Logistic regression analysis was used to explore the influencing factors of epileptic seizures after acute large artery main trunk occlusive cerebral infarction. **Results** A total of 295 patients completed the final follow-up. Among them, 90 patients (accounting for 30.51%) had epileptic seizures. The NIHSS scores at admission, bleeding conversion rate, rate of infarction involving the parietal lobe, and temporal lobe rate in the seizure group were higher than those in the non-seizure group ($P < 0.05$), and the aspirin usage rate was lower than that in the non-seizure group ($P < 0.05$). Multivariate general Logistic regression analysis showed that high NIHSS score at admission [$\hat{OR} = 1.428$ (95% CI: 1.241, 1.637)], bleeding conversion [$\hat{OR} = 3.976$ (95% CI: 1.713, 9.123)], infarction involving the parietal lobe [$\hat{OR} = 2.125$ (95% CI: 1.095, 4.120)], and infarction involving the temporal lobe [$\hat{OR} = 5.470$ (95% CI: 2.608, 11.512)] were all risk factors for epileptic seizures after acute large artery main trunk occlusive cerebral infarction ($P < 0.05$), and aspirin use [$\hat{OR} = 0.182$ (95% CI: 0.087, 0.401)] was a protective factor for epileptic seizures after acute large artery main trunk occlusive cerebral infarction ($P < 0.05$). Comparison of the frequency grades of epileptic seizures in patients with acute large artery main trunk occlusive cerebral infarction treated with different drugs showed no statistically significant difference ($P > 0.05$). **Conclusion** Aspirin may reduce the occurrence of epilepsy after acute large artery main trunk occlusive cerebral infarction.

Keywords: acute large artery main trunk occlusive cerebral infarction; epilepsy; aspirin

我国脑卒中发病率每年以 7.8% 的速度持续上升, 住院患者 1 年致残率和致死率为 30% ~ 70%^[1]。缺血性卒中常常伴随着一系列严重的并发症, 其中脑卒中后癫痫尤为关键。脑卒中后癫痫是指在脑卒中或其他脑部结构变化及代谢性病变发生之前没有癫痫病史, 发生在脑卒中后一定时间内的癫痫发作^[2]。据调查, 卒中后癫痫发生率为 6.2% ~ 15.5%^[3]。急性大动脉主干闭塞性脑梗死在缺血性脑血管病中占据重要位置, 其梗死面积往往较大, 而且常累及大脑皮层, 故更容易发生卒中后癫痫^[4]。阿司匹林在缺血性卒中的预防和治疗中发挥着重要作用, 但其对缺血性卒中后癫痫的影响尚未得到充分研究, 是否可以降低缺血性卒中后癫痫的发生率及发作频率尚缺乏足够的临床证据。研究表明, 长期使用阿司匹林可以减少缺血性卒中后癫痫发作的风险^[5], 但这一结论还需要更多的临床证据支持。基于此, 本文采取回顾性方法, 分析阿司匹林对急性大动脉主干闭塞性脑梗死后癫痫发作的影响。

1 资料与方法

1.1 一般资料

回顾性选取 2019 年 1 月—2022 年 12 月在连云港市第一人民医院神经内科住院, 诊断为急性大动脉主干闭塞性脑梗死, 并为首次发作的患者 384 例。本研究经连云港市第一人民医院医学伦理委员会

审核批准(No: KY-20240823001-02)。

1.2 纳入与排除标准

1.2.1 纳入标准 ①年龄>18 岁; ②出现卒中症状后 24 h 内就诊, 经头颅 CTA 或 MRA 证实为急性大动脉主干闭塞/栓塞, 且经头颅 CT 或弥散加权成像(diffusion-weighted imaging, DWI)证实为单侧大动脉主干供血区的急性脑梗死, 诊断标准参考《中国急性缺血性卒中诊治指南 2023》^[6]; ③入院时美国国立卫生研究院卒中量表(National Institute of Health Stroke Scale, NIHSS)评分 ≥ 4 分, 资料完整。

1.2.2 排除标准 ①入院时经头颅 CT 扫描显示存在颅内出血; ②短暂性脑缺血发作、既往有卒中病史或不明原因卒中史的; ③明显的脑结构异常; ④既往有癫痫发作史; ⑤有脑代谢性疾病、神经退行性疾病、中毒或其他可能导致癫痫发作的疾病; ⑥患有可能导致癫痫的严重合并症(包括恶性肿瘤、某些自身免疫性疾病、严重电解质异常、终末期肾病和严重头部外伤等); ⑦凝血功能异常; ⑧无法耐受抗血小板相关药物。

1.3 方法

1.3.1 数据收集 基线数据: 性别、年龄、体质量指数(body mass index, BMI)、吸烟史、酗酒史、既往疾病史(高血压、高脂血症、糖尿病、冠心病、心房颤动)、空腹血糖、血脂(高密度脂蛋白、低密度脂蛋白、甘油三酯、总胆固醇)、入院 NIHSS 评分、梗死部位、梗死体积、出血转化; 除急诊血液检测结果外,

其余所有血液检测指标均为入院后第2天空腹状态下采集。

入院后常规完善颈部血管彩超、心电图及经胸超声心动图等检查,完善头颅CT+CTA或头颅MRI+MRA+DWI确定脑梗死部位和类型;根据DWI上的病灶数据,按简易多田公式计算病灶体积。梗死体积(cm^3)=长径(cm) \times 宽径(cm) $\times 0.7 \times$ 层数 $\times 0.5$,若患者病灶有多个,梗死体积为各病灶体积总和;根据梗死体积大小分为小体积组($\leq 1 \text{ cm}^3$)、中体积组($1 \text{ cm}^3 < \text{梗死体积} < 20 \text{ cm}^3$)和大体积组($\geq 20 \text{ cm}^3$)^[7]。出血转化:参考《中国急性脑梗死后出血转化诊治共识2019》^[8]的诊断标准:脑梗死后首次头颅CT未发现出血,再次头颅CT/MRI平扫时发现颅内出血,或根据首次头颅CT表现可以确定的出血性梗死。

1.3.2 治疗方法 依据《中国急性缺血性卒中诊治指南2023》^[6],对急性缺血性脑卒中患者进行常规病因分型,将缺血性脑卒中划分为大动脉粥样硬化型和心源性栓塞型两种。所有患者接受包括控制血压、血糖,应用他汀类药物(如阿托伐他汀钙片20 mg/d或瑞舒伐他汀钙片10 mg/d)以稳定斑块,依达拉奉注射液(30 mg 静脉滴注,2次/d)以清除自由基,丁苯酞氯化钠注射液(100 mL 静脉滴注,2次/d)改善神经功能缺损,以及银杏二萜内酯葡胺注射液25 mg/d或血塞通注射液400 mg/d 静脉滴注活血化瘀等综合治疗。对处在静脉溶栓时间窗内的缺血性卒中患者,经适应证、禁忌证进行严格筛选后给予静脉溶栓治疗,溶栓24 h后开始使用阿司匹林等抗血小板药物;对不符合静脉溶栓适应证且无禁忌证者,入院当天给予阿司匹林300 mg 顿服,此后以100 mg/d维持。对无法耐受阿司匹林者,选用氯吡格雷或替格瑞洛等抗血小板治疗;对有抗凝指征的急性缺血性脑卒中患者行抗凝治疗。对卒中后单次的癫痫发作,根据指南建议不进行长期抗癫痫药物治疗;对卒中后2~3个月再发的癫痫,应按照癫痫常规治疗方案进行长期药物治疗;对卒中后癫痫持续状态者,按照癫痫持续状态治疗原则进行处理。

1.3.3 分组 以电话随访或上门随访的形式对患者开展为期2年的随访(每3个月进行1次电话随访,每6个月进行1次上门随访)。参考《中国成人局灶性癫痫规范化诊治指南》^[9]的诊断标准,可借助

视频脑电图监测或结合至少2次典型发作史。依据患者是否出现癫痫发作,将其划分为发作组与未发作组。

1.4 统计学方法

数据分析采用SPSS 26.0统计软件。计数资料以构成比或率(%)表示,比较用 χ^2 检验;计量资料以均数 \pm 标准差($\bar{x} \pm s$)表示,比较用 t 检验;等级资料以等级表示,比较用 H 检验,两两比较用 χ^2 检验;影响因素分析采用多因素一般Logistic回归模型。 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 急性大动脉主干闭塞性脑梗死患者癫痫发作情况

384例患者中,10例患者因脑出血被排除,21例患者因烟雾病、肿瘤或其他病因的脑梗死和既往卒中史被排除,22例患者因患有可能导致癫痫的严重合并症被排除,36例患者因更换家庭住址、更换联系方式失访被排除,最终295例患者完成随访。其中,90例(30.51%)患者发生癫痫,纳入发作组,其余205例患者纳入未发作组。

2.2 发作组和未发作组患者临床资料比较

发作组和未发作组患者性别构成,年龄,BMI,吸烟率,酗酒率,高血压患病率,高脂血症患病率,糖尿病患病率,冠心病患病率,心房颤动患病率,空腹血糖水平,高密度脂蛋白水平,低密度脂蛋白水平,甘油三酯水平,总胆固醇水平,梗死体积构成,梗死累及部位额叶率、枕叶率、岛叶率、基底节率、放射冠率,治疗药物氯吡格雷使用率、其他抗血小板药物(如替格瑞洛)使用率、华法林使用率、其他抗凝药物(如NOACs)使用率比较,经 χ^2/t 检验,差异均无统计学意义($P > 0.05$);发作组和未发作组患者入院NIHSS评分,出血转化率,梗死累及顶叶率、颞叶率,治疗药物阿司匹林使用率比较,经 t/χ^2 检验,差异有统计学意义($P < 0.05$),发作组入院NIHSS评分、出血转化率、梗死累及顶叶率和颞叶率均高于未发作组,阿司匹林使用率低于未发作组。见表1。

2.3 影响急性大动脉主干闭塞性脑梗死患者癫痫发作的多因素一般Logistic回归分析

以急性大动脉主干闭塞性脑梗死是否发生癫痫

表 1 两组患者临床资料比较

组别	<i>n</i>	男/女 例	年龄/(岁, $\bar{x} \pm s$)	BMI/(kg/m ² , $\bar{x} \pm s$)	吸烟 例(%)	酗酒 例(%)	高血压 例(%)	高脂血症 例(%)	糖尿病 例(%)	冠心病 例(%)	心房颤动 例(%)
发作组	90	42/48	63.92 ± 5.26	24.03 ± 2.96	20(22.22)	23(25.56)	40(44.44)	22(24.44)	23(25.56)	20(22.22)	25(27.78)
未发作组	205	117/88	65.19 ± 5.47	24.42 ± 2.84	65(31.71)	71(34.63)	114(55.61)	61(29.76)	75(36.59)	45(21.95)	57(27.80)
χ^2/t 值		2.726	1.848	1.071	2.743	2.374	3.125	0.873	3.430	0.003	0.000
<i>P</i> 值		0.099	0.066	0.285	0.098	0.123	0.077	0.350	0.064	0.959	0.996

组别	空腹血糖/(mmol/L, $\bar{x} \pm s$)	高密度脂蛋白/ (mmol/L, $\bar{x} \pm s$)	低密度脂蛋白/ (mmol/L, $\bar{x} \pm s$)	甘油三酯/(mmol/L, $\bar{x} \pm s$)	总胆固醇/(mmol/L, $\bar{x} \pm s$)	入院NIHSS评分/ (分, $\bar{x} \pm s$)
发作组	5.78 ± 0.85	1.09 ± 0.23	2.71 ± 0.63	1.63 ± 0.24	4.76 ± 1.20	13.02 ± 2.35
未发作组	5.96 ± 0.94	1.06 ± 0.24	2.59 ± 0.58	1.68 ± 0.23	4.48 ± 1.24	11.44 ± 2.24
χ^2/t 值	1.555	1.041	1.729	1.661	1.849	5.507
<i>P</i> 值	0.121	0.299	0.085	0.098	0.065	0.000

组别	梗死体积 例(%)			梗死累及部位 例(%)						
	小体积组	中体积组	大体积组	额叶	顶叶	颞叶	枕叶	岛叶	基底节	放射冠
发作组	26(28.89)	35(38.89)	29(32.22)	42(46.67)	56(62.22)	46(51.11)	31(34.44)	10(11.11)	15(16.67)	20(22.22)
未发作组	65(31.71)	98(47.80)	42(20.49)	112(54.63)	82(40.00)	58(28.29)	75(36.59)	21(10.24)	39(19.02)	68(33.17)
χ^2/t 值		4.842		1.591	12.406	12.132	0.125	0.050	0.232	3.582
<i>P</i> 值		0.089		0.207	0.000	0.000	0.724	0.823	0.630	0.058

组别	出血转化 例(%)	治疗药物 例(%)					
		阿司匹林	氯吡格雷	其他抗血小板药物(如替格瑞洛)		其他抗凝药物(如NOACs)	
发作组	27(30.00)	41(45.56)	9(10.00)	5(5.56)		32(35.56)	3(3.33)
未发作组	28(13.66)	142(69.27)	21(10.24)	5(2.44)		36(17.56)	1(0.49)
χ^2/t 值	11.011	15.373	0.008	1.831		3.451	3.786
<i>P</i> 值	0.001	0.001	0.928	0.176		0.051	0.052

(否 =0, 是 =1)为因变量,入院NIHSS评分(实测值),出血转化(否 =0, 是 =1)、梗死累及顶叶(否 =0, 是 =1)、梗死累及颞叶(否 =0, 是 =1)、应用阿司匹林(否 =0, 是 =1)为自变量,进行多因素一般 Logistic 回归分析,结果显示:入院NIHSS评分高[$\hat{OR} = 1.428$ (95% CI: 1.241, 1.637)]、出血转化[$\hat{OR} = 3.976$ (95% CI: 1.713, 9.123)]、梗死累及顶叶[$\hat{OR} = 2.125$

(95% CI: 1.095, 4.120)]、梗死累及颞叶[$\hat{OR} = 5.470$ (95% CI: 2.608, 11.512)]均为急性大动脉主干闭塞性脑梗死后癫痫发作的危险因素($P < 0.05$),应用阿司匹林[$\hat{OR} = 0.182$ (95% CI: 0.087, 0.401)]为急性大动脉主干闭塞性脑梗死后癫痫发作的保护因素($P < 0.05$)。见表 2。

表 2 影响急性大动脉主干闭塞性脑梗死患者癫痫发作的多因素一般 Logistic 回归分析参数

因素	<i>b</i>	<i>S_b</i>	Wald χ^2 值	<i>P</i> 值	\hat{OR} 值	95% CI	
						下限	上限
入院NIHSS评分	0.352	0.070	25.128	0.000	1.428	1.241	1.637
出血转化	1.385	0.435	10.326	0.001	3.976	1.713	9.123
梗死累及顶叶	0.754	0.343	4.934	0.027	2.125	1.095	4.120
梗死累及颞叶	1.708	0.382	20.083	0.000	5.470	2.608	11.512
阿司匹林	-1.723	0.421	16.871	0.011	0.182	0.087	0.401

2.4 不同药物治疗急性大动脉主干闭塞性脑梗死患者癫痫发作类型比较

局灶性发作是最常见的发作类型(阿司匹林:23/41,56.1%;氯吡格雷:5/9,55.6%;其他抗血小板药物:2/5,40.0%;华法林:16/32,50.0%;其他抗凝药

物:1/3,33.3%),癫痫持续状态发作最少见(阿司匹林:3/41,7.3%;氯吡格雷:1/9,11.1%;其他抗血小板药物:1/5,20.0%;华法林:2/32,6.3%;其他抗凝药物:0/3,0.0%)。见表3。

表3 不同药物治疗急性大动脉主干闭塞性脑梗死患者癫痫发作类型比较 例(%)

药物类型	n	局灶性发作	局灶性继发全面强直癫痫发作	全面强直癫痫发作	癫痫持续状态
阿司匹林	41	23(56.1)	10(24.4)	5(12.2)	3(7.3)
氯吡格雷	9	5(55.6)	2(22.2)	1(11.1)	1(11.1)
其他抗血小板药物	5	2(40.0)	1(20.0)	1(20.0)	1(20.0)
华法林	32	16(50.0)	9(28.1)	5(15.6)	2(6.3)
其他抗凝药物	3	1(33.3)	1(33.3)	1(33.3)	0(0.0)
合计	90	47(52.2)	23(25.6)	13(14.4)	7(7.8)

2.5 不同药物治疗急性大动脉主干闭塞性脑梗死患者癫痫发作次数等级比较

急性大动脉主干闭塞性脑梗死患者癫痫总发作次数在1~3次(58.9%)最多,>10次(10.0%)最少,不同药物治疗急性大动脉主干闭塞性脑梗死患者癫痫发作次数等级比较,经H检验,差异无统计学意义($H=0.241, P=0.993$)。见表4。

表4 不同药物治疗急性大动脉主干闭塞性脑梗死患者癫痫发作次数等级比较 例(%)

类型	n	1~3次	4~10次	>10次
阿司匹林	41	24(58.5)	13(31.7)	4(9.8)
氯吡格雷	9	5(55.6)	3(33.3)	1(11.1)
其他抗血小板药物	5	3(60.0)	2(40.0)	0(0.0)
华法林	32	19(59.4)	9(28.1)	4(12.5)
其他抗凝药物	3	2(66.7)	1(33.3)	0(0.0)
合计	90	53(58.9)	28(31.1)	9(10.0)

3 讨论

脑梗死导致脑组织在短时间内受损,细胞膜的离子交换功能出现障碍,神经元的膜电位稳定性受到影响,静息电位被打破,进而导致神经元异常兴奋并发生同步放电,引发癫痫^[10-11]。且脑梗死引起的应激反应会扰乱激素分泌,进而使神经系统的电活动异常,诱发癫痫等症状^[12]。脑卒中后癫痫分为早发型和晚发型,早发型癫痫发生在卒中后1周内,晚发型癫痫发生在卒中后1周以上。其中早发型癫

痫发病机制较为复杂,急性脑梗死导致局部脑组织缺血缺氧,能量代谢障碍,细胞膜去极化,兴奋性氨基酸如谷氨酸大量释放,激活N-甲基-D-天冬氨酸受体,引起神经元过度兴奋,从而引发癫痫发作^[13]。且血脑屏障在急性缺血期受损,导致血清成分渗出,细胞外液的离子浓度改变,尤其是钙离子内流增加,进一步促进神经元的异常放电。此外,急性卒中后的炎症反应也参与其中,炎症因子的释放可影响神经元的兴奋性和突触传递,导致癫痫阈值降低^[14]。而晚发型癫痫发病机制与脑组织的修复和重塑过程相关。梗死后胶质细胞增生形成胶质瘢痕,瘢痕组织中的星形胶质细胞功能异常,对细胞外钾离子的缓冲能力下降,导致局部钾离子浓度升高,引起神经元去极化^[15]。同时,神经元的轴突出芽和突触重构也可能导致神经网络的异常连接,形成异常放电的基础。另外,脑血管的慢性改变,如血管壁的增厚、管腔狭窄等,可导致脑血流动力学改变,引起局部脑组织慢性缺血缺氧,可能促进晚发型癫痫的发生^[16]。

张毅等^[17]研究结果表明,73例脑卒中患者中有39例(53.42%)发生癫痫,较本研究的发生率高,可能与患者群体、疾病严重程度、治疗方案、随访时间等因素相关。本研究经多因素一般Logistic回归分析发现,入院NIHSS评分、出血转化、梗死累及顶叶、梗死累及颞叶、应用阿司匹林是急性大动脉主干闭塞性脑梗死后癫痫发作的影响因素。NIHSS评分反映脑卒中病情严重程度,其得分越高表示患者神经

功能障碍越严重^[18]。NIHSS 评分高意味着较广泛的脑损伤,尤其是在重要脑区,如运动、语言和感觉区域,严重的脑损伤可能导致神经元的损伤、神经电活动的异常,从而增加癫痫发作的风险。覃百灵等^[19]研究结果证实,脑梗死后发生出血转化指梗死区因缺血导致的血脑屏障损伤,使得血液进入脑组织。出血转化会导致局部脑组织的损伤、神经细胞的死亡及周围区域的水肿,不仅会破坏神经元的正常功能,改变神经元之间的连接,导致异常的电活动,还可能会增加癫痫发生率^[20]。鲍婕好等^[21]研究结果表明,心源性脑梗死梗死灶累及颞叶、顶叶时可能增加脑卒中后癫痫发作风险。顶叶损伤后,神经元间的相互作用异常,可能导致局部神经元的过度兴奋与同步放电,引发癫痫。梗死累及颞叶后,颞叶的神经回路可能受到损伤,导致神经传导和电活动的紊乱,进而诱发癫痫。

环氧酶(Cyclooxygenase, COX)是花生四烯酸转化为前列腺素的代谢途径中的限速酶,有 COX-1 和 COX-2 两种异构体,其中 COX-2 在中枢神经系统表达,主要由前脑神经元(包括海马锥体细胞和齿状颗粒细胞)在炎症和其他损伤诱导时产生,并与神经兴奋性活动相关。阿司匹林的主要药理作用是通过不可逆抑制 COX,减少前列腺素和血栓素 A2 的合成,从而发挥抗炎和抗血小板作用。在缺血性卒中后癫痫的背景下,阿司匹林的抗炎作用可能减轻脑组织的炎症反应,在降低癫痫发作频率方面展现出潜在的临床益处^[22-23]。

阿司匹林在治疗急性大动脉主干闭塞性脑梗死时,可能对癫痫的发作产生不同的影响。阿司匹林通过其抗炎作用,可能减轻脑组织的炎症反应,从而降低卒中后癫痫的发生^[24]。阿司匹林还可能通过改善脑血流、增加脑组织氧供应,并减少梗死区域的进一步损伤,从而减轻因脑损伤所致的电活动紊乱,这些效应可能共同影响缺血性卒中后癫痫的发生^[25-28]。因此,对于急性大动脉主干闭塞性脑梗死患者,应密切监测其 NIHSS 评分、出血转化情况及梗死部位,尤其是顶叶和颞叶的累及情况。同时在使用阿司匹林时,需注意其对癫痫发作的潜在影响,以便及时调整治疗方案,提高治疗效果。

综上所述,阿司匹林可能降低急性大动脉主干闭塞性脑梗死后癫痫的发作,但在今后研究中,仍

需要进行更大规模的临床试验或更长期的随访研究来进一步确定阿司匹林与急性大动脉主干闭塞性脑梗死后癫痫发作的相关性。此外,可考虑构建多因素回归模型,纳入患者的年龄、性别、基础疾病(如高血压、糖尿病等)、梗死部位、梗死面积等可能影响癫痫发作的因素,验证阿司匹林在控制其他因素干扰下,对急性大动脉主干闭塞性脑梗死后癫痫发作的独立影响。同时,采用机器学习模型,如支持向量机、随机森林等,对患者的临床特征和用药情况进行分析,预测癫痫发作的风险,并与传统回归模型进行对比,评估阿司匹林在预测模型中的权重和贡献度,以更全面、深入地验证其与急性大动脉主干闭塞性脑梗死后癫痫发作的关系。

参 考 文 献 :

- [1] 陈敏,冯灵,涂双燕,等.急性大动脉闭塞性脑梗死患者血管再通治疗后早期神经功能恶化的影响因素分析[J].河北医学,2021,27(11):1801-1806.
- [2] 次央,胡亚雄,王其琪,等.高原地区卒中后癫痫的临床及预后特征[J].中国卒中杂志,2024,19(4):423-430.
- [3] 何琴,杨小芳,康瑜,等.脑梗死继发癫痫患者脑干听觉诱发电位与脑血流量相关性及其意义[J].河北医科大学学报,2023,44(7):798-802.
- [4] 王鹏,文洪波,黄健康,等.静脉溶栓联合 Solitaire FR 型支架取栓术对急性大动脉闭塞性脑梗死患者的疗效分析[J].中华老年心脑血管病杂志,2024,26(1):67-70.
- [5] ZHAO T, DING Y, FENG X M, et al. Effects of atorvastatin and aspirin on post-stroke epilepsy and usage of levetiracetam[J]. Medicine (Baltimore), 2020, 99(50): e23577.
- [6] 中华医学会神经病学分会,中华医学会神经病学分会脑血管病学组.中国急性缺血性卒中诊治指南 2023[J].中华神经科杂志,2024,57(6):523-559.
- [7] 黄萌,喻晓刚,刘玲.自发性脑出血 CT 影像分割在老年脑梗死合并脑出血病灶中的计算效果[J].神经损伤与功能重建,2022,17(11):666-667.
- [8] 中华医学会神经病学分会,中华医学会神经病学分会脑血管病学组.中国急性脑梗死后出血转化诊治共识 2019[J].中华神经科杂志,2019,52(4):252-265.
- [9] 中华医学会神经病学分会,中华医学会神经病学分会脑电图与癫痫学组.中国成人局灶性癫痫规范化诊治指南[J].中华神经科杂志,2022,55(12):1341-1352.
- [10] HOLTkamp M, BEGHI E, BENNINGER F, et al. European stroke organisation guidelines for the management of post-stroke seizures and epilepsy[J]. Eur Stroke J, 2017, 2(2): 103-115.
- [11] 李岚欣,李波,苟伟.急性缺血性脑卒中后癫痫发作临床特点及危险因素分析[J].临床和实验医学杂志,2023,22(19):2021-2025.

- [12] 蒋瑞婷,倪琦超,王瑜佳,等.脑电图特征和神经肽Y与急性脑卒中后癫痫风险的相关性[J].中华全科医学,2024,22(7):1154-1157.
- [13] 顾浩,赵变歌,李艺果,等.急性缺血性脑卒中患者早发型癫痫发作的危险因素分析[J].中国实用神经疾病杂志,2024,27(7):874-877.
- [14] 罗丹,吴继祥,覃国勇,等.急性脑梗死患者尿酸与早发型癫痫发作及氧化应激水平相关性分析[J].创伤与急危重病医学,2021,9(3):206-210.
- [15] 李承霞,湛长青,庞洪波.148例脑卒中后癫痫发作患者的临床分析[J].癫痫与神经电生理学杂志,2019,28(5):288-292.
- [16] 沈梅.不同类型的脑卒中后癫痫患者的临床特点以及抗癫痫药物的治疗效果分析[J].中国实用医药,2020,15(10):152-153.
- [17] 张毅,李爽,傅驰.脑脊液ADA、TREM-1表达与脑卒中后癫痫相关性研究[J].脑与神经疾病杂志,2021,29(9):554-558.
- [18] ALEMSEGED F, ROCCO A, ARBA F, et al. Posterior national institutes of health stroke scale improves prognostic accuracy in posterior circulation stroke[J]. Stroke, 2022, 53(4): 1247-1255.
- [19] 覃百灵,李通,胡敏婷,等.急性缺血性卒中患者血管内治疗后早期癫痫发作的危险因素分析[J].中国医药导报,2022,19(21):49-52.
- [20] 张静,赵建华,刘娜,等.脑卒中后癫痫发作的预测因素及预后[J].中华行为医学与脑科学杂志,2022,31(5):414-419.
- [21] 鲍婕妤,刘娜,张静,等.心源性脑梗死后癫痫发作特点和临床意义[J].中华老年心脑血管病杂志,2022,24(10):1103-1105.
- [22] 邓玲玲,伍绍文,张为远.小剂量阿司匹林在子痫前期预防中的研究进展[J].国际妇产科学杂志,2024,51(5):515-518.
- [23] 郭琳,区颂雷,张韶岩,等.PCI后非小细胞肺癌患者新辅助免疫治疗联合化疗的效果分析[J].中华医学杂志,2025,105(19):1549-1552.
- [24] 李六水,王飞,周澳,等.阿司匹林抗血小板相关基因多态性在汉族NSTEMI患者人群中的分布[J].海南医学院学报,2024,30(2):106-112.
- [25] 龙安华,张亚奎.阿司匹林用于骨科术后静脉血栓栓塞症预防——临床证据进展与指南的变化[J].中华创伤骨科杂志,2024,26(2):180-184.
- [26] 江雨晨.阿司匹林抗肿瘤活性研究进展[J].现代肿瘤医学,2024,32(9):1716-1720.
- [27] 罗欢,高健美,龚其海.阿司匹林多效性研究进展[J].医药导报,2024,43(11):1822-1826.
- [28] 刘海朵,刘彬,吴远华.通窍化栓汤联合长春西汀及阿司匹林治疗急性脑梗死的疗效及对血液流变学和血清S100B、MMP-9的影响[J].广州中医药大学学报,2024,41(2):306-313.

(张蕾 编辑)

本文引用格式: 刘仕庆,赵凤仙,周芯羽,等.阿司匹林对急性大动脉主干闭塞性脑梗死后癫痫发作的影响[J].中国现代医学杂志,2026,36(5):7-13.

Cite this article as: LIU S Q, ZHAO F X, ZHOU X Y, et al. Effect of aspirin on epileptic seizures after acute large artery main trunk occlusive cerebral infarction[J]. China Journal of Modern Medicine, 2026, 36(5): 7-13.