癫痫 儿童 睡眠期 电持续状态

维普资讯 http://www.cqvip.com

较少，组织切片不足以致遗漏。因此，对肿瘤较大，尤其是肿瘤分化差者，病检应多取材。

卵巢SLCT为良性或低度恶性肿瘤，5年生存率为64%～97%[4]。一般认为分化好的肿瘤，绝大多数为良性，分化差的，特别是含未成熟异源成分者，其予后与卵巢肉瘤相当[5]。治疗方面，如肿瘤包膜完整(Ⅰ期)，一般可行病侧附件切除术。如文中例2、3，患者术后月经迅速恢复正常，均有生育，分别存活10与20年。若肿瘤较大且分化差，包膜破裂，或含未成熟异源成分，即使包膜完整术后均应辅以化疗。Young[6]报告12例含异源成份的SLCT中，术后仅1例化疗，9例死亡，其中3例为Ⅰ期。如肿瘤已向盆腹腔扩散，应行肿瘤细胞减灭术。年轻患者，仍可保留对侧健康的卵巢，术后化疗。国内何氏[5]报告8例SLCT，5例为Ⅰ$_a$以上患者，术后均接受化疗1～2疗程，无一死亡。本组例1肿瘤含异源成份，虽术后用CP方案化疗2疗程，3年后仍复发，再次切除肿瘤后，积极化疗，亦未能控制肿瘤发展，提示含异源未成熟成分的SLCT，恶性程度高，术后除应更积极化疗外，还必需密切随访，至于化疗的方案和疗程仍有待进一步探讨。

参考文献

1.陈忠年主编.妇产科病理学 (上册)，第1版
上海:科学技术出版社，1982;183～186
2.林巧稚主编，妇科肿瘤，第1版，北京:人民卫生出版社，1982;206
3.Young R H,et al CANCER 1982;50:2465
4.ROBERT H.et al int J Gynecol Pathol.1984;2:349
5.何洪成，等.实用肿瘤杂志 1989:4:107

(收稿日期 1996－12－17)

(32)
265-266

儿童睡眠中癫痫性电持续状态2例报告

中图分类号 R74B

儿童医院 郭智超* 蔡方成

R742.1 R748

最近我们注意到2例儿童癫痫，在睡眠期出现癫痫性电持续状态，国内报告甚少，现报告予后。

1 临床资料

例1 唐某，男$2\frac{4}{12}$岁，患儿于入院前半天出现高热，于当日午睡时全身性惊厥发作一次，历时2～3分钟，数分钟后又类似发作1次。既往史无特殊。无惊厥或癫痫家族史。二周后作脑电图检查，清醒背景活动正常，无痫性放电波出现。睡眠期顶尖波及睡眠梭两侧可见，于左额、颞、中央、枕区反复出现不同步的尖一慢、棘一慢活动。诊断为癫痫，予以鲁米那治疗，发作停止。随访1年，未再发作，复查脑电图，清醒期正常，然于睡眠期双侧各脑区出现2.5～3Hz波高幅棘一慢活动，杂以1.5～3Hz，持续于整个睡眠描记中，顶尖波及睡眠梭未能显示。续续鲁米那治疗。

例2 蔡某，男，6岁，于4年前反复夜间出现全身性惊厥，历时10～40分钟，在院外脑电图检查异常(不详)，给于鲁米那及苯妥英钠治疗无效，改服癫健安，发作控制。4年后来我院检查，清醒期背景正常，各脑区阵发性出现高幅尖、棘波，2.5～3.5HZ慢尖－慢、棘－慢波。一进入睡眠期则为持续性2—4Hz高幅尖－慢、棘－慢活动，无法辨认顶尖波及睡眠梭，一年后随访，亦无临床发作，但智力轻度低下，说话不清;CT示轻度萎缩，脑室轻度扩大;脑电图仍为上述持续性癫痫性放电。因此，改服卡马西平治疗。

2 讨论

儿童睡眠中癫痫性电持续状态(Electrical status epilepticus during sleeping children eses ESES)为一种儿童少见综合征，于1971年由patry首次报告，国内刘晓燕等于1993年报告4例。

ESES目前尚无统一断标准，但多采用Patry的标准，即持续性棘慢波放电占非快速眼动期(NREM)85%以上较为合适[1]。近年研究，此种现象并非一个独立癫痫类型，可由数种儿童癫痫类型引起，如获得性失语性癫痫(LKS)，儿童良性癫痫伴中颞区棘波(BECT)，Lennox—gastut(LGS)、器质性脑损伤合并癫痫、癫痫、癫痫伴波睡眠期持续性棘－慢波(CSWS)等。

ESES常在病程某一阶段出现，于NREM期出现广泛的2～2.5Hz高电压弥漫性(少数为局限性)棘－慢波，持续发放，于快速眼动期(REM)放电状态消失，但可表现为陈发性或局限性异常。在持续性放电期由于大量放电波掩盖了脑波活动，使顶尖波、睡眠梭K—综合波无法显示。

* 男，1945～10出生，副教授

维普资讯 http://www.cqvip.com

由于本症源于多种癫痫综合征，故其临床表现和预后不尽相同。但出现ESES时，其年龄多为3—7岁，可持续数月至数年。多数患儿当出现ESES后可伴有发作频率增加和(或)发作类型改变[2]。

本文报告ESES2例，均为男性，睡眠中发病，均为全身性发作。1例无神经系统阳性体征，另1例则有器质性损害表现。2例起病时并无此现象出现，而分别于1½年、4年后才发现该现象，且临床发作已经停止。由此可见，此现象并非某一类型癫痫所特有，也并非存在于癫痫整个病程中。但此2例出现ESES时并无发作频率的增加和发作类型的改变，而是发作停止，支持ESES的出现与临床发作间无必然联系的观点。

治疗问题。国外推荐此类患者选用卡马西平，丙戊酸钠，氯硝基安定。对LKS或CSWS则可早期用肾上腺皮质激素，对临床发作控制、对脑电图改善和语言恢复有一定作用[2]。本组中，1例服用鲁那，1例服用癫健安，均能控制临床发作，且一直无复发，但对脑电图2例均无改善，癫痫性电持续状态仍存在。例1继服鲁米那，例2则改服卡马西平，继续观察临床有无发作和对脑电图的影响。因病例太少，观察时间不长，其疗效和结局尚不能肯定。

参考文献

1.Patry G,et al.Arch Nellrol,1971:24:242.
2.刘晓燕.国外医学神经病学神经外科学分册 1992.1:7
3.刘晓燕，等.临床脑电学杂志 1993;2(2):8

(收稿日期 1996－12－17)

迷走神经张力过高致二度Ⅱ型房室传导阻滞1例

临床学院内科 陈建斌* 饶邦复 冉 华

中图分类号 R541.76

患者男性，14岁。因阵发性心脏停搏、胸闷2年入院。2年来自觉心脏停搏、胸闷反复发作，多在夜间睡眠中，偶在餐后，呈一过性，自扪脉搏50－90/min。深呼吸、站立行走活动后心脏停搏消失、胸闷缓解。从无晕厥史，活动不受限。查体:T37.2℃，P18/min,R68/min，BP15/9kPa。心界不大，心音有力，律齐，心率68/min，无杂音。实验室检查:ASO＞1000°，SR及心肌酶谱正常;彩色多谱勒超声心动图显示心脏各房室腔大小，瓣膜、室壁搏动及心功能各项参数均正常;夜间连续心电图监护出现一过性二度Ⅱ型房室传导阻滞(Ⅱ°ⅡAVB);24小时动态心电图为窦室性心律，心率49～182(平均72)/min，QRS波群不增宽，凌晨1时至7时出现频发呈2:1房室下传的Ⅱ°ⅡAVB，长R—R间距为1.7～2.0秒;食道调搏，窦房结恢复时间(SNRT)窦房结传导时间(SACT)正常，调频140/min时出现文氏脱漏。心功率谱显示高频成分增多，提示迷走神经张力增高。患者在住院期间，连续3夜于睡觉前(约11pm)给予阿托口品0.6mg舌下含服，连续心电图监护，未再发现Ⅱ°ⅡAVB。

讨论 心脏病理、电生理及临床研究表明，Ⅱ°ⅡAVB其阻滞部位多位于希浦系统，尤多位于希氏束分叉以下(约80％)，少数位于希氏束内，系绝对不应期延长，常为不可逆性病变所致，易发展为持续性的高度或完全性房室传导阻滞，故预后较差[1,2,3]。该例系青少年患者，症状呈一过性，多在迷走神经张力高时出现，交感神经兴奋时消失。从临床实验室结果排除了心脏器质性病变;食道调搏显示窦房结，房室结功能良好，且阿托品治疗有效;故其Ⅱ°ⅡAVB系迷走神经张力过高所致。鉴于患者一般情况良好，Ⅱ°ⅡAVB呈一过性，症状轻微，无晕厥、黑朦等发作，因而暂未行心脏起搏治疗。定期随访。

参考文献

1.董承琅等主编.实用心病学，上海科学技术出版社，1995;4
2.华琦等主编，心脏的临床检查，人民卫生出版社，1995
3.石毓澍等主编.心脏电生理学进展，中国科学技术出版社.1994;12

(收稿日期 1997—01—28)

为内科进修医师

*男，1965－10出生，主治医师