

# Các cơn động kinh sau đột quỵ (Post -stroke epilepsies: PSE)

Jallon Pierre Marie

Viện trường Genève Thụy Sĩ

Nguyên Chủ tịch Liên đoàn Động kinh Cộng Hòa Pháp

Người dịch: Phan Lê Bích Hương

## ĐỊNH NGHĨA VÀ PHÂN LOẠI PSE

Các cơn động kinh sau đột quỵ phải được hiểu đúng là các cơn động kinh liên quan đến đột quỵ xuất huyết não và đột quỵ nhồi máu não (bao gồm cả nhồi máu động mạch và nhồi máu tĩnh mạch) vì mặc dù là có từ “sau đột quỵ” nhưng PSE phải được hiểu là bao gồm cả hai tình huống điện lâm sàng khác biệt như sau:

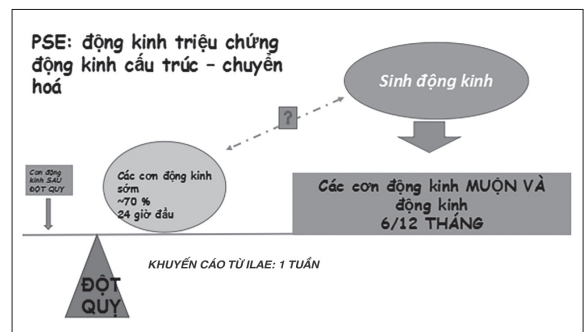
- Cơn động kinh khởi phát sớm, còn gọi là **CƠN SỚM** (crises precoces): là những cơn động kinh triệu chứng cấp tính, gắn sát với thời điểm bị đột quỵ và có thể tái hiện hoặc không tái hiện lại sau giai đoạn cấp của đột quỵ, hay còn được gọi là cơn có yếu tố khởi phát.

- Cơn động kinh khởi phát muộn, còn gọi là **CƠN MUỘN** (crises tardives): là những cơn động kinh xảy ra xa sau thời điểm đột quỵ cấp và được xem là những cơn không có yếu tố khởi phát, những cơn loại này có xu hướng tái phát cơn trở thành động kinh sau đột quỵ thật sự (PSE).

Theo định nghĩa của liên đoàn động kinh quốc tế ILAE về các cơn động kinh liên quan đến đột quỵ, cơn sớm có thể xảy ra ngay trước thời điểm đột quỵ, hay trong tuần lễ đầu tiên của đột quỵ, còn các cơn sau đó là các cơn muộn. Thông thường 70% cơn sớm xảy ra trong 24h đầu của đột quỵ và cơn muộn có thể mãi đến 6 tháng hay 1 năm sau đột quỵ mới xuất hiện.

## SINH BỆNH HỌC CỦA PSE

Đây là loại động kinh triệu chứng do tổn thương cấu trúc và chuyển hóa, cơ chế tương đối phức tạp và có nhiều giả thiết.



### 1. Các cơn khởi phát sớm

Cơn triệu chứng có sinh bệnh học liên quan đến.

- Phù độc tế bào, gia tăng các yếu tố kích thích có bản chất là acid amin, suy giảm các cơ chế ức chế tế bào thần kinh.

- Vai trò của vùng tranh tối tranh sáng.

- Vai trò của các yếu tố nội tại hoặc các tác nhân chuyển hóa do tuổi, bệnh chuyển hóa đồng mắc.

- Các sản phẩm thoái giáng của Hemoglobin có tính sinh động kinh.

### 2. Cơn muộn

- Bệnh sinh khá giống với những cơn sau chấn thương sọ não.

- Tại vùng sẹo của não: mất các tiền chất của hệ Gabaergic.

- Biến đổi các receptor Glutaminergic của màng tế bào thần kinh.
- Sự lắng đọng các hemosiderin.

## DỊCH TẾ HỌC ĐỘNG KINH SAU ĐỘT QUỴ

Theo Louis và McDowell (1967): PSE chiếm 2.7% trong các trường hợp NMN không do thuyên tắc.

Trên tạp chí Oxford Community Stroke Project: PSE chiếm 6 % sau 1 năm và 11 % sau 6 năm (Burn et al.1997).

Trong nhiều nghiên cứu dịch tễ học, PSE chiếm khoảng 2,5% trên tổng số các cas đột quỵ nói chung, trong đó nhồi máu não có khoảng 1,99% - 2,1% cas mắc, và ở xuất huyết nội sọ có khoảng 2,6-4,35%: Bladin (2000), Camilo and Goldstein (2004), Serafini et al (2015)...

Con số thống kê loại cơn khởi phát sớm hay cơn có yếu tố khởi phát và cơn muộn tức cơn không yếu tố gây nên, rất dao động từ 2-33% và 3-67% .

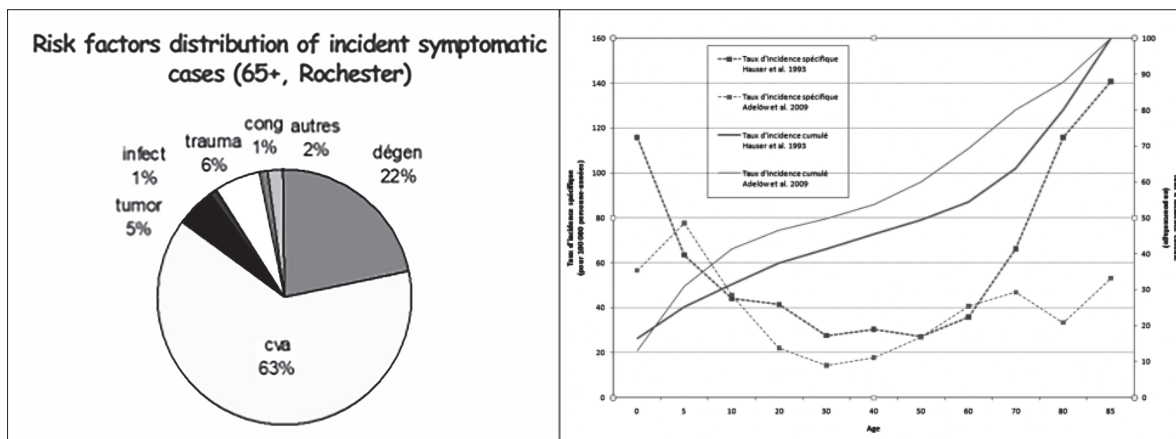
|                         | Type | Early Seizures                        | Late Seizures        | Epilepsy                                                         |
|-------------------------|------|---------------------------------------|----------------------|------------------------------------------------------------------|
| Lamy et al (2003)       | P*   | ≤1 wk; 2.4% (14/550)                  | >1 wk; 3.4% (20/550) | 2% (11/ 550)<br>55% (11/20) for patients with late seizures only |
| Arboix et al (2003)     | P    | ≤48 h; 2.2% (18/452)                  | —                    | —                                                                |
| Labovitz et al (2001)   | P†   | ≤1 wk; 3.1% (22/704)                  | —                    | —                                                                |
| Bladin et al (2000)     | P†   | ≤2 wk; 4.8% (78/1632)                 | >2wk; 3.8% (62/1632) | 2% (34/1632)<br>55% (34/62) for patients with late seizures      |
| Burn et al (1997)       | P†   | ≤24 h; 2% (10/545)                    | >24 h; 3% (17/545)   | 3% (18/545)                                                      |
| So et al (1996)         | R    | ≤1 wk; 6% (33/535)                    | >1 wk; 5% (27/436)   | 4% (18/436)                                                      |
| Giroud (1994)           | P†   | ≤15 d; ‡4.4% (36/814) §16.6% (21/126) | —                    | —                                                                |
| Lancman et al (1993)    | P†   | ≤30 d; 3.8% (7/183)                   | >30 d; 3.2% (6/183)  | —                                                                |
| Kilpatrick et al (1990) | P†   | ≤2 wk; 6.5% (24/370)                  | —                    | —                                                                |
| Gupta et al (1988)      | R    | ≤2 wk; 33% (30/90)                    | >2 wk; 67% (60/90)   | >2 wk; 39% (35/90)                                               |

\*Early seizures were studied retrospectively and recurrent seizures prospectively, and included only cryptogenic infarction in young patients.  
†Study included ischemic and hemorrhagic strokes, and ischemic stroke analyzed separately.  
‡Atherothrombotic.  
§Embotic.  
P indicates prospective; R, retrospective; —, not analyzed.

| Study                         | n    | Study type                      | Percentage IS/ICH/SAH | Follow up (mean or total) | Outcome measure           | Cumulative risk                                                        |
|-------------------------------|------|---------------------------------|-----------------------|---------------------------|---------------------------|------------------------------------------------------------------------|
| So et al. [1996]              | 535  | Retrospective                   | 100/0/0               | 5.5 yrs                   | PSE: 2 sz                 | IS: 8.9% 10-yr risk                                                    |
| Burn et al. [1997]            | 675  | Retrospective                   | 81/10/5               | >2 yrs                    | All seizures > 24 h       | All: 11.5%, IS 9.7%, ICH 26.1%, SAH 34.3% (5-yr actuarial risk)        |
| Poolucci et al. [1997]        | 306  | Prospective (rehab inpatient)   | 81/19/0               | No data                   | 1 LS                      | All: 15% IS: 12% ICH: 27%                                              |
| Bladin et al. [2000]          | 1897 | Prospective                     | 86/14/0               | 9 mths                    | PSE: 2 sz                 | All: 2.5%, IS: 2.1%, ICH: 2.6%                                         |
| Lossius [2002]                | 482  | Prospective (age > 40)          | 92/8/0                | 12 mths                   | PSE: 2 sz after 4 weeks   | All: 2.5% PSE                                                          |
| Lamy et al. [2003]            | 581  | Prospective (age 18–55)         | 100/0/0               | 37.8 mths                 | PSE: 2 sz                 | IS: 2.3% 3-yr risk                                                     |
| Kammersgaard and Olsen [2005] | 1195 | Prospective                     | 93.7/6.3/0            | 7 yrs                     | PSE: 2 sz and need of AED | All: 3.2%                                                              |
| Okuda et al. [2012]           | 448  | Retrospective (rehab inpatient) | 64/36/0               | 8 mths                    | PSE: 2 sz                 | All: 1.3%                                                              |
| Arntz et al. [2013b]          | 697  | Prospective (age 18–50)         | 93 incl TIA/7/0       | 9.1yrs                    | PSE: 2 sz                 | All: 7%, IS: 8%, TIA: 4%, ICH 23%                                      |
| Graham et al. [2013]          | 3310 | Prospective                     | 73.4/13.8/5.7         | 3.8 yrs                   | PSE: 2 sz                 | All: 12.4%, IS: 4.4–28.7%, ICH: 18.2%, SAH: 21.7% estimated 10-yr risk |
| Jungehulsing et al. [2013]    | 1020 | Prospective                     | 87/8.7/3.8*           | 2 yrs                     | LS > 1 week               | All: 8.2% 2-yr risk                                                    |
| Qian et al. [2014]            | 935  | Prospective                     | 0/100/0               | 1–16 yrs                  | PSE: dx in records        | 7%                                                                     |
| Guo et al. [2015]             | 1832 | Prospective                     | 100/0/0               | 2.5 yrs                   | PSE: 2 sz                 | IS: 5%                                                                 |
| Bryndziar et al. [2015]       | 489  | Retrospective                   | 100/0/0               | 6.5 yrs                   | LS > 2 week               | IS: 4.4% LS                                                            |
| Serafini et al. [2015]        | 782  | Prospective                     | 79.28/14.83/3.2       | 2 yrs                     | PSE: 2 sz                 | All: 2.22%, IS 1.97%, ICH: 4.35%                                       |
| Hultunen et al. [2015]        | 876  | Retrospective                   | 0/0/100               | 76 mths                   | PSE: 1 LS > 1 week        | SAH: 12% 5-year risk of LS and AED                                     |

Phân bố các yếu tố nguy cơ và tần suất các cơn trên nhóm bệnh nhân trên 65 tuổi: có đến 63% các cơn động kinh ở người lớn tuổi (từ 65 trở lên) liên quan đến bệnh lý mạch máu não.



## CÁC YẾU TỐ NGUY CƠ CỦA PSE

Có khá nhiều nghiên cứu với số lượng bệnh nhân tương đối lớn cho thấy độ mạnh của mối tương quan giữa các yếu tố nguy cơ với sự xuất hiện các cơn động kinh liên quan đến đột quy.

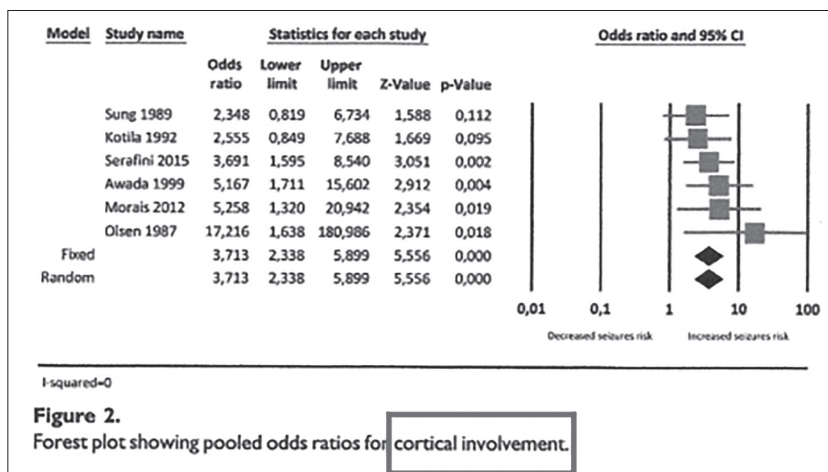
Ferlazzo et al. (2016): Đánh giá hệ thống và phân tích gộp các yếu tố nguy cơ động kinh sau đột quy: 21 nghiên cứu: 21548 BN đột quy. 1411 bị động kinh sau đột quy. Tỷ lệ hiện mắc chung: 4.7%.

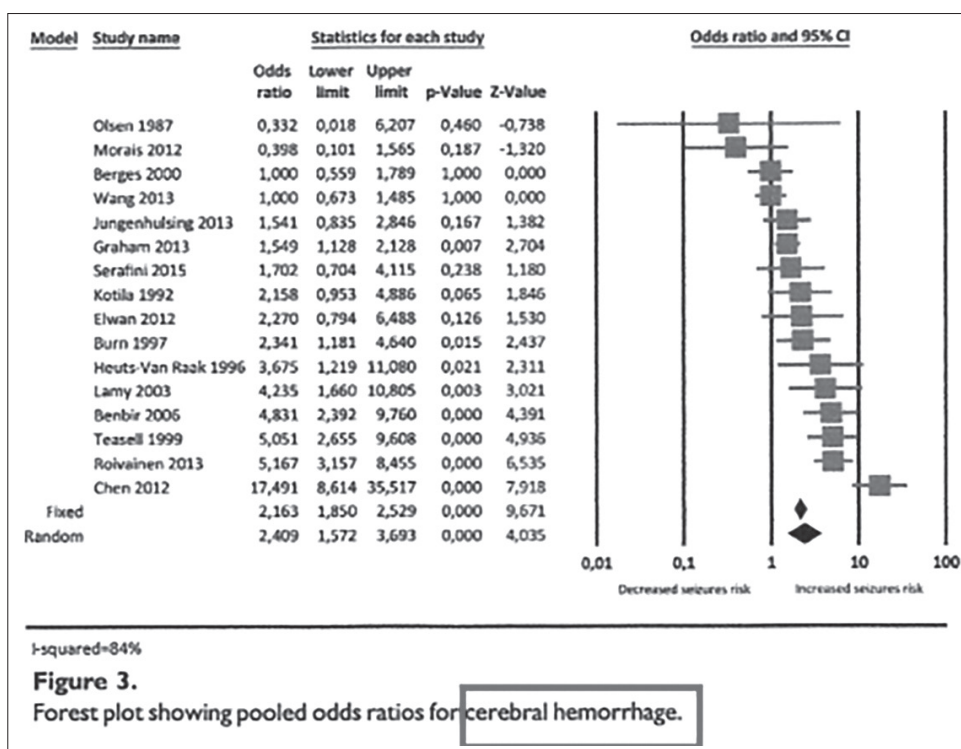
Carolina Ferreira-Atuesta et al. Annals Neurol. 2021. Các cơn động kinh sau nhồi máu não: 1 nghiên cứu đa trung tâm bắt cặp (4229 BN). Động kinh sau đột quy chiếm 6%.

- Các yếu tố nguy cơ độc lập đã được các nghiên cứu chỉ rõ, bao gồm:

- Độ nặng của đột quy.
- Các tổn thương vùng vỏ não.
- Đột quy thể xuất huyết não.
- Nhồi máu não tuần hoàn trước.
- Đột quy ở người trẻ.
- Cơn sớm là yếu tố nguy cơ của tái lập các cơn muộn.

Tuy nhiên vai trò của tiêu sợi huyết, can thiệp nội mạch, và điều trị nội khoa có ảnh hưởng đến việc xuất hiện PSE hay không còn chờ đợi được nghiên cứu thêm.





Về đặc điểm hình ảnh học sọ não có mối tương quan với việc xuất hiện PSE được cho thấy qua các phân tích dưới nhóm của các nghiên cứu sau:

|                                          | Remote triệu chứng |                | Acute symptomatic |               | Odd Ratio<br>CI 95% |
|------------------------------------------|--------------------|----------------|-------------------|---------------|---------------------|
| CT-scan characteristics                  |                    |                |                   |               |                     |
| Hemorrhagic vs. ischemic stroke          | 7/9                | 1.2 (0.6–3.9)  | 22/25             | 1.8 (1.0–3.4) |                     |
| Cortical vs. subcortical                 | 36/21              | 5.7 (2.8–11.5) | 56/54             | 2.9 (1.8–4.8) |                     |
| Supratentorial vs. subtentorial          | 46/57              | 2.4 (1.2–5.7)  | 88/132            | 2.4 (1.3–4.4) |                     |
| Size (large vs. all the others)          | 16/5               | 6.6 (2.4–17.5) | 14/29             | 0.9 (0.5–1.8) |                     |
| Edema                                    | 5/7                | 1.1 (0.5–4.1)  | 20/39             | 0.9 (0.5–1.9) |                     |
| Cortical atrophy                         | 18/24              | 1.2 (0.7–2.7)  | 43/59             | 1.6 (1.0–2.6) |                     |
| Leukoaraiosis                            | 9/10               | 1.5 (0.7–4.2)  | 26/37             | 1.4 (0.8–2.5) |                     |
| Prior lesions at CT-scan                 | 26/17              | 3.6 (1.8–7.5)  | 36/41             | 1.9 (1.2–3.4) |                     |
| Multiple lesions at CT-scan <sup>f</sup> | 21/27              | 3.4 (1.1–12.6) | 43/58             | 2.1 (1.0–5.4) |                     |
| Single lesion at CT-scan <sup>f</sup>    | 32/47              | 3.0 (1.0–10.9) | 54/111            | 1.5 (0.7–3.6) |                     |

<sup>a</sup> See text, Patients and methods section, for definition of the risk factors.  
<sup>b</sup> OR = odds ratio CI = confidence limits.  
<sup>c</sup> Any of the following: parents, siblings, 1st degree cousin, uncle/aunt, grandparent.  
<sup>d</sup> Including complications of pregnancy, low gestational age, low birth weight, and complications of delivery.  
<sup>e</sup> ADAA = average daily intake of absolute alcohol. Reference category includes non drinkers and occasional drinkers (remote seizures=21 cases and 30 controls; acute seizures=25 cases and 64 controls). Ex-drinkers (6 and 11; 8 and 15) are not considered in the table.  
<sup>f</sup> Reference category includes patients with no lesions on CT-scan (remote seizure=3 cases and 13 controls; acute seizures=8 cases and 23 controls).

Mặt khác một nghiên đoàn hệ được đăng trên tạp chí Annals Neurol. 2021 của Carolina Ferreira-Atuesta và cộng sự trên 4229 bệnh nhân, tuổi trung

bình là 71 với 57% là nam giới, cho thấy:  
 - Nguy cơ bị các cơn động kinh triệu chứng cấp tính cao hơn được quan sát thấy ở những trường hợp có:



- Đột quy nặng hơn,
- Nhồi máu vùng phân bố ĐM não sau,
- Đột quy do xơ vữa mạch máu lớn.
- Đột quy do tắc mạch máu nhỏ có nguy cơ

thấp bị các cơn động kinh triệu chứng cấp tính.

Trong số BN có cơn triệu chứng cấp tính, có 6% sau này phát triển thành động kinh PSE.

- Ngược lại, các yếu tố nguy cơ của cơn muộn là:

- Đã có các cơn động kinh triệu chứng cấp tính,
- Đột quy nặng.
- Nhồi máu vùng vỏ não,
- Nhồi máu não do xơ vữa ĐM lớn.

Những phát hiện trên điện não đồ trong vòng 7 ngày sau khởi phát đột quy là không liên quan một cách độc lập với yếu tố nguy cơ của động kinh sau đột quy. Do đó việc đo điện não thường qui hay tầm soát là không cần thiết.

Ngoài ra, nghiên cứu này cũng không tìm thấy mối liên quan giữa các biện pháp điều trị tái thông nói chung hay tiêu sợi huyết tĩnh mạch hay lấy huyết khối dụng cụ với thời điểm bị động kinh sau đột quy hay với nguy cơ bị các cơn động kinh triệu chứng cấp tính.

## BIỂU HIỆN ĐẶC TRƯNG TRÊN LÂM SÀNG VÀ ĐIỆN NÃO CỦA PSE

Các loại cơn PSE thường khá đa dạng, đặc biệt các cơn thùy đỉnh thường có ít biểu hiện lâm sàng (Pauci-symptomatic).

### 1. Các cơn động kinh xảy ra trước đột quy (Pre-cursive seizures)

Là các cơn xảy ra ngay trước thời điểm đột quy. Theo một nghiên cứu ở Thụy Điển (Zelano và cộng sự, 2017), có 1,48% các BN trong số này đã từng có bệnh động kinh hay đã từng bị 1 cơn co giật kiểu động kinh trong vòng 10 năm về trước. Cần phải chú ý rằng 5-20% các BN hơn 60 tuổi, đột ngột có cơn co giật kiểu động kinh có thể là điểm báo trước của cơn đột quy cấp ngay sau đó. Ở các bệnh nhân

trẻ hơn, nhất là bệnh nhân nữ đang uống thuốc ngừa thai, cơn động kinh xảy ra trước triệu chứng đột quy nên được nghĩ đến một trường hợp huyết khối tĩnh mạch nội sọ.

### 2. Trạng thái động kinh

Chiếm 1% trong số tất cả các BN bị bệnh lý mạch máu não. Trạng thái động kinh chiếm 5-19% các cơn động kinh sau đột quy và thường nằm trong nhóm cơn sớm (cơn có yếu tố khởi phát). Trạng thái động kinh trong đột quy có thể không có biểu hiện co giật, chỉ là trạng thái lú lẫn nên dễ bị bỏ sót. Tỷ lệ tử vong của BN bị trạng thái động kinh không co giật sau đột quy chiếm 30-53%. Vấn đề này nói lên vai trò quan trọng của máy điện não di động cho ICU và nếu nghĩ đến tình trạng rối loạn tri giác là do trạng thái động kinh sau khi đã loại trừ các nguyên nhân khác thì test Diazepam sẽ giúp ích cho chẩn đoán.

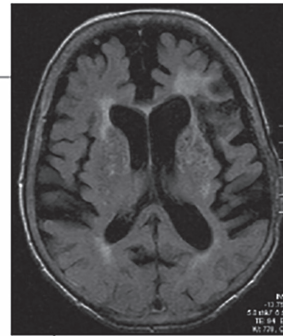
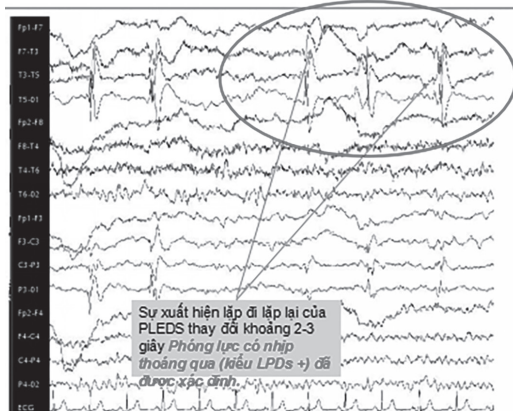
Theo Rumbach và cộng sự năm 2000, trong 3205 BN bị đột quy lần đầu, có 159 BN bị các cơn động kinh sau đột quy, trạng thái động kinh được ghi nhận ở 31 BN (19%), có 17 BN xuất hiện trạng thái động kinh như là triệu chứng khởi đầu sau đó mới phát hiện có đột quy và có 4 BN khác thì khi đột quy bắt đầu cũng cùng lúc có trạng thái động kinh.

Ở các BN còn lại, trạng thái động kinh xuất hiện sau 1 hay nhiều cơn động kinh đi trước. Trong nghiên cứu có 15 BN tử vong, trong đó tử vong liên quan trực tiếp đến trạng thái động kinh xảy ra ở 5 BN.

Mặc dù tiên lượng tức thời của các BN bị trạng thái động kinh thì kém, nhưng trạng thái động kinh trong PSE chỉ là dấu hiệu triệu chứng cấp tính chứ không phải là yếu tố cần thiết dự đoán cho động kinh sau này.

**3. Tình trạng lú lẫn kèm các hoạt động kích phát một bên bán cầu kiểu động kinh trên điện não đồ (được gọi là Periodic lateralized epileptiform discharges phus: PLEDs +)**

### 3. Trạng thái lú lẫn kèm LPDs (PLEDs+): TTĐK không có giật ?



Vùng nhuyển não lan rộng ở thùy trán và thái dương trái tương ứng với đột quỵ vùng phân bố MCA trái

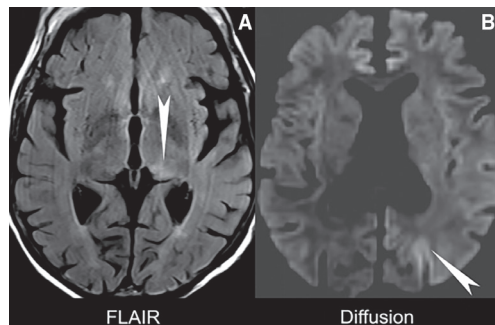
1 NC hồi cứu trên 110 BN với các cơn động kinh liên quan đến đột quỵ ghi nhận sự xuất hiện của LPDs trong 5.8% BN, (De Reuck et al., 2006).

Với thuật ngữ mới PLEDs còn được gọi là LPDs (Lateralized Periodic Discharges)

Cas lâm sàng minh họa:

BN nữ 62 tuổi, nghiện rượu. Đột ngột có vài

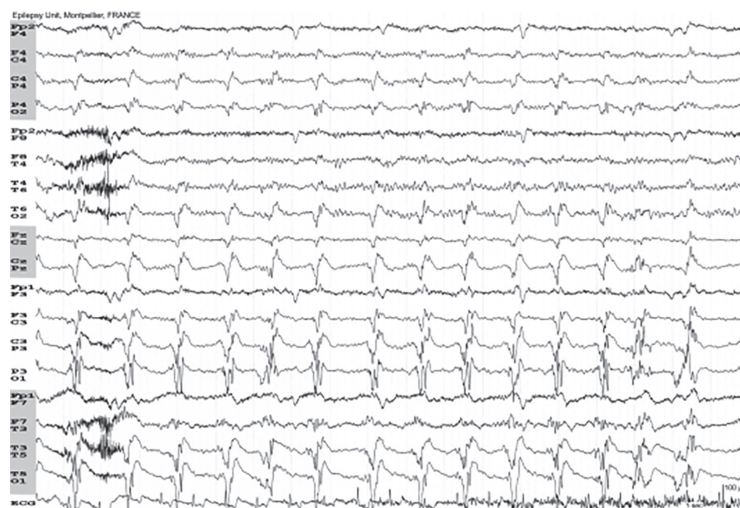
cơn động kinh co cứng – co giật toàn thể xảy ra trong bối cảnh cai rượu. Nhập viện vì mất ngôn ngữ “jargon”. Khám có bán manh đồng danh phải. Hình ảnh học cho thấy



A: Tăng tín hiệu vùng pulvinar trái  
B: Tăng tín hiệu vỏ não chẩm trái

62-year-old woman

Điện não đồ của bệnh nhân như sau:



Đợt bùng phát các đa gai sóng ở vùng đỉnh - chẩm - thái dương xuất hiện mỗi 1-1,5 giây kèm các giai đoạn giảm hoạt động điện não giữa các hoạt động có chu kỳ 1 bên (LPDs)

**4. Các cơn động kinh cục bộ vận động ức chế: Triệu chứng mất vận động (triệu chứng âm tính) rất dễ nhầm lẫn với cơn TIA. Đôi khi phải phân biệt nhờ vào điện não đồ. Có các kiểu biểu hiện sau:**

- Khiếm khuyết vận động cục bộ đơn độc lặp đi lặp lại và có tính định hình.
- Khiếm khuyết vận động cục bộ đơn độc được quan sát thấy trước khi có các biểu hiện co giật.
- Khiếm khuyết vận động cục bộ kèm biểu hiện co giật ở đối bên

Các khiếm khuyết vận động được quan sát thấy luôn luôn kèm với các phóng lực trên EEG.

Động kinh kiểu này áp ứng tốt với các thuốc chống động kinh họ Benzodiazepin.

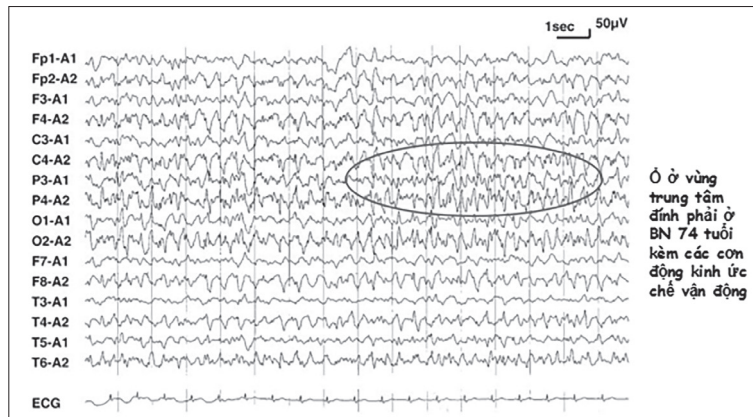
Nếu thời gian của cơn dài từ 2-30' là được xem như trạng thái động kinh (Smith et al.).

Loại động kinh kiểu này thường do các nguyên nhân: U và đột quy, xơ hải mã (23%), căn nguyên ẩn (14%, trẻ em).

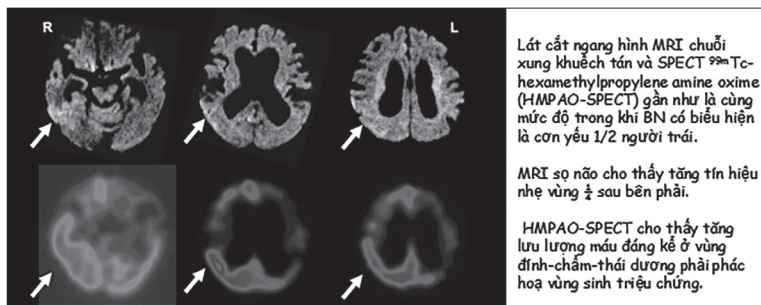
Các cơn động kinh cục bộ vận động ức chế được nghĩ đến khi không có bất thường thần kinh khác hoặc bối cảnh lâm sàng khác có thể giải thích cho khiếm khuyết vận động này.

Cần chẩn đoán phân biệt với: liệt Todd, TIA, những bệnh lý tổn thương thần kinh khác hoặc cơn tâm thần.

*Đây là điện não của 1 bệnh nhân có cơn ức chế vận động sau đột quy*



Và hình ảnh học của cùng bệnh nhân đó:



**5. Cơn động kinh cục bộ vận động kéo dài do tăng đường huyết không nhiễm ceton.**

Theo báo cáo của Maccario et al năm 1965 có 7 cases. Harden và cộng sự (1991), Moien-Afshari (2005) cũng mô tả các cơn động kinh thủy chấm ở

BN tăng đường huyết không nhiễm ceton. Hennis và cộng sự (1991) và Lammouchi (2004) thì cho rằng đôi khi phát hiện cơn kiểu này là gợi ý có tăng đường huyết ở bệnh nhân đái tháo đường mới mắc hoặc không tuân thủ điều trị.

Các cơn co giật do tăng đường huyết có thể biểu hiện khác nhau như:

- Các cơn động kinh vận động: Chiếm tỷ lệ 75-86%, thường là cục bộ, hiếm khi là các cơn động kinh co cứng co giật toàn thể.
- Trạng thái động kinh cục bộ vận động.
- Cơn ngưng nói.
- Cơn bán manh đồng danh.
- Cơn ảo giác thị giác (7%) hay mù vỏ não.
- Cơn động kinh xoay người lặp lại: BN xoay tròn như đèn cù trong cơn.

Các cơn động kinh xoay tròn lặp đi lặp lại cấp tính là 1 biểu hiện khá đặc trưng của tăng đường huyết không nhiễm ceton (Taieb-Dogui T, Harzallah MS, Khelifa K, Dogui M, Ben Ammou S, Jallon P. *Neurophysiol Clin.* 2002;32:254-7)

- Múa giật hay múa vung nửa người hay thậm chí là hiếm gặp có thể xuất hiện tình trạng múa vung cả 2 bên.

Các triệu chứng cấp tính thường nhất là xảy ra tự phát nhưng cũng có thể được kích gợi bằng sự di chuyển, nhiễm trùng hay khác yếu tố làm xáo trộn tình trạng đang ổn định của bệnh đái tháo đường.

## 6. Cơn động kinh trong huyết khối TM não (CVST)

\* Hay là các cơn sớm (Precot) chiếm tới 39.3%, là các cơn động kinh xảy ra trước các triệu chứng khác của CVST

Các yếu tố nguy cơ độc lập của cơn bao gồm:

- Tổn thương trên lều, huyết khối TM vỏ não.
- Huyết khối xoang dọc trên.
- Huyết khối tĩnh mạch não hậu sản.

\* Các cơn động kinh xảy ra trong vòng 2 tuần của CVST chiếm 6.9%, với các yếu tố nguy cơ sau:

- Tổn thương trên lều và đã có các cơn động kinh trong tiền sử.
- Các BN bị tổn thương trên lều và đã có cơn sớm. Trường hợp này cơn động kinh sẽ giảm đáng kể khi dùng thuốc chống động kinh dự phòng.

## ĐIỀU TRỊ PSE

Nguy cơ của các cơn động kinh sau đột quỵ tương đối thấp, dự phòng nguyên phát khi chưa có cơn không được coi là thích hợp ngoài trừ trường hợp có xuất huyết não thùy lớn.

Các thuốc được dung nạp tốt ở người lớn tuổi: Gabapentin, Lamotrigine hay Levetiracetam, trong đó Levetiracetam có khuynh hướng được chọn lựa nhiều hơn. Bên cạnh đó nên tránh dùng Carbamazepine và nhất là Oxcarbamazepine.

| Study                                 | Design                   | Evaluated AEDs                    | No. of included patients | Main findings                             |
|---------------------------------------|--------------------------|-----------------------------------|--------------------------|-------------------------------------------|
| Gilad et al. (2007) <sup>31</sup>     | Randomized, open label   | LTG vs. sustained-release CBZ     | 64                       | Equal efficacy, LTG better tolerated      |
| Kutlu et al. (2008) <sup>32</sup>     | Uncontrolled, open label | LEV                               | 34                       | Good efficacy and tolerability            |
| Belcastro et al. (2008) <sup>33</sup> | Uncontrolled, open label | LEV                               | 35                       | Good efficacy and tolerability            |
| Consoli et al. (2012) <sup>34</sup>   | Randomized, open-label   | LEV vs. sustained-release CBZ     | 106                      | Equal efficacy; LEV better tolerated      |
| Huang et al. (2015) <sup>35</sup>     | Retrospective            | PHT, VPA, CBZ, different new AEDs | 3,622                    | VPA and new AEDs higher efficacy than PHT |

AEDs, antiepileptic drugs; CBZ, carbamazepine; LEV, levetiracetam; LTG, lamotrigine; PHT, phenytoin; VPA, valproic acid.

Điều trị trạng thái động kinh theo phác đồ của trạng thái động kinh. Đối với trạng thái động kinh trong các tình huống rối loạn chuyển hóa và các cơn co giật cấp tính có yếu tố khởi phát không cần thiết phải duy trì thuốc chống động kinh lâu dài.

TÓM LẠI: Các cơn động kinh sau đột quỵ (PSE) chiếm tần suất từ 2-6%. Phần lớn các cơn xảy ra trong vòng 24h đầu của đột quỵ và được gọi là cơn

triệu chứng cấp tính, và trạng thái động kinh cũng là biểu hiện thường gặp. PSE giải thích sự gia tăng tần suất động kinh ở người lớn tuổi. Triệu chứng của PSE rất đa dạng và đôi khi khó nhận biết trên lâm sàng, điện não đồ nếu được chỉ định đúng thời điểm và kỹ thuật đo tốt sẽ giúp ích nhiều cho chẩn đoán. Trong nhóm cơn sớm cần chú ý các cơn có thể đến trước thời điểm đột quỵ và có thể cảnh báo trường



hợp huyết khối tĩnh mạch vỏ não. Các yếu tố nguy cơ của PSE đã được biết rõ gồm: Đột quỵ người trẻ, xuất huyết não thùy lớn, tổn thương rộng vùng vỏ, và sự xuất hiện của cơn sớm là yếu tố nguy cơ của cơn muộn. Việc điều trị PSE có đáp ứng tốt với các thuốc động kinh thể hệ mới và ít tác dụng phụ. Chưa có tài liệu nào chứng minh được sự cần thiết phải cho thuốc chống động kinh phòng ngừa khi đột quỵ.

## TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Anna Serafini 1, Gian Luigi Gigli, Giorgia Gregoraci, Francesco Janes, Iacopo Cancelli, Stefano Novello, Mariarosaria Valente. *Are Early Seizures Predictive of Epilepsy after a Stroke? Results of a Population-Based Study*. Neuroepidemiology. 2015;45(1):50-8.
2. Camilo O, Goldstein LB. *Seizures and epilepsy after ischemic stroke*. Stroke. 2004 Jul;35(7):1769-75.
3. Carolina Ferreira-Atuesta et al. *Seizures after Ischemic Stroke: A Matched Multicenter Study*. Annals Neurol. 2021
4. Ferreira-Atuesta C, Döhler N, Erdélyi-Canavese B, Felbecker A, *Seizures after Ischemic Stroke: A Matched Multicenter Study*. Ann Neurol. 2021 Nov;90(5):808-820.
5. Ferlazzo E, Gasparini S, Beghi E, Sueri C, Russo E, Leo A, Labate A, Gambardella A, Belcastro V, Striano P, Paciaroni M, Pisani LR, Aguglia U; *Epilepsy Study Group of the Italian Neurological Society. Epilepsy in cerebrovascular diseases: Review of experimental and clinical data with meta-analysis of risk factors*. Epilepsia. 2016 Aug;57(8):1205-14.
6. Fisher RS, Acevedo C, Arzimanoglou A, Bogacz A, Cross JH, Elger CE, Engel J Jr, Forsgren L, French JA, Glynn M, Hesdorffer DC, Lee BI, Mathern GW, Moshé SL, Perucca E, Scheffer IE, Tomson T, Watanabe M, Wiebe S. *ILAE official report: a practical clinical definition of epilepsy*. Epilepsia. 2014 Apr;55(4):475-82.
7. Hennis A, Corbin D, Fraser H.J, *Focal seizures and non-ketotic hyperglycaemia*. Neurol Neurosurg Psychiatry. 1992 Mar;55(3):195-7
8. Lammouchi T, Zoghalmi F, Ben Slamia L, Grira M, Harzallah MS, Benammou S. *Epileptic seizures in non-ketotic hyperglycemia*. Neurophysiol Clin. 2004 Oct;34(3-4):183-7.
9. Louis S, McDowell F. *Epileptic seizures in non-embolic cerebral infarction*. Am Neurol Assoc, 1967;92:260-1.
10. Maccario M, Messis CP, Vastola EF. *Focal seizure as a manifestation of hyperglycemia without ketoacidosis. A report of seven cases with review of the literature*. Neurology. 1965 mar;15:195-206.
11. Harden CL, Rosenbaum DH, Daras M. *Hyperglycemia presenting with occipital seizures*. Epilepsia. 1991 Mar-Apr;32(2):215-20
12. Moien-Afshari F, Téllez-Zenteno JF. *Occipital seizures induced by hyperglycemia: a case report and review of literature*. Seizure. 2009 Jun;18(5):382-5.
13. Rumbach L, Berges S, Moulin T, Berger E, Tatu L, Sablot D, Challier B. *Seizures and epilepsy following strokes: recurrence factors*. Eur Neurol. 2000;43(1):3-8.
14. Taieb-Dogui T, Harzallah MS, Khelifa K, Dogui M, Ben Ammou S, Jallon P. *Acute repetitive giratory seizures as a manifestation of nonketotic hyperglycemia*. Neurophysiol Clin. 2002 Sep;32(4):254-7
15. Tanaka T, Ihara M. *Post-stroke epilepsy*. Neurochem Int. 2017 Jul;107:219-228.
16. Zelano J, Larsson D, Kumlien E, Åsberg S. *Pre-stroke seizures: A nationwide register-based investigation*. Seizure. 2017 Jul;49:25-29.