

第一章 癫痫的流行病学

癫痫的流行病学研究主要是通过癫痫在人群中分布的调查与分析,了解癫痫的发病率、患病率、死亡率和癫痫的病程,探寻其病因及致病危险因素,从而为预防和控制该病提供相应依据。

国际抗癫痫联盟提出癫痫的定义为:2次或2次以上无热性惊厥(排除热性惊厥、急性颅内感染、酒精中毒或停药综合征引起抽搐)。依据这个定义进行流行病学调查所得到的患病率较以往明显减少。在我国比较有代表性的是1986年6个城市及1986年22个省市农村人口的2次全国调查,实际调查人数分别为63 195及246 812人,结果癫痫的患病率分别为4.57‰和3.66‰。此外,我国在完成“七五”攻关项目——《全国0~14岁儿童智力低下流行病学调查》工作中,调查了85 170儿童,癫痫的患病率为3.45‰。在世界各地对癫痫患病率报道差异很大,这与调查方法、定义、分类、时间、癫痫类型、年龄范围等不同有关。世界各国报道患病率最低为1.5‰,最高达57‰。无论来自发达国家还是发展中国家的报道,患病率大多在4‰到10‰之间。我国的调查结果显示:小儿癫痫的患病率为3‰~6‰。

关于发病率,多数国家报道其年发病率在40/10万~

70/10万人之间。我国资料显示，癫痫的年发病率农村为25/10万人 城市为 35/10 万人，处于国际平均水平。以此推算 每年我国新发病人约有 30余万。

从发病的性别和年龄看，国内外的大部分报道均显示：无论患病率或发病率，男性均略高于女性。

几乎所有的流行病学研究都表明 不同年龄组 癫痫患病率有一定的差异。各国资料都证实，小儿时期发病率高，特别是 1岁以内婴儿的发病率最高，并认为癫痫在 20岁前起病约占 60%以上。我国原四川医学院曾报道 80%的癫痫患者在 15岁以前起病。1979 年左启华教授等报道 670例小儿癫痫中，1岁内起病占 29.2%，3岁以内占 52.2%。和光祖教授等 1978 年报道 586例癫痫患儿 1岁以下发病占 22.2%，1~4岁占 32.9%，5~7岁占 20.7%，8~12岁占 24.2% 即 7岁前起病的共占 75.8%。

在易患癫痫的危险因素中主要有以下几种：

- (1) 遗传因素；
- (2) 患者胎儿期母亲遭受有害因素；
- (3) 患者出生时遭受有害因素；
- (4) 患者既往有热性惊厥；

(5) 神经系统疾病，大部分症状性癫痫是由中枢神经系统疾病或颅脑外伤引起 其中 重度脑外伤、神经发育迟滞、脑瘫、脑炎继发癫痫的危险性最大 脑血管病、老年期痴呆、复杂性热性惊厥次之。

第二章 癫痫的病因

癫痫病因十分复杂,一般来讲 分为原发性癫痫 特发性)症状性癫痫 继发性 及隐源性癫痫。

一、原发性癫痫

原发性癫痫在癫痫中占的比例很少。所谓原发性就是通过现代的各种方法检查仍不能明确病因的癫痫称为原发性或特发性癫痫。特发性癫痫患者,虽然没有明显的大体解剖异常或显微镜下异常改变,但从一部分癫痫病的外科颞叶切除标本来看,仍可见到神经元减少和胶质细胞增生,其程度已超过无癫痫的同龄人的范围,说明特发性癫痫也是有病理基础的。但这些改变是癫痫的病因,还是癫痫的后果 有待进一步研究。

二、症状性癫痫

在癫痫的病因中 主要以症状性癫痫为共同特征 它的病因繁多 主要分为以下几大类。

1. 先天性脑结构发育异常 先天性脑结构发育异常是由于病变发生在脑发育的不同时期,就会形成不同的疾病,一般可分为三类。

(1)细胞源性疾病 细胞源性疾病属遗传性疾病和染

染色体病。

(2)组织源性疾病 组织源性疾病如神经皮肤综合征 常见的神经皮肤综合征有结节性硬化、多发性神经纤维瘤病和牛奶咖啡斑等。

(3)器官源性疾病 器官源性疾病如神经管闭合畸形、神经元移行异常、憩室形成畸形、神经元增生障碍等。谢文煌教授曾报道 878 例小儿癫痫 (已排除各种后天性因素所致的癫痫)全部做 CT 脑扫描 其中 206 例行脑 MRI 检查 其结果显示 异常 305 例 (34.7%) 其中表现为透明隔发育异常 69 例、脑软化灶 56 例、大脑皮层发育不良 55 例 并存小脑发育不良 10 例)神经元移行异常 32 例 无脑回和巨脑回畸形 17 例、脑裂畸形 8 例、灰质异常 5 例、多小脑回畸形 2 例)胼胝体脂肪瘤 3 例、结节硬化 21 例、先天脑穿通畸形 12 例、蛛网膜囊肿 11 例、先天性脑积水 9 例等畸形。由此可以说明先天性脑发育异常是引起小儿癫痫的重要病因。

2.小儿出生时各种产伤 小儿出生时各种产伤如严重窒息、颅内出血、产钳助产等都可以造成癫痫发作。曾有作者报道 7 000 例癫痫患者 其中有产伤史者占 10%。

3.出生后各种感染或感染后遗留癫痫发作 各种感染如各种脑炎、脑膜炎、结核性脑膜炎、隐球菌脑膜炎等在急性期会出现癫痫发作。但是往往在治愈后过一段时间也会出现癫痫发作。另外 脑寄生虫感染 如脑囊虫、脑型疟疾、脑型肺吸虫、脑型血吸虫等也可引起癫痫反复发作。

4.脑外伤 一般指较重的脑外伤,如开放性颅脑外伤,这些病人在外伤当时不一定出现癫痫发作,往往在外伤后数月或数年后出现癫痫发作,这种癫痫的发生率约为外伤

后引起癫痫发作的 1/3。

5. 颅内占位性病变 如脑结核瘤、脑脓肿、慢性硬膜下血肿、脑肿瘤均可引起癫痫发作。由于 CT 和 MRI 的开展，使癫痫病因诊断大大提高。近年来通过 CT 检查发现一部分癫痫的病因是由于结核性肉芽肿引起，而且治愈率较其他病因引起的癫痫治愈率高。作者自 1987 年以来曾诊治近 296 例脑结核瘤患者，应用两联或三联抗痨药配合抗癫痫药治疗，其治愈率为 99%。仅有 4 例由于治疗晚、遗留钙化灶 偶有癫痫发作。

6. 疫苗接种 疫苗接种诱发症状性癫痫发作在牛痘疫苗接种时常有发生。自 1979 年世界卫生组织宣布全世界已消灭天花 我国于 1981 年宣布取消牛痘疫苗接种后 因疫苗接种发生的症状性癫痫已很少见。但由于个体差异，特别是少数特异体质的患儿 也可因注射狂犬疫苗、流行性脑脊髓膜炎疫苗、乙型脑炎疫苗等出现个别癫痫发作的病例。

7. 其他 药物中毒、一氧化碳中毒、放射性损害、电击伤、蒙被综合征、甲状旁腺功能低下、多发性硬化、肾上腺脑白质营养不良、代谢病 如苯丙酮尿症 等均可为癫痫的病因。

三、隐源性癫痫

隐源性癫痫指的是根据目前认识 疑为症状性癫痫 但尚未找到病因。

第三章 癫痫与遗传

癫痫的病因迄今尚未完全清楚，传统的分法是按癫痫的病因分为原发性和继发性 2 种。前者系指病因未明，又称原发性、特发性、遗传性癫痫或真性癫痫，后者是指有明确病因，又称为继发性癫痫或症状性癫痫。有人强调原发性癫痫的诊断标准是指反复的病性发作，而始终找不到器质性 or 代谢性病因，即称为原发性或特发性癫痫。但随着近年来科学技术的发展，CT、MRI 相继应用于临床，使癫痫的病因诊断率有明显的提高。Meeke 1984 年报道 8 例原发性癫痫，在患者死后做病理学检查时发现神经病理组织学改变。因此，有人提出原发性癫痫并不可能事出无因，这些病理学改变不是正常的变异，而是在胚胎期的发育障碍，这些发育障碍的病因可能与病毒感染或神经元分化异常有关，也可能与遗传因素有关。

关于癫痫的遗传问题，大约在公元前 400 年 Hippocrates 就注意到癫痫有家族遗传倾向，1879 年 Grasset 提出遗传是原发性癫痫的主要原因，直到 1951 年 Lennox 对 4 231 例癫痫患者的家属进行了深入的调查，在大约 20 000 名亲属中，发现原发性癫痫患者的家族发病率高于普通人群。至此才结束了多年的争论状态。经过多年的研究，不仅从临床上和流行病学方面证实了癫痫与遗传因素的关系，而

且从电生理、生化、免疫学方面也证实了癫痫与遗传有关。

一、流行病学研究

Lennox 对大组癫痫患者家系调查，结果表明：亲属患病率是群体对照组的 3.2 倍；一级亲属的患病率是群体对照组的 6.4 倍；一级亲属的发病率大于二级亲属的发病率；二级亲属的发病率大于三级亲属的发病率；原发性癫痫和继发性癫痫其亲属的患病率较正常人群对照组均高；原发性癫痫家族发病率远远高于继发性癫痫的家族发病率。此后国内外有大量的癫痫家系和流行病学调查相似的结果。

在欧美国家癫痫的患病率一般为 2‰~7‰ 据我国 6 个城市和 22 个省市农村的 2 次协作调查资料 癫痫患病率分别为 4.57‰、3.66‰。国外几组报道，癫痫近亲患病率为 30‰~140‰ 远亲为 20‰~40‰。国内癫痫患者有家族史者占 2%~20% 原发性癫痫一级亲属患病率为 49%，其中父亲患病率为 18%同胞患病率为 120%。

在不同类型的癫痫中，亲属的患病率也高于正常人群，如大发作为 32‰~34‰ 失神性发作为 30‰~135‰ 变异性发作为 31‰~125‰，婴儿痉挛为 3‰~38‰ 单纯部分性发作为 11‰ 复杂部分性发作为 10‰~17‰。

Gavenee 等对不同时期外伤性癫痫的发病率进行了研究 第一次世界大战为 32% 第二次世界大战为 34% 朝鲜战争为 30% 越南战争为 33%。这 50 年期间医疗技术虽不断提高 但外伤性癫痫的发病率却大致相同。因此 他认为外伤性癫痫是机体固有的（与遗传有关）易感性在起作用。

二、双生子的研究

单卵双生子具有相同的基因，也就是具有相同的遗传物质，而双卵双生子在遗传物质的继承上与一般的同胞相同。然而单卵双生子和双卵双生子无论是在胎儿时期还是在出生以后 他们的生长发育的环境都是一致的 双生子中的一个患有癫痫 另一个也可能患有癫痫 因此把这一现象称为患病的一致性。

Lennox 的研究发现，单卵双生子癫痫的一致性为 60.2%，双卵双生子癫痫的一致性为 13.2% 由此可见单卵双生子癫痫的一致性为双卵双生子的 6 倍。以后他又研究发现 双生子抽搐、异常脑电图和 3 Hz 棘 - 慢复合波的一致性，单卵双生子分别为 62.1%、70%、84.3% 双卵双生子则为 14.6%、2.2%、0。

单卵双生子不仅癫痫发病率的一致性高，而且有类似的临床表现和类似的异常脑电波。双生子患癫痫的脑电波异常的一致率：单卵双生子为 69% ~ 80% 双卵双生子为 2% ~ 36%。3 Hz 棘 - 慢复合波的一致性：单卵双生子为 70% ~ 84% 双卵双生子为 0。棘波及高波幅慢波的一致率 单卵双生子为 60% 双卵双生子为 3.6%。

有关双生子一致性的其他资料见表 3-1。

表 3-1 双生子各型癫痫和脑电图的一致性

癫痫类型及 EEG	单卵双生子	双卵双生子
原发性癫痫	82% ~ 92%	4% ~ 50%
继发性癫痫	13% ~ 63%	0 ~ 13%

续表 3-1

癫痫类型及 EEG	单卵双生子	双卵双生子
失神	75%	
颞叶癫痫	38.5%	5%
脑电图	69% ~ 80%	2% ~ 36%
3 Hz 棘 - 慢波	70% ~ 84%	0

三、家系脑电图研究

自 20 世纪 30 年代 Gibbs 从癫痫失神性发作患者记录到 3 次/s 棘 - 慢复合波以来, 脑电图已成为癫痫不可缺少的诊断工具。虽然目前已有更多种类的电生理解检查, 仍无法替代脑电图在癫痫诊断和鉴别诊断中的重要地位。

自生后到整个小儿时期, 脑电图都经历着连续不断的成熟性变化过程, 年龄愈小, 变化也愈迅速。如正常人同一脑区或两半球相应区域在相同时间出现的脑波在频率、波幅和形态上应完全相同, 这是脑电图的同步性表现。正常新生儿脑电图的同步性较差, 出生半年后开始进一步完善。正常人清醒状态下记录的脑电图主要是 α 节律, 婴儿时期则主要为 θ 和 δ 混合组成的慢节律。现已明确这些正常变化或异常的变化都是由遗传因素决定的。大量的研究报道已真实了这一点。

国外有人报道, 癫痫患者近亲脑电图的异常率为 27.71% ~ 46.62%, 其中父母为 9.23% ~ 35.15%, 同胞为 37.65% ~ 46.19%, 子女为 58.35%。而对照组为 10.72%, 其中父母为 5.9%, 同胞为 15.53%。国内解学孔

等报道,40个癫痫患者的家系成员共101人和5个正常家系成员56人的脑电图,发现癫痫患者的家属中24.8%的成员脑电图出现痫样放电,而正常组除有外伤史的2人出现一侧颞后部中等的 θ 波活动外,余均未见痫样放电。重庆医科大学1988年对25例原发性强直-阵挛性癫痫及其一级亲属120人的脑电图和血型分析,发现一级亲属中有癫痫发作者(15例)明显高于二级亲属(2例)脑电图异常者一级亲属39.6%明显高于二级亲属16.7%);无症状发作者的亲属中,脑电图异常也是一级亲属(21.05%)高于二级亲属9%)。

在双生子的研究中,Lennox等对74例双生子的脑电图研究发现,单卵双生子的脑电图一致性为85%而双卵双生子为5%。Tsuboi发现在失神性发作中,单卵双生子脑电图出现3 Hz棘-慢复合波的一致率为84%而双卵双生子的脑电图表现全不一致。宋宏伟等对3对单卵双生子和12对双卵双生子的脑电图进行遗传研究,发现 α 频率和每分钟 α 串数明显受到遗传因素影响,经3种不同的方法计算后得出 α 频率和每分钟 α 串数的遗传度分别为29%~58%和47%~66%。说明脑电图具有遗传性。

四、年龄依赖性

遗传性癫痫一般始于18岁以前,尤其是14.5~16.5岁。新生儿癫痫遗传性仅占5%。婴儿痉挛95%发生于1年内(4~8个月)。失张力发作常见于2~5岁。失神性发作一般发生在4~14岁,6~7岁为高峰。强直-阵挛性发作多见于3~14岁,10%晚于20岁以后。儿童良性中央-颞棘波灶性癫痫见于3~13岁,15~16岁以前恢复正常。

癫痫的遗传特性：癫痫年龄依赖性取决于遗传度和外显率。4.5 岁前遗传特性尚未完全显示，4.5 ~ 16 岁时同胞中遗传特性的外显率 45% ~ 50% ，之后迅速消失。故 4.5 ~ 16 岁为高危险期，其前后为低危险期，40 岁以后很少存在。

五、癫痫及癫痫家系的染色体研究

目前对很多癫痫的基因或其定位还不能确定，仅一小部分癫痫病理性基因的定位已经明确。如少年肌阵挛 (juvenile myoclonic epilepsy, JME) 基因定位于 6p 21.3，良性家族性新生儿惊厥 (benign neonatal familial convulsion, BNFC) 基因定位于 8q；进行性肌阵挛性癫痫 (progressive myoclonic epilepsy, PME) 其中的 Unverricht - Lundberg 型基因定位于 21q。有关基因定位明确的癫痫见表 3-2。

表 3-2 癫痫基因位点

癫痫	基因在染色体上的位置
少年肌阵挛性癫痫 1 型 (JME ₁)	6p
少年肌阵挛性癫痫 2 型 (JME ₂)	不在 6p
良性家族性新生儿惊厥 1 型	20q
良性家族性新生儿惊厥 2 型	8q
儿童失神性癫痫	原认为不在 6p 现有新说
进行性肌阵挛性癫痫	
Unverricht - Lundberg 型	21q
少年型蜡样脂褐质沉着症	16p

续表 3-2

癫痫	基因在染色体上的位置
少年型高雪病(戈谢病)	1q
涎酸沉着症(樱桃红斑点肌阵挛)	10q
肌阵挛癫痫伴红色玻璃纤维(ERRF)	染色体 DNA

青岛医学院对 18 个癫痫家系 52 名成员和 10 个正常人的染色体脆性进行了研究,发现有癫痫家族史的患者及其一级亲属染色体脆性位点平均表达率显著高于正常组和无癫痫家族史家系组而且不受性别、年龄和是否服用抗癫痫药物等因素的影响。这表明癫痫患者及其近亲染色体的不稳定性高于正常人,而且脆性增高与癫痫遗传密切相关。

六、癫痫的病因与遗传

许多先天性及遗传性疾病在病程中均可伴有癫痫。先天性脑畸形 颅脑裂伴脑膨出、脑膜膨出或脑膜脑膨出 小头畸形,脑过小(指头围正常,而脑过小,蛛网膜下隙扩大)颅缝早闭 先天性脑积水 胼胝体发育不全 透明隔发育不全 小脑回、无脑回、巨脑回畸形 脑穿通畸形 复合脑畸形。这些畸形大多与遗传、理化因素和生物因素有关。脑变性疾病 脑神经节苷脂病(又称家族性黑蒙痴呆)全身性神经节苷脂沉积病 葡萄糖脑苷脂沉积病 脑白质营养不良,神经皮肤综合征等均与遗传有关。

在热性惊厥的研究中 发现 26%~53.8% 的热性惊厥患儿其父母或同胞有惊厥疾病史,分别比对照组高 2~3 倍。热性惊厥患儿兄弟姐妹中,有热性惊厥病史者占

14% ~31% 而对照组仅占 6.2%。说明热性惊厥也与遗传有关。

很多伴发癫痫的临床综合征与遗传明显相关，重要的有以下几种。

Aicardi 综合征 XD 遗传 基因位于 Xp22。有胼胝体发育不良 脉络膜视网膜病变 婴儿痉挛、肌阵挛 头小 面不对称 脊柱侧凸 肌张力低 智力低下等。

Beckwith - Wiedemann 综合征 AR、AD 遗传 基因位于 11p15。有脐疝、巨舌、巨人症 癫痫 肌张力低下 低血糖 膝反射亢进 运动过多等。

Cockayne 综合征 AR 遗传 有小头 颅内钙化 舞蹈症 小脑共济失调 耳聋 大耳 大鼻 小颌 视网膜色素沉着，进行性关节挛缩及恶病质侏儒等。

Crouzon 综合征 AD 遗传 有颅面骨发育不全 骨缝早闭 颅面中部发育不良 眼眶线、眼球突出 可伴有癫痫。

Delange 综合征 有小头，智力低下，生长障碍，一字眉 上唇薄 发际低 骨骼畸形 可伴有癫痫。

Edwards 综合征 为 18三体所致，有枕部突出，下颌后缩 耳位低下 唇、腭裂 中指、环指贴于掌心 示指、小指覆于其上 生长障碍 内脏畸形 智力低下 顽固性癫痫。

Goldenhar 综合征 MF 遗传 有眼、耳、椎骨发育障碍，一侧面部和耳过小，下颌发育障碍 可伴有癫痫。

Happy - Pupper 综合征 有癫痫，智力低下，共济失调，刺激性发笑等。

Jeune - Tommasi 综合征 AR 遗传，有共济失调，耳聋 智力低下 视乳头苍白 心脏扩大 肝硬化 癫痫。

Muir-Hossein-Holms - Walton 综合征 有头小畸形、智力

低下 癫痫 视网膜色素变性 脑性瘫痪 耳聋 脊柱、四肢畸形 性腺发育不全等。

Norrie 综合征 XL遗传 癫痫 耳聋 视网膜病 视神经萎缩等。

Parry - Romberg 综合征 AR遗传，有面部一侧萎缩，偏侧癫痫 偏瘫 硬皮症 三叉神经痛 突眼，Horner综合征等。

Rieger 综合征 AD遗传 智力低下 肌强直营养障碍，虹膜、角膜中层发育障碍 牙畸形等。

Russell 综合征 有进行性恶病质，活动过多，间脑病变，下丘脑前部肿瘤 眼震 眼睑回缩等。

Smith - Lemli - Opitz 综合征 AD遗传 小头 智力低下 癫痫 生长障碍 鼻尖宽 鼻孔前翻 上睑下垂 小颌 尿道下裂 隐睾等。

Wolf 综合征 又称 4p - 综合征 有出生低体重 小头，希腊头盔面容 癫痫 肌张力低下 心脏、生殖器、骨骼畸形等。

Zellweger 综合征 又称肝脑肾综合征，生长发育障碍，全身松软 癫痫 面部畸形 肝脾肿大等。

七、癫痫的遗传方式

20 世纪 70 年代以前不少学者认为原发性癫痫为常染色体显性遗传，也有持隐性遗传、X - 性连锁隐性遗传的观点。近来的观点认为，癫痫的遗传是多基因遗传。多基因遗传与单基因遗传并不排斥，人类某些遗传性疾病是在多基因遗传的背景上受主基因的控制，也受环境因素的影响，称之为混合遗传模型，这个混合模型能较好的解释癫痫的

遗传特点。

(一)单基因遗传

1. 常染色体显性遗传 常染色体显性遗传 (AD) 的致病等位基因在常染色体上, 若双亲中有一个是杂合子患者, 以 50% 的概率传代, 则其子女患病的概率是 1/2。若双亲都是杂合子, 其子女的患病率为 3/4。但在临床中由于疾病的表现度不同, 有轻有重或不外显, 可 100% 完全外显, 也可不完全外显, 造成隐性遗传假象, 但此显性基因并不消失, 仍能遗传, 往往看到几代同患一病现象。刘焯霖 (1987 年) 总结了 10 个作者的 44 个高发家系, 其中有 27 个家系有 151 名患者。对这些家系中的分离比做了合并计算, 数值为 0.4667, 其中男性分离比为 0.4586, 女性为 0.4827, 都非常接近理论数值 0.5。而且男女发病机会相等, 说明这些家系符合常染色体显性遗传方式。但呈不规则显性遗传, 外显率为 86%。

属常染色体显性遗传的神经系统遗传病有结节性硬化、神经纤维瘤、视网膜小脑血管瘤病、震颤性麻痹、遗传性大舞蹈、遗传性扭转性痉挛、橄榄脑桥小脑萎缩、Friedreich 共济失调、肌萎缩性侧束硬化症、周期性麻痹、先天性强直等。

2. 常染色体隐性遗传 常染色体隐性遗传 (AR) 的致病隐性基因在常染色体上, 当双亲均是带有致病性隐性基因, 只有纯合子才能患病, 男女患病概率相等, 其患病率为 1/4, 携带杂合子者不患病。在刘焯霖总结的 44 个高发家系中, 有一个家系双亲正常, 但为近亲结婚, 其子代有 2 人患病。另一个家系中上 2 代未有患者, 第 3 代同胞 14 人中有 5 人患本病, 提示隐性遗传。

属于常染色体隐性遗传的神经系统疾病有苯丙酮尿症 脑黄斑变性 肝豆状核变性 半乳糖血症 婴儿型脊髓肌萎缩症等。

3. 性连锁隐性遗传 性连锁隐性遗传 (XR) 的致病基因在 X 染色体上, 因男性基因在单个 X 染色体上容易表达 若母亲为隐性基因的携带者 儿子 1/2 患病 因此遗传与性别有关 男性远多于女性。女性患者其父是患者 母为携带者。由于临床上容易判断此类遗传 因此 对这类病人应当限制生育或做产前检查以发现病态胎儿或携带者, 并终止妊娠。属于性连锁隐性遗传的有假肥大型肌营养不良。

(二) 多基因遗传

多基因遗传是由两对或两对以上的基因所控制, 并与环境因素相互作用, 故又称为多因子遗传 (MF)。近年来众多学者认为癫痫的致病基因无显、隐之分, 两者作用均小, 因为许多癫痫和先天性中枢神经疾病合并癫痫者, 遗传分析不符合单基因遗传比例。需要在许多基因积累效应共同作用的基础上发病 而且与环境因素关系密切 即癫痫的发病既受遗传因素影响, 也受环境因素影响。有人也称为混合遗传模型。

八、癫痫的婚育遗传咨询

优生优育、提高我国人口素质是我们的国策 减少癫痫的发病率是与民与国均有利的事, 这不仅可以减少病人患病的痛苦、发病后的精神紧张等心理及人格的损害 同时也减少了由此给家属带来的精神上的痛苦和经济上的负担。从癫痫的遗传规律来看原发性癫痫患者, 其子女的癫痫发

病率比普通人群高 4 ~ 5 倍 如患者及配偶均患癫痫 或其子女已有一个发生癫痫，则再生子女发生癫痫的可能性增至 20%。日本和瑞典等其他国家从优生学的观点出发，已制定了禁止原发性癫痫患者结婚，但我国在法律上尚无此规定。关于癫痫患者的婚配，国内公宁呈提出如下观点。

(1)男、女双方选择配偶时应当详细了解对方及其家庭成员是否有癫痫病史。

(2)同是癫痫患者不能结婚。有报道，同是癫痫患者结婚，其下一代的癫痫发病率高于普通人群数十倍。

(3)癫痫患者应避免与有癫痫家族史的非癫痫成员结婚。

(4)2 个癫痫家系的非癫痫成员也应慎重相互婚配。

临床上屡见癫痫患儿家长否认癫痫家族遗传史，并要求生第二胎 对此必须与家长恳谈 进行遗传咨询。对于癫痫患者是否可生育，可参考重庆医科大学晏勇提出的意见做遗传咨询。

(1)禁止近亲婚配，特别应禁止双方均是原发性癫痫的近亲婚配和生育。

(2)应劝阻双方均是原发性癫痫的非血缘关系的患者结婚 特别是一方或双方有癫痫家族史者 如已结婚应禁止生育。

(3)癫痫患者的父母一方或双方均患癫痫，患者本人已生过患癫痫的子女时，应禁止生第二胎。目前国内有的地区批准生第二胎的标准是第一个孩子有病（包括原发性癫痫 和残废 这是不科学的 是十分错误的做法。

(4)患全身大发作性癫痫，又有广泛的棘 - 慢复合波形或多灶性棘波脑电图，且同胞中也有类似异常脑电图的