

低下を認めるにも関わらず MRS で乳酸の上昇を認めたことは、発作間欠期において SPECT では時間・空間分解能のため描出できない神経細胞の過放電を表している可能性がある。脂肪に関して、動物実験で発作による脂肪酸の上昇の報告や、脂肪酸の細胞膜K通過性への作用を介した発作に対する役割の報告がある。実際に¹H-MRS を用いて、てんかんの患者の治療中止で脂肪が出現し、再開にて消失したとの報告や、電気痙攣療法で全身痙攣を誘発し、脂肪の出現を確認した報告もある。本例もこの脂肪は何等かの形でてんかんに関与している可能性がある。

2) 術中モニタリングにより Epileptogenic focus を適確に除去し得た脳内占拠性病変の1例

松村健一郎・小田 温 (新潟労災病院)
 高井 信行・江塚 勇 (脳神経外科)
 亀山 茂樹 (新潟大学脳研究所)
 (脳神経外科)
 新田 永俊・福原 信義 (国立療養所犀潟)
 (病院神経内科)
 高橋 均・生田 房弘 (新潟大学脳研究所)
 (実験神経病理学部)
 門

45才女性。主訴：意識消失発作，家族歴，既往歴：特記事項なし，17才頃より，めまい後振るえを伴う約1分間の意識消失発作があった。その後特に治療は受けていなかった。本年6月頃より発作が頻発したため，某院受診。脳波上右側頭葉に focus を認め，MRI では同部に一致して mass lesion が認められた。9月14日手術目的に当科入院となった。9月24日右前頭側頭開頭を行ない，帯状硬膜下電極を使用し適確に焦点を摘出できた。病理学的検索では polymicrogyric cortex で，gliosis あるいは neoplasma と呼べる組織像は認められなかった。術後脳波上，術前に比しかなり改善がみられ，若干 spike が認められる程度である。

頭蓋内電極は，定位脳手術が Spiegel と Wycis により確立されて以来，主に側頭葉てんかんの診断における深部電極法と共に進歩してきた。しかし，深部電極法は電極が脳実質を貫通することから，脳実質損傷を必然的に伴う。それに反して，硬膜下電極法は電極を脳表面に接触させるだけでよく，安全でしかも大脳機能のマップングも可能であることから近年盛んに用いられている。硬膜下電極は大きく分けると帯状電極とグリッド電極がある。最近では，グリッド電極を用いることが多い。

今回，帯状電極を使用してみて適確に焦点部位を診断

でき，使用法も容易であるため，今後広く手術に際し利用していきたい。

3) 5年前意識減損発作で発症した側頭葉内側血管腫の1手術治験例

須田 剛・土田 正 (新潟県立中央病院)
 黒木 瑞雄 (脳神経外科)
 亀山 茂樹 (新潟大学脳研究所)
 (脳神経外科)

脳内海绵状血管腫は，脳血管奇形の5～13%をしめ，一般の発生頻度は0.02～0.13%と報告されており，比較的稀な疾患であるが，CTの普及により，脳血管あるいはてんかんの原因として見つかる頻度が増大してきている。我々は，5年前意識減損発作にて発症し，当初CT所見では異常なく，本態性癲癇として，抗てんかん薬の投与を受けたが，その後も意識減損発作を繰り返し，頭部外傷を受傷。このとき施行したCTにて左側頭葉内側に異常所見を認め，MRIにて海绵状血管腫と診断し外科的に腫瘍摘出術施行し，術後癲癇発作の消失を認めた1例を経験し報告する。

症例は，50才男性，既往歴，家族歴は特記すべき事無し。現病歴は，昭和62年4月30日意識減損発作出現し，筑波学園病院神経内科受診，頭部CTは正常，EEGにてO-Cにsharp waveを認め，idiopathic epilepsyの診断にてAED内服開始。平成3年1月18日転勤のため当院神経内科紹介され初診，AED内服継続。その後も発作を繰り返し，平成4年3月10日同様の発作あり転倒し頭部打撲し，頭痛続いたため3月11日当科外来受診，神経学的には異常所見認めず，頭部単純写にて後頭骨に線骨折を認めた。

頭部CTにて，左側頭葉内側に高吸収域を認め，EEGでは左前頭頭頂部にsharp waveをみとめた。保存的療法にて症状は徐々に改善した。脳血管撮影では，明らかな異常所見は認めなかった。MRIではhipocampus-parahipocampal gyrusにT₁強調画像にて中央が一部iso-low intensity周囲はhigh intensityでGd DTPAにて殆ど増強されず，T₂強調画像では一部に強いlow intensity areaを伴う，heterogenous intensityのabnormal mass lesionを認めた。以上の所見より，出血を伴った海绵状血管腫と考えられた。5月21日全身麻酔科に腫瘍摘出術を行った，皮質脳波を記録し，下側頭回前端に著明なspikeを認めた。中側頭回に約2cmの皮質切開を加え顕微鏡下に海绵状血管腫を一塊に摘出した。摘出後の皮質脳波ではspikeは消失した。術後

経過は良好で、抗てんかん薬は継続しているが、意識減損発作は無く、CT, MRI では腫瘍は全摘されており、EEG も正常となっている。また術前はかなり粘着気質で、常にイライラ感、頭痛を執拗に訴えていたが、術後には表情が柔和になり性格も明るくなって、攻撃的姿勢も見られなくなった事など、手術効果として特筆される。

4) MST (軟膜下格子状切離術) が有効であった前頭葉てんかんの1例

川口 正・亀山 茂樹 (新潟大学脳研究所)
山崎 英俊・田中 隆一 (脳神経外科)

MST (multiple subpial transection) が有効であった、前頭葉てんかんの1例を報告した。症例は、35才男性、会社員。20才時、全身けいれんで初発。以後、難治性の自動症を伴う複雑部分発作が継続した。発作症状から前頭葉てんかんと考えられたが、CT・MRI・頭皮脳波では異常を認めず、SPECT でわずかに左前頭葉に低灌流域を認めるのみで、決定的な発作焦点は同定できなかった。

慢性硬膜下記録にて左前頭葉の中心前回～中前頭回に polyspike が記録され、同部位を電気刺激すると臨床発作と類似の発作が得られた。アミタールテストでは左脳が優位半球であることより、同焦点に MST を施行した。

MST 後の皮質脳波では polyspike の出現頻度は明らかに減少し、散発的に認められるのみとなった。術後自動症は消失し、4カ月後の現在では、月に2・3回のニヤッと笑い発作が残っているのみである。

MST は、運動野や言語野などの unressectsible cortex のてんかん原性病変に対して適応されるもので、本例のような大脳円蓋部の焦点発作に対して有効な治療法と思われた。

5) 診断・適切な治療にいたるまでに時間を要したてんかん児の1例

東條 恵 (新潟県はまぐみ
小児療育センター)
小児科

てんかん診療の基本的作業は、発作と発作時脳波の確認である。外来診療の中でこの作業をまず行わなかったが故に適切な治療に時間(6カ月)が懸かった症例を提示し、問題点を述べる。

症例は7歳4カ月 男児。主訴は『日本脳炎予防注射

後調子が悪い。頭痛がひどい。』であった。病歴：平成2年6月に日本脳炎の予防注射。その夜より発熱、顔色不良、震えることが出現。1週間経過観察後、某病院へ入院。『日本脳炎予防注射によるてんかん』と診断。SV 投与で無効。CBZ 400 mg/日で発作が消失(発症後2週間半)。平成3年10月まで無症状。平成3年10月より『頭を抱えて痛がる、震えている間は意識がないように思える、声をかえると返事をする、足をばたばたさせる、顔色が紫色になる、数秒以内』『午後から夜にかけて多くて、毎夜のようにある、睡眠中に叫び声をあげることがある。5～6回/日』というエピソードが出現。ZNS 200 mg 追加で改善なし。平成4年1月、当センターへ、EEG (It>rt mT, F に spike), CT, MRI (正常)。CBZ 400 mg/日, ZNS 200 mg v.d.s. であった。本人へ頭痛について『どんなふうになると治るの?』と聞いたみた。『頭をトントンやさしくはたくと治る』『心で思うとアイウエオをいいそうになる、ウはいってしまう。ウーと長くいう、うつぶせになる。足をばたばたしちゃう、痛くはないんだけどしちゃうー』何分くらい足バタバタするかとの問いには『わからない』とのことであった。

これらより、複雑部分発作を考え治療しつつ、他疾患の鑑別 (epileptic migraine, psychological disorder) を行うことにした。入院検査までに、24時間 EEG モニターを行い、エピソードに一致する発作波はないと判断してしまった、エピソードが心因反応、ヒステリーを考えさせた、母の病院に対する態度が不誠実であり、かつ母の訴えが不定愁訴のごとくであったことが早期に適切な治療に至らなかった経緯であった。

入院して確認された臨床発作は『発声、叫声、体動(寝ぼけ様)眼うつろ、顔紅潮、その後トロンとし、この時に自動症様運動がみられることあり。全経過10秒から20秒程度、これで終了』。そして発作時脳波はまず low voltage fast wave (起始明らかでなく、全体に同時に始まることあり、時に aT や Fp 先行するように見えた) が出現し、その後 8 Hz 律動波が全般的に出現。再度24時間 EEG モニターをみてみると、この発作時脳波は確認できる所があったが、その時は、体動、覚醒反応と判断してしまっていた。診断は症候性局在関連性てんかん (CPS)。治療として CBZ 400 mg に PHT 250 mg/日で発作消失。

問題点は以下のごとくである。1) 発作時脳波、臨床発作を自分の眼で確認することが重要。2) 24時間 EEG モニターを過信しないこと。3) 家庭でのビデオ撮影は落とし穴がある。(現実感のなさ、始まりがうまく撮れ