原 著

てんかん発作を主徴とする器質病変の 外科的治療—長期予後からみた検討

**Surgical Treatment for Chronic Epilepsy in Patient with
Intracerebral Pathological Focus**

榎 寿 右* 星 田 徹 黒川紳一郎 江 口 隆 彦
森 本 哲 也 角 田 茂 岩 崎 聖** 中 川 裕 之

要旨: てんかん発作の原因検索のため CT および MRI で器質的病変が判明し、脳波にて spike と病変部の局在が一致した22症例を対象に、罹病期間病変の局在とその性状、術前の発作頻度から術後の発作状況について検討し、さらにこれら病変の手術方針についても言及した。術後はいずれの症例にも発作頻度の減少と薬剤の減量をみることができたが、発作を消失させるという点に関しては、選ばれた手術法よりも罹病期間、病変の局在、術前の発作頻度によった。つまり罹病期間が短く病変が前頭葉にあり、そして術前の発作頻度の少ないもので予後が良好であった。手術法に関しては、病変部のみの切除した群と皮質脳波で spike の著明な皮質切除を併せて施行した群との間で予後に有意差はなかった。

てんかん研究 1992 ; 10 : 119-129

Key Words: partial seizure, epileptic focus, causative lesion, angioma, glioma.

(受付: 1991年9月30日, 訂正: 1991年12月14日, 受理: 1992年1月6日)

はじめに

CT や MRI などの画像診断法の発達で、てんかん患者の検索においても、腫瘍や血管腫、脳室症などの器質的病変の発見される機会が増加した^{7,9,18)}。しかし、こうして発見された病変が、その後の脳波をはじめとする種々の検査でてんかん原性病変であることが判明しても、この器質的病変そのものから発作が惹起されるわけではない。すなわち、この器質的病変によって何らかの

影響を受けた神経細胞がてんかん原性を獲得し、過剰発射を起こして臨床上のてんかん発作を生じさせるのである。したがって、このような患者の手術に際しては器質的病変の切除のみならず、てんかん原性を有する大脳皮質の同定とその切除も重要なこととされている^{1,19)}。われわれもてんかん発作を主徴とする患者に対しては、器質的病変の切除のみならず、てんかん原性を獲得した皮質も切除する態度をとってきた。しかしながら病変部が運動野や言語領野などの機能的に重要な場所

* 奈良県立医科大学脳神経外科

〒634 橿原市四条町 840

Toshisuke Sakaki, Toru Hoshida, Shinichiro Kurokawa, Takahiko Eguchi, Tetsuya Morimoto, Shigeru Tsunoda

Department of Neurosurgery, Nara Medical University

** 同 放射線科

Satoru Iwasaki, Hiroyuki Nakagawa

Department of Radiology, Nara Medical University

Table 1 Preoperative states of cases with pathological focus

case	age sex	initial symptom	location	suffering period	preoperative epileptic attacks	IMP-SPECT
1	39M	partial and generalized seizure	left frontal	6 years	1~ 2/month	—
2	49M	partial and generalized seizure	left temporal	11 years	5~10/month	—
3	46 F	generalized seizure	right frontal	8 months	1~ 2/month	—
4	52M	partial seizure	left frontal	3 years	3~ 6/month	—
5	44 F	complex partial seizure	left temporal	17 years	10~20/month	—
6	34 F	partial and generalized seizure	left frontal	11 months	3~ 6/month	—
7	38 F	complex partial seizure	left temporal	16 years	5~10/month	—
8	45M	complex partial seizure	left temporal	9 years	5~10/month	—
9	51 F	complex partial seizure	right temporal	2 years	4~ 8/month	—
10	17M	partial and generalized seizure	right frontal	9 years	10~20/month	hypoperfusion
11	66M	generalized seizure	right frontal	4 years	2~ 4/month	normal
12	38M	complex partial seizure	right temporal	13 years	5~10/month	hypoperfusion
13	36 F	partial seizure	right frontal	6 months	1~ 2/month	normal
14	29M	generalized seizure	left parietal	11 years	4~ 8/month	hypoperfusion
15	55 F	partial seizure	left parietal	2 years	3~ 6/month	hypoperfusion
16	61M	partial seizure	left parietal	12 years	4~ 8/month	hypoperfusion
17	48M	partial seizure	left frontal	3 years	10~20/month	normal
18	26M	complex partial seizure	left temporal	6 years	20~30/month	hypoperfusion
19	53M	generalized seizure	left parietal	6 years	1~ 2/month	normal
20	51M	partial and generalized seizure	right frontal	13 years	5~10/month	hypoperfusion
21	41 F	complex partial seizure	right temporal	2 years	3~ 6/month	normal
22	43M	complex partial seizure	right temporal	4 years	3~ 6/month	normal

generalized seizure: tonic clonic type

に位置する時には、病変のみの単純切除にとどめたが、それでもてんかん発作は薬剤の投与で容易に制御可能となることを経験した。この経験から、こうした病変が前頭葉や側頭葉などのいわゆる“silent area”に存在している場合にも皮質脳

波上 spike が著明でない例では、病変部のみの切除を行うようにしたが、長期 follow up からみて、結果的には良好と判断でき、特に広範切除によって生じる“機能検査では判断しがたい”神経機能の異常を発生させずにすむという印象をもってい

Fig. 1 CT or MRI demonstrated intracerebral pathological focus in the patient with chronic epilepsy (Case 5: A: CT scan, B: MRI T2, Case 22: C: MRI T1, D: MRI T2)

る。

以上のことから、術後半年以上経た症例の病変部のみの切除した症例と、広範に神経組織まで切除した症例の現時点での発作状況を対比検討し、こうした器質的病変を有するてんかん患者に対する外科治療について考察する。

I. 対 象

1981年8月から1990年末までに国立奈良病院脳神経外科ならびに奈良県立医科大学脳神経外科において手術を受け、現在、奈良県立医科大学脳神経外科にて follow up されている22症例（年齢は17歳から66歳、平均43.7歳）である（Table 1）。そしてこれらの症例はいずれも CT や MRI にて器質的病変が判明（Fig. 1）、病変切除されたもの

である。なお、梗塞や脳性麻痺などの萎縮性病変を伴ったり、アンモン角硬化などの二次的変化と考えられる症例は、今回の検討から除外した。なお、いずれの症例も脳波検査で、病変と脳波上の spike とが一致したものである。

II. 方 法

これら22症例について、罹病期間、病変の局在、手術によって得られた病変の性状、そして術前の発作頻度とその内容から術後のてんかん発作発現状況について調べた。手術の適応は原疾患の治療と同時にてんかん発作を軽減させるという点から決定された。術前脳波の検討については、抗けいれん剤を有効血中濃度の1/4以下になるまで中止し、そのうえで脳波施行、spike と病変の局

Fig. 2 Photograph of corticography

The corticography was performed using a flat 4 linear electrodes device and recorded from 8 places around pathological focus.

在との一致を確認した。なお、spike 誘発には bemegride 50~250 mg の静注法をも併用した。

手術前にすべての症例で脳血管撮影を施行している。また13例に対して発作間欠期に ^{123}I -IMP-SPECT を施行した (Table 1)。

病変部の切除に際しては、病巣部を中心に大脳皮質の広い範囲から皮質脳波の測定ができるように比較的広い開頭を行った。そして麻酔は開頭終了後 NLA で浅い状況に維持し、硬膜切開後、病変部を中心に8カ所で皮質脳波の測定を施行した (Fig. 2)。また術中皮質脳波測定の際も bemegride を静注し、spike を誘発させた。皮質がてんかん原性を有しているか否かの判断は 200 μV 以上の spike を頻発させる部位は確実とし、散発性の出現やそれ以下の電位の spike については頻発しても不確実と判定、100 μV 以下の spike の散発出現については、てんかん原性は有していない部位と判断した。特に bemegride を多量に投与した場合には、spike が広範に出現するので最少限度にすることが大切であった。なお手術に際しては、病変部のみの切除の際には、gliosis の部分はできるだけ切除し正常脳に至るまで除去することとした。

次に術後評価法についてであるが、術直後は抗けいれん剤を一時中止し、一般の術後患者と同様に phenobarbital 100 mg の筋注を1日2回とし

3日目から1日1回とした。術後に発作が生じた症例では valproic acid を血中濃度を参考に使用、複雑部分発作では carbamazepine を投与した。退院後は発作の生じなかった症例でも通常の脳腫瘍術後患者同様 phenobarbital のみを1日 100 mg 3分割して服用させるようにし、術後の発作状況を観察するようにした。

III. 結 果 (Table 2)

a) 罹病期間と術後経過について

てんかん発作の初発から手術が施行されるまでの期間は1年以内3例、1~3年5例、4~7年5例、8年以上9例であった。1年以内に手術を受けた3例中2例では病変部のみの切除で全く発作は消失、1例は lobectomy を受けているが、これも全く発作はみられていない。1年を越え3年以内の5例では、5例中3例が病巣のみの切除で発作は全く消失しており、2例では各々 lobectomy と周辺部皮質切除を受けたものであるがやはりいずれも発作はみえていない。4年を越え7年以内であったのは5例あり、2例が病巣切除のみであるが、1例は発作消失、1例はなお3~6回/月の発作があった。また3例は spike focus と判断された皮質切除または lobectomy を受けているが、これらでは発作は認めなかった。一方、8年以上のは9例あり、4例が病巣切除のみでそのうち3例がなお発作の残存がみられ、5例は病巣および皮質脳波上てんかん原性があると考えた皮質切除をしているが、いずれも発作の残存がみられた。

以上のことから初発発作から長期間経たものの発作に対する予後は、仮に皮質脳波上てんかん原性があると判断した皮質の切除を加えても悪いといえることができる。

b) 病変の局在と術後経過について

病変の脳の局在部位についてみると前頭葉に存在したものの9例、側頭葉9例、そして頭頂葉4例であった。前頭葉に病変のあった9例中、病変部のみの切除を施行したのは5例であり、4例が術後の発作は消失、1例がなお月に2~4回の発作をみている。

Table 2 Surgical methods and postoperative results

case	follow up period	corticography	EEG after surgery	method of surgery	histology	postoperative epileptic attacks
1	10Y 2M	around cortex ++ distant cortex -	no spike	removal of tumor and epileptic focus	cavernous angioma	no attack
2	9Y 8M	around cortex + distant cortex +	L-T spike	removal of lesion and epileptic focus	cavernous angioma	1~2/month
3	9Y 1M	around cortex + distant cortex -	no spike	removal of lesion	glioma	no attack
4	8Y 6M	around cortex ++ distant cortex +	no spike	removal of lesion	cavernous angioma	no attack
5	7Y 8M	around cortex ++ distant cortex ++	L-T spike	removal of lesion and epileptic focus	brain stone	2~4/month
6	7Y 6M	around cortex ++ distant cortex +	no spike	removal of lesion	cavernous angioma	no attack
7	6Y 3M	around cortex ++ distant cortex -	no spike	removal of lesion	calcified angioma	no attack
8	6Y 1M	around cortex ++ distant cortex ++	L-T spike	removal of lesion and epileptic focus	cavernous angioma	2~4/month
9	5Y 11M	around cortex + distant cortex -	no spike	right temporal lobectomy	glioma	no attack
10	5Y 3M	around cortex ++ distant cortex +	R-F spike	removal of lesion and epileptic focus	cavernous angioma	2~4/month
11	4Y 11M	around cortex + distant cortex -	no spike	removal of lesion and epileptic focus	brain stone	no attack
12	4Y 6M	around cortex ++ distant cortex ++	R-T spike	removal of lesion and epileptic focus	granuloma	2~4/month
13	4Y 3M	around cortex ++ distant cortex -	no spike	right frontal lobectomy	glioma	no attack
14	3Y 3M	around cortex ++ distant cortex ++	L-C, P spike R-P	removal of lesion	brain stone	1~2/month
15	2Y 10M	around cortex ++ distant cortex +	no spike	removal of lesion	cavernous angioma	no attack
16	2Y 6M	around cortex ++ distant cortex ++	L-C, P spike R-C, P	removal of lesion	calcified angioma	2~4/month
17	2Y 5M	around cortex ++ distant cortex +	no spike	removal of lesion	thrombosed AVM	no attack
18	2Y 1M	around cortex ++ distant cortex ++	L-T spike	removal of lesion	brain stone	3~6/month
19	1Y 8M	around cortex ++ distant cortex -	no spike	removal of lesion	thrombosed AVM	no attack
20	1Y 3M	around cortex ++ distant cortex ++	R-F, C spike L-F, C	removal of lesion	brain stone	2~4/month
21	11M	around cortex ++ distant cortex +	no spike	removal of lesion and surrounding cortex	glioma	no attack
22	8M	around cortex ++ distant cortex +	no spike	right temporal lobectomy	glioma	no attack

Y: year(s) M: month(s) R: right L: left

一方、4例では皮質脳波から判定されたてんかん原性を有すると考えられる皮質を同時に切除(3例)もしくはlobectomy(1例)しているが、3例では術後発作は消失、1例ではやはり1カ月に2~4回の発作が生じている。側頭葉に病変の

存在した9例では、2例で病変のみの切除が施行されたが、1例は術後発作は全く消失、1例はなお1カ月に3~6回と多発していた。残り7例は焦点切除やlobectomyが施行された。3例で発作は消失したが4例でなお発作の残存をみた。頭頂

葉例では4例と少ないがいずれも病変部のみの切除に終わっている。2例で発作消失、2例で発作残存していた。病変の部位からみると前頭部に病変を存在していたものの発作予後は良いといえるが、側頭葉、頭頂葉では発作を消失させることはむずかしいといえ、また手術法が病変切除のみでも、皮質脳波をguideとした皮質切除をした場合でも予後に差はなかった。ただし lobectomy した症例では発作は消失していた。

c) 病変の性状と発作予後について

病変の病理学的所見は、海綿状血管腫9例、脳石症5例、glioma5例、AVM2例、肉芽腫1例であった。海綿状血管腫では5例で病変のみの切除、4例では皮質焦点も併せた切除が行われたが、前者では5例中4例で発作は消失 (Fig. 3, 4)、1例で残存、後者では4例中1例で消失、3例ではなお残存していた。脳石症では3例が病変のみの切除でいずれも術後発作が残存、2例では皮質焦点を併せて切除しているが1例は消失、1例は残存という結果であった。glioma に関してみると5例中4例が lobectomy (3例) もしくは周囲脳を含めた切除 (1例) が行われた全例共に術後は全く発作が消失していた (Fig. 5, 6)。肉芽腫の1例では焦点を含めた切除であったがやはり発作は残存した。

以上より、glioma の発作予後に関しては極めて良好な結果が得られるといえる。

d) 術前発作頻度と術後の予後について

術前の発作頻度を月5回以内、6回以上、10回以内、11回以上に分けてみると、それぞれ5例、12例、5例となる。そしてそれぞれの予後についてみると、5回以内であっ

Fig. 3 Surgical photograph of Case 4 who had cavernous angioma (arrow) in the left frontal lobe and electrical activities were recorded from 8 places around the lesion

A

B

Fig. 4 Corticogram (monopolar recording) of Case 4

Spike discharges (A) were found around the cavernous angioma, and they disappeared after removal of lesion (B). Scale is showing one second and 200 microvolt.

Fig. 5 Surgical photograph of Case 13 who had glioma in the right frontal lobe

The right frontal lobe was resected partially including the tumor (arrow). Electrical activities of the cortex were recorded from 7 places around the posterior part of the frontal lobe.

たものはどのような手術を受けても全例で術後発作は消失していた。6回以上10回以内であった12例では7例で病変のみの切除を受け4例で発作消失3例で残存、また焦点切除の併用もしくは、lobectomyを受けた5例中3例は消失、2例は残存していた。11回以上の頻発していた群では5例中4例が手術内容にかかわらず残存、1例が病変部切除のみで消失していた。1カ月に5回以内の発作頻度の少ない症例の予後は極めて良好であった。

IV. 考 察

CT や MRI で発見された器質的病変がてんかんの原因でありうると判断するには、発作の形態と脳波所見の詳細な分析が必要である。脳波で明らかに器質性病変の局在部位に対応した spike の出現を認め、また臨床発作の内容からみて、その病変近傍の皮質から生じた発作であると思わざるを得ぬ場合には、CT および MRI で認められた器質的病変はてんかん原性焦点を同定するうえでの有力な手がかりを与えてくれる。さらにそのような器質性病変の存在は、手術を前提として考えた場合に、“極めて有力”な手術適応決定の根拠となる。発作を止めるために手術をするという“てんかん外科”の立場からすると CT や MRI で認められる病巣は直接的意義をもたないという考えも存在する¹²⁾が、病巣そのものの切除を手術の第1の目的とし、その際、同時にてんかん発作を治しえないかという立場から考えると CT や MRI 所見の意義は大きい。

Spencer ら²⁹⁾の報告によれば、薬で制御

Fig. 6 Corticogram (monopolar recording) of Case 13

Spike discharges were observed at the distant area from the tumor (A), but these activities were remarkably decreased after partial lobectomy including the tumor (B). Scale is showing one second and 200 microvolt.

困難な部分でてんかんを有する190人の患者についてCTを調べたところ、27例で頭蓋内に“器質性病変”が存在し、これらの術後の発作状況についてみると病巣の型や手術法に関係なく、いずれの症例も75%以上で発作頻度が低下し、特にてんかん原性皮質の切除を考慮に入れて手術をした例では、95%以上の発作頻度の減少が得られたという。Wharenら³³⁾は制御しがたいてんかん発作を有し、CT上高吸収値を示す“器質性病変”がある7例について、病変部の切除のみを行ったが、それらはいずれも血栓化した動静脈奇形で、単なる病変の切除のみにもかかわらず、全く発作が消失したことを報告した。海綿状血管腫についても^{8,28)}、脳腫瘍についても^{3,6)}、同様に病変部の切除のみで発作が消失、もしくは軽快することを述べた報告が多く存在する。

一方、Drakeら⁵⁾は側頭葉てんかんと“器質性病変”を有する16例の報告をし、それらの9人に側頭葉内面部に硬化性病変が随伴して存在、てんかん発作が頻発する結果として海馬に変化が生じ、それが独立したてんかん原性を持つようになっているので、病巣部だけでなく、この部の切除も併せて行わねばてんかんは治せないと述べている。この事実はわれわれの症例でも側頭葉に病変があった側ではlobectomyした症例にのみ予後が良かったのを説明しているのかもしれない。同様に難治性てんかんと主徴とする脳動脈奇形の手術例においても、奇形そのものだけの摘出では、てんかん発作を有意に減少させえなかったという報告^{4,14)}もある。ゆっくりと成長する病変とてんかん原性を有する皮質との間の脳波上の変化を、局所脳波検査にて調べた報告^{2,12,19)}において、発作間のspike並びに発作時のspikeが腫瘍から遠く離れた皮質でみられることから、病巣の単純な切除で発作を治しうるものでないのは事実であろう。

今回のわれわれの施行した手術は、もちろん、第一義的には病巣の切除を目的に施行、てんかん焦点の切除は皮質脳波guideに行いspikeを発している皮質を臨床上、機能的に全く問題ないと判断される範囲で切除するのを基本としたものであり、優位脳や術前の超選択的なWada testで機能的に重要と判断された皮質についてはspikeが

出現していても保存するという、てんかん外科療法から考えれば十分とはいえないものであるかもしれない。しかし、以上の方法での結果は、病変部の単純な切除に終わった症例でも発作期間が短く、術前発作頻度が少ない症例では、単純な病変切除でも予後は良好なものであった。一方、長い罹病期間を有し、術前の発作頻度が多く、また側頭葉に病変のあった症例では、完全な発作の消失を得ることは困難であった。これはSpencerら²⁹⁾の報告と極めて類似するものである。最近Rougier²⁴⁾が、71例の長期間にわたり、薬剤に対し制御しがたいてんかん発作のため手術された結果について報告しているが、60人（その内14名は局所病変がある）についてはてんかん原性皮質の切除が施行され、11例については病巣が機能的に重要なところにあったため病巣のみの切除しか行われなかった。これら両者間において、てんかんに関する罹病期間や病変の内容、患者年齢などで優位な差異は認めていない。そして術後のてんかん発作の状況に関し、てんかんとを止める配慮を受けた群では46%で発作が消失したが、6%はなお発作が頻発しており、単に病巣切除のみを受けた群でも31%は発作が消失、8%で発作が頻発していたという。そして発作頻発例が残存するという点では、両者間に有意な差はなかったと述べている。

以上のように、ある症例では単純な病巣の切除のみで発作が軽快し、ある症例では広範にてんかん原性を有する皮質を切除しても（もちろん、術野の中に限ってではあるが）、発作を軽快させえない場合がある。このような差の生じる原因としては、CTやMRI上の病巣がてんかん患者に偶然合併していた場合が考えられる。これに関しては、術前に病巣と脳波所見の局在の一致などのできるかぎり防ぎえるものと思われるが、完全には否定しえるものではない。今回のわれわれの症例では術後に発作頻度を少なくするという点では改善がみられているので、病巣が皮質に関与しててんかん発作を惹起させていたことはまちがいないさそうである。病巣の単純な切除のみで発作を止めるか否かは、病巣によって影響を受けた皮質が完全に独立したてんかん原性を形成しているか否かによって決まる。アルミナクリームを用いた局

所てんかんモデルでは、皮膚にてんかん原性ができあがるまでに、潜在性前成熟期があり脳波上睡眠時に spike が確認されるが覚醒時には spike が認められず、さらに成熟すると完全に独立した皮質のてんかん原性が獲得されるという³¹⁾。そしてこのモデルでは、潜在性前成熟期にアルミナクリームで作成した病巣を切除すると臨床的発作は起こらなくなるけれども、成熟期になれば病巣を切除しても臨床発作を止めることはできなかった。

以上のような実験的研究は、臨床例においても器質的病変に影響を受けた皮質がてんかん原性を獲得する段階にあるのか、あるいは獲得してしまったのかで、単純な病巣切除がてんかん発作に対して有効か否かを決定するものと考えられ、われわれの結果とも一致するものである。

器質的病変が皮質にてんかんを起こさせることについて、脳を直接繰り返し電気刺激する kindling¹¹⁾ や脳に直接化学薬剤を注入する chemical kindling³²⁾ から推測されるところである。Remlerら^{20,21)} は放射線を用いて局所的な脳血液関門 (BBB) 破壊モデルを作成し、bicuculline methiodide を静注して刺激するという serum kindling を開発した。それにより、てんかん焦点の生じうることを証明し、すでに BBB が開いているとけいれん誘発剤の1回投与だけでも長時間のてんかん活動がその部位の皮質に生じることがわかっている¹⁵⁾ ことから、器質性病変により BBB が障害され、その周囲の脳にてんかん原性を獲得されていくことを示唆している。そして、われわれの外傷てんかん例における CT および病理学的所見の研究からも、難治性てんかん例では、CT 上受傷脳部の辺縁が不整で造影剤を静注するとわずかに“enhancement”を示すところがあり、BBB の障害が周辺脳にてんかんを生じさせる大きな因子となっていることを示した²⁵⁾。そしてその部の病理学的所見は完成された gliosis ではなく、肉芽組織に近いものであることを見出した²⁵⁾。このように BBB の障害がてんかん原性を起こさせる一つの因子とするなら、血中に内因性の神経細胞を興奮させるものがあるにちがいないが、その有力なものに quinolinic acid がある²²⁾。これが BBB の障害で脳内に蓄積されて周囲の神経細胞に

kindling 効果を及ぼし、やがて独立したてんかん原性皮質を形成していくのかもしれない。

以上のことから、てんかん原性に関して皮質を潜在性前成熟期の段階で手術除去することができるなら、病巣切除のみ、あるいは皮質脳波で spike の著明な所のみでの切除で、てんかん発作に対して消失、もしくはその頻度を少なくさせることができるので、初発発作後早期の症例で、発作頻度も少なく症例の病巣以外に皮質を切除する時には spike の著明な所だけとし、切除範囲をできるだけ最少限にしておくことが大切であると思われる。脳外科の手術による医原的てんかん発生は10～50%の頻度で生じ^{10,16,17)}、その頻度は脳の手術の際の損傷の程度と比例する^{22,26,30)} という事実を忘れてはならないし、少しでも脳を残しておくという姿勢が大切と考えるからである。

文 献

- 1) 朝倉哲彦, 三原忠紘, 栗博志 (1981) CT で検出され外科的に治療されるてんかん原性病変. 臨床外科 Year Book, 73-80, メディカルビュー, 東京.
- 2) Bancaud, J., Talairach, J., Geier, S., Scarabin, J.M. (1973) EEG at SEEG dans les tumeurs cerebrales et l'épilepsie. 346, Edifor, Paris.
- 3) Blume, W., Givin, J., Kaufmann, J. (1982) Childhood brain tumours presenting as chronic uncontrolled focal seizure disorders. Ann. Neurol. 12, 538-541.
- 4) Crawford, P.M., West, C.R., Shaw, D.M., Chadwick, D.W. (1986) Cerebral arterio-venous malformations and epilepsy: factors in the development of epilepsy. Epilepsia 27, 270-275.
- 5) Drake, J., Hoffmann, H.J., Kovakashi, J., Hwang, P., Becker, L.E. (1987) Surgical management of children with temporal lobe epilepsy and mass lesions. Neurosurgery 21, 792-796.
- 6) Farwell, J., Stuntz, T. (1984) Frontoparietal astrocytoma causing absence seizures and bilaterally synchronous epileptiform discharges. Epilepsia 25, 695-698.
- 7) Gerald, G., Shabas, D., Rossi, D. (1987) MRI in epilepsy. Computerized Radiol 11, 223-227.
- 8) Jabbari, B., Hoult, A., Dichiro, G., Martins, A., Coker, S. (1978) Surgically correctable

- lesions detected by CT in 143 patients with chronic epilepsy. *Surg Neurol* **10**, 319-322.
- 9) Jabbari, B., Gunderson, C.H., Wippold, F., et al. (1986) Magnetic resonance imaging in partial complex epilepsy. *Arch Neurol* **43**, 869-872.
 - 10) Matthew, E., Sherwin, A.L., Welner, S.A., et al. (1980) Seizures following intracranial surgery: Incidence in the first postoperative period. *Can J Neurol Sci* **7**, 285-290.
 - 11) McMamara, J.O., Byrne, M.C., Dasheiff, R.M., Fitz, J.G. (1980) The kindling model of epilepsy: a review. *Prog Neurobiol* **15**, 139-159.
 - 12) 三原忠紘 (1991) 外科治療の実際. てんかん学の進歩 (秋元波留夫, 山内俊雄編集), 133-162, 岩崎学術出版社, 東京.
 - 13) Munari, C., Musolino, A., Blond, S., et al. (1986) Stero-EEG exploration in patients with intractable epilepsy: topographic relations between a lesion and epileptogenic areas. In: *Intractable Epilepsy* (Schmidt, D., et al. ed.), Raven Press, New York.
 - 14) Murphy, M.J. (1985) Long-term follow-up of seizures associated with arteriovenous malformations. Results of therapy. *Arch Neurol* **42**, 477-479.
 - 15) Neuwelt, E.A., Pagel, M., Barnett, P., Glassberg, M., Frenkel, E.P. (1981) Pharmacology and toxicology of intracarotid adriamycin administration following osmotic blood-brain barrier modification. *Cancer Res* **41**, 4466-4470.
 - 16) North, J.B., Penhall, R.K., Hanieth, A. (1980) Post-operative epilepsy: A double-blind trial of phenytoin after craniotomy. *Lancet* Feb **23**, 384-386.
 - 17) North, J.B., Penhall, R.K., Hanieth, A. (1983) Phenytoin and postoperative epilepsy: A double-blind study. *J Neurosurg* **58**, 672-677.
 - 18) Oldendorf, W.H. (1984) The use and promise of nuclear magnetic resonance imaging in epilepsy. *Epilepsia* **25**, 105-117.
 - 19) Rasmussen, T. (1987) Cortical resection for multiple epileptogenic lesions. In: *Presurgical Evaluation of Epileptics* (Wieser, H.G., et al. ed.), 344-351, Springer, Berlin.
 - 20) Remler, M.P., Marcussen, W.H. (1985) Bicuculline methiodide in the BBB-epileptogen model of epilepsy. *Epilepsia* **26**, 69-73.
 - 21) Remler, M.P., Marcussen, W.H. (1986) Systemic focal epileptogenesis. *Epilepsia* **27**, 35-42.
 - 22) Rose, F.C., Sarnier, M. (1965) Epilepsy after ruptured intracerebral aneurysm. *Br Med J* **1**, 18-21.
 - 23) Rossi, G.F., Colicchio, G., Gentilomo, A., Pola, P., Scerrati, M. (1980) The stereoencephalogram as a means to locate epileptogenic lesions. In: *Advances in Epileptology, 11th Epilepsy International Symposium* (Canger, et al. ed.), 91-101, Raven Press, New York.
 - 24) Rougier, A. (1990) The epileptic focus versus the pathological focus. *Acta Neurochir (Suppl)* **50**, 1-5.
 - 25) 榊 寿右, 角田 茂, 田中祥弘ら (1987) 焦点性てんかんの CT 所見と病理学的所見の対比研究. *てんかん研究* **5**, 92-99.
 - 26) Sbeih, I., Tamas, L.B., O'Laoire, S.A. (1986) Epilepsy after operation for aneurysm. *Neurosurgery* **19**, 784-787.
 - 27) Schwarcz, R., Whetsell, W.O. Jr., Mangans, R.M. (1983) Quinolinic acid: an endogenous metabolite that produces axon-sprouting lesions in rat brain. *Science* **219**, 316-318.
 - 28) Simard, J.M., Garcia-Bengochea, F., Ballinge, W., Mickle, J., Quising, R. (1986) Cavernous angioma: a review of 126 collected and 12 new clinical cases. *Neurosurgery* **18**, 162-171.
 - 29) Spencer, D.D., Spencer, S.S., Mattson, R.H., Williamson, P.D. (1984) Intracerebral masses in patients with intractable partial epilepsy. *Neurology* **34**, 432-436.
 - 30) Sundt, T.M., Kobayashi, S., Fode, N., et al. (1982) Results and complications of surgical management of 809 intracranial aneurysms in 722 cases. *J Neurosurg* **56**, 753-765.
 - 31) Velasco, M., Velasco, F., Pacheco, M.T., et al. (1984) Aluminum induced focal motor epilepsy in cats., Part 5. Excision and transplant of the epileptogenic granuloma. *Epilepsia* **25**, 752-758.
 - 32) Wasterlain, C.G., Jonec, V. (1983) Chemical kindling by muscarine amygdaloid stimulation in the rat. *Brain Res* **271**, 311-323.
 - 33) Wharen, R.E., Scheithauer, B.W., Laws, E.R. (1982) Thrombosed arteriovenous malformations of the brain. An important entity in the differential diagnosis of intractable focal seizure disorders. *J Neurosurg* **57**, 520-526.

Summary

Surgical Treatment for Chronic Epilepsy in Patient with Intracerebral Pathological Focus

Toshisuke Sakaki, Toru Hoshida, Shinichiro Kurokawa, Takahiko Eguchi,
Tetsuya Morimoto, Shigeru Tsunoda, Satoru Iwasaki, Hiroyuki Nakagawa

In twenty-two patients, intracranial pathological focus was detected in the preoperative CT or MRI evaluation for chronic epilepsy. The pathological focus was cavernous angioma in 9 cases, benign glioma in 5, brain stone in 5, thromosed AVM in 2 and granuloma in 1. The purpose of surgical treatment for these patients was not only removal of intracerebral pathological focus, but also cessation of chronic epilepsy. In every cases, it was confirmed that the pathological focus in CT or MRI corresponded with the location of epileptic focus diagnosed by electroencephalographical study. Corticography was performed before resection of pathological focus, and remarkable spike discharge in the around cerebral cortex was recognized. In nine cases, the cortex with spike focus was resected in addition to the removal of pathological focus. In other eleven cases, pathological focus was only removed, because it existed in the eloquent area of the brain. In three patients, lobectomy was performed. All cases underwent conventional anticonvulsant administration postoperatively. In the cases whose epileptic history was short and whose preoperative epileptic attacks were not so frequent, the surgical results for epilepsy were excellent, even if simple resection of the pathological focus was performed. In the group who underwent the removal of pathological focus, 7 cases had no episode of epilepsy and 4 had still epileptic attacks postoperatively. On the other hand, in the group who underwent the resection of pathological focus as well as the cortex with corticographical spike focus, 3 cases experienced no attacks but 4 cases had seizures postoperatively. In 3 patient who underwent lobectomy, there were no epileptic attacks.

These results may suggest that a simple resection of the pathological focus is good way, in the cases whose epileptic history is short and whose preoperative epileptic attacks are not so frequent.

J. Jpn. Epil. Soc. 1992 ; 10 : 119-129

(received: September 30, 1991, revised: December 14, 1991, accepted: January 6, 1992)