原 著

小児部分てんかんにおける焦点性発作波の 全般化に関する臨床脳波学的検討

**A Clinico-electroencephalographic Analysis of Childhood Partial
Epilepsies with a Generalization of Focal Seizure Discharges**

根 来 民 子* 渡 辺 一 功** 野 村 一 史
高 橋 泉 古 根 淳 前 原 光 夫

要旨：部分発作で初発し部分てんかんとして加療している経過中に発作波が両側に拡がり
を示し、特に睡眠脳波では持続性の偽律動性全般性鋭徐波複合を呈した小児 25 例を 1
群：発作波の全般化のみが著明な 11 例，2 群：非けいれん性全般性発作を伴う 10 例，3 群：
知的退行が著明な 4 例に分けて臨床脳波学的特徴と予後について検討した。2 群では焦
点性運動発作が多く，発作波の局在化部位も中心部が多かった。3 群では全例で non-REM
睡眠の spike-wave index が 85% 以上であった。脳波正常化後も精神発達遅滞が認められ
たのは 3 例のみで，予後はおおむね良好であった。3 群間の臨床症状の差異には部分てん
かんの局在部位と全般性棘徐波の持続性が関連していると思われた。

てんかん研究 1989 ; 7 : 28-36

Key Words: partial epilepsy, focal seizure discharges, generalization, continuous
spike-wave discharges during sleep (CSWS), prognosis.

はじめに

小児では部分発作で初発し，初期には Fig. 1.
左のように脳波上も焦点性発作波を認め，部分て
んかんとして加療している経過中に発作波が両側
に拡がりを示し，特に睡眠脳波で Fig. 1. 右のよ
うには持続性に偽律動性全般性鋭徐波複合を呈
するようになる症例に時に遭遇する。われわれは
このような脳波像を呈し，Lennox 症候群とは異
なる 25 症例の臨床脳波学的特徴および予後につい

て検討した。

I. 対象と方法

対象は昭和 47 年から 60 年の間に当科を初診し，
てんかん発症初期には部分てんかんとして加療さ
れていたが，経過中に焦点性発作波の全般化を認
め，その後の経過を 3 年以上経過観察しえた小児
25 例で，調査時年齢は 8 ～ 19 歳であった。これら
の症例を発作の変容，知的退行の面から 1 群：発
作波の全般化のみが著明な例（11 例），2 群：非け

* 名古屋大学医学部附属病院検査部

** 同 小児科学教室

〔〒466 名古屋市昭和区鶴舞町 65〕

Tamiko Negoro*, Kazuyoshi Watanabe**, Kazushi Nomura, Izumi Takahashi, Sunao Furune, Mitsuo Machara
* Nagoya University Hospital, ** Nagoya University School of Medicine

1988 年 11 月 15 日受理

Fig. 1 An EEG evolution of one of the patients in group 1

At the age of 5, his EEG showed Fp 1 spikes, but at the age of 7, bi-frontal dominant high voltage slow spike-waves appeared almost continuously in his sleep record.

いれん性全般発作を伴う例（10例）、3群：知的退行が著明な例（4例）の3群に分けてそれぞれの（1）てんかん発症初期の臨床脳波学的特徴、（2）焦点性発作波が全般化した時の臨床脳波学的特徴、（3）調査時の臨床脳波学的特徴（予後）、（4）脳波所見の変遷について比較検討した。統計学的有意差検定にはt検定または χ^2 検定を使用し、 $p < 0.05$ を有意とした。

II. 結 果

1. てんかん発症初期の臨床脳波学的特徴

初期の臨床脳波学的特徴をTable 1に示した。男女比は1群6対5、2群7対3、3群0対4であったが、全体としては13対12であった。発作の初発年齢は1群 3.1 ± 2.9 歳、2群 2.5 ± 1.3 歳、3群 2.3 ± 1.7 歳で統計上有意差はなかった。てんかん初発時の発作型は1群では二次性全般化けいれん3例、半身けいれん5例、部分発作3例（焦点性運動発作1例、視覚発作1例、複雑部分

発作1例）で、2群では二次性全般化けいれん3例に対し、部分発作が7例（焦点性運動発作6例、複雑部分発作1例）で、3群では二次性全般化けいれん2例、半身けいれんと部分発作（焦点性運動発作）がそれぞれ1例ずつで2群は1群に対して統計学上有意差を示した。初期の脳波所見は1群では、焦点性発作波が5例、半球性発作波が1例、左右差を示したのが2例で、2群では焦点性発作波が5例で、また正常脳波を示した例が各群1例ずつ認められた。焦点性発作波を示した症例の発作波焦点は1群では前頭、後頭部がそれぞれ3例で、中心、側頭部は1例ずつであったのに対し、2群では中心部が3例、側頭、頭頂部が2例ずつであった。なお家族歴としては1群、2群の各2例にけいれん性疾患を認め、既往歴としては熱性けいれんを1群の3例、2群の2例、3群の1例に、また1群の1例に無菌性髄膜炎を、2例にけいれん重積状態を、2群の1例に急性リンパ性白血病を認めた。

2. 焦点性発作波が全般化した時の臨床脳波学的特徴

Table 2 に焦点性発作波が全般化した時の臨床脳波学的特徴を示した。発作波の全般化年齢は1群 7.1 ± 1.7 歳, 2群 5.5 ± 1.4 歳, 3群 3.3 ± 1.7 歳で1群と2群, 3群との間には統計上有意差が認められた。2群の非けいれん性全般発作発症年齢は 5.4 ± 1.4 歳で発作全般化年齢とはほぼ同時期であった。終夜脳波は1群の3例, 2群の6例, 3群の4例で施行されており, その non-REM 睡眠における spike-wave index は Fig. 2 のごとくで, 1群では 53.5~76.0%, 2群では 56.0~97.6%, 3群では 85.0~100.0% で, 3群は1群に対して統計上有意差を示した。なお2群の6例中4例の spike-wave index は85%以上であった。また非けいれん性全般発作を伴う2群では覚醒時の spike-wave index が他群に比べて高率であったが統計上有意差は示さなかった。発作症状以外の随伴症状としては発作波の全般化のみが目立つ1群でも全般化の時期に一致して何らかの性格変化が4例に, 行動異常が2例に認められ, さらに2群ではそれらに加えて運動機能の低下が5例に, 発語の減少等の言語障害が3例に認められたが上記 spike-wave index による差はなかった。さらに3群では顕著な知的退行を全例に認めた。治療としては3群ともに VPA が試みられているが, 2群3群ではより積極的な DZP 大量注腸療法¹¹⁾が5例および4例に, また ACTH 療法^{8,11)} がそれぞれ4例および1例に試みられた。

Table 1 Clinico-electroencephalographic features at onset of sz.

	Group 1 (n=11)	Group 2 (n=10)	Group 3 (n=4)
Male-female ratio	6:5	7:3	0:4
Age at onset of sz.	3.1 ± 2.9 y. (4 m.-9 y.)	2.5 ± 1.3 y. (1 y.-5 y.)	2.3 ± 1.7 y. (1 y.-4 y.)
Sz. type at onset of sz.			
SGS	3(27.3%)	3(30.0%)	2(50.0%)
HCS	5(45.4%)	0	1(25.0%)
Partial sz.	3(27.3%)	7(70.0%)*	1(25.0%)
EEG findings at onset			
Focal sz. dis.	5(45.4%)	5(50.0%)	0
Hemispheric sz. dis.	1(9.1%)	0	0
Asymmetry	2(18.2%)	0	0
Normal	1(9.1%)	1(10.0%)	1(25.0%)
Unknown	2(18.2%)	4(40.0%)	3(75.0%)
Focus of sz. dis.	(n=5)	(n=5)	
Frontal	3(60.0%)	0	—
Central	1(20.0%)	3(60.0%)	—
Temporal	1(20.0%)	2(40.0%)	—
Parietal	0	2(40.0%)	—
Occipital	3(60.0%)	0	—

sz.=seizure, dis.=discharge, SGS=secondarily generalized sz.

HCS=hemiconvulsive sz., *= $p < 0.05$

Table 2 Clinico-electroencephalographic features at diagnosis

	Group 1 (n=11)	Group 2 (n=10)	Group 3 (n=4)
Age at generalization of sz. dis.	7.1 ± 1.7 y.* (5 y.-10 y.)	5.5 ± 1.4 y. (4 y.-9 y.)	3.3 ± 1.7 y. (3 y.-7 y.)
Age at onset of non-convulsive generalized sz.	—	5.4 ± 1.4 y. (4 y.-9 y.)	—
Spike-wave index in non-REM sleep	(n=3) $63.2 \pm 11.6\%$ (53.5-76.0%)	(n=6) $83.8 \pm 15.7\%$ (56.0-97.6%)	(n=4) $90.1 \pm 6.8\%$ * (85.0-100.0%)
Associated symptoms			
Personality change	4(36.4%)	1(10.0%)	0
Abnormal behavior	2(18.2%)	2(20.0%)	0
Motor dysfunction	3(27.3%)	5(50.0%)	3(75.0%)
Speech deterioration	0	3(30.0%)	2(50.0%)
Mental deterioration	0	0	4(100.0%)
Treatment			
VPA	7(63.6%)	9(90.0%)	3(75.0%)
BZP	1(9.1%)	8(80.0%)	4(100.0%)
high-dose DZP	0	5(50.0%)	4(100.0%)
ACTH	0	4(40.0%)	1(25.0%)
other	4(36.4%)	0	0

sz.=seizure, dis.=discharge, BZP=benzodiazepines, *= $p < 0.05$

Fig. 2 Spike-wave indexes in 3 groups

All the group 3 patients showed spike-wave indexes of more than 85% in non-REM sleep.

Table 3 Clinico-electroencephalographic features at follow-up

	Group 1 (n=11)	Group 2 (n=10)	Group 3 (n=4)
Age at follow-up	15.3±1.2 y.* (13 y.-17 y.)	12.4±3.2 y. (9 y.-19 y.)	10.5±3.0 y. (8 y.-14 y.)
Good sz. control	11(100.0%)*	6(60.0%)	3(75.0%)
Age at the last sz.	(n=11) 7.5±2.0 y. (5 y.-11 y.)	(n=6) 8.5±2.3 y. (5 y.-11 y.)	(n=3) 8.3±3.5 y. (5 y.-12 y.)
Focal sz. dis.	11(100.0%)	7(70.0%)	2(50.0%)
Age at focal sz. dis.	(n=11) 9.3±1.6 y. (7 y.-11 y.)	(n=7) 8.3±2.1 y. (5 y.-11 y.)	(n=2) 7.5±2.1 y. (6 & 9 y.)
Duration of generalization of sz. dis.	(n=11) 2.2±1.8 yrs. (0-6 yrs.)	(n=7) 2.6±1.9 yrs. (0-5 yrs.)	(n=2) 1.5±0.7 yrs. (1 & 2 yrs.)
EEG normalization	8(72.7%)	4(40.0%)	1(25.0%)
Age at normal EEG	(n=7) 10.7±1.5 y. (8 y.-12 y.)	(n=4) 11.3±2.1 y. (9 y.-14 y.)	(n=1) — (6 y.)
Mental retardation	2(18.2%)	3(30.0%)	2(50.0%)

sz.=seizure, dis.=discharge, *=p<0.05

3. 調査時の臨床脳波学的特徴 (予後)

調査時の臨床脳波学的特徴を Table 3 に示した。調査時年齢は 1 群では 15.3±1.2 歳で、2 群 12.4±3.2 歳、3 群 10.5±3.0 歳に比べて有意に高く、発作消失率は 1 群では 100.0%、2 群 60.0%、3 群 75.0% で、1 群は 2 群に比べて有意に

高率であった。最終発作時年齢は 1 群 7.5±2.0 歳、2 群 8.5±2.3 歳、3 群 8.3±3.5 歳で統計上有意差は認めなかった。発作波局在化率は 1 群 100.0%、2 群 70.0%、3 群 50.0% で 1 群で高い傾向であったが、発作波局在化年齢は、1 群 9.3±1.6 歳、2 群 8.3±2.1 歳、3 群 7.5±2.1 歳と 2 群間で有意差はなく、また発作波が全般化していた期間もそれぞれ 2.2±1.8 年、2.6±1.9 年、1.5±0.7 年で有意差はなかった。脳波正常化率も 1 群 72.7%、2 群 40.0%、3 群 25.0% と 1 群で高率であったが有意差はなく、脳波正常化年齢も 1 群 10.7±1.5 歳、2 群 11.3±2.1 歳で統計上有意差は認められなかった。調査時 IQ75 以下の精神発達遅滞を示したのは 1 群の 2 例、2 群の 3 例、3 群の 2 例で、1 群の 2 例

では調査時脳波は正常化していたが、いずれも発作波の全般化期間が 4 年、6 年と長い症例であった。2 群の 3 例中 1 例は脳波正常化後も聴覚失認を示した Landau-Kleffner 症候群の例で、他の 2 例および 3 群の 2 例は調査時も発作波の全般化が継続していた。

Fig. 3 EEG evolutions of 25 patients

Group 1; case 1-11, group 2; case 12-21, group 3; case 22-25.

4. 脳波所見の変遷

Fig. 3 に25症例の脳波所見の変遷を示した。1群（症例1から11）の調査時年齢は13～17歳で、全例で発作は消失していた。最終発作時年齢は5～11歳であった。また発作波の局在化も全例に認められ、その局在化年齢は7～11歳であった。調査時脳波が正常化していたのは症例5, 6, 10を除く8例で、その正常化年齢は8～12歳であっ

た。脳波異常の継続する3例中症例5, 10の2例は乳児期にけいれん重積状態を経験し、CT上も軽度の半球萎縮を示していた。2群（症例12から21）の調査時年齢は9～16歳で、症例12, 13, 16, 17, 18, 19の6例で発作が消失しており、その最終発作年齢は5～11歳であった。発作の存続する4例中症例14, 20, 21の3例は調査時年齢が10歳以下であった。発作波の局在化は症例14,

Fig. 4 Evolutions of focal seizure discharges before and after generalization of focal seizure discharges.

Table 4 Focus of seizure discharges at follow-up

	Group 1 (n=11)	Group 2 (n=10)	Group 3 (n=4)
Frontal	3(27.3%)	0	3(75.0%)
Central	2(18.2%)	7(70.0%)	4(100.0%)
Temporal	2(18.2%)	5(50.0%)	1(25.0%)
Parietal	2(18.2%)	5(50.0%)	3(75.0%)
Occipital	7(63.6%)	1(10.0%)	0

17, 21を除く7例に認められた。その局在化年齢は5～11歳であり、一方局在化の認められない3例の調査時年齢は10歳であった。脳波の正常化は症例13, 16, 18, 19の4例に認められたのみで、その脳波正常化年齢は9～14歳であった。3群(症例22から25)の調査時年齢は8～14歳で、症例22を除いた3例で発作は消失しており、その最終発作年齢は5～12歳であった。発作波の局在化は症例23, 25の2例に認められたのみで、その局在化年齢は6歳と9歳であった。脳波が正常化したのは症例25のみであった。

Fig. 4に初発時の発作波焦点と発作波が局在化した時の発作波焦点との変化を示した。初発時には発作波焦点が不明な例も多いが、1群でも2群でも初発時の発作波焦点が明確な症例では、発作波の全般化後も同じ焦点へ局在化しやすいように思われた。

発作波の全般化後ふたたび局在化した発作波焦点をTable 4に示した。1群では後頭部が7例、

2群では中心部が7例、頭頂、側頭部がそれぞれ5例、3群では中心部が4例、前頭、頭頂部がそれぞれ3例で1群と2群との間には統計学上有意差があった。

以上をまとめると、1群では症状のより明確な2群、3群に比べると発作波全般化年齢が遅く、non-REM睡眠におけるspike-wave indexが低値であった。一方、脳波正常化率は高値であったが、調査時年齢も高年齢であった。非けいれん性全般発作を伴う2群では焦点性運動発作が多く、発作波の局在部位も中心部が多かった。また知的退行が著明な3群ではnon-REM睡眠におけるspike-wave indexが全例85%以上であった。

III. 考 察

小児において焦点性発作波が全般化した時の臨床脳波学的特徴については1971年のPatryら¹⁴⁾の報告を初めとして種々の報告がある^{2,5,10,12,13,17,18)}。Patryら¹⁴⁾は6例の睡眠時に持続性全般性棘徐波複合を示す小児をsubclinical “electrical status epilepticus”として紹介し、その持続性棘徐波複合は覚醒時およびREM睡眠期には消失すること、全員が精神発達遅滞を伴い、5例に非定型欠神発作または夜間のけいれん発作を認めたと報告した。その後Tassinariら¹⁷⁾はこれらの症例をepilepsy with electrical status epilepticus during slow sleep (ESES)として報告し、その臨床症状および経過を3期に分け、1期は4～10歳の初発

時で夜間の顔面けいれんを主体とするけいれん発作と昼間の非定型欠神発作の時期で、2期は“status”の時期で、周囲への関心の欠如、異常行動、日常生活が困難、IQ値の低下などの精神症状を特徴として2～5年続き、3期は回復期で脳波は持続性棘徐波を示さなくなるが、行動やIQ値の改善は不完全であると報告した。

さらに1985年にはspike-wave indexが85%以上であることが必要で、ESESと呼ぶよりはcontinuous spikes and waves during slow sleep (CSWS)と呼ぶべきであろうと提案した¹⁸⁾。今回われわれの報告した3群はこれらの報告に一致するが、知能低下が目立たない1群、2群でもTassinariら¹⁷⁾と同様の臨床症状の変遷を認めた。

一方Aicardiら²⁾は初発年齢が2½～6歳で焦点性運動発作と非定型欠神発作および脱力発作を示し、覚醒時脳波では焦点性発作波を示し、睡眠時脳波ではほぼ持続性の全般性遅棘徐波を示すが、Lennox-Gastaut症候群とは異なり予後の良好な7例をatypical benign partial epilepsyとして紹介した。

われわれの報告した2群はその1例を麻生ら³⁾が報告したようにAicardiら²⁾の報告に一致するが、Aicardiら²⁾が経過中神経・精神症状は正常であったとしているのに対し、われわれの症例では持続性棘徐波が認められる時期には運動機能の低下や言語機能の低下を認めたものが多く、non-REM睡眠におけるspike-wave indexも85%を越える症例も認められた。2群の2症例に認められたLandau-Kleffner症候群⁹⁾とは異なる後天性運動性言語障害については猪熊ら⁸⁾が報告しているが、近年Deonnaら⁶⁾が報告したように脳波異常にprosodyの変化を伴う場合もあり、さらに詳細な言語機能の評価が必要と思われる。また言語障害を示した他の1例は脳波正常化後も聴覚失認が持続したLandau-Kleffner症候群⁹⁾の症例で初発年齢が2歳であったためBishop⁴⁾の報告と同様予後が不良であった。一方大塚ら¹³⁾は意識障害を伴わない脱力のエピソードの頻発を主訴とする7例をnon-convulsive status epilepticusの特異型として報告し、Patryら¹⁴⁾のESESとは別個の病態として報告した。われわれの3群の1例

は5歳時には同様のエピソードを確認し上記と診断したが、8歳時には2群に認められた短い全般性棘徐波複合に一致した脱力発作も一過性に認めた。

近年小国ら¹²⁾は部分発作に部分抑制発作や短い非定型欠神発作を主体とする小運動発作を合併する15症例について報告し、小運動発作の発生機序として高電位の鋭徐波複合とその局在部位が重要であると述べている。局在部位に関してはわれわれの症例ではTable 4に示したように非けいれん性全般発作を伴う2群では小国ら¹²⁾の報告と同様中心部へ局在化するものが多く、全般発作を伴わない1群の局在化部位とは大いに異なっていた。われわれの結果はDalla Bernardinaら⁵⁾が述べたように小児の部分てんかんでは局在がどこであれ、時に焦点性発作波が全般化する可能性があることを示した。しかしなぜこのような変化が一部の症例にのみ認められるのかについての定説はない。Shieldsら¹⁶⁾やHornら⁷⁾はcarbamazepine (CBZ)により非けいれん性全般発作が誘発された小児例を報告している。

われわれの症例でも2群では10例中7例でCBZが使用されていたが、CBZ中止後も症状は認められ、薬剤のみで説明することは難しいと思われる。一方われわれの症例では全例で終夜脳波が施行されている訳ではなく、また施行例でも全例がspike-wave indexが85%以上ではなかったが、spike-wave indexが85%未満でも焦点性発作波の全般化に一致して何らかの精神症状が認められた。全般性棘徐波や焦点性棘徐波により認知機能の低下が認められることについてはAartsら¹⁾やShewmonら¹⁵⁾の報告があるが検出方法が難しく、今後より詳細な認知機能に対する評価方法の開発が要求される。

これらの症例の治療について述べた報告は少ない。われわれは少量のACTH療法^{8,11)}やDZP大量注腸療法¹¹⁾を試みてきたが、いずれも一時的に全般性棘徐波複合を抑制するものの再燃例が多く、発作波の全般化期間全体を短縮させているかどうかについては今後の検討が必要であるが、一過性にせよ随伴症状の軽減も認められ試みるべき治療法の一つであると考えらる。

われわれの症例では脳波正常化後の予後はおおむね良好であったが、Tassinari ら¹⁸⁾も指摘しているように器質的脳病変が存在する例では脳波の正常化は望めないこと、また発作波全般化期間が長い場合には脳波正常化後も精神発達遅滞が継続しやすい点には注意が必要である。

本研究の一部は、昭和59年度厚生省神経疾患研究委託事業 No. 84-11「発育期脳障害による精神遅滞の本態と発生子防に関する研究」の研究費によった。

文 献

- 1) Aarts, J.H.P., Binnie, C.D., Smit, A.M., et al. (1984) Selective cognitive impairment during focal and generalized epileptiform EEG activity. *Brain* **107**, 293-308.
- 2) Aicardi, J., Chevrie, J.J. (1982) Atypical benign partial epilepsy of childhood. *Develop Med Child Neurol* **24**, 281-292.
- 3) 麻生幸三郎, 山本直樹, 猪熊和代, ら (1984) 脱力発作を伴ったローランドてんかんの1例—脱力発作の発作—脳波同時記録による検討—. *てんかん研究* **2**, 141-146.
- 4) Bishop, D.V.M. (1985) Age of onset and outcome in 'acquired aphasia with convulsive disorder' (Landau-Kleffner syndrome). *Develop Med Child Neurol* **27**, 705-712.
- 5) Dalla Bernardina, B., Colamaria, V., Capovilla, G., et al. (1984) Sleep and benign partial epilepsies of childhood. In: *Epilepsy, sleep and sleep deprivation* (Degen, R., Niedermeyer, E. ed.) 119-133, Elsevier science publishers, Amsterdam.
- 6) Deonna, T., Chevrie, C., Hornung, E. (1987) Childhood epileptic speech disorder: prolonged isolated deficit of prosodic features. *Develop Med Child Neurol* **29**, 100-105.
- 7) Horn, C.S., Ater, S.B., Hurst, D.L. (1986) Carbamazepine-exacerbated epilepsy in children and adolescents. *Pediatr Neurol* **2**, 340-345.
- 8) 猪熊和代, 渡辺一功, 根来民子, ら (1983) ACTH-Z が奏効した脳波異常を伴う後天性運動性言語障害の2症例. *てんかん研究* **1**, 153-158.
- 9) Landau, W.M., Kleffner, F.R. (1957) Syndrome of acquired aphasia with convulsive disorder in children. *Neurology* **7**, 523-530.
- 10) Morikawa, T., Seino, M., Osawa, T., et al. (1985) Five children with continuous spike-wave discharges during sleep. In: *Epileptic syndromes in infancy, childhood and adolescence* (Roger, J., Dravet, C., Bureau, M., et al. ed.), 205-212, John Libbey Eurotext, London.
- 11) Negoro, T., Watanabe, K. (1986) Treatment of epilepsy in infancy with special emphasis on ACTH therapy. *Jap J Psychiat Neurol* **40**, 315-321.
- 12) 小国弘量, Pen-Jung Wang, 福山幸夫 (1988) 経過中小運動発作を合併する特異な部分てんかんの臨床脳波学的検討. *てんかん研究* **6**, 85-97.
- 13) 大塚頌子, 吉田治美, 松田 都, ら (1983) 小児期における non-convulsive status epilepticus の特異型に関する研究. *てんかん研究* **1**, 107-115.
- 14) Patry, G., Lyagoubi, S., Tassinari, C.A. (1971) Subclinical 'electrical status epilepticus' induced by sleep in children A clinical and electroencephalographic study of six cases. *Arch Neurol* **24**, 242-252.
- 15) Shewmon, D.A., Erwin, R.J. (1988) Focal spike-induced cerebral dysfunction is related to the after-coming slow wave. *Ann Neurol* **23**, 131-137.
- 16) Shields, W.D., Saslow, E. (1983) Myoclonic, atonic, and absence seizures following institution of carbamazepine therapy in children. *Neurology* **33**, 1487-1489.
- 17) Tassinari, C.A., Terzano, G., Capocchi, G., et al. (1977) Epileptic seizures during sleep in children. In: *Epilepsy, The eighth international symposium* (Penry, J.K., ed.) 345-354, Raven Press, New York.
- 18) Tassinari, C.A., Bureau, M., Dravet, C., et al. (1985) Epilepsy with continuous spikes and waves during slow sleep—otherwise described as ESES (epilepsy with electrical status epilepticus during slow sleep). In: *Epileptic syndromes in infancy, childhood and adolescence* (Roger, J., Dravet, C., Bureau, M., et al. ed.) 194-204, John Libbey Eurotext, London.

Summary

A Clinico-electroencephalographic Analysis of Childhood Partial Epilepsies with a Generalization of Focal Seizure Discharges

Tamiko Negoro, Kazuyoshi Watanabe, Kazushi Nomura,
Izumi Takahashi, Sunao Furune, Mitsuo Machara

In childhood partial epilepsies, interictal focal seizure discharges present in the waking EEG occasionally show a significant increase throughout all stages of sleep. The spikes may spread during slow wave sleep to the adjacent regions, and, in some cases, may display significant bilateral diffusion. We studied EEG changes, evolution of seizures, changes of mental functions, and prognosis in 25 patients whose EEGs demonstrated such generalization similar to the continuous spike-wave sleep (CSWS) syndrome. The ages of patients at follow-up ranged from 8 to 19 years. Patients were divided into 3 groups as follows; group 1: 11 patients with only EEG generalization, group 2: 10 patients with non-convulsive generalized seizures, and group 3: 4 patients with significant psychomotor deterioration.

The results were as follows; (1) group 1 patients were the oldest at the time of generalization of focal seizure discharges and showed spike-wave indexes of less than 85% in non-REM sleep, (2) group 2 patients with non-convulsive generalized seizures had more focal motor seizures and speech problems with localization of focal seizure discharges on central areas, (3) all group 3 patients with psychomotor deteriorations showed spike-wave indexes of more than 85% in non-REM sleep, (4) when EEGs were normalized, prognosis was relatively good.

We considered that a variety of symptoms during a period of a generalization of focal seizure discharges was related to a localization of focal seizure discharges and a continuity of generalized spike-waves. And we should pay attention to mild psychic symptoms, such as, personality changes or abnormal behaviors during the period of generalization of focal seizure discharges even if spike-wave indexes in non-REM sleep were less than 85%.

J. Jpn. Epil. Soc. 1989; 7: 28-36