側頭葉てんかんにおける一側限局性発射による複雑部分発作

Complex Partial Seizures with Unilateral Discharges Originating from Temporal Lobe

須 江 洋 成^{*,**} 日 吉 俊 雄^{*} 三 原 忠 紘^{*}
松 田 一 己^{*} 鳥 取 孝 安^{*} 岸 信 之^{*,***}
渡 辺 裕 貴^{*} 八 木 和 一^{*} 清 野 昌 一^{*}

要旨: 難治側頭葉てんかんの外科治療の術前評価のために行った長時間頭蓋内脳波記録について、24症例、計 123 回の複雑部分発作の脳波・発作症状相関を検討した。側頭葉起源の複雑部分発作は、1) 自己維持性の律動性発作発射が起源側の側頭葉にとどまる一側性複雑部分発作と、2) 対側半球の側頭葉に伝播する両側化複雑部分発作に二分することができた。意識減損時の発作発射は必ずしも両側側頭葉を巻き込むことを必要としない。しかし、焦点側頭葉の内側構造（海馬、扁桃核）と外側皮質はともに発作発射に巻き込まれていた。一側性と両側化複雑部分発作の臨床症状を比較すると、前発作では外来刺激に対する反応性が部分的に保たれ、意識減損からの回復は速やかである傾向がみられ、反応性の喪失によって特徴づけられる無動・凝視状態は認められなかった。複雑部分発作の意識減損にかかわる側頭葉と脳幹の機能関連について考察を加えた。

てんかん研究 1991; 9: 54-62

Key Words: temporal lobe epilepsy, complex partial seizures, anatomo-electro-clinical correlation, unilateral discharges, motionless staring.

(受付: 1990年12月1日, 受理: 1991年1月14日)

はじめに

意識減損を伴う部分起始性のてんかん発作は、複雑部分発作と定義される¹⁾。複雑部分発作時の意識減損は、一側側頭葉のてんかん焦点から起始した発作発射が対側側頭葉に伝播した結果生ずると考えられているが、発作時の脳波像、特に頭蓋内脳波所見と意識減損との関連をとりあげた報告は少ない^{5,14-16)}。そこで、難治の側頭葉てんかんの外科治療の術前評価のために長時間頭蓋内脳波

記録を行った症例を対象に、複雑部分発作時脳波像を検討した。その結果、自己維持性の発作発射が一侧の側頭葉にとどまる複雑部分発作の存在が確かめられた。その発作時脳波所見と臨床発作症状との相関を検討した。

対象と方法

難治側頭葉てんかんの外科治療のために長時間頭蓋内脳波記録を受けた計24症例（男15例、女9例）を対象とした。患者の年齢は15~40歳（平均

* 国立療養所静岡東病院（てんかんセンター）

〒420 静岡市漆山886

Hironari Sue, Toshio Hiyoshi, Tadahiro Mihara, Kazumi Matsuda, Takayasu Tottori, Nobuyuki Kishi, Yutaka Watanabe, Kazuichi Yagi, Masakazu Seino
National Epilepsy Center, Shizuoka Higashi Hospital

** 現 東京慈恵会医科大学精神医学教室

*** 現 公立豊岡病院精神科

26.1歳), てんかんの罹病期間は1~34年(平均12.9年), 複雑部分発作の頻度は1例を除く全例が週に1回以上であった。また全例に, 総動脈内アミタール・テスト¹⁸⁾を行い, 言語優位側は左側22例, 右側1例であり, 残る1例は両側性と判定された(Table 1)。

頭蓋内脳波記録の方法を概略する。両側海馬と扁桃核に脳内深部電極を, 側頭葉底部に硬膜下電極を留置し, さらに手術適応を決める術前評価の第一段階で, てんかん原性焦点が推測された側の眼窩・前頭回と海馬旁回に深部電極を, 前側頭葉, 側頭・後頭葉, 側頭・頭頂葉, あるいは側頭・前頭葉に3~4本の硬膜下電極を留置した^{11~13)}。電極植え込み手術の約1週間後より, テレメータによる約2週間の連続脳波記録を行った。この間症例によっては, 血中濃度測定の下に抗てんかん薬を慎重に漸減し, 自発性の複雑部分発作を3回以上記録するようにつとめた。このようにして脳波・発作同時記録装置に記録された発作のうち, 発作時の臨床症状と脳波所見の関連を十分に検討しえた計123回の複雑部分発作について, 自己維持性の律動性発射の起始部位および意識減損の経過と発作発射の伝播様態との関連を検討した。

発作発射の起始部位は, 臨床発作症状の始まりよりも先行し, あるいはそれと同時に, 自己維持性の速い棘波律動が出現した頭蓋内誘導部位をさし, これが右側側頭葉か, 左側か(laterality, 側方性), 扁桃核・海馬を含む内側構造か, 外側皮質か(focality, 局在性)を検討した。同一症例について複数の発作が記録された場合には, (1) てんかん発射が同一部位から起始し, (2) この発作に関連して臨床発作症状が生起し, (3) その発作表出が固有発作(habitual seizure)と同じである, 以上の条件をそなえた場合, その部位をてんかん原性焦点と定めた。その側方性は, 15例(88発作)が右側, 9例(35発作)は左

Table 1 Sex and age of 24 patients, number of documented complex partial seizures, side of discharge origin and speech dominance

case no.	sex	age	no. of seizures		side of discharge origin	speech dominance
			Uni.	Bi.		
1	m	26	0	5	R	L
2	m	26	1	1	R	L
3	m	24	0	2	L	L
4	m	25	0	2	R	L
5	m	26	0	2	L	L
6	m	24	1	2	L	L
7	f	21	0	4	R	L
8	m	33	0	4	L	R
9	f	25	0	7	L	L
10	m	36	0	2	R	L
11	m	29	0	7	L	L
12	f	27	0	5	R	L
13	f	19	0	1	L	B
14	m	40	4	0	R	L
15	f	26	3	0	R	L
16	f	23	0	7	R	L
17	m	26	0	8	R	L
18	m	35	1	7	L	L
19	m	25	0	2	R	L
20	m	21	8	0	R	L
21	f	18	2	20	R	L
22	f	39	0	1	L	L
23	f	15	4	0	R	L
24	m	17	10	0	R	L

Abbreviations: m, male; f, female; Uni./Bi., seizures accompanying unilateral/bilateral discharges; R, right; L, left and B, bilateral

側であり, 局在性は, 15例(79発作)が側頭葉内側, 9例(44発作)は外側皮質であった(Table 2)。

意識減損の判定は, 外来刺激に対する反応性(responsiveness)およびもしくは自覚性(awareness)および発作中の出来事に対する健忘(amnesia)にもとづいて判定した。すなわち, 単純な指示・問い掛けに対して言語性・非言語性の応答ができるか, あるいは意志にもとづく自発運動を起こしえるか, または発作中の出来事をどれほど想起できるか否かを発作観察記録ならびにテープを再生して検討した。なお, 明らかな発作性失語,

Table 2 Number of patients (seizures) in relation to the side/site of their seizure origin

	site		total
	mesial	lateral	
left	5 (14)	4 (21)	9 (35)
right	10 (65)	5 (23)	15 (88)
total	15 (79)	9 (44)	24 (123)

失行、失認を呈した症例はなく、また二次性全般化痙攣に進展した発作は対象から除外した。

結 果

1. 発射の伝播様式

1) 発作発射の伝播様式と意識減損の推移

一側側頭葉に起始した発作発射が、対側側頭葉に伝播するか否かに注目して脳波像を観察したところ、複雑部分発作は、(1) 対側側頭葉に発作発射が伝播する両側化複雑部分発作と、(2) 発作発射が起始側側頭葉にとどまり、対側側頭葉に自己維持性の律動性てんかん発射が認められない一側性複雑部分発作に二分することができた。それぞれの代表的な深部脳波と意識減損の推移を呈示する。

Fig. 1 Intracranial EEGs of a complex partial seizure accompanying bilateral discharges

Depth electrodes implanted into: nucleus amygdaloideus (NA), cornu ammonis (CA), gyrus parahippocampi (GPH) and orbito-frontal gyrus (OF). Subdural electrodes placed on: temporo-basal (TB), anterior temporal (AT), middle temporal (MT), temporal tip (TT), temporo-parietal (TP) and temporo-occipital (TO) areas. Other abbreviations: L, left; R, right; SDE, subdural electrodes; A, initiation of ictal discharges; B, initiation of impairment of consciousness.

a. 両側化複雑部分発作

23歳, 女性 (No. 3041), 胸のあたりの不快感を自覚した後に意識が減損し, 一点を凝視しつつわずかな自動症を呈する発作を反復する。右側の海馬 (R cornu ammonis, RCA) に高振幅の棘波が出現し [A], これにわずかに遅れて右扁桃核 (R nucleus amygdaloideus, RNA) にこれよりも低振幅の棘波律動の出現をみる (Fig. 1)。この RCA, RNA に見られる棘波は周波数を増して群発し自己維持性の発作発射を形成する。この発射は右海馬旁回 (R gyrus parahippocampi, RGPH) に拡張し, 15秒を過ぎると, RCA と RNA の棘波律動に徐波が挿入されはじめる。同側外側皮質に接する硬膜下誘導部位 RTT (R temporal tip), RAT (R anterior temporal area) では最初は散発性に, やがて律動性かつ同期性に棘波が出現しはじめる。50秒を過ぎると対側の左海馬 (LCA) と扁桃核 (LNA) に棘波がはじめは散発性について連続して出現し自己維持性の棘波律動を形成する。また, 右側側頭葉内側の硬膜下誘導部位である RTB (R temporo-basal area)。さらに同側側頭葉外側の硬膜下誘導部位 RMT (R middle temporal area), RTP (R temporo-parietal area) にも速波が散発しはじめる。60秒を過ぎると両側の側頭葉内側構造すなわち RCA, RNA, LCA, LNA がともに発火するようになり, ついで右側外側皮質全体が高振幅棘波律動に巻き込まれ, 135秒後に急に平坦化する。148秒にはそれまで発火頻度を減じてきた右側内側構造の発作発射は止み平坦化する。左側内側構造の発火はこれより遅れて, 155秒後に平坦化する。この両側化複雑部分発作の発作発射は完全に消失するまでに, 脳波上の発作起始から 155秒を要した。

以上の脳波像に対応する臨床発作症状はつぎのようである。座位にある患者は発作発射が始まってから9秒後に胸部不快感の信号症状を感じて, 検者を呼ぶコール・ボタンを規則正しく押し始める。18秒後に1度ボタン押しの間隔が乱れる。次第にその間隔は不規則となり, 59秒以後には間延びが目立つようになり, 71秒でボタン押しが途絶える [B]。この時, 視線の動きが止まり, 僅かに前かがみの姿勢となる。呼名に反応しない。無

動, 無反応の状態となる。96秒より, 体を起こし座り直すようなしぐさを示す, 無目的に足をゆくりと動かすなどのわずかな動きが見られるようになる。130秒以後にはそれまで止まっていた視線の動きが見られ, 両足を大きく動かす。156秒ではじめて検者に視線を向け, 間もなく呼び掛けに反応が見られた。以上の発作間の出来事を一切想起できない。

b. 一側性複雑部分発作

15歳, 女性 (No. 11908), 名状し難い信号症状から意識減損に至るか, あるいは最初から意識減損にはじまり自動症を呈する発作を反復する。

右側側頭前部の硬膜下電極 RAT に鋭波が連続して出現しはじめ [A], 右側側頭底部 (RTB), さらに右側頭・頭頂葉 (RTP), 側頭・前頭葉 (R temporo-frontal area, RTF) へと拡張する (Fig. 2)。この時点まで, 右扁桃核 (RNA), 右海馬 (RCA), 右海馬旁回 (RGPH) には発射は全くみられず, 約20秒を過ぎて約4 Hz の徐波律動が出現しはじめる。硬膜下誘導 RAT, RTB, さらに RTP, RTF, RTO (R temporo-occipital area) の鋭波が高振幅の棘波律動に転ずると, RNA, RCA, RGPH の徐波律動は低振幅化し, かつ6 Hz と速くなり, 律動性を増して速い棘波律動を形成する。この約6 Hz の律動波は硬膜下誘導にほぼ同期して出現し, 85秒後にすべての発射は急に平坦化する。しかし, 対側の海馬, 扁桃核および硬膜下誘導部位 (LTB) には, 発作発射がはじまってから32秒後までは3~4 Hz の徐波活動を呈し, それ以後に約6 Hz の徐波活動が混入するが, 棘波は全くみられない。

以上の脳波像に対応する発作症状はつぎのようである。ベッドに臥位のところ発作発射の始まりから29秒遅れて, シーツをまさぐるしぐさが見られるが, これに一致して視線の動きは少なくなり, まばたきは乏しい [B]。自発的な体の動きはわずかに見られる。38秒後に頭を起こすが呼びかけに反応しない。51秒後の呼名に対して一切の応答はない。92秒後に大きな動きが見られ, ベッドに横になり, 呼び掛けた検者とはじめて視線を合

Fig. 2 Intracranial EEGs of a complex partial seizure accompanying unilateral discharges

Abbreviation: TF, subdural electrodes placed on temporo-frontal area. Other abbreviations are the same as in Fig. 1.

2) 発作発射の伝播様式からみた意識減損

計 123 回の複雑部分発作を発作発射の様式から二分すると、89発作 (72%) が両側化複雑部分発作、34発作 (28%) が一側性複雑部分発作であった。そこで個々の症例のすべての発作について、両側化発作か、一側性発作か、あるいはこの二つの伝播様式が共存しているかを検討した。その結果、15症例では59回の発作はすべて両側化発作であり、これらの症例を両側化群とした。また5症例では29回の発作はすべて一側性発作であり、これを一側性群とした。残る4例では、両側化発作と一側性発作が共存し、これを混合群とした。その内容は30回の両側化発作と5回の一側性発作であった。

これら3群の焦点部位の側方性をみると、両側化群では左側が7例 (局在性は内側4例、外側3

例)、右側が8例 (内側6例、外側2例)、一側性群では右側のみ5例 (内側2例、外側3例)、混合群では左側 (内側1例、外側1例)、右側 (内側のみ2例) とともに2例であった (Table 3)。

3) 意識減損時の頭蓋内脳波像—一側性ならびに両側化発作の比較—

臨床的に意識減損が検出できた時点の頭蓋内脳波対応をみると、第1例のB点 (Fig. 1)、第2例のB点 (Fig. 2) であった。両側化あるいは一側性発作のいずれの群でも意識減損は、焦点側の側頭葉の内側構造と外側皮質がともに発作発射に巻き込まれた後にはじまっていた。また、混合群の30回の両側化発作においては、意識減損は発作発射が対側に伝播する以前に明らかに認められた。

2. 一側性発作の臨床特徴

一側性発作の意識減損の特徴を明らかにするた

Table 3 Number of patients (seizures) in relation to the side/site of seizure origin presented in 3 groups of patients

	seizure origin				total
	Lm	Ll	Rm	Rl	
unilateral group	—	—	2 (13)	3 (16)	5 (29)
bilateral group	4 (6)	3 (18)	6 (28)	2 (7)	15 (59)
mixture group	1	1	2	—	4
(unilateral CPS*)	(1)	(1)	(3)		(5)
(bilateral CPS**)	(7)	(2)	(21)		(30)

* complex partial seizures accompanying unilateral discharges

** those with bilateral discharges

Abbreviations; L, Left; R, right; m, mesial and l, lateral

Table 4 Number of patients (seizures) manifesting motionless staring (tonic arrest)

	unilateral CPS*		bilateral CPS**	
	number	%	number	%
motionless staring/N				
total	0/9 (0/34)	0 (0)	12/19 (41/89)	63 (46)
unilateral group	0/5 (0/29)	0 (0)	—	
bilateral group	—		9/15 (22/59)	60 (37)
mixture group	0/4 (0/5)	0 (0)	3/4 (19/30)	75 (63)

Table 5 Mean duration of seizures in 4 patients in mixture group

case no.	unilateral CPS*	bilateral CPS**
2	83 sec. (n=1)	94 sec. (n=1)
6	73 (n=1)	102 (n=2; range, 84~119)
18	56 (n=1)	85±5 (n=7; range, 81~94)
21	70 (n=2; range, 53~86)	103±34 (n=20; range, 63~199)

めに、すべての両側化発作の臨床像と比較を行った。その結果、口部自動症をはじめとする種々の自動症は、両側化、一側性発作の両者に認められた。しかし、一側性発作では、外来刺激に対する反応性が部分的であるが保たれており、また印象として発作発射終息後には、検者の指示や問い掛けに対する反応がより速やかに回復した。

さらに細かく観察すると、完全な凝視・無動・無反応および表情硬直・全身の筋トーン亢進からなる特有の停止状態については、両側化発作で

は89発作中41発作(46%)に認められたのに対し、一側性発作34発作では、全く認めることはできなかった。これを混合群4症例について検討すると、両側化発作では30発作中19発作(63%)にこの停止状態を認めたが、一側性発作の5発作には全く認められていない(Table 4)。

さらにこの4症例の両側化発作の発作発射の持続時間を一側性発作と比較した。発作発射が焦点側に起始してから同じ側で終息するまでの時間を発作発射の持続時間と定めて計測すると、両側化

発作では63~199秒 ($n=30$, 98.55 ± 28.4 秒, SD), 一側性発作では, 53~86秒 ($n=5$, 70.2 ± 15.2 秒, SD) であり, 一側性発作の発射持続は両側化発作にくらべて明らかに短かった (Table 5)。

考 察

本研究で定義した一側性複雑部分発作とは, 側頭葉起源の複雑部分発作のうち, 一側に起始した発作発射が終始起始側の側頭葉にとどまり, 対側の側頭葉に律動性発作波を認めないものである。このような伝播様式がどのような頻度で観察されるかは明らかでないが, Gloor ら, Munari らは本研究にみられた伝播様式に相当すると思われる発作を報告している。Gloor ら⁵⁾によると, 側頭葉てんかんの14例に慢性深部脳波記録を行い, 72回の複雑部分発作を捕捉し得たが, 5例にみられた19発作 (26%) が一側性複雑部分発作といえるものであったという。Munari ら^{15,16)}によると, 詳細な記述はないが, 数日以内の急性深部脳波記録で捕捉された52発作のうち, 50%以下に一側性複雑部分発作がみられたという。

本研究では一側性群の5例における29発作と混合群4例でみられた5発作の計34発作 (28%) が一側性発作であり, Gloor らや Munari らの報告における頻度と類似している。したがってこの伝播様式は, むしろありふれたものであるといえる。

これら一側性複雑部分発作の存在は, 意識減損の発現に, 発作発射が両側側頭葉を巻き込む必要のないことを示唆する。しかし意識減損と発作発射の波及の関連をさらに明らかにするには, 前頭葉をはじめとする他の脳葉¹⁷⁾, さらに上位脳幹レベルへの波及^{7,8,17)}を考慮にいれて結論すべきであろう。

他方, 神経心理学的立場から, 意識減損の発現には発作発射の拡延によって生じる高次皮質機能の障害, すなわち認知・言語・記憶・注意などの障害がかかわる⁴⁾とする試論があり, 意識減損にかかわる anatomico-electro-clinical feature を論じるには多角的な検討を要する。

一側性群と混合群に認めた計34回の一側性発作

を詳細に観察した結果, 意識減損が生じた段階では, 発作発射が外側にあるいは内側起始にかかわらず, 一側側頭葉の内側構造と外側皮質とともに発作発射に巻き込まれていた事実を, すべての発作で確認することができた。また両側化発作についても同様に, 起始側側頭葉の内側と外側に発作発射が伝播した後に意識減損が始まっていた。

Gloor ら⁵⁾は, 発作発射が一側側頭葉の内側構造あるいは外側皮質のどちらかに限局していても, 意識減損は起こり得ると述べている。われわれの結果はこれに一致しない。その理由は頭蓋内脳波の誘導部位のちがいに帰すことも可能である。われわれは, 脳内深部電極と硬膜下電極を併用した留置法により, 発作発射が内側構造にとどまっているか, 外側皮質を巻き込んでいるかを正確に判定することができたからである。

一側性複雑部分発作は, 両側化発作とくらべて, 発作中部分的ながら反応性が保たれている特徴を示していた。換言すれば一側性発作の意識減損の程度は, 両側化発作よりも軽く, また発作後の意識回復は速やかであった。さらに両発作の相違は, 従来 motionless staring^{2,3,10)}, arrest of motion⁹⁾と記録されてきた無動・凝視・強直を主体とする特異な症状が, 一側性複雑部分発作では全く認められなかったという事実によって, さらに明らかにされた。しかもこの事実は, 混合群に捕捉された両側化複雑部分発作と一側性複雑部分発作の比較においても同様に観察され, この症状の発現が個体差でなく状態差であろうことを示唆している。われわれは前報で側頭葉起源の複雑部分発作症状を頭皮脳波から分析し, この無動・凝視・強直の症状が発作の初期ではなく発作の中期にみられ, 全般性高振幅徐波律動に一致することから, 側頭葉起源のてんかん性発射が両側の半球に波及して全般化した時期における反応性低下を示す発作症状であると結論した⁶⁾。本研究では頭蓋内脳波を用いているとはいえ, 側頭葉に重点的に電極配備をしているために, 前頭葉をはじめとする他の脳葉がいかなる役割を演じているかは明らかにし得ないが, 無動・凝視状態が起こるための条件の一つに, 少なくとも両側の側頭葉が発作過程に巻き込まれる必要があることが確認さ

れた。また Escueta らは、無動・凝視状態の出現に関連する部位として、Bender の見解²⁾を採用して、中脳部の関与を推定している。この推論が正しいとすれば、両側化複雑部分発作では、中脳部まで発作発射が伝播しているのに対し、一側性複雑部分発作では、この領域まで伝播が及んでいないという仮説が成り立つであろう。

さらに発作発射の持続時間を、混合群に限って両側化発作、一側性発作の間で比較したところ、一側性複雑部分発作の持続時間はより短かった。ちなみにこの混合群4例のうち3例で捕捉された計27回の単純部分発作の持続時間は平均60秒であり、この値は混合群に認めた一側性発作の平均70秒に近いものであった。持続時間が短いことは、一側性複雑部分発作の特徴であるものの、意識減損発現と発作発射持続時間との関連はなく、単純部分発作との差は一側側頭葉内でのてんかん発射の拡がりの違いである可能性を示唆するものと思われた。

文 献

- 1) The commission on classification and terminology of the international league against epilepsy (1981) Proposal for revised clinical and electroencephalographic classification of epileptic seizures. *Epilepsia* **22**, 489-501.
- 2) Escueta, A.V., Kunze, U., Waddell, G., Boxley, J., Nadel, A. (1977) Lapse of consciousness and automatisms in temporal lobe epilepsy: a videotape analysis. *Neurology* **27**, 144-155.
- 3) Escueta, A.V. (1985) Type 1 Complex partial seizures of hippocampal origin: excellent result of anterior temporal lobectomy. *Neurology* **35**, 143-154.
- 4) Gloor, P. (1986) Consciousness as a neurological concept in epileptology: a clinical review. *Epilepsia* **27**, s 14-s 26.
- 5) Gloor, P., Olivier, A., Ives, J. (1980) Loss of consciousness in temporal lobe seizures: observations obtained with stereotaxic depth electrode recordings and stimulations. In: *Advances in Epileptology* (Canger, R., Angeleri, F., Penry, K. ed.), 349-353, Raven Press, New York.
- 6) 日吉俊雄, 牧野吉真, 宮越雅子, 八木和一, 清野昌一 (1985) 側頭葉てんかんの自動症-発作症状・脳波関連からみた症候論一, *てんかん研究* **3**, 97-107.
- 7) Jasper, H.H. (1962) Mechanisms of epileptic automatism. *Epilepsia* **3**, 381-390.
- 8) Jasper, H.H. (1964) Some Physiological mechanisms involved in epileptic automatisms. *Epilepsia* **5**, 1-20.
- 9) Lennox, W.G. (1960) *Epilepsy and Related Disorders*, Little-Brown, Boston.
- 10) Maldonado, H.M., Escueta, A.V., Walsh, G.O., Swartz, B.E., Rand, R.W. (1988) Complex partial seizures of hippocampal and amygdalar origin. *Epilepsia* **29**, 420-433.
- 11) Mihara, T., Matsuda, K., Tottori, T., Watanabe, Y., Yagi, K., Seino, M. (1987) Combined implantation of intracerebral and subdural electrodes for long-term recording in temporal lobe epilepsy. 17th *Epilepsy International Congress*, Jerusalem.
- 12) Mihara, T., Matsuda, K., Tottori, T., Watanabe, Y., Yagi, K., Seino, M. (1988) Experiences in chronic depth EEG recording of 23 cases with intractable temporal lobe epilepsy. *Jpn J Psychiat Neurol* **42**, 571-573.
- 13) 三原忠紘, 鳥取孝安, 清野昌一 (1985) 複雑部分発作の脳波所見 (I). *臨床脳波* **27**, 805-813.
- 14) 三原忠紘, 鳥取孝安, 清野昌一 (1986) 複雑部分発作の脳波所見 (II). *臨床脳波* **28**, 53-64.
- 15) Munari, C., Bancaud, J., Bonis, A., Stoffels, C., Szikla, G., Talairach, J. (1980) Impairment of consciousness in temporal lobe seizures: a stereoelectroencephalographic study. In: *Advances in Epileptology* (Canger, R., Angeleri, F., Penry, K. ed.), 111-114, Raven Press, New York.
- 16) Munari, C., Stoffels, C., Bossi, L. et al. (1982) Partial seizures with elementary or complex symptomatology: a valid classification for temporal lobe seizures? In: *Advances in Epileptology* (Akimoto, H., Kazamatsuri, H., Seino, M., Ward, A. ed.), 25-27, Raven Press, New York.
- 17) Penfield, W., Jasper, H.H. (1954) *Epilepsy and Functional Anatomy of Human Brain*. Little-Brown, Boston.
- 18) Wada, J.A., Rasmussen, T. (1960) Intracarotid injection of sodium amytal for the lateralization of cerebral speech dominance: experimental and clinical observation. *J Neurosurg* **17**, 266-282.

Summary

Complex Partial Seizures with Unilateral Discharges Originating from Temporal Lobe

Hironari Sue, Toshio Hiyoshi, Tadahiro Mihara, Kazumi Matsuda,
Takayasu Tottori, Nobuyuki Kishi, Yutaka Watanabe, Kazuichi Yagi,
Masakazu Seino

A clinico-electrographic correlative study was carried out to explore whether ictal involvement of bilateral temporal lobes is indispensable for complex partial seizure(CPS). The subjects consisted of 123 CPSs of 24 patients documented by chronic intracranial EEG recordings which were performed as a presurgical evaluation of intractable temporal lobe epilepsy.

In the majority of CPSs (89 CPSs, 72%), selfsustained rhythmic discharge involved bilateral temporal lobes; however, in the remaining 34 CPSs (28%), it remained unilateral to the originating side throughout the CPSs. Although bitemporal ictal involvement was not necessary for impairment of consciousness, both mesial (amygdala and hippocampus) and lateral (cortex) temporal lobe structures were consistently involved.

In comparison with the CPSs with bilateralized discharges, those with unilateral ones were characterized as follows: 1) responsiveness to external stimuli was partially retained, 2) postictal recovery of consciousness was more prompt and 3) motionless staring characterized by total unresponsiveness was never observed.

Based on these findings, the mechanisms underlying impairment of consciousness of CPS was discussed in association with a functional linkage between temporal lobe and brain stem.

J. Jpn. Soc. 1991 ; 9 : 54-62

(received: December 1, 1990, accepted: January 14, 1991)