

E-19

けいれん発作後に無視症状群と周期性片側性てんかん様放電を一過性に認めた1例

防衛医大精神科¹ 駒木野病院²

○吉野相英¹ 正木かつら² 青山俊之² 吉益晴夫² 原常勝²

無視症状群が発作後の一過性脱走症状—いわゆる Todd の麻痺—として出現することはきわめて稀であり、最近1例が報告されたのみである。さらに、無視症状群と周期性片側性てんかん様放電 PLEDs はともに類似した病因为仮説されており、両者の合併は臨床的に興味深い、そのような症例はほとんど知られていない。

【症例】アルコール症にうつ病を合併した50歳男性。著しい連続飲酒発作後に全般けいれん発作を呈し、翌日もうろう状態で入院。45歳時にクモ膜下出血にて右中大脳動脈クリッピング術を受けている。左半身の軽度知覚鈍麻と左同名半盲を後遺した。3ヵ月後に正常圧水頭症を合併し、V-Pシャント術を受けている。けいれん発作の既往はない。入院2日目、左半側空間無視が線分二等分検査と線分抹消検査によって確認され、さらに左肢の消去現象が認められた。左深部反射が低下していたが、筋力の左右差は認めなかった。眼球運動が左方向で制限されていた。EEGでは右半球に1.5HzのPLEDsを認めた。入院5日目には半側空間無視および消去現象は消失し、深部反射の左右差と眼球運動障害も消失。0.5HzのPLEDsが残存していた。CTでは右側脳室の拡大、右側頭・頭頂葉に低密度領域、左シルビウス裂にクモ膜のう胞を認めたが、新たな梗塞巣は認めなかった。入院7日目にはPLEDsも消失。右側頭・頭頂領域に孤発性棘波を認めた。以後1年間、けいれん発作、無視症状群の再発は認めていない。

【考察】PLEDsの病因としててんかん源性を有した皮質と皮質下構造の機能的断裂が推定されているが、無視症状群の病因についても皮質・網様体ループの機能的断裂による一側性の注意・覚醒過程の障害が仮説されている。すなわち、この両者の病因が部分的に共通している可能性がある。本症例は皮質と皮質下の機能的断裂という共通する原因によって無視症状群とPLEDsを合併したのかも知れない。アルコール離脱が神経学的脱走症状をともなったPLEDsの誘因となりえることが報告されているが、本症例もsubclinicalな局所性異常がアルコール離脱によって顕在化したものと推測された。

E-20

リドカイン療法が有効であった疾走発作てんかんの16歳男性例

1) 国立療養所釜石病院小児科

2) 岩手医科大学神経精神科

1) ○杉江信之、伊東宗行、岩井聡美

2) 伊藤欣司、三田俊夫

症例は16歳男性。精神発達正常。初発は13歳、学校で成因不明の卒倒発作が出現。以後強直間代発作(のちに強直発作が主体となる)が連日出現し、重積状態となった。PB, PHT, CBZ, DZP, AZA等の種々の薬物療法を試みたが、発作は抑制されなかった。更に発作後の朦朧状態と興奮、幻覚を伴う疾走発作が出現するようになった。一時リドカインの持続点滴治療も試みたが、この時は効果はなく、止む得ず高用量バルビツレート持続静注療法を施行した。しかしバルビツレートによる発作消失は一時的なもので、まもなく再燃し強直発作と疾走発作が連日出現するようになった。その後PHTとCBZを基礎に種々の薬物療法を試みたがすべて抵抗性であった。しかし、リドカインの静注療法(2mg/kg/hr)によって1~3日間疾走発作が抑制された。しかしながら発作の持続的な抑制が困難であったため閉鎖病棟に入院となった。同病棟入院後、リドカイン療法を継続し、入院約4ヵ月後に疾走発作が完全に消失し、のち強直発作も少なくなった。

(考案) 疾走発作は同時脳波記録と臨床症状より側頭葉てんかんと考えられた。また画像診断上、脳器質的な異常は認められなかった。リドカインは大脳皮質の神経細胞興奮を抑制することで抗痙攣作用を有すると考えられており、しばしば痙攣重積の治療に著効を示すことが知られている。しかし難治性で更に病棟管理上特に問題となるような疾走発作に対してリドカインの静注療法が有効であったという報告例はこれまでにない。しかも2mg/kg/hrの静注量で興奮に対する鎮静効果が同時に認めれ、副作用も認められなかった。興味深い症例と考え文献的な考察を加えて報告する。