

---

 原 著
 

---

## てんかん患者の聴覚性誘発電位 (AEP) および体性感覚誘発電位 (SEP)

中山 浩, 小山 匡, 大蔵 雅夫, 生田 琢己

徳島大学医学部神経精神医学教室 (主任: 生田琢己教授)

(平成10年2月2日受付)

てんかん患者152 (男92, 女60) 名と健常者200 (男女各100) 名を対象とし, それぞれ双極および単極の2記録誘導から解析時間1024msec で100回加算して記録したAEPおよびSEPを, 男女別, 記録誘導別に検討し, てんかん群と健常群間でのAEPおよびSEPの成分潜時と頂点間振幅の平均値の有意差を共分散分析で年齢および服薬の影響を除いて検定し, 以下の結論を得た。

1. AEPの潜時は両誘導において男女ともてんかん群の方が健常群より概ね長かった。AEPの潜時の差異は, 男性では短~中潜時成分で著明であったが, 女性では長潜時成分で著明であった。

2. AEPの隣接する頂点間振幅は男女とも, てんかん群では健常群に比べ大小さまざまで一定の傾向はなかったが, 著明な頂点間の振幅はてんかん群で小さい傾向が見られた。

3. SEPの潜時はてんかん群では健常群より長く, しかも女性の方が顕著であり, また双極誘導よりも単極誘導で長潜時成分の長い潜時が多かった。

4. SEPの隣接する頂点間振幅は両誘導において男女ともてんかん群では健常群に比べ大小さまざまで一定の傾向はなかったが, 著明な頂点間の振幅は男女ともてんかん群で小さい傾向がみられ, 男性群でその差は有意であった。

5. AEPおよびSEPにおいて, てんかん群と健常群の間で有意差の認められた主要な成分の潜時および頂点間振幅については, AEPの頂点間振幅を除き, 代表的な4種の抗てんかん薬のそれぞれについて服用群と非服用群の間での有意差はほとんど認められなかった。

AEPとSEPに共通して概ねてんかん群で長潜時, 小振幅の傾向を認め, この差異には抗てんかん薬の影響はほとんどないと考えられた。このことより, てんかん患者の中樞神経系においては聴覚系, 体性感覚系経路の電気活動の抑制があるものと考えられた。

てんかん患者にはてんかん発作以外にも特徴的な性格障害や知能障害, 精神病様挿間症等の精神障害を伴うことがあり, 社会生活上も種々の制約を受けていることがある。

大脳誘発電位 (Cerebral evoked potential, 以下EP) は知覚刺激に対する大脳の電気的反応をとらえたもので知覚, 認知等の情報処理機能に関連する病態生理学的特徴を検出できる可能性を持つものとされている。

てんかん患者のEPについてはいくつもの報告があるが, 多数の被験者を対象として, 臨床類型に細分せず概括的なてんかんの疾患概念に基づく全てのてんかん患者と健常者のEPとを, 男女別に比較検討して, てんかん患者一般に共通するEPの健常者との差異を性別を考慮して求めた報告はない。

本研究では当教室の組織的なEP研究の一環として, 男92, 女60, 計152名のてんかん患者と, 男女各100, 計200名の健常者から記録された解析時間1024msecまでのAuditory evoked potential (以下AEP) およびSomatosensory evoked potential (以下SEP) を, 男女別, 記録誘導別に検討し, component analysisによって, てんかん患者と健常者との間のAEPおよびSEPの成分潜時と振幅の差異を統計的に比較検討した。

## 研究対象

被験者はてんかん患者群 (以下てんかん群) と健常成人対照者群 (以下健常群) とに分けられる。てんかん群は男性92名 (年齢; 9~78歳, 36.4±13.2歳), 女性60名 (年齢; 12~77歳, 36.2±15.1歳) であり, 当科の外來および入院患者として診療継続されており, 全員ICD-10のG40.0からG40.4の診断基準を満たしていた。各患者の脳波検査に際して, あらかじめ検査方法と目的について十分に説明し同意を得た上で, 脳波とともにAEPおよびSEPを記録した。健常群は医学生, 看護学生を中心とする成人男女各100名 (年齢; 男性20~34

歳,  $25.4 \pm 3.1$ , 女性19~36歳,  $21.6 \pm 2.6$ ) であり, 精神疾患などの既往や向精神薬物の使用者ではなく, 脳波は正常であった。なおてんかん患者および健常者の全被験者とも視力, 聴力, 触覚, 痛覚の障害はなかった。

## 研究方法

### 1 記録方法

各被験者の頭皮上に10-20国際電極法に準拠して記録電極を装着した後,  $24 \sim 25^\circ\text{C}$  に保たれた shield room 中の記録用椅子に約  $70^\circ$  後傾して仰臥させ, 安静閉眼状態で AEP および SEP を含む脳波を記録した。音刺激は音刺激装置 SSS-3100 (日本光電) より発せられた 110 dBSL の単発 click 音で, 1 対のスピーカー (Foster, SH 10, 8 ohm) を介して 80cm の距離から被験者の両耳に同時に与えられた。SEP の刺激は右上肢の手関節で経皮的に正中神経を電気刺激するもので, 電気刺激の強度は拇指球筋の収縮をきたす閾値 ( $96.9 \pm 19.6$ ,  $60.3 \sim 133.5$  V) とし, 刺激のパルス幅は 0.1 msec とした。刺激の間隔は 5 秒間で, 音刺激の 2 秒後に弱い右正中神経電気刺激, その 1 秒後に閃光刺激を与え, さらにその 2 秒後に音刺激を与えるという刺激のサイクルを繰り返し, 被験者の覚醒水準を一定に保つように, 脳波で監視しながら AEP および SEP を EEG とともに同時並行記録した。

AEP の記録誘導は, 当教室で至適誘導として選ばれた第 3 誘導 (Cz→A1+2) および第 6 誘導 (Cz→T5)<sup>1)</sup> を用いた。

SEP の記録誘導は, 当教室で至適誘導として選ばれた第 1 誘導 (C3'→F3') (Ikuta ら, 1980) および第 4 誘導 (C3'→A1+2)<sup>2)</sup> を用いた。

AEP および SEP を含む脳波は, 前記両記録誘導から誘導され, 脳波計 EEG-6518 (日本光電) を用い, 時定数 0.1 秒, 高域 filter 100Hz で, hum 除去機構を作動させずに増幅し, 音刺激と同期する triggered pulse とともに Data Recorder RX-50L (TEAC) で録磁した。

### 2 DATA 処理方法

録磁された AEP および SEP を含む脳波を artifact の混入部位をさけて, 刺激と同期する trigger pulse を用いて再生しながら, 加算平均装置 (ATAC-210 (日本光電), 1024address×2<sup>20</sup>bit) で, 解析時間 1024 msec にて 100 回加算平均を行って, 個々の AEP および SEP を記録し, PANAFACOM U-1100 によって digital data として Floppy Disk に録磁し, 後で汎用 Computer 等で

処理した。個々の AEP および SEP の波形はすべて, 記録機器系の状態を含む脳外の諸条件による基線の偏りや傾斜 (trend) を, 最小二乗法により基線からの各瞬時値の二乗和が最小になるように修正した。

#### 2・1 群平均 EP

各被験者の EP からその data 処理過程が主観に影響されることのない群平均 EP (Group-mean EP)<sup>3)</sup> を各誘導毎に, それぞれ健常群 (男性), てんかん群 (男性), 健常群 (女性), てんかん群 (女性) について求めた。

##### 2・1・1 群平均 AEP の成分の特定

まず健常群 (男性) の第 3 誘導の群平均 AEP を Computer の CRT 画面上に表示して, 視察により P1~8, N1~8 の成分を特定し, それらの data (潜時と振幅) を記録し, 第 3 誘導における群平均 AEP の基準とした。次にそれを基準として, 健常群 (男性) の第 6 誘導の群平均 AEP の各成分を特定し, 第 6 誘導における群平均 AEP の基準とした。さらに同様に, 両誘導別に健常群 (男性) の群平均 AEP を基準としててんかん群 (男性) の群平均 AEP の各成分を特定し, それらの data を記録した。同様に女性について群平均 AEP の各成分を特定し, 記録した。ただし, 頂点が明らかでなく特定し難い成分についてはあえて特定せず欠損値とした。

##### 2・1・2 各群平均 AEP の成分の解析

2・1・1 で特定した各成分について潜時と頂点間振幅を求め, 各誘導毎に, 健常群 (男性) とてんかん群 (男性) の差異を比較検討した。同様に女性について比較検討した。

##### 2・1・3 群平均 SEP の成分の特定

まず健常群 (男性) の第 1 誘導の群平均 SEP を Computer の CRT 画面上に表示して, 視察により P1~8, N1~8 の成分を特定し, それらの data (潜時と振幅) を記録し, 第 1 誘導における群平均 SEP の基準とした。次にそれを基準として, 健常群 (男性) の第 4 誘導の群平均 SEP の各成分を特定し, 第 4 誘導における群平均 SEP の基準とした。さらに同様に, 両誘導別に健常群 (男性) の群平均 SEP を基準としててんかん群 (男性) の群平均 SEP の各成分を特定し, それらの data を記録した。同様に女性について群平均 SEP の各成分を特定し, 記録した。ただし, 頂点が明らかでなく特定し難い成分についてはあえて特定せず欠損値とした。

##### 2・1・4 各群平均 SEP の成分の解析

2・1・3 で特定した各成分について潜時と頂点間振幅を求め, 各誘導毎に, 健常群 (男性) とてんかん群 (男

性)の差異を比較検討した。同様に女性について比較検討した。

## 2・2 各被験者の AEP

### 2・2・1 各被験者の AEP の成分の特定およびその解析

第3および第6誘導別, 男女別に, 健常群の群平均 AEP を基準として, 各被験者の当該記録誘導からの AEP の各成分を特定し, その潜時と頂点間振幅を求め, data を記録した。その data について両誘導別, 男女別に, 健常群とてんかん群の差異を比較検討した。本研究では健常群とてんかん群の平均年齢に差があるため, 共分散分析の手法を用いて年齢の差の影響を除いて, 男女別, 両誘導別に, 健常群とてんかん群の差異を検定した。

### 2・2・2 各被験者の SEP の成分の特定およびその解析

第1および第4誘導別, 男女別に, 健常群の群平均 SEP を基準として, 各被験者の当該記録誘導からの SEP の各成分を特定し, その潜時と頂点間振幅を求め, data を記録した。AEP と同様に, 共分散分析の手法を用いて年齢の差の影響を除いて, 男女別, 両誘導別に, 健常群とてんかん群の差異を検定した。

### 2・2・3 薬物の影響についての検討

共分散分析を用いて carbamazepine (服用群=41名, 非服用群=51名), phenobarbital (服用群=49名, 非服用群=43名), sodium valproate (服用群=48名, 非服用群=44名), diphenylhydantoin (服用群=58名, 非服用群=34名) の4種の抗てんかん薬の服用群, 非服用群の間で各成分の潜時および頂点間振幅の差の検定を行った。各抗てんかん薬の平均服薬量および標準偏差は carbamazepine :  $490.7 \pm 262.0$  mg, phenobarbital :  $134.5 \pm 89.5$  mg, sodium valproate :  $780.0 \pm 408.4$  mg, diphenylhydantoin :  $171.3 \pm 81.7$  mg であった。

## 研究結果

### 1 群平均 EP (図1~8)

#### 1・1 群平均 AEP (男性)

健常群の第3誘導および第6誘導から記録された群平均 AEP は著明な P2, N4 (最大陰性峰), P5 (最大陽性峰), N6 を含む概ね4相性の輪郭を呈し, P1~8, N1~8成分が特定され N4-P5が最大頂点間振幅であった。

てんかん群の第3誘導および第6誘導から記録された群平均 AEP もほぼ同様な波形を呈した。

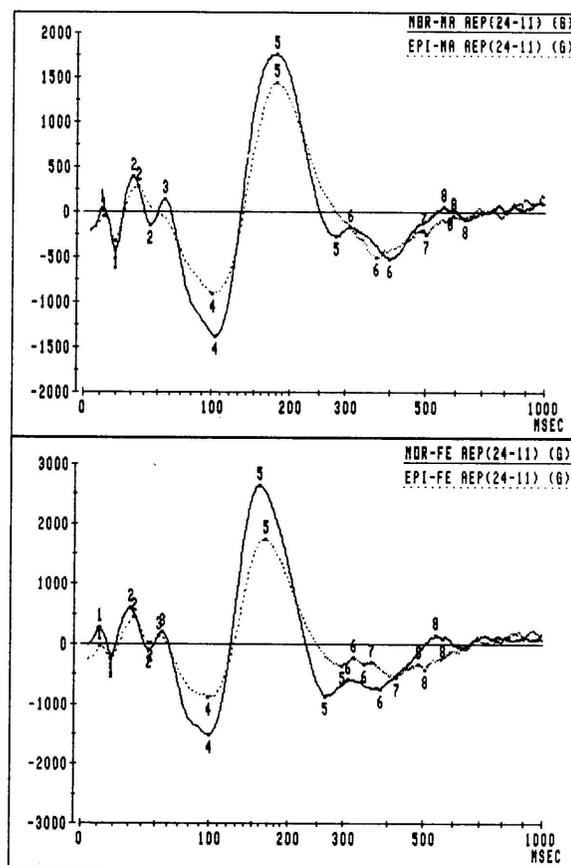


図1 健常者(実線)およびてんかん患者(点線)の第3記録誘導群平均 AEP。上段は男性群, 下段は女性群。縦軸は基準からの振幅で, AEP を100回加算した値 (50 $\mu$ V=12870) 横軸 (時間軸) は対数目盛

第3誘導からの群平均 AEP (男性) の潜時は健常群とてんかん群の比較においててんかん群の方が6~13%長いものが多かったが, N4とN6ではそれぞれ2.9%, 8.3%てんかん群が短かった。第6誘導からの群平均 AEP (男性) の潜時はてんかん群が健常群より2~12%程度長い成分が多かった。ただし P3とN6ではそれぞれ5.4%と10.2%てんかん群の方が短かった。

第3誘導からの群平均 AEP (男性) の頂点間振幅は健常群とてんかん群の比較において, てんかん群の方がすべてにわたって小さかった (14~43%程度)。第6誘導からの群平均 AEP (男性) の頂点間振幅はやはりてんかん群が小さいものが多かったが (24~92%程度), N1-P2では11.3%, P8-N8では83.7%大きかった。

#### 1・2 群平均 AEP (女性)

健常群の第3誘導および第6誘導から記録された群平均 AEP は著明な P2, N4 (最大陰性峰), P5 (最大陽性峰), N5 を含む概ね4相性の輪郭を呈し, P1~8,

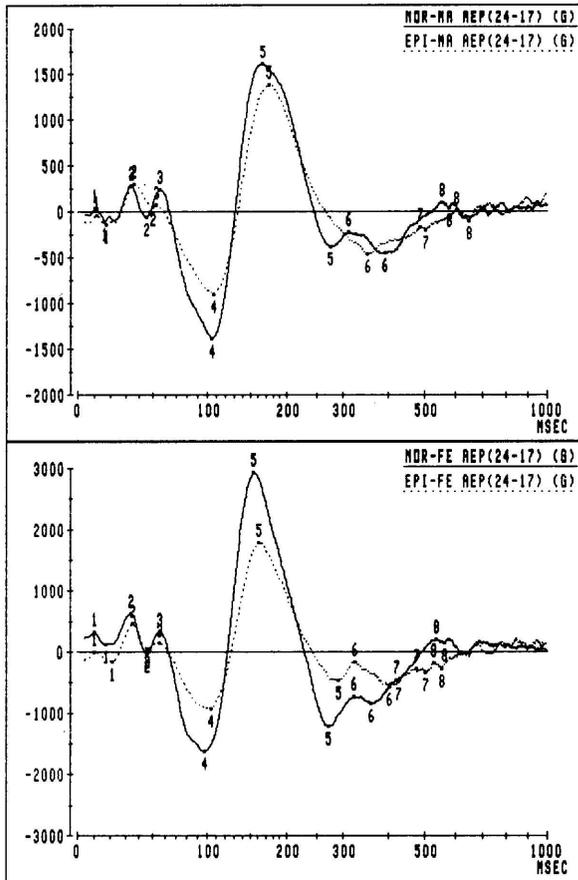


図2 健常者(実線)およびてんかん患者(点線)の第6記録誘導群平均AEP。上段は男性群, 下段は女性群。縦軸は基線からの振幅で, AEPを100回加算した値(50 $\mu$ V=12870)。横軸(時間軸)は対数目盛

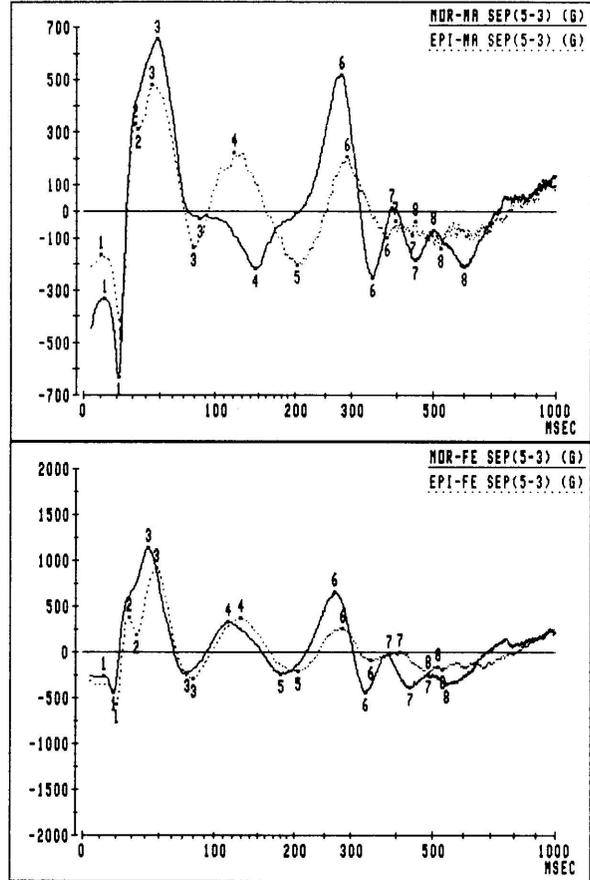


図3 健常者(実線)およびてんかん患者(点線)の第1記録誘導群平均SEP。上段は男性群, 下段は女性群。縦軸は基線からの振幅で, SEPを100回加算した値(50 $\mu$ V=12870)。横軸(時間軸)は対数目盛

N1~8成分が特定されN4-P5が最大頂点間振幅であった。

てんかん群の第3誘導および第6誘導から記録された群平均AEPは著明なP2, N4(最大陰性峰)P5(最大陽性峰)を含む概ね4相性の輪郭を呈し, P1~8, N1~8成分が特定されN4-P5が最大頂点間振幅であった。

第3誘導からの群平均AEP(女性)の潜時は, 健常群とてんかん群の比較において長短まちまちであり, てんかん群が10.5%短いものから12.1%長いものまでと大きな差は認められなかった。第6誘導からの群平均AEP(女性)の潜時はてんかん群が健常群より2.9~23.5%程度長い成分が多かった。ただしP8とN8ではそれぞれ1.7%と1.4%てんかん群の方が短かった。

第3誘導からの群平均AEP(女性)の頂点間振幅は健常群とてんかん群の比較において, てんかん群の方が10.2%~58.2%小さいものが多かった。ただしP8-N8

は, てんかん群が93.9%大きかった。第6誘導からの群平均AEP(女性)の頂点間振幅はやはりてんかん群が小さいものが多かったが(23~79%程度), N1-P2, P6-N6, P7-N7, P8-N8ではそれぞれ22%, 232%, 137%, 32%, てんかん群の方が大きかった。

### 1・3 群平均SEP(男性)

健常群の第1誘導から記録された群平均SEPは著明なN1(最大陰性峰), P3(最大陽性峰), N4, P6, N6を含む概ね6相性の輪郭を呈し, P1~8, N1~8成分が特定されN1-P3が最大頂点間振幅であった。

てんかん群の第1誘導から記録された群平均SEPは著明なN1(最大陰性峰), P3(最大陽性峰), P4, N5, P6を含む概ね6相性の輪郭を呈し, P1~8, N1~8成分が特定されN1-P3が最大頂点間振幅であった。

健常群の第4誘導から記録された群平均SEPは著明なN1, P3, N3, P4, N4, P6(最大陽性峰)を

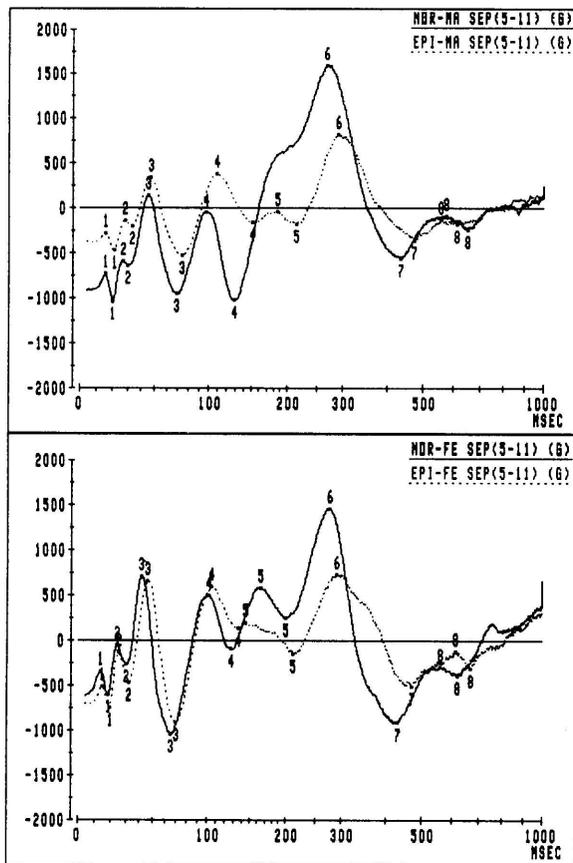


図4 健常者(実線)およびてんかん患者(点線)の第4記録誘導群平均SEP。上段は男性群, 下段は女性群。男性群は縦軸は基線からの振幅で, SEPを100回加算した値(50 $\mu$ V-12870)。横軸(時間軸)は対数目盛

含む概ね6相性の輪郭を呈し, P1~8, N1~8成分が特定されN1-P6が最大頂点間振幅であった。

てんかん群の第4誘導から記録された群平均SEPは著明なN1, P3(最大陰性峰), N3, P4, P6(最大陽性峰)を含む概ね6相性の輪郭を呈し, P1~8, N1~8成分が特定されN3-P6が最大頂点間振幅であった。

#### 1・4 群平均SEP(女性)

健常群の第1誘導から記録された群平均SEPは著明なN1(最大陰性峰), P3(最大陽性峰), N3, P4, P6を含む概ね6相性の輪郭を呈し, P1~8, N1~8成分が特定されN1-P3が最大頂点間振幅であった。

てんかん群の第1誘導から記録された群平均SEPもほぼ同様な波形を呈した。

健常群の第4誘導から記録された群平均SEPは著明なN1, P3, N3(最大陰性峰), P4, N4, P5, P6(最大陽性峰), N7を含む概ね8相性の輪郭を呈し,

P1~8, N1~8成分が特定されN3-P6が最大頂点間振幅であった。

てんかん群の第4誘導から記録された群平均SEPは著明なN1, P3, N3, P4, P6, N7を含む概ね6相性の輪郭を呈し, P1~8, N1~8成分が特定されN3-P6が最大頂点間振幅であった。

#### 2 各被験者のEP

健常群およびてんかん群の各被験者の各誘導から記録されたEPは, 個人差はあるものの, いずれも基本的には各当該記録誘導からの群平均AEPに類似した波形を呈しており, P1~8, N1~8の成分を特定できた。両群の年齢の分布に違いがあることから共分散分析により補正し検定を行った。(表1~4)

2・1・1 各被験者のAEP(男性)の成分潜時の差異の検定

第3誘導では健常群とてんかん群の比較においてP2ではてんかん群が有意に長く, P6, N6では有意に短かった。

第6誘導ではてんかん群が長いものが多く, 特にP1, N1, P3にて有意に長かった。

2・1・2 各被験者のAEP(男性)の頂点間振幅の差異の検定

第3誘導では健常群とてんかん群の比較においてP7-N7, N7-P8, P8-N8ではてんかん群が有意に大きくP3-N3, N4-P5, P3-N4では有意に小さかった。

第6誘導ではP7-N7, N7-P8, P8-N8ではてんかん群が有意に大きく, N4-P5, P3-N4では有意に小さかった。

2・2・1 各被験者のAEP(女性)の成分潜時の差異の検定

第3誘導では健常群とてんかん群の比較において, N3ではてんかん群が有意に短く, その他の成分では有意な差が見られなかった。

第6誘導ではてんかん群が長いものが多く, 特にN4, P5, N6, P7, N7, P8にて有意に長く, P2のみでてんかん群の方が短かった。

2・2・2 各被験者のAEP(女性)の頂点間振幅の差異の検定

第3誘導では健常群とてんかん群の比較において, P4-N4, N5-P6, P6-N6, P7-N7ではてんかん群が有意に大きく, P3-N3, N4-P5, P5-N6では有意に小さかった。

第6誘導ではP1-N1, N2-P3, N3-P4, P4-N4,

表1 健常者およびてんかん患者の AEP 各成分平均潜時

	第3誘導						第6誘導					
	MALE			FEMALE			MALE			FEMALE		
	NOR	EPI/NOR	drug	NOR	EPI/NOR	drug	NOR	EPI/NOR	drug	NOR	EPI/NOR	drug
P1	12.1	98		11.6	102	cc	10.4	113*		10.7	99	c
N1	20.0	103	v	19.8	100		16.7	124**		19.1	98	c
P2	31.6	106*		30.9	104		33.3	103		33.4	92*	
N2	45.0	104	b	45.1	100		44.5	104		46.3	93	
P3	56.8	103		55.5	97		56.2	105*		57.6	106	
N3	82.2	97		81.0	85**		78.6	102		85.6	94	
P4	94.7	102		91.9	95		90.8	107		93.5	113	
N4	111.1	105		103.5	102		110.0	103		104.0	130**	t
P5	181.9	102		165.8	102		179.5	100		163.1	116**	
N5	274.1	97		275.4	95*	t	275.4	99	b	274.1	99	b
P6	326.8	95**		322.7	98		327.8	99		320.4	102	b
N6	394.2	96*		374.8	101		388.3	99		365.7	106*	bb
P7	451.2	98		434.1	99		443.8	98		421.5	105	b
N7	488.4	100		470.3	100		484.1	100		460.5	106*	b
P8	545.4	101		531.2	101		539.4	100		520.5	105*	b
N8	599.5	100		582.5	99		587.2	100		567.5	105*	b

全被験者の両記録誘導から記録された AEP 各成分の健常者 (NOR) の平均潜時 (msec) と年齢の影響を除いた後のてんかん患者 (EPI) の値の健常者値 (NOR) に対する比 (%) の平均, およびその比の検定の結果 (右添えの印は, \*: p<0.05, \*\*: p<0.01). drug: 各抗てんかん薬の服用群と非服用群の間の検定。記号は各薬物の服用群と非服用群の間に有意差のある頂点間振幅。英字 1 つは p<0.05, 英字 2 つは P<0.01. c: carbamazepine, b: phenobarbital, v: valproic acid, d: diphenylhydantoin

表2 健常者およびてんかん患者の AEP 各成分平均頂点間振幅

	第3誘導						第6誘導					
	MALE			FEMALE			MALE			FEMALE		
	NOR	NOR/EPI	drug									
P1-N1	590.5	66*		585.7	100		308.4	116		372.2	151*	
N1-P2	1042.8	70*		990.5	102		647.9	93		724.2	128	
P2-N2	685.0	93	cc	809.5	96		518.2	113		854.7	111	
N2-P3	452.8	95		477.8	110		501.0	118	c	645.1	172**	
P3-N3	1454.2	58**		1728.2	62**		1333.4	73		2043.0	82	
N3-P4	415.8	139		417.3	159*		376.2	159		217.5	734**	
P4-N4	637.9	99	v	442.0	229**		839.7	93		349.2	465**	
N4-P5	3805.1	82*		4706.8	80*	d, b	3761.3	83*		5062.8	68**	dd
P5-N5	2931.6	91		4255.2	89	b	2963.5	99		4862.6	79*	dd, b
N5-P6	1048.1	102		1042.3	203**	b	1193.4	105		1366.7	156*	
P6-N6	1117.5	122		940.5	191**		1090.3	124		1090.9	162**	
N6-P7	939.9	123		1110.6	97		1033.1	115		1349.2	107	v
P7-N7	536.3	152**		496.6	206**		688.5	141**		749.2	165**	
N7-P8	751.6	135**		966.5	120		877.2	134**		1339.1	96	
P8-N8	599.3	152**		733.1	120		753.9	126*		985.1	121	

全被験者の両記録誘導から記録された AEP 各成分の健常者 (NOR) の平均頂点間振幅 (振幅は 50µv=12870) と年齢の影響を除いた後のてんかん患者 (EPI) の値の健常者値 (NOR) に対する比 (%) の平均, およびその比の検定の結果 (右添えの印は \*: p<0.05, \*\*: p<0.01). drug: 各抗てんかん薬の服用群と非服用群の間の検定。記号は各薬物の服用群と非服用群の間に有意差のある頂点間振幅。英字 1 つは p<0.05, 英字 2 つは P<0.01. c: carbamazepine, b: phenobarbital, v: valproic acid, d: diphenylhydantoin

N5-P6, P6-N6, P7-N7, N1-P3で, てんかん群が有意に大きく, N4-P5, P5-N5, P5-N6, P5-N2, P5-N1, P3-N4では有意に小さかった。

2・3・1 各被験者の SEP (男性) の成分潜時の差異の検定

第1誘導では健常群とてんかん群の比較において P1, N3ではてんかん群が有意に短く, その他の成分では有意な差がみられなかった。

第4誘導ではてんかん群が長いものが多く, 特に N4, P6, P7, N7にて有意に長かった。

2・3・2 各被験者の SEP (男性) の頂点間振幅の差異の検定

第1誘導では健常群とてんかん群の比較において P2-N2, P5-N5, P7-N7, N7-P8, P8-N8ではてんかん群が有意に大きかった。

第4誘導ではてんかん群の方が小さいものが多く P5-N5, N6-P7, ではてんかん群が有意に大きく, N4-P5, P6-N6, P6-N7では有意に小さかった。

2・4・1 各被験者の SEP (女性) の成分潜時の差異の検定

第1誘導では健常群とてんかん群の比較において, てんかん群が有意に長いものが多く, N1, N2, P3, N3で有意に長かった。

第4誘導ではてんかん群が長いものが多く, 特に P1, N2, P3, N5, P6, N7にて有意に長かった。

2・4・2 各被験者の SEP (女性) の頂点間振幅の差異の検定

第1誘導では健常群とてんかん群の比較において, てん

かん群が大きいものが多く特に N1-P1, P2-N2, P7-N7, N7-P8, P8-N8で有意に大きかった。

第4誘導では N6-P7, P8-N8で, てんかん群が有意に大きく, その他は有意な差が見られなかった。

2・5 薬物の影響

AEP の成分潜時については最大陽性峰 P5 を含め有意な延長を示した成分については, てんかん群において carbamazepine, phenobarbital, sodium valproate, diphenylhydantoin のそれぞれの服用群, 非服用群の間では, 有意差は認められなかった。AEP の頂点間振幅については最大頂点間振幅 N4-P5 について女性群では phenobarbital および diphenylhydantoin の服用群, 非服

表3 健常者およびてんかん患者のSEP各成分平均潜時

	第1誘導						第4誘導					
	MALE			FEMALE			MALE			FEMALE		
	NOR	EPI/NOR	drug	NOR	EPI/NOR	drug	NOR	EPI/NOR	drug	NOR	EPI/NOR	drug
P1	13.0	89*		12.4	104	c	15.1	98		13.0	106	
N1	21.0	101		18.1	113**	c	20.1	102		17.9	103	cc
P2	31.1	100		28.0	103	b	26.8	100		24.1	100	
N2	36.9	107*		33.5	111**		32.6	104		30.5	109**	
P3	51.4	102		43.9	109**	v	45.8	103		41.8	110**	
N3	81.9	94*		72.5	108*	d	70.9	100		65.4	104	
P4	111.1	99	b	104.1	106		101.1	104	d	97.8	103	
N4	144.2	100		134.7	103	d	132.6	111**	d	127.8	102	
P5	185.7	95*		164.0	101		182.5	100		166.2	102	
N5	220.7	101		205.6	100		216.5	105*		207.1	106*	
P6	278.9	102		266.8	101		271.3	108**		270.8	109**	vv
N6	346.7	98		328.6	102		354.3	103		341.6	105*	
P7	394.2	100		374.4	102		387.8	105**		382.0	102	
N7	446.0	102		432.9	101		440.8	107**		439.7	104*	
P8	501.6	101		492.2	97*		529.1	101	b	521.9	101	
N8	561.8	102		540.7	99		585.3	102		573.7	103	d

全被験者の両記録誘導から記録されたSEP各成分の健常者(NOR)の平均潜時(msec)と年齢の影響を除いた後のてんかん患者(EPI)の値の健常者値(NOR)に対する比(%)の平均、およびその比の検定の結果(右添えの印は\*: $p<0.05$ , \*\*: $p<0.01$ )。drug:各抗てんかん薬の服用群と非服用群の間の検定。記号は各薬物の服用群と非服用群の間に有意差のある頂点間振幅。英字1つは $p<0.05$ , 英字2つは $P<0.01$ 。c: carbamazepine, b: phenobarbital, v: valproic acid, d: diphenylhydantoin

表4 健常者およびてんかん患者のSEP各成分平均頂点間振幅

	第1誘導						第4誘導					
	MALE			FEMALE			MALE			FEMALE		
	NOR	EPI/NOR	drug	NOR	EPI/NOR	drug	NOR	EPI/NOR	drug	NOR	EPI/NOR	drug
P1-N1	439.8	112		336.5	143*		423.1	103		462.4	100	d
N1-P2	1266.4	98	c	1357.9	134*	b, dd	666.1	93		920.4	98	
P2-N2	314.6	222**	b	467.6	174*		410.4	110		630.1	135	d
N2-P3	822.0	99		1046.0	108	c	1188.1	93		1442.9	99	
P3-N3	1464.6	82		1977.3	90	v	1657.6	89		2187.6	89	
N3-P4	787.0	134		1242.6	112		1372.3	119	c	1991.5	112	
P4-N4	902.6	113		1011.8	92		1591.0	102		1310.3	132	v
N4-P5	784.9	84		765.9	69		2074.6	68**	c	1508.6	108	
P5-N5	531.2	170**		919.0	100		729.5	160**	v	1449.3	113	v
N5-P6	859.9	128*	bb	1357.8	116		1554.2	115	bb	2051.9	122	
P6-N6	1075.2	87		1442.5	94	v	2223.0	75*		2586.7	75	
N6-P7	601.5	123		775.6	114		530.3	142*		711.6	151*	
P7-N7	532.5	145**	b	706.5	131		977.7	125		1115.5	137*	
N7-P8	450.9	132*		555.3	120		1040.5	103		1249.2	106	
P8-N8	503.4	135**		524.9	165**		752.7	117		763.9	163**	
N1-P3	1780.3	77**		1974.7	91		1425.5	94		1683.8	99	
N4-P6	1186.8	83.6		1253.5	96		3124.7	71**	c	2322.8	102	
P6-N7							2677.5	82*	b	2893.9	95	

全被験者の両記録誘導から記録されたSEP各成分の健常者(NOR)の平均頂点間振幅(振幅は $50\mu V=12870$ )と年齢の影響を除いた後のてんかん患者(EPI)の値の健常者値(NOR)に対する比(%)の平均、およびその比の検定の結果(右添えの印は\*: $p<0.05$ , \*\*: $p<0.01$ )。drug:各抗てんかん薬の服用群と非服用群の間の検定。記号は各薬物の服用群と非服用群の間に有意差のある頂点間振幅。英字1つは $p<0.05$ , 英字2つは $P<0.01$ 。c: carbamazepine, b: phenobarbital, v: valproic acid, d: diphenylhydantoin

用群の間に有意差が認められた。

SEPの成分潜時については、健常群とてんかん群の間に有意差の認められた成分については概ね抗てんかん薬の服用群と非服用群の間に有意差は認められなかった。SEPの頂点間振幅については第4誘導の最大頂点間振幅のN4-P5でcarbamazepine, 2番目に大きな頂点間振幅のP6-N7でphenobarbitalの服用, 非服用2群の間に有意差が認められた以外, 著明な成分において服用, 非服用2群の間に有意差は認められなかった。

## 考 察

### 1. AEPの起源について

AEPは音刺激後10msec位の間に通常7つの波形を記録することができ, その第I~VII波はそれぞれ聴神経, 蝸牛神経核, 上オリブ核, 外側毛帯, 下丘, 内側膝状帯, 聴放線から発生する電位と考えられているが, なお不明の点も多い。この7波形に続き頂点潜時約10msec, 持続約10msecのslow negative10と呼ばれる陰性波が記録され, さらに中~長潜時の成分につながって行く。これらの起源についてはなお不明な点が多く, 議論のあるところであるが, 中潜時成分はreticular formationや視床皮質路など皮質下の活動を反映しており, 長潜時成分になるにつれ1次, 2次聴覚野を含めたより広範な領域の大脳皮質の反応を反映しているものと思われる<sup>4-8)</sup>。

### 2. SEPの起源について

SEPの起源について, 約20msecまでの短潜時成分は皮質下起源の電位であると考えられる<sup>9)</sup>。中(20~100msec)

~長(100msec以後)潜時成分については, その発現機序やそれに関わる脳の責任部位も不明な点が多い。しかし早期の成分ほど刺激と反対側の大脳感覚野上肢支配領域直上の頭皮付近に限局するが, 潜時100msec以降の頭皮上分布はvertexで最高電位を示し左右対称性に広範囲となり(vertex potential)音や光刺激による反応との共通性をもってくる。このような生理学的特徴から, SEPの中~長潜時成分のうち早期に出現するものほど大脳皮質一次感覚野と密接な関係をもって発生し(一次反応, primary response), 反対に潜次が長くなるにつれて皮質連合野やその他の皮質領域など, 体性感覚系と

は非特異的な経路から生じるものと考えられている<sup>10)</sup>。さらに長潜時の電位に関しては知覚情報に対する注意、認知などの高次処理機能に関係し、高次機能を反映して被験者の覚醒レベルや心理状態などに影響されやすいことから、岡島 (1990) はその起源に網様体賦活系が関与していることを示唆した<sup>11,12)</sup>。

一般的に短潜時成分はきわめて安定した波形であり<sup>13,14)</sup>、中～長潜時成分は意識レベル、精神的要因、睡眠、薬剤等の影響を受けやすく不安定とされている。また、長潜時になるにつれ、より広範な領域の大脳皮質の反応を反映することから、他の感覚系 EP にも共通な非特異的反応を示しやすいと考えられる<sup>15)</sup>。

### 3. 今回の研究結果について (AEP)

群平均 AEP の潜時は男女ともてんかん群の方が長い傾向にあり、頂点間振幅は男女ともてんかん群が小さい傾向があった。

各被験者の AEP では共分散分析の手法を用いて年齢の影響を除いた結果、潜時では男性の短、中潜時成分の延長傾向が見られたが、長潜時成分の延長傾向は見られなかった。女性では中潜時成分の短縮と長潜時成分の延長傾向が認められた。頂点間振幅では男女とも隣り合った頂点間の振幅は全体的に大きい傾向が見られたが、著明な頂点を選んだ頂点間振幅はむしろ小さい傾向が見られた。

### 4. 今回の研究結果について (SEP)

群平均 SEP の潜時を見るとてんかん群の方が健常群より長い傾向にあり、特に女性ではその傾向が顕著であった。群平均 SEP の頂点間振幅を見るとてんかん群の方が小さい傾向があったがこちらは男性の方に顕著で、女性では長潜時成分を除いてその傾向が見られなかった。

各被験者の SEP では共分散分析の手法を用いて年齢の影響を除いた結果、潜時は男女とも延長傾向が見られたが、男性の第 1 誘導ではその傾向が見られず、むしろ短、中潜時成分で短縮傾向が見られた。頂点間振幅では男女とも隣り合った頂点間の振幅は全体的に大きい傾向が見られた。ただし、著明な頂点を選んだ頂点間振幅は男性ではむしろ小さい傾向が見られ、女性では有意差が見られなかった。

### 5. てんかん患者の EP について

てんかんと EP の関係については、brainstem AEP において、てんかん群に全ての成分の潜時の延長が認められたとする報告<sup>16)</sup>、新たに診断された未治療のてんかん患者の brainstem AEP は健常群と変わらなかったが、

VEP の component P100 の潜時は延長していたとする報告<sup>17)</sup>、progressive myoclonus epilepsy に対する cortical SEP の研究で、短潜時成分である N19、P22 や N30 で明らかな潜時の延長がみられたが、P22-N30 振幅については軽症群では増大したが重症群では再び小さくなった。また健常群において、身長と N19-P22 潜時の間に明らかな関係があったという報告<sup>18)</sup>、primary generalized epilepsy の患者において VEP の P2、N3 および SEP の P22 の潜時の著明な延長がみられ、また partial epilepsy の患者の VEP の N3 の潜時が著明に延長していたという報告<sup>19)</sup>、auditory event-related potentials の P300 を比較した研究において 5～20 歳のてんかん患者では健常群に比べ明らかに P300 の平均潜時が延長していた。symptomatic partial epilepsy の子供は P300 潜時が延長しており年齢に伴う短縮は認められない。5～12 歳の idiopathic partial epilepsy の P300 潜時は健常な子供とほとんど変わらないが、13～15 歳の idiopathic partial epilepsy では P300 潜時が著明に延長していた。idiopathic generalized epilepsy の P300 潜時は symptomatic partial epilepsy と idiopathic partial epilepsy の間の値であった。このことより発育や認識機能の障害はてんかんの種類によって異なるとする報告<sup>20)</sup>等、いくつもの報告がみられるがてんかん群の各成分の潜時の延長をその特徴とするものが多く、本研究の結果と一致する。振幅減少および潜時延長が抑制を、振幅増大および潜時短縮が興奮をあらわすという従来の図式から考えると、てんかん患者には一般的に体性感覚、視覚、聴覚等の感覚刺激に対する情報処理機能の低下 (インパルスの伝導遅延、認知機能の低下等) が存在するのではないと思われる。

また pattern reversal VEP の研究で、てんかん発作の頻度が多い方が明らかに異常な VEP を示しやすいという報告<sup>21)</sup>、てんかん患者の magnetic motor EP による研究において発作の頻度が高いものに central motor conduction time の著明な短縮がみられる。てんかんの持続やてんかんの焦点の位置やてんかん発作の type は motor EP に影響を及ぼさなかったと言う報告<sup>22)</sup>等、条件によっては潜時の短縮があるとする報告や、発作の頻度が影響するとの主張も認められる。

### 6. 抗てんかん薬の EP への影響について

本研究の結果には、てんかん患者が服用している複数種類の抗てんかん薬の影響を考慮しなければならない。抗てんかん薬と EP の関係については、長期的な diphenylhydantoin (以下 PHT) carbamazepine (以下

CBZ) sodium valproate (以下 VPA) の単剤投与を行ったてんかん患者の brainstem AEP において, I-III, I-V 頂点間振幅の延長は VPA と CBZ のみで統計的に有意であった。てんかんの罹病期間や治療期間, 発作の頻度や薬物の血中濃度は I-V 頂点間振幅に関係なかったという報告<sup>23)</sup>, 複雑部分発作を持つてんかん患者に CBZ の単剤投与を行った結果統計的に有意な SEP 潜時の延長と, pattern-VEP の頂点潜時の延長がみられたとする報告<sup>17)</sup> 小児のてんかんの event-related AEP (P300) において phenobarbital (以下 PB) 投与群では潜時が延長したが, CBZ と VPA 投与群では変化がなかった。P300 振幅は PB, CBZ, VPA とも著明に減少したが, その三者の間では明らかな差はなかったとする報告<sup>24)</sup>, 新たに診断されたてんかん患者に PHT もしくは CBZ を治療的血中濃度で単剤投与して brainstem AEP を調べた結果, 両者とも潜時の延長を認めたとする報告<sup>16)</sup>, 女性のてんかん患者に PHT および CBZ の単剤投与を行ったところ, brainstem AEP の V 波の絶対潜時, I-III および I-V の頂点間潜時が延長したという報告<sup>25)</sup>, てんかんの小児に対して CBZ もしくは PHT の単剤投与を行った結果 event-related potential (P300) の潜時は両者とも半数以上で延長した。PHT による P300 潜時の延長は血中濃度が 30 $\mu$ g/ml を越えると急速に出現した。VPA 投与例では全例で P300 の潜時は変化がみられなかったとする報告<sup>26)</sup>, 未治療のてんかん患者に CBZ もしくは VPA の単剤治療を行った結果, CBZ では SEP や brainstem AEP の central conduction time の延長がみられ, その延長は CBZ の血中レベルと関係があったが VPA ではほとんど変化がなかったという報告<sup>27)</sup>, 新たに診断されたてんかん患者に PHT, CBZ, PB の単剤投与をしたところ, SEP の単潜時成分 (initial component N20) の潜時や振幅の変化はなかったという報告<sup>28)</sup>, 小児のてんかん患者の brainstem AEP において CBZ は第 I, III, V 波の潜時を延長させ, 聴覚路に抑制的な影響を及ぼすと思われるのに対して VPA は brainstem AEP を変化させなかったとする報告<sup>29)</sup>, 小児のてんかん患者の VEP において, 1 年間の CBZ および VPA 使用では VEP の振幅に変化はみられなかったが, VEP の P100 潜時は CBZ による 1 年間の治療の後, 著明な延長を示したという報告<sup>30)</sup>, 小児のてんかん患者で PB の血中濃度が高い場合 VEP の P2 潜時はほとんどの例で異常に延長し, PB の血中濃度が下がるに従い P2 潜時も短縮した。そしてこの P2 潜時と PB の血中濃度の関係は

brainstem AEP においても同様に認められたとする報告<sup>31)</sup>, PHT もしくは CBZ にて治療を受けたてんかん患者の SEP について, PHT 投与群は proximal conduction time (N9~N13) が延長したのに対し, CBZ 投与群では central conduction time (N13~N20) の延長がみられた。またその両者に peripheral conduction time 延長がみられたがそのうち CBZ 投与群の変化のみ統計的に有意であったとする報告<sup>32)</sup>, てんかん患者の magnetic motor EP による研究において, central motor conduction time は抗けいれん薬の減量により短縮し, 多剤治療により延長するという報告<sup>22)</sup>等があり, CBZ が潜時を延長させるという報告が最も多いが, その他 PHT, PB でも潜時は延長し, それに対し VPA は潜時に影響を与えないという報告が多かった。

また一方 Partial epilepsy の患者の auditory event-related potential (P300) の研究で 16mg/kg/day 未満の CBZ 単剤投与の影響は無視しうると判断した報告<sup>20)</sup>, 新たに診断されたてんかん患者に PHT もしくは CBZ を治療的血中濃度で単剤投与して brainstem AEP を調べた結果, 両者とも潜時の延長がみられたが PHT による central conduction time (I-V) の延長は年齢と関係があったとする報告<sup>16)</sup>, 新たに診断されたてんかん患者に PHT もしくは CBZ を治療的血中濃度で単剤投与して brainstem VEP を調べた結果, P100 潜時の延長と振幅の増大をみたが, それは主にてんかん発作の control が不良な例でみられたとする報告<sup>32)</sup>, 長期間治療的血中濃度の CBZ で治療を受けたてんかん患者の SEPs は健常群と比べて著明な変化がなかったとする報告<sup>33)</sup>, 小児の generalized epilepsy に対し VAP, CBZ で治療を行った結果, 完全に発作が抑制された例では pattern-reversal VEP の形態学的変化がなく pattern-reversal VEP の異常は抗てんかん薬を投与しても control が不良であった例に最もよくみられたとする報告<sup>34)</sup> などもあり単純に論ずることは困難である。

## 7. 健常群とてんかん群の年齢差について

今回の研究対象のてんかん群と健常群の間にみられた 10 歳程度の年齢差については, short latency SEP に関して成~中年期においては一定しているとの報告<sup>35)</sup>がある。また VEP について年齢を X 軸, 潜時を Y 軸とすると N70 潜時が線形であるのに対し, P100 では U 型を示すことが報告されている<sup>36)</sup>。今回の研究においては若年者から高齢者までのてんかん患者が含まれているが患者の大半をしめる成人期においては年齢による差は小さ

いとされている。以上から今回の研究においては年齢差の影響は少ないと考えられる。

## 8. まとめ

今回の研究では、てんかん群について、代表的な抗てんかん薬である carbamazepine, phenobarbital, sodium valproate および diphenylhydantoin の服用群と非服用群の間で共分散分析を用いて検定したが<sup>8)</sup>、女性の AEP の頂点間振幅以外、健常者とてんかん群の間で有意差の認められた主要な成分の潜時および頂点間振幅には有意差の認められないものが多かった。このことから今回認められた、健常者とてんかん群との間の差異に抗てんかん薬の影響は少ないものと考えられた。AEP と SEP の間、男女間に差はあるものの概ね、著明な成分についてはてんかん群で長潜時、小振幅が認められ、その差は抗てんかん薬服用の影響ではないとすると、てんかん患者の中枢神経系においては聴覚系および体性感覚系は抑制されている可能性があると考えられた。

最後に、てんかんにも臨床発作型、てんかん焦点部位など、いろいろな分類に分けられるが、いずれも共通して痙攣準備性が高いという共通の素因を持っているのではないかと考えられる。そしてそれらのてんかん分類が行われていても、従来の概括的な“てんかん”という疾患概念は存在しており、発作型、てんかん焦点の部位、発作頻度、器質的脳障害の有無などにかかわらずてんかんの臨床診断は行われてきた。本研究では、全てんかん患者と健常被験者との間で EP に有意な差異が確認され、その差異に抗てんかん薬の影響は少ないと考えられた。そのことは発作型、てんかん焦点の部位、発作頻度、器質的脳障害の有無などの違いを越えて、てんかん患者に特徴的な電気生理学的病態生理を反映しているものと考えた。今後さらに臨床発作型、てんかん焦点の部位、発作頻度、器質的脳障害の有無などに関連して、EP の研究をすすめるべきと考えている。

## 文 献

- 1) 齊藤孝一, 絵内利啓: AEP の選択的記録のための 10-20電極法による電極配置. 四国医誌, 41: 215-227, 1985
- 2) 大蔵雅夫, 齊藤和博: SEP 記録のための至適電極配置. 四国医誌, 44: 59-77, 1988
- 3) Ikuta, T., Furuta, N., Kondo, K. and Ohe, S.: The waveform of the group mean SEP of normal human subjects. *Electroenceph. Clin. Neurophysiol.*, 49: 441-444, 1980
- 4) Jacobson, G. P. and Grayson, A. S.: The normal scalp topography of the middle latency AEP Pa component following monaural click stimulation. *Brain Topogr.*, 1 (1): 29-36, 1988
- 5) Jacobson, G. P. and Newman, C. W.: The decomposition of the middle latency AEP Pa component into superficial and deep source contribution. *Brain Topogr.*, 2 (3): 229-236, 1990
- 6) Jacobson, G. P., Newman, C. W., Privitera, M. and Grayson, A. S.: Differences in superficial and deep source contributions to middle latency AEP Pa component in normal subjects and patients with neurologic disease. *J. Am. Acad. Audiol.*, 2 (1): 7-17, 1991
- 7) 友竹正人, 花野素典, 松岡浩司, 木ノ桐三知子 他: Mianserin hydrochloride および Sodium valproate の AEP および脳波への急性効果. 四国医誌, 53: 27-41, 1997
- 8) Elberling, C., Bak, C., Kofoed, B., Lebech, J., et al.: Auditory magnetic fields from the human cerebral cortex: location and strength of an equivalent current dipole. *Acta Neurol. Scand.*, 65: 553-569, 1982
- 9) 柿木隆介: 正中神経刺激による体性感覚誘発電位 (SEP) の発生起源 1. 短潜時成分. 臨床脳波, 33: 816-822, 1991
- 10) 加藤元博: 中・長潜時体性感覚誘発電位. 脳脊髄誘発電位 (中西孝雄 編), 南江堂, p.p. 26-36, 1987
- 11) 岡田順: 片側正中神経刺激によるヒト体性感覚誘発電位の長潜時両側性成分の検討-その起源, および背景脳波との関連. 四国医誌, 48: 12-31, 1992
- 12) 岡島康友: 脳血管障害と長潜時体性感覚誘発電位. いわゆる痛み関連大脳誘発電位. *リハ医学*, 27: 115-123, 1990
- 13) Goff, W., R., Allison, T., Shapiro, A. and Rosner, B. S.: Cerebral somato-sensory evoked responses. *Scand.*, 65: 553-569, 1982
- 14) Abrahamian, H. A., Allison, T., Goff, W. R. and Rosner, B. S.: Effects of thiopental on human cerebral evoked responses. *Anesthesiology*, 24: 650-657, 1963

- 15) Picton, T. W. and Hillyard, S. A. : Human AEPs II : effects of attention. *Electroenceph. Clin. Neurophysiol.* **36** : 191-199, 1974
- 16) Rodin, E., Chayasirisobhon, S. and Klutke, G. : Brainstem auditory evoked potential recording in patients with epilepsy. *Clin. Electroencephalogr.* **13** : 154-161, 1982
- 17) Rysz, A. and Gajkowski, K. : Effect of PHE and CBZ on EPs in patients with newly diagnosed epilepsy. part II. Brainstem AEPs. *Neurol. Neurochir. Pol.*, **30** : 971-979, 1996
- 18) Mervaala, E., Partanen, J. V., Keranen, T., Penttila, M., et al. : Prolonged cortical somatosensory evoked potential latencies in progressive myoclonus epilepsy. *J. Neurol. Sci.*, **64** : 131-135, 1984
- 19) Mervaala, E., Keranen, T., Penttila, M., Partanen, J. V., et al. : Pattern-reversal VEP and cortical SEP latency prolongations in epilepsy. *Epilepsia*, **26** : 441-445, 1985
- 20) Naganuma, Y., Konishi, T., Hongou, K., Murakami, M., et al. : P300 latencies in epileptic children : the differences among various epileptic syndromes. *No-To-Hattatsu*, **23** : 259-264, 1991
- 21) Donath, V. : Pattern reversal VEP in epilepsy (a prognostical tool?). *Homeost. Health Dis.*, **33** : 34-38, 1991
- 22) Hufnagel, A., Elger, C. E., Marx, W. and Ising, A. : Magnetic motor-evoked potentials in epilepsy : effects of the disease and of anticonvulsant medication. *Ann. Neurol.*, **28** : 680-686, 1990
- 23) Medaglini, S., Filippi, M., Smirne, S., Ferini-Strambi, L., et al. : Effects of long-lasting antiepileptic therapy on brainstem AEPs. *Neuropsychobiology*, **19** : 104-7, 1988
- 24) Chen, Y. J., Kang, W. M. and So, W. C. : Comparison of antiepileptic drugs on cognitive function in newly diagnosed epileptic children. *Epilepsia*, **37** : 81-86, 1996
- 25) Panjwani, U., Singh, S. H., Vamurthy, W., Gupta, H. L. et al. : Brainstem auditory evoked potentials in epileptics on different anti-epileptic drugs. *Indian-J-Physiol-Pharmacol.*, **40**(1) : 29-34, 1996
- 26) Enoki, H., Sanada, S., Oka, E. and Ohtahara, S. : Effects of high-dose antiepileptic drugs on event-related potentials in epileptic children. *Epilepsy Res.*, **25** : 59-64, 1996
- 27) Mervaala, E., Keranen, T., Tiihonen, P. and Riekkinen, P. : The effects of CBZ and SV on SEPs and BAEPs. *Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.*, **68** : 475-8, 1987
- 28) Borah, N. C. and Matheshwari, M. C. : Effect of antiepileptic drugs on short-latency SEPs. *Acta Neurol. Scand.*, **71** : 331-333, 1985
- 29) Yuksel, A., Senocak, K., Sozuer, D., Keskin, G., et al. : Effects of carbamazepine and valproate on brainstem auditory evoked potentials in epileptic children. *Childs Nerv. Syst.*, **11** : 474-477, 1995
- 30) Yuksel, A., Sarslan, O., Devranoglu, K., Dirican, A., et al. : Effects of carbamazepine and valproate on visual evoked potentials in epileptic children. *Acta Paediatr. Jpn.*, **37** : 358-361, 1995
- 31) Brinciotti, M. : Effects of chronic high serum levels of phenobarbital on evoked potentials in epileptic children. *Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.*, **92** : 11-16, 1994
- 32) Rysz, A. : Effect of monotherapy with phenytoin or carbamazepine on somatosensory evoked potentials in patients with newly diagnosed epilepsy. *Pol. Tyg. Lek.*, **49** : 79-81, 1994
- 33) Carenini, L., Bottacchi, E., Camerlingo, M., D'Alessandro, M. G., et al. : SEPs and peripheral nerve conduction velocities in patients on long-term CBZ therapy. *Riv. Neurol.*, **58** : 231-234, 1988
- 34) Martinovic, Z., Ristanovic, D., Dokic, Ristanovic, D., et al. : Pattern-reversal VEPs recorded in children with generalized epilepsy. *Clin. Electroencephalogr.*, **21** : 233-243, 1990
- 35) Colon, E. J. and Comi, G. : Long latency somatosensory evoked potentials. *Evoked Potential Manual* (Colon, E. G. and Visser, S. L. eds.), Kluwer Academic Publishers, 1990. p.p. 296
- 36) Celesia, G. G., Kaufman, D. and Cone, S. : Effects of age and sex on pattern electroretinograms and

visual evoked potentials. *Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.*, 68 : 161-171, 1987

## *The differences in AEP (Auditory Evoked Potentials) and SEP (Somatosensory Evoked Potentials) between epileptics and normal subjects*

*Hiroshi Nakayama, Kyo Koyama, Masao Okura and Takumi Ikuta*

*Department of Neuropsychiatry, School of Medicine, The University of Tokushima, Tokushima*

*(Director : prof. Takumi Ikuta)*

### SUMMARY

152 epileptics (male : 92, female : 60) and 200 normal subjects (100 of each sexes) were compared on AEP (Auditory Evoked Potential) and SEP (Somatosensory Evoked Potential), which were recorded through monopolar and bipolar derivations. The latencies and interpeak amplitudes of AEPs and VEPs were tested statistically by ANCOVA excluding the influence of age and drugs had been administered. The following results were obtained.

1. In AEPs, the latencies in epileptics were significantly longer compared with healthy subjects. These tendencies were more marked in short and middle latency components in males, but more marked in late components in females.

2. Interpeak amplitudes of AEP were relatively smaller in epileptics compared with healthy subjects.

3. In SEPs, the latencies were significantly longer in epileptics compared with healthy subjects. These tendencies were more marked in females.

4. There was no consistent tendency in interpeak amplitudes of SEP between epileptics and normal subjects in both sexes, but the interpeak amplitudes between predominant components were smaller in epileptics than normal subjects.

5. In epileptics, between the subjects had been administered the drug (each of CBZ, PB, VPA or PHT) or not, significant differences in latencies and interpeak amplitudes were not confirmed with the components significantly different in latencies and amplitudes between epileptics and healthy subjects were found.

We verified the significant differences in AEP and SEP between epileptics and healthy subjects excluding the influences of age and drugs, even not considering the seizure types nor epileptic focus sites. It was supposed the disturbance in auditory and somatosensory pathway up to cortex in the central nervous system in epileptics.

Key words : AEP, VEP, epileptics, antiepileptics, sex difference