

精神保健研究

第2号 (通巻35号)

平成元年

特集 発達障害とその近縁の状態の臨床

発達障害の分類と診断	栗田 広	1
広汎性発達障害と精神症状	清水康夫他	9
発達障害とてんかん	川崎 葉子	15
発達障害と近縁の神経学的障害(1): Landau-Kleffner 症候群	加我 牧子	25
発達障害と近縁の神経学的障害(2): Rett症候群	鈴木文晴他	39
注意欠陥多動障害	原 仁	51
トゥレット症候群	野本 文幸	63

原著論文

広汎性発達障害としてのHeller症候群	栗田 広	71
RDC定型うつ病患者における幼少期の喪失体験と臨床像の関連	北村俊則他	83
精神科診断の告知をめぐるアンケート分析	町沢静夫他	89
ストレスによる免疫反応の修飾		
——ストレス関連伝達物質の好中球活性酸素産成に及ぼす影響	永田頌史他	101
最近の有機溶剤依存の臨床的特徴—有機溶剤乱用の現状と問題点	福井 進他	107

短報

Social desirability判断の形成に関する発達の研究		
——大学生とその両親の比較	竹内美香他	133
ストレス関連物質、インターロイキン I と胃酸分泌	石川俊男他	139

資料

病院内の痴呆の有病率に関する調査	大塚 俊男	143
精神障害者の価値意識と彼らの自己実現を妨げるもの		
——全国精神障害者福祉ニーズ調査の自由回答項目の分類と分析	大島 巖他	149
投稿規定	165	
編集後記		166

発達障害の分類と診断

栗田 広*

はじめに

発達障害という言葉は、児童精神科および小児科をはじめとして、とくに児童の発達に関わりをもつ領域で、最近よく用いられるようになった。通常用いられる意味では、子どもの精神・運動の発達が障害された状態ということであるが、その内容に関してもっとも明確に定義・分類されているのは、児童精神科の領域であろうかと思われる。本論では、そのような意味での発達障害の概念や分類を述べてみたい。

I. 発達障害の定義

発達障害の定義は、アメリカ精神医学会の診断統計マニュアル第3版改訂版(DSM-III-R)²⁾によると以下のとおりである。「このグループの障害の本質的な特徴は、主要な障害は、認知、言語、運動あるいは社会的技能の獲得における障害であることである。障害は、精神遅滞でのように全般的な遅れ、あるいは特異的発達障害でのように特異的な領域の技能獲得の遅れあるいは失敗、または広汎性発達障害でのように正常発達の質的な歪みの存在する多くの領域がある。発達障害の経過は慢性の傾向があり、障害のある徴候は安定した形で成人期まで持続する(寛解や悪化の時期がな

く)。しかしながら、多くの例では、適応ないしは完全な回復が生じうる。」

DSM-III-R²⁾によれば発達障害は、精神遅滞、広汎性発達障害、特異的発達障害、およびその他の発達障害の四群に大別される。発達障害の各下位群は相互に完全に排他的ではなく、精神遅滞で自閉症など1人の子供に2つの障害が併存しうる。発達障害は精神遅滞をも含んでおり、精神遅滞の発症時期がそうされているように、発達障害も発達期である18歳まで(多くは胎生期、あるいは生後の早い時期)に様々な原因が作用して、中枢神経系に障害が生じる結果、認知、言語、社会性および運動などの機能の獲得が障害される状態を総称するものであると考えることができる。

II. 臨床的分類

以下にはDSM-III-R²⁾にそって、発達障害の分類を述べる。

1. 精神遅滞

(1) 概念と診断

DSM-III-Rによる精神遅滞(mental retardation)の診断基準(アメリカ精神遅滞学会の定義⁴⁾と基本的には同じものである)は、A. 明らかに平均以下の全般的知的機能: 個別試行された知能検査で、70以下のIQ(幼児については、現在ある知能検査では数的にIQ値が出せない)ので、明らかに平均以下の知的機能であるという臨床的判断による。B. 適応機能の欠陥または不全が同時に存在。すなわち、社会的技能と責任、コミュニケーション、日常生活技能、個人的独立、および自立

Classification and Diagnosis of Developmental Disorders

*Hiroshi Kurita: 国立精神・神経センター精神保健研究所, National Institute of Mental Health, NCNP, Japan

などの面で、その者の属する文化圏で、年齢に対して期待される基準を満たさない。C. 18歳未満の発症、の3項であり、これらを満たす状態が精神遅滞と診断される。

精神遅滞は従来、精神薄弱(mental deficiency)といわれてきたが、薄弱(deficiency)という言葉のニュアンスが好ましくないために、精神遅滞という言葉がよりよく用いられるようになってきている。このことは1987年にアメリカ精神薄弱学会(American Association on Mental Deficiency)が、アメリカ精神遅滞学会(American Association on Mental Retardation)と改名されたことにも示されている。しかしわが国では精神薄弱は法律用語として存在し続けており、施設や学校あるいは学会名にも用いられたままであり、今後の改名が望まれる。

(2) 分類

精神遅滞は知能水準によって、表1に示すような下位グループに分類される。

精神遅滞の存在が強く疑われるが、標準化された検査で知能水準が測定されない場合には、特定不能の精神遅滞と分類される。またIQが正常の下限より低い、精神遅滞の水準より高い、すなわちIQ85未満70以上のものは、境界精神遅滞と慣例的に呼ばれてきたが、DSM-III¹⁾やDSM-III-Rおよびアメリカ精神遅滞学会の分類²⁾では、精神遅滞の水準とはみなさない立場がとられている。これは一部の軽度遅滞の人も含めて、この水準の知的機能を有する人は、若干の知能障害にもかかわらず、社会的な適応はよい人もおり、そのような人達に精神遅滞のレッテルを貼ることを避けるという意味である。

成人した段階で到達するおおよその精神年齢の

表1 精神遅滞の下位分類

遅滞の程度	IQ
軽度	50—55から約70
中度	35—40から50—55
重度	20—25から35—40
最重度	20ないし25未満

註：精神遅滞の存在が強く疑われるが、標準化された検査で知能水準が測定されない場合には、特定不能の精神遅滞と分類される。

水準は、軽度遅滞が9歳以上～12歳未満、中度遅滞が6歳以上～9歳未満、重度遅滞が3歳以上～6歳未満、最重度遅滞が3歳未満である。

(3) 疫学

精神遅滞の頻度は、一般人口の約1%程度と推定される。男女比は約1.5対1の比率とされている。精神遅滞全体の約85%は軽度遅滞であり、10%が中度遅滞、3～4%が重度遅滞、そして1～2%が最重度遅滞とおおよそ推定されている。

2. 広汎性発達障害

(1) 概念

広汎性発達障害(pervasive developmental disorders, PDDと略される)または全般的発達障害は、アメリカ精神医学会が1980年に提案した診断統計マニュアル第3版(DSM-III)¹⁾によって提唱され、その後、児童精神科の領域では広く用いられるようになった概念である。広汎性発達障害(PDD)は、従来の表現では、いわゆる広義の自閉的な障害である。広汎性発達障害は、DSM-III-R²⁾によれば、① 相互的な社会的なかわりの質的障害(対人関係の発達の障害や人への反応性や関心の欠如で特徴づけられる)、② コミュニケーションの障害(言葉および表情やジェスチャーなどの言葉以外の言語的能力の両方の障害を含む)と想像的活動の障害(玩具での象徴的あるいは空想的な遊びの欠如、あるいは大人の役割を遊んで演じることのないことや、想像的活動は内容的に制限されており、反復的で常同的な形をとることがある)、および③ 活動や興味の範囲が著しく制限されている(環境の変化に抵抗したり、手を打ち合せたり、奇妙な手の動きを示し、回転する物を見つづけたりするなどの運動性の常同があり、意味なく単語や句を繰り返す言葉の常同性もある)という、3つの大きな発達の領域の障害によって特徴づけられる状態とされている。

自閉症は広汎性発達障害の中に含まれ、自閉症の厳密な診断基準に当てはまるものである。言語発達の異常、社会性・対人関係の発達の障害、および常同的あるいは執着的行動などの異常が認められるが、自閉症の診断基準に十分当てはまらない状態は、臨床場面で少なからず遭遇するもので

ある。これらの状態と自閉症を総合したグループが、広汎性発達障害である。

広汎性発達障害と診断される子供は、特有の精神発達の歪みを有し、またその多くは精神遅滞をも合併することが知られており、家庭、学校、地域社会での処遇に関しては、自閉傾向のない精神遅滞児よりもはるかに多くの困難がある。このような自閉的傾向は、決して乳幼児期および児童期のみには存在するのではなく、年齢とともに軽快する傾向はあるが、成人期まで完全には消失しないことが多く、長年にわたって障害の本質をよく理解した対応が積み重ねられる必要がある。

この広汎性発達障害は、また以前は広く児童精神病あるいは児童分裂病とされた不明瞭な諸概念で把握された状態を、ほとんどすべて抱摂するものである。これらの古い概念に当てはまる例のうちのごくわずかのものは、成人型の精神分裂病の児童発症例である可能性はあり、また脳器質疾患もごくわずかは含まれている可能性があるが、大部分は、広汎性発達障害と把握することが可能である。

さらに古典的な概念である、幼児期に精神発達の重篤な退行がある幼年痴呆あるいはHeller症候群⁹⁾、自閉的だが母親への著しいしがみつき(clinging)がある共生幼児精神病⁹⁾や、自閉的精神病質あるいはAsperger症候群¹⁰⁾、さらには白痴天才(idiot savant)と言われた状態なども、広汎性発達障害の範囲に入る状態である。

(2) 分類

以下には現在の主要な分類体系であるアメリカ精神医学会のDSMによる広汎性発達障害の下位分類を紹介する。

DSM-III¹⁾では幼児自閉症(infanitle autism)以外の広汎性(全般的)発達障害に対するカテゴリーとして、小児期発症の広汎性(全般的)発達障害(childhood onset pervasive developmental disorders)と非定型広汎性(全般的)発達障害(atypical pervasive developmental disorders)が存在した。この3型の区分は、発症年齢と症候によってなされていた。自閉症と小児期発症の広汎性発達障害の区別は、前者が30ヵ月以前の発症、後者は30ヵ月以降の発症とされていた。また非定

型広汎性発達障害は、広汎性発達障害の残遺カテゴリーであり、自閉症あるいは小児期発症の広汎性発達障害のいずれの診断基準にも当てはまらない広汎性発達障害に対するカテゴリーである。しかしその後アメリカでの諸研究によって、自閉症と小児期発症の広汎性発達障害は、症候上の差異が必ずしも明確ではなく、発症年齢の厳密な決定は困難であり、両者を同一の障害とまとめるべきことが指摘され、小児期発症の広汎性発達障害は妥当性のない概念とされるに至った。これらの議論を踏まえて、1987年に出版されたDSM-IIIの改訂版であるDSM-III-R²⁾では、広汎性発達障害は、自閉症(autistic disorder)と特定不能の広汎性発達障害(pervasive developmental disorder, not otherwise specified, PDDNOSと略される)の2群に大別されるというきわめて単純な下位分類がなされている。

表2にDSM-III-Rの自閉症(自閉的障害)の診断基準を示す。

自閉症以外の広汎性発達障害は、自閉症と比較して、はるかに異種な群であるが、その細分は今後の課題として残されている⁷⁾。

(3) 疫学的特徴

自閉症の頻度は、これまでの内外の疫学的調査の結果を総合すれば、子供の人口10,000人中4~10人であり、ダウン症に匹敵する頻度で存在する代表的な発達障害である。自閉症の診断基準にはあてはまらないが、それに類似した状態を呈する自閉症以外の広汎性発達障害も、自閉症以上の頻度で存在すると推定されている。自閉症と比較すると概して状態がより軽度であるので、臨床場面ではむしろ自閉症のほうが多いという印象をもたれるが、一般人口中ではむしろ逆である。WingとGould⁹⁾の重度な社会性の障害、言語の異常、および常同行動を有する15歳以下の子どもの調査では、その頻度は21.3/10,000とされており、この状態がほぼ広汎性発達障害に相当すると考えられ、その頻度は、子どもの人口1,000人中に2人程度と推定される。また男女比もほぼ自閉症と同様に3:1の比率となる。

表2 DSM-III-Rの自閉症 (autistic disorder) の診断基準

以下の16項目中、少なくとも8項目が存在し、それらは少なくともAから2項目、Bから1項目、そしてCより1項目を含む。

注：その人の発達水準に比して行動が異常であるなら基準に適合したとみなす。

A. 以下によって表される社会的相互作用の質的障害：

(カッコ内の例示は、最初に述べられたものがより若くより障害の重い、そして後のものはより年齢が高くより障害の軽い、この障害を有する人たちによりあてはまりやすいように配列されている。)

- (1) 他人の存在あるいは感情を認知することが非常に乏しいこと (たとえば、人を家具であるかのように扱い、他人の不快に気づかず、他人のプライバシーへの配慮がない)。
- (2) 不快な時に慰めを求めることの欠如あるいは異常 (たとえば、病気があったり、怪我をしたりあるいは疲れた時にも慰めを求めてこない；怪我した時にいつも、たとえば“チーズ、チーズ、チーズ”と言って常同的に慰めを求める)。
- (3) 模倣の欠如あるいは障害 (たとえば、バイバイをしない、母の家事の模倣をしない、状況にそぐわない機械的な他人の模倣)。
- (4) 社会性のある遊びの欠如あるいは異常 (たとえば、簡単なゲームにも積極的に関与しない、孤立した遊びを好む、“機械的な道具”としてのみ他児を遊びの中に入れる)。
- (5) 仲間との友情をつくりあげる能力の障害 (たとえば、仲間との友情をつくることへの無関心；友人をつくることへの関心はあるが、たとえば電話帳に関心のない仲間を読んで聞かせるなど社会的相互作用の暗黙の前提の理解の欠如を示す)。

B. 以下によって表される言語および非言語コミュニケーションおよび想像的活動の質的障害：

(番号のついた項目は、最初にあげられたものが、より若くより障害の重い、そして後のものはより年齢が高くより障害の軽い、この障害を有する人たちによりあてはまりやすいように配慮されている。)

- (1) コミュニケーションの役割を持つ喃語、表情、ジェスチャー、模倣動作あるいは話し言葉などのコミュニケーション様式の欠如。
- (2) 目と目を合せる、顔の表情、体の姿勢あるいはゼスチャーなどの、社会的相互作用を始めるあるいは調節する非言語的コミュニケーションの著しい異常 (たとえば、抱かれることを期待しない、抱かれると体を固くする、社会的な接近をする時に人を見たり微笑まない、両親やお客に挨拶しない、社会的場面でジロジロと見る)。
- (3) 大人の役割、想像上の人物、あるいは動物などを演じたりする想像的活動の欠如；想像上の出来事に関する物語への関心の欠如。
- (4) 大きさ、高さ、強さ、速さ、リズムそして抑揚を含む言葉の表出の著しい異常 (たとえば、単純な調子、質問様のメロディーあるいは声の高さ)。
- (5) 言葉の常同的で反復的な使用を含む言葉の形や内容の著しい異常 (たとえば、即時反響言語あるいはテレビのコマーシャルの機械的な反復)；“私”と言う時に“お前”を用いる (たとえば、“僕はクッキーが欲しい”という意味で“お前クッキーが欲しい？”を用いる)；単語あるいは句の独特な使用 (たとえば、“緑に乗る”を“ブランコに乗りたい”という意味で言う)；あるいは頻回の不適切な発言 (スポーツについて話している時に電車の時刻表について話しはじめる)。
- (6) 適切な話し言葉にもかかわらず、他人との会話を始めたり持続する能力の著しい障害 (たとえば、他人からの働きかけにもかかわらず、長々と一つのテーマで独語にふける)。

C. 以下によって表される著しく制限された活動のレパートリーおよび趣味：

- (1) 常同的な身体運動、たとえば、手をヒラヒラさせたりくねらせたり、クルクル回ったり、頭を叩くこと、複雑な全身の運動。
- (2) 物の部分への持続的な没頭 (たとえば、物の匂いを嗅ぐこと、物の感触を繰り返して確かめてみること、あるいは玩具の自動車の車輪を回すこと) あるいは尋常でないものへの愛着 (たとえば、紐を持ち歩くことに固執することなど)。
- (3) 環境の僅かな面での変化についての著明な苦痛、たとえば、花瓶がいつもの位置から動かされた時など。
- (4) 細かなところまで習慣に従うことへの過度な執着、たとえば、買い物に行く時に正確に同じ道をいつも通ることへの執着など。
- (5) 著明に制限された興味の範囲と一つの狭い関心への没頭、たとえば、物を並べること、気象に関する事項を集めること、あるいは想像上の人物であるふりをするのみに関心を持つなど。

D. 発症は幼児期あるいは小児期。

もし小児期発症 (生後36カ月以後) であれば特定せよ。

(American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 3rd ed., revised, APA, Washington, DC, 1987.) より訳出。

3. 特異的発達障害

(1) 概念

特異的発達障害は、特定の学業、言語、話し言葉あるいは運動能力の発達の不十分さで特徴づけられ、それは証明されることができ身体的あるいは神経学的疾患、広汎性発達障害、精神遅滞あるいは教育の機会が乏しかったことなどによらないものである。軽度な精神発達の遅れがあるが、その水準に不釣り合いに、ある一部の精神機能の発達が遅れている状態も含まれる。これはいわゆる学習障害と称される状態と重複するグループと考えることができる。

(2) 分類

特異的発達障害は、以下のような診断基準で規定される下位類型に分類される。

1) 学習能力障害

a) 発達性計算障害

診断基準は、A. 標準化された、個別試行された検査で測定された計算能力が、子どもの学校教育や知的能力（個別試行された知能検査で測定される）から期待される水準より著しく低い。B. Aにおける障害は、計算能力を必要とする学業成績または日常生活の活動を著しく障害する。C. 視覚または聴覚の欠陥または神経学的疾患に起因しない、の3項である。

b) 発達性表出性書字障害

診断基準は、A. 標準化された、個別試行された検査で測定された書く能力が、子どもの学校教育や知的能力（個別試行された知能検査で測定される）から期待される水準より著しく低い。B. Aにおける障害は、文章を書くことを必要とする学業成績または日常生活の活動（単語をつづることや、考えを文法的に正しい文章や構成された節に表現すること）を著しく障害している。C. 視覚または聴覚の欠陥または神経学的疾患に起因しない、の3項である。

c) 発達性読み方障害

診断基準は、A. 標準化された、個別試行された検査で測定された読み方の成績が、子どもの学業成績や知的能力（個別試行された知能検査で測定される）から期待される水準より著しく低い。B. Aにおける障害は、読む能力を必要とする学

業成績または日常生活の活動を著しく障害している。C. 視覚または聴覚の欠陥または神経学的疾患に起因しない、の3項である。

従来、視覚的に意味をとらえやすい漢字の存在のために、日本にはこの障害は少ないとされていたが、最近の研究では、日本にも少なくないことが示されている。

2) 言語および言葉の障害

a) 発達性構音障害

診断基準は、A. 発達から期待される語音の使用が一貫して不能。例えば、3歳児では、p, b と t を、6歳児では r, sh, th, f, z と l を発音できない。B. 広汎性発達障害、精神遅滞、聴力の欠損、口腔性の言語機能障害、または神経学的疾患に起因しない、の3項である。

b) 発達性表出性言語障害

診断は、A. 表出性言語の標準化された尺度から得られた得点が、標準化された非言語性知能の尺度から得られた得点（個別試行された知能検査で測定される）より著明に低い。B. Aにおける障害は、話し言葉（または手話）の表出を必要とする学業成績または日常生活の活動を著しく障害している。このことは、重症例では著しく限定された語彙を用いること、単純な文章だけで話すこと、あるいは現在時制のみで話すこと、によって示されることがある。軽症例では、特定の単語を想起する際の遅れまたは誤り、または長いもしくは複雑な文章を作る際の誤りがあるかもしれない。C. 広汎性発達障害、聴力の欠損、または神経学的障害（失語症）に起因するものではない、の3項である。

c) 発達性受容性言語障害

診断基準は、A. 受容性言語の標準化された尺度から得られた得点が、標準化された尺度から得られた非言語性知能の得点（個別試行された知能検査で測定される）より著明に低い。B. Aにおける障害は、話し言葉（または手話）の理解を必要とする学業成績または日常生活の活動を著しく障害している。このことは、重症例では単純な単語や文章の理解不能によって示されることがある。軽症例では、空間に関する用語のような、ある特定の語群のみが理解困難なこと、または長くてよ

り複雑な叙述の理解不能があるかもしれない。C. 広汎性発達障害、聴力の欠陥、または神経学的疾患（失語症）に起因するものではない、の3項である。

3) 運動能力障害

a) 発達性協応障害

診断基準は、A. 協調運動を必要とする日常生活における動きが、子どもの暦年齢および知的能力から期待される水準より著しく低い。このことは、運動発達里程（歩く、這う、座る）を通過することでの著しい遅れ、物を落とすこと、“不器用さ”、スポーツが下手、または書字が下手、などによって表わされる。B. Aにおける障害は、学業成績または日常生活の活動を著しく障害している。C. 脳性麻痺、片麻痺、または筋ジストロフィーのような、既知の身体的な障害に起因しない、の3項である。

4) 特定不能の特異的発達障害

言語、会話、学習および運動能力の発達の障害で、特異的発達障害の基準をみたさないもの。例として、小児期発症のてんかんを伴う失語症（Landau-Kleffner症候群）や、書き方の特異的な発達の不良がある。

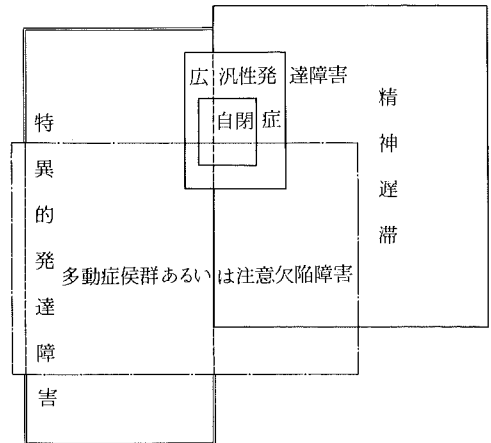
(3) 疫学

個々の特異的発達障害についての疫学的情報は十分ではないが、多くの型で、男子が女子よりも多いと考えられている。最もよく研究されている発達性読字障害は、学齢児の間で、2～8%の頻度で存在すると考えられている。発達性構音障害は、8歳以下では10%、それ以上の年齢では5%程度に存在すると推定されている。表出性および受容性の発達性言語障害は、学齢児で3～10%の頻度とされている。発達性協応障害は、5～11歳児で6%程度と推定されている。

4. その他の発達障害

“特定不能の発達障害”で代表され、精神遅滞、または広汎性または特異的発達障害のいずれの基準も満たさない発達障害を分類するカテゴリーである。

図1 発達障害の各類型と近縁の状態



註：図の各障害の面積は、各障害のおおよその頻度を反映する。

III. 各障害の近縁性

発達障害の各類型間には、多少の類似性から明白な重複までがあり得る。また発達障害以外にも近縁の状態は存在する⁹⁾。多動症候群または注意欠陥障害も、発達障害的な側面を有している。広汎性発達障害児に多動はよくみられ、彼らで対人関係の障害が軽快すると、注意の散りやすさが目立ってくることもある。ICD-10草稿では、「常同行動を伴う多動性障害」が広汎性発達障害の中にも含まれていることなどは、多動症候群と広汎性発達障害の近縁性を示唆するものである。

以上の発達障害の各類型と近縁の障害の概念的な重複の様子を模式的に図1に示す。

IV. WHOの国際疾病分類

本論ではアメリカ精神医学会のDSM-III-Rにしたがって発達障害の概念と分類を述べてきたが、DSMとならぶもう一つの精神科診断分類体系であるWHOによって開発された国際疾病分類（International Classification of Diseases）、すなわちICDの、精神科領域のそれは、発達障害の分類に関して、DSM-III-Rとは多少異なった考え方を示しており、ここでその概略を紹介する。現在使用されているICDは第9版すなわちICD-9¹¹⁾である。第10版（ICD-10）は、1992年の出版を目指して国際的な作業が現在行なわれている。

ICD-10の最新草稿である1988年9月草稿¹²⁾では、精神科領域の第5章は、F0からF9までの10の、コードが2桁で示される2桁カテゴリ（F0症候性を含む器質性精神障害；F1精神活性物質使用による精神と行動の障害；F2精神分裂病、精神分裂病型および妄想性障害；F3気分（感情）障害；F4神経症性、ストレス関連性および身体化型障害；F5生理学的機能障害とホルモンの障害に伴う行動的症候群および精神障害；F6成人の人格および行動の障害；F7精神遅滞；F8発達障害；F9児童期と青年期に発症が特異的な行動と情緒の障害および特定不能の精神障害）に分けられている。それらはさらにコードが3、4桁で示される3桁および4桁カテゴリ（障害あるいは症候群としては単位となる）へと細分される。

表3に示すように、ICD-10 1988年9月草稿¹²⁾とDSM-III-R²⁾では、発達障害の内容に差がある。ICD-10 1988年9月草稿では、発達障害は、各種の特異的発達障害と広汎性発達障害及びその他の発達障害を合せたものになっており、精神遅滞とは同格の別の群となっている。しかしDSM-III-Rでは、精神遅滞、広汎性発達障害、特異的発達障害およびその他の発達障害の4群を包含する立場が、明確にされている。

特異的発達障害の分類は、ICD-10 1988年9月草稿はDSM-III-Rよりも詳細であり、広汎性発達障害については、その傾向はより著明である。DSM-III-Rの広汎性発達障害は、下位類型がす

に述べたように、わずかに自閉症 (autistic disorder) と特定不能の広汎性発達障害 (PDDNOS) の2つのみであるが、ICD-10 1988年9月草稿では広汎性発達障害は、8つの下位類型（小児自閉症、非定型自閉症、Rett症候群、その他の小児崩壊性障害、精神遅滞と常同運動を伴う多動性障害、Asperger症候群、その他の広汎性発達障害、特定不能の広汎性発達障害）に分けられている。しかしこれらの詳細な分類も、神経学的な退行を伴う神経疾患の側面の強いRett症候群も含んでおり、その妥当性については今後の検討が必要である。

V. 多軸的診断分類

発達障害の状態を多面的にとらえることは、障害の状態をよりよく把握することと、療育的な対応を考える前提として重要である。その際、最少限必要なことは、以下の3点である。① 臨床的状态あるいは症候群の診断：これはすでに述べたような発達障害のどのタイプであるかを診断することである。② 精神発達の評価：これはどのようなタイプの発達障害であれ、療育的対応の決定や予後の推定の際に重要である。③ 発達障害の原因の推定：発達障害の基礎には、脳機能の障害の存在が想定されるが、その詳細な様相や原因は不明であることが多い。しかし得られた情報から可能な限り原因の推定を行うことは、発達障害の状態の理解に必要である。アメリカ精神遅滞学会の精神遅滞の医学的病因分類 (WHOのそれと同様である)⁴⁾は、精神遅滞や精神遅滞を合併する精神遅滞以外の発達障害だけでなく、原理的にはすべての発達障害の病因分類として準用することが可能である。したがって発達障害と診断された例については、推定される原因が以下のどの区分に該当するかを (推定して) 記載しておくことが望ましい。

- ① 感染および中毒：胎生期の感染、出生後の中枢神経系の感染など、さらに有害な物質などによる中枢神経系の障害を含む。
- ② 外傷あるいは物理的因子：外傷、機械的あるいは物理的因子による脳障害を含む。

表3 ICD-10草稿 (1988年9月版) と DSM-III-Rの発達障害

ICD-10草稿 (1988年9月版)	DSM-III-R
精神遅滞 (F70—F79) 発達障害 (F80—89)	発達障害 精神遅滞
F80 言葉と言語の特異的発達障害 F81 学習能力の特異的発達障害 F82 運動機能の特異的発達障害 F83 混合性特異的発達障害	特異的発達障害 言語と言語の障害 学習能力障害 運動能力障害
F84 広汎性発達障害 F88 その他の発達障害 F89 特定不能の発達障害	広汎性発達障害 その他の発達障害

註：障害名の前の数字は診断コードを示す。

- ③ 代謝あるいは栄養：代謝，栄養，内分泌および成長の障害に由来する状態を含む。
- ④ 粗大な脳疾患(出産後)：腫瘍や様々な遺伝変性疾患の群を含む。
- ⑤ 未知の出生前の影響：原因不明だが出生前にその原因が作用したと推定される，たとえば，頭蓋の奇形や先天的欠陥などを含む。
- ⑥ 染色体異常：近年検査法の進歩によって染色体数の異常(ダウン症候群など)だけでなく，構造の異常(精神遅滞や自閉症との関係では近年注目されているX染色体の一部に脆弱部分の認められる男性に圧倒的に多い脆弱X症候群³⁾など)も検出されるようになった。
- ⑦ 周産期に生じるその他の状態：極度の未熟性やその他の未熟児などで，その状態の原因はそれ以上に明らかでないものを含む。
- ⑧ 精神障害に続発するもの：脳病変が明確でない精神病などの精神障害によるもので，かつその精神障害が併存性のものでないものを含む。
- ⑨ 環境的影響：不利な環境的条件があり，それ以外の器質的な病因が明らかでないものを含む。
- ⑩ その他の状態：以上のどこにも当てはまらないものを含む。

おわりに

発達障害は，新しい概念であるが，主として精神発達の様々な領域あるいは次元に障害を有する子どもたちに対して用いられる可能性のある診断名のグループである。この概念が児童に関わる多くの領域の専門家に，より一層なじまれることによって，障害を有する個々の子どもの理解が深められるだけでなく，専門家相互の意志疎通をもまた促進し，障害児に対する専門的援助の質の向上に資することが期待される。

文 献

- 1) American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental disorders, 3rd ed. American Psychiatric Association, 1980.
- 2) American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental disorders, 3rd ed., Rev. American Psychiatric Association, 1987.
- 3) Brown, W.T., Jenkins, E. C., Cohen, I. L. et al.: Fragile X and autism: A multicenter survey. *Am J Med Genet* 23: 341-352, 1986.
- 4) Grossman, H.J. (ed.): Classification in Mental Retardation. American Association on Mental Deficiency, Washington, DC, 1983.
- 5) 栗田 広：ヘラー症候群概念の現代的意義について。内沼幸雄編：分裂病の精神病理14。東大出版会，pp. 237-262, 1985.
- 6) 栗田 広：自験9例に基づく共生幼児精神病(Mahler)概念の検討。精神医学，30：1073-1079, 1988.
- 7) Rutter, M. and Schopler, E.: Autism and pervasive developmental disorders: Concepts and diagnostic issues. *J Autism Dev Disord* 17: 159-186, 1987.
- 8) Shea, V. and Mesibov, G.B.: The relationship of learning disabilities and higher-level autism. *J Autism Dev Disord* 15: 425-435, 1985.
- 9) Wing, L. and Gould, J.: Severe impairments of social interaction and associated abnormalities in children: Epidemiology and classification. *J Autism Dev Disord* 9: 11-29, 1979.
- 10) Wing, L.: Asperger's syndrome: A clinical account. *Psychol Med* 11: 115-129, 1981.
- 11) World Health Organization: International Classification of Diseases, 1975 revision, Volume 1. World Health Organization, Geneva, 1977.
- 12) World Health Organization: ICD-10 September 1988 Draft. World Health Organization, Geneva, 1988.

広汎性発達障害にみられた相性の増動・減動状態

—躁うつ病との関連—

清水 康夫* 熊谷 直樹** 尾内 秀雅**

はじめに

ふつう成人において不安、心気、強迫、離人、気分変調および幻覚、妄想などの精神症状は、表情、ふるまい、しぐさのうえに表現されもするが、面接時に適切な質問にたいする言語的回答を通じて認識され、その内容が記述される。しかし小児においては、自分自身の感情体験や思考内容を言語的に表現、伝達する能力が必ずしも十分でない。したがって、小児では成人と同じような手続きによって精神症状を把握し、概念的に記述することにしばしば困難があり、已むなく精神症状を行動の異常を手がかりにして捉えなければならないことが多くなる。成人の感情病が小児においても存在するの否かについて、従来から議論があるのはこの理由である。それが精神発達に障害をもつ小児であれば、議論はより複雑にならざるをえない。

広汎性発達障害 (pervasive developmental disorders, PDD) とは、精神発達のあらゆる側面にわたって障害が認められる特徴をもつ、主として小

児期に生じる精神障害の一分類として DSM-III (1980)¹⁾ に登場したのがはじめてであり、この概念は今日広く受け入れられるに至っている。広汎性発達障害のなかで中心的概念となるのは何といても自閉症 (autistic disorder; DSM-III-R²⁾: childhood autism; ICD-10 draft¹⁴⁾) である。自閉症はいくつかの特徴的な行動異常によって定義され、診断される行動的症候群¹³⁾ であり、精神発達の面からみれば、言語、思考、感情、社会性などに広く歪みや遅れが認められる。

幼児期に自閉症と診断された例が経過を追うにつれて状態が変化していくことはよく知られている。思春期やそれ以降になるにつれて状態が改善するものもある一方で、その頃になって破壊的行動、落ち着きのなさ、それまでに獲得した社会的技能や学業成果を一部失うなどの悪化を示す例もある⁵⁾。また、強迫思考・概念あるいは恐怖症状といった神経症様症状が新たにおこってくることもある⁷⁾。まれではあるが、分裂病様の幻覚妄想状態を呈する例も報告^{6), 10), 11)} されている。

自閉症の前思春期から思春期に至る例で、相性の増動・減動状態あるいは成人の感情病に類似の状態については臨床上ときに経験されるものの文献上の記載はまだ少ない。2, 3の報告ではいずれも感情病との関連が指摘されているが、先に述べたように症例が小児または思春期にあること、それに発達障害をともなっているため、はたして成人の感情病と同列に論じられるか否かを判断するには慎重さが要求されよう。われわれも自閉症でこのような相性変化を示す2例を経験した。そこで本稿ではこれらの自験例を通して、自閉症に

Hyper-and Hypoactive Phases in Pervasive Developmental Disorders—Their Relationship with Manic-depressive Psychosis.

*横浜市総合リハビリテーションセンター

Yasuo Shimizu; Yokohama Rehabilitation Center

**東京大学医学部精神神経科

Naoki Kumagai and Hidemasa Onai; Department of Neuropsychiatry, Faculty of Medicine, University of Tokyo

みられた相性変化について考えてみることにしたい。ただし、各相における感情状態については、成人の感情症例のように言語的に所見をとることができないため、ひとまず行動の次元から把握された増動・減動状態と記しておくことにする。

I 症 例

症例 1 16歳男子、重度の精神遅滞を伴う自閉症
【主訴】

明るいときと暗いときがある。明るい時は奇声を発していたずらをしたり、動きまわり、寝つきが悪く、暗い時は何もせずうずくまる（初診時14歳6ヵ月）。

【家族歴】

両親と妹との4人家族。父親はコンビニエンスストアを母親と経営。妹は中学2年生。遺伝負因として、父のいとこに言葉の遅れた人がいるというが、詳細は不明。

【現病歴】

妊娠中は問題なし。出生は吸引分娩。乳児期にはとくに異常は感じられなかった。始歩1歳1ヵ月。このころは「パパ」「ママ」「イヤ」など10語くらいの言葉があった。しかし、有意味語はそれからほとんど増えなかった。2歳半ころより、語数が以前より減った。指さしはなく、自分の要求は相手の手を引いておこなった（クレーン現象）。テレビにもほとんど関心を示さず、電車の通過音やミニカーを並べることを楽しんでいた。砂場で一人で遊ぶのが好きだったが、あそびの内容は、ただ穴を掘ったり、砂を手にとらささと流したりするだけであった。入眠が困難な傾向がこのころからみられた。

3歳児検診で言葉の遅れを指摘された。保健所から児童相談所へ、そこからA大学病院小児科に紹介されて受診し、脳波検査で異常があるといわれた。さらに他院に紹介されて通院することになった。脳波所見で、右側頭部に棘波が認められたため、てんかん発作の予防を目的に抗てんかん薬（Hydantol F 5錠）を服用することになった。脳波は半年毎に計4回記録され、各回とも同じ所見がみられた。言語治療も平行して行なったが、

言語はほとんど発達しなかった。

3歳で幼稚園に入園。4歳になると家庭でも園でも多動が目立ち、椅子にじっと座っていられずに飛びだそうとしたり、跳びはねて手を激しくたたくななどの異常行動が常にみられた。入眠困難は相変わらずで、夜中に奇声をあげて騒ぐこともしばしばであった。道順や、物の置場所へのこだわりがみられた。幼児期を通じて著患はなかった。

小学校入学に際し、多動傾向が著しかったため、両親は普通学級か特殊学級を希望したが、結局訪問学級となった。1年生の7月から精神薄弱児通園施設にも通った。そこでも多動が目立ち、他の通園児がとて出られないような場所からも園外へ跳びだしてしまうなどの行動が続いた。この頃から服薬を拒み、通院も中断。小学校2年生より特殊学級に入った。小学校3年生頃から多動がおさまるようになり、特殊学級への適応はまずまずであった。しかし常同症状は強く、言語をはじめ精神発達は停滞した。小学5年のとき、父親が自営業を始めるため転居、転校（特殊学級）。新しい環境になじめず、また他児にいじめられると、帰宅後にも泣きわめき、食物をぶちまけるなどのかんしゃくを示し、一時登校を嫌ったことがあった。5年生の終わりに、第2次性徴がみられた。

小学校6年（12歳）から、次のような活動性が相性に变化する傾向がみられるようになった。

過活動相：母親は「明るい時期」と表現。学校でも家庭でも多動で落ち着かない。注意が次々と変る。奇声（エイッ、ウァッ）をしばしばあげる。跳びはねて手たたきをする。トイレの壁に放尿し、みつかって叱られると怒ったような顔つきをする。表情は、はっきりとしている。睡眠時間が短く、午前3時ころまで寝ないで奇声をあげ、朝も早くから目覚める。食欲が亢進する。自分の要求が通らなかつたりすると、奇声をあげ自分の頭を叩いたり障子を蹴って破つたりするパニックが見られる。しかしそのようなときも、他人に対して直接攻撃することはあまりない。

寡活動相：母親は、「暗い時期」と表現。学校でも家庭でも動きが乏しくなり、部屋の隅でじっとしがちで働きかけにもなかなか反応しようとならない。奇声やいたずらがほとんどなくなる。表情は

生気を失い、暗くうつむきがちになる。しかし、泣いたりはしない。寝つきがやはり悪く、覚醒しやすいが、夜間に騒ぐことはない。食欲が低下し、とくに朝食をとらなくなる。

両活動相は、約半年周期でくりかえされていた。過活動相が約2週間続き、約1週間の中間的時期を経て、数か月の寡活動相に入るという周期であった。中学校（特殊学級）になると、両相ともその程度がいつそう強くなり、かつ周期が次第に短くなってきた。中学2年では、周期が約2か月と短縮。13歳10カ月のとき、過活動期で生じる夜間の不眠と興奮状態の治療のため他院の精神科を受診。薬物療法が行なわれ、状態は1週間以内で改善した。そこで治療を中断している。しかし、相性の変化はその後も続いた。14歳5カ月のとき過活動相に入りまたもや午前5時まで起きて興奮しているようになったため、再び同病院を受診。このとき、diazepam 5mgとnitrazepam 10mgを眠前に処方されたが状態は改善されず、むしろ日中の過活動症状はさらにひどくなった。2週間後、処方haloperidolが主剤に変わり、不眠・興奮はやや改善した。この時点で学級担任のすすめにより当科受診。

初診時の状態：ニコニコ顔で、キョロキョロ診察室内を見回し「アイッ、アイッ」と奇声を発して手を打ち、跳びはねる。有意味語はない。じっとすわってられない。呼名にて振向くが視線はすぐ逸れる。陰茎が勃起し、下着のなかに手を入れて露出しようとする。状態は、増動状態であった。

【治療経過】

過活動相における問題行動を軽減させ、病相を予防するための薬物療法、適切な言葉かけの工夫や生活リズムの回復などをふくむ生活指導を学校と協力しながら進めること、が治療方針としてとられた。

14歳7ヵ月までは過活動的であったが、それ以後自然に活動性が低下。午前5時に寝ついて午前10時に起きる睡眠リズムであり、学校は遅刻がちであった。haloperidol 1mgを眠前に処方し、良眠できるようになった。服薬は続けられたが、2ヵ月後から再び活動性が高まり、トイレを汚すいた

ずらや奇声が強くなった。しかし、夜間の不眠・興奮はなかった。脳波検査では、明確なてんかん性異常はないものの右側頭部から後頭部に頻発する14 & 6Hz陽性棘波がみられた。

14歳11ヵ月からこれまでになく著しく寡活動相に入った。家庭、学校でも、またやっとなつてこられた診察室でもじっとしたまま反応が鈍く、うつむいた表情・姿勢のままであった。食欲はひどく減退し、体重は1ヵ月で3kgも低下した。あまりにも活動性が低いので、haloperidolによる過鎮静もありうるためこれを中止して経過をみた。寡活動は不変で睡眠障害はさらに顕著になった。15歳2ヵ月から活動性、食欲が回復したが、入眠困難が続くためこれまでと同じ処方を再開した。それ以後、程度は軽い病相が約4週間周期で交代した。病相の交代期には日内でも午前中は寡動、午後は過動という混合状態もみられた。

15歳5ヵ月から約1ヵ月間、過活動相となった。不眠・興奮、奇声などの問題行動に対してhaloperidolを2.5mg/日に増量したが十分な効果が得られなかった。propericiazine 15mg（液剤）を併用したところ、睡眠時間が延長し、問題行動も減少した。日中の眠気などの副作用はなかった。

このときから現在までの約10ヵ月間、相性変化はみられていない。それでも自分の要求が通らなかつたり、来客などで家庭内の環境が急に変わつたり、妹の身体に手を触れようとして叱られたりすると、前記のようなパニックをときどき起こしている。中学卒業後は、養護学校高等部に進学。入学当初も特に不安定な様子もなく、駅までの道順や交通機関の乗継ぎを覚えて単独で登下校している。

症例2 14歳男子、重度の精神遅滞を伴う自閉症【主訴】

何日も排尿しないことがある（初診時13歳5ヵ月）

【家族歴】

母、継父、弟2人、継父の両親、継父の弟家族（4人）との計11人家族。本児が5歳のとき両親が離婚。母親に引取られ、母親は再婚。実父はまじめでおとなしい性格であったという。母方叔母が出産後一時精神科に数週間の入院歴（感情の起伏

がはげしく、周囲とはげしく衝突したとのこと)があるが、現在は結婚してとくに治療をうけずに通常の家生活を送っている。

【現病歴】

乳児期まではとくに問題なし。始歩は1歳。このころに初語(パパ、ママ、ワンワン)、指さしが出たがまもなく消失。1歳7ヵ月でことばの遅れのため近医の小児科を受診し、さらに専門医へ紹介されたが、脳波などの検査をふくめとくに異常は指摘されなかった。3歳から幼稚園に入った。多動が目立ち、友だちあそびができなかった。園からいなくなって、電車で隣の町までいってしまい警察に保護されたことがあった。5歳ころ、児童精神科の専門医によって自閉症と診断された。このときの検査でも脳波をふくめ異常はなかった。

養護学校に就学してから多動症状は徐々に軽快していった。1年生ですでに排泄などの身辺自立は確立したが、子どもたちとの関係は成立困難であった。3年生からは、通学の便がよい近くの特級学級に転校。5年生のころおよそ1ヵ月間、頻尿でいつもチビチビ尿をもらすことがあった。このころの脳波検査では異常があるといわれた。6年生のときは、概してよい状態が続き、第2次性徴がみられた。

中学校からふたたび養護学校に通学。中学1年から過活動・寡動の相性変化が出現した。すなわち、13歳3ヵ月のとき活動性が低下し、食欲が細って自発的に排尿しないようになり、母親の促しでかろうじて1日に1回の排尿がみられた。この状態は約1週間続いて、自然に回復した。13歳4ヵ月からはむしろ食欲が増進し普通の3倍くらい食事をとり、動きも活発になった。しかし1ヵ月後、また食欲不振と排尿しないことがみられるようになった。とくに苦しむような様子はみられなかったが、泌尿器科で導尿を行ない1180mlの尿が排出された。さらに排便も乏しくなり、下剤を服用させたり浣腸を使用していた。これらが2週間ほど続いたのち、当科受診となった。

初診時の状態：問いかけに反応を示さず、空虚な表情をしている。話し言葉はもたない。母親の腕をつかんだまま、ほとんど身動きしない。診察のためひとつの姿勢をとらせると、そのままの姿

勢を保持したままでいる。自発的行動としては、ときおり唾を吐こうとしたりあくびをしたりするのみである。状態像としては、亜昏迷状態である。

【治療経過】

減動期に生じる尿閉をふくむ亜昏迷を標的として薬物療法を行なった。まずpropericiazine 5~20mgを用いた結果、一定の効果が得られた。すなわち、相性の変化そのものを予防することはできなかったが、減動状態になってもあらゆる活動を極端にまで失うほどになることがほとんどなくなった。たとえ亜昏迷になってもごく短期間のみであり、以前のように数日間続くことはみられなくなった。また、薬物使用前と比べ一日の中で減動状態とやや過活動な状態とが急激に何度か交代するような混合状態がしばしばみられるようになった。

相性の変化を予防する手立てとして、propericiazineだけでは不十分であると考えられ、他剤を併用することになった。併用剤には、はじめAmitriptyline 20~30mgが選ばれたが経過は好転しなかった。むしろ行動的にはなるが、けわしい表情をしたり、咬みついたり、つねったりなどの不機嫌を思わせる状態が出現した。そこで、これに代えてLithium carbonate 200~800mgを用いることにしたところ、相性変化とくに減動状態の出現間隔が延長し、その程度は軽くなった。たとえば排尿に際して、母親が手を貸したりことばがけをしなくてもなんとか自分でトイレに行くことができた。Lithiumの血中濃度は1日400mg服用時で0.250mEq/1,600mg, 服用時で0.388mEq/lと安全範囲にあった。

しかし、Lithiumを使用してから、それまで比較的母親の誘導に従いどこにでもついていったのが、嫌な場所に対してついていくのに抵抗したりするようになり(母親を別の方向にひっぱる)、ときおりニコニコしているような状態から(1)急に動かなくなり、けわしい表情をしていきなり着衣をぬぎすて(それもかならず下半身から)走り出す、(2)母親に内出血するほどの力でつかみかかったり咬みついたりという行動が出現(全経過は10分ほど、この経過直後はふたたび母に甘えるような動作、たとえば頬をこすりつける)したためLithium

を中止した(他に後ろ向きで歩く、踵で歩くなどの奇妙な動作が出現)。そして、またpropericazine単剤20~30mgにて経過をみるようになった。しかし活動性にかんしては5~20mg使用したときと変わりなく、また衝動行為には変化がなかった。

そこでvalproate 400~600mgを併用した。活動性への影響は明らかではないが、衝動行為の強さは減少した。一日400mg服用時の血中濃度は26.7 $\mu\text{g/ml}$ であった。

経過中、脳波を2回検査した。いずれも覚醒時に前頭部の δ 波が特徴的であった。

II 考 察

増動状態についてわれわれの第1例では多動、睡眠時間の短縮、常同行為の増加やパニックをふくむ精神運動興奮が、第2例では多動、食欲増進、不機嫌、攻撃性、衝動性がそれぞれみられた。減動状態については、第1例では寡動、暗い表情、入眠困難、食欲不振、第2例では寡動、うつろな表情、亜昏迷、食欲不振、尿閉、便秘がみられた。しかしこの2例とも発話などの言語機能をもたず、面接を通じて感情状態を把握することはできない。そのため爽快または抑うつ気分、行為心迫、思考の抑制または脱抑制などについて、はっきりしたことはわからない。ただ、行動のうえからそれらが推定できたにとどまった。また、日内変動はどちらも認められなかった。

この2例でみられた増動・減動状態は、出現時期と周期の点で似通っていた。出現時期は、第1例は12歳、第2例は13歳であり、どちらも第2次性徴があってもなくの思春期初期であった。Komotoら⁹⁾および古元⁹⁾は3例の感情障害を生じた自閉症を報告しており、いずれも9~10歳頃に相性変化が始まったとしている。Steingardら¹²⁾の同様な2例では、どちらも6歳頃からであって、われわれや古元らの例よりもずっと早い時期に出現している。しかし、Steingardらの2例が躁病様の単相性病相であるのに対して、われわれの2例と古元らの3例中2例は両相性病相という違いがある。

周期については、第1例ははじめ半年であった

が後には2ヵ月に短縮しており、第2例は長くても1~2ヵ月であったというように、比較的短い。古元らの両相性の1例では、治療前には1~2週間の躁挿話と2~3日のうつ挿話であったとされている。一方、Steingardらの例が示した躁挿話は、1例が数週間以上の、もう1例がひとシーズン続く周期であった。症例数が少ないので結論的なことはいえないが、両相性である場合は、単相性である場合に比べて周期が短いかもしれない。

2例とも重度の精神遅滞を伴っていたことも共通点である。古元の例では、2例が重度、1例が中度の精神遅滞を伴っていた。Steingardらの2例もやはり中度の遅滞があった。これだけの事実からみれば自閉症で相性の変化を示す場合、重い精神遅滞の存在がひとつの要素になっているように思われる。しかし、自閉症では大部分が精神遅滞を伴っている⁹⁾ことから考えれば、少数例の報告だけから相性変化と精神遅滞の要素との関連を強調するわけにはいかない。

薬物治療は、躁病様症状に対して症例1にはおもに神経遮断薬を用い、症例2にはそれにLithiumを加えた。症例1は3年余の相性経過をみた後、それが約10ヵ月間消失している。しかし、今後さらに相性変化について観察を続けなければ、これが終了したものかどうかの判断はできない。症例2では、Lithiumが一時、減動状態についてその出現間隔の延長と軽度化をもたらしたが、やがて衝動、興奮、攻撃などの症状が出現または増強したため、中断している。

SteingardらはLithiumがそれまで長期間続いた相性の変化を治療・予防するのに効果的であったとしており、古元らもこのような症例にLithiumが奏効すると指摘する。われわれも症例2でLithiumの一定の効果を認めたものの、服用中にLithiumに関係していると疑われる症状悪化がみられた。自閉症の場合にも相性の経過に対してLithiumは効果をもつことが十分予想されるが、処方するには血中濃度をモニターしつつ症状の変化に注意する慎重な態度が必要であろう。

感情病の遺伝負因については、われわれの症例2の叔母が感情病を思わせる一過性のエピソードをもち、入院歴があった。古元らの3例中1例の

祖母がうつ病の診断をうけて入院歴がある。Steingardらの1例は、叔母が躁うつ病でありLithium治療が効を奏していた。このような例では、比較的感情的病態の遺伝要因が強い場合が多い可能性がある。

われわれの症例が示した相性の経過をただちに躁うつ病と診断することは困難であろう。その理由は、ひとつはこれらの症例が言語機能をほとんど有せず、その感情状態が言語的に表現されないためであることがある。この問題にかんしては、より言語機能を高くもつ症例の報告が待たれるところである。しかし、もとより自閉症はたんに言語発達に遅滞が生じるだけでなく、もっと根本的な精神機能の障害があるとの指摘³⁾もある。それは、他者ならびに自分自身の意図、信念、願望、感情などの精神状態を表象、記号化し他者に伝達する能力の欠陥である。この仮説³⁾にしたがえば、多くの自閉症ではたとえ言語機能がある程度もっているとしても、体験された感情状態を他者に適切に伝達することが本来困難であることになる。

一部の広汎性発達障害が行動的には成人の躁うつ病様の経過を示すことは事実であるとしても、それが真に躁うつ病としてよいのか否かについては、本稿をふくめこれまで報告されたような精神遅滞を伴う例にあわせて、高機能の自閉症における相性変化の様相についても詳しく検討される必要があると思われる。

文 献

- 1) American Psychiatric Association: Diagnostic and statistical manual of mental disorders, 3rd ed. Washington D.C., 1980.
- 2) American Psychiatric Association: Diagnostic and statistical manual of mental disorders, 3rd ed. rev. Washington D.C., 1987.
- 3) Baron-Cohen, S., Leslie, A.M. and Frith, U.: Does the autistic child have a "theory of mind"? Cognition 21: 37-46, 1985.
- 4) DeMyer, M.K., Barton, S., Alpern, G.D., Kimberlin, C., Allen, J. Yang, E. and Steele, R.: The measured intelligence of autistic children. J Autism Child Schizophrenia 4: 42-60, 1974.
- 5) Gillberg, C. and Schaumann, H.: Infantile autism and puberty. J Autism Dev Disord 11: 365-371, 1981.
- 6) 原田誠一, 清水康夫: 青年期に分裂病様症状を呈した自閉症の1例. 臨床精神医学 15: 1793-1801, 1986.
- 7) 小林隆児: 自閉症児の精神発達と経過に関する臨床的研究, 精神経誌 87: 546-582, 1985.
- 8) Komoto, J., Usui S. and Hirata, J.: Infantile autism and affective disorder. J Autism Dev. Disord 14, 81-84, 1984.
- 9) 古元順子: 感情障害(気分障害). 発達障害研究 11: 14-19, 1989.
- 10) 坂口正道: 幻覚-妄想症状, 発達障害研究11: 20-25, 1989.
- 11) 清水康夫: 幻覚妄想症状を呈する年長自閉症. 精神科治療学 1: 215-226, 1986.
- 12) Steingard, R. and Biederman, J.: Lithium responsive manic-like symptoms in two individuals with autism and mental retardation. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 26: 932-935, 1987.
- 13) Wing, L.: Diagnosis, clinical description and prognosis. In Wing, L. (ed.): Early childhood autism, 2nd ed. Pergamon, 1976.
- 14) World Health Organization: ICD-10 September 1988 draft. WHO, 163-182, 1988.

特集◆発達障害とその近縁の状態の臨床◆

発達障害とてんかん

川崎 葉子*

I. はじめに

発達障害という用語は身長や体重という身体的な面に関する生物学的な脳の組織に関する使用されるが、精神医学で使用される場合通常精神発達に障害があることを意味している。

アメリカ精神医学協会による、精神障害の診断と統計の手引き (DSM-III-R)¹⁾では、発達障害には精神遅滞、広汎性発達障害 (このなかには自閉症が含まれる)、特異的発達障害 (このなかには計算障害、読み方障害、構音障害、表出型言語障害、受容型言語障害、協調障害等が含まれる)、その他の発達障害、が含まれる。発達障害の成因となるのは多くの場合、胎生期から出生後、成長期が終了するまでの途上で生じた、脳をまきこんだ生物学的障害である。その結果その後の精神発達が阻害され上記の状態を呈する。発達障害が脳をまきこんだ障害であるからには、当然精神発達障害以外の脳障害のさまざまな症状が併存している場合が多い。てんかんもそのひとつの症状といえる。

てんかんは、けいれんに代表されるような異常な心身の状態が発作性におこること、しかもそのエピソードが反復することで特徴づけられる症状群である。WHOによる定義²⁾ではてんかんは「種々の成因によってもたらされる慢性の脳疾患であり、大脳ニューロンの過剰な発射にもとづく反復性の発作を主徴とし、さまざまな臨床ならび

に検査所見表出がともなう。」とされている。

発作は理論的には脳がつかさどる感覚、運動のすべての活動に生じうる。表出された発作やその生理的裏付けである脳波 (脳の活動電位) からてんかんの性質や責任病巣を追及し、治療方針をた

表1 てんかん発作分類(1981年, I.L.A.E.国際抗てんかん連盟による分類)

- | |
|----------------------|
| I. 部分発作 |
| A. 単純部分発作 |
| B. 複雑部分発作 |
| C. 部分発作から二次的に全汎化するもの |
| II. 全汎発作 |
| A. 欠伸発作 |
| B. ミオクロニー発作 |
| C. 間代発作 |
| D. 強直発作 |
| E. 強直間代発作 |
| F. 脱力発作 |
| III. 未分類の発作 |

てることが現在のてんかん治療の原則である。このため、発作型の分類 (表1)³⁾および成因となった脳障害の性質をあきらかにするという観点からてんかん分類 (表2)²⁾がなされている。

表2 てんかん分類(1970年, I.L.A.E.による分類)

- | |
|---------------|
| I. 全汎てんかん |
| 1. 原全汎てんかん |
| 2. 続全汎てんかん |
| 3. 未決定全汎てんかん |
| II. 部分てんかん |
| III. 分類不能てんかん |

Developmental Disorders and Epilepsy

*都立多摩療育園

Yohko Kasaki: Tokyo Metropolitan Tama
Habilitation Clinic

II. 発達障害とてんかん

てんかんは必ずしも発達障害のみに発症するものではなく、発達に問題のない例にも発症する。HauserがMinnesota洲で行った疫学的調査によるとてんかんの有病率は0.65%¹²⁾であった。国内では10歳未満の小児でみた場合は0.82%との大田原の報告がある²⁴⁾。すなわち、一般人口のなかでの有病率は1%以内である。

発達障害のなかだけでみるとその頻度は著しく高くなる。Carbettら⁴⁾がLondonの地区においておこなった疫学調査によると14歳以下の精神遅滞児が155例みいだされ、このうち32%にてんかん発作の既往があった。中川ら²²⁾の全国規模の調査では精神薄弱養護学校357校在籍者31883名中の24.5%に、また特殊学級(小学校および中学校)354学級在籍者2432名中の16.7%にてんかんが合併していた。

発達障害におけるてんかんは頻度の高さのみならず、その生命的予後を左右する場合があるという点でも無視できない合併症である。福島⁹⁾らのてんかん患者1625例の12年間の追跡では死亡が4.4%あった。このうち発作と直接関係するものは44%で、溺死、発作重積、窒息がこれに含まれていた。Hauserらの40年間の追跡ではてんかん患者2476例中7.5%の死亡が確認された。これは一般人口における死亡率と比較すると2.3倍の高さであった。このなかで出生時より神経学的に異常をみとめた例だけでみるとそれは18倍と著しく高かった¹³⁾。このようにてんかんは、稀ながら死亡につながる場合があり、発達障害に生じた場合は発達障害のない例の場合より死亡の危険性が高くなる。また死にいたらないまでも発作が外傷につながる危険性もある。さらに頻発する発作は日常生活の制限を余儀なくするものであり、発達障害の治療においてはてんかんへの対応は大きな比重を占めるものとなっている。

本稿では発達障害のなかから臨床の場で多く遭遇するもの、てんかんを高頻度に合併する主なものについて症例を提示しながらその特徴を述べる。自閉症、ダウン症候群、結節性硬化症、脳性麻痺

が以下に述べるものである。

(1) 自閉症

症例：精神遅滞のない自閉症の18歳男子。17歳でてんかん発症。入浴時に生じる部分てんかんで発作型は複雑部分発作が二次的に全汎化するもの。

家族歴にてんかん等特記すべきことなし。妊娠中問題なし。40週で出生、児頭骨盤不適合のため帝王切開施行。4300グラム、仮死なし。粗大な運動発達は順調で定額3か月、始歩10か月。初語が1歳6か月であったがその後増加せず。多動もめだった。視線があいにく自分の思うように周囲が動かないとパニックをおこした。記憶力は非常によく、カレンダーが好きでいつ何があったかという過去の日にちや曜日をよく覚えていた。多動は3歳がピークでその後徐々に落ち着いてくる。小学校、中学校は心障学級で教育を受け、中学卒業後就労している。几帳面で日課は強迫的なほどに確実にこなし仕事を休むことがない。神経学的には特に所見なし。知的には12歳時のウェクスラー式知能検査(WISC)にて言語性IQ(知能指数)80、動作性IQ105で全IQ92と精神遅滞はなし。

3歳時の脳波では異常なし。11歳時の脳波に発作波出現。覚醒時に中心、頭頂優位だが全汎性に3~3.5Hzの徐波バーストおよび光刺激時に全汎性に3~3.5Hzの棘徐波複合が出現。12歳時の脳波では14Hzの陽性棘波のみであきらかなてんかん性異常はなし。17歳になって入浴後に気分が悪くなりその後全身の強直間代けいれんを生じた。20分くらいで回復。1か月後入浴中に同様の発作あり。直ちに引きあげて一命をとりとめる。脳波検査で両側ないし右側前頭部に棘波少量出現。服薬開始。その後やはり入浴後に1回の発作があった。現在phenytoin, carbamazepin服用中。

自閉症は最近の疫学調査では有病率が0.16%とされている¹⁴⁾。これはダウン症よりも高い率で、自閉症はKanner¹⁵⁾により報告された当初考えられていたほど稀な障害ではない。Kannerの最初の報告では脳障害の所見がないということが自閉症の特徴のひとつに挙げられていた。そして、当時はアメリカで隆盛をほこっていた精神分析的なアプローチにより環境因から生じる障害という解釈が

表3 自閉症におけるてんかん合併

	合併率	合併数/対象数	年齢(平均:範囲)
川崎(1988)	30.1%	63/209	14歳3ヵ月:10~22歳
清水(1987)	25.0%	25/100	14歳3ヵ月:5~27歳
Gillberg(1987)	26.1%	6/23	:16~23歳
小林(1985)	14.4%	13/90	16歳7ヵ月:12~27歳
松本(1982)	12.1%	11/91	14歳0ヵ月:9~22歳
Lotter(1974)	20.0%	6/30	:16~18歳
Rutter(1971)	28.1%	18/64	22歳 :
Kanner(1971)	18.2%	2/11	:29~39歳
Gubbay(1970)	32.0%	8/25	10歳11ヵ月:4~17歳
Creak(1969)	20.0%	7/35	:14~25歳
Rutter(1967)	23.8%	15/63	15歳7ヵ月:
Schain(1960)	42.0%	21/50	10歳10ヵ月:18歳未満

注 本表では、対象の平均年齢が10歳以上であるものを取りあげた。
De Myer(1973)らのfollow-up studyにあるてんかん合併頻度は年齢不祥のため掲載せず。

主流を占めていた。この背景には生物学的検索の方法が現在ほどに開発されていなかったという、時代に規定された医学診断学の限界があったからである。現在自閉症は脳機能障害を背景に生じる発達障害と位置付けられている。心因説から脳障

害説へという病因論の転換をもたらした大きな要因のひとつとして、長期予後があきらかになっていくなかで自閉症で経過中にてんかん発作が生じることが稀ではないという事実が示されたことがある。事実Kannerが最初に報告した11例の自閉症

図1 てんかん初発年齢

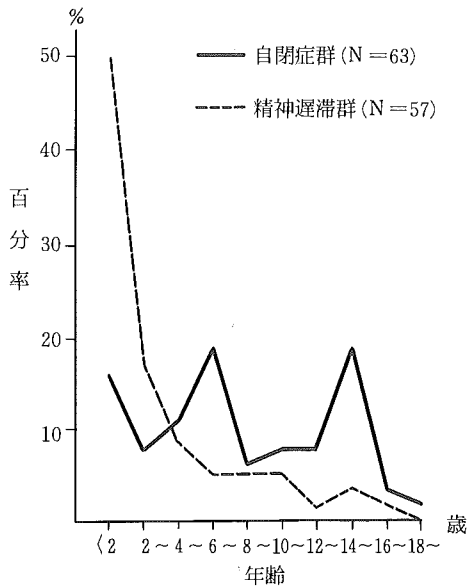
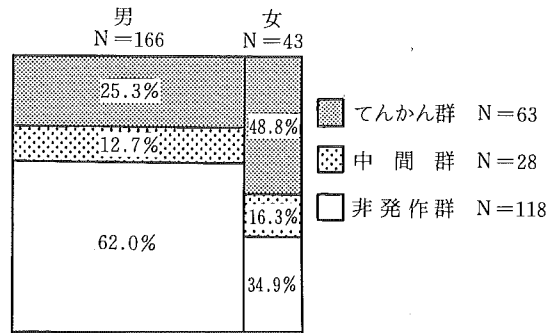


図2 自閉症内におけるてんかんの性差



注: 図は全例における男女比および男女それぞれにおける亜群の比率が面積で表現されている。

の27年後の追跡調査ではそのうち2例(18.2%)にてんかん発作が生じていた¹⁶⁾。Rutterらの追跡調査でも平均22歳時点で64例中18例(28.1%)にてんかん発作が生じていた²⁶⁾。われわれは過日10歳以上、平均14歳か月の自閉症209例を対象にてんかん合併にかんする調査をおこなった¹⁷⁾。結果は自閉症の30.1%にてんかんが合併していた。これまでの研究のなかで対象の平均年齢が10歳以上の症例におけるてんかん合併率は表3¹⁷⁾のようである。研究者間で結果に差はあるものの自閉症のてんかん合併が高率であることでは一致している。ところでわれわれの研究で比較対照とした非自閉的な精神遅滞では、てんかん合併の頻度は30.6%とほぼ同様であった。自閉症と非自閉的な精神遅滞の間で大きく異なっていたのはてんかんの発症年齢および性差であった。発症年齢は非自閉的な精神遅滞の場合は乳幼児期に集中し、以後は激減するのに対し、自閉症では乳幼児期、就学前後、思春期に3つの極大をもつ分布となった(図1)。性別にみた発症率では、非自閉的な精神遅滞では性差がなかったが、自閉症では女子に有意に多く、男子ではおよそ4人にひとり、女子では2人にひとりかてんかんを合併していた(図2)。われわれの研究であわせてあきらかになったことは、自閉症におけるてんかんは発話水準の低い例に発症しやすいこと、発作分類では部分発作の二次的全汎化を含めて全汎発作が多いこと、てんかん分類では部分てんかんが多いことである。またてんかんを発症した例では発症しない例に比べ発作性脳波異常が有意に多く検出された¹⁸⁾。

すなわち、自閉症のてんかん合併は発話水準の低い例、女子、発作性脳波異常を有する例に多く、これらのはてんかんに発症につながる「危険因子」とも捉らえられよう。自閉症の診断は幼児期になされることが多い。未だ自閉症の診断のついていない乳幼児期に発症するてんかんは別としても診断後の健康管理ではてんかん発症の頻度が高く、とりわけ上記の「危険因子」を有する例では高いこと、発症時期としては就学前後と思春期が可能性が高いことを念頭においてすすめる必要がある。

(2) ダウン症候群

症例：重度精神遅滞を有するダウン症の2歳9か月の女子。乳児期にWest症候群を発症。

家族歴に特記すべきことなし。母38歳時の第1子。先天性心疾患(心室中隔欠損)あり。生後2か月より都立多摩療育園にて療育指導を受けている。5か月で定頸、6か月で寝返り可、玩具によく手を出すようになっていた。生後6ヵ月、日に1回くらい首がかくんと前屈し、上肢が屈曲する発作が出現。脳波検査にて周期性ヒプスアリスミアをみとめた。West症候群と診断、入院治療開始。Vitamin B₆、clonazepamの投与により一時軽快するも1—2週間で再燃。免疫グロブリンが低値であったためACTH療法の適応にはならず。抗てんかん薬が複数試みられた。West症候群発症後運動の退行はなかったが、精神発達では玩具への興味がなくなり指しゃぶりで遊ぶ程度に退行。人への関心も育たない。2歳すぎより徐々に玩具を注視したり手をだしたりが増えてきた。2歳9か月現在で精神発達はMCCベビーテストによるDQ(発達指数)で18、津守式乳幼児精神発達質問紙によるDQで22と重度の遅滞をみとめる。運動発達は寝返り可能の段階までで四つ這いは未獲得。ダウン症のなかでは精神運動発達遅滞は重度である。

発作は徐々に軽減しミオクローヌスが散発する程度になっている。食事時にかくんと前額部をテーブルに打つことが時々見られる。脳波は現在全汎性の多棘波複合頻発の所見。現在の投薬はclonazepam, 1-dopa, sodium valproate。

ダウン症は精神遅滞の原因となる染色体異常のなかでもっとも頻度が高く、およそ1000の出産に1例の割合で生まれている。かつてはダウン症ではてんかんの合併が稀であることが特徴と考えられてきたが今日これは支持されていない。これまでの報告におけるてんかんの合併率は0.5%~10.2%^{5,6,28,29)}である。都立多摩療育園受診例の61年末時点の調査で10歳以上であったダウン症43例(10歳~39歳、平均16歳0か月)でみると3例(7.0%)にてんかんが合併していた。

ダウン症に合併するてんかんではWest症候群の頻度が高いことが特徴である。West症候群はダウン症が小児期に合併するてんかんのなかの30%とされている²⁹⁾。逆にWest症候群の1%がダウン

症であるとの報告もある²⁰⁾。都立多摩療育園の3例では1例が生後10か月発症のWest症候群, 1例が1歳6か月発症のミオクローヌス発作で脳波所見は不祥。残る1例が5歳発症の全身けいれんの例, 脳波では局在性の棘波が出現する部分てんかんであった。West症候群を合併したダウン症は, これを合併していないダウン症に比し精神運動発達が不良である。ダウン症は出生直後に診断されることがほとんどであり, その療育には早期から専門家がかわれることになる。したがってWest症候群の発症しやすい乳児期において早期に症状を発見し, 早期治療に結びつけることが可能である。

West症候群の治療法のひとつにACTH投与があるが, ダウン症の場合は易感染性や免疫異常を伴っていることが多く, 慎重に選択すべきである²⁹⁾。

(3) 結節性硬化症

症例: 自閉症および重度精神遅滞を有する結節性硬化症の14歳女子。乳児期にWest症候群発症。現在の発作は複雑部分発作と全汎性強直間代発作。

家族歴に特記すべきことなし。出産は骨盤位のため帝王切開。仮死なし。生後4か月に頭部前屈, 上肢拳上の発作が1日数回生じるようになった。1か月余りして病院受診。West症候群と診断され入院治療。脳波はヒプスアリスミアを呈していた。hydantoin, phenobarbital, nitrazepamの服用にて発作減少。同時期に腹部腫瘤認め, 腎撮影にて両側腎腫瘍を発見, また白斑が軀幹に散見。これらより結節性硬化症と診断。運動発達は定額1歳6か月, 始歩2歳6か月。てんかん発作は2歳より消失していたが, 3歳5か月に再出現。そのころ一時期歩行困難となる。歩行困難が軽減してくるとその後はむしろ落ち着きのなさが目立つようになった。また特定の食物しか食べない, 冷房, 暖房器具の小さな音をこわがりそれがあると部屋にはいれず道路でもその音が聞こえると車道に飛出してしまう, ドアは必ず開けておくというこだわりが出現。興味が数字など特定のものに限局。対人関係はつきにくく, ひとりできまった玩具を持ち歩いて遊んでいることが多い。睡眠障害が目

立つ。発話は単語が殆どで時に二語文。精神発達は3歳時のMCCベビーテストにてMA(精神年齢)10か月, 乳幼児精神発達質問紙にてDA(発達年齢)1歳4か月, 8歳1か月時点での発達評価はMCCベビーテストにてMA1歳6か月, 乳幼児精神発達質問紙にてDA1歳9か月と重度の精神遅滞があり伸びが少ない。13歳時点で右眼底に腫瘍が確認されている。CTでは脳室周囲に石灰化巣散見。

現在発作は強直間代性, 複雑部分発作が, 少ない時はひと月ないが多い時は日に数回の頻度で生じている。脳波は全汎性の多棘徐波複合, 右側前頭, 中心部, 左側前頭, 中心部に棘波ないし棘徐波が頻発。服薬はてんかんのみでなく行動異常と睡眠障害に対してもなされており, phenytoin, carbamazepine, sodium valproate, clonazepam, haloperidol, artene, pentobarbitalである。

結節性硬化症、Sturge Weber症候群、神経繊維腫症など外胚葉系の発生異常を本態とする神経皮膚症候群は当然中枢神経系の病変が存在することが多い。したがって精神遅滞やてんかんをみとめることが高率である。なかでも結節性硬化症ではてんかん, 精神遅滞が3主徴のなかのふたつにあげられている。残るひとつは局所の血管繊維腫である。無論この3種の症状がすべてそろった例のみではなくそれらの一部が欠ける場合もある。発生頻度は人口10万人に対し5~7人である。アメリカのMayo Clinicにおける216例の結節性硬化症患者の調査(生後5週間から63歳, 男119例, 女97例)³¹⁾では197例(91%)にてんかんが合併していた。そのなかで80例(37%)がWest症候群であった。結節性硬化症に合併するてんかんとしてはWest症候群が非常に多い。のこりは全汎強直間代けいれん, 部分けいれんなどであった。原発全汎てんかんである欠伸発作は1例もなかった。71%は2歳前に発作が初発していた。乳児期にWest症候群を発症しその後本症の診断がつく例が少ない。

脳器質的障害があきらかになっている疾病のなかで自閉症と関連があると指摘されているものはいくつかある。先天性風疹症候群³⁾, 神経繊維腫症¹¹⁾, フェニールケトン尿症¹⁹⁾などである。結節

性硬化症もそのひとつである^{23,25)}。

(4) 脳性麻痺

症例：軽度精神遅滞を有する左片麻痺の5歳女子。生後10か月にてんかん発症。部分てんかんで発作型は嘔吐症状をともなう部分発作。

妊娠中特別な問題なし。41週、2400gで出生。仮死はなし。生後5か月で左手にもものを持たないことで麻痺に気づかれる。生後9か月より訓練開始。始歩1歳7か月。初語は1歳ころに「マンマ」を喋り始めたがその後増えず。3歳時点ではまだ単語が10個くらい。幼稚園および養護学校幼稚部に通いながら理学療法と言語訓練を受けている。左側の痙性片麻痺がある。CTは右脳室の拡大の所見あり。移動運動のような粗大な運動機能は実用的に支障はなく、患側上肢の巧緻性を増すことが現在の訓練の目標となっている。行動的には多動で落ち着きなし。精神発達は3歳9か月時点でMCCでMA2歳4か月と軽度の遅れあり。

生後10か月、眼球が左に偏倚し嘔吐する発作が出現。服薬開始。発作は意識はあるが顔面蒼白となり、眼球が左側に偏倚し嘔吐をともなうというものに年に数回ある。一旦発作が生じると30分からは1時間以上の重積発作にいたる場合もあり、発作をおさめるために注射による処置が必要となることが多い。発作頻度は徐々に減少してきている。脳波では右側がlazy activity。発作性異常は全汎性に鋭波が出現したり、右側中心部の棘波であったり変化している。服薬はphenobarbital, sodium valproate。

脳性麻痺の発生率は1970年前後で0.12%～0.18%²⁷⁾で年々減少の傾向にある。脳性麻痺の

表4 てんかん発作型と知能障害の頻度²⁴⁾

発作型	症例数	知能障害を伴う症例	頻度 (%)
點頭てんかん	34	32	94.1
Lennox症状群	80	70	87.5
Jackson性発作	27	8	29.6
大発作	221	49	22.2
焦点発作	22	3	13.6
精神運動発作	31	3	9.7
純粹小発作	46	4	8.7
その他	77	19	24.7

患者の全例が本稿で論じられている発達障害に該当するわけではないが、精神遅滞を伴っていることは少なくない。そしててんかんの合併率も高い。合併率は各研究者により20～60%と大きな幅がある²⁵⁾。この開きは、対象とした脳性麻痺の障害の程度や年齢、病型が各研究により異なっていることと関係しているであろう。脳性麻痺は各病型によりてんかん発症率に差がある。痙直型、両麻痺、アテトーゼ型のなかでは痙直型に多く、これに両麻痺が次ぎ、アテトーゼ型には少ない。愛知県コロニー中央病院の144例の資料³⁰⁾によるとてんかん合併は46例(31.9%)にみられ、病型による内訳は痙性両麻痺で49例中12例(24.5%)、痙性片麻痺で28例中11例(39.3%)、痙性四肢麻痺で55例中20例(36.4%)、アテトーゼで4例中0例(0%)、病型不明の7例中3例(42.9%)であった。46例中発作型のあきらかな38例では大発作18例(39.1%)、部分発作11例(23.9%)、West症候群またはLennox症候群9例(19.6%)であった。

III. てんかんからみた発達障害

てんかんのなかには発達障害と深く関連しているものがある。続発全汎てんかんであるWest症候群およびLennox-Gastau症候群がこれに該当する。

(1) West症候群

多くは乳児期、遅くとも2歳未満に発症し、通常は反復して生じる屈曲型の強直発作を呈し、脳波上hypsarrhythmiaをしめす症候群で精神運動遅滞を伴うことが極めて高頻度である。Finlandにおける192例のWest症候群発症後3～19年(平均10.8年)の長期追跡²⁵⁾で以下のことがあきらかになった。知的に遅滞がなかった、すなわち知能指数(IQ)85以上の例は23例(12.0%)のみで、この169例(88.0%)には精神遅滞がみとめられた。このなかで境界値(IQ68～85)は20例(10.4%)、軽度遅滞(IQ52～67)は10例(5.2%)、中度遅滞(IQ36～51)は54例(28.1%)、重度および最重度遅滞(IQ36以下)は85例(44.3%)であった。Rendle-Shortの評価基準に従い、13項目中7項目以上が該当した例を自

閉症と診断した結果、24例(12.5%)が自閉症であった。残る例のうち29例(15.1%)は多動児であった。このようにWest症候群は精神遅滞と関連が深いことは無論であるが、自閉症や多動症候群(注意欠陥障害)と関連があるも指摘されている。

(2) Lennox-Gastaut症候群

難治性の強直、脱力、非定型欠伸など多彩な発作を呈し、脳波は1.5—2.5Hzの鋭徐波複合の出現する特徴的所見がみられることで規定される症候群である。West症候群から移行することもしばしばある。好発年齢は1～6歳。高頻度に精神遅滞を伴う。West症候群やLennox-Gastaut症候群および他の発作型における知能障害の頻度は表4²⁴⁾のようである。

IV. 発達障害におけるてんかんの診断、治療、予防の留意点

(1) 診断

てんかんの診断は発作の確認から始まる。発達障害にともなうてんかんでは本人がその状況を言葉で表現できなかつたり常同運動やチックのような不随意運動を呈することが多いため発作の確認が時として困難である。部分発作のみの場合や強直間代の要素のない全汎発作は常同行動やくせ、起立性低血圧などと誤認されたり、逆に発作ではない現象が発作と誤って判断されることがある。注意が必要である。

発作の確認とあわせ、脳波所見によっててんかん発作分類とてんかん分類を的確におこなうことがてんかんの診断となる。脳波はてんかんの診断をはじめ、治療効果の判定、発症の予測にも有力な手段となる。脳波検査では安静覚醒時のみならず睡眠、開閉眼、過呼吸、光刺激、音刺激、作業などの各種賦活を利用して可能なかぎり多くの情報を得ることが原則である。小児期のてんかん例の脳波検査において、覚醒時のみで何ら賦活を行わない場合の発作波検出率は45.7%、何らかの賦活を施行した場合には85.6%に増加したという³³⁾。賦活方法のなかでは睡眠賦活がもっとも効果があった。睡眠賦活で異常検出率が高くなることは

精神遅滞や自閉症においても同様である。Gibbs¹⁰⁾によると、臨床的にてんかん発作のない精神遅滞2400例を対象とした脳波検査で、覚醒時の発作性異常出現率は9%のみであったが、睡眠時では42%にのぼった。自閉症178例を対象としたわれわれの研究で、てんかんの有無を問わず178例から得た全374記録を解析したところ覚醒時のみの記録の場合発作波の検出率は13.1%、睡眠まで検査できた場合のそれは51.8%と大きく差が生じていた¹⁸⁾。発達障害においては患者の協力が得られないため脳波検査を行うこと自体が困難であるし、各種賦活はさらに施行しにくい。しかし賦活、とりわけ睡眠賦活記録は発達障害例では必須の情報である。

(2) 治療

てんかんの治療で大きな比重を占めるのは発作の予防である。方法としては薬物療法、食事療法、外科的療法がある。現在の治療の主体は薬物療法である。

発達障害例における薬物療法では、合併するてんかんが難治性であることが少なくなく、必然薬の種類、量は多くなる傾向がある。それに伴い、抗てんかん薬による副作用の危険性は高くなる。ここで問題となるのは、精神面での副作用すなわち精神活動の不活発、眠気、また逆に精神興奮などの症状はいずれも発達障害自体によってしばしばもたらされる症状と共通しているということである。くわえて患児(者)は自覚症状を正確に周囲に伝えられないことがむしろ普通である。このため副作用が見落される危険性がある。てんかん患者の治療とはより過ごしやすい日常生活を保障することで、そのひとつとしててんかん発作の予防があるのである。発作は予防できたが多量の薬物の副作用により精神活動に支障をきたしては治療が成功したとはいえない。発達障害における薬物療法ではこれに留意すべきである。

(3) 予防

健常児のてんかんはほとんどの場合発症してから診断される。発症以前に発作出現を予測することは例外的である。これに対し発達障害の場合は

発症の予測が可能な場合がある。それぞれの障害で合併するてんかんの種類や発症時期に一定の特徴がある場合、この知見にもとづき発症を予防する対策をたてることが可能となる。てんかん合併の頻度が一般人口よりも著しく高い発達障害児の健康管理はそれぞれの疾病に合併するてんかんの特徴を十分把握しすすめていくことが担当医師に課せられた役割といえよう。

文 献

- 1) American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 3rd ed. APA, Wasington, D.C., 1987.
- 2) Chess, S. Korn, S.J. and Fernandez, P.B.: Psychiatric disorders of children with congenital rubella. New York, Brunner/Mazel. 1971.
- 3) Commission on classification and terminology of the International League Against Epilepsy: Proposal for revised clinical and electroencephalographic classification of epileptic seizures. *Epilepsia*, 22: 489-501, 1981.
- 4) Corbett, J.A. et al: Epilepsy. Wortis, J. (ed.): Mental retardation and developmental disabilities, VII. Churchill Livingstone, 1975.
- 5) Engler, M.: Mongolism. Bristol. John Wright & Son Ltd, 1949.
- 6) Ellingson, R.J., Eisen, J.D. and Ottersberg, G.: Clinical electroencephalographic Observation on institutionalized mongoloids confirmed by karyotype. *Electroencephalogr, Clinical Neurophysiol*, 34: 193-196, 1973.
- 7) Friedman, E.: The autistic syndrome and phenylketonuria. *Schizophrenia*, 1: 249-261, 1969.
- 8) 福島裕, 大沢武, 大沼梯一他: てんかん者の死亡と死因. *精神医学*, 15: 155-163, 1973.
- 9) Gastaut, H.: Dictionary of epilepsy. 1973. (てんかん事典. WHO国際てんかん用語委員会共編, 和田豊治訳, 金原出版, 東京, 1974.)
- 10) Gibbs, E.L., Rich, C.L., Fois, A. et al: Electroencephalographic study of mentally retarded persons. *Amer J Mental Deficiency*, 65: 236-***, 1960.
- 11) Gillberg, C. and Forsell, C.: Childhood psychosis and neurofibromatosis-more than a coincidence? *J Autism Dev Disord*, 14: 1-8, 1984.
- 12) Hauser, W.A. and Kurland, L.T.: The epidemiology of epilepsy in Rochester, Minnesota, 1935 through 1967. *Epilepsia*, 16: 1-66, 1975.
- 13) Hauser, W.A., Annegers, J.F. and Elveback, L.R.: Mortality in patients with epilepsy. *Epilepsia*, 21: 399-412, 1980.
- 14) 石井高明, 高橋脩: 豊田市調査による自閉症の疫学(1)-有病率-. *児青精医誌*, 24: 311-321, 1983.
- 15) Kanner, L.: Autistic disturbance of affective contact. *Nerv Child*, 2: 217-250, 1943.
- 16) Kanner, L.: Follow-up study of eleven autistic children originally reported in 1943. *J. Autism Childhood Shizophr*, 1: 119-145, 1971.
- 17) 川崎葉子, 清水康夫, 三島卓穂: 自閉症におけるてんかん発症についての臨床的研究-第1報: てんかん合併. *安田生命事業団研究助成論文集*, 23: 47-54, 1988.
- 18) 川崎葉子, 木村恵子, 佐々木日出男他: 自閉症におけるてんかん発症についての臨床的研究-第2報: 脳波所見と臨床発作および行動異常との関係. *安田生命事業団研究助成論文集*. (1989年報告予定)
- 19) Knobloch, H. and Pasamanick, B.: Some etiologic and prognostic factors in early infantile autism and psychosis. *J Pediat*, 55: 182-192, 1975.
- 20) Kurokawa, T., Goya, N. Fukuyama, Y. et al: West syndrome and Lennox-Gastaut syndrom e.: A survey of natural history. *Pediatrics*, 65: 81-88, 1980.
- 21) Merlis, J.K.: Proposal for an international classification of the epileptics. *Epilepsia*, 11: 114-119, 1970.
- 22) 中川四郎, 今井充幸, 田中真理他: 精神遅滞児童生徒におけるてんかんの疫学調査. *安田生命事業団年報*, 17: 125-131, 1982.
- 23) Olsson, I., Steffenburg, S. and Gillberg, C.: Epilepsy in autism and autisticlike conditions. A population-based study. *Arch Neurol*, 45: 666-668, 1988.
- 24) 大田原俊輔: 心身障害児とてんかん. *脳性麻痺第2集*, 73-92, 協同医書出版社, 東京, 1981.
- 25) Riikonen, R. and Amnell, G.: Psychiatric disorders in Children with earlier infantile spasms. *Develop Med Child Neurol*, 23: 747-760. 1981.
- 26) Rutter, M. and Bartak, L.: Cause of infantile autism: Some consideration from recent

- research. *J Autism Childhood Shizophr*, 1: 20-32, 1971.
- 27) 竹下研三：脳性麻痺発生の経年的変化と今後の予測。脳性麻痺第4集。第10回日本脳性麻痺研究会記録，41-52，協同医書出版社，1984。
- 28) Tangye, S.R.: The EEG and incidence of epilepsy in Down's syndrome. *J Ment Defic Res*, 23: 17-24, 1979.
- 29) Tatsuno, M., Hayashi, M., Iwamoto, H. et al: Epilepsy in childhood Down syndrome. *Brain Dev*, 6: 37-44, 1984.
- 30) 渡辺一功：脳性麻痺とてんかん。脳性麻痺第4集，70-101，協同医書出版社，東京，1984。
- 31) Westmoreland, B.F.: Electroencephalographic experience at the Mayo Clinic. *Tuberculous Sclerosis*. Second Edition, Edited by Gomez, M.R., 37-49, Raven Press, Ltd., New York, 1988.
- 32) 山磨康子，大塚頌子，大田原俊輔：小児脳波検査のミニマム基準の検討。脳と発達。9：94-103，1977。

Landau-Kleffner症候群

加 我 牧 子

歴 史

Landau-Kleffner 症候群は1957年 Landau と Kleffnerによって“Syndrome of acquired aphasia with convulsive disorder in children.”[けいれん性異常を伴う小児の後天性失語症候群]として5歳から7歳の6症例が初めて報告された¹⁾。これらの子供たちは聴覚障害児のセンターに紹介されてきたもので、典型的な言語症状は受容性言語障害であり、病初期には子供は一見聴覚障害に陥ったように見える。ついで大部分が言葉が話さなくなり話しても発音に異常があったり、意味が分からないことであったりする。これらの子供たちは言語を含む発達は発症までは正常であり、4歳から8歳の間に言語能力が退行し、多くの症例でこれと前後しててんかんが出現してくる。脳波はてんかん性の高度の異常を示し、びまん性の棘波、棘徐波が見られ、側頭部や中心部の棘波が目だつ場合があり、局在性の徐波化がみられる場合もあった。けいれんのコントロールは比較的容易なものが多いが言語症状はけいれんの程度とは平行せず、抗てんかん薬への反応は必ずしもよくない。6例のうち5例は経過中に言語症状の寛解増悪がみられた。聾学校や特殊学級での教育や、言語治療が行われた症例が5例あり、全症例とも

ゆっくり改善した。この6症例を含む9例についてMantovaniとLandau²⁾は1980年、この疾患の精密な長期予後についての報告を行った。(後述)

この症候群について欧米ではその後、Worster-Drought³⁾が1971年に、“an unusual form of acquired aphasia in children.”(まれな形をとった小児の後天性失語症)としてけいれんと脳波異常を示した14例の報告を行った。この中には言語症状の改善が完全ではないものも含まれていた。次いで1973年、Gasconら⁴⁾は言語の異常とけいれんがあり回復が不完全であった3症例を“Language disorder, convulsive disorder and electroencephalographic abnormalities. Acquired syndrome in children.”(言語障害、痙攣性異常、および脳波異常、小児の後天性症候群)として追加報告した。1974年、Shoumakerら⁵⁾は5歳から6歳までの、けいれんのない1例を含む3例について“Clinical and EEG manifestation of an unusual aphasic syndrome in children.”(まれな小児の失語症候群の臨床および脳波所見)として、さらに1974年、Mckinney⁶⁾はトロント小児病院から9症例を“An aphasic syndrome in children.”(小児の失語症候群)なる表題のもとに報告を行った。その後1977年になるとDeoona⁷⁾、Lou⁸⁾、Foerester⁹⁾、Rapin¹⁰⁾、Deuel¹¹⁾と報告が急増加した。1978年にはHarskamp¹²⁾、Cooper¹³⁾、Kellerman¹⁴⁾と報告が続き、1980年のMantovani、Landau²⁾の長期追跡の報告が決定的に大きな影響をあたえた。その後も散発的な報告は続いている¹⁵⁾⁻²³⁾。

本邦では1971年、鈴木昌樹ら²⁴⁾の「後天性感覚性失語症の一幼児例」の報告が最初でWorster-

Landau-Kleffner Syndrome

国立精神・神経センター精神保健研究所精神薄弱部診断研究室

Makiko Kaga : Division of Developmental Disorders, National Institute of Mental Health NCNP, Japan

Drought³⁾と同じ年代である。鈴木はこの中で言語を含む神経心理学的症状について詳細な観察を行った。同年、鈴木は²⁵⁾「小児の後天性失語症」という表題の総説の中でもう一例を追加報告した。それに続き1972年西野ら²⁶⁾が「脳波異常を伴った原因不明の小児後天性感覚性失語症」を報告した。1975年の神尾らの報告²⁷⁾は「てんかんの幼児に発症し特徴的な脳波異常を呈する後天性失語症の一例」で言語症状について言語理解、認知、聴力が正常で運動性失語症であると評価している。聴覚的理解の障害についての記載がなく尖足、失調症状などを伴っている点でやや典型的ではない。1978年鈴木重忠ら²⁸⁾が「小児の純粹語彙の一例」として報告した症例ならびに田中ら²⁹⁾が「小児の聴覚失認の3例」として報告したうちの第三例が本症候群であると考えられる。1982年、八島ら³⁰⁾が「てんかん・失語症候群」として2症例を報告し、言語症状の持続からみて一過性予後良好群、慢性予後不良群の二型に分類することを試みた。その後は脳波所見やてんかん発作に注目した報告が続いている³¹⁾⁻³⁸⁾。

本症候群の総説的報告としては、各症例報告を行った著者がその時点で、学会報告などを含めて症例のまとめを行っているものが多い¹²⁾。メカニズムを考慮した総説としては1977年に“Verbal auditory agnosia in children.”(小児の言語性聴覚失認)というタイトルで自験例5例と共に報告したRapin¹⁰⁾が詳しい。

その後Negri²³⁾は1980年の総説の中でEpilepsy-aphasia syndromeとして異なった原因によるものが少なくとも3種類あることを報告した。

最近では1985年Bishop¹⁵⁾は自験5例を含む仏英独伊語圏の論文の124例について発症年齢と予後の面から分析を行った。同年、Beaumanoir¹⁶⁾が自験1例を含むやはり131例の中から臨床像の分析を試みている。

現在までに以上述べたような種々の名称で報告されてきたが最近ではoriginalの報告者の名前を冠してLandau-Kleffner症候群と呼ばれることが多くなってきた。

今回、筆者は、現在までに収集し得た英語およ

び日本語で発表された論文の中から臨床経過が比較的、詳細に記述された症例を92例確認したので、これまでの症例報告、総説を含めて検討を加える。この他自験3症例についても言及する。

1. 性比

検討例92症例のうち男児は55例(59.8%)、女児は37例(40.2%)であった。Beaumanoir¹⁶⁾によれば124例中女児48例(38.7%)、男児76例(61.3%)でやはり男児に多かった。

2. 発症年齢

言語症状の発症年齢は1歳7カ月から13歳まで広がっているが10歳以上はWorster-Drought³⁾の報告した2例のみで大部分が3歳から8歳に発症し、このあいだに85.5%が集中していた。この区間を2歳から8歳にとると全症例の92.8%が含まれる。Beaumanoir¹⁶⁾は約80%の症例が3歳から8歳の間に発症すると報告しこれと一致する。

3. 言語症状

本症候群の中核をなす症状で通常聴覚的言語理解の障害で始まり次第に言語表出の障害が進行する。言語症状発症までの言語発達はほとんどが正常でごく少数例で遅れを示すものがある。単語、二語文がでて、会話はすでに完全に成立しているのが普通で、正常以上に発達していたと記されているものも多い。

初発症状としては周囲の人の言うことが分からなくなったように見るとか、分からせるのに何回も言って聞かせなければならぬとか、本人の聞き返しが多くなるといった症状がみられ、子供の聴力が悪くなったのではないと思われることが多い。特に人の声、言語理解への反応が悪くなるのが特徴であるが、簡単な言語指示は理解できるものもある。ジェスチュアに対する理解は保たれていて自分でもジェスチュアを使用してコミュニケーションに使用するものも多い。症例によっては全ての環境音に対する反応・理解が悪くなるものもある。音に対する驚愕反応がなくなったと記されているものもある。

自発語は幼稚になり、構音の誤りのために周囲の人が本人の言うことを理解しがたくなって来る

のが普通で、電文体を示したり、文法構造の異常を示すものもある。日本語では助詞の省略や拗音や促音の省略が目だつことがある。イントネーションが変化して外国語をしゃべっているようだと言われる場合もある。うなり声の様な発音のみということもあるが、意味のあることを言っている時でも音の置換がみられたり、語の使用が不適切であったり、種々の程度の喚語困難がみられたりする。

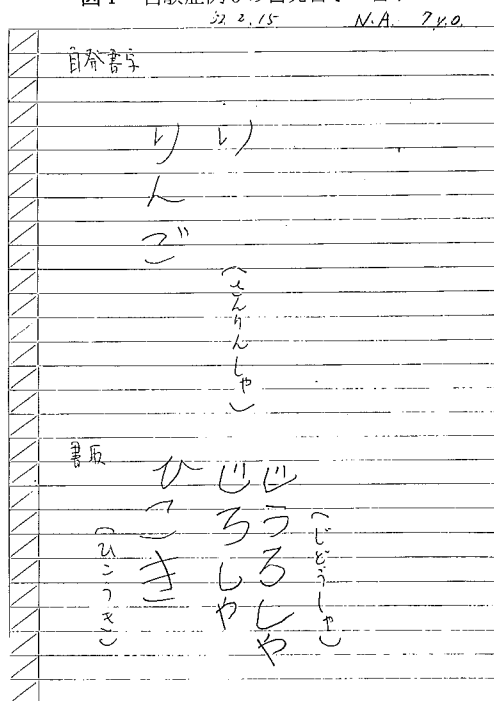
極期には完全な緘黙状態となり言語理解も言語表出もできない全失語の状態となることも多い。成人の感覚失語のように fluent aphasia の形を示すことはまれであるが、ジャーゴンが目立ち自発語の量は変わらないと報告された者もまれにある。また言語指示による理解がよいので運動性失語症であると評価されている症例もある。

最初に本症候群が“失語症”として報告されたように、少なくとも極期に全失語、特に感覚性要素が強いものが多い反面、聴覚失認、純粹語彙なるタイトルのもとに報告される症例もある通り内言語は障害されず聴覚的理解のみの障害あるいは話声の理解の障害のみということもある。内言語障害という観点からみると失語症と言うより聴覚失認という病態を示す症例が多いことも事実で、Rapinの総説¹⁰⁾以来、本症候群の言語障害は、むしろ聴覚失認の観点からとらえようとするものが多い。症状が聴覚失認、語彙であって、書字、読字の能力を持っていれば、筆談ができることは大きな特徴になる。しかし多少なりとも書字、読字の障害があり書取をさせると聴覚的入力への歪みを感じさせる場合が多い。(図1)

これらの言語症状は障害の性質、程度、時期によって異なり、言語中枢の障害によることが明らかかな本来の失語症にみられるように、回復期に発音の異常が目だちやすくなったりする。自験3症例の経験では、失語のタイプは各症例の病期による差が大きい。即ち、短期間の間に感覚失語、全失語、聴覚失認、語彙といった形で進展、回復していく場合がよくあり、言語症状悪化のエピソード毎に重症度の差があることがしばしばみられた。

このことは報告者による症候群の命名の差が疾患の時期による差をみている可能性を示し、病態

図1 自験症例3の自発書字と書取



絵を見せて自発的に書かせた「りんご」は正確。三輪車は「り」1音のみで喚語困難の症状ととれるが「りんご」に引きずられた保続の所見ととれないこともない。書取はいずれも聴覚的入力への歪みを感じさせる誤りを示す。

の推移とメカニズムを考える上で興味深い。後に言語障害が回復した症例で「当時音楽と雑音は聞こえたが、話声は皆、ブラーブラーというふう聞こえていた。」と述べていたものと「当時いわれていることは分かっていたが言いたい言葉を考えることができなかった」と述べていたものがあつたりということと聴覚失認要素の強いものと、運動失語を考えなければならぬものが共に含まれていることになる。

言語症状の寛解増悪に関してははっきりとその存在がわかるもの今回の文献例の記載の中から20例確認した。

4. てんかん発作

臨床的な発作型は様々で焦点性運動発作が多く、いわゆる大発作即ち一時的および二次性全般性全身強直間代痙攣、ミオクロニーや複雑部分発作、さらに少数ではあるが欠神発作も報告されている。Beaumanoir¹⁶⁾がまとめた発作型を示す(表1)。

約半数近くの症例がひとりで二種類以上の発作型を持つ。発作の出現時期は様々で6カ月から13歳までであるが言語症状の発症よりは多少幅が広い。60例の発症年齢の平均は4.6歳であった。

言語症状とけいれん発作の発症時期については症例によって異なっており、発作が1カ月から8年先行する者も、言語障害が2カ月から3年2カ月先行するものもある。痙攣の直後からと記載されている症例も比較的多く10例程度を数える。

Beaumanoirは68例中言語症状が先行するものが半数近くの45.5%であり、てんかん発作で発症した者が16.1%、てんかんと言語発症が殆ど同時に発症した者が17.6%と報告している。

てんかんの発作頻度はまちまちで一回のみのものから頻回のものまであり時にcluster様に発作が起こっているものがある。てんかん発作のない

ものは25%にみられ、Beaumanoirはてんかん発作があったのは70%と報告した。てんかん重積状態も少なくとも2例で報告されている。

概して治療に対するてんかん発作の反応はよく、大部分が服薬により発作の消失ないし著減を見ている。例外的に発作が非常に難治性で側頭葉切除術まで行われた症例が一例のみ報告がある²²⁾。

5. 脳波

本症候群では脳波異常が必発で臨床的なてんかん発作がなくとも異常の程度が著しいのが特徴である。大部分の症例で少なくとも初期には全般性の棘波、棘徐波が連続的にあるいは散発的にみられる。発作焦点は多発性であることも限局性であることもあり、約半数の焦点は側頭部に焦点を有し、約1/3は中心頭頂部から後頭部にかけての焦点を示す。前頭部焦点の記載は1例のみにみられた。両側性の異常が多いが左右どちらの焦点もありまた病期によって変化する場合もある。脳波異常と言語症状あるいは臨床てんかん発作が平行する場合もあるが、症例によってかなり差があって臨床症状とは殆ど関係なく常に異常脳波であることが多い。図に自験3症例の脳波を示す。(図2, 3, 4)

脳波記録中にDiazepam (DZP) を静注することによって脳波が改善するものがあることはGasconがすでに気づき、その後の報告も多く⁵⁾¹¹⁾¹⁷⁾³⁴⁾³⁶⁾これを論文のタイトルに掲げているものもある。静注での結果をみて経口的にDZPやClonazepam (CZP) が投与されているものも多い。しかし脳波の改善に兆候を示すほどには言語症状には改善を示さない症例が多く、言語症状も同時に改善をみた⁵⁾¹⁷⁾³⁴⁾はそう多くない。

また脳波異常の程度は覚醒時には軽く、睡眠時は著しくなる特徴を持つものが多いことは初期の報告から散見されていた。この点について近年、提唱されるようになったESES即ちelectrical status epileptics during slow sleep³⁹⁾という概念に結び付けて報告したのはKellerman¹⁴⁾である。これは臨床脳波学的概念であり、徐波睡眠の段階に至ると脳波上、棘徐波結合が連続的に出現するようになり、睡眠中の脳波記録時間にしめる棘徐波

表1 てんかんの臨床発作症状 (Beaumanoir¹⁶⁾より)

類回の発作 (39例)	
数種類の発作	17 (43.5%)
記載されている発作	
大発作	9
部分性, 良性ローランドてんかん	14
片側性間代性	5
複雑部分発作	3
欠神 小発作?	4
脱力	5
痙攣性 (識別されていない)	3
運動性 Jackson痙攣	1
まれな発作 (19例)	
大発作	3
部分性, 良性ローランドてんかん	6
片側性間代性	2
複雑部分発作	1
欠神 小発作?	4
脱力	4
痙攣性 (識別されていない)	5
1回のみの発作 (7例)	
大発作	2
部分性, 良性ローランドてんかん	1
片側性間代性	1
複雑部分発作	1
痙攣性 (識別されていない)	2
てんかん重積の特異なエピソード (7例)	
経過追跡中のてんかん重積 (3例)	

図3 自験3症例の臨床所見一覧

LANDAU-KLEFFNER症候群

高度の脳波異常を伴う小児感覚性失語症—てんかん失語症候群

	症 例 1	症 例 2	症 例 3
	17歳 8ヶ月 男	19歳 6ヶ月 男	18歳 6ヶ月 男
発症年齢	4歳 3ヶ月	5歳頃	6歳 4ヶ月
観察期間	13年 5ヶ月	14年 6ヶ月	12年 2ヶ月
初発症状	言葉の理解が悪くなり全く話さなくなった	先生の言うことがよくわからない 復唱困難発語不明瞭	声をかけても反応しない 聞き返しが多い 口がまわらない 話さない
失語のタイプ	“感覚失語” 発語↓	“感覚失語” 発語↓ 聴覚失認 語聾	“感覚失語” 発語↓ 聴覚失認
語聾の要素	+	++	+
疑われた病態	痴呆 Heller病など 難聴	脳腫瘍 難聴 ひねくれている	難聴
病識	→+	→++++	→+
脳波異常	++	++	++
睡眠時脳波悪化	+	+	+
言語症状と脳波	平行する傾向+	平行する傾向+	平行する傾向+
けいれん発作	右片側けいれん (最終発作 12歳 7ヶ月)	-	-
寛解増悪	+	++	++
頸動脈撮影	異常なし	異常なし	施行せず
CTスキャン	異常なし	左側頭葉前方に低吸収域 (くも膜嚢胞?)	異常なし
視運動眼振	異常なし	異常なし	異常なし
聴力検査	異常なし	異常なし	異常なし
IQ (WISC)	89 (V65 P116) 8歳10ヶ月	115 (V101 P124) 11歳 8ヶ月	122 (V106 P132) 9歳 7ヶ月
教育	小学校の特殊学級から 中学校は普通学級へ進学	普通高校を優秀な成績で 卒業 1浪後大学合格	国立大学附属小中学校 父親の転勤に伴い転校
現状	普通高校2年生 日常的には問題なし 数学国語は苦手 習字が得意	有名私立大学商学部1年生 日常的には問題なし 英語が得意 言語理解の“感度”が 鈍い時がある(父親の話)	私立高校3年生 日常的には問題なし 学力が思うように伸びない 国語英語が困難 機械が好き
経過中の問題	一時的情緒不安定 (幼児期) 宿題 社会の文章題ができ なくて頻尿に(高1)	中学1年頃まで日常的にも 不自由があった	学力不振 本人は多幸的

結合の出現時間が85%以上であるものと定義する。臨床発作型は問わないが部分運動発作が多くその後の研究で治療抵抗性の発作がかなり含まれていることもわかってきている。脳波だけから見ると睡眠中にてんかん重積といった様相を呈しており、特異な言語症状を別にして考えれば、脳波的には本症候群はまさしくこの概念に当てはまるものが多い。また逆にESESの面から言語障害について言及した研究²⁰⁾もでてきており、興味深い分野である。

本症候群の本格的睡眠研究は多くはなく、睡眠パターンの異常があるかどうかは厳密には調べら

れていない。終夜脳波について記載された論文では全ての睡眠段階が存在し、著明な異常はなさそうに思われる。

脳波記録について長期的な予後を追得た症例で後に脳波が正常化したとはっきり記載された症例を18例確認したが、正常化しないにしても大部分の症例で長期的には脳波も改善する傾向にあることはまちがいないようである。

6. 病識

本人の病識は病期によってその程度や頻度が変化し、極期は多幸で病識がなく、疾病失認の一症

図2 自験例の脳波 (症例1)

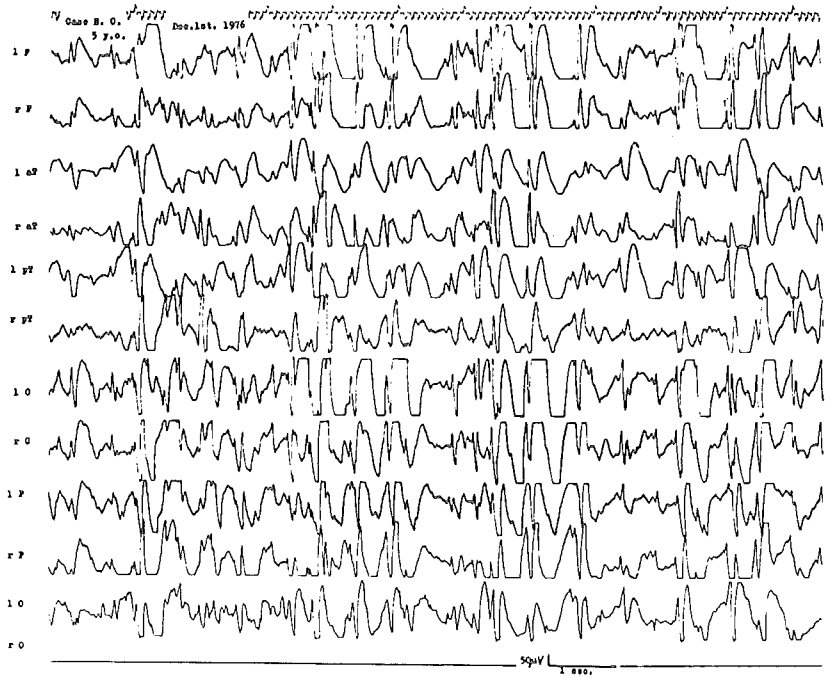


図3 自験例の脳波 (症例2)

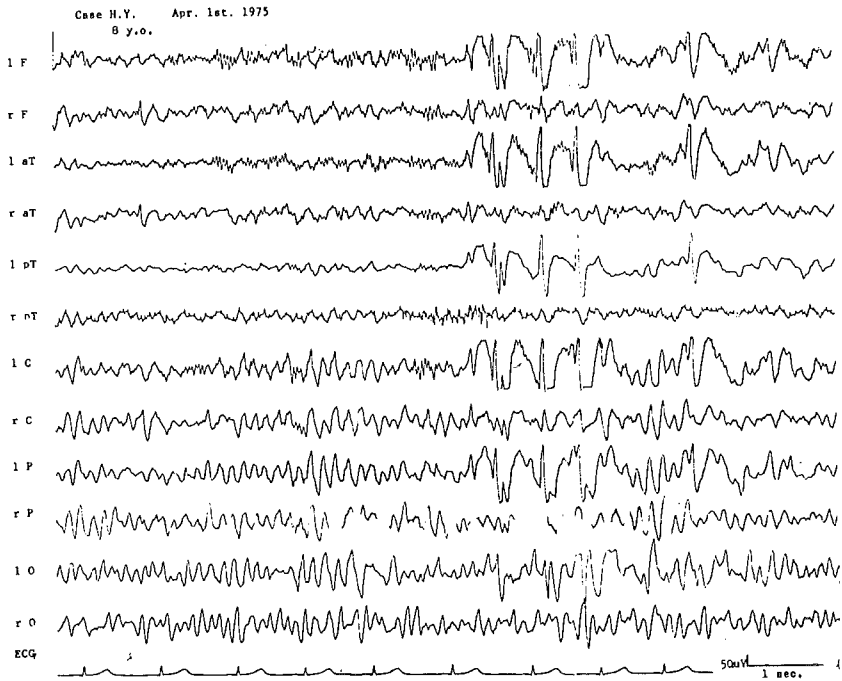


図4 自験例の脳波(症例3)



状ではないかと思われる場合がよくあるものの、少し回復してきた時点でむしろ自己の障害について思い悩む場面がみられることがある。聾学校に通学することになった児で「どうして私は聞こえないの?」と聞いた者があったという。

本人に理解されたいとの欲求不満を示すものがあって、以下に述べるように多動になったり攻撃的になったりという行動異常がコミュニケーション障害による二次的なものではないかと推定されるような症例も散見される。

7. 行動異常

Bishop¹⁵⁾は124例中24例(19.4%)に行動異常ありと記載した。Beaumanoir¹⁶⁾は95例中68例(71.4%)に行動異常ありとし、その80%は多動症候群であったとしている。今回記載を確認した34例についてみるとひとりでいくつもの症状を示したものが多く、やはり多動を示すものが多く、注意集中力のなさ、気が散り易い、癩癩を起こす、飽きっぽい、わがまま、乱暴、よく泣くなどと記

載されている。精神科領域から報告された症例は行動異常の程度がとりわけ著しいものがある¹⁸⁾。

8. 家族歴

てんかんや痙攣性異常が8例で言及されている。記載のないものは特別な異常がなかった可能性が高いと思われる。家族内発生はRapinの兄弟例¹⁰⁾、奥野(Nakano)³⁷⁾³⁸⁾の報告した姉弟例の2組だけである。

9. 理学的、神経学的検査

一般的には全く異常所見を認めない。神経心理学的に失行失認を疑わせる所見を示す者は殆んどなく、視覚認知も大部分が正常である。動作時に多少のclumsinessを示す者は一部に認められる。

10. 臨床検査

一般血液、生化学、血清学的検査、尿検査に異常はみられない。退行を示すように見えることからその時代に登場した新しい検査が年代によって

症例毎に行われていることがわかる。アミノ酸分析やライソゾーム酵素などの検討も行われており、いずれも正常所見であった。

脳脊髄液の検査を行ったものは大部分が正常で例外的に蛋白の上昇を示した者が1例報告されている⁹⁾。ただこの症例はRIの集積も指摘されており限局性脳炎の可能性を示唆した症例として興味深い、同一のカテゴリーの病気かどうか疑問を投げかけている者もある。

11. 神経放射線学的検査

この領域の検査には時代の変遷が色濃く表われる。当初の報告では頭部単純撮影、気脳撮影、RIによる脳スキャン、次いでCTスキャン、最近の報告ではMRI(核磁気共鳴画像)、少数ながらポジトロンエミッショントモグラフィーの所見などが記載されているものもある。

頸動脈撮影が行われている症例も多数にのぼる。Rapin¹⁰⁾の報告した症例で左角回を含む小さな血管腫の存在、さらに左中大脳動脈の血流の低下が記載されている。自験例のCTスキャンで左側頭葉前方にくも膜嚢胞を思わせる小さな低吸収領域を示した者が一例あったが本症候群の言語症状に対

する本質的な病変であるとは考えられなかった。

これ以外には基本的には神経放射線学的検査で大きな異常は認められていない。

12. 聴力検査

純音聴力検査は正常であることが基本である。中耳の機能検査も正常である。語音聴力検査について直接触れている報告は多くないが検査をすると著しく低下している。自験例でも極期には全く回答することができなかった。音の方向定位に関して調べられている症例では正常であったと記載されているものが多いが一部にこれも障害されているものがある。環境音の理解は保たれていることが多い。自験例の純音聴力検査を図5に示す。(図5)

13. 誘発反応

古い症例では頭頂部緩反応SVRが正常だったと記載された者があり、最近の報告では聴性脳幹反応ABRが正常であることを確認しているものが多くなってきた。しかしABRは正常であったがSVRが一貫して出現しなかった²²⁾と報告されている症例もある。自験3例のABRは正常で、検査

図5 自験例3の純音聴力検査の結果 完全に正常である。

AN 7YO March 1st 1977
PURE TONE AUDIOMETRY'

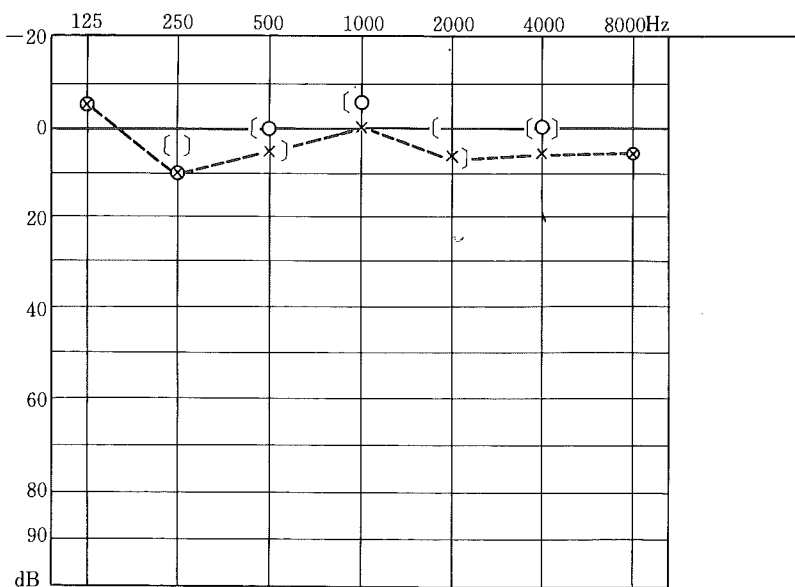
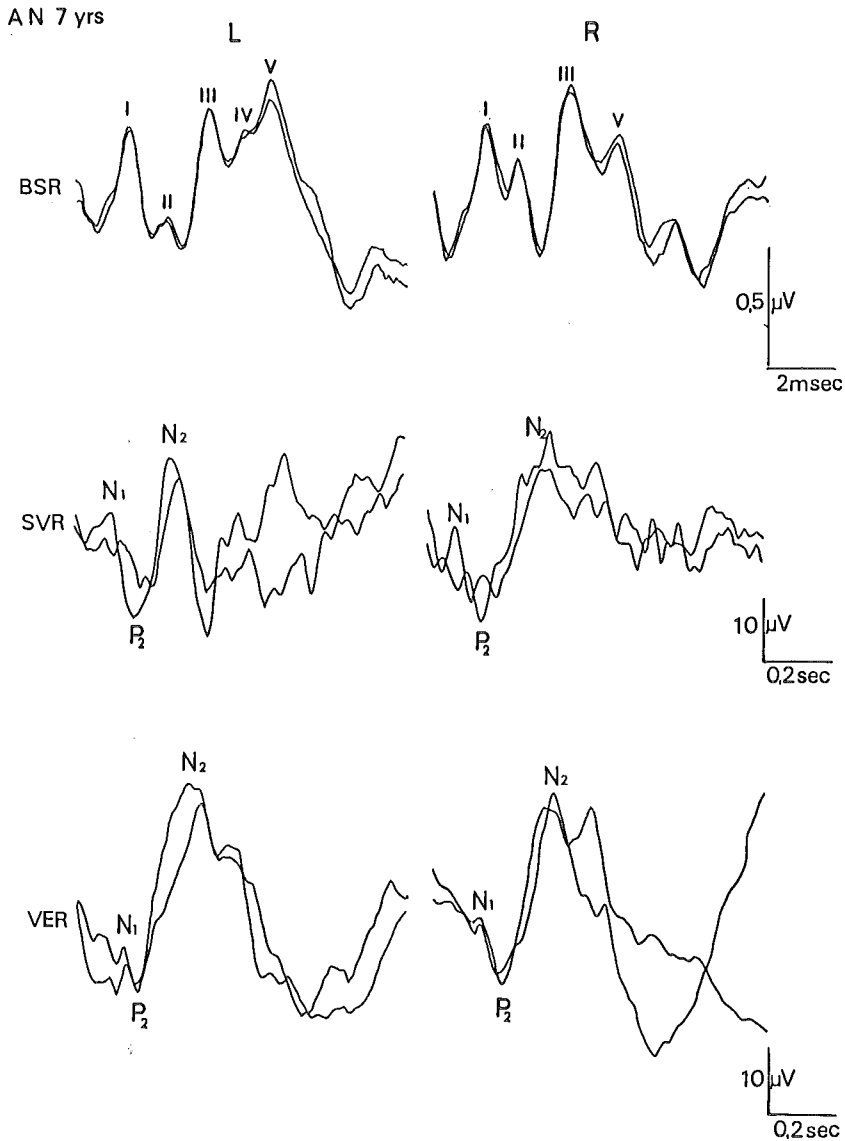


図6 自験例3の聴性脳幹反応, 頭頂部緩反応ならびに視覚誘発反応いずれも正常の反応である。



した1例のSVRさらに視覚誘発反応も正常であった。(図6)

13. 知能

知能検査が何回も行われている症例でみると主として言語症状の重症度に応じて, 検査時期によるIQに変動のある症例がある。知能は正常ないし正常以上とのみ記されているものが多く, 知能検査の数値が表記されているものとあわせて見ると

全IQまたは動作性IQが80未満のものは66例中5例(7.6%)のみであった。種類のちがう知能検査を同時に施行している症例は検査によって微妙にちがうデータがでている。しかし一般的には言語性IQと動作性IQに大きな格差があつて言語性IQの方が悪いものが目だち, 言語性IQは検査不能と記されているものも多い。Bishop¹⁵⁾も非言語性IQが80以下のものは124例中9例(7.5%)であったとしている。

この症候群では発達途上の小児に、高次大脳機能の中心である言語に著しい障害が起こるにもかかわらず、基本的な知能には大きな問題を起こさない者の方が圧倒的に多い点の一つの特徴と言える。

14. 鑑別診断

この疾患が充分知られていなかった頃は、言語機能退行ということで脳腫瘍の鑑別のための検査が積極的に行われてきた。また退行性の変性疾患で神経学的な異常を伴わないためにHeller病なども想定された。一般的には末梢聴覚障害を第一に鑑別する必要がある。時に行動異常などのため心理的、精神的原因によるものと誤られることがある。本症候群以外の血管障害や腫瘍性病変、外傷による小児失語症は他に神経学的所見を伴うことが多いのでこの鑑別は通常容易である。しかし運動麻痺、顔面神経麻痺などが軽症で一過性であるような症例で気づかれにくい場合も有り得る。てんかんと共に失語症を伴う場合の鑑別診断としててんかん発作後の一過性の失語症、小児急性片麻痺などがある。また本症との境界がきわめて難しいものとしててんかん発作自体が失語症であるものすなわち失語発作が鑑別の対象となる。

15. 治療

高度のてんかん性脳波異常があるため、臨床的なてんかん発作の有無や重症度にかかわらず、大部分の症例で抗痙攣剤が使用されている。発作がある場合は発作型に見合った薬剤が使用され、一部の症例を除いて少なくともてんかん発作に対しては有効である。Hydantoin (DPH) や Phenobarbital (PB), また症例によっては Carbamazepin (CBZ), Ethosuccinimide (ESM) が使用されている。古い症例ではパラジオンなども記載されている。最近の症例では valproic acid パルプロ酸 (VPA) やベンゾジアゼピン特に DZP, CZP が用いられている。静注での脳波への効果をみて経口的に DZP や CZP が投与されているものも多く、睡眠時に発作性異常波が著明になるものに DZP を就寝前投与して有効であったとの報告もある。しかし一般には、脳波の改善に著効を示すほどには、

言語症状が同時に改善を示す症例⁵¹⁾⁷³⁴⁾は多くはない。すなわち、言語症状に対する抗痙攣剤の作用は一定せず、直接的効果が明かな症例はむしろ少ない。本症の治療に関して、単に「抗痙攣剤」という記載のみの報告例がかなりあるのは、この間の事情を物語っているのかもしれない。ただし症例によっては DZP 以外でも薬剤の投与で直ちに改善したと報告しているものもあり、Deuel¹¹⁾らの報告した症例は ESM, PB, PRM は失語症状のそれぞれのエピソードに対して著効を示した。なおこの症例では DZP は脳波の改善効果はあったが言語症状には全く影響を与えなかったということである。自験例でも CBZ の投与直後から言語症状が改善してきた者もあった。

もっともこれらの所見は臨床症状に寛解増悪がある場合には自然経過なのかどうか判断するのが難しい場合がある。

また本症候群が慢性の限局性脳炎ではないかとの推論に立つて³⁾ステロイドホルモン剤⁶⁾が使われて、効果があったとの報告がある。Makinney は⁶⁾3例の患者に下垂体刺激ホルモン ACTH が有効であったと報告した。最近の症例でも ACTH が有効な症例³²⁾が報告されている。実際的には他の抗痙攣剤に抵抗性で治療の trial として使用される場面も少なくない。

外科的治療としては、言語障害およびてんかんが重症で内科的治療に反応せず、全く改善傾向がないため側頭葉切除術を行った2症例が報告されている⁶⁾²²⁾。言語障害が中心であった児にもそれなりの効果が見られたが、長期的にはまた再発したということである。難治性のてんかんが問題であった症例では、発作頻度が10%に減少し、行動異常も消失、コミュニケーション能力も改善して効果があったという。

古い症例の中に耳科学的検査で中耳炎を発見され、鼓膜切開を受けているものもかなりの数にのぼり、このあと症状が良くなったと記載されているものもあるが偶然の一致と考えるべきであろう。

16. 教育

今回の分析で学校教育についての記載を確認した32名のうち、経過中のいずれかの時点で聾学校

に通学していたものが15名あった。公教育のシステムが国によりまた時代によって異なるので報告例から教育内容を分析するのは難しい場合があるが、特殊学級、障害児学級、言語障害児学級、精神遅滞児学級に通学したと記載されている者も多い。学校とは別に言語治療を行ったと記載されている症例も多い。専門的特殊教育のクラスから普通学級に復帰したと記載されているものも3例あった。

17. 利き手

Beaumanoirは42例中右利き24例(57%)、左利き10例(23.5%)、両手利き8例(19%)と報告した。今回の30症例のうちでは右利き23例(76%)、左利き3例(10%)、両手利き4例(13%)であり、左利きや両手利きの割合はBeaumanoir¹⁶⁾に比べて低かった。自験例はいずれも右利きであった。

18. 病理

病理の報告はLouら⁸⁾とColeら²²⁾のふたつのみである。

Louは脳腫瘍を否定できなかった症例の左側頭葉皮質生検標本で髄膜の炎症所見すなわち白血球浸潤と肥厚を認め、slow virus性の脳脊髄膜炎が示唆されるとした。

Coleは言語障害、てんかん発作が難治性でやむを得ず左側頭葉前部切除術を行った2症例について詳細な臨床経過とともに切除標本の病理所見について記載した。一例は2歳時に発症した高度の言語障害のため、7歳で左側頭葉前部5cmとHeschell横回の切除を行った。神経病理学的には脳の粗大な変化はみられず、皮質の細胞構築は正常、皮質、皮質下白質、軟膜下に軽度のグリオーシスを認めるのみで炎症所見はなく、海馬、上衣も正常であった。第二例は二次性に全汎化する部分てんかん、4回のおてんかん重積を含む一次性全汎てんかん、頻回の複雑部分発作で行動、言語にも進行性の悪化がみられた。この発作は難治性で内科的治療に抵抗し、28歳に至って左側頭葉前部5.5cmの切除が行われた。術中頭部で鉤回が慢性にヘルニアを起こしている所見がみられ、扁桃と海馬傍

回は異常に硬くなっていた。神経病理学的には側頭葉の脳回が軽度拡大して硬くなっており灰白質白質の境界はよく保たれていた。皮質の細胞構築はよく保たれ、軟膜下のグリオーシスとごく僅かの白質のグリオーシスがみられ、時に線維性の神経膠細胞が皮質灰白質全体にみられた。

Coleの所見では2例とも軽いグリオーシスのみで、炎症を示唆するような所見はみられなかった。

19. 予後

LandauとKleffner¹⁾が1957年に報告した6例に、その後の3例を追加してMantovaniとLandau²⁾が10年から28年にわたって経過観察した症例を報告し、9例中4例が完全に回復、1例は軽い言語障害を残し4例は中等度の言語障害が持続したという。この中で病型や発症年齢により予後が異なることを示唆し、5歳以下の発症例では言語症状の回復が悪いのではないかとした。Bishop¹⁵⁾は12年以上の経過追跡が行われている文献例45症例について発症年齢と予後を比較し(表2)発症年齢が大きいほど言語障害の予後がよいことを明らかにした。

全体を通じて、言語障害が殆ど完全に回復した症例から、長期間観察しても殆ど変化しなかった症例までいろいろである。しかし大部分の症例は多少なりとも改善傾向を示している。改善には少なくとも数週間、場合によると数年間が必要である。言語症状を経過と共に詳細に記した症例は多

表2 てんかんの発症年齢と予後
(Bishop¹⁵⁾より)

発症年齢	予 後				
	0	1	2	3	4
3歳以下	1	0	3	3	7
4歳	0	0	1	4	7
5歳	0	1	4	1	1
6歳	0	1	1	0	0
7歳	1	0	1	0	1
8歳以上	4	1	1	1	0

予後の重症度は障害のないものを0、最も重いものを4としてある。発症年齢が若いほど予後が悪いことがわかる。

くはないので評価の難しい面がある。しかし日常生活は普通にでき学校で適応できるという面までは不自由がないとしても、細かい言語的な検査をすると多少とも障害が残っていて、成人になって独立の生活をしている人でも、わずかな構音障害や聴覚失認の要素が残っていることが多いようである。書字や読字に障害を残している場合もある。

自験例3例はいずれも順調に回復し12年から14年の経過観察で一人は大学生、一人は高校卒業後浪人中で大学を目指しており、一人は小学校、中学校は特殊学級であったが普通高校に進学した。最初の例は優秀な成績で高校を卒業し有名私立大学に入学している。いずれも日常生活、学校生活にさしつかえることはまったくなく暮らしているが、時に言い回しがおかしいとか、わかりにくい発音があるということには気づかされている。自験3症例の臨床症状、検査所見、経過中の問題点を表3にまとめて示した。

20. 病因論、発症のメカニズム

現在まではっきりした病因、病態生理、責任病巣はいまだに解明されていない。

Landauらの最初の報告¹⁾では臨床発作と言語症状の間隔が一定ではなく単なる発作後のToddの麻痺とは異なるものであるとした。言語症状は持続する脳の発作活動のため第一次大脳言語皮質野の機能的な離断が起こっているのではないかと考えた。

Worster-Drought³⁾は言語中枢に局限した選択的な軽度の進行性脳炎⁴⁾を想定したが実証することはできなかった。この点に関して組織病理学的検索がなされた3症例でみると炎症を示唆する所見がえられているのはLouらの報告した1例のみ⁵⁾である。この症例は脳脊髄液の蛋白の上昇がみられRIの集積が確認されるなど病因論的に炎症を一番考え易い唯一の症例である。この他、発症前に感染を思わせる症状が前駆したり⁶⁾、麻疹ワクチンを接種した後²⁴⁾だったため脳炎かどうかは別にしても、何等かの自己免疫機転を考慮しているものもある。しかし証明されたものはない。事実Cole²²⁾の2症例では軽度のグリオーシスのみで炎症を思わせる所見は全くなかったとし

ている。

Gasconら⁹⁾は亜急性の炎症過程を考え、病態生理学的には脳波異常は低位皮質下の求心性流入路遮断過程の皮質における表現である可能性もあるとした。これは動物実験で皮質を単離するとburst-suppressionパターンの電氣的活動が記録されることに基づいている。Shoumaker¹¹⁾は脳波異常と言語障害の程度に相関があったため、脳の持続的な電氣的興奮により、第一次皮質言語野の機能異常がおこるために言語障害が起こるのではないかと考えた。

その後Negriは1980年の総説の中で²³⁾epilepsy-aphasia syndromeとして異なった原因によるものが少なくとも3種類、即ち失語症はてんかんの発作症状として不確実で一過性であるもの、もう少し重大で先天的な言語障害、発達性不全“失語”とでも言うべきもの、さらには典型的ではなくとも厳密な意味で後天性に言語崩壊を示す失語症であるものに分けて考察した。これはRapinの考え方を受け継いだものと考えられ、それぞれ重複するものがあるとしている。この中で典型的なてんかん失語症候群は、言語機能の異常な抑制または除去によるものではないかと考えられるが、このメカニズムが永続性がありかつ動揺するものであるからこの説明としては全般的なてんかん性活動が最も考えやすいとした。

疾患との直接の関係は別として言語中枢に関係すると思われる部位に解剖学的病変の存在を報告されているのは3症例⁸⁾¹⁰⁾のみであった。

感覚失語の状態は当然大脳皮質Wernicke中枢の障害を考えさせるが聴覚失認は両側聴覚中枢の障害でおこることが知られ失語症よりは下位レベルの障害が考えられており、語彙はさらに下位レベルの概念と考えられている。

失語症状とともに行動異常を呈するものも多く、視床性失語が存在することが明らかになったこともあり、視床・視床下部病変ないしこの部分との関連を想定する必要もあるかと考える。鈴木昌樹はその第二例が言語症状発症と前後して肥満が異常に進んで来たためこの点についても論じている。その後の報告例では同様の所見が記載されているものがないようである。また行動異常も言語症状

に伴う二次的な面もあり、行動異常のみが初発症状であることはなく、少なくとも直接の原因とは考えがたい。

終わりに

Landau-Kleffner症候群では、病変の責任病巣が解剖学的に証明されていないこと、寛解増悪を伴う症例があること、高度の脳波異常を伴うことから、病変は器質的なものではなく機能的な異常であることはまず間違いないようである。

さらにこの機能障害が脳のてんかん性電気活動と関係していることは確実であるがこれが一次的な異常なのか、二次的に見られる症状なのかについてもまだ確定できない部分がある。Landau-Kleffner症候群として報告されている症例の中に病因論の異なった疾患が含まれていることは共通の認識になりつつある。

本症候群の中核的徴候は、正常に発達してきた幼児に発症する失語症ないし聴覚失認、高度のてんかん性脳波異常、高頻度に随伴する臨床的てんかん発作であり、基本的には非言語性の知能は保たれる。本症候群は小児の言語発達を考える上で非常に興味深い疾患群であり、この点を中心に今後さらに検討を続けていく必要があると考えられる。

文 献

- 1) Landau WM, Kleffner FR: Syndrome of acquired aphasia with convulsive disorder in children. *Neurology* 7: 523-530, 1957.
- 2) Mantovani JF, Landau WM: Acquired aphasia with convulsive disorder: Course and prognosis. *Neurology* 30: 524-29, 1980.
- 3) Worster-Drought C: An unusual syndrome in children. *Dev Med Child Neurol* 13: 563-571, 1971.
- 4) Shoumaker RD, Bennett DR, Bray PF et al.: Clinical and EEG manifestations of an unusual aphasic syndrome in children. *Neurology* 24: 10-16, 1974.
- 5) Gascon G, Victor D, Lombroso C et al.: Language disorder, convulsive disorder and encephalographic abnormalities. *Arch Neurol* 28: 156-162, 1973.
- 6) McKinney W, McGreal D: An aphasic syndrome of children. *CMAJ* 110: 637-639, 1974.
- 7) Deonna Th, Beaumanoir A, Gaillard F et al.: Acquired aphasia in childhood with seizure disorder: A heterogenous syndrome. *Neuropediatric* 8: 263-273, 1977.
- 8) Lou HC, Brandt S, Bruhn P: Aphasia and epilepsy in childhood. *Acta Neurol Scandinav* 56: 46-54, 1977.
- 9) Foerster C: Aphasia and seizure disorders in childhood. In Penry JK ed. *The eighth international symposium*. Raven Press, New York, pp 305-306, 1977.
- 10) Rapin I, Mattis S, Rowen AJ et al.: Verbal auditory agnosia in children. *Dev Med Child Neurol* 19: 192-207, 1977.
- 11) Deuel RK, Lenn NJ: Treatment of acquired epileptic aphasia. *J Pediatr* 90: 959-961, 1977.
- 12) Harskamp F, Dongen HR, Loonen MCB: Acquired aphasia with convulsive disorders in children: a case study with a seven year follow-up. *Brain Lang* 6: 141-148, 1978.
- 13) Cooper JA, Ferry PC: Acquired auditory verbal agnosia and seizures in childhood. *JSHD* 43: 176-184, 1978.
- 14) Kellerman K. Recurrent aphasia with subclinical bioelectric status epilepticus during sleep. *Eur J Pediatr* 128: 207-212, 1978.
- 15) Bishop DVM: Age of onset and outcome in acquired aphasia with convulsive disorder (Landau-Kleffner syndrome). *Dev Med Child Neurol* 27: 705-712, 1985.
- 16) Beaumanoir A: The Landau-Kleffner syndrome. In Roger J et al. ed. *Epileptic syndromes in infancy, childhood and adolescence*. John Libbey, London, pp 181-191, 1985.
- 17) Ravnik I: A case of Landau-Kleffner syndrome: Effect of intravenous diazepam. In Roger J et al. ed. *Epileptic syndromes in infancy, childhood and adolescence*. John Libbey, London: 192-193. 1985.
- 18) White H, Sreenivasan U: Epilepsy-aphasia syndrome in children: An unusual presentation to psychiatry. *Can J Psychiat* 32 : 599-601, 1987.
- 19) Lerman-Sagie T, Statter M, Lerman P: Low erythrocyte zinc content in acquired aphasia with convulsive disorder (Landau-Kleffner

- syndrome) *J Child Neurol* 20 : 28-30, 1987.
- 20) DeMarco P: Electrical status epileptics during slow sleep: One case with sensory aphasia. *Clin Electroencephalogr* 19 : 111-113, 1988.
- 21) Sawney IM, Suresh N, Dhand UK et al.: Acquired aphasia with epilepsy-Landau-Kleffner syndrome. *Epilepsia* 29 : 283-287, 1988.
- 22) Cole AJ, Andermann F, Taylor L et al.: The Landau-Kleffner syndrome of acquired epileptic aphasia: Unusual clinical outcome, surgical experience, and absence of encephalitis. *Neurology* 38: 31-38, 1988.
- 23) De Negri M: Some critical note about "the epilepsy-aphasia syndrome" in children: *Brain Dev* 2: 81-85, 1980.
- 24) 鈴木昌樹, 竹内恵子: 後天性感覚性失語症の一幼児例. *脳と発達* 3 : 147-158, 1971.
- 25) 鈴木昌樹, 白木和夫, 竹内恵子ら: 小児の後天性失語症 *小児科診療* 34 : 546-556, 1971.
- 26) 西野朋子, 阿部敏明, 福山幸夫: 脳波異常を伴った原因不明の小児後天性感覚性失語症一症例報告と本邦文献展望—*東女医大誌* 47 : 709-714, 1977.
- 27) 神尾守房, 藪内百治: てんかんの幼児に発症した特徴的な脳波異常を呈する後天性失語症の一例. *小児科診療* 38 : 347-350, 1975.
- 28) 鈴木重忠, 能登谷晶子: 小児の純粹語聾の一例. *音声言語医学* 19 : 164-173, 1978.
- 29) 田中美郷 加我君孝: 小児の聴覚失認の3症例 *Audiology Jpn* 20: 325-333, 1977.
- 30) 八島祐子, 小野常夫, 石毛恭子ら: てんかん失語症候群—語聾の2症例について—, *脳と発達* 14 : 37-43, 1982.
- 31) 村上敏子: 言語指導を行った純粹語聾の一症例 *音声言語医学* 23 : 125-131, 1982.
- 32) 猪熊和代, 渡辺一功, 根来民子ら: ACTH-Zが奏功した脳波異常をともなう後天性運動性言語障害の2症例 *てんかん研究* 1 : 153-158, 1983.
- 33) 松本昭子, 竹内達生, 熊谷俊幸ら: 言語障害を主徴としたてんかん性脳症の臨床経過 *脳と発達* 17 : 491-499, 1985.
- 34) 永淵正昭, 飯沼一字, 山本克哉ら: Diazepamで改善した小児の純粹語聾 *神経心理学* 3 : 98-107, 1987.
- 35) 平林伸一, 笠井慎治, 馬場淳ら: シルビウス発作を伴った後天性てんかん性失語症の一例 *てんかん研究* 6 : 76-84, 1988.
- 36) 小野博正, 曾根翠, 清水信雄ら: Diazepamの眠前投与により著明な改善を見たてんかん失語症候群の1例 *小児科臨床* 41 : 2025-2030, 1988.
- 37) 奥野武彦 越智純子 服部春生ら: Landau-Kleffner 症候群の姉弟例 *臨床脳波* 29 : 555-557, 1987.
- 38) Nakano S, Okuno T, Mikawa H: Landau-Kleffner syndrome. EEG topographic studies. *Brain Dev* 11: 43-50, 1989.
- 39) Party G, Lyagoubi S, Tassinari A: Subclinical "electrical status epileptics" induced by sleep in children. A clinical and electroencephalographic study of six cases. *Arch Neurol* 24: 242-252, 1971.
- 40) Rasmussen T, McCann W: Clinical studies of patients with focal epilepsy due to "chronic encephalitis". *Trans Am Neurol Ass* 93: 89-94, 1968.

特集◆発達障害とその近縁の状態の臨床◆

Rett 症 候 群

鈴木 文晴* 平山 義人* 桜川 宣男* 有馬 正高*

I. はじめに

Rett症候群は最近の小児神経学におけるトピックスの一つである。本症を取り上げた国際シンポジウムが連続して開催され、活発な意見交換がなされている。またそれらシンポジウムにおける発表が雑誌に特集号としてまとめられ、研究論文も学術雑誌に少なからず発表されている。小児神経学領域で一疾患単位がこの様な状態に置かれることは最近では珍しいことであろう。

何故この様なことになったかは些か興味深い点である。本症は小児神経学的に極めて特徴ある臨床経過・神経症状を示し、患者数も少なくない。それにも関わらず、本症は長い間臨床的に確立されず、一疾患単位として認められてRett症候群の名前が広まったのはここ数年でしかない。このことは我々の日常の診療の中で、未だに見落とされている問題が少なくないことを示しており、深く反省させられるとともに、一層の研究の必要性を感じさせるものである。

II. 歴 史

本症の歴史を簡単に振り返りたい。本症をひとつの臨床単位として認識し、初めて記載したのはオーストリアはウィーンの小児神経科医 Andreas Rettである。彼はある日待合室でよく似た常同運動を示す女兒が2人いることに気づき、そこから検討を進めた。その結果彼は本症がこれまでに記載されていない新しい疾患単位であると考え、自験例をまとめ“高アンモニア血症を伴う脳萎縮症”と題して報告した。その後も彼は検討を続け、幾つかの論文を発表した。しかしながら彼の論文はドイツ語で書かれたものが中心であったため、本症は世界的認識を得るには至らなかった。本症が広く認識されるに至ったのは、1983年スウェーデンのHagbergらが発表した論文がきっかけである。彼らはヨーロッパの3カ国から35例の本症患者を経験し、その臨床経過と検査結果とをまとめて報告した。彼らは本症が新しい臨床的1疾患単位であることを再確認し、最初の報告者にちなんでRett症候群と命名した。この後本症に対する認識が急速に広がり、患者数が少なくないこともあってその重要性が認識されるに至った。今日本症は小児神経科領域における大きなテーマのひとつであるとともに、障害児の教育・福祉の分野でも問題となりつつある。

III. 疫学・有病率

本論に入る前に、本症を有する児がどのくらい存在するかという問題にふれたい。ある疾患の患

Rett Syndrome : A Review

*国立精神・神経センター武蔵病院小児神経科
〔〒187 小平市小川東町4-1-1〕

Hisaharu Suzuki, Yoshito Hirayama, Norio Sakuragawa and Masataka Arima: Division of Child Neurology, National Center Hospital for Mental, Nervous, and Muscular Disorders, National Center of Neurology and Psychiatry.

者数が多いか少ないかは、重要な問題である。ある疾患が治療困難であり、かつ患者数が多ければ、その疾患は単に医学的に問題であるだけでなく、社会的にも問題であり、対策を早期に立なくてはならないと言える。本症の有病率（ある時点で、その疾患にかかっている患者さんが、ひとつの地域にどれだけいるかという率）に関する報告は限られた国からしか報告されていない。

本症の診断が後述するようにあくまで臨床診断であり、また典型的な本症とは言えないものの、本症によく似た経過・症状を呈する例が少なくないことが最近知られてきている。従って何をもって本症と診断するかと言う極めて基本的な点においてまだまだ混乱がある。このためいくつかの報告を単純に比較することは、危険であると言えなくもない。しかしながら各国からの報告を厳密に点検することは、実際問題として不可能であるため、ここでは簡単に解説を加えて読者諸兄にお許し願いたい。

有病率の検討が最も進んでいるのはスウェーデンである。スウェーデンは人口が少ない、疾患の登録制度がある、社会福祉制度が充実している、などの理由で、各種の疾患の患者数が、極めて正確に把握されている。1985年の報告によると本症の有病率は女兒1万に対して0.65とされている。しかし最近では女兒1万に対して1という高い数値が報告されている。わずかな間にこの様に有病率が上昇した理由は本症に対する理解の普及や、variantと呼ばれる不全型の存在が認識されるようになったためである。英国では女兒1万に対し0.80と、ほぼスウェーデンと同じ率が報告されている。本邦では東京都において、学齢期の女兒1万に対して0.50と報告されている。この中には典型例のほか不全型も含んでいる。従って本邦のRett症候群の有病率はヨーロッパと比べて低いように見える。しかしながら、これらの報告を統計学的に検討した結果では各報告間に統計学的な有意差は認められず、現時点では人種差や地域差は認められないと結論できる。

以上述べた3カ国以外にまとまった有病率の報告はない。現在アメリカで本症の有病率調査を実施中とのことであるが、その報告はまだされてい

ないようである。数年前の集計時に確認された本症患者の数は本邦で100、北米で300、ヨーロッパで400程度で、全世界では千例を優に越えたようである。しかし未確認の患児がこの何倍もいるものと推定され、正確なところは知りようが無い。本症の原因がまったく不明である現在、さらに世界の各国において調査がなされる必要があると言える。なおイタリアのある小さな町で本症の患児が多いことが報告されている。何等かの地理的あるいは環境的な因子が存在することも考えられる。

IV. 症状・臨床経過・診断基準

本症の最も印象的な点は、その特異な症状と臨床経過である。本症の生物学的マーカーが発見されていない現在、臨床症状と経過とが唯一の診断のための方法である。また逆に本症を正しく診断するには、症状と経過とを正しく認識すればほぼ可能である。診断基準が作られているものも、それは症状と経過とをまとめたものに過ぎない。以下に症状と臨床経過とを解説し、また現在最も総合的なものと考えられる診断基準を表1に示す。同時に図1に臨床経過のシエマを、図2に本症患者の写真を示すので、これを見ながら解説をお読み頂きたい。

1. 患児の性差：本症は女兒にのみ発症する。この点に関しては各研究者間で意見の統一を見ている。同様の症状・経過を呈する男児例がいるかどうかは興味ある点であるが、報告による限りは存在しない。女兒のみの発症の原因は不明である。姉妹発症や、叔母姪発症が報告されているため、X染色体上に本症のgeneがあるものと想像されている。男児にgeneがもたらされた場合の様な結果になるのかは不明である。geneを持つ男児は致死的であると言う意見、本症患者の同胞に流産が多いとする意見もあるが、それらに否定的な意見もある。同胞の性差も認められないようである。

2. 妊娠・周生期：妊娠中や周生期に特記するような異常は認めない。一部に周生期障害が認められる症例もあるようであるが、明かな因果関係は認め難い。早産未熟児や低出生体重児なども本症と関係はない。

3. 臨床経過：本症の臨床経過は複雑であるが、いくつかのステージに分けると理解しやすい。

1) 正常な発達経過を示す生後6—18カ月：生後6—18カ月は正常な発育、発達を示す。この期間の長さは症例によって異なりかなり幅がある。しかし正常な発達経過を示す時期があったということは、本症の診断に当たり重要な点である。この時期の写真やビデオを患児の父母に見せると、全く健康そのものの赤ちゃんであったことがわかり、大きく変わってしまった現在の患児の様子に、診療に当たる医師の方が驚かされてしまうほどである。しかしながら一部の早期発症例では、6カ月以前から軽い発達の遅れや体が柔らかいことに気づかれることもある。また最近の報告では、生後まもなくから発達の遅れを示しながら、後に本症と診断せざるを得ないような症状を呈した例の報告もあり、これは典型的ではないため現

在のところ本症のvariantという概念に当てはめられている。

2) 正常発達期以後の発達の遅延する時期と発達の停止する時期：先に述べた正常な発達経過を示す時期の後に、精神運動機能の発達の遅延と、それに続く発達の停止をきたす時期が来る。

正常な発達を示していた児が、発達の速度の低下をきたし、続いて発達の停止をきたす。発症が早い(生後6—12カ月で発症)例では、この時期では知的機能の障害に気づくよりも、運動機能の障害で気づかれることが多い。すなわち頸定・寝返りと順調に発達してきたのに、体が柔らかくなった、座位獲得が遅れた、といった症状である。逆に発症が比較的遅い(生後15—18カ月)例では知的機能の障害が目立ち、話している単語の数が増えない、表情が乏しくなった、といった症状が初発症状としてあげられる。この期間は短く(3

表1 Rett症候群の臨床的診断基準

以下の診断基準はアメリカにおいて本症の実態調査を行なうためTrevathanらにより1988年に作成されたものである。現時点で最も普遍的なものであると筆者は考える。しかしこれも絶対的なものではなく、今後少しずつ改訂されて行くものと考えられる。

1. 必須事項

- 1) 出生前・周生期は正常
- 2) 生後6カ月までに正常な発達・発育
- 3) 生下時の頭囲は正常
- 4) 頭囲の発育が生後5カ月以降遅くなる
- 5) 生後6—30カ月の間に、獲得されていた手の有目的な運動が失われる、同時にコミュニケーションの障害や社会性が失われる。
- 6) 言語機能が著しく障害され、精神運動発達の著しい遅れが生じてくる。
- 7) 5) に続いて手の常同運動が出現
- 8) 失行、体幹の失調の出現
- 9) 2—5歳の間は暫定診断としておく

2. 補助事項

- 1) 呼吸異常 覚醒時の無呼吸、過呼吸、空気や唾液を吹き出す
- 2) 脳波異常 背景脳波の徐波化、てんかん波の出現
- 3) けいれん発作
- 4) 痙性筋緊張亢進、筋の萎縮やジストニアをしばしば伴う
- 5) 末梢の血管運動障害
- 6) 側弯
- 7) 成長障害
- 8) 足が小さい

3. 除外項目(以下の項目があつてはRett症候群と言えない)

- 1) 子宮内成長障害
- 2) 肝脾腫などの蓄積病の症状
- 3) 網膜障害、視神経萎縮
- 4) 生下時における小頭
- 5) 既知の代謝性疾患や進行性の神経疾患があること
- 6) 感染や頭部外傷などによる神経障害

図1 Rett症候群の経過の模式図

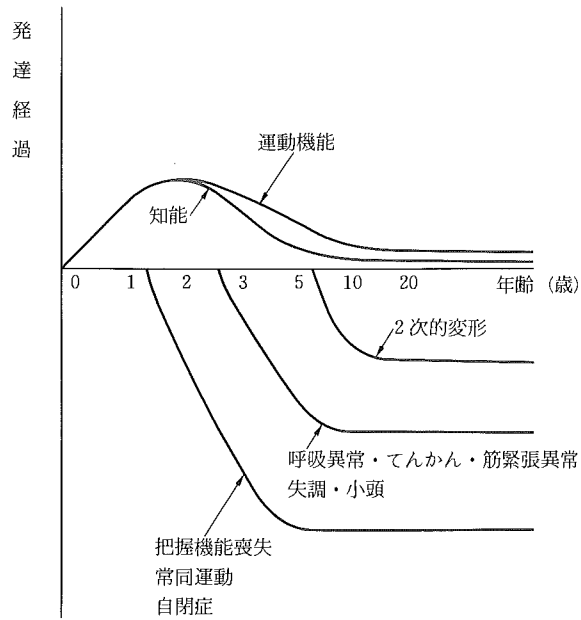
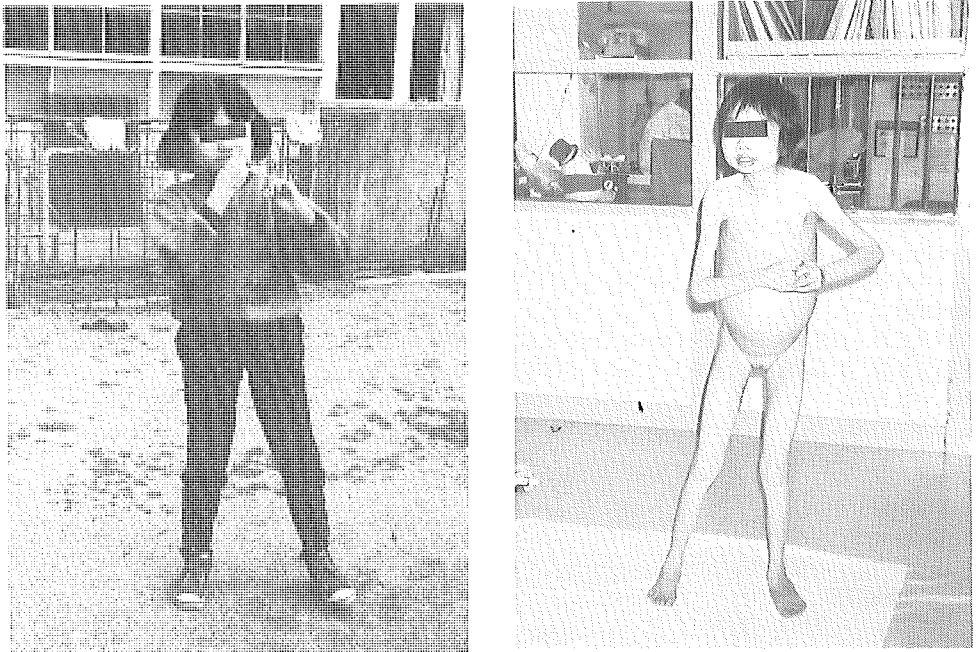


図2 (A, B)



典型的な本症患者2例(2A—7歳, 2B—19歳)の全身像を示す。低身長, 手の常同運動(2Aは手—口型, 2Bは手もみ型), 四肢筋の萎縮, 空気嚥下による鼓腹(2B)を認める。2Bでは年長になっても2次性徴の出現を認めない。

一6カ月位),続いて次に述べる急速な精神運動機能の退行をきたす時期を迎える。

3) 急速な精神運動機能の退行をきたす時期: 2) に述べた時期に続き, 特に知的機能を中心とした退行をきたす時期を迎える。期間は1年前後であるが, 個人差がかなりある。患児は表情が乏しくなり, 周囲からの働きかけに対して反応しなくなる。周囲の人と故意にcommunicationを持ちたくないような反応を示すこともあり, 自閉症に極めて類似した状態になる。言語を獲得していた例ではその機能が急速に失われる。本症が一疾患として認識されるまでは, 自閉症, あるいは自閉的症狀の強い知恵遅れと診断されていた例が多いのはこのためである。この時期にRett症候群と自閉症とを臨床的に鑑別可能かどうか詳細に検討した報告があるが, 鑑別ははなはだ困難であり, やはりその後の経過と他の症状とを合わせ観察して行かなくてはならない。患児は短期間で高度の痴呆の状態になる。この時期は先に述べたように知的機能の退行が中心である。運動機能の障害に関してはかなり幅があり, 一定していない。発症が早い例では独坐が最高の運動機能であり, 以後退行して寝たきりになることもある。また症例によっては少しずつではあっても運動機能が向上し, 2-3歳で独歩を獲得, 以後退行することもある。この時期では特に知的機能に重点をおいて観察することが重要である。

精神運動機能の退行と同時か, あるいは少し遅れて, いくつかの特徴的な症状が出現して来る。最も目立つ症状は, 手を有目的に使えなくなることと, 手の常同運動が出現することである。すなわちそれまで食物を手指で把握して口に運ぶことができたのに, できなくなる(あるいはそういうことが少なくなる)。常同運動には幾つかの種類がある。両手をちょうど流水の下で洗うように擦り合わせるもの(この時左右の動きは等しくなく, 左右どちらかが優性になるようである, またこの常同運動は通常胸の前で行われるが背中で行われることもある), 手指を速いスピードで口と他方の手との間を動かすもの, 手指を握りしめて口中に入れるもの, あるいは一定のリズムで体幹を搔くようなもの, である。精神的緊張時にはこの運動

はより著しくなる。手の常同運動は本症に限らず知恵遅れの児などに広く認められるが, 本症の常同運動はその形やリズム性などの点で本症独特のものであると考えられている。しかしこれだけにとらわれてはならない。常同運動はあくまで本症の呈する多彩な症状のひとつであると考えて頂きたい。またこの常同運動は運動の麻痺を伴っていない。ふだん有目的運動ができなくても, 皮膚に痒いところができたりするとちゃんと手を使って搔くことができる。従って運動麻痺のため手を伸ばすことが全くできないのではなく, 知的機能の障害が深く関与した状態であると考えられる。

この時期にさらに他の症状が出現してくることもあるが, それらについては次の項で述べる。

4) ゆっくりとした精神運動機能の退行をきたす時期: 先に述べた急速な退行をきたす時期に続いて比較的ゆっくりとした退行を示す時期がくる。この期間は長く, 数年から十数年に及ぶ。患児は運動機能を中心とした退行をきたす。痴呆はすでに高度となってしまっているため, 知的機能の退行はこの時期は顕著でないが, わずかながらも痴呆は進んでいる。独歩可能な例では(本症全体で全経過中に歩行可能な時期がある例は3分の2程度と言われている)その歩行がだんだんと下手になってくる。また独歩まで行かなかった例でも坐位が不安定になる。

同時に多彩な症状が出現してくる。以下に列挙し, 解説するが, それらの出現時期は一定ではなく症例によってかなり幅がある。また全ての症状が各例で完全に揃うわけではなく, 幾つかの症状の組合せといった形になる。比較的症狀の軽い例では, 症状の一部が必ずしも進行性でなく, 進行が停止したり, また少し症状が改善したりする(fluctuateする)こともあるようである。しかし基本的症状はあくまで進行性である。

a) 手の常同運動: 先に述べたものであるが, より著しくなってくる。

b) 呼吸異常: 何種類かの呼吸異常が出現してくる。最も多いものは過呼吸である。覚醒時には常に認められる。ハーハーと音をたてて深く大きな呼吸を繰り返す。その呼吸の間に一瞬呼吸を止める時があり, その時にゴクンと空気を嚥下する

ことが観察される。このため患児は腸管に大量のガスが貯り、蛙のような鼓腹を呈する。排ガスも頻回に認められる。睡眠中にはこの過呼吸は起こらない。このため鼓腹は睡眠中は全く消失する。この過呼吸の途中ピチャピチャと音をたてる舌の動きも観察される。症例によってはこの過呼吸に短い持続の無呼吸が合併することもある。過呼吸と無呼吸とが共存するわけである。動脈血ガス分析を過呼吸を呈する例で行ってみると、 PaO_2 の上昇と軽度の呼吸性アルカロシースとを認める。なお過呼吸が認められず無呼吸だけが認められる例もある。無呼吸の時には一時的ながら低酸素血症になることも言われており、2次的に本症の神経障害の原因になっているのではないかという意見もある。呼吸異常の出現率は高いが、全例に認められると言うわけではない。

c) 筋緊張の異常、筋の萎縮、歩行障害：本症児は乳児期には筋緊張は正常ないし低下している。しかし経過とともに痙性筋緊張亢進が出現してくる。痙性は上肢より下肢において著しく、痙性両マヒの形をとるようになる。この筋緊張亢進とマヒとは進行性である。これにつれて筋肉の萎縮が出現してくる。萎縮は四肢において特に著しく、鼓腹のため大きくなった体幹と異様なバランスを示す。発症が生後数カ月と速い例では、発症後まもなくから筋緊張が亢進してくる例もある。歩行障害は単に筋緊張の異常やマヒによるものだけでなく、歩き始めの一步が出にくいという要素を持っている。これはパーキンソン病に類似した運動障害であり、本症の病態の解明にヒントを与えるものであろう。筋緊張はそのときの精神状態によって変化することもあり、前頭葉障害の現れであると考える説もある。

d) けいれん発作：早い例では1歳前後から、遅い例では10歳頃になってけいれんを発症する。けいれん発症前から脳波はてんかん性異常を示すことが言われており、いつ発作をきたしてもおかしくはない。発作の形は複雑部分発作、およびそこから2次性全般化が中心である。多くの例では抗けいれん剤によって比較的容易にコントロールされるが、時には多剤を要したり、けいれん重積をきたすこともある。ケトン食が治療に有効で

あるという報告もある。年長になるにつれてけいれんは軽くなって行く。なお以前はWest症候群やLennox症候群といった年齢依存性のてんかんにきたす例はないとされていたが、最近では一部にそのような経過をとる例もあると言われている。けいれんは大部分の例に合併する。

e) 体幹失調：3—4歳以降になると立位あるいは坐位保持時の体幹の不安定さが目だってくる例が少なくない。患児はバランスをとるために常に体を動かしている様に見受けられる。長じて運動機能障害が強くなると、この失調は観察されにくくなる。失調の出現は先に述べたいくつかの症状ほどは多くない。

f) ミオクローヌス：これも体幹失調同様高い出現率ではないが、しかし少なからず認められる症状である。全身に認められ、関節を少し動かすくらいの運動である。律動的に出現することはない。

g) 成長障害：年長になるにしたがって体の成長が遅くなっていく。頭囲は乳児期は正常であったのに、その成長が段々悪くなり、小頭になっていく。また身長や体重も伸びが悪くなり、小柄になっていく。この現象は多くの例で認められるが、中には年長になっても頭囲は正常であったり、また小人化が明かでない例もある。成長ホルモン分泌予備能力などいくつかの検査を行ったが、それらで明かな異常は認められず、この小人化の原因は不明である。

症状が比較的軽いvariantに属するような例では多彩な症状の一部が必ずしも進行性でなく、逆に一時的には軽くなることも観察される。

5) 長じた後の時期：4)に述べた時期は非常に長い、それに続く時期がやってくる。この時期に関しては未だ知識の蓄積が十分でないが、知的機能・運動機能の障害はいずれも重度となり、末期的となる。特にこの時期では側弯が進行する例が多い。側弯は症例によっては幼児期から認められるが、幼児期では進行が遅く、年長になって進行してくる。このため呼吸機能の低下をきたし肺炎など呼吸器感染症に注意しなくてはならない。またかなり年長まで歩行可能であった例でも、歩行障害が進み、移動できなくなる。その他に、年

長になっても二次性徴が乏しい例があり、本症の発症が女兒だけである点とあわせ、病態生理と何等かの関連があるものであろう。

本症そのもので生命の危険にさらされることは無いようである。しかし本症児が高齢になってどのようになるかは未だ知識の蓄積が無く、不明である。スウェーデンで老人施設を調査したところ本症ではないかと思われる老人が少なからず見つかったと言う話を聞いたが、発表されてはいないようである。

4. 診断基準：診断基準：先に本症の症状と臨床経過とを解説した。最後に現在最も一般的と思われる診断基準を抄訳で紹介する。繰り返すようであるが、本症はいくつかの症状の組合せから構成されている。どの症状が組み合わされるかは症例によって異なり、またどれだけの症状があれば本症であると断定してよいかは明かではない。現時点では、症状と臨床経過とを十分に吟味し、他の疾患を可能な限り除外することによって、本症を正しく診断できる、とまとめた。

小児の神経疾患は全て早期診断が重要である。発達途上にある小児の脳は疾病によってすでに完成されている部分が破壊されるだけでなく、その後の発達も容易に傷害されてしまうからである。しかし本症の早期診断は容易ではない。なぜなら先に述べたように、症状が患児の年齢とともに刻々と変化して行くものであり、乳幼児期のある一時的で患児を診察しても正確な診断を下すことがしばしば困難であるからである。先に述べた診断基準はおおむね4-5歳以降の症状がある程度出そろった時期に初めて使えるものである。乳幼児期は体が軟らかい、発達が遅れている、けいれんが起きた、等の非特異的な症状に、若干の本症の特徴的症状が加わるだけである。では症状が揃うまで待っていて良いかというと、そのようなわけには行かない。本症はあくまで進行性の疾患であり、機能的予後かきわめて不良だからである。早期に診断し、家族に本症の性質を理解してもらうことは、ぜひ必要なことであろう。そのためには本症の症状とその出現の経過とを良く理解し、見落としが無いように十分注意しなくてはならない。なおアメリカのRett症候群協会が本症の症状

を解説したビデオテープを作製し、安価で販売している。本邦からでも購入可能である。

V. 臨床検査・生化学

CTを中心とした神経放射線学的検査、脳波などの電気生理的検査、生化学的検査、染色体検査について述べる。

1. 神経放射線学的検査：本症のCTについての我々の検討をまとめると次のようになる。脳内の明かな奇形や白質変性症のような所見はない。臨床経過とともにCTの変化を見て行くと、大脳縦裂・シルビウス裂・第3脳室・脳表の脳溝などは進行性の拡大を示し、脳全体は臨床的な小頭の進行にもなって形態的な成長が遅れる。この遅れの程度は、幼児期において成長の大きい大脳のほうが、乳児期により成長する脳幹や小脳よりも大きい。また大脳では後頭葉から前頭葉へと前進するにつれて、萎縮の程度が著しくなってくる。なかには第4脳室の拡大を認める例もあり、程度の差こそあれ脳全体が形態的な発達障害をきたすと言ってよいであろう。しかしながらこれらの所見は本症に特異的であるとは言えず、CTによって本症の責任病巣を1カ所に限定するのは困難である。

最近発達してきた神経放射線学的検査にポジトロンCT (PET) がある。この検査は各種のアイソトープでラベルした物質を、患者さんが内服または吸入、あるいは患者さんに注射して、生体内におけるその物質の動きを動的に追跡するものである。PETによる本症患児の検討は少ない。脳血流と酸素消費とを我々は検討したが、その結果脳血流は減少していなかったが、脳内での酸素代謝が減少している結果であった。脳の細胞レベルでの酵素利用が何らかの障害を受けているのではないかと我々は推測している。またこの結果から脳内ミトコンドリアにおける酸素利用を促進するidebenone (商品名アバン) のような薬剤が効果を有する可能性もあるのではないかと考えている。

もうひとつのPETによる検討はドーパミンレセプターの検討である。後で述べるように、本症の病因・病態にはドーパミン系が重要な役割を演じているのではないかという意見がある。大脳基

底核におけるD₂レセプターをPETにより定量した検討では、コントロールに比してやや減少を認めたとする。きわめて興味深く、かつ意義のある点であり、今後の研究のひとつの方向を示すものであろう。

2. 電気生理学的検査：まず脳波について述べる。本症患者の脳波は臨床的にけいれんを発症する以前からてんかん性異常波を認める。これは多焦点性の発作波であり、脳内の広いところから出現する。特定の部位から発作波が出現することはないようである。同時に基礎波にも徐波化や非律動化等の、非特異的な異常をきたす。比較的若年のうちはしばしば高振幅徐波が連続して出現すること (high voltage slow burst, HVS burst) が観察される。この現象も特異的とは言えないが、脳の広範な機能障害のひとつの重要な所見である。年長になると先に述べた発作波やHVS burstは減少してきて、全体として低電圧で単調な脳波になる。これは脳障害が進行し、ある程度固定してしまったことを意味するものであろう。各時点における脳波の異常は、それだけでは特異的なものとは言えないが、長い目でみた脳波の経過は本症の脳障害の進行を如実に反映するものであろう。ポリグラフによる検討では睡眠のステージングや睡眠中の体動に異常が見つけられている。同時に行なった内分泌学的検査でもプロラクチンなどの分泌に異常が認められると言う。やはり本症の脳障害が広範あることを示している。

各種誘発電位検査の結果は一定でなく、正常の例もあれば異常が出ることもある。その中には脊髄や一部末梢神経系まで障害が広がっていることを示す所見もある。残念ながらそれら異常所見は、脳波同様本症に特異的とは言えないが、本症における神経障害の広範さを示すものである。

3. 生化学的検査：本症がRettによって報告された初期の頃は高アンモニア血症が本症に伴うものと考えられた。しかしその後の症例の蓄積とともに、高アンモニア血症のある例は全体から見たらむしろ少数であり、大部分の例では血中アンモニアは正常であるとされるようになった。一部の例とはいえ、血中アンモニアが高いことは、本症の原因究明の糸口たりうるものである。血中

あるいは尿中のアミノ酸や有機酸、アンモニア代謝に関与したいくつかの物質が測定されているが、これらに関しては特定の異常は報告されていない。アンモニア代謝に関与した重要な酵素であり、X染色体上にgeneがあるOTC (ornithine transcarbamylase) 活性が低下していると報告するものがある。しかしそれに否定的な意見もあり、意見の一致を見ない。今後アンモニア代謝をめぐるさらに検討されなくてはならないであろう。高乳酸・ピルビン酸血症を認めたとする報告もあるが、一般的ではない。

血中の銅とセルロプラズミンの上昇を認める例がある。セルロプラズミンはストレス等で非特異的に上昇することもあり、これらの意味付けは明かでない。最近毛髪中の銅と亜鉛の含量が本症患者で低下しているとの報告があったが、我々の追試ではコントロールと差を認めなかった。

上記以外の一般的な臨床生化学検査では異常を認めない。各種ライソソーム酵素を測定した結果でも異常はない。

4. 染色体：染色体検査は本症が女兒のみに発症することから関心ある点である。以前本症患者に脆弱X染色体 (fra-X) が認められるとした報告があり、自閉症においても同じ染色体異常が認められることがあるため注目を集めた。しかしその後は肯定的内容の報告が無い。また筆者らの経験でもfra-Xを認めた例は無い。最近可能となった高精度染色体分析を筆者らは数例に行なったが、やはり異常は見いだされなかった。常染色体異常の症例が臨床的に本症を呈したと言う報告があるが、追加報告はない。しかしながら一卵性姉妹発症、姉妹発症、叔母 (母方) 姪発症と言った遺伝形式から、X染色体上に本症のgeneがあることは確かと考えられるので、今後分子生物学的なアプローチが必要であろう。

5. 神経伝達物質：神経伝達物質に関する検討も多いに関心がもたれている点である。本症のパーキンソン病に類似した神経症候や、ポリグラフ検査の結果におけるドーパミンやセロトニンの関与の想像は、本症の病因・病態を考えるに当たって魅力的である。髄液や剖検脳においてカテコラミン代謝産物が低下しているという報告がある。

しかしながら否定的な論文もあり、また筆者らの検討した範囲でも同様の結果を得ることができなかった。測定方法なども併せて今後一層検討されなくてはならないであろう。もう一つ注目されている点はopioidである。本症患者髄液中の β -endorphinの上昇があると言う説がある。自閉症において β -endorphinの上昇を認める例があり、本症の自閉症に類似した症状とも併せて関心がもたれている。筆者らも数例において測定を行なったが、個体差が大きく、一定の傾向を認めるまでにはいたらなかった。

VI. 神経病理学

本症は認識されたのが最近であり、また生命的予後が良いため、神経病理学的報告は少なく、特に本邦では報告が一つもない。以下に外国からの報告を解説する。

本症の脳は小さく、重量も軽い。臨床的に認められる小頭症に一致する。外見では全般的な皮質の萎縮が認められ、シルビウス裂、大脳縦裂、脳表の脳溝の拡大があり、CTで認められた所見と一致する。組織学的には広い範囲における神経細胞の脱落、軽度のgliosis、白質における海綿状態と軽度の脱髄、黒質における色素の減少、リポフスチンの増加があげられている。しかし黒質における変化以外は非特異的である。脂質の蓄積の有無に関しては、いわゆるラメラ構造物を認めるため蓄積があるとする意見があるが、逆にこれらの所見はないとする意見もあり、どうもはっきりと蓄積を肯定することはできないようである。

脊髄や末梢神経も障害を受けるが、やはり特異な病理学的変化はないようである。脊髄では神経細胞の脱落とgliosisとが認められる。末梢神経では大径有髄線維の減少、小径有髄線維の増加が言われている。筋肉では神経原性の変化がある。

VII. 病因論

さてここで本症の病因究明の現状に触れたい。かなりの意見をここまでの議論の中で述べてしまったが、それらもまとめた。

本症がX染色体上にgeneを有する遺伝的疾患であろうと言う点ではほぼ意見が一致する。しかし孤発例が全体の大部分を占める点が気になる点である。浸透率の低い優性遺伝と考えるが現時点では最も妥当であろうか。本症のgeneを持つ男児が致死性であるのか、あるいはなんらかのメカニズムでgeneの発現をまぬがれるのかは不明であり、今後の問題である。

病理学的に、あるいは髄液などの神経伝達物質の検討から、パーキンソン病に類似したカテコラミンを中心とする神経伝達物質が重要な因子であることは可能性が高い。しかしそれが生ずる原因は不明であり、また本症の多彩な症状をそれだけで説明することは不可能であり、やはり問題が多い。

アンモニア代謝をめぐる問題は当初注目されたが、高アンモニア血症を呈する例が全体の一部であり、また特定のアミノ酸の異常も見つからないため、研究が行き詰まっている。

ビオチンの代謝異常が認められた本症例の報告もあるが、追加確認された報告もない。

ミトコンドリアの形態学的異常を認めたとと言う報告もあるが、どちらかと言えば否定的な経験が筆者らには多い。

脂質代謝異常などのいわゆる蓄積症の可能性はなきにしもあらずだが、病理学的にも意見が分かれている。筆者らは本症患者の骨髄細胞検査を数例に行ない、一部の例でなんらかの脂質の蓄積を疑わせるような細胞が認められた。しかしその細胞の出現頻度は他の蓄積症と比較すると低く、いささか様子を異にしている。現時点では明かではないと言わざるを得ない。

金属に関する検討も少しずつなされているが、特定の異常を認めるに至っていない。

以上とりとめなく述べてしまったが、本症の病因に関する検討はまだいとぐちについたばかりで、日暮れて道遠しの感がある。今後の一層の努力を求められるであろう。

VIII. 治療、リハビリテーション

先に述べたように本症の原因は全く不明である。

従って理想である原因療法は望むべくもない。しかし少なからざる患者さんを前に何もできないのでは医療に携わるものとして余りに情けない。たとえ病気の本質に達することができなくとも、症状の緩和や日常生活の改善を試みるのが医師の務めであろう。

まず薬剤治療について述べる。いくつかの薬剤が本症の症状改善に有効であろうと考えられているので以下に述べる。まずL-dopaであるが、本症の自閉症類似の症状やパーキンソン病に類似したカテコラミン代謝異常説からするとたいへん合目的な薬剤である。筆者らは自閉症に比較的小量のL-dopaが有効であることがある経験から、本症児に対して小量(10—30mg/day)のL-dopaの内服をして効果を見ているが、一部の例で元気が良くなるといった効果がある。しかし歩行障害に対する効果はないようである。bromocriptineはL-dopaと並ぶパーキンソン病治療薬であるが、やはり本症に有効との意見がある。しかし筆者らの経験では有効ではなかった。髄液中 β -endorphinが上昇している例があることから、この物質の拮抗剤であるnaloxoneとnaltrexoneとが有効であるとしてもおかしくない。本邦では注射薬のnaloxoneのみが麻薬中毒治療剤として使用許可されている。筆者らは数名の患児に対して本剤1回0.4mg、週3回、合計12—15回の静注を行なった。この結果両親や関係者による主観的判断であるが、患児は情緒面における改善を示し、有効であると考えた。naltrexoneはnaloxoneとほぼ同じ効果を有する内服薬であるが、アメリカにおいてopen trialで先に述べた筆者らのnaloxoneの経験とほぼ一致する結果が報告されている。このため本剤の有効性をさらに確認すべく現在アメリカ全国規模でdouble blind testを行なっているとのことである。内服でも同等の効果が得られれば、注射より容易にかつ長期に使用できるので、本邦でも使用許可を得たいところであるが、法制上の問題があり、困難なようである。

次にリハビリの側面を述べる。本症の小児期における最大の問題は、手を使えなくなることであろう。装具を着けさせることによって常同運動をやめさせ、一度失われた手指の機能をなんとか引

き出そうとする試みがいくつかなされたが、あまり有効ではなかったようである。むしろ音楽療法などの情緒面からアプローチするほうが有効である。本症患児は音に対しては非常に敏感であり、勧められる方法である。具体的な解説をしたビデオテープがカナダで制作されており、本邦からでも購入できる。側弯は比較的年少から出現する。この原因は明かではないが、十分注意を要する点である。2次的な関節可動域の減少を防ぐための訓練も必要である。年長になると2次的な変形・側弯による機能障害が問題になる。これに対しては整形外科的な治療が試みられている。

IX. 将来への展望

以上Rett症候群に関して、その歴史と診療・研究の現状を述べた。本症は現在最も注目されている小児神経疾患の一つである。患児数が多く、また進行性の特異な症状を呈するため、本症の病因究明は患児・家族と小児神経学研究とに大きな貢献をするものである。従って病因究明は早急の問題であるが、しかし現時点ではその方向付けもまだできていない。まして治療は手探りの状態で、対症的にすらできていない。深く反省し、今後の一層の努力を誓うとともに、関係各方面からの御協力をお願いして本稿の結びとしたい。

謝 辞

本症の研究に絶えず御協力頂いております国立精神・神経センター武蔵病院小児神経科の諸先生方に深謝いたします。

文 献

現在までに出版されたRett症候群に関する文献は200に満たない。そのうちかなりのものはシンポジウムの記録として雑誌の特集号にまとめられたものである。ここではスペースの都合もあり主要な論文と雑誌の特集号とを記す。

1. Glaze DG, Frost JD, Zoghbi HY, et al. Rett's syndrome. Correlation of electroencephalographic characteristics with clinical staging. Arch Neurol 44; 1053-1056, 1987.

2. Hagberg B, Aicardi J, Dias K, et al. A progressive syndrome of autism, dementia, ataxia, and loss of purposeful hand use in girls. Rett's syndrome: Report of 35 cases. *Ann Neurol* 14: 471-479, 1983.
 3. Hagberg B. Rett's syndrome: Prevalence and impact on progressive severe mental retardation in girls. *Acta Paediatr Scand* 74: 405-408, 1985.
 4. Jellinger K, Armstrong D, Zoghbi HY, et al. Neuropathology of Rett syndrome. *Acta Neuropathol (Berlin)* 76: 142-158, 1988.
 5. Kerr AM, Stephanson JBP. Rett's syndrome in the west of Scotland. *Br Med J* 291: 579-583, 1985.
 6. Nomura Y, Segawa M, Hasegawa M. Rett syndrome--Clinical studies and pathophysiological consideration. *Brain Dev (Tokyo)* 6: 475-486; 1984.
 7. Oldfors A, Hagberg B, Nordgren H, et al. Rett syndrome: Spinal cord neuropathology. *Pediatr Neurol* 4: 172-174, 1988.
 8. Olsson B, Rett A. Autism and Rett syndrome: Behavioural investigations and differential diagnosis. *Develop Med Child Neurol* 29: 429-441, 1987.
 9. Rett A. Über ein zerebral-atrophisches Syndrom bei Hyperammonämie. Vienna: Bruder Hollinek, 1966.
 10. Rett A. Cerebral atrophy associated with hyperammonaemia. In: Vinken PJ, Bruyn GW, eds. *Handbook of clinical neurology*. Vol. 29. Amsterdam: North Holland, 305-329, 1977.
 11. Suzuki H, Matsuzaka T, Hirayama Y, et al. Rett's syndrome: Progression of symptoms from infancy to childhood. *J Child Neurol* 1: 137-141, 1986.
 12. The Rett Syndrome Diagnostic Criteria Work Group. Diagnostic criteria for Rett syndrome. *Ann Neurol* 23: 425-428, 1988.
 13. Zoghbi HY, Milstein SM, Butler IJ, et al. Cerebrospinal fluid biogenic amines and biopterin in Rett syndrome. *Ann Neurol* 25: 56-60; 1989.
- 以下は雑誌の特集号である。
- 1) *Am J Med Genet* 24: (Suppl 1) 1-404, 1986
 - 2) *Brain Dev (Tokyo)* 7: 271-374, 1985.
 - 3) *Brain Dev (Tokyo)* 9: 445-567, 1987.
 - 4) *J Child Neurol* 3: S1-S93, 1988
- 米国のRett症候群患児の親の会である International Rett Syndrome Association (IRSA) は、本症の知識普及のため各種情報の蓄積を行っており、求めに応じて実費にて資料を提供してくれる。また定期的に News Letter を発行し、新知見や患者さんからの情報を伝えている。連絡先は下記の通り。
- IRSA
8511 Rose Marie Drive,
Fort Washington, MD 20744, USA.

注意欠陥多動障害

原 仁*

はじめに

米国国立医学図書館が作成する文献ファイル(MEDLINE)を検索してみると、1980年から1988年の9年間に、多動を伴う注意欠陥障害のキーワードのもとに、2287件の文献が登録されている。注意欠陥障害(以下ADDと略)の概念が提唱されたのが1980年であるから、年間150から200件弱の論文発表があることになる。ちなみにMEDLINEの年間登録文献数は30万件前後であり、ADD文献は0.06%程度の割合となる。

米国における精力的な研究活動は、それだけ社会の要請がある、つまり多動な子どもたちの問題が深刻であることを意味しているのだろう。SaferとKragerのBaltimoreでの研究⁸²⁾によれば、1971年から1987年の間に、多動の「特効薬」とみなされているMethylphenidate (Ritalin®;以下MPDと略)の使用量は2年おきに倍になっており、1987年現在、全学童の約6%にMPDが処方されている。学力に問題が指摘されている児童においては、なんと4人にひとりの割合となる。米国にはそれだけ多動児が多いのだろうか?この傾向がMPDの乱用を意味するのか、はたまた適切な診断と処方の結果なのかが問題である。その議論の是非はさておき、本来多動が治療目標であったはずのMPDが、注意散漫の治療薬として、多動では

ない学習障害児に処方されているためではないか、と著者らは推測している。注意欠陥多動障害への名称変更の伏線と考えられる現象であることをまづ指摘しておきたい。

注意欠陥障害から注意欠陥多動障害へ

1980年に登場したADDは、注意散漫、衝動性、多動の三兆候を中心症状として規定されていた。そして多動を伴う場合(以下ADD/Hと略)と伴わない場合(以下ADD/WOと略)とに二分されている。なお、ADD概念に関しては本論では省略するので、詳細は拙著³⁹⁾を参照されたい。

もとより、いわゆる多動児に対応する診断分類がADD/Hであったのだが、付随して登場したADD/WOとは何かについては、その存在および均一性を裏付ける研究が存在しなかったのである²⁰⁾。わずかにMaurerら⁶³⁾のADD/WOの80%は他の診断分類(主として行為障害)に適合し、ADD/WOの均一性は疑わしいとの指摘がある程度であった。その後、Laheyら^{53,54,55,51)}のADD/WOに関する精力的な研究が発表されるようになった。彼らはADD/WOの臨床特徴は、思考のテンポおよび動作が鈍く、不安が強い傾向が認められる、としている。そして、ADDの下位分類とすべきかには異論はあるが、ADD/WOは確かにある一群の子どもたちとして独立して存在すると主張している。したがって、DSM-III-R⁴⁾(1987年発表の改定版)におけるADD/WOを特定不能のADDとして明確な診断基準が示されない「その他」に分類することに対して反対意見を述べている⁵¹⁾。

さて、DSM-III-Rの中での注意欠陥多動障害

Attention-deficit Hyperactivity Disorders

*国立精神・神経センター精神保健研究所精神薄弱部

Hitoshi Hara: National Institute of Mental Health, NCNP, Japan.

(以下AD—HDと略)の位置付けであるが、崩壊性行動障害として新たに設定された中分類のもとに、行為障害(以下CDと略)と並んで記載されている。AD—HDとCDが極めて近い関係にあるとの認識である。この点に関しては後に述べる予定である。

AD—HDの診断基準は全部で14項目あり、この内8項目を満たせばよいとしている。特定の必須項目はない。各項目は全国試行の結果に基づいて、判別力の大きい項目から並べてある。本論では、従来のADD概念と比較するために、多動症状(3項目)、注意散漫症状(5項目)、衝動性症状(6項目)に再分類して表示した(表)。なお精神遅滞との並列診断は可能であるが、広汎性発達障害(いわゆる自閉症)より優先して診断すると明示してある。

これらの変更点を診断学上の進歩とみなせるのだろうか?多動症状を示す子どもたちの診断にADD概念を導入したDSM—IIIの大胆さ、新鮮さから比較するなら、やや後退の感否めない。この診断基準の妥当性は今後の研究によって厳しく

批判されていくであろう。

ADDに付随する状態像

Berryら¹⁰⁾は、ADDの性差についての研究で、ADD/Hの女子は男子に比べて、認知障害(特に言語領域が著明)と低い社会階層出身者が多いとしている。ADD/WOにおいても有意差はなかったが同様の傾向を示し、自信の無さが目立ったという。しかし、McGeeら⁶⁸⁾は教師の評価を比較した研究で、またBreenら¹⁴⁾は親の受けるストレスの比較研究で、共に男女差を否定している。Hornら⁴⁵⁾も同様な結果を示しており、最近はADDの性差を支持する研究は見当たらない。なおHornらの研究は、英国学派が以前より主張しているように⁹⁹⁾、多動症状を場面依存性(situational)か広汎性(pervasive)かに分けており、広汎性多動児においては性差はなく、Berryらの結果との違いはその分類法に起因するのでは、と推定している。

米国と英国の多動児の診断率の違いはかねてから指摘されている。Thorley⁹⁰⁾によれば、異同が議

表 注意欠陥多動障害の診断基準 (DSM—III—R⁹⁾から著者による私訳)

多動症状

- (1) しばしば手や足をせかせか動かす、あるいは座席でもじもじする(思春期例では、落ち着かないという主観的感覚に限定されるかもしれない)。
- (2) そうしてほしいときに座席にすわっていられない。
- (9) 静かに遊べない。

注意散漫症状

- (3) 外からの刺激で容易に気が散る。
- (7) 作業や遊びの最中に注意を持続できない。
- (8) しばしばある活動を終わらせないで次ぎに移ってしまう。
- (12) しばしば言われていることを聞いていないのかのように思える。
- (13) しばしば学校や家庭での作業や活動に必要な物(例えば、おもちゃ、えんぴつ、本、宿題)をなくしてしまう。

衝動性症状

- (4) ゲームや集団の場面で、自分の番を待てない。
- (5) 質問が終わらないうちに、しばしば勝手に答えてしまう。
- (6) 他人の指示に従えない(反抗的行動でも、理解できないためでもない)。
例えば、ちょっとした手伝いをやり通せない。
- (10) しばしばおしゃべりし過ぎる。
- (11) しばしば他人のじゃまをしたり他人の事に立ち入る。
例えば、他のこどもたちのゲームへの割り込み。
- (14) 起こるかもしれない結果を考えないで、しばしば身体的に危険な行動をする(スリルを求めるためではない)。
例えば、見もしないで通りに走りだす。

* 上記14項目中8項目が適合する場合注意欠陥多動障害と診断する。
項目番号は、全国試行に基づいて、判別力のある順番を表している。

論されているCDと多動症候群とは、ICD-9 (WHOの国際診断基準第9版)においても明らかに判別できるという。最近米英の共同研究チームの診断一致率の研究⁷⁴⁾が発表されている。一般の専門医の診断は一致せず、研究チームにおいてのみ満足すべき一致率が得られたのであるが、注目すべきは、DSM-IIIのADD/HのほうがICD-9の多動症候群よりも広い概念であった点にある。

ADDと学習障害の併存は、以前より指摘されてきた⁹¹⁾。最近は特に言葉の障害との関係が注目されている。Loveら⁶¹⁾の研究結果では、相談機関に紹介された就学前のADD症例の3分の2に言葉の障害が認められたという。McGeeら⁶⁴⁾は、彼らのDunedin (New Zealand)での追跡研究の結果に基づいて、従来のADDの二次的障害と考えられた学業不振は、むしろADDに先行し、ADDの「原因」の可能性を指摘している。また、同じくBeitchmanら⁸⁾も言葉の障害を持つ5歳児の評価において、AD-HDとの強い関連性を認めている。では言葉の障害を伴うADDと伴わないADDの差は何か存在するのだろうか。現在のところ明確な結論は得られていない^{9,65)}。

ShapiroらのGilles de la Tourette症候群(以下GTSと略)のモノグラフ⁸⁹⁾によると、彼らのシリーズの4分の1にADD診断が可能とのことである。ADD合併のGTSは、チックとして年少発症例が多くかつ重症であり男性が占める割合が多く、また脳機能障害の割合(主として脳波異常)も多いのである。New York郊外で実施された最近の疫学調査¹⁸⁾でも、GTSと判定された41例中11例(26.8%)がADD/Hと診断できた。

GTSとADDの関係はそもそも、MPD治療の副作用としてチックの出現が指摘されたことから注目されたのである^{24,30)}。Shapiroら⁸⁹⁾は、副作用の可能性には懐疑的で、ADDを合併したGTSにはまずチックの治療薬を使用した上、MPDを投与して臨床上不ならさしきわりのないと考えている。Comingsら²²⁾もMPDの副作用としてのGTSではなく、GTSとADDは遺伝的に極めて近い関係にあり、GTSのある一群はADDとして発症し、後にGTSとなるとの仮説を提唱している。最近の彼らの報告²³⁾によれば、ADD先行型のGTSは10から

30%としている。一方Yale大学の研究者グループは、ADDとGTSの遺伝的関係を真っ向から否定⁷¹⁾し、GTSと遺伝的関係があるのはむしろ強迫性障害と主張⁷²⁾している。また、MPDがチックを誘発する可能性は少ないだろうが、その危険性は存在するとの立場である⁷⁵⁾。

ADDの予後研究

カナダのMontrealこども病院のWeissらの追跡研究⁴¹⁾によれば、多動児の予後は全体としてよりも、予後の良好な群と不良群とに分けて考えるべきことを示唆している。すなわち、予後不良群のなかに反社会的行動(犯罪や薬物乱用など)を示す一群が存在するとの主張である。事実彼らの示した10年予後研究の結果⁴⁴⁾では、全体として薬物やアルコールの摂取率は対照群よりも高い率を示したが、有意差はないとしている。また、これらの予後にかかわる因子として、明らかな要因は見いだせなかったが、社会階層と家族の精神保健が重要ではないかと推定している⁴²⁾。また、従来からの予後研究同様に、薬物治療は予後を悪化させる要因ではないものの、改善するそれでもないことが確認されている⁴³⁾。1985年に発表された15年予後¹⁰⁴⁾では、約半数は良好な精神状態であったが、反社会性人格障害が4分の1に認められていた。

Lambertらの研究グループは、思春期に到達した多動児59例を対照群と比較しながら、次の3群に分けて予後を議論している⁵⁷⁾。すなわち、症状消失群(20%)、残遺群(37%)、多動持続群(43%)である。当然、症状消失群がもっとも予後良好となるのだが、関与する因子としては知能と行動異常の度をあげているが、初期の評価でこれら3群を予測する因子は明らかにできていない。薬物乱用に関しては、喫煙率が多動群で有意に高かったのみ⁴⁰⁾で、Weissらの結果と同様であった。1988年の論文⁵⁹⁾では、17から18歳になった研究対象群の解析で、教育状況不良と行為障害が多動持続群で多く認められ、かつそれらに関与する要因としては、家族、社会、認知要因をあげている。

Gettelmanらの16から23歳になった多動男子

101名の追跡研究²⁹⁾では、ADD/Hはその31%まで減少していたという。そして薬物乱用や行為障害はこれら症状持続群で著明に多かったとのことである。Mannuzzaら⁶²⁾は、DSM—III診断に適合しなくなった52例の評価を1988年に明らかにし、対照群との差異は見いだせなかったとしており、症状のなくなったADDの予後は良好であることを確認している。

以上紹介した3つの追跡研究の結果は、1) 予後不良群は確かに存在するがすべてではない 2) 治療的介入(薬物も含めて)が予後を左右する要因ではない 3) 残念ながら、予後を予測する明らかな要因は見いだされませんが、知能との関連を示す意見もある、とまとめられよう。

McGeeら^{66,67)}のDunedin研究(New Zealand)においては、7歳男子を攻撃性群(21例)、多動性群(18例)、攻撃・多動性群(24例)とそれぞれの症状を示す3群で比較した。攻撃性群はより状況依存的であり、多動性群はより認知障害が多い傾向を示し、攻撃・多動性群が読みの障害との結び付きを示した。しかし、これらの3群の背景要因では明らかな差は見いだすことはできていない。

米国での大規模な疫学調査に基づいた研究(対象者7119名)では、Goldstein³¹⁾が主として認知発達と注意、多動、攻撃性との関係を検討している。注意散漫が知能検査と学業成績の両者に関係し、男子の攻撃性のみがやはり知能の一部と関連性をもったという結果である。また、多動のみは認知発達に影響を与える因子ではないとも述べている。対象者の約3分の1を2から5年後に再評価しているが、再評価の時点では、注意散漫のみが認知発達に関係したとのことである³²⁾。

予後を規定する要因として注目すべき状態にADDとCDとの合併がある⁶⁹⁾。この点を5年追跡予後で明らかにしたAugustらの研究⁵⁾では、CD合併例に反社会的行動と飲酒歴が有意に多く認められ、かつ小児期の攻撃性と非社会的行動とが関連しているとする。Satterfieldら⁸³⁾はADDとして追跡した110例の男子の27例(25%)が犯罪を犯してなんらかの施設に収容されたと報告し、この後の研究⁸⁵⁾で、脳波と事象関連電位がその判別に有用だとしている。すなわち、異常を認めない群によ

り犯罪歴が多いとしている。しかし、Werryらの最近の研究^{105,77)}では、ADD/Hを認知障害として、CDを心理社会的原因に起因する障害として理解する点ではSatterfieldら⁸³⁾の結論と一致するが、ADD/Hのみの群とADD/HとCD合併群の背景要因の比較で明らかな差を見いだせないとしている。Laheyら⁵²⁾とBiedermanら¹¹⁾の研究グループはそれぞれ、ADD/HとCDの家族を比較検討し、CDの家族により反社会的行動が多い点で一致した結論を得ている。このことからADD/HとCD合併例をある特定の障害群とすべきか否かは別にして、これらの一群の予後はADDとしても不良であり、CD群としてもより重症である¹⁰³⁾。

ADDの原因

1978年のShaywitzらの総説⁹⁰⁾(ただしMBDに関して)は、MBDの病因の基礎には中枢神経系のモノアミン代謝異常が存在しているであろうと結ばれている。それから10年、ZametkinらのADD/Hの総説¹⁰⁸⁾においては、セロトニン系の関与の可能性は少なくなったものの、もはやADD/Hの病因を単一の神経伝達物質の欠乏仮説では説明しきれないだろうと結論し、今後の研究の方向性として、最近開発されている画像診断法を用いた生理学的研究を示唆している。

ADD/Hに中枢刺激剤が有効であることから、カテコラミン代謝の異常が研究対象となってきたが、血液、尿、髄液などから得られた結果が中枢の神経伝達物質の状態を反映したものかという方法上の制約が絶えずつきまどってきた。その意味で、この領域の研究の進歩のためには、新しい技術の登場が不可欠であろう。以下最近の研究で注目すべき論文を紹介しておく。

Levyら⁵⁸⁾は、ADD/Hと診断されている12例の男児を対象として、Haloperidolを事前に投与しておく、MPD単独投与で得られる注意障害の改善が認められなくなることを確認した。その上で、Haloperidolのドーパミン代謝の阻害作用から推測して、ADD/Hの病因に一次的に関与しているのはドーパミン系との可能性を示している。また、Bowdenら¹³⁾は血小板のMonoamine oxidase

(MAO)と血漿中のdopamine- β -hydroxylase (DBH)を、8例のCDを合併したADD/H、40例のCDを合併しないADD/H、24例の正常対照でそれぞれ測定した。結果はCD合併群ではMAOとDBHの両者がCD非合併群より低く、しかも、DBHは正常対照群のそれより低かった。著者らも認めているようにCDのみの症例で同様の測定がなされないと確かな意義づけができないが、ノルアドレナリン系に関与する酵素であるDBHの値の差が、CDを合併したADD/Hの特異性を裏付ける結果に発展するかもしれない。自閉症の治療薬として注目を集め、その効果に関する議論が続いているFenfluramine (FLM)によるADD/Hの治療の試みがDonnellyら²⁹⁾によって発表された。20例のADD/H男児(10例はCD合併)においてDextroamphetamine (DAPM)と偽薬を用いた、二重盲検法で治療が実施されたが、残念ながらFLMにADD/Hの治療効果はなかった。しかし、FLMもDAPMも尿中ノルエピネフリン代謝産物(MHPG)とセロトニン代謝産物(HVA)を減少させたが、FLMのみ血漿中のエピネフリンを減少させ、DAPMとの作用機序の差が明らかになった。

Louら⁵⁹⁾は11例のADDの脳血流の変化を、キセノンガスの吸入後、emissionCTを用いて追跡する方法で評価した。すべてのADD児において前頭葉白質に低拡散(血流の低下)を認め、7例に尾状核部にも同様の所見があったという。1989年の続報⁶⁰⁾においては、脳障害の認められないAD-HDと診断された6例において、右の線条体領域に有意な低拡散があり、しかもMPDはこの領域の血流量を増加させたと発表している。前頭葉と線条体の機能異常を示唆する結果は、AD-HDのドーミンおよびノルアドレナリン代謝異常仮説と形態学的に矛盾しない。

ADDの原因として右大脳半球障害との関連を示しているのがVoeller仮説である。彼ら¹⁰¹⁾は、右大脳半球障害のみ(両側性は除く)の5歳から13歳の男児10例と女児5例のDSM-III診断を検討したところ、15例中14例がADDに適合し、この内8例はADD/Hであったと報告している。また同じくVoellerら¹⁰²⁾は、成人の右半球障害の症状と

の類似性も指摘している。

前頭葉と線条体の機能異常説と右半球異常仮説は共に、現在までの研究との整合性はとれているが、実証されるまでにはいたっていない。今後の研究の発展を期待したい。また、電気生理学的研究としてはSatterfieldら⁸⁰⁾の聴覚性事象関連電位の研究が注目されるので付け加えておく。

欧米においては、Fragile-X症候群は精神遅滞の原因としてDown症候群に次ぐ頻度であろうと推定されている²¹⁾。かなりの症例で自閉症との合併も認められており、自閉症研究者の注目を集めるところとなっている。一方、以前よりこの症候群とADDの合併も指摘されていたが、⁴⁸⁾Bregmanら¹⁵⁾はかれらが研究対象とした14例(3から27歳)中1例のみが自閉症と診断でき、むしろ13例はADD(このうちADD/Hは10例)であったと報告している。

ADDの治療

長期予後研究が示したのは、ADDに対する薬物療法の限界であった。そこで多専門複合療法(薬剤を含む)の効果を検討されることになった⁸⁴⁾。Abikoffらは、教室における8週間の集中的行動療法の効果はわずかに攻撃性の改善のみと報告²⁾した後、中枢刺激剤と認知療法の組み合わせについて検討している。残念ながら、認知療法は中枢刺激剤の効果の不足を補うでもないし、二つの療法が相乗効果を示すものでもない、と結論している³⁾。Abikoffらの最近の研究¹⁾では治療期間が16週間にのびているものの、「短期集中」治療であることに変わりはない。短期間の治療によって効果が得られるかという点では、やはり目覚ましいものはないとするのが妥当なところであろう。

Gittelmanら²⁸⁾は読みの障害を示す66例の小児に対して、MPDと偽薬による盲検法を用いて、読みの障害へのMPDによる治療効果を検討している。わずかな改善が得られたのみ(算数の評価では著明な改善?)であった。彼らは、もし注意障害にMPDが有効であるとすれば、注意障害の結果として読みの障害が出現するのではないだろうかと結論している。ADD/Hに読みの障害を合併し

た47例を対象として、MPDの効果について検討したKupietzらの論文⁶⁰⁾によれば、MPDの投与量を3段階(0.3, 0.5, 0.7mg/kg)に変更して効果を見てみると、行動評価においても認知評価においても0.7mg/kgの時点での効果をもっとも優れていたという。同じ研究グループのRichardsonらの続報⁷⁸⁾では、読みの障害に対しても、同様な効果を認め、それは治療開始直後がきわだっていたとしている。1977年にSpragueとSleator⁹²⁾が明らかにした、MPDの効果は行動の改善をもたらす量と学習の改善をもたらすそれとは異なっている、前者の方が投与量が多い、とする結果とは異なった結論であった。しかしながら、最近の報告^{26,70)}によれば、MPDの投与量が0.6mg/kg程度までは、行動と認知機能の改善はMPDに対して用量依存性があるとする研究結果が多いようである。

多動児の衝動性についてもBrownとSleator¹⁷⁾は、MPD大量投与(1.0mg/kg)より少量投与(0.3mg/kg)のほうが優れた効果をもたらすと報告していたが、Rapportら⁷⁶⁾は、ADD/Hの衝動性においても、MPD投与量と改善度とは正の直線関係にあることを明らかにしている。対象とする児の年齢にもよるが、もとより、MPDの投与量として1.0mg/kgはかなり大量である。その点を考えると、至適投与量の範囲ではMPDの症状別効果の差はないとするのが妥当なところであろう。

ある児童を多動と感じるのがその児童の身近に生活している親であるなら、多動児の家族の要因が多動症状と関係しているとする考え方は、ある面で理にかなっている。Hartsoughら³⁹⁾が示した、親が子どもを多動だと考える際に関与する4要因は、学業成績への期待、学業への全般的準備状況、親子関係、家族歴と家族の性格であった。MPDの効果の判断を多動な児童のみに限定せず、親子関係への影響を評価しようとしたのはBarkleyら⁷⁶⁾である。Schacharら⁸⁸⁾は、同じく、家族関係への効果を報告している。個人のMPDへの反応性がやはり家族関係への影響と一致し、反応例のなかでは、母子関係と同胞関係の改善が明らかであったが、父子関係は影響されなかったとしている。単に、多動児個人の薬効にとらわれるだけでなく、治療効果を家族単位まで広げて評価するのは、新

しい薬物療法の視点となろう。

現状では、MPDの効果を予測する手段は見付かっていないが、Halperinら³⁶⁾は脳障害の有無とMPDの効果との関係を80例の広汎性多動児において検討している。やはり、脳障害の有無とMPDの効果は無関係であった。脳障害が原因と考えられている自閉症にはMPDが使用されることは少ないが、9例の自閉症の多動に対してMPD投与を試みたBirmaherらの報告¹²⁾がある。1例を除いて効果があり、チックを含む顕著な副作用はなかったという。GTSの多動に対しても、自閉症の多動に対してもMPDは一定の効果を持ち、ADDの特効薬ではないことが明らかになってきている。

MPDに次ぐ第2選択薬は三環系抗うつ剤(以下TCAと略)である。Winsbergら¹⁰⁶⁾の指摘するように、MPD無効例が皆TCAに反応する訳ではないが、ADDに試みてもよい薬剤であろう。Pliszkaの1987年の総説⁷³⁾によれば、1)TCAよりもMPDの方が優れた薬効をもっている、2)TCAは第2選択薬とするのが妥当、3)不安症状の強いあるいは感情障害の存在するADDにはMPDより効果があるかもしれないが、攻撃性はむしろ悪化させるかもしれない、4)用量による効果の差はまだ不確定、5)CDあるいは不安障害合併例に対する治療効果の研究が必要、とまとめられている。また、Imipramineの活性型代謝産物であるDesipramineの効果も注目されてきた²⁷⁾。特に、チック合併例で有効と報告しているRiddleらの研究⁷⁹⁾が実際的で興味深い。

最近GTSの治療薬として研究が盛んなClonidineについても、10例のADD/H児に対する二重盲検法の研究報告⁴⁶⁾がある。7例が有効とのことであるが、その後の追試がなされていない。副作用は眠気である。

ADD治療薬として引用されることの多い薬剤にLithiumがある。しかし、この薬剤のADDに関しての研究は1972年のCampbellら¹⁹⁾、1973年のGreenhillら³³⁾のそれがあるのみで、しかもどちらの研究結果も多動への結果は否定的である。その後も、持続型の中枢刺激剤であるPemolineを使用中の18歳のADD患者にLithiumを加えて効果があったとする症例報告¹⁶⁾が認められるだけで、

ADD治療薬としてのLithiumの効果は極めて疑わしい。

ADDと食事の関係は、絶えず仮説あるいは治療法が先行し、やがてその効果の有無を実証しようとする研究が追従するかたちをとっている^{94,95}。Varleyの総説¹⁰⁰に指摘されているように、食品添加物がADDの原因とも証明されていないし、治療法としてもその除去食品の効果は確立されていない。しかし、多くの親たちが食品添加物を我子から遠避けるようになった。それは、ADDの原因であろうがなかろうが、不必要な(場合によっては有害な)添加物を摂取しないようにすることが常識になったからである。その結果、ADDの原因として、添加物を考えないでよい時代がやってくるかもしれない。最近の研究では、添加物除去食品のADDへの治療効果に関して、Grossら³⁵は無効を主張し、反対にKaplanら⁴⁷の論文は一定の効果を示している。

現在、特に問題になっている食品は砂糖(Sucrose)である¹⁰⁰。短期間の負荷実験を実施して効果を判定しようとするいくつかの論文^{34,80,107}は、砂糖を多動児行動を悪化させる要因とは認めないとする結論である。しかし、砂糖の行動への影響は弱いながらも存在するかもしれない。例えば、Rosenら⁸⁰の報告の結論は、砂糖とADDには関連性はないと言うものである。ところが、彼らの論文の結果を検討してみると、砂糖を使用した45症例(就学前の児童)において、わずかだが統計学的に有意差をもって行動の悪化が認められている。はたして砂糖はADDの原因となりうるのか?この点を明らかにするためには、短期大量摂取による影響ではなくて、長期間、砂糖を摂取し続けることがどのような影響を子どもにあたえているかの検討をまず始めなければならないだろう。

終わりに一注意障害とは何か?

Rosvoldら⁸¹が1956年に開発した、持続遂行試験(Continuous Performance Test; CPT)が注意持続の客観的評価法として広く受け入れられてきた。しかし、この評価法によってADDの注意障害を規定しようとする事自体、疑問であると

Trommerら⁹⁷は述べている。彼らは14例のADD児の3分の1はCPTの結果が正常範囲となったという。またHalperinら³⁷はCPTの結果を単純に注意障害と衝動性に分けて解釈するのは問題ありとし、より詳細な検討を試みている。Klormanら⁴⁹は、CPTと事象関連電位を組み合わせる実施し、ADDに対するMPDの効果は、全体としてCPTの結果を改善するが、CPT中の特定の指標を変化させるものではない、と結論している。Schacharら⁸⁷も、ADDとその近縁の障害のCPTの結果の比較から、ADDに特異的な注意持続障害は存在しないだろうと述べている。

では、多動の原因としての注意障害は存在するのであるか?多動と注意障害の関係はいかなるものであるか?van der Meereら⁹⁹はADDの注意障害をその持続障害で説明できない(彼らが実験的に証明しようとした、Focused Attentionでもない⁹⁹)とした。多動と注意障害の謎はますます深まっていく。

文 献

- 1) Abikoff H, Ganeles D, Reiter G, Blum C, Foley C, Klein RG: Cognitive training in academically deficient ADDH boys receiving stimulant medication. *J Abnorm Child Psychol* 16:411-432, 1988.
- 2) Abikoff H, Gittelman R: Does behavior therapy normalize the classroom behavior of hyperactive children? *Arch Gen Psychiatry* 41:449-454, 1984.
- 3) Abikoff H, Gittelman R: Hyperactive children treated with stimulants. Is cognitive training a useful adjunct? *Arch Gen Psychiatry* 42:953-961, 1985.
- 4) American Psychiatric Association: Diagnostic and statistical manual of mental disorders. 3rd Ed. Revised. Washington D.C., APA, 1987.
- 5) August GJ, Stewart MA, Holmes CS: A four-year follow-up of hyperactive boys with and without conduct disorder. *Brit J Psychiat* 143: 192-198, 1983.
- 6) Barkley RA: The effects of methylphenidate on the interactions of preschool ADHD children with their mothers. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 27:336-341, 1988.

- 7) Barkley RA, Cunningham CE: The effects of methylphenidate on the mother-child interactions of hyperactive children. *Arch Gen Psychiatry* 36:201-208, 1979.
- 8) Beitchman JH, Hood J, Rochon J, Peterson M: Empirical classification of speech/language impairment in children. II. Behavioral characteristics. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 28:118-123, 1989.
- 9) Benezra E, Douglas IV: Short-term serial recall in ADHD, normal, and reading-disabled boys. *J Abnorm Child Psychol* 16: 511-525, 1988.
- 10) Berry CA, Shaywitz SE, Shaywitz BA: Girls with attention deficit disorder: A silent minority? A report on behavioral and cognitive characteristics. *Pediatrics* 76: 801-809, 1985.
- 11) Biederman J, Munir K, Knee D: Conduct and oppositional disorder in clinically referred children with attention deficit disorder: A controlled family study. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 26:724-727, 1987.
- 12) Birmaher B, Quintana H, Greenhill LL: Methylphenidate treatment of hyperactive autistic children. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 27:248-251, 1988.
- 13) Bowden CL, Deutsch CK, Swanson JM: Plasma dopamine- β -hydroxylase and platelet monoamine oxidase in attention deficit disorder and conduct disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 27:171-174, 1988.
- 14) Breen MJ, Barkley RA: Child psychopathology and parenting stress in girls and boys having attention deficit disorder with hyperactivity. *J Pediatr Psychol* 13:265-280, 1988.
- 15) Bregman JD, Leckman JF, Ort SI: Fragile X syndrome: Genetic predisposition to psychopathology. *J Autism Dev Disord* 18: 343-354, 1988.
- 16) Brown RP, Ingber PS, Tross S: Pemoline and lithium in a patient with attention deficit disorder. *J Clin Psychiatry* 44:146-148, 1983.
- 17) Brown RT, Sletor EK: Methylphenidate in hyperkinetic children: Differences in dose effects on impulsive behavior. *Pediatrics* 64: 408-411, 1979.
- 18) Caine ED, McBride MC, Chiverton RN, Bamford KA, Rediess S, Shiao J: Tourette's syndrome in Monroe county school children. *Neurology* 38:472-475, 1988.
- 19) Campbell M, Fish B, Korein J, Shapiro T, Collins P, Koh C: Lithium and chlorpromazine: A controlled crossover study of hyperactive severely disturbed young children. *J Autism Child Schizo* 2:234-263, 1972.
- 20) Cantwell DP: The attention deficit disorder syndrome. Current knowledge, future needs. *J Am Acad Child Psychiatry* 23:315-318, 1984.
- 21) Chudley AE, Hagerman RJ: Fragile X syndrome. *J Pediatr* 110:821-831, 1987.
- 22) Comings DE, Comings BG: Tourette's syndrome and attention deficit disorder with hyperactivity: Are they genetically related? *J Am Acad Child Psychiatry* 23:138-146, 1984.
- 23) Comings DE, Comings BG: A controlled study of Tourette syndrome. I. Attention-deficit disorder, learning disorders, and school problems. *Am J Hum Genet* 41:701-741, 1987.
- 24) Denckla MB, Bemporad JR, MacKay MC: Tic following methylphenidate administration. A report of 20 cases. *JAMA* 235: 1349-1351, 1976.
- 25) Donnelly M, Rapoport JL, Potter WZ, Oliver J, Keysor CS, Murphy DL: Fenfluramine and dextroamphetamine treatment of childhood hyperactivity. *Arch Gen Psychiatry* 46: 205-212, 1989.
- 26) Douglas VI, Barr RG, Amin K, O'Neill ME, Britton BG: Dosage effects and individual responsivity to methylphenidate in attention deficit disorder. *J Child Psychol Psychiat* 29: 452-475, 1988.
- 27) Gastfriend DR, Biederman J, Jellinek MS: Desipramine in the treatment of adolescents with attention deficit disorder. *Am J Psychiatry* 141:906-908, 1984.
- 28) Gittelman R, Klein DF, Feingold I: Children with reading disorders—II. Effects of methylphenidate in combination with reading remediation. *J Child Psychol Psychiat* 24: 193-212, 1983.
- 29) Gittelman R, Mannuzza S, Shenker R, Bonagura N: Hyperactive boys almost grown up. I. Psychiatric status. *Arch Gen Psychiatry* 42:937-947, 1985.
- 30) Golden GS: Gilles de la Tourette's syndrome following methylphenidate administration.

- Dev Med Child Neurol 16:76-78, 1974.
- 31) Goldstein HS: Cognitive development in low attentive, hyperactive, and aggressive 6-through 11-year-old children. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 26:214-218, 1987.
 - 32) Goldstein HS: Cognitive development in low attentive, hyperactive, and aggressive children: Two- to five-year followup. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 26:219-221, 1987.
 - 33) Greenhill LL, Rieder RO, Wender PH, Buchsbaum M, Zahn TP: Lithium carbonate in the treatment of hyperactive children. *Arch Gen Psychiatry* 28:636-640, 1973.
 - 34) Gross MD: Effect of sucrose on hyperkinetic children. *Pediatrics* 74:876-878, 1984.
 - 35) Gross MD, Tofanelli RA, Butzirus SM, Snodgrass EW: The effect of diets rich in and free from additives on the behavior of children with hyperkinetic and learning disorders. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 26:53-55, 1987.
 - 36) Halperin JM, Gittelman R, Katz S, Struve FA: Relationship between stimulant effect, electroencephalogram, and clinical neurological findings in hyperactive children. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 25:820-825, 1986.
 - 37) Halperin JM, Wolf LE, Pascualvaca DM, Newcorn JH, Healey JM, O'Brien JD, Morganstein A, Young JG: Differential assessment of attention and impulsivity in children. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 27:326-329, 1988.
 - 38) 原 仁: 注意欠陥障害. *小児内科* 16:533-540, 1984.
 - 39) Hartsough CS, Lambert NM: Some environmental and familial correlates and antecedents of hyperactivity. *Amer J Orthopsychiat* 52:272-287, 1982.
 - 40) Hartsough CS, Lambert NM: Pattern and progression of drug use among hyperactives and controls: A prospective short-term longitudinal study. *J Child Psychol Psychiat* 28:543-553, 1987.
 - 41) Hechtman L, Weiss G: Long-term outcome of hyperactive children. *Amer J Orthopsychiat* 53:532-541, 1983.
 - 42) Hechtman L, Weiss G, Perlman T, Amsel R: Hyperactives as young adults: Initial predictors of adult outcome. *J Am Acad Child Psychiatry* 23:250-260, 1984.
 - 43) Hechtman L, Weiss G, Perlman T: Young adult outcome of hyperactive children who received long-term stimulant treatment. *J Am Acad Child Psychiatry* 23:261-269, 1984.
 - 44) Hechtman L, Weiss G, Perlman T, Amsel R: Hyperactives as young adults: Past and current substance abuse and antisocial behavior. *Amer J Orthopsychiat* 54:415-425, 1984.
 - 45) Horn WF, Wagner AE, Ialongo N: Sex differences in school-aged children with pervasive attention deficit hyperactivity disorder. *J Abnorm Child Psychol* 17:109-125, 1989.
 - 46) Hunt RD, Minderaa RB, Cohen DJ: Clonidine benefits children with attention deficit disorder and hyperactivity: Report of a double-blind placebo-crossover therapeutic trial. *J Am Acad Child Psychiatry* 24:617-629, 1985.
 - 47) Kaplan BJ, McNicol J, Conte RA, Moghadam HK: Dietary replacement in preschool-aged hyperactive boys. *Pediatrics* 83:7-17, 1989.
 - 48) Kerbesian J, Burd L, Martsof J: A family with fragile-X syndrome. *J Nerv Ment Dis* 172:549-551, 1984.
 - 49) Klorman R, Brumaghim JT, Salzman LF, Strauss J, Borgstedt AD, McBride MC, Loeb S: Effects of methylphenidate on attention-deficit hyperactivity disorder with and without aggressive/noncompliant features. *J Abnorm Psychol* 97:413-422, 1988.
 - 50) Kupietz SS, Winsberg BG, Richardson E, Maitinsky S, Mendell N: Effects of methylphenidate dosage in hyperactive reading-disabled children: I. Behavior and cognitive performance effects. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 27:70-77, 1988.
 - 51) Lahey BB, Pelham WE, Schaughency EA, Atkins MS, Murphy HA, Hynd G, Russo M, Hartdagen S, Lorys-Vernon A: Dimensions and types of attention deficit disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 27:330-335, 1988.
 - 52) Lahey BB, Piacentini JC, McBurnett K, Stone P, Hartdagen S, Hynd G: Psychopathology in the parents of children with conduct disorder and hyperactivity. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 27:163-170, 1988.
 - 53) Lahey BB, Schaughency EA, Strauss CC,

- Frame CL: Are attention deficit disorders with and without hyperactivity similar or dissimilar disorders? *J Am Acad Child Psychiatry* 23:302-309, 1984.
- 54) Lahey BB, Schaughency EA, Frame CL, Strauss CC: Teacher ratings of attention problems in children experimentally classified as exhibiting attention deficit disorder with and without hyperactivity. *J Am Acad Child Psychiatry* 24:613-616, 1985.
- 55) Lahey BB, Schaughency EA, Hynd GW, Carlson CL, Nieves N: Attention deficit disorder with and without hyperactivity: Comparison of behavioral characteristics of clinic-referred children. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 26:718-723, 1987.
- 56) Lambert NM: Adolescent outcomes for hyperactive children. Perspectives on general and specific patterns of childhood risk for adolescent educational, social, and mental health problems. *Am Psychol* 43:786-799, 1988.
- 57) Lambert NM, Hartsough CS, Sassone D, Sandoval J: Persistence of hyperactivity symptom from childhood to adolescence and associated outcomes. *Amer J Orthopsychiat* 57:22-32, 1987.
- 58) Levy F, Hobbes G: The action of stimulant medication in attention deficit disorder with hyperactivity: Dopaminergic, Noradrenergic, or both? *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 27:802-805, 1988.
- 59) Lou HC, Henriksen L, Bruhn P: Focal cerebral hypoperfusion in children with dysphasia and/or attention deficit disorder. *Arch Neurol* 41:825-829, 1984.
- 60) Lou HC, Henriksen L, Bruhn P, Brner H, Nielsen B: Striatal dysfunction in attention deficit and hyperkinetic disorder. *Arch Neurol* 46:48-52, 1989.
- 61) Love AJ, Thompson MGG: Language disorders and attention deficit disorders in young children referred for psychiatric services: Analysis of prevalence and a conceptual synthesis. *Amer J Orthopsychiat* 58:52-64, 1988.
- 62) Mannuzza S, Gittelman R, Shenker R, Bonagura N: Hyperactive boys almost grown up. II. Status of subjects without a mental disorder. *Arch Gen Psychiatry* 45:13-18, 1988.
- 63) Maurer RG, Stewart MA: Attention deficit without hyperactivity in a child psychiatry clinic. *J Clin Psychiatry* 41:232-233, 1980.
- 64) McGee R, Share DL: Attention deficit disorder-hyperactivity and academic failure: Which comes first and what should be treated? *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 27:318-325, 1988.
- 65) McGee R, Williams S, Moffitt T, Anderson J: A comparison of 13-year-old boys with attention deficit and/or reading disorder on neuropsychological measures. *J Abnorm Child Psychol* 17:37-53, 1989.
- 66) McGee R, Williams S, Silva A: Behavioral and developmental Characteristics of aggressive, hyperactive and aggressive-hyperactive boys. *J Am Acad Child Psychiat* 23:270-279, 1984.
- 67) McGee R, Williams S, Silva A: Background characteristics of aggressive, hyperactive and aggressive-hyperactive boys. *J Am Acad Child Psychiatry* 23:280-284, 1984.
- 68) McGee R, Williams S, Silva A: A comparison of girls and boys with teacher-identified problems of attention. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 26:711-717, 1987.
- 69) Munir K, Biederman J, Knee D: Psychiatric comorbidity in patients with attention deficit disorder: A controlled study. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 26:844-848, 1987.
- 70) Pelham WE, Bender, ME, Caddell J, Booth S, Moorner SH: Methylphenidate and children with attention deficit disorder. Dose effects on classroom academic and social behavior. *Arch Gen Psychiatry* 42:948-952, 1985.
- 71) Pauls DL, Hurst CR, Kruger SD, Leckman JF, Kidd KK, Cohen DJ: Gilles de la Tourette's syndrome and attention deficit disorder with hyperactivity. Evidence against a genetic relationship. *Arch Gen Psychiatry* 43:1177-1179, 1986.
- 72) Pauls DL, Towbin KE, Leckman JF, Zahner GEP, Cohen DJ: Gilles de la Tourette's syndrome and obsessive-compulsive disorder. Evidence supporting a genetic relationship. *Arch Gen Psychiatry* 43:1180-1182, 1986.
- 73) Pliszka SR: Tricyclic antidepressants in the treatment of children with attention deficit

- disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 26:127-132, 1987.
- 74) Prendergast M, Taylor E, Rapoport JL, Bartko J, Donnelly M, Zimetkin A, Ahearn MB, Dunn G, Wieselberg HM: The diagnosis of childhood hyperactivity. A U.S.-U.K. cross-national study of DSM-III and ICD-9. *J Child Psychol Psychiatr* 29:289-300, 1988.
- 75) Price RA, Leckman JF, Pauls DL, Cohen DJ, Kidd KK: Gilles de la Tourette's syndrome: Tics and central nervous system stimulants in twins and nontwins. *Neurology* 36:232-237, 1986.
- 76) Rapport MD, Stoner G, DuPaul GJ, Kelly KL, Tucker SB, Schoeler T: Attention deficit disorder and methylphenidate: A multilevel analysis of dose-response effects on children's impulsivity across settings. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 27:60-69, 1988.
- 77) Reeves JC, Werry JS, Elkind GS, Zimetkin A: Attention deficit, oppositional, and anxiety disorders in children: II. Clinical characteristics. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 26:144-155, 1987.
- 78) Richardson E, Kupietz SS, Winsberg BG, Maitinsky S, Mendell N: Effects of methylphenidate dosage in hyperactive reading-disabled children: II. Reading achievement. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 27:78-87, 1988.
- 79) Riddle MA, Hardin MT, Cho SC, Woolston JL, Leckman JF: Desipramine treatment of boys with attention-deficit hyperactivity disorder and tics: Preliminary clinical experience. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 27:811-814, 1988.
- 80) Rosén LA, Booth SR, Bender ME, McGrath ML, Sorrell S, Drabman RS: Effects of sugar (sucrose) on children's behavior. *J Consul Clin Psychol* 56:583-589, 1988.
- 81) Rosvold HE, Mirsky AF, Sarason I, Bransome ED, Beck LH: A continuous performance test of brain damage. *J Consul Psychol* 20:343-350, 1956.
- 82) Safer DJ, Krager JM: A survey of medication treatment for hyperactive/inattentive students. *JAMA* 260:2256-2258, 1988.
- 83) Satterfield JH, Hoppe CM, Schell AM: A prospective study of delinquency in 110 adolescent boys with attention deficit disorder and 88 normal adolescent boys. *Am J Psychiatry* 139:795-798, 1982.
- 84) Satterfield JH, Satterfield BT, Cantwell DP: Three-year multimodality treatment study of 100 hyperactive boys. *J Pediatr* 98:650-655, 1981.
- 85) Satterfield JH, Schell AM: Childhood brain function differences in delinquent and non-delinquent hyperactive boys. *Electroenceph Clin Neurophysiol* 57:199-207, 1984.
- 86) Satterfield JH, Schell AM, Nicholas T, Backs RW: Topographic study of auditory event-related potentials in normal boys and boys with attention deficit disorder with hyperactivity. *Psychophysiology* 25:591-606, 1988.
- 87) Schachar R, Logan G, Wachsmuth R, Chajczyk D: Attaining and maintaining preparation: A comparison of attention in hyperactive, normal, and disturbed control children. *J Abnorm Child Psychol* 16:361-378, 1988.
- 88) Schachar R, Taylor E, Wieselberg M, Thorley G, Rutter M: Changing in family function and relationships in children who respond to methylphenidate. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 26:728-732, 1987.
- 89) Shapiro AK, Shapiro ES, Yong JG, Feinberg TE: Gilles de la Tourette syndrome. 2nd Ed. New York, Raven Press 1988.
- 90) Shaywitz SE, Cohen DJ, Shaywitz BA: The biochemical basis of minimal brain dysfunction. *J Pediatr* 92:179-187, 1978.
- 91) Silver LB: The relationship between learning disabilities, hyperactivity, distractibility, and behavioral problems. *J Am Acad Child Psychiatry* 20:385-397, 1981.
- 92) Sprague RL, Sleator EK: Methylphenidate in hyperkinetic children: Differences in dose effects on learning and social behavior. *Science*, 198:1274-1276, 1977.
- 93) Taylor EA Ed: The overactive child. Clinics in Developmental Medicine No. 97. Oxford: SIMP/Blackwell 1986.
- 94) Thorley G: Childhood hyperactivity and food additives. *Dev Med Child Neurol* 25:527-539, 1983.
- 95) Thorley G: Pilot study to assess behavioural and cognitive effects of artificial food colours

- in a group of retarded children. *Dev Med Child Neurol* 26:56-61, 1984.
- 96) Thorley G: Hyperkinetic syndrome of childhood: Clinical characteristics. *Brit J Psychiat* 144:16-24, 1984.
- 97) Trommer BL, Hoepfner JB, Lorber R, Armstrong K: Pitfalls in the use of a continuous performance test as a diagnostic tool in attention deficit disorder. *J Dev Behav Pediatr* 9: 339-346, 1988.
- 98) van der Meer JJ, Sergeant JA: Focused attention in pervasively hyperactive children. *J Abnorm Child Psychol* 16:627-639, 1988.
- 99) van der Meer JJ, Sergeant JA: Controlled processing and vigilance in hyperactivity: Time will tell. *J Abnorm Child Psychol* 16: 641-655, 1988.
- 100) Varley CK: Diet and behavior of children with attention deficit disorder. *J Am Acad Child Psychiatry* 23:182-185, 1984.
- 101) Voeller KKS: Right-hemisphere deficit syndrome in children. *Am J Psychiatry* 143: 1004-1009, 1986.
- 102) Voeller KKS, Heilman KM: Attention deficit disorder in children: A neglect syndrome? *Neurology* 38:806-808, 1988.
- 103) Walker JL, Lahey BB, Hynd GW, Frame CL: Comparison of specific patterns of antisocial behavior in children with conduct disorder with or without coexisting hyperactivity. *J Consul Clin Psychol* 55:910-913, 1987.
- 104) Weiss G, Hechtman L, Milroy T, Perlman T: Psychiatric status of hyperactives as adults: A controlled prospective 15-year follow-up of 63 hyperactive children. *J Am Acad Child Psychiatry* 24:211-220, 1985.
- 105) Werry JS, Reeves JC, Elkind GS: Attention deficit, oppositional, and anxiety disorders in children: I. A review of research on differentiating characteristics. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 26:133-143, 1987.
- 106) Winsberg BG, Kupietz SS, Yepes LE, Goldstein S: Ineffectiveness of imipramine in children who fail to respond to methylphenidate. *J Autism Dev Disord* 10:129-137, 1980.
- 107) Wolraich M, Milich R, Stumbo P, Schultz F: Effects of sucrose ingestion on the behavior of hyperactive boys. *J Pediatr* 106:675-682, 1985.
- 108) Zimetkin AJ, Rapoport JL: Neurobiology of attention deficit disorder with hyperactivity: Where have we come in 50 years? *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 26:676-686, 1987.

トウレット症候群

野本文幸*

1. はじめに

トウレット症候群はジル・ドウ・ラ・トウレット症候群、トウレット障害とも呼ばれる。これらは重症度の点では異なるのだが、慢性・多発性のチック症であることではほぼ同義と考えられるため、以下、TSと略す。TSは児童青年期に発症し、明らかに男子に多く認められる。TSをめぐる様々な意見が出されており、診断基準にも議論の余地が残されているのが現状である。その中で、TSに関する近年の論文の殆どで使用されているのは、1980年のアメリカ精神医学会のDSM-IIIの診断基準²⁾(ここでは「トウレット障害」の名称である)であり、これが改訂された1987年のDSM-III-R³⁾の基準が現在における一応の到達点と考えられる。

そのため、本稿では、まずDSM-III-Rの基準を紹介しながら、診断基準の問題点・現在のTS研究の論点について触る。次に、DSM-III-Rの背景を理解するためにTS研究の歴史を概観し、最後に治療について述べる。

2. DSM-III-RのTSの診断基準

1987年に、1980年のDSM-III²⁾を改訂したDSM-III-R³⁾が出され、多くの障害の項目で大幅な改

訂がなされており、TSについても改訂がなされている。TSに関する2つの版の診断基準を表(後掲)に示した。TSを含むチック症は、DSM-IIIでは常同運動障害の中に分類されていたがDSM-III-Rではチック障害として分離・独立しており、また、チック障害はTSのほかに「一過性チック障害」、「慢性運動または音声チック障害」、「特定不能のチック障害」とに分類されている(DSM-IIIでは、一過性チック障害、慢性運動チック障害、トウレット障害、非定型チック障害に分類されていた)。この4つのチック障害が各々別の障害なのか、あるいは1つの障害の異なった表現型なのかはまだ結論が出されていないが、現在のところ、家族研究^{4,26,27,31,32)}や症状・発症年令・経過などの比較研究³²⁾などから、TSと「慢性運動または音声チック障害」とは重症度の異なった同じ障害と考えられている。TS以外のチック障害の基準は、以下、TSとの比較・鑑別点として述べる。

「A. 複数の運動チックと1つ以上の音声チックとが全経過のある時期に存在するが、同一時期に存在する必要はない。」

1) チック症状

チックには運動チック(動作・行為のチック)と音声チック(音や声として発せられるチック)とがある^{19,31,32)}。

運動チックには、瞬目、首振り、顔を歪める、口を歪める、肩を挙げる、口をギュッと開いてすぐに閉じる、眼球を動かす、腹筋がピクピクするなどの単純運動チック(単純な一種類の運動チック)と、腕の伸展、腕を回す、手で足を瞬間的にたたき、蹴る、ピョコッと背伸びする、ジャンプする、歩きながらクルッと回旋するなどの複合運

Tourettes's Syndrome

群馬大学医学部神経精神医学教室

*Fumiyuki Nomoto: Department of Neuropsychiatry, Gunma University School of Medicine

動チック（複雑でいくつかの筋群の組み合わせで起こるチック）とがある。他に反響動作（他人の動作を真似る）、汚行症²³⁾（自分や他人の性器部分を触るか指す、手や指の卑猥なサインなど）も含まれる。

音声チックには、咳払い、喉をならす、鼻をならす、喉の奥から出すような単音節の発声のチック（アッ、オッなど）などの単純音声チックと、汚言症（多くは、ばか、まんこ、くそ、せっくすなどの卑猥・下品な内容のことばを奇妙な口調で瞬間的に発する^{20,21)}）、反響言語（他人の語句・声、周囲の音などをオーム返しのように真似る）などの複合音声チックとがある。

以上の単純運動、単純音声、複合運動、複合音声チックは、全てチックとしての条件、つまり、突然に起こり急速で短く、リズムのない不規則な間隔で反復する、無目的でそれ自身で完結する動作・音声でなければならない。例えば、明らかに相手を非難するために「ばか」と言うのは汚言症ではないし、露出症は汚行症ではない。（ただし、単純チックと複合チックとを鑑別する明確な基準はまだない。）

実は、このチックの条件がチックと他の不随意運動とを鑑別する要件であるのだが、DSM—III—Rではそれが説明文で述べられていて診断基準の中には入っていない（DSM—IIIではチックの定義が診断基準の中に含まれていた）。チックの定義は難しい面もあるが、チックの持続時間は0.2～0.5秒でpremovement potentialが認められないという報告²⁵⁾もあり、電気生理学的な所見をも含んだ定義も必要と思われる。

2) 診断に必要なチックの数

診断に必要なチックの数の基準は、DSM—IIIでは複数の運動チックと複数の音声チックとが必要であったが、DSM—III—Rでは運動チックが全経過の中で2種類以上あることと音声チックが全経過中で1種類以上必要となっており、音声チックの数は1つあればよいことになった。また、汚言症はTSの30～60%^{7,10,20,31,32)}に認められるが、診断には必ずしも必要ではないことも留意すべきだろう。この「A」の基準は「慢性運動チックあるいは音声チック (CMVTD)」との鑑別にとって重要

である。TSでは運動チックと音声チックの両者が揃わなければならないが、CMVTDでは、運動チックか音声チックのいずれかのみしか示さない。CMVTDはチックの数にはかかわらない、つまり、1種類の運動チックでも4種類の運動チックがある場合もある。「一過性チック障害」は運動チックと音声チックとを複数示してもよいため、チック症状の数や運動チックと音声チックの組み合わせからは、TSと「一過性チック障害」とは鑑別できない。

日常の臨床ではTSは重症であると考えられがちであるし、実際重症例のみをTSとしている臨床家は多いであろうが、DSM—III—Rの診断基準のうちのチック症状の数でみる限り、TSはそれほど重症なチックではないことになる。

3) チック症状と強迫症状

過去にチック症状を強迫症状とする論者は多かったが、これは、強迫行為もチック症状も繰り返して反復するという形の上での類似性からの考えに過ぎない。最近では、TSに見られる単純運動チックや単純音声チックを強迫症状と考える専門家は少なくなっている。しかし、チックと強迫症状との関連をめぐっては、最近では「複合運動チック」と強迫症状との異同が問題となっている。

先に、「複合運動チック」として「腕の伸展、腕を回す、手で足を瞬間的にたたき、蹴る、ピョコッと背伸びする、ジャンプする、歩きながらクルッと回旋する」と紹介したが、これは筆者の経験を含めての説明であり、実はDSM—III—Rでは「かみつく、物に触る、物のにおいをかぐ」という動作も複合運動チックに含められている。これらの症状を複合チックとしている論文³²⁾もあるが、複合チックとしてではなく強迫症状や随伴症状としている論文⁷⁾もある。ここ数年のTSについての研究論文の中で強迫症状に関するものが目立つ^{8,28,29)}ことも、この辺の事情を反映しているであろう。

これは、単なる症状論の議論のようにみえるが、ことはそう簡単ではない。複合チックをチックとする立場は、複合運動チックをTSに本質的な症状と考えるわけであり、これをチック数として数えることになる。一方、複合運動チック（のあるも

の)はチックではなく強迫症状であるとする立場は、それをTSの本質的な症状とは考えず、チックの数には数えない(チック症状には含めない代わりに、診断基準に新たに別の項目を加えるべきだという主張もありうる)。その結果、前者では、TSに随伴する強迫症状の頻度は低率になるであろうし、後者では逆に高頻度の強迫症状がTSに合併することになり、TSと強迫症状とが類縁の疾患であるとする主張にもなる。

筆者の経験では、TSに見られる複合運動チック(また、チック一般もそうであるが)は、強迫症状と診断できるほどの自生性、不合理の自覚、そして何よりも強迫性をもたない。チック症状は無意識のうちに行われることが多く、強迫症状と診断することは無理である。また、TSから強迫神経症に移行する例があることから両者の近縁性を指摘する人もいるが、その頻度は多くはなく、筆者が直接担当した17例のTSは1例も強迫神経症になった例はない。むしろ、神経症性不登校(登校拒否)や神経性無食欲症などの他の疾患のほうに強迫神経症と診断できる症例の頻度が高い。

この問題は、また、治療と密接に結びついている。一般的に、チック症状にはハロペリドールなどの神経遮断剤が有効であり、強迫症状の薬物療法としては三環系抗うつ剤が有効¹⁰⁾とされているため、複合運動チックにどちらの薬剤を選択すればよいのかという問題でもある。

「B. チックは一日に何度も起こり(通常はまとまって)、ほとんど毎日か間欠的に起こり、症状は一年以上続く」

1) チック症状の出現の様態

TSのチックに限らず、チックは一日の中で1~2回しか起こらないということではなく、多くは反復的に繰り返して起こる。しかし、一日中ずっと同じペースで続くわけではない。チック症状の出現には一日の中での変動があることはよく知られている。多くの例で、学校や職場、興味あることに熱中している時には少なく、家庭にいる時、不安や緊張を感ずる場面では多くなる。

また、家庭にいるときでも、一定の時間内に続けて多く起こり、その後ほとんど起こらず、そのあとに再び連続して起こったりする。つまり、起

こる時には「まとまって」いっぺんに起こるわけである。この、場面に応じたチック症状の変化と、チック症状は随意的に抑制できることが、チック症の心因説を示唆する一因であったが、これらの変化はチック症状そのものの特徴であると考えられる。

そして昨日あって今日は無いということではなく、「ほとんど毎日」起こる。「間欠的に」とは、つぎの「C」の項目とも関連するが、ある一定期間続いたあと軽快したようになって再び顕著になってある期間続く、つまり、症状の頻度・強さに波があって消失(寛解)したようにみえる期間がある。

2) 持続期間

この項目では「1年以上続く」ことがポイントであり、これが「一過性チック障害」との鑑別点である。診断基準「A」の症状の数では、「一過性チック障害」とTSとは区別できないが、症状の持続期間が、TSでは1年以上であり、「一過性チック障害」では「2週間以上1年未満」の持続と定義されている。つまり、様々な運動チックと音声チックとがあった場合、それが一年以上続けばTSであり、一年以内に消失すれば「一過性チック障害」である。

3) 診断基準使用の際の留意点

このように診断基準は単純明快であるが、診療上で遭遇する問題が2点ある。

1点めは、罹病期間を決定する際に必要不可欠である発症年齢の決定が意外と困難なことである。チック症状は軽微な場合が少なくなく、親が子供のチックに気づくのは、発症後しばらく経過してからのことが多い。そのため、「発症年齢」というよりも「親がチックに気づいた年齢」となってしまいうことも少なくない。

2点めは、症状が再び出現する場合である。一旦は症状が消失しても数年を経て再発する例を経験するし、報告もされている^{12,17,32)}。これには2つの場合がある。1つは、「一過性チック障害」が、たまたま強いストレス下で再発してくる場合(「一過性チック障害」の反復型³⁾)と、TSとしての再発である場合とである。筆者の経験では、その鑑別点は、TSでは症状が強く多彩であり以前のチックとは別のチックに移行していたり別のチックが

加わっているのに対して、「一過性チック障害」では以前に認められたチックと同じチック症状が出現し、ストレスが解消すると消失することから区別される。

4) 「再発」の問題の背景

しかし、この鑑別点は私見である。それというのも、「一過性チック障害」は1980年のDSM—IIIで初めて定義されたものであり、それ以前には「一過性チック障害」の定義にもとづいて行われた研究が無いからである。ましてや、その転帰研究が前視的調査で行われた報告はなく、TSとの比較は困難である。そもそも「一過性チック障害」は軽症であり数週間あるいは数か月間でチックが消失してしまうため、受診することはほとんどない。疫学調査では、32例の「一過性チック障害」中3例のみが受診例であった²²⁾。未受診例も含めた「一過性チック障害」の転帰研究は、今後検討されるべき課題であり、それがなされてはじめて、TSの再発の問題が議論できると考えられる。

「C. チックの解剖学的部位、数、頻度、複雑さ、強さは時とともに変化する」

1) TSのチックの特徴

TSにおけるチック症状は、例えば、瞬目が初発症状として起こり数週間～数か月間続き、それが軽快すると次は肩の挙上のチックが数週間～数か月間続き、その次には顔をしかめるチックに移行したり(解剖学的部位の変化)、初発時には瞬目と咳払いのチックと2つのチックであったものがつぎには鼻を鳴らすチック1つだけになったりし(数の変化)、1つのチックでも数週ないし数か月の間には多く起こる時もあり少なくなることもあるという出現頻度の変化があり(頻度の変化)、音声チックでは声の大きさが変わり、運動チックではその速さや大きさが変化する(強さの変化)。またそれらの組み合わせの変化は当然「複雑さ」の変化になる。

2) 診断基準の問題点

ただし、これらの定義をみると明らかなように、「解剖学的部位、数、頻度、複雑さ、強さ」の個々の要素は完全に独立しているとは言い難い。解剖学的な変化は必ず数の変化になるし、それは複雑さの変化にもなる、という問題点がある。DSM

—IIIではこの項目に該当する項は「強さの変動」という定義しかなかったことに比較すればより精密になっていると言えるが、今後更に改訂が必要と考えられる。

いずれにしても、TSのチック症状の特徴は、チック症状の頻度、強さが変わり、あるチックが軽快・消失すると別のチックが現れることである。

「D. 21歳未満の発症」

チック障害は児童青年期に発症し、TSも同様の年齢に発症する。TSの平均発症年齢は6～7歳であり、1歳発症例もある。10歳までに90%以上が発症し、14歳までに99%が発症する²²⁾。成人期発症例も報告されているが、DSM—III—Rではこれらの21歳以降の発症例は「特定不能のチック障害」と診断されることになる。DSM—III—Rの診断基準に従って診断する場合には「30歳発症のTS」という診断はありえない。確かに、21歳以降の発症は極めて稀であるが、他の項目を満たせばTSと呼ぶことは構わないと思われる、ただし、注釈は必要であるが。

「E. 精神活性物質中毒、またはハンチントン舞踏病やウイルス性脳炎のような既知の中樞神経疾患中にのみ起こるものは除外する」

この項目も鑑別診断であるが、これはTS独自のものではなくチック症状一般の鑑別点である。この基準では、疾患の最中にだけ認められるチック症状は除外されるが、後遺症としてチックが継続している場合には、これまで述べた「A」～「D」の基準を満たせばTSと診断されることを意味している。

この項目が日常臨床との関係で問題になるのは、メチルフェニダートなどの覚醒アミンの使用の場合であろう。

微細脳損傷症候群MBD、注意欠陥障害ADD、注意欠陥多動障害ADHDの治療薬としてメチルフェニダートなどの覚醒アミンがよく使用される。これらの中樞神経刺激剤により、投与前には認められなかったチック症状が発現したり、投与前から認められたチック症状が悪化することがあり、米国では社会問題となり、訴訟も起きたという²²⁾。

また、覚醒アミンとチック症状との関係はTSの発症機序の考え方への影響も大きい。TSの発症機

序, 病態生理には「後シナプス性ドパミン受容体過感受性」が関係しているとする説が有力である。この説は, TSにはハロペリドールやピミジドなどのドパミン受容体遮断剤が特異的といつてよいほど有効であることや, 髄液中の神経伝達物質代謝産物の測定結果などから, 示唆されている¹⁸⁾。この説によれば, (一次的か二次的かは不明だが)ドパミンの作用が過活動になっているためにTSが起こっているのであり, ドパミンの作用を抑制する薬(ハロペリドールなど)はチック症状を軽減し, ドパミンの作用を亢進させる薬(メチルフェニダートなど)は症状を悪化・発現させることになる。つまり, メチルフェニダートなどの投与によりチック症状が発現・悪化することは, 「後シナプス性ドパミン受容体過感受性」説を更に有力なものとすることになる。

しかし, 覚醒アミン投与とチック症状の悪化・発現との関連は否定的とする考えが優勢である^{18,32)}。臨床的には, 注意欠陥多動障害ADHDへの覚醒アミン投与は慎重を要するが禁忌とはいえない。また, TSの病態生理への関連では, 単純な「後シナプス性ドパミン受容体過感受性」説は再考を要することになる。

3. TS研究の歴史の概観

TSは, それまで2例の症例報告がなされていたが, 1885年にCharcotの弟子のGilles de la Tourette¹⁰⁾が9例をまとめた研究論文を報告したことから, 彼の名に因んで命名された。この論文では, TSは多発性チック, 音声チック, 反響言語, 汚言症, 慢性経過などの症状の特徴があり, 器質的疾患で予後不良と考えられていた。一時, 反響言語が主症状と考えられたり, ヒステリーとの異同が論じられこともあるが, 重症・慢性チック症として広く認められるようになった。

その後, 精神分析・力動精神医学の隆盛という時代の影響もあり, 1920年代から心因性障害として位置づけられることが多く, 1940年代に精神分析理論にもとづいてMahlerら^{13,14)}が一連の研究を報告している。

しかし, 1960年にSeignot³⁰⁾がハロペリドールが

有効なことを示し, 1960年代から70年代に追試によりそれが確認されたこと, また同じ時期に多数例についての総説^{1,9,10)}からハロペリドールの有効性, 性差の存在, 高率な脳波異常, 高率な家族歴なども判明し, 本症候群の成因は心因論から器質論へと移行してきている。

現在, TSの原因・病態を論ずる際には, 純粋な心因論は否定され, 器質論を抜きにしては議論がすすまない状況といえよう。しかし, 器質論が確定されるために最も肝心な, 本症候群の責任病巣, 発症機序がまだ特定されていないため, 以前とは形を変えた病因論——器質因のみで一元的に考えるか³²⁾, 器質因と心因との二元論で考えるのか^{7,28)}——が論議されており, 定説には到っていない。その理由としては, 剖検例^{5,6,11)}が少数でかつそれらの症例の症状はTSのみではなかったこと, TSの実験モデルがないため基礎的な実験ができず病態生理の研究が進まないこと, また, 髄液中の神経伝達物質代謝産物の生化学的検索での一致した結果が得られていないこと¹⁸⁾が, 大きな障害となっている。

さらに, 最近では, TSに生物学的背景が関与しているとする説を支えてきた幾つかの根拠に, 有力な反論が出されている。

1つは, 微細脳損傷症候群MBD、注意欠陥障害ADD、注意欠陥多動障害ADHDが高率に先行, 合併する^{24,31)}と考えられていることへの反論である。反論の要旨は, 従来報告は重症例を対象にしたデータであった²⁷⁾ためにMBD, ADDが高率に合併していたのであり, 軽症例も含めた結果ではMBDやADDの先行, 合併は低率であるという³²⁾。

もう1つは, TSには高率に脳波異常を伴う^{9,31,33)}とするこへの反論³²⁾である。これも, 従来報告では重症例が研究対象であったための結果であり, ADDを合併しないTSには脳波異常は少なく, それは一般人口中の頻度と差がない³²⁾という。

ただし, だからといって, この2つからTSの器質論が否定されたわけではない。TSにハロペリドールなどのドパミン受容体遮断剤が有効であることは動かし難い事実であるし, 家族研究^{26,27,32)}・双生児研究・養子研究³²⁾からはTSが常染色体優性

遺伝の形式で伝達されることが示唆されている。

4. TSの治療

1) 治療効果の判定

現在、TSの治療については、ハロペリドール、ピモジドなどの薬物療法が最も有効な治療法である。精神療法が有効との報告もあるがそれらは全て症例報告であり、多数例を対象にしたものではなく、当然、コントロール群との比較をした統制研究ではないという欠点がある。

DSM-III-Rの診断基準の項でも述べたように、チック症状そのものが数週～数か月で変動し、一時的に消失することがある。また「一過性チック障害」の場合には症状が多彩で重症のように見えても、1年以内に自然寛解してしまう。自然寛解してしまうものを治療によって治ったとすることは誤りである。

また、TSそのものにも自然寛解がある。1か月から7年の寛解が27%の患者にあり³¹⁾、一旦は消失しても数年後に再発すること¹²⁾がある。ただし、TSの中でどのくらいの頻度で生涯にわたる寛解があるのかを決定するのは、その性格上、死後にしか決定できないのでなかなか難しい。追跡年数による差異もあるが、5年以上の追跡で8～27%^{19,31,32)}の自然寛解がある。つまり、2～3年の治療期間の後に有効であったという治療は、必ずしもその治療が有効であったのではなく、自然の経過で消失したのかもしれないことになる。

一定期間内でのプラセボ効果も約3分の1にある³²⁾。つまり、プラセボ投与でも症状が有意に減少する例が3分の1ある。これは換言すると、3分の1の患者に有効であったという治療法はその治療法のために改善したのではないことを意味するし、有効といえる治療は少なくとも3分の1以上の患者に有効でなければならないことになる。

他の疾患の治療効果の判定の際でも同じであるが、特にTSに対する治療効果の判定については、「変動と自然寛解」の要素があるので慎重であるべきであるし、コントロール群との比較を盲検式で行うことが必要である。その点、精神療法は統制研究ができにくいというハンディがある。

2) 薬物療法の適応

TSには薬物療法がまず行われるのだが、TSの全例に投与するのではない。本人が症状について苦しんでいたり、実際にチック症状のために学業成績が低下したり友人にいじめられたり、そのために不登校になったりしている場合のみに薬物投与を行う。親が心配しているからといって薬物投与するわけでもない。チック症状のために本人に現実的な問題が二次的に起こっている場合のみである。稀には、顔や目をたたくチックのために眼球の障害を起こしたり、膝を折るチックなどのために整形外科的障害が起きる例もある^{3,32)}が、これは当然緊急入院による筋注や静注による治療が必要である。

3) 実際の治療手順

投薬を少量から始めるのは、他の疾患の場合と同じである。TSの場合、年齢の幅があるので一定の初回投与量の決定は難しいが、ハロペリドールは一日量で0.25～0.5mg、ピミジドは0.5～1mgの眠前投与で開始する。効果は3～7日で現れる。逆に、中断後3～7日で症状が悪化する。つまり、投与当日や翌日、あるいは1週間以上たってから効果が現れることはあまりなく、そういう場合には薬物効果とは別の要素を考えるほうがよい。

筆者は最近、他院でTSと診断され神経遮断薬の投与をうけていた2例を経験した。1例はTSの診断基準を満たす例のようにみえるものの、患児の示す全身の運動はチックよりも遅く粗大であることから、チック症状よりもヒステリー性の異常運動と考えられた。薬を神経遮断薬から抗不安薬に変更したところ翌日から効果があり、その後服薬を中断したが良好な経過であった。もう1例は、親の投薬希望が強いために、断続的に出現する症状の度に神経遮断薬が投薬されていた例である。この例は服薬するとその日から軽快していた経緯があったため投薬を中断させた。この例も投薬を中止したが、軽いチック症状を時に見るが、投薬するほどには至っていない。

ハロペリドールとピモジドを、最大量まで使用して無効の場合、あるいは副作用が強くて使用できない場合には、フルフェナジン、クロニジン、クロロイミプラミンなどの投与も検討されるべき

表 TSの診断基準 (DSM-IIIとDSM-III-R)

DSM-III

- A. 2歳から15歳の発症
- B. 複数の筋群を侵す再発性, 不随意的, 反復的, 急速, 無目的な運動の存在
- C. 多様な音声チック
- D. 数分ないしは数時間の運動の随意的な抑制が可能であること
- E. 症状の強さは数週ないし数か月の間で変動が見られること
- F. 1年間を越える持続

DSM-III-R

- A. 複数の運動チックと1種類以上の音声チックとが全経過のある時期に存在するが, 同一時期に存在する必要はない
- B. チックは一日に何度も起こり (通常はまとまって), ほとんど毎日か間欠的に起こり, 1年以上続く
- C. チックの解剖学的部位, 数, 頻度, 複雑さ, 強さは時とともに変化する
- D. 21歳未満の発症
- E. 精神活性物質中毒, またはハンチントン舞蹈病やウイルス性脳炎のような既知の中枢神経疾患中のみ起こるものは除外する

であろう^{18,32)}。

3) 神経遮断薬以外の関与

薬物療法が主体であるといっても, 患者に薬を投与してさえいればいいわけではない。TSに付随して存在する問題点——注意欠陥多動障害ADHDの合併, チック症状が心理的・学業的な悪影響を与えている場合, また親の不安やTS児への対応など——にはそれぞれ適切な治療や指導が必要である。しかし, これはTSそのものへの治療ではない。

5. おわりに

トゥレット障害について, DSM-III-Rの診断基準を紹介しながら, 実際に使用する際の留意点を述べた。また, TSの成因, 治療, 現在の研究の問題点について述べた。

文 献

- 1) Abuzzahab, F.E., Anderson, F.O.: Gilles de la Tourette's syndrome; international registry. *Minn Med* 56:492-496, 1973.
- 2) American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, third ed. (DSM-III). American Psychiatric Association, Washington, DC, 1980.
- 3) American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, third ed. revised. (DSM-III-R). American Psychiatric Association, Washington, DC, 1987.
- 4) Baron, M., Shapiro, E., Shapiro, A.K. et al: Genetic analysis of Tourette syndrome suggesting major gene effect. *Am J Hum Genet* 33:767-775, 1981.
- 5) Borak, W.: Przypadek encefalopatii z tikami Tourette's zespolem anankastycznym i impulsywnymi tendencjami do Samovszkodzen. *Psychiatr Pol* 3:111-114, 1969.——文献32より引用.
- 6) Clauss, J.L., Balthasar, K.: Zur kenntnis der generalisierten tic-krankheit (maladie des tics, Gilles de la Tourette'sche krankheit). *Arch Psychiatr Mervenkr* 191:398-418, 1954.——文献32より引用.
- 7) Comings, D.E., Comings, B.G.: Tourette syndrome; clinical and psychological aspects of 250 cases. *Am J Hum Genet* 37:435-450, 1985.
- 8) Comings, D.E., Comings, B.G.: Hereditary agoraphobia and obsessive-compulsive behaviour in relatives of patients with Gilles de la Tourette's syndrome. *Br J Psychiatry* 151:195-199, 1987.
- 9) Fernand, S.J.M.: Gilles de la Tourette's syndrome. *Br J Psychiatry* 113:607-617, 1967.
- 10) Gilles de la Tourette, G.: Etude d'une affection nerveuse caracterisee par de l'incoodination motorice accompagnee d'echolalie et de coprolalie. *Arch Neurol* 9:19-42, 158-200, 1885. (保崎秀夫, 藤村尚宏訳, 精神医学20: 1019-1028, 1125-1135, 1978)

- 11) Haber, S.N., Kowall, N.W., Vonsattel, J.P. et al: Gilles de la Tourette's syndrome; a post-mortem neuropathological and immunohistochemical study. *J Neurol Sci* 75:225-241, 1986.
- 12) Klawans, H.L., Barr, A.: Recurrence of childhood multiple tic in late adult life. *Arch Neurol* 42:1079-1080, 1985.
- 13) Mahler, M.S., Rangell, L.: A psychosomatic study of maladie des tics (Gilles de la Tourette's disease). *Psychiatr Q* 17:579-603, 1943.
- 14) Mahler, M.S., Luke, J.A., Daltroff, W.: Clinical and follow-up study of the tic syndrome in children. *Am J Orthopsychiatry* 15:631-647, 1945.
- 15) Marks, I., O'Sullivan, G.: Drugs and psychological treatments for agoraphobia /panic and obsessive-compulsive disorders; a review. *Br J Psychiatry* 153:650-658, 1988.
- 16) Morphew, J.A., Sim, M.: Gilles de la Tourette's syndrome; a clinical and psychopathological study. *Br J Med Psychol* 42:293-301, 1969.
- 17) 野本文幸, 八代り子, 高橋 滋, 他: Gilles de la Tourette症候群; 10症例の臨床的研究. *精神医学* 26: 929-935, 1984.
- 18) 野本文幸, 町山幸輝: ジル・ドゥ・ラ・トゥレット症候群に関する最近の臨床薬理学的および生化学的知見. *精神医学* 27: 746-759, 1985.
- 19) 野本文幸, 中屋みな子, 高橋隆一, 他: チック症の予後. *精神科治療学* 1: 249-259, 1986.
- 20) 野本文幸, 高橋隆一: Gilles de la Tourette症候群の成因の検討: 症状と幼少時類似行動との比較. *精神医学* 30: 1081-1088, 1988.
- 21) 野本文幸: 我が国の汚言症Coprolaliaの特徴. *精神医学* 30: 1305-1309, 1988.
- 22) Nomoto, F., Machiyama, Y.: An epidemiological study of tics. *Mini-Symposium on Methods of Mental Health Survey, Tokyo, 1988.*にて口演.
- 23) 野本文幸: 汚行症Copropraxia. *臨床精神医学* 18: 75-77, 1989.
- 24) Nomura, T., Segawa, M.: Gilles de la Tourette syndrome in oriental children. *Brain Dev* 1:103-111, 1979.
- 25) Obeso, J.A., Rothwell, J.C., Marsden, C.D.: The neurophysiology of Tourette syndrome. Feiedhoff, A.J., Chase, T.N. ed.: *Advances in Neurology*, Vol., 35, Gilles de la Tourette Syndrome. Raven Press, New York, pp. 105-114, 1982.
- 26) Pauls, D.L., Cohen, D.J., Heinbuch, R. et al: Familial pattern and transmission of Gilles de la Tourette syndrome and multiple tics. *Arch Gen Psychiatry* 38:1091-1093, 1981.
- 27) Pauls, D.L., Kruger, S.D., Leckman, J.F. et al: The risk of Tourette's syndrome and chronic multiple tics among relatives of Tourette's syndrome patients obtained by direct interview. *J Am Acad Child Psychiatry* 23: 134-137, 1984.
- 28) Pauls, D.J., Towbin, K.E., Leckman, J.F. et al: Gilles de la Tourette's syndrome and obsessive-compulsive disorder: evidence supporting a genetic relationship. *Arch Gen Psychiatry* 43:1180-1182, 1986.
- 29) Pitman, R.K., Green, R.C., Jenike, M.A. et al: Clinical comparison of Tourette's disorder and obsessive-compulsive disorder. *Am J Psychiatry* 144:1166-1171, 1987.
- 30) Seignot, M.J.N.: Un cas de maladie des tics de Gilles de la Tourette guéri par le R. 1625. *Ann Med Psychol* 119:578-579, 1961.
- 31) Shapiro, A.K., Shapiro, E.S., Bruun, R.D. et al: Gilles de la Tourette Syndrome. Raven Press, New York, 1978.
- 32) Shapiro, A.K., Shapiro, E.S., Young, J.G. et al: Gilles de la Tourette Syndrome, second ed.. Raven Press, New York, 1988.
- 33) Sweet, R.D., Solomon, G.E., Wayne, H.L. et al: Neurological features of Gilles de la Tourette's syndrome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 36:1-9, 1973.

【原著】

広汎性発達障害としてのHeller症候群

栗田 広*

抄録：Heller症候群は1908年にオーストリアの治療教育学者Hellerによる幼年痴呆の6例の報告から発展した概念で、Zappertは1922年に7項目の診断基準を提案した。ICD-9は、この概念をdisintegrative psychosisの同義語として定義した。この状態を文献例と自験例に基づいて検討すると、言語発達の障害、対人関係・社会性の障害、常同的・執着的行動、良好な生命的予後などから、成人の痴呆や精神病よりも、広汎性発達障害に属する状態と判断される。

精神保健研究 35 ; 71-81, 1989

Key words: *Dementia infantilis, disintegrative psychosis, Heller's syndrome, pervasive developmental disorder*

I. はじめに

オーストリアの治療教育学者のHeller¹⁾は、1908年に彼の治療教育機関で経験した生後3～4年までに精神発達の崩壊をきたした6例の子ども(男5, 女1)を幼年痴呆(dementia infantilis)の名のもとに報告した。この名称は当時の有力な精神科医であったWeygandt²⁾によって支持されたものであるが、その名称より明らかなようにKraepelinの早発性痴呆(dementia praecox)の最早発型を求める当時の精神医学界の動向を背景として、De Sanctisの最早発性痴呆概念にわずか2年ほど遅れて発表されたものである。Hellerは医師ではなかったため彼自身は、この状態に対して明確な診断基準を与えなかったが、オーストリアの小児科医Zappert³⁾はHellerと協力のもとに彼自身がみた症例に基づいて、以下の7項目の特徴を幼

年痴呆の主要症状として、1921年に一般医家向けのWiener Medizinische Wochenschrift誌に発表した。①最初の1年間の正常な精神のおよび身体的発達。梅毒や脳の出生時の障害はない。②生後3～4年目までの間の発症。③教育あるいは訓練の影響の及ばない精神のおよび知的変化、著明な不穏、興奮、時には不安な態度、増強する痴呆。④病気の始りと経過中の言語障害の出現。最初は、言葉の歪み、単語の奇妙なアクセントの変形、言葉を話すことを嫌うこと、反響言語が生じ、後には、言葉の不明瞭さが増強し、ついには完全に話し言葉を失うが、その際、個々の単語やその断片は保持され得る。この言葉の変化の初期段階は、ヒステリーという誤った診断に導く。⑤運動機能は保持され、中枢神経系のいかなる局在症状も欠如する。⑥最終的には完全に痴呆化し、障害されない運動性、たいていは良い食欲と身体的な健康を有している。⑦精神遅滞的でない顔つきとまなざし、それで両親は不治の痴呆状態を考えにくい。

以上の基本的症状をZappert³⁾はさらに翌1922年に、彼の自験例7例に基づく原著論文の中で以下の7項目に整理した。①生後3年目から4年目の発症。②病気の発症時および経過中の言語障害

Heller's Syndrome as a Type of Pervasive Developmental Disorders

*国立精神・神経センター精神保健研究所

Hiroshi Kurita: National Institute of Mental Health, NCNP, Japan

の出現。③不穏、しばしば興奮状態、それは時に幻覚的性格をおびる。また不安感もしばしば存在するようにみえる。④増強する痴呆、それは数カ月以内に完全な痴呆化へ至る。⑤精神遅滞的でない、本当に時にはまったく知的な顔の表情。⑥神経症状の欠如、障害されない完全な運動能力。⑦身体的健康に障害のない最終的な静止状態。

これらは幼年痴呆の診断基準として、その後の多くの臨床的報告の際に用いられてきた。この実態に対しては、幼年痴呆の呼称の他に Heller's dementia, Heller's disease などの同義語が使用されてきた。しかし次第に単一の疾患というよりも症候群という見方が有力になり、WHOの国際疾病分類第9版 (ICD-9)²²⁾においては、崩壊精神病 (disintegrative psychosis) の名称を与えられ、Heller症候群 (Heller's syndrome) は、その同義語として扱われるに至り、次のような臨床的定義を与えられた。「生後数年間は正常か正常に近い発達をして、その後、社会的能力および言葉を失い、それとともに情緒や行動、そして対人関係の重篤な障害を呈する疾患である。通常この言葉および社会的能力の喪失は、数カ月にわたって生じ、多動および常同行動の出現を伴う。大部分の例では知的な障害があるが、これはこの疾患に必ず伴うものではない。この状態は、麻疹脳炎などの明らかな脳病変の後に生じることもあるが、明らかな脳器質疾患ないし脳障害が存在しなくても生じることがある。」筆者は、幼年痴呆あるいは崩壊精神病などと称される状態の定義としては、このICD-9の定義が適切であり、その統一的名称は、最初の報告者にちなんで、Heller症候群とするのがよいと考えており、以下には、Heller症候群という名称を、そのように用いることとする。

この障害の疾病分類学的位置づけについては様々な議論があり、ICD-9はこれを自閉症近縁の障害と考えているが、アメリカ精神医学会の診断統計マニュアル第3版 (DSM-III)¹⁾はそれを認めず、むしろ非特異的な脳器質症候群として痴呆の中に分類することを勧めている。これに対しては RutterとShaffer¹⁹⁾が批判し、筆者¹¹⁻¹⁵⁾も、この状態は成人の痴呆と同列のものではなく、自閉症、とくにわが国での折れ線型自閉症に近縁の広汎性

発達障害と捉えられるべきことを指摘した。

米国のCohenら⁹⁾は最近、disintegrative psychosisをどこにも分類できない広汎性発達障害 (pervasive developmental disorder, not elsewhere classified) とすべきことを述べている。また1987年に出版されたDSM-III改訂判 (DSM-III-R)²⁾においては、DSM-IIIの立場とはちがって、disintegrative psychosisを広汎性発達障害の中に分類することが明言されるようになった。

一方、ICD-9の改訂版を目指すICD-10の草稿²³⁾では、Rutter¹⁹⁾が主張する崩壊性障害 (disintegrative disorder) を発展させたものと思われるが、児童期の崩壊性障害 (childhood disintegrative disorder) なる概念を提唱し、Heller症候群などを含み、広汎性発達障害に属する状態としている。この考え方はDSM-IIIやICD-9に比して進歩であるが、childhood disintegrative disorderなる概念は、臨床的に十分な検討がまだなされていないという問題点を有している。

幼年痴呆あるいはHeller症候群とされる状態の頻度は不明であるが、Zappertは彼の臨床経験から、幼年痴呆が決して稀ではないことを指摘し、CharとLubetsky⁴⁾も、幼年痴呆と類似の状態であるAnthony³⁾の分類による精神病第2群 (group II psychosis) の症例報告の中で、それらの状態が必ずしも稀ではないことを述べている。筆者も同様な印象を持っており、この状態の臨床的意義に関心を有しているが、本論では、諸家によるHeller症候群の代表的報告例と自験例に基づき、Heller症候群の疾病分類学的検討を試みたい。

II. 症 例

1. 代表的症例

表1には、幼年痴呆として報告されたHeller⁹⁾の6例およびZappert²⁰⁾の7例、さらにそれらと同様の状態であるEvans-Jonesら^{7,10)}の崩壊精神病の10症例の概要を示す。

以下にはドイツ語圏での幼年痴呆の代表例としてRoy¹⁷⁾の症例と、英語圏では第1例とされるYakovlevら²⁴⁾の第1例を邦訳して紹介する。

(1) Royの症例

Fredi, D. 1947年9月1日生まれ。

〔家族歴〕 家族には血族結婚，精神神経疾患およびてんかんは存在しない。患児の父は難聴があり，言語障害があり，精神薄弱が疑わしい。母と2人の年長の同胞は健康である。母は本児出産時に28歳であり，父は45歳であった。

〔個人歴〕 妊娠は特別な異常はなく経過した。出産は予定日どおりだった。正常胎位だが羊水過多であった。この子どもは元気で，チアノーゼはなく，すぐに泣いた。最初，心音が聞こえなかった。生下時体重と身長は不詳。

〔養育〕 産褥中の母の結紮手術のため，この子どもは2日だけ母乳を与えられた。この男の子はまず，1/3に希釈したミルク，ついで2/3に希釈したミルク，その後，果汁を3カ月より与えられた。彼は養育上の困難さはなく，消化不良もなく良く育った。

〔発達〕 6週間で微笑した。萌歯は不明。1歳で歩きはじめ，ほぼ同時に最初の単語をしゃべった。1歳6カ月より1歳9カ月で小文を話した。彼はよく食べた。オムツはまだ必要だったが，1歳半で種痘をうけ副作用はなかった。小児期の疾

表1 HellerおよびZappertによる幼年痴呆，およびEvans-Jonesらによる崩壊精神病の症例の概略

筆頭著者 (年)	診断	性	発症 の 経過	発症 年齢 (歳)	誘発因子	追跡期間 (歳~歳)	臨床症状							経過・転帰
							痴呆	言語 障害	対人 障害	常同 行動	多動	不安 症状	生活習 慣退行	
Heller (1908)	DI	女	発達遅滞	3	入院	4~?	+	+	+	+	+	+	?	興奮は消失，無 気力な痴呆状態
	DI	男	異常なし	3	不明	3~5	+	+	+	+	+	+	+	平穩化し，緘黙
	DI	男	発達良好	4	なし	不明	+	+	?	+	+	?	?	10.3歳で，簡単 な指示に従えた
	DI	男	不明	4	転居	不明	+	+	?	+	+	+	?	静止状態
	DI	男	発達良好	3	犬恐怖	6~?	+	+	+	+	+	+	+	+
DI	男	正常発達	4	車から転落：無傷	不明	+	+	+	+	+	+	?	?	完全な痴呆化
Zapper (1922)	DI	男	遅滞なし	4	不明	4~?	+	+	+	+	+	+	+	完全な痴呆化
	DI	男	問題なし	3	不明	3.3~?	+	+	+	?	+	?	+	不明
	DI	女	良好	3	なし	6~?	+	+	+	?	?	?	+	静止状態
	DI	?	多少多動	4	不明	4~?	+	+	+	+	+	+	+	完全な痴呆化
	DI	男	賢い	3	不明	?~9	+	+	+	?	+	?	+	9歳時点で不変
	DI	男	問題なし	3	不明	不明	+	+	?	?	+	+	+	不変
DI	男	非常に優秀	3	机から転落	4~11	+	+	?	?	+	+	+	+	11歳で猩紅熱で 死亡
Evans- Jones (1978) (Hill (1986))	DP	男	時計に執着	2.5	入院	4.5~14.2	+	+	+	+	+	?	+	静止状態，2単 語を表出
	DP	男	正常	2.5	姉の結婚	5~16.0	+	+	+	+	+	?	?	静止状態，緘黙
	DP	男	姉よりも優 秀	3.5	百日咳	4.9~19.9	+	+	+	+	+	+	?	静止状態，簡単 な文を表出
	DP	男	正常	2.5	母の入院	4.9~14.5	+	+	+	+	+	?	?	静止状態，緘黙
	DP	男	多動(?)	3.5	妹の誕生	5.5~17.0	+	+	+	+	+	+	?	静止状態，句を 表出できた
	DP	男	多少発語が 遅れた	3	姉の結婚	4~17.3	+	+	+	?	+	?	?	静止状態，緘黙
	DP	女	正常	2.5	弟の誕生	3.3~13.5	+	+	+	?	+	?	+	静止状態，緘黙
	DP	男	正常	2	なし	2.6~13.9	+	+	+	+	+	?	?	静止状態，緘黙
	DP	女	正常	1.2	なし	2.5~13.7	+	+	+	+	+	?	?	静止状態，緘黙
DP	男	反応が乏し く静か	2	階段転落	4.5~5.3	+	+	+	+	?	?	?	静止状態，緘黙	

註1：診断のDIはDementia infantilis，DPはDisintegrative psychosis。

註2：臨床症状の+は存在，-は存在しない，?は症例記述からは判断できないことを示す。

註3：痴呆は古典的症例で記述された精神発達の退行を意味し，最近の厳密な痴呆の診断基準によるものではない。

患も無事に経過した。彼は養育上の困難もなく、事故もなく発作やけいれんもなかった。

〔現病歴〕病気は1歳9カ月の時に始った。母は、最初の変化は緊張の強い自動車旅行の後であることを覚えていたが、その際、この少年は強く身震いし、全道中、叫んでいた。ついで彼は上半身を揺すりはじめ、もうそれ以上歩こうとはしなかった。彼は次第に吃り、本当にわずかししか喋らず、遂にはまったく何も話さなくなった。彼は他の子どもを避け、再び1歳児の様に幼い遊びをした。彼はもはやスプーンで食べようとせず、ワインだけを飲んだ。彼はたやすく興奮し、よく寝なかった。時折彼は全身を震わせていたが、痙縮あるいはけいれんはなかった。1951年（4歳）に彼はベルンの小児病院に入院させられ、そこでGlanzmann教授は、貴公子的な顔つきと身体的症候の欠如より、まずDementia infantilis Hellerを考えた。1952年7月11日より28日まで、この少年は精査のためチューリッヒの小児病院にいた。その際、4歳10カ月の少年は、何もわからず、何もしゃべらず、反抗的で、常同的なフラフラした運動を示し、完全に痴呆化していた。身体的には彼は良い栄養状態であった。目立つことは、周囲55cm（同年齢の最大限は50cm）ある大きな頭であった。綺麗な肌。左停留睾丸。内臓は病的所見を何も示さなかった。反射は、このとても非協力的な子で評価するかぎりでは、両側同様に引き出され、何も特別な所見は示さなかった。病的反射はなかった。その他の神経学的障害もなかった。血液像、血沈そして血液生化学も正常範囲。血液のトキソプラズマ反応（Dye testと補体結合反応）そしてワッセルマン反応は陰性であった。頭蓋のレントゲン像では、トルコ鞍拡大が目立った。腰椎穿刺では圧は測定できなかった。その他の所見は正常範囲であった。気脳写は軽度の内水頭症を明かとした。脳波では何もはっきりとした異常は証明されなかった。1953年8月に、この少年はチューリッヒの児童青年外来を受診した。彼はまったく痴呆化した印象があり、反応しにくく診察に抵抗した。運動や感覚は障害されていないようにみえた。この少年は最初は母にしがみついていたが、机の上にあるハンドバッグに関心を示し、それからポー

ルに関心を示し、それを投げた。彼は人が火をつけるのを見上げ、電話のブザーの音を聞いていた。家ではこの少年は、多少、世話の不十分な状態で生活していた。彼はすべての彼の着物を引き裂き、たいていは裸でベッドの中で体をくねらせていた。1953年10月1日の脳波は軽度の汎発性の非特異的な律動異常のみを示した。異常所見は発見されなかった。さらに別の脳波検査が1年後に1954年11月4日に施行された。それは明らかな β 活動と δ 、 θ 、 α 律動異常が両側前頭に最も著明で、右側が異常の軽度の左右差があった。右後頭で位相の逆転を伴う非常に著明な δ 波焦点が存在した。この少年の年齢にしては、右後頭の病的な過程あるいは状態を疑わせる中度の異常所見であり、障害は明らかにここに存在するように思われた。この少年は後にチューリッヒのてんかん病院に移され、そこで彼は再び走ることを習得し、排泄習慣がつけられることができ、フォークとスプーンで自分で食べることを習得した。彼は自分で着たり脱いだりし、簡単な手伝いをするこゝさえもできた。彼は庭に一人で出せることができ、逃げることはなく、人が部屋の外から呼ぶと、彼はすぐにやって来た。彼は一語もしゃべらないが、簡単な要求を理解し従った。周囲の出来事を注意深く見ており、時には好奇心を持ったような印象も示した。近所の小さな少女が訪問すると、彼は顔に喜びを表しはじめたが、彼女が帰っていく時には、特に悲しそうではなかった。時々、彼は強いかんしゃくをおこした。遊具については正しい扱い方を何も知らなかったので、彼はそれをまたすぐに置いて、上体を前後に揺する単調な運動をはじめた。ピーズ糸に彼は本当に長い時間、ひきつけられていた。水を手に汲みガブ飲みする時には、いつも素早い目的にかなった反応をした。目立つことは、それなりに注意深いまなざしを有する美しい整った顔貌である。

(2) Yakovlevらの症例1

この少年は、妊娠中は著変なかったが、予定日より2週間早く難産の末に生まれた。鉗子が用いられた。この子は明らかにショック状態で出生し、彼は青白く力がなく蘇生させられなければならなかった。顔面麻痺があり、それは数週で消失した

が、哺乳を困難とした。彼は“静かな赤ん坊”であったが、その後の乳幼児期の発達は異常とはみえなかった。7～8カ月で支えなしで座りはじめ、10カ月で小児用寝台の中で立ち上り、14カ月で1人歩きした。16カ月で、Da-da”、“Gampa”、“Dodo”、(犬に対して)のような単純な単語の音を発音しはじめ、ボール投げ、車や玩具を引いてまわることをはじめた。彼は玩具の幾つかに選択的な関心を示し、例えば特に特定の“ぬいぐるみの動物と彼のウサギのスリッパ”を好んだ。彼はまた家族に対して、はっきりと区別した愛情を示した、たとえば“彼は父をととても好きで、父が外出する時は窓のところで泣いた”。もはや幼児がするように適当に大小便をするのではなくて、母から教えられ強化された一定の決りにしたがって、排泄の要求に対応する程度にまでは、彼は2歳で部分的に排泄習慣がしつけられた。多少の指導で彼は、皿、コップとスプーンを適切に用いて自分で食べることをはじめた。しかし約2歳の時に、この多少遅れているが、その他ではまったく正常な子どものそれまでの問題のない発達過程に、突然の断絶が生じた。その話は母によって心を打つように数通の手紙の中で述べられているので、わずかの削除と不適切あるいは繰り返された部分をカッコ内にまとめて、彼女の説明を逐語的に引用することは適切で有益であろう：

“(この子が)2歳の時、父親が陸軍に入隊しましたが、それで(彼は)ほとんど一晩で変わってしまいました。幸せな子どもから、彼はとても悲しがる子どもになりました。彼は私に必死にまつわりつき、働きに出るために私が彼を離さなければならぬ時に、彼の泣く様子は胸がはり裂けそうでした。それ以来、彼の精神的進歩は静止してしまいました。3ヶ月後に父親は休暇でもどって来ましたが、(この子は)父親のことを覚えていませんでした。彼は物を口の中に入れることを丁度2歳前にやめました、(今では)何でも口に入れることをはじめました。約2歳半の時に彼は(強い嘔吐を伴う熱性疾患にかかり)、2日間病院に入院しました。これで多少出来かかっていた排泄習慣もなくなり、彼はもう2度と再び漏さないことはなくなりました。この時以来、彼の精神的進歩は

目に見えて下り坂です。”3歳半より4歳までに彼の行動は、以下のようになったと母親は述べている：“……大抵、彼は誰かがそばを通ると、噛み、つねり、髪をひっぱりました。彼は食べさせてあげねばならず、自分では何もできませんでした。彼はミシンに結びつけられ、あるいは自室の中にとじ込められ、戸外では縛られていました。室内では彼は窓を壊し、金網を押して窓の金網をはずし、壁紙をはずし、リノリウムを引張り上げそれを噛みました。彼はどこでも便意を催し、どこにでも排泄しました。彼は時々夜間に2時間くらいも起きていて、音を立てています……。私は(生後8カ月の妹のために)恐れています。ある日私が彼を連れて台所を通り、妹が高椅子に座っていた時、彼は彼女の顔をひっかきました。彼がロープをはずし、彼女を攻撃することを恐れて、私はとても(家)を離れる気にはなりません……。私たちの将来の希望は、両親としての私たちの義務を逃れることではありません。経済的にそれが可能なら、私たちは(この子くらいの)年齢の他の少年を養子にして、私たちの娘と一緒に育て上げ、正常な家庭生活を築いて行くことを試みたいのです……。私たちは娘にとって、いつまでも若い親ではられません……。”

この少年はWalter E. Fernald州立学校に4歳1カ月で入学させられた。入学時に彼はよく発達した逞しいそしてかなりハンサムな少年であった(身長42.5インチ；体重48.5ポンド)。彼は自発的には話さず、名前を呼ばれたり話しかけられても応えなかった。彼は室内を走り回ったりギャロップする間、言葉でない音のみを表出した。彼はゴムの犬の人形を模倣的にキーキ音をさせることはしたが、手近に置かれた玩具に短時間、それらを口に入れるということでのみ反応した。彼は周囲にある物を常に調べいじりまわしたが、彼のそばの人は完全に無視したようにみえた。彼は常に一つの物を他の物に打ち合せたが、体幹を前屈させ金切り声をあげ、キーキと音を立て、つま先で室内を跳び回るために、それを頻回に中断した。彼がしばらく立止まると、彼は足を交互に動かし体を揺すり、しかめ顔をし、まばたきをし、そして体を揺するのに合わせて律動的に唸りながら、立っ

ていた。彼は一度も検者も、彼のそばの他の人も見なかったが、彼は“だめ”という言葉を理解するように見え、しばらく物に手を伸ばすのをやめ、多少、彼の行動パターンを変化させた。彼は本箱に映った自分の影に気づいていたようで、室内ではしゃいでいるうちに、影を映す表面にたまたま直面すると、その瞬間、手に持っている玩具を振り、その動きの影を熱心に見ていた。心理検査の間に彼がたまたま検者の近くに来ると、彼は頭を彼女の肩に小さなため息をついてもたせかけたが、彼女が腕を彼にまわそうとする瞬間、彼は金切り声をあげ飛んで逃げ、すすり泣きながら室内を跳び回った。しばしば室内を周遊(“巡回”)してまわる間に、耳のそばで手を叩き、首をすくめ、金切り声をあげ、急性不安のただ中にあるかのようにうずくまる。彼は優雅な、妖精のような子どもで、どんな時にも、そばの人あるいは物に対して、直接の反応を示すとは思えなかった。彼は受け身のままで、コートや手袋などを身につけることに、積極的に協力するためのいかなる明瞭な試みも、それを助けるために姿勢を変えることもしなかった。親しい人、たとえば母親、に対する彼の反応のパターンと、見知らぬ人や彼にとっては新しいはずの状況に対する彼の反応のパターンの間には、認められる差がない。

この子どもの目立った本当に著明な特徴は、入院後4年間にその限りでは、彼の自発的反応と精神運動活動の性格、内容あるいは感情・情緒のパターンにおいて、何の変化も、また最少の修飾すらも生じなかったことである。彼は成長したが、4歳の時には体重と身長が平均以上の子どもであったのに、彼は多少小柄となったが、それ以外には良く育った上品な8歳の少年であった。

2. 自験例5例の検討

表2に、筆者がすでに報告したICD-9の崩壊精神病(Heller症候群)の自験例3例(症例1¹⁴⁾、症例2および3¹⁵⁾)の概略を示し、以下には、同様な自験例2例(症例4, 5)を記述する。

症例4 初診時3歳7カ月の男児

[成育歴] 胎生期および周生期には著変はなく、

生下時体重3,604g。乳児期は大人しかつたが、8カ月頃から強い人見知りが始まった。その頃につかまり立ちをはじめたが、歩行開始は1歳7カ月とやや遅れた。あまり活動的ではなかったが、母がいないと泣き、母から離れるのを嫌がるので、迷子になることはなかったが、母以外の人への反応は乏しかった。歌が好きで、1歳頃から童謡などのメロディーは一度聞くと覚えて、その後、よく口に出していた。2歳頃には、名前や年齢を聞かれると正しく言えていたが、時には名前を聞かれるとふざけて同胞の名前をわざとと言うなどのこともあった。「バイバイ」と言って手を振ったり、「オハヨー」と言われると言い返したりしていた。

[現病歴] 特別な誘因なく、2歳半すぎより行動が緩慢となり、指しゃぶりが増加し、吃音や意味の不明な表出が多くなり、次第に有意味語がなくなった。食事を嫌うようになり、一時かなり体重が減少した。よその家や、人の多い所は、激しく泣いて嫌がるようになったため、外出させにくくなった。母への関わりも乏しくなり、夜泣きも激しくなった。

3歳頃に多少有意味語が出現し、排便も言葉で教えるようになったが、会話にはならなかった。しかしきわめて稀に、不意に場面にあった適切な表現が2~3語文で出現し、周囲を驚かせることがあった。3歳代後半頃からは、首をかしげて横目で物を見るような動作や、手指の常同的な運動が目立つようになった。

[初診時の所見] 3歳7カ月に筆者の外来に初診した。身体的にはよく育った、整った外見の男児である。母にしがみつつき、診察室内での探索行動はあまり見られない。呼びかけると多少反応し、目が合うとテレたような表情を示す。母が促すと、母の口真似をして反響言語的に簡単な挨拶の言葉は表出する。また話しかけられると「ヤーダ」と笑顔で言うが、それ以上の反応はなく、すぐに指しゃぶりをしながら窓の外を見る行動に移ってしまう。指しゃぶりは1歳で母乳をやめさせた後より持続しており、初診当時は、何でも口に入れてしゃぶる行動が増えていた。

[経過] 3歳7カ月の初診後から、障害児の通所施設に通うようになったが、他児や保母との関

表2 Heller症候群 (Disintegrative psychosis) 既発表自験例3例の概略

症例番号	性	初診年齢(歳)	発症前の発達	発症年齢(歳)	誘発因子	臨床			症状		経過	
						言語障害	対人障害	常同・執着	多動傾向	不安症状		生活習慣の退行
1	男	4.5	運動発達は正常, 1歳で初語を表出したが, 2歳までの言語発達はやや遅く, 2歳以後言語発達の進歩が良好となった。対人反応は良く生活習慣も年齢相応に達成されていた。	3.3	同胞の誕生	+	+	+	+	+	+	4歳頃より徐々に回復傾向が出現。 5歳頃には常同行動も減少し, 6歳頃には言葉で要求を表現するようになった。12歳時のIQ(田中ビネー)は51。現在中学校心算学級2年生。執着傾向はまだ強い。幼年期に存在した発作性脳波異常は, パルプロ酸服用継続し消失し, CT異常, てんかん発作は, これまでない。
2	男	3.3	運動発達は正常, 1.5歳で初語を表出。父が仕事に出かけるのをバイバイをして送り, 帰宅すると喜んでいった。2.5歳以前には指さしはなかった。	2.6	引越し	+	+	+	+	+	+	3歳頃からわずかに改善傾向が出現しはじめ, 視線がすこし合うようになり, 父母への反応も出はじめた。 5歳時のIQ(田中ビネー)は51である。7歳で小学校心算学級2年生で, 会話はうまく出来ないが, 要求は言葉で表出する。軽い執着傾向がみられる。脳波とCTの異常はない。
3	女	6.1	未熟産で生れ, 早期の精神運動発達はやや遅れたが, 1.5歳で人見知り, 2歳で指さしと初語が出現。2.5歳で2語文を表出した。母と関わることを好み, 対人関係の不自然さはなかった。	4.7	同胞の誕生	+	+	+	+	+	+	5歳すぎより, 徐々に落ち着いて, 反響語を表出しはじめ, 排世も自立しはじめた。6歳頃には数語の有意味語を表出し, 母にしがみつき, 人形で遊んだり, 年少の同胞の世話をしようとした。6歳時のIQ(田中ビネー)は26。8歳時, まだ顔をしかめたり, 常同的な手の運動がある。神経学的所見はななく, CT異常もない。

わりは乏しく、集団になかなか入れない状態が続く、通所も嫌がるようになった。反響言語が目立つようになり、4歳頃になって、要求の際に指さしをするようになった。

4歳3カ月頃の状態は、手や腕の常同的な運動が目立ち、人からの関わりを嫌がり、何かやらせられそうになると、「やらないの」と言って逃げ出した。テレビへの関心も乏しく、木の葉の揺れるのを見るなどの行動が多い。慣れない家などに入ることへの抵抗は、少なくなったり増加したりすることが交替した。

4歳半頃には、通園施設へ通うことへの抵抗は減少した。時に状況によく合った2～3語文の表出があり、周囲を驚かせることはあったが、そのようなことを含めて言葉の表出は、年齢と共に減少する傾向が認められた。活動性の減少と手を胸の前で振る常同行動が増加した。

小学校は心障学級に入ったが、その後も言葉の表出はますます乏しくなった。また行動も不活発になっているが、生活習慣は比較的良好に獲得されている。

[検査所見] 4歳2カ月のMCC乳幼児精神発達検査によるDQは24で、精神年齢は1歳程度と判定された。神経学的所見はなく、3歳8カ月の自然睡眠脳波では、前・中側頭部で徐波が右側で左側よりも振幅の低い傾向が認められたが、発作性の異常波は認められなかった。CTでも異常所見はない。

症例5 初診時4歳8カ月の女兒

[成育歴] 胎生期及び周生期に著変はなかった。生下時体重は3,470g。家族歴にも特記すべきことはない。早期の運動発達に遅れはなく、1歳で歩行を開始した。10カ月でウマウマ、ブーブーという片言が始まった。よく笑う赤ん坊で隣人に誘われると、反応し、遊びも活発であった。その後の発達も3歳までは母親は、大きな問題を感じてはいなかった。

[現病歴] 3歳で引越しをし、それまでより子どもの少ない所に移り、またよく遊んでいた姉が幼稚園に入園し、本児と遊ぶことが少なくなった。身体的な病気などはなかったが、引越しの後から、

言葉の表出が減少したこと、および発音が不明瞭になったことに、徐々に気づかれるようになった。母親を含め他人への関わりも乏しくなり、視線も合いにくくなった。多動な傾向が目立ちはじめ、高い所に上ることを好むようになった。

4歳7カ月になって、幼稚園に入園した頃から、少しずつ改善傾向が認められ、多動傾向も減少し、習った歌を歌うようになった。また指さしの使用は乏しく発音は不明瞭で、母親以外の人には聞きづらいが、要求を単語で伝えるようになった。

[初診時の所見] 4歳8カ月で筆者の外来初診をした。当時、食事、排泄、着脱は自立し、発音は不明瞭であるが、二語文以上を表出していた。一人遊びが多いが、家族との関わりが存在した。他人からの話しかけにも気がむくと言葉で反応することがあった。注意の集中は短く、落ち着きがなかった。とくに目立った常同行動や執着的行動はないが、野菜が食べられないという偏食があった。

[経過] 初診以後、小学校入学まで、幼稚園通園と平行して、障害児専門の通所機関に通った。次第に落ち着き、促されればプログラムへの参加もとくに抵抗はなかった。人への関心もそれなりにあり、慣れない人には反応は乏しいが、担当の保母などには、甘えるようにしがみついた行動が認められた。言葉も発音はやや不明瞭であったが、時にその場にあった表出があり、周囲の人を驚かせるようなことがあった。小学校は1年の就学猶予の後に心障学級に入った。入学当初は登校を嫌がる傾向が認められたが、学校には徐々に慣れていった。

8歳当時には、食事、排泄、衣服の着脱は自立していた。日常的なことであれば理解はかなり良く、簡単な指示には従えた。言葉は発音が不明瞭で、母親以外の人にはわかりづらいが、以前より明瞭度が増した傾向があり、3語文程度の要求の表出が可能であった。しかし会話は成立せず、質問への応答はあるが、その内容を確認しようとすると“わからない”と言うことが多かった。着せ替え人形に関心を持ち、絵をかくことを好んでいた。学校で友人との関わりは乏しいが、同胞とは真似をしたりして比較的良好に遊んだ。全体的に受身で活動性の低い傾向があり、着席することは好

まず、遊んでいる時でも床にゴロゴロとしていることを好んだ。

[検査所見] 4歳8カ月当時の田中ビネーでは、精神年齢は2歳6カ月から3歳程度で、IQは約60と軽度遅滞を示した。8歳1カ月で再施行した田中ビネーでは、精神年齢は3歳から3歳6カ月程度で、IQは40前後であり、知能発達には目立った変化はなかったが、乳幼児精神発達質問紙では、運動能力や生活習慣の領域に進歩が認められた。8歳時の誘発睡眠脳波では、特別な異常所見は認められていない。神経学的所見も認められない。

III. 考 察

古典的な症例を含めて、外国での代表的な報告例と筆者の自験例5例を検討すると、幼年痴呆あるいはHeller症候群概念の問題点が、いくつか明かとなる。

まず問題となるのは、この状態が痴呆とは異なることである。古典的症例での痴呆は、父母よりの情報から、発症後の発達水準の低下が推定されることが重要な根拠である。しかしこの落差は、大部分の報告例がそうであるように、知能水準が必ずしも安定していない4歳以下の子どもでは、DSM-III-Rなどの最近の痴呆の診断基準を満たすような、明確な記憶の障害や抽象的思考力の障害などとして確認はできない。これは特に、発症年齢とされる時点以前に、すでに精神発達上の問題が存在していた例では、より困難であろう。またこれまでの Heller 自身⁹⁾や、Stutte²⁰⁾、Hill と Rosebloom¹⁰⁾の予後調査や筆者の自験例からも、Heller症候群は痴呆性疾患とは異なり、生命的予後は不良ではないといえる。さらに Rapin¹⁶⁾や Darby⁹⁾の神経病理学的研究のレビューによっても、一部Heller症候群例で報告された神経病理学的所見は、一貫性に欠けることと、成人の痴呆性疾患との関連性の乏しさが明らかにされている。このことと、Heller症候群の少なからぬ報告例には、発症前にすでに存在する多少の発達上の問題で示唆される中枢神経系の脆弱性がありうることから、この状態は広汎性発達障害と同様に、多因子性に生じる可能性があるといえよう。性比が男

性優位に偏ることも、広汎性発達障害と同様な特徴で、成人の痴呆性疾患とは異なっている。

また、この状態を精神病とする見解も、妥当な根拠に欠ける。一部の症例では、幻覚・妄想の存在が示唆されているが、明確にそれらが存在したと判断できる記述はなく、筆者の第1～4例例のように、強い不安状態が、そのように形容されている場合が多いと思われる。発症年齢が遅い症例ほど、そのような不安状態がみられやすい印象があり、それらが成人の精神病との移行型である可能性は、完全には否定できないが、これはいずれにしても、具体的な症例の蓄積によって検討される課題である。

一方、臨床的特徴からHeller症候群が、自閉症を中心とする広汎性発達障害に近縁の状態であることは、検討した大部分の症例が、広汎性発達障害の主要な特徴である、①言語発達の障害、②対人関係・社会性の障害、③常同的・執着的行動、の3つの領域の症候を、程度の差はあれ、いずれも示したことより明かと思われる。またHeller症候群と、有意味語の消失などの発達の退行の後に自閉的となる折れ線型自閉症との間には、明らかに移行が存在する。

DSM-IIIではHeller症候群を痴呆に分類するという誤った判断がなされたが、DSM-III-Rでは、広汎性発達障害に分類することが明確に述べられている。この判断はICD-10草稿の考えと基本的に同じであり、筆者は評価するが、このアメリカ精神医学会の判断の変更は、それを支える研究が、不十分なままなされたという問題を抱えており、今後この判断の妥当性は、臨床的研究を通して十分に検討されることが必要である。またHeller症候群の広汎性発達障害の中での位置づけは、十分に明確ではない。一部のHeller症候群はDSM-IIIによれば幼児自閉症と、DSM-III-Rでは自閉的障害(自閉症)と診断されるし、他の例は、幼児自閉症よりも対人関係の障害の軽いものも少なくないようであり、それらはDSM-IIIでは非定型広汎性発達障害か小児期発症の広汎性発達障害となりうる。Heller症候群が、広汎性発達障害の中で独立の位置を占めるか否かに関しては、今後の検討がさらに必要である。

広汎性発達障害の概念は、DSM-IIIによる先駆的な提案であったが、ICD-10でも採用の方向が示されていることにより、国際的に認知されたものとなった。しかしその下位分類は、今後の課題である。現在のところ、Heller症候群の概念は、十分に妥当性のあるものとはいえないが、自閉症以上に歴史のある概念であり、その頻度は自閉症のそれに比べれば明らかに低いが、広汎性発達障害の概念を整理するためには、決して忘れられてはならない概念である。

文 献

- 1) American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 3rd edition. APA, Washington, DC, 1980.
- 2) American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 3rd edition, revised. APA, Washington, DC, 1987.
- 3) Anthony, E.J.: An aetiological approach to the diagnosis of psychosis in childhood. *Acta Paedopsychiatr* 25: 89-96, 1958.
- 4) Char, J. and Lubetsky, S.: Childhood psychosis in the preschool child. *J Autism Dev Disord* 9: 271-277, 1979.
- 5) Cohen, D.J., Paul, R. and Volkmar, F.R.: Issues in the classification of pervasive and other developmental disorders. *J Am Acad Child Psychiatry* 25: 213-220, 1986.
- 6) Darby, J.K.: Neuropathologic aspects of psychosis in children. *J Autism Child Schizophr* 6: 339-352, 1976.
- 7) Evans-Jones, L.G. and Rosenbloom, L.: Disintegrative psychosis in childhood. *Dev Med Child Neurol* 20: 462-470, 1978.
- 8) Heller, T.: *Über Dementia infantilis*. *Z Erforsch Behandl Jugendl Schwachsinn* 2: 17-28, 1908.
- 9) Heller, T.: *Über Dementia infantilis*, *Z Kinderforsch* 37: 661-667, 1930.
- 10) Hill, A.E. and Rosenbloom, L.: Disintegrative psychosis of childhood. *Dev Med Child Neurol* 28:34-40, 1986.
- 11) 栗田広：2歳半以後より5歳までに、精神発達の崩壊を示した9児童例—“折れ線型自閉症”との関係について。精神医学24：939-948, 1982.
- 12) 栗田広：ヘラー症候群概念の現代的意義について。内沼幸雄編，分裂病の精神病理14，東京大学出版会，東京，pp. 237-262, 1985.
- 13) 栗田広：ヘラー症候群が疑われる3青年例—臨床的定義改定の提案，精神科治療学1：271-278, 1986.
- 14) Kurita, H.: A case of Heller's syndrome with school refusal. *J Autism Dev Disord* 18: 315-319, 1988.
- 15) Kurita, H.: The concept and nosology of Heller's syndrome: Review of articles and report of two cases, *Jpn J Psychiatr Neurol* 42: 785-793, 1988.
- 16) Rapin, I.: Dementia infantilis (Heller's disease). In: Carter, C.H. (Ed.), *Medical Aspects of Mental Retardation*. C.C. Thomas, Springfield, Ill., pp. 760-767, 1965.
- 17) Roy, I.: Zur Frage der Dementia infantilis Heller. *Helv Paediatr Acta* 14: 288-301, 1959.
- 18) Rutter, M. and Shaffer, D.: DSM-III: A step forward or back in terms of the classification of child psychiatric disorders? *J Am Acad Child Psychiatry* 19: 371-394, 1980.
- 19) Rutter, M.: Disintegrative disorder. In: Rutter, M. and Hersov, L. (Eds.), *Child and Adolescent Psychiatry*, 2nd ed. Blackwell, Oxford, pp. 556, 1985.
- 20) Stutte, H.: Die Dementia infantilis (Heller) aus katamnesticischer Sicht, *Acta Paedopsychiatr* 36:317-326, 1969.
- 21) Weygandt, W.: *Idiotie und Dementia praecox*, *Z Erforsch Behandl Jugendl Schwachsinn* 1: 311-332, 1907.
- 22) World Health Organization: *International Classification of Diseases*, 1975 revision, vol. 1. WHO, Geneva, 1977.
- 23) World Health Organization: *International Classification of Diseases*, 10th revision, 1988 September Draft. WHO, Geneva, 1988.
- 24) Yakovlev, P.I., Weinberger, M. and Chipman, C.E.: Heller's syndrome as a pattern of schizophrenic behavior disturbance in early childhood. *Am J Ment Defic* 53: 318-337, 1948.
- 25) Zappert, J.: Dementia infantilis (Heller). *Wien Med Woch* 71: 1328-1329, 1921.
- 26) Zappert, J.: Dementia infantilis (Heller). *Monatsschr Kinderheilkd*. 22: 389-397, 1922.

Abstract

Heller's syndrome is a concept evolved from the original report of dementia infantilis on six children by an Austrian remedial educator, Heller in 1908. Zappert proposed its 7-item diagnostic criteria in 1922. ICD-9 proposed a definition of disintegrative psychosis and regarded Heller's syndrome as its synonym. Based on representa-

tive published cases and his own cases, the present author considers that Heller's syndrome is related, not to adult dementias and psychoses, but to pervasive developmental disorders in clinical features: disorder of language development; disturbances in interpersonal and social relationships; stereotypic and compulsive behavior; and good prognosis in terms of life.

【原著】

RDC定型うつ病患者における幼少期の喪失体験と臨床像の関連

北村 俊 則* 島 悟**

抄録：37名のRDC定型うつ病患者について、喪失体験の有無はRDC定型うつ病の基準Bの各項目、RDC定型うつ病の各亜型分類、ハミルトンうつ病評価尺度の各項目との間に有意の関係もしくは有意の差を認めなかった。幼少期の喪失体験はうつ病の病型や病像形成には関与していないと考えられた。

精神保健研究 35 ; 83-87, 1989

Key words: *depression, loss experience, subtype, symptomatology*

I. はじめに

幼少期の何らかの喪失体験が成人になってからのうつ病発生の基盤となっているという仮説にはさまざまな研究者が実証的な検討を加え、この仮説を支持する所見も多いが、また否定する研究もある^{1-3,8,9,14,23,25,30,31}。これまでの研究に一致が得られていないことの理由については、喪失体験とうつ病の関係の研究の方法論的問題点を指摘するもの²⁹、喪失体験以後の環境上の保護的要因を重視するもの^{24,26,27}がある。これまでの諸研究からは、すくなくとも一部のうつ病患者は幼少期における喪失体験を比較的多く持っていることは指摘できる。

筆者は英国においてうつ病の入院患者および彼等と年齢、性別、人種についてマッチさせた非う

つ病の対照群について調査し、うつ病患者は有意に頻回の喪失体験を幼少期に経験していることを認めた⁸。さらにうつ病の入院患者で喪失体験を有するものは第1度親族に精神障害を認めることが多く、喪失体験の一部は家族員の精神障害に直接もしくは間接に由来している可能性を指摘した⁹。一方日本において外来患者を中心としたうつ病患者で調査するとこの喪失体験と家族負因の関係は認められなかった¹¹。しかしこの研究においても喪失体験は患者群に高率に認められた。したがって、喪失体験はうつ病の発現に何らかの関連をもつものの、その関連は一元的なものではないと考えられる。

ところで喪失体験がうつ病の下位分類、症状、重症度、発生年齢などの臨床的要因とどのような関係にあるかについては十分な研究はなされていない。Brownら²⁾はうつ病を従来の方法で内因性と神経症性に分類し、前者は死別体験と、後者は離別体験と関連していると発表しているが、うつ病に特徴的にみられるさまざまな症状ごとの検討は行っていない。

うつ病は必ずしも単一の疾患ではなくいくつかの下位群(亜型)に分けられることは以前から指摘されており、その下位分類については多くの意見がありそれぞれ証左が挙げられている^{6,15}。したがって喪失体験との関連についても、それぞれの

Early Loss Experiences and Clinical Features of Patients with RDC Major Depressive Disorder

*国立精神・神経センター精神保健研究所
(〒272 市川市国府台1-7-3)

Toshinori Kitamura: National Institute of Mental Health

**日本鋼管病院神経科

Satoru Shima: Nippon Kokan Hospital

下位分類や症状について検討することは必要であると考えられる。

本研究においては研究用診断基準 Research Diagnostic Criteria (RDC)²⁸⁾の定型うつ病の亜型分類およびハミルトンうつ病評価尺度 (HRS)⁵⁾の各症状の特典ならびに総合点について幼少期の喪失体験との関連を検討することを目的とした。

II. 対象と方法

本研究対象としたのは筆者が自ら診察し、RDCの定型うつ病 major depressive disorder の確診もしくは疑診の基準を満たすものとした。てんかん、精神薄弱、その他の脳器質性疾患を有するものは除外した。被検者の年齢、うつ病の重症度による除外項目は設けなかった。対象被検者の第1度親族における感情障害の発病危険率¹²⁾および内分泌学的調査¹³⁾については別報で発表した。

対象患者は男性16名、女性21名、合計37名で、平均年齢(標準偏差)は49.5±17.4歳であった。入院患者は6名、外来患者は31名であった。HRS総合点の平均は24.1±6.5であった。本研究の対象患者についてはその感情障害の家族歴についてすでに発表し、人口統計学的特徴について詳細を報告した¹²⁾。ただし、既報の対象患者のうち調査時点でRDCの躁病の基準に該当するものは今回の対象からは除外した。また幼少期の喪失体験に関する情報が欠けた症例も除外した。

本研究では過去に躁病もしくは軽躁病を経験したものを双極型、過去に躁病や軽躁病はみなかったがすくなくとも1回の定型うつ病挿話を経験したものを反復型、今回がはじめての感情障害の挿話のものを単一挿話とした。患者数はそれぞれ4名、15名、18名であった。

幼少期の喪失体験については家族歴調査票 Family History Questionnaire (FHQ)⁷⁾に沿った面接により確認した。被検者が16歳以前の実両親との死別もしくは12か月以上の離別をここで喪失体験と規定した。死別については死因、離別についてはその原因を調査した。

RDCの定型うつ病の確診もしくは疑診の基準を満たした患者について、定型うつ病の基準Bの

8項目のそれぞれについて該当するかどうかを記載し、次に定型うつ病の亜型分類のそれぞれについて基準を満たすかを確認した。21項目のハミルトンうつ病評価尺度 (HRS)を用いて臨床像の評価を行なった。

解析にあたっては、喪失体験を、何らかの喪失体験(父もしくは母からの死別もしくは離別)、離別体験(父もしくは母からの)、死別体験(父もしくは母からの)、父からの喪失体験(離別もしくは死別)、母からの喪失体験(離別もしくは死別)、父からの離別体験、父からの死別体験、母からの離別体験、母からの死別体験に分け、それぞれについて年齢、初発年齢、性別、定型うつ病基準Bの8項目、定型うつ病の亜型分類、HRS総合点、HRSの各項目との関連をカイ二乗検定で、あるいは群間の平均値の差の検定をt検定で求めた。

III. 結 果

1. 喪失体験の出現率

対象患者の49%が何らかの喪失体験(父もしくは母からの離別もしくは死別)を持っていた(表1)。双極型、反復型、単一挿話に分けて検討すると反復型が他に比べて喪失体験の出現率が高かったが有意の差には到らなかった。喪失体験のそれぞれの出現率を双極型、反復型、単一挿話ごとに分けて表1に示した。3群間に著しい差を認めなかったため以下の解析は3群に分けずに行なった。

2. 人口統計学的指標と喪失体験

何らかの喪失体験を有するものの平均年齢51.3±19.1歳、何ら喪失体験を有さないものの平均年齢47.8±15.5歳で有意の差を認めなかった。喪失体験の内容ごとに分けても有意の差を生じなかった。

初発年齢は全体で44.1±17.6歳で、喪失体験の内容ごとに分けても有意の差を生じるものはなかった。

男女比についても有意の差を生じる喪失体験はなかった。

表1 対象被検者の分類と喪失体験の出現率(%)

喪失体験	双極型	反復型	単一挿話	全患者
何らかの喪失体験	25	67	39	49
離別体験	25	40	22	29
死別体験	0	27	17	19
父からの喪失体験	25	67	33	46
母からの喪失体験	25	13	17	16
父からの離別体験	25	40	17	27
父からの死別体験	0	27	17	19
母からの離別体験	25	13	17	16
母からの死別体験	0	0	0	0

表2 定型うつ病の亜型と喪失体験の出現頻度(%)

定型うつ病の亜型	亜型基準を満たすものの喪失体験		亜型基準を満たさないものの喪失体験	
	N	率	N	率
原発性	32	50%	5	40%
精神病的	5	60%	32	47%
重症機能不全型	15	60%	22	41%
内因性	30	53%	7	29%
焦燥型	7	57%	30	47%
抑制型	15	40%	22	55%
状況因性	9	44%	28	50%
単純型	29	48%	8	50%

3. 定型うつ病の基準および亜型と喪失体験

定型うつ病の基準Bの項目のそれぞれについて、項目の症状を認める者における何らかの喪失体験の出現率は、項目1(食欲の障害):52%;項目2(睡眠の障害):51%;項目3(易疲労性):52%;項目4(精神運動性の障害):48%;項目5(興味の喪失):47%;項目6(自責感):47%;項目7(集中力の低下):45%;項目8(自殺傾向):54%;であった。各項目の症状を認めるものと認めないものとの間にはいずれの場合にも有意の差を生じなかった。

定型うつ病の亜型分類に従い対象患者を分類し、それぞれの亜型ごとにその亜型基準を満たすものと亜型基準を満たさないものの2群に分け、それぞれの群について何らかの喪失体験を体験したものの占める率を求めた(表2)。いずれの亜型についても、両群間に喪失体験の率に有意の差を認めなかった。またこれは喪失体験の内容ごとに検討しても同様であった。

4. 症状の特徴と喪失体験

HRSの総合点および各症状の得点を、何らかの喪失体験を有するものと有さないものに比べて比較したが、身体についての不安の項目が喪失体験を有さない群において高値であった点を除くと、すべてに有意差を認めなかった(表3)。

報告と比較しても高いものである。したがって喪失体験(離別もしくは死別)の確認は十分に行なわれたものと考えられる。

喪失体験の有無がうつ病の病型や病像形成にどのような関与をしているかを本研究では検討したが、DSM-IIIに従った下位分類(双極型, 反復型,

表3 幼少期の喪失体験とハミルトンうつ病評価尺度の症状

HRS項目	喪失体験		t検定 p
	なし	あり	
抑うつ気分	2.9±0.9	2.8±0.7	NS
罪業	1.6±0.5	1.6±1.0	NS
自殺	1.2±1.1	1.6±1.5	NS
入眠障害	0.6±1.0	0.5±0.9	NS
熟眠障害	0.7±0.9	0.4±0.8	NS
早朝睡眠障害	1.2±1.0	1.3±1.0	NS
仕事と興味	3.1±0.8	3.5±0.7	NS
精神運動抑制	0.9±0.9	1.1±1.1	NS
激越	0.4±0.7	0.4±0.7	NS
精神的不安	2.2±0.9	1.8±1.2	NS
身体についての不安	1.2±0.8	0.4±0.8	<0.05
消化器系の身体的症状	1.5±0.7	1.3±0.8	NS
一般的な身体的症状	1.7±0.6	1.9±0.4	NS
生殖器症状	0.6±0.8	0.4±0.8	NS
心気症	0.7±1.2	0.7±0.8	NS
体重減少	0.9±0.9	0.6±0.7	NS
病識	0.4±0.8	0.3±0.6	NS
日内変動	1.1±1.0	1.4±0.9	NS
離人症	0.2±0.6	0.1±0.5	NS
パノイド症状	0.1±0.5	0.1±0.3	NS
強迫症状	0.1±0.2	0.0±0.0	NS
総合点	24.2±6.9	24.0±6.0	NS

IV. 考 察

本研究の対象うつ病患者の約半数が幼少期に何らかの喪失体験を有していたが、この率は従来の

単一挿話), RDC定型うつ病の基準Bの項目, RDC定型うつ病の亜型分類, HRSの項目のいずれについても有意の差を認めなかった。さらに現在の年齢, 初発年齢, 男女比といった人口統計学的指標についても有意の関連をみなかった。こういった所見から, 喪失体験の出現は成人のうつ病者にたいへん高くうつ病の発症との関連を強く示唆するものの, うつ病の病型や病像を形成する強い要因とはいえないと推論できる。

すでに述べたようにBrownら²⁾は内因性うつ病では親との死別が, 反応性うつ病では親との離別が多頻度に観察されると発表している。Brownらの研究の対象となった被検者には一般人口中のうつ病のケースで未治療のものも多く含まれている。Tennantら³⁰⁾はうつ病の者が治療を求めて医療機関を受診する行動を幼少期の喪失体験がある程度まで規定しているのを見ている。本研究の対象者はすべて医療を受けにきたものであるため, 喪失体験と病像形成の関連に一定の方向のバイアスがかかったことも推測されうる。現在筆者は未治療のうつ病患者として, 妊婦¹⁰⁾と大学生のなかのうつ病患者を選択し, この問題について検討を加えている。

喪失体験がうつ病患者に比較的多いことは多くの調査が示すところであるが, 喪失体験を幼少期に有したものがすべて成人に達してからうつ病になるわけではない。また喪失体験が直接うつ病の成因となると考えることも困難である。そこで近年, 喪失体験がうつ病を形成するまでにはさまざまな要因が介在し, あるものは促進的, またあるものは抑制的(保護的)に作用すると考えるものもでてきている。そのなかでも幼少期の養育態度や養育環境が注目されつつある。Parkerは独自に開発した自己記入式調査票¹⁶⁾を用い, 幼少期の養育態度が愛情に乏しくかつ過干渉であるのが神経症性うつ病患者の親に特徴的である^{17, 18)}と発表している。さらにPerrisらのグループも類似の所見を発表している^{4, 19~22)}。したがって今後の研究は, 早期の喪失体験がいかなる準備状態を形成することによって成人になってからのうつ病発症の下地となっているのかという点についてさらに実証的な取り組みに焦点を当てる必要がある。

文 献

- 1) Barnes, G.E., Prosen, H.: Paternal death and depression. *J Abn Psychol* 94: 64-69, 1985
- 2) Brown, G.W., Harris, T. & Copeland, J.R.: Depression and loss. *Br J Psychiatry* 130: 1-18, 1977
- 3) Brown, G.W., Harris, T.: *Social Origin of Depression: A Study of Psychiatric Disorder in Women*. Tavistock Publication, London, 1978
- 4) Eisemann, M., Perris, C., Perris, H. et al.: Perceived parental rearing practices in depressed patients in relation to social class. *Acta Psychiatr Scand* 70: 568-572, 1984
- 5) Hamilton, M.: A rating scale for depression. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 23: 56-62, 1960
- 6) Kendell, R.E.: The classification of depressions: A review of contemporary confusion. *Br J Psychiatry* 129: 15-28, 1976
- 7) Kitamura, T.: Family history questionnaire. *The Bulletin of the Institute of Psychiatry Tokyo*, 21: 153-160, 1978.
- 8) 北村俊則: 児童期の喪失体験と抑うつ状態. *社会精神医学* 7: 114-118, 1984
- 9) 北村俊則: 感情障害における家族負因と幼少期の喪失体験—英国での経験から—*精神医学* 28: 387-393, 1986.
- 10) 北村俊則, 島悟, 竹内ますみ他: 妊娠出産に伴う精神障害の疫学的研究—妊娠初期の感情障害の罹患率とその発病危険因子—. *社会精神医学* 10: 255-263, 1987.
- 11) 北村俊則: DSM—III感情障害患者における家族歴と幼少期の喪失体験の関連. *社会精神医学*, 9: 375-381, 1986.
- 12) 北村俊則, 島悟: 感情障害の家族歴とその臨床的特徴. *臨床精神医学*, 11: 299-303, 1988.
- 13) Kitamura, T., Shima, S., Kano, S. et al.: Hormonal changes in major depressive disorder. *Keio J Med*, 38: 40-52, 1989
- 14) Lloyd, C.: Life events and depressive disorder reviewed. I. Events as predisposing factors. *Arch Gen Psychiatry* 37: 529-535, 1980
- 15) Nelson, J.C., Charney, D.S.: The symptoms of major depressive illness. *Am J Psychiatry* 138: 1-13, 1981
- 16) Parker, G., Tupling, H., Brown, L.B.: A parental bonding instrument. *Br J Med Psychol* 52: 1-10, 1979
- 17) Parker, G.: Parental reports of depressives:

- An investigation of several explanations. *J Affect Disord* 3: 131-140, 1981
- 18) Parker, G.: Parental "affectionless control" as an antecedent to adult depression: A risk factor delineated. *Arch Gen Psychiatry* 40: 956-960, 1983
- 19) Perris, C.L.: Development of a new inventory for assessing memories of parental rearing behaviour. *Acta Psychiatr Scand* 61: 265-274, 1980
- 20) Perris, C., Eisemann, M., Ericsson, U. et al: Parental rearing behaviour and personality characteristics of depressed patients. *Arch Psychiatr Nervenkr* 233: 77-88, 1983
- 21) Perris, C., Maj, M., Perris, H. et al.: Perceived parental rearing behaviour in unipolar and bipolar depressed patients: A verification study in an Italian sample. *Acta Psychiatr Scand* 72: 172-176, 1985
- 22) Perris, C., Arrindell, W.A., Perris, H. et al.: Perceived depriving rearing and depression. *Br J Psychiatry* 148: 170-175, 1986
- 23) Pfohl, B., Stangl, D., Tsuang, M.T.: The association between early parental loss and diagnosis in the Iowa 500. *Arch Gen Psychiatry* 40: 965-967, 1983
- 24) Quinton, D., Rutter, M., Liddle, C.: Institutional rearing, parenting difficulties and marital support. *Psychol Med* 14: 107-124, 1984.
- 25) Roy, A.: Early parental separation and adult depression. *Arch Gen Psychiatry* 42: 987-995, 1985
- 26) Rutter, M., Quinton, D.: Long-term follow-up of women institutionalized in childhood: Factors promoting good functioning in adult life. *Br J Develop Psychol* 2: 191-204, 1984.
- 27) Rutter, M.: Resilience in the face of adversity. Protective factors and resistance to psychiatric disorder. *Br J Psychiatry* 147: 598-611, 1985
- 28) Spitzer, R.L., Endicott, J., Robins, E.: Research Diagnostic Criteria: Rationale and reliability. *Arch Gen Psychiatry* 35: 773-782, 1978
- 29) Tennant, C., Bebbington, P., Hurry, J.: Parental death in childhood and risk of adult depressive disorders: A review. *Psychol Med* 10: 289-299, 1980
- 30) Tennant, C., Smith, A., Bebbington, P. et al.: Parental loss in childhood: Relationship to adult psychiatric impairment and contact with psychiatric services. *Arch Gen Psychiatry* 38: 309-314, 1981
- 31) Tennant, C., Hurry, J., Bebbington, P.: The relation of childhood separation experiences to adult depressive and anxiety states. *Br J Psychiatry* 141: 474-482, 1982

Abstract

Among 37 patients with the Research Diagnostic Criteria (RDC) major depressive disorder, early loss experiences (i.e., loss of father or mother by death or separation for more than 12 months before age of 16) were found not to be associated with any of criteria B of the RCD major depressive disorder, RDC major depressive disorder subcategories, and Hamilton's rating scale for depression items. It was suggested that early loss experiences had no effects on symptoms of depression.

【原著】

精神科診断の告知をめぐるアンケート分析

町沢 静夫* Patricia McDonald-Scott* 沢村 幸* 佐藤寛之*

抄録:精神科医166人のアンケートから重症分裂症では患者への診断告知はおよそ30%であった。伝えない理由は患者を傷つけ、治療上悪影響を与え、伝えても治療上何も意味がないという意見が70%を占め、伝えない時、あいまいな診断名を使うとした人は20%強みられるが、多くは「神経衰弱」「ノイローゼ」「神経症」としていた。分裂病圏と境界型人格障害は共に診断告知は50%以下である。しかし躁うつ病、軽症うつ病、不安発作は90%以上の告知であった。

精神保健研究 35 ; 89-99, 1989

Key words: *diagnostic communication, stigma, therapeutic consideration, right to know*

I. はじめに

ガン告知が日本では大きなテーマとなっている。医師のガン告知は賛成37%、反対40%であったという(朝日新聞4月7日, 1989年)。しかし精神科診断の告知も多くの精神科医を悩ます問題となっていることは周知の事実であろう。現在われわれが進めている調査では患者群の83%(n=88)、患者家族群の88%(n=50)、任意抽出の一般群の81%(n=96)という高い率で精神科医から診断を伝えられることを望んでいる⁶⁾。

概して日本では精神科診断を告げないことが多いと思われる。特に分裂病にはそうである。林宗義³⁾は「日本の社会には、分裂病に対して一種の、独特とも言える、悲観的な考え方が充満し、分裂病患者の生活のあらゆる面に影響している」と1980年に述べている。さらに日本人を「分裂病恐怖症」とも名づけており、分裂病への強い偏見があることを指摘している。又彼は日本の精神科医が分裂病の診断を患者及びその家族に伝えないことを厳しく批判している。林宗義の考えではこのような精神科医の態度がかえって分裂病への偏見を助長しているのではないかとすら述べている。アメリカのUCLA教授のM. Goldstein²⁾は「知る権利」がアメリカに強いことをあげて、患者に診断名を伝える必要のあることを精神保健研究所での講演で述べていた。アメリカ流の「知る権利」及び患者やその家族の80%を超える人たちの診断を知る要求と、ステイグマ性を考えた治療上の配慮から知らせたくないことの矛盾をどう解決したらよいのであろうか。又それ以前に精神科の診断は「知らせる」に堪える充分な疾患の実体、つまり症状群→診断基準→診断名→病因及び心理学的、生理学的病理→治療方針の流れが成立しているのか

A Questionnaire Survey of Diagnostic Communication

*国立精神・神経センター, 精神保健研究所成人精神保健部

〔〒272 千葉県市川市国府台1-7-3〕

Shizuo Machizawa, Patricia McDonald-Scott, Miyuki Sawamura, Hiroyuki Sato: Division of Adult Mental Health, National Institute of Mental Health, National Center of Neurology and Psychiatry, 1-7-3, Konodai, Ichikawa, Chiba, 272 Japan

という問題もあるだろう。

我々はここで日本での精神科診断告知の実態を知り、上に述べた問題を少しでも明らかにし、精神科医にとって診断告知の問題を議論の場に引き出すことが必要だと考えた。

II. 方 法

6つの症例を選び、それに対する診断告知のアンケートを作り、全国80大学、当研究所に送付した。

現在なお日本の精神科診断の一致度は高いとは言えない。明確な操作的診断 (DSM-III, DSM-III-R, RDC) に従う人、ICD-9に従って診断する人、伝統的な従来診断をする人などに分かれ、統一されたコンセンサスを得ているわけではない。このことは先の町沢らの調査でも知られている^{4,5)}。従って診断名だけでアンケートするよりも具体的な症例を呈示する方がより妥当であると考えた (表1)。

症例1はDSM-III-Rでは慢性の精神分裂病で、解体型と診断されると思われる。又日本では通例破瓜型分裂病とされるであろう。この症例は一応予後不良の「重症分裂病」と診断分類をしても大きな問題は生じないだろう。又症例2は妄想が反動的に生じており、臨床的にはよく見かけるものの、いざ診断となると分裂病にすべきか、反応性の妄想状態とすべきか迷うものであろう。DSM-III-Rでは症状発現期間は6ヶ月に満たない段階なので精神分裂病、妄想型というより分裂病様障害 (schizophreniform disorder) とすべきであろう。これは日本では精神分裂病、妄想型、ないし妄想反応 (妄想状態) とされることが多いと思われる。つまり軽い分裂病圏とする症例である。これを一応「軽症分裂病」としておいてもよいであろう。

症例3は典型的な二相性躁うつ病 (DSM-III-Rでは双極性障害とされよう) である。これを「躁うつ病」としておく。

症例4は臨床的には多いケースであろう。DSM-III-Rではもちろん大うつ病には入らず、さりとて気分変調症としては期間が短い。しかし抑

うつ気分を伴う適応障害とするには期間が長いので特定不能のうつ病性障害となろう。一応これは「軽症うつ病」としてもよいであろう。

症例5は典型的不安発作でDSM-III-Rでは恐慌性障害となろう。いわゆる神経症の代表的症例であろう。これを「不安発作」の症例とする。

症例6は転換ヒステリーを伴うが、本体はボーダーラインとされるものであろう。DSM-III-Rでも境界型人格障害とされよう。この症例を一応「境界型人格障害」とする。

このような症例に接した場合、その患者本人に診断を伝えるのかどうか、家族にはどうか、又伝えないとしたらどんな理由なのかを尋ね、更に患者が自ら診断名を精神科医に確かめた場合にどう答えるのかを知ることを目的とした。

III. 結 果

166人の精神科医からアンケートの回収 (68.4%) を得た。彼らの経験年数は1年から38年に広がっており、平均経験年数は14.1年 (SD=10.6) であった (女性精神科医は12名、7%)。その分布は表3に示してある。

患者に診断名を伝えるか伝えないかの質問の場合、「診断名を伝え、詳しく病気の説明をする」を積極的診断告知とし、「聞かれたら診断名を伝え、詳しく病気の説明をする」を消極的診断告知とした。更に「聞かれても診断名を伝えないですむように配慮する」「聞かれたらあいまいな診断名にする」は告知回避と分類した (表4)。

1) 症例1の「重症分裂病」では患者に診断名を告げるかどうかという質問 (表1, 2) において、選択肢に対する反応数に差があり ($\chi^2=54.99$, $df=3$, $P<.01$)、告知回避のうち「聞かれても診断名を伝えないように配慮する」が47.5%で有意に高く (調整残差, $z=6.62$, $P<.01$)、積極的告知が6.8%で有意に低かった ($z=-5.35$, $P<.01$)。告知と告知回避の二つに分けるとそれぞれ29.6%, 70.3%であった。経験年数との関係を調べると関連は有意であった ($\chi^2=10.82$, $df=3$, $P<.025$)。「告知」は経験年数26年以上の人に多く ($z=2.14$, $P<.05$)、

表1 診断告知のアンケートの症例

症例1.

24才の男性。19才の大学1年の時に夜アパートの廊下を独り言を言って徘徊し、隣人と喧嘩になり、精神科の救急外来に連れて行かれたという。当時「人が自分の噂をする」「テレパシーで人の考えがわかる」「自分の考えがテレビを通じて皆に伝っている」「自分はある有名な芸能人と関係がある」と述べ、独笑もみられたという。その後、入院となり2回入院を繰り返した。やがて自閉はどんどん進み、人との会話はほとんどみられなくなった。妄想は不明瞭になっているが病室で時々難しい数学の本を広げたり、そこに奇妙な記号を記したり、時に大声で叫ぶこともあるが、下を向いて廊下を行ったり来たりすることも多くなったという。その後本人が病院を変えたいということで母親と当科外来にやって来た。

症例2.

27才の女性。3年前に一度外来に来たことがあり、「周りの人がじろじろ見る」という苦情を述べたがすぐに軽快し通院しなくなった。その後あるレストランに2年間努めていたという。そして信頼が厚かったためか、その職場のリーダーになったがやがてそれが負担となり苦しんでいた。この3カ月前より再び周囲の目が気になり、「町の間が皆私をじろじろみて噂をする」「皆が襲ってきそうだ」といつも緊張していた。職場を休むことが多くなった。そこで母親が心配し、本人を連れて来院した。本人には睡眠、食欲は普通で自殺念慮も見られなかった。

症例3.

32才の既婚女性。4年前第2子を出産後気がふさぎ、睡眠が浅く、食欲もなくなった。又何事にも集中できず、疲れ易くなり、自殺願望もみられた。しかし、その数カ月後より攻撃的で、衝動買いが目立ち、夜遅くまで友人の家に行ったり、電話したりで家事ができなくなってしまった。本人は紅ら顔で爽快であるというが夫とのトラブルは毎日のように見られ、とうとうある病院に入院となったという。2カ月後退院。しかし再びこの3カ月以来うつ状態が強くなり、自殺未遂を行い夫に付き添われて当科にやって来た。

症例4.

52才の男性。1年前娘が結婚して以来、気がふさぎ、食欲もなく、趣味のゴルフもする気がなく、疲れ易くなった。妻に精神科医に診てもらおうように勧められ二人で来院。体重は余り変化なく、睡眠もとれていた。会っても話はスムーズであった。やや元気がない様子ではあったがユーモアには応じていた。

症例5.

29才の既婚の男性。2年前大阪の本社に転勤し、家族と共に引越しをした。その引越しの準備中に近所のマーケットに行こうとした。その途中、突然不安となり動悸がし、息苦しくなり、手が震え、死ぬのではないかと気が狂うのではないかと発作が生じた。その後このような不安発作が度々生じ、最悪の場合は救急車で病院に行くこともあった。この為会社を休職せざるを得なくなった。妻のすすめで内科を訪れ、その内科医の紹介で妻とともに当科にやって来た。

症例6.

20才の女性。高校2年(17才)の時に急に声が出なくなり、当科外来に来た。すぐに入院し、声はやがて1カ月程で出るようになった。しかし学校に行くのは不安というので入院が続いた。ある日、主治医との面接がなかなかしてもらえないので自分は見捨てられたのではないかと不安と怒りでナイフで手首を切ろうとした。元来、生きていても仕方がないからいつでも死ぬると公言しており、その後も4回程自殺未遂が病院内であった。やがて、病院内のある男性と心中を計ることがあり、それを止めようとしたところ、病院の窓ガラスを全部椅子で破り、一人呆然と泣いていた。「自分は何をしたらよいか分からない」「誰も信じられない」、主治医に「自分は本当に愛されたい」と泣きながら訴えた。友人は少なく、主治医には強い転移感情がみられた。ある日母親が本人と同席して本人の実状を聞きたいとやって来た。

5年以下の人は「告知回避」が有意に多かった($z=2.98, p<.01$)。さらに告知回避の3), 4)にスコアした人のその理由をみると、一番多い理由は「患者を傷つけ、治療上悪影響をあたえるから」が一番多く、次に「伝えても治療上何も意味がないから」が圧倒的である。又患者家族に対する診断告知に関する質問でも各選択肢への反応数が異なり($\chi^2=171.7, df=3, p<.01$)、積極的

に伝えると答えた人は67.5%と圧倒的に高い($z=12.19, p<.01$)。消極派も含めると94.2%となり、ほとんどの人は「告知」の立場にあると考えてよい。さらに患者に「私は『分裂病ですか』と聞かれたら」という問いに対する選択肢への反応数も異なり($\chi^2=121.5, df=4, p<.01$)、45.8%の人が「あいまいな診断名を伝える」としている($z=8.31, p<.01$)。次に多いのはこれ

表2 診断告知のアンケート

症例1.

1. この患者に
 - 1) 診断名を伝え、詳しく病気の説明をする。→質問3.へ
 - 2) 聞かれたら診断名を伝え、詳しく病気の説明をする。→質問3.へ
 - 3) 聞かれても診断名を伝えないですむように配慮する。→質問2.へ
 - 4) 聞かれたらあいまいな診断名にする。→質問2.へ
(その場合、先生の伝えた診断名は?)
2. 診断名を患者に伝えないのは
 - 1) 患者を傷つけ、治療上悪影響を与えるから。
 - 2) 伝えても治療上何も意味がないから。
 - 3) 伝えても誤解を生むだけだから。
 - 4) 診断名を本人に伝えないという慣習に従うから (ないしそのような指導をうけたから)。
3. この患者家族に
 - 1) 診断名を伝え、詳しく病気の説明をする。
 - 2) 聞かれたら診断名を伝え、詳しく病気の説明をする。
 - 3) 聞かれても診断名を伝えないですむように配慮する。
 - 4) 聞かれたらあいまいな診断名にする。
4. 患者にもし「私は「〇〇〇」ですか」と聞かれたとしたら
 - 1) それを認める。
 - 2) あいまいな診断名を伝える。
 - 3) 否定する。
 - 4) 別の診断名なので別の妥当な診断名を伝える。
5. その他ご意見がありましたら下に記して下さい。

cf.

「〇〇〇」 症例1, 2. 「分裂病」, 症例3. 「躁うつ病」,
症例4. 「うつ病」, 症例5. 「神経症」 症例6. 「精神病」

表3 経験年数の分布

経験年数		%
1~5	n=38	22.9
6~15	n=70	42.2
16~25	n=24	14.5
26~	n=34	20.5

とは逆の立場で「それを認める」の34.9%である ($z=4.81, p<.01$)。これらの相対立する立場が80.7%と大勢を占めている。ここでも経験年数との関係を調べてみると関連は有意であった ($\chi^2=23.01, df=12, p<.05$)。調整残差分析では経験年数5年以下で「分裂病ですか」と聞かれても診断を認めない立場の人が有意に多かった ($z=-2.76, p<.05$)。

2) 症例2 (表1, 2) の「軽症分裂病」の患者本人に対する診断告知の質問に関する選択肢への反応数にも差がみられた ($\chi^2=25.51, df=3,$

$p<.01$)。症例1「重症分裂病」に比し、消極的告知が34.8% ($z=2.89, p<.01$) と多くなり、告知回避の「聞かれても診断名を伝えないですむように配慮する」の34.2% ($z=2.71, p<.01$) にほぼ匹敵する反応率である。かなり伝える方向に向かう傾向にあるが症例1に比し消極的であり、かつ配慮していることがうかがわれる。告知に関するカテゴリーを「告知」「告知回避」で分けるとそれぞれ46.4%, 53.7%であった。ここで経験年数を15年以下と16年以上に二分割して「告知」「告知回避」との関連をみると16年以上では「告知」が多く、15年以下では「告知回避」が多かった ($\chi^2=9.94, df=1, p<.01$)。又伝える理由では重症分裂病に比し「伝えても誤解を生むだけだから」が多くなり、「伝えても治療上何も意味がないから」が逆に減っている。又患者家族に診断を伝える率は重症分裂病と反応パターンは似ているもののやや「伝える」が減っている傾向にあるようだ。患者に『分裂病ですか』と聞かれた場合そ

れを認める人は「重症分裂病」に比し、はるかに少ない。又否定すると別の診断であるとする人が多くなっている。

3) 症例3の「躁うつ病」では患者にもその家族にも診断名を伝える人は圧倒的に多く、経験年数とも関係はない。

4) 症例4の「軽症うつ病」も症例3の「躁うつ病」とほぼ同じ診断伝達のパターンを示している。

5) 症例5の「不安発作」でも診断告知は患者に対しても患者家族にも問題なく伝えるようである。しかし、患者に対する「告知」、「告知回避」と経験年数との関係を見ると、関連が有意であり($\chi^2=8.82$, $df=3$, $p<.05$), 経験年数が5年以下では「告知回避」が有意に多かった($z=2.66$, $p<.05$)。患者に「神経症ですか」と聞かれて認める率は94.9%で一番高く、「躁うつ病」の場合の同じ質問形式での診断確認率の89.2%を上回っている。

6) 症例6の「境界型人格障害」の患者に対する診断名告知でも選択肢に対する反応数に違いがみられた($\chi^2=26.05$, $df=3$, $p<.01$)。患者に対する告知率は低く38.6%となり、そのうち、積極的告知は15.7% ($z=-2.78$, $p<.01$), 消極

的告知は22.9%である($z=-.63$, n.s.)。伝えないように配慮する率が41.6%と高い($z=4.93$, $p<.01$)。経験年数との関係も有意で($\chi^2=16.03$, $df=3$, $p<.01$), 5年以下の人は「告知回避」が有意に多い($z=3.63$, $p<.01$)。又患者に『私は精神病ですか』と聞かれたらという問いに対する反応数に差があり($\chi^2=112.19$, $df=4$, $p<.01$), 否定が50.0% ($z=9.66$, $p<.01$), 「別の診断名なので妥当な診断名を伝える」が22.3% ($z=.74$, n.s.), 合計すると「精神病でない」と答える人は72.3%と圧倒的である。

患者に「告知回避」とした精神科医のうち「診断名を聞かれたらあいまいな診断名にする」という反応が多いのは症例1「重症分裂病」、症例2「軽症分裂病」、さらに症例6の「境界型人格障害」であるが、その際に伝えた診断名の頻度は表8に示してある。

重症分裂病では「神経衰弱」と「ノイローゼ(重症), 神経症」が62.5% (20/32) と圧倒的である。軽症分裂病では「心因反応」と「ノイローゼ, 神経症」が59.3% (16/27) と高い。又境界型人格障害では「神経症, ノイローゼ」が47.4% (9/19) と約半分を占める(表8)。

全症例の診断に対する積極的告知と経験年数と

表4 患者への診断告知率

	告 知		告 知 回 避	
	積 極 的	消 極 的	伝えない よう配慮	あいまいな 診断
症例1 重症分裂病	48(29.6%)		114(70.3%)	
	11(6.8%)	37(22.8%)	77(47.5%)	37(22.8%)
症例2 軽症分裂病	76(46.4%)		88(53.7%)	
	19(11.6%)	57(34.8%)	56(34.2%)	32(19.5%)
症例3 躁うつ病	153(92.1%)		13(7.9%)	
	101(60.8%)	52(31.3%)	7(4.2%)	6(3.6%)
症例4 軽症うつ病	152(92.1%)		13(7.9%)	
	117(70.9%)	35(21.2%)	3(1.8%)	10(6.1%)
症例5 不安発作	161(97.0%)		5(3.0%)	
	134(80.7%)	27(16.3%)	5(3.0%)	0(0.0%)
症例6 境界型人格障害	64(38.6%)		102(61.5%)	
	26(15.7%)	38(22.9%)	69(41.6%)	33(19.9%)

の関係をもても、明らかに分裂病及び境界型人格障害では経験年数が長い程積極的に診断告知していることがわかる(表9)。

IV. 考 察

このように6つの症例を提示し、その症例の診断告知の実態を知ろうとする具体的方法は現在の日本では妥当と考えた。全般的に患者自身に診断告知を避ける率は分裂病と境界型人格障害で特に高かった。それも「伝えないですむように配慮する」とした立場の人が一番多かった。診断を伝え

ないということは決して患者を無視しているのではなく、患者-医師関係や知らせることの治療上の効果を考へての判断であることは充分うかがわれるものである。実際伝えない理由で多いのは「患者を傷つけ、治療上悪影響をあたえる」(症例1, 2で一番多い)、「伝えても治療上何も意味がないから」(症例6で一番多く、症例1, 2では2番目に多い)。この二つの理由で60~70%を説明しており、診断名を伝えないことはいかに治療関係を大事にしているかという反映ともとれよう。つまり予後不良なケースの場合、診断を伝えないということは患者の絶望感を避けようとするのであろう

表5 患者家族への診断告知率

	告 知		告 知 回 避	
	積 極 的	消 極 的	伝えない よう配慮	あいまいな 診断
症例1 重症分裂病	145(94.2%)		9(5.9%)	
	104(67.5%)	41(26.6%)	5(3.3%)	4(2.6%)
症例2 軽症分裂病	133(86.4%)		21(13.7%)	
	85(55.2%)	48(31.2%)	13(8.4%)	8(5.2%)
症例3 躁うつ病	162(98.8%)		2(1.3%)	
	148(90.2%)	14(8.5%)	2(1.3%)	0(0.0%)
症例4 軽症うつ病	157(97.0%)		5(3.1%)	
	137(84.6%)	20(12.4%)	4(2.5%)	1(0.6%)
症例5 不安発作	164(100.0%)		0(0.0%)	
	141(86.0%)	23(14.0%)	0(0.0%)	0(0.0%)
症例6 境界型人格障害	137(90.8%)		14(9.3%)	
	97(64.2%)	40(26.5%)	8(5.3%)	6(4.0%)

表6 診断名を患者に伝えない理由 (%)

	症例1 (重症分裂病) n=114	症例2 (軽症分裂病) n=88	症例6 (境界型人格障害) n=102
1. 患者を傷つける	39.5	44.3	30.4
2. 治療上意味がない	31.6	18.2	35.3
3. 誤解を生む	25.4	33.0	31.4
4. 慣習に従う	1.8	2.3	1.0
5. その他	1.8	2.3	2.0

表7 患者から診断名そのものを確かめられた場合 (%)

n=166

1)

	「私は分裂病ですか」		「私は精神病ですか」
	症例1 (重症分裂病)	症例2 (軽症分裂病)	症例6 (境界型人格障害)
認める	34.9	9.0	3.0
あいまいな診断にする	45.8	36.8	16.9
否定する	5.4	20.5	50.0
別の正確な診断名を伝える	3.6	24.1	22.3
その他	10.2	9.6	7.8

2)

	「私は躁うつ病 ですか」	「私はうつ病 ですか」	「私は神経症 ですか」
	症例3 (躁うつ病)	症例4 (軽症うつ病)	症例5 (不安発作)
認める	81.3	66.3	89.2
あいまいな診断にする	7.2	9.6	2.4
否定する	0.6	1.8	0.6
別の正確な診断名を伝える	3.6	14.5	1.8
その他	7.2	7.8	6.0

し、さらに又診断名に対する偏見が患者側にあり、それから患者を守るという意味もあろう。

診断告知が「患者を傷つける」ということとそれが「誤解を生む」と考える医師はその診断に対しスティグマ性を最も意識している人といえるだろう。この二つの理由で診断告知を避けた、いわゆるスティグマ性の意識の強い精神科医は「重症分裂病」では45.7% (72/162) みられ、「軽症分裂病」では41.5% (68/164) にみられた。「境界型人格障害」では38.0% (63/166) であった。精

神科医の40%強の人が「分裂病」という診断に強いスティグマ性意識を有しているようだ。しかし境界型人格障害として呈示したケースはこの診断名に偏見があるというより、予後不良で治療困難な精神障害一般に対するスティグマ意識が高いと考えた方がよいであろう。日本では境界型人格障害という診断名が充分認知されているかどうか疑問があるからである。実際コメントにみる限り、このケースの診断は多岐にわかれていたことからわかる。

表8 患者にあいまいな診断名を伝えるとした場合の診断名

1) 症例1. 「重症分裂病」であいまいな診断名をつけたとした診断名	
神経衰弱 (状態)	11
ノイローゼ (重症の), 神経症	9
心因反応	4
精神衰弱, 精神的疲れ	3
精神病の一種, 精神病状態	2
妄想状態, 妄想の起こる病気	2
性格的なもの	1
2) 症例2. 「軽症分裂病」であいまいな診断名をつけたとした診断名	
心因反応	9
ノイローゼ, 神経症	7
神経衰弱	4
妄想, 妄想状態, 関係妄想	3
精神病状態, 神経の疲れ	2
対人恐怖症	1
分からない	1
3) 症例6. 「境界型人格障害」であいまいな診断名をつけたとした診断名	
神経症, ノイローゼ	9
抑うつ状態, うつ状態	3
思春期適応障害, 思春期危機, 思春期情動障害	3
同一性障害	1
人間不信病	1
自立にまつわる悩み症状	1
不安病	1

表9 経験年数と診断告知率

経験年数	症例1.		症例2.		症例3.		症例4.		症例5.		症例6.	
	積極的	合計☆	積極的	合計☆	積極的	合計☆	積極的	合計☆	積極的	合計☆	積極的	合計☆
0~5年 n=38 %	2	6	3	13	20	35	21	36	23	34	0	5
	5.3	15.8	7.9	34.2	52.6	92.1	55.3	94.8	60.5	89.4	0.0	13.2
6~15 n=70 %	4	19	4	27	43	62	54	63	63	69	13	30
	5.8	27.5	5.8	39.1	61.4	88.5	77.1	90.0	90.0	98.6	18.6	42.9
16~25 n=24 %	1	7	4	17	17	23	20	22	22	24	5	11
	4.2	29.2	16.7	70.8	70.8	95.8	83.3	91.7	91.7	100.0	20.8	45.8
26~ n=34 %	4	16	8	19	21	33	22	31	26	34	8	18
	12.9	51.6	24.3	57.5	61.8	97.1	66.7	94.0	76.5	100.0	23.6	52.9
χ^2		10.8*		11.2*		2.8		0.9		9.7*		14.4**

☆合計とは積極的告知と消極的告知との合計である

χ^2 値は告知, 告知回避と経験年数との関連を検定するための統計量である

* $p < .05$ ** $p < .01$

(欠損値があるので, 同じ度数でも症例ごとに比率が異なる場合がある)

分裂病群, 境界型人格障害以外の患者への診断告知は90%以上を越えている。

他方患者家族への診断告知は症例2 (軽症分裂

病)を除いて90%以上であった。症例1の重症分裂病では患者家族に伝える率は95.4%という高さは意外であった。しかも積極的に告げている率が

圧倒的である。これは予後不良なので、かえって診断をはっきり家族に伝え、患者の病態の把握を促す必要を感じているからであろう。

結局重症分裂病者と境界型人格障害者については極めて慎重な患者への診断告示がみられる。又伝えても消極的とし、伝えないように配慮する人が多いのである。しかし家族には極めて積極的に伝えている人が多いのであり、患者と家族に対する診断告知の態度はコントラストをなすのである。分裂病のケースではこのような態度が一般的なのである。

次に精神科医の経験年数と診断告知の関係を調べると、分裂病群2例で経験年数が多い程、特に26年以上の人では診断告知する率は高くなっている。これは我々の予測とは異なっていた。又逆に5年以下の人では診断告知をする率が低くなっている。境界型人格障害でも5年以下の人は「告知回避」が多い。このように経験年数が多い人ほど診断を知らせるのであるが、それはおそらく診断を知らせるタイミングや患者を傷つけないで伝える治療的配慮が身につけているからではないだろうか。又患者に診断を伝えるのは彼らに現実認識を促し、確認することで過度の幻想や絶望を避けそれによってかえって治療によい影響を与える可能性を考えており、又伝えても信頼関係を壊さない力量を身につけている可能性があるのかもしれない。逆に経験年数が浅いとその点に自信がなく、伝えない方向にあるのであろうか、それとも若い精神科医ほどスティグマ性が強いのであろうか。

分裂病という診断名を伝えたくないで別のあいまいな診断名を伝えるとした場合重症分裂病では「神経衰弱」「ノイローゼ(重症)、神経症」が一番多い。いわゆる専門的診断を避け、一般に流布している診断名を使っている。軽症分裂病では「心因反応」が一番多く、ついで「神経症、ノイローゼ」「神経衰弱」とつづく。他方境界型人格障害では「神経症、ノイローゼ」が多い(表8)。このようにみると日本では「神経衰弱」「心因反応」「ノイローゼ」「神経症」という病名が重症な精神障害者に対し、一番傷つかない診断名として使われているものであろう。

又アンケートに際し、分裂病圏2症例に多くの

有益なコメントがみられたが次のように多い順から分けてみた。

1. 相手の理解度や知的レベルに応じてケースバイケースで伝える(病識の有無も考える)。(9人)
2. 経過をもっとみてから伝える。(6人)
3. 治療関係が確立し、コンタクトが充分であることを前提にして伝える。(4人)
4. 診断名より病気の説明や患者の心や行動の問題について話す。(3人)

分裂病圏における診断告知に関するコメントで一番多いのは患者本人の理解度(知的レベル、病識)によってケースバイケースで知らせるという。次に経過をみて診断を充分確認できる観察を経て伝えるべきとしている。3番目に治療関係が成立し、充分コンタクトがとれた時点で伝えるべきとコメントしている。患者の理解度と経過、そしてコンタクトが伝わるかどうかの重要な要因であることは充分納得できるものである。さらに診断名より病気の説明や本人の問題を話し合うというコメントもみられたがこれも一つの重要な立場であろう。

又「診断名を伝えることが患者に好結果をもたらすかどうか」「患者自身の偏見次第」によって伝えるかどうか決めるべきというコメントもみられた。要は一方向的に「知る権利」だけで診断を伝えるべきでなく、患者の立場、患者一医師関係を含んだ治療関係全体をみて判断すべきと考える人が多いと思われる。診断そのものは一般的事象であっても、それを伝えることは極めて個別的な事象である。各患者における診断名に対する偏見や患者自身の理解力、家族状況、治療関係といったことをふまえた上で精神科医は診断を伝えるタイミングを考えなければならない。

中井久夫は分裂病の診断を伝える際の自分の立場を明確に筆者に伝えている⁸⁾。それによると分裂病であると診断することでその患者の人格すべてが分裂病的であるという誤解を避けるべきであるとし、「分裂病的なところもあり、健康なところもある」と言い添えることにしている。そうでなければ公平でもなく、無用の悲観論に患者を陥し入れてしまうだろう。」⁸⁾という。さらに精神科医自

身が分裂病に対し悲観的か楽観的かでその患者の予後にも影響を与えることにも注意を促している。

他方でいかに重症な分裂病であろうとも患者—医師関係及び治療関係をふまえた上で正確な診断上の情報を伝え、それによって彼ら自身現実認識にたった人生の選択を考慮することができることが可能ならそれも重要なことである。それは一つに患者の人権や「知る権利」を尊重することであると共に、診断を伝えないことが患者—医師関係に不信をもたらししていることもあるからである。このような積極的で妥当な知識の伝達はかえって分裂病は治らないという一般に流布されている神話を崩すのに必要なことかも知れない。

一方我々はアメリカで同様の調査を行ないつつあるが、その予備調査で33人の結果が得られている(表10)。

それによると分裂病圏及び境界型人格障害以外では日本とほとんど同じ診断告知率であるが、分裂病圏、境界型人格障害では70%強の診断告知率であり、日本の30%~50%の告知率とは大きく異なっている⁷⁾。

アメリカでは既に患者の「知る権利」という面のみならず治療的にも診断を患者に伝えることは好ましいのではないかという意見がある。例えば Atkinson, J.M.¹⁾は、患者に分裂病の診断を伝えず、家族にのみ伝えることは家庭内に緊張を生み、ひいては治療上の障害となることを主張している。

そもそも日本の方がアメリカより精神障害への偏見度が強いことが我々の調査でも分かっている⁶⁾。しかし診断告知の問題は単に偏見度という観点では説明が不十分であり、その国民性に基づく価値観が含まれていると見るべきであろう。つまりアメリカ人の個人主義的生き方とそれに基づく「知る権利」を重視する価値観と、日本のイエ制度に基づく集団(家族)を重視する価値観の違いが反映している可能性がある。つまり日本では患者に精神科診断を伝えるよりも、親にそれを伝える方が自然な文化ではないかと思われる。それは欧米から見れば過保護(甘え)ないし家族主義的封建性ともみなされるかもしれない。

表10 日米の患者への診断告知率の比率 (%)

症 例	アメリカ (n=33)	日 本 (n=166)
症例1 重症分裂病	74	30
症例2 軽症分裂病	72	46
症例3 躁うつ病	97	92
症例4 軽症うつ病	90	92
症例5 不安発作	97	97
症例6 境界型人格障害	77	39

V. おわりに

精神科の診断告知においてもガン宣告と同じような微妙な問題がみられる。さらに精神科特有の偏見の問題もみられる。又精神科医自身の分裂病に対するスティグマ性への配慮は強くみられた。

軽快しそうな患者には当然診断告知の率は高く、治りにくいと考えると告知率は急激に低くなる。分裂病圏については特に慎重な診断告知となっており、患者には伝えなくとも家族に伝える精神科医が多い。今のところ精神科の診断告知は患者の立場、患者—医師の治療関係を踏まえた中で、行われるべきとする人が大勢のようだ。つまり診断を伝えるということは一つの治療及び心理療法の枠の中で把えるべきものとするのが今回のアンケートの結果であろう。診断を患者に伝えるということは日本では深く治療関係に組み込まれていて、一見表面にはでていないことが多いと思われる。

しかし分裂病への偏見を偏見として認め現実的に対応しつつ、他方でその偏見を是正してゆく啓蒙的な態度を示すことは精神科医に必要なのではないだろうか。そのためには根本的なことであるが、診断が効果的治療に直結し、信頼性の高い医療レベルになることが望まれる。

なおこの診断告知のアンケートはさらにアメリカでも行なっている。しかしその予備調査33人の結果のみ今回比較したが、アメリカの方が日本より分裂病圏と境界型人格障害では診断告知率は明らかに高くなるようであった。しかし、アメリカ

にあっても分裂病圏及び境界型人格障害の診断告知率は他の精神障害よりも低いことが伺われた。又偏見そのものも日本の方が高いことが我々の調査で明らかとなっている。今後本格的な調査でこの点をさらに追求して第II報として報告したい。

謝 辞

本論文を作成するにあたり、80大学にわたる諸先生方の御協力に深く感謝いたします。

文 献

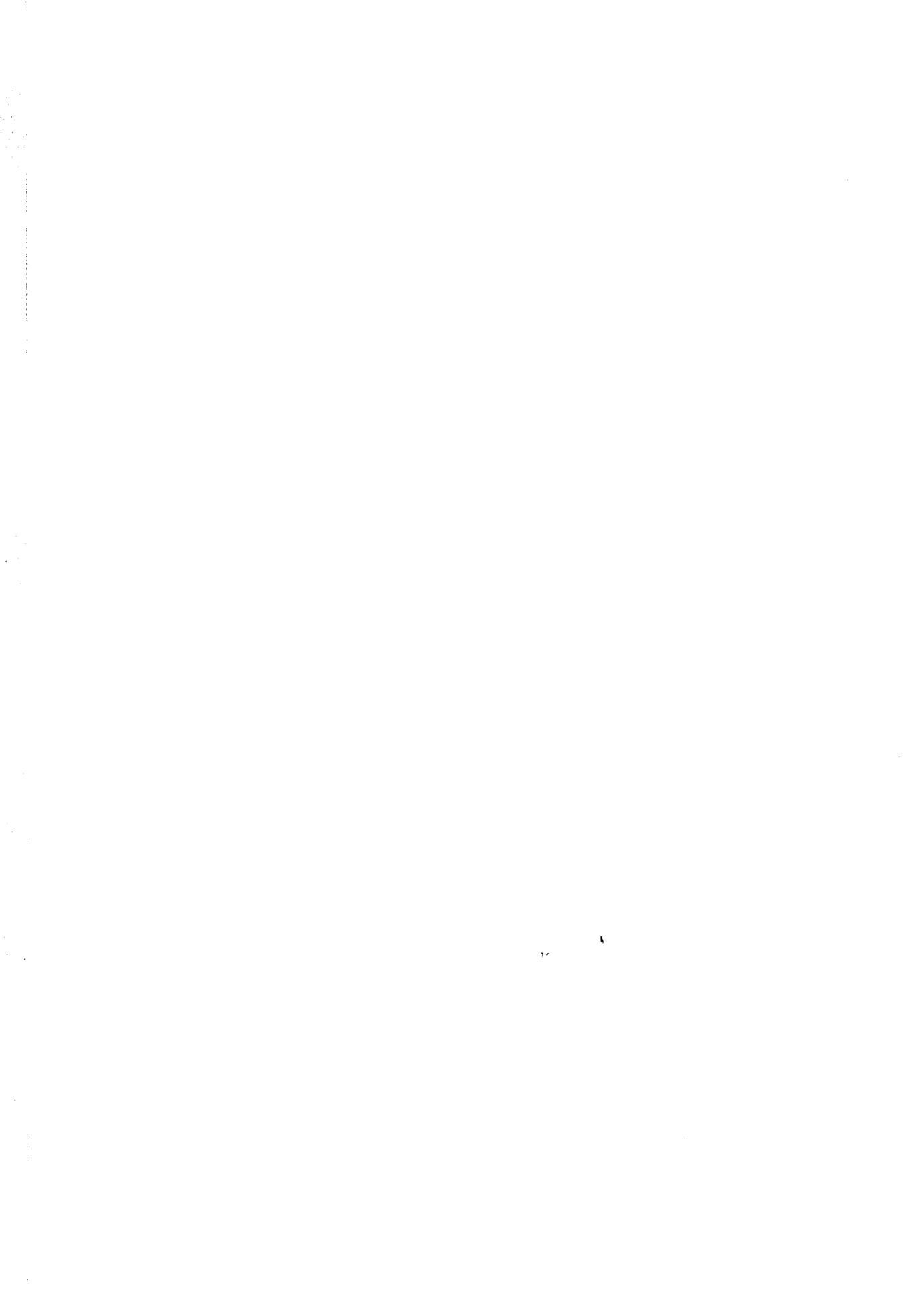
- 1) Atkinson, J.M.: To tell or not to tell the diagnosis of schizophrenia. *Journal of Medical Ethics*, Vol. 15(1), 21-24, 1989
- 2) Goldstein, M.: 分裂病の家族療法と薬物療法の交互作用. 国立精神・神経センター精神保健研究所での講演, 1988
- 3) 林宗義: 分裂病は治るか. 弘文堂, 東京, 1982
- 4) 町沢静夫, 丸山晋, 滝沢謙二他: 操作的診断 (RDC, DSM-III-R) と従来診断の比較検討—症例研究を通じて. *精神医学* 29; 697-704, 1987
- 5) 町沢静夫, McDonald-Scott, P., 伊藤順一郎他: 1 診断困難例をめぐる日米診断アンケートの分析. *精神医学* 31; 247-253, 1989
- 6) 町沢静夫, 佐藤寛之, 沢村幸: 精神障害に対する態度測定 (臨床精神医学受理)

7) Machizawa, S.: The Qestion of Diagnostic Communication and Stigma in Japan. Symposium; "Stigma Around the Pacific Rim: Old and New Services". 142 Annual Meeting of American Psychiatric Association. San Francisco, 1989.

8) 中井久夫: 個人的通信. 1989

Abstract

We found that about 30% of 166 psychiatrists in Japanese 88 universities and my institute told the patient the diagnosis of schizophrenia. Main reasons of not telling it are that telling the diagnosis would hurt the patient, negatively influence treatment and be meaningless for treatment. Neurosis or "Neurose", neurasthenia and psychogenic reaction are most popular ones as diagnostic substitutes of schizophrenia. We found also that the more experienced clinicians tended to tell the patient his diagnosis. This was most obvious for the schizophrenic disorder cases. Japanese people have strong prejudice against schizophrenia, so we psychiatrists need to keep it in mind in telling the diagnosis of schizophrenia.



【原著】

ストレスによる免疫反応の修飾

——ストレス関連伝達物質の好中球活性酸素産生に及ぼす影響——

永田 頌史 吾郷 晋浩

抄録：ストレスが免疫反応に影響を及ぼす作用機序を調べるために、ストレス時に放出される種々の伝達物質の好中球活性酸素産生に対する影響を調べた。IL-1 β は、用量依存的に活性酸素産生を促進したが、エピネフリンは直接的に、ヒドロコルチゾンは4時間のプレインキュベーションの後に活性酸素産生を抑制した。一方、 β -エンドルフィンやサブスタンスP、VIPなどの神経ペプチド類は、活性酸素産生に影響を与えなかった。

精神保健研究 35; 101-106, 1989

Key words: stress, neutrophil superoxide production IL-1 β cortisol

はじめに

急性あるいは慢性のストレス状況のもとで、免疫反応が種々の修飾を受けることは、多くの臨床研究や動物実験の示唆するところである。例えば、48—72時間の睡眠遮断時に感染抵抗性が低下することや、配偶者の死後2—8週間、残された片方の配偶者のリンパ球のPHA (Phytohemagglutinin) やPWM (pokeweed mitogen) などに対する反応性が低下すること、また、生活状況の変化に充分対応できずにうつ状態に陥ったヒトでは、Natural killer細胞の活性が低下していることなどが報告されている¹⁾²⁾³⁾。

また、慢性関節リウマチやベーチェット病、蕁

麻疹、気管支喘息の発症や増悪に先行して、心理社会的ストレスが多く認められること⁴⁾⁵⁾などから、ストレスの作用として、自己免疫やアレルギーの発症を促進するような働きもあると考えられている。

これらの作用機序の解明に関して、リンパ球に関する研究は多いが、好中球についてはほとんど検討されていない。ストレスによる感染抵抗性の低下や過剰反応の作用機序を研究するために、好中球が貪食した細菌や異物を破壊するために放出し、一方では組織障害作用をもつ活性酸素の産生にストレス関連物質や神経ペプチドが及ぼす影響を検討した。

方法

健常者15名より、60mlの静脈採血を行い、10単位/mlのヘパリンを加えた後、4.5%デキストラン15mlと混和後30分間室温に放置した。上清の白血球浮遊層を採血し、Ficoll-Hypaqueを用いた比重勾配法で好中球を分離し、好中球を 2.75×10^6 /mlに調整して実験に用いた。実験は日を変え、1人につき数種類のペプチド類の作用を検討した。

好中球刺激剤として、FMLP (Formyl-methionyl-leucyl-phenylalanine; 細胞膜受容体の刺激剤) とPMA (phorbol myristate acetate;

Modification of Immune Reaction by Stress: The Influence of Stress Related Substances and Neuropeptides on Human Neutrophil Superoxide Production

*精神保健研究所心身医学研究部

Shoji Nagata and Yukihiro Ago: Division of Psychosomatic Research, National Institute of Mental Health, NCNP, Japan.

protein kinase Cの刺激剤)を用いた。

FMLPを用いる場合はサイトカラシンB 5 $\mu\text{g/ml}$ で10分間前処置を行った。

ストレス関連伝達物質として、エピネフリン、ハイドロコルチゾン、 β -エンドルフィン、インターロイキン 1β (IL- 1β)を用い、神経ペプチドとして、サブスタンスP, CGRP (calcitonin gene related peptide), VIP (vasoactive intestinal peptide), ニューロテシンを用いた。

HBSS (Hank's balanced salt solution)を用いた反応液中に、これらの物質を溶解させた後、好中球、チトクロームCを加えて15分間インク

ベーションを行い、産生された活性酸素は反応液中のチトクロームCの還元量を比色計で測定することにより算出した。

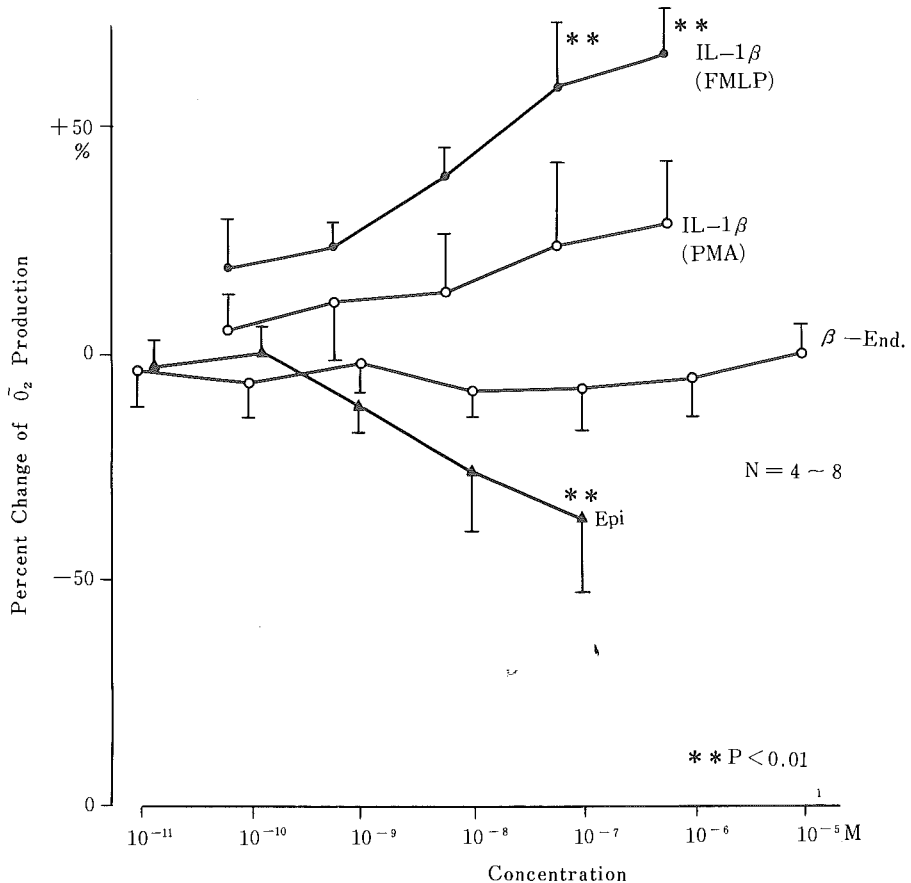
ハイドロコルチゾンの作用は、4時間のプレイングベーションしたものと、しないものに分けて検討した。

神経伝達物質は、すべてペプチド研究所より購入し、IL- 1β は大塚製薬より提供されたものを用いた。それ以外の試薬類は、いずれもシグマ社のものを用いた。

結果

1) ストレス関連伝達物質の好中球活性酸素産生

図1 ヒト好中球活性酸素産生に及ぼすIL- 1β , β -エンドルフィン, エピネフリンの影響



に及ぼす影響

エピネフリンは、FMLP刺激による好中球活性酸素産生量を 10^{-9} ~ 10^{-7} Mの濃度で用量依存的に抑制した。

これに対して、IL-1 β は 5.7×10^{-11} ~ 5.7×10^{-7} Mの濃度で用量依存的にFMLP刺激による好中球活性酸素産生量を増加させ、ED₅₀は 5.7×10^{-9} Mであった。また、IL-1 β は、PMA刺激による好中球活性酸素産生量も軽度であるが亢進させることが認められた(図1)。

一方、 β -エンドルフィン 10^{-11} ~ 10^{-6} Mの間では、FMLP、PMA刺激のいずれの場合もほとんど

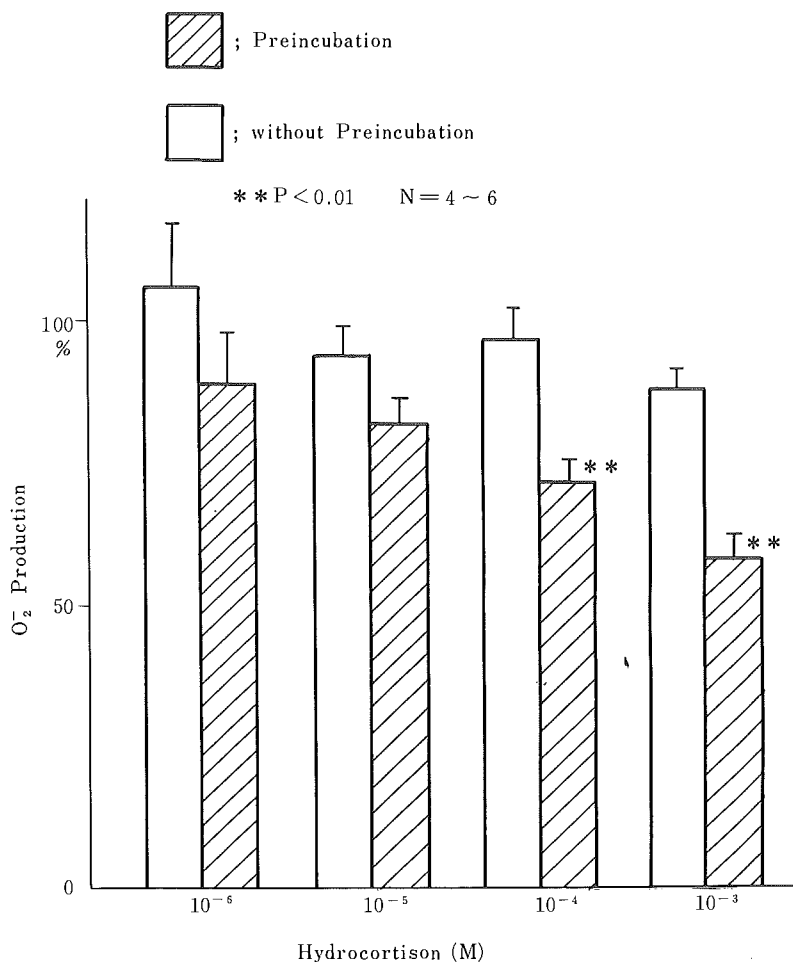
影響を及ぼさなかった。

2) ハイドロコルチゾンの好中球活性酸素産生抑制作用

反応液中にハイドロコルチゾンを 10^{-6} ~ 10^{-3} Mを加えた場合、 10^{-3} Mという高濃度で軽度の活性酸素抑制傾向が認められたが、それ以下の濃度では、一定の傾向は認められなかった(図2)。

一方、ヘパリン加静脈血にハイドロコルチゾンを加えて、4時間プレインキュベーションしたのち、前記の方法で好中球を分離してFMLPで刺激すると、 10^{-3} ~ 10^{-6} Mの濃度で用量依存的に活性酸素産生を抑制し、生理食塩水を加えて4時間プレ

図2 ハイドロコルチゾンによるヒト好中球活性酸素産生の抑制



インクベーションしたコントロールに比較して、 10^{-8} Mでは56.5%、 10^{-4} Mでは72.7%の産生がみられ、いずれも推計学的に有意($P < 0.01$)であった。

3) 神経ペプチドの好中球活性酸素産生に及ぼす影響

中枢や末梢神経中に、その存在が確認されているサブスタンスP, CGRP, VIP, ニューロテンシンについて、 10^{-12} ~ 10^{-6} Mの濃度で活性酸素産生に及ぼす影響を調べたが、PMA, FMLP刺激のいずれの場合も一定の傾向は認められなかった。

考察

急性ストレス、慢性ストレスのいずれによっても、感染抵抗性が低下し、リンパ球のマイトーゲンに対する反応性やNatural killer細胞活性、好中球の貪食作用などが低下することが報告されている(表1)¹⁾²⁾³⁾。また、動物実験ではあるが、拘束ストレスによって、リンパ球のサブセットのうちヘルパーT細胞が減少することが観察され、これはコルチゾールの作用によるものと考えられている⁶⁾。しかし、ストレスによる免疫反応を何が修飾しているかについては十分な研究はなされていない。

本研究で用いたIL- 1β は、炎症時にマクロファージや好中球、Natural killer細胞、B細胞やグリア細胞など、多種の細胞から産生されるペプチドで、ヘルパーT細胞を活性化して抗体産生を

促進するほか、視床下部にも働いて発熱や除波睡眠を誘導し、さらにCRF遊離を介して脳下垂体からのACTH分泌を促す作用があり、免疫学的ストレスホルモンとして位置づけられている⁷⁾。このIL- 1β が好中球活性酸素産生を増強させるか否かについては、現在のところ明白な結論は出ていない。相反する結果が報告されている理由は、ひとつには用いられたIL- 1β の分離法や生成法の違いに基づくものと考えられる⁸⁾⁹⁾。今回の実験に用いたIL- 1β は、より純粋で全構造をもつコンビナントIL- 1β であり、他の実験でも微量でACTH遊離作用があることから、生物学的活性は十分に強いことが確認されている。一方、好中球活性酸素産生増強作用は、被験者によってかなりのバラツキがみられることから、好中球のIL- 1β に対する感受性には個体差が大きいことが考えられる。このことも、報告によって違いがみられる理由の1つと考えられ、今後はこの点についても検討を加える必要がある。

エピネフリンによる活性酸素産生抑制は補体成分C5aを刺激剤として用いた時にも認められる¹⁰⁾。好中球には β -受容体が存在しており、エピネフリンやイソプロテレノールにより細胞内のcAMPが上昇し、細胞内Ca⁺の移動が抑制されるために、Ca⁺移動に伴って活性化される一連の酵素系が抑制を受け、最終的にNADPH (nicotinamide adenine dinucleotide phosphate) オキシターゼの

表1 ストレスによる免疫機能の抑制 (ヒト)

ストレッサーの内容	免疫機能	発表
心理社会的問題	上気道感染の罹患率上昇	1962 Jacob
生活上の慢性ストレス	溶連菌感染抵抗力低下	1962 Meyer
睡眠遮断	溶連菌に対する貪食能低下 インターフェロン産生低下	1976 Palmbland
肉親との死別	T細胞機能低下	1977 Bartrop
生活上の変化に伴う 情動ストレス	Cytotoxicity機能低下	1978 Green
睡眠遮断	PHA反応性低下、好中球機能低下	1979 Palmbland
資格試験	リンパ球PHA反応性低下	1982 Dorlan
生活上の変化に伴う 不安、うつ反応	NK細胞機能低下	1983 Gottschalk
うつ状態	好中球貪食能低下	1983 Gottschalk
うつ病	リンパ球反応性低下	1983 kronfol
配偶者との死別	リンパ球PHA、PWM反応性低下	1983 Schleifer
社会的サポートのない老人	リンパ球PHA反応性低下	1985 Thomas

活性が抑制される結果として、活性酸素が抑制されるものと考えられる¹⁰⁾。

ハイドロコルチゾンによる活性酸素抑制に4時間のプレインキュベーションが必要であったことは、ハイドロコルチゾンが細胞膜の荷電状態などを修飾することによって、FMLPなどが細胞膜上の受容体と結合することを抑制した結果として活性酸素産生が抑制されたのではなく、細胞内のステロイド受容体を介してリポコルチンなどの抗炎症蛋白が合成され、これらの物質が活性酸素産生を抑制した可能性を示唆している。

FMLPとPMAの好中球刺激の作用機序の違いは、前者は細胞膜上のFMLP受容体と結合してCa⁺の細胞内流入を伴う一連の酵素系の活性を伴って最終的にNADPHオキシダーゼが活性化される過程が必要であるのに対し、後者は、直接に細胞内のプロテインキナーゼCを刺激して、すぐにNADPHオキシダーゼを活性化する点にある。従って、IL-1 β による活性酸素産生促進作用が、FMLPを用いた時に強く認められたことは、IL-1 β の作用が細胞膜上のFMLP受容体の数を増加させたか、あるいは細胞内Ca⁺の移動を伴う一連の酵素系の活性化の過程に影響を及ぼしている場合が考えられる¹¹⁾。

ストレス状態で脳内や血中で増加する β -エンドルフィンや肥満細胞からのヒスタミン遊離作用のあるサブスタンスPやCGRP、平滑筋収縮作用のあるニューロテンシン、平滑筋拡張作用のあるVIPなどの神経ペプチドには、今回行った実験条件下では、単独では一定の作用は認められなかった。これらの成績を要約したものが表2である。

今回の実験で好中球活性酸素産生を抑制したエピネフリンの濃度は生理的濃度よりもやや高いが、生体内では長時間にわたって作用することを考慮に入れると、生体内でもエピネフリンは感染抵抗性を低下させる方に働くと考えられる。ハイドロコルチゾンについては薬理的濃度では有意の抑制が認められたが、生理的濃度での抑制については、さらに検討が必要である。IL-1 β の組織中の濃度は正確には不明であるが、局所で好中球の活性酸素産生を促進し、感染抵抗性を増加させる一方、炎症反応を促進している可能性もある。

表2 ストレス関連伝達物質、神経ペプチド類の好中球活性酸素産生に及ぼす影響(要約)

	FMLP	PMA
IL-1 β	↑	↑
Epinephrine	↓	↓
Cortisol		
no incubation	→	→
4hrs incubation	↓	↓
β -Endorphin	→	→
Substance P	→	→
CGRP	→	→
Neurotensin	→	→
VIP	→	→

これらの物質を同時に作用させた場合の好中球の反応についても、今後検討したい。

文 献

- 1) Ader, R.: Psychoneuroimmunology. Academic press, New York, 1981
- 2) Baker, G.H.B.: Psychological factors and immunity. J Psychosom Res 31: 1-10, 1987
- 3) Bartrop, R.W., Lazarus, L., Luckhurst, E.: Depressed lymphocyte function after Bereavement. Lancet i: 834-836, 1977
- 4) Solomon G.F., Amkraut A.A., Kasper P.: Immunity, emotion and stress. Psychother Psychosom 23: 209-217, 1974
- 5) Ago Y., Nagata S., Teshima H. et al: Environmental stress factors and bronchial asthma. In Psychiatry 4 (ed by Pichot et al) pp 415-421, 1985
- 6) Teshima H., Nagata S., Ago Y., et al: Changes in population of T-cell subsets due to stress. In Neuroimmune interaction (ed by Spector N.H. et al) pp 459-466, 1987
- 7) Dinarello, C.A.: Multiple biological activities of human recombinant interleukin 1. J. Clin Invest 77: 1734-1737, 1986
- 8) Sullivan G.W., Carper H.T., Novic W.J. Jr. et al: Inhibition of the inflammatory action of interleukin-1 and tumor necrosis factor α on neutrophil function by pentoxifylline Infect Immun 56: 1722-1729, 1988
- 9) Kharazmi A., Nielsen H., Bendtzen K: Recombinant interleukin I alpha and beta prime human monocyte superoxide production but have no effect on chemotaxis and

- oxidative burst response of neutrophils, Immunology 177: 32-39, 1988
- 10) 永田頌史, 木原廣美, 吾郷晋浩: アナフィラトキシン (C3a, C5a) によるヒト好中球と活性化 β -刺激剤, プロスタグランジンによる調節, アレルギー-35: 756, 1986
- 11) 仙道富士郎: 好中球と生体防御, (菊池浩吉他編) Annual Review免疫1987, 中外医学社, 東京, pp 104-115, 1987

Abstract

The influence of stress related substances and

neuropeptides on human neutrophil superoxide production were studied to investigate the mechanism of modification of immune reaction by stress.

IL-1 β enhanced superoxide production in dose dependent manner, whereas epinephrine inhibited superoxide production directly and hydrocortisone did only after 4 hours preincubation. On the other hand, neuropeptides such as β -endorphin, substance P, calcitonin gene related peptide, neurotensin and vasoactive intestinal peptide showed no effect on superoxide production.

【原著】

最近の有機溶剤依存の臨床的特徴

——有機溶剤乱用の現状と問題点——

福井 進* 和田 清* 伊豫 雅 臣*

要約：有機溶剤乱用は20年以上にわたり多くの青少年に乱用されており，覚せい剤とも現在わが国がかかえている深刻な薬物乱用問題である。

精神科医療施設に受診している138例の有機溶剤依存者について，生活歴，乱用時の急性症状，来院時症状，最終診断時症状そして使用年数との関係について検討し，最近の有機溶剤依存の特徴について考えた。

社会で一般に乱用している有機溶剤乱用者は未成年者が殆どであり，使用年数も1年未満が多く，集団で吸引しているanomic typeであるのに対し，医療施設を受診する有機溶剤乱用者は過半数が20才以上の成人であり，1年未満の使用者は少なく，5年以上の使用者が過半数をこえて，長期使用者が多く(特に最近は乱用の長期化が目だつ)，単独で吸引する依存型のasocial typeであることが特徴であった。

有機溶剤乱用による慢性中毒症状は判断力低下，集中力低下，無気力，無為，物忘れ，茫乎感などの動因喪失症候群amotivational syndromeを中心とした人格変化と抑うつ感，不安感，焦燥感，易刺激・易怒などの気分・情動障害と幻覚，妄想の知覚・思考障害があげられた。気分・情動障害と人格変化は慢性中毒の初期より発現しやすい症状と従来よりいわれていたが，従来の報告よりその発現率は高い。人格変化は使用年数が3年をこえるると一層発現率は高まるが，気分・情動障害は使用年数とともに発現率は低下する傾向がみられ，それは人格変化が影響していると考えられる。慢性中毒症状としての幻覚・妄想は従来はないか，あっても少ないとされていたが，使用期間が3年をこえるると有意の差をもって発現しやすくなり，云われている以上にその発現率は高い。これらのことは乱用の長期化と密接な関係があることが示唆された。

人格変化は治療により改善されにくく，有機溶剤の乱用が発達過程にある未成年により行われるだけに，乱用による心身におよぼす影響は覚せい剤以上に大きいものがあると考えられる。

精神保健研究 35 ; 107-131, 1989

Key words: *organic solvent dependence, substance abuse*

Clinical Characteristics of the Recent Organic Solvent Dependents Who Visited Psychiatric Facilities

国立精神・神経センター精神保健研究所薬物依存研究部

Susumu Fukui, Kiyosi Wada and Mnaomi Iyo:
National Center of Neurology and Psychiatry,
Division of Drug Dependence and Psychotropic
Drug Clinical Research

I. はじめに

有機溶剤乱用は，昭和42年頃から多くの犠牲者を出しながら現在まで20年以上にわたり主に青少年の間で流行しており，衰える兆候はなく，現在も多くの青少年たちに乱用されている。

昭和62年には有機溶剤乱用で警察に検挙・補導された青少年は4万人を超えており¹⁵⁾、潜在的な乱用者の数は膨大なものであろうと推察する。有機溶剤は発達過程の少年達により主に乱用され、それだけに精神・身体におよぼす障害は非常に大きく、また乱用による家庭・社会生活への影響も大きいものがある。

有機溶剤は覚せい剤乱用とともに、現在わが国がかかえている大きな社会問題の一つとなっている。

有機溶剤依存の病態については昭和45年頃より竹山らにより詳細な報告があり、その後も多くの報告がなされている。

われわれは昭和62年に行った薬物依存の実態調査で有機溶剤乱用の長期化の傾向があることを報告した。

有機溶剤乱用が始まって20年以上経った現在、もう一度有機溶剤依存の実態と臨床症状について見直す必要があると思う。

そこで薬物依存を積極的に診療している全国21の精神科医療施設の協力を得て有機溶剤依存患者138例について生活背景、臨床症状について分析をこころみた。

II. 調査方法

調査方法は、薬物依存の治療を積極的に行っている全国21施設の病院(表-1)にて、昭和63年5月1日から昭和63年10月31日までの6ヶ月間に引続きあるいは新しく入院または外来で診療した有機依存患者について調査用紙(表-2)に記載を依頼した。

調査用紙は本人歴、初回使用動機、最近一年の使用状況、来院時状況、来院時症状、最終診断時状況から構成されている。

III. 結 果

1. 症 例

報告のあった有機依存例は138例であった。

1) 性 別

138例中、男性120例(87.0%)、女性18例(13.0%)であり、男性が圧倒的多数を占めていた。しかし、警察庁の検挙・補導された有機溶剤乱用者¹⁵⁾や昭和62年度の筆者の実態調査⁷⁾の有機溶剤依存者の性別比に比べて男性の占める比率がやや高い結果である。

2) 年 齢 (表-3)

年齢は15歳未満が2例(1.4%)、15~20歳未満が61例(44.2%)、20~25歳未満が27例(19.6%)、25~30歳未満が32例(23.2%)、30~40歳未満が14例(10.1%)、不明が2例(1.4%)であった。警察庁に逮捕・補導された有機溶剤乱用者の未成年の占める率が90%に近いのに対し¹⁵⁾、調査結果では未成年の率が低く、成人の率が高いのが特徴であった。

2. 生活背景

1) 学 歴 (表-4)

中学在学中を含めて中学とするものが56名(40.6%)、高校中退が57名(37.7%)であり、義務教育で終わっている者が78.3%となっており、高学歴社会に反して有機溶剤依存者の大半は低学歴であることが特徴であった。特に高校の中退が

表1 実態協力施設名

札幌太田病院 (札幌市)	井の頭病院 (三鷹市)	垂水病院 (神戸市)
(医法人) 東北会病院 (仙台市)	桜ヶ丘保養院 (多摩市)	瀬野川病院 (広島市)
栃木県立岡本台病院 (河内郡)	神奈川県立せりがや園 (横浜市)	県立岡山病院 (岡山市)
国立下総療養所 (千葉市)	県立北病院 (韭崎市)	精華園 (高知市)
千葉県精神医療センター (千葉市)	神経科 浜松病院 (浜松市)	福岡県立太宰府病院 (筑紫郡)
都立松沢病院 (東京)	京都府立洛南病院 (宇治市)	国立肥前療養所 (佐賀)
国立精神・神経センター武蔵病院(東京)	久米田病院 (大阪)	明生病院 (熊本市)

表2 有機溶剤依存患者調査表

記載年月日 年 月 日

記載医師名

(1) 本人歴

症例略名	性別	1. 男 2. 女	調査時年齢	満 () 歳	病院名	所在地	都道府県
学 歴	1. 小学校 2. 中学校 3. 高 校 4. 専門学校 5. 短大 6. 大学 7. その他 () 8. 不明				在学・卒業の別	1. () 年在学中 2. 中退 3. 卒業 4. 不明	
職 歴	乱用前職業				乱用後職業	転職	() 回
乱用開始以前の 問題行動の有無	1. 無 2. 有 () 歳頃より始まる 3. 不明		問題行動の 内 容※	1. 怠学・怠業 2. 長期欠席・欠勤 3. 退学・退職 4. 無断外泊 5. 家 出 6. 不良交友関係 7. 暴走族 8. 家庭内暴力 9. 校内暴力 10. 不純異性行為 11. 窃 盗 12. 暴行・傷害 13. 器物破損 14. ひきこもり 15. その他 ()			
乱用開始前に 他の薬物乱用の 経験の有無	1. 無 2. 有 () 3. 不明			検挙・補導歴	1. 無 2. 有 回数 () 回 3. 不明		
				矯正施設入所歴	1. 無 2. 有 回数 () 回 3. 不明		
有機溶剤依存 の 治 療 歴	1. 無 2. 有 回数 () 回 3. 不明		乱用を止める為 の相談の有無※	1. 無 2. 有 (ア. 教師 イ. 児童相談所 ウ. 教育相談所 エ. 警察 オ. 精神保健センター カ. 病院) 3. 不明			

(2) 最近の使用状況

初回使用年齢	() 歳	その後の使用経過	1. 連続的 2. 断続的 (数ヶ月以上の中断) 3. 不明			
初回使用動機※	1. 自発的 2. 誘われて 3. 強制されて 4. 好奇心 5. 刺激を求めて 6. やけになって 7. その他 8. 不明					
使用状況 の 経 過	1. 試験的使用 2. 集団的使用 3. 単独・集団使用 4. 集団から単独使用 5. 単独使用のみ 6. その他 () 7. 不明		最近の 使用品名 ※	1. シンナー (a. ラッカーシンナー b. 工業用シンナー c. その他) 2. 接着剤 (a. ボンド b. プラボンド c. セメダイン d. ゴムのり) 3. 塗料 4. トルエン 5. ガソリン 6. ベンジン 7. プタンガス 8. その他 9. 不明		
最近の使用 頻 度	1. 殆ど毎日 2. 週に3~4日 3. 週に1~2日 4. 月に1日 5. 年に数回 6. その他 7. 不 明		最近の一日の 使 用 回 数	() 回 不明	一回の使用時間	() 分 不明
併用乱用薬物	1. 無 2. 有 (a. 覚せい剤 b. アルコール c. 鎮咳薬 d. 睡眠薬 e. 鎮痛薬 f. 抗不安薬 g. その他) 3. 不明					

(3) 乱用時の症状 (急性症状)

意識の 変化※	1. 眠くなる 2. 気分が朦朧となる 3. 酔ったみたい 4. わからなくなる 5. その他		気分 の 変 化 ※	1. 楽しくなる 2. 気が大きくなる 3. 人前で話せる 4. 頭がよく働く 5. いやな事を忘れる 6. その他		知覚, 思考 の 異 常 ※	1. 錯 視 6. 色彩模様幻視 2. 身体浮上 (沈下) 感 7. 幻想・夢想体験 3. 温 感 8. 幻 聴 4. 外界知覚の変容 (大視, 小視等) 9. 妄想状態 5. 身体変容感 10. その他		
------------	-------------------------------------------------------------	--	---------------	---------------------------------------------------------------------------	--	-------------------	--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	--	--

(4) 診療記録

主な治療形態	1. 外来のみ 2. 入院中 3. 退院後外来に		来院経路	1. 自発的 2. 家族のすすめ 3. 保健所 4. 児童相談所 5. 警察署 6. 学校の教師 7. 他院からの紹介 8. その他 () 9. 不明				
来院時状態※	1. 乱用以外の問題行動 (非行など) 2. 乱用行為 (著明な幻覚妄想, 人格障害なし) 3. 乱用・依存による幻覚・妄想状態 4. 乱用・依存による人格障害 (感情, 意欲障害等) 5. 乱用・依存による身体症状 6. 再燃症状 (中断中の発症) 7. 乱用による後遺症状 (分裂病様状態, 身体症状等) 8. その他			入院期間	① 年 月 日 ~ 年 月 日 ② 年 月 日 ~ 年 月 日			
				薬物療法※	1. 抗精神病薬 () 2. 抗不安薬 () 3. 抗うつ薬 () 4. 睡眠薬 () 5. その他 ()			

(5) 症状の経過

- 0. なし
- 1. あった
- 2. 目立った

☆その他有機溶剤乱用によると思われる症状を記入して下さい。

症 状	来 院 時		症 状	来 院 時	
	月	日		月	日
1. 躁動状態			1. 倦怠感		
2. 抑制なし, 無遠慮			2. 体重減少		
3. 多動, 落ち着きなし			3. 睡眠障害, 眠気		
4. 発 揚			4. 食欲不振		
5. 小心・緊張			5. 悪心・嘔吐		
6. 茫乎感			6. 腹 痛		
7. 判断力低下			7. 胃部不快感		
8. 物忘れ			8. 肝機能障害		
9. 集中力低下			9. 頭痛・頭重		
10. 無気力			10. 四肢のしびれ感		
11. 無 為			11. 四肢の脱力感		
12. 不安感			12. 四肢の知覚障害		
13. 恐怖感			13. 振 戦		
14. 易刺激・易怒			14. 失調症状		
15. 焦燥感			15. 構音障害		
16. 抑うつ感			16. 脳波異常		
17. 不関的態度			17. めまい		
18. 幻 視			18. 生理不順		
19. 幻 聴			19. 血液障害		
20. 被害妄想			20. 腎機能障害		
21. 関係妄想			21. その他		
22. 妄想気分			22. ☆		
23. その他			23. ☆		
24. ☆					
25. ☆					
26. ☆					
27. ☆					

(6) 転帰および症状改善度

転 帰	1. 軽快社会復帰	2. 通院中	3. 治療中断	4. 自己退院	5. 無断退院	6. 転院	7. 死亡	8. 不明
症状改善度	1. 著明改善	2. 中等度改善	3. 軽度改善	4. 不 変	5. やや悪化	7. 不明		

(御協力ありがとうございました)

表3 年 齢

年 齢 \ 使用期間	調査数	1年未満	1～2年未満	2～5年未満	5年以上	不明
		138(100.0)	8(5.8)	16(11.6)	31(22.5)	44(31.9)
1～14歳	2(1.4)	—	1(50.0)	—	—	1(50.0)
15～19	61(44.2)	8(13.1)	15(24.6)	25(41.0)	11(18.0)	2(3.3)
20～24	27(19.6)	—	—	5(18.5)	21(77.8)	1(3.7)
25～29	32(23.2)	—	—	1(3.1)	12(37.5)	19(59.4)
30～39	14(10.1)	—	—	—	—	14(100.0)
40～49	—	—	—	—	—	—
50～59	—	—	—	—	—	—
60歳以上	—	—	—	—	—	—
不明	2(1.4)	—	—	—	—	—

() 内%

多かった。

2) 職 業

① 乱用開始前の職業(表-5)

乱用開始前の職業は学生(53.7%)が過半数を占めており、次いで工員など技能関係者(10.2%),無職(9.4%),サービス業関係者(5.1%)となっていた。

② 乱用後の職業

乱用後の職業は無職(31.9%),技能業関係者(20.3%),保安業関係者(10.9%),不定(10.9%),学生(8.7%)となり無職が最も多くなっていた。

乱用を契機に無職層に転落していく者が多く、有機溶剤乱用が乱用者の生活に及ぼす影響の大きさを示している。

2) 乱用開始以前の問題行動(表-6)

有機溶剤乱用開始以前から何等かの問題行動があったとする者が104例(75.4%)に認めた。

その主なものは怠学・怠業、長期欠席・長期欠勤、退学・退職などの学校・職場の不適応か、不良交友関係、暴走族などの集団形成、そして無断外泊、家出などの家庭からの解離であった。

3) 乱用開始以前の他薬物乱用の経験(表-7)

有機溶剤乱用開始以前の他薬物乱用の経験有りとする者8例(5.7%)と少なかった。8例中5例がアルコールであった。

表4 学 歴

学 歴 \ 調査数		138(100.0)
中学校	在 学 中	6(4.3)
	中 退	3(2.2)
	卒 業	47(34.1)
高校	在 学 中	8(5.8)
	中 退	52(37.7)
	卒 業	10(7.2)
専門学校	在 学 中	1(0.7)
	中 退	1(0.7)
	卒 業	2(1.4)
大学	在 学 中	1(0.7)
	中 退	2(1.4)
	そ の 他	1(0.7)
その他	在 学 中	1(0.7)
	中 退	—
	そ の 他	2(1.4)
無 回 答		1(0.7)

() 内%

4) 検挙・補導歴(表-8)

検挙・補導歴は102例(73.9%)に認めた。

5) 矯正施設入所歴(表-8)

□ 太枠内は職業の
変更のない数

表5 職業

職業	乱用後 職業	専門	管理	事務	販売	農林 漁業	運輸	技能	保安	サービス	学生	主婦	暴力団	無職	不定	不明
乱用前 職業	138 100%	1 (0.7)	1 (0.7)	1 (0.7)	5 (3.6)	3 (2.2)	1 (0.7)	28 (20.3)	15 (10.9)	-	12 (8.7)	-	-	44 (31.9)	15 (10.9)	12 (8.7)
専門	1 (0.7)	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	1
管理	1 (0.7)	-	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
事務	2 (1.4)	-	-	-	1	-	-	-	1	-	-	-	-	-	-	-
販売	4 (2.9)	-	-	-	1	-	-	-	1	-	-	-	-	2	-	-
農林漁業	4 (2.9)	-	-	-	-	1	-	1	-	-	-	-	-	2	-	-
運輸	1 (0.7)	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	1	-	-
技能	14 (10.2)	-	-	1	-	-	-	7	1	-	-	-	-	5	-	-
保安	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
サービス	7 (5.1)	-	-	-	-	-	-	1	3	-	-	-	-	3	-	-
学生	74 (53.7)	-	-	-	2	2	1	16	8	-	12	-	-	20	12	1
主婦	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
暴力団	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
無職	13 (9.4)	-	-	-	-	-	-	1	1	-	-	-	-	9	2	-
不定	2 (1.4)	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	2	-	-
不明	15 (10.9)	1	-	-	1	-	-	2	-	-	-	-	-	-	1	10

() 内%

矯正施設入所歴は43例(31.2%)に認めた。

6) 有機溶剤依存の治療歴(表-8)

有機溶剤依存の治療歴は79例(57.2%)に認めた。

7) 乱用を止めるための相談の有無(表-9)

これまで乱用を止めるための相談をしたとする者は97例(70.8%)あった。

その主な相談先は病院, 警察, 教師, 保健所となっていた。

3. 最近の使用状況

1) 初回使用年齢(表-10)

11歳が2例(1.4%), 12歳が6例(4.3%), 13歳が12例(8.7%), 14歳が26例(18.1%), 15歳が30例(21.7%), 16歳が28例(20.3%), 17歳が10例(10.1%), 18歳が13例(9.4%), 19歳が1例(0.7%), その他21歳が1例, 23歳が2例となっていた。

有機溶剤を初めて使用しやすい年齢は14~16歳といえる。

2) その後の使用経過(表-11)

初回使用后, 連続的に乱用していた者は58例(42.0%)も認め, 断続的(数ヶ月以上の中断)な乱用は72例(52.2%)認めた。

3) 初回使用動機(表-12)

初回使用動機は「誘われて」が82例(59.4%), 「好奇心」が67例(48.6%)と多かった。

交友関係が大きな動機となっていた。

4) 使用状況(表-13)

138例中, 集団の使用が21例(15.2%), 単独・集団交互使用が32例(23.2%), 集団から単独使用55例(39.9%), 単独使用のみが21例(15.2%)そ

表6 問題行動

内容	調査数
	104(100.0)
怠学・怠業	62(59.6)
長期欠席・欠勤	31(29.8)
退学・退職	27(26.0)
無断外泊	35(33.7)
家出	23(22.1)
不良交友関係	45(43.3)
暴走族	33(31.7)
家庭内暴力	26(25.0)
校内暴力	13(12.5)
不純異性行為	10(9.6)
窃盗	23(22.1)
暴行・傷害	16(15.4)
器物破損	12(11.5)
ひきこもり	14(13.5)
その他	25(24.0)
無回答	5(4.8)

() 内%

表7 薬物乱用歴

薬物名	調査数
	11(100.0)
アルコール	5(45.5)
覚せい剤	1(9.1)
鎮痛薬	1(9.1)
タバコ	1(9.1)
無回答	3(27.3)

() 内%

表8 生活歴

	調査数	無	有	不明	無回答
乱用開始以前の問題行動の有無	136(100.0)	51(37.5)	69(50.7)	15(11.0)	1(0.7)
他の薬物乱用の有無(乱用開始前)	137(100.0)	113(82.5)	7(5.1)	12(8.8)	5(3.6)
検挙補導歴	138(100.0)	27(19.6)	102(73.9)	7(5.1)	2(1.4)
矯正施設入所歴	138(100.0)	80(58.0)	43(31.2)	12(8.7)	3(2.2)
有機溶剤依存の治療歴	138(100.0)	54(39.1)	79(57.2)	4(2.9)	1(0.7)

() 内%

の他となっている。

単独・集団交互使用を含めて単独使用（依存的
使用）が多いことを示している。

5) 使用年数 (表-14)

調査時年齢から乱用開始年齢を引いて使用年数
を算出した。

1年未満が8例(8.8%)、1～2年未満16例
(11.6%)、2～3年未満13例(9.4%)、3～4年
未満9例(6.5%)、4～5年未満9例(6.5%)、
5～10年未満39例(39.1%)、10年以上32例
(23.2%)であった。過半数を越える者が5年以上
の長期乱用者であることが特徴である。

6) 最近の使用品名 (表-15)

乱用している有機溶剤の品名はシンナー69.6%、
トルエン40.6%、接着剤28.3%、塗料8.7%、その
他であった。

7) 最近の使用頻度

「殆ど毎日」は58例(42.0%)、「週に3～4日」
が35例(25.4%)、「週に2～3日」が15例(10.9%)
その他となっていた。全体の80%近くが週に数日
以上も乱用している。

8) 併用乱用薬物 (表-16)

併用乱用薬物が有りとするもの44例(31.9%)
いた。

その主たる併用薬物はアルコール29例、覚せい
剤18例であった。鎮痛薬3例、睡眠薬、抗不安薬
各1例と少なかった。

表9 相 談 先

相談先	調査数
	97(100.0)
教師	13(13.4)
児童相談所	8(8.2)
教育相談所	2(2.1)
警察	32(33.0)
精神保健センター	6(6.2)
病院	59(60.8)
保健所・その他	12(12.4)
無回答	4(4.1)

() 内%

表10 初回使用年齢

年 齢	調査数
	138(100.0)
11歳	2(1.4)
12	6(4.3)
13	12(8.7)
14	26(18.8)
15	30(21.7)
16	28(20.3)
17	14(10.1)
18	13(9.4)
19	1(0.7)
20	—
21	1(0.7)
22	—
23	2(1.4)
無回答	3(2.2)

() 内%

表11 使用経過

使用経過	調査数
	138(100.0)
連続的	58(42.0)
断続的(数ヶ月)以上の中断	72(52.2)
不明	6(4.3)
無回答	2(1.4)

() 内%

表12 初回使用動機

動 機	調査数
	138(100.0)
自発的	6(4.3)
誘われて	82(59.4)
強制されて	4(2.9)
好奇心	67(48.6)
刺激を求めて	12(8.7)
やけになって	8(5.8)
その他	—
不明	20(14.5)
無回答	4(2.9)

() 内%

表13 使用状況

使用経過	調査数
試験的使用	138(100.0)
集団的使用	—
単独・集団使用	21(15.2)
集団から単独使用	32(23.2)
単独使用のみ	55(39.9)
その他	21(15.2)
その他	2(1.4)
不明	7(5.1)

() 内%

表14 使用年数

年数	調査数
1年未満	138(100.0)
1～2年未満	8(5.8)
2～3年未満	16(11.6)
3～4年未満	13(9.4)
4～5年未満	9(6.5)
5～10年未満	9(6.5)
10年以上	39(39.1)
無回答	32(23.2)
無回答	12(8.7)

() 内%

4. 乱用時の急性症状

1) 意識の変化(表-17)

「酔ったみたい」とするものが56%最も多く、次いで「気分がもうろうとなる」、「分からなくなる」、「眠くなる」の順であった。

2) 気分の変化(表-18)

「厭なことを忘れる」が62%と最も多く、次いで「気が大きくなる」、「楽しくなる」の順になっている。

3) 知覚、思考の異常(表-19)

「幻想・夢想体験」が50.4%と最も多く、次いで「幻聴」、「色彩模様幻視」「身体浮上(沈下)感」の順になっている。

表15 最近の使用品名

使用品名	調査数
シンナー	138(100.0)
接着剤	96(69.6)
塗料	39(28.3)
トルエン	12(8.7)
ガソリン	56(40.6)
ベンジン	3(2.2)
ブタンガス	2(1.4)
その他	1(0.7)
その他	2(1.4)
不明	3(2.2)
無回答	3(2.2)

() 内%

表16 併用薬物

薬物名	調査数
覚醒剤	44(100.0)
アルコール	18(40.9)
鎮咳薬	29(65.9)
鎮咳薬	—
睡眠薬	1(2.3)
鎮痛薬	3(6.8)
抗不安薬	1(2.3)
その他	3(6.8)
その他	3(6.8)
無回答	2(4.5)

() 内%

5. 診療記録より

1) 主な治療形態(表-20)

調査時の症例の主な治療形態は、外来のみとするもの31例(22.5%)、入院中は55例(39.9%)、退院後外来が25例(18.1%)、退院したままが26例(18.8%)であり、その8割近くが入院を必要としていた。

2) 来院経路(表-21)

来院経路は、家族のすすめが46.4%と最も多く、次いで他院からの紹介、警察署、保健所、自発的の順であり、治療に際し家族のもつ役割の重要性を示している。

3) 来院時状態 (表-22)

乱用・依存による人格障害 (感情, 意欲減退等) が43.5%, 乱用行為 (著明な幻覚妄想, 人格障害なし) が40.6%と多く, 乱用・依存による幻覚・妄想状態は27.5%, 乱用以外の問題行動 (非行) が25.4%であった。また, 乱用・依存による身体症状は21.0%, 乱用による後遺症状は12.3%であった。

6. 有機溶剤精神疾患の主症状

有機溶剤依存患者の来院時と最終診断時に認められた症状数 (1. あった 2. 目だったの合計数, 表-2を参考) を, 症例数の75%以上あるのを一級症状, 50%以上75%未満を二級症状, 25%以上50%未満を三級症状, 25%未満を希な症状と四群に分類した。

1) 来院時症状 (表-23-(1), 23-(2))

表17 意識の変化

意識	調査数
	138(100.0)
眠くなる	16(11.6)
気分がもうろうとなる	53(38.4)
酔ったみたい	77(55.8)
わからなくなる	39(28.3)
その他	5(3.6)
無回答	8(5.8)

() 内%

表18 気分の変化

気分	調査数
	137(100.0)
楽しくなる	48(35.0)
気が大きくなる	54(39.4)
人前で話せる	10(7.3)
頭がよく働く	4(2.9)
いやな事を忘れる	85(62.0)
その他	16(11.7)
無回答	16(11.7)

() 内%

全症例138例の来院時症状で一級症状は認めなかった。

二級症状として精神症状は「集中力低下」「判断力低下」「無気力」「焦燥感」「多動, 落ち着きなし」が, 身体症状は「睡眠障害」「倦怠感」「食欲不振」が認められた。

三級症状は精神症状で「易刺激・易怒」「不安感」「茫乎感」「無為」「物忘れ」「小心・緊張」「抑制なし, 無遠慮」「不関的態度」「抑うつ感」「酩酊状態」「発揚」「幻聴」が, 身体症状は「体重減少」「肝機能障害」「四肢の脱力感」が認められた。

他の症状は症例数の25%以下の希な症状であった。特に幻覚妄想では幻聴以外の症状は20%以下であった。

表19 知覚, 思考の異常

知覚, 思考の異常	調査数
	135(100.0)
錯視	20(14.8)
身体浮上 (沈下) 感	27(20.0)
温感	12(8.9)
外界知覚の変容 (大視, 小視等)	18(13.3)
身体変容感	14(10.4)
色彩模様幻視	32(23.7)
幻想・夢想体験	68(50.4)
幻聴	33(24.4)
妄想状態	23(17.0)
その他	12(8.9)
無回答	23(17.0)

() 内%

表20 治療形態

治療形態	調査数
	138(100.0)
外来のみ	31(22.5)
入院中	55(39.9)
退院後外来	25(18.1)
退院	26(18.8)
無回答	1(0.7)

() 内%

表21 来院経路

来院経路	調査数
自発的	138(100.0)
家族のすすめ	7(5.1)
保健所	64(46.4)
児童相談所	13(9.4)
警察署	2(1.4)
学校の教師	17(12.3)
学校からの紹介	3(2.2)
他院からの紹介	27(19.6)
その他	13(9.4)
不明	5(3.6)
無回答	3(2.2)

() 内%

身体症状では脳波異常が22%と比較的高く、有機溶剤が中枢神経におよぼす影響の強さと注目したい。

有機溶剤精神疾患の主な症状は、精神症状として判断力低下、集中力低下、無気力、無為などの amotivational syndrome を中心とした人格障害と焦燥感、易刺激的・易怒、不安感、抑うつ感などの気分・情動障害が、そして身体症状として、睡眠障害、消化器系の障害、末梢神経障害などがあげられる。

幻覚、妄想などの異常体験は幻聴が26.1%認められたが、他は20%以下の発現率であった。

2) 最終診断時症状 (表-23-(1), 23-(2))

最終診断時では一級症状、二級症状ともに認めず、精神症状で三級症状として「無気力」「集中力低下」「判断力低下」「無為」であり、身体症状はいずれも希な症状として残るのみであった。

三級症状以下の希な症状のうち、三級症状に近い (25% > 頻度 ≥ 20%) ものに「焦燥感」「抑うつ感」があった。

3) 経過の観察

来院時症状と最終診断時症状を比較して経過の分析を試みた。

「判断力低下」「集中力低下」「無気力」を除く他の症状は最終診断時に希な症状となっており、それらは改善され易い症状と云える。

表22 来院時状態

来院時状態	調査数
乱用以外の問題行動 (非行など)	138(100.0)
乱用行為 (著明な幻覚妄想, 人格障害なし)	35(25.4)
乱用・依存による幻覚・妄想状態	56(40.6)
乱用・依存による人格障害	38(27.5)
乱用・依存による身体症状	60(43.5)
再燃症状 (中断中の発症)	29(21.0)
乱用による後遺症状	—
その他	17(12.3)
無回答	10(7.2)
	7(5.1)

() 内%

「判断力低下」「集中力低下」「無気力」の三症状は来院時に二級症状であったが、最終診断時は三級症状として残っており、これらの人格障害とも考えられる症状は他の症状に比較して改善されにくく、後まで残る症状となっている。

最終診断時に三級症状に近い頻度の症状で残る「焦燥感」「抑うつ感」などの情動障害も改善されにくいものといえよう。

多くの身体症状は最終診断時においていずれも希な症状であったが、その中で「倦怠感」「睡眠障害」が比較的残存率が高い症状であり、前者が無気力と、後者は感情障害と関連して考えられるかもしれぬ。

7. 主症状の発現頻度と使用期間の関係

これまで有機溶剤依存の精神症状を横断的にとらえてきたが、最近では医療施設を受診する有機溶剤依存者は5年以上の長期乱用が過半数をこえており、長期乱用による病状の変化が考えられるところから、症状発現と使用期間との関係について経時的、縦断的分析を試みた。

1) 来院時症状と使用期間

使用期間が3年未満と3年以上に分けて精神症状発現頻度 (表-24-(1)) をみたが、発生頻度と使用期間に有意の差 (カイ2乗検定, フィッシャーの確率) を認めなかった症状は「多動・落ち着きなし」「発揚」「小心・緊張」「茫乎感」「無気力」

表23(1) 主な症状

精神症状 (調査数138)	来院時	最終診断時
酩酊状態	37(26.8)	3(2.2)
抑制なし、無遠慮	49(35.5)	21(15.2)
多動、落ち着きなし	71(51.4)	25(18.1)
発揚	36(26.1)	7(5.1)
小心・緊張	54(39.1)	27(19.6)
茫乎感	66(47.8)	26(18.8)
判断力低下	85(61.6)	45(32.6)
物忘れ	57(41.3)	23(16.7)
集中力低下	98(71.0)	56(40.6)
無気力	82(59.4)	58(42.0)
無為	57(41.3)	38(27.5)
不安感	66(47.8)	24(17.4)
恐怖感	32(23.2)	6(4.3)
易刺激・易怒	67(48.6)	18(13.0)
焦燥感	82(59.4)	34(24.6)
抑うつ感	43(31.2)	32(23.2)
不関的態度	46(33.3)	24(17.4)
幻視	27(19.6)	3(2.2)
幻聴	36(26.1)	7(5.1)
被害妄想	24(17.4)	8(5.8)
関係妄想	20(14.5)	7(5.1)
妄想気分	26(18.8)	8(5.8)
その他	14(10.1)	10(7.2)

() 内%

一級症状 \geq 75% 75% $>$ 二級症状 \geq 50%
 50% $>$ 三級症状 \geq 25% □ 25% $>$ 稀な症状

「不安感」「恐怖感」「易刺激・易怒」「焦燥感」「抑うつ感」などであった。

特に不安感、易刺激・易怒、焦燥感、無気力などの気分・情動障害の諸症状は使用1年未満から高頻度で発生しやすい傾向がみられた。

使用期間が3年未満と3年以上を比較して有意の差をもって3年以上の使用者に発生頻度が高い症状は、「判断力低下」「物忘れ」「集中力低下」「無為」「不関的態度」「幻視」「幻聴」「被害妄想」「関係妄想」「妄想気分」(P<0.01)などであった。

判断力低下、集中力低下は使用1年未満の初期

表23(2) 主な症状

身体症状 (調査数138)	来院時	最終診断時
倦怠感	87(63.0)	30(21.7)
体重減少	65(47.1)	14(10.1)
睡眠障害、眠気	90(65.2)	25(18.2)
食欲不振	85(61.6)	9(6.5)
悪心・おう吐	28(20.3)	4(2.9)
腹痛	15(10.9)	—
胃部不快感	30(21.7)	6(4.3)
肝機能障害	36(26.1)	—
頭痛・頭重	27(19.6)	3(2.2)
四肢のしびれ感	17(12.3)	8(5.8)
四肢の脱力感	39(28.3)	1(0.7)
四肢の知覚障害	11(8.0)	5(3.6)
振戦	16(11.6)	3(2.2)
失調症状	19(13.8)	6(4.3)
構音障害	12(8.7)	17(12.3)
脳波異常	31(22.5)	—
めまい	11(8.0)	3(2.2)
生理不順	5(3.6)	—
血液障害	10(7.2)	—
腎機能障害	8(5.8)	6(4.3)
その他	13(9.4)	—

() 内%

一級症状 \geq 75% 75% $>$ 二級症状 \geq 50%
 50% $>$ 三級症状 \geq 25% □ 25% $>$ 稀な症状

使用者でも高頻度で発現していたが、使用期間が長くなるほど発現率はさらに高くなっていった。

物忘れ、無為は全体で発現頻度は三級症状であったが、使用期間が3年を過ぎると50%以上に出現する二級症状となっていた。

幻覚・妄想などの症状は発現頻度は低いが、使用期間が3年を過ぎると発現率は高まり (P<0.01)、使用期間との関係を認めた。

身体症状(表-24-(2))は「倦怠感」「睡眠障害」「胃部不快感」「肝機能障害」は使用期間が5年以上では発現率は高くなる (P<0.05)が、その他の身体症状では有意の差を認めなかった。

2) 最終診断時精神症状と使用期間

表24(1) 来院時精神症状と使用年数

使用年数 来院時精神症状	調査数	1～10年未満							無回答
		1年未満	1～2年未満	2～3年未満	3～4年未満	4～5年未満	5～10年	10年以上	
めいいてい状態	138(100.0)	8(100.0)	16(100.0)	13(100.0)	9(100.0)	9(100.0)	39(100.0)	32(100.0)	12(100.0)
抑制なし, 無遠慮	37(26.8)	1(12.5)	3(18.8)	1(7.7)	2(22.2)	1(11.1)	13(33.3)	13(40.6)	3(25.0)
多動, 落ち着きなし	49(35.5)	2(25.0)	5(31.3)	1(7.7)	3(33.3)	2(22.2)	18(46.2)	17(53.1)	2(16.7)
発揚	71(51.4)	5(62.5)	5(31.3)	3(23.1)	6(66.7)	5(55.6)	19(48.7)	20(62.5)	6(50.0)
小心・緊張	36(26.1)	2(25.0)	3(18.8)	2(15.4)	1(11.1)	2(22.2)	15(38.5)	9(28.1)	1(8.3)
茫乎感	54(39.1)	3(37.5)	4(25.0)	6(46.2)	7(77.8)	4(44.4)	14(35.9)	12(37.5)	3(25.0)
判断力低下	66(47.8)	3(37.5)	8(50.0)	7(53.8)	3(33.3)	4(44.4)	27(69.2)	13(40.6)	2(16.7)
物忘れ	85(61.6)	4(50.0)	7(43.8)	7(53.8)	5(55.6)	4(44.4)	32(82.1)	20(62.5)	6(50.0)
集中力低下	57(41.3)	2(25.0)	6(37.5)	2(15.4)	3(33.3)	4(44.4)	22(56.4)	16(50.0)	2(16.7)
無気力	98(71.0)	6(75.0)	8(50.0)	7(53.8)	6(66.7)	6(66.7)	36(92.3)	23(71.9)	6(50.0)
無為	82(59.4)	4(50.0)	8(50.0)	8(61.5)	6(66.7)	6(66.7)	26(66.7)	21(65.6)	3(25.0)
不安感	57(41.3)	1(12.5)	4(25.0)	3(23.1)	5(55.6)	1(11.1)	24(64.5)	16(50.0)	3(25.0)
恐怖感	66(47.8)	6(75.0)	9(56.3)	7(53.8)	6(66.7)	3(33.3)	19(48.7)	14(43.8)	4(33.3)
易刺激・易怒	32(23.2)	1(12.5)	5(31.3)	—	2(22.2)	4(44.4)	9(23.1)	9(28.1)	4(33.3)
焦燥感	67(48.6)	6(75.0)	7(43.8)	3(23.1)	5(55.6)	5(55.6)	20(51.3)	17(53.1)	3(25.0)
抑うつ感	82(59.4)	7(87.5)	9(56.3)	9(69.2)	5(55.6)	6(66.7)	23(59.0)	19(59.4)	2(16.7)
不関的態度	43(31.2)	2(25.0)	3(18.8)	5(38.5)	6(66.7)	2(22.2)	15(38.5)	9(28.1)	1(8.3)
幻視	46(33.3)	—	3(18.8)	1(7.7)	4(44.4)	5(55.6)	24(61.5)	9(28.1)	1(8.3)
幻聴	27(19.6)	—	2(12.5)	—	2(22.2)	2(22.2)	14(35.9)	7(21.9)	—
被害妄想	36(26.1)	—	2(12.5)	1(7.7)	3(33.3)	2(22.2)	16(41.1)	10(31.3)	2(16.7)
関係妄想	24(17.4)	—	1(6.3)	—	2(22.2)	2(22.2)	10(25.6)	7(21.9)	2(16.7)
妄想気分	20(14.5)	—	1(6.3)	—	1(11.1)	2(22.2)	9(23.1)	5(15.6)	2(16.7)
	26(18.8)	—	1(6.3)	—	1(11.1)	2(22.2)	10(25.6)	10(31.3)	2(16.7)

() 内%

表24(2) 来院時身体症状と使用年数

使用年数 来院時身体症状	使用年数										無回答
	調査数	1年未満	1～2年未満	2～3年未満	3～4年未満	4～5年未満	5～10年	10年以上			
倦怠感	128(100.0)	8(100.0)	14(100.0)	12(100.0)	9(100.0)	9(100.0)	37(100.0)	32(100.0)	7(100.0)		
体重減少	88(68.8)	6(75.0)	9(64.3)	10(83.3)	7(77.8)	5(55.6)	28(75.7)	19(59.4)	4(57.1)		
睡眠障害, 眼気	66(51.6)	3(37.5)	9(64.3)	7(58.3)	6(66.7)	2(22.2)	20(54.1)	15(78.1)	4(57.1)		
食欲不振	89(69.5)	4(50.0)	7(50.0)	9(75.0)	7(77.8)	4(44.4)	27(73.0)	25(78.1)	6(85.7)		
悪心・おう吐	82(64.1)	3(37.5)	10(71.4)	9(75.0)	6(66.7)	6(66.7)	22(59.5)	21(65.6)	5(71.4)		
腹痛	29(22.7)	—	2(14.3)	2(16.7)	4(44.4)	2(22.2)	7(18.9)	10(31.3)	2(28.6)		
胃部不快感	15(11.7)	—	1(7.1)	—	3(33.3)	1(11.1)	4(10.8)	4(12.5)	2(28.6)		
肝機能障害	30(23.4)	1(12.5)	2(14.3)	1(8.3)	2(22.2)	1(11.1)	9(24.3)	11(34.4)	3(42.9)		
頭痛・頭重	36(28.1)	1(12.5)	1(7.1)	4(33.3)	1(11.1)	2(22.2)	10(27.0)	14(43.8)	3(42.9)		
四肢のしびれ感	26(20.3)	1(12.5)	3(21.4)	1(8.3)	3(33.3)	3(33.3)	6(16.2)	7(21.9)	2(28.6)		
四肢の脱力感	17(13.3)	—	1(7.1)	—	3(33.3)	2(22.2)	2(5.4)	8(25.0)	1(14.3)		
四肢の知覚障害	37(28.9)	—	2(14.3)	1(8.3)	3(33.3)	4(44.4)	10(27.0)	14(43.8)	3(42.9)		
振戦	11(8.6)	1(12.5)	—	—	3(33.3)	1(11.1)	1(2.7)	5(15.6)	—		
失調症状	16(12.5)	—	3(21.4)	1(8.3)	1(11.1)	—	6(16.2)	4(12.5)	1(14.3)		
構音障害	19(14.8)	—	2(14.3)	—	1(11.1)	1(11.1)	7(18.9)	5(15.6)	3(42.9)		
脳波異常	12(9.4)	—	1(7.1)	—	2(22.2)	1(11.1)	3(8.1)	4(12.5)	1(14.3)		
めまい	32(25.0)	1(12.5)	4(28.6)	4(33.3)	2(22.2)	1(11.1)	9(24.3)	11(34.4)	—		
生理不順	10(7.8)	—	1(7.1)	—	2(22.2)	—	3(8.1)	4(12.5)	—		
血液障害	5(3.9)	—	1(7.1)	—	1(11.1)	1(11.1)	2(5.4)	—	—		
腎機能障害	11(8.6)	1(12.5)	2(14.3)	2(16.7)	2(22.2)	1(11.1)	1(2.7)	2(6.3)	—		
その他	7(5.5)	1(12.5)	—	2(16.7)	—	1(11.1)	—	1(3.1)	2(28.6)		
	13(10.2)	1(14.3)	2(14.3)	1(8.3)	—	1(11.1)	3(8.1)	4(12.5)	—		

() 内%

最終診断時症状と使用期間の関係について精神症状(表-25-(1))では無回答が40件もあり、来院時症状に比べて数的に少なかった。その中で使用期間が5年以上で残存率が有意の差($P < 0.05$)で高く認めた症状は判断力低下と妄想気分であった。身体症状(表-25-(2))では倦怠感、睡眠障害、胃部不快感、肝機能障害($P < 0.05$)のみであった。

IV. 考 察

外国での有機溶剤乱用の歴史は古く、1960年代初め頃からアメリカ、イギリス、スエーデンでglue sniffing³⁾¹⁰⁾²¹⁾³⁹⁾の報告がある。

わが国で有機溶剤乱用が流行し始めたのは、1967年夏頃、新宿駅前広場のフーテン族による集団的吸引が発端となった。

その後、有機溶剤乱用は急速に新宿から東京全域へ、数年後には日本全土へと拡大していった。

毎年多くの死者を出しながら青少年たちにより有機溶剤は乱用されている。

警察庁に検挙・補導された有機溶剤乱用者は1983年の58,280人を最高に4万人から5万人を最近10年間は推移している¹⁵⁾。

そのうち90%近くが未成年者で占められており、潜在的乱用者を加えるとその数は膨大なものであり、特に乱用者の大半が発達過程にある未成年者であるだけに、現在わが国で大きな社会問題となっている覚せい剤乱用より深刻かもしれぬ。

また、有機溶剤乱用は非行とも密接な関係があり、教育、家庭、社会に与える影響は非常に大きいものがある。

この有機溶剤乱用に関する精神医学的研究は1970年代に主になされ、現在報告されている多くの報告は当時の研究が基礎となっている。

筆者は、薬物依存患者を積極的に診療している21施設の精神病院を受診した138例の有機溶剤依存患者の生活背景、使用状況、臨床症状について所見を得たので、最近の傾向について考えてみたい。

1) 有機溶剤依存の社会医学的分類

今回の調査で138例中男性120例(87.0%)、女性

18例(13.0%)であり、男性が圧倒的に多かった。

これまでの有機溶剤乱用・依存者の性別について男性が女性に比べて圧倒的に多いことが報告されている。

1976年²⁵⁾、1981年²⁶⁾、1982年²⁷⁾、1987年⁷⁾にわが国の精神科医療施設を対象に行った薬物依存の実態調査でも有機溶剤依存者は睡眠薬、抗不安薬、鎮痛薬依存者に比べて男性が圧倒的に多いことが特徴であった。

警察庁に検挙・補導された有機溶剤乱用者も同様に男性が圧倒的に多い。

Bejeroto¹⁾は薬物乱用・依存を社会医学的に次のごとく分類している。

- ① 風土病型endemic type
- ② 流行病型epedemic type
- ③ 個人型simpl type

風土病型乱用は一地方に固有の薬物乱用であり、南米のパルーの野生のコカ葉とか、東アフリカの野生のカート葉を現地人が乱用するものであり、わが国では存在しない。

流行病型はある時期から、特定の集団により、ある年齢層を中心に、そしてある地域から流行的に発生する薬物乱用である。また男性が圧倒的に多く、乱用の伝播は乱用者との接触によって開始され、流行が進につれて階層、年齢、性別等の特徴はくずれ拡大されていく特徴を有している。

個人型は、さらに医療中に危険を冒すことにより意識的に引き起こされた依存(癌患者の麻薬依存)、医療により心ならずも引き起こった乱用・依存(不眠患者が治療により始まった睡眠薬依存)、自発的に引き起こされた乱用・依存(医師に多い乱用・依存)に分けられるが、その多くは医療行為の結果つくられたものである。

流行病型と個人型乱用を分ける疫学的指標は男女差にあると言われている。すなわち流行病型は男性が圧倒的に多く、個人型は男女差が縮小しているか、女性の方が多いことがあるとされている。

最近の睡眠薬、抗不安薬、鎮痛薬依存者は実態調査⁷⁾²⁵⁾²⁶⁾²⁷⁾でみると覚せい剤、有機溶剤依存者に比べて男女差は縮小しており、薬物によっては女性が多いこともある。臨床場面でも女性の比率は高いことを経験している。

表25(1) 最終診断時精神症状と使用年数

使用年数 最終診断時精神症状	調査数										無回答
	1年未満	1~2年未満	2~3年未満	3~4年未満	4~5年未満	5~10年	10年以上				
めいいてい状態	5(100.0)	11(100.0)	8(100.0)	5(100.0)	7(100.0)	32(100.0)	30(100.0)	40(100.0)			
抑制なし, 無遠慮	—	1(9.1)	1(12.5)	1(20.0)	—	6(18.8)	8(26.7)	1(2.5)			
多動, 落ち着きなし	2(40.0)	2(18.2)	1(12.5)	2(40.0)	—	7(21.9)	10(33.3)	2(5.0)			
発熱	—	1(9.1)	—	—	—	—	3(10.0)	—			
小心・緊張	1(20.0)	1(9.1)	2(25.0)	3(60.0)	3(42.9)	7(21.9)	5(16.7)	—			
茫乎感	1(20.0)	3(27.3)	3(37.5)	2(40.0)	1(14.3)	10(31.3)	9(30.0)	—			
判断力低下	3(60.0)	2(18.2)	2(25.0)	2(40.0)	1(14.3)	18(56.3)	13(43.3)	3(7.5)			
物忘れ	1(20.0)	3(27.3)	1(12.5)	1(20.0)	—	8(25.0)	7(23.3)	2(5.0)			
集中力低下	3(60.0)	3(27.3)	4(50.0)	4(80.0)	1(14.3)	19(59.4)	18(60.0)	3(7.5)			
無気力	2(40.0)	6(54.5)	6(75.0)	4(80.0)	2(28.6)	20(62.5)	18(60.0)	3(7.5)			
無為	1(20.0)	3(27.3)	2(25.0)	3(60.0)	1(14.3)	15(46.9)	12(40.0)	3(7.5)			
不安感	2(40.0)	3(27.3)	2(25.0)	2(40.0)	1(14.3)	8(25.0)	7(23.3)	1(2.5)			
恐怖感	—	—	—	—	1(14.3)	4(12.5)	3(10.0)	—			
易刺激・易怒	1(20.0)	2(18.2)	2(25.0)	1(20.0)	—	7(21.9)	4(13.3)	1(2.5)			
焦燥感	4(80.0)	4(36.4)	2(25.0)	1(20.0)	4(57.1)	10(31.3)	9(30.0)	—			
抑うつ感	2(40.0)	1(9.1)	4(50.0)	3(60.0)	1(14.3)	11(34.4)	6(20.0)	—			
不関的態度	1(20.0)	—	2(25.0)	2(40.0)	2(28.6)	12(37.5)	6(20.0)	2(5.0)			
幻視	—	—	—	—	—	2(6.3)	—	1(2.5)			
幻聴	—	—	1(12.5)	1(20.0)	—	4(12.5)	1(3.3)	1(2.5)			
被害妄想	—	—	—	1(20.0)	—	4(12.5)	2(6.7)	1(2.5)			
関係妄想	—	—	—	—	—	3(9.4)	3(10.0)	1(2.5)			
妄想気分	—	—	—	—	—	5(15.6)	3(10.0)	1(2.5)			

() 内%

表25(2) 最終診断時身体症状と使用年数

使用年数 最終診断時の身体症状	調査数	1年未満	1～2年 未満	2～3年 未満	3～4年 未満	4～5年 未満	5～10年	10年以上	無回答
倦怠感	78(100.0)	4(100.0)	8(100.0)	6(100.0)	7(100.0)	4(100.0)	23(100.0)	23(100.0)	3(100.0)
体重減少	30(38.5)	1(25.0)	4(50.0)	2(33.3)	1(14.3)	1(25.0)	14(60.9)	7(30.4)	—
睡眠障害, 眠気	14(17.9)	1(25.0)	4(50.0)	4(66.7)	2(28.6)	—	2(8.7)	1(4.3)	—
食欲不振	25(32.1)	1(25.0)	—	1(16.7)	2(28.6)	2(50.0)	8(34.8)	10(43.5)	1(33.3)
悪心・おう吐	9(11.5)	—	2(25.0)	1(16.7)	—	—	3(13.0)	3(13.0)	—
腹痛	4(5.1)	—	—	1(16.7)	—	—	1(4.3)	2(8.7)	—
胃部不快感	2(2.6)	—	—	—	—	—	2(8.7)	—	—
肝機能障害	6(7.7)	—	—	—	2(28.6)	1(25.0)	1(4.3)	2(8.7)	—
頭痛・頭重	11(14.1)	—	1(12.5)	—	—	1(25.0)	5(21.7)	4(17.4)	—
四肢のしびれ感	5(6.4)	—	—	—	1(14.3)	—	3(13.0)	1(4.3)	—
四肢の脱力感	3(3.8)	—	—	—	—	—	—	3(13.0)	—
四肢の知覚障害	8(10.3)	—	—	—	—	—	4(17.4)	4(17.4)	—
振戦	1(1.3)	—	—	—	—	—	—	1(4.3)	—
失調症状	5(6.4)	—	—	1(16.7)	—	—	1(4.3)	2(8.7)	1(33.3)
構音障害	3(3.8)	—	—	—	1(14.3)	—	—	1(4.3)	1(33.3)
脳波異常	6(7.7)	—	—	—	—	—	3(13.0)	2(8.7)	1(33.3)
めまい	18(23.1)	1(12.5)	—	3(50.0)	1(14.3)	—	3(13.0)	9(39.1)	1(33.3)
生理不順	—	—	—	—	—	—	—	—	—
血液障害	2(2.6)	—	1(12.5)	—	—	1(25.0)	—	—	—
腎機能障害	1(1.3)	—	—	—	—	—	1(4.3)	—	—
その他	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	5(6.4)	2(50.0)	—	—	—	—	3(13.0)	—	—

() 内%

これらの乱用・依存者の多くは精神的、身体的苦痛の回避を目的として薬物を使用することから依存に陥っている。すなわち個人的理由により依存に陥る個人型乱用・依存といえる⁶⁾。

有機溶剤、覚せい剤依存・乱用者はいずれの実態調査においても男性が圧倒的に多いことが特徴である。

覚せい剤は戦後の混乱期にわが国が流行したが、1970年頃より暴力団関係者を中心に関西より流行し始め、全国に蔓延したものである⁵⁾。有機溶剤も1967年頃より東京で主に高校生、有職少年を中心に乱用され、全国に波及していったものである。

有機溶剤乱用は、覚せい剤とともに社会医学的に分類すると流行病型にはいる。

個人型乱用・依存が医原性とすれば、流行病型乱用・依存は遊びを求めた要素が大きい。

1960年頃より青少年の間で流行した「睡眠薬遊び」は薬物乱用の「低年齢化」「遊び型非行」をもたらす画期的なものであったが、この傾向は有機溶剤乱用に集約された観がある⁴⁾。

男性が圧倒的に多いのも乱用行為が非行問題と密接な関係があるからであろう。

有機溶剤乱用が流行しはじめた1970年代は男性が95%、女性が5%と殆どが男性であったが、筆者が1987年に行った実態調査⁷⁾では男性が84%であった。今回の報告では男性が87%であり、乱用初期より女性の占める比率が増加していることはそれだけ流行が進行していることを示している。

流行病型の特徴として、乱用の伝播は乱用者と接触し、教わることにある。

その意味において乱用発生の一つの因子として職場、学校、家庭の環境および人間関係にあると云えよう。

2) 有機溶剤乱用発生の社会的要因

昭和30年代後半に始まった急激な高度経済成長が社会構造や国民生活に大きな影響をもたらした。「産業構造の変化」「生活水準の向上」「都市化」「国際化」「高学歴社会」などである。この高度経済成長は国民に恩恵をもたらしたが、一方では社会構造の「歪み」が目だってきた²⁸⁾。産業構造の変化と急激な都市化などによって、価値観の多様化、享乐的世相、物質主義的傾向などをもたらし、有機

溶剤や覚せい剤乱用発生の社会的因子になっている¹⁸⁾。産業構造の急な変化は職業不適応や仕事の喜びの欠如をもたらし、高学歴社会は学校不適応さらには落ちこぼれへと発展し、非行集団への加入から有機溶剤乱用へすすむ動機となっている⁹⁾。

有機溶剤依存者の学歴は概して低学歴のものが多くことを報告している⁹⁾²⁰⁾。

著者は1987年の医療施設での実態調査⁷⁾で有機溶剤依存者の73%が高校中退を含めて義務教育で終わっていることを報告している。

今回の調査でも79%近くが義務教育で終わっていた。

高学歴社会に反して低学歴であることが特徴であった。

有機溶剤依存者はその生活歴に問題を有しており、有機溶剤乱用開始以前から怠学、怠業不良交友関係などの問題を有しているものが多いと報告されている⁹⁾¹¹⁾。

永野²⁰⁾は受診した有機溶剤依存者の33%が矯正施設に入所経験を有していたと報告している。著者は1987年の医療施設での実態調査⁷⁾で有機溶剤依存者の32%が矯正施設に入所経験を有していることを報告した。

今回の調査でも31%が矯正施設入所歴を有し、74%が過去に検挙・補導の経験を有していることを知った。

このように有機溶剤乱用は非行問題の一つに定着しており、その根の深さを示しており、その解決を難しくしている。

有機溶剤依存者の職業をみると、乱用開始以前では学生が過半数を占めており、次いで工員などの技能業関係者、無職、サービス業関係者の順であった。

乱用後の職業をみると無職者、技能業関係者、職業不定、学生の順となっている。

これは長い有機溶剤乱用により無職層に転落していく過程を示すものであり、有機溶剤乱用が乱用者におよぼす生活への影響の大きさを示す結果である。

有機溶剤依存者の生活背景をみると高学歴社会に反して低学歴であること、乱用開始以前から非行などの問題行動が多いことを考えると、屈折し

た思春期の問題が早期よりあって、非行に走っていることが考えられる。現在の画一的、能力第一主義的な学校生活からドロップアウトして学業になじめない一部の生徒たち、そして現在の高学歴社会にあって中卒者では就職しても恵まれた職業につけず、繁栄した社会から取り残された有職少年の不満や孤立感が非行に走らせ、集団の中で有機溶剤を乱用し、束の間の現実逃避させていると考える。

有機溶剤の初回使用年齢をみると、14才～16才が80%を占めており、思春期の多感の年齢である。学校生活、社会生活のみならず家庭生活の影響を最も敏感に受けやすい年齢である。

有機溶剤吸引の急性症状として、意識の変化で「酔ったみたい」とするもの、気分の変化で「厭なことを忘れる」とするものが、知覚・思考の変化で「幻想・夢想体験」が多かった。これは有機溶剤乱用の目的は、その麻酔作用のもつ「酩酊感」と夢幻状態を楽しむものであるが、その重要な動機は社会生活、学校生活からはみだした少年たちが仲間と一緒に吸入することにより、一時的に厭なことを忘れて、疎外感をまぎらわし、仲間としての同一化を得ようとするところにある。社会生活、学校生活そして家庭生活のあり方を根本的に考えねばならぬ問題であり、それだけに解決を難しくしている。

3) 有機溶剤依存の最近の傾向

有機溶剤乱用による検挙・補導者は1977年（昭和52年）以降増加し始め、1983年（昭和58年）の58,251人をピークに、以後減少したが1987年（昭和62年）には僅かながら増加に転じている¹⁵⁾。

警察庁に検挙・補導された有機溶剤乱用少年の学識別分類の年次別推移をみると、当初は高校生と有職少年が中心で始まった有機溶剤乱用であるが¹⁴⁾、乱用の流行がすすむにつれて高校生の比率が下がる反面、中学生が増加し、1981年（昭和56年）では中学生の方が多くなっている（低年齢化）。また無職少年が増える一方、有職少年が低下しており、1983年（昭和58年）には無職少年が最も多くを占めるようになった¹⁵⁾。

当初は高校生と有職少年を中心に始まった有機溶剤乱用であるが、乱用の流行がすすむとともに

中学生の占める比率が増すなど乱用の低年齢化を示すなどその深刻性を増してきている。

有機溶剤乱用は未成年を中心に経過してきた。

しかし、精神科医療施設を受診する有機溶剤依存者は20歳以上の成人が多い。

全国の精神科医療施設を対象に行った実態調査では有機溶剤依存者の未成年の比率は、1976年²⁵⁾は29.4%、1982年²⁷⁾は59.0%、1987年⁷⁾は34.9%であった。

今回の調査で未成年が45.6%であるのに対し、成人が過半数をこえている。

1982年のみ未成年の比率が成人をこえていたが、その頃が有機溶剤乱用による検挙・補導者数は史上最高であり¹⁵⁾、未成年者の急激な増加と関係あるかもしれぬ。

医療施設の資料を見る限り有機溶剤乱用は未成年が主であるとの考えを覆す結果である。

一方、有機溶剤乱用で警察に検挙・補導された者では未成年者の占める率が高いことが特徴である。1976年は検挙者の未成年の占める率が80.9%¹⁴⁾であったが年々上昇し、1987年は89.9%となっている¹⁵⁾。有機溶剤が依然として少年層を中心に乱用されていることを示している。しかし、もし彼に数年間吸引を続けていたら累積効果により検挙者数の伸び率ももっと高くなり、未成年の比率は低くなったであろう。この比率で推移していることは、乱用者の大半が卒業、就職、非行集団からの離脱などを機に1年前後で吸引を止めていると推定される。

ところが最近の精神科医療施設を受診する事例をみると有機溶剤乱用問題は少年より青年の問題になっている傾向がうかがえる。

警察に検挙・補導された事例に比べ、医療施設を受診した事例の方が成人の比率は高く、特に最近の高年齢の傾向がうかがえる。

1987年の実態調査⁷⁾でも今回の調査でも25歳以上の有機溶剤依存者が33%以上も占めていた。医療施設を受診する有機溶剤依存者は高年齢化していることが最近の傾向として認められる。

治療ないし処遇との関連において、竹山³²⁾は有機溶剤乱用者の生態類型を4型に分類した。最近、臨床精神医学の見地から小口²⁴⁾、高橋³³⁾は3型に

分類している。それは表現こそ異なるが①脱線型ないし単純遊び型吸引, ②非行型ないし集団型吸引, ③依存型ないし単独型吸引であった。

寺岡³⁶⁾は家庭裁判所に系属した接着剤吸引少年75例について77.3%が1年未満, 13.3%が1年以上2年未満, 9.3%が2年以上の使用ユーザーであり, さらに82.7%が集団型吸引であるのに対し13.3%が単独型吸引と報告している。

著者の1987年の医療施設での実態調査⁷⁾では301例中, 1年未満の使用ユーザーは11.0%, 1~2年未満15.3%, 2~3年未満5.6%, 3~4年未満7.6%, 4年以上の使用ユーザーが53.2%と過半数をこえていた。特に10年以上の使用ユーザーが24.3%も認め, 乱用の長期化が特徴であった。

今回の調査報告の有機溶剤依存患者138例では, 1年未満5.8%, 1~2年未満11.6%, 2~3年未満9.4%, 3~4年未満6.5%, 4~5年未満6.5%, 5~10年未満が39.1%, 10年以上が23.2%と5年以上が62%にも達し乱用の長期化が顕著に認められる。しかも集団的使用は15.2%のみであり, 単独・集団交互の使用23.2%, 集団から単独使用に移行したものが39.9%, 単独使用のみ15.2%と単独で使用する者が過半数をこえていた。

こうしてみると警察関係の事例は1年未満の比較的短期の使用ユーザーが多く, 集団型吸引が多い。非行との関連において有機溶剤乱用があり, 集団の中で乱用が行われるなどanomic type³⁴⁾が多いことがわかる。

医療施設を受診する事例の多くは, 非行型, 集団的吸引から発展して素質的要因, 環境的要因が加わり依存を形成した依存型ないし単独型吸引者であり, 使用期間も年余にわたるなど長期化しているasocial type³⁴⁾が多い。したがって年齢も20才代が多いことになる。

今後も社会での有機溶剤乱用が続くであろうが, 依存型の吸引者は増加し, 乱用者の高齢化, 乱用の長期化がすすむであろう。

有機溶剤依存の医療を考える時, 長期乱用による精神・身体におよぼす影響を考慮せねばならぬ。

4) 有機溶剤吸引の急性中毒症候

多くは有機溶剤の吸引を行うと摂取量, 個人差により異なるが, 5~10分ぐらいで軽度の意識障

害に達する³²⁾。

意識障害といってもアルコールの醗酵状態によく似ている。

有機溶剤吸引の急性症状で「酔ったみたい」, 次いで「気分がもうろうとなる」「わからなくなる」「眠くなる」の順になっており, 意識の変化をよく表している。

薬理学的にも, 有機溶剤に含まれる酢酸エステルが分解される過程で血中にエタノールを生成するといわれており, アルコール醗酵に似ているのも当然である。

しかし軽い醗酵状態であってもその記憶は明確でなく, なんらかの意識の変容, 意識障害が考えられ, アルコール醗酵とは少し異なるようである。

アルコール醗酵と同様に気分の変化を伴う。「厭なことを忘れる」「気が大きくなる」「楽しくなる」「人前で話せる」とその気分の変化を表現している。

抑制のとれた多幸気分, 気分高揚が主体となっている。

この気分の変化が有機溶剤吸引の重要な強化因になっていると考える。不満, 劣等感, 暗い気持ちをも有機溶剤の吸引により束の間でも吹き飛ばそうとするところに, 学校・社会からドロップアウトした一部の少年たちから好まれる理由になっている。

抑制の欠如した状態から易刺激的, 攻撃的になるなどして問題行動をおこすことが多い。

有機溶剤は知覚異常を伴うことがアルコールと大いに異なる点である。

有機溶剤がLSD, 大麻などと同じ幻覚剤と薬理学的に分類されるのも知覚異常をもたらす作用によるからである。

今回の調査で「幻想・夢想体験」が症例の半数に, 次いで「幻聴」「色彩模様幻視」「身体浮上(沈下)感」「妄想状態」「錯視」「外界知覚の変容(大視, 小視)」「身体変容感」などが主な症候として出てきていた。

この急性症状は大麻の作用と非常に似ていることから, 有機溶剤がminor marijuanaと評価されている²³⁾。

その中で「幻想・夢想体験」は, 吸引前に本人

が空想する情景が吸引時に目の前に出現してくるものであって、経験者あるいは単独型吸引者に多いといわれているが²²⁾、報告の症例でも使用年数が長いほど出現する傾向が見られた。

筆者は1983年(昭和58年)以降、有機溶剤乱用者の検挙・補導件数が減少しており、特に中学生の減少が目だっていることから、有機溶剤乱用問題は峠を越したかと考えたことがあった。その理由として最近の少年達は親から豊富な小遣いをもたらしたり、アルバイトなどで金銭を稼ぐので、格好の悪い有機溶剤をやめてアルコールの方に移行したためと考えた。

しかし1987年の検挙・補導件数は再度増加しており、精神科医療施設での入院も最近増加していると聞く。手軽に、速攻的に、しかも安値で厭なことを忘れ、酩酊感と幻想・夢想体験を楽しめる有機溶剤は未成年にとりアルコールとは異なり格別なものなのであろう。有機溶剤に代わる新たな薬物が出現しないかぎり、残念ながらこの有機溶剤乱用は続くであろう。

5) 有機溶剤依存の慢性中毒症候の特徴

薬物依存を形成する因子は精神依存、耐性、身体依存がある。

有機溶剤を少年たちは高揚感、多幸福感を伴った酩酊感と幻想・夢想体験などの向精神作用を求めて吸引を続けるものであって、精神依存にもとずく薬物欲求である。

特に自らがおかれた環境に欲求不満、葛藤を抱いている青少年たちにとり有機溶剤乱用が格好の逃避の手段となるのであろう。

有機溶剤には身体依存はないとされている。調査結果にあるように慢性中毒症状の身体症状は軽く、しかも離脱症状を示すものはないことから身体依存はないか、あっても極く軽微なものと考えられる。

急性中毒を反復くりかえすことにより、慢性中毒症状をきたしてくる。

精神、身体におよぼす障害は吸引頻度・程度や個人により異なるが、1週1回で半年、週2～3回で2～3ヶ月位で慢性中毒症状が出現すると言われて²²⁾。

今回の報告の症例の76%が週に2回以上も乱用

を続けていた。

しかし医療施設を受診する最近の有機溶剤依存者の過半数が5年以上の長期乱用者であり、長期乱用による精神、身体におよぼす障害の大きさが憂慮されるところである。

そこでわれわれは、精神、身体症状と使用期間との関係についても検討をこころみた。

まず有機溶剤依存者が来院した時の症状について考えてみよう。

症例の75%以上が有していた症状を一級症状と、75%>二級症状 \geq 50%，50%>三級症状 \geq 25%，25%以下を希な症状と四群に分類した。

来院時症状で一級症状は認めなかった。

精神症状は二級症状で「集中力低下」「判断力低下」「無気力」「焦燥感」が、三級症状で「易刺激・易怒」「不安感」「茫乎感」「無為」「物忘れ」「小心・緊張」「抑制なし・無遠慮」「不関的態度」「抑うつ感」「幻聴」などであった。

身体症状は二級症状で「睡眠障害」「倦怠感」「食欲不振」が、三級症状で「体重減少」「肝機能障害」「四肢の脱力感」を認めた。その他の症状は25%以下の希な症状であった。

有機溶剤依存の慢性精神症状は集中力低下、判断力低下、無気力、茫乎感、無為、もの忘れ、不関的態度などのamotivational syndromeといわれる人格障害を中心として焦燥感、不安感、易刺激・易怒、小心・緊張、抑うつ感などの気分・情動障害と頻度は低い幻聴、妄想などの知覚・思考障害などが加わり形成されている。

身体症状は睡眠障害と食欲不振、肝機能障害の消化器系障害、さらに頻度は低い末梢神経障害があげられる。希な症状にはいるが脳波異常など中枢神経障害も無視出来ない。

竹山²²⁾は「有機溶剤依存の慢性中毒症状は覚せい剤依存のように明確でない。一般に重篤な中毒にならぬかぎり、有機溶剤依存の場合身体症状は軽度であり、精神症状の方が問題は大きい。」と報告している。更に慢性中毒時の精神症状を100例の調査者を次ぎのように分類している。

茫乎91，無為・遅鈍47，不安18，幻覚症2，欠神15，けいれん2，不明8である。

竹山の「茫乎感」とは補導されたための心因的

緊張状態もさしおっており、著者のいう amotivational syndrome の一つの茫乎感とは異なる。竹山の100例中91例との数値はかなり差し引いて考えねばならぬであろう。

無為・遲鈍は amotivational syndrome をさしているが、これは筆者の症例の発現率の方が高い。不安など情動障害も高い。竹山³²⁾は幻覚症は100例中2例を認めたのみだが、著者の調査では症例数の幻聴26.1%、幻視19.6%、被害妄想17.4%、妄想気分18.8%を認め、竹山の報告より発現率は著しく高い。

杉本³¹⁾は「慢性に経過したポンド遊びは、異常体験を現さず、鈍麻・痴呆ひいては意識障害に通ずる一過性の人格変容を残すことが一般的のようである。」と報告しており、慢性症状の異常体験の存在を否定している。

有機溶剤の使用年数が長くなった現在、慢性症状としての幻覚・妄想の存在はいわれているより多いと信じる。それについては後述する。

著者は欠神、けいれんについて今回は調査していないが、竹山の他にも慢性症状として欠神、けいれんを報告している³³⁾が、その数は極く小数と考える。

著者が慢性症状としてとらえた人格障害、情動障害、知覚・思考障害についてはその発現率は現在の方が高く、長期乱用の影響が著しいことを示唆している。

次に最終診断時症状について考えてみよう。最終診断時は治療終了時あるいは治療が進んだ時期である。

「判断力低下」「集中力低下」「無気力」「無為」などの人格障害は三級症状として残存しており、人格障害は治療で改善しにくい症状であると云える。入院治療を行っても、amotivational syndrome を主とする人格障害は後々までも残ることは臨床的事実であり、その予後を非常に悪くしている。

希な症状であるが「焦燥感」「抑うつ感」などは症例数の25%に近い率で残存しており、不安とともに情動障害も改善されにくく、後まで残る症状であると考えられる。

身体症状はいずれも希な症状に入っているが、

その中で倦怠感と睡眠障害が三級症状に近い率で残存しており、改善しにくい症状に入るが、前者は人格障害、後者は感情障害との関連において考えられる。

6) 慢性中毒症候と使用期間との関係

これまでの有機溶剤依存の慢性症状の報告は使用期間との関係からされたものではなく、横断的なものばかりであった。

先述のように最近の有機溶剤依存者は5年以上の長期乱用者が過半数をこえており、長期乱用による症状の変化が考えられるところから、著者は症状発現と使用期間との関係について検討をこころみた。

「集中力低下」「判断力低下」は使用1年未満の初期から高頻度で発現しているが、3年未満と3年以上とでは有意の差 ($P < 0.01$) をもって3年以上のほうが発現率が高い。特に使用期間が5年以上10年未満では集中力低下は92.3%、判断力低下は82.1%の高い発現率である。

「物忘れ」「無為」「不関的態度」も3年以上の使用者に高い発現率 ($P < 0.01$) を示しており、物忘れ56.4%、無為66.7%、不関的態度61.5%となっている。

「無気力」「茫乎感」は使用期間との間で有意の差はなかった。

amotivational syndrome は上記の各症状が重なりあって形成されているものであって、使用期間が長いほど発現率は高くなるといえる。

「不安感」「易刺激・易怒」「焦燥感」などの情動障害は使用1年未満の初期から高頻度で発現しており、使用期間が長くなっても発現率は統計的に有意の差を認めなかった。

むしろ使用1年未満の方が発現しやすく、使用年数が長くなると発現率が低くなる傾向を認めた。これは amotivational syndrome により情動障害が目だたなくなったためと考える。

幻覚、妄想などの症状は使用期間が1年未満では発現しておらず、3年未満でも低い発現率であったが、3年以上になると有意の差 ($P < 0.01$) をもって発現率が高くなることを知った。

特に5年以上になるとこれらの症状の多くは三級症状となっており、使用期間との関係は深い。

杉本³¹⁾は慢性症状としての異常体験の存在を否定し、竹山³²⁾は希な症状と報告しているが、使用期間との関係において考えられるべきであって、医療施設を受診する有機溶剤依存者の乱用長期化が云われる現在、異常体験の発現率は一層高くなっていると考える。

他に異常体験の発生しやすい条件としてアルコール、覚せい剤との併用が関係しているとの報告¹⁷⁾³⁰⁾があるが、筆者の今回の調査ではその傾向は認めるも統計的に有意の差がなかった。今後の検討課題としたい。

身体症状の発生で、5年以上の使用者に有意の差 ($P < 0.05$) をもって多いのは「倦怠感」「睡眠障害」「胃部不快感」「肝機能障害」のみであった。

竹山³²⁾は慢性症状として血液障害、脳波異常、神経系障害をあげているが、筆者はこれらの障害は使用期間と関係があると考えていたが、調査結果からはその発現率は低いが使用1年未満で発現しており、使用期間との間に有意の差を認めなかった。個人により、あるいは使用頻度により極く初期よりこれらの身体症状は発現するのかもしれない。この問題については症例を積み重ねながら検討していきたい。

次に使用期間と最終診断時の精神症状について考えてみたい。

使用5年以上の使用者に残存率の高い症状は判断力低下 ($P < 0.05$) と妄想気分 ($P < 0.05$) のみであり、他の症状は使用期間との関係を認めなかった。

その中で改善されにくい症状とされていた判断力低下、集中力低下、無気力などのamotivational syndromeを中心とした人格変化は使用1年未満から比較的高い頻度で残存しており、使用期間と関係なく改善されにくい症状であることを知った。

この人格変化は、覚せい剤、大麻、麻薬、睡眠薬など薬物依存の共通の慢性症状である。覚せい剤依存者の場合、使用年数が数年以内であれば断薬により人格障害を残すことなく改善されること⁸⁾¹⁶⁾は日常の臨床でよく経験している。

大麻依存者では年余にわたる大量摂取者において初めてamotivational syndrome¹³⁾¹⁴⁾³⁵⁾³⁷⁾³⁸⁾を呈する。

有機溶剤依存者では極く初期の使用者でも吸引を中止した後も無気力で無為な生活態度が長く続くことを臨床的に経験する。

それは薬理作用もさることながら、乱用者が発達過程の未成年者であることが強く影響していると著者は考える。

V. おわりに

ここ数年世界各国においても有機溶剤が青少年の間で乱用されるようになり大きな社会問題に発展しつつあると国連の麻薬委員会¹²⁾は報告している。今や有機溶剤乱用はわが国のみでなく世界的な問題となっている。

有機溶剤は20年以上にわたり多くの死者を出しながら、青少年のあいだで乱用され続けてきた。有機溶剤乱用はすでに非行問題の一つとして定着しており、乱用者の殆どが発達過程の10才代の少年たちであるだけに問題は深刻である。

特に人格、情動障害は慢性中毒の極く初期から出現する特徴を有している。

それらの症状は断薬、治療においても改善されにくく、家庭、学校、社会生活での適応を難しくしている。長期乱用者では幻覚・妄想などの異常体験が遷延して、その人格障害と重なり精神分裂病様の後遺症を有するものもあり⁷⁾、有機溶剤の精神におよぼす障害は強く、脳障害レベルの異常とも報告されている²⁾²⁰⁾。

また青少年の覚せい剤乱用・依存者の殆どが有機溶剤の乱用経験者である。少年院では覚せい剤乱用少年のうち、94.2%が有機溶剤乱用の経験をもっているという報告²⁹⁾があるほどで、有機溶剤が覚せい剤へのstepping stoneとも云える。

しかし、乱用少年の多くが1年未満で有機溶剤の乱用をやめているところから、有機溶剤乱用が思春期の挫折の一時期のものであり、放っていても解決されるという安易な考えが医療関係者、教育関係者そして行政関係者であって、その対策に今ひとつの真剣さに欠けるところがなければよいがと考える。

有機溶剤は生活の必需品として社会のどこにも

存在しており、その入手は容易である。しかも安価で手軽に酩酊感を楽しめることから乱用の伝播を防ぎきれず、その乱用の防止を難しくしている。

新たに有機溶剤を乱用する少年が次々と出現しており、成長過程の少年たちにおよぼす精神・身体的障害の深さを考えた時、有機溶剤乱用対策および慢性中毒者の治療対策を真剣に考えねばならぬであろう。

文 献

- 1) Bejerot, N.: Social Medecal Classification of Adiction. I. J. Adiction, 4:3p, 1969
- 2) Berry, G., Heaton, R. K., and Kirby, M. W.: Neuropsychological asseccment of solvent in halers: Final report to the National Institute on Drug Abuse, 1977
- 3) Brozovsky, M. and Winkeler, E. G.: Glue sniffing in children and adolescents NY state J. Med. 65: 1984 (1965)
- 4) 福井進: 薬物依存の疫学. 社会精神医学, 6 (4): 242—252, 1983.
- 5) 福井進, 小沼杏坪: 覚せい剤乱用発生因子に関する研究, 厚生省委託研究, 1987.
- 6) 福井進: 薬物依存の疫学的考察—我が国の薬物依存の現状と問題点—日精誌雑誌. 7 (12): 34—44, 1988.
- 7) 福井進, 渡辺登, 伊豫雅臣他: 薬物依存の疫学調査研究. 厚生省精神・神経疾患研究委託費—薬物依存の成因と病態に関する研究—昭和62年度研究報告書. 1988
- 8) 福井進, 渡辺登, 伊豫雅臣他: 薬物依存の疫学調査研究—その2 (覚せい剤依存者の臨床症状と使用期間). 厚生省精神・神経疾患研究委託費—薬物依存の成因と病態に関する研究—昭和63年度研究報告書. 1989
- 9) 郷古英男: 有機溶剤吸入少年について(1)—その実態と心理的社会的背景—児童精神医学とその近接領域. 18: 127—138, 1977.
- 10) Glaser, H. H. & Massengaler, O. N.: Glue sniffing in children. JAMA 181:300 (1962)
- 11) 樋口幸吉: 少年非行の精神医学, 17: 1024—1037, 1975.
- 12) International Narcotics Control Board: Report of International Narcotis Control Board for 1987. p 1, 1987.
- 13) 加藤伸勝, 佐藤能史, 葉賀弘, 浮田義一郎: マリファナ精神病の臨床例. 精神医学17(3): 261—268, 1975.
- 14) 警察庁保安部対策課: 昭和51年における覚せい剤・麻薬事犯の実態と取締り状況. 1978.
- 15) 警察庁保安部対策課: 昭和62年における覚せい剤・麻薬事犯の実態と取締り状況. 1988.
- 16) 小沼杏坪: 覚せい剤中毒の多面的臨床類型. 精神神経誌: 86: 315. 1984
- 17) 三浦四郎衛: 有機溶剤依存の症候. 精神科MOOK 3, 覚せい剤・有機溶剤中毒, 48—57, 金原出版, 東京, 1982
- 18) 村野匡: 薬物依存による中毒. 臨床精神医学, 5 (7): 799—801, 1976.
- 19) 宮里勝政, 鈴木康男, 大原健士郎: 遷延性マリファナ精神病の1例. 第115回東海精神神経精神医学会.
- 20) 永野潔: 有機溶剤乱用—その展望と治療介入について—. 臨床精神医学17(7): 1013—1025, 1988
- 21) Nunn, J. A. and Martin, F. M.: Gasorin and Kerosene poisoning in children. JAMA 103: 472. 1934.
- 22) 小田晋: 有機溶剤依存の臨床. アルコール, 薬物依存—基礎と臨床—P 386—393金原出版, 1984
- 23) 小田晋: 有機溶剤乱用と犯罪心理—その社会病理及び治療との関連性—精神医学: 25(10): 1043—1050, 1983
- 24) 小口徹: 有機溶剤. CLINICAL NEUROSCIENCE, 4 (7): 764—767, 1986
- 25) 佐藤倚男, 逸見武光, 栗栖瑛子他: 昭和51年度向精神剤乱用実態調査報告書. 厚生省委託研究, 1976
- 26) 佐藤倚男, 福井進, 栗栖瑛子他: 昭和56年度向精神剤乱用実態調査報告書. 厚生省委託研究, 1981
- 27) 佐藤倚男, 福井進, 栗栖瑛子他: 昭和57年度向精神剤乱用実態調査報告書. 厚生省委託研究, 1982
- 28) 総務庁少年対策本部: 昭和60年版青少年白書, 1986.
- 29) 塩見雅弘, 武政司郎: 覚せい剤非行への視点. 犯罪と非行57(8): 106—126, 1983
- 30) 洲脇寛: 有機溶剤・覚醒剤の乱用. 臨床精神医学11: 955—963, 1982症状を呈した1例. 臨床精神医学, 12(2): 227—232, 1986
- 31) 杉本研士: シンナー・ポンド中毒の経過について. 犯罪誌: 39: 18—30, 1973
- 32) 竹山恒寿, 高橋義人, 山本卓二: 有機溶剤の乱用. 薬物乱用の臨床疫学, PP 550—564, 医歯薬

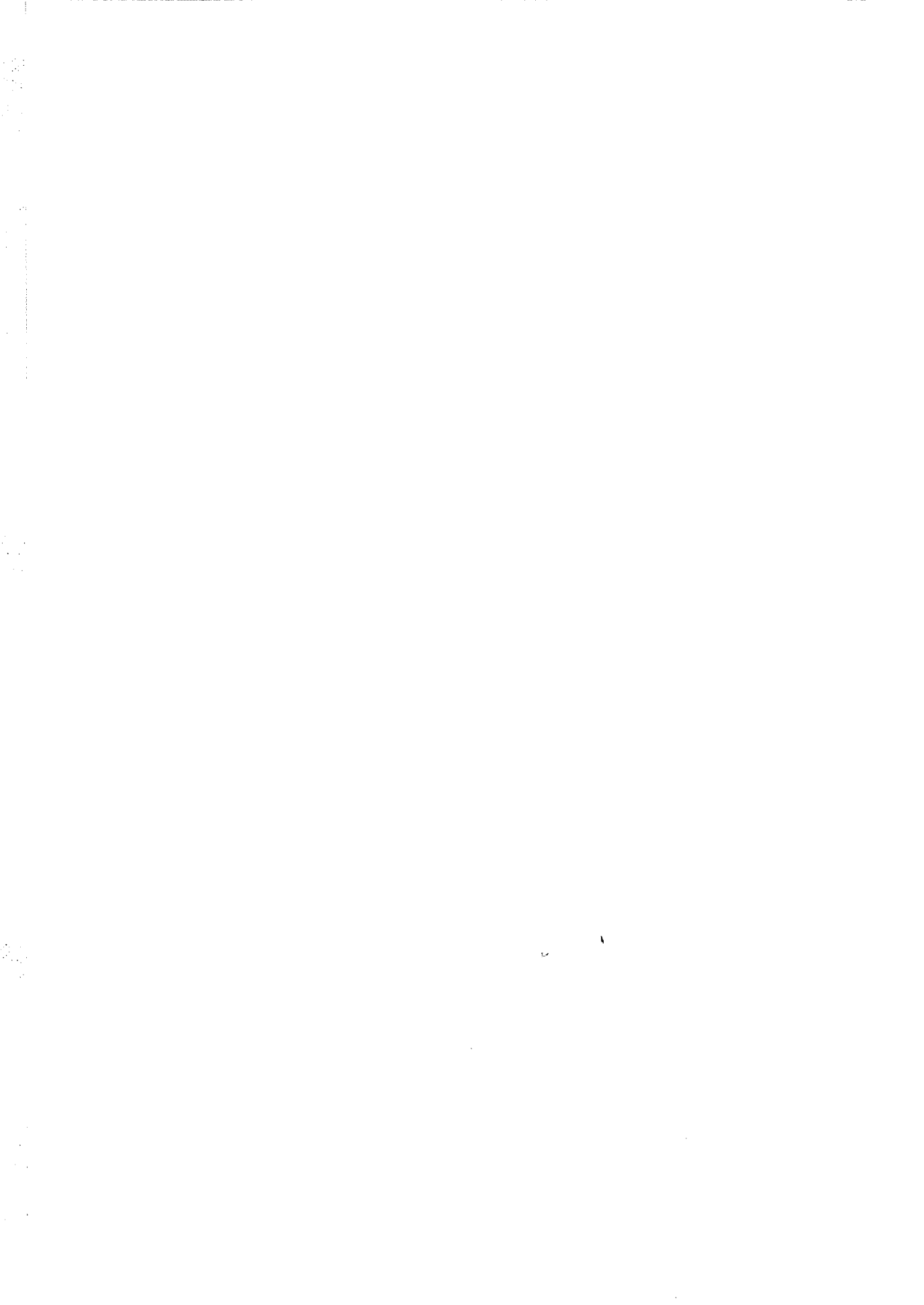
- 出版, 1971
- 33) 高橋義人, 氏原鉄郎: 有機溶剤乱用の社会病理. 精神科MOOK 3, 覚せい剤・有機溶剤中毒, P 31, 金原出版, 東京, 1982
 - 34) 高橋伸忠: 薬物依存発生に関する研究 (第1編). 精神医学, 11(8): 621-629, 1968.
 - 35) 徳井達司: 大麻乱用の臨床. 大麻 (依存性薬物情報ソリーズNo 1 依存性薬物情報研究班編) P 67-93, 1987
 - 36) 寺岡葵, 江頭竹一郎, 坂梨寿弘他: 有機溶剤乱用少年について. 精神経誌, 76(9): 593-640, 1974
 - 37) 津村哲彦, 谷矢雄二, 工藤行夫他: マリファナ精神病の1臨床例. 精神医学, 27(10): 1143-1152, 1985.
 - 38) 渡辺登, 諸治隆嗣, 多田幸司: 無機動症候群を呈した長期マリファナ重症使用者の1症例. 精神医学, 26(3): 291-296, 1984.
 - 39) Willard, M.: Gasoline intoxication. JAMA

117: 1965 (1941)

Abstract

Organic solvents have been abused by adolescents over the last twenty years in Japan, and, along with methamphetamine, they have brought most serious drug related problems. Subjects of this study were 138 patients with solvent dependence who visited psychiatric hospitals and clinics. We closely examined their life histories, signs and symptoms in their abuse, duration of abuse, etc., and tried to clarify the characteristics of recent solvent dependence.

Our conclusion is as following. Solvent abuse involves adolescents who are just in the vital period of life of growth and development. It seriously affects their psychic and physical conditions and the personality impairments due to solvent abuse are difficult to be treated.



【短報】

Social Desirability判断の形成に関する発達的研究

—大学生とその両親の比較—

竹内 美香* 北村 俊則**

抄録：CrowneらのSocial Desirability (SD) Scaleを大学生とその父親・母親に配布し、調査を実施した。SD Scaleの総合得点の相関は、両親間、学生—母親間で弱いながらも有意であったが、学生—父親間では有意相関は見られなかった。学生のSD Scale総合得点は両親よりも有意に低かった。SD Scale項目の因子分析からは3因子が抽出された；それらは「自制」、「誠実」、「自己完結」である。これらの所見から以下が示唆された；1) SDは配偶者間で類似している、2) 子供のSDは主に母親の影響を受ける、3) 若年の子供は両親よりも「社会的望ましさ」に従ったやり方で回答することが少ない、そして4)SDは道徳性とは異なった概念であり、3つのエレメントから構成されていることが推察された。

精神保健研究 35 ; 133-137, 1989

Key words: social desirability, response set, attitude, morality, modeling

I. はじめに

社会神経医学的研究で自己記入式の質問紙や調査票を使用する際に避けて通れない被検者の反応バイアスとして、社会的望ましさ (social desirability) 反応がある。

テストに無関連な反応バイアスを排除するための研究は1940年代、MMPIなどの人格目録の発表に伴い、その測定精度を高める目的で盛んになっ

た。faking goodやfaking badを統計的手法によって修正すること¹⁾や、反応の構え (response set) の分析^{2),3)}、人格テスト項目そのもののsocial desirabilityの評定⁴⁾などが代表的手続きであった。Crowne & Marlowe⁴⁾はsocial desirabilityを「文化的に受容され支持される行動であるが、その生起は稀なもの」と定義し新しい尺度を収集した。さらにCrowneらはMMPIやEdwards Social Desirability Scaleとの相関や妥当性を検討して精神障害の影響を受けない33項目を抽出し、(Crowne & Marlow) Social Desirability Scale (SDS) を構成した。

北村ら⁵⁾はSDSを邦訳し、精神障害の調査用紙である一般健康調査票 (General Health Questionnaire; GHQ)⁷⁾を併用して精神障害群と非・精神障害群での回答の出現頻度を比較検討した。その結果、精神障害による回答のバイアスが見られない項目で、年齢や社会的役割による差が生じないものをSDSから10項目抽出した。

本研究では大学生とその父親、母親のSDSを比較し、social desirabilityの形成における両親の影

A Developmental Study of Social Desirability Judgement Formation : Comparison of University Students and Their Parents

*青山学院大学大学院文学研究科心理学専攻博士後期課程

〔〒150 東京都渋谷区渋谷 4-4-25〕

Mika Takeuchi : Aoyama-Gakuin University Graduate School, Shibuya 4-4-25, Shibuyaku, Tokyo 150

**国立精神神経センター・精神保健研究所老人保健研究室

Toshinori Kitamura

響について考察する。

II. 対象と方法

1) 被験者：都内大学学生170名(平均年齢；20.98歳，標準偏差；3.07，男子90名，女子78名，不明2名)，その父親123名(平均年齢；50.97歳，標準偏差；5.22)，その母親137名(平均年齢；48.29歳，標準偏差；5.35)が今回の対象である。少なくとも1名が調査に回答した者が186家族あった。

2) 調査票：「本人(学生)用」「父親用」「母親用」の3部から構成されており，被験者に独立して回答するよう求める教示カードを添付した上で大学生に配布した(SDSの質問項目についてはTable 1~3)。

同一家族の同定は配布前に調査票に打ったIDナンバーを利用して行う。

調査票の回収は各大学の教務科窓口で行なった。

III. 結果

北村ら⁸⁾の10項目について，指定の項目を反転の後，以下の分析を行なった。

(1) 大学生・父親・母親のSDS得点の相関：三者間の相関は，父親-母親間で $r=0.39$ ($df=107$ ， $P<.001$)，大学生-母親間で $r=0.19$ ($df=100$ ， $P<.05$) という弱い有意相関の値が示されたが，大学生-父親間の相関は有意水準に達しなかった($r=0.14$ ， $P<.10$)。

(2) 大学生・父親・母親の平均値の差の検定：10項目SDSの総合得点を3者間で比較した。大学生の得点は4.09(標準偏差=2.06)と3者中最も低く，父親・母親との間にそれぞれ($t=4.36$ ， $df=109$ ， $P<.000$ ， $t=4.48$ ， $df=100$ ， $P<.000$)有意差を示したが，父親-母親間に有意差は見られなかった($df=107$ ， $t=0.54$)。大学生の「社会的望ましき」指向の回答は年配者である両親よりも

表1 大学生のバリマックス回転後の因子負荷量

項 目	第I因子	第II因子	第III因子
9 料金を払わずに映画館に入って，それを誰にも見られないのなら，多分そう思うと思う。			-.61
12 たとえ目上の人(上司・先生・親など)の方が正しいと分かっているても反感を感じることも時々あります。	.72		
14 仮病を使ったことがあります。		.65	
20 自分が知らないことを知らないことと認めることは気になりません。		.68	
21 たとえ自分の気に入らない人にも，いつも礼儀正しく振る舞っています。	.60		
24 自分がしようとしていることについて責任転嫁しようと思ったことなど全くありません。		.45	
25 人に恩をきせられて，腹を立てたことなど全くありません。			.53
26 人が自分と全く違う考え方をしても，困ったことなど全くありません。			.65
29 人をガミガミ叱り付けたいと思ったことなどほとんどありません。		.62	
30 自分の好意をあてにした他人からの依頼に，イライラすることもあります。	.59		
寄 与 率 (%)	21.0	12.5	11.5

※反転項目にはアンダーラインを付してある。

表2 父親のバリマックス回転後の因子負荷量

項 目	第I因子	第II因子	第III因子
9 料金を払わずに映画館に入って、それを誰にも見られないのなら、多分そう思うと思う。		.80	
12 たとえ目上の人(上司・先生・親など)の方が正しいと分かっているとしても反感を感じることも時々あります。			.41
14 仮病を使ったことがあります。	.51	.51	
20 自分が知らないことを知らないと認めることは気になりません。	.52		
21 たとえ自分の気に入らない人にも、いつも礼儀正しく振る舞っています。	.44		
24 自分がしようとしていることについて責任転嫁しようと考えたことなど全くありません。		.69	
25 人に恩をきせられて、腹を立てたことなど全くありません。			.66
26 人が自分と全く違う考え方をしても、困ったことなど全くありません。	.68		
29 人をガミガミ叱り付けたいと思ったことなどほとんどありません。	.71		
30 自分の好意をあてにした他人からの依頼に、イライラすることもありません。		.56	
寄 与 率 (%)	25.8	11.4	10.6

※反転項目にはアンダーラインを付してある。

少ないことが示唆される結果である。

(3) 大学生・父親・母親の10項目SDSの因子構造：Table 1～Table 3では主因子法バリマックス回転による因子分析を行い、各因子の負荷量を3者それぞれについて示した。

IV. 考 察

大学生・父親・母親間の相関関係で母親—学生間、父親—母親間に弱いながら有意の相関がそれぞれ見られたことで、「社会的望ましさ」の基準は夫婦間である程度一致する一方で、子供はどちらかと言えば母親の基準を主に学習し、自分の基準を形成するのではないかという仮説が考えられた。即ち母親と子供が共に過ごす時間の量が父親のそれよりも相対的に多いであろうこと、そこから必然的に「社会的望ましさ」の基準について母親の教示や示範行動から学習する機会が多くなるものと考えられた。しかし今回の調査から、両親と子

供(学生)の共有時間の量を知ることはできないので上記が仮説の域を出ることは不可能である。また、母親間のSDS総合得点の相関が有意ではあるが低く出ていることは子供の社会的望ましさ判断の基準を形成する他の要因が存在することを強く示唆するものであろう。これら社会的望ましさ判断の基準形成要因の研究は今後の課題である。

一方、夫婦間の一致は、幼児・児童・青年期を通じて、健康な情緒的・社会的発達には重要な条件であると考えられる。青年・成人期の精神障害の発症に関わる要因として、Parkerは両親の養育態度を挙げ、その機序を論じている^{10),11),12)}。Parkerは成人期以降に精神障害を発症している者にhigh-protectionとlow-care型の養育を受けた者が多いと報告している。Parkerのcareとprotectionの要因に加えて、両親の教育方針(この場合は社会的望ましさやsocial skillに関する方針や態度)の一致・不一致も子供の人格形成に影響を及ぼす要因であると考えられる。また、両親間で社

表3 母親のバリマックス回転後の因子負荷量

項 目	第I因子	第II因子	第III因子
9 料金を払わずに映画館に入って、それを誰にも見られないのなら、多分そうすると思う。	.43		
12 たとえ目上の人(上司・先生・親など)の方が正しいと分かっても反感を感じずることも時々あります。	.75		
14 仮病を使ったことがあります。	.62		
20 自分が知らないことを知らないと認めることは気になりません。	.45		
21 たとえ自分の気に入らない人にも、いつも礼儀正しく振る舞っています。			.69
24 自分がしようとしていることについて責任転嫁しようと考えたことなど全くありません。		.54	
25 人に恩をさせられて、腹を立てたことなど全くありません。		.78	
26 人が自分と全く違う考え方をしても、困ったことなど全くありません。		.74	
29 人をガミガミ叱り付けたいと思ったことなどほとんどありません。			.69
30 自分の好意をあてにした他人からの依頼に、イライラすることもありません。	.51		
寄 与 率 (%)	22.0	14.9	11.6

※反転項目にはアンダーラインを付してある。

会的望ましきの判断基準が一致している場合と一致していない場合では、子供の判断にも差異が出力されてくるのが考えられるので、社会的望ましき判断の家族間一致度についてはさらに調査を行い、より精細な分析を行うことが必要であろう。また、養育環境としての両親間の態度の一致と不一致の影響についてもさらなる調査研究を実施したいと考えるものである。

SDS総合得点の家族間比較からは若年の大学生の方が相対的に正直な、本音の回答をする傾向があることが示された。

具体的な因子構造を検討すると、大学生の第I因子はネガティブな感情の抑圧を示す項目から構成されていることから「我慢」、第II因子は自己に厳しい理性的な「誠実」、第III因子は他者に影響されない「自己完結」のイメージをそれぞれ示しているものと解釈された (Table 1)。

父親の第I因子は(大学生の第II因子と類似の項目が集まり)自己を厳しく律するsocial skillと

しての「誠実」、第II因子は「気ままー規範的」な項目から構成されている。第III因子は「対人的なルール」に関する項目から構成されている (Table 2)。

母親の第I因子は(父親の第II因子に近いイメージをもった項目構成であることから)「気ままー規範的」、第II因子は(大学生の第III因子と類似している)他者に影響されない「自己完結」の因子であり、第III因子は他者を尊重する「誠実」の因子であると解釈される (Table 3)。

社会的望ましきの価値基準は一見、道徳性や向社会性・愛他性といった普遍的にしてpublicな概念^{1),6)}と同義と考えがちであるが、今回の研究からはそれらとやや異なる概念である自己完結や理性などが含まれるものであることが示された。即ち、他者の中にあつての誠実や対人的ルール、規範などは大学生・父親・母親のSDSの因子構造に一貫しており、道徳性などの概念と同一線上で論じ得る因子であると考えられるが、自己同一性確立へ

の志向をも含む点で社会的望ましき基準の形成がさらに高次の認知発達に伴うものであると言うことができるであろう。そのことはまた大学生の社会的望ましき判断の基準の形成が両親の教示や示範行動の如何だけで論じきれない高次の変数を含む問題であるということにもつながると考えられた。

文 献

- 1) Bar-Tal, D. Prosocial Behavior: Theory and research. Halstead Press, New York, 1976
- 2) Cronbach, L.J. Response sets and test validity. Educ Psychol Measmt, 6: 475-49, 1946.
- 3) Cronbach, L.J. Further evidence on response sets and test design. Educ Psychol Measmt, 10: 3-31, 1950.
- 4) Crowne, D.P., & Marlowe, D A new scale social desirability independent of psychopathology. J Consult Psychol, 24: 349-354, 1960.
- 5) Edwards, A.L. The social desirability variable in personality assessment and research. Dryden, New York, 1957.
- 6) Eisenberg-Berg, N. Development of children's prosocial moral judgement. Devlpmt Psychol, 15: 128-137, 1979.
- 7) Goldberg, D.P. The detection of psychiatric illness by questionnaire. A technique for the identification and assessment of non-psychotic psychiatric illness. (Maudsley Monographs, No. 21) Oxford Univ. Press, London, 1972
〔中川泰彬 (訳編著) 質問紙法による精神・神

経症状の把握の理論と臨床的応用国立神経衛生研究所, 市川, 1981]

- 8) 北村俊則・鈴木忠治. 日本語版Social Desirability Scaleについて
社会神経医学 9 : 173-180, 1986.
- 9) Meehl, P.E., & Hathaway, S.R. The K fact as a suppressor variable in the MMPI J Soc Psychol, 33: 247-255, 1951.
- 10) Parker, G. Parental characteristics in relation to depressive disorders. British J Psychiat, 134: 138-147, 1979.
- 11) Parker, G. Parental representations of patients with anxiety neurosis. Acta Psychiat Scand, 63: 33-36, 1981.
- 12) Parker, G. Parental representations and affective disorders: Examination for an hereditary link. Brit J Med Psychol, 55: 57-61, 1982.

Abstract

Crowne et al's Social Desirability (SD) Scale was distributed to university students, their fathers and mothers. The correlation of the SD Scale scores was weak but significant between parents and between the students and mothers while not significant between the students and fathers. The total SD Scale score was significantly lower among the students than among the parents. A factor analysis of the SD Scale items yielded three factors; 'self-restraint', 'conscientiousness' and 'discrimination from other'. These findings suggest that 1) the SD is similar between spouses; 2) the children's SD is influenced more by mothers; 3) children are less likely to respond in a socially desirable manner; and 4) SD is different from morality and consists of three elements.

【短報】

ストレス関連物質, インターロイキン I と胃酸分泌

石川 俊男* 永田 頌史* 吾郷 晋浩*
高橋 清久** 荻部 正紀***

抄録： ストレス関連物質であるインターロイキン I (IL-1) の胃酸分泌に及ぼす影響を幽門結紮動物を用いて検討した。IL-1 β を動物の大槽内に投与したところ、用量(0.1~100ng)に依存して3時間以上持続する総胃酸分泌量の抑制がみられた。一方、経静脈的に投与したIL-1 β では1 μ gの高容量でのみ胃酸分泌量の抑制がみとめられた。IL-1 β による中枢性胃酸分泌の抑制はインドメサシンの前処置によって消失した。これらの結果より、IL-1は、中枢性に胃酸分泌に抑制的に作用し、その作用はプロスタグランディン合成を介した作用であることが示唆された。

精神保健研究 35 ; 139-142, 1989

Key words: *interleukin 1, gastric acid secretion, central nervous system, indomethacin, ACTH.*

はじめに

Stress-related Cytokine Interleukin 1 and Gastric Acid Secretion

*国立精神神経センター, 精神保健研究所心身医学研究部

〔〒272 市川市国府台1-7-3〕

Toshio Ishikawa, Shoji Nagata, Yukihiro Ago: Division of Psychosomatic Research, National Institute of Mental Health National Center of Neurology and Psychiatry

Mailing Address: Toshio Ishikawa Division of Psychosomatic Research, National Institute of Mental Health, National Center of Neurology and Psychiatry, 1-7-3 Konodai, Ichikawa Chiba, 272 Japan.

**国立精神神経センター, 神経研究所疾病第3部
Kiyohisa Takahashi: Division of Mental-Disorder Research National Institute of Neuroscience National Center of Neurology and Psychiatry

***帝京大学溝口病院内科

Masaki Karibe: Department of Medicine, Mizonokuchi Hospital, University of Teikyo

ストレス反応における下垂体副腎系の反応機構は生体が外界からの侵襲にさらされた時における防御機構の一つとしてよく知られている。最近、免疫調節物質であるインターロイキン I (IL-1) がACTHの分泌を刺激することが報告され、ストレスに対する防御機構にIL-1が重要な役割を担っていることが知られるようになっていく^(2,3,4)。一方、IL-1とその受容体が中枢神経系にも広範囲に存在することが明らかにされ⁽⁶⁾IL-1の生体機能に及ぼす役割が更に重要なものと考えられるようになっていく。

胃・十二指腸潰瘍は心身症の代表的疾患としてよく知られており、臨床のみならず基礎研究の分野においても各種ストレスによって発症することが知られている⁽⁶⁾。そこで今回、私たちはストレス関連物質であるIL-1が胃機能に対してどのような役割を果たしているのかを動物を用いて基礎的に検討したので報告する。

方法

24時間絶食させたSD系雄性ラット(体重240-260g)を用いて実験を行った。胃機能の指標としては、胃酸分泌量を用いた。ラットをエーテル麻酔し、薬物投与後開復し、幽門を結紮した後、1匹ずつ独立したゲージ内に放置した。2時間後に胃を取り出し総胃酸分泌量を測定した。

なお、胃酸分泌量は、PHメーターを用い、自動滴定法にて測定して。薬物はHuman recombinant Interleukin $I\alpha, \beta$ (大塚製薬)を生理食塩水に溶かし、10倍稀釈の系列をつくり、それぞれの10 μ lまたは0.3mlを大槽内または大腿静脈内に投与した。

結果

Control群の総胃酸分泌量は幽門結紮後1, 2, 3時間においてそれぞれ95.4 \pm 37.1 μ Eq (n=7), 256.3 \pm 37.0 μ Eq (n=9), 287.7 \pm 43.9 μ Eq (n=6)であった。このようなControl群に対し、動物の大槽内に投与したIL-1 β (0.1-100ng)は薬物投与後2時間における総胃酸分泌量を用量依存的に抑制した。総胃酸分泌量の抑制率はそれぞれ12%(0.1ng, n=4), 68%(1ng, n=5), 83%(10ng, n=5), 92%(100ng, n=8)であった(Fig. 1)。一方、経静脈的に投与したIL-1 β では、100ngでも総胃酸分泌量の抑制は認められず1 μ gの高容量投与時のみ胃酸分泌の抑制作用が有意に認められた。IL-1 α 100ngの大槽内投与でも総胃酸分泌量の抑制が有意に認められたが、IL-1 β に比べると弱い作用であった。IL-1 β の総胃酸分泌抑制作用はその10ngの大槽内投与では投与後2時間で最高となり3時間以上持続した。経時的な抑制率は1時間:30%(n=5), 2時間83%(n=6, P<0.01), 3時間:57%(n=9, P<0.05)でした。

次に、IL-1 β の胃酸分泌抑制作用の作用機序を検討する目的で、プロスタグランジン合成阻害剤であるインドメササンシン(10mg/kg, 腹腔内)を前処置(60分前)した動物にIL-1 β (10ng)を大槽内に投与したところ、無処置動物でみられたIL-1 β の総胃酸分泌量の抑制作用は消失した(Fig. 2)。

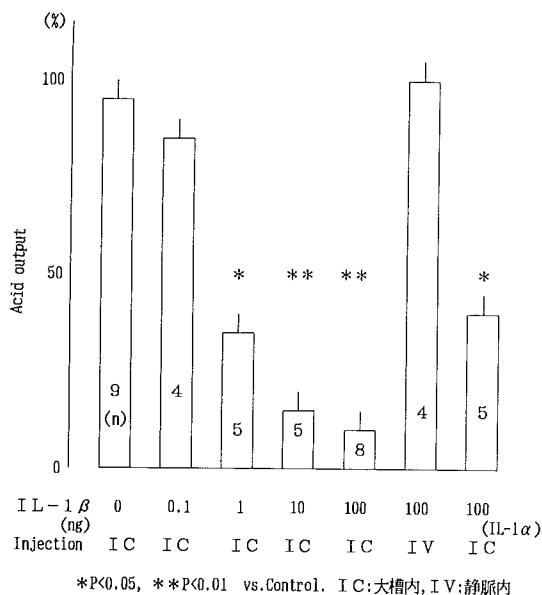


Fig. 1 Inhibitory effect of interleukin 1 on gastric acid secretion

一方、IL-1 β (10ng)を大槽内に投与した所、血漿ACTHの濃度は、Control群に比し有意に上昇していた(Fig. 3)。

考察

今回の私どもの実験結果では、IL-1が胃酸分泌に用量依存的に抑制的に作用し、しかもこの作用は3時間以上持続することが明らかになった。そしてこの抑制作用はIL-1 β を大槽内に投与した際に著明であること(末梢性投与に比し約100倍の作用)から、主に中枢作用に基づくものと考えられた。又、IL-1 β による抑制作用はIL-1 α でも認められたが、IL-1 α による抑制作用よりも強力であることより、構造式としては、IL-1 β の方が主要であると考えられた。

今回のIL-1 β の中枢性胃酸分泌抑制作用は非常に低容量(最小有効量約0.06Pmol)で発現することにより、胃機能の中枢性調節機構において生理的な作用を有している可能性がある。最近の報告では、IL-1が中枢神経系にも存在すること(10, 11)やその受容体が視床下部などを含め広範囲に認められることが明らかになっている(5)。一方で、IL-1の中枢作用として下垂体からのACTH分泌調節(2, 3, 4,)発熱作用(7), 徐波

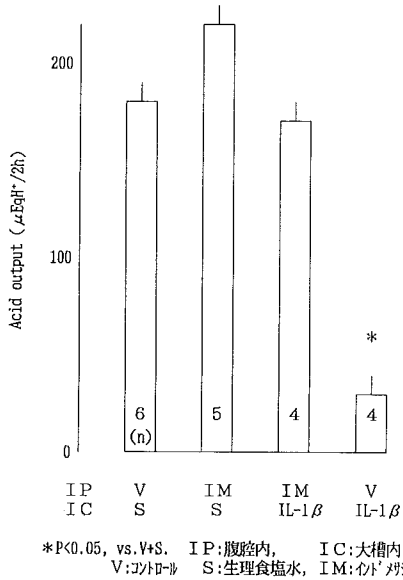


Fig. 2 Pretreatment of indomethacin on IL-1β induced inhibition of gastric acid secretion

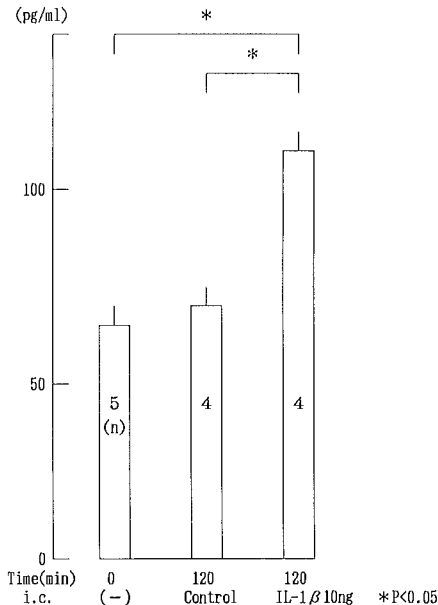


Fig. 3 Stimulating effect of IL-1β 10ng i.c. on plasma ACTH content.

睡眠(8)や摂食調節(9)などが報告されている。これらの報告でも、IL-1βの作用は私どもの成績とほぼ同様の低容量での作用が報告されておりIL-1は中枢性に諸種の自律機能の調節に重要な役

割を果たしていることが考えられる。一方、急性ストレス反応では、急性胃病変が出来ることが知られているが、IL-1が胃酸分泌を強力に抑制することから、IL-1による胃酸分泌抑制作用はストレスに対する防御反応の一機序として考えてよいのかも知れない。

更に今回の実験結果では、IL-1の中枢性胃酸分泌抑制作用がインドメサシンの前処置にて消失したことから、IL-1の作用はプロスタグランデインの合成を介する作用であることが示唆される。これまでも、ACTH分泌調節(4)や発熱調節(7)においてIL-1の中枢作用にはプロスタグランデインが重要な役割を担っている可能性が示唆されていることから、IL-1の胃酸分泌抑制作用も同様の機序でおこっている可能性もあるが、詳細な作用機序に関しては今後の課題である。

以上、今回、ストレス関連物質であるインターロイキンIが中枢性に胃酸分泌に抑制的に作用し、その作用機序としてプロスタグランデインが関与していることが示唆された。

文 献

- 1) Basedovsky, H., Ray, A., Sorkin, E., et al.: Immunoregulatory feedback between interleukin 1 and glucocorticoid hormones. *Science*, 233, 652-654, 1986.
- 2) Sapolsky, R., Rivier, C., Yamamoto, G., et al.: Interleukin 1 stimulates the secretion of hypothalamic corticotropin-releasing factors. *Science*, 238, 522-524, 1987.
- 3) Uehara, A., Gottschall, PE., Dahl, RR., et al.: Stimulation of ACTH release by human interleukin 1 beta but not by interleukin 1 alpha, in conscious, freely-moving rats. *Biochem. Biophys. Res. Commun.* 46, 1286-1290, 1987.
- 4) Katsuura, G., Gottschall, PE., Dahl, RR. et al.: Adrenocorticotropin release induced by intracerebroventricular injection of recombinant interleukin 1 in rats.: Possible involvement of prostaglandin. *Endocrinology*, 122, 1773-1779, 1988.
- 5) Farrar, WL., Kilian, PL., Ruff, MR., et al.: Visualization and characterization of interleukin 1 receptors in brain. *J. Immunol.* 139, 459-463, 1987.

- 6) Pare, WP., Glavin, GB. Restraint stress in biomedical research: A review. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 10, 339-370 1986.
- 7) Dinarello, CA., Marroy, SO., Rosenwasser, L.J.. Role of arachidonate metabolism in the immunoregulatory function of human leukocytic pyrogen/lymphocyte-activating factor/interleukin. *J. Immunol.* 130, 890-895, 1983.
- 8) Oppenheim, J.J., et al.. There is more than interleukin 1. *Immunol. Today*, 7, 45-50, 1986.
- 9) Plasta-Salmon, CR., Oomura, Y., Kai, Y., et al. Tumor necrosis factor and interleukin 1 β : suppression of food intake by direct action in the central nervous system. *Brain Research* 448, 106-114, 1988.
- 10) Fontana, A., Weber, E., Dayer, JM.. Synthesis of interleukin 1/endogenous pyrogen in the brain of endotoxin treated mice. *J. Immunol.* 133, 1696-1698, 1984.
- 11) Giulian, D., Baker, J.J., Shin, L.C. et al.. Interleukin 1 of the central nervous system is produced by ameboid microglia. *J. Exp. Med.*, 164, 594-604, 1986.

Abstract

The effect of interleukin 1(IL-1) on gastric acid secretion was examined in pylorus-ligated conscious rats. Intracisternal injection of IL-1 β (0.1-100ng) induced a significant dose related inhibition of gastric acid output. And this inhibition of IL-1 β on gastric acid output lasted more than 3 hours after its intracisternally application. Otherwise, intravenous injection of IL-1 β at the dose 100ng had no effect on gastric acid secretion. IL-1 α (100ng) also suppressed gastric acid secretion by its intracisternal injection, but this suppression was much smaller than that of IL-1 β . Pretreatment of indomethacin (10mg/kg, i. P, 60 min before) completely abolished the inhibitory effect of centrally applied IL-1 β (10ng) on gastric acid output. These results suggest that IL-1 has an inhibitory action on gastric acid secretion through the central nervous system modulated by prostaglandin synthesis.

【資料】

病院内の痴呆の有病率に関する調査

大塚 俊 男

I. はじめに

わが国では痴呆性老人が著しく増加し、大きな社会問題となってきている。そのためその社会対策を考える上で、その実情を把握することは重要である。在宅の痴呆性老人の有病率に関しては、これまでの調査ではほぼ明らかとなっているが¹⁾、在院中の痴呆患者については精神病院を除く病院での実情は不明な点が多い。

そこで精神病院を除く病院に入院中の痴呆患者の有病率について調査を行ったので、その結果を報告する。

II. 調査方法

1. 昭和62年度調査

北海道、山形、千葉、新潟、石川、静岡、三重、広島、高知、鹿児島県の1道9県を選び、主として県医師会所属の病院（精神病院及び精神病床を除く）を対象にして、一定の調査票を用いて昭和62年8月～昭和63年2月の期間に、アンケート調査を行った（但し、石川県は老人病院のみを調査した）。

2. 昭和63年度調査

青森、富山、群馬、山梨、愛知、和歌山、鳥取、岡山、愛媛、佐賀の10県を選び、県医師会所属の病院（精神病院及び精神病床を除く）を対象にして、一定の調査票を用いて昭和63年11月にアンケート調査を行った。

以上の調査は在院中の40歳以上の患者を対象に、第一に痴呆疾患（脳血管性痴呆、アルツハイマー型痴呆、その他の痴呆疾患）の疾患別、男女別、年齢段階別の患者数、第二に痴呆疾患のうち、ねたきり状態の患者数、失禁のある患者数、徘徊・叫声・不潔行為などの問題行動を伴う患者数、治療を必要とする内科的合併症（たとえば高血圧、糖尿病、心臓病など）を伴う患者数の調査を行った。なお、昭和63年度に限り痴呆が主症状で入院した患者数の調査を行った。

その際の痴呆疾患の診断基準は以下の如くとし、その診断は調査対象病院の医師によって行われた。

III. 診断基準

1. 脳血管性痴呆

脳血管障害の結果生じた痴呆。脳卒中発作との関連が明瞭な場合、あるいは脳血管障害によると思われる神経学的巣症状や神経放射線検査(CTスキャン、脳血管写など)による病巣像を有する場合をこれに含める。

2. アルツハイマー型痴呆

原因不明の脳の萎縮性疾患で、その結果生じた

Study on Prevalence of Dementia in Hospitals
老人精神保健部

Toshio Otsuka: Division of Psychogeriatrics,
National Institute of Mental Health, NCNP,
Japan

痴呆。従来アルツハイマー病および老年痴呆といわれていた疾患をこれに含める。

(1) 多くは潜在的な発症を示し、一様に進行性に悪化する経過をとる。(2) 身体的診察及び臨床検査によって特定の原因を決められないもの(たとえば脳血管障害、脳腫瘍、脳炎など特定の疾患と思われる病変や臨床症状がないもの)。

3. その他の痴呆疾患

- (1) 前記二疾患以外の痴呆疾患をすべてこれに含める。
 (2) 何らかの脳器質性疾患が原因と考えられるが、その原因疾患の推定が困難なものもこれに含める。

IV. 調査結果

1. 昭和62年度調査結果²⁾

前記1道9県のうち、調査回答のあったものは918件であった。1道9県の精神病院を除く病院における痴呆患者の有病率をまとめてみると表1の如くとなる。

それによると918ヶ所の精神病院を除く病院の調査では、在院患者に占める40歳以上の痴呆患者の割合は、最低は広島県、鹿児島県の9.7%であり、最高は高知県の17.8%であり、全国平均では2.6%であった。そのうち799ヶ所の一般病院(老人病院を除く)では(石川県は調査を行わなかった)、在院痴呆患者の占める割合は最低は静岡県の7.3%あり、最高は山形県の14.7%であり、全国平均では9.5%であった。133ヶ所の老人病院(特例許可老人病院、特例許可外老人病院)では(山形県、新潟県は老人病院から回答が得られなかった)、最低は静岡県の21.6%であり、最高は石川県の42.4%であり、全国平均では31.1%であった。

つぎに疾患別の患者数と割合をみると表2の如くであり、脳血管性痴呆が8,940人で全在院患者の8.3%を占め、ついでアルツハイマー型痴呆が2,594人で2.4%、その他の痴呆が2,107人で1.9%を占めている。

痴呆疾患のなかでは表3の如く、脳血管性痴呆が全体の65.5%を占め、ついでアルツハイマー型痴呆が19.0%、その他の痴呆が15.5%を占めている。また表4の如く、性別では女性が男性にくら

表1 病院内(精神病院を除く)の痴呆患者の有病率

県名	全病院				一般病院				老人病院：特例許可老人病院 ：特例許可外老人病院			
	病院数	在院患者数(人)	40歳以上痴呆患者数(人)	痴呆患者の占める割合(%)	病院数	在院患者数(人)	40歳以上痴呆患者数(人)	痴呆患者の占める割合(%)	病院数	在院患者数(人)	40歳以上痴呆患者数(人)	痴呆患者の占める割合(%)
北海道	263	33,689	4,456	13.2	225	27,547	2,330	8.5	38	6,142	2,126	34.6
山形県	33	4,420	649	14.7	33	4,420	649	14.7	0	0	0	0
千葉県	89	10,791	1,097	10.2	81	9,827	759	7.7	8	964	338	35.1
新潟県	57	8,594	1,137	13.2	57	8,594	1,137	13.2	0	0	0	0
石川県									14	2,309	979	42.4
静岡県	79	12,784	1,582	12.4	59	8,238	598	7.3	20	4,546	984	21.6
三重県	42	3,459	308	8.9	36	3,082	258	8.4	6	377	50	13.3
広島県	137	14,325	1,394	9.7	126	13,234	1,093	8.3	11	1,091	301	27.6
高知県	137	13,221	2,354	17.8	106	9,975	1,325	13.3	31	3,246	1,029	31.7
鹿児島県	81	6,860	664	9.7	76	6,326	489	7.7	5	534	175	32.8
合計	918	108,143	13,641	12.6	799	91,243	8,638	9.5	133	19,209	5,982	31.1

べて約1.5倍であり、男女とも脳血管性痴呆の割合がアルツハイマー型痴呆より高い割合を示している。つぎに身体状態別の割合をみると表5の如く、ねたきり状態の患者は63.2%、失禁の患者は74.1%、問題行動のある患者は24.1%、治療を必要とする内科的合併症のある患者は81.8%を占めている。

2. 昭和63年度調査結果

前記10県の調査用紙発送病院数は935ヶ所であり、回答のあったものは455件(48.7%)であった。10県の精神病院を除く病院における痴呆患者の有病率をまとめてみると表6の如くとなる。

それによると455ヶ所の精神病院を除く病院の調査では、在院患者に占める40歳以上の痴呆患者の割合は、最低は群馬県の4.7%であり、最高は愛知県の48.6%であり、全国平均では14.4%であった。そのうち393ヶ所の一般病院(老人病院を除く)では、在院痴呆患者の占める割合は最低は群馬県の4.1%であり、最高は愛知県の23.8%であり、全国平均では8.7%であった。62ヶ所の老人病院(特例許可老人病院、特例許可外老人病院)では(鳥取県は老人病院から回答が得られなかったが)、鳥取県を除き最低は青森県の25.7%であり、最高は愛知県の54.7%であり、全国平均では47.1%であった。

つぎに疾患別の患者数と割合をみると表7の如くであり、脳血管性痴呆が5,493人で全在院患者の10.0%を占め、ついでアルツハイマー型痴呆が1,062人で1.9%、その他の痴呆が1,357人で2.5%を占めている。

痴呆疾患のなかでは表8の如く、脳血管性痴呆が全体の69.4%を占め、ついでアルツハイマー型痴呆が13.4%、その他の痴呆が17.2%を占めてい

表2 全在院患者に対する痴呆疾患別の患者の割合

脳血管性痴呆	8.3 % (8,940人)
アルツハイマー型痴呆	2.4 % (2,594人)
その他の痴呆	1.9 % (2,107人)

表3 病院内(精神病院を除く)の痴呆疾患別の患者数と有病率

身体状態別 患者数	脳血管性痴呆 人(%)	アルツハイマー型痴呆 人(%)	その他の痴呆 人(%)	合計 人(%)
北海道	2,850(64.0)	924(20.7)	682(15.3)	4,456(100)
山形県	446(68.7)	118(18.2)	85(13.1)	649(100)
千葉県	812(74.0)	143(13.0)	142(13.0)	1,097(100)
新潟県	827(72.7)	166(14.6)	144(12.7)	1,137(100)
石川県				
静岡県	1,070(67.6)	270(17.1)	242(15.3)	1,582(100)
三重県	168(54.5)	57(18.5)	83(27.0)	308(100)
広島県	812(58.2)	308(22.1)	274(19.7)	1,394(100)
高知県	1,582(67.2)	467(19.8)	305(13.0)	2,354(100)
鹿児島県	373(56.2)	141(21.2)	150(22.6)	664(100)
合計	8,940(65.5)	2,594(19.0)	2,107(15.5)	13,641(100)

る。また表9の如く、性別では女性が男性に比べて1.7倍であり、男女とも脳血管性痴呆の割合がアルツハイマー型痴呆より高い割合を示している。

つぎに身体状態別の割合をみると表10の如く、ねたきり状態の患者は60.4%、失禁の患者は71.5%、問題行動のある患者は26.5%、治療を必要とする内科的合併症のある患者は76.1%を占めている。またこれら病院に痴呆を主症状として入院した患者は25.6%を占め、全体の約1/4の割合であった。

V. 考 察

在宅の痴呆性老人の大規模な実態調査は、1973年および1980年の東京都の2回の調査である³⁾。この調査が契機となり、その後各自治体で調査が行われている^{4,5)}。それらの調査のうち、疫学的見地より信頼できると考えられた調査結果をもとに

表4 性別、疾患別の痴呆疾患の割合

(昭和62年)

	脳血管性 痴 呆	アルツハイマー型 痴 呆	そ の 他 の 痴 呆	合 計
男	3,757 人 (70.1%)	764 人 (14.3%)	837 人 (15.6%)	5,358 人 (100.0%)
女	5,183 人 (62.6%)	1,830 人 (22.1%)	1,270 人 (15.3%)	8,283 人 (100.0%)

男 : 女 = 1 : 1.5

表5 病院内（精神病院を除く）の痴呆疾患の身体状態別の人数と割合

身体状態 県名	ねたきり状態 人(%)	失 禁 人(%)	問 題 行 動 人(%)	治療を要する合併症 人(%)
北海道	2,662(59.7)	3,205(71.9)	1,074(24.1)	3,710(83.3)
山形県	419(64.6)	523(80.6)	126(19.4)	130(20.0)
千葉県	766(69.8)	854(77.8)	272(24.8)	928(84.6)
新潟県	671(59.0)	833(73.3)	310(27.3)	759(66.8)
石川県				
静岡県	1,063(67.2)	1,268(80.2)	456(28.8)	1,409(89.1)
三重県	177(57.5)	180(58.4)	61(19.8)	228(74.0)
広島県	765(54.9)	887(63.6)	282(20.2)	1,093(78.4)
高知県	1,702(72.3)	1,862(79.1)	545(23.2)	2,244(95.3)
鹿児島県	395(59.5)	502(75.6)	167(25.2)	658(99.1)
合 計	8,620(63.2)	10,114(74.1)	3,293(24.1)	11,159(81.8)

表6 病院内（精神病院を除く）の痴呆患者数と割合

病院 その他 県名	全 病 院				一 般 病 院				老人病院 : 特例許可老人病院 : 特例許可外老人病院			
	病院数	在院患者 数(人)	40歳以上 痴呆患者 数(人)	痴呆患 者の占 める割 合(%)	病院数	在院患者 数(人)	40歳以上 痴呆患者 数(人)	痴呆患 者の占 める割 合(%)	病院数	在院患者 数(人)	40歳以上 痴呆患者 数(人)	痴呆患 者の占 める割 合(%)
青 森 県	40	4,686	476	10.2	38	4,480	423	9.4	2	206	53	25.7
富 山 県	86	8,670	1,527	17.6	66	6,281	360	5.7	20	2,389	1,167	48.9
群 馬 県	6	1,629	77	4.7	5	1,618	66	4.1	1	11	11	100.0
山 梨 県	29	4,388	403	9.2	26	4,034	258	6.4	3	354	145	41.0
愛 知 県	26	3,701	1,797	48.6	9	732	174	23.8	17	2,969	1,623	54.7
和 歌 山 県	41	5,061	389	7.7	40	4,948	339	6.9	1	113	50	44.3
鳥 取 県	21	3,338	318	9.5	21	3,338	318	9.5	0	0	0	0
岡 山 県	75	9,802	1,071	11.0	72	9,408	954	10.1	3	394	117	29.7
愛 媛 県	81	9,297	1,133	12.2	73	8,371	765	9.1	8	926	368	39.7
佐 賀 県	50	4,388	721	16.4	43	3,555	394	11.1	7	833	327	39.3
合 計	455	54,960	7,912	14.4	393	46,765	4,051	8.7	62	8,195	3,861	47.1

厚生省では、昭和60年のわが国の在宅の痴呆性老人の有病率は4.8%と発表している⁶⁾。在宅以外に精神病院、病院(老人病院を含む)、老人福祉施設にも痴呆の老人は入院、入所している。現時点で

の概算では、精神病院に入院中の痴呆患者は厚生省の調べでは、昭和63年6月末日現在で、35,025人(アルツハイマー型6,471人、脳血管障害型21,875人、その他6,679人)である。老人福祉施設

表7 全在院患者に対する痴呆疾患別の患者の割合

脳血管性痴呆	10.0 % (5,493 人)
アルツハイマー型痴呆	1.9 % (1,062 人)
その他の痴呆	2.5 % (1,357 人)

では昭和62年10月現在、特別養護老人ホームに134,461人、養護老人ホーム85,826人の老人が入所しているが、このうち軽症の痴呆の老人を含めると特別養護老人ホームで50~60%、約73,954人、養護老人ホームで20%、約17,165人、合計約91,119人入所していると推計される。この他、新たに創

設された老人保健施設にも相当数の痴呆の患者が入院していると考えられる。しかし精神病院を除く病院に入院中の痴呆患者の実態はこれ迄全く調査されていないため、不明であった。昨年北海道、山形県、千葉県、新潟県、石川県、静岡県、三重県、広島県、高知県、鹿児島県の1道9県で調査を行い、精神病院を除く病院では痴呆患者は

表8 痴呆疾患別の患者数と割合

疾患別 県名	脳血管性 痴呆 人(%)	アルツハイ マー型痴呆 人(%)	その他の 痴呆 人(%)	合 計 人(%)
青森県	351 (73.7)	100 (21.0)	25 (5.3)	476 (100.0)
富山県	1,158 (75.8)	107 (7.0)	262 (17.2)	1,527 (100.0)
群馬県	50 (64.9)	8 (10.4)	19 (24.7)	77 (100.0)
山梨県	289 (71.7)	60 (14.9)	54 (13.4)	403 (100.0)
愛知県	1,023 (56.9)	370 (21.0)	396 (22.1)	1,797 (100.0)
和歌山県	208 (74.0)	28 (7.2)	73 (18.8)	309 (100.0)
鳥取県	207 (65.1)	34 (10.7)	77 (24.2)	318 (100.0)
岡山県	741 (69.2)	167 (15.6)	163 (15.2)	1,071 (100.0)
愛媛県	831 (73.4)	73 (6.4)	229 (20.2)	1,133 (100.0)
佐賀県	555 (77.0)	107 (14.8)	59 (8.2)	721 (100.0)
合 計	5,493 (69.4)	1,062 (13.4)	1,357 (17.2)	7,912 (100.0)

表9 性別、疾患別の痴呆疾患の割合

—痴呆を主症状として入院した患者数と割合— (重複回答)

身体状態 県名	わたきり 状態 人(%)	失禁 人(%)	問題行動 人(%)	治療を要する 合併症 人(%)	痴呆が主症状 で入院 人(%)
青森県	224 (47.1)	293 (61.6)	112 (23.5)	350 (73.5)	38 (8.0)
富山県	987 (64.6)	1,117 (73.2)	452 (29.6)	1,173 (76.8)	347 (22.8)
群馬県	22 (28.6)	43 (55.8)	26 (33.8)	39 (50.7)	43 (55.8)
山梨県	199 (49.4)	278 (69.0)	63 (15.6)	281 (69.7)	128 (31.8)
愛知県	1,110 (61.8)	1,399 (77.9)	521 (29.0)	1,443 (80.3)	895 (49.9)
和歌山県	239 (61.4)	266 (68.4)	95 (24.4)	293 (75.3)	79 (20.3)
鳥取県	210 (66.0)	226 (71.1)	74 (23.3)	241 (75.8)	31 (9.8)
岡山県	608 (56.8)	775 (72.4)	266 (24.0)	793 (74.0)	222 (20.7)
愛媛県	737 (65.1)	780 (68.8)	237 (20.9)	753 (66.5)	214 (18.9)
佐賀県	441 (61.2)	479 (65.4)	248 (34.4)	655 (90.9)	28 (3.9)
合 計	4,777 (60.4)	5,656 (71.5)	2,094 (26.5)	6,021 (76.1)	2,026 (25.6)

表10 痴呆疾患の身体状態別の人数と割合

(昭和63年)

	脳血管性 痴呆	アルツハイマー型 痴呆	そ の 他 の 痴呆	合 計
男	2,123 人 (72.2%)	304 人 (10.3%)	513 人 (17.5%)	2,940 人 (100.0%)
女	3,370 人 (67.8%)	758 人 (15.2%)	844 人 (17.0%)	4,972 人 (100.0%)

男：女 = 1 : 1.7

12.6% (一般病院に9.5%, 老人病院に31.1%) を占めていることを報告した⁷⁾。

今回も昨年度とは別の10県を選び調査を行ったが、精神病院を除く病院内に痴呆患者は14.4% (一般病院に8.7%, 老人病院に47.1%) とやや昨年度調査より割合は増えているが、対象県が異なるので、その意味づけは出来にくい。ただ興味あることは、精神病院を除く病院の痴呆患者の26%が痴呆を主症状として入院しているという事実である。痴呆患者の数の少ない時代では、痴呆を主症状としての入院は精神病院が中心であったが、今日では一般病院にもまた老人福祉施設にも入院、入所する痴呆の老人が多くなってきている。また、ねたきり、失禁の患者がおよそ60~70%にみられ、更に問題行動のあるものが約1/4みられるばかりでなく、これらの日常生活動作の低下や問題行動を重複してもっている患者も多い。このことは病院の医師および看護婦などのコ・メディカルスタッフの治療、看護、ケアのための負担が大きいためであろうことが推察される。

今後これらの資料をもとに分析検討を試みる一方、更に調査を重ね、在宅、入院、入所の患者を含めたわが国の全痴呆患者の実態を明らかにする必要がある。

(本研究は昭和63年度厚生科学研究費補助金によるものである。)

文 献

- 1) 大塚俊男, 清水 博: わが国の在宅の痴呆性老人の実態—有病率を中心として—精神衛生研究 33: 45~52, 1986.
- 2) 大塚俊男: 医療施設内における痴呆性老人の出現率に関する研究. 昭和62年度厚生科学研究費補助金報告書, 1988.
- 3) 東京都福祉局: 昭和55年度 老人の生活実態及び健康に関する調査報告書, 1981.
- 4) 大塚俊男: わが国の在宅の痴呆老人の実態—有病率を中心として—. 33: 45~52, 1986.
- 5) 大塚俊男: Alzheimer病はどの程度増えている

- か. *Clinical Neuroscience* 5: 1103-1105, 1987.
- 6) 厚生省保健医療局精神保健課監修: 我が国の精神保健(昭和63年度版). 厚生出版株式会社, 東京, 1988.
- 7) 大塚俊男: 医療施設内における痴呆性老人の出現率に関する研究. 昭和62年度厚生科学研究報告書, 1988.

Abstract

Prevalences of demented patients living at their own home and those hospitalized in mental hospitals have substantially been established in Japan. However, the prevalence of demented patients hospitalized in general hospitals is not known yet. In 1987, we conducted a questionnaire study among hospitals excepting mental hospitals in 10 prefectures in Japan. According to questionnaires received from 918 hospitals, there were 1,364 patients with dementia accounting 12.6% of 108,143 in-patients (31.1% in the geriatric hospitals). Cerebrovascular dementia accounted for 65.55% of the demented, and was followed by 10.0% of dementia of the Alzheimer's type and 15.5% of other types of dementia. 63.2% of the demented patients were bed-ridden, 74.1% with incontinence, 24.1% with abnormal behaviors, and 81.1% with complications requiring medical treatments. A similar study was conducted in 1988 among hospitals of 10 prefectures. According to the responses received from 455 hospitals, there were 7,912 or 14.4% of demented patients among 54,960 in-patients, (47.1% in the geriatric hospitals). Cerebrovascular dementia accounted for 69.4% of the demented patients followed by 17.2% of other types of dementia, and 13.4% of the Alzheimer's type. 60.4% of the demented patients were bed-ridden, 71.5% with incontinence, 26.5% with abnormal behaviors, and 75.1% with physical complications requiring medical treatments. 25.6% of all the in-patients were hospitalized with dementia as chief complaint.

Key words: demented patient, prevalence, dementia

【資料】

精神障害者の価値意識と彼らの自己実現を妨げるもの ——全国精神障害者福祉ニーズ調査の自由回答項目の分類と分析——

大島 巖* 河野 恭子**

はじめに

近年、地域で生活する精神障害者たちが一般住民に向かって発言しはじめた。当事者本人たちが、世間に向けて自分達の窮状を訴え、生活者としてさまざまな援助の手だてを要求するようになったのは、精神医療の新しい流れと言えよう。

これまで、精神障害者本人が自らの考えを調査の形で明らかにすることは比較的少なかった。筆者らは、全国規模では初めて実施された在宅の精神障害者本人が回答する福祉ニーズ調査（調査主体：全国精神障害者家族会連合会）に関わった¹⁾。本稿では、その調査の中から、彼らが日頃抱いている価値意識に関する自由回答項目を分類・分析し、紹介することにした。検討するのは、精神障害者の生活を支える価値意識である「生きがいや生活のほり」の項目と、その実現を妨げる「社会の無理解や偏見」に対する彼らの捉え方の項目である。「生きがい」項目については、属性分析を行い、精神障害者が「生きがい」を持った生き方が出来るための条件や、「生きがい」を妨げる要因を分析する。

1. 対象と方法

1) 調査対象者と調査手順

対象者は、1985年11月現在で把握された全国のデイケア（週3日以上実施）・小規模作業所・共同住居・回復者クラブの社会復帰活動（514団体）に参加する在宅の精神障害者（精神薄弱は除く）の全数である。まず1985年11月に実施した基礎調査では、これらの活動・団体の代表者に調査票の原案を送付し、活動に参加する精神障害者に調査に対する協力意志を確認してもらった。その結果3335人の調査協力の意志表示があり、1986年1月から3月にかけて実施した本調査ではこの全数に調査票を送付し、郵送法によって2364票（回収率70.9%）の回収を得た。本稿では、有効回答が得られた2321例について分析する。

2) 分類・分析方法

イ) 「生きがい」項目

「あなたの『生きがい』『生活のほり』は何ですか」という質問に対する自由回答を分類・分析した。

「生きがい」には、「生きがい」の源泉や対象となる「生きがい対象」（たとえば、「仕事は私の生きがいです」という場合の仕事）と、「生きがい」を感じている精神状態を意味する「生きがい感」に区別できることが知られている²⁾。本稿では「生きがい対象」によって分類・分析を進める。

具体的には、「生きがい対象」ごとに大分類（仕事、家族、趣味など）と呼ぶ大きな区分ごとに整理し、さらにその内容が具体的にわかるよう中分

The Value Consciousness of the Mentally Disabled and the Barrier to Their Self-realization

*国立精神・神経センター，精神保健研究所，精神保健計画部

Iwao OSHIMA, National Institute of Mental Health, NCNP, Japan

**練馬区教育センター

Yasuko KONO, Nerima Education Center

類と呼ぶ、やや詳細な分類を用意した。また、個々の回答が出来るだけ反映されるように回答者の生の声をピックアップした小分類を、それぞれの中分類の下に設定した。これらは、表7に示すように3桁の整数で分類し、大分類を百の位、中分類を十の位に整理した。

「生きがい」項目の大分類としては、これまで一般人口を対象にして行われたいくつかの「生きがい」に関する意識調査の区分を参考にして³⁾次のように分類した。すなわち

(1) 家族……この中には、「子供の成長」「子育て」など「子供」に関することや、今後自分の家庭や築きたいという「結婚」に関するものも含めたが、これらは必要に応じて「家族」項目とは別個に分析する。

(2) 仕事・活動の場……この中には、「デイケアに通うこと」「作業所に通うこと」など就労前段階の役割としての「活動の場」に通うことと、「将来仕事につくこと」「自分にあった仕事を見つけること」などの「将来の就労」を、精神障害者の現状に照らして入れることにした。これらの分類もやはり、必要に応じて「仕事・活動の場」と分けて分析を施すことにしたい。

(3) 社会復帰・病気からの回復……「社会復帰すること」「一人前になること、自立すること」「病気を治すこと」など病気から回復し、自立することを「生きがい」とする項目

この他、(4)社会人間関係、(5)趣味、余暇の活用、(6)毎日の生活、(7)主義信条、(8)お金である。

これらの項目の多くは一般人口の場合と共通しているが、精神障害者の現状に合わせて用意した項目もある。それは、既に触れたように「将来の就労」と、やはり同様に将来を見据えて回答される「社会復帰・病気からの回復」や「結婚」などの自立へ向けての意欲を示した項目であり、他方、「生きがい対象」というにはあまりに淡い対象である「毎日の生活」や「主義・信条」などの日々の暮しや思いの項目である。

ロ) 社会の無理解・偏見

「この病気に対する社会の無理解や偏見のために、あなたの就職・友達付き合い・趣味を広げる

など生活のいろいろな面でそんな思いをしたことがありますか」という質問に対する自由回答を分類・分析した。

ところで、人々の生を位置づける「生きがい」には、次のような性格があることが知られている。

すなわち、松井²⁾によると、「生きがい」はタテ軸として「目標や価値や意味を追求していくこと」と、ヨコ軸として「横の拡がり、人と人とのつながり、連帯・結びつき」が統合された状態であるという。このタテ軸とヨコ軸とが切り離されるのではなく、お互いが映し合い、響き合うような構造を持つという。したがって、「生きがい」には、目指していくところの「生きがい対象」があるだけでなく、生活している社会や人々とのつながりを求めていく性格があるのだ。

しかし、精神障害を持つ人たちが「生きがい対象」を追い求めようとしても、ヨコ軸に当たる人と人との関係、社会との関係がどうしても広がっていかない問題がある。それは、一つには対人関係を苦手とする精神障害者の特質もあるが、最も重要なものは、現在、社会の側にあまねく存在するこの障害に対する偏見や無理解であろう。

このような観点から、大分類では、松井²⁾のタテ軸に準拠して、回答者が価値観を置くところの対象ごとに、「生きがい」項目の大分類におおむね対応する項目を用意し、中分類では、松井のヨコ軸を広げて行くときの問題である、周囲から受けた不利な扱いや無理解な態度をまとめることにした(表8参照)。

なお小分類では、個々の回答が出来るだけ反映されるよう生の声を取り上げるように分類した。

これらの分類は「生きがい」項目同様に3桁の整数で区分し、大分類を百の位、中分類十の位に整理した。

2. 結果と考察

1) 「生きがい」項目の分布

表1に示すように、「生きがい」項目の大分類で最も多く回答されていたのは「仕事・活動の場」の538例であった。これは、分析対象者2321例のうち23%、「生きがい」の内容に回答があった1482

表1 「生きがい」の大分類と中分類(回答数)

大分類	家族	仕事, 活動の場	お金	社会人間関係	毎日の生活	趣味, 余暇の活用
中分類順位 1	結婚(86)	一般就労(216)	お金(58)	友人との交流(168)	毎日の生活(153)	音楽(132)
2	子供(72)	活動の場に通う(162)		同病者との交流(47)	将来の生活(41)	スポーツ(47)
3	親(42)	将来の就労(151)		社会のため役立つ(34)		車(18)
4	家族一般(39)	家事・家業(43)		異性(26)		趣味一般(86)
5	家族の世話(23)	その他(9)		社会の一員になる(15)		その他(375)
6	配偶者(19)			治療者と会話(6)		
7	家族の健康(15)					
8	兄弟(12)					
9	その他(9)					
大分類の頻度	274	538	58	268	178	446

大分類	社会復帰	主義, 信条	その他
中分類順位 1	自立の訓練(119)	主義, 信条(79)	信仰(76)
2	病気の回復(116)		勉強(67)
3	人間としての成長(6)		食べること(56)
4			医療(8)
5			その他(82)
大分類の頻度	212	79	255

注1: □は必要に応じて, 大分類から独立させて分析する。

注2: 複数回答のため, 合計は必ずしも大分類の値と一致しない。

例のうちの36%にあたる。このうち, 中分類では「一般就労」(216例)が最も多く挙げられているが, デイケア・作業所などの「活動の場」に通うこと(162例)や「将来の就労」(151例)等の回答も多い。

「仕事・活動の場」に次いで多いのは、「趣味・余暇の活用」(446例)、「家族」(274例)であった。このうち「家族」では, 現実の家族に向けられた回答ではない「結婚」が86例と, 中分類では最も多かった。また, 次には「子供」(72例)が多く, 一般的な状況として世話を受ける対象である「親」(42例)「きょうだい」(12例)はあまり多くない。

これらに次いで, 「社会人間関係」「社会復帰, 病気からの回復」「毎日の生活」「主義・信条」「お金」の順に回答されていた。具体的な「価値対象」としては表現されていない「毎日の生活」や「主義・信条」は, 合わせると257例になり多くの精神障害者によって回答されていることがわかった。

2) 「社会の無理解・偏見」項目の分布(表2参照)

大分類における実現を阻害された価値対象とし

ては, 「生きがい」項目でも第一位に選ばれていた「仕事」の234例が最も多かった。これは, 分析対象者2321例のうちの10%, 社会の無理解・偏見に回答があった623例のうちの37%にあたる。

「仕事」以外では, 「偏見・無理解一般」(153例)「友人・社会関係」(106例)が多く, 「生きがい」項目で多かった「趣味」は19例で少ない。同様に, 「家族・親戚」も87例とあまり多く回答されていなかった。

中分類における, 周囲から受けた不利な扱いや無理解な態度では, 明確な拒否を受ける「周囲が追放・参加させない」(170例)が最も多い。これを大分類別にみると, 「仕事」(88例)の領域がこの問題の半数以上を占めている。具体的には, 「仕事を辞めさせられた」「病気のために採用されない」などの回答である。「仕事」以外の領域では, 「友人」(34例)「家族」(26例)「公共施設・制度利用」(12例)が多かった。

次には, 障害者本人が自ら周囲を気遣って価値対象から離れてしまう「利用・参加しにくい」が158例で多い。これを大分類別にみると, 「仕事」(59例)「友人」(50例)「趣味」(11例)などの領域

表2 社会の無理解・偏見項目の大分類と中分類(回答数)

中分類	大分類	偏見一般	仕事	家族・ 親戚	友人・ 社会関係	地域	趣味	住居	公共施設 制度利用	その他	中分類 の頻度
追放, 参加させない		2	88	26	34	3	1	4	12	—	170
利用, 参加しにくい		23	59	10	50	4	11	1	0	—	158
軽蔑, 精神的虐待		51	17	13	3	11	1	0	1	—	97
待遇が悪い		12	61	3	0	2	0	0	0	—	78
一般的事項		26	10	5	4	15	0	0	0	—	60
周囲が無視, 無理解		28	8	7	2	8	3	0	0	—	56
周囲が嫌がる		1	1	9	8	0	0	0	0	—	19
危険視		3	0	0	0	1	1	0	0	—	5
その他		15	13	20	7	6	2	3	0	—	66
大分類の頻度		153	234	87	106	50	19	8	13	51	721

注: 複数回答のため, 中分類の合計は必ずしも大分類の値と一致しない。

でこのような態度をとってしまうことが多いが, その他の分類でも比較的多くこのような問題が起きている。

第三位には, 「精神的虐待・軽蔑」の97例が続く。これを大分類別にみると, 「偏見一般」のように対象が明示されていない場合に多い。

また第四位には, 「待遇が悪い」(78例)が多いが, これは大部分が「仕事」領域に関する回答であった。

他方, 「周囲が利用・参加を嫌がる」(19例)「周囲の危険視」(5例)は少なく, 障害者個別のレベルで嫌われたり, 危険視されたりすることはあまりないようである。

3) 「生きがい」の属性分析

表3は, 「生きがい」と主な役割形態の関係を見たものである(なお「生きがい」の分類は, 大分類の中から, 「仕事」では「将来の就労」と「活動

の場」を, 「家族」では「結婚」と「子供」を独立させて集計した)。これによると, 「将来の就労」や「活動の場」を除いたく実際に一般的の仕事に従事することに対して「生きがい」を感じている障害者の数は全体の11.5%とあまり多くない。しかし, 「正社員」や「パート社員」など一般就労に就いている人たちの間では, それが25%前後と増え, 多少は「仕事」に「生きがい」が持てるようになる。

しかし「仕事」の中身に関しては, その小分類に注目すると(表7), ただ単に「仕事」と答えるものが117例あり, 仕事で「生きがい」を答えたものの半数近くを占めていた。一般人口において, 自由回答で「生きがい」に「仕事」を答える人たちは, (他の項目, たとえば「家族」を答える人に比べて) 豊富にその内容を敷衍し説明するといわれているが³⁾, 対象となった障害者たちは紋切り型の回答が多いのである。この回答は, 「仕事を一

表3 主な役割形態別「生きがい」項目

	家族	子供	結婚	現在の 仕事	活動 の場	将来の 仕事	社会復帰 病氣回復	趣味 余暇	社会 関係	お金	毎日の 生活	主義 信条	全 体
	%	%	%	%	%	%	%	%	%	%	%	%	人 (%)
正社員	11.5	4.9	4.4	25.7	1.3	3.5	4.4	26.1	14.6	6.6	11.9	3.5	226(100.0)
パート	5.8	4.3	4.0	22.7	5.8	5.8	9.0	32.9	13.7	3.6	10.1	4.7	277(100.0)
デイケア等	6.0	2.4	4.2	7.4	10.0	7.5	11.6	30.8	11.8	1.9	7.5	3.6	1,343(100.0)
家事家業	12.1	6.0	1.1	13.2	1.1	4.9	8.7	23.0	12.5	1.1	8.7	3.0	265(100.0)
無役割	2.6	0.6	2.6	3.2	3.8	7.1	14.7	19.9	16.0	2.5	9.6	3.2	156(100.0)
全体	6.9	3.1	3.7	11.5	7.0	6.5	10.4	28.3	12.8	2.6	8.4	3.6	2,321(100.0)

注: 表中の%は, 「正社員」「パート」などの各「主な役割形態」の人数を100とした時の値である。

表4 年齢階層別「生きがい」項目

	家族	子供	結婚	現在の 仕事	活動 の場	将来の 仕事	社会復帰 病気回復	趣味、 余暇	社会 関係	お金	毎日の 生活	主義、 信条	全 体
	%	%	%	%	%	%	%	%	%	%	%	%	人 (%)
10代	7.1	0.0	2.4	4.8	7.1	4.8	0.0	31.0	23.8	0.0	2.4	0.0	42(100.0)
20代	5.5	0.2	2.3	8.5	9.5	7.0	9.3	38.9	15.6	2.1	8.0	4.4	473(100.0)
30代	7.2	3.8	4.4	11.7	6.6	6.7	12.1	30.9	12.8	2.7	9.1	4.2	890(100.0)
40代	6.7	4.3	4.7	14.7	6.4	7.7	10.3	20.2	10.2	2.3	7.7	2.5	598(100.0)
50代	9.5	4.3	3.3	12.3	5.2	3.3	8.5	19.4	11.8	5.2	8.1	3.8	211(100.0)
60代以上	3.8	3.8	0.0	3.8	7.5	1.9	9.5	24.5	11.3	0.0	15.1	1.9	53(100.0)
全体	6.9	3.1	3.7	11.5	7.0	6.5	10.4	28.3	12.8	2.6	8.4	3.6	2,321(100.0)

注：表中の％は、各年齢階層の人数を100とした時の値である。

生懸命やること」(11例)「一日も休まず仕事をすること」(9例)「仕事を続けて行くこと」(7例)などとも通じ合い、とにかく、現在仕事に就いているということ、それ自体に「生きがい」を見いだしているようだ。

表4には、「生きがい」と回答者の年齢との関係を示した。この表では、「将来の就労」「結婚」「社会復帰・病気からの回復」の三項目が注目される。これらの項目は「自立への意欲」をあらわした項目とみることができ、未来との関わりの中で現在の生を意味付ける「生きがい」の性格を特徴付けている。

この表によると、「将来の就労」「社会復帰・病気からの回復」とも30代を中心に20代と、40代の回答が多く、また「結婚」では30代から50代の回答が多くなっている。これら三者を加え合わせると「自立への意欲」として回答されるのは、30代と40代にピークがあることがわかる。このように、壮年期にさしかかった精神障害者たちは自立への意欲を強く持っている人たちであると見ることが

できよう。

この結果に関連して、先ほど示した表3で、主な役割形態では「無役割」や「デイケア・作業所」など、現状では社会的に認められた役割を持っていない人たちの間で「自立への意欲」が多く出されていた事実は注目に値する。

表5には、「生きがい」と、回答者の婚姻状況と子供の有無による家族類型との関係を示した。明らかに、未婚と既婚では既婚者に「家族」の「生きがい」が多くなり、また子供の有無では子供がいる人に「子供」の「生きがい」が多くなっている。「既婚—子あり」の家族を持つ障害者で、「子供」を合わせた「家族」を「生きがい」に選んだものは、半数以上の53%にも上った。そして、これらの人々は、他の「生きがい」、たとえば「趣味、余暇」などを選ぶことが少なくなり、選択されても高々10%前後に過ぎない。

「家族」の「生きがい」は、他者との交流やつながりに重点がある「生きがい」であると言われている。未婚で自分の家族を持たないものにとっ

表5 家族類型別「生きがい」項目

	家族	子供	結婚	現在の 仕事	活動 の場	将来の 仕事	社会復帰 病気回復	趣味、 余暇	社会 関係	お金	毎日の 生活	主義、 信条	全 体
	%	%	%	%	%	%	%	%	%	%	%	%	人 (%)
未婚	5.4	1.4	3.9	11.6	7.4	6.6	10.6	30.0	13.3	2.7	8.7	3.7	2,076(100.0)
既婚—子ナシ	24.7	7.4	0.0	16.0	7.4	12.3	6.1	22.2	9.9	1.2	8.6	1.2	81(100.0)
既婚—子アリ	22.1	31.0	1.8	9.7	1.8	2.7	7.0	11.5	6.2	0.0	4.4	3.5	113(100.0)
全体	6.9	3.1	3.7	11.5	7.0	6.5	10.4	28.3	12.8	2.6	8.4	3.6	2,321(100.0)

注：表中の％は、各家族類型の人数を100とした時の値である。

て、既婚者たちが持つ「生きがい」を代わりに果たしてくれるものは、ひとつに「親の家族」であり、いま一つに家族以外の「社会・人間関係」である。「親の家族」については、しだいに弱くなっていく親に対して、「世話をする」「親の手助けをすること」「親を楽にさせること」など自分の行動を媒介としての心の交流を満たそうとしているものがある。「社会・人間関係」については、既婚者に比べてこの回答が多いが、回答内容としては、「病気の悩みを打ち明けられる人との会話」「同病者との付き合い」など彼らのおかれている状況をよく理解してくれる人との交流を挙げるものが目についた。

表6には、基本属性別に「生きがい」が「なし」と答えた人とこの回答欄（自由記入）に回答のないものの回答状況を見たものである。無回答をここで取り上げたのは、自記式調査において選択肢を用意しない自由記入の質問項目では、答えるべき回答がない場合に「なし」とは記入せず、無回

表6 「生きがい」が「なし」「無回答」の割合

		なし	無回答	なし+ 無回答
年齢	10代	9.5	38.1	47.6
	20代	4.7	29.8	34.5
	30代	3.8	27.8	31.6
	40代	3.2	30.3	33.5
	50代	3.3	32.7	36.0
	60代以上	11.3	35.8	47.1
性別	男性	4.1	29.5	33.6
	女性	4.0	30.1	34.1
家族類型1	父母型	4.0	30.2	34.2
	兄弟世代型	4.8	29.9	34.7
	配偶者型	5.5	24.0	29.5
	単身型	4.6	29.2	33.8
家族類型2	未婚	4.1	30.3	34.4
	既婚一子なし	6.2	21.0	27.2
	既婚一子アリ	2.7	22.1	24.8
役割類型	正社員	3.1	23.9	27.0
	パート	4.3	26.0	30.3
	デイケア等	3.6	30.4	34.0
	家事家業	5.3	31.3	36.6
	無役割	7.1	33.3	40.4
	全体	4.1	30.1	34.2

答のままになることが多いと考えたからである。

表から、まず無回答の多いことに気付かされる。分析の対象となった2321例の30%がこの質問項目に無記入であり、さらに「なし」の4%を加えると全体の1/3にあたる34%が、積極的には自分の「生きがい」を答えなかった人たちである。

この値はもちろん高い割合とみるべきであるが、一般人口を対象にした調査において、無職の人や未婚者、離死別者、高齢者、下層階層の人たちでは、「生きがい」が「なし」や「わからない」の回答の多いことが知られている³⁾。たとえば、「無職」の人々のこの割合は半数近くに達し、今回の調査の「無回答+なし」の割合よりも高率なのである。

全体の無回答および「無回答+なし」の回答が多い中で、次の各層における「生きがい」に答えなかった人たちの割合が、比較的少数であることに注目される。それは、年齢が30代を中心にした壮年期の人たち、家族類型が「配偶者型」および「既婚一子あり」「既婚一子なし」型の人たち、主な役割形態が「正社員」「パート社員」の人たちである。

このうちまず、30代を中心にした壮年期にさしかかろうという人たちに「生きがい」を答えるものの割合が増えるのは、本来なら人生の最盛期に位置するこの障害者たちが、自分たちの置かれている状況はともあれ、積極的に「生きがい」を考えることによって、自分たちの生の意味を問おうとしているためと考えられる。

一方、「家族類型」と「主な役割形態」の結果については、既婚、子あり、一般就労などこれまで見てきたような「生きがい対象」を求め得る状況にあるときに、「生きがい」を答えないものの割合が少なくなっている。

以上見てきた属性による特徴は、一般人口の結果と同じであり³⁾、一般の人々が「生きがい」を持ち得る状況、すなわち仕事があり、自分の家族や子供を持つ場合において、精神障害者の人たちも「生きがい」を持ちやすくなることがわかる。

裏を返せば、精神障害者たちが、現在自分の「生きがい」を持ちにくく苦闘しているのは、自分に適した仕事を得られず、家族の面からは、いつまでも「親の家族」に世話されることを余儀なくさ

れ、「自分の家族」を形成できずにいる現状があるためと考える。

3. ま と め

以上、全国の在宅精神障害者本人を対象とした福祉ニーズ調査の中から、「生きがいや生活のほり」と「社会の無理解や偏見」の自由回答項目を系統的に分類して紹介し、内容に若干の検討を行った。

就労すること、自分の家庭や子どもを持つこと、心を許せる友人に恵まれること、趣味を持ち余暇を楽しむことなど、一般社会において価値の置かれるものが、そのまま精神障害者たちの「生きがい対象」の中心でもあった。

しかし、彼らの置かれている状況として、就労が制限され、自分の家族を持ちにくく、交友関係が限定されている障害者たちにとって、彼らが一般社会の人々と同じ「生きがい対象」を求めるとすれば、必然的に「生きがい」を持ちにくい現状を甘んじなければならない。このため、回答者の中に積極的には自分の「生きがい」を答えない人たちの数が多くなり、また「生きがい」を答えた障害者でも、「将来の就労」「結婚」「社会復帰・病気からの回復」など、現在はないがこれからその価値対象へ近づこうという回答が数多く出された。

どうしても乗り越えられない現実の壁を受け入れ、自分独自の生を位置づけ、社会の一般的価値

観とは別の、自分にとって納得のいく生き方を歩もうとすることも一つの道である。「趣味・余暇」や、「生きがい対象」というにはあまりに淡い対象である「毎日の生活」や「主義・信条」などの日々の暮しや思いを「生きがい」として回答した一群の人々はこのような人たちと考えられる。

しかし数多くの回答者は、一般社会の価値対象と同じものに「生きがい対象」を求めていた。彼らの生を位置づけるものが現実社会に向かっていく事実はきちんと銘記しておく必要がある。したがって、精神障害者たちが少しでも人間らしい「生きがい」のある生き方ができるよう、社会的な環境を整えることが重要と考える。

注：「生きがい」の属性分析は、大島巖、河野恭子：精神障害者の「生きがい」とその実現を妨げるもの、岡上・大島・荒井（編）『日本の精神障害者』、ミネルヴァ書房、京都、1988.に詳しく述べた。

文 献

- 1) 神谷美恵子：生きがいについて、みすず書房、1966.
- 2) 松井洋三：労働と余暇と生きがい、職業研究所（編）：職業の社会学的研究（その3）、職業研究所、東京、1981.
- 3) 見田宗介：現代の生きがい、日本経済新聞社、東京、1960.
- 4) 全国精神障害者家族会連合会：日本の精神障害者と家族の生活実態白書、全国精神障害者家族会連合会、東京、1986.

表7 「生きがい」項目の小分類

#100 家族		兄弟姉妹	(7)
#110 家族一般	[39]	兄弟に迷惑をかけないこと	(2)
一家団らん	(9)	弟の就職	(1)
家族円満	(8)	兄弟の理解	(1)
家族と住むこと	(8)	兄弟姉妹に会うこと	(1)
家族との会話	(7)	#170 家族に世話・奉仕すること	[23]
家族が幸福になること	(2)	家族の世話をすること	(9)
家族	(1)	家族旅行すること	(4)
家が楽しいこと	(1)	家族を喜ばせること	(3)
家族への愛情	(1)	叔母・姪・甥の世話をすること	(3)
家族からあたたかく見守れること	(1)	夫の世話をすること	(2)
家庭生活にゆとりがもてること	(1)	家族にお金をあげること	(1)
#120 親	[42]	家族へのサービス	(1)
親	(9)	#180 家族の健康	[15]
親の手助けが出来ること	(6)	親の長生き	(8)
親に心配をかけたくないこと	(6)	子供の健康	(5)
親との生活	(5)	家族の健康	(2)
母(父)との会話	(4)	#190 その他	[9]
親を楽にさせること	(3)	孫に会うこと	(2)
親を大切にすること	(2)	孫の成長	(2)
親孝行すること	(1)	嫁の生けたお華をみること	(1)
親に会いに行くこと	(1)	姑小姑からはなれて暮らしたい	(1)
母(父)との旅行	(1)	甥・姪と遊ぶこと	(1)
親に感謝すること	(1)	甥・姪の成長	(1)
親の命令に従うこと	(1)	よい孫がいること	(1)
亡母亡父を思いだして念仏すること	(1)	#200 仕事、活動の場	
父母と花札をすること	(1)	#210 仕事	[216]
#130 配偶者	[19]	仕事	(117)
夫・妻	(11)	お金を得るために働くこと	(19)
夫(妻)との会話	(3)	アルバイト、内職	(15)
夫のために生活をする	(2)	仕事を一生懸命やること	(11)
夫婦仲よくすること	(2)	毎日働けること、一日も休まず仕事をする	(9)
夫婦で外出すること	(1)	生きるために働くこと	(8)
#140 結婚	[86]	仕事をつづけていくこと	(7)
結婚すること	(73)	仕事をやりとげた時・仕事の成果	(5)
家庭を築く・人並に幸せな家庭をつくること	(12)	会社に行くこと	(5)
患者同士でも結婚できる世の中になること	(1)	社会の人と仕事をする	(4)
#150 子供	[72]	楽しく仕事をする	(3)
子供の成長	(32)	仕事ができたりできること	(3)
子供	(15)	仕事になれてきたこと	(2)
子育て、子供の世話	(15)	仕事に対する責任を追うこと	(2)
子供がほしい	(5)	一つの職場で長く働けたこと	(1)
子供に会うこと	(3)	仕事と家庭を両立させること	(1)
子供との生活	(3)	会社の行事に参加すること	(1)
子供の結婚・再婚	(3)	会社の理解があること	(1)
子供を生むこと	(2)	#220 家事・家業	[43]
子供と暮らしたい	(2)	家事をすること	(15)
子供に恥しくない親になること	(2)	家業	(10)
子供の幸せ	(1)	農業	(7)
子供に望みを託すこと	(1)	牛を育てること	(2)
いつか子供の成長をみる	(1)	仕事、家事が無事に出来ること	(2)
子供のためにがんばること	(1)	家事がうまくこなせること	(2)
娘(息子)との会話	(1)	家業を手伝ってお金をえること	(2)
#160 兄弟	[12]		

家族と共に働くこと	(2)	普通の人と友達になること	(3)
家庭内の雑事	(1)	親友、親友を作ること	(2)
#230 将来の就労	[151]	人間関係を大切にすること	(5)
将来仕事につく	(106)	人との付き合いがスムーズにできること	(4)
職場に復帰すること	(11)	人間関係がうまくいくこと	(1)
自分にあった仕事をみつけられること	(11)	作った製品を皆に使ってもらうこと	(56)
良い仕事につくこと	(4)	人との会話	(15)
事業をしたい	(3)	デイケアのみんなと作業・スポーツをすること	(8)
働ける状態になって働くこと	(2)	人との交わり	(7)
店をもつこと	(2)	友人と遊びに行くこと	(6)
作家になること	(2)	病気に悩みをうちあげられる人との対話	(4)
印刷職人になること	(2)	理解ある人を見つめること	(4)
好きな仕事をしたい	(1)	相談相手になる友人がいること	(3)
老人ホームを経営したい	(1)	友人に悩みを聞いてもらって元気づけられること	(2)
成長の家の入国講師になりたい	(1)	友達に何でも話せること	(1)
店を大きくしたい	(1)	友人に愚痴をこぼすこと	(1)
鉄鋼所を経営すること	(1)	周りの計らいで自由がある	(1)
運転手になること	(1)	多くの人に支えられて生きていること	(1)
英語塾をひらくこと	(1)	はげましあっていること	(1)
本を出版したい	(1)	病気を理解してもらっていること	(1)
#240 デイケア・保護的就労にかよう	[162]	誰かに認められること	(1)
デイケアに通うこと	(94)	みんなとお茶をのんで話すこと	(1)
作業所に通うこと	(32)	友人の回復	(1)
センター、病院での仕事	(19)	#420 異性	[26]
グループ活動	(5)	彼(彼女)	(16)
デイケアで自分を表現できたこと	(2)	恋愛	(4)
作業所の発展	(2)	女性	(3)
クラブ活動	(2)	彼(彼女)を見つめる	(2)
生活指導教室	(1)	好きな人がある	(1)
保健所	(1)	#430 社会のために役立つ	[34]
職親制度で働くこと	(1)	人のため社会のために役立つこと	(11)
甘えながら仕事をする	(1)	ボランティア	(6)
デイケアの皆の世話をすること	(1)	精神病患者の役に立ちたい	(3)
デイケアで皆のための計画を実施すること	(1)	心の病の偏見打破すること	(2)
#250 その他	[9]	人様のことをまず優先的に考えること	(2)
自分の能力を生かすことができること	(6)	手作りのものをあげる	(2)
夢中になれるものがあること	(1)	社会に恩返ししたい	(2)
何かすることがあること	(1)	**以下略	
自分の存在を生かす場がある	(1)	#440 同病者とのつきあい	[47]
#300 お金		友の会	(26)
#310 お金	[60]	仲間の指導をすること	(9)
貯金すること	(37)	精神病院に行くこと	(7)
お金	(11)	精神衛生センターに行くこと	(3)
国民年金	(4)	病院診断に行かれること	(1)
福祉が受けられること	(2)	患者運動	(1)
お金の困らないこと	(2)	#450 治療者との話をする	[6]
安定した収入があること	(2)	病院職員と話すること	(3)
お金持ちになること	(1)	主治医の先生と話すること	(3)
自由に使えるお金があること	(1)	#460 社会の中でうまくやってくる	[15]
#400 社会人間関係		社会の中で生きる	(9)
#410 友人、仲間とのつきあい	[168]	社会の一員なのだとして自覚していくこと	(2)
友人、仲間	(86)	自分をコントロールしてまわりとうまくやる	(2)
友人を見つめること	(11)	社会に徐々に適応すること	(1)
		デイケアで社会の人と話せること	(1)

#500 毎日の生活		#630 スポーツ	[47]
#510 毎日の生活	[153]	スポーツ	(23)
人並に生活すること	(21)	卓球	(5)
安定した生活をおくこと	(16)	野球	(4)
平穏無事に過ごすこと	(3)	テレビ・ラジオでスポーツを観戦	(3)
一日の生活が普通にできたらいい	(2)	テニス	(2)
アパート生活をする	(1)	ジョギング	(2)
規則正しい生活をする	(42)	**以下略	
生活設計をたてる	(7)	#640 車	[18]
生活の向上をめざす	(3)	車の運転	(9)
生活の全てをはっきりとしていく	(2)	オートバイ	(4)
現在の生活が続く	(2)	自動車がほしい	(2)
生活を守っていく	(1)	**以下略	
計画的に生きること	(1)	#650 その他	[375]
自分なりの生活	(6)	本を読むこと	(62)
ただ生きること	(1)	テレビ, ラジオ	(61)
生活したい	(1)	手芸, 工芸	(44)
楽しく生きること	(16)	絵, スケッチ	(20)
一日を有意義に過ごす	(11)	買物	(20)
一日を大切に過ごす	(9)	囲碁, 将棋	(13)
毎日を精一杯生きること	(8)	料理	(13)
#520 将来の生活	[41]	旅行	(12)
希望を持って生活すること	(9)	新聞を読むこと	(11)
未来に実現したい夢がある	(9)	書道	(11)
将来がある	(3)	短歌, 俳句	(10)
将来ゆったり暮らす	(3)	詩	(9)
安らかな老後を送る	(2)	パチンコ	(8)
自由な生活を送る	(3)	植物	(8)
よりよい生活をする	(1)	映画	(8)
明るい生活を送る	(6)	お華	(8)
幸せな生活を送る	(4)	ペット	(7)
美しく生き生きと生活すること	(1)	写真, カメラ	(7)
		**以下略	
#600 趣味, 余暇の活用		#700 社会復帰	
#610 趣味一般	[86]	#710 社会復帰のための治療・訓練	[119]
趣味	(38)	社会復帰すること	(56)
趣味を楽しむこと	(13)	自立すること, 一人前になること	(41)
趣味を生かして生きること	(10)	回復のためにデイケア・作業所に通うこと	(14)
遊び	(7)	就職のために作業所に通うこと	(2)
レクリエーション	(5)	寮から家に帰ること	(2)
趣味をみつける	(5)	立派な社会人になること	(1)
趣味を通して交流すること	(3)	**以下略	
趣味を広げること	(2)	#720 健康・健康の回復	[116]
趣味にお金を使う	(1)	病気を治すこと	(58)
趣味を生かしてなるべく人の間にはいって行ける	(1)	健康でいること	(38)
余暇を楽しむ	(1)	病気が再発しないこと	(12)
#620 音楽	[132]	病気に負けないように頑張ること	(4)
音楽鑑賞	(93)	病気がよくなっていく	(2)
コーラス, 歌	(9)	長期入院しないこと	(1)
楽器	(6)	病気が治ったときの夢	(1)
ピアノ	(2)	#730 自分の成長	[6]
日本舞踊, 社交ダンス	(2)	性格が治ること	(3)
音楽会に行く	(2)	自分の成長	(2)
シンガーソングライター, バンドを作りたい	(2)	悩みを解消すること	(1)
**以下略			

#800 主義, 信条		精霊と話すこと	(1)
#810 主義, 信条	[79]	信仰と医学によって自分も人並に生活できるという希望	(1)
目標をもって努力すること	(20)	がわいてきたこと	(1)
平凡な人生がもらえること	(2)	聖書研究をすること	(1)
立身出世	(2)	生命をみがくこと	(1)
今をいかに真剣に生きるか	(2)	#920 食べる	[56]
一歩前進あるのみ	(1)	食べること	(25)
あかるさを大事にすること	(1)	コーヒー・紅茶	(9)
物を大切にすること	(1)	たばこ	(9)
時間を大切にすること	(1)	飲酒	(7)
過去未来に縛られていることなく今現在が輝いていれば		喫茶店で外食すること	(5)
よいと信じられること	(1)	おかずの交換をすること	(1)
過去の事を忘れて現在を生きること	(1)	#930 勉強, 文章を書く	[67]
充実した人生をおくること	(1)	趣味の勉強をすること	(18)
社会的評価を高めること	(1)	資格をとるための勉強をすること	(9)
有名にならずコツコツやっていくこと	(1)	思っていることをノートに書くこと	(7)
人間として生命を大事にしたい	(1)	日記をかくこと	(3)
人間的に充実したい	(1)	文章を書くこと	(2)
人間とは何かと考え行動していくこと	(1)	小説を書く	(2)
感謝して生きる	(7)	機関誌に投稿	(1)
愛情・心のふれあいを持つこと	(4)	感想文に応募する	(1)
思いやりを持つこと	(3)	手紙を書くこと	(1)
幸福という最高価値をみいだすこと	(1)	通信教育を受講すること	(6)
残された人生を楽しく送りたい	(1)	学力知識を実につけること	(5)
何事もおろそかにしないでやること	(1)	学校に行くこと	(3)
全力をつくすこと	(1)	教養を身につける	(2)
人目を気にせず行動すること	(1)	通信教育を卒業すること	(1)
自分の事は自分ですること	(1)	世の中に遅れないよう知識を持つこと	(1)
自分の好きなことをやりたい	(8)	英会話	(3)
人に迷惑をかけないこと	(4)	手話	(1)
自分に素直に生きてみたい	(3)	芸術の完成	(1)
返事挨拶は張りのある声ですること	(1)	#940 医療・薬	[8]
目上の人々には節度と優しさをもって誠意をつくすこと	(1)	薬から離れたい	(4)
自分の考えを確立すること	(1)	薬を飲むことによって安心できること	(2)
自分の信じていることができること	(1)	医療	(1)
自分の好きなように頑張ること	(1)	薬の副作用がでないようにすること	(1)
自分にとって報われる日がくると確信をもって生きるこ		#950 その他	[82]
と	(1)	ねること	(11)
頑張っていったら良いこともある思うこと	(1)	家を建てること	(10)
自分に耐えること	(1)	やせること	(6)
自分を好きになり自信を持つこと	(1)	政治, 政治活動	(5)
理想をもち理想に近づくよう努力する	(1)	現実はきびしい	(4)
#900 その他		生活用品・服を充実させること	(3)
#910 信仰, 死	[76]	安心して住めること	(3)
信仰	(64)	行くところがあること	(2)
教会へ行くこと	(4)	安心して暮らせること	(1)
地球全宇宙を支配している神に良しとされること	(2)	こたつのなかにすわっていること	(1)
死	(2)	ファッションをきめること	(1)
		**以下略	

注1: ()内は回答の実数。

注2: 複数回答のため, 小分類の合計は必ずしも中分類の値と一致しない。

表8 「無理解・偏見」項目の小分類

#100 偏見・無理解一般		精神科の薬を飲んでるだけでばかにされる	(1)
#101 一般的事項	[26]	世間の人に冷たい目で見られ毛嫌いされる	(1)
社会の偏見と無理解	(5)	病院に通院しているのがわかり、嫌なことを言われた(1)	(1)
入院していたことを他人に知られて嫌な思いをした	(2)	精神科に通っていただけで人間扱いされない	(1)
人に利用される	(2)	精神科に入院していた事がわかり気まずい思いをしてい	(1)
病気のことが社会にわかって困る	(2)	る	(1)
病気に対する偏見	(1)	動作が鈍いため人に嫌なことを言われる	(1)
精神病院に入院していたための差別	(1)	#160 危険視	[3]
**以下略		危害を加えるのではないかという先入観がある	(3)
#110 追放、参加させない	[2]	#170 待遇が悪い	[12]
学習のじゃまをされたこと	(1)	一人前に扱ってくれない、子供扱いされる	(7)
精神病患者と断定されるとそれだけで仲間外れにされ対		人が認めてくれない	(3)
人間関係がうまくいかない	(1)	社会の人と同じように見て欲しい	(1)
#120 利用、参加しにくい	[23]	病人扱いしないでほしい	(1)
自分のほうから閉鎖していく	(1)	#180 その他	[15]
私と社会とのテンポが合わない	(2)	お金がない	(6)
社会参加したことがない	(2)	自分が病気の事を知っているから辛い	(3)
病気のことを話していないので、病気の事が話題になる		人生の幅がせまくなったこと	(2)
と困る	(1)	自分がひがんでいるからと思うが、多少悔しいことがあ	(1)
頭の機能が低下し、理解できなくなったため外にあまり		る	(1)
出たくなかった	(1)	**以下略	
我を出さなくなった	(1)	#200 仕事	
引け目を感じる	(1)	#仕事、一般的事項	[10]
気軽に話ができなくなった	(1)	仕事の偏見	(4)
健常者とは話にくい	(1)	会社・職場	(3)
話し方が悪いので気まずい思いをした	(1)	精神障害者ということを職場の人に知られ嫌な思いをし	
#130 利用参加を周囲がいやがる	[1]	た	(2)
多くの人に気持ち悪がられたこと	(1)	職場の雰囲気が悪い	(1)
#140 周囲が無視・無理解	[28]	#210 追放・参加させない	[88]
病気を理解してほしい	(12)	病気のため採用されない	(35)
理解がほしい	(3)	仕事を辞めさせられたこと	(29)
人とよく話が出来ないため自分では気を使っているが誤		病気のために仕事を辞めたこと	(11)
解される	(3)	薬のため職場を失ったこと	(7)
自分が病気で苦しんでいるのに理解してもらえない	(2)	薬のため仕事をことわられたこと	(3)
いい面を理解してほしい	(2)	やりたかった仕事をやめさせられたこと	(2)
自分の意見をもっと聞いて欲しい	(1)	病気の事でいじめられ職を転々とした	(1)
不思議な社会性を理解して欲しい	(1)	#220 就労しにくい、自分から閉鎖	[59]
神経が疲れるので休養をとるが、まわりは怠け者と思う		病気のため仕事先が制限	(34)
	(1)	病気のため仕事が長続きしない	(6)
人間性・人柄で見て欲しい	(1)	病気を隠して就職したので辛い思いをしたこと	(4)
発作が起こると理解してくれない	(1)	履歴書を書くのに困る	(3)
相手にされない	(1)	病気のためお金儲けできない	(2)
#150 周囲の精神的虐待・軽蔑	[51]	偏見があるので就職先で病気を隠している	(2)
馬鹿にされる・からかわれる	(16)	仕事うまく出来ない	(2)
軽蔑の目・偏見の目で見られる	(6)	仕事の頑張りが足りないため、他人とあわせにくい(2)	(2)
白い目で見られる	(5)	就職しにくい	(1)
精神病院に通っていると皆の見る目が違う	(4)	薬のため会社行事に参加するのが不安	(1)
精神病院のOBということで前科者のようにみること	(3)	仕事仲間と心から話せない	(1)
世間体が悪く嫌な思いをした	(3)	理解してくれる職場はあるが、自分が苦しいので自ら身	
精神科に入って出てきて馬鹿にされた	(2)	を引いている	(1)
日常生活の嫌がらせ・あてこすり	(2)	病気を隠してアルバイトしたが症状がでて1日でやめた	
陰口を言われる	(2)		(1)
買物でばかにされる	(1)	就職をあきらめたこと	(1)
なめてかかってくる	(1)		(1)

職場で病気を隠しているために、いろいろなことを断わることが出来ない (1)	#300 家族・親戚 [5]
病気のことを知っている人とパート先でいっしょになりやめたこと (1)	#301 家族・親戚一般的事項 (3)
#230 利用・参加を周囲が嫌がる [1]	親との関係うまくいかない (2)
会社の野球チームにいらてくれない (1)	親戚の態度が変わった (2)
#240 職場で周囲が無視する、無理解 [8]	#310 追放、参加させない [26]
職場の人が無理解 (4)	病気のため結婚が駄目になった (10)
工作中、薬を取りに行くのが不便 (2)	病気のため離婚された (10)
仕事内容に難しい要求があること (1)	親戚の葬式(結婚式)にでれなかった (2)
いろいろな口やかましく言われて疲れた、仕事をするだけで精一杯 (1)	親に学校をやめさせられた (1)
#250 精神的虐待・軽蔑 [17]	病院に居れば安心と思っているので退院できない (1)
病気のために馬鹿にされたこと (3)	親の跡をつけなかつたこと (1)
精神的虐待 (3)	親戚の集まるところに参加させない (1)
病気がわかって白い目で見られたこと (2)	#320 参加しにくい [10]
馬鹿扱いされて、1人でしか働けない仕事になったこと (1)	結婚するとき人並にできるか不安 (2)
名前を呼び捨てにされたこと (1)	なかなか家に帰れない (2)
復職の際、思想攻撃にあったこと (1)	家族に病気を隠しているため、引け目を感じる (1)
精神病者のくせにと言われたこと (1)	兄弟のところに行きにくい (1)
動作がのろい・気がきかないと言われた (1)	結婚にも引け目を感じる (1)
精神病院に入院してただけでいろいろ上司からきかされたこと (1)	結婚の時わからないように気をつけている (1)
職場の人に「きちがい」と言われたこと (1)	結婚をあきらめた (1)
仕事で差別嫌がらせ (1)	家庭の調和がとれなくなった (1)
職場で馬鹿扱いされた (1)	#330 参加をいやがる [9]
#270 待遇が悪い [61]	病気になってから家族からじゃまにされた (3)
給料が安くて生活できない (3)	発病後、兄弟姉妹が遠のいた (2)
職安で病気のため仕事が制限される (5)	兄弟姉妹がいやがった (2)
通院が仕事に差し支える (4)	家族が相手にしてくれない (1)
会社で不利になった (3)	分裂病だと話すと段々遠のく (1)
正規の従業員にしてもらえない (3)	#340 親が無理解 [7]
社会保障がもらえない (2)	家族が無理解 (6)
仕事の大変なところにまわされる (1)	世話をやかないで楽にしているほしい (1)
仕事を休むと首になる (1)	#精神的虐待 [13]
長い間休むと辞めなければならぬ危険がある (1)	親族がばかにする (3)
大企業に就職するとき損をした (1)	親が自分を嫌う (2)
就職の面で0以下の損をした (1)	親が重みをかけてくる (1)
賃金を平等にして欲しい (1)	親がばかにする (1)
昇給できない (1)	婚先でばかにされた (1)
勤め先で夜勤しないと解雇される (1)	兄弟姉妹にばかにされる (1)
**以下略	兄弟姉妹が病気のことを言う (1)
#280 その他 [13]	兄弟姉妹がいじめる (1)
仕事を考えると不安が大きい (2)	父が私を差別すること (1)
就職していないので人に馬鹿にされる感じ (2)	自営業で父に客が減ったと言われた (1)
スピードについていけない (2)	エリート家系なので家族にばかにされる (1)
自分で工場を経営していたがデイケアに通っているうちに母が黙って機械を売ってしまった (1)	#370 待遇が悪い [3]
会社でよく面倒を見てもらいたい (1)	一人前の人間として家族が扱ってくれない (2)
同僚に病気のことを隠すように言われた (1)	年相応に扱って欲しい (1)
あやつられているので内職しかできない (1)	#380 その他 [20]
孤独感に悩まされる (1)	結婚できない (7)
仕事が長続きしないため人から信用されず、辛い働きと言われること (1)	兄弟が結婚しにくい (3)
	息子の結婚が遅れる (3)
	一般の人との結婚が制限される (2)
	姪の結婚がこわれた (1)
	つつい家族にたよってしまう (1)
	家族の結婚に支障 (1)
	少しまちがえたことを言うと早速病院にいれられる (1)
	**以下略

#400 友人		「市政だより」などを回す組からはずされる	(1)
#401 友人一般的事項	[4]	修学旅行に行けなかった	(1)
友人	(4)	#520 参加しにくい	[4]
#410 追放, 参加させない	[34]	近所の手前かたみが狭い	(1)
別れてしまった友人がいる	(18)	近所の目が気になる	(1)
病気を知られて絶交された	(8)	町を自由に歩けない	(1)
健常者の友達が去った	(7)	クラブ, 催し物に参加しにくい	(1)
病気を理由に交際を拒否された	(1)	#540 地域の無理解, 無視	[8]
#420 友人との交流うまくいかない	[50]	近所の人に挨拶しても返礼せぬ人がいる	(4)
友人との交流がうまくできない	(9)	挨拶のことばをかけてほしい	(1)
健常者の友達が少ない	(5)	人から相手されない	(1)
友人・知人に病気のことを知られたくないとの不安がある	(5)	女性に相手にされない	(1)
病気のため友達ができない	(5)	そっけなくなったので私も挨拶しなくなる	(1)
同窓会に参加しにくい	(4)	#550 精神的虐待・軽蔑	[11]
病気のことを話すのが嫌で友達がいなくなってしまう(4)	(4)	健常者が変な目で見た	(3)
病気のことを話せないので充分な交流できない	(3)	興味本位で噂される	(2)
友達づきあいするチャンスが少ない	(3)	仕事にいていないので変な目で見られる	(2)
異性交際に限られてくる	(2)	近所の子供に姪がからかわれた	(1)
同級生と話が合わない	(1)	知らない人にプライバシーのことまで噂されているのを聞くのは辛い	(1)
同じことを何度もきいてしまうので話をしなくなった(1)	(1)	ケンカしたとき病気のことを言われ嫌な思いがした	(1)
病気の事を友人に言ったら嫌がられるのではないと思う	(1)	近所の人に法律にふれるからと言われることが悲しい(1)	(1)
友人に会って今の仕事を聞かれるとき	(1)	#560 危険視	[1]
精神病院に通っていることを親しい友達にかくしている	(1)	精神病は何をするかわからないと言われて嫌な思いをした	(1)
何をしているのと聞かれたら困るので, 親しくなりそうな関係になると逃げる様にする	(1)	#570 待遇が悪い	[2]
社会人と交わるのが不安	(1)	やさしくしてほしい	(1)
身体が疲れるので夜つき合えない	(1)	身の周りの人が黙殺する	(1)
病気でなかったらもっと友達がふえた	(1)	#580 その他	[6]
また入院させられそうで話相手がなくなる	(1)	デシケアセンターに行っているが世間の人には会社勤めしていると答えている	(2)
#430 参加・交流をいやがる	[8]	スーパーマーケットの会計で独り言をいっただけに思われた	(1)
友達がよそよそしくなった	(7)	ぼうずにした	(1)
病気だとわかると遠のく	(1)	自殺をして, みんなに言いふらされて有名になった	(1)
#440 友人の無視・無理解	[2]	病院の帰りに小さな子から気遣いと言われた。親は子供に偏見を教えなくて欲しい	(1)
同級生に挨拶しても返答されない	(1)	#600 趣味をひろげる	
友人が病気に対して無理解	(1)	#610 追放, 参加させない	[1]
#450 友人の精神的虐待・軽蔑	[3]	洋裁学校には入れない	(1)
友人に馬鹿にされやすい	(1)	#620 利用, 参加しにくい	[11]
友人が私のことを邪魔もののように話した	(1)	サークルに入りたいが不安	(3)
学校でばかにされた	(1)	趣味を広げにくいこと	(2)
#480 その他	[7]	習ったが気のまわらない点で人より遅れるためやめた(2)	(2)
職安で同級生に会った	(1)	病気であることを知られたくないのでサークルに参加できない(1)	(1)
仕事で昔の友人に会った時心苦しい	(1)	講習で人との折り合いがうまくいかずにやめた	(1)
**以下略		買物にみんなで行きたい	(1)
#500 地域		趣味の場で孤立, 友達ができない	(1)
#501 地域, 一般的事項	[15]	#640 無視, 無理解	[3]
住居の周りの人の無理解・偏見	(7)	詩吟の会で病気のため無視する	(1)
地域の間関係	(5)	習い事で先生が指導せず無視する	(1)
対人恐怖	(2)	趣味に対する無理解	(1)
町に負担がかかる	(1)	#650 精神的虐待	[1]
#510 参加させない	[3]		
店に入って飯が食えない	(1)		

編んだものを気色悪いと言われた	(1)	職業専門学校で面接をおとされた	(1)
#660 危険視	[1]	職業訓練学校に入所できなかった	(1)
文化サークルで「精神障害者」の入場観劇を警備しなければならぬと言う発言があった	(1)	職業安定所で相手にされない	(1)
#680 その他	[2]	生命保険が精神病にあてはまらない	(1)
一般リクリエーションが乏しいこと	(1)	#850 精神的虐待・軽蔑	[1]
ステレオ鑑賞・読書などスムーズにできない	(1)	職業安定所で病気がわかって職員の態度が変わった	(1)
#700 住居		#900 その他	
#710 追放、参加させない	[4]	偏見があるから病気をかくしてる	(3)
入院歴を知るとアパートから追い出される	(2)	社会復帰をしたら偏見にあうかもしれない	(1)
精神病がわかって間借りしていたところから追い出された	(1)	マスコミが必要以上に心身障害者の犯罪をとりあげる	(2)
親が共同住居をつくらせないこと	(1)	精神科の薬を服んでるだけでバカにされる	(2)
#720 利用、参加しにくい	[1]	自らの偏見をなおしたい	(2)
アパートを借りて自分一人で生活したいができない	(1)	外に出るのが嫌になったことがある	(1)
#780 その他	[3]	病気のため、勉強も学習も満足できない	(1)
アパートをかりるとき第三者の判が必要と言われた	(1)	救いを求めたところで、偏見を感じた	(1)
自家を改造した作業所から火事を出したところ、自分の家さえ建てさせない	(1)	みんなが嫌がるので病気をなおしたい	(1)
下宿なのでごろごろしてるのが恥しい	(1)	外見は元気だが、内面は病気であることを隠していたい	(1)
#800 公共施設・制度利用		薬を服んだ時、気がひけるようになった時	(1)
#810 追放・参加させない	[12]	薬をのんでいるのと聞かれたこと	(1)
車の免許が取れない	(3)	精神病院内の差別	(1)
高校を中退した	(3)	精神病院での待遇考え方がオープンでなく古すぎる	(1)
車に自由に乘れない	(2)	病院コンプレックス	(1)
		施設に拘束されていること	(1)
		**以下略	

注1：()内は回答の実数。

注2：複数回答のため、小分類の合計は必ずしも中分類の値と一致しない。

投稿規定

1. 本誌は国立精神・神経センター精神保健研究所の研究員の研究に関連する他誌に未発表の原著論文、短報、総説、症例（事例）研究および資料、さらに研究所外の研究者への依頼を含めた特集論文を掲載します。
 2. ◇原著論文は、400字詰め原稿用紙で原則として50枚以内とします（図表も各1枚を1頁と計算）。データ解析にもとづいた原著論文の構成は、原則として以下のようにして投稿して下さい。原稿の第1頁には、論文の和文および英文タイトル、全著者の和文および英文の氏名（学位の表示はしない）、全著者の所属機関の和文および英文の名称および筆頭著者の連絡先を記入して下さい。第2頁には、200字以内の和文抄録と英文で5つ以内のKey words（Index Medicusのsubject headingsを参考として下さい）を記載して下さい。論文の本文は第3頁より記述を開始し、原則として、I. はじめに（または緒言など）、II. 対象と方法、III. 結果、IV. 考察、文献、さらに独立の1頁に100語以内の英文Abstract、（付録：必要があれば加え、研究に用いたスケールの部分的紹介などを入れて下さい）および図表（図および表は各1点ずつ別紙に注釈などを含めて書く）などの順に綴じて（ただし論文の性格によっては、読者の理解を容易とするためにセクションの分割を他の形式とすることも可能です）、正1副2計3通を編集委員会あてに投稿して下さい（投稿先は下の8項参照）。症例（事例）記述にもとづいて書かれる原著論文および症例（事例）研究の構成は、原則として上記の〔III, 結果〕の節を〔III, 症例（事例）〕などとし、他の部分は上記に準じて下さい。
◇短報は主として予備的な報告をあつかいますが、論文の性格上は原著論文なので、400字詰め原稿用紙で原則として15枚以内とし、体裁は原著論文のそれに従って下さい。
◇総説は400字詰め原稿用紙で原則として70枚を超えないものとし（図表も各1枚を1頁と計算する）、原著論文と同様に英文Abstract,和文抄録および英文Key wordsをつけますが、セクションの区分などの体裁は内容の理解が容易であるように適宜著者が工夫して下さい。
◇資料については、英文Abstract,和文抄録およびKey wordsは除きますが、その他は長さも含めて原著論文の体裁に準じて下さい。
◇特集論文は編集委員会の決定したテーマによる依頼原稿で構成し、400字詰め原稿用紙で原則として30枚以内（図表も各1枚を1頁と計算する）とします。論文のセクションの構成は総説に準じて著者の決めたものとなりますが、英文Abstract,和文抄録および英文Key wordsはつけません。
 3. すべての論文はできるだけワードプロセッサーを用いて作成して下さい（その際、頁のレイアウトは、1頁を400字の整数倍にし、それを第1頁の最下行に明示して下さい）。手書き原稿の場合、楷書で書き欧字はタイプライターを使用して下さい。
 4. 外国人名、薬品名は原語を用いて下さい。専門用語は、わが国の学会などで公式の訳語が定められている場合はそれを用いて下さい。必要ある場合は訳語と（ ）内に原語を示して下さい。
 5. 文献は本文中に引用されたもののみを以下の要領で記述して下さい。
 - A. 文献は筆頭著者の姓（family name）のアルファベット順に番号をつけ（同一著者の場合は発表順）、本文中にはその番号で引用して下さい。
 - B. 雑誌名はIndex Medicusの表示に準じ、省略のピリオドはつけません。
 - C. 著者名は3名以内の場合は全員、4名以上の場合は3人まで書き、あとは他（et al.）と省略して下さい。
 - D. 文献の記載は、雑誌については、著者名：論文題名、雑誌名 巻：最初の頁-最後の頁、西暦年号、の順とし、単行本全体の場合は、著者名：書名、発行所、発行地、西暦年号、とし、単行本の中の論文は、著者名：論文題名、著者（編者、監修者）名：書名、発行所、発行地、pp,最初の頁-最後の頁、西暦年号、として下さい。訳本の場合は原書を上記にしたがって記載し、（ ）内に訳本を上記に準じて記載して下さい。
- 記載例
- 1) American Psychiatric Association : Quick Reference to the Diagnostic Criteria from DSM-III-R. American Psychiatric Association, Washinton, DC, 1987. (高橋三郎, 花田耕一, 藤縄昭 訳 : DSM-III-R精神障害の分類と診断の手引2版, 医学書院, 東京, 1988.)
 - 2) 藤縄昭 : 精神療法とエロス, 弘文堂, 東京, 1987.
 - 3) Otsuka, T., Shimonaka, Y., Maruyama, S. et al. : A new screening test for dementia. Jpn J Psychiatr Neurol 42:223-229, 1988.
 - 4) 高橋徹, 藍沢鎮雄, 武内龍雄他 : 不安神経症の難治性経過について一初期病像ならびに性格特性とのかわり. 精神衛生研究 31:25-40, 1984.
6. 依頼原稿以外の原稿は、編集委員会での査読を経て採否を決定します。その際、必要な修正を著者に求めることがあります。また投稿規定から著しく逸脱したり、判読の困難な原稿は査読せず著者に返却します。
 7. すべての掲載論文は、別冊50部のみを作成し著者に無料進呈します。
 8. 論文投稿先：〒272市川市国府台1-7-3 国立精神・神経センター精神保健研究所内「精神保健研究」編集委員会

精神保健研究

編集委員

藤縄 昭 大塚俊男 鈴木浩二
高橋 徹 栗田 広

編集後記

本誌が「精神保健研究」の名称で出版されるのは昨年からであり、本号は第2号であるが、「精神衛生研究」から通算すると35号となる。毎年1号ずつ出版されてきたので、35年間の歴史を有する我が国の精神医学および精神保健の領域では、精神神経学雑誌に次いで最も歴史の長い邦文誌となる。

これまでの35巻を手にとってながめてみると、装丁、印刷の体裁、発表論文の内容の分布などに幾つかの変遷がある。初期の号は、国立精神衛生研究所の文字どおりの紀要として、研究員の研究成果である重厚な論文が数多く載せられている。精神保健の領域では古典といってよいような重要な論文も少なくない。しかし最近までそのような水準が維持されてきたとは、残念ながらにわかには断定しがたい。それは精神医学および精神保健、さらにはそれらの関連領域を対象とする専門誌が、本誌の発刊当時とは比較にならないほど多くなり、より魅力的な論文発表場所が他に沢山あり、所員の力作がそちらに流れているからと思われる。

このような状況を打破し、伝統ある本誌の水準を向上させるために、編集委員会は当面委員を固定することとなり、また本号の編集にあたって以下のような努力を行なった。第1は、専門誌としてのphysical appearanceを向上させるために、装丁、印刷の体裁などを他の学界誌や商業誌と比肩しうるものとしたことである。第2は、投稿規定を整備し論文作成のガイドラインを明確にしたことで、本誌の投稿規定は、現在のところ我が国の邦文の精神医学および精神保健領域の専門誌の中では、最も先進的なものといえよう。第3に、所外の専門家への依頼原稿を含めた特集を行なうことである。さらに投稿論文については、2人の査読者（必要によっては部外者も含む）による厳正な審査体制をしいたことである。

これらのことは、今後も本誌の編集の基本として引継がれることになる。この試みが成功するかどうかは、今後何年間かの経過観察によらねばならないが、本誌の発展のために、多くの方々のご支援をお願いする次第である。（栗田 広 記）

精神保健研究

第35号

(1989年8月15日発行)

(非売品)

編集責任者——藤縄 昭

発行者——国立精神・神経センター

精神保健研究所

〒272 千葉県市川市国府台1-7-3

PHONE 0473(72)0141

F A X 0473(71)2900

Journal of Mental Health

Number 35, 1989

Official Publication of the National Institute of Mental Health, NCNP, Japan

CONTENTS

Special Articles: Clinical Issues of Developmental Disorders and Their Related Conditions

- Classification and Diagnosis of Developmental Disorders. H. Kurita 1
- Psychiatric Symptoms of Pervasive Developmental Disorders. Y. Shimizu et al. 9
- Developmental Disorders and Epilepsy. Y. Kawasaki 15
- Neurological Disorders Related to Developmental Disorders (1): Landau-Kleffner's Syndrome. M. Kaga 25
- Neurological Disorders Related to Developmental Disorders (2): Rett Syndrome. H. Suzuki et al. 39
- Attention-Deficit Hyperactivity Disorder. H. Hara 51
- Tourette's Syndrome. F. Nomoto 63

Original Articles

- Heller's Syndrome as a Type of Pervasive Developmental Disorders. H. Kurita 71
- Early Loss Experiences and Clinical Features of Patients with RDC Major Depressive Disorder. T. Kitamura, et al. 83
- A Questionnaire Survey of Diagnostic Communication. S. Machizawa, et al. 89
- Modification of Immune Reaction by Stress: The Influence of Stress Related Substances and Neuropeptides on Human Neutrophil Superoxide Production. S. Nagata, et al. 101
- Clinical Characteristics of the Recent Organic Solvent Dependents Who Visited Psychiatric Facilities. S. Fukui, et al. 107

Brief Reports

- A Developmental Study of Social Desirability Judgement Formation: Comparison of University Students and Their Parents. M. Takeuchi, et al. 133
- Stress-Related Cytokine Interleukin 1 and Gastric Acid Secretion. T. Ishikawa, et al. 139

Comments

- Study on Prevalence of Dementia in Hospitals. T. Otsuka 143
- The Value Consciousness of the Mentally Disabled and the Barrier to Their Self-Realization. I. Oshima, et al. 149

Notice for Contributors 165

National Institute of Mental Health, NCNP, Japan