

2)意識が保たれ自覚できる発作:

日に1回・週に1回・月に1回・年に1回・なし / (睡眠中・覚醒中)

具体的内容:

[]

2. 乳幼児期に入院した頃の発作症状と比較して、適当と思われるものを丸で囲んでください。

- a. 発作症状は、ほぼ消失した
- b. 発作症状は、軽くなっている
- c. 発作症状は、それほど変わらない
- d. 発作症状は、むしろ悪くなっている

3. 現在、くすりを飲んでいますか?(いいえ・はい 服薬剤数: _____)

4. 3. で「はい」と答えて人に対して、

現在飲んでいるくすりの内容を教えてください。(該当するものは全てを丸で囲んで、薬剂量はわかるものだけお答えください)

- a. アレビアチン・ヒダントール(フェイトイ) _____ mg (朝と夕の2回・朝と昼と夜の3回)
- b. テグレートール(カルバマゼピン) _____ mg (朝と夕の2回・朝と昼と夜の3回)
- c. エクセグラン(ゾニサミド) _____ mg (朝と夕の2回・朝と昼と夜の3回)
- d. デパケン・セレニカ・ハイセレニン(バルプロ酸ナトリウム) _____ mg (朝と夕の2回・朝と昼と夜の3回)
- e. フェノバル(フェノバルビダール) _____ mg (朝と夕の2回・朝と昼と夜の3回)
- f. マイソリン(プリミドン) _____ mg (朝と夕の2回・朝と昼と夜の3回)
- g. リボトリール・ランドセン(カゼパム) _____ mg (朝と夕の2回・朝と昼と夜の3回)
- h. ベンザリン(ニトラゼパム) _____ mg (朝と夕の2回・朝と昼と夜の3回)
- i. ザロンチン・エピレオプチネル(エトサクシミド) _____ mg (朝と夕の2回・朝と昼と夜の3回)
- j. マイスタン(クロバザム) _____ mg (朝と夕の2回・朝と昼と夜の3回)
- k. ホリゾン・セルシン(ジアゼパム) _____ mg (朝と夕の2回・朝と昼と夜の3回)
- l. その他 _____ mg (朝と夕の2回・朝と昼と夜の3回)

5. 3. で「はい」と答えて人に対して、

くすりはきちんと飲んでいますか?(a. 規則的、b. だいたい規則的、c. よく忘れる、d. その他)

6. 現在、てんかん発作やくすりのことで困っていることはありますか? (いいえ・はい)

7. 6. で「はい」と答えた人に対して、

それはどんなことですか?(該当するものを丸で囲んで下さい)

(a. 治療のこと、b. 発作の危険、c. 生活面への影響、d. 就業上の問題、e. その他)
具体的にお書き下さい

[]

8. 現在、発作やくすりのこと以外でなにか困っていることはありますか？ (いいえ・はい)

9. 8. で「はい」と答えた人に対して、
それはどんなことですか？(該当するものを丸で囲んで下さい)
(a. 身体面、b. 家庭生活、c. 就職のこと、d. 福祉的サービス、e. その他)
具体的にお書き下さい

()

B) 保育園・幼稚園(通園施設を含む)の時の様子

1. 乳幼児期には、どのような指導機関に通っていましたか？(該当するものを丸で囲んでください)
(a. 保育園、b. 幼稚園、c. 通園施設、d. その他_____)

2. どの位の頻度で通っていましたか？(該当するものを丸で囲んでください)
(a. 毎日、b. 週に1～2日、c. 隔週に1日、d. 月に1日、e. その他)

3. 指導機関で、何か問題を指摘されたことはありましたか？(いいえ・はい)

4. 3. で「はい」と答えた人に対して、
それはどんなことですか？(該当するものを丸で囲んで下さい)
(a. 多動、b. 集中力がない、c. 友達と遊べない、d. 集団行動ができない、e. 興奮しやすい、
f. 他児に暴力を振るう、g. 担任の指示を聞かない、h. こだわりが強い、
i. その他_____)

5. 患者様は、担任の先生に十分理解されておりましたか？(はい・いいえ)

6. 保育園や幼稚園などに通っていて、患者様は成長したと感じましたか？(はい・いいえ)
(成長したと感じたものを丸で囲んで下さい：a.運動面、b.親子関係、c.友達関係、d.身辺自立、e.言葉)

7. てんかんという病気があることで困っていたことはありましたか？ (いいえ・はい)

8. 7. で「はい」と答えた人に対して、
それはどんなことですか？(該当するものを丸で囲んで下さい)
(a. てんかん発作、b. くすりの副作用、c. 家庭生活、d. 保育園等での生活、e. 担任の先生、
f. 福祉的サービス、g. その他)
具体的にお書き下さい

()

9. 7. で「はい」と答えた人に対して、
そのときに誰かに相談することができましたか？(いいえ・はい：(誰に)_____)

C) 小学校時代の様子

1. 小学校は、どのような教育機関に通っていましたか？(該当するものを丸で囲んでください)
(a. 普通小学校、b. 小学校特殊学級、c. 養護学校小学部(知的障害)、d. 養護学校小学部(肢体不自由)、e. 養護学校小学部(盲)、f. 養護学校小学部(ろう)、g. 養護学校小学部(病弱)、
h. その他_____)
2. どの位の頻度に通っていましたか？(該当するものを丸で囲んでください)
(a. 毎日、b. 週に1～2日、c. 隔週に1日、d. 月に1日、e. その他)
3. 教育機関で、何か問題を指摘されたことはありましたか？(いいえ・はい)
4. 3. で「はい」と答えた人に対して、
それはどんなことですか？(該当するものを丸で囲んで下さい)
(a. 多動、b. 集中力がない、c. 友達と遊べない、d. 集団行動ができない、e. 興奮しやすい、
f. 他の児童に暴力を振るう、g. 担任の指示を聞かない、h. こだわりが強い、
i. その他_____)
5. 患者様は、担任の先生に十分理解されておりましたか？(はい・いいえ)
6. 小学校に通っていて、患者様は成長したと感じましたか？(はい・いいえ)
(成長したと感じたものを丸で囲んで下さい：a. 運動面、b. 親子関係、c. 友達関係、
d. 身辺自立、e. 学習面：_____, f. その他_____)
7. てんかんという病気があることで困っていたことはありましたか？ (いいえ・はい)
8. 7. で「はい」と答えた人に対して、
それはどんなことですか？(該当するものを丸で囲んで下さい)
(a. てんかん発作、b. くすりの副作用、c. 家庭生活、d. 学校生活、e. 担任の先生、
f. 福祉的サービス、g. その他)
具体的にお書き下さい

(_____)
9. 7. で「はい」と答えた人に対して、
そのときに誰かに相談することができましたか？(いいえ・はい：(誰に)_____)

D) 中学校時代の様子

1. 中学校は、どのような教育機関に通っていましたか？(該当するものを丸で囲んでください)
(a. 普通中学校、b. 中学校特殊学級、c. 養護学校中学部(知的障害)、d. 養護学校中学部(肢体不自由)、e. 養護学校中学部(盲)、f. 養護学校中学部(ろう)、g. 養護学校中小学部(病弱)、h. その他_____)
2. どの位の頻度で通っていましたか？(該当するものを丸で囲んでください)
(a. 毎日、b. 週に1～2日、c. 隔週に1日、d. 月に1日、e. その他)
3. 教育機関で、何か問題を指摘されたことはありましたか？(いいえ・はい)
4. 3. で「はい」と答えた人に対して、
それはどんなことですか？(該当するものを丸で囲んで下さい)
(a. 多動、b. 集中力が無い、c. 友達と遊べない、d. 集団行動ができない、e. 興奮しやすい、
f. 他の児童に暴力を振るう、g. 担任の指示を聞かない、h. こだわりが強い、
i. その他_____)
5. 患者様は、担任の先生に十分理解されておりましたか？(はい・いいえ)
6. 中学校に通っていて、患者様は成長したと感じましたか？(はい・いいえ)
(成長したと感じたものを丸で囲んで下さい：a. 運動面、b. 親子関係、c. 友達関係、
d. 身辺自立、e. 学習面：_____、f. その他_____)
7. てんかんという病気があることで困っていたことはありましたか？ (いいえ・はい)
8. 7. で「はい」と答えた人に対して、
それはどんなことですか？(該当するものを丸で囲んで下さい)
(a. てんかん発作、b. くすりの副作用、c. 家庭生活、d. 学校生活、e. 担任の先生、
f. 福祉的サービス、g. その他)
具体的にお書き下さい
9. 7. で「はい」と答えた人に対して、
そのときに誰かに相談することができましたか？(いいえ・はい：(誰に)_____)

E)現在の社会参加状況

1. 現在、どのような社会生活をしていますか？(該当するものを丸で囲んでください、必要に応じて数字または文字でお答えください)

a. 就学中；(①専門学校、②短大、③大学；___年生)

b. 就労；職名_____、経験年数___年
(以前は職についていたが___年前から職についていない)

c. 入所更生施設

d. 通所更生施設

e. 入所授産施設

f. 通所授産施設

g. 小規模作業所

h. 福祉工場

i. デイサービス施設

j. A型／B型通園事業

k. 在宅

l. その他()

2. 最終学歴_____

F) その他

何かございましたら、ご自由にお書き下さい。

[]

御協力有り難うございました。

Etiologic factors and clinical features of symptomatic epilepsy: Focus on pediatric cases

TATEKI FUJIWARA, MD AND HIDEO SHIGEMATSU, MD
National Epilepsy Center, Shizuoka Medical Institute of Neurological Disorders, Shizuoka, Japan

Abstract We discuss the presumptive etiologic factors of symptomatic epilepsy from the clinical standpoint, based on our experience of 383 inpatients with epilepsy, with a focus on children. The main (top three) presumptive etiologic factors in partial epilepsy are intracranial infection, cerebral malformation and perinatal brain damage. In generalized epilepsy, the main presumptive etiologic factors are perinatal brain damage, intracranial infection, and cerebral malformation. As regards presumptive etiologic factors in partial epilepsy, cerebral malformation was most common in frontal lobe epilepsy, initial convulsive status in temporal lobe epilepsy and perinatal brain damage in occipital lobe epilepsy. Electroclinical characteristics of severe myoclonic epilepsy in infancy, the most intractable epilepsy syndrome in infancy, is the focus and recent advances of genetic research are introduced.

Key words epileptic syndrome, etiologic factors, severe myoclonic epilepsy in infancy, symptomatic epilepsy.

INTRODUCTION

Recent advances in neuroimaging and molecular genetics have resulted in an accumulation of new findings on the etiology of symptomatic epilepsy. The international classification of epilepsy and epileptic syndromes is based on not only the seizure type but also on the etiology, clinical course and prognosis.¹ Therefore, it is important to categorize subjects based on the classification of epileptic syndromes with consideration of the etiology. We consider the presumptive etiologic factors of symptomatic epilepsy from the clinical standpoint, based on our results. In particular, we focus on severe myoclonic epilepsy in infancy (SMEI), the most intractable epilepsy syndrome of infancy, and the recent advances of genetic research will be introduced.

STUDY ON THE ETIOLOGIC FACTORS OF SYMPTOMATIC EPILEPSY

Subjects and methods

A total of 383 inpatients (199 males and 184 females) admitted to the pediatric epilepsy ward of our hospital

during 1993 and 1994 were recruited in the study. Based on the findings of past history, EEG, clinical seizures and neurological imaging, the relationship of the epilepsy type and epileptic syndrome with etiology or lesion was investigated. Almost all patients were intractable cases with weekly or monthly epileptic seizures. The age at the time of study ranged from 3 months to 35 years (mean, 10 years). The majority (296 cases, 77%) were pediatric cases aged under 15 years.

Results

The epilepsy diagnoses of the subjects were as follows: three cases of idiopathic generalized epilepsy, 135 cases of symptomatic generalized epilepsy, four cases of idiopathic partial epilepsy, 195 cases of symptomatic partial epilepsy (70 cases of frontal lobe epilepsy, 22 cases of temporal lobe epilepsy, 25 cases of occipital lobe epilepsy, two cases of parietal lobe epilepsy, 76 cases of multilobe or difficult-to-locate cases), and 46 cases of undetermined epilepsy (including 12 cases of SMEI) (Table 1). There were only seven cases (1.8%) of idiopathic epilepsy because almost all patients were admitted for treatment purposes.

The main (top three) presumptive etiologic factors of each epilepsy type are shown in Table 2. In partial epilepsy, the order was intracranial infection seen in 30 cases (15%), followed by cerebral malformation in 26

Correspondence address: Dr Tateki Fujiwara, National Epilepsy Center, Shizuoka Medical Institute of Neurological Disorders, 886 Urushiyama, Shizuoka 420-8688, Japan. Email: fuji@szec.hosp.go.jp

cases (13%), and perinatal brain damage in 25 cases (13%). In generalized epilepsy, the order was perinatal brain damage in 26 cases (19%), intracranial infection in 10 cases (7.4%), and cerebral malformation in nine cases (6.7%).

The relation between the presumptive etiologies and the subclassification of partial epilepsy was examined (Table 3). In frontal lobe epilepsy, the most common cause was cerebral malformation such as focal cortical dysplasia seen in 15 cases (21%), followed by intracranial infection in nine cases (13%), and perinatal brain damage in six cases (9%). In comparison, in temporal epilepsy, the most common etiologic factors were a history of febrile initial convulsive status epilepticus in seven cases (32%), followed by intracranial infection in four cases (18%). In occipital lobe epilepsy, the order was perinatal brain damage in eight cases (32%), cere-

bral malformation in five cases (20%), and head trauma in three cases (12%).

These results demonstrated that the ranking of presumptive etiologies varies when partial epilepsies are subclassified. In particular, cerebral malformation, chiefly cortical dysplasia, was the primary factor in frontal lobe epilepsy, while initial convulsive status epilepticus was the primary factor in temporal lobe epilepsy. An indication of surgery treatment was obtained in some cases.

CLINICAL CHARACTERISTICS AND RECENT ADVANCES OF GENETIC RESEARCH OF SMEI

SMEI is the most intractable epileptic syndrome among the epilepsies with infancy onset. This syn-

Table 1. Patients

Epilepsy	No. (%)
Idiopathic generalized	3 (0.8)
Symptomatic generalized	135 (35.2)
Lennox syndrome	19
West syndrome	15
Idiopathic partial	4 (1.1)
Symptomatic partial	195 (50.9)
Frontal	70
Temporal	22
Parietal	2
Occipital	25
Multi/Unknown	76
Undetermined	46 (12.0)
Severe myoclonic epilepsy in infancy	12
Total	383 (100.0)

Table 2. Etiologic factors

	Partial epilepsy <i>n</i> = 199 No. (%)	Generalized epilepsy <i>n</i> = 135 No. (%)
CNS infection	30 (15.1)	10 (7.4)
Cerebral malformation	26 (13.1)	9 (6.7)
Perinatal brain damage	25 (12.6)	26 (19.3)
Head trauma	10 (5.0)	1 (0.7)
Initial convulsive status	14 (7.0)	3 (2.2)
Neurocutaneous syndrome	7 (3.5)	7 (5.2)
Cerebrovascular accident	5 (2.5)	2 (1.5)
Tumor	5 (2.5)	1 (0.7)
Hereditary progressive disease	1 (0.5)	6 (4.4)
Others	3 (1.5)	5 (3.7)
Unknown	73 (36.7)	65 (48.2)

Table 3. Etiologic factors in 119 patients with intractable partial epilepsy

	Frontal <i>n</i> = 70 No. (%)	Temporal <i>n</i> = 22 No. (%)	Occipital <i>n</i> = 25 No. (%)	Parietal <i>n</i> = 2 No. (%)
Cerebral malformation	15 (21)		5 (20)	
Neurocutaneous syndrome	4 (6)			
Chromosomal abnormality	1 (1)			
perinatal brain damage	6 (9)		8 (32)	
CNS infection	9 (13)	4 (18)	1 (4)	
Head trauma	3 (4)	1 (4.5)	3 (12)	
Tumor	3 (4)	1 (4.5)		
Initial convulsive status		7 (32)		1 (50)
Cerebrovascular accident	2 (3)		1 (4)	
Others	2 (3)			
Unknown	25 (36)	9 (41)	7 (28)	1 (50)

drome lacks a history of brain damage. The patient is usually normal until the onset of epilepsy. Convulsive seizures start before 1 years of age. Although the seizures are closely associated with fever, they also occur in a non-febrile state and are extremely pharmacoresistant. Cognitive prognosis is poor.^{1,2} Among the subjects recruited in the present study, there were 12 SMEI cases, occupying 3.1% of all cases. This high frequency is biased by the fact that our hospital is a national epilepsy center and most patients that are admitted are intractable cases. The actual incidence of this syndrome is rare. The diagnosis of SMEI is confirmed from the appearance of myoclonic seizures. Although myoclonic seizures commonly appear between 1 and 3 years of age, the seizure frequency, time of manifestation, and period of manifestation, range widely depending on cases. The same can be said for complex partial seizures. The spectrum ranges from transient manifestation to long-term continuous manifestation.

Although SMEI is an established epilepsy syndrome, detailed observation of individual cases reveals a considerable diversity in phenotype. This syndrome is recognized as being associated with a family history of epilepsy or febrile convulsion.²⁻⁴ We have observed identical manifestation in two pairs of concordant monozygotic twins, strongly suggesting the involvement of predisposing genetic factors in its pathogenesis.^{5,6} Recently, mutation of the gene that codes the neuronal voltage gated sodium channel alpha subunit type 1 gene (SCN1A), has been reported to be closely related to the etiology of SMEI.⁷ This genetic change is a *de novo* mutation producing an abnormal pattern of the sodium channel protein. Our colleagues detected a high frequency of this mutation in Japanese SMEI patients, and confirmed that this mutation is closely related to the etiology of SMEI.⁸ From these studies, SMEI was established as the ion channelopathy.

DISCUSSION

The presumptive etiologic factors of symptomatic epilepsy are in the order of antenatal disorder, prenatal disorder, and perinatal disorder. When the presumptive etiologic factors are examined according to a subclassification of partial epilepsy, the differences are conspicuous. While cerebral malformation, notably cortical dysplasia was the primary factor in frontal lobe epilepsy, initial convulsive status epilepticus was the primary factor in temporal lobe epilepsy.

The importance of febrile status epilepticus in infancy and early childhood as an etiologic factors of temporal lobe epilepsy, especially medial temporal lobe epilepsy, was well known.^{9,10} In addition, the

present results also support our past report.¹¹ Since medial temporal lobe epilepsy has a good surgical outcome, it is vital to distinguish this type early from among the epilepsies showing an intractable course. In this differentiation, a history of febrile status epilepticus is an important reference. The present study group differed from adult cases and a low proportion of temporal lobe epilepsy among partial epilepsies is remarkable. Whether this finding is due to a lower prevalence of temporal lobe epilepsy than frontal lobe epilepsy among pediatric cases, or difficulties in diagnosing temporal lobe epilepsy in children, will be a topic of future study.

The identification of mutation of SCN1A as the etiology of SMEI has been a great advance. However, it remains unclear as to how the mutation is associated with the process of acquiring epileptogenicity in SMEI. Further basic physiological research is required. On the other hand, the *de novo* mutation currently reported does not explain the occurrence of SMEI among siblings and familial aggregation in families with a history of epilepsy and febrile convulsion.²⁻⁴ Future development of research in this area is anticipated. Furthermore, the relationship between genotype and phenotype in SMEI patients is an important research topic in the future.

ACKNOWLEDGMENT

This study was partly supported by a grant (7A-1) from Nervous and Mental Disorders from the Ministry of Health and Welfare.

REFERENCES

1. Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy. Proposal for revised classification of epilepsies and epileptic syndromes. *Epilepsia* 1989; **30**: 389-399.
2. Dravet C, Roger J, Bureau M, Dalla Bernardina B. Myoclonic epilepsies in childhood. In: Akimoto H, Kazamaturu H, Seino M, Ward A (eds). *Advances in Epileptology*. Raven Press, New York, 1982, 135-140.
3. Benlounis A, Nabbout R, Feingold J *et al*. Genetic predisposition to severe myoclonic epilepsy in infancy. *Epilepsia* 2001; **42**: 204-209.
4. Singh R, Andermann E, Whitehouse WPA *et al*. Severe myoclonic epilepsy of infancy: extended spectrum of GEFS+? *Epilepsia* 2001; **42**: 837-844.
5. Fujiwara T, Nakamura H, Watanabe M *et al*. Cinicoelectrographic concordance between monozygotic twins with severe myoclonic epilepsy in infancy. *Epilepsia* 1990; **31**: 281-286.
6. Fujiwara T, Watanabe M, Takahasi Y *et al*. Long-term course of childhood epilepsy with intractable grand mal seizures. *Jpn J. Psychiatr. Neurol.* 1992; **46**: 297-302.

7. Claes L, Del-Favero J, Ceulemans B, Lagae L, Van Broeckhoven C, De Jonghe P. De novo mutations in the sodium-channel gene SCN1A cause severe myoclonic epilepsy of infancy. *Am. J. Hum. Genet.* 2001; **68**: 1327–1332.
8. Sugawara T, Mazaki-Miyazaki E, Fukushima K *et al.* Frequent mutations of SCN1A in severe myoclonic epilepsy in infancy. *Neurology* (in press).
9. Falconer MA, Serafetinides EA, Corsellis JA. Etiology and pathogenesis of temporal lobe epilepsy. *Arch. Neurol.* 1964; **10**: 233–248.
10. Bassel AK, Andermann E, Andermann F *et al.* Temporal lobe epilepsy after prolonged febrile convulsions: Excellent outcome after surgical treatment. *Epilepsia* 1993; **34**: 878–883.
11. Fujiwara T, Ishida S, Miyakoshi M *et al.* Status epilepticus in childhood: a retrospective study of initial convulsive status and subsequent epilepsies. *Folia Psychiatr. Neurol. Jpn* 1979; **33**: 125–128.

ADHDを伴うてんかん児の心理教育的指導について

一家庭内暴力を主訴に来院したADHDを伴うてんかん児に対する薬物調整と心理教育的アプローチの検討—

○杉山修

石井正春

(静岡てんかん神経医療センター)

(聖隷クリストファー大学社会福祉学部)

key word: ADHD、抗てんかん薬の調整、心理教育的アプローチ

【目的】

家庭内暴力を主訴に来院した ADHD を伴うてんかん児一事例に対して、抗てんかん薬の調整と両親や教員への心理教育的アプローチの経過を報告し、てんかん児の薬物調整の意義とADHD症状や家庭内暴力への効果について検討した。

【事例紹介】

事例 T、男(以下、T男)、12歳4月(指導開始時)、小6。診断名: 症候性部分てんかん、ADHD(混合型)。てんかん発作型: 複雑部分発作と二次性全般化発作。脳波所見: 発作時に捕捉されていない。発作間欠期は睡眠中に左側中心部に棘波が頻発して出現した。病歴: 7歳9ヵ月、複雑部分発作にて発病。7歳10ヵ月と9歳1ヵ月に二次性全般化発作が出現したが、薬物調整後に両発作は抑制された。生育歴: 幼児期から落ち着きがなく乱暴な行動が目立った。学童期では離席が目立ち、忘れ物や紛失が多かった。易刺激性で、ちょっとしたことでカーッとなった。家族歴: 父、母、T男、弟(小学1年)の四大家族。父親は高学歴、温厚で慎重な態度、学歴志向が強い。母親は感情的だが超自我的な道徳判断が優位、育児への自信のなさや不安が強い。弟はT男を慕っているが泣かされることが多い。知的発達状況: WISC-III知能検査 VIQ94、PIQ82、FIQ87。S-M 社会生活能力検査 CA12歳4月、SA10歳10月、SQ88(「自己統制」が低い)。

【方法】

(1)指導期間は小6(平成13年11月;以下、H13.11)から中2(H16.3)までの2年4ヵ月間であった。(2)薬物治療は、中1(H14.4)より抗てんかん薬の減量を行った。(3)指導内容は、約1ヵ月に1回の頻度で面接や電話による両親カウンセリング、学期毎に学校の教員と面接によるコンサルテーションを行った。(4)抗てんかん薬の調整と心理教育的アプローチの経過とを比較、検討して、てんかん児の薬物

調整の意義、ADHD症状や家庭内暴力への効果について考察した。

【結果】

抗てんかん薬の調整と心理教育的アプローチの具体的な経過は表に示した通りであった。抗てんかん薬(VPAとPB)は中1の1学期から徐々に減量し、脳波所見は著明に改善した。中1の2学期には学校での種々の環境調整によりADHD症状が改善、中1の3学期には家庭内暴力が改善、同時期に母親のADHD症状の肯定的受容とその後の養育態度が変化、中2の2学期には父親の養育価値観が変化、弟へのからかいや生活習慣の乱れも改善した。

【考察】

T男は、知的に正常範囲だがADHD症状が顕著にみられていた。主訴であった家庭内暴力は、ADHD症状とそれに伴って二次的に生じている自己評価の低さ、人格発達上の思春期心性(第二次反抗期)、両親の不適切な養育態度に起因する「攻撃行動」と推測した。生物学的要因としてのADHD症状には医師による抗てんかん薬の調整を行い、心理・社会的要因である人格発達面の未熟や両親の不適切な態度には心理教育的アプローチを行った。T男はてんかんに対する薬物治療を行っており、ADHDへの薬物療法はてんかん発作へのリスクを踏まえた抗てんかん薬の調整が必要であった。抗てんかん薬の慎重な減量と脳波所見の著明な改善に伴って、T男の多動性と衝動性のADHD症状は激減した。治療効果に伴いADHD症状は、適切かつ効率的な対応がなされた学校場面でまず改善し、その後ADHD症状を受容した両親のもとで家庭内暴力は沈静化した。

以上のことから、家庭内暴力として出現した「攻撃行動」は抗てんかん薬の調整と両親や教員への心理教育的アプローチとの相乗効果により改善されたと考えられた。

(SUGIYAMA Osamu ISHII Masaharu)

表 抗てんかん薬の調整と心理教育的アプローチの経過

指導期間	小6 (H13.12- H14.3)			中1 (H14.4- H15.3)			中2 (H15.4- H16.3)		
	3学期	1学期	2学期	3学期	1学期	2学期	3学期		
各要因への対応									
生物学的要因	抗てんかん薬の調整	VPA 500mg PB 90mg	400mg 90mg	400mg 60mg	400mg 60mg	400mg 30mg	200mg 30mg		
	睡眠時の脳波所見(病理所見の有無)	棘波が頻発(+)		棘波が散見(±)		棘波が稀発(±)	棘波が消失(-)		
心理・社会的要因	両親へのカウンセリング	母親 ・子育ての苦勞の訴え ・T男への拒否的感情の訴え	父親 ・T男と母親との対立的関係の非難	母親 ・ADHD症状の肯定的受容の困難 ・T男への攻撃的感情 ・父親の養育姿勢への非難	父親 ・ADHD症状の肯定的受容の困難 ・T男への攻撃的感情 ・父親の養育姿勢への非難	母親 ・ADHD症状の肯定的受容が一部可能 ・T男への攻撃的感情軽減 ・父親の養育姿勢への非難軽減	父親 ・ADHD症状の肯定的受容が一部可能 ・T男への攻撃的感情軽減 ・父親の養育姿勢への非難軽減		
	教員へのコンサルテーション	・母親を通して、教員への行動状況の説明 ・母親との連絡ノートの利用 ・席順の調整、視覚教材の利用	・ADHD症状の説明 ・席順の調整、視覚教材の利用、タイムアウト法の活用 ・学年部全体での共通理解と指導法の統一	・学校での対応の確認 ・母親との連絡ノートへの助言 ・担任のT男への肯定的働きかけ	・学校での対応の確認 ・母親との連絡ノートへの助言 ・担任のT男への受容的働きかけ	・学校での対応の再確認 ・受容的な担任の配置 ・母親との連絡ノートの確認	・行動問題の改善に伴う対応の確認 ・担任のT男への肯定的で、受容的働きかけ	・学校での対応の継続 ・担任の対応の継続	
家庭内暴力	・母親への暴力出現	・父親への暴力出現(強い攻撃性)	・両親への暴力継続	・両親への暴力消失	・父親への暴力(一時的に出現)				
ADHD症状	・不注意、多動性や衝動性による問題が顕著	・多動性や衝動性によるトラブルが顕著	・多動性や衝動性によるトラブルが減少	・多動性や衝動性によるトラブルが激減	・不注意による物忘れ、集団活動でのトラブルが時々出現	・不注意による問題が減少	・不注意による問題が減少		
その他の行動	・弟への執拗なからかい	・弟への執拗なからかい	・弟への執拗なからかいが減少 ・家庭での生活習慣の乱れが出現	・弟への執拗なからかいが減少 ・家庭での生活習慣の乱れが徐々に増加	・弟への執拗なからかいが減少 ・家庭での生活習慣の乱れが顕著	・弟への執拗なからかいが消失 ・家庭での生活習慣の乱れが軽減	・弟への執拗なからかいが軽減 ・家庭での生活習慣の乱れが軽減		

※本論文の作成に当たり、ご指導、ご助言を戴いた当センター精神科医長 渡邊雅子先生に深謝致します。

ワークショップ2 「早期のてんかん包括ケア」

W-5 ネットワークにおける包括医療の意義

井上 有史

国立病院機構 静岡てんかん・神経医療センター

てんかん患者は、主症状であるてんかん発作に加え、1/3以上の患者で身体・精神的随伴症状を有し、また一般の負の理解により物理的あるいは心理的な制約・荷重を負っている。このため、てんかんの医療は、診断や薬物・外科治療にとどまらず、生活・就労・発達・心理状態についての評価とカウンセリング、社会・生活スキルの改善、療育・神経心理学的訓練、理学・作業療法などのリハビリテーション、自己管理のための教育・支援、さらに精神医学的介入を含む、多元的包括的な医療を必要とする。さらにそこから、雇用・就学・福祉、てんかんに向き合うためのサービス、種々の情報への窓口も開かれていなければならない。包括医療とは、治療・教育・援助・リハビリテーションに必要なあらゆる機会を整備し、多職種の専門家がチームとして、病気をもつ人あるいはその人を取り巻くシステムに介入し、生活の質の改善を目指す医療である。これは個々の機関や個別的な取り組みで完結するものではなく、地域あるいは広域のネットワークとして構築されることがふさわしい。一方、てんかんは長期にわたる治療およびケアを要する慢性疾患であるため、発病まもない時期において適切に診断を下し、治療方針を決定し、必要なケアを提供することがその後の長い医療の方向性を決定する。この時期に誤りあるいは遅滞が生じると、その後の長い年月のQOLの低下が生じるだけでなく、医療経済的にも著しい損失を引き起こす。このように、ネットワークを介した包括医療システムはてんかん医療に必要不可欠であり、かつ早期からの介入によって、その有効性をもっとも発揮すると考えられる。

W-6 てんかん児の早期療育の意義—知的能力による検討—

杉山 修

国立病院機構 静岡てんかん・神経医療センター

目的：てんかんをもつ幼児（以下、てんかん児）に対して、発病早期から実施した療育指導の効果について検討した。

方法：1）対象は1991年4月～2004年3月の間に2回以上田中ビネーまたはWPPSI検査を実施したてんかん児50例（男39、女11）。生活年齢平均は4歳2ヵ月。てんかん診断は症候性部分21例、症候性全般24例、未決定4例、分類不能1例。発病年齢平均は1歳9ヵ月。発作状況は、抑制25例、未抑制25例。知能検査の間隔は6ヵ月～3年（平均1年3ヵ月）、初回検査時の平均IQは65（35～138）。2）週単位で療育指導を実施した（指導群）20例と療育指導を行わなかった（非指導群）30例とで、IQと発作経過（抑制、改善、不変/悪化）、就学状況を比較、検討した。

結果：1. IQ差は、指導群では1SD以上上昇（A）5例（25%）、1SD未満上昇（B）12例（60%）、不変/下降（C）3例（15%）、非指導群ではA4例（13%）、B15例（50%）、C11例（37%）であった。2. 指導群におけるIQと発作の関係は、発作抑制10例中A4例、B5例、C1例、未抑制（改善）4例中A1例、B2例、C1例、未抑制（不変/悪化）6例中B5例、C1例であった。非指導群では、発作抑制13例中A4例、B6例、C3例、未抑制（改善）7中B4例、C3例、未抑制（不変/悪化）10例中B5例、C5例であった。3. 就学状況では、普通学級に就学していた指導群10例中1例（10%）、非指導群21例中8例（38%）において教科学習以前の基礎的能力に問題がみられた。

結論：早期から療育指導を実施したてんかん児では、発作抑制・未抑制にかかわらず知的能力は上昇した。また、療育指導を実施した者は適切な就学選択ができた者が多かった。てんかん児に対する早期の療育指導は、児への発達援助と家族の病気や障害の受容への援助に有効であった。