

チックの病態に関する発達神経学的研究

野 村 芳 子(瀬川小児神経学クリニック)

チック症の原因として従来環境要因が強調されているが、チック症の発症は6才前後という好発年令を有すること、又男児優位であることは、その一次的原因は発達に規定された個体要因にあることが示唆される。

また臨床症状の出現は一定のパターンをとり、不随意運動の特徴を有すること、さらにチック症の薬理学的検索、すなわちドバミン系の遮断剤はチック又それに伴う情緒行動面の問題を改善する場合が多いことより、その病態生理に、大脳基底核、辺縁系におけるドバミン系の機能障害の関与が考えられる。

一方、線条体のドバミン系は10才迄著明な経年変化を示し、ドバミン系に依存する疾患はこの時期に発症することが多いことが知られている。

従って、チック症の臨床像に関して、発達神経学的に分析し、中枢神経ドバミン系を含めた刺激伝達物質の発達及び性に規定された動態を検索することは、チック症の病態生理の解明に不可欠である。

以上を背景とし、次の如く研究を進める予定である。

I. 58年度

1) チック症患者の臨床像の発達神経学的観察。

- ①症状発現部位と年令の相関を検討する。
- ②脳内身体局在とチックの発現部位の関連より検討する。
- 2) カテコラミン代謝産物の動態に関する検討。
 - ①チック症における尿中、血中のカテコラミン代謝産物の動態を症状、年令、性差との関連において検討する。
 - ②ドーパ負荷前後の尿中、血中のカテコラミン代謝産物の動態を検索する。
- 3) 薬理学的及びポリソムノグラフィーによる病態生理の究明。
 - ①カテコラミン遮断剤の効果について検討する。また運動性チック、言語性チックに対する効果の異同も検討する。

- ②L-dopa、クロニジン、5-HTPの効果を検討、カテコラミン遮断剤の効果と比較する。
- ③ポリソムノグラフィーの結果を分析し、ドバミン系及びその他の睡眠に関連する神経系の機能の検討を行う。

II. 59年度

- 1) カテコラミン代謝の経年変化及び性差の究明。
- 2) 小児自閉症に合併したチック症及び症候性チック症の研究よりチック症の責任病巣(神経系)を検索する。
- 3) 以上を前年度の結果とあわせチック症の原因を究明する。

III. 60年度

- 1) 58、59年度の結果をふまえ、チック症の神経生物学的立場からの治療法を究明する。
- 2) 同様の立場から、チック傾向の早期発見、予防法を究明する。後者については、育て方における注意についても検討を加える。

昭和58年度研究報告

近年チックはチック症候群とし、不随意運動の一型と考えられる。小児青春期のチック症74例をShapiroの方法で分類、臨床的特徴を検討、4型は移行し、各型共、初発は3-13才に分布、6-7才好発、7:1と男児優位、チックは眼、他顔面、頸に多く、多発性チックでは全身に及び、言語性チックもみた。又100例の慢性多発性チック(CMT)にて、個々のチックの初年令に特異性があることが示された。ドバミン(DA)遮断剤の有効性、ポリソムノグラフィー分析(4例)より、DA系の亢進状態が示唆されpresynaptic DA亢進又はpostsynaptic受容器過敏性の可能性がある。又43例のCMTにて疫学的に検索した結果、遺伝性因子の重要性が示唆された。以上より、チックの病態は、DA系刺激伝達物質の発達及び性に規定された個体要因が関与し、発現にかかる神経系は更に身体局在を有しており、原因

は遺伝性因子を重要な一因子とするが、いまだ解明されていない多因子の関与が考えられる。