

# てんかんと自閉症スペクトラム障害

小国 美也子（子ども心理学科）

## Epilepsy and Autism Spectrum Disorders

Miyako Oguni

Department of Child Psychology, Kamakura Women's University

### Abstract

The relationship between epilepsy, autism spectrum disorders (ASD), and intellectual disability (ID) has received worldwide attention, in order to determine the mechanism of these disorders. Recently, in some papers have argued whether epilepsy causes ASD, and whether ASD worsens the seizures in epilepsy. Several causal relationships between the three disorders have been speculated. This paper reviewed and analyzed the studies that have evaluated the relationship between the disorders for determining the most effective treatment for patients with epilepsy, ASD or ID.

**Key words:** epilepsy, autism spectrum disorders (ASD), intellectual disabilities

**キーワード:** てんかん、自閉症スペクトラム障害 (ASD)、知的障害

### 【はじめに】

古くから存在が知られている疾患のひとつであるてんかんと、20世紀半ばになりはじめて認識された自閉症スペクトラム障害 (autism spectrum disorders: ASD) とは、これまで独立して研究がすすめられてきた。しかし、最近になり両疾患の関連性についての報告が散見されるようになってきた。そこで、てんかんと ASD との関連性について、特にその統計学的研究、病因論的研究、並びにスクリーニング検査に焦点をあてて、最近の報告を概説したい。

### 【てんかんと ASD】

てんかんに関しては、古くはヒポクラテスが「神聖病について」という著作の中で、「てんかん

は脳に起源をもつ疾患である」と記載している。その後は忘れられていたが、1873年 Jackson により、「てんかんとは、機会的、急速、過剰、かつ局所的な大脳灰白質の発射の呼称である」と定義された。1973年には世界保健機構 (World Health Organization: WHO) により正確な診断が可能になった。WHO の定義によると、てんかんの主要な臨床特徴は、種々の病因、慢性の脳疾患、過剰な発作発射、および多彩な発作症状であり、「てんかんとは基底に遺伝と外因を含む多彩な病因を持ち、自発性かつ反復性の発作を主徴とし、脳波検査によって証明される発作性放電を示し、焦点部位の機能異常が多彩な発作症状をもたらす疾患ないし症候群」と定義された<sup>(1)</sup>。また、1981年にてんかん発作の分類が、1989年にてんかん症候群

の分類が、国際抗てんかん連盟 (International League Against Epilepsy : ILAE) より示され、現在用いられている。てんかん発作の分類によれば、てんかん発作は、大きく I. 部分発作、II. 全般発作、III. 分類不能に三分される。I. 部分発作はさらに、A. 単純部分発作 (意識減損のない)、B. 複雑部分発作 (意識減損を伴う)、C. 部分発作から全般性 強直・間代発作へ移行する発作に三分される。II. 全般発作は A. 欠神、B. ミオクロニー、C. 間代、D. 強直、E. 強直・間代、F. 脱力発作に分類される。III. 分類不能は発作の詳細が十分に捉えられない場合にしばしば用いられる。てんかん症候群の分類は、局在関連てんかん、全般てんかん、未決定てんかんの 3 群に分類される。局在関連てんかんはさらに特発性、症候性、潜因性に分類され、全般性てんかんは、さらに特発性、潜因性または症候性、症候性に分類される<sup>(2)</sup>。

一方、ASD の概念は、1943年アメリカの児童精神科医 Leo Kanner が「知的障害を伴う自閉症」を最初に発表したことにより認識された。その後、ウィーン大学の小児科医 Hans Asperger が、Kanner の報告より前に、軽度の自閉症の子どもについての論文を発表していたという事がわかり、軽度の自閉症はアスペルガー障害といわれるようになった。この 2 人の医学者の功績により、それまでの「自閉症は統合失調症の一つの症状である」という認識は覆され、自閉症は DSM-III (精神障害の診断・統計マニュアル) においては『通常、幼児期・小児期、または青年期に明確になる障害』の大カテゴリーの中に、ICD-10 (国際疾病分類) においては『disorders of psychological development (心理学的発達の障害)』の大カテゴリーの中に含まれるようになった。“developmental disorders (発達障害)” とは、1987年の DSM-III-R において初めて持ち込まれた概念である。DSM-III-R 以来、発達障害という概念は定着しているが、DSM-III-R の診断基準において、自閉症、注意欠陥・多動性障害 (ADHD) などの全てを「発達障害」とする定義について議論があり、DSM-IV 及び DSM-IV-TR からは “develop-

mental disorders (発達障害)” が、第 1 軸の広汎性発達障害 (Pervasive Developmental Disorder : PDD) や第 2 軸の精神遅滞 (知的障害)、ADHD などの個別の疾患 (障害) の 2 つに分けられた。そして、第 1 軸 PDD の下位分類に、自閉性障害、レット障害、小児崩壊性障害、アスペルガー障害、特定不能の広汎性発達障害が含まれることとなった。ところが 2013年 DSM-5 において、再び第 1 軸と第 2 軸が統合され、「Neurodevelopmental Disorders (神経発達障害)」という大きなカテゴリーとなり、この大きなカテゴリーに ASD、ADHD などが含まれることとなった。なお、DSM-IV-TR 第 1 軸の広汎性発達障害のうち、レット障害は原因遺伝子が特定できたため、独立した診断名として神経発達障害から外され、レット障害以外の下位項目 4 つすべてが自閉症スペクトラム障害 (ASD) という概念に統合された。DSM-III 以来、自閉症は Wing の 3 徴候、即ち ①社会性の障害、②コミュニケーションの障害、③想像力の障害とそれに基づく行動の障害 (こだわり行動) の各領域の機能の遅れや異常の有無によって判定されてきた。2013年に改訂された DSM-5 における ASD は、①コミュニケーション及び相互関係における持続的障害、②限定された反復する様式の行動、興味、活動の 2 つの領域の機能の遅れや異常の有無によって判定されることになった。さらに、②の下位項目に臨床上的特徴としてよく観察される知覚過敏性・鈍感性など知覚異常の項目が追加され、どの年齢でも用いることができるようになった<sup>(3)</sup>。

てんかんと ASD の両者の診断基準がきちんと定まったこともあり、最近、両者の関連性について研究がされるようになり、論文として散見されるようになった。その動向には興味深いものがある。てんかんと ASD には関連性があるのかないのか、なぜその関連性に注目すべきなのか、どのようなアプローチで研究すべきなのか等、様々な議論がされている。

今回、発達障害の中でも多くの研究が発表されているてんかんと ASD をテーマにした研究論文

に注目してみていく。てんかん並びに ASD の一般集団における発症率は、それぞれ約 1%、約 0.1% と言われている<sup>(4, 5)</sup>。ASD、ADHD、学習障害などを含む発達障害とてんかんの合併率が高いことは経験的に知られていた。また、知的障害がある人にてんかんと発達障害が合併していることが多いことも経験的に知られている。このため、てんかん、発達障害、知的障害の 3 つに関連する疫学的研究が大規模なものを含め多くの施設で行なわれた。Reilly らは<sup>(6)</sup>、イギリス南部における 5～15 歳の 85 人のてんかんのうち、21% が ASD で、ASD の 61% が ASD 以外の行動や運動における障害を持っていたこと、また特に知的障害があると ASD の合併は高率になったと報告している。Viscidi らは<sup>(7)</sup> 2～17 歳の ASD の中で、てんかん患者は 12.5%、13 歳以上では 26% だったと述べている。Amiet らは<sup>(8)</sup>、Autism Genetic Resource Exchange (AGRE) のデータベースを用いた研究において、290 家族、664 人の子どもを対象に検討したところ、ASD を伴うてんかんの割合は 12.8%、ASD を伴わないてんかんの割合は 2.2% であったと発表している。これらの報告をみると、てんかんに ASD が合併する可能性があることが示唆されている。ただし、てんかんそれ自体と ASD とが合併するのかどうかについては、結論が出ていない。例えば、Amiet らは<sup>(9)</sup>、1963～2006 年に発表された論文のデータを含む 2008 年からの大規模調査において、知的障害を伴う ASD の中で、12 歳までのてんかん発症率は 21.4% であった。一方、知的障害を伴わない場合は 8% であったとし、ASD ではなく知的障害がてんかんの発症に関与している可能性を指摘している。Woolfenden らは<sup>(10)</sup>、2012 年に行われた大規模調査のうち 12 か月以上経過を追うことができた患者だけを対象に検討を行ったところ、ASD でも知的障害を伴う場合のてんかんの割合は 23.7%、知的障害を伴わない場合は 1.8% であったことから、知的障害とてんかんは強い相関関係があるが、知的障害のない ASD はてんかんの合併が少ないと結論付けている。Ashkar らは<sup>(4)</sup>、これまでの疫学的研究の結果から、知的障害は

ASD におけるてんかん合併のリスク要因であることが示唆されると述べている。

このように、知的障害を伴う ASD には、てんかんを合併することが分かってきたものの、知的障害を伴わない ASD とてんかんと関連については、いまだに結論は出ていない。ただし、前述した論文に示された知的障害を伴わない ASD におけるてんかん合併率を見ると、Amiet らの報告では知的障害を伴わない ASD の 8%、Woolfenden らの報告では 1.8% にてんかんを合併している。一般集団におけるてんかん発症率は約 1% であることから<sup>(4)</sup>、知的障害のない ASD の場合も、一般集団よりもてんかん合併率が高い可能性がある。

このように、知的障害のない ASD において、てんかんが合併しやすい可能性はあるが、今後の研究を待たなければならない。その方法のひとつとして、知的障害を伴わない ASD とてんかんの合併の割合を継続的に調査し、その割合が一般集団におけるてんかん発症率より大きければ、知的障害に独立して ASD とてんかんの関連性がある可能性が出てくるかもしれない。従って、今後、知的障害がないてんかんと ASD の存在と、その割合を調査していくことは重要であると思われる。

てんかん、ASD、知的障害の合併率を研究する意義の一つに、これら 3 つに共通する病因があるのかどうかを明らかにする点がある。即ち、知的障害にてんかんが合併、或いは知的障害に ASD が合併するという事はあっても、てんかんと ASD の関連性はないとする可能性と、てんかん、ASD、知的障害が何らかの関連性を持つとする可能性のいずれであるかを明らかにしていく点である。この 3 者に何らかの関連性があるのかないのかを見るために、前述したような統計学的研究が行われてきたが、現在も、関連があるとする意見と関連がないとする意見に分かれている。統計学的手法は、とても重要な手法のひとつであるが、その結果の解釈については注意が必要である。Achkar らも<sup>(4)</sup>、「てんかん及び発達障害は広い概念であり、研究者によって、てんかん、発達障害、知的障害の関連因子として用いる因子に差

異があり、簡単に研究結果を比較できない」と警告している。ASD に絞った研究を見ても、ASD に合併するてんかんの確率が、2～46%と幅があり、統計調査の際の情報を詳しくみていく必要がある。

てんかんと ASD の関連性について、病因論的立場から検討している報告も散見されるようになってきた。ただし、てんかんと ASD との関連について、関連があるとする考えと関連がないとする考えとがあり、意見の一致をみていない。はじめに、てんかんと ASD との間に共通のメカニズムがあるとする報告として、例えば、2016年 Jacob らは<sup>(11)</sup>、ネズミの実験において、てんかんと ASD についての関連遺伝子は異なっているものの、これらの関連遺伝子によって構築される脳ネットワーク領域の一部がてんかんと ASD の両者の発症に関与していることを報告している。また、てんかんの発症に抑制系の脳内伝達物質である  $\gamma$ -アミノ酪酸 (gamma-aminobutyric acid: GABA) が関与していることは広く知られているが<sup>(12, 13)</sup>、GABA 系が ASD の発症にも関与しているとの報告も散見される。例えば、Casanova らは<sup>(14)</sup>、ASD 群 9 人の脳と対照群 4 人の脳の組織病理学的研究によって、ASD の神経病理学的メカニズムの研究を行い、大脳皮質の微細構造のひとつであり GABA 系の機能に何らかの影響を及ぼしていると考えられているミニ円柱が、脳の前頭葉と側頭葉において、健常者に比べ ASD 群では幅が小さくて数が多いことを指摘している。Frye らは<sup>(12)</sup>、GABA の分泌異常が ASD とてんかんに共通して認められたことから、てんかんと ASD は、興奮/抑制のバランスの統制障害、GABA の神経繊維や GABA レセプターの機能障害であるという共通の病因があるとの仮説を立てている。これらの報告からは、てんかんと ASD の両者とも GABA 系の障害という共通の病因を持つ可能性は否定できない。GABA 系以外にも、てんかんと ASD との間に共通のメカニズムがあるとする報告として、Saemundsen らは<sup>(15)</sup>、基礎疾患があって発症してくる症候性てんかんと

ASD の合併率は高いことを指摘し、症候性てんかんの病因や病態を研究することで、てんかんと ASD の共通メカニズムを見出す可能性があるとの考えを述べている。実際に、症候性てんかんの一つである結節性硬化症や脆弱性 X 症候群においては ASD が合併しやすいことが知られている。Stafstrom らは<sup>(16)</sup>、てんかんと ASD とは、基本となる神経学的メカニズムを共有していることを示唆しており、てんかんと ASD における共通のメカニズムを見つけることは 2 つの障害に対する治療の可能性を導き出せるかもしれないと述べている。

一方、てんかんと ASD の発症には関連がないとしている研究もある。Viscidi らは<sup>(7)</sup>、てんかんと ASD の合併についての統計学的研究において、てんかんと ASD の合併は、年齢の高さ、認知能力の低さ、適応力や言語能力の低さ、退行<sup>注1</sup>の成育歴とてんかんの発症に関連するものの、ASD そのものとてんかんの発症との間には関連がなかったと報告している。Li らは<sup>(17)</sup>、難治性てんかんで知的障害を伴うドラッグベ症候群と ASD の合併について、知的障害が重度であるほど ASD を合併する頻度が高い傾向にあったが、てんかんと ASD のとの間には有意な関連性は見いだせなかったと報告している。てんかん発作が影響して ASD をもたらしている可能性についても、松尾は次のように述べている<sup>(18)</sup>。「てんかんと ASD とを合併している患者において、てんかんの多くは乳幼児期早期に発症し、ASD の多くは学童期、即ち小学校入学後に明らかになることが多いが、これはてんかんが ASD の原因となっているのではなく、乳幼児の ASD の診断が難しい為である。」そして、発症時期の違いをもって「ASD の原因がてんかんである」と考えるのではなく、発症時期の違いというバイアスを外しててんかんと ASD の関連性を考える必要性があると注意を促している。

このように、てんかんと ASD とが共通の病因を持つとする考えと、互いに独立しているとする考えとがあるのが現状である。両者の病因を明ら



かにすることは治療につなげるためにも大切であり、Tuchman らも、2012年5月29日と30日にMarylandのBethesdaで行われた「ASDとてんかんにおける研究会」(National Institute of Neurological Disorders and Stroke 主催)において、短期及び長期の目標として、てんかんとASDの研究を治療につなげることの重要性を述べている<sup>(19)</sup>。

なお、てんかんによる異常な電氣的放電がASDをもたらしている可能性については注意が必要である。Jeste らは<sup>(20)</sup>、最初にてんかんがある場合、シナプス形成と大脳皮質の結合に衝撃を与え、認知の遅れや行動障害をもたらすのではないかと考え、てんかんの異常な電氣的放電の影響がASDをもたらしているという仮説を述べている。また、抗てんかん薬の副作用がADHDを悪化させる可能性については以前から指摘されている<sup>(21)</sup>。一部の抗てんかん薬ではあるが、副作用として学習障害を起こす可能性が明記されており、子どもに対する投与を控える動きもあった。抗てんかん薬のASDそのものへの関与は明らかでないものの、てんかんとASDを合併した患者を診るにあたっては、絶えず気を付けていく必要がある。

注1) 退行とは、ある時点において、それまでに発達した状態や機能或いは体制が、それ以前のもっと低次の状態や機能ないし体制にまで逆戻りすること。

てんかんとASDを合併した患者について、てんかんは乳児期発症が多いが、ASDが明らかになってくるのは幼児期から(高機能ASDの場合は学童期から)である。このため、てんかん患者に合併するASDを早期に発見し、対応することが重要であるが<sup>(4)</sup>、てんかん患者におけるASD早期発見のためのスクリーニング検査についても、現在までのところ的確なものがないのが現状である。

例えば、Clarke ら<sup>(22)</sup>によると、スクリーニング検査の一つであるSCQ(the Social Communi-

cation Questionnaire)を、てんかんを持つ97人の患者(平均12.7歳)に対しておこなったところ、32%にASDがあるという結果が出たものの、最終的にASDと診断されたのは1/3以下であり、2/3は疑陽性であったと述べている。Fisher らは<sup>(23)</sup>、通院治療中の65人のてんかんを持つ子ども達に、スクリーニング検査としてルーティンの発達検査を施行したところ、37%にASDがあるとされ、72%に何らかの発達の遅れがあったという結果であったが、最終的にASDの診断が確定したのは17%にすぎなかったと述べている。Eom ら<sup>(24)</sup>によるmCHAT(modified Checklist for Autism in Toddlers)では、てんかんを持つ子どものうち54%がASDと判定されたが、その後実際にASDと診断されたのは8%にすぎなかった。

以上のように、現在までのところ、てんかんにおけるASDの早期発見のスクリーニング検査はまだ確立されていない。今後は、てんかんとASDを合併について、よりの確なスクリーニング法とそれを施行する時期に関する研究が必要である。この点について、2015年「てんかに合併するASDの早期発見及び対応」に関する研究がほとんどないことに警鐘を鳴らす論文が発表されている。<sup>(4, 16)</sup>

前述した通り、最近、てんかんとASDの関連性に関して、海外では大規模な疫学調査が数か国で行われ、民族性を問わずに、2つの障害の併存が多いことが示されてきている。特に、知的障害を伴うASDには20%程度にてんかんを合併することが明らかになってきている。また、動物実験、病理学的視点からのアプローチにおいても、てんかんとASDの関係性に関する論文が出てきており、てんかんとASDの病因・病態の共通性を導き出すための研究方法が模索されている。共通する病因や病態という観点から遺伝子研究も数多くされているが、てんかんとASDに関する遺伝子候補が多数示され絞り込めない状況にあり、現在までのところはメカニズムに迫るまでには至っていない。また、遺伝子以外にも、胎児期及び周産期、発達の障害、家族歴(精神疾患や神経学的疾

患、てんかん) が ASD にてんかんを合併するリスク要因としている研究もあり<sup>(25)</sup>、両疾患に共通する病因や病態についてのさらなる研究が必要である。両疾病の病因や治療法を考える研究として、例えば、知的障害のない場合に限って、てんかんと ASD の関連性を見ていくことは行うべき研究の一つではないだろうか。

### 【おわりに】

今回、てんかんと ASD における疫学的研究、病因論的研究、並びにスクリーニング検査について概説した。どれも、まだ一定の見解が出ておらず、今後のさらなる研究が待たれている状態である。てんかんにおける ASD の早期発見早期対応に関する研究、並びに病因の解明は、いま障害のある子ども達にとって必要なことである。

### 参考文献

1. 久郷 敏明 著 「てんかん学の臨床」 星和書店 1996年
2. 日本てんかん学会ガイドライン作成委員会 (委員長: 飯沼一字) 「日本てんかん学会ガイドライン作成委員会報告 てんかんの診断ガイドライン」 てんかん研究2008;26 (1) :110-113.
3. 日本精神神経学会 監修 「DSM-5 精神疾患の診断・統計マニュアル」 医学書院 2014.
4. Achkar CME, and Spence SJ. Clinical characteristics of children and young adults with co-occurring autism spectrum disorder and epilepsy. *Epilepsy & Behavior* 47 (2015) 183-190.
5. 橋本大彦「自閉症と遺伝」. 有馬 正高、太田 昌孝 編集 「発達障害医学の進歩」 診断と治療社 1998 ; 10 : 18-25.
6. Reilly C, Atkinson P, Das KB, Chin RFM, Aylett SE, Burch V, Gillberg C, Scott RC and Neville BGR. Features of autism spectrum disorder (ASD) in childhood epilepsy: A population-based study. *Epilepsy & Behavior* 47 (2015) 86-92.
7. Viscidi EW, Triche EW, Pescosolido MF, Mclean RL, Joseph RM, Spence SJ and Morrow EM. Clinical characteristics of children with autism spectrum disorder and co-occurring epilepsy. *Plos One* July 2013; vol.8 (issue7) :e67797.
8. Amiet C, Gourfinkel AI, Laurent C, Bodeau N, Genin B, Leguern E, Tordjman S and Cohen D. Does epilepsy in multiplex autism pedigrees define a different subgroup in terms of clinical characteristics and genetic risk? *Molecular Autism* 2013;4:47.
9. Amiet C, Gourfinkel AI, Bouzamondo A, Tordjman S, Baulac M, Lechat P, Mottron L and Cohen D. Epilepsy in Autism is Associated with Intellectual Disability and Gender: Evidence from a Meta-Analysis. *BIOL PSYCHIATRY* 2008;64:557-582.
10. Woolfenden S, Sarkozy V, Ridley G, Coory M and Williams K. A systematic review of two outcomes in autism spectrum disorder-epilepsy and mortality. *Dev Med Child Neurol* 2012;54:306-12.
11. Jacob J. Cortical interneuron dysfunction in epilepsy associated with autism spectrum disorders. *Epilepsia*, 2016;57 (2) :182-193.
12. Frye RE, Casanova MF, Fatemi HS, Foisom TD, Reutiman TJ, Brown GL, Edlson SM, Slattery JC and Adams JB. Neuropathological Mechanisms of Seizures in Autism Spectrum Disorder. *Frontiers in Neuroscience*, 2016 volume10. 1-18
13. Kang JQ, Shen W and Macdonald RL. Two molecular pathways (NMD and ERAD) contribute to a genetic epilepsy associated with the GABA (A) receptor GABRA1PTC mutation, 975delC, S326fs328X. *J Neurosci* 2009 Mar 4;29 (9) :2833-44. doi: 10.1523/JNEUROSCI.4512-08.2009.
14. Casanova MF, Buxhoeveden DP, Switala AE and Roy E. Minicolumnar pathology in autism. *Neurology* 2002 Feb 12;58 (3) :428-32.
15. Saemundsen E, Ludvigsson P and Rafnsonn V. Risk of autism spectrum disorders after infantile spasms: a population-based study nested in a cohort with seizures in a first year of life. *Epilepsia* 2008;49:1865-70.
16. Stafstrom CE and Benke TA. Autism and Epilepsy: Exploring the Relationship Using Experimental Models. *Epilepsy Currents*, Vol.15, No.4 (July/August) 2015 pp.206-210.

17. Li BM, Liu XR, Yi YH, Deng YH, Su T, Zou X and Liao WP. Autism in Dravet syndrome: Prevalence, features, and relationship to the clinical characteristics of epilepsy and mental retardation. *Epilepsy & Behavior* 21 (2011) 291-295.
18. 松尾宗明 「てんかんと発達障害」. 日本小児神経学会教育委員会 編 「小児神経学の進歩」東京、診断と治療社、2015；44：2-7.
19. Tuchman R, Hirtz D and Mamounas LA. NINDS epilepsy and autism spectrum disorders workshop report. *Neurology* 2013;81:1630-1636.
20. Jeste SS and Tuchman R. Autism Spectrum Disorder and Epilepsy: Two Sides of the Same Coin? *Journal of Child Neurology* 2015, Vol.30 (14) 1963-1971.
21. 萩野達也 「てんかんと発達障害」こころの科学 2011;157:65-69.
22. Clarke DF, Roberts W, Dupuis A, McCabe J, Wood H, et al. The prevalence of autistic spectrum disorder in children surveyed in a tertiary care epilepsy clinic. *Epilepsia* 2005;46:1970-7.
23. Fisher B, Dezort C, Nordli DR, Berg AT. Routine developmental and autism screening in an epilepsy care setting. *Epilepsy Behav* 2012;24:488-92.
24. Eom S, Fisher B, Dezort C, Berg AT. Routine developmental, autism, behavioral, and psychological screening in care settings. *Dev Med Child Neurol* 2014;56: 1100-5.
25. Kayal AB. Epilepsy and autism spectrum disorders: Are there common developmental mechanisms? *Brain & Development* 2010;32:731-738.

併存したと考えるべきなのか議論されているが、一定の見解が出ておらず、今後のさらなる研究が待たれている。また、てんかんに合併する ASD の早期発見及び対応に関する研究は、障害のある子ども達にとって必要な研究であるにも関わらず少ない現状があり、今後の研究が期待される。

(2016年9月12日受稿)

## 要旨

近年、てんかんと自閉症スペクトラム障害 (ASD) の関連性についての報告が散見されるようになってきた。そこで、てんかんと ASD との関連性について、特にその統計学的研究、病因論的研究、並びにスクリーニング検査に焦点をあてて、最近の報告を概説した。統計学的研究及び病因論的研究では、てんかんと ASD には共通する病因があるのか、てんかんと ASD は、たまたま