

図3 神経再生・神経変性に対するROCKを介した制御

ならびに個体運動能回復がともに遅延すると報告したが、ROCK インヒビター投与時には、前報同様、神経線維再生・運動能回復ともに促進されることを追認している²¹⁾。前グループは脊髄切断部位へ thrombin clot を用いた持続放出による連続投与を行ったのに対して後者の報告は浸透圧ポンプによる持続的等量注入を行ったものであり、デリバリーの効率、時間プロファイルが相当異なると考えられ、一律に比較できない側面もある。しかし、いずれのグループも、ROCK インヒビター Y-27632 投与時に、軸索再生の促進と運動能回復の亢進を認めたことは特筆に値する。

ROCK インヒビターによる神経変性防止作用

神経再生に対する ROCK インヒビターの促進的効用は、著者らを含め多くの研究グループによる基礎研究データの積み重ねとおおむね整合性があり、予測可能な範疇のものであった。しかし、最近、複数の薬効アッセイ系における chemical library のスクリーニングにより ROCK インヒビターに、神経変性を誘導するいくつかの分子の作用を抑制する作用が発見され、たいへん注目されてきている。

2003 年末に、Alzheimer 病の重要な原因分子と考えられているベータアミロイド蛋白の γ セクレターゼ切断産物である A β 42 断片の産生量が、ROCK インヒビター Y-27632 投与により有意に減少するという発表がなされた²²⁾。A β 42 断片は老人斑におけるアミロイド凝集の主要な成分と考えられ、そのため、A β 42 断片を減少させる薬剤には

Alzheimer 病発症予防または発症後の増悪遅延効果があるのではないかと期待されている。突発的ではあるが、ROCK インヒビターにもそのような創薬標的としての可能性が明らかとなったわけである。

これに相前後してポリグルタミン凝集の抑制効果を有する分子群のスクリーニングからも、ROCK インヒビター Y-27632 が非常に有望な化合物として浮上してきた。実際、ポリグルタミン凝集依存的神経変性を起こすショウジョウバエモデルに Y-27632 を投与したところ、有意な変性抑制効果が認められた²³⁾。

これらの報告から大胆に考察してみると、Rho/ROCK 情報伝達系はアクチン細胞骨格制御を介して単に形態制御を行うのみでなく、神経細胞内の種々の蛋白の集積・品質管理・分解に対しても何らかの必須の制御を及ぼしているのかもしれない(図3)。

おわりに

低分子 G 蛋白 Rho ファミリーは神経発生時の幼弱神経細胞から成体の成熟神経細胞に至るまで、中枢神経系構造形成・ネットワーク形成・シナプスの可塑性に際し、複雑な神経細胞の形態制御を担っていることが明らかとなった。とくに、Rho 標的分子 ROCK については、有効なキナーゼインヒビターが多数開発されていることから、その作用標的の解析が進み、種々の病態における関与も示されてきている。その結果、ROCK が単にアクチン細胞骨格制御による細胞形態支配にとどまらず、神経再生や神経変性の制御においても何

らかの重要な役割を果たしている示唆が得られてきている。今後、組織親和性、特異性、安定性の向上などにより神経系の領域でも応用可能なROCKインヒビターが開発され、臨床的な分野での貢献がいつそう大きくなることを期待したい。

文献

- 1) Bearer, E. L. and Reese, T. S. : *J. Neurocytol*, **28** : 85-98, 1999.
- 2) Terada, S. et al. : *Cell*, **103** : 141-155, 2000.
- 3) Furuyashiki, T. et al. : *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, **99** : 14458-14463, 2002.
- 4) 尾藤晴彦・他 : 実験医学, **20** : 2247-2252, 2002.
- 5) Bito, H. et al. : *Neuron*, **26** : 431-441, 2000.
- 6) Lynch, E. D. et al. : *Science*, **278** : 1315-1318, 1997.
- 7) Billuart, P. et al. : *Nature*, **392** : 923-926, 1998.
- 8) Allen, K. M. et al. : *Nat. Genet.*, **20** : 25-30, 1998.
- 9) Kutsche, K. et al. : *Nat. Genet.*, **26** : 247-250, 2000.
- 10) Frangiskakis, J. M. et al. : *Cell*, **86** : 59-69, 1996.
- 11) Tassabehji, M. et al. : *Nat. Genet.*, **13** : 272-273, 1996.
- 12) Meng, Y. et al. : *Neuron*, **35** : 121-133, 2002.
- 13) Jamain, S. et al. : *Nat. Genet.*, **34** : 27-29, 2003.
- 14) Ozeki, Y. et al. : *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, **100** : 289-294, 2003.
- 15) Furuyashiki, T. et al. : *J. Neurosci.*, **19** : 109-118, 1999.
- 16) Uehata, M. et al. : *Nature*, **389** : 990-994, 1997.
- 17) Arakawa, Y. et al. : *J. Cell Biol.*, **161** : 381-391, 2003.
- 18) Dubreuil, C. I. et al. : *J. Cell Biol.*, **162** : 233-243, 2003.
- 19) Yamashita, T. and Tohyama, M. : *Nat. Neurosci.*, **6** : 461-467, 2003.
- 20) Dergham, P. et al. : *J. Neurosci.*, **22** : 6570-6577, 2002.
- 21) Fournier, A. E. et al. : *J. Neurosci.*, **23** : 1416-1423, 2003.
- 22) Zhou, Y. et al. : *Science*, **302** : 1215-1217, 2003.
- 23) Pollitt, S. K. et al. : *Neuron*, **40** : 685-694, 2003.

* * *

高次認知機能における個人差の発生に関わる 愛着の機能

— 神経心理学的研究とその展望 —*

近藤武夫・斉藤由里・利島 保
(2004年9月30日受理)

Attachment function in the ontogenesis of the individually different higher cognitive functions:
A neuropsychological study and the perspectives.

Takeo Kondo, Yuri Saito and Tamotsu Toshima

This article aimed to 1) replace the concept of "attachment" in the literatures of developmental psychology to the terms of neuropsychology, and 2) consider the roles and mechanisms in the development of higher cognitive functions. Especially, we propose a neuropsychological model (orbitofrontal - dorsolateral - subcortical region cooperative model) which explains the individually different higher cognitive functions. We suggest that individual differences in cooperation of activation patterns in prefrontal and subcortical regions can explain performances in everyday adoptive tasks which we tackle with. Then we try to explain how stress disorders occur by using this model.

Key words : infant, attachment, developmental cognitive neuropsychology, stress disorders
キーワード：乳幼児，愛着，発達認知神経心理学，ストレス性精神疾患

本論文では、発達心理学の研究中で重要な位置を占める「愛着」を神経心理学的にとらえなおし、それが高次認知機能の発達において果たす役割と、そのメカニズムについて考察する。その後、ストレス性精神疾患の発症について、これら高次認知機能とそのメカニズムの個人差という観点から説明を試みる。

愛着研究とその神経心理学的基盤

愛着についての研究は、自我形成の基盤を探る発達

* 本研究は、平成14年度科学研究補助金（基盤研究（A）（2）課題番号14201012：研究代表者 利島 保）並びに平成15年厚生労働省科学研究費補助金（こころの健康科学研究事業 ストレス性精神障害の成因解明と予防法開発に関する研究：研究代表者 山脇成人 分担研究者 利島 保）の一部に基づいている。

心理学や精神分析研究の中で行われてきた。Bowlby (1958) は、乳児が母親（または特定の養育者）との間に形成する情緒的な結びつきを愛着 (attachment) と呼んだ。また乳児と母親との人間関係が親密・継続的で、両者が満足と幸福感に満たされるような人間関係が精神衛生の基礎である (ボウルビィ, 1951) と述べ、人生初期 (およそ12ヶ月ほどまで) の良好な母子相互作用がその後の人格形成と精神的な健康にとって重要であるとした。母親への信頼に裏打ちされた健全な愛着関係を持った乳児は、母親を安全基地として外界に自律的な探索活動を行うようになると考えた。また精神分析的研究の中では、マラーラ (1975) が述べたように、乳児の生物学的誕生と、個体の心理的誕生は一致しておらず、原初的な愛情対象から分離—個体化することで自我が生まれると考えられている。この愛情対象とは母親を指し、個体発生初期には母親と共生関係にある乳児が、母親との情緒

的な相互作用を経て、やがて独立して機能するようになる。いずれも、乳児が自律的に外界に適応するための基礎として、母親との相互作用を重視している。

こうした個体発生初期経験としての母親と乳児の愛着を通じた相互作用の重要性は、ストレス性精神障害の発生と関連があるとして注目されている。それは、この相互作用経験の違いが、たとえ同様のストレスを経験したとしても、ある人にとっては十分に耐えうるものであり、またある人にとってはストレス性の精神障害を引き起こす、というように、障害の発生につながる個人差を説明する1要因であるかもしれない点に関心が集まっているためである。実際に、人生初期の母子相互作用の欠如は、その後の人生における精神性の障害、または不適応行動につながる (Foote, 1999) ことが報告されている。

ストレス性精神疾患研究では、現在、その病因となる神経メカニズムの解明に注目が集まっている。ストレス性精神疾患の代表である気分障害、例えばうつ病の患者では、前頭前野での血流量が低下していること (Bench, Friston, Brown, Scott, Frackowiak, & Dolan, 1999; Bench, Friston, Brown, Frackowiak, & Dolan, 1993; Videbech, 2000) や、うつ病の母親を持つ乳児は前頭葉の活性化が低いこと (Dawson & Ashman, 2000) が報告されており、気分障害の発症に前頭前野の機能における何らかの偏りが関与していることは間違いないだろう。

この前頭前野の発達と愛着の関係については、Mahler理論での発達スケジュールと前頭前野の発達スケジュールに対応があることが報告されている。Schorre (1994) は、乳児と母親の分離・個体化の始まりに当たる練習期の終わり (生後15~18ヶ月頃) までに、乳児の眼窩前頭皮質 (orbitofrontal cortex, OFC) とその皮質下システムの神経接続が成熟する点に注目した。このことから、乳児が母親 (または特定の養育者) との愛着関係を通じ、母親による外的な調節機能 (非言語的な、覚醒水準・不快情動の調節: 母親が子どもをあやすことによって実現) を乳児自身の自律的な調節機能として取り込むという、練習期までに起こる心的発達は、OFCとその皮質下システムの接続に表現されると論じている。また、OFCの成熟に続いて前頭前野背外側部 (Dorsolateral prefrontal cortex, DLPFC) の成熟が始まり、このシステムはOFCの機能と対立して抑制性・言語性のシステムであるとも論じている。

OFCの構造と機能

眼窩前頭回 (orbitofrontal cortex, OFC) はヒトを含む霊長類でよく発達している (Rolls, 2004) ことが知られている。またOFCは感覚を司る様々な脳部位と接続されている。味覚に関しては、OFCの外側部は1次味覚皮質からの投射を受けており、2次味覚皮質と呼ばれる (Baylis, Rolls, & Baylis, 1994)。嗅覚については、内側部に嗅覚皮質が存在しており (Rolls & Baylis, 1994)、1次嗅覚皮質である梨状皮質からOFC後部に直接入力し、それからOFC中心部へ投射している (Barbas, 1993; Carmichael, Clugnet, & Price, 1994; Morecraft, Geula, & Mesulam, 1992)。さらに、体性感覚野 (Barbas, 1988) や、視覚的対象認知に関わる下側頭視覚皮質 (Öngür & Price, 2000)、また聴覚皮質 (Barbas, 1993) からの入力を受けている。すなわちOFCは、視覚、聴覚、触覚、味覚、嗅覚という五感すべての入力を受けている。

さらにOFCには、帯状回と、海馬へのゲート機構である嗅内皮質 (Insausti, Amaral, & Cowan, 1987)、尾状核 (Kemp & Powell, 1970) への投射や、扁桃体 (Price, Carmichael, Carnes, Clugnet, Kuroda, & Ray, 1991) からの入力があり、こうした学習、記憶、情動に関わる皮質下領域との接続関係も存在している。

機能的な側面から見ると、刺激-強化連合学習や逆転学習 (Clark, Cools, Robins, 2004)、意志決定 (Bechara, Damasio, & Damasio, 2000; Bechara, Damasio, Tranel & Anderson, 1998)、心の理論 (Stuss & Anderson, 2004) といった課題の遂行にOFCが関与することが報告されている。特に意志決定については、OFCで分類されたマルチモーダルな情報が、皮質下組織からの情緒・身体的な識別子によってマーキングされることで選択されるというソマティック・マーカー仮説 (ダマシオ, 2000) がある。この仮説は、OFCと皮質下領域との連携に愛着が刷り込まれることによって自律性の基礎が生まれるとしたSchorre (1994) と類似している点が非常に興味深い。

また、OFCが果たす機能に関して、人生の初期にOFCに障害を受けることによって、適応機能に以下のような影響を受けることが報告されている。Anderson, Damasio, Tranel, & Damasio (2000) では、交通事故により、1歳3ヶ月時に両側前頭極 (bilateral frontal polar)、眼窩前部 (anterior orbital)、右正中眼窩 (right mesial orbital) に損傷 (ブロードマンの11, 10, 9, 46, 47野) を受けたFDの事例が紹介されている。3歳の頃から問題が生じ始め、罰や否定的フィードバックに反応しない; 周囲のものを何でも

盗る、壊す、誤用する；行動規制が弱い（逃げる、盗む、不要な物を収集する、規則に違反する）；感情が浅薄で変わりやすく、しばしば誇張されている；実行機能（心の理論、感情移入、協調性、セルフモニタリング等）の障害が見られた。しかし知的能力に関しては、20歳時のWAIS-Rによる言語性IQは85、動作性IQは98、全体IQが90と年齢相応に保たれていた。このように、単なる感覚情報の処理ではない、高度な適応的行動の調節にOFCが関わっていることが示唆されている。

DLPFCの構造と機能

DLPFCは、すべての皮質中でミエリン化が最も遅く（Fuster, 1980; Stuss & Benson, 1986）、OFCよりも後になって発達することが知られている。背側前尾状核、外側淡蒼球、視床下核、海馬（Rosvold, 1972）や、下頭頂小葉、帯状回、青斑核（Bear, 1983）と接続されている。DLPFCは、適応的な行動調節機能そのものであるワーキングメモリ機能の神経心理学的研究において注目されている。脳機能イメージングを用いた神経心理学的研究では、活発に使用されている部分に血流の上昇が見られるという基本的な考え方がある。ワーキングメモリ研究においても、ワーキングメモリ課題の負荷が高くなると、DLPFCの活性化が高まる（Cohen, Perstein, Braver, Nystrom, Noll, Jonides, & Smith, 1997）ことが報告されている。DLPFCは、ワーキングメモリの課題遂行時に例外なく活性化する部位であることが報告されている（Cabeza & Nyberg, 1997）。空間情報でも物体情報でも活性化すること（Jonides, Smith, Koeppe, Awh, Minoshima, & Mintun, 1993; Smith, Jonides, Koeppe, Awh, Schmachar, & Minoshima, 1995）や言語情報を用いた場合でも活性化すること（Paulesu, Frith, & Frackowiak, 1993; Petrides, Alivisatos, Meyer, & Evans, 1993）も報告されている。

しかしBor, Duncan, Wiseman, & Owen (2003) は、このDLPFCが、負荷が高いと考えられる課題（画面上のマトリクスの位置を記憶し、ランダムに追試する）より、むしろ同様の課題の、負荷が低いと考えられる条件（位置を規則的なものに変更）において、より大きく活性化するという、これまでの結果とは一見して逆に見える現象を報告した。このような現象が起こった原因としてBor et al. (2003) は、同課題の負荷が高い条件と比較して、負荷が低い条件では、どのように課題を行うかという課題遂行の方略が適用可能であり、そのため負荷が高い条件では利用できなかった情報が、負荷が低い条件では利用可能となった。そ

してその結果としてDLPFCの活性化が高まったと考察した。すなわち、DLPFCには課題遂行の方略が表現されていると考えることができる。前述のように、領域特異的でない多様な課題でDLPFCの活性化が見られていたことを考えると、DLPFCはこのような、課題遂行そのものに関わるメタ的な情報が保持され、下位情報を調節していると考えerことは妥当であるといえる。

OFCとDLPFCの協調関係

我々（Kondou, Saito, Aoyama, & Toshima, 2004）は、Bor et al. (2003) が用いた課題が情報の保持の側面だけを強調した課題であったことから、ワーキングメモリの重要な概念の1つである、情報の保持および処理の同時遂行を強調した課題（Spatial Span Task, SST: Shah & Miyake, 1996）を採用した実験を行った。さらに、もう1つの重要な概念である、ワーキングメモリ容量の個人差を考慮に入れ、SSTの遂行成績が、高い群と低い群とで、OFCとDLPFCを含んだ前頭前野の活性化パターンの違いを調べた。その結果、SSTの遂行中、成績高群ではDLPFCを含む背外側部の活性化が見られたが、成績低群では、OFCを含む前頭前領域の活性化が見られた。また、成績高群であっても、保持と処理の同時遂行負荷が高まって課題を成功裏に行うことができなくなると、DLPFCよりもOFCの活性化が高まることが認められた。すなわち、課題遂行の可否が、OFCとDLPFCの活性化パターンの協調関係中に表現されていたと考えることができる。

愛着と個人差に関わる認知的側面理解のためのモデル：OFC, DLPFC, 皮質下領域との協調関係

前述のようにOFCは多様な機能に関与していることが示唆されている。また、OFCは、生後早期の母親との相互作用（マルチモーダルな情報、食事という直接的報酬、また情動の外部調節）を基盤にして発達する（Schore, 1994）。とはいえ、OFCそのものだけがそうした多様な機能を実現しているとは考えにくい。OFCはほとんど脳全体と言って良いほどの広範な部位との接続を持っているために、多様な刺激入力に伴ってその活性化が観察される。そのためOFCがしながら個々の機能に関連した働きを持っているように見えるが、実際はもっと節約的な説明が可能なのではないだろうか。

そこで我々は、OFCが果たす機能として、適応行動に関わる皮質処理の抽象化と、その可否についての皮質下領域への問い合わせという考えを提案する。OFCには、その脳全体への接続により、ある行動セットに関わる、皮質中で起こっている多発的な神経活動をまとめる働きを持っていると考える。OFCと他の皮質領域との接続関係中に表現された行動セットは、OFCと皮質下領域との接続によって、どれが好ましいかの評価がなされる。この点はダマシオ（2000）のソマティック・マーカー仮説でも提唱されているものと類似している。

また、前述したように、DLPFCが果たす機能として、現在遂行中の課題方略（課題遂行を構成するメタ情報）を保持し、下位情報を調節していることが考えられる。Kondou et al. (2004) において、課題遂行が成功している場合にはDLPFCが活性化し、失敗するとOFCが活性化した。このことは、課題遂行についてOFCとDLPFCが強調してはたらいっていることを示唆している。すなわち、DLPFCは、OFCによって抽象化された皮質全体の活性化をメタ的に抽象化した情報のうち、皮質下の深部構造へ問い合わせた結果、選択された情報が保持されるのかもしれない。OFCの活性化は、課題解決のための方略を、皮質下領域と強調して策定している働きを反映している。

そのように考えると、成績低群でOFCの活性化が増加していた（Kondou et al., 2004）ことは非常に興味深い。低群では、OFCから皮質下への問い合わせによってOFCが活性化しても、皮質下との接続がうまく機能しておらず、いつまでも方略が選択されないと述べたことが起こっていたのかもしれない。そのため、方略情報がいつまでもDLPFCに移行（DLPFCが活性化）しなかった。また、今回のSSTのような1つの課題を成功させるためには、短時間のうちに何度も方略を更新し続けるよりも、ある一貫した方略を保持し、しばらくの間適用することも必要であっただろう。このように、OFC、DLPFC、皮質下領域という三者の協調関係の中に、我々の適応行動を形成する高次認知機能が表現されていると考えることができる。

OFC-DLPFC-皮質下協調モデルはうつ病の生起を説明可能か？

例えば、抑うつ患者は、DLPFCの機能（血流・代謝）が低下している（Dolan, Bench, Liddle, Friston, Frith, Grasby, & Frackowiak, 1993）ことが報告されている。Kondou et al. (2004) の課題における成績低群と、抑うつ群が同課題を遂行した場合では同様の

活性化が観察されるかどうかは今後の研究を待つ必要があるが、いずれにせよ、DLPFCが活性化しない場合、結果として課題遂行は成功していない。すなわち、三者の協調モデルのある種の働き方が、抑うつ生起につながっているかもしれない。

学習性無力（Seligman, 1975）は、抑うつの生起メカニズムを説明する重要な理論の1つである。イヌを拘束し、回避不能な状態にして電気ショックを与え続けると、当初は電撃を回避しようとあがくが、やがてあきらめて動かさなくなる。このような状態で課題を何度も繰り返すうちに、イヌは行為と結果の非随伴性を学習し、それを過度に一般化してしまう（e.g., 「何をやっても無駄だ」）。ヒトでも同様のメカニズムが抑うつの生起に関わっていると言われる。しかし、学習性無力以前にある、学習性無力を生じさせる要因が、抑うつ生起の原因であるとも考えられる。前述したOFC-DLPFC-皮質下領域協調モデル中の、遂行成績低群に見られるような特有の働き方は、課題遂行において失敗につながるリスクを高群よりも多く抱えていると言いうことができる。言い換えれば、高次認知機能が外部の環境に対して適応的でない働き方をしていた場合、日常生活で連続して起こる様々な課題の失敗につながるだろう。その失敗経験の連続が結果として学習性無力につながると考えることもできる。そうであれば、抑うつ生起に関わる個人差の原因は、学習性無力そのものではなく、適応行動の成否に関わる高次認知機能の働き方にあると考えることができる。

今後の課題

愛着形成に臨界期は存在するのか、という議論に注目が集まっている（榊原, 2004）。高次認知機能の基礎をなす愛着形成の神経基盤に関して、生得的にスケジュールされた神経分化の臨界期が存在するか否かは現在のところはっきりしない。ヒトが遂行すべき適応課題は生物学的年齢の進行とともに次第に複雑化していく。より若い段階で、適応行動を形成する神経ネットワークを成熟させていなかった場合、長じたときにすでに複雑化してしまった適応課題を成功裏に処理することが難しくなることは十分考えられる。それが結果として、従来言われているような臨界期という見方をするのもかもしれない。OFC障害の問題が、母子の二者関係から、父親を含めた三者以上の社会関係が生じる3歳台（マラーラら, 1975）に表面化している点（Anderson, Damasio, Tranel, & Damasio, 2000）も、このことを暗示しているかもしれない。いずれに

せよ、神経発達の臨界期自体が、愛着の形成不全から生じる認知機能の個人差に影響しているか否かについては今後の議論を待つ必要があるだろう。

また、今回提示したモデルは、うつ病のみに適用されるものではなく、前頭葉高次認知機能の個人差と適応課題の遂行成績の関係を説明するモデルである。今回提示したうつ病に関するいくつかの予測が実際に観察されるか否かを確認することはもちろん、他の前頭葉機能の偏りが関係すると言われる障害（ADD, 自閉症など）にも適用可能か否かを調べていく必要があるだろう。

引用文献

- Anderson, S.W., Damasio, H., Tranel, D., & Damasio, A. R. 2000 Long-term sequelae of prefrontal cortex damage acquired in early childhood. *Developmental Neuropsychology*, **18**, 281-296.
- Barbas, H. 1988 Anatomic organization of basoventral and mediodorsal visual recipient prefrontal regions in the rhesus monkey. *Journal of Comparative Neurology*, **276**, 313-342.
- Barbas, H. 1993 Organization of cortical afferent input to the orbitofrontal area in the rhesus monkey. *Neuroscience*, **56**, 841-864.
- Baylis, L.L., Rolls, E. T., & Baylis, G.C. 1994 Afferent connections of the orbitofrontal cortex taste area of the primate. *Neuroscience*, **64**, 801-812.
- Bear, D.M. 1983 Hemispheric specialization and the neurology of emotion. *Archives of Neurology*, **40**, 195-202.
- Bechara, A., Damasio, H., & Damasio, A.R. 2000 Emotion, decision-making, and the orbitofrontal cortex. *Cerebral Cortex*, **10**, 295-307.
- Bechara, A., Damasio, H., Tranel, D., & Anderson, S. W. 1998 Dissociation of working memory from decision making within the human prefrontal cortex. *The Journal of Neuroscience*, **18**, 428-437.
- Bench, C.J., Friston, K.J., Brown, R.G., Frackowiak, R.S., & Dolan, R.J. 1993 Regional cerebral blood flow in depression measured by positron emission tomography: the relationship with clinical dimensions. *Psychological Medicine*, **23**, 579-590.
- Bench, C.J., Friston, K.J., Brown, R.G., Scott, L.C., Frackowiak, R.S., & Dolan, R.J. 1992 The anatomy of melancholia—focal abnormalities of cerebral blood flow in major depression. *Psychological Medicine*, **22**, 607-615.
- Bor, D., Duncan, J., Wiseman, R.J., Owen, A. M. 2003 Encoding strategies dissociate prefrontal activity from working memory demand. *Neuron*, **37**, 361-367.
- Bowlby, J. 1958 The nature of the child's tie to the mother. *International Journal of Psycho-Analysis*, **39**, 350-373.
- ボウルビィ, J. 1967 乳幼児の精神衛生 黒田実郎 (訳) 岩崎学術出版社 (Bowlby, J. 1951 *Maternal care and mental health*. Geneva: World Health Organization.)
- Cabeza, R. & Nyberg, L. 1997 Imaging cognition: An empirical review of PET studies with normal subjects. *Journal of Cognitive Neuroscience*, **9**, 1-26.
- Carmichael, S.T., Clugnet, M.C. & Price, J.L. 1994 Central olfactory connections in the macaque monkey. *Journal of Comparative Neurology*, **346**, 403-434.
- Clark, L., Cools, R., Robins, T.W. 2004 The neuropsychology of ventral prefrontal cortex: decision-making and reversal learning. *Brain & Cognition*, **55**, 41-53.
- Cohen, J.D., Perstein, W.M., Braver, T.S., Nystrom, L.E., Noll, D.C., Jonides, J., & Smith, E.E. 1997 Temporal dynamics of brain activation during a working memory task. *Nature*, **386**, 604-608.
- ダマシオ, A.R. 2000 生存する脳 田中三彦 (訳) 講談社 (Damasio, A. R. 1995 *Descartes' error: Emotion, reason, and the human brain*. New York: G.P. Putnum)
- Dawson, G. & Ashman, S.B. 2000 On the origins of a vulnerability to depression: The influence of the early social environment on the development of psychological systems related to risk for affective disorder. In C.A. Nelson (Ed.) *The effects on early adversity on neurobehavioral development*. Mahwah, NJ: Lawrence Erlbaum Associates, Pub. The Minnesota Symposia on Child Psychology, Vol. 31, Pp. 245-279.
- Dolan, R.J., Bench, C.J., Liddle, P.F., Friston, K.J., Frith, C.D., Grasby, P.M., & Frackowiak, R.S. 1993 Dorsolateral prefrontal cortex dysfunction in the major psychoses; symptom or disease specificity? *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, **56**, 1290-1294.
- Foote, S.L. 1999 Development and vulnerability: new

- perspectives for anxiety disorders. *Biological Psychiatry*, **46**, 1457-1460.
- Fuster, J.M. 1980 *The prefrontal cortex: Anatomy, physiology, and neurophysiology of the frontal lobe*. New York: Raven Press.
- Insausti, R., Amaral, D.G., & Cowan, W.M. 1987 The entorhinal cortex of the monkey. II. Cortical afferents. *Journal of Comparative Neurology*, **264**, 356-395.
- Jonides, J., Smith, E.E., Koeppe, R.A., Awh, E., Minoshima, S., & Mintun, M.A., 1993 Spatial working memory in humans as revealed by PET. *Nature*, **363**, 623-625.
- Kemp, J.M., & Powell, T.P.S. 1970 The cortico-striate projections in the monkey. *Brain*, **93**, 525-546.
- Kondou, T., Saito, Y., Aoyama, S., & Toshima, T. 2004 Individual differences in prefrontal and occipital cortex activations while executing the spatial span task: A multi-channel near-infrared spectroscopy study. *The second International Conference on Working Memory*, Kyoto International Conference Hall.
- マラー, M. S. ・パイン, F. ・バーグマン, A. 2001 乳幼児の心理的誕生 高橋雅士・織田正美・浜畑 紀 (訳) 黎明書房 (Mahler, M. S., Pine, F., & Bergman, A. 1975 *The psychological birth of the human infant*. New York: Basic Books Inc.)
- Morecraft, R.J., Geula, C., & Mesulam, M.M. 1992 Cytoarchitecture and neural afferents of orbitofrontal cortex in the brain of the monkey. *Journal of Comparative Neurology*, **323**, 341-358.
- Öngür, D., & Price, J.L. 2000 The organization of networks within the orbital and medial prefrontal cortex of rats, monkeys and humans. *Cerebral Cortex*, **10**, 206-219.
- Paulesu, E., Frith, C.D., & Frackowiak, R.S.J. 1993 The neuronal correlates of the verbal component of working memory. *Nature*, **362**, 342-345.
- Petrides, M., Alivisatos, B., Meyer, E., & Evans, A.C. 1993 Functional activation of the human frontal cortex during the performance of verbal working memory tasks. *Proceedings of the National Academy of Science of the USA*, **90**, 878-882.
- Price, J.L., Carmichael, S.T., Carnes, K.M., Clugnet, M.C., Kuroda, M., & Ray, J.P. 1991 Olfactory input to the prefrontal cortex. In J.L. Davis & H. Eichenbaum (Eds.) *Olfaction: A model system for computational neuroscience*. Cambridge, MA: MIT Press. Pp. 101-120.
- Rolls, E.T. & Baylis, L.L. 1994 Gustatory, olfactory and visual convergence within the primate orbitofrontal cortex. *Journal of Neuroscience*, **14**, 5437-5452.
- Rosvold, H.E. 1972 The frontal lobe system: Cortical subcortical interrelationships. *Acta Neurobiologica Experimentales*, **32**, 439-460.
- Schore, A.N. 1994 *Affect regulation and the origin of the self*. Hillsdale, NJ: Lawrence Erlbaum Associates, Inc.
- Shah, P., & Miyake, A. 1996 The separability of working memory resources for spatial thinking and language processing: an individual differences approach. *Journal of Experimental Psychology: General*, **125**, 4-27.
- Smith, E.E., Jonides, J., Koeppe, R.A., Awh, E., Schmach, E.H., & Minoshima, S. 1995 Spatial versus object working memory: PET investigations. *Journal of Cognitive Neuroscience*, **7**, 337-356.
- Stuss, D.T. & Anderson, V. 2004 The frontal lobes and theory of mind: Developmental concepts from adult focal lesion research. *Brain & Cognition*, **55**, 69-83.
- Stuss, D.T., & Benson, D.F. 1986 *The frontal lobes*. New York: Academic Press.
- Videbech, P. 2000 PET measurements of brain glucose metabolism and blood flow in major depressive disorder: a critical review. *Acta Psychiatrica Scandinavia*, **101**, 11-20.

乳児のストレス脆弱性と大脳半球の左右差について¹⁾

齊藤由里・近藤武夫・利島 保

(2004年9月30日受理)

About functional relations between the stress vulnerability and the hemispheric asymmetries in infants

Yuri Saito, Takeo Kondo and Tamotsu Toshima

The present article overviewed many studies on the brain functions affected by the social experiences in infants, especially focusing on the mother-infant bonding in early infants and the stress vulnerability in infants with immature brain functions developed by the maltreated maternal care. In order to explain the relationships between the emotion and stress vulnerability from neuropsychological point of view in developmental process, this article showed that it is significant to examine hemispheric asymmetries of brain activations of maltreated and normal infants in the mother-infant interaction settings. On the basis of our pilot study for the cerebral blood flow of normal infants in the mother-infants interaction setting, it was suggested that the application of near-infrared spectroscopic topography to the investigation for the stress vulnerability in infants could become useful in future.

Key words : mother-infant bonding, stress vulnerability, hemispheric asymmetries, brain development

キーワード：母子の絆、ストレス脆弱性、大脳半球の左右差、脳の発達

1. 母子の絆と脳の発達

脳の世紀といわれる今日、誕生初期に関する心理学的、心理生物学的、神経生物学的現象に関する科学的証拠の量は急激に増している。Schore (2001) は、精神分析的な発達概念と生物学的研究の流れを統合する観点から、愛着（アタッチメント）が乳幼児のストレス対処能力に直接的な影響を及ぼすばかりでなく、乳幼児の脳内の愛着制御システムの成長にも影響を及ぼすとしている。

近年の乳幼児研究では、母子の二者関係での情動調節に関わる愛着文脈要因が、乳幼児期の脳機能発達に影響することに関心が向けられている (Schore,

1994; Dawson & Fishcher, 1994; Nelson, 2000; Gerhardt, 2004)。

Main (1999) は、現在の乳幼児発達研究が誕生初期の愛着経験の個人差と脳の体制化の変化の関係を探る段階に来ており、母子の絆と生理学的制御機能を結びつける研究は、これまでの臨床的な評価や関わり方に大きな影響を与えると述べている。このことは、愛着や社会情動的発達が、心理学のみならず神経生物学の立場からアプローチする学際的研究テーマであることを示唆している。

Schore (1994) は、これまで蓄積されてきた発達科学の知見から、生下時からの発達途上の脳の構造と機能に4つの基本的原理があるとしている。その第1は、脳の成長に臨界期があり、この期間に環境条件に支配されて成長と分化が著しくなり、急速な成長をとげるとする原理である。ただし、神経解剖学的に見ると脳領域の各層ごとに発達速度が異なることから (Rabinowitz, 1979)、異なる脳システムがそれぞれ臨界期を持つであろう。従って、生後直後から活発になる母子間の相互作用は、乳幼児にとって重要な社会

¹⁾ 本論文は、平成14年度科学研究補助金（基盤研究(A)(2)課題番号14201012：研究代表者 利島 保）、並びに、平成15年度厚生労働省科学研究費補助金（こころの健康科学研究事業ストレス性精神障害の成因解明と予防法開発に関する研究：研究代表者 山脇成人分担研究者 利島 保）の一部に基づいている。

環境であると同時に、脳の成長にとってもその影響は大きいと考えられる。

第2は、脳は段階的に発達し、階層的に組織化されるという原理である。Luria (1980) は、成長速度の遅い高次皮質が、低次の皮質下機能を抑制するようになると考え、最も複雑な組織化が前頭皮質で起こり、そこが高次の制御機能を担うようになるとしている。すなわち、大脳皮質の中で最後に成熟する前頭皮質は自己制御機能を持ち、この領域が社会的環境の影響を受け易いと思われる。

第3は、脳の発達をプログラムする遺伝子システムは、乳幼児の生後環境により活性化し、影響を受けるという原理である。脳内のRNA配列の多様性 (Grouse, Schrier, Letendre, & Nelson, 1980) や酵素発現の調整をするプロテインの量 (Renner & Rosenzweig, 1987) は、生後の初期環境の豊かさや社会的孤立経験により影響されると言われている。Plomin (1983) よれば、脳の成熟に必要な遺伝子が発現するか否かは、臨界期に環境、特に母親との相互作用が行われるかどうかにかかっているとしている。すなわち、母子相互作用は、母親が幼児の内分泌システムや神経システムの調整者 (Hofer, 1990) や、発達のタイミングの制御者 (Lauder & Krebs, 1984) としての機能を果たしているのである。

第4は、社会的環境が乳幼児の発達段階を通して変化し、脳構造の再組織化を引き起こすという原理である。生後1-2年で母親の役割は保護から社会化へと移行するが、この移行に際しての乳幼児の適応がスムーズに行くか否かが、乳幼児の脳機能の発達に大きな影響を与える。

Schore (1994) は、母親の役割移行に起因する母子相互作用の状況が、眼窩前頭領域の再組織化を引き起こし、情動の自己制御システムの成長を実現すると仮定している。特に、彼は母親を満1歳までの乳幼児に対する重要な社会情動的刺激として位置づけ、種々の脳の形態学的研究から、前頭眼窩領域の形態的発達に注目している。さらに、社会情動刺激の前頭前野における脳血管代謝への影響について、母親という刺激が乳幼児の覚醒水準を上昇させることは、覚醒をもたらすドーパミンの分泌を促すことであり、このホルモン分泌が前頭前野領域の代謝を促進するとSchore (1994) は考えている。

ドーパミンの脳受容体は出生後に増殖し、この時期に環境要因が受容体形成に影響すると言われている (Hill, Mistretta, & Bradley, 1986)。さらに、毛細血管系の成長は、生後の脳の構造と機能に関する発達原理の第2原理である生後の嫌気性から好気性の酸素

代謝への移行 (Himwich, 1951) と関係して、これが眼窩前頭領域の樹状突起の急速な成長と分化を促すのである。Goldman-Rakic, Isseroff, Schwartz, & Bugbee (1983) は、出生後の環境が前頭皮質のシナプス密度と樹状突起の両方の成長に関係すると述べている。また、Huttenlocher (1990) は、シナプス密度が出生後から減少することを実証的に示し、このシナプスの減少が複雑な神経システムの発達に重要な役割を果たすと述べている。

眼窩前頭領域の樹状突起に軸索を伸ばしている部位は、視床の背側正中核の一部、扁桃体領域、海馬、皮質連合野から処理された感覚入力経路などがある。これらの入力が、個体発生的に皮質下の嗅覚-味覚入力から始まり順次起こることは、生後すぐに母親からの嗅覚や体性感覚の入力を、眼窩前頭皮質に運ぶ軸索経路が形成されることから推測される。

Schore (1994) が挙げた脳の構造と機能の発達に関する4つの基本的原理を支配する中核要因は、生後1歳くらいまでの社会情動刺激としての母子の絆である。この観点から、乳幼児期の脳機能の発達について焦点を当てるべき研究テーマは、母子の絆の形成過程が乳幼児の眼窩前頭皮質の細胞にどのような形態学的変化と、機能的発達を誘発するのかについて実証することである。

2. ストレス脆弱性を支える神経生化学的過程

健全な母子の絆の形成に重要とされる、誕生直後からの母子の目と目のコンタクト (Robson, 1967) は、母子相互作用の際の乳幼児にとっての覚醒調節機能であると言われている (Brazelton, Koslowski, & Main, 1974)。しかし、このような母子の絆の心理生物学的要因についての示唆も、健全な母子の脳機能の発達から捉えることは技術的な問題もあり、動物実験等の結果からの推測に過ぎない (Fleming, O'Day, & Kraemer, 1999)。

一方、乳幼児期の絆形成の不全がストレス脆弱性に関わっていると指摘されているが (Foote, 1999)、この問題が指摘される研究の背景には、神経科学や行動学における最近の研究展開がある。特に、恐怖やストレスのような行動状態を媒介する主要な神経回路は、どこにあるかが注目にされるようになり、情動の脳基盤の理解が進んできた (LeDoux, 1987)。そして、誕生初期の外傷的な経験がストレスや情動の不調整回路を形成するとの仮説の検証研究は、情動と発達とを結びつけたアプローチとして発展している。特

に、ある個人には初期外傷的体験が脆弱性の増大をもたらすのに対し、別の個人には初期外傷的体験に対して抵抗力があることがある。これがどのような神経的、内分泌的、行動的要因なのかを明らかにする研究が、近年生物学的精神病理領域で展開されつつある。ただ、母子の絆の不形成に起因する心理的脆弱性の理解は、分子レベルの理解から臨床的事象の理解というボトムアップ的アプローチだけでなく、臨床的、行動的観察から分子レベルの理解へというトップダウン的アプローチが同時に行われることにより、初めて可能になると思われる。

生活体は、非ストレス状況下では平衡状態を維持しているが、ストレス状況下では、平衡状態が崩れるためにそのバランスを保つための適応的反応をとっており、これをストレス反応と呼んでいる。ストレス反応を支える神経基盤は、視床下部-下垂体-副腎皮質系 (hypothalamic-pituitary-adrenocortical axis: 以下HPAと略す)と青斑核-ノルアドレナリン系 (ceruleus nucleus-adrenocorticotrophic hormone: 以下CACHT系と略す)を含んでいる。ストレス状況に置かれると、HPA系を介したコルチコステロンが放出される。また、HPA系のホルモン機能は、行動的にはヴィジランスの増加、焦点的注意、覚醒を支配し、生理的には酸素や栄養素の中樞神経系濃度、心血管系の緊張、グルコース生産や脂肪分解などを起こす。コルチコステロンを高い水準に維持することは、視床下部、帯状回、扁桃核、前頭領域を含むコルチコステロン受容体を高濃度にする事になり、その結果これらの脳領域に有害な効果をもたらされる (Gunnar, 2000)。

人間の場合、コルチコステロンの濃度が上昇すると脳に影響するという積極的報告はないが、HPA系の過剰活動がうつ病を主とする精神病理と関係するとされている。特に、Gunnar & Nelson (1994) は、乳幼児においてコルチゾルの水準と事象関連電位とで負の相関があり、視床下部の活動が皮質活動に直接的な影響があると述べている。さらに、Gunnar, Broderson, Krueger, & Rigatuso (1996) は、乳幼児が乳児健診と予防注射を受けるストレス事態での唾液コルチゾルの縦断的発達変化を、生後2, 4, 6, 15ヶ月時点のそれぞれについて測定している。その結果、コルチゾルの水準は2ヶ月目で高くなり、2ヶ月から6ヶ月の間で減少し、以後量的変化が認められないことが報告されている。また、コルチゾル分泌にはサーカディアン・リズムがあり、2ヶ月以後に確立することが、コルチゾルの水準の減少に繋がっているとされている。

乳幼児の精神病理に関する生物心理社会的モデルで

は、ストレス脆弱性の顕在化は、神経生理的脆弱性素因を活性させる環境的又は心理社会的ストレスの組み合わせによるとされている。特に、脳の成長的加速が受胎後3ヶ月目から起こる (Dobbing & Smart, 1974) ことからすると、遺伝的素因は子宮内の母子環境により不利な負の影響を及ぼす可能性がある。すなわち、胎児に影響する母親からの刺激は、胎児のHPA系に負の影響を与え (Glover, 1977)、これが永続的な神経生理学的脆弱性を生み出しているとも言われている。このことから、脳の発達遅滞、弱い相互作用能力、脆弱な素因などの因子を持つ高リスク乳幼児は、低レベルの関係性ストレスでも敏感に影響を受けるのに対し、耐性のある乳幼児では、二者関係の非同期性がかなり高いレベルであっても、それに耐えられると言われている (Schore, 2001)。

近年の発達科学で中核になりつつある発達神経心理学は、乳幼児の脳の成長が経験依存的であり、これが母子の絆の中に包含される要因であることに注目している。特に、乳幼児期の不適切な育児による避けようのないストレスが、脳の発達の有害な要因となることから、乳幼児期のストレス脆弱性が、構造的、機能的な脳システムの不適切な発達の所産であると考えられるようになってきた。Main & Solomon (1986) は、生後1年目に受けた外傷体験による愛着のパターンの研究から、特有の愛着・パターン (insecure-disorganized/disorientated pattern) を発見し、これを「タイプD」と名付け、新たな愛着・カテゴリーとしている。このタイプDは、不適切な養育を受けた乳幼児の80%以上に認められ (Carlson, Cicchetti, Barnett, & Braunwald, 1989)、このような乳幼児が新奇な環境に置かれた時、心拍の増加や強い危険回避反応を示すこと (Spangler & Grossman, 1999) などが報告されている。また、タイプDを示す乳幼児は、それ以外の愛着・パターンの乳幼児より、コルチゾルの水準が高いという結果が示されており、HPA系の発達損傷リスクが高いとされている (Herstgaard, Gunnar, Erickson, & Nachimias, 1995)。すなわち、タイプDを示す乳幼児は、ストレスへの耐性が低くストレス脆弱性の高い心理生物学的システムを有している。

3. ストレス脆弱性形成の臨界期と育児効果

母親への愛着のための発達初期の心理生物学的システムは、辺縁系の皮質下に位置づけられている。また、HPA系を調整している脳幹の神経調節や視床下部の

神経分泌のシステムは、潜在的な成長の臨界期を持っており、後の大脳皮質の発達を調整する役割も果たしている (Aitken & Trevarthen, 1997)。すなわち、人間の乳幼児の場合、脳の成長の加速期の不適切な育児 (Mendez & Adair, 1999)、発達途上の脳組織への生物学的病原や化学的要因 (Connally & Kvalsvig, 1993)、物理的脳外傷 (Anderson, Bechara, Damasio, Tranel, & Damasio, 1999) などの外因が、脳の対処システムを経験依存的成長を抑制し、乳幼児の脳発達に永続的な負の影響をもたらすとされている。

Foot (1999) が指摘しているように、発達のアプローチと情動的アプローチを結びつける観点に立つ研究は、どの時期に危機的体験が発達途上の機能に最も強烈な影響をもたらすかを明確にすることで、発達初期の外傷体験をもたらすストレス要因や情動的回路に関する仮説を検証できるのである。特に神経生物学的アプローチは、これらの機能を媒介するどの辺縁系回路が発達の臨界期にあるかについて手がかりを与える。

George, Sackheim, Rush, Marangell, Nahus, Husain, Lisanby, Goldma, & Ballenger (2000) は、生後9ヶ月頃までの母子関係の外傷体験が、扁桃体-帯状回-辺縁系回路に関係する経験依存的成熟に影響すると述べている。すなわち、1歳の終わりから2歳にかけて、副腎皮質系回路が成長の臨界期にあるといわれているので、この時期は、前頭眼窩回皮質にとっても経験依存的成長の臨界期である。例えば、Teicher, Ito, & Glod (1996) によれば、早期に身体的、性的虐待を受けた子どもは、前側頭領域や前頭領域のEEGに異常が認められ、ストレスが前頭皮質の発達を変容、制止させたり、成人の能力に到達するのを妨げているとしている。成長途上にある乳幼児において、脳の最も急速に成長する時期の成長抑制的環境事象に対して脆弱なのは、シナプス生産の臨界期で、生活体が外的環境条件に敏感であることと関係していることも考えられる。

特に、乳幼児の場合、純粋な意味での心理学的な関係性外傷体験が、変性した脳の発達を導くと同時に、純粋な意味での神経学的外傷が関係性の発達にネガティブに働く点で、心身相互的な外傷体験が脳機能の発達に影響するのである。このことは、タイプDの愛着行動が神経学的損傷を持つ乳幼児に見られること (Barnett, Hill-Hunt, Bulter, McCaskill, Kaplan-Estrin, & Pipp-Siegel, 1999)、また劣悪な周産期を体験した乳幼児が、青年期に眼窩前頭領域の機能不全を示す (Kinney, Steingard, Renshaw, & Yurgelun, 2000) ことなどから、脳機能発達への育児効果の影響が示唆される。

4. 情動機能の発達不全とストレス脆弱性

情動は、人とその内的、外的環境との関係に関する形成、維持、破壊などの機能があり、脳の各領域が受け持つ機能間での相互制御により、適応的情動が機能すると考えられている。Edelman (1987) やHebb (1949) は、特定の神経群の選択的拡大が環境刺激の頻度や強度の結果として生じるとする、いわゆる神経ダーウィニズム仮説を提唱している。特に、生後数年は社会的行動の基礎をなす神経ネットワークが確立する重要な時期と言われており、情動調節に重要な役割を果たす前頭領域の発達が経験依存的なものであるとすれば、ストレス脆弱性の顕在化の発達の様相を探ることは、ストレス脆弱性の神経学的基盤の発達の過程を推定することと繋がるので、発達神経心理学的に重要な意味を持っている。

母子関係における安定した愛着がコルチゾル水準にどのような影響をもたらすのかを検討したNachmias, Gunnar, Mangelsdorf, Parritz, & Buss (1996) の研究では、安定した愛着関係があれば、行動的に抑制された育児をされた18ヶ月の施設児でも、新奇な状況に置かれた場合でもコルチゾル反応が急激な変化を示さないという結果が示された。さらに、Gunnar (2000) は、コルチゾル水準と愛着の質に関する施設児の早期母子分離効果の研究を行っている。その結果、施設保育を8ヶ月以上経験した乳幼児は、性、年齢、社会経済的水準をマッチさせた統制群や4ヶ月以下の施設保育児に比べて、有意に高い唾液内コルチゾル分泌が認められた。このことは、母子分離が長ければ長いほど、HPA系への影響が大きいことを示している。このように乳幼児の母子相互作用が、乳幼児のストレス反応の水準に影響することから、乳幼児の社会的環境がストレス脆弱性の神経基盤であるHPA系の発達に影響することが予想される。

5. ストレス脆弱性の発達指標としての半球機能非対称性

Hariri, Bookheimer, & George (2000) の脳機能核磁気共鳴装置 (fMRI) の研究では、右前頭前野が脳を起源とする基礎的な情緒反応を和らげる働きをしており、側性化した右新皮質回路は情動表出の説明やラベリングを通して情動体験の調整をすること、この機能の障害は、種々の情動障害をもたらすことが報告されている。また、眼窩前頭系は右半球にまで広がりをもっており、右半球全体を実行制御する機能を担っ

ている。従って、生後2歳までの成長の臨界期での社会的相互作用による強烈で不規則な外傷的ストレスは、強いネガティブ情動を引き起こすだけでなく、発達の未熟で、構造的な損傷を持つ右半球を生み出すと言われている (Schore, 2001)。

Dawson & Ashman (2000) は、うつに対する脆弱性の発現に関して、情動障害のリスクに関与した心理生物学的システムの発達に影響する発達初期の社会的環境について検討している。それによると、1歳までの乳児を持つ母親のうつ症状が、子どもの行動的、心理生物学的欠陥に影響すると結論付けている。さらに、乳児のストレス脆弱性が顕在する行動面の欠陥としては、母親への情動欠落や攻撃行動のようなネガティブな問題行動の頻発が特徴であり、心理生物学的システムの欠陥としては、社会的相互作用中の自律的覚醒水準を上げる左前頭領域が活動低下するのが特徴であると言われている。

左半球に比べ、右半球は辺縁系や自律神経系の交感神経や副交感神経と密接に結びついており、情動的処理の生理学的、認知的要素に優勢な役割を果たしている (Spence, Shapiro, & Zaidel, 1996)。さらに、右半球の構造と機能の関係の重度の発達の損傷は、非効率で脆弱な対処メカニズムを生み出し、障害を持つ乳児の愛着病理を引き起こすと考えられている。事実、うつ症状の母親の1-6ヶ月児の脳波研究によれば、右前頭領域の脳波活動が優位であることが、扁桃体のような皮質下の活動の非対称性を反映していると解釈されている (Calkins & Fox, 1994)。同様に、母子分離により強い不快感を表出する10ヶ月乳児では、左前頭領域より右前頭領域で優位な脳波活動の非対称性が認められたことから、この非対称性は情動反応やストレス脆弱性に関係している (Davidson, Ekman, Saaron, Senulis, & Friesen, 1990)。

Dawson & Ashman (2000) は、うつの母親の乳児が、母親もしくは他者と相互作用する実験的事態 (いないいないばあ) での脳波活動を測定したところ、健常な母親の乳児群に比べて左前頭領域の活動の低下が現れ、その傾向は母親のうつ症状の重篤さに比例すると言われている。この条件下での心理生理的活動について、約1年半まで追った縦断的研究の結果では、健常な母親の子どもは相互作用事態で心拍数が安定するが、うつの母親の子どもでは心拍数の上昇、左前頭領域の脳波活動の低下が認められた。この結果は、母親の産後のうつ症状が、かなり永続的な影響を子どもの心理生物学的システムに与えることが、ストレス脆弱性の増大に繋がることを示唆している。

乳児のストレス脆弱性の顕在化指標とする半球機

能差研究は、主に前頭領域や後頭領域における脳波のパワースペクトル量を測度に検討されてきた。近年、脳機能を脳細胞の血液消費活動と関係づけて非侵襲的に測定する脳イメージング法として、ポジトロンCT (PET) やfMRIを用いた研究が盛んになってきた。しかし、乳児の場合、これらの機器の身体的安全性や機器騒音等の問題から、脳機能測定には適さないとされている。それを補うために開発された非侵襲的脳イメージング法として、脳血流動態を脳血液の酸素化ヘモグロビンや還元ヘモグロビンの空間分布状態を、頭皮上から近赤外線照射してその反射量をトポグラフとして表現する近赤外線分光法が開発された (小泉, 2000)。この利点は、乳児の脳機能測定用に開発されたこともあり、非侵襲性についても保証されているので、将来の乳児の脳機能イメージング研究では欠かすことのできない測定機器なると思われる。

Kondou, Hashimoto, & Toshima (2004) は、3-8ヶ月の健常乳児の母子相互作用事態での脳活動を光トポグラフィ (日立メディコ製: ETG-100) を用いて測定した。測定は、乳児の後頭領域に24チャンネルの近赤外線照射プローブを当て、母親又は見知らぬ他人が乳児をあやす相互作用事態において実施された。研究の目的は、乳児が人と相互作用する事態での脳血流動態に、母親条件と他人条件での違いが認められるか否かということであった。その結果、他人条件の右半球後頭上部領域において、母親条件よりも有意に活性化が認められた。このことは、乳児が新奇な人に対する関心や情動的反応を示すことの現れと考えられる。すなわち、対人的相互作用において、1歳未満の健常乳児が、人を見分けるための何らかの機能を、右半球のレベルで活性化させることを示唆している。

Schore (2001) は、乳児期の関係性外傷体験を持ち続けている成人や児童における右半球障害は、心身機能障害を主訴として現れるとしている。このことは、重篤な愛着障害への心理療法は発達のできるだけ早い時期に始められるべきで、その効果的療法関与は、2歳くらいで可能になることを示唆している。この点からも、Kondou, Hashimoto, & Toshima (2004) の研究は、早期乳児における母子の絆形成状態、ストレス脆弱性の状態、さらに母子分離による脳機能発達の遅滞への介入効果などの脳機能状態について、近赤外線分光法により観察・記述できることを示唆している。

本論文は、心理生物学的過程の発達が経験依存的であるという観点に立って、母子の絆の形成が誕生初期の乳児の脳の発達にとって重要であり、不適切な母

子相互作用が乳幼児のストレス脆弱性を増大させるという従来の研究を概観した。そして、母子の絆形成に基づく情動とストレス脆弱性の関係を、発達神経心理学的に捉えるためには、母子相互作用事態で乳幼児が示す半球機能の側性化の測定することの意義と、測定法として近赤外線分光法による脳イメージング法が有効であることを示唆した。

引用文献

- Aitken, K. J., & Trevarthen, C. 1997 Self/other organization in human psychological development. *Development and Psychopathology*, **9**, 653-677.
- Anderson, S. W., Bechara, A., Damasio, H., Tranel, D., & Damasio, A. R. 1999 Impairment of social and moral behavior related early damage in human prefrontal cortex. *Nature Neuroscience*, **2**, 1032-1037.
- Barnett, A. B., Hill-Hunt, K., Bulter, C. M., McCaskill, J. W., Kaplan-Estrin, M., & Pipp-Siegel, S. 1999 Indices of attachment disorganization with neurological and non-neurological problems. In J. Solomon & C. George(Eds.). *Attachment disorganization*. New York: Guilford Press. pp. 189-212.
- Brazelton, T. B., Koslowski, B., & Main, M. 1974 The origins of reciprocity: The early mother-infant interaction. In M. Lewis & L. Rosenblum(Eds.), *The effect of the infant on its caregiver*. New York, NY: Wiley. pp. 49-77.
- Carlson, V., Cicchetti, D., Barnett, D., & Braunwald, K. 1989 Disorganized/disoriented attachment relationships in maltreated infants. *Developmental Psychology*, **25**, 525-531.
- Calkins, S. D., & Fox, N. 1994 Individual differences in the biological aspects of temperament. In J.E. Bates & T.D. Wachs(Eds.), *Temperament: Individual differences at the interface biology and behavior*. Washington, DC: American Psychological Association. pp. 199-217.
- Connally, K., & Kvalsvig, J. D. 1993 Infection, nutrition and cognitive performance in children. *Parasitology*, **107**, 187-200.
- Davidson, R., Ekman, P., Saaron, C., Senulis, J., & Friesen, W. 1990 Approach-withdrawal and cerebral asymmetry: Emotion expression and brain physiology I. *Journal of Personality and Social psychology*, **58**, 330-341.
- Dawson, G., & Fishcher, K. W. 1994 *Human behavior and the developing Brain*. New York, NY: The Guilford Press.
- Dawson, D., & Ashman, S. B. 2000 On the origins of a vulnerability to depression: The influence of the early social environment on the development of psychobiological systems related to risk for affective disorder. In C.A. Nelson(Ed.), *The effects on early adversity on neurobehavioral development*. Mahwah, NJ: Lawrence Erlbaum Associates, Pub. The Minnesota Symposia on Child Psychology, Vol.31, 245-279.
- Dobbing, J., & Smart, J. L. 1974 Vulnerability of developing brain and behavior. *British Medical Bulletin*, **30**, 164-168.
- Edelman, G. M. 1987 *Neural Darwinism: The theory of neural group selection*. New York: Basic Books.
- Fleming, A. S., O'Day, D. H., & Kraemer, G. W. 1999 Neurobiology of mother-infant interactions: experience and central nervous system plasticity across development and generations. *Neuroscience and Biobehavioral Review*, **23**, 673-685.
- Foote, S. L., 1999 Development and vulnerability: new perspectives for anxiety disorders. *Biological Psychiatry*, **46**, 1457-1460.
- George, M. S., Sackheim, H. A., Rush, A. J., Marangell, L.B., Nahus, Z., Husain, M. M., Lisanby, S., Burt, T., Goldma, J., & Ballenger, J.C. 2000 Vagus nerve stimulation: A new tool for brain research and therapy. *Biological Psychiatry*, **47**, 287-295.
- Gerhardt, S. 2004 why love matters. New York, NY: Brunner-Routledge.
- Goldman-Rakic P. S., Isseroff, A., Schwartz, M. L., & Bugbee, N. M. 1983 The Neurobiology of cognitive development. In P.H.Mussen(Ed.), *Handbook of child psychology(4th ed.)* New York: Wiley. pp. 281-344.
- Glover, V. 1977 Maternal stress or anxiety in pregnancy and emotional development of child. *British Journal of Psychiatry*, **171**, 105-106.
- Goldman-Rakic, P. S., Isseroff, A., Schwartz, M. L., & Bugbee, N. M. 1983 The Neurobiology of cognitive development. In P. H. Mussen(Ed.), *Handbook of child psychology(4th ed.)* New York: Wiley. pp. 281-344.
- Grouse, L. D., Schrier, B. K., Letendre, C. H., & Nelson, P. G. 1980 RNA sequence complexity in central nervous system development and plasticity. *Current Topics in Developmental Biology*, **16**, 381-397.

- Gunnar, M.R., & Nelson, C. 1994 Event-related potentials in year-old infants predict negative emotionality and hormonal responses to separation. *Child development*, **65**, 80-94.
- Gunnar, M. R., Broderson, L., Krueger, K., & Rigatuso, J. 1996 Gampening of adrenocortical responses during infancy: Normative changes and individual differences. *Child Development*, **67**, 877-889.
- Gunner, M. R. 2000 The effect of early adversity and the development of stress reactivity and regulation. In C.A. Nelson(Ed.), *The Minnesota Symposia on Child Psychology*. Vol.31 Mahwah, NJ: LEA Publishers. pp. 163-200.
- Hebb, D. O. 1949 *The organization of behavior: A neuropsychological theory*. New York: Wiley.
- Herstgaard, L., Gunnar, M., Erickson, M. F., & Nachimias, M. 1995 Adrenocortical responses to the strange situation in infants with disorganized/disoriented attachment relationships. *Child Development*, **66**, 1100-1106.
- Himwich, H. E. 1951 *Brain metabolism and cerebral disorders*, Baltimore: Williams and Wilkins.
- Hill, D. L., Mistretta, C. M., & Bradley, R. M. 1986 Effects of dietary NaCl deprivation during early development on behavioral and neurophysiological taste responses. *Behavioral Neuroscience*, **100**, 390-398.
- Hariri, A. R., Bookheimer, S. Y., & George, M. S. 2000 Modulating emotional responses: Effects of a neocortical network on the limbic system. *NeuroReport*, **11**, 43-48.
- Hofer, M. A. 1990 Early social relationships: A psychologist's view. *Child Development*, **58**, 633-647.
- Huttenlocher, P.R. 1990 Morphometric study of human cerebral cortex development. *Neuropsychologia*, **28**, 517-527.
- Kinney, D. K., Steingard, R. J., Renshaw, P. F., & Yurgelun-Todd, D. A. 2000 Perinatal complications and abnormal proton metabolite concentrations in frontal cortex of adolescents seen on magnetic resonance spectroscopy. *Neuropsychiatry, Neuropsychology, and Behavioral Neurology*, **13**, 8-12.
- 小泉英明 2000 光トポグラフィが拓く21世紀の脳機能研究 —トランスディシプリナリーな脳研究へのアプローチ—. 脳の科学, 12巻 22号1243-1254.
- Kondou, T., Hashimoto, Y., & Toshima, T. 2004 Different infant's brain activation for mother and stranger in strange situation: A near infrared spectroscopy study. *Brain Impairment*, **5**, 156.
- Lauder, M. J., & Krebs, H. 1984 Do neurotransmitters, neurohumors, and hormones specify critical period ? In W. T. Greenough & J.M. Juraska(Eds.), *Developmental Neuropsychobiology*. Orlando, FL: Academic Press.
- LeDoux, J. E. 1987 Emotion: In F. Plum(Ed.), *Handbook of Physiology: The nervous system*. Vol. V., Higher functions of the brain. Bethesda, MD: American Physiological Society.
- Luria, A. R. 1980 Higher Cortical function in man(2nd) New York: Basic Books. Main, M.(1999) Epilogue. Attachment theory: Eighteen points with suggestions for future studies. In J. Cassidy & P, R. Shaver(Eds.), *Handbook of attachment: Theory, research, and clinical applications*(pp. 845-887). New York: Guilford Press.
- Main, M., & Solomon, J. 1986 Discovery of an insecure-disorganized/disoriented attachment pattern: Procedure, findings and implications for the classification of behavior. In T. B. Brazelton & M.W. Yogman(Eds.), *Affective development in infancy*. Norwood, NJ: Ablex. pp. 95-124.
- Mendez, M. A., & Adair, L. S. 1999 Severity and timing of stunting in the first two years of life affect performance on cognitive tests in late childhood. *Journal of Nutrition*, **121**, 1013-1052.
- Nachmias, M., Gunnar, M., Mangelsdorf, S., Parritz, R. H., & Buss, K. 1996 Behavioral inhibition and stress reactivity: The moderating role of attachment security. *Child Development*, **67**, 508-522.
- Nelson, C. A. 2000 *The Minnesota symposia on child psychology* Vol.31: The effects of early adversity on neurobehavioral development. Mahwah, NJ: Lawrence Erlbaum Associates, Inc. Publisher.
- Plomin, R. 1983 Developmental behavioral genetics. *Child Development*, **58**, 648-652.
- Rabinowitz, T. 1979 The differentiated Maturation of the human cerebral cortex. In F. Fallkner & J. M. Tanner,(Eds.), *Human growth*, Vol. 3, Neurobiology and nutrition. New York: Plenum Press. pp. 97-123.
- Renner, M.J., & Rosenzweig, M. R. 1987 *Enriched and impoverished environments*. New York: Springer
- Robinson, R.G., & Stetela, B. 1981 Mood change following left hemispheric brain injury. *Annals of*

- Neurology*, **9**, 447-453.
- Robson, K. 1967 The role of eye-to-eye contact on maternal infant attachment. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, **8**, 13-25.
- Schore, A. N. 1994 *Affect regulation and the origin of the self*. Hillsdale, NJ: Lawrence Erlbaum Associates, Inc. Publisher.
- Schore, A. N. 2001 The effective of early relational trauma on right brain development, affect regulation, and infant mental health. *Infant Mental Health Journal*, **22**, 201-269.
- Spangler, G., & Grossman, K. 1999 Individual and physiological correlates of attachment disorganization in infancy. In J. Solomon & C. George(Eds.), *Attachment disorganization*. New York: Guilford Press. pp. 95-124.
- Spence, S., Shapiro, D., & Zaidel, E. 1996 The role of the right hemisphere in the physiological and cognitive components of emotional processing. *Psychophysiology*, **33**, 112-122.
- Teicher, M. H., Ito, Y., & Glod, C.A. 1996 Neurophysiological mechanisms of stress response in children. In C.R. Pfeffer(Ed.), *Severe stress and mental disturbances in children*. Washington, D. C. : American Psychiatric Press. pp. 59-84.

特集

心理的援助と生活を支えること

発達障害のある子どもたちの生活環境

田中康雄*

I はじめに

医師になって4, 5年目のころの話である。

統合失調症と診断されて長期間入院されていた方々と関わり、病状も安定しているため退院させることはできないだろうか、地域で生活させることはできないだろうかと考えた。ちょうどそうした地域支援活動をしていた医療機関を知り、私は病院スタッフと一緒にその場所を訪れた。そこは、共同住宅のような作りで、食事の面倒をみるボランティアの方や、定期的に訪問する役割を担う保健師の方々がいた。私たちは状況を伺い、どうしたらこうした活動ができるだろうかと思ねた。

「地域で生活するということは、結局その人と一緒に生活する（共に生きる）ことなんだよ」

——共に生きる——ぼつりとつぶやいた人がいた。私はその言葉に強い衝撃を受けた。地域支援、社会復帰を念頭に置いていた私は、自分の思い（退院させる・生活させるという勝手な思い）を無理やり押しつけようとしていたのではないだろ

うか、と自分の傲慢さが恥ずかしくなった。

今回、発達障害のある子どもたちにとっての生活環境を考えながら、10年以上前のやりとりを思い出した。

II 「共に生きる」という生活環境

共に生きるということについて、鯨岡（2002a）は「それぞれが主体である子どもと大人が、それぞれ一個の主体であろうとしつつ関わりあって生きること」と述べている。ここには、それぞれの主体性と折り合いのつけかたという関係性の2つのテーマが含まれている。

田中（2003c）は、個人と環境との相互作用を重要視した生態学的モデルを援用し、①個における課題は、成長・発達していくものと理解し、②ダイナミックなライフ・サイクルに呼応する専門的対応をコーディネートしなければならず、③親子・家族、保育所・幼稚園・学校などの関係機関、社会との相互関係性や環境との関わりを把握し、全体としての well-being の支援が目指され、④

The Environmental Factors that Influence Children with (Mild) Developmental Disabilities

* 国立精神・神経センター精神保健研究所 児童・思春期精神保健部, Yasuo Tanaka : National Center of Neurology and Psychiatry, National Institute of Mental Health, Department of Child Mental Health

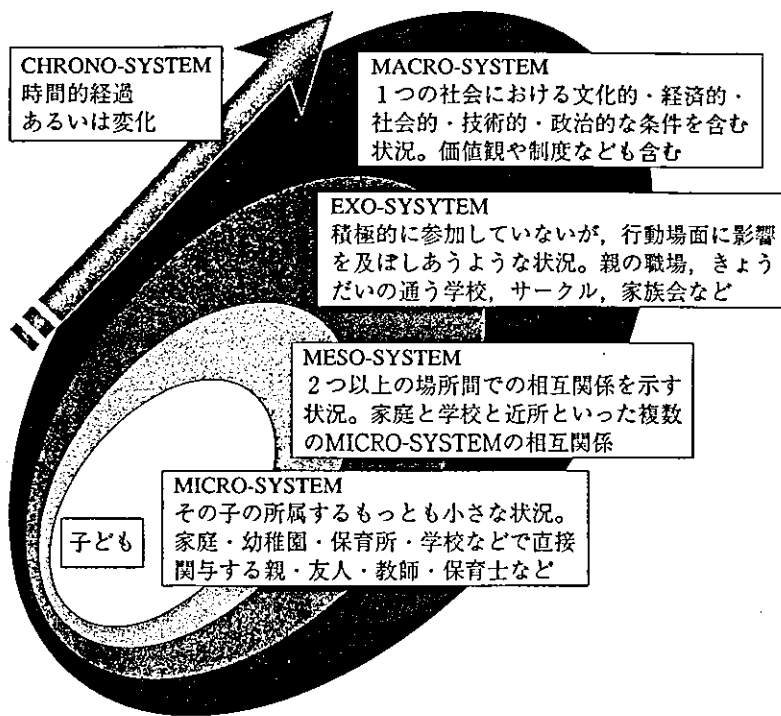


図1 エコロジカル成育精神保健モデル

常に中心にいる子どもの権利を守る「アドボケーター」意識を持つことの重要性を認識しながら、子どもの法的・社会的権利が護られるべきであるという視点に立ち、「エコロジカル成育精神保健」モデルを提唱した(図1)。

Ⅲ 発達障害と生活環境

本稿では、重度心身障害について別に述べられることから、近年注目を浴びている注意欠陥多動性障害、広汎性発達障害、学習障害などの軽度発達障害を中心にする。ここには、いくつかの独特な困難がある(杉山, 2000)。すなわち、①健常児との連続性のなかに存在し、加齢、発達、教育的介入により臨床像が著しく変化し、②視点の異なりから診断が相違してしまい、③理解不足による介入の誤りが生じやすく、④二次的情绪・行動障害の問題が生まれやすい、などである。

しかも「軽度」ということで、問題が軽い・少ないと思われやすい。実際には、発見しにくい、障害として理解されにくい、誤解されやすいといった難しさがあり、子ども本人だけでなく、親も

関係者も追いつめられやすい。しかし、これがなかなか理解されにくい(田中, 2001a; 2003a)。

本来、発達障害のある子どもたちにとっての大きな課題は、障害の克服ではなく、障害と共に生きることを前提にしつつの自己実現にあると思われる。加藤(2003)は、障害福祉の変革の基本理念として、「一人ひとりが、自分らしい生き方、オーダーメイドの人生の主人公として自己実現をめざして生きることをこの世に生を受けた人としての当然の権利として認め合い、支え合う」ことと纏めた。

自己実現のためには、個々の主体性のぶつかり合いが生まれる。

大人の願いばかりが優先されることでもなく、かといって子どもの希望が全て通るということでもなく、そこに生まれる対立や衝突を「お互いさま」として認め合い、赦し合えるか、という相互尊重性が大切なこととなる。

行動上の自己コントロールの難しさや対人交流の困難性、学習の積み上げにくさや生活上の不器用さといった、個々の軽度発達障害の特性による「生きにくさ」に加え、軽度発達障害のある子どもたちは、相互尊重性という課題が乗り越えがたく、二重の「生きにくさ」を抱えることになる。

Ⅳ 危険因子と補償因子

こうした二重の生きにくさを形作るものを、上述の「エコロジカル成育精神保健」モデルを利用して検討したい。図2は、Chicchettiら(2000)による不適切な養育を受ける子どもたちのエコロジカルモデルを援用し作成したものである。

これは、子どもを追いつめる危険因子と護る補償因子というものが、子ども自身にあるだけでなく、その子どもが直接属する全ての環境、例えば

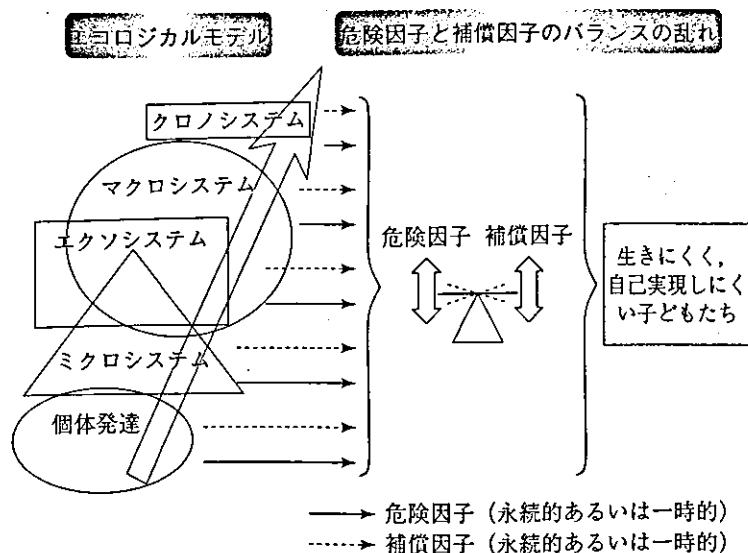


図2 生きにくく、自己実現しにくい子どものモデル

親や友だち、あるいは家や学校、サッカークラブなど全ての環境としてのミクロシステム、次に主にそうした小さな環境それぞれを繋ぐ地域、あるいは子どもに間接的に影響を与える環境、例えば教育委員会とか親の職場といったエクソシステム、さらに文化、価値観、政治、経済状況といったマクロシステムといった多層の入れ子構造にあると想定したものである。さらにこうしたシステムは、時間的経過のなかで変化していく(クロノシステム)と考える。各システムに生じる危険因子と補償因子は、それぞれ永続的なものと、一時的なものがあり、一時的なものは永続的なものを強化・増強する役割をもつ。この両因子のバランスの乱れから、危険因子が総合的に補償因子を凌駕したとき、子どもは、それぞれの環境で「生きにくく自己実現しにくい」と、周囲に認められ、自分自身もそう規定してしまいやすいのではないかと仮定した(田中, 2003b)。

V 各ライフ・サイクルにおける生活環境

(田中, 2001b)

1. 妊娠前

子どもが登場する前の母あるいは父になる準備段階を指す。

個体発生前であるので、ミクロシステム以降を

検討することになる。家族機能に希望や親しみが持てるか否かということは、危険因子となる可能性をもつ。地域の様子や、国家的経済状況もマクロシステムとしての因子を構成することになる。「子育て」が最優先され、社会(マクロシステム)が責任を持つ一大事業と考えられているかも重要な要素になる。

補償因子を構成するであろうと思われるものに、保健福祉体験学習の一環として厚生労働省が勧めている、中高生に赤ちゃんを抱かせたり遊ばせたりする親性育成の試みが挙げられる。良

好な母子関係性の早期のトレーニングとして注目できる。また、小学・中学生徒が近隣の幼稚園や保育所に出向き、「おにいさん、おねえさん」として園児と遊ぶ、というような企画も、単純に総合学習というカリキュラムで括れる以上に、子どもたちに小集団内での上下関係や幼いもの、弱いものへの学び(共に生きる力)を育むことになるだろう。こうした経験が将来親になったときに生じる「育てられる者」から「育てる者」への移行(鯨岡, 2002b)の下地作りにならないだろうか。

結婚適齢期を迎えた方々には、仕事と育児を両立させるための雇用環境整備、地域環境の整備、経済的負担の軽減といった新エンゼルプラン(平成12~16年度の5カ年計画[厚生労働省, 2001])の実際的な推進の提示も十分な補償因子となる。

2. 妊娠・出産

妊娠中の親側の課題は、胎児への愛着形成である。まだ見ぬ子に対する心理的な絆(bonding)作りとして、渡辺(1995)は、胎児の発達と並行して母性が発達すると述べ、特に母親になっていく過程に生まれる周囲の人との関わり大切さを強調した。関係者は、望まれた妊娠かどうかだけでなく、身近な配偶者や家族との間の軋轢や周囲からの十分なサポートの有無(妊婦のストレス)に配慮するべきである。

また、周産期における喫煙、飲酒行動は、軽度発達障害における危険因子となる (Biederman J, 2003) ため、妊産婦検診などを利用して適切な指導や支援を行うべきである。

軽度発達障害の存在を、この時期に判断することは困難であるが、夜泣きや痙の強さ、睡眠リズムの不安定さといった子育ての難しさを示す場合は、将来の危険因子となりやすいため、早期からの相談・介入の保証と一時的小休止 (Respite) の対処が検討されるべきである。

3. 乳幼児

この時期最大の課題あるいは関心事は、母子関係と養育状況、さらに子どもの発達状況である。

軽度発達障害が疑われる子どもたちは、このころから不安定な養育に晒されやすい。これは、基本的に子どもたちにある育てにくさ、あるいは育ちの過程で育児の喜びが得られないなどの障害特性を原因とする場合が少なくない。さらに、行動上の問題とされる注意欠陥多動性障害が疑われる場合、しつけがなっていないと周囲から育児姿勢を非難されることも多い。子ども自身も仲間を作ることが難しく、乱暴な子どもと誤解されたりしやすい。広汎性発達障害のある子どもであれば、恐怖に近い不安が強く、なかなか人に慣れないことから、気むずかしいとか経験不足と誤解され、個人あるいは養育状況を批判されてしまうことがある。

さらに軽度発達障害は、早期に確認されることが少ないため、養育の責任が母親に集中しやすくなり、父親の養育に対する協力が望みにくく、どうしても母子の対応に終始しやすくなってしまふ。軽度発達障害のある子どもは、母子保健で行われる1歳半、3歳児健診での指摘も難しいため、育てにくさが、母親の養育能力として評価されてしまいやすく、その結果、母子間で叱る、叱られるといった悪循環に加え、「言うことを聞かない子」対「想いが上手に伝えられない親」として個々の自己・他者評価を追いつめてしまふ。

こうした危険因子に歯止めを掛ける補償因子と

しては、母子保健に関わる専門家による助言であろう。親は「ほどほどの親」(Winnicott DW, 1996) でよく、「だれがやっても難しい時期の子どもである」という関係性の難しさに焦点をあて、これまでの困難性によく直面してきたという労いののち、親の一時的小休止を保証するべきである。

育ちには時間がかかるものというおおらかな気持ちで、成長を信じる保育士などとの出会いも大切となる。

時には就学前に医学診断を受け、障害の存在が明確になる場合もある。この時に、子にある障害を告知されたときの親の心の動きをある程度認識しておくことがゆるやかな支援になる場合がある (中田, 2002)。親の示すさまざまな精神的動揺は、ある意味健康な反応であることを念頭に置き、早い整理を求めずに個々のペースを大切にしつつ、親の気持ちに寄り添うべきであろう。

子どもの就学を控え、さまざまな不安を抱える親に対しては、保育所・幼稚園と学校機関との連絡・連携の促進が支えとなる。特に障害の特性とその子らしさの言動を分けて説明しておくこと、関わり方のうえでの具体的な留意点を伝達することが重要となる。

この時期に親密な友人関係を作ることは、軽度発達障害のある子どもたちにとっては、比較的むずかしい課題となる。孤立することなく、さりげなく集団にいられるような関係者の配慮は、大きな補償因子となる。

一方で、地域全体が軽度発達障害について、正確な情報を学んでおくことは、いたずらに子どもや親を追いつめずにすむという点で大切な啓発活動となる。

4. 学童期

この時期、子どもの最大の課題は仲間集団との交わりと学習から得る有能感である。大人たちの課題は、思春期を迎える前に、子どもに「モデリングとしての大人像」を示すことにある。

軽度発達障害のある子どもたちは、集まって遊