

Figure 1 Axial slice proton density MRI showing the typical location of the MRS voxel. The right side of the figure represents the left side of the brain.

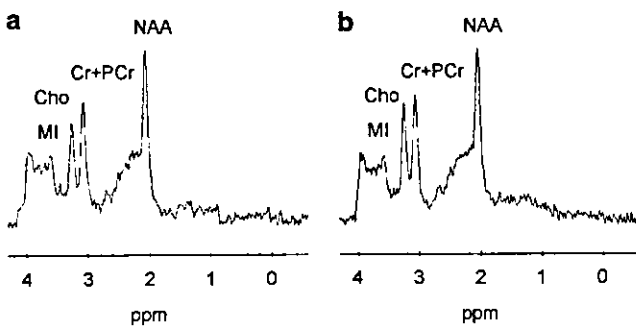


Figure 2 Proton MRS spectra for the right basal ganglia region of (a) a comparison subject and (b) a toluene user. MI, myo-inositol; Cho, choline-containing compounds; Cr + PCr, creatine plus phosphocreatine; NAA, N-acetylaspartate.

Milwaukee, WI, USA), which employs a standard nonlinear least-squares algorithm for fitting the observed data. The metabolite ratios were calculated from the fitted peak integrals in the resulting spectra using a method of automatic metabolite peak measurement (Kreis *et al*, 1991; Webb *et al*, 1994). Representative spectra for the right basal ganglia region of a comparison subject and a toluene user are shown in Figure 2. The ratios of NAA/Cr + PCr, MI/Cr + PCr, Cho/Cr + PCr, and Cho/NAA in the toluene users were compared with those of the comparison subjects.

It should be noted that we were unable to completely exclude potential cerebrospinal fluid (CSF) contamination. All measurements were determined by reference to a standard neuroanatomic atlas (Daniels *et al*, 1987), and great care was taken to minimize CSF contamination. However, measurement of tissue water signal from the voxel was too variable owing to a tissue/ventricle artifact to be used to calculate absolute concentrations of metabolites. Accordingly, only the metabolite ratios are reported here.

Statistical Analysis

Student's *t*-test was used for the comparison of the means of the metabolite ratios between toluene users and comparison subjects. The relationships between the metabolite ratios and clinical parameters (ie the duration of toluene use, the duration of abstinence, the lifetime amount of toluene use, the current neuroleptic dose, the lifetime neuroleptic dose, and the BPRS score) were evaluated using Pearson's correlation coefficient. We measured the metabolite ratios in the basal ganglia on both the left and right sides of each subject. The values measured in each of the hemispheres were not naturally independent within the same individual, and separate analyses of the ratios, as measured on each side, would have increased the risk of Type I error due to multiple testing. To avoid such errors, we used repeated measures analysis of variance (ANOVA), in which the repeated measures were the left and right metabolite ratios. In all of the statistical analyses, an alpha level of 0.05 was considered to be significant.

RESULTS

The demographic and clinical characteristics of the toluene users and the comparison subjects are shown in Tables 1

Table 1 Demographic Characteristics of Toluene Users and Comparison Subjects

	Toluene users (n = 12)	Comparison subjects (n = 13)	Significance
Age (years)	29.6 (6.5)	25.9 (6.3)	NS ^a
Gender (male/female)	9/3	10/3	NS ^b
Duration of use (years)	7.8 (5.1)	—	—
Duration of abstinence (years)	4.9 (4.9)	—	—
Total lifetime exposure of toluene (liters)	2 298 (4 900)	—	—
BPRS total score	16.1 (9.6)	—	—

Data are presented as mean (SD). BPRS, the Brief Psychiatric Rating Scale; NS, nonsignificant.

^aNS, by *t*-test.

^bNS, by Fisher's exact test.

Table 2 Clinical Characteristics of Toluene Users

Subject	Age (years)	Sex	Age of first toluene use (years)	Duration of toluene use (years)	Duration of abstinence (years)	Lifetime exposure toluene (ml)	Neuroleptic dose at scanning ^a (mg/day)	Lifetime neuroleptic dose ^a (mg)	BPRS score	Symptoms at time of MRS
1	21	m	15	3	3.5	17 460 000	0	0	5	Auditory hallucinations
2	23	m	15	5	3.0	2 737 500	0	0	14	Persecutory delusions Unusual thought content
3	32	m	23	11	0.3	231 000	0	0	25	Persecutory delusions Emotional apathy
4	36	m	18	12	10.0	9 125 000	175	1 420 500	24	Emotional apathy
5	32	m	14	6	1.0	3 355 500	400	9 000	19	Somatic delusions Emotional apathy
6	18	f	15	1	3.0	14 400	0	0	11	Anxiety Excitement
7	30	f	16	7	7.0	1 404 000	0	0	3	Anxiety
8	41	m	13	17	3.0	602 357	1 827	9 072 000	33	Auditory hallucinations Emotional apathy
9	28	m	15	13	0.1	787 200	100	237 000	27	Somatic delusions Auditory hallucinations Emotional apathy
10	34	f	15	4	14.0	7821	0	0	16	Anxiety Depressive mood
11	32	m	17	3	13.0	16 965	400	677 775	10	Auditory hallucinations Excitement
12	28	m	14	13	1.0	47 400	0	0	6	Emotional apathy

^aNeuroleptic dosages are in chlorpromazine equivalents.

Table 3 Metabolite Ratios in the Left and Right Basal Ganglia of Toluene Users (n = 12) and Comparison Subjects (n = 13)

	NAA/Cr+PCr	MI/Cr+PCr	Cho/Cr+PCr ^a	Cho/NAA ^b
<i>Toluene users</i>				
Left basal ganglia	1.41 (0.13)	0.41 (0.08)	0.80 (0.08)	0.57 (0.07)
Right basal ganglia	1.38 (0.10)	0.45 (0.06)	0.82 (0.09)	0.60 (0.09)
<i>Comparison subjects</i>				
Left basal ganglia	1.35 (0.18)	0.47 (0.18)	0.72 (0.07)	0.53 (0.05)
Right basal ganglia	1.44 (0.17)	0.42 (0.08)	0.74 (0.07)	0.52 (0.05)

Data are presented as mean (SD). NAA, N-acetylaspartate; Cr+PCr, creatine plus phosphocreatine; MI, myo-inositol; Cho, choline-containing compounds.

^ap = 0.006.

^bp = 0.02 for toluene users vs comparison subjects, by repeated measures ANOVA in which the repeated measures were the left and right metabolite ratios.

and 2. No significant difference was observed as regards the distribution of age or sex between the toluene users and the comparison subjects. The mean age of the first inhalation in toluene users was 15.8 years (range: 13–23). While one toluene user had a first-degree relative with alcoholism, none of the other users had any first- or second-degree relatives with any psychiatric disorders. The 12 toluene users, with or without neuroleptic treatment, showed similar clinical symptoms, such as auditory hallucinations, persecutory delusions, and emotional apathy. However,

they exhibited no noticeable diminished volition, incongruity of affect, stereotypy, mannerism, or loosening of association, and their interest in social activities and interpersonal relationship were fairly maintained. Among the 12 toluene users, five had been treated with neuroleptics, including chlorpromazine, levomepromazine, haloperidol, risperidone, and quetiapine. The neuroleptics successfully improved psychotic symptoms characterized by delusions or hallucinations, but were less effective for emotional apathy.

The metabolite ratios for the left and right basal ganglia are shown in Table 3. Repeated measures ANOVA revealed no significant interaction of group and laterality (left vs right) in the metabolite ratios measured, which suggested that any differences observed between the ratios of the two groups were similar in the left and right basal ganglia. There was no significant difference in the NAA/Cr+PCr ratio between the two groups ($F=0.001$, $df=1,23$, $p=0.98$). When the toluene users were divided into two groups, that is, medicated ($n=5$) and nonmedicated ($n=7$), no significant difference between either of these groups and the comparison subjects was found ($F=0.06$, $df=1,16$, $p=0.81$ for the medicated group; $F=0.06$, $df=1,18$, $p=0.81$ for the nonmedicated group). There was also no significant difference in the MI/Cr+PCr ratio between the toluene users and the comparison subjects ($F=0.09$, $df=1,23$, $p=0.77$). The difference between the medicated patients and comparison subjects was not significant, nor was that between the nonmedicated patients and comparison subjects ($F=0.001$, $df=1,16$, $p=0.98$ for the medicated group; $F=0.57$, $df=1,18$, $p=0.11$ for the nonmedicated group). However, the toluene users had significantly higher ratios of Cho/Cr+PCr than did the comparison subjects ($F=9.10$, $df=1,23$, $p=0.006$). A similar significance was also noted in the five medicated ($F=10.19$, $df=1,16$, $p=0.006$) and seven nonmedicated ($F=4.50$, $df=1,18$, $p=0.05$) toluene users as compared with the comparison subjects. The ratio of Cho/NAA was significantly higher in the toluene users compared with that of the comparison subjects ($F=6.15$, $df=1,23$, $p=0.02$). The difference in the ratio between nonmedicated toluene users and comparison subjects was of marginal significance ($F=4.01$, $df=1,18$, $p=0.06$), but the difference between medicated toluene users and the comparison subjects was found to be significant ($F=6.24$, $df=1,16$, $p=0.02$).

There was a significant positive correlation between the Cho/Cr+PCr ratio and the BPRS score on the left side of the basal ganglia ($r=0.57$, $df=11$, $p=0.05$) (Figure 3), whereas such a correlation was not found on the right side ($r=0.18$, $df=11$, $p=0.58$). None of the other clinical variables, that is, the duration of toluene use (left: $r=0.09$, $df=11$, $p=0.79$; right: $r=0.05$, $df=11$, $p=0.87$), the duration of abstinence (left: $r=0.25$, $df=11$, $p=0.44$; right: $r=0.18$, $df=11$, $p=0.57$), the total lifetime exposure to

toluene (left: $r=0.42$, $df=11$, $p=0.18$; right: $r=0.24$, $df=11$, $p=0.46$), current neuroleptic dose (left: $r=0.05$, $df=11$, $p=0.87$; right: $r=0.09$, $df=11$, $p=0.78$), or lifetime neuroleptic dose (left: $r=0.006$, $df=11$, $p=0.99$; right: $r=0.26$, $df=11$, $p=0.42$), were correlated with the Cho/Cr+PCr ratio on either side of the basal ganglia. Due to the possibility that the psychiatric symptoms were ameliorated by medication at the time of assessment, we computed the partial correlation coefficient with adjustment for the current neuroleptic dose. As anticipated, a slightly higher correlation emerged between the Cho/Cr+PCr ratio in the left basal ganglia and the BPRS score ($r=0.65$, $df=9$, $p=0.03$), whereas the correlation between Cho/Cr+PCr ratio in the right basal ganglia and the total BPRS score remained nonsignificant ($r=0.27$, $df=9$, $p=0.42$).

DISCUSSION

The present study revealed that the ratio of Cho/Cr+PCr in the bilateral basal ganglia of toluene users was significantly higher than the corresponding value in the comparison subjects. Although the possible change in the Cr+PCr level, as reference, might have modified or obscured actual alterations in the primary metabolites, the Cho/NAA ratio, as well as the Cho/Cr+PCr ratio, was significantly higher in the basal ganglia of the toluene users compared with that of the comparison subjects. Therefore, it follows that changes in the Cho/Cr+PCr ratio may arise from an elevation of Cho in the basal ganglia of toluene users. To our knowledge, this is the first examination of the effects of toluene on the MRS measures of brain chemicals. The Cho/Cr+PCr ratio may be a nonspecific marker of toluene-induced biochemical changes in the basal ganglia in long-term toluene users. However, since five of the 12 toluene users examined received neuroleptic medication, the effect of medication on the metabolite ratio should be considered. Indeed, several ^1H MRS studies of medicated patients with schizophrenia have shown an increased Cho/Cr+PCr ratio in the caudate nucleus (Ando *et al*, 2002; Bustillo *et al*, 2001), although other studies have not (Heimberg *et al*, 1998; Ohara *et al*, 2000). Consequently, at this point, the effect of neuroleptic medication on the metabolite values of brain Cho/Cr+PCr remains controversial. In this study, a significant increase in the Cho/Cr+PCr ratio was observed, in the seven toluene users who had not been medicated. However, the level of significance demonstrated in the seven nonmedicated users was of borderline significance ($p=0.05$), whereas the result was highly significant in the five medicated toluene users ($p=0.006$). Therefore, the use of neuroleptic medication may have exerted some effect on the elevation of the Cho/Cr+PCr ratio in the participants of this study.

The peak of choline-containing compounds on ^1H MRS reflects the concentrations of free choline, phosphocholine, and glycerophosphorylcholine (Miller *et al*, 1996; Stanley *et al*, 2000). The compounds responsible for the choline peak are associated with membrane phospholipids, and have been reported to be increased in a variety of human pathologies that are characterized by increased membrane phospholipid turnover such as demyelinating processes and gliosis; examples include multiple sclerosis (Tartaglia *et al*,

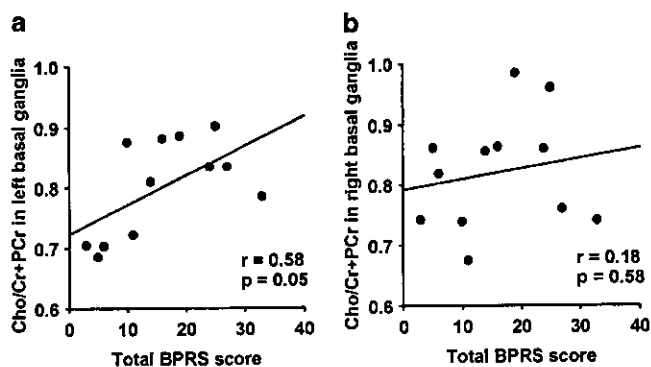


Figure 3 Correlations between clinical variables and values of the Cho/Cr+PCr ratio in the (a) left and (b) right basal ganglia of toluene users ($n=12$). A significant correlation was found only in the left basal ganglia using Pearson's correlation coefficient.

2002), HIV-related brain disease (Chang *et al*, 1999), dementia (Pfefferbaum *et al*, 1999), and epilepsy (Lundbom *et al*, 2001). In animal studies, Gerasimov *et al* (2002) have recently demonstrated using PET that rapid uptake and clearance of radioactivity of [^{11}C]toluene into specific regions of the brain take place, especially in the striatum, and this effect is thought to be the high lipid solubility of this agent. In addition, both acute and long-term exposure of rats to toluene have been shown to alter membrane composition and membrane fluidity (Edelfors and Ravn-Jensen, 1989; Kyrklund *et al*, 1987; Lebel and Schatz, 1990; von Euler *et al*, 1990). Two post-mortem studies of the brains of toluene users have reported diffuse demyelination in the subcortical white matter, in addition to the gliosis of white and/or gray matter (Escobar and Aruffo, 1980; Rosenberg *et al*, 1988). In human MRI studies, T2-weighted images of toluene abusers showed hypointensity in the basal ganglia and thalamus (Aydin *et al*, 2002; Filley *et al*, 1990; Rosenberg *et al*, 1988; Unger *et al*, 1994), and this type of hypointensity has been suggested to be associated with changes in myelin metabolism (Aydin *et al*, 2002; Rosenberg *et al*, 1988). In addition, demyelinating lesions are thought to contribute to the increase in the Cho/Cr ratio in a patient with multiple sclerosis (Arnold *et al*, 1992). Taken together, the elevated Cho/Cr + PCr ratio in the basal ganglia observed in abstinent toluene users in this study may have been reflective of a long-lasting abnormality in membrane phospholipid metabolism, in particular, demyelination.

The elevation of Cho/Cr + PCr ratios in the left, but not in the right, basal ganglia was significantly correlated with the severity of psychiatric symptoms as measured by the BPRS. The reason for this lateralized dysfunction of the brain in toluene users is not known. However, it is generally accepted that left lateralized dysfunction or structural changes can be observed in neuropsychiatric disorders such as schizophrenia (Hietala *et al*, 1995; Petty, 1999; Reynolds, 1983). In this study, an elevation in the Cho/Cr + PCr ratio was noted among those who had stopped using toluene for 4.9 years on average. Therefore, the abnormalities in membrane phospholipid metabolism observed in these toluene users may be persistent and may participate in the pathogenesis of protracted psychiatric symptoms. Although no prior studies have examined the relationship between psychiatric symptoms and neurochemical alterations in toluene users, there is some evidence linking membrane abnormalities with psychiatric symptoms in patients with schizophrenia (Fenton *et al*, 2000; Fukuzako *et al*, 1996; Ross *et al*, 1997).

In this study, no significant difference was found in NAA/Cr + PCr ratios between the toluene users and the comparison subjects. This finding was not altered when the administration of neuroleptic medication was taken into account. In addition, since NAA has been widely used as a marker of neuronal density (Miller, 1991; Simmons *et al*, 1991; Tsai and Coyle, 1995), our results suggest that toluene abusers may be spared from neuronal loss in the basal ganglia. Indeed, this view is in line with the finding that there was no difference in the MI/Cr + PCr ratio between toluene users and comparison subjects in this study. Since MI is considered to be a marker of glial response (Brand *et al*, 1993), a finding of no change in the MI/Cr + PCr ratio

may represent the absence of neuronal damage in toluene users. Histological studies of rats chronically exposed to toluene have shown no significant neuronal loss in the neocortex or cerebellum (Korbo *et al*, 1993; Ladefoged *et al*, 1991), although one study has shown a reduction in the density of neurons in the hippocampus of toluene-exposed rats (Korbo *et al*, 1996). Furthermore, an enzyme immunoassay study using γ -enolase and calbindin-D28k as neural cell markers showed no quantitative changes in the cerebrum of rats after exposure to toluene (Huang *et al*, 1992). In post-mortem case reports about two toluene users who abused toluene for 12 and 20 years, respectively, one patient was reported to have neuronal loss in the cerebrum, basal ganglia, and cerebellum (Escobar and Aruffo, 1980), while in the other case, no neuronal loss was detected in the cerebrum or cerebellum (Rosenberg *et al*, 1988). Generally, neural cells appear less likely to be compromised by exposure to toluene, although very high doses of toluene can damage neural cells (Hansson *et al*, 1988). However, vulnerability to toluene exposure may vary in different regions of the brain. Therefore, the result showing no change in the NAA/Cr + PCr ratio in our study does not exclude the possibility of neuronal damage occurring in brain regions other than the basal ganglia.

A worldwide comprehensive survey has shown that the majority of toluene users start inhaling toluene when they are teenagers (Kozel *et al*, 1995; Neumark *et al*, 1998). In accordance with that survey, all but one of our toluene users (with the exception starting toluene inhalation at the age of 23 years) began to take toluene while still a teenager, that is, under 18 years of age. Furthermore, the mean age of initiation of toluene use in this study (about 16 years) was far earlier than the mean age of onset of schizophrenia, which has been shown to be in the early 20s (Bromet *et al*, 1995). Although we cannot rule out the possibility that the use of toluene precipitates schizophrenia in vulnerable individuals, as pointed earlier, none of the toluene users had a family history of major psychosis. However, the toluene users in the present study had psychotic symptoms akin to those related to the paranoid type of schizophrenia, namely, auditory hallucinations and persecutory delusions. Nonetheless, it may be of note that none of our toluene users showed avolition, alogia, inappropriate affect, stereotypy, mannerism, or social withdrawal, which are frequently seen in patients with schizophrenia. In general, these findings suggest that the toluene-related psychiatric condition may differ from that of schizophrenia.

In summary, we demonstrated an elevation of the Cho/Cr + PCr ratio in the basal ganglia of recreational toluene users, and this finding provides evidence of an abnormality in membrane metabolism. In addition, this membrane disturbance was associated with the emergence and persistence of psychiatric symptoms in toluene users. However, our results should be considered as preliminary due to the small sample size of the present study.

ACKNOWLEDGEMENTS

This work was supported by a Research Grant (16A) for Nervous and Mental Disorders from the Ministry of Health Labor and Welfare, a grant from Japan Society for the

Promotion of Science, a Grant-in-Aid for the Center of Excellence (COE) from the Ministry of Education, Culture, Sports, Science and Technology, Japan, and the Stanley Foundation.

REFERENCES

- American Psychiatric Association (1997). Practice guideline for the treatment of patients with schizophrenia. *Am J Psychiatry* 154: 1-63.
- Ando K, Takei N, Matsumoto H, Iyo M, Isoda H, Mori N (2002). Neural damage in the lenticular nucleus linked with tardive dyskinesia in schizophrenia: a preliminary study using proton magnetic resonance spectroscopy. *Schizophr Res* 57: 273-279.
- Arnold DL, Matthews PM, Francis GS, O'Connor J, Antel JP (1992). Proton magnetic resonance spectroscopic imaging for metabolic characterization of demyelinating plaques. *Ann Neurol* 31: 235-241.
- Aydin K, Sencer S, Demir T, Ogel K, Tunaci A, Minareci O (2002). Cranial MR findings in chronic toluene abuse by inhalation. *AJNR Am J Neuroradiol* 23: 1173-1179.
- Brand A, Richter-Landsberg C, Leibfritz D (1993). Multinuclear NMR studies on the energy metabolism of glial and neuronal cells. *Dev Neurosci* 15: 289-298.
- Bromet EJ, Dew MA, Eaton W (1995). Epidemiology of psychosis with special reference to schizophrenia. In: Tsuang MT, Tohen M, Zahner GEP (eds). *Textbook in Psychiatric Epidemiology*. John Wiley & Sons: New York. pp 283-300.
- Bustillo JR, Lauriello J, Rowland LM, Jung RE, Petropoulos H, Hart BL et al (2001). Effects of chronic haloperidol and clozapine treatments on frontal and caudate neurochemistry in schizophrenia. *Psychiatry Res* 107: 135-149.
- Chang L, Ernst T, Leonido-Yee M, Walot I, Singer E (1999). Cerebral metabolite abnormalities correlate with clinical severity of HIV-1 cognitive motor complex. *Neurology* 52: 100-108.
- Cintra A, Aguirre JA, Andbjør B, Finnman UB, Hagman M, Agnati LF et al (1999). Subchronic toluene exposure in low concentrations produces signs of reduced dysfunction in the 6-hydroxydopamine lesioned nigrostriatal dopaminergic system of the rat. *Neurosci Lett* 274: 5-8.
- Daniels DL, Haughton VM, Naidich TP (1987). *Cranial and Spinal MRI: An Atlas and Guide*. Raven Press: New York.
- Edelfors S, Ravn-Jonsen A (1989). The effect of toluene exposure for up to 18 months (78 weeks) on the (Ca²⁺/Mg²⁺)ATPase and fluidity of synaptosomal membranes isolated from rat brain. *Pharmacol Toxicol* 65: 140-142.
- Escobar A, Aruffo C (1980). Chronic thinner intoxication: clinicopathologic report of a human case. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 43: 986-994.
- Fenton WS, Hibbeln J, Knable M (2000). Essential fatty acids, lipid membrane abnormalities, and the diagnosis and treatment of schizophrenia. *Biol Psychiatry* 47: 8-21.
- Filley CM, Heaton RK, Rosenberg NL (1990). White matter dementia in chronic toluene abuse. *Neurology* 40: 532-534.
- First MB, Spitzer RL, Gibbon M, Williams JB (1996). *Structured Clinical Interview for DSM-IV Axis I Disorders (SCID), Non Patient Version*. Biometrics Research. New York State Psychiatric Institute: New York.
- Flanagan RJ, Ives RJ (1994). Volatile substance abuse. *Bull Narcotics* 46: 49-78.
- Fukuzako H, Fukuzako T, Takeuchi K, Ohbo Y, Ueyama K, Takigawa M et al (1996). Phosphorus magnetic resonance spectroscopy in schizophrenia: correlation between membrane phospholipid metabolism in the temporal lobe and positive symptoms. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry* 20: 629-640.
- Gerasimov MR, Ferrieri RA, Schiffer WK, Logan J, Gatley SJ, Gifford AN et al (2002). Study of brain uptake and biodistribution of [¹¹C]toluene in non-human primates and mice. *Life Sci* 23: 2811-2828.
- Hansson E, von Euler G, Fuxe K, Hansson T (1988). Toluene induces changes in the morphology of astroglia and neurons in striatal primary cell cultures. *Toxicology* 49: 155-163.
- Heimberg C, Komoroski RA, Lawson WB, Cardwell D, Karson CN (1998). Regional proton magnetic resonance spectroscopy in schizophrenia and exploration of drug effect. *Psychiatry Res* 83: 105-115.
- Hietala J, Syvalahti E, Vuorio K, Rakkolainen V, Bergman J, Haaparanta M et al (1995). Presynaptic dopamine function in striatum of neuroleptic-naive schizophrenic patients. *Lancet* 346: 1130-1131.
- Hillefors-Berglund M, Liu Y, von Euler G (1995). Persistent, specific and dose-dependent effects of toluene exposure on dopamine D₂ agonist binding in the rat caudate-putamen. *Toxicology* 100: 185-194.
- Hormes JT, Filley CM, Rosenberg NL (1986). Neurologic sequelae of chronic solvent vapor abuse. *Neurology* 36: 698-702.
- Huang J, Asaeda N, Takeuchi Y, Shibata E, Hisanaga N, Ono Y et al (1992). Dose[-]dependent effects of chronic exposure to toluene on neuronal and glial cell marker proteins in the central nervous system of rats. *Br J Ind Med* 49: 282-286.
- Ives RJ (2000). Disorders relating to the use of volatile substances. In: Gelder MG, Lopez-Ibor JJ, Andreasen NC (eds). *New Oxford Textbook of Psychiatry*. Oxford University Press: New York. pp 546-550.
- Korbo L, Andersen BB, Ladefoged O, Møller A (1993). Total numbers of various cell types in rat cerebellar cortex estimated using an unbiased stereological method. *Brain Res* 609: 262-268.
- Korbo L, Ladefoged O, Lam HR, Ostergaard G, West MJ, Arlien-Søborg P (1996). Neuronal loss in hippocampus in rats exposed to toluene. *Neurotoxicology* 17: 359-366.
- Kozel N, Sloboda Z, Rosa M (1995). Epidemiology of inhalant abuse. An international perspective. *NIDA Res Monograph* 148, NIH, Public #95-3831. Department of Health and Human Services: Rockville, MD (published online, at <http://www.drug-abuse.gov/pdf/monographs/148.pdf>).
- Kreis R, Farrow N, Ross BD (1991). Localized ¹H NMR spectroscopy in patients with chronic hepatic encephalopathy. Analysis of changes in cerebral glutamine, choline and inositols. *NMR Biomed* 4: 109-116.
- Kyrklund T, Kjellstrand P, Haglid K (1987). Brain lipid changes in rats exposed to xylene and toluene. *Toxicology* 45: 123-133.
- Ladefoged O, Strange P, Møller A, Lam HR, Ostergaard G, Larsen JJ et al (1991). Irreversible effects in rats of toluene (inhalation) exposure for six months. *Pharmacol Toxicol* 68: 384-390.
- Lebel CP, Schatz RA (1990). Altered synaptosomal phospholipid metabolism after toluene: possible relationship with membrane fluidity, Na⁺,K⁺-adenosine triphosphatase and phospholipid methylation. *J Pharmacol Exp Ther* 253: 1189-1197.
- Lundbom N, Gaily E, Vuori K, Paetau R, Liukkonen E, Rajapakse JC et al (2001). Proton spectroscopic imaging shows abnormalities in glial and neuronal cell pools in frontal lobe epilepsy. *Epilepsia* 42: 1507-1514.
- Miller BL (1991). A review of chemical issues in ¹H NMR spectroscopy: N-acetyl-L-aspartate, creatine and choline. *NMR Biomed* 4: 47-52.
- Miller BL, Chung L, Booth R, Ernst J, Cornford M, Nikas D et al (1996). In vivo ¹H MRS choline correlation with in vitro chemistry/histology. *Life Sci* 58: 1929-1935.
- Morton HG (1987). Occurrence and treatment of solvent abuse in children and adolescents. *Pharmacol Ther* 33: 449-469.
- Neumark YD, Delva J, Anthony JC (1998). The epidemiology of adolescent inhalant drug involvement. *Arch Pediatr Adolesc Med* 152: 781-786.

- Ohara K, Isoda H, Suzuki Y, Takehara Y, Ochiai M, Takeda H (2000). Proton magnetic resonance spectroscopy of lenticular nuclei in simple schizophrenia. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry* 24: 507-519.
- Overall JE, Gorham DR (1962). The Brief Psychiatric Rating Scale. *Psychol Rep* 10: 799-812.
- Petty RG (1999). Structural asymmetries of the human brain and their disturbance in schizophrenia. *Schizophr Bull* 25: 121-139.
- Pfefferbaum A, Adalsteinsson E, Spielman D, Sullivan EV, Lim KO (1999). *In vivo* brain concentrations of *N*-acetyl compounds, creatine, and choline in Alzheimer disease. *Arch Gen Psychiatry* 56: 185-192.
- Raikhlin-Eisenkraft B, Hoffer E, Baum Y, Bentur Y (2001). Determination of urinary hippuric acid in toluene abuse. *J Toxicol Clin Toxicol* 39: 73-76.
- Reynolds GP (1983). Increased concentrations and lateral asymmetry of amygdala dopamine in schizophrenia. *Nature* 305: 527-529.
- Rosenberg NL, Grigsby J, Dreisbach J, Busenbark D, Grigsby P (2002). Neuropsychologic impairment and MRI abnormalities associated with chronic solvent abuse. *J Toxicol Clin Toxicol* 40: 21-34.
- Rosenberg NL, Kleinschmidt-DeMasters BK, Davis KA, Dreisbach JN, Hormes JT, Filley CM (1988). Toluene abuse causes diffuse central nervous system white matter changes. *Ann Neurol* 23: 611-614.
- Ross BM, Hudson C, Erlich J, Warsh JJ, Kish SJ (1997). Increased phospholipid breakdown in schizophrenia. Evidence for the involvement of a calcium-independent phospholipase A2. *Arch Gen Psychiatry* 54: 487-494.
- Sekine Y, Minabe Y, Kawai M, Suzuki K, Iyo M, Isoda H et al (2002). Metabolite alterations in basal ganglia associated with methamphetamine-related psychiatric symptoms: a proton MRS study. *Neuropsychopharmacology* 27: 453-461.
- Simmons ML, Frondoza CG, Coyle JT (1991). Immunocytochemical localization of *N*-acetyl-aspartate with monoclonal antibodies. *Neuroscience* 45: 37-45.
- Stanley JA, Pettegrew JW, Keshavan MS (2000). Magnetic resonance spectroscopy in schizophrenia: methodological issues and findings—Part I. *Biol Psychiatry* 48: 357-368.
- Tartaglia MC, Narayanan S, De Stefano N, Arnaoutelis R, Antel SB, Francis SJ et al (2002). Choline is increased in pre-lesional normal appearing white matter in multiple sclerosis. *J Neurol* 249: 1382-1390.
- Tsai G, Coyle JT (1995). *N*-acetyl-aspartate in neuropsychiatric disorders. *Prog Neurobiol* 46: 531-540.
- Unger E, Alexander A, Fritz T, Rosenberg N, Dreisbach J (1994). Toluene abuse: physical basis for hypointensity of the basal ganglia on T2-weighted MR images. *Radiology* 193: 473-476.
- Webb PG, Sailasuta N, Kohler SJ, Raidy T, Moats RA, Hurd RE (1994). Automated single-voxel proton MRS: technical development and multisite verification. *Magn Reson Med* 31: 365-373.
- von Euler G, Fuxe K, Bondy SC (1990). Ganglioside GM1 prevents and reverses toluene-induced increases in membrane fluidity and calcium levels in rat brain synaptosomes. *Brain Res* 508: 210-214.
- von Euler G, Ogren SO, Li XM, Fuxe K, Gustafsson JA (1993). Persistent effects of subchronic toluene exposure on spatial learning and memory, dopamine-mediated locomotor activity and dopamine D₂ agonist binding in the rat. *Toxicology* 77: 223-232.
- von Euler M, Pham TM, Hillefors M, Bjelke B, Henriksson B, von Euler G (2000). Inhalation of low concentrations of toluene induces persistent effects on a learning retention task, beam-walk performance, and cerebrocortical size in the rat. *Exp Neurol* 163: 1-8.

特集 アスペルガー症候群

「アスペ・エルデの会」*： 当事者を主体とした高機能広汎性 発達障害の地域発達支援システム

● 辻井正次** / 吉橋由香***

Key Words : high-function pervasive developmental disorders, activities of community-based remedial and psycho-educational interventions, lifelong

高機能広汎性発達障害と 「アスペ・エルデの会」の活動

高機能広汎性発達障害(以下, HFPDDと略)は, 自閉症スペクトラムの中で知的発達が正常範囲のものを指す。アスペルガー症候群が, 高機能自閉症, 高機能の非定型自閉症とともにこれに含まれる。筆者らの立場として, アスペルガー症候群と高機能自閉症などを, 支援の上で区別する理由はなく, それらの包括概念であるHFPDDという観点で支援をしているので, 本論でもアスペルガー症候群のみを分けることはせず, HFPDDとして論じていく。HFPDDは, 知的障害はなくとも中核となる社会性の発達については生涯にわたってなんらかの形で課題を持ち続けていくものであり, 各発達段階・年齢において異なった形で課題を抱えていくことになる。

杉山(1996)¹⁾のいうように, 近年わが国では, 他に類をみない早期からの健診システムの普及などに伴い, 発達障害に対する早期の発見, 療育, 支援は充実し成果を挙げてきている。しか

し, 未だ行政による公的支援システムの質は地方自治体の理解力や意欲によって大きな格差がある。特にHFPDDは, 乳幼児期に愛着関係の発達の遅れ, 友達遊びや集団行動の苦手さはあっても, ことばの発達が若干の遅れである場合が多いため, 乳幼児健診で把握されずに, 早期療育の受け皿となる場も乏しく, 支援を受けられないことが少なくない。一方, スクリーニングされ, 療育が受けられたとしても知的障害がないため公的支援の対象から外れてしまい, その後の学校教育, 就労へとつながっていくべき支援が得られず, 一貫した発達支援が受けにくいというのが現状である²⁾。このように, わが国におけるHFPDDへの対応は非常に不十分で, これから検討されていくべき課題が多く残されている。

東海3県を主たる活動の場としている「アスペ・エルデの会」は, 公的支援からこぼれてしまうHFPDDの子どもたちの発達援助をするためのシステムであり, 当事者である子どもと親を中心に, 専門家, スタッフとで組織されている。先行して開始された学習障害児を対象とした「エルデの会」に続いて, HFPDDに関する研究プロジェクトとして辻井正次と杉山登志郎の主宰で1992年に立ち上げられた。その後, その規模は拡大し, 研究プロジェクトは一定の成果をあげた。

* "Asupe-Elude no Kai (Asperger Society Japan)": Activities of community-based remedial and psycho-educational interventions for people with high-function pervasive developmental disorders.

** Masatsugu TSUJII: 中京大学社会学部(☎470-0393 愛知県豊田市貝津町床立101); Faculty of Sociology, Chukyo University, Toyoda, Aichi 470-0393, Japan.

*** Yuka YOSHIHASHI: 名古屋大学大学院教育発達科学研究科; Graduate School of Education and Human Development, Nagoya University, Nagoya, Aichi, Japan.

活動が進む間に、前述したような問題が明確になり、HFPDDへの公的なサポートが不十分である以上、当事者たちが主体となっていくことでより良い支援ができるだろうというように考えられるようになった^{2)~4)}。その考えに基づき、2000年度から当事者の親たちの「親の会」が主体となって財政運営をしながら、専門性を要する支援には専門家が契約して関与するというスタイルをとることになった。そして、2002年2月から、NPO法人「アスペ・エルデの会」(NPO法人アスペ・エルデの会：ホームページ<http://as-japan.jp>)として活動を行っている。現在の「アスペ・エルデの会」は、子どもたちが社会的自立した後の生活までを視野においた「生涯発達」を重視した「個別発達支援プログラム」に基づく継続的な発達支援を行い(子どもたちの支援の場)、子どもの個々の問題に対応できる専門的援助の質を維持し、発展させ(専門家の養成・研究機関としての役割)、当事者が地域の中で協力し合いながら、主体的に運営していくようなシステム(自助会)を発展させていくことを目指している。

なお、「アスペ・エルデの会」の発展過程の詳細については杉山⁵⁾、杉山・辻井⁶⁾、辻井³⁾、辻井⁴⁾を参照していただきたい。

発達支援活動の概要

1. 支援対象のメンバー

専門医によってHFPDDの診断を受けている子どもと青年、成人と、その家族を対象としている。アスペ・エルデの会に所属する小中学生の子どもは、活動地域ごとに設けられた小グループ(通称、学習会)に所属して発達支援を受ける。発達支援を受けた子どもは、中学卒業後は、就労訓練や就労維持などの支援課題を主とした「サポーターズクラブ」に所属するという形で会の活動に参加することになるが、ここでは同年代の仲間と交流しつつ支援を受ける機会も設けられている。現在、正規会員は180人を超えている。会の財政運営は、そのようなHFPDDの子どもたちをもつ親たちによって担われている。

2. 組織構成

各地域ごとにある「親の会」が「アスペ・エルデ

の会」に正会員団体として入会している。それぞれの「親の会」の財政運営の下で小グループは開かれる。現在、名古屋、尾張、東三河、西三河、岐阜、東濃、三重に合計10の正会員団体がある。その他、研究協力団体賛助会員として、正会員団体以外に、一定の協力関係をもった全国各地の当事者団体がある。

NPO法人としての運営スタッフはすべてHFPDDをもつ子どもの親たちで、親たちはなんらかの役割を明確に担い、主体的な取り組みをしている。「してもらう」のではなく、「自分たちでともに創っていく」活動をしており、これは、非常に価値の高いことだと評価している。

3. 専門家の育成

専門家は「ディレクター」という呼称で位置づけられ、各支部の小グループごとに所属し、各グループの運営責任と、グループのメンバーの子どもの個別発達支援プログラムの作成や実行、グループに所属する学生スタッフの指導を担当する。ディレクターは、臨床心理士や言語聴覚士など、発達障害児・者の発達支援を専門とする臨床家・研究者である。ディレクターは共同研究をしながら、相互に研修をすすめている。

4. 発達支援スタッフの育成

発達支援スタッフとしては、ディレクター以外に、大学生ボランティアである学生スタッフと、現役の教員の研修コースである「スペシャリスト・スクール」の教員のスタッフからなる。学生スタッフはアスペ・エルデの会主催の「ボランティアスクール(2年課程)」に所属し、レクチャーを受けるなどして発達障害に関する基礎知識を身につけるとともに、小グループに参加して実際に子どもたちの支援にかかわり、専門家によるスーパービジョンを受ける。現在、5期目に入っており、のべで200人以上、現在も150人程度の異なった大学の学生が参加している。学生スタッフのうちの一部がなんらかの発達支援や教育関連の仕事についており、その後、ディレクターの養成コースからディレクターを務めるまで成長してきている。現在のディレクターの半数以上は「ボランティアスクール」出身である。

現役教員の研修コースである「スペシャリスト・スクール」では、ディレクターと同等の発達支援の知識とスキルを身につけるところまでの研修を行う。一応、2年課程であるが3～5年をかけながら、本務の合間に熱心な研修を積んでいる。現在、4期目で、約30人の教員が参加している。

子どものために何かを「してあげる」ための活動ではなく、子どもたちの支援を通じて、専門家が地域の中で「育つ」仕組みが、「アスペ・エルデの会」では重要な点であると考えている。

5. 啓発活動・情報発信、外来相談

発達障害、特にHFPDDについての啓発・情報発信として、有料のセミナーや、情報誌の発行を行っている。セミナーとしては、一般的な知識を提供するもの、親たちが少人数で具体的な支援について検討しつつ受けるもの、専門家のスキル・アップのためのものなどがある。

情報誌としては、「アスペ・ハート」という情報誌に、国内の第一線でオリジナリティのある中堅の臨床家の最新の臨床研究の成果を継続的に発表してもらい、斬新な内容となっている。年に3号を出版している。

外来相談は、現在、1歳児と2歳児の母子支援相談以外は休止している。1,2歳児の母子支援は、受け皿がなく、非常に有効性が高いと判断しており、何とか継続している。こうした早期からの支援は発達支援の基本枠組みを母子に作っていく上で非常に意味があると考えている。

6. 活動内容

活動としては、生涯発達を視野において、HFPDDの子どもたちが、企業就労し、社会的に自立できていけることを目的として行っている。小中学生の基本的なスキルなどの獲得、サポート的な対人関係・グループ体験、思春期・青年期の就労訓練やアイデンティティ形成への配慮、成人期の就労維持と余暇支援という、大きな流れの中で、その時々の子どものに必要なことを取り組んでいる。本論では、アスペ・エルデの会の活動において中心となっている、小中学生に対する支援活動に焦点を当てて述べたい。

子どもたちが参加する主な活動には次のよう

なものがある。まず、支部単位で行われる活動として、月に2回ほど行われる小グループと、年に数回行われる例会、そして、会員の子ども全員を対象としたプログラムである全体会、それに加え、子どもたちの関心や課題について集まる「プログラムグループ」である。

支部で行われる小グループは、教科学習の補充を個別で行うこと、1対1の対人関係を基本とするソーシャルスキルの練習、ゲーム活動などを通じて子ども同士の対人関係を楽しむことと仲間関係を育てること、そして、活動全体を通して集団での行動をとっていくソーシャルスキルや自己コントロールの練習を目的に行われる。例会や全体会では、複合的大グループ体験として、子どもたちはいつもとは違う社会的な経験やグループ活動体験を楽しむ。特に、クリスマス会では、支部ごとに出しものを企画し、日頃の成果を発表し合ったりする。クリスマス会で舞台上上がった子どもたちの表情は生き生きとしており、ひとりひとりが達成感を持ち、ひとつの自信をつけて1年を終えているのではないかという印象を持っている。このような達成感は、彼らが次のステップへ進むために非常に重要である。このため、個別の発達支援プログラムは、スモールステップでその子の達成可能な課題を設定し、取り組んでいけるように、その子のもつ特徴や能力を多面的に捉え作成していく必要がある。

いずれの活動においても、ひとりひとりの子どもには担当の学生スタッフがつくことになっている。この学生スタッフについてはある程度の期間、担当を変更されることはないため、スタッフは長期的な視点から子どもとかかわることができる。子どもたちは入会当初、担当スタッフに対して警戒し、自分の世界に入ること自分を守ってかかわりを持たなかったり、自分のやり方を押し通すことに一生懸命になったり、また、集団の中に居ること自体に耐えかねて飛び出していくことを繰り返したりする。しかし、何回か接触を持つことを繰り返すうちに、担当のスタッフは内的な世界を持っていることを否定するものではなく、むしろ理解し共有できる存在であることが体験的にわかってくる。する

と彼らは、スタッフをアスペ・エルデの会の活動に参加するとき一緒に過ごす自分の「お兄さん」「お姉さん」として親しみをもちようになり、次に会う機会を楽しみに待つようになってくる。そのような関係が形成されてくると、子どもたちは安心して他者とのかわりをもつようになってくるのである。低学年の子どもたちであれば、スタッフに付き添われながら、高学年になってくるとスタッフに見守られ、時折援助を受けながらグループワークへ参加していく。スタッフが子どもたちの内的世界に十分に付き合うことで、彼らにとって他者とのつながる感覚ができ、そうした感覚のもとではかなり適応的に振舞うことも可能となるようだ⁷⁾。次第に集団に対する所属意識も高まり、自然に仲間意識も生まれ、集団の中に在ることを楽しむようになり、居場所を得る。一見、ばらばらに動いているように思われるが、本人たちの中にはそれでもつながっているという気持ちは得られているようであり、この感覚は青年期以降のアイデンティティの形成に重要な役目を果たすように思われる。

ディレクターは、各子どもの個別発達支援プログラムの作成に責任をもち、それに基づいて直接子どもの指導をするとともに、担当スタッフの指導に当たり、上記のような活動全般のマネジメントを行う。また、支部の活動とは別に、余暇活動を楽しんでいくことを目的とする「プログラムグループ」として、運動グループ、ダンス&ミュージックグループ、アートグループ、イルカ介在療法、パソコングループ、女の子グループ、鉄道グループなどがある。

その他、家族への支援として、母親への支援、父親グループ、兄弟(姉妹)支援、祖父母のセミナーなど、さまざまな取り組みをしている。

まとめ

以上のように、「アスペ・エルデの会」は子どもの発達支援に取り組む民間団体(NPO)であるが、研究機関でもあり、専門家の養成機関でもあり、啓発の情報発信の役割などを担っている。子どもの支援についても、全般的にはソーシャルスキルなど、さまざまなスキルの獲得などを目的としているが、単に、スキルを植え込むこ

とやスキルの向上だけを目的としているわけではない。生涯発達を視野に置いた個別支援プログラムを前提にしている以上、子どもたちが生涯にわたって、発達障害を持ちながらも、自分に誇りを持ちながら、楽しい人生を歩んでいくためのサポートをすることが主目的となる。将来的には、個性を持った一人の大人として、自分の持ち味を生かしつつ、楽しみを持ちながら、社会の一員として自立していくことを目指しているのである。そのために支援する側は、彼らに対する理解を持った他者との交流や取り組みの中で、彼らが自分の力で生きている自信と実感を持って大人になっていけるようにかかわっていく。つまり、彼らの生きていく力や成長する力を信じて、彼ら自身の“こころ”の発達を大切に支援していくことが重要であると考えている。

現在、日本自閉症協会の高機能事業として、各地でのHFPDDグループの立ち上げなどが進みつつある。当事者の多様なニーズを考えると、多様な支援の担い手があって、自分にあったものを選べるメニューが多様に地域に存在することがもっとも望ましいことであるといえよう。「アスペ・エルデの会」の試みは、それらのたくさんある可能性の中の一つのあり方であるといえよう。精神科医療のなかで、ディ・ケアなどのバリエーションとして、成人期になったHFPDDの支援の受け皿を作ることは、今後、現実的に考えられるものであろう。

文 献

- 1) 杉山登志郎. 乳幼児健診と早期療育. 乳幼児医学・心理学研究 1996; 5: 1.
- 2) 辻井正次. NPOの立場から. 育ちの科学 2003; 1: 87.
- 3) 辻井正次. 高機能広汎性発達障害の心理・社会的サポート. 乳幼児医学・心理学研究 2003; 12: 27-35.
- 4) 辻井正次. 高機能広汎性発達障害の地域発達支援システム「アスペの会」の試み. 小児の精神と神経 2001; 41: 142.
- 5) 杉山登志郎. 発達障害の豊かな世界. 東京: 日本評論社; 2000.
- 6) 杉山登志郎, 辻井正次・編著. 高機能広汎性発達障害—アスペルガー症候群と高機能自閉症—. 東京: プレーン出版; 1999.
- 7) 辻井正次. 自閉症児者の「こころ」を自閉症児者自身が探し求める場—高機能広汎性発達障害(高機能自閉症・アスペルガー症候群)への心理療法的接近から—. Imago 1996; 7: 109.

■特集 軽度発達障害の学校保健における支援を考える

軽度発達障害をもつ子どもたちへの発達支援と治療教育： 発達臨床心理学の視点から

辻井正次^{*1}，竹嶋陽子^{*2}

^{*1}中京大学社会学部，^{*2}土野メンタルクリニック

Therapeutic Interventions for Children with Developmental Disorders without Intellectual Disabilities in the School and Community Settings.

Masatsugu Tsujii^{*1}， Akiko Takeshima^{*2}

^{*1}*Chukyo University, Faculty of Sociology.*

^{*2}*Tsuchino Mental Clinic.*

1. はじめに一障害という用語の今日的な 再意味付けの必要性

軽度発達障害という用語は、現在、主たる問題として知的障害（や身体障害）を伴わない発達障害を指す意味で、教育や発達支援の専門家の中で用いられている。文部科学省の特別支援教育という方向性のなかで、学習障害（LD）、注意欠陥多動性障害（ADHD）、高機能自閉症・アスペルガー症候群といった、従来の特殊教育の枠組みに入らなかった子どもたちの特別なニーズを認めていこうという形で位置付けられるようになった。これらの子どもたちは知的障害を合併しないため、通常学級に在籍する場合が多く、ニーズに対応した十分な配慮を受けることなく、二次的な心理的問題を合併させ、思春期以降の適応状況を著しく悪化させている場合が少なくなかった。日本の教育が、子どもごとの特性を無視し、「どの子どもも平等」という意味をはきちがえたために、いかに子どもの将来の幸福を台無しにしてきたかという典型例が、森口奈緒美の自叙伝に見られる^{1,2)}。「発達障害者支援法」の成立に向けての動きが活発化しており、学校教育だけではなく、生涯発達を支え、幸福な人生を生み出していくための支援を考えていくことが大切な時期にさしかかっ

ている。

現在、軽度発達障害もしくはそれと同じ教育的ニーズを持つ子どもの推計値は、文部科学省の控えめな数字でも、6.3%とされており、未発表の筆者らの研究では、9.2%であった。遺伝的な情報がどのように発達障害という形に顕在化するかという過程はまだ未解明な部分が多いが、それでも、約1割という子どもの特別なニーズの母体となる遺伝情報の保因者の割合は人口の半数以上となるはずである。人は、そんなに健康でもないし、健常でもないし、みんなどこかうまくいかない、生まれながらの事情がどこかしらにあり、それが偶然、発達早期から顕在化している場合が発達障害であり、「障害」という用語によって差別感や偏見を感じる必要はないということである。

2. 軽度発達障害の障害特性

特に、この小論で中心に示していく高機能広汎性発達障害（HFPDD）については、生後少なくとも1歳前後から明らかになっていく「発達過程の特定の歪み」である。脳機能の何らかの障害が想定されている。障害特性の発達的な特徴についての詳細は他に譲るが^{3,4,5)}、①社会性の障害（他者の意図や、場面・状況などの読めなさや相互的な対人関係のもてなさ）が中核

症状で、②コミュニケーションの障害（言葉の発達が遅れる場合に自閉症という診断となり、遅れない場合に他の兆候があればアスペルガー症候群となる。しかし、両者には成人段階での比較研究では有意な差異は見出されておらず、筆者らは臨床的に区別が必要だとは考えていない。ただ、言葉の遅れがあるとそれだけ早く親や周囲の者が違いに気づくのに比べ、言葉の発達に明確な遅れがないと気づきにくい特性がある）。③想像力の障害（こだわり行動やパターンの行動。あるいは興味の偏り）などがあるほか、過敏性や不器用さの合併も多い。社会性の障害があるために、相手の意図が読めず、教えられればできることができない、あるいは不適応行動を悪循環過程のなかで誤学習していることが多い。

ADHDの場合でも、歩き始める頃から明らかになり、特に集団場面になって落ち着きのなさから気づかれることが多い。悪循環が生じない場合、小学校高学年あたりで問題が減っていくことが多い。薬物療法が著効する場合もある。①注意の集中困難・不注意が中核症状で、②落ち着きのなさや多動、③衝動性から診断される。ADHDから、反抗的な行動特徴を合併していく場合に、非行など行為障害への移行例がサブタイプとしてあることが報告されており、行動コントロールの問題がある軽度発達障害の治療教育が後の行為障害の予防的な意味を持つのではないかと期待されている。一見、ADHDのように見えても、実はHFPDDという場合が少なくないので、問題行動の主たる要因のなかに場（状況）の読めなさがどの程度あるかを考えておく必要がある。

学習障害（LD）は、義務教育年齢になり、学校における基礎学力の習得が必要になった段階で明確になる。知能は正常だが、読み、書き、計算という主たる学習に著しい問題がある場合で、基本的に外部からの情報の処理の問題が中核となる。人が学習をしていく過程は非常に複雑な神経心理学的過程を経ており、その情報処理経路のどこかがうまくいかない場合、学習に

おける不利益が生じる。バイパス法などの形で、苦手な情報処理経路を得意な情報処理経路を積極活用することで補っていかうという方法も開発されつつある⁹⁾。従来、LD概念が誤って教育界に広まり、軽度発達障害全体をLDとする立場もあったが、現在では医学的診断基準に近いものになっている。典型的なLDの場合、学年があがって学習課題の難易度が増した場合に、学習意欲が低下するだけではなく、（知能そのものが同年齢内での相対的な位置を測っているため）IQの値自体が低下していく傾向がある⁷⁾。何故か、現場の教員のなかでは、「勉強ができない」ことは問題になりにくい傾向がある。「この子よりももっとできない子どもがいるのです」というのである。教師は教科教育の専門家として、できないことには必ず理由があることを忘れずに、ワンパターンに本人や親の努力に原因を帰属するべきではないことを強く主張しておきたい。実際に、学習障害というよりは、知的障害や境界知能圏の子どもたちがおり、通常学級に「お客さん」として「放置」されている。その子どもにとって必要な支援をしていく上では、こうした知的能力そのものの問題をもつ子どもたちの学びの場をどのように見出していくのかも大きな問題である。

これら、HFPDD、ADHD、LDの三者は、相互の合併の割合が高く、対応としては一定の共通性もある^{3,7)}。1つは、全て、脳機能の障害によって生じると考えられており、羨や本人の努力によって生じるわけではない。そして、障害特性を理解した個別的な対応の成果が上がりやすいことである。また、生まれながらの要因で、従って本人の努力などの要因ではなく、できなさがあることで、達成できない体験や叱責される体験が多くなるために、自己評価が低下しやすく、配慮が要することも共通である。しかし、指導においては障害特性が違うから当然だが、焦点が異なり、各々の中核症状を配慮した発達支援プログラムが必要である。

三者は、HFPDD、ADHD、LDの前から順に障害としては重いものであり、「軽度」とい

う用語のもつ語感に惑わされないことが重要である。HFPDDで二次的な精神科疾患を併せた場合、障害は極めて重篤なものとなる。「軽度」というのは障害として生命の危険が低いという程度のことで、実際の社会生活を子どもたちが生き抜き、社会的に自立していくためには、障害は軽いものではないことを理解しておく必要がある^{3,7)}。それでも、ライフステージにそって順調に支援をしていった場合、筆者らの経験では、大多数の者が就労できており、二次的な心理的問題がなく、必要な自立スキルを身に付けていけば、企業に就労し、社会的自立していくことは十分に可能である⁹⁾。一方、家庭や学校での障害特性を理解されない、誤った指導の積み重ねが二次的な心理的問題を起こした場合、不登校から成人に至っても引き籠っていたり、精神科疾患を併せ長期の入院に至ったりしている場合もあり、子どもが大人になっていく、長い幸福な人生を想定して、目の前のことだけで指導しないことが重要である。学校での教師の指導が子どもの状態像を悪化する 경우가少なくないことを十分に理解しておく必要がある。

3. 子どもの問題を発達障害の視点から見直すことの重要性

近年、従来、情緒障害や心理的問題によるとされてきた子どもの少なからぬ割合が、子どもの側の発達障害が背景要因にあることが明らかになってきている。例えば、児童虐待のなんと60%は子どもに軽度発達障害があることが明らかになっている⁹⁾。子どもが育てにくい子どもであることは親と子どもの関係性を作っていく段階での、大きなリスク要因となっていく。子どもの個性の理解できなさが悪循環過程を生んでいく典型である。教師と子どもの間でもこうした悪循環から体罰などが起こることが少なくない。指導がなかなかうまくいかない場合に、子ども側の要因を細かく分析していくことは重要である。

また、不登校の30%ほども同様に軽度発達障害であることが明らかになっている。これは、

非常に重要な知見で、従来、非支持的に「待ちましょう」というスタンスで対応してきたのが必ずしも正しくなく、子ども側の登校行動が学習できていないということが前提要因としてあるのならば、それを形成していくことも重要だということである。この頃実際、義務教育段階をずっと不登校のまま、心理療法を受けていても効果なく経過した症例をみかけるようになっていく。どうしても無理して学校にという意味ではなく、教育をその子どもにどのように提供していくのかを十分に考えていかないと子どもの社会的自立が困難になってしまうという現実を直視する必要という意味である。「様子を見ている」こと自体にリスクがあり、子どもの状態像を細かくみて、必要な支援を1つずつしていくことが大切である¹⁰⁾。

今までの教育相談の弊害の1つが、子どもの行動上の問題を心理的に考えすぎることであり、脳機能の障害で、情報処理上の問題があり、注意集中しにくかったり、あるいは、過敏性によってパニックになりやすくなっているのに、親の愛情がどうのこうの言っても仕方ないばかりか、当事者の親に対して非常に失礼なことになっている。軽度発達障害についての知見は日進月歩で、新しい知見が次々と出てきているので、何か新しい介入方法がある場合も珍しくない。教師の先入観全てを否定するつもりはないが、指導が行き詰まった段階で、冷静に起こっている問題の1つ1つを整理して考えることが必要であろう。必ずよりよい介入の方法があるはずである。

4. 支援のなかでの枠付けや、適応的行動を教えることの大切さ

実際の支援に関してだが、子どもの問題行動をあまりにシンプルにストレス原因論に還元してしまうことは非常に危険である。ストレスがあるから子どもを自由にという介入は、特にHFPDDやADHDのように、自己コントロールの苦手なタイプの発達障害においては逆効果になることも多い。興奮している状況をいったん

興奮を収めることはまずは必要だとしても、本人が混乱しないような状況を作らないと、同じ場面では同じような問題が生じてくる可能性が高い。とりあえずの急場しのぎの介入ばかりを続けていても介入の効果が期待できないのは自明であろう。また、自己コントロールスキルを教えていかないと、苦手な状況においてコントロールをすることは容易ではない。子どもが社会的に自立していくために必要なことを長いスパンで考え、今の発達段階で可能な課題を明確に設定し、子どもがよりよい存在になっていくために支援していくのが周囲の大人のすべきことであろう。そうしたなかで、課題に取り組んでいくことが自己評価を高めていくことを子どもに理解してもらうことが重要である。HFPDDやADHDに共通して、本人が自分の課題を理解し、自分で取り組むと決めない限り、なかなか成果は出ない。HFPDDやADHDの障害特性に特化した介入スキルはいくつかあるが、紙面の都合上、別の機会に譲る。関連した情報としては、NPO法人アスペ・エルデの会 (<http://www.as-japan.jp/j/>) のホームページなどにも情報を見出すことができるであろう。

5. 軽度発達障害の子どもたちへの発達支援の実際：コミュニティでのNPOによる支援から

学校での支援など、公的な支援は現状では、ある特定のライフステージでの支援のみを行なうために、自分の取り組み以前のライフステージのあり方や、その後の社会的自立に向けてその時期ごとで何が重要かという点において、支援する側の理解が不十分であることが少なくない。ここでは、筆者らが取り組んでいる生涯発達を視野においた地域での発達支援システムでの実践例を取り上げ、特に学校での支援のなかで重要なポイントをいくつか指摘しておきたい。NPO法人アスペ・エルデの会は、自閉症や高機能自閉症、アスペルガー症候群、学習障害(LD)といった発達障害を持つ子どもや親たちが運営主体となって活動している団体であ

る^{3,11,12)}。運営スタッフは当事者である家族が担っている。専門的な支援自体は、専門家や学生スタッフが加わり、1・2歳児から小中高等学校・大学の児童・生徒・学生、就労している青年などの各ライフステージに配慮した支援や自立に向けてのサポートを行っている。学生スタッフと現役教員の研修コースも運営し、人を育てながら活動を進めている。

活動においては、子ども一人一人の特別なニーズを把握して、それに合わせた発達支援プログラムを作ることや、学校や親に子どもの特徴を理解して、適切な関わりを持ってもらうための発達相談などが含まれている。これらは子どもの特別なニーズへの個別支援であると同時に、子どもを実質的に支える家庭や学校へのサポートとなっている。

子どもたちに対しては、地域ごとに子どもが集まり、学生スタッフや仲間たちとともに活動する「学習会」を行っている。そこでは勉強面のフォローだけではなく、子ども同士の仲間作りや社会性に関する個々の課題に取り組む機会、コミュニケーション練習などを行なう。また似た興味や特性を持つ子ども同士がかかわり合い、認め合える場としての運動グループや鉄道研究会などのプログラムグループ活動も行なわれている。

具体的に岐阜での活動を例に挙げてみると、NPO法人アスペ・エルデの会の岐阜地区の正会員団体「にじの会」には、「アンティロプス」と「おにぎり」という2つのグループがある。「おにぎり」は、知的障害を伴う自閉症の子どもたちが中心に集まっているグループで、年齢は小学生の子どものみ、小人数である。「アンティロプス」はHFPDD（高機能自閉症やアスペルガー症候群）の子どもが中心に集まっており、年齢は小学校1年生から中学校3年生までおり、兄弟参加も含めて17～18人の子どもたちが参加している。高校へ入ると、地区単位での活動は少なくなり、NPO法人アスペ・エルデの会全体で活動する青年期グループ「サポーターズクラブ」へ参加することになる。

ここで、「アンティロプス」に参加しているAくんが、どういう経過で会に参加するようになり、どのような活動をしているかを紹介する。HFPDDの発達過程の偏りを理解しておくうえで参考になるように記述していく。

Aくんは現在小学校3年生。5歳の頃に「高機能広汎性発達障害〔アスペルガー症候群〕」の診断を受けている。

赤ちゃんの頃のAくんは、人見知りもせず、大人しくて手のかからない子だった。Aくんが初めての子どもだったお母さんは、あまりそのことについて違和感が無く、「大人しくて育てやすい」と感じた程度だった。

しかし3歳ごろから、Aくんは一緒に出かけると、お母さんの側を平気で離れて自分の好きなものの所へ走って行ってしまおうようになった（愛着形成の作りにくさの一方での興味の偏り、1つのものしか見ない傾向（シングル・フォーカス））。お母さんは、「そうした時に注意しても、耳に入っていないみたいに言うことを聞いてくれなかった」と感じていた。

Aくんとの関係に不安を感じ始めたお母さんは、お父さんに相談した。しかしお父さんは「おまえのしつけが悪いんだ」と言って、問題を共有しなかった。同居している父方の祖母にも責められて、お母さんはやりきれない思いで「もう相談したくない」と思うようになった。

それから、一人でAくんと向き合わざるを得なくなったお母さんだったが、家でのAくんは車が大好きで、一人でお気に入りのミニカーを並べて遊んでいればご機嫌で（こだわり）、夕食のときも、好きな車の名前を色々と話している。「言葉がわからないわけではない。こんなによく喋るし、聞いて欲しがってしつこいくらい。だから大丈夫」とお母さんは不安な自分に言い聞かせた。そして「外へ出ると大変だから、家で大人しく遊んでいてくれた方が助かる」と思い、お母さんはAくんをあまり外へは連れて行かず、家の中で好きなことをさせて過ごすことが多くなった。

そんなAくん、幼稚園に入ってもみんなと一

緒に活動するよりも、一人で遊んでいる方が多く、友だちと上手に関われなかった。例えば一緒に遊ぼうと先生が促してくれても、Aくんはおもちゃの順番が待たせられなかった。友だちの使っているおもちゃに、まっすぐ向かって行って、有無を言わず奪い取ってしまった。周りの友だちや先生がAくんの行動に大騒ぎしていても、当の本人はまったく気にしていない様子だった。

先生に注意されると、Aくんは「なんでいけないの!」と顔を真っ赤にして怒り出した。その様子を見ていた先生は、「Aくんは自分が悪いことをしていると本当にわかっていないのではないかしら」と考えるようになった。そうした中で、先生がお母さんに地域の相談機関を紹介し、Aくんが専門家のところを訪れることになった。

こうして診断を受けたAくん、専門家からの支援を受けながら、週1回、3～4人のグループでの関わりを練習するようになった。最初はトラブルばかりだったが、グループに通って、毎回同じ子どもや先生と関わるうちに、Aくんは人と関わることの楽しさを感じられるようになっていった。そうしたAくんの変化を見て、お母さんは初めて「この子の中にも、他の子と仲良く関わりたいという気持ちがあった」こと、「一人が好きだから放っておけばいい」と思ってきたことが間違いだったことに気づいていった。それで、お母さんは、家でもAくんと遊ぶようになった。Aくんのこだわりになっていた「大好きなミニカー」でも、お母さんはAくんと交互に車を並べていくことを始めた。最初、お母さんの置く車を嫌そうに除けていたAくんだったが、言葉でのやりとりをしながら何日間か過ごすうちにAくんは、お母さんが自分とは逆向きに車を並べても、それを面白そうに受け入れるようになった。それはAくんが、「大好きなミニカー」よりもお母さんとのやりとりで「どんな面白いことが起こるんだろう」と期待を寄せているように感じられた。（幼児期の母子の関わり方の悪循環が、関係性の形成へ

と転換した。)

そうしてこだわりにも柔軟性が生まれ、興味を示すものにも幅が出てきたAくん。小グループを卒業して、小学校へ入学した。

小グループでの成果もあって、クラスで過ごし始めたAくん。知的には問題がなかったので、勉強もよくできた。でも、友だちと遊ぶのは上手ではなかった。相手の気持ちが読めないで、自分の好きなようにしてしまう。「〇〇くんは、ここに立って！」と勝手に友だちを動かそうとしたり、後ろから突然抱きついたり、ちょちょと体をくすぐったり。

それから、学校全体が体育館や運動場に集まって並び、校長先生たちの話を聞くことは苦手で、1度そうした場所から逃げ出して以来、その場に行こうとしなくなった。困り果てた先生たちが理由を聞こうとAくんに話しかけると、「怒られている」と思い込んでプリプリと怒り出す。そうするうちに、いつの間にか「Aくんは全体集会には出ない」ということが許されている状況になり、Aくんはご機嫌で付き添ってくれる先生と好きなことを話して過ごすようになった（周囲がパニックを恐れ、本人のこだわりに合わせてしまう）。

また2学期半ばになると、勉強も教室でみんなと一緒に一斉授業を受けることが難しくなってきた。それは、Aくんが理解できていないうちに授業がすすんでいってしまい、そのことに納得できなくてAくんが怒り出すようになったからである。しかも怒り出すとAくんはいつまでも怒っている。「納得いかない！なんで勝手にすすむんだ！」と先生に言っては席を離れるので、授業が進められなくなってしまった。

先生とお母さんが話し合った結果、Aくんは特殊学級へ籍を移し、個別で勉強をみてもらえるようになった。Aくん自身も、少人数の方が落ち着いて勉強に取り組めるようだった。

しかし知能検査をすると、知的には遅れていない。でも集団生活はできない。このままでは、社会の中で生きていける人間になるのだろうか。これから自分には何ができるだろうか。ほかの

同じような子どもを持つ親たちと一緒に活動しながら、Aくんの発達支援に取り組めるところはないだろうか。そうした思いを持って、会の活動の大変さを理解した上で、お母さんは「にじの会」へ入ることを決めた。

入会する時点で、会のディレクター（専門家）である臨床心理士や言語療法士などの面接や知能検査等を受けた。基礎的な情報を詳しく把握することによって、ディレクターは現在のAくんの発達段階や課題を理解して、お母さんやAくん自身にもそのことを説明していく。そして必要に応じて、Aくんの学校の担任や相談担当者と連絡をとり、学校でのAくんの支援プログラムを作っていく。

まずAくんが取り組んだのは、担任の先生がAくんと相談して立ててくれる授業のスケジュールにそって、勉強をすすめること（見通しを持って行動し、自分をコントロールすること）だった。例えば、1時間目には「国語」で、「プリントを2枚」取り組むと決めた。そして時間が余った場合には、「席を離れずにAくんの好きなことをしていてもいい」という約束をした。こうした段取りを毎時間立てておき、「それに合わせて、約束を守ってAくんが自分をコントロールすること」が課題だった。Aくんは最初、色々と文句をつけてはプリントをやり切れなかったり、約束を守れなかったりしていたが、学校の先生の働きかけや「アンティロプス」での活動を通して、「約束を守って行動する方が、自分にとって良いことが起こる（褒められる・自由時間ができる）」ということを経験していった。そしてAくんは最終的に、自分をコントロールできる自信を手に入れることができたように感じられる。

そのことは、周りの人を理解して許していくことにもつながったようだ。それは月に2回の学習会（「アンティロプス」）での出来事だった。そこにはAくんやみんなにちょっかいを出してくる上級生がいた。その上級生はみんなと仲良くしたくて行動しているのだが、どうもうまくいかない。それがその子の課題だった。しかし

この年齢段階の子ども同士では、そうしたことは把握できていない。「足をひっかけられた」「ほっぺをつねられた」と大騒ぎである。Aくんであれば、「ほくはこんなひどいことをされた！あの子に謝ってもらわないと気が済まない！」とか「先生！先生の指導がなってない！あの子をもっと叱ってよ！」と怒って訴えてきていた。個々の課題を丁寧に整理していったことで被害的な構えを形成させることなく、安心した関わりを体験させていった。

Aくんが3年生になった頃、そうしたAくんの行動に変化が現れた。「アンティロプス」でのゲーム活動中、Aくんがその子に突然後ろから抱きかかえられて、持ち上げられるという出来事が起こった。スタッフが慌てて止めたが、Aくんは相当びっくりしたと思う。それに痛い思いをしたのではないかと駆け寄って声をかけると、「びっくりしたし、嫌だった！（怒）…だけどあの子、前はもっと力いっぱいやってきて痛かったけど、今日はそこまで痛くなかったよ。きっと手加減してくれたんだね。あの子、良くなったね！」と笑いながら話してくれた。スタッフみんなが、Aくんの成長を感じた瞬間だった。

もう1つAくんが取り組んだ課題は、「アンティロプス」の仲間たちと上手に遊べるようになることだった。そのためにAくんに必要なこと。それは「ルールを守ること」と「自分の気持ちと相手の気持ちが違うことを理解すること」だった。例えば、Aくんが友だちの隣にいて、もっと仲良くなりたいと思って「こちょこちょ」を仕掛けたとき、友だちも一緒に笑ってじゃれ始める。しかし、Aくんは「こちょこちょ」をずっと友だちにし続ける。最初は笑っていた友だちも、だんだん苦しそうな顔になり、最後には嫌がっている顔になって「やめてよ」といい始めた。それでもAくんは止めない。友だちが泣き出したり、怒り出したりするまで続けることもある。

どうしてそうなるのだろうか。Aくんは、「自分が楽しい」ので「相手も楽しい」と思い

込んでいた。相手の立場になって考えることや、相手の表情などから気持ちを読み取ることが苦手だったからである。こうした理解は、Aくんにも独特の発達を経路を辿りながら身につけていく。しかし身につくまでにAくんが感じていく対人関係への不安感や失敗経験・理解されなさは、Aくんをととても傷つけていく。これが積み重なることで、被害的な構えなど、二次的障害としての心理的問題が付加してくる。それを防ぐためには、そうした苦手さを持っているAくんを理解し、どうしたら友だちと楽しい関係を作れるのか、その方法を教えていくことが必要である。

まずAくんが「こちょこちょをして遊びたい」と思っていることを、友だちに伝えなくてはいけない。そこでAくんに「お友だちと遊びたいときは「～して遊ぼう」と声をかけよう」と教える。それによってAくんは、相手に自分の提案を伝える必要があることを知る。その次に、相手の返事を聞くことを教える。「Aくんはそれで遊びたいかもしれないけど、もしかしたら、その子はそれで遊びたくないかもしれません。もしそうなら、「ほくはやりたくない」と言うかもしれません。でもそれは怒ることではありません。自分と相手と遊びたいものが違うことは、よくあります。一緒のときに遊べばいいんです。」そして「友だちと遊んだときは、友だちが「やめて」と言ったことはすぐにやめましょう。」

こうした話をして、それですぐにAくんができるようになるわけではない。でも、それを手伝ってくれる仲間やスタッフやディレクターがいる。彼らは、Aくんの強い味方である。諦めずにAくんと関わってくれる。もちろん、家族も学校の先生も、Aくんを理解し、Aくんの成長を支えるのに欠かせない人たちである。そんなたくさんさんの味方がいてくれるから、Aくんは自分の課題に取り組んでいけるのであろう。

このように、子ども一人一人の特別なニーズを理解し、発達障害を抱える子どもたちに社会とのつながり方・理解の枠組みを示していくこ

とが、教師に求められていることである。子ども自身や家族・学校と一緒にあって、その時々々の課題に取り組んでいく子どもたちを支えていくことが必要であると思う。

6. 終わりに—保健室で求められるもの

軽度発達障害については、二次障害を起こらない限り、教科教育などでの教育活動が主となるもので、養護教諭が前面にできることは多くはないであろう。しかし、残念なことに、軽度発達障害の子どもたちが、学校という場においてあまりに理解されていないために、彼らは非常に容易に二次障害を起こし、心理的問題や、身体症状、心身症的症状など、保健室を利用することになる。こだわりから、強迫症状や摂食障害に移行している場合もあり、従来の指導が成果をあげない場合に背景に発達障害があるのかどうかをよく吟味してみる必要があると思われる。

特に、一定の支援の方向性ができた段階では、親や担任教師との悪循環過程を重ねていった場合に、避難場所として保健室を利用することが現実的にある。また、学校において、軽度発達障害、特にHFPDDの子どもたちは、意外と授業中はやるべきことが明確なので大丈夫なのだが、放課になると何をしたいかわからないために保健室に来ては、保健室のピンを並べていたりして、息抜きをして授業に戻るような子どももある。いずれにしても、学校内の教師の誰かが軽度発達障害についての一定の専門性を身につける必要性があり、養護教諭はその可能性の1つであることに違いはないであろう。問題行動が多発する場合に、こじれてからよりも早期に薬物療法や入院治療が有効なことも多く、正しい理解を養護教諭が持っていることの意義は大きいと考えられる。

文 献

- 1) 森口奈緒美：変光星—自閉の少女に見えていた世界—, 花風社, 2003
- 2) 森口奈緒美：平行線—ある自閉症者の青年期の回想—, プレーン出版, 東京, 2002
- 3) 杉山登志郎, 辻井正次編著：高機能広汎性発達障害—アスペルガー症候群と高機能自閉症—, プレーン出版, 1999
- 4) 滝川一廣：「こころ」の本質とは何か—統合失調症・自閉症・不登校のふしぎ—, 筑摩書房, 2004
- 5) 辻井正次：広汎性発達障害の子どもたち, プレーン出版, 2004
- 6) 宇野彰, 金子真人, 春原則子：学習障害児に対するバイパス法の開発, 発達障害研究, 24：348-356, 2003
- 7) 斎藤久子監修, 石川道子, 辻井正次, 杉山登志郎編著：学習障害—発達の・精神医学的・教育的アプローチ—, プレーン出版, 2000
- 8) 辻井正次：軽度発達障害の就労支援の実態と課題, 小児の精神と神経, 43：205-212, 2003
- 9) 浅井朋子, 杉山登志郎, 海野千献子ら：育児支援外来を受診した児童79人の臨床的検討, 小児の精神と神経, 42：293-299, 2002
- 10) 石川道子, 杉山登志郎, 辻井正次：可能性ある子どもたちの医学と心理学—子どもの発達に気になる親と保育士・教師のために—, プレーン出版, 2002
- 11) 辻井正次：自閉症の人々とともに育つ—NPOの立場から—, 育ちの科学, 1：87-91, 2003
- 12) 辻井正次：高機能広汎性発達障害の心理・社会的サポート, 乳幼児医学・心理学研究, 12：27-35, 2003

〈原 著〉

浅井 朋子*¹⁾, 杉山 登志郎*, 小石 誠二*, 東 誠*, 並木 典子*, 海野 千畝子*

軽度発達障害児が同胞に及ぼす影響の検討

児童青年精神医学とその近接領域 45(4):360-371 (2004)

障害児が家族、特に同胞に与える影響は重要な問題でありながら国内ではまとまった調査研究の報告例がない。海外では、精神遅滞を中心として多くの報告があるが、知的障害を伴わない発達障害である高機能広汎性発達障害、学習障害などのいわゆる軽度発達障害児の同胞についての報告はない。そこでわれわれは、軽度発達障害児が同胞の心理面や行動面にどのような影響を及ぼすのかについて検討を試みた。

対象は平成13年11月から平成15年3月までにあいち小児保健医療総合センター心療科を心理的問題や行動面の問題を訴えて受診した症例のうち、同胞である軽度発達障害児にまつわる問題が発症に関連していると考えられた23症例(男7人, 女16人)である。診断はDSM-IVに基づいて行い、対象児自身が発達障害を持つものは除いた。

また、発達障害が広汎性発達障害であるグループ(PDD群)16例と、発達障害が注意欠陥多動性障害、学習障害、軽度精神遅滞であるグループ(非PDD群)7例に分け、それぞれの群の特徴について診療録による後方視的検討を行った。

障害児が同胞に与える影響については、両群ともに障害児の障害診断時期が重度の障害に比べて遅く(早くても幼児期後半)、パニックや多動、集団不適応などの問題行動が障害に起因するものという視点がないために、保護者(特に母親)の養育上のストレスを増加させ、それが同胞に影響を与えていた症例が多いことが挙げられた。

Key words : high functioning pervasive developmental disorders, mild developmental disability, parental distress, sibling adjustment, social support

I. はじめに

障害児の存在はその同胞にさまざまな影響を与える。障害児の存在が同胞に負の影響を与えるとするFerrari(1984)やHarvey(1984)の報告、正負両方の影響があるとする報告(Cleveland et al., 1977)があるが、過去の諸研究では、一般的に障害児の存在は同胞の心理的問題や行動面の問題に対して負の影響を与えるとする結論のことが多い。この影響を与える因子は、単一なものではなく、同胞への影響は性別、出生順位、年齢、家族構成、家族を取り巻く心理的社会的環境、家族のメンタルヘルス

などの複数の因子の相互作用によって修飾される(Lobato, 1983)。同胞への影響の仕方としては、障害児との直接的な相互作用によって影響を与えるものと障害児の存在が両親の夫婦関係や養育機能、メンタルヘルスに影響を及ぼし、家族機能が障害されることによって間接的に同胞に影響を与えるものがある(Lobato et al., 1988)。前者としては(1)両親の関心が障害児に集中するため、同胞が注目を浴びにくいこと、(2)同胞自身が障害児の世話や介助の義務を負わせられること、(3)障害児の同胞であるというレッテルをはられること、(4)友人関係を築きにくいこと、(5)正常な兄弟関係を体験できないこと、後者としては(1)両親のストレスの増大と家庭不和、(2)障害児の存在を埋め

*あいち小児保健医療総合センター
e-mail: tomoko_asai@mx.achmc.pref.aichi.jp

合わせる努力を要求されること, (3)家庭外での活動の機会が減少すること, (4)両親の兄弟間への差別的な対応(障害児に対する両親の偏愛, 過剰な一体化, 逆に障害児に対する拒否的な態度)などがあげられる(Dyson et al., 1989; McHale et al., 1992)。

また障害児が同胞に影響を与える因子には, 障害の種類にかかわらず共通なものと障害固有の特徴を持つものがあると考えられる。最近, ようやく医療現場や教育現場で注目され始めた高機能広汎性発達障害(high functioning pervasive developmental disorders: HFPDD), 注意欠陥多動性障害(attention-deficit/hyperactivity disorder: ADHD), 学習障害(learning disorders: LD), 軽度精神遅滞(mild mental retardation: mild MR)といった軽度発達障害は比較的新しい概念であることから障害としての認知度が低いこと, 確定診断がされる時期が遅れること, 診断後に利用できる社会的資源が非常に乏しいことなど他の障害に比べてかなり異質な特徴を持っている。しかしながら, 軽度発達障害児が同胞の心理的, 行動面の問題にどのような影響を与えるのか, また影響を与える因子について他の障害との差があるのかといった調査はまだなされていない。

軽度発達障害固有の因子が同胞の適応にどのような影響を及ぼすのかを明らかにすることは, 治療の面から重要であるし, また軽度発達障害児にかかわる治療者が同胞の適応上の問題に予防的な介入を行うことを可能にすると考えられる。そこで実際に心理的問題, 行動面の問題を主訴に受診した軽度発達障害児の同胞例について臨床的な検討を試みた。

II. 対象と方法

対象は平成13年11月から平成15年3月までにあいち小児保健医療総合センター心療科を心理的問題や行動面の問題を訴えて受診した症例のうち, 同胞である軽度発達障害児にまつわる問題が発症に関連していると考えられた23症例(男7人, 女16人)である。診断はDSM-IVに

基づいて行い, 対象児自身が発達障害を持つものは除いた。

また, 軽度発達障害の中でもPDDに関しては独特の問題があると考えられるので(Fisman et al., 1991, 1996, 2000), 発達障害がPDDであるグループ(PDD群)16例と, 発達障害がADHD, LD, MRであるグループ(非PDD群)7例に分け, それぞれの群の特徴について診療録による後方視的検討を行った。

III. 結果

1. PDD群

PDD児の同胞を持つグループ(PDD群)16例の年齢, 性別, 出生順位, 初診時の主訴, 診断名を表1に示した。対象児の初診時年齢は4歳3カ月から19歳6カ月(平均10.3歳±4.0歳)で, 保育園児が3人, 小学生が10人, 中学生が1人, 高校生以上が2人だった。男児が5人, 女児が11人で, 出生順位は第1子が9人, 第2子が5人, 第3子以降が2人であった。

対象児の診断名は分離不安障害2例, チック2例, 外傷後ストレス障害(posttraumatic stress disorder: PTSD)2例, 遺尿症1例, 適応障害2例, 特定不能の解離性障害(dissociative disorder not otherwise specified: DDNOS)1例, 気分変調性障害2例, 全般性不安障害2例, 愛着障害1例, 行為障害1例, 神経性無食欲症1例, 選択性緘黙1例, 抜毛癖1例であった(重複診断あり)。小学生以上の症例13例中, 5例に不登校が認められた。

表2にPDDの下位分類と障害児の診断時期, 障害児が診断を受けた時期と対象児の症状出現時期の関係, 両親の教育歴, 治療の転帰を示した。アスペルガー障害が9人, 自閉性障害5人(高機能群4人, 軽度MRレベル1人), 特定不能の広汎性発達障害(pervasive developmental disorder not otherwise specified: PDDNOS)2人で, 確定診断がされた時期は, 幼児期が7人, 小学生年代が6人, 中学生以上が3人だった。また障害児の障害確定診断の時期と対象児の症状出現時期の関係は, 対象児の