

- しい視点と介入理論, 医学書院, 東京, pp37-51, 2007
- 9) Chakrabarti S, Fombonne E: Pervasive developmental disorders in preschool children: confirmation of high prevalence. *Am J Psychiatry* **162**: 1133-1141, 2005
- 10) Kurita H, Miyake Y, Katsuno K: Reliability and validity of the Childhood Autism Rating Scale—Tokyo version (CARS-TV). *J Autism Dev Disord* **19**: 389-396, 1989
- 11) 太田昌孝: 自閉症児の療育. 加我牧子, 稲垣真澄(編): 医師のための発達障害児・者診断治療ガイド, 診断と治療社, 東京, pp50-57, 2006
- 12) Scahill L(金生由紀子, 太田昌孝訳監修): *Pediatric psychopharmacology: Evidence from recent studies* (小児精神薬理学: 最近の研究からのエビデンス). *小児の精神と神経* **45**: 129-145, 2005
- 13) Filipek PA: Medical aspects of autism. In Volkmar FR, Klin A, Paul R, et al (eds): *Handbook of Autism and Developmental Disorders*, vol. 1, Wiley, Hoboken, pp534-578, 2005
- 14) Wing L: Problems of categorical classification systems. In Volkmar FR, Klin A, Paul R, et al (eds): *Handbook of Autism and Developmental Disorders*, vol. 1, Wiley Hoboken, pp583-605, 2005
- 15) Howlin P: Outcome in autism spectrum disorders. In Volkmar FR, Klin A, Paul R, et al (eds): *Handbook of Autism and Developmental Disorders*, vol. 1, Wiley, Hoboken, pp201-220, 2005

* * *

自閉症と緊張病 (カタトニア)

太田昌孝

Key Words

autism, catatonia, diagnosis, treatment, comorbidity

1 はじめに

近年になりカタトニアの概念が広がって、統合失調症のみならず、気分障害や器質的障害についても用いられるようになってきている。

自閉症児者の思春期青年期において、動作が遅くなったり、繰り返し行動が増えるなどして、動作が止まってしまう現象がときどき見られる。臨床的には、無動状態に着目してストップモーションとか、凍り付き(freezing)と呼ばれたり、意思発動がないことに着目して、指示待ち状態と呼ばれることもある。また、部屋の境目で同じ行動を繰り返し動けなくなることや奇妙な動きをしたりポーズをとり続けたりすることがある。自閉症におけるこのような動作が遅くなったり止まったりする状態を主体とする運動の複合体を、Wingはカタトニア(catatonia)と呼んだ^{37,48)}。

ここでの自閉症とは、特に断らない限り自閉症圏障害(Autism Spectrum Disorders: ASD)あるいは広汎性発達障害(Pervasive developmental Disorders: PDD)をさす。ASDは社会的

な相互交渉の質的な障害、コミュニケーションの質的な障害、活動と興味の範囲の著しい限局性の3つの行動症状をもつ、人生の早期より認められる発達障害である。DSM-IV-TR¹⁾に従えば、ASDには自閉性障害、アスペルガー障害、非定型自閉症を含む特定不能の広汎性発達障害(PDDNOS)などのサブカテゴリーがある。そして、知的能力は広く低い方から高い方までに分布する。

ASDにおけるカタトニアあるいはカタトニア様症状は臨床的にしばしば経験されているがまとまった研究は少ない。本論はASDのカタトニアの診断、臨床的特徴および治療について記述し、その問題点のいくつかを考察することを目的とした。

2 ASDのカタトニアの症状と診断

1. カタトニアの症状と診断

DSM-IV-TRでは、緊張病あるいはそれと関連する状態について、一般身体疾患を示すことによる緊張病性障害、統合失調症の緊張型、気分障害による緊張病性の特徴の特定用語の3つの

診断基準が示されている。診断基準としては、①無動症、②過剰な運動活動性、③極度な拒絶、④姿勢保持などで示される随意運動の奇妙さ、⑤反響言語または動作、の5項目中2つ以上の項目が当てはまるときにカタトニアと診断されるとしている。これは、ICD-10の器質性緊張病性障害にほぼ相当する。

Finkら¹⁴⁾は、カタトニアの特徴的な症状として、無言症、混迷、拒絶症(抵抗性)、姿勢常同(カタレプシー)、蠟屈症、常同症、非影響性の亢進・黙従、両価性、反響現象、衝動性をあげている。そして、無動、無言、混迷が一日の内で一時間以上続く場合とそうでない場合に分けた操作的診断基準を提起している。

2. ASDのカタトニア症状と診断

ASDにおいては、上記のようなカタトニア様の運動症状を併せ持つことがもともと多いので、カタトニアの診断に困難を伴う。加えるに、もともとの行動が増強した場合にカタトニアの症状に含まれるかどうかを吟味しなければならない。そのため、ASDに対する独自の診断基準が必要と考えられる。

Wingら³⁸⁾は、ASDのカタトニアの診断基準として、基本症状としては、運動と言葉の緩慢化、活動を起したり完遂したりすることの困難、他者による身体的なあるいは言語的な促しに依存することの増加、受動性の増加と自発性の低下の4項目を上げている。そして、しばしば伴う症状として昼夜の逆転、パーキンソン症状(振戦、眼球上転、ジストニア、奇異な硬直姿勢、凍り付いたような姿勢など)、興奮と不安焦燥、反復的儀式的行動の増加、をあげている

われわれは、カタトニアの奇妙な状態で止まってしまうことに着目し、カタトニアの診断基準として以下のような3つの基準をもうけた^{25,26,28)}。①思春期青年期になり、動作が途中でそのまま止まったままであったり、奇妙な姿勢を取り続けたりする状態があること、②その状態が起こると数分以上続き、一日に何回も出現すること、③それにより社会適応が障害を受

け、それが少なくとも3カ月以上続くこと、④除外診断として、明らかに薬物によるパーキンソン症状である場合やものを見ているなどの没頭と思われる場合は除外するとした。カタトニアの重症度判定として、軽度とは社会活動や職業面でわずかに障害があるが、全体の能率は損なわれていない程度とし、中度とは社会活動や職業面で明らかな障害がある程度し、重度とは本人も家族ともにカタトニアへの対処に強い困難や障害がある程度とした。この診断基準でもDSM-IV-TRの診断基準に十分に対応しているということが確認され、この基準の有用性が認められた。

3. ASDにおけるカタトニアの特徴

ASDにおけるカタトニアでは、DSM-IV-TRの基準などでカタトニアの基準を満たしているものの、興奮相が同時に存在することが少ないことが指摘されている。典型的なカタトニアと異なる例の方が多いので、カタトニア様退化(catatonia-like deterioration)あるいはカタトニアスペクトラム(catatonia spectrum)と呼んだ方がよいと注意を促している³⁹⁾。

4. 鑑別診断—精神医学的合併症の同定—

ASDにおいてカタトニア症状が出現したら、一般の思春期青年期のカタトニアを引き起こす基礎疾患に相応する合併症の存在の有無が考慮されなければならない^{7,34)}。それは、カタトニアはASDの随伴症状と考えられ場合とASDに他の精神医学的状态が合併した場合および神経遮断薬の合併と関連していると考えられからである。

その際にまず考慮しなければ成らないのは、気分障害と統合失調症の併存である^{6,9,13,29)}。ASDでは、うつ病あるいは抑うつ状態の合併⁸⁾は相当程度の割合であるが、統合失調症の合併は一般の頻度と同程度であるといわれている。ASDのカタトニアは統合失調症のサブタイプでなく、異なる不明の病因により起こると考えられている。

ASDの思春期、青年期早期において強迫様

の症状あるいは強迫神経症が先行し、その増悪過程でカタトニアに発展したと思われる例も多い¹⁸⁾。トゥレット症候群の合併でも出現する例がある²⁷⁾。

身体医学的合併症としては、薬物によるパーキンソン症状が最も注意が必要なものである。ASDあるいはカタトニアでは、パーキンソン症状類似の症状を持ち合わせていることがしばしばである。そこで、ASDで抗精神病薬を投与する前にとりわけディスキネジアの存在をチェックしておくことが必要となる。当然のことながら、明確な器質障害などの身体疾患の鑑別は必要である²⁰⁾。

3 ASD中の頻度と発症年齢

児童青年期のASDの症例のなかでの頻度は、Wingら³⁸⁾は15歳以上の外来患者175名中30名(17%)と報告している。われわれの外来通院中の20歳以上のASDの症例は69例中8例(11.6%)がカタトニアを有しているかその既往を持つ症例であった²⁸⁾。Wingらやわれわれのところは自閉症の患者の多い診療所であるので高い比率を示していると思われる。地域をベースにしたASD中の頻度はASDのフォローアップでBillstedtら⁴⁾は12%、Hutton¹⁸⁾らは2.2%にカタトニアの出現があったとしている。

発症年齢については、Wingら³⁸⁾はカタトニアは10歳頃から発症し、15歳～19歳にピークになり、その後徐々に減少して行く。われわれの全症例11名では15歳～23歳の間に発症し平均は19歳であった。男女比は非カタトニアのASDと変わらない。

4 カタトニアの発症と経過

ASDにおけるカタトニア発症は、Wingら³⁸⁾の指摘するように徐々に動作が緩慢になっていく例が多いが、急速に発症する例もまた存在す

る。経過としては、カタトニアが増悪を繰り返す例もある。しかし、カタトニアの持続の平均が2年以上におよぶことと報告されている。なかには、さらに長期に大きく状態が変わらず、運動の自発性が改善しない例もあることに注意を払う必要がある。われわれは長期にわたって経過を見ているが、発症前の状態にまでに改善していない症例を報告しているので参照されたい²⁵⁾。

5 カタトニアの出現を予測するASDの特徴

われわれの研究では11名中10名までが中度から最重度精神遅滞であった。Wingらの例では、比較的高い群まで出現を見ているが、対照となったASDの非カタトニア群とは知的能力には差は認められなかった。ASDのカタトニアは知能の程度に関わりなく出現し、診断可能であるとされている¹⁷⁾。

行動的にはWingの三つの行動特徴⁴⁰⁾である孤立型、受動型、積極奇異型の内、受動型に有意に多く出現していた³⁸⁾。誘因としては、親しい人との別離、学校や職場でのプレッシャー、職業を失うことなどがあげられている。しかしながら、本人はなかなか気持ちを表せないでそれだと決めることにことさらに困難を伴う。

6 治療

治療には心理教育的介入と親や関係者に対する支援と薬物療法を主体とする身体医学的治療とがある。また、重症の場合には入院治療が必要な場合がある。

1. 心理教育

ShahとWing³⁹⁾はASDのカタトニアに対する心理教育的接近の重要性を強調しているので、われわれの経験も含めて簡単に紹介する。

一番に強調されることは、カタトニア状態にある人は、適切な自発性をもっていないことである。また、カタトニアの強さは一日のうちに

変化する特徴を持っていることである。

最盛のときは他者からの働きかけは拒否的であり、全く受け付けないといってよい。弱まったとしても、言語による指示が不可能であることが多い。彼が、行おうとしていると想定される行動に沿って、体に触れて動かしてやることにより、ゆっくりであるが行動を遂行を見守るのがよい場合がある。

活発に関われるように環境設定をする。楽しむことを設定する。運動障害を克服できるように言葉をかけたり、優しく身体的に動きを促すことが基本となろう。

カタトニアが発症する前に習得された自動的な動きのパターンは始まりを手伝ってもらえれば行うことができる。自転車に乗ったり、ランポリンのうえで跳ねたり、サッカーボールを蹴りかえすといったことはできるだろう。また、きちんと示された道に沿って歩くことは、何の印もない地面を歩くより容易である。

彼らは何もすることなく座らされているのは不適切である。日々のすべての活動について促しが必要であり、カタトニアの発症前に獲得した一連の行動を行うよう励まされるべきである。また、動作を開始し始めると同じくらい、彼らにはいったん始めた行動を止めるのは難しいこともあることに注意しなければならない。

疲労しないよう、活動は監視されるべきである。失禁、ポーズの凍結、摂食の困難、興奮などについて特別に配慮しなければならないこともある。

行動療法を適応して有効であったとする報告もある^{16,31)}

2. 家族や支援者へのサポート

家族や支援者にたいして、カタトニアのことをきちんと説明することである。すなわち、随意的なコントロール下にある運動ではないことであり、頑固さやわざとやっている行動ではないと理解することが重要である。また、本人は、非常な不快を感じており、フラストレーションを起こしているということである。注意深い共

感的な接近が要請されている。

3. 薬物療法と電気けいれん療法

ASDのカタトニアに対する薬物療法は症例報告の段階に止まっており、確定的な治療法はない。大凡の原則を示せば、定型的なカタトニアにおけると同様に、BenzodiazepinesとりわけLorazepamの有効性が指摘されている^{14,32)}。また、ASDに合併している障害の種類を標的とする薬物の使用がときに有効なことがある。

ASDで幻視幻聴が伴うカタトニアにHaloperidolで改善をみた1例と抑うつ症状にカタトニアが併存した場合にカタトニアと抑うつ状態が抗うつ薬の使用で改善した2例の報告がある²⁹⁾。抑うつとカタトニアの両者の症状に対してFluvoxamineが効果があったとする報告もある³⁴⁾。カタトニアとトゥレット症候群(TS)とが同期して出現しているときには、TSの治療としてのHaloperidolまたはPimozide等の抗精神病薬の使用がカタトニアとTSに対して有用であった²⁷⁾。特別の合併症がなくLorazepamに反応しなかったがOlanzapineとAmantadineの併用が有効なことも報告されている²⁾。

抗精神病薬はカタトニア様ディスキネジアを引き起こすことがあり、カタトニアであるかの鑑別に困難がある。また、カタトニアを増悪する可能性もある。しかし、抗精神病薬は禁忌とはいえ、はっきりと他の合併症が認めず、興奮や不安焦燥がある場合には少量の抗精神病薬にBenzodiazepinesを加えるとカタトニアと興奮や不安焦燥に効果があるように思える。抗精神病薬の使用に際しては、悪性症候群の鑑別に心がける必要がある¹⁴⁾。

早期青年期のカタトニアにおいて、電気けいれん療法(ECT)が有効であり、安全性も高いことの知見が徐々に蓄積されてきている^{3,7,42)}。ASDにおける重症のカタトニアにおいても適応があるとする報告が少しずつ増えてきている^{35,41)}。生命にかかわるような重度の例においてはLorazepam負荷テストによる反応を見て、ECTを施行しLorazepamとの併用療法が推奨さ

れている^{11,13)}。当然のことであるが、有効との意味はカタトニア症状がなくなり、発症前の状態になったことを指すのであって、ASDが治るということでないことを確認しておく。ECTは必ずしも著効をあげるとはいえないとの指摘もある³⁹⁾。ECTの乱用を避け、適応にあたってはインフォームドコンセントを含む倫理配慮が必要である。

ASDのカタトニアに対しての薬物とECTの使用はこれからの課題であり、これからエビデンスを積み上げていく得ていく必要があるだろう。

7 おわりに

ASDにおける“カタトニア”はようやく医学の検討課題となってきたばかりである。日本においてもASDに合併するカタトニアの報告が少しずつであるが、見られるようになってきている^{21,30)}。

ASDではもともとカタトニア様の運動障害をいくつかを持ち合わせているので、現象学的にはASDの症状とカタトニアの症状とを区別することの困難さがある。DSM-IV-TRのカタトニアの基準あるいはFinkの基準^{13,14)}とASDのカタトニアを診断するために作成したわれわれの暫定的な診断基準^{25,26,28)}あるいはWingら³⁸⁾の診断基準は操作的には一致する。これらを基にASDにおけるカタトニアの実態を明らかにし、均一な症候群を形成しているかを検討していく必要があるだろう。ASDにおけるカタトニアについてのスクリーニング用の診断基準を作成することも必要になるだろう。

治療的介入は確立されているとはいえない。ASDにおけるカタトニアの出現頻度は高く、長期にわたる例も少なからずいるので、薬物およびECTを始めとする医学的治療や心理教育の観点からの働きかけの適応のガイドラインの検討・作成も残されている。

ASDにおけるカタトニアの合併症の鑑別・同定の検討が必要である。一般のカタトニアと同

様にうつ状態や幻覚などの例が報告されている。ASDにおいてとりわけ知的障害を合併すると、内的世界の表現に困難があるので、幻覚や気分障害など合併症を把握することが困難である。強迫症状との関係で見ると、強迫症状の増強に引き続きあるいはその増強と同期して、カタトニアが出現してくるのが見られるので、ASD-強迫症状-カタトニアの関連も検討する必要があるだろう¹⁸⁾。トゥレット症候群でも類似の症状を伴うので合併の同定に困難が伴うことがある²⁷⁾。

ASDはもとよりカタトニアの出現機序も不明である。ASDと典型的なカタトニア症候群とどのような本態的病因的な関係があるのだろうか。両者では行動的、運動的に共通部分が多い。共有するメカニズムが存在しているのであろうか。両者の関係については、ASDにはカタトニアを発症しやすい何らかの生物学的な基盤がある、カタトニアは合併症であるとする2つの立場が考えられる。しかしながら、ASDにおいてカタトニアになりやすさがあるとしたら、ASDのカタトニアは退行のコースとするサブタイプであるとするなど両者間に強い生物学的な関連があるとする仮説が出されている^{10,15,29)}。

筆者の長期にわたる症例追跡研究の経験からいえば、誘発要因と言われている抗精神病薬の服用もなく、また、操作的な基準で合併症も考えにくく、単独でカタトニアになったとしか思えない例が少なからず存在することから、ASDにおいたカタトニアになりやすい素質を仮定したくなる。

文献

- 1) American Psychiatric Association (APA) : Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders Fourth Edition Text Version (DSM-IV-TR). APA, 2000
- 2) Babington PW, Spiegel DR : Treatment of catatonia with olanzapine and amantadine. *Psychosomatics* 48 : 534-536, 2007
- 3) Bailine SH, Petravicute S : Catatonia in autistic

- twins: role of electroconvulsive therapy. *J ECT* 23 : 21-22, 2007
- 4) Billstedt E, Gillberg IC, Gillberg C : Autism after adolescence: population-based 13- to 22-year follow-up study of 120 individuals with autism diagnosed in childhood. *J Autism Dev Disord* 35 : 351-360, 2005
 - 5) Brasic JR, Barnett JY, Will MV et al : Dyskinesias differentiate autistic disorder from catatonia. *CNS Spectr* 5 : 19-22, 2000
 - 6) Chaplin R : Possible causes of catatonia in autistic spectrum disorders. *Br J Psychiat* 177 : 180, 2000
 - 7) Cohen D, Flament M, Dubos PF et al : Case series: catatonic syndrome in young people. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 38 : 1040-1046, 1999
 - 8) DeLong R, Nohria C : Psychiatric family history and neurological disease in autistic spectrum disorders. *Dev Med Child Neurol* 36 : 441-448, 1994
 - 9) Dhossche D : Brief report: catatonia in autistic disorders. *J Autism Dev Disord* 28 : 329-331, 1998
 - 10) Dhossche DM, Carroll BT, Carroll TD : Is there a common neuronal basis for autism and catatonia? *Int Rev Neurobiol* 72 : 151-164, 2006
 - 11) Dhossche DM, Shah A, Wing L : Blueprints for the assessment, treatment, and future study of catatonia in autism spectrum disorders. *Int Rev Neurobiol* 72 : 267-284, 2006
 - 12) Dhossche D, Bouman N : Catatonia in children and adolescents. *J Am Acad Adolesc Psychiatry* 36 : 870-871, 1997
 - 13) FinK M, Taylor AM, Ghaziuddin N : Catatonia in autistic spectrum disorders: A medical treatment algorithm. *Int Rev Neurobiol* 72 : 233-244, 2006
 - 14) FinK M, Taylor AM : *Catatonia A Clinical Guide to Diagnosis and Treatment*. Cambridge University Press, Cambridge UK, 2003 (鈴木一正訳: カタトニア. 星和書店, 東京, 2007)
 - 15) Ghaziuddin M, Quinlan P, Ghaziuddin N : Catatonia in autism: a distinct subtype? *J Intellectual Disability Res* 49 : 102-105, 2004
 - 16) Hare DJ, Malone C : Catatonia and autistic spectrum disorders. *Autism* 8 : 183-195, 2004
 - 17) Howlin P : Outcome in adult life for more able individuals with autism or Asperger syndrome. *Autism* 4 : 63-83, 2000
 - 18) Hutton J, Goode S, Murphy M et al : New-onset psychiatric disorders in individuals with autism. *Autism* 12 : 373-390, 2008
 - 19) Kakooza-Mwesige A, Wachtel LE, Dhossche DM : Catatonia in autism: implications across the life span. *Eur Child Adolesc Psychiatry* 17 : 327-335, 2008
 - 20) Kakooza-Mwesige A, Wachtel LE, Dhossche DM : Catatonia in autism: implications across the life span. *Eur Child Adolesc Psychiatry* 17 : 327-335, 2008
 - 21) 古元 順子, 杉山 信作, 武南 克子ほか: 自閉症と双極性感情(気分)障害 カタトニアを伴った二例. *岡山大学教育学部研究集録* 103 : 111-118, 1996
 - 22) Leary M, Hill DA : Moving on: Autism and movement Disoturbance. *Mental Retardation* 34 : 39-53, 1996
 - 23) McCarthy J : Children with autism spectrum disorders and intellectual disability. *Curr Opin Psychiatry* 20 : 472-476, 2007
 - 24) 太田昌孝: 自閉性障害: 幼児期から強迫様症状がつよく, 思春期ごろからてんかん, Tourette 症候群, カタトニア状態が次々と出現した男性例. 風祭 元(総編), 栗田 広(専編): *精神科ケースライブラリー 児童・青年期の精神障害*. 中山書店, 東京, pp62-93, 1998
 - 25) 太田昌孝, 永井洋子, 金生由紀子: 思春期青年期の自閉症児者における Catatonia 様の症状—主として診断と経過について—. *児童青年精神医学とその近接領域* 40 : 57, 1999
 - 26) 太田昌孝, 金生由紀子, 永井洋子: 思春期青年期の自閉症障害を持つ個人におけるカタトニアの症状—主として長期経過について—. *東京学芸大学特殊教育研究施設研究報告* 3 : 81-88, 2004
 - 27) 太田昌孝, 金生由紀子, 永井洋子: 自閉症圏障害青年におけるトゥレット症候群とカタトニアの合併. 坂口正道, 岡崎祐土, 池田和彦ほか編: *精神医学の方位*. 中山書店, 東京, pp52-57, 2007
 - 28) Ohta M, Kano Y, Nagai Y : Catatonia in individuals with autism spectrum disorders in adolescence and early adulthood: a long-term prospective study. *Int Rev Neurobiol* 72 : 41-54, 2006
 - 29) Realmuto GM, August GJ : Catatonia in autistic disorder: a sign of comorbidity or variable expression? *J Autism Dev Disord* 21 : 517-528, 1991
 - 30) 桜井優子, 汐田まどか: 広汎性発達障害にカタトニアを合併したと考えられた全緘黙の思春期例. *小児の精神と神経* 47 : 281-286, 2007
 - 31) Scattone D, Knight KR : Current trends in behavioral interventions for children with autism. *Int*

- Rev Neurobiol 72 : 181-193, 2006
- 32) Schieveld JN : Case reports with a child psychiatric exploration of catatonia, autism, and delirium. Int Rev Neurobiol 72 : 195-206, 2006
 - 33) Shah A, Wing L : Psychological approaches to chronic catatonia-like deterioration in autism spectrum disorders. Int Rev Neurobiol 72 : 245-264, 2006
 - 34) Takaoka K, Takata T : Catatonia in high-functioning autism spectrum disorders: case report and review of literature. Psychol Rep 101 : 961-969, 2007
 - 35) Wachtel LE, Kahng S, Dhossche DM et al : ECT for catatonia in an autistic girl. Am J Psychiatry 165 : 329-333, 2008
 - 36) World Health Organization (WHO) : The ICD-10 Classification of Mental and Behavioral Disorders: Diagnostic Criteria for Research WHO, Geneva, 1993 (中根允文, 岡崎祐士, 藤原妙子訳: CD-10 精神および行動障害 DCR研究用診断基準. 医学書院, 東京, 1994)
 - 37) Wing L : The Autism Spectrum. Constable, London, pp174-175, 1996
 - 38) Wing L, Shah A : Catatonia in autistic spectrum disorders. Br J Psychiat 176 : 357-362, 2000
 - 39) Wing L, Shah A : A systematic examination of cattonia-like clinical pictures in autism spectrum disorders. Int Rev Neurobiol 72 : 21-39, 2006
 - 40) Wing L, Atwood A : Syndrome of autism and atypical development. J Cohen, A Donella, R Paul (eds) : Handbook of Autism & Pervasive Developmental Disorders. Winston-Wiley, New York, p15, 1987
 - 41) Zaw FK, Bates GD, Murali V et al : Catatonia, autism, and ECT. Dev Med Child Neurol 41 : 843-845, 1999
 - 42) Zaw FK : ECT and the youth: catatonia in context. Int Rev Neurobiol 72 : 207-231, 2006

* * *

子どもの問題行動（小児精神疾患）

～自閉症とADHDと関連して～

太田 昌孝

はじめに

子どもは心に何か問題があると行動で示すことが多く、情緒の問題を併せ持つのが一般的である。この行動や情緒の問題は、近年に至るまで、もっぱら親が原因であると理解されてきた。この考え方は正しくないことが徐々に明らかになってきた。子ども一人一人の発達の特徴であったり、脳機能障害が基盤にあり、乳幼児期の何らかの環境的要因が関与して起こってくると考えられるようになってきた。このような方向への転換を与えたのが自閉症をはじめとする発達障害についての研究や実践の積み上げであった。

子どもの行動のずれが大きく、親や家族あるいは関わる人の不安を引き起こしている場合には児童精神医学の対象となる。児童精神医学の対象となる行動の問題（小児精神疾患）は、アメリカ精神医学会の診断体系であるDSM-IV-TRや世界保健機関（WHO）の診断体系であるICD-10に診断名と診断基準にリストされている。ここでは、人生の早期に現れてくる発達障害であり、行動の特徴により診断される広汎性発達障害（自閉症圏障害）と注意欠陥多動性障害（ADHD）について述べる。

1. 自閉症と広汎性発達障害

1) 自閉症

自閉症は、人生の早い時期に対人関係の障害と

して現れ、年齢とともに人との関わり方を含め状態が変わっていく。

(1) 自閉症の歴史

自閉症は、1943年にアメリカのカナーにより初めて記載された障害である。翌年にはウィーンのアスペルガーによりアスペルガー症候群が報告された。その後、自閉症の原因や治療について不幸な誤解が長く続いた。その最大の誤解は自閉症の原因は親にあると考えられたことである。実証的、科学的な研究の積み上げの結果、自閉症は統合失調症とは異なる障害であり、原因は脳機能障害によると考えられるようになった。

(2) 自閉症の定義と診断

自閉症は3歳前に現れ、①社会的な相互交渉の質的な障害、②コミュニケーションの質的な障害、③活動と興味の範囲の著しい限局性の3つの行動症状を必須とする。自閉性障害はDSM-IV-TRの診断名であり、ICD-10では小児自閉症または自閉症という。

- ①「対人的相互交渉における質的な障害」とは、人との関係で、視線を合わせなかったり、視線を適切に使用しなかったり、表情や身振りなどの表現が乏しかったり、他人との感情の共有が乏しかったりすることである。
- ②「意思伝達の質的障害」とは、言葉がなかったり、その発達が遅れること、言葉が発達してきても、反響言語であったり、人とのやりとりができなかったり、一方的であったりすること、また、やりとり遊びや見立て遊びがなかなか出てこないことなどである。
- ③「行動、興味、活動が狭く反復的で常同的な

筆者：心の発達研究所

パターン」とは、関心が狭く、パターンや特殊なものに強い愛着やこだわりを示したり、常同的反復的な奇異な行動を示したりするなどの症状などを指す。

これらの行動は3歳～6歳頃にはっきりと認められる。年齢とともに改善の傾向を示すが、ほぼ全生涯にわたって続く。

その他のさまざまな異常行動を伴うことが多い。幼児期における主なるものは、激しく動き回る、特定の音などへの強い不快感、極端な偏食、睡眠障害などである。また、カレンダー、時刻表、絵、音楽などに、背景となる知的能力に比べて高い能力を示すこともある。

最近では、1歳半検診でリスクの高い子どもを早期発見し、早期介入をすることが試みられ、良い結果が期待されている。

(3) 広汎性発達障害

広汎性発達障害 (PDD) とは、自閉症を中核とした、前述の3つの特徴の症状の強さが十分でなかったり、症状が明確になる時期が遅れたりする障害を含めて用いられる総称である。自閉症圏障害 (ASD) とは同意語である。

PDDには、ICD-10に従うと〔小児〕自閉症、非定型自閉症、レット症候群、他の小児期崩壊性障害、精神遅滞および常同運動に関連した過動性障害、アスペルガー症候群、他の広汎性発達障害が含まれる。

非定型自閉症は発症年齢あるいは3つの必須症状が基準を十分満たさない時に診断される。アスペルガー症候群は言葉の文法的発達の遅れが目立たないPDDである。

なお、高機能PDDにおける“高機能”とは、知的障害が無いという意味で使われる。通常は個別の知能テストでIQが70以上である場合をいう。

(4) 自閉症の疫学

自閉症は、男性に圧倒的に多く、男女比は4対1程度である。出現頻度は、従来の調査では、子どもの人口1万人に対して3～4人とされていた。しかし、頻度は徐々に高くなり、最近の研究では、PDD全体では子どもの人口1%以上に出現するとされている。とりわけ、高機能PDDの占める割合が半数前後となっている。これは、自閉症が社会的に注目されるようになったことと診断基準が

広く運用されるようになったことによるとされている。

(5) 異常行動の変遷と精神医学的状態の出現

思春期以降になると常同行動や感覚の異常もやはり年齢とともに減少の傾向を持つ。また、無気力が目立つことも少なくなき、不登校が起こったり、自傷行為、他者に対する攻撃行動、パニック、こだわりや執着傾向が強まったりすることもある。

てんかん発作は青年期に初発しやすく、チック・トゥレット症候群、強迫性障害、抑うつ状態や周期的気分変動などの気分障害などもかなりの頻度で出現する。ときに動作が緩慢になり、動きがとまってしまうカタトニアが見られる。心因反応や幻覚妄想様状態を呈したりすることがある。この時期に不適応行動が増強したときには、これらの障害の合併の可能性を考慮する必要がある。

2) 医学的所見と原因

自閉症では、10%以上に脳機能と関連する疾患があり、頻度の高いものとしてフェニルケトン尿症、點頭てんかん、結節硬化症などが挙げられる。臨床的脳波検査では脳波異常が高率に認められる。また、てんかん発作が20%以上の高い頻度で出現し、その好発年齢は思春期以降にあるのが特徴的である。CT、MRIなどの脳イメージングでは、脳の特異的な構造的変化は認められないが、fMRIで、人の顔と物との弁別と関連して右紡錘状回などの異常が指摘され、脳内の情報処理過程が健常対象と異なっていることが議論されている。

遺伝的研究として、双生児での研究では一卵性の場合に非常に高い一致率を示し、また、3%以上の同胞発症率を示すことから遺伝的素因が示唆されている。原因遺伝子について研究が進んでいるが、明確な結果は得られていない。多因子遺伝が強く示唆されており、自閉症の発症には偶然の遺伝子の組み合わせと母体内および早期の環境要因との相互作用が関わっていると考えられている。

3) 働きかけ

(1) 働きかけの原則

現在では、受容的精神療法は自閉症の本質的治療になり得ないことが明確になっている。それに代わり、自閉症への働きかけの基本は、子どもに

積極的に働きかける治療教育と薬物療法へと変化してきている。治療教育とは、自閉症児の気持ちや行動を理解した上で、教育的方法により、異常行動の改善や適応行動の獲得のみならず、認知と情緒の発達を促す方法である。太田ステージ評価は治療教育の個別プログラムを作成する上で有用である。また、家庭環境、学校環境、地域や職場などの環境を適切化することにより、積極的な社会参加が追求されている。

(2) 薬物療法

薬物療法により自閉症を治癒させることはできないが、適切な薬物の使用により症状を緩和し、環境調整の組み合わせにより、相当程度の効果が期待できる。しばしば、抗精神病薬が使用される。薬物療法の際には、医師からのインフォームド・コンセント（説明と同意）は、親のみならず、可能な限り本人に行う必要がある。その服薬開始にあたっては、服薬により生ずる利益と不利益とのバランスを十分に考慮して決定する必要がある。教師、指導員など自閉症児・者にかかわる人は、親を通して、服薬の目的と標的症候および起こりやすい副作用とその対策を聞いておくことが大切である。自閉症児者はコミュニケーションの困難さや痛みなどの感覚の鈍感さと過敏さがあるので、副作用により注意を払う必要がある。

(3) 親への支援

自閉症児を持つ親と子との関係にひずみがみられるからといって、親の養育態度や性格が自閉症の原因ではない。親と子はお互いに影響しあい、そのひずみは子どもの異常行動へ親が反応した結果であるとともに、親の不安に対する子どもの反応でもある。子どもの年齢が若いほどこの相互の関係のひずみは強く表れる。また、両親はそのような子どもの療育に際して抑うつ的になったり、自信を失ったりすることがある。このため、親への支持的な働きかけはとりわけ重要である。さらには、家庭内での自閉症児特有の問題行動への助言、援助も大切である。また、自閉症児の同朋の精神保健への配慮も必要となってきている。

2. 注意欠陥多動性障害

注意欠陥多動性障害（ADHD）とは DSM-IV-TR

にある診断名であり、ICD-10 の多動性障害に相当する。従来まで、子どもの多動症候群とも言われていた。

1) ADHD とは

(1) ADHD の歴史

今世紀のはじめ脳炎後遺症において著しい多動が現れることが知られていた。1930年代に多動症候群に対して精神刺激薬が有効なことが発見された。1950年代の終わり、微細脳機能不全（MBD）の概念が登場し、まもなく MBD は多動症候群と特異的発達症候群（学習障害）の2つのカテゴリーに分けるのが妥当であるとされた。1994年に改訂された DSM-IV-TR において ADHD が用いられるようになった。

(2) ADHD の定義と診断

ADHD は、不注意、多動性、衝動性の3つの行動を必須とする。不注意とは学業など注意の集中が必要な時に集中ができなかったり、学用品の忘れものや、なくしものばかりしたりする状態を指す。多動性とは、動き回ったり、座っていても落ち着きなくじっとしてられない状態を指す。衝動性とは考えなしの行動や待たねばならない時に待つことができない状態を指す。

ADHD の診断は、7歳未満に発症と、この3つの症状を持ち、学校（あるいは仕事）や家庭や友人関係などの2つ以上の状況でこれらの症状がみられ、かつそれが生活上における障害となっている時に確定することができる。また、この3つの症状の程度により、「混合型」、「不注意優勢型」および「多動性—衝動性優勢型」の3つに分けられる。

(3) 鑑別する障害と合併しやすい障害

鑑別には、まず、年齢相当の正常な多動や不適切な環境因による多動があげられる。DSM-IV-TR の基準では、広汎性発達障害や気分障害（躁うつ病、うつ病など）や統合失調症あるいは心因反応などを鑑別し、その診断を優先することになっている。これには治療的な意味もあることに注目しておく必要がある。精神遅滞では、IQ に比べてこの3つの症状が著明な場合に合併と診断される。また、チック・トレット症候群や学業不振あるいは学習障害などの合併があったり、てんかんや脳

性麻痺にも伴うことがある。行為上の問題として、行為障害や反抗挑戦性障害との合併があげられる。

(4) 経過と予後

年齢とともに3つの症状は、おおむね減少して適応する方向にいく。移動性の多動は少なくなり、座ったままでそわそわするなどの状態に変化していく。また、学習障害、学習困難、精神遅滞など合併症の程度によって適応が難しくなる。反抗挑戦性障害から行為障害へと障害が進んでいくことがある。経過中に、気分障害、不安障害、トレット症候群などの精神医学的状态が合併してくる率が一般の子どもより高く、適応と関連する。アルコールや薬物の乱用の頻度も高いと言われている。ADHDの子どもの予後には、環境の調整が決定的になることがある。

(5) ADHDの疫学

ADHDの頻度は、学齢期では3~9%程度であり、性差は、明らかに男性に多く、4対1から9対1である。

2) 医学的所見と原因

ADHDは胎生から幼児期にかけての外因により生ずることがある。明確な神経学的な所見は通常はないが、不器用や神経学的ソフトサインがしばしば認められる。遺伝的には、染色体あるいは遺伝子的レベルの研究でも、特異的な所見はない。しかしながら、多動の傾向や行動の活発さなどの素因は家族的に現れる傾向がある。

脳生理学的に見ると、脳波では異常が多く認められるが、事象関連電位も含めてADHDに特異的な脳生理学的所見は認めない。画像診断としては、CT、MRI、SPECT、PETなどにより、ADHDでは前頭葉の低機能や小脳の低形成などが報告されている。

現在ADHDの原因は前頭葉機能不全と関連する実行機能の障害が想定されているが、明らかにされていない。中枢刺激剤がADHDに特異的に有効であることから、カテコールアミン系の脳内伝達物質であるドーパミンないしはノルアドレナリンの低活性によるものと推測されている。また、セロトニンの機能の障害も指摘されている。

3) 臨床評価

臨床的評価の領域には、行動の特徴と異常、精神発達の遅れと不均衡、適応行動、全般的重症度、家庭環境と親の満足度などがある。本人の年齢や状態に併せて適宜選んで行うことが望ましい。

行動を直接観察し評価することは診断上必要である。また、3つの症状に焦点をあてた特別な行動評価票としてコナーズ評価票やADHD-RS等がある。診察室では、これらの行動がほとんど見られないことがあるので、親や教師から別々にもたらされる評価は重要である。

ADHDでは、知能は不均衡なことが多く、遅滞があることもあり、発達段階の評価や個別の知能テストによる評価が必要となる。知能テストとしてはWISC-IIIなどがしばしば使われる。

性格傾向としては、場に依存的で衝動性や易興奮や気分の変わり易さがあったり、幼い感じがしたり、自己中心的、頑固、固執などが認められたり、人への関わり方も不適切なことがある。内的には、不安、劣等感、不達成感が強いが、これらは全員に見られるものではない。彼らが持ち合わせている様々な性格的長所の評価も忘れてはならない。

4) 働きかけの領域

ADHDへの対応は、①不注意、多動、衝動性の減弱とコントロール、②合併する症状や障害への対処、③友人関係や学校・地域環境の調整、④家族支援の4つに絞られる。

(1) 子どもへの働きかけ

本人への働きかけの基本は心理教育的な働きかけである。そのためには、ADHDの特徴と子どもの発達段階、学業をはじめ生活全般にわたる得手と不得手などを適切に評価して子どもを理解することから始まる。学校、学業を含めて環境調整することにより、通常の教育の範囲内で工夫し自尊感情を育てることは大切である。しかし、他の場や方法が必要となることがある。その際、親に対するインフォームド・コンセントと連携がとりわけ重要になる。

(2) 薬物療法

ADHDを適応症とする薬物に中枢刺激薬であるメチルフェニデート徐放薬（商品名コンサータ®）

があり、速やかに効き、その有効率は60~70%と言われている。主な副作用として、不眠や食欲不振などがある。長期連用による薬物嗜癖が問題とされるが、実際にはその恐れは少ないとされている。また、選択的ノルアドレナリン再吸収阻害薬であるアトモキセチン（商品名ストラテラ®）がADHDを適応症として使用できるようになった。三環系抗うつ剤、リチウム、カルバマゼピンあるいは抗精神病薬などが3つの症状と合併症との関連で使われる。

(3) 親への支援

子どもの示すADHDの症状は基本的には親の育て方によるものではない。しかしながら、親が周りからの援助を受け、接し方を変えることにより子どもは変わっていく。例えば、親が子どもの長所を認めて、子どもを叱ることを少なくすることにより、子どもの行動が改善したり、自信を持つようになる。

おわりに

発達障害の概念は、子どもの様々な行動の問題の理解について、強いインパクトを与えた。自閉症とADHDの原因は、中枢神経系の機能不全の結果によるものであり、多くの行動の問題の原因は

親の育て方によるものではなく、教師の接し方によるものでもない。生物-心理-社会の要因が絡み合って起こって来るといえる。家庭や学校での環境を整えたり、発達段階を見据えて教え方を工夫することにより、行動の問題を弱めたり、良い適応を可能にしたりする。また、青年期成人期に至るまでの精神保健的な働きかけも必要になることがある。そのためには一貫した多職種の有機的な連携をより一層強める必要がある。

文 献

- 1) 齊藤万比古, 渡部京太編: 注意欠陥/多動性障害—AD/HD—の診断・治療ガイドライン第3版。じほう, 2008.
- 2) 武藤直子, 太田昌孝: Q42 自閉症における「認知発達治療」はどのように行うのですか? 小児内科, 39:290-292, 2007.
- 3) 宮尾益知編: ADHD・LD・高機能PDDのみかたと対応。医学書院, 2007.
- 4) 太田昌孝編: 改訂版発達障害児の心と行動。放送大学学術振興会, 2006.
- 5) 太田昌孝編: 発達障害。日本評論社, 2006.
- 6) 高橋三郎他訳: DSM-IV-TR. 精神疾患の分類と診断の手引き新訂版。医学書院, 2002.
- 7) 融 道男他訳: ICD-10 精神および行動の障害—臨床記述と診断ガイドライン—。医学書院, 1993.

微細脳機能障害 Minimal Brain Dysfunction (MBD) の 概念の変遷とその衰退

—現在と未来に問いかけるもの—

太田昌孝*

I. はじめに

minimal brain dysfunction (MBD)に関連する項目をPubMedで引いて論文数をみると、1960年代後半より急速に立ち上がり、1975～1979をピークにして、1995から1999年以降にはほとんどなくなっている(図1)。

小児科の座右の書であったNelson Textbook of Pediatricsをひもといてみると、1964年の第8版にbehavioral patterns associated with minimal cerebral dysfunctionが初めて登場する。1979年の11版ではこの項目は消失して、それに変わって多動症候群、学習障害の項目に分割されて記載されている。

このMBDの概念がアメリカで急速に勃興し、急速に衰退していったことは、MBDと言う曖昧な臨床症状の集合体と仮説的である原因論と関連する障害が、形を変えて現在の発達障害に引き継がれていったことによると考えられる。何がこのような変化をもたらしたか、そこで疾患論の問題として何を学ぶべきか、どのような教訓を得るかを選択的批判的に検討したい。

II. MBD前史

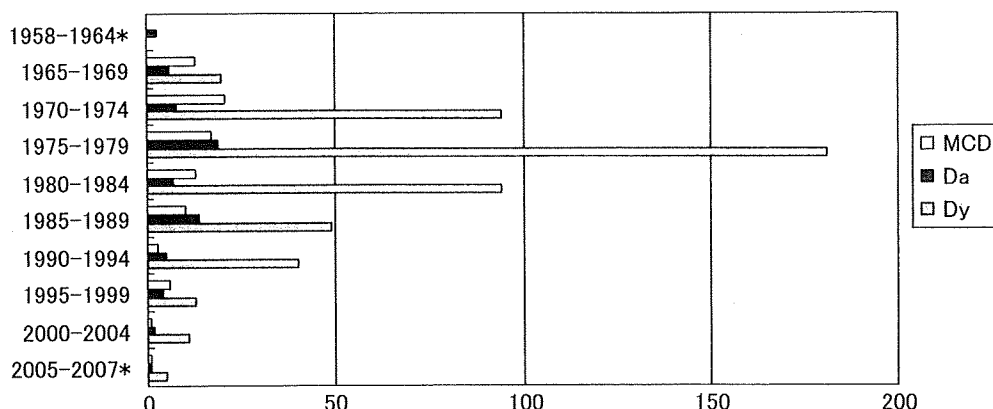
MBDに関連する障害の記載は、ドイツの医師であるHoffmanによる1845年に絵本として出版された「落ち着きのないフィリップ」が歴史上有名である。「もじゃもじゃペーター」<http://www.genpaku.org/hoffmann/struwvel.html#struwvel>

医学論文として登場したのは1902年にLancetに発表されたStillによる論文である。その43例の多くは著しく過動であり、注意の障害、挑戦的である、規律に対する抵抗、非常に感情的になるなどの症状を併せ持っていた。知能は23例ではmental retardationがあり、20例はnear normal intelligenceであった。このような行動は、背後にある「注意の障害」、「行動の道徳的コントロールの欠如」、「意思的抑制の欠如」により説明できたとした。生育歴を検討しても適切である子どもがかなりの数含まれており、基盤に脳の障害を推定していた(Barkley, 2006参照)。

1917～1918年に全世界にわたるEconomo脳炎の流行があった。症状を全く残さず回復した

Masataka OHTA : Rise and Decline of Concept of Minimal Brain Dysfunction (MBD)

*心の発達研究所 [〒167-0042 東京都杉並区西荻北 2-12-9-101]



	文献数	報告年代
Minimal cerebral damage	7	1959-1986
Minimal cerebral dysfunction(MCD)	85	1965-
Minimal brain damage (Da)	69	1958-
Minimal brain dysfunction (Dy)	509	1965-

図1 PubMedに見るMBD関連の年次文献数

例やその後遺症として多動、転動、衝動のコントロールの障害、社会性規範の侵害あるいは認知障害などを示す子どもに遭遇した(Hohman, 1922)。

まもなく、Kahn & Cohen (1934)は、明確な脳障害の既往のないが、脳炎後遺症と同様の過動、衝動性、不器用などを示す3例を報告した。脳幹の障害により引き起こされる器質的動因(organic drivenness)により起こる症状であると主張した。

この頃、前頭葉障害の霊長類モデルが多動症の子どもとの行動の類似性を指摘した研究があるのは興味深い(Blau, 1936; Levin, 1938; Barkley, 2006参照)。

Bradley (1937)が、多動などの症状を持つ子どもに対して脳気写施行の後の頭痛にamphetamineを投与したところ、多動の改善と学習能力の向上に有効であることを発見している。この研究が現在のADHDに対する精神刺激薬の使用の最初のステップとなった。

Strauss & Lehtinen (1947)は、あまりはっきりとしない脳障害の既往や症状がなく、さまざまな行動上の問題がある一群の子ども達をbrain

injured childと命名した。そして、これらは、心理検査で証明できるとした。ただし、精神遅滞の子どもも含まれていた。このような子どもに対して治療教育の重要性を指摘した。これが現在の発達障害に対する治療教育に広範な影響を及ぼした。また、行動障害は親に主要な原因があることに対する当時の主な見解に対する警鐘でもあった。

III. MBDの概念の成立

Pasamanick & Knoblock (1959)は、生殖期の脳障害の連続体の仮説を提起(continuum of reproductive casualty)して、明確な脳障害や既往がない群における一連の行動、情緒などの障害はこの連続体の最も軽いところで生じたものであると考え、minimal cerebral damage (MCD)の概念を導入した。MCDの概念の導入の意義は子どもの行動障害などの原因があまりにも親の養育の不適切さなどの環境因に置かれすぎたことに対することへの批判的意味があったことが評価されている。その後、MCDの概念は、多動、不注意、衝動性を主体とする行動と学習、認知の障害や偏倚についての原因が脳の微細な

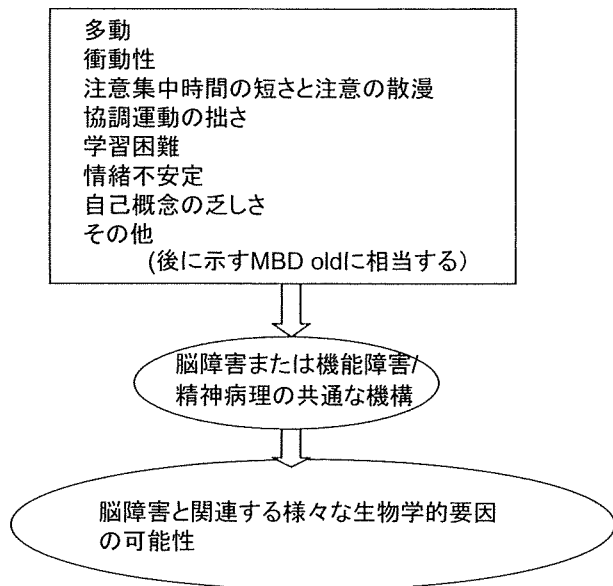


図2 MBDを「単一疾患」とするモデル

障害が想定できるとする障害モデルとして急速に受け入れられていったと思われる(図2)。

しかしながら、これに対して、Kirk (1963)が、MCDの概念は緩慢な死を遂げるであろうと既に予言をした(Barkley, 2006参照)。その理由は、①あまりにも漠然としている、②過剰な症状の取り込みすぎ、③記述的な価値のなさ、④神経学的なエビデンスの欠如の四点をあげている。現在でも、傾聴すべき批判であると思われる。なお、Kirkはこのとき Learning Disabilities の用語を提起して、臨床症状の客観化を図ろうとしていた。

その後、MCDに関連する行動と学習の障害に対する用語が少なくとも38はあると言われるほど専門用語として混乱していた(Clements, 1966)。さらには、この病態を表すのにMCDの命名についても適切ではないとの批判も現れた。その理由は第1に、“Damage”を損傷の確証できない対象に対して用いていることである。第2に、脳の要因については損傷のみならず中枢神経系の成熟のずれ(maturational lag)もありうることである。第3に、仮に脳損傷があるとしても、その部位は必ずしも大脳(cerebrum)と

は限らないことである(清水ら1982参照)。

そこで、Clementsを座長とするアメリカ連邦共同委員会(1966)がMCDの代わりにminimal brain dysfunction (MBD)の用語を採用した。そして、MBDの定義を以下のように行い整理を図った。

その委員会の定義では、「微細脳機能不全(MBD)とは、知能はほぼ正常あるいは正常以上ありながら、いろいろの程度の学習や行動の異常があり、しかも中枢神経機能の偏りを伴うものをいう。この中枢神経機能の偏りにより、認知、概念化、言語、記憶、注意の集中、衝動の制御、運動機能の障害のいくつかを組み合わさってあらわれるものである。…これらの異常は、遺伝的諸要因、生化学的障害、周産期性脳障害や疾病、中枢神経系の発達もしくは成熟の重要な時期の傷害、その他の不明な原因によって生ずる。」

次いで、アメリカのNACHC (National Advisory Committee on Handicapped Children, 1968)は、特異な学習障害(SLD; specific learning disability)を以下のように定義している。すなわち、「特異な学習障害をもつ子どもたちは、話しことばや文章を理解したり、用いるうえで必要な基本的な心理過程の1つ、あるいはその2つ以上に障害を示す。これらの障害は、「聞く」、「思考する」、「話す」、「読む」、「書く」、「綴る」、「計算する」うえでの障害となってあらわれる。これらの中には、知覚障害、脳障害、微細脳障害、失語症、発達性失語症といわれていたものが含まれている。これらには、主として、視覚性、聴覚性、運動性の障害によって生ずる学習上の問題、精神遅滞、情緒的な障害、阻害された環境による学習上の問題などは入っていない。」である。このようにMBDを特異的学習障害の要因一つとして考えられた。

その後、MBDは多動、不注意、衝動性を中心

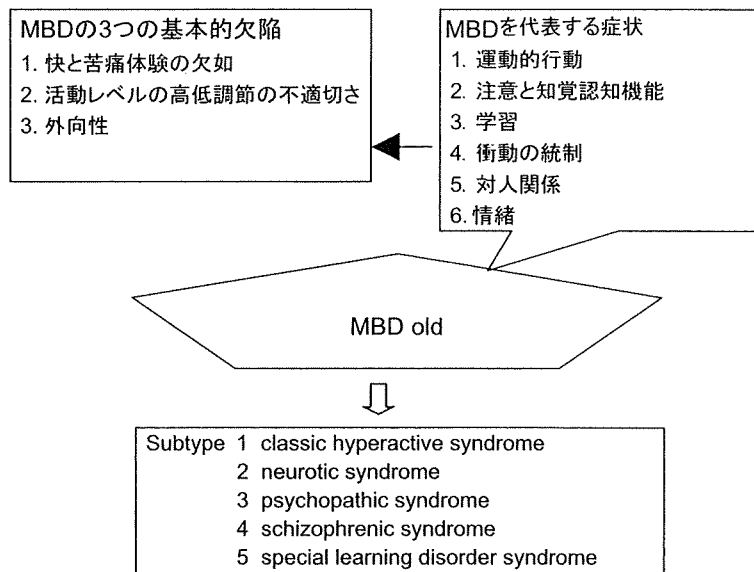


図3 WenderのMBDモデル(1971)

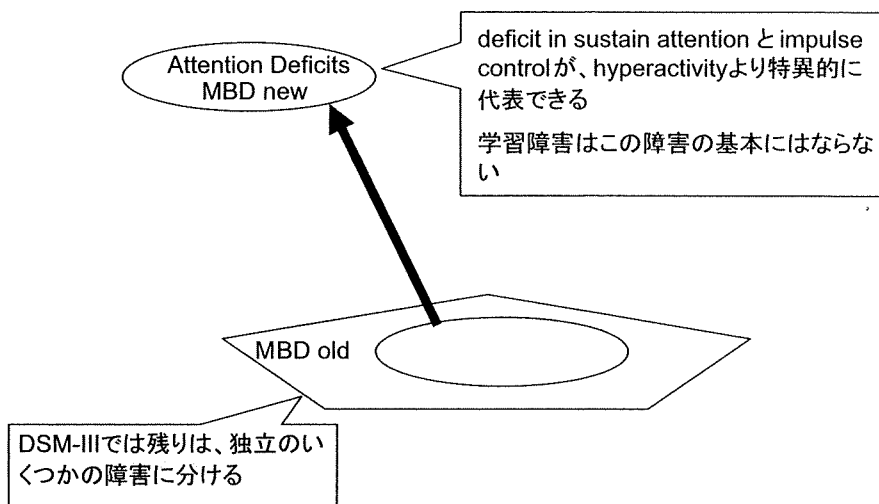


図4 DouglasのMBDモデル(1979)

とする多動性障害とSLDなどを包括する医学用語であるとする理解が進んだ(Petersら, 1973).

IV. 臨床症状の整理からの接近

臨床症状の整理からの接近での早い時期のものとしては、Chess (1960)の多動児(hyperactive child)についての研究がある。彼女は、仮説的な脳障害あるいは脳機能不全から離れて、多動と衝動性が基本的な症状として取り上げ、多動児と命名した。この研究をきっかけに診断の明確な臨床的評価基準とエビデンスに基づいた研究の胎動が始まった(Barkley 2006参照)。そし

て、彼女の考え方が、1968年に発刊されたAPAの診断基準であるDSM-IIにhyperkinetic reaction of childhood (or adolescence)として採用された(Anastopoulosら, 2001参照)。

1970年代になるとこの明確な臨床的評価基準とエビデンスに基づいた研究の傾向はさらに強くなっていった。

Wender (1971; Barkley, 2006参照)は、MBDを代表する症状を、①運動的行動、②注意と知覚認知機能、③学習、④衝動の統制、⑤対人関係、⑥情緒、の6つにおいた(図3)。そして、5つのサブタイプ、すなわち① classic hyperactive

syndrome, ②neurotic syndrome, ③psychopathic syndrome, ④schizophrenic syndrome, ⑤special learning disorder syndrome, をおいた。これらは、MBDの3つの共通の基本的欠陥で説明が付けられるとした。その基本的欠陥は、①快と苦痛体験の欠如、②活動レベルの高低調節の不適切さ、③外向性、であるとした。代表的症状のなかに学習障害が含まれているのが特徴であった。

Douglas (1979; Barkley, 2006参照)はMBDの症状を整理して、deficit in sustain attention と impulse control が基本症状であり、hyperactivity よりこの障害を特異的に代表できるとした。そして、学習障害はこの障害の基本にはならないとしてMBDから切り離れた(図4)。この考えが病因論のDSM-III (1980)に採用されて、attention deficit disorderが登場することになった。

V. 日本での理解のされ方

1967年に今村重孝により、「Minimal brain damage syndrome について」と題して、この学会の機関誌に原著を報告している。これは日本におけるMBDに関して先頭を切った報告であった。自閉症はMBDとしてとらえられ得る可能性を示唆した。

翌年の1968年には、第71回日本小児科学会において、高津忠夫司会によるシンポジウム「小児の微細脳障害症候群」がもたれ、小児科診療(1968)にエビデンスに基づいた報告の内容を詳しく見ることができる。ちなみに、シンポジストは、長畑正道、岡田幸夫、新井清三郎、鈴木昌樹、大田原俊輔、水野隆の6名であった。しかし、MBDは多彩な行動や情緒や認知を示す障害であり、それらは一つの基本的な脳機能障害の機制により引き起こされているとする観点で貫かれていたように思える。

その後、鈴木(1975)はMBDの問題点を以下

のように挙げている。①診断基準がはっきりせず、乱用の危険がある、②行動の問題は環境を考慮せねばならない、③脳障害の与える家族や教師へのネガティブなインパクトに注意が必要であろう、④主症状をまとめて併記して分類する方向が必要となろう、④症状を客観的に分析的にすることにより、子どもの全体的な像の把握を失うことになりかねない、④精神刺激剤の使用は著効を示すことがあるが、基本は小児の発達のための補助的手段であることを忘れてはならない。そして、当時のアメリカの状況をも考慮して、MBDのサブカテゴリーを提起している。しかしながら、MBDという包括的な疾病単位に属し、あくまでも表現型の異なるサブカテゴリーであるとの制約を出ていなかった。

作田勉(1983)により、1978年に施行された、日本における小児科医と精神科医の見解についての調査が報告されている。回答施設は少ないが、ほとんどの医師がMBDは臨床的単位(Entity)であるととらえられていた。

VI. DSM-IIIの衝撃とMBD概念の終焉

APA (アメリカ精神医学会)によるDSM-IIIの開発の作業は、1974年より始まり、1980年に出版された。DSM-IIIの新機軸の特徴として、①明確な記述的な診断基準の設定、②多軸診断体系、③諸病因論に偏らない中立的な記述的接近があげられる。そして、その作業は①エビデンスの重視、②操作的な方法でなされた、ことである。

これに伴い、DSM-IIIではMBDを構成する主要症状である注意障害、衝動性、多動性のうちで、注意欠陥がこの障害の本質的なものであり、この障害を特徴付けるものとして、注意欠陥障害の診断名を採用し、多動を伴うものと多動を伴わないものとに整理した(図5)。

これと共に、従来のMBDの多様な症状から、

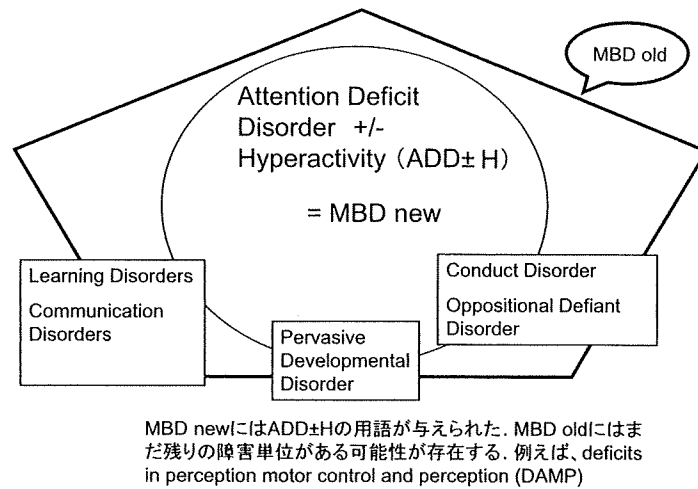


図5 DSM-IIIとMBDの概念の消失：ADD ± Hと併存症

エビデンスに基づいて進んでいた特異的発達障害(SLD)を併存しやすい病態(associated feature)として第2軸の障害として独立させた。また、行為障害は合併症(complication)として扱っている。これについては、仮説的原因論から離れて、この時点までのエビデンスに基づいて症状の次元で均一と思われる障害にまとめ直し、重なりを併存症(comorbidity)として扱うことで整理をしたと考えると考えやすい(Rutter, 1981; Taylor & Rutter, 2002)。

このような操作的な方法により作成され、明確な臨床行動で規定した診断基準をもったDSM-IIIの登場と共に、MBDが疾患単位であるとする考え方は急速に衰退していった。

しかしながら、DSM-IV-TR (2000)のような症状のくくり方による臨床症候群を設定し、他の症状群を合併症あるいは依存症として整理したが、MBDとADHDについての臨床的症候群の構成や本態的問題が解決したわけではない。実際、臨床的症候群の構成については、ICD-10 (1992)には多動性行為障害の診断名があるように、現段階においてもDSM-IV-TRとICD-10の症候群の構成に関していくらかの齟齬が存在している。これらのことについては今後の検討が必要である。さらには、除外された症状のグルー

プ(MBD old)の中に、これ以外の意義のある障害カテゴリーが存在しているかの検討も残されていよう。その検討例としてはdeficits in attention, motor control and perception (DAMP)があげられる(Rydellius, 2000)。

VII. まとめ

MBDは、知的には遅れはないかあるいは軽度であり、「行動上の問題」を持つ子どもの障害の研究が出发点であり、中心的な課題であった。エビデンスにかけた症状の束ね方には混乱を生んだ。一つの疾患単位であるかのように考える“暗黙の”了解はこの傾向を助長した。症状規定が曖昧であり、適切に客観化されていなかった。屑籠的な診断名になりかねない危険性を持っていた。医学検査の発達と共に、可能な限り検査の検査を使用とする方向が極端に助長された。

アメリカにおいても多数の診断名が存在したが、日本においてもこの例に漏れず症状のくくり方がはっきりせず、診断名として共通の認識が得がたく、そのために使うことに困難があった。言い換えれば、臨床的に神経症状を示さず、脳障害が特定できず、行動と認知と情緒の障害を持つ状態に対してMBDとの診断が付け

られていたように思われる。

MBDの症状の中から注意欠陥と多動および衝動性が取り出され、DSM-III (1980)を含むDSM系統の診断カテゴリーではADHDに集約された。残りの症状群は独立した障害としてカテゴリー化され、この複雑体を併存症(Comorbidity)として扱うことになった。例えば、行為障害や特異的発達障害は分離された。これにより、MBDの曖昧さなどの問題点の多くは解決した。

MBDは親が原因などとする生育環境一辺倒の理解時代の流れの中で、生物学的原因が基本であると主張したこと、親は原因ではないが、子どもの保護や育児には責任があることを示してきたこと、の意義は大きかった。

ADHDおよび近縁の障害は遺伝的素因や脳機能障害を基盤にして起こってくることは確実なことである。ここに、脳機能に原因論をおいたMBDは役割を終えて消失した。

ADHDでは学習障害や行為障害などとの重なり合いが多いが、このように併存することに共有する機構があるか、併存の相互作用はあるか、また独立の障害かなどの問題はそのまま残された。さらに、ADHDと自閉症との関連も未解決となっている。精神遅滞の併存をどの水準まで許すのかはほとんど検討されていない。

高機能発達障害とされる個々の障害が単一の脳機能障害とする考え方を越えた障害モデルが必要となろう。ADHDおよび近縁の障害について、発達を考慮に入れたBio-Psycho-Socialの関係を解き明かし、より本態的な治療の開発をめざす、新たな段階にさしかかっているといえよう。

本論文は、第100回日本小児精神神経学会2008年11月8日のランチョンセミナーでの口演「微細脳機能障害 Minimal Brain Dysfunction (MBD)の概念の変遷とその衰退—現在と未来に問いかけるもの—」

を基に書き下ろしたものである。

文 献

- Anastopoulos AD, Shaffer DS (2001) : Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. CE Walker MC Roberts (eds.) Handbook of Clinical Child Psychology 3rd edition John Wiley, New York, USA, pp.470-494
- American Pschiatric Association (APA) (1980) : Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders Fourth edition Text version (DSM-III) . APA Washington DC
- American Pschiatric Association (APA) (2000) : Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders Fourth edition Text version (DSM-IV-TR) . APA Washington DC
- 新井清三郎, 他 (1968) : 微細脳損傷と学業不振. 小児科診療 31 (9) : 1209-1219
- Barkley RA (2006) : History. RA Barkley (ed.) Attention-Deficit Hyperactivity Disorder 3rd edition Guilford, New York, USA, pp.3-52
- Blau A (1936) : Mental changes following head trauma in children. Archives of Neurology and Psychiatry 35 : 722-769
- Bradley C (1937) : The behaviour of children receiving Benzedrine. American Journal of Psychiatry 94 : 577-585
- Chess S (1960) : Diagnosis and treatment of the hyperactive child. New York State Journal of Medicine 60 : 2379-2385
- Clements SD (1966) : Minimal brain dysfunction in children. Washington, DC: U.S. Department of Health, Education, and Welfare.
- Douglas VI, Peters KG (1979) : Toward a clearer definition of the attentional deficit of hyperactive children. In G. A. Hale & M. Lewis (Eds.), Attention and the Developments of Cognitive Skills New York: Plenum Press. pp.173-248
- Hoffman H (1865) : Der Struwwelpeter. Pestalozzi-Verlag, Erlagen, Germany
- Hohman LB (1922) : Post-encephalitic behavior disorders in children. Johns Hopkins Hospital Bulletin 33 : 372-375
- 今村重孝 (1967) : Minimal brain damage syndrome について. 小児の精神と神経 16 : 220-225
- Kahn E, Cohen LH (1934) : Organic driveness: A brainstem syndrome and an experience. New England Journal of Medicine 210 : 748-756