



HOKKAIDO UNIVERSITY

Title	障害児の早期療育とその発達神経心理学的考察：脳の可塑性・初期経験・モジュール的脳構築論
Author(s)	古塚, 孝
Citation	北海道大學教育學部紀要, 57, 117-140
Issue Date	1992-01
Doc URL	https://hdl.handle.net/2115/29377
Type	departmental bulletin paper
File Information	57_P117-140.pdf



障害児の早期療育とその発達神経心理学的考察

—— 脳の可塑性・初期経験・モジュール的脳構築論 ——

古 塚 孝

The Developmental Neuropsychology for Early Intervention of Developmental Disorders.

Takashi FURUTSUKA

序章 治療教育の基本的視点

0. 1. はじめに

治療教育を行う立場にあるものには、ある治療的介入がこの時期のこの子に必要なという根拠を必要とする。その子が重度であればあるほど、ある能力を獲得させるために、長期間介入を続けねばならない。この時生じる、介入者の側の焦り・苛立ちを抑えるには、その介入が最終的には効果的であるという理論的裏づけを必要とする。心理療法における「契約」という問題をメニンガーが論じる中で、契約の本来の意味が心理療法では欠格していると述べている。売買契約とは買い手が必要とするものを売り手が持っていてそれと等価な価値を持つお金との交換契約をすることを意味する。心理療法における契約の場合、『こうすれば治療が可能である。こうすれば成果が上がる。何月何日までに治療終結にいたる』等を確認しないままに、即ち、患者が必要とするものを治療者が例示しないままに、治療契約が可能であること、治療できなかった場合でも契約不履行にならないという特徴を持ち、等価交換とは言えないと彼は指摘している。障害児の治療教育でも同じであると言えよう。発達障害の原因を仮説として提示し、仮説に基づく介入を行うことに患者が同意しても、それが如何なる結果をもたらすかは確実に確定できない。長い治療教育の結果として「効果的であった」場合に初めて、結果論として、仮説の良否が判明するのだから、理論的裏づけは介入者の心の支えにしかならない。徒手空拳でも試行錯誤の繰り返しであっても、理論的裏づけがあった方が耐えられるというものである。

0. 2. 試行錯誤（乳幼児発達臨床センターでの経験）から

障害児の治療教育法を探索する為、種々の試行錯誤を行ってきた。教育学部附属乳幼児発達臨床センターでのセラピー活動は、4年間ではほぼ10人の障害児を平均2年間（原則として週1回）行ってきた（古塚；1986, 1988, 1989, 1991）。ここで学んだことは障害児の発達を促進させるにあたっての親援助の重要性である。親の心の安定が得られるだけで子どもが飛躍的な伸びを示すことが多く見られた。母子相互作用が多くなり、こどもに生きる意欲が生じ、経験が経験として身につき始めるのである。「親の働きかけが少なかった故に、結果的に発達が遅滞していた」といえる。即ち、障害児の養育においてとりわけ、経験剥奪が生じる危険性が高いといえよう。

親の心の安定が得られ働きかけが増えても、子どもの発達が見られない場合もある。この場合は発達に多大の努力と時間を要する子どもと位置づけ、親でなくセラピストが子どもに積極的に

関わり、「出来るようになった」という事実を親に示し親のやる気を引き出す必要がある。そして、子どもの行動の予測をつけることが出来るまで続け、ひいては、こどもの発達可能性を親が信じて出来ることをめざす。その為には、子どもが他者を発見し、他者の要求する課題を『課題』として受け取ることが出来なければならない。つまり、課題を解くと他者の反応が返ってくること、課題の開始、終了を判断できること、他者の振る舞いに注目することが出来る等、親子の相互作用に関する基本的態度・行動を子どもに身につけさせる働きかけをセラピストが行う必要がある。課題性の理解と成功感・達成感を子どもに味わわせることが第一段階といえる。そして、第2段階として、実際にこんな行動を子どもがしたときは「嫌だ」と言っているとか「ちょっと待って」と言っているとか子どもが出す合図・信号を正しく受け取れるように、場面・文脈に合わせて、親に伝授することが必要である。こどもの出す信号の意味を親が正しく受け取れるようになると子どもの行動の予測が可能になるのである。また、子どもの行動の予測が可能になったとき、親は働きかけを増すことが出来るのである。

逆に、子どもの方も、思いの他、親が自分の予測・予定どおりに動くことを求めているものである。自分の行動を制御し、相手の予測可能な形で振る舞うことは非常に困難ではあるが、これが出来るようになると、子どもは安定するといえる。心の安定は、外界が予測的であることによって成立するという視点は非常に重要であると思われる。「決まりきったことが決まりきった形で生起することが心の安定をもたらす、何が起るか判らない時は不安である」といえよう。親が子どもに、例えば、積み木を上積みすることを教える時に、子どもがかんしゃくをおこしたり、親がやろうとしていることの邪魔をしたりするのは、単に外界が自己の予測どおりに生起しないことに苛立ちをおぼえているだけである場合が多い。子どもの予測どおりに親が振る舞うのが良いのであって、「積み木を積む前に、まずお片付けをして、同じ種類の積み木を必要数探してから、さあ始めるよといって……」という親自身のやり方（ストラテジー）を子どもに押し付けることは、この段階では、誤りだと言える。親は「この子はすぐにふてくされる、へそを曲げる、せつかちだ」と感情的・人間関係的に解釈するが、この解釈は間違いであると言えよう。

ところで、親の養育の上手下手に関わらず、また、親が子どもを嫌い虐待していても、子どもは親を求め続け、親に同一視しようとする子どもの必死の願いに何度も感嘆した。虐待されている子どもがどんなに虐待する当の親を求めるかは見ていて涙が出るほどである。それ故に、子どもはアンビバレント状態（嫌いだけれど大好き。好きだという表現として相手を攻撃する）に入り動けなくなるし、嫌えば嫌うほど必死に求めてくることを、親は疎ましく思うのである。このことは子どもの心の安定は親のそれに比して従属変数的であると考えられる。それゆえ、子どもの心の安定に先行して、独立変数的に、親の心の安定に介入することが是とされるのである。

こどもの行動に自発性が生じ、環境刺激の取り込みに積極的になるには、世界・外界が不変・安定であるということを前提とする。環境の一部である親の行動が予測的であつ安定していることが必要になってくる。その後、「親が自分全体を支えてくれる」と言う信念・基本的信頼感が成立する。この信念は親の態度・行動に全面的に支えられて成立するといっても過言ではない。我々のセラピーではほぼこの課題は乗り越えることが出来るようになったと思われる。

長い目でみると、親の心の安定はこどもの発達の変化というフィードバック無しには真の安定を得ることは出来ないものである。子どもの心の安定と親の心の安定は共役的であり、独立変数的に操作し得ないという問題が存するのである。

母親が働きかけを行い始めると、その働きかけが効果的か否かの判断が可能でなければなら

い。子どもからのフィードバックを得るにあたって基本的なことは、母親が子どもを自己と同一視することを決心することである。「この子は私と同じ様に考え、同じ様に感じる。」という実感があるかのごとく実行し始めることが必要である。この実感の裏には『子どもが自分の考え方、感じ方に子どもが合わせてくる』ということが前提にされている。同一視の存在によって「どんな経験を与えるべきか」を親が独力で決定できるのである。障害児の場合、この前提が危ういので、始めから『共感・同一視』ができると仮定して治療教育を行うことに無理が生じると言える。ここでは、むしろ、同一視を作り上げるための介入を考える必要がある。「子どもの自己制御を補助する」という側面が強調されることになる。このとき、例えば、適切な覚醒レベルを保つこと等の身体的・生物学的レベルの制御から始める。覚醒レベル・自律神経系・情動の制御等、子どもの self-regulation を支えるという課題に、親が積極的に取り組むことが必要であると言えよう。自己制御が自在になることで、まず最初に、自己の身体に対する信頼感を基盤にして自己自身の基本的信頼感が成立し、それをまた基盤にして、自己制御を支えてくれた他者への基本的信頼感が成立し、自発性が生じてくるといえる。障害児はこの様な意味で、まだ自発性が十分育っていないので、発達課題の選択は親がもしくは介入者が行うしかない。この時、「課題を100%の成功率で解決を繰り返せ」というワシントン法の指摘が重要なのは、子どもの中に self-esteem (自己有能感) を育てることを第一義とするという視点といえよう。

この段階で、こども達は徐々に課題にのようになり、反復量が十分であれば課題を解けるようになる。課題達成のスピードはその子の知能レベルに依存している。今、我々のセラピーの困難は、「発達課題をどの様にカリキュラムとして設定するか？どの課題が一番重要で、どの課題は重要でないか、もしくは、手抜きをしても良いのかの基準を、どの様な理論・根拠にもとづいてたてることができるか」という問題である。これは子どもたちが「どんな内容の課題を喜ぶか、子どもの要求に基づいた課題か」等動機づけ的側面も考慮しなければならない。

0. 3. 障害児にとっての「愛着」

障害児においても愛着問題は発達にとって非常に重要であることは疑い無い。しかし種々の要因（親側の要因、子側の要因）で困難であり、多くのひとが悩んでいるといえる。自閉児においては子どもの要因で生じる愛着困難が多く、精神遅滞児では親の要因が多い。この問題は親を責めるという形では解決しないのは当然であるが、愛着が子どもの発達の根幹であることは事実で、この問題から始める必要がある。

「親子に愛着の成立を」というテーゼは、認知発達の問題として捉えたとすれば、それは、自分の行動の評価を他者からのフィードバックとして与えられることを子どもは求めているという意味であり、他者からのフィードバックが無い状態では何の経験も獲得できないのである。つまり、子どもが自発的に、ランダムに行う種々の行動から、どの行動がヒトとして社会で生きるに必要な行動かを決定するのは養育者なのである。養育者が決定権をもっているということを子どもは認識しているという事例は多く見られる（Stern, 1985）。その意味では、相手の認容・支持が無ければ子どもは何も出来なくなるという現象はあらゆる領域での適応・発達の基本的問題であると考えられる。

いってみれば、子どもは自己の所属する集団の中で適応するには、集団が持つ集団特有の規範、即ち、何が重要か、どんな問題解決が是とされるか、どの様に現実を解釈するかを親、祖父母、先生を媒介して獲得しなければならないのである。このことは養育者がきめ細かく対処しなければ

ば不可能なことである。親は、①刺激選定（選択的に注意させることによって、有効刺激の数と複雑度を減らすこと）、②刺激のどの特徴が重要かを焦点づけること、③重要刺激を何度も提示すること、④類似性と差異を知覚し理解すること、⑤どんな前提のもとにどんな結果が得られたか、⑥種々の経験から共通部分に注目すること等を意図的に行い子どもの知的発達を支える必要があるといえよう。また、子どもはこのことを通して、①比較、②カテゴリー化、③過去、現在、未来を関係づけること、④抽象化（経験を一般化する方法）等の心理機能を学ぶと言える（Arbitman-Smith et. al. 1984）。親の側からいえば、子どもが集団の一員になり得る存在であること、一員になるべく努力していること、集団の一員という存在であることを認定することが前提として必要である。障害児は種々の事情で、「集団の一員である」という認定をすることが困難であり、部外者として排除され、教育対象からはずされ、保護すべきものとみなされる可能性が強いといえる。

我々は治療教育の出発点として、とりあえず、親の側の歩み寄りを提言する。→子どもの自由度が上がり、活動的になる→出来ることが増える→子どもが self-esteem を高める→親のやる気が作られる→子どもの発達の变化が生じる→親との相互作用が循環的に生じるというストラテジーを選択するのが妥当だと結論したのである。

0. 4. 発達課題の設定上の諸問題、発達里程標の再検討

親子の愛着が成立した段階で、親が集団の一員と子どもをみなすことが出来るようになると、親の我々に対する要求は「どんな課題を与えれば発達は加速されるか」に変わる。

精神薄弱児は、「習慣」的なものは獲得可能であるが、知能、具体的には知能指数の上昇をめざすことは非常に困難である、転移・般化が出来ない、中央装置（知性）を働かせることは困難であるとも言われてきた。換言すれば、生活自立などの項目を含む発達検査では精神薄弱児は伸びるが、知能テストの成績が上昇する訳では無い。この観点にたつと「習慣」を獲得することは無意味であり、転移可能な習慣を獲得させる方法は何か・知能指数を上昇させる方法は何か介入の基本的視点になってしまう。私は習慣は本来的に転移可能性を持たないと考える。なぜなら、習慣は場所・文脈依存性が高く、個別内容に依存して専属計算機によって計算されるものだからである。それでも、習慣的处理機構の発達を促進させることの意味はあると考えたい。

中央装置の処理の発達は、モジュールが「習慣」的に多くの処理を可能にする様になって初めて成立すると言われる。習慣的处理の繰り返しはモジュールの安定的処理を可能にし、その処理結果を利用して中央装置が働き出すのである（Fordor, 1983）。そうすると、精神薄弱児の知能発達を目指す初期段階の介入は、モジュールの構築・自動化であり、それも限局したモジュールをできるだけ数多く作り上げることが目指されねばならない。般化可能性を持った小数のモジュールでは無く、般化可能性の無いモジュールを数多く構築し、あたかも般化したように外見上みえる様にするという介入から始めざるを得ない。その典型は idiot savant（白痴的天才）であり、彼らはあたかも高度な知的機能を持って課題（例えば、カレンダー計算）を解くように見えるが事実は無限の記憶からの引き出し、無数のモジュールの形成によって課題を解くのである。中央装置が働く様にみえるが、堅い融通性の少ない構造・機能を用いて課題を解いているのであり、中央装置は機能していない。

健常乳幼児は中央装置の状況設定、文脈設定能力を他者（養育者）に預け、依存することによって、モジュールの構築に専念するという方略をとっているといわれている（Stern, 1985）。そし

て、Stern のいう自我機構の発達に伴い、意識的処理が可能になり、モジュールはその後再配置されるというのが発達法則であると考えたい。そうすると発達障害児の発達への早期介入は、モジュールの構築を主先とする必然性がある。この中央装置の重要な一部（どんなモジュールを獲得するか、どのレベルまで、熟練度を上げるかについての評価機能）を他者（通常は母親）に預けるということが「愛着」の問題であると考え、母性喪失による発達障害という問題が解けると言える。また、愛着が成立しないとこどもの発達が遅滞することの説明にもなる。

次の段階として、他者制御から自己制御に切り換えて種々の活動を行うことを教育・介入は目指さねばならない。動作法の考えでは自動的・反射的な手の動き、歩くときの腰の、脚の動きが「ゆっくりと動かされる」中で、意識的制御に転換され自己の身体が意識的制御の対象として捉えなおされることが自我の形成に役立つとされている。つまり、全てのモジュール機能は、「自動的なものが始めに成立して、それが随意的な修整を受ける中で、随意系に取り込まれる、中央装置の制御に変わる」と考える方が妥当であると思われる。この考えのメリットは、課題を解く為に用いられるモジュール群を獲得させる際に、当初、そんなに順序性を考慮しなくとも良いという点である。

ところが、発達障害の臨床家によってこれまで使われてきた理論的裏づけは、発達里程碑という考えであった。それは発達障害を発達遅滞と定義し、健常児の発達の順序性に注目し作成された発達里程碑図表に基づいて、障害者の次の発達課題を設定する為の理論である。それ故、ある里程碑を通過するために数年を要する場合もあるといえよう。運動発達は、ある程度、発達里程碑の考えが有効といえる。しかし、言語発達では、2 語文レベルまでは順序性をたてることは可能だが、その後は健常児の観察データをもとにして里程碑をたてても、それに基づいて障害児に対する介入内容を決める事は危険であると思われる。これは決定的里程碑がまだ発見されていないからではなく、そもそも里程碑が建たない形（発達課題が系列的ではなく並列的に進む）で、言語処理システムが構成されるからである。とりわけ学習障害・読み障害・計算障害等、知能は正常で特定の心理機能のみが障害されることを考慮すると、発達里程碑という理論的裏づけは障害児の治療教育の裏づけになり難い。発達里程碑という論理には、ある特定の心理機能の構築開始が何によって指令されるかという問題を避けている為、介入プログラムを作る際に困難がある。とりわけ、心理機能の獲得に臨界期が存する場合には、里程碑を飛び越えても、当該心理機能の獲得の為の投入を与える必然性が生じることになる。

本論文は、あらゆる人間の働きは脳の回路網の形成として具体化するという立場をとる。脳の回路網における生得的なものの働き方と、環境刺激入力によって回路網が変化する（可塑性）ことを考察する中で、「回路網構築の原動力は何か、どのような経験が生得的回路網の再編をもたらすか」の視点で論議する。

第1章 発達障害と脳の可塑性

1. 1. Kennard Principle について

1936年、Margaret Kennard は子どもと大人サルの皮質損傷効果を検討する一連の研究を行った。半側皮質運動領野を早期に切除すると、損傷部位と反対側の手足を利用する能力は、成熟後に切除を行ったサルと比較してはるかに良かった。早期損傷サルは歩けるし、山登りができるし、自分で餌を食べることができた。Kennard はこの現象を「初期損傷は機能の再構成を生じさせる。しかし、ある程度の発達後の損傷では再構成が不可能になる。機能の再構成は、損傷部位とは違

う部位に新しく回路が構築された、すなわち、Sparingが生じたことによる」と考察した。

Kennardの研究の良さは乳児のSparing効果を劇的に示した点である。その後、多くの追試がなされた。例えば、Benjamin and Thompson (1959)は、誕生直後に身体感覚皮質の損傷を受けた猫は刺激の肌理の荒さの弁別ができたと報告し、Doty (1961)は側頭部視覚連合領の損傷ネコが視覚パターンの弁別が可能であることを示した。又、後頭連合領の損傷を非常に早期に受けたサルでは対象弁別課題の成績低下が生じなかった。(Raisler and Harlow, 1965)。周産期に前頭前野 (prefrontal) 損傷のサルで、古典的遅延反応課題に損傷効果が見られなかった (Tucker and Kling, 1967)。子供の左半球損傷は大人のそれよりも言語機能が損傷のされ方は少ないし、就学前の子供の脳損傷による失語症は回復し易い (Guttman, 1942, Lenneberg, 1967, Hecaen, 1979)。この様に「脳の可塑性」は脳地図のどの部分でも、どんな機能モジュールでも、発達のどの時期でも、より早期であれば観察し得る事実と認定され、Kennard principleと言われるようになった。科学者とりわけ実践家の中には「脳損傷は早期であればあるほど、回復のチャンスは多くなり、回復度は良い」と信じられた。このことを解剖学のレベルで整理すると、①脳は最終的には機能局在性を持つが、その初期には機能局在性は決定されていない、②機能局在性の決定は、経験が重要な役割を占める。③機能局在の獲得には臨界期・敏感期がある、すなわち、特定の回路網が特定の機能を獲得するべく、樹状突起・軸索の分枝活動を開始させ、終了させるまでの期間に、回路が機能的有効性を持つに到る十分な環境入力が必要である、④機能局在が予定されている領域が損傷された場合でも、特定の機能を獲得するための環境入力が与えられると、脳地図上の異なった領域に機能局在することができる (Sparing) と、整理できた。しかしながら、その後、多くの研究がなされ、機能の種類が増え、損傷部位が多様になるにつれ、Kennard Principleの当てはまらないデータが多くなり、一般性を疑われるようになった。

この事はKennard自身が報告しているように、可塑性を示したサルが年をとるに従って spasticity (痙直性) が増してゆくことでも言える。又、Goldman, Rosvold and Mishkin (1970)は、次に、サルの前頭前野を生後1週で損傷させた場合、大人になっての当該場所の損傷は遅延反応ができなくなるが初期損傷のサルでは遅延反応は可能であることを示した。しかし、機能回復を示したそのサルを成熟後に再検査すると、Sparingされた筈の遅延反応が出来なくなっていた。Sparingは一時的に生じたとしか考えられない。

Goldman and Galkin (1978)は授精後102~109日のサルの前頭葉に損傷を与え、その後子宮に戻した。このサルを1, 2歳の時に調べると遅延反応、遅延交代反応が出来たし、Sparingは成立したままであり成績が悪くなることは無かった。解剖検査で分かったことは、損傷時に前頭葉に投射する視床背側核 (thalamic dorsal nuclei) に変性 (degeneration) が生じていなかった。神経結合が正常に作られる前にその領域が壊される場合には、完全な解剖学的再構成が生じると考えられる。前頭前野 (prefrontal lesion) の切除に関わらず、視床細胞は違うターゲット細胞と異常神経結合を作る (可塑性) ことによって生き残ったのであろう。この場合はSparingであると言ってもよい。

Hicks and D'Amato (1975)は新生児ラットに半球切除をしても出生後17日までは触覚定位反応は可能であるが、生後17日になるとこの反応が出来なくなることを報告している。この事は生後17日までは、まだ大腦が機能していないこともあり、皮質下領域のみで、触覚定位 (tactile placing response) を適切に行うことが出来ることを示す。しかし、感覚一運動領からの興奮・抑制結合が皮質下領域との間に成立すると、その結合が今まで出来ていた機能を不可能にすると

いうことを意味する。「生後3週目に生じる神経回路網の発達的变化が反応出来なくさせる」と彼らは考えている。この様に発達早期には可塑性を示すがその後、悪くなるという報告がある。逆に年齢が増すに従って、良くなる機能も存在する。眼窩前頭前野の損傷（orbital prefrontal lesion）を最初の数週でうけたサルが1年、2年後に遅延交代課題で調べられたとき、成績は上昇するのが見られた（Miller, Goldman, and Rosveld, 1973）。脳損傷児童が傾いた椅子に座って視覚・聴覚手がかり無しに正立して座る課題でも徐々に成績の上昇が観察された（Teuber and Rudel, 1962）。この様な症状の改善は、①新しい行動ストラテジーの獲得、調整、②損傷ショックの低減、③他の領域の仕事が成熟レベルに達することが、損傷機能を補償する、等種々考えられる。

Hecaen は発達初期には損傷効果は見られないが、成熟するにつれて悪くなるという事実を解釈して、損傷された領域に結合されている神経構造の成熟がまだ生じていないときには、機能回復は可能あること、即ち損傷領域と神経結合している隣接未成熟領域が、未だある機能を獲得していない場合、Sparing されることを一時的に許す。しかし、Sparing された領域が遺伝的プログラムにそって本来の成熟を開始すると、Sparing され、獲得された機能は失われるとした。この見解は、障害児治療教育の立場でみると非常に重要な見解である。すなわち、Sparing を生じさせるあらゆる試みは、成人に達すると遺伝的発達プログラムによって「元の木阿弥」となる可能性を持っているのである。

しかし、年齢と共に良くなる機能も存在することを考慮すると、症状の軽減を Sparing のみで解釈することに問題があるといえよう。発達障害研究のレベルで言えば、問題は Sparing か否かで無く、脳が修復性・可塑性を持つことであると言え、Sparing でなくとも良いといえる。

以上 Kennard Principle（Sparing）という大いなる希望とその破産を歴史的に追ってきた。その中で、発達中の脳が可塑性を維持し、環境への自己の適応をめざして回路網構築・再構築を行うことが判明した。

1. 2. 脳回路網は一度壊れたら修復不可能な結合回路ではない。

発達神経心理学は、発達という現象を神経回路網の構築と不断の修整過程という視点でみる。またそれは行動として表現される心理諸機能の獲得を、階層的統合化過程として見るものでもある。ヒトはこの回路網の構築に十数年の長きにわたる時間を要する。その間、身体は身長で4倍、体重で30倍、時には100倍にもなる。身体の成長に併せて神経系も変化しなければならないことは自明である。軸索を長くし、樹状突起を複雑にして、大きくなった筋肉に対しても支配を持続させねばならない。Bauer は乳児の立体視機能が両眼間の輻輳に依存するならば、その解析機構は両眼間の距離の増大に対応して、回路網の不断のダイナミックな修整を必要とするとしている。発達していくには回路網の不断の組み替えが可能な性質、つまり可塑性、を長期間保持しうる性質を神経系は必要とするのである。

ところで、1970年以前には脳回路網は hard-wired、つまり、一度壊れたら修復不可能な固い結合で出来上がっていると考えられてきた。そして、70年以降の視覚系の可塑性研究で、臨界期概念が提起され、発生期の一定期間にのみ、構造・機能の組み替えが生じるとされたが、この場合でも、臨界期後の神経結合は固い、静的な結合であると考えられてきた。しかし、近年、神経結合は柔らかくダイナミックな結合であることが提起されるようになった。柘植がピアニストの脳では、両手指を支配する脳地図上の領域が肥大していることを報告した様に、①回路網は機能す

ることで維持され、活性化しない回路は退化・縮小する。②機能の反復が多ければ多いほど回路は複雑化すると考えられたのである。加えて、神経回路の維持がインパルス伝達方向に逆行するトロフィック成分（例えば神経成長因子 NGF）によってなされることが判明するに及んで、神経系の可塑性が、成熟期でも維持されていることが明らかになってきた。Purves によれば、トロフィックな相互作用による可塑性が成熟期まで維持されるのは、次の4つの理由によるとしている。①大部分の哺乳類・脊椎動物は長期間（人間では十数年）かけて成熟するが、その時生じる身体の成長に併せて神経系は変化しなければならない。②身体の損傷に対する修復機能を神経系も持っていなければならない。例えば、ポリオウィルスの初期感染から生き残った脊髄運動ニューロンは、通常よりより大きな運動単位を形成して筋肉に分布している（Cashman et al. 1987）。また、小児麻痺患者は老齢になると生き残った運動ニューロンが標的の筋肉を完全に支配できなくなって虚弱症候群を呈するようになる。これは筋萎縮に対してニューロンが適応することである。③神経系は学習機能を維持し、情報を貯え続ける必要がある。これは、例えば、中年になったことの象徴としての遠近両用眼鏡への適応を含むものである。Purves は以上の理由を挙げることによって可塑性は、それを生じさせる脳内トロフィック環境さえ整えば、発揮されることを示唆している。

一方、発達には順序性をもつことを発達心理学研究は論究してきた。順序性という概念の裏には、先天的・後天的を問わず、何らかの決定された脳回路網構築プログラムが関わっているという暗黙の了解が存する。Bauer はこのプログラムが長期にわたって順次作動することを「新しい行動のレパートリーは遺伝子コードの発現として生じ、その行動を自家筆中のものにするには学習が必要である」と述べている。

Rubinstein et. al. (1990) も又、以下の如く整理している。脳の発達は二つの主要なプロセスによって制御されていること。一つは、内因的発達、これは胎児期に始まり、出生後も行われるのだが、環境的影響とは独立した脳の主要部分の構築を意味している。これら内因的プロセスは遺伝的に制御される生化学的・biophysical なプロセスの一連の複雑なセットを含んでいる。勿論、脳の生得的発達は毒物やばい菌によって損傷を受けることは有り得る。

外因的プロセスは、子宮内でもう始まり（触覚・身体感覚・前庭機能）、動物の一生を通じて継続し、それは、脳の発達を制御する為に環境刺激を用いる。このプロセスは主として動物の感覚系に対して行われる。内因的プロセスが脳の大部分を構築するのであるが、外因的プロセスはシナプスの分布と機能とに含まれるより微細な解剖学的変化を生み出すことによって脳を適応にとって必要十分な情報処理機械にする役割をもつ。

この考えによれば、発達とは可塑性を発揮する領域が順序づけられた形で、次から次へと変遷してゆくことであると言えよう。また、可塑性を維持する期間は領域によって違っており、長く可塑性を維持される領域（前頭前野など、Bauer のいう「学習」が関与する領域）もあり、発達初期の一定期間（臨界期）内しか可塑性を保持しえず、あたかも hard-wired 化する領域（例えば、視覚系）領域もある。発達障害への介入を考えると、両者を明確に区別して、個々に適当する介入策をたてる必要があるといえよう。とりわけ、早期療育は臨界期のある可塑性を持つ領域の回路網の構築に焦点をあてなければならない。

神経系がソフトでダイナミックに日々変更可能な結合で出来ていると考えれば、可塑性を長期間維持している領域でも、その結合を維持していくには、毎日行う反復的活性化が必須であるといえる（このことは hard-wired になった領域にもあてはまる）。事実、piaget が「第1次循環反応」

と定義したように、乳幼児は同じ動作・行動を無限ともいえるほど繰り返す。我々もワープロを使い始めると書字技能は低下する。障害児にも循環反応を保証することが要請されるといえよう。障害児の現状を言えば、種々の心理機能に関して反復的活性化の回数を十分保証しているとはいえない（古塚，1986）。次に、臨界期のある可塑性を持つ領域について論じる。

1. 3. 早期感覚器損傷と脳回路網の適応的再構成

Wiesel & Hubel の一連の研究は、サル（*Macaca mulatta*）の視覚領の回路網構築が出生直後からの経験に依存すること、もし、臨界期内に視覚入力（*retinal input*）が保証されなければ、入力解析回路網が適正に構築されないことを示した。すなわち、正常のネコまたはサルの17野のニューロンの大部分は左右いずれの眼に与えた光刺激にも反応するという両眼反応性を持っているが、片側眼瞼を生後3週から3カ月まで縫合し、正常視入力を遮断すると遮蔽眼入力に反応しなくなることを示した。成熟ネコではこのようなことは生じないことから、発達のある時期に両眼反応性から片眼反応性への変化という可塑性が視覚野に存在するとした。Atkinson & Braddick（1988）は斜視の子供の不使用眼が弱視である（皮質ニューロンが片眼反応性に变化した）ことを指摘し、斜視治療法としての正常眼の遮蔽が如何なる効果をもたらすかを検討している。それによると、治療法は2歳以内の視覚野が可塑性を持っている時期に行うと有効であるが、遮蔽が健常眼側の弱視を、副作用として、成立させることを示した。健常眼の遮蔽による弱視が幼児期まで持続することは、不使用つまり発火活動が保証されないとニューロンは退化することを示している。成人になるとある程度長期間の遮蔽でも弱視は生じない・生じにくいので、回路完成後には入力は必ずしも必要ではないといえる。しかし、それが長期にわたると弱視は生じるので程度の問題と言える。少なくとも、回路網の維持に入力・回路網活性化の反復が必要といえる。

視覚認知の機能の獲得に関する先天説・後天説論争について、外山（1989）は以下の如き解釈が可能であることを示した。①視覚中枢の一部の神経細胞は生まれたときに既に反応選択性をもつが残りの大部分は反応選択性を欠いていること、②反応選択性を持たない細胞が反応選択性を獲得する時期は生後のある時期（臨界期）に限られていること、③臨界期内に人工的な視覚経験（縦縞環境）を与えると神経細胞がそれにしか適応出来ない反応選択性を獲得してしまう、その時期に暗闇の中で育て視覚経験を奪うと大部分の細胞に反応選択性が生じないこと、などの知見が確立されたとし、後天説が支持されたように見える。しかし、正規の環境下で成長した動物の視覚中枢では、反応選択性に基づいてきわめて規則的に配列されているという事実がある。もし、機能的等価性をもち、反応選択性に何の制約も無いと仮定すると、後天説ではこの規則性を説明することは困難であると述べている。彼は先天説・後天説論争は可塑性のあるのは大脳神経回路の一部であり、残りの部分は遺伝子によって先天的に決められていると考えるのが良いと提案した。生まれたとき、視覚細胞の神経回路の一部は非可塑的で既に配線済みだが残りはまだ未配線で、視覚経験により可塑性シナプスが修飾され神経回路が自己組織化されて、反応選択性を獲得するのである。

外山はこの仮説を実証するため、視覚中枢の神経回路の一部を切り出した脳切片標本を用いて可塑性シナプスと非可塑性シナプスの同定を試みている。それによると、第Ⅳ層の細胞は反応選択性を生得的にもち、第ⅡⅢ層の錐体細胞は後天的に、即ち、第Ⅳの星状細胞が「先生」になって第ⅡⅢ錐体細胞を「教育する」と結論している。教育という意味は、外側膝状体から第Ⅳ層への入力を示す細胞に一定頻度の電気刺激を与え、発火活動を継続させることである。最初、第Ⅱ、

Ⅲ細胞は発火活動をしなが徐々に発火を行い、その後電気刺激が与えられなくても第Ⅳ層細胞以降の回路に長期的に持続する発火活動が出現する。これを長期増強という。長期増強は脳のほとんどの部分でみられ、それが回路網の構築（即ち記憶）に関わると言われてきた。長期増強段階に入るとそのニューロンは入力が必要としなくなるからである。我々は長期増強が回路網構築に不可欠であることの指摘は重要だと考える。これが循環回路を作るとその回路は自発発射により維持されるという仮説が成り立つからである。とすれば、発達における初期経験により構築される回路網は循環回路に昇格するまで反復されなければならない。この視点は障害児の治療教育にとって非常に重要である。

外山, Hubel and Wiesel のデータを考慮して、早期損傷と可塑性を考察する。可塑性成立の必須条件として、①損傷部位と spare された部位は共通の入力が来ていること、②損傷された部位と spare される部位に解剖学的レベルの類似性が存在していることがなければならない。①については、spare される領域が通常損傷された部位の隣接領域であること、言語領の左半球から右半球への移動が生じるという現象は、右半球の言語処理部位の機能拡大による。即ち、右半球に言語刺激の入力が来ているからといえる。また、出生直後は、脳梁通過軸索数は成人期の数倍あるという事実（Purves, 1988）からも左右半球への共通入力が保証されているから言語領の右半球への移動が可能になると言えよう。②については、視覚領で反応選択性をもつ細胞群はコラムを構成しているが、コラム内の各細胞は一個の神経芽細胞分裂によって生じるという意味で細胞間類似性が高く、コラム間類似性も同じ時期に生じた複数の各神経芽細胞から各コラムが生じるという意味で解剖学的類似性が高いと言える。この類似性の高さが Sparing を可能にするのだと考えることが出来る（Rubinstein et al. 1990）。

また、立体視に関わると言われる第Ⅳ層の細胞は、正常入力では、各眼入力に特定したコラム、すなわち眼球優位帯を作るが出生時に片側眼球を摘出したり、遮蔽すると、眼球優位帯は成立せずほぼ全部の細胞が入力眼に取り込まれることを報告した。そして、その後遮蔽を取り去っても元に戻らないことも報告している。これらのことは、出生後、ネコにおいては数カ月、ヒトにおいては2年の臨界期があることを示す。この可塑性の解剖学的様相を細かく検討すると、臨界期内では第Ⅳ層の細胞は両眼からの重複シナプス結合を持ち、入力があるシナプス結合が競合に勝ち、入力がないシナプス結合は退化するという形で、回路が成立することが判明した（津本1990）。臨界期のある可塑性を持つ領域は、入力によって新しい軸索・シナプスが延びていく形で新回路を構築するのではない。むしろ、この様に「生得的に過剰結合をもつ回路網が始めに存在し、入力による発火活動が多い方のニューロン回路網が競合に勝つ」という形で可塑性を実現するのである。

以上で、初期感覚器損傷と脳の可塑性について論じた。ここで注目すべきことは早期感覚器損傷による脳回路網の変化（可塑性）は、損傷を受けた生体にとっては適応的であるという点である。しかし、それが他の感覚の回路網に与える影響を考えると、盲・聾等感覚障害者にみられるように、単に当該感覚の損傷だけでなく抽象概念獲得の困難など知能発達に影響を与える場合がある。次にこの点について論じる。

1. 4. 早期感覚期損傷と感覚間補償—共通感覚と知能—

Burnstine et al. (1984) は、Intermodal compensation（間感覚様相性補償）、即ち、ある感覚機能が損傷を受けた場合、損傷を受けなかった感覚機能の感度・仕事の質が向上することがある

か否かを解剖学レベルで明らかにしようとした。

無侵襲の感覚機能の感度上昇の諸データを分析する際には、発達のどの時期に損傷を受けたかが決定的となる。例えば、盲者の外界への適応においては、皮膚感覚の機能的要求の増大が課せられている。事実、目が見える人よりも盲者の方が皮膚感覚はよいというデータが多い。例えば、Axelrod (1959) は、小さいときに盲目になった人は触覚閾値は低い、大きくなってからの人は普通であるとしている。これは、間感覚様相性補償として期待通りのデータである。しかし、このような感受性の変化は一時的で、練習によって非常に急速に感度上昇が生じるが、練習の継続が無いとすぐに消えてしまうものであることが判明した (Renshaw, 1930; Renshaw et al. 1930; Volkman 1958/1955)。生来的な盲者は皮膚感覚の位置決め能力の増大が生じると言われる。触覚刺激が提示されたときにそれを持った位置から手を回転させると、晴眼者にも盲者にもその後の位置決めを困難にする (回転効果) が、元の位置に戻すと晴眼者は成績は元のレベルに戻るが盲者は成績が悪くなる (McKinney 1964)。この事実は、晴眼者は手の視覚像をもって、元の位置に戻るとそれを再使用することが出来ることだと解釈し得る。また、皮膚位置決めは練習により急速に改善されるが、それでも晴眼者は訓練を受けていない盲者よりも少し悪い。視覚依存性の触覚能力 (例えば、形態弁別) の場合には、盲になる前の初期の視覚経験が価値を持つと考えられる (視覚イメージは遅く盲目になった人では、盲の後まで維持されるが初期の人はそうではない)。斯くして、初期盲者よりも晴眼者は触覚抽象、対象認知において、より優れているが、後期盲者とは同じくらいだと言える。

一般的空間概念は生まれつきの盲者には存在しないといわれる。なぜなら、それは、視覚を通じて「周囲の空間を感じる、遠くにあるものが存在している感じ」という一貫した、アナログの概念によって得られるからである。即ち、空間概念は視覚モダリティに貯えられ、他の感覚モダリティはそれら視覚領域にある貯蔵情報を利用して処理が行われると考えることが出来る。一方、聴覚は、聴覚以外の情報処理で利用される一般的時間概念を貯蔵しているのかも知れない。即ち、生後すぐに、聴覚損失を受けた子どもは聴覚的時間パターン再生と視覚的時間パターン再生とに遅れが見られる。盲の対象知覚においてはこのような遅れは生じないようである。空間に関わるパフォーマンスは、例えば、障壁が何処にあるかを見分ける盲者の能力は、晴眼者の眼を閉じた人よりも優秀である。部屋の中では自分が出す音手がかりを用いることが主要であり、外では、風、臭い、等を手がかりとする。そして訓練で、盲・晴眼者ともに、すぐに上手になる。音の定位は初期視覚損傷者が一番成績が良い。放物線・曲線の感度は生まれつきの人では良いが、中途損失者は差がない。

Turkewitz and Kenny (1982) は、間感覚様相性補償についての研究を整理して、以下の如く要約した。各感覚モダリティの回路網の解発は系統発生的にはお互いに時間的に孤立しており、一つずつ順番に回路網が構築されるとしている。その際、先に統合化したモダリティからの情報をより効果的に利用して、後から出来るモダリティの回路網が出来ると言った。換言すれば、眼が見えない状態で触覚機能が成立する方が妨害を受け難いという利点と触覚機能に合わせて視覚機能を構築する利点を指摘した。この指摘に基づいて感覚器損傷を考えてみると以下の整理となる。

1. 胎児期を含めて各感覚モダリティの回路網の構築は、始めに触覚回路、2番目前庭感覚、3番目聴覚・視覚である。順番の遅い感覚モダリティは構築終了した感覚回路網からの情報を先生にして自己回路網を構築する。

2. ある非損傷モダリティ内で特定の能力が出来上がる場合、損傷モダリティから何の情報も来なくても構築できるならば、その能力は通常の発達をするか、発達増大を生じさせる。
3. もし、損傷モダリティが他のモダリティの能力の発達に決定的な情報を提供しなければその能力は構築できない場合、それが非損傷感覚であっても、回路網の構築は損なわれる。この事は、損傷モダリティが他の感覚モダリティに多くの情報を与えるものであればあるほど、広範な機能異常が生じることになる。

これらは、発達障害を考える際に重要になる。回路網構築プログラムの順序にそって触覚→前庭感覚→聴覚・視覚と各々独自の自己回路網を作り上げる。その時、先に構築された感覚から感覚統合の為の情報（例えば空間情報）を受け取り解析する回路を作る。この時、先に構築された感覚回路網と後で構築された回路網は、例えば、空間情報において矛盾が無い様に構築されねばならない。換言すれば、この感覚間調整は、感覚統合・共通感覚を作り上げることであると言える。とすれば、ある感覚が損傷を受けて、後に作られる感覚に情報を与えることが出来ない場合には、将棋倒しの様にその後の全ての感覚が統合化が不可能になる。この考えはAyers (1975)の感覚統合療法において現実化されている。彼女によれば、学習障害児は、前庭感覚の構築に異常が存在することが原点となって諸感覚の統合化の失敗が結果したと考え、前庭機能の修復を第一義とする介入法を提案した。もう一つは、損傷とは相対的に無関係に発達する感覚機能が存在することである。無関係に発達し得る感覚様相の回路網構築可能である。治療教育はこの点を十分考慮する必要がある。最後の一つは、違う感覚様相から得られる情報を非損傷感覚様相から受け取れるようにした道具を用いるとその過程が促進される点である。点字オプタコン等はその様な道具である。触覚ビジョンシステムを開発したBach-Y-RitaはTV画像から得られた情報を背中に投射した振動触覚パターンは、被験者に対象の認知、表情の認知、奥行き知覚をも生じさせる。盲者はこの触覚情報を視覚のタームでしゃべることが出来るようになる。

ところで、Krech et al (1963) 盲の動物に身体運動感覚の訓練を負荷すると、視覚領にACHEの増大等の神経化学的变化が生じたと報告している。この事実は非視覚機能を行うために視覚領が使われることを示す。Neville et al. (1983)は生得的聾患者の皮質の非視覚領域に視覚刺激に反応する細胞が増えたとしている。このことが生じるには、再配置された領域に影響を与える他の感覚様相からの情報通路が存在しなければならない。この点で2つ又は、3つの感覚様相に共通する皮質・皮質下ニューロンが存在するという事実は興味深い。同じ様な証拠は、視床・皮質、皮質・皮質間の多感覚様相通路の存在にある。この様な感覚様相共通入力、非特殊な一般賦活システムの反映というよりはモダリティ特異的であると思われる。Morrel (1973)は視覚連合領域にある音に反応する投射が存し、それが空間特異性を持つと報告した。Fishman and Michael (1973)は、音に反応する視覚領細胞は方向と空間位置に選択的であるとしている。Wickelgren (1971)は、上丘ニューロンの視覚+聴覚受容野は同じ様な空間局在を持つとしている。無侵襲生物では、多感覚様相細胞は、感覚様相間統合をしている。しかしながら、一定期間（臨界期）、感覚様相からの入力が無い場合には、感覚様相外からの入力による支配が増大する。

この様な取り替えはすでに存在する結合を含まない場合もある。劇的に新しい結合が生じたという報告が出ている。嗅球を単側切除すると、olfactory epithelial axonsが前頭葉前野に進出する。正常な中枢ターゲットが取られると末梢にある感覚様相は目的を達成するために再配置を要求するらしい。これらの現象は生物の適応性をより上げるためと解釈される。盲者の視覚領に聴覚に反応するニューロンが生き残るという事実を彼らは視覚連合領が聴覚領に取り込まれたと説明

した。この方が損傷眼に対応する脳部位にある神経細胞を不使用状態で放置するより適応性が高くなる。取り込まれたニューロンは一体どんな機能を果たすのであろうか。

Schaefer and Meier (1973, 1974), そして Giretti (1971) は末梢前庭破壊による head deviation と眼球振戦の回復過程を研究した。guinea pig の片側 labyrinthectomy (迷路器官切除) の収縮速度が違っている。そして、回復は床に接触する事で促進する。spinal transection (脊髄切除) に加えて、皮質と小脳の切断は head deviation の緩徐な回復をもたらすが、眼振には殆ど影響を与えない。回復が終わった後で、spinal transection を行うと両症状がもう一度出てくる。この様に他の領域と身体感覚モダリティが前庭反射を支え、多分、脳幹の核を経由した通路を通過してなされるのであろう。回復における視覚の役割は補償的变化のより明瞭な実例を示すと言える。hemilabyrinthectomy (迷路器官半側切除) 後の眼振・頭部位置の傾き・姿勢の異常等はからの回復には視覚入力が必要である。hemilabyrinthectomy の後、同側前庭核の活動が抑制され、反対側の活動が制止の解除の結果として増大する。眼振からの回復は同側の活動の増大と反対側の活動の減少と平行関係にある。Courjoun et al. (1977) は「小脳通路をとうして前庭系にバランスを回復させるのは視覚である」と提案した。

Bonaventure and Karli (1968, 1969) は、外科手術で盲にしたネズミで網膜神経の退化が生じた (congenital retinal degeneration) ものは、聴覚刺激に対する視覚領の皮質誘発電位は大きくなるとしている。これらの反応は年とった時に手術したネズミにおいて得られたデータであるけれども、盲が生じた年齢が遅くなればなるほどその傾向は減少するので、晴眼群と比較して volume-conducted visual EEG noise の減少の為だとは言えない。同じように、Rebillard, Carlier, Rebillard, and Pujol (1977) は、成熟ネコの、身体感覚様相領域ではなくて、聴覚感覚様相に光刺激に対する誘発電位が大きくなったことを生まれつき、生後1週間で盲になった猫で得た。生後1カ月たって手術をした猫では得られなかった。

Howarth, Meyer, and Meyer (1979) は、視覚連合領の破壊は大人の時に受ける損傷よりも子供の時に受ける損傷の方がより重大な結果をもたらすとしている。Hata et al. (1980) は、乳児期に視覚連合領の破壊を受けたラットがその後に視覚領の損傷を受けると欠陥が大きくなるとしている。

これらの事実は、共通感覚的な分析機能が特定の感覚連合領に存在することを示している。一般的空間概念は視覚連合領に、一般的時間概念は聴覚領に存すると思われる。空間・時間概念の解析を受け持つ回路網は、それ故、全ての感覚から入力を受け取ることが可能であり、このことが「視覚領の細胞が聴覚刺激に反応する、聴覚に取り込まれる」ことを可能にするのである。ここに到って、一個の感覚機能の機能低下が、感覚間相互作用・共通感覚という概念を通して、知能低下をもたらす可能性を論じ得ることになった。心理諸機能は本来単独では機能し得ず、多くの機能が統合し、相互作用して初めて適応的行動として具現するといえる。

では、心理諸機能の統合は如何に行われているのであろうか。

1. 5. 脳の階層性とモジュール性

澤口 (1989) は、知性を一つの統合体とは考えず、多重知性であると説く。即ち、知性は相対的に独立して作動し得る個別知性が多重的に並存しているとするのである。それらは、①言語的知性、②空間的知性、③論理数学的知性、④音楽的知性、⑤身体運動的知性である。各々の知性はそれぞれ異なった対象の感覚、知覚、記憶をもち相互に独立して働く。各知性はそれぞれ、「低

次感覚領野→高次感覚領野→最高次感覚領野→最高次運動領野→高次運動領野→低次感覚領野・「感覚領野・頭頂連合野・側頭連合野の小領野・区画群（入力系）→前頭前野の小領野（最高次モジュール）→6野・運動野の小区画群（出力系）」という具体的神経経路に対応するとした。それゆえ、脳のある部位が損傷を受けると対応する知性が障害される。また、この様な多重性は各知性内にある構成要素にも言える。例えば、視覚に関わる領野・小領野は20個（運動視、空間視、形態視等）ほどあり、それらが損傷を受けるとその領域に特定した機能のみが損傷される。

ここで彼は脳構造は情報処理の上下関係でいえば「階層的」であり、平行関係でいえば「相対的に独立的」であるとし、ヒトの知性も階層的・相対的独立性をもつとした。

ここで、階層的という言葉は神経情報の流れ方（現象）とその流れ方を規定する神経結合の様式（構造）の両方の意味で用いられる。より低位の視覚領野における神経情報（線分・陰影・色）は、より高位の視覚領野で、そのレベルに合った再構成を受けるようになり、内観における「知覚」により近い対象（例えば、顔）を符号化するようになる。

即ち、低次の領野は対象の物理的性質に従って一定の活動を固定的に行うという意味で **hard-wired** 的に出来ているが、高次の領野群はより高次の処理をし、可変的である。例えば、言語情報処理では、第一次感覚野は単語という物理刺激によって受動的に一定の活動をするが、高次の領野群は複雑な言語処理（文の意味をとる、文法的解析・意味解釈をする時など）で、初めて賦活するし、注意の集中が必要である。重要なことは上位の領野や小領野で、複数の領野からの入力が集まることだ。そして、より抽象的な知覚として入力が再構成される。

彼は次に、個々の知性は「階層的に構造化された大脳新皮質神経経路」という具体的脳構造をもち、それをフレームと名づけ、多重知性をフレームモデルとして考察する。大脳皮質には知性と呼び得る多数のフレームが並存している。フレームはどれも同様の構造を持ち、その内部には多数の機能的・構造的単位がありこれをモジュールと名づける。大脳皮質を構成する領野・小領野・小区画がモジュールに対応する。モジュールの大きさはおおむね数ミリから十数ミリ、ないし数十ミリである。各モジュールはコラムという大脳皮質における最も基本的な構造的機能的単位で構成されている。

フレームは階層的に構成されたモジュールから成り立っている。下位のモジュールからの入力を受け、上位のモジュールの構造に即して、上位モジュールは入力を再構成する。従って上位モジュールの機能は下位モジュールの働きに還元できないゲシュタルト性を持つ。この意味で上位モジュールは下位モジュールから相対的に独立しているといえる。モジュールはコラムが多数集まって構成されている。コラム間に階層性があるか否かは実証的証拠がないので、今の所、分からない。以上のようにモジュールが階層的に構造化されたものがフレームであり、モジュールはコラムによって構成されている。

フレーム群は「相対的に独立している」。相対的に独立しているの意味は、あるフレームを構成するモジュールやコラムの大部分はそのフレームに固有であるが、同時に他のフレームの下位モジュールやコラムをその構成要素として含むことがある、とした。

Fodor (1983) は、著書「*The Modularity of Mind*」の中で、心の構造の説明はどうあるべきかを始めに論じた。彼は、「心の構造を機能的結構・機能的関係性として見る立場」から能力心理学を擁護し、能力（垂直能力）は①領域特異的（*domain specific*、内容依存性の相対的独立性を持つこと、例えば、数学と言語は共通するある心理概念で説明し得ない）、②遺伝的に決定されていること、③各々異なる神経機構を持ち、且つ、④計算の仕方も専用の独自回路を持つとい

う意味で独自のであるという4つの性質を持つと考えている。

彼は、また、認知系が上記4つの性質を持つと位置づける中で、認知機構を変換器、入力系、中央装置に分類する。変換器は、受容器表面に与えられた刺激（＝近刺激）を、ほぼ正確にそれに応じて変化する神経記号に変えるものである。入力系は変換された情報を解釈し、中央装置がその情報を利用できるようにする機能を持つ。中央系は領域非特異的・非遮蔽的で入力系が送り出す情報と記憶に貯蔵された情報を参照し、それらを制約条件として世界のあり方に関する「最良の仮説」計算する。つまり中央系は信念固定を行うとする。以上を前提にして、彼はモジュール論を展開する。

Forder は入力系に該当するのは「知覚系と言語」であると提言する。知覚とは「変換器出力の特性から、対応する外界刺激源の布置特性を推論し、中央装置が理解できるような書式で世界を表示すること」である。言語もまた、自分の聞いたことから世界のあり方を知覚し、推論する機能を持つ。

両者とも世界に関する情報を中央装置にもたらし、独自の推論機構をもち、具体例（token）から一般型（type）への関係を計算するという本質があり、独自の神経回路網をもつという意味で入力系に含まれると考えることは妥当である。

次に入力系がモジュール性を持つとする。モジュール性を持つとは①領域特異性、②強制的、③処理速度の高速性、④中間処理情報遮蔽性、⑤出力の非信念固定性、⑥各々独自の神経回路網を持ち、特徴的かつ固有の崩壊型状を示し、⑦その個体発生は特徴的な進行・順序を示すとしている。例えば、視覚モジュールには色知覚・形態分析・3次元空間関係・目と手の協応などをあげている。我々は、知覚分析を行う場合、変換器からの入力とその計算のみでは不十分である。その周縁に分析に用いられる限定情報（内容・知識）を必要とする。言語という入力系はとりわけ、この様な内容情報を入力解析に必要としている。例えば、音素・音韻・語彙・構文等の情報と突き合わせなければ十分な処理は行い得ない。つまり、その領域に特異的な性格・内容をもつ一群の情報を貯蔵する領域と、その情報を用いて限定目的に供される特異的計算機構をモジュール性は保持している。このことを領域特異的であると定義したのである。そして、特定の種類の刺激だけが入力分析器のスイッチを入れることが出来る。そして処理が始まると文脈性・自己関心とは無関係に有無を言わず適用される（強制的・高速性）。処理は bottom-up 的になされ、近刺激によって生じた情報を中央系が呼び出せるのはその情報が入力分析器を通過した後で無ければならない（情報遮蔽性）。知覚処理過程の中間水準は高次の認知系にとって不透明であること、即ち、個々の入力系是一群のデータに基づいて一組の仮説を形成し、確証する計算機構である。入力系は頑固である。反射と同じ仕方で遮蔽されていて、反射と違う形で計算される。各入力系はお互いに独立的である。処理は反射的自動的であるがために高速処理がなされる。

以上の性質をもつが故に Forder はモジュール性が一定の神経機構と結びついていると提言した。つまり、知覚中枢と言語中枢が脳内に存在する。これが入力系に値する仕事を行っていると考えてるのである。

Forder のモジュール論に従うと、入力系は各々相対的に独自のモジュールの集合体として考えることを意味する。そして、また、モジュールは各々独自の神経回路網の特徴を持っていると考えることになる。それ故、各モジュールの形成過程として発達を見ること、その可塑性を検討することが出来ることになる。

ところで、進化論的に言うと、比較的強固な領域特異性を持ち、機能遂行の自動性を備えた入

力系が先に成立し、その後「推論」を遂行する水平能力（注意、記憶など一般的能力）としての中央系が成立したと考える。中央系は入力系がもついくつかの束縛を解き離した形の問題解決系の成立、領域自由な推論系の成立を意味している。入力系が十分な仕事をした後に中央系は意味をもつ働きが出来ることを意味する。障害児の発達を考えると、この視点は重要である。モジュール論は、「入力系の構築から治療教育は始まる」ことの理論的根拠となるからである。

障害児にモジュール構築が可能であるという問題は *idiot-savant* 現象として知られている。精神遅滞児、自閉児に出現率が高い白痴の天才（*idiot-savant*）は澤口のいうフレームとしての能力（音楽・カレンダー計算）にのみ天才的能力を示すのである。この事実は天才的能力が領域特異的で、遮蔽性を持ち、高速で、特定の神経回路網を持つという意味で、相対的独立性の証拠といえる。ちなみに、Treffert（1989）は *Savant* 現象を感覚遮断説で説明している。盲・聾その他の感覚異常に出現率が高いこと、社会的隔離・母性剥奪の中で育った子どもが社会との接点として特有の能力の発揮をするという説である。

この様に、脳が階層性をもつモジュール統合体であり、Penfieldの脳地図に示される如く、脳のある部位はある機能を重点的に担っているとすれば、可塑性問題をモジュール構築問題として位置づけることが一般化への道となる。モジュールは特定の刺激（言語・表情知覚等）に対する自動的高速処理をするものであるから、その構築が発達のどの時期に出来上がるのかは、他のモジュールとの関係を抜きにしては考えることが出来ない。この事を言語機能を一例として考察してみよう。

Sussman（1988）は、母音解析の為の神経回路網を以下の如く提案した。母音は音響学的にいうと基本波と第1、第2高調波の関係によって弁別される。男性・子ども・女性という声の違いと関係しているが故に、音の高低は捨象されねばならない。母音の提示されると、基本波と第1、第2高調波の周波数特定のニューロンが聴覚投射領で発火活動をする。これら3種のニューロンは同期して発火活動をする。しかし、この連結だけでは母音解析は不可能である。何故なら、周波数が違うと違うニューロンが発火活動をするだけで母音の特徴を解析し得ない、基本周波数とその高調波の差が微分され、微分情報の統合がなされなければ、周波数の違いを越えた母音特徴を抽出出来ないからである。基本周波数とそのフォルマントの関係性を抽出するニューロンとして微分ニューロンの存在は *suga* のコウモリの超音波解析ニューロンの研究で確認されている。そして、数種の微分ニューロン群間の統合がなされ、正規化される中で母音解析が成立すると彼は仮説した。また、彼は音素解析システムの構築の発達が如何になされるかを論じた。彼は母音の解析システムは初め、過剰結合として存在し、当初、数種の母音が同時に認知されることが有り得るが、徐々に弁別力が上がる形で収束するとした。即ち、微分ニューロンが同期して活性化する回数が多くなるほど活性化したニューロンは生き残り、その回路網は安定化するが、活性化が生じないニューロン・シナプス・軸索は死・退化する（activity-dependent principle of neurogenesis：神経発生の活性化依存原理）とした。そして活性化回数に比例して微調整・細分化が進行するとしている。例えば、/a/、/i/、/o/ 母音入力によって活性化されるニューロンは早期には共通しているが、弁別力が上昇するに従って徐々に各母音に特定化したニューロンが出来上がるとしている。古塚（1991）は4年間気管切開し、集中医療用保育器にいた幼児の母音が日本語母音として聞こえない、/a/ が /e/ になったりすることを報告している。この報告は Sussman の仮説を支持するものと思われる。即ち、乳児期に十分な音素入力が保証されない場合には、視覚における感覚遮断の結果と同じ様に音素解析システムが未分化にとどまるといえる。Suss-

man の仮説はまた、乳幼児が初め、殆ど全ての音素を発音可能だが、徐々に彼の属する集団の言語に含まれる音素しか話し・聞くことが出来なくなることをも説明してくれる。つまり、ある種の母音モジュールは、生得的には保持していても、使用されないと消滅するのである。

Hecaen は言語領の早期損傷が Sparing を生じさせるという Lenneberg の見解を検討する中で興味深い種々の検討を行っている。

1976年に Hecaen は小児失語症26例の損傷直後の症状を検討し、子どもの失語症が成人のそれとは違うことを指摘した。子どもたちは、損傷直後の検査で、しばしば無言症 (Mutism) になり、錯語症 (Paraphasia) は殆ど無く、言語漏れ (Logorrhea) を示した。また子どもの右半球損傷による言語障害の出現率が成人の右半球損傷よりも多いことを示した。また、回復が良いことを示した。そして1984年の報告では、症例を56例 (3歳半から15歳) に増やし種々の事柄を検討している。

- ① 右利き左半球損傷では成人の失語症率は63%, 子どもは74%, 右利き右半球損傷では成人は0.4%, 子ども14%であった。
- ② 左利き左半球損傷では、成人の失語症率39%, 子ども83%, 左利き右半球損傷成人53%, 子ども50%であった。子どもの場合、右半球損傷で失語症出現率が高いことは注目すべきである。すなわち、子どもはまだ言語領域が両半球に広範に存在していること、成人になると徐々に片半球への限局化が生じることを示す。
- ③ 右利き左半球損傷の子ども (34例) の年齢が10歳以下だと失語症発生率は86%でその症状は無言症 (Mutism) = 64%, 構音障害 (Articulation disorder) = 64%, 喚語障害 (Naming Disorder) = 64%, 錯語症 (Paraphasia) = 21%, 書字障害 = 91% だが、10歳以上だと65%で成人の失語症率と等しく、無言症 (Mutism) = 30%, 構音障害 = 45%, 錯語症 (Paraphasia) = 0%, 書字障害 = 47%であった。
- ④ 無言症 (Mutism), 構音障害 (Articulation disorder), 喚語障害 (Naming Disorder) は前部損傷の方が側頭部損傷よりも多かった。Anarthria (失講話, 明瞭な音声言語表出能力の欠如), Dysarthria (講話障害, 筋肉の麻痺, 失調, 痙攣による発音困難) の出現率が高く, 錯語症 (Paraphasia) と言語漏れ (Logorrhea) の皆無であること。

これらの結果から Hecaen は出生時に既に皮質のラテラルリティは決定されていること、表象貯蔵場所も決定されていることを結論している。

これらの言語機能障害を示した子どもたちを、数年後にもう一度検査すると、右半球損傷の場合、4人はかなりの改善を示し、2人は書字困難を示し、1人は失語症が星状細胞腫の悪化にともない進行し、一人は5年間変化なしであった。また、1カ月から3カ月追跡した13例は完全回復6名、かなりの改善7名であった。失語症が改善されるか否かは損傷の大きさと両側性に依存する。言語領の損傷はいつでも一定の改善が見られる。5歳前で損傷を受けた右利きのこどもは左半球の損傷のみで失語症が生じる。言語領が右半球に出来るか左半球に出来るかは等しい可能性をもつとは言えなくなる。

彼によると、子どもの失語症を分析すると、子どもの方が、損傷直後、失語症発生率が高いこと、即ち、言語領域が限定化されていないこと、症状から見ると、言語機能がまだ十分に発達していなくて、これから発達中である場合には、言語機能の機能異常 (成人に見られる) ではなく、言語消失が生じるとしている。言語は長期間かけて獲得されるもので、澤口の言うサブフレーム (モジュール群) としての、音素音韻の獲得、単語の獲得、語彙の増加、文法の獲得等、発達の

順序性をもっているといわれる。とすれば、初期損傷を受けた子どもは、ヒエラルキー的に低いもの（音素モジュール）が壊れ、無言症（Mutism）が多くなる。モジュールは限局化と複雑化の方向に発達するといえよう。初期には、モジュールは瀰漫的に、広範囲に存在しており、損傷の影響を受け易いが、モジュールの反復的使用によって言語領内での各モジュールの固定化・限局化がなされると考えることが出来る。彼は最後に言語発達に関わる領域は臨界期が存在せず、青年期まで拡張されるが故に損傷からの回復が生じるとしている。

以上、モジュールレベルで脳の可塑性を考える場合には、高度なモジュールは可塑性を青年期まで維持し、学習可能性を維持する形で保持され続けるが、低級なより変換器に近いモジュールは臨界期を持ち、早期に可塑性を放棄し、hard-wired化すると考えざるを得ない。事実、澤口は階層的に高次なモジュールほど細胞の形態変化を促進する神経化学物質が多く含有されており、神経回路や活動性の変容が大きいと考えている。とすれば、やはり、臨界期のある変換器に近いモジュールを変換器の独自性に即して構築することが、基本的な意味で治療に必要なだといえる。高度なモジュールは階層的に下位のモジュールの情報に基づき入力情報を再構成する。それ故、高次モジュールは下位モジュールが安定的に情報を供給することが可能になった段階で、構築を開始することが出来ると言える。この視点は中央装置が下位モジュールの構築に関与する確率は低いということになる。それでは中央装置は如何にして構築されるのか。

1. 6. 共通感覚の育成から中央装置の発達へ

Rosentweig et al. (1984) は、生後30日に手術をラットに施し、90日に、後頭部損傷後に脳全体の重量と DNA, RNA 量を測定し、大脳組織の重量が低下すること、DNA, RNA 量で推論された細胞数の減少が生じることを示し、遠心性損傷（Distsal Loss）という概念を提起している。遠心性損傷（Distsal Loss）という概念は、限局損傷が、遠くにある他の部位の細胞死を招くということである。まだ回路網が出来上がっていない大脳では、あるモジュールの損傷はそれに連結している細胞を含むモジュールに損傷を与えることを意味する。この事は脳の階層的構造のなせる技といえる。

また、この遠心性損傷（Distsal Loss）は、損傷後、豊富環境（統合保育環境）において育てると孤立環境で育てた非損傷ラットより迷路成績が良く、遠心性損傷（Distsal Loss）量の減少が得られるとした。且つ脳化学・解剖学的にも、例えば、樹状突起の枝分かれ率がよいことを示した。Taylor (1984) は、早期脳損傷児童、例えば、失語症から回復して学校に戻った児童が、言語能力は正常かそれ以上になったにも関わらず、科目学習に困難を示し、課題の一般的意味をとるのが困難になる（Alajounine and Lhermitte, 1965）。彼らが既に学んだことを取り戻すことは出来るが新しいデータを獲得することに非常に困難を示すのである。このデータと遠心性損傷（Distsal Loss）を関連づけ、Lashley のテーゼで知能を考えると、早期脳損傷は、当該モジュールばかりでなく、他のモジュールと連結し、連合し、統合する役割を担う高度モジュールの機能不全を結果し、ひいては、知能低下をもたらすと結論せざるを得ない。

Rosentweig は上記の論文で注目すべき結果をも報告している。それは、孤立環境よりも豊富環境で育てると彼の言う遠心性損傷（Distsal Loss）の減少をある程度くい止められるとのである。豊富環境で育てられたラットは孤立環境の非損傷ラットよりも Hebb-Williams maze での学習成績が良いという Schwart (1964) の結果を考慮すると、豊富環境は学習能力を改善すると考えることが出来る。

Burnstein et al. (1984)によれば、これは感覚間統合に用いられる予定の視覚内にある聴覚感受細胞は、聴覚入力がない場合には視覚感受細胞に変化する(微細 Sparing)という事実で説明している。これは豊富環境でこのような Sparing は可能で、貧困環境では死滅すると考えるのが妥当であると言える。

外山はシャーレ上に胎児の視覚系の一片を増殖し、第4層細胞が如何にして第Ⅱ、Ⅲ層の細胞を教育するかを調べる中で、テタヌス増強法を用いて回路網の構築過程を追跡している。長期増強とは、ある適当頻度の電気刺激を一定時間末梢神経から与え続けると、刺激が終息しても自律的に発射活動が当該回路に生じ続けることを言う。即ち、ある回路網の構築は、最初、入力によって受動的に発火活動を繰り返すのみであるが、樹状突起の枝分かれ、シナプス結合の安定化、軸索の複雑化等によってその回路が閉回路になるという形で形成される。閉回路になると、それを構成するニューロンの自発活動により発振回路となって、入力無しに長期間維持されることになる。

これらの事実が発達障害児治療教育に示唆することは、初期に種々の経験を反復的にえさせることが必要であるという考えである。つまり、回路網構築初期には、本人にとって何の意味もない刺激を、テタヌス増強の様に与え続けることがシナプス安定化軸索・樹状突起の枝分かれの複雑化を作り閉回路を作るのである。そして、この事がとりわけ重要なのであるが、限局脳損傷によって生じる distal loss を少なくさせ、ひいては知能の低下を阻止することを可能にするという希望をもたらすものである。

第3章 結 語

提案1. まず、モジュールの構築を

健常児の教育は一貫して中央装置の機能の発達をめざしてきた。つまり、「限定性・個別性をもった経験的認識から普遍性・一般性をもった科学的認識へ」というスローガンのもとで教育はなされてきた。経験的認識は科学的認識の土台となるが、それは矯正されるべきものとして位置づけられた。ソビエト心理学の考え方は、ザポロージェッツに示される如く「随意的な形で獲得されたものが自動的に」という考え方である。この考えでは、あらゆる心理機能・モジュールは意識(たった一つの中央装置)の関与のもとで形成される。形成後、反復の使用が増えると中央装置の監視を離れ自動的に出来るようになる、クルマの運転技能はその典型といえよう。

この考えを原点にすれば、中央装置の機能不全を示す障害児はモジュールの獲得においても困難であると言えなくなる。しかし、障害児とりわけ精神薄弱児の発達を跡づけてみると、いわゆるモジュール的といわれる能力は中央装置の機能不全があっても獲得可能である。障害児もモジュール的知能は獲得可能であること、モジュール的知能は、現代社会でも、生きて行くには主要な能力であり、それが随意的知能に関わる中央装置無しに獲得可能であることにもっと積極性を与えることが、障害児の治療教育の転換点に立つのではないかと思える。本論文ではこの点を「まずはモジュールの構築をめざすこと」と位置づけた。つまり、Fordor のいう入力系が中央装置に出力を適切に送り得るレベルに発達させることが、中央装置の発達にとっても重要であることを指摘した。経験的認識は、個別的であり、普遍性をもたない知識である。それ故、介入カリキュラム内容の確定が困難であり、「どちらでも良い・どうでも良い」ことを教えることになるという弱点を持つ。この「どうでも良い」を「確かな」に換える根拠と理論を求めて考察し

てきた。愛着という特定の養育者とこどもの間の関係の成立は、個別的・限定的な経験的認識を「与える決心をする、受け取っても良いと決心をする儀式」の様なものである。我々は、「中央装置の機能がまだ十分発達していない乳幼児は中央装置の機能を他者に預け自己の適応を確保し、自分はモジュールの構築に熱中する」と述べることによってこの事情を説明した。モジュールの完成後、こどもは複数の愛着対象から限定性のある経験的知識を受け取り、相互に矛盾する経験を得る中で、普遍的認識への道を探っていくのである。それ故、我々は経験的認識を大量に与えることが普遍的・科学的認識の土台になると提案したい。

カントは直感形式として時間・空間概念を挙げている。先天性盲児は空間概念に劣り、時間概念は先天的聴覚損傷児において、うまく発達しないことを Turkwitz and Kenny (1982) は指摘している。とすれば、彼らは経験を取り込むことに困難が生じると共に、一般的知能が侵襲される可能性が高くなる。盲・聾教育で「9歳の壁」といわれる抽象的思考の困難さはこの事実を示している。その意味で、盲では、空間概念形成におけるビジコンの様な補助器具の発明が必要とされる。近年、補聴器の感度の上昇があり、乳幼児期に補聴器を装着し、高度の聴覚損失幼児の早期教育がなされるようになった。ここでも、臨界期があるとされ、装着が早ければ早いほど、効果は著しいとされている。2歳までに補聴器をつけると言語音と言語音以外の音の識別が可能になるという実践報告がある。このことは「聞き耳ができる」といわれている。

提案2. 機能の作動を反復することによって、閉回路網モジュールの構築・安定化

「既に出来上がった回路が次の回路構築の先生になる」という外山のテーゼは、全ての階層的モジュールに通じるものである。即ち、脳幹は出生直後原始反射中枢という意味で、入力・加工・出力系を持ち、適応的行動が可能である。脳性麻痺のリハビリテーションにおいては、原始反射の抑制がその主要課題となっている。この事は大脳運動領に原始反射を抑制する回路が成立しなければならない。外山のテーゼに従えば、抑制回路は原始反射が「先生」になって成立するという視点が可能になる。とすれば、原始反射を反復させることによって、反射の興奮・抑制が自在になることが発達促進になるはずである。事実、伊藤(1982)は、ネコの歩行反射の反復が随意歩行を助けるという意味で、大脳回路網の構築に促進的であると報告している。

また、外山は回路の活性化を反復させることは、その回路が閉回路になり、長期増強を結果するとしている。この長期増強段階にまで反復することがモジュールの安定的構築につながると言えよう。障害児は長期増強に達するまでに回数が多く必要とする。回数を保証することの重要性を十分考慮して治療教育を行う必要がある。

Sussman は、初め過剰回路が存在し、活性化頻度の高いニューロン・回路網が生き残り、活性化頻度の低いニューロン・回路網は消失・退化すると述べ、乳児期に過剰に存在した音素モジュールが幼児期を過ぎると個人の属する集団の使用する言語が持つより少ない音素しか構音・聴取出来なくなるとしている。この事実はバイリンガル幼児(2カ国語を話せる幼児)の存在からいっても明かである。とすれば、hard-wired しやすい低次モジュールの構築のため、より早期に、初期経験として与えておかねばならないといえよう。

提案3. 豊富環境において、入力の増大と遠心性損傷(Distal Loss)の減少を

豊富環境とは実は仲間が何人もいる普通環境であるという事実に注目したい。豊富環境は、損傷部位への入力の増加を意味し、入力の増加が脳にトロフィック物質を充満させる、とりわけそ

それは、損傷部位に充満する。それが回路網の再構築・修復の前提になるが故に重要なのである。また、豊富環境は観察学習の機会が増える。この観察学習という視点を Stern は以下の如く、遠心性損傷（Distsal Loss）との関係で論じている。「ある感覚入力例えば、視覚入力は、それと連結する他の感覚領域にあるニューロンと連結している。それゆえ、視覚入力があると、聴覚領域のニューロンが発火活動をするとは仮定しよう。そうすると、次の機会に、そのニューロンを活動させる聴覚刺激が来たときに、それにつながった視覚ニューロン（前に活性化した）が活性化される。するとその活性化は、既視感（*deja-vue*）現象として生体に意識される」のである。この仮説は、人が何かを理解するという際に内部に *matching* すべき何かを必要とする（初めに言葉ありき）という問題を解剖学的に説明できたという意味で私は注目している。このことが人の認知の原点であることを考えると、遠心性損傷（Distsal Loss）を減少させることに豊富環境が効くという事実は決定的な重要性をもってくるといえよう。すなわち、豊富環境が知能を上げるのは、既視感現象を媒介すると考えられる。豊富環境は、また、サルでいえば、親・兄弟・仲間がいる環境である。我々は、既に、*mediated learning* について論じた。*mediated learning* は「何を課題とし、どの様に解決するか、どんな結果を得たら解決とするか」を親・祖父母・仲間・先生を手本にして学習するという意味である。古塚はこの「何を課題とし、どんな結果を得たら課題解決とするか」を障害児に教えることが治療教育の主要な視点であることを指摘した。豊富環境とは、それゆえに、仲間集団の中にいることであり、愛着する養育者がいる環境であるといえる。

提案4 モジュールの領域確保は初期経験によってなされる

「障害児にこそ豊富環境・普通環境を」というテーゼは、どれだけ多くのモジュールが、環境入力によって構築されるかを確定できない現研究段階では、とりわけ重要になる。なぜなら、Sussman の言うように、初め過剰なモジュールが構築できる可能性を保ちながら、そのモジュール構築・安定化に資する環境入力が無い場合にはそのモジュールは不要物として廃棄されその脳領域は他のモジュールに取り込まれるからである。即ち、初期経験は、種々のモジュールを今後使用し得る様に脳の一定の領域を確保する機能を持つという意味で、注目されるべきであると言えよう。例えば、自転車に一度乗ることが出来れば、老年になっても可能であるといわれている。又、外国語音素の獲得もこの例と言えよう。領域確保（*Resource allocation*）は、高次のモジュールの構築に必須な仕事と考えられる。障害児は入力系の構築が不十分であるため、とりわけ、モジュールの領域確保を保証する環境を注意深く整える必要があると言えよう。

あ と が き

脳の可塑性に興味を持ち、2年が経過した。可塑性研究は今や *current topics* となり、僕にとっては無限とも言える論文をながめる次第になりました。結局見切り発車でしか無かったといえますが、障害児の治療教育について考えることは出来たのではないかと思います。本論文は狩野陽北海道大学名誉教授に献呈します。

参 考 文 献

- Alajounine, T. and Lhermitte, F. (1965) Acquired aphasia in children. *Brain*, 88, 653-662
 Arbitman-Smith, R., Haywood, H. C. & Finkelstein, N. W. (1984) Assessing Cognitive Change pp419-430 In P. H. Brooks, R. Sperber & C. McCauley (Eds.) *Learnig and Cognition in the Mentally Retarded*: London LEA

- Atkinson, J. and Braddick, O. (1988) Infant precursors of later visual disorders : Correlation or Causality? In A. Yonas (ed.) *Perceptual development in infancy : The Minnesota symposia on child psychology*, vol. 20 : LEA ; New Jersey
- Axelrod (1959) Effects of early blindness : Performance of blind and sighted children on tactile and auditory tasks. *American Foundation for the Blind Research Series*, Whole No. 7 Ayers
- Ayres, A. J. (1975) sensory integration and learning disorders WPS, Los Angeles (宮前・鎌倉共訳, 感覚統合と学習障害, 協同医書出版社1978)
- Bach-Y-Rita (1975) Plastic brain mechanisms in sensory substitution. In O. Creutzfeldt & G. C. Galbraith (Eds.), *Cerebral Localization* (pp204-216). New York : Springer-Verlag.
- Bauer, T. G. R(1977) *A Primer of Infant Development* : San Francisco W.H.Freeman comp. (岡本夏木他訳 乳児期—可能性を生きる—ミネルヴァ書房1980)
- Benjamin, R. M. and Thompson, R. F. (1959) Differential effects of cortical lesions in infant and adult cats on roughness discrimination. *Experimental Neurology*, 1. 305-321
- Bonaventure and Karli(1968) Appraption au du cortex visuel, de potentiels Evoqueques d'origine auditive chez l Souris privee de photorecepteurs. *Journal de Physiologie Paris*, 60, 407
- Bonaventure and Karli (1969) Nouvelles donnees sur les potentiels d'origine auditive evoques au niveau du cortex visuel chez la Souris. *Comptes Rendus des Seances de la Societe de Biologie Paris*, 163, 1705-1708
- Burnstine, T. H., Greenough, W. T. & Tees, R. (1984) Intermodal compensation following damage or deprivation : A Review of behavioral and neural evidence. In Almini, C. R. & Finger, S. (Ed.) *Early brain damage* (vol. 1), p3-34
- Cashman, N. R., Maselli, R., Wollmann, R. I., Roos, R., Simon, R., and Antel, J. P. (1987) Late denervation in patients with antecedent paralytic poliomyelitis. *New England Journal of Medicine*, 317, 7-12
- Courjoun, J. H., Jeannerod, M., Ossuzio, I., & Schmid, R. (1977) The role of vision in compensation of vestibulo-ocular reflex after hemilabyrinthectomy in the cat. *Experimental Brain Research*, 28, 235-248
- Doty, R. W. (1961) Functional significance of the topographical aspects of the retinocortical projection. In R. Jung & Kornhuber (Eds.), *The visual system : Neurophysiology and Psychophysics*. (pp228-243). Berlin : Springer-Verlag.
- Finger, S. and Stein, D. G. (1982) *Brain Damage and recovery : Research and Clinical perspectives*. New York : Plenum
- 古塚 孝, 古塚正恵 (1987) 精神薄弱児の認識の論理の基づく治療教育学をめざして—随伴性理解・経験の反復による経験の取り込み—北海道大学教育学部紀要49号 1-23
- 古塚正恵, 古塚 孝 (1987) 絵本と言葉 北海道大学教育学部「教授学の探求」4号
- 古塚 孝 (1989) 母子相互作用の改善を基盤とした早期療育の試み 情緒障害教育研究紀要 北海道教育大学(旭川分校)
- 古塚 孝, 竹形理佳, 二村さつき (1991) 初期経験剥夺の発達に及ぼす効果 北海道大学教育学部紀要第55号, 58-80
- Fishman, M. C., and Michael, C. R. (1973) Integration of auditory information in the cat's visual cortex. *Vision Research*, 13, 1415-1419
- Fodor, J. A. (1983) *The modularity of mind* MA : Mit Press 伊藤・信原訳「精神のモジュール形式」産業図書

- Giretti, M. C. (1971) Spinal compensation of cerebral release phenomena. *Experimental Neurology*, 30, 459-366
- Goldman, P. S., Rosvold, H. E. and Mishkin, M. (1970) Evidence for behavioral impairment following prefrontal lobectomy in infant monkey. *Journal of Comparative and Physiological Psychology*, 70, 454-563
- Goldman, P. S. and Galkin, T. W. (1978) Prenatal removal of frontal associati on cortex in fetal rhesus monkey : Anatomical and fuctional consequences in post-natal life. *Brain Resaerch*, 152, 451-485
- Guttman, E. (1942). Aphasia in children, *Brain*, 65, 205-219
- Hata, M. G., Diaz, C. L., Gibson, C. F., Jacobs, C. E., Meyer, P. M., & Meyer, D. G. (1980) Perinatal injuries to extravisual cortex enhances the significance of visual coretex for performance of visual habit. *Physiological Psychology*. 8, 9-14.
- Hecaen, H. (1979). Aphasias. In M. S. Gazzaniga (Ed.), *Handbook of behavioral neurobiology : Neuropsychology* (Vol.2. pp239-292). New York : Plenum
- Hecaen, H., Perenin, M. T., and Jeannerod, M. (1984) The effects of cortical lesions in children : language and visual functions. In Almini, C. R. & Finger, S. (Ed.) *Early brain damage* (vol. 1), p227-298
- Hicks, S. P., and D'Amato, C. J. (1975) Motor-sensory cortex-corticospinal system and developing locomotion and placing in rats. *American Journal of Anatomy*, 143, 1-42
- Howarth, H., Meyer, D. R., and Meyer, P. M. (1979) Perinatal injuries to visual cortex enhance the significance of extravisual cortex for performance of visual habit. *Physiological Psychology*, 7, 163-166
- 伊藤正男 (1982) 脳の設計図 中央公論社
- Kennard, M. A. (1936) Age, brain damage and performance. In S. Finger (Ed.), *Recovery from Brain damage : Research and theory* (pp115-134). New York : plenum
- Kennard, M. A. (1938) Reorganization of motor function in the cerebral cortex of monkeys deprived of motor and premotor areas in infancy. *Journal of Neurobiology*, 1, 477-497
- Krech, D., Rosenzweig, M. R. and Bennet, E. L. (1963) Effects of complex environment and blindness on rat brain. *Archives of Neurology*, 8, 403-412
- Lenneberg, E. (1967) *Biological foundations of language*. New York : Wiley
- LeVay, S., Wiesel, T. N. and Hubel, D. H. (1980) The development of ocular dominance columns in normal and visually deprived monkeys. *Journal of Comparative Neurology*, 191, 1-51
- McKinney, J. P. (1964) Hand schema in children *Psychonomic Science*, 1, 99-100
- Miller, E. A., Goldman, P. S. & Rosenvold, H. E. (1973). Delayed recovery of function following orbital prefrontal lesions in infant monkeys. *Science*, 182, 304-306
- Menninger, K. (1959) *Theory of psychoanalytic technique : basic books*
(小此木啓吾・岩崎徹也訳：精神分析技法論 岩崎書店1959)
- Morrel, F. (1972) Visual systems view of Acoustic space, *Nature*, 238, 44-46
- Neville, H. J., Schmdit, A., & Kutas, M. (1983) Altered visual evoked potentials in congenitally deaf adults, *Brain research*, 132, 455-465
- piaget, J. (1948) *La naissance de L'intelligence chez l'enfant*. 2e ed
(谷村 寛・浜田寿美男訳：知能の誕生 ミネルヴァ書房1978)
- Purves, D. (1988) *Body and brain-A trophic theory of neural connections*. Harverd University press.
(体が神経を支配する。トロフィック説と脳の可塑性 (松本明訳) 羊土社, 1990)

- Rebillard, G., Carlier, E., Rebillard, M., and Pujol, R. (1977) Enhancement of visual responses in auditory cortex of the cat after early destruction of cochlear receptors, *Brain Research*, 129, 162-164
- Rosentweig, M. R., Bennet, E. L. and Alberti, M. (1984) Multiple effects of lesions on brain structure in young rats. In Almini, C. R. & Finger, S. (Ed.) *Early brain damage*(vol. 2 *Neurobiology and Behavior*), p49-70
- Raisler, R. L. and Harlow, H. F. (1965) Learned behavior following lesions of posterior association cortex in infant, immature, and preadolescent monkeys. *Journal of Comparative and Physiological Psychology*, 60, 167-174
- Rubinstein, J. L. R., Lotspeich, L. and Ciaranello, R. D. (1990) The neurobiology of developmental disorders In B. B. Lahey and A. E. Kazdin (eds.) *Advances in clinical child psychology*: plenum press vol. 13 pp1-53
- Renshaw, S. (1930) The errors of cutaneous localization and the effect of practice on the localizing movement in children and adults. *Pedagogical Seminary and Journal of Genetic Psychology*, 38, 228-238
- Renshaw, S., Wherry, R. j., Newlin, J. C. (1930) Cutaneous localization in congenitally blind versus seeing children and adults. *Pedagogical Seminary and Journal of Genetic Psychology*, 38, 239-248
- 澤口俊之 (1989) 知性の脳構造と進化—精神の生物学序説— 海鳴社
- Schwartz, S. (1964) Effect of neonatal cortical lesions and early environmental factors on adult rat behavior. *Journal of Comparative and Physiological Psychology*, 57, 72-77
- Schaefer, K. P., & Meyer, D. L. (1973) Compensatory mechanisms following labyrinthine lesions in the guinea-pig. A simple model of learning. In H. P. Zippel (Ed.), *Memory and transfer of information* (pp203-232). Plenum
- Schaefer, K. P., & Meyer, D. L. (1974) Compensation of vestibular lesions. In H. H. Kornhuber (Ed.), *Handbook of sensory physiology* (Vol.6 *Vestibular system* (part 2) : *Psychophysics, applied aspects and general interpretation* (pp463-490). New York : Springer-Verlag .
- Simon, D. & Finger, S. (1984) Some factors affecting behavior after brain damage early in life. In Almini, C. R. & Finger, S. (Ed.) *Early brain damage* (vol. 2 *Neurobiology and Behavior*), p327-347
- Sperry19??)
- Sussman (1988) The neurogenesis of phonology In H. A. Whitaker (ed.) *Phonological Processes and Brain mechanisms* : springer-Verlag, New York. pp1-23
- Stern, D. N. (1985) The interpersonal World of the Infant : A view from Psychoanalysis and Developmental Psychology : Basic Books (乳児の対人世界 小此木啓吾他訳 : 岩崎学術出版社1989)
- Taylor, H. G., Fletcher, J. M. and Satz, P. (198) Neuropsychological assesment of children. In G. Goldstein & M. Hersen (Eds.) *Handbook of Psychological assesment*. Pergamon
- Taylor, H. G. (1984) Early brain injury and cognitive development. In Almini, C. R. & Finger, S. (Ed.) *Early brain damage*(vol. 1), p325-345
- Wiesel, T. N. and Hubel, D. H. (1963), Single cell response in striate cortex of kittens deprived of vision in one-eye. *Journal of Neurophysiology*, 26, 1003-1017