

アメリカ合衆国における学習障害の認定をめぐる問題

— 中枢神経系の機能障害の検討 —

千 川 隆

Identification of Learning Disabilities in the U.S.A. : The Issue of Central Nervous System Dysfunction

Takashi HOSHIKAWA

(Received September 1, 2000)

This article reviews the issue of the identification of learning disabilities in the United States of America. Why has the statement, "presumed to be due to central nervous system dysfunction", remained in the definition of learning disabilities? In Japan, there are two problems concerning CNS dysfunction in LD in school: the problem of teacher and peer prejudice toward students with LD, and the problem of educators asking medical doctors to intervene in children's educational placement. This article focuses on the movement of CNS dysfunction in the definition of LD and on evidence from medical research concerning CNS dysfunction. Based on findings from medical research by means of EEG, CT, and MRI, the final section of this paper highlights the perspectives of CNS dysfunction as follows: 1) The problem of diagnosing LD based on neurophysiological findings; 2) Differences of correlation and causation between CNS dysfunction and learning difficulties; 3) Neurological abnormalities and neurological differences; and 4) The advantages to parents, teachers and children themselves in keeping CNS dysfunction in the definition of LD.

Key words : students with learning disabilities, central nervous system dysfunction, United States of America, definition, special education.

I. はじめに

1. 学習障害をめぐる日米の特殊教育の違い

学習障害の認定の問題を考えるにあたり, まず日米の特殊教育システムの違いについて考える必要がある. 1999年7月に文部省の「学習障害及びこれに類似する学習上の困難を有する児童生徒の指導方法に関する調査研究協力者会議」は, 「学習障害児に対する指導について」と題する最終報告書を発表した. 今後わが国の学習障害をめぐる議論は, 学習障害とは何かという問題から, 学習障害として児童生徒をどのように判断し, 学習障害のある児童生徒にどのような特殊教育を提供するかという問題に変わっていくであろう.

文部省の報告書による学習障害の定義は以下の通りである.

「学習障害とは, 基本的には全般的な知的発達に遅れはないが, 聞く, 話す, 読む, 書く, 計算する又は推論する能力のうち特定のものの習得と使用に著しい困難を示す様々な状態を指すものである. 学習障害は, その原因として, 中枢神経系に何らかの機能障害があると推定されるが, 視覚障害, 聴覚障害, 知的障害, 情緒障害などの障害や, 環境的な要因が直接の原因となるものではない。」

この定義は, アメリカ合衆国(以下米国)における学習障害の定義, 特に全米学習障害合同委

員会 (The National Joint Committee of Learning Disabilities; NJCLD) の定義を参考にしたと推定される。しかし、学習障害への支援を考えるにあたり、特殊教育を実施している日米の教育システムの違いに留意しなければならない。日米の特殊教育システムは、その対象となる児童生徒の割合 (米国では約 10% であるのに対してわが国では 1%)、提供される場所 (米国では特殊教育の 95% が通常の学校の中で提供されている) が大きく異なっているのである (干川, 1999)。米国において学習障害の操作基準・認定手続きは多様であり、研究者によって知見が異なっている (干川, 1999, 2000)。学習障害について多様な意見があることは、各州の採用する学習障害の操作基準・認定手続きの多様性に現れており、その結果は州によって学習障害児 (6 - 17 歳) の出現率の違い (ロードアイランド州では 8.68% であるのに対して、ケンタッキー州では 3.19%) に反映されている (U. S. Department of Education, 1998)。このように国や州による学習障害の出現率の違いは、学習障害の操作基準・認定手続きが生理学的、生物学的なレベルではなく社会的、施策的レベルで決定されていることを示唆するものである (干川, 1999)。

2. 中枢神経系の機能障害

学習障害の歴史を調べると、多くの教科書は、Kirk によって 1963 年に学習障害の定義が行われる以前の脳損傷や微細脳機能障害 (MBD) の段階について言及している (Mercer, 1997; Learner, 1993)。Kavale & Forness (1995) は、同様に学習障害の領域を生み出すのに影響を及ぼした四つの流れがあることを指摘した。それは特異な言語や読み障害、微細脳機能障害、精神遅滞児と情緒障害児のための特殊教育、学習遅進児であった。これらの四つの領域が統合されることによって、学習障害の領域が生み出されたのである。言いかえると学習障害の初期の定義は、微細脳機能障害のラベルを学習障害という用語に置きかえたものであった。しかし、学習障害という新しいカテゴリーによる対象の児童生徒の急増は、単なる用語の置き換えだけでなく学習障害という用語が教育としての意味をもつことを示している。最近では、多くの研究者は、学習障害の原因としての中枢神経系の機能障害を推定すること、すなわち、概念的に期待されたとおりに学習することのできない子どもが、健常と脳損傷との間のどこかにあると推定することに対して疑問を抱くようになってきた (例えば、Coles, 1987; Hammill, 1990; Hynd, Marshall, & Gonzalez, 1991; Mercer, 1997)。学習障害の定義における中枢神経系の機能障害の問題は、Gomez (1967) の言葉を借りると「微細な脳の機能障害」が「膨大な神経学的混乱」を引き起こしてきたのである。

それゆえ、本稿では、学習障害の原因として推測されている中枢神経系の機能障害がどうして学習障害の定義の中に残ったのかについて検討することにした。わが国では、学校において学習障害の中枢神経系の機能障害をめぐる二つの問題がある。一つは、学習障害の原因を「脳の病気」とすることがその児童生徒に対して教師や仲間の誤解や偏見を生むという問題であり、もう一つはこの一節があるために教育者が医者に学習障害のある児童生徒の教育措置に介入することを求めていることである。そこで、本稿は、わが国の定義が参考とした米国の学習障害をめぐる問題の中から、1) 学習障害の定義における中枢神経系の機能障害の問題の流れ、2) 中枢神経系の機能障害に関する医学的な研究からの知見、から中枢神経系の機能障害の問題について展望するものである。

なお本稿は、主に学習障害ではなく読み書き障害 *dyslexia* と診断された被験者の研究知見に基づいている。なぜなら、医学の領域では学習障害という診断に基づく研究が少なく、読み書き障害を被験者とした多くの医学的研究があるからである。著者は、本稿では学習障害と読み書き障害を同義と考える。

II. 学習障害における中枢神経系の機能障害について

1. 学習障害の定義における中枢神経系の機能障害の流れ

Kirk (1962) 以降、学習障害の原因として中枢神経系の機能障害を採用した定義はしだいに増加してきている。米国教育省 (USOE, 1977) は、前年では採用しなかったにもかかわらず (USOE, 1976)、学習障害の定義の中で中枢神経系の機能障害を採用した。米国教育省 (1977) の定義は、その中に「この用語は、知覚的なハンディキャップ、脳損傷、微細脳機能障害、読み書き障害、発達的な失語症 aphasia のような状態を含む」(p. 65083) という記述を含んでいた。この文書は、学習障害のある子どもが神経学的な損傷をもつことを推測させるものである。1981年の全米学習障害合同委員会は、「学習障害が中枢神経系の機能障害によると推定される」という文書を採用した。全米学習障害合同委員会の定義の中枢神経系の要素を検討する中で、Hammill, Leigh, McNutt, & Larsen, (1981) は、「同委員会は器官のハードな証拠が学習障害として人を診断するために存在していないが、誰も中枢神経系の機能障害が推定される場合以外は、学習障害というラベルを貼りつけるべきではないということに同意する。明らかに、問題は、その原因が中枢神経系の機能障害以外に他のものがあるとわかったり考えられるところでは、学習障害として診断されるべきではないということである。」(p. 340) と述べている。1986年に学習障害協会 (ACLD) は、その定義の中で「特異な学習障害は、推定される神経学的な原因の継続した状態である」という文書を採用し、1987年に学習障害に関する政府委員会 (ICLD) は、「中枢神経系の機能障害によると推定される」という文書を採用した (Hammill, 1990)。

さらに多くの州が、学習障害の定義と基準の中に中枢神経系の機能障害を含み、その数は増加している (Mercer, Hughes, & Mercer, 1985 ; Mercer, King-Sears, & Mercer, 1990 ; Mercer, Jordan, Allsopp, & Mercer, 1996)。Mercer et al. の1996年の調査では、学習障害の定義の中に中枢神経系の機能障害を含んでいたのは38 (78%) の州であり、1990年の調査での64%よりも増加した。この増加の原因として、脳に関する研究が増加するにつれて、神経学的な要因が学習障害の診断において世間の注目を浴びるようになり、そのために州は神経学的な要因をさらに強調するようになったのであろう (Mercer et al., 1996)。

2. 中枢神経系の機能障害に関する医学的な研究からの知見

今日、学習障害の原因として推定される中枢神経系の機能障害を裏づけるものは、医学的な研究やソフトサインの証拠であり、ソフトサインは神経心理学的なテストによって見出された行動上の指標と考えられる。医学的な研究の証拠と学習障害の間にどのような関連があるのであろうか。最近、中枢神経系の機能障害を診断するために、脳の活動や構造を直接に測定できるハードウェアあるいは装置を用いるようになった。その方法は、主に神経生理学的研究と解剖学的研究に分けることができる。

1) 神経生理学的研究

神経生理学的研究は、主に脳波、コンピュータ断層撮影法 (CT)、それに核磁気共鳴映像法 (MRI) による知見に基づいている。

a. 脳波

学習障害研究の中で「ハード」な技法として、脳波はひじょうに長い間用いられており、学習障害の中の神経学的な損傷の証拠を提供してきた。1960年代の初期には、読み書き障害の子ども

の群で脳波異常は、88%に達することが報告され (Paine, 1962), 60年代の半ばには読み書き障害の子ども95%が脳波異常をもつということが報告され (Gubbay, Ellis, Walton, & Court, 1965), 脳波による診断の可能性の絶頂期を迎えることとなった。しかし、それ以降1973年までに、学習障害について報告された脳波異常は、32%までに落ち (Hughes, 1973), またHarris (1983) は、1歳から15歳までの障害のない743人の子どものうち、68%が正常な脳波をもつことを報告した。

脳波研究に対する批判は、1) 脳波の過剰な期待とそれに対する失望、2) 学習障害研究の不充分さである。前者の批判は、脳波が画期的な診断のための道具ではないこと (Freeman, 1967) や、脳波がたとえば被験者の動きなど多くの要因が影響を及ぼす相対的に不正確な道具であること (Mercer, 1997), さらに脳波の結果が障害のある神経学的な過程を明らかにしそうなものとしてみなされるに違いないが、厳密には決定的なものではない (Hynd & Semrud-Clikeman, 1989a) などの指摘がある。これらの結果から、Coles (1987) は、新しい技術が脳の構造や機能を研究するために脳波をより洗練し価値ある道具にするという「修正主義」を批判し、次のように表している。「これまでの脳波研究はベールで被われたものとなり、今日あるような程度にまで技術的に進歩していなかったものとして初期の研究を描いてきた。研究者は自分の行った研究をなぜ行ったのか、初期の誤った主張が子どもにどのような影響を及ぼしてきたのか、研究が学習障害の事業に特有なものであったかどうかを問題にする必要はない。1970年代の終わりまで権威のある出版物が学習障害の最も推薦される診断テストベスト10の中に脳波を掲げていたことなど、今ではだれも関心を示さないのである。(p. 77)」

また、学習障害研究の不充分さの批判は、わずかな数の被験者、用いられる認知活動の記述の貧弱さ、被験者の年齢や診断手続きにおける一定性の欠如 (Hynd & Semrud-Clikeman, 1989a) である。

b. コンピュータ断層撮影法 (CT)

1973年にHounsfieldによってコンピュータ断層撮影法 (CT) が導入されて以来、CTスキャンは、ある種の脳の損傷を診断するための有用な方法となってきた。CTスキャンは、本質的には脳のX線であり、脳質の区画の密度をもとにコンピュータにより作成した像である (Hynd & Semrud-Clikeman, 1989a)。CTスキャンは神経構造的異常と頭頂後頭葉の非対称性の正常なパターンからの逸脱を探すために用いられている。

神経構造的な異常さの問題に関して、初期の研究としてHeir, LeMay, Rosenberger, & Perlo (1978) は、24人の読み書き障害者のCTを検討した。その結果、CTスキャンのいずれもが、脳損傷の発現 (例えば、脳室肥大、萎縮、正中線偏位) を示さなかった。また、Hynd & Semrud-Clikeman (1989b) は、8つの研究 (全体で200人の読み書き障害と学習障害) を展望し、次のように結論づけた。「これらの研究の8つのうちの7つで、検出可能な組織の障害の証拠を何も見出すことができなかつたことは注目すべきことである。このように、研究のために選ばれた分析と体軸横断CTスライスが許す範囲では、脳損傷あるいは明白な病理がこれらの神経画像研究の中で患者の特徴を表わさないことは明らかである。もちろん、これは読み書き障害が神経学的発達を通してある病理学的過程と関連しているが、脳損傷によるものでないという考えと一致するものである。(p. 460)」

次に頭頂後頭葉の非対称性の正常なパターンからの逸脱の問題について、CTスキャンは、後部皮質の非対称性を示唆してきた。LeMay (1976) は、CTを用いて100人の右手利きの男性での脳の非対称性を検査した。LeMayは、78%が左側後頭葉が右側よりも長いこと (5%が右側が左側よりも長い) と、67%が左側後頭葉が右側よりも幅広いこと (13.3%が右側が左側よりも広

い)を見出した。また、右側前頭葉の長さとはそれぞれ70%, 53%と左側よりも大きく、左手利きの人の脳が対称であるという多くの証拠が示された。これらの知見に基づき、Heir et al. (1978)は、言語処理に障害のある読み書き障害が脳の非対称性の正常なパターンを示さないと考えた。24人の被験者のうち14人(58%)が左側後部皮質をいたわって脳の非対称性の正常なパターンを示したが、10人(42%)は脳の非対称性の逆のパターンを示し、その中で右側後部皮質(側頭後頭葉部位)はより広がった。Heir et al. (1978)は、逆の非対称性パターンが「大脳半球の言語の局在性と大脳半球の構造的な非対称性の間のミスマッチ」(p. 92)を反映していると結論づけたのであった。さらにフォローアップ研究の中で、Rosenberger & Heir (1980)は、低い言語IQが読み書き障害における後部皮質の対称性あるいは逆の非対称性と関連しているという、言語性のIQと動作性のIQとの不一致と脳の非対称性の指標が関連していることを見出した。一方、Haslam, Dalby, Johns, & Rademaker (1981)は、読み書き障害の46%が健常者と同様に左側が右側より優位な後部の対称性をもつが、言語能力に関して何らの関係性も見出し得なかったことを報告した。この両者の違いについてHynd & Semrud-Clikeman (1989)は、言語遅滞を決定するための基準がRosenberger & Hier (1980)の研究におけるものほど厳密ではなかったことを指摘している。

CTの登場に対して多くの人が脳損傷を検証できると期待してきたが、発達障害児の研究からのデータは、人々を失望させるものであった(Hynd et al., 1991)。読み書き障害におけるこの非常に低い病変の有病率と他の質的な構造的異常の知見から、Filipek (1995)は、焦点をしぼっていない神経学的な検査を受けている読み書き障害あるいは発達障害のある患者では、臨床的な神経画像法は出番がないと結論づけた。同様に、Mercer (1997)は、CT手続き上の問題(例えば、正確性の欠如)と研究計画上の問題から、結論を描くときには注意を払うべきであると述べたのであった。

c. MRI

MRIは、ある種の原子核を定磁場中に置き、一定の周波数の電磁波エネルギーを与えると共鳴現象を起こす。このとき放出されるエネルギーを信号として取り出し、コンピュータを用いて断層像を構成する方法である(医学大辞典, 1988)。読み書き障害における最近のMRI研究の展望は、Filipek (1995)によりまとめられている。Filipekによれば、MRIを用いて学習障害の被験者を検討した研究は、主に四つの部位に注目してきた。それは、半球の非対称性、脳梁、側頭葉、それに側頭平面である。以下の節では、それぞれの部位に関する研究を展望するものである。

半球の対称性の測定

Hynd, Semrud-Clikeman, Loryns, Novey, & Eliopoulos (1990)は、10人の読み書き障害の被験者(平均年齢, 9.9歳)と年齢と性別を一致させた10人の統制群のMRIでの正常な脳の非対称性パターンからの逸脱の特異性を検討した。Hyndらは、読み書き障害の被験者が正常な後部をもっていたが、健常な被験者でよりも測定において小さな右側前部をもつことを報告した。これに対してDuara et al. (1991)は、21人の読み書き障害(平均年齢39.1歳)と29人の統制群から得られたMRIを測定した。その結果によれば、両群において水平の脳の断層の前半分において右側が大きい非対称性を示したのに対し、後半分は頭頂部のみ左側が大きい非対称性であった。読み書き障害の被験者は、角回と相応した中後部で通常観察されている相対的な対称性のパターンと比べて、左側よりも大きな右側をもつ非対称性を示した。

上述の二つの研究は、前部(前頭部)と後部の半球対称性の差に関して矛盾した知見を報告したことになる。Filipek (1995)は、Duara et al. が注意欠陥多動障害(ADHD)の生育史のある読

み書き障害の被験者を除外していないこと, Duara et al. の二つの群が, 性別, 教育経験, 知的能力, あるいは社会経済的状态を一致していないことを指摘した。そして, Filipek は, 単一の選択された軸の断層による半球の対称性の測定が, 読み書き障害における多くの初期の画像研究で矛盾した結果を生み出してきたと述べている。

脳梁

Duara et al. (1991) は, 脳梁の中で, 読み書き障害の被験者が読み書き障害でない被験者よりも大きな脳梁膨大をもち, 読み書き障害の被験者で脳梁膨大, 脳梁全体, 脳梁膝で女性が男性よりも大きいという性差を報告した。Larsen, Höien, & Ödegaard (1992) は, 19 人の読み書き障害の青年 (平均年齢 14.6 歳) での脳梁の部位を測定した。統制群はその読み書き障害群に対して, 年齢, 性別, 知的能力, 社会経済状態, 教育的環境が合致された。この研究の結果からは全体の脳梁, あるいは脳梁膨大の大きさに読み書き障害の被験者と統制群の間に何らの差異も見出されなかった。加えて, 男性被験者, 女性被験者, それに統制群においてそれらの測定の中に何らの性差も見出されなかった。最近になり Hynd et al. (1995) は, 16 人の読み書き障害の子ども (平均年齢 9.7 歳) と 16 人の年齢, 性別, 利き手を同じにした統制群における脳梁の形態を検査した。Hynd et al. は読み書き障害の子どもで脳梁膝が小さいことを見出した。これらの子どもにおいて読みの能力と脳梁膝と脳梁膨大部位との間に, 小さいが正の相関が見出された。全体の脳梁, 他の四つの脳梁の部位, あるいはテント上領域での測定では, 何らの違いも見出されなかった。性差はいかなる測定の分析においてもその差異がみられなかった。

読み書き障害を被験者としたこれらの脳梁の研究は, 統制群に比較したこの構造の異常さに関する矛盾した情報を提供するものであった。それは全体の脳梁の大きさが女性で大きいというものと両性で類似しているというもの, 「脳梁膨大」の部位は大きいものと小さいものの両方が報告されており, 脳梁膝は大きさが同じあるいは小さいことが報告されてきた。Filipek (1995) は, 20% の部位に脳梁を分配するために違った MRI の方法をそれぞれの研究が用いていることを指摘した。Duara et al. (1991) と Larsen et al. (1992) が「直線型」20% 法を用いていたのに対して, Hynd et al. (1995) は「放射型」20% 法を用いていたのである。Filipek は, 発達的な読み書き障害における脳梁の異常さについて典型的な MRI の研究を比較する上でその方法に注意を払うように促した。なぜなら, これらの研究のそれぞれで「脳梁膝」と「脳梁膨大」と呼ばれている部分は, 方法により異なり, その間の脳梁の部分も同じものではないからである。

側頭葉と「言語」領域

Filipek (1995) は, 読み書き障害と言語学習障害児・者における側頭葉と「言語」領域の分析に基づき MRI の三つの研究 (Hynd et al. 1990; Jernigan, Hesselink, Sowell, & Tallal, 1991; Kushch et al., 1993) を紹介している。これらの結果は以下のように矛盾したものであった。両側尾状核部と右側間脳灰白質の容量が小さいこと (Jernigan et al., 1991), 両側の島部が等しく短いように見え, 部位のグルコース代謝低下と一致すること (Hynd et al., 1990), 後部シルビアン溝辺半球部位の容量が小さく, 特に左側で顕著であること (Jernigan et al., 1991), そして側頭葉上面で左側が小さく右側の長さと同様の長さであることから対称のようにみえたこと (Kushch et al., 1993)。Filipek は, これらの研究が討議のためにグループ分けされ, 被験者, 方法, 分析された構造が必ずしも同じでないことを指摘した。なお, Kushch et al. (1993) の結果の中で興味深いことは, 読み書き障害の被験者が, Woodcock-Johnson 文章理解スコアと側頭葉の後部上面の対称性との間の有意な相関がみられたことであり, 文章理解スコアの得点が高くなればなるほど左側が大きくなるという非対称性を示したことであった。

側頭平面

側頭平面は、正常な脳の最も明らかに非対称性の部位の一つである。正常な脳のおよそ70%が非対称な平面をもち（すなわち、左側が右側よりも大きい）、正常な脳の5%のみが非対称性の逆パターンを示しているものの、読み書き障害での側頭平面について公版された研究を直接に比較することは、方法論的な問題のために難しい（Filipek, 1995）。Filipek（1995）は、読み書き障害の群が統制群と比較して、左側の側頭平面の長さが短いのに対して、右側の平面の長さが同じであることから有意に異なることを報告した。読み書き障害の被験者の脳（Hynd et al.（1990）によると90%、Larsen et al.（1990）によると70%）は、対称な平面の長さ（右側が左側と同じ）あるいは逆の平面の非対称性（右側が左側よりも大きい）のどちらかを示した。Larsen et al.（1990）は、さらに純粋に音韻論的な障害をもつ4人の読み書き障害の被験者すべてが、対称な平面をもち、音韻論的な障害と平面の対称性との間に密接な関連があると結論づけ、「より大きな」（実際には長い）右側の平面は、長い左側の平面よりもむしろ、読み書き障害における対称性に関連していることを見出した。また、Schultz et al.（1994）は、側頭平面の脳回面と側頭葉上面との大きさを検討し、読み書き障害の被験者の脳は、年齢による影響を受けるものの、側頭平面の部位、側頭葉の容量、あるいは側頭葉の表面の領域では統制群とは何ら違いのないこと、読み書き障害の被験者の76%が、右側平面の面積よりも左側が大きいことを示した。Schultz et al.（1994）の報告で表に示されているこの側頭平面の平均面積がGalaburdaの脳解剖所見から得られた平面面積の12%から25%に及ぶことから、Filipekは、これらの研究の中で側頭平面と呼ばれる尺度は、直接には比較することができないと結論づけている。

2) 脳解剖研究

脳解剖による検討は、脳の構造的な変異を検討するためのより直接な方法である。これらの研究は、生前書類上で学習障害があった人の脳を解剖することによって行われてきた。Hynd et al.（1991）は、Galaburda（1988）とその同僚によって行われたものを参考にして脳解剖研究の知見を要約した。これらの研究は、大部分が、大脳皮質の言語に関連した領域の異常さを示すものであった。得られた知見は、異常な半球の対称性と神経細胞の異常さを含んでいた。たとえば、Galaburdaは、7人の読み書き障害の被験者すべてにおいて右側が大きいという非対称的な平面を見出した。脳解剖研究における神経細胞の異常さは、脳のもう一つの部位に移動しそこなった神経細胞の未熟な凝集塊、不規則に配列した細胞と脳回、そして存在すべきでない脳の内側での小さなひだ形成を含んでいた。

最近、Galaburdaは、神経細胞の異常さについて二つの研究を報告した。Galaburda（1988）は、3人の男性と2人の女性（平均年齢27.4歳）を対象に読み書き障害の脳の広範囲にわたる脳解剖研究を行った。これらの被験者は、重度の読み書き障害があった。Galaburdaは、七つの検体のうち五つで、両半球における偶然の「脳の小隆起」と左半球でより大きな有病率のある、異常に高い頻度の微細発生異常を見出した。これらの病巣の形成異常は、シルビアン溝辺皮質、特に前頭弁蓋と側頭弁蓋でより頻繁に見出された。一方、変位と異形成症は、お決まりの脳解剖研究だけでは見出されておらず、通常、前頭葉を分離する中で生じており、左半球よりも右半球に高い頻度で見られるものであった（Galaburda, 1988）。読み書き障害の被験者の脳に関するこれらの知見は、皮質発生の後期の段階を通じて脳が潜在的に損傷を受けていることを示唆するものである。それゆえこのことによって、ニューロンの向上した生存と、非対称性や脳の優位性の背景にある皮質構造の再定義が必要とされるのであろう（Galaburda, 1988）。

読み書き障害における古典的な音韻障害に加えて、いくつかの研究は、また急速なコントラストの顕著な視覚情報の知覚における障害にかかわるものであった。Galaburda & Livingstone (1993) は、5人の読み書き障害の被験者の脳解剖における外側膝状体と内側膝状体の両方を検討した。外側膝状では、腹側大型細胞層は、低い空間解像と低いコントラスト感受性によって低いコントラストの繰り返し提示される刺激に対して非常に敏感であった (Galaburda & Livingstone, 1993)。読み書き障害の被験者の脳の中で、大型細胞層は27%の小さい細胞体と共に組織を破壊されており、そこでは大きさや形が様々に異なっていた。読み書き障害のサンプルの中でより大きな細胞が見られなかったが、小細胞ニューロンの大きさでは何らの差異も見出されなかった。加えて、これらの研究者は、主な視覚皮質を検討し、統制群と比べて大型細胞と小細胞ニューロンからの入力を受ける層で何らの違いも見出さなかった (Galaburda & Livingstone, 1993)。

Galaburda & Livingstone (1993) は、読み書き障害の被験者の脳における内側膝状体を検討し、統制群と類似したニューロンの大きさを持つことを見出した。しかし、読み書き障害のサンプルは、統制群よりも大きなニューロンが比較的少なく小さなニューロンが多いことを示した。加えて、大きな細胞の割合による非対称性があった。健常な統制群は、左側の内側膝状においてより大きな細胞をもつ一方で、読み書き障害のサンプルは右側でより大きなニューロンをもっていた。読み書き障害におけるこれらの皮質の微細発生異常と内側膝状と外側膝状における異常さは、現在、顕微鏡的な神経解剖学者の手に委ねられたままになっている。

Ⅲ. 中枢神経系の機能障害に関する脳研究からの知見をめぐる問題

脳障害の中枢神経系の機能障害を直接に測定する方法を用いて、学習障害を神経学的に認定することは可能なのであろうか。神経科学者は新しい方法が発表されるたびに、神経科学に精通していない人（あるいは、医学的または心理学的専門家さえ）は、新しい方法が完璧に学習障害を特定できるであろうと期待してきた。さらに、ある人は、学習障害が脳における異常な部分に対する医学的な治療を行うことによって治るに違いないという幻想を持っていたに違いない。しかし、これまで展望してきたように、脳波、CT、MRIのような新しい方法への期待は落胆へと変わっていった。そこで中枢神経系の機能障害の問題は、以下の点にまとめることができる。それは、1) 神経生理学的視点から学習障害を診断することの問題、2) 中枢神経系の機能障害と学習障害の間の相関と因果関係の違い、3) 神経学的な異常さと神経学的な差異、4) 両親、教師、子ども自身にとってのメリット、である。

1. 神経生理学の視点から学習障害を診断することの問題

神経学的な知見によって学習障害を特定することが可能であるという期待にもかかわらず、神経生理学の知見から、脳波は必ずしも容易に学習障害を特定できない、CTは中枢神経系の機能障害の知見を提供せず単に大脳半球の対称性に焦点を当てたに過ぎない、MRIは学習障害を直接に特定できるまでには発達していない、という印象をもたざるを得ない。神経生理学者は、脳波からCTあるいはMRIへとその方法を改善しながら脳のより細部に注目してきた。中枢神経系の中に学習障害の何らかの原因があるに違いないと考えるようになってから、研究者は、学習障害児の脳の中に生理学的な異常さの証拠をひたすら探してきたようである。Colesが指摘しているように、何人もの研究者は「修正主義」に陥っているに違いない。いくつかの研究は、脳の神経

生理学的知見と読みや理解のような学習障害との間の相関を示唆してきた (Kushch et al., 1993; Hynd, et al., 1995). しかし, Hynd et al. (1991) が指摘しているように, いくつかの証拠もあるが, 学習障害のすべての事例が中枢神経系に機能障害をもつということは, 学習障害の多様性 heterogeneous のために結論づけることはできない. 研究の知見を学習障害の多くの事例に当てはめるためには, 学習障害児の群と年齢, 性別, 障害, 教育経験, 知的能力, 社会経済的状态などを一致させた統制群とを比較する必要がある (Coles, 1987; Hynd et al., 1991; Filipek, 1995). さらに, 学習障害を認定しようとする教育的ニーズは, 障害のない子どもと学習障害児とを判別することではなく, 低学力の児童生徒あるいは他の行動的な障害 (注意欠陥多動障害, 自閉症, 軽度知的障害) のある児童生徒と判別することである. 学習障害児を低学力の児童生徒や他の障害のある児童生徒と判別するためには, これからの研究が学習障害群に加えて臨床的な統制群を含めることによってこの問題に取り組み, 異なる症候群と関連した兆候の間の相互作用を検討することが必要である (Hynd & Semrud-Clikeman, 1989b; Hynd et al., 1991; Semrud-Clikeman & Hynd, 1984).

2. 中枢神経系の機能障害と学習障害の間の相関と因果関係の違い

多くの研究者が推定しているような中枢神経系の機能障害は, 果たして学習障害の原因となるのであろうか. 神経生理学的研究と脳解剖研究における異常さはあったものの, 中枢神経系の機能障害は学習障害の原因ではないということ強調すべきであろう. 学習障害の原因を中枢神経系の機能障害に帰そうとする理由は, 脳が人間の行動の唯一の行為主体 agent であるという暗黙の仮説によるものである. もしも脳がコンピュータのようにたとえられるとしたら, このコンピュータのキーボードの押し手はいったい誰なのであろうか. これは, まさに 19 世紀の運動制御の視点 (Turvey, Fitch, & Tuller, 1982) と同じである. 19 世紀の物語の中で, 頭の中の小人は, 動かすためのプランを記憶から選択し, 皮質の運動野を操作することによってその計画を実行する. しかし, 単一の腕の動きでさえも小人は 2600 以上の運動単位のパラメーターを特定しなければならず, すべてのパラメーターを即座に計算することは, もはや小人には困難である. それゆえ, 19 世紀の視点は, 最近の研究者 (たとえば, Bernstein, 1967) によって否定されたのであった. 小人は頭の中に住んでいないけれども, われわれは人間の行動や学習を引き起こす小人のように表象 (例えば, 脳, 中枢神経系, 神経生理学的システム) を考えがちである. 今日, 心理学における生態学的アプローチに依拠する研究者は, この表象主義の仮説を批判してきている (Turvey et al., 1982; Reed, 1996).

学習障害そのものは中枢神経系の機能障害が原因であると推測することはできる. しかし, 神経生理学的知見から学習障害の子どもの中枢神経系に異常さがみられるとしても, 中枢神経系の障害を評価することがより容易な脳損傷 (例えば, 脳性まひ) の子どもでさえも, 脳の障害と実際の行為との関係は合致してはいない. 成瀬 (1973) は, 筋骨格系や神経系の活動などの生理学的な視点ではなく, 生きた人間の動作という心理的な観点により動作法を提唱し, 脳性まひの脳損傷と障害をもちながら発達しているその子自身を区別した. それゆえ, 治療だけでなく診断においても, 発達障害として学習障害を考え, 中枢神経系の機能障害をもちながら発達しているその人自身を取り扱うことが重要である.

3. 神経学的異常と神経学的差異

Coles (1987) は, 機能障害の神経学を補う差異神経学を提唱した. Coles は, 次のようにこの

違いを説明している。「機能障害の生理学は、例えば貧弱な栄養や鉄分に関するいくつかの研究の中で見られるように、学習の問題に関連した実際の脳の機能不全として定義される。機能障害の生理学は、脳において何が明らかに悪いかを意味する。これに対して差異生理学は、大人の文盲における半球優位性に関する研究によって示されたように、その性質が適切にまだ機能していないものである。ここでは、脳の機能は知識、パーソナリティ、情緒、経験における多様さの結果により異なっている。(p. 186)」。著者は、Colesの示唆に同意するものである。もしも学習障害の人が脳において質的に異なった人種であるならば、機能障害の生理学が必要とされるであろう。しかし、神経生理学的研究は、量的差異(例えば、半球の対称性、脳梁の広さなど)を報告しているに過ぎない。それゆえ、神経学的な機能障害よりもむしろ神経学的な差異の視点から学習障害の原因を展望することが必要である。同時に、学習障害の原因は、中枢神経系の機能障害によると推定されているが、脳の中に直接に見出されることはできない。もしも生理学者が中枢神経系に障害を見出したとしても、医学的にそれを処置することはできない。それゆえ、学習障害の定義の中で原因として中枢神経系の機能障害が推定されるという一節があったとしても、わが国の教育者は医者によるこの一節のために学習障害のある児童生徒の教育措置の意見を求めるべきではない。教育関係者がそのように明言するためには、干川(1999)が指摘しているように、特殊教育がその責任を医者に押し付けることなく専門家として学習障害の認定に責任を持たなければならないのである。

4. 両親、教師、子ども自身にとってのメリット

上述の考察から、学習障害の原因を中枢神経系の機能障害に帰するには問題が多いことは明らかである。しかし、「学習障害は原因として中枢神経系の機能障害があると推測される」という一節がまだ定義の中に含まれている最大の理由は、両親、教師、それに子ども自身にとってそのように定義することによって利益を得るということである。言いかえると、学習障害の原因を中枢神経系の機能障害に帰すことによって、両親がどのようにしつけたか、教師がどのように児童生徒を教えたのか、子ども自身がどのように努力してきたかについて非難される必要がないということである。それゆえ、この一節は、学習障害の定義の中に残ることが必要である。両親やその子自身にとってのメリットとしての中枢神経系の機能障害は、学習障害を認定する上でさらに強調されるべきことである。

〈記〉本稿は国立特殊教育総合研究所に提出した「Research Report: Study on educational support for students with learning difficulties, 1997」の一部を加筆修正したものである。本稿を作成するにあたり貴重なご助言やご示唆をいただきましたミネソタ大学教授 Stanley Deno 博士ならびに同教授 James Ysseldyke 博士に深く感謝いたします。

引用文献

- Bernstein, N. 1967 *The coordination and regulation of movement*. London: Pergamon Press.
 Coles, G.S. 1987 *The learning mystique: A critical look at "learning disabilities"*. NY: Pantheon Books, A Division of Random House, Inc.
 Duara, R., Gross-Glenn, K., Barker, W. W., Jallad, B., Pascal, S., Loewenstein, D. A., Sheldon, J., Rabin, M., Levin,

- B., & Lubs, H. 1991 Neuroanatomic differences between dyslexic and normal readers on magnetic imaging scans. *Archives of Neurology*, **48**, 410-416.
- Filipek, P. A. 1995 Neurobiologic Correlates of developmental dyslexia: How do dyslexics' brain differ from those of normal readers? *Journal of Child Neurology*, **10**, S63-S69.
- Freeman, R. D. 1967 Special education and the electroencephalogram: Marriage of convenience. *Journal of Special Education*, **2**, 61-73.
- Galaburda, A. M. 1988 The pathogenesis of children dyslexia. F.Plum (Ed.). *Language, communication and the brain* (pp.127-138). NY: Raven Press.
- Galaburda, A. M., & Livingstone M. 1993 Evidence for a magnocellular defect in developmental dyslexia. *Annals of the New York Academy of Science*, **682**, 70-82.
- Gomez, M. R. 1967 Minimal cerebral dysfunction (Maximal neurologic confusion). *Clinical Pediatrics*, **6**, 589-591.
- Gubbay, S.S., Ellis, E., Walton, J.N., & Court, S.D.M. 1965 Clumsy children: A study of apraxic and agnostic defects in 21 children. *Brain*, **88**, 295-312.
- Hammill, D. D. 1990 On defining learning disabilities: An emerging consensus. *Journal of Learning Disabilities*, **23**, 74-84.
- Hammill, D. D., Leigh, J.E., McNutt, G., & Larsen, S.C. 1981 A new definition of learning disabilities. *Learning Disability Quarterly*, **4**, 336-342.
- Harris, R. 1983 Clinical neurophysiology in paediatric neurology. In E. M. Brett (Ed.), *Paediatric neurology* (pp.582-600). Edinburgh: Churchill Livingston.
- Haslam, R. H. A., Dalby, J.T., Johns, R.D., & Rademaker, A. W. 1981 Cerebral asymmetry in developmental dyslexia. *Archives of Neurology*, **38**, 679-682.
- Heir, D. B., LeMay, M., Rosenberger, P.B., & Perlo, V. P. 1978 Developmental dyslexia: Evidence for a subgroup with a reversal of cerebral asymmetry. *Archives of Neurology*, **35**, 90-92.
- Hounsfield, G. N. 1973 Computerized transverse axial scanning (tomography): Part 1. Description of system. *British Journal of Radiology*, **46**, 1016-1022.
- Hughes, J.R. 1978 Electroencephalographic and neurophysical studies in dyslexia. In A.L.Benton, & D.Pearl. (Eds.), *Dyslexia: An appraisal of current knowledge*. NY: Oxford.
- Hynd, G.W., Hall, J., Novey, E.S., Eliopoulos, D., Black, K., Gonzalez, J.J., Emonds, J.E., Riccio, C., & Cohen, M. 1995 Dyslexia and corpus callosum morphology. *Archives of Neurology*, **52**, 32-38.
- Hynd, G.W., & Semrud-Clikeman, M. 1989a Dyslexia and neurodevelopmental pathology: Relationships to cognition, intelligence, and reading skill acquisition. *Journal of Learning Disabilities*, **22**, 204-216, 220.
- Hynd, G.W., & Semrud-Clikeman, M. 1989b Dyslexia and brain morphology. *Psychological Bulletin*, **106**, 447-482.
- Hynd, G.W. & Semrud-Clikeman, M., Lorys A.R., Novey, E.S., & Eliopoulos, D. 1990 Brain morphology in developmental dyslexia and attention deficit disorder/hyperactivity. *Archives of Neurology*, **47**, 919-926.
- Hynd, G.W., Marshall, R., & Gonzalez, J. 1991 Learning disabilities an presumed central nervous system dysfunction. *Learning Disability Quarterly*, **14**, 283-296.
- Hoshikawa, T. 1997 *Research Report: Study on educational support for students with learning difficulties*. The National Institute of Special Education.
- 千川隆 1999 アメリカ合衆国における学習障害の認定をめぐる問題 -能力と学力との不一致モデルの検討- 国立特殊教育総合研究所研究紀要, **26**, 97 - 120.
- 千川隆 2000 学習障害児と低学力児との類似性をめぐる論争 -米国ミネソタ大学グループの研究成果の紹介- 国立特殊教育総合研究所研究紀要, **27**, 89 - 99.
- 医学大辞典 1988 医歯薬出版株式会社
- Jernigan, T.L., Hesselink, J.R., Sowell, E., & Tallal, P.A. 1991 Cerebral structure on magnetic resonance imaging in language- and learning- impaired children. *Archives of Neurology*, **48**, 539-545.
- Kavale, K.A. & Forness, S.R. 1995 *The nature of learning disabilities: Critical elements of diagnosis and classification*. Mahwah, NJ: Lawrence Erlbaum Associates.
- Kushch, A., Gross-Glenn, K., Jallad, B., Lubs, H., Rabin, M., Feldman, E., & Duara, R. 1993 Temporal lobe surface area measurements on MRI in normal and dyslexic readers. *Neuropsychologia*, **31**, 811-821.
- Larsen, J.P., Höien, T., & Ödegaard, H. 1992 Magnetic resonance imaging of the corpus callosum in developmental dyslexia. *Cognitive Neuropsychology*, **9**, 123-134.
- LeMay, M. 1976 Morphological cerebral asymmetries of modern man, fossil man, and non-human primates. *Annals of the New York Academy of Science*, **280**, 349-366.
- Lerner, J. 1993 *Learning disabilities: Theories, diagnosis, and teaching strategies* (6th ed.). Boston: Houghton

- Mifflin Company.
- Mercer, C.D. 1997 *Students with learning disabilities (5th ed.)*. Columbus, OH: Merrill.
- Mercer, C.D., Hugher, C., & Mercer, A.R. 1985 Learning disabilities definitions used by state education departments. *Learning Disability Quarterly*, **8**, 45-55.
- Mercer, C.D., Jordan, L., Allsopp, D.H., & Mercer, A.R. 1996 Learning disabilities definitions and criteria used by state education departments. *Learning Disabilities Quarterly*, **19**, 217-232.
- Mercer, C.D., King-Sears, & Mercer, A.R. 1990 Learning disabilities definitions and criteria used by state education departments. *Learning Disability Quarterly*, **13**, 141-152.
- 文部省 1999 学習障害児等に対する指導について (報告). 学習障害及びこれに類似する学習上の困難を有する児童生徒の指導方法に関する調査研究協力者会議.
- 成瀬悟策 1973 心理リハビリテーション 誠信書房
- Paine, R.S. 1962 Minimal chronic brain syndromes in children. *Developmental Medicine and Child Neurology*, **4**, 21-27.
- Reed, E.S. 1996 *Encountering the world: Toward an ecological psychology*. New York: Oxford University Press.
- Rosenberger, P.B. & Hier, D.B. 1980 Cerebral asymmetry and verbal intellectual deficits. *Annals of Neurology*, **8**, 300-304.
- Schultz, R.T., Cho, N.K., Staib, L.H., Kier, L.E., Fletcher, J.M., Shaywitz, S.E., Shankweiler, D.P., Katz, L., Gore, J.C., Duncan, J.S., & Shaywitz, B.A. 1994 Brain morphology in normal and dyslexic children: The influence of sex and age. *Annals of Neurology*, **35**, 732-742.
- Semrud-Clikeman, M., & Hynd, G.W. 1994 Brain-behavior relationships in dyslexia. N.C. Jordan, J. Goldsmith-Phillips (Eds.). *Learning Disabilities: New directions for assessment and intervention*. Boston: Allyn and Bacon.
- Turvey, M.T., Fitch, H.L., & Tuller, B. 1982. The Bernstein perspective: 1. The problems of degrees of freedom and context-conditioned variability. Kelso, S. (Ed.). *Human motor behavior: An introduction*. Hillsdale, NJ: Erlbaum.
- U.S. Department of Education. 1998. *20th annual report to Congress on the implementation of The Individuals with Disabilities Educational Act*. Washington, DC: Author.
- U.S. Office of Education. 1976. Education of handicapped children: Assistance to states: Proposed rulemaking. *Federal Register*, **41**, 52404-52407.
- U.S. Office of Education. 1977. Assistance to state for education of handicapped children: Procedures for evaluating specific learning disabilities. *Federal Register*, **42**, 65082-65085.