

自閉症とソーシャルブレイン障害

菊池 哲平

Autism and Social Brains

Teppei KIKUCHI

(Received October 1, 2010)

1. 問題と目的

Kanner (1943) による「早期小児自閉症 (early infantile autism)」の報告以来, 自閉症の障害機序については様々な観点から検討されてきた。その 70 年余の間, 自閉症とはどのような障害かという概念も徐々に変化し, 自閉症児が示す種々の症状に関する基礎的なデータの蓄積と共に, 主たる治療・教育アプローチについても大きく変遷してきたといえる。

近年, 国際的に主流になりつつある自閉症概念は, その幅広い症状を包括し, 定型発達からの逸脱としてとらえようとする「自閉症スペクトラム障害 (Autism Spectrum Disorder)」である。2013 年に発行予定のアメリカ精神医学会による the Fifth Edition of Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-5) においては, これまで広汎性発達障害 (Pervasive Developmental Disorders; PDD) に含まれていた自閉性障害 (Autistic Disorder), アスペルガー障害 (Asperger's Disorder), 小児期崩壊性障害 (Childhood Disintegrative Disorder), 特定不能の広汎性発達障害 (Pervasive Developmental Disorder Not Otherwise Specified) は一元化され「自閉症スペクトラム障害」に含有される方向で議論されている¹。

このように障害概念こそ自閉症スペクトラム障害 (ASD) として整理されてきているものの, 現時点では, その症状形成のプロセスや, その障害の一次的な原因については様々な仮説が入り交じり, 確定的な結論は得られていない。それは ASD の幅広い症状を網羅する基本的な障害メカニズムに関する包括的な理論が提出されていないためである。特に 1990 年代以降は, ASD に関する様々な仮説が示されては隆盛し衰退するといったことの繰り返しであり, 治療論についてもその度に大きな変化が起こってきた。

ところで 2000 年代以降, 脳科学の大きな発展により ASD の神経科学的基盤についても数多くの特徴が見いだされてくるようになった。特に現在着目されているのは, 「ソーシャルブレイン (Social Brain: 社会脳)」と呼ばれる, 社会生活において不可欠な社会的認知を機能させる脳内ネットワークにおける ASD の特性である。本論文では, これまで検討されてきた ASD に関する様々な障害仮説を整理し, それらを踏まえソーシャルブレインの視点から ASD の障害機序を検討することを目的としている。それにより, 今後の自閉症研究の方向性における課題について考究していく。

2. 自閉症スペクトラム障害における障害仮説の変遷

1) 「冷蔵庫マザー」説から「認知・言語障害」説まで

Kanner (1943) による報告以降, まず最初に興った議論は ASD を不適切な養育態度による心因反応としてとらえるか否かである。特に 1960 年代においては, 当時アメリカの知的障害児療育の権威であった Bruno Bettelheim による「冷蔵庫マザー (refrigerator mother)」説 (Bettelheim, 1959) が医学界では主流となり, ASD の原因を環境とりわけ保護者の養育態度に同定する動きが強かった。

これに対して反論したのは Bernard Rimland である。Rimland (1964) は, ASD を神経発達障害であると主張し, Bettelheim に対して真っ向から反論した²。Rimland の主張は, ASD は遺伝的な素因と生化学的な引き金によって引き起こされるというものであり, 3 種混合ワクチンの予防接種時に含まれる防腐剤が原因であると主張した。防腐剤の中には重化学金属である水銀が微量に用いられており, それが体内に残存する

¹ レット障害 (Rett's Disorder) は DSM-5 から除外される予定である。

² Rimland は, 自身が高機能自閉症児の父親であり, アメリカ自閉症協会の設立に携わった。

ためにASD的症狀が生じると論じている。現在では3種混合ワクチンによる自閉症の原因仮説は明確に否定されており、その仮説を基にしたキレーション療法³についても否定的見解が出されている。しかしながら、冷蔵庫マザー説が主流であった1960年代のアメリカ医学界において当初から明確に心因論に警鐘を鳴らしたRimland (1964)の功績は大きいといえる。

本邦では、Bettelheimの著作である「自閉症・うつろな砦」が1973年に翻訳・出版されベストセラーになったことで、「ASD = 不適切な養育態度による心因反応」といった解釈が一般的になった。こうした解釈によって養育者への偏見や差別的意識が醸成し、多くの保護者が追い詰められていったのは言うまでもない。

一方、この時期に主流であった治療法は、具体的な行動(課題)を指示しない受容療法や精神分析療法であった。いうまでもなく、ASDが不適切な養育態度による心因反応であるとの理論に基づき、失われた情緒的交流や愛情を充足することによりASDの症状が改善される、という治療仮説を立てたことによるアプローチである。こうした治療法は長期間の実践を経て、1970年前後には効果がほとんど認められないことが指摘されるようになってきた。

そこで1970年代に入ると、知的障害を有するASD児やてんかん発作を合併するASD児が一定程度いることへ着目が集まり、ASDを脳障害であると捉えようとする動きが強まってきた。その中でもイギリス・モズレー病院の精神科医であるMicheal Rutterが大規模な疫学的研究を行い、科学的データを基に冷蔵庫マザー説を否定するに至った(Rutter & Bartak, 1971)。Rutterら(1971)はASDの発症は女兒よりも男児に多いこと、また虐待などの被経験はASDの発症と無関係なことを示し、ASDの障害の本態を先天性の認知機能の障害が原因となる言語的コミュニケーションと対人関係の障害であると位置づけた。これによりASDの障害仮説が「冷蔵庫マザーによる心因説」から「脳の器質的障害の外因説」へとシフトする。

それに伴い、ASDの治療論は心因反応に対する受容的療法から、認知機能障害を補い種々の言語や行動スキルを学習・獲得するための支援法へ移り変わっていった。具体的にはスキナーの行動分析学を基盤にした応用行動分析(Applied Behavior Analysis: ABA)やインリアル法(Inter Reactive Learning and communication; INREAL)、またTEACCH (Treatment and Education of Autistic and related Communication handicapped CHildren)などが開発された。特に応用行動分析は、現在の自閉症療育の基本ともいべきア

プローチであり、療育場面のみならず家庭・学校生活あらゆる場面での支援方法の基礎となっている。またTEACCHはその内容の大きな部分である「構造化」と呼ばれる環境を視覚的に理解しやすく調整する取り組みは、部分的であるにしる現在の多くの学校・施設・家庭生活に取り入れられている。

そのように1970年代にはASDの障害機序について大きな転回があり、さらに新しい療育法が数多く開発されたことによって、ASDに対する療育効果がめざましい進歩を見せることになった。ところが1980年代に入ると、さらにそうした方向性は修正を余儀なくされていった。その理由の1つにはASDの障害概念の拡がりがある。1980年代に入るとWing (1981)により紹介されたアスペルガー障害がASDのサブタイプであるとの認識が広がったことにより、ASDの症状として言語や認知機能の遅れが見られない場合もあることが指摘されるようになった。もう一つは、Kirk (1963)が提唱した学習障害(Learning Disabilities; LD)に関する概念との異同が明確になってきたことが背景として挙げられよう。すなわちLDのタイプの1つとして位置づけられる発達性言語障害とASDが明確に区別できる(Bartak, Rutter & Cox, 1977)ことが示されるようになった。それによりASDの本態として言語や認知機能の遅れを原因とする障害メカニズムが懷疑されるようになった。

2) 「心の理論」障害説とASD

そうした背景を基に、ASDの一次的障害を社会性の領域に位置づける動きが1980年代に入ると盛んになった。代表的なものはBaron-Cohen, Leslie & Frith (1985)による「心の理論(Theory of Minds)」に関する研究である。Baron-Cohen, et al. (1985)はASD児が他者の心的状態(mental state)、例えば他者が現在考えている信念など、目には見えないが状況から理論的に推察可能である心の状態を読み取る能力に障害があることを示した。これ以後、ASDにおける心の理論に関する研究が実に多く取り組まれ、ASDには単純な他者感情の理解といったレベルから、欺き行動に関する理解といった複雑なレベルまで、心の理論に関する特異的な障害が幅広く存在することが明らかになった。

これにより治療論についても、より社会性に焦点をあてたプログラムが開発されるようになり、特に心の理論など他者の心的状態をASD児に理解させることを目的としたアプローチが提唱されるようになった。例えば認知行動療法の1つであるソーシャル・スキル・トレーニング(SST)がASDに対して用いられ

³ 水銀中毒に処方するジメルカプロールによって体内から水銀を排泄する療法

るようになったり、Carol Grayによるソーシャル・ストーリー (Gray, 1994) といった方法論が拡がりをみせるようになっていった。これらのアプローチは、それまで行われていたABAやTEACCHなどのアプローチをベースに開発し、よりASDの社会性障害に特化した形へと変容させたものであった。すなわち認知的・言語的な遅れや偏りの存在を前提にし、複雑な社会的情報を整理しながら適応的な社会的行動スキルを形成することが目指されるようになったのである。

ところがASDの障害仮説及びアプローチ論は1990年代に入ると再び議論されるようになった。それはASD者に様々な社会的行動スキルを形成したとしても、そのスキルはいわば代償的な方略によって形成されたものであり、状況が常に移ろい行く複雑な人間社会では必ずしも有効ではないことが臨床的に指摘されるようになった (e.g., 杉山・辻井, 1999; 杉山, 2000) ためである。さらに、心の理論自体がそもそも言語的・認知的能力に著しく依存する能力 (Frith, 2003) であり、ASD児が心の理論課題に通過するようになったとしても、日常生活では「奇妙さ」が残る (Bowler, 1992) ことが指摘されるようになった。

そこで心の理論というよりは、他者の心的状態を理解するための基本的な発達の枠組み、いわば「心の理解の起源」にASDの一次的障害を位置づけようとする試みが盛んになった。そこで着目されたのが、心の理論の前駆体として検討されていた「共同注意 (Joint Attention)」であった。

3) 共同注意障害説とASD

共同注意とは、他者の注意がどこに向いているのかを定位したり、他者の注意や興味を引こうとしたりする行動や能力のことである。例えば定型発達の乳幼児は、生後11か月ごろになると、養育者をはじめとする他者の視線が向けられている玩具などの対象を定位することが可能になり、「自己-他者-対象」という3者の関係を理解できるようになる。その3者の関係を「三項関係」と呼び、それまでの「自己-他者」という2者間の関係性 (二項関係) とは全く異なるコミュニケーションの形態をとることが可能になる。

ASDにおける共同注意の発達については、共同注意の様々な指標を用いて検討されている。例えば視線モニタリング (Baron-Cohen, Baldwin, & Crowson, 1997; Leekam, Hunnisett, & Moore, 1998)、指さしの理解 (Carpenter, Pennington, & Rogers, 2002)、交互凝視 (Charman, Swettenham, Baron-Cohen, Cox, Baird, & Drew, 1997) などにおいてASDの遅れや特異的反応が認められている。

この共同注意の研究が進展するにつれて、多くの研究者が共同注意という現象の中に含有される様々な機

能を指摘するようになった。例えば共同注意の概念を初めて提唱したScaif & Bruner (1975) では、乳児と養育者が顔を合わせている時に、養育者が目標物の方向に頭と目を同時に回転させた際に生じる乳児の視線の後追い現象を取り上げた視覚的な注意の共有現象として定義されていた。しかしながらTomasello (1995) は、お互いに相手の注意の焦点がどこに向けられているかを知っているという、注意の共有における原初的なメタ表象レベルでの共有現象が本質であると指摘するようになった。またMundy, Sigman & Kasari (1990) は、共同注意現象が生じている際に養育者と乳児の間で取り交わされる情動的交流を含んだレベルでの共同注意を取り上げている。そうした動きに伴い、共同注意の定義自体も、かなり多様な意味共同体として研究者間で認識されるようになった。

そこでASDの共同注意の発達についても、共同注意の概念の多様化に併せて、共同注意行動の様々なレベルに分類されて検討されるようになった。代表的なものは、語用論的アプローチ論に依拠する、原要求的機能と原叙述的機能という視点に分類して検討する取り組みである。Curcio (1978) は、ASD児の指さし行動を原要求と原叙述とに分けて観察し、ASD児の指さしは全て原要求であり、原叙述の指さしは認められなかったと報告している。その後の研究でも同様の知見が認められた (西村・水野・若林, 1980; 伊藤, 1992) ことから、ASDの共同注意の中でも原叙述機能に関する障害が指摘されるようになった。

そしてASDの共同注意障害に関する知見が明らかになってくるにしたがって、乳幼児期のASD児へのアプローチ論についても新しいプログラムが開発されるようになっていった。代表的なものはGreenspan & Wieder (2006) による「DIR (The Developmental, Individual-difference, relationship-based model)」や、Koegel & Koegel (2006) による「PRT (Pivotal Response Treatments)」である。これらのアプローチはどちらも共同注意行動、特に情動的やりとりを含むような原叙述的共同注意の形成を目指している。前者はFloortimeと呼ばれる半構造的な遊び活動の中で共同注意行動の出現を促し、後者は自然言語パラダイムと呼ばれる自然な文脈の中で行動分析的な手法で共同注意行動の獲得を目指している。それぞれ依って立つ理論的背景は異なるものの、どちらも共同注意行動がプログラムに大きく位置づけられていることが分かる。

4) ASDにおける脳神経科学

さてASDの一次的障害に関する研究は、その中心的トピックが2000年代に入り大きく変化する。それは脳神経科学分野からの検討が大きく飛躍を示したことによる。従来より、ASDの神経科学的原因につい

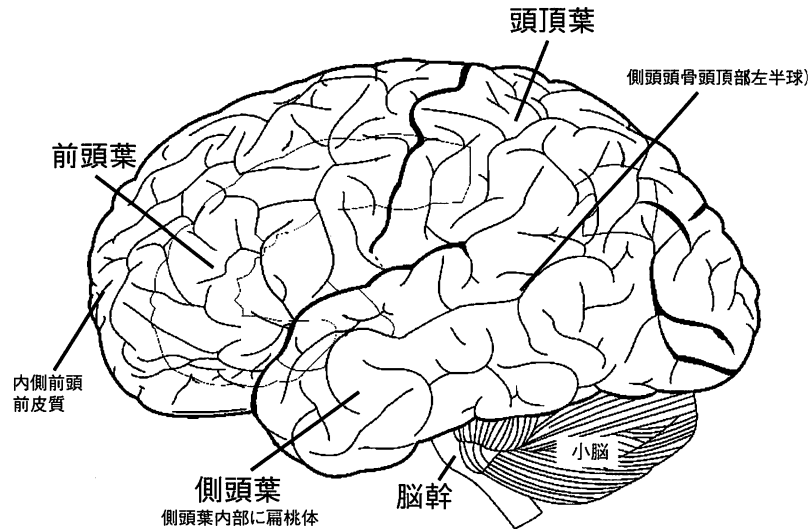


Figure 1 ASDにおいて異常が認められた脳内箇所（イメージ）

ては疑うことなく示唆されてきたが、その根拠は脳構造の明らかな異常の存在によるのではなく、むしろ臨床的知見から脳構造の異常を推察していたに過ぎない。例えば ASD における高頻度のてんかん発作の存在は、脳の器質的異常を示す徴候であるし、知的障害の合併頻度の高さは先天的な脳機能の異常を示す徴候であると考えられる。しかしながら、その脳基盤の究明については単一ニューロンのレベルなのか、運動野・視覚野・言語野など脳システムレベルなのか、あるいはシステム間の相互連関の問題なのかが明確にならなかった。特に 1990 年代初頭までは脳構造の異常を見つけ出すための方法論が顕微鏡下で死後脳を検査するより他になく、入手可能な症例の少なさからほとんど脳神経科学分野からのアプローチは成功してこなかった。

ところが PET(陽電子放出型断層撮影法) や MRI(磁気共鳴画像) といった非侵襲脳機能計測技術が開発されたことにより、脳の生体観測が可能になったことで、これらの状況は一変した。特に fMRI (functional magnetic resonance imaging) は、脳の形態異常だけでなく、血流変化による脳活動の機能異常までをスキャンすることができ、こうした画像診断技術が ASD についても応用されるようになった。

さて ASD における脳神経構造の問題であるが、これまでのところ幾つか特定されている部位として、小脳及び小脳中部のサイズ異常、側頭葉の血流低下パターン（特に両側側頭葉と上側頭回における血流量の減少）、側頭葉内部の扁桃体における灰白質密度の増加などが報告されている (Frith, 2003)。また fMRI を用いた Castelli, Frith, Happé & Frith(2002) では、心理化課題と呼ばれる三角形の図形が別の三角形を驚かせ

たりいじめたりするといった、幾何学図形に心的状態を帰属させて把握することが可能なアニメーションを呈示している時の脳の各領域の活動を検討している。その結果、ASD では疑似帯状溝（内側前頭前皮質）や側頭頭骨頭頂部、また扁桃体領域間の連結が生じにくいことが示されている。さらに、アニメーションを知覚する際に活性化する視覚高次野は ASD 者でも活性化しており、そこから連動して活動すべき上側頭溝との連結が弱いことが指摘された。すなわち知覚された情報の流れが、社会的な意味を引き出す脳領域にうまく送られていないことが示唆される (Figure 1)。

こうした脳神経科学分野からのアプローチは、2000 年代に入り著しく増加しており、ASD の発症機序の解明に大きな期待が寄せられている。一方で、こうした脳神経科学分野の研究は、療育法の開発・改善に結びつきにくいというきらいもある。実際に施行されているアプローチとしては、特定領域の活性化を図るための薬物投与（たとえばドーパミン前駆物質としての L-DOPA など）や、脳神経構造の異常所見を診ることでの診断技術向上といった部分で活用が期待されているが、それまでには未だ長い研究知見の蓄積が必要であると考えられよう。

3. ASD における「壊れた鏡」仮説

さて、ASD における脳神経科学分野の研究として現在着目されているのが、Oberman & Ramachandran (2007) による ASD をミラーニューロンの障害として捉える「壊れた鏡」仮説である。もともとミラーニューロンは Rizzolatti, Fogassi & Gallese(2001) によ

る direct-matching system という「他者の手や口の動作を見ている時に反応し、自分でまさにその同じ動作をする時にも活動する」ニューロンのことを指す。ミラーニューロンにおける重要な概念は、他者の動作のプログラムを自分の脳内で再現するという点にある。すなわち自己の脳内において他者の行為をシミュレートすることを可能する役割を果たしている。ここからミラーニューロンは、他者の意図理解に重要な役割を持っていると考えられている。

このミラーニューロンは、そもそもはマカクザルの腹側運動前野の F5 において発見されたニューロンであり、ヒトにおいてはそのニューロン活動を直接記録した研究はない。しかしながら、ミラーニューロンが持つ、他者の動作や意図を自己の脳内で表現するという特性から、他者意図理解や模倣といった、発達上重要な意味をもつ能力と関連していると考えられるため、ヒトにおいてもイメージング脳機能画像や脳波によってミラーニューロン研究が盛んに進められている。

その中で、ASD 児に対するミラーニューロンシステムの障害を検討する試みも進められている。例えば Nishitani, Avikainen & Hari (2004) では MEG を用いてアスペルガー障害者の口形模倣の際の脳活動を計測している。その結果、アスペルガー障害者では前頭葉下部や一次運動野の活動が弱く、下前頭回の反応潜時が長かったことが示されている。また Oberman, Hubbard, McCleery, Altschuler, Ramachandran & Pineda (2005) では、随意運動中に抑制されるミュー波を用いて検討がなされた。定型発達児においては、ミュー波はモニター越しに呈示された他者の運動を視覚的に捉えるだけでも抑制されるが、ASD 児ではそうしたミュー波の抑制が起こらず、ミラーニューロンシステムの機能不全が生じていることを確認した。

こうしたミラーニューロンシステムの障害は、ASD の行動レベルにおいても確認されている。例えば「壊れた鏡」仮説の最も重要な基盤になっているのは、ASD における模倣障害の存在である。Charman, Swettenham, Baron-Cohen, Cox, Baird & Drew (1997) は軽度 ASD 幼児の模倣障害を報告しており、また Rogers, Bennetto, McEvoy & Pennington (1996) では高機能青年期 ASD 者の模倣障害を報告している。したがって ASD には広範囲の障害程度・年齢層にまたがって模倣障害が認められ、ASD の基本障害として捉えることが可能である。こうした模倣障害はかなり無意図的・無意識的なレベルでも障害されていると報告されており、あくびの伝染 (Senju, Maeda, Kikuchi, Hasegawa, Tojo & Osanai, 2007) や表情の自動模倣 (McIntosh, Reichmann-Decker, Winkielman & Wilbarger, 2006) などにおいて ASD は定型発達に比べ生起頻度

が低いことが示されている。こうした様々なレベルでの模倣に関するメカニズムには、当然のようにミラーニューロンシステムの存在が想定され、ASD ではその機能に困難が生じていることが示唆される。

しかしながら一方で ASD の障害機序をミラーニューロンシステムの障害によって一元的に説明しようとする「壊れた鏡」仮説に対して、少なからぬ批判も寄せられている。例えばミラーニューロンシステムに障害が見られるとした脳機能イメージング研究の知見は必ずしも一致しないこと (e.g., Southgate & Hamilton, 2008) や、明確に教示を与えれば ASD 者も定型発達者と同程度に正確な模倣が可能であるという報告もあり (e.g., Hamilton, Brindley & Frith, 2007)、ASD の障害メカニズムをミラーニューロンシステムだけで一元的に説明することはできないと考えられている。

4. ソーシャルブレイン障害としての自閉症

こうした批判から、ASD の神経発達の基盤としてミラーニューロンシステムの機能不全が絡んでいるとしても、ASD の障害機序には複合的な社会的認知機能のネットワーキング不全を想定する方が妥当であると考えられる。この社会的認知機能を実現している脳機能としてソーシャルブレイン (開・長谷川, 2009) という概念が提唱されている。ソーシャルブレインとは、人間が社会生活において必要となる様々な対人的情報を処理するための認知的基盤とそのネットワーキングの総称である。例えば他者の意図や感情の認知・理解や、注意の共有システムとしての視線認知、身体運動の知覚のためのバイオロジカルモーション知覚などは、社会生活上必要不可欠な能力である。これら様々な認知機能は脳の各領域に点在しているが、それぞれの領域の活動は有機的な連合をしており、総体として働くようにシステム化されていると考えられる。もちろん、ミラーニューロンシステムも、ソーシャルブレインを構成する重要な下位システムである。

これまで概観したように、ASD の障害メカニズムは行動レベルにおいても実に幅広い領域で困難が認められており、それは共同注意といった対人的コミュニケーションの基礎的なレベルから心の理論といった高次の認知的コミュニケーションレベルにまで渡っている。また各種の発達のコンピテンスについても、感情理解、意図理解、模倣、視線といった社会的認知に関する能力のあらゆる部分で ASD の困難が報告され、1 つの領域に ASD の一次的障害を帰属させることは難しいと考えられる。むしろ、広範囲に連結した社会的

認知システムのネットワーキングの機能不全として捉えることが妥当であろう。すなわち ASD をソーシャルブレインの広汎な障害として捉えていき、それに基づいて各種の行動レベルでの特徴と、脳神経科学分野における知見を統合していくことが望まれる。

このソーシャルブレインの中で、対人的コミュニケーションを可能にする最も基本的な仕組みとして働くと考えられているのが、自己像の認知を始めとする「自己」の形成メカニズムである。「自己」は社会の最小構成要素でありながら、科学的方法によりアプローチすることが困難であった（開，2009）が、様々なパラダイムにより自己がどのように形成されているのか、その脳神経メカニズムについても検討が進められている。

自己像の認知については、従来より ASD を対象にした検討も数多くなされている。Neuman & Hill (1978) の研究では、ASD 児 7 名中 6 名 (CA=5:5 ~ 11:4) に視覚的自己認知が成立していることが示されている。続いて Spiker & Ricks (1984) では、ASD 児 (CA=3:3 ~ 12:8) 54 名中 36 名 (69.2%) において視覚的自己認知が成立しており、話し言葉の有無と有意な関連があったことが報告されている。これら 2 つの研究は、CA が高い ASD 児が混在していることが問題視されていたが、さらに、Dawson & McKissick (1984) は、就学前の低年齢の ASD 幼児 (CA=4:1 ~ 6:8) に絞って検討し、その結果、CA が低い ASD 幼児も視覚的自己認知が成立していることを示した。本邦でも別府 (2000) が CA 平均 5:8 の ASD 児 18 名に対してマーク課題を行い、10 名が通過すること、そしてそれは新版 K 式発達検査の認知・適応領域における発達年齢 1 歳 10 ヶ月を境にしていることを示している。

しかしながら一方で、ASD 児の自己像認知において定型発達や知的障害児との違いも見られることが指摘されている。例えば定型発達児やダウン症児は、自己鏡映像に接した際に困惑 (embarrassment) や恥ずかしがる (coyness) といった自己を意識した行動が見られるが、ASD 児は中性的 (neutral) な反応を示すことが多かったと報告されている。まとめると、ASD 児の自己像認知については視覚的な意味での自己像認知は成立しているものの、それに関連して活性化すべき情動機能が伴っていないことが推測されよう。

上述した研究を概観すると、ASD の自己像認知は定型発達とは異なる脳内ネットワークシステムによって構築されていると思われる。それでは、この ASD の自己像認知システムはどのような構成になっているのだろうか。このことを調べるための 1 つの方策は、自己像認知研究において呈示される自己像を機械的に

操作した条件において検討することである。従来より、自己像認知の研究においては鏡に映った自己像、すなわち鏡映像が用いられてきた。鏡映像を見て自分自身であると判断するための脳内メカニズムは、視覚情報によるフィードバックと体性感覚情報によるフィードバックを統合する頭頂連合野の働きが強く関与していると考えられる（村田，2009）。視覚野に入ってきた情報が頭頂連合野に入ってくると同時に、第一次体性感覚野 (SI) で統合された身体の動きに関する情報がマッチングされることにより、鏡に映っている人物が自分であることを認識する。これら 2 つの情報を操作し、例えば視覚情報を空間的に反転させた自己像を呈示した場合、感覚情報とのマッチングに負荷がかかり、自己像認知に影響を及ぼすと考えられる。

もちろん、体性感覚情報と共に、運動主体感と強く関連する遠心性コピー情報も関与するものと思われる。遠心性コピーとは、運動を行う際に脳の中から運動プランや指令の信号が出され筋肉に伝わる際に、その制御のためにどのような運動が行われるか予測しモニターするために用いられる運動信号のコピーのことである。この遠心性コピーは、感覚フィードバックとある程度時間的に一致していることが重要であることが示されており、200 ~ 300msec 程度ずれるとうまく機能しないことが示されている (Blakemore, Frith & Wolpert, 1999)。よって自己像を意図的に遅延させることにより、時間的に視覚情報と体性感覚情報、遠心性コピーをずらすことで、自己像認知がどのようなメカニズム形成されているのかを検討することが可能となる。

このようなパラダイムを用いることにより、ASD の自己像認知をより詳細に検討することが可能になると思われる。また自己像認知だけでなく模倣、意図理解、感情理解といった様々な行動レベルでの実験パラダイムを工夫し、それにより得られた知見を総合的に検討していくことで、ソーシャルブレインの障害としての ASD を描き出すことが可能になると考えられる。しかしながら、現時点ではこれらの研究は非常に各種の分野・領域に留まった検討がなされているだけであり、これらの知見を総合的に検討する試みが必要である。さらに脳神経科学分野の知見を統合させていくことにより、ASD の一次的障害を明らかにすることができると考える。

5. 結 語

本論文では、ASD におけるこれまでの障害仮説を整理し、そして新たな方向性としてソーシャルブレイン

ンの障害として ASD を捉える試みを行った。前節で指摘したように、このソーシャルブレインという概念は近年提唱されたばかりであり、広範囲にまたがる各研究領域を統合していくことが進められている。その中で ASD はソーシャルブレインの障害として極めて注目されており、それにより ASD 研究がより日進月歩で進められていくものと思われる。

しかしながら一方で、こうした ASD 研究が臨床実践にいかにかに寄与するかということも、併せて検討していかなければならない。それは、これまで提案された新しい障害仮説が、少なからず新しい療育技法を産み出してきたことを考えると、ASD の一次的障害の解明と療育技法の発展は表裏一体のものであることが分かる。今後は、ASD のソーシャルブレイン障害であるとみなした時、どのような療育方法が考えられるのかについての方法論も検討していくことも必要であろう。

引用文献

- 1) Baron-Cohen, S., Baldwin, D. A., & Crowson, M. (1997) Do children with autism use the speaker's direction of gaze strategy to crack the code of language? *Child Development*, 68, 48-57.
- 2) Baron-Cohen, S., Leslie, A. M. & Frith, U. (1985) Does the autistic child have a theory of mind?. *Cognition*, 21, 37-46.
- 3) Bartak, L., Rutter, M., & Cox, A. (1977) A comparative study of infantile autism and specific developmental language disorder. III. *Journal of Autism and Child Schizophrenia*, 7, 383-396.
- 4) 別府哲 (2000) 自閉症幼児における鏡像認知. 発達障害研究, 22, 210-218.
- 5) Bettelheim, B. (1959) A mechanical boy. *Scientific American*, 200, 116-127.
- 6) Blakemore, S. J., Frith, C. D., & Wolpert, D. M. (1999) Spatio-temporal prediction modulates the perception of self-produced stimuli. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 11, 551-559.
- 7) Bowler, D. M. (1992) 'Theory of mind' in Asperger's syndrome. *Journal of Child Psychology and Psychiatry and Allied Disciplines*, 33(5), 877-893.
- 8) Carpenter, M., Pennington, B. F., & Rogers, S. J. (2002) Interactions among social cognitive skills in young children with autism. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 32, 91-106.
- 9) Castelli, F., Frith, C. D., Happé, F. & Frith, U. (2002) Autism, Asperger syndrome and brain mechanisms for the attribution of mental states to animated shapes, *Brain*, 125, 1-11.
- 10) Charman, T., Swettenham, J., Baron-Cohen, S., Cox, A., Baird, G., & Drew, A. (1997) Infants with autism; An investigation of empathy, pretend play, joint attention and imitation. *Developmental Psychology*, 33, 781-789.
- 11) Curcio, F. (1978) Sensorimotor functioning and communication in mute autistic children. *Journal of Autism and Childhood Schizophrenia*, 8(3), 281-292.
- 12) Dawson, G., & F. C. McKissick (1984) Self-recognition in autistic children. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 14, 383-394.
- 13) Frith, U. (2003) *Autism: Explaining the Enigma*, Second Edition. Oxford: Blackwell. (富田真紀・清水康夫・鈴木玲子訳 (2009) 新訂自閉症の謎を解き明かす. 東京書籍)
- 14) Gray, C. (1994) *The new social story book* (Illustrated Edition). Jenison Public Schools. (服巻智子監訳 (2005) ソーシャルストーリーブック: 書き方と文例. クリエイツかもがわ.)
- 15) Greenspan, S. I. & Wieder, S. (2006) *Engaging Autism: Using the floortime approach to help children relate, communication, and think*. Da Capo Press. (広瀬宏之訳 (2009) 自閉症の DIR 治療プログラム: フロアタイムによる発達の促し. 創元社.)
- 16) Hamilton, A. F., Brindley, R. M., & Frith, U. (2007) Imitation and action understanding in autistic spectrum disorders: how valid is the hypothesis of a deficit in the mirror neuron system? *Neuropsychologia*, 45, 1859-1868.
- 17) 開一夫 (2009) ソーシャルブレイン “ズ” の歩き方. 開一夫・長谷川寿一編 (2009) *ソーシャルブレインズ: 自己と他者を認知する脳*. 東京大学出版社. 4-5.
- 18) 開一夫・長谷川寿一編 (2009) *ソーシャルブレインズ: 自己と他者を認知する脳*. 東京大学出版社.
- 19) 伊藤英夫 (1992) 自閉症児の指さしの発達過程. 日本発達心理学会第 3 回大会発表論文集. 163.
- 20) Kanner, L. (1943) Autistic disturbances of affective contact. *Nervous Child*, 2, 217-250.
- 21) Kirk, S. A. (1963) A behavioral approach to learning disorders. *Conference on children with minimal brain impairment*.
- 22) Koegel, R. L. & Koegel, L. K. (2006) *Pivotal Response Treatments for Autism: Communication, Social, and Academic Development*. Paul H. Brooks Pub. (氏森英亜・小笠原恵監訳 (2009) 機軸行動発達支援法. 二瓶社.)
- 23) Leekam, S. R., Hunnisett, E., & Moore, C. (1998) Targets and cues: Gaze following in children with autism. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 39, 951-962.
- 24) McIntosh, D. N., Reichmann-Decker, A., Winkelman, P., & Wilbarger, J. L. (2006) When the social mirror breaks: deficits in automatic, but not voluntary,

- mimicry of emotional facial expressions in autism. *Developmental Science*, 9, 295-302.
- 25) Mundy, P., Sigman, M., & Kasari, C. (1990) A longitudinal study of joint attention and language development in autistic children. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 20, 115-128.
 - 26) 村田哲 (2009) 脳の中にある身体. 開一夫・長谷川寿一編 (2009) *ソーシャルブレインズ：自己と他者を認知する脳*. 東京大学出版社. 79-105.
 - 27) Neuman, C. J. & Hill, S. D. (1978) Self-recognition and stimulus preference in autistic children. *Developmental Psychobiology*, 11, 571-578.
 - 28) 西村弁作・水野真由美・若林慎一郎 (1980) 前言語的段階にある自閉症児の伝達行動. *児童青年精神医学とその近接領域*, 21, 267-275.
 - 29) Nishitani, N., Avikainen, S., & Hari, R. (2004) Abnormal imitation-related cortical activation sequences in Asperger's syndrome. *Annals of Neurology*, 55, 558-62.
 - 30) Oberman, L. M., Hubbard, E. D., McCleery, J. P., Altschuler, E. L., Ramachandran, V. S., & Pineda, J.A. (2005) EEG evidence for mirror neuron dysfunction in autism spectrum disorders. *Cognitive Brain Research*, 24, 190-198.
 - 31) Oberman, L. M. & Ramachandran, V. S. (2007) The simulating social mind: The role of the mirror neuron system and simulation in the social and communicative deficits of autism spectrum disorders. *Psychological Bulletin*, 133, 310-327.
 - 32) Rimland, B. (1964) *Infantile Autism*. New York: Meredith.
 - 33) Rizzolatti, G., Fogassi, L., & Gallese, V. (2001) Neurophysiological mechanisms underlying the understanding and imitation of action. *Nature Reviews Neuroscience*, 24, 2102-2111.
 - 34) Rogers, S. J., Bennetto, L. McEvoy, R., & Pennington, B. F. (1996) Imitation and pantomime in high-functioning adolescents with autism spectrum disorders. *Child Development*, 67, 2060-2073.
 - 35) Rutter, M. & Bartak, L. (1971) Causes of infantile autism: Some considerations from recent research. *Journal of Autism and Childhood Schizophrenia*, 1, 20-32.
 - 36) Scaife, M., & Bruner, C. (1975) The capacity for joint visual attention in the infant. *Nature*, 253, 265-266.
 - 37) Senju, A., Maeda, M., Kikuchi, Y., Hasegawa, T., Tojo, Y., & Osanai, H. (2007) Absence of contagious yawning in children with autism spectrum disorder. *Biology letters*, 3(6), 706-708.
 - 38) Southgate, V., & Hamilton, A. F. (2008) Unbroken mirrors: Challenging a theory of autism. *Trends in Cognitive Sciences*, 12(6), 225-229.
 - 39) Spiker, D., & Ricks, M. (1984) Visual self-recognition in autistic children: developmental relationships. *Child Development*, 55, 214-225.
 - 40) 杉山登志郎・辻井正次編著 (1999) *高機能広汎性発達障害：アスペルガー症候群と高機能自閉症*. ブレーン出版.
 - 41) 杉山登志郎 (2000) *発達障害の豊かな世界*. 日本評論社.
 - 42) Tomasello, M. (1995) Joint attention as social cognition. In C. Moore and P. Dunham (Eds.), *Joint attention: Its origins and role in development*, 103-130. Erlbaum.
 - 43) Wing, L. (1981) Asperger syndrome: a clinical account. *Psychological Medicine*, 11, 115-129.