

第1部

注意欠陥／多動性障害児の行動抑制に関する文献的検討

第1章 注意欠陥／多動性障害の定義ならびにその本態について

第1節 注意欠陥／多動性障害（ADHD）とは

ADHDに関する歴史的経緯

落ちつきがなく椅子に座ってられない、学習をはじめとする種々の活動を行う際に注意を持続することができずすぐに他のことに気が散ってしまう、逆に興味の向く活動には注意を向けることができても、その周囲に注意を払うことができない、といった状態像を示す子どもの存在は教育場面においてしばしば問題としてとりあげられる。このような状態像そのものは1～2歳の子どもにおいては普通に見られるが、小学校への就学を控えた時期になってもまだそのような状態が見られると、家庭や学校において問題視されることになる（石崎，1995）。このような子どものうち、脳機能に問題を持つと考えられる一群は、注意欠陥／多動性障害（Attention-Deficit / Hyperactivity Disorder, 以後ADHD）とよばれてきている。この障害は文化、時代によってその用語、定義が変遷してきた経緯があり、本節で取り上げる先行研究においても用語、定義が異なることが多い。そのため、取り上げた先行研究が現在の定義より以前の定義、用語を用いている場合には、必要に応じて注釈を入れることとする。

歴史的に見ると、このような状態像を示す子どもは以前から存在していたことが示されている。Barkley (1997c) によれば、ADHDの記述はシェークスピアのKing Henry VIIIにみられる。また1800年代のドイツの内科医Heinrich Hoffmanの詩“Fidgery Phil”にも多動児の記述がある。1890年にWilliam Jamesは、“Principles of Psychology”で注意欠陥に相当するような記述をしている。このような子どもにより臨床的に関心を示したのはイギリスの内科医George Stillである。彼は1902年の報告で20例の患者について「意志的な抑制」、「モラルの理解」の困難を示したとしている。彼の観察は非常に詳細であり、現在に至るまでADHDに関連する症状として用いられている：

- (1) 男児に多い（彼の記述では男女比は3:1）
- (2) アルコール依存、犯罪、そして生物学的関連において鬱患者の集団
- (3) 遺伝傾向がある
- (4) 後天的な神経系の障害からも起こる可能性がある

同様の症状について、北米でも1917～1918年の間に起こったエコノモ脳炎に罹患した子どもに認められた。ADHDの症状は出生時外傷、頭部外傷、毒素、細菌感染といった脳損傷症候群の子どもにも見られ、しばしば精神遅滞と関連することが知られている。その後、脳損傷あるいは遅滞が認められないにもかかわらずこのような症状が認められる子どもが報告され、中枢神経系

の機能障害に由来し、認知・概念形成、言語、記憶、注意力、衝動性、運動機能のコントロールなどの面に、単独ないし複合して生じる障害として、微細脳損傷、後には微細脳機能不全 (Minimal Brain Dysfunction; 以後MBD) とよばれた (Barkley, 1997c)。川村 (1994) のレビューによれば、1963年のMBDに関するアメリカでの専門委員会で報告されたMBDの特性は次の10項目に要約できる：

- 1) 多動性
- 2) 知覚と運動の障害
- 3) 情緒不安定
- 4) 一般的な協応運動の困難
- 5) 注意の障害 (短期間での注意集中, 被転導性, 固執性)
- 6) 衝動性
- 7) 記憶と思考の障害
- 8) 特異的な学習障害 (読み, 算数, 書き, 綴り)
- 9) 話し言葉と聞くことの障害
- 10) 神経学的ソフトサインと脳波異常

そしてこの報告をふまえ「近年の概念でMBDを捉え直すと、学習障害、注意欠陥多動障害、二次的な情緒的もしくは社会的問題を持つ子どもである」としている。

初期の研究ではこの要約のうち記憶と思考の障害、特異的な学習障害といった問題をより教育的な視点で捉えていった結果、現在の学習障害 (Learning Disabilities; 以後LD) の定義になっていき、もう一方では多動性、被転導性、衝動性といった活動の際の困難に焦点を当てた研究が行われ、現在のADHD児研究に至っているといえる (Silver, 1990)。しかし、この時点では注意の問題は重要視されておらず、表面的な行動の問題に研究対象が限定されていた。その後、熟慮性—衝動性を測定する課題であるMFFT (Matching-Familiar Figure Task) などの心理学的課題を用いて彼らの衝動性を測定する研究が多く行われた (Shaffer, McNamera, & Pincus, 1974 など)。その後、精神医学的診断の基準であるアメリカ精神医学会 (The American Psychiatric Association; APA) の精神疾患の統計・診断マニュアル (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders ; DSM) にこの障害の記述がなされるようになった。

川村 (1994) によれば、注意に問題を持つ子どもを最初に扱ったのは、1968年に出版されたマニュアル第2版 (DSM-II) における「児童期または青年期の過剰運動機能反応」という診断名であった。過剰運動機能反応とは周囲の刺激に容易に気をそらされる状態を指す過剰な運動の結果という意味であり、現在の多動性と同じ意味といえる。そしてこの診断名から生まれたのが多動児 (Hyperactive Child) という用語であった。その後、1980年に出版された同マニュアルの第3版 (DSM-III) においては注意欠陥障害 (Attention Deficit Disorder, ADD) の用語に替えられ

た。DSM-IIIは多軸システムによる評価を採用することで広く評価を行うことと、特殊な症状群の診断を受けたケースに適合する特別な基準を設けることによって、臨床診断の手続きに革新をもたらした。また個々の行動上の（記述できる）状態を単純に加算することで診断名が現状で判断できる方法が最初に用いられた。これは現在の第4版（DSM-IV; APA, 1994；高橋・大野・染矢, 1996）においても用いられている判断方法である。多動性についてはこの方法において観察された行動上の状態の数によって多動をともなうADDと多動をともなわないADDに分けることで考慮されている。DSM-IIIの時点ではじめて注意に問題を持つ子どもの基本的な問題として不注意、衝動性、多動性の問題を取り上げたといえよう。

だがDSM-IIIの診断は多動性に関する問題を持つ子どもの診断には不十分であるとの指摘から、1987年に出版された改訂版（DSM-III-R）においては多動をともなうADDは注意欠陥多動障害（ADHD）、多動をともなわないADDは分類不能の注意欠陥障害として分けられた。そして1994年に改訂された最新の第4版（DSM-IV, APA, 1994；高橋, 大野, 染矢, 1996）においては、多動性をより明確に扱うことを目的に新しい診断のリストが作成され、DSM-III-Rにおいては小児の崩壊性行動障害（Disruptive Behavior Disorder）に含まれた反抗・挑戦性障害（Oppositional Defiant Disorder）と行為障害（Conduct Disorder）の症状とADHDの症状を結合し、注意欠陥および破壊的行動障害の中に注意欠陥／多動性障害（Attention-Deficit / Hyperactivity Disorder; ADHD）の診断基準を設けるに至っている。

現在の診断基準における ADHD

DSM-IVにおけるADHDの診断基準をTable 1.1.1.1に示した。診断的特徴として、

基準A「不注意および、または多動性—衝動性との持続的な様式で、同程度の発達にあるものと比べてより頻繁で重症なものであること」、

基準B「障害を引き起こすような多動性—衝動性または不注意の症状は、そのいくつかは、7歳以前から存在していたものであること」、

基準C「これらの症状により引き起こされる障害は、少なくとも2つ以上の状況において存在しなければならない」、

基準D「発達に相応した対人関係的、学業的または職業的機能が障害されているという明確な証拠が存在しなければならない」、

基準E「症状は広汎性発達障害、精神分裂病、またはその他の精神病性障害の経過中にのみ起こるものではなく、他の精神疾患（例えば気分障害、不安障害、解離性障害、または人格障害）ではうまく説明されない」

を満たすような子どもがADHDを持っていると見なされる。基準BからEは、基本的な特徴である基準Aについて除外されるべき事項を確認するために存在すると考えることができる。この

Table 1.1.1.1 DSM -IV における注意欠陥／多動性障害の診断基準

- A. (1) か (2) のどちらか：
- (1) 以下の不注意の症状のうち6つ（またはそれ以上）が少なくとも6カ月以上続いたことがあり、その程度は不適切で、発達の水準に相応しないもの：
- 不注意：
- (a) 学業、仕事、またはその他の活動において、しばしば綿密に注意することができない、または不注意な過ちをおかす
 - (b) 課題や遊びの活動で注意を持続することがしばしば困難である
 - (c) 直接話しかけられたときにしばしば聞いていないように見える
 - (d) しばしば指示に従えず、学業、用事、または職場での義務をやり遂げることができない（反抗的な行動、または指示を理解できないためではなく）
 - (e) 課題や活動を順序立てることがしばしば困難を示す
 - (f) （学業や宿題のような）精神的努力の持続を要する課題に従事することをしばしば避ける、嫌う、またはいやいや行う
 - (g) （例えばおもちゃ、学校の宿題、鉛筆、本、道具など）課題や活動に必要なものをしばしばなくす
 - (h) しばしば外からの刺激によって容易に注意をそらされる
 - (i) しばしば毎日の活動を忘れてしまう
- (2) 以下の多動性－衝動性の症候のうち6つ（またはそれ以上）が少なくとも6カ月以上続いたことがあり、その程度は不適切で、発達の水準に相応しないもの：
- 多動性：
- (a) しばしば手足をそわそわと動かし、またはいすの上でもじもじする
 - (b) しばしば教室や、その他、座っていることを要求される状況で席を離れる
 - (c) しばしば、不適切な状況で余計に走り回ったり高い所に登ったりする（青年または成人では落ち着かない感じの自覚のみに限られるかもしれない）
 - (d) しばしば静かに遊んだり余暇活動につくことができない
 - (e) しばしば「じっとしていない」または、まるで「エンジンで動いているように」行動する
 - (f) しばしばしゃべりすぎる
- 衝動性：
- (g) しばしば質問が終わる前に出し抜けて答え始めてしまう
 - (h) しばしば順番を待つことが困難である
 - (i) しばしば他人の話を妨害し、邪魔する（例えば会話やゲームに干渉する）
- B. 多動性－衝動性または不注意の症状のいくつかが7歳以前に発症し、障害を引き起こしている
- C. これらの症状による障害が2つ以上の状況において（例えば学校 [または仕事] と家庭）存在する
- D. 社会的、学業的または職業的機能において、臨床的に著しい障害が存在するという明確な証拠が存在しなければならない
- E. その症状は広汎性発達障害、精神分裂病、またはその他の精神病性障害の経過中にのみ起こるものではなく、他の精神疾患（例えば気分障害、不安障害、解離性障害、または人格障害ではうまく説明されない）
- ・病型に基づいてコード番号をつけること：
- 314.01 注意欠陥／多動性障害、混合型：
過去6カ月間A1とA2の基準をともに満たしている場合
- 314.00 注意欠陥／多動障害、不注意優勢型：
過去6カ月間、基準A1を満たすが基準A2を満たさない場合
- 314.01 注意欠陥／多動障害、多動性－衝動性優勢型：
過去6カ月間、基準A2を満たすが基準A1を満たさない場合
- コード番号をつけるうえでの注意：（特に青年および成人で）現在、基準を完全に満たさない症状を持つものには「部分寛解」と特定しておくべきである

（APA, 1994；高橋ら, 1996より）

ように、DSM-IVにおいてADHDの基本症状は不注意、衝動性、多動性という3つに大別でき、それらの生起の関連に応じて不注意優勢型（ADHD-I）、多動性—衝動性優勢型（ADHD-HI）、混合型（ADHD-C）に分けられる。

もう一つの代表的な診断基準である世界保健機関の精神および行動の障害 臨床記述と診断ガイドライン第10版（The Tenth Revision of the International Classification of Disease :ICD-10, WHO, 1992；融，中根，小見山，1993）では、「注意という概念が、まだ受け入れられていない心理学的過程を含んでいること、様々な問題によって生じる不安を持っていたり何かに没頭している、あるいは夢想的で無感情な子どもを含むことを示唆する」ために注意欠陥という用語を用いていないが、「小児期および青年期に通常発症する行動および情緒の障害」の中に多動性障害（Hyperkinetic Disorder; HKD）の項目を設け、DSM-IVと同様に不注意、衝動性、過活動の低位分類を設定している。

このように代表的な診断基準が併存している結果、ある国（主に西欧）ではより狭義の診断基準である多動性障害（HKD）が用いられ、またある国（主に北米）においては広義な診断基準である注意欠陥／多動性障害（ADHD）が用いられている（Swanson, 1997）。

本邦においては、明確な研究間の一致はないものの、北米同様にDSM-IVにしたがったADHDという語が広く用いられており、研究としては欧米に比べ医学的な見地とともに教育的にも学習障害を始めとする発達障害への注目の中で多くの報告がなされるようになってきている。原（1999）によれば、近年の国内のADHDへの関心の高まりは医療、心理学的領域のそれではなく、教育的対応の必要性によるものである。ADHDへの教育的対応については4節で詳述するが、適切な教育的対応を行ううえで適切な診断、評価が必要であることはいうまでもない。

ADHDにおいて示されるその他の症状

ADHDにおいて問題になるのは上述した3つの基本症状だけではない。Barkley（1997c）によれば、このようなADHDの症状は状況や文脈によって重度のレベルが異なる。たとえば、持続的注意や衝動性が要求される課題の遂行時に影響する要素として以下のことが挙げられている：

- (1) 実施時間や疲労
- (2) 課題の複雑さ（たとえば統合させるような手続きが含まれる場合）
- (3) 文脈に応じて要求される抑制の程度
- (4) その状況下での刺激のレベル
- (5) 課題に関連する結果の呈示スケジュール
- (6) 課題遂行時の成人補助者の存在

したがって、自己制御を必要としない遊び場面などでは問題はあまり表出されない。この場合、課題に合目的的行動が含まれている際に困難を生じることが重要となる。さらに、不注意、衝動

性、多動性という主な症状以外に、多くの認知的、知的能力の弱さが示されている；

(1) 共同運動と系列的な運動 (Barkley, Fischer, Edelbrock, & Smallish, 1990; Breen, 1986; Carte, Nigg, & Hinshaw, 1996; Denckla & Rudel, 1978; Mariani & Barkley, 1997)

(2) 数唱課題、頭の中での暗算 (Anastopoulos, Spistor, & Maher, 1994; Mariani & Barkley, 1997; Zentall & Smith, 1993)

(3) プランニングと見通し (Barkley, Grodzinsky, & DuPaul, 1992; Douglas, 1983; Grodzinsky & Diamond, 1992)

(4) 言語的流ちょう性と直接的なコミュニケーション (Grodzinsky & Diamond, 1992; Zentall, 1988)

(5) 努力を割り当てること (Douglas, 1983; Voelker et al., 1989; Zentall, 1988)

(6) 課題遂行時に統合的方略を用いること (Hamlett, Pellegrini, & Conners, 1987; Voelker et al., 1989; Zentall, 1988)

(7) 自己発話の内言化 (Berk & Potts, 1991; Copeland, 1979)

(8) 制限を求める教示を守る (Barkley, 1985; Danforth, Barkley, & Strokes, 1991; Roberts, 1990; Routh & Schroeder, 1976)

(9) 情緒的な覚醒の自己制御 (Barkley, 1997c; Cole, Zahn-Waxler, & Smith, 1994; Douglas, 1983; Hinshaw, Buhrmeister, & Heller, 1989)

これらの能力は、神経心理学の領域では実行機能 (Executive Function : Denckla, 1994; Torgesen, 1994)、発達心理学的ではメタ認知 (Welsh & Pennington, 1988) にもっとも関連していると考えられ、前頭皮質、特に前頭前野によって媒介される (Fuster, 1989, 1995; Stuss & Benson, 1986)。このような知見から、近年の研究においてはADHDの中心症状が不注意を始めとする3つの症状であるとする定義に疑問を呈する議論がなされてきている。

次節は、このADHDの中心症状について述べることにする。

第2節 ADHDの中心症状

前頭葉機能との関連

1節において述べたように、現在ADHDの記述に一般的に用いられているのはDSM-IV、あるいはICD-10の診断基準に基づくものである。このいずれもがADHD児の問題を生じる中心症状を不注意、衝動性、多動性（過活動）としている。また、DSM-IVにおける診断基準においては不注意、衝動性、多動性をもとにADHD-I、ADHD-HI、ADHD-Cの下位群が設けられている。このような診断基準はそれまでの先行研究にしたがって定義されたものと言えるが、このような分類に疑問を呈する研究も数多く存在する。

近年のADHDに関する神経心理学的研究においては、ADHDの持つ問題として前頭葉の実行機能(Executive Function)に焦点が当てられている(Pennington & Ozonoff, 1996; Reader, Harris, Schuerholz, Denckla, 1994)。

Pennington and Ozonoff (1996) はADHDにおける注意の問題と制限された情報処理容量とともに実行機能の障害と考えられ、この実行機能がADHDの中核的な障害に関連すると結論している。これに対して、Barkley (1994) は中核障害を注意にかわり行動や反応の遅延に関連づけ、注意欠陥は二次的に発現していると考えられるとしている。ADHDの中核的な障害を記述するために用いられる概念的枠組みとしては、ほかにCarte, Nigg, and Hinshaw (1996) による情報処理の自動的処理と制御処理におけるADHD児の制御処理の悪さ、Sonuga-Barke, Williams, Hall, and Saxton (1996) による遅延嫌悪事態におけるADHD児の反応選択の悪さ、そしてPosner and Raichle (1994) の覚醒と定位に関するADHD児の能力の低さなどがある。Swanson (1997) は発生率、治療率の違いからICD-10のHDを狭義な表現型、DSM-IVのADHDを広義な表現型ととらえ、このような文化間の違いが増加していることを指摘している。そしてADHDの中核となる問題はPenningtonとOzonoffが定義した実行機能の障害と考えられるならば最小限になり、行動面で現れる問題を説明しようと述べたうえで、より洗練された表現型(HD/ADHD)が有効であり、この障害の生物学的評価に必要であることを述べている。

ADHD児の実行機能の問題を扱う研究は、注意に問題を持つ子どもが示す行動特徴が成人の前頭葉損傷患者の示す行動特徴に極めて類似することに端を発している(Mattes, 1980)。このことから、ADHDの診断を受けた子どもに前頭葉機能に関連する課題を実施する神経心理学的研究が行われてきた。Barkley, Grodzinsky, and DuPaul (1992)、近藤(1996)はADHD児に前頭葉機能に関連する課題を実施した研究をレビューしている。彼らは今後の研究においては；

(a) ADHD (Barkleyらのレビューの時点においてはDSM-IIIの診断基準に従い、ADD/+H) の鑑別診断を厳密に行うこと、

- (b) 臨床的に新しい被験者を選択すること、
 - (c) 神経心理学的指標を他の障害を持つ者にも実施すること、
 - (d) 成人の ADHD 者よりも ADHD 児のほうが障害が重いことに焦点を当てること、
 - (e) 抑制の課題において生じたエラーをより詳細に分析すること
- が必要であるとしている。

これらのレビューは前頭葉機能という文脈で課題を検討した研究を扱っているが、近年の研究においては前頭葉機能をより細分化し、その中でも自己制御、セットの維持、反応の選択的な抑制、反応準備、認知的な柔軟性、そして時間と空間の統合などの認知能力に関する用語 (Reader et al., 1994) である実行機能に焦点が当てられているといえる。

実行機能の定義としては以下のものが挙げられる (Pennington & Ozonoff, 1996) :

定義 1. Guys and Willis (1991)

未来のゴールへと到達するための適切な構えを維持していくこと (Luria, 1973; Shallice, 1982) であり、思考や行動の柔軟性と同様に、方略のプランニング、衝動性のコントロールや組織的な探索を含んでいる。部位的には前頭前野によって補助され、選択的注意、構成、感覚運動統合を通じた行動の修正 (Becker, Isaac, & Hynd, 1987) と関連性がある。

定義 2. Welsh and Pennington (1988, pp. 201-202)

将来のゴールに向かって適切な問題解決の構えを維持する能力 (Luria, 1973) である。この構えは次のうち一つあるいはそれ以上を含んでいる：(a) 反応を抑制しようとする、あるいはより適切なきまで反応を伸ばそうとする意図、(b) 活動の系列の方略的なプラン、そして (c) 記憶に保持された適切な刺激情報と望ましい将来のゴールに達することを含んだ課題の精神的な表現である。認知心理学において実行機能の概念は、中枢神経系の容量の限界への注目と密接に関連する。

つまり、実行機能は感覚、知覚、そして言語と記憶の多くの局面とは区別されて考えられている。これは注意、反応、そして問題解決といった能力と重複するが、完全に一致するものではない。典型的な実行機能の例としてはセットの切り替えと維持、干渉の制御、反応抑制、空間と時間の統合、プランニング、そして作業記憶が挙げられる。実行機能の中心概念は文脈特異的な活動の選択、特に強く競合するが文脈に不適切な反応に直面したときの適切な活動の選択である。また別の考え方として知覚、記憶、情動、そして動機づけといった様々な他の要求から一貫した統合を必要とするような活動を最大限一貫して選択することともいえる。つまり大半の複雑な行動、特にヒトの社会的行動では実行機能が必要となる。

実行機能はいくつかの成分からなり、Table 1.1.2.1 に示したように、それぞれの成分の指標となる課題が特定されている。Pennington and Ozonoff (1996) はいくつかの障害 (ADHD, 行為障害, 自閉症, トウレット症候群) における実行機能の障害に関してレビューしている。結論と

Table 1.1.2.1 実行機能の指標と用いられる課題
(Pennington and Ozonoff, 1996)

指標	基礎	文献
セットの転換		
WCST	理論—実験	Milner (1964)
Trailmaking Test, Part B	実験	Reitan (1958)
Contingency Naming Test	実験	Taylor (1988)
Necker Cube	実験	Gorenstein et al. (1989)
Intra-dimensional, Extra-dimensional shift	実験—理論	Hughes et al. (1994)
プランニング		
Porteus Maze Test	実験	Mettler (1949; 1952)
Cork out of Burette	理論—実験	Klosowska (1976)
Tower of London	理論—実験	Shallice (1988)
Tower of Hanoi	理論—実験	Welsh et al. (1990)
作業記憶		
Delayed Response	実験—理論	Goldman-Rakic (1987a)
Delayed Alternation	実験—理論	Goldman-Rakic (1987a)
Delayed Response Alternation	理論—実験	Weinberger et al. (1994)
Self-Ordered Pointing	理論—実験	Petrides & Milner (1982)
Sentence Span	理論	Siegel & Ryan (1989)
Coungling Span	理論	Siegel & Ryan (1989)
Mental Counters	理論	Larson & Sacuzzo (1989)
Sequential Matching Memory Test	理論	Gorenstein et al. (1989)
Sequential Memory Test	理論	Gorenstein et al. (1989)
文脈的記憶		
Temporal Order Memory	理論—実験	Milner et al. (1991)
Source Memory	理論—実験	Schacter (1987)
抑制		
Stroop Test	実験—理論	Cohen & Servan-Schreiber (1992)
Go/Nogo	実験—理論	Shue & Douglas (1992)
CPT-AX	実験—理論	Cohen & Servan-Schreiber (1992)
Stopping Task	理論	Logan et al. (1984)
Negative Priming	理論	Tipper (1985)
Anti-Saccade Task	理論—実験	Guitton et al. (1985)
Conflicting Motor Response	理論	Shue & Douglas (1992)
MFFT	理論	Kagan et al. (1964)
流ちょう性		
Thurstone Word Fluency Test	理論—実験	Milner (1964)
Design Fluency	理論—実験	Jones-Gotman & Milner (1977)

理論…理論的検討

実験…前頭前部の実験的検討, あるいは代謝学的な検討

実験—理論…課題が前頭前部に敏感なものとして見いだされその後理論的に分析された

理論—実験…課題が前頭前部の機能理論から開発され, その後妥当性が実験的に示された

して、一貫して実行機能の障害が示されたのはADHDと自閉症であり、ADHDにおいては抑制(inhibition)の障害が顕著であったが、これはWCSTと、作業記憶をもとにした純粋な実験課題における認知的柔軟性の障害が著しいことを示すものであるとしている。そして自閉症のないADHD児はstopping taskにおいて困難を示すことから、今後の研究においては作業記憶と運動の抑制がどのように関連しているかを示す必要があると述べている。

ADHDにおける行動抑制の問題

さらに、Barkley (1997a, 1997b, 1997c) は自説(1994)をさらに発展させ、行動抑制の弱さ(Poor behavioral inhibition)による自己制御(self-control)の弱さがADHDの中心的障害であり、実行機能の問題は行動抑制の弱さから二次的に生じるものであるとしている。

自己制御とは事象に対する反応生起の可能性を変化させようとする個人の反応あるいはその連鎖をさし、事象に関連して生じる結果が生起する可能性を変える機能と定義されている(Barkley, 1997c)。Barkleyはこの機能が内包する6つの構成要素をあげている；

(1) 自己統制(self-regulation)は反応を開始させる環境事象よりもむしろ個々人の反応に対する制御を意味し、自己制御(self-control)とほぼ同義として用いられる。

(2) 生じる活動は続いて起こる反応の生起率を変化させるように形づけられる。

(3) 自己統制機能として分類される行動は即時的な結果よりさらに後の結果を変化させる。反応に対する短いスパンで起きる結果、長いスパンで起きる結果の関係を含め、その個人にもっとも有益な結果が生じるように効率的な行動をとらせる。

(4) 自己制御が生じるには、個人は行動の短期間の結果を越えた、長期間の結果を優先させていかなければならない。長期間の結果は短期間のそれより大きな報酬となりうるが、時間の幅があるため一般的に維持しにくい(Mazur, 1993)。この能力の発達を実験的に検討した結果、年齢の上昇とともに遅延の潜時が長くなることが示されている(Green, Fly, & Myerson, 1994)。同様の課題をADHD児に実施すると、報酬の遅延は同年齢の健常児より短くなると予想される。

(5) 自己制御のための活動には、もともと行動の随伴性を構成する要素間の時間遅延を補う特性がある。

(6) いくつかの神経心理学的、あるいは心的能力は、時間を認識しこれを行動の実行と組織化に用いる処理容量を確保するものでなければならない。時間遅延において行動を統合し、直接的あるいは即時的な報酬を越えた将来の報酬に対する準備をなし、そして行動を未来に対して向けていくためには時間感覚と未来を推測しうる処理容量が必要となる。これらのことから自己統制は過去、そして将来にかかわる特定の記憶に関連する。

また、このような自己統制を可能にする行動抑制は以下の3つの内的プロセスによって生じるとされる：

(1) 事象に対して優勢な反応 (prepotent response) を抑制する

(2) 継続している反応あるいは反応パターンを停止させ、それによって反応を別のパターンに切り替えるか、反応しないか、あるいは連続して反応するかといった決定に遅延を生じさせる

(3) 競合する事象とそれに対する反応が競合することによる混乱から遅延の時間とそこで生成された自己によって方向づけられた反応を保護する (干渉の制御)

行動の抑制は単に反応抑制の結果生じたのではなく、また保護される自己に方向づけられた活動でもなく、これらの自己に方向づけられた活動によって生み出された合目的的反応が結果として実行されることでもない (Bronowski, 1977; Fuster, 1989)。つまり、これまでの神経心理学的研究において単一の概念とされてきた行動抑制の過程には反応の遅延、あるいは停止といった制御と、これらとは区別しうる干渉の制御が含まれる。

これまでの子どもの抑制能力を扱った研究には、Kagan, Reznick, and Snidman (1988) による、内気な (抑制的な) 子どもと社会的な (抑制的でない) 子どもの研究が代表的なものとして挙げられる。彼らの研究においては、抑制されない行動とは子どもたちの社会的で、話をしやすく、自発性のある活動が含まれている。Barkleyは自らの抑制の定義はKaganら (Kagan et al., 1988)の性格研究におけるそれとは異なることを強調している。ここでいう抑制とは反応の保持、遅延、継続する反応の停止、競合する事象による転導性や遂行の崩壊に耐えることをさす。

行動抑制、実行機能、自己制御に関連する補足

Barkleyが指摘しているように、3つの反応抑制過程についての区別は発達心理学 (Masters & Binger, 1978) や神経心理学 (Fuster, 1989) においてすでになされている。また、ADHDにおける中心的障害が抑制の問題であることもすでにいくつかの研究で指摘されている (Douglas, 1972; Quay, 1997, Schachar, Tannock, & Logan, 1993)。しかし、抑制の障害が実行機能の障害に関連し、加えて運動制御システムにも影響を及ぼすとする点で、Barkleyの理論はこれまでの理論とは異なるものといえる。注意すべきことは、行動抑制はこれらの実行的あるいは方向づけられた活動に直接影響するものではなく、遅延を与えることによって活動が生起する機会を与える形でこれを制御するという点である。この意味で抑制は実行機能を行わせ、支持し、保護するものと考えられる。これらのことから、実行機能は行動抑制の神経心理学的システムとは区別され、階層的に行動抑制をその上におき、自己制御を生成するために相互作用を行うものとして位置づけられる。Barkleyはこの理論にもとづき自己制御機能を包括的にまとめたハイブリッド・モデルを提唱しているが、これについては後述したい。

これらのADHDの中心症状に関する議論は、いずれもADHD児の本質的な障害が神経心理学的な概念である実行機能、自己制御の障害であるとしている点で共通しているといえる。そしてBarkleyが提唱したADHDを行動抑制の障害ととらえる理論は従来指摘された理論を踏まえ、洗

練されたものであり、現状ではADHDの本態をもっともよく説明しうるものといえる。このような議論が発展してきた背景には、ADHDに関する疫学的研究が発展してきたことに加え、電気生理学や神経解剖学の進歩にともない、ADHDの生物学的な原因論が発展してきたことが大きく関連しているように思われる。

次節ではこの疫学、生物学的な視点でのADHD研究について言及する。

第3節 ADHDの疫学と生物学

疫学

Barkley (1997a)によれば、ADHDは小児人口の3-7%に存在するとされている (Barkley, 1990; Szatmari, 1992)。この割合はDSM-III-RにおけるADHDの診断基準を用いたものであったが、現在のDSM-IVにおけるADHDの出現率3-5% (APA, 1994) に近い数値といえる。日本においてはDSM-III-Rの診断基準をもとにKanbayashi, Nakata, Fujii, Kita, and Wada (1994)が4歳から12歳の子ども1022名を対象にした結果、7.7%の数値を報告している。Barkley (1998)はこの結果をDSM-IVに当てはめると不注意優勢型を除いたADHD児の出現率は約4-10%になると見積もっており、アメリカ、ドイツといった他国の結果を含めてもADHDが地域に限定したものではないことを指摘している。

男児と女児の比率は疫学的に見た場合には男児の方が3対1で多いとされるが、研究サンプルにおける性差は男女比9:1 (Szatmari, Offord, & Boyle, 1989) とされ、研究間において必ずしも一致していない。出現率、性差ともに研究間のばらつきが大きいのは用いる診断基準が異なるためだけでなく、診断基準そのものの妥当性も考慮すべきであることを示しているといえよう。DSM-IVのフィールドトライアル (Lahey, Applegate, McBurnett, Biederman, Greenhill, Hynd, Barkley, Newcorn, Jensen, Richters, Garfinkel, Kerdyk, Frick, Ollendick, Perez, Hart, Waldman, & Shafder, 1994) によると、DSM-IVの診断基準はDSM-III-Rの基準よりも女児や就学前児をより多くADHDと見なしたとされる。またADHD女児は男児に比べ引きこもりや不安、反抗挑戦性障害や行為障害を併発することが多いが、衝動性や学力の問題には男児と差がなく、薬物療法に対する影響も有意差を認めない (Gaub & Carlson, 1997) ことが指摘されている。

遺伝的要因については、ADHDにはいわゆる染色体の問題は認められない (Barkley, 1997c)。また染色体疾患には多くの注意障害が認められるが、ADHD児には認められないような異常である。ADHD児の家族の10から35%に同じような障害が認められ、同胞がADHDになるリスクは約32%とされる (Biederman, Faraone, Keenan, Knee, & Tsuang, 1990, 1992; Faraone, Biederman, Chen, Lehman, Keenan, Norman, Seidman, Kolodny, Kraus, Perrin, and Chen, 1993; Gross-Tsur, Shalev, & Amir, 1991; Pauls, 1991; Welner, Welner, Stewart, Palkas, and Wish, 1977)。これらのことからADHDに家族性の因子が関与することが疑われているが、現状では研究間で一致していないといえる。

予後については、この障害は小児期に診断された50-80%が成人になっても障害が残り、成人における30-50%以上がこれに該当する (Barkley, Fischer, Edelbrock, & Smallish, 1990; Klein & Mannuzza, 1991)。発達期において、ADHD児は学力低下、学業不振、落第、停学や退学、友

人や家族との関係の悪化、不安や鬱、攻撃性、行為の問題、非行などについてより多くのリスクを持つとされる。また虐待、交通事故、スピード違反といった成人期の社会的関係、結婚、そして就業についても同様である (Barkley, 1990; Barkley, et al., 1990; Barkley, Guevremont, Anastopoulos, DuPaul, & Shelton, 1993)。これらの発達的リスクの多くは攻撃性と行為の問題が重複するとさらに大きくなる (Barkley et al., 1990; Barkley et al., 1993; Hinshaw, 1987, 1992)。このことから、しばしばADHD児の治療は親、家族、そして教師に対する障害に関するカウンセリングが含まれる (Barkley, 1990)。

他の障害との重複

これら二次的に生じる問題に加え、他の障害の重複についても多くの研究で指摘されている。Lowenthal (1994) は注意欠陥障害 (ADD) の診断、評価、治療のレビューにおいて、ADD児の23-30%が学力問題を持ち (Frick & Lahey, 1991)、感情障害や行動障害を持つ子どもと同様の特性を示し、しばしば重複診断を受けている (Frick & Lahey, 1991; Loney & Millich, 1982) としている。重複しうるほかの障害は読み障害 (Gilger, 1992; McGee & Share, 1988; Shaywitz & Shaywitz, 1988)、行為障害 (Moffitt & Silva, 1988)、抑うつ (Biederman et al., 1990; Livingston, Dykman, & Ackerman, 1990; Anderson, Williams, McGee, & Silva, 1987)、トゥレット症候群 (Sverd, Curley, Jandorf, & Volkorsz, 1988; Towbin & Riddle, 1993)、不安障害 (Pliszka, 1992) などが挙げられており、実際にADHD児の約半数が重複診断を持つ (Biederman et al., 1992; Sprick-Buckminster, Biederman, Milberger, Faraone, & Lehman, 1993)。

近年の研究においては行為障害や反抗挑戦性障害の重複がより焦点を当てられ始めてきており、ADHDとこれらの重複する障害を区別するための評価法が求められているといえよう。

ADHDに関連する生物学的要因

二次的な問題や重複する障害を環境要因ととらえると、これをADHDと区別することで発達にともなうリスクを軽減させうる (Fischer, Barkley, Fletcher, & Smallish, 1993; Weiss & Hechtman, 1993) ことから、よりADHDに本質的なものとして生物学的な要因を検討することも必要であろう。もっとも初期のADHDの記述である1902年のStillの報告においても、遺伝的要因と脳の機能不全が示唆されており、当初からADHDの原因として生物学的な要因は注目され続けているといえる。

しかしながら、生物学的要因を検討するにはさまざまな制限がある。Ernst (1996) はADHD児・者を対象にした神経画像学的研究のレビューにおいて、この分野のADHD研究におけるサンプル数の少なさ、用いる手法にともなう制限 (たとえばPET, SPECTによる放射線被曝)、加えて診断基準、定義のあいまいさを指摘し、ADHDの理解には複数の分野の連携が必要不可欠と結

論している。これに関連して、Denckla (1996) は ADHD と LD の生物学的関連性を議論し、認知神経科学において用いられる注意という用語と実際の ADHD 児が示す問題が本質的に異なることを指摘し、ADHD という状態像を生じる原因となるのは前節において述べた前頭葉がもたらす実行機能、抑制の問題であることを結論づけている。

脳波に代表される生理心理学的指標は生物学的な要因を見いだそうとする研究において多く用いられており、当初は健常児と異なる結果の場合には多くが ADHD の覚醒レベルの低さによるものとしていた (Ferguson & Pappas, 1979; Hastings & Barkley, 1978; Rosenthal & Allen, 1978; Ross & Ross, 1982)。ヴィジランス課題遂行時の事象関連電位、あるいは誘発電位を用いた研究がこの仮説を支持するものとして報告されている (Frank, Lazar, & Seiden, 1992; Klorman, Salzman, & Borgstedt, 1988)。これらで示されている後期陽性成分の振幅の小ささはヴィジランステストの結果とともに前頭前野の機能不全を示唆し、薬物との関連も指摘されている (Klorman, et al., 1988; Kuperman, Johnson, Arndt, Lindgren, & Wolraich, 1996)。ADHD の問題が前頭葉における実行機能や自己制御にあるとする議論が進むにつれ、生理心理学的研究の結果もこれを支持するものが報告されるようになってきているが、これについては 2 章において詳述したい。

ADHD における脳血流量の研究はキセノン 133 吸入法と SPECT を用いたものが報告されており、一貫して前頭前野の血流低下、さらには前頭前野と辺縁系を線条を介して結ぶ経路のうち前部、いわゆる尾状核の血流低下と、薬物療法において多く用いられるメチルフェニデートによる血流の活性化が一貫して指摘されている (Lou, Henriksen, & Bruhn, 1984, 1990; Lou, Henriksen, Bruhn, Borner, & Nielsen, 1989; Sieg, Gaffney, Preston, & Hellings, 1995)。ADHD を持つ青年を対象にし、脳内グルコース代謝を測定するために PET と [18F] フルオロデオキシグルコース (FDG) を用いた Zametkin, Nordahl, Gross, King, Semple, Rumsey, Hamburger, and Cohen, (1990) もまた前頭部と線条部に脳グルコース代謝の減少を認めている。Ernst (1996) はサンプルの特徴 (小児と成人)、実験条件 (開眼安静時と目を覆われた持続的注意課題遂行時)、物理的指標 (脳血流量とグルコース代謝)、技法 (PET と SPECT)、そして結果の解析 (単一軸と 5 軸の分析、画像解像度 17 ミリと 6 ミリ、そして標準化データと絶対値ならびに標準値) の違いにもかかわらず、これらの研究が共有する知見はすでに ADHD の症状と前頭部領域との関連を支持するものであると述べている。

コンピュータ断層撮影 (CT) を用いた構造的研究では、ADHD 児と対照群との間に明確な違いは認められていない (Ernst, 1997; Shaywitz et al., 1983)。MRI を用いた研究から、LD の子どもは左半球の側頭平面が小さいのに対し LD と ADHD を重複して持つ子どもは右半球の側頭平面が対照群より小さいことが指摘されている (Hynd, Semrud-Clikeman, Lorys, Novey, & Eliopoulos, 1990)。また Hynd, Semrud-Clikeman, Lorys, Novey, Eliopoulos, and Lytinen (1991) は脳梁吻

側が左右の前頭葉を連結していることから、ADHD児・者は健常被験者に比べこの領域が小さいと仮定し、ADHD児における脳梁の吻側部（膝）と尾側部（膨大）が健常児に比べ有意に小さいことを報告している。近年の研究ではADHD児の左尾状核が健常児に比べ有意に小さいことが報告されている（Hynd, Hern, Novey, Eliopoulos, Marshall, Gonzalez, & Voellre, 1993）。しかし、これらの研究は総じてサンプルが極めて小さい。近年のMRIの進歩から、サンプルサイズの大きい研究でADHD児の右前頭前部、尾状核、そして淡蒼球が有意に小さいことが示されている（Castellanos, Giedd, Eckburg, Marsh, Vaituzis, Kaysen, Hamburger, & Rapoport, 1994; Filipek, Semrud-Clikeman, Steingard, Renshaw, Kennedy, & Biederman, 1997）。また Castellanos et al. (1994) はADHD児の小脳容量が有意に小さいことを報告しており、近年の小脳がプランニングやその他の実行機能によって行われる感覚的な運動準備に何らかの役割を果たしているという仮説（Akshoomoff & Courchesne, 1992; Houk & Wise, 1995）に一致する。しかし、Castellanosらの分析では群間の差異を見いだしておらず、彼らは小脳容量の差異はADHDそのものではなく学習障害に関連するものと考察しており、今後の研究の進展が待たれる。

第4節 ADHDの評価と治療教育

ADHDの評価

臨床的なADHD児の評価は行動観察が基本で、検査室場面や日常の場面で見られる行動について親からの聴取、評価を行うと共に先に挙げたDSMやICDの診断基準を用いる評価が行われている(森永、上村、1992)のが現状である。北米においては、日常生活において示される行動の評価に標準化された質問紙による行動尺度が広く用いられており、代表的なものとしてコナーズ評価尺度教師用、親用(Conners Teacher Rating Scale; CTRS, Conners Parent Rating Scale; CPRS; Goyette, Conners, & Umich, 1978)、子どもの行動チェックリスト(Child Behavior Checklist; CBCL; Achenbach & Edelbrock, 1983)、Social Skills Rating System (Gresham & Elliott, 1989)などが挙げられる。最新のものとしては、DSM-IVの診断基準をもとに作成された注意欠陥/多動障害テスト(Attention-Deficit / Hyperactivity Test; ADHDT; Gilliam, 1995)がある。国内においてもCBCLが標準化されたばかりであり(中田・上林・福井・藤井・北・岡田・森岡, 1999a, 1999b)、ADHD児への適用が期待される。

また、心理学的検査の結果もADHD児の評価と治療教育を考えるうえで重視すべきである(長畑、1995)。心理学的課題を客観的なADHDの評価に用いる研究は欧米では以前から報告されており、連続遂行課題(Continuous Performance Test; 以後CPT)が主に研究の対象とされている。Mattis(1992)の提唱した神経心理学的検査バッテリーの注意の評価テストにこの課題が含まれ、またGordon and Mettelman(1988)において用いられているGDS(Gordon Diagnostic System)、Greenberg and Waldman(1993)において用いられているT.O.V.A.(Test of Variable Attention)、Conners(1995)によるConners Continuous Performance Testといったいくつかのタイプは標準化され、市販されている。このCPT課題については、後に詳述したい。

ADHDに関連する治療教育

ADHDに対する治療教育に関しては、Lowenthal(1994)が述べているように、課題場面における行動療法、親や周囲に対する訓練、そして医学的な薬物療法によるアプローチを組み合わせたMultimodal treatment approach(多様式治療アプローチ)による複数の治療が単一の治療より効果があるという研究を受けて適応されてきている(Barkley, 1989, 1990; DuPaul, Barkley & McMurray, 1994; Satterfield, Satterfield & Schell, 1987)。教育的対応という点でADHDとともに扱われる障害に学習障害があるが、上述した精神医学的診断においてはADHDは学習障害とは別に扱われている。このことに関して、学習障害の診断を受けた子どもの多くが注意の問題を持つこと(Halperin, Gittelman, Klein, & Rudel, 1984; Silver, 1990)、逆にADHDの診断を受けた

子どもも多くが学習の問題を抱えていることが多くの研究で指摘されている (Silver, 1981; Zentall, 1993) ことから、教育的な視点の研究は、どちらの障害も学習活動に影響を及ぼすこと、読みや書きといった学習活動に関する障害を持たないとしても、ADHDによって注意や衝動性の問題が学習活動に影響することは明らかであることを念頭に置いて行われるべきであると考えられている。

このような考え方について川村 (1994) は全米学習障害問題合同委員会 (NJCLD) の1988年の定義にある「自己調整行動や社会的知覚、社会的相互作用における諸問題は学習障害と共に存在するかもしれないが、それだけではLDというものの構成要素になることはない」という記述、およびDSM-III-RのADHDの関連症状の「特異的発達障害 (=学習障害) の症状のいくつか、またはすべてがしばしば存在する」という記述から、結論として学習障害を含む他の軽度の障害児と同様に、ADHD児にも何らかの特殊教育による援助が必要であるとしている。

だが、ADHDは学習障害と同じ援助を行えばよいのかという疑問に関しては、例えばSilver (1990) はADHDは学習のための脳活動には影響を与えず、学習の際の個々人の用いる能力に干渉しうるものであり、ADHDは学習障害とは違うと述べている。そして、「ADHDは学習障害ではないのだから、学習障害の生徒のためのプログラムを受けるべきではない。もし学習障害を共にもつならば、彼らは基本的には学習障害として扱われ、学習障害児のためのプログラムを受けることになるだろう。もし学習障害でなくADHDで、適切な治療介入にうまく応じていれば、特殊教育のサービスは必要ない。彼らは教室のほかの生徒と同様に振る舞うであろう。もしそうでなければ、教育的なニーズは情緒的、社会的な問題を持つ子どもや青年と同様である。多動、転導性、そして／あるいは衝動性が適切な薬物治療に反して存在すれば、教室において特殊教育的、あるいは行動療法的なアプローチが必要となる。問題となるのは教育的介入の必要性である。教師はADHDとその行動を理解することが必要となる。教師らは特殊な訓練は必要ないが、情緒的なハンディキャップを持つ人々とともに活動するための訓練は必要になる。カリキュラムも同様である。」と述べている。

課題場面における行動療法の有効性については、過去に情緒障害、行為障害を持つ子どもに成功した方法について言及されている (Alberto & Troutman, 1986)。Lowenthal (1994) はこれらの方法を環境と教示の調整、教師による指示の一貫性、トークンエコノミーの使用、家庭と学校での一貫性、そして認知行動的アプローチにまとめられるとしている。

環境と教示の調整とは、用いる刺激を工夫したり (Zentall, 1988)、リソースルームなどの小規模教室において直接的な教示を用いること (Friedman, Cancelli & Yoshida, 1988) によりADHD児の課題遂行が改善されることをさす。

教師による指示の一貫性とは教師による生徒への肯定的、あるいは否定的な言語的フィードバックといった一貫した指示 (Abramowitz & O'Leary, 1991) に加え、子ども自身が行動の統制

をとれたことを自覚させる教示 (Abramowitz, O'Leary & Rosen, 1987) の必要性をさす。

トークンエコノミーの使用とは彼らの適切な行動には報酬を与え、不適切な行動にはトークンの取り上げを行うレスポンス・コスト法と併用されるもので、課題を変化させずに彼らの注意のスペンを増加させる (Alberto & Troutman, 1986)。これらのプログラムではさまざまな行動、たとえば不適切な攻撃行動のような行動に焦点を当て標的にすることが可能である (Abramowitz & O'Leary, 1991)。

家庭と学校との一貫性とは学校での子どもの行動の改善努力を家庭とともに行うプログラムであり、学校で改善した行動を家でも再強化される (Kelly & Carper, 1988)。

そして、認知行動的アプローチとは子どもに自分の行動を改善する方略を自分で開発させるための介入であり、不注意、転導性、衝動性、ルール規範を守ることの困難、社会的能力の弱さといったADHDの症状に特に効果的であると考えられる。また、子どもが自分で行動を統制できるようになると教師や親といった外部からの介入の必要がなくなる (Barkley et al., 1980)。用いられる手法の一つにセルフモニタリングと自己強化があり、外部からの介入と強化よりも社会的な行動、学習の向上が見られることが示されている (Barkley et al., 1990; Hinshaw, Hinker & Whalen, 1984)。加えて、親に対する訓練も周囲の環境調整という点で重視される。Barkley (1987) はADHD児における親への迎合 (compliance) の有無がもっとも多く問題となり、それが家庭において親と子どもの相互作用に否定的な結果を導くために非迎合性の低減は適切な標的行動であると仮説している。Barkleyのプログラムの目的は非迎合性に代表される子どもの問題行動を親が扱うスキルを開発することである。もう一つの目的は親が子どもの誤った行動の影響に関する知識を持っていくことである。最終的には親の適切な規範に対する子どもの迎合性を増加させることが目的となり、このようなプログラムを罰を用いる前に親によって適用されるべきとしている。

ADHDの薬物療法

先に少し述べたように、ADHDの治療介入にはかなりの割合で薬物療法が用いられている。ADHD児に対する薬物療法は、Bradley (1937) が多動児にアンフェタミンの効果認められることを報告したことに始まっている。Swanson (1997) によれば、アメリカにおいては1990年からADHDの認可とその薬物治療は急激な増加を続けている。薬物使用の地域差は北米が他の国の約10倍となっており、安易に薬物療法を用いることへの危険性も指摘され始めている。しかしながら、ADHDの問題を軽減させるものとして薬物療法は最も効果があり、適切な利用によりADHD児の失敗経験を軽減させるものとして治療法の第一候補となっている (Barkley, 1990)。

ADHD児の薬物療法に用いられる代表的な薬物は中枢神経刺激薬であり、そのうち methylphenidate (商品名リタリン。以後、メチルフェニデート) と pemoline (商品名ベタナミン)

が主に用いられている（星野，1994）。海外ではこれらに加え dextroamphetamine も用いられている（DuPaul, Barkley, and Connor, 1998）が、これら3種類の薬物の中でも、即効性で、効果が認められる場合にはその多くが奏効するために国内、海外ともにメチルフェニデートを用いられることが多いことから、メチルフェニデートを用いた薬物療法について述べる。

メチルフェニデートを用いることについて、行動や学習上の改善をもたらす最適投与量は1日につき0.3～0.5mg/kgとされる。したがって小児を対象にした場合1回につき10mgの錠剤を1～2錠投与することで効果が明らかになる（太田，1990）。近年の研究では0.6～0.9mg/kgまで投与量を増やしても問題がないとされてきている（DuPaul, Barkley, and Connor, 1998）が、薬物療法の効果が無くなったときに行動がより悪化する、いわゆる rebound effects の問題が生じやすくなることから、投与は行動観察をもとに慎重に行われる必要がある。効果の発現は明瞭で、市場（1990）によれば、注意集中の改善、衝動性の制御、多動性による行動異常の改善が認められ、これとともに社会適応、学業面においても改善が認められるようになるとされる。加えて、これ以外にも読み書きといった学習過程や運動機能の改善にも効果が認められることが報告されている（星野，1994；武貞，1994；Douglas, Barr, Amin, O'Neill, & Britton, 1988；Douglas, Barr, O'Neill, & Britton, 1986）。このような効果は内服してから2時間以内に現れる（Zametkin & Rapoport, 1987）が、その効果は4～5時間と短く、服薬後約1時間をピークに次第に効果が減少するとされる。また、12～24時間で完全に代謝されることが尿中排泄量から明らかになっている（DuPaul, Barkley, and Connor, 1998）。通常は朝、登校前に1回のみ投与するが、午後になって行動や学習上の問題が悪化する場合には、昼食後にも投与することが多い（星野，1994）。また、即効性があることから、休日や長期休暇中には休薬日（drug holiday）を設け、経過を観察できるとされる（星野，1994；市川，1999）。このような休薬日を設けることは副作用としての食欲減退、低身長、不眠などの出現をモニタリングすることからも重視されている。

作用機序については、中枢刺激薬全般は中枢神経系全体を賦活することにより、覚醒水準の上昇と精神的な賦活をもたらすとされる。これは主としてシナプス前神経細胞からのモノアミン（ノルアドレナリン、セロトニン、ドーパミンなど）の放出の増大によるところが大きい。モノアミンの再取り込みの阻害やモノアミン酸化酵素（MAO）の阻害作用もあるとされている（山田，神庭，1994）。ADHD児に対する有効性は、Barkley（1977）によれば親の評定において73～77%であり、したがって薬物の投与を行っても改善が見られないADHD児は23～27%存在するとされる。Swanson, McBurnett, Wigal, Pfiffner, Lerner, Williams, Christian, Tamm, Willcutt, Crowley, Clevenger, Khouzam, Woo, Crinella, and Fisher（1993）のレビューにおいては、薬物療法の効果サイズは平均.83と見積もられている。星野（1994）によれば、薬物療法の有効性が高いのは明らかな脳障害の既往を持たないケース、すなわち生来性や遺伝性の素因が強いケースとされており、診断基準から考えても純粋にADHDの問題を持つ子どもにのみメチルフェニ

デートの効果認められると考えてよいのではないだろうか。また、近年では前頭前皮質、基底核に多く存在するドーパミントランスポーターの遺伝子 (DAT1) の変異が存在する (Cook, Stein, Krasowski, Cox, Olkon, Kieffer, & Leventhal, 1995) ことやドーパミン受容体のうち D4 受容体 (DRD4) の変異が ADHD 児に多い (LaHoste, Swanson, Wigal, Glabe, Wigal, King, & Kennedy, 1996) ことが指摘され、メチルフェニデートがこれらのトランスポーターや変成した受容体を一時的に阻害することが薬物療法の効果として現れている可能性が指摘されてきている (Thapar, Holmes, Poulton, & Harrington, 1999)。この分野の研究が今後進展することでこれまでの薬物療法のデザインが全く別のものになる可能性もあり、期待される。

メチルフェニデートの副作用としては先に述べたように食欲の減退、体重減少が知られ、頭痛、めまい、腹痛、皮膚炎や動悸、頻脈なども報告されている (武貞, 1994)。以前はてんかん発作を誘発する危険性から脳波異常やてんかんの既往を持つ子どもには原則として投与しない (星野, 1994) とされたが、近年では危険性が低いことが報告されている (市川, 1999)。このように、薬物療法は明確な効果が認められる一方で、副作用を含めさまざまな問題があることから、薬物療法の使用に際しては医師の厳重な管理が必要といえる。長畑 (1986) は White (1977) の小児の行動障害に対する薬物療法の一般的注意を引用し、投薬の目的について親のみならず、子どもにも注意深く説明し、服薬が手助けを与え、自分自身でコントロールできないでいる行動の一部を制御できるように導くこと、しかし服用することで自分の行動に責任を持たないでよいということではないことをまず伝えるべきとしている。このことはメチルフェニデートの乱用 (中谷, 1998) を防ぐためにも必要なことといえよう。