

# モンテッソーリ教育観の最新生物学からの理解

## －発達支援研究部門創設の科学的基盤－

久保田 健夫

全国的に発達障害児が急増し専門医療機関では予約が殺到している。その結果、診療まで2年待ちの病院もあると言う。一方、発達障害傾向を認める子どもには、養育・保育環境を整え、その子に必要な手立てを行うことが、2次障害を防ぎ、情緒や行動を落ち着かせ、脳を活性化させることが、教育現場でも実践研究や基礎生物学的実験から示されてきた。このような背景の下、昨年、児童学研究所の中に、本学の児童学科・心理学科・短期大学部の教員によって構成される「発達支援研究部門」が発足した。本部門では、発足後1年半、臨床心理士と医師の教員がペアを組んで県内の幼稚園、小学校、中学校を訪問し、発達障害傾向を認める子どもたちに関わる担任や保護者の困りごとを聞きとり、心理学的・医学的な立場からの助言を行うアウトリーチ活動を行ってきた。また担当教員は活動を通じて得られた経験を学生や大学院生の教育に、教科書には書いていない生きた情報として還元してきた。今後は発達障害児に対する栄養療法・音楽療法・運動療法にご関心がある先生方にもご参画いただき、オール聖徳・多職種協働体制の下で、学際的な視点で支援を行なっていきたいと考えている。以上の経緯をふまえ、本稿では本部門創設の科学的基盤ともなる、100余年前にイタリアの女医モンテッソーリが創設した教育観に対する最新の生物学知見からの解釈を記した。

### はじめに

イタリアの女医マリア・モンテッソーリ(Maria Montessori)は1870年にローマ近郊で生まれた。14歳のとき数学、技術、生物学に関心を持ち、当時、女性に開かれていた唯一の職業である教師への道への親の勧めを断り、父親の反対を押し切って、ローマ大学医学部に進学し、その後、イタリア女性で最初の医学博士となった。

医学部卒業後は精神病院に勤務し、その中で精神薄弱児が何のおもちゃも与えられない、いまわしいものとして取り扱われていることに気がついた。そして、子どもたちの振る舞いの中に単に食物以上の、さまざまな種類のもっと高いものへの渴望を見出し、「精神的な欠陥というものは、医学的な問題というよりはむしろ教育学的な問題である」と信じてその研究に取り組んだ。当時、精薄児の問題は、主として医学の分野でとり扱われており、教育はその補助手段であると考えられていたが、モンテッソーリは、このような主流をなしていた考えに異を唱えたのである。そして、イタールやセガンらの研究を見て特別な教育的取り扱いによって、精薄児の精神状態は広く改善されるに違いないとの確信を強めた(Montessori M(吉本・林信訳)1986)。

その結果、その指導法が素晴らしい効果を発揮し、発達障害児が健常児よりも良い成績で公立学校に入学するという奇跡を生み、精薄児教育に新風を吹き込んだ。さらにモンテッソーリは「生理学的方法はその基礎に生徒の個人研究を置くものであって、生理学的、心理学的諸現象の分析の上にたって、教育方法を形成するものである。そしてその方法は(発達障害児にとって有効な指導法であるにとどまらず)正常児にも同じように適用されうるにちがいない」というセガンの考えに共感し、「それが、人間の完全な再生への道へと導いてくれる」との確信を持った(Montessori M(吉本・林信訳)1986)。

この確信を確固たるものにすべく、1900年にローマ大学に再入学し、哲学科に籍を置きつつ、教育学の研究にあたった。そこでは、ペスタロッチ、フレーベル、セルジーといった教育学者の影響を受けた。

1906年、ローマのスラム街の改善を目指して建てられたアパート地区に設置された幼児教育所「子どもの家」の責任者となり、そこで共働き夫婦の3～7歳の子どもたちを対象に行った実践を通じて独自の教育観をうみだした。

そのような中、モンテッソーリは子どもたちが有する

「内的生命力」の存在に気づいた。すなわち「子どもは当時そう考えられていたような移り気なものではなく、条件が整い機会が与えられれば、『内から湧き出てくる力』により驚くほどの集中力を発揮するものであり、このような児童の精神の中に備わっている内的生命力を尊重していかなければ、真の教育は到底達し得ないものである」と考えるようになった。

その実践は1909年に「科学的教育方法(II Methodo della Pedagogia scientifica)」としてまとめられ、英訳され1912年に「モンテッソーリ法(the Montessori Method)」として出版され、世界的な注目を集めるものとなった。これが今や幼児教育や発達支援の経典とされるモンテッソーリ教育観である(Montessori M(吉本・林訳)2001)。

モンテッソーリは著書の中でいくつかの言葉を残した。例えば、「精神的生命が環境を肉体化する」、「人間の子どもの知性はそれが開花するのに数十万年かかって進化し続けてきた」、「数千億年の未来に開かれている生命の贈り物(誕生前から始まっている人間の精神)を引き受けなければならぬ」などである(Montessori M(吉本・林訳)2001)。

さらにモンテッソーリ教育を翻訳した林信二郎もまた「人間の個性を科学的に研究することこそが教育の再生にとって不可欠なものである」とそのあとがきに記した(Montessori M(吉本・林訳)2001)。

以上をふまえ、本稿では、モンテッソーリが発見した「人間の個性の科学的解明」、「精神的生命による環境の肉体化」、「子どもの知性の進化」、「人間の精神の未来への伝承」という観察事実に対しての最新の生物学の観点からの解釈を示す。

## 人間の個性の科学的基盤

1990年代に精力的に行われたヒトゲノム解読プロジェクトにより、ヒトDNA上の遺伝子が2万存在すること、それぞれの遺伝子にDNAの変化が生ずると病気になることが解明された。そのような中、種々の精神発達障害が脳機能に関連する遺伝子(とりわけ神経細胞のつなぎ目であるシナプスに関わる遺伝子)の異常によるものであることが明らかにされてきた(Zoghbi 2003; Persico・Bourgeron 2006)。

この知見から、人間の個性にはDNAの変化に伴う遺伝子変化が関係していることがわかってきた。すなわち個性を先天的に決める要素が遺伝子であることが理解されるようになったのである。

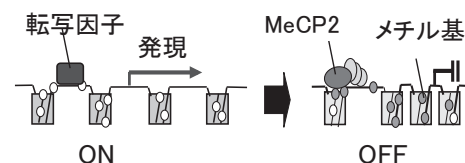
さらに近年、精子はDNAの変化が生じやすく、男性が

高齢化すればするほどその中の精子のDNAは変化が蓄積されていることが明らかにされ、自閉症関連遺伝子の変化も高齢男性精子で見られやすいことが報告されるようになった(Kong・Frigge・Masson・ほか 2012; Janecka・Manduca・Servadio・ほか 2015)。

従来、女性の高齢化がダウン症候群などの染色体異常による先天異常症のリスクを上げるとされてきたが、実は男性の高齢化もまた生まれてくる子どもの自閉症などの遺伝子疾患のリスクを上昇させることが判明したのである(Feinberg・Bakulski・Jaffe・ほか 2015)。

このような先天的な遺伝子の変化だけでなく、後天的な遺伝子の変化も子どもの病気の発症に関わることがわかってきた。

この場合、先天性の場合、DNA配列の異常によって遺伝子が傷害されるのに対し、後天性の場合はDNA上の化学修飾の異常によって遺伝子が傷害されることがわかってきた。DNA上に化学修飾が施されると遺伝子のスイッチがOFFになってしまうのである。このしくみの本体は、DNA上にメチル基(CH<sub>3</sub>)が結合すること(DNAのメチル化)で、これに基づいた遺伝子の調節を「エピジェネティクス」とよんでいる(図1)。



遺伝子のスイッチ

図1 DNAのエピジェネティックな化学修飾変化による遺伝子のON/OFFメカニズム

エピジェネティックな化学修飾変化の例として、幼少期の虐待によるものがある。実験では、新生児期のラットに、生後6日間、母親から引き離すという精神負荷を与えたところ、脳組織内で精神ストレス耐性ホルモンをコードする遺伝子のDNAが化学修飾され、その結果、その機能が抑制され、ホルモンの分泌が低下し、ストレス耐性が低下して行動障害が惹起され(Weaver・Cervoni・Champagne・ほか 2004; Szyf M 2011)、この幼少期の遺伝子の化学修飾変化は、以後、戻ることなく生涯持続し、行動異常の傾向も生涯持続したのである(Szyf M 2011; Murgatroyd・Spengler 2011)(図2)。

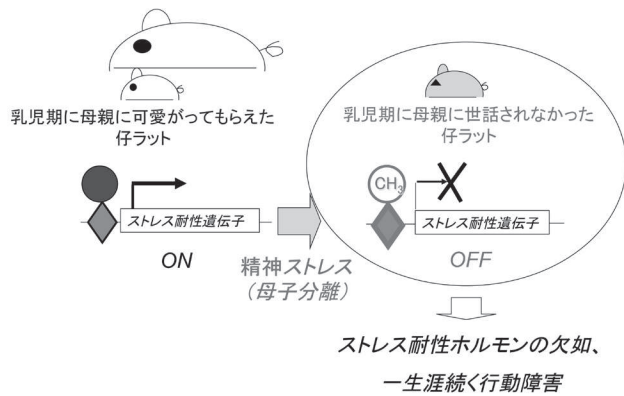


図2 幼少期の精神ストレスによる脳の遺伝子のエピジェネティック変化とそれに伴う行動障害

このような「幼少期環境によって刷り込まれる生涯にわたる行動変容」の生物学的知見は、我が国の諺である「三つ子の魂百まで」の生物学的メカニズムであり、「児童虐待（育児放棄）」の生物学的モデルと解釈することもできる。

さらにこの知見は、モンテッソーリが言った「発達をしている有機体は特別な『敏感性』を受けられており、それは有機体に一定の変化をもたらすものであり、そのような変化は身体の成長については目に見ることができます。子どもが環境から取り入れたり獲得したものを彼自身の中で結合させることができるのは、この『敏感性』によってです」（Montessori M（吉本二郎・石井 仁訳）1995）の中に出てくる「敏感性」の本体であるかもしれない。すなわちゲノムDNA上の化学修飾（エピゲノム）は、生体における環境の受け皿であり、これがモンテッソーリが言うところの「敏感性」の本体と思えるのである。

一方、別の研究により、脳内のエピジェネティックな遺伝子制御の破綻が先天性の自閉症の原因の一端であることが示された（Amir・Van den Veyver・Wan・ほか 1999；Chunshu・Endoh・Soutome・ほか 2006；Itoh・Ide・Takashima・ほか 2007）。さらに、遺伝子制御の破綻は、ある種のDNA配列がヒトゲノムDNA上を飛び回ることを許し、様々な遺伝子領域に余計なDNA配列が侵入することで神経細胞内の種々の遺伝子の働きに変化を与え、これが異なる考え方（個性）や自閉症傾向を生み出す原理であることも報告された（Muotri・Chu・Marchetto・ほか 2005；Gage・Muotri 2012；Erwin・Marchetto・Gage 2014）。

ところでモンテッソーリは、1940年代に著書の中で、「幼少期の過度なストレスが精神に対して永続的な変化をもたらす」との観察結果を述べている。具体的には、「この時期（1歳半）での障害の影響は永久に残るでしょう。というのは、この時期のあらゆる印象は、永遠に心に銘記されるからです。自分にとって強すぎる障害に対しても敏感で

あって、そのような敏感さは、生涯1つの欠点として彼の中に残るのでしょう。話の中でも行為においても、激しすぎるものは、取り返しのつかない害を子どもに与えます。おとなの中にみられる多くの意味のない恐怖や神経症的な習慣は、今や子どもの敏感さに対するなんらかの激しさにまで溯って跡づけられます。それだから、子どもの生命のこの時期が厳密に研究されることが、人類にとってたいせつなことなのです」と述べている。

今、このようにモンテッソーリが記述していた「子どもの生命の幼少期の激しすぎるものは取り返しのつかない害を子どもに与えること」ならびその翻訳本のあとがきで林信二郎が記した「人間の個性の科学的基盤」を最新の生物学の見地から解釈すると、いずれも、幼少期の激烈な環境による遺伝子DNAの化学修飾変化とこれが生み出す神経細胞内のDNAの配列内の刻印と理解することができる。

### 精神的生命による環境の肉体化

その後の研究により、エピジェネティックな遺伝子調節の破綻は幼少期の虐待だけでなく、さまざまな環境ストレスで生じることがわかってきた。

例えば、戦争や天災で妊娠中に食糧難に見舞われた地域で生まれた子どもたちは、前後の世代に比べて肥満や糖尿病、精神疾患が多く発症することが判明した（St Clair・Xu・Wang・ほか 2005）。さらにそのメカニズムが、低栄養による諸臓器の遺伝子のエピジェネティック変化であることが判明した（Lillicrop・Phillips・Jackson ほか 2005）。

具体的には、「胎児期に低栄養にさらされると、肝臓の代謝関連遺伝子のDNAのメチル化修飾がなされなくなり、これにより「エネルギー節約遺伝子」が活性化し、少ない栄養でも耐えられる「エネルギー節約体質」が獲得されることがわかった。この体質変化は低栄養下で流産せずに生き延びるために必要なものだが、生まれた後、誤って母親が「大きくなあれ」とたくさんご飯を与えてしまうと、エネルギーを溜め込みやすい体質ゆえ、太って肥満、さらには糖尿病になってしまうのである。さらに糖尿病によって生じる代謝異常が精神疾患リスクを高めたとも言える（図3）。



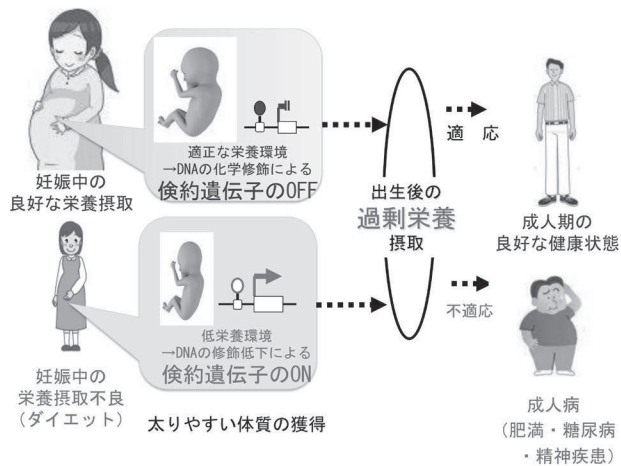


図3 妊娠中の栄養摂取不足による胎児の疾患体質獲得メカニズム

実は我が国は今、この道を辿る子どもが増えている。なぜなら急速に流行した若い女性のダイエット志向が食糧難時代の妊婦と同じ状況を胎児に与え始めたからである。イギリス人研究者が我が国のこの傾向を憂い、日本の糖尿病患者の増加に警鐘を鳴らした(Gluckman・Seng・Fukuoka・Beedle・Hanson 2007；Surén・Roth・Bresnahan・ほか 2013)。

日本の妊婦が不足している栄養素の1つに葉酸がある。葉酸はDNAに化学修飾を施すためのメチル基の供与体であるゆえ、妊娠中の摂取が足りないと、DNAの化学修飾が低下することが動物実験から危惧されている。実際、妊娠中に葉酸をある基準以下しか摂らなかった妊婦たちから生まれた子どもの自閉症の発症リスクは、葉酸を基準以上摂取した妊婦たちから生まれた子どもの自閉症発症リスクの2倍高いことが大規模調査で明らかにされている(Surén・Roth・Bresnahan・ほか 2013)。

以上より、モンテッソーリが著書の中で「精神的生命による環境の肉体化」を述べた部分で、「生命の最初の時期は、環境からの諸印象を蓄えることに固定されており、それゆえに最も大きな精神的活動の時期なのです」、「つまり、それは環境の中に存在するあらゆるものを、吸収する時期にあたります」(Montessori M(吉本・林訳) 2001)と述べた部分の背景に、このような生物学的なメカニズムが存在すると推測することができる。

言い換えるとモンテッソーリが指摘した「生命の最初の時期は環境のあらゆる要素を吸収し肉体化する時期」という概念の生物学的基盤は「幼少期に置かれた環境がエピジェネティックな遺伝子変化を介して、肉体・体質が確立する」と解釈できるのである。

## 子どもの知性の進化

上述の通り、脳における遺伝子調節の破綻の帰結が自閉症であることが判明した。そのきっかけは、遺伝子調節タンパク質(MeCP2)の異常を原因とするレット症候群という先天性自閉症の研究からであった(Amir・Van den Veyver・Wan・ほか 1999；Chunshu・Endoh・Soutome・ほか 2006；Itoh・Ide・Takashima・ほか 2007)。

MeCP2タンパク質は、化学修飾が施されたDNA領域に結合して、遺伝子の働きをOFFにする(図1)。このタンパク質に生まれつきの異常があると遺伝子の抑制が効かず、過剰な働きを許してしまう。その結果、脳の中で遺伝子の“雑音”が発生し、自閉症を起こしてしまう。実際我々がiPS技術を用いてレット症候群患者の皮膚細胞から作り出した神経細胞では、本来働かないはずの遺伝子たちが抑制されずに働き雑音をおこしていることが判明した(Andoh-Noda・Akamatsu・Miyake・ほか 2015)。

一方、この先天性自閉症の患者に福音となる知見も見出された。Mecp2遺伝子に人為的に異常を導入すると、患者と同様な神経症状を呈するマウスを作ることができる。少し複雑な話になるが、このレット症候群のモデルマウスに、人為的に正常なMECP2遺伝子を働かない状態に入れておき、神経症状が出現してついにけいれん発作で死にそうになったところを見計らって正常遺伝子を働かせたところ、けいれんやふらつきが見事に収まり、通常のネズミのように走り回るようになった(Guy・Gan・Selfridge・Cobb・Bird 2007)。

このことは、この病気を持って生まれてきても、MECP2遺伝子を働かせるような薬を飲めば、症状が消失して普通の子どものようになれることを示唆している。この知見を誰より喜んだのは、ほかならぬレット症候群患者会の保護者たちであった(久保田 2007)。

一方、遺伝子導入や薬(まだ開発途上だが)ではなく、レット症候群のモデルマウスを良い環境で育てた研究も行われた。

具体的には通常の狭い飼育箱の中ではなく、広い運動スペースと脳を刺激する遊び道具が豊富にある環境で育てた。その結果、低下していたMecp2遺伝子が活性化し、神経機能が改善し、症状が軽くなることがわかった(Levine・Kodesh・Viktorin・ほか 2018；Kondo M・Gray LJ・Pelka GJ・ほか (2008)；Nag・Moriuchi・Peltzman・ほか 2009；Kerr・Silva・Walz・Young 2010)；Lonetti・Angelucci・Morando・ほか 2010)。

プラダー・ウィリー症候群もまた、遺伝子の調節異常で発症する先天性疾患である。この病気は物事に執着する

精神症状があり、放置すると食べ過ぎから肥満、糖尿病になってしまうが、近年、成長ホルモンが有効で、注射すると筋肉が増強されて肥満が抑制され、運動能力が向上し、ひいては精神症状まで改善することが明らかにされた (Kubota・Miyake・Hariya・Nguyen・Mochizuki 2016)。

モンテッソーリは著書の中で「性格上の欠陥が出生後の諸障害によるものであれば、懐胎期に引き起こされたものほど重大ではなく、しかも妊娠時に起こったものほど深刻なものではありません。出生後によるものであれば、諸欠陥は3歳から6歳のうちになおすることができます。しかし出生時のショックとか、何らかのそれ以前の原因に基づく精神的・身体的欠陥を矯正するのは、非常に困難です」(Montessori M (吉本・林訳) 2001)と述べている。しかし近年の生物学研究は、たとえ先天的な欠陥があっても、治したり軽くする手立てがあることを示している。

発達支援の現場では、近年、「手先の器用さを身につけさせると自閉症児やADHD児の情緒や行動が改善し、勉強への集中力が高まる」ことを目的とする「感覚統合療法」(Randell E・McNamara R・Delport S・ほか 2019)が広まりつつある。上述のレット症候群やプラダー・ウィリー症候群の研究から見出された「身体を動かすように促すことで脳が活性化し、発達障害が軽くなる」との知見は、感覚統合療法の生物学的基盤であり、モンテッソーリの「子どもは手を使わないで考えることができない」、「(子どもが考えるためには)ギリシャの逍遥学派の哲学者のように不断に歩き回る必要がある」(Montessori M (吉本・林訳) 2001)との考えを支持する知見と言える。

我が国では年余にわたり、教育のひな型を全員が黒板に向かって座らせる勉強スタイルをとってきた。これが一番教育効果が上がると思いついてきたからだと思われる。したがって、立ち歩く子どもを許さない教育を行ってきた。しかし、上記の生物学的知見は、この考えに再考を促す一石になると思われる。

## 人間の精神の未来への伝承

唐突ではあるが、キリンはもともと馬であった種に、突然変異で首の長い子どもが生まれて誕生したのか？ それとも地面の低い場所の餌が他の種によって食い尽くされたため、高い場所の餌を取る必要が出てきて、先祖が代々首を長くして取っているうちに獲得された形質なのか？

先天説である前者はイギリスのダーウィン一派の説であり、後天説である後者はロシアのラマルク一派の説である。100年前に起きたこの生物界を二分する大論争はダーウィン一派の勝利に終わった。以来、生物界においては「生物

の進化は突然変異ではなく、環境によって生ずる」というラマルク説を唱えることは許されなくなり、この100年間、「獲得形質は遺伝しない」と言わなければならなかった。

この間、ソビエト連邦の農業学者トロフィム・デニソヴィチ・ルイセンコは、「高湿度と低温の環境に暴露させると種子の収量が増加し、環境によって獲得された“収量増加”形質は次の世代に遺伝する」と主張し、メンデルの遺伝学を否定した。しかし、この結果が捏造であることが判明し、さらにワトソンおよびクリックによってDNAの構造と機能を明らかにしたことで突然変異説はその基盤を経て、ルイセンコ論争に終止符が打たれた。すなわち「獲得形質の遺伝」の考え方は全く日の目を見なくなったのである。

このような経緯の中で、最近のエピジェネティクス研究が次々と一石を投げ始めた。

まず、Skinnerらが2005年、米国のサイエンス誌に「環境ホルモン物質がエピジェネティックな変化を介して男性不妊を発症させ、この変化は下の世代にまで伝達される(農業の影響は1代限りでなく、子孫にまで影響を与える)」ことを示す論文を発表した(Anway・Cupp・Uzumcu・Skinner 2005)。当初、生物界の大御所や大手農薬メーカーから大反発を受けたが、その後、線虫というモデル動物を使った研究で、灼熱環境で遺伝子に生じたエピジェネティックな変化が子孫に伝わるのが日本の理化学研究所の研究グループによって示されたこと(Seong KH・Li D・Shimizu H・Nakamura R・Ishii S 2011)などを皮切りにラマルク説を支持する研究が相次ぐようになった。

その1つが、上述の生後6日間、母親から引き離すという精神負荷を与えられたラットのその後の研究である((Franklin・Russig・Weiss・ほか 2010)。生後の精神ストレスで脳組織に生じたDNAの化学修飾は精子のDNAにも生じており、精子のDNAの異常な化学修飾が次の世代にも伝達され、父親と同様な行動障害が観察されたのである(図4左)。

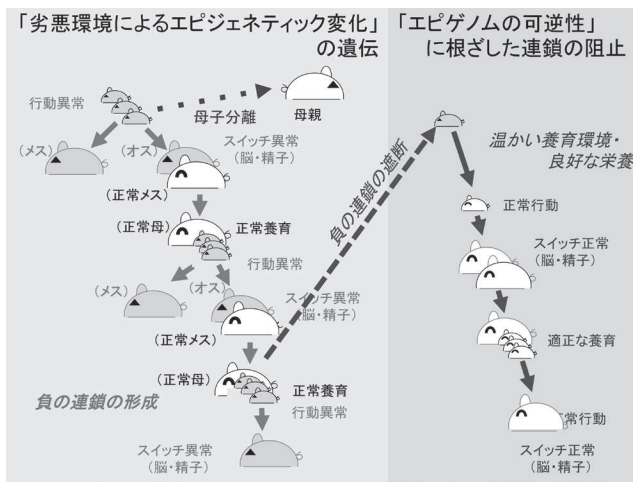


図4 幼少期の精神ストレスによるエピジェネティックな変化と行動障害の継世代伝達、および早期の適切な介入による虐待の連鎖の阻止

このようなエピジェネティックな変化の継世代伝達 (Transgenerational epigenetic inheritance) は当初、疑念を持って見られたが、環境により刷り込まれたエピジェネティック変化が精子ゲノムの上で消されずに、獲得した形質(この場合は行動障害)とともに次の世代に“遺伝”することが今では600を超える論文で述べられるようになってきた(Blanco・Camprubi 2019など)。その1つに、父親が生活習慣で獲得した肥満は精子のエピゲノムを経由して子どもに伝えられる(Ornellas F・Carapeto PV・Mandarim-de-Lacerda CA・Aguila MB 2017)といった知見がある。すなわち、従来、否定され続けてきたラマルク説の「獲得形質の遺伝」の概念が最新の生物学研究によって支持され始めた。

モンテッソーリは「人間の子どもの知性は、それが開花するのに、数十万年かかって進化し続けてきた」とも述べた(Montessori M(吉本・林訳)2001)。この考え方は「環境の影響が次世代に継承され、進化を促してきた」と解釈でき、上記の生物学的知見「環境エピゲノム変化の遺伝」がその背景にあると言える。

## おわりに

遺伝学(ジェネティクス)は20世紀末、ヒト遺伝子2万を明らかにするなど革新的な貢献を果たした。一方、エピジェネティクス(エピは「傍ら、周囲」を意味する接頭辞)は21世紀に入ってから進展し、人々が長年培ってきた経験の科学的基盤を明らかに石用としている。

一方、スタンディングはモンテッソーリの伝記の中で「モンテッソーリは、フレーベルと同様、子どもの魂のはかりしれない深さに新しい光を投げかけるために、この世

界に送り出されてきたのである」と述べており、「このように考えてみると、モンテッソーリの人生はこのような仕事をするために生まれてきたとも言いうるであろう」と阿部真美子はモンテッソーリの著書のあとがきで述べている。さらに阿部は「人は準備段階をへて、真に求めるものに出会うのである。なんのために自分は準備をしているのか、なんのために努力を続けているのか。もやにつつまれたかあなたには容易に光はさしこまない。しかし、よくたどってみると、結実、じゅうぶんなる準備をへてきていることになるのである。モンテッソーリは教育の分野における使命には気づいていなかった。ただ、何ごとかをなすために現在の自分があることを確信していた」と解説している(Montessori M(吉本・林信訳)1986)。

モンテッソーリの人生の対象であった「子どもの魂のはかりしれない深さ」とは、「子どもは2,3のことばを覚えてまま長い時期停止しているようにみえるが、内的生命の中ではたえまのない大きな発達が行進しており、心理学者たちが言うところの爆発的現象すなわちことばの洪水が突然に起こってくる」、「私の初期の実験の中で公の注意をまずひいたのは、書くことへの爆発でした。それは単に書くことの爆発だけではなく、子どもの中での人間的な自我の爆発でもありました」(Montessori M(吉本・林訳)2001)といった子どもの隠れた本性のことである。これを最新の生物学から解釈すると、「良き環境への繰り返しの暴露が脳のDNAにエピジェネティックな変化を促し、これにより遺伝子たちのスイッチのオンになり、ことばの爆発的な洪水が生じてくる」と考えることができる。

これまでエピジェネティクス研究の中心は医学であった。したがって、病気を生じさせる農薬や児童虐待といった“劣悪な環境”がその対象となっていた。

しかしエピゲノム(DNA化学修飾)がゲノム(DNA配列)と違うところはその可逆性である。ゲノムは戻せないが、エピゲノムは戻せる余地がある。そしてその手立ては“良好な環境”である。例えば適正な栄養(Lillycrop・Phillips・Jackson AA・Hanson・Burdge 2005)、健全な運動習慣(Lovatel・Elsner・Bertoldi ほか 2013)、そしておそらくは良い教育などである。良い教育者は目の前の子どもの子孫にも良い影響をもたらす者かもしれないのである。逆に「厳格な統制と制限を加える教師」(Montessori M(吉本・林信訳)1986)は受け持ちの子どもの子孫にも負の影響を与えうるかもしれないのである。

エピゲノムの可逆性を鑑みると、劣悪な環境によってエピジェネティクス変化が生じ次世代に伝えられたとしても、良好な環境によって修復され、以降は正常なエピゲノ

ムを次世代に伝えていける可能性がある(図4右)。そしてこの生物学的仮説の証明は、モンテッソーリの記した「子どもの知性の未来への伝承」(Montessori M(吉本・林訳) 2001)、さらには阿部真美子が解説で指摘した、モンテッソーリが果たし得なかった「モンテッソーリ教育に基づいた二世、三世にかけてやり遂げる社会の変革と世界平和の構想」(Montessori M(吉本・林信訳) 1986) に大きく貢献するであろう。

エピジェネティック研究は、第1世代のエピジェネティック生物学から、第2世代のエピジェネティック医学を経て、今、第3世代のエピジェネティック教育学に入ろうとしている。とりわけ発達支援の基本となってきた早期介入を鑑みると、とりわけエピジェネティック幼児教育学が重要と考える。

モンテッソーリは「すべての子どもの真の目的は、教師のさしずを受けないで自発的に作業を選び、しっかりと作業をすること」、「(教師という外的案内者ではなく) ある内的案内者に従って、じぶんたちに喜びと平和を与えてくれる作業に取り組むこと」と述べている(Montessori M(吉本・林訳) 2001)。エピジェネティック幼児教育学が果たす役割は、この「ある内的案内者」の生物学的メカニズム、具体的にはいわゆる「やる気スイッチ」を遺伝子レベルで明らかにすることであろう。そして教師とは、そのようなスイッチを子ども1人ひとりのタイミングに合わせて、次々にオンにしていく者のことを言うように思える。

これにより、叱って子どもの規律を正しくさせるのではなく、モンテッソーリの言う「自発的な規律正しさ」、具体的には「3歳から5歳の幼児40人を1つのへやに入れて、自由を与えて秩序を保たせること」(Montessori M(吉本・林訳) 2001) が実現できると思われる。

本稿は、一世紀前に女性医師のモンテッソーリによって提唱された幼児期の教育観(Montessori M(吉本・林訳) 2001) を、医師の私が分子生物学研究の経験を踏まえて解釈してみたものである。

モンテッソーリは「教師は“環境の守護者や管理人として、問題児の難しさに心を奪われるのではなく、“環境から治療できること”を知って、それに専心することが大切で」と述べている。筆者はこの言葉を胸に、発達支援研究部門の活動を通じて、どのような環境が子どもたちの発達を促すのか、発達障害の改善に貢献するかを科学的見地も交えて明らかにしていきたいと考えている。

本稿を読んでいただいた若い先生方に、生物学的視点に

たった幼児教育学である“エピジェネティック幼児教育学”に興味を持っていただけたら、筆者の望外の喜びである。

## 【引用論文】

- Andoh-Noda T・Akamatsu W・Miyake K・ほか (2015) Differentiation of multipotent neural stem cells derived from Rett syndrome patients is biased toward the astrocytic lineage. *Mol Brain* 8, 31.
- Amir RE・Van den Veyver IB・Wan M・ほか (2014) Rett syndrome is caused by mutations in X-linked MECP2, encoding methyl-CpG-binding protein 2. *Nat Genet* 1999, 23, 185-188.
- Anway MD・Cupp AS・Uzumcu M・Skinner MK (2005). Epigenetic transgenerational actions of endocrine disruptors and male fertility. *Science* 308, 1466-1469.
- Blanco RJ・Camprubi SC (2019) Epigenetic Transgenerational Inheritance. *Adv Exp Med Biol* 1166, 57-74.
- Chunshu Y・Endoh K・Soutome M・ほか (2006) A patient with classic Rett syndrome with a novel mutation in MECP2 exon 1. *Clin Genet* 70, 530-531.
- Erwin JA・Marchetto MC・Gage FH (2014). Mobile DNA elements in the generation of diversity and complexity in the brain. *Nat Rev Neurosci* 15, 497-506.
- Feinberg JI・Bakulski KM・Jaffe AE・ほか (2015) Paternal sperm DNA methylation associated with early signs of autism risk in an autism-enriched cohort. *Int J Epidemiol* 44, 1199-1210.
- Franklin TB・Russig H・Weiss IC・ほか (2010) Epigenetic transmission of the impact of early stress across generations. *Biol Psychiatry* 68, 408-415.
- Gage FH・Muotri AR (2012) What makes each brain unique. *Sci Am* 306, 26-31.
- Gluckman PD・Seng CY・Fukuoka H・Beedle AS・Hanson MA (2007) Low birthweight and subsequent obesity in Japan. *Lancet* 369, 1081-1082.
- Guy J・Gan J・Selfridge J・Cobb S・Bird A (2007) Reversal of neurological defects in a mouse model of Rett syndrome. *Science* 315, 1143-1147.
- Itoh M・Ide S・Takashima S・ほか (2007) Methyl CpG-binding protein 2 (a mutation of which causes Rett syndrome) directly regulates insulin-like growth factor binding protein 3 in mouse and human

- brains. *J Neuropathol Exp Neurol* 66, 117-123.
- Janecka M・Manduca A・Servadio M・ほか (2015) Effects of advanced paternal age on trajectories of social behavior in offspring. *Genes Brain Behav* 14, 443-453.
- Kerr B・Silva PA・Walz K・Young JI (2010) Unconventional transcriptional response to environmental enrichment in a mouse model of Rett syndrome. *PLoS One* 5, e11534.
- Kondo M・Gray LJ・Pelka GJ・ほか (2008) Environmental enrichment ameliorates a motor coordination deficit in a mouse model of Rett syndrome-Mecp2 gene dosage effects and BDNF expression. *Eur J Neurosci* 27, 3342-3350.
- Kong A・Frigge ML・Masson G・ほか (2012) DNA rate of de novo mutations and the importance of father's age to disease risk. *Nature* 488, 471-475.
- Kubota T・Miyake K・Hariya N・Nguyen QVT・Mochizuki K (2016) Prader-Willi syndrome, the disease that opened up epigenomic-based preemptive medicine. *Diseases* 4, 15.
- 久保田健夫,「レット症候群が拓く医学生物学研究」第15回日本レット症候群協会サマーキャンプ(東京), 2007.8.28.
- Levine SZ・Kodesh A・Viktorin A・ほか(2018) Association of Maternal Use of Folic Acid and Multivitamin Supplements in the Periods Before and During Pregnancy With the Risk of Autism Spectrum Disorder in Offspring. *JAMA Psychiatry* 75, 176-184.
- Lillicrop KA・Phillips ES・Jackson AA・Hanson MA・Burdge CG (2005) Dietary protein restriction of pregnant rats induces and folic acid supplementation prevents epigenetic modification of hepatic gene expression in the offspring. *J Nutr* 135, 1382-1386.
- Lonetti G・Angelucci A・Morando L・ほか (2010) Early environmental enrichment moderates the behavioral and synaptic phenotype of Mecp2 null mice. *Biol Psychiatry* 67, 657-665.
- Lovatel GA・Elsner VR・Bertoldi Kほか(2013) Treadmill exercise induces age-related changes in aversive memory, neuroinflammatory and epigenetic processes in the rat hippocampus *Neurobiol Learn Mem* 101,94-102.
- Montessori M (吉本二郎・林信二郎訳 [阿部真美子解説]) (1986) モンテッソーリの教育 六歳～十二歳まで. あすなろ書房.(解説) 187, 199.
- Montessori M (吉本二郎・石井 仁訳) (1995) 子どもの何を知るべきか モンテッソーリの教育～子どもの発達と可能性～. あすなろ書房. (第9章) 74.
- Montessori M (吉本二郎・林信二郎 訳) (2001) モンテッソーリの教育 〇歳～六歳まで. あすなろ書房, (第6章) 56-69, (第7章) 73-74, 80-83, 114, 145.
- Muotri AR・Chu VT・Marchetto MC・ほか (2005) Somatic mosaicism in neuronal precursor cells mediated by L1 retrotransposition. *Nature* 435, 903-10.
- Murgatroyd C・Spengler D (2011) Epigenetics of early child development. *Front Psychiatry*;2, 16.
- Nag N・Moriuchi JM・Peitzman CG・ほか (2009) Environmental enrichment alters locomotor behaviour and ventricular volume in Mecp2 1lox mice. *Behav Brain Res* 196, 44-48.
- Ornellas F・Carapeto PV・Mandarim-de-Lacerda CA・Aguila MB (2017) Obese fathers lead to an altered metabolism and obesity in their children in adulthood: review of experimental and human studies. *J Pediatr (Rio J)* 93,551-559.
- Persico AM・Bourgeron T (2006) Searching for ways out of the autism maze, genetic, epigenetic and environmental clues. *Trends Neurosci* 29, 349-358.
- Randell E・McNamara R・Delpont S・ほか (2019) Sensory integration therapy versus usual care for sensory processing difficulties in autism spectrum disorder in children, study protocol for a pragmatic randomised controlled trial. *Trials* 20, 113.
- Seong KH・Li D・Shimizu H・Nakamura R・Ishii S (2011) Inheritance of stress-induced, ATF-2-dependent epigenetic change. *Cell* 145, 1049-1061.
- St Clair D・Xu M・Wang P・ほか (2005) Rates of adult schizophrenia following prenatal exposure to the Chinese famine of 1959-1961. *JAMA* 294, 557-562.
- Surén P・Roth C・Bresnahan M・ほか (2013) Stoltenberg C. Association between maternal use of folic acid supplements and risk of autism spectrum disorders in children. *JAMA* 309, 570-577.
- Szyf M (2011) The early life social environment and DNA methylation; DNA methylation mediating the long-term impact of social environments early in life. *Epigenetics* 6, 971-978.
- Weaver IC・Cervoni N・Champagne FA・ほか (2004) Epigenetic programming by maternal behavior. *Nat*



Neurosci 9, 847-854.

Zoghbi HY (2003) Postnatal neurodevelopmental disorders, meeting at the synapse? Science 302, 826-830.

【謝辞】本稿の執筆にあたっては、児童学研究所発達支援研究部門のアウトリーチ活動に加わってくださった心理学科の山口豊一先生、大学院教職研究科の腰川一恵先生、児童学科の鈴木由美先生、短期大学部の大熊光穂先生、そして本部門創設に際しご助言を賜りました副学長の増井三夫先生、児童学研究所長の原田正平先生、大学院教職研究科の河村 久先生、太田裕子先生、辻 正行大学事務局長、本田宗治課長をはじめとする知財戦略課の皆様方にこの場をお借りして深く感謝申し上げます。