

Department of Neuropsychiatry, Hirosaki University, School of Medicine (Director : Prof. T. SATO), Hirosaki, Japan  
Received for publication, Nov. 5, 1984

## I. 序 論

大脳の病巣部位とさまざまな機能障害との間に密接な関連があることは以前から指摘されていたことである。失語症、つまり情報伝達における象徴記号としての言語の障害に関する病理解剖学的研究は伝統的に詳細な臨床観察と剖検所見にもとづいたものであり、実際、失語症の病巣局在の歴史的な主唱者といわれる BROCA や WERNICKE らは19世紀後半にそのようなアプローチを開拓したのである。しかし、症例が極端に限定されてしまうこと、また剖検例では病理解剖学的所見が正確に得られるものの、推移する失語症状との関連、その再評価は不可能であり、しかも失語症の発現から剖検時までの期間に他の病巣が加味され両者の関連が曖昧になることも予想される。このため近年、多くの研究者は失語症の解剖学的関連を神経放射線学的技法を用いて生体内で研究することに力をそそいでおり、脳血管撮影法、気脳撮影法、脳シンチスキャンニングなどを用いた研究はこの方向にそったものと言える。脳血管撮影は腫瘍による失語症患者の一部ではある程度局在決定が可能であるとする報告がみられるが正確さに欠け、特に脳血管障害患者ではその利用価値が低い。また気脳撮影法も脳の萎縮像や腫瘍による脳室偏位所見を証明できるが失語症の病巣局在にはあまり効果がないと思われる。またこれらの検査法ではある程度のリスクが伴うことも考慮されるべきであろう。脳シンチスキャンニングは比較的簡便で生体での病巣局在決定に有効なものであり、実際、失語症患者の病巣決定に広く用いられている。しかし脳血管障害の場合は、この方法で陽性所見が得られるのは通常血液脳関門が破壊され放射性同位元素が病的脳組織内に取り込まれる発作後2・3週をピークにして数週間以内に限定される。このため脳シンチスキャンニングでは失語症状が固定した時期における病巣局在には適しておらず、しかも深部病巣や病巣

の広がりや小さなものでは、陽性所見が得られないなどの欠点もみられる。その点、CT（コンピュータ断層撮影法）は患者のリスクが小さく、深部病巣や比較的小さい病巣の局在決定も可能である。さらに発作後数時間から所見が得られ、しかも慢性期の所見も急性期同様に得られるという利点がある。このことは動的な変化を示す失語症状の研究に非常に適しているといえる。

ところで、社会習慣的要素を含む複雑で多岐におよびしかも個人差の著しい脳の機能障害としての失語症状、特にその病理解剖学的関連を真に理解するためには、厳密な臨床観察は勿論、言語学的理論にもとづく客観的で詳細な言語病理学的検査や病巣に関するさまざまな資料の吟味が必要である。さらに同一部位に病巣を有しながら同一症状を示さないという多くの陰性例に示されるように失語症の解剖学基盤の究明には失語症患者多数例の資料の集積とその統計学的手法を含む処理分析が必須であると考えられ、この作業を通してのみ特定の失語症状群の正確な規定が可能になると考えられる。

今回の研究はマイクロコンピュータを使用して失語症患者多数例の言語病理学的所見の集積、保管、形態学的資料としてのCT所見の集積、重ね合せを行いこの両者の情報を質的、量的に関連させようと試みたものである。

## II. 対象と方法

### 1. 対象

対象は黎明郷リハビリテーション病院で入院治療を受けた右利き失語症患者127名であり、CT所見上、病巣が限局しその広がり、範囲を明確にできたものに限定した。従って原因疾患は脳硬塞が82例と最も多く、次いで脳出血33例とそのほとんどが脳血管障害によるものであった。発症からCT撮影（2度以上検査してある症例では初診時検査に近い方のCT所見を採用した）までの日数の中

表 1 症 例

失 語 症 状 群	症 例 数			年 齢 範 囲	中 央 値	教 育 年 数 (年)		発 症 / CT 撮 影 (日)	
	計	男	女			範 囲	中 央 値	範 囲	中 央 値
ブローカ失語 構音失行著明群 構音失行軽度群	39	34	5	16-76	49	6-16	10	22-1526	130
	16	12	4	16-76	52	6-16	10.5	27- 696	144
	23	22	1	26-73	48	6-16	9	22-1526	130
ウェルニッケ失語 視理解不良群 聴理解不良群 Token Test 良好群 Token Test 不良群	23	18	5	40-72	54	4-16	10	18- 870	65
	6	6	0	55-56	60	6-12	9	26- 222	46
	5	4	1	41-53	49	8-12	8	18- 870	45
	10	9	1	41-70	51	6-16	11	23- 173	62
	11	9	2	47-72	56	4-14	8	18- 870	45
健忘失語 呼称良好群 呼称不良群	18	17	1	18-67	52.5	6-16	11.5	18-2373	112.5
	9	9	0	43-60	50	6-14	9	27-2373	127
	9	8	1	18-67	54	6-16	11.5	18- 804	108
伝導失語 流暢群 非流暢群	11	9	2	24-63	53	9-15	12	20-1411	146
	8	7	1	42-63	54.5	9-14	12	20- 519	116
	3	2	1	24-50	30	9-15	15	203-1411	803
全 失 語 構音とプロソディ良好群 構音とプロソディ不良群	36	26	10	41-79	60	4-16	8	27-1401	157
	7	6	1	52-69	63	6-16	9	60- 578	191
	29	20	9	41-79	58.5	4-16	8	27-1401	142

中央値は 124 日であり、多くは急性期を過ぎて失語症状が固定した慢性期の比較的陳旧な病巣を有する失語症患者といえる (表 1)。

全症例に SLTA (標準失語症検査), Token Test, WAIS 知能検査が施行されており、必要に応じて系統的な構音障害検査, Kohs 立方体テスト, Benton 視覚記銘テストなどを含む心理検査が行われている。さらに診断をより正確かつ客観的にする目的で情報能力, 構音とプロソディ, 自動的言語, 意味性構造, 音素性構造, 統辞性構造<sup>3-5)</sup>の 6 下位項目から成るアーヘン失語症テストの自発語評価基準 (表 2) に従って, 録音された全症例の自発語を分析評価しており, これらすべての資料がコンピュータに入力された。自発語評価基準を用いた各失語症状群に属する症例の判定結果は表 3 に示すとおりでありこの結果から各失語症状群に分類された対象がどの程度の情報伝達能力, 言語病理学的障害を有していたかについて, その概要を量的, 質的に把握できると考えられる。なお失語症状群の分類は古典的分类に従い, 原則として診断は初診時の資料 (言語病理学的検査, 心理検査はほとんどすべての症例で初診時から 1 週間以

内に施行されている) をもとに行ったが, 分類困難な症例や判断のむずかしい境界例は今回の対象から除外した。またいわゆる超皮質性失語は本病院が脳卒中リハビリテーション病院であり, 患者はそのほとんどが比較的慢性期の脳血管障害患者であることから極めて稀であり, 今回の研究ではこれに該当する症例はみあたらなかった。さらに以下に示すようにそれぞれの失語症状群において特徴的と考えられる個々の症状, または単一の言語課題における検査成績に着目し, その結果の良否と病巣部位の関連を調べることによって個々の言語機能の局在 (性) を検討してみた。

① ブローカ失語: 付随する構音失行 (アナルトリー要因) の程度からブローカ失語 39 例を構音失行著明群と, 構音失行を認めないか, あるいは軽微な構音失行軽度群の二群に大別して比較検討した。構音失行の診断は緘黙傾向, 主として語音の探索にもとづく努力性発語, プロソディーの障害を参考に, 浮動的で置換, 脱落, 同化に代表される構音の誤り, その一貫性, 再現性のなさなど特に発話面における音声言語学的症状に注目して行った。

② ウェルニッケ失語：SLTA の成績をもとに聴覚的理解と視覚的理解との間に解離のみられる症例を選び出し、視覚的理解が聴覚的理解より不良な視理解不良群と逆に聴覚的理解がより不良な聴理解不良群の二群に分類し比較検討した。SLTA の下位項目1の単語の理解(10課題)、2の短文の理解(10課題)の合計点を聴覚的理解の得点とし、下位項目16の仮名单語の理解(内容は下位項目1と全く同じ)、17の短文の理解(下位項目2と全く同じ)の合計点を視覚的理解の得点としてそれらの差が±6点以上の症例をそれぞれ視理解不良群、聴理解不良群と定めたが、この判定基準による視理解不良群は6例、聴理解不良群は5例であった。さらに、Token Test の成績にもとづいてウェルニッケ失語患者を二群に大別しそれらの病巣を比較検討した。Token Test には種々の改定版があるが、本研究では NCCEA (Neurosensory Center Comprehensive Examination for Aphasia)<sup>6)</sup> の日本語改定版を用い、採点法としては部分点を認める Weighted Scoring を採用し、正答率が35%以上の10例を良好群、25%以下を11例を不良群と定めた。

③ 健忘失語：呼称能力の程度によって健忘失語患者18例を二群に大別し、それらの病巣を比較検討した。SLTA の下位項目5の呼称(20課題)の成績をもとに正答が13以上の良好群9例とそれ以下の不良群9例に分類した。

④ 伝導失語：伝導失語の診断は他の言語機能の障害と不適合な強い復唱障害と錯語(特に字性錯語)の存在を重視して行った。この中には表3に示したようにアーヘン失語症テストの自発語評価基準中の統辞性構造が段階2と不良であり、発語速度やプロソディーの障害などからもいわゆる非流暢型失語(non-fluent aphasia)<sup>7)</sup> に属すると判断されたものが3例認められたので、これを非流暢群とし、他の流暢群8例と比較検討した。

⑤ 全失語：全失語36例中7例では自発語

評価基準の下位項目構音とプロソディーで段階3、4と比較的良好な結果が得られたので、これを構音とプロソディー良好群とし、他の構音とプロソディー不良群とそれらの病巣を比較検討した。各群に属する症例数、年齢、教育年数、発症からCT撮影までの日数とそれらの中央値を表1に示した。

## 2. 方法

頭部CT撮影には東芝EMI, TCT-10が用いられ、スライス面はcanthomeatal lineすなわち外眼角と外耳口中心とを結んだ線に平行な面が用いられた。まず各症例のCT所見上の病巣をそれぞれのスライス面に対応した10個のマトリックス(図1. 図にはそのうちの4個を示す)に記入する。各マトリックスは松井・平野の脳解剖図譜をもとに作製した標準化されたものであり、BLUNK<sup>9)</sup>らのものを参考に縦(Y軸)60、横(X軸)50の計3,000個の点に分割してある。次にデジタル・マイタレットDT1000型を使用し、各マトリックスに記入された病巣の輪郭をなぞることによってその病巣の位置範囲を読み取る。つまり、絶対座標磁歪板方式を用い、ある点に病巣がある場合は1、ない場合には0を与えることによって病巣のX-Y座標を読み取り、それを一例ずつ各スライス(マトリックス)ごとにフロッピーディスクに格納したのである。ついでコンピュータNEC-PC 9800を用いて各スライスごとの病巣を加算し、その結果——つまりある点に関し病巣が共通である症例数——を数字で表示した。なお表示の際、重ね合せられた症例数が10例をこえる場合はパーセント表示(例えば“5%”はその点に関して病巣を有する症例が重ね合せを行った全症例の50%あったことを意味する)となり、10例未満の場合は該当する症例数がそのまま表示されるようにした。また、病巣の大きさについては症例ごとに失語症状と関連性の高いと考えられるスライス3からスライス7までの各病巣内にふくまれる点の数を加算し、その合計をその症例

表 2 自発語の評価基準 (アーヘン失語症テスト)

段 階	0	1	2	3
I. 情 報 態 度	理解可能な言語表出のないもの。ほとんど全く理解できないもの。	不完全なあるいは理解できない言語表出が終始するもの。聞理手が推測しないと解できないもの。	非常に慣れ親しんだテーマで聞き手が援助すると会話が可能。自分の考えを多くは伝えられない。	ほとんどすべての日常的問題について少し援助すると会話が可能。会話は明らかに障害されている。
II. 構 音 と プロソディ	全く発話のないもの。あるいは発話が極めて少なく評価できないもの。	非常に強い構音障害。そして／あるいは非常に強いプロソディの障害。	強い構音障害。そして／あるいは強いプロソディの障害。	軽度の構音障害。そして／あるいは軽度のプロソディの障害。そして／あるいは遅い発話速度。
III. 自動的言語	全く発話のないもの。あるいは再帰性発話だけのもの。非常に強い構音障害のため評価できないもの。	ほとんど言語自動症だけのもの。	非常に多くの言語自動症。そして／あるいは非常に多くの言語常同症。そして／あるいは非常に強い反響言語。	多くの言語常同症。そして／あるいは強い反響言語。そして／あるいは2, 3の言語自動症。
IV. 意味性構造	全く発話のないもの。あるいは再帰性発話、言語自動症、非常に強い構音障害、音素性新造語のため評価できないもの。	ほとんど意味のない流暢な、あるいは非流暢な語、きまり文句、言語常同症の羅列。	非常に多くの意味性錯語。そして／あるいは意味性新造語。そして／あるいは非常に多くの内容のない会話に適していないきまり文句。	多くの意味性錯語。そして／あるいは多くの内容のないきまり文句。そして／あるいは非常に強い語発見の障害。
V. 音素性構造	全く発話のないもの。あるいは再帰性発話、言語自動症、非常に強い構音障害、音素性新造語のため評価できないもの。	ほとんど意味のない流暢な、あるいは非流暢な音素性錯語、新造語の羅列。	非常に多くの音素性錯語。そして／あるいは音素性新造語。	多くの音素性錯語。そして音素性新造語がほとんどないもの。
VI. 統辞性構造	全く発話のないもの。あるいは再帰性発話、言語自動症、非常に強い構音障害、音素性新造語のため評価できないもの。	ほとんど1, 2語の発話。そして活用変化あるいは機能語のほとんどないもの。	短く、統辞的に完全でない文章。そして非常にしばしば活用変化あるいは機能語の誤りのあるもの。	長い複雑な文章で多くの文章の重複あるいは交錯を伴うもの。そして／あるいは多くの文章中断。そして／あるいは多くの活用変化、機能語の誤りのあるもの。

の病巣の広がり、大きさの目安とした。

### III. 結 果

全症例 127 例の病巣は島とレンズ核の後方領域から上側頭回深部皮質下、およびそれらの上方に位置する前頭葉後部、頭頂葉前下部の深部領域を中心としてほぼ左半球の全体に認められた (図 2, A)。表 4 に各失語症状群別に病巣の大きさを表示してある。

#### ① ブローカ失語

一般に個々の病巣の広がりがかかなり大き

く、前頭葉のみならず頭頂葉前半部、側頭葉上半部におよぶものが少なくなかった。病巣の重なりが比較的多く症例の50%以上に共通した病変部位は島と弁蓋部、線条体特にレンズ核を中心として第三前頭回、中心前回下部の深部領域からより上方の半卵円中心に至るかなり広範なものであった。症例の60%以上に共通の病変部位は第三前頭回にはなく、島とレンズ核それに中心回下部の深部皮質下に認められたが、病巣の広がりがかかなり大きかわらずこの部位でもその重なりが症例の70

4	5
発話の流暢性が阻害されているもの。あるいは会話が少し障害されているもの。	主観的には困難を感じているけれども聞き手は気付かない程度の軽微な障害。
ごく軽い構音障害。そして／あるいはごく軽いブロンディの障害の徴候のみられるもの。そして／あるいは軽度の発話速度の遅延。	全く構音の障害のないもの。そしてブロンディの障害のないもの。
2, 3の言語常同症。そして／あるいは軽い反響言語。	言語自動症の全くないもの。言語常同症の全くないもの。反響言語の全くないもの。
わずかな意味性錯語。そして／あるいは強い語発見の障害。そして／あるいは2, 3の内容のないきまり文句。	語選択に障害のないもの。そして語の結合の障害のないもの。語発見の障害のないもの。
2, 3の音素性錯語。そして／あるいは音素的に不確実なもの。	音素性障害の全くないもの。
2, 3の活用変化、機能語の誤りを伴う長い複雑な文章。そして／あるいは2, 3の文章の交錯、中断あるいは断片的な文章。	統辞性の障害のないもの。

一部改変。

%を越えることはなかった(図2, B)。

構音失行著明群(図4, A)では個々の症例における病巣の広がり一般在に大きく、その80%以上が第三前頭回から弁蓋部、中心前回下部にかけての領域と島、レンズ核を含む深部皮質下領域に集中していた。一方、構音失行軽度群(図4, B)では著明群に比較して病巣の広がり明らかに小さく、島とレンズ核周辺、その上方の前頭葉後部白質領域にやや重なりが多く認められたが50%台にすぎなかった。

## ② ウェルニッケ失語

個々の症例の病巣の広がりは一 Broca 失語に比べかなり小さいものが多かった。病変部位は側頭葉に限局したものが多く、一部は頭頂葉前半部にも認められた。症例の50%以上に共通してみられる病変部位はいわゆるウェルニッケ領野(上側頭回後半部)を含む上側頭回とその皮質下、それに中側頭回の深部皮質下領域であった。特にウェルニッケ領野に隣接する上側頭回皮質下および一部の中側頭皮質下領域には症例の70%が病巣を有していた(図2, C)。

視理解不良群(図5, A)では病巣の重なりが、上側頭回後半部、中側頭回、上縁回、および一部角回にかけての皮質、皮質下領域に多く、特に中側頭回皮質下領域には全例が病巣を有していた。聴理解不良群(図5, B)では全例がウェルニッケ領野に隣接する上側頭回の深部皮質下から頭頂葉前下部の深部白質領域に病巣を有しており、全体的にみると視理解不良群の病巣が皮質、皮質下の表面領域に存在していたのに対し、聴理解不良群では病巣がより深部領域に存在しており注目された。病巣の広がり両群共比較的小さく差異は見出されなかった。

さらに Token Test 良好群(図6, A)では個々の病巣の広がり一般在に小さく、その80%はウェルニッケ領野と上側頭回深部皮質下領域、中側頭回の深部領域に病巣を有し、限局する傾向がみられたが、Token Test 不良群(図6, B)では病巣が良好群よりも有意に大きく、中側頭回後半部を中心に前方あるいは後方へと拡散していた。

## ③ 健忘失語

個々の症例の病巣は比較的小さいものが多かったが病変部位は一定せず前頭葉、頭頂葉、側頭葉を含むかなり広範な領域に分布しており、後頭葉に病巣を有する症例もみられた。島から線条体にかけての領域と上側頭回特にその皮質下領域に症例の重なりが多かったがいずれも40%台にすぎなかった(図3,

表 3 アーヘン失語症テストの自発語評価基準を用いた各失語症症状群の分析結果

段	階	0	1	2	3	4	5	平均値
I 情報態度	失語症	—	2	22	13	2	—	2.38
	カク失語症	—	7	12	4	—	—	1.87
	ローニ失語症	—	—	—	7	9	2	3.72
	ブルエ失語症	—	—	1	6	4	—	3.27
	健伝全	25	10	1	—	—	—	0.33
II 構音とプロソディ	失語症	—	8	21	10	—	—	2.05
	カク失語症	—	—	—	3	7	13	4.43
	ローニ失語症	—	—	—	5	9	4	3.94
	ブルエ失語症	—	—	—	2	4	5	4.27
	健伝全	9	14	6	3	4	—	1.42
III 自動的言語	失語症	—	—	3	21	13	2	3.36
	カク失語症	—	—	4	15	4	—	3.00
	ローニ失語症	—	—	—	—	8	10	4.56
	ブルエ失語症	—	—	—	4	4	3	3.91
	健伝全	17	13	6	—	—	—	0.69
IV 意味性構造	失語症	—	—	3	27	9	—	3.15
	カク失語症	—	3	3	17	—	—	2.61
	ローニ失語症	—	—	—	6	12	—	3.67
	ブルエ失語症	—	—	1	5	5	—	3.36
	健伝全	23	9	4	—	—	—	0.47
V 音索性構造	失語症	—	3	13	21	2	—	2.56
	カク失語症	—	—	8	10	5	—	2.87
	ローニ失語症	—	—	—	2	14	2	4.00
	ブルエ失語症	—	—	2	5	4	—	3.18
	健伝全	22	12	2	—	—	—	0.44
VI 統辞性構造	失語症	—	16	19	4	—	—	1.69
	カク失語症	—	—	2	15	6	—	3.17
	ローニ失語症	—	—	—	4	12	2	3.89
	ブルエ失語症	—	—	3	6	2	—	2.91
	健伝全	25	9	2	—	—	—	0.36

数値は概当する症例数と各失語症症状群の平均値を示す。

A).

また、呼称良好群（図7, A）、呼称不良群（図7, B）共にレンズ核から島後部を経て上側頭回深部領域に至る部位の病巣の重なりがやや多かったが、いずれも症例の半数に満たないものであった。病巣の広がりに関して、両群間に有意の差が認められなかったが不良群で広がり大きい傾向を示した。

## ④ 伝導失語

個々の症例の病巣の大きさにはかなりのばらつきがみられた。第三前頭回から側頭葉、頭頂葉のほぼ全体にわたって分布していたが、症例の50%以上に共通した病変部位はウェルニッケ領野を含む上側頭回とその皮質下領域から上縁回および一部角回に至る比較的限局した領域であり、特に上縁回とその皮質

下領域には症例の80%が病巣を有していた（図3, B）。

流暢群（図8, A）では病巣は一般に小さく、ウェルニッケ領野に隣接する上側頭回皮質下と中側頭回および上縁回、それらの深部皮質下領域に比較的よく限局していた。一方、非流暢群（図8, B）では流暢群に比較し、病巣の広がりが有意に大きく、第三前頭回を含む前頭葉から上、中側頭回そして頭頂葉におよぶ広範囲に分布し、流暢群よりも病変部位は前方に位置していた。しかし病巣の重なりは流暢群と同様、上側頭回後部、中側頭回および上縁回に多く、3例ともこの部位に病巣を有していた。

## ⑤ 全失語

病巣は前頭葉、頭頂葉、側頭葉のほとんど

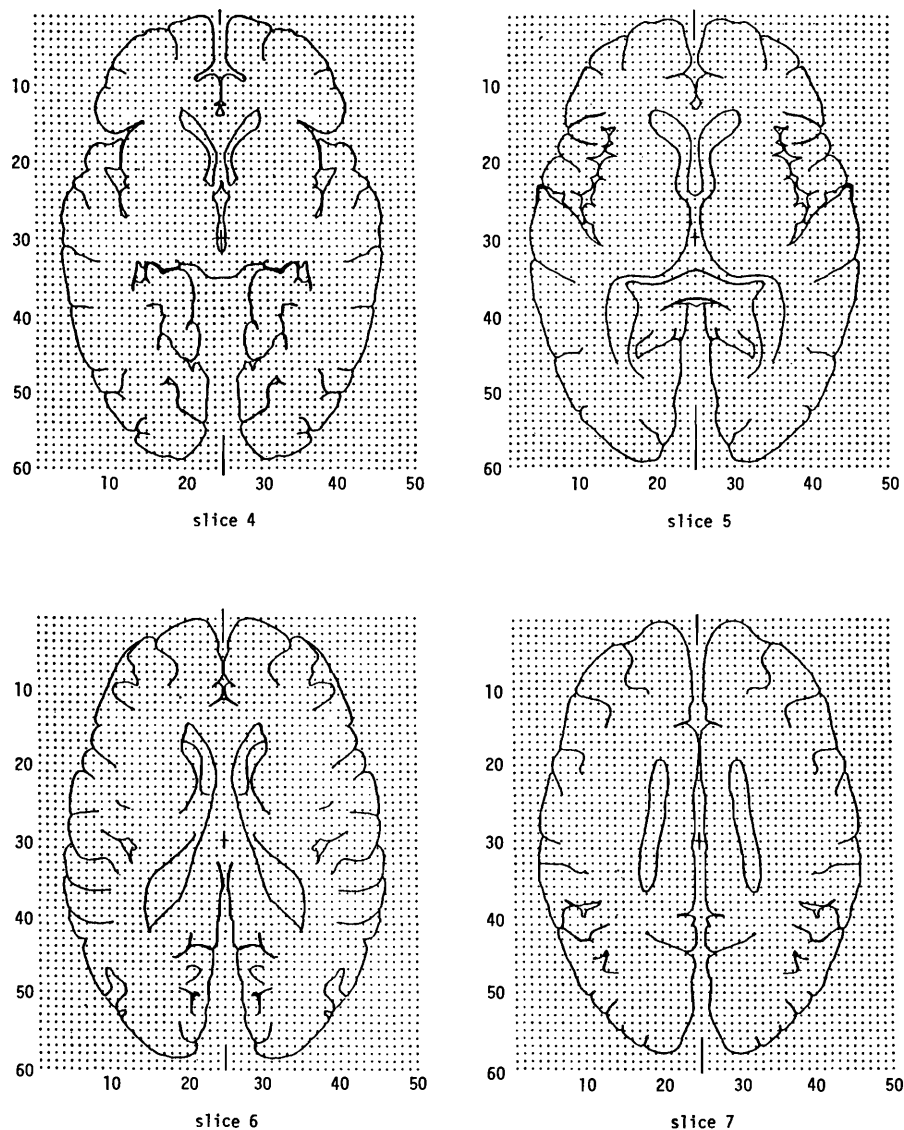


図 1 CT-スライスに対応した標準化されたマトリックス・スライス4からスライス7までを示す。

すべてと後頭葉の一部を含む広範な領域に分布し、中大脳動脈支配領域の全体におよんでいた。個々の症例の病巣の広がりも広範囲におよぶものが多く、第三前頭回、弁蓋部、島から上側頭回に至る領域とそれらの深部皮質下領域、その上方に隣接する半卵円中心にまでおよぶかなり広範な領域には60%以上の病

巣の重なりが認められた。症例の70%以上に共通した病変部位も第三前頭回後半部から島、弁蓋部、上側頭回、それに頭頂葉前下部の皮質下領域におよぶ広範なものであった(図3, C)。

構音とプロソディー良好群(図9, A)では上側頭回皮質下、それに中側頭回および上



表 4 病 巣 の 大 き さ

失 語 症 状 群	範 囲	中央値	平均値
ブローカ失語 (39例)	126-1725	672	707.4
構音失行著明度群 (16例)	292-1725	1011	972.1
構音失行軽度群 (23例)	126-1282	521	523.3
ウェルニッケ失語 (23例)	193-1103	469	535.8
視理解不良群 (6例)	380-1103	465	574.5
聴理解不良群 (5例)	437- 664	508	532.6
Token Test 良好群 (10例)	323- 508	429	421.3
Token Test 不良群 (11例)	334-1103	601	627.4
健忘失語 (18例)	214- 884	394	415.5
呼称不良群 (9例)	214- 618	315	353.3
呼称良好群 (9例)	332- 884	432	477.7
伝導失語 (11例)	347-1000	550	607.0
流暢群 (8例)	347- 748	435	512.0
非流暢群 (3例)	770-1000	811	860.3
全失語 (36例)	365-1545	1027	996.9
構音とプロソディ良好群 (7例)	752-1441	1141	1056.1
構音とプロソディ不良群 (29例)	365-1545	970	982.6

数値は各症例についてスライス3からスライス7までの病巣に含まれる点の数の合計を示す。

縁回の皮質・皮質下、それらの深部領域に7例中5例が病巣を有していた。構音とプロソディ不良群(図9, B)では全失語全例の重ね合せ同様、第三前頭回、弁蓋部、島から上側頭回に至る領域に重なりが多く、構音とプロソディ良好群で明らかに病巣がより後方に分布する傾向を認めた。また各群の病巣の広がりには差異がみられなかった。

#### IV. 考 察

##### 1. 各失語症状群について

##### ① ブローカ失語<sup>10)</sup>

1861年に BROCA<sup>10)</sup> が失語症患者の剖検例を発表し、その責任病巣が左半球の下前頭回であるという記念すべき報告を行って以来、一般にこのタイプの失語症状群はいわゆるブローカ領野(下前頭回脚部)との関連で述べられてきている。しかし、諸家によってブローカ領野自体の範囲、その広がりがかなりまちまちであり、さらに最近、「ブローカ領野あるいはその周辺領域の硬塞では伝統的に考えられているブローカ失語は生じない」とまで言われ、特に CT スキャンの普及にともなってその臨床一解剖学的概念が再度見直し

れつつある症状群といえる。

ブローカ領野とその近傍前頭葉皮質領の損傷に関して、KLEIST<sup>12)</sup> は音声系列の形成障害である「単語啞」(Wortstummheit) がブローカ領野の病巣から生じるとし、LURIA<sup>13)</sup> はこの部位の損傷によって、音から音への移行、つまり構音間の継時的構成が障害される「遠心性運動失語」(efferent motor aphasia)<sup>14)</sup> が生ずるとした。また、HÉCAEN<sup>15)</sup> らは損傷が皮質に限局するものでは軽度の構音障害とプロソディの障害、それに失書が随伴するとし、MOHR<sup>11)</sup> らは病巣がブローカ領野の深部におよんでも口部失行をとともなう構音障害と急速な改善を示す非流暢な言語障害が認められるだけであると述べている。さらに TONKONOGY<sup>16)</sup> らはこの部位の障害で明確な構音障害をとともなわない一過性の語発見障害が生じた例を報告している。つまりこの領域における言語病理学的意味に関しては未だ統一された見解が出されていないと言える。

中心前回下部および前頭一頭頂弁蓋部の損傷<sup>16)</sup> については、NIESSL VON MAYENDORF が構音における前頭一頭頂弁蓋部の重要性を強調して以来、この部位の病巣によって生ず

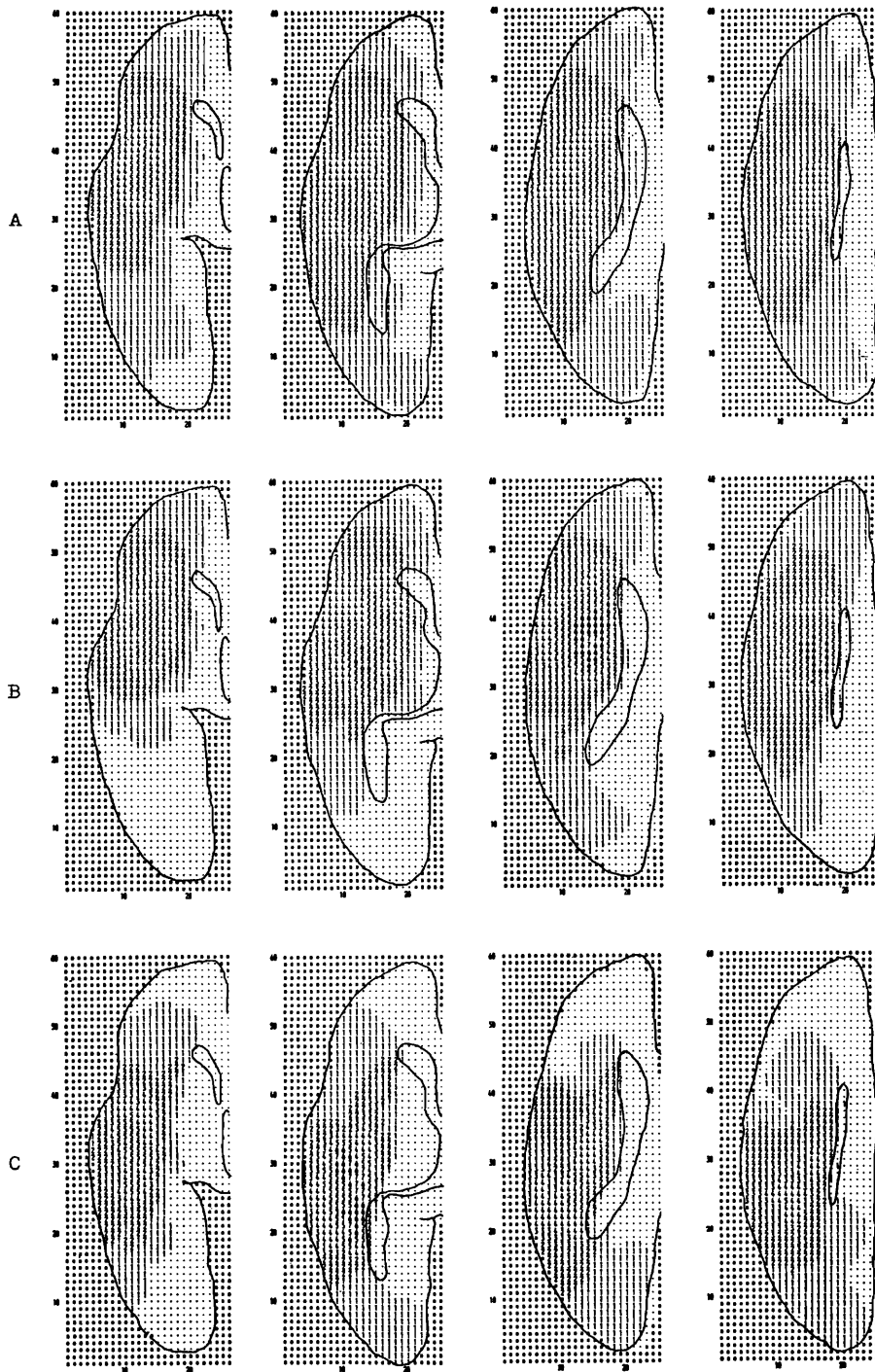


図2 病巣の重ね合せ.  
A: 全症例 B: プロローカ失語 C: ウェルニック失語.

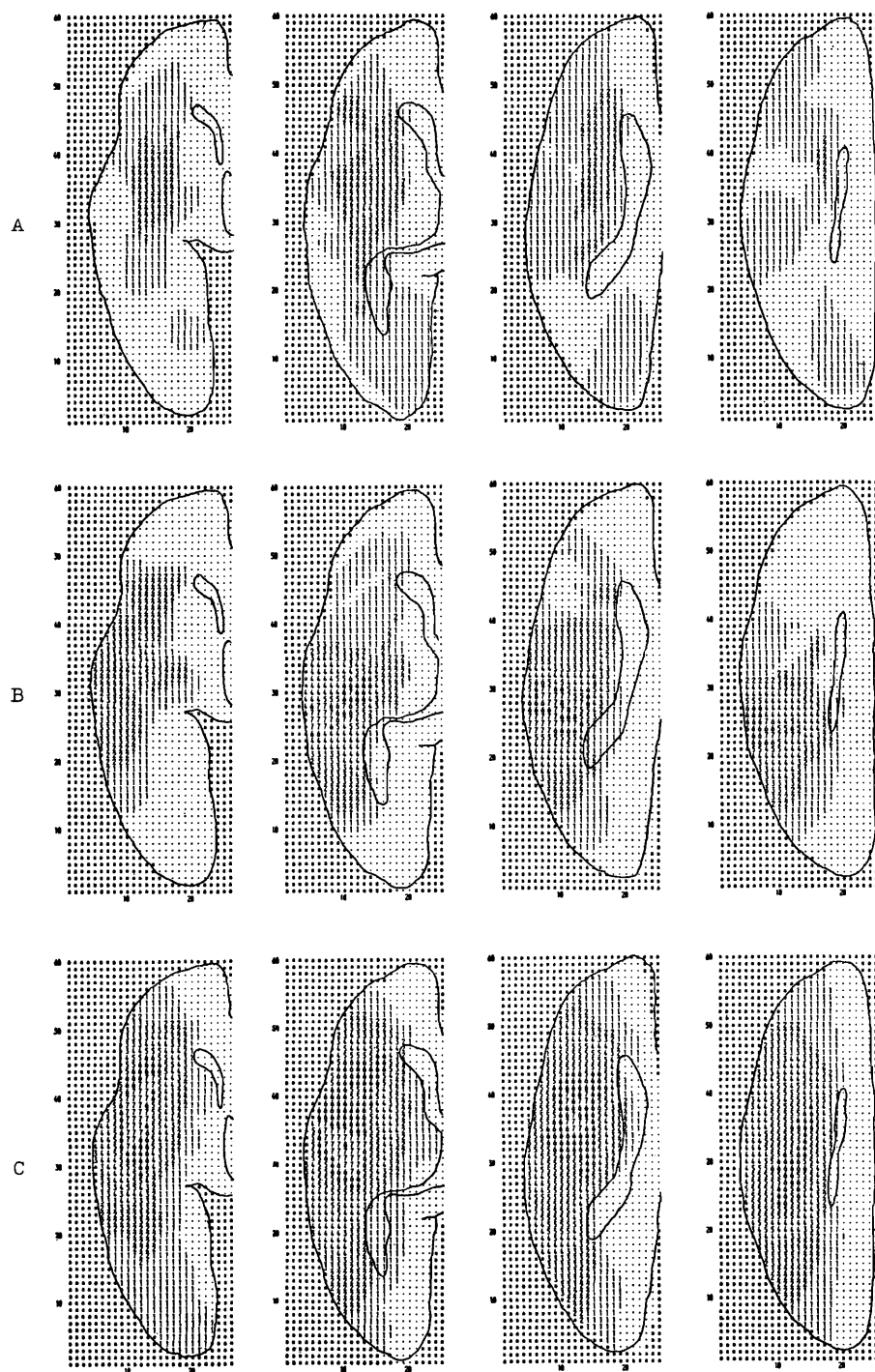


図3 病巣の重ね合せ。  
A: 健忘失語 B: 伝導失語 C: 全失語。

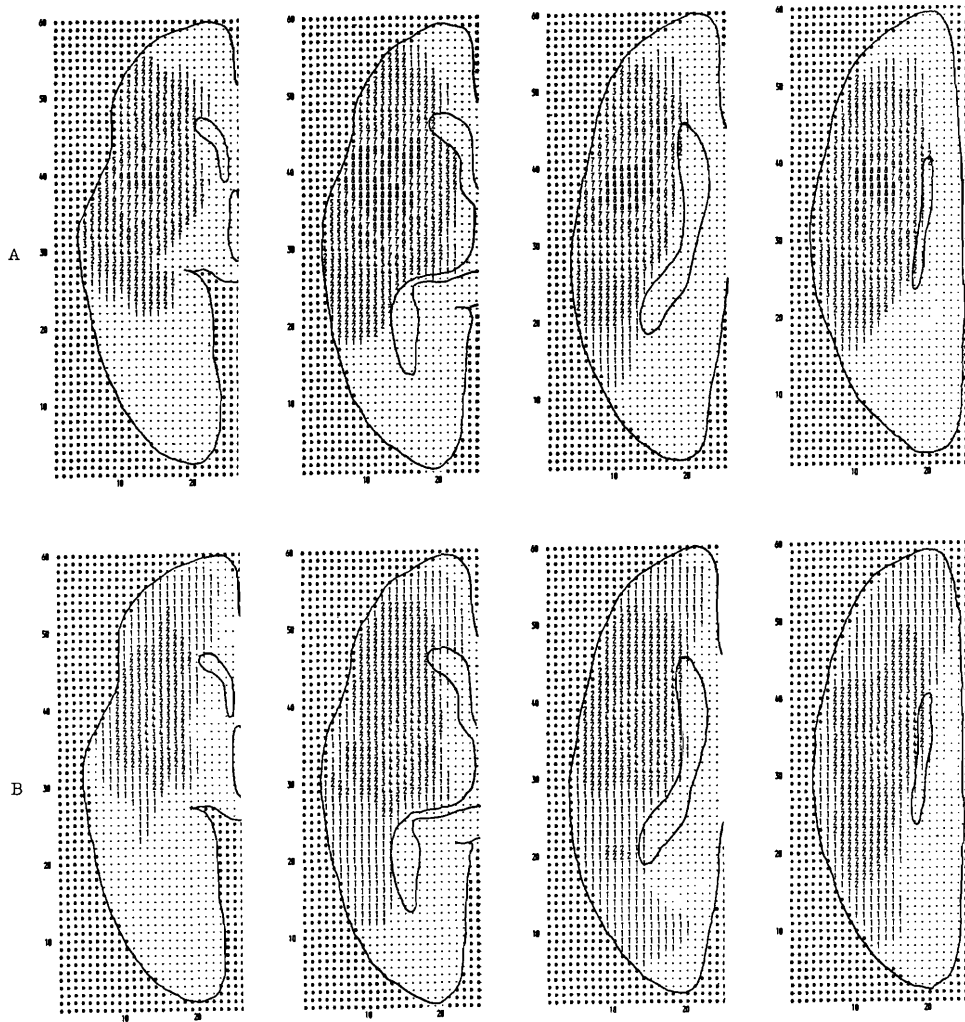


図 4 病巣の重ね合せ (ブローカ失語)  
A: 構音失行著明群 B: 構音失行軽度群.

る失語性障害は KLEIST<sup>12)</sup> によって“音声啞  
又は失語性 アナルトリー” (Lautstummheit<sup>13)</sup>  
od. aphasische Anarthrie) と呼ばれ, LURIA  
は“求心性運動失語” (afferent motor aphasia)  
と呼んで, 構音における音の置換を主  
徴とする失語性の構音障害との関連で述べら  
れてきている。最近では LECOURS<sup>17)</sup> が中心  
前回下部の軟化巣による同様の構音障害を示  
す音声学的分解症状群 (phonetic disintegration  
syndrome)<sup>18)</sup> の一例を報告しており,

WHITTY<sup>19)</sup> は失行性の構音障害を伴うプロン  
ディ障害の著明な症例を, 同じく TONKON-  
OGY<sup>15)</sup> らは一過性の構音障害とプロンディ障  
害を示した症例を記載し, いずれもそれらの  
責任病巣をこの部位に定めている。このよう  
に中心前回下部あるいは前頭一頭頂弁蓋部が  
もつ言語病理学的意義に関しては次第に統一  
された見解が出されつつあるように思われ  
る。  
又, より深部に位置する島や線条体, 特にレ

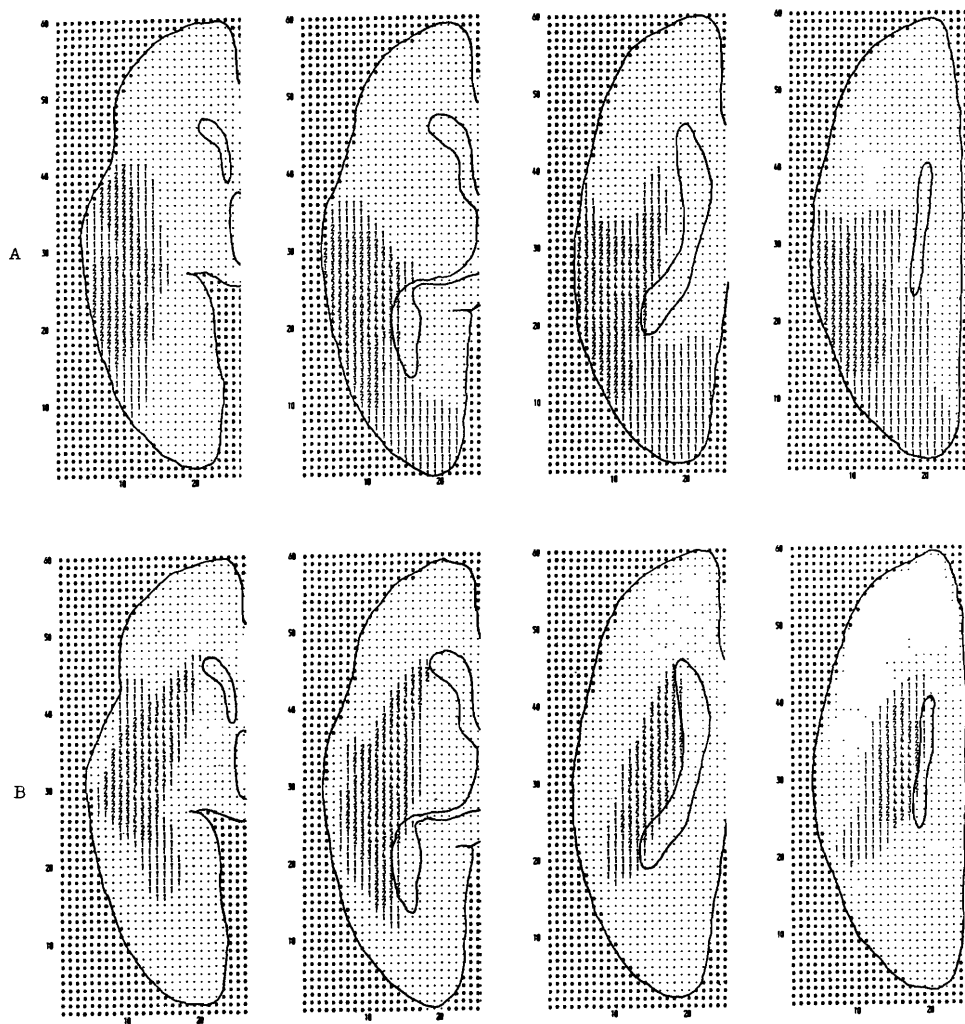


図 5 病巣の重ね合せ (ウェルニッケ失語)

A: 視理解不良群 B: 聴理解不良群.

レンズ核に関しては JACKSON<sup>20)</sup> が失語症障害<sup>21)</sup>におけるレンズ核の重要性を指摘し, MARIE がいわゆるアナトリーの責任病巣を島, レンズ核を含むマリーの方形帯に定めるなど古くより注目されていた部位であるがその後は主として後述する伝導失語との関連でこの部位, 特に島の重要性が指摘されることが多かったようである.

ブローカ失語の病巣に関する CT スキャン<sup>22)</sup>を用いた研究では HAYWARD<sup>23)</sup>らが非流暢

性ブローカ失語患者の全例に, ブローカ領野, 前頭一頭頂弁蓋部, 島, ローランド溝領域の病巣を認め, ブローカ領野とその深部構造を含むローランド溝前方領域で上方は前頭一頭頂領域に至る部位と述べている. KERTESZ<sup>24)</sup>らは慢性期 (4例) と急性期 (6例) のブローカ失語患者を調べ, 慢性期のものでは病巣が大きく全失語患者のそれに類似するがウェルニッケ領野は含まず, 急性期のものでは病巣が比較的小さくブローカ領野に

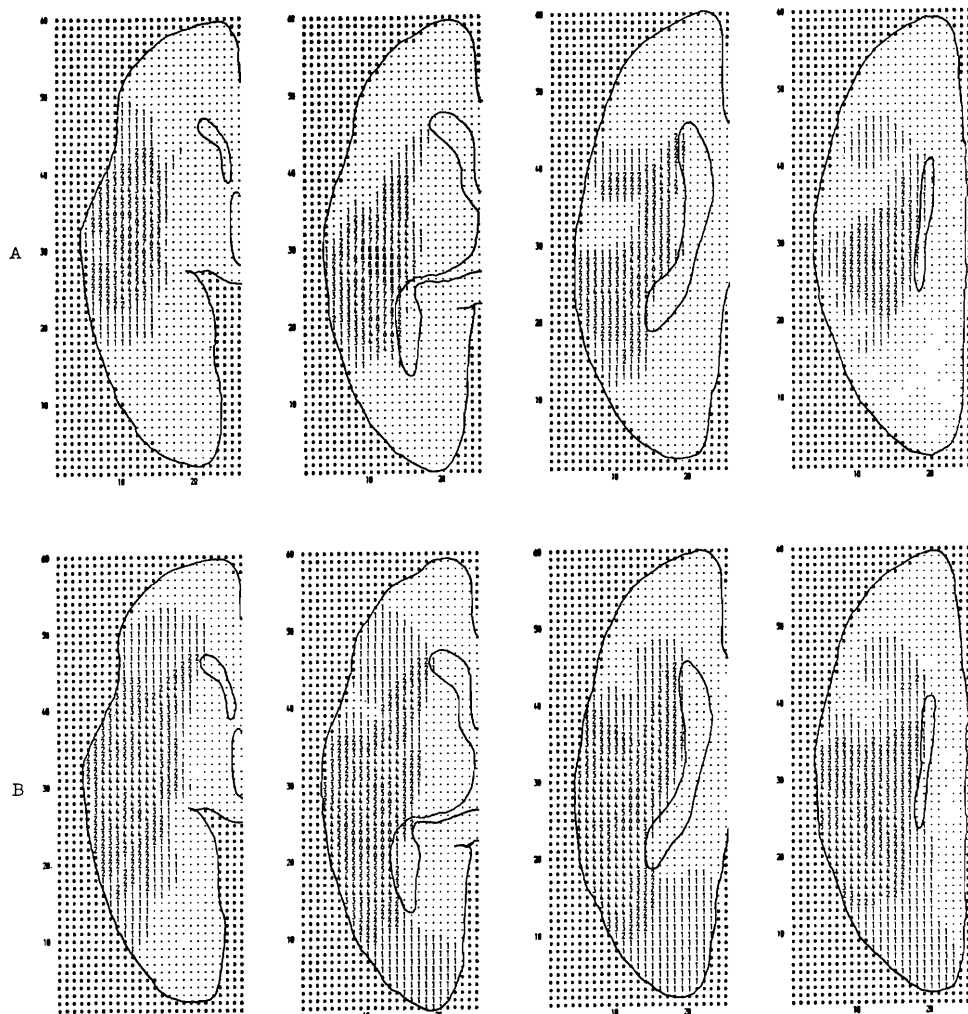


図 6 病巣の重ね合せ (ウェルニッケ失語)  
A : Token Test 良好群 B : Token Test 不良群.

限局する傾向が認められたと述べ、さらにこの急性期例における3ヵ月後の再検では2例が健忘失語に1例が超皮質性運動失語に移行し、1例は回復していたと報告している。<sup>23)</sup> MAZZOCCHI らの症例では全例に深部領域の病巣を認め——23例中5例は深部領域にのみ病巣を認める——、しかもそのほとんどが島の病巣を含んでいる。また、彼らは慢性期症例11例中4例は下前頭回後方領域(いわゆるブローカ領野)に病巣を認めなかったと述べ、この失語症状群における島—レンズ核領

(insulo-lenticular zone)、特に島の前方領域<sup>9)</sup>の役割を重視している。また BLUNK ともブローカ失語の病巣が第三前頭回脚部を含むことはあまり多くないと述べ、MAZZOCCHI らと同様に島前方領域とブローカ領野上方に位置する前頭葉白質領域に病巣の重なりが最も多いと報告している。

このようにCTスキャンを用いた研究ではブローカ失語の病巣に関してブローカ領野を含むかなり広範な病巣を強調するもの、あるいは特に深部構造の重要性を強調するもの

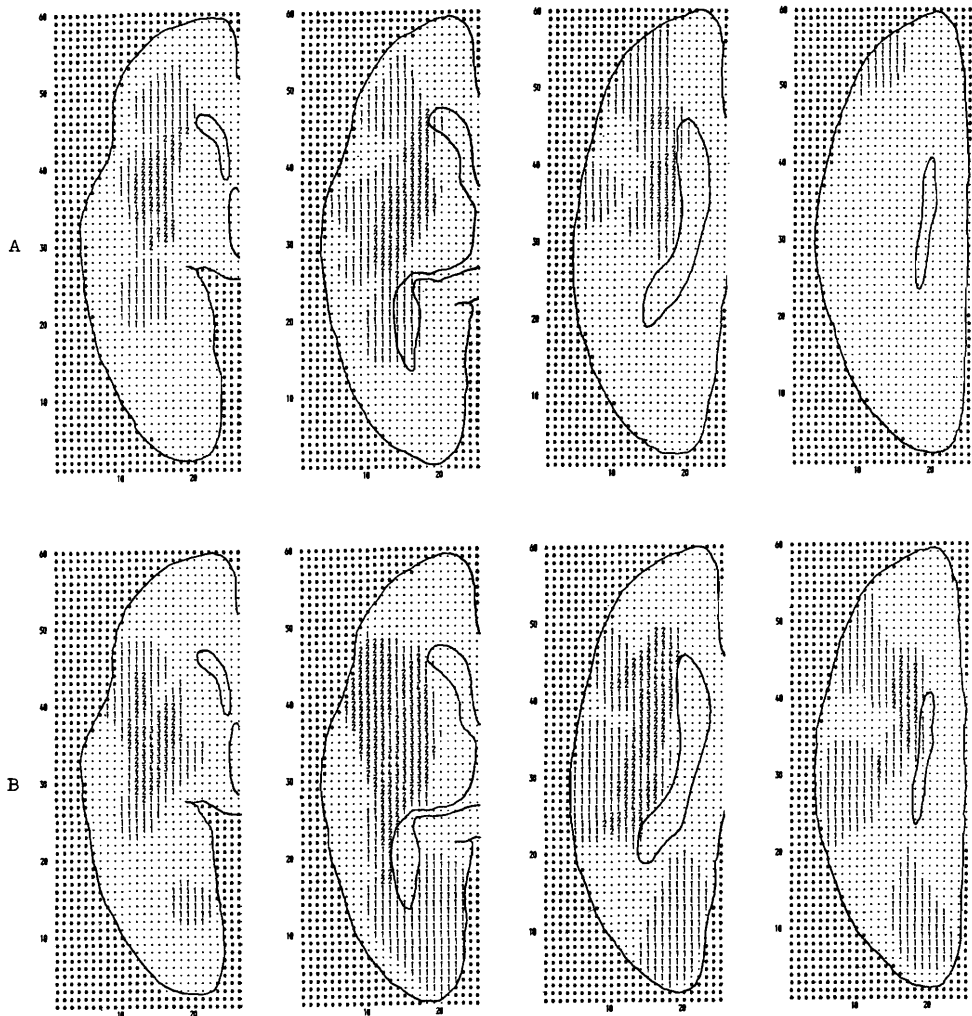


図 7 病巣の重ね合せ (健忘失語)  
A: 呼称良好群 B: 呼称不良群。

の二つの見解が認められるようである。

ところで今回の研究の対象となった39例のブローカ失語の自発語評価基準の分析は表3に示すとおりである。情報能力は段階1から4に分布し、かなり良好な情報能力を有するものも少なくなかった。しかし、構音とプロソディ、統辞性構造の二つの下位項目は極めて不良であり、この失語症状群がこれらの障害により特徴づけられていると考えられたが、特に統辞性構造の分析によってウェルニッケ失語をはじめ全失語以外の他の失語症状

群からの鑑別がある程度可能であると思われた。また、意味性構造は音素性構造より保たれている傾向がみられた。

これら39例の病巣局在に関しては前述したように島と弁蓋部、線条体特にレンズ核を中心として第三前頭回、中心前回下部とそれらの深部皮質下を含むかなり広範な部位に病巣の集まりが認められ、この結果は、ブローカ失語がいわゆるブローカ領野から中心前回下部、弁蓋部、第二前頭回下部と島前部を含む広範な病巣によってもたらされ、さらに半卵

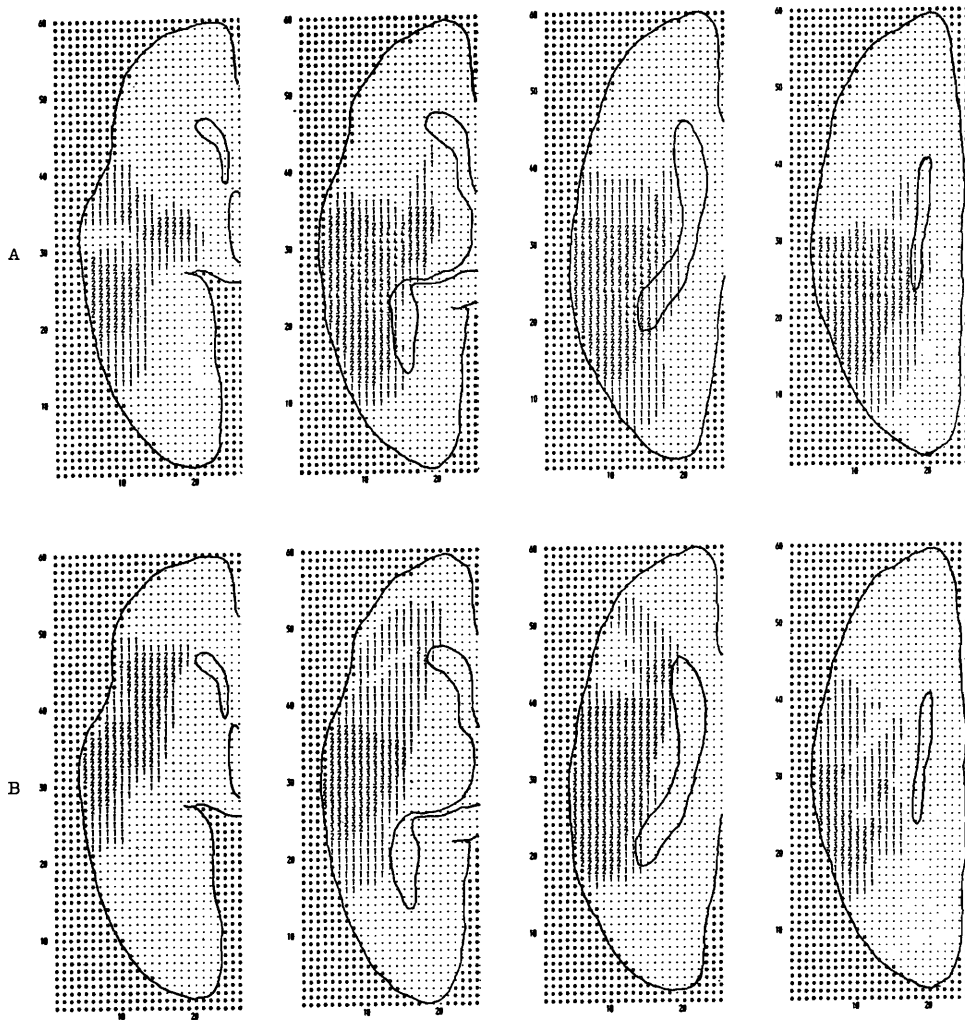


図 8 病巣の重ね合せ (伝導失語)

A: 流暢群 B: 非流暢群.

円中心あるいは皮質下構造の障害が付随する場合にはアナトリー要因の強いブローカ失語が生ずるとした FOIX<sup>24)</sup>らの報告や、持続するブローカ失語がブローカ領野とその近傍皮質、皮質下領域のみならずより広範な病巣によって生ずるとする最近の CT スキャンを用いた臨床解剖学的研究と矛盾しないものであった。しかしながらわれわれの結果では病巣の重なりが最も多い島、レンズ核、中心前回下部の深部皮質下領域でも全症例の60%台にすぎず、これらの症例の個々の病巣の広

がりの大きさを考慮するならば、この失語症状群に決定的な局在部位は存在しないと言っても過言ではなかろうと思われた。ただ、ここで今回の対象例のほとんどが慢性期の患者であり、急性期に全失語の病像を呈したと考えられる症例が少なくなかったことを付記する必要がある。

また構音失行の程度からブローカ失語を二群に細別してそれぞれの病巣を比較検討してみると、その極だった差異は構音失行著明群で弁蓋部および中心前回下部に病巣の強い重



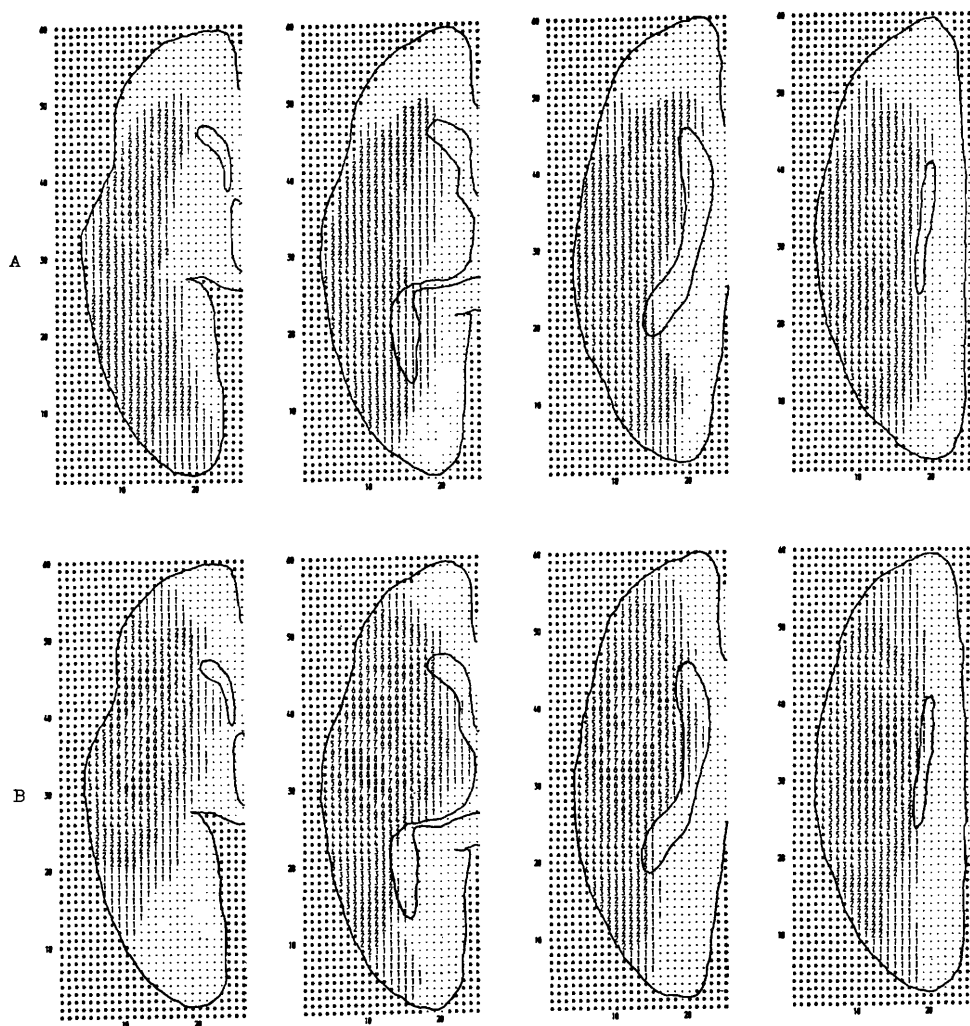


図 9 病巣の重ね合せ (全失語)

A: 構音とブロンディー良好群 B: 構音とブロンディー不良群.

なりをみとめることであり、この部位が構音失行と密接な関連を有することが示唆された。ところで、構音失行およびその近縁の現象に関してはアナトリー、純粹運動失語、音声学の解体症状群、発語失行など様々の名称が与えられ、その概念に関しても失語性障害あるいは内言語障害とは区別される構音筋群の障害にもとづく構音障害に近いものから失文法など統辞性構造の障害を認め錯語性の誤りを伴う明らかに失語に近いものまでが包含

されており判然としない部分があることは周知のところである。しかし、いずれにしても今回の結果から構音失行をブローカ失語の中核症状と考えるならば、この失語症状群が HAYWARD<sup>22)</sup> ら、MOHR<sup>11)</sup> ら、戸塚<sup>20)</sup> らの CT 研究によっても再確認されているように、ブローカ領野と弁蓋部、それに深部皮質下領域を含む広範な病変によって出現をすると言えるが、POECK<sup>27)</sup> ら、KERSCHENSTEINER<sup>28)</sup> らのごとく構音障害を失語症の単なる副次的現象と

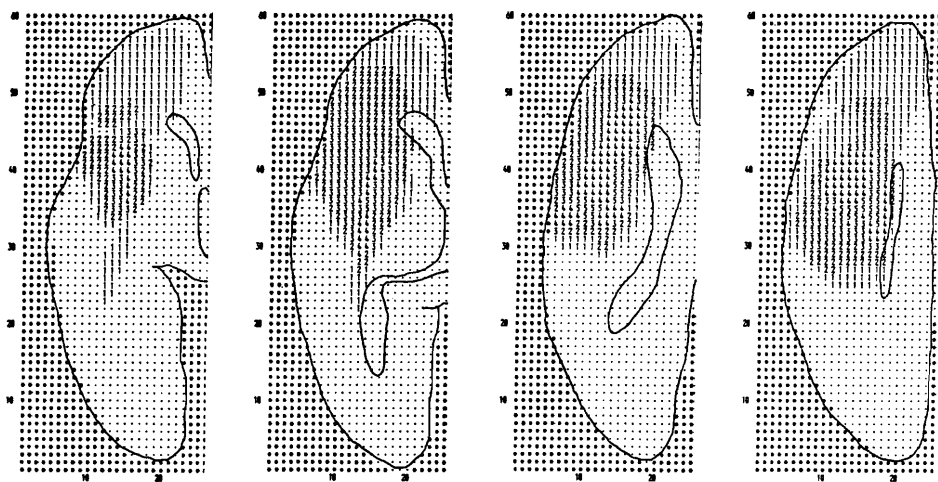


図10 病巣の重ね合せ（ブローカ失語）プロソディー障害群。

みなし、ブローカ失語を特にその統辞性構造を重視して規定するならば、この失語症状群に決定的といえる局在部位の存在については否定的な結論が得られたと言えるであろう。

図10にはブローカ失語39例のうち、プロソディーの障害が著しかった6例の病巣の重ね合せを示した。これは言葉のメロディ、リズムあるいは抑揚が障害されたもので、1947年 MONRAD-KROHN<sup>29)</sup>が“韻律障害”（dysprosody）と名付けたものである。自発語では全例とも外国人が話をしているかのような印象があり、すべてに程度の差こそあれ、構音障害が合併していた。病巣の重なりは前頭一頭頂葉領域の深部白質に最も多く、やや上方に分布する傾向が認められたもののブローカ失語のそれに類似したものであった。また、いずれの症例にも側頭葉病変を認めないことが注目されたが症例が少ないので今後の症例の集積、検討がまたれる。

## ② ウェルニッケ失語<sup>30)</sup>

1874年に WERNICKEは「言語中枢として機能するのはブローカ領域だけではない」と述べ、言語理解障害、模倣障害、豊富な語彙、錯語の修正困難などを主徴する感覚失語（ウェルニッケ失語に相当する）の責任病巣を優位半球の第一側頭回に定位し、第三前頭

回は言語の運動表象（Bewegungsvorstellungen）の中核、第一側頭回は言語の音響心像（Klangbilder）の中核であるとした。以来、この失語症状群を生じせしめる部位はウェルニッケ領野と呼ばれ、諸家によってその部位、範囲に多少の相違はみられるものの——例えば、MARIEは上縁回、角回、第一および第二側頭葉脚部をウェルニッケ領野としている——上側頭回後半部に定位されている。<sup>31)</sup>徹底した局在論者として有名な HENSCHENは単語を構成する音声系列の了解が障害される単語聾（Worttaubheit）が上側頭回後2/3の障害によって、また錯語が中および下側頭回の深部皮質下をふくむ広範な病巣によって生ずると述べている。同様に KLEIST<sup>12)</sup>はほぼウェルニッケ失語に相当すると考えられる単語聾が上側頭回、特にその後1/3部位つまり Brodmann 22野の後方に相当する部位によって、音声の了解障害を主徴する音声聾（Lauttaubheit）——純粹語聾に相当する——が横側頭回の皮質または髄質から生じるとした。また彼は語義の了解の悪い語義聾（Wortsinntaubheit od. Namentaubheit）——古典論で言う超皮質性感覚失語に相当する——の局在部位を中および下側頭回後部、つまり Brodmann 37野に定位している。ま

た、NIELSEN<sup>32)</sup>はウェルニッケ領野を上側頭回後半部の Brodmann 41 野および 42 野に定位し、上側頭回前端の Brodmann 38 野は音楽の聴覚的認知に関わると述べている。また中および下側頭回後部の Brodmann 37 野は言語の系統的表示に関係するとし、language formulation area と名付けたこの部位における病巣によって健忘失語、ジャルゴン失語、失文法などが生ずるとした。LURIA<sup>33)</sup>も語音の分析と総合の機能障害である感覚失語 (sensory aphasia) が上側頭回後部1/3の破壊で生ずるとし、中側頭回領域または側頭葉深部の病変では音素の聴き取りは比較的よく保存されるが聴覚一言語記憶の障害、つまり聴覚性言語痕跡の安定した保持ができなくなるという聴覚性健忘失語 (acoustic-amnesic aphasia) が生ずるとしている。このように中および下側頭回のもつ失語学的意味についてはまだ異論の多いところであるが、ウェルニッケ失語が上側頭回後部のいわゆるウェルニッケ領野を中心とする病変にもとづくものであることはほぼ確定視されており、以下に述べる CT スキャンを用いた研究でも同様の結論が得られている。つまり HAYWARD<sup>22)</sup>らはこの失語症状群の CT 所見における病巣が上側頭回後2/3のウェルニッケ領野を含むシルビウス溝後方に位置し、その皮質、皮質下に認められると述べ、MAZZOCCHI<sup>23)</sup>らは上側頭回後半部とそれに隣接する頭頂葉または側頭葉領域、それに一部の症例では島の後部領域に認められたと報告している。戸塚<sup>26)</sup>ら、BLUNK<sup>9)</sup>らの報告も同様のものである。

さて、ウェルニッケ失語23例の自発語評価基準の分析結果は表3に示したように、情報能力は段階1ないし2が多く、かなり不良であるにもかかわらず構音とプロソディ、統辞性構造が比較的良く保たれているのが特徴的である。

病巣の局在については、上側頭回後半部のウェルニッケ領野をふくむ上側頭回とその深部領域、それに中側頭回の深部皮質下領域に

病巣の重なりが最も多く、これまでの報告に比べるとやや深部領域に位置する傾向が認められたものの矛盾するものではなく、この失語症状群がいわゆるウェルニッケ領野とそれに隣接する深部領域を含む側頭葉領域の病巣によって生ずるとの結果が得られた。

ところで書字言語に関して WERNICKE<sup>30)</sup>や LICHTHEIM<sup>34)</sup>は、読字はウェルニッケ領野に貯蔵されている聴覚性語心像に視覚性語心像が連合することによって可能となると考え、このような視覚心像の音声変換が読字には必須であるので聴覚性言語連合野であるウェルニッケ領野の病巣によって——つまりウェルニッケ失語では——聴覚的理解も視覚的理解も同様に障害されると説明し、一般的にも受け入れられている。しかし、HÉCAEN<sup>35)</sup>は錯読性の誤りがあるものの読字障害をほとんど認めず、語彙と復唱障害のみがほぼ純粋な形でみられる失語症患者を報告し、ウェルニッケ失語の亜型分類を試みている。同様に LHERMITTE<sup>36)</sup>ら、HIER<sup>37)</sup>らも聴覚的言語理解と視覚的言語理解の二様態間に解離のあるウェルニッケ失語の症例を報告して、この失語症状群の細分類の可能性を示唆している。

今回の研究では、漢字、仮名の問題などなお検討の余地の多いものの視理解不良群では中側頭回と上縁回を中心とする皮質・皮質下領域に、聴理解不良群では上側頭回を中心とする深部領域に病巣の重なりが集中し、両群間に明らかな差が認められた。MOHR<sup>38)</sup>らは CT スキャンを用いたウェルニッケ失語患者の研究で聴理解不良群の病巣が左上側頭回を中心とするのに対し、視理解不良群ではより後方の頭頂一後頭領域に病巣が集中していたと述べており、われわれの症例でもこれと同様の傾向が認められたといえる。また、われわれの症例でみられた言語理解における視覚一聴覚の二様態間に存在した表面病巣—深部病巣のもつ意味に関しては不明であり、今後、症例の集積と個々の症例の詳細な検討が必要であると思われる。しかし、いずれにし

でも今回の結果は、ウェルニッケ失語と診断された症例の中に、聴覚的言語理解と視覚的言語理解の二様態間で双方に解離を示す症例が存在し、しかもそれらの CT 病巣の局在が異なることを示唆しており、言語様態からみたこの失語症状群の単一性に疑問を投げかけるものと言える。

また、Token Test 良好群、不良群では両群間に病巣の広がり度で差異がみられたものの、病巣部位に明らかな相違は認められなかった。BLUNK<sup>9)</sup>らは Token Test (部分点を認めない Pass-Fail Scoring を採用し、項目数も異なる) とウェルニッケ失語を含む失語症状群の病巣の大きさとの間に有意の相関は認められなかったと述べているが、今回の結果は Token Test の成績がある程度病巣の広がり度と関連していることを示すものと考えられた。

### ③ 健忘失語

19 世紀後半に BROADBENT<sup>39)</sup> や KUSSMAUL<sup>40)</sup> は孤立した換語障害に対し“健忘性言語障害”(amnesic dysphasia) という名称を付したが、これを孤立した失語型として最初に記載したのは PITRES<sup>41)</sup> である。病巣に関してはそれより以前、MILLS<sup>42)</sup> が剖検例の検討を行い主として左第三側頭回の局所病巣が“呼称中枢”(naming center) に影響をおよぼすと述べているが、PITRES もその責任病巣が左側頭葉あるいは側頭・頭頂領域に存在すると考えた。以来、MARIE<sup>21)</sup> や DEJERINE<sup>43)</sup>、FOIX<sup>44)</sup> らのようにこの失語症状群がウェルニッケ失語の残遺症状であるとしてその独立性を認めない立場もみられるが以下に述べるようにその責任病巣に関しては他の失語症状群に比べ局在性を決めたいとしながらもおおむね側頭葉あるいは頭頂葉に定位されると考えられている。VON MONAKOW<sup>45)</sup> は「健忘失語は衰弱性神経障害や器質性疾患にもとづく痴呆の一症状としてあるいは老人性退化過程における一般的症状としてみられるが、局所性症状としてかなり孤立して認められることもあ

る」と述べ、後者の場合には左頭頂・側頭葉深部白質病変の早期症状としてみられると記載している。KLEIST<sup>12)</sup> は健忘失語 (amnestische Aphasie) を語義聾の不全型または回復型と考えており、その病巣を語義聾と同様に中および後側頭回の後部、Broadmann 37 野に定位しており、同様に NIELSEN<sup>32)</sup> も Broadmann 37 野、あるいは側頭葉峡部の病巣で健忘失語症状が認められると述べている。また、BRAIN は名辞失語 (nominal aphasia) が左側頭・頭頂領域の病巣によって生ずるとしている。GLONING<sup>47)</sup> らは健忘失語が時に非局在性症状群として生ずることを容認したうえで、角回領域の重要性を述べている。BROWN<sup>25)</sup> も失名辞失語 (anomic aphasia) が局所性ではなく拡散性の損傷と結びつき、病巣が古典的言語野の外に認められることがあるとしながらも、重症のものでは左側頭・頭頂葉の損傷に伴うとし、中側頭回後部から角回にかけての病変もこの型の障害と関連が深いと述べている。

また一方、LURIA<sup>33)</sup> は感覚失語症状群、聴覚性健忘失語症状群、健忘失語症状群、眼窩失語症状群、前頭葉病理症状群、前頭・側頭領域症状群のそれぞれにみられる呼称障害の相違を記載し失名辞 (anomia) ——彼はこれを正式に失語症分類における一型とはみなしていない——の細別を行ってその解剖学的関連について述べている。同様に BENSON<sup>48)</sup> も失名辞を左前頭葉に関連する語産生失名辞、第二側頭回後部あるいは Brodmann 37 野と側頭・後頭境界領域に関連する語選択失名辞、角回領域に関連すると考えられる意味性失名辞、第一次感覚領野あるいは第一次感覚領野と言語領野を連結する経路に関連する範疇特殊性失名辞 (category-specific) や様態特殊性失名辞 (modalify-specific) に細分し、失名辞失語 (anomic aphasia) では局在が拡散して決め難いと述べてこれを非局在性失語症状群の一つにあげている。

CT スキャンを用いた研究では HAYWARD

<sup>22)</sup>らが失名辞失語患者 4 例の検討から病巣は比較的小さく、角回領域に重なりがみられたが左半球全体に分布しており、しかも病巣が表面領域にあるもの、または深部領域にあるものなどさまざまであったと報告している。KERTESZ <sup>2)</sup>らは急性期の失名辞失語患者のあるものではブローカ領野に小病巣を有し、その他のものではウェルニッケ失語患者の病巣より小さい側頭葉病変が認められたと報告している。また慢性期のものについては病巣が前方に位置するものも後方に位置するものもあり、軽症ブローカ失語、伝導失語あるいはウェルニッケ失語のいずれの失語症状群からこの失名辞失語に移行したかによって病巣部位が大きく異なると述べている。戸塚<sup>26)</sup>らも SCHUELL の分類による単純失語 24 例の検討からこの失語症状群の病変が左半球のほぼ全域におよんでおり、特定部位との関係がみられないと結論している。

ところで今回の対象となった健忘失語患者は 18 例であり、その自発語評価基準の検査結果は表 3 に示すとおりである。各症例とも情報能力をはじめすべての下位項目で段階 3 以上の得点となっており良好な結果が得られたが、特に自動的言語の項目では全症例が段階 4 と 5 に分布しており、この失語症状群では自らの情報意図に抗してもたらされる言語自動症や言語常同症、あるいは反響言語などがほとんど認められないといえることができる。

病巣は他の失語症状群に比べ小さいものが多かったが、左半球のほぼ全域と右半球の線条体領域におよんでいた。病巣の重なりはウェルニッケ領野の皮質下と左レンズ核領域に最も多く認められたがどちらも全症例の 40% にすぎなかった。この結果はこれまでの CT スキャンを用いた研究結果を支持するものであり、健忘失語は局在価値(localizing value)が少なく、他の失語症状群に比べ最も局在を決め難い失語型であると主張する BENSON<sup>49)</sup>らの見解と一致するものであった。呼称に関しては戸塚<sup>30)</sup>らが高頻度語の呼称課題

で不良な成績の得られた失語症患者の病巣の重ね合せを行い、側頭葉および頭頂葉に重なりが多く、特に中側頭回に最も強い重なりがみられたと述べ、この傾向は低頻度語の呼称でも同様に認められたと報告しており、病巣の大きさについては Kertesz <sup>2)</sup>らが CT スキャンを用いた研究で各失語症状群の重症度(Western Aphasia Battery という失語症テストの総点を基準に定めている)と病巣の大きさの関連を調べ、失名辞失語(健忘失語)群でもっともその相関が高かったと報告し、失名辞失語では病巣の部位よりも病巣の広がり、大きさが重症度決定に重要な意味をもつと述べている。今回の結果は呼称良好群、不良群間で病巣部位に差異は認めず、またいずれの群も局在性に乏しいものであったが、病巣の大きさに関しては、不良群でやや病巣の広がりが多い傾向を示し、この失語症状群の中核症状とみなされる呼称障害の程度から健忘失語の重症度を判断するとしても KERTESZ <sup>2)</sup>らの見解を支持するものと考えられた。

#### ④ 伝導失語<sup>30)</sup>

WERNICKE は運動(ブローカ領野)、感覚(ウェルニッケ領野)両言語中枢を結ぶ線維の切断による失語症型の存在を仮定し、これを伝導失語(Leitungsaphasie)と名付けて、その局在部位を島葉に定位した。以来、STORCH <sup>51)</sup>が舌一精神性失語(glosso-psychische Aphasie)、GOLDSTEIN <sup>52)</sup>が中枢性失語(zentrale Aphasie)と呼んでこの部位に中心的言語領野を想定するなど島領域は失語症状に関してきわめて重要な部位と見なされて来た。しかし、この失語症状群の臨床例や剖検例が増すにつれ島領域はあまり重視されなくなり、代って側頭―後頭―頭頂接合部つまり後方言語領域周辺の病巣が注目されるようになった。LIEPMANN und PAPPENHEIM <sup>53)</sup>は伝導失語を感覚失語の亜型と考えて側頭―頭頂領域<sup>12)</sup>の病変を重視し、KLEIST はこれを復唱失語(Nachsprechenaphasie)と命名して音

声嚙 (Lauttaubheit)——古典論でいう純粹  
語嚙——の不全型と考え、その責任病巣を  
Heschl 横回を含む上側頭回後部と頭頂葉前  
下部に定位している。同様に COENEN<sup>54)</sup> や  
HÉCAEN<sup>55)</sup> らも上縁回、角回、上側頭回後部  
の障害を強調している。BENSON<sup>49)</sup> らは伝導  
失語に関するそれまでの文献例と自験例をも  
とに、ほとんどの症例では病巣が上側頭回の  
後半部と上縁回の下部というシルビウス溝周  
辺領域の後部に認められると述べ、この失語  
症状群が“二つの隣接する異なる解剖学的部  
位”の一方または両方の障害によると結論し  
ている。同じく伝導失語25症例<sup>56)</sup>の文献展望を  
行った GREEN and HOWES によると病巣  
は上縁回 (18例) が最も多く、上側頭回後  
部 (15例) がこれに次ぐとしている。また  
GESCHWIND<sup>57)</sup> はウェルニッケ領野に伝導さ  
れた言語情報が弓状束 (fasciculus arcuatus)  
を介してブローカ領野に至り、ここで運動情  
報に変換されると述べ、この失語症状群が弓  
状束の障害による離断症状として説明される  
と主張しており、実際、上縁回深部白質病巣  
でこの弓状束が障害され伝導失語を呈した症  
例も報告されている<sup>49)</sup>。

ところで CT スキャンを用いた研究では、  
HAYWARD<sup>22)</sup> らが4例の伝導失語患者を調べ、  
病巣は比較的小さく、主に深部構造を障害  
するとし、全例に弓状束病変を認めて、お  
おむね病巣はブローカ領野あるいはウェル  
ニッケ領野を障害していなかったと述べて  
GESCHWIND の伝導失語弓状束障害説を支持  
している。MAZZOCCHI<sup>23)</sup> らは6例の伝導失語  
例を報告し、ブローカ領野とウェルニッケ領  
野の間つまり頭頂葉下部領域に病巣を認めた  
のは2例で残りの3例では部分的にしるウェ  
ルニッケ領野の病変が認められており、島病  
変も3例にみられたと述べている。またこの  
うちの1例は下前頭回深部の白質病変を含む  
ものであった。KERTESZ<sup>2)</sup> らは慢性の伝導失  
語3例を報告し、病巣の広がりが大きく前方  
に病変を有するもの、後方に有するもの、その

両方に有するものなどさまざまであったが、  
それらの共通病変は急性期のウェルニッケ失  
語の共通病変よりもやや前方に位置していた  
と述べている。戸塚<sup>26)</sup> らは伝導失語12例中10例  
に、上縁回上部の病巣を認めたと報告してい  
る。また、DAMASIO<sup>58)</sup> らは島葉の障害が6例  
中5例に認められ、上側頭回から頭頂葉下部  
に至る部位に病変を認めたものが5例、さら  
に全例がそれらの深部白質に病変を認めた  
と報告しており、島葉と島の最外包 (extreme  
capsule) 領域を重視している。

このように伝導失語の責任病巣に関して  
は、ウェルニッケ領野とその近傍側頭葉皮質  
領域を重視する見解、縁上回および角回とい  
った頭頂葉皮質領域を重視する見解、弓状束  
つまり縁上回の深部白質領域を重視する見  
解、島およびその周辺領域を重視する見解な  
どさまざまであり、この失語症状群そのもの  
の存在を認めない立場があるように、その解  
剖学的局在に関してもなお異論の多い失語型  
といえる。

われわれの伝導失語患者11例の自発語評価  
基準による検査結果は表3に示すとおりであ  
った。構音とブロンディー、自動的言語の項  
目では段階3以上と良好であり、他の下位項  
目の結果も比較的良好な結果が得られた。な  
お伝導失語の診断は他の言語様式の障害と不  
釣合な強い復唱障害と錯語の存在を重視し流  
暢性や聴覚的理解の程度はあまり考慮に入れ  
なかった。

病巣はそのほとんどがいわゆる後方言語領  
野に集中しており、特にウェルニッケ領野を  
含む上側頭回後部から上縁回、角回に至る部  
位とそれらの深部白質領域に病巣の重なりが  
著明であった。症例の80%で上縁回およびそ  
の深部白質に病巣を認め、個々の症例の病巣  
が比較的小さいことを考慮するならば、表面  
病巣が深部病巣かという議論は別として伝導  
失語におけるこの部位の重要性が再確認され  
たと言えるであろう。また、注目されること  
に今回の研究では島葉、およびその周辺領域

にはほとんど病巣を認めておらず、伝導失語の病変はシルビウス溝周辺領域後部にあるとする見解を支持するものと考えられた。

ところで表3に示したように3例では統辞性構造が段階2と不良であり、これらの症例はいずれもいわゆる非流暢型失語(non-fluent<sup>59)</sup> aphasia)に属するものであった。KERTESZは数量分類学を用いた分析にもとづいて伝導失語を流暢であるが理解の不良な“求心性伝導失語”(afferent conduction)と流暢さに欠けるが理解の良好な“遠心性伝導失語”(efferent conduction)の二亜型に分類しており、アイソトープ・スキャンを用いた他の研究では流暢性の低い患者でより前方に損傷があり、流暢性の高い患者でより後方に病巣が認められたと報告している。本邦でも大東ら<sup>61)</sup>、小山らがこの失語症状群の亜型分類を試みているが、それらと病巣との関連については述べられていないようである。病巣部位に関して戸塚らは復唱障害の著明な失語症患者の病巣が特に側頭葉から角回を経て頭頂葉におよぶ領域に分布しており、この領域が「復唱」に強く関与していると述べている。今回のわれわれの結果から、復唱障害と錯語の存在を中核症状とみなしてこの失語症状群を規定するならば、統辞性構造の良好な流暢型と統辞性構造の不良な非流暢型の亜型分類が可能であり、それらの病巣に関しては流暢型がより後方の限局病巣を、非流暢型がより前方の比較的広範囲におよぶ病巣を有していたが、いずれにしても上側頭回後部から上縁回に至るシルビウス溝周辺領域後部、つまりいわゆる後方言語領野が伝導失語の成立に重要であるとの結論が得られた。

#### ⑤ 全失語

この失語症状群に関してはBAY<sup>63)</sup>やLURIA<sup>13)</sup>らのようにその固有性、独立性を認めない立場や、MARIE以来のフランス系学者にみられるブローカ失語の重症型(grande aphasie de Broca)<sup>30)</sup>とみなす立場、WERNICKE<sup>64)</sup>やISSERLINらのように運動失語と感覚失語の

合併したものを考える立場、SCHUELL<sup>65)</sup>らのように全言語様式にわたる最も重篤な失語性言語障害と考える立場などさまざまな見解が認められる。その病巣については従来あまり興味を引く対象ではなかったとみえ、前頭葉から側頭頭頂領域におよぶ言語領野全体を含む広範な部位の障害と一括されて述べられている。

CTスキャンを用いた研究も、HAYWARD<sup>22)</sup>らはローランド溝前部、後部両領域を含む前頭葉、頭頂葉、側頭葉の表在性、深部の双方にまたがる病巣を認め、シルビウス溝周辺領域全体を巻き込んでいたと述べている。KERTESZ<sup>2)</sup>らも全失語の病巣は広範囲におよび、前頭葉後部と側頭葉上部つまりブローカ領野とウェルニッケ領野の両方を含んでいたと報告している。同様に戸塚らも<sup>26)</sup>“ほとんどすべての言語野にわたる広汎な病変”<sup>23)</sup>を認めたと述べている。またMAZZOCCHI<sup>23)</sup>らは全失語患者24例の病巣を検討し、左半球にのみ病巣を認めた21例中16例は表在性、深部の両領域にわたる広範な病変が存在するが、そのうちの4例は前方領域に限定されており、上側頭回後1/3の部位には障害が認められなかったと述べ(しかし、いずれも上側頭回前部あるいは中部には障害を認める)、さらに5例は病巣が深部領域の島とその皮質下構造、レンズ核、内包に限定されていたと報告している。そしてこれらの結果から“全失語に関係する病巣の唯一の公分母が島領域とレンズ核、それらに隣接する深部領域である”とし、さらに“全失語とブローカ失語の決定的な解剖学的相違は全失語がブローカ失語にウェルニッケ領野の障害が加わることによって出現するのではなく、ブローカ失語より大きな病巣の広がりによって出現すると思われる”としている。

ところでわれわれの全失語と診断された36症例の自発語評価基準による分析結果は表3に示すとおりで、すべての下位項目が低段階にあり、構音とプロソディの項目を除いては

段階0～2に分布していた。これは全失語患者の自発語に関するかぎり、失語症の付帯徴候とみなされるべき構音、あるいはプロソディの障害を除外するならば、音素レベル、意味レベル、あるいは形態(morphology)といったすべての言語学的レベルにおよぶ重篤な障害が存在することを示唆するものであった。

病巣は一般に大きく、その大部分が表面領域、深部領域の両方を含むスライス3からスライス7におよぶものであり、全症例の約70%にはブローカ領野とウェルニッケ領野の両言語野を包含する病変が認められた。しかし、中には前頭葉を中心とした病巣で側頭葉にはおよんでいないもの1例、病巣が線条体領域を中心とする深部皮質下構造に局限するもの2例、側頭葉—頭頂葉に拡がるが前頭葉にはおよばないもの4例など必ずしも両言語野を侵す広範な病巣でなくとも、この失語症状群が認められることを示していた。

MAZZOCCHI<sup>23)</sup>らの報告では病巣が深部領域にのみ局限した症例を除く全例に下前頭回脚部、いわゆるブローカ領野の病変を認めたが、4例ではWernicke領野に病変を認めなかったとして、前方領域の重要性を強調しているが、われわれの結果では、確かに病巣の分布がブローカ失語のそれによく類似しているものの病巣の重なりが上側頭回後部つまりウェルニッケ領野に最も著明(70～80%)であり注目された。

先に述べたようにこの失語症状群においては、語彙、意味論、統辞論、音韻論といった言語システムのすべての言語様態にわたる障害が認められるが、失語症の付帯徴候とみなされるべき構音障害およびプロソディーの障害に関してはこれを伴わないもの、軽度の障害しか認められないものも決して稀ではない。<sup>66)</sup> 構音とプロソディーに関する今回の結果からは、良好群と不良群間で病巣部位の違いが明らかに示されており、構音とプロソディーがより前方の病巣と関連が深いことを示す

表 5 年 齢

失 語 症 状 群	平均年齢	中央値
ブローカ失語(39例)	48.4	49
ウェルニッケ失語(23例)	55.4	54
健忘失語(18例)	51.2	52.5
伝導失語(11例)	50.7	53
全失語(36例)	60.3	60
全症例(127例)	53.6	53.5

結果が得られた。戸塚らは<sup>50)</sup>発語行動の基礎的能力ともいえる「嚥下機能」、「軟口蓋の運動」、単音節(パ、タ、カ)の繰返し、「流暢性」、「音韻変化」の検査でいずれも前言語野との間に特異的な関係が認められたと述べ、発語に関する前頭葉の重要性を再確認しているが、われわれの結果もこれを裏づけるものといえよう。

ところで、表5に示すように全失語患者の発症時年齢は平均60.3歳と他の失語症状群に比べ有意( $P<0.01$ )に高く、ブローカ失語群の発症時年齢が最も低いという結果が得られた。OBLER<sup>67)</sup>らは167例の失語症患者の年齢と失語症タイプの関連を調べ、すべての失語患者の平均年齢に比べてウェルニッケ失語群の年齢が有意に高く、ブローカ失語群では逆に有意に低かったと報告し、BROWN<sup>68)</sup>らの仮説を援用して“正常加齢に伴う脳の発達あるいは変化がさまざまな年齢における言語にそれぞれ異なる脳基質を与えている”と述べ、そのために年齢が異なると同一部位に病巣がありながら違ったタイプの失語症が出現する可能性があることを示唆している。われわれの症例をみてもブローカ失語群の発症時年齢平均48.4歳、ウェルニッケ失語群のそれは55.4歳とウェルニッケ失語群が有意( $P<0.05$ )に高くOBLERらの結果と矛盾するものではなかったが、われわれの結果で最も目につくのはブローカ失語群と全失語群の年齢差であり、ほとんどの症例が慢性期のものであること、ブローカ失語群の多くは急性期に



全失語の病像を呈していたと考えられること、両失語症状群の病巣部位や分布パターンが比較的良好に類似していることなどを考慮するならば、全失語群とブローカ失語群を区分する要因としては病巣の拡がりのみではなく、年齢の関与——全失語患者では一般に発症時年齢が高く回復能力に乏しいため結果的にブローカ失語への移行も限定されると予想される——も重要であると考えられた。

## 2. 方法論的問題について

もとより、“病変の局在”と“機能の局在”という概念は必ずしも一致するものではなく、しかも言語機能は人間の精神活動のうちでも複雑なもので、その実現に脳のさまざまな部位が協調的に働くことが必要である。つまり、言語機能は異なるさまざまな領域における病巣によって量的、質的に多様に障害されると考えられるのであり、さらに個々の症例における失語性言語障害は、脳損傷部位が異なると同様に、言語習慣、性格、利手や幼児期の脳損傷などを含む脳内における言語機能局在の個人差によって異なると予想される。また、臨床上病初期より純粋な単一の言語機能障害（例えば純粋失読、純粋語啞、純粋語彙など）を認めることは極めて稀であり、さらに“純粋”といっても決して絶対的なものではなくほとんどの場合、他に何等かの言語機能障害を伴っていることなどから少数例にもとづいて結論を引き出すことは危険であると思われる。従って各失語症状群あるいは個々の言語機能障害とそれらの病巣ないし解剖学的基盤の究明には多数のできるだけ均質な症例群の検討が不可欠であると考えられる。そこでまず複数の言語機能障害の結合パターンである各失語症状群の多数例の病巣の比較検討を行い、次いでこの symptom-complex としての各失語症状群において、特徴的と思われる一つの症状、あるいはある一つの課題に対する成績に注目し、その結果の良否から各失語症状群を二群に分けてそれぞれの病巣部位を比較することから各言語機

能の局在性を探ってみた。

もちろん CT 所見から得られる情報がそのまま“病変の局在”と必ずしも一致するものではなく、ましてや“機能の局在”を正確に反映しているとは言い難いであろう。そこで少しでもこのギャップを埋めるべく CT 所見上明瞭な輪郭の得られた症例を選択して検討を行った。従って対象のほとんどは急性期を過ぎた脳血管障害患者であり、このため結果的にはかなり安定し固定した失語症状（群）との関連が調べられていると言える。また、失語症患者の CT 所見における病巣が深部領域におよぶことが多く、病変部位の深さが考慮されねばならないこと、さらに得られた CT 像を直接的に対応させることができるようにとの配慮から、これまでの CT-スキャンを用いた研究で多用されている、病巣像を脳の側面図に投影する方法<sup>23, 26)</sup>ではなく、CT の各スライス面に対応した標準化されたマトリックスに病巣の重ね合せが表示されるように工夫した。

この方法によると CT 所見に現れる病変部位を脳の解剖学的構造に対応させて判読し、それを標準化されたマトリックスに記入するという操作上の難点はあるものの、多数例の病巣の集積、重ね合せが容易にでき、しかも各失語症状群間の病巣の比較だけではなく、例えば統辞性構造の障害の強いものと弱いものの比較、復唱能力の低下しているものとそうでないものの比較など、コンピュータに入力されたさまざまな言語機能の障害の程度あるいはそれらの組合せにもとづく病巣の検索、比較が迅速かつ正確にできるという利点がある。

この方法を用いると症例数を増やすことにより、各失語症状群のより客観的でより厳密な規定が可能となり、ひいては分類困難とされている境界例の位置づけや、新たな失語症状群の分類などにも貢献できるのではないかと期待される。

## 結 語

マイクロコンピュータを用いて、急性期をすぎた右利き失語症患者127名のCT所見上の病巣部位を重ね合わせ次の結論が得られた。

① ブローカ失語：病巣の重なりは島、レンズ核，中心前回下部の深部皮質下領域に最も多く認められたが60%にすぎず，この失語症状群に決定的と思われる局在部位の定位は困難であった。また，構音失行の著明な群ではそれが目立たない群より，明らかに病巣の広がりが大きかった。

② ウェルニッケ失語：ウェルニッケ領野を含む上側頭回と上，中側頭回の深部領域に病巣の重なりが最も多く，従来の報告に比べるとやや深部に位置する傾向が認められた。また，視理解不良群は上，中側頭回後半部から上縁回，角回にかけての皮質，皮質下領域に，聴理解不良群では上側頭回の深部皮質から頭頂葉前下部の深部白質領域に病巣が集中していた。

③ 健忘失語：病巣は他の失語症状群に比べ小さかった。左半球のほぼ全域に分布しており，ウェルニッケ領野に隣接する上側頭回皮質下とレンズ核領域に病巣の重なりが最も多かったが40%にすぎず局在を決め難かった。また呼称能力の不良なものでは病巣の広がり大きい傾向を示した。

④ 伝導失語：病巣はウェルニッケ領野を含む後方言語野に集中し，特に上縁回には症例の80%が病巣を有していた。このうち，非流暢型のものは病巣が大きく，より前方への広がりを示した。

⑤ 全失語：病巣は一般に大きく症例の70%はブローカ領野とウェルニッケ領野の両言語を包含するが，限局した小病巣で，この失語症状群を呈するものも認められた。

失語症の解剖学的基盤の究明について多数例の資料の集積と分析が必須であると考えられるが，われわれの方法ではこの作業が容易

にでき，分類困難な境界例の位置づけや新たな失語症状群の分類にも貢献できると期待される。

稿を終えるにあたり，御指導，御校閲を賜りました佐藤時治郎教授に深謝するとともに，直接御指導頂きました渡辺俊三講師に謝意を表します。

また症例を提供して頂いた黎明郷リハビリテーション病院目時弘文院長ならびに言語療法士の皆様に感謝いたします。

## 文 献

- 1) ROSENFELD, D. B. and GOREE, J. A. : Angiographic localization of aphasia. *Neurology*, **25** : 349, 1975.
- 2) KERTESZ, A., HARLOCK, W. and COATES, R. : Computer tomographic localization, lesion size, and prognosis in aphasia and nonverbal impairment. *Brain and Language*, **8** : 34-50, 1979.
- 3) HUBER, W., WENIGER, D., POECK, K. and WILLMES, K. : Der Aachener Aphasia Test. Aufbau und Überprüfung der Konstruktion. *Nervenarzt*, **51** : 475-482, 1980.
- 4) WENIGER, D., WILLMES, K., HUBER, W. und POECK, K. : Der Aachener Aphasia Test. Reliabilität und Auswertungsobjektivität. *Nervenarzt*, **52** : 269-277, 1981.
- 5) WILLMES, K., POECK, K., WENIGER, D. und HUBER, W. : Der Aachener Aphasia Test. Defferentielle Validität. *Nervenarzt*, **51** : 553-560, 1980.
- 6) SPREEN, O. and BENTON, A. L. : Neurosensory Center Comprehensive Examination for Aphasia. Neuropsychology Laboratory, University of Victoria, 1969.
- 7) GOODGLASS, H., QUADFASSEL, F. and TIBBERLAKE, W. : Phrase length and the type and severity of aphasia. *Cortex*, **1** : 133-153, 1964.
- 8) 松井孝嘉，平野朝雄：CT SCAN 診断のための脳解剖図譜。医学書院，東京，1977。
- 9) BLUNK, R., DE BLESER, R., WILLMES, K. and ZEUMER, H. : A refined method to relate morphological and functional aspects of aphasia. *Eur. Neurol.*, **20** : 69-79, 1981.
- 10) BROCA, P. : Remarques sur la siège de la

- faculté du langage articulé, suivies d'une observation d'aphémie (perte de la parole). *Bull. Soc. Anat.*, **6** : 330-357, 1861.
- 11) MOHR, J. P., PESSIN, M. S., FINKELSTEIN, S., FUNKENSTIN, H. H., DUNKAN, G. W. and DAVIS, K. R. : Broca aphasia : pathologic and clinical. *Neurology*, **28** : 311-324, 1978.
  - 12) KLEIST, K. : *Gehirnpathologie*. Barth, Leipzig, 1934.
  - 13) LURIA, A. R. : *Traumatic aphasia*. Mouton, The Hague, 1970.
  - 14) HÉCAEN, H. et CONSOLI, S. : Analyse des troubles du langage au cours des lésions de l'aire de Broca. *Neuropsychologia*, **11** : 377-388, 1973.
  - 15) TONKONOGY, J. and GOODGLASS, H. : Language function, foot of the third frontal gyrus, and Rolandic operculum. *Ach. Neurol.*, **38** : 486-490, 1981.
  - 16) NIESSL VON MAYENDORF, E. : *Vom Lokalisationsproblem der artikulierten Sprache*. Barth, Leipzig, 1930.
  - 17) LECOURS, A. R. : The "Pure Form" of the phonetic disintegration syndrome (Pure Anarthria) ; Anatomico-clinical report of a historical case. *Brain and Language*, **3** : 88-113, 1976.
  - 18) ALAJOUANINE, TH., OMBREDANE, A. et DURAND, M. : Le syndrome de désintégration phonétique dans l'aphasie. Masson, Paris, 1939.
  - 19) WHITTY, C. W. M. : Cortical dysarthria and dysprosody of speech. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.*, **27** : 507-510, 1964.
  - 20) JACKSON, H. : *Selected Writings* (TAILOR, J. ed.), Vol. 2. Hodder & Stoughton, London, 1932.
  - 21) MARIE, P. : Revision de la question de l'aphasie. *La Semaine Médicale*, **26** : 241-247, 493-500, 565-571, 1906.
  - 22) HAYWARD, R. W., NAESER, M. A. and ZATZ, L. M. : Cranial computed tomography in aphasia. *Radiology*, **123** : 653-660, 1977.
  - 23) MAZZOCCHI, F. and VIGNOLO, L. A. : Localisation of lesions in aphasia : clinical-CT scan correlations in stroke patients. *Cortex*, **15** : 627-654, 1979.
  - 24) FOIX, CH. et LEVY, M. : Le ramollissement sylvien. *Rev. Neurol.*, **2** : 1-51, 1927.
  - 25) BROWN, J. W. : *Aphasia, Apraxia and Agnosia*. Thomas, Springfield, 1972.
  - 26) 戸塚元吉, 船井洋光, 藤林真理子, 福迫陽子, 笹沼澄子 : 失語症状の細別診断と脳の病変部位について (第2報). *音声言語学*, **20** : 197-205, 1979.
  - 27) POECK, K., KERSCHENSTEINER, M., STACHOWIAK, F. J. und HUBER, W. : Die Aphasien. *Akt. Neurol.*, **2** : 159-169, 1975.
  - 28) KERSCHENSTEINER, M., POECK, K., HUBER, W., STACHOWIAK, F. J. und WENIGER, D. : Die Broca-Aphasie. *J. Neurol.*, **217** : 223-242, 1978.
  - 29) MONRAD-KROHN, G. H. : Dysprosody or altered "melody of language". *Brain*, **70** : 405-415, 1947.
  - 30) WERNICKE, C. : *Der aphasische Symptomencomplex*. Max Cohn & Weigert, Breslau, 1874.
  - 31) HENSCHEN, S. E. : *Klinische und anatomische Beiträge zur Pathologie des Gehirns*. Almquist and Wiksell, Stockholm, 1920/1922.
  - 32) NIELSEN, J. M. : *Agnosia, Apraxia, Aphasia*. Hafner, New York, 1946.
  - 33) LURIA, A. R. : *The Higher Cortical Function in Man*. Basic Books, New York, 1934.
  - 34) LICHTHEIM, L. : On aphasias. *Brain*, **7** : 433-484, 1885.
  - 35) HÉCAEN, H. : Essai de dissociation du syndrome de l'aphasie sensorielle. *Rev. Neurol.*, **120** : 229-237, 1969.
  - 36) LHERMITTE, F. et DEROUESNE, J. : Paraphasies et jargonaphasie dans le langage oral avec conservation du langage écrit. Genèse des néologismes. *Rev. Neurol.*, **130** : 21-38, 1974.
  - 37) HIER, D. B. and MOHR, J. P. : Incongruous oral and written naming. Evidence for a subdivision of the syndrome of Wernicke's aphasia. *Brain Lang.*, **4** : 115-126, 1977.

- 38) MOHR, J. P., HIER, O. B. and KIRSHNER, H. S. : Modality bias in Wernicke aphasia. *Neurology*, **28** : 395, 1978 (abst.)
- 39) BROADBENT, H. W. : On the central mechanism of speech and thought. *Med. Chir. Transact.*, **55** : 145, 1872.
- 40) KUSSMAUL, A. : Die Störungen der Sprache. Versuch einer Pathologie der Sprache. Vogel, Leipzig, 1877.
- 41) PITRES, A. : L'aphasie amnésique et ses variétés cliniques. Alcan, Paris, 1898.
- 42) MILLS, C. K. and MCCONNELL, A. : The naming center. *J. Nerv. Ment. Dis.*, **21** : 1, 1895.
- 43) DÉJERINE, J. : Sémiologie des affections du system nerveux. Masson et Cie, Paris, 1914.
- 44) FOIX, Ch. : Nouveau Traité de Medecine. ROGER, G. H., WIDAL, F. and TEISSIER, P. J. (ed.) : Vol. 18, Masson et Cie, Paris, pp. 135-213, 1928.
- 45) MONAKOW, C. VON : Gehirnpathologie. Alfred Holder, Wien, 1905.
- 46) BRAIN, W. R. : Speech Disorders—Aphasia, Apraxia and Agnosia. Butterworth, London, 1961.
- 47) GLONING, I., GLONING, K. and HOFF, H. : Aphasia—A clinical syndrome. In ; Problems of Dynamic Neurology HALPERN, L. (ed.), Hebrew University Hadassah Medical School, Jerusalem, 1963.
- 48) BENSON, D. F. : Aphasia, Alexia, and Agraphia. Churechill Livingstone, New York, 1979.
- 49) BENSON, D. F., SHEREMATA, W. A., BOU-CHARD, R., SEGARRA, J. M., PRICE, D. and GESCHWIND, N. : Conduction aphasia : A clinicopathological study. *Arch. Neurol.*, **28** : 339-346, 1973.
- 50) 戸塚元吉, 福迫陽子, 笹沼澄子 : 失語症病巣からみた言語機能の局在について—検査成績とCT像との関係—. *音声言語学*, **24** : 257-269, 1983.
- 51) STORCH, E. : Der aphasischen Symptomenkomplex. *Mshr. Psychiat. Neurol.*, **13** : 321, 1903.
- 52) GOLDSTEIN, K. : Die zentrale Aphasie. *Neurologisches Zentralblatt*, **12** : 739-751, 1912.
- 53) LIEPMANN, H. und PAPPENHEIM, M. : Über einen Fall von sogenannter Leitungsaplasie mit anatomischen Befund. *Z. ges. Neurol. Psychiat.*, **27** : 1-41, 1914.
- 54) COENEN, W. : Klinischer und anatomischer Beitrag zur Frage der Leitungsaplasie. *Arch. Psychiat. Nervenkr.*, **112** : 664-678, 1941.
- 55) HÉCAEN, H., DELL, M. B. et ROGER, A. : L'aphasie de conduction (Leitungsaplasie). *Encéphale*, **2** : 170-195, 1955.
- 56) GREEN, E. and HOWES, D. H. : The nature of conduction aphasia : a study of anatomic and clinical features and of underlying mechanisms. In : Studies in Neurolinguistics. WHITAKER, H. and WHITAKER, H. A. (ed.) : Vol. 3, Academic Press, New York, pp. 123-156, 1977.
- 57) GESCHWIND, N. : Disconnexion syndromes in animals and man. *Brain*, **88** : 237-294, 585-644, 1965.
- 58) DAMASIO, H. and DAMASIO, A. R. : The anatomical basis of conduction aphasia. *Brain*, **103** : 337-350, 1980.
- 59) KERTESZ, A. : Aphasia and Associated Disorders. Taxonomy, Localization and Recovery. Grune and Stratton, New York, 1979.
- 60) KERTESZ, A., LESK, D. and McLABE, P. : Isotope localization of infarcts in aphasia. *Arch. Neurol.*, **34** : 590-601, 1977.
- 61) 大東祥孝, 浜中淑彦, 加藤典子, 大橋博司 : 伝導失語について—自験5例についての検討—. *臨床神経*, **16** : 961, 1976.
- 62) 小山善子, 倉知正佳, 河地直人, 山口成良, 鈴木重忠, 能登谷晶子 : 伝導失語4例の臨床所見とその細分類の試み. *失語症研究*, **1** : 143-150, 1981.
- 63) BAY, E. : Theorie und Empirie bei der klassifikation und den Untersuchungsmethoden der aphasischer Störungen. *Psychiat. Neurol.*, **134** : 298-310, 1957.
- 64) ISSERLIN, M. : Aphasie. In ; Handbuch der Neurologie. BUMK, O. und FOERSTER, O. (Hrsg.) : Bd. 6, Springer, Berlin, pp. 626-806, 1936.
- 65) SCHUELL, H., JENKINS, J. J., and JIMENEZ-

- PABON, E. : Aphasia in Adults. Diagnosis, Prognosis and Treatment. Harper and Row, New York, 1964.
- 66) STACHOWIAK, F.-J., HUBER, W., KERSCHENSTEINER, M., POECK, K., WENIGER, D. : Die global Aphasie. J. Neurol., **214** : 75-87, 1977.
- 67) OBLER, L. K., ALBERT, H. L., GOODGLASS, H. and BENSON, D. F. : Aphasia type and aging. Brain and Language, **6** : 318-322, 1978.
- 68) BROWN, J. W. and JAFFE, J. : Hypothesis on cerebral dominance. Neuropsychologia, **13** : 107-111, 1975.