

## ■原著

## 前頭葉損傷による超皮質性感覚失語様症状

—後方領域損傷による典型的超皮質性感覚失語との比較—

古本英晴\* 松田信二\*<sup>1)</sup> 吉山容正\*

**要旨：**前頭葉損傷により超皮質性感覚失語（TCSA）様症状を示した症例をその症状の変遷に注目して後方領域損傷による典型的 TCSA 症例と比較・検討し、症状の出現機序について考察した。前頭葉損傷による TCSA 様症状の本質は言語機能の障害と言うよりも、前頭葉徴候（＝制御系の破綻）であり、その結果後方領域意味機能の低下が生じ、音韻 templet の monitoring 機能の変容をはじめとする外来刺激の優位性が生じたものと推定した。この意味で前頭葉は後方領域に対する抑制系というより、むしろその機能を支援する質のものであると考えられた。また前頭葉損傷による TCSA 様症状は、前頭葉の広範な機能低下によって生じ、内側または外側のみの障害では超皮質性運動失語（TCMA）に留まる可能性が考えられた。従来報告を鑑みると、前頭葉損傷によるとされる TCSA は後方領域損傷による典型的 TCSA に比して聴覚的理解力の低下が軽度であり、厳密な意味で TCSA として良いか再検討する必要があると思われた。前頭葉損傷による TCSA と TCMA の区別は多分に恣意的・流動的であり、前頭葉損傷による超皮質性失語は前頭葉徴候という観点から整理できる可能性が考えられた。また病巣部位からみると、TCSA 様症状の発現に補足運動野病変の果たす役割については否定的な印象であった。

神経心理学 12 ; 204-214, 1996

**Key Words :** 超皮質性感覚失語, 補足運動野, 前頭葉, 注意, モニタリング  
transcortical sensory aphasia, supplementary motor area, frontal lobe, supervisory attentional system, monitoring function

## I はじめに

超皮質性感覚失語は従来脳後方領域の損傷により生じるとされ、古典的 Lichtheim の失語症図式からもその結果は要求されていた。しかし近年前頭葉損傷に伴う超皮質性感覚失語の報告が多く見られるようになり（会沢ら, 1984 ; Hamanaka et al, 1988 ; 濱中ら, 1992 ; 波多野ら, 1987 ; 石橋ら, 1994 ; 佐藤ら, 1991 ; 田

中ら, 1994), その発現機序について興味を持たれている。我々は初回の前頭葉出血により超皮質性感覚失語様の症状を呈し、回復経過中、再度の出血で超皮質性運動失語を呈した症例を経験した。以前に報告した後方領域損傷による典型的超皮質性感覚失語症例と症状を比較・検討し、その経時的症状・病巣の変化を鑑みて、症状発現の機序について考察を加えた。また本症例の病巣の変化から超皮質性感覚失語様症状

1996年4月24日受理

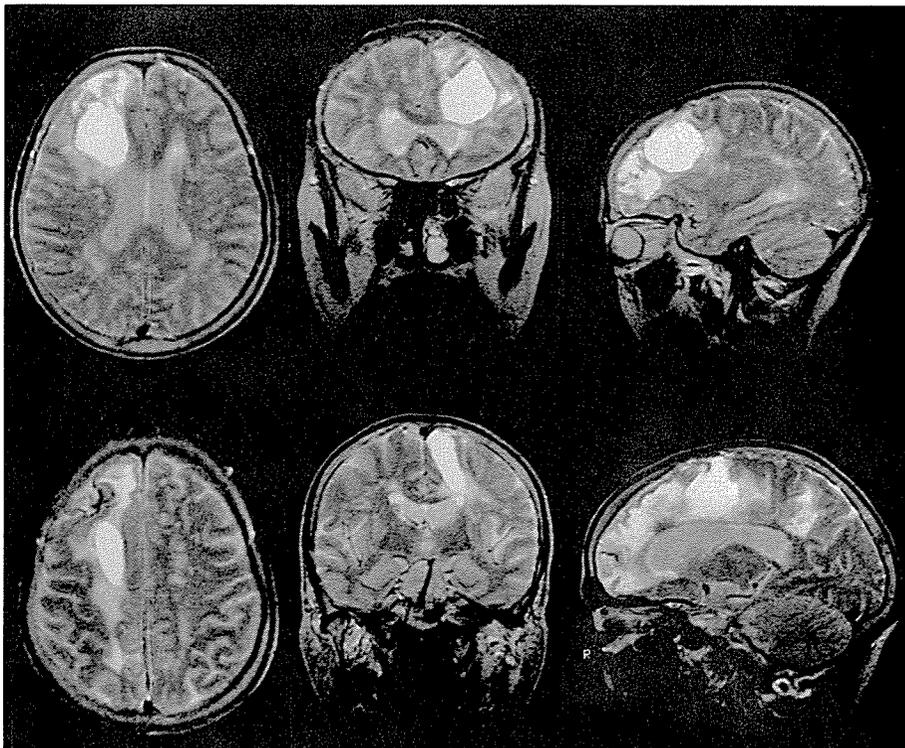
Transcortical Sensory Aphasia Like Symptoms Following Frontal Lobe Damage : The Difference from That Following Posterior Cerebral Damage

\*川崎製鉄健康保険組合千葉病院神経内科, Hideharu Furumoto, Shinji Matsuda, Yasumasa Yoshiyama : Department of Neurology, Kawatetsu Chiba Hospital

<sup>1)</sup> 現 君津中央病院神経内科

(別刷請求先 : 〒260 千葉市中央区南町1-11-12 川崎製鉄健康保険組合千葉病院神経内科)

92. 3. 2.



92. 10. 16.

図1 MRI T2強調画像 (TR2000, TE110)

92年3月2日時点では病巣は主として左上・中前頭回皮質下白質，帯状回前部皮質下白質であり，一部下前頭回皮質下白質と脳梁にも及んでいるが，補足運動野近傍には及ばない。92年10月16日時点では病巣は左中心前回皮質下白質，帯状回皮質下白質であり，補足運動野を巻き込んでいる。(図の左側が患者の左側)

における補足運動野の役割には否定的な印象を受けた。「記憶」に基づく「内的意図」による運動に関わるという補足運動野機能の従来の概念についてもあわせて疑問を提出したいと考える。

## II 症 例

### 1 回目の出血

症例：T. K. 66歳 女性 右利き

#### 1) 教育歴

14年

#### 2) 主訴

発話量の減少

#### 3) 現病歴

1992年1月14日夕方，頭痛・嘔気・嘔吐が出現し，発話量が次第に減少した。翌1月15日当院当科を受診。CTにて左前頭葉の出血を認め

入院した。

#### 4) 既往歴

1991年8月末，左後頭葉内側面に小出血を起こしたが，後遺症を残さず退院。

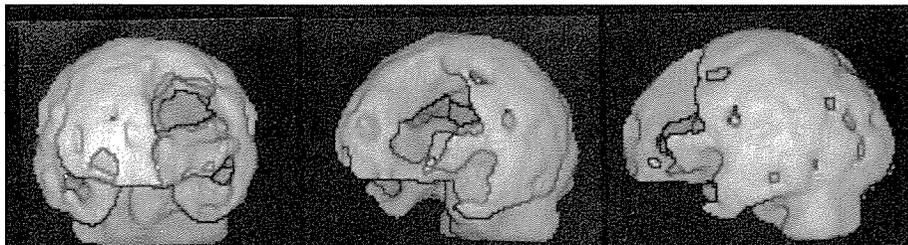
#### 5) 入院時現症

一般身体所見に異常を認めない。顔面を含む軽度の右半身麻痺あり。知覚障害はない。意識は軽度傾眠傾向で発話量は少ない。何を尋ねても「はい」としか答えず，簡単な命令にしか従わない。復唱も自発話と変わらず「はい」としか言うことができない。

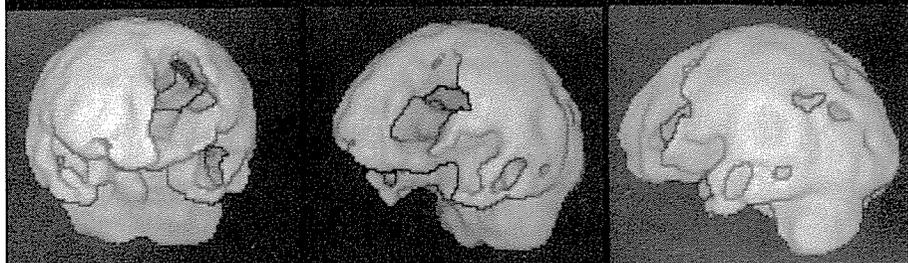
#### 6) 検査所見

92年3月2日(発症後48日目)に施行したMRIを図1に示す。前頭葉皮質下白質に出血を認める。病巣は主として上・中前頭回皮質下白質，帯状回前部皮質下白質であり，一部下前頭回皮質下白質と脳梁にも及んでいるが，補足

92. 2. 21.



92. 8. 7.



92. 10. 12.

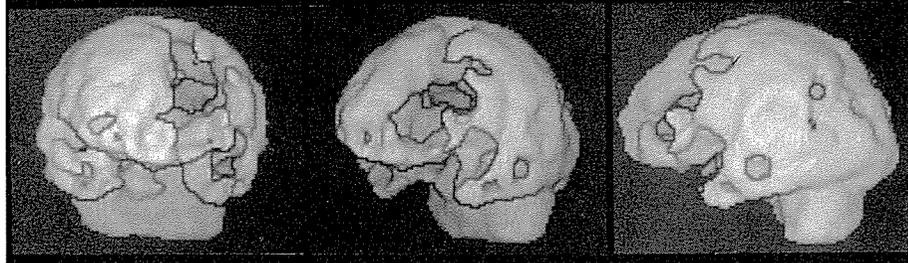


図2  $^{99m}\text{Tc}$ -HM-PAO による SPECT の三次元立体表面画像

92年2月21日時点では内側面底部を除き左前頭葉内側面・外側面とも広範な血流低下を認めるが、補足運動野と Broca 野は保たれている。92年8月7日時点では血流低下は全体に改善されている。92年10月12日時点では、左前頭葉外側面は同年2月21日時点の画像に類似しているが、内側面については補足運動野部分の血流低下以外は血流低下の程度はむしろ同年8月7日時点の所見と類似し、同年2月21日時点よりも改善している。

運動野近傍には及ばないものと判断される。92年2月21日（発症後39日目）に行った $^{99m}\text{Tc}$ -HM-PAOによるSPECTの三次元立体表面画像を図2に示す。広範な血流低下—機能低下部位を認めるが、補足運動野の大部分とBroca野は保たれている。

#### 7) 言語症状

発話量は徐々に増加し、その時点で構音障害・発語失行はなく、流暢性発話であった。語性錯語は少量認められた。呼称障害があり、語頭音のcueが有効であった。初期から謔などで補完現象を認め（“サルモキカラ”→“サルモキカラオチル”）、また呼称課題においてcue

に引きずられて余計な音韻列を付加する反応（“ベルト”→cue（“ベル”）→“ベルトコンベアー”）が見られた。復唱はその後急速に改善し、反響言語も出現した。補完現象は著明で、自分で抑制できなかった。また無意味音韻列や文法的に誤ったphraseはそのまま復唱された。保続も見られ、特に呼称課題で出現する傾向が強かった。

発症後30日目頃から目にはいる看板や文書の文字をどんどん読んでしまう強迫的音読現象が出現した。自発書字は不十分だが、漢字であれば部首の一部を書き与えれば容易に完成させることができた。写字は可能で、反響書字は見ら

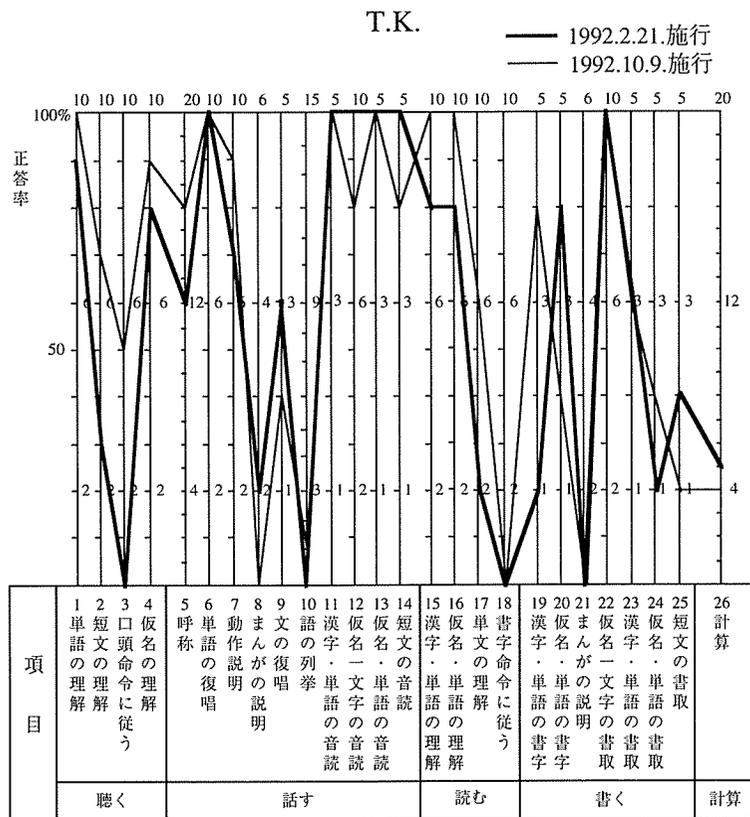


図3 SLTA

1992年2月21日時点(太線)では理解力の低下が著しいが、1992年10月9日時点(普通線)では理解力の障害は軽度である。詳しくは本文参照。

れなかった。反響行為はなく、観念運動失行もなかったが、軽度な utilization behavior の傾向が見られた。

8) 神経心理学的検査

92年2月21日に施行した SLTA を図3に示す。聴覚的理解力は単語レベルは良好だが、口頭命令による物品操作は著明に障害されていた。呼称は約60%可能で、誤りは語性錯語と保続が多かった。復唱は4文節まで可能であった。音読は良好で、文字理解は単語レベルでは漢字と仮名に差はなかった。読みの理解がさほど良くないにも拘らず音読は極めて良好で、理解の伴わない音読が見られた。書字は不良であった。92年2月26日に施行した Token Test は61.08% (102/167) で中等度の聴覚的理解の低下が見られた。短縮版 Token Test は修正得点9.5点であった。92年3月4日の100語呼称

テストでは、正答率は77%で、語頭音のヒントは12/22 (54.5%) で有効であった。

本症例の復唱機能について、既に報告した方法(古本ら, 1990)を用いて、無意味語・有意味語の復唱能力と誤りの質を検討したところ、有意味語復唱は2音節から6音節までの単語全てで100%の正答率を得た。無意味語復唱は2音節から5音節の単語は全て100%で、6音節の単語のみ70%の正答率であった(総合で94%)。無意味語の有意味語化は見られなかった。呼称についても既報と同様の方法で評価したところ、2音節単語は70%、3音節単語は60%、4音節単語は60%の正答率であった。誤りの質としては、音韻性錯語はなく、語性錯語

または迂遠表現の他に、一部音韻的な保続(“わに” → “やまとかげ”(その前の課題が山))や、余計な音韻列が付加される例(“さくら” → “さくらそう”)が見られた。

92年2月25日に施行した Mini-Mental State Examination は9点であった。Wisconsin Card Sorting Test・コース立方体組み合わせテストは施行不能であった。

9) 経過

本症例はその後理解力が徐々に向上し、それに伴い喚語困難も徐々に軽減した。強迫的音読現象・反響言語・言語的保続は徐々に軽減したが、復唱は一貫して良好であった。日常生活は一応は自立し、聴覚的理解力はかなり改善された。このような時期(92年8月7日)に再度施行した SPECT の三次元立体表面画像を図2に示す。前頭葉内側面・外側面ともに血流一機

能の回復が見られる。

## 2 回目の出血

1992年9月15日歩行困難が出現。自発発話が減少し、意識レベルもやや低下したため受診。CTにて左前頭葉に再出血を認め即日入院した。

### 1) 入院時現症

下肢優位の右片麻痺を認める。意識はほぼ清明だが言語的命令にほとんど応じず、命令を口の中で繰り返している。自発発話はほとんどない。

### 2) 検査所見

92年10月16日に施行したMRIを図1に示す。前回の出血部位よりもやや後方に再出血を認める。病巣は中心前回皮質下白質、帯状回皮質下白質であり、補足運動野を巻き込んでいる。同年10月12日に施行した<sup>99m</sup>Tc-HM-PAOによるSPECTの三次元立体表面画像(図2)では血流低下—機能低下部位は前回の出血時点よりも前頭葉内側の後方に及び、MRI所見と同様に補足運動野の障害を伴うものと判断される。しかし前頭葉内側面の前方部位の血流は初回出血の時点よりも保たれている。

### 3) 言語症状

初期から質問を繰り返す反響言語が認められた。自発発話は少ないが努力性発話はなく、構音障害・字性錯語もない。発症後17日目以降は聴覚的理解は会話レベルでは特に問題がなくなった。自発発話はinitial hesitationを伴い、「上をあけて」というべきところを「下をあけて」と言うなど、意味的関連性のある誤った文を発話する現象が見られた。呼称課題では語頭音のcueが有効であった。反響言語が見られ、諺の補完現象が自分で抑制できずに出現した(“いぬもあるけば”→“ぼうにあたる”)。道具の強迫的使用や明瞭なutilization behaviorはなかった。強迫的音読現象は不明瞭であった。

### 4) 神経心理学的検査

92年10月9日に施行したSLTAを図3に示す。基本的性状は前回と変わらないが、理解力は向上している。発話面・文字言語の側面はほ

とんど変わらない。

### 5) 経過

その後聴覚的理解はさらに改善したが自発発話は低下した状態に留まった。

## III 考 察

本症例は1回目の出血時点では、流暢性発話、聴覚的理解の低下、良好な復唱、反響言語・強迫的音読の存在などから、言語症状としては古典的には超皮質性感覚失語(TCSA)に近いと考えられた。しかしその後理解力はかなり回復し、それに伴い強迫的音読現象・反響言語・言語的保続は徐々に軽減した。この時点の失語症は非定型的な超皮質性運動失語(TCMA)と考えられるが、2回目の出血では、聴覚的理解力の低下は軽度であり、症状としてはTCMAと考えられる。

以前に我々(1990)が報告した後方領域損傷によるTCSA例(H. M.)のSLTAを参考に再掲する(図4)。これと比較すると本症例の失語症状は話言語についてはH. M.と類似してはいるが、聴覚的理解障害がやや軽く、回復も良い。またSLTAから明らかのように理解なき音読も本症例の方が軽い。さらに本症例は無意味語の復唱が明らかに良好で、有意味語化も見られない。すなわち本症例の方が与えられた外来刺激をより忠実に復唱している。

我々は復唱を受容から発話への音韻実現過程に関する音韻templetのmonitoring機能に依存するものと考えた(古本ら, 1990)。後方領域損傷によるTCSAの場合、monitoring機能は変容し、外来刺激よりも既知の音韻templetに引きずられるものと考えられた。本症例において復唱が、与えられた外来刺激に対して、より忠実に行われているという事態は、本症例のmonitoring機能の変容が後方領域損傷の場合に比して軽度に留まっている可能性を示している。

復唱が話言語内に留まる現象であるのに対して、強迫的音読現象は、文字言語から話言語への情報処理の自動的展開であり、理解なき音読のより重症化したものと考えられる。H. M.

H.M.

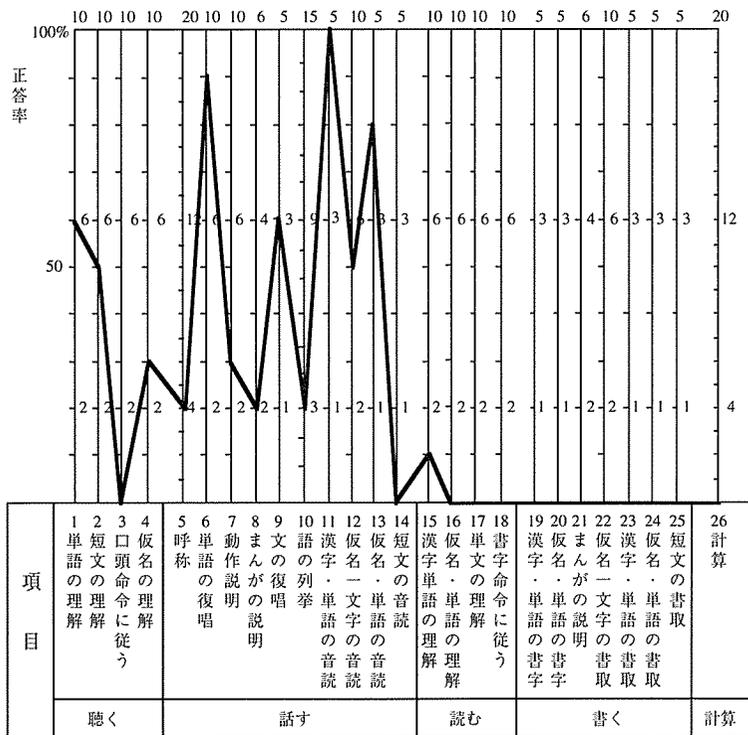


図4 後方領域損傷による超皮質性感覚失語のSLTA (文献4より引用)  
聴覚的理解力の低下は本症例の1992年2月21日時点よりもさらに激しい。

の記録を再検討したところ、本症例と同様に、看板の字を読み上げてしまうなどの強迫的音読現象が見られたことが確認され、前方領域損傷でも後方領域損傷でも強迫的音読は生じるものと解される。しかし、理解なき音読はSLTAから読みとれるように、本症例の方が、H.M.よりも軽度である。これらのことから話言語内の情報処理の自動的作動である復唱同様、文字言語から話言語への情報処理の自動的展開についても本症例のほうが後方領域損傷によるTCSA例よりも軽度であるといえる。

後方領域の言語システム、とりわけ monitoring 機能が参与する復唱の遂行について、我々は、monitoring 機能に対する意味機能からの top-down 制御の存在を推定した (古本ら, 1990)。また音韻 templet の制御に関して、Wernicke 失語を対象とした検討から、意味からの制御と外来音韻列からの情報処理が拮

抗する可能性を推定した (古本ら, 1995)。本症例の TCSA 様症状は視覚的・聴覚的外来刺激による bottom-up な処理が意味からの top-down 制御よりも優位に立っているが、それは後方領域損傷による TCSA には及ばない。上記の仮説に従えば、これは本症例の意味機能自体はさほど障害されていないことを示唆している。実際 SLTA の結果や本症例がその後 TCMA に変化した——聴覚的理解力の改善が速やかに起こった——ことはそれを支持しており、本症例においては、意味機能そのものの障害はなく、意味機能に対する何らかの作用の破綻の結果意味機能を変容し、monitoring 機能を含めた外来刺激の情報処

理の自動的展開が二次的に起こっていると考えられる。

前頭葉の本質的な機能を脳全体、特に後方領域に対する制御系とみなす (supervisory attentional system ; SAS) 立場がある (Shallice, 1982)。これに従えば、前頭葉障害により各情報処理システムの統一的な制御は失われ、各 schema は無関係な刺激に容易に capture され、簡単に活性化される可能性が考えられている。これは外来刺激が情報処理の中で優位に立つことを示し、本症例に見られた復唱の亢進、強迫的音読現象を説明しうるように見える。しかし、外来刺激が優位に立つと云うだけでは患者は与えられる刺激を容易に理解し、理解の亢進という内実不明の状態に陥ると云う言い方さえ可能になり、このような曖昧な記述に基づく視点では前頭葉損傷による聴覚的理解の低下を説明するには不十分である。これは

表1 病巣と失語症像の時間的変遷

	2月 (初回出血)	8月 (回復時点)	10月 (再出血)
左前頭葉病巣			
内側面	(+++)	(++)	(++)
外側面	(+++)	(++)	(+++)
失語症像	TCSA様症状	非定型的TCMA	TCMA
聴覚的理解障害	(++)	(+)	(+)
復唱の亢進	(+++)	(+)	(++)

TCSA：超皮質性感覚失語

TCMA：超皮質性運動失語

SAS が制御の機構について曖昧性を残しているのと同時に、被制御系の階層構造を度外視している点に由来するように思われる。

制御系の障害という観点にたつと、本症例においては制御の障害により意味機能は低下したのであり、意味機能の低下がさらに下位の機能系としての monitoring 機能の変容を引き起こし、結果として復唱の亢進や強迫的音読現象が生じたと考えられる。

しばしば前頭葉損傷による脱抑制という表現が使われてきた。確かに本症例の復唱の亢進や強迫的音読現象は脱抑制の症状にも見える。しかしこれは先の SAS と同様、通常は「抑制」されている（とされる）情報処理系の階層性を考慮しておらず、やはり本症例の意味機能の低下を説明するとは言えない。Binder ら（1995）は functional MRI を用いた検討により、聴覚的理解には左側頭頭頂後頭葉とともに左前頭葉が参与しており、前頭葉の活性と意味機能の活性は表裏一体であることを示している。前頭葉の意味機能に対する制御は抑制とは言えず、むしろ意味機能の作動を支持し、support するべき質のものであると考えられる。

本症例は非定型的 TCMA の時点——理解力がある程度回復した時点——で反響言語など monitoring 機能の変容と強迫的音読は継続しつつも減少した。これは前頭葉機能の回復に伴い意味機能も回復し、そのため意味機能からの top-down 制御が回復したためと考えられる。また2回目の出血時点の失語症状は TCMA であり、聴覚的理解障害と復唱の亢進は1回目の出血時点よりは軽く、前頭葉＝制御系—意味理

解機能—monitoring の連鎖は TCSA 様症状の時と同様、妥当するものと考えられる。

本症例の病巣と失語症像の時間的変遷を表1に示す。初回出血の時点（2月）では内側面底部を除き左前頭葉内側面・外側面はともに広範な血流低下を示しているが、8月の時点では内側面・外側面ともに血流は改善している。再出血時点（10月）では左前頭葉外側面は初回出血

時（2月）の画像に類似しているが、内側面については補足運動野部分の血流低下以外は血流低下の程度はむしろ8月の時点の所見と類似し、初回出血時点（2月）よりも改善している。

このような機能低下部位と症状の変化を鑑みると、前頭葉損傷による聴覚的理解低下には前頭葉の内・外側面全体の広範な機能低下が必要であることが推察される。復唱機能の変化に注目すると反響言語や強迫的音読は明らかに内側・外側の別ではなく、前頭葉全体の機能低下の程度に依っている。この聴覚的理解力と復唱の振舞い、機能低下部位の対応関係は先ほどの前頭葉を制御系とみなし、制御系—意味理解機能—monitoring の連鎖の考え方に矛盾しない。会沢ら（1984）は、左頭頂葉障害のみでは無症状であるにも拘わらず、前大脳動脈（ACA）梗塞が加わって初めて TCSA になった症例を報告しており、これは制御を受ける側の障害が軽微でも前頭葉（制御系）に問題が生じれば症状が露呈されるということを示すと考えられ、上述の議論に一致する。中村ら（1994）の症例も同様の視点で捉えることが可能に思われる。今までの前頭葉による超皮質性失語の報告を見ると病因は ACA 梗塞や腫瘍、出血が多い。腫瘍であれば、脳浮腫に伴う機能的影響は前頭葉外側・内側の双方にわたると思われ、実際そのような症例は本症例と類似した言語症状を呈している（Hamanaka et al, 1988；波多野ら, 1987；田中ら, 1994；安村ら, 1985）。また従来の前頭葉損傷による TCSA の報告例では聴覚的理解障害が本症例のように比較的軽度

まるものが一般に多い。波多野ら(1987)の症例は、聴覚的理解障害が遷延しているが、検査状況で返答しようとする意図を示している。また田中ら(1994)の症例のSLTAで示される聴覚的理解障害は本症例と類似した程度のものである。Hamanakaら(1988)の症例は聴覚的理解力の低下は強いが、病巣は前頭葉のみではなく、さらに手術侵襲も加わっており、機能的低下部位の範囲が明確でない。このような比較的軽度な聴覚的理解障害の傾向は、先に述べた前頭葉損傷による超皮質性感覚失語様の失語症では意味機能そのものは保たれているという考えに整合的である。一方ACA梗塞によるものは榎戸(1984)のF1型超皮質性運動失語を含めTCSAとは必ずしも言い得ない(Masdeu et al, 1978; Ross, 1980; Rubens, 1975; 斉田ら, 1993; 佐野ら, 1984)。前頭葉外側の梗塞によるTCSAの報告もある(濱中ら, 1992; 石橋ら, 1994; 佐藤ら, 1991)が、濱中らの総説(1992)で呈示されている追加症例は当初は後方領域損傷の超皮質性感覚失語に匹敵するかなり強い聴覚的理解障害を示しているものの、4例のうち1例を除き、聴覚的理解障害の回復は比較的良好である。佐藤ら(1991)の報告例は強い聴覚的理解障害を呈してはいるが、そのSPECTは左半球の広範な血流低下を示すように思われ、前頭葉外側損傷のみにその聴覚的理解障害を帰して良いか疑問が残る。前頭葉の広範な機能低下がTCSA様症状を生じ、内側または外側に限局した機能低下がTCMAを生じる可能性が考えられる。この視点を押し進めれば、前頭葉損傷によるTCSA様の失語症状はTCMAにもなり得ないほど激しく制御系が機能不全に陥った結果とも解釈できる。またさらにこのことは前頭葉損傷による超皮質性失語の分類が流動的であることを示唆しており、従来報告でも前頭葉損傷による超皮質性失語の区別は、聴覚的理解障害をどの程度に評価するかに依存しているかのように感じられる。これは大槻ら(1995)の前頭葉損傷に伴う聴覚的理解力障害の検討結果からも示唆され、実際、斉田ら(1993)、佐野ら(1984)は

ACA梗塞の超皮質性失語症例を混合性超皮質性失語(MTCA)と診断している。前頭葉損傷によるTCSAの診断と、そのTCMA・MTCAとの判別は極めて流動的・恣意的であり、前頭葉損傷による超皮質性失語をTCMAと見るべきか、TCSAと見るべきかあるいはMTCAとみるべきかはかなり主観的な要素が混入している可能性があり、より詳細な検討が必要に思われる。一方このような事態はTCMAにおける文法障害の問題はあるとはいえ、CT/MRI上の病巣の位置ばかりではなく機能的低下部位の範囲を考慮する必要性とともに前頭葉症状という観点から前頭葉損傷による超皮質性失語を捉え直すことができる可能性を示しているように思われる。

本症例は2回目の出血の時点でMRI上SMAが初めて損傷され、SPECTの所見もそれを裏付けている。この時点の失語症像はTCMAであり、本症例からはSMAが聴覚的理解に関与していると言うことはできない。また復唱の亢進、反響言語、強迫的音読はSMA損傷前から存在し、SMAは外来刺激優位の情報処理系の自動的作働には直接には関与していないといえる。SMAは「記憶」に基づく「内的意図」による運動に関与するとされており(Halsband et al, 1993)、これは言語活動についても当てはまるとされている。自発発話の減退などは意図的運動の減退とみなし得るものであり、この点においてSMAが一定の役割を果たしていると考えられる。すなわちSMAが直接障害された2回目の出血時点での自発発話の減少はもとより、1回目の出血の初期に緘黙傾向があったことも周辺浮腫の影響でSMAの機能が低下していたと考えれば納得することができる。しかし復唱の亢進などの外来刺激の優位性はSPECTの経時的变化を鑑みるとSMAの障害とは関係がないと考えられる。Rubens(1975)はSMAの役割として非意図的発話の制御を挙げているが、それに基づけばSMAが障害されて初めて外来刺激に引きずられる症状が出現すると考えるのが妥当である。しかし本症例では先にも述べたように外

来刺激優位の症状は SMA 以外の障害によると考えざるを得ない。すなわち SMA は意図的発話に関与はしても、抑制系とは言い得ない。実際臨床上 SMA のみが障害されると言うことはかなり希であり、ACA 領域の梗塞でも SMA 以外の前頭葉内側面の障害を伴っている方が多い。SMA の effector として前頭葉内側面と外側面を位置づける考え方も可能であるが、SMA の機能を論じるならばただ単に病巣がそこにあると言うだけでは不十分であり、機能的にも SMA のみが低下している症例の呈示が必要に思われる。

SMA の機能については、言語活動に限らず、一般に適切な運動の遂行や不適切な運動の抑制に関与し、しかも主に獲得された記憶情報に基づく動作と関連するとみなす意見が多い。しかしこの意見の根本となっている「記憶」に基づく「内的意図」による運動という概念も明確ではないように思われる。行動は常に環境との関係を持ち、たとえ状況にそぐわない精神異常のような異常行動でさえ、「外的刺激」と無関係ではあり得ない。また「外的刺激」により起こされる運動は明らかに「記憶」に依っている。仮に状況に全く無関係に勝手に行動することを「内的意図」に基づく行動とするなら、それは健常人にはきわめて困難であり、「内的意図」に基づく行動という概念の従来の論理の展開に照らし合わせると矛盾が生じる。純然たる「意志」や絶対的自由が存在しない (Merleau-Ponty, 1945) のと同様、「記憶」に基づく「内的意図」による行動という純粋なものは存在しないように思われる。むしろ「内的意図」によるとされる行動の意味とそれが発現してくる機序の中で SMA の機能を捉え直し、前頭葉のないう制御系としての機能の中で位置付けを検討する必要があると考える。

御校閲頂いた千葉大学神経内科服部孝道教授に深謝する。

#### 文 献

- 1) 会沢房子, 伊林克彦, 山崎元義ら: 超皮質性感覚失語症の一剖検例. 音声言語医学 25; 127-132, 1984
- 2) Binder JR, Rao SM, Hammeke TA et al : Lateralized human brain in language systems demonstrated by task subtraction functional magnetic resonance imaging. Arch Neurol 52; 593-601, 1995
- 3) 榎戸秀昭, 鳥居方策, 相野田紀子ら: いわゆる超皮質性運動失語の自発語障害について——病巣部位の異なる3症例での比較——. 脳神経 36; 895-902, 1984
- 4) 古本英晴, 北野邦孝, 松本俊介ら: 復唱障害の構造について——伝導失語と超皮質性感覚失語の比較——. 神経心理 6; 109-117, 1990
- 5) 古本英晴, 北野邦孝: Wernicke 失語の復唱機能——後方領域損傷による失語症の連続性——. 神経心理 11; 46-53, 1995
- 6) Halsband U, Ito N, Tanji J et al : The role of premotor cortex and the supplementary motor area in the temporal control of movement in man. Brain 116; 243-266, 1993
- 7) Hamanaka T, Takizawa T, Asano K et al : Transcortical sensory aphasia in the presence of frontal combined with temporal lobe damage : a case report. Nagoya Med J 33; 35-46, 1988
- 8) 濱中淑彦, 波多野和夫, 石黒聖子ら: 前頭葉と失語——超皮質性感覚失語像をめぐる——. 失語症研究 12; 130-144, 1992
- 9) 波多野和夫, 木村康子, 関本達也: 聴覚性並びに視覚性反響言語を伴った超皮質性感覚失語の1例. 失語症研究 7; 235-242, 1987
- 10) 石橋靖宏, 中西美佳, 東儀英夫: 左前頭葉梗塞による超皮質性感覚失語の1例. 臨床神経学 34; 762, 1994 (第54回日本神経学会東北地方会抄録)
- 11) Masdeau JC, Schoene WC, Funkenstein H : Aphasia following infarction of the left supplementary motor area. Neurology 28; 1220-1223, 1978
- 12) Merleau-Ponty M : Phenomenologie de la perception. 1945 (竹内芳郎, 木田元, 宮本忠雄訳: 知覚の現象学 2. みすず書房, 1974)
- 13) 中村光, 松井明子, 桧木治幸ら: 特異な反響言語を呈した失語の1例. 失語症研究 14; 196-203, 1994
- 14) 大槻美佳, 相馬芳明, 小野寺理ら: 左前頭葉内

- 側面損傷による超皮質性運動失語における聴理解. 脳神経 47;1081-1085, 1995
- 15) Ross ED : Left medial parietal lobe and receptive language functions : mixed transcortical aphasia after left anterior cerebral artery infarction. *Neurology* 30 ; 144-151, 1980
- 16) Rubens AB : Aphasia with infarction in the territory of the anterior cerebral artery. *Cortex* 11 ; 239-250, 1975
- 17) 齊田比左子, 藤原百合, 山本徹 : 文脈に無関連な自動的音読現象を呈した左前頭葉内側出血の1例. 失語症研究 13 ; 288-295, 1993
- 18) 佐野元規, 冷牟田英三 : 左前大脳動脈閉塞による失語症の1例. 神経内科 20 ; 176-178, 1984
- 19) 佐藤睦子, 後藤恒夫, 渡辺一夫 : 左前頭葉病変により超皮質性感覚失語と同語反復症を呈した1例. 神経心理 7 ; 202-208, 1991
- 20) Shallice T : Specific impairments of planning. *Phil Trans R Soc Lond B* 298 ; 199-209, 1982
- 21) 田中賢, 前島伸一郎, 中井三量ら : 左前頭葉腫瘍で生じた超皮質性感覚失語. 脳神経外科 22 ; 1049-1052, 1994
- 22) 安村修一, 伊藤直樹, 佐藤茂ら : 前大脳動脈領域梗塞症例における言語障害について. 失語症研究 5 ; 803-809, 1985

## Transcortical sensory aphasia like symptoms following frontal lobe damage : the difference from that following posterior cerebral damage

Hideharu Furumoto, Shinji Matsuda, Yasumasa Yoshiyama

Department of Neurology, Kawatetsu Chiba Hospital

T. K., 66-yr-old female, showed transcortical sensory aphasia (TCSA) like aphasic symptoms at first following frontal lobe hemorrhage. After eight months, she suffered from the second frontal hemorrhage showing transcortical motor aphasia (TCMA). We compared her aphasic symptoms with those of typical TCSA following posterior cerebral damage, and investigated the relationship between frontal lobe and posterior language system.

The first stroke occurred in January, 1992. She showed impaired auditory comprehension, echolalia, completion phenomenon and echolalia. She could faithfully repeat nonsense words and the sentences which were grammatically incorrect. The lesion was localized in the left anterior medial frontal lobe. SPECT showed low blood perfusion over widespread left frontal lobe except supplementary motor area (SMA). Compared with previously reported case of typical TCSA following posterior cerebral damage (H. M.), T.K. repeated more faithfully

given stimuli and her comprehension was better than H.M.

We have proposed the concept of monitoring function of phonemic templates which is necessary to execute repetition of given phonemic stimuli. As the monitoring function is supposed to be under the control of semantic system in normal state, the damage of posterior cerebral area should release monitoring function and acceleration of repetition should appear just like TCSA. Although both T. K. and H. M. showed poor comprehension, the difference of aphasic symptoms between them suggested that the posterior semantic system was less impaired in T. K. than in H. M., and less dysfunction of semantic system of T. K. should be attributed to her left frontal lobe damage. Frontal lobe could be regarded as a control system, such as supervisory attentional system, which regulates and supports the posterior semantic system. We considered that T. K. lost supports from frontal lobe to posterior language system, which

resulted in moderately impaired auditory comprehension and altered monitoring function. But as her posterior semantic system itself was intact, T. K. might repeat more faithfully given stimuli than typical TCSA due to posterior cerebral damage.

After the first stroke, T. K. got better in comprehension gradually, and her echolalia, echolalia and completion phenomenon were reduced. Thus her aphasic symptoms changed to TCMA. Her rapid recovery of comprehension could correspond with above discussion.

In September, 1992, the second hemorrhage occurred in her left frontal lobe again. She showed slightly impaired auditory comprehension and initial hesitation in spontaneous speech output. Echolalia, completion phenomenon and echolalia reappeared. Thus she showed worsening of TCMA. MRI showed that the lesion was localized posterior to the first hemorrhagic lesion and involved SMA. SPECT revealed the area of low blood perfusion was smaller than at the time of the first hemorrhagic episode.

It is well known that many authors have reported TCSA, TCMA and mixed transcortical aphasia following frontal lobe damage. But their diagnosis of aphasic type may depend on the subjective impression of the degree of impairment in auditory comprehension. Thus

we should be more prudent to decide the type of aphasia following frontal lobe damage.

The changes of SPECT findings and aphasic symptoms of T. K. suggest that TCSA like aphasic symptoms needs more widespread left frontal lobe dysfunction for its appearance than TCMA. Medial or lateral frontal lobe damage only may lead to TCMA, but it would be insufficient for the appearance of TCSA like aphasic symptoms. The extent of dysfunctional frontal area may decide which type of transcortical aphasia appears.

At the second hemorrhagic episode, SMA was damaged for the first time. SMA has been considered as an important locus for "internal" behavior depending on "memory". Following this hypothesis, echolalia, echolalia and completion phenomenon does not occur without SMA damage. But T. K. showed such symptoms without impaired SMA. We consider that the concept of "internal" behavior is very ambiguous. Anyone cannot be completely independent of his/her social or natural situation. The concept of "internal" behavior should be reformulated, and the role of SMA should be re-examined from the point of view of such that frontal lobe plays a major role as a control system.

(*Japanese Journal of Neuropsychology* 12 ; 204–214, 1996)