

■原著

音韻性錯語に対する時間的要因の影響について

渡辺佳弘*1) 横井紀久子** 岡田 久*** 鈴木知美**** 笥 一彦*****

要旨：中等度 Wernicke 失語症患者3例に、2～4モーラの無意味綴り復唱（音読）課題と遅延復唱（音読）課題を行い、両者の比較から音韻性錯語に対する時間的な要因の影響を検討した。その結果、2例で遅延課題が即時課題よりも低下しており、時間的要因が影響して音韻性錯語が増加する症例があることが示唆された。またそのうちの1例は遅延課題での音韻性錯語の出現位置が他の2例と異なっており、症例により音韻性錯語の発生メカニズムが異なることが推定された。これらは改変 Caplan モデル（Caplan モデルを音のプランニングと音情報の把持に分離して表現したもの）を用いて、音のプランニング障害例、音情報の把持障害例、両者の複合例として解釈することが可能であった。

神経心理学 15; 116-123, 1999

Key word : 失語症, 音韻性錯語, 遅延復唱, 無意味綴り, Caplan モデル
aphasia, phonemic paraphasia, delayed repetition, non-word, Caplan model

I はじめに

音韻性錯語 (phonemic paraphasia) とは主に Wernicke 失語や伝導失語といったタイプの失語症にしばしばみられる言語症状のひとつである。音韻性錯語の発生メカニズムについてはこれまでに Lecours & Lhermitte (1969), McCarthy & Warrington (1984), Levelt (1989), Buckingham (1992) らがモデル化を行っているが、これら多くのモデルでは音韻性錯語の生起における時間的な要因の考慮が不十分であり、例えば遅延復唱をさせた場合の音韻性錯語の説明が不十分にしか行えない。Caplan (1992) が呈示した

モデル (図1) では語の sound pattern 情報が貯蔵される “surface forms of phonemes and other phonological units in the phonological output buffer” というユニットが想定されていることにより、音韻性錯語の生起における時間的要因の影響を考慮しやすい形になっているが、その詳細、特に音のプランニングと音情報の保持の関係については示されていない。

そこで今回我々は文字を同時呈示した無意味綴りの即時および遅延復唱課題を通してこれらの関係についての整理を行い、音韻性錯語の発生メカニズムについての考察を行った。

なお、ここではプロソディ障害を伴わない音

1998年10月9日受付, 1999年2月17日受理
Effect of Delayed Repetition on Phonemic Paraphasia

* 国立名古屋病院言語療法室, 名古屋大学大学院人間情報学研究所, Yoshihiro Watanabe: Department of Speech Therapy, Nagoya National Hospital and Graduate School of Human Informatics, Nagoya University

** 国立名古屋病院言語療法室, Kikuko Yokoi: Department of Speech Therapy, Nagoya National Hospital

*** 国立名古屋病院神経内科, Hisashi Okada: Department of Neurology, National Nagoya Hospital

**** 国立療養所東名古屋病院言語療法室, Tomomi Suzuki: Department of Speech Therapy, Higashi Nagoya National Hospital

***** 名古屋大学大学院人間情報学研究所, Kazuhiko Kakehi: Graduate School of Human Informatics, Nagoya University

1) 現 日本聴能言語福祉学院

(別刷請求先: 〒453-0023 名古屋市中村区若宮町2-14 日本聴能言語福祉学院 渡辺佳弘)

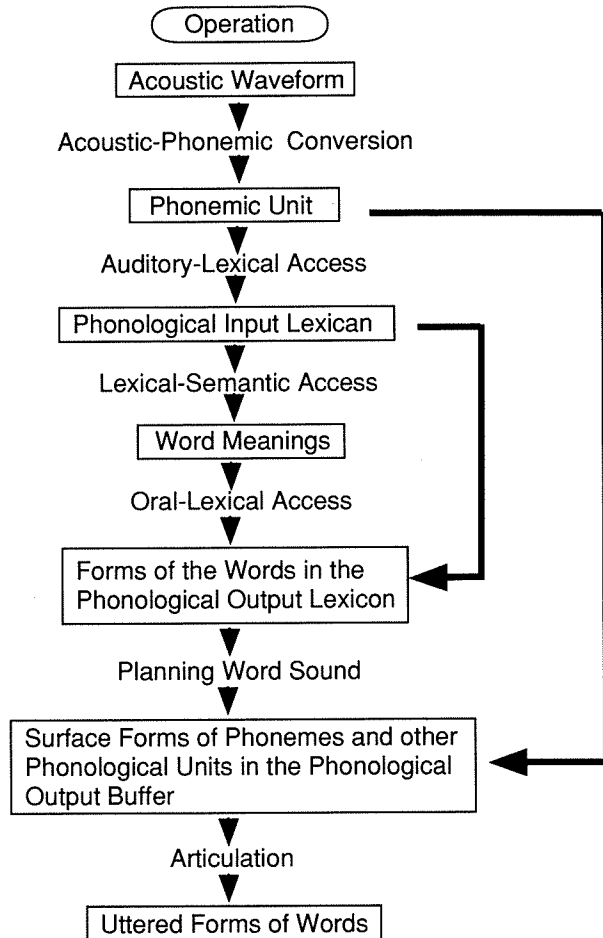


図1 Caplanの復唱障害のモデル(1992)

韻変化を音韻性錯語とし、Broca失語に伴う発語失行や運動障害性構音障害と区別した。

II 対象

対象は国立名古屋病院言語療法室において1997年6月～11月の間に言語療法を行った流暢性失語症患者のうち音韻性錯語を呈する者としたが、明らかな聴力障害や著明な知的低下・注意障害を示す者、発症から6カ月以内の者、

進行性病変を持つ者は対象から除外した。またSLTAにおいて「聴く：単語の理解」「読む：漢字単語の理解」「読む：仮名单語の理解」の正答率が3項目とも100%を割っている者、語音弁別検査(綿森, 1984)、単語のモーラ抽出能力検査(物井ら, 1975)において著明な低下を示した者、データの採取に1カ月以上を要した者についても対象から除外した。

症例の詳細は表1の通りである。症例1は頭部CTで左前頭葉と左側頭葉領域及び角回に低吸収域を認め(図2)、SLTA(図3A)では、中程度の喚語障害と語性錯語・音韻性錯語がみられたが、錯文法などの統語障害は認められなかった。症例2は頭部CTで左側頭葉を中心とし一部頭頂葉を含む領域に低吸収域を認め(図2)、SLTA(図3B)では中等度の喚語困難と音韻性錯語・語性錯語がみられた。症例3は頭部CTで側頭葉皮質・皮質下の広範な低吸収域を認め(図2)、SLTA(図3C)では自発話・音読・復唱時に音韻性錯語・新造語・語性錯語・保続がみられた。

III 方法

1. 材料

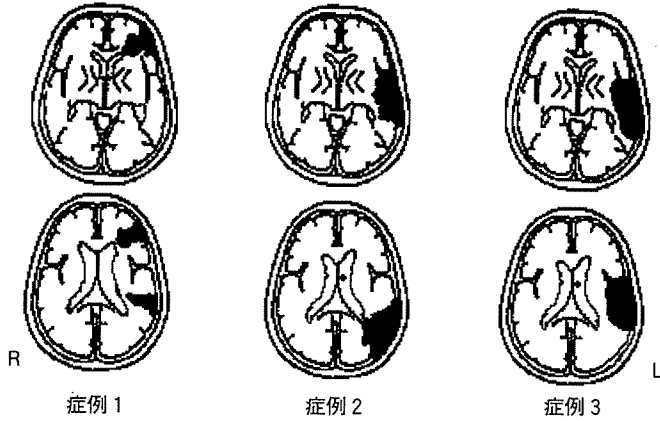
意味的要因の混入をできるだけ避けるために無意味綴りを用いた。無意味綴りリストは乱数表により作製し(例：けよさう)、それぞれ2モーラ語リスト・3モーラ語リスト・4モーラ語リスト^{註)}とした。各モーラ数ごとに10語ずつ、計30語を組にして1セットとした(表2)。

2. 課題

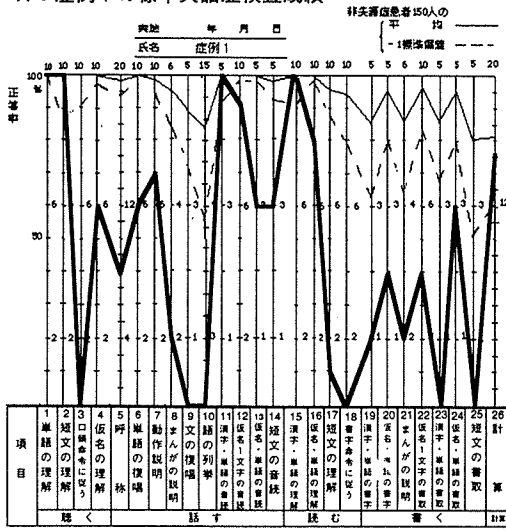
表1 対象

	年齢	性別	利き手	疾患	発症経過年数	失語タイプ	重症度	その他
症例1	74	男	右利き	脳梗塞	4年3カ月	Wernicke	中度	RCPM 29/36
症例2	58	女	両利き	脳梗塞	7カ月	Wernicke	中度	WAIS-R PIQ 70 RCPM 15/36
症例3	62	男	右利き	脳梗塞	3年6カ月	Wernicke	中度	Kohs IQ 62

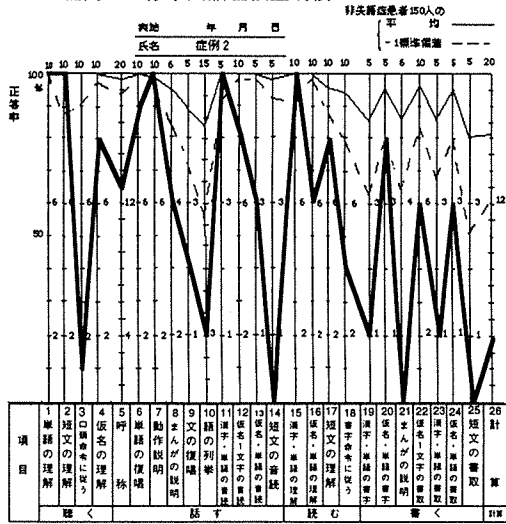
図2 対象の頭部CTトレース



A : 症例1 の標準失語症検査成績



B : 症例2 の標準失語症検査成績



C : 症例3 の標準失語症検査成績

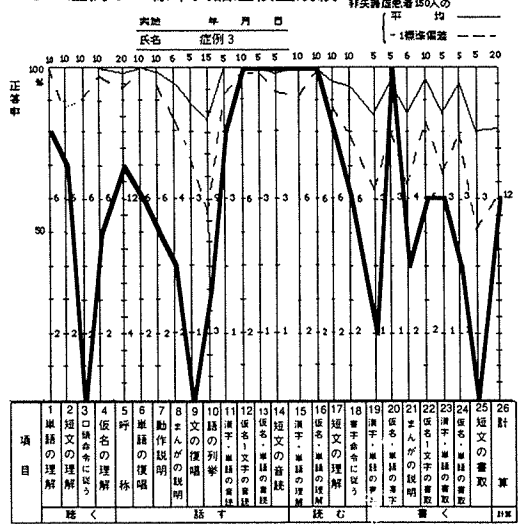


図3 対象のSLTA

表2 無意味綴りのサンプル

ゆな	はにせ	ねつへる
つろ	やぬり	つやのそ
ろな	さしか	ふるせへ
めけ	のやな	ひよひに
すせ	そりわ	うへさに
つへ	もすほ	ますすふ
やて	ぬふへ	るりやね
よら	いひり	そひりせ
にね	へせね	ほいとへ
ちね	まうひ	わほへの

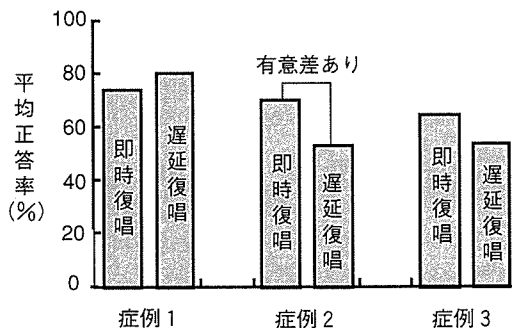


図4 課題の平均正答率

音韻性錯語に対する時間的要因の影響をみるために、即時復唱（＋音読）課題（以下即時）と遅延復唱（＋音読）課題（以下遅延）を施行した。刺激の呈示は仮名文字と聴覚の同時呈示とし、遅延課題は刺激を呈示し一度表出をさせ正しく復唱（音読）が可能であることを確認した後、文字カードを隠し10秒後に再生させた。これは刺激入力時の障害など、音韻保持の始まる前に生じる音韻変化による影響と区別するためである。ただしこの10秒間には妨害刺激は与えていない。また課題の施行にあたっては練習課題をそれぞれ2問行い課題内容を理解しているかどうかを確認した。

課題はそれぞれ3セットずつ施行した。施行に当たっては被検者の疲労を考慮して1回につき30分以内とし、発話内容はカセットテープに録音し記録した。

IV 結 果

1. 平均正答率

自己修正を含め正しく語の表出ができた場合を正答とし、3セットの平均から各症例の傾向を抽出した（図4）。ただし各症例とも即時課題では自己修正がみられたが遅延課題では自己修正はみられなかった。症例1の即時は56.6%、86.6%、76.6%で平均正答率は73.8%、遅延は56.6%、96.6%、86.6%で平均正答率は79.9%であった。全般的な傾向として即時と遅延はほぼ同程度の成績を示し、統

注）本来は「語」ではなく「音韻連鎖」であるが、以下特に誤解が生じない場合には簡単に「語」とした。

計的にも有意な差はなかった（Mann-WhitneyのU検定）。症例2の即時は73.3%、58.3%、76.7%で平均正答率は69.4%、遅延は56.7%、46.7%、53.3%で平均正答率は52.2%であり、即時に比べ遅延で有意な低下（ $P < 0.05$ ）がみられた。症例3の即時は60%、63.3%、70%で平均正答率は64.4%、遅延は40%、46.7%、73.3%で平均正答率は53.3%であった。全般的に即時に比べ遅延で低下する傾向がみられたが、統計的には有意差は認められなかった。どの症例でも2モーラ語ではほぼ100%の正答率を示したが、3モーラ語・4モーラ語とモーラ数が増えるに従い徐々に正答率が低下する傾向が認められた（Mann-WhitneyのU検定： $P < 0.01$ ）。

2. 音韻性錯語の変化パターン

次に各症例および各課題ごとに音韻性錯語の変化パターンの整理を行った。本研究では物井ら（1979）の基準に従い、反応の全ての音韻を順番に刺激語の対応するモーラ部の音韻と比較し、正答の音韻と異なる音素が産生されたものをこれを音韻性錯語とした。したがってここでは保続と考えられるような反応も整理上すべて音韻性錯語として取り扱った。

図5は3モーラ語・4モーラ語のリストに対する音韻性錯語の出現位置を示したものである。縦軸は音韻性錯語の出現率、横軸は第1モーラ、第2モーラなど刺激語を構成するモーラの語中の位置を示す。ただし2モーラの場合はほとんど音韻性錯語がみられなかったため図には示していない。症例1の即時の場合、第1モ

ーラで音韻性錯語が少なく語尾に向かうに従い音韻性錯語が多くなる傾向を示した。症例2の場合、即時・遅延ともに第1モーラで音韻性錯語が少なく語尾に向かうに従い音韻性錯語が多くなる傾向を示した。症例3の場合、即時は語尾に向かうに従い音韻性錯語が多くなる傾向を示したが、遅延では図5に示されるように語中のモーラで音韻性錯語が増加するかもしれない平坦になるパターンがみられた。統計的には症例2の語尾と非語尾、症例3の即時の語尾と非語尾の間では誤反応数に有意差がみられたが (Mann-Whitney のU検定, 症例2 即時・遅延: $p < 0.05$ ・ $p < 0.05$, 症例3 即時: $p < 0.01$), 症例3の遅延の語尾と非語尾の間には有意差は認められなかった。

この他に音韻性錯語が子音部・母音部それぞれにどの程度出現していたか、置換・転置・付加・省略 (物井ら, 1979) がどの程度出現していたか、子音部の置換と転置について刺激語のどの調音素性が変化したか、また音節連鎖頻度との関連についても検討を行ったが (渡辺ら, 1998), 若干の差異はあるものの特別な逸脱や誤りパターンの差はみられなかった。

V 考 察

1. 音韻性錯語への時間的要因の影響

Caramazza ら (1986), Cohen ら (1995), Caplan ら (1995), Wilshire ら (1996) は時間的に遅延させて復唱させた場合に困難を示す症例を報告している。Caplan らはこれを音韻的リハーサルの障害例と位置づけ、その結果音韻性錯語が生じたとした。しかし彼らは刺激呈示後遅延復唱をさせるまでに表出をさせていない

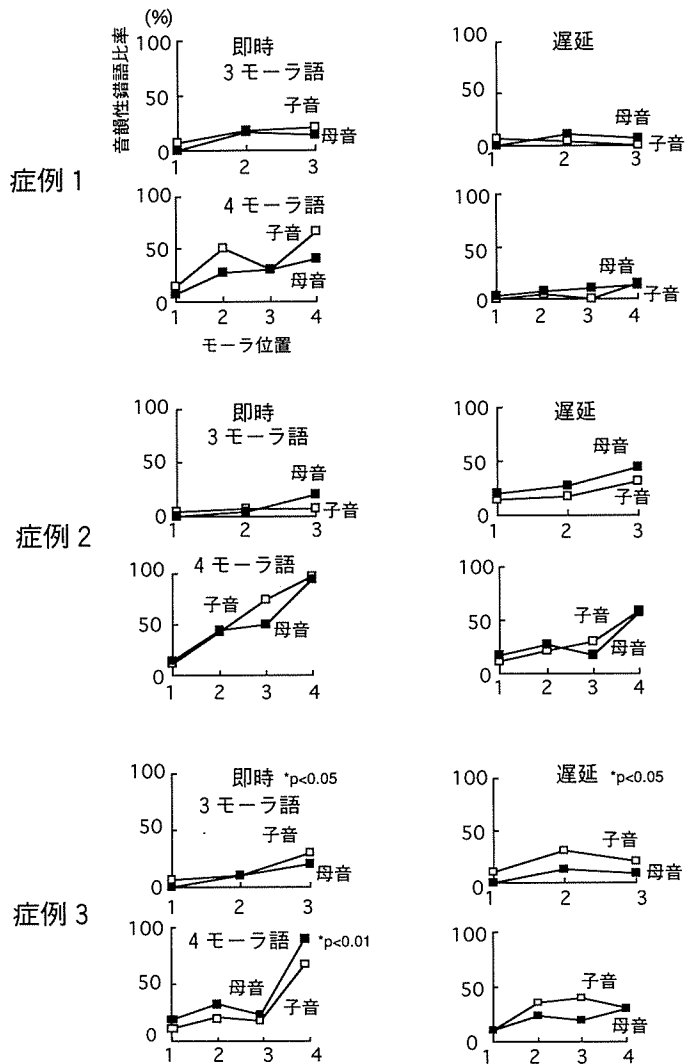


図5 3・4モーラ語の音韻性錯語の出現位置

* 語尾と非語尾の間に有意差の見られた課題

ためエラーが必ずしも音韻保持時間中に生じていない可能性が考えられる。我々が行った遅延課題でははじめに一旦正しい表出を確認しており、音韻性錯語はこの時点以降に生じたことが明らかである。今回の課題による検討の結果、症例2は遅延課題で有意な正答率の低下を示し、また症例3は有意ではなかったものの傾向として遅延での正答率の低下を示した。一旦正しい表出が可能であったにも関わらず遅延再生時に音韻性錯語が生じたことから、これらの症例はCaramazza らやCaplan らのケースと同様

に時間的要因が影響して音韻性錯語が生じたものと考えられる。しかし一方で症例1では遅延で有意な正答率の低下がみられなかったことから、音韻性錯語の生起に時間的要因の影響が少ない症例も存在すると考えられる。このような遅延課題での正答率の低下が音韻性錯語例あるいは他の失語症例で普遍的にみられる現象であるかどうかは明らかではなく、今後症例の蓄積が必要と考えられる。

2. 音韻性錯語のパターン差について

全体的にみて今回対象とした症例の音韻性錯語の傾向は先行研究(物井ら, 1979)とほぼ一致しており特別な逸脱傾向は認められなかった。しかし音韻性錯語の単語中の出現位置について分析を行ったところ、症例1・症例2の即時と遅延および症例3の即時では第1モーラで少なく語尾に向かうに従い多くなる傾向を示したが、症例3の遅延では他と異なり語中モーラ(ex: 3モーラ語での第2モーラ, 4モーラ語での第2・第3モーラ)で音韻性錯語が増加する傾向を示した。鈴木ら(1984), Canterら(1985)は音韻性錯語は相対的に語尾で多くなることを報告しており、これらからすると症例3の遅延課題の結果は他に比べ特異的であると考えられる。物井ら(1979), 鈴木ら(1984), Canterら(1985), 滝沢ら(1987)は音変化パターン之差から障害メカニズムの違いを推定する試みを行っている。これらは同じ音韻変化でも別個の過程の障害により発生したものならば出現傾向や誤反応パターンなどの点が異なる可能性がある、という考えに基づいていると考えられる。滝沢ら(前出), 春原ら(1993)は誤反応パターンから失語のタイプを推定することに疑問を呈しているが、異なる機能の障害が異なる症状を生起させるという考え自体を否定してはいない。もし音韻性錯語の出現位置における差が復唱過程の障害メカニズムの差異を反映したものであると仮定すると、症例3は症例1・症例2とは復唱における音韻性錯語の生起メカニズムが異なるのではないかと考えられる。

3. モデルによる症状の一解釈

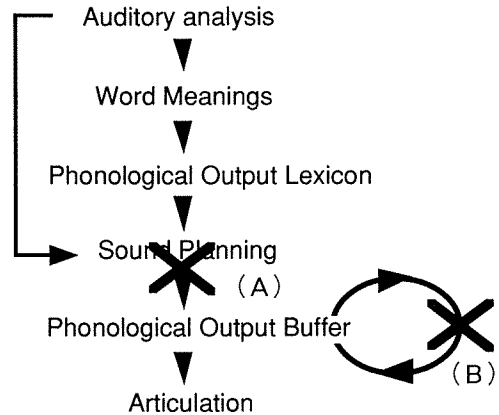


図6 変更した Caplan モデル sound planning は音系列のプランニング、Phonological output buffer は音情報の把持を行う。ここではbuffer でなされるリハーサルはループとして表現してある。音韻性錯語の生じる段階としてはAとBが考えられる

上記の考察を整理するためにモデルを用いて解釈を行い、障害メカニズムについての考えを呈示する。

Caplan らは遅延復唱課題が困難である症例の障害メカニズムをモデル(上述)を呈示し説明している。このモデルによれば音韻性錯語が生じるのは“forms of the words in the phonological output lexicon”の過程が障害された場合か“planning word sound”を経て“surface forms of phonemes and other phonological units in the phonological output buffer”に至る過程が障害された場合と考えられる。これは Wernicke 失語だけでなく伝導失語でも同様である。しかし Caplan のモデルでは音のプランニングと音情報の把持という2つの機能の関係が不明確となっている。そこでここでは Caplan のモデルを若干改変し、これらを明示した障害モデル(図6)を用いて解釈を試みた。この改変モデルでは音のプランニングと音情報の把持を“sound planning”と“phonological output buffer”という2つの過程に分けて表現している。このモデルにおける(A)は“sound planning”が障害された場合、(B)は“phonological output buffer”が障害された場合である。2つが同時に障害された場合は(A B)とする。

表3 モデルの障害タイプと症例の対応

	sound planning の障害	phonological output buffer の障害	両方の障害
即時復唱と 遅延復唱の比	同等	遅延低下	遅延低下
誤反応の パターン差	なし	なし	あり
該当症例	症例1 (症例3)	症例2	症例3

音韻性錯語はそれぞれのユニット障害で生じることになる。

この場合、(A)の障害であるならば即時と遅延は同等の正答率を示し、(B)の障害であるならば遅延の正答率が低下する。(AB)であるならば遅延の正答率が低下するが、両者のパターンに差が生じうる(表3)。

これを今回の結果に当てはめると、症例1は、即時に比べ遅延において有意な正答率の低下は認められず、誤反応パターンにも著明な差を認めなかったことから、“sound planning”が障害された(A)に当たると考えられる。症例2は、遅延において有意な正答率の低下が認められ、パターン差がみられなかったことから(B)に当たる。症例3は、遅延において正答率の低下を示したが有意差は認められなかったことから(A)か(AB)と考えられるが、誤反応パターンの差からは(AB)に当たることになる。

症例の言語症状を治療的側面から考えた場合、それが全く不規則に出現するものと捉えるか、何らかの規則性を持つものと捉えるかにより、その後の治療方法の選択に大きな違いが生じる。もし後者であるとするならば、その規則性を手がかりとして治療方法を策定する可能性がつかめるが、前者の場合はより一般的な原則に従って治療方法を選択する以外に方法がない。

ここでは後者の考えに立ち、モデルを仮定することにより症例の特徴の説明を試みた。今回の検討方法からは想定した機能の障害を十分に特定することはできなかったが、一般性のあるモデルに即して今回の症例の音韻性錯語の傾向の違いについての一つの解釈を示した。

今後はさらに音韻性錯語の過程を詳細に分析

するための実験パラダイム等を考案し、かつ症例数を増加して検討する必要があると考えられる。具体的な音韻性錯語過程を解明することにより治療方法の策定への手がかりへの発展が期待される。

謝辞 本研究に御協力・御示唆を頂きました藤田保健衛生大学病院の村瀬幸恵先生、藤本一恵先生、及び綿密な指摘を下された査読者の方々に深謝致します。

追記 本研究の一部は日本音響学会平成10年度春期研究発表会及び日本認知科学会第15回大会において発表した。

文 献

- 1) Buckingham HW: The mechanisms of phonemic paraphasia. *Clinical Linguistics & Phonetics* 6; 41-63, 1992
- 2) Caplan D: Language: structure, processing, and disorders. The MIT Press, Cambridge, 1992, pp.151
- 3) Caplan D, Waters GS: On the nature of the phonological output planning processes involved in verbal rehearsal: evidence from aphasia. *Brain and Language* 48; 191-220, 1995
- 4) Caramazza A, Miceli G, Villa G et al: The role of the output phonological buffer in reading, weighting and repetition. *Cognitive Neuropsychology* 3; 37-76, 1986
- 5) Cohen L, Bachoud-Levi AC: The role of the output phonological buffer in the control of speech timing: a single case study. *Cortex* 31; 469-486, 1995
- 6) 春原則子, 宇野彰: 失語症者における各発話モダリティでの音の誤反応分析—呼称, 復唱, 漢字音読, 仮名音読間の比較—. *失語症研究* 13; 247-255, 1993
- 7) Lecours AR, Lhermitte F: Phonemic paraphasias: Linguistic structures and tentative hypotheses. *Cortex* 5; 193-228, 1969
- 8) Levelt WJM: Speaking — From Intention to Articulation. The MIT Press, London, 1989, pp. 318-363
- 9) McCarthy RA, Warrington EK: Cognitive

- Neuropsychology ; A Clinical Introduction. Academic press, San Diego, 1990 (相馬芳明, 本田仁視監訳: 認知神経心理学, 医学書院, 東京, 1996, pp. 165-181)
- 10) 物井寿子, 福追陽子, 笹沼澄子: 伝導失語とブローカ失語における音の誤りについて. 音声言語医学 20 ; 299-312, 1979
- 11) 物井寿子, 笹沼澄子: 失語症患者における音韻抽出能力と仮名文字能力との関係. 音声言語医学 16 ; 169-170, 1975
- 12) 鈴木重忠, 能戸谷晶子, 倉知正佳: "Phonemic paraphasia" について. 失語症研究 4 ; 542-547, 1984
- 13) 滝沢透, 浅野紀美子, 森宗勸ら: 失語症患者における語音の誤りの特徴—ウェルニッケ失語, 伝導失語, ブローカ失語の比較検討—. in 失語の経過と予後, ed by 祖父江逸郎, 福井園彦ら. 医学教育出版社, 東京, 1987, pp.288-310
- 14) 綿森淑子: 失語症. in 言語治療マニュアル, ed by 福追陽子, 伊藤元信ら, 医歯薬出版, 東京, 1984, pp.49-79
- 15) Wilshire CE, McCarthy RA: Experimental investigations of an impairment in phonological encoding. Cognitive Neuropsychology 13 ; 1059-1098, 1996
- 16) 渡辺佳弘, 笈一彦, 岡田久: 失語症患者における音韻変化—音節連鎖頻度との関連について—. 日本音響学会平成 10 年度春期研究発表会論文集 ; 363-364, 1998

Effect of Delayed Repetition on Phonemic Paraphasia

Yoshihiro Watanabe*, Kikuko Yokoi**, Hisashi Okada***,
Tomomi Suzuki****, Kazuhiko Kakehi*****

*Department of Speech Therapy, Nagoya National Hospital and
Graduate School of Human Informatics, Nagoya University

**Department of Speech Therapy, Nagoya National Hospital

***Department of Neurology, National Nagoya Hospital

****Department of Speech Therapy, Higashi Nagoya National Hospital

*****Graduate School of Human Informatics, Nagoya University

Phonemic paraphasia was investigated for three Wernicke aphasic patients, using delayed and non-delayed repetition and reading aloud tests for a 2-4 mora non-word. Phonemic paraphasia increases in delayed repetition comparing with in non-delayed repetition for two of the three patients. This indicates that delayed repetition influence some patients for the phonemic paraphasia. The phonemic paraphasia of the rest patient was affected differently by the position of mora in a word comparing

with that for other two patients. This indicates that the three patients had different mechanism for the phonemic paraphasia. The results were explained using a revised Caplan model that had "sound planning" and "phonological output buffer". Due to the model the cause of each phonemic paraphasia was referred to a sound planning impairment, a phonological output buffer impairment, and a mixture of the preceding two impairments, respectively.

(Japanese Journal of Neuropsychology 15 ; 116-123, 1999)