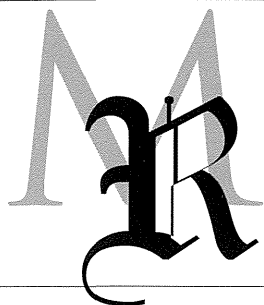


武蔵野大学学術機関リポジトリ Musashino University Academic Institutional Repository

失語症の回復と脳の可塑性

著者	小嶋 知幸, 三村 將
著者(英)	Kojima Tomoyuki, Mimura Masaru
雑誌名	Monthly book medical rehabilitation
号	118
ページ	31-41
発行年	2010-05-15
URL	http://id.nii.ac.jp/1419/00000656/



失語症の回復と脳の可塑性

小嶋知幸*¹ 三村 将*²

Abstract 失語症の機能回復の背景となる神経基盤について概説した。はじめに、脳血管障害後の失語症における、発症からの時期に応じた言語機能回復の生理学的機序について述べた。次に、失語症発症後に左右の大脳半球が言語機能回復に果たす役割について、成人の失語症を対象としたこれまでの研究を俯瞰した。続いて、回復過程において脳の可塑性が顕著に現れると考えられる後天性小児失語例の言語機能回復と局所脳血流の関係を調査した自験データを紹介した。失語症では、いわゆる自然治癒の期間をはるかに超える長期間の機能回復が知られているが、その背景には、比較的発症初期における病巣周辺での機能再編と、その後の長期的な対側半球での機能再編という、空間的・時間的順序性をもった修復のメカニズムが想定された。

Key words : 失語症(aphasia), 予後(outcome), 機能再編(functional reorganization), 後天性小児失語(acquired child aphasia), 局所脳血流(regional cerebral blood flow)

はじめに

失語症の臨床に携わる者にとって、言語機能の回復の背景となる神経機構を明らかにすることは、予後予測を立て、リハビリテーション(以下、リハ)の方略を考えるうえで極めて重要である。失語症が、急性期から亜急性期、すなわち自然治癒の時期を過ぎた後も、年単位で改善することは知られているが、その際、脳内にどのような変化が生じているのか、という点については、これまで多くの報告があるものの、いまだ見解の一致をみるには至っていない。

本稿では、成人の失語症を対象とした機能回復の機序に関するこれまでの報告を概観するとともに、筆者らが小児失語の改善経過から得た知見を加えて、失語症の回復と脳の可塑性について考えてみたい。

発症からの時期に応じた

脳血管障害後の言語機能回復のメカニズム

Hillis¹⁾は、脳卒中(特に脳梗塞)後の失語症の回復は、発症からの時期によって3つに分類することができ、それぞれの時期における回復は、背景となる神経メカニズムが異なるとしている。すなわち、①発症後数時間～数日の急性期、②発症後数週間～数か月の中間期(回復期)、③発症後数か月～数年、さらには残りの人生全体にわたる後期(慢性期または維持期)である。

脳梗塞の急性期において、脳血流が正常の10～30%の状態にある部位は、虚血性ペナンプラ(ischemic penumbra)と呼ばれる。これは、機能低下を起こしているが、いまだ完全な梗塞巣には陥っていない部位である。このような部位は、近年のMRIの撮像法を組み合わせることによって可視化することも可能になった。拡散強調画像(diffusion-weighted imaging; DWI)では、不可逆的に虚血に陥った病巣の中核が描出されるのに対して、灌流強調画像(perfusion-weighted imaging; PWI)では、血流低下部位全体が描出される。

*1 Tomoyuki KOJIMA, 〒272-0023 市川市南八幡4-4-5 ウィンズ本八幡703号 市川高次脳機能障害相談室, 主宰・仙台医療福祉専門学校

*2 Masaru MIMURA, 昭和大学医学部精神医学教室, 准教授

したがって、PWIで異常信号を示す部位からDWIで異常信号を示す部位をサブトラクトした部位が虚血性ペナンプラということが出来る。この時期には神経ネットワークの再編というより、血流低下部位への血流再灌流が、機能回復の決め手となる。また、この時期、リハの従事者にとって重要な役割は、患者に希望を与え、介護者に失語症に関する情報を提供し、最良のコミュニケーション方法について助言を与えることである。

中間期(回復期)の機能回復のメカニズムは、ディアスキシス(diaschisis)という概念で説明される。ディアスキシスとは、損傷部位から入力を受けていた離れた場所が機能を失う現象である。損傷部位からの入力が失われることにより、神経ネットワークを通じて代謝低下が伝播し、遠隔部位において機能低下を生じると考えられている。von Monakow²⁾によって提唱された概念である。ディアスキシスからの回復は、損傷を免れている他の脳部位からの新たな入力によって生じると考えられる。集中的なセラピーによって障害された言語機能が再編される時期であり、リハが最も奏効すると考えられている時期である。

後期(慢性期)における言語機能の回復は、言語情報を回収する新たな迂回路および代償的な方略を獲得することによって達成される。特に言語は、音韻・語彙・表音文字(仮名)・表語文字(漢字)など、複数の下位モジュールから構成されているため、他の高次脳機能に比べ、迂回路や代償的な方略による機能再編成が有効である場合が多い。訓練法の真価が問われる時期と言うこともできよう。

以上が、言語機能回復における3つのステージである。血流低下部位への血流再灌流が機能再生に重要な役割を果たす急性期や、ディアスキシスからの回復が重要な中間期に続く、慢性期の長期間の言語機能回復においては、脳の構造と機能の間に、病前とは異なる新たな関係が構築されていると考えるべきであろう。

以下の項では、長期にわたる言語機能再編に寄

与する脳部位についてのこれまでの知見を概観したい。

言語機能回復と左右半球の寄与

1. 古くから存在する右半球仮説

既に、1874年にWernickeは、言語機能の回復に対側の脳が関与すると述べている³⁾。以来、失語症からの回復過程において、この言語機能の半球移動(hemispheric transfer)を支持する報告は多い¹⁾⁴⁾⁵⁾。

しかし、これらの回復が本当に左半球損傷後に新たに生じた機能再編(reorganization)と言えるのか、言い換えると、病前から潜在的に存在していた右半球の機能(例えば語彙処理機能)が顕在化しただけとは言えないのだろうか、という点も議論の余地がある。しかし、言語領域の広範損傷から回復したケースは、いずれも、少なくとも発病初期より相当期間にわたって重度の言語障害を呈しているという事実からみると、病前から右半球に言語機能が存在したと考えるより、左半球損傷後に、右半球が言語機能を担うようになったと考えるのが妥当とする説が成り立つ。

多くの右半球損傷者は、呼称・復唱などの基本的な言語課題では成績の低下を呈さないことから、元来右半球はこのような狭義の言語機能においては重要な役割を果たしておらず、むしろ、言語的ユーモア、抽象概念、多義的な語の解釈などに関与すると考えられている⁶⁾。

言語機能の再編に右半球が寄与すると考える説は、Wada法による一時的な右半球の麻酔によって、回復した失語症が再び言語機能を失うという事実によっても指示され⁷⁾、また、同部位への反復経頭蓋磁気刺激(repetitive transcranial magnetic stimulation; rTMS)による機能抑制によっても同様な結果が得られている⁸⁾⁹⁾。

2. 右半球仮説 vs 左半球仮説

多くの機能画像研究は、左半球損傷による失語症からの回復例において、言語課題中の右半球の言語野相同部位の活性化を報告している^{11)~13)}。

例えば、Weiller ら¹²⁾の研究では、回復後の流暢型失語 6 症例において、言語課題中に右のブローカ野およびウェルニッケ野相同部位の活動が増加した。

一方、その他多くの研究では、左半球内病巣周辺の前頭・側頭・頭頂葉など様々な領域が、言語野損傷後の機能を担うと報告されている^{13)~18)}。これらの報告は言語機能再編における左半球の重要性を主張する立場であるが、さらに rTMS を用いた最近の研究のなかには、rTMS によって右半球の機能を抑制することで、ケースによっては言語機能を促進する場合さえあるとする報告がある¹⁹⁾。このような事実によって、右半球の活性化は、実は不適応現象 (maladaptation) であって、言語機能の回復を妨げているという可能性が考えられるまでになった⁸⁾。右半球の活性化は、果たして脳の構造と言語機能の間に新たな関係が構築された結果と言えるのか、それとも、左半球が損傷されたことによる右半球への機能依存の亢進、あるいは抑制されていた右半球機能の開放ではないのか、などの疑問について、決定的な解決を見出すことは難しい。

このように、相反する主張も含め、様々な見解が並存している背景には、主として次のような 3 つの理由が考えられる。1 つは、言語機能の回復には、右半球および左半球内の損傷を免れた部位の双方が関わるという可能性である。その際、回復に寄与する部位および回復の程度は、左半球における病巣の広がり、損傷からの時期、損なわれた言語機能の種類などの要因に依存する²⁰⁾²¹⁾。例えば、小さな病巣で回復が良好な場合には、右半球よりも左半球の病巣周辺領域が関与し、より大きな病巣で回復が小幅にとどまる場合には、左半球の病巣周辺領域よりも右半球が重要であるとする説がある^{14)~16)22)23)}。また、発症初期の回復には左半球が重要であり、その後の長期的な回復には右半球が重要であるとする報告もある²⁴⁾。2 つめは、左側頭葉切除術後のてんかん患者から得られた知見で、言語の回復には常に左右両半球が統合

的に関わるという主張である²⁵⁾。3 つめは、左半球が言語のネットワークを再統合できるまでの間、右半球が言語機能を引き継ぐという考えである。Heiss ら¹⁵⁾²²⁾は、脳卒中後の失語症患者において、2 週間の時点では非優位半球が活性化し、良好な長期経過を示した時点では梗塞領域周囲の発話関連部位が再活性化したと報告している。そして、いくつかの研究では、言語機能が一旦右半球にシフトしても、再度左半球にシフトする患者が最も機能回復が期待できると主張している¹⁵⁾²³⁾²⁶⁾。

このように、長期にわたる言語機能再編に寄与する左右半球の役割については、いまだに意見の一致をみているとは言い難いが、病巣の大きさ、発病からの時期、損なわれた言語機能のタイプなどに応じて、バリエーションをもって、それぞれの半球が関わっているということはほぼ間違いない。

小児失語例からの示唆

1. 後天性小児失語症の回復について

後天性小児失語症の機能予後が成人に比べて良好であることは、よく知られている^{27)~29)}。発達途上であり可塑性に富む小児の脳では、右半球あるいは左半球非損傷部位へ言語機能が転移しやすい可能性が指摘されている³⁰⁾。人間の脳は、出生後数年間はどちらの半球も言語機能を担うことが可能であるが、脳の成熟に伴い徐々に左半球に側性化していく、という考え方があり、等潜在性仮説 (equipotentiality hypothesis) と言われている³¹⁾。右半球での機能再編成が可能な臨界期について、Lenneberg³²⁾は、4~10 歳の間に生じた失語症はほぼ完全な再編成が可能であると述べているが、近年の研究では、特定の年齢での明確な線引きは難しいことがわかってきている。

筆者らは、小児失語症の回復過程においては、機能回復の背景にある脳の可塑性が、より顕著な形で観察される、という仮説に立ち、小児失語例の回復経過を追跡することによって、成人におけ

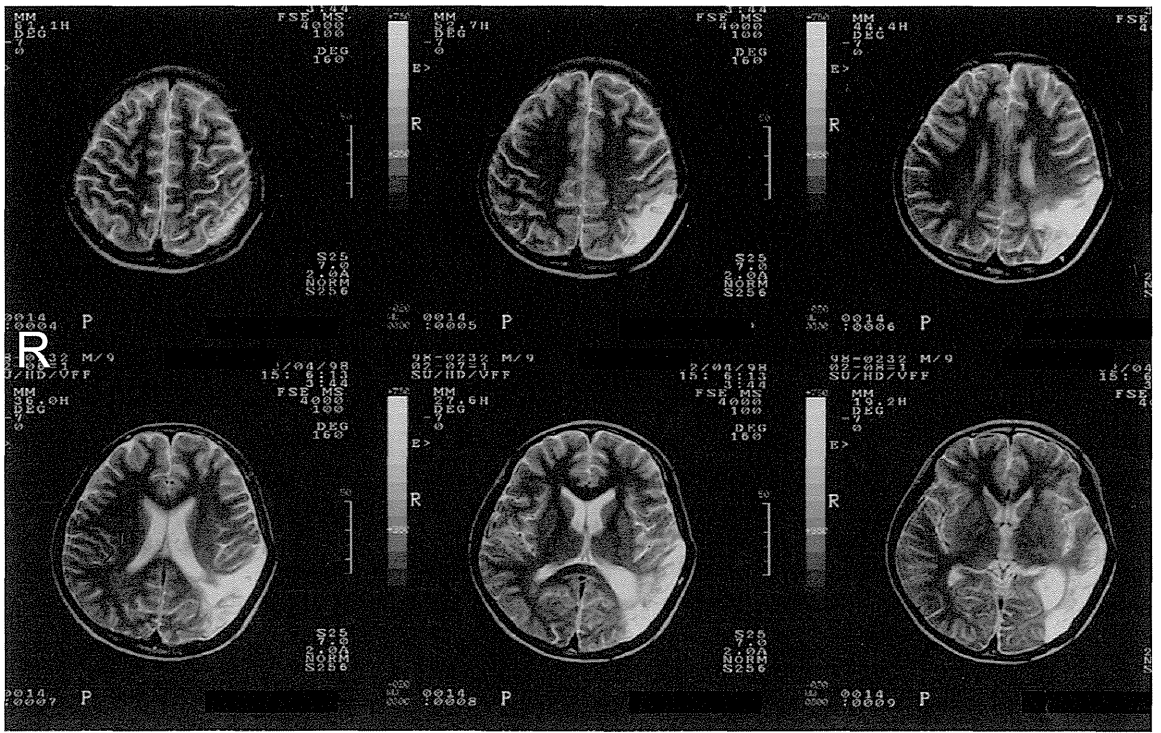


図 1. 受傷後 3 か月時の頭部 MRIT2 強調画像(症例 1)

る失語症の回復と脳の可塑性を明らかにするうえでの示唆が得られるのではないかと考えた。

以下、筆者らが追跡した後天性小児失語 2 症例の経過を通して、失語症の回復と脳の可塑性について考察したい。

症例 1：小児失語の早期回復と局所脳血流³³⁾

1) 基本情報

生育歴に特記すべき所見のない右手利き男児である。9 歳時(小学校 4 年)の夏、交通事故による脳挫傷を機に失語症を発症した。

2) 初診時所見(受傷後 48 日～)

a) 意識レベル

清明であり見当識は保たれていた。

b) 神経学的所見

右不全麻痺および右同名半盲を認めた。

c) 神経放射線学的所見

受傷後 3 か月時点の頭部 MRIT2 強調画像において、左側頭・頭頂領域に病巣を認めた(図 1)。

d) 神経心理学的所見

コース立方体組み合わせテストでの IQ は 92 であった。また、軽度ながら右方不注意および構成障害を呈していた。言語面については、発話は

流暢であり復唱能力が保たれていたが、聴覚的理解力の低下が明らかであった。“漢字で書いてください”という教示に対して“かんじて何?”と聞き返すなど、成人の失語症における超皮質性感覚失語に近似する臨床像を呈していた。

3) 経過

受傷した年度は休学し、入院および外来にて週平均 3 回の言語訓練を実施した。新年度(受傷後約 7 か月)より復学し、復学後は定期的な言語訓練の継続は困難になったが、その後学校生活に大きな支障なく、普通中学への入学を見届けた時点で介入終了とした。

4) 方法

言語機能回復において重要な役割を果たす脳部位を明らかにすることを目的として、標準失語症検査(SLTA)と脳血流測定(SPECT)を、14 か月間にわたってほぼ同時並行的に施行した。

SLTA は、受傷後 2 か月(1 回目)、7 か月(2 回目)、9 か月(3 回目)、16 か月(4 回目)に実施した。また、99mTc-ECD SPECT を受傷後 3 か月(1 回目)、7 か月(2 回目)、12 か月(3 回目)、16 か月(4 回目)に実施した。SPECT の実施に際しては、両

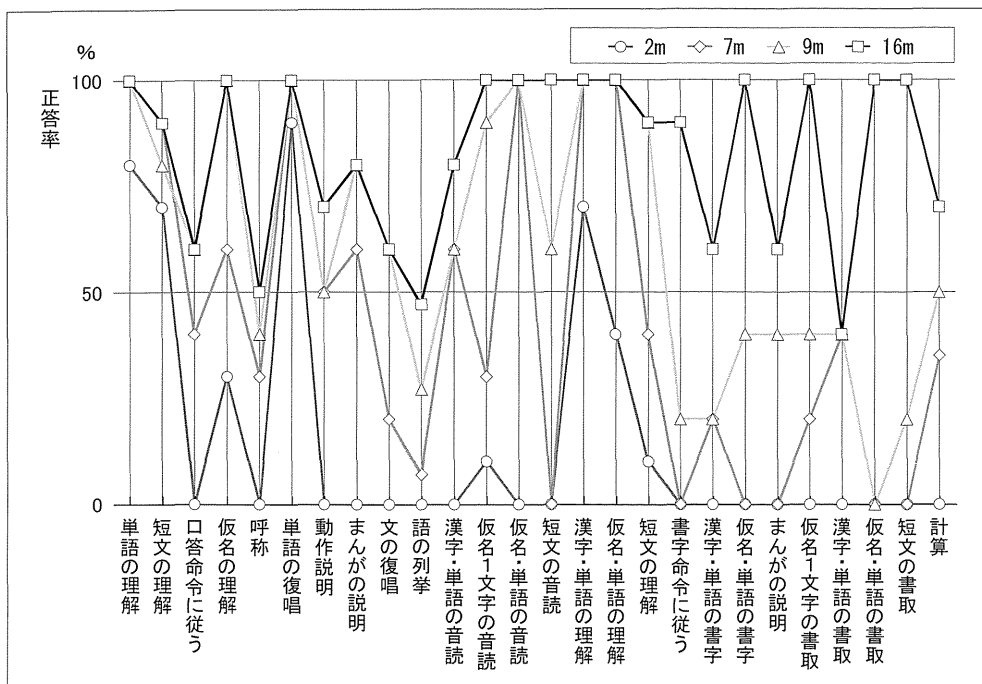


図 2. 標準失語症検査(SLTA)にみる失語症状の推移(症例1)
 ○: 2か月時 ◇: 7か月時 △: 9か月時 □: 16か月時

親の承諾を得た。

SPECT データの解析には、再現性に優れ、同一被験者の経時的データの比較に適している FineSRT³⁴⁾を用いた。

ところで、脳血流は小児前期において成人をはるかに上回る値となり、成人期に向かって漸減することが知られている。このため、言語機能の変化に伴って脳血流に変化があったとしても、生理的変化の背景に隠れてしまう可能性が高い。そこで、我々は、血流量の増減の比較のほかに、血流量の変化率を左右相同部位の ROI 間で比較するという手法を用いた。全体として血流が増加している時期においては、左右いずれの ROI がより増加率が高いか、逆に全体として血流が減少している時期においては、左右いずれの ROI がより減少率が低いか、という観点から、その時期における言語機能回復に関与する半球および部位を明らかにできるのではないかと考えた。

なお、統計処理には対応のある t 検定を用い、有意水準は 5% に設定した。

5) 結果

a) SLTA にみる失語症状の推移(図 2)

受傷後 2 か月の時点では、理解面は聴覚(音声)・視覚(文字)両経路とも重度に障害されていたが、漢字単語の理解が若干保たれていた。表出面(発話および書字)は、単語の復唱能力が保たれていたことを除いて全廃の状態であった。

受傷後 7 か月の時点で、聴覚的理解に大きな改善がみられた。文字理解では、漢字・仮名ともに単語の理解が 100% の成績に達した。発話にも明らかな改善がみられ、単語の呼称能力は依然制限されていたが、まんがの説明(談話水準の発話)が不完全ながらも可能となった。一方、書字については、この時点での改善は限定的であった。

受傷後 9 か月の時点では、聴覚的理解は日常会話に大きな支障のない水準にまで改善した。視覚的理解もほぼ同水準に改善した。発話も、音読を中心にさらに改善を示したが、書字はこの時点においても伸びは思わしくなかった。

受傷後 16 か月の時点において、理解面および発話はさらに改善し、この時点になって遅れていた書字面において明らかな改善がみられた。

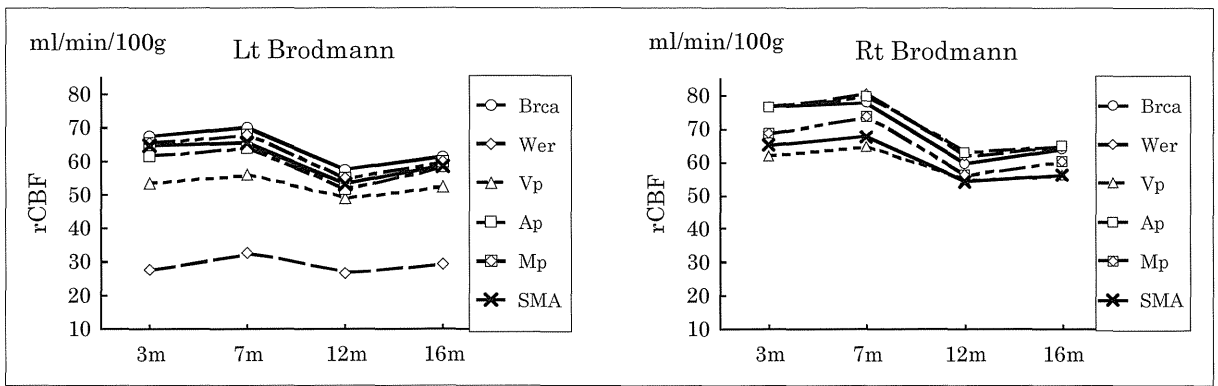


図 3. 脳血流の推移(症例 1)

Brca: ブローカ野, Wer: ウェルニッケ野, Vp: 一次視覚野, Ap: 一次聴覚野, Mp: 一次運動野, SMA: 補足運動野

表 1. 血流変化率の左右比較(症例 1)

Group	ROI	2nd/1st (7 m/3 m)		3rd/2nd (12 m/7 m)		4th/3rd (16 m/12 m)		4th/1st (16 m/3 m)	
		Left	Right	Left	Right	Left	Right	Left	Right
Brodmann	Broca	1.03	1.01	0.82	0.76	1.09	1.08	0.92	0.83
		*		**		p=0.50		**	
	Wernicke	1.14	1.05	0.85	0.76	1.08	1.05	1.04	0.84
		p=0.10		*		p=0.30		**	
	Primary Visual	1.02	1.08	0.86	0.80	1.07	1.06	0.95	0.90
		p=0.14		*		p=0.24		p=0.12	
Primary Auditory	1.02	1.03	0.80	0.80	1.13	1.03	0.92	0.84	
	p=0.79		p=0.95		**		*		
Premotor	1.03	1.08	0.83	0.76	1.09	1.07	0.93	0.88	
	**		**		p=0.18		**		
Supplementary motor	1.01	1.03	0.81	0.81	1.12	1.04	0.91	0.87	
	*		p=0.74		**		**		

*は p 値が 0.05 未満, **は p 値が 0.01 未満であることを示す. 黒色側の半球が, 血流優位であることを示す.

b) 局所脳血流の推移

本研究では左右それぞれ 52 の関心領域 (ROI) で血流を測定したが, 本稿ではそのうち Brodmann Group 6 領域 (Broca, Wernicke, Primary Visual, Primary Auditory, Premotor, Supplementary motor) のみを提示する.

(1) 血流量の増減 (図 3): 4 回の測定における脳血流は浮動的であった. すなわち, 1 時点目から 2 時点にかけて増加, 2 時点目から 3 時点目にかけて減少, 3 時点目から 4 時点目にかけて増加, さらに 4 時点目は 1 時点目には比べ減少という結果であり, いずれも統計的に有意であった. これらの変化は, 各半球別でも全脳でも同様の結果であった.

(2) 血流量の変化率-左右 ROI の比較 (表 1): 同一の 6 領域における血流の変化率の左右比較の結果を表 1 に示した. 表 1 から明らかなように, 血流の変化率の左右差が有意であったペアでは, ほとんどが左側優位という結果であった.

症例 2: 小児失語の長期回復と局所脳血流³⁵⁾

1) 基本情報

症例 1 同様, 生育歴に特記すべき所見のない右手利き男児である. 9 歳時 (小学校 4 年) の夏, 心房中隔欠損症に対するパッチ閉鎖術施行 3 日後に, 脳梗塞による失語症を発症した.

2) 初診時所見 (発症後 2 か月 ~)

a) 意識レベル

清明であり見当識は保たれていた.

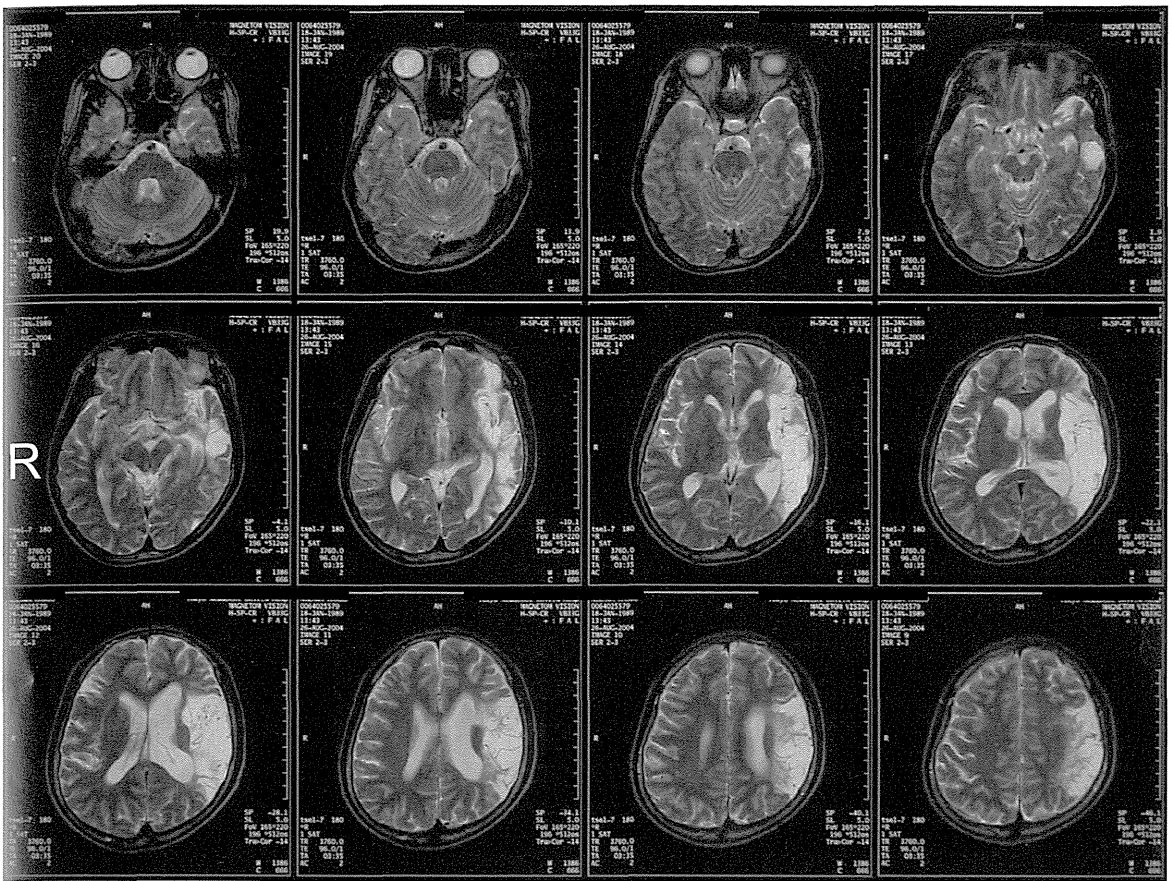


図 4. 発症 1 か月時の頭部 MRIT2 強調画像 (症例 2)

b) 神経学的所見

右不全麻痺を認めた。

c) 神経放射線学的所見

発症 1 か月後の頭部 MRIT2 強調画像において、左中大脳動脈領域に広範な病巣を認めた(図 4)。

d) 神経心理学的所見

コース立方体組み合わせテストでの IQ は 141 であった。言語面は、漢字の読解および書字に一部残存能力を認めたほかは、全失語に近似する臨床像であった。特に発話の障害は重篤であり、発声が可能であるのみであった。

3) 経過

発症した年度は休学し、外来にて週 3 回の言語訓練を実施した。新年度(発症後約 7 か月)より復学し、復学後は週 1~2 日の頻度で言語訓練を継続した。2 年後に養護学校(中学部)に進学。さらに 3 年後、養護学校(高等部)に進学。この間は、

学生アルバイトによる週 1 回の学習指導と、休業期間中に症状のチェックを行った。さらに 3 年後、障害者枠で就職。現在も月 1 回の頻度での言語訓練を継続中である。

4) 方法

SLTA と SPECT を、約 10 年間にわたって、ほぼ同時並行的に実施した。具体的な手続きは症例 1 同様である。SLTA は、発症後 3 か月(1 回目)、1 年 4 か月(2 回目)、2 年 4 か月(3 回目)、5 年 1 か月(4 回目)、10 年 5 か月(5 回目)に実施した。また、SPECT を、発症後 1 年(1 回目)、2 年 5 か月(2 回目)、4 年 8 か月(3 回目)、10 年 5 か月(4 回目)に実施した。SPECT の実施に際しては、両親の承諾を得た。

5) 結果

a) SLTA にみる失語症状の推移(図 5)

初診時である発症後 3 か月時の時点では、既に述べたように重度失語症が明らかであった。

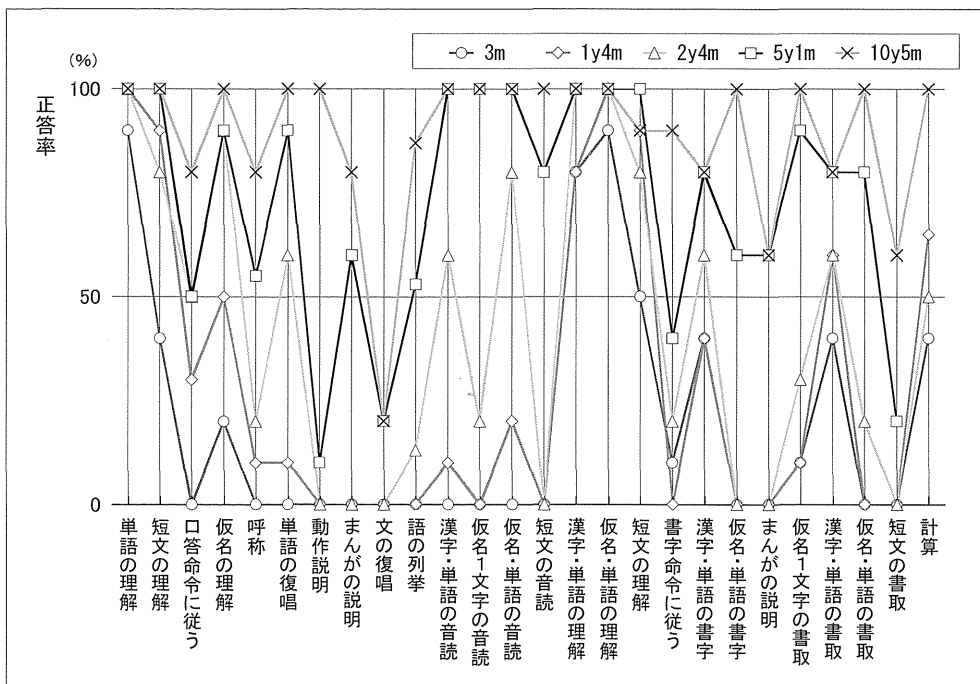


図 5. SLTA にみる失語症状の推移 (症例 2)

○ : 3 か月時 ◇ : 1 年 4 か月時 △ : 2 年 4 か月時 □ : 5 年 1 か月時 × : 10 年 5 か月時

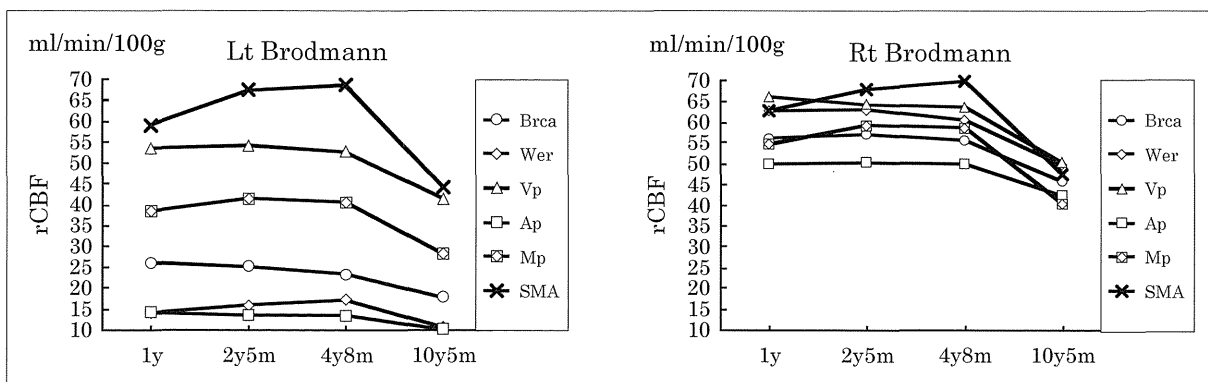


図 6. 脳血流の推移 (症例 2)

Brca : ブローカ野, Wer : ウェルニッケ野, Vp : 一次視覚野, Ap : 一次聴覚野, Mp : 一次運動野, SMA : 補足運動野

発症後 1 年 4 か月の時点では、理解面に改善がみられるものの、表出面、特に発話にはほとんど改善がみられなかった。

2 年 4 か月の時点において、ようやく発話面で、単語の復唱および音読に改善の兆しがみられた。

さらに 3 年経過した 5 年 1 か月の時点で、特記すべきは、まんがの説明にみられる、文水準での発話・書字両面での自発的な言語表出能力の大きな改善である。

そして発症後 10 年 5 か月の時点においても、

依然改善がみて取れたが、仮名文字の処理がほぼ完全に改善している点が注目された。

この経過を長谷川ら³⁶⁾による SLTA 総合評価尺度に換算すると、各時点の得点は、10 点満点中、2 点・3 点・4 点・7 点・8 点で、3 時点目 (2 年 4 か月) から 4 時点目 (5 年 1 か月) に大きな改善が得られていた。

b) 局所脳血流の推移

(1) 血流量の増減 (図 6) : 各半球、全脳とも、1 時点目から 2 時点目にかけて有意に増加し、以後時

表 2. 血流変化率の左右比較(症例 2)

Group	ROI	2nd/1st (2y5m/1y)		3rd/2nd (4y8m/2y5m)		4th/3rd (10y5m/4y8m)		4th/1st (10y5m/1y)	
		Left	Right	Left	Right	Left	Right	Left	Right
Brodmann	Broca	0.99	1.00 p=0.72	0.90	0.98 **	0.71	0.81 **	0.63	0.79 **
	Wernicke	1.08	1.00 p=0.15	1.07 **	0.96	0.62	0.82 **	0.72	0.79 *
	Primary Visual	1.04	0.98 p=0.05	0.96	1.01 *	0.80	0.77 p=0.12	0.80	0.76 p=0.15
	Primary Auditory	0.90	1.02 p=0.22	1.03	0.99 p=0.36	0.75	0.84 **	0.69	0.85 *
	Premotor	0.97	1.09 **	0.99	0.97 p=0.14	0.66	0.72 *	0.64	0.76 **
	Supplementary motor	1.18 **	1.10	1.02	1.01 p=0.71	0.63	0.67 **	0.75	0.74 p=0.43

*は p 値が 0.05 未満, **は p 値が 0.01 未満であることを示す。黒色側の半球が、血流優位であることを示す。

点を追うごとに有意に減少という結果であった。

(2) 血流の変化率-左右 ROI の比較(表 2) : 表 2 に示すように、ブローカと運動前野では比較的一貫した右の優位性が示唆された。一方、ウェルニッケと補足運動野では、左が優位である時期の後に右が優位である時期があるなど、時期による違いがうかがわれた。また、第一次聴覚野では、長期的に右の優位性が示唆された。

2. 考 察

Chilosri ら³⁷⁾は、脳損傷後の小児失語の言語機能が左右いずれの大脳半球で再編されるのかという点について、発症年齢のほか、病巣の大きさや部位が重要な変数であると述べている。fMRI を用いて、3 歳発症の後天性小児失語のケース(病巣は左中心前回および前頭前野)を長期間追跡した研究結果から、長期にわたる不完全な回復には、対側半球ではなく病巣半球内での機能再編が関与していると主張している。

我々の小児失語 2 例の追跡調査は、賦活実験ではないが、失語症検査および SPECT の経時的計測の結果から、発症後約 2 か月という比較的短期間での良好な回復には、損傷半球内での機能再編が重要であり、一方、10 年の長期にわたる、しかも不完全な回復に際しては、損傷半球のみではなく、対側半球を含めた包括的な機能再編が重要であることが示唆された。

この結果は、成人の失語症において、早期の回復には左半球の病巣周囲の血流増加が重要であり、その後の長期にわたる緩やかな機能回復は対側である右半球に支えられているとする Mimura ら²⁴⁾の報告を支持する結果である。

まとめ

失語症の回復と脳の可塑性について、成人に関するこれまでの報告を概観するとともに、小児失語 2 例についての自験データを報告した。失語症の回復に右半球の関与を指摘する考えは古く、19 世紀にまでさかのぼることができ、その後現在に至るまで、膨大な報告が蓄積されているが、それでもなお、結論を得るには至っていない。ただ、ほぼ明らかなことが 2 つあると考える。1 つは、失語症の回復の背景にある脳の可塑性は、そう単純なものではないということである。もしかすると、脳血流や脳代謝などでは検出することのできないレベルで神経細胞が再編されているのかもしれない。もう 1 つは、失語症の回復には、時期に応じて左右両半球が関与しているということである。

今後、失語症の回復と脳の可塑性に関する研究は、右半球説か左半球説か、という二元論ではなく、回復過程のどのステージにおいて、どの程度、どちらの半球のどの部位が、最も回復に寄与するのか、という方向に進むであろう。

文 献

- 1) Hillis AE : Stages and mechanisms of recovery from aphasia. *Jpn J Neuropsychol*, 21 : 35-43, 2005a.
- 2) von Monakow C : Die Lokalisation im Grosshirn und der Abbau der Funktionen durch corticale Herde, Bergmann, 1914.
- 3) Wernicke K : Der aphasische symptomkomplex, Kohn and Neigat, Breslau, 1874 (Marsh EB, Hillis A : Recovery from aphasia following brain injury : the role of reorganization, Møller AR (ed), Progress in Brain Research, Vol. 157, pp. 143-155, Elsevier, 2006 からの引用)
〈Summary〉失語症の回復と脳の可塑性に関する包括的な総説.
- 4) Basso A, et al : The role of the right hemisphere in recovery from aphasia. Two case studies. *Cortex*, 25 : 555-566, 1989.
- 5) Willmes K, Poeck K : To what extent can aphasic syndrome be localized? *Brain*, 116 : 1527-1540, 1993.
- 6) Tompkins CA, et al : The nature and implications of right hemisphere language disorders : issues in search of answers, In : Hillis, AE (ed), Handbook of Adult Language Disorders : Integration of cognitive neuropsychology, neurology, and rehabilitation, pp. 429-448, Psychology Press, 2002.
- 7) Kinsbourne M : The minor cerebral hemisphere as a source of aphasic speech. *Arch Neurol*, 25 : 302-306, 1971.
- 8) Martin PI, et al : Transcranial magnetic stimulation as complementary treatment for aphasia. *Semin Speech Lang*, 25 : 181-191, 2004.
- 9) Thiel A, et al : Essential language function of the right hemisphere in brain tumor patients. *Ann Neurol*, 57 : 128-131, 2005.
- 10) Kertesz A : Recovery of language disorders : homologous contralateral or connected ipsilateral compensation? In : Almlji CR (ed), Brain Injury and Recovery : Theoretical and Controversial Issues, Springer, 1989.
- 11) Weiller C, et al : Recovery from Wernicke's aphasia : A positron emission tomographic study. *Ann Neurol*, 37 : 723-732, 1995.
- 12) Weiller C : Brain imaging in recovery from aphasia. *Brain Lang*, 74 : 385-387, 2000.
- 13) Karbe H, et al : Long-term prognosis of post-stroke aphasia studied with positron emission tomography. *Arch Neurol*, 52 : 186-190, 1995.
- 14) Karbe H, et al : Brain plasticity in poststroke aphasia : What is the contribution of the right hemisphere? *Brain Lang*, 64 : 215-230, 1998.
- 15) Heiss WD, et al : Differential capacity of left and right hemisphere areas for compensation of poststroke aphasia. *Ann Neurol*, 45 : 430-438, 1999.
- 16) Cao Y, et al : Cortical language activation in stroke patients recovering from aphasia with functional MRI. *Stroke*, 30 : 2331-2340, 1999.
- 17) Warburton E, et al : Mechanisms of recovery from aphasia : evidence from positron emission tomographic studies. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 66 : 155-161, 1999.
- 18) Thiel A, et al : Plasticity of language network in patients with brain tumors : a positron emission tomography activation study. *Ann Neurol*, 50 : 620-629, 2001.
- 19) Naeser MA, et al : Improved picture naming in chronic aphasia after TMS to part of right Broca's area : an open protocol study. *Brain Lang*, 93 : 95-105, 2005.
- 20) Hillis AE : Does the right make it right? Questions about recovery of language after stroke. *Ann Neurol*, 51 : 537-538, 2002.
- 21) Hillis AE : Can shift to the right be a good thing? *Ann Neurol*, 58 : 346, 2005b.
- 22) Heiss WD, et al : Speech-induced cerebral metabolic activation reflects recovery from aphasia. *J Neurol Sci*, 145 : 213-217, 1997.
- 23) Rosen HJ, et al : Neural correlates of recovery from aphasia after damage to left inferior frontal cortex. *Neurology*, 55 : 1883-1894, 2000.
- 24) Mimura M, et al : Prospective and retrospective studies of recovery in aphasia : changes in cerebral blood flow and language functions. *Brain*, 121 : 2083-2094, 1998.
- 25) Noppeney U, et al : Reading after left anterior temporal lobe resection : an fMRI study. *Brain*, 128 : 1377-1385, 2005.
- 26) Small SL, et al : Different neural circuits subserved reading before and after therapy for acquired dyslexia. *Brain Lang*, 62 : 298-308, 1998.

- 27) Cranberg LD, et al : Acquired aphasia in childhood : clinical and CT investigations. *Neurology*, 37 : 1165-1172, 1987.
- 28) Loonen MC, et al : Acquired childhood aphasia. Outcome 1 year after onset. *Arch Neurol*, 47 : 1324-1328, 1990.
- 29) Martins IP, Ferro JM : Recovery from aphasia and lesion size in the temporal lobe. IP Martins (ed), *Acquired aphasia in children*, pp. 171-184, Kluwer Academic Publishers, 1991.
- 30) Martins IP, Ferro JM : Recovery of acquired aphasia in children. *Aphasiology*, 6 : 431-438, 1992.
- 31) Dennis M, Whitaker HA : Hemispheric Equipotentiality and language acquisition. Segalowitz SJ (ed), *Language Development and Neurological Theory*, pp. 93-106, Academic press, 1977.
- 32) Lenneberg EH : *Biological Foundations of Language*, pp. 125-187, John Wiley & Sons, 1967.
- 33) Kojima T, et al : Early recovery from acquired child aphasia and changes of cerebral blood flow. *J Neurolinguistics*, 22 : 451-464, 2009.
- 34) Takeuchi R, et al : Usefulness of fully automated constant ROI analysis software for the brain : 3D SRT and FineSRT. *Radiat Med*, 24 : 538-544, 2006.
- 35) Kojima T, et al : Long-term recovery from acquired child aphasia and changes of cerebral blood flow (投稿中).
- 36) 長谷川恒雄ほか : 失語症評価尺度の研究—標準失語症検査(SLTA)の総合評価法—。失語症研究, 4 : 638-646, 1984.
- 37) Chilosi AM, et al : Acquired focal brain lesions in childhood : Effects on development and reorganization of language. *Brain Lang*, 106 : 211-225, 2008.

〈Summary〉 小児失語に関する古典的な教科書.