

## Gerstmann' s Syndrome and Two-way Anomia in an Ambidextrous Patient after Left Basal Ganglia Infarction

メタデータ	言語: jpn 出版者: 公開日: 2018-04-12 キーワード (Ja): キーワード (En): Gerstmann' s syndrome, finger agnosia, right-left disorientation, agraphia, acalculia, two-way anomia 作成者: 小嶋, 知幸, 狐塚, 順子, 畠山, 恵, 小野, 真理子 メールアドレス: 所属:
URL	<a href="https://mu.repo.nii.ac.jp/records/771">https://mu.repo.nii.ac.jp/records/771</a>

# ゲルストマン症候群と二方向性アノミア —非右手利き、左大脳基底核梗塞の1例から—

## Gerstmann's Syndrome and Two-way Anomia in an Ambidextrous Patient after Left Basal Ganglia Infarction

小 嶋 知 幸\*  
KOJIMA, Tomoyuki

狐 塚 順 子\*  
KOZUKA, Junko

畠 山 恵\*  
HATAKEYAMA, Megumi

小 野 真理子\*  
ONO, Mariko

### 要旨

症例は発症時 59 歳、両手利き男性。職業は大学教授である。左大脳基底核梗塞後に、ゲルストマン症候群（手指失認、左右障害、失書、失算）と診断され、発症 4 週間後に紹介された。神経心理症状について掘り下げて検査した結果、まず、頻度効果・親密度効果の著明な呼称障害が明らかとなった。ゲルストマン 4 徴候のうち、失書については仮名より漢字において著明であり、誤り方は類音性錯書が多く、表層性失書の特徴を示していた。加えて、書字と計算において、背景に不注意または保続が疑われる誤りが多くみられた。さらに、独自に作成した検査において、手指・左右のみならず、続柄名称（父母・兄弟・姉妹・甥姪など）においても二方向性アノミアをみとめた。構成障害や失行はみられなかった。以上より、本症例においてみられたゲルストマン 4 徴候は、その背景に失語症状としての二方向性のアノミアが存在し、加えて注意障害が重畳したことで説明が可能ではないかと考えられた。発症から約 3 ヶ月後には、軽度の漢字の失書のみが残存する臨床像へと収束した。筆者らは、左角回症候群ともいわれる古典的ゲルストマン症候群の独立性に疑義を唱えるものではないが、ゲルストマン症候群と診断されるケースの中には、本症例のように、失語症による二方向性アノミア、すなわち、語彙/意味的障害で説明可能なケースもありうるという事実は留意に値すると考える。

キーワード：ゲルストマン症候群、手指失認、左右障害、失書、失算、二方向性アノミア

\*人間科学研究所研究員／人間科学部人間科学科

## Abstract

We report a patient with Gerstmann's syndrome (also referred as "angular gyrus syndrome") after cerebral infarction affecting the left basal ganglia. The patient was a 59-year-old ambidextrous male professor (economics) who was referred to us four weeks after the event. We performed detailed evaluation of his neuropsychological status, especially the clinical tetrad of Gerstmann's syndrome (finger agnosia, right-left disorientation, agraphia, and acalculia). He showed word finding difficulty with eminent effects of frequency and imageability. Agraphia was more severe for kanji than kana. The most frequent error when writing kanji, was so-called "phonetic use of kanji" i.e., surface agraphia. In addition, many errors in writing and calculation were thought to be due to inattention (perseveration, confusion of operators, etc.). Finally, we administered original tests that revealed two-way anomia (auditory comprehension disorder and word finding difficulty) for finger names and right-left discrimination, as well as for the names of relatives (father-mother, brother-sister, nephew-niece, etc.) that had common semantic features. These results suggested that two-way anomia (lexical/semantic disorder) and overlapping mild inattention could explain the tetrad of Gerstmann's syndrome in our patient. After three months, only mild agraphia for kanji remained. Although we would not deny the existence of classical Gerstmann's syndrome as an autonomous clinical entity, we wish to point out that some patients diagnosed as Gerstmann's syndrome have symptoms that can be explained by fundamental defects (e.g., two-way anomia and inattention).

**Key words:** Gerstmann's syndrome, finger agnosia, right-left disorientation, agraphia, acalculia, two-way anomia

## はじめに

ゲルストマン症候群とは、Gerstmann (1924、1927、1930) による一連の報告により広く知られるようになった症候概念で、手指失認 (finger agnosia)、左右障害 (right-left disorientation)、失書 (agraphia)、失算 (acalculia) を4徴候とする。手指失認とは、指の区別、命名、名称理解が困難になる病態で、自分の手指のみならず、他者の手指あるいは絵に描かれた手指などにおいても同様のことが生じる。とりわけ、第Ⅱ指 (人差し指)、第Ⅲ指 (中指)、第Ⅳ指 (薬指) の3指間での混乱が著しいと言われている (大東、2008)。左右障害とは、自分・検査者いずれの身体においても、左右の同定が困難になる病態であり、その障害は、言語的な要素のみならず空間的要素を含んでいると考えられている。失書は、ゲルストマン4徴候の場合、その多くは失行性失書である。失行性失書とは、書字という一連のプロセスの中で、行為の段階における高次脳機能障害で、書くべき文字の形態は脳内に想起されているにもかかわらず、どこから書き出せばよいか分からない、

あるいは筆順が分からないなどの症状を呈し、何とか書き終えることができたとしても、字形は崩れる。失読は合併しない (すなわち、失読失書ではない)。失算とは、脳損傷に起因する数の操作能力の障害である。

責任病巣として、大脳優位半球 (右手利き者の 9 割以上において左半球) の頭頂-後頭葉背側移行部、すなわち角回近傍が重視されており、そのため、ゲルストマン症候群は、しばしば角回症候群とも称される。そして、ゲルストマン症候群の背景となる障害メカニズムについて、Gerstmann (1940,1957) 自身は、「手指という領域に限局した身体図式の障害」であると主張した。

しかし、本症候群に関して、ゲルストマンの報告以来、様々な論争が行われてきた。その歴史については、Critchley (1966)、Benton (1977)、Benton (1992) などに詳しくみることができるが、その中で Benton (1992) は、その争点を、(1) 独立した症候群として捕らえることができるのか、(2) 共通の神経基盤を有するのか (角回病変に帰することができるのか)、(3) 角回を中心とする左半球シルビウス裂後方の病変によって、4 徴候以外に様々な徴候が出現するが、とりわけこの 4 徴候の組み合わせだけに症候論的意味があるのか、(4) 4 徴候の背景に共通の障害が存在するのか、以上の 4 点にまとめている。これらの論争の背景には、実際の臨床場面において、4 徴候が不完全な形でしか揃わないケースが多いことや、4 徴候の出現と共に、失語症、失読症、構成障害など、他の神経心理症状 (高次脳機能障害) の合併を呈するケースが少ないという事情がある。

このような経緯の中で、当症候群の存在自体に否定的な立場をとる研究者も多く、なかでも、Benton (1961) が、当症候群は「虚構 (fiction)」であり、バイアスのかかった臨床観察の産物であると主張したことはつとに知られている。

このように、ゲルストマン症候群の 4 徴候における「純粋性」が論じられる中で、しばしば 4 徴候以外に合併することが指摘されているのが、空間に関わる認知および操作の障害である構成障害と、言語情報処理障害である失語症である。このうち、本論文の主題となる失語症合併の有無についての論争に着目すると、合併のない「純粋な」ゲルストマン症候群の報告例がある一方で (Strub & Geschwind, 1974; Geschwind & Strub, 1975; Mazzoni, et al., 1990; Carota, et al., 2004 など)、4 徴候の背景に失語症の合併を重視する報告が多いことも事実である (Heinburger, 1964; Critchery, 1966; Poeck & Orgass, 1966; Poeck & Orgass, 1975; Benton, 1977)。

ゲルストマン症候群において失語症状が合併する場合、とりわけ、健忘失語 (anomic aphasia) が多く見受けられる (保科, 1962; 大橋, 1964 など)。健忘失語とは、ボストン学派といわれる失語症の研究グループによる失語分類における 1 タイプであり、流暢な発話と良好な理解を示す一方で、アノミア (anomia) を特徴とする (Goodglass, & Kaplan, 1972)。アノミアとは、意図した語 (物の名称や人名など、主に名詞) が思い出せない現象 (喚語困難) で、健忘失語の患者は、例えば、リンゴの絵を提示されて名称を求められた際に、“あ、それ知ってる、昨日も食べたんだけど・・・蜜柑じゃなくて、あれ、青森が有名でしょ” などと、回りくどい反応 (迂言) を示すことでも知られている。しばしば健常者にもみられる「ど忘れ」とは、その程度および頻度において比較にならない。健忘失語を招来する脳部位 (病巣) については、この失語タイプを明記した Goodglass, & Kaplan (1972) 以来、しばしば角回が指摘されてきた。そういう意味で、ゲルストマン

症候群に健忘失語の合併例の報告が多いことに矛盾はない。

通常、アノミアといえば、意図した意味を、該当する語に変換する符号化の処理（encoding）の障害のことを指し、これが健忘失語の中核症状となることは上で述べた通りだが、ケースによっては、語から意味を解読する逆方向の処理（decoding）にも障害が及ぶこともある。その場合には、二方向性アノミア（two-way anomia）という。二方向性アノミアが顕著な場合には、ボストン分類では超皮質性感覚失語（transcortical sensory aphasia）に該当する。

本論文では、発病当初ゲルストマン症候群と診断された1症例について、詳細な神経心理学的評価および、評価結果にもとづくリハビリテーション（訓練）を実施した。その一連の経過から、本症例にみられたゲルストマン4徴候について、失語症、とりわけ二方向性アノミアという視点から考察したので報告する。

## 倫理的配慮および利益相反について

倫理的配慮として、匿名化した上で本症例の経過を論文にすることについて、本人および家族からの承諾を得た。また本研究に関して、いかなる個人・団体とも利益相反関係はない。

## 症 例

### 1. 基本情報

症例はA氏、発症時59歳男性。職業は国立大学経済学部教授。特記すべき既往歴は認めない。

### 2. 病歴

20XX年7月の金曜日、単身赴任先である他県の自室から自宅に電話をかけようとするが番号が出て来ない、パソコンの操作がわからない、などの症状が出現。意識障害はなかったという。連休をはさんでいたため、第5病日である翌週火曜日に自力でA病院脳神経外科を受診。頭部MRIにて、左中大脳動脈穿通枝領域の前方部に梗塞を認めた（図1）。神経学的所見として右不全麻痺を認めた。神経心理学的には、軽度の言語理解障害・喚語困難に加え、手指失認・左右障害・失書・失算を認めたため、ゲルストマン症候群と診断された。A病院での約3週間の入院加療（保存的治療）の後、自宅の方へ退院、職場を休職とし、リハビリテーションに専念することにした。その時点で紹介となった。次項の記載は、発症4週目から1ヶ月以内における初回評価の結果である。

### 3. 初診時所見

意識は清明であり、日常生活動作（ADL）はすべて自立していた。利き手は、エジンバラ利き手調査（Edinburgh Handedness Inventory）にて、利き手指数（LQ）-26であり、左寄りの両手利きであった。

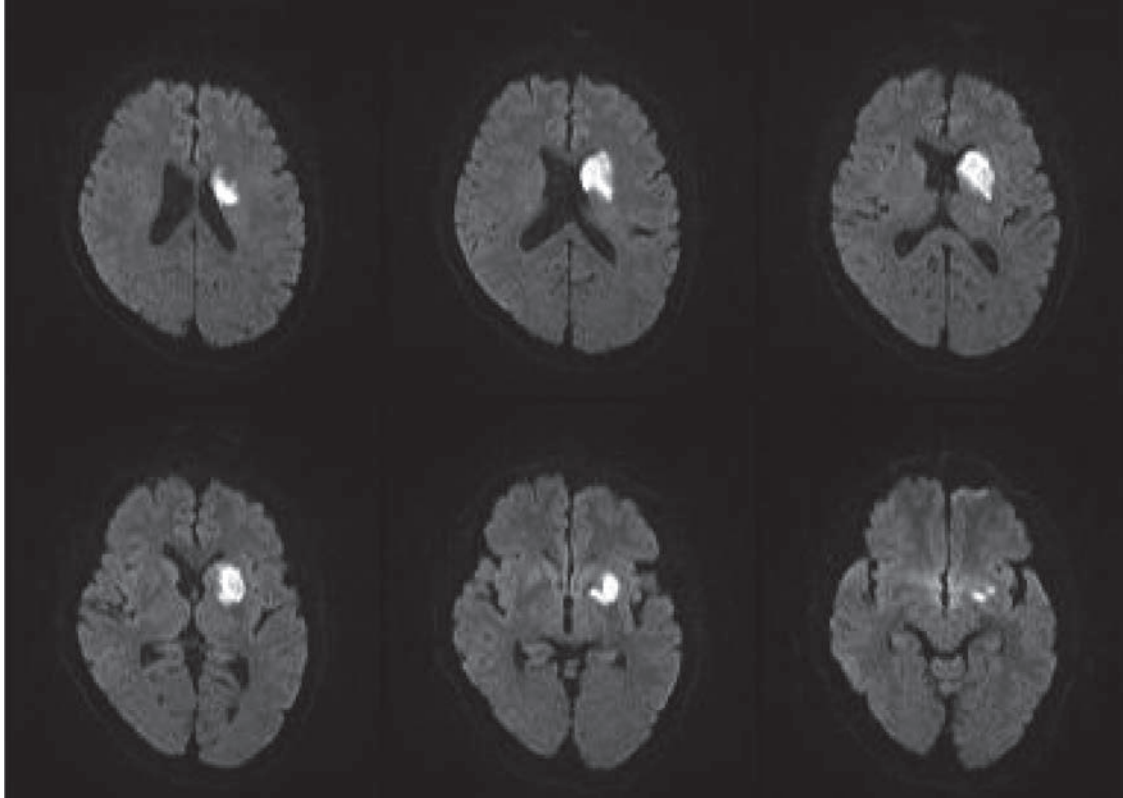


図1：第5病日の頭部MRI拡散強調画像

## 1) 神経学的所見

発病時に観察された右不全麻痺は軽快しており、明らかな所見は観察されなくなっていた。知覚についても、表在・深部ともに特記すべき所見はみられなかった。

## 2) 神経心理学的所見

### (1) 一般知能

WAIS-III 成人知能検査の結果は、言語性知能 (VIQ) 110・動作性知能 (PIQ) 102・全知能 (FIQ) 101 であり、正常域であった。群指数別では、言語理解 (VC) 105・知覚統合 (PO) 106・作業記憶 (WM) 85・作業速度 (PS) 97 であり、WM における低成績が特徴的であった。

### (2) 認知・行為

視覚および聴覚認知面に特記すべき所見はみられなかった。構成障害や方向性の不注意 (半側空間無視) も認められなかった。行為面では、口腔顔面動作に拙劣が疑われたが、四肢の動作については、口頭指示・模倣のいずれの検査方法においても特記すべき所見はみられなかった。

### (3) 言語

文レベルの流暢な発話がみられ、短時間の問診でのやり取りでは、明らかな所見を感じさせない疎通性を示していた。以下に、検査者との会話の一場面を示す。

検査者：最近の学生さんの気風はどうですか？真面目ですか？

A氏：真面目ねえ。真面目っていえば真面目でしょうが、真面目…と同時に、なんていうかこう…えー、地味ですよ。地味ですね。なかなか自分でこう…やらない…言えやりますよ、言えやけど、逆に言うと言わなきゃやらないみたいなどころがあるんですよ。だから、たとえば、就職…関係でも、集団討議なんか…就職…試験でそういう過程を設ける場合があるんですよ。そういう時に、こちらの学生はほとんどなんにもしゃべらないで帰ってきちゃうみたい（笑）、そういうことがあるんですよ。

一方、検査場面では、以下に述べるような明らかな失語症状が観察された。標準失語症検査（SLTA）（日本高次脳機能障害学会編、2003）の結果を図2に示す。全体としては軽度失語症のプロフィールであるが、聴覚的理解・呼称・語の列挙・書字・計算の、それぞれの項目において成績低下を示していた。

もっとも際立つ症状としてアノミアが明らかであった。以下に、SLTAの中から「5.呼称」の検査場面を再現する。なお番号は問題番号である。

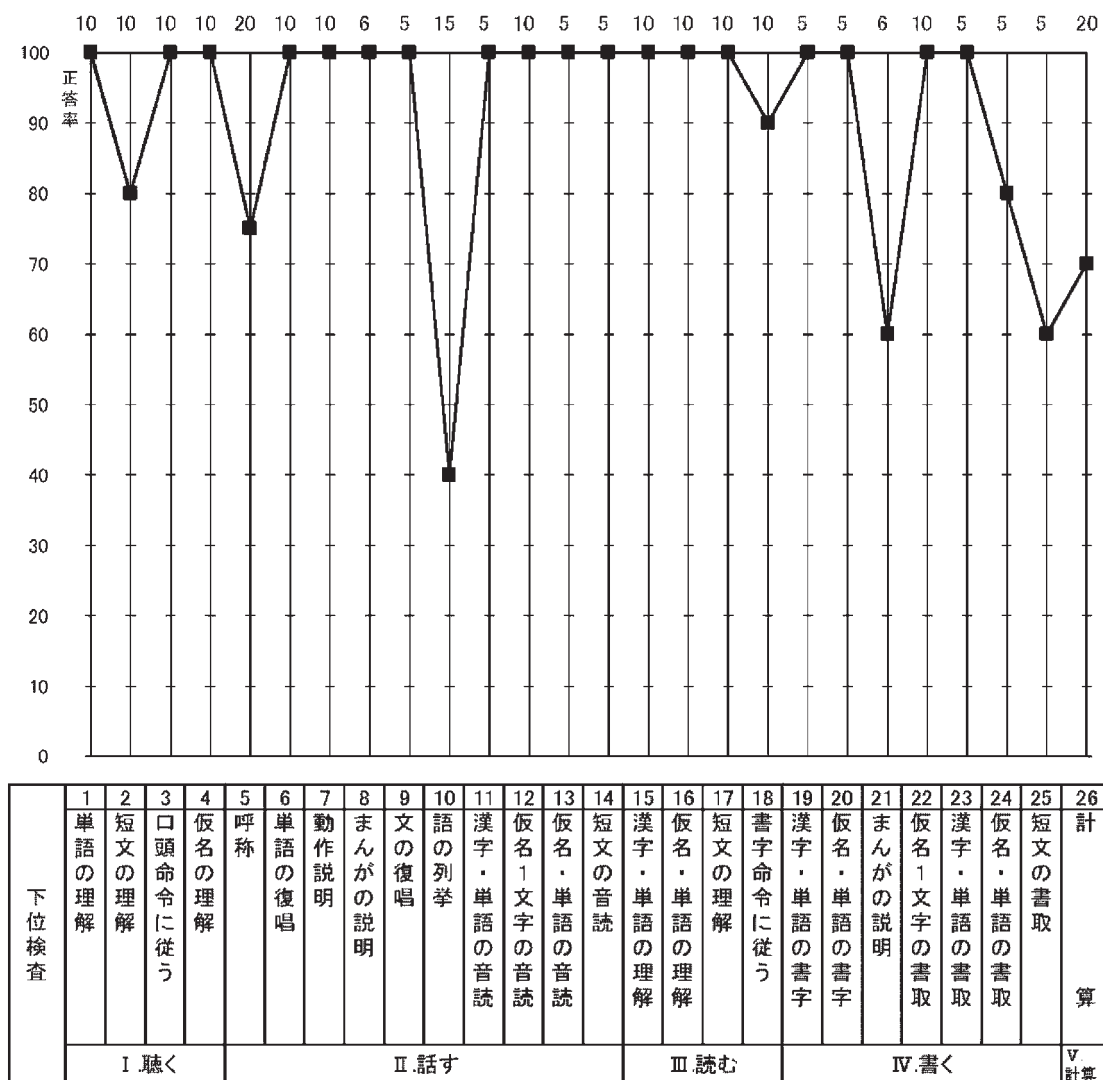


図2：標準失語症検査（SLTA）プロフィール

⑥こま

A氏：えーと…あれ？これなんだっけ、あの（笑）、あの、こういうふうに、遊ぶやつ…

検査者：（ヒント）「こ」が付きます。

A氏：あ、えーと、こ…こもりじゃない、えっと…こま（ヒントで正答）

⑩とりい

A氏：これ、なんだっけ、神社にある…えーと…えーとね、なんだっけな。

検査者：（ヒント）「と」が付きます。

A氏：と…うーんと…と…（制限時間オーバー）

⑪たけのこ

A氏：えーとなんだっけな

検査者：（ヒント）「た」から始まります。

A氏：……………（制限時間オーバー）

⑬ふすま

A氏：……………ン？

検査者：（ヒント）最初が「ふ」

A氏：ふ？…ふすま、あ、ふすまじゃない、あ、ふすま（ヒントで正答）

⑮門松

A氏：お正月のね、なんだっけ

検査者：（ヒント）「か」

A氏：……か……（制限時間オーバー）

書字関連の項目では、仮名の錯書（「しんぶん」を「しんぱん」、「とばされ」を「とばられ」）や、漢字の錯書（「落ちる」を「下ちる」）がみられたほか、不注意が疑われる濁点の付け忘れが観察された（「ボウシ」を「ホウシ」）。

計算では、減算や乗算の問題で、加算してしまったのではないかと推測される誤りや、乗算の途中経過での簡単な加算の誤りなど、計算能力自体の喪失というより、ここでも不注意と解釈されうる反応が観察された（図3）。

以上までの評価結果から、本症例は、自由会話場面では、一見、失語症を見逃しかねない程度の疎通性を示す一方、検査上はアノミアを中核とする失語症が明らかであった。書字および計算の障害については、重症度としては軽度であり、しかも、誤り内容の背景に全般性の注意障害の重畳が疑われた。



$\begin{array}{r} 5 \\ - 1 \\ \hline 4 \end{array}$	$\begin{array}{r} 8 \\ - 2 \\ \hline 6 \end{array}$	$\begin{array}{r} 21 \\ - 9 \\ \hline 12 \end{array}$
$\begin{array}{r} 92 \\ - 3 \\ \hline 89 \end{array}$	$\begin{array}{r} * \\ 34 \\ - 18 \\ \hline 12 \end{array}$	$\begin{array}{r} 302 \\ - 162 \\ \hline 140 \end{array}$
$\begin{array}{r} 3 \\ \times 2 \\ \hline 6 \end{array}$	$\begin{array}{r} 2 \\ \times 4 \\ \hline 8 \end{array}$	$\begin{array}{r} 4 \\ \times 6 \\ \hline 24 \end{array}$
$\begin{array}{r} ** \\ 18 \\ \times 8 \\ \hline 96 \end{array}$	$\begin{array}{r} *** \\ 43 \\ \times 27 \\ \hline 291 \\ 86 \\ \hline 1161 \end{array}$	$\begin{array}{r} **** \\ 56 \\ \times 29 \\ \hline 604 \\ 112 \\ \hline 1724 \end{array}$

図3：初回 SLTA 「26. 計算」より、減算・乗算

\*の問題では、1の位の減算（4-8）を加算（4+8）してしまい、10の位は正しい演算を行ったことが推測される。

\*\*の問題では、1の位の乗算（8×8）を加算として処理（8+8）してしまったことが推測される。

\*\*\*の問題では、最後の「3+8」を間違えている。

\*\*\*\*の問題では、第2ステップの「9×5+5（くり上がり）」の加算を誤って60としてしまったことが推測される。

## 掘り下げ検査

発症時に指摘された、A氏におけるゲルストマン4徴候（手指失認、左右障害、失書、失算）の背景メカニズムを明らかにすることを目的として、以下の方法で掘り下げ検査を実施した。

### 1. 呼称

#### 1) 標準失語症検査補助テスト（SLTA-ST）より、「6. 呼称」

SLTA-ST（日本高次脳機能障害学会編、2011）は、SLTAの内容を補完する目的で作製された失語症の掘り下げ検査である。その中で、「6. 呼称」は80語から構成され、そのうち55語が高頻度語で、25語が低頻度語である。また、SLTAの「5呼称」20語の成績と併せることで、100語の呼称能力をみるができるようになっている。

## 2) SALA 失語症検査より、「PR20 呼称 I（親密度）」「PR24 呼称 II（モーラ数）」「PR21 動詞の産生（発話）」

SALA 失語症検査（藤林ほか、2004）は、認知神経心理学的観点に立脚し、且つ、日本語の特性を考慮して作製された包括的な失語症検査である。40 の下位検査を擁し、失語症者の障害メカニズムを言語情報処理過程別に明らかにすることを目的としている。この中で、「PR20 呼称 I（親密度）」は、単語属性の 1 つである親密度を統制した呼称検査、「PR24 呼称 II（モーラ数）」は、単語の長さを統制した呼称検査、「PR21 動詞の産生（発話）」は、動作の呼称（動詞の喚語）検査である。

## 2. 書字（書取）

### 1) ひらがな 1 文字の書取

「を」を除く清音対応 45 文字、濁音・半濁音対応 23 文字、拗音対応 29 文字（合計 97 文字）について実施した。

### 2) 漢字単語の書取

「小学生の読み書きスクリーニング検査（STRAW）（宇野ら、2006）」を実施した。

## 3. 聴覚的理解

1) SALA 失語症検査より「AC6 名詞の類似性判断」「AC7 動詞の類似性判断」「AC8（1）文の聴覚的理解」「AC8（2）位置関係を表す文の聴覚的理解」「AC9 助数詞の聴覚的理解」を実施した。

### 2) 新日本版トークンテスト

トークンテスト（Token Test）は、失語症者の軽度な聴覚的理解障害を検出しようとする検査として、1962 年に De Renzi と Vignolo によって開発された失語症掘り下げ検査の 1 つである。本研究では、平口（2010）による日本語版を使用した。

## 4. 音読

SALA 失語症検査より「OR34 単語の音読 I - 漢字（心像性×頻度）」「OR35 単語の音読 II（表記タイプ×モーラ数）」「OR36 単語の音読 III - 漢字（一貫性）」「OR37 無意味語の音読」を実施した。OR34-36 は単語の属性（OR34 では漢字単語の心像性と頻度、OR35 では通常漢字・仮名のいずれで表記される語かといった表記タイプ、OR36 では漢字単語の読みの一貫性）を統制した音読検査であり、OR37 は仮名無意味語の音読検査で、モーラ数が統制されている。

## 5. 二方向性アノミア検査（自作）

ゲルストマン 4 徴候のうち、特に手指失認と左右障害に関して、障害メカニズムを精査する目的で、以下の自作の検査を実施した。

## 1) 手指・左右

### (1) 自身の手指と左右についての聴覚的理解

A氏自身の両手を机の上に置かせて(図4上段)、検査者が“右手”“左の親指”などと言い、該当する自分自身の手あるいは手指を挙上させる課題を実施した(練習試行1問を含む9問)。

### (2) 対面者の手指と左右についての聴覚的理解

検査者の両手を机の上に置き(図4下段)、検査者が“私の右手”“私の左の親指”などと言い、該当する検査者の手あるいは手指を指示させた(8問実施)。この検査では「右」「左」は検査者にとっての「右」「左」であり、A氏にとっては逆になる。

### (3) 手指の呼称

再びA氏自身の両手を机の上に置かせて(図4上段)、検査者が指示するA氏自身の手指の名称を左右の別も含めて呼称させた(14問実施)。

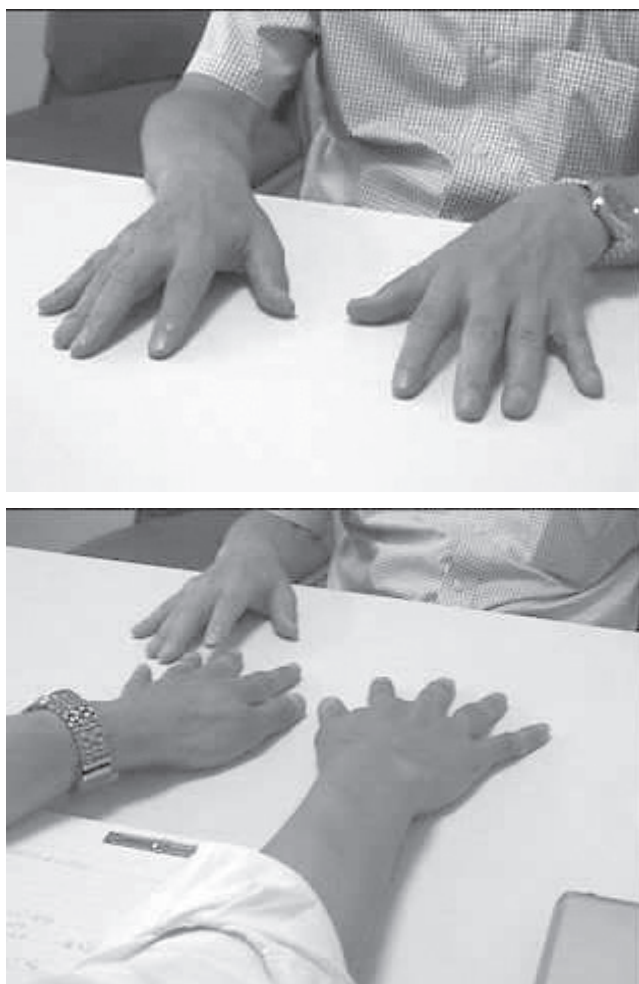


図4：二方向性アノミア検査 1) 手指・左右

## 2) 続柄名称

手指および左右を示す語彙以外で、互いに意味論的距離の近い語彙についての2方向性の処理能力を精査する目的で、「父母」「兄弟姉妹」「祖父母」「甥姪」などの続柄名称の検査を行った。具体的には、図5に示す架空の親族の系図を提示し、①自分の位置、②男性・

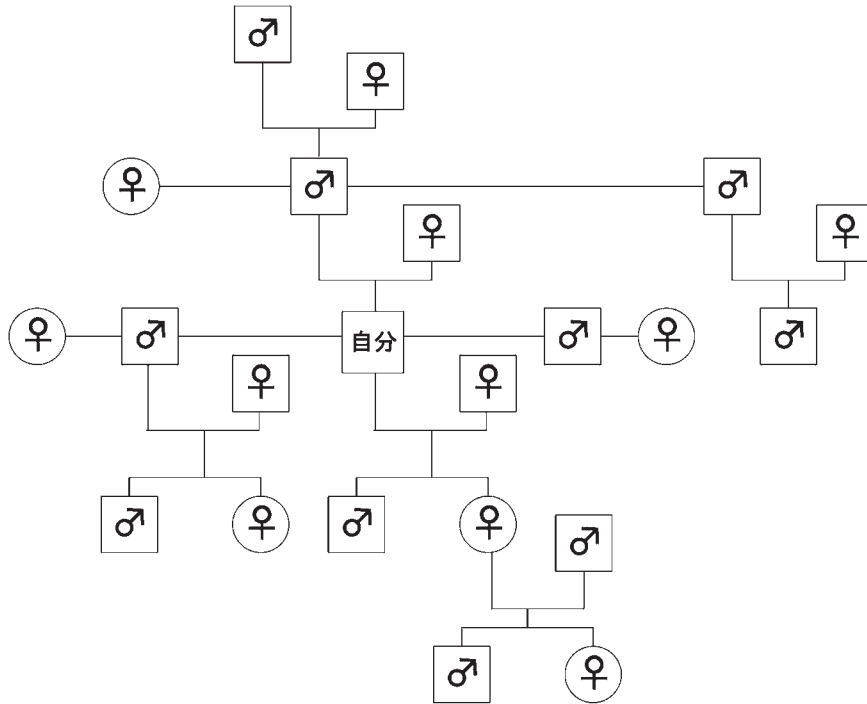


図5：二方向性アノミア検査 2) 続柄名称

女性を表す記号の意味、③配偶者の位置、④縦が親子の軸（上が両親・祖父母で、下が子供・孫）であること、⑤横が兄弟姉妹の軸（右が兄・姉で、左が弟・妹）であることを説明し、理解が得られたところで以下の検査を実施した。

(1) 聴覚的理解

検査者が“(あなたにとっての) 父”“(あなたにとっての) 従兄弟”などと言い、図中の該当する位置を指示させる課題を、練習試行1問を含む7問実施した。

(2) 呼称

検査者が図5の中の任意の箇所を指示し、“ここに位置する人はあなたにとっては何に当たりますか？”と質問した(14問)。

### 掘り下げ検査の結果

以下に結果を示す。なお、統計計算には IBM SPSS Statistics 23 を使用し、検定における有意水準は5%とした。

#### 1. 呼称

##### 1) SLTA-ST

正答率は、高頻度語が48/55、低頻度語が15/25であり、頻度の効果を認めた(Pearsonのカイ二乗検定、 $p < 0.01$ )。SLTAの正答率(15/20)と併せた結果は、78/100であった。

##### 2) SALA 失語症検査

PR20の正答率は48/96であり、失語症者の平均正答率(57.33/96)を下回っていた。

親密度別では、高親密語が 39/48、低親密語が 9/48 であり、親密度の効果を認めた (Pearson のカイ二乗検定、 $p < 0.01$ )。

PR24 の正答率は 70/90 であり、失語症者の平均正答率 (61.95/90) を上回っていた。モーラ数別では、2 モーラ語が 25/30、3 モーラ語が 25/30、4 モーラ語が 20/30 であり、モーラ数の効果は認めなかった (Pearson のカイ二乗検定、 $p = 0.20$ )。

PR21 の正答率は 46/48 であり、健常者の平均正答率 (47.52/48) を下回るものの、健常者の下限 (44/48) を上回る結果であり、動詞の喚語は正常範囲と考えられた。

## 2. 書字 (書取)

### 1) ひらがな 1 文字

正答率は清音 43/45、濁音・半濁音 17/23、拗音 26/29 (合計 86/97) であった。

### 2) STRAW

学年配当漢字別の正答率は、2・3 年生 19/20、4 年生 17/20、5 年生 15/20、6 年生 12/20 であり、数字の上では、配当学年が高くなるに従って成績が低下する傾向を示していたが、統計的には有意ではなかった (フィッシャーの直接確率法、 $p = 0.05$ )。

## 3. 聴覚的理解

### 1) SALA 失語症検査

正答率は、AC7・AC8 (2)・AC9 は 100% であった。AC6 は 47/48、AC8 (1) は 46/48 であったが、いずれも健常者の正答率の下限を上回っていた。

### 2) 新日本版トークンテスト

得点は 152 点 (165 点満点) であり、軽度失語群の平均得点 (153.3) - 1SD (8.77) の範囲内に位置していた。

## 4. 音読

正答率は、OR34-36 (単語) はすべて 100% であった。OR37 (仮名無意味語) では、2 モーラ語 13/14、3 モーラ語 14/14、4 モーラ語 12/14、5 モーラ語 10/14 であり、2・3 モーラ語に比し、4・5 モーラ語の正答率が低い印象を受けたが、統計的には有意ではなかった (フィッシャーの直接確率法、 $p = 0.05$ )。

## 5. 二方向性アノミア検査

### 1) 左右手指

#### (1) 自身の手指についての聴覚的理解

以下、問題とそれに対する A 氏の反応を再現する。

<練習> 右手 (を挙げてください) : 正答

※ 以下、「~を挙げてください」は省略する。

① 左手 : 正答

② 右手の親指 : 正答

- ③右手の薬指：正答
- ④左手の中指：正答
- ⑤右手の小指：正答
- ⑥左手の中指：正答
- ⑦左手の親指：正答
- ⑧右手の人差し指：正答

結果は、すべて正答であった。

## (2) 対面者の手指についての聴覚的理解

以下、問題とそれに対するA氏の反応を再現する。

- ①私の右手の親指（はどれですか？）：正答  
※以下「～はどれですか？」は省略する。
- ②私の右手の小指：正答
- ③私の左手の薬指：一旦左手の中指を指示し、数秒後に自己修正
- ④私の右手の中指：左手の中指を指示
- ⑤私の左手の人差し指：正答
- ⑥私の左手の親指：正答
- ⑦私の右手の薬指：正答
- ⑧私の左手の中指：約5秒の反応開始遅延（正答）

以上、顕著な障害はみられなかったものの、若干の戸惑いが観察された。

## (3) 手指の呼称

以下、問題とそれに対するA氏の反応を再現する。

- ①左手の人差し指：“左手の薬指…（自己修正で正答）”
- ②右手の中指：正答
- ③右手の小指：“右手のひ…小指”  
※“ひ”は、恐らく“ひとさしゆび”と言いかけたもの
- ④左手の親指：正答
- ⑤左手の薬指：正答
- ⑥右手の中指：正答
- ⑦右手の人差し指：正答
- ⑧左手の小指：“み…左手の小指”  
※“み”は、恐らく“みぎ”と言いかけたもの
- ⑨左手の薬指：“左手の…うーんと薬指” ※とまどい反応
- ⑩右手の中指：“ひ…右手の中指”  
※“ひ”は、恐らく“ひだり”と言いかけたもの
- ⑪左手の親指：“左手の人差し指…あ、親指（自己修正）”
- ⑫左手の中指：“左手の薬指…（自己修正）中指”
- ⑬右手の薬指：正答
- ⑭右手の小指：正答

以上のように、最終的には全問正答に至ったが、自己修正行動が明らかであった。

## 2) 続柄名称

### (1) 親族名称の聴覚的理解

以下、問題とそれに対するA氏の反応を再現する。

<練習>孫（はどれですか？）：正答（8秒）

※以下「～はどれですか？」は省略する。

①兄：正答（4秒）

②妹：正答（3秒以内）

③母：正答（3秒以内）

④姪：従兄弟（男性）を指示（11秒）

⑤祖母：正答（3秒以内）

⑥従兄弟：“ん…ん…いところ、いところ”と言いながら14秒で甥を指示

以上のように、縦系列と横系列の双方の意味構成要素を考えなくてはならない「甥（姪）」や「従兄弟」において、誤りがみられた。

### (2) 親族名称の呼称

以下、問題とそれに対するA氏の反応を再現する。

①兄：“姉？、あ、いやいや、男…の…兄？”（13秒）

②姉：即正答

③弟：即正答

④妹：即正答

⑤妻：即正答

⑥息子：“自分の子供の…男の子…一言で言うと？…息子？”（12秒）

⑦娘：即答

⑧嫁（息子の配偶者）：“えーと……………（無反応）”

⑨孫：正答（9秒）

⑩甥：“えーとね、えーと、うーんと…はとこ、じゃない…”

⑪父：即答

⑫母：即答

⑬叔父：即答

⑭従兄弟：“……………（無反応）”

以上、聴覚的理解同様、縦系列と横系列の双方の意味構成要素や配偶者という要素を考えなくてはならない「甥」「従兄弟」「嫁」において、アノミアの症状が明らかであった。

以上を小括すると、ゲルストマン症候群と診断されたA氏の症状の背景には、軽度ではあるが、2方向性のアノミアが示唆され、とりわけ意味から語彙への encoding、すなわち喚語の障害が中核であると考えられた。

## 訓練計画と経過

### 1. 訓練

障害全体が軽度であったことに鑑み、訓練の目標を現職復帰とした。目標達成のための

具体的方針として、①アノミアの改善、②書字障害の改善、③計算障害の改善の3点を設定し、8月から10月までの約2ヶ月間で合計33セッションの訓練を実施した。なお、当初より軽度であった聴覚的理解については、特別な介入は実施しなかった。

訓練経過の中でみられた反応にもとづき、特に漢字の書き誤りと計算の誤りに着目して、A氏の障害メカニズムについて、以下の手続きにて、さらに掘り下げて検討した。

### 1) 失書に対する訓練と、誤反応の質的分析

失書に対する書字訓練の素材として、「脳を鍛える大人の音読ドリル（川島、2003a）」を使用した。課題数は1枚につき20問である。33セッションの中で135の漢字の書き誤りが採取されたが、それらは以下のように分類することが可能であった。すなわち、(1)類音的誤り（例：万華鏡→満華鏡）、(2)形態的誤り（例：水を浴びる→水を裕びる）、(3)意味的関連（例：資金を貸与する→資金を借与する）、(4)容認可能な誤り（例：問題解決に努める→問題解決に務める）、(5)非実在文字、(6)不注意あるいは保続が疑われる誤り（例：画期的→期期的）、(7)無反応、(8)その他（無関連な誤り）。表1にその内訳を示した。類音的誤りがもっとも多く、3割を超えていた。漢字の類音的な錯書は、語義失語にみられる特徴的症狀の1つで、表層性失書に該当する。語義失語とは、井村(1943)が、日本人失語症者における超皮質性感覚失語を、日本語に特有の漢字・仮名に現れる読み誤りおよび書き誤りに注目して論じた症候概念である。その他、6%に不注意が疑われる反応がみられた。

表1：漢字の書き誤りの内訳

誤りの種類	(N=135)
	割合(%)
(1) 類音的誤り	32
(2) 形態的誤り	11
(3) 意味的関連	4
(4) 容認可能な誤り	2
(5) 非実在文字	7
(6) 不注意（あるいは保続）	6
(7) 無反応	13
(8) その他（無関連な誤り）	25

### 2) 失算に対する訓練と、誤反応の質的分析

失算に対する計算訓練の素材として、「脳を鍛える大人の計算ドリル（川島、2003b）」を使用した。課題数は1枚につき50問である。29セッション実施した中で45の計算の誤りが採取されたが、それらは以下のように分類することが可能であった。すなわち、(1)九九の唱え間違い、(2)不注意あるいは保続が疑われる誤り①（問題の数字の1つを回答欄に記入。例： $3 \times 9 = 3$ 、 $7 - 5 = 7$ 、 $8 + 6 = 6$ ）、(3)不注意あるいは保続が疑われる誤り②（演算子の取り違い。例： $5 + 4 = 20$ 、 $6 + 2 = 4$ 、 $5 + 7 = 35$ ）、(4)その他。表2にその内訳を示した。九九の唱え間違いが4割を超え、もっとも多かったが、不注意（あるいは保続）が疑われた誤りも、2つのタイプを合計すると3割を超えた。



表2：計算の誤りの内訳

誤りの種類	(N=45)	
	割合(%)	
(1) 九九の唱え間違い	42	
(2) 不注意 (あるいは保続) ①	13	
(3) 不注意 (あるいは保続) ②	18	
(4) その他	27	

### 3) 注意機能の評価

上述したように、計算問題において3割を超える不注意な反応が観察され、また書字課題においても、割合は6%ではあったが、不注意を示唆する反応が観察されたことから、A氏の注意機能を精査する目的で標準注意検査法（CAT）を実施した。CATは、日本高次脳機能障害学会（2006）によって開発・標準化された、本邦では初の、高次脳機能障害者を対象とする注意機能の検査である。

結果を図6に示す。Memory Updating Test（記憶更新検査）、Paced Auditory Serial Addition Test（PASAT）において明らかな成績低下、Continuous Performance Test（CPT）において明らかな反応時間の延長を認めた。

## 2. 再評価

訓練終了時に、初回の評価において明らかであったアノミアおよび失書に関わる検査項目を中心に再評価を実施した。結果、表3に示すように、全体的に検査成績の改善を認めた。アノミアは、SLTA+SLTA-STの合計正答率でみる限り、初回評価時の78%から92%へ改善した。仮名1文字の書字障害は検査上消失した。漢字書字は、STRAWの正答率でみる限り63/80（79%）から73/80（91%）へ改善した。一方、計算については、減算および乗算において、依然として初回にみられたような、演算の取り違えや、不注意、九九の誤りなどが残存していた（図7）。

手指および左右については、表3には示していないが、再検査の結果、初回にみられた混乱は観察されなくなっていた。

## 3. 局所脳血流

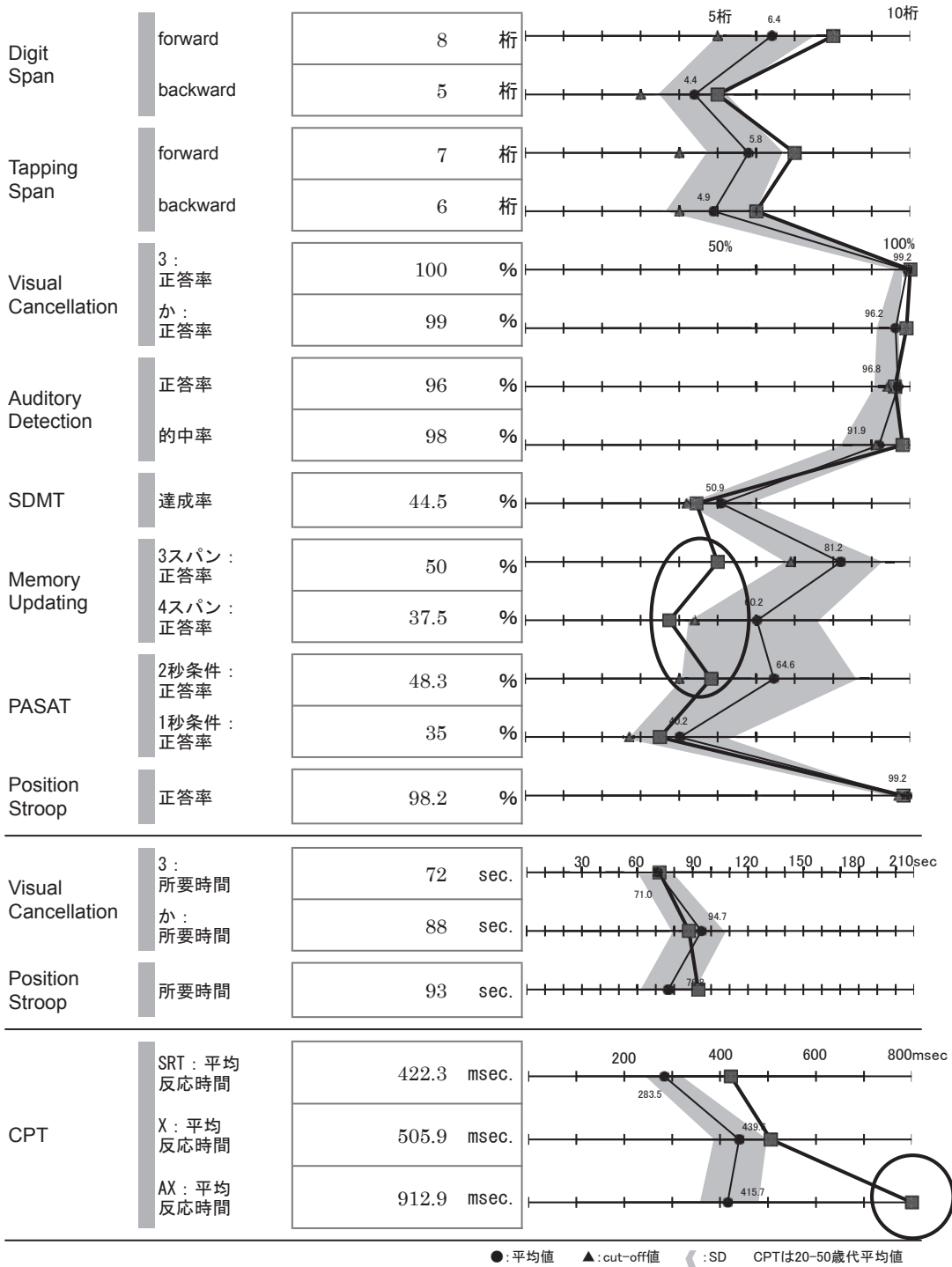
発病当初の頭部MRIでは、左大脳基底核部における、比較的限局的な病巣が確認されたのみであったが、機能低下をきたしている脳部位を精査する目的で、発症3ヶ月の時点で、SPECT（局所脳血流測定）を実施したところ、発病当初のMRIで示された病巣範囲を大きく超える、左大脳半球前方に広範な血流低下を認めた（図8）。

## 4. 転帰

発症から2ヶ月と4週の時点より、段階的に出勤を再開し、当該年度の後期より通常勤務に復帰した。さらに5年6ヶ月後に定年を迎え、その後非常勤講師の立場で現在もなお職務に当たっている。

**CATプロフィール** 健常例50歳代

実施日 10月15日 氏名 A氏 様 59歳



総合所見

図 6：標準注意検査法（CAT）プロフィール  
丸で示した項目において、特に成績低下が明らかであった。

表3：神経心理検査の推移

検査種類	正答数または得点	
	初回評価時	2ヶ月後
呼称		
SLTA (20 語)	15	17
SLTA-ST (80 語)	63	75
( 高頻度語 (55 語)	48	54 )
( 低頻度後 (25 語)	15	21 )
合計 (100 語)	78	92
仮名 1 文字書取		
清音 (55 文字)	43	55
濁音・半濁音 (23 文字)	17	23
拗音 (29 文字)	26	29
全体 (107 文字)	86	107
漢字書取 (STRAW)		
2・3 年生 (20 語)	19	20
4 年生 (20 語)	17	19
5 年生 (20 語)	15	16
6 年生 (20 語)	12	18
全体 (80 語)	63	73

$$\begin{array}{r}
 5 \\
 - 1 \\
 \hline
 4
 \end{array}
 \qquad
 \begin{array}{r}
 8 \\
 - 2 \\
 \hline
 6
 \end{array}
 \qquad
 \begin{array}{r}
 * 21 \\
 - 9 \\
 \hline
 8
 \end{array}$$
  

$$\begin{array}{r}
 92 \\
 - 3 \\
 \hline
 89
 \end{array}
 \qquad
 \begin{array}{r}
 ** 34 \\
 - 18 \\
 \hline
 12
 \end{array}
 \qquad
 \begin{array}{r}
 302 \\
 - 162 \\
 \hline
 140
 \end{array}$$
  

$$\begin{array}{r}
 3 \\
 \times 2 \\
 \hline
 6
 \end{array}
 \qquad
 \begin{array}{r}
 2 \\
 \times 4 \\
 \hline
 8
 \end{array}
 \qquad
 \begin{array}{r}
 4 \\
 \times 6 \\
 \hline
 24
 \end{array}$$
  

$$\begin{array}{r}
 *** 18 \\
 \times 8 \\
 \hline
 96
 \end{array}
 \qquad
 \begin{array}{r}
 **** 43 \\
 \times 27 \\
 \hline
 307 \\
 86 \\
 \hline
 1167
 \end{array}
 \qquad
 \begin{array}{r}
 ***** 56 \\
 \times 29 \\
 \hline
 204 \\
 112 \\
 \hline
 1324
 \end{array}$$

図7：再評価時 SLTA 「26. 計算」より、減算・乗算

\*の問題では、1の位の減算（1-9）を「9-1」としてしまったことが推測され、さらに10の位は消失している。

\*\*の問題では、1の位の減算（4-8）を加算（4+8）してしまい、10の位は正しい演算を行ったことが推測される。

\*\*\*の問題では、第1ステップの乗算（8×8）を加算（8+8）してしまい、第2ステップの乗算は正しく行ったことが推測される。

\*\*\*\*の問題では、第1ステップの乗算（3×7）を21ではなく27と処理した可能性が考えられる。

\*\*\*\*\*の問題では、第1ステップの乗算を、繰り上がり5を含めて正しく行ったことが推定されるが、第2ステップの乗算（9×5）が20となっている。

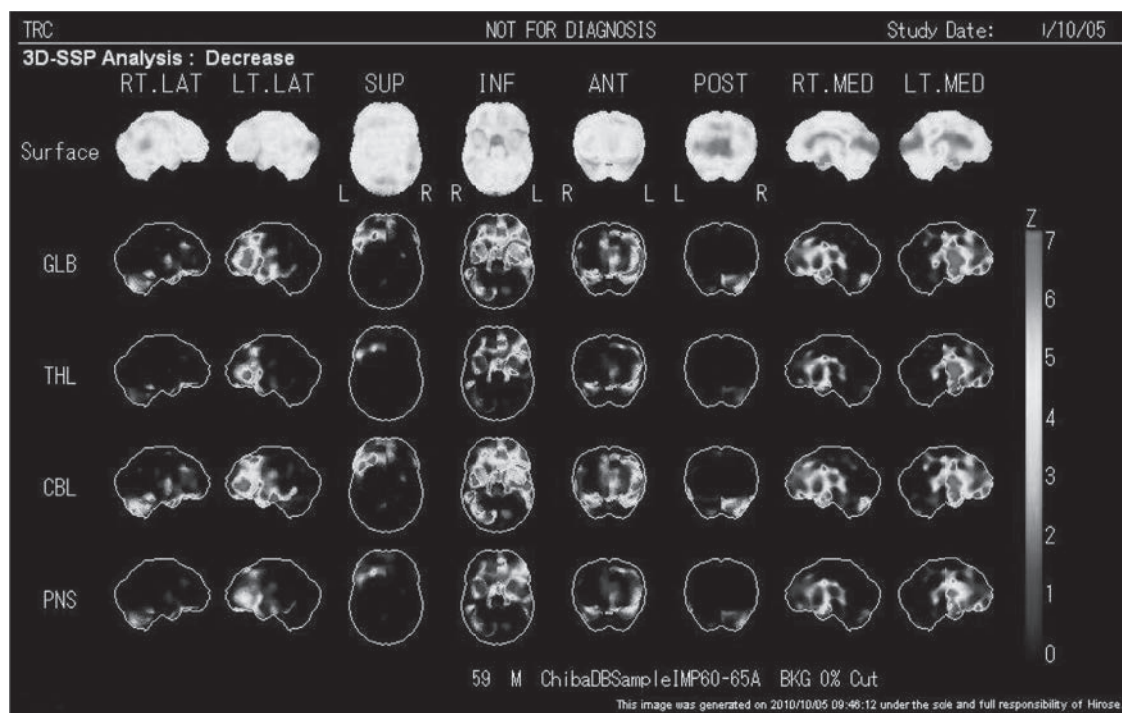


図 8：発症 3 ヶ月時の SPECT (3D-SSP) 画像  
2～4 段目において、白っぽい色調の部分が血流低下部位を示す。

## 考 察

以上に述べた A 氏の神経心理症状の経過をもとに、先行研究に言及しつつ、ゲルストマン症候群をめぐる一連の議論に対して、筆者らの立場から一石を投じたい。

### 1. 単一の症候概念としてのゲルストマン 4 徴候について

まず、4 徴候の組み合わせを単一の症候群とみなすことの妥当性について、過去の言説を検索してみると、まず、Gerstmann 自身 (1940,1957) が、4 徴候に強い関連性を求める説を改めて強調すると共に、その背景となる障害メカニズムを、「手指という領域に局限した身体図式の障害」であるとした。また、Kinsbourne and Warrington (1962) も、手指失認に関する実験的研究を通して、ゲルストマンの 4 徴候が揃うことには、単なる偶然の共存以上の必然性があるとした。それらに対して、Benton (1961) を嚆矢とするゲルストマン症候群否定論が展開されたことは冒頭で述べた通りであるが、例えば、Heimburger et al. (1964) は、456 例の脳損傷患者のうち 111 例に、少なくとも 1 つ以上のゲルストマン徴候が見出されたことから、4 徴候のセットは特別に意味のある独立した症候群とは言えず、左半球病巣に起因する、全般的な神経心理症状の 1 部に過ぎないと結論した。

一方、Ardila (2014) は、4 徴候の背景メカニズムに関して、失書だけは他の 3 徴候とは異なると述べている。すなわち、まず、手指失認と左右障害は、いずれも自己身体に関する失認という点で強く関連性がある。次に、人間の計算能力は、その起源において、言語機能以外に、身体イメージ・空間概念などの認知機能をも包含していたという点で、前

2 徴候との関連性が示唆される。それに対して、失書については、臨床例にみる限り、4 徴候のうちでもっとも欠きやすい徴候である。その理由として、ゲルストマン症候群で見られる失書のほとんどを占める失行性失書の責任病巣は角回（下頭頂小葉）ではなく、上頭頂小葉であることが考えられる。そのため、4 徴候のうち失書については、病巣が角回から上方へ進展した場合にのみ、共存する徴候であると述べている。つまり、Ardila (2014) は、ゲルストマン 4 徴候のうち 3 徴候にのみ必然的関連性を見出しており、「修正版ゲルストマン症候群」とも言うべき立場に立っている。

これらの議論をみる限り、ゲルストマン 4 徴候を一括して、単一の症候群とみなすことの是非については、いまだ決着をみるには至っていないというべきであろう。

## 2. ゲルストマン 4 徴候と失語症について

すでに述べたように、失語症は、構成障害とともに、ゲルストマン症候群において、4 徴候以外の合併徴候として、しばしば指摘されてきたが、タイプ別では健忘失語という記載が多いということを除けば、症状に関する詳細な記載は少ない。そのような中で、Ardila et al. (1989, 2000)、Ardila (2014) は、ゲルストマン症候群と semantic aphasia と呼ばれる失語タイプとの関係を重視している。

semantic aphasia は、Head (1926) が頭頂 - 後頭葉（または側頭 - 頭頂 - 後頭葉）領域の病巣で生じる障害として記載したもので、アノミアに加えて、文中に含まれる論理的な関係 (logical-grammatical relationship) を操作することが困難になるため、複雑な構造の文を把持（記憶）することに障害をきたすと述べた。semantic aphasia は、Head (1926) の後も、Goldstein (1948)、Luria (1966, 1973, 1976) などによって取り上げられ、さらなる分析に供された。その中で、Luria (1973, 1976) は、semantic aphasia では、①従属節の連続する複雑な文、②時間的・空間的可逆文、③二重否定構文、④比較級、⑤受動態構文、⑥他動詞構文、⑦属性関係を含む構文などの処理に障害をきたすとした。さらに、semantic aphasia の患者は、空間的 (spatial) 意味あるいは空間に準ずる (quasi-spatial) 意味を同時的に統合することが困難となることによって、空間構成や計算などの認知活動にも影響が及ぶとした。近年では、semantic aphasia は、「語から、辞書的な語義を超えた意味を汲み取る能力の障害を中核とする失語症」と定義されている (Loring, 1999)。ちなみに本邦では、semantic aphasia は文意失語と訳されるが、歴史的文脈の中で引用される場合を除けば、現在ではほとんど言及される機会はない。

Ardila et al. (2000) は、左角回の虚血性病変後に、失語症とゲルストマン症候群を呈した 58 歳右手利き男性について詳しく考察している。症例は、突然、言語の表出と理解の喪失で発症したが、数ヶ月の経過の中で、簡単な会話の理解は正常域にまで回復し、軽度の喚語困難を残遺するのみとなった。しかし、「犬は象よりも大きくない」「丸は三角の上にある」「兄の父と父の兄は同一人物である」「地球は太陽に照らされている」などの、論理的な関係を含む構文の正誤判断や、「本を持った男性と一緒にやって来る人は医者です。さて、医者はどういう人でしょう」などの、従属節を含む複雑な構文の理解に、明らかな困難を呈していた。それに加えて手指失認・左右障害・失算が残存していた。ちなみに、書字障害は軽度であった。Ardila et al. (2000) は、この症例における失語症状、すなわち、文中に含まれるいくつかの意味的要素を同時に処理することの困難を、semantic

aphasia に相当するとした。そして、ゲルストマン 3 徴候（手指失認・左右障害・失算）に semantic aphasia を加え、それらの背景に、水平軸上の mental rotation（心的回転操作）の障害（Gold et al., 1995）を想定した。それは、わかりやすく言うと、心の中で、対象の視覚イメージを左右反転させる操作のことである。そして、この、新たな 4 徴候を一括りにして、左角回病巣に起因する共通の障害メカニズムで説明することは理に適うと結論づけた。先にも述べた「修正版ゲルストマン症候群」である。ちなみに、近年、本邦においても、ゲルストマン症候群を心的イメージの操作障害という観点から、臨床例を詳細に検討した報告がある（永井・岩田、2001）。

Ardila et al. (2000) の症例は、①失語症で発症し、比較的短期間で改善を示し軽度の喚語困難が残遺した点、②日常会話の理解は問題ない水準に改善した一方で、意味的に混乱を誘う文の理解で障害が明らかであった点、③書字障害は軽度であった点などにおいて、A氏と近似する部分が多い。

ところで、この semantic aphasia は、言語の音韻論的側面は侵されず、障害の中核が語彙論的あるいは意味論的側面にあるという点で、二方向性のアノミア（ボストン分類に依拠すれば、健忘失語ないし超皮質性感覚失語）と類縁関係にあると考えることが可能である。したがって、失語症のタイプについても Ardila et al. (2000) の症例と A氏はかなり近似する。

しかし、その一方で、Ardila et al. (2000) は、Luria (1973) に依拠し、semantic aphasia の背景に、象徴レベルでの同時的空間構造の認知障害を認め、それによって、ゲルストマン 3 徴候と semantic aphasia を 1 つの症候群とすることを提唱したのだが、その点は、われわれの立場とは異なる。A氏の場合、手指の聴覚的理解検査において、自身の手指では全問正答した一方で、対面者の手指については若干の戸惑いが観察された点については、確かに視空間認知操作の 1 つである mental rotation の障害の関与を完全に払拭することは難しい。しかし、それ以外に実施しえた検査において、また、日常生活における言語を介さない認知活動において、明らかな視空間関連の障害を疑わせる所見はみられていないことから、われわれは、A氏における 4 徴候の背景要因として視空間認知の障害を要請することには否定的である。A氏にみられた 4 徴候のうち、まず、手指・左右に関する混乱について、あくまでその主要因としては、身体図式や空間表象に関連した認知障害ではなく、言語意味論的に類似度の高い語彙カテゴリーに生じた二方向性のアノミアを考えるべきであるという立場をとりたい。加えて、失書（特に漢字）および失算の背景には、全般性の注意障害および保続の関与が疑われた。それは、初回評価時の WAIS- III における WM の低成績や、CAT の結果からも支持されるものであった。ただし、全般的注意障害・保続ならびに WM の低下が、すべて今回の脳血管障害で説明可能かどうか、言い替えると、病前はまったく問題がなかったかどうかについては断定を避けたい。保続については、今回の一連の介入の時期が発症初期であったことでも説明が可能かもしれないが、A氏の病前のパーソナリティについて、妻より「何事にも無頓着且つマイペースであり、周囲の評価を意に介さないところがある」といった報告があったことを付記しておきたい。

以上、A氏の神経心理学的病態の背景には、中核に言語情報処理障害としての二方向性アノミアがあり、加えて、注意機能の低下が症状を修飾していたものと考えられ、それが

結果として、発症初期のゲルストマン症候群という診断を招来したものと考えられた。

### 3. ゲルストマン症候群の神経基盤について

ゲルストマン症候群の神経基盤（責任病巣）については、Gerstmann（1924）の報告当初より、左半球の角回（頭頂・後頭葉移行部）との関連が重視されてきたことはすでに述べたが、その一方で、前頭葉病変で同症候群が生じることを記載している報告もある（大橋、1964；大東、1982）。その中で、大東（1982）は、前頭葉病変例では、手指失認・左右障害のいずれも、言語的課題でのみ生じていると指摘している。

近年で、角回を重視する論陣として、たとえば、Mazzoni et al.（1990）は、角回の外傷に伴って純粋なゲルストマン症候群を呈したケースを報告している。また、Carota et al.（2004）が、左角回病変後の当症候群のケースを報告している。

一方、Wingard et al.（2002）は、4徴候はそれぞれ異なる神経基盤によるものであるが、それにもかかわらずしばしば共起するのは、それぞれの機能に介在する神経ネットワークが、優位半球の頭頂葉領域において解剖学的に近接していることが関係しているからであると述べている。すなわち、4徴候は同一の神経基盤を持つのではなく、解剖学的理由による同時併存であるとする立場である。神経ネットワークを重視する立場では、Kleinschmidt & Rusconi（2011）は、核磁気共鳴画像（Magnetic Resonance Imaging; MRI）の撮像法の1つであるトラクトグラフィ（tractography）の技法を用いた研究によって、左頭頂葉の皮質下（皮質ではなく）が、純粋なゲルストマン症候群を説明できる唯一の脳部位であるとしている。同様にRusconi et al.（2010）も、大脳皮質における同一のニューロンの損傷で4徴候すべてを説明できるとは考え難く、頭頂葉の皮質下が損傷を受けることによって、機能的にはそれぞれ独立ではあるが近接部位に局在している神経伝導路の離断によって純粋なゲルストマン症候群が生じるという説を提唱している。Ardila（2014）は、このように、ゲルストマン症候群をもたらす責任病巣についてはいまだ明確な答えは得られていないとしながらも、角回が、機能的にも構造的にも幅広い脳部位、すなわち、腹側運動前野、腹外側・腹内側前頭前野、後部帯状回、海馬などと連絡していることに鑑みて、皮質下を含む角回がもっとも蓋然性の高い部位ではないかと述べている。

言うまでもなく、ゲルストマン症候群の神経基盤に関する議論は、4徴候を単一旦つ均一の症候群とみるか否かという、前項で論じた問題と別々には論じられない性質のものであるが、4徴候を皮質下のネットワークの損傷として捕らえようとする立場に立てば、頭頂・後頭葉領域病変、前頭葉病変のいずれによっても、当症候群が生じることが矛盾なく説明ができる。

最後に、A氏の病巣と神経心理症状の関係について付言しておきたい。繰り返しになるが、発症時のMRIにみるA氏の病巣は、左中大脳動脈穿通枝領域の前方部、部位名としては尾状核から前部被殻にかけてであり、比較的限局病巣であったが、発症3ヶ月時のSPECTでは、MRIで示された病巣範囲を大きく超える、左大脳半球前方に広範な血流低下を認めた。二方向性アノミアという症状を中核とする超皮質性感覚失語の責任病巣としては、ウェルニッケ領野を後方から取り囲む領域である側頭・頭頂・後頭葉の病巣が主体であり（たとえば、Rubens & Kertesz, 1983）、典型例ではウェルニッケ領野自体は損傷

を免れるとされる（Damasio, 1998）。この領域が角回であることを考えれば、二方向性アノミアがゲルストマン症候群にしばしば合併することに何ら不思議はない。一方、本邦では、前頭葉病変によっても超皮質性感覚失語が生じることが報告されている（濱中ら、1992；大槻ら、1997）。ただし、両病変に起因する失語型の障害構造がまったく同一であるかどうかについては議論の余地が残されている（たとえば、松田、2008）。このことは、前頭葉病変によるゲルストマン症候群が、角回病変による場合と異なる可能性を示唆した議論（大東、1982）と重なる。

A氏の病変も前頭葉に求められるが、右手利きではないということが問題をさらに複雑にしている。神経心理学における病巣論は、基本的に右手利き者を想定した議論であるため、非右手利きであるA氏に関しては、残念ながら、これ以上踏み込んだ病巣論を展開することは差し控えざるを得ない。

## 神経心理症状をどう捉えるか—まとめに代えて

ゲルストマン症候群は、Gerstmannの報告以来、約1世紀にわたって様々な議論が展開されてきたわけだが、いずれの議論も、人間（主体）にとって特殊な対象（客体）である身体を、空間（世界）との関係において正しく認知・操作する能力の障害が関与している点で、大きくは異なっていないように見受けられる。失語症の合併を重視する論者の主張も、前後・左右・上下・大小といった、言語が介在する象徴的空間が崩れることによって、3徴候（失書を除く）ないし4徴候が生じるとするものである。

また、議論が収束に至りにくい理由の1つとして、4徴候の揃い方、重症度、検出方法などが、症例によって一様ではない点にも留意すべきであろう。さらに、診察室での問診レベルの会話のみによって「失語症無し」と診断されてしまうような「診断のバイアス」も否定できない。

われわれ神経心理学に従事する者は、古典的な症候概念に敬意を払いつつも、個々の臨床場面では、1つひとつの神経心理症状に対して、その背景に潜む障害メカニズムを限界まで突き詰める姿勢が重要である。そこに至る手前で、症状に対して古典的な「名づけ」をしてしまい、それ以上の掘り下げを中断することはあってはならないだろう。

本論文の概要は、第31回関東臨床神経心理研究会（2009）および、第35回日本神経心理学会（2011）で、口頭にて発表した。

謝辞：本論文は、遡ること今から約25年、言語聴覚士の待井典子氏（東京女子医科大学リハビリテーション科）と共同で行った文献研究がもとになっている。ここに記して感謝の意を表します。

また、A氏に関する貴重な情報を御提供下さいました富山赤十字病院リハビリテーション科の中野徹先生に深謝致します。

### 文献

Ardila, A., Lopez, M.V., & Solano E. (1989). Semantic aphasia reconsidered. In A. Ardila & Ostrosky-Solis, F. (Eds.), *Brain organization of language and cognitive processes* (pp. 177-193). New York: Plenum Press.



- Ardila, A., Concha, M., & Rosselli, M. (2000). Angular gyrus syndrome revisited: Acalculia, finger agnosia, right-left disorientation and semantic aphasia. *Aphasiology*, *14*, 743-754.
- Ardila, A. (2014). A proposed reinterpretation of Gerstmann's syndrome. *Archives of Clinical Neuropsychology*, *29*, 828-833.
- Benton, A.L. (1961). The fiction of the "Gerstmann syndrome". *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, *24*, 176-181.
- Benton, A.L. (1977). Reflections on the Gerstmann syndrome. *Brain and language*, *4*, 45-62.
- Benton, A.L. (1992). Gerstmann's syndrome. *Archives of neurology*, *49*, 445-447.
- Carota, A., Di Pietro, M., Ptak, R., Poglia, D., & Schnider, A. (2004). Defective spatial imagery with pure Gerstmann's syndrome. *European Neurology*, *52*, 1-6.
- Critchley, M. (1966). The enigma of Gerstmann's syndrome. *Brain*, *89*, 183-198.
- 藤林真理子・長塚紀子・吉田敬・Howard, D., Franklin, S., Whitworth, A. (2004). SALA 失語症検柯—Sophia Analysis of Language in Aphasia—. 株式会社エスコワール
- Damasio, H. (1998). Neuroanatomical correlates of the aphasia. In M.T. Sarno (Ed.), *Acquired aphasia* (3rd ed., pp. 43-70). San Diego: Academic Press.
- Gerstmann, J. (1924). Fingeragnosie – Ein umschriebene Störung der Orientierung am eigenen Körper. *Wiener klinische Wochenschrift*, *37*, 1010-1012.
- Gerstmann, J. (1927). Fingeragnosie und isolierte Agraphie – ein neues Syndrom. *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten, vereinigt mit Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie*, *108*, 152-177.
- Gerstmann, J. (1930). Zur Symptomatologie der Hirnläsionen im Übergangsbereich der unteren Parietal – und mittleren Occipitalwindung. *Nervenarzt*, *3*, 691-695.
- Gerstmann, J. (1940). Syndrome of finger agnosia, disorientation for right and left, agraphia, and acalculia. *Archives of Neurology and Psychiatry*, *44*, 398-408.
- Gerstmann, J. (1957). Some notes on the Gerstmann-Syndrome. *Neurology*, *7*, 866-869.
- Geschwind, N., & Strub, R. (1975). Gerstmann syndrome without aphasia: A reply to Poeck and Orgass. *Cortex*, *11*, 296-298.
- Gold, M., Adair, J.C., Jacobs, D.H., & Heilman, K.M. (1995). Right-left confusion in Gerstmann's syndrome: A model of body centered spatial orientation. *Cortex*, *61*, 267-283.
- Goldstein, K. (1948). *Language and language disorders*. New York: Grune & Stratton.
- Goodglass, H., & Kaplan, E. (1972). *The assessment of aphasia and related disorders*. Philadelphia: Lea & Febiger.
- 濱中淑彦・波多野和夫・石黒聖子・橋本眞言・辻麻子・田中春美…松井明子 (1992). 前頭葉と失語—超皮質性感覚失語像をめぐって—. *失語症研究*, *12*, 130-144.
- Head, H. (1926). *Aphasia and kindred disorders of speech*. New York: Macmillan.
- Heimburger, F., Demyer, W., & Reitan, R. M. (1964). Implication of Gerstmann's syndrome. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, *27*, 52-57.
- 平口真理 (編) (2010). 新日本版トークンテスト使用手引. 三京房
- 保科泰弘 (1962). 頭頂-後頭葉症候群 (所謂 Gerstmann 症候群) に関する一考察. *精神神経学雑誌*, *64*, 492-507.
- 井村恒郎 (1943). 失語—日本語における特性. *精神神経学雑誌*, *47*, 196-218.
- 川島隆太 (2003a). 脳を鍛える大人の音読ドリル—名作音読・漢字書き取り 60 日. くもん出版
- 川島隆太 (2003b). 脳を鍛える大人の計算ドリル—単純計算 60 日. くもん出版.
- Kinsbourne, M., & Warrington, E.K. (1962). A study of finger-agnosia. *Brain*, *85*, 47-66.
- Kleinschmidt, A., & Rusconi, E. (2011). Gerstmann meets Geschwind: A crossing (of kissing) variant of a subcortical disconnection syndrome? *Neuroscientist*, *17*, 633-644.
- Loring, D.W. (1999). *INS dictionary of neuropsychology*. New York: Oxford University Press.
- Luria, A.R. (1966). *Higher cortical functions in man*. New York: Basic Books.
- Luria, A.R. (1973). *The working brain*. New York: Basic Books.
- Luria, A.R. (1976). *Basic problems of neurolinguistics*. The Hague: Mouton.

- 松田実 (2008). 超皮質性失語. 神経内科, 68 (Supple. 5), 215-219.
- Mazzoni, M., Pardossi, L., Cantini, R., Giornetti, V., & Arena, R. (1990). Gerstmann syndrome: A case report. *Cortex*, 25, 459-468.
- 永井知代子・岩田誠 (2001). 心的イメージの操作障害としてとらえた Gerstmann 症候群. 失語症研究, 21, 16-23.
- 日本高次脳機能障害学会 (編) (2003). 標準失語症検柯マニュアル改訂第 2 版. 新興医学出版社
- 日本高次脳機能障害学会 (編) (2011). 標準失語症検柯補助テストマニュアル改訂第 1 版. 新興医学出版社
- 日本高次脳機能障害学会 (編) (2006). 標準注意検柯法・標準意欲評価法. 新興医学出版社
- 大槻美佳・相馬芳明・吉村菜穂子・小山晃・辻省次 (1997). 前頭葉損傷と理解障害—前頭葉損傷による流暢性失語における検討. 脳と神経, 49, 122-130.
- 大橋博司 (1964). Gerstmann 症候群について. 精神医学, 6, 595-599.
- 大東祥孝 (1982). Gerstmann 症候群と角回病変. 失語症研究, 2, 226-235.
- 大東祥孝 (2008). Gerstmann 症候群, 身体部位失認. 神経内科, 68 (Supple. 5), 405-408.
- Poeck, K., & Orgass, B. (1966). Gerstmann's syndrome and aphasia. *Cortex*, 2, 421-427.
- Poeck, K., & Orgass, B. (1975). Gerstmann's syndrome without aphasia: Comments on the paper by Strub and Geschwind. *Cortex*, 11, 291-295.
- Rubens, A.B., & Kertesz, A. (1983). The localization of lesions in transcortical aphasias. In A. Kertesz (ed), *Localization in neuropsychology* (pp. 245-268). London: Academic Press.
- Rusconi, E., Pinel, P., Dehaene, S., & Kleinschmidt, A. (2010). The enigma of Gerstmann's syndrome revisited: a telling tale of the vicissitudes of neuropsychology. *Brain*, 133, 320-332.
- Strub, R., & Geschwind, N. (1974). Gerstmann syndrome without aphasia. *Cortex*, 10, 378-387.
- 宇野彰・春原則子・金子真人・Wydell, T.M. (2006). 小学生の読み書きスクリーニング検査 (STRAW). インテルナ出版
- Wingard, E.M., Barrett, A.M., Crucian, G.P., Doty, L., & Heilman, K.M. (2002). The Gerstmann syndrome in Alzheimer's disease. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 72, 403-405.