原著

いわゆる触覚性消去現象の責任病巣について

伊藤 皇一* 田辺 敬貴** 奥田純一郎*
 澤田 徹*** 白石 純三*

要旨：複雑刺激により発現するいわゆる触覚性消去現象を呈した脳梗塞例 8 例につき、その責任病巣を消去現象の発現機制との関連において検討した。方法は触覚素材の内容の弁別に関わる複雑課題検査による。その結果、知覚レベルでの触覚刺激間の競合により生じる消去現象は対側の頭頂葉を含む病変において発現した。一方、認知レベルでの刺激間の競合により生じる消去現象は、頭頂葉病変以外に、前頭葉病変、側頭後頭葉内側病変などでもみられ、いずれも主病変と対側に発現した。以上より、いわゆる触覚性消去現象は、2 つの異なる消去現象の発現レベルによってその責任病巣も異なると考えられた。本結果から、Schwartz らの報告した前頭葉病変で生じる左側の触覚性消去現象は、認知レベルでの刺激間競合により生じている可能性があり、彼らの離断説類似の仮説の矛盾点を指摘した。

(失語症研究 Vol. 9, No. 4, 245~254, 1989. 12)

Key Words：触覚性消去現象、消去現象、前頭葉、頭頂葉、Quality Extinction Test.

Tactile extinction, extinction phenomenon, frontal lobe, parietal lobe, Quality Extinction Test.

I. はじめに

従来、消去現象の検査には手背に指で触れる、耳のそばで音をならす等、刺激の有無を問う方法が用いられてきた。ここでは刺激の有無を問う場合には要素的刺激課題、これに対し、刺激の性質を問う場合には複雑刺激課題と呼ぶことにする。両耳分離聴法 (dichotic listening) や瞬間露出法 (tachistoscopic presentation) の登場以来、聴覚や視覚様式においては消去現象を検出するために、言語や線画および文字の同定等の複雑刺激がしばしば用いられてきたが、触覚様式においては複雑刺激が検査として用いられることは稀である。触覚性消去現象を見いだすための検査として複雑刺

激を用いたものでは、Schwartz ら⁽³⁾⁽¹⁴⁾ が考案した Quality Extinction Test (QET) が挙げられる。

複雑刺激による消去現象をその質的な観点から検討したものとして、聴覚様式では Tanabe ら⁽⁷⁾ の、また触覚様式においてはわれわれ⁽⁸⁾ の報告がある。そこでは、QET に改良を加えた方法 (複雑課題検査) を用いて、Tanabe らが聴覚様式において指摘した 2 つの消去現象の発現機制に相当するものが触覚様式においても存在することを示した。すなわち複雑刺激における、いわゆる触覚性消去現象は両手に与えられる刺激間の知覚 (perception) 過程での競合、および認知 (recognition)

他共著者：池尻義隆*、新居康夫****、中谷 進***

*大阪大学健康体育部健康医学第三部門 〒560 大阪府豊中市待兼山町 1-1

**大阪大学医学部精神神経科

***国立循環器病センター内科脳血管部門

****大阪大学医学部脳神経外科

原稿受稿平成元年 2 月 17 日

原稿受理平成元年 10 月 3 日

過程での競合という、2つの異なる発現機制により生じることを明らかにした。

ところで、触覚性消去現象の責任病巣としては視床皮質路、体性感覚野および頭頂葉の病変が重視されている¹⁸⁾。これらはほとんどが、要素的刺激による本来の消去現象での検討であるが、複雑刺激による消去現象を論じた Schwartz らでさえも、要素的刺激と複雑刺激により発現する消去現象を区別しておらず、それらを同等に扱い検討している。従って、真の意味では複雑刺激によるいわゆる触覚性消去現象の病変部位について論じたものは皆無に等しい。

以上の点を考慮し以前にわれわれが報告した複雑刺激におけるいわゆる触覚性消去現象の責任病巣を CT 像から検討したところ、興味深い所見を得たのでここに報告すると共に、Schwartz らが提唱した触覚性消去現象の説明仮説についても考察を加えたい。

II. 対象

健常者群として、医療従事者と大阪府老人総合センターに通う健康老人から神経疾患の既往のない者 85 名（男性 35 名、女性 50 名）を選んだ。年齢は 41～80 歳で、平均 59.8 歳である。利き手は右利き者 81 名、左利き者 2 名、両手利き者 2 名であった。

患者群としては、1987 年 4 月から 1988 年 6 月にかけて国立循環器病センターに入院した脳血管障害患者中から、後述する諸検査が各々の除外基準に触れず適用可能であった症例 30 例（男性 27 例、女性 3 例）を選んだ。年齢は 39～77 歳で、平均 59.0 歳である。検査に対して協調性に欠ける者、意識レベルの低下がある者、および失語、運動麻痺が顕著な例、あるいは触覚純麻が著しく、身体の一側に与えられた触覚刺激を知覚できない症例等は予め対象から除外した。またこれらの脳血管障害例とは別に、難治てんかんのために脳梁前方の部分切断を受けた 2 例をこの研究に加えた。年齢は 23 歳と 24 歳で共に男性である。術後の MRI により前者は脳梁の前 2/3、後者は前 1/2 の切断を確認した。また、術前に施行した Wada テスト¹⁹⁾により言語機能は前者では左半球が、後者では右半球が優位であると判定した。患者は全例とも右利き者であり、これは健常者と共に Edinburgh 利き手テスト¹²⁾により評価した。

III. 方法

方法は以前の論文⁸⁾で詳しく述べたので、ここでは簡単に述べる。

1) 要素的触覚刺激検査

まず、従来の触覚性消去現象の検査⁴⁾¹⁸⁾を施行した。患者に閉眼させ、手背の左右対称部位に片側ずつ、または左右同時に検者の示指で軽く触れ左右のどちらの側に触れたかを挙手により答えさせた。従って、この検査は刺激の有無の判断のみを要求するものである。この検査は 10 回の両側同時刺激の間に左右それぞれ 5 回ずつの片側刺激を混合した計 20 試行からなる。両側同時刺激（10 試行）の際に片側のみに反応しないことが 1 回でもあれば、その側に消去現象があると判定した。

2) 複雑課題検査

次に、QET に改良を加えた検査を試行した。

(1) 検査材料

刺激素材としてプラスチック、スポンジ、金網、紙やすり、はけ等の触覚的に性質の異なるもの 5 種類を用いた。図 1 に示したように、各々の素材を縦×横×高さがそれぞれ 2 cm×4 cm×2 cm の桐の木片の表面に張り付け、さらにそれらを長さ×幅が 30 cm×3 cm の桐の板の一端または両端に取り付けた。片側刺激用のもの 5 種類と両側刺激用のもの 15 種類を作製した。片側刺激用の用具は、例えば板の左端にプラスチックを、右端には何も取り付けられていないようなものである。両側刺激用の用具は、板の左右の両端に 1 つずつ同じ種類の素材を組み合わせて取り付けしたもの（同種刺激用具；例えば左右端ともに金網）を 5 種類、また、板の左右の両端に 2 つの異なる組合せの素材を取り付けたもの（異種刺激用具；例えば左端に

図 1 刺激素材

上段からプラスチック、スポンジ、金網、紙やすり、はけ。

紙やすりと右端にはけ)を10種類用意した。この検査は素材の大きさや形態は統制しており、素材の性質の弁別・同定を要求するものである。

(2) 一側のみの刺激提示による予備検査

検査に先立ち、被験者に一側刺激用の5種類の用具をすべて手渡し、素材の性質を開眼および閉眼状態で十分に確認させた。

次に、被験者にアイマスクで目隠しをさせ、一側刺激提示のみの検査を行った。Schwartz ら¹³⁾¹⁴⁾の方法に従い、手掌面を上向きにして広げさせ、両手をやや固目のスポンジで覆われた台の上に平行に約20 cm 離して置かせた状態で、一側刺激用の用具を用いて左右どちらかの手の指の部分(第2~4指)を第3指を中心にして、近位部から遠位部の方向に約2.5 cm/秒の速度で全長にわたって擦りどの素材で触れたかを答えるように命じた。原則的には触れた素材名を口頭で答えさせたが、失語例に対しては5つの素材を1枚の板に張り付けたもの(素材見本)を左右の各手の前に1枚ずつ用意し、目隠しを外して、触れられた手で同側に置かれた5種類の素材の中から該当するものを指し示させた。刺激提示は5種類の一側刺激用の用具を各々左右を逆向きにして2回ずつ使用し、左右一側の手につきそれぞれ5回ずつ計10回行った。刺激素材の提示順序と左右の手への提示順序はcounterbalanceした。

この10回の一側刺激のうち1回でも誤った者は検査対象から除外してある。このようにして、左右各々の手で一側刺激が十分に弁別可能であることを確認した後、次のような検査を施行した。

(3) 一側および両側刺激提示による検査

一側刺激用と両側刺激用の両方の用具を用いて前述の予備検査と同様の方法で、左右の手に片側ずつ、または左右同時に両手の指の対称部分を擦り、左右どちらの手にどんな素材が触れたかを答えるように命じた。答え方も予備検査の場合と同様であるが、両側刺激の際に、一側だけの刺激であると被験者が感じた場合には他方の手には「無し」と答えさせた。応答には時間を制限せず、また、両側刺激の際には左右どちらの手から答えてもよいものとした。

刺激提示は、5種類の一側刺激用具と15種類の両側刺激用具(5種類の同種刺激用具と10種類の異種刺激用具)を各々左右を逆向きにして2回ずつ使用し、それらをランダムに提示した。従って

本検査は30試行の両側刺激に10試行の一側刺激を混合した計40試行からなる。

本検査は全ての患者に対して日を変えて少なくとも2回以上施行し、再現性の不良なもの(脳血管障害例のうち4例)は対象から除外した。従って、再現性の良好な脳血管障害例26例と脳梁部分切断例2例について最終回の検査成績を評価した。評価は両側同時刺激の際における左右各々の手への刺激に対する応答の正答数によって行った。従って、各手における得点はその手に与えられた刺激素材の名を正答できた試行数の合計である。

健常者85名の各手における正答数には性や年齢に関して推計学的に有意な差を認めなかった(Mann-Whitneyの検定)。平均正答数は右手29.9/30、左手29.8/30と極めて高く、その分布はボワソン分布に適合した。この分布では、99%の信頼係数をとると、右手では正答数29、左手では28が信頼限界となった。従ってこの検査では、右手は28以下、左手では27以下の正答数を示したときに異常と判断した。そして、以下の患者群では左右どちらか一方の手の正答数がこれらの異常範囲である場合に、両手間の差をFisherの直接確率法により検定し、有意差が認められた場合に正答数の少ない方の手に消去現象があると判定した。

IV. 結果

1) 脳血管障害例について

検査の再現性が良好であった26例の脳血管障害例のうち、複雑課題検査において消去現象を示したのは8例であった(表1)。症例3は左半側視空間無視が発症後約3週間出現したが、本検査時には消失していた。また、症例4については以前に田辺ら¹⁶⁾の報告があるが、病初期に要素的刺激で左側の触覚性消去現象を認めた。しかし本検査時にはそれは消失していた。症例1と4以外の6例は全て、表在感覚、深部感覚および複合感覚等に関する臨床的な感覚検査においては正常であった。症例1は病初期に身体の右側に軽度の触覚および温度覚、痛覚の障害を認めたが、本検査時には明らかな感覚障害は認めなかった。症例4は身体右側に軽度の触覚および温度覚、痛覚の障害を認めた。症例4は本検査を発症約9年後に、また症例8は発症5ヵ月後に施行したが、他の6例は発症後1, 2ヵ月を経過し、病状が比較的安定した時期に行った(表1)。

表 1 複雑課題検査において消去現象を呈した 8 症例

症例	年齢	性	診断	検査時期	病巣部位	神経心理学的所見	神経学的所見
1	76	男	出血性 脳梗塞	2 カ月	左側頭-頭頂葉	軽度流暢性失語 右触覚性消去現象 右聴覚性消去現象 右視覚性消去現象	右不全麻痺 右触覚鈍麻
2	78	男	脳梗塞	2.5 カ月	右前頭-側頭- 頭頂葉	左半側視空間無視 左触覚性消去現象 左聴覚性消去現象	左同名半盲 左不全麻痺
3	63	男	脳梗塞	1 カ月	右頭頂葉深部	左半側視空間無視 (病初期)	(-)
4	55	男	脳梗塞	9 年	右側頭-頭頂葉 (右レンズ核) (左外包)	左半側視空間無視 (軽度) 左触覚性消去現象 (病初期) 左聴覚性消去現象	右不全麻痺 右触覚鈍麻 左同名半盲
5	73	男	脳梗塞	1.5 カ月	右前頭葉深部	(-)	左不全麻痺
6	69	男	脳梗塞	1 カ月	右側頭-後頭葉 内側部	(-)	左同名半盲
7	69	女	脳梗塞	1.5 カ月	左前頭-頭頂葉前部	Broca 失語	(-)
8	73	男	脳梗塞	5 カ月	左側頭-頭頂葉	伝導失語	(-)

註：検査時期は発症からの経過年月を示す。病巣部位における () 内は主病変以外の病巣を示す。
(-) は特記すべき事がないことを示す。

表 2 要素的触覚刺激検査および複雑課題検査における結果

症例	要素的刺激に よる消去現象	複雑課題検査の得点 右手	複雑課題検査の得点 左手	両手間の得点差 (P values)	両手同時刺激時の患者の内省 (複雑課題検査)	左記の内 省の頻度
1	右 (+)	*0/30	30/30	<0.001	「右手には何も触れてません。」	30/30
2	左 (+)	11/12	*1/12	<0.001	「左手には全く何も触れませんでした。」	11/12
3	左 (+)	30/30	*23/30	<0.025	「両手同時に触れられると左手に触れたものは、左手だけを触れられた時よりも弱く感じました。」	7/7
4	(-)	25/30	*18/30	<0.05	「左手に何か触れましたが、何だかわかりません。」	8/12
5	(-)	30/30	*17/30	<0.001	「左手には何かが触ったのですが、何かは知りません。」	11/13
6	(-)	30/30	*24/30	<0.02	「左手に何かを感じましたが、それが何であるかはわかりません。」	4/6
7	(-)	*18/30	28/30	<0.005	「右手に何かに触れたのですが、何であるかは自信がないです。」	8/12
8	(-)	*15/30	30/30	<0.001	「右手に何かに触れましたが、何であるかは言えません。」	8/15

註：右 (+) = 右手に消去現象あり，(-) = 消去現象なし。複雑課題検査の得点 = 正答数 / 全試行数
*は複雑課題検査における消去現象側を示す。内省の頻度 = 内省の回数 / 消去現象側の誤答数

全例とも要素的および複雑刺激による一側提示に対しては、誤答は全くなかった。次に要素的触覚刺激検査および複雑課題検査の結果を表 2 に示す。また、複雑課題検査の際、各試行毎に被験者に内省を求めたが、そのうち両側同時刺激後の内省を付記した。複雑課題検査において、症例 2～6 は口頭で、また失語症を有する症例 1, 7, 8 は

手による素材の多肢選択により答えさせた。

症例 2 は、検査時に易疲労性の傾向を認めたため、例外的に 3 種類の刺激素材（紙やすり、プラスチック、はけ）を用いて行ったが、検査方法は総試行回数が少ないことを除いては他の症例と全く同じである。従ってこの症例の正答数は先に定義した正常の基準に当てはまらないが、両手間の

图 2

正答数の差（右手が 11/12 と左手が 1/12）は推計学的に有意であり（ $p < 0.001$ ），左手に消去現象を有すると考えられた。

8 症例のうち，症例 1～3 は従来の触覚性消去現象の検査において，つまり要素的刺激に対しても消去現象を示したが，症例 4～8 は要素的刺激に対しては消去現象を示さなかった。なお，今回の 30 例の脳血管障害対象例のうち，要素的刺激に対して消去現象を示したのは上記の 3 例のみであった。

ところで，これら前者（症例 1～3）と後者（症例 4～8）との間には，複雑課題検査の両側刺激に対する反応の際に次に述べるような注目すべき差異が認められた。すなわち，症例 1 と 2 においては，一側刺激に対してはすべて正答できたにもかかわらず，両側同時刺激の際に「右（左）手には何も触れなかった」という内容をほぼ全試行において認めた。また，症例 3 においては，「両手同時に触れられると左手に触れたものが，左手だけを触れられた時に比べて弱く感じる」という内省を認めた。この体験は，Bender⁴⁾ の定義における不完全消去現象 *obscuration* と考えられる。一方，症例 4～8 においては「右（左）手に何かが触れたのはよくわかるが，それが何であるかは全くわからない」という内省が消去現象側の誤答数の半数以上の頻度で認められた（表 2）。

これら 8 症例の CT 上の病巣を田辺らの方法¹⁵⁾ に従い，orbito-meatal line (OML) に平行な脳断面模式図上に示したのが図 2 である。症例 1～

3 においては，消去現象を呈した手と反対側の下頭頂小葉の皮質下に共通な病巣が認められた。一方，症例 4～8 においては，全例に共通な病巣は認められず，側頭－頭頂葉を含む多発病変 1 例（症例 4），前頭葉病変 2 例（症例 5 と 7），側頭－後頭葉内側病変 1 例（症例 6），側頭－頭頂葉病変 1 例（症例 8）と病巣部位にばらつきがみられ，これらは消去現象を呈した側と反対側の病巣であった。

2) 脳梁前方の部分切断例について

脳梁前方の部分切断を受けた 2 例は，要素的触覚刺激検査および複雑課題検査の両方において消去現象を呈さなかった。すなわちそれぞれの検査における両側刺激の際の正答数は右手，左手ともに 10/10 および 30/30 と完全正答した。この 2 症例（症例 9，10）の脳梁部分切断後の MRI の正中矢状断を図 3 に示した。症例 9 は脳梁の前 2/3 が，また，症例 10 は脳梁の前 1/2 が切断されている。症例 9 は術後約 8 カ月，そして症例 10 は術後約 1 カ月に複雑課題検査を施行した。

V. 考 察

われわれは以前の研究⁸⁾ において，複雑刺激におけるいわゆる触覚性消去現象は少なくとも 2 つの異なる機序により生じることを明らかにした。1 つは知覚（*perception*）レベルでの両手に提示された触覚刺激間の競合であり，もう一つは認知（*recognition*）レベルでの刺激間の競合である。

症例 9

症例 10

図 3 2 症例の脳梁部分切断後の MRI
症例 9：IR（600/2400），症例 10：SE（40/600）

複雑刺激によっていわゆる触覚性消去現象を呈した8症例のうち、症例1~3は、要素的触覚刺激によっても消去現象を認め、また、複雑課題の両側同時刺激時に、「右(左)手には全く何も触れなかった」(症例1, 2), 「両手同時に触れられると左手に触れたものは、左手だけを触れられた時よりも弱く感じる」(症例3)という内省を認めたことから、その消去現象が両手に提示された複雑刺激間の知覚レベルにおける競合から生じていると考えられる。一方、症例4~8は、要素的触覚刺激に対しては消去現象を認めなかったこと、また、上記のような内省は全く認めず、「右(左)手に何か触れたのはよくわかるが、それが何であるかは全くわからない」という内省を認めたことから、この消去現象は知覚レベルではなく、より高次の認知レベルにおける刺激間の競合から生じていると考えられる。

触覚性消去現象の責任病巣としては、従来から頭頂葉病変⁽⁵⁾⁽⁶⁾⁽⁷⁾⁽¹¹⁾⁽²⁰⁾が最も重視されているが、体性感覚野病変⁽¹²⁾⁽⁴⁾⁽¹⁰⁾や視床病変⁽³⁾⁽⁴⁾⁽⁷⁾⁽⁹⁾での報告例も少なくない。これらは全てBenderの定義⁽⁴⁾に従った要素的刺激により生じる本来の消去現象についての報告である。一方、Schwartzら⁽³⁾⁽¹⁴⁾は、素材の性質の弁別を要するQETにおける消去現象の検討から、頭頂葉病変に加えて前頭葉病変もその責任病巣として重視している。しかし、ここでの問題点は彼らが要素的刺激による消去現象と複雑刺激によるものとを同等に扱い検討している点である。

本研究においては、複雑刺激により消去現象を呈した8症例のうち、要素的刺激に対しても消去現象を示した症例1~3は、消去現象側の手と対側の下頭頂小葉の皮質下に共通病変を認め、また、要素的刺激に対しては消去現象を示さなかった症例4~8は、全例に共通な病変は認めず、結果で述べたように病変部位にばらつきがみられたが、これらの主病変はすべて消去現象側とは対側の病変であった(表2と図2)。

ところで今回、認知レベルでのみ消去現象を呈した症例4~8のうち、症例4および8は、要素的刺激に対して消去現象を呈した症例1~3と同様、下頭頂小葉皮質下を含む病変を有していた。ここで留意すべきは、症例4および8が症例5, 6, 7と異なり、発症早期には本検査を施行されていないことである。すなわち、症例4は本検査時

(発症9年後)には要素的刺激に対して消去現象を示さなかったが、病初期にはそれが左側において認められた⁽⁶⁾。また、症例8も本検査を受けたのは発症5ヵ月後であり、発症早期に要素的刺激に対する消去現象を示したかどうかは不明である。従って、とりわけ症例4は下頭頂小葉が病期によっては認知レベルでのみの消去現象の責任病巣にもなりうることを示しているものと思われる。

ここで、要素的刺激に対して消去現象を示したかまたはその可能性のあるものを含めた症例1~3, 症例4, 8につき病変部位を再検討してみると、下頭頂小葉皮質下に限局したものは症例3のみであり、他はいずれも隣接皮質にも及んでいる。従って、X線CTによる病変検出能の限界などを考慮すれば、要素的刺激に対する消去現象の責任病巣は皮質下と限定せず、下頭頂小葉において皮質をも含めた領域を想定しておく方がさしあたり妥当と考えられる。

以上を整理すると、複雑刺激によって発現するいわゆる触覚性消去現象の責任病巣は、その発現機制によって異なると考えられる。すなわち、知覚レベルでの触覚刺激間の競合によって生じる消去現象の発現には、消去側と対側の下頭頂小葉の病変が重要である。一方、認知レベルでの刺激間の競合によって生じる消去現象に対しては、病変と反対側に生じるとはいえども、一定の責任病巣

図4 Schwartzらの触覚性消去現象を説明するためのモデル

図は著者らがSchwartzら(1979)から模式化したものである。実線は左手からの触覚情報が右半球へ入った後、前頭葉から脳梁前方部を介して左半球の言語野へ入る経路を示している。

症例 11

症例 12

図 5 要素的および複雑刺激のいずれにも消去現象を呈さない 2 症例の CT 症例 11 と症例 12 はともに左前頭葉に広範な梗塞巣を有し、Broca 失語を呈した症例である。

は定め難く、頭頂葉病変以外に、前頭葉や側頭後頭葉内側の病変においても発現しうる。

ところで、右側頭後頭葉内側部に梗塞巣を有する症例 6 については、Schwartz ら¹³⁾が、彼らの消去現象判定基準の境界線上にあったとして記載した右側頭後頭葉に神経膠腫を有する一例の存在を考え合わせると興味深く、かかる病巣においても、認知レベルでの消去現象を呈したのではないかと推測される。

Schwartz ら¹³⁾¹⁴⁾は QET での検討から、触覚性消去現象は前頭葉病変からも生じ、その左右どちらの病変でも身体の前側に消去現象が生じる頻度が高い、すなわち左前頭葉病変はそれと同側(左側)の消去現象を起こすことを報告した。そして彼ら¹⁴⁾はこの消去現象を説明するために、図 4 のような解剖学的モデルを考え、最終的応答は左半球を介してなされるのではないかと推論している。すなわち両側刺激時には右手からの触覚情報は直接的に左半球の言語野へ入るが、左手からの触覚情報は右半球へ入った後、前頭葉から脳梁前方部を介して左半球の言語野へ入る。従って経路が長い分だけ、左手からの触覚情報は障害を受けやすく、また刺激強度が減弱しやすいという仮説である。本研究においては、前頭葉病変を有する症例で複雑刺激により消去現象を認めたのは 2 例(症例 5 と 7)であり、それらはいずれも病変と対

側に消去現象を呈した。とくに、症例 7 は左前頭葉に広範な病変を有するにもかかわらず、Schwartz らの指摘する病変と同側の左側の消去現象を認めなかった。さらにまた、本研究において、左前頭葉に広範な病変を有するにもかかわらず、要素的刺激にも複雑刺激にも消去現象を呈さない症例 2 例(症例 11 と 12 とする)を経験した(図 5)。なお、本研究対象には症例 5 を除いては右前頭葉病変は含まれていなかった。

Schwartz らの仮説は、症例 5 の消去現象を説明するには問題がないが、症例 7 および症例 11、12 の検査結果を説明し難く、さらには右側頭後頭葉内側部に病変を有した症例 6 の消去現象には適用できない。また彼らの仮説に従えば、脳梁前方部の離断例では消去現象を生じるはずであるが、結果で示したように脳梁の前 2/3 および前 1/2 の切断を受けた症例 9、10 では、要素的および複雑刺激のいずれにも消去現象を呈しなかった。

本研究に基づけば、前頭葉病変を有する患者が呈する消去現象は、認知レベルにおける触覚刺激間の競合によって生じるものといえよう。また、本結果から広範な前頭葉病変を有しても必ずしも消去現象を呈するわけではないこと、および認知レベルにおける刺激間の競合による消去現象の病変部位が特定できなかったことなどから、複雑刺激に対してのみ発現する消去現象、すなわち認知

レベルでの刺激間の競合がその成因であるものは Schwartz らの一方向的な解剖学仮説では十分に説明し難く今後さらに検討されるべきであろう。

(本論文の要旨は第 12 回日本失語症学会総会において発表した.)

最後に、本研究に御協力をいただいた国立循環器病センター数井誠司先生、井上典子先生、協立温泉病院柏木あき子先生、協和会病院柏木敏宏先生、並びに星ヶ丘厚生年金病院田伏薫先生、西川隆先生に深謝いたします。

引用文献

- 1) Battersby, W. S., Bender, M. B., Pollack, M., et al: Unilateral "spatial agnosia" ("inattention") in patients with cerebral lesions. *Brain*, 79: 68-93, 1956.
- 2) Bender, M. B., Shapiro, M. F. & Schappell, A. W.: Extinction phenomenon in hemiplegia. *Arch Neurol Psychiatry*, 62: 717-724, 1949.
- 3) Bender, M. B. & Nathanson, M.: Patterns in allesthesia and their relation to disorder of body scheme and other sensory phenomena. *Arch Neurol Psychiatry*, 64: 501-515, 1950.
- 4) Bender, M. B.: Disorders in perception. Charles C Thomas, Springfield, 1952.
- 5) Critchley, M.: The phenomenon of tactile inattention with special reference to parietal lesions. *Brain*, 72: 538-561, 1949.
- 6) Heilman, K. M. & Valenstein, E.: Auditory neglect in man. *Arch Neurol*, 26: 32-35, 1972.
- 7) 井村恒郎: 知覚抗争の現象について一両側頭頂脳損傷の場合一. *精神神経誌*, 60: 1239-1247, 1958.
- 8) Ito, K., Tanabe, H., Ikejiri, Y., et al: Tactile extinction to simple (elementary) and complex stimuli. *Acta Neurol Scand*, 80: 68-77, 1989.
- 9) 岩田 誠, 豊倉康夫: Tactile extinction の責任病巣について. *神経内科*, 15: 457-464, 1981.
- 10) Kolb, L. C.: Observations of the somatic sensory extinction phenomenon and the body schema after unilateral resection of the posterior central gyrus. *Trans Am Neurol Assoc*, 75: 138-141, 1950.
- 11) Larmande, P. & Cambier, J.: Influence de l'état d'activation hémisphérique sur le phénomène d'extinction sensitive chez 10 patients atteints de lésions hémisphériques droites. *Rev Neurol*, 137: 285-290, 1981.
- 12) Oldfield, R. C.: The assessment and analysis of handedness: the Edinburgh Inventory. *Neuropsychologia*, 9: 97-113, 1971.
- 13) Schwartz, A. S., Marchok, P. L. & Flynn, R. E.: A sensitive test for tactile extinction: results in patients with parietal and frontal lobe disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 40: 228-233, 1977.
- 14) Schwartz, A. S., Marchok, P. L., Kreinick, C. J., et al: The asymmetric lateralization of tactile extinction in patients with unilateral cerebral dysfunction. *Brain*, 102: 669-684, 1979.
- 15) 田辺敬貴, 奥田純一郎, 白石純三, ほか: Orbitomeatal line 平行の脳 CT 像における機能解剖学的部位同定の試み. *CT 研究*, 4: 281-290, 1982.
- 16) 田辺敬貴, 西川 隆, 奥田純一郎, ほか: Auditory extinction の発現に関する神経心理学的検討一右側頭-頭頂葉病変を有する 1 症例について一. *精神神経誌*, 84: 424-438, 1982.
- 17) Tanabe, H., Nishikawa, T., Okuda, J., et al: Auditory extinction to nonverbal and verbal stimuli. *Acta Neurol Scand*, 73: 173-179, 1986.
- 18) 田辺敬貴: 消去現象. *神経進歩*, 30: 880-896, 1886.
- 19) Wada, J. & Rasmussen, T.: Intracarotid injection of sodium amytal for the lateralization of cerebral speech dominance: experimental and clinical observations. *J Neurosurg*, 17: 266-282, 1960.
- 20) Ziegler, D. K.: Extinction phenomenon in patients with verified cerebral tumors. *Neurology*, 2: 501-508, 1952.

Anatomical Substratum of The So-called Tactile Extinction

Koichi Ito* Hiroataka Tanabe** Jun-ichiro Okuda*

Tohru Sawada*** and Junzo Shiraishi*

Abstract: While complex stimuli, for examining auditory and visual extinction, are frequently used in the dichotic listening and tachistoscopic tests, they have not been generally employed in the tactile modality. Therefore the anatomical substratum of tactile extinction to complex stimuli has not been systematically studied. In the present study, CT scan analyses of the site of lesions producing so-called tactile extinction to complex stimuli in relation to the mechanisms underlying this phenomenon were examined in eight patients with cerebral infarction.

The so-called tactile extinction was detected by using a modified Quality Extinction Test (QET). The test consists in simultaneously brushing the fingers of both hands with stimuli either identical or differing in tactile quality.

Extinction observed in the modified QET resulted from interstimulus rivalry in two different levels of tactile processing, i. e. perception process and recognition process.

Among eight patients with extinction to complex stimuli in the modified QET, three with extinction due to interstimulus rivalry in the process of perception had lesions of the inferior parietal gyrus. The other five patients with extinction due to interstimulus rivalry in the process of recognition showed a variety of lesions, i. e. temporo-parietal lesion (one patient), multiple lesions including temporo-parietal lesion (one patient), frontal lesion (two patients), occipital lesion (one patient), but they had no lesions in common. All eight patients showed extinction contralateral to the main lesion.

Consequently, the lesion responsible for the so-called tactile extinction can be considered to vary with the mechanisms underlying the extinction.

Schwartz et al. (1977, 1979) reported that left frontal lesion produced ipsilateral extinction and they proposed a model which was similar to the disconnection hypothesis to explain it. According to our results, the extinction due to frontal lesion seems to result from interstimulus rivalry in the process of recognition. In addition, we challenged their hypothesis by presenting two frontal lobe damaged patients and two anterior callosotomized patients who showed no extinction at all in the present study.

*3rd Div., Medical Science for Health, Faculty of Health and Sport Sciences, Osaka University, 1-1 Machikaneyama, Toyonaka, Osaka 560, Japan.

**Dept. of Neuropsychiatry, Osaka University Medical School.

***Cerebrovascular Div., Dept. of Internal Medicine, National Cardiovascular Center.

****Dept. of Neurosurgery, Osaka University Medical School.

Yoshitaka Ikejiri*, Yasuo Nii****, Susumu Nakatani****.