

研究ノート

「文法遺伝子」は存在するのか 遺伝性特定言語障害をめぐる論争

中 井 悟

1 はじめに

生成文法は言語生得説を主張している。現在行われている原理とパラメータの理論 (Principles and Parameters Approach) の立場からこの考え方を説明すると次のようになる。人間は生得的に普遍文法 (Universal Grammar) というものを持っている。この普遍文法は, genetically determined initial state of the mind, common to the species (Chomsky, 1980, p. 187)のことであり, 原理 (principle) とパラメータ(parameter)からなっている。幼児の言語獲得 (language acquisition) は, パラメータのスイッチの設定 (parameter setting) とみなされている。たとえば, 日本語は動詞が文末にくるので, 日本語を習得する子どもは, 日本語を習得する過程で, 「動詞文末」というパラメータ(あるいは, もっと一般化すれば, 「主要部後置 (Head-Final)」というパラメータ)のスイッチをいれることになる。こうして各種のパラメータのスイッチを設定し終わると, 心 (mind) は安定状態 (steady state) に達し, ある言語を習得したことになる。パラメータを設定し終わった文法は核文法 (core grammar) と呼ばれる。

この生得的な普遍文法はあくまで仮説であり, 生得的な普遍文法の存在を仮定しないと幼児の言語獲得がうまく説明できないということである。生得的な普遍文法の存在を証明する直接的な証拠はまだ見つかっていない。しか

し、1990年に文法の獲得に遺伝子が関係しているのではないかという研究が発表された。それは1990年4月の*Nature*誌第344巻に載ったMyrna Gopnikによる、英国のある家族に見られる特定言語障害（specific language impairment, SLIと略す）に関する報告である。そして、その研究をめぐる、言語生得仮説を支持する学者とそれに反対する学者の間で議論が交わされてきたのである。

この家族はKE家と呼ばれているが、その家族のうちの半数が、特定言語障害（specific language impairment）、あるいは、不全失語症（dysphasia）と呼ばれる言語障害を持っている。¹ Gopnikらが焦点を当てたのが、主に、屈折形態論なので、屈折形態論から例をとると、この家族の不全失語症者は、名詞の複数形や動詞の過去時制が産出できないのである。たとえば、wugという無意味な形式の複数形を産出するように求められても、wugs([wʌgz])という形式が産出できないのである。Gopnikらは、この障害の原因が、患者が脳に内在化して持っている文法そのものにあり、名詞や動詞の語形変化表（paradigm）を作成できないからであろうと仮定している。健常者は、bookからbooksを作るように、名詞の語尾に-sを付加するという一般的な規則を適用して名詞の複数形を作るが、不全失語症者は一般的な規則を適用することができないというのである。しかも、この障害が、3世代にわたる家族の祖母、子ども、孫に見られることから、この語形変化表を作成できないのが遺伝的要因によるものであり、多分、人間には、語形変化表の作成に関わるメカニズムを制御する遺伝子が存在するという仮定をしてもかまわないのではないかと断言しているのである。

この家族の研究は、Gopnikを中心とするグループによってなされたのであるが、この研究をめぐる論争は、言語生得仮説の研究にとって極めて重要であると思われるので、本稿で、この研究とそれをめぐる論争を整理しておくことにした。

2 特定言語障害とは

まず、特定言語障害の定義を明確にしておかねばならない。特定言語障害とは、聾や精神遅滞などの非言語的障害によらない言語障害のことである。Gopnik and Crago (1991) は次のように説明している。²

ある子どもたちは、他のすべての点では正常であるようにみえるが、言語の発達が非常に遅く、そして話し始めた時には、その音韻と文法が正常ではなく、正常な発達過程をとらないことがあることはよく知られている現象である。臨床的診断では、この言語障害は、この問題を説明できるとされる聾や精神遅滞や自閉症やその他の明らかな心理的あるいは身体的な障害と関連づけてはいけないということである(Bloom & Lahey, 1978; Stark, 1980; Wyke, 1978; Zangwill, 1978)。この臨床的記述に適合する子どもたちは、「発達性不全失語症者(developmental dysphasics)」とか「特定言語障害者(specific language impaired)(SLI)」とか「発達性言語障害者(developmental language impaired)」とかいろいろ呼ばれてきた。(p. 2)

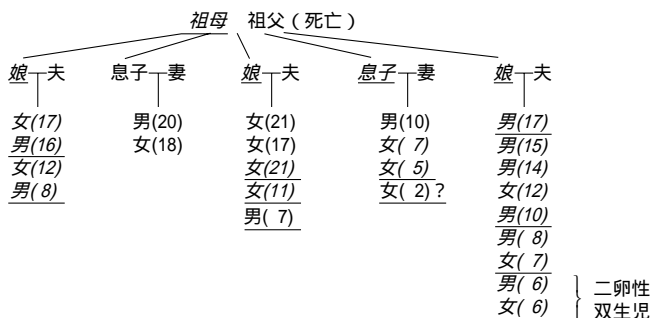
Gopnikらの研究は、この家族の言語障害が、非言語的障害によらない特定言語障害であることを証明することと、その言語障害には遺伝子が関与していることを示そうとするものである。そして、Gopnikらの主張を批判する人たちは、この家族の言語障害が、何らかの遺伝的要素が関係していることは認めるものの、非言語的障害によるものであること、あるいは、非言語的障害と関係があることを証明しようとするのである。

3 Gopnik, M. 1990. Feature-blind grammar and dysphasia. *Nature*, 344, 715.

まず、論争の発端となった Gopnik の報告を見てみる。これは、*Nature* 誌第 344 巻 (1990 年 4 月 19 日発行) の Scientific Correspondence というコラムに掲載された報告である。短いものであるので、そのまま訳出したものを紹

介する。

発達性不全失語症 表面的には正常な子どもたちが正常に言語を獲得できないことはよく知られているが、正確には彼らの言語の何がおかしいのかということと彼らの犯す間違いの原因はよく知られていない。私は、これから、3世代にわたる大家族の構成員に対する不全失語症のテストの結果を述べることにする(結果は図示してある)。



下線を引いた被験者が不全失語症であると診断された者である。斜字体がこの研究の対象者である。被験者の年齢は括弧内に示されている。2歳児は仮に不全失語症と診断されているだけである。

失語症用の一連のテストを応用した14個のテストを健常な構成員と不全失語症の構成員の両方に実施した(健常な構成員は統制群となる)。書かれたサンプルとインタビューからもデータを集めた。すべての言語技能が同じように障害を受けていたわけではなかった。

4つのテストが統語的・意味的特徴に関する能力を要求するものであった。これらのテストに対する、この家族の不全失語症の構成員の反応は、健常な構成員の反応とは有意に異なっていたが($P = 0.01$)、他のテストに対する両グループの反応は有意には異ならなかった。いくつかのテストに関しては、この家族以外の15人の健常者の反応が利用できたが、この家族の健常な構成員の反応と有意には異ならなかった。

実例をあげると、不全失語症者は、再帰形(“ He washes him ”対 “ He washes himself ”)と所有形(“ The mother’s baby ”対 “ The baby’s mother ”)と否定受動文(“ The car is not

being pulled by the truck”)を例示する絵を正しく指さす能力において、健常者と有意には異ならなかった。しかし、2つのグループは、時制を変えたり、無意味な単語の規則的な複数形を作ったり、特定のクラスの文法上の間違いを見つけ、それを訂正するという能力においては有意に異なっていた。

たとえば、“Every day he kisses his nanny. Yesterday he_____”のような、10項目からなる時制を変換するテストにおいて、健常者の中央値は9であり、不全失語症者の場合は3である。同様に、“The boy eats three cookies”のような、30項目からなる文法的な特徴のテストにおいては、健常者の中央値は29であるが、不全失語症者の中央値はわずか18である。

不全失語症の成人の言語は、一見したところでは、正常のように見えるが、注意深くテストしてみると、その正常性は表面的なものにすぎないことがわかる。この病気にかかっている者は、言語に対処する方略を学習したのかもしれないが、彼らの基底の文法はやはりひどく障害を受けている。たとえば、彼らは、よく知っている単語の正しい複数形を作り出すことができるが、複数形を作り出す一般の規則を欠いている。不全失語症者は、“The books”よりも“The book”を指さすように要求する課題においては健常者のように振る舞うが、“wug”と呼ばれる架空の動物の絵を見せられた時には、彼らはこれらの動物の集団が“wugs”と呼ばれるかどうか言えないのである。

この証拠や別の書かれたサンプルの証拠から判断すると、健常な子どもたちは、いくつかの顕著な例から文法的な特徴を標示するものについての一般的規則を推論することができるのであるが、不全失語症者は、そうではなく、それぞれの単語を別個の語彙項目として学習しているにちがいない。彼らは、健常な話し手が、“children”は数人の若い人たちを指すということを学習しなければならなかったのとはほぼ同じように、“books”という単語はものを読む時に使用されるいくつかの複数個の対象物を言及するのであると学習したのである。彼らは、名詞や限定詞や動詞の数を示す為に英語の文法には一般的な特徴があるということを知ってはいないようである。

これらの発見は他の人たちの発見と一致する。Clahsen(彼はドイツ語からのデータを使っている)と私(私は参考文献の3と4からのデータを使っている)は、不全失語症の典型的な言語の間違いは、1つの特定の文法能力 数の意味とか性とか生物とか固有名詞とか時制とか相とかいった言語の統語的・意味的特徴を正確に使用することの障害によって説明できることを示した。適切な限定詞の選択や時制のない動詞の前の主語代名詞を省略することといったような文法上当然の技能もやはり障害を受

けている。しかし、“He puts”といった文が非文法的であるという判断のような他の文法技能は障害を受けていない。

我々が関心を持っている欠陥は、自発的な発話や書くことや文法性の判断や復唱に現れる。欠陥は言語のすべての側面に見られるので、その根本原因は、多分、周辺の処理システムよりも基底の文法にあるのであろう。障害を受けていない言語技能は、少なくとも障害を受けている言語技能と同じくらい複雑であるので、基底の欠陥が認知それ自体の欠陥であるということはなさそうである。

この1つの大家族における不全失語症の分布は、それが1つの優性遺伝子によるものであることを示唆する。(以下省略)

この短い報告自体に対する批判が、同じ年の7月19日発行の*Nature*誌第346巻に掲載されているが、その批判は第5節で紹介することとし、次節では、Gopnikらによる、この家族の詳細な調査結果を紹介することにする。

4 Gopnik, M. and Crago, M. B. (1991). Familial aggregation of a developmental language disorder. *Cognition*, 39, 1-50.

KE家と称されているこの家族の構成員がどのような言語障害を持ち、その原因としてGopnikらは何をあげているのかを詳しく見るために、Myrna Gopnik and Martha B. Crago, “Familial aggregation of a developmental language disorder”の内容を紹介することにする。

まず、この論文の冒頭にある要約を見てみよう。それでGopnikとCragoの主張を大まかに理解できる。

この論文は発達性不全失語症の病因とその言語的特性を調査したものである。少なくともいくつかの症例の不全失語症は単一の優性遺伝子の異常と関連があることを示すデータが提示される。その構成員の半分が不全失語症にかかっている3世代にわたる大家族に関する一連のテストの結果が報告される。これらの結果は、これらの被験者においては抽象的な形態論が障害を受けていることを示している。さらに、不全失語症者は、文法的な特徴が標示されている言語の語彙項目をそれ以上分解できない語

彙項目として学習するという仮説とこのデータが一致することが主張される。彼らは、語形変化表を作成することによって言語を学習する基底の能力を持たないのである。

(p. 1)

調査の対象となったKE家には(息子と娘の配偶者を除いて)30人の構成員があり、3世代にわたっている。この30人のうち、16人が不全失語症であると診断されている。その分布は、前節で紹介したGopnikの報告に掲載されている。

この家族が研究されてきたのは、ある種の言語障害が遺伝的なものであることが証明されるかもしれないからである。GopnikとCragoは次のように述べている。

同じ言語障害がその家族のいくつかの異なったブランチに、何世代にもわたって繰り返し起きるのが見られる大きな多世代家族は、また、遺伝仮説の証拠を提供するであろう。(中略)もしその家族の幾人かの構成員が病気にかかっておらず、さらに、身体的あるいは社会的環境の中に、その家族の病気にかかっている構成員とかかかっていない構成員を区別する明白な違いがないのであれば、原因は環境によるよりも遺伝によるものであるという可能性の方が高い。もちろん、まだ発見されていない環境要因を原則として排除することはできないが。(p. 6)

それでは、この家族がどのような言語障害を持っているのかを見るために、Gopnikらの行ったテストを見てみよう。この家族の言語障害の原因が基底の文法にあり、彼らが-sを付加して名詞の複数形を作るとか、-edを付加して動詞の過去形を作るとかといった、屈折形態論の一般的規則を欠いているという結論と関係したテストのみを紹介し、そのテストの結果についてのGopnikとCragoの議論を見てみよう。

テスト3：無意味な複数形

方法

被験者は架空の動物の絵を見せられた。1匹の動物だけが描かれた絵が、2匹か3匹かの同じ架空の生き物が描かれた絵と組み合わせられた。実験者はその生き物の1匹を描いた絵を指さし、“This is a zoop”と言い、それから他の絵を指さして、“These are _____?”とたずねた。6つのテスト項目 無声子音で終わる2個と有声子音で終わる2個と歯擦音で終わる2個があった。

判定

もし適切な複数の標示があれば反応は正しいと判定された。

(中略)

コメント

不全失語症者は、正しい項目を得ようとしている時でさえ、複数形を作るための正常な内在化された無意識の規則の集合を使用してではなく、1つの規則を見つけ、それをすべての場合に適用することによって、正しい項目を得ようとしているように思えた。1人の成人の被験者は、最初の項目を与えられた時、長い間思索し、それを小声で何回か繰り返し、それから自分自身に向かって「sをつけなさい」とささやいた。sasとzashという項目に対しては、彼女は、ezをつけるかわりに、sasssと歯擦音を長く発音しただけであった。別の被験者は、“This is a wug. These are _____?”という最初の項目を与えられた時、まったく当惑した様子で、神経質そうに笑い、“How should I know?”と答えた。少し促されて、彼女は、“These are wug”と言った。zatという次の項目に対しては、彼女は、“These are zacko”と答えた。(この反応のよりどころは不明である。しかし、単語の単なる繰り返しは要求されている答えではないと彼女が気づいたと推測できるかもしれない。)sasという第3番目の項目を与えられた時、彼女は、おおびらに微笑み、首を縦に振り、sasezと答え、それを数回繰り返した。それから彼女は、ezを残りの項目すべてに付加した。zoopはzoopezになり、tobはtobezになり、zashはzashezとなった。(pp. 18-19)

テスト10：派生形態論

方法

被験者は、「これから一部分が欠けた文を聞いてもらいます。欠けている部分を補ってください。」という指示を与えられた。2つの練習用の文が与えられた。9個のテスト項目があった。それぞれの項目は、“There is a lot of sun. It is very_____.”といった、2番目の文の欠けている最後が1番目の文と派生的に関係している2つの文からなっ

ていた。テスト文のうちの7個には派生規則が関係していた。2個は、“He has lots of wisdom. He is very _____.”というふうに語彙的に関係していた。

判定

テストは2つの異なった方法で判定された。最初の判定方法では、それぞれの項目は、予測されていた反応と一致すれば正しいと判定された。“I don't like his pride. He is too _____.”という項目に対しては、proudという反応は正しいと判定された。2番目の判定方法では、反応は、刺激と形態的に関係しており、与えられた枠組みで意味をなしていれば正しいと判定された。“I don't like his pride. He is too *prideful*”は正しいと判定された。“You can wash this. It is *dirty*”は間違いと判定された。(p. 24)

テスト12：時制の標示

方法

被験者は、「これから一部分が欠けたいくつかの文を聞いてもらいます。欠けている部分を補ってください。」と指示された。2個の練習用の文が与えられた。テスト文は10個あった。“Every day he walks eight miles. Yesterday he _____”, “The boy always cries. Right now he _____”といったように、それらの文はすべて時制の変更が関係していた。反応のうちの4個は、過去形(kissedとwalkedの2つの規則形, wentとwasの2つの不規則形)を要求し、2個は未来形を要求し、2個は現在形を要求し、2個は進行相を要求した。

判定

2つの判定手順が使用された。1番目の判定手順では、反応は、予想されていた反応と一致した場合のみ正しいと判定された。“Yesterday the girl baked a cake. Tomorrow she _____”という項目に対しては、標準的な予想される反応は、“will bake a cake”である。2番目の判定手順では、反応は、もし刺激と形態的に関係があり、与えられた枠組みで正しければ正しいと判定された。上の枠組みでは、“is gonna bake a cake”は正しいと判定された。“Every day he walks eight miles. Yesterday he _____”という枠組みでは、“had a rest”という反応も“walks”という反応も両方とも間違いと判定された。というのは、“had a rest”は刺激と形態的に関係していないからであり、“walks”は与えられた枠組みでは正しくないからである。(pp. 27-28)

それでは、以上の3つのテストの結果をGopnikとCragoがどのように分析

しているかを見てみよう。まず、時制に関するテストの結果に関してGopnikとCragoは次のように分析している。

テスト12は、適切な標示がついた時制を産出する被験者の能力をテストするために計画された。正しさの強い基準と弱い基準の両方で、このテストに関しては、健常者と不全失語症者の間には有意な違いがあった。健常者は、このテストの意図を明確に理解し、予測された反応のうちの78%と92%の正しい反応を産出することができた。一方、不全失語症者は、刺激文に対して、時制の標示がついた動詞を産出しなかった。彼らは、予測された答えのうちの31%と38%の正しい答えしか産出しなかった。不全失語症者によって与えられた答えは、いつも意味的には適切であったが、動詞の時制の変化はめったに含まなかった。1人の被験者は、“Every day he walks eight miles. Yesterday he _____”という刺激文を与えられて、“had a rest”と答えた。刺激文に関係した反応を産出するように実験者によって促された後、その被験者は“walks”と答えた。不全失語症者は、このテストに対して2つの異なった方略を持っていた。彼らは、たとえ結果が非文法的な文であっても、刺激動詞の標示がついていない形式を産出するか、あるいは、文法的に正しい文となる意味的に適切な反応を産出するかであった。彼らができなかったことで、その家族の中の健常者が難なくしたことは、このテストのポイントが時制の標示の操作であることを理解することであった。結果は、不全失語症者は、この論文の後半のセクションで論じられる派生形態論のテストの場合と同じ方略を使ったことを示している。さらに、不全失語症者のうち、1人を除いて全員が長期の言語治療を受けていたことはおぼえておかなければならない。この論文で報告されている2人のもっとも若い不全失語症者は、それぞれ、12年間と13年間、言語障害児のための特別の学校にいたのである。その学校の治療士は、彼らが、この間、時制の標示について毎週教えられていたことを報告している。しかし、この系統立てられた教育をもってしても、彼らは、要求された時に時制の標示がついた動詞を産出させる抽象的な形態論のシステムを内在化しなかったのである。(pp. 36-37)

言語障害のある二人の孫が書いたノートもGopnikとCragoは検討しているが、そのノートに見られる動詞の時制に関する誤りをGopnikとCragoは次のように分析している。

10歳のTと11歳のCの2人の若い不全失語症者のノートの分析は、彼らの時制標示の使用と獲得のいくつかの興味ある特性を明らかにした。学期中の毎月曜日に、それぞれの子は、週末に起こったことについて作文を書いた。最初の記録は9月12日であり、最後の記録は6月5日である。Cのノートには22の記載事項があり、平均の長さは約50語である。Tのノートには25の記載事項があり、平均の長さは約35語である。長さの違いは、主に、誰とどこへ行ったかを言うことによって物語を組み立てる、最初の被験者の方略に帰せられる。

Monday 17th October

On Saturday I went to nanny house with nanny, mummy, John and Carol and we went to Uncle John house with mummy, nanny, John, Carol and Stewart and we had cup of tea with Uncle John, nanny, John, mummy, Carol and Stewart and we went to nanny's house and we went to my home. On Sunday I went to church with mummy, John and Carol and we came my house and I went to nannys house with mummy.

(中略)物語はすべて前の週の週末の出来事に関係したものであるもので、ほとんどすべての動詞は過去時制でなければならない。教師は、毎週、ノート自体に正しい形式を実際に書き込むことによってノートを訂正した。子どもたちは、新しい項目を書く時にこれらの訂正を見ることができたが、彼らが以前の記載事項の訂正をはっきりと利用したかどうかを知るのは不可能である。しかしながら、過去時制の生起のパターンから、なにがしかの学習があったことは明白である。これらのノートから、我々は、どの過去形が知られており、その学年の間の学習パターンはどんなのであるかを洞察することができる。(中略)

On Thursday mum, and sharmaine and me went shopping bought knife and fork and spoon and torch with battery and we comes back home.

[“bought”の前の主語代名詞の省略に注目せよ。それは、上で論じたように、時制の特徴が起きないことの証拠となる。]

(中略)

図19に与えられたデータは、両方の被験者にとっても、また、タイプとトークンとしても、不規則動詞は規則動詞よりもかなり正しいことを示している。さらに、不全失語症者は、規則動詞よりも不規則動詞を最初の出現で正しい形で使うようである。このパターンは、ノートをもっと詳細に調べることで解明できる。それらは、規則的な過去時制動詞は教師によってなされた特定の訂正への反応として学習されることを明らかにしている。しかし、学習されるのは、特定の語彙項目だけであって、基底の規則ではない。たとえば、10歳児が書いたサンプルにおいて、その年の最初の記載事項は前の週の週末の彼の活動に言及している。

Monday 12th September

On Saturday I watch T.V. and I watch plastic man and I watch football. On Sunday I had pork and potato and cabbage.

教師は、それぞれの“ watch ”の後に“ ed ”を挿入している。被験者は、次の機会にそれを使う時には“ watched ”と正しい形式を使用している。しかし、他の動詞には過去時制の標示をしていない。

Monday 17th October

On Saturday I got up and I wash my self and I get dress and I eat my breakfast and I watched TV all day and I went to bed. On Sunday I got up and

再び、教師は、“ walk ”と“ dress ”の後に“ ed ”を挿入し、“ get ”を“ got ”に変え、“ eat ”を“ ate ”に変えて、過去時制を訂正している。再び、彼は、これらの語彙項目を学習する。次の次の話で、彼は、次のように書いている。

Monday 28th November

On Saturday I got up and I got dressed and I watched Motormouth . . . and I ate my dinner.

1年を通してのパターンは、被験者は、教師によって訂正された時は個々の過去時制

形を学習するが、これらの訂正を新しい動詞には一般化しないということを明白に証明している。

11個の規則動詞のうち、4個は、1度しか生起しないが、最初の出現で正しい形 “showed”, “asked”, “called”, “picked” で使用されていることは注目すべきである。これらの動詞の現在時制形と過去時制形の頻度を見てみると、次のようである。

ask, 128; asked, 398; call, 188; called, 401; pick, 55; picked, 78; show, 287; showed, 141

“show”を除いて、これらの単語のすべてに関して、過去時制形の方が現在時制形よりも頻度が高い。最初の出現で正しくない形で現れた他の7個の動詞の場合は、1つ (stop 120, stopped 129) を除いてすべてが過去時制形の方が頻度が低いのである。これらの形式は、最初は間違った形で使用され、教師によって訂正されるのである。繰り返し生起する3個の動詞は正しく使用されている。

不規則動詞は大変異なった振る舞いをする。物語には15個の不規則動詞があった。15個のうち11個はいつも正しい形で生起している。たった1つ “eat” だけが最初の出現で正しくない形で使用され、教師によって訂正され、それからは正しい形で使用されている。もっともよく使用された不規則動詞は “go” で、21回起こり、13回は “went” として、8回は “go” として起こっている。しかし、規則動詞に関して我々がみた学習パターンのかわりに、パターンは断続的使用の1つのように思える。“went” という形式は、“go” が起こる前に、8回正しい形で起こっている。“be” の2つの例は現在形で起こっている。

On Saturday my breakfast is beans and bread.

これらの動詞は教師によって訂正されていない。教師は、多分、この文は総称的陳述であり、単に過去の出来事の記述ではないと解釈しているのであろう。もう一方のノートにおけるパターンは、結果のセクションに与えられているデータに見ることができるように、大変似ている。

これらのデータに対するもっともよい説明は、過去時制動詞は基底の生産的な規則によって産出されるのではなく、単に分解できない語彙項目として学習されるということである。このような分析はすでになされた提案と一致する。Pinker and Prince

(1988)は、強変化動詞は記憶されなければならない、一方、規則動詞の過去時制は規則によって生成されうると提案している。彼らは、正常な言語発達の実実は、言語獲得全般と特に動詞における、記憶されるプロセスと規則で生成されるプロセスとの間の分離の心理的実在性を明らかに支持していると主張している。しかし、時制を変えるテストが示すように、これらの不全失語症者はこのような規則を持っていない。したがって、彼らは、PinkerとPrinceが提案しているように、健常者が不規則動詞を学習するのと同じように、規則動詞を記憶によって学習するのにちがいない。教師がある特定の動詞を訂正すれば、彼らはそれを憶えることによって新しい項目を学習することができるのである。しかし、この学習は決して規則化されないもので、彼らは次の単語を同じ面倒な方法で学習しなければならないのである。規則動詞は、これらの不全失語症者においては規則で生成されないもので、頻度の違いは学習に影響を与える。もし、ある動詞の過去時制が現在時制よりも多く生起すれば、それは現在時制形よりも前に学習されるであろうし、また、その逆もある。そして、これがデータが真実であると示すものである。

これらの長期的なデータは、無意味な複数形のデータと組み合わせると、成人の不全失語症者が産出し、文法的特徴の標示という観点から正しいように見える形式は、実際は、単に記憶された分解できない語彙項目であるという仮説を支持する。それらは規則で生成されるものではない。したがって、それらは、基底の文法における抽象的形態論的特徴標示の存在の証拠とは見なすことができないのである。これは、2つの同じ表層の形式が実際は2つの大変異な基底の文法によって産出されるのであろうという、この論文の最初でなされた主張のよい例である。2つの表層の形式が実際に同等であるかどうか決定できるのは、表層の形式を産出する基底の文法の性質を理解することによってのみである。PinkerとPrinceが主張するように、複数や過去時制といった単語を獲得するのに2つのルートがあるのは明らかであろう。特徴標示の基底のシステムを構築し、それから、これらの特徴に作用する規則で単語を産出する(これはすべての健常な3歳児によってなされるが)、あるいは、それぞれの単語を分解できない個々の語彙項目として記憶する(これはできるが、完成するのに30年か40年かかり、それも不完全にしかできない)かである。(pp. 37-41)

派生形態論の場合も、不全失語症者は、時制の変換の場合と同じ方略を使っているとGopnikとCragoは分析している。

派生形態論テストに関する不全失語症者のパフォーマンスは、健常者と比較した得点と彼らが質問に答えるために使用した方略の両方において、時制の変換テストのパフォーマンスと大変似ていた。³ これらのテストの両方で、不全失語症者は、テストのポイントが基底の文法規則を操作することであることを理解できないようであった。ただし、健常者はためらいなく理解した。たとえ例を使って特別の指示によって促されても、彼らは、一般的規則によって支配された基底のパターンが存在することを知覚できなかったようである。(中略)不全失語症者が、派生形態論に関して、時制といった屈折の特徴に関して振る舞うのと大変よく似た振る舞いをするという事実は、屈折形態論と派生形態論が深いところでは似ており、同じか、あるいは、少なくとも緊密に関係した心理的表象を持っていることを示唆する。⁴ 派生形態論と屈折形態論のプロセスが本質的に同じであるというこの見解は、DiSciullo and Williams (1987, p. 69)によって純粋に理論的根拠から主張されている。

派生接辞と屈折接辞は形式的に異なるのであろうか。そうではないように思える。一方の種類のプロセスに利用できる方策は他の種類のプロセスにも利用できるようである。接辞を派生接辞と屈折接辞に分けるのはまったく解釈の問題のようである。ある接辞が他の接辞よりももっと多くの統語的結果を持つことはだいたい正しい。しかし、単にそれぞれの接辞を2つのグループのどちらかに帰することによってではなく、むしろ接辞そのものの固有の特性によってこれを説明するのが最善であろう。

この理論的枠組み内では、抽象的な形態論ができないことは、屈折と名づけられたプロセスと同じように、派生として伝統的に言及されるプロセスに影響を与えるであろう。DiSciulloとWilliamsは、彼らの本を次のような疑問で締めくくっている(p. 10)。

もし、統語論と形態論は、平行ではあるが、独立した下位部門であるという我々の結論が正しければ、なぜそうなのか、なぜ単語/句のグラウンド・サイエンスがないのかたずねなければならない。しかし、この疑問に関しては、我々は結論を持っていない。

この疑問に対する答えは、抽象的な形態論のレベルを支配する遺伝子を生じさせた進化の過程にあるのかもしれない。(pp. 44-45)

ここで、Gopnik と Crago が「抽象的な形態論のレベルを支配する遺伝子」のことに言及しているのは重要である。

最終的に、Gopnik と Crago は、KE 家の言語障害者には、語形変化表の作成の知識が欠けていると結論づけているのである。

前のセクションで、我々は、特定の抽象的形態規則は獲得されず、学習は語彙的に進行することを示すデータを提供した。問題は、正常な発達過程において形態論がいかに学習されるかのモデルの点からみて、これが意味をなすかどうかである。屈折及び派生形態論が同様に障害を受けているという事実は、形態部門の現在の見解の少なくとも1つと一致することが上で主張された。言語獲得の観点からは、上で論じられた現象は、言語の基底の学習メカニズムの一貫した部分における障害の結果であることを示すことが重要である。このような説明は Pinker (1984) の第 5 章によって提供されている。Pinker (1984) の第 5 章は屈折の獲得に関したものである。この章において、Pinker は、屈折が健常者で獲得される方法からのデータは、子どもたちが語形変化表を作成することを仮定する理論を要求すると主張している。そのモデルは、このような語形変化表が作成される方法とそれらが拡張される方法に対する詳細な制約を明細に述べている。しかし、この仮説にとって基本的なのは、子どもが、言語は基底の規則性を持ち、これらの規則性は語形変化表の形式で表示できるということを知らなければならないということである。さらに、子どもは、これらの語形変化表は、観察されるデータの一般化だけではなく、新しいケースを予測できる形態論の体系の一般的特性を表すということを知らなければならない。語形変化表の作成のこの知識がまさに不全失語症者に欠けているものなのである。彼らは、個々の例は、形態的規則性をコード化する語形変化表の作成の証拠として見なければならないことを知らないのである。彼らは、学習され、その文法的特性と意味を明細に記述する語彙目録に記入されなければならない独立した項目としてそれぞれの単語を見る学習メカニズムを持っているようである。健常者の獲得に対し Pinker によって提示されたモデルは、上で記述された現象をまさに産出するような方法において、選択的に障害を受けうる形態論の学習の説明を提供する。(pp. 46-47)

そして、Gopnik と Crago は、論文の最後で次のように結論している。

すべてをまとめると、単一の優性遺伝子が、形態論を構成する語形変化表を作成する子どもの能力に帰着するこれらのメカニズムをコントロールしているという暫定的な仮説を抱くことは不合理なことではない。(p. 47)

5 Gopnik に対する批判

前節で紹介したように、Gopnik らは、KE 家の言語障害の原因が、不全失語症者の内在化された文法にあり、彼らが抽象的形態論の部門で一般的規則を適用して語形変化表を作成することができないと主張しているのである。そして、この語形変化表を作成するメカニズムを制御する単一の優性遺伝子があるという暫定的仮説を抱いてもいいかもしれないと言っているのである。しかし、この主張に対しては当初から批判があった。ここでは、そうした批判を見ていこう。

第 3 節で紹介した Gopnik の報告は 1990 年 4 月 19 日発行の *Nature* 誌第 344 巻に掲載されたのであるが、同じ *Nature* 誌の 1990 年 7 月 19 日発行の第 346 巻に、Paul Fletcher の批判と F. Vargha-Khadem と R. E. Pssingham の批判がすくぐに掲載された。

まず、Fletcher は、Gopnik の主張には次のような点で注意しなければならないと言っている。

特定言語障害というのは、この調査対象となった家族以外では、Gopnik が考えるより以上にもっと様々な形態をとるものである。最近の報告では、Gopnik の被験者と同じ年齢の範囲の障害を持った人たちにおいて、動詞補文構造や時の副詞や複文の構成に関わる問題が確認されている。文法のこれらの部分は、Gopnik の仮説の範囲外にあるように思える。したがって、彼女の説明は、もっと一般的な特定言語障害には当てはまらない。

病気にかかっている家族の構成員の制限されたタイプの障害が基底の文法における欠陥としてのみ説明できることは明らかではない。たとえば、文法的特徴(複数形とか過去時制とか3人称単数とかいった形式)のテストの中央値が、言語に障害があるグループは18(健常者は29)であると報告されている。2つのグループは、Gopnikの仮説のおそらく基本的な基準では異なっているようである。

しかし、障害を受けているグループの半分が、もし文法的特徴に無反応であるとしたら、どうしてこのテストで60パーセントあるいはそれ以上のスコアをとれるのであろうか。これは、この部分で基底の文法の欠陥を持っている人にとっては高いレベルのパフォーマンスである。「特徴障害」という用語を使用し、他のところで記録されているように、様々なパフォーマンス上の問題の本当の原因は、基底の文法よりも言語産出の処理システムにあるという可能性を考慮した方がより賢明ではなかろうか。

複数とか過去時制とか3人称単数という文法形式は、英語においては、音韻上の産出の問題を持っている人たちでは、特に障害を受けやすい。被験者の音韻上の能力が調査され、彼らのある者たちやあるいはすべての者の障害の要因としては排除されたのであろうか。他の説明が十分に検討されるまでは、Gopnikの論点には幾分かの懐疑をもっているべきである。

Vargha-Khadem と Passingham は、次のようにコメントしている。

Gopnikは、言語学的視点から、ある大家族の構成員における不全失語症の予備的なデータを紹介している。その障害は、発達性不全失語症と特徴づけられており、基本的な障害は基底の文法の障害であると記述されており、障害のある家族の構成員は「文法的特徴に無反応」と言われている。不全失語症のたった1つの側面 範疇固有の文法的処理 だけに基づいてデータと結論を提出し、その家族がひどい先天的な表出性の言語障害を持っていることを報告しないのは誤解を招く。

Institute of Child Health において、その家族に関する包括的な一連の調査 遺伝的 (M. Pembrey), 神経学的 (B. Neville), 神経心理学的 (我々の研究), 言語 (N. Jolleff, S. Jones, 未出版) が進行中である。29人からなるその家族は、3世代にわたるが、16人の病気にかかっている構成員を含んでいる。

今までの我々の調査では、病気にかかっている構成員は、音素と単語と非単語と文の復唱において障害が見られることがわかっている。さらに、彼らは、統語論と関係

しない言語の側面において障害を受けている。たとえば、彼らは、呼称する時に意味論上の間違いを犯すし、受容的語彙のテストのパフォーマンスが下手である。

文法の範囲内においてでさえも、障害は、広範囲にわたっており、Gopnikが言うように、形態論的標識や時制や複数の語尾に限定されないという証拠がある。1つ例を挙げれば、受容的文法のテストで、病気にかかっている構成員は、可逆的受動文や後ろから修飾された主語や関係節や埋め込まれた形式といった多くの他のタイプの統語的構造の理解において欠陥を示す。

Gopnikは障害のたった1つの側面にだけ焦点を当てており、言語の問題が文法的特徴の標識の操作における障害からだけ生じると結論づけるのは不正確である。

次に紹介するのは、Faraneh Vargha-Khadem, Kate Watkins, Katie Alcock, Paul Fletcher, and Richard Passingham, “Praxic and nonverbal cognitive deficits in a large family with a genetically transmitted speech and language disorder” という論文である。この論文は、*Proceedings of the National Academy of Science*, Vol. 92, pp. 930-933, January 1995 に掲載されたもので、第3節と第4節で紹介したGopnikらの研究に対する批判である。

著者たちは、KE家の言語障害者には言語以外の領域にも障害があり、KE家の言語障害の原因は、基底の形態統語規則ではなく、「文法遺伝子」の存在など支持できないと言っている。

4世代にわたる大家族(KE家)の男性と女性の構成員の約半数におけるひどい言語障害が記述されてきた。これは、障害が常染色体の優性遺伝子によって伝達されていることを意味している(1)。Gopnik(2)やGopnik and Crago(3)は、障害のある構成員は、文法における特定の障害、すなわち、時制や数や性といった統語規則を生成できない選択的無能力という障害を持っていることを示唆する発見を報告している。報告されている障害が特定のものであることから、これらの著者たち(2, 3)や他の人たち(4-6)は、KE家は遺伝的に文法に固有の障害を受け継いでおり、「文法遺伝子」(5)の存在の証拠を提供すると結論している。同じ家族(KE家)に対する我々の最初の(7,8)の調査と現在の調査は、障害のある構成員の障害は形態統語規則の生成を超越しており、文法の他の領域の処理と表出も障害を受けていることを おおまかに言って、言語音

の調音に欠陥があり、さらに、ひどい言語外の口と顔の統合運動障害を示している。さらに、障害のある構成員は、言語性及び動作性の知能指数(IQ)が、障害のない構成員よりも平均して18-19点低いのである。この心理的な性格特性は、遺伝的に受け継がれた障害は、形態統語論に、排他的に、あるいは、本来的に、影響を与えるのではなく、むしろ、知的機能、言語的機能、口及び顔の運動性機能全般に影響を与えることを示している。このように、KE家からの証拠は、提案されているような文法に固有の遺伝子の存在を支持しないのである。(p. 930)

6 Gopnikらの反論

自分たちの文法欠陥仮説に対する批判に対して、Gopnikらも反論を展開している。ここで紹介するのは、Gopnik, M. and Goad, H. (1997). What underlies inflectional error patterns in genetic dysphasia? *Journal of Neurolinguistics*, 10(2/3), 109-137である。そこで、GopnikとGoadは、文法欠陥仮説に対する諸批判を整理し、それらの批判に反論している。

GopnikとGoadは、自分たちの文法欠陥仮説に対する批判を、主に、認知欠陥仮説、調音欠陥仮説、聴覚欠陥仮説の三つに整理している。

GopnikとGoadが最初に取り上げているのは、KE家の言語障害は認知上の障害と関係があるという仮説である。

特定言語障害の説明の1つは、それは実際には少しも言語に固有のものではなく、もっと一般的な認知上の障害によって引き起こされるというものである[19, 24, 11]。階層構成の欠陥から空間回転の問題まで、言語障害の直接的原因であると示唆されてきた広い範囲に渡る認知上の問題があった。我々は、ここで、これらの問題の1つだけを論じる。つまり、言語障害は低い動作性IQと関係があるという仮説である。この仮説では、もし言語障害を持つある被験者が低い動作性IQをも持っていれば、この第2の要因が言語の問題を説明するのに十分であると提案されている。この説明は、言語を獲得する能力は自律的ではなく、むしろ、動作性IQのための標準テストによって測定される、計算や空間推測のような非言語的課題を遂行するのに要求されるのと同じタイプの認知上の技能に基づいているということを前提としている。(p. 112)

GopnikとGoadが次に取り上げているのは、調音処理の問題がKE家の言語障害を説明するという仮説である。

我々が検討する、文法欠陥仮説にかわる第2の考え方は、調音処理上の困難が言語障害を持つ人たちが文法的形態論に関して経験する問題を説明するというものである[25, 11]。たとえば、Fletcher[25]は、「変異性の[言語の]パフォーマンスの問題のより確実な原因は、基底の文法よりも、むしろ、言語産出処理システムにある。複数や過去時制や3人称単数のような文法形式は、英語では、音韻上の問題を持った人たちでは、特に損傷を受けやすい。」(p. 226)と言っている。この仮説は、主要な障害は調音処理の1つであると仮定している。観察される言語上の問題は、このパフォーマンスの制約の付帯徴候である。(中略)この主張の可能な読みは、文法は無傷であり、障害のある被験者は [+past] という文法形態素をコード化する分節が調音しにくいから、Yesterday I walked のかわりに Yesterday I walk と言うのであるということである。つまり、文法的形態素自体は影響されておらず、障害のある話し手は、多分、彼らの文法では、walkedについて、障害のない話し手と同じ表象を持っているということである。(p. 112)

そして、GopnikとGoadが第3番目に取り上げているのは、聴覚処理の困難さがKE家の言語障害と関係するという仮説である。

我々が論じる第3の説明は、特定言語障害を持った人たちは、聴覚処理の困難があり、それが、英語において屈折形態論をコード化する目立たない音を知覚する能力を制限するというものである。特定言語障害を持った人たちは、単語の音声内容を産出したり知覚したりできるが、彼らの処理能力は、目立たない音を知覚しなければならぬ時には非常に負担がかかるのである。英語における屈折形態論はこのような目立たない音によって表現されるので、障害のある被験者は適切な形態論的語形変化表を作成できないのである。

ある意味では、この見解は、観察される文法上の問題はそれらをコード化する音の「傷つきやすさ」の結果であると仮定しているという点で調音欠陥仮説と似ている。つまり、「特定言語障害を持った子どもたちは、形態論の領域で特別な困難を経験する。

というのは、英語における多くの文法的形態素は、語末の非音節的子音と強勢のない音節の形式を取り、それらは、重要な長音化が生じる位置(つまり、節の最後の位置)には現れないからである。このような形態素は隣接する形態素よりも短い持続時間しかなく、したがって、知覚するのがより難しいのであろう。それらは最終子音削除と弱音節削除を免れないので、産出においても難しいのである。』[12, p. 92]

聴覚と調音の欠陥による説明の両方ともが、文法的形態素は「傷つきやすい」音によってコード化されるという主張に依っていることは明白である。このことは、言語障害のある被験者の言語上の問題は、このような形態素をコード化する音の音声の特徴と関係づけられるべきであり、それらの文法上の地位とは関係づけられるべきではないことを予測する。我々は、この予測が間違いであることを証明する。(pp. 112-113)

こうした批判に対しては、Gopnik and Crago (1991)ですでに反論が展開されている。認知欠陥仮説に関しては、GopnikとCragoは次のように批判している。

不全失語症の説明に関して取り上げられてきた主たる問題は、障害を受けている基底の規則が言語に特有のものかどうか、あるいは、不全失語症者は認知的に障害を受けており、彼らの言語に関する問題は、このより一般的な認知の欠陥の二次的作用なのであると言う方がより正確かどうかということである(Cromer, 1978; Eisenson, 1984)。これらの被験者において障害を受けていない言語の部分は、障害を受けている部分と少なくとも同じくらい複雑であるので、この欠陥がより一般的な認知上の問題によって引き起こされうるといってははっきりしない。さらに、これらの被験者は標準的な非言語性知能テストでは正常の範囲にあると報告されている。もし認知仮説を採用するのなら、障害を受けている言語のこれらの側面が障害を受けていない言語の側面とは異なる認知プロセスによって特徴づけられうるモデルがあること、そして、さらに、一般的認知の特定の部分が障害を受けていることが示されなければならないであろう。これは本当かもしれないが、このような説明を提供する認知仮説はまだ提案されていない。しかし、たとえ、これが本当であることが判明したとしても、特定の言語規則に欠陥があるという仮説が誤りであることを証明するものではないであろう。それは、より一般的な認知欠陥仮説に言語欠陥仮説を組み込むだけであろう。このような認知的説明を発見する可能性は、もし存在するとしても、詳細な言語学的説明を利用しな

なければならない。(p. 13)

また、KE家の言語障害は知覚上の障害と関係があるという調音欠陥仮説と聴覚欠陥仮説に関しては、Gopnik と Crago は次のように批判している。

いくつかの非常に根本的に異なったモデルが不全失語症を説明するために提案されている。あるモデルは聴覚処理のメカニズムによる不全失語症の説明を提供しようとしているし、別のモデルは知覚上の顕著さによる仮説による説明を提供しようとしているし、また、別のモデルは言語障害を基底の認知の欠陥と関係づけている。最初のモデルは、言語に関する問題は音声信号を処理できないことから生じ、したがって、子どもが音を処理できないので、これらの区別に依存している言語の規則を作れないのであると仮定している。たとえば、「発達性不全失語症は急激に変化する音響情報の処理に欠陥があることの直接的な結果である」(Tallas & Piercy, 1978, p. 82)と言われてきた。別の意見は、もし文法的形態素の表層の特性が音韻的に顕著でないならば、これらの特徴を表す基底の語形変化表は言語障害を持つ子どもたちによっては作成されないというものであった(Leonard, Bortolini, Caselli, McGregor, & Sabbadini, 1990)。これらの説明は、文法の構築を導く抽象的な基底の認知処理を仮定することを避けている。これらの表層の処理仮説の反証となるいくつかの異なった種類のデータがある。この仮定の下では、すべての類似した表層の形式をした発話は同じように影響されなければならない。しかし、Menyuk (1978)は、「語末の音や音結合は語基の一部である場合を除いて、しばしば省略される。たとえば、“ bees ”は“ bee ”のように復唱されるが、“ nose ”は決して“ no ”のように復唱されない」(p. 147)と報告している。さらに、英語において複数を示す“ s ”と所有を示す“ s ”の習得はこれらの子どもたちにおいては異なった障害のパターンを示す(Johnston & Schery, 1976)ということが報告されているが、これら2つの形式の間には表層の違いはない。したがって、これらの子どもたちに問題をもたらすのは単に表層の音の処理ではないはずである。さらに、言語障害を持つ子どもたちは強勢がない文法的形態素の知覚に問題があると報告されているが、しかしながら、彼らは、時々、複数の“ s ”と過去時制の“ ed ”の両方を産出する。したがって、彼らは、あるレベルでは、聴覚的にこれらの音を処理できるし、また、これらの音を調音できるにちがいない。この論文は、この家族における成人の不全失語症者は、問題となっている音韻的形式を聞き取れるし、産出することができる

というデータを提供する。彼らは、books や walked といった単語を知覚できるし、産出できる。彼らができないのは、これらの語形変化表で抽象的な表象を操作するのを可能にする基底の語形変化表によってそれらの単語を表示することである。さらに、主語の代名詞を落とすこととか、相のかわりに3つの異なった形式を使うこととか(これらは後ほどこの論文で詳細に論じられる)といった、広く文献で報告されている間違いの多くは、表層の処理仮説あるいは聴覚の処理仮説では説明できないものである。(pp. 10-11)

Gopnik and Goad (1997)では、さらに、英語(英国とカナダ)以外の言語(ギリシア語、日本語、ケベックのフランス語)からのデータも使い、調音欠陥仮説と聴覚欠陥仮説に対する批判が展開されている。英語以外の言語からのデータを使っているのは、英語とは音韻構造が異なる言語でも特定言語障害者は形態論に問題があることを示すことによって、KE家の患者の言語障害の原因は調音処理や聴覚処理にあるのではないことを証明するためである。

Gopnik と Goad は、論文の7節の「知覚処理欠陥仮説」の中の「凡言語的証拠」と題した小節で、日本語とフランス語の特定言語障害について次のような説明をしている。

他の言語からのデータに目を転じると同じような状況が見える。知覚欠陥仮説の予測に反して、障害のある被験者は確固とした方法でコード化される屈折形態論に困難を持っている。日本語では、英語で見られるのと同じパターンの行動が、時制標示に関して観察される。しかしながら、これらの言語は一つの重要な点で異なる。日本語においては、時制標示は母音で終わり、多くが多音節形態素を使ってコード化される。たとえば、推定未来の標示はdeshooであり、尊敬の過去形はmashitaである。しかし、これらの形式は、ちょうど英語の目立たない屈折形態素のように、障害のある人たちによる「削除」の対象である。(Fukuda and Fukuda [28]をみよ。)

フランス語では、時制/相標示は最小限に母音を含んでいる形態素の接尾辞添加によって表される。たとえば、il parle [il paRl] "he speaks" il parlait [il paRlɛ] "he was speaking"である。フランス語について特に顕著なことは、ストレスは常に一番右側の音節に現れることである。したがって、顕著さの標準的の見解のもとでは、これらの形

態素は、ストレスがあり、語尾の位置に生じるので、大変目立つ[59]。しかし、英語におけるのと同じパターンの行動がフランス人の障害のある人たちに観察されている。(Royle [29]をみよ。)

これらの凡言語的発見は、顕著さが、GLIを持った人たちが屈折形態論の領域で犯す間違いの背後にある主要な要因ではありえないことを証明する。⁵ (pp. 129-130)

このように、非文法欠陥仮説を批判したうえで、自分たちの文法欠陥仮説こそが特定言語障害をもっとうまく説明できる仮説であると主張しているのである。Gopnik and Goad (1997)の結論は次のようである。

この論文で、我々は、特定言語障害の被験者が屈折形態論に関して持つ困難を説明すると主張する4つの異なった提案を考察した。我々は、データで観察された間違いのパターンは、聴覚処理、あるいは、調音処理の欠陥とは一致しないことを示した。したがって、たとえ、ある、障害のある被験者が調音処理上の、あるいは、聴覚処理上の困難を持っているとしても、これらの欠陥が言語に関する彼らの問題の原因に近いものではありえないのである。我々は、また、低い動作性IQは言語に関して観察されている困難のパターンの存在と関係していないと主張した。高い動作性IQを持っている被験者が言語に関して問題を持っているかもしれないし、低い動作性IQを持った被験者がこのような問題を少しも示さないかもしれない。したがって、我々は、SLIを持った被験者のいくつかは非言語的問題を示すかもしれないが、これらの問題は言語障害の説明とはならないと結論するのである。

我々は、屈折形態論の論議に焦点をあてた。そして、英語と他の言語からの発見に基づいて、GLIの文法は、言語における屈折上の情報を標示する形態的(下位語彙的)特徴を欠くと主張した。文法は、これらの特徴を導入する形態規則を持っておらず、したがって、「屈折した」単語の内部には構造がありえないのである。障害のある人たちが持っている困難が屈折形態論の領域を越えて、音韻論と統語論の両方に広がっているのは明白である。しかしながら、これらの他の言語的欠陥の存在が、我々が概略を述べた文法欠陥仮説の説明力を弱めることはない。言語的困難のすべてが、文法の構築における単一の欠陥によって説明できるかどうかは残された問題である。(pp. 134-135)

7 最近の研究(1) FOXP2 遺伝子

Gopnikらの説は仮説であり、その仮説によってどれだけ多くの事実を合理的に説明できるかをめぐって論争が続いているのである。しかし、もし実際に「文法遺伝子」が発見されれば論争は決着がつくはずである。そして、「文法遺伝子」ではないが、言語障害に関係していると見られる遺伝子が発見されたという報告がなされてはいる。

この報告は、Lai, C. S. L, Fisher, S. E., Hurst, J. A., Vargha-Khadem, F., & Monaco, A. P. (2001). A forkhead-domain gene is mutated in a severe speech and language disorder. *Nature*, 413, 519-523. である。この研究グループは、KE家の言語障害者と、KE家とは関係がないが同じ症状を持つCSという患者の遺伝子を調査して、特定言語障害を持つ人では、第7染色体にあるFOXP2と名づけられた遺伝子に変異が起きていることを突き止めたという。

Nature 誌に掲載されたLaiらの報告は専門的すぎて難しいので、この報告の執筆者5人のうちの3名 (Cecilia Lai, Simon Fisher, Tony Monaco)が、所属するオックスフォード大学のWellcome Trust Centre for Human Geneticsのホームページで研究の成果を一般向けに解説しているものを見てみよう。⁶

Institute of Child Healthのチームと共同して、我々の研究所は、以前に、KE家の遺伝子マッピングを採用して、この障害の原因となる場所(それを我々はSPCH1と呼んだが)を7q31という染色体の上にある5.6 centi-Morgan領域に限定した (Fisher et al., 1998)。それから、我々は、ヒト・ゲノム計画からの詳細な配列情報を使って、70以上の異なった遺伝子を含むこの重要な領域のマップを作製することができた(Lai et al. 2000)。我々は、KE家のそれと大変似た言語障害を持ったKE家とは関係がない個人も調査した。この場合は、障害は、SPCH1領域を巻き込む転座(完全な染色体の異常で、一つの染色体が破壊され、他の染色体の一部に融合される)と関係していた(Lai et al. 2000)。

最近、我々は、この転座の場合のブレイクポイントがFOXP2と呼ばれる単一の新し

い遺伝子を直接破損することを証明した(Lai et al. 2001)。この遺伝子は、フォークヘッド(forkhead)あるいは、FOX)DNA結合ドメインを含む転写因子の大きなファミリーの一構成素をコード化する。多くのFOX遺伝子は、胎芽の発達の間他の遺伝子の発現を規制することに関係している。我々は、KE家における単一のヌクレオチドの変化を同定したが、それは、言語障害と完全に一致した。すなわち、障害を持つ人たちがすべてがこの突然変異を持ち、障害を持たない人は誰もこの突然変異を持たなかった。さらに、この変化は、我々が検査した400ほどの統制群の染色体には存在しなかった。この突然変異によってFOXP2遺伝子の産物におけるDNA結合ドメインのアミノ酸配列に変化が起こり、それで、それが正常に機能するのを妨げるようになっているのである。我々は、KE家の場合と転座の場合の両方で、胎児の脳の発達の間FOXP2のタンパク質が十分には機能せず、これがこれらの患者の言語障害の原因であると仮定する。

メディアはこの遺伝子をあたかも文法遺伝子のように報道したが⁷、この研究グループは、この遺伝子が単独で言語障害を直接引き起こすとはしていないし、ましてや、この遺伝子が、Gopnikらの主張するような、語形変化表を作成するメカニズムを制御する遺伝子であるとも言っていない。この遺伝子の異常が胎児の脳の発達に影響し、その結果として言語障害が生じるのではないかと仮定しているだけである。

これは言語障害と特定の遺伝子の直接の結びつきの最初の事例であり、言語にとって重要な神経回路の発達の研究への興味をそその新たなる道を提供する。しかし、これは、言語障害に影響を与える多くの遺伝子の一つにすぎないであろうということを実感しておくことが重要であり、現在同時に、我々は、他の遺伝的危険因子を突き止めるために、言語障害や、失読症や自閉症を持った多くの家族を調査している。我々の予備的データが示唆するのは、FOXP2は子どもの学習障害の共通の原因である可能性はほとんどなく、単に、複雑なパズルの一片を形成するにすぎないということである。

このFOXP2遺伝子の研究はその後も続けられており、最近メディアが取り

上げたのが, Enard, W., Przeworski, M., Fisher, S. E., Lai, C. S. L., Wiebe, V., Kitano, T., Monaco, A. P., & Paabo, S. (2002). Molecular evolution of *FOXP2*, a gene involved in speech and language. *Nature*, 418, 869-872である。この研究グループは, ヒトの*FOXP2*遺伝子とチンパンジー, ゴリラ, オランウータン, アカゲザル, マウスの*FOXP2*遺伝子を比較して, その違いを報告している。この報告の中で, この研究グループは, 次のように推測している。

*FOXP2*に異常がある人たちは言語と文法の表出と受容の側面に関して多種多様な困難を持っており, その核となる欠陥の性質はまだ論争されている。しかしながら, 有症の人たちの表現型の顕著な特徴は, 人間の特徴であるが大型類人猿にはない能力である, 細かい口と顔の動きの選択と連続の損傷である。何か人間に特有の*FOXP2*の特徴, 多分, エクソン7におけるアミノ酸代替物の一つが両方が, 口と顔の動きをコントロールし, 堪能な口頭言語を発達させる能力に影響するのであると, 我々は推測する。もしこの推測が正しければ, このような*FOXP2*の変異型が人間の母集団で固定された時が人間言語の進化と関係があるのであろう。(p. 871)

この研究グループは, 断定はしていないが, ヒトの*FOXP2*遺伝子に変異が起こり, その結果, 人間が言語能力を持つようになったのであろうと推測しているのである。ただし, 彼らは, この遺伝子に変異を起こしたことによって, 類人猿とは異なり, ヒトが口と顔の細かい運動をコントロールする能力を身につけ, その結果, 言語音を発することができるようになったのであろうと推測しているだけである。*FOXP2*が「文法遺伝子」であるとは言っていない。

8 最近の研究(2) 脳画像診断

最近, 言語の研究に脳科学が果たす役割が重要になってきており, KE家の言語障害の研究でもMRIやPET等の脳のスキャン技術が利用されている。そうした, 脳のスキャン技術を利用してKE家の患者の脳を分析して, この

家族の患者の脳には健常者の脳とは異なる部分があるということを発見した研究例を紹介しよう。*Brain* 第 125 巻に掲載された次の 2 編の論文である。

Watkins, K. E., Dronkers, N. F., & Vargha-Khadem, F. (2002). Behavioural analysis of an inherited speech and language disorder: comparison with acquired aphasia. *Brain*, 125, 452-464.

Watkins, K. E., Vargha-Khadem, F., Ashburner, J., Passingham, R. E., Connely, A., Friston, K. J., Frackowiak, R. S. J., Mishkin, M., & Gadian, D. G. (2002). MRI analysis of an inherited speech and language disorder: structural brain abnormalities. *Brain*, 125, 465-478.

この 2 つの論文はセットになっていて、最初の論文は、KE家の患者の行動面からの分析であり、後の論文はMRI等の脳のスキャン技術を使ったKE家の患者の脳の分析である。

第 6 節で紹介したように、Gopnikらは、KE家の言語障害は、調音処理や聴覚処理の問題とは関係がないし、また、認知能力の問題とも関係がないと言っているのであるが、Watkinsらの最初の論文は、そのタイトルに「行動分析(behavioural analysis)」とあるように、各種のテストをすることによって、KE家の障害者の詳細な行動分析をし、Gopnikらの主張が間違っていることを証明しようとしたものである。被験者は、言語障害を持つKE家の構成員が 13 人、健常なKE家の構成員が 12 人、それにKE家以外で、大脳の左半球の脳卒中のために後天的に表出性の失語症になった患者が 11 人である。

論文の Discussion のセクションで、この調査の結果がいくつか報告されているが、Gopnikらの主張を否定しているものを少し紹介してみよう。

Watkinsらは、KE家の言語障害者は、形態統語論の規則の使用に欠陥があることは事実であるが、Gopnikらの主張するように、形態統語論の規則の使

用に特定の障害があるわけではないと考えている。障害のある構成員が規則動詞の過去時制が産出できないのは、やはり、彼らの調音に障害があるからであろうと述べている。

この研究で報告されている分析結果は、障害のある構成員は形態統語論の使用に欠陥があるということを確認しており、それは、Gopnik とその同僚たちによるこの家族に関する以前の報告と一致している (Gopnik, 1990; Gopnik and Crago, 1991; Gopnik and Goad, 1997)。このような欠陥は、特定言語障害を持った子どもに見られ、Rice とその同僚たちによって (Rice and Wexler, 1996; Rice et al., 1998) 任意の不定形を長い間使用することに帰せられている欠陥と類似している。障害のある構成員(その何人かはすでに成人になっているが)は、屈折形態論と派生形態論の産出のテストで、障害のない構成員と比較して有意な障害があった。もっと具体的に言えば、この欠陥は、過去時制の産出のテストで証明された。しかし、以前の報告に反して、障害のある構成員は規則的過去時制と同様に不規則の過去時制の産出にも障害があった。不規則な過去時制の産出は規則に基づいてはならず、語彙的知識に依存しているので、この欠陥は、形態統語論の規則の使用とは関係がない。さらに、ここで報告されている分析は、障害のある構成員には多くの他の言語テストでも欠陥があることを証明した。したがって、この家族は形態統語論の規則の使用に特定の欠陥があるという主張は支持できない。たとえそうであっても、調音の欠陥と形態統語論の欠陥と他の欠陥との間の関係は説明を要する。

1つの可能性は、逸脱した調音が下手な音韻の原因であり、それが形態論の産出を難しくしているということである。この説明は、障害のある構成員の音声言語における音韻的異常を報告しているFee (1995)の発見によって支持される(Vargha-Khadem et al., 1995も参照)。その研究で、Feeが、理解不能という理由で、2人の障害のある構成員のデータを排除したことは注目に値する。Fee (1995)による研究では、語末の子音は無声化されるか(たとえば、'd'は't'として発音された)、削除されるかであったし、子音の連続は切りつめられた。このような産出は、形態論的標識の正確な発見には、特に、特徴的な形態素が語末に生じる過去時制の産出においては、重要である。(p. 461)

Watkins らは、障害のある構成員は、非言語的認知能力にも障害があると

指摘している。

障害のある構成員の平均のPIQ⁸は他の2つのグループのそれよりも有意に低く、そのことは、彼らの困難が言語から非言語領域に拡大していることを示している(Table 2を参照)。さらに、繰り返し知能検査を受けた5人の障害のある構成員のうちの3人は、PIQの有意な減少を示した(Table 3参照)。これは、4-5年の期間にわたってPIQの減少を示す特定言語障害を持った子どもたちの長期の研究からのデータ(Talla et al., 1991)と一致する。非言語的認知発達は年齢が若い時には正常に見え、それからは、青年期初期(あるいはもっと早く)には、横ばい状態になり、その後、はっきりとした減少が見られる。

非言語的下位テストの結果の検討から、障害のある構成員は、障害のないグループと比較すると、コード化の下位テストのみで障害があったことがわかる。この下位テストでは、一連の記号を1組の数字と連合することが要求される。記号は数字の下にコピーしなければならず、その数字はランダムな順序で提示される。これは、時間が決められたテストであり、記号と数字の連合を速く学習することによって促進される。

もしこのコード化の欠陥を調音障害と口の統合運動障害と一緒に考慮すれば、これら3つの欠陥は、配列障害や連合の学習の欠陥といった基底の欠陥を共有している可能性が出てくる。これらの障害が、言語的及び非言語的ないくつかの課題に関する欠陥を生み出すのかもしれない。しかし、KE家における遺伝的異常が、調音の欠陥から生じる、より特定の言語障害と同様に、言語的能力と非言語的能力の両方に影響する、一般的ではあるが穏やかな発達遅延を生み出すという可能性は排除することはできない。(p. 462)

Watkinsらは、障害のある構成員が持つ障害をお互いに関係づけ、そして、それらの障害を基底の神経病理と関係づけようとしているのである。

KE家の障害のある構成員の調音上の問題が行動面の表現型のもっとも明白な特徴であり、障害のある構成員とない構成員を区別するのに成功したのは、複雑な調音をともなう非単語の復唱のテストのパフォーマンスだけであった。我々は、この調音上の欠陥が形態的接尾辞の産出を困難にし、それで、以前に記述された形態統語論における欠陥の説明ができると主張した。調音における欠陥は、音韻表象の障害だけでなく、

もっと一般的に、言語表象の低下にもつながった。音韻分析の障害は、入ってくる言葉の下手な内声のリハーサルから生じるのであるが、共通の調音パターンを持った単語間の類似性を引き出す能力に干渉するのかもしれないし、特に、発達という状況では、統語論の規則を無意識に学習する能力に干渉するのかもしれない(Ullman, 2001)。これらの結論は、障害のある構成員と失語症の患者との類似性によって支持される。後者における障害の基にある明白な病巣の病理を障害のある構成員における隠された広汎性の病理と比較しても、この2つのグループは、検討された多くの言語の領域にわたって欠陥を共有していた。しかし、障害のある構成員は失語症の患者よりも大きい非言語的障害を持っているといった点で、2つのグループは非言語テストに関して異なっていた。ここから、障害のある構成員における核となる欠陥の説明に関して少なくとも二つの可能性が生じる。つまり、言語的及び非言語的障害は、穏やかではあるが一般的な発達遅延によるものであり、調音の欠陥は別に生じるという可能性と、それとも、調音の障害の原因となる基底の病理が、コード化の下位テストと口の動きによって検査されるもののような非言語的能力の発達にも影響するという可能性である。

興味あるのは、これら3つのテスト(複雑な調音を伴う非単語の復唱、コード化、口の動き)に関するKE家の障害のある構成員の結果が、脳の外形計測の研究における尾状核の大きさと相関関係にあることが発見されたことである(Watkins et al., 2002 参照)。パフォーマンスと尾状核の大きさの関係は簡単なものではないし、その関係の因果関係もこれから決めなければならない。しかし、これらの相関関係から、遺伝子の生成物が尾状核(そして、多分、運動システムの他の構成素)の正常な発達に干渉し、そして、これが今度は手続き学習に障害を起こすのであるという可能性が出てくる。このような欠陥が各種の運動技能と行動面の規則の獲得に影響するのかもしれない(Salmon and Butters, 1995; Knowlton et al., 1996)。KE家の障害のある構成員においては、このような欠陥が、調音障害にはもっとも明白に現れるが、極めて多くの言語的と非言語的欠陥にも現れるのかもしれない。(p. 463)

Watkinsらのもう1つの論文は、MRIによるKE家の構成員の脳画像の分析の報告である。調査の対象になったのは、KE家の構成員のうち、障害のある構成員が10人、障害のない構成員が7人である。比較のために、同じ年齢・性の健常者の画像が17人分選ばれている。その分析結果は次のように要

約されている。

遺伝性の言語障害の脳の構造の分析は、神経生物学的表現型を同定し、言語とその発達の神経学的基礎を解明する機会を提供する。本論文では、その構成員の半数が重度の言語障害に悩まされている、KE家として知られている大家族におけるこのような調査を報告する。その言語障害は、常染色体の優性の単一遺伝子の形質として伝えられるものである。この障害と関係づけられる構造的な脳の異常がMRI分析の二つの外形計測方法を使って調査された。3D画素に基づいた外形計測方法が、3つのグループ(KE家の障害のある構成員、障害のない構成員、同年齢の統制群)の被験者の脳における灰白質の量を比較するために使用された。この方法は、障害のない構成員及び統制群と比較して障害のある構成員が有意に異なる量の灰白質を持っている、いくつかの主として運動と言語に関係した脳の領域を明らかにした。障害のない構成員と統制群はお互いに違いはなかった。いくつかのこれらの領域は両側で異常であった。その中には、尾状核が含まれる。それは、関連するPETの研究でも、この構造が機能的な異常を示すことが発見されているので、特に興味を引いた。我々は、この構造のより詳細な容積測定分析を行った。その結果、障害のない構成員及び同年齢の統制群と比較して、障害のある構成員において、この核の容積が両側で減少していることを確認した。容積の減少は、核の上の部分でもっとも明白であった。尾状核の容積は、口の動きのテストと非単語の復唱のテストとWechsler Intelligence Scaleのコード化の低位テストに関して、障害のある構成員のパフォーマンスと有意に相関していた。したがって、これらの結果は、この核の異常な発達とKE家で報告されている口の運動コントロール及び調音の障害との間の関係のさらなる証拠を提供する。(p. 465)

この論文では、KE家の言語障害者の脳と健常者の脳との比較に基づいて、尾状核の構造と機能の異常が発達性の言語障害に関係するのであると述べられている。今後、脳のスキャン技術がさらに向上すれば、新たな知見が得られ、KE家の言語障害の原因が特定されるかもしれない。

9 まとめにかえて

最近の研究を見ていると、確かに、KE家の言語障害は遺伝的なものでは

あるが、その原因は、ある特定の、あるいは、いくつかの遺伝子の変異による脳の発達異常のようである。その異常が原因となって、調音処理や聴覚処理の障害と同時に言語障害も生じるのであろう。KE家の言語障害は、基底の文法の形態統語部門だけに影響する遺伝子によるものではなさそうである。今後、遺伝子の研究が進み、また、脳の画像分析がさらに精緻になっていけば、そのことがいっそう明確になるのではないであろうか。

注

1 Gopnik らは、「特定言語障害(specific language impairment)」ではなく、「不全失語症(dysphasia)」という用語を使用しているので、Gopnikらの研究を紹介する時には、「不全失語症」という用語を使用することにする。

2 本稿では、紙幅の関係もあり、引用文中で言及されている参考文献(著者名と年や番号で示されている)のリストはすべて省略した。同じく、引用文中の図表も必要のない限り省略した。ただし、Pinker and Prince (1988)は重要な文献であると思われるので、参考文献のリストに加えておく。

本稿で引用する論文で、Gopnikらは「基底の文法」という表現を使用しているが、元の英語は *underlying grammar* である。これは、生成文法でいう「内在化された言語知識(*internalized knowledge of language*)」と解釈してよいであろう。人間が、生まれてから、周囲で話されている言語をデータとして、脳の中に内在化して構築した母語の文法知識である。

3 「パフォーマンス」の原語は、*performance* であるが、この用語には適切な訳語が見あたらない。生成文法では、*performance* は「言語運用」と訳すが、ここでは、*performance* は単なる言語使用ではない。ここでは、カタカナで「パフォーマンス」としておくことにする。

4 「表象」というのは、英語の *representation* という用語の訳であるが、生成文法では、「表示」と訳すことが多い。ここでは、心理学の慣習に従い、「表象」と訳すことにする。ただし、文脈によっては、「表示」と訳したところもある。

なお、中島義明他(編)、『心理学辞典』(CD-ROM版;東京:有斐閣,1999)は「表象」を次のように説明している。

表象 【ヒョウショウ】

representation; *idea* [E] *Vorstellung* [G]

表象は対象に関して心理学的過程を経て抽出された情報を長期記憶に保持するための心的形式の総称である。

【表象の区分】 表象は、少なくとも次の2種類に区分できる。第一の表象は、刺激の物理的特徴とできるだけ類似の特徴をもつように形成される表象である。これをアナログ的表象（映像的表象）とよぶ。刺激とアナログ的表象との間の関係は、地形に対する地図にたとえることができる。地図は、実際の地形を、高さを除いて正確に縮小したものであり、実際の方位や距離は、地図上でも方位と距離であり、特性として一致している。第二の表象は、刺激の物理的形式と類似する特徴をもたないが、刺激のもつ意味を十分に再現できるように形成される表象である。これを分析的（抽象的、命題的）表象とよぶ。このような表象の例として言語があげられる。たとえば、視覚的対象としての“ ”は、それを表す単語「三角形」と物理的な特徴では一致しないが、意味的には一致している。

5 この論文では、GLIが何の略かの説明がないが、Genetic Language Impairmentか Grammatical Language Impairmentの略であろう。

6 Lai, C., Fisher, S., & Monaco, T. Genetics of SPCH1, a severe form of speech and language disorder. Retrieved July 18, 2002, from <http://www.well.ox.ac.uk/monaco/spch1cecilia.shtml>.

7 たとえば、

Language gene found (*nature:science update*)

Researchers Say Gene Is Linked to Language (*The New York Times*)

Gene change speaks to language malady (*Science News Online*)

First Language Gene Found (Med-Tech Center)

Scientists unlock mysteries of speech (BBC NEWS)

First language gene identified (MSNBC)

8 PIQは performance intelligence quotientの略である。

参考文献

- Chomsky, N. (1980). *Rules and representations*. New York: Columbia University Press.
- Enard, W., Przeworski, M., Fisher, S. E., Lai, C. S. L., Wiebe, V., Kitano, T., Monaco, A. P., & Pääbo, S. (2002). Molecular evolution of *FOXP2*, a gene involved in speech and language. *Nature*, 418, 869-872.
- Fletcher, P. (1990). Speech and language defects. *Nature*, 346, 226.
- Gopnik, M. (1990). Feature-blind grammar and dysphasia. *Nature*, 344, 715.
- Gopnik, M., & Crago, M. B. (1991). Familial aggregation of a developmental language disorder. *Cognition*, 39, 1-50.
- Gopnik, M., & Goad, H. (1997). What underlies inflectional error patterns in genetic dysphasia?

- Journal of Neurolinguistics*, 10(2/3), 109-137.
- Lai, C. S. L., Fisher, S. E., Hurst, J. A., Vargha-Khadem, F., & Monaco, A. P. (2001). A forkhead-domain gene is mutated in a severe speech and language disorder. *Nature*, 413, 519-523.
- Lai, C., Fisher, S., & Monaco, T. Genetics of SPCH1, a severe form of speech and language disorder. Retrieved July 18, 2002, from <http://www.well.ox.ac.uk/monaco/spch1cecilia.shtml>.
- Pinker, S. & Prince, A. (1988). On language and connectionism: Analysis of a parallel distributed processing model of language acquisition. *Cognition*, 28, 73-193.
- Vargha-Khadem, F., & Passingham, R. E. (1990). Speech and language defects. *Nature*, 346, 226.
- Vargha-Khadem, F., Watkins, K., Alcock, K., Fletcher, P., & Passingham, R. (1995). Praxic and nonverbal cognitive deficits in a large family with a genetically transmitted speech and language disorder. *Proceedings of the National Academy of Science*, 92, 930-933.
- Watkins, K. E., Dronkers, N. F., & Vargha-Khadem, F. (2002). Behavioural analysis of an inherited speech and language disorder: comparison with acquired aphasia. *Brain*, 125, 452-464.
- Watkins, K. E., Vargha-Khadem, F., Ashburner, J., Passingham, R. E., Connelly, A., Friston, K. J., Frackowiak, R. S. J., Mishkin, M., & Gadian, D. G. (2002). MRI analysis of an inherited speech and language disorder: structural brain abnormalities. *Brain*, 125, 465-478.

Synopsis

Does a Grammar Gene Exist?

Satoru Nakai

The present article is the summary and review of the investigations of the KE family, half the members of which are affected by a severe disorder of speech and language. Myrna Gopnik and her colleagues conclude that it is the underlying grammar of the affected members of the family that is impaired and that “it is not unreasonable to entertain an interim hypothesis that a single dominant gene controls for those mechanisms that result in a child’s ability to construct the paradigms that constitute morphology.” (Gopnik and Crago, 1991, p. 47) Another group of researchers, on the other hand, criticize Gopnik and her colleagues’ conclusion and argue that the speech and language disorder of the KE family is due to the problems that the affected members have with the articulatory, auditory and perceptual processes or to their low performance IQ.

Recent researches have revealed that a gene called FOXP2 is involved with the speech and language disorder of the KE family, but the researchers do not argue for the “grammar gene,” but only suggest that the mutation of the gene affects the development of the brain, which causes the speech and language disorder.

The MRI analyses of the brain structure of the affected members of the KE family also “provide further evidence of a relationship between the abnormal development of [the caudate] nucleus and the impairments in oromotor control and articulation reported in the KE family.” (Watkins, K. E., Vargha-Khadem,

F., Ashburner, J., Passingham, R. E., Connely, A., Friston, K. J., Frackowiak, R. S. J., Mishkin, M., & Gadian, D. G., 2002, p. 465)