

■シンポジウム 成因からみた神経心理学

脳梗塞における神経心理学的症状

峰 松 一 夫*

要旨：虚血性脳血管障害連続530例を対象に、失語症を中心とした神経心理学的症状の各病型別の出現頻度とその内容、年齢、性別、病巣部位・分布、血行動態などの相互関係を検討した。失語症の出現率は全体の16%で、いずれも主幹動脈病変例であった。塞栓症と血栓症との間で出現率自体は同じであったが、各失語タイプの頻度、梗塞巣分布に相違が見られた。失語例の男女比は原因病型のそれを反映していた。Broca失語は、全失語、Wernicke失語より有意に若年であった。視床障害例を除けば、基底核構造の障害による神経心理学的症状は見られなかった。以上の結果について一定の考察を加え、神経心理学研究の対象としての脳梗塞の疾病特性を明らかにした。 **神経心理学, 5; 13~21**

Key Words: 加齢, 失語症, 脳塞栓症, 陳旧性病巣, 皮質下梗塞
aging, aphasia, cerebral embolism, old lesion, subcortical infarction

I はじめに

脳梗塞は神経心理学の最大の対象である。これは、①有病率が高く、②病巣形成が急性かつ局所的で、症状との対応が容易なことなどが理由である。梗塞巣の部位と広がり、症状、重症度、予後を決定する第一要因であるが、これは常に動脈閉塞部位や病態に依存し(Kertesz, 1985)、また梗塞病型ごとに性比、好発年齢、血管閉塞部位、病態などは異なっている(Yamaguchiら, 1984; 峰松ら, 1987)。したがって対象集団の病型構造は、分析結果にも深刻な影響を与えるものと推定される。

筆者は、脳梗塞連続例の神経心理学的症状、特に失語症について、各病型別の分析を試みた。その主たる目的は、神経心理学において考慮すべき脳梗塞の疾病特性を明らかにすることにある。

II 対象と方法

過去4.5年間のSCU入院例(発症2週間以内)のうち、筆者らが担当した虚血性脳血管障害連続530例を対象とした。これを天幕上梗塞、天幕下梗塞、その他に分け、さらに天幕上梗塞を一定の臨床的診断基準(峰松ら, 1987)により、脳塞栓症(塞栓群)、血栓性主幹動脈閉塞(高度狭窄)症(血栓群)、穿通枝梗塞(ラクネ群)、分類不能の4群に分類した。CT(施行率100%)、高磁場MRI(27%)、脳血管撮影(67%)などにより、病巣の部位・広がり、血管病変、血行動態を評価し、各病型別の神経心理学的症状(発症1~3カ月)の出現頻度やその内容、年齢、性別、病巣部位・分布、血行動態などの相互関係を検討した。

III 結 果

1. 病型とその病巣分布

1989年1月6日受理

Cerebral Infarction as a Cause of Neuropsychological Disorders.

* 国立循環器病センター研究所脳血管障害研究室, Kazuo Minematsu: Cerebrovascular Laboratory, National Cardiovascular Center Research Institute.

530例の内訳は天幕上梗塞416例、天幕下梗塞82例、その他32例で、神経心理学的症状出現は天幕上梗塞に限られた。天幕上梗塞は、塞栓群が147例と最も多く、次いでラクネ群142例、血栓群64例、分類不能63例（58例は脳主幹動脈病変例）の順であった。男は263例、女153例で、塞栓群は1:1の性比に近く、他の病型では男が女の2~2.5倍の頻度であった。分類不能群以外の3群では全て平均年齢65歳であり、病型間で年齢差を認めなかった。

主幹動脈病変269例の責任病巣は中大脳動脈領域（199例）が最も高頻度であった。血管閉塞部位は、塞栓群では内頸動脈13%、中大脳動脈主幹部10%、中大脳動脈分枝24%、血栓群では内頸動脈34%、中大脳動脈主幹部35%、中大脳動脈分枝0%であった。

2. 脳梗塞と失語症

1) 失語症陽性率と失語タイプ

失語症は83例（脳梗塞全体の16%、天幕上梗塞の20%）に認められ、左半球障害例に対象を限定すると81例35%であった。左中大脳動脈領域梗塞114例（ラクネ群除外）の神経心理学的症状陽性率は66%で、有意の病型間差はなかった（陰性18%、判定不能12%、死亡4%）。うち失語症は71例95%を占め、他は右半側空間無視、病態失認、構成失行、失読失書などであった。

71例の失語型は、全失語28%、Wernicke失語25%、Broca失語21%、以下各種超皮質性失語、健忘失語、伝導失語などであった。塞栓群では全失語、Wernicke失語、Broca失語がいずれも24%で、血栓群では全失語が43%と

表1 病型別失語のタイプの出現頻度（ラクネ群を除く左中大脳動脈領域梗塞）

失語型	塞栓性	血栓性	分類不能	計
全失語	8(24)	9(43)	3(18)	20(28)
Wernicke型	8(24)	4(19)	6(35)	18(25)
Broca型	8(24)	3(14)	4(24)	15(21)
超皮質性運動失語	1(3)	1(5)	0	2(3)
超皮質性感覚失語	1(3)	0	0	1(1)
超皮質性混合型失語	0	1(5)	0	1(1)
健忘失語	3(9)	1(5)	0	4(6)
伝導失語	3(9)	1(5)	2(12)	6(8)
その他	1(3)	1(5)	2(12)	4(6)
計	33(100)	21(100)	17(100)	71(100)

() : 同一病型における頻度 (%)

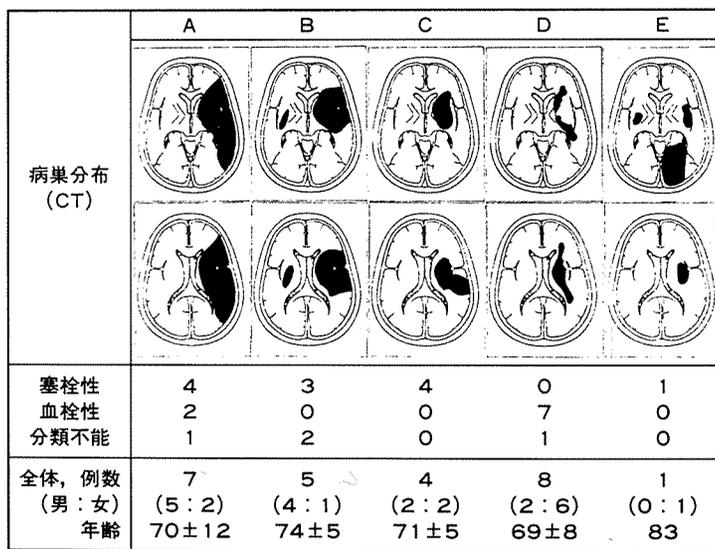


図1 全失語の病巣分布

高頻度であった（表1）。

2) 失語タイプと病巣分布, 性差

全失語の病巣分布は、(A) 中大脳動脈灌流域ほぼ全域、(B) 基底核+深部白質+傍シルビウス領域+対側半球病巣、(C) 基底核+島+側頭・頭頂葉、(D) 基底核+深部白質(広汎)+側頭葉峡部、(E) 島+陳旧性多発性病巣の5型であった(図1)。陳旧性病巣合併例や深部梗塞例の責任病巣は比較的小さかった。塞栓群の共通病巣は基底核・深部白質+側頭・頭頂葉で、皮質下梗塞は血栓群に特徴的であった。各病型とも性比はほぼ1:1であった。

Wernicke 失語の病巣分布は四つに大別され、塞栓群は側頭・頭頂葉皮質を含むA、B (Bは対側病変あり)、血栓群は基底核+白質(後方進展型)のC、対側分水嶺梗塞+深部白質のDが特徴的であった(図2)。D以外は側頭葉皮質・皮質下白質の病巣が共通し、半数に陳旧性病巣(主に対側)が認められた。塞栓群は男女ほぼ同数、血栓群は全て男であった。

Broca 失語では、(A)中大脳動脈ほぼ全域、(B)Broca領域+基底核+島+中心前・後回、(C)島+頭頂葉、(D)下前頭回・中心前回の白質、(E)基底核+深部白質前半(時に前方分水嶺)の5型が観察された(図3)。塞栓群はB~Dの分布を、血栓群の分布はEのみであった。最も広汎な例(A)は最も若年であった。陳旧性病巣は2例(同側)にのみ認めた。全体では男女同数であったが、塞栓群では男3、女6例とむしろ女性が多かった。

病巣が基底核(+放線冠)、前方分水嶺、中心後回白質に限局するか、病巣なしの場合、神経心理学的症状は検出されなかった。

3) 年齢と失語型

全失語、Wernicke 失語、Broca 失語の年齢には有意差があり (P<0.05)、Broca 失語は他に比べ約11歳若かった(図4)。病型別では塞栓群にこの傾向があった (P≒0.1)。一方、塞栓群の病巣分布と年齢との間には明らかな関連を認めなかった(図5)。

3. 穿通枝梗塞

	A	B	C	D
病巣分布 (CT)				
塞栓性	5	4	0	0
血栓性	1	0	2	1
分類不能	3	3	0	0
全体, 例数 (男:女)	9 (6:3)	7 (4:3)	2 (2:0)	1 (1:0)
年齢	67±10	74±9	73±4	74

病変不明(脳萎縮著明)1例を除く

図2 Wernicke 失語の病巣分布

	A	B	C	D	E
病巣分布 (CT)					
塞栓性	0	4	3	2	0
血栓性	0	0	0	0	3
分類不能	1	1	1	0	1
全体, 例数 (男:女)	1 (1:0)	5 (2:3)	4 (1:3)	2 (1:1)	4 (3:1)
年齢	39	60±15	62±15	69±5	58±13

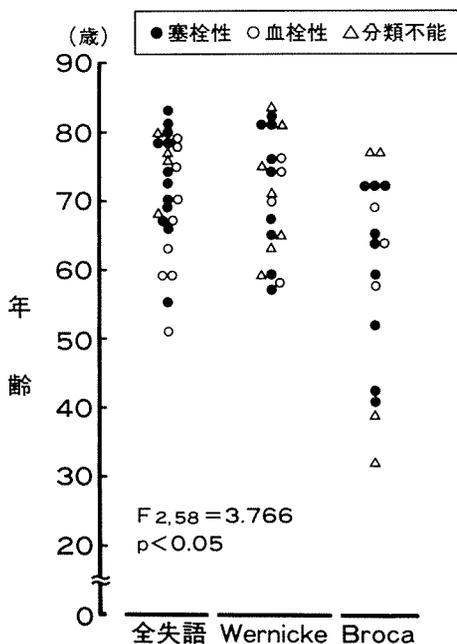
図3 Broca 失語の病巣分布

ラクネ群(142例)の神経心理学的症状は、左前内側視床梗塞1例の言語性IQ低下のみで、被殻、淡蒼球、尾状核等の病巣による症状はなかった。他に視床病変による健忘失語3例を認め、いずれも責任病巣は左視床前・前内側核領域、病型は塞栓症であった(図6)。

4. その他

1) 左天幕上梗塞による症状

他の左天幕上梗塞(ラクネを除く)34例中、



失語タイプ 病型	失語タイプ			P
	全失語	Wernicke	Broca	
塞栓性	73±8 (12)	72±9 (9)	60±14 (9)	≒0.10
血栓性	67±10 (9)	70±8 (4)	64±6 (3)	—
分類不能	72±6 (4)	71±9 (7)	56±24 (4)	—
全 体	71±9 (25)	71±9 (20)	60±14 (16)	<0.05

mean±SD
(): 症例数

図4 全失語, Wernicke 失語, Broca 失語の年齢分布
Broca 失語は他の2タイプに比べ有意に若い

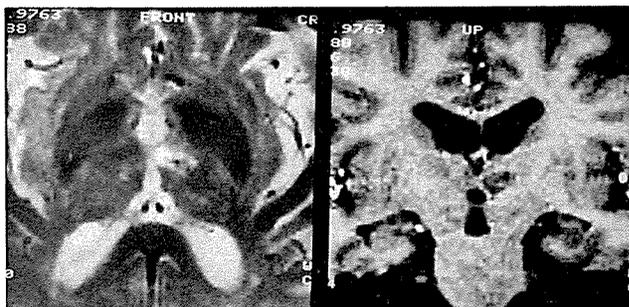
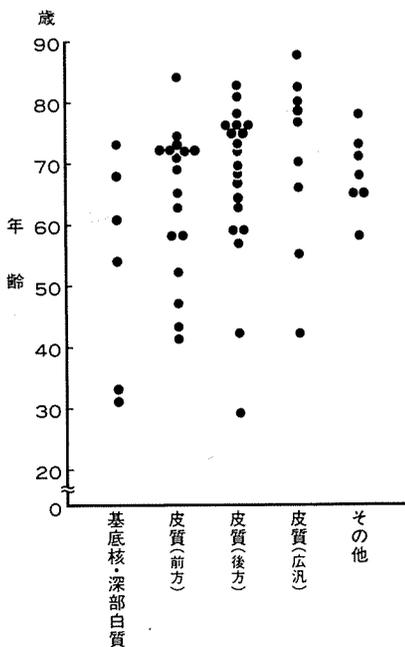


図6 健忘失語を呈した左前内側視床梗塞(塞栓症)の高磁場MRI
左はT2強調像水平断, 右はT1強調像冠状断

図5 左中大脳動脈領域塞栓症の病巣分布と年齢
病巣分布に有意の年齢差はない

17例に神経心理学的症状が検出された。主な症状は、①前大脳動脈領域梗塞(血栓症)；超皮質性運動失語＋一側性失書・失行，②後大脳動脈領域梗塞(塞栓症)；健忘失語，健忘症候群，右半側空間無視，純粹失読，失読失書，構成失行，③中大脳＋前・後大脳動脈領域梗塞

(塞栓症，分類不能)；各種失語症であった。

2) 右天幕上梗塞と神経心理学

右天幕上梗塞164例中，中大脳動脈領域単独病巣例(ラクネを除く)は85例で，うち30%に左半側空間無視，病態失認，構成失行，着衣失行などの症状が検出された。

IV 考 察

病因としての脳梗塞は、①正常脳に生じる、②病巣形成が急で、かつ安定している、③病巣は局所的で浮腫、圧迫効果も軽いなどの特徴があり、局在診断を論ずる上で最も適した疾患とみなされている (Damasio ら, 1985)。一方、脳梗塞は脳梗塞ゆえの疾病特性を有しており、これが本症を対象とした成績にも影響している可能性がある。今回の検討は、このような問題意識のもとに行なわれた。

1. 病型とその病巣分布

今回の成績からも支持されるように、脳梗塞における神経心理学的症状は天幕上の皮質灌流動脈の閉塞性病変によって生じる。同じ脳動脈閉塞症でも、塞栓症と血栓症とでは閉塞部位や梗塞巣分布に著しい差がある (Yamaguchi ら, 1984; 峰松ら, 1987)。ここに、対象集団の病型構造を知る重要性がある。

今回、病型としては脳塞栓症およびラクネが高頻度であった。塞栓群、血栓群のいずれも梗塞巣の好発部位は中大脳動脈灌流域であったが、血管閉塞部位は両群間で著しく異なった。塞栓症とその他の病型とでは男女比に差異があった。これは基礎疾患の性差を反映している。以上は以前からの指摘と一致した (峰松ら, 1987)。

2. 脳梗塞と失語症

1) 失語症陽性率と失語タイプ

急性期脳卒中を対象とした Brust ら (1976) は、177例 (21%) に失語症を認めている。今回はこれより若干低率であった。失語症例は塞栓性のものが最も多かったが、発現率自体は病型間で差がなかった。

失語症のタイプについて脳血管障害例を分析した Basso ら (1980) によると、流暢失語と非流暢失語はほぼ同頻度であったという。初回脳梗塞について検討した Kertesz ら (1981) は、全失語20%、Broca 失語18%、Wernicke 失語12%、健忘失語28%と報告している。これと比べ今回は、Wernicke 失語がより高頻度で、健忘失語はより低頻度である。Kertesz ら

(1981) の成績は病型構造が不明なこと、初発例のみを扱っていることなどから、単純な比較はできない。

病型と失語型との関係について、Wernicke 失語は塞栓症に生じやすいことが強調されている。これは、中大脳動脈系の「大通り (boulevard)」である後方枝群に栓子が流入しやすいためとされている (峰松ら, 1987)。Zaraspeyoo ら (1982) によると、Wernicke 失語の67%は塞栓症、7%は血栓症が原因であったという。今回の検討では、Wernicke 失語の発症率に病型による差は認められなかった。むしろ特徴的であったのは、血栓症における全失語の割合が43%と高率であったことである。これは、血栓症の血管閉塞部位が全例近位主幹動脈であり、塞栓症は分枝閉塞が46%を占めたことと対応する。

2) 失語タイプと病巣分布、性差

今回、同じ失語タイプでも病型により病巣分布が異なることが示された。塞栓症失語例の病巣は従来の古典的皮質病巣と比較的よく一致した。血栓症は深部白質を主体とした病巣が特徴で、Naeser ら (1982)、Alexander ら (1987) の皮質下性失語と類似した。

全失語や Wernicke 失語では陳旧性病巣 (特に対側) の合併例が多く、この場合の責任病巣は比較的小さかった。対照的に、Broca 失語の陳旧性病巣合併は例外的であった。Yarnell ら (1976) は、側頭葉を含む両側性病巣は優位半球の単一大病巣の場合と同様、重度の全失語を生じ、その回復は不良であると述べている。杉本ら (1988) も、多発性梗塞の失語が重度でかつ回復不良であることを明らかにしている。言語領域以外の陳旧性病巣が、失語像やその回復過程に悪影響を及ぼしていることは間違いない。

Broca 失語の責任病巣に関して以前より論争が絶えないが、現時点でのコンセンサスはおおむね次のように要約される (Kertesz, 1985)。

- ①重症 Broca 失語は広汎な病巣を伴う。
- ②Broca 領域に限局する病巣は軽症運動失語を生じ、その予後は良好。

③下前頭回, 中心前回, 深部構造(島前半部, 被殻, 尾状核)はいずれも Broca 失語の発現に重要である。

今回②に対応する病巣は認められなかった(血管支配の関係上稀)が, 少なくとも①, ③は今回の成績と矛盾しないと思われた。

性差については, 血栓症による全失語例以外は, 原因病型の男女比をおおむね反映していた。これは, 言語症状に及ぼす性差の意義を否定した DeRenzi ら(1980), Kertesz ら(1981)の成績と一致する。

3) 年齢と失語型

Broca 失語の年齢は, 全失語や Wernicke 失語のそれに比べ有意に若いとされている(Obler ら, 1978; DeRenzi ら, 1980; Harsanyi ら, 1981; Kertesz ら, 1981)。今回の検討結果も, これまでの報告と一致した。こうした失語型の年齢差を説明する代表的な仮説として, ①脳の言語機能の永続的側性化(Brown ら, 1976)に起因するとする立場と, ②病巣分布の加齢変化に理由を求める立場(Carter, 1978)とがある。加齢による梗塞巣分布の中大脳動脈後方領域への偏位を見だしえなかった今回の成績, および Habib ら(1987)の報告から, ②の説は否定的と思われる。加齢に伴う脳萎縮, 血流低下の因子や, 全失語, Wernicke 失語に再発例が多かった今回の成績を考慮すると, 単純な側性化説の適用にも問題があろう。

3. 皮質下梗塞と神経心理学

最近, 基底核・深部白質病巣に伴う失語や半側空間無視などの症状が報告されている(Watson ら, 1981; Naeser ら, 1982; Damasio ら, 1982)。この場合, 脳梗塞についてはCTの病巣検出能の限界, 臨床病型の問題, 脳循環代謝の問題に留意する必要がある。CTの病巣検出能を病理所見や, 高磁場MRIと比較すると, 皮質小病巣は見逃されやすく, 白質病巣の広がりはいしばしば過小評価されている(図7)。基底核構造の役割の正確な評価には, 病巣がほぼ基底核に限局する穿通枝梗塞の分析が重要であるが, 厳密な意味での穿通枝梗塞により失語等が生じたという報告はない。今回の検

討からも, 視床の問題を除けば, 本病型による神経心理学的症状の発現は否定的である。一方, 主幹動脈病変によりラクネと鑑別困難な深部梗塞が生じ, いしばしば神経心理学的症状を伴う(Adams ら, 1983; Santamaria ら, 1983; Bladin ら, 1984; 岩本ら, 1985)。今回の成績でも, 神経心理学的症状を伴った深部梗塞は全てこのタイプであった。このような例では, CT上梗塞巣のない皮質部にも, 血流低下, 代謝障害が検出され, かつその所見は臨床的に観察される神経心理学的症状をよく説明しうるといふ(Metter ら, 1981; Kushner ら, 1987)。

皮質下性失語の発現機序について, 尾状核頭部, 被殻, 内包前脚の障害を重視する立場(Damasio ら, 1982)と, 傍側脳室白質や側頭葉峡部の障害を重視する立場(Naeser ら, 1982; Alexander ら, 1987)とがある。血行動態記載例(Naeser ら, 1982; Adams ら, 1983; Bladin ら, 1984; Lieberman ら, 1986)や今回の成績を併せて考察すると, 脳主幹動脈の閉塞性病変が存在し, 穿通動脈起始部での閉塞や灌流圧低下による“distal field effect”の結果, 皮質下に梗塞巣が形成されると考えられる。この場合, 同じ血管に灌流されるCT上の非梗塞部にも虚血侵襲が存在する。皮質下梗塞による神経心理学的症状発現は, ①白質損傷による一種の半球内断断, あるいは②機能的皮質障害といった説明が妥当であろう。

深部灰白質構造で唯一無視できない構造として視床がある。今回の検討でも, 左視床前核, 前内側核の限局性梗塞により, 言語性IQ低下, 健忘失語が認められた。視床梗塞を対象とした最近の検討では, 呼称障害, 語性錯語, 言語性記銘障害などの言語症状, 半側空間無視, 健忘症候群などが出現しうること, これらの症状は視床の中でもその吻側部の障害と密接に関連していることが示唆されている(峰松, 印刷中)。

4. 終わりに

以上, 脳梗塞連続例の分析結果を基に論じた。紙面の制約上, 失語症を中心に考察したが, ここで取り上げた臨床病型, 陳旧性病巣,

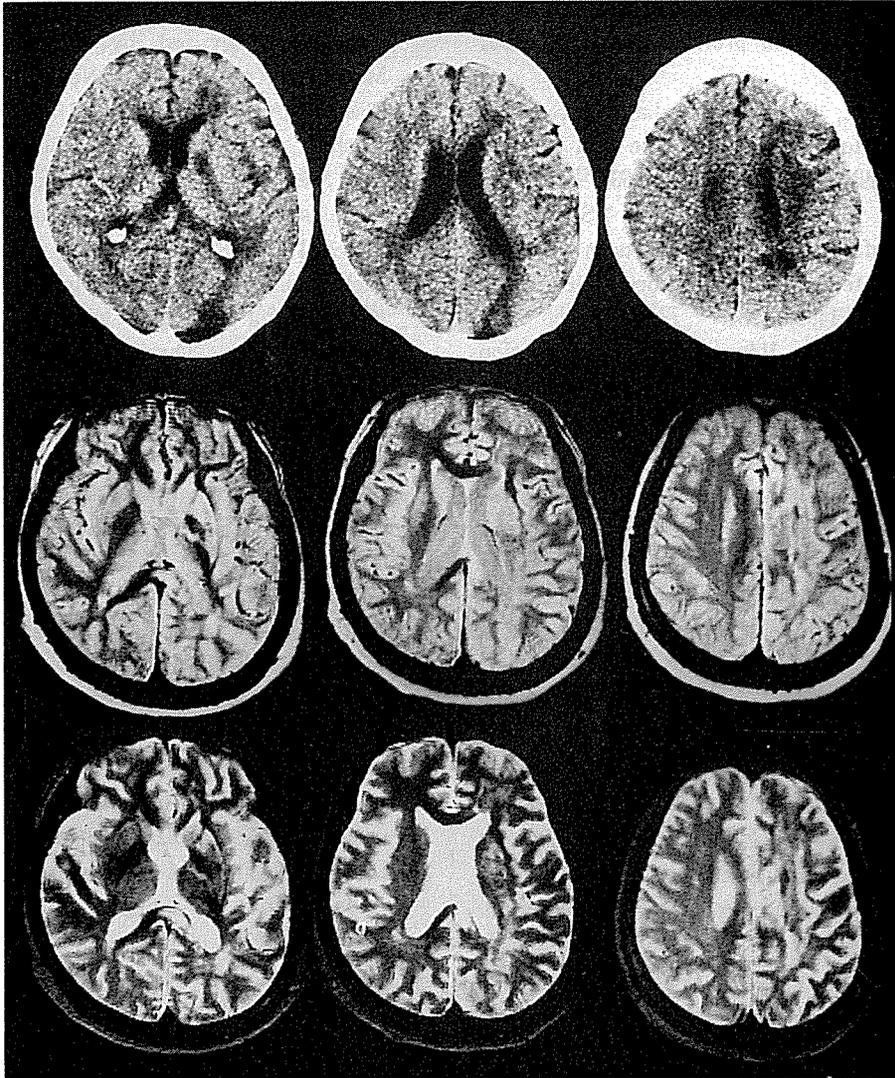


図7 内頸動脈閉塞（血栓症）により全失語を呈した例のCT（上段），高磁場MRIスピン強調像（中段），T2強調像（下段）

CT上，皮質下を中心とした梗塞巣分布（図1のDタイプ）を示す。CTに比べMRI上の白質変化は広汎で，皮質直下にまで及んでいる。

年齢，皮質下梗塞などは，他の症状でも無視できない問題であろう。神経心理学研究における脳梗塞の重要性は明らかであり，脳梗塞の疾病特性に由来する諸因子を考慮することは，高次脳機能をより正しく理解する上で無駄な事ではないと思われる。

本研究の遂行にあたって御援助をいただいた，国立循環器病センターの山口武典，緒方絢部長，同センター言語室の杉本啓子氏，秋田県立脳血管研究センター長田乾先生に深謝し

ます。本研究の一部は厚生省循環器病研究委託費62指-2「脳の動脈硬化性疾患に関する総合的研究」の援助による。

文 献

- 1) Adams, H. P. Jr, Damasio, H., Putman, S. F. et al.: Middle cerebral artery occlusion as a cause of isolated subcortical infarction. *Stroke*, 14; 948-952, 1983.
- 2) Alexander, M. P., Naeser, M. A., Palumbo,

- C. L. : Correlations of subcortical CT lesion sites and aphasia profiles. *Brain*, 110 ; 961—991, 1987.
- 3) Basso, A., Capitani, E., Laiacona, M. et al. : Factors influencing type and severity of aphasia. *Cortex*, 16 ; 631—636, 1980.
 - 4) Bladin, P. F., Berkovic, S. F. : Striatocapsular infarction : Large infarcts in the lehticulostriate arterial territory. *Neurology*, 34 ; 1423—1430, 1984.
 - 5) Brown, J. W., Hécaen, H. : Lateralization and language representation. *Neurology*, 26 ; 183—189, 1976.
 - 6) Brust, J. C. M., Shafer, S. Q., Richter, R. W. et al. : Aphasia in acute stroke. *Stroke*, 7 ; 167—174, 1976.
 - 7) Carter, J. E. : Age, aphasia, and stroke localization. *Arch. Neurol.*, 35 ; 619, 1978.
 - 8) Damasio, A. R., Damasio, H., Rizzo, M. et al. : Aphasia with nonhemorrhagic lesions in the basal ganglia and internal capsule. *Arch. Neurol.*, 39 ; 15—20, 1982.
 - 9) Damasio, A. R., Geschwind, N. : Anatomical localization in clinical neuropsychology. in *Handbook of Clinical Neurology* (ed. by Frederiks, J. A. M.) Vol. 1(45) : Clinical Neuropsychology, Elsevier, Amsterdam, pp. 7—22, 1985.
 - 10) DeRenzi, E., Faglioni, P., Ferrari, P. : The influence of sex and age on the incidence and type of aphasia. *Cortex*, 16 ; 627—630, 1980.
 - 11) Habib, M. H., Ali-Chérif, A., Poncet, M. et al. : Age-related changes in aphasia type and stroke location. *Brain Lang.*, 31 ; 245—251, 1987.
 - 12) Harasymiw, S. J., Harper, A., Sutherland, B. : Sex, age, and aphasia type. *Brain Lang.*, 12 ; 190—198, 1981.
 - 13) 岩本俊彦, 勝沼英宇, 荒木五郎ら : 主幹脳動脈閉塞による基底核梗塞の検討. *脳卒中*, 7 ; 291—298, 1985.
 - 14) Kertesz, A., Sheppard, A. : The epidemiology of aphasic and cognitive impairment in stroke. Age, sex, aphasia type and laterality difference. *Brain*, 104 ; 117—128, 1981.
 - 15) Kertesz, A. : Aphasia. in *Handbook of Clinical Neurology* (ed. by Frederiks, J. A. M.) Vol. 1(45) : Clinical Neuropsychology, Elsevier, Amsterdam, pp. 287—331, 1985.
 - 16) Kushner, M., Reivich, M., Fieschi, C., et al. : Metabolic and clinical correlates of acute ischemic infarction. *Neurology*, 37 ; 1103—1110, 1987.
 - 17) Lieberman, R. R., Ellenberg, M., Restum, W. : Aphasia associated with verified subcortical lesions : Three case reports. *Arch. Phys. Med. Rehabil.*, 67 ; 410—414, 1986.
 - 18) Metter, E. J., Wusterlain, C. G., Kuhl, D. E. et al. : ¹⁸FDG positron emission computed tomography in a study of aphasia. *Ann. Neurol.*, 10 ; 173—183, 1981.
 - 19) 峰松一夫, 山口武典 : 血栓症と塞栓症の臨床症状. *臨床と研究*, 64 ; 3360—3367, 1987.
 - 20) 峰松一夫 : 視床と神経心理学. 田川皓一(編) : 脳卒中の神経症候学, 西村書店, 新潟, 印刷中
 - 21) Naeser, M. A., Alexander, M. P., Helm-Estabrooks, N. et al. : Aphasia with predominantly subcortical lesion sites. Description of three capsular/putaminal aphasia syndromes. *Arch. Neurol.*, 39 ; 2—14, 1982.
 - 22) Obler, L., Albert, M., Goodglass, H. et al. : Aphasia type and aging. *Brain Lang.*, 6 ; 318—322, 1978.
 - 23) Santamaria, J., Craus, F., Rubio, F. et al. : Cerebral infarction of the basal ganglia due to embolism from the heart. *Stroke*, 14 ; 911—914, 1983.
 - 24) 杉本啓子, 家塚さとみ, 里美真美子ら : 脳梗塞による失語症の予後—急性期からの検討—失語症研究, 8 ; 10—17, 1988.
 - 25) Watson, R. T., Valenstein, E., Heilman, K. M. : Thalamic neglect. Possible role of the medial thalamus and nucleus reticularis in behavior. *Arch. Neurol.*, 38 ; 501—506, 1981.
 - 26) Yamaguchi, T., Minematsu, K., Choki, J. et al. : Clinical and neuroradiological analysis of thrombotic and embolic cerebral infarction. *Jpn. Circ. J.*, 48 ; 50—58, 1984.
 - 27) Yarnall, P., Monroe, P., Sobe, L. : Aphasia outcome in stroke : A clinical neuroradiological correlation. *Stroke*, 7 ; 516—522, 1976.

28) Zaraspe-Yoo, E., Caplan, L. R., Hier, D.
B. : Stroke mechanism and aphasia type.

Ann. Neurol., 12 : 95—96, 1982.

Cerebral infarction as a cause of neuropsychological disorders

Kazuo Minematsu

Cerebrovascular Laboratory, National Cardiovascular Center Research Institute

Five hundred and thirty consecutive cases of ischemic cerebrovascular diseases were subjected to investigate the neuropsychological disorders in the cerebral infarction, and to elucidate their relation to age, sex, pathophysiologic mechanisms, site and size of lesion, and hemodynamics. Except a patient with thalamic lacunar infarction showing decrease in verbal IQ, all neuropsychological disorders developed only in patients with occlusion of supratentorial cortical vessels. Among supratentorial infarctions, number of patients was 147 in embolism, 142 in lacunar infarction, 64 in thrombotic major artery occlusion (thrombosis) and 63 in undetermined etiologies.

Aphasia was observed in 16% of total cases and in 63% of infarction in the left MCA territory (lacunar infarction excluded). There was no difference in the incidence of aphasia between embolism and thrombosis. However, global aphasia was more frequent in thrombosis than in embolism (43% and 24%, respectively). Other types of aphasia including Wernicke's, Broca's, amnesic and conduction aphasia were a little more frequent in embolism, reflecting the higher incidence of MCA branch occlusion in this etiology.

In each type of aphasia, cerebral embolism coincided with traditional cortical lesion sites. On the other hand, cerebral thrombosis accompanied predominantly subcortical lesion sites.

Old contralateral lesions were frequently observed with global and Wernicke's aphasia but not with Broca's aphasia. Lesion causing aphasia in recurrent infarction appeared to be smaller in size than that without old lesion. Sex differences between aphasics were shown to relate to a similar sex distribution in infarcts.

Patients with Broca's aphasia were significantly younger than global and Wernicke's aphasics ($p < 0.05$). The semiological changes in aphasia type with age could not be explained with a posterior shift of cerebral infarcts with age, because distribution of lesions had no relation with age in the present study.

Lacunar infarction in the basal ganglia such as putamen, globus pallidus and caudate head or in the internal capsule did not cause any neuropsychological disorders. In subcortical infarctions with neuropsychological disorders, symptoms might be caused by the white matter destruction (intrahemispheric disconnection) or by the functional damage of cortex resulted from to major cerebral arterial occlusion. In the present study, the rostral thalamus appeared to be a sole significant region for higher brain function among the subcortical gray matters.

Cerebral infarction is undoubtedly the most important pathology in neuropsychology. Several factors originated from the disease should be taken into account for further understanding higher brain function.