

■原著

脱抑制行動を主徴とする右側頭葉梗塞の一例

真野恵子*¹⁾ 今村 徹* 藤森美里* 石井一成** 森 悦朗*

要旨: 行動面で脱抑制と社会性の低下, 検査場面で前頭葉課題での障害がみられた右側頭葉梗塞の一例を報告した。7年前より脱抑制行動と社会性の低下がみられ, 問題解決課題でのルールの無視, Utilization behavior, 考え不精, 脱抑制行動が目立った。MRIで右側頭頭頂葉に陳旧性の梗塞巣が, PETでは, 梗塞巣に加えて右側頭葉底面に局所脳酸素代謝低下がみられた。本症例の行動神経学的症状は前頭葉眼窩面症候群に類似していたが, MRI, PETでは前頭葉に異常は認められなかった。前頭葉眼窩面と側頭葉底面はともに旧皮質に属し, 情動的, 知的行動を選択的に抑制ないし解放する機能を持つ可能性が示唆されている。本症例の症状発現には, 右側頭葉底面の機能低下が関与している可能性がある。

神経心理学 14; 233-241, 1998

Key word: 脱抑制, 利用行動, 前頭葉眼窩面症候群, 側頭葉底面
disinhibition, utilization behavior, orbitofrontal syndrome, basotemporal cortical region

I はじめに

Fuster (1997) は前頭前野症候群を主な症状と想定される責任病巣から3つに分類している。すなわち, ①多幸, 易刺激性, 脱抑制, utilization behaviorなどを主症状とする前頭葉眼窩面症候群, ②実行機能障害, 短期記憶障害, 言語表出の障害などを主症状とする背外側症候群, ③運動開始困難, 無言無動, apathyなどを主症状とする内側面症候群である。今回我々は脱抑制行動とutilization behaviorを主徴とする右側頭葉梗塞の一例を報告する。本症例の臨床症状は前頭葉眼窩面症候群に類似していたが, 頭部MRIおよびpositron emission tomography (PET)による画像診断では眼窩面を含む前頭葉に異常所見がみられないことが特徴的であった。

II 症 例

77歳, 右利き女性。教育歴10年

主訴: 口数が少ない。

職業歴: 教師(10年間)のあと, 証券会社営業(30年間, 70歳まで)

既往歴: 11年前胆石手術。30年来糖尿病

家族歴: 特記すべきものなし

現病歴: 7年前より怒りっぽくなり, 職場や家庭でけんかをするようになった。口数が以前より少なくなり, 行事があると聞くと時間に関係なくすぐに家を出ようとする, 外出先で順番を待たず平気で列の先頭に割り込む, などの行動が目立つようになった。5年前頭重感を主訴に近医を受診し, 頭部CTで右側頭葉に陳旧性脳梗塞を指摘された。その後症状は同様に経過していた。当院を紹介され, 精査のため入院し

1998年6月10日受付, 1998年9月24日受理
Disinhibited Behavior after a Right Temporal Lobe Infarction

* 兵庫県立高齢者脳機能研究センター臨床研究科, Keiko Mano, Toru Imamura, Misato Fujimori, Etsuro Mori: Division of Clinical Neurosciences, Hyogo Institute for Aging Brain and Cognitive Disorders

** 兵庫県立高齢者脳機能研究センター画像研究科, Kazunari Ishii: Division of Neuroimaging Research, Hyogo Institute for Aging Brain and Cognitive Disorders

1) 現 浅香山病院精神科

(別刷請求先: 〒590-0012 大阪府堺市今池町3-3-16 浅香山病院精神科 真野恵子)

表1 The patient's scores in neuropsychological tests

MMSE		26 / 30
ADAS		23 / 70
WAIS-R verbal tests		VIQ 85
	Information	scaled score 8
	Digit span	6
	Vocabulary	7
	Arithmetic	7
	Comprehension	8
	Similarities	10
WAIS-R performance tests		PIQ 74
	Picture completion	scaled score 7
	Picture arrangement	5
	Block design	4
	Object assembly	3
	Digit symbol	9
WMS-R general memory		
	verbal memory	67
	visual memory	not achieved
Raven's Coloured Progressive Matrices		16 / 36
Stroop test		letter reading : 48 / 50
		color naming : 47 / 50
Trail making test		part A : 66 seconds
		part B : not achieved
Wisconsin card sorting		0 category
Porteus maze test		7 years

MMSE : Mini-Mental State Examination (日本語版 : 森ら, 1985)

ADAS : Alzheimer's Disease Assessment Scale (日本語版 : 本間ら, 1992)

WAIS-R : Japanese Wechsler Adult Intelligent Scale-Revised

WMS-R : Wechsler Memory Scale-Revised

た。

入院時現症 : 一般所見としては左頸部血管雑音が聴取される以外特記事項なし。

意識は覚醒していたが、無表情であった。神経学的所見としては滑動性眼球運動の障害がみられた。四肢の筋力は正常であった。診察場面で両側上肢の筋緊張が軽度亢進していることがあったが、筋固縮、寡動などの錐体外路症状は認められなかった。両側の把握反射と手掌頤反射、口尖らし反射が陽性であった。右側にBabinski 徴候を認めた。協調運動、知覚は正常であった。膀胱直腸障害はなかった。

神経心理学的所見 (表1) : 検査中表面的には協力的だが考え不精がみられた。記憶や見当識は正常であった。数唱は順唱5、逆唱3桁で、mini-mental state examination (MMSE) 日本語

版 (森ら, 1985) は26点、Alzheimer's disease assessment scale (ADAS) 日本語版 (本間ら, 1992) は23点であった。表1に示した知能、記憶のテストバッテリーでは軽度の点数低下がみられるが、これらは深く考えずに即答することによるものであった。

言語面では自発語の言葉数が少なく、ぶっきらぼうであるが、気が向くと多弁になった。発話は流暢で構音障害や語性ないし音節性錯語はなかった。復唱は良好で、ことわざの復唱では前半を聞くと勝手に後半を補完することがあったが、制止には従うことができた。日常物品呼称と語、文レベルの聴覚理解はともに正常であった。失読、失書はなかった。

明らかな観念失行、観念運動失行、視覚認知障害は認められなかった。運動維持困難 (平井ら, 1992)、聴覚および触覚消去現象 (田辺, 1986)、hyper-

graphia (Yamadori et al, 1985) などの右半球症状はみられなかったが、線分二等分課題ではわずかに右に偏る傾向があり、Porteus maze (Porteus, 1959) でも探索が右に片寄り軽度の左半側空間無視があると考えられた (図1)。

前頭葉課題では、交互系列描画 (今村, 山鳥, 1993) で間代性保続がみられ、描画課題などで軽度の意図性保続がみられた。語想起課題ではカテゴリー指定で台所用品11語/分、鳥6語/分であるのに比べて、語頭音指定では「た」3語/分、「そ」2語/分と低下していた。一方反応抑制課題では、fist-edge-palm task (Christensen, 1979) や2-1 tapping (Christensen, 1979) は遂行可能で、Stroop test (Weintraub and Mesulam, 1985) でも色名呼称50試行中47正答と年齢相応の成績であった。Red-green

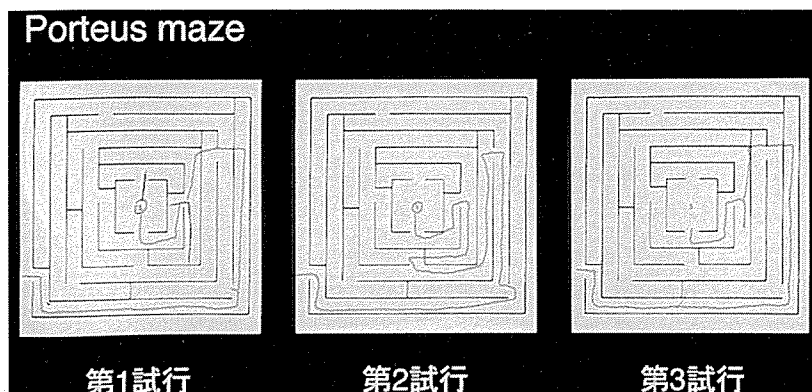


図1 Responses on the Porteus maze test The patient broke the rules despite repeated instructions.

test (Christensen, 1979) も遂行可能であったが、ルールを逆転して再実行すると、何回教示を繰り返しても最初のルールに戻ってしまった。Porteus maze (Porteus, 1959) は出口が見えると教示を無視して境界線を越えてしまった (図1)。Trail making test (Reitan, 1958) では、数字を結ぶ part A は遂行可能であったが、数字と文字を交互に結ぶ part B は、教示を繰り返しても途中から勝手に文字のみを結んでしまい課題を完了できなかった。Color-form sorting (Goldstein and Scheerer, 1941) は形による分類は遂行、言語化とも可能であったが、別の分類を求めると「同じ色で並べた」と言いながら色と形を混合して分類した。Wisconsin card sorting (Grant and Berg, 1948) では1カテゴリーも達成することができず、フィードバックは全く効かなかった。

検査場面では頻繁に考え不精がみられた。MMSE で日付を問うと2月21日と正答したが、続けて季節を問うと深く考えずに「3月やし春でもないしな。初冬」と答えた。直前に2月と答えたことを指摘すると「冬や」と正答した。Wechsler adult intelligence scale-revised (WAIS-R) 日本語版 (品川ら, 1990) の積木課題では、積木を少しいじっただけですぐやめてしまい「それでいいですか?」と問わないと作業を再開しなかった。絵画配列課題では提示された絵カードを並べ替えず「これでいい」とする反応が目立った。

検査場面で utilization behavior (Lehrmitte, 1983) が見られた。眼前に櫛があると髪をとき

だす、封筒があると中身を出す、紙と鉛筆があると教示がある前に住所などを書き出すなど、目の前におかれた物品を用途どおりに使用する行為が認められた。いずれも制止には従うことが可能であった。

検査所見：一般検尿、血液生化学検査は正常であった。脳波は基礎波は9 c/sec で連続性良好、徐波混入もわずかで年齢相応と考えられた。

頭部 MRI (図2) では、右側頭葉から下頭頂小葉にかけて T₁ 強調画像で周囲に高信号帯を伴う低信号、T₂ 強調画像および proton 強調画像で高信号を呈する病変を認め、陳旧性の出血性脳梗塞と考えられた。5年前近医で施行された頭部 CT を確認したところ、同部位に陳旧性梗塞が認められた。頭部 MR angiography では右中大脳動脈が数カ所で狭窄し、末梢血管の描出が貧弱であった。C¹⁵O₂, ¹⁵O₂ と PET による局所脳血流、局所脳酸素代謝率測定では、MRI の梗塞巣に一致した部分に加えて右中下側頭回におよぶ低下がみられた (図3, 4)。さらに既報 (Ishii et al, 1996) に従い、スライスを一致させた MRI 画像を参照しながら PET 上の左右計40の解剖学的部位に関心領域を置き、局所脳血流と局所脳酸素代謝率を定量したところ、右側頭葉にのみ血流酸素代謝の低下が認められた (表2)。以上の神経放射線学的検査において眼窩面を含む前頭葉に梗塞、萎縮、血流代謝低下はみられなかった。

入院後経過：病棟生活においても脱抑制行動と社会性の低下が顕著で、以下のような行動が

図2 Axial T₁ - weighted MR images showing an old hemorrhagic infarction in the right superior temporal and inferior parietal area. The frontal lobes were bilaterally spared.

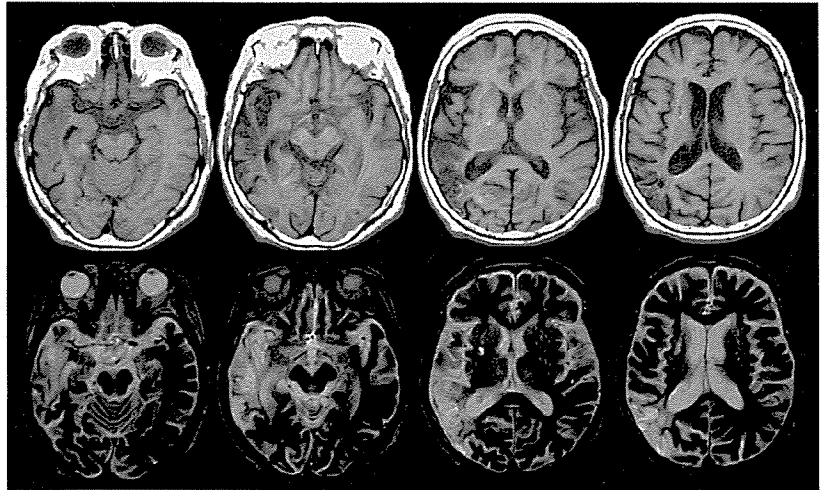


表2 The absolute values of blood flow and oxygen metabolism in each cerebral area.

Anatomical area	rCBF (ml / 100g / min)		rCMRO ₂ (ml / 100g / min)	
	Left	Right	Left	Right
Cerebellar hemisphere	65.0	69.0	5.38	5.62
Pons	57.8	52.2	2.97	2.97
Midbrain	40.1	41.7	2.17	2.17
Hippocampus / parahippocampus	42.5	36.1	3.05	2.61
Anterior cingulate area	47.0	44.5	3.17	3.09
Posterior cingulate area	47.7	44.1	2.69	2.41
Orbitofrontal area	47.3	47.3	2.97	3.69
Superior frontal gyrus	50.6	51.6	3.50	3.53
Middle frontal gyrus	55.4	54.3	3.45	3.34
Inferior frontal gyrus	53.8	49.4	3.41	3.09
Superior temporal gyrus	45.3	18.5	3.09	1.24
Middle temporal gyrus	54.6	16.5	3.81	1.21
Inferior temporal gyrus	59.4	16.5	4.21	1.13
Paracentral gyri	48.7	47.7	3.23	3.19
Inferior parietal lobule	53.8	33.3	3.61	2.29
Superior parietal lobule	44.9	36.9	3.29	2.53
Medial occipital area	60.8	53.4	4.71	4.37
Lateral occipital area	47.3	41.9	3.83	3.25
Putamen	53.0	51.4	4.25	3.53
Thalamus	63.4	52.2	4.25	3.53

rCBF: regional cerebral blood flow. rCMRO₂: regional cerebral metabolic rate of oxygen.

頻繁に観察された。入浴を促すと病室や浴室に向かう途中の廊下で脱衣しようとする。脱衣籠から他人の衣類を放り出して自分の物を入れようとする。レクリエーションの玉入れではスタートが待たず、制止されても笑いながら玉を投げ始める。お手玉を他の患者につけてふざけ、なぜそんなことをするのか尋ねると「おもしろいから」と答える。病棟の診察室の前を通ると、

必ず扉をあけて中を覗く、主治医が他の患者と診察室に入ろうとすると、制止を振り切ってついてきて、主治医が診察を始めるまで出ていこうとしない。自宅退院後も症状は変化なく経過し、1年後の再検査ではMMSE 28点、ADAS 25点で、頭部MRIの所見にも変化はなかった。

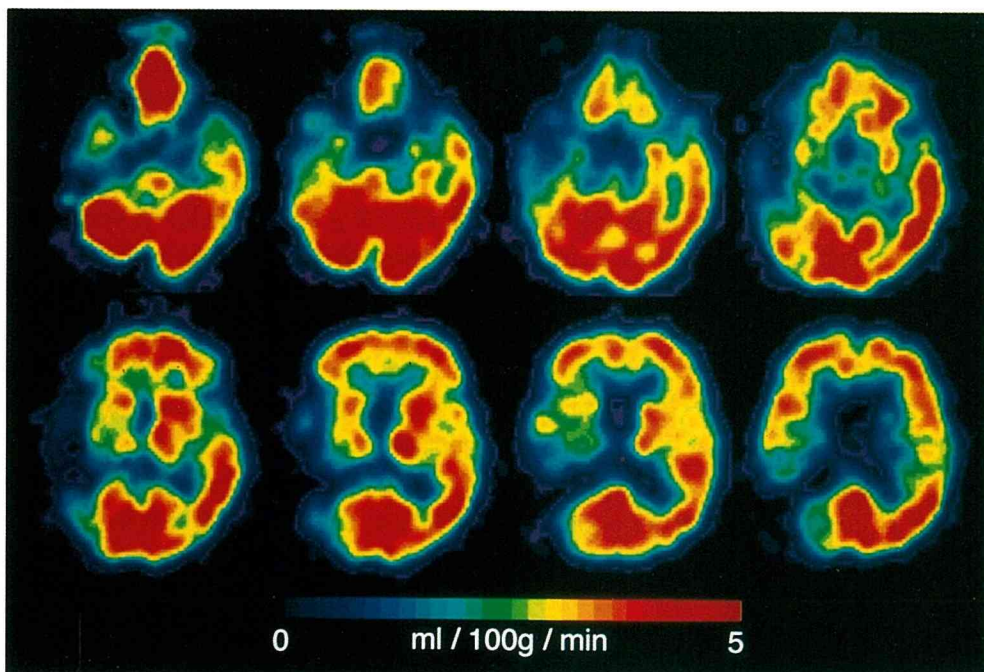


图3 轴向 images of regional cerebral metabolic ratio of oxygen measured by positron emission tomography (PET). Cerebral metabolic ratio of oxygen was decreased in the right temporo-parietal area.

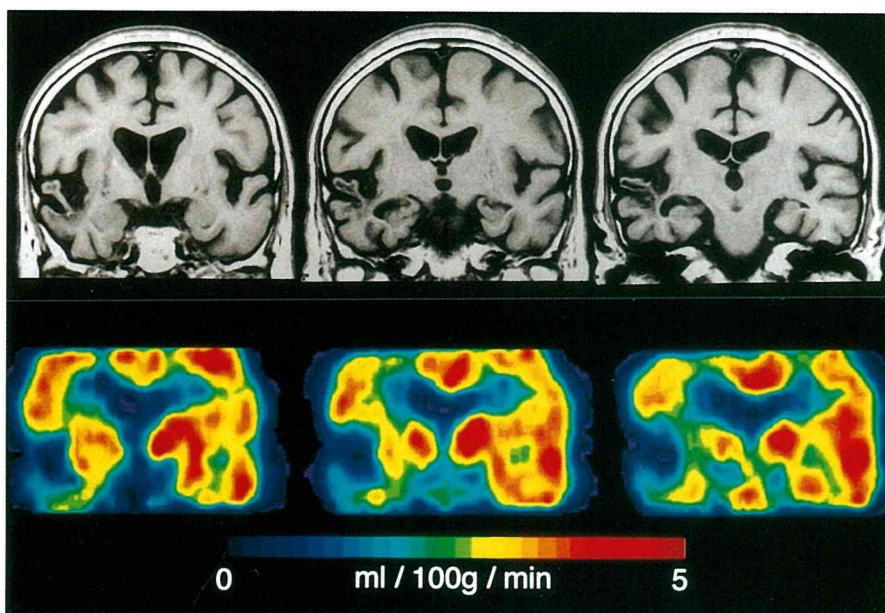


图4 Coronal images of the MR and PET. The hypometabolism involved the right basal temporal region but spared the frontal lobes.

Ⅲ 考 察

本症例の臨床症状の特徴は、行動面では脱抑制と社会性の低下であり、検査場面では前頭葉機能の低下であった。Porteus maze や trail making test の part B でみられた障害は脱抑制によるルールの無視と考えられた。また考え不精が目立ち、sorting 課題などの場面でも明らかであった。さらに utilization behavior もみられた。その他に軽度の意図性、間代性保続、カテゴリー指定語想起の低下もみられたが、軽度の左半側空間無視以外に右半球症状はみられず、記憶障害、失語失行といった他の認知機能障害も認められなかった。本症例の症状は confusional state や agitated delirium (Mori and Yamadori, 1987) のような右中大脳動脈領域梗塞で生じるとされる症候群とは大きく異なっており、むしろ検査場面と日常生活上の脱抑制行動、考え不精、社会性の欠如、環境依存症状などは前頭葉眼窩面症候群 (Fuster, 1997) と共通していた。

本症例の鑑別診断として問題となるのは Frontotemporal dementia (FTD: The Lund and Manchester Groups, 1994) であろう。しかし本症例は、発症の時期こそ特定できないものの、症状出現から少なくとも5年以上経過しているにもかかわらず、脱抑制を中心とする症状に進行は見られず、画像上も眼窩面を含む前頭葉に萎縮や血流代謝低下はみられなかった。Edwards-Lee ら (1997) は側頭葉優位の FTD 10 例を報告しているが、左右差はあっても全例で両側側頭葉に萎縮がみられたと記載している。本症例では左側頭葉に MRI 上萎縮はなく、PET でも血流代謝低下は認められなかった。以上より、本症例では臨床経過からも画像所見からも FTD は否定できる。

一方、本症例の MRI と PET では、右側頭葉に限局した病巣が認められたが、両側前頭葉眼窩面や背外側部に異常は見られなかった。神経学的診察では、補足運動野損傷の症状であるとされる把握反射 (田中, 1998) が認められた。MRI 上補足運動野に病巣は見られなかったが、

本症例の PET では同部位がスキャン範囲外にあるため、補足運動野に何らかの機能低下が存在する可能性は否定できない。しかし補足運動野を含む前頭葉内側面の損傷による症候群 (Fuster, 1997) は、本症例の行動神経学的症状とはむしろ対照的である。また、右の Babinski 反射が見られることから皮質下白質を含む左側錐体路の障害が示唆されるが、それが本症例の行動神経学的症状を説明できないことは明らかであろう。以上より、本症例の前頭葉眼窩面症候群様の臨床症状は右側頭頂葉の虚血性病変によるものと考えられる。

右半球損傷患者でみられる前頭葉症候群様の行動神経学的症状については、これまでに以下のような報告がある。Babenkova (1974) は脳血管障害による右半球損傷患者の 18.9% に pseudomoria が観察されたと報告している。pseudomoria は多幸的でなれなれしく、機転が利かず、礼儀を知らず、医師と他の患者との会話にわりこんだり、おかしくないジョークを言ったりする、など前頭葉症状の moria に類似した行動障害である。しかし患者は神経学的前頭葉所見を欠いており、前頭葉症状としての“真の” moria とは異なっている。彼らは病巣の局在は詳細には特定していないが、右半球の後方であろうと推定している (Babenkova, 1974)。小倉ら (1979) は精神症状を主徴とし身体症状が目立たなかった側頭葉病変の 6 症例を報告しているが、暴力的行動を示した 4 例のうち 3 例が右側頭葉に病巣を持っていた。Starkstein ら (1988) によれば、脳損傷後の二次性 mania の患者では右半球損傷の頻度が高く、病巣は前頭葉眼窩面、側頭葉下部、尾状核、視床などの辺縁系およびそれと密接に関連する領域にみられることが多い。さらに MRI と PET による研究から、右側頭葉底面の損傷が二次性 mania の発症に重要な役割をはたすことが示唆されている (Starkstein et al, 1990)。また FTD 患者の研究 (Edwards-Lee et al, 1997) では、single photon emission CT (SPECT) で側頭葉優位の血流低下を呈した患者のうち、右側優位の障害例は攻撃的で易怒性があり、重度の社会的問題

行動を呈することが多かった。一方前頭葉優位のFTD例では apathy は目立つが、脱抑制と易怒性は目立たなかった。これらの報告に共通するのは脱抑制的な、社会性に欠けた行動障害であり、前頭葉眼窩面症候群と共通点が多い。また多くの報告で右側頭葉損傷が示唆されている。

本症例の前頭葉眼窩面症候群様の臨床症状の発現機序として次のようなことが考えられる。側頭葉と前頭葉の間には鈎状束などを介して線維連絡があるので、側頭葉損傷によって二次的に前頭葉の機能の低下をきたしたことが考えられるが、そのような場合前頭葉眼窩面に血流代謝低下がみられるのが一般的であろう (Feeny and Baron, 1986)。しかし本症例では、PETによっても前頭葉に血流代謝の低下は検出されず、この図式で本症例の臨床症状を説明することは困難である。一方、Starksteinら(1997, 1990)の論じるところによれば、系統発生的に同じ旧皮質に属する大脳腹側の前頭葉眼窩面と側頭葉底面皮質は一つの系として働き、大脳背側の前頭頂葉皮質で形成される本能的、情動的、知的行動を選択的に抑制したり解放したりしているという。したがって前頭葉眼窩面と側頭葉底面皮質のいずれの損傷においても脱抑制行動が生じる可能性がある。本症例のPETでみられた血流代謝低下は通常の中大脳動脈領域梗塞の領域よりも下部に広がり、右側頭葉底面を含んでいた(図4)、右側頭葉底面の障害が本症例の脱抑制的行動障害と関係している可能性が考えられる。

本症例の観察からは、前頭葉眼窩面と右側頭葉底面の障害が共通の行動神経学的症状をきたす可能性が示唆される。これらの解剖学的部位は通常に限局性脳血管障害では損傷を受けにくい領域であり、今後、血管障害以外のさまざまな病因による前頭葉ないし側頭葉損傷を含めて症例を蓄積していく必要があると考えられる。

文 献

- 1) Babenkova SV: The syndrome of "pseudomoria" and its relation to disorder of body

scheme in right hemisphere stroke patients. In Cerebral Vascular Disease, ed by Meyer JS, Lechner H et al, Georg Thieme Publishers, Stuttgart, 1974, pp.110-1121

- 2) Christensen AL: Luria's Neuropsychological Investigation, 2nd ed. Munksgaard, Copenhagen, 1979
- 3) Feeny MF, Baron JD: Diaschisis. Stroke 17; 817-830, 1986
- 4) Edward-Lee T, Miller BL, Benson DF et al: The temporal variant of frontotemporal dementia. Brain 120; 1027-1040, 1997
- 5) Fuster JM: The Prefrontal Cortex, 3rd ed. Lippincott-Raven, Philadelphia, 1997
- 6) Goldstein K, Scheerer M: Abstract and concrete behaviour: an experimental study with special tests. Psychological Monographs 43; 1-151, 1941
- 7) Grant AD, Berg EA: A behavioral analysis of degree of reinforcement and ease of shifting to new responses in a Weigl-type card sorting. J Exp Psychol 38; 404-411, 1948
- 8) 平井俊策, 酒井保次郎, 八田美鳥: Motor impersistence. 神経心理 3; 11-17, 1987
- 9) 本間昭, 福沢一吉, 塚田良雄ら: Alzheimer's Disease Assessment Scale (ADAS) 日本語版の作成. 老年精神医学 3; 647-655, 1992
- 10) Ishii K, Kitagaki H, Kono M et al: Decreased medial temporal oxygen metabolism in Alzheimer's disease shown by positron emission tomography. J Nucl Med 37; 1159-1165, 1996
- 11) 今村徹, 山鳥重: 神経心理学的検査—ベッドサイドでの定性的評価のために—. Clinical Neuroscience 11; 1130-1132, 1993
- 12) Lehmitte F: 'Utilization behaviour' and its relation to lesions of the frontal lobes. Brain 106; 237-255, 1983
- 13) 森悦朗, 三谷洋子, 山鳥重: 神経疾患患者における日本語版 Mini-Mental State テストの有用性. 神経心理 1; 82-89, 1985
- 14) Mori E, Yamadori A: Acute confusional state and acute agitated delirium. Arch Neurol 44; 1139-1143, 1987
- 15) 小倉純, 森悦朗, 大角幸雄ら: Mental symptom を主症状とし身体症状が目立たなかった

- 側頭葉病変の6症例. 脳神経 31 ; 713-719, 1979
- 16) Porteus SD : Recent Maze Test studies. Br J Med Psychol 32 ; 38-43, 1959
- 17) Reitan RM : Validity of the Trail-Making Test as an indication of organic brain damage. Percept Motor Skills 8 ; 271, 1958
- 18) 品川不二郎, 小林重雄, 藤田和弘ら : 日本版 WAIS-R 成人知能検査, 日本文化科学社, 東京, 1990
- 19) Starkstein SE, Boston JD, Robinson RG : Mechanisms of mania after brain injury : 12 case reports and review of the literature. J Nerv Ment Dis 176 ; 87-100, 1988
- 20) Starkstein SE, Mayberg HS, Berthier ML et al : Mania after brain injury : neuroradiological and metabolic findings. Ann Neurol 27 ; 652-659, 1990
- 21) Starkstein SE, Robinson RG : Mechanism of disinhibition after brain lesions. J Nerv Ment Dis 185 ; 108-114, 1997
- 22) 田中康文 : 前頭葉内側面損傷と手の把握行動. 神経進歩 42 ; 164-178, 1998
- 23) 田辺敬貴 : 消去現象. 神経進歩 30 ; 880-896, 1986
- 24) The Lund and Manchester Groups : Clinical and neuropathological criteria for frontotemporal dementia. J Neurol Neurosurg Psychiatry 57 ; 416-418, 1994
- 25) Weintraub S, Mesulam M-M : Mental state assessment of young and elderly adults in behavioral neurology. In Principles of Behavioral Neurology, ed by Mesulam M-M, Davis FA, Philadelphia, 1985, pp.71-123
- 26) Yamadori A, Mori E, Tabuchi M et al : Hypergraphia : a right hemisphere syndrome. J Neurol Neurosurg Psychiatry 49 ; 82-89, 1985

Disinhibited behavior after a right temporal lobe infarction

Keiko Mano*, Toru Imamura*, Misato Fujimori*,
Kazunari Ishii**, Etsuro Mori*

*Division of Clinical Neurosciences, Hyogo Institute for Aging Brain and Cognitive Disorders

**Division of Neuroimaging Research, Hyogo Institute for Aging Brain and Cognitive Disorders

We described a 77-year-old right-handed female who exhibited long-standing behavioral changes characterized by disinhibited and simplistic behavior, and loss of social awareness after a right temporal lobe infarction. Neurological abnormalities included positive grasp and palmomental reflexes on both sides, positive snout reflex, and right extensor planter response. The patient achieved 26 on the Mini-Mental State Examination. No amnesia, aphasia, apraxia or agnosia were noted except for a minimal evidence of left unilateral spatial neglect. On the other hand, performance on frontal lobe tasks was apparently impaired. Word production was decreased on the word fluency tasks, and a difficulty in mental shift was noted on sorting tasks. Utilization behavior was occasionally observed. She neglected given instructions and

broke the rules in neuropsychological testings. Her disinhibited behaviors were also apparent in a 6-week hospital stay. Cranial magnetic resonance (MR) images revealed an old infarction in the right superior temporal and inferior parietal region. No ischemic changes or atrophy was observed in the frontal lobes. A positron emission tomography (PET) study showed a decreased regional cerebral metabolic ratio of oxygen (rCMRO₂) in the right temporo-parietal area. The hypometabolism involved the right basal temporal region as well as the superior temporal and inferior parietal regions, but spared the frontal lobes.

The patient's neurobehavioral signs were similar to the basal frontal syndrome. However, as there was no evidence of involvement of the frontal lobes in MR and PET studies, the neurobehavioral

syndrome in our patient was likely caused by the temporo-parietal ischemic lesion. Frontotemporal dementia was unlikely, because her symptoms were not deteriorated during 7 years after the onset and because the left frontotemporal area was not involved. According to Starkstein et al., both the orbitofrontal and basal temporal cortices, which are

derived from the paleocortex, conjointly control motor, affective, and intellectual behaviors elaborated in the dorsal fronto-parietal cortices. We discussed the role of the right basal temporal lobe in human behavior, and concluded that a dysfunction in it is most likely to explain the patient's neurobehavioral signs.

(Japanese Journal of Neuropsychology 14 ; 233-241, 1998)