



Rehabilitation Practice and Science

Volume 22
Issue 2 *Taiwan Journal of Physical Medicine
and Rehabilitation (TJPMR)*

Article 8

6-1-1994

Etiological Study of Global Aphasia

Szu-Fu Chen

Tsan-Hon Liou

Fu-Mei Hsich

I-Nan Lien

Follow this and additional works at: <https://rps.researchcommons.org/journal>

 Part of the Rehabilitation and Therapy Commons

Recommended Citation

Chen, Szu-Fu; Liou, Tsan-Hon; Hsich, Fu-Mei; and Lien, I-Nan (1994) "Etiological Study of Global Aphasia," *Rehabilitation Practice and Science*: Vol. 22: Iss. 2, Article 8.

DOI: <https://doi.org/10.6315/3005-3846.1912>

Available at: <https://rps.researchcommons.org/journal/vol22/iss2/8>

This Original Article is brought to you for free and open access by Rehabilitation Practice and Science. It has been accepted for inclusion in Rehabilitation Practice and Science by an authorized editor of Rehabilitation Practice and Science. For more information, please contact twpmrscore@gmail.com.

全失性失語症病因之探討

陳思甫 劉燦宏 謝富美 連倚南

全失性失語症是失語症中最嚴重的一型，因為病人語言及神經功能都遭受很大的障礙，因此對復健團隊而言是一項高難度的挑戰。

本研究為了瞭解國內全失性失語症之病因，以1990年6月至1993年5月間因全失性失語症到臺大醫院復健部接受治療的個案為研究對象，共計51例；採回溯法查閱病歷及影像學的檢查，整理出發生全失性失語症之病因。

51個病例中，男性33例、女性18例，年齡自10歲至86歲，平均 56.1 ± 14.5 歲；歸納病因可分成二類：一類是腦血管病變共42例，包括腦梗塞22例、高血壓性腦出血16例、動脈瘤破裂3例、動靜脈畸形1例；另一類是非腦血管病變共9例，包括外傷性腦傷7例、腦腫瘤1例及腦膜瘤1例。經統計發現全失性失語症之病因中，腦血管病變的病例較多 ($p < 0.05$)。就性別而言，腦出血及外傷性腦傷之病例，發生全失性失語症的機率，男性明顯多於女性 ($p < 0.05$)。年齡方面，以腦梗塞病例年齡 (61.6 ± 14.3 歲) 較大，但不具統計意義。

就分項病因而言，腦梗塞之病例皆肇因於中大腦動脈區域發生梗塞，其中前區較多有14例 (63.6%)，皮質下區有6例 (27.3%)，後區有2例 (9.1%)。穀核出血的病例中，藉由Image-Pro Plus 軟體估算出血量，發現大於35ml的病例較多，共有10例 (71.4%)，16ml-35ml者有四例 (28.6%)；經統計發現大於35ml之病例，發生全失性失語症之機率較高 ($p < 0.05$)。

本文將病例依性別、年齡、病因、梗塞部位及出血量大小加以分組討論，希望除了探討全失性失語症的病因之外也能以此分類為基礎，追蹤觀察這些病例的預後；而與預後相關的因素，也將是我們新的研究方向。

關鍵字：全失性失語症(global aphasia), 腦梗塞(cerebral infarction), 腦出血(cerebral hemorrhage), 外傷性腦傷(TBI)

前 言

失語症定義為腦傷之後發生的語言障礙，最常見的原因是左大腦血管病變，約佔85%[1]。根據文獻報告，在美國每年有四十萬人發生中風，其中約2.5%會發生嚴重的失語症[2]，而全失性失語症

(global aphasia) 更是其中最嚴重的一型；這類病人在復健病房中並不少見，臨牀上無論是口語表

達、聽理解能力、重複、命名，甚至讀、寫方面都受到很大的影響。除了少數個案以外[3]，絕大部份之全失性失語症病患又常伴隨其它神經學上的障礙，包括右側肢體偏癱，感覺喪失及右側偏盲的症狀；因此對病人、家庭及社會都造成很大的影響，同時對復健治療團隊而言也是一項高難度的挑戰。

70年代以前，學者對於失語症病灶的研究，多以皮質電刺激 (cortical stimulation) 或病理解剖

投稿日期：83年6月30日 覆審日期：83年8月9日 接受日期：83年9月9日

台灣大學醫學院附設醫院復健部

簡題：全失性失語症之病因

抽印本：台北市中山南路7號台大醫院復健部 連倚南

電話：(02)3123456轉7289

為主。自從腦部電腦斷層攝影檢查 (brain computed tomography, brain CT) 問世以後，學者們能立即從影像中得知病灶的位置及大小，於是失語症與電腦斷層定位之間的關係，在當時引起相當大的注意。而近年來單光子射出電腦斷層攝影檢查 (single photon emission computed tomography, SPECT) 和正子射出電腦斷層攝影檢查 (positron emission tomography, PET) 等功能性影像檢查陸續被利用在臨床研究上，對於失語症的病因，有更進一步瞭解；因此本實驗即根據電腦斷層定位，探討引起全失性失語症之病因。

引起全失性失語症的病因主要有下列幾項：腦梗塞，腦出血，外傷性腦傷，腦腫瘤，腦炎等。根據國外文獻的統計，又以腦梗塞的病例居多[4]。在國內針對這方面討論的文獻並不多，所以本研究主要的目的是討論國內全失性失語症的病因，並探討不同病因之間年齡及性別的差異，以提供國內學者在研究失語症時作為參考。

材料和方法

一、研究對象

本研究以1990年6月至1993年5月間因全失性失語症到臺大醫院復健部接受治療的個案為研究對象，共計51例。這些病人必須符合以下的條件：

- (1)臨床上是第一次發病。
- (2)過去無腦外傷病史。
- (3)慣用右手。
- (4)經腦部電腦斷層檢查確定為左腦病變。

病人發病後半個月至一個半月內皆接受第一次語言評估，經波士頓失語症檢查法(Boston Diagnostic Aphasia Examination, BDAE)判定為全失性失語症。第一次評估的時間主要取決於病情是否穩定及意識是否足夠清楚。

另外為了提供對照組以資統計，特別搜集臺大醫院1992年6月至1993年5月間，因腦梗塞(260例)、腦出血(131例)及外傷性腦傷(176例)住院而無全失性失語症之所有病例作為比較。其中男性378例，女性189例，共567例。

二、研究方法

調閱並整理51位病人的影像檢查及病歷，確定病人發生左腦病變的原因，並且登錄病人相關資料，包括性別、年齡、慣用手、教育程度及神經學檢查結果。

三、電腦斷層檢查

病例在發病後一週內皆接受電腦斷層檢查。針對每個病例，分析病變的位置；並對腦出血的個案，以 Image-Pro Plus (Media Cybernetics, Maryland) 軟體計算出血量大小。

四、失語症檢查法

對於失語症的評估，採用目前被廣泛使用的波士頓失語症檢查法。以句調變化(melodic line)，詞語長度(phrase length)，構音的靈敏度(articulatory agility)，文法結構(grammar)，口語中的錯誤(paraphasia)，口語重覆能力(repetition)，命名能力(naming)，及聽理解力(auditory comprehension)等作分項評分計量。

結果

一、全失性失語症之病因

本研究共收集51個病例，男性33例、女性18例【表一】，結果顯示全失性失語症之病因可分成二類：一類是腦血管病變共42例，包括腦梗塞22例、腦出血20例（殼核出血14例、大腦頂葉出血2例、動脈瘤破裂3例、動靜脈畸形1例）；另一類是非腦血管病變共9例，包括外傷性腦傷7例、腦腫瘤1例及腦膿瘍1例。與控制組【表二】相比較，腦血管病變與外傷性腦傷病例之間以Chi-square分析後， $p < 0.05$ ，具統計意義【表三】；表示全失性失語症之病因中，腦血管病變多於外傷性腦傷。

二、年齡分佈

就絕對數值而言，腦梗塞病例年齡較其他病因大，但以one-way ANOVA分析後， $p > 0.05$ ，表

表一 全失性失語症病例之病因、年齡及性別分佈

| 病因 | 數目 | 男性 | 女性 | 平均年齡(範圍) |
|-------|----|----|----|--------------------|
| 腦梗塞 | 22 | 11 | 11 | 61.6 ± 14.3(26-86) |
| 腦出血 | 20 | 15 | 5 | 56.2 ± 9.4(10-79) |
| 殼核出血 | 14 | 11 | 3 | |
| 皮質層出血 | 2 | 2 | 0 | |
| 動脈瘤破裂 | 3 | 2 | 1 | |
| 動靜脈畸形 | 1 | 0 | 1 | |
| 外傷性腦傷 | 7 | 6 | 1 | 45.4 ± 9.9(26-54) |
| 腦腫瘤 | 1 | 0 | 1 | |
| 腦膿瘍 | 1 | 1 | 0 | |
| 總計 | 51 | 33 | 18 | 56.1 ± 14.5(10-86) |

表二 控制組之病因、年齡、及性別分佈

| 病因 | 數目 | 男性 | 女性 | 平均年齡 (範圍) |
|-------|-----|-----|-----|--------------------|
| 腦梗塞 | 269 | 175 | 94 | 64.8±11.68 (31-87) |
| 腦出血 | 145 | 99 | 46 | 60.5±13.32 (29-76) |
| 外傷性腦傷 | 179 | 126 | 53 | 35.2±20.85 (8-56) |
| 總計 | 593 | 400 | 193 | 54.8±16.47 (8-87) |

註：台大醫院1992年6月至1993年5月因腦血管病變及外傷性腦傷住院而無全失性失語症之病例

表三 腦血管病變與外傷性腦傷病例數之比較

| 病因 | 本研究數目 (%) | *對照組數目 (%) |
|-------|------------|------------|
| 腦血管病變 | **42(85.7) | 391(68.9) |
| 外傷性腦傷 | 7(14.3) | 176(31.1) |

*台大醫院1992年6月至1993年5月因腦血管病變及外傷性腦傷住院而無全失性失語症之病例

** Chi-square analysis, p<0.05

示年齡與全失性失語症的病因之間沒有明顯相關【表四】。

三、性別差異

本研究男性33例、女性18例，若配合表二之控制組以Chi-square test 分析不同病因的性別差異，發現腦出血及外傷性腦傷之病例，男性發生率明顯多於女性 ($p<0.05$) 【表五】。

四、腦梗塞之定位

表四 不同病因之年齡分佈

| | 本研究平均年齡 | *對照組平均年齡 |
|-------|-----------|------------|
| 腦梗塞 | 61.6±14.3 | 64.8±11.68 |
| 腦出血 | 56.2±9.4 | 60.5±13.32 |
| 外傷性腦傷 | 45.4±9.9 | 35.2±20.85 |

*台大醫院1992年6月至1993年5月因腦血管病變及外傷性腦傷住院而無全失性失語症之病例

表五 不同病因之性別差異

| | 本研究 (男：女) | *對照組 (男女) |
|-------|-----------|-----------|
| 腦梗塞 | 11：11 | 169：91 |
| 腦出血 | 15：5** | 86：45 |
| 外傷性腦傷 | 6：1** | 123：53 |

*台大醫院1992年6月至1993年5月因腦血管病變及外傷性腦傷住院而無全失性失語症之病例

**Chi-square analysis, p<0.05

本研究22位腦梗塞的病例，梗塞位置皆屬中大腦動脈 (middle cerebral artery, MCA) 區域，依其腦部 CT 位置可分成四組[5]：

全區【圖一】：梗塞範圍包括大腦半球之前區及後區、皮質及皮質下區域 (anterior-posterior, cortical-subcortical)，但某些病例可能保留了部份皮質下區域。

前區：屬MCA上分枝血流區域，亦即額葉處病變 (anterior, supra-sylvian and frontal lesion)。

皮質下區 (subcortical lesion)：即額葉、頂葉及顳葉等皮質下區病變。

後區：屬MCA頂葉分枝血流區域，亦即頂葉處病變 (posterior, suprasylvian and parietal lesion)。

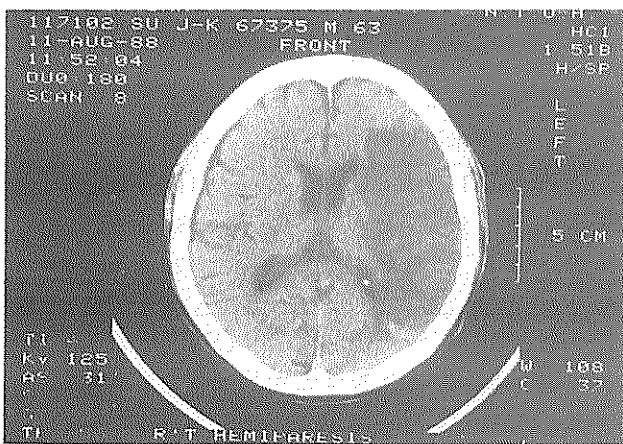
本研究22例中大腦動脈梗塞的病例，經統計後，全區有14例 (63.6%)、皮質下區有2例 (9.1%)、後區有6例 (27.3%)、沒有前區之病例。

五、殼核出血出血量大小之分析

14例殼核出血【圖二】的病例，藉由Image-Pro Plus 軟體估算Brain CT 上出血量大小，發現大於35cc.者有10例 (71.4%)、16cc.-35cc.者有4例 (28.6%)、沒有小於15cc (0%) 的病例。

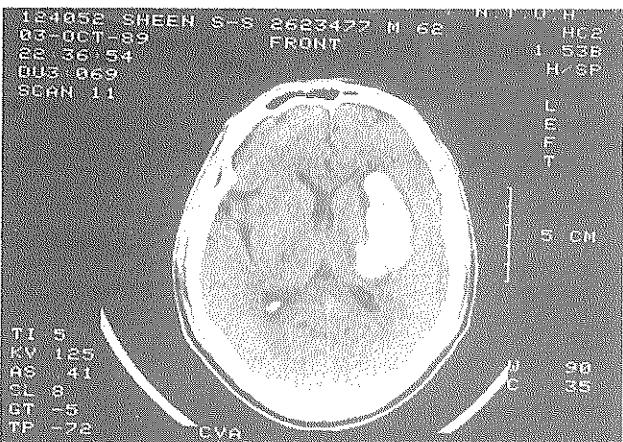
六、其它病因之定位

外傷性腦傷【圖三】的病例經頭部電腦斷層檢查發現皆有挫傷性腦出血 (contusional hemorrhage)，出血位置如【表六】；動脈瘤破裂的病例，經腦血管攝影後發現動脈瘤的位置分是前交通動脈 (anterior communicating artery)、後交通動脈 (posterior communicating artery)、及中大腦動脈；至於動靜脈畸形、腦膜瘻、腦腫瘤病例



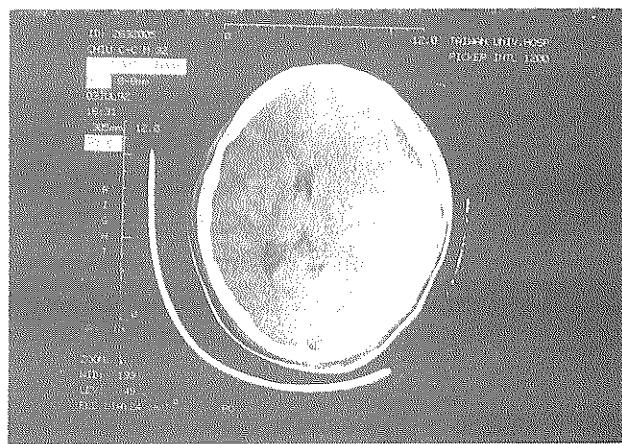
圖一：中大腦動脈全區梗塞

64歲男性，發病後第八天之電腦斷層攝影檢查



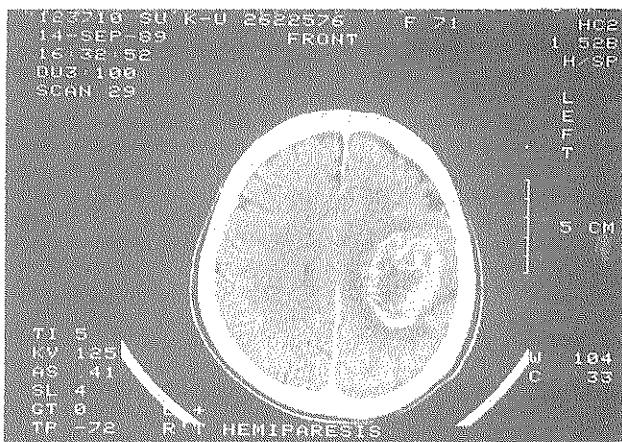
圖二：殼核出血

61歲男性，發病當天之電腦斷層攝影檢查



圖三：腦挫傷併硬腦膜下出血

32歲男性，發病當天之電腦斷層攝影檢查



圖四：腦腫瘤(glioblastoma multiforme)

71歲女性，臨牀上表現為右半身偏癱及全失性失語症

【圖四】，病灶分別位於頂葉、側腦室周圍及額-頂葉。

討 論

自十九世紀初以來，語言學的研究主要分成兩派，一派是以心理學為基礎的統合學派(Holistic)；這派學者認為大腦所表現出來的行為，包括心智能力、思考及語言都是大腦整體功能的表現，不屬於某一特定區域所支配。然而，隨著放射影像學逐漸進步，此派受到強烈的質疑。另一派是以解剖學為基礎的定位學派

(Localizationist)，他們相信語言是由腦部特定的區域所支配，並且從病理解剖的觀察中，發現失語症的類型與病變的位置有關；而本研究即基於此觀點，利用腦部CT來定位病灶。

本研究探討導致全失性失語症之原因，可將其分成兩類，腦血管病變(腦梗塞、腦出血)和非腦血管病變(外傷性腦傷、腦腫瘤和腦膿瘍)；結果顯示腦血管病變的病例多於非腦血管病變的病例，與Wallesch等人[6]的統計結果相似。就平均年齡而言，本研究所統計的51病例，其平均年齡為56.1±14.5歲，與Obler等人[7]所報告的56.2歲、Kertesz等人[4]所報告的53.8歲和Eslinger等人[8]

表六 外傷性腦傷之大腦皮質層出血位置

| 出血位置 (葉) | 病例數目 |
|----------|------|
| 顳頂額枕 | 2 |
| 顳頂額 | 2 |
| 頂額 | 1 |
| 顳頂 | 1 |
| 顳額 | 1 |
| 總計 | 7 |

表七 裂核出血出血量大小之分析

| 出血量大小 | 本研究 (數目) | *Katsuhiko 研究 (數目) |
|--------|-------------|-----------------------|
| >35ml | 10** | 7(3)## |
| 6-35ml | 4 | 8(0) |
| <15ml | 0 | 6(0) |

* 參考文獻 17

** Chi-square analysis p<0.05

#括弧內之數字表示合併全失性失語症之病例數

所報告的58歲之結果皆甚相近。Obler等人指出[7]，全失性失語症較其他類型失語症好發於年齡大者，其原因可能是隨著年齡增加，腦血管病變範圍較大，或是因為記憶力、思考組合能力和心智狀況退化，加重了整體語言功能的障礙。

就性別差異而言，本研究以臺大醫院 1992年6月至1993年5月間，因腦血管病變及外傷性腦傷住院而無全失性失語症之病例作為比較，統計發現腦出血及外傷性腦傷之病例，發生全失性失語症的機率男性多於女性，但腦梗塞之病例則無明顯差異【表五】。國外文獻對於全失性失語症發生率與性別間的關係並無定論；McGlone [9]研究發現男性在腦部控制語言的功能上，偏向於依靠左腦半球，所以他認為單側左腦病變發生失語症的機率男性比女性大；然而有些學者卻認為性別間無明顯差異[1]。

本研究22位腦梗塞的病例，梗塞位置皆屬中大腦動脈血流區域，其中半數以上屬於全區梗塞 (full territory infarction)；至於分佈的區域，14例 (64%) 屬全區、2例屬皮質下區、而6例屬後區。Vignolo 等人[10] 發表37例因中大腦動脈血

流區域梗塞導致全失性失語症的病例，其中22例 (59%) 屬全區、8例屬後區、3例屬前區、而皮質下區域者有4例。本研究與Vignolo 等人統計結果相似，半數以上皆為全區梗塞。早期腦部 CT尚未發明之前，學者[11]認為全失性失語症乃肇因於中大腦動脈皮質區域梗塞，然而自從Kertesz[12]等學者陸續發表幾例皮質下區發生梗塞造成全失性失語症的病例後，學者們才逐漸接受並解釋這個現象。Metter[13]觀察此類病人，發現CT上的病變區域雖只局限在皮質下區，然而PET和SPECT上卻同時顯現出皮質與皮質下區功能受損；Baron[14]則以"Diachisis"的理論解釋，認為皮質下區是神經網路的轉運站，當皮質下區發生病變時，整個大腦的功能也因此受損。就全失性失語症的預後而言，Vignolo等人[10]指出全區梗塞的病例預後最差，皮質下區和前區梗塞的病例預後較好。

14例裂核出血的病例中，出血量大於35ml 有10例 (71.4%)。Katsuhiko等[15]曾報告21例左裂核出血病例，其中出血量大於35ml者有7例、16ml-35ml者有8例、小於15ml者有6例【表七】。他們的病例中，出血量大於35ml者有3例為全失性失語症；16ml-35ml者多為混合型失語症，且預後極佳；小於15ml者並無失語症之病例；顯示全失性失語症與出血量之大小有明顯相關。在本報告中，腦出血量病例之出血量大小與全失性失語症發生率之關係，以Chi-square 分析，p<0.05，具統計意義；同樣表示出血量大於35ml之病例，發生全失性失語症的機率較高。Katsuhiko 等人[15]指出出血量多寡與失語症嚴重度有關，且全失性失語症好發於出血量大於35ml的裂核出血病例，由此他推論裂核出血引起失語症是因為破壞到鄰近的語言中樞，裂核本身與語言的形成並無直接相關。

本研究搜集之病例主要來自他科照會，病人多於病情穩定後才接受語言評估；評估時間平均約為發病後一個月，較國外兩週內接受評估的時間為晚，以致遺漏部份初期是全失性失語症，但評估時已轉型的病例。這些病例多因急性期大腦水腫壓迫到語言區所致，此項誤差預期將可在日後前瞻性研究中加以修正。

在定位方面，我們以腦部 CT的結果為依據，然而病例接受檢查的時間並不一致，易產生誤差。比如梗塞性病例，發病初期的影像檢查可能無法看出全貌；又如出血性病例，發病後數星期因血塊逐漸吸收，所以亦無法從影像檢查中正確估算出血

量；所幸我們的病例中，絕大部份（82.3%）是經過二次檢查，因此可彌補上述缺點。

相當多的文獻探討全失性失語症的預後，相關的因素頗多；根據國外研究指出年紀輕、女性、小範圍的病變、無偏癱等病例，預後較好[16]；就病因而言，外傷性腦傷、腦出血的預後比腦梗塞好[4]；就病變位置而言，前區和皮質下區的預後比後區和全區的預後好[12]。因此本研究在分類時，也儘量以這些因素來分類，希望在進一步的研究中探討與預後相關的因素。

誌謝

本研究承蒙台大醫院神經科葉炳強醫師指導並提供電腦設備，台大公衛所副教授陳建幃醫師協助資料統計，復健部語言治療室鄭靜秋、張綺芬、陳信萍、謝慧如治療師提供研究病例的語言評估資料，謹致謝意。

參考文獻

1. Kertesz A and Sheppard A: The epidemiology of aphasic and cognitive impairment in stroke: age, sex, aphasia type and laterality differences. *Brain* 1981;104: 117-128
2. Sarno MT: Some observations on the nature of recovery in global aphasia after stroke. *Brain Lang* 1981;13:1-12
3. Deleval J, Leonard A, Marroudakis N and Rodesh G: Global aphasia without hemiparesis following prerolandic infarction. *Neurology* 1989;39: 1532-1535
4. Kertesz A, McCabe P: Recovery patterns and prognosis in aphasia 1977;100: 1-18
5. Ferro JM: The influence of infarct location on recovery from global aphasia. *Aphasiology* 1992;4:415-430
6. Wallesch CW, Bak T: Acute aphasia-pattern and prognosis. *Aphasiology* 1992;4:373-385
7. Obler LK, Albert ML, Goodglass H, Benson PF: Aphasia type and aging. *Brain Lang* 1978;6: 318-322
8. Eslinger PJ, Pamasio AR: Age and type of aphasia in patients with stroke. *J. Neurol Neurosurg Psychiatry* 1981;44:377-381
9. McGlone J: Sex differences in human brain asymmetry: a critical survey. *Behav Brain Sci* 1980;3: 215-263
10. Vignolo LA, Baccard E, and Caverni L: Unexpected CT-scan finding in global findings in global aphasia. *Cortex* 1986;2,55-69
11. Geshwind N: Focal disturbances of higher neurons function. *Textbook of Medicine* (Saunders, Philadelphia) 1975,555-562
12. Kertesz A(1979): *Aphasia and associated disorders: Taxonomy, Localization and Recovery* (Grune and Stratton, New York)
13. Metter EJ: Neuroanatomy and physiology of aphasia : evidence from positron emission tomography. *Aphasiology* 1987, 1:3-3314. Baron JC: Positron tomography in cerebral ischemia. A review. *Neuroradiology* 1985;27:509-516
14. Katsuhiko I., Ryuichi T., Norio T., Tetsuo K.: A study of aphasia caused by putaminal hemorrhage. *腦神經* 1989; 41 (3) : 229-235
15. Victor W, Barbar E., Berndt RS: Factors associated with improvement in global aphasia *Aphasiology*;1992,2:121-134

Etiological Study of Global Aphasia

Szu-Fu Chen, Tsan-Hon Liou, Fu-Mei Hsich,

I-Nan Lien

Global aphasia is the most severe form of language impairment that occurs following focal brain damage. Since communication and neurological functions in patients with global aphasia are seriously impaired, it is a real challenge to the rehabilitation team.

The study was designed to determine the etiology of global aphasia, to find out any relationship between different etiology and age or sex. Fifty-one patients with global aphasia attending to the Department of Physical Medicine and Rehabilitation of National Taiwan University Hospital from June 1990 to May 1993, were surveyed for the etiology of aphasia. Of the 51 patients (33 males and 18 females), the mean age was 56.1 ± 14.5 years. The etiology could be classified into 2 groups; group 1, vascular etiology, including 22 cerebral infarction, 16 cerebral hemorrhage, 3 cerebral aneurysm, 1 arterio-venous malformation; group 2, non-vascular etiology, 7 traumatic brain injury, 1 brain tumor and 1 brain abscess. Patients with vascular etiology were predominant in global aphasics ($p < 0.05$). In view of age and gender, male patient was predominant in patients with traumatic brain injury and

cerebral hemorrhage ($p < 0.05$), but no difference in the group of cerebral infarction. There was also no difference in the mean age between patients with vascular etiology and traumatic brain injury.

As for vascular origin, all global aphasic patients caused by cerebral infarction were the victims of middle cerebral artery territory infarct. The sample included 14 full territory infarct, 6 subcortical infarct and 2 posterior infarct. The majority of these cases was caused by full territory infarct.

Putaminal hemorrhage could be grouped into 3 groups according to the volume of hematoma : large ($>35\text{ml}$), medium (16-35ml) and small ($<15\text{ml}$). In our series of 14 cases of putaminal hemorrhage with global aphasia, 10 cases had large hematoma, 4 cases medium hematoma, but none with small lesion of hemorrhage. It is obvious that global aphasia is usually associated with large hematoma.

This study investigated different factors associated with global aphasia, including age, sex, etiology, lesion site and size. Factors which related to the prognosis of global aphasia will be presented in the subsequent study.