

&lt;原 著&gt;

## 大脳深部血管障害における遠隔部脳血流低下

羽生 春夫    阿部 晋衛    新井 久之    金谷 潔史  
久保 秀樹    羽田野展由    勝沼 英宇

<要 約> 大脳深部領域に局限した脳血管障害20例（脳血管撮影上異常を認めない中大脳動脈穿通枝領域の小梗塞 L 群 7 例，主幹部脳動脈の閉塞性病変による深部脳梗塞 NL 群 6 例，被殻または視床出血 H 群 7 例）を対象に， $^{123}\text{I}$ -IMP SPECT を用い患側大脳半球皮質や対側小脳半球における血流低下について，その臨床的意義を含め検討した。

L 群の一部にも軽度の患側皮質血流低下がみられたが，NL 群や H 群の多くでは中等度から高度の血流低下がより広範囲にみられた。この機序として，脳浮腫，主幹部動脈病変による灌流圧低下に伴う虚血，CT 等では検出されないような不完全な組織障害の存在，投射線維を介した機能抑制などが推測され，各要因の関与によって皮質血流低下の程度も異なると考えられた。対側小脳半球の血流低下（CCD）は，NL 群や H 群でより高率かつ高度に認められ，病巣部位との関連から皮質橋小脳路の遮断による抑制機序が推測された。

臨床的に，患側皮質血流低下と失語や失認等の神経心理症状とは密接な関連がみられ，また患側皮質，対側小脳半球の血流低下と運動麻痺との間にもある程度の関連が推測された。しかし，対側小脳半球の血流低下と小脳症状との関連については明らかでなかった。

大脳深部領域に局限した病変でもさまざまな機序により遠隔部位に血流低下がみられ，その臨床的意義は少なくない。したがって，病巣局所の他に遠隔部位にみられる病態についても考慮する必要がある。

**Key words** : 大脳深部血管障害，SPECT，脳血流，遠隔部位，臨床症状

### 緒 言

脳血管障害に際してみられる循環や代謝の異常は，病巣局所に局限せず広範囲に及ぶことが多い。最近，局所脳循環代謝測定法の開発に伴い，病巣外組織の血流や代謝の低下は比較的容易に確認されるようになった。特に，PET（positron emission tomography）や SPECT（single photon emission CT）を用いて，脳血管障害に伴う血流や代謝の低下はさまざまな遠隔領域にも観察されている<sup>1)2)</sup>。本研究では，大脳深部領域に局限した脳血管障害例を対象に，遠隔領域，特に患側大脳半球皮質や対側小脳半球における血流低下について，その臨床的意義を含めて検討したので報告する。

### 対象と方法

対象は局所神経症状にて発症し，CT または MRI（Toshiba MRT 50A，0.5tesla）から，責任病巣の確

認された脳血管障害20例（男性13例，女性7例），年齢61～89歳（平均 $74.7 \pm 6.7$ 歳）で，発症後11～8カ月についてである。CT または MRI から病巣はすべて一側大脳半球内の深部領域（基底核，視床，内包，および一部放線冠や深部白質を含む）に局限し，患側大脳半球皮質や対側小脳半球に形態学的異常は認められていない。これらを発症時の CT や MRI，一部脳血管撮影所見を考慮し，以下の3群，すなわち

1) Lacunae (L) 群：中大脳動脈穿通枝領域の小梗塞（最大径15mm 以内）で，脳血管撮影上閉塞や狭窄性病変を認めない7例（男性4例，女性3例，年齢62～82歳），

2) Non-lacunae (NL) 群：主幹部脳動脈（内頸動脈や中大脳動脈起始部）の閉塞や高度狭窄により，内包，基底核部を含む中大脳動脈深部領域に局限した脳梗塞6例（男性5例，女性1例，年齢72～80歳），

3) Hemorrhage (H) 群：被殻，視床を中心とした脳出血7例（男性4例，女性3例，年齢61～89歳）に分類した。

ここで脳血管撮影は，L，NL 群の全例に施行したが，

H. Hanyu, S. Abe, H. Arai, K. Kanaya, H. Kubo, N.

Hatano, H. Katsunuma : 東京医科大学老年科

受付日 : 1991. 1. 8    採用日 : 1991. 3. 6

H 群では特に施行しなかった。また L, NL 群はすべて血栓症と考えられ、臨床的に血栓症の疑われるものは除外した。なお、精神神経学的検査および CT にて異常を認めない健常者16例 (男性10例, 女性 6 例, 平均年齢75.3±7.4歳)を対照とし、この中には脳血管障害の既往や高血圧, 糖尿病, 心疾患などの risk factor を有するものは含まれていない。

脳血流量は N-isopropyl-p-[<sup>123</sup>I] iodoamphetamine (以下<sup>123</sup>I-IMP と略す) を用いた SPECT から評価した。安静臥床閉眼状態のもとで、約222MBq (6mCi) の<sup>123</sup>I-IMP 静注後15分より撮像を開始した。SPECT 装置は低エネルギー高分解能コリメーターを装着した回転型ガンマカメラ (Siemens ZLC/75 ROTA camera)を用い、島津製シンチバック2400にてデータ処理した。以上から、OM ラインに平行な各スライス厚6 mm の横断断層像を得、局所脳血流分布の異常を判定した。

関心領域 (ROI) の設定は、既報<sup>2)</sup>のごとく以下のとおりとした。slice I(OM+24mm)には7×7pixels(42×42mm<sup>2</sup>) の正方形 ROI を小脳半球 (CE) に、slice II (OM+48mm) には5×5pixels (30×30mm<sup>2</sup>) の正方形 ROI を前頭葉 (F<sub>1</sub>), 側頭葉 (T), 後頭葉 (O) 皮質に、slice III(OM+66mm)には同様な ROI を前頭葉 (F<sub>2</sub>),

頭頂葉 (P) 皮質のそれぞれ左右対称部位に設定した。ここで健常対照者の上記左右対称部位における RI カウント数を測定後、Pantano ら<sup>3)</sup>の方法に従い Asymmetry Index (AI) = 200 | R - L | / (R + L) (%) (R : right side, L : left side) を算出し、脳血流量の生理的左右差を評価した。各領域の AI (平均値±標準偏差) は slice I (CE : 2.8±2.2%), slice II (F<sub>1</sub> : 3.8±2.1%, T : 3.6±2.3%, O : 3.5±2.1%), slice III (F<sub>2</sub> : 3.5±2.4%, P : 4.3±2.8%), そして slice II, III (F<sub>1</sub>, T, O, F<sub>2</sub>, P) による大脳半球平均 (HE) : 2.8±1.5% であった。対象患者についても同様な方法で、患側の健側に対する集積低下率 Δ 値 = 100 (A - N) / N (%) (A : affected side, N : non-affected side) を算出し、血流低下の程度の指標とした。ここで、患側半球皮質、対側小脳半球における Δ 値から、(≡) : 高度低下 (健常者 AI の M+6SD を超える低下), (++) : 中等度低下 (M+4SD を超える低下), (+) : 軽度低下 (M+2SD を超える低下), (-) : 異常なし (M+2SD 以内) に分けた。

以上から、患側大脳半球皮質、対側小脳半球における Δ 値と SPECT 施行時の運動麻痺の程度 (上肢または下肢が重力に抗して運動できない完全麻痺(≡), 重力に抗して運動できる不全麻痺(+), 明らかな運動麻

表 1 20例のまとめ

Group	Case	Age	Sex	Time	Location	Size (mm <sup>2</sup> )	Slice I CE	Slice II			Slice III		Slice II, III HE	Motor paralysis	Ataxia	Aphasia Agnosia
								F <sub>1</sub>	T	O	F <sub>2</sub>	P				
L	1	78	M	2m	Rt-IC	14×8	+	+	-	-	+	-	+	(+)	(-)	(-)
	2	75	M	1m	Lt-IC	13×6	+	-	-	-	-	-	-	(+)	(-)	(-)
	3	62	M	22 d	Rt-CR	14×12	-	-	-	-	-	-	-	(+)	(-)	(-)
	4	82	F	28 d	Rt-CR	10×7	-	-	-	-	+	-	-	(+)	(-)	(-)
	5	79	F	11 d	Rt-LN, CR	14×10	+	+	+	-	-	-	+	(+)	(-)	(-)
	6	82	F	10m	Lt-LN	6×5	-	-	-	-	-	-	-	(-)	(-)	(-)
	7	76	M	2m	Lt-CR	6×4	-	-	-	-	-	-	-	(-)	(-)	(-)
NL	8	80	M	2m	Rt-IC, LN	20×14	+	+	+	+	+	+	+	(+)	(-)	Spatial agnosia
	9	79	M	14 d	Rt-LN, CR, PWM	30×18	+	+	+	-	+	-	+	(+)	(-)	(-)
	10	76	F	2m	Lt-LN, PWM	28×24	+	+	+	-	+	+	+	(-)	(-)	total aphasia
	11	72	M	2.5m	Rt-LN, CR	18×12	+	-	-	-	+	+	+	(+)	(-)	(-)
	12	74	M	6m	Lt-IC, LN	20×16	+	+	+	-	+	+	+	(+)	(-)	anomic aphasia
	13	73	M	8m	Rt-IC, LN	23×15	+	+	-	-	+	+	+	(-)	(-)	(-)
H	14	64	M	1.5m	Rt-TH	15×13	-	-	+	-	-	+	-	(-)	(-)	(-)
	15	71	M	2m	Lt-LN, IC, TH	45×32	+	+	+	-	+	+	+	(+)	(-)	motor aphasia
	16	74	F	3m	Lt-TH, IC	28×22	-	+	+	-	+	+	+	(+)	(+)	transcortical aphasia
	17	89	M	1.5m	Rt-TH, IC	37×25	+	+	+	-	+	+	+	(+)	(-)	spatial agnosia
	18	76	F	25 d	Lt-LN, IC	41×20	+	+	+	+	+	+	+	(+)	(-)	anomic aphasia
	19	70	M	15 d	Lt-TH	15×11	-	-	-	-	-	-	-	(-)	(-)	(-)
	20	61	F	14 d	Rt-LN, IC	36×28	+	-	+	-	+	+	+	(+)	(-)	(-)

M : male, F : female, m : month (s), d : days, Rt : right, Lt : left, IC : internal capsule, CR : corona radiata, LN : lentiform nucleus, PWM : periventricular white matter, TH : thalamus, CE : cerebellar hemisphere, HE : cerebral hemisphere

痺なし(－)の3段階), 失語や失認等の神経心理症状や小脳症状の有無との関連について検討した。

## 成 績

表1に20例のまとめを示す。

### 1) 患側大脳半球皮質の血流低下

L群の一部にも患側大脳半球皮質の局所、平均において軽度の $\Delta$ 値の低下がみられたが、NL、H群では大多数の症例について広範囲にわたり中等度から高度の低下がみられた。図1に患側半球皮質平均による $\Delta$ 値と運動麻痺、神経心理症状との関連を示す。運動麻痺を有する症例では $\Delta$ 値の低下傾向がみられ、完全麻痺(++)群では運動麻痺なし(－)群に比し有意な低下( $p<0.05$ , t検定)が認められた。局所的にも後頭葉皮質を除いた各領域で同様の傾向がみられた。またNL、H群の中でより高度な $\Delta$ 値の低下がみられた7例では、失語や失認などの神経心理症状が観察され、これらを認めない13例の $\Delta$ 値とは明らかな相違がみられた。

### 2) 対側小脳半球の血流低下 (crossed cerebellar diaschisis, 以下 CCD と略す)

L群に比し、NL、H群ではより高度かつ高率に対側小脳半球 $\Delta$ 値の低下が認められた。病巣部位との関連では、内包や一部放線冠、基底核を含む病変例で認められたが、視床内に限局した病変例では観察されなかった。図2に示すように、運動麻痺を有する症例で

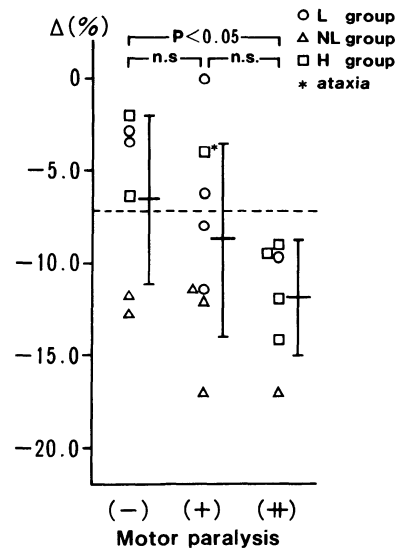


図2 対側小脳半球血流低下 (CCD) と運動麻痺、小脳症状との関連。破線は健常者 AI の M+2SD を示す

は $\Delta$ 値の低下傾向がみられ、特に完全麻痺(++)群では運動麻痺なし(－)群に比し有意な低下( $p<0.05$ , t検定)が認められた。この中で、小脳症状が観察されたのは症例16の1例のみで、有意な $\Delta$ 値の低下、すなわち CCD は観察されなかった。

## 症例呈示

症例8 : 80歳, 男性, NL 群 (図3)

左不全片麻痺および左半側視空間失認にて発症。発症時の CT では右内包前脚から被殻前部にかけて20×14mm の梗塞巣を認め、右大脳半球における脳構や Sylvius 裂の開大もみられた。脳血管撮影では右内頸動脈起始部の完全閉塞が確認され、Willis 輪や軟膜動脈を介した側副血行は不良であった。発症2ヵ月後の SPECT では、梗塞部位の他に右大脳半球皮質領域の広範かつ高度な血流低下が認められ、特に頭頂葉部での低下は著明であった。

症例16 : 74歳, 女性, H 群 (図4)

左視床出血により右不全片麻痺, 右半側表在, 深部知覚障害, 右上下肢の協調運動障害, および超皮質性失語を認めた症例である。発症約3ヵ月後の CT では左視床上部の低吸収域を, MRI ( $T_2$ 強調画像)では同部位の高信号域と周囲の低信号域, さらに両側側脳室周囲白質にも高信号域がみられた。SPECT では病巣

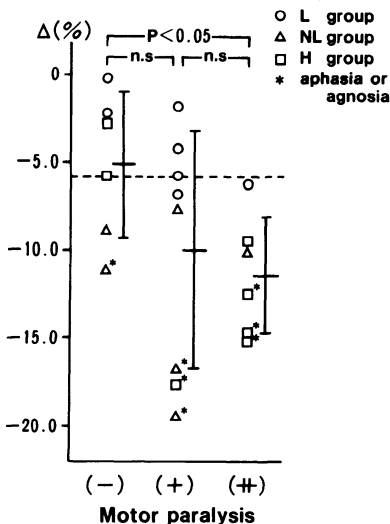


図1 患側皮質血流低下と運動麻痺, 神経心理症状との関連。破線は健常者 AI の M+2SD を示す

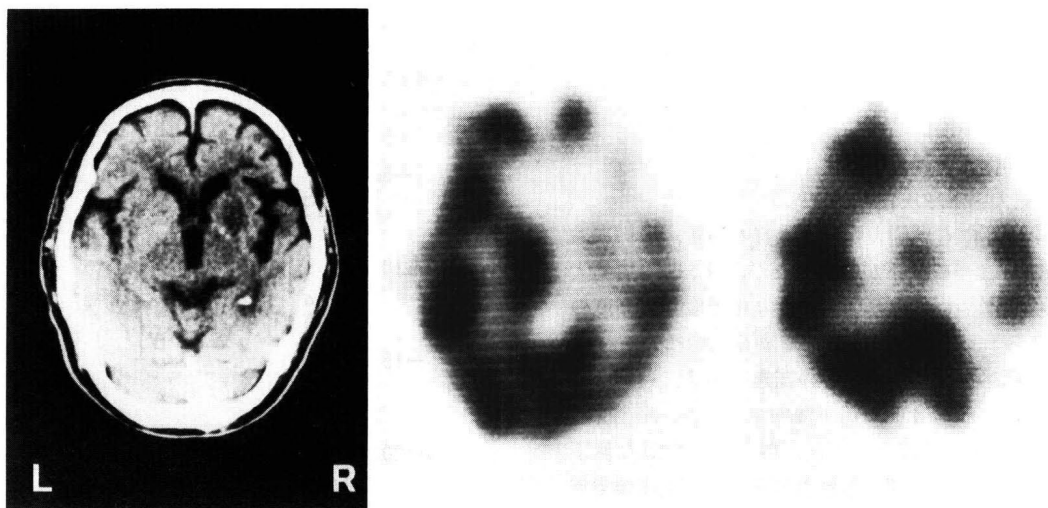


図3 症例8 (NL群) のCT, SPECT (slice II, III)

部位以外に左大脳半球皮質領域の広範かつ高度な血流低下がみられたが、対側小脳半球の有意な血流低下 (CCD) は認められなかった。

### 考 察

$^{123}\text{I}$ -IMP を用いた SPECT は、比較的容易に三次元的局所脳血流分布像が得られることから、今日広く臨床応用がなされている。しかし、その定量性についてはなお多くの問題点も残されており、本検討では患側の健側に対する集積低下率  $\Delta$  値から、血流低下の程度を半定量的に評価した。今回の対象の多くは発症3週以降の慢性期例であり、また皮質下領域に局限した比較的小病変例が多いが、脳血管障害急性期には病側のみならず健側半球にも diaschisis やその他の原因で血流や代謝の低下がみられる場合もある。したがって、 $\Delta$  値による評価はあくまでも健側に比した患側の相対的な血流低下の程度を示す指標に過ぎないことを考慮する必要がある<sup>2)</sup>。

患側半球皮質の血流低下は、NL 群や H 群の多くで中等度から高度に、また L 群の一部でも軽度で観察された。この機序として、1) 脳浮腫や頭蓋内圧亢進の影響、2) 主幹脳動脈の閉塞性病変による灌流圧の低下に伴う虚血、3) CT または MRI では描出されないような不完全な組織障害が皮質枝領域にも生じている可能性、そして4) 神経線維連絡を介した機能抑制など多くの要因が挙げられる。NL 群や H 群のうち、比較的病初期例では脳浮腫による影響も考慮されるが、慢性期

例で特に L 群のような小梗塞例ではこの関与は考えにくい。主幹脳動脈病変による hemodynamic な機序が推測される NL 群では、灌流圧の低下に伴う虚血の関与が大きいものと考えられる<sup>9)</sup>。これは側副血行の程度などにも左右されるが、血流低下が機能的障害閾値を超えれば局所神経症状の出現につながり、ischemic penumbra<sup>9)</sup>との関連で注目される。さらに虚血が進めば CT 等では検出されないような不完全かつ部分的な組織障害、例えば Lassen<sup>9)</sup>の incomplete infarction のような病態も加わってくる可能性が考慮される。事実 NL 群の一部では患側脳溝の開大が認められることもあり、患側皮質枝領域の器質的障害の存在も示唆される。また、皮質下病変では投射線維の遮断により患側皮質領域に diaschisis などによる機能抑制が生じ<sup>1)2)7)~10)</sup>、L 群や H 群の一部ではこの関与が大きいものと推測される。このように病因、病態の異なる3群では、皮質血流低下の発生機序にも相違がみられ、血流低下の程度は病巣部位や範囲の他に、これら各要因の関与によっても異なるものと推察される。

一方、対側小脳半球の血流低下 (CCD) は、内包や一部放線冠、基底核部を含むより大きな病変例で認めやすい傾向がみられた。広範な大脳皮質領域から投射し内包前脚や後脚レンズ後部、下部に収束する皮質橋絡の解剖学的走行<sup>11)</sup>を考慮すれば、これは従来から推測されている皮質橋小脳路の遮断による抑制機序<sup>1)~3)12)13)</sup>を支持するものと考えられる。本検討では、少なくとも視床内に局限した病変例で CCD を観察す

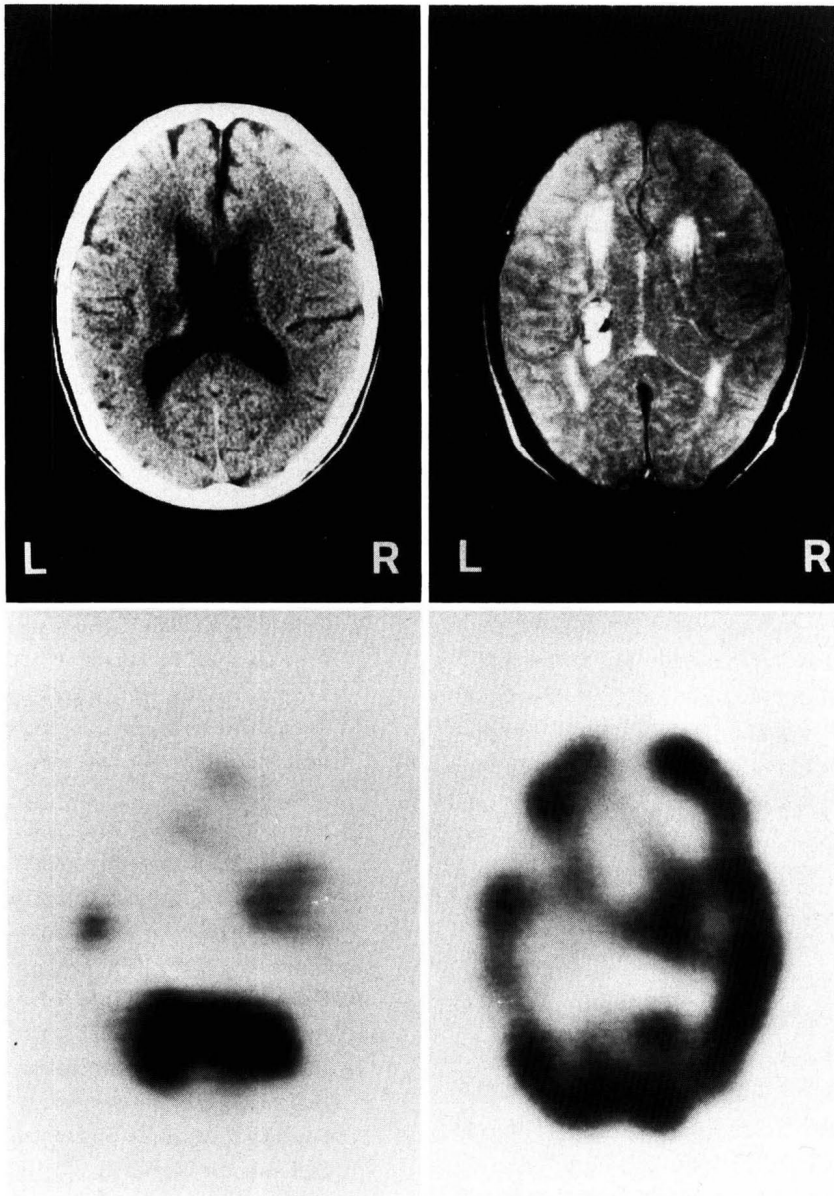


図4 症例16 (H群) のCT, MRI (SE : 1,500ms/80ms), SPECT (slice I, II)

ることはできなかったが、最近この発現機序として皮質橋小脳路の他に、小脳赤核視床路を介した機能抑制の関与も推測されており<sup>10)14)</sup>、今後多数例での検討も必要と思われる。

臨床症状との関連については、NL群やH群の中で広範かつ高度な患側皮質血流低下のみられた症例で、失語や失認等の神経心理症状が観察され、両者の関連が示唆された。最近の脳循環代謝による検討からも同

様の成績が得られ、皮質下病変に伴う失語や失認の発現には、大脳皮質領域における機能障害の関与が推測されている<sup>8)~10)15)16)</sup>。そしてNL群の一部では前述した ischemic penumbra<sup>9)</sup>と同様の病態が推測される場合もあり<sup>4)</sup>、このような病態を的確に評価することは、治療選択(血行再建術など)の上でも重要である。本検討ではSPECTの解像力の問題などから、Broca野やWernicke野などの正確な解剖学的同定は困難であ

り、失語症病型と血流低下部位との関連を明らかにすることはできなかった。また皮質下病変に伴う失語症はしばしば非定型的で、皮質障害による失語症とは様相を異にすることが多いことから、古典的皮質言語領域の機能低下のみから説明することは困難と思われる。今日、この発現機序について一致した見解は得られていないが、言語機能に補足的な役割を果たす皮質下領域（視床、線状体、内包あるいは周辺深部白質など<sup>17)~19)</sup>の構造的破壊とともに、皮質領域に及ぼす機能障害が複雑にからみあって、その多彩かつ非定型的な言語像を形成するものと思われる。

運動麻痺の程度と患側皮質、対側小脳半球における血流低下との間にもある程度の関連が推測された。運動麻痺は、主として病巣部位と範囲によって規定される錐体路障害の程度に左右されるものと考えられるが、本成績から血流低下として示される遠隔領域の機能低下の関与についても考慮する必要があるかもしれない。

しかし、小脳症状の有無と対側小脳半球の血流低下 (CCD) との間に関連を認めることはできなかった。最近一部の症例で、本現象と小脳失調との関連が推測されているが<sup>14)20)</sup>、CCD の認められる患者に小脳症状が観察されることは通常稀であり<sup>13)</sup>、両者の関連については必ずしも明らかではない<sup>10)</sup>。これは運動麻痺の存在による軽微な小脳症状の診断の困難さという評価法の問題の他に、CCD として観察される現象が必ずしも小脳症状の出現し得る機能的閾値にまで達していないことなども推測されよう。

このように、大脳深部領域に局限した脳血管障害ではさまざまな機序により遠隔領域に血流低下がみられる。これらは、失語や失認等の神経心理症状や運動麻痺などの局所神経症状の発現に直接関与している可能性があり、その臨床的意義は少なくない。したがって、CT や MRI で確認される形態学的病巣部位の他に遠隔領域にみられる病態についても考慮する必要がある。さらに今後、遠隔部脳血流低下の経時的变化と臨床症状の回復過程との関連についても検討を加える必要があると考える。

## 文 献

- 1) Feeney DM, Baron JC: Diaschisis. *Stroke* 17 : 817—830, 1986.
- 2) 羽生春夫, 新井久之, 小林康孝, 羽田野展由, 勝沼英宇, 鈴木孝成: 脳梗塞における remote effects

- <sup>123</sup>I-IMP SPECT study—, 核医学 27 : 629—638, 1990.
- 3) Pantano P, Baron JC, Samson Y, Bousser MG, Derouesne C, Comar D: Crossed cerebellar diaschisis. Further studies. *Brain* 109 : 677—694, 1986.
- 4) Olsen TS, Larsen B, Herning M, Skriver EB, Lassen NA: Blood flow and vascular reactivity in collaterally perfused brain tissue. Evidence of an ischemic penumbra in patients with acute stroke. *Stroke* 14 : 332—341, 1983.
- 5) Astrup J, Siesjo BK, Symon L: Thresholds in cerebral ischemia—The ischemic penumbra. *Stroke* 12 : 723—725, 1981.
- 6) Lassen NA: Incomplete cerebral infarction—Focal incomplete ischemic tissue necrosis not leading to emollition. *Stroke* 13 : 522—523, 1982.
- 7) Takano T, Kimura K, Nakamura M, Fukunaga R, Kusunoki M, Etani H, Matsumoto M, Yoneda S, Abe H: Effects of small deep hemispheric infarction on the ipsilateral cortical blood flow in man. *Stroke* 16 : 64—69, 1985.
- 8) Baron JC, D'Antona R, Pantano P, Serdaru M, Samson Y, Bousser G: Effects of thalamic stroke on energy metabolism of the cerebral cortex. A positron tomography study in man. *Brain* 109 : 1243—1259, 1986.
- 9) Perani D, Vallar G, Cappa S, Messa C, Fazio F: Aphasia and neglect after subcortical stroke. A clinical/cerebral perfusion correlation study. *Brain* 110 : 1211—1229, 1987.
- 10) Pappata S, Mazoyer B, Tran Dinh S, Cambon H, Levasseur M, Baron JC: Effects of capsular or thalamic stroke on metabolism in the cortex and cerebellum: A positron tomography study. *Stroke* 21 : 519—524, 1990.
- 11) Carpenter MB: Core Text of Neuroanatomy. 2nd Edition, Williams and Wilkins, Baltimore, 1978, p203—205.
- 12) Baron JC, Bousser MG, Comar D, Castaigne P: “Crossed cerebellar diaschisis” in human supratentorial brain infarction. *Trans Am Neurol Assoc* 105 : 459—461, 1980.
- 13) 羽生春夫, 山口克彦, 岩本俊彦, 勝沼英宇, 鈴木孝

- 成：Crossed cerebellar diaschisis の臨床的検討。  
脳卒中 11 : 32—39, 1989.
- 14) 田中 真, 平井俊策, 森松光紀, 金井裕子, 水野裕司：Crossed cerebellar diaschisis の発症機序と症状に関する 1 考察—2 症例における検討より一。臨床神経 29 : 469—474, 1989.
- 15) 牧下英夫, 宮坂元鷹, 谷崎義生, 柳沢信夫, 杉下守弘：左視床出血による失語症—Western aphasia battery と三次元的脳血流測定による検討一。臨床神経 24 : 736—744, 1984.
- 16) 北村 伸, 加藤利昭, 氏家 隆, 黒木副武, 赫 彰郎：大脳基底核部病巣による失語症の脳循環代謝。臨床神経 27 : 369—376, 1987.
- 17) Alexander MP, LoVerme SR : Aphasia after left hemispheric intracerebral hemorrhage. Neurology 30 : 1193—1202, 1980.
- 18) Naesar MA, Alexander MP, Helm-Estabrooks N, Levine HL, Laughlin SA, Geschwind N : Aphasia with predominantly subcortical lesion sites. Description of these capsular/putaminal aphasia syndrome. Arch Neurol 39 : 2—14, 1982.
- 19) Damasio AR, Damasio H, Rizzo M, Varney N, Gersh F : Aphasia with nonhemorrhagic lesions in the basal ganglia and internal capsule. Arch Neurol 39 : 15—20, 1982.
- 20) Bogouslavsky J, Regli F, Delaloye B, Delaloye-Bischoff A, Uske A, Despland PA : Hémiparésie et déficit sensitif ipsilatéral, infarctus du territoire de l'artère choroidienne antérieure. Diaschisis cérébelleux croisé. Rev Neurol (Paris) 142 : 671—676, 1986.

## Abstract

## Decreased Cerebral Blood Flow in Remote Areas in Deep-Seated Cerebrovascular Lesions

Haruo Hanyu, Shinei Abe, Hisayuki Arai, Kiyoshi Kanaya, Hideki Kubo,  
Nobuyoshi Hatano and Hideyo Katsunuma

Recent positron or single photon emission computed tomographic studies have demonstrated that the impairment of regional hemodynamics or metabolism in cerebrovascular disease is not limited to the focal lesion, but also involves more remote areas. The present study evaluated cerebral blood flow in areas remote from the primary lesion in patients with subcortical cerebrovascular disease, and assessed correlations with the clinical features. Twenty patients aged 61–89 (mean,  $74.7 \pm 6.7$  years) were divided into the L group (lacunar infarction in deep penetrating arterial territory,  $n=7$ ), the NL group (non-lacunar subcortical infarction caused by main trunk occlusion or severe stenosis,  $n=6$ ), and the H group (putaminal or thalamic hemorrhage,  $n=7$ ). Ipsilateral cortical and contralateral cerebellar blood flow were assessed using single photon emission computed tomography with  $^{123}\text{I}$ -IMP. Although only some patients of the L group showed a mild reduction of ipsilateral cortical blood flow, most of the patients in the NL and H groups showed a moderate or severe flow reduction. The cortical blood flow reduction was suggested to be caused by several mechanisms, including brain edema, a de-

creased perfusion pressure associated with disease of large arteries, partial cortical neuronal damage, and deactivation. The degree of the flow reduction was considered to depend on the relative contribution of each of these factors. Contralateral cerebellar blood flow reduction, i.e., crossed cerebellar diaschisis, was observed more frequently and prominently in the NL and H groups than in the L group. Transneuronal depression through corticopontocerebellar pathways was suggested to be involved in the development of this phenomenon, since it was noted in patients with lesions involving the internal capsule or corona radiata. Neuropsychological impairment like aphasia or agnosia was associated with ipsilateral cortical blood flow reduction, and motor deficits seemed to be associated with ipsilateral cortical or contralateral cerebellar blood flow reduction. However, no correlation between cerebellar ataxia and contralateral cerebellar blood flow reduction was demonstrated. Thus, functional abnormalities affecting remote areas should be considered in patients with subcortical lesions.

**key words:** *deep-seated cerebrovascular lesion, SPECT, cerebral blood flow, remote area, clinical symptom*  
(Jpn J Geriatr 28: 627—633, 1991)