

■シンポジウム 脳梁と失語・失行・失認

失語症例における対側半球の機能と脳梁の関与

長田 乾* 宍戸文男** 平田 温* 佐藤雄一* 廣井 悟***

要旨：左半球の脳梗塞で失語症を呈した症例の対側半球の機能を評価する目的で、Positron Emission Tomography により得られる局所脳酸素消費量と脳波の徐波化について正常例と比較検討した。皮質梗塞により失語症を呈する群では、左半球の主病変におおむね対応する右半球の皮質部位で酸素代謝の有意の低下が認められたが、皮質下に限局した脳梗塞により失語症を呈した群では、右半球の酸素代謝は保たれていた。脳波の徐波化は、両群ともに左右両半球で広範に認められた。皮質梗塞により失語症を呈した群で対側半球に認められた酸素代謝の障害と脳波の徐波化は、脳梁を通る交連線維を介した脳梗塞の遠隔効果である可能性が示唆された。

神経心理学, 4 ; 24~32

key words : 失語症, 劣位半球, 脳梁, 脳酸素消費量, 脳波

aphasia, non-dominant hemisphere, corpus callosum, oxygen metabolism, EEG

失語症を呈する症例の対側半球の機能については、言語優位性の問題や失語症回復などのさまざまな観点から検討が加えられている (Searleman, 1977 ; Larsen et al., 1978)。一方、脳梗塞においては、病巣側半球のみならず、対側半球の循環代謝量も低下することが報告されている (Hoedt-Rasmussen & Skinhøj, 1964 ; Lenzi et al., 1982)。さらに脳波についても対側半球で障害されることが明らかにされている (Kooi, 1971)。これらの現象は、主に神経線維連絡を介した現象と推測されている。本報告では、Positron Emission Tomography (PET) により得られる局所酸素消費量と、二次元脳電図の処理過程で得られる定量的脳波所見を用いて、脳梗塞により失語症を呈した症例の対側半球機能について検討を加えた。

I 対 象

脳梗塞初回発作で秋田県立脳血管研究センター神経内科に入院した、左半球病巣を有する右利き失語症患者34例を対象とした。全例に対して、X線CT, PETによる脳循環代謝測定、定量的脳波解析を行なった。検査時期は平均27病日であった。失語症状の評価は、標準失語症検査や Western Aphasia Battery 日本語版の成績を参考にして行なった。CT上大脳皮質を含む梗塞巣を有するものが27例で、このうち運動失語を呈したものが19例 (運動失語群)、感覚失語を呈したものが8例 (感覚失語群)であった。またCT上皮質下に限局した病巣により失語症を呈したものが7例 (皮質下失語群)あり、これらの症例における失語症状は比較的軽度で、発症から3カ月経過した時点における

1988年1月18日受理

Transhemispheric Reduction of Oxygen Metabolism and Slowing of EEG on the Contralateral Hemisphere in Patients with Aphasia

*秋田県脳血管研究センター神経内科, Ken Nagata, Yutaka Hirata, Yuichi Satoh : Department of Neurology, Research Institute for Brain and Blood Vessels, Akita

**秋田県脳血管研究センター放射線科, Fumio Shishido : Department of Radiology and Nuclear Medicine, Research Institute for Brain and Blood Vessels, Akita

***盛岡赤十字病院神経内科, Satoru Hiroi : Department of Neurology, Morioka Red Cross Hospital

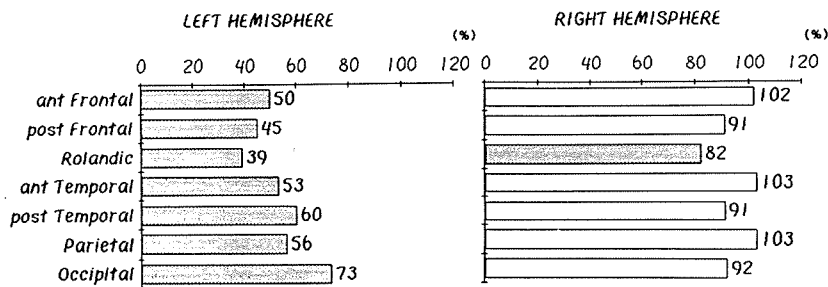


図1 Distribution of percentage CMRO₂ in motor aphasia group as compared with the normal values. Shaded bars designate a significant reduction ($p < 0.01$) from the normal values.

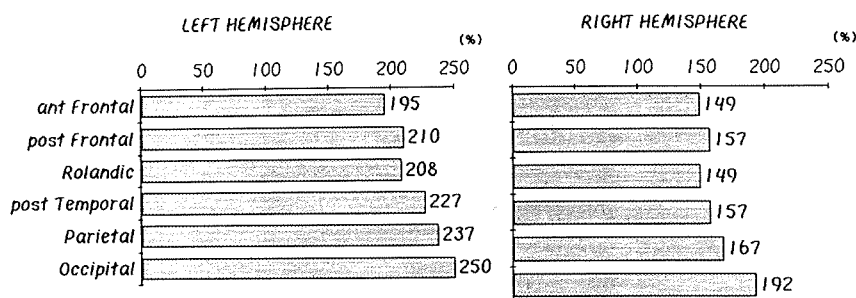


図2 Distribution of percentage PRI in motor aphasia group as compared with the normal values. Shaded bars designate a significant increase ($p < 0.01$) from the normal values.

失語症の回復も良好であった。さらに失語症を呈さない対照群として、CT上左大脳基底核部に小梗塞巣を有する右利き脳梗塞患者10例（基底核小梗塞群）に対しても同様に脳循環代謝測定と定量的脳波解析を行なった。

Ⅱ 方 法

1. 脳循環代謝測定

PETは、HEADTOMEⅢ (Kanno et al., 1985) を用いて、¹⁵O Steady State 法 (Jones et al., 1976) により、脳血流量 (CBF)、脳酸素消費量 (CMRO₂)、脳血液量 (CBV)、酸素摂取率 (OEF) を測定し、脳酸素消費量と酸素摂取率は、Lammertsma と Jones の方法 (1983) に従って脳血液量による補正を行なった。こうして得られた結果から、脳梗塞の経過を通して脳機能の安定した指標と考えられる脳酸素消費量に注目して、前頭葉前部、Broca 領域を含む前頭葉後部、Roland 溝付近の中心部、側頭葉前部、Wernicke 領域を含む側頭葉後部、頭頂葉、後頭葉、視床に関心領域を設定して局所の値を算出した。健常成人22例から得られた局所脳酸素消費量の正常値と比較し、Student の t-test を用いて統計学的に有意差

($p < 0.01$) も検討した。

2. 定量的脳波解析

10—20国際法に従って配置した頭皮上16電極から両耳朶を基準電極とする単極誘導にて脳波を導出し、脳波解析装置 (日本電気三栄, 7 T 17) を用いて、2.0—29.8Hzの帯域の周波数解析を行なった。各々のチャンネルについて周波数帯域毎の平均パワーの平方根を求め、徐波成分 (2.0—7.8Hz) の速波成分 (8.0—29.8Hz) に対する割合を Power Ratio Index (PRI) と定義して、基礎律動の徐波化の定量的な指標として用いた (Nagata et al., 1985; Nagata et al., 1986)。こうして得られた定量的脳波所見についても、健常成人65例から得られた正常値と比較して、Student の t-test を用いて統計学的に有意差 ($p < 0.01$) も検討した。

Ⅲ 結 果

1. 運動失語群の酸素代謝および脳波所見

図1は、運動失語19例の局所脳酸素消費量の分布を示すもので、左半球では、いずれの領域においても有意の低下が認められ、とくにCT上低吸収域が存在した前頭葉後部や中心部においては正常値の50%に低下していた。一方、右

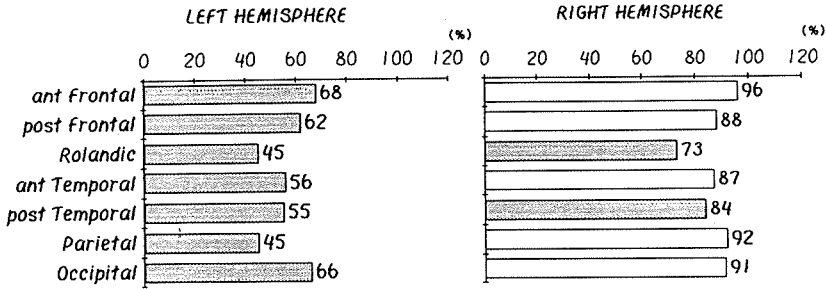


図3 Distribution of percentage CMRO₂ in sensory aphasia group as compared with the normal values. Shaded bars designate a significant reduction ($p < 0.01$) from the normal values.

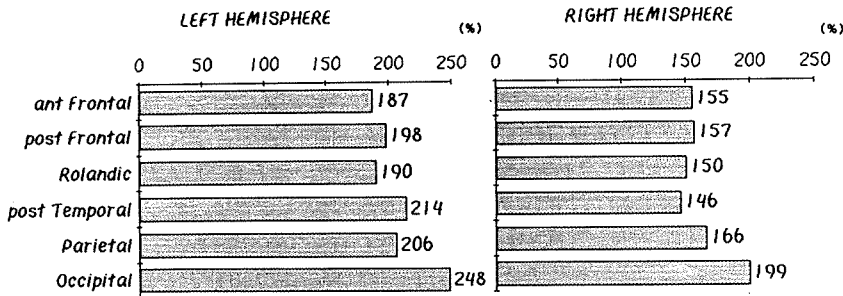


図4 Distribution of percentage PRI in sensory aphasia group as compared with the normal values. Shaded bars designate a significant increase ($p < 0.01$) from the normal values.

半球においては、酸素消費量は比較的保たれており、中心部のみで有意の低下がみられた。

運動失語群の定量的脳波所見は図2に示すごとくPRIは、左右半球ともに全ての部位で正常値を大きく上回っており、左右半球で比較すると左半球における増加がより著明であった。また部位別にみるとPRIの増加は後頭部で最大であった。すなわち、脳波の徐波化は左右差はあるものの、両側半球に広範に出現することが示唆された。

2. 感覚失語群の酸素代謝および脳波所見

感覚失語群の局所脳酸素消費量の分布は図3に示すとおりで、左半球においては全ての領域で有意に低下しており、中心部や頭頂部では正常値の50%以下の酸素代謝の著しい低下を認めた。右半球においては、中心部と側頭葉後部で有意の低下がみられたが、他の領域では酸素代謝は保たれていた。図4はPRIの左右半球の分布を示す。いずれの半球においても全ての領域で有意の増加を示し、運動失語の場合と同様に、その程度は左半球でより強いものの、両半球にわたる基礎律動の徐波化が認められた。

3. 皮質下失語群の酸素代謝および脳波所見

図5は、皮質下失語群の局所脳酸素消費量の

分布を示す。左半球では、後頭葉を除く全ての領域で有意の低下が認められたが、正常値の50%以下に低下している領域はなかった。一方、右半球では正常値と比較して有意の低下を示す領域は認めなかった。

図6には、PRIの分布を示す。皮質損傷に基づく運動失語、感覚失語の場合と同様に、両半球、全ての領域で有意の増加を示し、その増加の程度は左半球でより顕著であった。部位別にみると、後頭部における変化が最も著しかった。

4. 基底核小梗塞群の酸素代謝および脳波所見

局所脳酸素消費量の分布を図7に示す。左半球においては、前頭葉後部、中心部、側頭葉前部、後頭葉で酸素代謝の有意の低下を示したが、正常値の半分以上に低下している部位はなく、一方、右半球では酸素代謝の有意の低下は認められなかった。

基底核小梗塞群のPRIの分布は、図8に示すとおりで、両半球、全ての領域で有意の増加を示したが、増加の程度は左半球でより著しく、部位別にみると他の群と同様に後頭部で最も顕著な変化が認められた。皮質損傷例と比較

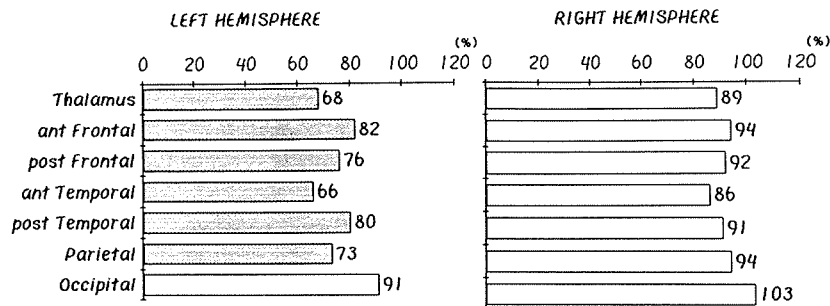


图5 分布 of percentage CMRO₂ in subcortical aphasia group as compared with the normal values. Shaded bars designate a significant reduction ($p < 0.01$) from the normal values.

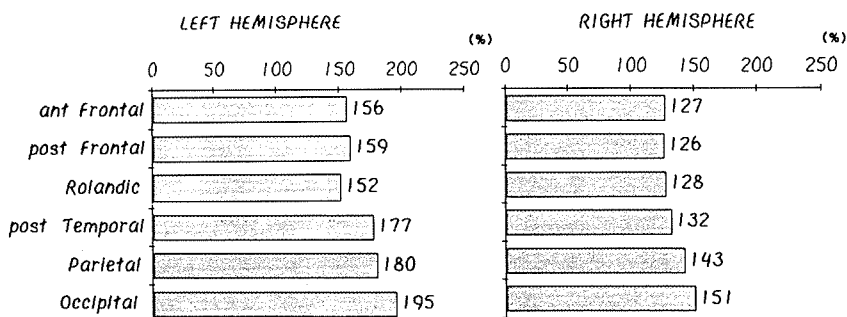


图6 分布 of percentage PRI in subcortical aphasia group as compared with the normal values. Shaded bars designate a significant increase ($p < 0.01$) from the normal values.

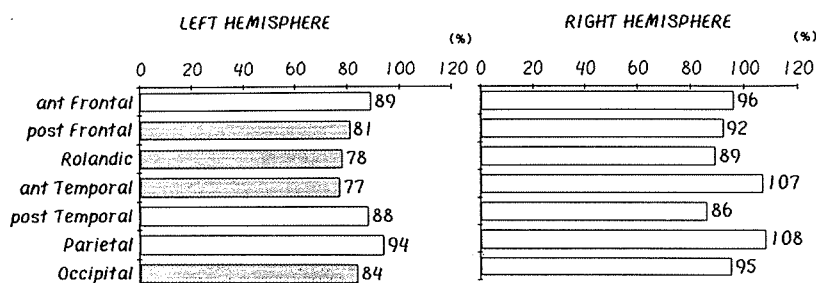


图7 分布 of percentage CMRO₂ in the control group (those with a left basal ganglionic small infarction) as compared with the normal values. Shaded bars designate a significant reduction ($p < 0.01$) from the normal values.

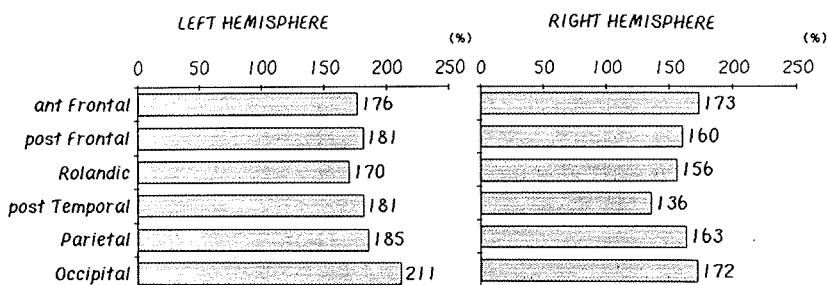


图8 分布 of percentage PRI in the control group (those with a left basal ganglionic small infarction) as compared with the normal values. Shaded bars designate a significant increase ($p < 0.01$) from the normal values.

してP R Iの増加の程度はより軽度であった。

Ⅳ 考 按

これまでの二次元的局所脳血流測定やP E Tによる研究から、脳梗塞の急性期、亜急性期において、脳血流量は変動が大きく、これに比べて酸素消費量は比較的安定した経過をとり、組織の障害の程度をよく反映する指標と考えられている(Ackerman et al., 1981)。本検討では、P E Tにより得られる脳酸素消費量に注目して、脳梗塞により失語症を呈した症例の脳病態を検討した。対側半球機能をみると、皮質を含む比較的広汎な脳梗塞により運動失語と感覚失語を呈した症例においては、左半球の全ての領域で酸素消費量の有意の低下が認められたが、病巣の主座はそれぞれ前頭葉と、側頭・頭頂葉にあり、これまでのC Tや脳循環測定による失語症の病巣局在と矛盾しない結果であった(Naeser et al., 1978 ; Soh et al., 1978 ; Nagata et al., 1986)。しかしながら左半球の全ての領域で酸素代謝が低下していたことは、C T上の低吸収域の範囲は限られていても、左半球全般にわたって機能障害が及んでいることを示唆している。

さらに、右半球、すなわち対側半球においても、運動失語群では中心部、感覚失語群では中心部と側頭葉後部で酸素消費量の有意の低下が認められ、これらの失語症例において、優位半球の言語領域を中心とする主病変、優位半球大脳皮質全体の酸素代謝の低下に加えて、劣位半球の一部の皮質の酸素代謝の障害も存在することが示された。

局所脳酸素消費量はそれぞれの症例群で特徴的な分布を示したが、一方、脳波の徐波化の指標となるP R Iは左右半球の全ての領域で正常値を上回り各症例群間で一定の傾向は認められなかった。すなわち、左右半球で比較すると右半球に比して左半球ではより著しい変化が認められたものの、脳波の変化が両側半球でびまん性に認められたことは、病巣側半球のみならず対側半球にも少なからず障害の影響が及んでいることを示唆している。一側半球の脳虚血に

よって対側半球の電氣的活動にも影響が及ぶことは、Kempinsky (1958)によって動物実験において示され、その後臨床脳波においてもこの現象が確認されているが(Kooi, 1971)、動物実験における脳循環代謝測定の結果などから、脳梁を通る神経線維連絡を介する現象と推測されている(Melamed et al., 1975)。

脳梗塞において病巣側半球のみならず対側半球でも脳血流量が低下することは、Hoedt-Rasmussen と Skinhøj (1964)によって示されて以来、局所脳循環測定法により確認され、交連線維を介した神経支配に関連した現象と推論されている(Meyer et al., 1970)。さらに、P E Tによる三次元的な循環代謝の評価が可能になり、臨床例において梗塞巣から遠く離れた部位で血流代謝の低下が起こることが報告されている。一側半球の脳梗塞で、対側の小脳半球(Baron et al., 1980)、同側の視床(Kuhl et al., 1980)、対側の中大脳動脈灌流域(Lenzi et al., 1982 ; Shishido et al., 1987)、橋(Shishido et al., 1987)、さらに程度はやや弱いものの同側の小脳半球や対側の視床(Shishido et al., 1987)においても脳循環代謝量が低下することが明らかにされている。これら脳虚血の遠隔効果の病態を説明するものとしては、線維連絡の障害に基づく神経細胞への刺激の減少、あるいは頭蓋内圧の上昇、血管作動物質の遊離などの要因が挙げられている。このなかでも、神経線維連絡の障害に関連して遠隔効果が起こるという仮説は、動物実験によっても支持されており(Dauth et al., 1980)、対側大脳半球における循環代謝の障害については、脳梁を通る交連線維を介する病態が注目されている。今回われわれが大脳皮質に梗塞を有する症例で観察した結果も、脳梁を通る交連線維を介した神経線維連絡に基づく現象と考えられる。

また、脳梗塞の遠隔効果について検討したこれまでの報告(Lenzi et al., 1982)は、左右いずれかの半球の梗塞という記載のみで、半球内の梗塞巣の局在には言及せず、対側半球やあるいは他の部位における脳循環代謝量の変化について検討を加えており、主病変の半球内の局在

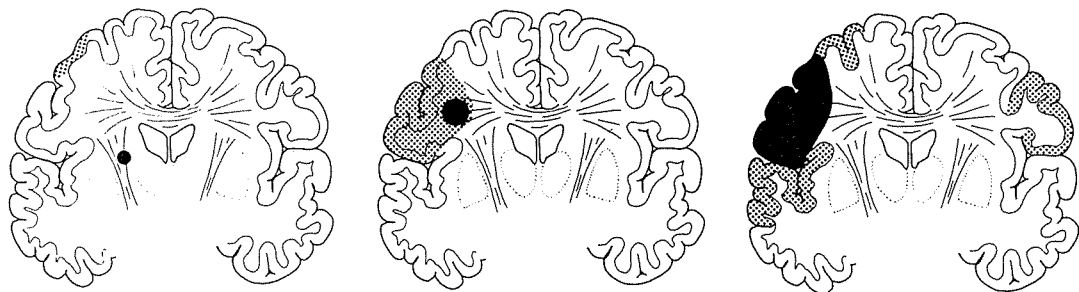


図9 Schematic drawings of distribution of remote effect on CMRO₂ in the patient groups : basal ganglionic small infarction (left), aphasia due to the subcortical infarct (center) and aphasia due to the cortical infarct (right).

と遠隔効果の分布については未だ検討が加えられていない。今回、前頭葉後部の皮質に病巣の主座を有する運動失語群と、側頭葉後部の皮質を中心に梗塞巣が存在する感覚失語群に分けて検討した結果では、右（対側）半球において、それぞれ中心部、中心部と頭頂部で酸素代謝の有意の低下が認められ、病巣の主座におおむね対応した対側半球の皮質部位に障害が及んでいた。すなわち、脳梁を介すると考えられる遠隔効果は、必ずしも鏡像関係を示さないものの、対側半球の対称的な皮質部位に出現する傾向を示唆している。動物実験に基づく解剖学的検討 (Markowitsch et al., 1983 ; Miller et al., 1984) では、頭頂葉や視覚領域に関連した脳梁を通る交連線維のなかには、左右対称性に連絡しないものも存在すると報告されているが、ヒトの脳梁を通る交連線維のほとんどは左右半球の脳皮質を対称性に連絡すると考えられている (Curtis 1940 ; Ghez 1985)。このことから、対側半球の脳皮質にはほぼ対称性に現われる遠隔効果は、脳梁を通り左右半球の脳皮質を結ぶ神経連絡に基づいた病態と考えることが可能である。

脳皮質を含む失語症例では対側半球の皮質の酸素代謝の低下が観察されたが、皮質下失語群や基底核小梗塞群など皮質下に病巣の主座を有し、皮質の障害が比較的軽度な脳梗塞例では対側半球の皮質の酸素代謝は保たれていた。脳梁を通る交連線維のなかに、胎生期においては皮質下の構造を連絡する線維も存在するが、成

長するに従って皮質下の構造を結ぶ線維は減少し、左右半球の脳皮質を結ぶ交連線維によって占められるようになることが動物を用いた解剖学的検討から明らかにされている (Innocenti & Clarke, 1984 ; Berbel & Innocenti, 1987)。したがって、成人例では一側半球の脳皮質の重度の障害によって、交連線維により連絡されている対側半球の脳皮質が影響を受けるが、皮質下に病巣の主座があり、しかも皮質の障害が比較的軽度な場合では、遠隔効果は対側半球の皮質には及ばないという病態が示唆される。

CT上皮質下に病巣の主座を有する失語症群では、左半球の言語領域を含む脳皮質において酸素代謝の低下が認められたことは、いわゆる『皮質下性失語』にみられる比較的軽症で回復の良好な失語症状は、皮質下構造の障害よりは、むしろ言語領域の軽度の障害に関連して引き起こされる可能性を示唆している。Skyhoj Olsen ら (1986) は、¹³³Xe 内頸動脈注入法による局所循環測定結果から、皮質言語領域の軽度の血流低下がいわゆる『皮質下失語』の責任病巣と推論しており、今回の結果はこの仮説を裏付けるものと考えられる。

さらに、これら皮質下に主病変を有する症例においては、皮質損傷群とは異なり右半球の酸素代謝の障害が認められなかったことから、対側半球の脳皮質の機能がよく保たれていることも、軽症でしかも比較的予後良好ないわゆる『皮質下性失語』の特徴を反映するものと考えられた。

今回の結果を基に、脳梗塞例における酸素代謝の遠隔効果と対側半球の機能について、図9に模式的に示す。梗塞巣が基底核あるいは内包に限局している場合は、線維連絡のある前頭葉や頭頂葉を中心に酸素代謝の低下がみられるが、右半球の酸素代謝は障害されない。病巣の主座が皮質下にあり失語症を呈する場合は、左半球の大脳皮質に酸素代謝の低下が認められるが、右半球では酸素代謝は保たれる。また、皮質を含む比較的広範な脳梗塞により失語症をきたした場合は、言語領域を中心に酸素代謝の著しい低下があり、左半球の皮質全範に酸素代謝は障害され、さらに右半球では主病変に対応する皮質部位を中心に酸素代謝の低下がみられるものと考えられる。

文 献

- 1) Ackerman, R. H., Correia, J. A. & Alpert, N. M. : Positron imaging in ischemic stroke disease using compounds labeled with oxygen-15. Initial results and clinicopathologic correlations. *Arch. Neurol.*, 38 ; 537—543, 1981.
- 2) Baron, J. C., Bousser, M. G., Comar, D. & Castaigne, P. : "Crossed cerebellar diaschisis" in human supratentorial brain infarction. *Ann. Neurol.*, 8 ; 128, 1980.
- 3) Berbel, P. & Innocenti, G. M. : Light and electron microscopic study of the development of the corpus callosum in cats. *Neuroscience*, 22 ; 212, 1987.
- 4) Curtis, H. J. : Intercortical connections of corpus callosum as indicated by evoked potentials. *J. Neurophysiology*, 3 ; 407—413, 1940.
- 5) Dauth, G., Gilman, S., Frey, K. & Penny, J. : [^{14}C]-2-Deoxyglucose uptake in monkeys with hypotonic hemiplegia after precentral or post-central lesions. *Neurology*, 30 ; 407, 1980.
- 6) Ghez, C. : Introduction to the motor systems. in *Principles of Neural Science*, Second Edition (ed. by Kandel, E. R. & Schwartz, J. H.), Elsevier, New York, Amsterdam, Oxford, pp. 439—440, 1985.
- 7) Hoedt-Rasmussen, K & Skinhøj, E. : Transneuronal depression of the cerebral hemispheric metabolism in man. *Acta. Neurol. Scand.*, 40 ; 41—46, 1964.
- 8) Innocenti, G. M. & Clarke, S. : The organization of immature callosal connections. *J. Comp. Neurol.*, 230 ; 287—309, 1984.
- 9) Jones, T., Chesler, D. D. & Ter-Pogossian, M. M. : The continuous inhalation of oxygen-15 for assessing regional oxygen extraction in the brain. *Br. J. Radiol.*, 49 ; 339—343, 1976.
- 10) Kanno, I., Miura, S., Yamamoto, S., Iida, H., Murakami, M., Takahashi, K. & Uemura, K. : Design and evaluation of a positron emission tomography : HEADTOME III. *J. Comput. Assist. Tomogr.*, 9 ; 931—939, 1985.
- 11) Kempinsky, W. H. : Experimental study of distant-effects of acute focal brain injury. *Arch. Neurol. Psychiat.*, 79 ; 376—389, 1958.
- 12) Kooi, K. A. : *Fundamentals of Electroencephalography*. Harper & Row, New York, 1971.
- 13) Kuhl, E. D., Phelps, M. E., Kowell, A. P., Metter, E. J., Selin, C. & Winter, J. : Effects of stroke on local cerebral metabolism and perfusion : mapping by emission computed tomography of ^{18}F FDG and ^{13}N 3. *Ann. Neurol.*, 8 ; 47—60, 1980.
- 14) Lammertsma, A. A. & Jones, T. : The Correction for the presence of intravascular oxygen-15 in the steady state technique for measuring regional oxygen extraction in brain. 1. Description of the method. *J. Cereb. Blood Flow Metab.*, 3 ; 416—424, 1983.
- 15) Larsen, B., Skinhoj, E. & Lassen, N. A. : Variations in regional cortical blood flow in the right and left hemispheres during automatic speech. *Brain*, 101 ; 193—201, 1978.
- 16) Lenzi, G. L., Frackowiack, R. S. J. & Jones, T. : Cerebral oxygen metabolism and blood flow in human cerebral infarction. *J. Cereb. Blood Flow Metabol.*, 2 ; 321—335, 1982.
- 17) Markowitsch, H. J. : Heterotopic interhemispheric cortical connections in the rat. *Brain Res. Bull.*, 10 ; 805—810, 1983.
- 18) Melamed, E., Lavy, S., Portnoy, Z., Sadan, S. & Carmon, A. : Correlation between cerebral blood flow and EEG frequency in the contralateral

- hemisphere in acute cerebral infarction. *J. Neurol. Sci.*, 26 ; 21—27, 1975.
- 19) Meyer, J. S., Shinohara, Y., Kanda, T., Fukuuchi, Y., Ericsson, A. D. & Kok, N. K. : 'Diaschisis resulting from acute unilateral cerebral infarction. *Arch. Neurol.*, 23 ; 241—247, 1970.
 - 20) Miller, M. W. : Heterotopic and homotopic callosal connections in rat visual cortex. *Brain. Res.*, 297 ; 75—89, 1984.
 - 21) Naeser, M. A. & Hayward, R. W. : Lesion localization in aphasia with cranial computed tomography and Boston Diagnostic Aphasia Exam. *Neurology*, 28 ; 545—551, 1978.
 - 22) Nagata, K., Gross, C. E., Kindt, G. W., Geier, J. M. & Adey, G. R. : Topographic electroencephalographic study with power ratio index mapping in patients with malignant brain tumors. *Neurosurgery*, 17 ; 613—619, 1985.
 - 23) Nagata, K., Tagawa, K., Shishido, F. & Uemura, K. : Topographic EEG correlates of cerebral blood flow and oxygen consumption in patients with neuropsychological disorders. in *Topographic Mapping of Brain Electrical Activity*. (ed. by Duffy, F. H.) Butterworth, Boston, pp. 363—377, 1986.
 - 24) Nagata, K., Yunoki, K., Kabe, S., Suzuki, A. & Araki, G. : Regional cerebral blood flow correlates of aphasia outcome in cerebral hemorrhage and cerebral infarction. *Stroke*, 17 ; 417—423, 1986.
 - 25) Searleman, A. : A review of right hemisphere linguistic capabilities. *Psychological Bulletin*, 84 ; 503—528, 1977.
 - 26) Shishido, F., Uemura, K., Inugami, A., Ogawa, T., Yamaguchi, T., Kanno, I., Murakami, M., Tagawa, K. & Yasui, N. : Remote effects in MCA territory ischemic infarction : A study of regional cerebral blood flow and oxygen metabolism using positron computed tomography and ^{15}O labeled gases. *Radiation Medicine*, 5 ; 36—41, 1987.
 - 27) Skyhoj-Olsen, T., Bruhn, P. & Oberg, G. E. : Cortical hypoperfusion as a possible cause of 'subcortical aphasia'. *Brain*, 109 ; 393—410, 1986.
 - 28) Soh, K., Larsen, B., Skinhoj, E. & Lassen, N. A. : Regional cerebral blood flow in aphasia. *Arch. Neurol.*, 35 ; 625—632, 1978.

Transhemispheric reduction of oxygen metabolism and slowing of EEG on the contralateral hemisphere in patients with aphasia

Ken Nagata*, Fumio Shishido, Yutaka Hirata*, Yuichi Satoh*, Satoru Hiroi*****

*Department of Neurology Research Institute for Brain and Blood Vessels, Akita

**Department of Radiology and Nuclear Medicine Research Institute for Brain and Blood Vessels, Akita

***Department of Neurology Morioka Red Cross Hospital

To elucidate the pathophysiology on the non-dominant hemisphere in aphasics, oxygen metabolism (CMRO_2) and quantitative EEG findings were analyzed in 34 right-handed patients with aphasia due to the cerebral infarction within the territory of the left middle cerebral artery. Ten righthanded patients with a basal ganglionic small infarction on the left hemisphere served as a control group. According to the ^{15}O -oxygen steady state method, CMRO_2 was measured

by the positron emission tomography at the thalamus, anterior frontal lobe, posterior frontal lobe covering the Broca's area, Rolandic region, anterior temporal lobe, posterior temporal lobe covering the Wernicke's area, parietal lobe and occipital lobe. As a single parameter reflecting the slowing of the background EEG activity, power ratio index (PRI) was calculated by dividing the alpha and beta power by the combined delta and theta power. Both CMRO_2 and PRI were

compared statistically with the normal values. In 19 patients with motor aphasia who showed cortical infarct on CT, $CMRO_2$ was significantly reduced in the right Rolandic area in addition to the left hemispheric reduction of $CMRO_2$. In 8 patients with sensory aphasia due to the cortical infarction, $CMRO_2$ was significantly reduced at the Rolandic and parietal regions on the right hemisphere in addition to the reduction of $CMRO_2$ over the left hemisphere. In 7 patients with aphasia due to the subcortical infarction on CT, the oxygen metabolism was preserved on the right hemisphere although the $CMRO_2$ was significantly reduced at the left cortical areas except for the occipital lobe. The PRI was significantly increased on both hemisphere in all patients groups although

the degree of increase of PRI was larger on the left hemisphere than on the right hemisphere. The $CMRO_2$ was significantly reduced at the posterior frontal, Rolandic, anterior temporal and occipital regions on the left hemisphere and it was normal on the right hemisphere in the control group. The reduction of $CMRO_2$ on the right hemisphere in aphasic patients with cortical infarction was considered to be a transhemispheric neuronal effect through the corpus callosum and this contralateral reduction of $CMRO_2$ appeared in an almost symmetrical fashion on the right hemisphere. Neurogenic mechanism through the corpus callosum might be responsible for the slowing of the background activity on the contralateral hemisphere in patients with unilateral cerebral infarction.