

Ataxic Hemiparesis の 4 症例

—CT 所見および電気生理学的検査所見の比較—

東京女子医科大学 脳神経センター 神経内科学教室（主任：丸山勝一教授）

エグチ	キヨシ	カメイ	ヒデカズ	キタムラ	エイコ
江口	清	・亀井	英一	・北村	英子
コマツザキ	サトシ	ヤマネ	キヨミ	タケミヤ	トシコ
小松崎	聡	・講師	山根	清美	・助教授
	コバヤシ	イツロウ	マルヤマ	シヨウイチ	
	助教授	小林	逸郎	・教授	丸山
					勝一

（受付 昭和59年 8 月 2 日）

4 Cases of “Ataxic Hemiparesis”

—A Comparative Study of Computed Tomography and
Electrophysiological findings—

Kiyoshi EGUCHI, M.D., Hidekazu KAMEI, M.D., Eiko KITAMURA, M.D.,
Satoshi KOMATSUZAKI, M.D., Kiyomi YAMANE, M.D., Toshiko TAKEMIYA, M.D.,
Itsuro KOBAYASHI, M.D. and Shoichi MARUYAMA, M.D.

Department of Neurology (Director: Prof. Shoichi MARUYAMA), Neurological Institute
Tokyo Women's Medical College

Ataxic hemiparesis is described as a syndrome in which pyramidal and cerebellar signs occur ipsilaterally. Fisher who suggested the designation “ataxic hemiparesis” for this syndrome confirmed by pathological study that causative lesion was in the basis pontis at the level of the junction of the upper one third and lower two thirds on the opposite side of the neurological deficit and he also reported that CT might fail to show the lesion.

We observed 4 patients with ataxic hemiparesis and examined them in auditory brainstem response (ABR), somatosensory evoked potential (SEP), and blink reflex as electrophysiological study. Their CT and electrophysiological findings were compared with each others to define the responsible lesion more clearly.

Essentially, these abnormal electrophysiological findings were recognized only in the case of pontine hemorrhage, and these findings recovered to normal as clinical and CT findings were improved. In the other cases, the electrophysiological findings were not prominent and CT revealed the lesions in deep frontal region, internal capsule and cerebellar hemispheres respectively.

These results might show that many cases of extra-pontine lesions could develop the syndrome of ataxic hemiparesis. However, the relation between responsible lesions for ataxic hemiparesis and electrophysiological findings are still uncertain. Further evidences including clinicopathological studies will be required to clarify this relation and to get the more accurate anatomical interpretation of ataxic hemiparesis from lesions besides the pontine region.

緒 言

錐体路症状と、小脳性と考えられる失調症状が、同側に認められた場合、その状態を ataxic

hemiparesis (以下 AH) と呼び、1965年の Fisher と Cole¹⁾以来、責任病巣について論じた報告が、数多くなされてきた。本来 Fisher らは、AH を、類

似経路の障害と考えられた dysarthria clumsy hand 症候群²⁾とともに、lacunar stroke の一型として提唱¹³⁾したが、その後の報告者は、その特異な病態を重視し、出血を含む脳血管障害のみでなく、腫瘍性疾患⁴⁾⁵⁾等、原因の如何を問わずに、この症候群について AH と呼ぶことが多くなった。これまでの報告では、主として症状と反対側の内包後脚^{1)6)~9)}、橋底部^{1)3)5)10)~14)}(特に上部1/3と下部2/3の境界部)が責任病巣とされている他、放線冠⁹⁾、視床⁵⁾、中脳⁴⁾の病巣によるとする報告もある。

Fisher は、lacunar stroke を集約した“review”の中で、自己の剖検例を再度引用し、AHの主病巣で橋底部とした³⁾が、当科の例では、上記の他の報告にあるように、CT所見上よりは、橋以外に病変を認めることが多かった。しかし、現在の頭部CTの解像度では、描出される病巣の大きさに限界があり、特に後頭蓋窩は、小梗塞等低吸収域となる小病変のCTによる検索が困難で、Fisher 自身、AHの橋病変はCTでは発見され難いと述べている³⁾。

今回は、CT上描出されない同病変の有無についての考察を含め、当科でAHと診断され、入院中電気生理学的検査(聴性脳幹反応 auditory evoked brainstem response, ABR, 体性感覚誘発電位, somatosensory evoked potential, SEP, 眼輪筋反射, blink reflex, BR)を施行された4症例について、CT所見とともに比較検討を行なった。

対象と方法

対象は、昭和57年以降当科に入院し、AHと診断された脳血管障害4症例で、出血1例、梗塞3例である。各症例に対し、一般検査、通常の脳波・頭部CTを含む神経学的検査の他、聴性脳幹反応(ABR)、体性感覚誘発電位(SEP)、眼輪筋反射(BR)について検査を施行した。

ABR¹⁵⁾¹⁶⁾

サイン波1周期によるクリック音を左右ヘッドホンより連続して聴かせ、前頭部と耳朶に置いた脳波用電極により、双極誘導として検出。その際前頭部が陽性となった時の波形を上向き(I, II, III, IV, V波)とし、加算回数は2,000回とした。

音源としては日本光電 SMP-3100を用い、電極よりの入力は、日本光電 AB-622M を通じてアドスコープ日本光電 ATAC-210上に描出させ、X-Y レコーダー日本光電 RW-11により記録した。

SEP¹⁷⁾

手関節で正中神経を刺激し、両耳朶に不関電極を置く単極導出として、反対側の手のローランド後野(post-Rolandic area, PRA)直上の頭皮より検出。加算回数は100回とし、最初の小さな陽性頂点を P_0 、以後陰陽交互に N_1 , P_1 , N_2 , P_2 …として記録した。

BR¹⁸⁾¹⁹⁾

Kimura の方法に準じて、表面電極により上眼窩神経を経皮的に刺激し、眼輪筋からの反射電位を検出。三叉神経を求心路、顔面神経を遠心路とする反射弓について、刺激側に出る早い成分を直接第一次反応 R_1 、刺激側に出る遅い成分を直接第二次反応 direct response, DR_2 反対側より DR_2 とほぼ同時に出る成分を間接第二次反応 consensual response, CR_2 として記録した。SEP, BR とも刺激・記録には MEDELEC モジュール式筋電計 MS6を用いた。

症 例

症例1 H.O. 68歳、男性。

主訴：左不全片麻痺。

既往歴：40歳頃より痛風・高血圧。

現病歴

昭和55年10月左不全片麻痺のため他院に入院し、杖歩行の状態で軽快退院。当時より食器を持つ際などに手が震えることを自覚していた。昭和57年8月28日左半身の麻痺が一過性に増悪。数日後より麻痺は軽快しつつあったが、精査目的に昭和57年9月25日当科入院。

入院時現症：血圧140/90mmHg、脈拍72/分、整。他特記すべきことなし。

神経学的所見

意識清明。精神機能正常。構音障害(±)。乳頭浮腫(-)。瞳孔、正円同大、対光反射迅速。輻輳反射(+)。眼球運動正常。眼振(-)。左鼻唇溝僅かに平坦化。顔面感覚障害(-)。聴力正常。咽頭反射(+)。舌偏位(-)。運動系；顔面を含み

下肢にやや優位の軽度左不全片麻痺。Barré 徴候左上下肢で(+)。腱反射、左上下肢で亢進。左 Babinski 徴候(+)。感覚系；射幹より下肢にかけて左側で冷覚・痛覚僅かに過敏。深部感覚正常。協調運動；指鼻、踵膝、膝打ち試験および変換運動。左拙劣、右正常。左上肢企図振戦が目立つ、立位・歩行；Romberg 徴候(-)。失調歩行とは言い難いがつぎ足歩行不可で左へ倒れる傾向あり、自律神経障害(-)。

一般内科的検査所見：軽度の腎機能低下以外特記すべきことなし。

神経学的検査所見

CT (写真1)：右前頭葉深部および左被殻前部に周囲の浮腫や mass effect を伴わない小低吸収域あり。

脳波：正常。ABR (図1)；正常。

SEP (図1)：正常。

BR (図1)：両側ともに R_1 出現不良であるが、右側刺激で R_1 潜時12.5msec と左側に比し遅延。

入院後の経過

僅かにみられた左側躯幹・下肢の感覚異常はまもなく消失。左左不全片麻痺、協調運動の障害にも改善を認め、昭和57年10月14日(入院第20病日)退院。

症例2 I.K. 57歳、男性。

主訴：左不全片麻痺。

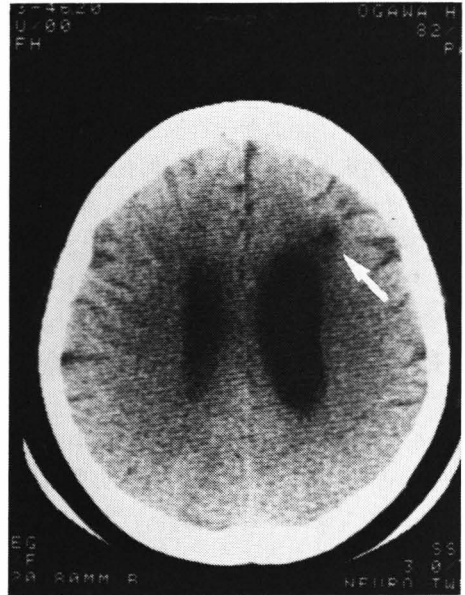


写真1 Case 1

既往歴：37歳、高血圧。47歳、不整脈。

現病歴

昭和57年9月25日、起床時、軽度の左不全片麻痺および呂律がまわらないことに気付く。26日、麻痺はやや改善したが、食器を持つ際に距離感がわかりにくくなった。27日当科受診し、頭部CT上橋出血と診断され、同日入院。

入院時現症

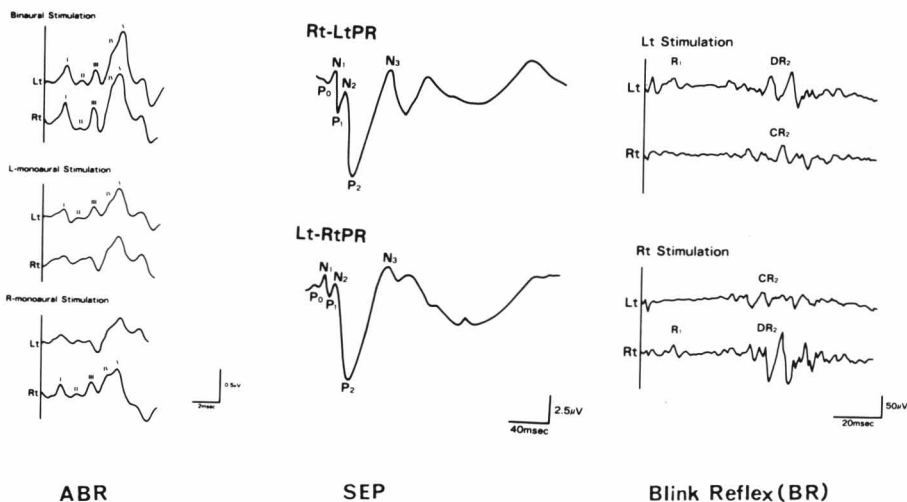


図1 Case 1

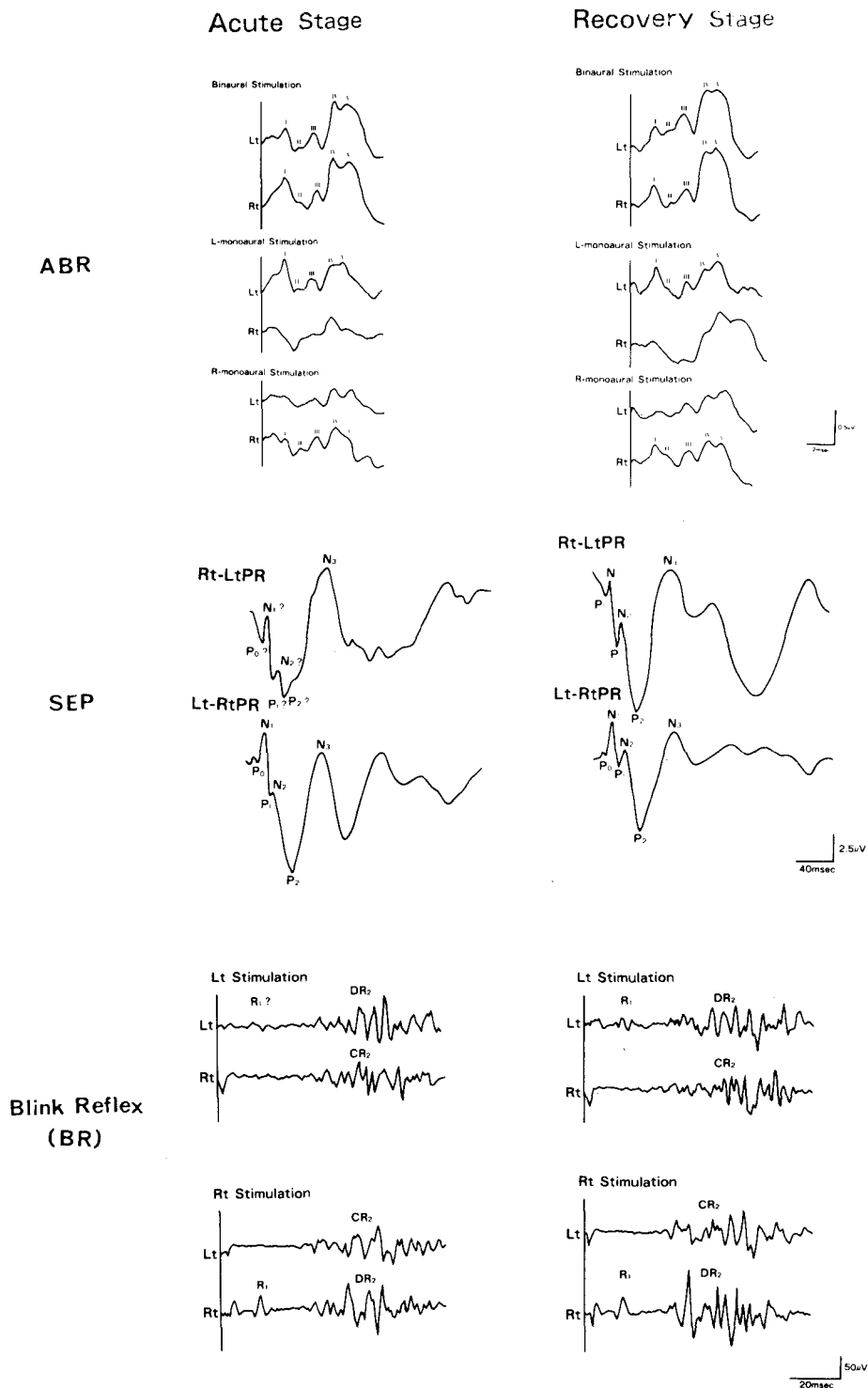


图 2 Case 2

血圧180/110mmHg, 脈拍70/分, 不整, 他特記すべきことなし。

神経学的所見

意識清明, 精神機能正常, 構音障害(+), 乳頭浮腫(-), 瞳孔, 正円同大, 対光反射迅速, 輻輳反射(+), 眼球運動正常, 眼振(-), 顔面感覚障害(-), 聴力正常, 咽頭反射(+), 舌偏位(-), 運動系; Barré 徴候左上下肢(+), 腱反射, 左膝蓋腱反射のみ亢進, 左 Babinski 徴候(+), 感覚系; 表在・深部感覚正常, 協調運動; 指鼻, 踵膝, 膝打ち試験および変換運動いずれも左拙劣, 右正常, 自律神経障害(-)。

一般内科的検査所見

軽度肝障害(+), 中性脂肪軽度上昇, 胸部X線軽度心拡大(+), 心電図上心室性期外収縮, 左室肥大(+),

神経学的検査所見

CT (写真2): 左上部橋底部に周囲に低吸収域を伴った小高吸収域あり, 脳血管撮影; 中等度の動脈硬化所見の他特記すべき所見なし。

脳波: 正常。

ABR (図2): 右側刺激時各潜時(右側) I 1.66 msec, II 3.14, III 3.97, IV 5.28, V 6.31, IPL (Inter Peak Latency) I~III 2.31msec, III~V

2.34msec と数値はV波の遅延が目立つ他, IPL も延長, 左側刺激時は左 III~V の IPL が2.43 msec と延長。

SEP (図2): 右刺激で早期成分が左刺激に比し不明瞭, 短潜時 SEP を試みたが, 今回は導出悪く評価不能であった。

BR (図2): 左側で R_1 が出現せず CR_2 38msec (DR_2 も正常範囲ながら急性期35msec → 回復期32msec) と遅延。

入院後の経過

入院中, 構音障害と不全片麻痺はほぼ消失, 第18病日のCT (写真1) では, 当初の高吸収が低吸収域となり, 造影剤による ring enhancement がみられた, ABR, SEP, BR は正常化し (図2), 軽度の協調運動障害のみ残存し退院。

症例3 E.O. 81歳, 男性。

主訴: 左不全片麻痺。

既往歴: 数年前より高血圧, 両眼瞼下垂, 右顔面神経麻痺 (いずれも発症時期不明)。

現病歴

昭和58年2月7日, 旅行先で自動車から降りた際, 左上下肢に力が入らないことに気付いた。

2月10日近医受診し, CT 上脑梗塞と診断され, その後外来通院のみで症状は改善傾向にあった。3



写真2 Case 2, Acute stage



Case 2, Recovery stage

月21日精査目的で当科へ入院。

入院時現症

血圧164/76mmHg, 脈拍56/分, 整。胸骨左縁第3肋間に Levine 3/6の収縮期雑音を聴取。

神経学的所見

意識清明。精神機能正常。構音障害(－)。乳頭浮腫(－)。瞳孔, 正円, 同大。対光反射迅速。輻輳反射(+)。眼球運動正常。眼振(－)。両眼瞼は軽度下垂。右鼻唇溝がやや平坦化。顔面感覚障害(－)。両側聴力障害(+)。咽頭反射(+)。舌右方へ偏位。運動系; 下肢にやや優位の軽度左不全片麻痺(右脳神経症状は陳旧性病巣による)。Barré徴候左上下肢で(+)。腱反射は四肢ともに減弱。左 Babinski 徴候(+)。感覚系; 表在, 深部感覚ともに正常。協調運動; 指鼻, 踵膝, 膝打ち試験および変換運動, いずれも左拙劣, 右正常。立位・歩行; Romberg 徴候(－)。失調歩行(+)。自律神経障害(－)。

一般内科的検査所見: 特記すべき異常所見なし。

神経学的検査所見

CT(写真3): 右内包後脚に周囲の浮腫や mass effect を伴わない小低吸収域あり。

脳波: 右頭頂後頭部領域で α 波出現不良かつ低電位。

ABR(図3): 両側性, 特に右に優位に各潜時が

遅延。(耳鼻科的に陳旧性中耳炎を認め, 特に右に障害が強く, また老人性難聴が背景にある。)

SEP(図3): 潜時に有意な左右差なく所見としては正常。

BR(図3): 正常。

入院後の経過

各症状は緩徐ながら軽快し, 杖歩行の状態で3月16日(入院第23病日)退院。

症例4 S.N. 60歳, 男性。

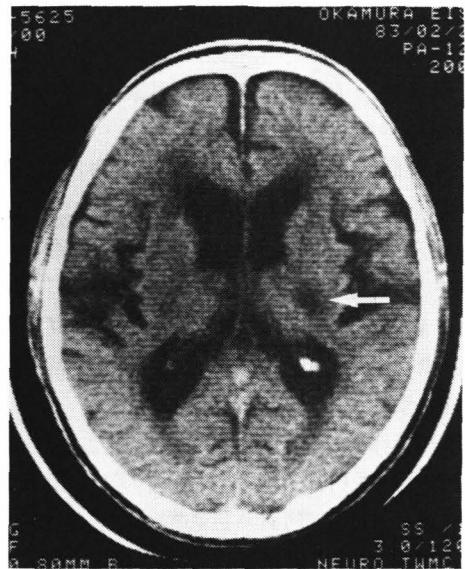


写真3 Case 3

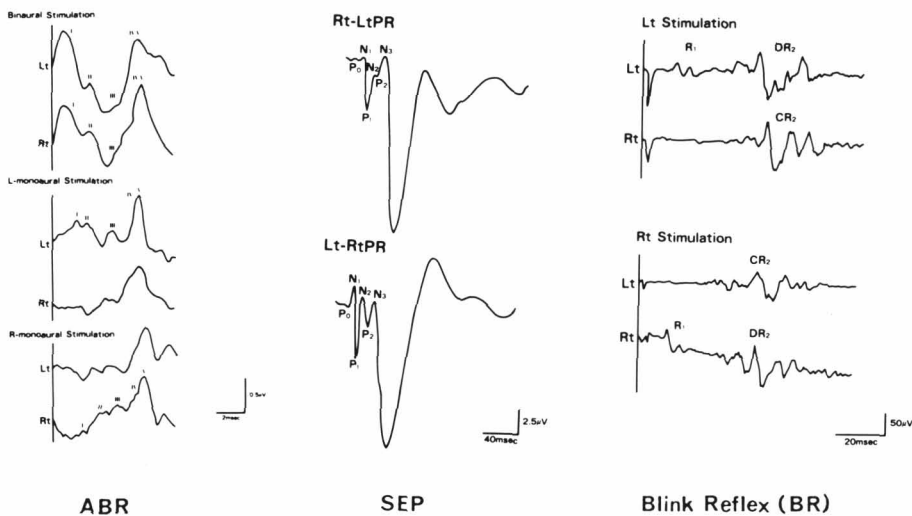


図3 Case 3

主訴：左不全片麻痺。

既往歴：35歳，高血圧，50歳 不整脈。

現病歴：昭和58年4月26日夕方頃より左下肢力に始まる左不全片麻痺出現。27日夕方頃より構音障害も伴うようになり，28日当科へ担送入院。

入院時現症

血圧216/130mmHg，脈拍68/分，不整。心尖部 Levine 2/6の収縮期雑音を聴取。両下腿に浮腫(+)。

神経学的所見

意識清明。精神機能正常。構音障害(+)。乳頭浮腫(-)。瞳孔 正円，同大。対光反射迅速。輻輳反射(+)。眼球運動正常。眼振(-)。左鼻唇溝僅かに平坦化。顔面感覚障害(-)。嚥下障害(-)。舌偏位(-)。運動系；顔面を含む左半身の軽度不全片麻痺。Barré徴候左上下肢で(+)。腱反射 左下肢で特に亢進。左 Babinski 徴候(+)。感覚系；表在。深部とも正常。協調運動；指鼻，踵膝，膝打ちおよび変換運動，左拙劣。右正常。立位・歩行；Romberg 徴候(-)。失調歩行(+)。自律神経障害(-)。

一般内科的検査所見

中等度の蛋白尿と低蛋白血症および高脂血症(ネフローゼ症候群)あり。心電図上心室性期外収縮による二段脈と胸部X線上の心拡大を認める。

神経学的検査所見

CT (写真4)：両側小脳半球深部に低吸収域を疑わせる所見あり。

脳波：正常。

ABR (図4)：右側刺激でI波の潜時が2.17 msecと遅延しているが，以後のIPLには明らかな遅延(-)。

SEP (図4)：正常。

BR (図4)：正常。

入院後の経過

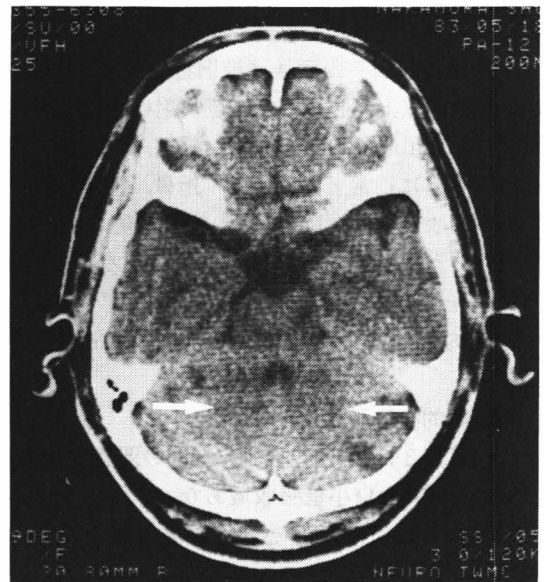


写真4 Case 4

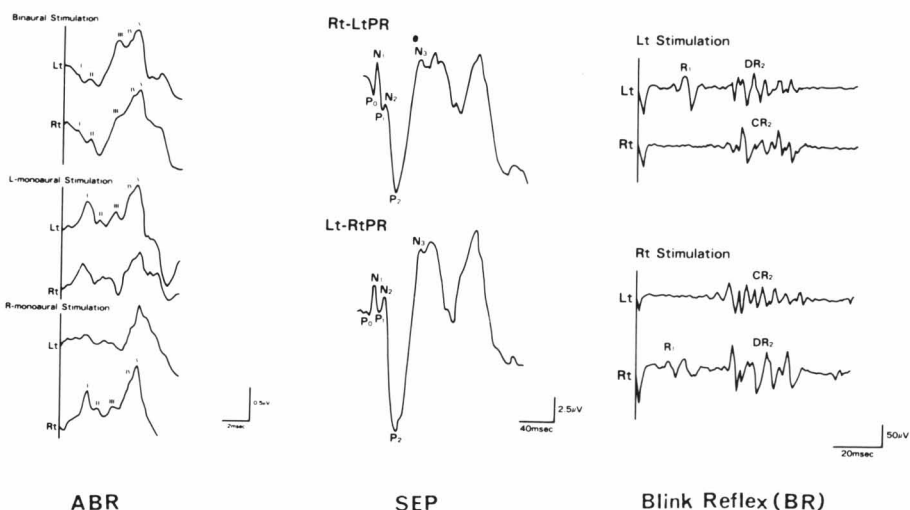


図4 Case 4

高血圧，不整脈，ネフローゼ症候群について精査治療を進めながらも各症状は徐々に改善し，6月2日(入院第36病日)，僅かな歩行障害を残し退院。

考 察

随意運動を調節する系の一つとして，大脳皮質一皮質橋路(Arnold 束：前頭橋路，Türch 束：頭頂橋路・側頭橋路・後頭橋路，いずれも内包一大脳脚を通る)一橋核一反対側の中小脳脚一小脳皮質一歯状核一上小脳脚一反対側の赤核一視床一大脳皮質といった環状伝導路が想定されており，この経路により小脳は，反対側の大脳皮質に対して何らかの制御を行なっていると考えられる。小脳，小脳路以外の障害で失調を呈するとされる部位も多くはこの経路中にあてはまり，AH についても，これまでの報告によれば，同経路中のいずれかが，関係する小脳半球と反対側で障害され，病巣と反対側の小脳症状を呈するといわれている。また，その障害部位の特徴として，交叉前のいわゆる錐体路の障害を伴うが，錐体路徴候としての麻痺は，小脳症状を前面に呈し得る程度の軽微なものである状態と考えられる。

今回の4症例については，臨床症状とCT所見をまとめて表1に示した。なお，特に症例3において，急性期の左顔面麻痺の有無については実際は不明であり，また右側の陳旧性の顔面神経麻痺その他は省略した。

症例1における責任病巣は，CT上は前頭橋路中のprefrontal領域からの線維を障害していることが考えられ，1983年Sage⁹⁾らの報告した例の1つに類似している。しかし，脳梗塞が多発しており，他に脳幹部や小脳にCTではとらえられない小梗塞が存在する可能性についても否定し難かった。電気生理学的検査上は，病側と考えられる右側において，BRのR₁の異常が疑われた。subclinicalな所見であり，同側の刺激でDR₂，CR₂は潜時の延長もなく，いわゆるafferent delayは認めなかったが，三叉神経主知覚核に係った領域の異常がある程度示唆された。Sakai¹⁴⁾は，運動性三叉神経麻痺(病巣は橋腹内側であるが感覚障害を伴わない)を伴ったAHを報告しており，その場合の責任血管としてFisher³⁾の提唱した脳底動脈傍正中枝より短周辺(回施)枝による可能性を考えた。症例2では反対側に異常が認められており評価は困難であるが，本症例もこれら2血管の関与を考慮する必要があると思われる。

なお，AHでは，病初期以外感覚障害を伴わないとされ，本例も上肢のみの刺激で検査しているSEPは正常で，この限りにおいて内側毛帯の異常はとらえられていないが，実際は躯幹，下肢に感覚異常を訴えていたこともあり，同部位の障害の可能性についても評価困難な点があった。

症例2については，CT上明らかな橋出血を認

表1 臨床症状とCT所見

	Case 1	Case 2	Case 3	Case 4
weakness	left face, arm and leg. slight	left arm and leg. minimal	left arm and leg. slight	left face, arm and leg. slight
Barré's sign	left(+)	left(+)	left(+)	left(+)
DTR ↑	left	left(PTR)	(-)	left(PTR, ATR)
Babinski's sign	left(+)	left(+)	left(+)	left(+)
nystagmus	(-)	(-)	(-)	(-)
dysarthria	(±)	(+)	(+)	(-)
inco-ordination	left(+)	left(+)	left(+)	left(+)
brain CT scan findings	LDA in right upper deep frontal region and left anterior putaminal region	HDA in right upper pontine region	LDA in crus posterior of right internal capsule	auestionable LDA in bilateral cerebellar hemisphere

LDA: Low density area HDA: High density area

め、軽度の出血により右橋底部上部 (Fisher の提唱した部位) が障害され AH をきたしたと考えられる比較的稀な例である。本例のみ経過とともに検査を反復した。

その結果、ABR では、急性期に特に病巣側 (右側) の III, IV, V 波に潜時と IPL の遅延を認め、直接的には聴覚経路の上オリブ核から中枢側の障害が示された。しかし、類似の所見については、これまでも報告があるが⁵⁾¹⁴⁾、これらの経路は、同じ橋レベルでも AH の責任病巣と考えられる部位より背側にある上、今回同側の SEP, BR には異常がなかった。血管支配を考えても解剖学的に説明困難な点が多く、特に出血の場合、直接の圧迫や浮腫による影響も強いこと、および ABR 等の誘発電位自体、容積導体を通じて遠隔電位をとらえたものであることにも問題があると思われた。

また本例の場合、以下の SEP, BR と同様、左側にもある程度 IV, V 波潜時遅延や III~V 波 IRL 延長といった異常が認められた。

BR では、症例 1 と反対に、症例と同側で R_1 の消失、afferent delay が認められ、同検査の経路中左側の三叉神経末梢より顔面神経核に至る部分のいずれかの障害が示された。また SEP でも、短潜時 SEP については導出が悪く、より詳細な検索はできなかったが、右側刺激で早期成分の出現が不良であり、やはり左側 (症状と同側) の内側毛帯の障害が示唆された。

結局、本例は mass effect 等により、急性期に橋を中心に subclinical ながらかなり広範な障害が生じたと考えられ、以上の所見からは、この例の場合の失調症状について、左側の小脳脚の関与についても考慮する必要があると思われた。なお、急性期を過ぎて再検した結果では、いずれも改善が認められている。

症例 3 では、脳波上右大脳半球の障害が示唆され、CT 上も右内包後脚に責任病巣があると考えられた。同様の部位によったとされる AH は、報告例が比較的多い^{1)6)~9)}。耳鼻科的に老人性難聴を背景に右側により強い陳旧性中耳炎後遺症を認めたため、ABR において、脳幹機能については評価

困難と思われる。

その他 SEP, BR に異常は認められず、後者により右顔面神経麻痺が中枢性であることが裏づけられた。しかし、右舌下神経症状もあり左側にも CT でとらえられない病巣の存在が示唆される。

症例 4 では、頭部 CT 上は両側小脳梗塞が疑われたが、臨床症状として AH を呈しており、その laterality と錐体路症状について、責任病巣を他に求める必要があった。しかし、電気生理学的には、ABR で右側の聴覚路末梢の subclinical な障害を示す所見を認めたのみで、左右差がある程度問題となる他は、臨床症状と考え合わせても責任病巣は確定されなかった。小脳梗塞と他の部位の梗塞との合併の可能性については更に検討を要する。

以上より、今回は、CT 上脳幹部に病巣が発見されなかった例においては、多少の疑問はあるが、結局、電気生理学的検査上、脳幹部病巣の存在を示す有意な所見に乏しく、同検査上明らかな異常所見を認めたのは、CT 上でも橋病変 (出血) をとらえ得た 1 例のみであった。その場合、脳幹部の占拠性病変あるいは循環障害による非特異的な所見の可能性もあるが、臨床経過とともに改善が認められ、これらの点からは、診断および特に機能上の経過観察のために、非侵襲的な同検査の意義は大きいと考えられた。そして、他の例については、CT 上認められた病変がそれぞれの責任病巣であり、実際に橋以外の病変による AH が多いという可能性がある程度裏づけられた。しかしながら、実際は、電気生理学的検査の各反応経路上に直接 AH の責任病巣が存在することは考え難く、最終的には病理所見が得られないため、AH における同検査のいわゆる診断的意義について今回直ちに結論を出すことは不可能であった。更に橋出血の 1 例でも両側性に障害がみられ、解剖学的に不明な点が多いことより、同検査の意義を確定するためには、今後更に、症例毎により頻回に検査を行なって経過を観察すること、および可能な限り病理学的検索を含めた症例の集積により詳細な検討を行なうことが必要と考えられた。

結 語

AH と診断された 4 症例において、主として脳幹部病巣の検索を目的とした電気生理学的検査 (ABR, SEP, BR) および CT 所見について比較検討を行なった。

1) CT 上橋上部に明らかな出血巣を認めた例では、電気生理学的検査上も脳幹部の異常を示す所見を認め、それらは臨床症状および CT 所見の改善とともに正常化した。

2) CT 上橋病変を認めなかった例では、電気生理学的検査上、直接接的に脳幹部の異常を示す所見は僅かであった。

文 献

- 1) **Fisher, C.M.** and **M. Cole**: Homolateral ataxia and crural paresis: A vascular syndrome. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 28 48~55 (1965)
- 2) **Fisher, C.M.**: A lacunar stroke. The dysarthria-clumsy hand syndrome. *Neurology* 17 614~617 (1967)
- 3) **Fisher, C.M.**: Lacunar strokes and infarcts: A review. *Neurology* 32 871~876 (1982)
- 4) **Bendheim, P.E.** and **B.O. Berg**: Ataxic hemiparesis from a midbrain mass. *Ann Neurol* 9 405~406 (1981)
- 5) **Radhakrishnan, K., et al.**: Ataxic hemiparesis: Clinical, electrophysiologic, radiologic and pathologic observations. *Clin Neurol Neurosurg* 84 91~100 (1982)
- 6) **Perman, G.P.** and **A. Racy**: Homolateral ataxia and crural paresis: Case report. *Neurology* 30 1013~1015 (1980)
- 7) **Iragui, V.J.** and **C.B. McCutchen**: Capsular ataxic hemiparesis. *Arch Neurol* 39 528~529 (1982)
- 8) **Ichikawa, K., et al.**: Capsular ataxic hemiparesis. A case report. *Arch Neurol* 39 585~586 (1982)
- 9) **Sage, J.I.** and **F.E. Lepore**: Ataxic hemiparesis from lesion of the corona radiata. *Arch Neurol* 40 449~450 (1983)
- 10) **Fisher, C.M.**: Ataxic hemiparesis. A pathologic study. *Arch Neurol* 35 126~128 (1978)
- 11) **Sakai, T., et al.**: Ataxic hemiparesis with trigeminal weakness. *Neurology* 31 635~636 (1981)
- 12) **Schnapper, R.A.**: Pontine hemorrhage presenting as ataxic hemiparesis. *Stroke* 13 518~519 (1982)
- 13) **Gijn, J.V.**: Ataxic tetraparesis from lacunar infarction in the pons. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 46 669~670 (1983)
- 14) 小林逸郎・ほか: 原発性橋出血による ataxic hemiparesis と pure motor hemiplegia の臨床生理学的検討. *脳卒中* 6 188~194 (1984)
- 15) **Starr, A.** and **A.E. Hamilton**: Correlation between confirmed sites of neurological lesions and abnormalities of far-field auditory brainstem responses. *Electroencephalogr. Clin Neurophysiol* 41 595~608 (1976)
- 16) **Stockard, J.J., et al.**: Detection and localization of occult lesions with brainstem auditory responses. *Mayo Clin Proc* 52 761~769 (1977)
- 17) 加藤元博: 臨床神経学と大脳誘発電位 (III). *臨床脳波* 16 563~572 (1974)
- 18) **Kimura, J., et al.**: Reflex response of orbicularis oculi muscle to supraorbital nerve stimulation study in normal subjects and in peripheral facial paresis. *Arch Neurol* 21 193~199 (1969)
- 19) 山尾 哲・亀山正邦: Blink reflex. *神経内科* 9 433~443 (1978)