

《原 著》

急性期脳虚血病変の ^{18}F -FDG PET 所見の検討

梗塞巣周囲に認められた高集積巣について

那須 政司* 畑 隆志** 中嶋 徹*** 鈴木 豊****

要旨〔目的〕急性期脳梗塞患者に ^{18}F -FDG PET 検査を施行し、その臨床的有用性について検討を加えた。〔方法〕急性期脳虚血患者 24 例に ^{18}F -FDG PET 定性検査を行い、その PET 所見を CT, MRI 所見と視覚的に比較検討した。〔結果〕集積変化が認められない正常集積群 4 例、急性期 MRI に示された梗塞巣に対応した低集積を 20 例（低集積群）に認めた。低集積群の中に梗塞周囲に明らかな高集積を示したもの（周辺高集積群）が 7 例認められ、心原性塞栓や出血性梗塞を示した例で多く認められた。〔結論〕高集積の原因は局所における糖利用の亢進と考えられ、その機序としては従来言われていた嫌気性解糖の亢進に加えて、虚血によって遊離された興奮性アミノ酸 (Excito-toxic amino acids) の関与も疑われた。そのほかに macrophage やグリア細胞の増生等による変化も否定できず、今後の検討が必要と思われた。

(核医学 39: 103-110, 2002)

I. はじめに

$2\text{-}^{18}\text{F}$ -fluoro-2-deoxy-D-glucose (^{18}F -FDG) による脳 positron emission tomography (PET) 検査による局所脳代謝検査は脳機能局在の研究 (functional imaging) のみならず、変性疾患、外傷、悪性腫瘍の診断等にも多く用いられている。しかし脳梗塞をはじめとする脳血管障害の症例では慢性期の成績はあるが急性期の知見は数少ない¹⁻⁶⁾。これには虚血状態の脳組織での FDG の tracer kinetics が正常脳と異なると考えられていること^{7,8)} や、時間的制約、定量検査に必要な頻回の動脈血採血が

被検者への負担となっていることなどが考えられる。しかし、脳血管障害の病態を動的に捉えるには、脳局所糖代謝が脳血流や脳酸素代謝とは別の指標となる可能性が考えられ、機能予後の予測やリハビリテーションの効果判定に応用可能ではないかと考えられている。今回、われわれは、急性期脳梗塞に対して動脈血採血を行わない定性 ^{18}F -FDG PET 検査を行い、急性期、慢性期に行った頭部 magnetic resonance imaging (MRI) 所見と比較検討を行った。その結果示唆に富む知見が得られたので報告する。

II. 対 象

急性期脳血管障害にて当院に来院し、発症後 168 時間 (1 週間) 以内の急性期に初回 ^{18}F -FDG PET 検査を行った脳梗塞症例の中で、初回発作後、慢性期まで再発作がなく、follow up MRI の検査が行われた 24 症例で検討を行った。症状増悪例や再灌流療法施行例は対象からはずした。

24 例で、のべ 29 回の ^{18}F -FDG PET 検査が施

* 横浜市立脳血管医療センター放射線科

** 同 神経内科

*** 同 内科

**** 東海大学病院放射線科

受付：13 年 7 月 12 日

最終稿受付：13 年 11 月 26 日

別刷請求先：横浜市磯子区滝頭 1-2-1 (☎ 235-0012)

横浜市立脳血管医療センター放射線科

那 須 政 司

Table 1 Normal accumulation group

Pt. No.	Age	Sex	PET exam. day	lesion on MRI	clinical diagnosis	clinical presentation
1	85	F	7	unknown	TIA	rt. hemiparesis
2	67	M	0	lt. corona radiata	lacunar infarction	rt. hemiparesis
3	78	M	3	lt. corona radiata	lacunar infarction	rt. hemiparesis
4	78	M	6	lt. corona radiata	atherothrombotic stroke	rt. hemiparesis

行された．このうち1例を除く23例で来院直後にMRI検査がDiffusion weighted image (拡散強調画像DWI)を含めて行われている．また症例のうち5例について慢性期にfollow upの ^{18}F -FDG PET検査が行われた．

III. 方法

PETカメラはSIEMENS社製ECAT EXACT HR⁺を使用した．トランスミッションスキャン後、111～185 MBqの ^{18}F -FDGを静注し、45分後より10分間、三次元収集法を用いて頭部PETデータ収集を行った．収集データをもとに、フィルター逆投影法により画像再構成を行い、128×128 matrixの画像を作成した．

^{18}F -FDGは院内のサイクロトロン(日本製鋼所社製)にて製造し、日本アイソトープ協会サイクロトロン委員会のガイドライン⁹⁾に則って検定を行った後に使用した．

MRIはGE社製Signa Horizon LX 1.5Tにて頭部コイルを使用しAC-PC lineを基準にスキャンを行い、8 mm スライス、2 mm ギャップの画像を作成した．拡散強調画像はEcho planner image (EPI)法にてb値を1000 sec/mm²に固定して撮像した．

PET画像の評価は、定性画像をグレイスケールにて出力した上、作成した画像を複数の放射線科医と神経内科医にて視覚的に行った．なお、画像の読影の際にはMRI画像や神経所見を参考にし梗塞部位の同定を行い、健側大脳半球の同一部位の ^{18}F -FDG集積と比較し、病巣部の集積を、正常集積、低集積、高集積の三段階に分類した．

IV. 結果

概要はTable 1～3に示したとおりで、梗塞巣が正常集積を示したもの(正常集積群 Table 1)、低集積を示したものに大別された．低集積を呈したものをさらに、梗塞巣およびその周囲を含めて低集積領域を示したもの(低集積群 Table 2)と低集積巣周囲に高集積のrim状の変化を認めたもの(周辺高集積群 Table 3)に分類した．

正常集積群は24例中4例で認められた．白質の比較的小さなラクナ梗塞や小範囲のアテローム血栓性の梗塞で見られ臨床症状も軽微であった．

残りの20例は病巣が低集積を示した．これらは、比較的大い範囲での梗塞巣が多く、視床や対側の小脳などに低集積を示すremote effectを含めると、多くの症例で発症時の拡散強調画像より広い範囲で低集積が認められた．また、大脳皮質や視床など生理的に高集積を示す部位に認められる小梗塞も明瞭に同定できた．

周辺高集積群は、これらのうち7例に認められ、低集積領域が、発症時のDWI画像と比べて同等か、より広い範囲で認められ、その外周の大脳皮質の一部に高集積域が認められた．大脳白質の変化はほとんど観察されず、一部の症例に軽度の境界不明瞭な高集積を確認できたが、正常の大脳皮質と比べ明らかに低い集積であった．

虚血の原因としては正常集積群や低集積群がラクナ梗塞やアテローム血栓性脳梗塞によるものが多かったのに対して、周辺高集積群では、心原性塞栓による症例が7例中4例であり、残りの3例中1例でも出血性梗塞の合併を認めた．また、これらの高集積を急性期に認めた領域は慢性期にはMRI上ほぼすべての病巣で梗塞となっており、

Table 2 Low accumulation group

Pt. No.	Age	Sex	PET exam. day	lesion on MRI	pathophysiology of stroke	clinical findings	PET findings
5	65	M	0	rt. PT	lacune	rt. HP	low
6	73	F	0	rt. MCA CT	AT	lt. HP	low
7	73	M	1	lt. MCA WM	AT	aphasia	low
8	70	F	1	lt. MCA WM	AT	aphasia	low
9	88	F	1	lt. TH	lacune	rt. HP aphasia	low
10	74	M	1	lt. TH	AT	rt. HP aphasia	low
11	86	F	2	lt. CT, insula	AT	aphasia	low
12	52	M	2	lt. PT	lacune	rt. HP, dysarthria	low
13	73	M	3	lt. parietal CT	AT	aphasia	low
14	58	M	3	lt. PT, CR	lacune		low + remote effect
15	74	M	4	lt. PT	AT	rt. HP	low
16	76	M	4	rt. ICp	lacune	rt. HP	low + remote effect
17	80	F	5	lt. CR	lacune	aphasia	low + remote effect

ACA = anterior cerebral artery; MCA = middle cerebral artery; PCA = posterior cerebral artery; WM = white matter; CT = cerebral cortex; PT = putamen; TH = thalamus; ICp = internal capsule; CR = corona radiata; CC = corpus callosum
AT = atherothrombotic stroke; HP = hemiparesis

Table 3 High accumulation rim group

Pt. No.	Age	Sex	PET exam. day	lesion on MRI	pathophysiology of stroke	clinical findings	PET findings
18	67	M	1	bil. cerebellum	CE	vertigo	low + high rim
			59				low
19	59	F	4	rt. MCA area	CE	lt. HP	low + high rim
			46				low
20	86	F	2	lt. MCA area	CE	rt. HP, aphasia	low + high rim
			56				low
21	67	F	1	rt. MCA area	AT	lt. HP, rt. CD	low + high rim
			92				low
22	66	M	1	lt. hemisphere	AT	rt. HP, aphasia	low + high rim
			36				low
23	48	M	5	lt. MCA WM	AT	rt. HP	low + high rim
24	55	M	6	lt. MCA area	AT	rt. HP	low + high rim

AT = atherothrombotic stroke; CE = cardiogenic embolism

HP = hemiparesis; CD = conjugate deviation; WM = white matter; MCA = middle cerebral artery

follow up の PET 検査が行われた 5 例のすべてで高集積像の消失を認め、一時的な変化と考えられた。

V. 症 例

症例 1 (case 20 : 周辺高集積群 Fig. 1)

86 歳女性．左中大脳動脈 (MCA) 領域の心原性塞栓症．右片麻痺，失語．以前より高血圧を指摘

されていたが放置していた．胸部単純写真で心拡大，心電図上心房細動を認めた．来院時の DWI 画像で左 MCA 領域に不整型の高信号域を認める (Fig. 1a)．発症 2 日目の¹⁸F-FDG PET で，左 MCA 領域に来院時の拡散強調画像より広い範囲で低集積域を示し，その背側の皮質に強い高集積域を認める (Fig. 1b, c)．

発症後 56 日目に行った¹⁸F-FDG PET (Fig. 1e, f)

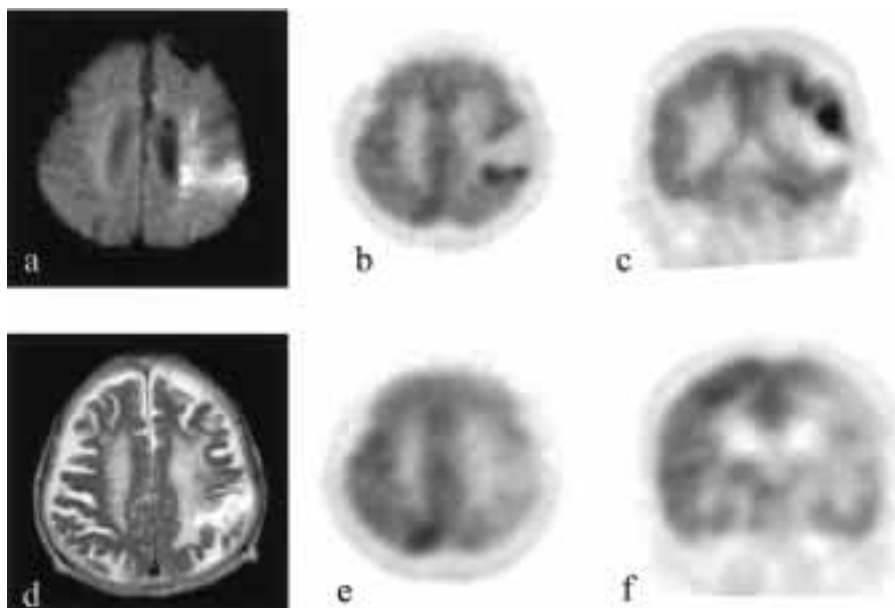


Fig. 1 Case 1 (#20): An 86-year-old female with atherothrombotic infarction. MR diffusion weighted images taken on our emergency clinic, revealed inhomogeneous high signal area in the lt. MCA territory (a). The ^{18}F -FDG PET images obtained in the 2nd hospital day showed low accumulation area larger than diffusion weighted image on the episode day. And high accumulation of ^{18}F -FDG are shows the edge of the infarction (b, c). After 56 days from onset, ^{18}F -FDG PET was done; the high accumulation areas are decreased (e, f). And T2 weighted images on chronic state (120 days after the episode), shows to be infarcted.

では、この高信号域は消失し、低集積域となっている。また120日目に施行したMRI T2強調画像 (Fig. 1d) ではPETで高集積であった部分を含め梗塞巣になっている。

症例2 (case 21: 周辺高集積群 Fig. 2)

67歳女性。アテローム血栓性右内頸動脈閉塞による右MCA領域脳梗塞。左片麻痺，右共同偏視，意識障害にて発症した。発症直後の頭部単純CTでは明らかな異常所見を認めなかった。

発症翌日の ^{18}F -FDG PETで，右MCA領域に広い低集積領域を認め，その背側，頭頂側に強い高集積域を梗塞巣周囲の皮質に一致して認める (Fig. 2a, b)。同日のCT (Fig. 2c, d) ではPETの低集積域とほぼ同じ範囲での低吸収像を認める。発症92日の ^{18}F -FDG PET (Fig. 2e, f) で高集積域の

消失を認める。同時期に撮影された頭部MRI画像 (Fig. 2g, h) では，この高集積を示した部位は慢性期梗塞となっている。

VI. 考 察

脳 ^{18}F -FDG PETにて高集積を示す病変としては悪性腫瘍や一部の精神疾患，炎症性疾患¹⁰⁾などが知られている¹⁾。また，このほかに多発性硬化症の急性期¹¹⁾や外傷の急性期^{12,14)}での報告が見られている。

脳梗塞急性期の ^{18}F -FDG PETの報告は1980年代にHakimら⁵⁾の報告があり，以降Heissのreview⁶⁾等で触れられているが，近年では新しい知見はない。

そこでわれわれが観察した ^{18}F -FDGの高集積が何を意味し，また臨床的にいかなる意義を有する

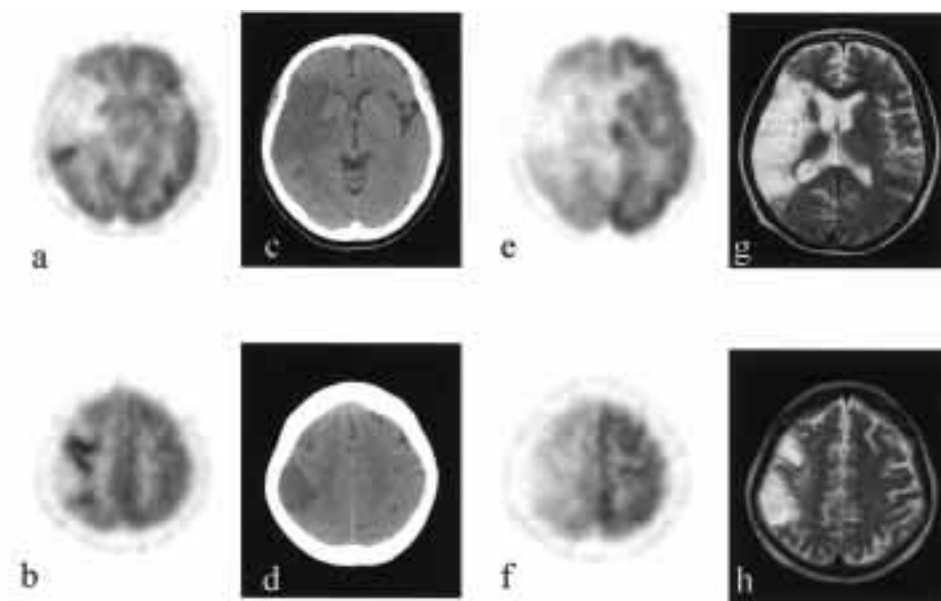


Fig. 2 Case 2 (#21): A 67-year-old female with acute cardiogenic MCA embolism. The ^{18}F -FDG images and CT scan on the left side (a–d) were obtained in the acute stage, and those on the right side (e–h) were obtained 3 months after episode. In the acute stage, ^{18}F -FDG highly accumulated into the rim of the infarcted area (peri-infarcted zone) detected by the CT image on the 2nd hospital day (c, d). MRI images (g, h) taken in the chronic stage, revealed that the hyper-accumulated area in the acute stage turned to be infarcted.

か考察したい。

病的状態下での ^{18}F -FDG PET の高集積が必ずしも glucose 代謝の亢進を示すものではないということは以前より指摘されていることであるが、 ^{18}F -FDG の細胞内取り込みと細胞内 fixation には生体反応が関与しており、single photon emission tomography (SPECT) tracer に見られるような tracer kinetics の変化のみによる高集積ではないと思われる。今回われわれの観察で認められた高集積領域においては、Rate Constant (RC), Lumped Constant (LC) の変化によって定量的 regional cerebral metabolic rate of glucose (rCMR glu) は算出できない。しかし周辺や対側の健常組織よりも、明らかに強い集積を示していることから、グルコース代謝亢進を観察していると考えてもよいであろう^{7,8)}。

局所的グルコース代謝亢進の原因としては、現在までの知見を総合すると、以下の3つの可能性が重要と考えられる。第一は急性期虚血病変における嫌気性解糖の亢進、第二は急性期病巣に動員される活性化された macrophage, monocyte, reactive microglia 等による糖利用の亢進、第三は急性期虚血による細胞障害後に生じる興奮性アミノ酸の遊離およびその後起こる神経細胞の異常興奮による糖利用の増加、である。

ここでわれわれの観察を整理してみると、高集積は発症後およそ1週間以内に検査された脳塞栓症等の再灌流が疑われる症例に多く認められている。また前述したように follow up の検査ではいずれもこれらの高集積部位は消失し低集積となり、慢性期の MRI 等でほとんどの症例において梗塞に陥っていた。この所見を参考に各々の可能

性について論ずる。

まず嫌気性解糖についてであるが、Hakim ら⁵⁾は酸素代謝、脳内 pH (CpH) の測定を行い、虚血後再灌流領域での CMR Glu の正常化を示し、嫌気性解糖による変化と考えている。Yamaki ら¹²⁾は、広範囲の脳外傷で ¹⁸F-FDG が高集積となった症例を報告し、やはり病巣あるいはその周囲の集積増加は嫌気性解糖の亢進による糖利用の亢進と考えている。いずれの研究でも酸素代謝とグルコース代謝の比 (metabolic rate) を測定し、後者の研究ではその低下を予後不良の兆候と見なしている。また MR spectroscopy¹³⁾ による検討でも急性期梗塞巣では嫌気性解糖の代謝産物である乳酸の増加が認められている。

嫌気性解糖は脳梗塞発症直後より生じると考えられ、脳実質内の acidosis は比較的早い時間から生じている。しかしこのような高集積が嫌気性解糖のみで生じているとすれば多くの症例でより広い範囲で認められてよいと思われる。しかし、今回の検討では必ずしも発症早期の症例のみではなく、発症後 6 日後にも認められた症例があったことや、再開通症例に多いこと、また病巣の一部の大脳皮質にのみ限局して認められたことなどより、その成立には嫌気性解糖以外にも何らかの原因・機序が関わっている可能性はある。

次に macrophage や glia の活性化に起因する可能性であるが、Schiepers ら¹¹⁾は、多発性硬化症の急性期病変で白質の rCMR glu が亢進していることを示して、自己免疫機序による細胞活性化が糖利用の増加の原因ではないかと考察している、しかしながら、この機序に関しても、多くの高集積が梗塞に隣接した大脳皮質に認められていたこと、高集積像の発現時期が虚血後比較的早期に限られ、グリア細胞やマクロファージ機能が活発になる時期とはずれがあることなどより、有力な原因とは考えにくい。

最後に興奮性アミノ酸 (excitotoxin) の関与^{15,16)}であるが、この現象は神経細胞内に高濃度に含まれている興奮性神経伝達物質であるグルタミン酸が虚血に伴う細胞障害により遊離され、その結果

生じる神経細胞の異常興奮により神経細胞の壊死またはアポトーシスが生じるといわれている説であり、短時間の全脳虚血後に生じる遅発性細胞壊死の原因の一つとして考えられている現象である。

周辺高集積群の症例は前述の通り、一時的な脳虚血後の再灌流や collateral circulation の発達があったと考えられる。この状態では酸素、glucose の供給が再開しており、嫌気性解糖が継続して行われているとは考えにくい。この結果生じる乳酸アシドーシスの検討には Hakim ら⁵⁾の行った PET による CpH の測定のほかに ¹H-MRS による検討が有用であり¹³⁾、今後の検討項目としていきたい。

FDG 高集積領域の分布が主に皮質に分布していたことは、グルタミン酸の分布がグリア細胞より神経細胞内により多く存在していることと関連しているとも考えられる。しかし、一部の症例では白質にも高集積が存在している。この症例に関しては今回提示した 2 例とは視覚的にも異なる分布を示しており、Schiepers ら¹¹⁾の検討と同様 macrophage の活性化等の別の機序が存在している可能性が疑われる。今回このような症例は 1 例のみであったが、今後症例を積み重ね、別の機会に検討を行いたい。

今回われわれが検討を行った急性期脳梗塞の病巣あるいはその周辺で起こっている glucose 代謝の亢進は、少なくとも 2 種類の視覚的パターンが確認できた。それぞれ出現する原因、機序については未解明の部分が多いが、多くの原因が存在し、複雑に絡み合っている可能性が考えられる。

このうち大脳皮質に限局するパターンの高集積像は、従来嫌気性解糖がその原因と考えられていたが、それだけでは説明できない部分も多くあり、脳保護の観点から近年注目されている遊離グルタミン酸の神経細胞に対する興奮毒性も原因の一つと思われ、皮質の glucose 代謝亢進が、神経細胞の異常興奮を捉えているとも考えられる。

慢性期の MRI 所見より、この現象は機能の残存ではなく、予後不良の傾向を示しており、遅発性細胞壊死 (DND) や apoptotic cell death の過程を

観察している可能性もある^{16,17)}。

これらの所見は急性期脳虚血性変化の病態を示すとともに、今後の新しい治療の選択の指標となる可能性があり、昨今注目されている超急性期血行再建術施行後の機能予後の判定にも、十分利用しうるものと思われる。

今回の検討では視覚的な評価しか行っていないが、今後症例を重ね、酸素代謝や MR Spectroscopy 所見との対比や長期間にわたる follow up 検査を行うとともに、病理学的検索や、臨床的機能予後との対比なども必要であろう。

本論文の要旨は平成 12 年 11 月に行われた第 40 回日本核医学会総会（神戸）で発表した。

文 献

- 畑澤 順: PET の臨床応用。久田欣一, 利波紀久, 久保敦司編, 最新臨床核医学第 3 版。金原出版, 東京, 1999: 144-163.
- 畑澤 順: 脳血管障害。鳥塚莞爾, 井戸達雄, 遠藤啓吾, 小西淳二, 千田道雄, 米倉義晴編, クリニカル PET, 先端医療技術研究所, 東京, 1997: 55-67.
- Takahashi W, Takagi S, Ide M, Shohtsu A, Shinohara Y: Global reduction of cerebral glucose metabolism in persons with symptomatic as well as asymptomatic lacunar infarction. *Keio J Med* 2000; 49 (Suppl 1): A98-100.
- 穴戸文男, 館野之男, 高島常夫, 山浦 晶, 池平博夫, 田町誓一, 他: 脳梗塞病巣への¹⁸F-FDG および¹³NH₃の集積。核医学 1982; 19: 217-221.
- Hakim AM, Pokrupa RP, Villanueva J, Diksic M, Evans AC, Thompson CJ, et al: The effect of spontaneous reperfusion on metabolic function in early human cerebral infarcts. *Ann Neurol* 1987; 21: 279-289.
- Heiss WD, Herholz K: Assessment of pathophysiology of stroke by positron emission tomography. *Eur J Nucl Med* 1994; 21: 455-465.
- Baron JC, Frackowiak RSJ, Herholz K, Jones T, Lammertsma AA, Mazoyer B, et al: Use of PET methods for measurement of cerebral energy metabolism and homodynamics in cerebrovascular disease. *J Cereb Blood Flow Metab* 1989; 9: 723-742.
- Wise RJS, Rhoads CG, Gibbs JM, Hatazawa J, Palmer T, Frackowiak RSJ, et al: Disturbance of oxidative metabolism of glucose in recent human cerebral infarcts. *Ann Neurol* 1983; 14: 627-637.
- 間賀田泰寛, 佐治英郎: 標識薬剤の合成と品質管理。鳥塚莞爾, 井戸達雄, 遠藤啓吾, 小西淳二, 千田道雄, 米倉義晴編, クリニカル PET, 先端医療技術研究所, 東京, 1997: 7-21.
- Dethy S, Goldman S, Bleic S, Luxen A, Levivier M, Hildebrand J: Carbon-11-methionine and fluorine-18-FDG PET study in brain hematoma. *J Nucl Med* 1994; 35: 1162-1166.
- Schiepers C, Van Hecke P, Vendenberghe R, Van Oostende S, Dupont P, Demaerel P, et al: Positron emission tomography, magnetic resonance imaging and proton NMR spectroscopy of white matter in multiple sclerosis. *Mult Scler* 1997; 3: 8-17.
- Yamaki T, Imahori Y, Ohmori Y, Yoshino E, Hohri T, Ebisu T, et al: Cerebral hemodynamics and metabolism of severe diffuse brain injury measured by PET. *J Nucl Med* 1996; 37: 1166-1170.
- 藤元登四郎, 中野寿彦: スペクトルの理解。井形昭弘, 朝倉哲彦監修, 藤元登四郎編, 脳神経疾患の MRS。先端医療技術研究所, 東京, 1997: 31-46.
- Abu-Judeh HH, Singh M, Masdeu JC, Abdel-Dayem HM: Discordance between FDG uptake and technetium-99m-HMPAO brain perfusion in acute traumatic brain injury. *J Nucl Med* 1998; 39: 1357-1359.
- Choi DW: The Excitotoxic Concept. In: Welch KMA, Caplan LR, Reis DJ, Siesjö BK, Weir B, eds. *Primer on Cerebrovascular Diseases*. Academic Press, San Diego, 1997: 187-190.
- 桐野高明: 興奮毒性と脳保護。山口武典, 内山真一郎, 松本昌泰, 峰松一夫, 高木 誠編, 脳卒中学, 医学書院, 東京, 1998: 237-245.
- 梅村 淳, 永井 肇, 間部英雄: 脳虚血の生化学遅発性神経細胞壊死の機序。日本臨床 1993; 51 (増刊号): 405-412.

Summary

Evaluation of ^{18}F -FDG PET in Acute Ischemic Stroke: Assessment of Hyper Accumulation Around the Lesion

Seiji NASU*, Takashi HATA**, Tooru NAKAJIMA*** and Yutaka SUZUKI****

*Department of Radiology, Yokohama Stroke and Brain Center

**Department of Neurology, Yokohama Stroke and Brain Center

***Department of Internal Medicine, Yokohama Stroke and Brain Center

****Department of Radiology, Tokai University Hospital

[Purpose] Although pathophysiology of cerebrovascular disease has been reported previously, few clinical studies of glucose metabolism in acute stroke have been published. Purpose of this study is to evaluate glucose metabolism in acute stroke patients by ^{18}F -FDG PET.

[Subjects and Methods] Twenty-four patients with acute ischemic stroke were involved in this study. All subjects underwent MRI (conventional T1- and T2-weighted images, diffusion-weighted imaging, and MR angiography), CT and ^{18}F -FDG PET. ^{18}F -FDG PET was performed within 1 to 7 days after the first episode. ^{18}F -FDG PET images were visually evaluated as well as MRI and CT images.

[Results] Four patients out of 24 showed no abnormal ^{18}F -FDG accumulation, while MRI demonstrated

abnormal signal area and abnormal vascular findings that suggested acute stroke. Decreased ^{18}F -FDG accumulation corresponding with abnormal signal area on MR images was noted in 20 cases. In 7 cases among these 20 with decreased ^{18}F -FDG, hyper accumulation of ^{18}F -FDG was recognized around the decreased accumulation area.

[Conclusion] Increased ^{18}F -FDG accumulation (increased glucose metabolization) around the lesion may be due to: 1) acceleration of anaerobic glycolysis, 2) activated repair process of damaged brain tissue, i.e., phagocytosis and gliosis, and 3) neuronal excitation by excitotoxic amino acids which can be released after ischemia.

Key words: Acute cerebral infarction, FDG, Excitotoxic amino acids.