

· 病例报告 ·

左侧侧脑室旁梗死引起交叉性瘫痪 1 例及文献复习

冷雯静 车峰 卢秀芳 王荔

030000 太原, 山西医科大学第二医院神经内科

通信作者: 王荔, Email: wangll1997@163.com

DOI: 10.3969/j.issn.1009-6574.2021.07.015

【关键词】 脑梗死; 幕上卒中; 交叉性瘫痪

A case report and literature review crossed paralysis caused by left lateral ventricular infarction

Leng Wenjing, Che Feng, Lu Xiufang, Wang Li

Department of Neurology, the Second Hospital of Shanxi Medical University, Taiyuan 030000, China

Corresponding author: Wang Li, Email: wangll1997@163.com

【Key words】 Cerebral infarction; Supratentorial stroke; Crossed paralysis

脑梗死即缺血性脑卒中,是指各种脑血管病变所致脑部血液供应受阻,造成局部脑组织缺血缺氧性坏死,而出现相应的神经功能缺损。先前的解剖学研究已确凿证明,神经系统的初级运动皮质主要支配对侧躯体^[1-2],因此几乎所有累及锥体束的幕上卒中患者都表现出对侧肢体运动功能障碍。本文报告 1 例发生于幕上的缺血性脑卒中表现为病灶同侧肢体瘫及对侧中枢面舌瘫的罕见病例,并讨论其可能的病理生理学机制。

临床资料 患者女,60 岁,主因“左下肢无力伴言语含糊 1 d”于 2020 年 7 月 20 日入院。患者 1 d 前休息时出现左下肢无力,行走需扶持,伴言语含糊,吐字不清、声音低沉;伴饮水呛咳;不伴头晕、意识障碍等。既往糖尿病史 10 余年,血糖控制差;1 年前右侧侧脑室旁梗死遗留左下肢轻微无力。神经系统查体:神清、言语不利,听理解正常,双侧额纹对称,右侧鼻唇沟变浅,伸舌偏右,双上肢、右下肢肌力 5 级,左下肢肌力 4 级,四肢肌张力正常;指鼻试验、轮替试验稳准,左侧跟膝胫试验欠稳准,左侧 Babinski(+),Chaddock(+),余查体未见明显异常。辅助检查:糖化血红蛋白为 10.2%,总胆固醇为 2.15 mmol/L,高密度脂蛋白为 1.21 mmol/L,低密度脂蛋白为 0.91 mmol/L。头颅 MRI(2020 年 7 月 21 日)示:双侧半卵圆中心、侧脑室旁、基底节区可见斑点状长 T1、T2 长异常信号影,T2 液体衰减反转恢复序列(FLATR)部分呈高信号,部分呈中央低边缘高信号,边缘模糊,左侧侧脑室旁病变扩散加权成像(DWI)上见异常

高信号影。见图 1、图 2。脑 MRA 示:部分管壁不规整,未见局限性狭窄征象。结果:左侧侧脑室旁急性期脑梗死;双侧半卵圆中心、侧脑室旁、基底节区缺血灶,部分病变陈旧软化;脑动脉硬化。颈动脉彩超(2020 年 7 月 23 日)示:颈部动脉管壁毛糙,右侧锁骨下动脉起始处内中膜增厚,较厚处约 0.11 cm。诊断:急性脑梗死,陈旧性脑梗死,2 型糖尿病。给予抗血小板、调脂稳斑、改善循环及对症治疗病情好转出院,3 周后电话随访,患者言语含糊、饮水呛咳明显改善,左下肢无力轻微改善,行走时间长、爬楼梯时受限。

讨论 躯体运动传导通路中的锥体束在下行过程中分为皮质脊髓束和皮质核束。皮质脊髓束下行至延髓下端,75%~90%的纤维走行至对侧,形成锥体交叉,交叉后的纤维下行于脊髓的外侧索,称皮质脊髓侧束,主要支配四肢运动;而未交叉的小部分纤维下行于同侧前索,在下行过程中陆续交叉,止于对侧脊髓前角,称皮质脊髓前束,主要支配双侧躯干肌;另有少量未交叉的纤维在同侧下行加入至皮质脊髓侧束,称皮质脊髓前外侧束^[1]。皮质核束在脑干各个脑神经核的平面上交叉至对侧,终止于脑神经躯体运动核和特殊内脏运动核,除面神经核下部及舌下神经核仅受对侧皮质核束支配外,其余脑干运动神经核均受双侧皮质核束支配。因此,当一侧皮质脊髓束在锥体交叉以上受损时,主要引起对侧肢体瘫痪;当一侧皮质核束损伤时,仅表现为对侧下部面肌和舌肌瘫痪,即鼻唇沟变浅或消失、口角低垂并向病灶侧偏斜、伸舌时舌尖偏向病灶对

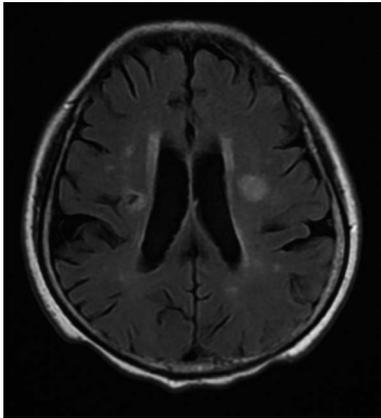


图1 FLAIR示左侧侧脑室旁新发脑梗死,右侧侧脑室旁陈旧性脑梗死

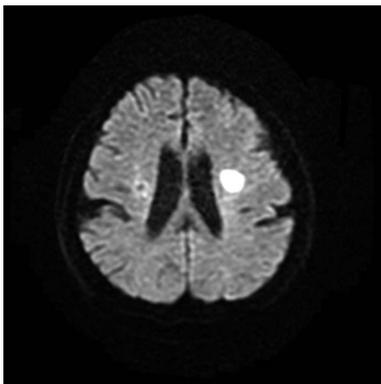


图2 DWI示左侧侧脑室旁异常高信号影

侧,而上部面肌不受累,皱眉、皱额和闭眼动作均无障碍^[2]。

本例患者表现出罕见的左侧幕上卒中致左侧肢体瘫和右侧面舌瘫的交叉性瘫痪,右侧面舌瘫系损伤左侧皮质核束所致,符合常规定位,但引起同侧肢体运动障碍却是一种反常的神经学现象。近年来,脑卒中致同侧偏瘫的病例陆续被报道^[3-5],这种不寻常的临床表现可能与多种病理生理学机制有关,具体如下。(1)皮质脊髓束的生理解剖变异:①先天性皮质脊髓束未交叉或未交叉占主导。Patra等^[6]报道的1例患者与本病例相似,患者因右侧额颞叶缺血导致右侧偏瘫和左侧面瘫,行功能磁共振(fMRI)及纤维束成像示皮质脊髓束几乎完全不交叉。Terakawa等^[5]通过MRI、fMRI、经颅磁刺激(TMS)和感觉诱发电位对1例右侧壳核出血后出现右侧偏瘫的患者进行研究,发现非交叉锥体束的存在导致了同侧偏瘫,此患者同时合并延髓形态异常和先天性脊柱侧弯。据报道,缺乏锥体束交叉的患者常伴有先天畸形,如水平凝视性麻痹伴进行性脊柱侧弯

(HGSS)、后颅窝畸形、无脑畸形、枕部脑膨出或胼胝体发育不全以及Dandy Walker综合征、Joubert综合征和Mobius综合征等^[4, 7-8]。②皮质脊髓束双交叉。Chang等^[9]报道了1例因先天性脑裂畸形而致偏瘫的患者,伴有在脑干水平出现双交叉的同侧皮质脊髓束,患者虽未发生脑卒中,但若脑卒中中损伤同侧纤维的不同水平时,也可能是引起同侧偏瘫的机制之一。(2)皮质的功能重组:作为被提出的最常见机制,多种证据表明,皮质脊髓束的功能偏侧具有可塑性,并随时间和身体需要而变化^[10-11]。在一项有对侧脑卒中病史的同侧偏瘫病例研究中,存在皮质脊髓束交叉的情况下,当患者握住瘫痪手时,fMRI显示同侧运动区被激活,对侧运动区未被激活^[11];而在Song等^[12]报道的患者中,当瘫痪左手运动时fMRI显示双侧的运动区被激活。上述研究的结果差异可能是由于fMRI的激活模式不同,或者大脑重组中的个体差异,但同侧运动区激活是一个共同的基本发现。以上结果表明,健侧大脑半球的皮质重组参与了上次卒中后的康复过程。另有研究通过神经功能影像和神经生理学检测发现在有对侧脑卒中病史的患者中,未交叉的对侧皮质脊髓束可作为脑卒中损伤后的运动代偿系统,脑卒中病史可能产生了同侧偏瘫的条件^[13]。Misawa等^[10]对脑梗死患者行TMS,发现脑卒中后大脑皮质运动神经元从健侧半球到瘫痪肢体的连接即皮质脊髓前外侧束被显著增强,这种通路的激活似乎可以部分补偿躯干及近端肌肉的运动功能障碍,因而推测急性单侧皮质脊髓束破坏可导致双侧运动皮质系统的重组,并且同侧通路的出现与良好的预后相关。涉及此机制的几乎所有患者都有过对侧交叉纤维的损伤,随着时间的推移,健侧大脑半球可能通过激活潜在的未交叉运动通路以补偿交叉运动通路的损害,即通过皮质的功能重组促进偏瘫的康复,这被认为是脑卒中早期恢复的最重要机制^[14]。新病变出现时,累及重组区的未交叉纤维会导致原有偏瘫的恶化。(3)未交叉皮质脊髓束损伤:相关研究观察到在无脑卒中病史以及近期病变与以前病变处于一侧的同侧偏瘫患者中,影像学结果提示皮质脊髓束交叉的存在^[7, 13]。上述情况不能用皮质重组解释,而是患者可能同时存在活跃的交叉与未交叉纤维,病变选择性累及了同侧的未交叉纤维,这些纤维与交叉纤维位置接近但明显分开。(4)累及补充运动区:Inatomi等^[13]报道的1例患者,发生在扣带回和胼胝体附近的梗死可能累及补充运动区而导致同侧偏瘫。岛叶、扣带回、

前额叶可能是导致这种缺陷的少数几个病变部位,刺激这些部位可引起不同程度的四肢运动,这或许是同侧受累的机制之一^[6,15]。

在 Tan 等^[7]的研究中,其总结了同侧偏瘫的主要临床特征,即 MRI 上的小病灶、高比例的偏瘫以及对侧卒中中的既往史,这与本文报道病例基本相符。在本病例中,患者 1 年前经历过幕上卒中,即右侧侧脑室旁梗死导致左侧偏瘫,并且遗留轻微左下肢无力症状。此次新发左侧侧脑室旁急性期梗死导致左下肢无力症状明显加重,同时伴右侧中枢性面舌瘫,这种不符合常规定位诊断的病变颠覆了以往的惯有思维。根据以上所总结的发病机制,此患者有过卒中后对侧偏瘫的既往史,这表明目前的同侧偏瘫不可能由解剖生理变异如先天性皮质脊髓束未交叉或未交叉占主导引起,而且病变也不符合补充运动区附近的脑梗死。因此,本患者的同侧偏瘫机制更倾向于大脑皮质的功能重组对卒中后运动功能的代偿。此外,本例右侧半球存在新旧不一的多发缺血病灶,并不能完全排除会引起肢体无力。

综上所述,这种罕见的脑梗死致同侧肢体运动障碍具有多种可能的机制。根据常识和临床经验,临床医生可能更加关注责任病灶对侧的症状,而忽视了不寻常的同侧运动损伤。因此,当对侧循环未显示病变时,应高度怀疑同侧循环中的任何闭塞。关于本研究的局限性,主要在于无法获得相关检查,如进行 fMRI 和扩散张量成像(DTI)扫描,可通过肢体感诱发电位去判定该病例的锥体束走行方式,以此作为证据证实本文的临床推测结果。总之,幕上卒中导致的同侧偏瘫是一种仍未得到充分诊断的矛盾现象,将来对未受影响的运动通路进行干预,可能是促进偏瘫康复的一种新的治疗选择,因而进一步了解其发病机制对卒中患者的治疗及预后具有重大意义。

利益冲突 文章所有作者共同认可文章无相关利益冲突

作者贡献声明 资料收集、论文撰写为冷雯静,提供案例为车峰、卢秀芳,论文修订为王荔

参 考 文 献

- [1] 丁文龙,刘学政.系统解剖学[M].9版.北京:人民卫生出版社,2018:331.
- [2] 贾建平,陈生弟.神经病学[M].8版.北京:人民卫生出版社,2018:39.

- [3] Reddy YM, Parida S, Murthy JM. Teaching neuroImages: all hemiparesis are not contralateral[J]. Neurology, 2021, 96(3): e478-e479. DOI: 10.1212/WNL.0000000000010755.
- [4] Saada F, Antonios N. Existence of ipsilateral hemiparesis in ischemic and hemorrhagic stroke: two case reports and review of the literature[J]. Eur Neurol, 2014, 71(1-2): 25-31. DOI: 10.1159/000356510.
- [5] Terakawa H, Abe K, Nakamura M, et al. Ipsilateral hemiparesis after putaminal hemorrhage due to uncrossed pyramidal tract[J]. Neurology, 2000, 54(9): 1801-1805. DOI: 10.1212/wnl.54.9.1801.
- [6] Patra DP, Narayan V, Savardekar A, et al. Acute supratentorial ischemic stroke with ipsilateral hemiparesis: pathomechanism and management challenges[J]. World Neurosurg, 2018, 119: 1-5. DOI: 10.1016/j.wneu.2018.07.172.
- [7] Tan ZR, Zhang C, Tian FF. Spectrum of clinical features and neuroimaging findings in acute cerebral infarction patients with unusual ipsilateral motor impairment - a series of 22 cases[J]. BMC Neurol, 2019, 19(1): 279. DOI: 10.1186/s12883-019-1516-y.
- [8] Amoiridis G, Tzagourmissakis M, Christodoulou P, et al. Patients with horizontal gaze palsy and progressive scoliosis due to ROBO3 E319K mutation have both uncrossed and crossed central nervous system pathways and perform normally on neuropsychological testing[J]. J Neurol Neurosurg Psychiatry, 2006, 77(9): 1047-1053. DOI: 10.1136/jnnp.2006.088435.
- [9] Chang WH, Kim YB, Ohn SH, et al. Double decussated ipsilateral corticospinal tract in schizencephaly[J]. Neuroreport, 2009, 20(16): 1434-1438. DOI: 10.1097/WNR.0b013e328331483d.
- [10] Misawa S, Kuwabara S, Matsuda S, et al. The ipsilateral cortico-spinal tract is activated after hemiparetic stroke[J]. Eur J Neurol, 2008, 15(7): 706-711. DOI: 10.1111/j.1468-1331.2008.02168.x.
- [11] Ago T, Kitazono T, Ooboshi H, et al. Deterioration of pre-existing hemiparesis brought about by subsequent ipsilateral lacunar infarction[J]. J Neurol Neurosurg Psychiatry, 2003, 74(8): 1152-1153. DOI: 10.1136/jnnp.74.8.1152.
- [12] Song YM, Lee JY, Park JM, et al. Ipsilateral hemiparesis caused by a corona radiata infarct after a previous stroke on the opposite side[J]. Arch Neurol, 2005, 62(5): 809-811. DOI: 10.1001/archneur.62.5.809.
- [13] Inatomi Y, Nakajima M, Yonehara T, et al. Ipsilateral hemiparesis in ischemic stroke patients[J]. Acta Neurol Scand, 2017, 136(1): 31-40. DOI: 10.1111/ane.12690.
- [14] Otsuka N, Miyashita K, Krieger DW, et al. Compensatory contribution of the contralateral pyramidal tract after stroke[J]. Front Neurol Neurosci, 2013, 32: 45-53. DOI: 10.1159/000348821.
- [15] Oh SK, Shin HJ, Yoo BD, et al. A case report hemiparesis caused by ipsilateral middle cerebral artery infarction[J]. J Korean Soc Emerg Med, 2018, 29(1): 100-104. DOI: 10.0000/jksem.2018.29.1.100.

(收稿日期: 2021-02-23)

(本文编辑: 赵金鑫)