



12-31-2012

Ipsilateral Hemiparesis Caused by Supratentorial Stroke: Two casereports

Yen-Chung Chen

Ta-Sen Wei

Chih-Lin Chen

Follow this and additional works at: <https://rps.researchcommons.org/journal>



Part of the [Rehabilitation and Therapy Commons](#)

Recommended Citation

Chen, Yen-Chung; Wei, Ta-Sen; and Chen, Chih-Lin (2012) "Ipsilateral Hemiparesis Caused by Supratentorial Stroke: Two casereports," *Rehabilitation Practice and Science*: Vol. 40: Iss. 4, Article 7.
DOI: [https://doi.org/10.6315/2012.40\(4\)07](https://doi.org/10.6315/2012.40(4)07)
Available at: <https://rps.researchcommons.org/journal/vol40/iss4/7>

This Case Report is brought to you for free and open access by Rehabilitation Practice and Science. It has been accepted for inclusion in Rehabilitation Practice and Science by an authorized editor of Rehabilitation Practice and Science. For more information, please contact twpmrscore@gmail.com.

病例報告

天幕上腦中風引起之病灶同側肢體無力：二病例報告

陳彥均 魏大森 陳致霖¹財團法人彰化基督教醫院 復健醫學部 神經醫學部¹

腦中風後常見之影響為病灶對側運動功能受損，致使對側肢體無力，此多為天幕上區域(supratentorial area)病灶。若是發生在天幕下區域(infratentorial area)，則常可見與病灶同側之肢體無力。臨床上，我們發現兩位病人同為天幕上區域發生腦梗塞(一為復發性腦中風，在右側額葉梗塞；另一為新發生腦中風，右側視丘梗塞)，但都出現與病灶同側之肢體無力，屬文獻上罕見之案例，推斷和腦中風後病灶對側大腦運動皮質重新組織，及先天未交叉錐體路徑有關。本病例報告提供二位患者臨床表現，並回顧相關文獻及進行討論，以供臨床醫師參考。(台灣復健醫誌 2012；40(4)：239 - 243)

關鍵詞：腦中風(stroke)，天幕上(supratentorial)，同側半邊無力(ipsilateral hemiparesis)

前言

腦中風為國人常見之疾病，從 1983 年以來，一直位居台灣十大死因的第二位，僅次於惡性腫瘤，直至 2007 年起退居第三位，約佔每年總死亡人數的 7%，也是存活失能者增加的主要原因。腦中風後影響最鉅為半邊運動功能受損，致使半邊肢體無力、生活無法自理。^[1] 依腦中風發生位置探討其影響之肢體側的話，若發生在天幕上區域(supratentorial area)，則出現病灶對側之肢體無力；若是發生在天幕下區域(infratentorial area)，則常可見與病灶同側之肢體無力現象。^[2,3] 本篇文章報告兩位經臨床症狀及神經學檢查判斷為腦中風患者，在進行影像學檢查後，發現其腦梗塞區域和無力之肢體同側，且病灶皆在天幕上區域，此有別於一般醫學認知，因此我們提出兩位患者之發病症狀及相關影像學供參考，並回顧相關之醫學文獻及病例，以探討其可能原因及機轉。

病例報告

病例一

患者為 65 歲男性，有高血壓、高血脂之病史，抽菸習慣達 20 年。於八年前曾發生左側橋腦(pons)梗塞併右側肢體輕微無力(上下肢肌力為 4 分)及構音輕微異常，一年前又發生左側視丘(thalamus)出血，使得右側肢體更加無力(上下肢肌力為 2 分)，且構音不清，吞嚥困難，出院後經復健治療，右側上下肢肌力恢復至 4 分，構音能力改善，吞嚥部分偶爾嗆咳，且能扶拐杖行走。本次，患者於下午休息時，再次發生右側肢體突然無力，無法行走，且言語不清，但無發燒、意識喪失或跌倒。緊急送醫後，理學檢查發現右側上下肢肌力為 3 分，左側上下肢肌力為 5 分，右側巴賓斯基症狀(Babinski's sign)為異常，右側感覺麻木，語言上構音不清及吞嚥困難之情形加重。初步診斷為腦中風，腦部磁共振掃描(magnetic resonance imaging)發現擴散權重影像(diffusion-weighted imaging)上有一高強度病灶在右側額葉(圖 1A)，於其他系列影像上亦發現舊有左側橋腦梗塞和左側視丘出血之遺跡(圖 1B, 1C)，頸動脈超音波發現嚴重之雙側頸動脈硬化(severe carotid atherosclerosis)。因無力側和影像似乎無法吻合，且患

投稿日期：101 年 7 月 2 日 修改日期：101 年 10 月 16 日 接受日期：101 年 10 月 18 日

通訊作者：陳彥均醫師，彰化基督教醫院復健醫學部，彰化縣 500 彰化市南校街 135 號

電話：(04)7238595 轉 7420 E-mail：128180@cch.org.tw

者提到右側肢體有麻木現象，所以我們安排了頸椎磁共振掃描以排除頸脊髓病變，顯示頸椎第 4 至第 7 節不等程度之椎間盤突出，但無脊髓壓迫(圖 1D)。因頸椎磁共振掃描之病灶不致於造成右側上下肢體皆無力，因此確診為右側額葉梗塞性腦中風併右側肢體無力。之後，患者右側上下肢肌力逐漸恢復至 4 分，且又能扶拐杖行走。

病例二

患者為 91 歲女性，有心房顫動、高血壓及慢性阻塞性肺病(chronic obstructive pulmonary disease)之過往病史，之前並無腦中風記錄。患者雖已屆高齡，但仍能自理生活。事發早晨，家屬至患者房間提醒吃早餐，發現患者倒在床邊，意識清醒，但右側手腳無法舉高、步行需攙扶、言語不清、理解力不佳。當時無發燒、肢體抽動、或大小便失禁現象。至急診後，理學檢查

呈現右側上下肢肌力為 4 分，左側上下肢肌力為 5 分，右側巴賓斯基症狀為異常，右側感覺正常，語言上構音不清，無臉部半邊麻痺及眼球活動受限情況。初步診斷為腦中風，腦部磁共振掃描發現擴散權重影像上有一高強度病灶在右側視丘(圖 2A)，頸動脈超音波發現雙側輕度頸動脈硬化(mild carotid atherosclerosis)，腦波並無發現異常放電，影像上雖明確發現急性梗塞病灶，但因臨床表現和影像學不符合，故我們又安排了頸椎 X 光及磁共振掃描以排除頸椎神經病變之可能性。頸椎 X 光發現第 5 至第 7 節頸椎有退化性表現及骨刺(圖 2B)，而頸椎核磁共振影(圖 2C, 2D)亦僅發現第 4 至第 7 節椎間盤突出併椎孔狹窄(spinal stenosis)，並無脊髓病變現象(myelopathy)，因此診斷為右側視丘梗塞性腦中風併右側肢體無力。經藥物及復健治療後，於出院時右側上下肢肌力恢復至 4+分，能在他人扶持下行走，可自行以湯匙吃飯，亦能以口語清楚表達。

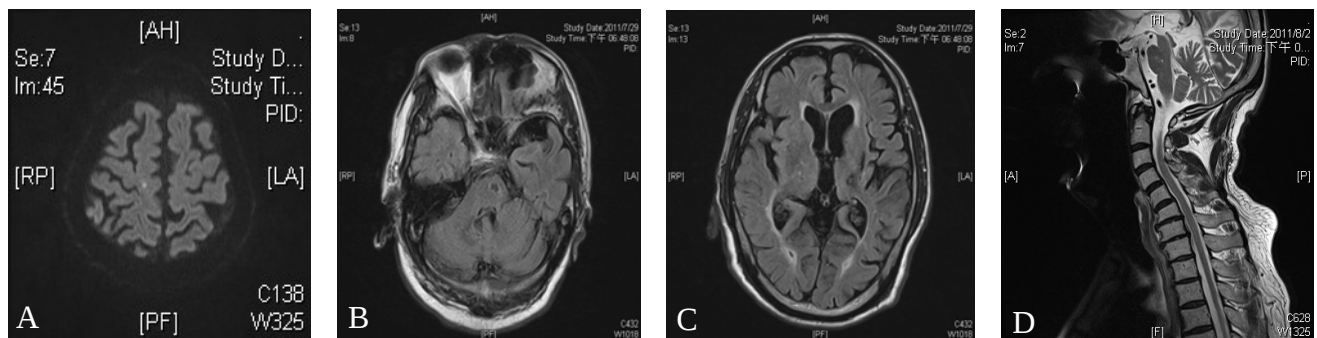


圖 1. (A)腦部磁共振掃描檢查顯示在右側額葉有高強度訊號；(B)腦部磁共振掃描顯示舊有左側橋腦梗塞；(C)腦部磁共振掃描顯示舊有左側視丘出血痕跡；(D)頸椎磁共振掃描顯示頸椎第 4 至第 7 節不等程度之椎間盤突出。

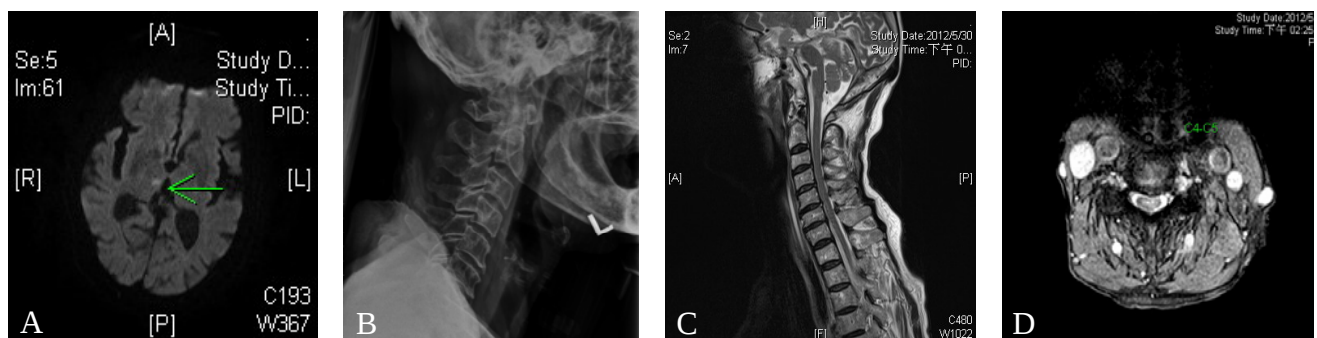


圖 2. (A)腦部磁共振掃描顯示在右側視丘有高強度訊號；(B)頸椎 X 光顯示第 5 至第 7 節頸椎有退化性表現及骨刺；(C, D)頸椎磁共振掃描顯示第 4 至第 7 節椎間盤突出併椎孔狹窄。

討 論

腦中風是台灣常見疾病，35 歲以上國人的發生率在女性為每年每千人中有 3.32 人，在男性為每年每千人中有 4.67 人發生，^[4] 乃是造成國人失能的主要原因之一，而喪失的運動功能即使在積極復健後也往往無法完全恢復。^[1] 一般腦中風區分為梗塞型及出血型，乃是以原因而言；若是以腦中解剖位置區分，以小腦天幕(tentorium cerebelli)做為區隔，則可分為天幕上及天幕下區域。天幕上區域包括大腦及間腦(diencephalon)，天幕下區域包括小腦、中腦、橋腦與延腦(medulla oblongata)。天幕上區域發生腦血管疾病會造成病灶對側肢體無力；天幕下區域，尤其是發生在延腦的腦血管疾病，則常見病灶同側之肢體無力。因此，天幕上區域發生腦中風後造成病灶同側肢體無力現象乃是相當少見，^[2,3] 主要是和掌控肢體動作的錐體路徑(pyramidal tracts)，又稱皮質脊髓徑(corticospinal tracts)走向有關。人體要完成一個肢體的隨意動作，需由大腦運動皮質(motor cortex)發出訊息至錐體路徑，超過 90% 的錐體路徑軸突會在延腦錐體(medullary pyramids)跨越到中樞神經的另一側，下行到對側的脊髓側索(lateral funiculus)，形成側皮質脊髓徑(lateral corticospinal tract)；而其餘的錐體路徑軸突則下行到脊髓前索(anterior funiculus)才交叉到對側，稱之為前皮質脊髓徑(anterior corticospinal tract)，因此大腦運動皮質和錐體路徑主要是控制對側肢體動作，但若發生了延腦錐體以下之腦部病灶，則會影響同側肢體。^[5-8] 所以天幕上區域腦中風發生病灶同側之肢體無力是較罕見的案例。

近十幾年來，因為影像學及醫學儀器的進步，我們逐漸發現人類腦部及運動路徑運作的新觀念。人類從出生時即擁有同側之皮質脊髓徑，隨著腦部及神經的成熟，到 10 歲時，這些同側運動路徑就不再活化，但並不是退化消失。^[9] 因此，許多先天性大腦缺陷或孩童早期腦傷，常可發現其肢體運動是由同側皮質脊髓徑所主導。^[10] 在一些健康成人身上，以高量的電刺激仍能誘發同側之皮質脊髓徑，只是和主要作用的對側皮質脊髓徑相比，其神經纖維數目少且控制力量相當微弱。^[11] 成人腦部一旦受到傷害時，無論是腦瘤或是腦血管疾病，則同側皮質脊髓徑再次活化將會扮演促進功能恢復的角色之一。

回顧過往文獻，僅有少數個案報告提到天幕上區域腦中風發生病灶同側之肢體無力症狀。Hosokawa 等人曾報告 60 歲男性無腦中風病史，發生右側內囊

(internal capsule)及視丘出血後引起之同側無力。十個月後追蹤性的腦部磁共振掃描顯示瓦勒式退化(Wallerian degeneration)從右側大腦腳(cerebral peduncle)往下延伸，經過橋腦、延腦，最終至右側頸部脊髓前索，而延腦形狀也較為扁平。作者發現於偵測運動誘發電位(motor evoked potential)時，當刺激左側大腦運動皮質管控手部的區域時，可記錄到左手魚際肌(thenar muscle)、肱三頭肌及肱二頭肌之誘發電位，但右手無任何電位產生，相反的，若刺激右側大腦相同區域，於兩側手部皆未產生誘發電位。而在偵測體感覺誘發電位(somatosensory evoked potential)時，刺激左側正中神經(median nerve)時，可在左側大腦皮質記錄到相對應之誘發電位，但刺激右側正中神經時，則雙側大腦皮質皆無誘發電位產生。作者偵測到的運動誘發電位及體感覺誘發電位皆為同側反應，因此未交叉的皮質脊髓徑支配了同側肢體運動造成患者的特殊表現。^[2] Terakawa 等人亦曾報告 62 歲男性於右側殼核(putamen)出血後造成之同側無力。作者以功能性磁共振掃描(functional magnetic resonance imaging)偵測大腦皮質對肢體運動的掌控，並以經顱磁刺激(transcranial magnetic stimulation)偵測人體之肢體運動路徑(motor pathway)。功能性磁共振掃描發現患者做左側對指動作會誘發左側主運動皮質(primary motor cortex)，而經顱磁刺激發現刺激左側大腦皮質會誘發左側肢體動作。因此此位患者亦是經由同側大腦運動皮質和未交叉的皮質脊髓徑支配了同側肢體運動。^[8]

此外，我們也搜尋到有些病例乃是之前有舊的腦部中風病灶引起對側肢體無力，後來新的腦部病灶(位於舊病灶之對側)卻造成同側肢體無力。Ago 等人提到一位 59 歲男性患者曾在 5 年前因右側殼核出血導致左側輕微無力，現今又因左側放射冠(corona radiata)梗塞造成左側肢體更加無力。功能性磁共振掃描發現患者緊握右手會誘發左側感覺運動皮質(sensorimotor cortex)，而握左手則使左側感覺運動皮質、副運動皮質(supplementary cortex)及運動前區(premotor cortex)血流增加，右側大腦皮質則毫無反應。^[12] Song 等人則提到兩個案例，為 62 歲女性及 41 歲男性，兩人在新中風發生一個多月前分別有右側視丘、枕顱葉出血及右側放射冠梗塞，致使左側肢體無力，而新中風發生後造成無力現象加重，而新病灶皆在左側放射冠。經功能性磁共振掃描檢查，發現患者右手拇指及食指相碰觸時會誘發左側感覺運動皮質，而左手動作時則使雙側感覺運動皮質及右側副運動皮質活化。^[3] 作者們提到雖然腦中風後大腦的恢復機制尚不清楚，但經由功能性磁共振掃描及正子斷層掃描(positron emission

tomography)，發現可能的機轉，包含：1. 活化腦部病灶同側周邊區域，2. 活化並重新組織(reorganization)病灶對側大腦運動皮質，3. 活化病灶雙側主要及次要之運動皮質，如運動前區及副運動皮質。^[13] 同時作者們也提到這些個案之所以在左側大腦新病灶發生後，左側肢體無力但右側功能絲毫不受影響，推測之前舊病灶引發之對側大腦重新組織後產生的新同側支配路徑，可能和原有錐體交叉路徑不同，所以若新病灶僅影響新路徑，只會造成同側無力；最近文獻以經顱磁刺激亦發現此現象，可作為上述活化並重新組織同側錐體路徑，及新產生同側支配路徑之互相應證。^[14] 因此我們提出的兩個病例，第一個病例推斷和活化並重新組織病灶對側大腦運動皮質有關，而第二個病例表現和未交叉錐體路徑相關。

我們文獻回顧的這些個案多發生在亞洲(台灣、日本、韓國)，是否代表著亞洲人較易有未交叉錐體路徑及較活躍的病灶對側腦部活化現象，仍待證實。

結 論

腦中風在國人為常見疾病，常造成病灶對側肢體無力，致使生活無法自理。本篇病例報告提出少見之天幕上腦中風引起之病灶同側肢體無力，其可能機轉有二：(1)舊有腦中風後，人體重新組織病灶對側大腦運動皮質，活化同側支配路徑，致使新發生之腦中風造成病灶同側肢體無力，及(2)先天未交叉錐體路徑相關。由於現有之研究多為個案報告，其詳細機轉尚需後續進一步研究。

參考文獻

- 胡漢華：台灣腦中風治療指引。台灣腦中風協會，2008。
- Hosokawa S, Tsuji S, Uozumi T, et al. Ipsilateral hemiplegia caused by right internal capsule and thalamic hemorrhage: demonstration of predominant ipsilateral innervation of motor and sensory systems by MRI, MEP, and SEP. *Neurology* 1996;46:1146-9.
- Song YM, Lee JY, Park JM, et al. Ipsilateral hemiparesis caused by a corona radiata infarct after a previous stroke on the opposite side. *Arch Neurol* 2005;62:809-11.
- Chien KL, Sung FC, Hsu HC, et al. Apolipoprotein A-I and B and stroke events in a community-based cohort in Taiwan: report of the Chin-Shan community cardiovascular study. *Stroke* 2002;33:39-44.
- Rand S. Review of clinical and functional neuroscience. Dartmouth Medical School, 2006. Available from: <http://www.dartmouth.edu/~rswenson/NeuroSci/chapter 8.html>
- Rand S. Review of clinical and functional neuroscience. Dartmouth Medical School, 2006. Available from: <http://www.dartmouth.edu/~rswenson/NeuroSci/chapter 11.html>
- Felten DL, Józefowicz RF. Netter's atlas of human neuroscience. 1st ed. New Jersey: Saunders; 2003. p. 242-5.
- Terakawa H, Abe K, Nakamura M, et al. Ipsilateral hemiparesis after putaminal hemorrhage due to uncrossed pyramidal tract. *Neurology* 2000;54:1801-5.
- Stoeckel MC, Binkofski F. The role of ipsilateral primary motor cortex in movement control and recovery from brain damage. *Exp Neurol* 2010;221:13-7.
- Jang SH, Byun WM, Chang Y, et al. Combined functional magnetic resonance imaging and transcranial magnetic stimulation evidence of ipsilateral motor pathway with congenital brain disorder: a case report. *Arch Phys Med Rehabil* 2001;82:1733-6.
- Chen R, Cohen LG, Hallett M. Role of the ipsilateral motor cortex in voluntary movement. *Can J Neurol Sci* 1997;24:284-91.
- Ago T, Kitazono T, Ooboshi H, et al. Deterioration of pre-existing hemiparesis brought about by subsequent ipsilateral lacunar infarction. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2003;74:1152-3.
- Calautti C, Baron JC. Functional neuroimaging studies of motor recovery after stroke in adults: a review. *Stroke* 2003;34:1553-66.
- Taniguchi A, Ii Y, Kawana Y, et al. Case of ipsilateral monoparesis by lacunar infarction: a consideration on the pathological mechanism. *Brain Nerve* 2011;63: 177-80. (Fulltext in Japanese, abstract in English)

Ipsilateral Hemiparesis Caused by Supratentorial Stroke: Two Case Reports

Yen-Chung Chen, Ta-Sen Wei, Chih-Lin Chen¹

Departments of Physical Medicine and Rehabilitation, and ¹Neurology, Changhua Christian Hospital, Changhua.

A common symptom that occurs after strokes is impaired contralesional motor function and contralateral limbs weakness. Such weakness of the limbs is often found in a supratentorial stroke. Two patients with ipsilateral limbs weakness after supratentorial stroke events were reported. One was a recurrent ischemic stroke in the right frontal lobe with right hemiparesis; the other was a new ischemic stroke in the right thalamus with right hemiparesis. There were few reported cases of ipsilateral hemiparesis caused by a supratentorial cerebral lesion. The mechanism of such symptoms may be related to 1. Activation and cortical reorganization within the motor areas of the unaffected hemisphere; and 2. Uncrossed pyramidal tract. In this report, we present clinical evidences and image data, as well as a review of associated literatures. (Tw J Phys Med Rehabil 2012; 40(4): 239 - 243)

Key Words: stroke, supratentorial, ipsilateral hemiparesis

