



12-1-1993

# Magnetic Stimulation of Short Latency Cortical Pathway in Recovery Stage of Unilateral Subcortical Stroke

Baii-Jia Yang

Wang-Lin Su

Dah-Sen Wei

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



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

### Recommended Citation

Yang, Baii-Jia; Su, Wang-Lin; and Wei, Dah-Sen (1993) "Magnetic Stimulation of Short Latency Cortical Pathway in Recovery Stage of Unilateral Subcortical Stroke," *Rehabilitation Practice and Science*: Vol. 21: Iss. 1, Article 6.

DOI: <https://doi.org/10.6315/3005-3846.1874>

Available at: <https://rps.researchcommons.org/journal/vol21/iss1/6>

This Original Article 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](mailto:twpmrscore@gmail.com).

## 磁場刺激單側腦皮質下中風患者復原期之快速傳導路徑反應波之變化

楊百嘉 蘇王麟 魏大森

正常人腦皮質運動區，以磁場在頭顱外刺激可誘發運動神經快速傳導徑之快速潛期反應(short latency response)，而在對側手，足肌肉記錄到複合肌肉運動電位(CMAP)，並可測量其傳導速度及振幅。

12位初次腦皮質下中風導致明顯半身麻痺且有良好復原之患者，由於一直覺得手、足仍較笨拙，且有無力感，所以對此12位患者測量由頭至手及足之快速運動神經傳導速度，以求了解其腦部運動傳導之情形。這12位患者(11位男性，1位女性)平均年齡為 $54.8 \pm 9.3$ 歲，其腦部病灶位置為基底核，等鄰近區域。6位為出血性病變，另6位為缺血性病變。自中風發生至受測間隔為 $19.7 \pm 23.3$ 個月。測量由大腦至雙手第一背側骨間肌，及至雙足伸趾短肌(EDB)之傳導潛期及CMAP之振幅。

在正常側大腦做磁場刺激所得之快速運動神經傳導至FDI為 $21.7 \pm 1.3$  msec。而其CMAP之振幅在大部份患者之患側皆比健側小，但有4位其患側有特別變大之現象。

結論：(1)中風患者手足有功能者可以測得運動神經快速反應波之出現。(2)中風患者手、足之笨拙感或無力感可能與快速運動神經傳導之延遲及CMAP振幅之改變有關。

關鍵詞：Magnetic stimulation, subcortical stroke, short latency cortical path way

### 前言

正常人腦部之運動區，以磁場經皮刺激法，穿過頭骨可以刺激大腦皮質而誘發運動神經快速傳導徑之快速潛期反應(Motor short latency response)而在對側手、腳控制區之肌肉可記錄到其肌肉收縮波，並測量其潛期(latency)及振幅(1)腦中風之患者(出血或者栓塞之患者)由於腦部之病變導致半邊的肢體產生麻痺(hemiplegia)，這些患者有些會恢復一小部份運動功能，有些則會恢復至相當好的運動功能，根據布倫氏之分類(Brunnstrom stage) (2)，其功能恢復可以由完全沒有功能、恢復至正常功能，而有些則只停留在同步動作期(synergic pattern)之痙攣期(spastic stage)。這些恢復固然與腦部病變區的位置或大小有關，但也與腦部之可塑性有關(3)。

經由筆者在加拿大之醫院，以中風患者為研究對象(4)發現中風患者恢復至同步動作期(synergic pattern)時，以磁場經皮刺激法，無法測得運動神經快速傳導

徑之反應，因此知道即使動作已有自主意志控制，但是在同步動作期時，其動作之恢復與運動神經快速傳導間期之反應(short latency response)無關。

由於對於腦中風研究之興趣，筆者想要了解中國人之腦皮質下中風後之患者如果手部動作已經恢復至有個別動作出現之時期是否可以測得運動神經快速傳導波之反應呢？如果能夠測得這種反應，其反應是否與正常側無異？

由於這些中風患者雖然恢復的相當好，已經在布倫氏分類第五級左右，但是仍然覺得手腳比較笨拙，比較無力，我們希望由這些腦部刺激而出現的快速潛期反應而找出可以去解釋，或者去比對的反應，嚐試去控制中風後患者的一些抱怨，是否可能由於神經方面一些變化所致。

### 材料與方法

12個第一次發生腦皮質下中風之患者(11位男

馬偕紀念醫院 復健科

抽印本索取地址：楊百嘉，馬偕紀念醫院，台北市中山北路二段92號

電話：5433535-2130 2120

性，1位女性，年齡：37-71歲，平均 $54.8 \pm 9.3$ 歲)被列入本次研究之對象，其基本資料如表一。而這些患者都合乎下列標準：1)以前沒有任何神經疾病,也沒有抽癇(seizure)同時也沒有糖尿病或裝心臟人工節律器。2)所有的病人皆在中風後有明顯半身(上肢及下肢)麻痺，並且恢復至布倫氏分類第五級，手指頭有個別動作，及腳踝關節可做背曲動作，沒有垂足，但是患者仍抱怨有一點笨手笨腳及較無力感。3)所有的患者電腦斷層攝影都是合乎有腦皮質下出血或栓塞且位於 internal capsule, basal ganglia, thalamus 或 coronal radiata。4)每個病人都須在實驗前了解情況並同意參與實驗。

患者輕鬆的躺在床上。單一的磁場刺激首先在正常側的頭部運動區給予刺激。刺激強度由65%~95%，每次增加5%。在肌電圖儀器給予信號給磁場刺激器(cadwell Mes-10)時，磁場刺激器即發出一個單一刺激。其最大刺激強度(100%)可達2 tesla。其刺激器為甜甜圈狀。如果要刺激雙腳伸趾短肌(extensor digitorum brevis EDB)則刺激器的位置放在頭頂正中(CZ)位置。如果要刺激雙手第一背側骨間肌(first dorsal interosseus FDI)則須把磁場刺激器放在頭部對側頂葉下方(約為左邊C3或右邊C4)的區域，至於記錄的電極則以雙極式表面電極貼在雙側FDI或EDB肌肉上，兩極距離為3公分，所有的信號則以二頻道Dantec-2000

Table 1. Clinical diagnosis and motor status at the onset of stroke and during magnetic stimulation examination of 12 stroke patients

Case	Age (yrs)	Sex	Time (months) elapsed since stroke	Hemiparetic side	Lesion site	motor status	
						initial UE/LE	recover UE/LE
1	61	M	44	Left	basal ganglia H.	f/f	G/G
2	56	M	6	Right	basal ganglia I.	f/p	G/G
3	42	M	8	Left	putamen H.	p/p	G/G
4	57	M	42	Right	thalamus H.	p/p	G-N/G
5	54	M	2	Right	basal ganglia H.	f/f	G/G
6	58	M	72	Right	basal ganglia H.	f/p	G/G
7	59	F	1	Left	corona radiata I.	P-F/P-F	G/G
8	71	M	4	Right	corona radiata I.	p/f	F-G/F-G
9	37	M	2	Right	basal ganglia and corona radiata I.	p/p	G/F
10	60	M	17	Left	corona radiata I.	P-F/P-F	G-N/G-N
11	45	M	2	Left	putamen H.	f/F	G-N/G-N
12	57	M	36	Left	basal ganglia I.	f/f	G-N/G-N

motor status UE/LE: upper extremity/Lower extremity, f: flaccid, p: poor, F: Fair, G: Good, N: Normal.  
H: hemorrhage, I: infarction.

肌電圖儀接收。

由手部FDI或足部EDB所記錄下來的複合肌肉運動電位波(CMAP)，須測量其潛期(Latency)及最大的振幅(amplitude)，這些手續須重複三次記錄下所有之數據選取最大振幅者為資料分析之用。由於磁場刺激所產生之CMAP其最大振幅及最短潛期皆落在磁場刺激之強度85%、90%、95%三個刺激強度之間，而且90%及95%其值皆相差不多，但有些振幅在95%刺激時會變小，所以統一以90%刺激強度所記錄下之結果為本次資料分析討論之用。

所有的患者正常側，患側之正中神經及腓骨神經

之運動神經傳導速度都先測量，以確定所有的患者確實沒有週邊神經病變或者肌肉病變。

## 結 果

一共12位腦皮質下中風而有明顯恢復功能之患者完成本次實驗。磁場刺激於正常側及患側之頭部「而誘發產生運動波(Motor evoked potential)，以患者雙手之FDI及雙腳之EDB為記錄位置而記錄其CMAP，其潛期及振幅皆記錄於表2及表3。而paired t-test是用於此次實驗之統計。

Table 2. Latency of CMAP recorded at normal and affected FDI, EDB from Magnetic brain stimulation

Case	aff FDI (ms)	nor FDI (ms)	aff EDB (ms)	nor EDB (ms)
1	24.4	22.0	41.6	38.0
2	25.2	22.8	—	43.2
3	24.0	20.0	35.6	33.6
4	28.4	23.8	50.0	46.6
5	22.2	21.6	41.2	35.6
6	22.4	21.6	44.8	36.8
7	23.6	20.4	—	39.6
8	22.4	21.6	45.6	42.0
9	26.8	22.8	60.0	38.0
10	21.0	21.0	30.0	30.0
11	23.0	23.0	39.6	39.6
12	19.6	19.6	32.0	32.0

aff: affected    nor: Normal    FDI (first dorsal interosseus muscle)  
EDB (extensor disitorum brevis)

Table 3. Amplitude of CMAP recorded at normal and affected FDI, EDB from Magnetic brain stimulation

Case	aff FDI (mv)	nor FDI (mv)	aff EDB (mv)	nor EDB (mv)
1	0.48	0.39	0.10	0.34
2	0.10	2.04	—	0.18
3	0.44	3.26	0.24	0.12
4	2.90	4.10	1.30	1.84
5	3.20	2.00	0.16	0.44
6	7.80	6.80	0.80	3.50
7	1.60	8.10	—	3.20
8	0.68	6.44	0.80	2.08
9	0.88	5.48	0.30	0.88
10	2.14	7.80	0.21	0.21
11	5.70	10.90	1.45	2.08
12	0.10	0.87	0.64	1.06

aff: affected    nor: Normal

## 討 論

人類的腦部與脊髓神經間由皮質運動神經元發出至背髓，週邊神經而至運動器官之間的神經網路，其中樞部份是至今最不清楚其傳導或迴饋控制機轉的。在我們前次的實驗(4)中，我們發現中風患者雖已經恢復了同步動作期(synergic pattern)之動作，且可以意志控制，但是卻無法測得由皮質刺激產生之運動神經快速波(Motor short latency CMAP)由此知道同步動作期之恢復仍與皮質之快速運動路徑無關。所以我們對於腦中風恢復至何種程度時可以有出現快速運動波反應很有興趣。既然在同步動作期時之中風患者仍無法找到這樣大腦皮質之反應。我們就以更進一步之恢復—Broken synergy之中風患者來研究是否正常人有的快速運動波在已經恢復到有個別控制的患者會出現？經由實驗結果知道，這些小範圍皮質下中風的患者，臨床

結果顯示以磁場刺激正常側之頭部運動區，其正常側之運動神經快速反應其潛期在FDI為 $21.7 \pm 1.3$  msec，在EDB為 $37.9 \pm 2.5$  msec, EDB為 $42.0 \pm 8.6$  msec而以t-test比較(表四)可知為有意義之差別。同樣的以振幅來看在正常側與中風側之比較(表5)也可以看出中風側的振幅是比較小而且以t test比較，為有意義之差別。

其中個案10、11、12三個中風之患者手及腳之CMAP，其運動神經快速反應潛期已恢復正常，但是振幅仍然較正常為小。(表2)

而另外兩個中風患者，個案2、7號者，雖然手部FDI運動快速反應潛期已可測出，但是腳部之EDB之反應則仍無法測出但患者是合乎標準無垂足者。(表2)

至於CMAP振幅患側之最大振幅比正常側之最大振幅大者，手部FDI以個案1、5、6之手部，而足部EDB則在個案3可見。

Table 4. Data Analysis for the Latency of CMAP recorded at affected and normal FDI, EDB from Magnetic brain stimulation

No		aff EDI	nor FDI	aff EDB	nor EDB
12	mean $\pm$ SD	$23.5 \pm 2.5$ (ms)	$21.7 \pm 1.3$ (ms)	$42.0 \pm 8.6$ (ms)	$37.9 \pm 4.8$ (ms)
	paired				
	t value				2.44
	p value				0.07
9*	mean $\pm$ SD	$24.3 \pm 2.2$ (ms)	$21.9 \pm 1.2$ (ms)	$45.5 \pm 7.5$ (ms)	$39.3 \pm 4.1$ (ms)
	paired				
	value				2.85
	p value				0.049

\* data after case 10, 11, and 12 excluded.

Table 5. Data Analysis for the Amplitude of CMAP recorded at affected and normal FDI, EDB from Magnetic brain stimulation

	aff EDI	nor FDI	aff EDB	nor EDB
mean $\pm$ SD	$2.17 \pm 2.42$ (mv)	$4.85 \pm 3.27$ (mv)	$0.60 \pm 0.46$ (mv)	$1.33 \pm 1.19$ (mv)
paired				
t value		3.33		2.46
p value		0.007		0.036

aff: affected nor: Normal

上有明顯的恢復時，也可以同時找到運動快速波之出現。但是這些運動神經快速波之反應，卻與正常有些差異，大部份比較慢而振幅則大部份較小，但有些則變的過大。而這些患者在臨床上之表現則為仍常抱怨手腳笨拙，而且較無力，由此比對，我們推論腦中風患者之恢復到達個別控制期時，其運動神經快速波部分之恢復應該可以是一個可以測得的必然結果。至於其各種不同於正常側之變異，是否也可以推論，有可能是臨床症狀如較無力較不靈敏或較不準確的原因之一，有待進一步探討。

進一步的分析，由Homberg (5)等人於1991年所做的研究報告也發現中風的患者若恢復至有獨立手腳活動功能時，其運動快速波也可以測得，但是仍然有潛期及振幅的差異。而在我們10、11、12三個患者中其潛期甚至已恢復至與正常側一樣，但是振幅仍然相差很大，而這些患者也是合乎我們選取實驗標準的(仍然有些笨手笨腳及無力感的)。所以我們也推論即使只有振幅的變化，仍然可以是中風患者無法恢復至完全正常的原因之一。

在我們的十二例患者中，有十例患者其患腳部EDB可以張開腳趾，其運動快速波反應也可以測出。但另有兩例卻無法測出，再給予患者檢查，可以發現腳趾無法張開，而正常側腳趾則可以張開，而且也可以測得運動波之反應。由於我們選擇患者時以能夠走路且沒有垂足為標準，所以有可能這兩位患者，至檢查時其足部之運動快速波徑仍未恢復，由於我們走路的功能是由中腦、小腦控制(8)的較多，而由腦皮質分佈(7)知道腦部皮質控制腳功能的區域很小，所以雖然腦部皮質之恢復未顯現出來，但是走路仍沒有問題，不過這些患者抱怨穿拖鞋時有麻煩，就可能跟腳部EDB肌肉之能否有大腦之意識控制有關了。如果EDB之控制較好，則穿拖鞋等精細動作就會做的較好。而EDB能否測得運動快速波又與其有意識控制之活動有關。

至於手的功能，在我們先前做的研究(4)，可見即使有同步動作期的意識控制活動，如手握物品，或手放開物品等動作，但是仍然無法測得運動快速反應波。而只有在這次實驗中，患者的手指可在意識控制下單獨作左右移動這些精細的獨立動作時，則每位患者皆可測得運動神經快速反應波。所以我們推論當腦中風恢復至布倫氏五級時，同時會伴隨著快速反應波的恢復，至於恢復程度有些其潛期已恢復至正常，有些仍然有些遲延，而振幅亦有不同的變化。但是這些變化我們仍無法量化去分析何者與中風後患者之笨拙或無力感有關。而僅能在這些抱怨中風後手腳仍感笨

拙或較無力者檢查出一些異常的運動快速反應表現而去推論二者是相關的。

至於這些皮質下栓塞或出血的中風患者其恢復的過程，是因為只是腦皮質—脊髓通路(cortico spinal pathway)的去髓鞘(demyelination)及再生反應(6)？或者是有新的神經細胞突再生連結其鄰近區域(3)而變成—多元神經傳導，因此使速度變慢或是活化了未受傷的腦皮質下神經元(9)，都須要再進一步的研究。

另一令人驚異的現象則是運動神經快速反應波之振幅在一些腦中風患者出現振幅變大超過正常側的現象。雖然其潛期仍較正常側延遲。是否這種現象是因腦皮質—脊髓通路之抑制迴饋系統因腦皮質下病變而發生問題。所以當引發運動快速反應波時，無法產生足夠的抑制反應，而使腦皮質下一脊髓通路過度興奮，而在手上產生過大的CMAP，而過大的複合肌肉反應波也許可以推論是手的精細動作較笨拙的理由之一。至於其發生的機轉至今仍無法明白，而須要更進一步且更多的研究。

## 參考文獻

1. Hess CW, Mill KR, Murray NMF: Responses in small hand muscles from magnetic stimulation of the human brain. *J. Physiol.* 1987;388:397-419.
2. Brunnstrom S: Movement therapy in hemiplegia: A neurophysiological approach. Philadelphia: Herper and Row Publishers, Inc. 1970.
3. Weiller C, Chollet F, Friston KJ, Wise JS, Frackowiak SJ: Functional reorganization of the brain in recovery from striatocapsular infarction in man. *Annals of Neurol.* 1992;31(5):463-472.
4. Yang BJ, Brouwer B, Hajek VE & Ashby P: Magnetic stimulation of short latency corticospinal pathways following unilateral cerebral infarction. *Canadian J of Rehab.* 1990; 4(1):39-45.
5. Homberg V, Stephan KM, Netz J: Transcranial stimulation of motor cortex in upper motor neurone syndrome: Its relation to the motor deficit. *Electroencephalography and clinical neurophysiology.* 1991; 81:377-388.
6. Fries W, Danek A, Witt TN: Motor response after transcranial electrical stimulation of cerebral hemisphere with a degenerated pyramidal tract. *Annals of Neurol* 1991;29(6):
7. Jordan C, Waters R: Spasticity and contracture:

- Clinical orthopedics and related research. 1988;233:12-13.
8. Gage JR: The neurological control system for normal gait, In gait analysis in cerebral palsy. Mac Keith Press 5a Netherhall Gardens, London, 1991;44-51.
9. Piero VD, Chollet FM, Mac Carthy P, et al: Motor recovery after acute ischemic stroke: a metabolic study. J. Neurol. Neurosurg & Psychi 1992;55:990-996.

# Magnetic Stimulation of Short Latency Cortical Pathway in Recovery Stage of Unilateral Subcortical Stroke

Bai-Jia Yang, Wang-Lin Su, Dah-Sen Wei

Magnetic stimulation applied to the scalp over the normal motor cortex caused short latency response of contralateral limb muscles. 12 patients with unilateral subcortical stroke for the first time were selected. They had hemiparesis and good motor recovery up to individual finger movements, although mild weakness and clumsiness of affected limbs were still complained of. Of the twelve patients (eleven men and one woman) the mean age were  $54.8 \pm 9.3$  years. Lesion sites included basal ganglia, thalamus and corona radiata, with six hemorrhage and six infarction. Time since stroke onset to magnetic stimulation were  $19.7 \pm 23.3$  months. Motor conduction latencies from cortex to bilateral first dorsal interossei and extensor digitorum brevis were recorded.

The latency of normal short latency response over the unaffected motor cortex were  $21.7 \pm 1.3$  msec

in FDI and  $39.7 \pm 4.8$  msec in EDB. Stimulation of the affected cortex showed significantly delayed motor conduction latencies than unaffected side in FDI ( $23.5 \pm 2.5$  msec) and EDB ( $42.0 \pm 8.6$  msec). The amplitude of cortical motor action potential in most cases of the affected limbs were smaller but some are larger than normal.

In conclusion, the short latency response can be found in the stroke patients with motor recovery to individual movement stage. That inferred the correlation between fine motor control and short latency cortical pathway. The latency delay of short latency response and amplitude decrease in CMAP might explain the mild clumsiness and weakness of patients. The mechanism of CMAP amplitude overshooting in some affected side needs further investigation.