

对中风后在运动功能恢复中双侧半球活动的研究

刘畅¹ 张华洋²

(1 黑龙江省齐齐哈尔医学院第三附属医院神经内科 161000 2 黑龙江省中医药大学附属二院康复科 150001)

摘要:脑卒中后运动功能恢复的机制尚未完全阐明。研究表明中风后功能的恢复与大脑可塑性有关,本文旨在阐述近年对一侧脑缺血后双侧大脑半球的活动的研究成果。

关键词:中风;可塑性;双侧大脑半球;双侧运动

中图分类号:R743.3 **文献标识码:**A

Study on Bilateral Hemispheric Activation in the early Recovery of Motor Function after Stroke

LIU Chang¹, ZHANG Hua - yang²

(1 Department of Neurology, the Third Affiliated Hospital, Qiqihar Medical University

2 Department of Rehabilitation, Heilongjiang University of Traditional Chinese Medicine)

ABSTRACT: The mechanisms of motor function recovery after cerebral infarction have not been clarified yet. This study showed that the recovery of motor function after stroke was related to the plasticity of the sensorimotor cortex. In this article, the research results of bilateral hemispheric activation after unilateral cerebral ischemia has been discussed in recent years.

Key words: Cerebral infarction; Plasticity; Bilateral hemispheres; Bilateral movement

偏瘫是脑卒中后最常见的功能障碍。有约 80% 的急性期病人和 40% 以上的慢性期病人存在偏瘫。尽管偏瘫仍是脑卒中病人在慢性期的主要病损,但约 40% 的病人经治疗可恢复说明功能康复的潜力。脑卒中后运动功能恢复的机制尚未完全阐明。研究发现脑机能的可塑性在大脑损伤的恢复过程中起重要作用。近几年,未受累半球的激活受到重视。利用断层照相技术、磁共振功能成像、经颅多普勒以及传导路径的神经生理研究,已有人表明未受累半球控制受累半球的某些神经生理功能。但是对于功能恢复主要是在急性期还是在慢性期,还是两者兼而有之的说法不一。本文旨在阐述对中风后双侧半球活动功能的研究近况。

1 中风后半球活动

近 30 年来,在神经系统疾病康复领域中最重要的研究成果之一就是人们逐步认识到中枢神经系统(脑、脊髓)在损伤后具有结构和/或功能上的重新组织能力,即中枢神经系统具有高度的可塑性。可塑性是指脑损伤后的残留部分,通过功能上的重组,以新的方式完成以丧失了的功能。这种功能上的重组不仅限于病变本身及其周围组织,在远离病变的部分也产生结构和功能上的改变。包括双侧运动、感觉和视觉皮质、基底核、丘脑和小脑等相关结构。有报道利用双侧经颅多普勒血液流速检测技术(TCD)评测左右大脑半球血液流速的改变。结果是双侧大脑中动脉的血液流速均增加。据此发现推测,在此实验病人中,运动功能的恢复至少有一部分是由健侧脑活动引起的^[1]。Weiller C 等人在做正电子发射断层扫描(PET)时发现不管是大脑中动脉区、纹状体内囊区、基底结

区还是丘脑区的卒中,当患侧手运动时,除了卒中的区域外,尚有同侧的体感运动区,双侧或对侧岛叶、下颞叶、前运动皮层及前额叶或扣带回被激活^[2]。有报道:运用功能性磁共振(fMRI)对 8 例偏瘫患者进行研究,其中两例为左额叶梗塞,当做患手运动时观察到右侧缘上回及右侧运动前区皮质被显著激活^[3]。脑损伤后病灶周围及相关皮质兴奋性增高,原有中枢代表区范围改变和(或)出现邻近皮质新的中枢代表区,同侧长期强化(long - time potentiation, LTP)的增强和长期抑制(long - time depression, LTD)的减弱^[4,5]。LTP 和 LTD 被描述成神经损伤后调节功能恢复的与突触相关的机制,它们通过与 GABA, 乙酰胆碱和谷氨酸盐相关的兴奋 - 抑制活动在其他神经递质间进行增强 - 减弱的调节。LTP 和 LTD 与突触后膜钙 / 钙调素依赖性蛋白激酶 II 的自身磷酸化密切相关,他们影响皮质突触联系和重建,而这对皮质投射的重建起重要作用。有报道大白鼠局部脑缺血后在皮质缺血损伤区周围和对侧区域,电生理记录揭示了兴奋性增加,突触效能的长期强化能力提高^[6]。另外对大白鼠的免疫组化研究提供了在缺血性中风后在梗塞灶周围皮质带和损伤对侧的皮质有存活神经元的纤维出芽和新突触的形成^[7]。总之,这种功能重建可通过两个方面来完成:①通过相关皮质的去抑制和/或增强使先前存在的通路被暴露出来或者联系增强;②通过神经元出芽和/或突触的生长形成新的神经元的回路。

中风后未受累半球的激活增强在功能恢复中的作用还不明了。可能是未受累半球通过不交叉的皮质脊髓束帮助患肢功能的恢复。然而,这种激活增强只在急性期感觉运动功能严重障碍时明显增加,而在功能恢复较好时减低,虽然如此,在中风后 14 天未受累半球的激活现象仍然存在。在急性期受累半球皮质网状脊髓束的传导增强可能与中风后急性期留存的感觉运动功能有关。而未受累半球可能充当一个间接的

作者简介:刘畅,(1980-),女,内科医师

(收稿日期:2006-05-23 接受日期:2006-07-10)

支持受累半球活动的角色。

2 康复中的运动疗法

在功能重组的过程中,特定的康复训练是必须的。Merzenich和他的同事首先提出的皮层代表区、皮层区域,其可通过感觉刺激、实践及学习来修正,也可通过对脑损伤的适应性来调整^[8]。通过在学习中用经颅磁刺激对自愿者的研究表明,在每天的日常生活中,皮层代表区的短暂改变可能很普遍^[9]。若我们认真地从事一项非常熟练的运动作业,那么与参与肌肉相关的皮层代表区会增大,如与弦乐演奏者的左手指相关的皮层代表区增大^[10]。相似地,盲人经常点字,他点字的手指的感觉运动皮层代表区就会扩大^[11]。这也说明了中风后活动训练的重要性。

对脑卒中后患者患侧运动训练已经广泛用于临床。Rick M. Dijkhuizen 等人^[12]运用电刺激、磁共振功能成像和组织学对中风的大白鼠模型来研究感觉运动功能的变化、大脑的激活图形、大脑缺血损伤程度和脑血管的反应性。发现在中风后3天急性期患手运动训练可使未受累半球的激活明显增加,在中风后14天,未受累半球的激活减少,而梗塞周围的激活明显增加。这表明肢体的功能障碍与受损的感觉运动皮质有关,而运动功能的恢复与脑内梗塞周围及损伤对侧半球的功能区均有关。

而 Staines WR 等人进行了双侧同时运动训练的研究并得到很有价值的成果^[13]。他们对2例脑卒中病人和6例健康对照者行单侧和双侧的主动反复抓握运动并同时做磁共振功能成像。分别在2个时间段观察结果。与患手运动相比较,双侧运动在急性期能使受损半球的初级运动皮质区(M1)的激活增强。2周以后,患手运动与双侧运动对受损M1的激活无显著差异。这不仅是因为双侧运动减少了对皮层的激活,还因为患手的活动增加了对皮层的激活。可能的解释就是在恢复初期,未受损的半球帮助患肢的恢复。急性期脑卒中病人的受损半球失去了大脑皮层的抑制功能,这反映了GABA能的抑制性中间神经元的损伤,以有显示这种皮层抑制功能的丧失与运动功能的快速恢复相关^[14]。双侧运动对受损半球的激活增加的机制可能是一种半球间的促进作用,这种作用通过胼胝体的纤维联系在初级运动皮质区或双侧SMA之间进行。

在脑卒中后的运动训练中,对急性期病人行双侧运动训练补充了仅患肢“被动运动”的手段。有资料^[15]显示这种“被动运动”的训练手段对慢性期病人的进一步功能恢复特别有效,这一报道值得关注。综合近来的文献报道,我们可创造理论上的模型:双侧的同时运动促进大脑半球的去抑制,这就允许通过分享从未受损半球来的正常运动指令进行重组。去抑制也可促进未受损神经元的恢复来重建新的功能相关的神经网络。同时,受损半球内的部分传导通路、间接皮质脊髓传导通路及非受损半球内的传导通路也起很重要的作用。

而双侧同时运动这种康复疗法是否适用于患侧肌力(远端肌力和近端肌力)为0~2级的患者呢?脑卒中偏瘫病人功能康复的功能训练包括主动运动和被动运动。Matteis M 等人^[16]对20例健康者分别行1分钟肘部的主动和被动屈伸运动及1分钟手的主动和被动背伸运动,左右侧分别进行,同时

通过经颅多普勒超声(TCD)监测双侧大脑中动脉的血液流速。计算从静息到运动血液流速增长的百分比。结果表明:无论是肘部运动还是手部运动,同侧和对侧的大脑中动脉的血流改变无明显差异。我们是否可以将主动与被动运动相结合,即患侧的被动运动和健侧的主动运动同时进行来促进大脑的功能重组。这一假设有待于进一步证实。

参考文献

- [1] Mauro Silvestrini MD; Letizia M. Cupini Diomei, et al. Bilateral Hemispheric Activationin the Early Recovery of Motor Function After Stroke [J]. Stroke, 1998, 29: 1305 – 1310
- [2] Weiller C, Chollet F, Friston KJ, et al. Functional reorganization of the brain in recovery from striatocapsular infarction in man[J]. Ann Neurol, 1992, 31(5): 463 – 472
- [3] Cao Y, D' Olhaberriague L, Vikingstad EM, et al. Pilot study of functional MRI to assess cerebral activation of motor function after poststroke hemiparesis[J]. Stroke, 1998, 29(1): 112 – 122
- [4] Seitz RJ, Azari NP, Knorr U, et al. The role of diaschisis in stroke recovery[J]. Stroke, 1999, 30(9): 1844 – 1850
- [5] Xerri C, Merzenich MM, Peterson BE, et al. Plasticity of primary somatosensory cortex paralleling sensorimotor skill recovery from stroke in adult monkeys[J]. J Neurophysiol, 1998, 79(4): 2119 – 2148
- [6] Witte, OW, Bidmon HJ, Schiene. Functional differentiation of multiple perilesional zones after focal cerebral ischemia[J]. J Cereb Blood Flow Metab, 2000, 20(8): 1149 – 1165
- [7] Kawamoto T, Dietrich WD, Schallert, et al. Intracisternal basic fibroblast growth factor enhances functional recovery and up – regulates the expression of a molecular marker of neuronal sprouting following focal cerebral infarction[J]. Proc Natl Acad Sci USA. 1997 22; 94(15): 8179 – 8184
- [8] Erzenich MM, Kaas JH, Wall JT, et al D. Topographic reorganization of somatosensory cortical areas 3b and 1 in adult monkeys following restricted deafferentation. [J] Neuroscience, 1983, 8:33 – 55
- [9] Rascual Leone A, Grafman J, Hallett M. Modulation of cortical motor output maps during development of implicit and explicit knowledge[J]. Science, 1994, 263: 1287 – 1289
- [10] Libert T, Pantev C, Wienbruch C, et al. Increased cortical representation of the fingers of the left hand in string players[J]. Science, 1995, 270: 305 – 307
- [11] Rascual Leone A, Torres F. Plasticity of the sensorimotor cortex representation of the reading finger in Braille readers[J]. Brain, 1993, 116: 39 – 52
- [12] Rick M. Dijkhuizen, JingMei Ren, et al. Finklestein. Functional magnetic resonance imaging of reorganization in rat brain after stroke Proc [J]. Natl Acad Sci USA, 2001, 12766 – 12771
- [13] Staines WR, McIlroy WE, Graham SJ, et al. Bilateral movement enhances ipsilesional cortical activity in acute stroke: a pilot functional study[J]. Neurology, 2001, 13;56(3): 401 – 404
- [14] Liepert J, Stroeh P, Fritsch A, et al. Motor cortex disinhibition in acute stroke[J]. Clin Neurophysiol, 2000, 111: 671 – 676
- [15] Liepert J, Bauder H, Wolfgang HR. Treatment – induced cortical reorganization after stroke in humans[J]. Stroke, 2000, 31: 1210 – 1216
- [16] Matteis M, Caltagirone C, Troisi E, et al. Changes in cerebral blood flow induced by passive and active elbow and hand movements[J]. J Neurol, 2001 Feb;248(2):104 – 108