

Objawy błędnie lokalizujące w neurologii

Jolanta Turowska-Kowalska, Przemysław Nowacki

Katedra i Klinika Neurologii Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego w Szczecinie

STRESZCZENIE

Semiologia neurologiczna w tradycyjnym ujęciu w praktyce lekarskiej niekiedy zawodzi. Powodem mogą być tak zwane objawy błędnie lokalizujące. Sugerują one uszkodzenie bądź dysfunkcję obszaru w obrębie układu nerwowego zgodnego z paradygmatem kliniczno-anatomicznym, podczas gdy w rzeczywistości uszkodzenie to dotyczy innego, nierzadko odległego, obszaru.

W pracy przedstawiono najczęstsze objawy nieprawidłowo lokalizujące oraz próby wyjaśnienia zjawisk leżących u podłoża rozbieżności między przyjętymi kryteriami a symptomatologią kliniczną. Jak wynika z analizy piśmiennictwa, objawy takie pojawiają się głównie u osób z ciasnotą śródczaszkową i/lub efektem masy.

Polski Przegląd Neurologiczny 2013; 9 (3): 120–124

Słowa kluczowe: objawy neurologiczne, nieprawidłowa lokalizacja, diaschiza, ciasnota śródczaszkowa, efekt masy

Wprowadzenie

W codziennej praktyce lekarskiej badanie neurologiczne stanowi podstawę wnioskowania o lokalizacji procesu patologicznego w układzie nerwowym i określa dalszy przebieg postępowania diagnostyczno-terapeutycznego. Niestety, semiologia ta w tradycyjnym ujęciu niekiedy zawodzi, stanowiąc nie lada wyzwanie dla neurologa. Powodem trudności mogą być między innymi tak zwane błędnie lokalizujące objawy neurologiczne. Sugerują one uszkodzenie bądź

dysfunkcję obszaru w obrębie układu nerwowego zgodnego z paradygmatem kliniczno-anatomicznym, podczas gdy w rzeczywistości uszkodzenie to dotyczy innego, nierzadko odległego, obszaru.

W 1904 roku James Collier jako pierwszy zwrócił w swoich pracach uwagę na neurologiczne objawy błędnie lokalizujące [1]. Badaniem objął 161 pacjentów z guzami mózgu. W odniesieniu do obrazu klinicznego, na podstawie badania postmortemnego, stwierdził obecność objawów błędnie lokalizujących u 20 chorych (12,5%). Co istotne, były one obecne u 13% pacjentów z guzami nadnamiotowymi i jedynie u 2 spośród 55 chorych z podnamiotowym procesem rozrostowym. Problematyka ta była także poruszana w pracach Kernohana i Woltmana [2] oraz Gassela [3]. Autorzy ci sugerowali, że objawy błędnie lokalizujące mogą się pojawić w zaawansowanej fazie procesu rozrostowego jako następstwo wzmożonego ciśnienia śródczaszkowego.

Dotychczas w piśmiennictwie zamieszczono zaledwie kilka artykułów na temat objawów błędnie lokalizujących [4, 5]. Doniesienia te stanowią prezentację przypadku bądź małej grupy badanej. Celem pracy jest zwrócenie uwagi na fakt, że w dobie coraz doskonalszych metod obrazowania pojęcie objawów błędnie lokalizujących pozostaje aktualne bądź wręcz zyskuje na znaczeniu.

Objawy błędnie lokalizujące związane ze zmianami śródczaszkowymi

Nerwy wzrokowe

Częstym problemem diagnostycznym jest jednostronny obrzęk tarczy nerwu wzrokowego. Jak podkreśla Lepore [5], główną przyczyną obrzęku w populacji osób starszych jest neuropatia niedokrwienna nerwu II, nie zaś proces rozrostowy.

Adres do korespondencji: prof. dr hab. n. med. Przemysław Nowacki
Katedra i Klinika Neurologii PUM
ul. Unii Lubelskiej 1, 71–252 Szczecin
tel.: 91 425 32 51, faks: 91 425 32 60
e-mail: przemyslaw.nowacki@pum.edu.pl
Polski Przegląd Neurologiczny 2013, tom 9, 3, 120–124
Wydawca: VM Media sp. z o.o. VM Group sp.k.
Copyright © 2013 Via Medica

Zespół Foster-Kennedy'ego, zwykle spowodowany oponiakami podstawy płata czołowego lub skrzydła mniejszego kości klinowej, obecnie jest już rzadko spotykany [6]. Wynika to z szybszego procesu diagnostycznego, przeprowadzanego zanim dojdzie do rozwoju zaawansowanych objawów klinicznych zespołu. Jak wynika z piśmiennictwa, istnieje możliwość wystąpienia niepełnego zespołu Foster-Kennedy'ego, polegającego na osłabieniu ostrości wzroku w wyniku ucisku na nerw, ale bez cech jego tożstronnego zaniku, i na obrzęku tarczy nerwu II po stronie przeciwnej [6]. W tych przypadkach, pomijając fakt pogorszenia ostrości wzroku, a kierując się jedynie lokalizacją obrzęku tarczy nerwu II jako przejawem wzmożonego ciśnienia śródczaszkowego, można błędnie wnioskować o umiejscowieniu guza po stronie obrzęku.

Obustronny obrzęk tarczy nerwu II, mogący również wskazywać na wzmożone ciśnienie śródczaszkowe i skłaniać do poszukiwania śródczaszkowego procesu wypierającego, może być wynikiem zwiększonego stężenia białka w płynie mózgowo-rdzeniowym, między innymi w endokrynopatiach, chorobach układowych tkanki łącznej, zespole Guillaina-Barrégo, guzach kanału kręgowego, zwłaszcza stożka końcowego i ogona końskiego. Ostatnia z wymienionych lokalizacji wydaje się najmniej sprzyjać ciasnocie śródczaszkowej, jednak tylko pozornie, ponieważ proces rozrostowy znacznych rozmiarów lub torbiel końcowego odcinka worka oponowego w okolicy lędźwiowo-krzyżowej zniemnie utrudnia krążenie płynu [7–9].

Nerwy okoruchowe

Szczególnie wrażliwą na uszkodzenie jest tak zwana składowa autonomiczna nerwu III z uwagi na obwodowy — a nie, jak się często podejrzewa, wewnętrzny — rozkład włókien odpowiedzialnych za zwężenie źrenicy. W związku z tym pierwszym objawem wynikającym z ucisku na nerw okoruchowy jest tożstronne rozszerzenie źrenicy ze zniesioną reakcją na światło, czyli tak zwana źrenica Hutchinsona. W konsekwencji wzmożonego ciśnienia śródczaszkowego, wywołanego zmianą nadnamiotową, dochodzi do tożstronnego do guza wgłobienia haka zakrętu hipokampa z uciskiem na tę składową nerwu okoruchowego. Opisane są jednak przypadki rozszerzenia źrenicy przeciwstronnie do procesu ekspansywnego, co błędnie sugeruje położenie ogniska patologicznego po stronie uszkodzonego nerwu III [10, 11]. Zjawisko to wynika z efektu

masy, przemieszczenia struktur środkowych na stronę przeciwną do lokalizacji guza i ucisku pnia przeciwległego nerwu III przez wcięcie namiotu. Ponadto, w wyniku ucisku na konar mózgu po stronie wgłobienia podnamiotowego (po stronie przeciwnej do guza), objawy piramidowe pojawiają się po jego stronie. Tak powstały zespół objawów klinicznych błędnie świadczy o lokalizacji nowotworu po stronie przeciwnej do rzeczywistego położenia guza. Opisany zespół objawów określa się mianem zjawiska Kernohana-Woltmana [12, 13] i najczęściej powstaje w przebiegu przewlekłego krwaka podtwardówkowego [14].

Nerwy odwodzące

Najczęstszym objawem błędnie lokalizującym jest uszkodzenie nerwu VI — między innymi dlatego, że nerw ten jest szczególnie uciążliwy. We wspomnianym badaniu Colliera [1] objaw fałszywie dodatni ze strony nerwu VI występował u 12 spośród 20 pacjentów z guzami mózgu. U chorych z łagodnym nadciśnieniem śródczaszkowym zjawisko to odnotowano u około 14%, przy czym u 11% pacjentów objawy były jednostronne, zaś u pozostałych — obustronne [15]. Ze względu na długi przebieg śródczaszkowy nerw odwodzący jest szczególnie wrażliwy na wzrost ciśnienia śródczaszkowego, niezależnie od jego przyczyny [15, 16]. Dlatego znaczenie lokalizacyjne uszkodzenia tego nerwu jest bardzo ograniczone, a nawet zwodnicze, zwłaszcza jeśli o patologii świadczy jedynie symptomatologia ze strony nerwu odwodzącego.

Objawy porażenia międzyjądrowego wskazują na uszkodzenie pęczka podłużnego przyśrodkowego. W piśmiennictwie są natomiast doniesienia o podobnych do objawów porażenia międzyjądrowego objawach wynikających z zaburzeń przewodnictwa obwodowego w miasteni i zespole Guillaina-Barrégo [17, 18]. Wiąże się to ze specyficzną dystrybucją uszkodzenia nerwów gałkoruchowych w tych chorobach.

Nerwy trójdzielne

W przypadku wzrostu ciśnienia śródczaszkowego upośledzenie funkcji nerwu V może mieć dwójaki charakter — neuropatii bądź neuralgii. Uszkodzenie/podrażnienie tego nerwu wiąże się z nowotworami tylnego dołu czaszki czy łagodnym nadciśnieniem śródczaszkowym. Jako objaw fałszywie lokalizujący dysfunkcja nerwu trójdzielnego stwierdzana jest niekiedy przeciwstronnie do procesu rozrostowego w tylnej jamie, głównie w przebiegu guza kąta mostowo-mózdzkowego,

krwiaka podtwardówkowego i oponiaka. Wynika to z ucisku na przeciwstronny do zmiany zwój Gassera bądź gałęzie nerwu trójdzielnego przez przemieszczone struktury pnia mózgu [19–23].

Nerwy twarzowe

Uszkodzenie nerwu twarzowego jako objaw błędnie lokalizujący, podobnie jak w przypadku nerwu trójdzielnego, może mieć charakter podrażnieniowy (połowiczy kurcz twarzy) albo przejawiać się niedowładem obwodowym mięśni twarzy, przeciwstronnie do procesu rozrostowego ze wzmożeniem ciśnienia śródczaszkowego [1, 24–30]. Na taki mechanizm uszkodzenia nerwu twarzowego może wskazywać poprzedzające, toższone do uszkodzenia nerwu VII, uszkodzenie nerwu odwodzącego. To zjawisko, spotykane głównie w guzach kąta mostowo-mózdkowego, jest tłumaczone w następujący sposób: guz, przemieszczając półkulę mózdku na stronę przeciwną, wywołuje również przesunięcie pnia mózgu w tym kierunku oraz jego częściową rotację. Z kolei dolna część pnia mózgu, znajdująca się poniżej miejsca ucisku, przesuwa się w stronę guza. Prowadzi to do napięcia dolnych nerwów czaszkowych po stronie przeciwnej do zmiany. Ponieważ nerw odwodzący jest najbardziej uciążliwy, mogą wystąpić objawy jego uszkodzenia.

Pozostałe nerwy czaszkowe

Niedosłuch jednostronny może występować w guzach podnamiotowych. Wiązany jest z uciskiem na drogę słuchową przez proces wypierający, natomiast objawy prawdopodobnie wynikają z przeniesienia wzmożonego ciśnienia płynu mózgowo-rdzeniowego na płyn perylimfatyczny ślimaka, co w konsekwencji zmniejsza ruchomość strzemiączka i wywołuje objawy niedosłuchu [31].

Objawy błędnie lokalizujące ze strony nerwów IX i X stanowią kazuistyczną rzadkość i zostały opisane w piśmiennictwie wraz z uszkodzeniem nerwu trójdzielnego [29, 30]. Autorzy tych doniesień nie tłumaczą źródeł tego zjawiska.

Inne objawy śródczaszkowe

Jednostronne porażenie przepony w wyniku toższonego ucisku przez tętnicę kręgową na rdzeń przedłużony opisano jako objaw błędnie lokalizujący, ponieważ sugerował on uszkodzenie korzeni nerwu przeponowego w segmentach C3–C5 [32].

W mechanizmach powstawania objawów fałszywie lokalizujących w neurologii istotne zna-

czenie ma diaschiza. Pod tym pojęciem rozumie się upośledzenie funkcji obszaru odległego od miejsca pierwotnego uszkodzenia powiązanego z tym miejscem czynnościowo.

Przykładem udziału diaschizy w generowaniu objawów błędnie lokalizujących jest afazja skrzyżowana [33]. Polega ona na tym, że ognisko patologiczne w płacie czołowym półkuli niedominującej w pobliżu spoidła wielkiego wpływa poprzez włókna spoidłowe na ośrodek mowy w półkuli dominującej, wywołując objawy zaburzeń mowy sugerujące lokalizację ogniska patologicznego w tym obszarze.

W przypadku najczęściej występującej diaschizy, określanej mianem skrzyżowanej diaschizy mózdkowej, objawy mózdkowe wynikają z jego wtórnej dysfunkcji spowodowanej uszkodzeniem przeciwległego płata czołowego z przerwaniem ciągłości drogi korowo-mostowo-mózdkowej [34, 35].

Podsumowując, ze względu na rodzaj uszkodzonych włókien wyróżnia się diaschizę:

- skrzyżowaną mózdkową, określaną w piśmiennictwie również jako mózgowo-mózdkowa — jest ona wynikiem dysfunkcji dróg projekcyjnych;
- przezspoidłową, zwaną międzypółkulową, z zaburzeniami czynności dróg spoidłowych — jej przykładem jest afazja skrzyżowana;
- kojarzeniową — z szeroką topografią półkulową korowo-podkorową, w głównej mierze związaną z objawami neuropsychologicznymi.

Objawy błędnie lokalizujące związane ze zmianami w obrębie kanału kręgowego

Dysestezje i zanik mięśni w obrębie dystalnych odcinków kończyn górnych wraz z bólem okolicy potylicznej i karku stanowią typowy zespół objawów klinicznych związanych ze zmianami w obrębie dolnej części odcinka szyjnego kręgosłupa (C6–C7). Sonstein [36] wskazuje natomiast na możliwość rozwoju tych objawów w związku ze spondylozą szyjną bądź dyskopatią powyżej C4, głównie w odcinku C3–C4. Objawy te na ogół poprzedzają wystąpienie spastycznych zaburzeń chodu. Mechanizm, w jakim powstają, pozostaje nieznanym.

Objawy czuciowe mają najmniejszą wartość diagnostyczną w określeniu położenia zmiany patologicznej. Zgodnie z anatomią do skrzyżowania włókien drogi rdzeniowo-wzgórzowej dochodzi 2–3 segmenty powyżej odpowiadającego jej dermatomu. Klinicznie należy się zatem spodziewać objawów czuciowych o 2–3 segmenty niżej od uszkodzenia. Nierzadko niezgodność między miej-

scem uszkodzenia a objawami jest znacznie większa. Przykładowo, Ochiai [37] opisuje przypadki mielopatii szyjnej z fałszywie lokalizującymi, opasującymi zaburzeniami czucia (o charakterze pieczenia) rozciągającymi się od poziomu Th3 do Th11 na szerokości 3–4 dermatomów. Etiologia i poziom mielopatii szyjnej nie wykazują związku z zaburzeniami sensorycznymi. Objawy czuciowe wraz z zaburzeniami w oddawaniu moczu i osłabieniem siły mięśniowej kończyn dolnych cechuje największe zróżnicowanie przestrzenne (objawy-lokalizacja), które może obejmować nawet do 11 segmentów. Zatem proces zlokalizowany w odcinku szyjnym i górnym piersiowym rdzenia może klinicznie naśladować objawy z odcinka lędźwiowo-krzyżowego [38].

Najbardziej zróżnicowane zespoły objawów notuje się w przypadku guzów okolicy otworu potylicznego wielkiego. Zespół otworu wielkiego obejmuje: dysestezje w obrębie dłoni, zaniki mięśni drobnych rąk, zaburzenia czucia powierzchniowego o typie peleryny, bóle karku i okolicy podpotylicznej, uszkodzenie nerwu XI, a następnie pozostałych dolnych nerwów czaszkowych, stereanestezję, niedowład zegarowy (charakterystyczny dla tej lokalizacji), objawy mózdkowe z oczopląsem obrotowym ku dołowi (*down beat nystagmus*). Zbiór wymienionych objawów często wprowadza w błąd lub z góry nie pozwala na ustalenie prawidłowego rozpoznania. Zależnie od chronologii i konfiguracji objawów podejrzewa się spondylozę szyjną, stwardnienie rozsiane, jamistość rdzenia bądź stwardnienie zanikowe boczne.

Objawy błędnie sugerujące radikulopatię, a w sytuacjach wyjątkowych — nawet zespół Guillaína-Barrégo, w rzeczywistości mogą się pojawić w zakrzepicy zatok żylnych mózgowia w wyniku podwyższonego ciśnienia płynu mózgowo-rdzeniowego.

Podsumowanie

Klasyczne wnioskowanie neurologiczne, oparte na paradygmacie o ścisłych korelacjach topograficzno-klinicznych, w świetle dostępu do coraz doskonalszych technik neuroobrazowania staje się coraz bardziej dyskusyjne. Z jednej strony, obraz kliniczny nie odpowiada zmianom obserwowanym w badaniach neuroobrazowych lub trudno na ich podstawie wytłumaczyć stwierdzone objawy, z drugiej zaś — zmiany ujawnione w badaniach obrazowych nie znajdują odzwierciedlenia w stanie neurologicznym. Dlatego pojęcie „objawów neurologicznych błędnie loka-

lizujących” pozostaje aktualne, a nawet nabiera nowego znaczenia. Obecnie w dyskusji między neurologiem i radiologiem powinno się pojawić pytanie, dlaczego objaw/zespół objawów neurologicznych „nie odpowiada” topografii zmian zgodnie z dotychczas przyjętą wiedzą. Należy jednocześnie stanowczo podkreślić, że wiedza o symptomatologii kliniczno-topograficznej powinna nadal być podstawą doświadczenia neurologa, a w przypadkach wątpliwych punktem wyjścia w dyskusji nad rozbieżnością między położeniem zmian a ich klinicznym odzwierciedleniem — rozbieżnością, która z punktu widzenia natury jest tylko pozorna.

PIŚMIENNICTWO

1. Collier J. The false localising signs of intracranial tumour. *Brain* 1904; 27: 490–508.
2. Kernohan J., Woltman H. Incisura of the crus due to contralateral brain tumor. *Arch. Neurol. Psychiatry* 1929; 21: 274–287.
3. Gassel M. False localizing signs. A review of the concept and analysis of the occurrence in 250 cases of intracranial meningioma. *Arch. Neurol.* 1961; 4: 526–554.
4. Davis M., Lucatorto M. The false localizing signs of increased intracranial pressure. *J. Neurosci. Nursing* 1992; 24: 245–250.
5. Lepore F. False and non-localizing signs in neuro-ophthalmology. *Curr. Opin. Ophthalmol.* 2002; 13: 371–374.
6. Mariniello G., Bonavolonta G., de Divittis E. Papilledema as a “false” localizing sign. *Clin. Neurol. Neurosurg.* 2002; 104: 69–71.
7. Gardner W., Spittler D., Whitten C. Increased intracranial pressure caused by increased protein content in the cerebrospinal fluid; an explanation of papilledema in certain cases of small intracranial and intraspinal tumors, and in the Guillain-Barré syndrome. *N. Engl. J. Med.* 1954; 250: 932–956.
8. Frost N., Lee M.S., Sweeney P. Myxedema, papilledema, and elevated CSF protein. *Neurology* 2004; 63: 754–755.
9. Costello F., Kardon R., Wall M., Kirby P., Ryken T. Papilledema as the presenting manifestation of spinal schwannoma. *J. Neuroophthalmol.* 2002; 22: 199–203.
10. Chen R., Sahjapaul R., Del Maestro R. i wsp. Initial enlargement of the opposite pupil as a false localising sign in intraparenchymal frontal haemorrhage. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 1994; 57: 1126–1128.
11. Chung K., Chandran K. Paradoxical fixed dilatation of the contralateral pupil as a false-localizing sign in intraparenchymal frontal hemorrhage. *Clin. Neurol. Neurosurg.* 2007; 109: 455–457.
12. Cohen A., Wilson J. Magnetic resonance imaging of Kernohan’s notch. *Neurosurgery* 1990; 27: 205–207.
13. Yamasaki F., Kodama Y., Hotta T. i wsp. A. Magnetic resonance imaging of Kernohan’s notch in chronic subdural hematoma. *No To Shinkei* 1997; 49: 563–566.
14. Evans A., Gacinovic S., Costa D., Lees A. Parkinsonism due to Kernohan notch: clinical, structural, and functional imaging correlates. *Neurology* 2004; 62: 2333–2334.
15. Krishna R., Kosmorsky G., Wright K. Pseudotumor cerebri sine papilledema with unilateral sixth nerve palsy. *J. Neuroophthalmol.* 1998; 18: 53–55.
16. Round R., Keane J. The minor symptoms of increased intracranial pressure. 101 cases with benign intracranial hypertension. *Neurology* 1988; 38: 1461–1464.
17. George J., Spokes E. Myasthenic pseudo-internuclear ophthalmoplegia due to penicillamine. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 1984; 47: 1044.
18. Bakheit A., Behan P., Melville I. Bilateral internuclear ophthalmoplegia as a false localizing sign. *J. Soc. Med.* 1991; 84: 627.
19. Koenig M., Kalyan-Raman K., Sureka O. Contralateral trigeminal nerve dysfunction as a false localizing sign in acoustic neuroma: a clinical and electrophysiological study. *Neurosurgery* 1984; 14: 335–337.
20. Florensa R., Llovet J., Pou A. i wsp. Contralateral trigeminal neuralgia as a false localizing sign in intracranial tumors. *Neurosurgery* 1987; 20: 1–3.

21. Nishizawa S., Ninchoji T., Uemura K.R. i wsp. Trigeminal nerve dysfunction as a false localizing sign: a case of the choroid plexus papilloma in the IVth ventricle. *No Shinkei Geka* 1989; 17: 273–277.
22. Kondoh T., Tamaki N., Takeda N., Shirataki K., Mastumoto S. Contralateral trigeminal neuralgia as a false localizing sign in calcified chronic subdural hematoma: a case report. *Surg. Neurol.* 1989; 32: 471–475.
23. Grigoryan Y., Onopchenko C. Persistent trigeminal neuralgia after removal of contralateral posterior cranial fossa tumor. Report of two cases. *Surg. Neurol.* 1999; 52: 56–60.
24. Ro L., Chen S., Tang L., Wei K.C. Concurrent trigeminal, abducens, and facial nerve palsies presenting as false localizing signs: case report. *Neurosurgery* 1995; 37: 322–324.
25. Davie C., Kennedy P., Katifi H. Seventh nerve palsy as a false localising sign. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 1992; 55: 510–511.
26. Matsuura N., Kondo A. Trigeminal neuralgia and hemifacial spasm as false localizing signs in patients with a contralateral mass of the posterior cranial fossa. *J. Neurosurg.* 1996; 84: 1067–1071.
27. Rapana A., Guida F., Conti C. i wsp. Ependymoma of the fourth ventricle presenting with hemifacial spasm. *Rev. Neurol. (Paris)* 1999; 155: 309–311.
28. Bakshi S., Oak J., Chawla K., Kulkarni S., Apte N. Facial nerve involvement in pseudotumor cerebri. *J. Postgrad. Med.* 1992; 38: 144–145.
29. Maurice-Williams R. Multiple crossed false localizing signs in a posterior fossa tumour. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 1978; 38: 1232–1234.
30. Turnbull A. Multiple false localizing signs in intracranial tumour. Case report. *J. Neurosurg.* 1974; 40: 264–266.
31. Dorman P., Campbell M., Maw A. Hearing loss as a false localising sign in raised intracranial pressure. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 1995; 58: 516.
32. Schulz R., Fegbeutel C., Althoff A. i wsp. Central sleep apnoea and unilateral diaphragmatic paralysis associated with vertebral artery compression of the medulla oblongata. *J. Neurol.* 2003; 250: 503–505.
33. Ishizaki M., Ueyama H., Nishida Y. i wsp. Crossed aphasia following an infarction in the right corpus callosum. *Clin. Neurol. Neurosurg.* 2012; 114: 161–165.
34. Paradowski B., Pawlik B. Zjawisko diaschizy w różnych chorobach układu nerwowego. *Wiad. Lek.* 2005; 58: 675–677.
35. Flint A., Naley M., Wright C. Ataxic hemiparesis from strategic frontal white matter infarction with crossed cerebellar diaschisis. *Stroke* 2006; 37: e1–2.
36. Sonstein W., LaSala P., Michelsen W., Onesti S. False localizing signs in upper cervical spinal cord compression. *Neurosurgery* 1996; 38: 445–449.
37. Ochiai H., Yamakawa Y., Minato S. i wsp. Clinical features of the localized girdle sensation of mid-trunk (false localizing sign) appeared in cervical compressive myelopathy patients. *J. Neurol.* 2002; 249: 549–553.
38. Jamieson D., Teasdale E., Willison H. False localising signs in the spinal cord. *Br. Med. J.* 1996; 312: 243–244.