

失语症的恢复

张玉梅 王拥军* 朱镛连 周筠

[关键词] 失语症;康复;综述

中图分类号:R749.1 文献标识码:A 文章编号:1006-9771(2003)09-0565-03

失语症是指由于大脑半球的器质性损伤,引起对语言的感知辨认、理解接收、组织运用及表达等功能在1个或多个方面的失调。其病态语言过程,是临床评估失语症类型、预后,制定康复计划的基础。

1 失语症恢复的理论根据

失语症的恢复是个动态过程。恢复的原因可能与病灶周围组织水肿的消失、损伤后神经递质活动性的重建、周围血液的再灌注、大脑结构与功能的快速重组、远隔功能抑制的解除、正常皮层低代谢的恢复等因素有关^[1]。

失语症恢复的理论依据为脑的可塑性理论:中枢神经系统具有极大的可塑性,神经元死亡虽不能再生,但其周围的神经组织可以通过侧支发芽,有可能使去

神经支配的组织重新获得神经支配;各种功能在脑内具有多层次的调控能力,人脑在执行某一功能时,有许多神经环路和中枢参与,如果执行这一活动的主要区域受损,这个功能的执行将转到未受损的其他或临近的神经元及神经通路上,使原有的功能得到恢复^[2]。

2 失语症恢复的影响因素

失语症的恢复是随时间变化的动力学问题,恢复程度受许多既相互分离又相互作用的变量影响。

Kertes指出,损伤部位是影响失语症恢复最重要的因素,如语言功能区损伤引起的失语症往往预后欠佳^[3];Salnes的研究表明,失语症的严重程度与病灶体积有关,但恢复程度与病灶体积不呈正相关^[4]。

失语症的类型决定其转归和演变方式。命名性和传导性失语的预后较好,经皮质性和Broca失语次之,而Wernicke失语和完全性失语预后较差^[5]。演变方式一般为:流畅性失语综合症的患者发展成更轻微的流畅性失语类型;非流畅性失语类型则发展成流畅性

作者单位:100050 北京市,首都医科大学附属北京天坛医院神经内科。作者简介:张玉梅(1967-),女,山东邹县人,博士研究生,副主任医师,主要研究方向:脑血管病。*通讯作者:王拥军。

失语类型;完全性失语类型可以采取任何一种途径,命名性失语可能是各种类型失语症的最后转归。

造成失语症的原发病对失语症的恢复有一定程度的影响,如脑出血引起的失语症比脑梗死引起的失语症预后要好;脑叶出血引起的失语症会随着血肿的吸收而恢复;外伤引起的失语症会因远隔功能抑制的消失和皮质低灌注、低代谢的改善而恢复。

在利手方面,左利手和混合利手患者比右利手患者恢复得快而完全,因左利手患者有较多功能是由双侧大脑半球执行的,有更多的潜能可供调用;右利手但有左利手家族史的患者比没有家族史的患者恢复得要好。

患者对语言功能恢复的欲望在失语症的恢复中也起重要作用,抑郁和焦虑是失语症恢复的负性因素,反之,失语症也可影响抑郁、焦虑的严重程度和持续时间。

药物治疗可改善失语症的转归,如有些失语症患者应用苯丙胺、溴隐亭取得较好的效果。Gordon 认为药物治疗虽不能代替传统的语言康复治疗,但药物治疗与语言康复的联合应用,可以减轻失语症的症状,提高患者的生存质量^[6]。

3 失语症的恢复机制

Vignolo 采用定位研究表明,决定听理解的关键部位在左颞上、中回后 1/3,但他发现一些失语症患者的语言理解缺陷不仅仅依赖于解剖定位,甚至在单纯运动性失语也是如此;随后,有些学者又发现 CT、MRI 的结构定位与语言的机能定位不完全相符,失语症的研究转而侧重于卒中后脑的灌注改变在失语症发生及恢复中的作用,他们认为失语症发生的机制可能为病变本身直接破坏了语言功能区或是由于远隔效应,即病变间接影响语言功能区,或由于两者同时作用引起。

3.1 左半球在失语症恢复中的作用 应用正电子发射断层扫描术(PET)研究发现,失语症患者的神经功能改变与左侧半球语言相关区代谢的改变存在着相关性。Ola 观察到,优势半球颞叶的保留程度是决定失语症恢复的关键因素,颞叶在损伤后保留较多并能进行功能重组的患者可获得满意的恢复,完全或几乎完全颞叶损伤的患者语言功能的恢复不满意^[7]。Petersen 等指出,在进行语言作业过程中,双侧半球被激活,左侧运动区代偿甚至可以在默读单词时被激活^[8]。Heiss 等的研究发现,恢复较好的病例与左半球损伤区域周围语言区的激活,特别是左侧颞上回的激活有关^[9],提示损伤区域周围葡萄糖代谢的改变是监测听理解恢复程度的最佳指标,半球内部远隔功能抑制在失语症恢复中起重要作用。

在正常人进行语言作业的研究中,Masashi 发现

Broca 区、Wernicke 区及对侧相应区域被激活,非流利性失语患者自发语言的恢复与左侧额叶前部及后部未损伤区域的功能补偿有关^[10]。Wise 观察到,甚至在听到熟悉但不理解的单词时,Wernicke 区也可被激活^[11]。

3.2 右半球在失语症恢复中的作用 虽然有报道左侧语言功能区损伤或切除,失语症仍可恢复,证明非优势半球在恢复过程中起了很重要的作用,但这种作用的特殊性还存在着争论。一方面,Weiller 观察到,Wernicke 失语完全恢复的患者,显示右侧颞上回、额叶前部皮质局部脑血流量(rCBF)增加^[12],说明有些左半球严重损伤的患者右半球具有潜在的代偿作用,这种潜在的代偿作用依赖于未损伤前双侧半球波及的语言功能区;另一方面,也有大部分左半球损伤伴有失语症的患者不能恢复或不能完全恢复。这种矛盾可以用语言功能偏重于一侧的程度和强度来解释。有文献表明一些人的语言优势是双侧性的,这可以解释非优势半球承担语言功能的原因;但又有学者指出,几乎所有右利手者,右大脑半球在语言恢复过程中起的作用并不大。

Cappa 研究发现,在急性期,失语症患者的葡萄糖代谢降低不仅限于同侧半球,而且扩展到对侧半球,双侧半球未受损区域葡萄糖代谢的改变没有显著性差异,且半球内与半球间糖代谢改变都与神经心理 Token 试验测得的语言功能具有相关性^[13]。追踪研究发现,半年后,几乎所有患者双侧半球葡萄糖代谢均增加,语言功能进一步恢复,但左半球的颞-顶区、视觉联想区等并未呈现代谢的恢复,而右半球代谢普遍恢复,推测右半球在后期恢复中起主要作用。

Karbe 等发现,在卒中亚急性阶段,代谢改变局限于左侧皮层内,左侧颞叶前部、中央前回代谢显著降低甚至消失;同时,右半球相应区域在语言作业中显示典型的代谢激活现象,同健康人相比,两侧半球的代偿功能都可出现,但主要在左侧半球^[14]。Kinsbourne 发现,失语症恢复的患者右侧颈内动脉注射异戊巴比妥钠出现语言抑制现象,而左侧注射未出现语言抑制现象^[15]。这些研究结果似乎提示,失语症的长期恢复依赖于左颞叶前部皮层功能的损伤程度,右半球相应区域具有一定的代偿作用,但其代偿作用可能是缓慢的、次要的,在早期阶段可能不会发生。

右侧半球在失语症恢复中的代偿机制还不明确。Basso 指出,右侧半球的代偿可能有两个机制:左侧半球对右侧半球语言功能抑制的快速解除以及新的语言过程被右侧半球代替^[16]。Sovitch 假设,优势半球通过胼胝体对非优势半球语言功能的抑制来提供语言功能,非优势半球承担语言功能可能为这种抑制的释

放^[17]。Seitz 等^[18]发现,神经系统存在着损伤和康复两个不同网络,前者与卒中灶大小有关,能反应静息状态下脑血流量(CBF)的改变;后者反映活动时 CBF 的改变。PET 图象显示:损伤相关网络与康复相关网络在解剖结构上有重叠,认为一侧脑梗死后,功能的恢复可由卒中后远隔部位脑组织功能增强来促进,提示远隔功能抑制的消失在卒中康复中起关键作用。

关于儿童获得性失语的恢复,研究认为,其语言功能可全部转移到未受损的右大脑半球,表明右半球具有产生语言的潜在能力,如左侧病变影响了传统的语言功能区,则语言优势可以转移到右大脑半球,语言转移发生的年龄在 5—6 岁之前,且此时期语言转移到另一侧是完全的。

有关双语失语的恢复,研究发现,其恢复形式有多种:平行恢复、连续恢复、对抗性恢复、混合恢复、变换对抗性恢复等。有些学者认为,双语失语症的恢复不一致可能是由于不同的语言在脑内有不同的语言代表区,未恢复的语言不是丧失而是被抑制,选择性缺陷不是因储存的语言被破坏,而是不能换取信息。转换机制认为:脑内有一局限部位如同转换器,允许患者从一种语言转换到另一种语言^[19]。

关于交叉性失语症的恢复,据认为与解剖畸变、遗传因素、偏侧化不完善、早期功能的重组、基本功能的畸变、偏侧化程度的皮质-皮质下的分离等因素有关。

综上所述,语言功能的恢复依赖于左侧未损伤部分,右侧半球语言相关网络在语言恢复中起从属作用,优势半球与语言相关区域皮层形态保留,并能在语言功能网络进行功能重组是失语症恢复的重要条件。在卒中早期,语言的恢复与语言加工的脑区远隔功能抑制的消除有关,右半球与左半球的功能重组是后期恢复的基础。语言相关区域的网络重组是一个长期的过程,可以持续几个月甚至几年。

[参考文献]

- [1] Argye E, Hillis J. Mechanisms of early aphasia[J]. *Aphasiology*, 2002, 16(9): 897—901.
- [2] 缪鸿石. 中枢神经系统(CNS)损伤后功能恢复的理论(一)[J]. *中国康复理论与实践*, 1995, 1(1): 1—4.
- [3] Kertes A, McCabe P. Recovery patterns and prognosis in aphasia[J]. *Brain*, 1977, 100: 1—18.
- [4] Salnes OA, Niccu N, et al. Recovery of single word comprehension: CT-scan correlates[J]. *Brain Lang*, 1984, 21: 72—84.
- [5] 董瑞国, 高素荣. 失语和忽视的恢复[J]. *国外医学脑血管疾病分册*, 2000, 8(6): 362—365.
- [6] Gordon C, Baylis Elaine M. Pharmacological approaches to the treatment and prevention of aphasia[J]. *Aphasiology*, 2000, 14(12): 1163—1186.
- [7] Salnes OA. Recovery from aphasia: Activating "Right" hemisphere[J]. *Ann Neurology*, 1999, 45(4): 491—420.
- [8] Heiss WD, Kesslerler J, Thiel A, et al. Differential capacity of left and right hemisphere areas for compensation of poststroke aphasia[J]. *Ann Neurology*, 1999, 45: 430—438.
- [9] Heiss WD, Kesslerler J, Copon A, et al. Cerebral glucose metabolism as a predictor of recovery aphasia in ischemic stroke[J]. *Arch Neurology*, 1993, 50: 958—964.
- [10] Ohya M, Senda M, Kitamura S, et al. Role of the nondominant hemisphere and undamaged area during word repetition in poststroke aphasics: A PET activation study[J]. *Stroke*, 1996, 27: 897—903.
- [11] Wise R, Chollet F. Distribution of cortical neural networks involved in word comprehension and retrieval[J]. *Brain*, 1991, 114: 1803—1817.
- [12] Weiller C, Isensee C, Leonardo G, et al. Recovery from Wernicke's aphasia: a positron emission tomography study[J]. *Ann Neurology*, 1995, 37: 723—732.
- [13] Cappa SF, Perani D, Grassi D, et al. A PET follow-up recovery after stroke in acute aphasics[J]. *Brain Lang*, 1997, 55: 55—67.
- [14] Karbe H, Thiel A. Brain plasticity in poststroke aphasia: What is the contribution of the right hemisphere[J]. *Brain Lang*, 1998, 64: 215—230.
- [15] Kinsbourne M. The minor cerebral hemisphere as a source of aphasic speech[J]. *Arch Neurology*, 1971, 25: 302—306.
- [16] Ferbert A, Priori A. Interhemispheric inhibition of the human motor cortex[J]. *J Physiol*, 1992, 453: 525—546.
- [17] Sovitch M. On the representation of language in the right hemisphere of right-handed people[J]. *Brain Lang*, 1976, 3: 47—71.
- [18] Seitz RJ, Azari NP, Nina P, et al. The role of diaschisis in stroke recovery[J]. *Stroke*, 1999, 30: 1844—1859.
- [19] 陈卓铭, 林谷辉. 双语与多语失语[J]. *中华神经科杂志*, 1997, 30(6): 371—374.