

侧耳加强注意,则加强了REA,(3)被试的经济文化背景也影响分听成绩^[2]。采用单耳呈现辅一元音节,用非言语性的反应时间作应答方式,以反应时间的快慢作为确定半球功能不对称性的指标^[9];或采用分听简单声响,用手指指示受刺激耳的简化法,消除言语对测验的影响^[7];或用掩蔽试验(Shadowing Test)行数字材料分听,即只要求被试报告一侧耳的数字而不理会另一侧耳的数字,以提高脑损害听觉对消的检出率^[14]。近年新颖的DLT为分听后一音节相同的双音节词或无意义音节,认为这种方法在反映半球言语功能特殊化方面比以前的方法更为准确^[12,18]。的确,分听测验有许多方面尚待进一步完善,但仍不失为一种有效的神经心理学手段。

参 考 文 献

1 Brodal A. Neurological anatomy in relation to clinical medicine, 3th ed, New York, Oxford University Press, 1981:841
 2 Kimura D. Cortex, 1967; 3:168
 3 Damasio H et al. Neurology, 1979; 29:644
 4 De Renzi E et al. Neuropsychologia, 1984;

22:733
 5 Rubens A et al. Neurology, 1987; 28:396
 6 Ogden A. Neuropsychologia, 1985; 23:143
 7 Castro-Caldas A et al. Neurology, 1984; 34:1418
 8 Harris Funkenstein H. Approaches to hemispheric asymmetries In: Richard Tyler H. Current Neurology Vol 1, Boston, Houghton Mifflin Professional Publisher, 1978; 346
 9 Springer SP et al. Left Brain and Right Brain, San Francisco: Freeman, 1981, 66
 10 Fredorick WA et al. Cortex, 1967; 3:343
 11 Milner B et al. Science, 1968; 161:184
 12 Zatorre RJ. Neuropsychologia, 1989; 27:1207
 13 De Renzi E et al. J Neurol Neurosurg Psychiat, 1989, 52:613
 14 Deges D et al. Brain, 1987; 110:1155
 15 Poncet M. J Neurol Neurosurg Psychiat, 1987; 50(6):709
 16 Moore BD. J Clin Exp Neuropsychol, 1988; 10(4):380
 17 Niccum N. Brain and Language, 1986; 28(2):273
 18 Wexler B et al. Neuropsychologia, 1983, 21:59

失语症的CT定位

内蒙古自治区医院放射科 胡挽华 谭建南 综述
 中国科学院心理研究所 胡超群 审校
 中国科技大学北京认知实验室

摘要 本文概述了完全失语、Broca失语、Wernicke失语、经皮质失语、传导性失语、皮质下失语的CT表现,以及CT对失语症研究的意义,并概括了CT在判断失语症预后的作用和它的限度。

关键词 失语 CT 语言

言语活动是一个复杂的认知过程,它包含着许多不同的心理生理因素,其中每一个因素都以大脑的不同部位为其神经基础,但言语活动中、每个环节的神经基础是什么?目前仍不清楚。失语症是由大脑病变引起的一种后天获得性言语障碍,是指大脑损伤和对

语言的理解和表达能力的缺失。失语症与脑结构关系的研究,虽然Broca早已注意,但进展缓慢,近年来随着新技术(如DSA、MR、CT等)的临床应用、澄清了不少问题,有了新的进展。70年代以前,失语症的脑定位研究主要手段是通过临床症状与尸检、手术所

见相对照。70年代,CT应用于临床,使得失语症的脑定位研究可以在活体上进行,为研究失语的临床——解剖联系提供了有力的帮助,对病变的定位、性质,和进行动态观察成为可能。本文拟对各类型失语的CT定位予以介绍。

一、完全性失语(Clobai aphasia)

传统的看法是它的病灶累及左半球侧裂整个周围区,即包括Broca区和Wernicke区,近来有人^[1]证明,完全性失语可不侵犯Wernicke区,并认为完全性失语与Broca失语解剖学上的差异在于病变的大小,而与是否侵犯Wernicke区无关,Naeser^[2]报告完全性失语可因皮质下结构受累引起,主要累及内囊和壳核,且病变向前、后,上方延伸。Murdoch^[3]报告4例侵犯内囊前后肢的完全性失语。也有报告两个不相邻的病灶,一个位于Broca区,另一个位于Wernicke区,可在累及或不累及其下方白质和基底神经节的情况下引起完全性失语,但基底神经节被累及的病入的言语障碍常更严重。

二、Broca失语

尽管早在1861年就提出Broca区损伤引起Broca失语,但是,关于Broca失语症的解剖定位争论较多,有些研究^[4]指出,在Broca失语症病人Broca区未见病灶,而Broca区有病灶的病人并未表现Broca失语。

Mohr^[5]对20例病人进行动脉造影、CT扫描和尸检研究,额下回病变只引起一过性的言语失用症(Transient speech apraxia)、后被费力言语所代替,而不产生永久性失语。他还注意到一种以持续性的哑、用词刻板 and 语法缺乏为特征的症候群与包括大部额叶被盖和脑岛大得多的梗塞有关。Mazzochi等^[1]研究认为,Broca失语不一定由Broca区病变引起,Broca失语通常由广泛的左额顶皮质-皮质下受累(包括额下回和前中央回、颞叶)还累及了豆状核和脑岛,并认为左额下回在Broca失语中起重要的作用,Falzi^[6]等在左右脑半球不对称性研究中,发现左额下回后

部大于右额下回。Lauine^[7]认为Broca失语症的病变在中央回下部而不是额下回,Schiff^[8]等已报告在岛叶,中央前回下部深部白质小的病变产生明显的构音障碍综合征(syndrom of dysarthria)而无失语。

三、传导性失语(Conduction aphasia)

1874Wernicke提出传导性失语,以语言表达流利、但有错语、找词困难,且复述差为其特点。Geschwind^[9]认为,传导性失语是由左大脑半球后言语理解区(posterior language comprehension area)和前言语运动区(anterior motor speech area)分离所致,弓状束(arcuate fasciculus)是最常受累及。Naeser等^[11]报告的一组传导性失语,CT表现病变范围可从缘上回表面直至左侧脑室体部,并可达中央后回及皮质下病变,但不包括Broca区及Wernicke区,弓状束后方损害较多。但Levine^[7]提出,缘上回皮质的损害是传导性失语的主要表现。Meudez^[11]报告3例传导性失语,CT像上未见到弓状束病变,两例为左颞顶病变,一例右利手,有右颞顶病变。也有一些报告^[12]CT表现为一部分听觉皮质和脑岛皮质及二者下方的白质受累,但不累及缘上回。另一些病例中^[12]、CT表现为缘上回、听觉及脑岛皮质受累。目前,多数作者^[9]认为,传导性失语主要是弓状束病变。但也有人^[12]认为,弓状束不受累也可引起传导性失语,对前述观点提出挑战。

四、Wernicke失语

言语流畅,而语言听觉理解及复述差为其临床特点,CT资料表明,Wernicke失语症不同程度累及Wernicke区(即Brodmann22区),病灶范围可大可小,病灶也常累及角回,CT证明^[12],脑血管病患者中,Wernicke失语的病灶位于颞后动脉及角回动脉支配的范围内。

Naeser^[2]发现,Wernicke失语也能由内囊,壳核及其后方的白质受累引起。Mohr^[5]等报告一例Wernicke失语由左额叶病变引起,Basso^[13]也报告4例Wernicke失

语,其损害累及皮质下结构直达Broca区。也有少数作者的病例报告^[10],Wernicke失语可以由中央后回病变引起。

五、经皮质失语(Transcortical aphasia)

经皮质失语临床特点为失语而无复述障碍,一般可分为经皮质运动性失语;经皮质感觉性失语;经皮质混合性失语三类。多数学者认^[10,12,14]为,经皮质失语病变在优势半球动脉的边缘区,病变在边缘区前部产生经皮质运动失语,而在边缘后部则产生经皮质感觉性失语,经皮质混合性失语则边缘区前后均累及。兹分述如下。

1. 经皮质运动性失语(Transcortical motor aphasia) CT研究不多,Naeser^[10]报告4例,病变在前中动脉边缘区,位于额叶Broca区的前上方,而Ross^[14]报告2例,为大脑前动脉梗塞引起,CT证实病变位于左额叶的内侧面。Mazzochi^[1]报告一例典型经皮质运动性失语、病变在额叶Broca区前上方。Fredman^[15]等报告经皮质运动性失语病变在Broca区之外,左额角前外侧白质,并累及左额叶内侧面之补充运动区(supplementary motor area)

2. 经皮质感觉性失语(Transcortical sensory aphasia)这类失语CT研究颇多、多数作者^[1,10,15,17]认为病变在大脑中和大脑后动脉之间的边缘区,即在颞顶枕区。Keresz^[17]发现病变可分两组、一组位于大脑后动脉供应区的内后下方,另一组位于大脑中和大脑后动脉之间边缘区的前外上方,后者病例较多,CT研究^[12]证明,大多数经皮质失语(感觉的或运动的)都与刚好位于Sylvian裂外的病灶有关,因此临床上经皮质失语症的发现,对脑定位有诊断意义。

3. 经皮质混合性失语(Mixed transcortical aphasia)特点为自发语言减少,听理解差,复述好,经皮质混合性失语可以是弥漫性病变或多灶性(multifocal)^[18]脑病变引起,也可以是两个互相独立的病变^[19]引起经皮质混合性失语,一个在前中央回,

一个在颞顶枕区皮质;也可由一个单一的左额顶区病变引起^[14]。

六、命名性失语(anomic aphasia)

命名失语系以命名障碍为唯一或主要症状的失语、口语多流利。Robert^[20]报告4例命名失语、病灶相对较小,多集中在角回区,有时左半球病灶分布广泛,有的病灶在脑表面,有的在脑深部,有时甚至缺乏特殊定位,命名失语也可以是其他失语的一种转归。

七、皮质下失语(Subcortical aphasia)

过去认为失语主要是皮质病变引起、皮质下病变在失语产生上不起作用,近年来对这些结构在语言上的作用及对存活病例研究,提示单纯皮质下病变亦可引起失语,根据CT研究,皮质下失语病变定位主要是丘脑及纹状体—内囊区(striato-capsular region)。

(一) 丘脑失语(thalamic aphasia)

CT对丘脑失语研究较多,大多数病^[14,21]例CT证实仅在左侧丘脑病变引起失语,右侧丘脑失语仅有3例报告,为右丘脑出血引起。大多数作者报告丘脑失语预后较好,易恢复、少数作者^[21]认为丘脑失语预后不佳。

(二) 纹状体—内囊区病变引起的失语

除了尸检外,CT是目前应用显示皮质下病变较好的方法。近年来,很多学者^[22,23]对基底神经节及脑深部白质病变引起失语作过研究。Damasio^[12]等认为,引起皮质下失语的确切部位是壳核和内囊前肢、尾状核头部导致纹状体灰质神经元的损害或阻断了重要的白质传导通路。Naeser^[2]报告9例内囊/壳核病变引起的失语,8例为梗塞、1例出血,并将病变分为3组:(1)内囊/壳核病变并累及前上方白质,此类失语对语言理解好,说话缓慢,构音困难,并有右侧偏瘫。(2)内囊/壳核病变并累及颞叶峡部及听放射后方白质者,此类失语,听理解差、呈流利型Wernicke失语,并有右侧偏瘫。(3)内囊/壳核病

变及其前方和后方白质均受累病例。内囊/壳核病变引起的失语,可以有时类似Broca失语,有的类似Wernicke失语,完全失语,和丘脑失语,但在CT表现,神经系检查,语言测验结果又与上述失语不完全相似,故内囊/壳核引起皮质下失语有待进一步研究。Brunner^[23]认为,若皮质和基底神经节同时受累及、则病人重笃且预后不佳。

八、CT在判断失语症预后中的意义

Yarnell^[25]等第一个提出用CT作为判断预后的手段,Naeser^[26,27]等报告了在CT扫描时有4个指标可预测失语的严重性,即病变出现的层数;每层病变的大小、病变的CT值、和病变的解剖定位、如果病变在两个层面都出现,73%~100%可正确分类失语症的类型。而且也报告了失语症严重程度,病变大小和CT值之间的关系,发病后两个月的CT定量分析对预测失语症恢复有重要意义。Murdoch等^[3]在急性期作CT检查,认为CT对预后判断意义不大、还应注意急性期的CT检查,病变定位相同,而表现不同类型的失语。

小 结

综上所述,CT对失语症的研究,提出了一个新的,可在活体上进行失语定位的手段。另外,不管哪一型失语、皮质下病变都可能参与言语障碍的形成,并且起重要的作用。各型失语症在CT像上看到的病变位置是比较恒定的,在很大程度上、失语症的类型可能预示病变的位置、但从病变的位置来确定失语症的类型则十分困难、尚有待进一步研究。CT对于判断言语障碍预后是一种重要的手段,但不是唯一的手段,也有它的局限性。CT主要反映的是脑的病理过程,如脑血管病的急性期,病变周围常出现严重的脑水肿、临床表现与CT表现不符,也可能是暗示患者间存在不同的脑血管侧枝循环供应而导致了程度不同的代偿;由于机器的分辨力不同,有些小的病变可以遗漏。

参 考 文 献

- 1 Mazzochi, F et al. *Cortex* 1979; 15:627
- 2 Naeser M A et al. *Arch Neurol* 1982; 39:2
- 3 Murdoch B E et al. *Australia J Human Communication Disorder* 1986; 14:2
- 4 Murdoch B E et al. *J communication Disorder* 1986; 19:311
- 5 Mohr J P. *Neurology* 1978; 15:627
- 6 Alzi et al. *Arch Neurol* 1982; 39:239
- 7 Levin et al. *Neural models of language processes, 1st edition New York Academic Press* 1982; 53
- 8 Schiff et al. *Arch Neurol* 1984; 32:113
- 9 Geschwind N. *Brain* 1965; 88:237
- 10 Naeser M A. *Neurology* 1978; 28:545
- 11 Meudez M F. *Arch Neurol* 1985; 42:886
- 12 Damasio A. *Ann Rev Neurosci* 1984; 7: 127
- 13 Basso A. *Brain and language* 1985; 26:201
- 14 Ross ED. *Neurology* 1980; 30:144
- 15 Fredman M. *Neurology* 1984; 34:409
- 16 Cummings JLet al. *Neurology* 1985; 35: 394
- 17 Kertesz A et al. *Arch Neurol* 1982; 39: 475
- 18 Mehler MF et al. *Cortex* 1988; 24:545
- 19 Bogousslavsky Z et al. *Brain* 1988; 3:631
- 20 Robert W et al. *Radiology* 1977; 123: 653
- 21 Chesson AL et al. *Brain and Language* 1983; 19:306
- 22 Alexander M P et al. *Neurology* 1980; 30 : 1193
- 23 Brunner R J et al. *Brain and Language* 1982 16:281
- 24 Damasio AR et al. *Arch Neurol* 1982;39: 15
- 25 Yarnell P et al. *Stroke* 1976; 7:516
- 26 Naeser et al. *Brain and Language* 1981; 12:140
- 27 Naeser et al. *Brain and Language* 1981; 12:145