

综述

基底节区出血对语言功能影响的研究进展

彭爱军¹, 武永康²

(1. 江苏省扬州市第一人民医院 神经外科, 江苏 扬州, 225001; 2. 扬州大学医学院, 江苏 扬州, 225000)

关键词: 基底节; 脑出血; 高血压; 言语障碍; 失语

中图分类号: R 743.34 文献标志码: A 文章编号: 1672-2353(2012)15-0168-03

脑出血是严重威胁人类身心健康的疾病, 有很高的致死率及致残率。基底节区出血是脑出血中最常见的类型之一, 由于基底节区功能重要, 出血后存活的患者常遗留神经功能障碍。目前, 国内外对基底节区出血后患者遗留肢体功能障碍及认知障碍研究甚多, 笔者就左侧基底节区出血出现语言功能障碍作如下综述。

1 基底节区的解剖

1.1 生理解剖

基底节区包括基底神经节(basal ganglia)及其相互联系的皮质下结构如内囊、丘脑等重要神经组织。Michael T. Ullman^[1]认为 Broca 区也属于其中的一部分。基底神经节是大脑深部的灰质核团, 为皮层下调节结构。早在上世纪 30 年代后期 Russell Meyers 等人已经开始了基底节作为神经调节在神经外科领域的研究^[2], 它由纹状体、屏状核、杏仁核、脚间核组成。纹状体包括尾状核及豆状核, 而豆状核包括壳核和苍白球。尾状核和壳核属于新纹状体, 苍白球分内侧和外侧两部分, 属于旧纹状体。屏状核目前人类尚没弄清楚其功能。杏仁核属于边缘系统, 功能上与内脏活动及内分泌活动的改变有关。脚间核由红核、黑质、底丘脑核和网状结构组成。

丘脑是间脑最大的核团, 除有重要的神经内分泌功能外, 在语言形成过程中起着重要作用。Fabian Klostermann 等^[3]指出丘脑和基底节在语言形成过程中互相补充。内囊是大脑皮质和下级中枢之间的白质纤维、位于豆状核、尾状核和丘脑之间。颅内多种神经传导束的必经之路, 对内囊不同部位损伤的患者运动及认知功能将受到不同的影响^[4]。随着诊断技术的提高以及临床和实验研究的深入, 人们发现皮质下结构在认知和行为功能异常的临床试验中提供了重要线索, 且渐渐意识到如基底节在非运动功能如语言、执行命

令、记忆和学习功能中的重要性^[5-6]。而 berg, R. G. E. 等^[7]认为由于基底节在运动和认知功能方面的矛盾, 使得基底节在大脑功能的确切作用尚不十分清楚。

1.2 脑血管解剖

供应基底节区的血管属于颈内动脉系统, 具体哪支供血动脉供应哪些区域, 目前没有统一的标准。Ghika JA 等^[8]认为供应该区域的血管有豆纹动脉, Heubner 回返动脉, 脉络膜前动脉。Roy H. Hamilton 指出在左半球, 大脑中动脉或其分支的低灌注可致语言相关区域受影响后出现语言障碍^[9]。A. E. Hillis^[10]和 Andin IH^[11]等认为 Heubner 回返动脉在基底节区供血中地位举足轻重, 一旦损伤将导致严重的后果, 如失语。Anderson 在 1958 年指出豆纹动脉分为内外侧组, 内侧组供应苍白球、内囊和尾状核体部, 外侧组供应壳核和外囊。而外侧组容易出血, 被称为“大脑出血动脉”或 Duret 豆纹动脉。当然要分清血管的供应区域与血肿的位置, 其临床表现与手术的选择密切相关。

1.3 神经通路的解剖

基底神经节接受大脑皮质的神经纤维的投射, 同时, 其传出纤维经过相关神经核团又回到大脑皮质层, 从而构成了神经通路的回路。Kemp 和 Powell 等第一个提出了大脑皮质—纹状体纤维投射通路。Yong S. Shim^[12]指出丘脑前肢是记忆的大门, 丘脑的损伤将导致一系列神经心理功能上的紊乱, 尤其是情感和认知方面。Chunming Lu 等^[13]认为基底节区神经通路: 皮质—基底节—丘脑—皮质在语言的形成上发挥重要的生理机制。Michael T. Ullman^[1]提出了此通路 with Broca's 区存在功能上的联系。然而, 对于基底节区神经递质如何通过神经通路传导信息的机制尚没有完全确定, 目前, 有效的神经解剖和电生理的数据对此问题的解释导致了两种观点相反的假

设:信息会聚假设和并行传导假设^[13]。Sonja A. Kotz^[6]指出基底节收集了皮质的信息、再重新组合信息,最后通过抑制丘脑的控制能力再汇聚到皮质输出部位。Redgrave, P 等在研究中认同并行传导假设,同时他们指出基底节区存在折返回路结构^[14],这在基底节的选择属性或强化属性中起重要作用。Wolfgang Enard^[15]在研究中发现 FOXP2 在皮质-基底节环路中起重要作用,尤其是在语言获得及声音的学习方面。他指出在多巴胺水平、纹状体突触的可塑性、神经元的形态方面,FOXP2 基因表现出特有的改变。F. Liegeois^[16]指出 FOXP2 是语言获得的第 1 个基因,该基因的缺失将影响人们的语言模仿能力,表现为非词语性复述。

目前,并行传导假设中已有五种并行回路确定:躯体的运动通路、眼球的运动通路、眶额通路,额叶背外侧通路和眶回侧面,扣带回前侧通路^[13]。基底节区神经投射纤维通过内囊前肢的有额叶脑桥束、前丘脑放射;通过内囊膝部的为皮质核束;通过内囊后肢的有皮质脊髓束、皮质红核束、丘脑上辐射、顶枕桥束、听放射、视放射,此处神经束的损伤患者出现语言功能恢复较差,这与 Chung CS 等^[9]在研究基底节区脑出血患者的临床表现时的发现相一致。

2 基底区出血时的语言障碍

2.1 语言障碍的分类及其特征

1865 年, Broca 首先科学地论证了语言与脑解剖的关系,1874 年 Wernicke 报道了 1 名语言理解障碍的病人。1884 年 Lichtheim-Wernicke 的语言模型让人们对于失语症有了进一步了解。20 世纪 60 年代在 Geschwind 语言模型中提出了脑与语言关系的模型。而在 20 世纪 70 年代后期, Benson 首先将基底节与失语联系起来。目前,国内外的学者^[15-17]研究发现优势半球基底节出血则更容易出现语言功能障碍,而语言功能障碍最多见的为失语症。同时,各种族人群中基底节区出血引起的失语类型也不尽相同。

在有正常语言功能的人群中,脑组织受到破坏导致语言运用和理解障碍,称失语症。由基底节区病变引起的失语称基底节区失语综合症。相关研究者研究发现基底节区在对语言进行词义处理^[18]、句法加工^[19]以及逻辑推理过程中起着重要作用。A. E. Hillis 等^[10]人的研究认为基底节区出血可引起的失语类型可分为: Broca's 失语、Wernicke's 失语、传导性失语、经皮质运动性失语、经皮质感觉性失语、经皮质混合性失语、命名

性失语,未分类的失语。

其语言功能的缺失包括^[10,20]: 口语的流畅程度、语言的理解能力、复述能力、能否命名、阅读、书写能力、构音障碍以及语言的韵律障碍等。其主要特点为:较严重的听力障碍和书写能力的障碍,而复述能力相对好些。Michael T. Ullman 认为^[1]在基底节和 Broca 区存在神经通路,当基底节区病变时可导致 Broca's 失语。

总之,基底节区出血可导致各种类型的失语,然而,由于语言相关的脑组织存在于一个复杂而又互相联系的神经网络中,单纯某一部位的出血不一定与某一种失语症对应起来,这可能通过远隔效应来影响语言功能^[10]。

2.2 基底节区出血与语言障碍的定位关系

D. V. Lancker Sidtis 等在研究脑功能成像中指出:在语言的流畅度及语速快慢方面,基底节的神经核团参与了其中^[21]。尽管尾状核、豆状核、苍白球参与了语言的形成,但它们在语言韵律形成的角色还没有完全阐明。Michael T. Ullman 指出根据语言障碍的症状,失语大体分为两大类:流利性失语和非流利性失语。而左侧额下回 Broca's 区、基底节区尤其是尾状核损伤则可出现非流利性失语^[22],可出现构音功能障碍及音韵的变化。而壳核对运动功能起重要作用^[22]。尾状核对认知功能的变化有很大影响^[23]。有研究表明:背侧纹状体在程序性记忆中起着重要作用,腹侧纹状体的病变对情感记忆有很大的影响^[24]。Lieve De Witte 等在研究单侧丘脑损伤出现失语时指出:6.4% 的患者会出现非流利性失语、出现语言理解障碍的为 56.2%、发生复述障碍的是 15.1%、发生命名障碍的是 72.2%、阅读障碍的是 25%、65% 的患者发生书写障碍、30.8% 出现构音障碍^[20]。这充分说明丘脑在语言形成过程中起着至关重要的作用。有学者认为^[25]:语言的语义和句法的分析形成主要通过丘脑皮质神经网络来完成。Edith V. Sullivan 等学者^[26]在研究内囊的神经纤维束的功能时指出内囊后肢损害可致流利性失语,且语言恢复较差。

2.3 基底节区失语综合症的发病机制

基底节为皮质下结构,其引起的失语类型较复杂,不同于传统的语言中枢引起的失语。笔者认为主要是传导语言的神经网络,俗称“小世界”的中断。颅内浅、深部病变以及由此带来的“远隔效应”均可影响语言的功能。

Argye E. Hillis 等学者^[10]在“不同部位皮质的低灌注引起多种失语”的研究中提到 Nadeau and Crosson 在 1997 年描述了与基底节出血相关

联的潜在的 5 种失语机制：① 基底节及其他皮质结构是语言神经网络的必要组成部分，其直接损伤将引起失语。② 皮质下结构与大脑皮质的失联系是发病的重要组成部分。③ 大脑皮质语言输出结构的损害。④ 皮质下结构的损害切断了其对大脑远隔部位的神经控制，导致了远隔部位的功能障碍。⑤ 大血管的狭窄和闭塞导致了皮质下卒中、大脑皮质低灌注；或者皮质下结构的缺血。Randanovic 和 Scaff 通过 SPECT 研究皮质下卒中中发现失语与相关范围脑皮质的低灌注有关^[27]。Nadeau 和 Crosson 进一步指出由于供应语言功能的皮质的大血管的狭窄或闭塞导致了失语的多样性；同时导致了多种皮质的低灌注；lenticuloatriate 动脉或 Heubner 回返动脉的闭塞引起纹状体，内囊缺血而出现失语。这与 A. E. Hillis^[10]和 Andin IH 等^[11]学者的研究相符合。然而，丘脑引起的失语的具体机制还存在争议^[28]。

参考文献

- [1] Michael T. Ullman. Is Broca's area part of a basal ganglia thalamocortical circuit[J]. *Cortex*. 2006, 42: 480.
- [2] Brian Harris Kopell, Benjamin D. Greenberg. Anatomy and physiology of the basal ganglia: Implications for DBS in psychiatry[J]. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*. 2008, 32(3): 408.
- [3] Fabian Klostermann, Lea Krugel, Michael Wahl. Learning about language and speech from Deep Brain Stimulation[J]. *Neurolinguistics*. 2011; 5(7): 1.
- [4] Edith V. Sullivan, Natalie M. Zahr, Torsten Rohlfing, et al. Fiber tracking functionally distinct components of the internal capsule[J]. *Neuropsychologia*. 2010, 48(14): 4155.
- [5] Valentina Garibotto, Barbara Borroni, Chiara Agosti, et al. Subcortical and deep cortical atrophy in Frontotemporal Lobar Degeneration[J]. *Neurobiology of Aging*. 2011, 32: 875.
- [6] Sonja A. Kotz, Michael Schwartz, Maren Schmidt Kasow, et al. Non-motor basal ganglia functions: A review and proposal for a model of sensory predictability in auditory language perception[J]. *Cortex*. 2009, 45: 982.
- [7] Berg, R.G.E. and Divac, I. The basal ganglia and the control of movement: levels of motor planning. *Cognition and the control of movement*[J]. *Trends Neurosci*, 1981; 4: 122.
- [8] Ghika J A, Bogousslavsky J, Regli F. Deep perforators from the carotid system: template of the vascular territories[J]. *Arch Neurol*. 1990, 47(10): 1097.
- [9] Roy H. Hamilton, Evangelia G. Chrysikou, Branch Coslett, et al. Mechanisms of aphasia recovery after stroke and the role of noninvasive brain stimulation[J]. *Brain & Language*. 2011, 118: 40.
- [10] Argye E. Hillis, Peter B. Barker, et al. Variability in subcortical aphasia is due to variable sites of cortical hypoperfusion[J]. *Brain and Language*. 2004, 89: 524.
- [11] Andin I H, Onder A, Takci E, et al. Heubner's artery variations in anterior communicating aneurysms[J]. *Acta Neurochir (Wien)*. 1994, 127(1-2): 259.
- [12] Yong S. Shim, Joong-Seok Kim, Young Min Shon, et al. A serial study of regional cerebral blood flow deficits in patients with left anterior thalamic infarction: Anatomical and neuropsychological correlates [J]. *Neurological Sciences*, 2008, 266: 84.
- [13] Chunming Lu, Danling Peng, Chuansheng Chen, et al. Altered effective connectivity and anomalous anatomy in the basal ganglia-thalamo-cortical circuit of stuttering speakers [J]. *Cortex*, 2010, 46(1): 49.
- [14] Redgrave P, et al. Functional properties of the basal ganglia's re-entrant loop architecture: Selection and reinforcement [J]. *Journal of Neuroscience*, 2011, (7): 060.
- [15] Wolfgang Enard. FOXP2 and the role of cortico-basal ganglia circuits in speech and language evolution[J]. *Neurobiology*, 2011, 21(3): 415.
- [16] F. Liégeois, A.T. Morgan, A. Connelly, et al. Endophenotypes of FOXP2: Dysfunction within the human articulatory network[J]. *European journal of Paediatric Neurology*, 2011, 15: 283.
- [17] Scott A L, Emily M B, Najat M H, et al. Anevaluation of distinct volu metric and functional MIU contribution toward understanding age and task performance; A study in the basal ganglia[J]. *Brain research*, 2007, 11(35): 58.
- [18] Martin-Loeches M, Hinojosa J A, Gomez-Jarabo G, et al. An early electrophysiological sign of semantic processing in basal extrastriate areas[J]. *Psychophysiology*, 2001; 38(1): 114.
- [19] David Caplan, Gloria Waters, David Kennedy, et al. A study of syntactic processing in aphasia II: Neurological aspects[J]. *Brain and Language*, 2007, 101: 151.
- [20] Lieve De Witte, Raf Brouns, Dimokritos Kavadias, et al. Cognitive, affective and behavioural disturbances following vascular thalamic lesions: A review[J]. *Cortex*, 2011, 47: 273.
- [21] Diana Van Lancker Sidtis, Nancy Pachana, JeVrey L. Cummings et al. Dysprosodic speech following basal ganglia insult: Toward a conceptual framework for the study of the cerebral representation of prosody[J]. *Brain and Language*, 2006, 97: 135.
- [22] Michael T. Ullman. Contributions of memory circuits to language: the declarative/procedural model [J]. *Cognition*. 2004, 92: 231.
- [23] Middleton, F. A, Strick, P. L, et al. Basal ganglia and cerebellar loops: motor and cognitive circuits[J]. *Brain Research Reviews*, 2000, 31(2-3): 236.
- [24] Packard, M, Knowlton, B, et al. Learning and memory functions of the basal ganglia. *Annual Review of Neuroscience*. 2002, 25: 563.
- [25] Wahl M, Marzinzik F, Friederici A D, Hahne A, Kupsch A, et al. The human thalamus processes syntactic and semantic language violations[J]. *Neuron*. 2008; 59: 695.
- [26] Edith V. Sullivan, Natalie M. Zahr, Torsten Rohlfing, et al. Fiber tracking functionally distinct components of the internal capsule[J]. *Neuropsychologia*. 2010, 48(14): 4155.
- [27] Radanovic, M, Scaf, M, et al. Speech and language disturbances due to subcortical lesions[J]. *Brain and Language*, 2003, 84: 337.
- [28] D. Kuljic-Obradovic, G. Labudovic, N. Basurovic, et al. Neuropsychological deficits after bithalamic hemorrhages[J]. *Neurological Sciences*, 2007, 257: 174.