

## 综 述

## 脑梗塞后失语症MR影像学研究进展

1. 清华大学医学院  
(北京100084)

2. 北京中医药大学东直门医院放射科  
(北京100700)

张贺诚<sup>1,2</sup> 冀春亮<sup>2</sup> 周桂娟<sup>2</sup>  
卢 阳<sup>2</sup> 马燕红<sup>2</sup> 杜崇德<sup>2</sup>  
陈正光<sup>2</sup> 左焕琮<sup>1</sup>

【关键词】脑梗塞；失语；磁共振成像

【中图分类号】R445.2；R743

【文献标识码】A

DOI: 10.3969/j.issn.1672-5131.2017.04.044

通讯作者：左焕琮

## 1 脑梗塞与失语症关系

脑梗塞是临床一种常见病和多发病，多发生于中老年人，特别是高血压、糖尿病、高血脂等患者，主要是由于脑组织缺血导致的脑组织坏死。因急性脑梗塞所引发的致死率和致残率都很高，常常会导致患者肢体活动障碍以及认知功能障碍，失语症则是最常见的临床表现之一。在急性脑梗塞患者中的发病率约为21%~33%，是重要的致残因素之一；而在住院患者中，约有30%~38%的病人是首次发生脑梗塞后失语<sup>[1]</sup>。

失语症是用于描述一系列由于累及左侧大脑半球的获得性脑损伤而导致的语言功能障碍的总称<sup>[2]</sup>。失语可能会影响表达和接收沟通等所有模式，包括说话、理解、写作、阅读、以及打手势等等。失语不应该被视为一个特定区域的语言障碍，因为当发生失语时，对语言进行正常处理至关重要的其他一些认知能力(如注意力、学习、记忆和执行功能)也常常会受到不同程度的损害。

失语症是最常见的因脑梗塞引起的认知障碍之一，如若治疗不及时将严重影响患者与他人的交流和沟通能力，对其家庭生活、社会生活产生严重影响，因此对脑梗塞以及脑梗塞后失语症早期诊断和治疗的研究显得格外重要。

## 2 MR检查方法的优势

目前，对于脑血流和脑功能的影像学检查，常见的方法包括CT灌注成像、MR灌注成像、正电子发射断层显像术(PET)、单光子发射计算机断层显像术(SPECT)等，近年来脑磁图(magnetoencephalography, MEG)也开始应用在脑功能方面的研究。

在众多影像学检查方法中，磁共振成像(MRI)有着不可替代的积极作用。MRI是利用原子核在磁场内产生的信号经过重建成像的一种成像技术，具有多角度、多层面、多参数成像等诸多优势。磁共振弥散加权成像(DWI)可早期发现急性脑梗塞，判断脑组织病变的病理状态；磁共振弥散张量成像(DTI)主要用于脑内神经纤维走行的研究；MR脑灌注加权成像(PWI)可定量测量脑组织的血流灌注，是诊断急性缺血性脑血管病的高度敏感的影像学检查方法；磁共振血氧水平依赖成像(BOLD)是狭义上的功能磁共振成像，BOLD-fMRI原理为血红蛋白含氧量不同引起不同的磁场效应，在脑活动时，当大脑皮层中枢血流量增加，但氧耗量增加轻微，血液中含氧血红蛋白浓度相对增加、去氧血红蛋白浓度相对减少，导致静脉血顺磁性物质减少，从而显示出活动中枢与非活动中枢的对比。

现在临床中确定语言区的方法较多，其中经皮层电刺激的方法被认为是定位语言区的金标准，但此方法的缺点是需要患者在清醒麻醉状态下配合做相关语言任务，同时受手术暴露视野的限制，故有较大局限性；BOLD-fMRI具有空间分辨率高、无放射性损伤、价格低廉、成像时间短等多项优势，已广泛用于对语言功能区及其他方面研究，并且BOLD-fMRI对脑功能的研究得到公认，因此该项技术在正常语言区的显示及梗死后引起的脑内语言区的功能代偿重组方面有其独特优势。

### 3 失语症的临床分类方法

失语症分类主要来自于Broca、Wernicke以及和他们同时代研究者进行的开创性研究。虽然许多突破性的发现认可不同的失语症具有不同的症状和体征,但许多分类方法仍然没有受到大家一致的接受和认可。因此,又出现了其它的失语障碍分类。传统的失语症分类采用二分方法(如,流利自发性言语与非流利自发性言语、听力理解障碍与听力理解正常),还有一个用于失语症分类的较类似的方式,即从临床角度来评估重复语言的能力(即重复障碍和重复正常),这能够清楚的反映负责听觉一口语代码转换的脑内关键皮质区域和白质通路(如弓状纤维束)是否受累等情况。

经典理论则从解剖上将语言功能区分为前语言区(相当于Broca区)、后语言区(相当于Wernicke区)、上语言区(SMA)。SMA对语言生成起到了关键的作用<sup>[3]</sup>。其中SMA又分为两部分:①前SMA前部-与选择词语有关;前SMA后部-可能涉及词形信息编码,包括控制音节排序等;②SMA主体部位-与出声发音有关。

目前对失语症的分类方法主要根据以往开创性的研究、以及导致语言功能异常的血管或外伤性病变等累及大脑产生失语症的临床表现来进行分型<sup>[4]</sup>,主要包括Broca、Wernicke、传导性、经皮质性(运动性和感觉性)、完全性、命名性等。

此外,失语症还可以按照受损的部位不同而分成皮质性、皮质下性两种类型:皮质性失语症是指因大脑皮质语言区病变引起的失语,主要包括以上各种类型;随着医学影像学技术的发

展,以及临床诊断和治疗技术的不断进步,人们发现皮质下结构也能引起失语症。

### 4 影响失语症的相关因素及发病机制

随着医学影像学的发展,越来越多的研究表明,失语症患者的严重程度和脑血流灌注有着密切的关系,并且失语的严重程度与语言功能区的血流灌注量下降的严重程度相关。

由于脑梗塞导致的急性失语症可由动脉粥样硬化、血流动力学和心源性等方面的机制引起,主要是在颈内动脉和大脑中脑动脉的血管分布区,特别是灌注外侧裂周围的语言皮层区域。在两条主要动脉(例如大脑前动脉和大脑中动脉)之间的分水岭区的脑梗塞导致的急性失语症较为少见<sup>[5]</sup>。在这些动脉分布区的脑梗塞常伴有不同的临床失语类型。当皮质下梗塞时也可能引起失语,但皮质下结构在语言中的作用还不是很清楚。鉴于皮质下结构在言语、语言和韵律等方面广为人知的作用,皮质下失语的另一个可能的机制是直接破坏深部灰质核团和白质通路。

在失语症的发病机制学说中,多数学者认为在大脑左半球不同部位的病变所导致的言语障碍有其规律性,语言活动与脑皮质特定部位如Broca和Wernicke语言区有关的学说(Geschwind-Wernicke语言模式学说)一直占主要地位,语言信息传入Wernicke区,经过整理后,经弓状束传递至Broca区,最后由Broca区将信息经过处理,转变成语言活动,即传统的失语症定位学说。

但现代理论认为,言语功能是是整个大脑的功能,并不局限于

脑中特定的部位,除了Broca-Wernicke语言通路外,每个部位的皮质损害,甚至皮质下结构如丘脑、基底节、白质等结构也会影响语言功能<sup>[6-7]</sup>,即反定位学说。有研究显示失语症患者的病变部位并不完全符合经典的解剖学结构,即Broca区和Wernicke区及周围脑区损伤后并不都出现语言产生和(或)理解障碍,而出现语言产生和(或)理解障碍的情况并不是都伴随着Broca区和Wernicke区的损伤而出现。

有研究已经证实,语言功能区除了左侧额、颞区外,右侧大脑半球及小脑半球等也参与语言加工。此外,已经有许多研究表明,失语症的发生不仅与大脑皮层的语言功能区损失有关,而且与白质纤维束受损也密不可分。有研究发现急性脑梗塞后失语症患者的复述功能障碍与弓状纤维束和上纵束受损有密切关系<sup>[8]</sup>。而当连接各功能区之间的钩束缺乏时,神经网络连接功能受损,则会导致语义理解功能障碍<sup>[9]</sup>。

当前,研究人员的普遍观点是:大脑是一个功能整合的整体,语言加工是依赖于左额、颞区及以外更多大脑皮层和皮质下核团共同组成的一个大脑网络(Brain Network)<sup>[10]</sup>,并且研究人员已经证明,人的大脑也具有无标度、模块性等网络特征<sup>[11]</sup>。

### 5 失语症的预后和恢复机制

失语症的恢复是一个持续的过程,多数患者脑梗塞失语症发作后病变会持续进展多年<sup>[12]</sup>。自然恢复最显著通常是发生在发病时的最初2或3个月。一些研究声称在超急性期完全恢复的预后很好(6个月可恢复70%以上),特别

是对于患有轻度中风和失语症与其他神经缺损无关时<sup>[13]</sup>。大多数患者病情在1年后达到一个稳定状态。虽然在梗塞后失语测量神经变化的方法学已经取得了很大进展,但关于语言恢复连接方面的研究刚刚兴起,而对于运动性肢体功能恢复相关的网络连通性的改变的文献综述则相对较多<sup>[14]</sup>。

脑梗塞后失语症恢复的潜在性机制包括:缺血半暗带区(即梗塞周围组织的高危区,可能存活或死亡)脑血流量的恢复;远隔皮质和皮质下区早期抑制(diaschisis,神经机能联系不能)的解除;脑内网络的动态变化;先前存在连接的显现;机能依赖性突触的变化;神经递质活性的恢复<sup>[15]</sup>。恢复机制可根据不同的时间发挥作用,并且它们的可用性可以取决于病变的部位和程度、以及对部分受损和未受损神经组织的剩余容量,以改善异常的语言功能。

目前许多研究都集中在解决梗塞周围组织是否可存活,当前常用来确定和测量缺血半暗带大小的方法有以下两个:一种方法是弥散-灌注不匹配的计算,但是在弥散-灌注不匹配的计算中常会有一些问题出现,其中则包括对缺血半暗带的高估<sup>[16]</sup>;另一种是通过进行动脉自旋标记灌注(ASL)MRI,以此来确定在大脑感兴趣区脑组织的血流量。一些研究利用ASL的方法,探讨皮质区灌注可作为组织的生存能力的指标。

还有一些研究发现了中风患者与运动康复相关的白质改变。有研究表明<sup>[17]</sup>,当失语症患者经过强化性康复治疗,通过DTI扫描发现左侧弓状纤维束无论在数量还是在完整性上都会显示出明显的增加,由此可证明磁共振DTI扫描结果对失语症恢复机制有着

积极的意义。此外,还有研究显示<sup>[18]</sup>,通过DTI显示的弓状纤维束受损的部位和严重程度,可以从大体上预测出失语症患者在言语命名和流利性方面可能的恢复程度。而且,弓状纤维束重建的程度也能够直接影响失语症患者的预后程度<sup>[19]</sup>。

多项研究表明,在成人阶段发生脑梗塞后,左半球对语言功能的维护/恢复作用是必需的<sup>[20-21]</sup>,而也有研究中对7例相对早期(儿童和青少年)左侧大脑中动脉梗塞的患者进行语言偏侧化测试,发现恢复的程度和右半球激活的增加有关<sup>[22]</sup>。甚至有研究根据产前/围产期左半球大片梗塞患者语言的恢复,提出关于右侧半球接管所有的语言功能能力的问题<sup>[23]</sup>。尽管多项研究表明在失语恢复过程中,右半球已经显示其重要性,当然,在早期或慢性损伤时,语言功能切换到非优势半球的相应脑区是可能的,但成人脑梗塞后语言恢复的这种机制难以获得。因此,脑梗塞周围区域的重建对于语言的恢复可能是至关重要的。

当前,脑梗塞的发病率日益增高,特别是临床收治的大部分急性脑梗塞患者,起病急且病情易反复,常常会出现相应的神经功能缺失症状,是中、老年患者重要的致残和死亡原因<sup>[24-25]</sup>。而脑梗塞后导致的失语症严重影响患者的生活质量,给患者及家庭带来巨大的精神和经济上的压力。中风后失语是一种常见却仍然易被忽视的疾病。像其他神经系统疾病(如帕金森病和多发性硬化症)一样,失语症由于其发生率及发病率高、对患者和亲属的负面影响大,因此失语症也应该受到社会和临床的重视。当代医学影像学技术的飞速发展,已广泛

应用于脑梗塞、失语症以及其它疾病的诊断及治疗效果监测的研究中,并取得了显著的效果。如果及时对三个主要的语言功能(自发言语、听觉理解和重复)进行检查,对失语症的类型和严重程度进行一个正确的初步诊断,那么急性期失语症的诊断和分类是较容易的。因为根据这个诊断才能够准确判断治疗结果、实施合理的干预措施。

## 参考文献

- [1] Hilari K. The impact of stroke: are people with aphasia different to those without[J]. *Disabil Rehabil*, 2011, 9(33): 211-218.
- [2] Varley R. Rethinking aphasia therapy: a neuroscience perspective[J]. *Int J Speech Lang Pathol*, 2011, 13: 11-20.
- [3] Dalacorte A, Portuguese MW, Maurer CM, et al. Functional MRI evaluation of supplementary motor area language dominance in right- and left-handed subjects[J]. *Somatosens Mot Res*, 2012, 29(2): 52-61.
- [4] Lazar RM, Mohr JP. Revisiting the contribution of Paul Broca to the study of aphasia[J]. *Neuropsychol Rev*, 2011, 21(3): 236-239.
- [5] Cauquil-Michon C, Flamand-Roze C, Denier C. Borderzone strokes and transcortical aphasia[J]. *Curr Neurol Neurosci Rep*, 2011, 11(6): 570-577.
- [6] Barbas H, Wood L, Lu D, et al. Frontal-thalamic circuits associated with language[J]. *Brain Lang*, 2013, 126(1): 49-61.
- [7] Crosson B. Thalamic mechanisms in language: a reconsideration based on recent findings and concepts[J]. *Brain Lang*, 2013, 126(1): 73-88.
- [8] Kümmerer D, Hartwigsen G, Kellmeyer P, et al. Damage to ventral and dorsal language pathways in acute aphasia[J]. *Brain*, 2013, 136(2): 619-629.

(下转第 150 页)