

强制性使用运动疗法的起源与进展

毕 胜¹

强制性使用运动疗法 (constraint-induced movement therapy,CIMT) 是近年来针对脑卒中等神经疾病的康复疗法,该疗法来源于对猴子的实验,通过对猴子一侧肢体的去感觉神经的传入,而发现了“习得性失用”(learned nonuse) 现象。而克服“习得性失用”后,可以显著提高动物患侧肢体的功能水平。由此,这种治疗方法扩展到人类脑卒中和脑外伤的康复,并取得了很好的治疗效果。同时,在研究中发现强制性使用治疗中,患者出现了大量的使用性依赖大脑皮质功能重组,这种功能重组是该疗法具有长期疗效的神经基础。据估计慢性脑卒中患者中有 65%—75% 遗留运动功能障碍,而 CIMT 疗法相对简便易行,并能确实对患者上肢在真实环境中的使用能力实现最大转换,其实施方法为在患者清醒时间 90% 使用方法来限制健侧上肢的活动 2—3 周,同时患侧上肢进行大强度的康复训练(每天 6h)。目前 CIMT 疗法已经不局限于对脑卒中和脑外伤上肢康复的治疗,已扩展到对失语症、儿童脑瘫、患肢痛和局部手指张力障碍的康复治疗。本文将对这种疗法的起源、基础研究和最新的临床应用进展进行介绍,同时也对该疗法的局限性和其他研究者的不同观点进行说明,以使读者全面了解这种康复治疗方法,更好的应用于临床康复。

1 动物实验研究

最早进行有关动物方面基础研究的是 1917 年 Ogden 和 Franz^[1],他们在损伤猴子的锥体束后对其健侧肢体进行限制,发现动物可以逐渐恢复患侧肢体的功能。上世纪 60 年代后, Taub 等^[2]进行了一系列动物实验研究,使用外科手术的方法对猴子的一侧肢体去感觉传入神经,猴子术后在自由环境中不会使用患侧肢体,当限制其健侧肢体 1 周左右,会诱发猴子使用患肢的功能,如果训练患肢也可以达到这个目的,失用的肢体则转换成可以使用的肢体。由实验引起的问题是:为什么限制和训练会引起去神经肢体的使用?由猴子身上得出的结果,科学家们相信会扩展到人类脑损伤的应用。

中枢神经系统损伤后,通常会导致运动和感觉功能的抑制,这种抑制远远大于损伤以后所出现的自然恢复。这种抑制在损伤后早期导致患侧肢体不能运动,目前,中枢神经系统产生运动的恢复过程并不是很清楚,在神经系统的抑制期,猴子不能使用去神经肢体,而学会使用健侧肢体以补偿失去的功能,出现了阳性强化过程。当神经系统抑制解除及神经系统的功能开始恢复,猴子开始试图使用患侧肢体,这导致笨拙、无效的运动。这种结果惩罚了使用患侧肢体,因此猴子继续补偿性使用健侧肢体,阳性强化的结果最终导致猴子学会不使用患侧肢体。由于这种不使用患侧肢体的现象是损伤后学习而来的,因而被称之为习得性失用。

然而,当应用合适的技术时,习得性失用有可能被克服。这种技术之一为限制健侧肢体的使用,限制后需要使用患肢

进行正常活动,或者使猴子处于一种实际无助当中,当限制应用几天或更长时间,就会导致患肢习得性失用的逆转。另外,合适的训练程序也会诱导猴子重新使用患侧肢体。一种训练方法是条件反射式训练,在条件反射的情况下很有效,但是很少会转换成实际环境中的能力。另一种训练方法称为重塑(shaping),重塑技术为循序渐进达到预期的运动目标,在提高难度的同时取得小的进步,不会由于失败而受到责备或惩罚,这种方法使每个使用者在取得小的运动功能进步时得到成功的体验和良性的反馈。可以发现该训练方法会明显改进在实际环境中的运动能力。

习得性失用的假说至少能够部分解释人类脑卒中后,典型的运动功能恢复。不像猴子肢体去神经后阻断了传入神经对脊髓的输入,人类脑卒中后的习得性失用来源于大脑的损害,在支配肢体的皮质受到损害以后,也会出现肢体运动功能障碍的情况,出现像动物一样的过程,患侧肢体应用受到惩罚,强化应用健侧肢体,和大脑皮质功能重组变化,最后导致习得性失用的发生,像猴子一样,在卒中后使用强制性使用运动疗法会有一定的康复效果^[3-4]。

对人类脑外伤或脑卒中也可以进行类似的分析,损伤后出现暂时的对患侧肢体使用功能抑制只能用皮质机制来解释,而不是由于去神经后的脊髓水平的损害。这个模型不一定完全适用人类,习得性失用的形成和克服,还会有发生率和心理因素潜在的影响。同时,习得性失用模型不能够解释脑损伤程度与肢体功能障碍之间康复的关系,而这种联系可以解释很多患者恢复程度的不同。然而,事实上,一些患者的恢复程度比另一些有相同程度损害的患者好得多,这些提示在患者恢复过程中还有其他因素参与,因素之一有可能就是习得性失用。见图 1—2。

2 与 CIMT 有关的脑功能重组研究

现有的研究证据表明,人类成人大脑皮质代表的区域大小依赖于对这部分使用数量的多少,而近年来使用经颅磁刺激(transcranial magnetic stimulation,TMS)、功能性磁共振(functional magnetic resonance imaging,fMRI) 及皮质内微刺激技术(ICMS) 提示强制性使用运动疗法的疗效与大脑皮质的功能重组有关。

Nudo 等^[5]对鼠猴使用外科手术的方法造成控制手部运动区域的大脑皮质缺血性梗死,使用 ICMS 技术发现训练患肢引起梗死灶周围的功能重组,而健侧没有发现类似的变化。首先证明强制性使用运动疗法在人类会产生使用性依赖的是德国的 Liepert 教授研究组^[6],他们使用 TMS 技术研究了 6

1 解放军总医院康复医学科,100853

作者简介:毕胜,男,副主任医师,副教授,博士

收稿日期:2005-10-24

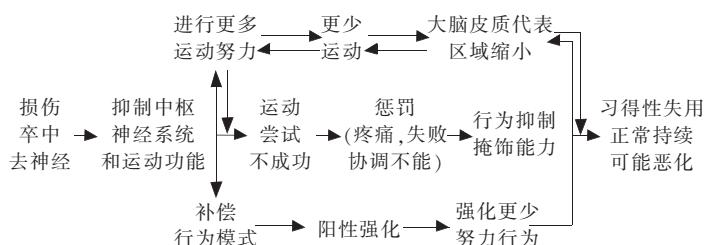


图1 习得性失用的形成

例进行强制性使用治疗的患者。发现在2周的治疗后，患侧肢体使用的皮质代表区域明显地扩大了。在后续的研究中，发现其运动功能进步大脑功能的改变持续了6个月，强制性使用运动疗法可以使募集更多的支配患侧上肢神经元来参与活动。Kopp等^[7]对实施强制性使用运动疗法的患者的稳态脑电图运动电位进行了分析，治疗后的3个月发现，在患侧上肢缺乏镜像运动时，出现大脑半球的同侧激活，显示出大脑的可塑性变化与实施强制性使用运动疗法后，患者的患侧上肢使用增加有关。Levy等^[8]使用fMRI发现在强制性使用运动疗法前后，脑内激活区域有明显变化。Wittenberg等^[9]使用TMS和PET研究CIMT疗法前后脑内功能重组的变化，发现在实施CIMT疗法之后，PET检查在动作任务的模式下，其小脑激活明显降低，而患侧大脑TMS兴奋的面积增大。毕胜等^[10]应用fMRI在CIMT治疗前，患手运动时可以发现对侧中央前后回、对侧额叶前部、同侧大脑皮质中央前回激活；健手运动时，以对侧中央前后回兴奋为主。经过强制性使用治疗后，患手运动时同侧和对侧大脑皮质广泛的激活，健手运动时，大脑对侧中央前后回的兴奋区域明显变小；在治疗结束2周后，患侧上肢运动时，患手运动时其同侧和对侧大脑皮质广泛的激活的现象明显降低，激活区集中在对侧的中央前后回，在健手运动时，又重新恢复对侧中央前后回兴奋区域。大脑皮质功能重组表现出使用性依赖的特点。

这些发现都说明CIMT方法实施以后发生了患侧肢体的持续使用的现象具有2个既关联又独立的机制，首先，CIMT限制了健侧肢体的活动，从而逆转了在急性期或亚急性期所形成的习得性失用。其次，持续的反复的使用患侧上肢而使对侧大脑半球皮质支配上肢的区域扩大，同时同侧皮质出现新的募集。这种使用性依赖的皮质功能重组是患侧上肢使用增加的神经学基础。

3 CIMT用于人脑卒中运动功能康复的研究

1981年Ostendorf和Wolf^[11]对1例偏瘫患者进行了世界上第一例应用CIMT治疗，在早期使用的名字为forced use，主要着重于限制健手克服习得性失用，后来逐步在限制的同时加入强化训练并引入重塑(shaping)训练技术^[12-13]，其名称也变为CIMT。笔者于2000年进行国内第一例脑外伤所致偏瘫患者CIMT治疗并取得良好疗效^[14]。CIMT疗法在临床中已有多家应用的报道，特别是在慢性脑卒中的康复治疗中取得明显的效果。

在脑卒中急性期的应用，Dromerick等^[15]研究了23例急性脑卒中患者随机分为2组，使用盲法评价，其患者入选标准为卒中14天之内，持续的一侧上肢瘫痪，有一定的认知功

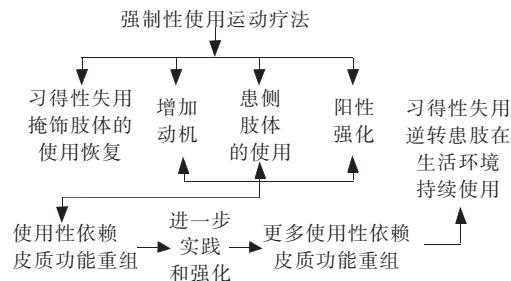


图2 习得性失用的克服

能。经过14天的强化治疗，CIMT治疗组使用ARA(action arm test)评分与对照组相比有明显提高，在日常生活能力评分方面没有明显差异。其长期效果有待于进一步观察。但在动物试验中早期过度训练患侧肢体会导致神经损害加重和肢体功能恶化^[16]，所以对于急性期患者，笔者认为应该谨慎应用CIMT。

在家庭康复程序中的应用：选择17例慢性脑卒中患者，平均病程为27.6个月，对患者在进行2h的康复训练，1h OT训练，1h PT训练，并在日常生活中健手带连指手套以限制活动，经过2—3周的治疗，使用WMFT(Wolf motor function test)评价，其治疗前后与基线对比，患者的运动功能有显著的进步。Page等^[17]应用改良CIMT方法，每周训练3次，每次0.5h，共治疗10周，同时对健手限制每周5天，5h/d，也取得了良好的效果，改良的CIMT更适合家庭或社区治疗。应用肉毒素缓解痉挛结合改良CIMT疗法治疗脑卒中后上肢运动功能障碍显示出良好的应用前景^[18]。

但治疗强度实际上对患者的功能恢复是有很大影响的。Sterr等^[19]对实施6h训练和3h训练的CIMT疗法的康复治疗效果进行了对照研究，结果发现，6h治疗组无论在实验室的运动功能评价还是在真实环境中患侧上肢的使用程度都显著好于3h治疗组，尽管3h治疗组与治疗前的基线相比也有一定进步。

近年来，CIMT疗法与其他治疗方法结合开始应用到临床，对达不到入选标准的患者，使用肌电触发电刺激增加伸腕角度，而使功能低下的患者也能接受这种疗法^[20]。Lum等^[21]发明了一种强制性使用的工作台，由计算机控制8个训练模块，可以代替治疗师对患者“一对一”的训练，已经开始应用于临床治疗。

有些专家认为由于这种疗法依靠治疗师与患者的相互作用，所以需要多中心、基于循证医学的研究，因此，美国6所大学在NIH的资助下于2003年进行了目前世界上第一次对CIMT疗法的大样本、多中心的随机对照研究。来检验CIMT疗法的有效性和行为学结果，一共对222例患者进行了研究。在评价过程中大量使用录像来增强评价的客观性，并使用加速度计进行上肢功能的客观评价，对治疗结果采用单盲评价，最终结果尚未报道^[22]。

4 CIMT的其他领域应用

CIMT疗法由治疗脑卒中上肢运动功能障碍开始，其应用范围也逐步扩展到其他领域。

4.1 失语症

研究者^[23]对失语症患者也进行强制性使用疗法的治疗，

接受治疗的患者在治疗前接受了广泛的传统的失语症治疗,其语言功能达到最高水平而不再进步,患者接受每天3h,共2周的语言治疗,每3例患者由一名语言治疗师负责治疗,通过谈话交流,参加言语游戏来增加语言技巧,与传统的治疗相比,接受强制性语言治疗的9例患者在语言能力测试和日常生活中使用语言的程度上有很大的提高。另一项研究是失语症患者接受10天,30h的强制性语言治疗,随访6个月的结果显示,强制性语言治疗组比对照组语言功能进步更加显著^[24]。一些在运动功能康复时所应用的CIMT康复程序也应用于语言的治疗,其中包括广泛的、强化的实践。在进行语言游戏时强制性使用语言进行交流,抑制其他代偿方式的交流,注重引导在日常生活中使用语言等。

4.2 幻肢痛

在患者截肢后,患者在身体不存在的部分还感觉到疼痛还是幻肢痛。在Weiss等^[25]的研究中发现,佩戴需要使用截肢残端的功能性假肢与不需要使用截肢残端的装饰性假肢的患者相比会明显的减少患肢痛。患肢痛的降低与功能性假肢使用的时间有明显相关性。Flor等^[26]的研究显示残肢痛的程度与由于损伤传入减少而致皮质功能重组高度相关,而使用功能性假肢增加了残端的使用,产生了使用性依赖传入增加的皮质功能重组,减低了与损伤传入减少而致皮质功能重组,从而抑制了患肢疼痛。这种治疗与脑损伤的CIMT治疗有所不同,不需要克服习得性失用,而是增加截肢残端的使用程度来产生使用性依赖皮质功能重组,产生治疗作用。

4.3 局部手指张力障碍

CIMT治疗的另一个新应用是治疗局部手指张力障碍,治疗适应证包括:手的协调功能障碍,例如需要广泛和强力使用手指的音乐家,研究者使用磁共振发现,患有局部手指张力障碍的音乐家呈现出在感觉运动皮质有张力障碍所代表的手指的区域使用性依赖的重叠或模糊现象^[27]。在猴子,手指的过分使用也会出现类似的现象^[28]。由于行为机制似乎既支持皮质的功能障碍也支持运动的不自主协调功能障碍,所以行为学的方法能够消除这些症状。对患有局部手指张力障碍的职业音乐家治疗发现^[29],使用夹板制动其他手指,张力障碍的手指进行反复的练习与训练,每天1.5—2.5h,共进行8天。在治疗结束时取下夹板,所有的患者在音乐表现方面有明显的进步,一半的患者手指的活动范围回到正常或接近正常。与CIMT的治疗有关一些因素为,增加练习的数量,塑造手指的位置和其他的运动表现,在进行练习的时候制动其他的手指。

4.4 儿童疾病

Pierce等^[30]报道了使用CIMT疗法治疗1例一侧肢体瘫痪的脑瘫患儿,经过3周的强化训练,患者每天训练3h,并用连指手套限制健侧上肢的活动,结果显示患侧上肢的运动功能有很大的提高。儿童偏瘫患者进行CIMT随机对照研究,发现治疗组的上肢运动功能比对照组有很大提高^[31-32]。Glover等^[33]对2例儿童偏瘫患者实施CIMT也取得了良好的效果。DeLuca等^[34]对1例15个月的婴儿实施分2阶段的CIMT,每个阶段都取得运动功能得进步,这是否意味在儿童不同发育阶段可以多次实施CIMT有待于进一步研究。Gordon等^[35]改进成人CIMT

方法应用于儿童,主要保留2个主要的训练因素,即重复训练和重塑诱导训练,2—3例儿童组成治疗小组进行互动训练,作者发现这种方法适用于大多数儿童。

5 CIMT的局限性

CIMT疗法并不能使患者的运动功能完全恢复正常。当慢性脑卒中患者接受足够强度的治疗,患者的实际生活能力有很大的提高,但是并不能恢复到患者患病前的运动状态,尽管患者的残损和残疾在治疗后会明显降低,但还是会遗留某些缺陷。

CIMT疗效依据患者残损的严重程度而不同。如果患者脑卒中后遗留的运动功能障碍在一定的主动运动范围之内有较高的功能,其恢复程度比其他严重运动功能障碍的患者要高,尽管相比之下两组患者的相对变化相似,但由于在开始治疗时其功能水平较低,所以,残损严重的患者,其达到绝对的功能水平要低得多。

对那些运动功能最低的患者,CIMT疗法不能够提高肩肘的运动功能水平。由于这些患者只有很少或根本没有手指的运动功能,没有足够的运动进行手的运动功能训练。由于大多数的日常活动需要患者的远端肢体来完成,治疗只能很少地诱发远端的运动功能,所以在真实的环境中患侧肢体的使用程度提高不大。

具有较高功能的患者,在治疗2年后随访发现其功能没有下降,而功能低下的患者在1年以后功能下降大约20%,2年后下降的更多。这些发现提示患者保持疗效时,短期的重新学习有可能是非常重要的。

因此,CIMT疗法并不能完全解决脑卒中后运动功能缺陷的问题。目前所做的工作显示,很大比例的慢性脑卒中患者运动功能障碍有所减轻,而这种减轻是在使用CIMT疗法后,反映出大脑可塑性的变化,因此可以增加脑卒中和其他神经损害患者的治疗效果。

6 关于CIMT的不同观点

虽然CIMT疗法无论在基础研究和临床实践中有大量的研究结论,但对这种疗法也有一些不同的看法。美国的Van der Lee JH教授^[36]认为,人类脑卒中的习得性失用的假说建立在一些患者脑卒中后,基于上肢功能损害的程度,其患侧上肢比所预期使用少的临床印象。然而,目前没有可信的方法来诊断习得性失用的严重程度。中枢神经系统休克而导致习得性失用的观点缺乏实验的支持。猴子背根切断所出现的现象与人类脑卒中后的情况不能进行简单的“一对一”比较,要考虑到在猴子背根周围损伤与人类脑卒中临床研究之间不同的病理基础。把猴子去神经后的发现扩展到脑卒中患者身上其可信性是值得怀疑的。人类脑卒中后习得性失用现象仅仅是根据临床的观察,而有可能伴随感觉障碍或半侧忽略。他对CIMT治疗的有效性也进行了临床研究^[37],对66例慢性脑卒中患者随机分为两组,实验组进行强制性使用治疗训练,即健手使用夹板限制而患手每天进行6h的强化训练,对照组则每天进行同样强度的双手神经发育疗法训练,经过2周治疗,两组比较,发现ARA与MAL使用数量上有明显差

距, 而其他评价指标没有明显差异, 一年以后随访发现只有 ARA 评价有差异, 而这些差异与患者的感觉障碍或半侧忽略密切相关。该研究者也系统的分析了其他进行 CIMT 治疗的文章, 认为在研究方法上不够完善, 所以作者认为习得性失用的理论还需要进一步探索, CIMT 疗法的有效性还有待进一步确定, 但是, 没有有效的证据并不意味着就有无效的证据。

有学者进行了习得性失用行为学方面的研究^[38], 主要测试患者在实际环境中患侧上肢的使用情况, 对 21 例脑损伤患者分别进行自然状态下的使用量测试(sAAUT)和要求患者使用的使用量测试(fAAUT), 结果发现, fAAUT 明显高于 sAAUT, 提示在脑损伤后, 确实存在习得性失用现象, 患者认为他们不能用患手完成的任务, 实际上可以做得很好。

由于习得性失用理论起源于对猴子去神经研究, 没有运动功能损害而只有感觉功能障碍, 有感觉障碍的应用 CIMT 疗法的患者其去神经效应还需要进一步研究。在早期的 CIMT 疗法研究中, 患者没有严重的感觉功能障碍或者没有提供感觉功能障碍方面的信息。如果习得性失用真的存在, 应该是缺乏感觉反馈的结果, 所以习得性失用的理论普遍的应用于所有卒中患者还需要严格的验证。另外, 脑卒中后早期实施的康复形式和强度对习得性失用是否形成也有重要的影响。影响习得性失用的另一个因素可能是患者的家庭环境, 如果患者的配偶或家庭的其他成员鼓励患者自理生活, 会对是否形成习得性失用有关键的影响。目前, 还没有一种客观的方法来评估习得性失用的存在和严重程度。治疗结果评价的选择也有一定困难, 因为大多数日常生活活动可以由一只手完成, 一般的残损水平结果的评估有可能不能够反映出这类治疗的效果。

CIMT 疗法始于动物实验, 进而应用到人类脑损伤的康复, 并扩大到其他领域的康复, 对其大脑功能重组作用也进行了广泛的研究, 同时, 对这种疗法有一些不同的观点, 说明这种方法还有很多未解之谜, 需要广大康复工作者继续探索。

参考文献

- [1] Ogden R, Franz SI. On cerebral motor control: the recovery from experimentally produced hemiplegia [J]. Psychobiology, 1917, 1:33—49.
- [2] Taub E. Movement in nonhuman primates deprived of somatosensory feedback [J]. Exercise and Sports Science Reviews, 1977, 4:335—374.
- [3] Wolf SL, Lecraw DE, Barton LA, et al. Forced use of hemiplegic upper extremities to reverse the effect of learned nonuse among chronic stroke and head-injured patients [J]. Exp Neurol, 1989, 104:125—132.
- [4] Taub E, Miller NE, Novack TA, et al. Technique to improve chronic motor deficit after stroke [J]. Arch Phys Med Rehabil, 1993, 74:347—54.
- [5] Nudo RJ, Wise BM, SiFuentes F, et al. Neural substrates for the effects of rehabilitative training on motor recovery after ischemic infarct [J]. Science, 1996, 272:1791—1794.
- [6] Liepert J, Hamzei F, Weiller C. Lesion-induced and training-induced brain reorganization [J]. Restor Neurol Neurosci, 2004, 22:269—277.
- [7] Kopp B, Kunkel A, Muhlnickel W, et al. Plasticity in the motor system related to therapy-induced improvement of movement after stroke [J]. Neuroreport, 1999, 10:807—810.
- [8] Levy CE, Nichols DS, Schmalbrock PM, et al. Functional MRI evidence of cortical reorganization in upper-limb stroke hemiplegia treated with constraint-induced movement therapy [J]. Am J Phys Med Rehabil, 2001, 80:4—12.
- [9] Wittenberg GF, Chen R, Ishii K, et al. Constraint-induced therapy in stroke: magnetic stimulation motor maps and cerebral activation [J]. Neurorehabil Neural Repair, 2003, 17:48—57.
- [10] 毕胜, 马林, 翁长水, 等. 动态功能磁共振成像在强制性使用运动疗法治疗脑卒中上肢偏瘫中的应用研究 [J]. 中国康复医学杂志, 2003, 18(12):719—723.
- [11] Ostendorf CG, Wolf SL. Effect of forced use of the upper extremity of a hemiplegic patient on changes in function. A single-case design [J]. Phys Ther, 1981, 61(7):1022—1028.
- [12] Miltner WH, Bauder H, Sommer M, et al. Effects of constraint-induced movement therapy on patients with chronic motor deficits after stroke: a replication [J]. Stroke, 1999, 30: 586—592.
- [13] Kunkel A, Kopp B, Muller G, et al. Constraint-induced movement therapy for motor recovery in chronic stroke patients [J]. Arch Phys Med Rehabil, 1999, 80:624—628.
- [14] 毕胜, 郑立芬, 孙姝阳, 等.“强制性使用”运动疗法在慢性脑损伤患者上肢功能恢复中的应用 [J]. 中国康复医学杂志, 2001, 16(4): 233—235.
- [15] Dromerick AW, Edwards DF, Hahn M. Does the application of constraint-induced movement therapy during acute rehabilitation reduce arm impairment after ischemic stroke [J]? Stroke, 2000, 31:2984—2988.
- [16] Kozlowski DA, James DC, Schallert T. Use-dependent exaggeration of neuronal injury after unilateral sensorimotor cortex lesions [J]. J Neurosci, 1996, 16:4776—4786.
- [17] Page SJ, Sisto SA, Levine P, et al. Modified constraint induced therapy: a randomized feasibility and efficacy study [J]. J Rehabil Res Dev, 2001, 38: 583—590.
- [18] Page SJ, Elovic E, Levine P, et al. Modified constraint-induced therapy and botulinum toxin A: a promising combination [J]. Am J Phys Med Rehabil, 2003, 82:76—80.
- [19] Sterr A, Elbert T, Berthold I, et al. Longer versus shorter daily constraint-induced movement therapy of chronic hemiparesis: an exploratory study [J]. Arch Phys Med Rehabil, 2002, 83: 1374—1377.
- [20] Fritz SL, Chiu YP, Malcolm MP, et al. Feasibility of electromyography-triggered neuromuscular stimulation as an adjunct to constraint-induced movement therapy [J]. Phys Ther, 2005, 85:428—442.
- [21] Lum PS, Taub E, Schwandt D, et al. Automated constraint-induced therapy extension(AutoCITE) for movement deficits after stroke [J]. J Rehabil Res Dev, 2004, 41:249—258.
- [22] Weinstein CJ, Miller JP, Blanton S, et al. Methods for a multisite randomized trial to investigate the effect of constraint-induced movement therapy in improving upper extremity function among adults recovering from a cerebrovascular stroke [J]. Neurorehabil Neural Repair, 2003, 17:137—152.
- [23] Pulvermuller F, Neininger B, Elbert T, et al. Constraint-induced therapy of chronic aphasia after stroke [J]. Stroke, 2001, 32:1621—1626.
- [24] Meinzer M, Djundja D, Barthel G, et al. Long-term stability of improved language functions in chronic aphasia after constraint-induced aphasia therapy [J]. Stroke, 2005, 36:1462—1466.
- [25] Weiss T, Miltner WH, Adler T, et al. Decrease in phantom limb pain associated with prosthesis-induced increased use of an amputation stump in humans [J]. Neurosci Lett, 1999, 272: 131—134.
- [26] Flor H, Elbert T, Knecht S, et al. Phantom-limb pain as a perceptual correlate of cortical reorganization following arm amputation [J]. Nature, 1995, 375:482—484.
- [27] Bara-Jimenez W, Catalan MJ, Hallett M, et al. Abnormal somatosensory homunculus in dystonia of the hand [J]. Ann Neurol, 1998, 44:828—831.
- [28] Byl NN, Merzenich MM, Jenkins WM. A primate genesis model of focal dystonia and repetitive strain injury: I. Learning-induced dedifferentiation of the representation of the hand in the primary somatosensory cortex in adult monkeys [J]. Neurology, 1996, 47:508—520.
- [29] Candia V, Elbert T, Altenmüller E, et al. Constraint-induced movement therapy for focal hand dystonia in musicians [J]. Lancet, 1999, 353:42.

- [30] Pierce SR, Daly K, Gallagher KG, et al.Constraint-induced therapy for a child with hemiplegic cerebral palsy: a case report [J]. Arch Phys Med Rehabil, 2002, 83:1462—1463.
- [31] Willis JK, Morello A, Davie A, et al.Forced use treatment of childhood hemiparesis [J]. Pediatrics, 2002, 110:94—96.
- [32] Taub E, Ramey SL, DeLuca S, et al.Efficacy of constraint-induced movement therapy for children with cerebral palsy with asymmetric motor impairment [J]. Pediatrics, 2004, 113:305—312.
- [33] Glover JE, Mateer CA, Yoell C, Speed S.The effectiveness of constraint induced movement therapy in two young children with hemiplegia [J]. Pediatr Rehabil, 2002, 5:125—131.
- [34] DeLuca SC, Echols K, Ramey SL, et al.Pediatric constraint-induced movement therapy for a young child with cerebral palsy: two episodes of care [J]. Phys Ther, 2003, 83:1003—1013.
- [35] Gordon AM, Charles J, Wolf SL.Methods of constraint-induced movement therapy for children with hemiplegic cerebral palsy: development of a child-friendly intervention for improving upper-extremity function [J]. Arch Phys Med Rehabil, 2005, 86:837—844.
- [36] Van der Lee JH.Constraint-induced therapy for stroke: more of the same or something completely different [J]?Curr Opin Neurol, 2001, 14:741—744.
- [37] Van der Lee JH, Beckerman H, Lankhorst GJ, et al.Constraint-induced movement therapy [J]. Phys Ther, 2000, 80:711—713.
- [38] Sterr A, Freivogel S, Schmalohr D.Neurobehavioral aspects of recovery: assessment of the learned nonuse phenomenon in hemiparetic adolescents [J]. Arch Phys Med Rehabil, 2002, 83:1726—1731.

·讲座·

言语失用症与音位性错语的产生机制及鉴别诊断

汪洁¹ 屈亚萍¹

言语失用症是指因脑损伤造成的不能将形成的和填充好的语音框架转换成以前学习过的、用来执行有目的的运动参数,即言语肌肉运动的位置、范围、协调性和运动序列的编程能力受损产生的运动性言语障碍。患者无明显的肌肉无力或肌肉运动减慢。

音位性错语是指患者在单个语音发音时相对容易,但在产生单词时音位、音节顺序出现错误,或插入错误的音位、音节,或音位、音节遗漏、替代等语音错误,即音位编码能力受损而产生的语音障碍。这种错语在许多失语症患者均可见到,但在传导性失语症多见。

1 言语失用症与音位性错语的临床表现

失语症患者在自发言语、命名、复述、朗读时常出现的发音错误有音位逆同化错误,它是指前面一个音由于后面一个音的影响而发生变化,如“ping guo→ging guo”;音位后滞错误,即前面一个语言单位保持到后面,如“ping guo→ping puo”;音位置换是指两个语言单位的位置交换,如“ping guo→ging puo”;音位替代,它分为浊音替代,如“ping→bing”和元音替代,如“man→men”;以及音位或音节遗漏和赘加^[1]。言语失用症和音位性错语患者均可出现上述某些发音错误,尤其是音位替代。

迄今,对汉语言语失用症的研究较少,汉语不同于拼音语言,一个字一个音节。临幊上可以看到言语失语症的其他典型特征,如患者在发音时表现口面动作搜寻,出现大量变化的目标音的尝试;错误不恒定;随着音位的增加,错误增多,即音位长度效应;自动言语比自发言语好,如数数字、背歌谣比对话、看图描述好;有明显的言语始发困难,通常是发辅音比发元音困难,看得见动作的发音比看不见动作的发音好;擦音、塞擦音的错误最多;韵律异常;对言语错误能够自我认识,但不能纠正;语言接收能力相对较好,表达能力较差。言语失用症最显著的四个特征是:发音和自我纠正时费力、反复尝试和动作搜寻;韵律异常,在所有的音节重音相等,音高和音量变化减退;频繁的发音错误,包括音位替代、歪曲、遗漏、赘加和重复;在相同的话段发音不恒定。

2 音位性错语产生的机制

普遍认为语音产生有三个阶段:音位编码(phonological encoding)阶段、运动编程阶段和运动执行阶段。在言语产生时,完成词条选择后,要从心理词典提取词形(语音词),词形的提取不是不加分析地整词提取,而是作为亚词汇和亚音节单位提取^[2]。在通达词形时,要从记忆中提取结构框架和音段信息。音位编码模型可以较好地阐明语音形成的过程和音位性错语产生的机制。

音位编码模型由三个模块构成:节律框架生成、槽的构建和音段选择与填充。在节律框架生成中指定词的音节数量和词汇重读位置^[3];槽的构建确定了词的音位数量,并把信息传递给音段选择与填充。这样词的单个音位及它们的顺序依次被提取。节律信息包括音节数和重读信息与音段信息即详细的音位选择和音位序列联合加工,形成词的音节。

由于节律框架生成决定了音节数和重读位置,当该模块出现障碍,就会产生音节赘加、遗漏或重读错误;槽的构建决定了音位数,其功能受损表现为音位的赘加或遗漏;音段选择和填充负责音位的提取和音位的排序,其功能受损表现为音位替代、后滞、逆同化和位置置换^[4]。

3 言语失用症产生的机制

Va der Merwe(1997)对语音三阶段模型提出一个重要的补充。她提出在音位编码与运动编程之间存在言语运动计划阶段^[5]。运动计划即指定发音器官的运动目标(如圆唇、舌尖抬高)^[6]。运动计划的基本单位是音位,每个音位系列有它的空间和时间赋值(在言语产生时提取感觉-运动记忆,它们是本体感觉、触觉、听觉印迹与学过的音位联系形成的)。该运动计划是按音位系列顺序发生,它具有发音特性,而不是肌肉特性。运动参数在计划的音位序列产生时提取,根据它

1 首都医科大学宣武医院康复医学科,100053

作者简介:汪洁,女,硕士,副主任治疗师

收稿日期:2005-12-26