

- [12] Coltheart M. Cognitive neuropsychology and the study of reading. In: Posner MI, Marin OSM. Attention and performance XI[M]. Hillsdale, NJ: Erlbaum, 1985. 3—37.
- [13] Colangelo A, Buchanan C. Semantic ambiguity and the failure of inhibition hypothesis as an explanation for reading errors in deep dyslexia [J]. Brain and Cognition, 2005, 57:39—42.
- [14] Colangelo A, Buchanan C. Deep dyslexia and semantic errors: A test of the failure of inhibition hypothesis using a semantic blocking paradigm[J]. Brain and Cognition, 2004, 54:232—234.
- [15] Coltheart M. deep dyslexia is Right-hemisphere Reading[J]. Brain and Language, 2000, 71:299—309.
- [16] Price CJ, Howard D, Patterson K, et al. A functional neuroimaging description of two deep dyslexic patients[J]. Journal of Cognitive Neuroscience, 1998, 10, 303—315.
- [17] Friedman RB. Recovery from deep alexia to phonological alexia: Points on a continuum [J]. Brain and Language, 1996, 52:114—128.
- [18] Crisp J, Lambon Ralph MA. Unlocking the nature of the phonological—deep dyslexia continuum: the keys to reading aloud are in phonology and semantics [J]. Cogn Neurosci, 2006, 18(3):348—362.
- [19] Sato H, Patterson K, Fushimi T, et al. Deep dyslexia for kanji and phonological dyslexia for kana: different manifestations from a common source[J]. Neurocase, 2008, 14(6):508—524.
- [20] Southwood MH, Anjan C. Simultaneous Activation Hypothesis: explaining recovery from deep dyslexia into phonological alexia [J]. Brain and Lang, 2000, 76:18—34.
- [21] Nolan KA, Volpe BT, Burton LA. The continuum of deep/surface dyslexia [J]. J Psycholinguistic Res, 1997, 26 (4): 413—424.
- [22] Simon G, Fay M. Surface or deep dyslexia? A report of a patient who makes both regularization and semantic errors in oral reading[J]. Neurocase, 2000, 6:392—401.
- [23] Laurel JB, Coslett H. Deep dyslexic phenomena in a letter-by-letter reader[J]. Brain and Language, 1996, 54: 136—167.

· 综述 ·

大脑右半球在失语症恢复中的作用研究进展*

程亦男¹ 汪洁¹ 宋为群^{1,2}

自19世纪Broca通过对失语患者的尸体解剖发现他们的病变部位大多位于左侧大脑半球以来,即认为左侧大脑半球具有语言功能优势。但早期Gowers对失语症恢复期的患者进行观察,发现右侧大脑半球发生新的损伤后,会使失语再发^[1],还有Kinsbourne研究发现失语症恢复的患者,向其左侧颈内动脉注射异戊巴比妥钠,其言语功能未出现异常的现象,而向其右侧颈内动脉注射,便会出现言语抑制的现象^[2],这些都提示右侧大脑半球参与了言语的恢复过程。近几十年来关于右侧大脑半球在失语症恢复中所起的作用一直是诸多学者研究的一个重点。

在左侧语言功能区病变或切除的情况下,失语症患者仍可恢复,证明右侧半球在失语症恢复过程中起了重要的作用^[3-4],但这种作用还存在着分歧^[5]。

近年来随着正电子发射计算机断层扫描(positron

emission tomography, PET)、功能性核磁共振成像(functional magnetic resonance imaging, fMRI)及经颅磁刺激(transcranial magnetic stimulation, TMS)等技术的应用,为大脑右侧半球在失语症恢复中的作用提供了更客观的依据。本文通过着重对大脑右侧半球在不同类型不同时期的失语症中的作用进行综述,进一步探讨大脑右侧半球在失语症恢复中的言语加工机制。

1 右侧大脑半球的语言功能

近年来,许多研究发现非优势半球—右侧大脑同样具有语言功能,而且在受到损伤后同样可以引起字词加工、语句、篇章、语法、语韵和书写等为主要表现的语言功能障碍。

在字词加工方面,许多研究证明右侧大脑半球参与了这一过程。Cappa等人对26例右半球损伤的患者进行研究,让

DOI:10.3969/j.issn.1001-1242.2011.01.020

* 基金项目:国家自然科学基金(30540058, 30770714)、北京市自然科学基金(7052030)、北京市委组织部优秀人才基金、北京市科技计划项目(Z0005187040191-1)

1 首都医科大学宣武医院康复医学科,北京,100053; 2 通讯作者
作者简介:程亦男,女,技师; 收稿日期:2010-01-12

他们执行命名任务,并与健康被试和不伴有失语症状的左半球有损伤的患者进行对比,结果显示有一部分病变部位位于右侧基底节区的患者,完成命名任务有困难,表现为语音输出障碍^[6]。这一现象说明右半球皮质下结构在字词加工方面可能起到一定作用。

在语句和篇章水平的语言加工方面,一些研究采用脑功能成像技术观察到这一加工过程与两侧半球的共同激活有关。Robertson等向健康被试分别呈现两组句子群,每组包含十几个句子,其中一组为带有不定冠词的句子,另一组句子则带有定冠词。被试容易将带不定冠词的句子看成是相互独立的,而将带有定冠词的句子看成是相互有联系的,读起来更像是一篇文章^[7]。从这一研究发现,当呈现出含有定冠词的句子时,右侧额叶的激活程度明显高于左侧。说明右侧半球参与篇章理解的加工过程。

在语法理解整合方面,Grodzinsky提出语法加工过程分为三个步骤:①确定短语结构;②处理各短语结构部分的相互依从关系;③将句子中各部分的信息进行整合以理解句子的最终意思。在第三阶段进行语法整合的过程中,右侧额上回的后部发挥了一定的作用^[8]。

情感语韵的加工方面,目前研究证明情感语韵加工的优势半球为右半球。Wildgruber的文献指出^[9],情感语韵的认知加工可分为连续三个阶段:首先是将语调信息提取出来,这一过程主要由右侧听觉区域完成;其次是由右额上沟的后部来整理有意义的信息;最后由双侧前额叶皮质对情感音韵进行评估。右侧半球的损伤可能会使患者无法理解语韵的情感意义,同时也无法选择正确的语韵来表达自己的意思。

在文字书写方面,有研究显示,右侧大脑半球损伤可使患者的文字书写功能出现障碍。Matsuo利用功能核磁技术研究发现,被试在执行抄写任务时,右半球顶上小叶激活程度较为显著,提示该脑区可能参与视空间书写任务^[10]。

2 右侧大脑半球与卒中后失语

通常,右利手者其语言中枢位于大脑左侧半球。由于左半球脑血管意外而导致患者对语言的表达和理解能力受损或丧失,称为卒中后失语。失语的患者被认为有很大的功能重塑的潜能^[11]。而在语言功能的恢复过程中,右侧大脑半球所起的作用一直是众多学者研究的重点。

人们常常推测,左半球损伤后,右半球内对应左半球的镜像区能够承担起部分丧失的功能^[12]。右侧额叶有激活多被发现于左侧额叶损伤之后^[13-14],同样,右侧额顶部的激活多出现在左侧额顶部损伤之后^[15]。例如,Rosen提出,左半球额下回严重损伤的失语患者,在进行读词任务时,右半球可以起到一些作用。他用PET和fMRI对患者进行观察,发现在完成任务过程中右侧额下回显示出激活反应^[16]。Musso等应用

PET研究观察到,Wernicke失语的患者在对语言的理解恢复中皮质网络的改变。结果显示,在右侧半球与Wernicke区位置相似的区域的血流增加与患者在动词理解任务中的进步表现有关联^[17]。

2.1 右侧大脑半球在卒中后失语不同时期内的表现

卒中后失语的分期大致分为急性期、亚急性期和慢性期,在不同的时期,语言功能恢复的表现各有不同。经过影像学 and 血流动力学研究显示,不同时期内的右侧大脑半球的表现和作用也有所不同^[18-19]。

Karbe等的研究表明在失语症恢复的亚急性期,脑血流量代谢改变仅局限于左侧大脑半球皮质内,前额叶、中央前回的代谢显著降低,但右侧大脑半球相应的前额叶、中央前回在语言任务中表现出代谢激活现象^[20]。

在Cappa等的研究中,选取的8例脑卒中患者为轻度失语患者。观察的时间从发病早期到患病后六个月,作者采用PET对患者的葡萄糖代谢进行检查,同时进行神经心理语言评估。作者在卒中后2周,为患者进行首次PET检查。结果显示不仅同侧半球未受损区域葡萄糖代谢降低,而且对侧半球葡萄糖代谢也降低。六个月后再次进行PET检查,显示8例患者两侧大脑半球葡萄糖代谢均有增加。在研究过程中大脑半球内与大脑半球间葡萄糖代谢的改变与Token测验中听理解分数、单词复述及命名的分数呈正相关^[21]。提示两侧大脑半球葡萄糖代谢的改变与语言功能的恢复有联系。

最近几年,有学者对卒中后失语连续的三个时期内的右侧大脑半球的变化做了研究。Saur等^[22]对14例由大脑中动脉梗死引起脑卒中的失语患者进行fMRI检查,患者在检查过程中完成听理解任务。检查的时间分别为卒中后的急性期(卒中后0—4d,平均1.8d)、亚急性期(卒中后2周,平均12.1d)和慢性期(卒中后4—12个月,平均32.1d),同时对所有患者的语言功能进行评测。结果显示,患者在急性期,只有左半球未发生梗死的语言区域显示出微弱的激活现象;而在亚急性期,双侧的语言网络的激活程度有很大增加,特别是右半球的Broca镜像区和右侧的辅助运动区的激活程度达到高峰,且右半球激活的程度与语言功能的恢复有很大的相关性;在慢性期,左半球的语言区域的激活水平逐渐提高,右半球的激活水平降低,激活水平的高峰再次转移到左半球,这与言语功能的远期恢复程度有很大关系。右半球的额下回和辅助运动区的激活水平呈双向改变,即早期的剧烈增加和后期的激活水平的降低,左半球语言区的激活水平则是单向的呈由低到高持续增长的模式。

Fernandez等的研究显示^[23],传导性失语患者在1个月以后其右侧语言镜像区有激活现象,而12个月以后左半球损伤区域周围大部分的组织被激活。他们的研究包括亚急性期和慢性期,研究结果与Saur的一致。

2.2 右侧大脑半球在卒中后失语中的作用机制

在对卒中后失语的功能影像学研究中观察到,右半球语言镜像区的激活水平显著增高,左半球语言区的激活减少^[23]。但是这种右半球的激活是有益的,还是不良适应,还不很清楚。

Saur 在亚急性期观察到右半球额下回的激活水平的显著增高,认为这一现象是在左半球言语功能丧失后,右半球镜像区的一种功能补偿作用。在语言加工过程中,右半球 Broca 的镜像区可能为两半球间的语言相关区域处理并传递了大部分的信息,因此显示该区域的激活水平最高。

Saur 同时还提出了另一种解释,右额叶的激活与注意因素和完成任务的难易水平有很大关系。在急性期右侧半球的激活水平很低或不出现,可能说明全部的语言神经网络激活水平都很低,并且语言加工过程中的注意能力也降低了。在亚急性期,语言功能有所恢复,但还没有达到标准的状态,这就要求患者提高注意力,因此右半球额下区域此时会出现更大的激活。

在卒中后失语的慢性期右侧大脑半球镜像区的激活可能反映了由于左半球功能的减退引起的半球间的抑制减弱。随着左半球语言区域激活水平的逐渐恢复,这些区域再次发挥抑制作用,从而使右半球的激活水平降低。但如果语言神经网络由亚急性期向慢性期的恢复受到了限制,左半球的语言区因广泛的破坏对右半球还起不到抑制作用,则语言功能很难得到较好的恢复。

Naeser 在一项关于非流利型失语的研究中发现,应用刺激频率为 1Hz 的 rTMS 作用于右侧额下回(相当于 Broca 区的镜像区),图片命名有了显著且持久的改进^[24]。作者指出,1Hz 的 rTMS 抑制了右侧额下回的兴奋性,这种效应反过来调整了分布在两侧半球间的抑制作用。

除了上述几种作用机制,Raboyeau G 提出^[25],卒中后失语慢性期的患者右半球的一些功能区域如岛叶,在执行找词任务时有明显的激活现象。这一激活现象同样出现在健康被试的身上,这不是两半球间去抑制的表现,而是因为右侧岛叶参与找词任务。患者在努力学习词汇和语音的过程中,右侧岛叶得到激活,任务完成得越好,该区域的激活程度就越高。提示右侧半球语言功能区在大脑损伤前就存在,并在左半球言语功能损伤后发挥作用。

3 右侧大脑半球与儿童获得性失语症

儿童获得性失语(acquired childhood aphasia, ACA)是指,年龄大于两岁的儿童,在学会一些词语和句子等一些言语表达方式后,与语言相关的大脑区域受到损伤后引起的语言上的缺陷^[26]。儿童获得性失语急性期与慢性期的恢复机制是不同的,急性期失语的恢复与大脑损伤后的功能区神经机能联系不能和半暗带的恢复有关。而慢性期的恢复机制可能为两个方面,一个是左半球半球内的功能重组,即受损区域

周围的未受损的脑组织的功能的再分配;另一机制则是两半球间的功能重组,即右侧半球与左半球语言功能相对应的镜像区域的功能代偿。一些由于癫痫致使左侧语言功能区受损的儿童,其言语功能的恢复可由右侧半球完成且恢复的程度基本正常,这一代偿现象已经被神经影像资料所证实^[27]。这些现象表明右侧大脑半球,在儿童获得性失语的恢复中起到一定的作用。

4 右侧大脑半球与交叉性失语

交叉性失语是指任何与惯用手同侧大脑半球病变引起的失语,但现在仅指右利手右侧半球病变引起的失语^[28]。交叉性失语的发生机制可能与左右两侧半球均具有语言功能有关^[29],还可能是右半球新发的病灶影响了左半球未被发现的病灶,从而出现症状。Dewarrat 的研究发现^[30],右半球卒中失语患者损伤部位在额叶,表现为理解和复述方面的障碍,一些有过性损伤的患者表现为流利型的障碍,提示右半球或多或少在语言功能重组前接收语言,而且当左半球损伤后存在右半球代偿的可能。

5 小结

左侧大脑半球在失语的恢复中有着重要的主导地位,但通过先进的科学技术手段也确实观察到了右侧半球参与了失语的恢复。由于研究者设计的实验、所选择的失语患者类型和语言功能恢复的时期不同,致使人们对右侧大脑半球在失语恢复中的作用机制的观点还存在着分歧。由于语言是人类特有的能力,不可能用动物实验来研究,所以这些作用机制的假说还有待进一步证实。

参考文献

- [1] 高素荣. 失语症[M]. 第2版. 北京: 北京大学医学出版社. 2006. 359.
- [2] Kinsbourne M. The minor cerebral hemisphere as a source of aphasic speech[J]. Arch Neurol, 1971, 25(4): 302—306.
- [3] Richter M, Miltner WH, Straube T. Association between therapy outcome and right-hemispheric activation in chronic aphasia[J]. Brain, 2008, 131(Pt 5): 1391—1401.
- [4] Winhuisen L, Thiel A, Schumacher B, et al. The right inferior frontal gyrus and poststroke aphasia: a follow-up investigation [J]. Stroke, 2007, 38(4): 1286—1292.
- [5] Andoh J, Martinot JL. Interhemispheric compensation: a hypothesis of TMS-induced effects on language-related areas[J]. Eur Psychiatry, 2008, 23(4): 281—288.
- [6] Cappa SF, Papagno C, Vallar G. Language and verbal memory after right hemispheric stroke: a clinical-CT scan study [J]. Neuropsychologia, 1990, 28(5): 503—509.
- [7] Robertson DA, Gernsbacher MA, Guidotti SJ, et al. Functional

- neuroanatomy of the cognitive process of mapping during discourse comprehension[J]. *Psychol Sci*, 2000, 11(3): 255—260.
- [8] Grodzinsky Y, Friederici AD. Neuroimaging of syntax and syntactic processing [J]. *Curr Opin Neurobiol*, 2006, 16 (2): 240—246.
- [9] Wildgruber D, Ackermann H, Kreifelts B, et al. Cerebral processing of linguistic and emotional prosody: fMRI studies[J]. *Prog Brain Res*, 2006, 156: 249—268.
- [10] Matsuo K, Nakai T, Kato C, et al. Dissociation of writing processes: functional magnetic resonance imaging during writing of Japanese ideographic characters [J]. *Brain Res Cogn Brain Res*, 2000, 9(3): 281—286.
- [11] Crosson B, McGregor K, Gopinath KS, et al. Functional MRI of language in aphasia: a review of the literature and the methodological challenges [J]. *Neuropsychol Rev*, 2007, 17(2): 157—177.
- [12] Thiel A, Habedank B, Herholz K, et al. From the left to the right: How the brain compensates progressive loss of language function[J]. *Brain Lang*, 2006, 98(1): 57—65.
- [13] Peck KK, Moore AB, Crosson BA, et al. Functional magnetic resonance imaging before and after aphasia therapy: shifts in hemodynamic time to peak during an overt language task[J]. *Stroke*, 2004, 35(2): 554—559.
- [14] Xu XJ, Zhang MM, Shang DS, et al. Cortical language activation in aphasia: a functional MRI study [J]. *Chin Med J (Engl)*, 2004, 117(7): 1011—1016.
- [15] Fernandez B, Cardebat D, Demonet JF, et al. Functional MRI follow-up study of language processes in healthy subjects and during recovery in a case of aphasia [J]. *Stroke*, 2004, 35(9): p. 2171—2176.
- [16] Rosen HJ, Petersen SE, Linenweber MR, et al. Neural correlates of recovery from aphasia after damage to left inferior frontal cortex[J]. *Neurology*, 2000, 55(12): 1883—1894.
- [17] Musso M, Weiller C, Kiebel S, et al. Training-induced brain plasticity in aphasia [J]. *Brain*, 1999, 122 (Pt 9): 1781—1790.
- [18] Connor LT, DeShazo Braby T, Snyder AZ, et al. Cerebellar activity switches hemispheres with cerebral recovery in aphasia [J]. *Neuropsychologia*, 2006, 44(2): 171—177.
- [19] Bonakdarpour B, Parrish TB, Thompson CK. Hemodynamic response function in patients with stroke-induced aphasia: implications for fMRI data analysis [J]. *Neuroimage*, 2007, 36 (2): 322—331.
- [20] Karbe H, Thiel A, Weber-Luxemburger G, et al. Brain plasticity in poststroke aphasia: what is the contribution of the right hemisphere?[J]. *Brain Lang*, 1998, 64(2): 215—230.
- [21] Cappa SF, Perani D, Grassi F, et al. A PET follow-up study of recovery after stroke in acute aphasics [J]. *Brain Lang*, 1997, 56(1): 55—67.
- [22] Saur D, Lange R, Baumgaertner A, et al. Dynamics of language reorganization after stroke[J]. *Brain*, 2006, 129(Pt 6): 1371—1384.
- [23] Tillema JM, Byars AW, Jacola LM, et al. Cortical reorganization of language functioning following perinatal left MCA stroke[J]. *Brain Lang*, 2008, 105(2): 99—111.
- [24] Naeser MA, Martin PI, Nicholas M, et al. Improved picture naming in chronic aphasia after TMS to part of right Broca's area: an open-protocol study[J]. *Brain Lang*, 2005, 93(1): 95—105.
- [25] Raboyeau G, De Boissezon X, Marie N, et al. Right hemisphere activation in recovery from aphasia: lesion effect or function recruitment[J]. *Neurology*, 2008, 70(4): 290—298.
- [26] Chilosi AM, Cipriani P, Pecini C, et al. Acquired focal brain lesions in childhood: effects on development and reorganization of language[J]. *Brain Lang*, 2008, 106(3): 211—225.
- [27] Perez ER, Davidoff V. Sign language in childhood epileptic aphasia (Landau-Kleffner syndrome)[J]. *Dev Med Child Neurol*, 2001, 43(11): 739—744.
- [28] 张玉梅, 王拥军, 朱镛连. 交叉性失语 5 例病例分析[J]. *中国康复理论与实践*, 2004, 10(11): 699—701.
- [29] De Witte L, Verhoeven J, Engelborghs S, et al. Crossed aphasia and visuo-spatial neglect following a right thalamic stroke: a case study and review of the literature [J]. *Behav Neurol*, 2008, 19(4): 177—194.
- [30] Dewarrat GM, Annoni JM, Fornari E, et al. Acute aphasia after right hemisphere stroke [J]. *J Neurol*, 2009, 256 (9): 1461—1467.