·临床研究·

词汇产生交互激活模型在脑卒中后失语症患者命名错误分析中的应用*

钱 倩[1] 王 兰[1] 王曼曼[1] 胡瑞萍[2,3]

摘要

目的:应用词汇产生交互激活模型(the interactive activation model of word production, IA模型)分析不同类型失语症命名错误反应的规律及产生机制,探讨针对性治疗方法。

方法:纳入脑卒中后失语症患者41例,对其进行语言能力评估、失语症亚型分类、视图命名能力评估,根据IA模型对命名错误反应进行分类并分析。

结果:①流利性失语症的命名正确率(42.0%)高于非流利性失语症(28.6%),前者命名错误类型出现率最高的为语义性错误(19.7%),后者为遗漏错误(21.05%);②遗漏错误和组词错误是最能够用以区分流利性和非流利性失语的命名错误反应类型;③每位失语症患者语义性错误占错误数的比率与命名正确率显著相关,命名正确率提高,语义性错误比率也升高。

结论:流利性和非流利性失语症命名错误类型存在显著性差异,可应用IA模型进行命名错误产生机制的分析并选择针对性治疗策略;应用IA模型得出了区分流利性和非流利性失语症的典型判别函数,可用于失语症亚型判别。

关键词 脑卒中;失语症;命名障碍;词汇提取困难;词汇产生交互激活模型

中图分类号:R493,R741 **文献标识码:**A **文章编号:**1001-1242(2022)-08-1051-06

Application of interactive activation model of word production in analyzing naming errors of patients with post stroke aphasia/QIAN Qian, WANG Lan, WANG Manman, et al.//Chinese Journal of Rehabilitation Medicine,2022,37(8):1051—1056

Abstract

Objective: To analyze the rule and mechanism of naming errors in different types of aphasia by using the interactive activation model (IA model), and to explore the targeted treatments.

Method: Forty-one patients with post stroke aphasia were included in this study. Their language ability, subtype classification of aphasia and picture naming ability were evaluated, and their naming errors were classified and analyzed according to the IA model.

Result: ①The naming accuracy rate of fluent aphasia (42.0%) was higher than that of non-fluent aphasia (28.6%). The proportion of semantic error (19.7%) was the highest in fluent aphasia, and the proportion of omission error (21.05%) was the highest in non-fluent aphasia. ②Omission errors and word formation errors are the most effective types of naming errors to distinguish fluent aphasia from non-fluent aphasia. ③The ratio of semantic errors to all naming errors per aphasia patient was significantly correlated with the naming accuracy, and the ratio of semantic errors increased with the increase of naming accuracy.

Conclusion: There are significant differences in the types of naming errors between fluent aphasia and non-fluent aphasia. The IA model can be used to analyze the mechanism of naming errors and select targeted treat-

DOI:10.3969/j.issn.1001-1242.2022.08.007

*基金项目:上海市2020年度"科技创新行动计划"生物医药科技支撑专项项目(20S31905700)

1 同济大学附属养志康复医院,上海市,201619; 2 复旦大学附属华山医院; 3 通讯作者

第一作者简介:钱倩,女,中级治疗师;收稿日期:2021-07-27

ment strategies. A canonical discriminant function was obtained by using the IA model, which can be used to identify subtypes of aphasia.

Author's address Shanghai Yangzhi Rehabilitation Hospital, Tongji University School of Medicine, 201619

Key word stroke; aphasia; naming disorder; word retrieval difficulty; interactive activation model of word production

失语症是脑卒中患者常见的并发症，占脑卒中人群20%—40%[1]，所有卒中后失语症患者均存在不同程度的命名障碍[2]。命名障碍是由于语言系统受损导致无法随意提取已熟知的实质性词汇，引起交流中断，严重影响沟通能力[3]。分析和探讨不同类型失语症患者命名错误反应规律及产生机制，探索有针对性的治疗方案，对失语症患者词汇提取能力的改善至关重要。词汇产生交互激活模型(the interactive activation model of word production，IA模型)[4—5]是命名的认知神经心理学模型之一，以言语错误分析为基础建立，根据模型可将命名错误反应进行分类并解释其产生机制。该模型在英语失语症患者命名能力研究中得到广泛应用[6—8]。国内语言学专家也对该模型进行了研究[9—10]，但尚未广泛应用于汉语失语症命名错误反应的分析。本研究基于该模型对41例卒中后失语症患者的命名反应进行分类和分析，探讨不同类型命名错误产生机制及针对性治疗方法。

1 资料与方法

1.1 一般资料

2019年1月—2020年11月在同济大学附属养志康复医院进行言语语言治疗的脑卒中后失语症患者41例，其中脑梗死25例，脑出血16例；男性28例，女性13例；年龄(47.92±16.42)岁。入组患者的病程为(258±347)天，失语商(aphasia quotient, AQ)得分为(64.85±17.48)分，非语言性认知功能评分为(58.13±19.40)分。

纳入标准：①左侧大脑半球脑卒中；②病程1个月及以上；③经《西方失语成套测验》(the western aphasia battery，WAB)评估诊断为失语症，即AQ<93.8；④WAB命名能力评估项中出现命名错误；⑤发病前熟练掌握普通话；⑥自愿参与本研究并签署知情同意书。

排除标准：①年龄<18岁或年龄>80岁；②存在其他神经性疾病，如帕金森病、脑外伤等；③存在听力、视力损伤，无法完成评估；④经非语言性神经心理测验(non-language-based cognitive assessment，NLCA)评估存在显著认知功能障碍，即总分<10分；⑤有显著的构音障碍、言语失用、精神疾病。

本研究经同济大学附属养志康复医院医学伦理委员会批准(批号：YZ2019-065)。

1.2 方法

由经过专业培训的言语语言治疗师对患者的语言能力及视图命名能力进行评估，评估过程进行录音，采集每位患者的命名反应，再对命名反应进行分类并计算各类型命名反应比率，进行统计分析。

1.3 评定方法

1.3.1 非语言性神经心理测验(non-language-based cognitive assessment，NLCA)[11]：为保证患者满足语言能力评估所需的基本认知功能，采用NLCA评估患者的非语言认知能力，筛选出具备一定记忆力、注意力和视空间能力的患者，即至少能完成上述3项能力评估的第一题，总分≥10分；排除存在显著认知功能障碍的患者，即总分<10分。

1.3.2 西方失语症成套测验[12—13]：采用WAB评估患者语言能力，根据Benson言语流畅性评价标准将失语症分为非流利性和流利性两大类，并按照改良Benson法对患者进一步分类。

1.3.3 中文版波士顿命名测验(Boston naming test，BNT)[14]：中文版BNT包含30幅黑白线条图，目标词从高频词(如“树”“铅笔”)到低频词(如“圆规”“竖琴”)，是目前最常用的检测命名障碍的方法之一。评估时让患者说出黑白线条图的名称，记录患者在无提示下的第一反应，如果患者没有做出反应，30s后换下一张图。

1.4 对命名错误反应进行分类

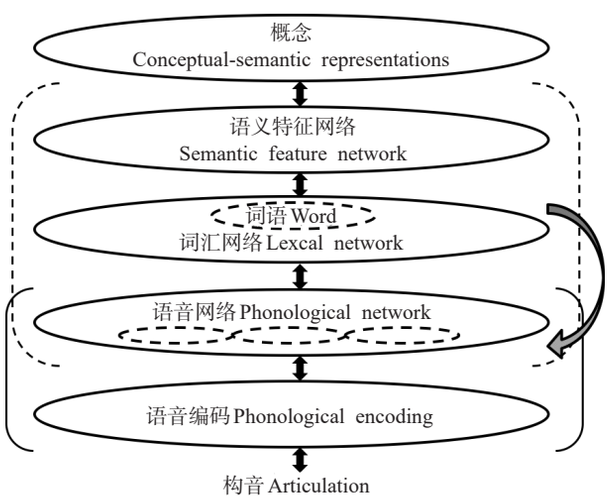
基于词汇产生交互激活模型(the interactive activation model of word production，IA模型)对患者命名错误反应进行分类[15]。如图1所示，IA模型包含语义特征、词汇和语音3层，层与层之间双向连

接,构成了复杂的词汇知识网络。词汇产生的两个阶段:选择词汇和语音编码,都是通过网络内信息的扩散激活来实现的,它们同时发生,相互影响。基于该模型,图片命名开始于识别图片,在选择词汇阶段激活与目标词相关的语义特征,再将激活扩散到词汇层,选择出目标词;在语音编码阶段,激活与目标词相应的音位并进行编码。以上任一阶段或环节发生障碍将可能导致不同类型的命名障碍(表1)。除表1中命名错误外,如果患者的命名反应与目标词代表的物品存在视觉相似性,则将其归为视觉相似性错误E9;由于汉语的特点,还存在组词错误E10,指说出目标词的部分音素或词素,如将"冰箱"说成"冰"。

表1 基于词汇产生交互激活(IA)模型的命名错误反应类型

命名错误反应类型	定义及举例(目标词:猫)
遗漏错误E1	未能产生一个完整的命名尝试,包括沉默或只有一个单词片段,与个人相关的绕弯子(我知道那是什么),以及模糊的描述(这是一个东西)
语义性错误E2	与目标词语义相关的名词,包括同范畴中并列关系(狗),上位概念(动物),下位概念(波斯猫),联想关系(老鼠)
描述性错误E3	与目标词语义相关的非名词(抓老鼠,喵喵叫)
完全无关E4	与目标词没有语义、语音、视觉上等任何相关性(碗),持续性言语属于此类错误
混合性错误E5	与目标词同时存在语义、语音相关(喵)
语音性错误E6	与目标词仅存在语音相关的真词(捞)
非词/新词E7	不存在或新造的词,与目标词存在相同音位(wao)
赘语E8	围绕一个说不出的词,不停地说出一串无意义的词或代以虚词

图1 词汇产生交互激活模型



注: ---- 阶段1:选择词汇 —— 阶段2:语音编码

1.5 统计学分析

采用SPSS 23.0进行统计学分析,视图命名测试时正确反应和各类型错误反应等计数资料用率进行描述,组间比较采用χ^2检验。采用Fisher判别来比较流利性和非流利性失语症患者命名错误反应的特点。采用Pearson相关性分析来分析语义性错误占错误数的比率与命名正确率之间的相关性。$P<0.05$表示差异有显著性意义。

2 结果

2.1 不同类型失语症患者命名正确率的比较

通过对流利性失语症和非流利性失语症患者的命名正确率进行比较,流利性失语症患者的命名正确率(42.0%)高于非流利性失语症患者(28.6%),(χ^2=23.808,P<0.001),其中命名性失语症患者的命名正确率(47.1%)是运动性失语症患者(33.3%)的1.414倍,是完全性失语患者的4.710倍(10.0%)(表2)。

2.2 流利性和非流利性失语症患者命名错误反应的比较

将失语症患者按照流利性失语和非流利性失语分类,比较其不同类型命名错误反应比率,前者出现最高的是语义性错误E2(19.7%),后者是遗漏错误E1(21.1%)和语义性错误E2(17.2%)(表3)。

表2 流利性及非流利性失语症命名反应比较

失语症类型	正确命名反应(例)	错误命名反应(例)	χ^2值	P值
流利性	277	383	23.808	<0.001
非流利性	163	407		

表3 不同类型命名错误比率

失语症类型	例数	不同类型命名错误比率(%)										P值①
		E1	E2	E3	E4	E5	E6	E7	E8	E9	E10	
所有失语症	41	14.0	18.5	7.2	5.6	1.1	2.6	3.5	8.9	1.0	1.2	<0.001
流利性	22	7.9	19.7	7.9	4.7	0.9	2.1	2.0	10.2	1.7	0.9	
非流利性	19	21.1	17.2	6.3	6.7	1.4	3.2	5.3	7.5	0.4	1.6	

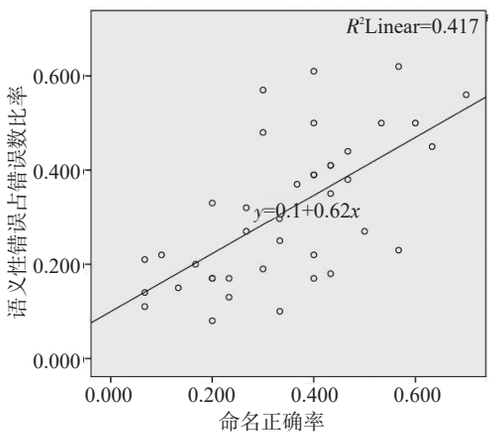
χ^2=18.941

采用Fisher判别分析法对患者命名错误反应的情况进行比较，步进统计表明，遗漏错误E1和组词错误E10是最能够用以区分流利性或非流利性失语症类型的两种命名错误反应类型，F值分别为14.948和12.277，P<0.001，差异具有显著性意义。据此可写出典型判别函数D1=－1.843+10.163×E1+34.776×E10，该函数可以解释100%的总变异，且函数具有显著性意义(χ^2值=18.941，P<0.001)。

2.3 失语症患者语义性错误反应的规律

如表3所示，通过对所有失语症患者不同类型的命名错误反应情况进行比较，语义性错误反应E2比率(18.5%)最高，其次是遗漏错误E1(14.0%)。如图2所示，每位患者的语义性错误占错误数的比率与命名正确率之间显著相关(Pearson r值=0.529，P<0.001)，随着命名正确率的提高，语义性错误占错误数的比率也升高。

图2 语义性错误占错误数的比率与命名正确率之间的相关性



3 讨论

3.1 IA模型中选择词汇阶段损伤后命名错误反应的特点

本研究中非流利性失语症患者出现率最高的两种命名错误类型为遗漏错误(21.05%)和语义性错误(17.19%)，流利性失语症患者出现率最高的是语义性错误(19.7%)。有关研究表明[16—17]，视图命名任务中出现的错误反应类型可以反映IA模型中词汇选择阶段(语义-词汇系统)或语音编码阶段(语音系统)内的损伤，前者损伤可能导致语义性错误、描述性错误、遗漏错误，后者损伤可能出现语音性错误、新词/非词等[18]。因此，非流利性和流利性失语症中出现率最高的遗漏错误、语义性错误均与词汇选择阶段(语义-词汇系统)损伤有关，可能是因为核心语义知识受损，或者语义知识相对保留，但是语义知识和词汇表征间的连接不足导致。这两类命名错误反应的区别是，语义性错误是由于在词汇层一个语义相关的非目标词达到足够高的激活，而遗漏错误是由于在词汇层没有任何词汇得到足够的语义输入，从而被激活，导致没有命名尝试产生[19]。因此，为了提高脑卒中后失语症患者命名能力，可主要针对核心语义及语义-词汇间连接的加强进行，可选择层级提示法(cueing hierarchies)[20]、语义特征分析法(semantic feature analysis，SFA)[21]以及国外广泛应用的动词网络强化法(verb network strengthening treatment，VNeST)[22—23]等。此外，功能性神经成像和神经心理学研究的证据表明，双侧颞叶前部是语义认知的关键中枢[24]；左前颞叶损伤可能削弱语义特征的激活[25]或从语义特征到词汇的连接[18]；额下回对有效的词汇选择至关重要[25—26]。基于以上研究结果，使用重复经颅磁刺激(repetitive transcranial magnetic stimulation，rTMS)、经颅直流电刺激(transcranial circect current stimulation，tDCS)等技术进行非侵入性脑刺激能否对提高失语症患者词汇提取能力有突破性进展有待进一步探索。

本研究结果显示，命名正确率提高，语义性错误占错误数的比率也升高，这一结果与以往研究结果[5]吻合，进一步显示随着命名能力的改善，核心语义知识不断完善，但语义知识与词汇表征间的连接不足，在治疗中应当予以侧重。

3.2 IA模型中语音编码阶段损伤后命名错误反应的特点

本研究中失语症患者语音性错误比率(3.2%)、混合性(语音语义性)错误比率(1.4%)以及非词/新词比率(5.3%)显著低于遗漏错误比率(21.1%)和语义性错误比率(17.2%)。国外针对IA模型的研究认为语音性命名错误机制有两个：①在选择词汇阶段，词汇层受到语音层的激活反馈，从而选择出一个与目标词存在语音相关的词语[6,15]；②在语音编码阶段发生目标词的单个音位遗漏、添加或替换[18]。但国内学

者对汉语词汇产生中选择词汇与语音编码之间的交互作用进行研究后表明,在汉语词汇产生中不存在从语音编码阶段对选择词汇阶段的激活反馈,因此汉语语音性错误可能仅发生于语音编码阶段[10]。针对语音编码阶段的障碍,临床可以进行最小音位对比训练、真词假词的复述和朗读等[15]。

3.3 脑卒中后失语症亚型的判别

临床广泛应用的失语症分类方法是基于19世纪的语言神经基础模型(Wernicke-Lichtheim模型)[27],从言语流利度、听觉理解和复述3个功能方面对失语症进行分类,在此框架下,根据Benson言语流畅性评价标准将失语症分为非流利性和流利性两大类。本研究结果发现遗漏错误和组词错误最能够用以区分这两大类失语症,并得出了典型判别函数,可以指导临床根据患者命名错误类型特点对脑卒中后失语症进行分类。值得一提的是,失语症经典分类法虽然应用广泛,但大量的研究和临床实践发现其存在以下问题:①相同亚型失语症个体间的语言功能障碍特征高度可变[28—29];②应用不同标准化量表得出的失语症亚型诊断结果一致性较差;③病变部位与失语症亚型间的对应关系差[30—32]。最近的一些研究[33—35]将失语症患者分为轻度语言缺陷、语音处理缺陷和语义认知缺陷3个组别,通过对病灶位置的比较显示出与每个亚组高度相关的脑区域。轻度语言缺陷通常与左侧大脑中动脉核心区域的较小病灶有关;语音处理缺陷主要与缘上回及向前延伸至中央后回的损伤有关;语义认知缺陷与额叶区域损伤有关。因此,上述研究提出从语义认知(概念知识)、语音处理(语音的识别和产生)、流畅性(句子水平的语音计划和产生)3个维度对失语症进行分类,但尚未形成系统的评估方法。本研究采用的IA模型将不同类型命名错误与语义语音系统的功能损伤相关联,这与新失语症分类框架相适应,可以探讨应用于新分类框架下的失语症亚型判别。

参考文献

[1] Hamilton RH, Roy H. Neuroplasticity in the language system: reorganization in post-stroke aphasia and in neuromodulation interventions[J]. Restor Neurol Neurosci, 2016, 34(4): 467—471.

[2] Nardo D, Holland R, Leff AP, et al. Less is more: neural mechanisms underlying anomia treatment in chronic aphasic patients[J]. Brain, 2017, 140(11): 3039—3054.

[3] Michael JA, Robert BD. Encyclopedia of the neurological sciences[M].2nd ed. Salt Lake City: Academic Press, 2014: 194—197.

[4] Dell GS, Schwartz MF, Martin N, et al. Lexical access in aphasics and nonaphasic speakers[J]. Psychol Rev, 1997, 104(4): 801—838.

[5] Foygel D, Dell GS. Models of impaired lexical access in speech production[J]. J Mem Lang, 2000, 43(2): 182—216.

[6] Dell GS, Martin N, Schwartz MF. A case-series test of the interactive two-step model of lexical access: evidence from picture naming[J]. J Mem Lang, 2007, 56(4): 490—520.

[7] Minkina I, Rosenberg S, Kalinyak-Fliszar M, et al. Short-term memory and aphasia: from theory to treatment[J]. Semin Speech Lang, 2017, 38(1): 17—28.

[8] Walker GM, Hickok G, Fridriksson J. A cognitive psychometric model for assessment of picture naming abilities in aphasia[J]. Psychol Assess, 2018, 30(6): 809—826.

[9] 张清芳,杨玉芳.言语产生中的词汇通达理论[J].心理科学进展,2003,11(1):6—11.

[10] 张清芳,杨玉芳.汉语词汇产生中词汇选择和音韵编码之间的交互作用[J].心理学报,2006,38(4):480—488.

[11] 吴积宝,刘晓加,吴小琴,等.非语言性认知功能评估量表的验证[J].国际脑血管病杂志,2013,21(4):282—287.

[12] 王荫华.西方失语症成套测验(WAB)介绍(一)[J].中国康复理论与实践,1997,3(2):87—89.

[13] 王荫华.西方失语症成套测验(WAB)介绍(二)[J].中国康复理论与实践,1997,3(3):135—140.

[14] 郭起浩,洪震.神经心理评估[M].第2版.上海:上海科学技术出版社,2016:130—135.

[15] Papathanasiou I, Coppens P, Potagas C. Aphasia and related neurogenic communication disorders[M]. Sudbury: Jones & Bartlett Learning, 2016.

[16] Meier EL, Sheppard SM, Goldberg EB, et al. Naming errors and dysfunctional tissue metrics predict language recovery after acute left hemisphere stroke[J]. Neuropsychologia, 2020(148)107651.

[17] Chen Q, Middleton E, Mirman D. Words fail: lesion-symptom mapping of errors of omission in post-stroke aphasia[J]. J Neuropsychol, 2019, 13(2): 183—197.

[18] Dell GS, Schwartz MF, Nozari N, et al. Voxel-based lesion-parameter mapping: identifying the neural correlates of a computational model of word production[J]. Cognition, 2013, 128(3): 380—396.

[19] Halai AD, Woollams AM, Lambon Ralph MA. Triangulation of language-cognitive impairments, naming errors and their neural bases post-stroke[J]. Neuroimage Clin, 2017(17)

465—473.

[20] Meteyard L, Bose A. What does a cue do? comparing phonological and semantic cues for picture naming in aphasia[J]. J Speech Lang Hear Res,2018,61(3):658—674.

[21] Quique YM, Evans WS, Dickey MW. Acquisition and generalization responses in aphasia naming treatment: a meta-analysis of semantic feature analysis outcomes[J]. Am J Speech Lang Pathol,2019,28(1S):230—246.

[22] Edmonds LA, Mammino K, Ojeda J. Effect of verb network strengthening treatment (VNeST) in persons with aphasia: extension and replication of previous findings[J]. Am J Speech Lang Pathol,2014,23(2):S312—S329.

[23] Li R, Li W, Kiran S. Effect of mandarin verb network strengthening treatment (VNeST) in mandarin-english bilinguals with aphasia: a single-case experimental design[J]. Neuropsychol Rehabil,2020,31(8):1224—1253.

[24] Ralph M, Jefferies E, Patterson K, et al. The neural and computational bases of semantic cognition[J]. Nat Rev Neurosci,2017,18(1):42—55.

[25] Piai V, Riès SK, Swick D. Lesions to lateral prefrontal cortex impair lexical interference control in word production [J]. Front Hum Neurosci,2016(9)721.

[26] Riès SK, Dronkers NF, Knight RT. Choosing words: left hemisphere, right hemisphere, or both? perspective on the lateralization of word retrieval[J]. Ann N Y Acad Sci,2016, 1369(1):111—131.

[27] Tremblay P, Dick AS. Broca and Wernicke are dead, or moving past the classic model of language neurobiology[J]. Brain Lang,2016(162)60—71.

[28] Kasselimis DS, Simos PG, Peppas C, et al. The unbridged gap between clinical diagnosis and contemporary research on aphasia: a short discussion on the validity and clinical utility of taxonomic categories[J]. Brain Lang,2017 (164)63—67.

[29] Henseler I, Regenbrecht F, Obrig H. Lesion correlates of patholinguistic profiles in chronic aphasia: comparisons of syndrome-, modality- and symptom-level assessment[J]. Brain,2014,137(Pt3):918—930.

[30] Yourganov G, Smith KG, Fridriksson J, et al. Predicting aphasia type from brain damage measured with structural MRI[J]. Cortex,2015(73)203—215.

[31] Charidimou A, Kasselimis D, Varkanitsa M, et al. Why is it difficult to predict language impairment and outcome in patients with aphasia after stroke?[J]. J Clin Neurol, 2014,10(2):75—83.

[32] Halai AD, Woollams AM, Lambon Ralph MA. Using principal component analysis to capture individual differences within a unified neuropsychological model of chronic post-stroke aphasia: revealing the unique neural correlates of speech fluency, phonology and semantics[J]. Cortex, 2017 (86)275—289.

[33] Lacey EH, Skipper-Kallal LM, Xing S, et al. Mapping common aphasia assessments to underlying cognitive processes and their neural substrates[J]. Neurorehabil Neural Repair,2017,31(5):442—450.

[34] Fridriksson J, Yourganov G, Bonilha L, et al. Revealing the dual streams of speech processing[J]. Proc Natl Acad Sci USA,2016,113(52):15108—15113.

[35] Landrigan JF, Zhang F, Mirman D. A data-driven approach to post-stroke aphasia classification and lesion-based prediction[J]. Brain,2021,144(5):1372—1383.

（上接第1022页）

2019,35(12): 1416—1420.

[12] Andrassy M, Volz HC, Schuessler A, et al.HMGBl is associated with atherosclerotic plaque composition and burden in patients with stable coronary artery disease[J]. PLoS One, 2012, 7(12): e52081.

[13] Liang ZG, Yao H, Xie RS, et al. MicroRNA-20b-5p promotes ventricular remodeling by targeting the TGF-β/Smad signaling pathway in a rat model of ischemia-reperfusion injury[J]. Int J Mol Med,2018,42(2):975—987.

[14] Munjal C, Jegga AG, Opoka AM, et al. Inhibition of MAPK-Erk pathway in vivo attenuates aortic valve disease processes in Emilin1-deficient mouse model[J]. Physiol Rep, 2017, 5(5): e13152,

[15] Divakaran V, Adrogue J, Ishiyama M, et al. Adaptive and maladptive effects of SMAD3 signaling in the adult heart after hemodynamic pressure overloading[J]. Circ Heart Fail, 2009,2(6):633—642.

[16] Qiong W, Jun W, Junfang W, et al. HMGB1 induces lung fibroblast to myofibroblast differentiation through NF-κB-mediated TGF-β1 release[J]. Mol Med Rep, 2017,15 (1): 3062—3068.

[17] Kun W, Haotian W, Juan Z, et al. GSPE alleviates renal fibrosis by inhibiting the activation of C3/ HMGB1/TGF-β 1 pathway[J]. Chemico-Biological Interactions, 2019, 316 (10):108926.