

· 综述 ·

单侧空间忽略的临床特征及其康复

林桦 严庆惠

单侧空间忽略(unilateral spatial neglect, USN)是脑损伤所造成的对损伤半球对侧空间未知或有意义的刺激不能反应或定向。其特征为受损半球对侧肢体感知觉缺失,不能注意到对侧来的视觉、听觉、触觉甚或嗅觉的刺激,伴空间定位等行为能力的异常。随着认知神经心理学的发展,许多学者对单侧空间忽略极为关注,探讨其神经心理学机制及康复。

发病情况及相关因素

单侧空间忽略多见于脑卒中、脑血管疾病、颅脑外伤,也可发生于脑瘤、脑立体定位破坏术后患者。在李红玲等^[1]的研究中,138 例脑卒中患者发生单侧空间忽略者 55 例,占 39.9%,其中右半球发生率为 46.9% (39/83),左半球发生率为 29.1% (16/55)。Kalra 等^[2]对 146 例脑卒中患者的影响因素进行分析,发生单侧空间忽略者 47 例,占 32%,其中右半球发生率为 42.7% (32/75)、左半球发生率为 21.1% (15/71)。林桦等^[3]在 110 例脑卒中患者中评测出 18 例单侧忽略,占 16.4%,其中右半球发生率为 40% (18/45),左半球发生率为 0% (0/40)。故目前一致认为单侧空间忽略多数情况下是右脑病变的结果。左半球病变可能由于较多的语言表达或严重理解障碍影响神经心理学检测,致忽略症的发生率低。Bowen 等^[4]对 30 例脑卒中后单侧空间忽略患者发病情况进行分析,发现病例选择、大脑病变部位、检测项目和时间可影响单侧空间忽略的检出率,也可能与患者疲劳程度、注意力分散、积极主动性及外界暗示等有关。Ringman 等^[5]对 1 281 例脑卒中患者进行回顾性研究,认为年龄的增长与单侧空间忽略发生有关,而性别与利手不影响单侧空间忽略发生率的检测。李红玲等^[1]认为,单侧空间忽略与患者的文化程度、智力水平、病变所在侧别及部位有关。

检测方法和时间不同直接影响单侧空间忽略的检出率。Hier 等^[6]报道,用行为注意障碍测试发生率为 46%,用纸笔测试发生率为 88%,Albert's 试验为 30%。Bowen 等^[4]报道,右脑病变致单侧忽略的发生率在急性期时为 13%,6 个月后降至 3%。Ringman 等^[5]研究发现,脑卒中后 1 周单侧忽略发生率右半球为 43%,左半球为 20%;脑卒中后 3 周右半球为 17%,左半球为 5%。因此必须考虑单侧空间忽略随时间而恢复的可能性,评定时间的选择尤其重要。

发病机制与解剖定位

一、发病机制

单侧空间忽略的发病机制有注意障碍学说、知觉障碍学说、半球化理论、表征理论等,主要包括空间注意、感知、记忆、洞察力和运动控制相关障碍,并涉及视觉信息处理系统的破坏,这些方面的障碍构成了空间定位障碍的基本缺陷。

二、解剖定位

单侧空间忽略的解剖定位主要位于大脑皮质,皮质下病变亦可引发忽略症状。右侧皮质病变多见于右侧中央沟以后部位的病变,特别是涉及右顶叶下部及邻近的颞顶枕联合区的损伤。顶叶下部为一重要区域,其内遍布神经网络,联络着皮质及皮质下的各种感觉及运动区。顶叶区接受各种形式感觉的聚集性输入,不仅包括视、听或触觉,还有来自躯体、头及眼等部位和本体感受器及前庭的信息。Driver 等^[7]认为,顶叶有掌控及压抑所有其他区域或神经通道的功能,在认知过程中有特殊作用,并强烈影响其他脑区。右额叶病变尤其是前额病变也可能见到对侧的觉察受损,但较罕见。Karnath 等^[8]对右侧局灶性皮质病变伴单侧忽略而视野完整的患者进行研究,发现受损的关键区域是中上颞回(mid-superior temporal gyrus, STG)。不同研究证明,位于基底节、丘脑或白质的右皮质下病变亦可致忽略。Karnath 等^[9]通过猴脑解剖证实 STG 直接与豆状核、尾核联合,丘脑后结节参与猴的注意力、定向的空间行为。由此确定右豆状核、尾核、丘脑后结节和上颞回形成了一个掌控空间意识的皮质、皮质下神经网络组织,其中任何一个结构受损将引起相同的病理行为——空间忽略。Hillis 等^[10]证实急性皮质下卒中致忽略与皮质低灌注或远隔功能联系不能密切相关,皮质低灌注可归因于血管缺血闭塞,据此推测忽略的产生和脑血容量有关,而大脑是以网络工作方式对信息进行加工的,皮质下忽略大概可归结为皮质对脑后部传入信息的剥夺。

三、与视觉系统的关系

神经生理学研究揭示人脑中存在两种不同的视觉信息处理系统:腹侧通路与背侧通路。后者包括枕叶和顶叶后部,其损伤会导致物体空间定位功能的障碍。忽略症的发生多与背侧通路损伤有关。Ferber 等^[11]推测空间忽略可能与早期视皮质损伤有关,病变部位主要位于枕叶(Brodmann 17 区和 18 区)。Driver 等^[7]认为许多忽略患者掌控意识性认知的初级感觉通路仍完整,虽伴视野缺损但对缺损视野侧于单独光线刺激患者仍可有意识地感知,而枕叶性盲在缺失的视野中看不到包括光线在内的任何刺激,说明视忽略并不等同于枕叶性盲。另有研究表明枕叶损伤可致更严重的视线向右偏移。Bay 称视觉忽略是由视觉接受视野缺损引起。实际上单侧忽略和视野缺损可单独存在,也可同时存在,通过视野检查和临床行为观察可初步识别。

临床诊断

一、临床观察

患者的忽略行为常常会被每日与其相处的家属、护理人员发现,患者往往未能意识到自己的功能缺陷。在早期常表现为头或眼偏向损伤同侧,身体易向损伤同侧倾斜,只对出现在同侧视野中的人做出反应,而不去理会对侧出现的人。即使肢体运动功能完好也不能准确地完成指定的动作,时常碰撞忽略侧的物件,不吃忽略侧的饭菜,不梳理忽略侧的头发,早晨起来刮脸

时只刮一侧的胡须。阅读书报时,只对一侧感兴趣,而忽略了两侧内容。回忆熟悉的一条线路并说出道路两边的主要建筑物时,可能忽略了损伤对侧建筑物。

二、纸笔测验

常用的方法有:线的两等分测验、删除试验、自主画图、临摹图画、阅读及抄写等。忽略症状可以是受作业项目制约的,确定有无忽略不能仅仅依据某种评价方法。在画图作业中有障碍表现的空间忽略症患者,在书写和阅读作业时未必会表现出问题。Binder 等^[12]研究发现,两等分线测验异常多发生于后下顶叶、后中颞回和前外侧枕叶病变,删除试验异常但等分线测验正常多集中于中央前回、前运动额区病变。McGlinchey-Berroth 等^[13]通过大量病例研究证实,等分线与删除试验确实存在双重分离,但并未发现病变部位与测验间具特殊相关性。目前大多数测验方法未予量化,检测方法的正常值的确定有待研究,以利正确划分忽略的程度分级。

三、行为注意障碍测验

行为注意障碍测验 (behavioral inattention test, BIT) 是一个标准化及生活化的测验,由著名临床神经心理学家 Wilson 及职业治疗师 Cockburn 于 1987 年制定。BIT 的检查内容包括一般检查和行为检查两部分。根据一般检查判定有无忽略,通过行为检查明确在日常生活中的忽略问题,为临床训练和指导提供依据。

对功能预后的影响

Farne 等^[14]对右半球损伤致忽略的急性期患者每周评测 1 次,结果 50% 忽略症患者在急性期的 4 周内得到明显改善,在急性期后及慢性期忽略虽有改善,但恢复程度较急性期相对低。Cherney 等^[15]对右半球脑卒中患者在急性期入院时、出院时及出院后 3 个月进行跟踪随访,发现忽略严重程度与 FIM 总评分及 FIM 评定中的运动、认知功能相关,与无忽略者相比,忽略患者认知交流能力减退,所需康复时间延长,住院天数明显增多。Hyndman 等^[16]描述了生活在社区中的 48 例恢复中晚期卒中患者的平衡功能、ADL 能力及跌倒状况,发现单侧忽略患者的平衡功能、本体感觉差,易引起反复跌倒,ADL 能力严重减退。Gillen 等^[17]发现单侧忽略患者中抑郁的发生率也很高,康复进展慢与抑郁有关。国内也有研究者^[3]将 18 例单侧空间忽略患者与 27 例无忽略的早期右半球脑卒中患者相比,Fugl-Meyer 运动功能评分、功能独立性评分及简易精神状态评分明显降低,表明单侧忽略对运动功能、认知功能和生活自理能力的损害是严重的。单侧空间忽略的存在不仅影响了感觉、运动、认知及日常生活活动,还涉及精神、心理活动,是长期影响康复效果的主要预后因素。

康复治疗

一、提高自我意识水平改善忽略

当忽略引起功能障碍时,让患者重复练习有现实功能意义的作业以克服这些障碍,直到能自动正确地完成为止,例如穿衣时用镜子。患者在注视下,用健手摩擦其忽略侧手,用粗布、刷子、冰或电按摩器擦患者忽略侧的上肢,但要注意不能加剧其痉挛。有人通过摄像的方法把患者的忽略症状呈现给患者,患者通过观察自己完成活动的录象带,可重新学习到完成作业活动

更多的方法,注意并纠正一些不恰当的做法,但效果尚不明显。

二、视觉扫描练习

在整个桌面的宽度上放上硬币,让患者逐一拾起它们;进行图画填色、拼图等;将数字卡片陈列在患者前方,让他由右至左地读出其数字,读正确后,将顺序打乱并全移到左侧,再让他读;让患者删去几行字母中指定的字母,删漏时让他大声读出漏下的字母并再删去;阅读时在忽略侧做彩色标记或用手手指指点结合视觉暗示。

三、单眼遮蔽

Zeloni 等^[18]用护眼镜遮蔽左侧忽略患者的右眼,可以提高患者对左侧物体的注意水平,迫使患者把视线转向左侧。其原因可能是由于右眼的遮蔽减弱了左上丘核团对右上丘核团的抑制作用。

四、肢体运动练习

病灶对侧肢体在忽略空间内的运动可以促进患者对该侧空间的注意。若患肢近端有一些运动,可将手放在有 4 个滑轮的滑板上在桌面上做越过中线的环形运动。这种效果可能反映了注意-运动相互作用的某种内在的脑机制。Valerie 等^[19]研究证实,限制健肢活动下积极主动活动忽略侧肢体有助于唤醒对感觉刺激的反应,提高右半球的警觉状态。

五、前庭刺激法

在左侧忽略患者的左耳注入冷水或右耳灌注热水法刺激前庭,可使眼球凝视转向左侧,但疗效短暂,只维持 10 ~ 15 min,难以操作,应用不方便。颈部肌肉的本体感受性刺激(如左侧颈后肌的振动、不同方向的转颈活动)对前庭均有刺激作用,并调节以自我为中心的协调系统,在空间忽略的康复中起关键作用。Schindler 等^[20]对 20 例忽略患者分别予以常规康复治疗 and 颈肌振动疗法,在治疗期间、治疗结束时及治疗结束 2 个月后进行评测,结果发现予以颈肌振动治疗的 10 例忽略患者较常规康复治疗的 10 例忽略患者取得更持久的显著疗效。左侧经皮神经电刺激疗法、重复经颅磁刺激疗法亦被广泛用于治疗单侧空间忽略。

六、棱镜适应

棱镜适应作为一种侧化警觉信号有助于促进左侧忽略的纠正。Frassinetti 等^[21]对 7 例左侧视空间忽略患者予以棱镜适应治疗,忽略得到明显改善,疗效可持续至治疗后 5 周。棱镜适应可能使忽略侧视野向右偏移至中间,诱导眼球转向左侧,机制目前不十分明确。

七、日常生活活动能力训练

保持正确坐姿,纠正躯干向患侧或向后倾斜,防止摔倒。卧位时保持正确的肢位,让患者向健侧翻身,鼓励他用病侧上肢或下肢向前探,若患者没有足够的运动功能去完成动作,可让他用健手帮助患手。利用姿势镜进行床边坐位、站立、转移、驱动轮椅以及步行等练习。转移、驱动轮椅时向患侧倾斜者须及时提醒患者注意纠正避免跌倒。做起立、步行训练时使用腰带防止跌倒。穿衣、修饰如洗脸、刮胡须时使用姿势镜,进食时提醒勿忘吃左侧的食物。

八、日常护理

康复护理应从急性期开始。使忽略侧对着房间入口处或窗户光线射入处,白天尽量把窗帘打开,床头柜、电视机偏向忽略侧。医务人员站在忽略侧向其打招呼或交谈。在忽略侧的轮椅手柄和足踏上作彩色标记。

九、药物治疗

Fleet 等^[22]发现,多巴胺 D2 受体激动剂溴隐停可改善忽略。对猴的实验表明,视扫描定向运动受多巴胺 D1 受体调控^[23]。药物对忽略的长短期影响及临床应用有待进一步研究探讨。

单侧空间忽略是一种多模式的空间障碍疾病,必须发展更全面的评测方法,有目的地设计专项作业,将不明显的忽略症状揭示出来。结合神经影像学检查明确受损定位,有利于揭示单侧空间忽略潜在的理论基础。由于大脑结构性损害后皮质可塑性及功能恢复相当有限,单侧忽略的恢复是不充分的,我们对相关知识还缺乏深入细致了解,限制了更有效的治疗方法的探索。因此单侧空间忽略的康复是一项长期而艰巨的任务,建议医护人员与患者、家属间建立良好的沟通,医院与社区紧密协作,最大限度地改善功能预后。

参 考 文 献

- 李红玲,张彤,牛彦平,等. 中风后单侧空间忽略的发病情况及有关因素. 中华物理医学与康复杂志,2000,22:333-335.
- Kalra L, Perez I, Gupta S, et al. The influence of visual neglect on stroke rehabilitation. Stroke,1997,28:1386-1391.
- 林桦,王凯,顾亚萍,等. 脑卒中后单侧空间忽略对偏瘫康复疗效的影响. 中国康复医学杂志,2005,20:438-440.
- Bowen A, McKenna K, Tallis RC. Reasons for variability in the reported rate of occurrence of unilateral spatial neglect after stroke. Stroke,1999,30:1196-1202.
- Ringman JM, Saver JL, Woolson RF, et al. Frequency, risk factors, anatomy, and course of unilateral neglect in an acute stroke cohort. Neurology,2004,63:468-474.
- Hier DB, Mondlock J, Caplan LR. Behavioral abnormalities after right hemisphere stroke. Neurology,1983,33:337-344.
- Driver J, Vuilleumier P. Perceptual awareness and its loss in unilateral neglect and extinction. Cognition,2001,79:39-88.
- Karnath HO, Ferber S, Himmelbach M. Spatial awareness is a function of the temporal not the posterior parietal lobe. Nature,2001,411:950-953.
- Karnath HO, Himmelbach M, Rorden C. The subcortical anatomy of human spatial neglect: putamen, caudate nucleus and pulvinar. Brain,2002,125:350-360.
- Hillis AE, Wityk RJ, Barker PB, et al. Subcortical aphasia and neglect in acute stroke; the role of cortical hypoperfusion. Brain,2002,125:1094-1104.
- Ferber S, Karnath HO. Size perception in hemianopia and neglect. Brain,2001,124:527-536.
- Binder J, Marshall R, Lazar R, et al. Distinct syndromes of hemineglect. Arch Neurol,1992,49:1187-1194.
- Meglinchey-Berroth R, Bullis DP, Milberg WP, et al. Assessment of neglect reveals dissociable behavioral but not neuroanatomical subtypes. J Int Neuropsychol Soc,1996,2:441-451.
- Farne A, Buxbaum LJ, Ferraro M, et al. Patterns of spontaneous recovery of neglect and associated disorders in acute right brain-damaged patients. J Neurol Neurosurg Psychiatry,2004,75:1401-1410.
- Cherney LR, Halper AS, Kwasnica CM, et al. Recovery of functional status after right hemisphere stroke: relationship with unilateral neglect. Arch Phys Med Rehabil,2001,82:322-328.
- Hyndman D, Ashburn A. People with stroke living in the community: Attention deficits, balance, ADL ability and falls. Disabil Rehabil,2003,25:817-822.
- Gillen R, Tennen H, McKee T. Unilateral spatial neglect: relation to rehabilitation outcomes in patients with right hemisphere stroke. Arch Phys Med Rehabil,2005,86:763-767.
- Zeloni G, Farne A, Baccini M. Viewing less to see better. J Neurol Neurosurg Psychiatry,2002,73:195-198.
- Brown V, Walker R, Grag C, et al. Limb activation and the rehabilitation of unilateral neglect: evidence of task-specific effects. Neurocase,1999,5:129-142.
- Schindler I, Kerkhoff G, Karnath HO, et al. Neck muscle vibration induces lasting recovery in spatial neglect. J Neurol Neurosurg Psychiatry,2002,73:412-419.
- Frassinetti F, Angeli V, Meneghello F, et al. Long-lasting amelioration of visuospatial neglect by prism adaptation. Brain,2002,125:608-623.
- Fleet WS, Valenstein E, Watson RT, et al. Dopamine agonist therapy for neglect in humans. Neurology,1987,37:1765-1770.
- Williams GV, Goldman-Rakic PS. Modulation of memory fields by dopamine D1 receptors in prefrontal cortex. Nature,1995,376:572-575.

(修回日期:2006-01-07)

(本文编辑:松 明)

· 外刊文献摘要 ·

高压氧专题(二)

Gunther A, Kuppers-Tiedt L, Schneider PM, et al. **Reduced infarct volume and differential effects on glial cell activation after hyperbaric oxygen treatment in rat permanent focal cerebral ischaemia.** Eur J Neurosci,2005,21:3189-3194.

永久性局灶脑缺血大鼠高压氧治疗后减小梗死体积和对神经胶质细胞活化的分化作用

永久性大脑中动脉梗死主要造成大鼠感觉运动脑区的神经变性和神经胶质细胞活化。已有研究显示,高压氧能增加缺血区域的氧供,减少神经细胞损伤。虽然高压氧对永久性脑缺血中的小胶质细胞增生和星形胶质细胞增生的影响可能分别对神经变性和神经保护至关重要,但迄今尚未见报道。因此,我们采用永久性大脑中动脉梗死的自发性高血压大鼠来研究开始高压氧治疗的时间窗,并比较不同的高压氧治疗频率对梗死体积和小胶质细胞增生与星形胶质细胞增生的不同影响。

大脑中动脉梗死后 7 d,通过图像分析 Nissl 染色的脑组织切片来计算脑梗死体积。在单次治疗组中,早在大脑中动脉梗死后 15,90 或 180 min 应用高压氧,能分别使梗死体积减小 24%,16% 和 13%。重复高压氧治疗(第 1 次高压氧治疗于大脑中动脉梗死后 90 min)无效。用细胞化学荧光标记和共聚焦激光扫描显微镜检测到小神经胶质细胞和星形胶质细胞。在单次治疗组中,我们观察到脑梗死区周围的星形胶质细胞免疫反应明显增强,但小神经胶质细胞密度明显下降。但在高压氧治疗(于大脑中动脉梗死后 360 min 给予)没有减少脑梗死体积的大鼠中,没有见到高压氧对于胶质细胞的这些作用。本研究表明,高压氧所致小胶质细胞增生抑制和星形胶质细胞反应的加剧可能就是早期高压氧治疗对脑缺血的有益作用的机理之一。