

· 综述 ·

腰骶神经根慢性受压模型及其观测指标

张纓 岳寿伟

慢性腰腿痛是临床常见病症。人们已逐渐认识到神经根在神经通道内受到压迫是引起慢性腰腿痛的常见原因,腰椎间盘突出、关节突增生、黄韧带肥厚等均可造成神经根受压,引起腰腿痛。因此,建立接近神经根在神经通道内受压的动物模型,进行各项研究指标的观测,有利于了解疾病的发生、发展及探索有效的临床治疗方法。现在已有大量动物模型用于研究神经根受压后的变化,常用的造模动物有狗、猪、家兔、大鼠等,施加压迫所用的材料亦各不相同。

急性和慢性神经根受压模型

一、急性神经根受压研究模型

这类模型已有很多,如 Yoshizawa^[1]和 Kobayashi^[2]用金属圈压迫狗的脊神经根;Garfin^[3]等用充气后可膨胀的气囊压迫猪和狗的马尾神经等。但是上述研究中压迫持续的时间仅数小时,所获结果有限。

二、慢性神经根受压模型

为了更精确地模拟临床效应,需要实验造模所用的压迫能持续数天、数周或数月。

1. 狗: Delamarter 等^[4]用显微双脚规和 MRI 测量狗第 7 腰椎椎管的直径和周长,得出其面积。将粗 2.8 mm 的尼龙电缆线套住狗的马尾神经,使硬脊膜囊缩窄 25%、50% 或 75%,产生马尾神经受压的效果并持续压迫 3 个月。检查经皮层诱发电位、微血管结构和组织病理学方面的改变,并观察缩窄 75% 的马尾神经在压迫发生后即刻及解除压迫后 1 h、6 h、24 h 或 7 d 后神经的恢复情况。结果发现狗和人的马尾神经具有相似的微循环结构,认为缩窄 50% 是关键,压迫 > 50% 时将出现神经功能障碍和组织学改变。

Yoshizawa^[5]暴露狗的第 7 腰神经根(2.6 ± 0.3) cm,将长 5 mm、内径 3 mm(比神经根直径稍粗)的硅胶管纵行切开套在神经根上,用 7/0 的尼龙线捆扎套管。观察放置套管后 24 h、14 d、1 个月、6 个月和 12 个月神经根的组织形态学、电生理学及血-神经屏障的变化。认为此模型的病理机制与临床具有相似性,硅胶管轻微活动引起的刺激破坏了神经根血-神经屏障,加上硅胶管内围绕神经根产生的增生瘢痕,共同导致了神经根内水肿,前者是产生功能障碍的主要原因。

2. 猪:猪的脊髓终止于第 2 骶椎水平。骶 1 背根神经节一半位于神经根管内,另一半位于椎管内,马尾神经和下位骶神经根的脉管结构与人相似。Cornefjord^[6]将原用于制作冠状动脉慢性闭塞模型的 Ameroid 缩窄器套在猪的骶 1 神经根周围和背根神经节的近端制作慢性压迫模型。该缩窄器长 5.5 mm,外层为一刚性金属壳,内层为吸水后可膨胀的酪蛋白衍生物。观察不同内径的缩窄器对神经根引起的解剖形态及神经生理学

改变。认为 3.5 mm 为最适内径,能逐渐缩小,3 周后固定于 3.0 mm,可达到缓慢压迫神经根的目的。但神经根所受的压迫不是直接由缩窄器自身产生,而是因术中的积血在神经根周围形成肉芽组织机化为瘢痕,瘢痕组织对神经根产生直接压迫效应。该模型的最大优点是能使压迫渐进发生,具有重复性和可控性,可产生慢性不完全性神经根损伤。

3. 兔:兔的脊髓圆锥位于 L₇ ~ S₁ 水平。Toh^[7]特制了长度为 20 mm 的“H”型不锈钢金属夹,将顶部和底部的空缺用来放置 S₂ 和 S₃ 的棘突,横形的中间部有一直径为 3 mm 的可调旋钮,用来压迫兔腰骶部马尾区的硬膜囊和神经根。压迫分 3 级,通过 X 线摄片进行调整:1 级,旋钮插入椎管前后直径的 1/9;2 级,插入 2/9;3 级,插入 1/3。压迫分为在 1 个月内一次完成和在 1 个月与 2 个月后渐进增加压迫级别两种。观察 1 个月与 3 个月时慢性压迫对不同年龄组兔腰骶神经根组织形态学的影响。发现神经再生的恢复机能受动物年龄影响,不同年龄组的神经结构在受压后存在病理改变的差别。认为该装置能通过脑脊液施加量化的神经压迫技术。

4. 鼠:大鼠的脊髓终止于 L₃ ~ L₄ 水平。Kawakami^[8]将 4 根长 0.3 cm 的 4/0 铬制肠线放在实验大鼠的腰 4 ~ 6 神经根周围,另用 2 根肠线松散环扎固定,对照组大鼠用 2 根 4/0 的丝线松散环扎固定模型,观察神经根受刺激后 1、2、3、4、6、8、10 和 12 周的病理生理改变和行为变化。发现两者粗髓纤维均减少,出现相同组织学改变。但只有铬制肠线组才出现痛觉过敏现象。周跃等^[9]改用骨蜡局部固定铬制肠线,操作简单、损伤小,具压迫止血作用,术后也出现了痛觉过敏表现。Yamaguchi^[10]将一厚 0.3 mm、面积为 3.5 mm² 的约占椎管横截面 37% 的聚硅酮薄片插入大鼠腰 4 椎管内,覆盖硬脊膜管的背侧,制作腰椎管狭窄的实验模型。观察马尾神经慢性受压 24 周后形态和行为方面的改变。发现轴突存在持续的退变和再生现象。认为大鼠经济、易于管理、腰骶丛和人相似,是除狗、猪、兔等大动物以外的较为合适的实验用小动物。Yabuki^[11]取大鼠尾端的自体髓核,将其移至背根神经节近端的 L₅ 神经根处;对照组取同体积的自体肌肉组织以同样的方法移至神经根处,观察大鼠背根神经节和后爪血流的变化。发现髓核移植组背根神经节内流体压力增加,神经根和后爪的血流量减少;肌肉移植组未发生血流量变化。由于背根神经节内不存在血-神经屏障,认为其交感活性增强,出现异常兴奋并通过躯体交感反射引起上述变化,是椎间盘突出引起根性疼痛发病的重要原因。髓核自体移植可用于研究神经根受压时的炎性损伤效应。

以上四种动物慢性压迫模型尚存在下述缺点:①均须手术施行部分椎板切除,手术操作较复杂,局部创伤大,破坏周围组织结构;②对神经根压迫程度不易控制,难以精确量化;③与神经根在神经通道内的压迫不完全相符,临床上压迫缓慢发生,神经根在神经通道内靠椎管内的韧带固定,当其受到压迫时,有一定的缓冲余地,程度和力量不断变化;④存在机械、炎症、流体力学等不同的混杂干扰因素。

实验观察

一、组织形态学观察

1. 光镜观察

神经慢性压迫的早期表现为:神经根的硬脊膜和蛛网膜变厚,神经内膜间隙明显充血、水肿和出血,伴有部分神经细胞肿胀、坏死和脱髓鞘样改变,而神经纤维尚未发生变性反应^[6,8,12]。压迫 4 周后,充血、出血和水肿明显减轻,而以神经纤维的脱髓鞘样改变、纤维细胞增生为主,有明显的炎症反应,神经纤维发生明显变性。主要表现为大直径有髓纤维数量明显减少,而小直径无髓纤维数量相对增多,轴突的体积和髓鞘明显萎缩,神经外膜和神经内膜纤维化样改变,胶原纤维明显增多^[4-8,10]。

2. 电镜观察

髓鞘板层结构呈点状松散,板层结构排列疏松、紊乱和肿胀并挤压轴突,轴突呈不规则样改变,轴浆内细胞器密集。血管通透性显著增加,雪旺细胞分泌功能增强^[5,6,10]。神经细胞内线粒体明显肿胀,嵴排列紊乱和消失,呈空泡样改变。核周粗面内质网减少,胞核呈颗粒样改变,溶酶体多见,游离核糖体增多。胞浆内含有较多的呈空泡样改变的粗面内质网、滑面内质网和扩张的高尔基扁平囊泡。细胞核膜出现“裂隙”样改变^[12]。

二、电生理学检测

Yoshizawa^[5]用 0.1 ms 的方波电流,以 2 Hz 频率双电极刺激神经根和坐骨神经,记录复合动作电位的振幅和感觉神经的传导速度。发现压迫 3 个月后,复合动作电位的振幅明显降低,与早期粗有髓纤维数量的减少相一致;12 个月后,复合动作电位的振幅和感觉神经的传导速度都明显下降。认为复合动作电位可灵敏反映神经根变性时粗有髓神经纤维的减少情况,但只要还存在粗有髓神经纤维,神经传导速度就不会下降。Corneford^[6]用两个针状铂电极刺激神经根,在椎旁肌肉处记录神经肌电图(EMG),计算神经传导速度,发现受压神经根的传导速度明显下降,可较好地监测神经根运动纤维的传导功能。周跃等^[12]用 0.2~0.5 ms 方波脉冲以 4 Hz 刺激背根神经节和胫神经,记录损伤前后脊髓诱发电位(SEP)的变化,发现对背根神经节用微型手术血管夹直接压迫后,SEP 的潜伏期(N_1 和 P_1 波)明显延长;用铬制肠炎性损伤后 1 周潜伏期无显著变化,2~4 周后 SEP 的潜伏期(N_1 和 P_1 波)明显缩短,8 周后延长。Delamarter^[4]将刺激电极放在胫后神经和正中神经处,参考电极放在耳和鼻处,记录标准的经皮层诱发电位曲线 N_1 - P_1 - N_2 ,发现潜伏期明显缩短,波宽显著延长,能在出现症状之前就检测出神经系统的异常。

三、血液动力学观测

1. 背根神经节和后爪血流量的研究

Yabuki^[11]使用双通道激光多普勒流速计监测血流,将血流量稳定 15 min 的恒定值作为基准,每隔 5 min 记录一次,持续 3 h。发现髓核移植组背根神经节和同侧后爪的血流量明显减少。

2. 血-神经屏障的研究

Yoshizawa^[5]用 EBA 与 Gd-DTPA 的混合剂作为示踪剂,通过 MRI 影像与荧光显微镜观察神经组织内的分布情况,发现在受压超过 1 个月时神经根内可见明显的 EBA 外渗现象。用

HRP 作为示踪剂,在电镜下可见受压时间 >1 个月神经纤维内膜腔存在 HRP 外渗现象,毛细血管内皮细胞紧密连接被破坏,出现 HRP 产物的胞饮小泡。跨细胞运输示踪剂的异常现象表明血-神经屏障的破坏导致了神经根水肿的形成,但蛛网膜渗漏屏障未受到破坏。

四、生化检测

1. 脑脊液中蛋白标记物的研究

Skouen^[13]用酶联免疫吸附法(ELISA)测定脑脊液中的蛋白标记物,包括总蛋白、神经丝蛋白轻链、S-100 蛋白、神经特异性烯醇酶和神经胶质原纤维,发现压迫后 1 周脑脊液中神经丝蛋白和总蛋白的浓度明显增高。认为脑脊液中的蛋白标记物能灵敏反映神经根受压后轴突损伤在脑脊液中的生化改变,是有用的检测手段。

2. 与疼痛有关的神经肽变化的研究

Corneford^[14]用放射免疫法发现脊髓后角内 P 物质明显增多,而血管活性肠肽没有明显变化。王颀等^[15]用原位杂交法结合图像分析研究,发现脊髓后角和背根神经节内生长抑素 mRNA 阳性神经元的数量和平均面积明显增多,其用免疫组织化学 ABC 法结合图像分析研究发现背根神经节中神经元型一氧化氮合酶(nNOS 即 NOS1)阳性神经元的细胞数和平均面积明显增多,脊髓后角神经元型一氧化氮合酶阳性神经末梢也明显增多。Levy^[16]建立坐骨神经慢性压迫模型,用原位杂交法结合 PCR 技术发现脊髓后角和背根神经节神经元诱导型一氧化氮合酶(iNOS) mRNA 明显增多。

五、分子生物学检测

1. 与炎症因子基因表达有关的研究

Okamoto^[17]用 RT-PCR 技术检测炎症因子 TNF、IL-1 β 、IL-6、IL-10 的 mRNA 表达。发现压迫 7 d 后 IL-1 β 、IL-6 mRNA 明显升高,术后 14 d TNF 的基因表达显著增高,术后 IL-10 表达持续升高,45 d 达高峰。认为 IL-1 β 、TNF 可导致神经纤维退变和脱髓鞘改变,IL-10 与痛觉过敏的产生有关。

2. 对交感-感觉耦联作用的研究

胡三觉等^[18]发现在压迫受损的背根神经节内存在明显的交感-感觉耦联作用,组织中 PKA 的活性显著增加,可介导受损神经元的自发放电,产生一系列的兴奋效应。

3. 与神经元细胞凋亡有关的研究

神经根受压后由于瓦勒变性和逆行性退变,脊神经节内神经元的胞体可发生损伤反应,出现溃变、死亡。已证明神经损伤后神经元的死亡过程与程序性细胞死亡相同^[19],但关于脊神经根受压后是否出现细胞凋亡的研究甚少。目前研究都着眼于外周神经损伤后的神经元细胞凋亡。坐骨神经挤压伤后,张烽^[20]用 TUNEL 法标记凋亡的神经元,发现脊髓运动神经元和背根神经节感觉神经元均可出现凋亡细胞。坐骨神经轴突手术后,Guillard^[21]用免疫染色标记法发现细胞死亡抑制因子 Bcl-2 水平降低、死亡启动因子 Bax 水平升高,用 RT-PCR 技术发现抗凋亡的 bcl-xL mRNA 特殊表达。坐骨神经横断后,Whiteside^[22]用免疫组化联合 TUNEL 标记法发现背根神经节内有大量的细胞凋亡发生,并用电镜确认了凋亡细胞典型的结构特征;为区分发生凋亡的神经元和神经胶质细胞,他们又对神经元特殊的神经丝 150KDa 或神经胶质特殊的 S-100 β 蛋白进行了检测,发现两者死亡的过程不同。伤后 1 天,58% TUNEL (+) 细胞为神经元,伤后 3 d,仅 6% 为神经元。在脊神经根完全切断后,Buschmann^[23]发现诱导转录因子 c-Jun 和 c-Fos 蛋白

表达增高。有证据表明,节段性脊神经损伤(损伤更多的外周突)与坐骨神经损伤相比,总的来说是一致的,只是损伤发生更早,且较严重,有髓纤维的芽生也更明显。Coggeshall^[24]的研究发现同时切断背根神经节的中枢突(背根)及周围突(坐骨神经)与单纯切断周围突的结果相同。但尚不明两者在压迫损伤时变化是否相同。

4. 与 GAP-43 表达有关的研究

生长相关蛋白(GAP-43)是一种膜磷脂蛋白,富含于再生过程中的神经元轴突与生长锥中,其消长的变化可作为判定周围神经损伤程度及再生速度的一项客观指标。周围神经无论是挤压还是切断性损伤之后,神经元都能加速合成及转运 GAP-43,待神经合成后便开始向下调控^[25]。研究表明,坐骨神经压榨伤后 1~2 周 GAP-43 mRNA 急剧升高,4 周达高峰,7 周恢复正常。但 Liabotis 等^[26]分别损伤背根神经节的周围突和中枢突,发现前者 GAP-43 表达增加,而后者却无变化。

六、神经行为观测

1. 运动功能的观察

采用肉眼观察动物步态的方法,按功能障碍的程度不同分级,压迫术后出现不同程度的垂足现象^[8]。用活动平板踏车测试动物行走持续时间,观察在以 2.4 圈/s 转动并每 30 s 增加一倍转速的转杆上,记录动物摔落的时间,发现行走持续时间明显下降^[10]。

2. 无害性热刺激和机械疼痛刺激的定量测定

Kawakami^[8,27]采用 50 W 热辐射灯作为热刺激源直接照射动物肢体,用秒表记录肢体回缩反应的潜伏期;用具有不同折弯强度的 von Frey 单纤维丝(0.976~46.54)刺激动物肢体,当某根单丝刺激肢体发生回缩反应时,该单丝的折弯强度即为机械刺激强度值。比较两侧肢体,当患侧数值大于健侧时,表示感觉减退;小于健侧时,表示感觉过敏。结果发现压迫术后出现热觉过敏和机械觉减退的现象^[23]。

小 结

进行慢性腰腿痛研究的关键,在于建立一个与临床表现相适应和关联的神经根受压模型。合适的动物模型能提供神经根损伤和恢复机制研究的各项有用的观测指标,能对不同治疗方法的实验评价提供客观而有力的工具,具有重要的临床指导价值。目前普遍认为,神经根损伤机制中除了机械压迫外,还存在炎症反应等尚不明确的因素。今后,应建立更近似于临床的动物模型并进行进一步的研究。

参 考 文 献

- Yoshizawa H, Kobayashi S, Morita T. Chronic never root compression. *Spine* 1995, 20:397-407.
- Kobayashi S, Yoshizawa H, Hachiya Y, et al. Vasogenic edema induced by compression injury to the spinal nerve root: distribution of intravenously injected protein tracers and gadolinium-enhanced magnetic resonance imaging. *Spine*, 1993, 18:1410-1424.
- Garfin SR, Cohen MS, Massie JB, et al. Nerve roots of the cauda equina: the effect of hypotension and acute graded compression on function. *J Bone Joint Surg [Am]*, 1990, 72:1185-1192.
- Delamarter RB, Bohlman HH, Dodge LD, et al. Experimental lumbar spinal stenosis: analysis of the cortical evoked potentials, microvasculature and histopathology. *J Bone Joint Surg [Am]*, 1990, 72:110-120.
- Yoshizawa H, Kobayashi S, Morita T. Chronic never root compression: pathophysiologic mechanism of nerve root dysfunction. *Spine*, 1995, 20:397-407.
- Corneford M, Satok, Olmarker K, et al. A model for chronic never root compression studies: presentation of a porcine model for controlled, slow-onset compression with analyses of anatomic aspects, compression onset rate, and morphologic and neurophysiologic effects. *Spine*, 1997, 22:946-957.
- Toh E, Mochida J. Histologic analysis of the lumbosacral nerve roots after compression in young and aged rabbits. *Spine*, 1997, 22:721-726.
- Kawakami M, Weinstein JN, Chatani K, et al. Experimental lumbar radiculopathy: behavioral and histologic changes in a model of radicular pain after spinal nerve root irritation with chronic gut ligatures in the rat. *Spine*, 1994, 19:1795-1802.
- 周跃,程华,廖维宏,等. 脊神经根损伤动物模型建立与神经行为的观测. *中国行为医学*, 1997, 8:234-236.
- Yamaguchi K, Murakami M, Takahashi K, et al. Behavioral and morphologic studies of the chronically compressed cauda equina: Experimental model of lumbar spinal stenosis in the rat. *Spine*, 1999, 24:845-851.
- Yabuki S, Igarashi T, Kikuchi S. Application of nucleus pulposus to the nerve root simultaneously reduces blood flow in dorsal root ganglion and corresponding hindpaw in the rat. *Spine*, 2000, 25:1471-1476.
- 周跃,廖维宏,梅芸瑞,等. 脊神经节损失的组织形态与电生理观察. *中国修复重建外科杂志*, 1998, 12:145-149.
- Skouen JS, Brisby H, Otani K, et al. Protein markers in cerebrospinal fluid in experimental nerve root injury: a study of slow-onset chronic compression effects or the biochemical effects of nucleus pulposus on sacral nerve roots. *Spine*, 1999, 21:2195-2200.
- Corneford M, Olmarker K, Farley DB, et al. Neuropeptide changes in compressed spinal nerve roots. *Spine*, 1995, 20:670-673.
- 王颖,彭裕文,刘才栋,等. 大鼠腰神经根受压后背根神经节和脊髓后角含生长抑素 mRNA 阳性神经元的变化. *解剖学杂志*, 2000, 23:495-500.
- Levy D, Hoke A, Zochodne DW. Local expression of inducible nitric oxide synthase in an animal model of neuropathic pain. *Neurosci Lett*, 1999, 260:207.
- Okamoto K, Martin DP, Schmelzer JD, et al. Pro- and anti-inflammatory cytokine gene expression in rat sciatic nerve chronic constriction injury model of neuropathic pain. *Exp Neurol*, 2001, 160:386-391.
- 徐晖,胡三觉. 神经病理性痛的交感-感觉耦联现象. *生理科学进展*, 2001, 32:111-115.
- Tong JX, Rich KM. Diphenylpiperazine enhance regeneration after facial nerve injury. *J Neurocytol*, 1997, 26:331-347.
- 张烽,顾玉东,徐建光. 大鼠坐骨神经损伤后神经元细胞凋亡的初步观察. *中华手外科杂志*, 2000, 16:53-55.
- Gillardot F, Klimaschewski L, Wickert H, et al. Expression pattern of candidate cell death effector proteins Bax, Bcl-2, Bcl-X, and c-Jun in sensory and motor neurons following sciatic nerve transection in the rat. *Brain Res*, 1996, 739:244-250.
- Whiteside G, Doyle CA, Hunt SP, et al. Differential time course of neuronal and glial apoptosis in neonatal rat dorsal root ganglia after sciatic nerve axotomy. *Eur J Neurosci*, 1998, 10:3400-3408.
- Buschmann T, Martin Villalba A, Kocsis JD, et al. Expression of Jun, Fos and ATF-2 proteins in axotomized explanted and cultured adult rat dorsal root ganglia. *Neurosci*, 1998, 84:163-176.
- Coggeshall RE, Lekam H, Doubell T, et al. Central changes in primary

- afferent fibers following peripheral nerve lesion. *Neurosci*, 1997, 77: 1115-1122.
- 25 Stewart HJ, Curits T, Curtis R, et al. GAP-43 immunoreactivity is wide spread in the autonomic neurons and sensory neurons of the rat. *Neurosci*, 1992, 47:673-684.
- 26 Liabotis S, Schreyer DJ. Magnitude of GAP-43 induction following peripheral axotomy of adult rat dorsal root ganglion neurons is independent of lesion distance. *Exp Neurol*, 1995, 135:28-35.
- 27 Kawakami M, Weinstein JN, Spratt K, et al. Experimental lumbar radi-

culopathy—immunohistochemical and quantitative demonstrations of pain induced by lumbar nerve root irritation of the rat. *Spine*, 1994, 19:1784-1794.

(收稿日期:2001-09-28)

(本文编辑:郭铁成)

· 短篇报道 ·

多语失语症患者的语言治疗

卫冬洁 李胜利

患者男性,67岁,韩国人,右利,大学毕业,医师。1987年出现语言迟钝,记忆障碍,用药后出现右侧肢体麻木无力,并逐渐加重为右侧偏瘫。1991年8月突发眩晕,CT复查:仅见轻度脑萎缩,诊断为“椎基底动脉供血不足”。入院时患者右侧肢体活动不利,不完全性失语,理解困难,计算不能,深浅感觉减弱,走路呈划圈步态。MRI或核磁共振诊断:轻度广泛性脑萎缩。

患者韩语为母语,日语和韩语水平相当,英语次之。工作中多参考日文和英文书籍,可三语并用。

语言检查:患者入院时为脑梗死后遗症期,高血压Ⅳ期,轻度精神迟缓,逻辑思维能力障碍,轻度记忆力障碍,计算能力差,语言理解和表达能力障碍,右侧轻度偏瘫,ADL需少许介助。

言语治疗师用英语进行筛查,患者可以理解,并用英语简单回答。而后言语治疗师用日语询问患者姓名、年龄、家庭住址及日常生活情况,患者均可理解,可用非流畅日语加上文字进行判断、回答。故采用日本的失语症检查表(SLTA)对患者进行检查。结果:患者为命名性失语,伴随言语失用。其言语特征为:自发言较少,1~2音节词中有辅音的置换和英语说明,长句、复杂句不能;理解方面:听理解能力较好,名词理解好,动词、句子、假名理解差(60%~70%正答),文字理解优于听理解;表达方面:命名困难,间或用英语回答,用日语回答时有新造语和音性错语、音的保持现象;复述中单词较好,有同样的障碍出现,句子复述不能;朗读中假名朗读好于汉字朗读,句子朗读差(语法错误多);书写不能,但可写出自己的姓名、年龄、家庭住址(部分),抄写好。

理解能力:单词水平稳定,句子水平不稳定,理解状况有依存现象。日常日语会话理解尚可,韩语完全可以,韩语较日语好。

表达能力:单词、简单句说话可以,有音性错语及新造语出现,日语使用不能时不自觉地用英语回答,书写姓名、年龄、生日可用日语,有时用英语书写作答。

治疗方法:采用 Schuell 的刺激法和交流效果促进法(PACE)对患者进行语言治疗,利用患者所熟悉的医院的事物单词为第一训练内容,居家所使用的日常用语和日常生活用品名称为第二训练内容,进行了听力解训练、复述训练、阅读理解训练、朗读训练、命名训练等,从单词、短句到长句(复杂句)逐

一训练。在言语治疗师训练后,家属使用其母语—韩语采用与ST同一的方法进行辅助训练。

经过近2个月的训练,患者各项言语方面的第2次检查结果比第一次结果有了提高(正答率上升了20%~40%),患者和家属都很满意。

讨论 双语和多语失语症患者的语言恢复有多种模式,其影响因素为:(1)与所掌握语言的熟练程度有关;(2)与环境有关;(3)与语言治疗使用的语言有关;(4)与其他单语失语症患者影响因素相同。这种病例在我国很少报道。在此之前本作者曾治疗过1例英—汉语的失语症患者,他的语言恢复是不平行的,英语水平好于汉语水平。因此,治疗多语失语症患者,首先要注重患者几种语言的学习时间、使用的环境以及学习的概念形成等方面,依此来区分几种语言在同一状况下是属于复合类型,还是在不同状况下属于同等类型,抑或在已有言语的基础上又通过的其他语言的学习属于从属类型。本例患者在学习日语之前已经形成了其母语—韩语,以后学习的英语属于从属类型,而已建立的日语、韩语的语言系统属于同等类型。因此,通过日语的系统语言治疗,来刺激语言中枢,从而刺激母语的恢复,使其日语和韩语同时得到恢复。但是由于患者在长期的工作、家庭生活、社会交往中使用韩语,因此韩语最为常用,并且家属曾在家中做过简单的语言训练,所以母语的恢复好于日语的恢复。

以后作过跟踪调查,结果如上所述,本例患者韩语恢复较好,能从事简单的工作;日语恢复次之,也能与友人简单交谈;英语恢复无大改善,仅能说单词、词。

参 考 文 献

- 1 李胜利,田洪,卫冬洁,等.失语症刻板无意义语的分析.难听与言语障碍,1996,19:173-176.
- 2 高素荣,主编.失语症.北京:北京医科大学中国协和医科大学联合出版社,1992,260-264.
- 3 渡边象.多国语习得者の失语症一例.失语症研究,1990,9:217-223.

(收稿日期:2001-11-16)

(本文编辑:熊芝兰 阮仕衡)