

童处于不良条件下,口吃很快被固定下来,正常言语的时期缩短了。言语痉挛逐渐夹杂着呼吸、分节发音的特点。在病后几个月或一年很快产生了言语缺陷的继发性反应。随着神经症状的加重和复杂化,焦虑也加重了。因此,在神经症样状态发展的过程中,口吃本身却成为临床症状复杂化的因素之一。

第二组28人。口吃的原因是长期的精神创伤,如父母的病理心理行为造成家庭内的矛盾关系,以及不恰当的儿童教育,如强迫儿童背诵很多诗歌、故事;或相反,患者常与幼儿在一起,父母常用儿童言语对患者讲话以致阻碍其言语发展。

这组儿童在口吃之前,还具有恒定的神经症症状,如恐惧、失眠、爱哭等等。随着口吃的出现,病理心理现象更复杂化了,口吃进一步的发展又取决于精神创伤的情境和培养言语发展的条件。口吃在激动、恐惧、情绪兴奋时则更为频繁,如果精神创伤的情境不消除,病前的个性病理特征更为突出,痉挛性言语也就固定下来,并成为自动化。痉挛性言语逐渐成为神经症的主要的、经常的症状。此外,还出现各种不自主运动,如抽搐式的运动过度,言语的痉挛具有紧张一阵挛性的特点。由于精神因素使口吃加重的情况下,言语的痉挛主要局限于发音、呼吸器官。最初对言语缺陷的相应的反应具有断断续续的神经症反应的性质。例如,当儿童由于明显的言语痉挛不能答话而受到嘲笑时,他们就有意识地回避进行言语交往,或变得易于激惹、易闹情绪。此外,幼儿园教育员的清规戒律,在其他儿童面前斥责等也可导致适应不良和出现新的神经症症状。

由此可见,神经症样口吃的临床动态取决于神经症的严重程度和持久性,以及先天的与后天获得的,尤其是言语机能不全的特点,取决于周围环境的条件。按照运动自动症的机制,痉挛性言语的固定可能是发展顽固性神经症样口吃的因素之一。在疾病发展的某个阶段出现言语痉挛显然不依赖于神经症的其他症状。

Гриднеб С. А. Журл. Нерв. и Псих. 76 (10): 1547, 1976. (俄文)匡培梓摘译 段淑贞校

## 32 口吃时言语机能系统的障碍

作者研究了两组(5—6岁儿童和18—35岁成人)临床表现不同的口吃者的病理机制。有明显的神经症样障碍(神经症样口吃)的54人,和有早期弥漫性器质性脑损伤标志(类神经症样口吃)的56人。

所有受试者都患有以中度紧张一阵挛性痉挛为主的混合型口吃。同年健康儿童和成人各10人作对照。查明肌电图、对不同模式刺激的探究反射以及在发音训练过程中生理反应等资料与临床观察资料的相互关系。

**神经症样口吃者**在大声念词时,口轮匝肌的肌电图与正常一样,准备期的振幅逐渐升高。同一被试的肌肉收缩的肌电图较稳定。这组所有被试的有效收缩的持久性和两个潜伏期比正常值略高。这类口吃成人与正常人的主要差别是肌肉的持久而紧张的后继性兴奋达40秒,其特点是对实验环境难于适应(皮电反射不稳定,脑电图失同步,脉搏呼吸加快),在整个研究过程中,肌电图的基础电位升高(达30—40毫伏)。在声音和词刺激时以及本人大声念词时,生理反应的消退非常困难。在研究探究反射过程中呈现与言语缺陷有关的词刺激(如口吃、言语等)显示了这些刺激的情绪意义。发音训练过程中,让这组患者掌握镇静和松弛的规则,则使所有被检查的机能正常化。

**类神经症样口吃患者**口轮匝肌的肌电图有相当大的时间参数。同一患者的有效收缩的持久性和潜伏期是有变化的。口轮匝肌的收缩具有爆发性性质。成人和儿童患者在念词后常见重复性肌肉的阵发性收缩。他们的基础肌电图呈现非节律性自然的阵发活动,儿童更为明显。在定时刺激和本人念词时,肌肉“反应性”增高。个别成人患者脉搏加快至120次/分,多次重复大声念标准词时,植物性神经反应难于消退。自己大声念词或定时刺激作用时,皮电反射弱,而且在重复试验时很快消失。脑电图反应完全没有或明显减弱。镇静和肌肉松弛的规则对这组病人毫无影响。发音训练中大声念词时,口轮匝肌的有效收缩仍是病理性的。

除了肌电图和非特殊性的生理反应的特点外,口吃者言语形成的分节发音和气体动力机制不协调。他们出声念词通常在构音最不利的时刻进行。这些障碍在神经症样口吃时是变化的,而在类神经症样口吃时,机能的不协调具有较严重和顽固的性质。

研究神经症样口吃者的分节发音肌的肌电图表明,这些病理生理特点反映了患者的紧张情绪以及脑边缘—网状结构活动性的增强。在发音训练中获得资料表明,患者的中枢神经系统的损伤是机能性的。当消除患者的紧张情绪时,大声讲话时的肌电图表现正常。

类神经症样口吃时记录到紊乱的分节发音肌的

收缩,长而多变的潜伏期,呼吸和分节发音运动的严重不协调以及发音训练无效。这些资料说明,这类患者构成表达言语的机能系统中缺乏准确的动作程序,言语肌肉动作的异常很少取决于情绪状态。临床观察表明,这组病人的运动习惯发展迟缓。在较晚出现言语的基础上,还见有大量各种发音障碍,口吃常在形成言语活动的初期,没有任何明显原因而表现出来了。这组患者在言语发展的同时,形成了异常的动作程序,而且,不正确的运动定型从最初就在个体发生的记忆中固定了。患者在说话或准备说话时有抽搐、运动亢进和骨骼肌的其他运动性自动症。这说明运动性兴奋不限于言语机能系统。加强对分节发音过程的有意识控制,口吃有所改善,反之,降低皮质控制则增加言语停滞现象。

可见,外表同为口吃的各组患者,其病理机制却不同。当口吃的神经机制与脑器质性损伤有关的情况下,可建立新的运动言语结构定型以改变言语机能系统中的病理性相互联系。治疗措施首先应与对声、音节、词的不断的言语矫正工作相联系,训练患者积极注意发音过程。对神经症样口吃的治疗是恢复已丧失的习惯,首先进行心理治疗,使患者在讲话时注意正常的运动觉而不注意分节发音过程。

Белякова А.И.; Ж.Невр. и Псих.76 (10); 1555, 1976, (俄文)匡培梓译 段叔贞校

### 33 神经性与脑器质性口吃患者 脑电图的比较

本文报告口吃患者(年龄20~35岁)94例的脑电图资料。其中39例有脑器质性疾病的基础,另55例则系神经机能失调所致。

作者将有脑器质性疾病的39例分为三组:

第一组22例(56.3%),脑电图以 $\alpha$ 波占优势,频率7—10周/秒,波幅80—100微伏。大多数有癫痫样放电。这组患者中,有14例 $\alpha$ 节律前移,区域性差别消失。有12例两侧波幅不对称,不同步及不同位相。另有10例有弥漫性超同步的慢波发放。

在绝大多数的记录中,中—顶导联有5~6周/秒的 $\theta$ 节律,以及个别的低幅 $\delta$ 波群,对诱发反应差。

第二组13例(33.3%)的记录中,脑的后部以 $\alpha$ 节律为主,8~10周/秒,两侧波幅极大多数不对称,不同步不同位相。脑的前部则以低幅高频的 $\beta$ 活动占优势,中—顶区有5~6周/秒,40—50微伏的 $\theta$ 波。额—中导联也有,有的波幅较低。诱发时反应明显。

第三组4例以不同的12~25周/秒,低于40微伏的 $\beta$ 活动为主。在中—顶区也有个别的低幅 $\theta$ 波群。这一类患者虽经两个月的治疗,其脑电图也无实质性的改变。

由此可见,这些患者的脑电图大多数偏于低频 $\alpha$ 活动,双侧同时相的病理活动,中—顶区有 $\theta$ 波。

作者分析:有意义的是观察到的中—顶区的 $\theta$ 波。根据运动分析器皮层—皮层下局灶性病变更生物电的研究,中央区的 $\theta$ 节律决定于脑深部结构的病理过程。可能是参与言语功能的脑深部结构,决定着表现为口吃形式的言语障碍。有越来越多的报导证实皮层下病灶引起言语的障碍。

神经性口吃55例的脑电图则不同,重复检查发现其背景活动不稳。大致可分为二组:

第一组32例(60%),记录出低波幅, $\alpha$ 指数低。多数是 $\beta$ 活动占优势,20周/秒,20~40微伏。区域性差别不显著。有20例在诱发时反应强,基本节律被抑制,并有惰性现象。

第二组23例(40%)属不太正常脑电图,10—12周/秒,30~60微伏的 $\alpha$ 节律占优势。脑的前部大半是低波幅 $\beta$ 活动。在此背景上记录出弥漫性低波幅(20—30微伏) $\theta$ 和 $\delta$ 波。诱发时半数患者反应明显,所有的23例对声音刺激的反应减慢

这类患者经治疗后,其脑电图趋于正常,第一组患者尤其如此,显示波幅增高的规律的 $\alpha$ 节律,两组患者对诱发的反应皆有改善。

作者认为,脑器质性与神经性口吃患者脑电图病理特征,最主要是与中脑,脑干水平非特异系统的功能失调有关。前者的脑电图有节律减少以及有同步化倾向,而后者的脑生物电则有节律增加,和脱同步趋势。除此之外,前者还有深部结构病变的局限性特征。这些患者在治疗过程中的脑电图动态也有区别。脑器质性口吃患者脑电图的异常活动十分恒定,并证明是非特异性脑结构以及纹状体——苍白球系统有恒定性障碍。而神经性口吃患者脑生物电异常活动具机能性失调的性质,主要是与边缘系统—网状结构复合体的活动增强有关。

由此可见,这两类患者同样表现口吃,但其脑生物电则因原疾病的机理不同而引起的改变也不同。

Белякова, Л.И.; Невр. и Псих. 75(12), 1834, 1975(俄文)王春芳摘译 袁子禄校