

卒中后基底节失语症的致病机制研究进展

梁曦月¹, 李晓宁^{2*}

¹黑龙江中医药大学研究生院, 黑龙江 哈尔滨

²黑龙江中医药大学附属第二医院针灸四科, 黑龙江 哈尔滨

收稿日期: 2026年5月11日; 录用日期: 2026年6月5日; 发布日期: 2026年6月15日

摘要

卒中后基底节失语症(PSBGA)是皮质下卒中后常见的语言障碍, 以命名能力受损为核心特征, 伴随言语流畅度、发音和韵律困难, 复述能力相对保留。目前其致病机制尚未完全阐明。近年来, 扩散谱成像(DSI)等先进神经影像技术的发展, 使得精细解析基底节区域复杂白质纤维束成为可能。本文对近年来卒中后基底节失语症致病机制的研究进展作一综述, 旨在为卒中后基底节失语症发病机制的阐明以及患者语言功能恢复方案的制定提供新思路。

关键词

卒中后基底节失语症, 断联假说, 白质纤维束, 皮质低灌注, 综述

Research Progress on the Pathogenic Mechanisms of Post-Stroke Basal Ganglia Aphasia

Xiyue Liang¹, Xiaoning Li^{2*}

¹Graduate School of Heilongjiang University of Chinese Medicine, Harbin Heilongjiang

²Department 4 of Acupuncture and Moxibustion, The Second Affiliated Hospital of Heilongjiang University of Chinese Medicine, Harbin Heilongjiang

Received: May 11, 2026; accepted: June 5, 2026; published: June 15, 2026

Abstract

Post-stroke basal ganglia aphasia (PSBGA) is a common language disorder following subcortical stroke, characterized by impaired naming ability as the core feature, accompanied by difficulties in speech

*通讯作者。

fluency, articulation, and prosody, with relatively preserved repetition ability. The pathogenic mechanisms of PSBGA remain not fully elucidated. In recent years, advances in advanced neuroimaging techniques such as diffusion spectrum imaging (DSI) have enabled detailed analysis of the complex white matter tracts in the basal ganglia region. This article reviews the research progress on the pathogenic mechanisms of post-stroke basal ganglia aphasia in recent years, aiming to provide new insights for elucidating the pathogenesis of PSBGA and developing strategies for the recovery of language function in affected patients.

Keywords

Post-Stroke Basal Ganglia Aphasia, Disconnection Hypothesis, White Matter Tracts, Cortical Hypoperfusion, Review

Copyright © 2026 by author(s) and Hans Publishers Inc.

This work is licensed under the Creative Commons Attribution International License (CC BY 4.0).

<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>



Open Access

1. 引言

基底节是皮质下重要的神经结构,参与运动、认知、情绪及语言等多种功能的调控。基底节卒中后失语的发生率可高达 22% [1],卒中后基底节失语症(PSBGA)主要表现为命名能力显著受损,伴有言语流畅度、发音和韵律困难,复述能力相对保留[2]。与皮质性失语不同,PSBGA 的病理机制尚不完全清楚。传统观点认为其与皮质低灌注有关[3]。近年来,随着神经影像学技术的普及,研究发现白质纤维束改变可能是其核心机制[4]。双通路语言模型的建立为理解 PSBGA 的白质纤维束改变机制提供了理论框架[5],同时,基于扩散 MRI 的约束球面反卷积(CSD)技术突破了传统扩散张量成像(DTI)在解析交叉纤维方面的局限性,使得对基底节区域复杂白质纤维束的精细评估成为可能[6]。本文将从断联假说、皮质低灌注假说、基底节直接语言功能假说三个方面总结归纳近年来对 PSBGA 的研究进展。

2. 断联假说

断联假说是解释 PSBGA 发病最早提出、研究最为系统的理论框架之一。该假说认为:基底节损伤导致失语症是由于 Broca 区与 Wernicke 区之间的连接断裂[7]。

从解剖学角度看,基底节及相关内囊区域确实是多条语言相关白质束的汇聚之处。经典的弓状束(AF)连接 Wernicke 区与 Broca 区;上纵束(SLF)连接顶叶与额叶;下额枕束(IFO)连接枕叶与额叶皮质。这些纤维束的走行路径均穿越基底节区域,因此很容易在基底节卒中时一并受损。

一项研究表明[8],AF、IFO 和钩束(UF)在失语症中起到了核心作用。吉林大学第一医院通过扩散频谱成像(DSI)对 25 例急性 PSBGA 患者进行分析。与健康对照组相比,PSBGA 患者纤维束受损,包括左侧弓状束、左侧上纵束 I、左侧上纵束 II、左侧上纵束 III、左侧中纵束、左侧额斜束、左侧下额枕束、左侧皮质纹状体上束、胼胝体体部纤维[9]。该研究还通过相关纤维束示踪明确了特定语言功能与特定通路之间的对应关系:语言流利性与左侧弓状束、斜束、下额枕束完整性异常改变相关;复述能力与左侧弓状束、上纵束 I 完整性异常改变相关;理解能力与左侧中纵束、下额枕束完整性异常改变相关;命名能力与左侧弓状束、上纵束 III、皮质纹状体上束完整性异常改变相关[10]。

值得注意的是,断联效应并不局限于损伤侧,近期研究揭示了胼胝体连接中的关键功能。虽然 PSBGA 患者的病灶位于左侧基底节,但由于胼胝体体部纤维连接双侧前运动区和辅助运动区(SMA),其损伤可

进一步引发跨半球连接的广泛破坏。早期亚急性期胼胝体钳的径向扩散系数升高与早期理解能力差相关, 提示评估胼胝体基线完整性是评估卒中后语言理解受损风险的有效途径[11]。此外, 基底节卒中后右侧半球白质束的继发性微结构改变提示跨半球神经退行性变的存在。

该假说的局限性在于难以解释 PSBGA 的临床异质性, 即仅凭弓状束损伤不足以覆盖全部症状谱。其次是跨半球方面研究的局限性, 但跨半球神经退行性变的存在与左侧半球断联效应之间的独立贡献比例尚无法区分。此外, 再灌注治疗可快速改善 PSBGA 患者的失语症状, 仅靠白质束的结构性损伤无法解释这种快速的功能性恢复。在争议上, 断联假说面临着究竟是左侧半球断联还是涉及双侧断联这一核心分歧; 目前部分学者基于病灶-症状映射研究指出, 中后颞叶区域的损伤独立于白质断联效应直接贡献于语言理解障碍, 部分回归了 Wernicke 区本身参与语言理解的经典观点, 形成了对断联假说的有力挑战[12]。

3. 皮质低灌注假说

皮质低灌注假说强调, 基底节区域的局灶性卒中并非仅仅局限于基底节本身; 由于该区域的血管支配与后部皮质区域存在密切联系, 基底节卒中常伴随通过大脑中动脉和内囊动脉等通路的皮质灌注下降, 从而造成语言相关皮质区域的功能性缺血。此时即使这些皮质区域在结构上保持完好, 其正常功能也会因血供不足而受损, 最终体现为失语症状。

一些 PSBGA 患者的失语症状可在再灌注治疗后迅速改善, 其时间进程与灌注恢复轨迹高度吻合[13]。有研究据此指出, 语言功能继发于基底节病灶的损害主要归因于低灌注及其伴随的皮质缺血。

然而, 该假说面临的首要局限是证据基础的争议——它对出血性 PSBGA 的解释力严重不足: 一项纳入 30 例皮层下卒中患者的 SPECT 研究显示, 在出血性亚组中, 有皮质低灌注者与无低灌注者之间的失语发生率差异未达到统计学显著性(71.4%:44.4%, $p = 0.16$); 而在缺血性卒中组中, 两组差异则具有统计学意义($p = 0.005$)。这意味着低灌注假说的适用范围可能局限于缺血性 PSBGA, 对于基底节出血所致失语缺乏解释力[14]。此外, 低灌注性失语通常呈现较快恢复的趋势, 但部分 PSBGA 患者的命名障碍长期存在。

4. 基底节直接语言功能假说

基底节直接语言功能假说认为基底节直接参与语言加工。基底节参与高级语言认知功能, 如词汇-语义加工、语法形态处理、语义启动及工作记忆等[15][16], 具体而言, “前额叶-基底节”环路被认为直接调控词汇检索、句法整合及语音加工, 通过功能性神经影像研究发现基底节在执行语义启动任务、语音流畅性任务和句法判断任务中表现出明显的激活, 提示其不仅作为信息传递的中继站, 更通过特定机制调控皮质下至皮质的信息流[17]。

但是, 基底节的功能究竟是语言特有的, 还是只是更广泛认知控制功能的一个表现, 目前仍存在争议。多数研究倾向于后者, 认为基底节通过调控执行功能间接影响语言, 而非作为独立语言模块[18]。

现代神经影像与连接组学研究虽部分调和了理论分歧, 但“独立语言模块”与“认知控制表现”的争议尚未完全消解。目前多数证据倾向于后者, 认为基底节控制着执行功能和认知监控, 通过调控信息选择和冲突解决间接服务于语言任务。其次, 功能性神经影像中基底节区域在语言任务中表现出的激活, 是语言加工所必需的还是语言任务中执行控制功用的伴随表现, 这一问题从方法论上难以用常规功能影像区分因果关系。基底节直接语言功能假说面临病种差异导致的证据混杂——不同病理背景(卒中、帕金森病)对基底节结构和功能的损伤模式差异显著, 在这些疾病中观察到的语言缺损可能源于执行功能和运动整合问题, 而非基底节作为语言模块的直接损伤。最后, 近期研究表明语言区域本质上是连接枢纽,

语言功能的实现依赖于全局网络的协同运作, 这一观点更支持基底节在认知控制网络中的间接作用, 而非独立的语言加工模块, 进一步挑战了基底节直接语言功能假说[19]。

5. 多层面交互模型

PSBGA 的发病并非由单一机制所致; 断联假说、皮质低灌注假说与基底节直接语言功能假说并非互斥关系, 而更可能是共同参与的多重病理过程。

从解剖结构层面上看, 基底节卒中造成胼胝体、IFOF、AF、UF 等关键通路受损, 这直接决定了初期失语的严重程度和基本类型。不同患者间白质束损伤的差异, 是 PSBGA 临床表现异质性的结构基础。

在解剖断裂之上, 皮质低灌注效应扰乱了远隔语言皮质的环境。即使在白质束未完全断裂的情况下, 低灌注也可造成功能性缺血, 使语言加工网络无法正常运行。这解释了部分患者的快速恢复现象, 也解释了为何再灌注治疗可带来立竿见影的语言改善。

在结构损伤和灌注异常的共同作用下, 半球间功能连接降低、半球内功能连接增强, 构成了 PSBGA 患者在急性期和恢复期功能连接模式的基本特征。这一层面的动态变化可能是 PSBGA 预后相对良好、恢复相对迅速的核心原因——语言网络保留了在同侧半球内进行功能重组的能力。

静息态 fMRI 无需被试者执行语言任务, 可以从“基线”层面探测脑区之间的自发协同活动, 因而在 PSBGA 特别是急性期患者的机制研究中具有独特优势。在基底节失语后语言功能已基本恢复的患者中, Broca 区和 Wernicke 区之间的半球间功能连接降低, 而半球内功能连接反而增强[20]。研究者解释: 基底节损伤破坏了皮质-皮质下回路对跨半球语言通信的促进作用, 进而造成半球间功能连接的下降; 为了补偿这一缺失, 同侧半球的连接被上调以重建语言功能。上述功能性重组模式与结构层面的胼胝体纤维损伤相互印证: 左侧基底节卒中后双侧半球联系减弱, 语言网络被迫更多地依赖左侧半球内部的代偿性整合。这种“半球间→半球内”的功能转移可能体现了 PSBGA 恢复的典型网络机制。

在神经可塑性机制方面, 将语言恢复的突触可塑性归纳为基于反馈的内稳态可塑性和基于关联的 Hebbian 可塑性, 为理解卒中后神经网络重组提供了生物学基础[21]。内稳态可塑性通过负反馈调节使神经网络活动恢复至稳定的兴奋/抑制平衡, 其激活独立于语言训练, 却为后续学习创造了基础条件。Hebbian 可塑性则通过任务驱动的重复激活促进语言网络连接强度的改变, 巩固重要连接、抑制冗余连接, 实现语言网络的功能重组。两种机制在卒中后恢复进程中协同发挥作用: 急性期以内稳态调节为主以稳定网络状态, 慢性期则更多依赖 Hebbian 机制通过语言训练实现功能重组。

康复治疗领域最前沿的进展集中在无创脑刺激(NIBS)技术的应用。重复经颅磁刺激(rTMS)治疗卒中后非流畅性失语的分析证实, rTMS 可降低失语严重程度, 并改善复述、命名和自发语言能力[22]。间歇性 θ 爆发刺激(iTBS)联合语言训练也被证实能显著改善语言产出功能[23]。经颅直流电刺激(tDCS)方面, 2024 年一项初步研究发现, 对右侧大脑半球 Broca 区同源区施加兴奋性 tDCS, 可增加半球间功能连接, 为慢性失语患者提供了新思路[24]。多项研究表明, NIBS 技术与传统言语康复训练相结合, 在改善失语严重程度和语言能力方面显著优于单纯言语训练[22]-[25]。此外, 将工作记忆训练或虚拟现实技术融入认知-言语联合康复, 亦可进一步增强语言功能恢复效果[26]。

结构损伤的严重程度限制了功能重组上限; 灌注水平的变化影响着网络功能状态的稳定性; 功能网络的重组又可能反向影响白质束的结构重塑。从这一视角看, PSBGA 的恢复过程是一个多层面、多时间尺度的协同演化过程。

6. 结论与展望

卒中后基底节失语症的致病机制已从单一假说走向多层面交互模型。断联假说、皮质低灌注假说与

基底节直接语言功能假说并非相互排斥,而是共同构成了 PSBGA 的复杂病理生理图谱。结构层面,基底节卒中导致朕胝体、下额枕束、弓状束等关键白质通路受损,决定了失语的初始严重程度与基本类型;灌注层面,皮质低灌注效应扰乱远隔语言皮质的功能环境,可解释部分患者的快速恢复现象;功能层面,半球间功能连接降低与半球内功能连接增强构成了 PSBGA 特有的网络重组模式,这可能是其预后相对良好的核心原因。现代神经影像技术,尤其是扩散频谱成像与静息态功能磁共振的应用,使得在体精细评估白质纤维束微结构改变及功能网络重组成为可能。无创脑刺激技术与言语康复训练的联合应用为 PSBGA 的康复治疗提供了新的有效手段。

尽管近年来 PSBGA 机制研究取得了显著进展,但仍面临诸多挑战与机遇。未来研究可以通过以下方式继续深入研究:开展大规模、多中心的前瞻性队列研究,系统整合多模态影像数据(结构、灌注、功能连接、纤维束示踪),构建 PSBGA 的个体化预后预测模型,以指导精准康复策略的制定;深入探索基底节在白质纤维束断联与皮质低灌注双重打击下的动态可塑性演变规律,结合脑电图、脑磁图等高时间分辨率技术,揭示语言网络重组的时间窗特征,为干预时机的选择提供理论依据。

总之,随着神经影像学、神经调控技术与康复医学的交叉融合,PSBGA 的机制认识将不断深化,其临床诊疗有望从“经验驱动”迈向“机制驱动”的精准医学模式。

参考文献

- [1] Cheng, X.Y., Gu, W.J., Li, X.W., *et al.* (2025) Advances in Diagnostic Imaging and Interventional Treatment of Aphasia after Basal Ganglia Stroke. *Neuroscience*, **564**, 160-170. <https://doi.org/10.1016/j.neuroscience.2024.11.035>
- [2] Radanovic, M. and Mansur, L.L. (2017) Aphasia in Vascular Lesions of the Basal Ganglia: A Comprehensive Review. *Brain and Language*, **173**, 20-32. <https://doi.org/10.1016/j.bandl.2017.05.003>
- [3] Hillis, A.E., Barker, P.B., Wityk, R.J., Aldrich, E.M., Restrepo, L., Breese, E.L., *et al.* (2004) Variability in Subcortical Aphasia Is Due to Variable Sites of Cortical Hypoperfusion. *Brain and Language*, **89**, 524-530. <https://doi.org/10.1016/j.bandl.2004.01.007>
- [4] Sharif, M.S., Goldberg, E.B., Walker, A., Hillis, A.E. and Meier, E.L. (2022) The Contribution of White Matter Pathology, Hypoperfusion, Lesion Load, and Stroke Recurrence to Language Deficits Following Acute Subcortical Left Hemisphere Stroke. *PLOS ONE*, **17**, e0275664. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0275664>
- [5] Shekari, E. and Nozari, N. (2023) A Narrative Review of the Anatomy and Function of the White Matter Tracts in Language Production and Comprehension. *Frontiers in Human Neuroscience*, **17**, Article 1139292. <https://doi.org/10.3389/fnhum.2023.1139292>
- [6] Soliman, R.K., Tax, C.M.W., Abo-Elfetoh, N., Zaitoun, M.M.A. and Khedr, E.M. (2023) Constrained Spherical Deconvolution-Based Tractography of Major Language Tracts Reveals Post-Stroke Bilateral White Matter Changes Correlated to Aphasia. *Magnetic Resonance Imaging*, **95**, 19-26. <https://doi.org/10.1016/j.mri.2022.10.004>
- [7] Radanovic, M. and Almeida, V.N. (2021) Subcortical Aphasia. *Current Neurology and Neuroscience Reports*, **21**, 1-15. <https://doi.org/10.1007/s11910-021-01156-5>
- [8] Almeida, V.N. and Radanovic, M. (2024) Subcortical Aphasia: An Update. *Current Neurology and Neuroscience Reports*, **24**, 561-569. <https://doi.org/10.1007/s11910-024-01373-8>
- [9] 李雪薇. 基于扩散频谱成像的卒中后基底节失语的语言相关白质纤维束微结构改变的研究[D]: [硕士学位论文]. 长春: 吉林大学, 2024.
- [10] Osa García, A., Brambati, S.M., Brisebois, A., Houzé, B., Bedetti, C., Desautels, A., *et al.* (2024) Dissociation of White Matter Bundles in Different Recovery Measures in Poststroke Aphasia. *Stroke*, **55**, 2643-2651. <https://doi.org/10.1161/strokeaha.124.047229>
- [11] Vadinova, V., Brownsett, S.L.E., Garden, K.L., Roxbury, T., O'Brien, K., Copland, D.A., *et al.* (2024) Early Subacute Frontal Callosal Microstructure and Language Outcomes after Stroke. *Brain Communications*, **7**, fcae370. <https://doi.org/10.1093/braincomms/fcae370>
- [12] Matchin, W., den Ouden, D., Hickok, G., Hillis, A.E., Bonilha, L. and Fridriksson, J. (2022) The Wernicke Conundrum Revisited: Evidence from Connectome-Based Lesion-Symptom Mapping. *Brain*, **145**, 3916-3930. <https://doi.org/10.1093/brain/awac219>
- [13] Hillis, A.E., Kane, A., Tuffiash, E., Ulatowski, J.A., Barker, P.B., Beauchamp, N.J., *et al.* (2001) Reperfusion of Specific

- Brain Regions by Raising Blood Pressure Restores Selective Language Functions in Subacute Stroke. *Brain and Language*, **79**, 495-510. <https://doi.org/10.1006/brln.2001.2563>
- [14] Celebi, U., Oztekin, M.F. and Kucuk, N.O. (2022) Which Is Responsible for Aphasia by Subcortical Lesions? Subcortical Lesions or the Cortical Hypoperfusion? *Neurological Research*, **44**, 1066-1073. <https://doi.org/10.1080/01616412.2022.2112369>
- [15] Thibault, S., Py, R., Gervasi, A.M., Salemme, R., Koun, E., Lövdén, M., *et al.* (2021) Tool Use and Language Share Syntactic Processes and Neural Patterns in the Basal Ganglia. *Science*, **374**, eabe0874. <https://doi.org/10.1126/science.abe0874>
- [16] Akinina, Y., Dragoy, O., Ivanova, M.V., Iskra, E.V., Soloukhina, O.A., Petryshevsky, A.G., *et al.* (2019) Grey and White Matter Substrates of Action Naming. *Neuropsychologia*, **131**, 249-265. <https://doi.org/10.1016/j.neuropsychologia.2019.05.015>
- [17] Seo, R., Stocco, A. and Prat, C.S. (2018) The Bilingual Language Network: Differential Involvement of Anterior Cingulate, Basal Ganglia and Prefrontal Cortex in Preparation, Monitoring, and Execution. *NeuroImage*, **174**, 44-56. <https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2018.02.010>
- [18] Tremblay, P. and Dick, A.S. (2016) Broca and Wernicke Are Dead, or Moving Past the Classic Model of Language Neurobiology. *Brain and Language*, **162**, 60-71. <https://doi.org/10.1016/j.bandl.2016.08.004>
- [19] Radanovic, M. (2020) Cognitive Reserve: An Evolving Concept. *International Psychogeriatrics*, **32**, 7-9. <https://doi.org/10.1017/s1041610219001947>
- [20] Xu, L., Huang, L., Cui, W. and Yu, Q. (2020) Reorganized Functional Connectivity of Language Centers as a Possible Compensatory Mechanism for Basal Ganglia Aphasia. *Brain Injury*, **34**, 430-437. <https://doi.org/10.1080/02699052.2020.1716995>
- [21] Billot, A. and Kiran, S. (2024) Disentangling Neuroplasticity Mechanisms in Post-Stroke Language Recovery. *Brain and Language*, **251**, Article 105381. <https://doi.org/10.1016/j.bandl.2024.105381>
- [22] Cheng, J., Jiang, Y., Rao, T., Yang, Y., Liu, Y., Zhan, Y., *et al.* (2024) Repetitive Transcranial Magnetic Stimulation for Post-Stroke Non-Fluent Aphasia: A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. *Frontiers in Neurology*, **15**, Article 1348695. <https://doi.org/10.3389/fneur.2024.1348695>
- [23] 曾贞, 陆春华, 王凯, 等. θ 爆发式经颅磁刺激联合言语训练对脑卒中失语症的疗效[J]. 内科理论与实践, 2024, 19(4): 231-235.
- [24] 张大华, 宋为群, 张甜甜, 等. 经颅直流电刺激对卒中后传导性失语症患者语言功能的治疗效果研究[J]. 中国脑血管病杂志, 2024, 21(10): 678-683.
- [25] 罗朝斤, 邹余婷, 田德英, 等. 非侵入性脑刺激技术联合言语康复训练治疗卒中后失语症的疗效观察[J]. 中国康复医学杂志, 2026, 41(3): 390-394.
- [26] Kong, Q., Wang, J., Huang, X., He, J. and Chang, J. (2024) Comparative Efficacy of Cognitive Training for Post-Stroke Aphasia: A Systematic Review and Network Meta-Analysis. *Neurorehabilitation and Neural Repair*, **38**, 863-876. <https://doi.org/10.1177/15459683241274755>