

盲人的跨感觉通道重组*

吴健辉^{1,3} 罗跃嘉^{1,2}

(¹中国科学院心理研究所心理健康重点实验室, 北京 100101) (²认知神经科学与学习国家重点实验室, 北京 100875)

(³中国科学院研究生院, 北京 100049)

摘要 失去视觉的盲人往往伴随着行为代偿, 如听觉和触觉能力的提高。脑成像等认知神经科学研究发现, 盲人行为代偿的神经机制之一是大脑皮层的跨感觉通道重组, 即盲人的视皮层并没有因为视觉剥夺而失去作用, 而是广泛地参与了其他感知觉任务。原本暂时的神经联结由于受到新的感觉信息传入方式的持续激活而固化, 从而形成新的神经回路, 可能是此类跨通道重组的神经基础。

关键词 盲人, 跨通道, 视皮层, 可塑性。

分类号 B842

盲人阿炳用二胡演绎了千古绝唱“二泉映月”; 海伦·凯勒写下了感人肺腑的小说《假如给我三天光明》。这些盲人的非凡业绩以及生活中的事例告诉我们, 盲人尽管失去了视觉, 但这并不代表他们失去了感知和理解世界的的能力; 人们还猜测, 他们的其它感觉会异常灵敏, 这在一定程度上补偿了其视觉缺陷。科学家们进一步了解到盲人在发生行为代偿的同时, 大脑结构也发生着跨通道重组。但是, 这样的跨通道重组究竟是否真正参与了盲人的行为代偿? 盲人跨通道重组的神经可塑性基础又是什么? 最近十几年, 认知神经科学家们进行了大量的探索, 从设计巧妙的行为实验到人类无创性脑成像和 TMS (Transcranial Magnetic Stimulation) 研究, 并结合动物研究的成果, 给予了我们解答这些问题的有益提示。

1 盲人的行为代偿

失去视觉后, 盲人不得不转向其它感觉, 包括听觉、触觉、味觉、嗅觉和本体觉, 才能更好地获得周围环境的信息。一般认为, 盲人的其它感觉可能会变得异常敏锐。许多行为研究证实了这个猜测。

Lessard等^[1]对早期盲人^①的听觉定位能力进行了测试, 要求被试分别用双耳和单耳对声音来源进行定位。结果显示, 在双耳条件下, 盲人和正常人相比具有同样或者更好的声音定位能力; 在单耳条件下, 有一半的盲人被试能够对堵塞耳侧的声音来源进行准确定位, 但没有一个正常人具有这样的能力。这说明, 盲人比正常被试具有更好的听觉能力。研究还发现, 这样的代偿能力与失明程度有关, 对于具有一定残余视觉的盲

收稿日期: 2005-04-08

* 国家自然科学基金(30325026), 中科院重要方向项目(KSCX2-SW-221)。

通讯作者: 罗跃嘉, E-mail: luoyj@psych.ac.cn。

^①早期盲人、后期盲人以及先天盲人: 这是按照全盲起始时间进行的分类。顾名思义, 早年失明者称为早期盲人, 但对于具体时间限定没有一致的认识, 但大多限定于 2-4 岁前; 在这以后, 则为后期盲人; 如果没有说明, 大多文献也把先天失明者归类于早期盲人。

人,就没有这样的听觉定位能力优势。

Gougoux等^[2]的音调辨别研究发现,早期盲人的音调辨别能力高于正常人。被试的任务是辨别音调变化的方向(频率变高还是变低),结果发现,早期盲人的成绩显著优于后期盲人和正常人,而后期盲人与正常人则没有显著差异。该研究还发现,开始失明的年龄越小,该任务的成绩越好。但也有研究表明失明开始时间对盲人的听觉能力没有影响^[3]。

除了听觉外,盲人触觉的研究也获得了广泛的关注。盲文阅读水平能够很好的说明盲人的触觉敏锐程度,有经验的盲人的阅读速度能够达到200字/每分钟。而Goldreich等的研究则证实了盲人和正常人在触觉敏锐程度上的显著差异^[4]。他们让盲人和正常人辨别表面凹陷的方位,刺激表面的接触面积等属性都一样,唯一的区别就是空间方位的差异。结果发现,盲人被试的总成绩显著高于正常人,而不同失明起始时间和盲文阅读经历对于盲人的成绩并没有显著影响。

2 跨感觉通道重组——行为代偿的神经机制

盲人的行为代偿现象获得了许多研究的广泛认同,但是伴随着行为表现的内在神经机制是什么?首先,我们要了解盲人在听觉、触觉任务时的大脑活动情况,而ERP(Event-related Potential)、fMRI(functional Magnetic Resonance Imaging)、PET(Positron Emission Tomography)等脑成像技术使得研究者能够对人类的脑机制进行无创性的研究;然后,我们还要明确这样的大脑活动是否真正的参与了盲人敏锐的听觉和触觉,而TMS能暂时性、可逆性的阻断或者兴奋某些局部脑区,并观察相应的认知和行为结果,

这就使得我们能够在无创的前提下进行人类被试的大脑与行为关系的研究。

2.1 跨通道重组的脑成像证据

感觉器官把外环境的物理刺激转换成神经冲动,经过一定感觉通路把神经冲动传递到大脑皮层。不同的感觉系统专司某种特定的刺激特征,比如声音刺激通过特定的听觉通路传输到皮层听区;同样,视觉刺激也通过特定的视觉通路传递到皮层视区。但是在某种感觉剥夺的情况下,情况就发生了改变。大部分盲人失去视觉的原因是非中枢性的,即在接受和传入视觉信息的过程中发生阻滞。然而视觉的丧失并不意味着视皮层的失活。大量研究证实,盲人视皮层在阅读盲文、触觉和听觉辨别等非视觉任务中显著激活。这也就是说,视觉皮层原先的“视觉中枢”功能发生了变化,或者说发生了跨通道重组。

Burton等^[5]让盲人阅读盲文名词,被试任务是产生一个相对应的动词,实验的同时进行fMRI扫描。研究发现,涉及视觉加工的枕叶和颞叶被广泛激活,早期盲人的反应大于后期盲人。类似结果在Pietrini等^[6]的fMRI实验中也得以证实,先天盲人和正常人分别凭借触觉进行物体和面具识别任务,两组被试的枕叶、颞叶等与视觉腹侧通路相关的区域都得到了激活,但盲人的激活体积显著大于正常人。

有关ERP研究也间接证实了盲人视皮层参与了听觉任务。Leclerc等^[7]让盲人和正常人进行声音定位任务,同时记录ERP。通过分析听觉诱发电位的N1和P3成分的头皮分布发现,N1和P3在头皮的前-中央部位(FZ和CZ)达到峰值,这在两组被试间没有显著区别;但是对于盲人来说,这两种成

分也分布于枕区(OZ),而正常人则没有这样的分布。

也有研究关注盲人在使用了某种感觉置换设备后进行视觉物体识别的神经机制。De Volder等^[8]对盲人使用超声回波定位仪(ultrasonic echolocation device)时的大脑活动情况进行了PET扫描,超声回波定位仪利用超声原理探测障碍物,并且把从物体返回的超声信号转换成人类能感知的听觉刺激以提示盲人及时躲避障碍。早期盲人和正常视觉被试都首先练习使用这种仪器。在实验中,所有被试进行两种不同任务,分别是听觉控制任务,以及应用超声回波仪进行的空间距离和方位估计任务。结果显示,早期盲人的枕区皮层代谢率在进行控制任务时升高,而在使用超声回波仪时有进一步升高的趋势。而正常视觉被试的枕区皮层代谢率没有升高,两种任务也没有显示这方面的差异。该研究说明,盲人在训练使用感觉置换设备后,进一步促进了跨通道重组,即视皮层更加积极的参与了来自三维空间的听觉信息的加工。

2.2 跨通道重组的作用

尽管大量研究证明盲人的听觉和触觉任务都激活了视觉皮层,也有人认为,盲人视区的反应并不代表其真正参与了非视觉任务,而只是一种附带现象。脑成像研究本身难于解答这一问题,但一些TMS研究则有效的证实了枕区确实参与了盲人的非视觉任务。

Cohen等^[9]让盲人和正常视觉被试识读盲文或者浮雕的罗马字母,同时用重复透颅磁刺激(rTMS)对7处头皮位置进行刺激,并记录识读成绩。结果发现,对早期盲人中枕区皮层的刺激显著影响了任务成绩,而

对其阅读手指对侧的感觉运动皮层的刺激并不影响作业成绩;对于正常人则相反。这说明,位于中部枕区的视觉皮层参与了盲文和罗马字母的触觉感知。Cohen等^[10]还进一步研究了盲人失去视觉的开始时间对跨通道重组功能的影响。被试包括4个先天盲人、4个早期盲人和8个后期盲人。他们的研究首先证实先天盲人和早期盲人的V1区在阅读盲文时激活,但后期盲人没有类似激活。同时,他们用rTMS分别作用于先天盲人、早期盲人和后期盲人的枕叶,结果发现TMS干扰了先天盲人和早期盲人的触觉辨别任务成绩,但对于后期盲人则没有影响。由此我们可以认为,盲人的跨通道重组确实参与了听觉、触觉等非视觉加工,而且这样跨通道重组功能具有一定的关键期。

2.3 任务复杂性与视皮层跨通道激活的关系

许多研究证实,并不是所有的听觉和触觉任务都能募集视区,盲人视区的激活与任务的复杂程度可能呈正相关,而那些简单的听觉、触觉刺激并不激活视区皮层。

在Cohen等的研究^[9,10]中,控制任务是让被试用手指轻轻掠过触觉刺激而不需作出任何判断。结果发现这样的控制任务激活了感觉运动区和顶叶皮层,但并不激活枕区皮层,不管是盲人还是正常视觉被试均如此。这样的结果与Weeks等^[11]的研究结果基本一致,在听觉定位实验中,先天盲人听到的声音已经经过数字化加工,使得被试感觉其不是来自耳机,而是来自空间中的某个位置。被试进行两种任务,一种只是消极的听,不作出任何判断;另外一种则要求被试判断声音来源的方位。对PET数据进行分析显示,视皮层(Brodmann18和19区)在积极任

务下有显著激活,但在消极条件下则没有激活。

Gizewski等^[12]让先天盲人和早期盲人被试进行4种任务,分别是盲文阅读、辨别无意义的圆点、对手指进行电磁脉冲刺激和手指轻敲,并且记录fMRI信号。所有被试在盲文阅读和圆点辨别任务中都显示V1、V2和更高级视区的显著激活;电刺激手指激活了初级体感皮层,视皮层却没有任何反应;纯粹的手指敲击运动激活了中央前回的皮

层,但视皮层也同样没有反应(见图1)。这说明,纯粹的运动和感觉任务并不导致视觉皮层的激活,大脑似乎能够对“手指触觉”和“手指阅读”作出分辨。该研究说明,盲人视皮层的激活与更高级和复杂的认知活动有关。而De Volder等^[8]的研究发现早期盲人的枕区皮层代谢率在进行一般的听觉辨别任务时升高,而在使用感觉置换设备时有进一步升高的趋势,这也说明复杂任务能更显著的激活视皮层。

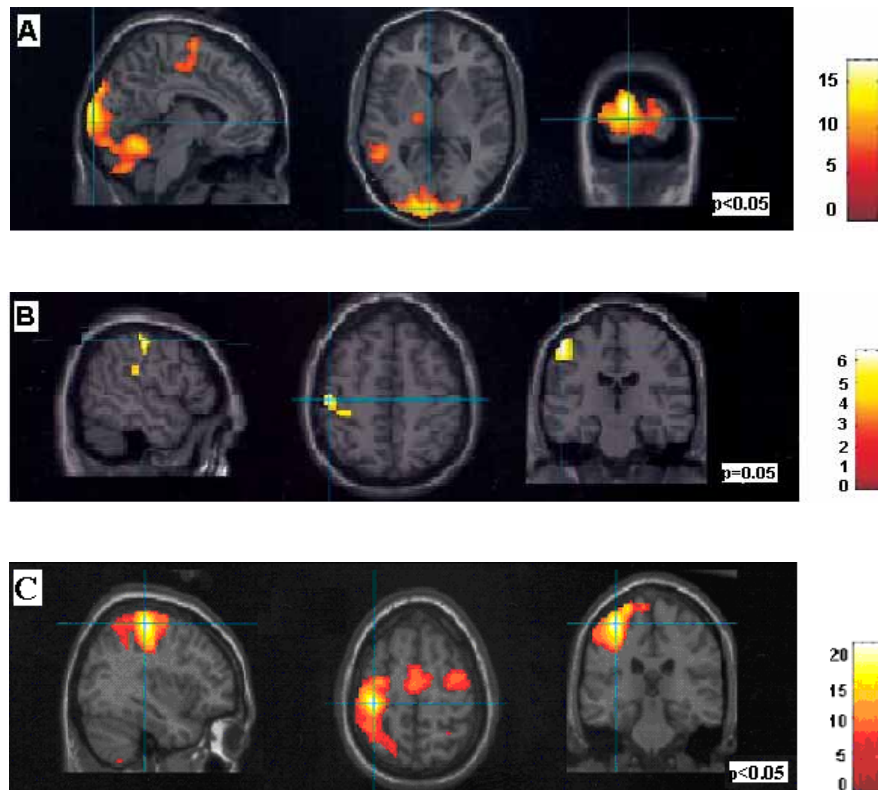


图1 盲人在不同任务下激活脑区的平均统计参数图(经过调整)

- A 盲人进行用右手盲文阅读时,视觉皮层与感觉运动皮层激活。
- B 盲人右侧正中神经受到电刺激时,初级体感皮层激活,但没有视区的激活。
- C 盲人右手手指敲击时,中央前回激活,但没有视区的激活。

以上研究证实,盲人在进行复杂的听觉、触觉任务时伴随着视区的激活。而且这样的视区激活并不是副现象,而是真正参与了盲人敏锐的听觉和触觉功能。当然,这并不是说跨通道重组是盲人非视觉感知觉能力提高的唯一机制。盲人失去视觉后听觉和触觉能力的提高还涉及其它神经机制,如听觉^[13]和躯体感觉中枢自身的扩张^[14]。

3 暂时神经联结的固化——跨感觉通道重组的神经基础

上述脑成像等研究表明,盲人视区被募集参与了听觉、触觉等加工过程。但是,我们一般认为的专司视觉的视觉皮层为何能够参与加工非视觉功能?其背后的神经基础又是什么?

我们先从普遍存在的神经可塑性谈起。神经可塑性是指神经系统为不断适应外界环境的变化而改变自身结构的能力,包括神经组织的正常发展和成熟、新技能的获得、在神经系统受损以及感觉剥夺后的代偿^[15]。人类大脑在对动态的感觉世界进行表征和编码的过程中,自身也在不断的动态变化着,以适应外环境可能发生的各种事件。已有的行为研究表明,初生岁月的经历对人生的各个方面具有重要影响。同样,神经可塑性也存在这样一个关键期。对于大多数神经回路来说,关键期的个人经历会极大的改变神经回路的联结方式;或者说,在关键期内,神经系统能够根据个体的经历为各种认知行为定制适合个体需要的独特的神经回路^[16]。从遗传学角度来看,由于生活环境的差异,与个人经历有关的信息是无法预测的,因此也无法在基因上得到编码。根据海布理论(Hebbian rule),当一个暂时的突触前神经元的活动持续的驱使着突触后神经元的

活动,那么这个突触就会得到稳固和加强,神经联结从而得以建立。而对于以后新的经历来说,只有活动能力超越先前的经历,新的神经联结才有可能建立。这也意味着并不完全排除在关键期以后可塑性的存在。

动物研究表明^[17],在猫刚出生时,存在着从听觉、体感和运动皮层到视区(17、18、19区)的暂时投射,但这样的投射仅仅持续到生命的第5周,逐渐随着个体成熟而消失。该研究表明,在生命的早期,范围广泛的脑区与视区存在着跨通道投射;而正是这种跨通道投射的消失决定了视区“专注”的接受来自视觉通路的神经冲动。

对于某种感觉先天缺乏的个体来说,原本加工该感觉的脑区由于失去了抑制而异常兴奋^[18]。也有研究证明,对于早期视觉剥夺的猫,上述暂时性的投射至少持续6~7个月^[19]。由于视觉的先天缺失,使得皮层视区缺乏来自视觉通路的激活,处于一种异常和随机的兴奋状态,而容易接受来自其它通道的暂时投射的输入,即建立了暂时的神经联结,而随着异常输入持续的激活视区神经元,异常的神经回路就逐渐稳定和固化。

许多动物研究显示,通常加工某种特定感觉的初级感觉区在失去该感觉输入后能够处理来自其它感觉形态的信息。例如,通过外科手术把老鼠的视网膜的传入与初级体感(S1)^[20]或者听觉区(A1)^[21]联结,S1和A1区的神经元也对光产生响应,并显示一定程度的视网膜部位再现(retinotopy)以及视觉刺激的方位选择性。也有证据显示这种人为的感觉通路确实导致了视觉行为^[22,23]。这样的结果说明,感觉输入对与之联结的脑区功能具有决定性的作用;那些专司某种感觉的皮层其实并不是单通道的,感觉皮层的

功能取决于感觉通道的输入,或者说是不同感觉输入的竞争情况。从这个初步的结论出发,结合上述脑成像结果,我们也可以推测,盲人视皮层能够受到听觉和触觉刺激的驱动,盲人视区其实生来本不是“单通道”的,而是具有加工其它感觉的潜在功能。

上述研究说明,感觉信息的输入方式极大的影响了神经回路的形成。出生后,如果视皮层能够很好地接受到视觉刺激,那么正常的视觉回路就得到了建立;但是对于先天盲人来说,视皮层并没有得到视觉信息的输入,那么这种正常的视觉回路就无法得到建立。而原本暂时的投向视皮层的神经联结则取而代之,在丰富的触觉和听觉环境中,逐渐固化形成特有的感觉回路,并驱使皮层视区加工来自非视觉通道的信息,而实现跨通道重组。对于后天盲人来说,或者说视区作为正常视觉中枢的功能已经确立以后,如果由于外周原因而失去视觉输入,那些原本消失的暂时性的投射也许得到了重新激活,来自触觉和听觉等通路的突触前活动持续的激活皮层视区的神经元,在足于超越先前形成正常视觉回路时的突触活动时,就形成新的包含视区的听觉和触觉加工的神经回路,当然这个过程比先天盲人要困难得多。

4 小结

失去视觉输入的盲人在与周围环境的交互中,逐渐形成符合自身特点的行为能力。而在其敏感的听觉和触觉背后,是中枢神经系统发生了可塑性变化,以适应盲人所特有的感觉世界。这样的可塑性变化的结果是,一般认为专司视觉功能的皮层视区参与听觉和触觉等感知觉的加工过程。盲人跨通道重组是个十分复杂的过程,目前的研究结果使得我们对此有了一定的思路和假设,还

不足于得出明确的答案,需要结合各种手段进行更为深入的研究。盲人是我们研究感觉剥夺、甚至其它残疾以后的行为代偿与大脑重组的良好范例,也有利于我们进一步了解神经可塑性的内在机制和外在行为变化。这样的研究成果对于促进神经康复医学的发展具有重要意义。

参考文献

- [1] Lessard N, Pare M, Lepore F, et al. Early blind human subjects localize sound sources better than sighted subjects. *Nature*, 1998, 395(6699): 278-280
- [2] Gougoux F, Lepore F, Lassonde M, et al. Neuropsychology: pitch discrimination in the early blind. *Nature*, 2004, 430(6997): 309
- [3] Voss P, Lassonde M, Gougoux F, et al. Early- and late-onset blind individuals show supra-normal auditory abilities in far-space. *Current Biology*, 2004 Oct 5, 14(19): 1734-1738
- [4] Goldreich D, Kanics I M. Tactile Acuity is Enhanced in Blindness. *The Journal of Neuroscience*, 2003, 23(8): 3439-3445
- [5] Burton H, Snyder A Z, Conturo T E, et al. Adaptive changes in early and late blind: a fMRI study of Braille reading. *Journal of Neurophysiology*, 2002a, 87: 589-611
- [6] Pietrini P, Furey M L, Ricciardi E, et al. Beyond sensory images: Object-based representation in the human ventral pathway. *Proceedings of the National Academy of Sciences U S A*, 2004 Apr 13, 101 (15): 5658-5663
- [7] Leclerc C, Saint-Amour D, Lavoie M E, et al. Brain functional reorganization in early blind humans revealed by auditory event-related potentials. *Neuroreport*, 2000, 11: 545-550
- [8] De Volder A G, Catalan-Ahumada M, Robert A, et al. Changes in occipital cortex activity in early blind humans using a sensory substitution device. *Brain Research*, 1999, 826: 128-134
- [9] Cohen L G, Celnick P, Pascual-Leone A, et al. Functional relevance of cross-modal plasticity in blind humans. *Nature*, 1997, 389: 180-183
- [10] Cohen L G, Weeks R A, Sadato N, et al. Period of

- susceptibility for cross-modal plasticity in the blind. *Annals of Neurology*, 1999, 45: 451~460
- [11] Weeks R, Horwitz B, Aziz-Sultan A, et al. A positron emission tomographic study of auditory localisation in the congenitally blind. *Journal of Neuroscience*, 2000, 20: 2664~2672
- [12] Gizewski E R, Gasser T, de Greiff A, et al. Cross-modal plasticity for sensory and motor activation patterns in blind subjects. *NeuroImage*, 2003, 19: 968~975
- [13] Elbert T, Sterr A, Rockstroh B, et al. Expansion of the Tonotopic Area in the Auditory Cortex of the Blind. *The Journal of Neuroscience*, 2002, 22(22): 9941~9944
- [14] Theoret H, Merabet L, Pascual-Leone A. Behavioral and neuroplastic changes in the blind: evidence for functionally relevant cross-modal interactions. *Journal of Physiology (Paris)*, 2004 Jan-Jun, 98(1-3): 221~233
- [15] Bavelier D, Neville H J. Cross-modal Plasticity: where and how? *Nature Reviews Neuroscience*, 2002, 3: 443~452
- [16] Knudsen E I. Sensitive periods in the development of the brain and behavior. *The Journal of Cognitive Neuroscience*, 2004 Oct, 16(8): 1412~1425
- [17] Dehay C, Kennedy H, Bulier J. Characterization of transient cortical projection from auditory, somatosensory, and motor cortices to visual areas 17, 18, and 19 in the kitten. *The Journal of Comparative Neurology*, 1988, 272(1): 68~69
- [18] Morales B, Choi S Y, Kirkwood A. Dark rearing alters the development of GABAergic transmission in visual cortex. *Journal of Neuroscience*, 2002, 22: 8084~8090
- [19] Berman N E J. Alterations of visual cortical connection in cats following early removal of retinal input. *Developmental Brain Research*, 1991, 63: 163~180
- [20] Metin C, Frost D. Visual responses of neurons in somatosensory cortex of hamsters with experimentally induced retinal projections to somatosensory thalamus. *Proceedings of the National Academy of Sciences U S A*, 1989, 86: 357~361
- [21] Ptito M, Giguere J F, Boire D, et al. When the auditory cortex turns visual. *Progress in Brain Research*, 2001, 134: 447~458
- [22] von Melchner L, Pallas S, Sur M. Visual behavior mediated by retinal projections directed to the auditory pathway. *Nature*, 2000, 404: 871~876
- [23] Frost D O, Boire D, Gingras G, et al. Surgically created neural pathways mediate visual pattern discrimination. *Proceedings of the National Academy of Sciences U S A*, 2000, 97: 11068~11073

Cross-modal Reorganization in the Blind

Wu Jianhui^{1,3}, Luo Yuejia^{1,2}

¹ Key Laboratory of Mental Health, Institute of Psychology, the Chinese Academy of Sciences, Beijing 100101, China)

² State Key Laboratory of Cognitive Neuroscience and Learning, Beijing, 100875, China)

³ Graduate School of the Chinese Academy of Sciences, Beijing 100049, China)

Abstract: Blindness could lead to enhanced acuity in the remaining senses. Brain imaging and TMS researches found that the brain cross-modal reorganization underlies this kind of behavior compensation: visual cortex is not remains 'silent' after visual deprivation but rather is recruited by other modalities to process sensory information in a functionally relevant manner. Neural circuits are shaped by altered sensory experience consistently activating tentative neural connections, which might mediate the cross-modal plasticity.

Key words: blind, cross-modal, visual cortex, plasticity.