

學前發展性語言障礙兒童之語法能力： 應用數位科技進行語句覆誦施測

林楷芸、林珊如

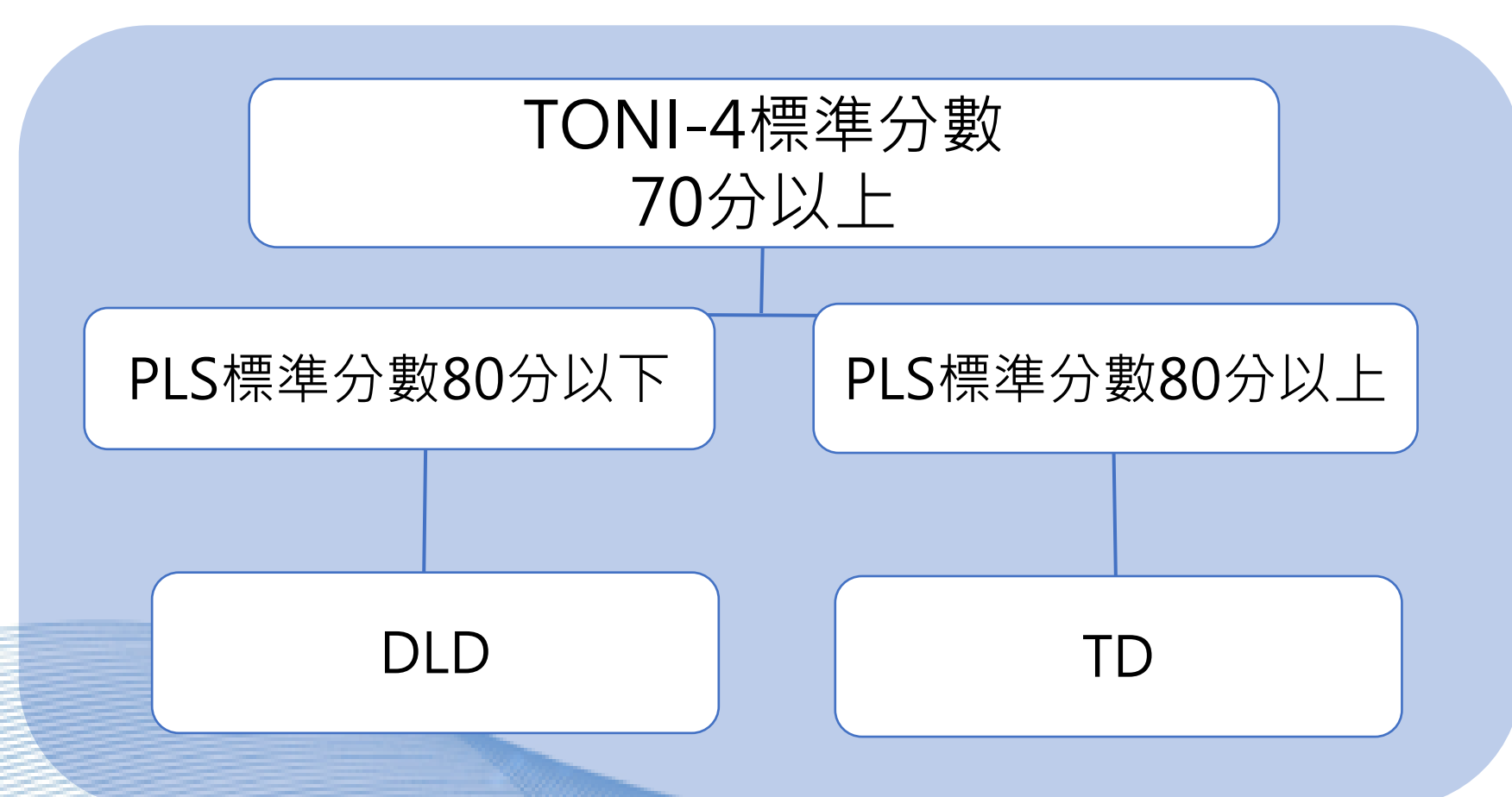
中山醫學大學語言治療與聽力學系

研究背景及目的

- 發展性語言障礙(Developmental language disorder, DLD)
 - 語言理解、表達有困難，但非源自智能缺陷、感官缺陷或神經損傷
 - ICD-11, 2018
 - 盛行率約7% Tomblin, 1997
 - 難以歸納語法規則 Leonard, 2014
- 臨床語法評估工具
 - 現行評估工具有其限制 Klatte et al., 2021
 - 標準化測驗：無法提供深度語法特徵 Klatte et al., 2021
 - 語言樣本分析：時間人力成本高 Westerveld & Claessen, 2014
 - 語句覆誦任務(Sentence Repetition, SR)：
 - 有效區辨DLD，準確度高、施測速度快、可行性高
 - Conti-Ramsden et al., 2001
- 研究目的
 - 採數位科技施測，比較DLD與典型發展(typically-developing, TD)兒童之SR表現
 - 探究SR表現與標準化測驗之關聯

研究方法

研究對象：



	n	年齡	TONI-4離差智商	PLS T分數
			M (SD)	
DLD	17	5;4 (4.8)	99.59 (8.4)	29.59 (6.2)
TD	17	5;3 (4.3)	103.65 (6.7)	48.76 (5.6)

測驗內容

- 學前幼兒與國小低年級兒童口語語法能力診斷測驗(TOG)
- SR任務：依語句長度與語法結構編制

語法結構	語句長度(詞數)	語句
被動句	4	斑馬被獅子咬
簡單句	4	小貓抓了老鼠
被動句	7	旁邊的腳踏車被卡車壓扁了
簡單句	7	小貓在晚上找到髒髒的書包了



結果

	TOG標準分數M (SD)			SR分數 M (SD)
	全測驗	表達性	接收性	
DLD	76.59 (9.2)	79.18 (9.4)	77.18 (11.1)	19.12 (8.3)
TD	99.35 (18.7)	100.47 (14.2)	102.29 (15.2)	37.94 (9.2)

➤ DLD兒童TOG標準分數低於TD兒童

- $t=6.589, p < .0001$

➤ DLD兒童SR分數落後TD兒童

- $t值=6.286, p < .0001$

➤ SR分數與標準化測驗結果相關

- SR vs PLS, $r = .868^{**}$
- SR vs TOG全測驗, $r = .853^{**}$
 - vs TOG表達性, $r = .819^{**}$
 - vs TOG接收性, $r = .698^{**}$

討論

- 華語SR任務可鑑別出DLD兒童
- 語言治療師可在短時間內評估兒童語法能力
- 未來整合動態視覺和資料數據，可用於大數據分析

關鍵字：數位科技、發展性語言障礙兒童、語句覆誦、語法能力

廖美惠¹、施志勤²、吳錦楨²

¹亞東科技大學護理系、²國防醫學院藥理學研究所

前言

研究動機: 每年全球約有一千五百萬人中風，根據世界衛生組織 (WHO)的資料顯示，中風是六十歲以上人群的的第二大死因、十五至五十九歲人群的第五大死因。每年全球因中風死亡的人數高達六百萬，其中已開發與開發中國家佔總人數的三分之二。目前食品藥物管理單位 (FDA)核准的急性缺血性中風使用藥物僅有一種，即組織纖溶酶原激活物(tissue plasminogen activator, tPA, tPA)。研究顯示，當tPA滲透到細胞外間隙時會產生神經毒性，tPA亦會透過活化N-methyl-D-aspartate NR1受體引起興奮毒性(excitotoxicity)、增加細胞內鈣離子濃度與活化基質金屬蛋白酶(matrix metalloproteinase)產生神經毒性，進一步加重缺血損傷。因此，針對缺血性中風研發有效及安全的治療藥物是當務之急。DC化合物 (暫以此稱呼)是順天醫藥生技公司自行研發抗血栓之化合物。先前在動脈栓塞大鼠疾病模式中，初步的活體實驗結果已知有抗血栓和降血壓的作用，唯機轉尚不清楚。**研究目的:** 藉由大鼠的離體血管張力的分析，探討DC化合物是否透過直接舒張血管參與降血壓的功能，再進一步探討其舒張血管的機轉，此研究將可提供臨床治療因高血壓及血栓衍生相關疾病的參考。

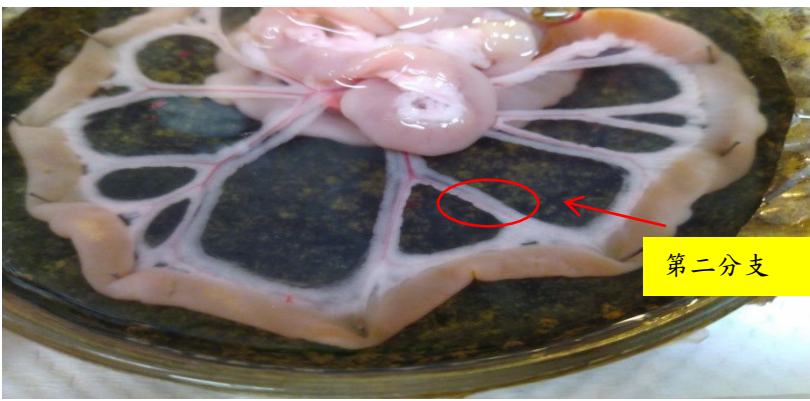
材料與方法

一、實驗動物

本實驗使用周齡約8-10週的雄性大鼠 (Wistar rats)，體重介於280-320公克當作實驗動物，實驗過程皆遵守動物保護法及國家科學學會之動物處理標準進行。將自「樂斯科生物科技股份有限公司」訂購。飼養動物的場所皆控制在室溫 (24 ± 1 °C)，濕度為 55 ± 5 %，並維持各 12 小時之白日黑夜光照週期，並允許實驗動物自由進食和飲水。

二、腸系膜小動脈血管環的製備

將動物犧牲後，立即取出腸繫膜動脈至於預先以95 %氧和5 %二氧化碳混和氣充氧的Kreb's溶液中，選定腸系膜動脈第二分支 (如圖A)，接著製備腸繫膜小動脈血管環，利用解剖顯微鏡清除血管周圍結締、脂肪組織和去內皮，並修剪成2 mm長的血管環，將血管環掛在含有37 °C，95 %氧和5 %二氧化碳的Kreb's溶液的血管張力儀組織槽中 (如圖B,C,D)，接著利用分析軟體DMT計算血管內徑/血管張力的比值，在13.6 mmHg張力設定下計算出基礎張力值，接著將血管維持在基礎張力下持續30分鐘待張力達穩定狀態後，開始紀錄給藥前後的血管張力。



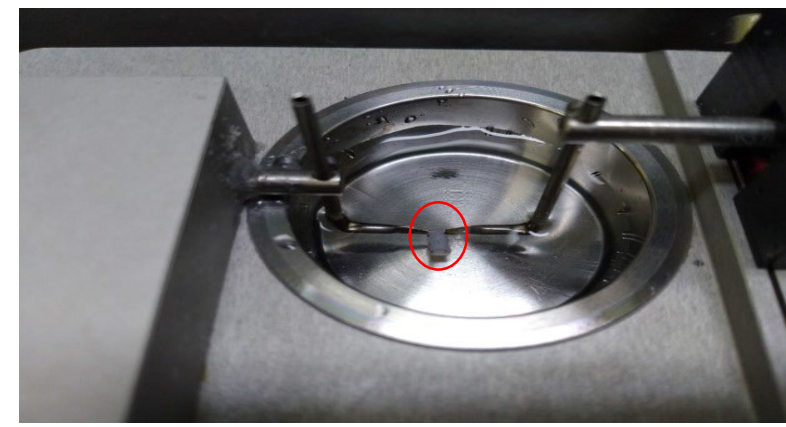
圖A



圖B



圖C



圖D

三、給藥流程

- 給予PE濃度10⁻⁹、10⁻⁸、10⁻⁷、10⁻⁶、10⁻⁵、3*10⁻⁵、10⁻⁴ M，即得到腸繫膜小動脈對PE的濃度-劑量反應曲線變化情形。
- 血管預處理DC化合物10⁻³、3*10⁻³、10⁻² M 約20-30分鐘，給予PE濃度10⁻⁹、10⁻⁸、10⁻⁷、10⁻⁶、10⁻⁵、3*10⁻⁵、10⁻⁴ M，即得到腸繫膜小動脈對PE的濃度-劑量反應曲線變化情形，觀察DC化合物是否會影響PE的收縮作用，並比較有無內皮的差異。
- 預處理愈探討的機轉藥物20分鐘，再給予PE待收縮張力穩定後，給予DC化合物濃度從10⁻⁶-10⁻² M 探討DC化合物舒張血管的機轉。

結論

- 預處理DC(10⁻³、3*10⁻³ M)，有內皮情況下對抗PE收縮作用明顯大於無內皮，推側在此濃度下，DC的抗收縮作用主要是透過血管內皮細胞。
- 預處理DC 10⁻² M，則有無內皮2組沒有顯著差異，推測在高濃下直接作用在平滑肌對抗PE的收縮作用。
- L-NAM 10⁻³ M明顯抑制DC 10⁻⁴-10⁻³ M血管舒張的作用，說明NO路徑參與調控DC 10⁻⁶-10⁻³ M血管舒張的作用，但無法抑制高濃度DC引起的舒張。在平滑肌對抗PE的收縮作用。
- ODQ 10⁻⁵ M明顯抑制DC 10⁻⁵-10⁻³ M血管舒張的作用，說明cGMP路徑參與DC 10⁻⁶-10⁻³ M血管舒張的作用，但無法抑制高濃度DC引起的舒張。
- SQ22536 10⁻⁵ M不影響DC引起的血管舒張作用。
- TEA 10⁻³ M明顯抑制DC 10⁻⁴-3*10⁻⁴ M血管舒張的作用，說明cGMP路徑參與調控DC 10⁻⁴-3*10⁻⁴ M血管舒張的作用，但無法抑制高濃度DC引起的舒張。

研究結果

圖1

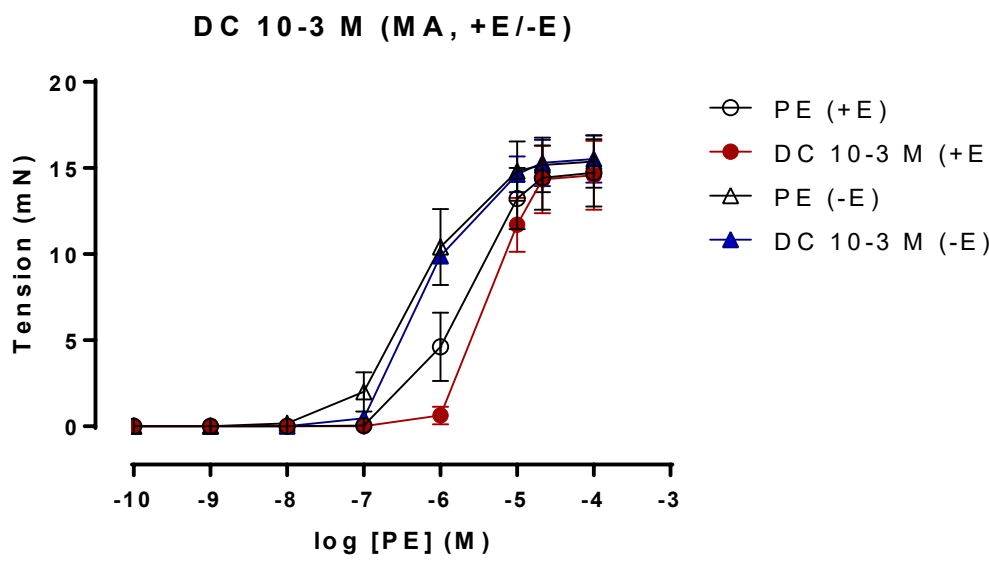


圖5

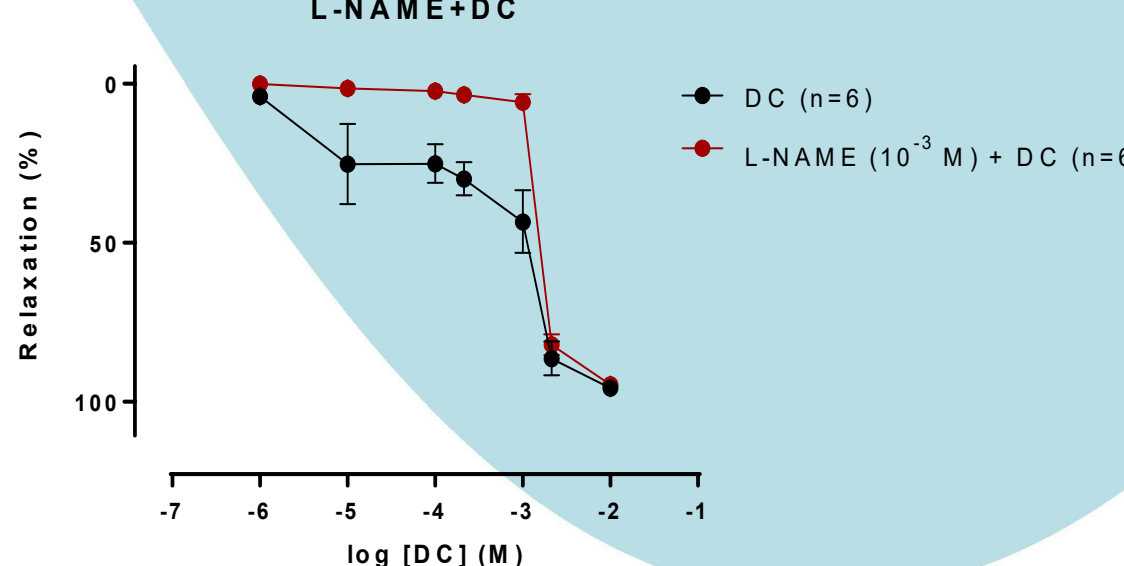


圖2

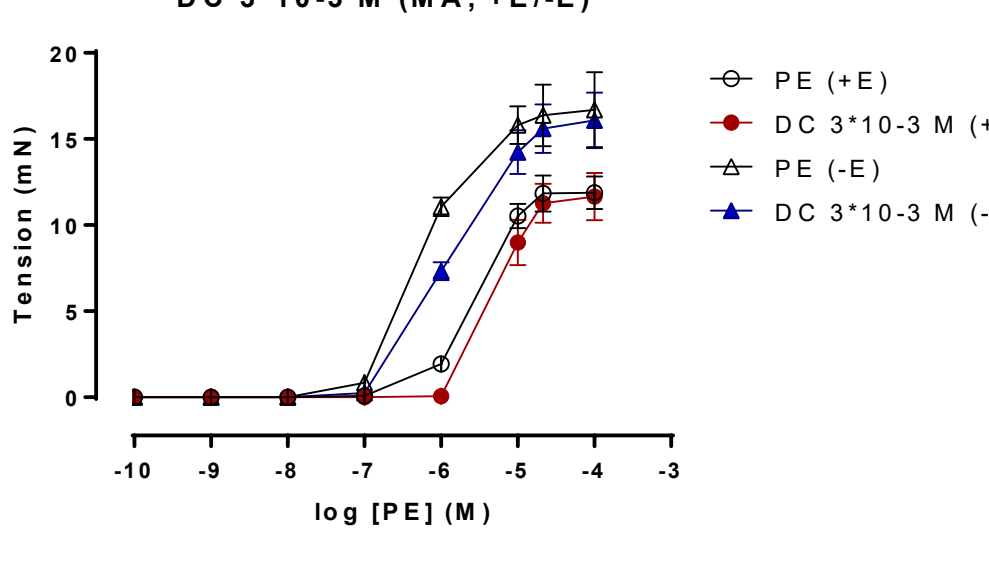


圖6

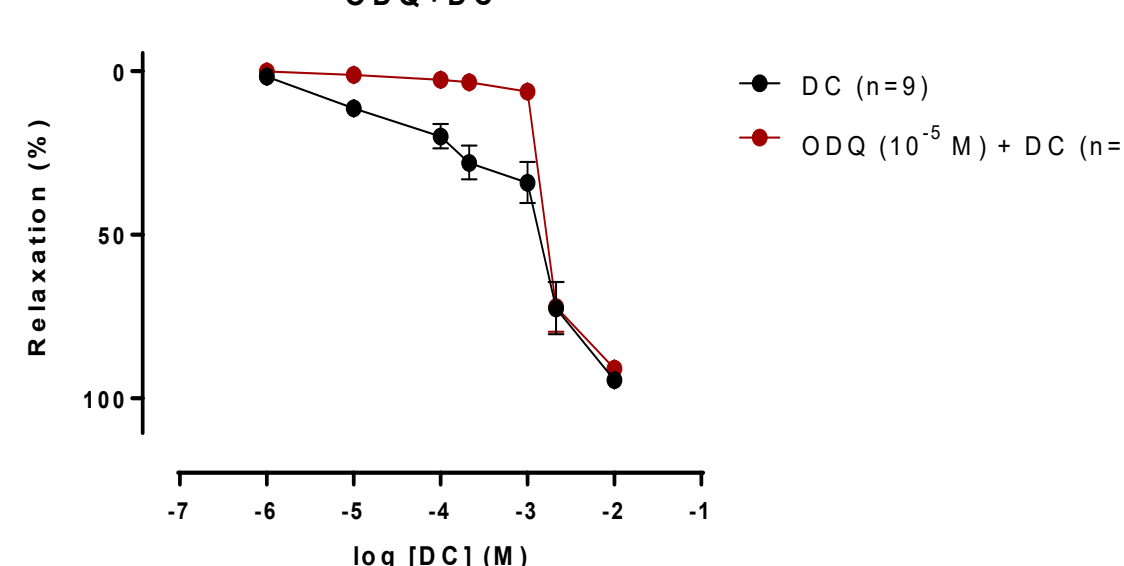


圖3

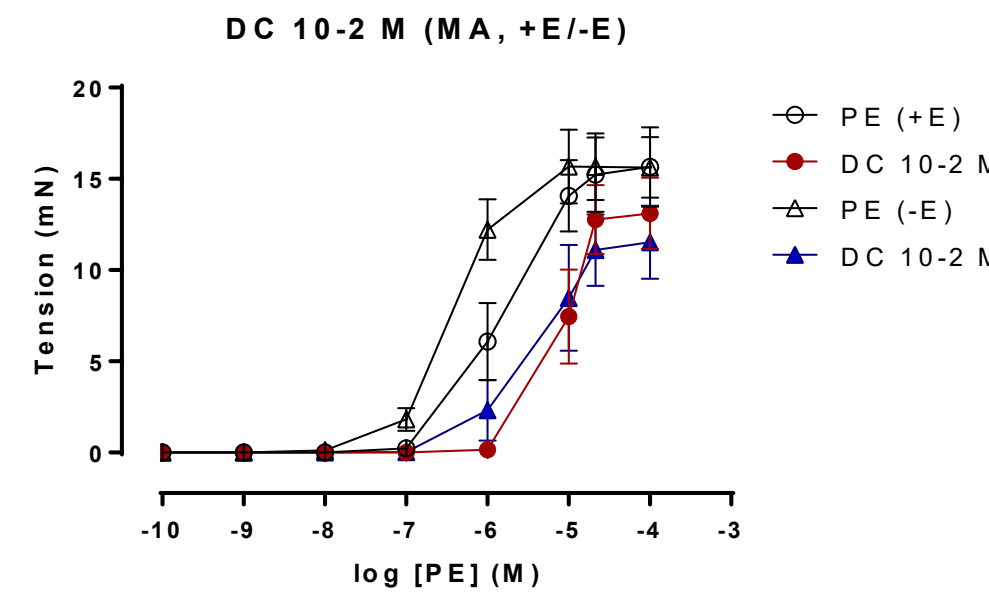
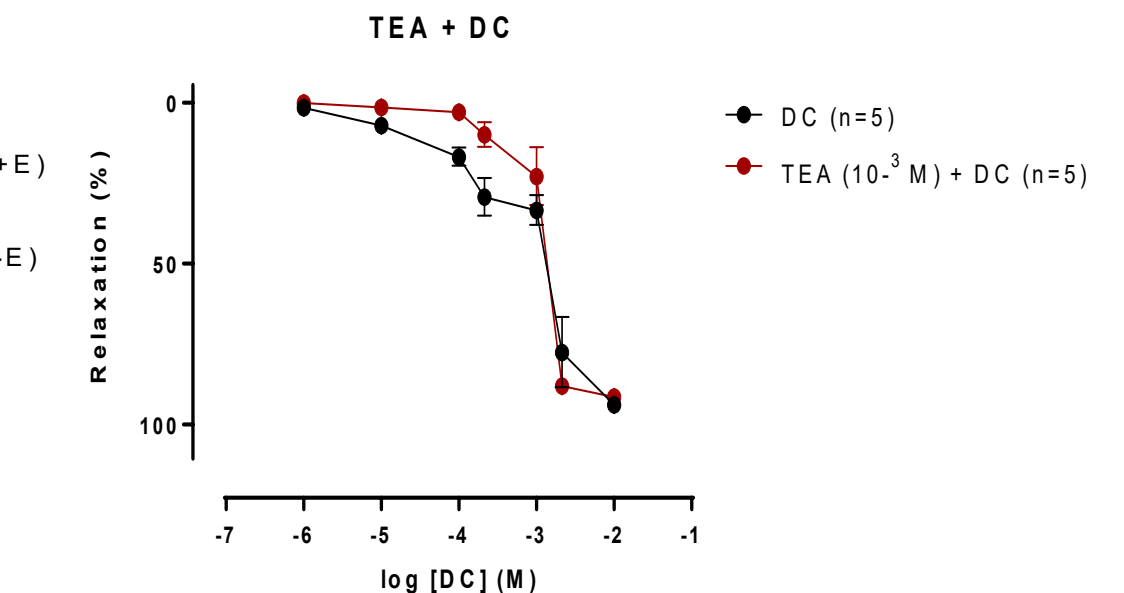


圖7



比較阻力性血管在有無內皮情況下DC對PE的收縮反應。PE濃度由10⁻¹⁰至10⁻⁴ M。圖1: DC濃度為10⁻³ M; 圖2:濃度為3*10⁻³ M;圖3: DC濃度為10⁻² M。

圖4

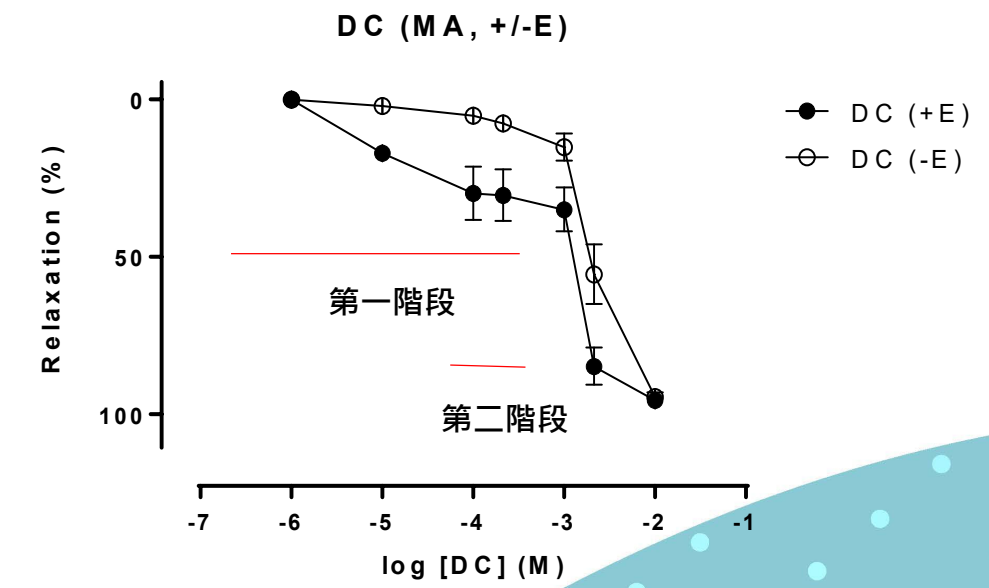
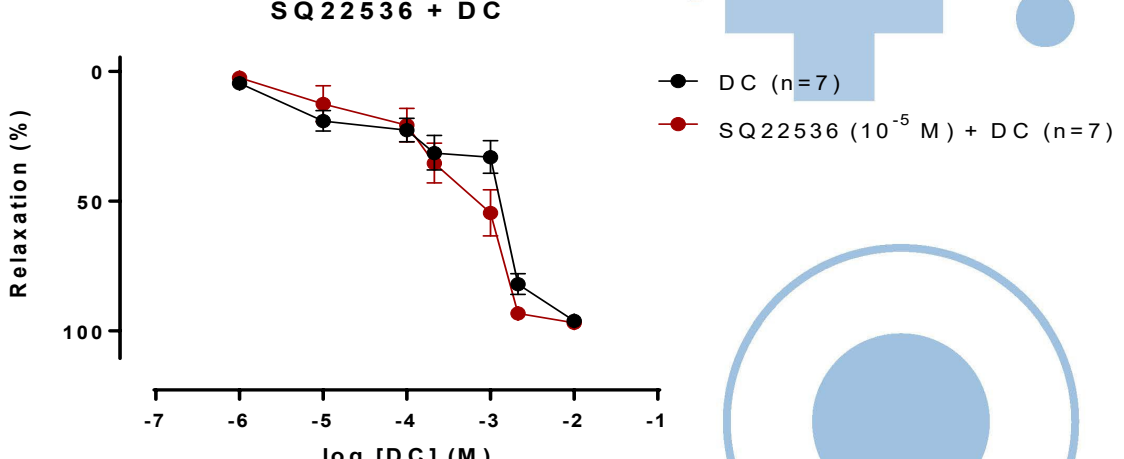


圖8



探討阻力性血管在無內皮的情況下，DC舒張血管的機轉。預處理探討機轉的藥物20分鐘後，再給予DC濃度由10⁻⁶-10⁻² M，觀察血管舒張的情況。圖5: 預處理L-NAM, 10⁻³ M; 圖6:預處理 ODQ, 10⁻⁵ M; 圖7: 預處理TEA, 10⁻³ M; 圖8: 預處理 SQ22536, 10⁻⁵ M。