

بررسی توپوگرافی آفازی در یکصد بیمار سکته مغزی

دکتر کاویان قندهاری*^۱، سودابه قندهاری^۲

چکیده

مقدمه: آفازی یافته شایعی در سکته مغزی بوده و تعیین رابطه آفازی و توپوگرافی ضایعات مغزی که هدف این مطالعه نیز می باشد می تواند به درک بهتر نوروفیزیولوژی شناختی بیانجامد.

روش بررسی: این مطالعه از نوع آینده نگر و به روش مقطعی در یکصد بیمار مبتلا به آنفارکت مغزی و آفازی که از ۱۳۸۲/۱/۱ در بیمارستان ولیعصر (عج) خراسان بستری شده بودند انجام گرفت. تمامی بیماران پی در پی با سکته مغزی و آفازی که شرایط خروج از مطالعه را نداشتند مورد بررسی قرار گرفتند. تشخیص سکته مغزی و آفازی توسط نورولوژیست بوده و توپوگرافی قلمرو عروقی مبتلا با استفاده از نقشه های توپوگرافیک استاندارد مغز در نمای سی تی اسکن تعیین شد.

نتایج: انواع گلوبال ۵۲٪، بروکا ۴۰٪ و ورنیکه ۶٪ موارد آفازی را شامل شد. با توجه به خونرسانی نواحی بروکا و ورنیکه توسط شاخه های قشری قدامی و خلفی شریان مغزی میانی توپوگرافی قلمرو عروقی مبتلا در ۷۹٪ موارد آفازی گلوبال، ۴۷٪ موارد آفازی بروکا و ۵۰٪ بیماران با آفازی ورنیکه قابل انتظار بود. توپوگرافی آنفارکت مغزی در سایر موارد با درگیری اختصاصی نواحی تکلمی مغز تطبیق نداشت.

نتیجه گیری: رابطه اختصاصی توپوگرافیک بین انواع آفازی و قلمرو عروقی مبتلا در سکته مغزی وجود نداشت. اثرات یک ضایعه عروقی را بر عملکرد تکلمی فرد نمی توان با تصاویر سی تی اسکن مغز پیش گویی نمود.

واژه های کلیدی: زبان پریشی، توپوگرافی، اختلالات مغزی عروقی

مقدمه

از دست رفتن یا اختلال تکلم به نام آفازی از نشانه های سکته مغزی و معمولاً ناشی از ضایعات نیمکره چپ در افراد راست دست می باشد. برتری نیمکره چپ مغز برای تکلم در بیش از ۹۰٪ افراد دیده می شود^(۱). بیشترین مناطق مغزی که ضایعات آن منجر به بروز اختلال در تکلم می شود نواحی داخل و حاشیه شیار سیلویین هستند و هر چقدر ضایعات مغزی از این نواحی دورتر باشند احتمال ایجاد اختلال تکلمی کمتر است^(۱).

طبقه بندی سنتی آفازی بر پایه این دیدگاه است که نیمه قدامی مغز اجرا کننده اعمال حرکتی و اجرایی و نیمه خلفی مغز مربوط به اعمال حسی و درکی می باشد. به طور کلاسیک ضایعات لوب فرونتال مولد آفازی حرکتی یا بروکا و ضایعات قسمت خلفی لوب تمپورال مسبب آفازی حسی یا ورنیکه و درگیری هر دو ناحیه فوق منجر به آفازی کلی یا گلوبال می گردد. همچنین ضایعاتی که ارتباط بین لوب فرونتال و نواحی خلفی مغز را قطع کنند مسبب آفازی هدایتی شناخته می شوند. ناحیه بروکا در قسمت تحتانی شکنج سوم فرونتال به عنوان منطقه تولید تکلم و ناحیه ورنیکه در ثلث خلفی شکنج فوقانی لوب تمپورال به عنوان منطقه درک تکلم شناخته شده اند^(۲). در مطالعات تطبیقی

۱- نویسنده مسئول: دانشیار گروه مغز و اعصاب

تلفن: ۰۵۶۱ ۴۴۴۳۰۰۱ - ۹ - همراه: ۰۹۸۵ ۵۶۱ ۱۲۴۷

دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی بیرجند

۲- کارشناس ارشد گروه زبان شناسی

- دانشگاه فردوسی مشهد

تاریخ دریافت: ۸۲/۱۱/۲۸ تاریخ پذیرش: ۸۴/۲/۲۲

انجام سی تی اسکن مغز و بررسی آفازی فوت نموده یا به مرکز دیگری منتقل شود. ۳- وجود خونریزی داخل مغزی در سی تی اسکن مغز. تعیین توپوگرافی قلمرو عروقی مبتلا توسط دستگاه سی تی اسکن توشیبا با وضوح زیاد حداقل ۴۸ ساعت بعد از شروع سکنه مغزی و با استفاده از نقشه های توپوگرافیک عروقی مغز در نمای سی تی اسکن انجام گرفت^(۷،۶). در نقشه های استاندارد قلمرو خونرسانی شریان مغزی میانی به قشری قدامی، قشری خلفی، تمامی ناحیه قشری، ناحیه عمقی بزرگ و تمامی قلمرو آن تقسیم شده و سایر انواع توپوگرافی شامل قلمرو خونرسانی شرایین مغزی قدامی و خلفی است^(۷،۶). جنس و سن افراد تاثیری در قلمرو خونرسانی عروق مغزی در نقشه های توپوگرافیک فوق ندارد^(۶،۷،۸). در این مطالعه توپوگرافی ویژه تکلمی مغز شامل نواحی بروکا و ورنیکه مورد نظر نبوده بلکه توپوگرافی قلمرو خونرسانی عروق مبتلا گزارش شده است. بدیهی است که معمولاً ناحیه بروکا توسط شاخه قشری قدامی شریان مغزی میانی و ناحیه ورنیکه توسط شاخه قشری خلفی آن مشروب می شوند^(۳).

جدول (۱): معیارهای تعیین نوع آفازی با استفاده از پرسشنامه

استاندارد

نوع آفازی	سلیس بودن کلام		درک کلام و گفتاری		تکرار سلیس کلام
	سلیس	بودن کلام	گفتاری و نوشتاری	نوشتاری	
گلوبال	-	-	-	-	-
بروکا	-	-	+	-	-
ورنیکه	+	-	-	-	-
هدایتی	+	+	-	-	-
ترانس کورتیکال حرکتی	-	-	+	+	+
ترانس کورتیکال حسی	+	+	-	-	+

نتایج

یکصد بیمار (۵۵ زن و ۴۵ مرد) مبتلا به سکنه مغزی و آفازی با میانگین سنی ۶۵ سال بررسی شدند. ۸۵ مورد آنفارکت مغزی در نیمکره چپ و بقیه در نیمکره راست بود. از ۵۲ مورد آفازی گلوبال ۴۸ نفر (۹۲٪) و از ۴۰ مورد آفازی بروکا ۳۱ نفر

آفازی با توپوگرافی ضایعات مغزی در نمای سی تی اسکن نتایج محدودی را می توان به اکثر بیماران تعمیم داد^(۳) شامل: ۱- تخریب ناحیه ورنیکه منجر به بروز آفازی می شود که همیشه به صورت آفازی ورنیکه نیست. ۲- ضایعات اینسولای قدامی معمولاً منجر به آفازی غیر سلیس می گردند. ۳- آفازی حرکتی معمولاً ناشی از آنفارکت محدود به ناحیه بروکا نمی باشد. مطالعات قبلی برای لوکالیزه نمودن عملکرد تکلمی مغز با استفاده از سی تی اسکن نشان داده که ضایعات مشاهده شده در نمای سی تی اسکن همیشه نشان دهنده مناطقی از مغز که عملکرد آن مختل شده نیستند^(۳). این مطالعه با هدف تعیین رابطه توپوگرافی انواع آفازی با قلمرو عروقی مبتلا در بیماران با سکنه مغزی انجام شده است.

روش بررسی

این مطالعه توصیفی و آینده نگر به صورت مقطعی در یکصد بیمار مبتلا به آنفارکت مغزی و آفازی که از ۸۲/۱/۱ در بخش اعصاب بیمارستان ولیعصر (عج) خراسان بستری شده اند انجام شد. روش بیماریابی پی در پی بوده و تمامی بیماران با سکنه مغزی و آفازی که شرایط خروج از تحقیق را نداشته اند شامل شد. تشخیص سکنه مغزی و آفازی و توپوگرافی عروق مبتلا توسط نورولوژیست انجام گرفت. سکنه مغزی به صورت شروع حاد علائم موضعی عصبی ایسکمیک که بیشتر از ۲۴ ساعت ادامه یابد تعریف شده و اثبات آن با مشاهده تصویر هیپودانس آنفارکت در سی تی اسکن بود^(۴). برای تشخیص آفازی از پرسشنامه استاندارد بریتانیا استفاده شد^(۵). نوع آفازی با توجه به معیارهای سلیس بودن کلام، درک کلامی- نوشتاری و تکرار سلیس کلام طبق جدول (۱) تعیین شد^(۲،۵). قابل ذکر است که آفازی ورنیکه، هدایتی و ترانس کورتیکال حسی سلیس بودن کلام همراه با بی ربط گویی است. همچنین در آفازی هدایتی بیمار از فرامین گفتاری و نوشتاری اطاعت میکند ولی پاسخ کلامی سلیس و بی ربط است. موارد زیر منجر به حذف بیمار از مطالعه می شد. ۱- وجود اغما یا اختلال هوشیاری یا دمانس به نحوی که بیمار قابل بررسی از نظر آفازی نباشد. ۲- بیمار قبل از

بحث

فراوانی نسبی برتری نیمکره چپ به عنوان نیمکره تکلمی غالب در مطالعه حاضر مشابه اصول کلی زبان شناسی است^(۲). در آفازی گلوبال که با آسیب هر دو ناحیه درکی و اجرایی تکلم ایجاد می شود احتمال آنکه عملکردهای فوق هر دو در نیمکره راست مغز متمرکز شده باشند کمتر از هر یک به تنهایی است لذا ضایعات مغزی در آفازی گلوبال تمرکز بیشتری در نیمکره چپ در مقایسه با آفازی بروکا و ورنیکه دارند^(۳). نظر به اینکه درگیری هر دو ناحیه بروکا و ورنیکه منجر به آفازی گلوبال می شود لذا آنفارکت در مسیر هر دو شاخه قشری قدامی و خلفی شریان مغزی میانی باید مسبب آن باشد با این وجود فقط ۷۹٪ مبتلایان به آفازی گلوبال وضعیت فوق را داشتند. چون آنفارکت های عمقی و زیر قشری بزرگ در قلمرو خونرسانی شریان مغزی میانی می توانند ارتباط نواحی بروکا و ورنیکه را با سایر مناطق مغز قطع کنند^(۹،۱۰) لذا توپوگرافی عروقی ۹/۶٪ دیگر از مبتلایان به آفازی گلوبال نیز قابل توجه است. گرچه آفازی گلوبال باید همراه با وسیع ترین ضایعات تخریبی مغز باشد ولی بعضی از بیماران با آنفارکت مغزی وسیع آفازی بروکا داشته و بعضی با آنفارکت های کوچکتر دارای آفازی گلوبال هستند^(۳). درگیری اختصاصی شاخه قشری قدامی شریان مغزی میانی در ۴۷٪ مبتلایان به آفازی بروکا دیده شده و در ۲۵٪ موارد با آنفارکت بزرگ زیر قشری شریان فوق و قطع ارتباط ناحیه بروکا با سایر مناطق مغز نیز بروز آفازی بروکا قابل توجه است^(۹). در ۲۷٪ از مبتلایان به آفازی بروکا گرچه ناحیه ورنیکه نیز به علت درگیری شاخه قشری خلفی شریان مغزی میانی آسیب دیده بود ولی اختلال درکی تکلم نداشتند. احتمالاً در این بیماران عملکرد درکی زبان در ناحیه ورنیکه متمرکز نبوده است^(۱۱). مطالعات قبلی مشابه نشان داده که در آفازی بروکا اینسولای قدامی معمولاً مبتلا است ولی درگیری ناحیه بروکا در عده ای از این بیماران دیده نمی شود^(۱۱). بررسی های قبلی توپوگرافی آفازی توسط سی تی اسکن نشان داده که ضایعات نواحی حرکتی ثانویه و ثالث و همچنین ضایعات هسته های قاعده ای در نیمکره چپ مغز نیز منجر به آفازی می شوند^(۱۰). توپوگرافی آفازی ورنیکه در ۵۰٪ بیماران ما مورد انتظار بود. در ۱۶٪ این بیماران هر دو شاخه قشری قدامی و خلفی شریان مغزی

(۷۷٪) دارای آنفارکت در نیمکره چپ مغز بودند. از ۶ بیمار مبتلا به آفازی ورنیکه ۴ نفر (۶۶٪) و هر دو بیمار مبتلا به آفازی ترانس کورتیکال حسی و آفازی هدایتی آنفارکت در نیمکره چپ مغز داشتند. جدول (۲) فراوانی نسبی انواع آفازی و قلمرو عروقی مبتلا را در بیماران نشان می دهد. یافته های این مطالعه بیانگر آن است که توپوگرافی عروقی اختصاصی برای آفازی وجود ندارد. در مبتلایان به آفازی گلوبال توپوگرافی کلاسیک یعنی درگیری نواحی بروکا و ورنیکه به صورت آنفارکت در مسیر خونرسانی شاخه های قشری قدامی و قشری خلفی شریان مغزی میانی در ۷۹٪ موارد وجود داشت در حالی که ۷/۷٪ بیماران فوق دارای آنفارکت در ناحیه خونرسانی شرایین مغزی قدامی و مغزی خلفی بودند. در مبتلایان به آفازی بروکا توپوگرافی عروقی کلاسیک آن یا آنفارکت در مسیر خونرسانی شاخه قشری قدامی شریان مغزی میانی در ۴۷٪ موارد وجود داشت. ۳۶٪ از بیماران دارای آنفارکت در مسیر خونرسانی هر دو شاخه قشری قدامی و خلفی شریان مغزی میانی آفازی بروکا داشتند و ۴/۵٪ آفازی ورنیکه داشتند.

جدول ۲: فراوانی نسبی انواع آفازی و توپوگرافی قلمرو عروقی مبتلا در یکصد بیمار مورد مطالعه

قلمرو عروقی مغزی	مغزی	تمامی	عمقی	تمامی	قشری قشری	قشری قشری	مغزی
انواع آفازی	قلمرو*	بزرگ*	قشری*	خلفی*	قدامی*	خلفی	خلفی
گلوبال	۲	۲۸	۵	۱۳	-	۲	۲
بروکا	-	۳	۱۰	۸	-	۱۹	-
ورنیکه	-	-	۱	۱	۳	-	۱
هدایتی	-	-	-	-	۱	-	-
ت-ک-ح	-	-	-	-	۱	-	-

* شریان مغزی میانی ت-ک-ح: ترانس کورتیکال حسی

با این وجود هیچیک از بیماران دارای آفازی گلوبال و بروکا آنفارکت محدود به مسیر خونرسانی شاخه قشری خلفی شریان مغزی میانی نداشتند. توپوگرافی کلاسیک آفازی ورنیکه یا آنفارکت در مسیر خونرسانی شاخه قشری خلفی شریان مغزی میانی در ۵۰٪ موارد مشاهده شد.

قشر مغز دقیق نبوده و ارزش تشخیصی متوسطی دارد. ورال ثابت نمود که ضایعات زیرقشری مغز نیز می توانند منجر به آفازی شوند^(۱۴). کیزرلینک با سی تی اسکن نشان داد که همراهی همی پلژی و آفازی بیانگر وسعت بیشتر منطقه آنفارکت در مغز و گسترش آن به سمت مناطق عمقی آن است^(۱۵). نوع آفازی ارزش قابل ملاحظه ای از نظر توپوگرافی محل آنفارکت مغزی در مطالعه وی نشان نداده است^(۱۵). سی تی اسکن روش معمول و استاندارد تصویربرداری از مبتلایان به سکنه مغزی بوده و استفاده از تصویر برداری با رزونانس مغناطیسی به علت بار مالی زیاد و عدم نیاز اکثر بیماران توصیه نمی شود^(۱۶).

میانی در گیر بوده و احتمالاً به دلیل تمرکز عملکرد اجرایی تکلم خارج از ناحیه بروکا بجای آفازی گلوبال دچار آفازی ورنیکه بودند^(۱۲). قلمرو خونرسانی شریان مغزی خلفی در ۱۶٪ مبتلایان به آفازی ورنیکه و ۴٪ مبتلایان به آفازی گلوبال و قلمرو شریان مغزی قدامی نیز در ۴٪ موارد آفازی گلوبال مبتلا بود که با احتمال وجود واریاسیون در آناتومی عروق مغز قابل توجیه است^(۱۳). با توجه به بحث فوق تاثیرات یک ضایعه عروقی را بر عملکرد تکلمی فرد نمی توان با تصاویر سی تی اسکن مغز پیش بینی نمود. مطالعه مشابه ورال با سی تی اسکن نشان داد که رابطه وجود آفازی و توپوگرافی ضایعات ایسکمیک در ناحیه

References

- Mohr TP. Ashasia, Apraxia and Agnosia, In: Rowland LP (edr), Merritts Neurology, 10th edition, Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, 2000: 7-9.
- Victor M, Ropper AH, Adams Principles of Neurology. 7th ed, New York, McGraw Hill, 2001: 505-510.
- Wallesch CW. Aphasia, In: Swash M, Oxbury J, (eds), Clinical Neurology, Vol 2, Churchill Livingstone, 2000, p10-20.
- Toole J. Cerebrovascular Disorders, 5th ed, Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, 1999: 211
- Warlow CP, Dennis MS, van Gijn J, Hankey GJ, Sandercock PAG, Bamford JM, Wardlaw JM. Stroke: A Practical Guide to Management, second ed, Oxford, Blackwell Science, 2001: 42.
- Matsui T, Hirano A. An atlas of the human brain for computerized tomography. Tokyo: Igaku-Shoin, 1998: 15-45.
- Damasio H. A computed tomography guide to the identification of cerebral vascular territories. Arch Neurol 2000; 40:138-142.
- Lang CJG, Moser F. Localization of cerebral lesions in aphasia-a computer aided comparison between men and women. Archives of Wimens Mental Health 2003; 6:139.
- Wallesch CW. Two syndromes of aphasia occurring with ischemic lesions of the left basal ganglia. Brain 2002; 25:357-361.
- Damasio H, Damasio AR, Rizzo M. Aphasia with nonhemorrhagic lesions in the basal ganglia and internal capsule. Arch of Neurol 2003; 39: 15-17.
- Poeck K, Keyserlingk DG. Computed tomography localization of standard aphasic syndromes, In: Rose FC, Progress in Aphasiology, New York, Raven, 1984: 45-49.
- Poeck K, De Bleser R. Neurolinguistic status and localization of lesion in aphasic patients. Brain 2003; 107:199-217.
- Iams P, Bannister LH, Berry MM Grays Anatomy, 39th ed, Churchill Livingstone 2000: 1527-1528.
- Worrall BB, Farace E, Hillis RK Correlation of aphasia and neglect with cortical infarction in a subpopulation of RANTTAS. Cerebrovasc Dis 2001; 11:257-263.
- Keyserlingk KG, Naujokat C, Niemann K Global Aphasia with and without hemiparesis. A linguistic and CT scan study. European Neurology, 1997; 38: 259.
- Savoiardo M, Grisoli M. Computed Tomography Scanning, In: Barnett HJM, Mohr JP, Stein BM, Stroke Pathophysiology, Diagnosis and Management, Third ed. Churchill Livingstone, 1998, 196-199.