

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 بینجامد.

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

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 فوکانی لوب تمپورال به عنوان منطقه درک تکلم شناخته شده اند^(۲). در مطالعات تطبیقی

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 سیلوین هستند و هر چقدر ضایعات مغزی از این نواحی دورتر باشند احتمال ایجاد اختلال تکلمی کمتر است^(۱).

۱- نویسنده مسئول: دانشیار گروه مغز و اعصاب

تلفن: ۰۹۸۵۵۶۱ ۱۲۴۷ همراه: ۰۹۶۱ ۴۴۴۰۰۱

دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی پرچم

۲- کارشناس ارشد گروه زبان شناسی

دانشگاه فردوسی مشهد

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

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 توبوگرافی قلمرو عروقی مبتلا توسط دستگاه سی تی اسکن توشیبا با وضوح زیاد حداقل ۴۸ ساعت بعد از شروع سکته مغزی و با استفاده از نقشه های توبوگرافیک 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 توبوگرافی شامل قلمرو خونرسانی شرایین مغزی قدامی و خلفی است^(۷،۶). جنس و سن افراد تاثیری در قلمرو خونرسانی عروق مغزی در نقشه های توبوگرافیک فوق ندارد^(۶،۷،۸). در این مطالعه توبوگرافی ویژه تکلیمی مغز شامل نواحی بروکا و ورنیکه مورد نظر نبود بلکه توبوگرافی 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	معیار تکلیمی بودن کلام نوشتاری	سلیس گفتاری و سلیس کلام	در ک کلام تکرار
گلوبال	-	-	-
بروکا	-	+	-
ورنیکه	-	-	+
هدایتی	-	+	+
ترانس کورتیکال حرکتی	+	+	-
ترانس کورتیکال حسی	+	-	+

نتایج

یکصد بیمار (۵۵ زن و ۴۵ مرد) مبتلا به سکته مغزی و آفازی با میانگین سنی ۶۵ سال بررسی شدند. ۸۵ مورد آنوارکت 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 توبوگرافی ضایعات مغزی در نمای سی تی اسکن نتایج محدودی را می توان به اکثر بیماران تعیین 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 گردد. 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 توبوگرافی انواع آفازی با قلمرو عروقی مبتلا در بیماران با سکته 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 ۱/۱۸ در بخش اعصاب بیمارستان ولیعصر(عج) خراسان بستری شده اند انجام شد. روش بیماریابی پی در پی بوده و تمامی بیماران با سکته مغزی و آفازی که شرایط خروج از تحقیق را نداشته اند شامل شد. تشخیص سکته مغزی و آفازی و توبوگرافی عروق مبتلا توسط نورولوژیست انجام گرفت. سکته مغزی به صورت شروع حاد علایم 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، در ک 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 آغازی گلوبال که با آسیب هر دو ناحیه در کی و اجرایی تکلم ایجاد می شود احتمال آنکه عملکردهای فوق هردو در نیمکره راست مغز متتمرکز شده باشند کمتر از هر یک به تنها ی است لذا ضایعات مغزی در آغازی گلوبال تمکز بیشتری در نیمکره چپ در مقایسه با آغازی بروکا و ورنیکه دارند^(۳). نظر به اینکه در گیری هر دو ناحیه بروکا و ورنیکه منجر به آغازی گلوبال می شود لذا آنفارکت در مسیر هر دو شاخه قشری قدامی و خلفی شریان مغزی میانی باشد با این وجود فقط ۷۹٪ مبتلایان به آغازی 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 آغازی گلوبال نیز قابل توجیه است. گرچه آغازی گلوبال باید همراه با وسیع ترین ضایعات تخریبی مغز باشد ولی بعضی از بیماران با آنفارکت مغزی وسیع آغازی بروکا داشته و بعضی با آنفارکت های کوچکتر دارای آغازی گلوبال هستند^(۳). در گیری اختصاصی شاخه قشری قدامی شریان مغزی میانی در ۴۷٪ مبتلایان به آغازی 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 آغازی بروکا قابل توجیه است^(۹). در ۲۷٪ از مبتلایان به آغازی بروکا گرچه ناحیه ورنیکه نیز به علت در گیری شاخه قشری خلفی شریان مغزی میانی آسیب دیده بود ولی اختلال در کی تکلم نداشتند. احتمالا در این بیماران عملکرد در کی زبان در ناحیه ورنیکه متتمرکز نبوده است^(۱۱). مطالعات قبلی مشابه نشان داده که در آغازی بروکا اینسولای قدامی معمولاً مبتلا است ولی در گیری ناحیه بروکا در عده ای از این بیماران دیده نمی شود^(۱۱). بررسی های قبلی توپوگرافی آغازی 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 آغازی می شوند^(۱۰). توپوگرافی آغازی 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 آغازی ورنیکه ۴ نفر (۶۶٪) و هر دو بیمار مبتلا به آغازی ترانس کورتیکال حسی و آغازی هدایتی آنفارکت در نیمکره چپ مغز داشتند. جدول (۲) فراوانی نسبی انواع آغازی و قلمرو عروقی مبتلا را در بیماران نشان میدهد. یافته های این مطالعه بیانگر آن است که توپوگرافی عروقی اختصاصی برای آغازی وجود ندارد. در مبتلایان به آغازی گلوبال توپوگرافی کلاسیک یعنی در گیری 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 آغازی 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 آغازی بروکا داشتند و ۴/۵٪ آغازی ورنیکه داشتند.

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

انواع آغازی	قدامی	قلمرو*	مغزی	تمامی	عمقی	تمامی	قشری	قشری	مغزی	قلمرو عروقی
گلوبال	۵۲	۲	۲۸	۲	۵	۱۳	۵	-	۲	۲
بروکا	۴۰	-	۱۹	۸	۱۰	۳	-	-	-	-
ورنیکه	۶	-	۱	۱	۱	-	-	-	-	-
هدایتی	۱	-	۱	-	-	-	-	-	-	-
ت-ک-ح	-	-	۱	-	-	-	-	-	-	-

* شریان مغزی میانی ت-ک-ح: ترانس کورتیکال حسی با این وجود هیچیک از بیماران دارای آغازی گلوبال و بروکا آنفارکت محدود به مسیر خونرسانی شاخه قشری خلفی شریان مغزی میانی نداشتند. توپوگرافی کلاسیک آغازی 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 می‌توانند منجر به آفازی شوند^(۱۴). کیزرلینک با سی تی اسکن نشان داد که همراهی همی پلزی و آفازی بیانگر وسعت بیشتر منطقه آنفارکت در مغز و گسترش آن به سمت مناطق عمقی آن است^(۱۵). نوع آفازی ارزش قابل ملاحظه‌ای از نظر توبوگرافی محل آنفارکت مغزی در مطالعه‌ی نیشان نداده است^(۱۶). سی تی اسکن روش معمول و استاندارد تصویربرداری از مبتلایان به سکته مغزی بوده و استفاده از تصویربرداری با رزونانس مغناطیسی به علت بار مالی زیاد و عدم نیاز اکثر بیماران توصیه نمی‌شود^(۱۷).

میانی در گیر بوده و احتمالاً به دلیل تمرکز عملکرد اجرایی تکلم خارج از ناحیه بروکا بجای آفازی گلوبال چهار آفازی ورنیکه بودند^(۱۸). 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^(۱۹). با توجه به بحث فوق تاثیرات یک ضایعه عروقی را برابر عملکرد تکلمی فرد نمی‌توان با تصاویر سی تی اسکن مغز پیش‌بینی نمود. مطالعه مشابه ورال با سی تی اسکن نشان داد که رابطه وجود آفازی و توبوگرافی ضایعات ایسکمیک در ناحیه

References

1. Mohr TP. *Ashasia, Apraxia and Agnosia*, In: *Rowland LP (ed), Merritts Neurology*, 10th edition, Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, 2000: 7-9.
2. Victor M, Ropper AH, Adams *Principles of Neurology*.7th ed, New York, McGraw Hill, 2001: 505-510.
3. Wallesch CW. *Aphasia*, In: Swash M, Oxbury J, (eds), *Clinical Neurology*, Vol 2, Churchill Livingstone, 2000, p10-20.
4. Toole J. *Cerebrovascular Disorders*, 5th ed, *Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins*, 1999: 211
5. 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.
6. Matsui T, Hirano A. *An atlas of the human brain for computerized tomography*. Tokyo: Igaku-Shoin, 1998: 15-45.
7. Damasio H. *A computed tomography guide to the identification of cerebral vascular territories*. Arch Neurol 2000; 40:138-142.
8. 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.
9. Wallesch CW. *Two syndromes of aphasia occurring with ischemic lesions of the left basal ganglia*. Brain 2002;25:357-361.
10. Damasio H, Damasio AR, Rizzo M. *Aphasia with nonhemorrhagic lesions in the basal ganglia and internal capsule*. Arch of Neurol 2003; 39: 15-17.
11. Poeck K, Keyserlingk DG. *Computed tomography localization of standard aphasic syndromes*, In: Rose FC, *Progress in Aphasiology*, New York, Raven, 1984: 45-49.
12. Poeck K, De Bleser R. *Neurolinguistic statusand localization of lesion in aphasic patients*. Brain 2003; 107:199-217.
13. Iams P, Bannister LH, Berry MM *Grays Anatomy*, 39th ed, Churchill Livingstone 2000: 1527-1528.
14. 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.
15. Keyserlingk KG, Naujokat C, Niemann K *Global Aphasia with and without hemiparesis. A linguistic and CT scan study*. European Neurology, 1997; 38: 259.
16. Savoianto 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.