

مقاله پژوهشی

رابطه آفازی و توپوگرافی قلمرو عروقی مغز

دکتر کاویان قندهاری***چکیده:**

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. این مطالعه آینده نگر بر روی یکصد بیمار پی در پی مبتلا به آنفارکت مغزی و آفازی که در سال ۱۳۸۲ در بیمارستان ولیعصر (عج) خراسان بستری شده بودند انجام گرفت تشخیص سکته مغزی و آفازی توسط نورولوژیست بوده و توپوگرافی قلمرو عروقی مبتلا با استفاده از نقشه های توپوگرافیک مغز در نمای سی تی اسکن تعیین شد. 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 و در سایر موارد با درگیری اختصاصی نواحی تکلمی مغز تطبیق نداشت. 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.

کلید واژه ها : اختلالات مغزی عروقی / توپوگرافی / زبان پریشی

نواحی خلفی مغز را قطع کنند مسبب آفازی هدایتی شناخته می شوند. ناحیه بروکا در قسمت تحتانی شکنج سوم فرونتمال بعنوان منطقه تولید تکلم و ناحیه ورنیکه در ثلث خلفی شکنج فوقانی لوب تمپورال بعنوان منطقه درک تکلم شناخته شده اند(۲). در مطالعات تطبیقی آفازی با توپوگرافی 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 بصورت 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. این

مقدمه :

از دست رفتن یا اختلال تکلم بنام آفازی از نشانه های سکته مغزی است 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). 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. بطور کلاسیک ضایعات لوب فرونتمال 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 فرونتمال و

* دانشیار گروه مغز و اعصاب دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی بیرجند

قلمرو خونرسانی شریان مغزی میانی به قشری قدامی ، قشری خلفی ، تمامی ناحیه قشری ، ناحیه عمقی بزرگ و تمامی قلمرو آن تقسیم شد. سایر انواع توپوگرافی شامل قلمرو خونرسانی شرایین مغزی قدامی و خلفی بود(۶،۷). 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).

نتایج :

یکصد بیمار (۵۵ زن و ۴۵ مرد) مبتلا به سکته 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 (٪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 ۱ فراوانی انواع آفازی و قلمرو عروقی مبتلا را در بیماران نشان میدهد.

جدول ۱: فراوانی انواع آفازی و توپوگرافی قلمرو عروقی مبتلا در یکصد بیمار مورد مطالعه

انواع آفازی	قلمرو عروقی									معیار تکلمی	نوع آفازی
	قدامی	مغزی	قشری خلفی	قدامی*	قشری خلفی*	تمامی	عمقی*	بزرگ*	قلمرو*		
گلوبال	۵۲									-	کلام
بروکا	۴									+	
ورنیکه										-	
هدایتی										+	
ترانس کورتیکال حرکتی										+	
ترانس کورتیکال حسی										-	

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

یافته های این مطالعه بیانگر آن است که توپوگرافی عروقی اختصاصی برای آفازی وجود ندارد. در مبتلایان به آفازی گلوبال توپوگرافی کلاسیک یعنی در گیری نواحی بروکا و ورنیکه بصورت آنفارکت در مسیر خونرسانی شاخه های قشری قدامی و قشری خلفی شریان مغزی میانی در ٪۷۹ موارد وجود داشت در حالیکه ٪۷٪ بیماران فوق دارای آنفارکت در ناحیه

مطالعه با هدف تعیین رابطه توپوگرافی انواع آفازی با قلمرو عروقی مبتلا در بیماران با سکته مغزی انجام شده است.

روش کار:

این مطالعه آینده نگر یکصد بیمار پی در پی مبتلا به آنفارکت مغزی و آفازی که از ۸۲/۱/۱ در بخش اعصاب بیمارستان ولیعصر(عج) خراسان بستری شده اند را شامل می شود. تشخیص سکته مغزی و آفازی و توپوگرافی عروق مبتلا توسط نورولوژیست انجام گرفت. سکته مغزی بصورت 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 زیر تعیین شد(۲،۵).

معیارهای تعیین نوع آفازی با استفاده از پرسشنامه استاندارد

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

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. توپوگرافی 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 توپوگرافیک عروقی مغز در نمای سی تی اسکن انجام گرفت(۶،۷). موارد زیر منجر به حذف بیمار از مطالعه می شد:

- ۱- وجود اغماء یا اختلال هوشیاری یا دمانس بنحوی که بیمار قابل بررسی از نظر آفازی نباشد.
- ۲- بیمار قبل از 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.

گرچه ناحیه ورنیکه نیز بعلت 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 متتمرکز نبوده است(۱۰). مطالعات قبلی مشابه نشان داده که در آغازی بروکا اینسولای قدامی معمولاً مبتلا است ولی درگیری ناحیه بروکا در عده ای از این بیماران دیده نمی شود(۱۰). بررسی های قبلی توبوگرافی 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(۹). توبوگرافی آغازی ورنیکه در ۵۰٪ بیماران ما مورد انتظار بود. در ۱۶٪ این بیماران هر دو شاخه قشری قدامی و خلفی شریان مغزی میانی درگیر بوده و احتمالاً بدليل تمرکز عملکرد اجرایی تکلم خارج از ناحیه بروکا بجای آغازی گلوبال دچار آغازی ورنیکه بودند(۱۱). قلمرو خونرسانی شریان مغزی خلفی در ۱۶٪ مبتلایان به آغازی ورنیکه و ۴٪ مبتلایان به آغازی گلوبال و قلمرو شریان مغزی قدامی نیز در ۴٪ موارد آغازی گلوبال مبتلا بود که با احتمال وجود واریاسیون در آناتومی عروق مغز قابل توجیه است(۱۲).

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.

سپاسگزاری :

بدینوسیله از زحمات خانم سودابه قندهاری کارشناس ارشد زبان شناسی در تدوین این مقاله قدردانی میگردد.

منابع :

1. Mohr TP. Apraxia and Agnosia, In: Rowland LP (ed), Merritts Neurology. 10th ed. 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. London: Churchill Livingstone, 2000: 10-20.
4. Toole J. Cerebrovascular disorders. 5th ed. Philadelphia : Lippincott Williams & Wilkins, 1999 : 211.
5. Warlow CP, Dennis MS, Van Gijn J,

خونرسانی شرایین مغزی قدامی و مغزی خلفی بودند. در مبتلایان به آغازی بروکا توبوگرافی 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 ۴۵٪ آغازی ورنیکه داشتند. با این وجود هیچیک از بیماران دارای آغازی گلوبال و بروکا آنفارکت محدود به مسیر خونرسانی شاخه قشری خلفی شریان مغزی میانی نداشتند. توبوگرافی کلاسیک آغازی ورنیکه یا آنفارکت در مسیر خونرسانی شاخه قشری خلفی شریان مغزی میانی در ۵۰٪ موارد مشاهده شد.

بحث:

فراوانی نسبی برتری نیمکره چپ بعنوان نیمکره تکلمی غالب در مطالعه حاضر مشابه اصول کلی زبان شناسی است(۲). در آغازی گلوبال که با آسیب هر دو ناحیه درکی و اجرایی تکلم ایجاد می شود احتمال آنکه عملکرد های فوق هردو در نیمکره راست مغز متتمرکز شده باشد کمتر از هر یک به تنها ی است ، لذا ضایعات مغزی در آغازی گلوبال تمرکز 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 باید مسبب آن باشد با این وجود فقط ۷۹٪ مبتلایان به آغازی گلوبال وضعیت فوق را داشتند. چون آنفارکتهای 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(۸,۹) لذا توبوگرافی عروقی ۹۶٪ 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(۸). در ۲۷٪ از مبتلایان به آغازی بروکا

- Hankey GJ, Sandercock PAG,
Bamford JM, et al. Stroke: a practical
guide to management. 2nd 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. Wallesch CW. Two syndromes of
aphasia occurring with ischemic lesions
of the left basal ganglia. Brain 2002 ;
125: 357-361
9. Damasio H, Damasio AR, Rizzo M.
Aphasia with nonhemorrhagic lesions
in the basal ganglia and internal
capsule. Arch of Neurol 2003;39:15-17
10. Poeck K, Keyserlingk DG. Computed
tomography localization of standard
aphasic syndromes. In: Rose FC(ed).
Progress in aphasiology. New York :
Raven, 1984: 45-49.
11. Poeck K, De Bleser R.
Neurolinguistic status and
localization of lesion in aphasic
patients. Brain 2003;107:199-217.
12. Williams P, Bannister LH, Berry MM,
Collins D, Dyson M, Dussek JE, et al.
Grays anatomy. 39th ed. London:
Churchill Livingstone, 2000:
1527-1528.