

ارتباط جایگاه ضایعه مغزی با نوع زبان‌پریشی در بیماران فارسی‌زبان مبتلا به سکنه مغزی

حسین رضایی^۱، رضا نیلی‌پور^۲، * مجتبی عظیمیان^۳، مهدی رهگذر^۴

چکیده

هدف: سالهاست که بررسی ضایعات مغزی همراه با نشانگان‌های گوناگون زبان‌پریشی اساس پژوهش‌های مربوط به سازمان‌بندی زبان در مغز را شکل می‌دهد. پژوهش حاضر با هدف سنجش ارتباط میان جایگاه ضایعات مغزی و زبان‌پریشی بروکا و ورنیکه در بیماران فارسی‌زبان تک‌زبانه مبتلا به سکنه مغزی انجام شد.

روش بررسی: این مطالعه توصیفی، از نوع مطالعات تک‌سیستمی (مطالعه با نمونه کوچک) می‌باشد. از میان ۱۲۰ بیمار دارای سکنه مغزی مراجعه‌کننده به کلینیک‌های رفیده، تبسم، مغز و اعصاب کرج و بیمارستان‌های لقمان‌حکیم و امام‌خمینی شهر تهران، تنها ۹ بیمار (۵ مرد و ۴ زن) دارای زبان‌پریشی بروکا و ۲ بیمار (۲ مرد) دارای زبان‌پریشی ورنیکه واجد شرایط شرکت در پژوهش حاضر بودند. برای تشخیص نوع زبان‌پریشی بیماران از آزمون زبان‌پریشی فارسی (اف.ای.تی.)، زیرآزمون درک دستوری نسخه فارسی آزمون زبان‌پریشی دوزبانگی (بی.ای.تی.)، آزمون زبان‌پریشی نامیدن فارسی و ارزیابی کنش‌پریشی (ضمیمه آزمون نامیدن) استفاده شد. تشخیص جایگاه ضایعات مغزی بیماران نیز از طریق تصاویر ام.آر.آی. انجام شد.

یافته‌ها: در بیماران زبان‌پریش بروکا ($12/51 \pm 6$ ساله)، نواحی کپسول خارجی - اینسولا، آپرکولوم رولاندیک، شکنج پیشانی تحتانی، ناحیه مرکزی (شکنج پیش‌مرکزی و پس‌مرکزی) و بخش قدامی شکنج گیجگاهی دچار ضایعه شده بود. در بیماران زبان‌پریش ورنیکه ($8/48 \pm 66$ ساله) نواحی کپسول خارجی - اینسولا، بخش خلفی شکنج گیجگاهی، بخش قدامی شکنج گیجگاهی و لوبول آهیانه‌ای تحتانی ضایعه دیده بود.

نتیجه‌گیری: با توجه به جایگاه ضایعات مغزی در بیماران پژوهش حاضر، در هیچ‌یک از بیماران زبان‌پریش بروکا و ورنیکه، ضایعات مغزی تنها به ناحیه بروکا و ورنیکه محدود نشده بود. البته با توجه به تعداد اندک بیماران زبان‌پریش شرکت‌کننده در پژوهش حاضر، تعمیم نتایج آن به سایر افراد دارای زبان‌پریشی بروکا و ورنیکه دشوار است.

کلیدواژه‌ها: زبان‌پریشی / آناتومی زبان / سکنه مغزی / بروکا / ورنیکه

۱- کارشناس ارشد گفتاردرمانی، دانش‌آموخته دانشگاه علوم بهزیستی و توانبخشی
 ۲- دکترای زبان‌شناسی، استاد دانشگاه علوم بهزیستی و توانبخشی
 ۳- متخصص مغز و اعصاب، دانشیار دانشگاه علوم بهزیستی و توانبخشی
 ۴- دکترای آمار زیستی، دانشیار دانشگاه علوم بهزیستی و توانبخشی

تاریخ دریافت مقاله: ۸۸/۴/۷
 تاریخ پذیرش مقاله: ۸۹/۶/۱۴

* **آدرس نویسنده مسئول:** تهران، اوین، بلوار دانشجو، خیابان کودکیار، دانشگاه علوم بهزیستی و توانبخشی، گروه بالینی.
 * **تلفن:** ۲۲۱۸۰۱۴۰

* E-mail: mazimian@yahoo.com



مقدمه

زبان‌پریشی عبارتست از اختلال ارتباطی زبانی اکتسابی ناشی از ضایعه مغزی که از طریق اختلال در مهارتهای زبانی یعنی بیان گفتار، درک گفتار، خواندن و نوشتن مشخص می‌شود. این اختلال ناشی از نقص حسی، نقص هوش عمومی یا اختلالات روانپزشکی نیست و در نتیجه سکنه^۱، ضایعات مغزی ناشی از ضربه^۲، نئوپلاسم، بیماریهای عصبی پیشرونده^۳ یا قرارگیری در معرض عوامل نورو توکسیک رخ می‌دهد (۱). در نتیجه اختلال در گردش خون یا مشکل در خون‌رسانی به سلولهای مغزی (که بیشترین آسیب‌پذیری از حملات ایسکمیک را دارند) سکنه رخ می‌دهد. سکنه‌های ایسکمیک حدود ۸۰ درصد و سکنه‌های ناشی از خونریزی حدود ۲۰ درصد از کل سکنه‌های مغزی را تشکیل می‌دهند (۲). سکنه‌های مغزی می‌تواند علت اصلی نواقص شناختی، حسی و حرکتی شود (۳).

بیش از ۱۵۰ سال است که رویکرد تحلیل ضایعات مغزی^۴ برای بررسی ارتباط مغز و زبان^۵ بکار می‌رود. در این رویکرد، از طریق مشاهده دقیق اختلالات رفتاری بیمار پس از یک ضایعه مغزی موقتی یا مزمن در مورد اهمیت کارکردی نواحی مغزی آسیب‌دیده بحث می‌شود (۴). بخش عمده‌ای از دانش موجود در مورد چگونگی پردازش زبان در مغز از بستر تحلیل ضایعات مغزی برمی‌خیزد.

تا به حال در بسیاری از مطالعات بعد از مرگ و مطالعات پرتونگاری^۶ ارتباط ضایعات مغزی با نشانگانهای زبان‌پریشی بررسی شده است (۵). بسیاری از روابط بالینی - آناتومیکی^۷ سنتی در مطالعات بعد از مرگ^۸ تعریف شدند که بر روی تعداد اندکی از بیماران انجام شده بودند. در چند مطالعه که در گروه بزرگی از بیماران انجام شد رابطه مکان ضایعه با نوع زبان‌پریشی بررسی شد (۶، ۷). نتایج مطالعاتی که برای بررسی مکان و وسعت ضایعات مغزی بر شدت انواع زبان‌پریشی انجام شده نشان می‌دهد که به جای وسعت کلی ضایعه، اندازه ضایعه در برخی نواحی مغزی خاص ممکن است بر بهبودی زبان‌پریشی تأثیر بگذارد (۱۰-۸). علاوه بر تأثیر مکان ضایعه در اختلال درون‌داد زبانی (درک)، اندازه ضایعه در ساختارهای خاصی از مغز بر برون‌داد زبان خودانگیخته نیز تأثیر دارد (۱۱). بررسی تأثیر جایگاه و وسعت ضایعه مغزی بر بهبودی بیماران زبان‌پریش در دوره‌های گوناگون بهبودی (بهبودی خودبخودی در مقایسه با بهبودی ناشی از درمان فشرده) نشان داده که اندازه ضایعه بر تمام این مراحل تأثیر منفی دارد، اما تأثیر جایگاه ضایعه چشمگیرتر بود (۱۲).

در چند مطالعه روابط میان نشانگانهای زبان‌پریشی و جایگاه ضایعه از طریق تحلیل نورولوژیک نظام‌مند بررسی شد. بویژه در ضایعات زیرقشری، این مطالعات نتوانستند هیچ‌گونه ارتباط پایداری را بین جایگاه ضایعه و نوع زبان‌پریشی نشان دهند و به همین دلیل وجود آناتومی سنتی زبان‌پریشی را زیر سؤال بردند (۷). در مطالعه‌ای که با هدف تعیین رابطه زبان‌پریشی و جای‌نگاری^۹ ضایعات مغزی، در بیمارستان ولیعصر (عج) خراسان به روش مقطعی در یکصد بیمار مبتلا به سکنه مغزی و زبان‌پریشی انجام شد نیز وجود آناتومی زبان‌پریشی سنتی تأیید نشد (۱۳). اما در چند مطالعه مشخص شد که در هر نشانگان زبان‌پریشی مناطق مشخصی از مغز آسیب‌دیده و در نتیجه ارتباط بین جایگاه ضایعه و نوع زبان‌پریشی مشخص شد (۱۵، ۱۴، ۵). با توجه به این شواهد ضد و نقیض نمی‌توان بسادگی وجود آناتومی زبان‌پریشی را رد کرد یا پذیرفت. در مورد تأثیر سن و جایگاه ضایعات مغزی در بیماران زبان‌پریش نیز شواهد ضد و نقیض فراوانی وجود دارد. نتایج پژوهشها نشان می‌دهد که در افراد مسن بیشتر ضایعات خلفی موجب زبان‌پریشی روان و در افراد جوان بیشتر ضایعات قدامی باعث ایجاد زبان‌پریشی ناروان می‌شود (۱۸-۱۶). در حالی که در مطالعات دیگر این ارتباط مشاهده نشد (۱۳، ۷، ۵). نتایج ضد و نقیض مطالعات تحلیل ضایعات مغزی همراه با نشانگانهای زبان‌پریشی، تفاوت چشمگیر زبان فارسی با سایر زبانهای دنیا و زبان - وابسته بودن زبان‌پریشی (۱۹) انگیزه‌ای شد تا این پژوهش با هدف مطالعه ارتباط جایگاه ضایعات مغزی و زبان‌پریشی بروکا و ورنیکه انجام شود.

روش بررسی

این مطالعه توصیفی، در حیطه مطالعات تک‌سیستمی^{۱۱} (مطالعه با نمونه کوچک) و از نوع زیرساخت چندگانه^{۱۱} بوده است (۲۰) و در بیماران سکنه‌های ناشی از انسداد شریانهای مغزی یا سکنه ناشی از خونریزی عروق مغزی مراجعه‌کننده به کلینیکهای رفیده، تبسم و مغز و اعصاب کرج و بیمارستانهای لقمان حکیم و امام خمینی شهر تهران اجرا شد. به مدت ۸ ماه، از میان ۱۲۰ بیمار مراجعه‌کننده به این مراکز براساس ارزیابی‌های اولیه و نتایج آزمونهای زبانی، مشخص شد که تنها ۹ بیمار دارای زبان‌پریشی بروکا (۵ مرد و ۴ زن) و ۲ بیمار دارای زبان‌پریشی ورنیکه (۲ مرد) واجد شرایط شرکت در پژوهش حاضر هستند. معیارهای اصلی ورود به مطالعه عبارت بودند از: تک‌زبان فارسی بودن، برخورداری از شنوایی و بینایی کافی برای تکمیل تکالیف

1- Stroke

2- Traumatic brain injury

3- Degenerative conditions

4- Brain lesion analysis

5- Brain-language relationship

6- Radiologic

7- Clinical-anatomic correlations

8- Postmortem analysis

9- Topography

10- Single system design

11- Multiple baseline design



زبانی، راست‌دست بودن، سکتته اول و داشتن ضایعات مغزی محدود به نیمکره چپ. ابتلاء به نواقص حسی (مثل اختلال شنوایی یا اختلال بینایی) مختل‌کننده مشارکت بیمار در آزمونها، برخورداری از سابقه سکتته یا دمانس، ضایعات وسیع ماده سفید، زبان‌پریشی ناشی از ضایعه صرف به نیمکره راست، چپ برتر بودن بیمار، داشتن سابقه ابتلاء به اختلالات روانی - عصبی، روانپزشکی، دمانس پیشرونده، اعتیاد، دیابت، کم‌کاری یا پرکاری تیروئید یا بیماریهای عصبی دیگر (مانند ضربه مغزی^۱)، سپری شدن ۲ سال از شروع سکتته و استفاده از برنامه‌های گفتاردرمانی، به‌عنوان معیارهای خروج از مطالعه در نظر گرفته شد. همچنین ورود بیماران به مطالعه منوط به اخذ رضایت‌نامه کتبی از خانواده بیمار بود و هیچ اجباری جهت شرکت در پژوهش وجود نداشت. در ضمن این اطمینان داده شد که اطلاعات شخصی افراد محرمانه باقی خواهد ماند. در ابتدا به بیماران درباره روش کار و چگونگی انجام و اهداف پژوهش توضیح داده شد.

برای تعیین نوع زبان‌پریشی از آزمون زبان‌پریشی فارسی (۲۱) و زیرآزمون درک دستوری نسخه فارسی آزمون زبان‌پریشی دوزبانگی (بی.ای.تی.)^۲ استفاده شد (۲۲). براساس عملکرد بیمار در زیرآزمون درک دستوری نسخه فارسی آزمون زبان‌پریشی دوزبانگی و بر طبق نیمرخ زبانی هر بیمار در آزمون زبان‌پریشی فارسی، بیمارانی که در مقایسه با زیرآزمونهای مربوط به درک، در زیرآزمونهای مربوط به بیان شفاهی، تکرار، میزان واژگان، خواندن و نوشتن عملکرد بهتری داشتند، به‌عنوان زبان‌پریش بروکا و بیمارانی که در مقایسه با زیرآزمونهای مربوط به بیان شفاهی، در زیرآزمونهای مربوط به درک، تکرار، میزان واژگان، خواندن و نوشتن عملکرد ضعیف‌تری داشتند به‌عنوان زبان‌پریش ورنیکه در نظر گرفته شدند. به‌منظور بررسی مشکلات بیماران در واژه‌یابی، شبه‌واژه‌های کلامی، شبه‌واژه‌های واجی و تکرار بی‌مورد، آزمون زبان‌پریشی نامیدن فارسی (۲۳) اجرا شد. برای ارزیابی کنش‌پریشی نیز ارزیابی کنش‌پریشی (ضمیمه آزمون نامیدن) اجرا شد (۲۴). برای ارزیابی دمانس از آزمون وضعیت ذهنی جزئی (ام.ام.اس.ئی.)^۳ و ارزیابی سوپرتری بیماران از طریق مصاحبه با افراد خانواده در مورد دست برتر بیمار قبل از ابتلاء به سکتته انجام شد (۲۶، ۲۵). طبق جستجوی الکترونیک در مورد اعتبار و روایی آزمون زبان‌پریشی فارسی، نسخه فارسی آزمون زبان‌پریشی دوزبانگی، آزمون زبان‌پریشی نامیدن فارسی و آزمون

وضعیت ذهنی جزئی هیچ‌گونه اطلاعاتی یافت نشد، اما این آزمونها رایج‌ترین و تنها ابزار موجود در زبان فارسی هستند که برای ارزیابی جنبه‌های زبانی و گفتاری بیماران زبان‌پریش استفاده می‌شوند. برای ارزیابی برتری طرفی، از طریق مصاحبه با خانواده بیمار دست برتر بیمار در حین نوشتن، گرفتن قاشق، غذا خوردن، پرت کردن، بریدن و مسواک‌زدن مشخص شد. دست مورد استفاده بیماران، در ۴ مورد از ۶ مهارت تعیین‌کننده ذکر شده، دست برتر وی قبل از ابتلاء به سکتته مغزی بود. به‌عنوان مثال، اگر بیماری قبل از ابتلاء به سکتته مغزی ۴ مورد از این آیت‌ها را با دست راست انجام دهد و ۲ مورد دیگر را با دست چپ انجام دهد، راست دست محسوب می‌شود. سابقه ابتلا بیمار به اختلالات پزشکی عمده از طریق مصاحبه و با توجه به اطلاعات مندرج در پرونده پزشکی و پرونده نورولوژیک وی مشخص شد.

برای تعیین جایگاه ضایعه مغزی بیماران، از تصاویر ام.آر.آی. این بیماران استفاده شد. با استفاده از تصاویر ام.آر.آی. مقاطع جانبی یا کورونال^۴ و عرضی یا آگزیکال^۵، ۳۴ منطقه مغزی در نیمکره چپ مغز هر کدام از بیماران مورد مطالعه بررسی شد. این مناطق مغزی از روی اطلس^۶ مغز انسان انتخاب شدند (۲۷). براساس خط عمودی که درست در پشت شکنج هشل^۷ بر صفحه دو شیاری^۸ عمود می‌شود، شکنجهای فوقانی و میانی گیجگاهی به بخشهای قدامی و خلفی تقسیم می‌شوند. مرکز نیمه‌بیزی^۹ بطور قدامی - خلفی به چهار ناحیه تقسیم می‌شود: خط اتصال‌دهنده شیار پیشانی‌تحتانی و شیار سینگولیت، نواحی قدامی میانی و کناری^{۱۰} را جدا می‌کند. شیار مرکزی نواحی قدامی میانی و خلفی میانی^{۱۱} را جدا می‌کند و شیار آهیانه‌ای - پس‌سری نواحی خلفی میانی و کناری^{۱۲} را جدا می‌کند. از طریق معیار ام.آر.آی. کاسایی^{۱۳} و همکاران (۲۸)، ضایعات ایلاف قوسی تعیین شد. از طریق معیار فازکاس^{۱۴} (۲۹)، ضایعات فضای دور بطنی بصورت زیر درجه‌بندی شد: ۰ = طبیعی؛ ۱ = ناهنجاریهای محدود به شاخ^{۱۵} قدامی و خلفی؛ ۲ = ناهنجاریهای غیرمتلاقی^{۱۶} اما بزرگ؛ و ۳ = ناهنجاریهای متلاقی شونده^{۱۷}. از طریق همین معیار ضایعات ماده سفید به‌صورت زیر درجه‌بندی شد: ۰ = طبیعی؛ ۱ = وجود چند ناهنجاری نقطه‌مانند^{۱۸}؛ ۲ = ناهنجاریهای چندگانه^{۱۹} غیرنقطه‌ای و غیرمتلاقی؛ و ۳ = ناهنجاریهای متلاقی شونده. ضایعات کپسول داخلی و ساقه مغزی ناشی از تخریب مسیر هرمی درجه‌بندی نمی‌شود.

- | | | |
|---|---|---|
| 1- Head injury | 2- Bilingual Aphasia Test-Persian Version (BAT) | 3- Minimal Mental Status Examination (MMSE) |
| 4- Coronal or Frontal (lateral) Section | 5- Axial or Transverse (horizontal) Section | 6- Co-Planar |
| 7- Heschl Gyrus | 8- Bicommissural plane | 9- Centrum semiovale |
| 10- Far anterior and middle anterior | 11- middle anterior and middle posterior | 12- far posterior and middle posterior |
| 13- kasai | 14- Fazekas | 15- horn |
| 16- nonconfluent | 17- confluent | |
| 18- punctiform | 19- multiple | |



یافته‌ها

در جدول شماره ۱، دلایل عدم امکان مشارکت ۱۰۹ بیمار از ۱۲۰ بیمار سکتته‌ای ارزیابی شده بطور خلاصه نشان داده شده است.

جدول ۱- دلایل عدم امکان شرکت ۱۰۹ بیمار سکتته‌ای در پژوهش حاضر

علت عدم شرکت در مطالعه	تعداد بیماران سکتته‌ای
فاقد زبان پریشی	۲۱
چپ‌دست بودن	۵
برخورداری از ضایعه نیمکره راست	۹
دو زبانه بودن	۸
ابتلاء به اختلالات پزشکی عمده	۱۷
ابتلاء به سایر انواع زبان‌پریشی‌ها*	۴۹

* در این پژوهش تنها بیماران دارای زبان‌پریشی بروکا یا ورنیکه شرکت داده شدند و بیماران دارای انواع دیگر زبان‌پریشی (مثل زبان‌پریشی گلوبال، ترانس‌کورتیکال حرکتی، ترانس‌کورتیکال حسی و ...) از نمونه مورد مطالعه حذف شدند.

جدول شماره ۲ مشخصات عمومی ۱۱ بیمار واجد شرایط شرکت در این پژوهش را نشان می‌دهد. از این ۱۱ بیمار، ۹ نفر (۱۲/۵۱ ± ۴۶ ساله) دارای زبان‌پریشی بروکا و ۲ نفر (۸/۴۸ ± ۶۶ ساله) دارای زبان‌پریشی ورنیکه بودند.

در بیماران مبتلا به زبان‌پریشی بروکا ضایعه مناطق مغزی ناحیه کپسول خارجی - اینسولا، آپرکولوم رولاندیک، شکنج پیشانی تحتانی، ناحیه مرکزی (شکنج پیش مرکزی و پس مرکزی) و بخش قدامی شکنج گیجگاهی نیمکره چپ مشاهده شد (جدول ۳).

جدول ۲ - مشخصات عمومی بیماران واجد شرایط شرکت در مطالعه

کد*	سن (سال)	جنس	تحصیلات (سال)	شغل	برتری طرفی	نوع سکتته	شدت کنش پریشی	مدت سپری شده از سکتته (ماه)
غ. ب	۳۶	مرد	۶	فروشنده	راست برتر	ایسکمیک	خفیف	۳
ق.م.ن	۴۵	مرد	۱۲	تعمیرکار	راست برتر	ایسکمیک	خفیف	۴
پ.د.ع	۵۷	زن	۱۲	خانه دار	راست برتر	خونریزی مغزی	متوسط	۶
ص.ت	۶۰	مرد	۱۲	خیاط	راست برتر	ایسکمیک	-	۳
م.م	۲۴	مرد	۱۲	فروشنده	راست برتر	ایسکمیک	متوسط	۵
م.س	۵۳	زن	۱۵	کارمند بانک	راست برتر	ایسکمیک	متوسط	۳
ح.ز	۴۲	مرد	۱۵	معلم	راست برتر	ایسکمیک	خفیف	۴
ا.س	۳۸	زن	۱۲	خانه دار	راست برتر	ایسکمیک	خفیف	۶
ا.ر	۵۶	مرد	۱۵	مهندس	راست برتر	ایسکمیک	متوسط	۵
ح.ع	۷۲	مرد	۱۲	بازنشسته	راست برتر	ایسکمیک	-	۴
ل.ع	۶۵	زن	۱۲	معلم	راست برتر	ایسکمیک	متوسط	۶

* حرف اول نام و نام خانوادگی بیماران

جدول ۳- جایگاه و تعداد موارد ضایعات مغزی همراه با زبان‌پریشی بروکا در ۹ بیمار مورد بررسی (سن ۱۲/۵۱ ± ۴۶)

تعداد	ضایعات اصلی (نیمکره چپ)
۵	ناحیه کپسول خارجی - اینسولا
۷	آپرکولوم رولاندیک
۷	شکنج پیشانی تحتانی
۸	ناحیه مرکزی (شکنج پیش مرکزی و پس مرکزی)
۴	بخش قدامی شکنج گیجگاهی

جدول ۴- جایگاه ضایعات مغزی همراه با زبان‌پریشی ورنیکه در ۲ بیمار مورد بررسی (سن ۸/۴۸ ± ۶۶)

تعداد	ضایعات اصلی (نیمکره چپ)
۱	ناحیه کپسول خارجی - اینسولا
۲	بخش خلفی شکنج گیجگاهی
۲	بخش قدامی شکنج گیجگاهی
۲	لوبول آهیانه‌ای تحتانی

میانگین سنی بیماران دارای زبان‌پریشی بروکا ۴۶ سال و میانگین سن بیماران ورنیکه ۶۶ سال است. همانطور که مشاهده می‌شود تفاوت میانگین سن در دو گروه قابل توجه است.

در بیماران زبان‌پریش ورنیکه‌ای شرکت‌کننده در پژوهش حاضر، ضایعه مناطق مغزی ناحیه کپسول خارجی - اینسولا، بخش خلفی شکنج گیجگاهی، بخش قدامی شکنج گیجگاهی و لوبول آهیانه‌ای تحتانی نیمکره چپ مشاهده شد (جدول ۴). همچنین،



بحث

هنگام مطالعه ارتباط میان یک کارکرد عصب‌روانشناختی و مکان ضایعات مغزی ایجادکننده آن، باید محدودیتهای هر دو بخش اساسی این فرایند یعنی شناسایی و اندازه‌گیری کارکرد مورد بررسی (مثل زبان‌پریشی) و میزان صحت و دقتی که می‌توان جایگاه یک ضایعه مغزی را تعیین کرد را در نظر گرفت. با توجه به این محدودیتهای واقع‌گرایانه نیست که انتظار داشته باشیم ارتباط کامل یا تقریباً کاملی بین اختلال کارکردی و جایگاه ضایعه بیابیم (حتی اگر این ارتباط وجود داشته باشد) (۱۰). این پژوهش با هدف سنجش ارتباط جایگاه ضایعات مغزی و زبان‌پریشی بروکا و ورنیکه انجام شد.

جایگاه ضایعات مغزی مشاهده شده در بیماران زبان‌پریش بروکای پژوهش حاضر با نتایج پژوهش کرایسلر و همکاران (۵) همخوانی دارد. در پژوهش مارگارت و همکاران مشخص شد که در نتیجه ضایعه نواحی پیش‌مرکزی از جمله ناحیه بروکا و ساختارهای عمقی آن و ضایعه ناحیه پیشانی-آهیانه‌ای، زبان‌پریشی بروکا ایجاد می‌شود. طبق نتایج این پژوهشگران، در زبان‌پریشی بروکا ناحیه قشری بروکا، نواحی آهیانه قدامی، اینسولا و کناره‌های شیار رولاندیک ضایعه دیده است (۱۴). در مقایسه با نتایج پژوهش مارگارت و همکاران، در هیچ‌کدام از بیماران بروکایی مورد مطالعه ما ضایعه ناحیه پیشانی-آهیانه‌ای و نواحی آهیانه‌قدامی مشاهده نشد، اما همسو با نتایج پژوهش اخیر، ضایعه ناحیه آپرکولوم رولاندیک و اینسولا در گروه بیماران دارای زبان‌پریشی بروکا، در این تحقیق دیده شد. همچنین، در این بیماران ضایعه بخش قدامی شکنج‌گیجگاهی مشاهده شد که در مطالعه فوق چنین ضایعه‌ای دیده نشده بود. مطالعه ژانگ^۱ و همکاران نشان داد که در زبان‌پریشی بروکا لوب پیشانی چپ، لوب اینسولار چپ و عقده‌های قاعده‌ای چپ ضایعه دیده است (۳۰). مشابه این پژوهش، در پژوهش فعلی نیز در بیماران دارای زبان‌پریشی بروکا ضایعه لوب اینسولار چپ و لوب پیشانی مشاهده شد، اما ضایعه عقده‌های قاعده‌ای در هیچ‌کدام از این بیماران بروکایی مشاهده نشد. ضایعه ندیدن عقده‌های قاعده‌ای در بیماران زبان‌پریش بروکا با نتایج مطالعه کرایسلر و همکاران و مارگارت و همکاران همخوانی دارد (۱۴، ۵).

در این پژوهش، در هفت نفر از نه بیمار دارای زبان‌پریشی بروکا آپرکولوم رولاندیک آسیب دیده بود. طبق نظر اوچمن و ویتاکر، آپرکولوم لوب فرونتال رابط میان سیستمهای قشری مربوط به زبان و سیستم حرکتی گفتار است (۳۱). به‌طور کلی، آپرکولوم

پیشانی ناحیه‌ای است که جنبه‌های تسهیلی (از طریق سیستم لیمبیک) یا راه‌اندازی زبان، جنبه معنایی زبان (از طریق ارتباطات خلفی) و جنبه برنامه‌ریزی حرکتی زبان را یکپارچه‌سازی می‌کند (۳۲). به‌همین دلیل می‌توان مشکلات بیماران زبان‌پریش بروکا در جنبه‌های حرکتی گفتار، ناروانی ناروانی و تأخیر در شروع گفتار را ناشی از آسیب آپرکولوم پیشانی و ساختارهای عمقی آن دانست.

جایگاه ضایعات مغزی مشاهده شده در بیماران زبان‌پریش ورنیکه پژوهش حاضر با نتایج پژوهش کرایسلر^۲ و همکاران (۵) همخوانی دارد. در حالیکه در مطالعه مارگارت و همکاران ناحیه ورنیکه تنها عامل ایجادکننده زبان‌پریشی ورنیکه معرفی شده است (۱۴)، در بیماران زبان‌پریش ورنیکه‌ای شرکت‌کننده در این پژوهش ضایعه ناحیه کپسول خارجی - اینسولا، لوب آهیانه و بخش قدامی لوب گیجگاهی نیز مشاهده شد. در مطالعه ژانگ و همکاران (۳۰) مشخص شد که در بیماران ورنیکه لوب گیجگاهی چپ و عقده‌های قاعده‌ای چپ ضایعه دیده است. ضایعه لوب گیجگاهی چپ در بیماران ورنیکه با نتایج پژوهش حاضر همخوانی دارد، اما در هیچ‌کدام از بیماران ورنیکه‌ای مورد مطالعه ما ضایعه عقده‌های قاعده‌ای چپ مشاهده نشد. سالم بودن عقده‌های قاعده‌ای در بیماران زبان‌پریش ورنیکه با نتایج مطالعه کرایسلر و همکاران و مارگارت و همکاران همخوانی دارد.

در دیدگاه سنتی زبان‌پریشی بروکا در نتیجه آسیب قشر ارتباطی حرکتی لوب فرونتال ایجاد می‌شود (۳۳). این منطقه در نواحی برودمن ۴۵، ۴۴ و ۴۷ قرار دارد (۳۴). در این پژوهش، در زبان‌پریشی بروکا ضایعه ناحیه کپسول خارجی - اینسولا، بخش قدامی شکنج‌گیجگاهی، و ناحیه مرکزی (شکنج پیش‌مرکزی و پس‌مرکزی) نیمکره چپ نیز مشاهده شد. امروزه، بخشهای «پارس آپرکولاریس»^۳ و «پارس تریانگولاریس»^۴ شکنج فرونتال تحتانی (نواحی ۴۴ و ۴۵ برودمن) به عنوان «ناحیه بروکا» در نظر گرفته می‌شود (۳۵). اینکه در زبان‌پریشی بروکا، علاوه بر ناحیه بروکا، نواحی مغزی دیگری نیز ضایعه می‌بیند، توسط مطالعات دیگری نیز تأیید شده است. این مناطق عبارتند از: قشر پیشانی مجاور، ماده سفید عمقی، اینسولا، عقده‌های قاعده‌ای و بخشهایی از شکنج‌گیجگاهی فوقانی قدامی، لوب پیشانی تحتانی (۳۶، ۳۷، ۳۰، ۱۵، ۱۲، ۵).

همچنین، در دیدگاه سنتی زبان‌پریشی ورنیکه بدنال ضایعه بخش خلفی شکنج تمپورال فوقانی (ناحیه برودمن ۲۲) ایجاد می‌شود (۳۲). این یافته با نتایج مطالعات برخی از پژوهشگران



تعداد بیشتر نمونه استفاده شود و علاوه بر زبان‌پریشی بروکا و ورنیکه، سایر انواع زبان‌پریشی نیز بررسی شود.

نتیجه‌گیری

در هیچ‌یک از بیماران زبان‌پریش بروکا و ورنیکه شرکت‌کننده در پژوهش حاضر، ضایعات مغزی تنها به ناحیه بروکا و ورنیکه محدود نشده بود. با این حال، از آنجاکه این مطالعه از نوع تک‌سیستمی است، در تعمیم نتایج آن به سایر بیماران دارای زبان‌پریشی بروکا و ورنیکه باید جوانب احتیاط را در نظر گرفت.

همخوانی دارد (۴۰، ۳۹، ۱۴). اما مانند پژوهش کرایسلر و همکاران در این پژوهش نیز در بیماران زبان‌پریش ورنیکه، ضایعه ناحیه کپسول خارجی - اینسولا، بخش قدامی شکنج گیجگاهی، لوبول آهیانه‌ای تحتانی و لوبول آهیانه‌ای میانی مشاهده شد (۵). بطور مشابه، در پژوهش ژانگ و همکاران مشخص شد که در بیماران ورنیکه علاوه بر لوب گیجگاهی، عقده‌های قاعده‌ای نیز دچار ضایعه می‌شود (۳۰).

تعداد اندک نمونه این پژوهش، بویژه تعداد اندک بیماران دارای زبان‌پریشی ورنیکه (۲ نفر) از محدودیت‌های این پژوهش است. همچنین، در این مطالعه تنها افراد دارای زبان‌پریشی بروکا و ورنیکه شرکت کردند. پیشنهاد می‌شود در مطالعات آینده، از

منابع:

- Chapey R, Hallowell B. Introduction to Language Intervention Strategies in Adult Aphasia. In: Chapey R. Language Intervention Strategies in Aphasia and related Neurogenic Communication Disorders. Lippincott Williams & Wilkins; 2001, pp: 3-11.
- Bartless MN. Pathophysiology and medical management of stroke. In: Gillen G, Burkhard A. Stroke rehabilitation a function based approach. Mosby; 2004, pp: 1-10.
- Tatemichi TK, Desmond DW, Stern Y, Paik M, Sano M, Bagiella E. Cognitive impairment after stroke: frequency, patterns, and relationship to functional abilities. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1994; 57(2): 202-207.
- Bookheimer S. Functional MRI of Language: New Approaches to Understanding the Cortical Organization of Semantic Processing. Annu Rev Neurosci 2002; 25: 151-188.
- Kreisler A, Godefroy O, Delmaire C, Debachy B, Leclercq M, Pruvo JP, and Leys D. The Anatomy of Aphasia Revisited. Neurology 2000; 54: 1117-1123.
- Basso A, Lecourse AR, Moraschini S, Vanier M. Anatomical Correlations of Aphasias as Defined Through Computerized Tomographic: Exceptions. Brain Lang 1985; 26: 201-299.
- Willmes K, Poeck K. To What Extent Can Aphasic Syndromes be localized? Brain 1993; 116(6): 1527-1540.
- Naeser MA, Helm-Estabrooks N, Haas G, Auerbach S, Srinivasan M. Relationship between lesion extent in wernicke's area on computed tomographic scans and predicting recovery of comprehension in wernicke's aphasia. Arch Neurol 1987; 44(1): 73-82.
- Naeser MA, Palumbo CL, Prete MN, Fitzpatrick PM, Mimura M, Samaraweera R, Albert ML. Visible changes in lesion borders on CT scans after five years post stroke and long term recovery in aphasia. Brain Lang 1998; 62(1): 1-28.
- Naeser MA, Gaddie A, Palumbo CL, Stiassny-Eder D. Late recovery of auditory comprehension in global aphasia. Improved recovery observed with subcortical temporal isthmus lesion vs Wernicke's cortical area lesion. Arch Neurol 1990; 47(4): 425-32.
- Naeser MA, Palumbo CL, Helm-Estabrooks N, Stiassny-Eder D, Albert ML. Severe nonfluency in aphasia. Role of the medial subcallosal fasciculus and other white matter pathways in recovery of spontaneous speech. Brain 1989; 112(1): 1-38.
- Goldenberg G, Spatt J. Influence of Size and Site of Cerebral Lesions on Spontaneous Recovery of Aphasia and on Success of Language Therapy. Brain Lang 1994; 47(4): 684-98.
- Ghandehari K, Ghandehari S. [topographic investigation of aphasia in 100 patients with stroke (Persian)]. Journal of Yazd Shahid Sadooghi University of Medical Sciences 2005; 13(3): 9-12.
- Naeser MA, Robert WH. Lesion Localization in Aphasia with Cranial Computed Tomography and the Boston Diagnostic Aphasia Examination. Neurology, 1978; 28: 545-551.
- Robert WH, Naeser MA, Leslie MZ. Cranial Computed Tomography in Aphasia: Correlation of Anatomical Lesions with Functional Deficits. Radiology 1977; 123: 653-660.
- Miceli G, Caltagirone C, Gainotti G, Masullo C, Silveri MC, Villa G. Influence of Age, Sex, Literacy, and Pathologic Lesion on Incidence, Severity and Type of Aphasia. Acta Neurol Scand. 1981; 64(5): 370-382.
- Ferro JM, Madureira S. Aphasia type, age and cerebral infarct localisation. J Neurol. 1997 Aug; 244(8): 505-9.
- Godefroy O, Dubois C, Debachy B, Leclerc M, Kreisler A; Lille Stroke Program. Vascular Aphasias Main Characteristics of patients Hospitalized in Acute Stroke Units. Stroke 2002; 33 (3): 702-05.
- Nilipour R, Raghbidust S. Manifestation of aphasia in Persian. J Neurolinguistics. 2001; 14: 209-30.
- Domholdt E. Rehabilitation Research: Principles and Applications. Saunders; 3rd edition. 2004; 139-140.
- Nilipour R. [Farsi Aphasia Test (Persian)]. Iran University of Medical Sciences press. 1994.
- Paradis M, Paribakht T, Nilipour R. Bilingual Aphasia Test (Farsi version). Hillsdale Erlbaum. 1987.
- Nilipour R. [Farsi Aphasia Naming Test (Persian)]. University of Social Welfare and Rehabilitation Sciences press. 2004.
- Nilipour R. [Apraxia Test (Persian)]. University of Social Welfare and Rehabilitation Sciences press. 2005.
- Sadock BJ, Sadock VA. Kaplan and Sadock's Synopsis of Psychiatry: Behavioral Sciences/Clinical Psychiatry. Lippincott Williams & Wilkins. Tenth Edition edition 2007; 188-9.
- Kertesz A, Sheppard A. The Epidemiology of Aphasic and Cognitive Impairment in Stroke Age, Sex, Aphasia Type and Laterality Differences. Brain 1981; 104(pt 1): 117-28.
- Talirach J, Tournoux p. Co-Planar Stereotaxic Atlas of the human Brain. Three Dimensional Proportional Systems: an approach to cerebral imaging. Stuttgart: Springer, 1988.
- Kasai K, Salamon-Murayama N, Levrier O, et al. Theoretical Situation of Brain White Matter Tracts Evaluated by Tree-dimensional MRI. Surg Radiol Anat 1996; 18(4): 295-302.
- Fazekas F, Chawluk JB, Alavi A, Hurtig MI, Zimmerman RA. MR Signal Abnormality at 1.5 T in Alzheimer Dementia and Normal Aging. AJR Am J Roentgenol 1987; 149(2): 351-6.
- Zhang Y, Wang Y, Wang C, et al. Study on the pathogenic mechanism of Broca's and Wernicke's aphasia. Neurol Res 2006; 28(1): 59-65.
- Ojemann GA, Whitaker HA. Language localization and variability. Brain Lang 1978; 6(2): 239-60.
- Alexander MP, Naeser MA, Palumbo C. Broca's area aphasias: aphasia after lesions including the frontal operculum. Neurology 1990;

- 40(2): 353-62.
33. Blumstein SE. Language and attention. In: Bear MF, Connors BW, Paradisio MA. Second edition. Neuroscience Exploring the Brain; 2001, p: 643.
34. Damasio H. Neural basis of Language Disorders. In: Chapey R. Language Intervention Strategies in Aphasia and related Neurogenic Communication Disorders. Lippincott Williams & Wilkins; 2001, pp: 19-27.
35. Dronkers NF, Plaisant O, Iba-Zizen MT, Cabanis EA. Paul Broca's historic cases: high resolution MR imaging of the brains of Leborgne and Lelong. Brain 2007; 130(Pt 5): 1432-41.
36. Mohr JP, Pessin MS, Finkelstein S, Funkenstein HH, Duncan GW, Davis KR. Broca's aphasia: Pathologic and clinical. Neurology 1978; 28(4): 311- 24.
37. Alexander MP, Naesr MA, Palombo CL. Correlations of Subcortical lesion sites and aphasia profiles. Brain. 1978; 110(pt 4): 961-991.
38. D'Esposito M, Alexander MP. Subcortical Aphasia: distinct Profile following left putaminal hemorrhage. Neurology 1995; 45(1): 38-41.
39. Mazzocchi F, Vignolo LA. Localisation of lesions in aphasia: Clinical-CT scan correlations in stroke patients. Cortex 1979; 15(4): 627-54.
40. Kertesz A, Lau WK, Polk M. The structural determinants of recovery in Wernicke's aphasia. Brain Lang 1993; 44(2): 153-64.