

بررسی میزان هم رویدادی و شدت کنش پریشی دهانی و کلامی در بزرگسالان مبتلا به ضایعه مغزی نیمکره چپ*

فریبا یادگاری^۱، *مجتبی عظیمیان^۲، مهدی رهگذر^۳، اکبر بیگلریان^۴

چکیده

هدف: کنش پریشی کلامی و دهانی، نشانگر اختلال برنامه‌ریزی حرکات دهانی کلامی و غیر کلامی هستند. مطالعه آنها به فهم چگونگی کنترل حرکتی گفتار کمک می‌کند. هدف تحقیق حاضر شناسایی بیماران دارای کنش پریشی دهانی و کلامی، میزان هم رویدادی و شدت آن بود.

روش بررسی: در این مطالعه غیر تجربی، ۵۵ بزرگسال شامل ۲۲ زن و ۳۳ مرد با دامنه سنی ۲۳ تا ۸۴ سال و دارای ضایعه مغزی چپ به روش در دسترس انتخاب و با آزمایش‌های کنش پریشی کلامی و کنش پریشی دهانی آزمایش و فیلم برداری شدند. سه آسیب شناس گفتار و زبان به صورت مستقل شدت کنش پریشی را نمره گذاری کردند. تحلیل داده‌ها با آزمون تی مستقل، ضریب همبستگی پیرسون، ضریب همبستگی فی و ضریب توافقی سی و با استفاده از نرم افزار SPSS نسخه ۱۲ انجام شد.

یافته‌ها: میانگین کنش پریشی دهانی و کلامی در افراد دارای و بدون کنش پریشی دهانی و کلامی تفاوت معنادار نشان داد ($P < 0/001$)، ۴۲ بیمار هر دو نوع کنش پریشی را با همبستگی معنادار نشان دادند ($r = 0/75$ ، $P < 0/001$). ۶ نفر بدون کنش پریشی و ۷ نفر فقط یک نوع کنش پریشی داشتند. مقایسه هم رویدادی اختلالات ($\Phi = 0/59$) و شدت‌های مختلف کنش پریشی دهانی و کلامی ($C = 0/68$) نشانگر توافق نسبتاً بالا بود ($P < 0/001$).

نتیجه‌گیری: تحقیق حاضر هم رویدادی بالای اختلالات کنش پریشی دهانی و کلامی را آشکار ساخت که نشان می‌دهد کنترل حرکتی گفتار تحت تأثیر کنترل حرکتی عمومی تر کلامی و غیر کلامی قرار دارد.

کلیدواژه‌ها: کنش پریشی کلامی، کنش پریشی دهانی، ضایعه مغزی، نیمکره چپ، بزرگسال

- ۱- دانشجوی دکترای گفتاردرمانی، مربی دانشگاه علوم بهزیستی و توان بخشی
- ۲- متخصص نورولوژی، دانشیار دانشگاه علوم بهزیستی و توان بخشی
- ۳- دکترای آمار زیستی، دانشیار دانشگاه علوم بهزیستی و توان بخشی
- ۴- دکترای آمار زیستی، استادیار دانشگاه علوم بهزیستی و توان بخشی

دریافت مقاله: ۹۰/۰۷/۱۸

پذیرش مقاله: ۹۰/۰۹/۰۱

* آدرس نویسنده مسئول:

تهران، اوین، خیابان کودکیار، روبروی دانشگاه شهید بهشتی، دانشگاه علوم بهزیستی و توان بخشی، گروه علوم بالینی

* تلفن: ۲۲۱۸۰۱۴۰

* رایانامه:

mazimian@yahoo.com

• این مقاله برگرفته از پایان‌نامه دانشجویی می‌باشد.



مقدمه

برای اهداف کلامی هستند و این کار را بهبود می‌انگارند. وجود این گونه تناقضات، انگیزاننده روشهای متنوعی در بررسی این موضوع بوده است. گروهی از پژوهشگران سعی کرده‌اند که با جداسازی و شناسایی مناطق مغزی آسیب دیده که منجر به بروز علائم متفاوت گفتاری و حرکات دهانی-چهره‌ای می‌شود به منطقه یابی برنامه‌ریزی و اجرای حرکات دهانی مختلف بپردازند. هم چنین این امر که ما همواره با دو پدیده کنش‌پریشی دهانی^۱ و کنش‌پریشی گفتار^۲ به صورت دو ماهیت بالینی متفاوت رو به رو هستیم، دستاویز بالینی مناسبی برای موافقان جدایی مراکز طراحی و برنامه‌ریزی حرکات دهانی کلامی و غیر کلامی بوده است. توصیف اولیه کنش‌پریشی و علائم این اختلال حرکتی معمولاً به لیپمن^۳ (۱۹۲۰، ۱۹۱۳، ۱۹۰۵، ۱۹۰۰) نسبت داده می‌شود (۵). واژه کنش‌پریشی در چهل سال پایانی قرن نوزدهم وارد ادبیات این حوزه گردید، اما لزوماً در معنای امروزی آن به کار نمی‌رفت. کنش‌پریشی را ناتوانی در اجرای حرکات آموخته و ماهرانه با وجود سالم بودن نظام‌های حرکتی، حسی، هماهنگی و درک دانسته‌اند. دارلی^۴ (۱۹۶۹) این اصطلاح را در اشاره به اختلال برنامه‌ریزی برای حرکات گفتاری به کار برد (۵) و اصطلاح کنش‌پریشی گفتار را برای آن پیشنهاد کرد. وی نیز همانند لیپمن پیشنهاد کرد که این اصطلاح زمانی قابل کاربرد است که مطمئن شویم بیمار با وجود سالم بودن توانمندیهای حرکتی اساسی برای تولید گفتار، نتواند آن را به صورت ارادی انجام دهد. یکی دیگر از انواع کنش‌پریشی، کنش‌پریشی دهانی-چهره‌ای^۵ یا دهانی است که با آسیب حرکات ماهرانه شامل صورت، دهان، زبان، حنجره و حلق مشخص می‌گردد. این کنش‌پریشی زیرمجموعه کنش‌پریشی ایده‌ای-حرکتی^۶ در نظر گرفته می‌شود و همانند کنش‌پریشی ایده‌ای-حرکتی اندام، حرکات اتوماتیک همان عضلات اغلب حفظ شده‌اند (۶).

در واقع از آن جا که کنش‌پریشی نشان دهنده اختلال در برنامه‌ریزی حرکتی است، وجود این دو اختلال متمایز، می‌تواند نشانگر وجود دو مرکز متفاوت مغزی برای برنامه‌ریزی حرکات مربوطه باشد. معمولاً کنش‌پریشی گفتار را به آسیب بخش اوپرکولار^۷ شکنج تحتانی فرونتال، قشر تحتانی پیش مرکزی و یا به ماده سفید در عمق هر دو ساختار نسبت می‌دهند. کنش‌پریشی دهانی-چهره‌ای نیز متعاقب ضایعه نسبتاً محاط و مشخص اینسولا گزارش شده است (۷). همچنین کنش‌پریشی دهانی را در بیماری‌های عقده‌های قاعده‌ای مانند بیماری پارکینسون و فلج پیش‌رونده سوپرانوکلئار^۸ می‌توان یافت (۸). به هر صورت به نظر

آناتومی کارکردی درک و بیان زبان بیش از ۱۳۰ سال مورد تحقیق قرار گرفته است. گفتار پدیده‌ای ادراکی-حرکتی است که تولید آن وابسته به شرایط عصبی-عضلانی دستگاه گویایی بوده و به صورت حرکات بسیار ظریف و هماهنگ تظاهر پیدا می‌کند. تولید کلمه‌های گفتاری، محصول نهایی شبکه‌ای پیچیده از فرآیندهای زبانی و شناختی است. افکار و نیت در عرض چند صد میلی ثانیه به زنجیره‌ای از حرکات و صداها تبدیل می‌شوند (۱، ۲). آنچه هنگام مطالعه کنترل حرکتی گفتار مایه شگفتی پژوهشگران می‌شود و پرسشهای زیادی را بر می‌انگیزد این است که کارکردهای متنوع دستگاه دهانی-چهره‌ای یعنی گفتار، تغذیه، حرکات دهانی غیرکلامی نظیر خمیازه کشیدن، بازو بسته کردن دهان و یا بالا بردن زبان و بیان عاطفی، به لحاظ اهداف، کنشها و پشتوانه‌های عصبی-رفتاری کاملاً متفاوتند با این حال در یک زمینه آناتومیک مشترک و با سیستم عصبی-حرکتی یکسان اجرا می‌گردند. دستگاه دهانی نه تنها بسیار هماهنگ است بلکه به طرز خارق‌العاده‌ای انعطاف پذیر و سازگار شونده است. دستگاه مشترکی که برای گفتار، خوردن و خندیدن استفاده می‌گردد به سرعت از فعالیتی به فعالیت دیگر منتقل شده و حتی هر دو فعالیت را با هم انجام می‌دهد (۳).

در حقیقت، اینکه آیا گفتار و حرکات غیر کلامی مسیر گویایی با زیربناهای عصبی مشابهی حمایت و کنترل می‌شوند موضوعی مورد مجادله است (۴). از آن جا که دستگاه دهانی-چهره‌ای یک سیستم عصبی-عضلانی مشترک در چندین کارکرد با اهداف کاملاً متفاوت می‌باشد، همواره این پرسش وجود دارد که آیا مراکز مغزی کنترل کننده و برنامه‌ریزی کننده این فعالیت‌های حرکتی متفاوت یکسان هستند یا مجزا و متمایز. در این رابطه دو دیدگاه متفاوت وجود دارد: (۱) دیدگاه مبتنی بر تحلیل‌های نظری که مراکز مغزی مستقل و متمایزی را برای این کارکردها تصور می‌کند. (۲) دیدگاه مبتنی بر شواهد بالینی و آسیب‌شناختی و نیز تجربه‌های بالینی درمانگران، که این کارکردها را مرتبط با هم در نظر می‌گیرد و مناطق مغزی یکسان و یا بسیار همپوشاننده‌ای را برای آنها قائل است.

بسیاری از آسیب‌شناسان گفتار و زبان هنگام تلاش برای تصحیح آسیب‌های حرکتی گفتار در بیمارانی که دچار اختلالات حرکتی گفتار هستند، از حرکات غیر کلامی دهانی برای تقویت مسیر گویایی و رسیدن به اهداف گفتاری استفاده می‌کنند، در حالی که برخی از محققان مخالف کاربرد اهداف حرکتی غیر کلامی

1- Oral Apraxia
6- Orofacial Apraxia

2- Verbal Apraxia
6- Ideomotor Apraxia

3- Liepmann
7- Opercular

4- Darley
8- Supraneuclear



معیارهای ورود و خروج، ۸۳ بیمار مورد بررسی‌های بالینی و نیز شواهد MRI و CT Scan قرار گرفت که از این میان تعداد ۵۵ نفر شامل ۳۳ مرد و ۲۲ زن واجد تمامی شرایط بوده و وارد تحلیلهای نهایی شدند. ۴۱ نفر تک‌زبان فارسی زبان و ۱۴ نفر دوزبان مسلط به زبان فارسی بودند. علت ضایعه در این بیماران به ترتیب بسامد شامل سکتة ایسکمیک^۱، سکتة با علت نامشخص^۲، ضربه مغزی^۳، سکتة هموراژیک^۴، تومور^۵ جراحی شده و کلاف عروقی^۶ جراحی شده در مغز بود.

ابزار این پژوهش شامل موارد زیر بود: (۱) پرسشنامه اطلاعات فردی؛ (۲) مقیاس برتری طرفی ادینبورگ (زهرا جعفری و همکاران، ۱۱، ۳) آزمایه کنش‌پریشی دهانی^۷: این آزمایه شامل ۲۲ پرسش است و در هر پرسش، دستور کلامی برای اجرای یک حرکت دهانی به فرد داده می‌شود که باید آن را به اجرا درآورد (مثلاً، دهانت را باز کن). معیار نمره گذاری در این آزمایه شامل نمره (۰) برای پاسخ صحیح، نمره (۱) برای پاسخ توأم با خطا براساس ۱۴ نوع خطای پیش‌بینی شده و نمره (۲) برای عدم پاسخ می‌باشد. نمره کل آن ۴۴ است که نمایانگر حداکثر خطا و بیشترین مقدار کنش‌پریشی است. این آزمایه بر اساس نظر ۲۵ کارشناس، دارای روایی محتوایی لاواشه بالای ۵۰ درصد است و پایایی بین‌ارزیابها ($r = 0.60$, $P = 0.001$) می‌باشد (۴). آزمایه کنش‌پریشی کلامی^۸: این آزمایه از فرم شماره یک آزمون نوروسایکولوژی لوریا-نبراسکا^۹ (LNNB (I)) اقتباس شده که توسط سهیلا احمد نژاد کپورخانی (۱۳۸۶) در دانشگاه علامه طباطبایی، در بزرگسالان هنجاریابی شده و در تشخیص آسیب دیدگی مغزی بررسی شده است. این آزمایه شامل ۲۵ پرسش است که در بخش‌های تکرار کلمه، خواندن کلمه، تکرار جمله، گفتار اتوماتیک، و محاسبه زمان شروع پاسخ و تعداد کلمات در ۵ ثانیه اول هنگام بازگویی داستان و گفتار خودانگیخته روایتی انجام می‌شود. معیار نمره گذاری در این آزمایه شامل نمره (۰) برای پاسخ صحیح، نمره (۱) برای پاسخ توأم با تعدادی خطا که در ملاک نمره گذاری آزمایه مشخص شده است و نمره (۲) برای بیشترین تعداد خطا و یا عدم پاسخ می‌باشد. براساس ۱۵ نوع خطای پیش‌بینی شده در آزمون کنش‌پریشی برای بزرگسالان^{۱۰} (آگار^{۱۱} و همکاران، ۲۰۰۵) خطاها تعیین می‌شوند (۱۲). نمره کل آن ۵۰ است که نشانگر بالاترین میزان خطا و بیشترین مقدار کنش‌پریشی کلامی در فرد است. این آزمایه بر اساس نظر ۲۵ کارشناس، دارای روایی محتوایی لاواشه بالای ۵۰ درصد است

می‌رسد که کنش‌پریشی دهانی ناشی از آسیب وارد بر یک شبکه عصبی منتشر دارای ساختارهای قشری و زیرقشری باشد (۹). تا به حال مطالعات انجام شده برای تعیین تفاوت‌های بالینی و مغزی در بیماران مبتلا به کنش‌پریشی دهانی و کلامی، نه از بیماران بلکه از مناطق مغزی فعال شده حین کارکردهای کلامی و غیر کلامی با استفاده از تکنیک کارکردی تصویربرداری تشدید مغناطیسی^۱ (fMRI) کمک گرفته‌اند. به عنوان مثال، بنیلهای و همکاران (۲۰۰۶)، مبنای عصبی کنترل حرکتی کلامی و غیر کلامی در افراد سالم را با استفاده از تصویر برداری کارکردی مورد مطالعه قرار دادند. اما هدف اصلی آنها این بود که بتوانند وجود گسست کنش‌پریشی کلامی و دهانی را در اثر ضایعه مغزی بررسی و توجیه نمایند. در واقع، این محققان برای یافتن پاسخ برای پرسش خود سعی کردند نواحی مغزی مرتبط با حرکات کلامی و حرکات غیر کلامی دهانی را مجزا کنند، با این فرض که حرکات دهانی گفتاری، صرفاً فعالیت شکنج تحتانی فرونتال را که احتمالاً تنها منطقه اساسی برای تولید گفتار است به کار خواهد گرفت (۱۰).

با توجه به تناقضات و مجادله‌های موجود در سوابق پژوهشی مربوط به مراکز برنامه‌ریزی حرکات دهانی کلامی و غیرکلامی، هدف از تحقیق حاضر آن است که افراد دارای ضایعه مغزی نیمکره چپ را مورد ارزیابی دهانی-حرکتی و حرکات گفتاری قرار داده، سپس با شناسایی افراد دارای کنش‌پریشی، گسست و تمایز را در دو اختلال کنش‌پریشی دهانی و کنش‌پریشی کلامی بررسی کرده و بتوان وجود مراکز طراحی و برنامه‌ریزی حرکتی متفاوت یا هم‌پوشاننده را برای حرکات دهانی کلامی و غیر کلامی را از آن استنتاج کرد.

روش بررسی

برای انجام این مطالعه غیر تجربی، از بین مراجعان مراکز توان بخشی، بیمارستانها و بخش خصوصی از مهر الی اسفندماه ۱۳۸۹ و تیر الی مرداد ماه ۱۳۹۰ در شهرهای تهران، کرج، رامسر، شیراز و مشهد، بزرگسالان تک‌زبان فارسی زبان یا دوزبان مسلط به زبان فارسی، راست برتر، دارای ضایعه اکتسابی نیمکره چپ که بار اول حادثه آنان بود و دارای سواد خواندن و نوشتن، به روش در دسترس انتخاب گردیدند و کسانی که دودست برتر یا چپ برتر بوده یا بیش از یک بار دچار حادثه مغزی شده بودند از نمونه کنار گذاشته شدند. از بین بیماران معرفی شده براساس

1- Functional Magnetic Resonance Imaging
5- Trauma
9- Oral Apraxia Task
12- Apraxia Battery for Adults

2- Bonilha
6- Hemorrhagic Stroke
10- Verbal Apraxia Task
13- Ogar

3- Ischemic Stroke
7- Tumor
11- Luria- Nebraska Neuropsychological Test
4- Stroke not Specified
8- Arteriovenous Malformation



نوع ضایعه، زمان سپری شده از حادثه و غیره نداشتند) دعوت شدند تا با دیدن فیلم ویدیویی بیماران در مورد کنش پریشی بیماران، نوع و شدت آن قضاوت کنند. نداشتن کنش پریشی با نمره (۰) و کنش پریشی شدید با نمره (۵) مشخص می‌گردید. در صورت عدم توافق، از یک آسیب شناس گفتار و زبان دیگر برای تصمیم‌گیری استفاده می‌شد. از نمره گذاری این آسیب شناسان برای تحلیل شدت کنش پریشی استفاده گردید. برای تحلیل داده‌ها از آزمون تی مستقل، ضریب همبستگی پیرسون، ضریب فی، و ضریب توافقی سی با نرم افزار SPSS ۱۲ استفاده شد.

یافته‌ها

میانگین سنی افراد شرکت کننده ۵۴ سال (با دامنه ۲۳ تا ۸۴ سال)، میانگین سنوات تحصیلی ۱۲ سال (با دامنه ۲ تا ۲۰ سال)، و میانگین زمان سپری شده از حادثه ۲۴/۸ ماه (با میانه ۱۵ ماه و دامنه ۱ تا ۱۱۹ ماه) بود.

اجرای آزمایش‌ها و نمره گذاری آنها، بیماران دارای کنش پریشی و بدون کنش پریشی را مشخص ساخت. مقایسه میانگین نمرات این بیماران در آزمایش‌ها در جدول ۱ گزارش شده است. هم چنین میزان هم رویدادی کنش پریشی دهانی و کلامی در جدول ۲ نمایش داده شده است.

و پایداری بین ارزیابیها ($r=0/83, P<0/001$) می‌باشد (۶). دوربین هندی کم دیجیتال سونی مدل ۲۰۰M که برای تهیه فیلم از بیماران حین اجرای آزمایش‌ها استفاده گردید.

ابتدا پرسشنامه اطلاعات فردی و پرسشنامه برتری دست ادینبورگ اجرا می‌شد تا معیارهای ورود و خروج بیماران مورد ارزیابی قرار گیرد. پس از حصول اطمینان از منطبق بودن فرد با معیارها، اجرای آزمونهای اصلی آغاز می‌گردید و از بیماران در این بخش فیلم برداری می‌شد. سپس فیلم‌های تهیه شده بر روی DVD ضبط و نگهداری می‌گردید. ملاحظات اخلاقی بر اساس کدهای اخلاقی پذیرفته شده در شورای پژوهشی دانشگاه علوم بهزیستی و توان بخشی شامل اختیار عمل کامل شرکت کنندگان برای همکاری، دادن رضایت کتبی برای اجرای آزمون‌ها، مورد بحث قرار دادن یافته‌ها با بیماران و اطرافیان، مشاوره دادن به بیماران در صورت تقاضای آنان و نیز ارائه راهکارهای درمانی در صورت تقاضا و پرسش از سوی آنان، انجام رایگان کلیه ارزیابی‌ها، و معدوم کردن فیلم‌ها و نتایج مطالعه حداکثر ۶ ماه پس از انتشار مقاله در نظر گرفته شد.

دو نفر آسیب شناس گفتار و زبان که در زمینه کنش پریشی بزرگسالان تجربه بالینی و سوابق آموزشی داشتند به صورت یک سو کور^۱ (منظور این است که آنان هیچ اطلاعی در مورد

جدول ۱ - مقایسه میانگین نمرات افراد در گروه‌های دارای و بدون کنش پریشی

فرآوانی گروه	تعداد	میانگین (انحراف معیار)	آماره t	مقدار احتمال
دارای کنش پریشی دهانی	۴۸	۱۳/۱۰ (۵/۱۷)	-۵/۶۹	$P<0/001$
بدون کنش پریشی دهانی	۷	۱/۸۶ (۱/۰۷)		
دارای کنش پریشی کلامی	۴۳	۳۴/۵۱ (۱۰/۷۱)	-۹/۷۷۳	$P<0/001$
بدون کنش پریشی کلامی	۱۲	۳/۶۶ (۳/۵۵)		

جدول ۲- بررسی میزان هم رویدادی کنش پریشی دهانی و کلامی در بیماران

فرآوانی	دارای کنش پریشی دهانی	فاقد کنش پریشی دهانی	ضریب فی	مقدار احتمال
دارای کنش پریشی کلامی	۴۲	۱	۰/۵۹	$<0/001$
فاقد کنش پریشی کلامی	۶	۶		

در جدول ۲ مشاهده می‌گردد که ۴۲ نفر از بیماران هر دو نوع کنش پریشی را نشان داده‌اند، ۶ نفر فاقد هر دو نوع کنش پریشی بوده‌اند و ۷ نفر الگوی متفاوت کنش پریشی نشان داده‌اند. همبستگی نمرات به دست آمده بیماران در آزمایش‌های کنش پریشی دهانی

با نمرات کنش پریشی کلامی بالا بود ($r=0/75, P<0/001$). فرآوانی افراد نیز در شدت‌های مختلف کنش پریشی دهانی با کنش پریشی کلامی مقایسه گردید (جدول ۳).



جدول ۳- بررسی فراوانی و هم‌رویدادی شدتهای مختلف کنش‌پریشی

مقدار احتمال	ضریب توافقی C	کنش‌پریشی دهانی					آزمایه فراوانی
		شدید	متوسط تا شدید	خفیف تا متوسط	خفیف	بدون آسیب	
		۰	۱	۱	۴	۶	بدون آسیب
		۱	۰	۳	۱	۱	خفیف
۰/۰۰۱ <	۰/۶۸	۲	۰	۶	۳	۰	خفیف تا متوسط
		۳	۸	۶	۱	۰	متوسط تا شدید
		۵	۱	۲	۰	۰	شدید

فقط تعداد ۷ نفر از بیماران الگوهای متمایز کنش‌پریشی را نشان دادند (جدول ۲). در تحقیق حاضر همان گونه که بالارد پیش بینی می‌کند، همپوشانی‌های واضحی بین عملکرد بیماران در تکالیف حرکتی دهانی غیر کلامی (آزمایه کنش‌پریشی دهانی) و تکالیف گفتاری (آزمایه کنش‌پریشی کلامی) وجود داشت که می‌تواند نشانگر این باشد که برخی از فرآیندهای مشترک زیربنایی آسیب دیده و باعث ایجاد اختلال در تمامی تکالیفی گردیده که آن فرآیندها را مورد استفاده قرار می‌دهند. بالارد (۲۰۰۳) اظهار می‌دارد که شواهد عصب شناختی و تکاملی قویا نشان می‌دهند که شبکه‌های عصبی، انعطاف پذیر، چند وجهی، چند منظوره و دارای همپوشانی در کارکرد هستند. بالارد معتقد است نباید به سادگی، مدل جدایی سیستم‌های حسی - حرکتی فعالیت‌های حرکتی ارادی دهانی غیر کلامی و گفتار را پذیرفت زیرا این مدل نارس است. به اعتقاد او پژوهش‌های مستمری لازم است تا فهم ما را از عناصر این رفتارهای پیچیده و چگونگی تعامل آنها در سیستم‌های سالم و آسیب دیده در سطوح مختلف کارکرد بالا ببرد (۱۴).

اما زیگلر^۵ (۲۰۰۸) در مورد شواهد بالینی و تجربی برای سازمان‌دهی تکلیف - ویژه سیستم کنترل حرکتی بحث می‌کند و معتقد است که اصول سازمان دهی متمایز و زیرساخت‌های عصبی مجزا برای پدیده‌های بالینی نظیر دیس آرتری و کنش‌پریشی گفتار وجود دارد. بر اساس دیدگاه زیگلر، فرض بر این است که یادگیری حرکتی فشرده و گسترده منجر به ظهور مدارهای نورونی خاصی برای کنترل تولید گفتار می‌شود که با کنترل ارادی حرکات غیر کلامی متفاوت است (۱۵). اگر چه زیگلر از یک مدل تکلیف - وابسته کنترل حرکتی حمایت می‌کند که بر اساس آن اختلالات حرکتی گفتار نشانگر آسیب یک سیستم حسی - حرکتی ویژه گفتار می‌باشد، اما این که بخواهیم رفتار یک سیستم را بر اساس رفتار عناصر و اجزای تشکیل دهنده آن

جدول ۳ نشان می‌دهد که میزان توافق شدت در دو نوع کنش‌پریشی بالا و معنادار ($P < 0/001$) می‌باشد.

بحث

گفتار انسان مستلزم برنامه‌ریزی و هماهنگی ظریف و دقیق عضلات دهان و زبان است. فرض یک پیمانه^۱ حرکتی گفتار در نیمکره چپ از مشاهدات متعددی می‌آید که ضایعات قشر حرکتی تحتانی نیمکره غالب به آسیب شدید تولید گفتار می‌انجامد. در حال حاضر کنش‌پریشی گفتار را نشان دهنده نقص برنامه‌ریزی حرکتی گفتار می‌دانند اما ماهیت دقیق این نقص نامشخص است. این که آیا این نقص، ویژه گفتار است یا منعکس کننده گسیختگی مرکزی تر در برنامه‌ریزی است، پرسش مورد توجه برخی از پژوهشگران حوزه نورواناتومی تولید گفتار است. بر اساس دیدگاهی که تولید گفتار را تحت کنترل یک سیستم عصبی - حرکتی پیمانه‌ای^۲ می‌داند، نقایص غیر گفتاری در کنش‌پریشی گفتار مستقل از آسیب‌های گفتاری مشاهده شده هستند و صرفاً نزدیکی ساختارهای عصبی زیربنایی باعث این هم‌رویدادی می‌شود. اما بر اساس این دیدگاه که حرکات گفتاری و غیر گفتاری دهانی به واسطه سیستم‌های عصبی - حرکتی همپوشان کنترل می‌شوند (مثلاً بالارد^۳، ۲۰۰۰) (۱۳)، دست کم قسمتی از نقایص گفتاری مشاهده شده در کنش‌پریشی گفتار، ناشی از آسیب برنامه‌ریزی حرکتی مرکزی تر و مستقل از مدالیت^۴ است. اگر چه دو پدیده بالینی کنش‌پریشی گفتار و کنش‌پریشی دهانی غیر کلامی همواره با هم رخ می‌دهند اما می‌توانند مستقل از هم نیز رخ دهند و برخی از نویسندگان از این موضوع بر علیه این استدلال که کنش‌پریشی کلامی اساساً از یک اختلال بنیادی تر حرکات دهانی غیر کلامی ناشی می‌شود، استفاده می‌کنند.

نتایج تحقیق حاضر نشان دهنده وجود هم‌رویدادی بالای کنش‌پریشی‌های کلامی و دهانی در بیماران بود (جدول ۲) و



کنترل حرکتی دهانی لازم است. به عنوان مثال می‌توان به تعریف ورتز^۱، لاپوینته^۵ و روزن بک^۶ (۱۹۸۴) از کنش‌پیشی گفتار اشاره کرد: «اختلال واجی عصب زاد ناشی از آسیب حسی - حرکتی وارد بر ظرفیت انتخاب، برنامه‌ریزی و یا اجرا در توالی‌های هماهنگ و دارای زمان‌بندی عادی عضلات گفتار برای تولید ارادی صداهای گفتار» (۱۷). هم چنین، این یافته با مدل عمومی کنترل حرکتی در کنش‌پیشی گفتار سازگار است که در آن کنترل حرکتی برای تکالیف حرکات دهانی غیر کلامی نیز آسیب می‌بیند (۱۶). مدل کنترل یکپارچه حرکات گفتار بر این فرض استوار است که نه به لحاظ نظری و نه شواهد موجود، نیازی به فرض وجود پیمانه‌های مجزای حرکتی برای کنترل گفتار نیست. بنابراین کنترل حرکتی گفتار خواص مشترکی با برخی و نه همه تکالیف حرکتی غیر گفتاری دارد (۱۴).

این که مراکز عصبی کنترل کننده حرکات دهانی کلامی و غیر کلامی یکسان هستند یا متفاوت، انگیزه اجرای تحقیقات متعدد با رویکردهای متفاوتی گردیده است. برای مثال، چانگ^۷ و همکاران (۲۰۰۹) با استفاده از fMRI بررسی کردند که آیا نورواناتومی کارکردی تولید حرکات غیر کلامی مسیر گویایی و تولید هجاهای گفتاری بی‌معنی باهم مشترک است یا نه. نتایج این تحقیق، همپوشانی قابل ملاحظه‌ای را در فعالیت مناطق کارکرد گفتاری و غیر گفتاری نشان داد (۴) که تأیید کننده یافته‌های تحقیق حاضر است. اما تحقیقات دیگر از این نتایج حمایت نمی‌کند. برای مثال، بنیله‌ها و همکاران (۲۰۰۶) مبنای عصبی کنترل حرکتی گفتار در افراد سالم را با استفاده از fMRI مورد مطالعه قرار دادند. هدف آنها این بود که نواحی مغزی مرتبط با حرکات کلامی و حرکات غیر کلامی دهانی را مجزا کنند، با این فرض که حرکات دهانی گفتاری، صرفاً فعالیت شکنج تحتانی فرونتال را که احتمالاً تنها منطقه اساسی برای تولید گفتار است به کار خواهد گرفت. زمانی که حرکات گفتاری و غیر گفتاری با یکدیگر مقایسه شدند، حرکات غیر کلامی دهانی، در نواحی حرکتی سنتی نظیر شکنج پیش مرکزی (نواحی برودمن ۴، ۶)، مسیرهای هرمی و منخچه، فعالیت دوطرفه به طور معنادار بالاتری را به کار گرفت. به علاوه، حرکات غیر گفتاری، هردو اینسولا، هردو آمیگدال و شکنج گیجگاهی فوقانی چپ را فعال کرد. از طرفی، حرکات گفتاری در شکنج فرونتال تحتانی چپ، شکنج فرونتال میانی دوطرف، شکنج‌های گیجگاهی میانی و تحتانی چپ، هسته دم دار و تالاموس، فعالیت به طور معنادار بالاتری را ایجاد نمود. زمانی که حرکات گفتاری با حرکات غیر گفتاری و یا حرکات گفتاری با شرایط کنترل در تقابل قرار داده شد فعالیت

تحلیل کنیم همواره ما را با چالش مواجه خواهد ساخت. در واقع یکی از پرسشهای نظری در رابطه با کنش‌پیشی گفتار این است که آیا این اختلال فقط به کنترل حرکات گفتاری محدود می‌شود و یا کنترل حرکتی ارادی دهان به صورت عمومی‌تر یعنی برای اهداف غیر زبانی آسیب می‌بیند. با فرض بر این که کنش‌پیشی گفتار یک آسیب حرکتی است، به این ترتیب به نظر می‌رسد که نه فقط گفتار بلکه تمام کنش‌های حرکتی ماهرانه کلامی و غیر کلامی را تخریب کند (۱۵).

هم چنین مطالعات رشد دستگاه گویایی نشان می‌دهد که اگر چه انشعاب روند رشد مهارت‌های دهانی کلامی و غیر کلامی خیلی زود در رشد اتفاق می‌افتد اما این لزوماً بدان معنا نیست که یک شبکه عصبی اختصاصی برای کنترل حرکتی گفتار وجود دارد. برعکس، داده‌های به دست آمده از بیماران با کنش‌پیشی گفتار رشدی نشان می‌دهد که یک جهش ژنتیکی باعث رشد نابهنجار کنترل حرکتی دهانی ارادی به صورت عمومی‌تر می‌شود که رشد گفتار را نیز تحت تأثیر خودش قرار می‌دهد (۱۴). با توجه به مطالعات تکوین گفتار، هم رویدادی مشاهده شده در این پژوهش را می‌توان با مدل‌هایی تطبیق داد که تولید گفتار را تکامل یافته از حرکات دهانی غیر کلامی با منظوره‌های متفاوت در نظر می‌گیرند. برای مثال، براساس نظریه چارچوب - محتوای مک نیلیج^۳، چرخه فکسی زیربنای گفتار از چرخه فکسی پستانداران که ابتدا برای کارکردهای تغذیه‌ای و گوارشی تکامل یافته بود، قرض گرفته شد. ممکن است قبل از این که چرخه باز و بسته شدن فک با آواسازی جفت شده و مبنایی برای هجا شود، یک مرحله بینابینی ارتباطی استفاده از آن به صورت سرو صداهای لب، زبان و دندانها که همگی در انسان ریختها شایع هستند وجود داشته است. در واقع مک نیلیج اندیشه «تعمیر^۳ تکاملی» را می‌پذیرد که در آن رفتارهای حرکتی جدید اساساً از رفتارهای از پیش موجود تکامل می‌یابند و سروصداهای هیجانی، جویدن و تنفس بر همین منوال توسط سیستم کنترل حرکتی گفتار به خدمت در آمده‌اند (۱۶).

یافته دیگر درخور توجه در این تحقیق، آن است که از ۷ نفر بیماری که همپوشانی در آنها رخ نداده بود، ۶ نفر مبتلا به کنش‌پیشی دهانی بودند و فقط یک نفر کنش‌پیشی کلامی داشت. این بدان معناست که در اکثر بیماران کنش‌پیش کلامی، کنش‌پیشی دهانی نیز رخ داده بود اما روند معکوس آن بسیار اندک (فقط یک مورد) مشاهده شد. اگر چه نتیجه‌گیری بر اساس این تعداد محدود باید با احتیاط صورت پذیرد، به نظر می‌رسد که برای بروز کنش‌پیشی گفتار عواملی بیش از تخریب عناصر



را فراهم ساخت که میزان هم‌رویدادی انواع اختلال را کنترل کرده و صرفاً به آسیب‌های ایسکمیک بسنده نشود. با این حال به نظر می‌رسد که شیوع بالای سکنه ایسکمیک، نتایج این تحقیق را تحت تأثیر خود قرار داده است. در تحقیقات آینده در این زمینه بهتر است از ضایعات مغزی تروماتیک یا آنسفالیت‌های ایجاد کننده ضایعات موضعی کمک گرفت. هم‌چنین اگرچه برتری نیمکره چپ در برنامه‌ریزی حرکات یک قاعده پذیرفته شده است، اما تعدادی از مطالعات آشکار کرده است که کنش‌پریشی دهانی - چهره‌ای می‌تواند متعاقب ضایعات نیمکره راست رخ دهد (۲۰) بنابراین در تحقیقات آتی بهتر است از هر دو ضایعات نیمکره راست و چپ استفاده گردد.

نتیجه‌گیری

نتایج تحقیق حاضر نشان دهنده وجود هم‌رویدادی بالای اختلالات کنش‌پریشی دهانی و کلامی در بیماران مبتلا به ضایعه مغزی نیمکره چپ بود. هم‌چنین همبستگی نمرات افراد در آزمایش‌های کنش‌پریشی کلامی و دهانی بالا بود که می‌تواند نشان دهنده رابطه نزدیک کنترل حرکتی گفتار با کنترل حرکات دهانی غیر کلامی باشد. به نظر می‌رسد کنترل حرکتی گفتار تا حد زیادی مستقل از تکلیف و تحت اصول مشترک و عمومی تر کنترل حرکتی است.

تشکر و قدردانی

از بیماران و خانواده‌های آنان برای همکاری صمیمانه سپاسگزاری می‌شود. از همکاران محترم دانشگاه علوم پزشکی تهران، بیمارستان‌های اخوان، رفیده، حضرت رسول (ص)، ضیائیان، قائم مشهد، مرکز توانبخشی اعصاب کرج، مرکز توانبخشی اعصاب شیراز، خانم‌ها سهیلا هجرتی، آرزو محیط مافی، زهرا پوراسماعیلی، مرضیه عمروانی، فاطمه زندی، مریم وهاب، آقایان امیر آرامی، عزیزی، مهدی دهقان، و دانشجویمان به ویژه خانم ریحانه بهرامی و آقای محمدرضا هاتفی قدردانی می‌شود.

اینسولا مشاهده نگردید (۱۰) و به این ترتیب شواهدی برای جدایی مراکز کنترل این دو گروه حرکات فراهم نمود. برخی از محققان برای نزدیک شدن به پاسخ این پرسش، از اختلالات این حوزه کمک گرفته‌اند. برای مثال، عزیز^۱ و همکاران (۲۰۱۰) از تفاوت عملکردهای زبانی، گفتاری و غیرکلامی دهانی بین کودکان دارای کنش‌پریشی گفتار، کودکان دارای اختلال واجی چندگانه و کودکان عادی استفاده کردند. داده‌های آنان نشان داد که کودکان با کنش‌پریشی گفتار نمرات زبانی به طور معنادار پایین تر را صرفاً در توانایی‌های بیانی شان به دست آوردند. تکالیف غیر گفتاری تفاوت‌های مهمی را بین گروه کنش‌پریشی گفتار کودکان و اختلال واجی چندگانه نشان نداد به استثنای مواردی که نیاز به عملکرد حرکتی متوالی داشت (۱۸).

مطالعه ضایعه رویکرد دیگری است که مورد استفاده محققان این حوزه قرار گرفته است. به عنوان مثال، درونکرز (۱۹۹۶) بر مبنای نمونه نسبتاً بزرگی از بیماران دریافت که اینسولای قدامی ناحیه‌ای است که بیشترین همپوشانی بین مناطق ضایعه در آن رخ می‌دهد. او در این مطالعه پیشگامانه که الهام بخش بحثها و مطالعات زیادی بوده است، ضایعات مغزی ۲۵ بیمار دارای اختلال در برنامه‌ریزی حرکتی تولید گفتار را با ضایعات مغزی ۱۹ نفر بیمار بدون چنین نقایصی مقایسه نمود. او بین این دو گروه بیمار یک گسست دوگانه بسیار واضح یافت. تمام بیماران دارای نقص برنامه‌ریزی حرکتی گفتار ضایعاتی داشتند که یک منطقه متمایز در شکنج پیش مرکزی اینسولای چپ را شامل می‌شد، منطقه‌ای قشری در زیر لوب‌های پیشانی و گیجگاهی. این منطقه در بیماران بدون نقایص تولید، کاملاً سالم بود. بنابراین درونکرز نتیجه گرفت که این منطقه به نظر می‌رسد که برای برنامه‌ریزی حرکتی گفتار تخصصی باشد (۱۹). در این تحقیق نیز از آسیب‌های مغزی به وجود آورنده اختلالات عصب - روان شناختی کمک گرفته شد تا مبنایی برای بررسی گسست پدیده‌های بالینی مورد نظر فراهم شود. از این لحاظ رویکرد مطالعه حاضر با رویکرد مطالعه ضایعه مغزی نزدیک است. انتخاب بیماران از گروه‌های اتیولوژیک مختلف این امکان

منابع:

1-Munhall KG. Functional imaging during speech production. Acta Psychologica. 2001;107(1-3):95-117.
2-Wildgruber D, Ackermann H, Grodd W. Differential contributions of motor cortex, basal ganglia, and cerebellum to speech motor control: effects of syllable repetition rate evaluated by fMRI. Neuroimage. 2001;13(1):101-9.
3-Barlow SM. Real time modulation of speech-orofacial motor

performance by means of motion sense. Journal of communication disorders. 1998;31(6):511-34.
4-Chang SE, Kenney MK, Loucks TMJ, Poletto CJ, Ludlow CL. Common neural substrates support speech and non-speech vocal tract gestures. Neuroimage. 2009;47(1):314-25.
5-McNeil MR. Clinical management of sensorimotor speech disorders. Second Edition. New York: Thieme Medical Publishers; 1997,pp:311.



- 6-Goldmann Gross R, Grossman M. Update on apraxia. *Current Neurology and Neuroscience Reports*. 2008;8:490-6.
- 7-Ackermann H, Riecker A. The contribution of the insula to motor aspects of speech production: a review and a hypothesis. *Brain and language*. 2004;89(2):320-8.
- 8-Zadikoff C, Lang AE. Apraxia in movement disorders. *Brain*. 2005;128(7):1480-97.
- 9-Ozsancak C, Auzou P, Dujardin K, Quinn N, Destée A. Orofacial apraxia in corticobasal degeneration, progressive supranuclear palsy, multiple system atrophy and Parkinson's disease. *Journal of Neurology*. 2004;251(11):1317-23.
- 10-Bonilha L, Moser D, Rorden C, Baylis GC, Fridriksson J. Speech apraxia without oral apraxia: can normal brain function explain the physiopathology? *Neuroreport*. 2006;17(10):1027.
- 11-Jafari Z, Karimi H, Sazmand AH, Malayeri S. [The comparison of handedness between 12-18 year old normal and congenitally deaf students(Persian)]. *Journal of Rehabilitation*. 2007; 8(1):25-34.
- 12-Ogar J, Slama H, Dronkers N, Amici S, Gorno-Tempini ML. Apraxia of speech: an overview. *Neurocase*. 2005;11(6):427-32.
- 13-Ballard KJ, Granier JP, Robin DA. Understanding the nature of apraxia of speech: Theory, analysis, and treatment. *Aphasiology*. 2000;14(10):969-95.
- 14-Ballard KJ, Robin DA, Folkins JW. An integrative model of speech motor control: A response to Ziegler. *Aphasiology*. 2003;17(1):37-48.
- 15-Ziegler W. Apraxia of speech. In: Miller BL. *Neuropsychology and Behavioral Neurology*. Elsevier Health Sciences; 2008. pp:269-85.
- 16-MacNeilage PF, Davis BL. Motor mechanisms in speech ontogeny: phylogenetic, neurobiological and linguistic implications. *Current opinion in neurobiology*. 2001;11(6):696-700.
- 17-McNeil M. *Clinical Management of Sensorimotor Speech Disorders*. Thieme; 2008.
- 18-Aziz AA, Shohdi S, Osman DM, Habib EI. Childhood apraxia of speech and multiple phonological disorders in Cairo-Egyptian Arabic speaking children: Language, speech, and oro-motor differences. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology*. 2010;74(6):578-85.
- 19-Dronkers NF, others. A new brain region for coordinating speech articulation. *Nature*. 1996;384(6605):159-61.
- 20-Della Sala S, Maistrello B, Motto C, Spinnler H. A new account of face apraxia based on a longitudinal study. *Neuropsychologia*. 2006;44(7):1159-65.

Severity and Co-Occurrence of Oral and Verbal Apraxias in Left Brain Damaged Adults *

Yadegari F. (Ph.D.)¹, *Azimian M. (M. D.)², Rahgozar M. (Ph.D)³, Biglarian A. (Ph.D.)⁴

Receive date: 10/10/2011

Accept date: 22/11/2011

1- Ph.D Student of Speech Therapy,
University of Social Welfare and
Rehabilitation Sciences, Tehran,
Iran

2- Neurologists, Associate Professor,
University of Social Welfare and
Rehabilitation Sciences, Tehran,
Iran

3-PhD in Biostatistics, Associate
Professor, University of Social
Welfare and Rehabilitation Sciences,
Tehran, Iran

4- PhD in Biostatistics, Assistant
Professor, University of Social
Welfare and Rehabilitation Sciences,
Tehran, Iran

***Correspondent Author Address:**

University of Social Welfare and
Rehabilitation Sciences, Koodakyar
Ave., Evin, Tehran, Iran.

*Tel: +98 21 22180140

*E-mail: mazimian@yahoo.com

• This article is resulted from a
student's thesis.

Abstract

Objective: Oral and verbal apraxias represent motor programming deficits of nonverbal and verbal movements respectively. Studying their properties may shed light on speech motor control processes. This study was focused on identifying cases with oral or verbal apraxia, their co-occurrences and severities.

Materials & Methods: In this non-experimental study, 55 left adult subjects with left brain lesion including 22 women and 33 men with age range of 23 to 84 years, were examined and videotaped using oral apraxia and verbal apraxia tasks. Three speech and language pathologists independently scored apraxia severities. Data were analyzed by independent t test, Pearson, Phi and Contingency coefficients using SPSS 12.

Results: Mean score of oral and verbal apraxias in patients with and without oral and verbal apraxias were significantly different ($P < 0.001$). Forty- two patients had simultaneous oral and verbal apraxias, with significant correlation between their oral and verbal apraxia scores ($r = 0.75$, $P < 0.001$). Six patients showed no oral or verbal apraxia and 7 had just one type of apraxia. Comparison of co-occurrence of two disorders ($\Phi = 0.59$) and different oral and verbal intensities ($C = 0.68$) were relatively high ($P < 0.001$).

Conclusion: The present research revealed co-occurrence of oral and verbal apraxias to a great extent. It appears that speech motor control is influenced by a more general verbal and nonverbal motor control.

Keywords: verbal apraxia, oral apraxia, left hemisphere, brain damage, adult