

مورد نگاری

گزارش یک مورد اختلالات گفتاری در پی آسیب مادر زادی دو طرفه گلوبوس پالیدوس

تاریخ دریافت: ۹۲/۱/۲۰ - تاریخ پذیرش: ۹۲/۴/۱۰

خلاصه

مقدمه

اختلال دو طرفه هسته های قاعده ای در ناحیه گلوبوس پالیدوس یک اختلال نادر در دوران کودکی است که می تواند منجر به علائم متعددی از جمله اختلال در گفتار شود.

معرفی بیمار

بیمار پسر بچه ای هفت و نیم ساله است با علائم متعددی نظیر اختلال رفلکس تهوع و بلع، صدای مرتعش، گفتار ناموزون و ضعف عضلات بازکننده دهان. در نتیجه اسکن MRI بیمار، آسیب دوطرفه هسته های قاعده ای در ناحیه گلوبوس پالیدوس با علت نامشخص تایید می گردد. بیمار به درمان دارویی پاسخ نداده و به دنبال تایید پیش رونده بودن بیماری، درمان توان بخشی را در پیش می گیرد.

نتیجه گیری

هسته های قاعده ای از طریق ارتباطات با قشر مغز و ناحیه بروکا در کنترل پاره ای از خصوصیات حرکتی گفتار نقش دارند. احتمالاً در این مورد، اختلال در ارتباط بین هسته های قاعده ای و نواحی حرکتی قشر مغز بیمار، منجر به اختلالات گفتاری در بیمار مذکور شده است. هر چند که باید مطالعات بیشتری در این زمینه صورت گیرد.

کلمات کلیدی: اختلال گفتار، گلوبوس پالیدوس، هسته های قاعده ای

۱ محمد جواد سعیدی بروجنی *

۲ مهدی خدامرادی

۳ حسین حقیر

۱- کارشناس ارشد علوم تشریحی، دانشگاه

علوم پزشکی مشهد، مشهد، ایران

۲- دانشجوی دکتری تخصصی علوم اعصاب،

مرکز تحقیقات علوم اعصاب، دانشگاه علوم

پزشکی کرمان، کرمان، ایران

۳- دانشیار نورواناتومی، دانشگاه علوم پزشکی

مشهد، مشهد، ایران

* مشهد- دانشکده پزشکی، گروه علوم

تشریحی و بیولوژی سلولی، مشهد، ایران

تلفن: ۸۸۲۸۵۷۲-۰۵۱۱-۹۸+

email:saedimj891@mums.ac.ir

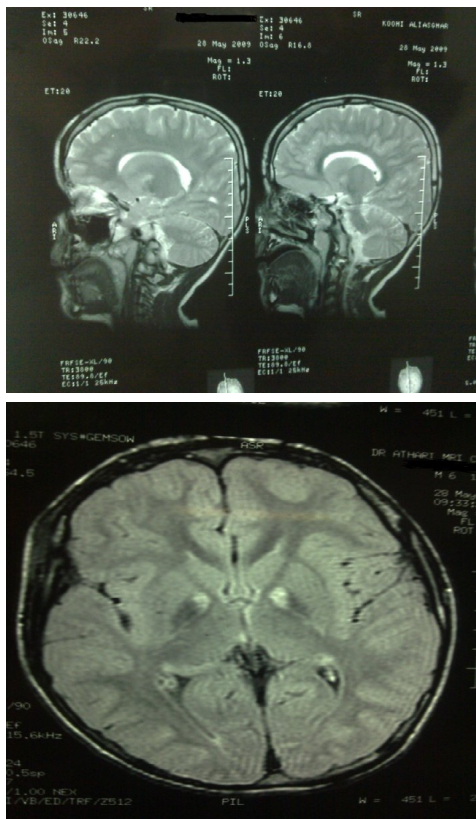
مقدمه

هسته های قاعده ای گروهی از هسته های زیر قشری هستند که دارای ارتباطات گسترده ای با یکدیگر و نیز با سایر نواحی مغز می باشند. این هسته ها بخشی از سیستم اکستراپیرامیدال بوده و در کنترل بسیاری از اعمال حرکتی و غیر حرکتی نقش به سزایی ایفا می کنند (۲،۱). علاوه بر نقش مهم این هسته ها در انجام بهینه رفتارهای حرکتی، بعضی از مطالعات اخیر نشان داده اند که این هسته ها می توانند در کنترل برخی از عملکردهای شناختی، زبانی و عاطفی نیز نقش مهمی ایفا کنند (۳،۴). گلوبوس پالیدوس، یکی از هسته های قاعده ای است که خروجی این هسته ها را کانال بندی می کند. به علاوه مطالعات نشان داده اند که هسته های قاعده ای و از جمله گلوبوس پالیدوس، در کنترل حرکتی گفتار نقش عمده ای را ایفا می کنند (۵،۶). بنابراین مطالعه حاضر به توصیف و نیز بررسی علل اختلالات گفتاری در یک پسر بچه هفت و نیم ساله با آسیب دو طرفه در ناحیه گلوبوس پالیدوس می پردازد.

معرفی بیمار

بیمار پسر بچه ای هفت و نیم ساله است که با اختلالاتی نظیر عدم تعادل و اختلال در راه رفتن، لرزش حین حرکت خصوصا در قسمت دیستال اندام ها، نداشتن ترس از ارتفاع، عدم حرکت کره چشم در حین حرکت، عدم وجود رفلکس تهوع، اختلال بلع، صدای شدیداً مرتعش، گفتار ناموزون و ضعف عضلات بازکننده دهان به بخش گفتار درمانی بیمارستان توان بخشی شهدای جلالی پور تهران مراجعه کرده است. پس از گرفتن شرح حال بیمار مشخص گردید که برادر بزرگ تر بیمار به علت سندرم داون فوت کرده است و برادر کوچک تر آن نیز به اختلال کمبود توجه و بیش فعالی (ADHD)^۱ مبتلا بوده و تحت درمان دارویی قرار دارد. بنا به گفته مادر بیمار، پدر بزرگ مادری بیمار نیز در اواخر عمر به بیماری پارکینسون مبتلا شده است. همچنین مشخص شد که حاملگی سیر طبیعی خود را طی کرده و هیچ گونه تاخیری در زایمان و یا سیانوزه شدن در نوزاد دیده نشده است. بیمار دوران شیرخوارگی را به طور طبیعی پشت سر

گذاشته ولی پس از به راه افتادن کودک، اختلالاتی نظیر عدم تعادل، زمین خوردن های مکرر و نداشتن ترس از ارتفاع در او تشخیص داده شده است. در اقدام هایی که جهت تشخیص علت عوارض بیمار صورت می گیرد، ۴ دوره از بیمار نوار مغزی (EEG)^۲ گرفته می شود. همچنین تشخیص های پاراکلینیکی ABR^۳ و سی تی اسکن نیز صورت می گیرد اما هیچ کدام از این روش ها نتوانستند ضایعه ای را در مغز بیمار نشان دهند. در نهایت جهت تشخیص قطعی، اسکن، ام آر آی از کودک گرفته می شود که به دنبال آن آسیب دوطرفه هسته های قاعده ای در ناحیه گلوبوس پالیدوس تایید می گردد (شکل ۱). بیمار در طول حدود ۴ سال دارو درمانی به درمان پاسخ نمی دهد و در نهایت به دنبال پیشرونده بودن بیماری، درمان توان بخشی اعم از گفتار درمانی، فیزیوتراپی و کاردرمانی را در پیش می گیرد.



شکل ۱ - اسکن MRI که نشان دهنده آسیب دوطرفه هسته های قاعده ای در ناحیه گلوبوس پالیدوس می باشد.

^۲Electroencephalography

^۳Auditory brainstem response

^۱Attention deficient hyperactivity disorder

ذکری در بهبود مؤلفه های آهنگ گفتار و لرزش در حین حرکت مشاهده نگردید.

بحث

در مطالعه حاضر، علائم آسیب دوطرفه هسته های قاعده ای در یک کودک مورد بررسی قرار گرفته است. این آسیب منجر به اختلالات متعددی من جمله اختلالات گفتاری در بیمار گردیده است. این مسئله نشان می دهد که این هسته ها علاوه بر داشتن نقش های متعدد دیگر، به احتمال زیاد در کنترل گفتار نیز نقش مهمی دارند. هسته های قاعده ای شامل هسته ی دمدار، پوتامن، گلوبوس پالیدوس های داخلی و خارجی، هسته ساب تالامیک و جسم سیاه (بخش فشرده و بخش رشته ای) می باشد (۷). این هسته ها قسمتی از یک مدار عملکردی بزرگ بوده و دارای ارتباطات گسترده ای با تالاموس و قشر مخ می باشند. فعالیت هسته های قاعده ای با دریافت داده هایی از ناحیه پیش حرکتی قشر مخ، قشر حسی اولیه، تالاموس و ساقه مغز آغاز می گردد. خروجی این هسته ها از طریق گلوبوس پالیدوس کانال بندی شده و بر فعالیت مناطق حرکتی قشر مخ و ساقه مغز اثر می گذارد (۸،۹). خروجی مدارهای حرکتی از گلوبوس پالیدوس داخلی و جسم سیاه به بخش قدامی هسته و تروتولترال تالاموس رسیده و از آنجا به ناحیه حرکتی قشر فرونتال می رسد. به این ترتیب، هسته های قاعده ای حرکت های عضلانی را با اثر بر مناطق مختلف قشر مخ کنترل می کنند (۱۰،۱۱).

مطالعات نشان داده اند که هسته های قاعده ای الیافی را به سمت ناحیه بروکا فرستاده و با این ناحیه در ارتباط می باشند. ناحیه بروکا در شکنج فرونتال تحتانی نیمکره چپ قرار گرفته و مسئول کنترل حرکتی گفتار می باشد. ناحیه بروکا دارای ارتباطاتی با ناحیه ورنیکه (ناحیه ای از قشر نیمکره چپ که مسئول کنترل حسی گفتار می باشد)، قشر حرکتی و نیز ناحیه ROSS در نیمکره راست می باشد (۱۲). بدین ترتیب هسته های قاعده ای می توانند در تولید گفتار معنی دار و ساختارهای نحوی زبان نقش مهمی را ایفا نموده و آسیب این هسته ها می تواند منجر به ایجاد لکنتی موسوم به لکنت عصب زاد گردد (۱۳،۱۴،۱۵). با توجه به اینکه ناحیه گلوبوس پالیدوس در بیمار

در ارزیابی های بالینی اولیه مشخص گردید که رفلکس تهوع در بیمار از بین رفته است، لرزش در حین حرکت در زبان و عضلات حنجره دیده می شود، بیمار دهان خود را به سختی بازمی کند (که به نظر می رسد به علت ضعف در عضلات بازکننده دهان باشد)، آب ریزش دهان در بیمار وجود ندارد و حس صورت و تست تمیز دو نقطه و استرئوگنوزی دهانی در بیمار طبیعی می باشد. در سایر ارزیابی های صورت گرفته روی بیمار مشخص گردید که طول جمله های بیمار بسیار کوتاه بوده و فاقد زمان بندی مناسب می باشند. شواهدی از لکنت خفیف در بیمار مشاهده شد که در بیشتر موارد به صورت تکرار آغازین بود. پس از آن از بیمار خواسته شد که چندین جمله، گفته، کلمه، هجا و واج را تکرار کند و همزمان صدای بیمار با نرم افزار Jet Audio ضبط می گردید. پس از تجزیه و تحلیل گفته های بیمار، مشخص گردید که سرعت حرکت اندام های گفتاری و ادای موارد خواسته شده، بسیار پائین تر از کودکان هم سن و سال خود می باشد. همچنین از بیمار خواسته شد که واژه /a/ را به طور پیوسته ادا کند و همزمان با کمک نرم افزار Dr. Speech، نوسانات صوت بیمار مورد ارزیابی قرار می گرفت. بررسی ها نشان داد که تغییرات زیر و بمی در صدای بیمار اندک و بیمار تقریباً به شکل مونوتون صحبت می کند، بلندی صدای بیمار کاهش یافته و صدای او نفس آلود است. در حین ضبط صدای بیمار زمانی که کودک سرعت کلامش را بیشتر می کرد درجه ی وضوح گفتار کاهش می یافت.

در حدود ۶ ماه درمان توان بخشی صورت گرفته روی بیمار، در جهت تقویت عضلات بازکننده دهان از روش های تسهیل سازی عصبی- عضلانی حس عمقی (PNF)^۱ و درمان عضلات (MFT)^۲ استفاده گردید. همچنین از روش دست ورزی (مانیپولاسیون) جهت برگرداندن رفلکس تهوع و نیز از روش های نواختن فلوت و تقلید آهنگین صحبت کردن با روش فیدبک شنیداری جهت تقویت تنفس و بهبود آهنگ کلام استفاده شد. پس از ۶ ماه درمان، رفلکس تهوع در بیمار ظاهر گردید و به دنبال آن بلع بیمار نیز بهبود یافت ولی پیشرفت قابل

^۱Proprioceptive neuromuscular facilitating

^۲Myofunctional therapy

مورد مطالعه در مطالعه حاضر به صورت دو طرفه آسیب دیده و نیز لکنت زبان در او ایجاد شده است، احتمال اینکه مدارهای حرکتی مذکور بین هسته های قاعده ای و قشر حرکتی مسئول گفتار نیز در این بیمار آسیب دیده باشند وجود دارد. گفتار و سیستم اسکلتی حرکتی علی رغم تفاوت هایی که با هم دارند دارای کنترل عصبی تقریباً مشابهی هستند (۱۵).

لکنت زبان به علت ایجاد وقفه ای پاتولوژیک در جریان طبیعی گفتار ایجاد می شود که به تدریج این وقفه به صورت تلاش عضلانی مضاعف از جانب بیمار و تنش در عضلات گفتاری او ظاهر می شود. بررسی ها نشان می دهد که در بیمارانی که لکنت زبان مداوم دارند، فعال سازی جبرانی در نواحی حرکتی قشر نیمکره چپ آنها اتفاق می افتد ولی در نواحی پری سیلین نیمکره راست آنها کاهش فعالیت بوجود می آید (۱۶). پاره ای از مطالعات، نقش هسته های قاعده ای در گفتار پیوسته را نشان داده اند و ناتوانی این هسته ها در زمان بندی گفتار را یکی از علل ایجاد لکنت عصب زاد می دانند (۱۴). در گذشته، از این لکنت به عنوان تیک کلامی یاد می کردند و آسیب کورپوس استریاتوم را یکی از علل آن می دانستند (۱۴، ۱۷). امروزه این لکنت را یک اختلال عصبی - حرکتی به حساب می آورند و معتقدند که به علت کنترل عصبی غیرطبیعی رخ می دهد که همه سیستم های تولید کننده گفتار شامل سیستم تنفسی، سیستم تولید و تشدید صوت و نیز خصوصیات حنجره و چین های صوتی را تحت تاثیر قرار می دهد.

یکی دیگر از اختلالات گفتاری که به علت آسیب هسته های قاعده ای گزارش شده است، صدای مونوتون است که نمونه آن در بسیاری از بیماران پارکینسون دیده می شود و در مطالعه حاضر نیز در بیمار مورد مطالعه مشاهده گردید. در چنین شرایطی، محدوده بین صداهای زیر و بم این بیماران نوسان کمی وجود دارد یا به عبارتی صدای بی آهنگ و یکنواختی دارند (۱۸).

در ارزیابی ها مشخص شد که به دنبال افزایش حرکات مفصلی گفتار درجه ی وضوح گفتار کاهش می یابد که یکی از مشخصه های گفتاری بیماران با آسیب هسته های قاعده ای است (از جمله پارکینسون) (۱۹). به طور خلاصه، با توجه به نکات فوق الذکر میتوان گفت که در بیمار حاضر، آسیب دو طرفه هسته های قاعده ای در ناحیه گلوبوس پالیدوس و در نتیجه ایجاد اختلال در مدارهای حرکتی هسته های قاعده ای - تالاموس - قشر حرکتی که کنترل کننده حرکات ارادی و از جمله گفتار می باشند، منجر به ایجاد اختلالات گفتاری در کودک گردیده است. هر چند که انجام مطالعات بیشتر در این زمینه ضروری به نظر می رسد، در کل هدف از ارائه ی این گزارش نشان دادن ارتباط اختلالات تکلم با ضایعات هسته های قاعده ای می باشد.

تشکر و قدردانی

بدینوسیله از مسئولین محترم بخش گفتار درمانی بیمارستان شهدای جلائی پور تهران که نویسندگان را در انجام این مطالعه یاری کردند تشکر می گردد.

References:

1. Monchi O, Petrides M, Strafella AP, Worsley KJ, Doyon J. Functional role of the basal ganglia in the planning and execution of actions. *Ann Neurol* 2006; 59:257-264.
2. Boecker H, Jankowski J, Ditter P, Scheef L. A role of the basal ganglia and midbrain nuclei for initiation of motor sequences. *Neuroimage* 2008; 39:1356-1369.
3. Ystad M, Eichele T, Lundervold AJ, Lundervold A. Subcortical functional connectivity and verbal episodic memory in healthy elderly--A resting state fMRI study. *Neuroimage* 2010; 52:379-388.
4. Mayor-Dubois C, Maeder P, Zesiger P, Roulet-Perez E. Visuo-motor and cognitive procedural learning in children with basal ganglia pathology. *Neuropsychologia* 2010; 48:2009-2017.
5. Booth JR, Wood L, Lu D, Houk JC, Bitan T. The role of the basal ganglia and cerebellum in language processing. *Brain Res* 2007; 1133:136-144.
6. Tettamanti M, Moro A, Messa C, Moresco RM, Rizzo G, Carpinelli A, *et al.* Basal ganglia and language: phonology modulates dopaminergic release. *Neuroreport* 2005; 16:397-401.
7. Utter AA, Basso MA. The basal ganglia: an overview of circuits and function. *Neurosci Biobehav Rev* 2008; 32:333-342.
8. Mallet L, Schüpbach M, N'Diaye K, Remy P, Bardinet E, Czernecki V, *et al.* Stimulation of subterritories of the subthalamic nucleus reveals its role in the integration of the emotional and motor aspects of behavior. *Proc Natl Acad Sci U S A* 2007; 104:10661-10666.
9. Wichmann T, DeLong MR. Anatomy and physiology of the basal ganglia: relevance to Parkinson's disease and related disorders. *Handb Clin Neurol* 2007; 83:1-18.
10. Kaneda K, Nambu A, Tokuno H, Takada M. Differential processing patterns of motor information via striatopallidal and striatonigral projections. *J Neurophysiol* 2002; 88:1420-1432.
11. Romanelli P, Esposito V, Schaal DW, Heit G. Somatotopy in the basal ganglia: experimental and clinical evidence for segregated sensorimotor channels. *Brain Res Rev* 2005; 48:112-128.
12. Ullman MT. Is Broca's area part of a basal ganglia thalamocortical circuit? *Cortex* 2006; 42:480-485.
13. Ciabarra AM, Elkind MS, Roberts JK, Marshall RS. Subcortical infarction resulting in acquired stuttering. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2000; 69:546-549.
14. Alm PA. Stuttering and the basal ganglia circuits: a critical review of possible relations. *J Commun Disord.* 2004; 37:325-369.
15. Volkman J, Hefter H, Lange HW, Freund HJ. Impairment of temporal organization of speech in basal ganglia diseases. *Brain Lang* 1992; 43:386-399.
16. Bhatnagar S, Buckingham H. Neurogenic stuttering: its reticular modulation. *Curr Neurol Neurosci Rep* 2010; 10:491-98.
17. Mertz LB, Østergaard JR. Neurological aspects of stuttering. *Ugeskr Laeger* 2006; 168:3109-3113.
18. Olszewski AE, Shen L, Jiang JJ. Objective methods of sample selection in acoustic analysis of voice. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 2011; 120:155-161.
19. Goberman AM, Blomgren M. Parkinsonian speech disfluencies: effects of dopa-related fluctuations. *J Fluency Disord* 2003; 28:55-70.