



فصل

نور و پاتولوژی لکنت
نور و ژنیک

اهداف فصل دوم

این فصل بدنبال توضیح و تشریح اهداف زیر است:

- لکنت نوروزنیک و ویژگی‌های آن
- همبستگی‌های^۱ نوروپاتولوژیک در لکنت نوروزنیک
- لکنت به عنوان شکلی از دیستونی
- لکنت ناشی از سکنه مغزی
- ناروانی گفتاری در بیماری مبتلا به پارکینسون
- لکنت نوروزنیک و ضایعات مغزی زیر قشری
- لکنت اکتسابی مرتبط با تالاموس
- لکنت و ضربه مغزی
- فرایند بهبودی یا بدتر شدن لکنت در پی جراحی تحریک عمقی مغزی

مقدمه

در اکثریت افراد، لکنت در زمان کودکی، معمولاً در سنین پیش از دبستان و به طور مشخص بدون هیچگونه علت جسمی، ایجاد می‌شود؛ که لکنت رشدی^۱ نامیده شده و ممکن است تا بزرگسالی باقی بماند. اما، شروع لکنت در سنین بزرگسالی در مقایسه با لکنت رشدی کمتر اتفاق می‌افتد و می‌تواند به یکی از این دو شکل باشد: لکنت نوروزنیک^۲ که در اثر آسیب به سیستم عصبی ایجاد می‌شود، یا لکنت سایکوزنیک^۳ که متعاقب یک تجربه‌ی وابسته به مسائل روحی و روانی^۴ بوجود می‌آید (۲۳).

از طرفی اگرچه یافته‌های مربوط به علت و پاتوفیزیولوژی لکنت کم است و در مجموع به نظر می‌رسد هیچ‌یک از همبسته‌های نوروپاتولوژیکال وجود ندارد که بتوان آن را برای لکنت اکتسابی قابل اعتماد دانست، اما ممکن است ضایعات مختلف و یا اشکال در سیستم‌های انتقال‌دهنده عصبی متفاوت و ناشناخته با هم بتوانند توجیه گر علل لکنت باشند. از طرف دیگر لکنت اکتسابی شاید یک ماهیت یا شرایط کلینیکی خاص را نشان ندهد اما ممکن است قادر به طبقه‌بندی بیشتر به انواع مجزا با مناطق متمایز؛ نظیر زیرگروه‌های آفازی باشد (۲۰). بنابراین دانش ما از مسیرهای احتمالی دخیل و همچنین شناخت بهتر این اختلال به همراه احتمال هم‌رویدای آن با سایر اختلالات عصبی و گفتاری می‌تواند در مسیر ارزیابی و تشخیص این اختلال بسیار حائز اهمیت باشد. اگرچه با توجه به پیچیدگی‌های آسیب‌شناسی و علت‌شناسی لکنت، واضح است که مشخص کردن مکانیسم‌های عصبی زیر بنای لکنت عصبی نیازمند تحقیقات علمی بیشتر است.

لکنت نوروزنیک

اگرچه در مقایسه با وضعیت لکنت رشدی داده‌های کمی در مورد لکنت اکتسابی وجود دارد، ولی به نظر واضح است که لکنتی که متعاقب ضربه‌های نورولوژیک ایجاد می‌شود، بزرگترین زیر مجموعه لکنت

1 developmental stuttering

2 Neurogenic stuttering

3 psychogenic stuttering

4 traumatic events

اكتسابی را تشكيل می‌دهد. علت لکنت نوروزنیک (یا 'SAAND؛ لکنت مرتبط با آسیب نورولوژیکی اکتسابی، عنوانی که هلم - استاک بروکس، ۱۹۹۹، آنرا ترجیح داد) می‌تواند متغیر باشد. رایج‌ترین علت آن آسیب مغزی مرتبط با سکنه مغزی است، ولی علت‌های دیگری نیز می‌تواند در این امر دخیل باشند که عبارتند از تومور مغزی، فلج فوق هسته‌ای پیشرونده^۲، آسیب مغزی ناشی از ضربه، بیماری آلزایمر، بیماری پارکینسون، استفاده از دارو و دیالیز کلیه باشد (۱-۹). اگرچه، امروزه بیشتر نویسندگان بر این مساله توافق دارند که لکنت نورولوژیک، نوعی از اختلالات روانی گفتار مستقل و مجزا است، ولی در قدیم به آن به عنوان قسمتی از دیگر اختلالات گفتار و زبان، از قبیل آفازی، آپراکسی گفتار یا دیزآرتری، نگاه می‌کردند (۲۳).

خصوصیات لکنت نورولوژیک

لکنت نورولوژیک به صورت تکرار قسمتی از کلمه یا واج شناسایی می‌شود. در مورد علل این اختلال، آبه، یوکویاما، و یوری فوجی (۱۹۹۳) نوع ناروانی به صورت تکرار در هجای - اول را در مراجعی با آسیب در راههای اکسترا پیرامیدال^۳ (خارج هرمی) مشاهده کردند و استدلال کردند که به طور خاص، آسیب‌هایی در مناطق زیر قشری مانند پارا مدین تالامی^۴ و مغز میانی، موجب این نوع رفتار تکراری می‌شوند. البته لکنت می‌تواند مرتبط با فعالیت در ساختارهای قشری و همچنین زیر قشری نیز باشد. بر خلاف نوع رشدی، لکنت نورولوژیک می‌تواند هم در گروه کلمات باز و هم بسته اتفاق بیفتد. این با لکنت رشدی متفاوت است، چرا که در لکنت رشدی در حدود سن ۸ تا ۹ سالگی محل وقوع لکنت از کلمات کارکردی به کلمات محتوایی^۵ تغییر می‌کند. همچنین لکنت در نوع نورولوژیک محدود به هجاهای ابتدایی نیست درحالیکه در نوع رشدی چنین تمایلی وجود دارد (تا زمانی که هجای اول، تکیه اولیه را دریافت نکند مثل کلماتی مانند کلمه مته)؛ بنابراین در نوع نورولوژیک ممکن است لکنت در هر هجای تکیه دار و بدون تکیه‌ای اتفاق بیفتد. همچنین

1 stuttering associated with acquired neurological damage

2 progressive supra nuclear palsy

3 Extra pyramidal tract pathways

4 Para median thalami

5 content word locus

در لکنت نورولوژیک تقریباً اضطراب و تنش وجود ندارد و بنابراین علائم ثانویه مشاهده نمی‌شوند (۵). بر خلاف لکنت رشدی، لکنت نورولوژیک ممکن است شدت بیشتری داشته باشد و بعید نیست که فرد بیش از ۵۰ درصد هجاها را لکنت کند (۳).

همبستگی‌های^۱ نوروپاتولوژیک در لکنت نوروزنیک

گزارش‌های منتشر شده حاکی از آن است که ویژگی غالب لکنت نوروزنیک، تکرار اصوات یا هجاها، و گاهی اوقات همراه با کشیده‌گویی صدا است اما به نظر می‌رسد گیرهای همراه با تلاش و تقلا در افراد دارای لکنت نوروزنیک بزرگسالان کمتر دیده می‌شود (۴). از لحاظ جایگاه ضایعات، لکنت رشدی با کاهش ماده‌ی سفید قرار گرفته در زیر کورتکس حسی حرکتی چپ در ارتباط است (۲)، و مشاهدات کلی‌تر را تأیید می‌کند که منطقه پری سیلین از نظر آناتومیکی در افراد دارای لکنت نسبت به افراد بدون لکنت ناهمگن‌تر است (۱۰). مسلماً پیچیده‌ترین جنبه‌ی لکنت نوروزنیک اکتسابی مساله‌ی همبسته‌های نوروفیزیولوژیکال آن است. مرور مطالعات موردی و اطلاعات حاصل از ضایعه نشان می‌دهد که مناطق مختلفی در محور عصبی یا محور مغزی- نخاعی^۲ در این اختلال نقش دارند.

به نظر می‌رسد که لکنت اکتسابی با یک ضایعه در یک ناحیه‌ی جداگانه از سیستم عصبی مرتبط نیست بلکه به نظر می‌رسد ضایعات ایجاد کننده لکنت اکتسابی در تمامی لوب‌های مغزی در هر دو نیمکره، مخچه، ماده سفید عمقی^۳، تالاموس و ساقه‌ی مغز قرار گرفته‌اند. لکنت نوروزنیک تقریباً می‌تواند در نتیجه‌ی ضایعات چه به صورت دوطرفه یا یک طرفه، قشری یا زیرقشری، کانونی یا پراکنده و سمت چپ یا راست در هر جای مغز رخ دهد (۷). لکنت اکتسابی همچنین می‌تواند بصورت همراه با آفازی اتفاق بیفتد؛ بنابراین تعیین محل لکنت نوروزنیک دشوار است. لکنت نوروزنیک در مردان شایع‌تر از زنان است (نظیر لکنت رشدی) و همچنین به دنبال ضایعات دو طرفه و ضایعات نیمکره چپ، بیشتر گزارش می‌شود اما لکنت نوروزنیک یک اختلال بسیار ناهمگن است، و گزارش‌هایی از افراد دارای لکنت نوروزنیک نشان

1 Correlates

2 neuraxis

3 deep white matter

می‌دهد که این نوع لکنت در زنان در پی آسیب‌های نیمکره راست وجود دارد (۵). لکنت نوروزنیک همچنین می‌تواند در پی آسیب به لوب‌های پری‌تال و اکسیپیتال و تمپورال در مغز اتفاق بیفتد (۸ و ۶).

لکنت متعاقب سکنه مغزی

بیشتر موارد گزارش شده از لکنت اکتسابی شامل سکنه‌های مغزی است که باعث ایجاد ضایعات مشخصی می‌گردد. بطور مثال مطالعات موردی توسط گِرَنت و همکاران (۱۹۹۹) شامل یک مرد ۶۸ ساله و راست دست با ضایعه‌ی عروقی در منطقه‌ی فرونتوتمپوروپری‌تال چپ؛ یک مرد ۵۹ ساله‌ی راست دست با انفراکتوس لوب تمپورال خلفی چپ و مخچه بصورت دو طرفه؛ یک مرد ۵۹ ساله که در کودکی چپ دست بود اما بعد از ورود به مدرسه مجبور شد از دست راست استفاده کند با ضایعه‌ی کورتکس پری‌تال راست؛ مرد ۵۵ ساله راست دست با آسیب در ناحیه‌ی قسمت میانی لوب اکسیپیتال چپ بود. توجه داشته باشید که دو مورد از این افراد سابقه‌ی لکنت رشدی و درمان آن را داشته‌اند که لکنت آنها بعد از سکنه مغزی دوباره ظهور پیدا کرده بود؛ اتفاقی که توسط مازوچی و همکاران (۱۹۸۱) و هلم - استابروکس و همکاران (۱۹۸۶) نیز گزارش شده است (۷). هنگامیکه لکنت متعاقب سکنه مغزی دیده می‌شود، ممکن است با جایگاه‌های آسیب ناهمگن در هر کدام از نیمکره‌ها، مرتبط باشد. برخلاف تعدادی مناطق محدود که در ارتباط با لکنت رشدی شناسایی شده‌اند، در لکنت نوروزنیک بیشتر مناطق قشری و زیر قشری، بجز لوب اکسیپیتال، درگیر هستند.

مناطق که در نیمکره چپ گزارش شده‌اند عبارتند از، منطقه حرکتی مکمل چپ (۵-۷)، پوتامن و کپسول داخلی (۴) و استریاتوم (۸). لکنت مرتبط با آسیب‌های نیمکره راست نیز گزارش شده‌اند (۴) و همچنین لکنت‌هایی متعاقب آسیب به مناطق سمت - راست در زیر قشر^۱، توصیف شده‌اند (۵-۷). همچنین لکنت نورولوژیک در آسیب‌های دو طرفه نیز گزارش شده است (۸-۱۰). هلم - استریروکس (۱۹۹۳) ادعا کردند که آسیب‌های یکطرفه فقط منجر به لکنت گذرا می‌شوند، که بیشتر از چند هفته طول نمی‌کشند، در حالیکه آسیب‌های دوطرفه، منجر به ایجاد یک لکنت مقاوم می‌شوند. کیابارا، ال‌کیند، روبرتز و مارشال (۲۰۰۰) موارد

1 Right – sided sub cortical areas

متفاوتی از لکنت مرتبط با آسیب‌های هسته‌های پل مغز^۱، بازال گانگلیا و منطقه زیر قشری چپ را گزارش کردند. همچنین دیگران، لکنت‌هایی را شناسایی کرده‌اند که با آسیب‌هایی به ساختارهای اتصال قشر و زیر قشر مرتبط بودند. کونو، هیرانو، اودا، و ناکاجیما (۱۹۹۸) یک مورد مرد ۵۴ ساله را گزارش کردند که در گذشته تاریخچه‌ای از لکنت مرتبط با پارکینسون و آسیب‌هایی به منطقه تکمیلی حرکتی و تالاموس نشان می‌داد. این بیمار با فلج طرف راست صورت و شروع ناگهانی لکنت، بدون آفازی، در بیمارستان پذیرفته شده بود. ام آرای، یک انفارکت را که از پوتامن تا هسته‌های کودیت در نیمکره چپ گسترش یافته بود نشان می‌داد. نویسندگان ادعا کردند که لکنت مرتبط است با آسیب به مدارهای بازال گانگلیا که قشر مغز و بازال گانگلیا را بهم متصل می‌کند. به علاوه، گزارشاتی وجود دارد که بیان می‌کنند آسیب‌ها در افراد به گونه‌ای بودند که منجر به ناپدید شدن لکنتی که از قبل وجود داشته است شدند و برعکس مواردی وجود داشتند که منجر به پدید آمدن مجدد لکنت در افرادی که سال‌های قبل بهبود یافته‌اند، شده‌اند (۱۱).

بعضی از مفسران اعتقاد دارند که لکنت مرتبط با علل نورولوژیک می‌تواند به طور بالقوه مسیرهای^۲ مهمی را برای درک ما از وضعیت رشدی باز کند (۳)، در حالی که دیگران به انواع اکتسابی و رشدی به عنوان دو مورد جداگانه نگاه می‌کنند و اینکه نورولوژی هر کدام نمی‌تواند به طور قابل اطمینانی، در مورد دیگری صادق بوده و اطلاعات دهد (۷). جالب است که به این نکته اشاره کنیم که تفاوت‌های گسترده و قابل مقایسه‌ای بین مناطق آسیب که منجر به لکنت نورولوژیک می‌شوند و مناطق گفتاری خاصی که در لکنت رشدی شناخته شده‌اند وجود دارد. بر عکس لکنت رشدی که ناهمگن است، علائم لکنت نورولوژیک به طور مشخص ناشی از خرابی‌های حرکتی گفتار می‌باشد (۱۲).

1 Pontine nucleus

2 Ramifications

لکنت به عنوان شکلی از دیستونی

این احتمال وجود دارد که لکنت نوعی از دیستونی^۱ کانونی عضلات دهانی را نشان دهد (۵). حرکات غیر ارادی دیده شده در لکنت، مشابه حرکات دیستونی هستند و هم در لکنت و هم در دیستونی حساسیت به استرس عاطفی دارند (۶). سابقه خانوادگی لکنت در بیماران مبتلا به نوعی دیستونی به نام دیستونی تورسیون بدون علت مشخص^۲ بیشتر از جمعیت عمومی است (۹). همچنین شواهدی از شرایط هایپر دوپامینرژیک در هر دو اختلال وجود دارد. کیزیلتان و آکالین (۱۹۹۶) پیشنهاد می‌کنند که لکنت یک عمل کانونی / سگمنتال دیستونی است. دیستونی اغلب می‌تواند ناشی از ضایعات کانونی بازال گانگلیا باشد (۶). برخی دیگر استدلال می‌کنند که وجود حرکات غیر ارادی شبیه به مواردی است که در اختلالات حرکتی بازال گانگلیا و حرکات یا تیک‌های پیچیده حرکتی در بیماران دارای لکنت رشدی یک پاتوفیزیولوژی رایج را برای تیک‌ها و لکنت نشان می‌دهد (۸).

ناروانی گفتاری در بیماری مبتلا به پارکینسون

اصطلاح پالی لالیا^۳ (از واژه یونانی "palin" به معنای دوباره و "lalia" به معنای گفتار گرفته شده است) و در زمینه بیماری عصبی اکتسابی برای اولین بار توسط سوکس (۱۹۰۸) استفاده شده است. سوکس یک اختلال زبانی خاص را در یک بیمار مبتلا به سکته‌ی مغزی منجر به همی پلژی سمت چپ گزارش داده است که به عنوان تکرار اجباری از پاسخ‌های معنایی با کفایت در پاسخ به سوالات آزمونگر نشان داده شده است. این علامت به عنوان پالی لالیا توسط سوکس نامیده شده و در پارکینسونیسم حاصل از انسفال^۴ نیز مشاهده شده است. معاینات پس از مرگ، ضایعات استریاتوم را به عنوان زیر لایه آناتومیک بیماری نشان داده است (۱۳). در بیمارانی که تاکنون گزارش شده است پالی لالیا بصورت دایم یا با شدت‌های

۱. دیستونی نوعی بیماری است به معنای انقباض غیرارادی مکرر و طولانی در یک عضله یا در گروهی از عضلات یا بروز وضعیت‌های بدنی خاص است و در واقع یک اختلال حرکتی - عصبی محسوب می‌شود.

2 idiopathic torsion dystonia: نوعی اختلال حرکتی و دیستونی که معمولاً به صورت اتوزومال به ارث می‌رسد و بیماران در این حالت دچار 2 idiopathic torsion dystonia: دیستونی کانونی در سنین بزرگسالی می‌شوند.

3 palilalia

4 post-encephalic Parkinsonism

متفاوت وجود داشته است و همچنین در گفتار خودبخودی و هم در پاسخ به سوالات اتفاق می افتد اما اغلب اوقات هنگام خواندن متنی آشنا، تعداد تکرارها معمولاً بیش از چهار تا هشت مورد نیست (۹). تکرارها شامل هجا، کلمات یا جملات بودند و اغلب تکرارها با افزایش سرعت و کاهش بلندی صدا استفاده می شدند (۸). این اختلال گفتاری پیچیده در پارکینسونیسم می تواند به لکنت شباهت داشته باشد و منجر به حمایت بیشتر از نقش پاتوفیزیولوژیکال بازال گانگلیا در افراد دارای لکنت نوروزنیک بزرگسالان دچار لکنت نوروزنیک گردد.

بنکه و همکاران (۲۰۰۰) پیشنهاد کردند که پدیده گفتار تکرار شونده در بیماران پارکینسونیسم می تواند به دو دسته تقسیم شود؛ اولی مشابه پالی لالیا (با تکرارهای بسیار روان، گفته های سریع، سرعت گفتاری افزایش یافته و اغلب گفتار نامشخص یا زمزمه شده بواسطه ی تولیدی که با بلندی کاهش یافته یا ضعیف مشخص می گردد) و مورد دوم که بیشتر شبیه لکنت رشدی است و با گفتار ناروان، کشیده شده و گفتار تولیدی نسبتاً خوب با بلندی و سرعت ثابت مشخص می گردد. بنکه و همکاران در مطالعه خود روی ۵۳ بیمار مبتلا به پارکینسون ایدیوپاتیک، گزارش دادند که ۱۵ نفر دارای پدیده گفتار تکراری هستند که در بین این ۱۵ بیمار، هر دو نوع اختلال ناروانی در تمام تکالیف گفتاری وجود دارد. آنها بیان کردند که پدیده گفتار تکراری در بیماران با طول مدت بیماری بیشتر و نوسانات پاسخ حرکتی به لودوپا (۳/۵۴ درصد از بیماران پیشرفته) قابل توجه تر است. تفاوت معنی داری در پدیده گفتار تکراری در حالت های دریافت و عدم دریافت مداخلات دارویی وجود نداشت. بنابراین آنها نتیجه گرفتند بعید به نظر می رسد که پالی لالیا یک نوع از هیپرکینزیای گفتاری ناشی از لودوپا باشد. برعکس آکرمین و همکاران (۱۹۸۹)، یک بیمار با پالی لالیا با علایم مشخص را در هنگام استفاده از دارو فقط در انجام کارهای تکراری نه گفتار خودبخودی توصیف کردند و نتیجه گرفتند که این هایپرکینزیای گفتاری ناشی از دارو است (۸).

لکنت نوروزنیک و ضایعات مغزی زیر قشری

درمقایسه با لکنت رشدی، افراد دارای لکنت نوروزنیک لکنت نوروزنیک اغلب با ضایعات زیرقشری در ارتباط است بویژه آسیب در بازال گانگلیا بازال گانگلیا تا ضایعات مربوط به مناطق قشری گفتاری و حرکتی

(۱۴). آلم و ریسبرگ (۲۰۰۷) پیشنهاد می‌کنند که مکانیسم اصلی ایجاد لکنت نوروزنیک ناشی از آسیب دیدگی سر، مدارهای چرخشی در سطح مغز میانی و هسته ساب تالامیک ایجاد کننده آسیب‌های عصبی منتشر بر روی مسیرهای بازال گانگلیا است و همچنین ممکن است بین ADHD و هیپوکسی قبل یا بعد از زایمان (خصوصاً هیپوکسی مقطعی) که باعث ایجاد تغییرات بیوشیمیایی ظریف در سلول‌های عصبی استریاتوم می‌گردد، ارتباط وجود داشته باشد. دوره‌های مکرر از آسافیکسیا^۱ (کمبود اکسیژن دوره جنینی) باعث آسیب‌های جدی به استریاتوم و از بین رفتن نورون‌های متوسط گابائریک استریاتوم و نقص در ارتباط با گلوبوس پالیدوس و جسم سیاه از این طریق می‌گردد (۱۵ و ۱۶). لودلو و همکاران (۱۹۸۷) ده بیمار با افراد دارای لکنت نوروزنیک لکنت نوروزنیک مداوم را به دنبال جراحی‌های نافذ موشکی مغز در زمان جنگ گزارش دادند. محل ضایعات این گروه با گروهی دیگر از بیماران با جراحی‌های موشکی به مغز بدون مشکلات گفتاری مقایسه گردید. تنها ساختارهای ماده خاکستری که در گروه لکنت بیشتر آسیب دیدند؛ استریاتوم و گلوبوس پالیدوس بودند. در ۸۰ درصد از افراد دارای لکنت نوروزنیک، ضایعاتی در هسته کودیت و لنتیفورم وجود داشت که نشان از نقش اصلی بازال گانگلیا در افراد دارای لکنت نوروزنیک لکنت نوروزنیک دارد. همچنین در ۵۰٪ از افراد دارای لکنت نوروزنیک آسیب مغزی مخچه‌ای دیده شده است؛ گزارشات بدست آمده از لکنت اکتسابی در پی ضایعات تأثیرگذار بر ساختارهای زیرقشری شامل پوتامن، کودیت، ماده‌ی سفید زیر اینسولا، تالاموس، ماده سفید عمق اطراف بطن‌ها، بخش روسترال ساقه مغز از فرضیه‌ی نقش بازال گانگلیا در لکنت اکتسابی حمایت می‌کند (۱۷-۱۲). بنابراین لکنت نوروزنیک می‌تواند در تظاهرات بالینی خود بسیار ناهمگن باشد. چندین گزارش از لکنت اکتسابی نشان‌دهنده‌ی ضایعات زیرقشری است؛ بطور مثال سیبارا و همکاران (۲۰۰۰) یک مرد ۵۳ ساله‌ی راست دست با انفاراکتوس پل مغز و همچنین تأثیرگذاری بر مخچه، یک خانم ۵۴ ساله‌ی راست دست با آسیب در بازال گانگلیای چپ (کودیت، تاج شعاعی^۲ و پوتامن) و یک خانم ۶۳ ساله‌ی راست دست با انفاراکتوس پوتامن و زیر اینسولای چپ را توصیف کردند. فوست و همکاران (۲۰۰۵) یک مورد مونث ۸۴ ساله با انفاراکتوس

1 asphyxia

2 cornona radiata