مجله علمی پژوهشی توانبخشی نوین ـ دانشکده توانبخشی ـ دانشگاه علوم پزشکی تهران دوره ۸ شماره ۲ تابستان ۱۳۹۳

مقاله پژوهشی

بررسی وضعیت کنش‌پریشی دهانی و کلامی و میزان ارتباط این دو اختلال در افراد مبتلا به سکته مغزی نیمکره چپ

مریم فرشاد[۱]، دکتر فریبا یادگاری[۲]، دکتر مجتبی عظیمیان[۳]، دکتر مسعود صالحی[۴]

۱-کارشناس ارشد گفتار درمانی، دانشگاه علوم بهزیستی و توانبخشی، تهران، ایران

۲- دکترای گفتاردرمانی. استادیار دانشگاه علوم بهزیستی و توانبخشی، تهران، ایران

۳- متخصص مغز و اعصاب. دانشیار دانشگاه علوم بهزیستی و توانبخشی، تهران، ایران

۴- دکترای آمار زیستی، استاد یار گروه آمار زیستی دانشکده مدیریت و اطلاع رسانی پزشکی دانشگاه علوم پزشکی تهران

چکیده

زمینه و هدف: از آن جا که برخی بیماران مبتلا به سکتۀ نیمکرۀ چپ هر دوی کنش پریشی دهانی و کلامی را باهم نشان می هند ولی برخی دیگر فقط یکی از آنها را نشان می دهند یا هیچ کدام را ظاهر نمی کنند، مطالعه‌حاضر با هدف بررسی شدت و رابطه کنش‌پریشی دهانی و کلامی در بیماران مبتلا به سکته مغزی نیمکره چپ صورت گرفته است.

روش بررسی: در این پژوهش توصیفی-تحلیلی از نوع مقطعی ۲۰ بیمار بزرگسال مبتلا به سکته‌ی مغزی نیمکره چپ نوع ایسکمی شامل ۱۲ مرد و ۸ زن با دامنه سنی ۳۵ تا ۷۳ سال (۱۱/۹± ۶۰/۶۸) به روش نمونه گیری در دسترس انتخاب شدند. آزمون کنش‌پریشی دهانی جهت بررسی تقلید جسچرهای دهانی استفاده شد و میزان کنش‌پریشی گفتاری با یک تکلیف تولید گفتار سنجیده شد. داده‌ها با روش آزمون‌های ناپارامتری من‌ویتنی، کروسکال– والیس و تحلیل همبستگی پیرسون/ اسپیرمن بررسی شدند.

یافته‌ها: چهار نفر کنش‌پریشی دهانی غالب داشتند، دوازده نفر کنش‌پریشی کلامی غالب و ۴ نفر هر دو نوع کنش پریشی را با شدت های یکسان نشان دادند. همبستگی معنی‌داری بین کنش‌پریشی دهانی و کلامی وجود نداشت (P=۰/۸۹۹).

نتیجه‌گیری: با توجه به یافته‌های فوق به نظر می‌رسد که الگوی هم‌رویدادی پیش‌بینی‌پذیری بین دو نوع کنش‌پریشی دهانی و کلامی وجود ندارد. علیرغم نوع ضایعه‌ی ایسکمی که منجر به آسیب مناطق عصبی مجاور می‌شود، نیمی از بیماران بین کنش پریشی دهانی و کلامی گسیختگی نشان دادند. این گسیختگی را می توان از شواهد یک مدل پیمانه ای تکلیف- ویژه در نظر گرفت که کنترل حرکات دهانی غیر کلامی را مستقل از کنترل حرکتی گفتار در نظر می گیرد.

کلید واژه‌ها: کنش‌پریشی، کنش‌پریشی دهانی، کنش‌پریشی کلامی، کنش‌پریشی دهانی غالب، کنش‌پریشی کلامی غالب

(ارسال مقاله ۱۳۹۱/۸/۱۶، پذیرش مقاله ۱۳۹۲/۶/۲۷)

نویسنده مسئول: تهران، اوین، بلوار دانشجو، خیابان کودکیار، دانشگاه علوم بهزیستی و توانبخشی

Email: faribayadegari@yahoo.com

مقدمه

کنش‌پریشی (Apraxia) یک اختلال کنترل حرکتی است و به نقایص حرکتی اصلی و آسیبهای شناختی کلی اطلاق نمی‌شود. به عبارت دیگر عملکرد عضلات طبیعی بوده، اما اختلال در برنامه‌ریزی از اجرای حرکات دقیق هدفمند جلوگیری می کند (۱). در سال ۱۹۸۸، Leipman اختلال کارکردهای هدفمند را به عنوان کنش‌پریشی معرفی کرد که علیرغم عصب‌رسانی حرکتی کافی عضلات و هماهنگی حسی حرکتی مناسب معمولا به فعالیت های ارادی آموخته شده آسیب می‌رساند (۲). در این مطالعه از انواع کنش‌پریشی به دو نوع دهانی و کلامی اشاره می‌شود. در کنش پریشی دهانی، اگرچه حرکات اتوماتیک و بعضا تقلیدی عضلات حفظ شده‌اند اما بیمار ممکن است نتواند به طور ارادی زبان خود را بیرون بیاورد و یا بوسه‌ی صدادار تولید کند و از اجرای ارادی حرکات متوالی با زبان، فک، لبها و دیگر اندامهای دهانی ناتوان باشد. کنش‌پریشی دهانی گاهی اوقات همراه با کنش‌پریشی گفتار است و گاهی با آن اشتباه می‌شود، اما این دو یکسان نیستند. معمولاً ارزیابی کنش‌پریشی دهانی به دو روش پاسخ به دستور کلامی و تقلید انجام می‌شود (۴،۳). کنش‌پریشی گفتار اختلال برنامه‌ریزی حرکتی برای تولید گفتار است که منجر به اشکال در

[Downloaded from mrj.tums.ac.ir on 2025-12-13]

تعیین موقعیت و توالی عضلات درگیر در تولید ارادی واجها می گردد. در سال ۱۹۷۵ Darley یک مدل سه مرحله‌ای را در برنامه ریزی حرکتی گفتار پیشنهاد کرد که شامل پردازشگر مرکزی زبان (Central Language Processor)، برنامه‌ریزی کننده حرکتی گفتار (Motor Speech Programmer) و قشر حرکتی گفتار (Motor Speech Cortex) بود. اختلال در سطح برنامه‌ریزی کننده حرکتی گفتار منجر به کنش‌پریشی گفتار می‌شود (۵). در حال حاضر برخی از شواهد نشان می‌دهند که افراد دارای کنش پریشی گفتار، همواره آسیب‌هایی در حرکات ارادی دهانی غیر کلامی نشان می‌دهند. بر اساس این دیدگاه، حرکات گفتاری و غیر گفتاری دهانی به واسطه‌ی سیستم‌های کنترل عصبی حرکتی همپوشاننده‌ای کنترل می‌شوند. اما بر اساس دیدگاهی دیگر تولید گفتار به واسطه یک سیستم کنترل عصبی حرکتی پیمانه‌ای (Modular Neuromotor Control System) هدایت می‌شود و نقایص غیر گفتاری در کنش‌پریشی گفتار مستقل از آسیب‌های گفتاری مشاهده شده هستند (۶). از آنجایی که در برخی از تحقیقات، زیرساختهای عصبی مسئول در کنش‌های حرکتی گفتاری و دهانی، با یکدیگر همپوشانی دارند و نیز علایم کنش پریشی دهانی و کلامی به هم نزدیک هستند و از طرفی دیگر، در مواردی ارتباط زیر ساخت‌های عصبی آنها کم و جزیی توصیف شده است، لذا در این پژوهش با تهیه‌ی آزمونهایی، به طور جداگانه ارتباط و یا عدم ارتباط این دو اختلال بررسی شده است. با ارایه شواهدی مبنی بر اینکه ارتباط بین این دو نوع کنش‌پریشی می تواند از اختلال مشابهی در کنترل حرکتی ناشی شود، به ماهیت فرایندهای کنترلی درگیر و جایگاه ضایعه نیز پرداخته می‌شود و سپس با ارایه مدلهایی در این زمینه یافته‌های تحقیق توجیه خواهد شد. در سال ۱۹۸۲، Kolb و Milner بیشترین تحقیقات در زمینه ی بررسی ارتباط بین کنش‌پریشیها را انجام دادند. آنها با قبول این فرض که فرایندهای کنترلی درگیر در گفتار و سیستمهای عضوی مشابهند، به بررسی رابطه‌ی کنش‌پریشی گفتار و کنش‌پریشی عضوی پرداخته‌اند و در یافته‌هایشان ارتباط و هم‌رخدادی اختلالات کنش‌پریشی گفتار و کنش‌پریشی عضوی، را نشان داده‌اند (۷). بسیاری از مقالات پیشنهاد می‌کنند که با توجه به این فرض که کنش‌پریشی دهانی و کلامی مکانیسم زیربنایی واحدی دارند، اغلب هم‌رویدادند، با این حال بیمارانی گزارش شده‌اند که فقط کنش پریشی دهانی دارند و کنش‌پریشی کلامی ندارند و یا به صورت بالعکس هستند. این گسیختگی پرسشی را در ارتباط با مفهوم مکانیسم واحد و یکپارچه و یا غیر یکپارچه ایجاد می‌کنند. حداقل دو احتمال، ارتباط بین کنش‌پریشی دهانی و کلامی را تفسیر می کند. اول اینکه به نقل از Roy به سال ۱۹۸۸ کنش‌پریشی یک اختلال حرکتی واحد است که به هر دو مدالیته‌ی کنشهای دهانی و کلامی فرستاده می‌شود، لذا این ساختار یکپارچه‌ی حرکتی، میزان بالای تطابق و تشابه را پیشگویی می‌کند. مدل یکپارچه تکلیف – مستقل (Task_independent) توسط افرادی چون Ballard, Robinبه سال ۲۰۰۸ مطرح شده است. طبق این مدل کنش پریشی گفتار به عنوان یک اختلال حرکتی کلی‌تری است که شامل هم حرکات گفتاری و نیز حرکات غیر گفتاری می‌شود و نقایص گفتاری کنش‌پریشی گفتار، ناشی از آسیب برنامه‌ریزی حرکتی مرکزی‌تر و تکلیف – مستقل‌ترند. لذا کنش‌پریشی گفتار و دهانی باهم همپوشانی دارند (۶). دوم اینکه، ساختار دیگر فرض می کند که ارتباط بین کنش‌پریشی دهانی و کلامی یکپارچه نیست، لذا باید دو سیستم کنشی کاملاً مجزایی وجود داشته باشد؛ یکی برای برنامه‌ریزی و کنترل حرکات دهانی و دیگری برای برنامه‌ریزی و کنترل حرکات گفتاری (۸). مدل گسیخته‌ی تکلیف وابسته (Task-dependent) گسیختگی بین علائم کنش‌پریشی گفتار و دهانی را توجیه می‌کند. از پیشگامان این مدل می‌توان به Ziegler به سال ۲۰۰۲ اشاره کرد. مدل وی بر اساس دیدگاهی است که تولید گفتار به واسطه یک سیستم کنترل عصبی حرکتی پیمانه‌ای (Modular neuromotor control system) هدایت می‌شود و نقایص گفتاری در کنش‌پریشی گفتار مستقل از نقایص غیر گفتاری مشاهده شده هستند و صرفاً نشان دهنده‌ی نزدیکی ساختارهای عصبی تکالیف متفاوت هستند (۹). لازم به ذکر است از آنجایی که به نقل از Basso به سال ۱۹۹۲ برخی ویژگی‌ها مانند اطلاعات دموگرافیک (سن و جنس) و ویژگی‌های نورولوژیک مثل مکان ضایعه و مدت زمان گذشته از سکته، عوامل مهم و تاثیرگذاری در بهبودی انواع کنش‌پریشی به شمار می‌روند، لذا محقق همچنین به بررسی میانگین نمرات موارد ذکر شده با کنش‌پریشی دهانی و کلامی پرداخته است (۱۰). در نهایت به جهت همپوشانی‌هایی که در علایم این دو نوع کنش‌پریشی وجود دارد، شناسایی دقیق آنها از یکدیگر و ارایه‌ی طرح درمانی مناسب، با دشواری روبرو است.

[Downloaded from mrj.tums.ac.ir on 2025-12-13]

محقق امیدوار است که با بررسی این عملکردها در بزرگسالان مبتلا به سکته‌ی مغزی و اطلاعات به دست آمده از آزمون‌ها، بتوان گامهای محکمتری در امر توانبخشی این افراد برداشت.

روش بررسی

در این مطالعه‌مقطعی_ تحلیلی مقایسه‌ای تعداد ۲۰ بیمار بزرگسال فارسی زبان مبتلا به سکته‌ی مغزی نیمکره چپ نوع ایسکمی شامل ۱۲ مرد و ۸ زن در طیف سنی ۳۵ تا ۷۳ سال شرکت داشتند که از بین افرادی که به یک کلینیک‌توانبخشی و سه بیمارستان در شهر تهران مراجعه کرده بودند، با روش نمونه‌گیری در دسترس جهت بررسی انتخاب شدند. معیارهای ورود به مطالعه شامل: مبتلا به سکته‌ی مغزی نیمکره چپ از نوع ایسکمی، سکته ی اول، حداقل ۶ ماه از زمان سکته‌ی مغزی گذشته باشد، همی پلژی یا همی پارزی راست (Right Hemiplegic or Hemiparetic) داشته باشد. آستانه‌ی بینایی و شنوایی فرد در حدی باشد که از عهده‌ی آزمون‌های تحقیق برآید، سواد خواندن و نوشتن داشته باشد و فارسی زبان باشد. به نواقص حسی (مثل اختلال شنوایی یا اختلال بینایی) مختل کننده مشارکت بیمار در آزمون‌ها و آسیب شدید درک شنیداری مبتلا نباشد. همچنین سابقه ی دمانس، سابقه‌ی سکته‌ی نیمکره‌ی راست، و یا سابقه‌ی ابتلا به اختلال‌های روانی عصبی، روانپزشکی، اعتیاد، یا بیماریهای نورولوژی دیگر مثل مولتیپل اسکلروزیس (Multiple Sclerosis) نداشته باشد. لازم به ذکر است اگر چه ابتلای به زبان پریشی جزو معیارهای ورود به تحقیق حاضر نبوده است اما با توجه به معیارهای دیگر ورود نظیر سکته ی ایسکمیک چپ و داشتن همی پلژی، تمام ۲۰ بیمار مورد بررسی زبان پریشی داشتند. ماهیت تحقیق حاضر مستلزم بررسی نوع زبان پریشی یا کنترل انواع آن نبود، بنابراین محققان بررسی یا کنترل خاصی بر نوع زبان پریشی نداشتند. با استفاده از آزمون کنش‌پریشی دهانی تدوین شده، ارزیابی‌های تخصصی به عمل آمد. با استفاده از مجموعه‌ی جسچر دهانی_ غیر کلامی، سطح توانایی بیمار در تولید جسچرهای دهانی تعیین شد. همچنین در آزمون مذکور، سطح توانایی فرد، با وضعیت ارایه‌ی محرکات، روش پاسخ‌دهی و نوع رفتار خطا، تعریف شد. وضعیت کنش‌پریشی دهانی افراد مورد مطالعه بررسی شده و در مجموع، درصد وقوع کنش‌پریشی دهانی در افراد مذکور تعیین شد. در صورتی که فرد مورد مطالعه این نوع از کنش‌پریشی را داشت، میزان اختلال وی با استفاده از اعداد و ارقام، مشخص گردید. این آزمون از ۱۷ محرک تشکیل شده است و محرکات با ۲ روش به بیمار ارایه می‌شوند. یکی از روشهای ارایه‌ی محرک، روش دستور شفاهی یا روش شنیداری است، که محرکات به طور شفاهی ارایه شدند. روش دوم ارایه‌ی محرک، روش تقلید و نشان دادن حرکت می‌باشد. روش ارزیابی علائم و خطاها، با استفاده از سیستم ارزیابی مقوله‌ای صورت می گیرد. سیستم ارزیابی مقوله‌ای از یک معیاری که توسط Poek و Kerschensteiner در سال ۱۹۷۳ بر اساس علائم کنش‌پریشی طراحی شده، اقتباس شده است. این معیار به ۱۵ نوع رفتار خطا حساس است و ۱۵ آیتم خطا را جهت ارزیابی شناسایی می‌کند. امتیازدهی این علائم به صورت ۰، ۱ و ۲ می باشد. عدد ۰ معادل پاسخ صحیح، عدد ۱ معادل پاسخ های خطا بر اساس علائم و عدد ۲ معادل بدون پاسخ تعریف می‌شود. در مجموع امتیاز فرد، بر اساس جمع نمرات وی محاسبه شده و برایش منظور گردید. در مجموع نمره بالاتر نشانگر اختلال شدیدتر بود. پاسخ‌دهی هر آیتم تحریکی، به صورت تولید جسچر دهانی هدف می‌باشد. آزمونگر یا با دستور شنیداری و یا با تقلید حرکت، حرکت مذکور را ارایه کرده و شرکت کننده آن را تولید می‌کرد (۱۱).

آزمون دیگری که مورد استفاده قرار گرفت، آزمون تولید کلامی بر اساس آزمون لوریا_ نبراسکا بود که در سال ۱۳۸۶ توسط احمدنژاد کپورخانی، در بزرگسالان هنجاریابی و در تشخیص آسیب‌دیدگی مغزی بررسی شده بود(۱۲). این آزمون توانایی بیماران را در تولید حرکتی گفتار بررسی کرده و میزان کنش‌پریشی گفتاری را در این افراد تعیین می‌کرد. موارد خطا بر اساس ویژگی‌های تولید گفتار افراد کنش‌پریش شناسایی و بررسی شدند و مشخص شد که چند درصد از افراد مورد مطالعه، کنش‌پریشی کلامی دارند. در صورت ابتلا به این اختلال، وضعیت کنش‌پریشی کلامی آنها بررسی شده و نمره‌ی کنش‌پریشی کلامی آزمودنی‌ها مشخص شد. این آزمون مجموعه‌ای چندبعدی است که به منظور ارزیابی جامعی از کارکردهای نوروسایکولوژیکی (شناختی، ادراکی، روان‌شناختی، حسی و حرکتی) ساخته شده است و تحقیقات تجربی گسترده (۵) و مبانی نظری Luria (۱۲) پایه‌های بنیادی آن را تشکیل داده است. بخشی از این آزمون که به تولید گفتار ارتباط دارد، شامل ۲۸ سوال می‌باشد. مواردی که در آزمون کنش‌پریشی کلامی موجود می‌باشند، موارد تخصصی‌تری می‌باشند که با توجه به انواع خطاهای تولیدی ارایه شده‌اند. مقیاس تولید گفتاری شامل تکرار

[Downloaded from mrj.tums.ac.ir on 2025-12-13]

ترکیبات واجی، واژه‌ها و سلسله جمله‌هایی با پیچیدگی فزاینده است. مجموعه‌ای از واژگان را در بر دارد که این واژگان بر اساس طول هجاها و پیچیدگی واجی انتخاب شده‌اند. شامل واژگان تک هجایی (همخوان–واکه، همخوان–واکه–همخوان، همخوان–واکه–همخوان–همخوان)، دوهجایی و چندهجایی شامل ترکیبات (همخوان– واکه+همخوان–واکه، همخوان–واکه+همخوان–واکه–همخوان، همخوان–واکه–همخوان+ همخوان–واکه–همخوان) می باشد که به ترتیب از ساده به پیچیده ارایه می‌شوند. محرک بعدی نمونه‌ای از گفتار پیوسته‌ی بیمار می‌باشد. پس از انتخاب محرکات، روش ارایه‌ی محرکات مطرح می‌گردد که با سه شیوه‌ی کلی، ارایه می‌شوند. در سطح واژگان از روش تکرار کلامی استفاده می‌شود. بدین صورت که آزمونگر واژه را می‌گوید و آزمودنی آن را تکرار می کند. در سطح گفتار پیوسته، ارزیابی به دو شیوه‌ی گفتار خودانگیخته و گفتار اتوماتیک انجام می‌شود. گفتار خود انگیخته به دو شکل ارزیابی می‌شود. یک موضوع به فرد ارایه می‌شود که آزمودنی باید در ارتباط با آن صحبت کند. شکل دیگر، ارایه‌ی یک تصویر به آزمودنی می‌باشد تا آن تصویر را توصیف کند. شیوه‌ی دیگر ارزیابی گفتار پیوسته، ارزیابی در سطح گفتار اتوماتیک می باشد و شامل ارزیابی شمارش اعداد و نام بردن روزهای هفته می باشد. خطاها بر اساس ویژگی‌های تولید گفتار افراد کنش‌پریش از مجموعه‌ی آپراکسی بزرگسالان (Apraxia Battery for Adults_ 2: ABA-2) که در سال ۲۰۰۰ توسط Dabul استاندارد شده، شناسایی و بررسی شدند (۵). مجموع امتیازات آزمودنی، از جمع امتیازات او از همه‌ی این موارد به دست آمد. نمره گذاری به شیوه‌ی ۰، ۱ و ۲ صورت می‌گیرد. بدین معنی که عدد ۰ نشانگر این است که هیچ پاسخ غلطی داده نشده است، عدد ۱ نمایانگر میانه‌ی تعداد پاسخ‌های غلط است و عدد ۲ نمایانگر بیشترین پاسخ‌های غلط می‌باشد. نمره بالاتر نشانگر اختلال شدیدتر بود (۱۲). مجموع امتیازات هر فرد محاسبه شده و برایش منظور گردید.

بر اساس مقایسه‌ی نمرات آزمون‌های کنش‌پریشی دهانی و کلامی، افراد به سه گروه تقسیم شدند و سه نوع اختلال شناسایی شد. کنش‌پریشی دهانی غالب، کنش‌پریشی کلامی غالب و کنش‌پریشی ترکیبی. منظور از کنش‌پریشی دهانی غالب این بود که نمره فرد در آزمون کنش‌پریشی دهانی، حداقل ۵ نمره و بیشتر بالاتر از نمره فرد در آزمون کنش‌پریشی کلامی باشد. کنش‌پریشی کلامی غالب بدین معنی بود که نمره فرد در آزمون کنش‌پریشی کلامی، حداقل ۵ نمره و بیشتر بالاتر از نمره فرد در آزمون کنش پریشی دهانی باشد و در تحقیق حاضر کنش‌پریشی ترکیبی بدین معنی بود که هر دو کنش‌پریشی دهانی و کلامی به یک نسبت در بیمار رخ داده باشد و تفاوت نمره فرد در آزمون کنش‌پریشی دهانی و کلامی کمتر از ۵ باشد.

پس از جمع‌آوری، تنظیم و خلاصه کردن داده‌ها در جداول مختلف، داده‌های این پژوهش در دو بخش آمار توصیفی و آماراستنباطی مورد بررسی قرار گرفت. آمار توصیفی شامل جداول توزیع فراوانی داده‌ها و محاسبه ی شاخصهای پراکندگی بود و آمار استنباطی شامل آزمون کلموگروف– اسمیرونف جهت بررسی توزیع طبیعی داده ها، آزمون مقایسه میانگین‌های دو جامعه مستقل (T مستقل، در صورت وجود توزیع نرمال) و آزمون نا پارامتری من‌ویتنی، کروسکال ا والیس (در صورت عدم توزیع نرمال) بود. تحلیل همبستگی (ضریب همبستگی اسپیرمن و پیرسون) جهت بررسی ارتباط داده‌ها استفاده شد. تمامی اطلاعات توسط نرم افزار کامپیوتری SPSS نسخه ۱۷ مورد تحلیل قرار گرفت.

یافته‌ها

بر اساس انواع اختلال، میانگین نمرات کنش‌پریشی دهانی و کلامی محاسبه شده و همچنین میزان همبستگی کنش پریشی دهانی و کلامی بررسی شد. همانگونه که در جدول ۱ قابل مشاهده است، همبستگی بسیار اندکی بین کنش‌پریشی دهانی و کلامی وجود دارد که البته از لحاظ آماری معنی‌دار نیست (r_p=۰/۰۳۰ P=۰/۸۹۹). با استناد به جدول ۲ ، مقدار احتمال حاصل از آزمون، بیانگر اختلاف معنی‌دار آماری میانگین نمرات کنش‌پریشی دهانی مردان و زنان است (P=۰/۰۲۰). این اختلاف نشان دهنده‌ی شدت بیشتر اختلال کنش‌پریشی دهانی در مردان است. مقادیر احتمال حاصل از آزمون، بیانگر اختلاف معنی‌دار آماری میانگین نمرات کنش‌پریشی دهانی در گروههای سنی می باشد (P=۰/۰۱۶) (جدول ۳). این اختلاف نشان دهنده‌ی شدت بیشتر اختلال کنش‌پریشی دهانی در گروه سنی بالاتر است. همچنین در گروهی که زمان بیشتری از وقوع سکته گذشته است، (POT بیش از ۱۲ ماه)، اختلال کنش‌پریشی کلامی شدیدتر می باشد (جدول ۴).

[Downloaded from mrj.tums.ac.ir on 2025-12-13]

جدول ۱- ماتریس همبستگی پیرسون/ اسپیرمن کنش‌پریشی شنیداری و تقلیدی و کنش‌پریشی کلامی

متغیر	شنیداری دهانی	تقلیدی دهانی	دهانی	کلامی
شنیداری دهانی	۱			
تقلیدی دهانی	۰/۶۷۱	۱		
دهانی	۰/۹۰۵	۰/۹۲۳	۱	
کلامی	۰/۲۳۳	۰/۱۵۸-	۰/۰۳۰	۱

جدول ۲- مقایسه میانگین نمرات کنش‌پریشی دهانی و کلامی در زنان و مردان

جنسیت	نمره کنش‌پریشی دهانی		نمره کنش‌پریشی کلامی	
	میانگین	انحراف معیار	میانگین	انحراف معیار
مرد	۲۴/۴	۱۳/۱۶	۲۸/۵	۱۴/۱۲
زن	۱۳/۰	۴/۷۲	۱۹/۶	۱۲/۷۰
مقدار احتمال	۰/۰۲۰		۰/۲۰۳	

جدول ۳ - مقایسه میانگین نمرات کنش‌پریشی دهانی و کلامی در گروه‌های مختلف سنی

گروه سنی (سال)	نمره کنش‌پریشی دهانی		نمره کنش‌پریشی کلامی	
	میانگین	انحراف معیار	میانگین	انحراف معیار
۶۵-۳۵	۱۵/۶	۶/۴۴	۲۵/۸	۱۴/۶۲
بیش از ۶۵	۳۲/۶	۱۵/۹۷	۲۲/۴	۱۲/۸۷
مقدار احتمال	۰/۰۱۶		۰/۶۶۲	

جدول ٤- مقایسه میانگین نمرات کنش‌پریشی دهانی و کلامی بر اساس تعداد ماه‌های گذشته از سکته

مدت زمان گذشته از سکته (ماه)	نمره کنش‌پریشی دهانی		نمره کنش‌پریشی کلامی	
	میانگین	انحراف معیار	میانگین	انحراف معیار
۱۲-۶	۲۰/۶	۱۴/۴۴	۱۹/۶	۱۲/۲۴۴
بیش از ۱۲	۱۸/۴	۵/۱۹	۳۴/۸	۱۱/۸۶
مقدار احتمال	۰/۷۲۱		۰/۰۳۹	

بحث

مطالعه‌ی حاضر با هدف بررسی وضعیت کنش‌پریشی دهانی و کلامی و ماهیت ارتباط این دو اختلال در افراد دچار سکته مغزی شامل ۱۲ مرد و ۸ زن در طیف سنی ۳۵ تا ۷۳ صورت پذیرفته است. یافته‌های این تحقیق بیانگر اختلاف معنی‌دار آماری میانگین نمرات کنش‌پریشی کلامی و کنش‌پریشی دهانی در انواع اختلال می‌باشد و می‌توان آن را بر اساس مدل Ziegler در سال

[Downloaded from mrj.tums.ac.ir on 2025-12-13]

۲۰۰۲ توجیه کرد. بر اساس این مدل بین فعالیتهای غیر گفتاری حرکتی دهانی با تولید گفتار ارتباط مستقیمی وجود ندارد. به عبارتی حتی با وجود بافتهای عصبی و ساختارهای مشابه، کنترل حرکتی به هدف خاص، به منابع اطلاعاتی یا به عبارتی به بازخورد و ویژگیهای قابل تغییر فعالیتهای حرکتی ارتباط دارد. براساس این مدل جنبه‌های حرکتی گفتار تحت شرایط نرمال، به توجه آگاهانه نیازی ندارند. با توجه به شرایط تولید گفتار، یادگیری وسیع همراه با رشد گفتار ناشی از سازمان‌بندی تکلیف - وابسته بوده و بازنمایی عصبی مجزایی دارد. در این راستا، تکالیف حرکتی دهانی غیرگفتاری جدید بوده و با این که یک سری عضلات تکلیف - وابسته را استفاده می‌کنند، کنترل بر اساس شبکه‌های عصبی متفاوتی می‌باشد. لذا بر اساس مدل تکلیف - وابسته سیستمها جدا هستند و هر کدام از آنها ویژگیهای خاصی دارند که توسط مدار عصبی خاصی، تحت فرمان بوده و به دنبال ضایعه، آسیب انتخابی دارند(۹). بر این اساس به نظر می‌رسد گفتار یک سیستم کنترل حرکتی کاملاً مجزا است که کنترل حرکتی در سطوح پایین‌تر مثل سطح عضلات و نورونهای حرکتی پایین‌تر همپوشانی دارند، با این حال سطوح بالاتر کنترل مجزا بوده و همپوشانی ندارند. لذا تفاوتهایی در عملکرد افراد هم به لحاظ کمیت خطاها و هم کیفیت خطاها پیش‌بینی می‌شود و تفاوت در کمیت خطاها با اعداد به دست آمده در دو گروه ذکر شده بیانگر این مسئله بود.

ویژگی‌هایی که بر کنش‌پریشی تاثیر دارند را می‌توان به دو گروه تقسیم کرد؛ اطلاعات دموگرافیک مثل سن، جنس و راست دست بودن که نقش کمی در بهبودی دارند و ویژگی‌های نورولوژیک مثل علت ضایعه، مکان و اندازه‌ی ضایعه و شدت کنش پریشی عوامل مهم‌تر و تاثیرگذارتری در بهبودی فرد به شمار می آیند. یکی از سوالاتی که مورد بررسی این پژوهش بود، این بود که آیا میانگین نمرات کنش‌پریشی دهانی و کلامی زنان و مردان تفاوتی با یکدیگر نشان می‌دهند. نتایج پژوهش حاضر نشان داد که مقدار احتمال حاصل از آزمون، بیانگر اختلاف معنی‌دار آماری میانگین نمرات کنش‌پریشی دهانی مردان و زنان است. این اختلاف نشان دهنده‌ی شدت بیشتر اختلال کنش‌پریشی دهانی در مردان است. از این میان می‌توان به تحقیق سال ۲۰۰۶ Chipman و Hamppson اشاره کرد که با نتایج تحقیق حاضر همسو می‌باشد. مطالعه آنها، برتری زنان را در تقلید توالی‌های حرکتی نشان می‌دهند و توجیه این برتری در زنان، ناشی از برتری آنها در برنامه‌ریزی حرکات است تا در اجرا یا کنترل مستقیم. علاوه بر آن، زنان کنش‌پریش در بررسیهایی که وابسته به سیستم کنشی است، نسبت به مردان برتری دارند. زنان خطاهای کمتری شامل درجاماندگی کمتر و جانشینی کمتری نسبت به مردان داشتند و توجیه آنها به دلیل تفاوت جنسیت در انتخاب حرکت ناشی می‌شود (۱۳). لذا ضایعه‌ی نیمکره چپ در بیماران مورد مطالعه بر مردان آسیب زبانی بیشتری میگذارد. همچنین Kimura به نقل از Tyler در سال ۱۹۶۵ در توجیه این اختلاف سازمان‌بندی کنش در مردان و زنان می‌گوید، می‌توان سازمان‌بندی قدامی کنش در مغز زنان را به برتری زنان درمهارتهای حرکتی ظریف نسبت داد و یا به جهت برتری که با کارکرد تولیدی گفتار همراه می‌شود و در زنان برتری دارد (۱۴).

از اهداف دیگر این مطالعه بررسی در گروههای سنی بود که یافته‌ها نشان داد اختلال کنش‌پریشی دهانی در گروه سنی بالاتر شدیدتر است و عدم اختلاف معنی‌دار آماری میانگین نمرات کنش‌پریشی کلامی در گروههای سنی مشاهده می‌گردد. یافته Ardila و Rosselli سال ۱۹۹۰ دست کم با یافته‌ی تحقیق حاضر در زمینهٔ کنش‌پریشی دهانی مطابقت دارد. آنها یک آزمون نوروسایکولوژی پایه‌ای تواناییهای کنشی شامل کنشهای ایده‌ای- حرکتی، دهانی- چهره‌ای، حرکات متناوب انگشتان، حرکات بدون معنی و حرکات هماهنگ با هر دو دست را در گروههای سنی ۲۵-۱۶، ۳۵-۲۶، ۴۵-۳۶، ۵۵-۴۶، ۶۵-۵۶ اجرا کردند. سه مورد از آزمون کنشهای دهانی- چهره‌ای، حرکات هماهنگ با هر دو دست، اختلاف معنی‌داری را بین گروههای سنی نشان داد. گروه سنی جوان‌تر عملکرد بهتری در آزمونهای مذکور نشان دادند (۱۵، ۱۶).

از دیگر اهداف این پژوهش بررسی رابطه و میانگین نمرات کنش‌پریشی دهانی و کلامی با مدت زمان شروع سکته می باشد. بدین معنی که با گذشت ماهها و مسائلی که در خصوص بهبودی خود به خودی در این قبیل بیماران با اتیولوژی سکته مغزی وجود دارد، چه اتفاقی بر سر این بیماری اکتسابی کنش پریشی دهانی و کلامی می‌تواند رخ دهد. یافته تحقیق حاضر در جدول۴ دیده می‌شود که براساس آن در گروهی که زمان بیشتری از وقوع سکته گذشته است، (POT بیش از ۱۲ ماه)، اختلال کنش پریشی کلامی شدیدتر می‌باشد. در مطالعه‌ای که Baumgartner در سال ۲۰۰۵ بر روی یک فرد با آنفارکتوس لوب فرونتال چپ انجام داد، نشان داد که این فرد در ابتدا دارای زبان پریشی شدید،

[Downloaded from mrj.tums.ac.ir on 2025-12-13]

کنش‌پریشی گفتاری شدید و کنش‌پریشی دهانی- چهره‌ای خفیف بود. اختلالات برجسته‌ی گفتار بیانی به خاطر ثبات کنش‌پریشی گفتاری بیمار بود (۱۷). یافته‌های تحقیق حاضر با یافته‌های وی همخوانی دارد، زیرا کنش‌پریشی کلامی در بیماران مورد مطالعه با افزایش مدت زمان گذشته از سکته، ماندگاری بیشتری داشت. که در این بیماران مقاومت کنش‌پریشی، نشانگر پیش‌آگهی منفی آن می‌باشد. همانطوری که ذکر شد، از آنجایی که در مطالعه‌ی حاضر متغیرهای مختلف شامل جنسیت، سن، سطح تحصیلات از لحاظ بررسی همسانی در این سه نوع اختلال مورد بررسی قرار گرفتند و نتایج حاصل نشان دهنده‌ی همسانی توزیع این متغیرها در این سه نوع اختلال مورد بررسی است، لذا در توجیه این مسئله که در این بیماران چه عواملی می‌تواند در مدت زمان گشته از سکته تاثیر بگذارد، می‌توان به عوامل دیگر و تئوریهایی در این زمینه نیز توجه کرد. با توجه به نتایج تحقیقاتی مشابه در این زمینه اگر به اندازه‌ی ضایعه و نیز جایگاه ضایعه توجه کنیم و از آنجایی که به نقل از Hillisدر سال ۲۰۰۴ کنش‌پریشی گفتار در اثر ضایعات کوچک، سریعاً بهبود می‌یابند و کنش‌پریشی گفتار مزمن که در اثر سکته های بزرگ ایجاد شده، به خاطر تنگی یا انسداد شریان مغزی میانی چپ می‌باشد. لذا می‌توان فرض کرد اگر مناطقی باشند که با تنگی و انسداد شریان مغزی میانی چپ همراه باشند، چنین مناطقی مسئول کنش‌پریشی گفتار در مرحله‌ی مزمن می‌توانند باشند(۱۸). با توجه به نتایج این مطالعه که میزان بهبودی بیماران در کنش پریشی دهانی بیش از کنش‌پریشی کلامی بوده، با استناد به مدل و این‌که الگوی بهبودی متفاوت بود، می‌توان گفت به خاطر تفاوت در کیفیت و کمیت الگوهای بهبودی انواع کنش‌پریشی، مکانیسم پایه ای هر نوع از دیگری می‌تواند متفاوت باشد. هر چند مطالعات درباره‌ی بهبودی خودبخودی کنش‌پریشی، به خاطر وجود تعداد زیاد فاکتورهای موثر، یافته‌های متناقضی را نشان می‌دهند. بدون توجه به نوع و شدت آن، کلا بیمارانی که کنش‌پریشی کلامی شدیدتری دارند، بهبودی کمتری نشان می‌دهند.

در حالی که این مطالعه، بینشهایی را به عدم ارتباط کنش پریشی دهانی و کلامی فراهم می‌کند، باید توجه کرد که این معیارهای حرکتی استفاده شده، ممکن است چیزی را که توسط سیستم عصبی کنترل می‌کند، بازتاب نکند. الگوی اجرا ممکن است از اصول کنترلی که به طور غیر مستقیم به این معیارها ارتباط دارند، ناشی شوند. این الگوها ممکن است چیزی را در ارتباط با پایه فرایندهای کنترل حرکتی نشان دهند، بدون اینکه پارامترهای خاص حرکت برنامه‌ریزی شده توسط سیستم عصبی را آشکار بکنند. با این حال الگوی انواع خطاها و میزان آن، می‌تواند به محقق، در تشابه و یا اختلاف مکانیسم پایه‌ای دو اختلال بینشی بدهد. تحلیل تعداد خطاهای هر دو نوع کنش‌پریشی در همان افراد، بینشی را در تعیین مکانیسم‌های زیربنایی تشابهات و یا تفاوتها به ما می‌دهد. این تحلیل به ویژه در صورتی صحیح خواهد بود که سیستم امتیازبندی به کار رفته، در دو اختلال مشابه بوده و ماهیت امتیازدهی بر اساس ماهیت اختلالات کنشی متعاقب ضایعه‌ی مغزی باشد. در قدم بعدی بررسیهای دقیقتر با استفاده از تکنیکهای تصویربرداری آناتومیکی و کارکردی جهت آزمایش این ارتباط و یا عدم ارتباط مفید خواهد بود.

به لحاظ بالینی دانستن چگونگی ارتباط بین دو نوع کنش پریشی دهانی و کلامی اهمیت دارد. در صورت وجود ارتباط، درمان مجزایی لازم نخواهد بود. اما در صورتی که ارتباط مستقیمی وجود نداشته باشد، هر کدام از این دو اختلال درمان مجزا و مستقلی را نیاز دارند. به هر شکل تحقیق حاضر اگر چه وجود هم رویدادی در این دو اختلال را آشکار ساخت اما به طور هم زمان، الگوهای مختلفی را نشان داد که به نظر می‌رسد توجه درمانگران را به بررسی و تشخیص الگوی مربوطه در طراحی درمان مناسب جلب نماید.

در این تحقیق با در نظر گرفتن محدودیتهای پژوهش که شامل عدم کنترل برخی از متغیرها مانند جایگاه و اندازه ضایعه، تفاوتهای فردی افراد به لحاظ ویژگیهای فیزیکی و روانی غیر قابل کنترل، محدودیت آزمون کنش‌پریشی کلامی استفاده شده برای افراد کم‌سواد، کمبود تعداد بیماران با توجه به سخت‌گیری در معیارهای ورود به مطالعه و در دسترس نبودن آزمونهای استاندارد و ابزارهای معتبر برای اجرای تحقیق که منجر به تالیف آزمون توسط پژوهشگر شده و روند اجرای تحقیق را به تاخیر انداخت، لذا امید است با رفع موانعی از قبیل هنجاریابی آزمون و اجرای آن بر روی حجم وسیع بیماران با معیارهای ورود متفاوت، بررسی رابطه‌ی اساس عصب شناختی کنش‌پریشی دهانی و کلامی با استفاده از تکنیکهای تصویربرداری، این موضوع در گروههای سنی کودکان و در بیمارانی با گروههای تشخیصی مختلف مورد بررسی بیشتری قرار بگیرد.

[Downloaded from mrj.tums.ac.ir on 2025-12-13]

قدردانی

این مقاله بخشی از طرح تحقیقاتی مصوب دانشگاه علوم بهزیستی و توانبخشی در سال ۱۳۸۹ می‌باشد. همچنین نویسندگان مقاله از همکاران و مراجعین محترم کلینیک توانبخشی سکته مغزی تبسم که همکاری بسیار خوبی را در مراحل اجرای پژوهش مبذول داشتند، قدردانی می نمایند.

REFERENCES

1. Shipley KG, McAfee JG. Assessment in speech- language pathology. 3rd edition. Australia: Clifton Park, DELMARK Cengage Learning. 2004, 342-345.
2. Goldenberg G. Apraxia and the parietal lobes. J Neuropsychologia 2009; 47(6): 1449-59.
3. Lezak MD, Howeison DB, Loring DW. Neuropsychological assessment. 4th edition. Oxford, Newyork: University Press, 2004, 31- 32, 640.
4. Gowers WR. Clinical speech syndromes of the motor systems. In: Webb WG, Adler RK, Love RL. Neurology for the Speech-Language Pathologist. Fifth edition. Philadelphia: Butter worth_ Heinemenn, 2001; PP: 196- 203.
5. Ogar J, Slama H, Dronkers N, Amici S, Grono-Temp ML. Apraxia of speech: An overview. J Neurocase 2005; 11(6): 427-32.
6. Maas E, Robin DA, Wright DL, Ballard KJ. Motor programming in apraxia of speech. J Brain Lang 2008; 106(2): 107- 18.
7. Ziegler W. Speech motor control is task specific. Evidence from dysarthria and apraxia of speech. J Aphasiology 2003; 17(1): 3 – 36.
8. Klapp S. Motor response programming during simple and choice reaction time: The role of practice. J Exp Psychol Hum Percept Perform 1995; 21(5): 1015- 1027.
9. Bunton K. Speech versus nonspeech: different tasks, different neural organization. J Semin Speech Lang 2008; 29(4): 267–275.
10. Basso A. Prognostic factors in aphasia. J Aphasiology 1992; 6(4): 337- 348.
11. Moor WM, Rosenbek JC, Lapointe LL. Assessment of oral apraxia in brain-injured adults. BRK –Publisher; 1976, 64- 79.
12. Ahmadnegade Kapurkhani S. Standardization of Luria-Nebraska neuropsychological test form I (LNB-I) on 18 – 45 years old adults. The report of an MSc thesis, Faculty of Psychology and Educational Sciences, Allameh Tabatabai University. 2008.
13. Chipman K, Hampson E. A female advantage in the serial production of non-representational learned gestures. J Neuropsychologia 2006; 44(12): 2315-2329.
14. Kimura D. Sex differences in cerebral organization for speech and praxic functions. J Can J Psychol 1983; 37(1): 19-35.
15. Rosselli M, Ardila A, Rosas P. Neuropsychological assessment in illiterates. II. Language and praxic abilities. J Brain Cogn 1990; 12(2): 281-96.
16. Ardila A, Rosselli M, Puente A. Neuropsychological Evaluation of the Spanish Speaker. New York: Plenum Press. 1994, PP: 4, 201.
17. Baumgaertner A, Schraknepper V, Saur D. Differential recovery of aphasia and apraxia of speech in an adolescent after Infarction of the left frontal lobe: longitudinal behavioral and fMRI data. J Brain Lang 2005; 95: 211–212.
18. Hillis AE, Work M, Barker PB, Jacobs MA, Breese EL, Maurer K. Re-examining the brain regions crucial for orchestrating speech articulation. J Brain 2004; 127(7): 1479-1487.

[Downloaded from mrj.tums.ac.ir on 2025-12-13]

Research Article

Examining oral and verbal apraxia and their relationship in left brain- damaged stroke patients

Farshad M[1], Yadegari F[2*], Azimian M[3], Salehi M[4]

1- M.Sc of Speech Therapy, University of Social Welfare and Rehabilitation Sciences, Tehran, Iran
2- Ph.D in speech therapy. Associate Professor, University of Social Welfare and Rehabilitation Sciences, Tehran, Iran
3- Neurologist, Associate Professor, University of Social Welfare and Rehabilitation Sciences, Tehran, Iran
4- Biostatistician, Associate Professor, Department of Biostatistics, School of Management and Medical Information, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran

Abstract

Back ground and Aim: Some left brain- damaged stroke patients display both oral and verbal apraxia, while others may appear to have one or none of them. So the present study was focused on investigating the severity and relationship of oral and verbal apraxia in these patients.

Materials and Methods: In this cross sectional descriptive-analytic study, 20 left hemisphere damaged patients due to a single ischemic CVA (8 women, 12 men) with an average age of 60.68 years (range, 35-73) were recruited using convenience sampling. An oral apraxia task was applied to examine imitation of oral motor gestures, and the verbal apraxia was tested by a speech production task. Data were analyzed by U Mann-Whitney, Kruskal-Wallis and Pearson correlation.

Results: Analysis of data revealed that 4 patients showed prominent oral apraxia, 12 patients suffered from prominent verbal apraxia and 4 had a combination of both types with relative equal severities. No significant correlation between oral apraxia and verbal apraxia was observed (p= 0.899).

Conclusion: According to the findings, the co-occurrence pattern of oral and verbal apraxia seems not to be a predictable one. Despite of the fact that ischemic lesions lead to damage of neighboring neural substrates, half of the patients revealed dissociation of oral and verbal apraxia. This dissociation may be interpreted as an evidence of a modular task-specific neuromotor control system, which considers non-speech oral movement control independent of speech motor control.

Key words: Apraxia, Oral apraxia, Verbal apraxia, oral apraxia prominence, Verbal apraxia prominence

***Corresponding author:** Dr. faribaYadegari, University of Social Welfare and Rehabilitation Sciences, Tehran, Iran

Email: faribayadegari@yahoo.com

This research was supported by Welfare and Rehabilitation Sciences

[Downloaded from mrj.tums.ac.ir on 2025-12-13]