

## نقایص پردازش شنیداری در افراد مبتلا به لکنت: بررسی مروری روایی

پریسا زارع<sup>۱</sup>، فاطمه جعفرلو<sup>۲</sup>، فاطمه فکار قراملکی<sup>۳</sup>

### مقاله مروری

### چکیده

**مقدمه:** لکنت، نوعی اختلالی چند عاملی می‌باشد. تاکنون یافته‌های متعددی مبنی بر وجود نقایص مختلف در پردازش شنیداری افراد مبتلا به لکنت گزارش شده است. با وجود مطالعات مربوط به رابطه بین اختلالات پردازش شنیداری و لکنت، این فرضیه تاکنون به اثبات نرسیده است. پژوهش حاضر با هدف بررسی و جمع‌آوری نتایج مطالعات صورت گرفته در زمینه نقایص پردازش شنیداری افراد مبتلا به لکنت انجام شد.

**مواد و روش‌ها:** این تحقیق از نوع مروری روایی به منظور جمع‌آوری تحقیقات مربوط به نقایص مرتبط با پردازش شنیداری در افراد مبتلا به لکنت بود. بدین منظور، مقالات پایگاه‌های اطلاعاتی ISI International Scientific Indexing, Scopus, PubMed, ScienceDirect و PsycINFO که در فاصله زمانی سال‌های ۱۹۹۵ تا ۲۰۲۰ به زبان انگلیسی منتشر شده بود، مورد بررسی قرار گرفت. جهت بررسی پژوهش‌های انجام شده در ایران و به زبان فارسی، پایگاه‌های Scientific Information Database (SID) و Magiran جستجو گردید. کلید واژگان مورد استفاده شامل «لکنت»، پردازش و فیدبک شنیداری، نوروفیزیولوژی و ریش مغزی» بود.

**یافته‌ها:** در مرحله اول با استفاده از کلمات کلیدی، ۲۱۱ مقاله یافت گردید. پس از بررسی معیارهای ورود به مطالعه، در نهایت ۸۶ مقاله به زبان انگلیسی و فارسی وارد تحقیق شد. در پژوهش حاضر علاوه بر بررسی مقالات دال بر وجود نقایص پردازش شنیداری در افراد مبتلا به لکنت، تأکید گردید که نقایص پردازش شنیداری، فرایند ارزیابی، تشخیص و درمان را در این بیماران تغییر می‌دهد.

**نتیجه‌گیری:** اگرچه مدرکی دال بر ناهنجاری‌های آناتومیک در سیستم شنیداری افراد مبتلا به لکنت وجود ندارد، اما تحقیقات متعددی شواهد بی‌ثباتی را مبنی بر وجود آسیب‌های مرکزی در پردازش شنیداری این افراد گزارش کرده‌اند. مطالعات تصویربرداری مغزی و الکتروفیزیولوژیک نشان دهنده درگیری ارتباط نواحی مرکزی و محیطی پردازش شنیداری می‌باشد.

**کلید واژه‌ها:** فیدبک شنیداری؛ پردازش شنیداری؛ ریش مغزی؛ نوروفیزیولوژی؛ لکنت

**ارجاع:** زارع پریسا، جعفرلو فاطمه، فکار قراملکی فاطمه. نقایص پردازش شنیداری در افراد مبتلا به لکنت: بررسی مروری روایی. پژوهش در علوم توانبخشی

۱۳۹۹؛ ۱۶: ۱۸۴-۱۷۸.

تاریخ چاپ: ۱۳۹۹/۶/۱۵

تاریخ پذیرش: ۱۳۹۹/۶/۲

تاریخ دریافت: ۱۳۹۹/۰۲/۰۶

عصبی، حاکی از وجود آشفتگی در ساختار و عملکرد مغز می‌باشد و بنابراین، احتمال وجود آسیب عصب‌شناختی در لکنت دور از ذهن نیست. علاوه بر این، در مطالعات متعددی به وجود اختلالات شنیداری صرف و درگیری توأم شنیداری- حرکتی اشاره شده است (۴-۸). اختلال در عملکرد پردازش شنوایی مرکزی، حداقل یکی از علل به وجود آمدن ناروانی گفتار می‌باشد (۲). در عین حال، حتی با استفاده از روش‌های تصویربرداری مغزی و دیگر آزمون‌های الکتروفیزیولوژیک، تاکنون هیچ‌گونه پاسخ قطعی در این مورد ارائه نشده است (۳). با توجه به این که پردازش شنیداری یکی از شاخص‌های مشترک در میان بیشتر مدل‌ها و متغیرهای مؤثر در بروز لکنت می‌باشد، پژوهش حاضر به

### مقدمه

لکنت، نوعی اختلال در روانی گفتار است که با وقوع گیر، تکرار و کشیده‌گویی صدا و هجا شناخته می‌شود و منشأ رشدی و اکتسابی دارد (۱). لازمه درمان موفق لکنت، شناخت دقیق ماهیت آن است؛ در حالی که یافته‌های متعدد در لکنت، سبب اختلاف نظر در توضیح مکانیسم پایه لکنت و تعدد فرضیات و نظریات شده است. تئوری‌های مربوط به لکنت در طیفی از مشکلات نوروفیزیولوژی و ریش مغزی، شاخص‌های ژنتیکی و روان‌شناختی، عدم برتری طرفی نیم‌کره‌ای، ناهنجاری در نواحی حرکتی گفتار و پردازش شنیداری قرار دارد (۱-۳). با وجود تناقضات، یافته‌های جدید با کمک تصویربرداری‌های

۱- کارشناس ارشد فیزیولوژی پزشکی، گروه گفتاردرمانی، دانشکده توان‌بخشی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز، تبریز، ایران

۲- استادیار، گروه شنوایی‌شناسی، دانشکده توان‌بخشی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز، تبریز، ایران

۳- دانشجوی دکتری تخصصی و مربی، گروه گفتاردرمانی، دانشکده توان‌بخشی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز، تبریز، ایران

نویسنده مسؤول: فاطمه فکار قراملکی؛ دانشجوی دکتری تخصصی و مربی، گروه گفتاردرمانی، دانشکده توان‌بخشی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز، تبریز، ایران

Email: slp.fekar@yahoo.com

نوروفیزیولوژیک لکنت مؤثر بوده و نتایج مهمی در اختیار محققان قرار داده است، اما با این حال دانش ما از علت بروز لکنت همچنان محدود می‌باشد.

#### *Volumetric MRI) Volumetric magnetic resonance imaging*

طبق پژوهش‌های انجام شده، محققان به این نتیجه رسیدند که ناهنجاری‌هایی در اندازه پلانوم تمپورال و مناطق خاکستری مربوط به گفتار و زبان مشاهده می‌شود (۳، ۲). پلانوم تمپورال بخشی از ورنیکه است که نقش مهمی در پردازش اطلاعات شنیداری دارد (۱۰-۸). نقص ادراک شنیداری ممکن است به آناتومی غیر طبیعی قشر شنیداری تمپورال مربوط باشد؛ از جمله آناتومی غیر طبیعی در مناطق شنیداری به ویژه پلانوم تمپورال، در گروهی از افراد مبتلا به لکنت مشاهده شده است (۳). در بالین مبتلا به لکنت، اندازه پلانوم تمپورال غیر طبیعی می‌باشد (۱). مطالعات بیشتر نشان داد که در اغلب افراد مبتلا به لکنت، پلانوم تمپورال در هر دو نیم‌کره بزرگ‌تر از افراد غیر مبتلا به لکنت بوده است و در نیم‌کره راست نسبت به نیم‌کره چپ بزرگ‌تر می‌باشد (۷). آناتومی غیر طبیعی پلانوم تمپورال ممکن است عامل خطرآفرینی برای ایجاد لکنت رشدی در برخی از کودکان باشد (۶، ۵). به عبارت دیگر، احتمال دارد پلانوم تمپورال غیر طبیعی، فیدبک شنیداری گفتار را تغییر دهد و در این صورت، درمان با استفاده از پسورد شنیداری تأخیر یافته، می‌تواند یک فرایند جبرانی باشد (۶). تحقیقات MRI نشان داد که ساختارهای نیم‌کره راست و جایروس تمپورال فوقانی (Superior temporal gyrus یا STG) در افراد مبتلا به لکنت، تفاوت‌هایی با افراد سالم دارند (۷، ۳).

#### *VBM) voxel based morphology*

بر اساس پژوهش‌های انجام شده، حجم ماده خاکستری در مناطق گفتاری مربوط به STG، IFG و اینسولا (Insula) در بالین مبتلا به لکنت افزایش می‌یابد (۵، ۳). تفاوت‌های نورواناتومیک مشاهده شده در کودکان مبتلا به لکنت نسبت به بالغین منحصر به فرد است و ماده خاکستری در فرونتال تحتانی دو طرف، اینسولای قدامی دو طرف، جایروس تمپورال میانی و STG خلفی راست کاهش یافته است (۶، ۵). یافته‌های مطالعات دیگر نشان داد که رشد ماده خاکستری منطقه حرکتی گفتار در قشر مغزی روندی غیر طبیعی دارد (۱۲-۸، ۶). بر اساس تحقیقی، حجم ماده سفید در STG راست، پلانوم تمپورال، شکنج پیش‌مرکزی (Gyrus precentral) و IFG در بالغین مبتلا به لکنت افزایش یافت، اما هیچ تفاوتی در ماده خاکستری یافت نگردید (۱۲). هرچند بر اساس نتایج برخی دیگر از پژوهش‌ها، گفته می‌شود که ماده خاکستری در IFG به صورت دو طرفه و ماده سفید در مناطق حرکتی مربوط به صورت و حنجره کاهش می‌یابد (۸، ۵).

#### *CT-Scan) Computed tomography scan*

ناقرینگی غیر طبیعی در لوب اکسیپیتال در افراد بزرگسال مبتلا به لکنت وجود دارد (۷، ۳). بنابراین، می‌توان مناطق درگیر در افراد مبتلا به لکنت را به شرح زیر برشمرد:

۱- STG: این جایروس شامل لوب فرونتال، پلانوم تمپورال و جایروس مارژینال فوقانی می‌باشد. فعالیت این محدوده در طی گفتار در مناطق قشر اولیه شنیداری به صورت دو طرفه و در STG خلفی کاهش پیدا می‌کند. ضمن این که مناطق برودمن (Brodmann) ۲۲-۴۱-۴۲ در طی تولید گفتار ساده فعال می‌باشد، اما در طی درک و تولید گفتار مناطق خلفی STG شامل پلانوم تمپورال و جایروس سوپرامارژینال فعالیت بیشتری دارند. شدت لکنت مربوط به

جمع‌آوری تحقیقات مربوط به پردازش شنیداری در افراد مبتلا به لکنت پرداخت. بررسی پردازش شنیداری در افراد مبتلا به لکنت، می‌تواند مقدماتی را برای شروع توان‌بخشی عصبی- شنیداری که در درمان این افراد کمتر مورد توجه بوده است، فراهم آورد.

### مواد و روش‌ها

این مطالعه از نوع مروری روایی بود و به منظور جمع‌آوری مطالعات مربوط به نقایص مرتبط با پردازش شنیداری در افراد مبتلا به لکنت انجام شد. بدین منظور جستجوی الکترونیکی در پایگاه‌های اطلاعاتی Scopus، PubMed، ISI Information Sciences Institute و ScienceDirect انجام شد و مطالعات انتشار یافته به زبان انگلیسی از سال ۱۹۹۵ تا سال ۲۰۲۰ مورد بررسی قرار گرفت. جهت بررسی تحقیقات منتشر شده به زبان فارسی، جستجو در پایگاه‌های Scientific Information Database (SID) و Magiran نیز صورت گرفت. کلید واژه‌های مورد استفاده شامل «لکنت، پردازش و فیدبک شنیداری، نوروفیزیولوژی و رشن مغزی» بود. نحوه انتخاب مقالات به این صورت بود که دو نفر از اعضای گروه پژوهش، در ابتدا با خواندن عناوین، مقالات مرتبط را جدا کردند که این روند دو بار تکرار شد. در مواردی که بین دو محقق اختلاف نظر وجود داشت، بررسی مقاله توسط فرد سوم انجام گرفت. مقالاتی که به پردازش شنیداری در افراد مبتلا به لکنت ارتباطی نداشت، از روند مطالعه خارج شدند. سپس این دو نفر چکیده مقالات را بررسی کردند و در صورتی که چکیده برای تصمیم‌گیری کافی نبود، متن کامل مقاله نیز مورد بررسی قرار گرفت. در نهایت، ۸۴ مقاله و ۲ کتاب مرتبط بررسی گردید. مقالات مربوط به لکنت غیر رشدی و پژوهش‌های مربوط به نقایص غیر شنیداری حذف شدند.

### یافته‌ها

#### سیستم شنیداری

مطالعات سیستم شنیداری افراد مبتلا به لکنت شامل دو قسمت عمده سیستم شنیداری محیطی و مرکزی می‌باشد.

**سیستم شنیداری محیطی:** برای بررسی عملکرد مسیر شنوایی از هسته‌های حلزونی تا ساقه مغزی، از پاسخ شنیداری ساقه مغزی استفاده می‌گردد (۵). یافته‌های مربوط به تفاوت در پاسخ شنیداری ساقه مغزی متناقض بود. بر اساس نتایج مطالعات صورت گرفته، اگر هم تفاوتی در پاسخ شنیداری ساقه مغزی وجود داشته باشد، تأثیر آن بر روی ارزیابی مؤلفه‌های قشری مغز، حداقل خواهد بود (۱۲-۵).

**سیستم شنیداری مرکزی:** یافته‌های جدید با کمک روش‌های تصویربرداری مغزی حاکی از بیش‌فعالی و کم‌فعالیتی نواحی مختلف مغز در حین گفتار و همچنین، نقص در ارتباطات بین مناطق مغزی مسؤول تولید گفتار در افراد مبتلا به لکنت می‌باشد (۱۳-۷، ۵) که به ویژه در مناطق شنیداری، حرکتی و محل ارتباطی این دو منطقه مشاهده می‌شود (۹، ۵، ۲، ۱). به عبارت دیگر، الگوی فعالیت مغزی در جایروس فرونتال تحتانی (Inferior frontal gyrus یا IFG) چپ، قشر پیش‌حرکتی، قشر شنوایی و کاهش ارتباط عملکردی در این مناطق گزارش شده است (۱۱-۸). فعالیت قشر شنیداری در مطالعات نورواناتومیک، نوروفیزیولوژیک، الکتروفیزیولوژیک و رفتاری بررسی شده که در ادامه آمده است.

#### مطالعات نورواناتومیکال

اگرچه مطالعات تصویربرداری عصبی در درک ما از زمینه‌های بالقوه

## مطالعات الکتروفیزیولوژیک

در مطالعات الکتروفیزیولوژی، فعالیت الکتریکی مغز با کمک الکترودهای که بر روی پوست سر یا اسکالپ متصل شده‌اند، تقویت و ثبت می‌شود (۸). تحقیقات الکتروفیزیولوژیک نشان داد که درک زبانی در بالغین مبتلا به لکنت تفاوت‌هایی دارد (۱۸-۱۵، ۸). درحین تولید گفتار، فعالیت عصبی در مناطق شنوایی کاهش و فعالیت عصبی در مناطق حرکتی افزایش پیدا می‌کند. بر اساس نتایج برخی پژوهش‌ها، فعالیت شنیداری در STG افراد مبتلا به لکنت به جای یک‌طرفه بودن، دوطرفه است و این در حالی است که پس از درمان، محل و میزان فعالیت نیم‌کره چپ افزایش می‌یابد (۸). یافته‌های مگنتوانسفالوگرافی (MEG یا Magnetoencephalography)، افزایش زمان فعالیت مغزی و تفاوت در قشر شنیداری چپ و بروکا، وجود اختلال در ارتباط نورونی بین قشر حسی - حرکتی چپ بروکا، تمپورال در افراد مبتلا به لکنت را تأیید کرد. چندین مطالعه نیز با استفاده از بررسی الکتروانسفالوگرافی (Electroencephalography یا EEG) انجام شد که وجود تفاوت‌هایی در برتری نیم‌کره‌ای و عملکردهای مغزی افراد مبتلا به لکنت را پیشنهاد نمود (۱۷-۱۵). این مطالعات حاکی از افزایش فعالیت نیم‌کره راست مغز بود (۱۶، ۱۵، ۸) و از فرضیه بیش‌فعالی نیم‌کره راست در مبتلابان به لکنت (۵-۳) به ویژه در ساختارهای همتای مناطق گفتاری نیم‌کره چپ حمایت می‌کند. بی‌نظمی در فعالیت بین دو نیم‌کره در مناطق شنیداری و حرکتی و موج‌های غیر طبیعی نوار مغزی در مناطق پریتال و اکسیپیتال، عدم فعالیت در اینسولای قدامی را نشان داد (۲۰).

**مطالعات رفتاری:** از آزمون‌های رفتاری پردازش شنوایی نیز برای مقایسه عملکرد کودکان دارای لکنت زبان در مقایسه با کودکان هنجار استفاده می‌شود (۱۸). بر اساس نتایج تحقیقات پیشین، احتمال وجود نقایص ظریف در پردازش شنیداری مرکزی کودکان مبتلا به لکنت وجود دارد.

**تست شنوایی:** تست‌های بسیاری برای ارزیابی سیستم شنوایی مورد استفاده قرار می‌گیرد، اما آنچه که در پژوهش‌های افراد مبتلا به لکنت بسیار مورد توجه قرار گرفته است، در ادامه آمده است.

۱- بررسی پاسخ مغز ساقه شنوایی (Auditory brainstem response یا ABR): نتایج حاصل از پاسخ شنیداری ساقه مغزی حاکی از وجود نقایص شنیداری در افراد مبتلا به لکنت می‌باشد (۶، ۷).

۲- Reaction time: با استفاده از تست تون خالص (Pure Tone Audiometry یا PTA)، افراد مبتلا به لکنت دقت پایین و زمان واکنش بیشتری دارند و پاسخ‌هایشان نیز کندتر از افراد سالم می‌باشد (۲۴، ۲۳).

۳- فیدبک شنیداری تأخیری (AAF یا Altered auditory feedback): شامل پس‌خوراند شنیداری تغییر یافته، Speech choral، Unison، Masking می‌باشد (۲۵). از سال ۱۹۵۰ محققان از پس‌خوراند شنیداری تغییر یافته برای کاهش لکنت استفاده می‌کردند و اولین بار نیز Goldiamond و همکاران جهت کاهش ناروانی افراد مبتلا به لکنت از آن استفاده نمودند (۲۲). از همان زمان مشخص گردید که افراد مبتلا به لکنت به طور معنی‌داری تحت تأثیر پس‌خوراند شنیداری تغییر یافته قرار می‌گیرند (۲۲، ۲۱). پس‌خوراند شنیداری تغییر یافته، سبب افزایش روانی در افراد مبتلا به لکنت و کاهش روانی در افراد سالم می‌شود (۲۲). فرضیه مهم این است که تغییرات سیگنال شنیداری، تحت پس‌خوراند شنیداری تغییر می‌یابد و نقص ادراک شنیداری در افراد مبتلا به لکنت را کاهش می‌دهد (۲۲، ۲۱). نتایج مطالعات Volemetric MRI نشان داد که در بررسی دو

فعالیت دو طرفه مناطق تحتانی تمپورال است (۹، ۲).

۲- IFG: افزایش دو طرفه فعالیت این ناحیه حین تکالیف گفتاری در بالغین مبتلا به لکنت گزارش شده است (۸-۱۱).

۳- ناحیه حرکتی مکمل (Supplementary motor area یا SMA): محدوده این منطقه در دیواره میانی نیم‌کره و بخشی از منطقه برودمن ۶ می‌باشد. فعالیت SMA در طی گوش دادن غیر فعال به کلمات افزایش می‌یابد (۱۱).

۴- اینسولا: بزرگ‌ترین ساختار در قسمت شیار سیلویین (Sylvian) و شامل دو بخش قدامی و خلفی می‌باشد که تفاوت‌هایی در آناتومی و عملکرد این قسمت در افراد مبتلا به لکنت مشاهده شده است.

۵- ماده سفید و خاکستری (White and gray matter): بررسی‌ها نشان دهنده تفاوت در آناتومی ماده سفید و خاکستری می‌باشد (۹، ۸، ۵، ۶). کاهش حجم ماده خاکستری منطقه‌ای از مخچه‌ها و مدولا دو طرفه، مربوط به مکانیسم عصبی اختلال کنترل‌کننده تولید گفتار می‌باشد و ممکن است دلیل اصلی لکنت باشد. افزایش حجم ماده خاکستری در لوب تمپورال، لوب پریتال و لوب فرونتال ممکن است نتیجه جریان عملکردی طولانی مدت برای کمبود عملکرد مخچه و مدولا باشد (۶). افزایش ماده خاکستری در IFG چپ، تمپورال فوقانی دو طرفه، قشر شنوایی اولیه، لوب پریتال تحتانی، مناطق گفتاری IFG، اینسولا و کاهش ماده خاکستری در IFG، مناطق تمپورال میانی دو طرفه، اینسولای قدامی (۶، ۵)، افزایش حجم ماده سفید در IFG چپ و تمپورال فوقانی راست، جابروس فرونتال میانی قدامی، اینسولای راست، قسمت میانی STG چپ، کاهش ماده سفید در منطقه فاسیکولوس قوسی و اپرکولوم رولاندیک چپ در افراد مبتلا به لکنت مشخص گردید (۸).

**مطالعات حاصل از Functional imaging:** تحقیقات بر روی گفتار پیوسته افراد مبتلا به لکنت، اختلافاتی را در سطح و میزان فعالیت در نیم‌کره‌های چپ و راست در مناطق شنیداری و حرکتی نشان می‌دهد (۱۲-۱۰). پژوهشگران به این نتیجه رسیدند که تفاوت‌های عملکردی مشاهده شده مربوط به لکنت می‌باشد و نشان می‌دهد که این مناطق در افراد مبتلا به لکنت عملکرد متفاوتی دارند (۱۱، ۱۰) که برخی از تفاوت‌های عملکردی در ادامه آمده است.

Positron emission tomography (PET): افزایش جریان خون در مناطق پیش حرکتی، قشر فرونتال تحتانی، مخچه راست، قشر سوماتوسنسوری و حرکتی اولیه چپ، رولاندیک راست، جسم سیاه و سینگولیت خلفی، فعالیت کمتر در نواحی فرونتوتمپورال و پریوتیمپورال چپ، کاهش متابولیسم گلوکز در بروکا، ورنیکه، کودیت و پری فرونتال را نشان داد (۱۲).

Single Photon Emission Computed Tomography (SPECT): کاهش برتری نیم‌کره‌ای در مناطق مربوط به آغاز حرکت، کنترل حرکتی گفتار و پردازش زبان را نشان داد (۱۳).

Cerebral blood flow (CBF): افزایش فعالیت در منطقه بروکای راست نسبت به چپ و قشر شنیداری اولیه و ثانویه راست را نشان داد (۱۳).

Functional Magnetic Resonance Imaging (fMRI): کاهش فعالیت STG، قشر شنوایی چپ، مناطق پیش حرکتی چپ، فرونتال و تمپوروپریتال، مناطق ارتباطی شنیداری تمپورال، مناطق حسی - حرکتی چپ، اپرکولوم فرونتال راست، اینسولا، جابروس آنگولار و افزایش فعالیت مناطق حرکتی گفتار، مناطق شنیداری راست و چپ، STG راست، جابروس هشل دو طرفه، مناطق حرکتی فرونتال و تمپورال راست، مناطق مخچه و پوتامن (Putamen) را نشان داد (۱۴).

منظور غلبه بر نقص مسیر هسته‌های قاعده‌ای-قشری، مسیر مخچه‌ای-قشری فعالیت مضاعف پیدا می‌کند (۲۵، ۲۴).

### بحث

شناخت ماهیت لکنت همواره جالب و پیچیده‌ای بوده است. پژوهش حاضر به منظور بررسی نقایص پردازش شنیداری در افراد مبتلا به لکنت انجام شد. به نظر می‌رسد که تفاوت‌های موجود بین دو گروه هنجار و افراد مبتلا به لکنت، نشان دهنده تفاوت در عملکرد مغزی آن‌ها می‌باشد و این تفاوت‌ها در پردازش، کنترل، هدایت و اجرای تولیدی گفتار تأثیرگذار است (۳۱-۲۸). با توجه به نتایج به دست آمده از مطالعه و تحقیقات پیشین (۳۲-۲۷، ۱۲)، تفاوت‌هایی در الگوی امواج مغزی مبتلایان به لکنت و افراد فاقد لکنت وجود دارد. در دوران نوزادی، فعالیت امواج آهسته مانند موج دلنا بیشتر است که با افزایش سن و رشد مغز، این امواج کاهش می‌یابد و با امواج آلفا جایگزین می‌شود (۳۴، ۲۰، ۱۹). نتیجه پژوهش حاضر حاکی از افزایش فعالیت امواج در نیم‌کره راست و حمایت از فرضیه بیش‌فعالی نیم‌کره راست در مبتلایان به لکنت است (۲۷-۲۵). این موضوع می‌تواند مرتبط با فرضیه قدیمی Orton-Travis باشد که فقدان یا نقص شکل‌گیری برتری طرفی را در ایجاد و تشدید لکنت مؤثر می‌دانست (۲۷). این فرضیه یکی از اولین تئوری‌های مهم در مورد علت نورولوژیکی زیرپایه لکنت به شمار می‌رود (۶، ۵، ۱). هرچند در بیشتر مطالعات قبلی به تفاوت الگوی امواج مغزی افراد مبتلا به لکنت و سایرین اشاره شده است (۲۷-۲۴، ۱۹، ۱۶، ۱۵).

بر اساس تحقیقات صورت گرفته، افزایش فعالیت در نیم‌کره راست افراد مبتلا به لکنت در ساختارهای همتا با مناطق گفتاری نیم‌کره چپ مشاهده شده است (۱۱، ۵، ۱). از جمله مناطق مذکور، اپرکولوم فرونتال نیم‌کره راست بود که جایگاه آن مشابه ناحیه بروکا در نیم‌کره چپ و اینسولای راست است و به عنوان رابط بین منطقه بروکا و ورنیکه مطرح می‌شود (۲۹). پژوهشگران این بیش‌فعالی را با استفاده از مکانیسم جبران توضیح می‌دهند (۳۰، ۲۹). طبق این مکانیسم، وقتی فردی در گفتار روان دچار شکست و ناروانی می‌شود، به صورت جبرانی از ساختارها و شبکه‌های نیم‌کره راست استفاده می‌کند و به دلیل این که این مناطق در این زمینه کاملاً تخصصی نشده‌اند، همچنان ناروانی در گفتار فرد باقی می‌ماند (۲۵، ۱۳-۱۱).

از سوی دیگر، در سال‌های اخیر با توجه به تأثیر مثبت فیدبک شنیداری تغییر یافته (۲۲-۲۰) در درمان لکنت، توجه محققان به این نکته جلب شده است که پردازش شنیداری می‌تواند نقش مهمی را در لکنت ایفا کند (۲۵، ۱۹، ۷، ۱). پردازش شنیداری به توانایی رمزگشایی، درک، ذخیره، تغییر و کاربرد اطلاعات شنیداری اطلاق می‌گردد (۲۲، ۲۱). مرور پژوهش‌ها نشان می‌دهد که با وجود تناقضات موجود، مدرکی مبنی بر ناهنجاری‌های آناتومیک در سیستم شنوایی افراد مبتلا به لکنت وجود ندارد (۲۷-۲۴، ۱۰-۸). نتایج مطالعات حاکی از درگیری نواحی مغزی مربوط به پردازش شنیداری و حرکتی مانند پلانوم تمپورال، اینسولا، فرونتال تحتانی و مناطق حرکتی و پیش‌حرکتی است (۱۱، ۱۰، ۸، ۳). طبق تحقیقات صورت گرفته در افراد مبتلا به لکنت، عملکرد قشر شنوایی نسبت به افراد غیر مبتلا به لکنت متفاوت بود (۱۱، ۹، ۲، ۵). در هنگام پردازش ورودی شنوایی، دروازه حسی شنوایی دچار اختلال می‌شود و سیگنال‌های خطا در قشر شنوایی می‌توانند منجر به پردازش غیر طبیعی گفتار

گروه مربوط به افراد مبتلا به لکنت با پلانوم تمپورال طبیعی و با پلانوم تمپورال غیر طبیعی، شدت لکنت در افراد با پلانوم تمپورال غیر طبیعی و نیز پاسخ این گروه به فیدبک شنیداری بیشتر بود و این مداخله سبب افزایش روانی گفتار شد (۲۶-۲۱). نتایج تحقیقات نشان می‌دهد که طی استفاده از Choral speech، فعالیت قشر تمپورال فوقانی در بالغین مبتلا به لکنت افزایش می‌یابد (۲۱). همچنین، بر اساس نتایج پژوهش‌ها، قبل از درمان با Prolonged speech، فعالیت STG راست در بالغین افزایش یافته بود و پس از سه هفته درمان، تغییر فعالیت به سمت STG چپ مشاهده گردید (۲۵-۲۱).

**مطالعات مناطق زیرقشری:** این تحقیقات نقایصی را در هسته‌های قاعده‌ای، تالاموس و مخچه افراد مبتلا به لکنت نشان داده است (۲۷-۲۲). این نواحی به دلیل نقشی که در تولید گفتار دارند، در پردازش شنیداری درگیر می‌باشند (۲۴، ۲۳).

**هسته‌های قاعده‌ای و تالاموس:** هسته‌های قاعده‌ای، گروهی از ساختارهای زیرقشری هستند که به صورت یک واحد عملکردی یکپارچه عمل می‌کنند (۲۳). این هسته‌ها در قاعده مغز پیشین قرار گرفته‌اند و ارتباطات گسترده‌ای با قشر مغز و تالاموس دارند (۱۱، ۱۰). هسته‌های قاعده‌ای با عملکردهای مختلفی مانند کنترل حرکتی ارادی، یادگیری، حرکات چشم، شناخت و عاطفه مرتبط هستند و از چهار چرخه حرکتی، شناختی، سیستم لیمبیک و حرکات چشم تشکیل شده‌اند (۱۰، ۱). لکنت می‌تواند نتیجه اختلال در چرخه بین هسته‌های قاعده‌ای و نواحی حرکتی زبانی قشر باشد (۲۴). هسته‌های قاعده‌ای به سبب ارتباط با قشر به خصوص ناحیه بروکا و قشر حرکتی گفتار، بسیاری از مشخصه‌های گفتاری را تحت تأثیر قرار می‌دهند (۲۱). به تازگی مطالعات تصویربرداری مغزی، عملکرد متفاوت و غیر طبیعی عقده‌های قاعده‌ای در افراد مبتلا به لکنت را گزارش کرده‌اند (۲۴-۲۱). هسته‌های قاعده‌ای شامل هسته دمدار، پوتامن، گلوبوس پالیدوس داخلی و خارجی، هسته ساب‌تالامیک و جسم سیاه می‌باشد (۲۵). هسته‌های پوتامن، گلوبوس پالیدوس و کودیت هم بین افراد سالم و دارای لکنت و هم در شرایط استراحت، گفتار معمول و گفتار زمان‌بندی شده الگوی فعالیت متفاوتی را نشان می‌دهند (۲۱). تغییر سیگنال در این هسته‌ها بین شرایط استراحت و گفتار معمولی در افراد مبتلا به لکنت چشمگیر نبود (۲۶)، اما در شرایط گفتار زمان‌بندی شده (افزایش روانی گفتار)، فعالیت هسته‌ها مشابه افراد عادی می‌شد (۲۳). تحلیل همبستگی رگرسیونی نشان داد که تغییر فعالیت در بازال گانگلیا (Basal ganglia)، ارتباط معکوسی با شدت لکنت افراد داشت (۲۶-۲۴). بیش‌فعالی در پوتامن طی تولید گفتاری و غیر گفتاری مشاهده شده است (۲۵، ۲۴). ضمن این که بر اساس یافته‌های حاصل از PET، متابولیسم گلوکز در هسته‌های کودیت چپ و نواحی درکی بیانی گفتار کاهش می‌یابد (۲۵).

**مخچه:** مخچه و ارتباطات آن با کورتکس در لکنت مؤثر است (۲۵-۲۳). تولید گفتار بالغین مبتلا به لکنت با افزایش فعالیت نیم‌کره راست از جمله در ناحیه فرونتال و مخچه چپ همراه می‌باشد (۲۵). همچنین، حجم ماده خاکستری در قسمت خلفی مخچه و تونسیل مخچه‌ای (Cerebellar tonsil) کاهش می‌یابد (۲۵، ۲۳). بر اساس مطالعات تصویربرداری مغزی، مشاهده شده است که مخچه در افراد مبتلا به لکنت بسیار فعال است (۲۵-۲۲). بیش‌فعالی در مخچه اغلب در افراد مبتلا به لکنت گزارش گردیده (۲۷-۲۵، ۲۳، ۲۰) که به عنوان مکانیسمی برای جبران نواقص موجود در دستیابی به حرکات ماهرانه تعبیر شده است (۲۵). در این راستا، فرضیه‌ای مطرح می‌شود مبنی بر این که به

مطالعه مروری حاضر استفاده گردید، تشکر و قدردانی به عمل می‌آید.

### نقش نویسندگان

پریسا زارع، طراحی و ایده‌پردازی مطالعه، خدمات پشتیبانی و مالی و پشتیبانی و اجرایی و علمی مطالعه، خدمات پشتیبانی و اجرایی و علمی مطالعه، فراهم کردن تجهیزات و نمونه‌های مطالعه، جمع‌آوری داده‌ها، تحلیل و تفسیر نتایج، خدمات تخصصی آمار، تنظیم دست‌نوشته، مسؤلیت حفظ یکپارچگی فرایند انجام مطالعه از آغاز تا انتشار و پاسخگویی به نظرات داوران، فاطمه جعفرلو، جمع‌آوری داده‌ها، خدمات تخصصی آمار، تنظیم دست‌نوشته، تأیید دست‌نوشته نهایی جهت ارسال به دفتر مجله، فاطمه فکار قراملکی، طراحی و ایده‌پردازی مطالعه، خدمات منابع مالی و پشتیبانی و اجرایی و علمی مطالعه، خدمات پشتیبانی و اجرایی و علمی مطالعه، فراهم کردن تجهیزات و نمونه‌های مطالعه، جمع‌آوری داده‌ها، تحلیل و تفسیر نتایج، تنظیم دست‌نوشته، ارزیابی تخصصی دست‌نوشته از نظر مفاهیم علمی، تأیید دست‌نوشته نهایی جهت ارسال به دفتر مجله، مسؤلیت حفظ یکپارچگی فرایند انجام مطالعه از آغاز تا انتشار و پاسخگویی به نظرات داوران را بر عهده داشتند.

### منابع مالی

مطالعه حاضر بر اساس مروری بر منابع با شماره ۶۶۳۵۵ و کد اخلاق IR.TBZMED.REC.1398.1035 می‌باشد که با حمایت مالی دانشگاه علوم پزشکی تبریز انجام گرفت.

### تعارض منافع

نویسندگان دارای تعارض منافع نمی‌باشند. خانم‌ها فاطمه فکار قراملکی و پریسا زارع مطالعات پایه مرتبط با انجام طرح فوق را به اتمام رساندند. خانم پریسا زارع دانش‌آموخته مقطع کارشناسی ارشد فیزیولوژی پزشکی از دانشگاه علوم پزشکی تبریز می‌باشد. خانم فاطمه فکار قراملکی از سال ۱۳۹۵ دانشجوی مقطع دکتری گفتاردرمانی و به عنوان مربی در دانشگاه علوم پزشکی تبریز مشغول به فعالیت می‌باشند. خانم فاطمه جعفرلو به عنوان استادیار از سال ۱۳۹۶ در دانشگاه علوم پزشکی تبریز مشغول به فعالیت می‌باشند.

در افراد مبتلا به لکنت شونند (۲۲). بنابراین، طبق نتایج پژوهش حاضر و مقایسه آن با نتایج مطالعات پیشین (۲۱، ۱۹)، تفاوت‌های معنی‌دار در الگوی امواج مغزی و در نتیجه، در ساختار و عملکرد مغز افراد مبتلا به لکنت و افراد بدون لکنت و همچنین، نقص در پردازش شنیداری این افراد مشاهده می‌شود، اما شناسایی دقیق ماهیت این تفاوت‌ها و نقش آن‌ها در تولید و پردازش گفتار، نیازمند بررسی و انجام تحقیقات بیشتر است.

### محدودیت‌ها

پژوهش حاضر از نوع مروری روایی بود و ارزیابی کیفی بر روی مطالعات بررسی شده صورت نگرفت. همچنین، امکان بررسی تحقیقات به زبان‌های غیر فارسی و انگلیسی فراهم نبود.

### پیشنهادها

آنچه در حال حاضر ضروری به نظر می‌رسد این است که باید در رابطه با علت‌شناسی لکنت به ویژه نقایص پردازش شنیداری، پژوهش‌های بیشتر و با روش‌شناسی معتبرتری انجام گیرد و بررسی‌های بیشتر و مطالعات نظام‌مند و فراتحلیلی در این زمینه انجام شود؛ چرا که شناخت ماهیت لکنت جهت درمان آن امر ثابت شده‌ای است.

### نتیجه‌گیری

نقایص عملکردی در قشر شنیداری تمپورال، منجر به اختلال در انتقال اطلاعات شنیداری به سمت مناطق حرکتی فرونتال و گسیختگی هماهنگی شبکه‌های عصبی یکپارچه و ناروانی برون‌داد گفتاری می‌شود. به عبارت دیگر، پایه لکنت مربوط به مهارت‌های ادراکی است تا مهارت‌های تولیدی. پردازش شنیداری مسأله مهمی است که ارتباط نزدیک بین تولید و درک گفتار و اساس گفتار انسان را نشان می‌دهد.

### تشکر و قدردانی

مطالعه حاضر بر اساس مروری بر منابع با شماره ۶۶۳۵۵ و کد اخلاق IR.TBZMED.REC.1398.1035 مصوب دانشگاه علوم پزشکی تبریز می‌باشد. بدین وسیله از کلیه پژوهشگرانی که از روش‌های درمانی آن‌ها در

### References

- Andrews G, Craig A, Feyer AM, Hoddinott S, Howie P, Neilson M. Stuttering: a review of research findings and theories circa 1982. *J Speech Hear Disord* 1983; 48(3): 226-46.
- Fekar Gharamaleki F, Shahbodaghi M R, Jahan A, Jalayi S. Research paper: Investigation of acoustic characteristics of speech motor control in children who stutter and children who do not stutter. *J Rehab* 2016; 17(3): 232-43. [In Persian].
- Anderson JM, Hood SB, Sellers DE. Central auditory processing abilities of adolescent and preadolescent stuttering and nonstuttering children. *J Fluency Disord* 1988; 13(3): 199-214.
- Kahjoogh MA, Pishyareh E, Gharamaleki FF, Mohammadi A, Someh AS, Jasemi S, et al. The Son-Rise Programme: an intervention to improve social interaction in children with autism spectrum disorder. *International Journal of Therapy and Rehabilitation* 2020; 27(5): 1-8.
- Foundas AL, Bollich AM, Feldman J, Corey DM, Hurley M, Lemen LC, et al. Aberrant auditory processing and atypical planum temporale in developmental stuttering. *Neurology* 2004; 63(9): 1640-6.
- King C, Warrier CM, Hayes E, Kraus N. Deficits in auditory brainstem pathway encoding of speech sounds in children with learning problems. *Neurosci Lett* 2002; 319(2): 111-5.
- Brown S, Ingham RJ, Ingham JC, Laird AR, Fox PT. Stuttered and fluent speech production: an ALE meta-analysis of functional neuroimaging studies. *Hum Brain Mapp* 2005; 25(1): 105-17.
- King C, Warrier CM, Hayes E, Kraus N. Deficits in auditory brainstem pathway encoding of speech sounds in children with

- learning problems. *Neurosci Lett* 2002; 319(2): 111-5.
9. Watkins KE, Smith SM, Davis S, Howell P. Structural and functional abnormalities of the motor system in developmental stuttering. *Brain* 2008; 131(Pt 1): 50-9.
  10. Gough PM, Connally EL, Howell P, Ward D, Chesters J, Watkins KE. Planum temporale asymmetry in people who stutter. *J Fluency Disord* 2018; 55: 94-105.
  11. Liebetrau RM, Daly DA. Auditory processing and perceptual abilities of "organic" and "functional" stutterers. *J Fluency Disord* 1981; 6(3): 219-31.
  12. Sowman PF, Ryan M, Johnson BW, Savage G, Crain S, Harrison E, et al. Grey matter volume differences in the left caudate nucleus of people who stutter. *Brain Lang* 2017; 164: 9-15.
  13. Garnett EO, Chow HM, Nieto-Castanon A, Tourville JA, Guenther FH, Chang SE. Anomalous morphology in left hemisphere motor and premotor cortex of children who stutter. *Brain* 2018; 141(9): 2670-84.
  14. Cai S, Tourville JA, Beal DS, Perkell JS, Guenther FH, Ghosh SS. Diffusion imaging of cerebral white matter in persons who stutter: evidence for network-level anomalies. *Front Hum Neurosci* 2014; 8: 54.
  15. Kell CA, Neumann K, von KK, Posenenske C, von Gudenberg AW, Euler H, et al. How the brain repairs stuttering? *Brain* 2009; 132(Pt 10): 2747-60.
  16. Wu JC, Maguire G, Riley G, Fallon J, LaCasse L, Chin S, et al. A positron emission tomography [18F] deoxyglucose study of developmental stuttering. *Neuroreport* 1995; 6(3): 501-5.
  17. Small GR, Wells RG, Schindler T, Chow BJ, Ruddy TD. Advances in cardiac SPECT and PET imaging: overcoming the challenges to reduce radiation exposure and improve accuracy. *Can J Cardiol* 2013; 29(3): 275-84.
  18. Grabski K, Lamalle L, Vilain C, Schwartz JL, Vallee N, Tropres I, et al. Functional MRI assessment of orofacial articulators: neural correlates of lip, jaw, larynx, and tongue movements. *Hum Brain Mapp* 2012; 33(10): 2306-21.
  19. Neville H, Nicol JL, Barss A, Forster KI, Garrett MF. Syntactically based sentence processing classes: evidence from event-related brain potentials. *J Cogn Neurosci* 1991; 3(2): 151-65.
  20. Bass P, Jacobsen T, Schroger E. Suppression of the auditory N1 event-related potential component with unpredictable self-initiated tones: Evidence for internal forward models with dynamic stimulation. *Int J Psychophysiol* 2008; 70(2): 137-43.
  21. Godey B, Schwartz D, de Graaf JB, Chauvel P, Liegeois-Chauvel C. Neuromagnetic source localization of auditory evoked fields and intracerebral evoked potentials: a comparison of data in the same patients. *Clin Neurophysiol* 2001; 112(10): 1850-9.
  22. Chang SE, Horwitz B, Ostuni J, Reynolds R, Ludlow CL. Evidence of left inferior frontal-premotor structural and functional connectivity deficits in adults who stutter. *Cereb Cortex* 2011; 21(11): 2507-18.
  23. Fekar F, Mehri A. Effectiveness of the core vocabulary approach for treatment of inconsistent phonological disorder: A case report. *J Rehab Med* 2019; 8(3): 279-88. [In Persian].
  24. Rosenfield DB, Goodglass H. Dichotic testing of cerebral dominance in stutterers. *Brain Lang* 1980; 11(1): 170-80.
  25. Howell P, Rosen S, Hannigan G, Rustin L. Auditory backward-masking performance by children who stutter and its relation to dysfluency rate. *Percept Mot Skills* 2000; 90(2): 355-63.
  26. Van BJ, Sierens S, Pereira MM. Using delayed auditory feedback in the treatment of stuttering: evidence to consider. *Pro Fono* 2007; 19(3): 323-32. [In Portuguese].
  27. Alm PA. Stuttering and the basal ganglia circuits: A critical review of possible relations. *J Commun Disord* 2004; 37(4): 325-69.
  28. Giraud AL, Neumann K, Bachoud-Levi AC, von Gudenberg AW, Euler HA, Lanfermann H, et al. Severity of dysfluency correlates with basal ganglia activity in persistent developmental stuttering. *Brain Lang* 2008; 104(2): 190-9.
  29. Gerfen CR. The neostriatal mosaic: Compartmentalization of corticostriatal input and striatonigral output systems. *Nature* 1984; 311(5985): 461-4.
  30. Mirahadi SS, Khatoonabadi SA, Fekar Gharamaleki F. A review of divided attention dysfunction in Alzheimer's disease. *Middle East J Rehabil Health Stud* 2018; 5(3): e64738.
  31. Foundas AL, Corey DM, Angeles V, Bollich AM, Crabtree-Hartman E, Heilman KM. Atypical cerebral laterality in adults with persistent developmental stuttering. *Neurology* 2003; 61(10): 1378-85.
  32. Fekar-Gharamaleki F, Dardani N, Khoddami SM, Jalayi S. The speech prosody tests: A narrative review. *J Res Rehabil Sci* 2019; 15(1): 58-64.
  33. Salmelin R, Schnitzler A, Schmitz F, Jancke L, Witte OW, Freund HJ. Functional organization of the auditory cortex is different in stutterers and fluent speakers. *Neuroreport* 1998; 9(10): 2225-9.
  34. Jafari Z, Omidvar S, Jafarloo F. Effects of ageing on speed and temporal resolution of speech stimuli in older adults. *Med J Islam Repub Iran* 2013; 27(4): 195-203.

## The Auditory Processing Deficiencies in People Who Stutter: A Narrative Review

Parisa Zare<sup>1</sup>, Fatemeh Jafarlou<sup>2</sup>, Fatemeh Fekar-Gharamaleki<sup>3</sup>

### Review Article

#### Abstract

**Introduction:** Stuttering is a multifactorial disorder. So far, numerous findings have been reported regarding various deficits in auditory processing components in the people who stutter. Despite studies on correlation of auditory processing deficits and stuttering, this assumption has not been proven yet. The purpose of the present study was to investigate and collect the results of studies regarding the auditory processing deficits in the people who stutter.

**Materials and Methods:** This study was a narrative review to collect research on auditory processing deficits in people who stutter. ISI, PubMed, Scopus, Science Direct, and PsycINFO databases were searched to retrieve English articles that were published from 1995 to 2020. For studies conducted in Iran in Persian, SID and Magiran databases were searched. “Stuttering”, “auditory feedback processing”, “neurophysiology”, and “brain maturity” were the keywords of interest.

**Results:** In the first stage, 211 articles were found. Finally, after reviewing the inclusion criteria, 86 articles in English and Persian were included. In addition to reviewing articles concerning the existence of auditory processing deficits, the present study emphasized that auditory processing problems in the people who stutter altered the assessment, diagnosis, and treatment approaches.

**Conclusion:** Although there is no evidence of anatomical abnormalities in the auditory system of people who stutter, numerous studies have reported unstable evidence of central impairments in their auditory processing. Neuroimaging and electrophysiological studies showed involvement of the central and peripheral areas of auditory processing.

**Keywords:** Auditory feedback; Auditory processing; Brain maturity; Neurophysiology; Stuttering

**Citation:** Zare P, Jafarlou F, Fekar-Gharamaleki F. **The Auditory Processing Deficiencies in People Who Stutter: A Narrative Review.** J Res Rehabil Sci 2020; 16: 178-84.

Received date: 24.05.2020

Accept date: 23.08.2020

Published: 05.09.2020

1- Department of Speech Therapy, School of Rehabilitation Sciences, Tabriz University of Medical Sciences, Tabriz, Iran

2- Professor, Department of Audiology, School of Rehabilitation Sciences, Tabriz University of Medical Sciences, Tabriz, Iran

3- PhD Student AND Lecturer, Department of Speech Therapy, School of Rehabilitation Sciences, Tabriz University of Medical Sciences, Tabriz, Iran

**Corresponding Author:** Fatemeh Fekar-Gharamaleki; PhD Student in Speech Therapy AND Lecturer, Department of Speech Therapy, School of Rehabilitation Sciences, Tabriz University of Medical Sciences, Tabriz, Iran; Email: slp.fekar@yahoo.com