

## لکنت و رسش مغزی

محمدعلی نظری<sup>۱</sup>، علی جهان<sup>\*</sup>، مریم مقدم سلیمی<sup>۲</sup>

### چکیده

**مقدمه:** تاکنون یافته‌های متعددی دال بر وجود نقایص متعدد در جنبه‌های زبانی، پردازش شنیداری و حرکتی گفتار در افراد مبتلا به لکنت گزارش شده است. تنوع این آسیب‌ها امکان‌پذیر است. فرضیه مطلوب جهت توجیه لکنت را با دشواری مواجه می‌سازد، اما به نظر می‌رسد که با مطرح شدن فرضیه رسش مغزی که به تازگی بر اساس یافته‌های الکتروآنسفالوگرافیک پیشنهاد شده است، بتوان تنوع موجود در نشانه‌های مشاهده شده را توجیه کرد.

**مواد و روش‌ها:** این مقاله از نوع مروری نقلی و تلاشی در جهت توجیه یافته‌های متعدد مرتبط با لکنت در قالب فرضیه کندی رسش مغزی بود. جهت نگارش این مقاله، از منابع دست اول و دست دوم با توجه به واژگان کلیدی "نوروفیزیولوژی لکنت" و "نظریه رسش مغزی" استفاده شد. جستجو در پایگاه‌های اطلاعاتی PubMed، Science Direct، Proquest، موتور جستجوگر Google Scholar و در بازه زمانی سال ۱۹۹۰ تا ۲۰۱۲ و منابع کتابخانه‌ای صورت گرفت. در نهایت تعداد ۳۲ مقاله و ۳ کتاب انتخاب گردید. انتخاب بر اساس ارتباط موضوعی (لکنت رشدی) و حداقل ۱۰ ارجاع برای مقالات منتشر شده از سال ۱۹۹۰ تا ۱۹۹۹ و حداقل ۲ ارجاع برای مقالات منتشر شده در بازه زمانی سال‌های ۲۰۱۰ تا ۲۰۱۲ صورت گرفت. ۳ مورد از مقالات به صورت چکیده استفاده شد.

**یافته‌ها:** در این مقاله ضمن تأکید بر الگوی بهبود خودبخودی در لکنت، شواهد ناهمگرا در حمایت از فرضیه رسش مغزی مورد تحلیل قرار گرفت. یافته‌ها حاکی از نقص در پردازش‌های زبانی، شنیداری و حرکتی در این اختلال می‌باشد. بهبودی خودبخودی به عنوان شاخصی از رسش مغزی مورد بحث قرار گرفت.

**نتیجه‌گیری:** تنوع آسیب‌ها در لکنت می‌تواند ناشی از کندی رسش سیستم زبانی - حرکتی باشد. به نظر می‌رسد این کندی رسش مغزی سبب آشفتگی در برتری طرفی پردازش‌های زبانی - حرکتی در افراد مبتلا به لکنت می‌شود. بررسی این فرضیه با روش‌هایی که می‌توانند رسش عصبی را چه به طور کلی و چه انتخابی افزایش دهند، مورد محک قرار بگیرد.

**کلید واژه‌ها:** نوروفیزیولوژی لکنت، بهبودی لکنت، رسش مغزی

**نوع مقاله:** پژوهشی

تاریخ دریافت: ۹۱/۲/۴

تاریخ پذیرش: ۹۱/۶/۲۷

Email: jahana@tbzmed.ac.ir

\* دانشجوی دکترای تخصصی علوم اعصاب شناختی، دانشکده علوم تربیتی و روان‌شناسی، دانشگاه تبریز، تبریز، ایران

۱- استادیار علوم اعصاب، دانشکده علوم تربیتی و روان‌شناسی، دانشگاه تبریز، تبریز، ایران

۲- دانشجوی دکترای تخصصی علوم اعصاب شناختی، دانشکده علوم تربیتی و روان‌شناسی، دانشگاه تبریز، تبریز، ایران

## مقدمه

لکنت آشفته‌گی در روانی گفتار است و با تکرار، مکث یا کشیده‌گویی شناخته می‌شود. این ناروانی‌ها می‌تواند تأثیرات منفی بر سلامت روانی فرد داشته باشد. شیوع آن در کودکان نابالغ حدود ۴ درصد و در کل جمعیت ۱ درصد است (۱). تئوری‌های مربوط به لکنت در طیفی از نظریه‌های روان‌شناختی و فیزیولوژیک قرار دارند. برخی نظریات مانند نظریه نوروتیک بودن لکنت و نظریه اجتناب، نظریات روان‌شناختی هستند و برخی دیگر مانند نظریه برتری نیمکره‌ای، بی‌کفایتی کارکردی نواحی حرکتی گفتار (Supplementary motor area یا SMA)، نظریه زیادی دوپامین و ریش مغزی (Brain maturity) نظریات فیزیولوژیک می‌باشند (۲-۴).

نظریه‌های عصب‌شناختی لکنت از سال‌های ۱۹۲۰ با تأکید بر کاهش ظرفیت فیزیولوژیک جهت هماهنگی گفتار در افراد دارای لکنت ظاهر شدند. یافته‌های جدید نیز 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 دارای لکنت می‌باشد (۳). یکی از نظریات مطرح شده، نقص در کنترل حرکتی گفتار است که در آن کنترل، زمان‌بندی و هماهنگی عضلات گفتار آسیب می‌بیند. شواهدی وجود دارد که لکنت در برخی ویژگی‌ها با سایر اختلالات کنترل حرکتی مانند دیزآرتری، دیستونی و آپراکسی مشترک است. این ویژگی‌ها عبارت از نوسان‌های ترموری، تشدید علائم با افزایش پیچیدگی تکلیف و بهبودی با تمرین تکراری یا بهبودی در نتیجه گفتار کند، ریتمیک و زمان‌بندی شده می‌باشد. ناهنجاری‌های دیگری نیز در کنترل حرکتی گفتار توسط تکنیک‌هایی مانند زمان واکنش، اغتشاش (Perturbation) و مطالعات رفلکس در افراد دارای لکنت گزارش شده است (۲).

به علاوه، اختلالات پردازش شنیداری نیز در افراد مبتلا به لکنت در مطالعات متعددی گزارش گردیده و در این مطالعات، تکالیف در دو شکل ادراکی صرف و ادراکی-

حرکتی ارایه شده است. نتایج این مطالعات در دو حالت قابل دسته‌بندی هستند: ۱- درگیری صرف شنیداری و ۲- درگیری توأم شنیداری- حرکتی (۳، ۲).

از سوی دیگر یافته‌های متعددی نیز حاکی از ارتباط بین لکنت و پردازش‌های زبانی می‌باشد. به طور مثال نشان داده شده است که افزایش پیچیدگی‌های نحوی با افزایش ناروانی همراه می‌شود و زمان شروع لکنت همزمان با رشد سریع مهارت‌های زبانی است (۵، ۳).

درمان موفق لکنت مستلزم شناخت دقیق ماهیت آن و مبتنی بر یک نظریه جامع و مانع است، ولی یافته‌های ناهنجار متعدد در لکنت سبب اختلاف نظر در توضیح مکانیسم پایه لکنت و تعدد فرضیات و نظریات شده است. به نظر می‌رسد، با مطرح شدن فرضیه کندی ریش مغزی در افراد مبتلا به لکنت بتوان این یافته‌های متنوع را به شکلی همگرا توجیه نمود.

فرضیه ریش مغزی به تازگی توسط Ozge و همکاران مطرح شده است. آن‌ها در مغز کودکان مبتلا به لکنت در مقایسه با کودکان سالم، امواج الکتروآنسفالوگرافیک کند بیشتری مشاهده کردند و آن را به کندی ریش مغزی در افراد مبتلا نسبت دادند (۴).

نویسندگان مقاله حاضر معتقدند که با توجه به دو نکته زیر می‌توان شواهد بیشتری در حمایت از فرضیه ریش مغزی ارایه نمود. ۱- اگر همه یا قسمت‌هایی از مغز دچار کندی ریش باشد، بنابراین انتظار می‌رود که فعالیت‌های مرتبط با آن نواحی با اشکال مواجه شود و بر حسب گستردگی نواحی ریش نیافته، تعدد و تنوع آسیب‌های رفتاری مشاهده شده متغیر خواهد بود. ۲- در صورتی که عدم ریش کافی سبب بروز لکنت شود، به طور طبیعی امکان بهبود خودبخودی نیز باید از نرخ بالایی برخوردار باشد، اما اگر آسیب زیربنایی لکنت یک نقص دایمی باشد، مداخلات درمانی راهکار اصلی مواجهه با لکنت خواهد بود و امید بهبودی خودبخودی بالا نخواهد بود.

در همین راستا تنوع ناهنجاری‌های مشاهده شده در لکنت در این مقاله به صورت اختصار مطرح می‌گردد. بنابراین، در ابتدا به ناهنجاری‌های الکتروآنسفالوگرافی پرداخته می‌شود

و پس از آن نقایص جنبه‌های زبانی، شنیداری و حرکتی گفتار از دیدگاه رفتاری و الکتروفیزیولوژیک و تصویربرداری مغزی مطرح می‌گردد. در نهایت نیز با تأکید بر الگوی بهبودی خودبخودی در افراد مبتلا به لکنت، این یافته‌ها در قالب فرضیه‌های کندی رسش مغزی جمع‌بندی می‌شود.

### مواد و روش‌ها

این مقاله از نوع مروری - نقلی (Narrative) بوده و تلاشی در جهت توجیه یافته‌های متعدد مرتبط با لکنت در قالب فرضیه کندی رسش مغزی بود. جهت نگارش این مقاله از منابع دست اول و دست دوم با توجه به واژگان کلیدی "نوروفیزیولوژی لکنت" و "نظریه رسش مغزی" استفاده شد. جستجو در پایگاه‌های اطلاعاتی PubMed, Science Direct, Proquest و موتور جستجوگر Google Scholar در بازه زمانی سال‌های ۱۹۹۰ تا ۲۰۱۲ و منابع کتابخانه‌ای صورت گرفت.

### یافته‌ها

پس از جستجو، مقالات مربوط به لکنت نوروزنیک یا سایکوزنیک و موارد مشابه از مطالعه خارج شدند و در نهایت تعداد ۳۲ مقاله و ۳ کتاب انتخاب گردید. انتخاب بر اساس ارتباط موضوعی (لکنت رشدی) و حداقل ۱۰ ارجاع برای مقالات منتشر شده در بازه زمانی سال‌های ۱۹۹۰ تا ۲۰۱۰ و ۲ ارجاع برای مقالات منتشر شده در بازه زمانی سال‌های ۲۰۱۰ تا ۲۰۱۲ صورت گرفت. سه مورد از مقالات به صورت چکیده استفاده گردید که در فهرست منابع مشخص شده‌اند.

### بحث

#### یافته‌های الکتروانسفالوگرافی و برتری طرفی مغز

بنا بر گفته Bloodstein، اکثر مطالعات Electro encephalography جهت محک نظریه برتری طرفی اورتون (Orton) صورت گرفته‌اند (۳). تلاش‌ها برای تبیین علل نوروفیزیولوژیک لکنت توسط امواج الکتروانسفالوگرافیک، برای اولین بار توسط Travis و

همکاران در سال‌های ۱۹۳۰ آغاز گردید. آن‌ها با الکتروگذاری دو قطبی، نواحی حرکتی و بینایی را در حالت استراحت در دو نیمکره راست و چپ برای ثبت تفاوت در شاخص‌های مختلفی از قبیل دامنه (Amplitude)، دیرش (Duration)، همزمانی (Synchronization) و شباهت سیگنال در دو طرف مورد بررسی قرار داده و علایمی از ناهمگونی سیگنال را در دو طرف گزارش کردند (۳).

به دنبال این مطالعه نیز تحقیقات بسیاری با روش‌های مختلف صورت گرفت. اکثریت این مطالعات حاکی از تفاوت‌های نیمکره‌ای در سیگنال‌های EEG بین افراد سالم و مبتلا به لکنت می‌باشند. به طور مثال Moore و Lorendo با استفاده از تکلیف گوش کردن به کلمات با عینیت بالا و پایین، دامنه (Amplitude) آلفا را در نواحی تمپورال - پاریتال راست و چپ بررسی نموده و مشاهده کردند که دامنه آلفا در نیمکره چپ بزرگسالان لکنتی کمتر از افراد سالم است (۴).

به تازگی نیز Ozge و همکاران، با استفاده از Quantitative EEG در شرایط استراحت و تنفس عمیق مشاهده کردند که امواج دلتا در نواحی فرونتوپاریتال راست و نیز امواج آلفا، به صورت دو طرفه در فرونتال افراد دارای لکنت کاهش می‌یابد (۴). Weber-Fox و همکاران نیز با استفاده از تکلیف قضاوت قافیه (Rhyme judgment)، آسیمتری نیمکره راست را گزارش نمودند (۷).

#### ناهنجاری‌های زبانی

مطالعات مربوط به اختلالات پردازش زبانی در افراد دارای لکنت به طور عمده در حوزه‌های واج‌شناختی، پردازش واژگانی و پردازش نحوی بوده است. این حوزه‌ها در ابتدا بر اساس نشانه‌ها و مطالعات رفتاری مطرح شدند و بعدها با کمک تجهیزات تصویربرداری مغزی و الکتروفیزیولوژیک پایه‌های عصبی این ناهنجاری‌ها مورد بررسی دقیق قرار گرفت. آسیب جنبه‌های مختلف زبانی به تفکیک نسبی در ذیل مطرح می‌شود.

- پردازش واژگانی: پردازش واژگانی در افراد مبتلا به لکنت از دیدگاه مقولات زبانی مورد بررسی قرار گرفته و

و سالم مشاهده کردند که این توانایی در تکالیف غیر بر خط (Offline) بین دو گروه متفاوت نیست، اما در تکالیف بر خط (Online) میزان خطاهای افراد مبتلا به لکنت بیشتر است و به علاوه شاخص P600 (مؤلفه مثبت که ۶۰۰ هزارم ثانیه پس از ارایه محرک در موج ERP مشاهده می‌شود) که در هنگام مواجهه با خطای تطبیق فعل-فاعل رخ می‌دهد، در افراد دارای لکنت از دامنه کوچک‌تری برخوردار است. به عقیده آن‌ها، توانایی پردازش زبانی افراد مبتلا به لکنت حتی در تکالیفی که نیازی به برون‌داد گفتاری نیست، غیر عادی به شمار می‌آید (۱۱).

از سوی دیگر، افزایش پیچیدگی نحوی گفتار کودکان با افزایش ناروانی مرتبط است و شروع لکنت با زمان رشد چشمگیر مهارت‌های زبانی کودک مقارن است (۱۲). Silverman و Bernstein Ratner پس از بررسی تأثیر پیچیدگی نحوی بر لکنت کودکان ۱۸-۱۰ ساله به این نتیجه رسیدند که با افزایش سن، تأثیر پیچیدگی نحوی بر بسامد لکنت کمتر می‌شود (۱۳).

**پردازش واج‌شناختی:** شواهد رفتاری در مورد این جنبه از لکنت حاکی از آن است که تأخیر در رشد واج‌شناسی کودکان مبتلا به لکنت مزمن بیشتر از کودکان دارای لکنت بهبود یافته است. همچنین معلوم شده است که نرخ وقوع اختلالات واج‌شناختی در کودکان مبتلا به لکنت ۳۰ تا ۴۰ درصد بیشتر از کودکان سالم است (۶-۲ درصد). نرخ هم‌وقوعی این دو اختلال در مطالعات مختلف متفاوت بوده است. بنابراین این گمان عمومی به وجود می‌آید که نقص‌های واج‌شناختی و یا تفاوت‌های ظریف‌تر در توانایی‌های واج‌شناختی، همزمان با اختلالات روانی گفتار به وقوع می‌پیوندد (۳).

یکی از تأثیرگذارترین تئوری‌ها در باب توجیه رابطه بین لکنت و اختلال واج‌شناختی توسط Kolk و Hartsuiker مطرح شد. بر اساس فرضیه اصلاح پنهان (CRH) یا Covert repair hypothesis، علت لکنت، انجام اصلاح‌های پنهان (قبل از تولید کلمه) برای رفع خطاهای ایجاد شده در حین برنامه‌ریزی گفتار است. بر اساس این

معلوم شده است که افراد بزرگسال دارای لکنت در ادای کلمات محتوایی (مجموعه باز) بیشتر دچار ناروانی می‌شوند و کودکان بر عکس در کلمات دستوری (مجموعه بسته) بیشتر ناروانی نشان می‌دهند (۸). در آن مطالعه کلمات مجموعه بسته شامل حروف اضافه، موصولات، حروف تعیین و کلمات مجموعه باز مشتمل بر افعال، اسامی، صفات و قیود بود (۸).

مطالعات الکتروفیزیولوژیک نشان داده است که پاسخ‌های برانگیخته (Event related potential یا ERP) افراد سالم به این دو دسته کلمات، متفاوت است. کلمات مجموعه باز سبب ایجاد مؤلفه منفی، به طور تقریبی ۳۵۰ میلی‌ثانیه پس از ابتدای کلمه به صورتی گسترده و دو جانبه در مغز می‌شوند. همچنین ERP مربوط به کلمات مجموعه بسته با پیک منفی، در ۲۸۰ هزارم ثانیه پس از ابتدای کلمه، در نواحی تمپورال قدامی سمت چپ ظاهر می‌شود (۹).

Weber-Fox با تکیه بر همین موضوع به بررسی عوامل عصبی-زبانی لکنت پرداخت. در این راستا، او پتانسیل‌های برانگیخته را در حین انجام تکلیف خواندن جملات از ۹ فرد عادی و ۹ فرد بزرگسال دارای لکنت به دست آورد. مقایسه‌های انجام شده بر روی ERP‌های مربوط به الف. کلمات مجموعه بسته، ب. کلمات مجموعه باز و د. ناهنجاری‌های معنایی (تخطی از انتظارات معنایی) انجام گرفت. Weber-Fox با استفاده از تکنیک ERP نشان داد که در بازه زمانی ۲۰۰ تا ۴۵۰ میلی‌ثانیه آمپلیتود منفی برای کلمات مجموعه بسته (۲۸۰)، کلمات مجموعه باز (۳۵۰) و ناهنجاری‌های معنایی (۴۰۰) در افراد مبتلا به لکنت در مقایسه با افراد سالم کوچک‌تر است. او این الگوی افت عمومی را به تفاوت در فعالیت عصبی مربوط به پردازش واژگان در افراد مبتلا به لکنتی نسبت داد (۱۰).

**پردازش نحوی:** بررسی تأثیر پیچیدگی نحوی بر روی لکنت در مطالعات متعددی مدنظر قرار گرفته است. از جمله Richels و همکاران مشاهده کردند که با افزایش طول جمله، احتمال وقوع لکنت به ویژه در ابتدای بند افزایش می‌یابد (۵). در همین راستا، Weber-Fox و Cuadrado طی بررسی قضاوت گرامری (عدم تطابق فعل-فاعل) افراد دارای لکنت

برخی‌ها وجود ناهنجاری در زمان ظهور امواج پاسخ شنیداری ساقه مغز (Auditory brainstem response) در افراد مبتلا به لکنت را گزارش کرده‌اند (۲۱)، اما در این میان توافق بیشتری نسبت به وجود آسیب‌های مرکزی در پردازش شنیداری این افراد مشاهده می‌شود. برای مثال Hampton و Weber-Fox پردازش شنیداری اطلاعات غیر زبانی را در حالت بدون پاسخ کلامی مورد بررسی قرار دادند. تکلیف آن‌ها پارادایم آبال (Oddball paradigm) و مبتنی بر نوای خالص (Pure tone) بود. نتایج نشان داد که بزرگسالان مبتلا به لکنت در مقایسه با افراد سالم از دقت کمتری برخوردار بوده و نسبت به نوای هدف کندتر عمل می‌کردند. به علاوه آمپلیتود مؤلفه‌های N100 و P200 آن‌ها حاکی از تضعیف بازنمایی کورتیکال ورودی‌های شنیداری در مقایسه با افراد سالم بود. آنان همچنین کاهش میانگین دامنه P300 به عنوان ضعف در به‌نگام‌سازی (Updating) نواهای شنیده شده در حافظه کاری تفسیر نموده و به طور کلی نتیجه گرفتند که پردازش شنیداری غیر کلامی، حداقل در زیر گروهی از افراد لکنتی به سبب تغییراتی در پردازش کورتیکال وجود دارد (۲۲).

مطالعات تصویربرداری مغزی و الکتروفیزیولوژیک (ERP، MEG) حاکی از درگیری نواحی مغزی مربوط به پردازش شنیداری و همچنین حرکتی از جمله پلانوم تمپورال، شیپار سیلوین، اینسولا، فرونتال تحتانی، مناطق حرکتی و پیش حرکتی است (۲۰، ۱۹، ۱۲). Toyomori و همکاران تأثیر زمان‌بندی شنیداری بیرونی (External auditory pacing) را -که سبب افزایش روانی گفتار می‌شود- با استفاده از fMRI مورد مطالعه قرار دادند. آن‌ها مشاهده کردند که در افراد دارای لکنت، فعالیت کورتکس تمپورال فوقانی تحت شرایط گفتار زمان‌بندی شده (گفتار مترونومی) افزایش می‌یابد. 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 می‌دادند. تغییر سیگنال در این هسته‌ها بین شرایط استراحت و گفتار معمولی در افراد مبتلا به لکنت چشمگیر نبود، اما در شرایط گفتار زمان‌بندی شده (افزایش روانی

فرضیه، برنامه‌ریزی گفتاری در افراد مبتلا به لکنت دارای نقص است و در نتیجه برنامه‌های آوایی تولید شده دارای تعداد زیادی خطا می‌باشد. بنابراین این افراد باید تلاش‌های بیشتری برای تصحیح برنامه گفتاری خود در مقایسه با افراد سالم صورت دهند و به تبع آن انقطاع‌های متعددی در روانی گفتار به وجود می‌آید (۱۴).

Paden و Yairi با مقایسه سه گروه از کودکان سالم، کودکان مبتلا به لکنت مزمن و کودکان بهبود یافته از لکنت، اظهار داشتند که کودکان سالم و بهبود یافته از لحاظ توانایی واج‌شناختی مشابه، اما گروه مبتلا به لکنت مزمن متفاوت از هر دو گروه بودند. آن‌ها همچنین مطرح کردند که توانایی واج‌شناختی می‌تواند تنها یکی از علل مطرح در بروز لکنت باشد و باید سایر عوامل نیز مدنظر قرار گیرد (۱۵).

Sasisekaran و همکاران نشان دادند که افراد لکنتی در ردیابی واجی (Phoneme monitoring) ضعیف‌تر از افراد سالم عمل کردند (۱۶)، اما Weber-Fox و همکاران با استفاده از تکلیف قضاوت قافیه نتوانستند شواهدی مبنی بر نقص واجی در لکنت به دست آورند (۱۷).

Nippold نیز با مرور مطالعات منتشر شده، وجود تعامل میان نقایص واج‌شناختی و لکنت را مورد تأیید نمی‌داند (۱۸). بنابراین به نظر می‌رسد که وجود نقص واجی به عنوان هسته زیربنایی لکنت مورد تأیید شواهد تجربی نمی‌باشد. با این وجود، نرخ بالای هم‌وقوعی لکنت و اختلالات تولید هم‌چنان به عنوان نشانه‌ای از نقص در سیستم گفتاری دارای اهمیت می‌باشد.

### نقص پردازش شنیداری

سال‌هاست که آسیب‌شناسان گفتار و زبان با استفاده از پس‌خوراند شنیداری تأخیر یافته (Delayed auditory feedback) قادر هستند لکنت را حداقل به صورت علامتی و موقت کاهش دهند و بر اساس همین پدیده آنان معتقدند که پردازش و پس‌خوراند شنیداری می‌تواند نقش مهمی را در لکنت ایفا کند. به همین دلیل مطالعات زیادی در این باره صورت گرفته است (۱۹).

مرور مقالات نشان می‌دهد که مدرکی دال بر ناهنجاری‌های آناومیک در سیستم شنوایی افراد مبتلا به لکنت وجود ندارد (۲۰، ۱۹). نتایج تحقیقات الکتروفیزیولوژیک نیز متناقض است و

در افراد مبتلا به لکنت نقش ویژه‌ای دارد (۲۷).

در مطالعات MEG معلوم شده است که توالی پردازش خواندن در افراد عادی از ناحیه پس‌سری شروع شده به سمت بروکا، ناحیه پیش‌حرکتی (برنامه‌ریزی تولیدی) و قشر حرکتی طی مسیر می‌کند، اما این مسیر در افراد مبتلا به لکنت تفاوت کمی را نشان می‌دهد، بدین ترتیب که از ناحیه پس‌سری شروع شده و به نواحی پیش‌حرکتی، حرکتی و سپس ناحیه بروکا ادامه می‌یابد (۲).

Forster و Webster نیز جهت بررسی نقایص حرکتی لکنت، سه گروه شامل افراد سالم، افراد دارای لکنت مزمن و افرادی که پیش‌تر دارای لکنت بوده، ولی بهبودی خودبخودی داشته‌اند را مورد آزمایش قرار دادند. نتایج نشان دهنده درگیری سیستم کینستتیک (Kinesthetic)، مبتنی بر سیستم‌های کالوزال قدامی از جمله ناحیه حرکتی تکمیلی و وجود ناهنجاری بین نیمکره‌ای به ویژه نقص در کنترل حرکتی گفتار بود. اگر چه آن‌ها این نقایص را برای وقوع لکنت کافی ندانستند. آنان همچنین مدعی شدند که بهبودی خودبخودی ناشی از ریش مکانیسم‌های کنترل حرکتی در این افراد می‌باشد (۲۸).

#### بهبودی خودبخودی

آمارهای مربوط به بهبودی خودبخودی ۳۶ تا ۷۹ درصد گزارش شده است (۳)، اما به دلیل تفاوت‌های به نسبت زیاد در روش انجام تحقیقات، تفسیر نتایج باید با احتیاط صورت گیرد. Yairi و Ambrose گزارش کرد که ۳۱ درصد از کودکانی که از ۳ سالگی مبتلا به لکنت شده بودند، دو سال بعد بهبود یافتند و این میزان بعد از ۳ سال به ۶۳ درصد، بعد از ۴ سال به ۷۴ درصد و پس از پنج سال به بیش از ۸۰ درصد رسید (۲۹). Mansson نیز در مطالعه خود نشان داد که لکنت بیش از ۷۱ درصد از مبتلایان دو سال پس از آغاز قطع شد (۳۰).

بر اساس نظر Forster و Webster، بهبودی خودبخودی در افراد مبتلا به لکنت حاصل ریش مکانیسم‌های کنترل حرکتی در این افراد می‌باشد (۲۸). متأسفانه در مطالعه آن‌ها بهبود علایم زبانی (نحوی، واژگانی و واج‌شناختی) بررسی

گفتار) فعالیت هسته‌ها مشابه افراد عادی می‌شد. تحلیل همبستگی رگرسیونی نیز نشان داد که تغییر فعالیت در بازال گانگلیا، ارتباط معکوسی با شدت لکنت افراد داشت (۲۳).

#### نقص حرکتی گفتار

بر اساس مباحث مربوط به رشد حرکتی، توالی رشد حرکتی از مراکز پایین‌تر به سمت مراکز بالاتر صورت گرفته و از حرکات کلی به سمت مهارت‌های ظریف و با سرعت بالا پیشروی می‌کند (۲۴). گفتار، تکلیفی با سرعت بالا محسوب می‌شود و نیازمند کنترل عضلانی ظریف است (۲۵)، بنابراین گفته می‌شود که لکنت اختلالی در مهارت حرکتی گفتار است (۱۹). به علاوه افراد مبتلا به لکنت در تکالیف حرکتی گفتاری یا کندتر از افراد سالم عمل می‌کنند یا با واریانس بیشتری تکالیف را انجام می‌دهند (۱۹).

این اختلافات حرکتی در تنفس، عضلات حنجره و عضلات تلافی، چه در تکالیف گفتاری و چه غیر گفتاری قابل مشاهده است. شواهد نورولوژیک نیز حاکی از درگیری طرح‌ریزی حرکتی در نواحی بروکا، پیش‌حرکتی، ناحیه حرکتی تکمیلی، هسته‌های قاعده‌ای، مسیرهای هرمی و مسیرهای خارج هرمی می‌باشد (۱۹، ۱۲).

Ingham با مرور ادبیات اظهار می‌دارد که در افراد مبتلا به لکنت، رابطه علی- معلولی (با جهت نامعلوم) بین ناهنجاری در فعالیت لوب تمپورال و نقص در پردازش‌های متوالی در نواحی پیش‌حرکتی (دخیل در طرح‌ریزی واج‌شناختی) وجود دارد (۲۶). همان گونه که گفته شد، در افراد مبتلا به لکنت، نواحی کورتیکال مربوط به پردازش زبانی فعالیت کمتری دارند، اما نواحی مربوط به عملکرد حرکتی بیش‌فعال می‌باشند (۲).

Fox و همکاران در مطالعه خود با استفاده از PET، همبسته‌های عصبی لکنت را مورد بررسی قرار دادند. یافته‌های آنان حاکی از درگیری نواحی حرکتی گفتار شامل: ناحیه حرکتی تکمیلی، پیش‌حرکتی، ناحیه حرکتی، منطقه چشمی فرونتال (Frontal eye field) و مخچه، در نیمکره غیر غالب مخ (راست) و نیمکره غیر غالب مخچه (چپ) بود. همچنین این مطالعه نشان داد که مخچه در تولید گفتار روان

علت عدم حصول ریش کافی در مغز باشد (نویسندگان می‌پذیرند که این فرض نیاز به مطالعه دارد). به عبارت دیگر، بهبودی لکنت تا حد زیادی به ریش کافی مغز نیاز دارد.

### نتیجه‌گیری

اگر چه هنوز شواهد کافی از ارتباط میان لکنت و آسیب‌های کورتیکال یافت نشده است، اما به نظر می‌رسد که وجود یک الگوی آسیب برای این اختلال در حال کشف است و در عین حال یک گمان عمومی مبنی بر این که لکنت اختلالی است که اغلب سیستم‌های عصبی پردازش گفتار را درگیر می‌کند، وجود دارد (۲).

با توجه به درگیری نواحی به نسبت گسترده‌ای مشتمل بر فرونتال، تمپورال، پاریتال، هسته‌های قاعده‌ای و مخچه و تعدد مکانیسم‌های درگیر (شنیداری، زبانی و حرکتی) در اختلال لکنت و با توجه به الگوی بهبودی خودبخودی در آن، به نظر می‌رسد که شواهد کافی برای حمایت از نظریه کندی ریش مغزی در افراد مبتلا به لکنت فراهم است، بنابراین این کندی ریش می‌تواند محدود به سیستم‌های پردازش زبانی و کنترل حرکتی گفتار در نیمکره چپ (غالب) باشد که با حصول ریش مغز، لکنت به میزان قابل ملاحظه‌ای بهبود می‌یابد (درصد بالای بهبودی خودبخودی).

به نظر می‌رسد که کندی ریش بیش از همه، به دلیل تأخیر در نمو (Development) زمان‌بندی و هماهنگی بین سیستم‌های زبانی- حرکتی منجر به بروز لکنت می‌گردد؛ چرا که بر اساس تئوری توالی رشد حرکتی، حرکات مهارت ظریفی مانند گفتار، نیازمند پردازش‌های سطوح بالای مغز می‌باشد و هر گونه تأخیر در ریش عصب‌شناختی می‌تواند منجر به ناهماهنگی بین سیستم حرکتی و زبانی گردد.

### پیشنهادها

جهت روشن شدن ماهیت پیچیده لکنت، توجه دقیق به افرادی که بر اثر بهبودی خودبخودی گفتار روان را دوباره به دست می‌آورند، ضروری می‌نماید. بنابراین با بذل توجه به این جمعیت به نسبت زیاد (۷۰ درصد)، امکان تعیین

نشده است و به نظر نمی‌رسد که ریش سیستم حرکتی به تنهایی بتواند منجر به بهبودی پردازش‌های نحوی و واژگانی (با زیربناهای نورولوژیکی متفاوت) شود؛ چرا که همان گونه که اشاره شد، شواهد زیادی درگیری سیستم شنیداری و زبانی را علاوه بر سیستم حرکتی گفتار در افراد مبتلا به لکنت نشان داده است.

Ozege و همکاران فعالیت مغزی ۲۶ کودک مبتلا به لکنت را توسط EEG مورد مطالعه قرار دادند و مشاهده کردند که در این افراد، امواج کند در مناطق بالای پاریتواکسیپیتال و فرونتوسترال نسبت به کودکان سالم بیشتر بود. تحلیل‌های QEEG نیز حاکی از افزایش امواج کند به ویژه دلتا هم در حالت استراحت و هم تنفس سریع در کودکان مبتلا به لکنت بود. آن‌ها وجود امواج کند را نشانه کندی ریش سیستم عصبی در افراد مبتلا به لکنت دانستند (۴).

به تازگی مطالعه تأثیرات روش‌های درمانی لکنت بر فعالیت نواحی مختلف مغزی مورد توجه قرار گرفته است (۳۱، ۳۲). یکی از یافته‌های مهم این تحقیقات، افزایش فعالیت مغزی در نیمکره چپ بعد از طی مراحل درمانی است (۳۱-۳۳). Neumann و همکاران در مقاله مروری خود به این نتیجه رسیدند که سطح فعالیت اپرکولوم فرونتال راست در افراد مبتلا به لکنت بالا است و در تکلیف خواندن، فعالیت نوروئی این افراد پراکنده‌تر از افراد سالم می‌باشد، اما بلافاصله پس از درمان، فعالیت نوروئی گسترش بیشتری یافته و به سمت چپ متمایل می‌شود (۳۳).

Saltuklaoglu و Kalinowski با توجه به برابری نرخ بهبودی خودبخودی (۸۰ درصد در ۱ تا ۳ سال پس از ابتلا) و میزان موفقیت درمان (۸۰ درصد)، بر این باورند که روش‌های درمانی به اندازه بهبود خودبخودی مؤثر نیستند. یعنی آن‌ها موفقیت روش‌های در رهایی از لکنت را ناشی از بهبودی خودبخودی می‌دانند (۳۴).

از سوی دیگر احتمال بازگشت (Relapse) اختلال پس از درمان (۳۰ درصد) مقداری به نسبت بالا می‌باشد (۳۵). این امر می‌تواند مؤید نظر Kalinowski و Saltuklaoglu باشد؛ چرا که ممکن است یکی از دلایل نرخ بالای بازگشت به

### تشکر و قدردانی

نویسندگان مراتب سپاسگزاری خود را از معاونت محترم پژوهشی دانشگاه تبریز جهت تأمین منابع الکترونیکی و کتابخانه‌ای اعلام می‌دارند.

عوامل تبدیل لکنت به نوع مزمن میسر می‌گردد. اهمیت ریش مغزی در بهبود مبتلایان به لکنت را می‌توان استفاده از فرایندهایی که باعث افزایش کلی یا انتخابی ریش مغزی می‌شوند، سنجید.

### References

1. Andrews G, Craig A, Feyer A, Hoddinott S, Howie P, Neilson M. Stuttering: A review of research findings and theories. *Journal of Speech and Hearing Disorders*. 1983; 48:226-246.
2. Willemse N, Viljoen M, Govender C. Neurological Aspects of Stuttering: Summary Overview of Scientific Findings. *Health SA Gesondheid*. 2006; 11(1): 58-66.
3. Bloodstein O. A handbook on stuttering. London: Singular. 5<sup>th</sup> ed. 1995.
4. Ozege A, Toros F, Comelekoglu U. The Role of Hemispherical Asymmetry and Regional Activity of Quantitative EEG in Children with Stuttering. *Child Psychiatry and Human Development*. 2004; 34(4): 269-280.
5. Richels C, Buhr A, Conture E, Ntouro K. Utterance complexity and stuttering on function words in preschool-age children who stutter. *Journal of Fluency Disorders*. 2010; 35: 314-331.
6. Moore WH JR, Lorndo C. Hemispheric Alpha Asymmetries of Stuttering Males and Nonstuttering Males and Females for Words of High and low Imagery. *Journal of Fluency Disorders*. 1980; 5: 11-26.
7. Weber-Fox C, Spruill JE, Spencer R, Smith A. Phonologic Processing in Adults Who Stutter: Electrophysiological and Behavioral Evidence. *Journal of Speech, Language, and Hearing Research*. 2004; 47: 1244-1258.
8. Howell P, Au-Yeung J, Sackin S. Exchange of stuttering from function words to content words with age. *Journal of Speech, Language, and Hearing Research*. 1999; 42:345-354.
9. Neville, H., Nicol, J. L., Barss, A., Forster, K. I., & Garrett, M. F. Syntactically based sentence processing classes: Evidence from event-related brain potentials. *Journal of Cognitive Neuroscience*. 1991; 3:151-165.
10. Weber-Fox C. Neural Systems for Sentence Processing in Stuttering. *Journal of Speech, Language, and Hearing Research*. 2001; 44: 814-825.
11. Cuadrado EM, Weber-Fox CM. Atypical Syntactic Processing in Individuals Who Stutter: Evidence From Event-Related Brain Potentials and Behavioral Measures. *Journal of Speech, Language, and Hearing Research*. 2003; 46: 960-976.
12. Braun AR, Varga M, Stager S, Schulz G, Selbie S, Maisog JM, Carson RE, Ludlow CL. Altered patterns of cerebral activity during speech and language production in developmental Stuttering: An H215O positron emission tomography study. *Brain*. 1997; 120: 761-784.
13. Silverman SW, Bernstein Ratner N. Syntactic Complexity, Fluency, and Accuracy of Sentence Imitation in Adolescents. *Journal of Speech, Language, and Hearing Research*. 1997; 40: 95-106. [Abstract].
14. Hartsuiker RJ, Kolk HHJ. Error Monitoring in Speech Production: A Computational Test of the Perceptual Loop Theory. *Cognitive Psychology*. 2001; 42:113-157.
15. Paden E, Yairi E. Phonological Characteristics of Children Who's Stuttering Persisted or Recovered. *Journal of Speech and Hearing Research*. 1996; 39:981-990 [Abstract].
16. Sasisekaran J, De Nil LF, Smyth R, Johnson C. Phonological encoding in the silent speech of persons who stutter. *Journal of Fluency Disorders*. 2006; 31: 1-21.
17. Weber-Fox C, Spruill JE, Spencer R, Smith A. Atypical Neural Functions Underlying Phonological Processing and Silent Rehearsal in Children Who Stutter. *Dev Sci*. 2008; 11: 321-337.
18. Nippold MA. Stuttering and phonology: Is there an interaction? *American Journal of Speech - Language Pathology*. 2002; 11: 99-110.
19. Ward D. Stuttering and cluttering: frameworks for understanding and treatment, Psychology Press. 2006.
20. Foundas AL, Bollich AM, Feldman J, Corey DM, Hurley M, Lemen LC, Heilman KM. Abberant auditory processing and atypical planum temporal in developmental stuttering. *Neurology*. 2004; 63:1640-1646.
21. Stager SV. Heterogeneity in stuttering: Results from auditory brainstem response testing. *Journal of Fluency Disorders*. 1990; 15: 9-19.[Abstract].
22. Hampton A, Weber-Fox C. Non-linguistic auditory processing in stuttering: Evidence from behavior and event-related brain potentials. *Journal of Fluency Disorders*. 2008; 33: 253-273.



23. Toyomora A, Fujii T, Kuriki S. Effect of external auditory pacing on the neural activity of stuttering speakers. *NeuroImage*. 2011; 57: 1507–1516.
24. Latash ML. *Neurophysiological Basis of Movement*. Human Kinetics. 2<sup>nd</sup> ed. 2008:189-197.
25. Ludlow CL, Loucks T. Stuttering: a dynamic motor control disorder. *Journal of Fluency Disorders*. 2003; 28: 273–295.
26. Ingham RJ. Brain imaging studies of developmental stuttering. *Journal of Communication Disorders*. 2001; 34: 493–516.
27. Fox PT, Ingham RJ, Ingham JC, Zamarripa F, Xiong JH, Lancaster JL. Brain correlates of stuttering and syllable production; A PET performance-correlation analysis. *Brain*. 2000; 123:1958-2004
28. Forster DC, Webster WG. Speech-Motor Control and Interhemispheric Relations in Recovered and Persistent Stuttering. *Developmental Neuropsychology*. 2001; 19:125 – 145.
29. Yairi E, Ambrose NG. Early childhood stuttering I: Persistency and recovery rates. *Journal of Speech, Language, and Hearing Research*. 1999; 42: 1097-1112.
30. Mansson H. Childhood stuttering: Incidence and development. *Journal of Fluency Disorders*. 2000; 25(1): 47–57.
31. Neuman K, Preibisch C, Euler HA, von Gudenberg AW, Lanfermann H, Gall V, Giraud AL. Cortical plasticity associated with stuttering therapy. *Journal of Fluency Disorders*. 2005; 30:23-39.
32. Kell CA, Neuman K, von Kreigstein K, Posenens C, von Gudenberg AW, Euler H, Giraud AL. How the brain repairs stuttering. *Brain*. 2009; 132:2747-2760.
33. Neumann K, Harald A, von Gudenberg AW, Giraud AL, Lanfermann H, Gall V, Preibisch C. The nature and treatment of stuttering as revealed by fMRI: A within- and between-group comparison. *Journal of Fluency Disorders*. 2003; 28: 381–410.
34. Saltuklaoglu T, Kalinowski J. How effective is therapy for childhood stuttering? Dissecting and reinterpreting the evidence in light of spontaneous recovery rates. *Int. J. Lang. Comm. Dis*. 2005; 40:359–374.
35. Hancock K, Craig A. Predictors of stuttering relapse one year following treatment for children aged 9 to 14 years. *Journal of Fluency Disorders*. 1998; 23(1):31–48.

## Stuttering and brain maturity

Mohammadali Nazari<sup>1</sup>, Ali Jahan\*, Maryam Moghadam-Salimi<sup>2</sup>

Received date: 23/04/2012

Accept date: 17/09/2012

### Abstract

**Introduction:** Several studies have shown various deficits in linguistic, auditory, and speech-motor processing of people who stutter. The Diversity of pathological findings makes it hard to suggest a comprehensive hypothesis to explain the nature of stuttering. However it seems possible to integrate heterogeneous findings in terms of maturity hypothesis which has been recently proposed on the basis of an electro-encephalographic study.

**Materials and Methods:** This narrative review article was an attempt to integrate diverse findings on stuttering into the frame of brain maturity hypothesis. Literature review was performed using “neurophysiology of stuttering” and “brain maturity hypothesis” as keywords in PubMed, Science Direct, Proquest databases, and Google Scholar search engines and also among library sources from 1990 to 2012.

**Results:** Thirty-two papers and 4 books were selected according to subject relevance and their respective citation numbers. Records on neurogenic or psychogenic stuttering were excluded so that only those papers on developmental stuttering with a citation number of at least 10 (for papers published from 1990 to 1999) or 2 (for those published from 2010 to 2012) were selected. Three papers were obtained in abstract form. Results the present article focused on the pattern of spontaneous recovery as an evidence for maturity hypothesis. To be more specific, spontaneous recovery was considered as an index of slow neural maturity, which in return, results in linguistic, auditory and motor ability deficits in stuttering.

**Conclusion:** Diversity of deficits in stuttering may imply slow neural maturity of linguistic-motor system. It seems that, this slowness causes disturbances in the laterality of linguistic-motor processes in people who stutter. More research about hypothesis is possible via using techniques which can facilitate neural maturity generally or specifically.

**Keywords:** Neurophysiology of stuttering, Stuttering recovery, Brain maturity

**Type of article:** Original article

---

\* PhD Student in Cognitive Neuroscience, School of Education and Psychology, University of Tabriz, Tabriz, Iran  
Email: jahana@tbzmed.ac.ir

1- Assistant Professor of Neuroscience, School of Education and Psychology, University of Tabriz, Tabriz, Iran

2- PhD Student in Cognitive Neuroscience, School of Education and Psychology, University of Tabriz, Tabriz, Iran