

مروری بر تأثیرات نوروپاتولوژیک هسته‌های قاعده‌ای در بروز اختلال لکنت

محمد جواد سعیدی بروجنی^۱، علی والیانی^۲

مقاله مروری

چکیده

هسته‌های قاعده‌ای، گروهی از ساختارهای زیرقشری هستند که به صورت یک واحد عملکردی پیوسته عمل می‌کنند. این هسته‌ها در قاعده‌ی مغز پیشین قرار گرفته‌اند و دارای ارتباطات گسترده‌ای با قشر مغز و تالاموس می‌باشند. 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. چرخه حرکتی دارای مسیری قشری-قاعده‌ای-قشری است. لکنت شامل اختلال در تولید گفتار همراه با قفل کردن، کشیده‌گویی مکرر یا مکث صوتی است. علت اصلی لکنت مشخص نیست. برخی از اختلالات گفتاری مانند لکنت می‌تواند نتیجه اختلال در چرخه بین هسته‌های قاعده‌ای و نواحی حرکتی زبانی قشر مغز باشد. هسته‌های قاعده‌ای به سبب ارتباط با قشر مغز، به خصوص ناحیه بروکا و قشر حرکتی گفتار، بسیاری از مشخصه‌های گفتاری را متأثر می‌کنند. در این مقاله مروری، ارتباط‌های احتمالی بین لکنت و هسته‌های قاعده‌ای مورد بحث قرار گرفت.

کلید واژه‌ها: هسته‌های قاعده‌ای، گفتار، لکنت

ارجاع: سعیدی بروجنی محمد جواد، والیانی علی. مروری بر تأثیرات نوروپاتولوژیک هسته‌های قاعده‌ای در بروز اختلال لکنت. پژوهش در علوم توانبخشی ۱۳۹۴؛ ۱۱ (۴): ۳۰۷-۳۰۱

تاریخ پذیرش: ۱۳۹۴/۶/۲۵

تاریخ دریافت: ۱۳۹۴/۲/۱۸

مروری بر نوروآناتومی و نوروفیزیولوژی هسته‌های قاعده‌ای

هسته‌های قاعده‌ای گروهی از ساختارهای زیرقشری هستند که از نظر منشأ جنینی از تالانسفالون مشتق می‌شوند، ولی در ارتباط نزدیک با دیانسفالون هستند و توسط کپسول داخلی از آن جدا می‌گردند. هسته‌های قاعده‌ای از دو قسمت مجموعه آمیگدال و جسم مخطط تشکیل شده‌اند. مجموعه آمیگدال از نظر تکاملی قدیمی‌ترین قسمت هسته‌های قاعده‌ای است و به عنوان بخش باستانی هسته‌های قاعده‌ای شناخته می‌شود. این ناحیه به طور عمده، حاوی ورودی‌های بویایی است و ارتباط‌های متقابل با هیپوتالاموس دارد و عملکرد آن نیز در ارتباط با اعمال احشایی، درون‌ریز و رفتاری است. جسم مخطط از نظر تکاملی به دو بخش «جسم مخطط جدید» (هسته دم‌دار و پوتامن) و «جسم مخطط قدیمی» (گلوبوس پالیدوس) تقسیم می‌شود (۱۳، ۱۲) (شکل ۱).

هسته‌های قاعده‌ای دارای چهار چرخه حرکتی، شناختی، سیستم لیمبیک و حرکات چشم می‌باشند. چرخه حرکتی در بحث کنترل حرکتی گفتار و پاتوژنز لکنت نقش دارد (۱۴) و دارای دو مسیر مستقیم و غیر مستقیم است. نتیجه نهایی مسیر مستقیم، تحریک بیشتر قشر و تشدید حرکت (۱۸-۱۵) و نتیجه مسیر غیر مستقیم، کاهش خروجی قشر مغز و کاهش حرکت می‌باشد (۲۳-۱۸) (شکل ۲).

مقدمه

هسته‌های قاعده‌ای گروهی از هسته‌های زیرقشری هستند که دارای ارتباط‌های گسترده‌ای با یکدیگر، تالاموس و قشر مغز می‌باشند. این هسته‌ها بخشی از سیستم اکستراپیرامیدال هستند که در کنترل بسیاری از اعمال حرکتی و غیر حرکتی نقش بسزایی دارند (۲، ۱). علاوه بر نقش مهم این هسته‌ها در انجام بهینه رفتارهای حرکتی، برخی از مطالعات اخیر نشان داده‌اند که این هسته‌ها می‌توانند در کنترل برخی از عملکردهای شناختی، زبانی و عاطفی نیز نقش مهمی ایفا نمایند (۷-۳). گفتار نیازمند حرکات هماهنگ، سریع و ظریف اندام‌های گویایی مانند زبان، لب‌ها، فک، حنجره و تارهای صوتی و دندان است. علاوه بر این، زمان‌بندی دقیق عضلات برای تنفس و تولید صوت جهت گفتار ضروری می‌باشد. عوامل زیادی می‌توانند این فرایند را مختل نمایند. لکنت که به عنوان تکرار یا کشیدن غیر ارادی صداها یا هجاها شناخته می‌شود، یکی از این عوامل است (۹، ۸). گفتار و سیستم اسکلتی- حرکتی با وجود تفاوت‌هایی که با هم دارند، اغلب دارای کنترل عصبی مشابهی هستند. پژوهش‌های اخیر به عملکرد هسته‌های قاعده‌ای در پاتوفیزیولوژی لکنت اشاره کرده‌اند. ناتوانی این هسته‌ها در زمان‌بندی گفتار راه، یکی از علل ایجاد لکنت با منشأ عصبی می‌دانند (۱۱، ۱۰). پژوهش حاضر، به بررسی جنبه‌های نوروآناتومیک هسته‌های قاعده‌ای در لکنت پرداخت.

۱- دانشجوی دکتری، گروه علوم تشریحی، دانشکده پزشکی و مرکز تحقیقات علوم اعصاب، بیمارستان الزهرا، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران
۲- استادیار، گروه علوم تشریحی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

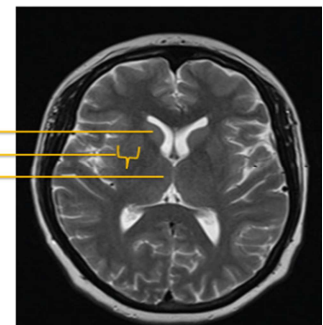
Email: valiani@med.mui.ac.ir

نویسنده مسؤول: دکتر علی والیانی

دیگر، مشاهده شد که در هر دو گروه از بیماران، همراه کردن شرایطی مانند همخوانی، آواز خواندن و کشیده‌خوانی، سبب ایجاد گفتاری روان می‌گردد (۴۲-۴۰). مسیر «هسته‌های قاعده‌ای-قشر مغزی» که در این بیماران آسیب دیده است، توسط مسیر «قشر مغزی-مخچه‌ای» جبران می‌شود. این تئوری در ادامه پذیرش مطالعاتی است که اشاره دارند در بیماران مبتلا به اختلال لکنت، فعالیت مضاعف مخچه‌ای دیده می‌شود (۴۴، ۴۳).

سایکوفارماکولوژی و بروز لکنت پس از مصرف داروهایی که فعالیت دوپامینرژیک دارند، توجه پژوهشگران را به چرخه فیزیولوژیک هسته‌های قاعده‌ای جلب کرد. یکی از داروهایی که سبب بروز لکنت در بیمار می‌شود، ال‌دوپا است. این دارو از طریق تسهیل آزادسازی دوپامین از وزیکول‌های موجود در پایانه‌های سیناپسی به درون شکاف سیناپسی، سبب افزایش انتقال الکتریکی بین نورون‌ها می‌شود (۴۷-۴۵). با توجه به این که نورون‌های دوپامینرژیک در مناطق خاصی از مغز قرار گرفته‌اند، ارتباط داروهای مذکور با ایجاد لکنت می‌تواند به درک چگونگی نقش سیستم عصبی در وقوع لکنت کمک کند. داروهای دوپامینرژیک که سبب فعال شدن سیستم دوپامینی می‌شوند، به طور معمول با ایجاد گفتار ناروان همراه هستند (۴۹، ۴۸). این که کدام یک از مسیرهای سیستم دوپامینی در این حالت متأثر می‌شود، به طور دقیق مشخص نیست. محتمل‌ترین مسیرهایی که در پیدایش گفتار لکنتی نقش دارند، شامل مسیری که از لوب فرونتال و ناحیه بروکا منتشر می‌شود و مسیری که هسته‌های قاعده‌ای را درگیر می‌کنند، می‌باشد. نتایج حاصل از مطالعات PET (Positron emission tomography) نیز درگیری این نواحی را در بروز لکنت تأیید کرده‌اند (۴۹).

از دیگر شواهدی که درگیری سیستم دوپامینرژیک را در لکنت تأیید می‌کند، اثرات مثبت داروهای آنتاگونیست دوپامین (مانند هالوپریدول) در کاهش تیک کلامی و دیستونی صوتی بیماران مبتلا به لکنت است (۵۲-۵۰). از سوی دیگر، در بیماران مبتلا به پارکینسون ارتباطی بین «شدت ناروانی گفتار» و سطح دوپامین (افزایش یا کاهش آن) دیده نشده است و به نظر می‌رسد بدعملکردی چرخه حرکتی هسته‌های قاعده‌ای، همچنان به عنوان علل احتمالی اصلی در بروز ناروانی گفتار مطرح باشد (۵۵-۵۳، ۳۸). جدول ۱ بیانگر برخی از مطالعاتی است که درگیری هسته‌های قاعده‌ای در بروز لکنت را گزارش کرده‌اند.

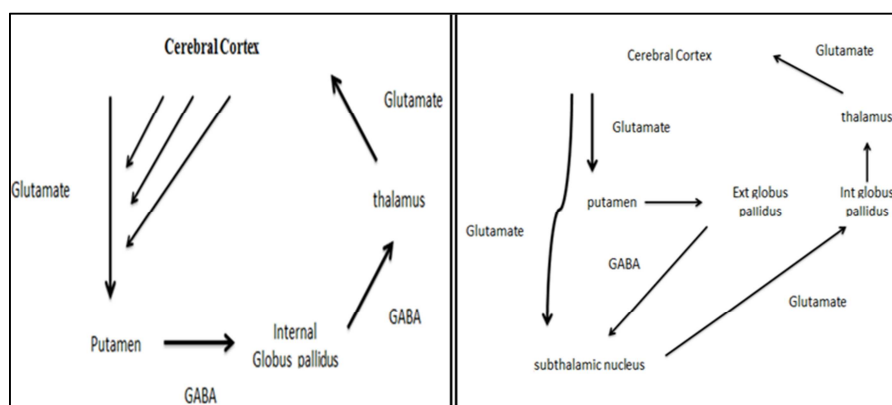


شکل ۱. مروری بر موقعیت نورواناتومیک هسته‌های قاعده‌ای (به مجموع پوتامن و گلوبوس پالیدوس هسته عدسی شکل می‌گویند)

هسته‌های قاعده‌ای و لکنت

لکنت یک پدیده بسیار پیچیده روانی و حرکتی است. در این وضعیت پاتولوژیک، وقفه‌ای ناگهانی و غیر طبیعی به واسطه تکرار صداها، کلمات و یا عبارات، کشیده گفتن صداها و کلمات، بیان صداها و کلمات اضافی، قفل شدن دهان یا حنجره و... در جریان طبیعی گفتار ایجاد می‌شود (۲۵، ۲۴). محققان اعتقاد دارند که لکنت تحت تأثیر یک عامل خاص قابلیت ظهور پیدا نمی‌کند و آن را به صورت یک اختلال «چند عاملی» در نظر می‌گیرند که علل ژنتیکی، عصبی، روانی، تنفسی، زبانی و فرهنگی در بروز آن نقش دارند (۲۸-۲۶). درگیری همه مناطق مغزی به غیر از لوب پس‌سری، در بروز لکنت با منشأ عصبی گزارش شده است (۳۰، ۲۹).

بخش بزرگی از دانش ما درباره ارتباطات هسته‌های قاعده‌ای و سیستم گفتاری، از اختلالاتی که به دنبال آسیب این هسته‌ها در مشخصه‌های گفتاری ایجاد می‌شود، به دست آمده است. هرچند که سیستم اسکلتی- حرکتی و گفتار دارای کنترل حرکتی مشابهی هستند، اما مطالعات تفکیکی مؤلفه‌های گفتاری، اطلاعات ارزشمندی درباره این هسته‌ها و دستگاه گفتار و زبان ارائه می‌دهد. در پژوهش‌های متعددی به بد عمل کردن هسته‌های قاعده‌ای در ایجاد لکنت اشاره شده است (۳۷-۳۱، ۱۰). یکی از اولین دلایلی که توجه محققان را به نقش هسته‌های قاعده‌ای در لکنت جلب کرد، تشابه گفتار بیمار مبتلا به پارکینسون و فرد مبتلا به لکنت بود (۳۹، ۳۸). از طرف

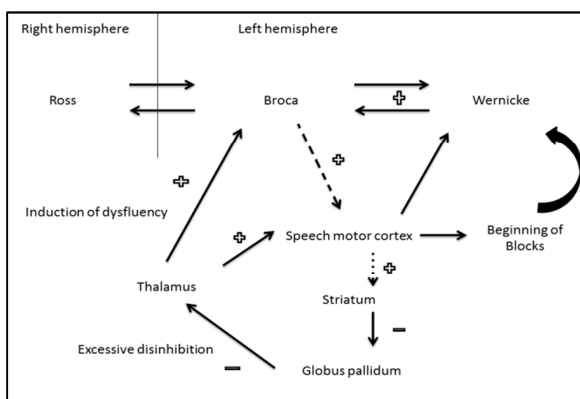


شکل ۲. چرخه حرکتی هسته‌های قاعده‌ای (تصویر سمت چپ بیانگر چرخه حرکتی مستقیم و تصویر سمت راست نشان دهنده مسیر غیر مستقیم چرخه حرکتی هسته‌های قاعده‌ای است)

جدول ۱. درگیری هسته‌های قاعده‌ای و وقوع لکنت زبان

منابع	نوع درگیری هسته‌های قاعده‌ای
سعیدی بروجنی و حقیر (۵۶)	اختلال دوطرفه مادرزادی گلوبوس پالیدوس
Wu و همکاران (۵۷)	کاهش متابولیسم در هسته‌های قاعده‌ای سمت چپ
Neumann و همکاران (۵۸، ۵۹)	درگیری پوتامن
Wu و همکاران (۵۷)	درگیری پوتامن
Sakai و Tani (۳۱)	ضایعه دوطرفه پوتامن
	ضایعه دوطرفه پوتامن و گلوبوس پالیدوس
	آنومالی ساختاری دوطرفه هسته‌های قاعده‌ای
	آنومالی ساختاری در پوتامن چپ
Lehericy و همکاران (۶۰)	کاهش فعالیت هسته کودیت
Giraud و همکاران (۳۶)	کاهش فعالیت هسته کودیت به همراه افزایش فعالیت جسم سیاه

غیر طبیعی قشر حرکتی - گفتاری و بروکا می‌شود. این چرخه پیشنهاد شده، با مطالعاتی که به افزایش فعالیت هسته دمدار در لکنت اشاره کرده‌اند (۷۰، ۶۹)، همخوانی دارد (شکل ۴).



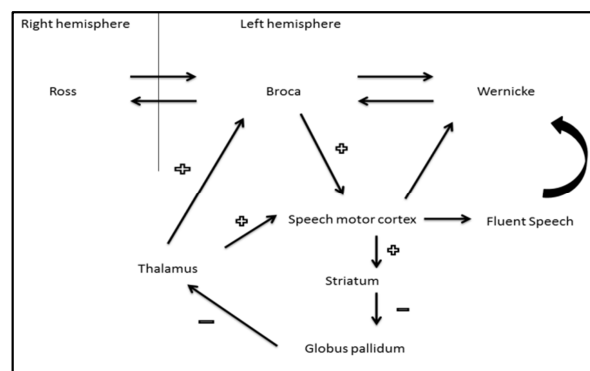
شکل ۴. ارتباطات قشر مغز و هسته‌های قاعده‌ای در بیمار مبتلا به لکنت (ارتباطات ناقص بین بروکا و قشر حرکتی گفتار و همچنین، بین قشر حرکتی گفتار و جسم مخطط به صورت خطوط منقطع مشخص شده است).

بحث

هسته‌های قاعده‌ای از طریق ارتباطات گسترده با ناحیه بروکا، قشر حرکتی گفتار و تالاموس، بسیاری از مؤلفه‌های حرکتی گفتار را تحت تأثیر قرار می‌دهند. لکنت گفتار با منشأ عصبی، می‌تواند به علت اختلال در عملکرد چرخه حرکتی هسته‌های قاعده‌ای ایجاد شود. آگاهی از این ارتباطها نقش بسزایی در درک بیشتر از ماهیت ناشناخته لکنت گفتار دارد و درمانگران را در درمان این اختلال کمک می‌کند. یکی از تمرین‌های مؤثر در فعالیت هسته‌های قاعده‌ای، همخوانی و آوازخوانی است که سبب کاهش ناروانی گفتار در بیماران مبتلا به لکنت می‌شود. این روش درمانی به طور سنتی در درمان لکنت استفاده می‌شود. نتایج پژوهش مروری حاضر به پایه علمی این روش درمانی اشاره دارد (۷۴-۷۱، ۵۶).

لکنت و چرخه حرکتی هسته‌های قاعده‌ای

تاکنون مدل‌های زیادی برای توصیف تأثیر بدعملکردی هسته‌های قاعده‌ای در وقوع لکنت گزارش شده است. در این قسمت ابتدا به توصیف چرخه قشری-قاعده‌ای - قشری در ارتباط با تولید گفتار روان پرداخته شد. ناحیه بروکا (در شکنج فرونتال تحتانی چپ) دارای ارتباطات دوطرفه‌ای با ناحیه ورنیکه (در شکنج تمپورال فوقانی چپ) و ناحیه رأس (در شکنج فرونتال تحتانی راست) می‌باشد (۶۳-۶۱). ناحیه بروکا با تحریک قشر حرکتی گفتار، سبب اعمال تحریک بر روی جسم مخطط می‌شود (۶۵، ۶۴، ۳۶). از طرفی مهار گلوبوس پالیدوس توسط جسم مخطط منجر به برداشته شدن مهار آن از روی تالاموس می‌گردد. تالاموس با تحریک قشر حرکتی گفتاری و بروکا، سبب تکرار چرخه و القای تولید گفتار روان خواهد شد (۶۴) (شکل ۳).



شکل ۳. ارتباط قشر و هسته‌های قاعده‌ای در حین تولید گفتار روان

در مورد آنچه در چرخه هسته‌های قاعده‌ای در بیماران مبتلا به لکنت رخ می‌دهد، دیدگاه‌های زیادی مطرح شده است. بیشتر مدل‌ها به این موضوع اشاره دارد که در بیماران مبتلا به لکنت، به علت یک آنومالی در ماده سفید، ارتباط ناقصی بین ناحیه بروکا و قشر حرکتی گفتاری وجود دارد (۶۸-۶۶). از طرف دیگر، ورودی به جسم مخطط فاقد الگوی آوایی، واجی و زمان‌بندی دقیق گفتاری است. این ورودی نادرست به جسم مخطط، سبب فعال شدن غیر طبیعی آن و ایجاد عدم تعادل در بازخورد جسم مخطی - قشری و در نهایت تحریک

محدودیت‌ها

هیچ گونه محدودیتی در راستای نگارش مقاله حاضر وجود نداشت.

پیشنهادها

پیشنهاد می‌شود که مطالعات بنیادی و پایه‌ای در مورد لکنت گفتار و پاتوفیزیولوژی آن صورت گیرد. به طور قطع، آگاهی از پایه پاتولوژیک این بیماری، نگرش درمانگران را در مورد روش‌های درمانی سنتی و نوین لکنت تغییر می‌دهد و در بهبود درمان، مؤثر واقع خواهد شد. همچنین، پیشنهاد می‌شود که مطالعات استریولوژیک در زمینه تفاوت‌های حجمی پوتامن در MRI (Magnetic resonance imaging) بیماران

متنلا به لکنت و افراد طبیعی صورت گیرد.

تشکر و قدردانی

بدین وسیله از پروفسور حسین حقیر، استاد نورواناتومی دانشگاه علوم پزشکی مشهد به سبب تبیین مباحث نورواناتومیک هسته‌های قاعده‌ای و پروفسور رضا نیلی‌پور، استاد عصب زبان‌شناسی دانشگاه علوم بهزیستی و توانبخشی تهران به جهت استفاده از کتب ارزشمند ایشان در زمینه لکنت و ناروانی‌های گفتاری، تشکر و قدردانی می‌گردد.

References

1. Monchi O, Petrides M, Strafella AP, Worsley KJ, Doyon J. Functional role of the basal ganglia in the planning and execution of actions. *Ann Neurol* 2006; 59(2): 257-64.
2. Nelson AB, Kreitzer AC. Reassessing models of basal ganglia function and dysfunction. *Annu Rev Neurosci* 2014; 37: 117-35.
3. Gittis AH, Berke JD, Bevan MD, Chan CS, Mallet N, Morrow MM, et al. New roles for the external globus pallidus in basal ganglia circuits and behavior. *J Neurosci* 2014; 34(46): 15178-83.
4. van Schouwenburg MR, Onnink AM, ter Huurne N, Kan CC, Zwiers MP, Hoogman M, et al. Cognitive flexibility depends on white matter microstructure of the basal ganglia. *Neuropsychologia* 2014; 53: 171-7.
5. Kotz SA, Schwartze M, Schmidt-Kassow M. Non-motor basal ganglia functions: a review and proposal for a model of sensory predictability in auditory language perception. *Cortex* 2009; 45(8): 982-90.
6. Ystad M, Eichele T, Lundervold AJ, Lundervold A. Subcortical functional connectivity and verbal episodic memory in healthy elderly—a resting state fMRI study. *Neuroimage* 2010; 52(1): 379-88.
7. Vijayaraghavan L, Vaidya JG, Humphreys CT, Beglinger LJ, Paradiso S. Emotional and motivational changes after bilateral lesions of the globus pallidus. *Neuropsychology* 2008; 22(3): 412-8.
8. Yairi E, Seery CH. Stuttering: Foundations and clinical applications. London, UK: Pearson; 2011.
9. Raza MH, Domingues CE, Webster R, Sainz E, Paris E, Rahn R, et al. Mucopolidiosis types II and III and non-syndromic stuttering are associated with different variants in the same genes. *Eur J Hum Genet* 2015.
10. Toyomura A, Fujii T, Kuriki S. Effect of an 8-week practice of externally triggered speech on basal ganglia activity of stuttering and fluent speakers. *Neuroimage* 2015; 109: 458-68.
11. Foundas AL, Mock JR, Cindass R, Corey DM. Atypical caudate anatomy in children who stutter. *Percept Mot Skills* 2013; 116(2): 528-43.
12. Rubenstein J, Campbell K. Neurogenesis in the Basal Ganglia. In: Rubenstein J, Rakic P, editors. Patterning and cell type specification in the developing CNS and PNS: Comprehensive developmental neuroscience. Oxford, UK: Academic Press; 2013. p. 455-73.
13. Rektorova I, Mikl M, Barrett J, Marecek R, Rektor I, Paus T. Functional neuroanatomy of vocalization in patients with Parkinson's disease. *J Neurol Sci* 2012; 313(1-2): 7-12.
14. Ikemoto S, Yang C, Tan A. Basal ganglia circuit loops, dopamine and motivation: A review and enquiry. *Behav Brain Res* 2015; 290: 17-31.
15. Haber SN. The place of dopamine in the cortico-basal ganglia circuit. *Neuroscience* 2014; 282C: 248-57.
16. Redgrave P, Vautrelle N, Reynolds JN. Functional properties of the basal ganglia's re-entrant loop architecture: selection and reinforcement. *Neuroscience* 2011; 198: 138-51.
17. Goldberg JH, Farries MA, Fee MS. Basal ganglia output to the thalamus: still a paradox. *Trends Neurosci* 2013; 36(12): 695-705.
18. Quiroga-Varela A, Walters JR, Brazhnik E, Marin C, Obeso JA. What basal ganglia changes underlie the parkinsonian state? The significance of neuronal oscillatory activity. *Neurobiol Dis* 2013; 58: 242-8.
19. Tischler H, Moran A, Belelovsky K, Bronfeld M, Korngreen A, Bar-Gad I. Changes in basal ganglia processing of cortical input following magnetic stimulation in Parkinsonism. *Neurobiol Dis* 2012; 48(3): 464-73.
20. Marreiros AC, Cagnan H, Moran RJ, Friston KJ, Brown P. Basal ganglia-cortical interactions in Parkinsonian patients. *Neuroimage* 2013; 66: 301-10.
21. Wu T, Wang J, Wang C, Hallett M, Zang Y, Wu X, et al. Basal ganglia circuits changes in Parkinson's disease patients. *Neurosci Lett* 2012; 524(1): 55-9.
22. Nambu A. Basal ganglia: physiological circuits. In: Squire LR, editor. *Encyclopedia of Neuroscience*. Oxford, UK: Academic Press; 2009. p. 111-7.
23. Buot A, Yelnik J. Functional anatomy of the basal ganglia: limbic aspects. *Rev Neurol (Paris)* 2012; 168(8-9): 569-75.
24. Vanhoutte S, Santens P, Cosyns M, van MP, Batens K, Corthals P, et al. Increased motor preparation activity during fluent single word production in DS: A correlate for stuttering frequency and severity. *Neuropsychologia* 2015; 75: 1-10.
25. Panico J, Healey EC, Knopik J. Elementary school students' perceptions of stuttering: A mixed model approach. *J Fluency*

- Disord 2015; 45: 1-11.
26. Cykowski MD, Fox PT, Ingham RJ, Ingham JC, Robin DA. A study of the reproducibility and etiology of diffusion anisotropy differences in developmental stuttering: a potential role for impaired myelination. *Neuroimage* 2010; 52(4): 1495-504.
 27. Kelly EM. Modeling stuttering etiology: Clarifying levels of description and measurement. *J Fluency Disord* 2000; 25(4): 359-68.
 28. Neilson M. Fetal testosterone and the etiology of stuttering: A test of the Geschwind/ Galaburda hypothesis. *J Fluency Disord* 1994; 19(3): 197.
 29. Krishnan G, Nair RP, Tiwari S. Clinical evidence for the compensatory role of the right frontal lobe and a novel neural substrate in developmental stuttering: A single case study. *J Neurolinguistics* 2010; 23(5): 501-10.
 30. Lundgren K, Helm-Estabrooks N, Klein R. Stuttering following acquired brain damage: A review of the literature. *J Neurolinguistics* 2010; 23(5): 447-54.
 31. Tani T, Sakai Y. Analysis of five cases with neurogenic stuttering following brain injury in the basal ganglia. *J Fluency Disord* 2011; 36(1): 1-16.
 32. Howard A, Jouvin-castro M, Lederman A. Poster 377 acute basal ganglia infarct presenting as post-operative delirium and stuttering: A case report. *PM&R* 2014; 6(Suppl 9): S317-S8.
 33. Budde KS, Barron DS, Fox PT. Stuttering, induced fluency, and natural fluency: a hierarchical series of activation likelihood estimation meta-analyses. *Brain Lang* 2014; 139: 99-107.
 34. Wieland EA, McAuley JD, Dillely LC, Chang SE. Evidence for a rhythm perception deficit in children who stutter. *Brain Lang* 2015; 144: 26-34.
 35. Civier O, Bullock D, Max L, Guenther FH. Computational modeling of stuttering caused by impairments in a basal ganglia thalamo-cortical circuit involved in syllable selection and initiation. *Brain Lang* 2013; 126(3): 263-78.
 36. 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.
 37. Lu C, Peng D, Chen C, Ning N, Ding G, Li K, et al. Altered effective connectivity and anomalous anatomy in the basal ganglia-thalamocortical circuit of stuttering speakers. *Cortex* 2010; 46(1): 49-67.
 38. Thiriez C, Roubeau B, Ouerchefani N, Gurruchaga JM, Palfi S, Fenelon G. Improvement in developmental stuttering following deep brain stimulation for Parkinson's disease. *Parkinsonism Relat Disord* 2013; 19(3): 383-4.
 39. Riva-Posse P, Busto-Marolt L, Schteinschnaider A, Martinez-Echenique L, Cammarota A, Merello M. Phenomenology of abnormal movements in stuttering. *Parkinsonism Relat Disord* 2008; 14(5): 415-9.
 40. Euler HA, Lange BP, Schroeder S, Neumann K. The effectiveness of stuttering treatments in Germany. *J Fluency Disord* 2014; 39: 1-11.
 41. Davidow JH, Ingham RJ. The effect of speech rate on stuttering frequency, phonated intervals, speech effort, and speech naturalness during chorus reading. *J Commun Disord* 2013; 46(2): 202-16.
 42. Maguire GA, Yeh CY, Ito BS. Overview of the diagnosis and treatment of stuttering. *J Exp Clin Med* 2012; 4(2): 92-7.
 43. Tani T, Sakai Y. Stuttering after right cerebellar infarction: a case study. *J Fluency Disord* 2010; 35(2): 141-5.
 44. Krishnan G, Tiwari S. Differential diagnosis in developmental and acquired neurogenic stuttering: Do fluency-enhancing conditions dissociate the two? *Journal of Neurolinguistics* 2013; 26(2): 252-7.
 45. Movsessian P. Neuropharmacology of theophylline induced stuttering: the role of dopamine, adenosine and GABA. *Med Hypotheses* 2005; 64(2): 290-7.
 46. Goberman AM, Blomgren M. Parkinsonian speech disfluencies: effects of L-dopa-related fluctuations. *J Fluency Disord* 2003; 28(1): 55-70.
 47. Maguire GA, Gottschalk LA, Riley GD, Franklin DL, Bechtel RJ, Ashurst J. Stuttering: neuropsychiatric features measured by content analysis of speech and the effect of risperidone on stuttering severity. *Compr Psychiatry* 1999; 40(4): 308-14.
 48. Garcia-Barrera MA, Davidow JH. Anticipation in stuttering: A theoretical model of the nature of stutter prediction. *J Fluency Disord* 2015; 44: 1-15.
 49. Yadav DS. Risperidone induced stuttering. *Gen Hosp Psychiatry* 2010; 32(5): 559-10.
 50. Andrews G, Dozsa M. Haloperidol and the treatment of stuttering. *J Fluency Disord* 1977; 2(3): 217-24.
 51. Martin S, Hershey LG. The use of haloperidol in the management of stuttering: A case study. *J Fluency Disord* 1974; 1(2): 13-7.
 52. Swift WJ, Swift EW, Arellano M. Haloperidol as a treatment for adult stuttering. *Compr Psychiatry* 1975; 16(1): 61-7.
 53. Thenganatt MA, Jankovic J. Psychogenic movement disorders. *Neurol Clin* 2015; 33(1): 205-24.
 54. Saxena M, Behari M, Kumaran SS, Goyal V, Narang V. Assessing speech dysfunction using BOLD and acoustic analysis in parkinsonism. *Parkinsonism Relat Disord* 2014; 20(8): 855-61.
 55. Ba F, Martin WR. Dopamine transporter imaging as a diagnostic tool for parkinsonism and related disorders in clinical practice. *Parkinsonism Relat Disord* 2015; 21(2): 87-94.
 56. Saeedi Borujeni MJ, Haghiri H. Motor loop of basal Ganglia and That's function on motor controlling of speech. *Journal of Speech-Language and Communication Disorders* 2012; 1(1): 31-5.
 57. 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.

58. Neumann K, Euler HA, von Gudenberg AW, Giraud AL, Lanfermann H, Gall V, et al. The nature and treatment of stuttering as revealed by fMRI a within- and between-group comparison. *J Fluency Disord* 2003; 28(4): 381-409.
59. Neumann K, Preibisch C, Euler HA, von Gudenberg AW, Lanfermann H, Gall V, et al. Cortical plasticity associated with stuttering therapy. *J Fluency Disord* 2005; 30(1): 23-39.
60. Lehericy S, Benali H, Van de Moortele PF, Pelegrini-Issac M, Waechter T, Ugurbil K, et al. Distinct basal ganglia territories are engaged in early and advanced motor sequence learning. *Proc Natl Acad Sci USA* 2005; 102(35): 12566-71.
61. Keller SS, Crow T, Foundas A, Amunts K, Roberts N. Broca's area: nomenclature, anatomy, typology and asymmetry. *Brain Lang* 2009; 109(1): 29-48.
62. Herholz K, Thiel A, Pietrzyk U, von Stockhausen HM, Kessler J, Heiss WD. Individual functional anatomy of Broca's area. *NeuroImage* 1996; 3(Suppl 3): S134.
63. Fridriksson J, Basilakos A, Hickok G, Bonilha L, Rorden C. Speech entrainment compensates for Broca's area damage. *Cortex* 2015; 69: 68-75.
64. Ullman MT. Is Broca's area part of a basal ganglia thalamocortical circuit? *Cortex* 2006; 42(4): 480-5.
65. Reimers-Kipping S, Hevers W, Paabo S, Enard W. Humanized Foxp2 specifically affects cortico-basal ganglia circuits. *Neuroscience* 2011; 175: 75-84.
66. Chang SE, Synnvestvedt A, Ostuni J, Ludlow CL. Similarities in speech and white matter characteristics in idiopathic developmental stuttering and adult-onset stuttering. *J Neurolinguistics* 2010; 23(5): 455-69.
67. Dronkers NF. Speech Production, Neural Basis of. In: Wright JD, editor. *International encyclopedia of the social and behavioral sciences*. Philadelphia, PA: Elsevier; 2015. p. 250-4.
68. Connally EL, Ward D, Howell P, Watkins KE. Disrupted white matter in language and motor tracts in developmental stuttering. *Brain Lang* 2014; 131: 25-35.
69. Eggers K, De Nil LF, Van den Bergh BR. Inhibitory control in childhood stuttering. *J Fluency Disord* 2013; 38(1): 1-13.
70. Ingham RJ, Grafton ST, Bothe AK, Ingham JC. Brain activity in adults who stutter: similarities across speaking tasks and correlations with stuttering frequency and speaking rate. *Brain Lang* 2012; 122(1): 11-24.
71. Saeedi Borujeni MJ, Khodamoradi M, Haghiri H. A case report of speech disorders following bilateral congenital abnormality in globus pallidus. *Med J Mashad Univ Med Sci* 2013; 56(3): 182-6. [In Persian].
72. Saeedi Borujeni MJ, Haghiri H. A Review on basal nucleus functions on speech and language system. *Proceedings of the 2nd Student's Rehabilitation Congress*; 2010 Feb 22-24; Tehran, Iran; 2010. p. 56. [In Persian].
73. Saeedi Borujeni MJ, Purzaki M. Motor loop of basal ganglia. *Proceedings of the 12th Iranian Speech Therapy Congress*; 2014 Feb 25-27; Tehran, Iran. 2014. p. 188. [In Persian].
74. Saeedi Borujeni MJ, Taghi pour M. A Review on clinical and neuroanatomical aspects of Parkinson disease. *Proceedings of the 4th Physical Therapy Seminar*; 2014 Jun 22-23; Tehran, Iran. 2014. p. 53. [In Persian].

A Review on the Neuropathological Effects of Basal Nuclei in the Pathogenesis of Stuttering

Mohammad Javad Saeedi-Borujeni¹, Ali Valiani²

Review Article

Abstract

The basal nuclei are a group of subcortical structures that act as a cohesive functional unit. These nuclei are situated at the base of the forebrain and are strongly connected with the cerebral cortex and thalamus. The basal ganglia are associated with a variety of functions, including voluntary motor control, learning, eye movements, cognitive and emotional functions. The basal nuclei include the motor, cognitive, eye movement, and limbic system circuits. The motor circuit contains a cortico-basal cortical pathway. Stuttering is a disorder in speech production with blocks, repetition, prolongation, or cessation of sound. The main cause of stuttering is unknown. Some speech disorders, such as stuttering, may be the result of disturbances in the circuits between the basal nuclei and the language motor area of the cerebral cortex. Due to their association with the cerebral cortex, especially Broca's area and speech motor cortex, the basal ganglia can influence the motor features of speech. In this review article, the possible relation between stuttering and basal nuclei was discussed.

Keywords: Basal nucleus, Speech, Stuttering

Citation: Saeedi-Borujeni MJ, Valiani A. **A Review on the Neuropathological Effects of Basal Nuclei in the Pathogenesis of Stuttering.** J Res Rehabil Sci 2015; 11(4): 301-7

Received date: 08/05/2015

Accept date: 16/09/2015

1- PhD Student, Department of Anatomical Sciences, School of Medicine AND Isfahan Neurosciences Research Center, Alzahra Hospital, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

2- Assistant Professor, Department of Anatomical Sciences, School of Medicine, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

Corresponding Author: Ali Valiani, Email: valiani@med.mui.ac.ir