

A Quantitative Comparative study of Electro-encephalogram (QEEG) between Stutterer and Non-stutterer

Elahe Farmani¹, Bijan Shafiei², Amirhossein Qaderi³

Author Address

1. MSc Student, Department of Speech Therapy, School of Rehabilitation, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran;

2. Academic Member, Communication Disorders Research Center, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran.

3. PhD Candidate in Cognitive Neuroscience, Neuroscience Laboratory, School of Psychology, University of Tabriz, Iran

*Corresponding Author Address: Isfahan, the streets of Hezar Jerib, Isfahan University of Medical Sciences, School of Rehabilitation Sciences, Speech Therapy Department.

*E-mail: shafiei_al@yahoo.com

Received: 2016 May 28; Accepted: 2016 August 27

Abstract

Background and objective: Stuttering is a speech disorder in which the flow of speech is ruptured. Researchers have been studying the phenomenon for years. Valuable information can be gained from quantitative electro-encephalography (QEEG) as an efficient, non-invasive tool with little side effects. The purpose of this study was to compare EEG pattern in stutterers and non-stutterers.

Methods: This study was a descriptive analytical one. Purposive sampling was used to recruit 20 stutters and 20 non-stutters as participants. The research instruments were Stuttering Severity Instrument (SSI4) and Quantitative Electroencephalogram (QEEG) tests. Independent samples t-test was used to analyze the data.

Results: Significant differences were found in peak frequency indicators ($p<0.001$), ($p<0.001$), coherence of waves in right hemisphere ($p=0.030$), asymmetry ($p=0.025$) and phase lag ($p=0.035$) in brain waves between two groups.

Conclusion: It can be concluded that brain wave pattern can be used as an indicator to identify the nature of stuttering. It can also be concluded that the impact of treatment on brain wave pattern is positive, leading to changes and improvements of stuttering.

Keywords: Stuttering, Quantitative EEG, Brain Waves.

مقایسه کمی الگوی امواج مغزی QEEG در افراد مبتلا به لکنت و بدون لکنت

الهه فرمانی^۱، *بیژن شفیعی^۲، امیرحسین قادری^۳

توضیحات نویسندگان

۱. دانشجوی کارشناسی ارشد، گروه گفتاردرمانی، دانشکده علوم توانبخشی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، ایران؛

۲. مربی گروه گفتاردرمانی، مرکز تحقیقات اختلالات ارتباطی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران؛

۳. دانشجوی دکتری تخصصی علوم اعصاب شناختی، آزمایشگاه علوم اعصاب، دانشکده روانشناسی، دانشگاه تبریز، ایران.

*آدرس نویسنده مسئول: دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران.

*رایانامه: shafiei_al@yahoo.com

تاریخ دریافت: ۸ خرداد ۱۳۹۵؛ تاریخ پذیرش: ۶ شهریور ۱۳۹۵

چکیده

زمینه و هدف: بروز گسیختگی و ناروانی در جریان روان گفتار، لکنت نام دارد. تاکنون پژوهش‌های زیادی برای شناسایی ماهیت و علت لکنت با کمک ابزارهای مختلف انجام شده است. ابزار الکتروآنسالوگرافی کمی QEEG روشی کارآمد، غیرتهاجمی و بدون عوارض جانبی بوده و اطلاعات ارزشمندی از عملکرد مغز را در اختیار ما قرار می‌دهد؛ بنابراین هدف این پژوهش مقایسه کمی الگوی QEEG در افراد مبتلا به لکنت و افراد بدون لکنت است.

روش بررسی: پژوهش حاضر از نوع توصیفی تحلیلی بود. در این مطالعه ۲۰ نفر مبتلا به لکنت و ۲۰ نفر بدون لکنت طبق معیارهای ورود به مطالعه انتخاب و از آن‌ها تست‌های SSI4 و QEEG دریافت شد. نتایج حاصل، با استفاده از نرم‌افزار SPSS در دو گروه مقایسه شدند.

یافته‌ها: تحلیل داده‌ها با استفاده از آزمون t مستقل و مقایسه آن‌ها در دو گروه، نشان‌دهنده وجود تفاوت معنادار در شاخص‌های قله فروکنس برای امواج آلفا ($p < 0/001$) و دلتا ($p < 0/001$)، کوهرنس امواج در مناطق گفتاری نیمکره راست ($p = 0/030$)، تقارن امواج در نیمکره چپ ($p = 0/025$) و تأخیر فاز امواج در مناطق گفتاری مغز ($p = 0/035$) بین دو گروه بود.

نتیجه‌گیری: باتوجه به نتایج این پژوهش می‌توان از بررسی الگوی امواج مغزی به عنوان شاخصی در بررسی ماهیت لکنت، و تأثیر درمان بر تغییر الگوی امواج مغزی و بهبودی لکنت استفاده کرد.

کلیدواژه‌ها: لکنت، الکتروآنسفالوگرافی کمی، امواج مغزی.

لکنت یکی از اختلالات گفتاری است و با بروز وقفه در جریان روان گفتار به صورت وقوع گیر و تکرار و کشیده‌گویی صداها و سیلاب‌ها ظاهر می‌شود. برای این اختلال گفتاری دو منشأ رشدی و اکتسابی را در نظر می‌گیرند. میزان شیوع لکنت را در سن پیش از دبستان ۱ درصد تخمین می‌زنند. لکنت رشدی معمولاً در سنین بین ۲ تا ۷ سالگی و قبل از ۱۲ سالگی آغاز می‌شود. این اختلال در پسرها با نسبت ۳ به ۱ شایع‌تر از دختران است (۱).

درمان موفق لکنت مستلزم شناخت دقیق ماهیت آن مبتنی بر نظریه‌ای 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. تاکنون مطالعات متعددی در بررسی و شناخت ماهیت و علت لکنت انجام شده که عوامل گوناگونی از جمله: وراثت، مشکلات روحی و روانی، اختلالات سیستم تنفسی و عصبی و... را در بروز و تشدید این اختلال مؤثر می‌دانند. مطالعات اخیر که با استفاده از انواعی از تکنیک‌های تصویربرداری صورت گرفته از این نظریه حمایت می‌کنند: تفاوت‌هایی در برتری نیمکره‌ای و عملکرد مغزی گویندگان دارای لکنت وجود دارد. به عنوان مثال افزایش فعالیت نیمکره راست در حین انجام تکالیف گفتاری در گویندگان دارای لکنت به وسیله EEG^۱، و جریان خون مغزی و ناحیه‌ای در شنیدن دوگوشی اثبات شده است (۱).

اخیراً تفاوت‌هایی در عملکرد نواحی قشری و زیرقشری و نواحی کنترل حرکتی گفتار مغز افراد مبتلا به لکنت گزارش شده است. به عنوان مثال پژوهشگران در سال ۲۰۰۸ با بررسی FMRI^۲ در افراد مبتلا به لکنت، وجود ارتباط بی‌کفایت بین مناطق حرکتی کنترل گفتار نیمکره چپ و عقده‌های قاعده‌ای^۳ را بیان و اعلام کردند ارتباط معناداری بین میزان ناروانی گفتار و فعالیت عقده‌های قاعده‌ای وجود دارد (۲). همچنین در مطالعه‌ای که با استفاده از بررسی MRI^۴ مبتلایان به لکنت در سال ۲۰۰۸ صورت گرفت فعالیت کمتری در نیمکره چپ در مناطق حرکتی و پیش حرکتی^۵ مرتبط با تولید گفتار مشاهده شد (۳).

چندین پژوهش نیز با استفاده از بررسی EEG در سال ۱۹۹۵ و پس از آن انجام شد که وجود تفاوت‌هایی در برتری نیمکره‌ای و عملکردهای مغزی افراد مبتلا به لکنت را پیشنهاد کردند. این مطالعات حاکی از افزایش فعالیت نیمکره راست مغز در افراد مبتلا به لکنت به ویژه در ساختارهای همتای مناطق گفتاری نیمکره چپ است (۳، ۷). استفاده از EEG و به ویژه شکل کمی آن QEEG^۶ در بررسی وضعیت مغز حین تکالیف شناختی و همچنین در اختلالات، سابقه‌ای طولانی دارد. بررسی EEG را نخستین بار در سال ۱۹۳۱ برگر معرفی کرد. QEEG ابزاری غیرتهاجمی و بدون عوارض جانبی از قبیل قرارگرفتن در معرض اشعه یا میدان مغناطیسی، برای بررسی عملکرد مغز و امواج مغزی است.

باتوجه به توانایی اندازه‌گیری سریع و نرخ نمونه‌برداری زیاد در الکتروانسفالوگرافی کمی، استفاده از آن می‌تواند اطلاعات بسیار ارزشمندی را از نحوه کارکرد مغز در حیطه زمان به ما بدهد (۸).

در مطالعه اینگهام و همکاران که به بررسی و مقایسه ۱۳ فرد مبتلا به لکنت با گروه کنترل پرداختند تفاوت معناداری در EEG شرکت‌کنندگان دو گروه حین انجام تکالیف با چشم باز و بسته مشاهده نشد (۹).

همچنین خدر و همکاران با بررسی الگوی امواج EEG بر ۳۷ نفر مبتلا به لکنت و ۲۵ نفر بدون لکنت، اعلام کردند که تأخیر امواج مغزی^۷ در افراد مبتلا به لکنت به صورت معناداری بیشتر از افراد بدون لکنت است. در این مطالعه در ۵۴ درصد افراد مبتلا به لکنت، امواج پاتولوژیک و امواج موضعی تیز در لوب تمپورال نیمکره چپ مشاهده شد (۱۰).

در پژوهش دیگری که اوزگه و همکاران روی ۲۶ کودک مبتلا به لکنت و ۲۱ کودک بدون لکنت با بررسی الگوی QEEG انجام دادند، تفاوت معناداری در الگوی امواج دو گروه دیده شد. در این مطالعه وجود امواج آهسته در پری‌تاکسیپیتال و امواج غیرهمزمان^۸ آهسته در ناحیه فرونتوسترال در گروه مبتلا به لکنت را گزارش کردند. همچنین نتایج این مطالعه حاکی از کاهش فرکانس موج آلفا در فرونتال هر دو نیمکره مغز و افزایش فرکانس امواج دلتا در نواحی فرونتال و پری‌تال نیمکره راست است (۱۱).

با وجود مطالعات متعدد انجام شده در این زمینه و کاربرد روش‌های مختلف تصویربرداری، تفاوت‌های امواج مغزی و شاخص‌های متفاوت امواج، بین افراد مبتلا به لکنت و افراد بدون لکنت و تأثیر این اختلافات بر روند گفتار همچنان مشخص نیست. هریک از پژوهش‌های قبلی امواج مغزی افراد لکنتی را در وضعیت خاصی بررسی کرده و تفاوت‌های موجود در تعدادی از شاخص‌های QEEG را عنوان کردند. به عنوان مثال در پژوهش تراویس، دامنه و همزمانی و دیرش امواج بررسی شده است. در تحقیقات مور و لرانو موج آلفا را در تمپوروپاریتال دو نیمکره مطالعه کردند (۵). این پژوهش با توجه به نکات بازمانده از نظر در پژوهش‌های قبلی، با در نظر گرفتن شاخص‌های بیشتری به بررسی و مقایسه امواج مغزی در دو گروه می‌پردازد. و فرکانس^۹، تقارن^{۱۰}، پیوستگی^{۱۱} و انسجام تأخیر فاز امواج مغزی را در افراد مبتلا به لکنت و افراد فاقد سابقه‌ای از لکنت، با استفاده از QEEG مقایسه می‌کند.

۲ روش بررسی

این پژوهش به صورت توصیفی-تحلیلی انجام شد. آزمودنی‌های این مطالعه شامل بیست نفر مبتلا به لکنت و بیست نفر بدون لکنت بودند. این دو گروه از نظر جنس و تحصیلات همسان‌سازی شدند. میانگین سن افراد شرکت‌کننده مبتلا به لکنت (۷/۸±۲۴/۶) و افراد بدون لکنت (۳/۵±۲۴/۵) و همه آزمودنی‌های این مطالعه راست‌دست بودند.

^۸. Synchronization

^۹. frequency

^{۱۰}. asymmetry

^{۱۱}. coherence

^۱. electro-encephalography

^۲. Functional magnetic resonance imaging

^۳. basal ganglia

^۴. magnetic resonance imaging

^۵. Motor and premotor area

^۶. Quantitative electro-encephalography

^۷. Phase lag

ورود به مطالعه طبق جدول تعیین شدت لکنت SSI4 دارای لکنت متوسط یا شدید بودند.

ثبت QEEG و تحلیل داده‌ها: دستگاه استفاده‌شده در ثبت QEEG نمونه‌ها از نوع دیجیتال و مدل Master Brain بود. این دستگاه دارای توانایی ثبت امواج ۲۱ نقطه از مغز است که با کلاه ۲۱ کاناله ثبت و با نرم‌افزار Discovery امواج دریافت می‌شود. از تمامی شرکت‌کنندگان در وضعیت یکسان و در ساعات اولیه روز در صبح نمونه ده دقیقه‌ای QEEG با قراردادن الکترودهای دستگاه بر پوست سر، مطابق شکل یک دریافت شد. در ثبت و بررسی QEEG الکترودها طبق سیستم بین‌المللی ۱۰-۲۰ روی سر قرار گرفته و ثبت امواج انجام می‌شود. طبق این سیستم، الکترودها بر نقاط F4, CZ, FZ, PZ, F3, T4, O1, O2, Fp2, T3, P3, P4, Fp1, OZ, C3, C4, T5, T6, F7, F8, FPZ قرار می‌گیرند؛ این نقاط براساس سیستم بین‌المللی و اینکه روی کدام لوب مغزی قرار دارند، نام‌گذاری شدند (شکل ۱).

آنالیز فرکانسی (طیفی)^۴ با استفاده از نرم‌افزار Guied Neuro صورت گرفت. داده‌های به‌دست‌آمده وارد نرم‌افزار SPSS نسخه ۱۹ شد. در بررسی و تحلیل داده‌ها، دو گروه، شامل گروه اول افراد فاقد لکنت و گروه دوم افراد مبتلا به لکنت تعریف شدند. بررسی متغیرهای مطالعه‌شده با کمک آزمون کولموگوروف اسمیرنوف انجام و مشخص شد متغیرهای مطالعه‌شده از توزیع نرمال برخوردار هستند. سپس برای مقایسه داده‌ها در دو گروه از آزمون t مستقل در دو گروه استفاده شد. شاخص‌های مطالعه‌شده بسامد، تقارن، تأخیر فاز، پیوستگی این امواج مغزی بودند. سلول‌های مغز در حین انجام فعالیت و استراحت امواجی را منتشر می‌کنند. امواج منتشرشده شامل موج آلفا، بتا، دلتا و تتا هستند. امواج آلفا امواجی ریتمیک بوده و با فرکانسی بین ۸ تا ۱۲ سیکل در ثانیه به‌وجود می‌آیند. این امواج در الکترود آنسفالوگرام تمام افراد طبیعی در حالت بیداری، هنگامی که در آرامش و استراحت مغزی باشند، یافت می‌شوند. امواج بتا با فرکانسی بیشتر از ۱۴ سیکل در ثانیه به‌وجود می‌آیند که به ۸۰ سیکل در ثانیه می‌رسند. این امواج همیشه از نواحی آهیانه‌ای و پیشانی پوست سر در جریان فعال‌شدن بیش‌ازحد سیستم عصبی مرکزی یا فشارهای روانی ثبت می‌شوند. امواج تتا فرکانسی بین ۴ تا ۷ سیکل در ثانیه داشته و به‌طور عمده در نواحی آهیانه‌ای و گیجگاهی دیده می‌شود. همچنین این امواج در جریان استرس‌های هیجانی و به‌ویژه در هنگام یأس و سرخوردگی ایجاد می‌شوند. امواج تتا در تعداد زیادی از اختلالات مغزی و غالباً در حالاتی به‌وجود می‌آیند که مغز دچار تحلیل^۶، تغییر از حالت درجات عالی به درجات سطح کمتر، می‌شود.

امواج دلتا شامل تمام امواج الکترود آنسفالوگرام با فرکانس زیر ۳/۵ سیکل در ثانیه می‌شوند. این امواج در خواب بسیار عمیق، در شیرخواران، و در بیماری‌های عضوی شدید مغز به‌وجود می‌آیند. همچنین این امواج در قشر مغز حیواناتی ایجاد می‌شوند که قشر مغز آن‌ها به‌وسیله قطع‌های زیرقشری از تالاموس جدا شده باشند (۱۵).

جامعه آماری را تمامی افراد مبتلا به لکنت مراجعه‌کننده به کلینیک‌های گفتاردرمانی شهر اصفهان تشکیل دادند. از میان آن‌ها آزمودنی‌ها به‌صورت تصادفی خوشه‌ای انتخاب شدند. به این ترتیب که ابتدا فهرستی از مبتلایان به لکنت در کلینیک‌های مختلف جمع‌آوری و سپس با در نظر گرفتن معیار ورود به مطالعه فهرست جدیدی تهیه شد. در پایان به‌صورت تصادفی ۲۰ نفر برای شرکت در پژوهش انتخاب شدند. همچنین افراد بدون سابقه ناروانی و لکنت ساکن شهر اصفهان، به‌صورت تصادفی انتخاب و وارد مطالعه شدند. شرایط ورود به مطالعه برای افراد مبتلا به لکنت، شامل: حداقل سن افراد ۱۲ سال؛ ابتلا به لکنت رشدی باشد متوسط یا شدید؛ مبتلا نبودن به صرع، پریده‌گویی^۱، عقب‌ماندگی ذهنی، کم‌شنوایی، اختلالات حرکتی گفتار و اختلالات سیستم عصبی مرکزی؛ مصرف نکردن داروهای ضد تشنج و آرام‌بخش بود. معیارهای ورود به مطالعه برای افراد بدون لکنت شامل: حداقل سن ۱۲ سال؛ مبتلا نبودن به لکنت، اختلال گفتاری، صرع، میگرن، عقب‌ماندگی ذهنی، کم‌شنوایی، اختلال حرکتی گفتار و ضایعات سیستم عصبی مرکزی؛ مصرف نکردن داروی خاص، بود. همه شرکت‌کنندگان از نظر معیارهای ورود به مطالعه بررسی شدند. مبتلا نبودن شرکت‌کنندگان به اختلالات روان‌پزشکی، صرع، میگرن، اختلالات سیستم عصبی مرکزی و اختلالات فراگیر رشدی را، نورولوژیست تشخیص داد. بررسی وضعیت گفتاری شرکت‌کنندگان و مبتلا نبودن گروه کنترل به لکنت و پریده‌گویی و سایر اختلالات گفتار و زبان را آسیب‌شناس و گفتار و زبان با کمک نسخه چهارم فارسی ابزار سنجش شدت لکنت ویژه بزرگسالان مبتلا به لکنت^۲ SSI4 انجام داد. ابزار SSI4، نسخه چهارم ابزار سنجش شدت لکنت در بزرگسالان را نخستین بار رایلی^۳ در سال ۱۹۸۰ به‌عنوان ابزار سنجش لکنت معرفی کرد که رفتارهای قابل‌مشاهده لکنت شامل بسامد، دیرش و رفتارهای فیزیکی همراه را بررسی می‌کند. ویرایش چهارم ابزار SSI4 در سال ۲۰۰۹ ارائه شد. این ویرایش با امکان گزارش دهی و استفاده از نرم‌افزار Computerized Scoring Of Stuttering Severity سنجش دقیق‌تر لکنت را میسر می‌سازد (۱۲). این ابزار در انجام کار بالینی و پژوهش‌ها کاربرد وسیعی دارد. در پژوهشی مروجی کاربرد این ابزار در ۵۱ مطالعه در فاصله سال‌های ۱۹۸۶ تا ۱۹۹۲ گزارش شده است (۱۳). در ایران در مطالعه شفیع، گرمثانی، فیضی، صالحی و پیر هاول در سال ۲۰۱۲ با عنوان بررسی پایایی نسخه فارسی ابزار سنجش شدت لکنت ویژه بزرگسالان مبتلا به لکنت، در سطح معناداری ۰/۰۵ و با توان آزمون ۸۰ درصد، روایی و پایایی درون و میان‌آزمونگر این ابزار بررسی شد. آن‌ها اعلام کردند پایایی آزمون در حالت میان‌آزمونگر با استفاده از روش‌های آلفای کرونباخ و ضریب همبستگی درون‌خوشه‌ای^۴ برای هر پارامتر، ۰/۹۸-۰/۹۳ و پایایی درون‌آزمونگر برای هر پارامتر آزمون ۰/۹۸-۰/۸۵ است. در مجموع نسخه فارسی آزمون برای ارزیابی شدت لکنت در نمونه‌های فارسی‌زبان مناسب و بسیار کارآمد است (۱۴). در پژوهش حاضر افراد مبتلا به لکنت برای

^۴ Intraclass correlation coefficient]

^۵ Spectral Analysis

^۶ degenerative

^۱ Cluttering

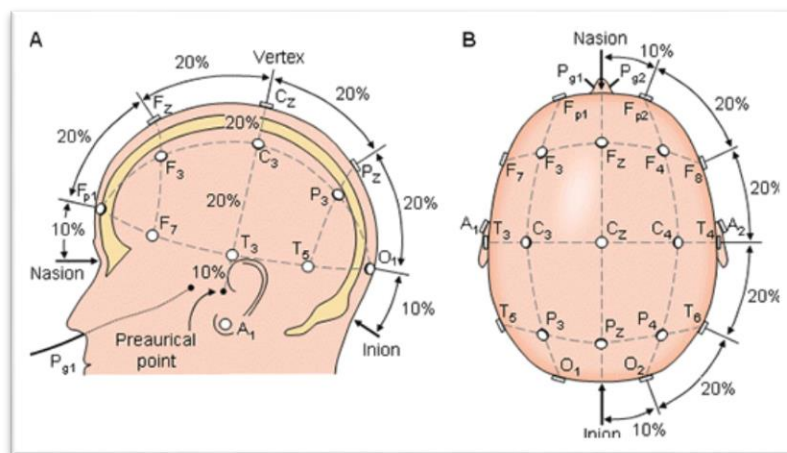
^۲ Stuttering Severity Instrument -fourth edition

^۳ Riley

پیوستگی نام دارد. درواقع پیوستگی و بسامد امواج همبستگی دارند و در بررسی مسیرهای ارتباطی بین نقاط درنظر گرفته می‌شوند (۱۵). در این مطالعه به منظور مقایسه امواج مغزی بین افراد مبتلا به لکنت و افراد بدون لکنت از شرکت‌کنندگان QEEG دریافت شد.

جهت رعایت اصول اخلاقی برای تمام نمونه‌ها کدی تعریف شده تا اطلاعات با اسامی آن‌ها منتشر نشود. QEEG دریافت شده و فرم‌های افراد از ابتدا با کد مشخص شده بود. از تمام نمونه‌ها رضایت‌نامه کتبی برای ورود به پژوهش دریافت شد. افراد شرکت‌کننده در پژوهش درباره پژوهش و تداخل نداشتن شرکت در این پژوهش با برنامه درمانی آن‌ها اطلاعات کافی داشتند. در مدت اجرای مطالعه هزینه‌ای بابت دریافت QEEG از افراد دریافت نشد.

هریک از این امواج دارای ویژگی‌هایی هستند. یکی از ویژگی‌های فیزیکی امواج، بسامد آن‌هاست. منظور از بسامد امواج، تعداد نوسانات هر موج در واحد زمان بوده که نشان‌دهنده فرکانس امواج است. در صورتی که بسامد امواج در حیطه مشخصی نباشد، تفاوت عملکردی سلول‌های مغزی را در آن ناحیه نشان می‌دهد. دامنه امواج و لتاز فعالیت سلول‌های مغزی را بیان می‌کند. از جمله شاخص‌های مدنظر در بررسی امواج مغزی تأخیر فاز است. تأخیر فاز مقیاسی از ناقرینگی و آشفتگی فازهای دو سیگنال بوده که برای کمی کردن همزمانی فازها به کار می‌رود. در صورتی که تقارن امواج مغزی در بررسی QEEG وجود نداشته باشد نشان‌دهنده برانگیختگی نامتعادل و نابرابر سلول‌های مغزی بوده و طبق علامت ممیزه در تشخیص برخی اختلالات است. همچنین درحین فعالیت‌های مغزی برخی نقاط مغزی، همزمان و درارتباط باهم فعال می‌شوند. این ویژگی امواج در تحلیل کمی امواج مدنظر بوده و



شکل ۱. چیدمان الکترودها روی جمجمه

است. باتوجه به شکل؛ پیوستگی فعالیت امواج در نیمکره راست افراد مبتلا به لکنت بیشتر از افراد بدون لکنت است؛ بنابراین امواج مغزی در این نقاط نیمکره راست افراد مبتلا به لکنت به صورت هماهنگ و همزمان فعال شده که فعالیت بیشتر نیمکره راست مغز در افراد مبتلا به لکنت را نشان می‌دهد (جدول شماره ۲ و شکل ۲).

بررسی تقارن^۳ امواج مغزی با آزمون t مستقل بین دو گروه، وجود تفاوت معنادار تقارن موج آلفا ($p=0/02$) در Fz/F3 را بیان می‌کند. این یافته نشان‌دهنده وجود امواج نامتقارن بیشتر در مناطق تولید گفتار نیمکره چپ افراد مبتلا به لکنت است (جدول ۳ و شکل ۳). در بررسی تأخیر فاز^۴ امواج با آزمون t مستقل، فعالیت موج بتا بین نقاط T3/F3 ($p=0/010$) و Fz/F4 ($p=0/030$) تفاوت معنادار داشتند. همان‌طور که در جدول ۴ و شکل ۴ نشان داده شده است، تأخیر فاز موج بتا بین نقاط T3/F3 ($p=0/010$) و Fz/F4 ($p=0/030$) در افراد مبتلا به لکنت به صورت معناداری بیشتر از افراد بدون لکنت بود که این نکته حاکی از فعالیت امواج آهسته و متأخر در مناطق گفتاری افراد مبتلا به لکنت است (جدول ۴ و شکل ۴).

۳ یافته‌ها

در این مطالعه شاخص‌های فرکانس، تقارن، پیوستگی و انسجام و تأخیر فاز امواج مغزی در مناطق گفتاری نیمکره‌های مغز دو گروه بررسی و مقایسه شدند.

بررسی قله فرکانس^۱ امواج باکمک آزمون t مستقل در دو گروه مشخص کرد که قله دو موج دلتا ($p<0/001$) و آلفا ($p<0/001$) بین دو گروه تفاوت معنادار داشت؛ درحالی که قله امواج بتا و تتا دارای تفاوت معنادار نبود (جدول ۱). همان‌طور که مشاهده می‌شود فرکانس امواج دلتا در افراد مبتلا به لکنت بیشتر از افراد بدون لکنت به دست آمد. همچنین میزان فعالیت موج آلفا در افراد مبتلا به لکنت کمتر از افراد بدون لکنت است.

مقایسه ویژگی پیوستگی^۲ امواج با آزمون t مستقل نشان‌دهنده تفاوت معنادار امواج تتا ($p=0/030$)، بتا ($p=0/028$)، و آلفا ($p<0/001$) بین نقاط T4/F4 است. همچنین پیوستگی امواج آلفا ($p=0/080$) و دلتا ($p=0/067$) بین نقاط T3/FP1 تفاوت معناداری نداشتند. نتایج حاصل از بررسی پیوستگی امواج در جدول ۲ و شکل ۲ نشان داده شده

۳. asymmetry

۴. Phase lag

۱. Peak frequency

۲. Coherence

جدول ۱. مقایسه قله فرکانس امواج QEEG بین دو گروه

مقدار p	افراد بدون لکنت	مبتلایان به لکنت	امواج
$<0/001$	$9/75 \pm 0/23$	$8/125 \pm 0/45$	Alfa
$0/409$	$18/16 \pm 0/33$	$18/49 \pm 0/41$	Beta
$<0/001$	$2/94 \pm 0/33$	$2/19 \pm 0/19$	Delta
$0/128$	$5/80 \pm 0/12$	$5/22 \pm 0/67$	Theta

جدول ۲. مقادیر p درمقایسه پیوستگی امواج مغزی بین دو گروه

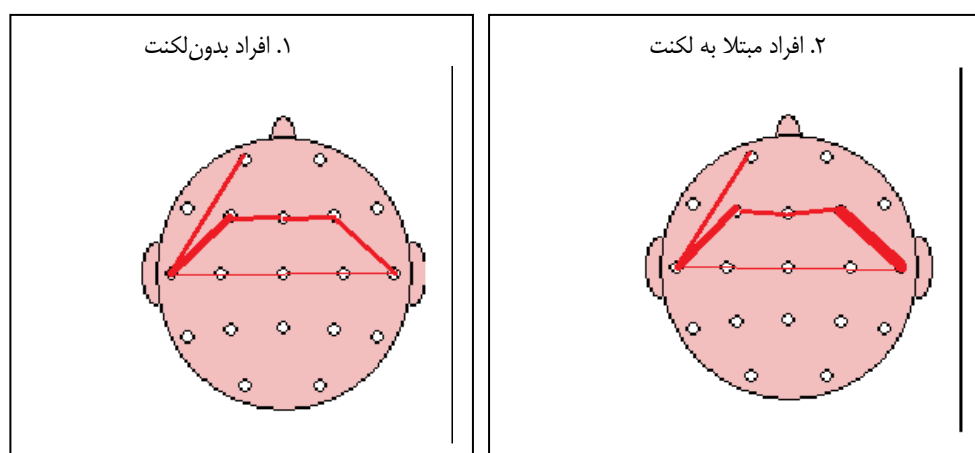
امواج	T3/F3	T3/T4	T4/F4	T3/FP1	Fz/F3	Fz/F4
آلفا	$0/410$	$0/060$	$<0/001$	$0/080$	$0/066$	$0/070$
بتا	$0/125$	$0/100$	$0/028$	$0/120$	$0/220$	$0/088$
تتا	$0/090$	$0/070$	$0/030$	$0/067$	$0/180$	$0/065$
دلتا	$0/073$	$0/092$	$0/095$	$0/290$	$0/090$	$0/059$

جدول ۳. مقادیر p درمقایسه تقارن امواج مغزی دو گروه

امواج	T3/F3	T3/T4	T4/F4	T3/FP1	Fz/F3	Fz/F4
آلفا	$0/115$	$0/120$	$0/089$	$0/100$	$0/020$	$0/480$
بتا	$0/090$	$0/119$	$0/063$	$0/122$	$0/060$	$0/180$
تتا	$0/099$	$0/100$	$0/080$	$0/110$	$0/077$	$0/090$
دلتا	$0/085$	$0/098$	$0/094$	$0/118$	$0/099$	$0/160$

جدول ۴. مقادیر p درمقایسه تأخیر فاز امواج مغزی دو گروه

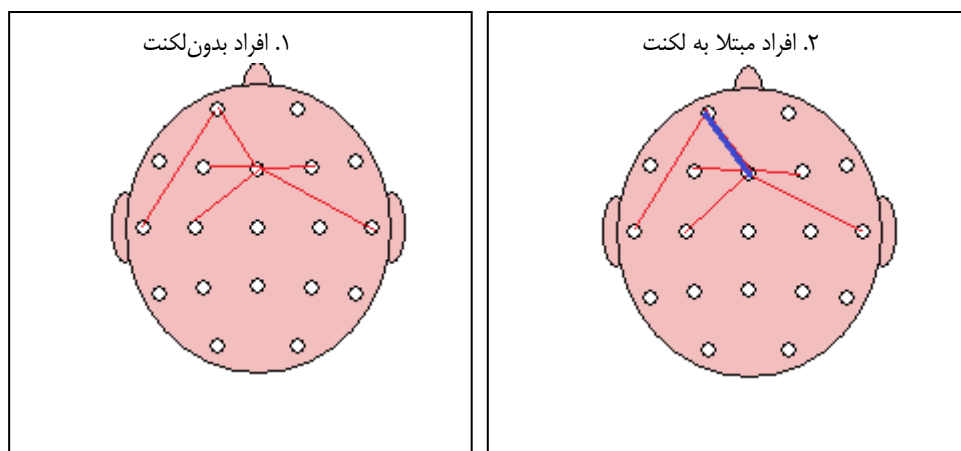
امواج	T3/F3	T3/T4	T4/F4	T3/FP1	Fz/F3	Fz/F4
آلفا	$0/058$	$0/078$	$0/320$	$0/180$	$0/087$	$0/061$
بتا	$0/010$	$0/120$	$0/115$	$0/099$	$0/150$	$0/030$
تتا	$0/090$	$0/097$	$0/088$	$0/097$	$0/078$	$0/059$
دلتا	$0/087$	$0/120$	$0/100$	$0/168$	$0/099$	$0/090$



شکل ۲. مقایسه coherence امواج در دو گروه

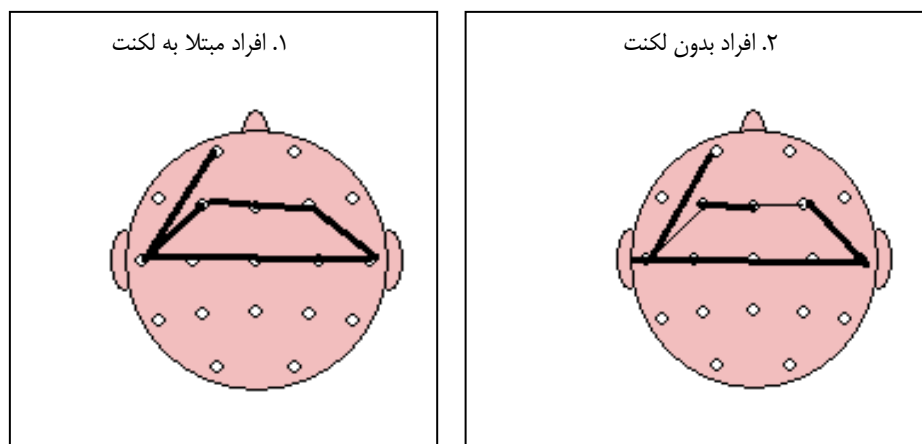
در این شکل پیوستگی امواج مغزی در دو گروه مبتلا به لکنت و افراد بدون لکنت نشان داده شده است. همان طور که دیده می شود در نیمکره

راست مغز افراد مبتلا به لکنت امواجی با پیوستگی بیشتر فعالیت می‌کنند.



شکل ۳. مقایسه asymmetry امواج در دو گروه

شکل ۳ تقارن امواج مغزی را در دو گروه مبتلا به لکنت و افراد بدون لکنت نشان می‌دهد. در این تصویر امواج نامتقارن بیشتری در مناطق گفتاری نیمکره چپ افراد مبتلا به لکنت دیده می‌شود (بین نقاط Fz/F3 در لوب فرونتال نیمکره چپ که با رنگ آبی نشان داده شده است)



شکل ۴. مقایسه تأخیر فاز امواج در دو گروه

دارد (۱۱). طبق مطالعات انجام شده در دوران نوزادی فعالیت امواج آهسته مانند موج دلتا بیشتر است که با افزایش سن و رشد مغز این امواج کاهش یافته و با امواج آلفا جایگزین می‌شوند. می‌توان از این نکته به عنوان شاخصی برای بررسی رشد مغز استفاده کرد (۱۶). در پژوهش حاضر فعالیت موج دلتا به صورت معناداری در افراد مبتلا به لکنت بیشتر از افراد بدون لکنت بوده و کاهش معنادار فرکانس امواج آلفا هم در لوب فرونتال مشاهده شد. این موضوع می‌تواند مرتبط با فرضیه قدیمی اورتون تراویس در سال ۱۹۲۷ باشد که فقدان یا نقص شکل‌گیری برتری طرفی را در ایجاد و تشدید لکنت مؤثر می‌دانست. با توجه به نتایج به دست آمده از پژوهش حاضر، تأخیر فاز موج بتا بین نقاط Fz/F4 و T3/F3 در افراد مبتلا به لکنت به صورت معناداری بیشتر از افراد بدون لکنت است. این یافته با نتایج تحقیق اوزگه و همکاران و تراخان و همکاران همخوانی دارد. اوزگه و همکارانش با

در شکل چهار، تأخیر فاز امواج مغزی دو گروه نشان داده شده است. همان‌طور که دیده می‌شود امواج متأخر و آهسته در افراد مبتلا به لکنت مشاهده می‌شود (خطوط کمرنگ‌تر امواج دارای تأخیر را در آن نقاط نشان می‌دهد).

۴ بحث

شناسایی لکنت همواره موضوعی جالب و پیچیده بوده است. تاکنون پایه‌های نورولوژیک لکنت به صورت کامل توضیح داده نشده است. اولین یافته مهم این مطالعه وجود تفاوت معنادار در قله فرکانس امواج دلتا و آلفا بود. طبق نتایج به دست آمده افزایش فعالیت موج دلتا در نیمکره راست و کاهش قله فرکانس موج آلفا در لوب فرونتال هر دو نیمکره افراد مبتلا به لکنت مشاهده شد. این موضوع بانیجه پژوهش اوزگه و همکارانش در بررسی کمی الگوی امواج مغزی ۲۶ کودک مبتلا به لکنت و ۲۱ کودک بدون لکنت در سال ۲۰۰۴ تطابق و همخوانی

راست است و به عنوان رابط بین منطقه بروکا و ورنیکه مطرح می‌شود. این قسمت در افراد مبتلا به لکنت در نیمکره راست فعال‌تر است. محققان در توضیح این بیش‌فعالی از مکانیسم جبران حمایت می‌کنند. طبق این مکانیسم وقتی فردی در گفتار روان دچار شکست و ناروانی می‌شود به صورت جبرانی از ساختارها و شبکه‌های نیمکره راست استفاده کرده و چون این مناطق در این زمینه کاملاً تخصصی نشده‌اند، همچنان ناروانی در گفتار فرد باقی می‌ماند. همچنین در هنگام بروز استرس و عواطف به دلیل فعالیت بیشتر نیمکره راست مغز، مسیرهای ارتباطی نیمکره راست باعث تداخل در فعالیت مناطق گفتاری نیمکره چپ شده و در نتیجه گفتار فرد دچار گسیختگی و ناروانی می‌شود (۱۹)؛ بنابراین طبق نتایج این مطالعه و مقایسه آن با نتایج پژوهش‌های قبلی تفاوت‌های معنادار در الگوی امواج مغزی و در نتیجه در ساختار و عملکرد مغز افراد مبتلا به لکنت و افراد بدون لکنت مشاهده می‌شود؛ اما شناسایی دقیق ماهیت این تفاوت‌ها و نقش آن‌ها در تولید و پردازش گفتار، نیازمند بررسی و پژوهش بیشتر است. پیشنهاد می‌شود در مطالعات بعدی با افزایش تعداد الکترودها، افزایش تعداد نمونه‌ها، ورود نمونه‌های چپ‌دست و استفاده از تکالیف گفتاری در حین دریافت QEEG، نتایج مطمئن‌تری حاصل شود.

۵ نتیجه‌گیری

باتوجه به نتایج این مطالعه و مطالعات پیشین تفاوت‌هایی در الگوی امواج مغزی مبتلایان به لکنت و افراد فاقد لکنت وجود دارد. نتیجه این مطالعه حاکی از افزایش فعالیت امواج در نیمکره راست و حمایت از فرضیه بیش‌فعالی نیمکره راست در مبتلایان به لکنت است. هرچند در بیشتر تحقیقات قبلی به تفاوت الگوی امواج مغزی افراد مبتلا به لکنت و سایرین اشاره شده، اکنون باتکیه بر نتیجه این پژوهش می‌توان از الگوی امواج مغزی به عنوان شاخصی در بررسی و شناخت لکنت و تأثیر درمان بر تغییر الگوی امواج مغزی و بهبودی لکنت استفاده کرد.

۶ تشکر و قدردانی

این مطالعه حاصل پایان‌نامه دانشجویی بوده که با حمایت مالی معاونت پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی اصفهان انجام شده است. از تمامی را دادند، QEEG شرکت‌کنندگان در پژوهش که اجازه ثبت و دریافت تشکر و قدردانی می‌شود.

بررسی کمی امواج مغزی QEEG در دو گروه مبتلا به لکنت و کنترل وجود بدعملکردی و امواج آهسته را در لوب فرونتال نیمکره راست و مناطق مرتبط با SMA نیمکره راست گزارش کردند. در این مطالعه امواج آهسته در ناحیه پریتواکسیپیتال و امواج غیرهمزمان آهسته در ناحیه فرونتوسنترال مشاهده شد (۱۱). همچنین تراخان و همکارانش با مطالعه بر ۳۷ نفر مبتلا به لکنت و ۲۵ نفر بدون لکنت دریافتند که تأخیر امواج در افراد مبتلا به لکنت بیشتر از افراد بدون لکنت است (۱۰). تمامی این یافته‌ها شواهدی را مبنی بر وجود عملکردهای غیرطبیعی در هنگام پردازش و هدایت گفتار افراد مبتلا به لکنت ایجاد می‌کند که اثرات نامطلوب بر ارتباط مناطق گفتاری و انجام عملکردهای گفتاری می‌گذارند. همچنین منجر به تأخیر و ناهمزمانی شده و ایجاد هماهنگی‌های لازم برای گفتار روان را با مشکل همراه می‌سازند.

باتوجه به مندرجات شکل ۴، Asymmetry امواج مغزی افراد مبتلا به لکنت به صورت معناداری بین نقاط Fz/F3 با افراد بدون لکنت متفاوت است. وجود امواج نامتقارن در مناطق گفتاری نیمکره چپ مبتلایان به لکنت می‌تواند عاملی در بروز گسیختگی و ناروانی در گفتار این افراد باشد. این یافته هم‌راستا با یافته‌های پژوهش اوزگه و همکارانش است (۱۱). در مطالعه اوزگه و همکارانش وجود آسیمتری متفاوت امواج در افراد لکنتی مشاهده شده است. تحقیقات پول و همکارانش ناتقارن بودن امواج در کورتکس سینگولیت قدامی و جایروس فوقانی و میانی لوب تمپورال را بیان کردند (۱۷).

بررسی انسجام امواج نشان‌دهنده تفاوت معنادار فعالیت امواج در T4/F4 بین دو گروه مبتلا به لکنت و افراد بدون لکنت است. در پژوهش حاضر فعالیت امواج بین نقاط T4/F4 در افراد مبتلا به لکنت بیشتر از افراد بدون لکنت بوده که افزایش فعالیت مناطق گفتاری نیمکره راست در افراد مبتلا به لکنت نشان می‌دهد. این یافته سازگار با نتیجه پژوهش تراویس در بررسی امواج الکتروانسفالوگرافی افراد مبتلا به لکنت است. او افزایش فعالیت مناطق گفتاری نیمکره راست در حین گفتار افراد مبتلا به لکنت را گزارش کرد. این موضوع با تأیید فرضیه بیش‌فعالی نیمکره راست مغز افراد مبتلا به لکنت که در سال ۱۹۹۵ ارائه شد، همخوانی دارد (۱۸). طبق یافته‌های محققان ساختارهای همتا با مناطق گفتاری نیمکره چپ در نیمکره راست افراد مبتلا به لکنت فعال‌تر به نظر می‌رسد. از جمله مناطق ذکر شده اپرکلوم فرونتال نیمکره راست بوده که جایگاه آن مشابه ناحیه بروکا در نیمکره چپ و اینسولای

References

1. Guitar B. Stuttering: An Integrated Approach to Its Nature and Treatment. Lippincott Williams & Wilkins; 2006. [\[Link\]](#)
2. Giraud A-L, Neumann K, Bachoud-Levi A-C, 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. [\[Link\]](#)
3. 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. [\[Link\]](#)
4. 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. [\[Link\]](#)
5. Moore WH. Hemispheric alpha asymmetries during an electromyographic biofeedback procedure for stuttering: A single-subject experimental design. *Journal of Fluency Disorders.* 1984;9(2):143–62. [\[Link\]](#)
6. Travis LE. The cerebral dominance theory of stuttering: 1931–1978. *J Speech Hear Disord.* 1978;43(3):278–81. [\[Link\]](#)
7. Chang S-E, 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. [\[Link\]](#)
8. Tran Y, Craig A, Boord P, Craig D. Using independent component analysis to remove artifact from electroencephalographic measured during stuttered speech. *Med Biol Eng Comput.* 2004;42(5):627–33. [\[Link\]](#)
9. Ingham RJ, Fox PT, Ingham JC, Xiong J, Zamarripa F, Hardies LJ, et al. Brain correlates of stuttering and syllable production: gender comparison and replication. *J Speech Lang Hear Res.* 2004;47(2):321–41. [\[Link\]](#)
10. Khedr E, El-Nasser WA, Abdel Haleem EK, Bakr MS, Trakhan MN. Evoked potentials and electroencephalography in stuttering. *Folia Phoniatr Logop.* 2000;52(4):178–86. [\[Link\]](#)
11. Ozge A, Toros F, Cömelekoğlu U. The role of hemispherical asymmetry and regional activity of quantitative EEG in children with stuttering. *Child Psychiatry Hum Dev.* 2004;34(4):269–80. [\[Link\]](#)
12. Riley GD. Stuttering Severity Instrument: SSI-4. Pro-Ed; 2009. [\[Link\]](#)
13. Riley GD. A stuttering severity instrument for children and adults. *J Speech Hear Disord.* 1972;37(3):314–22. [\[Link\]](#)
14. Tahmasebi Garbatani N, Shafiei B, Feizi A, Salehi A, Howell P. Determining the reliability of the Persian version of stuttering severity instrument-fourth edition for adults. *Journal of Research in Rehabilitation Sciences.* 2012;8(4):605–11. [Persian] [\[Link\]](#)
15. Rostami R. Application of modern technologies in the treatment of disorders. *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neuropsychiatry.* 2007;11(2):1–25. [Persian]
16. Hahn JS, Tharp BR. Neonatal and Pediatric Electroencephalography. In: Aminoff MJ. *Electrodiagnosis in Clinical Neurology.* Elsevier Health Sciences; 1992. pp: 93–126. [\[Link\]](#)
17. Pool KD, Devous MD, Freeman FJ, Watson BC, Finitzo T. Regional cerebral blood flow in developmental stutterers. *Arch Neurol.* 1991;48(5):509–12. [\[Link\]](#)
18. De Nill LF. Linguistic and motor approaches to stuttering: Exploring unification. Annual Meeting of the American Speech-Language – Hearing Association. 1995.
19. Sommer M, Koch MA, Paulus W, Weiller C, Büchel C. Disconnection of speech-relevant brain areas in persistent developmental stuttering. *Lancet.* 2002;360(9330):380–3. [\[Link\]](#)