

آوانامه

فصلنامه تخصصی گفتاردرمانی
دانشگاه علوم پزشکی ایران
دانشکده علوم توانبخشی ایران
انجمن علمی-دانشجویی گفتار درمانی



شماره سوم - بهار ۱۴۰۲

آپراکسی گفتار.....	۶
علت شناسی آپراکسی رشدی و اکتسابی.....	۸
زبان پریشی (آفازی).....	۱۰
علت شناسی زبان پریشی.....	۱۴
دیزآرتری.....	۱۶
لکنت.....	۱۸

سردبیر و مدیر مسئول : امیرعلی حبیبی

طراحی و صفحه آرایی : زینب عبادی

هیئت تحریریه معصومه باسی، زهرا بهانی، رویا محمدی، فرزانه مختاری

ویراستاری : سکینه محمد زمانی

به نام خدا

انتشار سومین شماره از آوانامه با روزهای عجیب و غریبی همراه بود. اتفاقاتی که برای هر کدام از ما یک رو و هزار قصه داشت. اما در کنار تمام رخداد های اجتماعی، آوانامه باز هم برای خودش داستان های اختصاصی ساخت. از موضوع فصل نامه گرفته که خود پر از داستان بود تا رسیدن مطالب و متوقف شدن کار نشریه در مراحل پایانی به خاطر مسائل و مصائب پیش آمده!

این داستان ها با تمام خوب و بدشان، برای من رشد بیشتر و کارگشته تر شدن را داشت؛ و این ما هستیم که بر تمام این مسائل فائق آمدیم تا بتوانیم با سومین شماره از این نشریه به استقبال بهار برویم. به امید اینکه سومین شماره آوانامه سرآغازی برای فعالیت جدی تر این نشریه باشد.

ارادتمند شما، امیرعلی حبیبی
سردییر نشریه علمی- دانشجویی آوانامه



آپراکسی گفتار (Apraxia of Speech(AOS)) ، یک اختلال حرکتی گفتار (Motor Speech Disorder(MSD)) است که هم در بزرگسالان و هم در کودکان مشاهده می‌شود. این اختلال ناشی از آسیب در برنامه‌ریزی حرکتی گفتار است. این اصطلاح برای توصیف ناتوانی در انجام اقدامات هدفمند خاص بدون وجود مشکل در قدرت و تون طبیعی عضلات استفاده می‌شود.

آپراکسی گفتار را می‌توان به دو نوع تقسیم کرد: آپراکسی رشدی گفتار (Developmental Apraxia of Speech) و آپراکسی اکتسابی گفتار (Acquired Apraxia of Speech). تفاوت اصلی بین این دو نوع آپراکسی در علت اصلی آن نهفته است: آپراکسی اکتسابی معمولاً از یک ضایعه نورولوژیک در افراد بالغ ناشی می‌شود در حالی که آپراکسی رشدی گفتار، در مراحل رشد اولیه کودک شروع می‌شود و در بسیاری از موارد ممکن است ژنتیکی باشد. هر دو نوع آپراکسی، ویژگی‌های مشابهی دارند ولی این اختلال در دوران رشد مهارت‌های گفتار و زبان، باعث ایجاد تفاوت‌هایی در آپراکسی رشدی گفتار می‌شود.

ویژگی‌های رفتاری اولیه آپراکسی گفتار عبارت است از: کندی کلی گفتار، آهنگ غیرعادی، خرابگویی و جانشینی صداها، کورمال کردن صداها، سرعت پایین گفتار، کشیدن صدا و یا مکث بین صداها. کورمال کردن صداها به این معنا است که به نظر می‌رسد افراد مبتلا به آپراکسی گفتار، پس از رخداد خطا در تولید صداها در تلاش برای پیدا کردن جایگاه مناسب برای تولید صدا هستند، اما به آن دست نمی‌یابند. این افراد در نمونه گفتار بیشتر، شانس رخداد خطاهای بیشتری دارند، در انتقال از یک صدا به صدای دیگر یا از یک هجا به هجای دیگر دچار اشکال هستند، آهنگ گفتارشان غیرعادی به نظر می‌رسد. این آهنگ گفتار غیرعادی به شکل تکیه‌گذاری یکسان روی هجاهای متوالی مشاهده می‌شود.

در آپراکسی رشدی گفتار، تابلوی بالینی اختلال در مقاطع مختلف سنی ممکن است به شکل‌های متفاوت تظاهر پیدا کند، مثلاً در سنین پایین، تظاهر این اختلال به این صورت است که کودک در ظهور اولین کلماتش تاخیر نشان می‌دهد، به تدریج با افزایش سن، خروجی کم در زبان بیانی مطرح می‌شود و در سنین پیش از دبستان، خزانه واجی و آوایی نامتناسب با سن و وضوح پایین گفتار، شکایت اصلی خانواده است و در سن مدرسه ممکن است، مشکلاتی در مهارت آگاهی واجشناختی و آهنگ غیرعادی گفتار مطرح باشد.

در حال حاضر، تشخیص آپراکسی گفتار، رفتاری و براساس ارزیابی ادراکی ویژگی‌های گفتار است. این وضعیت ممکن است تشخیص این اختلال را از اختلالاتی که ویژگی‌های رفتاری شبیه به آپراکسی گفتار دارند اما دارای بستر عصبی متفاوتی هستند دشوار کند.

اگرچه آسیب به طیف گسترده‌ای از ساختارهای مغز در یک زمان با آپراکسی گفتار همراه بوده است، اما در سال‌های اخیر بیشترین تمرکز بر مجموعه‌ای از نواحی قشری و زیرقشری نیمکره چپ، به ویژه در ناحیه فرونتال بوده است.

ویژگی های آپراکسی گفتار

آپراکسی رشدی گفتار، در دوران رشد مهارت‌های گفتار و زبان حضور دارد، این امر باعث می‌شود که کودک از بسیاری از تجارب زبانی محروم شود و در حقیقت می‌تواند منجر به بروز نقایص زبانی به ویژه در زبان بیانی شود. این کودکان معمولاً نقایصی را در تولید صداهای گفتاری، آگاهی واجشناختی و خواندن و نوشتن نیز نشان می‌دهند.

دیگر ویژگی‌های آپراکسی رشدی گفتار:

- *خطاهای بی‌ثبات در تولید واژه‌ها و همخوان‌ها
- *ناهماهنگی در تولید
- *مشکلات آهنگ و نوای گفتار
- *سرعت کند در گفتار
- *جانشینی صداها با صداهای خرابگویی شده
- *کورمال کردن

آپراکسی رشدی گفتار

آپراکسی اکتسابی، ناشی از یک علت نورولوژیک مثل سکت، بیماری‌های متابولیک، تومورها، ضربات مغزی و... است.

ویژگی‌های آپراکسی اکتسابی را میتوان در سه دسته شامل موارد زیر طبقه‌بندی کرد:

اختلال در تولید:

- *خرابگویی در واژه‌ها و همخوان‌ها
- *جانشینی
- *اضافه‌گویی
- *کشیدن صدا
- *اختلال در تمایز واکتاری-بیواکی
- *ثبات از نظر جایگاه و نوع خطا (اگرچه در آپراکسی گفتار ویژگی بی‌ثباتی دیده می‌شود ولی این خطاهای بی‌ثبات به یک شکل و در یک جایگاه رخ می‌دهند)

اختلال در سرعت و نوای گفتار:

*افزایش سرعت موجب کاهش صحت می‌شود.

- *کشیده‌گویی متخیر واژه‌ها
- *صحبت کردن سیلابیک
- *اشکال در تکیه
- *سرعت پایین گفتار

اختلال در روانی گفتار:

- *خوداصلاحی موفق یا ناموفق در خطاهای تولیدی
- *آزمون و خطاهای قابل دیدن و شنیدن در پیدا کردن جایگاه تولید
- *تکرار صدا و یا هجا

آپراکسی اکتسابی گفتار



فهرست منابع:

- 1) A. Jacks, DA. Robin, The Handbook of Language and Speech Disorder. 2010
- 2) Frank H. Guenther, Neural Control of Speech, 2015
- 3) Joseph R. Duffy. Motor Speech Disorders. Substrates, differential diagnosis, and management. Third Edition. 2012.



شبکه‌ای متشکل از نواحی مختلف از جمله پری‌فرونتال چپ، نواحی پیش‌حرکتی چپ، بروکا و ناحیه حرکتی مکمل با همکاری کورتکس حس پیکری لوب پری‌تال، چرخه‌های کنترل مخچه‌ای و عقده‌های قاعده‌ای، لیمبیک، شبکه رتیکولار، تالاموس و نیمکره راست در برنامه‌ریزی حرکتی گفتار نقش دارند. آسیب به این شبکه منجر به بروز آپراکسی گفتار می‌شود. این آسیب در آپراکسی اکتسابی ممکن است در اثر یک ضایعه یا بیماری عصبی و در آپراکسی رشدی گفتار به دلایل ناشناخته و یا ژنتیکی ایجاد شود.

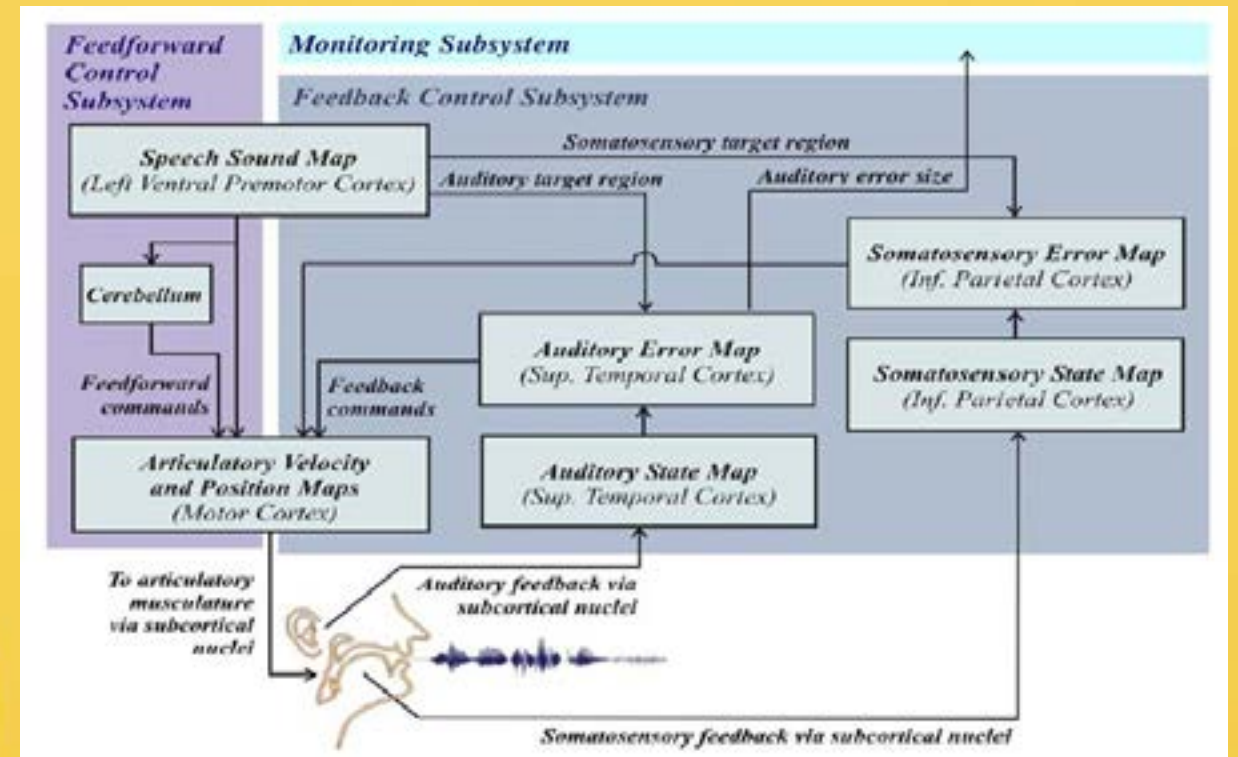
بعد از بازگویی واجی پیام‌ها در مناطق زبانی، ساختارهای ذکر شده در بالا، در تعامل با هم، حرکات گفتاری را برنامه‌ریزی می‌کنند که در نهایت منجر به تولید پیام گفتاری با ویژگی‌های خاصی از جمله سرعت، توالی و تکیه مشخص می‌شود. پس از تجربه مکرر برنامه‌ریزی توالی‌های حرکتی، این توالی‌ها و برنامه‌ریزی‌های انجام شده، ذخیره می‌شود و در مواقع مورد نیاز، در دسترس قرار گرفته و فعال می‌شوند. افراد مبتلا به آپراکسی گفتار در دسترسی به این توالی‌های از قبل برنامه‌ریزی شده دچار اشکال هستند، بنابراین، هر بار برای تولید توالی مجبور به برنامه‌ریزی مجدد هستند.

این اشکال باعث به وجود آمدن علائم آپراکسی می‌شود. به نظر می‌رسد بالاترین سطوح برنامه‌ریزی حرکتی گفتار توسط قشر فرونتال نیمکره چپ انجام می‌شود و مناطق مشابه در نیمکره راست در کنترل بازخورد حسی، یعنی تولید دستورات حرکتی اصلاحی برای خطاهای درک شده در بیان نقش دارد. آپراکسی اکتسابی گفتار عموماً از ضایعات فرونتال نیمکره چپ ناشی می‌شود، این در حالی است که ضایعه در نواحی فرونتال نیمکره راست، آسیب زیادی به گفتار نمی‌زند. هنگامی که دستورات گفتاری آموخته می‌شوند، کنترل گفتار از طریق بازخورد اهمیت بسیار کمتری پیدا می‌کند زیرا احتمال رخداد خطاهای گفتاری بسیار کم است. بنابراین، آسیب به نواحی نیمکره راست که مسئول کنترل بازخورد هستند، نسبت به ضایعات نیمکره چپ که شامل سیستم کنترل و بازخورد درونی هستند، کمتر در خروجی گفتار اختلال ایجاد می‌کند.

مدل دیوا (DIVA Model) ، مدلی است که در توصیف علت‌شناسی آپراکسی رشدی گفتار در کودکان قابل تأمل است. این مدل معتقد است که مجموعه سه لوب فرونتال، پریتال و تمپورال، به علاوه سه ساختار زیرقشری عقده‌های قاعده‌ای، مخچه و ساقه مغز سیستم کنترل حرکتی گفتار را می‌سازند. طبق این مدل، در فرآیند کسب گفتار و زبان در کودکان، قان‌وقون منجر به شکل‌گیری نگاشت صدای گفتاری می‌شود که این نگاشت، اطلاعات شنیداری و حسی-حرکتی هر صدا را ذخیره می‌کند. نگاشت صدای گفتاری مبتنی بر هجاست و معادل نوروهای آینه‌ای در نظر گرفته می‌شود. این نگاشت صدای گفتاری که در کورتکس پیش حرکتی و بخش خلفی بروکا قرار دارد، هنگام شنیدن و تولید صدا فعال می‌شود. در فرآیند کسب گفتار، نگاشت صدای گفتاری، نقش پررنگی دارد و در واقع شنیدن صداها توسط کودک و قان‌وقون اتفاقی او منجر به شکل‌گیری نگاشت صدای گفتاری می‌شود.

بعد از فعال شدن نگاشت صدای گفتاری، دستور حرکتی برای تولید گفتار صادر می‌شود. قبل از تولید گفتار، مسیر بازخورد درونی وارد عمل می‌شود و دستور گفتاری را در صورت لزوم تصحیح و یا متناسب با شرایط تنظیم می‌کند.

تنظیم دستورات گفتاری در نواحی زیرقشری گفته شده انجام می‌گیرد. دستور تصحیح و یا تنظیم شده به نواحی حرکتی در لوب فرونتال ارسال می‌شود و این نواحی در نهایت، پیام گفتاری را برای تولید به اندام‌های گفتاری می‌فرستند. پس از تولید گفتار، مسیر بیرونی بازخورد وارد عمل می‌شود، فرد هم گفتار تولید شده خود را می‌شنود و هم حرکت اندام‌های گفتاری‌اش را حس می‌کند. اگر در گفتار خطایی رخ دهد، فرد قادر است خطا را شناسایی کرده و اصلاح کند. بررسی کردن خطاها در نگاشت خطا شکل می‌گیرد و امکان مقایسه آنچه تولید شده با آنچه باید تولید می‌شده را، فراهم می‌کند. در آپراکسی رشدی گفتار، اطلاعات حسی-حرکتی به شکل صحیح شکل نمی‌گیرد و کودک فقط بر مسیر شنیداری خود متکی است. در واقع کودک صداها را می‌شنود ولی به علت عدم شکل‌گیری اطلاعات حسی-حرکتی، قادر به تقلید از آن‌ها نیست، بنابراین تجربه حسی و حرکتی صدا شکل نمی‌گیرد و در نتیجه، کودک در بیان اهداف گفتاری دچار شکست می‌شود و به این علت بین درک و بیان فاصله ایجاد می‌شود. شکل زیر مدل دیوا را نشان می‌دهد.



فهرست منابع:

- 1) A. Jaks, DA. Robin, The Handbook of Language and Speech Disorder.2010
- 2) Frank H. Guenther, Neural Control of Speech, 2015
- 3) Joseph R. Duffy. Motor Speech Disorders. Substrates, differential diagnosis, and management. Third Edition.2012.

آفازی بزرگسالان

می‌شود. سکتة مغزی دومین علت شایع مرگ در سراسر جهان است و حدود نیمی از بازماندگان سکتة مغزی با ناتوانی زندگی می‌کنند. حدود ۳۰ درصد از تمام بازماندگان سکتة مغزی دچار آفازی می‌شوند. آفازی ممکن است در اثر آسیب مغزی یا تومور مغزی نیز ایجاد شود. تظاهرات بالینی در این بیماران، بر اساس مکان ضایعه و شدت آن متفاوت است. افرادی که دچار آفازی می‌شوند درجات مختلفی از اختلال در جنبه‌های مختلف زبانی و عملکردی ارتباط را تجربه می‌کنند. پردازش‌های زبانی شامل درک، روانی، نامیدن و تکرار آسیب می‌بیند.

آفازی (زبان‌پریشی) نقص در کاربرد و درک زبان و پیامد آسیب‌های عصب‌شناختی است که ناشی از نقایص ذهنی عمومی و مشکلات حسی-حرکتی نیست. شایع‌ترین دلیل بروز آفازی؛ حوادث عروقی مغز شامل سکتة مغزی در نیمکره غالب زبان (نیمکره چپ در اکثر افراد) است که ویژگی اصلی آن از دست دادن ناگهانی زبان است. آفازی ممکن است در ارتباط با آسیب به ناحیه بروکا یا ورنیکه باشد، اگرچه می‌تواند در نتیجه آسیب به سایر نواحی مغز نیز باشد. سکتة مغزی معمولاً از انسداد یک رگ خونی به دلیل لخته شدن خون در مغز (سکتة مغزی ایسکمیک) یا پارگی رگ خونی در مغز (خون‌ریزی) ناشی



فرد مبتلا به آفازی ممکن است در انجام برخی یا همه موارد زیر مشکل داشته باشد:

- نوشتن یا تایپ کردن
- کشیدن تصاویر
- استفاده از اعداد یا انجام ریاضی
- خواندن با صدای بلند یا بی‌صدا
- درک آنچه دیگران می‌گویند.
- استفاده از حرکات بیانگر (ژسچر)
- استفاده از کلمات مناسب برای بیان یک فکر



شدت آفازی متفاوت است. فردی با آفازی خفیف، دچار آنومیا می‌شود. این فرد در یافتن کلمات در طول مکالمه مشکل دارد. همچنین، فردی که توانایی‌های زبانی‌اش به شدت آسیب دیده است، مبتلا به آفازی گلوبال است. آفازی ربطی به هوش ندارد. آنها معمولاً افکار منسجم و ایده‌های معناداری برای به اشتراک گذاشتن دارند، اما در بیان کلمات مشکل دارند. آفازی همچنین بر روابط و هویت تأثیر می‌گذارد. ناتوانی فرد در بیان آنچه می‌خواهد، بر اعتماد به نفس و مشارکت او تأثیر مخربی می‌گذارد. شرایط زیادی وجود دارد که منجر به مشکل در برقراری ارتباط می‌شود، اما همه آنها آفازی نیستند.

آفازی می‌تواند به تنهایی یا همراه با سایر اختلالات ارتباطی رخ دهد. اینها ممکن است شامل موارد زیر باشد:

* دیزآرتری: گفتار نامفهوم

* آپراکسی: ناتوانی در طرح‌ریزی و برنامه‌ریزی حرکتی گفتار

* اختلال شناختی-ارتباطی: یک مشکل ارتباطی ناشی از اختلال تفکر است و نه یک مشکل زبانی.

اختلال آفازی براساس علائم بالینی و مکان ضایعه به انواع مختلفی طبقه بندی می‌شود. یکی از انواع آن شامل ۳ طبقه بندی اصلی زیر است:

آفازی روان یا درکی (ورنیکه)

در این نوع آفازی، تولید گفتار به راحتی صورت می‌گیرد و نوای گفتار و مهارت‌های دستوری حفظ می‌شود و طول جمله مناسب است اما انتقال پیام به دلیل نقایص معنایی به سختی صورت می‌گیرد. افراد مبتلا به آفازی روان اغلب در پیروی از دستورالعمل‌ها، پاسخ صحیح به سؤالات، درک معانی کلمات و جملات و دنبال کردن مکالمه مشکل دارند.

آفازی ناروان یا بیانی (بروکا)

آفازی ناروان با کاهش تولید تعداد واژه و تکواژ و افزایش مکث درون جمله‌ای و کاهش سرعت گفتار مشخص می‌شود و در یافتن کلمات مناسب برای آنچه می‌خواهند بگویند مشکل دارند. در برونداد گفتاری افراد مبتلا به این آفازی، خطاهای دستوری مشاهده می‌شود و طول جمله کاهش یافته است؛ اما با این حال انتقال پیام در این بیماران به خوبی صورت می‌گیرد.

آفازی مختلط شدید (گلوبال)

دشواری شدید هم در درک و هم در تولید زبان دارند. افراد مبتلا به آفازی گلوبال اغلب قادر به بیان چند کلمه یا عبارت هستند یا ممکن است همان کلمه یا عبارت را بارها و بارها تکرار کنند. آنها ممکن است اطلاعات شخصی مرتبط را درک کنند، اما در پیروی از ایده‌های انتزاعی‌تر مشکل دارند. بسته به نقاط قوت و ضعف نسبی در گوش دادن، صحبت کردن و تکرار؛ نام‌های دیگری برای انواع آفازی وجود دارد. آفازی روان را میتوان آفازی ورنیکه، ترانس کورتیکال حسی، هدایتی یا آنومیک نامید، در حالی که آفازی ناروان را میتوان بروکا یا آفازی ترانس کورتیکال حرکتی نامید. حتی آفازی‌های زیر قشری ناشی از ضایعات عمیق‌تر در مغز نیز وجود دارد. این نام‌ها به طبقه‌بندی علائم با هم کمک می‌کنند، اما آفازی هر فرد منحصر به فرد است.

منابع:

Assessment challenges in acquired aphasia in multilingual. (2021). Norvik, M., & Goral, M. 189, individuals. Multilingualism across the Lifespan

Aphasia and related neurogenic communication disorders. Jones & (2016). Coppens, P. Bartlett Publishers

آفازی کودکان

آفازی اکتسابی دوران کودکی (ACA) به نقایص زبانی اشاره دارد که ممکن است به دنبال ضایعه مغزی ایجاد شده پس از سن اکتساب اولین جملات در کودکان ایجاد شود. اگرچه این اختلال در مقایسه با شیوع اختلالات زبانی رشدی و آفازی در بزرگسالان نادر است، اما ACA برای کودکان پیامدهایی دارد.

تشخیص ACA فرآیندی چند مرحله‌ای است. در مرحله حاد، شدت علائم همراه، مانند تشنج، تب بالا، یا همی‌پارزی ممکن است علائم آفازی را پیوشاند. متخصص اطفال و متخصص مغز و اعصاب کودکان اغلب اولین ارزیابی‌ها را انجام می‌دهند. پس از تثبیت وضعیت بالینی کودک، انجام یک ارزیابی تشخیصی دقیق، معمولاً با کمک یک متخصص عصب-زبان‌شناس یا عصب-روانشناس، صورت می‌گیرد.

سن اولین معیاری است که باید در تشخیص

در نظر گرفته شود: برای اینکه اختلال زبانی رخ دهد، باید تا حدودی زبان قبلاً رشد یافته باشد. بنابراین، حداقل سن انتخاب شده، یعنی میانگین سنی در کسب اولین جملات ۲ سال است. در نتیجه، اگر ضایعه مغزی قبل از ۲ سالگی ایجاد شده باشد و ناهنجاری‌هایی در زبان یا اکتساب واژگان ایجاد کند، این شرایط ACA را شامل نمی‌شود، بلکه از آن به عنوان اختلال زبان رشدی یاد می‌شود.

معیار دوم مربوط به اختلال زبان است: این اصطلاح به این معنی است که در جنبه‌های نمادین ارتباط شفاهی، به عنوان مثال، واژگان، نحو، و روابط واجی اختلالاتی وجود دارد. ناهنجاری‌های گفتاری ناشی از اختلالات بیان یا اختلالات ریتم، مانند لکنت، برای تشخیص ACA کافی نیست. همچنین، فقدان کامل هر گونه تولید گفتاری، یعنی (موتیسم)، باید از آفازی، که هنوز اغلب با آن اشتباه گرفته می‌شود، افتراق داده شود.

علائم خاص آفازی کودکان شامل موارد زیر است:

پارافازی: جایگزینی کلمات (پارافازی‌های کلامی) یا واج‌ها (پارافازی‌های آوایی)

حاشیه‌گویی: ارائه پاسخ یکسان در پاسخ به سوالات یا محرک‌های مختلف

اکولیلیا: تکرار اجباری فوری یا تاخیری کلمات یا جملات شنیده شده

نئولوژیسم: تحریف مشخصی از کلمات توسط واج‌هایی که به خوبی بیان می‌شوند به طوری که کلمات هدف را نامفهوم می‌کند.

جارگون: تولید گفتار نامفهوم به دلیل تعداد زیادی از نئولوژیسم‌ها. همچنین ممکن است برای اندازه‌گیری طول مکث‌هایی که قبل از کلمه هدف قرار می‌گیرند و مدت زمان تک تک کلمات مفید باشد.

منابع:

Van Hout, A (1997). Acquired aphasia in children. In Seminars in Pediatric Neurology, 4 (Vol. 4, No. 2, pp. 108-102). WB Saunders.

علت شناسی آفازی در بزرگسالان

شایع‌ترین دلیل بروز آفازی؛ حوادث عروقی مغز شامل سکته مغزی در نیمکره غالب زبان (نیمکره چپ در اکثر افراد) است که ویژگی اصلی آن از دست دادن ناگهانی زبان است. آفازی ممکن است در ارتباط با آسیب به ناحیه بروکا یا ورنیکه باشد، اگرچه می‌تواند در نتیجه آسیب به سایر نواحی مغز نیز باشد.

سکته مغزی معمولاً از انسداد یک رگ خونی به دلیل لخته شدن خون در مغز (سکته مغزی ایسکمیک) یا از پارگی رگ خونی در مغز (خون‌ریزی) ناشی می‌شود. از دست دادن خون مغز منجر به مرگ سلول‌های مغز یا آسیب در مناطقی می‌شود که زبان را کنترل می‌کنند. سکته مغزی دومین علت شایع مرگ در سراسر جهان است و حدود نیمی از بازماندگان سکته مغزی با ناتوانی زندگی می‌کنند. حدود ۳۰ درصد از تمام بازماندگان سکته مغزی دچار آفازی می‌شوند. آسیب مغزی ناشی از ضربه شدید به سر، تومور، عفونت یا فرآیند دژنراتیو نیز می‌تواند باعث

آفازی شود. در این موارد، آفازی معمولاً با انواع دیگر مشکلات شناختی مانند مشکلات حافظه یا سردرگمی رخ می‌دهد.

آفازی پیشرونده اولیه (Primary Progressive Aphasia PPA) اصطلاحی برای مشکل زبانی است که به تدریج ایجاد می‌شود. این اختلال به دلیل انحطاط تدریجی سلول‌های مغزی شبکه‌های زبان است. گاهی اوقات این نوع آفازی به یک دمانس عمومی‌تر تبدیل می‌شود.

گاهی اوقات ممکن است دوره‌های موقت آفازی رخ دهد که می‌تواند به دلیل میگرن، تشنج یا حمله ایسکمیک گذرا (TIA Transient Ischemic Attack) باشد. TIA زمانی رخ می‌دهد که جریان خون به طور موقت در ناحیه‌ای از مغز مسدود شود. افرادی که TIA داشته‌اند در معرض افزایش خطر ابتلا به سکته مغزی در آینده نزدیک هستند.

علت شناسی آفازی در کودکان

از کما، با کاهش کلی حرکت (موتیسم آکینتیک) همراه است. مانند بزرگسالان، علائم اغلب خفیف است و پیش‌آگهی مطلوب است. آنچه بیشتر از سن و منشاء نقش دارد، وسعت و شدت ضایعه است.

تومورها

تومورهای نیمکره کورتیکال کمتر از تومورهای حفره خلفی در کودکان خردسال است. آن‌ها نیز ممکن است یک آنومی خفیف ایجاد کنند، اما انواع فرعی خاص از آفازی توصیف شده است، به عنوان مثال، یک کودک مبتلا به آفازی ترانس کورتیکال حسی.

عفونت‌ها

اگرچه درمان‌های آنتی‌بیوتیکی برخی از علل عفونی ACA را از بین برده است، درمان ضد ویروسی مدرن منشأ جدیدی ایجاد کرده است. به عنوان مثال، آنسفالیت هرپس سیمپلکس، که اغلب کشنده بود، اکنون قابل درمان است اما ممکن است عواقبی را به دنبال داشته باشد.

علل اصلی آفازی دوران کودکی (Acquired) (ACA) Childhood Aphasia) از دهه ۱۹۴۰ به شدت تغییر کرده است، زمانی علت اصلی آن عروقی بود، اما در حال حاضر علت اصلی ترومای جمجمه‌ای است. قبل از ظهور آنتی‌بیوتیک درمانی و آبرسانی مناسب، غلبه عروقی ناشی از فراوانی بالای عوارض انسفالوپاتیک عفونت‌های سیستمیک و اختلالات الکترولیتی اغلب مسئول ترومبوز عروق مغزی هستند.

ضایعات عروقی

برخلاف علل گزارش شده در منابع گذشته، امروزه عفونت‌های باکتریایی دیگر علت اصلی عروقی ACA نیستند. در حال حاضر، بیشتر ACA ها از عوارض اختلالات سیستمیک (به ویژه شرایط خونی و قلبی) ناشی می‌شوند.

تروما

در حال حاضر، تروما عامل اصلی ACA است. گاهی اوقات قبل

منابع:

Norvik, M., & Goral, M. (2021). Assessment challenges in acquired aphasia in multilingual individuals. *Multilingualism across the Lifespan*, 189.

Coppens, P. (2016). *Aphasia and related neurogenic communication disorders*. Jones & Bartlett Publishers.

Van Hout, A. (1997). Acquired aphasia in children. In *Seminars in Pediatric Neurology* (Vol. 4, No. 2, pp. 108-102). WB Saunders.



دیزآرتری چیست؟

دیزآرتری نام گروهی از اختلالات حرکتی گفتار است که به علت آسیب به سیستم عصبی مرکزی یا محیطی به وجود می‌آید. آسیب به سیستم عصبی می‌تواند با تحت تاثیر قرار دادن کنترل عضلانی مکانیسم گفتار، باعث ایجاد ناهنجاری‌هایی در قدرت، سرعت، دامنه، ثبات و صحت حرکات گفتاری شود. این ناهنجاری‌ها تمام جنبه‌های گفتار شامل آواسازی، تنفس، تشدید، تولید و نوای گفتار را تحت تاثیر قرار می‌دهد.

دیزآرتری به هفت نوع مختلف تقسیم می‌شود. این دسته‌بندی براساس محل آسیب و علائم ایجاد شده درحوزه‌های تولید، تشدید، تنفس، آواسازی و نوای گفتار انجام شده است:

- ۱) دیزآرتری فلاسید
- ۲) دیزآرتری اسپاستیک
- ۳) دیزآرتری آتاکسیک
- ۴) دیزآرتری هایپوکینتیک
- ۵) دیزآرتری هایپوکینتیک
- ۶) دیزآرتری یک طرفه نورون محرکه فوقانی
- ۷) دیزآرتری مختلط

ضعف، کاهش تون و کاهش رفلکس‌ها، خصوصیات بالینی اولیه دیزآرتری فلاسید هستند. آتروفی و فاسیکولاسیون‌ها نیز به طور معمول دیده می‌شود.

مشخصات دیزآرتری اسپاستیک ترکیبی از ضعف و اسپاستیسیته است که حرکت را کند کرده و دامنه و قدرت آن را کاهش می‌دهد. در این نوع از دیزآرتری، رفلکس‌ها در ابتدا تمایل به کم شدن دارند اما در طول زمان مشخص‌تر می‌شوند. ناهنجاری‌های عمده‌ای که حرکت را در فلج اسپاستیک تحت تاثیر قرار می‌دهند؛ اسپاستیسیته، ضعف، کاهش دامنه حرکتی و کندی حرکت را شامل می‌شوند.

دیزآرتری آتاکسیک با آسیب به مخچه ایجاد می‌شود و باعث کندی، عدم صحت در قدرت، دامنه، زمان‌بندی و جهت حرکات گفتاری می‌شود. در گفتار فرد دارای دیزآرتری آتاکسیک، ضعف، مقاومت در برابر حرکت یا محدودیت حرکت احساس نمی‌شود اما مشکل در زمان‌بندی، کنترل و هماهنگی مشهود است.

دیزآرتری هایپوکینتیک با آسیب به مدارهای کنترلی عقده‌های قاعده‌ای ایجاد می‌شود. این نوع از دیزآرتری اغلب با کاهش نیروی استحکام و دامنه حرکت همراه است البته گاهی حرکات تکراری و سریع نیز مشاهده می‌شود. دیزآرتری هایپوکینتیک در پارکینسون، لرزش در استراحت را نشان می‌دهد.

دیزآرتری هایپرکینتیک نیز با آسیب به عقده‌های قاعده‌ای ایجاد می‌شود. این نوع از دیزآرتری آسیب زیادی به صوت و نوای گفتار وارد می‌کند.

ضایعات نورون محرکه فوقانی می‌تواند هم ضعف و فلجی ایجاد کند و هم باعث بروز علائم اسپاسم و هایپررفلکسی شود. مشکل در اجرای حرکات اختیاری و کاهش محدوده حرکتی زبان و لب‌ها بدون تغییر در ساینز آن‌ها در اثر آتروفی نیز در این نوع از دیزآرتری دیده می‌شود.

تقسیم‌بندی سیستم عصبی از نظر ساختار و عملکرد به ما کمک می‌کند تا بتوانیم اختلالات این سیستم را طبقه‌بندی کنیم. اما اختلالات نورولوژیک به این تقسیم‌بندی‌ها محدود نمی‌شوند. تاثیرات اختلالات نورولوژیک اغلب "مختلط" هستند یا در سرتاسر دو یا چند منطقه از سیستم عصبی توزیع شده است.

دیزآرتری مختلط یک گروه ناهمگن از اختلالات گفتاری و بیماری‌های نورولوژیک است. در دیزآرتری مختلط ممکن است هر ترکیبی از دو یا چند نوع دیزآرتری دیده شود.

این نوع دیزآرتری را میتوان در اختلالاتی نظیر: آمیوتروفیک لترال اسکلروزیس، مالتیپل اسکلروزیس، اختلال ویلسون، آسیب وارده به مغز و ... مشاهده کرد.



دیزآرتری در بزرگسالان

در بزرگسالی شرایط مختلفی می‌تواند باعث ایجاد دیزآرتری شود.

شرایطی مانند:

- اختلالات انحطاط عصبی شامل: بیماری پارکینسون ، بیماری پیک ، بیماری آلزایمر ، بیماری ویلسون، فلج پیشرونده سوپرا بولبار ، دیستونی ، بیماری کره هانتینگتون ، میاستنی گراویس ، مولتیپل اسکلروزیس، آمیوتروفیک لترال اسکلروزیس، آتاکسی فردریش ، بالیسم ، سندرم گیلزدلالتورت

- اختلالات عروقی که منجر به سکته می‌شوند و سکته‌های ساقه مغز

- عفونت‌هایی شامل: مننژیت، آنسفالیت، ویروس نقص ایمنی انسان و عفونت‌های مربوط به پریون که منجر به بیماری جنون گاوی (کرتزفلدجاکوب) می‌شوند.

- بیماری‌های مزمن کلیه و کبد که عملکردهای مغزی را به هم زده و می‌توانند منجر به اختلالات کنترل حرکتی گفتار شوند.

- آسیب‌های ناشی از جراحی یا تصادف
- تاثیرات سموم، الکل و داروها بر مغز
- تومورهای مغزی
- اختلالات غدد درون ریز مانند تیروئیدسم
- تخریب پارانتوپلاستیک مخچه
- آسیب‌های وارده به مغز.

علائم دیزآرتری براساس علت بروز آن می‌تواند مزمن، موقتی، پیشرونده یا دوره‌ای (دوره‌های بهبود و عود مجدد) باشد. در اختلالات مادرزادی مانند فلج مغزی؛ دیزآرتری مزمن و پایدار ایجاد می‌شود، در صورتیکه دیزآرتری ناشی از سکته مغزی یا ضربه به سر می‌تواند موقتی باشد. دیزآرتری پیشرونده در شرایطی دیده می‌شود که با بیماری پیشرونده‌ای مانند دمانس، پارکینسون، پیک، کره، هانتینگتون، آلزایمر و ایدز همراه باشد. نوع دوره‌ای دیزآرتری در بیماران مبتلا به مالتیپل اسکلروزیس دیده می‌شود.

دیزآرتری در کودکان

دیزآرتری در کودکی به علت اختلالات مادرزادی مانند فلج مغزی و سندرم موبیوس

یا اختلالات اکتسابی مانند تومورهای مغزی و آسیب به مغز در اثر ضربه ایجاد می‌شود.

فلج مغزی شایع‌ترین اختلال عصبی-حرکتی در کودکان است. براساس مطالعات مختلف حدود ۲۵ تا ۵۰ درصد از کودکان دارای فلج مغزی علائم دیزآرتری را نشان می‌دهند.

کاهش وضوح گفتار در اثر دیزآرتری باعث می‌شود تا کودکان کمتر در ارتباطات کلامی شرکت کنند. مطالعات اخیر نشان داده است که کیفیت زندگی کودکان مبتلا به فلج مغزی دارای مشکلات ارتباطی در تعامل با والدین تحت تاثیر قرار گرفته است. هرچند تمام این کودکان به دیزآرتری مبتلا نیستند ولی درصد بالایی از کودکان تحت تاثیر دیزآرتری و کاهش وضوح گفتار قرار گرفته اند. هدف از گفتاردرمانی برای کودکان دارای دیزآرتری، افزایش وضوح است. این درمان می‌تواند شامل افزایش وضوح گفتار، آموزش استفاده از ژست‌ها و حرکات بیانگر چهره یا حتی استفاده از سیستم برقراری ارتباطی مکمل و جایگزین باشد. گفتاردرمانی با آموزش به کودک و خانواده علاوه بر افزایش وضوح، تعامل کودک با شرکای ارتباطی را در فعالیتهای مختلف تسهیل می‌کند.

منابع:

1. Duffy JR. Motor speech disorders: sub strait, differential diagnosis. ۳th ed. Canada section of speech pathology department of neurology myoclonic; ۲۰۱۳.
2. Hedge M. hedge's pocket guide in communication disorders. ۳th ed. California state university: department of communicative science and disorders; ۲۰۰۸.
3. Shipley K. McAfee J. Assessment in speech language pathology. ۵th ed. United states of America; ۲۰۱۵.
4. Weismer G. Motor speech disorders. ۱th ed. United Kingdom; ۲۰۰۷.
5. Webb WG. Neurology for the speech language pathologist. ۵th ed. Mosby; ۲۰۰۷.
6. Darley FL, Aronson AE, Brown JR. Differential diagnostic patterns of dysarthria. Journal of speech and hearing research. ۱۹۶۹;۱۲(۲):۲۴۶-۲۶۹.
7. Barkmeier-Kraemer JM, Clark HM. Speech-language pathology evaluation and management of hyperkinetic disorders affecting speech and swallowing function. Tremor and Other Hyperkinetic Movements. ۲۰۱۷; ۷.



در این بخش، با تعریف، علائم، طبقه‌بندی و درمان لکنت بر اساس سطح‌بندی رایج آشنا خواهیم شد. لکنت یک اختلال گفتاری است که در دوران رشد گفتار و زبان در سنین پیش از دبستان همراه با علت‌شناسی‌های مختلف بروز پیدا می‌کند. وقتی صحبت از اتیولوژی‌های مختلف در مورد لکنت می‌شود، به اشتباه تصور می‌شود که دانش ما در مورد علت لکنت بسیار اندک است، درحالی‌که اینطور نیست و دانش عصب‌شناختی در طی سال‌های اخیر نشان می‌دهد که لکنت جزء طبقه‌بندی‌های عصبی-رشدی است که فرد دارای لکنت تفاوت‌های نامحسوس و ظریفی را در مسیرهای عصبی مربوط به گفتار دارد. فرد دارای لکنت می‌داند چه باید بگوید اما نمی‌تواند به شکل روان آن را بیان کند. فرد دارای لکنت در زمان صحبت کردن ممکن است علائمی چون تکرار، کشش و قفل‌شدگی را در هر یک از سطوح صدا، هجا و کلمه بروز دهد که به این رفتارها، رفتارهای اصلی لکنت گفته می‌شود. گاهی این رفتارها با رفتارهای ثانویه‌ای همچون رفتارهای اجتنابی (مانند اجتناب از گفتن یک کلمه یا موقعیت) و رفتارهای تقلا و تنش برای رهایی از لکنت همراه می‌شود. به دنبال تمام این موارد، فرد ممکن است نگرش و دیدگاه منفی نسبت به خودش و گفتارش پیدا کند که این امر باعث می‌شود فرد در برقراری ارتباط با دیگران دچار مشکل شود.

حال یکی از پرسش‌های اصلی در مواجهه با لکنت این است که چه عامل یا عواملی در شروع لکنت موثر می‌باشد. یکی از مدل‌های معروف برای شروع لکنت، مدل چند عاملی کانتر است. طبق این مدل، لکنت نتیجه تعامل چند عامل است که در دو دسته بزرگ قرار می‌گیرند. عوامل دور (Distal) و عوامل نزدیک (Proximal). عوامل دور شامل ژنتیک و محیط، و عوامل نزدیک شامل موارد مربوط به اشکالات در طراحی و تولید گفتار-زبان، خلق و خو و رفتار کودک است. در واقع کودک بر اساس تاریخچه خانوادگی خود و نیز تجربه‌ای که از محیط خود دریافت می‌کند، مستعد بروز لکنت خواهد بود، اما بر اساس توانمندی برای تولید گفتار و پاسخی که نسبت به لکنت خود و واکنش دیگران نشان می‌دهد، می‌توانیم شاهد بروز لکنت در او شویم.

تعدادی از علت‌شناسی‌های لکنت، لکنت را ناشی از عدم تکامل حرکتی مربوط به تولید و برنامه‌ریزی گفتار می‌دانند. اما آنچه در مواجهه با لکنت باید بدانیم آن است که تشخیص علت دقیق شروع لکنت در امر درمان نمی‌تواند کمک‌کننده باشد. در واقع می‌توان گفت حال که لکنت بوجود آمده چه مواردی باعث باقی ماندن لکنت شده است؛ چرا که یکی از حقایق لکنت آن است که ۷۵ درصد از کودکانی که لکنت خود را بروز دادند بدون درمان و به صورت خودبخودی درمان می‌شوند. از جمله حقایق دیگری در زمینه لکنت آن است که لکنت غالباً در سنین ۲ الی ۶ سالگی بروز پیدا می‌کند و هر چقدر سن شروع لکنت (پیش از ۳ سالگی) زودتر باشد، احتمال درمان لکنت بیشتر است. نسبت بروز لکنت در پسرها ۲ الی ۳ برابر بیشتر از دخترها است و این نسبت در پسرها با افزایش سن بیشتر می‌شود. لکنت با تعدادی از شرایط، تشدید و یا تضعیف می‌شود. مثلاً لکنت در زمان خواندن متن و شعر خواندن کمتر رخ می‌دهد، اما با افزایش تعداد شنونده و تغییر موقعیت‌ها، شدت لکنت هم تغییر می‌کند. برای درمان لکنت درمان دارویی نداریم و بهترین درمان برای درمان لکنت گفتاردرمانی است مگر آنکه اختلالات دیگری همراه با لکنت مشاهده شود.

یک گفتاردرمانگر ابتدا بر اساس طبقه‌بندی لکنت که توسط گیتار (از دانشمندان مطرح در زمینه لکنت) مطرح شده، سطح لکنت را مشخص نموده و سپس برنامه‌های درمانی مناسب را بر اساس شواهد بالینی و توانمندی خود در اجرای برنامه‌های درمانی انتخاب می‌کند. بر اساس این طبقه‌بندی، لکنت را می‌توان بر اساس بروز رفتارهای اصلی، ثانویه، احساسات و نگرش و عوامل بنیادین لکنت به ۵ دسته طبقه‌بندی نمود.

۱) ناروانی طبیعی: رفتارهای اصلی آن شامل ناروانی‌های کمتر از ۱۰ درصد نمونه گفتاری و بیشتر به صورت تکرارکلمه یا بخشی از کلمه به صورت ۱ الی ۲ بار می‌باشد. در این سطح، رفتارهای وابسته و آگاهی کودک دیده نمی‌شوند و مسائلی همچون رشد زبان، کاربردشناسی، کنترل حرکتی گفتار و فشار محیطی در شروع لکنت موثر هستند. در این سطح غالباً درمان‌های غیر مستقیم متمرکز بر خانواده و تغییر شرایط محیطی در متوقف شدن لکنت می‌تواند موثر باشد.

۲) لکنت مرزی: در این سطح، بسامد وقوع لکنت بیش از ۱۰ درصد نمونه گفتاری است و تعداد تکرارها بیش از ۲ واحد در هر یک از سطوح صدا و هجا و کلمه است. سایر رفتارها همانند سطح ناروانی طبیعی است. در چنین مواردی استفاده از درمان غیر مستقیم و گاهی استفاده از استراتژی‌های متمرکز بر کودک می‌تواند موثر باشد.

۳) لکنت اولیه: در این سطح تکرار، کشش و قفل‌شدگی همراه با تقلا مشاهده می‌شود. رفتارهای وابسته بدنیاال تقلا بروز می‌کند همچون تقلا در اندام گفتاری و یا گاهی رفتارهای گریزی. کودک در این مرحله آگاهی دارد و به تدریج احساس ترس و پیش‌بینی از لکنت در کودک شکل می‌گیرد و این رفتارها در واقع پاسخی نسبت به آگاهی کودک است. در این سطح، ترکیبی از درمان‌های غیر مستقیم و مستقیم استفاده خواهد شد.

۴) لکنت در سطح متوسط: رفتارهای اصلی سطح بالا ادامه دارد و به دنبال آگاهی و شکل‌گیری نگرش در زمینه گفتار خود، رفتارهای وابسته‌ای چون اجتناب از لکنت و ترس و شرمندگی در زمان لکنت بروز پیدا می‌کند. در این سنین بهتر است از درمان‌های شناختی در کنار درمان‌های مرتبط با گفتار همچون درمان جامع استفاده شود.

۵) لکنت پیشرفته: این سطح از لکنت مربوط به سنین بالای ۱۴ سال می‌باشد. هر کدام از رفتارهای سطوح بالا در این سطح نیز مشاهده می‌شود و در این سطح فرد خود را به عنوان فرد لکنتی می‌داند که ممکن است حس خوبی نسبت به خودش و گفتارش نداشته باشد. غالباً فرد در اجرای نقش اجتماعی و بسیاری از موقعیت‌های ارتباطی تحت تأثیر لکنت خود قرار می‌گیرد و فرد ممکن است احساس کند کیفیت زندگی او متفاوت از افراد دارای گفتار روان است. ممکن است به دلیل ادامه‌دار شدن لکنت، علائم همراه چون اضطراب اجتماعی، اضطراب و کاهش اعتماد به نفس در فرد ظاهر شود که می‌توان برنامه‌هایی چون درمان‌های شناختی را به گفتاردرمانی افزود.

البته ذکر این نکته ضروری است که کودک بر اساس واکنش افراد و محیط اجتماعی، ممکن است در همان ابتدای بروز لکنت، لکنت در سطوح ۲ و ۳ را نشان دهد، مخصوصاً زمانی که والدین و اطرافیان آموزش‌های اولیه را ندیده باشند.

بنابراین بر اساس مطالب گفته شده با شروع لکنت بهتر است خانواده با یک گفتاردرمانگر متخصص در زمینه لکنت ارتباط بگیرد تا مانع رشد لکنت در هر کدام از سطوح گفته شده شود. چرا که می‌دانیم بهترین سن با بیشترین احتمال درمان در سنین پیش از سن دبستان است و هرچه سن بالاتر رود، اگرچه درمان لکنت امکان‌پذیرتر است اما احتمال درمان کامل و رسیدن لکنت به صفر کمتر می‌شود. در واقع، بهتر است که درمان لکنت را هر چه زودتر شروع کنیم. یکی از فرم‌هایی که به تشخیص مزمن بودن لکنت کمک می‌کند، فرم SPI است که از طریق پاسخ به سوالات مهم می‌توانیم به این نتیجه برسیم که آیا لازم است درمان را هر چه زودتر شروع کنیم یا خیر.



بر اساس مطالب گفته شده، زمانی که با مراجع‌کننده لکنت روبرو می‌شویم بسته به سطح‌بندی لکنت، برنامه‌های درمانی مختلف را در نظر خواهیم گرفت. اما در ابتدا لازم است ارزیابی‌هایی صورت گیرد تا ما را در جهت انتخاب برنامه درمانی مناسب هدایت نماید. در زمان روبرو شدن با لکنت رشدی در سنین پیش‌دبستانی، لازم است ابتدا مصاحبه‌ای با والدین کودک صورت گیرد تا بتوانیم اطلاعاتی را در زمینه تاریخچه رشدی کودک (روند رشد گفتار و زبان و رشد سایر جنبه‌ها از جمله رشد عاطفی و حرکتی و غیره)، تاریخچه خانوادگی لکنت (آیا سابقه لکنت در خانواده وجود دارد یا خیر)، عقاید والدین در زمینه شروع لکنت، الگوی گفتاری که محیط و والدین در اختیار کودک قرار می‌دهند و میزان آگاهی کودک از لکنت خود و پاسخ او نسبت به لکنت به دست آوریم. برای ارزیابی کودک لازم است نمونه گفتار کودک از طریق ضبط صدای او توسط والدین به دست آید. با داشتن چنین نمونه‌هایی، می‌توانیم شدت لکنت کودک را برآورد کنیم. درمانگران برای برآورد شدت لکنت از مقیاس SSI-4 استفاده می‌نمایند، اما از آنجایی که استفاده از این مقیاس برای والدین دشوار است، به منظور آسان‌تر شدن مسیر درمان و ارزیابی شدت لکنت کودک توسط خانواده، از مقیاس شدت لکنت به صورت کیفی استفاده خواهیم کرد که همین مقیاس زبان مشترک میان درمانگر و خانواده است. بعد از به دست آوردن این اطلاعات، درمانگر بر اساس شواهد بالینی و تبحر خود برنامه درمانی مد نظر را انتخاب می‌کند. برای درمان لکنت در دوران پیش از دبستان، از برنامه‌های درمانی غیرمستقیم مانند FFT، PCI، DCM و برنامه‌های مستقیم همچون SST و یا وست مید، لیدکامپ، برنامه قوانین روانی و برنامه درمانی بر اساس افزایش طول گفته و آکویل استفاده می‌کنیم. هر کدام از این برنامه‌های درمانی تئوری علت‌شناسی مختلفی دارند و ما بر اساس اطلاعات به دست آمده بهترین برنامه درمانی را انتخاب خواهیم کرد. هدف درمان برای این گروه سنی رسیدن لکنت به صفر و نزدیک به صفر خواهد بود.

برای درمان لکنت در گروه سن دبستان، از برنامه‌های درمانی مانند برنامه درمانی جامع یارس، برنامه قوانین روانی گفتار، برنامه درمانی افزایش طول گفته و برنامه هایپرید استفاده خواهیم کرد. هدف درمان در این گروه سنی، کاهش شدت لکنت و بهبود نگرش ارتباطی کودک می‌باشد. برای درمان لکنت کودکان مدرسه‌رو بهتر است علاوه بر استفاده از مقیاس ارزیابی شدت لکنت، از مقیاس ارزیابی جامع تجربه فرد از لکنت خود که مربوط به دوران مدرسه است استفاده می‌کنیم. این مقیاس شامل ۴ بخش می‌باشد. در بخش اول، اطلاعات کلی در مورد گفتار به دست می‌آید. در بخش دوم واکنش فرد نسبت به لکنت، در بخش سوم برقراری ارتباط در موقعیت‌های روزمره و در بخش چهارم کیفیت زندگی فرد مورد بررسی قرار خواهد گرفت. شایان ذکر است همین مقیاس در سنین نوجوانی و بزرگسالی قابل استفاده می‌باشد.



هرچه به سمت گروه سنی نوجوانان و بزرگسالان پیش می‌رویم، گزینه‌های درمانی کمتر خواهد شد. در واقع می‌توان گفت در این گروه‌های سنی، دو دسته رویکرد داریم. رویکرد اول روان‌تر لکنت کردن و رویکرد دوم روان‌تر صحبت کردن می‌باشد. در رویکرد اول هدف آن است که فرد با لکنت خود روبرو شده و با آگاهی از لکنت خود و شناسایی علائم لکنت سعی در کاهش لکنت و روان‌تر نمودن لکنت خود داشته باشد. اما در رویکرد روان‌تر صحبت کردن، فرد در قالب برنامه‌های درمانی مانند کمپرداون، Sigh-pause و نیز چند دسته از شیوه‌های روان‌سازی گفتار همچون شروع آسان، تماس نرم و هوا آلود صحبت کردن، سعی در تغییر ساختار گفتاری خود می‌نماید. در واقع فرد در تلاش است بتواند از الگوی گفتاری جدیدی برای روان‌تر صحبت کردن استفاده کند. همانطور که پیشتر اشاره شد، گاهی استفاده از برنامه‌های شناختی-رفتاری می‌تواند در کاهش رفتارهای اجتنابی و اضطراب اجتماعی فرد موثر باشد. این درمان‌ها بهتر است توسط یک روان‌شناس در کنار برنامه‌های گفتاردرمانی صورت گیرد.

تا بدین‌جا در مورد لکنت رشدی از دوران کودکی تا بزرگسالی صحبت کردیم. دسته دیگری از لکنت، لکنت اکتسابی است. لکنت اکتسابی بدان معناست که فرد پس از اتمام دوران رشد گفتار و زبان شروع به نشان دادن علائمی شبیه به لکنت می‌نماید. لکنت اکتسابی شامل دو دسته لکنت نورولوژیک با منشا عصب‌شناختی و لکنت سایکولوژیک با منشا روان‌زاد می‌باشد.

دسته دیگری از اختلالات روانی گفتار، شتابان‌گویی یا کلاترینگ است که در غالب موارد همراه با لکنت است. این دسته از افراد به دلیل سرعت بسیار بالای گفتاری دچار خطاهای متعدد تلفظی و علائمی شبیه به لکنت می‌شوند. لازم است هر یک از گروه‌هایی که در ادامه لکنت گفته شد، باید در زمان ارزیابی گفتار مدنظر قرار گیرند تا با تشخیص صحیح اختلال بتوانیم در انتخاب برنامه درمانی و اجرای آن موفق شویم.

منبع:

Barry Guitar, 2006, Stuttering, An integrated approach to Its nature and treatment

Treatment of stuttering, stabilised and emerging interventions

2010, Barry Guitar,

