

Investigating and Comparing the Effectiveness of Neurofeedback Training, the Lidcombe Program and the Combination of These Two Approaches on Preschool Stuttering Therapy: A Single-Case Study

Sudabeh Vahidi¹, *Bijan Shafiei², Amirhosein Ghaderi³, Maryam Baharizadeh⁴

Author Address

1. MSc Student, Department of Speech Therapy, School of Rehabilitation, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran;
2. Lecture in Department of Speech Therapy, Communication Disorders Research Center, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran;
3. PhD candidate in Cognitive Neuroscience, Department of Psychology, University of Tabriz, Tabriz, Iran;
4. Psychiatrist, Department of Psychiatry, School of Medicine, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran.
*Corresponding Author's Address: School of Rehabilitation Sciences, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran;
*Tel: +98 (313) 79 220 85; *Email: shafiei_al@yahoo.com

Received: 2016 February 19; Accepted: 2016 March 1.

Abstract

Objective: Various therapeutic approaches to stuttering are involved in different causal factors. Most of existing therapies for stuttering are behavioral and concentrate on its apparent characteristics, while deficit in the underlying neural processing of speech is also one of the factors involved in stuttering. Therefore, the objective of this study is to investigate and compare the effectiveness of neurofeedback training, the Lidcombe Program, and the combination of these two approaches on preschool stuttering therapy.

Methods: The research used an ABAC/ACAB single-case experimental design. Subjects were four 5-6 years-old children with stuttering in Isfahan City. After the first baseline stage, subjects were randomly put in two situations. Two of subjects firstly received 15 sessions of neurofeedback training, followed by the second baseline stage and finally they underwent 15 weeks of Lidcombe Program. The other two subjects received the Lidcombe Program for 15 weeks at the beginning of the treatment stage, then the second baseline stage and finally 15 sessions neurofeedback training. One month after the end of the two interventions, all subjects received the follow-up stage. The research instrument was the calculation of the percentage of stuttered syllables in instances of conversational speeches of children. For data analysis, visual analysis of charts, descriptive statistics, and the effect size of the PND were used.

Results: Data analysis indicated that neurofeedback training did not significantly affect the reduction of stuttered syllables percentage (PND=13-46%), but the Lidcombe Program caused its reduction (PND=40-86%). In addition, the sequence of presentation of neurofeedback training-Lidcombe Program resulted in more reduction in frequency of stuttering in the follow-up stage.

Conclusion: Results showed that neurofeedback training is not effective for the reduction of apparent symptoms of stuttering, while the Lidcombe Program was found to be effective on the reduction of stuttering. Additionally, the combination of neurofeedback training with the Lidcombe Program via the increase in attention and learning results in longer retention of fluency.

Keywords: Stuttering, Neurofeedback Training, the Lidcombe Program.

بررسی و مقایسه اثربخشی «آموزش نوروفیدبک»، «برنامه لیدکامب» و ترکیب این دو رویکرد بر درمان لکنت پیش از دبستان: پژوهش مورد منفرد

سودابه وحیدی^۱، *بیژن شفیعی^۲، امیرحسین قادری^۳، مریم بهاری زاده^۴

توضیحات نویسندگان

۱. دانشجوی کارشناسی ارشد، گروه گفتاردرمانی، دانشکده توانبخشی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران؛
 ۲. مربی گروه گفتاردرمانی، مرکز تحقیقات اختلالات ارتباطی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران؛
 ۳. دانشجوی دکتری تخصصی علوم اعصاب شناختی، گروه روانشناسی، دانشگاه تبریز، تبریز، ایران؛
 ۴. روان‌پزشک، گروه روان‌پزشکی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران.
- *آدرس نویسنده مسئول: اصفهان، خیابان هزارجریب، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، دانشکده توانبخشی، گروه گفتاردرمانی؛
*تلفن: ۰۲۵-۳۷۹۲۲۰۸۵-۰۳۱۰۹۱۳۳۲۷۷۱۹۶؛ *رایانامه: shafiei_al@yahoo.com

تاریخ دریافت: ۳۰ بهمن ۱۳۹۴؛ تاریخ پذیرش: ۱۱ اسفند ۱۳۹۴

چکیده

هدف: رویکردهای درمانی مختلف لکنت، به علت‌های متفاوت ایجاد این اختلال می‌پردازند. اکثر درمان‌های موجود برای لکنت، درمان‌های رفتاری هستند و بر ویژگی‌های ظاهری آن تمرکز می‌کنند؛ درحالی‌که نقص در پردازش عصبی زیربنایی گفتار نیز یکی از عوامل دخیل در ایجاد لکنت است. مطالعه حاضر با هدف بررسی و مقایسه اثربخشی آموزش نوروفیدبک، برنامه لیدکامب و ترکیب این دو رویکرد بر درمان لکنت پیش از دبستان انجام شد.

روش بررسی: پژوهش حاضر از نوع تجربی موردمنفرد با طرح‌های ترکیبی ABAC و ACAB بود. شرکت‌کنندگان ۴ کودک ۶-۵ ساله مبتلا به لکنت در شهر اصفهان بودند. آزمودنی‌ها بعد از مرحله خط پایه اول، در مرحله درمان، به‌طور تصادفی در دو موقعیت قرار گرفتند. دو آزمودنی ابتدا، ۱۵ جلسه آموزش نوروفیدبک، سپس مرحله خط پایه دوم و بعد از آن ۱۵ هفته برنامه لیدکامب را گذراندند؛ درحالی‌که دو آزمودنی دیگر در ابتدا، ۱۵ هفته برنامه لیدکامب، سپس مرحله خط پایه دوم و بعد از آن، ۱۵ جلسه آموزش نوروفیدبک را پشت سر گذاشتند. هم‌چنین یک ماه پس از اتمام هر دو مداخله، پیگیری انجام شد. ابزار اندازه‌گیری، محاسبه درصد هجاهای لکنت‌شده در نمونه‌های مکالمه‌ی گفتاری بود. برای تحلیل داده‌ها از تحلیل دیداری نمودارها، آمار توصیفی و اندازه اثر درصد نقاط ناهمپوش (PND) استفاده شد.

یافته‌ها: تحلیل داده‌ها نشان داد که آموزش نوروفیدبک بر کاهش درصد هجاهای لکنت‌شده تأثیر قابل توجه نداشت (PND=۱۳٪/۴۶) اما برنامه لیدکامب باعث کاهش آن شد (PND=۴۰٪/۸۶)؛ به‌علاوه توالی آموزش نوروفیدبک- برنامه لیدکامب، کاهش بیش‌تر بسامد لکنت در مرحله پیگیری را به دنبال داشت.

نتیجه‌گیری: براساس نتایج پژوهش حاضر، آموزش نوروفیدبک به‌عنوان یک رویکرد درمانی مجزا برای کاهش علائم ظاهری لکنت مؤثر نیست ولی برنامه لیدکامب بر کاهش لکنت تأثیر دارد. به‌علاوه ترکیب آموزش نوروفیدبک با رویکرد رفتاری لیدکامب، از طریق افزایش توجه و یادگیری، می‌تواند منجر به حفظ طولانی‌تر روانی ایجادشده شود..

کلیدواژه‌ها: لکنت، آموزش نوروفیدبک، برنامه لیدکامب.

لکنت نوعی اختلال در روانی گفتار است که با وقفه‌های غیرارادی در جریان پیش‌رونده گفتار مشخص می‌شود. این وقفه‌ها معمولاً تکرار صداها، سیلاب‌ها یا کلمات تک‌هجایی، کشیده‌گویی صداها، یا قفل در جریان هوا یا آواسازی گفتار هستند (۱). شیوع این اختلال در کودکان پیش‌دستانی، ۵ درصد و در بزرگسالان حدود ۱ درصد است (۲). نظریه‌های مختلفی در مورد علل لکنت وجود دارد. این نظریه‌ها لکنت را به‌عنوان یک پدیده ژنتیکی، حرکتی، زبانی، روان‌شناختی، پردازش شنیداری، محیطی و نورولوژیکی معرفی می‌کنند (۳). علت دقیق لکنت هنوز ناشناخته است اما در حال حاضر فرضیه چندعاملی بودن^۱ علت لکنت پذیرفته شده است (۳، ۴، ۵). براساس این فرضیه، لکنت از تعامل پیچیده چندین فاکتور به وجود می‌آید (۴، ۵). پاکمن و آتاناسیو در سال ۲۰۱۰ م. اولین مدل چندعاملی علت لکنت را ارائه دادند. این مدل ۳ فاکتور را در ایجاد لکنت دخیل می‌داند که عبارتند از: نقص در پردازش عصبی زیربنایی برای زبان گفتاری؛ تحریک‌کننده‌ها^۲ که برخی ویژگی‌های فطری زبان گفتاری هم‌چون تکلیه هجایی متغیر و پیچیدگی زبانی هستند و می‌توانند لکنت را تحریک کنند؛ فاکتورهای تنظیم‌کننده شامل فاکتورهای فردی و محیطی که آستانه تحریک را تعیین می‌کنند. براساس این مدل، رویکردهای درمانی مختلف به علت‌های مختلف لکنت نیز می‌پردازند (۴).

در حال حاضر بیش‌تر درمان‌های موجود برای لکنت، درمان‌های رفتاری هستند و بر ویژگی‌های ظاهری آن که به‌آسانی قابل مشاهده‌اند، تمرکز می‌کنند (۶). به‌عنوان مثال برنامه لیدکامب یک رویکرد درمان رفتاری برای کودکان پیش‌ازدستان است (۷). این برنامه یک درمان مستقیم است که روی گفتار کودک تمرکز می‌کند (۶). براساس مدل پاکمن و آتاناسیو درمان‌های مستقیم به تحریک‌کننده‌های لکنت (فاکتور دوم در این مدل) می‌پردازند (۴). برنامه لیدکامب براساس اصول شرطی‌سازی عامل (۶)، تغییر تولید گفتار را هدف قرار می‌دهد، بدون اینکه دستورالعمل خاصی به کودکان برای چگونگی تغییر زبان گفتاریشان ارائه کند. از آن‌جاکه شواهد نشان می‌دهد این برنامه تأثیری فراتر از بهبودی طبیعی بر بسامد لکنت دارد، احتمالاً کودکان در طول این برنامه برخی جنبه‌های زبان گفتاری‌شان را تغییر می‌دهند، اگرچه مکانیزم واقعی آن هنوز ناشناخته است (۴). هدف برنامه لیدکامب افزایش گفتار بدون لکنت از طریق استفاده از بازخوردهای کلامی والدین برای هر دو گفتار بدون لکنت و گفتار دارای لکنت کودک است (۲). نقش والدین در این برنامه انجام درمان در محیط روزمره کودک و نقش درمانگر، آموزش والدین برای اجرای درمان می‌باشد (۸). این برنامه به دو مرحله تقسیم می‌شود: مرحله اول جزء اصلی درمان است و شامل اندازه‌گیری‌های روزانه شدت لکنت و آموزش والدین برای استفاده از بازخوردهای کلامی گفتار بدون لکنت و گفتار دارای لکنت کودک می‌شود. مرحله دوم، یک مرحله پیگیری با مدت‌زمان طولانی‌تر است. در این مرحله، زمان بین ملاقات‌های کلینیکی افزایش می‌یابد و والدین به مهارت و دانش خود برای کشف و پیگیری از برگشت احتمالی

لکنت متکی می‌شوند (۲۰۷).

اثر برنامه لیدکامب بر درمان لکنت در مطالعات مختلف بررسی شده است. هریس و همکاران در مطالعه خود به‌منظور مقایسه تأثیر برنامه لیدکامب و بهبودی طبیعی بر لکنت، نشان دادند که لکنت در گروه درمان دو برابر بیش‌تر از گروه کنترل کاهش یافته است (۹). جونز و همکاران نیز کفایت برنامه لیدکامب را ارزیابی کردند و تأثیر قابل‌توجه آن بر کاهش لکنت را گزارش دادند (۱۰). در پژوهش لاترمن و همکارانش نیز گروه دریافت‌کننده برنامه لیدکامب در مقایسه با گروه کنترل، کاهش بیش‌تری در درصد هجاهای لکنت‌شده نشان دادند (۲). از طرفی نقص در پردازش عصبی زیربنایی برای زبان گفتاری (فاکتور اول در مدل پاکمن و آتاناسیو) در افراد مبتلا به لکنت، به‌وسیله مطالعات مغزی با استفاده از تکنیک‌های تصویربرداری جدید تأیید شده است. این مطالعات هر دو ناهنجاری‌های ساختاری و عملکردی را نشان داده‌اند (۴). مطالعات تصویربرداری ساختاری، کاهش یک‌پارچگی ماده سفید در زیرمناطق گفتاری پیش‌حرکتی و حرکتی در کودکان (۱۱) و بزرگسالان مبتلا به لکنت (۱۲) را در مقایسه با افراد بدون لکنت گزارش کرده‌اند. مطالعات تصویربرداری عملکردی، تفاوت‌های زیادی در گویندگان مبتلا به لکنت نشان داده‌اند. سه یافته کلی این مطالعات عبارتند از: فعالیت بیش‌ازحد مناطق حرکتی قشری هم‌چون کورتکس حرکتی اولیه و منطقه حرکتی تکمیلی طرفی‌شدگی غیرطبیعی که در افراد مبتلا به لکنت مناطق مغزی مرتبط با گفتار در هر دو طرف یا با برتری نیمکره راست فعال هستند (در گویندگان عادی معمولاً برتری با نیمکره چپ است) و کاهش فعالیت مناطق شنیداری اولیه و ثانویه که به‌طور طبیعی در طول تولید گفتار فعال می‌باشند (۱۳).

ناهنجاری‌های الگوی فعالیت مغز در بررسی امواج مغزی نیز قابل مشاهده است. مور در مطالعه خود، کاهش در سطوح آلفا در حین گفتار غیرسلیس که افزایش فعالیت نیمکره راست را اثبات می‌کرد، مشاهده نمود (۱۴). کاهش در سطوح آلفا در یک منطقه ویژه، نشانه‌ای از فعالیت بیش‌تر آن منطقه محسوب می‌شود (۱۵). ازگه و همکاران نیز از طریق آنالیز الکتروانسفالوگرام کمی^۳ در ۲۶ کودک مبتلا به لکنت و مقایسه با ۲۱ کودک بدون لکنت، افزایش فعالیت امواج دلتا و کاهش فعالیت امواج آلفا و بتا در همه ثبت‌های مغزی، به‌ویژه ثبت از مناطق فرونتال راست و هر دو طرف تمپورال، را نشان دادند (۱۶). راتکلیف - برد تفاوت در فعالیت آلفا و بتا در منطقه فرونتال بین افراد مبتلا به لکنت و بدون لکنت را در طول تکالیف توجه متمرکز بررسی کرد. یافته‌های او فعالیت بیش‌تر بتا و آلفای پایین در افراد مبتلا به لکنت را نشان داد که به حمایت تجربی برای یک جزء توجهی لکنت منجر شد. او بیان کرد که شباهت‌های قوی در الکتروانسفالوگرام^۴ و رفتار افراد مبتلا به لکنت و افراد با اختلال نقص توجه/بیش‌فعالی وجود دارد؛ به‌علاوه نتایج این مطالعه مطابق با یافته‌های فکس، فعالیت بیش‌ازحد مناطق قشری را نشان داد (۱۷).

اصلاح مستقیم ناهنجاری‌های فعالیت مغز با استفاده از نوروفیدبک

³ quantitative electroencephalogram: QEEG

⁴ electroencephalogram: EEG

¹ multifactorial

² triggers

نوع پژوهش حاضر، تجربی موردمنفرد^۱ بود که در آن از طرح‌های ترکیبی ABAC و ACAB استفاده شد. در این پژوهش برای مقایسه دو مداخله بر یک رفتار برگشت‌پذیر (لکنت)، طرح ABC انتخاب گردید (۲۵) ولی به دلیل برطرف کردن برخی محدودیت‌ها (نادیده گرفتن اثر برخی فاکتورها هم‌چون تاریخچه و رشد بر تغییر رفتار مورد مطالعه در طول پژوهش) (۲۶)، این طرح با طرح بازگشتی ABA ترکیب شد، زیرا در این طرح با ارائه خط پایه دوم، اثر تاریخچه و رشد کنترل خواهد شد (۲۵).

شرکت‌کنندگان این پژوهش از بین مراجعین مراکز گفتاردرمانی دولتی و خصوصی شهر اصفهان انتخاب شدند. معیارهای ورود به این مطالعه عبارت بودند از:

– داشتن سن بین ۵ تا ۶ سال براساس پرونده مراجع،
– لکنت متوسط تا شدید براساس نمره ابزار سنجش شدت لکنت- ویرایش چهارم^۲ ویژه کودکان پیش‌ازدبستان (۲۷)،
– تک‌زبان بودن (فارسی)،

– گذشتن حداقل ۶ ماه از زمان شروع لکنت،
– رضایت خانواده برای شرکت در مطالعه براساس مصاحبه با والدین. شرکت‌کنندگان در صورت وجود هرگونه اختلال هم‌زمان با لکنت، مانند سایر اختلالات گفتاری، اضطراب، افسردگی، اختلال نقص توجه/بیش‌فعالی، مشکلات هوشی، صرع، فوبیا، سابقه ضربه مغزی یا جراحی مغز براساس پرونده مراجع، نظر آسیب‌شناس گفتار و زبان و در صورت لزوم ارجاع به متخصص مربوطه و دریافت دارو، گفتاردرمانی یا سایر درمان‌ها در طول مدت پژوهش براساس مصاحبه با والدین، از مطالعه خارج شدند.

در پژوهش حاضر سعی شد که تمامی معیارهای اخلاقی رعایت شود. پیش از شروع مطالعه، خانواده‌های شرکت‌کنندگان از اهداف و روند پژوهش آگاه شدند؛ هم‌چنین والدین، فرم رضایت‌نامه کتبی را امضا کردند و به خانواده‌ها اطمینان داده شد که اطلاعات شخصی مراجعان کاملاً محرمانه باقی می‌ماند و هرگاه بخواهند، می‌توانند از شرکت در مطالعه انصراف دهند. این پژوهش از نظر رعایت گداهای اخلاق در پژوهش‌های علوم پزشکی، مورد تأیید دانشگاه علوم پزشکی اصفهان قرار گرفت.

با روش نمونه‌گیری در دسترس ۴ کودک مبتلا به لکنت رشدی انتخاب شدند. از هر شرکت‌کننده، دو نمونه گفتار مکالمه با والدین که بین ۱۵۰ تا ۵۰۰ هجا داشت (۲۷)، ضبط گردید و نمرات «SSI-4» براساس آن‌ها محاسبه شد. ویژگی‌های آزمودنی‌ها به شرح زیر است:

۱. «م. ز» یک پسر ۵ سال و ۹ ماهه که ۱۸ ماه از شروع لکنت او می‌گذشت. او از «SSI-4»، نمره کل ۲۰ را کسب نمود که معادل شدت متوسط بود. نمره فراوانی وی ۱۲ و نمره دیرش، ۸ محاسبه شد و علائم فیزیکی همراه در او مشاهده نشد. سابقه درمان لکنت شامل گفتاردرمانی و دریافت دارو نداشت.

۲. «م. س» یک پسر ۵ سال و ۴ ماهه که لکنت او حدود ۱۵ ماه سابقه داشت. نمره کل «SSI-4» برای او ۲۰ محاسبه شد که معادل شدت متوسط بود. او از فراوانی، نمره ۱۲ و از دیرش، نمره ۸ را کسب نمود

امکان‌پذیر است. نوروفیدبک یک تکنیک درمان رفتاری برای آموزش یا بهبود خودتنظیمی فعالیت مغز می‌باشد (۱۸). در طول آموزش نوروفیدبک الکترودهایی روی پوست سر فرد قرار داده می‌شوند و سپس به دستگاه‌های الکترونیکی حساس و نرم‌افزار کامپیوتری که فعالیت مغزی خاصی را کشف، تقویت و ثبت می‌کند، متصل می‌گردند. اطلاعات به دست آمده، به طور مداوم به شکل بازخورد دیداری، شنیداری یا دیداری-شنیداری ترکیب شده به فرد ارائه می‌شوند. مکانیزم آموزش نوروفیدبک، یک نوع از شرطی‌سازی عامل است که به شرکت‌کنندگان آموزش می‌دهد بر فعالیت الکتریکی مغزشان تأثیر بگذارند (۱۹).

تحقیقات بسیاری اثربخشی آموزش نوروفیدبک بر درمان اختلالات عصبی رشدی، هم‌چون اختلال نقص توجه/بیش‌فعالی (۲۰)، اختلالات طیف اتیسم (۲۱) و اختلالات یادگیری (۲۲) را بررسی کرده‌اند؛ اما مطالعات محدودی در زمینه لکنت وجود دارد. ملک‌زاده و همکاران تأثیر آموزش نوروفیدبک بر بهبود علائم لکنت ۳ کودک مدرسه‌رو در محدوده سنی ۱۲-۱۰ سال را مطالعه کردند. نتایج، بهبود علائم لکنت، به ویژه تکرار، را در ۲ کودک این مطالعه نشان داد (۲۳). استوارت نیز در ۳ بزرگسال ۴۲-۱۹ ساله مبتلا به لکنت، امکان آموزش نوروفیدبک به عنوان یک درمان احتمالی را بررسی نمود. نتایج، کاهش جزئی بسامد لکنت در طول خواندن شفاهی (اما نه در مکالمه) را بعد از جلسات آموزش در ۲ شرکت‌کننده نشان داد (۲۴).

از آن‌جا که براساس فرضیه پذیرفته شده چندعاملی بودن علت لکنت، یکی از فاکتورهای دخیل در این اختلال، نقص در پردازش عصبی زیربنایی گفتار می‌باشد و مطالعات تصویربرداری و بررسی امواج مغزی نیز این ناهنجاری‌های عصبی را تأیید می‌کنند، می‌توان تأثیر روش‌هایی هم‌چون آموزش نوروفیدبک را بر درمان لکنت بررسی نمود؛ زیرا کفایت درمانی هر رویکرد، قبل از استفاده در جمعیت‌های بالینی بزرگ باید به اندازه کافی بررسی شود. از طرفی بیش‌تر رویکردهای درمانی موجود برای لکنت، رفتاری هستند و به دیگر عوامل دخیل در ایجاد این اختلال می‌پردازند؛ بنابراین می‌توان روش‌های درمانی مختلف را که براساس علت‌شناسی‌های مختلف لکنت شکل گرفته‌اند، برای یافتن مداخله مؤثرتر، با یکدیگر مقایسه نمود. از سوی دیگر شباهت الگوهای فعالیت مغزی در افراد مبتلا به لکنت و افراد با اختلال نقص توجه/بیش‌فعالی که به مشکلات توجه در افراد مبتلا به لکنت اشاره دارد، نشان می‌دهد که این الگوی فعالیت مغزی، ممکن است مانعی برای دستیابی به تغییرات رفتاری درازمدت لازم برای ایجاد و حفظ گفتار روان باشد (۱۷)؛ بنابراین، کاربرد رویکردی با هدف تغییر الگوی فعالیت مغزی، هم‌چون آموزش نوروفیدبک، در ترکیب و مقایسه با درمان‌های رفتاری مانند برنامه لیدکامب، به منظور بررسی اثرگذاری آن بر کفایت بالینی درمان مهم است. بنا به دلایل ذکر شده، مطالعه حاضر با هدف بررسی و مقایسه اثربخشی آموزش نوروفیدبک، برنامه لیدکامب و ترکیب این دو رویکرد بر درمان لکنت پیش‌ازدبستان در ۴ کودک ۶-۵ ساله مبتلا به لکنت شهر اصفهان انجام شد.

۲ روش بررسی

² stuttering severity instrument-fourth edition: SSI-4

¹ single-case

تمامی نمونه‌های گفتاری ضبط شده برای هر شرکت‌کننده، به‌طور جداگانه گلدگاری شد و بدون مشخص بودن ترتیب ضبط نمونه‌ها، در پایان اجرای پژوهش به‌منظور محاسبه درصد هجاهای لکنت‌شده، در اختیار سه گفتاردرمانگر باتجربه قرار گرفت. میانگین نمرات این سه گفتاردرمانگر به‌عنوان معیار نهایی برای ترسیم و ثبت نمودار هر شرکت‌کننده به کار رفت.

آموزش نوروفیدبک: به‌منظور در نظر گرفتن ناهمگنی الکتروفیزیولوژیکی، پروتکل‌های نوروفیدبک شخصی برای آموزش نوروفیدبک استفاده شد. پروتکل‌های نوروفیدبک شخصی براساس مقایسه QEEG شرکت‌کنندگان قبل از آموزش با پایگاه داده‌های نوروگاید^۱ تعیین شدند. پایگاه داده‌های نوروگاید شامل داده‌های EEG از ۶۲۵ فرد سالم که ۴۷۰ نفر از آن‌ها کودکان سنین ۱۵-۱ سال هستند، می‌باشد. QEEG‌های شخصی شرکت‌کنندگان با پایگاه داده‌های نرم‌افزار نوروگاید مقایسه و انحرافات از پایگاه داده‌های هنجار تشخیص داده شدند؛ بنابراین هدف آموزش نوروفیدبک، طبیعی نمودن توان در باندهای فرکانسی خاص و در مکان‌های الکترودی خاص بود (۲۰). همان‌طور که در جدول (۱) نشان داده شده است، هر ۴ کودک آموختند که تولید فعالیت ریتم حسی حرکتی^۲ را افزایش دهند.

جدول ۱. پروتکل‌های آموزش نوروفیدبک شخصی.

شرکت‌کننده	مکان الکتروود اکتیو	افزایش SMR (هرتز)
«م. ز»	C3 و C4	۱۵-۱۰
«م. س»	Cz	۱۶-۱۱
«پ. ه»	C3 و C4	۱۶-۱۱
«ا. س»	C3 و C4	۱۵-۱۰

در طول جلسات آموزش نوروفیدبک از کودکان تقاضا شد تا آن‌جا که امکان دارد ساکت و راحت روی صندلی در مقابل یک مانیتور کامپیوتر بنشینند. براساس پروتکل نوروفیدبک شخصی هر کودک، الکتروود اکتیو روی پوست سر در مکان موردنظر (جدول ۱) قرار داده می‌شد و الکتروود رفرنس نیز براساس جایگاه الکتروود اکتیو به گوش چپ یا راست متصل می‌گردید. اگر الکتروود اکتیو در سمت چپ یا وسط روی پوست سر قرار داده می‌شد، الکتروود رفرنس به گوش چپ، و اگر الکتروود اکتیو در سمت راست روی پوست سر قرار داده می‌شد، الکتروود رفرنس به گوش راست متصل می‌گردید. الکتروود گراند نیز براساس جایگاه الکتروود رفرنس به گوش سمت مقابل آن وصل می‌شد. صفحه مانیتور یک انیمیشن پخش می‌کرد و از کودکان خواسته می‌شد تا حد امکان به انیمیشن توجه کنند تا بتوانند آن را به حرکت درآورند. زمانی که تولید SMR بالای آستانه بود، بازخورد مثبت از طریق حرکت انیمیشن به کودکان ارائه می‌شد. درواقع کودکان یاد می‌گرفتند که برای خودتنظیمی فعالیت مغزشان تلاش کنند. آموزش نوروفیدبک طی ۱۵ جلسه ۳۰ دقیقه‌ای (۳ جلسه در هر هفته) با استفاده از سخت‌افزار پروکامپ^۳ و سیستم نرم‌افزار بیوگراف اینفینیتی^۴ ساخت کشور کانادا اجرا شد.

و علائم فیزیکی همراه در وی مشاهده نشد. همچنین وی سابقه گفتاردرمانی و مصرف دارو برای درمان لکنت نداشت.

۳. «پ. ه» یک پسر ۵ سال و یک ماهه که ۲۰ ماه از شروع لکنت او می‌گذشت. او از «SSI-4» نمره کل ۲۰ را کسب نمود که معادل شدت متوسط بود. نمره فراوانی وی، ۱۴ و نمره دیرش، ۶ محاسبه شد و علائم فیزیکی همراه در او مشاهده نشد. سابقه درمان لکنت شامل گفتاردرمانی و دریافت دارو نداشت.

۴. «ا. س» یک پسر ۵ سال و ۳ ماهه که لکنتش ۱۲ ماه پیش شروع شده بود. نمره کل «SSI-4» برای او ۲۰ محاسبه شد که معادل شدت متوسط بود. نمره فراوانی وی ۱۴ و نمره دیرش وی ۶ محاسبه شد و علائم فیزیکی همراه در او مشاهده نشد. همچنین وی سابقه گفتاردرمانی و مصرف دارو برای درمان لکنت نداشت.

بعد از انتخاب شرکت‌کنندگان، طرح پژوهش اجرا شد. قبل از شروع درمان در مرحله خط پایه اول، درصد هجاهای لکنت‌شده برای تمام شرکت‌کنندگان در ۵ جلسه، ارزیابی و نمودار مربوطه ترسیم شد. بدین‌منظور ۵ نمونه گفتار حداقل ۳۰۰ هجایی (۸) در محل انجام پژوهش به‌صورت صوتی ضبط گردید. جهت ضبط هر نمونه گفتار از یکی از والدین تقاضا شد که یک مکالمه ۱۵-۱۰ دقیقه‌ای با کودک خود داشته باشند. سه گفتاردرمانگر باتجربه در زمینه ارزیابی و درمان لکنت کودکان، به‌صورت مستقل درصد هجاهای لکنت‌شده را در نمونه‌های گفتاری ضبط شده محاسبه نمودند. میانگین نمرات این سه گفتاردرمانگر برای تعیین درصد هجاهای لکنت‌شده در هر نمونه گفتاری، استفاده شد. در مرحله درمان، شرکت‌کنندگان، به‌طور تصادفی در دو موقعیت درمان قرار گرفتند. آزمودنی‌های «م. ز» و «م. س» ابتدا ۱۵ جلسه آموزش نوروفیدبک دریافت نمودند. سپس به‌مدت یک‌ماه برای بررسی سطح بازگشت به خط پایه، هیچ‌گونه مداخله‌ای دریافت نکردند. در مرحله خط پایه دوم نیز درصد هجاهای لکنت‌شده از طریق آنالیز نمونه‌های مکالمه کودک با یکی از والدین در ۵ جلسه توسط سه گفتاردرمانگر ارزیابی و نمودار مربوطه ترسیم شد. بعد از آن، ۱۵ هفته برنامه لیدکامب اجرا شد. آزمودنی‌های «پ. ه» و «ا. س» در شروع مرحله درمان به‌مدت ۱۵ هفته برنامه لیدکامب دریافت نمودند. سپس به‌مدت یک‌ماه هیچ‌گونه مداخله‌ای دریافت نکردند و در مرحله خط پایه دوم، ارزیابی درصد هجاهای لکنت‌شده در ۵ جلسه، توسط سه گفتاردرمانگر از طریق آنالیز نمونه‌های گفتار مکالمه‌ای ضبط شده، انجام شد. بعد از آن، ۱۵ جلسه آموزش نوروفیدبک اجرا گردید. در ابتدای تمام جلسات هردو مداخله، نمونه‌های مکالمه گفتاری کودک با یکی از والدین ضبط صوتی شد و سه گفتاردرمانگر، بدون اطلاع از روش درمانی اجرا شده، درصد هجاهای لکنت‌شده برای هر شرکت‌کننده را محاسبه کردند. سپس نمودار تغییرات درصد هجاهای لکنت‌شده، به‌طور جداگانه برای هر مداخله و تمام آزمودنی‌ها، ترسیم شد. یک ماه پس از اتمام هر دو مداخله نیز به‌منظور پیگیری، درصد هجاهای لکنت‌شده از طریق آنالیز نمونه‌های مکالمه گفتاری ضبط شده در ۵ جلسه توسط همان سه گفتاردرمانگر ارزیابی و روی نمودار ثبت شد. لازم به ذکر است که

⁴ BioGraph Infiniti Software System

¹ NeuroGuide

² sensorimotor rhythm: SMR

³ ProComp2

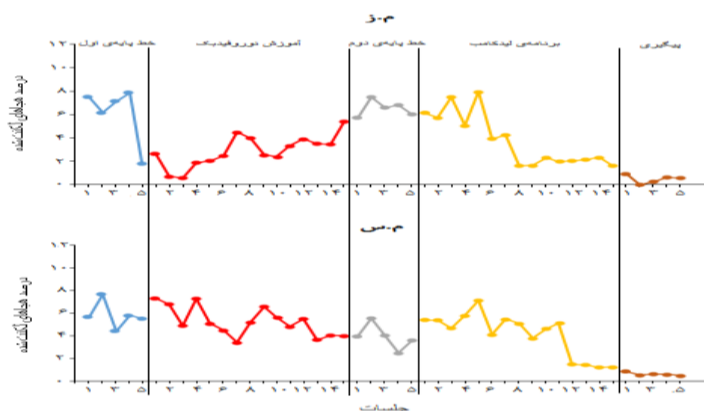
فرصت‌های بسیار برای تقویت کلامی مثبت توسط والدین، غالب بود. تعداد جلسات تمرین روزانه برای هر کودک براساس نظر درمانگر متفاوت بود. بعد از این که درمانگر مشاهده می‌کرد بازخوردها توسط والدین، به صورت مناسب و صحیح ارائه می‌شوند، ارائه بازخوردهای کلامی به مکالمات طبیعی روزانه زندگی کودک گسترش پیدا می‌کرد. مرحله اول برنامه، زمانی به اتمام می‌رسد که برای سه ملاقات کلینیکی متوالی، امتیازات شدت لکت والدین در طول هفته گذشته و امتیازات شدت لکت درمانگر در طول ملاقات‌های کلینیکی ۱-۰ باشد (۲۹). البته هیچ‌کدام از ۴ کودکی که در این مطالعه برنامه لیدکامب را دریافت کردند، نتوانستند مرحله اول را کامل کنند و این تعداد جلسات فقط به عنوان مدت زمان کافی برای نشان دادن تأثیر درمان در نظر گرفته شد. برای تجزیه و تحلیل داده‌ها از تحلیل دیداری نمودارها، آمار توصیفی و اندازه اثر درصد نقاط ناهمپوش (PND) استفاده شد. روش محاسبه PND به این صورت بود که ابتدا دامنه تغییرات نقاط داده اولین موقعیت آزمایشی تعیین گردید، سپس تعداد نقاط رسم شده در دومین موقعیت شمارش شد، بعد از آن، تعداد نقاط داده‌های دومین موقعیت که بیرون از دامنه تغییرات موقعیت اول قرار داشتند، نیز شمرده شد و در پایان، تعداد نقاط داده که بیرون از دامنه اولین موقعیت قرار داشتند، بر تعداد کل نقاط داده دومین موقعیت، تقسیم و در ۱۰۰ ضرب شدند. هرچه PND بالاتر باشد، اثربخشی مداخله بر رفتار هدف بیش تر بوده است (۲۵).

۳ یافته‌ها

نمودارهای (۱) و (۲) عملکرد شرکت‌کنندگان در طول مطالعه را نشان می‌دهد. داده‌های پنج موقعیت خط پایه اول، آموزش نوروفیدبک، خط پایه دوم، برنامه لیدکامب و پیگیری در آزمودنی‌های «م.ز» و «م.س» در نمودار (۱) آمده است.

QEEG: جهت انجام QEEG از آمپلی‌فایر دیجیتال ۲۱ کانال برین مسترا^۱، نرم‌افزار دیسکاویری^۲ و یک کلاه الکتروود کشتی استفاده شد که شامل ۱۹ سنسور در موقعیت‌های مشخص شده پوست سر طبق سیستم بین‌المللی ۲۰-۱۰ (۲۸) بود. دو گیره گوش هم به عنوان الکتروودهای رفرنس استفاده شدند. داده‌های EEG به مدت ۱۰ دقیقه در حالت استراحت ثبت شد که در این حالت از کودکان تقاضا می‌شد آرام و راحت به مدت ۵ دقیقه با چشم‌های باز و ۵ دقیقه با چشم‌های بسته، روی یک صندلی بنشینند. امیدانس زیر ۵ کیلو اهم نگه داشته شد؛ سرعت نمونه‌گیری ۲۵۰ هرتز بود.

برنامه لیدکامب: جهت اجرای این برنامه، کودک و والدین، هفته‌ای یک بار در یک جلسه ۶۰-۴۵ دقیقه‌ای (۲۹) با درمانگر ملاقات داشتند. درمانگر به والدین آموزش می‌داد که چگونه درمان را انجام دهند و هم‌زمان با پیشرفت کودک، برنامه درمانی را تنظیم نمایند. برای مشخص کردن پیشرفت درمان، والدین با استفاده از یک معیار امتیازدهی شدت (=۰ نبود لکت، =۱ لکت خیلی خفیف، . . . و =۹ لکت خیلی شدید) به صورت روزانه به شدت لکت کودک خود نمره می‌دادند. به علاوه، درمانگر در شروع هر جلسه درمانی یک نمونه گفتار خودانگیخته از کودک می‌گرفت و به همراه والدین شدت لکت را از ۰-۹ مشخص می‌کرد. درمان توسط والدین در خانه اجرا می‌شد. در کلینیک، والدین آموزش داده می‌شدند که بازخوردهای کلامی تشویق، آگاه‌سازی و درخواست خودارزیابی را برای گفتار بدون لکت و آگاه‌سازی و درخواست خوداصلاحی را برای لکت مشخص ارائه دهند. نسبت بازخوردهای گفتار روان به بازخوردهای لکت آشکار برای هر کودک در طول مرحله درمان مشخص می‌شد؛ اگرچه به والدین آموزش داده شد بازخوردهای کلامی برای گفتار بدون لکت باید بیش تر از گفتار دارای لکت باشد. درمان در جلسات تمرین ۱۵-۱۰ دقیقه‌ای در هر روز شروع شد، جایی که گفتار بدون لکت به منظور ایجاد



نمودار ۱. تحلیل دیداری روند تغییرات درصد هجاهای لکت شده در آزمودنی‌های «م.ز» و «م.س»

(توالی آموزش نوروفیدبک - برنامه لیدکامب).

به منظور تحلیل درون موقعیتی و تحلیل بین موقعیت‌های مجاور برای (۳) خلاصه شده‌اند. این دو آزمودنی، شاخص‌های آماری مربوطه، محاسبه و در جداول (۲)

جدول ۲. شاخص‌های آماری برای تحلیل درون‌موقعیتی و تحلیل بین‌موقعیت‌های مجاور در آزمودنی‌های «م.ز» و «م.س» - موقعیت‌های خط پایه اول و آموزش نوروفیدبک.

شاخص آزمودنی	میانگین خط پایه اول	میانگین مداخله نوروفیدبک	میان خط پایه اول	میان مداخله نوروفیدبک	اندازه اثر (PND) مداخله نوروفیدبک	اندازه نوار ثبات خط پایه اول	اندازه نوار ثبات مداخله نوروفیدبک
«م.ز»	۶/۰۸	۲/۸۸	۷/۱۴	۳/۳۲	۱۳٪	۱/۴۳	۰/۶
«م.س»	۵/۸۰	۵/۲۳	۵/۶۶	۵/۰۹	۲۰٪	۱/۱۳	۱/۰۱

جدول ۳. شاخص‌های آماری برای تحلیل درون‌موقعیتی و تحلیل بین‌موقعیت‌های مجاور در آزمودنی‌های «م.ز» و «م.س» - موقعیت‌های خط پایه دوم و برنامه لیدکامب.

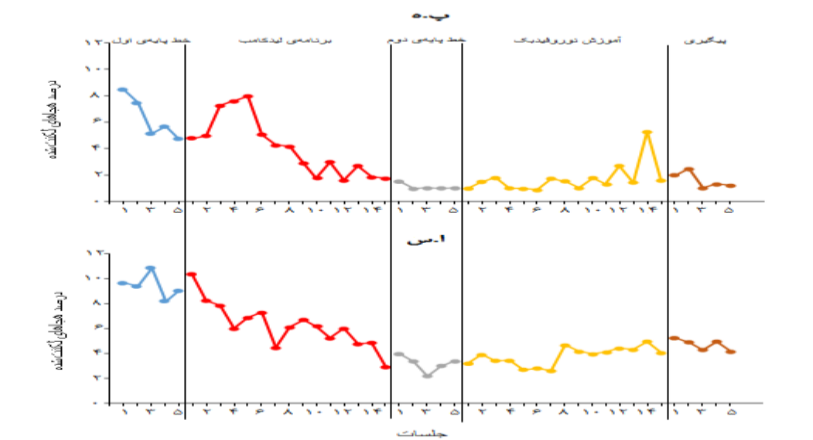
شاخص آزمودنی	میانگین خط پایه دوم	میانگین مداخله لیدکامب	میان خط پایه دوم	میان مداخله لیدکامب	اندازه اثر (PND) مداخله لیدکامب	اندازه نوار ثبات خط پایه دوم	اندازه نوار ثبات مداخله لیدکامب
«م.ز»	۶/۶۲	۳/۷۳	۶/۶۲	۲/۳۳	۷۳٪	۱/۳	۰/۴
«م.س»	۳/۹۱	۴/۰۹	۳/۹۴	۴/۶۷	۴۰٪	۰/۸	۰/۹

تحلیل چشمی برای آزمودنی «م. ز» نشان می‌دهد که آموزش نوروفیدبک تأثیر قابل‌توجهی بر کاهش درصد هجاهای لکنت‌شده نداشته است. از جلسه پنجم خط پایه اول و قبل از شروع آموزش نوروفیدبک، درصد هجاهای لکنت‌شده کاهش یافته است؛ بنابراین کاهش در میانگین مداخله نوروفیدبک (۲/۸۸) نسبت به میانگین خط پایه اول (۶/۰۸) را نمی‌توان به اثر مداخله نسبت داد. نتیجه محاسبه PND که برابر ۱۳ می‌باشد، نتیجه حاصل از تحلیل چشمی را تأیید می‌کند. با توجه به تحلیل دیداری نمودار (۱)، برنامه لیدکامب بر کاهش درصد هجاهای لکنت‌شده در این آزمودنی تأثیر داشته است. کاهش قابل‌توجه در درصد هجاهای لکنت‌شده از جلسه دوازدهم برنامه لیدکامب در این آزمودنی مشاهده می‌شود که این کاهش در مرحله پیگیری نیز حفظ شده است. اگرچه مقایسه میانگین مداخله لیدکامب (۴/۰۹) با میانگین خط پایه دوم (۳/۹۱) این کاهش را نشان نمی‌دهد. به‌علاوه، PND که برای مداخله لیدکامب ۴۰ محاسبه شده است، تأثیر این مداخله بر کاهش لکنت را تأیید نمی‌کند؛ اما باید این نکته را در نظر گرفت که در محاسبه شاخص‌های میانگین و PND برای مداخله، از داده‌های تمام جلسات استفاده می‌شود؛ درحالی‌که همان‌گونه که ذکر شد از جلسه دوازدهم برنامه لیدکامب در این آزمودنی شاهد کاهش قابل‌توجه درصد هجاهای لکنت‌شده بودیم.

داده‌های پنج موقعیت خط پایه اول، برنامه لیدکامب، خط پایه دوم، آموزش نوروفیدبک و پیگیری در آزمودنی‌های «پ. ه» و «ا. س» در نمودار (۲) آمده است.

تحلیل چشمی برای آزمودنی «م. س» نشان می‌دهد که آموزش نوروفیدبک تأثیر قابل‌توجهی بر کاهش درصد هجاهای لکنت‌شده نداشته است. از جلسه پنجم خط پایه اول و قبل از شروع آموزش نوروفیدبک، درصد هجاهای لکنت‌شده کاهش یافته است؛ بنابراین کاهش در میانگین مداخله نوروفیدبک (۲/۸۸) نسبت به میانگین خط پایه اول (۶/۰۸) را نمی‌توان به اثر مداخله نسبت داد. نتیجه محاسبه PND که برابر ۱۳ می‌باشد، نتیجه حاصل از تحلیل چشمی را تأیید می‌کند. با توجه به تحلیل دیداری نمودار (۱)، برنامه لیدکامب بر کاهش درصد هجاهای لکنت‌شده در این آزمودنی تأثیر قابل‌توجهی داشته که این تأثیر در مرحله پیگیری نیز حفظ شده است. مقایسه میانگین مداخله لیدکامب (۳/۷۳) و میانگین خط پایه دوم (۶/۶۲) نیز کاهش درصد هجاهای لکنت‌شده را نشان می‌دهد. PND که برای این مداخله، ۷۳ محاسبه شده است، این نتایج را تأیید می‌کند.

تحلیل چشمی برای آزمودنی «م. س» نشان می‌دهد که آموزش نوروفیدبک بر کاهش درصد هجاهای لکنت‌شده تأثیر اندکی داشته است. میانگین خط پایه اول در این آزمودنی، ۵/۸۰ و میانگین مداخله نوروفیدبک، ۵/۲۳ است که کاهش قابل‌توجهی را نشان نمی‌دهد. نتیجه



نمودار ۲. تحلیل دیداری روند تغییرات درصد هجاهای لکت شده در آزمودنی های «پ. ه.» و «ا. س.» (توالی برنامه لیدکامب- آموزش نوروفیدبک).

برای تحلیل درون موقعیتی و تحلیل بین موقعیت های مجاور این دو خلاصه شده اند.

آزمودنی، شاخص های آماری مربوطه، محاسبه و در جداول (۴) و (۵)

جدول ۴. شاخص های آماری برای تحلیل درون موقعیتی و تحلیل بین موقعیت های مجاور در آزمودنی های «پ. ه.» و «ا. س.»- موقعیت های خط پایه اول و برنامه لیدکامب.

شاخص / آزمودنی	میانگین خط پایه اول	میانگین مداخله لیدکامب	میان خط پایه اول	میان مداخله لیدکامب	اندازه اثر (PND) مداخله لیدکامب	اندازه نوار ثبات خط پایه اول	اندازه نوار ثبات مداخله لیدکامب
«پ. ه.»	۶/۳۰	۴/۰۴	۵/۶۸	۴/۱۷	۶۰٪	۱/۱۳	۰/۸۳
«ا. س.»	۹/۴۲	۶/۲۶	۹/۳۸	۶	۸۶٪	۱/۸۶	۱/۲

جدول ۵. شاخص های آماری برای تحلیل درون موقعیتی و تحلیل بین موقعیت های مجاور در آزمودنی های «پ. ه.» و «ا. س.»- موقعیت های خط پایه دوم و آموزش نوروفیدبک.

شاخص / آزمودنی	میانگین خط پایه دوم	میانگین مداخله نوروفیدبک	میان خط پایه دوم	میان مداخله نوروفیدبک	اندازه اثر (PND) مداخله نوروفیدبک	اندازه نوار ثبات خط پایه دوم	اندازه نوار ثبات مداخله نوروفیدبک
«پ. ه.»	۱/۱۲	۱/۵۴	۱/۰۳	۱/۴۶	۱۳٪	۰/۲	۰/۲۹
«ا. س.»	۳/۱۹	۳/۷۸	۳/۳۷	۳/۹۶	۴۶٪	۰/۶۷	۰/۷۹

تحلیل دیداری نمودار (۲)، آموزش نوروفیدبک بر کاهش درصد هجاهای لکت شده در این آزمودنی تأثیری نداشته است که این عدم تأثیر در مرحله پیگیری نیز قابل مشاهده است. مقایسه میانگین مداخله نوروفیدبک (۱/۵۴) و میانگین خط پایه دوم (۱/۱۲) نیز کاهش در درصد هجاهای لکت شده را نشان نمی دهد. PND که برای این

تحلیل چشمی برای آزمودنی «پ. ه.» نشان می دهد که برنامه لیدکامب تأثیر قابل توجهی بر کاهش درصد هجاهای لکت شده داشته است. کاهش در میانگین مداخله لیدکامب (۴/۰۴) نسبت به میانگین خط پایه اول (۶/۳۰) و محاسبه PND برای این مداخله که برابر ۶۰ می باشد، نتیجه حاصل از تحلیل چشمی را تأیید می کند. با توجه به

مداخله، ۱۳ محاسبه شده است، این نتایج را تأیید می‌کند.

تحلیل چشمی برای آزمودنی «اس» نشان می‌دهد که برنامه لیدکامب بر کاهش درصد هجاهای لکنت‌شده تأثیر قابل‌توجهی داشته است. میانگین خط پایه اول در این آزمودنی ۹/۴۲ و میانگین مداخله لیدکامب، ۶/۲۶ است که کاهش میزان لکنت را نشان می‌دهد. نتیجه محاسبه PND برای این مداخله که برابر ۸۶ می‌باشد، نتایج حاصل از تحلیل چشمی و شاخص‌های آمار توصیفی را تأیید می‌کند. با توجه به تحلیل دیداری نمودار (۲)، آموزش نوروفیدبک بر کاهش درصد هجاهای لکنت‌شده در این آزمودنی تأثیر نداشته است که این عدم‌تأثیر در مرحله پیگیری نیز قابل مشاهده است. مقایسه میانگین مداخله نوروفیدبک (۳/۷۸) با میانگین خط پایه دوم (۳/۱۹) نیز کاهش میزان لکنت را نشان نمی‌دهد. PND که برای این مداخله، ۴۶ محاسبه شده است، این نتایج را تأیید می‌کند.

تحلیل چشمی نمودارهای (۱) و (۲) در مرحله پیگیری نشان می‌دهد که توالی ارائه آموزش نوروفیدبک - برنامه لیدکامب (نمودار ۱) کاهش بیشتر درصد هجاهای لکنت‌شده را در مقایسه با توالی ارائه برنامه لیدکامب - آموزش نوروفیدبک (نمودار ۲) به دنبال داشته است. به عبارت دیگر با اجرای برنامه لیدکامب، به‌عنوان مداخله دوم بعد از آموزش نوروفیدبک، درصد هجاهای لکنت‌شده در مرحله پیگیری کاهش بیشتری داشته است.

۴ بحث

مطالعه حاضر با هدف بررسی و مقایسه اثربخشی آموزش نوروفیدبک، برنامه لیدکامب و ترکیب این دو رویکرد بر درمان لکنت پیش‌ازدبستان در ۴ کودک ۵-۶ ساله مبتلا به لکنت در شهر اصفهان انجام شد. نتایج به‌دست‌آمده نشان داد که به‌طور مشخص، تأثیر برنامه لیدکامب بر کاهش بسامد لکنت بیشتر از آموزش نوروفیدبک بود؛ به عبارت دیگر، آموزش نوروفیدبک در کاهش بسامد لکنت کودکان شرکت‌کننده در این مطالعه، به‌عنوان یک رویکرد درمانی مجزا مؤثر نبود، اما توالی ارائه آموزش نوروفیدبک - برنامه لیدکامب منجر به کاهش بیشتر بسامد لکنت در مرحله پیگیری شد.

درمان‌های مختلف برای لکنت براساس علت‌شناسی‌های مختلف شکل می‌گیرند (۳). در حال حاضر فرضیه پذیرفته‌شده در مورد علت لکنت این است که اختلال در عملکرد عصبی زیربنایی برای تولید گفتار، یکی از فاکتورهای دخیل در ایجاد این اختلال می‌باشد (۶) و درمان‌های موجود برای لکنت که بیشتر رفتاری هستند، به این فاکتور نمی‌پردازند. آموزش نوروفیدبک اصلاح ناهنجاری‌های مغزی را هدف قرار می‌دهد (۱۸). در مطالعه حاضر، عدم‌تأثیر آموزش نوروفیدبک، به‌عنوان یک رویکرد درمانی مجزا برای لکنت پیش‌ازدبستان، نشان می‌دهد که تنها پرداختن به فاکتور نقص در پردازش عصبی زیربنایی گفتار نمی‌تواند منجر به بهبود ویژگی‌های ظاهری لکنت اولیه شود. نتایج این پژوهش با نتایج حاصل از مطالعات ملک‌زاده و همکاران (۲۳) و استوارت (۲۴) که کاهش جزئی لکنت در کودکان مدرسه‌رو و بزرگسالان را به دنبال آموزش نوروفیدبک گزارش کرده‌اند، متفاوت است. یکی از دلایل احتمالی، تفاوت گروه سنی هدف در مطالعه حاضر و مطالعات پیشین است. اگرچه نتایج مطالعات تصویربرداری

ساختاری و عملکردی، ناهنجاری‌های عصبی را در هر دو گروه کودکان و بزرگسالان نشان داده‌اند، اما برخی ناهنجاری‌های مغزی در واکنش به مداوم‌شدن لکنت با افزایش سن ایجاد می‌شوند (۱۲). در واقع آسیب‌های عصبی در بزرگسالان مبتلا به لکنت، گسترده‌تر از کودکان مبتلا به این اختلال است (۱۱)؛ بنابراین شاید بتوان با اصلاح ناهنجاری‌های عصبی زیربنایی گفتار در سنین بالاتر، به‌عنوان یک درمان مجزا، در ویژگی‌های ظاهری لکنت تغییرات محدود و جزئی ایجاد کرد، اما با توجه به نتایج مطالعه حاضر، این روش در کودکان سنین پیش‌ازدبستان به‌تنهایی به تغییر در شدت لکنت منجر نمی‌شود. این در حالی است که رویکرد رفتاری برنامه لیدکامب در تمام کودکان این مطالعه، کاهش شدت لکنت را به دنبال داشت. این نتیجه با نتایج تحقیقات منتشرشده قبلی در مورد بروندهای برنامه لیدکامب هم‌سو است (۲۰۹، ۱۰). این رویکرد همانند سایر رویکردهای درمانی مستقیم، به تحریک‌کننده‌های لکنت می‌پردازد که یکی دیگر از فاکتورهای دخیل در علت لکنت شناخته شده‌اند. پاکمن بیان می‌کند که مکانیزم واقعی برنامه لیدکامب هنوز ناشناخته است اما احتمالاً در طول آن، کودکان یاد می‌گیرند که برخی جنبه‌های زبان‌گفتاری‌شان را تغییر دهند (۴)؛ بنابراین به نظر می‌رسد که پرداختن به ویژگی‌های فطری زبان‌گفتاری که لکنت را تحریک می‌کنند، باید یک جزء مهم درمان در لکنت پیش‌ازدبستان در نظر گرفته شود.

پروتکل درمانی اجراشده در پژوهش حاضر، افزایش فعالیت ریتم حسی‌حرکتی (SMR) است. SMR در کورتکس حسی‌حرکتی اندازه‌گیری می‌شود و در طول فعالیت مناطق حسی یا حرکتی به دلیل حرکت یا تصور حرکت، کاهش می‌یابد (۳۰). نتایج QEEG هر ۴ شرکت‌کننده در این مطالعه، کاهش فعالیت SMR را نشان داد که بیش‌فعالی کورتکس حرکتی دوطرفه در افراد مبتلا به لکنت (۱۲) را تأیید می‌کند. این الگوی فعالیت مغزی، مشابه الگوی شناخته‌شده در افراد با اختلال نقص توجه/بیش‌فعالی (۲۰) است. این یافته با نتایج مطالعه راتکلیف - برد که شباهت‌های قوی در EEG و رفتار افراد مبتلا به لکنت و افراد با اختلال نقص توجه/بیش‌فعالی را گزارش کرد (۱۷)، هم‌سو می‌باشد. افزایش SMR منجر به بهبود توجه و تسهیل یادگیری می‌شود. در واقع افزایش SMR منجر به کاهش تداخل پردازش حسی‌حرکتی با عملکرد شناختی بالاتر و در نتیجه افزایش توجه عمومی می‌گردد (۳۰)؛ بنابراین می‌توان کاهش بیش‌تر لکنت در مرحله پیگیری، به دنبال ارائه توالی آموزش نوروفیدبک - برنامه لیدکامب را توجیه نمود. از آن‌جاکه در طول برنامه لیدکامب براساس اصول شرطی‌سازی عامل یادگیری رخ می‌دهد (۲)، افزایش فعالیت SMR با آموزش نوروفیدبک قبل از ارائه رویکرد رفتاری لیدکامب، موجب بهبود توجه و تسهیل یادگیری در شرکت‌کنندگان «م. ز» و «م. س» شده است. از طرفی لوبار و لوبار بیان می‌کنند که عقیده اصلی در استفاده از نوروفیدبک برای اختلال نقص توجه/بیش‌فعالی این است که اگر بتوانیم نورولوژی زیربنایی را تغییر دهیم، می‌توانیم تغییر طولانی‌مدت‌تری در این اختلال ایجاد کنیم (۳۱). شاید بتوان چنین توجیهی را برای لکنت نیز به کار برد. به‌عبارتی با تغییر ناهنجاری‌های عصبی زیربنایی از طریق آموزش نوروفیدبک احتمال دارد که بتوان باعث حفظ درازمدت‌تر مهارت‌های روانی ایجادشده از طریق برنامه

رفتاری لیدکامب شد.

به‌علاوه، ترکیب آموزش نوروفیدبک با رویکرد رفتاری برنامه لیدکامب می‌تواند منجر به حفظ طولانی‌مدت‌تر روانی گفتار ایجاد شده شود. در واقع آموزش نوروفیدبک با تغییر ناهنجاری‌های عصبی زیربنایی موجب افزایش توجه و تسهیل یادگیری می‌شود و حفظ درازمدت مهارت‌های روانی گفتار ایجاد شده از طریق برنامه رفتاری لیدکامب را به‌دنبال خواهد داشت.

۶ تشکر و قدردانی

این مقاله برگرفته از پایان‌نامه کارشناسی ارشد سودابه وحیدی، مصوب دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، با کد ۳۹۳۸۲۲ است. از کلیه کودکان و خانواده‌های آن‌ها که در اجرای این پژوهش ما را همراهی کردند، سپاسگزاریم.

از محدودیت‌های مطالعه حاضر می‌توان به کم‌بودن تعداد نمونه‌ها و محدود بودن تعداد جلسات درمانی، به‌ویژه در آموزش نوروفیدبک، به علت در دسترس بودن شرکت‌کنندگان و تمایل برای شرکت در جلسات اشاره نمود؛ بنابراین پیشنهاد می‌شود که تحقیقات آینده با تعداد شرکت‌کننده‌ها و جلسات آموزشی بیش‌تر انجام شود. به‌علاوه ترکیب آموزش نوروفیدبک با سایر رویکردهای رفتاری برای بررسی تأثیر آن بر کفایت بالینی درمان نیز یکی از موضوعات پیشنهادی است.

۵ نتیجه‌گیری

براساس یافته‌های این مطالعه، آموزش نوروفیدبک به‌عنوان یک رویکرد درمانی مجزا برای کاهش علائم ظاهری لکنت در سنین پیش از دبستان مؤثر نیست؛ درحالی‌که برنامه لیدکامب بر کاهش لکنت تأثیر دارد.

References

1. Guitar B. Stuttering: An integrated approach to its nature and treatment [Internet]. Lippincott Williams & Wilkins; 2013. [\[Link\]](#)
2. Lattermann C, Euler HA, Neumann K. A randomized control trial to investigate the impact of the Lidcombe Program on early stuttering in German-speaking preschoolers. *Journal of Fluency Disorders*. 2008; 33 (1): 52–65. [\[Link\]](#)
3. Ward D. Stuttering and cluttering: frameworks for understanding and treatment [Internet]. Psychology Press; 2008. [\[Link\]](#)
4. Packman A. Theory and therapy in stuttering: A complex relationship. *Journal of fluency disorders*. 2012; 37 (4): 225–233. [\[Link\]](#)
5. Craig A. The developmental nature and effective treatment of stuttering in children and adolescents. *Journal of Developmental and Physical Disabilities*. 2000; 12 (3): 173–186. [\[Link\]](#)
6. Blomgren M. Behavioral treatments for children and adults who stutter: a review. *Psychology research and behavior management*. 2013; 6: 9. [\[Link\]](#)
7. Goodhue R, Onslow M, Quine S, O'Brian S, Hearne A. The Lidcombe program of early stuttering intervention: mothers' experiences. *Journal of Fluency Disorders*. 2010; 35 (1): 70–84. [\[Link\]](#)
8. Onslow M, Packman A, Harrison E. The Lidcombe Program of early stuttering intervention. Bakhtiar M, Seifpanahi MS, Karimi H. (Persian translators). First Edition. [Mashhad]: Sokhangostar Pub; 2008. [\[Link\]](#)
9. Harris V, Onslow M, Packman A, Harrison E, Menzies R. An experimental investigation of the impact of the Lidcombe Program on early stuttering. *Journal of fluency disorders*. 2002; 27 (3): 2013–2014. [\[Link\]](#)
10. Jones M, Onslow M, Packman A, Williams S, Ormond T, Schwarz I, et al. Randomised controlled trial of the Lidcombe programme of early stuttering intervention. *bmj*. 2005; 331 (7518): 659. [\[Link\]](#)
11. Chang S-E, Erickson KI, Ambrose NG, Hasegawa-Johnson MA, Ludlow CL. Brain anatomy differences in childhood stuttering. *Neuroimage*. 2008; 39 (3): 1333–1344. [\[Link\]](#)
12. 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. *Cerebral Cortex*. 2011; 21 (11): 2507–2518. [\[Link\]](#)
13. Brown S, Ingham RJ, Ingham JC, Laird AR, Fox PT. Stuttered and fluent speech production: an ALE meta-analysis of functional neuroimaging studies. *Human brain mapping*. 2005; 25 (1): 105–117. [\[Link\]](#)
14. Moore WH. Hemispheric alpha asymmetries during an electromyographic biofeedback procedure for stuttering: A single-subject experimental design. *Journal of Fluency Disorders*. 1984; 9 (2): 143–162. [\[Link\]](#)
15. Wells BG, Moore WH. EEG alpha asymmetries in stutterers and non-stutterers: effects of linguistic variables on hemispheric processing and fluency. *Neuropsychologia*. 1990;28(12):1295–305. [\[Link\]](#)
16. Özge A, Toros F, Çömelekoğlu Ü. The role of hemispherical asymmetry and regional activity of quantitative EEG in children with stuttering. *Child Psychiatry & Human Development*. 2004; 34 (4): 269–280. [\[Link\]](#)
17. Ratcliff-Baird B. ADHD and stuttering: Similar EEG profiles suggest neurotherapy as an adjunct to traditional speech therapies. *Journal of Neurotherapy*. 2002; 5 (4): 5–22. [\[Link\]](#)
18. Arns M, Heinrich H, Strehl U. Evaluation of neurofeedback in ADHD: the long and winding road. *Biological psychology*. 2014; 95: 108–115. [\[Link\]](#)
19. Wang J-R, Hsieh S. Neurofeedback training improves attention and working memory performance. *Clinical Neurophysiology*. 2013; 124 (12): 2406–2420. [\[Link\]](#)
20. Lansbergen MM, van Dongen-Boomsma M, Buitelaar JK, Slaats-Willemse D. ADHD and EEG-neurofeedback: a double-blind randomized placebo-controlled feasibility study. *Journal of neural transmission*. 2011; 118 (2): 275–284. [\[Link\]](#)
21. Kouijzer ME, van Schie HT, de Moor JM, Gerrits BJ, Buitelaar JK. Neurofeedback treatment in autism. Preliminary findings in behavioral, cognitive, and neurophysiological functioning. *Research in Autism Spectrum Disorders*. 2010; 4 (3): 386–399. [\[Link\]](#)
22. Hammond DC. What is neurofeedback? *Journal of neurotherapy*. 2007; 10 (4): 25–36. [\[Link\]](#)
23. Malekzadeh T. Effectiveness of neurofeedback training on stuttering improvement [MSc Thesis in general psychology]. [Tabriz, Iran]: Faculty of Educational Sciences and Psychology, University of Tabriz; 2012. [\[Link\]](#)
24. Stewart AR. Neurofeedback as a Potential Treatment for Stuttering [Internet] [Thesis]. 2014. [\[Link\]](#)
25. Farahani HA, Abedi A, Aghamohammadi S, Kazemi Z. Methodology of single case designs in behavioral sciences and medicine (practical approach). Tehran: Psychology And Art Pub; 2013. [\[Link\]](#) [Persian].
26. Gast DL, Ledford JR. Single subject research methodology in behavioral sciences [Internet]. Routledge; 2009. [\[Link\]](#)
27. Zolfaghari M, Shafiei B, Tahmasebi Garbatani N, Ashoorioon V. Reliability of the Persian Version of the Stuttering Severity Instrument-(SSI-4) for Preschool-Age Children. *Middle Eastern Journal of Disability Studies*. 2014; 4 (2): 20–25. [Persian]. [\[Link\]](#)

28. Klem GH, Lüders HO, Jasper HH, Elger C. The ten-twenty electrode system of the International Federation. The International Federation of Clinical Neurophysiology. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol Suppl.* 1999;52:3–6. [\[Link\]](#)
29. Packman A, Onslow M, Webber M, Harrison E, Arnott S, Bridgman K, et al. The Lidcombe Program treatment guide [Internet]. 2015. [\[Link\]](#)
30. Egnér T, Gruzeliér JH. EEG biofeedback of low beta band components: frequency-specific effects on variables of attention and event-related brain potentials. *Clinical neurophysiology.* 2004; 115 (1): 131–139. [\[Link\]](#)
31. Lubar JF, Lubar JO. Neurofeedback assessment and treatment for attention deficit/hyperactivity disorders. 1999. [\[Link\]](#)