

سبب شناسی تأخیر زبان و نارسایی‌های گفتار در عقب ماندگی ذهنی سندرم داون

چکیده

سندرم داون، شایع‌ترین عامل ژنتیکی عقب ماندگی ذهنی، زمینه ساز بروز نقایص و ناهنجاری‌های فیزیکی و عصب-روانشناختی بارز به ویژه در حوزه توانایی‌های شناختی-زبانی است. این مقاله با هدف شناخت و بررسی برخی از مهم‌ترین عوامل تأثیرگذار در بروز تأخیر زبان و نارسایی‌های گفتار در افراد مبتلا به سندرم داون نگاشته شده است. این عوامل در پنج گروه عمده زیر مورد تحلیل قرار می‌گیرند: ۱- نقایص ساختاری و کارکردی در اندام‌های تولید گفتار؛ ۲- مشکلات شنیداری؛ ۳- آسیب در حافظه کوتاه مدت شنیداری - کلامی؛ ۴- الگوی خاص برتری جانبی کارکردهای درک و تولید زبانی؛ ۵- آسیب‌های ساختاری و کارکردی سیستم عصبی. غالب پژوهشگران از میان این علل، بیشترین سهم را متعلق به عامل آسیب‌های ساختاری سیستم عصبی و بروز ناهنجاری‌های رشد مغزی بویژه در ساختارهای مرتبط به کارکردهای شناختی-زبانی، می‌دانند که البته میزان این آسیب پذیری در سندرم داون از تغییرات فردی و درون گروهی بسیار گسترده‌ای برخوردار است.

کلیدواژه‌ها: عصب شناسی زبان^۱، سندرم داون^۲، تأخیر زبان و نارسایی‌های گفتار^۳.

۱. Neurolinguistics.

۲. Down Syndrome.

۳. language delay and Speech deficits.

مقدمه

سندرم داون با درصد شیوع ۱ در هر ۸۰۰ تولد، شایع‌ترین عامل ژنتیکی عقب ماندگی ذهنی با درجات متغیر است که از جمله پیامدهای بارز آن تأثیر پذیری رشد و تکامل مهارت‌های شناختی - زبانی به شکل تأخیر زبانی و نقایص و نارسایی‌های گفتاری است. جدول ۱ نارسایی‌های زبانی در سندرم داون را به اختصار نشان می‌دهد:

جدول ۱. نارسایی‌های درک و تولید گفتاری در سندرم داون

نشانه شناسی	مهارت‌های تولید و درک زبانی
مشکلات تولیدی و تولید همزمان (هم مخرجی) بویژه در مورد واج‌هایی که در مراحل رشد گفتاری دیرتر ظاهر می‌شوند.	تمایزبخشی شنیداری و تولید صدا
کاهش در تعداد واژگان تولیدی و نیز در مشخصه‌های معنایی واژگان، سازمان دهی ضعیف واژگان ذهنی به لحاظ معنایی و دستوری.	معناشناسی واژگانی
کاهش طول جملات و سادگی صوری پاره گفتارها، وجود مشکل در ساختار تازمه تصریفی، مشکلات در تولید و فهم جملات مرکب.	ویژگی‌های واژی- نحوی
کند بودن رشد مهارت‌های کاربرد شناختی پیچیده تر (عدم توانایی مطلوب در مشارکت موضوعی در مکالمه و درخواست‌های میان فردی، نداشتن توانایی کافی در تعاملات کلامی با دیگر افراد).	کاربرد شناسی زبان
ناکافی بودن رشد و گسترش کلان ساختارهای کلامی.	سازماندهی کلامی

در ادامه مطلب به بیان برخی از مهم‌ترین عوامل تأثیر گذار در بروز تأخیر و نارسایی‌های زبان و تولید گفتار در سندرم داون می‌پردازیم.

۱- نقایص ساختاری و کارکردی در اندام‌های تولید گفتار

افراد مبتلا به سندرم داون به دلیل داشتن شکل ظاهری و ویژگی‌های مشهود (فنوتیپ) خاص متأثر از علل ژنتیکی از جمله بروز برخی نقایص ساختاری و کارکردی در اندام‌های تولید گفتار، در زمینه تولید هنجار صداهای زبانی با مشکلات فراوانی مواجه می‌شوند و همچنین این ویژگی‌های خاص و نقایص آشکار، قابلیت فهم گفتار آن‌ها را به شکلی اساسی دچار محدودیت می‌کند. از جمله نقایص ساختاری در اندام‌های تولید گفتاری در این سندرم می‌توان به ویژگی‌های متمایز تارهای صوتی و ویژگی‌های خاص ساختار حفره دهانی از قبیل کوچکی حفره دهانی (هامیلتون^۱، ۱۹۹۳: ۱۵)، قوس کامی باریک و بلند و خمیده (همان منبع و کومین^۲، ۱۹۹۶: ۱۱۱)، نواحی فکی بالاتر یا پایین‌تر در رابطه با اندازه زبان، لوزه‌های بزرگ شده و تنفس دهانی به دلیل وضعیت نسبتاً باز دهانی اشاره کرد (ون دایک و همکاران^۳، ۱۹۹۵؛ نقل از کومین، ۱۹۹۶: ۱۱۱). در همین رابطه هامیلتون به نقل از آردرن و همکارانش^۴ (۱۹۷۲) که از مقیاس‌های اشعه ایکس استفاده کرده بودند، نیاز به تنفس دهانی را به دلیل کوچک بودن ناحیه حلق - بینی و عفونت‌های متناوب در مسیر و مجرای تنفسی بالایی بیان می‌کند و همچنین به موقعیت رو به جلوی فک تحتانی و رشد ناکافی استخوان‌های فک فوقانی و بینی به عنوان نمونه‌هایی دیگر از نقایص ساختاری اشاره می‌کند (هامیلتون، ۱۹۹۶: ۱۵-۱۶).

در ارتباط با اندازه زبان و تأثیر آن بر تولید صداهای زبانی در این سندرم دیدگاه‌های مختلفی وجود دارد. در پاره‌ای از این دیدگاه‌ها، زبان بزرگ و بیرون آمده در سندرم داون به عنوان یکی از نقایص ساختاری و مؤثر در تولید ناهنجار برخی صداهای لثوی یاد شده است، به گونه‌ای که در برخی از بررسی‌ها عنوان شده است که در تولید بعضی صداهای لثوی، نوک زبان به سمت جلو دندان‌های پیشین بیرون آمده و به جای نوک زبان، تیغه زبان مورد استفاده

۱. Hamilton.

۲. Kumin.

۳. Van dyke et al..

۴. Ardren et al.

قرار گرفته است (همان: ۶). بر مبنای این دیدگاه‌ها، حتی جراحی‌هایی نیز به منظور کاهش اندازه زبان صورت گرفت و ادعاهایی نیز مبنی بر حصول پیشرفت‌هایی در زمینه وضوح گفتاری مطرح شد (لمپرل^۱، ۱۹۸۰؛ روزنر^۲، ۱۹۸۳؛ نقل از هامیلتون، ۱۹۹۶: ۱۵)، اما با انجام اعمال جراحی دیگر و عدم مشاهده تأثیر معنی‌دار بر وضوح گفتار، تأثیر اندازه زبان مورد تردید قرار گرفت. به علاوه به نظر گروهی دیگر از محققین، توهّم به وجود آمده مبنی بر بزرگی زبان در سندرم داون ناشی از کوچک بودن حفره دهانی و نیز ضعف عضلات ماهیچه‌ای کنترل‌کننده زبان در داخل ساختار حفره دهانی است (هامیلتون، ۱۹۹۶: ۱۵-۱۶، و غلامزاده صفار، ۱۳۸۲: ۲۲).

علاوه بر نقایص ساختاری یاد شده، وجود برخی نقایص کارکردی نیز در اندام‌های تولید گفتار زمینه‌ساز بروز مشکلات بیشتری در این کودکان می‌شود. در این زمینه می‌توان به هیپوتونیا^۳ یا تونوس ماهیچه‌ای ضعیف اشاره کرد که البته عواملی دیگر نیز همچون کمبود نسبی ناقل‌های عصبی محرک از قبیل هیدروکسی تریپتامین (سروتونین)^۴ و سطح ضعیف رشد دندریتی در بروز این وضعیت تأثیرگذاراند. در نتیجه بروز هیپوتونیا، دستگاه عصبی در عضلات (دوک‌های عضلانی و شبکه‌های ارتباطی آنها با مغز و نخاع) در سطحی بسیار پایین‌تر از حد معمول قرار می‌گیرد و تونوس عضلانی خصوصاً در عضلات محوری (سر و تنه) ضعیف می‌شود که البته با افزایش سن به تدریج از بین می‌رود. این تونوس عضلانی ضعیف، موجب بروز تونوس ماهیچه‌ای پایین در ناحیه حرکتی دهانی از جمله لب‌ها، زبان، نرمکام و فک‌های پایینی و بالایی شده (کومین و بهر^۵، ۱۹۹۹؛ نقل از کومین، ۲۰۰۲: ۴۱۰ و

۱. Lemperle.

۲. Rozner.

۳. Hypotonia.

۴. Hydroxytryptamine (Serotonin).

۵. Bahr.

استول - گامون^۱، ۱۹۹۷: ۳۰۱) و همچنین موجب بروز نارسایی‌هایی در تولید گفتار این کودکان از جمله حرکات کند و ناتوانی در کنترل نوک زبان، می‌شود (میلر^۲، ۱۹۸۷، بورا و همکاران^۳، ۱۹۹۰؛ نقل از کومین، ۱۹۹۶: ۱۱۱). هامیلتون نیز خاطر نشان می‌سازد وجود تونوس عضلانی ضعیف در ماهیچه‌های مربوط به زبان منجر به بروز مشکلات گفتاری از نوع دیزآرتری (اختلال گفتاری ناشی از کنترل ماهیچه‌ای آسیب دیده) در این کودکان می‌شود که از جمله آنها می‌توان به الگوهای تماس افزایش یافته میان زبان و کام در تولید صداهای سایشی و حرکت کندتر بدنه زبان به بالا و عقب ناحیه نرم‌کام برای تولید صداهای نرم‌کامی و همچنین داشتن مشکل در تولید حرکات همزمان و سریع در دو یا چند ناحیه از زبان و قسمت‌های مختلف کام (در تولیدخوشه‌های همخوانی) اشاره کرد (هامیلتون، ۱۹۹۶: ۱۹). چنانکه اشاره کردیم مشکلات یاد شده به طرز آشکار و قابل ملاحظه‌ای بر مهارت‌های تولیدی در این کودکان تأثیر منفی می‌گذارند و گفتار این کودکان را تا حد زیادی غیرقابل فهم می‌سازند، لذا توجه به این مشکلات، طرح‌ریزی راهبردهای درمانی در برنامه‌های گفتار درمانی این کودکان از اهمیت ویژه‌ای برخوردار است.

۲- آسیب‌های شنیداری

مهارت‌های شنیداری از قبیل توانایی درک شنیداری، توجه شنیداری، افزایش مدت زمان توجه به صدا، تعیین منبع صدا و یکپارچگی شنیداری از جمله مهارت‌های پیش نیاز برای فراگیری و رشد گفتار به ویژه در مراحل رشد واجی هستند؛ از این رو بررسی این مهارت‌ها در کودکان مبتلا به آسیب‌های زبانی از اهمیت ویژه‌ای برخوردار است. در کودکان مبتلا به سندرم داون، ارزیابی‌های پزشکی و شنوایی سنجی بیانگر شیوع قابل ملاحظه آسیب‌های شنیداری در غالب این کودکان از نخستین مراحل رشدی است (کومین، ۲۰۰۲: ۴۰۰).

۱. Stoel- Gammon .

۲. miller.

۳. Borea et al.

از دست رفتن شنوایی در سندرم داون در ۲۰ درصد از موارد از نوع ناشنوایی حسی - عصبی^۱ (بروز مشکل در ارتباط با جسم حلزونی یا ارتباطات مرکزی آن) است و شیوع آن همراه با سن افزایش می‌یابد. بیش از ۵۰ درصد از افراد در مرحله‌ای از زندگی دچار ناشنوایی هدایتی^۲ (بروز مشکل در گوش بیرونی یا گوش میانی) خواهند شد که بخشی از آن مربوط به نابهنجاری‌های ساختاری در گوش میانی و بخشی مربوط به سیستم ایمنی مختل شده است که منجر به افزایش آمادگی نسبت به عفونت و التهاب مکرر گوش میانی^۳ می‌شود (نیوتن^۴، ۱۳۸۱: ۸۷). این التهاب مکرر گوش میانی به عنوان یکی از علل تأخیر تکلم مطرح شده است و مکانیسم فرضی آن، کاهش شنوایی هدایتی امواج به علت وجود مایع در گوش میانی است که سبب اشکال در انتقال امواج شنوایی می‌شود. این مسئله در دوران رشد سریع زبان در ۲ سال اول زندگی مشکل‌ساز بوده و بویژه درک زبانی را با اختلال مواجه خواهد ساخت (ساجدی و هادیان جزی، ۱۳۸۰: ۵۲).

وجود عفونت و التهاب مکرر گوش میانی و کاهش شنوایی در حدود ۲۵ تا ۴۰ دسیبل در کودکان مبتلا به سندرم داون بویژه در ۱۸ ماهه اول زندگی ایشان از سوی بسیاری از محققین با تأخیر رشد مهارت‌های زبان و گفتار، بروز مشکلات در حوزه درک واجی و نحوی در این افراد، مرتبط شده است (چپمن^۵، ۱۹۹۸: ۶۴۹، بوکلی^۶، ۱۹۹۳: ۷ و کومین، ۱۹۹۶: ۱۱۲-۱۱۱). همچنین چپمن در بررسی‌های خود، وضعیت شنوایی این کودکان را به عنوان یکی از عوامل پیش‌بینی‌کننده مهارت‌های تولید زبانی تلقی کرده است (چپمن، ۲۰۰۰: ۳۴۲-۳۴۱). در زمینه ارتباط آسیب‌های شنیداری با تأخیر در رشد مهارت‌های زبانی، نیوتن می‌نویسد: «کودک

۱. Sensorineural Deafness.

۲. Conductive Deafness.

۳. Recurrent Otitis Media.

۴. Newton.

۵. Chapman.

۶. Buckley.

سندرم داون با شنوایی از دست رفته ممکن است یک مشکل ثانویه درک شنیداری ضعیف در سطح مغزی را نشان دهد یعنی مغز نمی‌تواند به آنچه که می‌شنود مفهوم بخشد، زیرا تجربه بسیار کمی از صدا دارد که این امر به نوبه خود می‌تواند بر گفتار و یادگیری تأثیر بگذارد» (نیوتن، ۱۳۸۱: ۸۸). کومین (۱۹۹۶: ۱۱۲) نیز بیان می‌کند که التهاب گوش میانی و ناشنوایی انتقالی در طی سال اول زندگی علاوه بر ایجاد مشکل در مهارت‌های مبتنی بر شنوایی از جمله مهارت‌های مربوط به زبان و گفتار مانند تکالیف تقلید جمله (مارسل و همکاران^۱، ۱۹۹۵) در مهارت‌های پردازش شنیداری و حافظه کوتاه مدت شنیداری نیز ایجاد مشکل می‌کند که این مشکلات زمینه‌ساز اختلال در درک و تولید زبانی این کودکان می‌شود (کومین، ۱۱۱: ۱۹۹۶). استول - گامون (۱۹۹۷: ۳۰۰) نیز از آسیب‌های شنیداری به عنوان یکی از موانع اصلی رشد واجی طبیعی در این کودکان یاد می‌کند و عدم تولید صحیح برخی واج‌ها را به علت عدم تشخیص و تمایز دقیق واجی در دریافت‌های شنیداری این کودکان می‌داند.

۳- آسیب در حافظه کوتاه مدت شنیداری - کلامی^۲

در تحقیقات متعدد، از عامل نقص و آسیب در حافظه کوتاه مدت شنیداری - کلامی به عنوان یکی از مهم‌ترین علل به وجود آورنده نارسایی‌های زبان و گفتار در افراد با سندرم داون یاد شده است. از جمله کاپن^۳، نیوتن، چپمن و کی - رینینگ^۴، نقص و آسیب در حافظه توالی شنیداری را از عوامل تأثیرگذار بر مهارت‌های کلامی در این گروه دانسته‌اند (کاپن، ۲۰۰۴: ۴۹، نیوتن، ۱۳۸۱: ۱۳۶، چپمن، ۱۹۹۵؛ نقل از بوکلی، ۱۹۹۵: ۶ و کی - رینینگ، ۲۰۰۰: ۲). در بررسی‌های انجام شده بر روی کودکان و نوجوانان با سندرم داون توسط چپمن و کی - رینینگ، فراخنای رقمی گزارش شده، ۴ واحد و میانگین آن تقریباً ۵/۳ بوده است (چپمن و

۱. Marcell et al.

۲. Auditoru verbal short term memory.

۳. Capon.

۴. Kay-Raining.

کی - رینینگ، ۱۹۹۴؛ به نقل از جرولد و همکاران^۱، ۲۰۰۲:۱). البته باید توجه داشت که تعداد اندکی از این گروه، بازه رقمی حدود ۵ یا ۶ رقم نیز داشته‌اند؛ از این رو نمی‌توان ادعا کرد که حافظه کوتاه مدت کلامی ضعیف، ویژگی تمام افراد مبتلا به سندرم داون باشد (جرولد، ۱۹۹۹:۶۱).

۳-۱: ماهیت و علل آسیب حافظه کوتاه مدت کلامی در سندرم داون

در ارتباط با ماهیت و علل آسیب در حافظه کوتاه مدت کلامی - شنیداری در سندرم داون، فرضیات متعدد و گوناگونی مطرح شده است که در مجموع، این فرضیات در دو گروه اصلی قابل بحث‌اند: ۱- فرضیاتی که جایگاه آسیب را خارج از حوزه حافظه کوتاه مدت دانسته و مشکلات شنیداری و نارسایی‌های تولید گفتاری در افراد با سندرم داون را از جمله عوامل تأثیرگذار بر عملکرد حافظه کوتاه مدت تلقی می‌کند. ۲- فرضیاتی که جایگاه نقص و آسیب را در خود حافظه کوتاه مدت دانسته است که این دسته از فرضیات نیز خود به دو گروه تقسیم می‌شوند: گروهی که آسیب و نقص را به کل نظام حافظه کوتاه مدت نسبت می‌دهد و گروهی دیگر که آسیب و نقص را فقط در حوزه حافظه کوتاه مدت کلامی و یا مدار تولیدی^۲ جستجو می‌کند. در ادامه مطلب هر یک از این فرضیات مورد بررسی قرار می‌گیرند.

۱- بروز آسیب در خارج از حوزه حافظه کوتاه مدت

الف) مشکلات شنیداری

چنانکه پیش از این اشاره شد، کودکان با سندرم داون اغلب دچار نقص و آسیب شنوایی هستند که این وضعیت به نظر می‌رسد با مشکلات پردازش شنیداری در این گروه مرتبط باشد. از آنجایی که آزمون‌های بازه واژه و رقم^۳ اغلب به صورت شنیداری عرضه می‌شوند، لذا این فرضیه مطرح است که اگر این افراد در تشخیص محرک‌های شنیداری دچار مشکل باشند

۱. Jarrold et al.

۲. Articulatory Loop.

۳. Digit or word span test.

احتمال نمی رود که بتوانند محرک‌های شنیداری را به دقت فراخوانی کنند؛ از این رو پیش‌بینی می‌شود که این افراد بازه حافظه‌ای ضعیفی را از خود نشان دهند. یکی از شیوه‌های ارزیابی این فرضیه، عرضه محرک‌های کلامی به صورت دیداری و سپس بررسی میزان تفاوت میان بازه‌ها بر اساس مواد کلامی عرضه شده به صورت دیداری یا شنیداری بوده است. شماری از بررسی‌های انجام شده، همواره بازه مشابهی را در این دو وضعیت نشان داده‌اند، بگونه‌ای که مقیاس‌های آسیب و کاهش شنوایی، هیچگونه همبستگی را با بازه رقم در این گروه نشان نداده است (برودلی و همکاران^۱، ۱۹۹۵؛ نقل از جرولد و همکاران، ۲۰۰۲:۳). همچنین در مطالعه‌ای که از سوی کوهن^۲ و مارسل (۱۹۹۲) صورت گرفت، آسیب‌های شنوایی، تنها زمان شناسایی واحد عرضه شده را تحت تأثیر قرار می‌داد و بر کنش یادآوری ارقام عرضه شده، هیچ تأثیری نداشت و بنا براین بر پایه این یافته‌ها می‌توان نتیجه گرفت که آسیب‌های شنوایی به عنوان مشکلی جدی برای کنش حافظه کوتاه مدت کلامی در سندرم داون، محسوب نمی‌شوند. البته این امکان هم وجود دارد که چون ارقام ۱ تا ۹ تا حد زیادی برای کودک آشنا هستند، کمتر تأثیرات منفی هرگونه آسیب شنوایی را نشان دهند و به این دلیل در این گونه آزمایش‌ها باید از محرک‌هایی ناآشنا تر نظیر کلمات غیر عددی و نه چندان رایج، استفاده نمود. در مطالعه‌ای دیگر، مارسل و همکارانش (۱۹۸۸) دریافتند که زمانی که افراد با سندرم داون برای شنیدن ارقام، از گوشی‌های تقویت‌کننده صدا استفاده کردند، بازه‌های رقمی بهتری را نشان دادند (مارسل و همکاران، ۱۹۸۸؛ نقل از جرولد، ۱۹۹۹:۶۴)، لذا اگر چه دلایلی وجود دارد برای اینکه فرض کنیم که آسیب و کاهش شنوایی به دلیل طولانی‌تر کردن زمان شناسایی محرک‌های عرضه شده به صورت شنیداری، به طور نامطلوبی با بازه حافظه همبستگی دارد (هنری^۳ و میلر، ۱۹۹۳؛ نقل از جرولد و بدلی^۱، ۱۹۹۷:۱۱۴)، اما در عین حال بنا بر مدارک به دست آمده باشد.

۱. Broadley et al.

۲. Cohen.

۳. Henry.

ب) مشکلات در تولید گفتار

فرضیه دیگر طرح شده در مورد علت کنش ضعیف حافظه کوتاه مدت کلامی در سندرم داون، وجود مشکلات حرکتی -گفتاری در این افراد می‌باشد که نتیجه آن سرعت و آهنگ کند تولید گفتار است. چنانکه می‌دانیم، آزمون‌هایی همچون آزمون بازه واژه یا رقم، ایجاب می‌کند که شرکت کنندگان تمامی فهرست واحدهای عرضه شده را به صورت کلامی تولید کنند. از سویی دیگر، در الگوی حافظه فعال (بدلی و هیچ^۲، ۱۹۷۴) فرض بر این است که رد حافظه^۳ و نیروی آن، با گذشت زمان دچار کاهش و ضعف می‌شود. مدارکی وجود دارد که نشان می‌دهد اگر افراد، زمان زیادی را به تولید اولین واحدهای عرضه شده در فهرست ارقام یا واژگان اختصاص دهند، در فراخوانی واژگان یا ارقام پایانی فهرست دچار مشکل می‌شوند (دوشر و ما^۴، ۱۹۹۸؛ نقل از جرولد، ۱۹۹۹: ۶۴ و جرولد، ۲۰۰۲: ۳)، لذا اگر افراد مبتلا به سندرم داون به دلیل مشکلات در طرح‌ریزی و تولید یک پاسخ روان و سریع، زمان طولانی غیر معمولی را برای پاسخ به این تکالیف صرف نمایند، دور از انتظار نخواهد بود که عملکرد و کنش حافظه‌ای ضعیف‌تری را نشان دهند. در این زمینه هولم و مکنزی (۱۹۹۲) در یکی از بررسی‌های خود دریافتند که گروهی از افراد با سندرم داون که آهنگ گفتار پایین‌تری داشتند نسبت به یک گروه شاهد از افراد طبیعی همگون از نظر سن عقلی، بازه حافظه کوتاه مدت کلامی ضعیف‌تری را نشان دادند (هولم و مکنزی، ۱۹۹۲؛ نقل از جرولد، ۱۹۹۹: ۶۲). البته این محققان ادعا نکردند که تولیدکنندتر، علت مشکل افراد با سندرم داون در اجرای این تکالیف باشد، اما داده‌های آنها به طرز گسترده‌ای با این فرضیه هماهنگ است. همچنین بر پایه این فرضیه، اگر حافظه کوتاه مدت کلامی ضعیف در سندرم داون نتیجه و برآیند مشکلات تولید گفتاری باشد، پس حذف نیاز به تولید یک پاسخ کلامی، مستلزم تفاوت در عملکرد این افراد

۱. Baddeley

۲. Hitch.

۳. Memory trace.

۴. Doshier – Ma.

است. این رابطه از طریق انجام دو آزمایش توسط مارسل و ویکز بررسی شد. در اولین آزمایش، شرکت کنندگان به شیوه سنتی، ملزم به تولید پاسخ کلامی بودند و در آزمایش دوم، تنها به مجموعه‌ای از کارت‌ها که نشان دهنده واحدها و ارقام صحیح بودند در یک ترتیب سریالی صحیح اشاره می‌کردند (مارسل و ویکز^۱، ۱۹۸۸؛ نقل از جرولد، ۱۹۹۹: ۶۴). مقایسه نتایج آزمایش‌های انجام شده هیچ تفاوتی را در نحوه کنش گروه سندرم داون نشان نداد. نتایج این آزمایش‌ها به همراه نتایج مشابهی از آزمایش‌های انجام شده توسط بوکلی، مک دونالد و لاوز^۲ (۱۹۹۶) به این نتیجه رهنمون می‌شوند که نیاز به تولید پاسخ کلامی، نمی‌تواند عاملی تأثیرگذار بر کنش حافظه‌ای افراد با سندرم داون باشد. البته در توجیه نتایج آزمایش‌های انجام شده، این‌گونه بیان شده است که در شیوه پاسخ‌دهی به صورت اشاره‌ای، علیرغم رفع نیاز به تولید کلامی، هنوز هم این احتمال وجود دارد که شرکت کنندگان، این فهرست را به صورت کلامی، اما بی‌صدا با خود تکرار کنند، لذا نرخ و آهنگ به یادآوری، هنوز هم می‌تواند تحت تأثیر مشکلات مربوط به طرح‌ریزی گفتار، قرار بگیرد (بی شاپ و رابسون^۳، ۱۹۸۹؛ نقل از کریستوفر، ۲۰۰۲: ۴). در مجموع، مطالعات انجام شده، مدرک مثبتی را دال بر نقش مشکلات تولید گفتاری در کنش ضعیف حافظه کوتاه مدت کلامی در سندرم داون فراهم نمی‌کنند، ولی در عین حال اعتبار این فرضیه در مطالعاتی که در این زمینه انجام می‌گیرد، به طور کامل کنار گذاشته نشده است.

۲- بروز آسیب در حوزه حافظه کوتاه مدت

الف) آسیب کلی حافظه کوتاه مدت

پیش از این اشاره کردیم که گروهی از فرضیات آسیب و نقص را به کل نظام حافظه کوتاه مدت نسبت می‌دهند و بر این اساس، آسیب در حافظه کوتاه مدت کلامی را به دلیل

۱. Weeks.

۲. MacDonald & Laws.

۳. Bishop & Robson.

آسیب کلی حافظه کوتاه مدت می‌دانند. به منظور بررسی این فرضیات، مطالعات متعددی در مقایسه حافظه کوتاه مدت کلامی و حافظه کوتاه مدت دیداری - فضایی صورت گرفته است که نتایج به دست آمده، به طور گسترده حاکی از توانایی این گروه از کودکان در تکالیف مربوط به حافظه کوتاه مدت دیداری - فضایی و عملکرد ضعیف و ناقص در تکالیف مربوط به حافظه کوتاه مدت کلامی بوده است (کی - رینینگ و چپمن، ۱۹۹۴؛ نقل از کی - رینینگ، ۲۰۰۰:۲، کاپن، ۲۰۰۴:۴۹ و باور و های^۱، ۱۹۹۴؛ نقل از جرولد، ۱۹۹۹:۶۲). همچنین مطالعاتی که در زمینه مقایسه حافظه کوتاه مدت میان دو گروه سندرم داون و سندرم ویلیام^۲ صورت گرفته، بیانگر این است که افراد مبتلا به سندرم ویلیام، نقایصی را در حافظه کوتاه مدت دیداری - فضایی و توانایی‌های نسبی را در حافظه کوتاه مدت کلامی نشان می‌دهند (جرولد و بدلی، ۱۹۹۹؛ نقل از نیکولز^۳، ۲۰۰۳:۲) اما افراد مبتلا به سندرم داون، توانایی‌هایی را در حافظه کوتاه مدت دیداری - فضایی و آسیب‌هایی را در حافظه کوتاه مدت کلامی نشان می‌دهند (ویکاری و همکاران^۴، ۱۹۹۷، بلوگی و وانگ^۵، ۱۹۹۴؛ نقل از نیکولز، ۲۰۰۳:۲)، بر این اساس، حافظه فعال یا کوتاه مدت در این دو سندرم دچار تفکیک و گسستگی در نظام‌های فرعی مربوطه شده و بنا به نوع سندرم، نقصی گزینشی را در یکی از این دو نظام فرعی نشان می‌دهد (وانگ - بلوگی، ۱۹۹۴). در مجموع مدارک ارائه شده در ردّ فرضیه سوم یعنی آسیب کلی حافظه کوتاه مدت در سندرم داون مقدمه‌ای برای تأیید فرضیه آخر می‌شود که آسیب و نقص را فقط در حوزه حافظه کوتاه مدت کلامی و یا مدار تولیدی جستجو می‌کند.

-
۱. Bower & Hayes.
 ۲. Williams syndrome.
 ۳. Nichols.
 ۴. Vicari et al.
 ۵. Bellugi & Wang.

ب) آسیب و نقص در مدار تولیدی از حافظه فعال^۱ یا حافظه کوتاه مدت کلامی

پس از آشکار شدن نقش محدود مشکلات شنیداری و تولیدی بر عملکرد ضعیف در تکالیف حافظه کوتاه مدت کلامی و نیز وجود تفکیک و گسستگی در حافظه کوتاه مدت، این فرضیه قوت می‌گیرد که نقص و آسیب در مدار تولیدی سبب عملکرد ضعیف کودکان مبتلا به سندرم داوون در تکالیف مربوطه می‌گردد. بر پایه الگوی بدلی و هیچ (۱۹۸۶) از حافظه فعال، مدار تولیدی مشتمل بر دو بخش است که عبارتند از: ۱- ذخیره واجی^۲؛ ۲- فرایند فراگویی خاموش^۳. در شیوه عملکرد مدارگوشی گفته می‌شود که اطلاعات کلامی به بخش ذخیره واجی فرستاده می‌شود و در آن جا به صورت یک کد واجی نگهداری می‌شود. مدرک مبتنی بر حفظ اطلاعات کلامی به صورت یک کد واجی، از پدیده تأثیر شباهت واجی^۴ به دست می‌آید که اغلب در آزمون‌های حافظه کوتاه مدت کلامی دیده می‌شود (بدلی، ۱۹۹۶؛ نقل از جرولد، ۱۹۹۹: ۶۵)، به گونه‌ای که افراد به طور معمول، حافظه کوتاه مدت بهتری را برای آن دسته از واژگان نشان می‌دهند که از نظر آوایی به یکدیگر شبیه نیستند. در اینجا ذخیره واجی به صورت یک نظام منفعل دیده می‌شود و اطلاعات به مرور زمان در این نظام دچار نقص و زوال می‌گردد. در همین راستا ادعا شده است که عامل بازدارنده از این نقص و زوال، تمرین و مرور ذهنی بی‌صدا (فراگویی خاموش) و سرعت مربوط به آن است.

با فرض وجود این دو بخش در مدار تولیدی، این سؤال مطرح می‌شود که آیا آسیب مدار تولیدی در سندرم داوون، مربوط به ذخیره واجی است یا تمرین و تکرار ذهنی؟ در پاسخ به این سؤال نیز محققان به دو گروه تقسیم شده‌اند: گروه نخست، آسیب را در تمرین و مرور ذهنی دانسته و گروه دوم، آسیب را به ذخیره واجی مرتبط دانسته‌اند:

-
۱. Working memory.
 ۲. Phonological store.
 ۳. Subvocal rehearsal.
 ۴. Phonological similarity effect.

۱- آسیب و مشکل در تمرین و مرور ذهنی

درباره تأثیر مشکلات در تمرین و مرور ذهنی بر عملکرد مدار تولیدی از حافظه کوتاه مدت، دو امکان ذکر شده است: نخست اینکه افراد مبتلا به سندرم داون ممکن است نسبت به افراد طبیعی تمرین و تکرار مؤثری نداشته باشند. همان گونه که پیشتر اشاره کردیم، مؤثر بودن تمرین و مرور ذهنی بستگی به سرعتی دارد که در آن واحدهای کلامی تولید می‌شوند. به این ترتیب اگر افراد مبتلا به سندرم داون تمرین و مرور ذهنی کندتری نسبت به افراد طبیعی داشته باشند، باید نتیجه گرفت که این امر ناشی از اصل نقصان اطلاعات با مرور زمان است که موجب کاهش گستره حافظه کوتاه مدت در آنها می‌شود.

دومین امکان این است که افراد مبتلا به سندرم داون اصلاً گرایش به تمرین و مرور ذهنی ندارند. چرا که اگر چنین باشد، این افراد مجبور خواهند بود که صرفاً بر ذخیره واجی تکیه کنند و به این ترتیب اطلاعات کلامی آنها از حافظه کوتاه مدت، به سرعت محو خواهد شد. هولم و مکنزی^۱ اعتقاد دارند که گروه افراد مبتلا به سندرم داون، اساساً تمرین و تکرار نمی‌کنند و فقدان تأثیر طول کلمه و نیز فقدان رابطه میان آهنگ کندتر تولید گفتار و گستره حافظه در این سندرم مشاهده می‌شود و از آنجایی که این تأثیرات همواره به عنوان مدرکی دال بر وجود تمرین و تکرار ذهنی تلقی می‌شود، لذا فقدان آنها را در سندرم داون به عنوان نشانه‌ای دال بر عدم وجود تمرین و تکرار در این گروه دانسته‌اند (هولم و مکنزی، ۱۹۹۲؛ نقل از جرولد، ۱۹۹۹: ۶۶ و روندال^۲، ۱۹۹۹: ۱۸۷). روندال همچنین به نقل از برودلی و همکاران (۱۹۹۵) و کامبلین^۳ و همکاران (۱۹۹۶) به عدم تمرین و مرور ذهنی در سندرم داون اشاره می‌کند (روندال، ۱۹۹۹: ۱۸۷).

در اینجا مدارکی وجود دارد که پذیرش فرضیه این محققان، مبنی بر عملکرد ضعیف گروه سندرم داون در تکالیف حافظه کوتاه مدت را به دلیل عدم تمرین و مرور ذهنی در مدار

۱. Hulme & Mackenzie.

۲. Rondal.

۳. Comblain.

تولیدی، با مشکل مواجه می‌سازد. بر پایه این مدارک، در کودکان طبیعی، تمرین و مرور ذهنی تا حدود ۷ سالگی به وقوع نمی‌پیوندد (گاترکول^۱، ۱۹۸۸؛ نقل از جرولد، ۱۹۹۹: ۶۷). این کودکان تا ۷ سالگی تأثیر طول کلمه قابل ملاحظه‌ای را نشان نمی‌دهند و نیز میان آهنگ تولید گفتار و گستره حافظه‌ای شان روابط قابل اعتماد کمتری وجود دارد. از سویی دیگر مطالعات انجام شده بر عملکرد حافظه کوتاه مدت کلامی اغلب در میان آن دسته از افراد مبتلا به سندرم داون صورت گرفته که سنین عقلی زیر ۷ سال داشته‌اند، از این رو این مدرک در عین حال که عدم وجود تمرین و تکرار ذهنی را در کودکان و نوجوانان مبتلا به سندرم داون تأیید می‌کند، اما این مسأله را نیز مطرح می‌سازد که در صورتی که هر دو گروه کودکان مبتلا به سندرم داون و کودکان طبیعی زیر ۷ سال، به فرایندهای تمرین و تکرار ذهنی دسترسی ندارند، پس نمی‌توان عدم تمرین و تکرار ذهنی را به عنوان عامل اصلی گستره کم حافظه کوتاه مدت کلامی در نظر گرفت (جرولد، ۱۹۹۹: ۶۷).

۲- مشکل در ذخیره واجی

آخرین فرضیه مطرح شده در مورد عملکرد ضعیف حافظه کوتاه مدت کلامی در سندرم داون، آسیب به ذخیره واجی به عنوان زیربخشی از مدار تولیدی از حافظه کوتاه مدت است. یکی از نشانه‌های آسیب در ذخیره واجی، کاهش در ظرفیت آن است که البته این جنبه به طور مستقیم در میان کودکان مبتلا به سندرم داون مورد بررسی قرار نگرفته است، اما مدارک غیرمستقیم برای اثبات کاهش ظرفیت ذخیره واجی در این سندرم از مطالعاتی به دست می‌آید که تأثیر شباهت واجی را در این گروه مورد بررسی قرار داده‌اند.

پیش از این گفته شد که یادآوری ضعیف‌تر مواد کلامی که از نظر آوایی مشابه هستند، در واقع انعکاسی از استفاده از ذخیره واجی است. در همین راستا کاهش در اندازه و مقدار چنین تأثیری می‌تواند نشان دهنده کاهش در ظرفیت ذخیره واجی به حساب آید. در مطالعات انجام شده بر روی کودکان مبتلا به سندرم داون آشکار شد که در این کودکان تأثیرات شباهت واجی

۱. Gathercole.

به طرز معنی‌داری، کاهش یافته است (برادلی، ۱۹۹۵ و کامبلین، ۱۹۹۶؛ نقل از روندال، ۱۹۹۹:۱۸۷). لازم به ذکر است که جرولد و همکارانش در مطالعه‌ای بر روی ۱۹ کودک و نوجوان دچار سندرم داون (با سنین تقویمی ۸ تا ۱۷ سال)، ۱۹ کودک و نوجوان دارای مشکلات یادگیری متوسط (با سنین ۸ تا ۱۷ سال) و ۱۹ کودک طبیعی ۴ تا ۶ سال که از نظر سطح واژگان دریافتی با دو گروه دیگر هم‌تا شده بودند، بررسی گسترده‌ای را به منظور تعیین تأثیر احتمالی هر یک از فرضیه‌های ذکر شده در بالا، انجام دادند. این پژوهشگران بر پایه مشاهدات خود بیان داشتند که آسیب در حافظه کوتاه مدت کلامی می‌تواند انعکاسی از وجود مشکل و آسیب در ذخیره واجی باشد (جرولد و همکاران، ۸-۲۰۰۲:۱۰).

۲-۳. پیامدهای آسیب در حافظه کوتاه مدت کلامی بر مهارت‌های زبانی در کودکان مبتلا به سندرم داون پژوهش‌های متعدد و مختلف حاکی از نقش اساسی حافظه کوتاه مدت کلامی در فراگیری واژگان، رشد مهارت‌های خواندن و پردازش زبان است (هولم و رودنریس^۱، ۱۹۹۵؛ نقل از بلوخی و وانگ، ۱۹۹۶:۱۰۴ و بدلی و همکاران، ۱۹۹۸؛ نقل از جرولد، ۱۹۹۹:۶۸ و جرولد، ۲۰۰۲:۴). فولر^۲ نیز در همین زمینه می‌نویسد: آزمایش‌ها و بررسی‌ها در کودکان طبیعی نشان داده است که ظرفیت گستره حافظه بر سرعت و آهنگ فراگیری واژگان جدید، قواعد دستوری و ساختارهای جمله‌ای تأثیرگذار است. به این ترتیب، عملکرد ضعیف حافظه کوتاه مدت کلامی در کودکان با سندرم داون ممکن است منشاء وجود برخی مشکلات زبانی در این گروه بویژه در حوزه یادگیری دستوری و ساختارهای جمله‌ای باشد. هولم و مکنزی (۱۹۹۲) نیز تصریح می‌کنند رشد ضعیف حافظه کلامی در کودکان دچار سندرم داون می‌تواند به مشکلات این کودکان در یادگیری قواعد ساختارده دستوری و نحوی مربوط شود چرا که یادگرفتن این قواعد نیازمند گوش دادن به کاربرد آنها در گفتار بزرگسالان است به شیوه‌ای که کودک قادر به نگه‌داشتن جملات با ۶ کلمه یا بیشتر در حافظه کلامی خود باشد. بنابراین احتمال کمی

۱. Roodenrys.

۲. Fowler.

دارد که کودکان دچار سندرم داون با گستره هایی با میانگین حدود ۳ رقم، قادر به انجام چنین کاری حتی در دوره نوجوانی باشند (فولر، ۱۹۹۰ و هولم و مکنزی، ۱۹۹۲؛ نقل از بوکلی، ۱۹۹۳: ۶). همچنین نیوتن (۱۳۸۱) به مشکلات کودکان با سندرم داون در درک جملات پیچیده به علت حافظه توالی شنوایی نسبتاً ضعیف اشاره می کند (نیوتن، ۱۳۸۱: ۱۳۶) در همین راستا هولم (۱۹۸۴؛ نقل از بوکلی، ۱۹۹۳: ۶) نیز با اشاره به فرایند رشد حافظه کلامی، می نویسد: همزمان با رشد و بلوغ سنی کودکان، رشد حلقه واجی یا مدار تولیدی، سبب افزایش هایی در آهنگ و سرعت تولید گفتار می شود، حال آنکه در کودکان با سندرم داون، این رشد سریع در سرعت تولید گفتار به دلیل آسیب و عدم رشد مدار تولیدی در آنها، مشاهده نمی شود.

۴- الگوی خاص برتری جانبی کارکردهای تولید و درک زبانی

در بررسی برتری جانبی کارکردهای تولید و درک زبانی در افراد طبیعی، به دنبال انجام شیوه های گوناگون از قبیل روش های رفتاری، الکتروفیزیولوژیکی و غیره، نوعی عدم تقارن کارکردی میان نیمکره های مغزی آشکار شده است. که بر اساس آن، نیمکره چپ مغزی برای کارکردهایی مانند درک و تولید زبانی و توانایی های حرکتی و نیمکره راست برای کارکردهایی مانند درک روابط دیداری - فضایی و نیز توجه گزینشی، برتری نشان می دادند. این شیوه ها زمانی که در مورد کودکان و دیگر گروه های مبتلا به سندرم داون به کاربرده شدند، نتایج متفاوت را نسبت به افراد طبیعی و نیز دیگر گروه های عقب مانده ذهنی آشکار ساختند. در این کودکان نیمکره چپ برای کارکردهای مربوط به تولید گفتار و نیمکره راست برای کارکردهای مربوط به درک گفتار، برتری نشان می دادند. لازم به ذکر است که در تبیین و توجیه این الگوی خاص از برتری جانبی، بر تأثیر کاریوتیپ^۱ (نیمرخ) خاص سندرم داون (تریزومی ۲۱)^۲ در بروز این ویژگی خاص در داون اشاره شده است (هیث والیوت^۳، ۱۹۹۹: ۱۹۴، چوآ و همکاران^۱، ۱۹۹۶: ۶ والیوت، ۱۹۹۴: ۱).

۱. Karyotype.

۲. 21 trisomy.

۳. Heath & Elliott.

۴-۱: مدارک مبنی بر شکل‌گیری درک‌زبانی در نیمکره راست در سندرم داون

۱- روش‌های رفتاری

الف) عرضه محرک‌های زبانی با استفاده از روش شنود دوگانه^۲

در میان روش‌های رفتاری از شنود دوگانه در دو گونه یادآوری آزاد و یادآوری گزینشی^۳ به شکلی بسیار گسترده جهت بررسی الگوهای برتری جانبی محرک‌های شنیداری زبانی در افراد مبتلا به سندرم داون، استفاده شده است. نتایج به دست آمده حاکی از آن است که برخلاف گروه‌های کنترل طبیعی که به دنبال عرضه محرک‌های زبانی به هر دو گوش چپ و راست، محرک‌های عرضه شده در گوش راست (نیمکره چپ) را بیشتر و صحیح‌تر به یاد می‌آورند (برتری گوش راست^۴ / نیمکره چپ) کودکان و بزرگسالان دچار سندرم داون در هر دو شیوه شنود دوگانه، الگویی معکوس را نشان می‌دادند، به گونه‌ای که محرک‌های عرضه شده در گوش چپ (نیمکره راست) را بهتر و سریع‌تر فراخوانی می‌نمودند. به این ترتیب با توجه به نتایج مجموع مطالعات شنود دوگانه چنین نتیجه‌گیری شد که در مقایسه با سایر افراد عقب‌مانده ذهنی و نیز افراد طبیعی، کودکان و بزرگسالان مبتلا به سندرم داون برتری گوش چپ^۵ / نیمکره راست را برای درک گفتار نشان می‌دهند (چوآ و همکاران، ۱۹۹۶: ۲۶-۲۵، هیت و الیوت، ۱۹۹۹: ۱۹۴-۱۹۳ و ولش^۶ و همکاران، ۲۰۰۳: ۱۵۳). برخی از اولین مطالعات در این حوزه عبارتند از: مطالعه انجام شده به وسیله هارتلی^۷ (۱۹۸۱)، پایپ^۱ (۱۹۸۳) و تانوک^۲ (۱۹۸۴).

۱. Chua et al.

۲. Dichotic listening.

۳. Free recall & Selective recall.

۴. Right-Ear Advantage (REA).

۵. Left Ear Advantage (LEA).

۶. Welsh.

۷. Hartley.

ب) روش‌های دیداری

به دنبال عرضه محرک‌های زبانی به ترتیب در میدان دید چپ و راست از افراد گروه کنترل و افراد دچار سندرم داون خواسته شد که محرک‌های عرضه شده را شناسایی کنند که به دنبال این آزمایش امتیاز و برتری نسبی میدان دید چپ / نیمکره راست برای گروه مبتلا به سندرم داون آشکار گردید. به عبارتی دیگر، آنها در تشخیص محرک‌های زبانی عرضه شده به میدان دیداری چپ بهتر عمل نمودند که این نتیجه، نتایج مطالعات شنود دوگانه را نیز تأیید می‌نماید (ویکز و همکاران، ۱۹۹۵؛ نقل از چوآ و همکاران، ۱۹۹۶: ۳۰).

۲- روش‌های الکتروفیزیولوژیکی**الف) روش موج نگاری مغناطیسی مغز (ام.ای.جی)^۳**

در بررسی انجام شده توسط ویکز و همکارانش (۱۹۹۷) با استفاده از روش موج نگاری مغناطیسی مغز، کوشش شد که تصویری از فعالیت و عملکرد مغز افراد مبتلا به سندرم داون در حین پردازش کلمات در بافت و ساختار یک داستان و نیز در حین گوش کردن به صداهای کلیک‌مانند، که به گوش چپ یا راست یا هر دو گوش عرضه می‌شد به دست آید که به دنبال انجام این آزمایش فعالیت بیشتر نیمکره راست در طی عرضه تکالیف زبانی، در این افراد مشاهده شد (ولش و همکاران، ۲۰۰۳: ۱۵۳).

ب) روش موج نگار الکتریکی مغز (ای.ای.جی)^۴

از روش موج نگار الکتریکی مغز جهت بررسی نوع برتری جانبی فرایند درک زبانی از طریق ثبت ولتاژ امواج مغزی استفاده گردید و مقدار میانگین ولتاژ امواج در نیمکره‌های چپ و راست

۱. Pipe.

۲. Tannock.

۳. Magnetoencephalogram (MEG).

۴. Electroencephalography (EEG).

(نواحی گیجگاهی) در دو حالت استراحت و گوش کردن به داستان میان دو گروه از کودکان طبیعی و کودکان مبتلا به سندرم داون مورد مقایسه قرار گرفت. نتایج این بررسی نشان داد در تعدادی از کودکان سندرم داون برخلاف کودکان طبیعی مقدار میانگین ولتاژ امواج مغزی در نیمکره راست در حالت گوش کردن به داستان درصد افت بیشتری را نشان می‌دهد. افت ولتاژ مشاهده شده نشان‌دهنده میزان بیشتر پردازش اطلاعات زبانی در این نیمکره در مقایسه با نیمکره چپ است (روحی، ۱۳۸۳).

۲-۴: مدارک مبنی بر شکل‌گیری تولید زبانی در نیمکره چپ

۱- روش‌های رفتاری

الف) اشتراک زمانی^۱

در این مطالعه که بوسیله الیوت و همکارانش (۱۹۹۶) صورت گرفت از دو گروه افراد جوان مبتلا به سندرم داون و بدون سندرم داون خواسته شد که با حداکثر سرعت ممکن با انگشت‌های اشاره راست و چپ بر صفحه‌ای در مقابل خود ضربه بزنند و در موقعیتی دیگر از آنها خواسته شد که در حین انجام این فعالیت با صدای بلند شروع به سخن گفتن نمایند. به عنوان مثال تعدادی از کلمات پریسامد را که از طریق گوشی به آنها عرضه می‌شد، با صدای بلند تکرار نمایند. پیش‌بینی معمول در این آزمایش‌ها این است که به دلیل سازماندهی تولید گفتار و نیز مهارت‌های حرکتی در نیمکره چپ، تولید همزمان این دو فعالیت در بیشتر مردم راست دست به سبب ایجاد تداخل درون نیمکره‌ای، سبب ایجاد اختلال در فعالیت دست راست یا فعالیت تولید گفتار می‌شود. به دنبال انجام این آزمایش آشکار شد که افراد دچار راست دست سندرم داون، در حین صحبت کردن، همچون گروه افراد راست دست طبیعی، تداخل تکلیف دوگانه را به شکل بیشتری به هنگام ضربه زدن با دست راست نشان می‌دهند و لذا این آزمایش مدرکی را مبنی بر برتری نیمکره چپ برای تولید گفتار در این سندرم به دست می‌دهد (الیوت، ۱۹۸۷؛ به نقل از چوآ و همکاران، ۱۹۹۶: ۲۷ و هیث و الیوت، ۱۹۹۶: ۱۹۴). این

۱. Time sharing.

آزمایش همچنین از سوی پیکسیریلی و همکارانش^۱ (۱۹۹۱) بر روی ۱۰ فرد مبتلا به سندرم داون (در دامنه سنی ۱۵ تا ۳۶ سال) و نیز دو گروه کنترل طبیعی و دچار عقب ماندگی ذهنی اجرا شد و این گروه‌ها از نظر جنس، برتری دستی و ضریب هوشی با یکدیگر همگون شدند. الگوی نتایج به دست آمده با نتایج آزمایش قبلی همانند بود.

ب) بررسی عدم تقارن عضلات دهانی در حین تولید گفتار

با استفاده از شیوه بررسی عدم تقارن عضلات دهانی، امکان ارزیابی جانبی شدگی مغز به روش غیرت‌هاجمی برای تولید گفتار فراهم می‌گردد. به دنبال کاربرد این شیوه که پیش از این توسط گراوز و همکارانش^۲ (۱۹۸۲) و ولف و گودال^۳ (۱۹۸۷) در مورد افراد طبیعی به کار رفته است، روشن شد که جانب راست دهان به شکلی وسیع‌تر و زیادتر و نیز سریعتر نسبت به جانب و طرف چپ دهان باز می‌شود. اعتقاد بر این است که این "عدم تقارن دهانی راست"^۴، منعکس کننده کنترل جانب راست بدن توسط نیمکره چپ می‌باشد و به همین خاطر ماهیچه‌های چهره‌ای واقع شده در طرف راست، دسترسی مستقیمی به الگوهای تحریکی برنامه‌ریزی شده به وسیله سیستم‌های مسئول برای تولید گفتار در درون نیمکره چپ دارند (ون گلدن^۵، ۱۹۹۰). از این شیوه برای بررسی برتری جانبی مغزی برای تولید گفتار در افراد با سندرم داون استفاده شد و با انجام این آزمایش بر روی ۱۰ فرد مبتلا به سندرم داون راست دست و ۱۰ فرد طبیعی راست دست که با یکدیگر از نظر سن تقویمی و جنس همگون شده بودند، آشکار شد که افراد دچار سندرم داون نیز همچون افراد طبیعی، علی‌رغم کوچکتر بودن کلی بازشدگی دهانی، عدم تقارن دهانی راست را به هنگام تولید گفتار نشان می‌دهند.

۱. Piccirilli et al.

۲. Graves et al.

۳. Wolf & Goodale.

۴. Right Mouth Asymmetry (RMA).

۵. Van Gelder.

همچنین قابل ذکر است که درجه عدم تقارن محاسبه شده از میان نسبت‌های به دست آمده، به این باور رهنمون شد که درجه عدم تقارن برای گروه مبتلا به سندرم داون بزرگ‌تر از گروه طبیعی می باشد (هیوت و الیوت، ۲۰۸-۱۹۹۹:۲۰۹).

۴-۳: معرفی یک مدل برای برتری جانبی کارکردی در سندرم داون

برپایه یافته‌ها و مدارک به دست آمده از مجموع آزمایش‌های مورد اشاره، الیوت (۱۹۸۷) برای نمایش برتری جانبی در سندرم داون مدلی را ارائه داد که مشخصه اصلی آن، تفکیک و جدایی و قطع شدن ارتباط درون نیمکره‌ای سیستم‌های کارکردی زیربنایی برای درک گفتاری و سازمان‌دهی حرکات پیچیده از جمله حرکات گفتاری می باشد (الیوت و ویکز، ۱۹۹۳؛ نقل از الیوت، ۱۹۹۴:۱۹۱ و الیوت، ۱۹۹۴:۳ و چوآ، الیوت و ویکز، ۱۹۹۶:۲۷ و ولش و همکاران، ۲۰۰۳:۱۵۳).

۴-۴: پیامدهای الگوی خاص برتری جانبی در سندرم داون

بنا به اظهار نظر گروهی از محققین شکل‌گیری الگوی خاص و منحصر به فرد برتری جانبی در سندرم داون با مشکلات پردازشی - زبانی خاص در این گروه مرتبط شده است. از جمله روندال (۱۷:۱۹۹۹) اعتقاد دارد که آسیب‌های زبانی و مشکلات بارز افراد مبتلا به سندرم داون در جنبه‌های درک و تولید نحوی و ساختواری زبان به دلیل سازماندهی زبانی غیرمعمول سیستم عصبی این افراد می باشد. همچنین روندال در بررسی خود بر روی تعدادی از افراد دچار سندرم داون که به سطح مطلوبی از رشد زبانی دست یافته بودند به این نکته اشاره می کند که یکی از دلایل این رشد مطلوب برتری و تسلط نیمکره چپ آنها برای فعالیت‌های درک و تولید زبانی بوده است (روندال، ۲۰:۱۹۹۹).

در همین زمینه کاپن به نقل از سامرز و استارکی^۱ (۱۹۷۷) بیان می کند که در بررسی گروهی از افراد مبتلا به سندرم داون آشکار شده است که آن دسته از این افراد که شدیدترین

۱. Sommers & Starkey.

آسیب‌های زبانی را داشته‌اند غیر معمول‌ترین امتیاز و برتری گوش‌ی را در آزمایش‌ها نشان داده‌اند (کاپن، ۲۰۰۴: ۴۱). چوآ به نقل از هارتلی (۱۹۸۲ و ۱۹۸۹) و پایپ (۱۹۸۸) ذکر می‌کند که "مشکلات توالی زبانی" در این گروه ممکن است به دلیل استفاده آنها از سیستم‌های پردازش اطلاعات نیمکره راست باشد که به گونه مطلوب و مناسبی جهت این کارکرد سازماندهی نشده‌اند. بدیهی است از آنجا که نیمکره راست اغلب با مشخصه پردازشگر اطلاعات به صورت موازی شناخته شده است. برای پردازش اطلاعاتی که به صورت کلی و گشتالت می‌باشند از قبیل ادراک فضایی، مناسب خواهد بود، اما برای پردازش تکالیفی از نوع زنجیره‌ای و متوالی نظیر درک و تولید زبانی در حد مطلوب و مناسبی عمل نمی‌کند (چوآ و همکاران، ۱۹۹۶: ۲۶). همچنین بر اساس بررسی‌های متعدد، آشکار شده است که افراد با سندرم داون در اجرای تکالیفی که به‌طور همزمان نیاز به درک صداها و گفتاری و نیز تولید حرکات پیچیده دهانی یا دستی دارد، دچار مشکل می‌شوند، اما زمانی که نشانه دهی حرکات مورد نیاز برای انجام دادن به صورت تصویری انجام می‌شود مشکلات آنها تا حد زیادی کاهش می‌یابد (الیوت، ۱۹۹۰، ۱۹۹۱، ۱۹۹۳). استدلال شده است که این ویژگی رفتاری در سندرم داون به دلیل سازماندهی خاص کارکردی مغز و جدایی سیستم‌های مسؤول برای درک گفتار و کنترل حرکت در این گروه می‌باشد و در واقع به دلیل پردازش اولیه اطلاعات در دو نیمکره و سپس تبادل آنها بجای پردازش سریع اولیه در یک نیمکره است (الیوت، ۱۹۹۴: ۳ و چوآ و همکاران: ۲۷).

۵- آسیب‌های ساختاری و کارکردی سیستم عصبی

در مباحث طرح شده در ارتباط با سبب‌شناسی نارسایی‌های زبان و گفتار در کودکان و بزرگسالان مبتلا به سندرم داون، بیشترین تمرکز و توجه معطوف به تفاوت‌های ساختار و کارکرد سیستم عصبی و پیامدهای خاص آن در حوزه فرایندهای مربوط به زبان و گفتار بوده است. روندال در بررسی مفصلی درباره افراد مبتلا به سندرم داون که به سطح مطلوبی از

توانایی‌های زبانی دست یافته بودند، دریافت که دلیل اصلی این کنش مطلوب، حفظ نسبی ساختارهای عصبی مربوط به جنبه‌های صوری زبان (ویژگی‌های نحوی و ساختوازی) درمقابل آسیب شدید و عملکرد ناقص آنها در غالب افراد مبتلا به سندرم داون است (رونالد، ۱۹۹۷: ۱۳). مطالعات متعدد نوار مغزی و تصویربرداری مغزی از قبیل پی.ای.تی.^۱ و ام.آر.آی.^۲ و اف.ام.آر.ی.^۳ نیز اطلاعات سودمندی را در ارتباط با آسیب‌شناسی عصبی در این سندرم عرضه کرده است. این پژوهش‌ها به احتمال بروز تأخیر و نارسایی‌های زبانی مشاهده شده در نتیجه عملکرد غیرطبیعی و ناقص ساختارهای عصبی مربوطه، قوت می‌بخشند. البته روند بروز تأثیرات گسترده سه‌گانه شدن کروموزوم شماره ۲۱ بر ساختارهای عصبی در این سندرم از دوران جنینی آغاز شده و با تخریب زودهنگام سلول‌های مغزی در سنین بزرگسالی ادامه پیدا می‌کند.

۱-۵: شکل‌گیری و رشد اولیه ساختارهای عصبی

در سندرم داون، بروز مضاعف ژن‌های کروموزوم ۲۱ باعث تغییر در الگوی پروتئین‌سازی شده که این امر به نوبه خود سبب انحراف اساس فیزیولوژیک و بافتی - کالبدی^۴ بدن گردیده و تأثیرات گسترده‌ای را در رشته‌ای از فرآیندهای حیاتی زیستی - عصبی حاکم بر عملکرد و سازماندهی مغز در حال رشد برجای می‌گذارد (کاپن، ۲۰۰۴: ۶). بر این اساس توجه به تأثیر بروز مضاعف ژنی^۵ بر فرآیندهای مختلف زیست‌شیمیایی، مولکولی و سلولی تنظیم‌کننده تکثیر، مهاجرت^۶، تمایز و سازماندهی نورونی^۷، از اهمیت ویژه‌ای برخوردار است. بررسی‌های

-
۱. Positron emission tomography (PET).
 ۲. Magnetic resonance imaging (MRI).
 ۳. Functional magnetic resonance imaging (fMRI).
 ۴. Histoanatomical.
 ۵. Gene overexpression.
 ۶. Migration.
 ۷. Neuronal organization & differentiation.

ژنتیکی حاکی از مشارکت و سهم ۵۰ تا ۶۰ درصد از کل ژنهای ژنوم انسانی در تکامل و عملکرد سیستم عصبی مرکزی است (روزنبرگ^۱؛ ۱۹۹۷؛ نقل از کاپن، ۲۰۰۴: ۴۶)، به گونه‌ای که از ۲۲۵ ژن واقع شده بر بازوی بلند کروموزوم ۲۱، حدود ۱۱۰ تا ۱۵۰ مورد آنها ممکن است به مغز و ساختارهای عصبی مربوط شوند. از لحاظ نظری، نسخه‌برداری اضافی از یک ژن منجر به افزایش ۵۰ درصدی در میزان پروتئین مربوطه می‌شود و تأثیر زیستی - عصبی این میزان افزایش تا حدودی بستگی به عملکرد زیست‌شناختی پروتئین‌ها و پتانسیل آنها برای تعاملات پیچیده دارد. به عنوان مثال ژنهای (Glutamate receptor subunit 5) و (Single minded 2) و (Mini brain) بر روی کروموزوم ۲۱، از جمله ژنهایی هستند که تأثیر آنها بر کنش‌ها و عملکردهایی در سیستم عصبی مرکزی، به طور نسبی مشخص و تعیین شده است. در مجموع تریزومی ۲۱، بر دوره‌ها و مراحل اساسی تکامل مغزی از جمله مراحل تکثیر سلول‌های عصبی (۴۵۳)، ایجاد تمایز و شکل‌گیری و سازماندهی سیناپسی و نیز میلین‌سازی رشته‌های آکسونی تأثیرگذار است، به گونه‌ای که کاهش سلولی تعمیم یافته در بیشتر مناطق مغزی به چشم می‌خورد و از جمله در قشر مخ، کاهش نورونی در همه لایه‌های قشری، بویژه کاهش آشکار ارتباطات ظریف بین نورونی و نیز کاهش نورون‌های هرمی^۲ مشهود است (راس، گالابوردا و کمپر^۳، ۱۹۸۴؛ نقل از کاپن، ۲۰۰۴: ۴۶). همچنین دگرگونی‌ها و تغییرات ظاهر شده در ساختار دندریتی، تقریباً منجر به بروز تغییرات و دگرگونی‌هایی در انتقال‌های سیناپسی می‌گردد که این پدیده، به نوبه خود در بروز و ظهور آسیب‌های عصبی - شناختی مشاهده شده در این کودکان تأثیرگذار است (بیکر و همکاران^۴، ۱۹۸۶؛ نقل از کاپن: ۴۶-۴۷).

۱. Rosenberg.

۲. Pyramidal neurons.

۳. Ross, Galaburda & Kemper.

۴. Becker.

در طی اولین سال زندگی، کاهش میلین‌سازی در سراسر نیمکره‌های مغزی، هسته‌های قاعده‌ای، مخچه و ساقه مغز، ممکن است که مشاهده شود (همان: ۴۷). نادل^۱ (۱۹۸۶)؛ نقل از روندال، (۱۹۹۷: ۹) نیز به توقف یا رکود در بلوغ و رشد نوروها و سیناپس‌ها در اواخر دوره جنینی و تجمعات نورونی و سیناپسی کاهش یافته و نیز تأخیر در میلین‌سازی رشته‌های مؤثر بر ارتباطها و پیوندهای طولانی و رشته‌های بین قشری میان لوب‌های پیشانی و گیجگاهی اشاره می‌کند. کاهش تجمع و فشردگی در لایه‌های دوم و سوم قشر مغز نیز توسط وانگ و بلوگی (۱۹۹۲: ۴۰۷) مورد تصریح قرار گرفته است. در همین راستا، اشمیت - سیدور^۲ و همکارانش (۲۰۰۰) در مطالعه‌ای بر روی ۱۷ جنین با سندرم داون و ۱۰ جنین طبیعی در دوران ۱۵ تا ۲۲ هفتگی از دوران جنینی و نیز ۱۰۱ کودک با سندرم داون و ۸۰ کودک طبیعی از زمان تولد تا ۶۰ ماهگی به این نتیجه دست یافتند که شکل جمجمه و رشد و بلوغ مغز مشابهت‌هایی را در جنین‌های طبیعی و جنین‌های با سندرم داون، در ۱۵ تا ۲۲ هفتگی از دوران جنینی و تفاوت‌هایی را از زمان تولد تا ۶۰ ماهگی نشان می‌دهد، به گونه‌ای که پس از هفته بیست و دوم از دوران جنینی، عقب‌ماندگی در نمو و رشد بافت‌های عصبی آغاز می‌شود. همچنین قشر مغزی در این گروه از کودکان کاهش ۲۰ تا ۵۰ درصدی از نوروها را اغلب در لایه‌های گرانولار (دانه‌دار) از زمان تولد نشان می‌دهد. در مجموع، بروز و ظهور این تغییرات گسترده در بافت‌های سلولی سیستم عصبی مرکزی از اولین مراحل رشد، منجر به شکل‌گیری و پدیدآیی ساختارهای عصبی متفاوت با عملکردی ویژه در این گروه از کودکان شده و نقص‌های شناختی و رشد حرکتی بعدی را به دنبال دارد.

۲-۵. آسیب‌شناسی ساختارهای عصبی در سندرم داون

به دنبال بروز تغییرات رشدی و تکامل ناقص بافت‌های عصبی، نمود ساختاری و عملکردی مغز در افراد سندرم داون به شکل متمایزی، تحت تأثیر قرار می‌گیرد که البته میزان این

۱. Nadel.

۲. Schmidt – Sidor.

تغییرات و تأثیرگذاری بعدی در این سندرم، از تغییرپذیری گسترده‌ای برخوردار است. مطالعات و تصویربرداری مغزی بویژه ام.آر.آی صورت گرفته، به مواردی از این قبیل اشاره کرده‌اند:

۱- میکروسفالی و کوتاه شدگی قطر قدامی - خلفی مغز^۱ (کاپن، ۲۰۰۴: ۴۷، روندال، ۱۹۹۷: ۹، وانگ، ۱۹۹۶: ۱۰۵).

۲- کاهش اندازه و حجم مخچه (پیتتر و همکاران، ۲۰۰۱: ۱۶۶۲، بلوخی و وانگ، ۱۹۹۶: ۴)

۳- کاهش اندازه و حجم در لوب‌های پیشانی (همان منابع و کاپن، ۲۰۰۴: ۴۷) و رشد بافتی ناقص این ناحیه (یوکر و همکاران^۲، ۱۹۹۳: ۲۶۷).

همچنین در یک مطالعه بسیار جدید بوسیله کاربرد اف.ام.آر.آی به کاهش معنادار در حجم‌های ماده سفید و ماده خاکستری لوب پیشانی و همچنین مخچه اشاره شده است (پیتتر و همکاران، ۲۰۰۲: ۲).

۴- باریک شدگی شکنج گیجگاهی فوقانی (کاپن، ۲۰۰۴: ۴۷، اشمیت - سیدور و همکاران، ۲۰۰۰: ۲۶۷، وانگ و بلوخی، ۱۹۹۲: ۴۰۷) بویژه در نیمکره چپ (کمپر^۳، ۱۹۸۸؛ نقل از یوکر و همکاران، ۱۹۹۳).

همچنین پیتتر و همکارانش (۲۰۰۱: ۱۶۶۳a) به کوچک‌تر بودن حجم ماده سفید شکنج گیجگاهی فوقانی اشاره کرده‌اند.

۵- کاهش حجم در صفحه گیجگاهی (فرانگو و همکاران^۴، ۱۹۹۷: ۱۴۲۷).

۶- کاهش اندازه و حجم در ساقه مغز (کروم و همکاران^۵، ۱۹۶۶؛ نقل از کاپن، ۲۰۰۴: ۴۷ و پیتتر و همکاران، ۲۰۰۱b: ۱۶۵۹).

۱. Anterior-posterior diameter of brain .

۲. Uecker et al.

۳. Kemper.

۴. Frangou et al.

۵. Crome.

- ۷- تکامل ناقص جسم پینه‌ای و کاهش عرضی در قسمت قدامی و سراسری یک پنجم سری^۱ آن (وانگ و همکاران، ۱۹۹۲: ۴۰۷)، که این قسمت از جسم پینه‌ای فرافکنی‌هایی را از نواحی پیش‌پیشانی^۲ قشری حمل می‌کند (وانگ، ۱۹۹۶: ۱۰۵).
- ۸- کاهش حجم در هیپوکامپ و شکنج‌های پاراهیپوکامپ (پیتر و همکاران، ۲۰۰۱: ۹۷۳، آیلوارد، ۱۹۹۹: ۵۶۷ و راز^۳، ۱۹۹۵).
- ۹- وجود رشته‌های ارتباطی کاهش یافته در درون و میان لوب‌های آهیانه‌ای و پیشانی (هارویتزو همکاران، ۱۹۹۰؛ نقل از روندال، ۱۹۹۷: ۱۰) و رشته‌های ارتباطی و پیوندهای کاهش یافته تالاموس با مناطق گیجگاهی و نیز اختلال و وقفه در تعاملات و پیوندهای نورونی میان لوب‌های پیشانی و آهیانه‌ای که احتمالاً ناحیه بروکا رانیز در برمی‌گیرد (شاپیرو^۴؛ نقل از روندال، ۱۹۹۷: ۱۰).
- ۱۱- کاهش در شکنج سینگولیت قدامی^۵ (راز و همکاران، ۱۹۹۵) به همراه کاهش فعالیت در این ناحیه در حین انجام تکالیف زبانی بر اساس مطالعه‌ای با استفاده از اف.ام.آر.آی. (پیتر و همکاران، ۲۰۰۲: ۲).
- ۱۲- تکامل ناقص بافتی در ناحیه درپوشی^۶ یکی از مناطق چین‌خورده و روی هم قرار گرفته قشر مغز در نواحی از لوب‌های پیشانی، آهیانه‌ای و گیجگاهی که جزایر اینسولا را در هر طرف مغز می‌پوشاند (یوکر و همکاران، ۱۹۹۳: ۲۶۸).
- ۱۳- حجم‌های بزرگ‌تر ماده خاکستری زیر قشری و ماده خاکستری لوب آهیانه‌ای و ماده سفید لوب گیجگاهی (پیتر، ۲۰۰۱: ۶۲).

۱. Rostral fifth.

۲. Prefrontal.

۳. Raz.

۴. Shapiro.

۵. Anterior cingulated gyrus.

۶. Opercular part.

علاوه بر آشکار شدن ویژگی‌های رشدی ساختارهای ذکر شده، اغلب بر پایه استفاده از تکنیک‌های ام.آر.آی و نیز در مواردی بر پایه شیوه‌های پی.ای.تی و اف.ام.آر.آی بررسی‌هایی نیز با استفاده از تکنیک الکتروانسفالوگرافی یا نوار مغزی صورت گرفته است که البته نتایج آنها با یکدیگر متفاوت است، بگونه‌ای که دوینسکی و همکارانش^۱ (۱۹۹۰) به فعالیت ای.ای.جی. نرمال و طبیعی در افراد جوان با سندرم داون اشاره کردند، در حالی که مک آلستر^۲ (۱۹۹۲) رشد غیرطبیعی نیمرخ‌های ای.ای.جی را در افراد سندرم داون گزارش می‌کند که این یافته اخیر با توجه به یافته‌های قبلی و دیگر بررسی‌های انجام شده محتمل‌تر به نظر می‌رسد (رونالد، ۱۹۹۷: ۱۱).

۳-۵: بررسی ساختارهای عصبی مرتبط با پردازش شناختی - زبانی در سندرم داون

بروز تغییرات و ناهنجاری‌های رشد مغزی در سندرم داون در سطح میکروسکوپی از جمله کاهش سلولی تعمیم یافته در بیشتر مناطق مغزی از جمله در سطح قشر و لایه‌های قشری و کاهش زواید دندردیتی و ارتباطات سیناپسی و تأخیر و کندی در میلین‌سازی رشته‌های عصبی با کاهش قابل ملاحظه در اندازه و حجم ساختارهای مرتبط به کارکردهای شناختی - زبانی همراه است. این روند تأثیرات گسترده‌ای را بر فرایندهای پردازش، انتقال، یکپارچه‌سازی و ذخیره اطلاعات برجای می‌گذارد. در میان مهم‌ترین ساختارهای عصبی مرتبط با کارکردهای شناختی - زبانی، لوب‌های پیشانی، گیجگاهی و آهیانه‌ای و رشته‌های ارتباطی میان آنها قابل ذکر هستند که به طرز برجسته و متمایزی در سندرم داون تحت تأثیر قرار گرفته‌اند. در بررسی که توسط پینتر و همکارانش (۲۰۰۱: ۱۶۶۲)، با استفاده از تکنیک ام.آر.آی بر روی ۱۶ فرد مبتلا به سندرم داون در گروه سنی ۵ تا ۲۳ سال در مقایسه با ۱۵ فرد طبیعی صورت گرفت به کاهش عمده در حجم‌های ماده سفید و ماده خاکستری لوب پیشانی اشاره شد و در بررسی دیگری توسط این محقق و همکارانش (۲۰۰۲: ۲) با استفاده از تکنیک اف.ام.آر.آی، کاهش

۱. Devinsky.

۲. Mc Alaster.

فعالیت در این منطقه مغزی بویژه در شکنج‌های سینگولیت قدامی در حین انجام برخی فعالیت‌های شناختی - زبانی آشکار گردید. کاهش در ساختار فیزیکی و نیز عملکرد لوب پیشانی می‌تواند منشاء برخی نقص‌های شناختی مشاهده شده در سندرم داون از جمله عملکرد ناقص اجرایی^۱، بی‌توجهی^۲ و گرایش به تکرار و درج‌ماندگی در برخی آزمایش‌های حافظه کلامی باشد که این نقص‌های شناختی به نوبه خود منجر به بروز محدودیت و تأخیر در شکل‌گیری و رشد و تکامل فرایندهای مربوط به زبان و گفتار می‌گردند (پیتتر و همکاران، ۲۰۰۱:۱۶۶۲ و روندال، ۱۹۹۷:۱۱). همچنین تکامل ناقص لوب پیشانی در کاهش برجستگی‌ها و رشته‌های ارتباطی از این ناحیه با قسمتی از جسم پینه‌ای در حدود یک پنجم قدامی آن نیز دیده می‌شود و خود این ناحیه از جسم پینه‌ای نیز در پژوهش انجام شده بوسیله وانگ و بلوغی (۴۰۷-۱۹۹۲:۴۱۰)، کاهش عرضی را نشان می‌دهد و لذا تأثیر این تغییرات و ناهنجاری‌ها منجر به بروز ضعف و نقصان در مهارت‌های مربوط به روانی کلامی^۳ می‌شود (همان: ۴۱۰). همچنین در مطالعاتی توسط هارویتز و همکاران (۱۹۹۰) و شاپیرو و همکاران (۱۹۹۲) با استفاده از تکنیک پی‌ای.تی به وجود همبستگی‌های کوچک‌تر و ارتباطات نورونی مختل شده برای جفت مناطق درون و میان لوب‌های آهیانه‌ای و پیشانی و از جمله ناحیه بروکا اشاره شده است (روندال، ۱۹۹۷: ۱۰ و ازاری و همکاران^۴، ۱۹۹۴؛ نقل از شریف^۵، ۲۰۰۰: ۵). این محققان انعکاس همبستگی‌های کاهش‌یافته در مناطق پیشانی و آهیانه‌ای را در نقص‌های توجهی و نیز انعکاس همبستگی‌های کاهش یافته در ناحیه بروکا را در نقص‌های زبانی مشاهده شده در سندرم داون دانسته‌اند (هارویتز^۶، ۱۹۹۰؛ نقل از شریف، ۲۰۰۰).

۱. Executive dysfunction.

۲. Inattention.

۳. Verbal fluency.

۴. Azari et al.

۵. Shereef.

۶. Horwitz.

همچنین دو ساختار صفحه گیجگاهی و شکنج فوقانی گیجگاهی که در پردازش زبانی به دلیل دربرداشتن بیشترین قشرهای ارتباطی شنیداری از اهمیت ویژه‌ای برخوردارند، نیز به تفصیل در سندرم داون مورد بررسی قرار گرفته‌اند. در بسیاری از بررسی‌های انجام شده در این حوزه به باریک‌تر بودن شکنج فوقانی گیجگاهی در سندرم داون در مقایسه با افراد طبیعی اشاره شده است و نیز یکی از یافته‌های پیتتر و همکارانش بوسیله ام.آر.آی، کوچک‌تر بودن حجم ماده سفید شکنج فوقانی گیجگاهی در گروه سندرم داون بوده است. به این ترتیب احتمال ارتباط و همبستگی این یافته با نقص‌های زبانی مشاهده شده در سندرم داون به ویژه در سطح مشکلات پردازشی و درکی مطرح شده است (پیتتر و همکاران، ۲۰۰۱:۱۶۶۳).

از دیگر ساختارهای عمده مرتبط با فعالیت‌های زبان و گفتار بخصوص در بعد حرکتی گفتار، مخچه است که در غالب مطالعات انجام شده به کوچک‌تر بودن حجم آن در افراد مبتلا به سندرم داون اشاره شده است. تکامل ناقص و رشد ناکافی بافت مخچه‌ای به عنوان یکی از علل بروز هیپوتونیا (سستی و ضعف عضلانی)، مشکلات در هماهنگی حرکتی و نیز بروز بی‌نظمی‌ها و اختلال در جنبه‌های تولیدی گفتار اشاره شده است. شیرمن و همکارانش^۱ نشان داده‌اند که بیماران با آسیب‌های مخچه‌ای در دیگر جنبه‌های غیر حرکتی نیز نقایص و مشکلاتی را نشان داده‌اند که از آن جمله می‌توان به آسیب‌هایی در عملکرد اجرایی، روانی کلامی و نقص‌های زبانی خاص از جمله دستور پریشی^۲ اشاره کرد. مطالعات تصویربرداری اف.ام.آر.آی و پی.ای.تی نیز مدارک دیگری را مبتنی بر نقش پراهمیت مخچه در فرایندهای زبانی و شناختی فراهم کرده‌اند (کومین، ۱۹۹۶:۱۱۲ و هاتون^۳، ۱۹۹۸:۵۰)، لذا در مجموع مدارک مبتنی بر مطالعات ساختاری آسیب شناختی و مدارک مبتنی بر تصویربرداری کارکردی مغزی، تکامل بافتی ناقص و بدعملکردی مخچه را به عنوان یکی از مهم‌ترین علل و دلایل مشکلات نحوی مشاهده شده در افراد مبتلا به سندرم داون دانسته‌اند (پیتتر و همکاران، ۲۰۰۱:۱۶۶۲).

۱. Sherman et al.

۲. Agrammatism.

۳. Hatton.

از دیگر بررسی‌های انجام شده در این حوزه می‌توان به مطالعه ساختاری جسم پینه‌ای^۱ توسط وانگ و بلوگی (۱۹۹۲) اشاره کرد که با استفاده از تصاویر ام.آر.آی، به این نتیجه رسیدند که جسم پینه‌ای در افراد مبتلا به سندرم داون، در مقایسه با دو گروه دیگر، از نظر شکل ظاهری به طور متمایزی، گرد شده است و چنانچه پیشتر نیز اشاره کردیم، قسمت قدامی آن در ناحیه یک پنجم سری، از نظر عرضی کاهش یافته است. در برخی مطالعات پیشنهاد شده است که نقش خاص جسم پینه‌ای قدامی ممکن است در انتقال اطلاعات معناشناختی باشد که این فرضیه با کارکرد ضعیف معناشناختی در سندرم داون مطابقت و هماهنگی دارد (وانگ و بلوگی، ۱۹۹۲: ۴۱۰-۴۱۱).

نتیجه گیری

پس از طرح برخی از عوامل تاثیر گذار در بروز تاخیر و نارسایی‌های زبانی در سندرم داون و پیش از بررسی میزان تاثیرگذاری و تعیین درصد اهمیت هر یک از این عوامل، ذکر این نکته ضروری به نظر می‌رسد که محدودیت‌ها و نقایص شناختی اجتناب ناپذیر و ملازم در انواع عقب ماندگی ذهنی و از جمله در سندرم داون بی تردید از جمله عوامل تاثیرگذار و زمینه ساز در بروز آسیب‌ها و مشکلات زبانی در این گروه است که به دلیل جنبه عام و نیز بدیهی بودن، از ذکر آن خودداری شد. روندال به دنبال ذکر این دسته از عوامل پیشنهاد می‌کند مشکلاتی که گروه افراد مبتلا به سندرم داون در زمینه جنبه‌های معنا شناختی گفتار تجربه می‌کنند، بیشتر متأثر از همین نقایص شناختی است و ریشه مشکلات و نارسایی‌های زبانی در جنبه‌های واج شناختی و واژی - نحوی را باید در حوزه عوامل دیگر به ویژه آسیب‌های خاص در سازماندهی زبانی به دلیل برخی آسیب‌ها و ناهنجاری‌های رشد عصبی جستجو کرد (روندال، ۱۹۹۹: ۱۹۷). براین اساس دیگر نمی‌توان مدعی شد که تمام مشکلات زبان و گفتار در سندرم داون، نتیجه مستقیم و بلاواسطه نقایص شناختی باشد. نتایج بررسی‌های صورت گرفته به منظور تعیین میزان اهمیت و تاثیرگذاری هر یک از عوامل مطرح شده، بویژه با استناد به یافته‌های به دست آمده از بررسی ویژگی‌های زبان و گفتار در تعدادی از افراد مبتلا به سندرم داون که به سطح

۱. Corpus callosum.

نسبتاً مطلوبی از توانایی‌های زبانی دست یافته بودند، حاکی از آن است که سه عامل نقایص ساختاری و کارکردی در اندام‌های تولید گفتار، مشکلات شنیداری و آسیب‌های حافظه‌ای، اگر چه از جمله عوامل تأثیر گذار و زمینه ساز بروز مشکلات زبانی و تأخیر در رشد مهارت‌های گفتاری به ویژه تولید گفتار بهنجار و قابل فهم و تولید جملات با طول متوسط گفتار، به شمار می‌روند، اما در مقایسه با دو عامل دیگر، یعنی الگوی برتری جانبی فرایندهای درک و تولید زبانی و آسیب‌های ساختاری و کارکردی سیستم عصبی به لحاظ اهمیت در رتبه پایتتر قرار میگیرند. بر این اساس که به دنبال انجام برخی آزمایش‌ها جهت تعیین نوع الگوی برتری جانبی فرایندهای زبانی در افرادی از گروه مبتلا به سندرم داون با توانایی‌های زبانی نسبتاً مطلوب و پیشرفته نظیر فرانسواز^۱ مشاهده شد که این افراد برتری نیمکره چپ را در هر دو بعد بیانی و ادراکی^۲ نشان می‌دهند. روندال در همین زمینه گزارشی ارائه کرده است مبنی بر مشاهده الگوی برتری جانبی نیمکره چپ در هر دو بعد یاد شده در ۲۴ فرد مبتلا به سندرم داون (میانگین سنی ۳۶-۲۱ سال) و اینکه این الگوی برتری جانبی متعارف در این گروه از افراد تأثیری بر کیفیت‌های گفتاری آنها نداشته است، بر اساس این مشاهدات، روندال نتیجه می‌گیرد که برتری جانبی نیمکره چپ ممکن است یک شرط لازم برای رشد و پیشرفت مهارت‌های زبانی باشد (البته بجز در موارد ضایعات کانونی اولیه مغز^۳ که آسیب نیمکره چپ سبب انتقال کنترل فرایندهای زبانی با کمترین پیامدهای منفی عملکردی به نیمکره راست می‌شود) اما نمی‌تواند یک شرط کافی برای رشد مهارت‌های زبانی پیشرفته در این گروه باشد (همان: ۲۰۱-۱۹۷). بر این اساس، آشکار می‌شود که عامل عمده تأثیرگذار در بروز تفاوت‌های زبانی بویژه در حوزه‌های واژی- نحوی و واج شناختی مشاهده شده میان دو گروه از افراد سندرم داون با توانایی‌های زبانی متعارف و پیشرفته را باید در سطح ویژگی‌های عصب شناختی جستجو کرد، به طوری که می‌توان مدعی شد ساختارهای مغزی میکروسکوپی اختصاص یافته به جنبه‌های صوری زبان تا حد بسیار زیادی در گروه افراد با توانایی‌های زبانی مطلوب و

۱. Francoise.

۲. Expressive & Receptive.

۳. Early focal brain lesions.

پیشرفته (به دلایلی که ممکن است در ارتباط با تاثیرات فنوتیپیکی جهش و تغییرات ژنتیکی^۱ باشد) مصون مانده اند، این ساختارها در دیگر افراد عقب مانده ذهنی با توانایی‌های زبانی متعارف، آسیب دیده و از عملکرد ضعیفی برخوردار هستند. پیشنهاد روندال مبنی بر این است که افراد با توانایی‌های زبانی پیشرفته و متعارف به شکل بارز و برجسته ای در ویژگی‌های ساختمانی^۲ و کرونتوپیک^۳ (زمان گرایی، دخالت در نظم یک حرکت دوره ای) از رشد مغزی تفاوت دارند. به عبارت دیگر، تغییر پذیری و تفاوت درون سندرمی معناداری در سطح سیستم عصبی در مراکز و کانون‌های فرایندهای زبانی در افراد مبتلا به سندرم داون وجود دارد که ناشی و برگرفته از تغییرات ژنتیکی میباشد، بر این اساس می توان به این نتیجه کلی دست یافت که آسیب‌های ساختاری - کارکردی در سیستم عصبی، اساسی‌ترین و مهم‌ترین عامل تاثیر گذار در میان تمامی عوامل مطرح شده می‌باشد. البته شناخت عوامل تاثیر گذار در بروز مشکلات زبان و گفتار در سندرم داون می تواند زمینه ساز عطف توجه به لزوم تمایز در طرح ریزی و تدوین راهبردهای آموزشی بر مبنای ویژگی‌ها و مختصات مشاهده شده و نیز لزوم انجام اقداماتی ویژه جهت درمان و بهبود نسبی عوامل بر شمرده شده گردد.

کتابنامه

- روحی، زهرا. (۱۳۸۳). *بررسی مقایسه‌ای الگوی برتری جانبی فرایند درک زبانی در کودکان طبیعی و کودکان با سندرم داون*. پایان نامه کارشناسی ارشد چاپ نشده، به راهنمایی دکتر نادر جهانگیری. دانشگاه فردوسی مشهد.
- ساجدی، فیروزه و هادیان جزی، محمدرضا. (۱۳۸۰). «تأخیر تکلم در کودکان». *مجله توانبخشی*. شماره چهارم و پنجم. بهار و تابستان، ۵۱-۵۵.
- غلامزاده صفار، حسین. (۱۳۸۲). *کودکان سندرم داون و مهارت‌های حرکتی (بازپروری)*. مشهد: ترجمان خرد.
- نیوتن، ریچارد. (۱۳۸۱). *راهنمای سندرم داون*. ترجمه کامبیز پوشنه. تهران: دادار.

۱. Genetic variation.

۲. Architectural.

۳. Chronotopic.

- Bellugi, U. and Wang, P.P.(1996). Brain and cognition. *Encyclopedia of Neuroscinence*, 1-6. [on line].
> <http://www.wsf.org/behavior/research/braincog.htm><
- Buckley, S. (1993). Language development in children with Down's syndrome: Reasons for optimism. *Down Syndrome Research and Practice*, Vol.1, No.1, 3-9. [on line].
> <http://www.down-syndrome.info/library/periodicals><
- (1995). Language and cognitive development in children and adults with Down syndrome: Conference report. *Down Syndrome Research and Practice*, News letter, Vol.4, No.5, 3-7. [on line].
> <http://www.down-syndrome.net/library/periodicals><
- Capone, G.T.(2004). Down syndrome: Genetic Insights and Thoughts on Early Intervention. *Infants and Young Children*, Vol.17, No.1, 45-58. [on line]
> <http://www.daneshyar.org><
- Chapman, R.S, et al.(1998). Language skills of children and adolescents with Down syndrome: 11. Production deficits. *Journal of Speech, Language & Hearing Research*, Vol.41, Issue 4, 861-873. [on line].
> <http://www.daneshyar.org><
- ,et al.(2000). Predicting Language Production in children and adolescents with Down syndrome: The role of comprehension. *Journal of Speech, Language & Hearing Research*, Vol.43, 340-350. [on line].
> <http://www.daneshyar.org><
- Chua, R., Weeks, D. and Elliott, D.(1996). A Functional systems approach to understanding verbal-motor integration in individuals with Down syndrome. *Down Syndrome Research and Practice*, Vol.4, No.1,25-36. [on line].
> <http://www.down-syndrome.net/library/periodicals><
- Elliott, D., Weeks, D. J. and Chua, R.(1994a). Anomalous Cerebral Lateralization and Down syndrome. *Brain and Cognition*, Vol. 26, 191-195.[on line].
> <http://www.sciencedirect.com><
- Elliott, D., Weeks, D. J. and Chua, R. (1994b). Cerebral specialization and motor control in adults with Down syndrome: *The development of a model. Opening Doors*, Vol.Fall, 9-11.[on line].
- Frangou, S., et al.(1997). Small planum temporale volume in Down's syndrome: A volumetric MRI study. *Am J Psychiatry*, Vol.154, No.10, 1424-1429. [on line].

><http://ajp.psychiatryonline.org><

Hamilton, C.(1993). Investigation of the articulatory patterns of young adults with Down syndrome using electropalatography. *Down syndrome Research and Practice*, Vol.1, No.1, 15-28.[on line].

><http://www.down-syndrome.info/library/periodicals><

Hartley, X.Y.(1981). Lateralization of speech stimuli in young Down's syndrome children. *Cortex*, Vol.17, Issue 2, 241-248.

><http://www.sciencedirect.com><[on line].

Hatton, C.(1998). Pragmatic Language skills in people with intellectual disabilities: A Review. *Journal of Intellectual & Developmental Disability*, Vol.23, Issue 1, 22-79. [on line].

><http://www.daneshyar.org><

Heath, M. and Elliott, D.(1999). Cerebral specialization for speech production in persons with Down syndrome. *Brain and Language*, Vol.69, 193-211. [on line].

><http://www.idealibrary.com><

Jarrold, C. & Baddeley, A.D. (1997). short-term memory for verbal and visuospatial information in Down's syndrome. *Cognitive Neuropsychiatry*, Vol.2, No.2, 101-122.[on line].

><http://www.daneshyar.org><

Jarrold, C., Baddeley, A.D. and phillips, C.(1999a). Down syndrome and the phonological loop: the evidence for, and importance of, a specific verbal short-term memory deficit. *Down Syndrome Research and Pract e*, Vol.6, No.2, 61-75.*ic*

><http://www.down-syndrome.net/library/periodicals>< [on line].

Jarrold, C., Baddeley, A.D and Phillips, C.(2002). Verbal short-term memory in Down Syndrome: A problem of memory, audition, or speech?. *Journal of Speech, Language & Hearing Research*, Vol.45, Issue 3, 1-18. [on line].

><http://www.daneshyar.org><

Kay-Raining Brid, E., et al.(2000). Novel word acquisition in children with Down syndrome. Does modality make a difference?. *Elsevier Science Inc.* [on line]

><http://www.daneshyar.org><

Kumin, L.(1996). Speech and language skills in children with Down syndrome. *Mental retardation and developmental disabilities. Research Reviews*, Vol.2, 109-115. [on line].

><http://www.daneshyar.org><

Kumin, L.(2002). Starting out: speech and language intervention for infants and toddlers with Down syndrome. In: Cohen, W.I., Nadel, L. and madnick, M. E. (eds.), *Down Syndrome, Vision for the 21st century*. New York: Wiley-liss, Inc. 395-406..

Nichols, S., et al.(2003). Mechanisms of verbal memory impairment in four neurodevelopmental disorders. *Elsevier Science (USA)*. [on line].
><http://www.sciencedirect.com><

Piccirilli, M.(1991). Cerebral organization for language in Down's Syndrome Patients. *Cortex*, Vol.27, Issue 1, 41-47.
><http://www.sciencedirect.com><[on line].

Pinter, J.D., et al.(2001a). Amygdala and hippocampal Volumes in children with Down syndrome: A high-resolution MRI study. *Neurology*, Vol.56, 972-974. [on line].

><http://www.neurology.org><

-----.(2001b). Neuroanatomy of Down's syndrome: A High-Resolution MRI study. *Am J Psychiatry*, Vol.158, 1659-1665.

><http://spnl.stanford.edu/disorders/studies><[on line].

-----.(2002). Functional Neuroimaging of language and memory in Down Syndrome. *Child and Adolescent Psychiatry*.
<http://spnl.stanford.edu/disorders/studies><[on line].

Pipe, M. and Ellen, V.U. (1983). Dichotic-listening performance following auditory discrimination training in Down's syndrome and developmentally retarded children.[Abstract]. *Cortex*, Vol.19, Issue 4,481-491. [on line].

><http://www.sciencedirect.com><

Raz, N., et al.(1995). Selective neuroanatomic abnormalities in Down's syndrome and their cognitive correlates: Evidence from MRI morphometry. [Abstract]. *Neurology*, Vol.45, Issue 2, 356-366. [on line].

><http://www.arclab.org/medlineupdates><

Rondal, J.A. (1997). Cases of exceptional language in mental retardation and Down syndrome: Explanatory perspectives. *Down Syndrome Research and Practice*, Vol.5, No.1, 1-15. [on line].

><http://www.down-syndrome.info/library/periodicals><

- Rondal, J.A. (1999). Current Perspectives on developmental dysphasias. *Journal of Neurolinguistics*, Vol.12, 181-212.
> <http://www.elsevier.com/locate/jneuroling>< [on line].
- Schmidt-sidor B., et al. (1990). Brain growth in Down syndrome subjects 15 to 22 weeks of gestational age and birth to 60 months. [Abstract]. *Neuropsychiatry Clin Neurosci*, Vol.12, 193-198. [on line].
> <http://www.altonweb.com/cs/downsyndrome><
- Shereef, S.(2000). Cognitive-Linguistic Deficits in Down's Syndrome. *Journal of Undergraduate Research*, Dec., 1-5.
> <http://www.elsevier.com/locate><[on line].
- Stoel-Gammon, C.(1997). Phonological development in Down syndrome. *Mental Retardation and Developmental Disabilities Research Reviews*, Vol.3, 300-306. [on line].
> <http://www.daneshyar.org><
- Tannock, R.(1984). Do individuals with Down's syndrome possess right hemisphere Language dominance? *Cortex*, Vol.20, Issue 2, 221-231. [on line].
> <http://www.sciencedirect.com><
- Uecker, A. (1993). Down syndrome in neurobiological perspective: an emphasis on spatial cognition. *Journal of Clinical Child Psychology*, Vol.22, No.2, 266-275. [on line].
> <http://www.daneshyar.org><
- Wang, P.P., et al. (1992). Callosal morphology concurs with neurobehavioral and neuropathological findings in two neurodevelopmental disorders. *Arch Neurol*, Vol.49, 407-411..
- .(1996). A neuropsychological profile of Down syndrome: Cognitive skills and brain morphology. *Mental Retardation And Developmental Disabilities Research Reviews*, VOL.2, 102-108. [on line].
> <http://www.daneshyar.org><
- Weeks, D.J., et al. (1997). The use of Magnetoencephalography (MEG) to investigate cerebral specialization in Down syndrome. [Abstract]. *Journal of Sport and Exercise Psychology*, Vol.19, S 177..
- Welsh, T.N., Elliott, D. and Simon D.A. (2003). Cerebral specialization and verbal-motor integration in adults with and without Down syndrome. *Brain and Language*, Vol.84, 152-169. [on line].> <http://www.elsevier.com/locate/b&L><