Archive of SID

Auditory processing in specific language impairment

Nikravesh M[1], Aghajanzade M[2]

Abstract

Purpose: Language acquisition is one of the most common important learning in child's life. Many children do little effort to learn language. However, some of them encounter difficulties in language acquisition, without any impairment in neurological, cognitive, sense, emotional and enviremental aspects. These children are called as having specific language impairment (SLI). Many Researches have been performed in this field to investiagtethe problem in language learning in these children. In this study, investigations focusingd on auditory processing in specific language impairment have been reviewed.

Methods: A review of the latest literature on the subject of auditory processing in specific language impairment was performed using Science Direct and Google Scholar, data bases, between 1960-2013.

Conclusion: In SLI children we see Auditory processing disorder has been observed in SLI children accompanying with functional and anatomical differences in some parts of central auditory nervous system.

Key words: Specific Language Impairment (SLI), Auditory processing

دریافت مقاله:۹۲/۵/۱۶ تایید مقاله:۹۲/۶/۱۲

پردازش شنیداری در کودکان مبتلا به آسیب ویژه زبانی

مریم نیکروش [۱]، مهشید آقاجان زاده[۲]

هدف: کسب زبان یکی از مهمترین یادگیری ها در زندگی کودک است. بسیاری از کودکان برای کسب زبان تلاش اندکی می کنند. اما در گروهی از کودکان مشکلاتی در یادگیری زبان وجود دارد، در حالی که نقص قابل مشاهده ی عصب شناختی، شناختی، حسی، عاطفی، یا محیطی ندارند. محققان این کودکان را آسیب زبانی ویژه Specific language impairment (SLI) می نامند. در زمینه ی کودکان SLI تا به حال مطالعات زیادی انجام شده است. اما دلیل روشنی برای مشکل این کودکان در یادگیری زبان مشخص نشده است. در برخی از پژوهش ها اختلال در پردازش شنیداری این کودکان علت بروز اختلال زبانی بیان شده است، هدف این مطالعه مروری، جمع آوری و بررسی نتایج مطالعاتی است که به پردازش شنیداری در کودکان SLI پرداخته اند.

روش بررسی: این مقاله مروری است بر مقالات منتشر شده در زمینه پردازش شنیداری در آسیب ویژه زبانی. مقالات در پایگاه های اطلاعاتی Google scholar و Science direct از سال ۱۹۶۰ تا ۲۰۱۳ مورد جستجو قرار گرفته است و نتایج ۵۸ مورد از مقاله ها در مطالعه حاضر مطرح شده است.

بحث و نتیجه گیری: درکودکان مبتلا به آسیب ویژه زبانی اختلالاتی در پردازش شنیداری دیده می شود. همچنین این کودکان تفاوتهایی در عملکرد و آناتومی بخش هایی از دستگاه عصبی شنوایی مرکزی نسبت به همسالان خود دارند که نشان می دهد ممکن است اختلال در پردازش شنیداری دلیل بروز SLI باشد.

کلمات کلیدی: اختلال پردازش شنیداری، آسیب ویژه زبانی (SLI).

نویسنده مسئول: مریم نیکروش، Maryam_nikravesh_62@yahoo.com

آدرس: تهران، دانشکده توانبخشی دانشگاه علوم پزشکی تهران

www.SID.ir

Archive of SID

۱- دانشجوی دکترای گفتار درمانی، دپارتمان گفتاردرمانی، دانشکده توانبخشی، دانشگاه علوم پزشکی تهران
۲- دانشجوی دکترای گفتار درمانی، دپارتمان گفتاردرمانی، دانشگاه علوم بهزیستی و توانبخشی تهران

مقدمه

توانایی صحبت کردن آن چیزی است که انسان را از موجودات متمایز می کند، ما از طریق زبان قادر به برقراری ارتباط و برآورده کردن نیاز های شخصی، به اشتراک گذاری افکار و احساسات و خلق تئوری های جدید هستیم. فرهنگ انسان بدون زبان غیر قابل تصور است. نوزادان با پتانسیل یادگیری زبان به دنیا می آیند و معمولا بعد از یک سالگی شروع به استفاده از زبان می-نمایند هر چند که بین ۶ تا ۸٪ از کودکان دچار مشکلاتی در فراگیری زبان هستند (۱). در نبود نقایص نورولوژیکی و یا روانپزشکی علی رغم وجود هوش و شنوایی و بینایی طبیعی و حتی با وجود رشد در محیط ارتباطی حمایت کننده ممکن است کودک دچار مشکل در زبان شود، که این اختلال را آسیب ویژه زبانی (SLI) می نامند. چنین کودکانی در یادگیری واژگان، مهارت های صرفی-نحوی و استفاده از ساختارهای نحوی پیچیده از همسالان خود عقب تر هستند. SLI به عنوان شرایطی با ثبات شناخته شده است که از ابتدای کودکی شروع شده و اغلب تا بزرگسالی پابرجا می ماند (۲). از اوایل قرن ۱۹ این کودکان با عناوین گوناگونی از جمله :

اختلال دستور زبان (Dysgramatic)، تاخیر زبان (Language Retarded)، دیسفازی تکاملی (Developmental Dysphasic) و یا کری کلمه مادرزادی (Congenitally Word Deaf) نامیده می-شدند. اما از اوایل دهه۱۹۸۰ به عنوان یک واژه کلی، نقص زبانی ویژه (SLI) برای این کودکان به کار رفت (۳). بنابر شواهد موجود می توان گفت که SLI یک اختلال ناهمگن و پیچیده و چند عاملی است که وراثت سهم عمده ای در بروز آن دارد (۴). از آنجایی که علت بروز SLI همچنان ناشناخته باقی مانده است موارد زمینه ای و علی گوناگونی به عنوان علت بروز اختلال مطرح شده اند، یکی از این موارد اختلال در پردازش شنیداری در این کودکان می باشد. این مطالعه به بررسی نتایج مطالعات گذشته در زمینه پردازش شنیداری در کودکان SLI پرداخته است. از آنجایی که در این زمینه مطالعات زیادی در داخل کشور انجام نشده این مطالعه مروری می تواند راه گشای انجام پژوهش هایی در این زمینه و کمک به ارزیابی و درمان این کودکان باشد. چرا که بسیاری از اوقات در مورد این کودکان تشخیص گذاری نادرست و در نتیجه ی آن درمان ناکارآمد انجام می شود.

روش بررسی

این مطالعه مروری است بر مقالات منتشر شده در زمینه پردازش شنیداری در آسیب ویژه زبانی که در پایگاه های اطلاعاتی Google scholar و Science direct از سال۱۹۶۰ تا ۲۰۱۳ مورد جستجو قرار گرفته است. برای جستجو از کلید واژه های SLI و Auditory Processing استفاده شد. مقاله هایی که بین سالهای فوق الذکر بود مورد مطالعه قرار گرفت و نتایج مرتبط ترین مقاله ها در مطالعه حاضر مطرح شد.

یافته ها

حاصل جستجوی فوق حدود ۹۰ مقاله و بخش هایی از کتاب ها بود، که بعد از مطالعه ۵۸ مورد از مرتبط ترین آنها برای نگارش مقاله حاضر استفاده شد. مطالب جهت پاسخگویی به این سؤال ها استخراج گردید: آیا در پردازش شنیداری کودکان مبتلا به SLI نقص وجود دارد؟ و آیا می توان این نقص را عامل بروز اختلال دانست؟

آسیب ویژه زبانی در مورد SLI تعریف‌های موجود نقص در واژگان، صرف و نحو (مشکل در صرف زمان و شخص، کلمات عملکردی مانند حروف اضافه،...) را مطرح می‌کنند (۳). در زمینه SLI نظریه‌هایی وجود دارند در خصوص اینکه آیا این اختلال منحصر به زبان است و یا سایر جنبه‌ها را نیز در برمی‌گیرد، همچنین به بررسی منشا SLI نیز می‌پردازند. در اینجا به چند مورد از نظریه‌های که علت احتمالی بروز SLI را مطرح اند پرداخته شده است.

نظریه پردازش کند (Slowing Processing) (۵) ادعا دارد که در SLI نقص منحصر به زبان نیست.در کودکان SLI یک نقص کلی‌تر که موجب کاهش در

www.SID.ir

Archive of SID

سرعت پردازش می‌شود وجود دارد. کودکان SLI پاسخ-های کندتری نسبت به همسالان خود در تکالیف دارند. هرچند که اطلاعات به دست آمده از بسیاری از مطالعات این نظریه را با مشکل مواجه می سازد. برای مثال شواهدی وجود دارد که مقایسه پردازش سریع بین گروه SLIو همسالانشان تفاوت معناداری را نشان نداد (۶). برخی از کودکان SLI سرعت پردازش مناسبی داشتند. همچنین در مطالعات دیگری نشان داده شد که ارتباطی بین سرعت پردازش و نمره ها ی زبانی وجود ندارد (۷).

نظریه‌ی حافظه کوتاه مدت واجی (Phonological Short Term Memory) (۸) ادعا دارد که کودکان SLI در مقایسه با کودکان طبیعی ظرفیت حافظه کوتاه مدت واجی محدودتری برای ذخیره مواد کلامی دارند. این محدودیت بر توانایی آنها در یادگیری واژگان جدید و پردازش اطلاعات دستوری مهم مانند تکواژهای صرفی و کلمات کارکردی اثر می‌گذارد.بسیاری از مطالعات نشان دادند که ارتباطی بین توانایی‌های حافظه کوتاه مدت و واژگان در کودکان طبیعی وجود دارد.کودکان SLI که واژگان کمی دارند حافظه کوتاه مدت ضعیف‌تری نیز دارند (۹). در این نظریه مطرح شده که کودکان SLI به زمان بیشتری برای نگه‌داری محرک در حافظه شنیداری نیاز دارند و ذخیره حافظه حسی محرک اول قبل از اینکه محرک بعدی با آن مقایسه شود از بین می‌رود.

در برخی از مطالعات جدید نشان داده شد که در کودکان SLI حافظه فعال بینایی و شنیداری محدود شده است و دامنه P300 در آنها نشانگر محدودیت کلی در پردازش است (۱۰) که تائیدی بر نظریه‌ی پردازش کند و نیز مشکل در حافظه فعال می باشد.

نظریه تاخیر رسش (Maturational Lag) (۱۱)نیز از موارد مطرح شده به عنوان علت بروز اختلال است.

نظریه نقص در پردازش شنیداری Auditory Processing Disorder (APD) (۱۲) ادعا دارد که نقص زبانی در SLI از مشکلات در پردازش تغییرات زمانی سریع منشا می‌گیرد که از مشخصه‌های گفتار هستند. این نقص روی پردازش آکوستیکی موادی از جمله، کلمات صرفی و کلمات کارکردی که اغلب دیرش کمتری دارند و بدون استرس هستند شدیدتر است. Tallal و همکارانش نشان دادند که کودکان با نقایص زبانی مشکلاتی در پردازش محرکهای غیر گفتاری سریع دارند و طراحی درمان با هدف قرار دادن صداهای گفتاری کوتاه با طولانی کردن دیرش آنها می‌تواند بر مهارت‌های زبان اثر مثبت داشته باشد (۱۳). همانطور که بیشتر گفته شد در این مطالعه به بررسی نتایج مطالعاتی در خصوص نظریه نقص در پردازش شنیداری پرداخته شده است.

تعریف رایج اختلال ویژه زبانی از اوایل دهه ۱۹۷۰- اختلالی که با نقایص عصب‌شناختی،شناختی، حرکتی و یا حسی توضیح داده نشود- از احتمال وجود یک نقص در پردازش شنیداری به عنوان علت بروز این اختلال حمایت می‌کند (۱۴). مطالعات نوروپاتولوژیکی که در ارتباط با SLI انجام شده نیز، ناهنجاری های ساختاری را در مناطق شنیداری در مغز نشان می‌دهند (۱۵). قوی‌ترین بحث در مورد پایه‌های شنیداری در SLI از مطالعات درمانی منشا گرفته است که به بهبود در پردازش زبان و پردازش شنیداری در کودکانی با اختلال زبانی ویژه پرداخته است که تمریناتی با گفتار تغییر یافته از نظر آکوستیکی انجام می‌دادند، در مقایسه با گروه کنترل که با گفتار طبیعی تمرین کرده بودند، در این مطالعه دریافتند که تمرین با گفتاری که از نظر آکوستیکی تغییر یافته است،نسبت به تمرین با گفتار طبیعی تاثیرات بسیار بیشتری را در بهبود پردازش زبانی و پردازش شنیداری به دنبال دارد (۱۶). در بررسی مطالعات، تاریخچه طولانی از یافته‌هایی وجود دارد که در کودکان و بزرگسالان دیسلکسی و SLI مشکل در پردازش شنیداری را نشان می‌دهد(۱۷).

Tallal و همکارانش در نظریه اختلال در پردازش شنوایی ادعا می‌کند که مشکل در پردازش شنیداری ممکن است مشکلات زبانی و یا مشکل خواندن و نوشتن را در برخی از کودکان توجیه کند (۱۸). وی اعتقاد دارد که ارتباط قوی بین پردازش زمانی شنوایی و پردازش فنولوژیکی مانند خواندن ناکلمه ها وجود دارد. برای مثال اگر کودکی در دریافت تغییرات زمانی سریع در صداها در سطح واج‌های گفتاری مشکل داشته باشد منجر به مشکل در شکل‌گیری طبقه‌های فونتیک شده و بر آگاهی واج-شناختی و یادگیری خواندن و نوشتن اثر دارد. در موارد شدید باعث مشکل در یادگیری واژه‌ها و نحو نیز می‌شود و مشکل زبانی ایجاد می‌کند (۱۹). مطالعات بعدی منجر به این فرضیه شد که نقص در پردازش زمانی ممکن است بر سایر مدالیته‌های حسی نیز تاثیرگذار باشد، اما نقص در

www.SID.ir

Archive of SID

پردازش شنیداری نقش مهمتری در نقایص زبانی دارد (۲۰). تعدادی از مرورهای انجام شده بر نظریه مطرح شده از طرف تلال نشان می‌دهند که این نظریه نمی‌تواند برای بسیاری از مشکلات خواندن و زبان توجیه مناسبی باشد.

Bishop و همکارانش در سال ۱۹۹۹ عملکرد کودکان دچار نقص زبانی را در محدوده‌ای از تکالیف شنیداری با گروه کنترل مقایسه کردند.در این مطالعه تفاوت معناداری بین گروه‌ها در هیچ یک از تکالیف شنیداری مشاهده نشد.آنها به این نتیجه رسیدند که نقایص شنیداری برای ایجاد نقص زبانی شرط لازم و کافی نیستند (۲۱). در این مورد بسیاری از مطالعات افزایش معناداری را در مشکلات پردازش شنیداری بین کودکان با مشکلات زبانی و خواندن نشان می‌دهند (۱۶). یک احتمال این است که برخی از افراد SLI ناهنجاری‌هایی در پردازش شنیداری دارند،اما این ناهنجاری‌های شنیداری ممکن است علت مشترکی با مشکلات زبانی و خواندن داشته باشند(برای مثال نقص در تکامل نورولوژیکی موجب هر دو مورد شده باشد)،و نقص شنیداری به خودی خود عامل بروز مشکلات زبان نیست (۲۲). احتمال دوم این است که، نقص درکی می‌تواند یک فاکتور خطر باشد که احتمال اختلال زبان را افزایش می‌دهد (۲۳). احتمال سوم که مهمتر از سایر موارد است این است که، اختلالات غیر حسی ممکن است موجب عملکرد ضعیف در تکالیف شوند (۲۴). تنوع در عملکرد بین موارد گوناگون ممکن است منعکس کننده هم رویدادی SLI و سایر نقایص کلی مانند مشکلات حافظه و توجه باشد. همچنین الگوی ارتباط بین نقایص شنیداری و مشکلات فنولوژیکی با افزایش سن می‌تواند تغییر کند (۱۷).

همانطور که یادگیری واژگان و دستور زبان در روند کسب زبان درهم آمیخته است. ممکن است که هر دوی آنها در کودکان SLI تحت عنوان روند درک آسیب دیده درگیر شوند. کودکان SLI به ویژه در مهارت‌های دستوری آسیب دیده اند. این مطلب را شاید بتوان این گونه توضیح داد که استخراج قواعد از ورودی‌های شنیداری، به عنوان یک پیش نیاز پایه ای برای تکامل زبان، کاهش یافته است. نقص صرفی- نحوی معمولا برجسته ترین نقص زبانی در کودکان SLI است. در این کودکان تکواژهای صرفی مانند واژگان کارکردی بیشتر از سایر بخش‌های دستور زبان آسیب دیده اند. مشکلات معمول شامل تناسب فاعل و فعل، تکواژهای مربوط به زمان گذشته و استفاده از حروف ربط و اضافه است. دامنه نقایص دستوری در کودکان SLI ممکن است که به ورودی‌های واژگانی ضعیف‌تر نسبت داده شود که واجهای دستوری و کلمات محتوایی تحت تاثیر قرار می‌گیرند و کمتر درک می‌شوند. همچنین ممکن است که نقایص دستور به علت ناتوانی‌های کلی برای استخراج و استفاده از قوانین دستوری باشد. کودکان SLI نقص ویژه‌ای را در تولید قواعد دستوری که در ساختار شکل‌های جمع یا دیگر واجها به کار می‌رود دارند. همچنین این فرضیه وجود دارد که این کودکان یک نقص کلی‌تر و غیر زبانی در تولید و به‌کارگیری قواعد دارند. استخراج قواعد از محیط صوتی یک عملکرد پایه‌ای سیستم شنوایی به ویژه برای یادگیری زبان است (۲۵). سایر نقایص زبانی شامل نقص در فنولوژی بیانی و درکی و فنوتیک،کاهش خزانه واژگان و مشکل در تولید متن‌های پیوسته است. درک نیز تحت تاثیر قرار می‌گیرید ولی در کل درک بهتر از بیان است. نقص درکی در تفاوت‌های آکوستیکی کوچک ممکن است مستقیما بر شکل‌گیری خزانه واژگان کارآمد و غنی اثر بگذارد و نیز بر عملکرد سیستم دستور زبان نیز اثر دارد. کودک باید فنولوژی و قواعد فنولوژیکی را از ورودی شنوایی استخراج کند.اگر درک آسیب دیده باشد بازنمود-های فنولوژیکی ممکن است دچار مشکل شوند و این به نوبه خود بر تکامل دستور زبان اثر دارد (برای مثال استفاده از زمان گذشته افعال که در کودکان SLI آسیب دیده است) (۲۵).

اختلال در پردازش شنیداری: پردازش زبان شفاهی فرایند پیچیده‌ای است که نیاز به سیستم زبانی و شنیداری دارد تا در چارچوبی از شناخت، توجه و انگیزش عمل نماید. در صورت بروز نقایصی در هر یک از بخش-های مربوطه، نمود بیرونی آن می‌تواند شبیه اختلال پردازش شنیداری یا (Auditory Processing Disorder) باشد (۲۶). ساختار و عملکرد سیستم شنوایی محیطی شامل گوش خارجی، میانی و داخلی به طور کامل تبین شده است (۲۷). پردازش شنیداری مرکزی(Central Auditory Processing,CAP) کمتر شناخته شده است. دستگاه اعصاب شنیداری مرکزی، از هسته حلزون در ساقه مغز تا قشر شنیداری در

www.SID.ir

Archive of SID

کورتکس ادامه دارد. در این میان مجموعه زیتون فوقانی (Superior Olivary Complex)، جسم زانویی میانی (Medial geniculate body)، تشکیلات مشبک (Reticular Formation)، برجستگی تحتانی (Inferior Colliculus) و لامنیسکوس کناری (Lateral Lamniscus) ایستگاه‌های تبادل مهمی به شمار می‌آیند. مناطق قشری و زیر قشری شنیداری به طور کلی شامل گیروس هشل، پلانوم تمپورال (که از بخش خلفی گیروس هشل تا شیار سیلوین ادامه دارد.) و شیار سیلوین و اینسولا (Insula) می‌باشند (۲۸). دانش در مورد CAP بر اساس مطالعات آسیب‌ها، تصویر برداری‌ها و نقشه‌های الکتریکی از قشر مغز (Electrocortical Map) و تصویر سازی از سلول های عصبی (Neuro Imaging) بر روی حیوانات و انسان به دست آمده است.

سیستم محیطی شنوایی، محرک صوتی را دریافت می‌کند و آن را از طریق عصب شنوایی و ساقه مغز به کورتکس هدایت می کند. کورتکس شنوایی اولیه، شکنج هشل در لوب تمپورال می‌باشد، که تمایز جنبه های واجی سیگنال در آن صورت می گیرد. سپس با استفاده از دانش زبانی و سیستم زبانشناختی، الحاق معنی به محرک در منطقه ورنیکه در لوب گیجگاهی همچنین در شکنج زاویه ای انجام می شود. علاوه بر آن دو نیمکره اغلب اطلاعات را به شیو های دوگوشی (Dichotic) دریافت می کنند (یعنی هر دو گوش محرک را در یک زمان دریافت می‌کنند) و در صورتی که میزان نویز زمینه با سیگنال صوتی در یک سمت برابر باشد، نقاط تقاطع و محل ارتباط بین دو نیمکره یعنی کورپوس کالوزوم می تواند قسمتهای از دست رفته اطلاعات را پر کند تا از رسیدن موج صوتی به صورت کامل و دست نخورده به سطح قشر اطمینان حاصل شود (۲۹). بنابراین پردازش اطلاعات شنیداری نیاز به هماهنگی دقیق بین ساختارهای فیزیولوژیک و آناتومیک دارد. ساختارهای دوگانه در هر نیمکره با نقاط تقاطع چندگانه در سیستم عصبی شنیداری مرکزی و پیچیدگی عملکردها دارای تأثیرات مثبت و منفی در دست یابی به معنای محرک صوتی است. جنبه‌های گوناگون پردازش پایه‌های فیزیولوژیکی متفاوتی دارد. تعدادی از اصول کلی مرتبط با CAP که در بردارنده مفهوم APD است توضیح داده شده است.

اول، کل سیستم شنیداری مرکزی بر اساس فرکانس یا به صورت تونوتوپیک منظم شده است. دوم، الگوهایی از راههای شنوایی واگرا و همگرا و مسیر های شنیداری پایین رو وجود دارند. وجود الگوهای پیچیده‌ی ارتباطات به این معنی است که به سختی می توان یک نقش مشخص در تجزیه و تحلیل برای هر جز از این ساختار قائل شد. سوم، بازنمودهای حسی درون سیستم عصبی مرکزی شنوایی (Central Auditory Nervous System , CANS)به اشکال گوناگونی وجود دارد.این-ها شامل سازماندهی تونوتوپیک (Tonotopic Organization) در مورد فرکانس صدا در سلول های پاسخ ویژه در مورد کدگذاری رخدادهای زمانی گذرا است. نکته چهارم این است که سازمانبندی ساختاری راههای حسی شامل نقشه‌های قشری شاید در بین افراد متفاوت باشد. که منجر به درجاتی از پلاستیسیته حتی در بزرگسالان می‌شود. در مجموع، CANS ساختار پیچیده‌ای دارد (۳۰). پردازش شنیداری مرکزی یک واژه کلی است برای تمام عملکردهای اجرا شده در ورودی‌های شنیداری محیطی، و مستلزم ایجاد به موقع و موفق مفاهیم شنیداری، شفافیت آنها، تمایز و تشخیص آنهاست (۳۰).

تعریف انجمن گفتار زبان و شنوایی آمریکا (American-Speech-Language-Hearing Association; ASHA) از پردازش شنیداری بدین شرح است: واژه‌ی پردازش شنیداری اشاره دارد به راههایی که از طریق آنها سیستم شنیداری روی اطلاعات آکوستیک عمل می‌کند. پس جهت یابی صدا در فضا، تمییز صداها، بازشناسی الگوهای شنیداری، پاسخ به جنبه‌های زمانی صدا (یکپارچگی، تمییز، سازمانبندی و مسکینگ)، و استخراج اطلاعات شنیداری از اصوات محیطی از مثال‌های پردازش شنیداری هستند. در نتیجه، تعریف کاربردی اختلال در پردازش شنوایی (APD) به عملکرد ضعیف در یک یا چند مورد از این مهارت‌ها اشاره دارد (۳۱).

APD اولین بار در بیش از نیم قرن پیش توسط Myklebust در دهه ۱۹۵۰ شناخته شد وی نشان داد برخی کودکان که برای ارزیابی آستانه شنوایی ارجاع داده می‌شدند، شنوایی محیطی طبیعی داشتند، ولی با این وجود در موقعیت‌های شنیداری پیچیده که در آنها پیام

www.SID.ir

Archive of SID

شنیداری واضح نبود کاهش عملکرد پیدا می‌کردند (۳۲). از آن زمان، شنوایی‌شناسان با موارد مشابه بسیاری رو به رو شده اند. بیش از نیم قرن است که با هدف شناخت ماهیت اختلال در پردازش شنیداری (APD) مطالبی نوشته می شوند (۳۳). اما هنوز اجماع عمومی در مورد اینکه APD چیست وجود ندارد (۳۴). هر چند در طی دهه‌های گذشته در تعریف APD عدم تفاهم‌هایی وجود دارد،اما طی دهه اخیر همگرایی بین مطالب دیده می‌شود.

کودکان APD در قضاوت در مورد آنچه شنیده‌اند مشکل دارند و در شرایطی که نویز در پس زمینه وجود داشته باشد مشکل در شنیدن دارند. همچنین در دنبال کردن دستورات کلامی و نیز درک گفتار سریع در حضور محرک های شنیداری محیطی با مشکل مواجه هستند (۳۵). در این کودکان ممکن است مشکل در جهت‌یابی صدا، تمییز شنیداری، بازشناسی الگوی شنوایی، جنبه های زمانی شنوایی از جمله یکپارچگی زمانی و نظم زمانی وجود داشته باشد. کودکان دچار APD مخلوطی از مشکلات شنیداری و یادگیری را دارند، که معمولا زبان و خواندن نیز درگیر می‌باشند. وجود APD در میان افرادی با اختلالات تکاملی مانند آسیب زبانی، دیسلکسی (Dyslexia) و بیش فعالی و نقص توجه (Attention Deficit Hyperactivity Disorder, ADHD) این اختلال را پیچیده‌تر می‌کند زیرا که نشان می‌دهد که APD یک نقش عاملی در این موقعیت‌ها دارد. هم (ASHA) در سال ۲۰۰۵ و هم جامعه شنوایی شناسی انگلیس (British Society of Audiology BSA,) در سال ۲۰۰۷ بر این نظرند که APD نتیجه‌ای از عملکرد و یا تکامل غیر طبیعی مکانیزم‌های عصبی زیر بنای آنالیز درکی صدا می‌باشد (تمییز، مکان یابی،گروه بندی) و نمی‌تواند از نقایص توجه، یادگیری و زبان ناشی شود (۳۱،۳۶).

آسیب ویژه زبانی و اختلال در پردازش شنیداری:

Lowe و Campbell در سال ۱۹۶۵ اولین کسانی بودند که نقص در تمییز شنیداری را در کودکان SLI تشخیص دادند. آنها برای این منظور از صداهای گوناگون و زمان-بندی استفاده کردند. آنها نتیجه گرفتند که ممکن است اختلالی در درک توالی شنیداری وقایع در کودکان SLI وجود داشته باشد (۳۷). اما همانطور که قبلا اشاره شد فرضیه نقص در زمانبندی شنیداری در کودکان SLI توسط گروه تحقیق Tallal و همکارانش در سال ۱۹۷۳ شکل گرفت. تجربیات آنها نشان داد که کودکان SLI در تشخیص و تمییز صداهایی که دیرش کوتاهی دارند یا توسط فاصله‌های کوتاه بین محرک از هم جدا می‌شوند مشکل دارند. این تجربیات با استفاده از جفت‌های همخوان-واکه و همچنین واکه‌ها به دست آمده است. در طی تحقیقات به این نتیجه رسیدند که همخوان هایی که دیرش آنها کمتر از واکه‌ها است بیشتر تحت تاثیر خطای تمییز در کودکان SLI قرار می‌گیرند (۱۴). وقتی که گذر از یک سازه (Formant) به سازه ی دیگر در همخوانها به صورت مصنوعی طولانی شد، کودکان SLI نیز مانند گروه کنترل قادر به پاسخ‌دهی بودند. این یافته‌ها با تاکید بر جنبه های زمانی به عنوان نقص در پردازش شنیداری سریع (Rapid Auditory Processing ,RAP) نام گرفت. بهبود درآستانه‌های پردازش شنیداری سریع با استفاده از یک روش کامپیوتری با عنوان Fast Forward انجام شد. این روش محرک‌های کلامی و غیرکلامی را تقویت کرده و طولانی می کند، پیشرفت کودک با استفاده از این سیستم شاهدی برای نقص در RAP بود (۱۷). در مطالعات مختلف جنبه‌های دیرش و فرکانس در محرک صوتی دستکاری شدند، نتایج نشان داد که سطوح فرکانسی خاص صداها برای کودکان SLI در تمییز مناسب صداها مشکل ایجاد می‌کند (۳۸). برخی یافته‌ها نقص شنوایی در SLI را به عنوان یک نقص پایه-ای تمییز تفسیر می‌کنند که تنوعات فرکانس ممکن است بیشترین اثر را در آن داشته باشند (۳۹).

کودکان با تشخیص SLI و نیز کودکان با تشخیص APD مجموعه‌ای مشترک از اختلالات در جنبه های ارتباط، گوش دادن، رفتار و شناخت نشان دادند. در وضوح گفتار در سکوت و نویز نیز تفاوتی با هم ندارند (۳۵). از نظر بالینی کودکان APD و SLI نتایج مشابهی را در پرسشنامه‌ای که والدین این کودکان در مورد ارتباط، گوش دادن و رفتار فرزندشان پر کرده بودند، نشان دادند. این تشابهات در آزمون های رفتاری در شناخت، زبان، خواندن و نوشتن، و قابلیت فهم گفتار نیز مشهود بود (۴۰). اغلب تحقیقات بر روی ارتباط بین APD و اختلالات زبانی و خواندن و نوشتن متمرکز شده اند. در بین کودکانی که APD تشخیص داده شده اند شیوع

www.SID.ir

Archive of SID

مشکلات زبانی، خواندن و نوشتن بالا است (۴۱،۴۲). بسیاری از مطالعات تفاوت‌هایی را بین گروه SLI با گروه کنترل در تکالیف شنیداری گوناگون گزارش کرده‌اند. باید توجه داشت که عملکرد در برخی تکالیف شنیداری نیازمند مهارت‌های شنیداری بیشتری نسبت به دیگر تکالیف است .بنابراین عملکرد ضعیف در یک تکلیف در حالی که در فعالیت دیگر خوب عمل می شود کنترل مناسبی نیست (۴۳).

بیشتر نتایج بر اساس مطالعات رفتاری به دست آمده است که مستلزم واکنش فعال از طرف کودک است. این مطالعات بر توجه، یادگیری و کنترل حرکتی تمرکز دارند (۴۴). مطالعات رفتاری نشان دادند که کودکان SLI مشکلات کمتری در پردازش واژه های حقیقی در مقابل صداها دارند (۴۵) می دانیم که دستیابی واژگانی و بازیابی واژگانی در کودکان SLI کند و ناکارآمد است (۴۶).

در سال‌های اخیر محبوبیت روش‌های الکتروفیزیولوژیک در تحقیقات پردازش شنیداری به ویژه در موارد بالینی بیشتر شده است. آزمون‌های الکتروفیزیولوژیکی پاسخ مغز به ورودی شنوایی را در دامنه میلی ثانیه آنالیز می کنند. برای مثال ERPها (Enterprise Resource Planning) در فعالیت‌های مغز تغییر می کنند. یک مولفه‌ی ERP، Mismatch Negativity (MMN) است که توسط Naatanen,Gaillard و Mantysalo در سال ۱۹۷۸ ابداع شد. MMN یک مولفه‌ی مستقل از توجه است. آزمودنی توالی از محرک شنیداری را می-شنود. عکس- العمل نروفیزیولوژیکال به محرک شنیداری هنگامی که تمرکز آزمودنی به طور مستقیم به یک تکلیف غیر مرتبط است (مثل خواندن متن یا تماشای فیلم) گرفته می‌شود. شکل محرک فیزیکی مانند دیرش، شدت یا فرکانس می‌تواند MMN را برانگیزد. محرک می‌تواند در یک واحد حافظه ذخیره شود و هر محرک ورودی جدید با حافظه مقایسه می‌شود (۴۷). اخیرا شکستن شکل‌های محرک سطوح بالاتر مانند قواعد دستوری یا محرک زبانی ویژه مانند صداها یا کل کلمه‌ها در MMN نشان داده شده‌اند. بنابراین به نظر می‌رسد که MMN باید بازنمایی‌های طولانی مدت را نیز منعکس کند (۴۸).از این طریق می‌توان به مطالعه پردازش شنیداری به ویژه در جمعیت‌های بالینی جوان‌تر که نیاز به فعالیت خودآگاه آزمودنی ندارد بپردازیم.

یک مطالعه الکتروفیزیولوژیک نشان داد که کودکان SLI در دامنه‌های MMN تون‌های سینوسی که در فرکانس متفاوت هستند و نیز دیرش بسیار متفاوتی دارند نسبت به تون‌های سینوسی که تفاوت دیرش کمتری دارند با گروه کنترل متفاوت بودند. اما اگر تقابل فربوط به فرکانس و دیرش (duration) بیشتر می‌شد تفاوتی بین گروه SLI و گروه کنترل دیده نمی‌شد (۴۹). کودکان SLI به صورت مشخص نشان دادند که در مقایسه با گروه کنترل دامنه‌ی MMN پایین تری دارند. در مطالعه Shafer که در سال ۲۰۰۵ انجام شد، برای دو واکه متقابل تفاوت قابل ملاحظه‌ای درMMN بین SLI و گروه کنترل پیدا شد. نتایج نشان می‌دهد که نقص تمییز برای تون‌های سینوسی ممکن است بر اساس سطح فرکانس استفاده شده باشد و این نقایص ممکن است برای پردازش مواد گفتاری نیز وجود داشته باشد (۵۰). وقتی که هم جنبه‌ی دیرش و هم فرکانس در تون متنوع باشند تفاوت‌های گروه در جنبه فرکانس پایدارتر است. به ویژه در محرک‌های زیر ۱۰۰۰ هرتز به نظر می‌رسد که برای کودکان SLI تمییز مشکلتر باشد، در حالی که فرکانس-های بالاتر در MMN سالم به نظر می‌رسند. تمییز تون‌ها با فرکانس‌های گوناگون ممکن است با توانایی فهم درست و تولید درست تقابل‌های کوچک طیفی مرتبط باشد. کودکان SLI با گروه کنترل در پردازش تون‌های سینوسی در فرکانس‌های مختلف متفاوت هستند. کودکان SLI با گروه کنترل در پردازش جفت‌های کمینه متفاوت هستند. کودکان SLI با گروه کنترل در پردازش الگوهای تون که نیازمند استخراج قواعد دستوری باشد متفاوت هستند (۵۰).

در مطالعه‌ای از ERP برای مقایسه بازشناسی شنیداری واژگان در کودکان SLI در مقایسه با گروه کنترل استفاده شد. در این مطالعه به شرکت‌کنندگان تصاویر و نام‌ها ارائه می‌شد در برخی از موارد تصاویر با نام ارائه شده هماهنگ بودند و در برخی ناهماهنگ بودند. در مورد ناهماهنگ‌ها موارد مربوط و نامربوط گنجانده شد برای مثال کودک Doll (به معنی عروسک) را می‌دید و Dog (به معنی سگ) می‌شنید و در مورد ناهماهنگ کودک Shell (به معنی صدف) را می دید و Mug (به معنی لیوان) می‌شنید. در موارد هماهنگ گروه SLI الگوی متفاوتی را در پاسخ‌های N100 به محرک‌های شنیداری

www.SID.ir

Archive of SID

نسبت به گروه کنترل نشان دادند، که بیانگر تفاوت‌هایی در پردازش شنیداری اولیه در SLI بود. کاهش در N400 برای واژگان قافیه‌دار در گروه SLI مشاهده شد، که نشان می‌دهد این کودکان به اندازه‌ی همسالان سالم خود به قافیه حساس نیستند (۵۱).

در مطالعه‌ی دیگری بررسی شد که آیا تفاوتی بین (SPEECH-EVOKED ABR) در میان کودکان عادی و APD و SLI وجود دارد؟ آنالیز نتایج نشان داد که کدگزاری صورتهای صوتی گفتار که درک گفتار را ایجاد می‌کنند در گروه APD و SLI غیر عادی است اما باید گفت که این دو گروه در اختلالشان متفاوت هستند. کودکان APD مشکل بیشتری در تشخیص محرک هایی که بر مبنای سرنخ‌های زمانی هستند دارند و کودکان SLI در تشخیص هارمونیک‌های گفتاری که برای شناسایی صداهای گفتاری مهم هستند مشکل دارند. این یافته نشان داد که ناکارآمدی در بازنمایی مولفه‌های اساسی صداهای گفتاری ممکن است موجب مشکلاتی در پردازش زبان همانطور که در SLI دیده می شود شود، و نیز مشخص شد که پردازش شنوایی عصبی میانجی در ساقه مغز در میان کودکان APD و SLI متفاوت است (۵۲).

در بررسی اینکه آیا نقایص کودکان SLI مختص گفتار است و یا به طور کلی شنوایی را در برمی‌گیرد. این نتیجه حاصل شد که گروه SLI در تمییز تقابل‌های زبانی در مقایسه با گروه کنترل مشکل دارند در حالی که هر دو گروه قادر به تشخیص موارد غیرزبانی نیستند. می‌شود این طور نتیجه گرفت که در گروه SLI مهارت‌های توجه آسیب دیده است که در عملکرد در بسیاری از آزمونهای زبانی مشکل ایجاد می‌کند. در سطح عصبی گروه SLI برخلاف گروه کنترل تفاوتی در MMN به تقابل‌های گفتار و غیر گفتار نشان نداد (۵۳).

در طی بیش از دو دهه‌ی گذشته علوم اعصاب تفاوت-های نوروآناتومی را بین کودکان SLI و کودکان هم سن عادی آنها را نشان دادند. در کنار این یافته‌ها گفته می-شود که کودکان SLI ممکن است در تکامل عصب-شناختی تاخیر داشته باشند. در یک مطالعه الکتروفیزیولوژیکال از کلمه عملکردی the استفاده شد و نشان داد که فعالیت نیمکره چپ در کودکان SLI کاسته شد و فعالیت نیمکره راست افزایش داشت وی این را به صورت فعالیت جبرانی نیمکره راست تفسیر کرد (۵۴). مطالعات fMRI (Functional Magnetic Resonance Imaging) نیز کاهش فعالیت عصبی را در کودکان SLI نشان داد، در این کودکان فعالیت در طی تکالیف دستوری در بسیار ضعیف‌تر از گروه کنترل است (۵۵). اکثر مطالعات عملکرد نیمکره‌ای غیر عادی را در کودکان SLI نشان دادند.

برای ارزیابی توانایی پردازش شنیداری بدون توجه و تمرکز از MMN استفاده شد، به این منظور از کلمات معنادار جفت کمینه استفاده شد. نتایج حاصل نشان داد که فعالیت بسیار گسترده‌تر و فرونتال‌تری در گروه کنترل نسبت به گروه آسیب ویژه زبانی دیده می‌شود و در SLI بیشتر فعالیت در نیمکره راست متمرکز شده که نشانگر انحراف در پردازش نیمکره‌ای در SLI است (۵۶).

در تحقیقی که روی کودکان و بزرگسالان طبیعی و کودکان دچار اختلال در پردازش شنیداری انجام شد، تمییز صداهای متفاوت از نظر شدت، بسامد و دیرش مورد بررسی قرار گرفت. تکلیف ارائه شده شامل دو بخش بود در یک بخش ۸ محرک صوتی ارائه می شد که از نظر فرکانس، دیرش و شدت با هم متفاوت بودند (بخش توجهی) و در بخش دیگر محرک های یکسان ارائه می-شدند (بخش کنترل)، از شرکت کنندها خواسته شد هنگامی که در یک ردیف یک محرک دو بار تکرار شد پاسخ دهند. تفاوت گروه‌ها در الگوهای فعالیت مغزی در بخش های توجهی بیش از بخش های کنترل بود. بزرگسالان و کودکان گروه کنترل افزایش فعالیت را در بخش‌های گایروس پیشانی فوقانی (Superior Frontal Gyrus)، ناحیه حرکتی فوقانی (Superior Motor Area)، اینسولای قدامی در دو طرف (Anterior Insula Bilaterally)، کورتکس آهیانه ای تحتانی دو طرفه ناحیه ۴۰ برادمن (Inferior Parietal Cortex Bilaterally, Broadmann 40)، گایروس پیشانی میانی چپ (Left Middle Frontal Gyrus)، گایروس پیشانی تحتانی راست (Right Inferior Frontal Gyrus) و شیار پیشانی فوقانی در دو طرف (Superior Frontal Sulcus Bilaterally) نشان دادند.

در بین کودکان مبتلا به اختلال در پردازش شنیداری مرکزی فعالیت کمتری در بخش‌های گایروس فرونتال

www.SID.ir

Archive of SID

فوقانی (Superior Frontal Gyrus)، ناحیه حرکتی فوقانی در هر دو طرف (Superior Motor Area Bilaterally)، اینسولای قدامی چپ (Left Anterior Insula) و لوب آهیانه ای چپ (Left Parietal Lobule) نشان داده شد. کودکان مبتلا به اختلال در پردازش مرکزی شنیداری (Central Auditory Processing Disorder ,CAPD) نسبت به گروه کنترل فعالیت کمتر در مناطق کوچک تری از مغز که در توجه دخیل هستند نشان دادند. که می‌تواند بیانگر این باشد که تغییر در فعالیت مغزی ممکن است دلیل مشکلات رفتاری دیده شده در کودکان دچار اختلال در پردازش شنیداری باشد (۵۷). بنابر این یافته‌ها و با مقایسه نتایج مطالعات می‌توان به طور کلی نتیجه گرفت که عملکرد در کودکان SLI و کودکان CAPD مشابه است (افزایش فعالیت در نیمکره راست و کاهش فعالیت در نیمکره چپ).

بحث و نتیجه گیری

مطالعات انجام شده در این زمینه به دسته های کلی مطالعات رفتاری، الکتروفیزیولوژیک و نوروآناتومیک تقسیم می شوند. با توجه به نتایج به دست آمده از مطالعات گذشته، آسیب ویژه زبانی (SLI) و اختلال در پردازش شنیداری (APD) جنبه‌های مشترک بسیاری با هم دارند. در یافته‌های الکتروفیزیولوژیک و آناتومی و عصب شناسی نیز تشابهاتی در عملکرد این بیماران به چشم می‌خورد.

ممکن است که کودکی که از طرف آسیب‌شناس گفتارو-زبان به عنوان آسیب زبانی ویژه (SLI) تشخیص داده شده باشد از نظر یک شنوایی‌شناس APD تشخیص داده شود و باعث سردرگمی متخصصان و والدین شود، در این مورد توصیه می‌شود که متخصصان در قالب یک تیم در ارزیابی و درمان عمل کنند (۵۸). تئوری نقص در زمانبندی شنیداری در کودکان SLI در سال ۱۹۷۳ توسط تلال و همکارانش مطرح شد. بر اساس این نظریه ممکن است که نقص در پردازش زمانی شنیداری از دلایل عمده‌ی بروز مشکل باشد و اختلال در درک توالی شنیداری وقایع در کودکان SLI وجود داشته باشد (۱۲). با توجه به نتایج ارزیابی‌های رفتاری، الکتروفیزیولوژیک و نوروآناتومیکی که روی کودکان SLI در مقایسه با گروه کنترل انجام شده به طور کلی نتایج به دست آمده بیانگر تفاوت این کودکان با گروه کنترل در پردازش شنیداری تون‌های سینوسی در فرکانسهای گوناگون، پردازش شنیداری جفت‌های کمینه، پردازش شنیداری الگوهایی که نیازمند استخراج قواعد دستوری هستند می‌باشد. دامنه نقایص دستوری در کودکان SLI ممکن است به ورودی‌های واژگانی ضعیف‌تر نسبت داده شود که موجب تحت تاثیر قرار گرفتن واجهای دستوری و کلمات محتوایی شده و درک را متاثر کند که این ورودی های واژگانی ضعیف به نقص در سیستم پردازش شنیداری بر می گردد. همچنین ممکن است که نقایص دستور به علت ناتوانی‌های کلی برای استخراج و استفاده از قواعد دستوری به علت نقص در پردازش شنیداری باشد. استخراج قواعد از محیط صوتی یک عملکرد پایه‌ای سیستم شنوایی به ویژه برای یادگیری زبان است. همچنین کودکان SLI در تشخیص و تمییز صداهایی که دیرش کوتاهی دارند یا توسط فاصله‌های کوتاه بین محرک از هم جدا می شوند مشکل دارند. در این کودکان نقص در پردازش شنیداری سریع RAP دیده شده، که ممکن است عملکرد ضعیف کودکان SLI در RAP به علت مشکل در تمیز فرکانس ها باشد تا اینکه مشکل در سرعت پردازش شنیداری باشد که هر دوی این اختلالات مربوط به پردازش شنیداری در این کودکان می باشد.

مطالعات عصب شناختی و آناتومی در این کودکان ناهنجاری ساختاری در اطراف ناحیه پریسیلوین و پلانوم تمپورال را نشان داد. در مطالعاتی نیز تخصصی شدن غیر متعارف نیمکره‌های مغزی دیده شد. در مطالعه ای نیز کاهش در جریان خون مغزی در کودکان SLI نشان داده شد. همچنین تاخیر در تکامل عصب‌شناختی نیز برای این کودکان مطرح شده است و کاهش فعالیت نیمکره چپ و افزایش غیر عادی در فعالیت نیمکره راست مغز این کودکان در تکالیف شنیداری ارائه شده در مطالعات گوناگونی ثبت شده است.

در نهایت از بررسی یافته های مطالعات گذشته می توان نتیجه گرفت در این کودکان اختلال در پردازش شنیداری می تواند دلیل بروز SLI باشد و در درمان این اختلال می توان از این یافته ها بهره برد. البته باید خاطر نشان ساخت که علی رغم تمام این یافته ها همچنان دلیل قطعی بروز آسیب ویژه زبانی روشن نیست و تحقیقات در

www.SID.ir

Archive of SID

این زمینه ادامه دارد .

پیشنهاد

با توجه به این که در مورد این اختلال اقدامات تشخیصی و درمانی چندانی در کشور ما صورت نگرفته است تشکیل تیم‌هایی در زمینه سامان‌دهی به وضعیت این بیماران اقدام بسیار مناسبی می‌باشد. آسیب‌شناسان گفتارو زبان و شنوایی‌شناسان حداقل متخصصانی هستند که باید با هم به صورت تیم در تشخیص و درمان این اختلال فعالیت کنند.

سپاسگزاری

با تشکر از سرکار خانم دکتر جعفری که در زمینه مطالعه متون کمک شایان ذکری نمودند.

منابع

1. Grimm, H. Störungen der Sprachentwicklung. Göttingen, Germany: Hogrefe; 2003.
2. Kamhi A, Clark M.K. Handbook of Clinical Neurology 2013; 111: 219-227.
3. Leonard, L.B. Children with specific language impairment. Cambridge, MA: MIT Press; 1998.
4. Bishop D.V.M, Leonard L.B. (Eds.). Speech and language impairments in children: Causes, characteristics, intervention and outcome. Hove, UK: Psychology Press; 2000.
5. Kail, R. A method for studying the generalized slowing hypothesis in children with Specific Language Impairment. Journal of Speech and Hearing Research 1994; 37: 418 – 421.
6. Bavin E, Wilson P, Maruff P, Sleeman F. Spatiovisual memory of children with specific language impairment: evidence for generalized processing problems. International Journal of Language and Communication Disorders 2005; 40: 319 – 332.
7. Miller C, Kail R, Leonard L, Tomblin J. B. Speed of processing in children with Specific Language Impairment. Journal of Speech, Language, and Hearing Research 2001; 44: 416 – 433.
8. Gathercole S, Baddeley A. Phonological memory deficits in language disordered children: is there a causal connection? Journal of Memory and Language 1990; 29: 336 – 360.
9. Bishop D, North T, Donlan C. Non-word repetition as a behavioural marker for inherited language impairment: Evidence from a twin study. Journal of Child Psychology and Psychiatry 1996; 37: 391 – 403.
10. Evans J.L, Selinger C, Pollak S D. P300 as a measure of processing capacity in auditory and visual domains in specific language impairment. Brain Research 2011; 1389: 93-102.
11. Bishop D.V.M, Edmundson A. Specific language impairment as a maturational lag: Evidence from longitudinal data on language and motor development. Developmental Medicine & Child Neurology 1987; 29(4): 442-459.
12. Tallal P, Piercy M. Defects of non-verbal auditory perception in children with developmental aphasia. Nature 1973; 241: 468-469.
13. Tallal P, Merzenich M.M, Miller S, Jenkins W.M. Language learning impairment: Integrating research and remediation. Scandinavian Journal of Psychology 1998; 39: 197-199.
14. Tallal P, Piercy M. Developmental aphasia: Impaired rate of nonverbal processing as a function of sensory modality. Neuropsychologia 1973; 11: 389-398.
15. Cohen M, Campbell R, Yaghmai F. Neuropathological abnormalities in developmental dysphasia. Annals of Neurology 1989; 25(6): 567-570.
16. Tallal P, Miller SL, Byma G. Language comprehension in language-learning impaired children improved with acoustically modified speech. Science 1996; 271: 81–4.

www.SID.ir

Archive of SID

17. Tallal P. Improving language and literacy is a matter of time. Nature Reviews Neuroscience 2004; 5: 721-728.

18. Tallal P, Townsend J, Curtiss S, Wulfeck B. Phenotypic profiles of language-impaired children based on genetic/family history. Brain and Language 1991; 41(1): 81-95.

19. Bretherton L, Holmes V.M. The relationship between auditory temporal processing, phonemic awareness, and reading disability. Journal of Experimental Child Psychology 2003; 84: 218 – 243.

20. Tallal P, Miller S, Fitch RH. Neurobiological basis of speech: a case for the pre-eminence of temporal processing. Ann N Y Acad Sci 1993; 682: 27–47.

21. Bishop D.V.M, Carlyon R.P, Deeks J.M, Bishop S.J. Auditory temporal processing impairment: neither necessary nor sufficient for causing language impairment in children. Journal of Speech, Language and Hearing Research 1999; 42: 1295 – 1310.

22. Ramus F. Neurobiology of dyslexia: a reinterpretation of the data. Trends in Neurosciences 2004; .27: 720 – 726.

23. Bishop D.V.M. Developmental cognitive genetics: how psychology can inform genetics and vice versa. Quarterly Journal of Experimental Psychology 2006; 59:1153 – 1168.

24. Roach N.W, Edwards V.T, Hogben J.H. The tale is in the tail: an alternative hypothesis for psychophysical performance in dyslexia. Perception 2004; 33: 817 – 830.

25. Clahsen H. The grammatical characterization of developmental dysphasia. Linguistics 1989; 27: 897-920.

26. Geffner D, Ross-Swain D. Auditory Processing Disorders: Assessment, Management and Treatment. 1st ed. Oxford: Plural Publishing Inc; 2007.

27. Evans E.F. Auditory processing of complex sounds: an overview. Philosophical Transactions: Biological Sciences 1992; 336 (1278): 295 – 306.

28. Musiek FE, Oxholm VB. Anatomy and physiology of the central auditory nervous system: a clinical perspective. In: Roeser RJ, Valente M, Hosford-Dunn H, eds. Audiology: Diagnosis. New York: Thieme Medical Publishers; 2000.

29. Richard GJ. Source for Processing Disorders. LinguiSystems; 2001.

30. Phillips D.P. Central auditory system and central auditory processing disorders: some conceptual issues. Seminars in Hearing 2002; 23: 251 – 261.

31. American Speech- Language-Hearing Association [ASHA] 2; 2005.

32. Schow RL, Seikel JA, Chermak GD, Berent M. Central auditory processes and test measures: ASHA 1996 revisited. Am J Audiol 2000; 9(2): 63-8

33. Cacace AT, McFarland D. J. (Eds.). Controversies in central auditory processing disorder. San Diego, CA: Plural; 2008.

34. Rosen S. A riddle wrapped in a mystery inside an enigma: Defining central auditory processing disorder.American Journal of Audiology 2005; 14: 139–142.

35. Jerger J, Musiek F. Report of the consensus conference on the diagnosis of auditory processing disorders in schoolaged children. J Am Acad Audiol 2000; 11: 467–74.

36. BSA. Interim position statement on APD, http://www.thebsa.org.uk/apd/Publications.htm: British Society of Audiology APD Steering Committee; 2007.

37. Lowe A.D, Campbell R.A. Temporal discrimination in aphasoid and normal children. Journal of Speech and Hearing Research 1965; 8(3): 313-317.

38. McArthur G.M, Bishop D.V.M. Which people with specific language impairment have auditory processing deficits? Cognitive Neuropsychology 2004; 21: 79-94.

39. McArthur G.M, Bishop D.V.M. Speech and non-speech processing in people with specific language impairment: A behavioural and electrophysiological study. Brain and Language 2005; 94: 260-273.

40. Ferguson M, Hall R, Riley A, Moore R. Communication, Listening, Cognitive and Speech Perception Skills in Children With Auditory Processing Disorder (APD) or Specific Language Impairment (SLI). Journal of Speech, Language, and Hearing Research 2011; 54: 211–227.

41. Katz J. Classification of auditory processing disorders. In J. Katz N. Stacker J. Henderson (eds), Central Auditory Processing: A

www.SID.ir

Transdisciplinary View (St Louis, MO: Mosby): 81 – 91; 1992.

42. Chermak G.D, Hall J.W, Musiek F.E. Differential diagnosis and management of central auditory processing disorder and attention deficit hyperactivity disorder. Journal of the American Academy of Audiology 1999; 10: 289 – 303.

43. Hartley D.E.H, Moore D.R. Auditory processing efficiency deficits in children with developmental language impairments. Journal of the Acoustical Society of America 2002; 112: 2962–2966.

44. Bailey P.J, Snowling M.J. Auditory processing and the development of language and literacy. British Medical Bulletin 2002; 63:135–146.

45. Thal, D.J, Barone P. Auditory processing and language impairment in children: Stimulus considerations for intervention. Journal of Speech & Hearing Disorders 1983; 48(1): 18-24.

46. Montgomery J.W. Effects of input rate and age on real-time lexical processing of children with specific language impairment. International Journal of Language and Communication Disorders 2005; 40: 171-188.

47. Schröger E. The mismatch negativity as a tool to study auditory processing. Acta Acustica 2005; 91: 490-501.

48. Näätänen R. The perception of speech sounds by the human brain as reflected by the mismatch negativity (MMN) and its magnetic equivalent (MMNm).Psychophysiology 2001; 38: 1-21.

49. Uwer R. Elektrophysiologische Korrelate der auditiven Wahrnehmung bei sprachentwicklungsgestörten Kindern. Doctoral dissertation, University of München, München, Germany; 2000.

50. 5Shafer V.L, Morr M.L, Datta H, Kurtzberg D, Schwartz R.G. Neurophysiological indexes of speech processing deficits in children with specific language impairment. Journal of Cognitive Neuroscience 2005; 17(7): 1168-1180.

51. Malins JG, Desroches AS, Robertson EK, Lynn Newman R, Archibald L, Joanisse M F. ERPs reveal the temporal dynamics of auditory word recognition in specific language impairment ,Developmental Cognitive Neuroscience 2013; 5: 134-148.

52. Caroline N. Rocha-Muniz, Befi-Lopes D M, Schochat E. Investigation of auditory processing disorder and language impairment using the speech-evoked auditory brainstem response ,Hearing Research 2012; 294(1–2): 143-152.

53. Davids N, Segers E, Brink D, Mitterer H, Balkom H, Hagoort P, Verhoeven L. The nature of auditory discrimination problems in children with specific language impairment: An MMN study Neuropsychologia 2011; 49(1): 19-28.

54. Shafer V.L, Schwartz R.G, Morr M.L, Kessler K, Kurtzberg D, Ruben R.J. Neurophysiological indices of language impairment in children. Acta Oto-Laryngologica 2001; 121(2): 297-300.

55. Hugdahl K, Gundersen H, Brekke C, Thomsen T, Rimol L.M, Ersland L. fMRI brain activation in a Finnish family with specific language impairment compared with a normal control group. Journal of Speech and Hearing Research 2004; 47(1): 162-172.

56. Rinkera T, Kohlsa G, Richtera C, Maasa V, Schulza E, Schecker M. Abnormal frequency discrimination in children with SLI as indexed by mismatch negativity (MMN). Neuroscience Letters 2007; 413(2): 99–104.

57. Pluta A, Kurkowski M, Rusiniak M, Wolak T. Neural deficits in children with auditory processing disorder: evidence from functional MRI. Journal of Hearing Science 2011; 70(1).

58. Dawes P, Bishop D. Auditory processing disorder in relation to developmental disorders of language, communication and attention: a review and critique. Int. J. Lang. Comm. Dis. 2009; 44(4): 440–465.

www.SID.ir