

نقش هسته‌های قاعده‌ای در لکنت: شواهدی از الکتروگلوٹوگرافی

سید احمد رضا خاتون آبادی^۱، سعید شاه بیگی^۲، رقیه جلیل زاده^{۱*}

فصلنامه علوم مغز و اعصاب ایران، سال هشتم، شماره ۲۵، بهار ۱۳۸۸، ۴۰۵-۴۱۱

چکیده:

سابقه و هدف: لکنت رشدی یک اختلال روانی گفتار است که بعنوان اختلال حرکتی نیز قلمداد شده است و تاکنون علت واحدی برای آن شناسایی نشده است. در سالهای اخیر علل عصب شناختی و تئوری عصبی- حرکتی توافق بیشتری را بخود اختصاص داده است در حال حاضر لکنت رشدی را یک اختلال عصبی- حرکتی ناشی از کنترل حرکتی غیر طبیعی در نظر گرفته اند که علت را درگیری هسته های قاعده ای مطرح می کنند بطوریکه تمامی دستگاههای دخیل در گفتار از جمله حنجره و متعاقب آن تارهای صوتی را درگیر می کند. مطالعه حاضر با هدف تعیین علت لکنت با بررسی حرکتی تارهای صوتی بعنوان نماینده حرکات ظریف و پی در پی صورت گرفت.

روش بررسی: به منظور بررسی میزان تماس تارآواها از الکتروگلوٹوگرافی استفاده شد. مطالعه حاضر بر روی ۱۶ فرد مبتلا به لکنت و ۱۶ فرد سالم که از نظر سن، جنس، تحصیلات و برتری طرفی مطابقت داده شدند انجام گرفت.

یافته ها: نتایج حاصل از مطالعه حاضر نشان داد که در افراد مبتلا به لکنت نسبت به افراد سالم میزان بسته شدگی تارهای صوتی تفاوت معنی داری نشان نمی دهند ($p=0/461$) اگرچه تماس بیشتری نشان دادند، ولی افراد مبتلا به لکنت نسبت به افراد سالم بطور معنی داری آشفستگی تماس تارآواها را بیشتر نشان دادند ($p=0/043$).

نتیجه گیری: با بررسی مطالعات انجام شده در رابطه با ارتباط لکنت و اختلال در عملکرد هسته های قاعده ای می توان به این نتیجه رسید که از آنجایی که آشفستگی بیش از حد طبیعی در تماس تارآواها به عنوان اختلال در حرکت و نظم ارتعاش تارآواها می باشد و یکی از مهم ترین عملکردهای هسته های قاعده ای تنظیم زمان بندی حرکات ظریف در نظر گرفته شده است از اینرو می توان گفت که شاید یکی از علل لکنت اختلال در عملکرد هسته های قاعده ای می باشد.

واژگان کلیدی: لکنت زبان، هسته های قاعده ای، الکتروگلوٹوگرافی

^۱ هیئت علمی گروه گفتاردرمانی دانشکده توانبخشی دانشگاه علوم پزشکی تهران khatoonabadi@sina.tums.ac.ir

^۲ متخصص مغز و اعصاب

^۳ پزشک عمومی محقق کلینیک جندی شاپور

مقدمه

گفتار مجموعه ای از حرکات سریع اندامهای گفتاری است که باید در هزارم ثانیه به انجام برسند تا شنونده پیام را بطور صحیح دریافت کند.^(۱) لکننت رشدی یک اختلال روانی گفتار است که تقریباً ۱٪ افراد جامعه را درگیر می‌کند.^(۲) از آنجایی که نشانه های حرکتی موجود در لکننت شباهت بسیار زیادی با اختلالات حرکتی همچون سندروم توره، دیستونیا و پارکینسون دارد، از اینرو لکننت به عنوان یک اختلال حرکتی قلمداد شده و علت واحد و مشخصی در رابطه با آن شناسایی نشده است.^(۳،۴،۵) در سالهای اخیر علل عصب شناختی و تئوری عصبی- حرکتی توافق بیشتری را بخود اختصاص داده است بطوری که لکننت رشدی را یک اختلال عصبی- حرکتی ناشی از کنترل حرکتی غیر طبیعی مطرح می‌کنند که نه تنها گفتار بلکه سایر دستگاه های حرکتی را با مشکل روبرو می‌کند.^(۴) مطالعه ای که توسط سامر و همکاران (۲۰۰۲) انجام شده حاکی از آنست که لکننت یک اختلال مغزی است ولی بنیاد عصبی آن ناشناخته می‌باشد و در این خصوص نظریه های گوناگونی مطرح شده است.^(۶) در این راستا تحقیقات علائمی از عدم تقارن نیمکره ای، غیر طبیعی بودن عملکرد هسته های قاعده ای، بد عملکردی ناحیه حرکتی مکمل و بد عملکردی هماهنگی در مخچه را نشان داده‌اند.^(۷)

دیدگاهی که بد عملکردی هسته های قاعده‌ای را با لکننت مرتبط شناخته است جدید نبوده بلکه مربوط به حدود ۱۹۲۰ می‌باشد. در تحقیق انجام شده توسط روزنبرگر (۱۹۸۰) دوپامین را بر کاهش لکننت مؤثر نشان داده است.^(۸) لادلو در ۱۹۸۷ در طی مطالعه ای بر روی لکننتی های بزرگسال به این نتیجه رسید که تنها ساختارهای خاکستری درون مغز که

در اثر لکننت دچار اختلالاتی شده بودند، هسته‌های قاعده‌ای می‌باشند.^(۹) وو و همکاران (۱۹۹۵) کاهش متابولیسم در هسته های قاعده ای چپ را گزارش کردند^(۱۰) و در مطالعه دیگر خود اختلال در عملکرد دوپامین در ارتباط با لکننت نشان دادند.^(۱۱) تحقیقات اخیر نشان داده اند وجود حرکات غیر ارادی و تیک مانند در لکننت به درگیری بعضی نواحی زیر قشری از جمله بد عملکردی هسته های قاعده ای نسبت داده شده است.^(۱۲،۱۳) در طی مطالعات تصویربرداری مغزی مشاهده شده است که مخچه در افراد لکننتی بسیار فعال می‌باشد. در این راستا فرضیه ای عنوان شده است مبنی بر اینکه به منظور غلبه بر نقص مسیر هسته های قاعده‌ای- قشری، مسیر مخچه ای- قشری فعالیت مضاعف پیدا می‌کند.^(۱۱) از آنجایی که هسته های قاعده ای مسئول تسهیل در تولید دقیق حرکات و بازدارنده حرکات غیر ارادی هستند، بد عملکردی در چرخه استریاتو-کورتیکال منجر به ایجاد آسیب حرکات ارادی و یا ایجاد حرکات غیر ارادی و یا هر دو می‌گردد.^(۱۴،۱۵،۱۶،۱۷) مطالعات دیگری از تصویربرداری عملکردی مغزی، درگیری پوتامن را در کنترل حرکتی گفتار افراد مبتلا به لکننت نشان داده‌اند.^(۱۹،۲۰،۱۸)

بررسی نظم حرکت تارهای صوتی به عنوان یکی از نمادهایی که عهده دار حرکات ظریف می‌باشند در افراد لکننتی نیز انجام شده است. از قدیمی ترین مطالعات انجام یافته در رابطه با همبستگی لکننت و فعالیت عضلات حنجره ای می‌توان به مطالعه فریمن و یوشیجیما (۱۹۷۸) اشاره کرد مبنی بر اینکه ارتباط بسیار قوی میان فعالیت غیر طبیعی عضلات حنجره ای و لحظات لکننت وجود دارد.^(۲۰) در مطالعه کونتور، شوارتز و بریور (۱۹۸۵) که شامل بررسی رفتار حنجره ای در طی لکننت بود ارتباط پیچیده سه دستگاه

حرکات و بازدارنده حرکات غیر ارادی هستند این عملکرد - نظم ارتعاش تارآواها- نیز تحت کنترل هسته‌های قاعده‌ای در نظر گرفته می‌شود و بی‌نظمی در آن به بد عملکردی هسته‌های قاعده‌ای اشاره دارد (۱۴). بنابراین هرگونه بی‌نظمی که فاقد ضایعات پاتولوژیک تارآواها باشد می‌تواند به بد عملکردی هسته‌های قاعده‌ای نسبت داده شود. در مطالعه حاضر برآن شدیم تا با بررسی میزان تماس و آشفستگی تارآواها با استفاده از الکتروگلو توگرافی افراد لکنتی به ماهیت عملکرد هسته‌های قاعده‌ای در لکنت دست یابیم.

روش بررسی

مطالعه حاضر بصورت مورد-شاهدی از نوع توصیفی تحلیلی انجام گرفت.

- آزمودنی‌ها:

تمامی آزمودنی‌ها در دو گروه لکنت و سالم مرد بودند. آزمودنی‌ها شامل ۱۶ نفر افراد مبتلا به لکنت رشدی (میانگین سنی $3/5 \pm 22/3$) و ۱۶ نفر افراد سالم (میانگین سنی $2/19 \pm 23/1$) بودند که از نظر سن، جنس و تحصیلات مطابقت داده شدند. همه آزمودنی‌ها از نظر برتری دستی راست دست بودند. افراد مبتلا به لکنت افرادی بودند که یا تابحال به گفتاردرمانی مراجعه نداشتند و یا بیش از سه جلسه سابقه گفتاردرمانی نداشتند و از مراجعین به کلینیک گفتاردرمانی دانشکده توانبخشی دانشگاه علوم پزشکی تهران بودند. از نظر الگوی ناروانی لکنت تنوعی از الگوها مشاهده شد ولی الگوی تکرار فراوانی بیشتری را بخود اختصاص داد (۵۶/۳٪). رفتار تقلایی در ۷۵٪ از افراد لکنتی وجود داشت. شاخص ناروانی نیز مورد بررسی قرار گرفت و شاخص ناروانی ۱۰ با

حنجره‌ای، تولیدی و تنفسی با رفتارحنجره‌ای نامناسب در حین باز و بسته شدن تارآواها در زمان کشش واکه و تکرار واحدهای گفتاری نشان داده شد. محققین به علت این عدم هماهنگی اشاره‌ای نکردند.^(۲۱) در مطالعه دیگر کونتور، روتنبرگ و مولیتور (۱۹۸۶) که بر روی افراد لکنتی انجام گرفت، محققین به این نتیجه رسیدند که در بعضی از افراد لکنتی مشکلاتی در ثبات و کنترل فعالیت‌های حنجره‌ای در طی گفتار مشاهده شده است.^(۲۲) در مطالعه‌ای که اورلیکوف (۱۹۹۱) با استفاده از الکتروگلو توگرافی بر روی میزان تماس تارهای صوتی افراد طبیعی انجام داد نتایج حاکی از آن بود که ارتباط تنگاتنگی میان کنترل و نظم ارتعاش تارآواها و تولید صوت از طرفی و ارتباط این نظم ارتعاش با ضایعات پاتولوژیک وجود دارد.^(۲۳) مطالعه‌ای که توسط چیلدرز و همکاران (۱۹۹۰) با هدف بررسی ارتباط الکتروگلو توگرافی و فیزیولوژی تارهای صوتی صورت گرفت نتایج نشان داد که الکتروگلو توگرافی روش بسیار مفیدی در جهت بررسی ارتعاش تارهای صوتی و رفتار حنجره‌ای می‌باشد. محققین صرفاً به کارایی الکتروگلو توگرافی اشاره داشتند.^(۲۴) بطور کلی مطالعات انجام گرفته در رابطه با ارتباط لکنت و عملکرد حنجره‌ای نشان داده‌اند که در افراد لکنتی عملکرد حنجره‌ای با مشکل مواجه می‌شود ولی این گوده مطالعات با هدف علت‌یابی لکنت برخورد نکرده‌اند. یکی از مواردی که در بررسی عملکرد فعالیت حنجره‌ای با استفاده از الکتروگلو توگرافی حائز اهمیت واقع می‌گردد میزان آشفستگی تماس تارآواها می‌باشد. میزان آشفستگی عبارتست از بی‌نظم ارتعاش تارآواها که اختلال در حرکات ظریف محسوب می‌گردد و از آنجایی که هسته‌های قاعده‌ای مسئول تسهیل در تولید دقیق

EGG روی بال‌های غضروف تیروئید گذاشته می‌شد و از وی خواسته می‌شد تا در میکروفونی که در فاصله مناسبی (تقریباً ۲۰ سانتیمتر) از لب‌های وی بود یکبار به صورت آزمایشی واکه /â/ را به صورت ممتد تولید کند تا استرس احتمالی در وی کاسته شود. بعد از گذشت چند دقیقه از آزمایش اولیه، از آزمودنی خواسته می‌شد تا سه بار واکه /â/ را با شدت صوت راحت، عادت‌ی و هنجار خود تولید کند بطوری که هر کشش واکه حداقل ۵ ثانیه به طول بیانجامد و حین کشش واکه فرکانس صدا تغییری نکند. اجرای مشابهی برای افراد سالم صورت می‌گرفت. دستگاه EGG مشخصات فعالیت تارآواهای فرد از قبیل میزان تماس و آشفستگی میزان تماس تارآواها را ثبت می‌کرد. سپس داده‌ها با استفاده از آزمون آماری One-Way ANOVA به منظور بررسی تفاوت میان میزان بسته‌شدگی تارآواها و آشفستگی این میزان بسته‌شدگی مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفتند.

یافته‌ها

آزمودنی‌ها شامل ۱۶ نفر بیمار مبتلا به لکنت و ۱۶ نفر از افراد سالم بودند که از نظر سن و جنس و تحصیلات تفاوت معنی‌داری با یکدیگر نداشتند ($p > 0.05$). داده‌های مطالعه با استفاده از آزمون‌های توصیفی و آزمون آماری One-Way ANOVA مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفتند. نتایج آمار توصیفی حاکی از آن است که بیشترین الگوی ناروانی در افراد مبتلا به لکنت از نوع تکرار با ۵۶/۳٪ موارد بود. همچنین تلاش و تقلا که از جمله موارد بررسی شده در افراد لکنتی بود در ۷۵٪ از افراد لکنتی دیده شد و ۲۵٪ شاخص ناروانی ۱۰ را نشان دادند.

۲۵٪ از موارد فراوان‌ترین شاخص را بخود اختصاص داد.

افراد سالم از مراجعه کنندگان به دانشکده توانبخشی دانشگاه علوم پزشکی تهران و پرسنل که فاقد هرگونه سابقه لکنت، ضربه به سر، مصرف داروهای اعصاب و روانپزشکی انتخاب شدند. هر دو گروه آزمودنی فاقد هرگونه اختلال صوتیدر زمان آزمون بودند و سابقه اختلال تارآواها نداشتند.

کلیه آزمودنی‌ها فرم رضایت نامه شرکت در آزمون را پر کردند و آزمونی‌هایی که در حین آزمون به هر دلیلی تمایل به ادامه نداشتند اجازه خروج را داشتند. این مطالعه هزینه‌ای برای بیمار در بر نداشت و همچنین موجب ناراحتی و یا اتلاف وقت زیاد از آزمودنی‌ها نشد.

کلیه مراحل مطالعه با تأیید کمیته اخلاق دانشگاه علوم پزشکی تهران انجام گرفت.

- روش اجرا:

روش اجرای آزمون بدین صورت بود که ابتدا افراد لکنتی (۱۶ نفر) مراجعه کننده به کلینیک گفتاردرمانی - آزمایشگاه صوت - تحت مصاحبه و آزمون خواندن قرار می‌گرفتند و لکنت رشدی آنها تأیید و شاخص ناروانی آنها محاسبه می‌شد. پس از تأیید اینکه فرد لکنتی است و معیارهای ورود به مطالعه را دارا است، از وی خواسته می‌شد در مقابل رایانه بنشیند. فعالیت حرکتی تارآواها (تماس دو تار صوتی) با استفاده از دستگاه الکتروگلوٹوگرافی (EGG) ثبت می‌شدند. به این منظور آزمونگر کالیبراسیون دستگاه الکتروگلوٹوگرافی را با هدف کاهش نویز محیط بر حسب موقعیت آزمودنی نسبت به میکروفون و نشستن وی انجام می‌داد. سپس الکترودهای دستگاه

افراد مبتلا به لکنت میانگین این متغیر را بالاتر نشان دادند. جدول شماره ۱ داده‌های این بررسی را نشان می‌دهد.

نتایج آمار تحلیلی مطالعه نشان داد که بین افراد سالم و افراد مبتلا به لکنت در میانگین میزان تماس تارآواها تفاوت معنی‌داری مشاهده نمی‌شود ($p > 0.05$) اگرچه

جدول ۱: مقایسه میانگین CQ (میزان تماس تارآواها) در بین دو گروه افراد سالم و افراد مبتلا به لکنت

آزمودنی	حداقل (درصد)	حداکثر (درصد)	میانگین (درصد)	انحراف معیار	p
افراد سالم	۶۸/۴	۹۳/۵	۷۱/۳	۱/۹	۰/۴۶۱
افراد لکنتی	۵۷/۹	۷۴/۵	۷۲/۹	۸/۲	

داری بیشتر از افراد سالم می‌باشد. جدول شماره ۲ حاکی از وجود این تفاوت می‌باشد.

از طرفی مقایسه میزان آشفتگی تماس تارآواها نشان داد که در افراد مبتلا به لکنت این متغیر بطور معنی

جدول ۲: مقایسه میانگین CQP (میزان آشفتگی تماس تارآواها) در بین دو گروه افراد سالم و افراد مبتلا به لکنت

آزمودنی	حداقل (درصد)	حداکثر (درصد)	میانگین (درصد)	انحراف معیار	p
افراد سالم	۰/۳۴	۵/۶۹	۲/۱۹	۱/۶	۰/۰۴۳
افراد لکنتی	۰/۴۰	۳۴/۱۹	۷/۷۲	۱۰/۳	

کنترل حرکات غیر ارادی در مطالعات Mink (۲۰۰۳) و DeLong و Whichmann (۱۹۹۶) به اثبات رسیده است بطوریکه هرگونه حرکت غیر ارادی به بد عملکردی هسته‌های قاعده‌ای نسبت داده شده است.^(۲۵ و ۱۴) بنابراین اختلال در نظم ارتعاش تارآواها که به نوعی اختلال در حرکت ظریف و غیر ارادی محسوب

بحث

مطالعه حاضر به منظور بررسی علت شناختی عصبی لکنت صورت گرفت. یکی از مهم‌ترین ساختارهایی که در افراد مبتلا به لکنت دچار آشفتگی می‌گردد حنجره و عملکرد آن که بطور اختصاصی تر نظم ارتعاش تارآواها می‌باشد است. ارتباط هسته‌های قاعده‌ای و

دیدگاه در مطالعات دیگری نیز مشاهده شده است.^(۲۵،۱۲،۸) از آنجایی که تولید گفتار و صوت نیازمند زمان بندی دقیق ارتعاش تار آواها می باشند و از عملکردهای مهم هسته های قاعده ای کنترل زمان بندی دقیق حرکتی است.^(۲۵) بنابراین اختلال در این نظم ارتعاشی که ناشی از اختلال در زمان بندی حرکتی است می تواند به بدعملکردی هسته های قاعده ای مربوط باشد.

با توجه به نتایج بدست آمده و مقایسه آنها با مطالعات انجام شده در مطالعه حاضر می توان به این نتیجه رسید که یکی از علل مطرح شده در رابطه با علت شناسی لکنت ناهنجاری در عملکرد هسته های قاعده ای است.

می شود را می توان به بدعملکردی هسته های قاعده ای نسبت داد. همانطور که گفته شد با توجه به تشابه میان دیستونیا و لکنت و اینکه علت دیستونیا را ناهنجاری عملکردی در هسته های قاعده ای در نظر گرفته اند می توان علت لکنت را نیز اینگونه ناهنجاری قلمداد کرد.^(۶) در مطالعه حاضر بررسی این نظم ارتعاشی با استفاده از الکتروگلوٹوگرافی صورت گرفت و نشان داد در افراد لکنتی نظم ارتعاش تار آواها بطور چشم گیری متفاوت از افراد سالم می باشد و این می تواند حاکی از بدعملکردی هسته های قاعده ای باشد. در مطالعه ای که توسط Alm (۲۰۰۶) به منظور بررسی ارتباط لکنت و هسته های قاعده ای انجام شد نتایج گویای آن است که لکنت با بدعملکردی هسته های قاعده ای مرتبط می باشد.^(۳) این

منابع

- 1) Ludlow C. & Loucks T., Stuttering: a dynamic motor control disorder, *Journal of Fluency Disorders*, 2003; 28, 273-295.
- 2) Watkins K., Smith S., Davis S., Howell P., Structural and functional abnormalities of the motor system in developmental stuttering. *Brain*; 2008, 131, 50-59.
- 3) Alm, P.A., Stuttering and sensory gating: A study of acoustic startle prepulse inhibition. *Brain and Language*, 2006; 97, 37-321.
- 4) Jones R., White A., Lawson K., Anderson T., Visuoperceptual and visuomotor deficits in developmental stutterers: An exploratory study. *Human Movement Science*. 2002; 21, 603-619.
- 5) Molt, L.F., The basal ganglia's possible role in stuttering. Proc. 2nd Internat. Stuttering Awareness Day, Internet. <http://ww.mnsu.edu/comdis/isad2/papers/molt2.html>. 1999.
- 6) Maguire G.A., Riley G.D. & Yu B.P., A neurological basis of stuttering? *The Lancet Neurology*. 2002; 1, 407.
- 7) Mertz L.B., Ostergaard J.R. Neurological aspects of stuttering. *Ugeskr Laeger*. 2006; 168(37), 309-313.
- 8) Rosenberger, P. B. Dopaminergic systems and speech fluency. *Journal of Fluency Disorders*, 1980; 5, 255-267.
- 9) Ludlow, C. L., Rosenberg, J., Salazar, A., Grafman, J., & Smutok, M.. Site of penetrating brain lesions causing chronic acquired stuttering. *Annals of Neurology*, 1987; 22, 60-66.
- 10) Wu, J. C., Maguire, G., Riley, G., Fallon, J., LaCasse, L., Chin, S. et al.. A positron emission tomography [18F] deoxyglucose study of developmental stuttering, *Neuroreport*, 1995; 6, 501-505.
- 11) Wu, J. C., Maguire, G., Riley, G., Lee, A., Keator, D., Tang, C. et al.. Increased dopamine activity associated with stuttering, *Neuroreport*, 1997; 8, 767-770.

- 12) Alm P.A., Stuttering and the basal ganglia circuits: a critical review of possible relations. *Journal of Communication Disorders*, 2004; 37, 325–369.
- 13) Mulligan, H. F., Anderson, T. J., Jones, R. D., Williams, M. J., & Donaldson, I. M.. Tics and developmental stuttering. *Parkinsonism & Related Disorders*, 2003; 9, 281–289.
- 14) Mink JW. The basal ganglia and involuntary movements: impaired inhibition of competing motor patterns. *Arch Neurol*, 2003; 60: 1365–8.
- 15) Mink JW. Thach WT., Basal ganglia motor control, III: pallidal ablation: normal reaction time, muscle cocontraction, and slow movement. *Journal of Neurophysiology*, 1991; 65: 330-351.
- 16) Mink JW. Quantitative kinematic analysis of chorea. *Mov Disord*. 2002; 17: S323.
- 17) Mink JW. The basal ganglia: focused selection and inhibition of competing motor programs. *Prog Neurobiol*, 1996; 50: 381–425.
- 18) Neumann K, Preibisch C, Euler HA, von Gudenberg AW, Lanfermann H, Gall V, et al. Cortical plasticity associated with stuttering therapy. *Journal of Fluency Disorders* 2005; 30: 23–39.
- 19) Neumann K, Euler HA, von Gudenberg AW, Giraud AL, Lanfermann H, Gall V, et al. The nature and treatment of stuttering as revealed by fMRI A within- and between-group comparison. *Journal of Fluency Disorders*, 2003; 28: 381–409; quiz 409–10.
- 20) Giraud A.L., Neumann K., Bachoud-Livi A.C., Gudenberg A.W.von, Euler H.A., Lanfermann H. & Preibisch C. Severity of dysfluency correlates with basal ganglia activity in persistent developmental stuttering. *Brain and Language*, 2008; 104, 190-199.
- 21) Freeman F.J., Ushijima T. Laryngeal muscle activity during stuttering. *Journal of speech and hearing research*, 1978; 21: 538-562.
- 22) Conture E.G., Schwartz H.D. Laryngeal behavior during stuttering: A further study. *Journal of speech and hearing research*, 1985; 28: 233-240.
- 23) Conture E.G., Rothenberg M. & Molitor R.D. Electroglottographic observations of young stutterer's fluency. *Journal of speech and hearing research*, 1986; 29: 384-393.
- 24) Olikoff R.F. Assessment of the dynamics of vocal fold contact from the electroglottogram: Data from normal male subjects. *Journal of speech and hearing research*, 1991; 34: 1066-1072.
- 25) Childers D.G., Hicks D.M., Moore G.P., Eskenazi L. & Lalwani A.L. Electroglottography and vocal fold physiology. *Journal of speech and hearing research*, 1990; 33: 245-254.
- 26) Wichmann T, DeLong MR. Functional and pathophysiological models of the basal ganglia. *Curr Opin Neurobiol*. 1996; 6:751-758.
- 27) Victor, M., & Ropper, A.H. (2001). *Adams and victor's principles of neurology* (7th ed.). NY: McGraw Hill.
- 28) Alm, P.A. (2004). *On the causal mechanisms of stuttering*. Doctoral dissertation, Dept. of clinical neuroscience, Lund University, Sweden.