

بررسی اختلالات گفتاری در بیماران مبتلا به کم کاری اولیه تیروئید

علی محمدزاده، ایرج حیدری، دکتر فریدون عزیزی*

* پژوهشکده غدد و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

چکیده

سابقه و هدف: ارتباط گسترده، پیچیده و ظریفی میان غده تیروئید و سیستم عصبی-عضلانی-مخاطی وجود دارد. کم کاری غده تیروئید می تواند منجر به بروز اختلال در عملکردهای بدن از جمله پیچیده ترین و عالی ترین عملکرد عصبی-عضلانی در انسان یعنی گفتار شود. پژوهش حاضر به منظور تعیین اختلالات گفتاری در بیماران مبتلا به کم کاری تیروئید صورت پذیرفت. روش بررسی: در یک مطالعه توصیفی که بر روی ۱۲۰ بیمار شامل ۱۴ مرد و ۱۰۶ زن که پس از انجام آزمایشات هورمونی (با غلظت T4 کمتر از $4/5 \mu\text{g/dl}$ و غلظت TSH بیشتر از 4 mU/L) مبتلا به کم کاری اولیه غده تیروئید تشخیص داده شدند و فاقد معیارهای عدم پذیرش اثرگذار بر روی گفتار و صوت بیمار بودند، مصاحبه، مشاهده، معاینه، تکمیل پرسشنامه و آنالیز پارامترهای صوتی توسط سیستم MDVP انجام شد. اطلاعات جمع آوری شده با استفاده از آزمونهای آماری t و ضریب همبستگی اسپیرمن (برای متغیرهای کمی) و آزمونهای من ویتنی و مربع کای (برای متغیرهای کیفی) مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفتند. یافته ها: شیوع اختلالات گفتاری در نمونه های مورد بررسی ۸۱٪ اختلال در صوت، ۱۱٪ اختلال لکنت در گفتار، ۶٪ اختلال تولید در گفتار و ۴٪ اختلال در تشدید گفتار بود. فرکانس پایه بطور محسوسی کاهش یافته ($P < 0/001$) و بم شدگی در صدای آنها وجود داشت (۶۰٪). افزایش غیرطبیعی در غالب شاخصهای صوتی مشاهده شد. شایعترین شکایت حسی بیماران در ناحیه حلق و حنجره احساس خشکی بود (۵۳٪). تفاوت های زیادی از نظر جنسیت در رابطه با شاخصهای صوتی ($P < 0/001$) و میزان فراوانی علائم حسی و علائم شنیداری وجود داشت که غالباً در زنان بیش از مردان بود. احساس لقمه در گلو علامتی بود که فقط در زنان وجود داشت. اختلال لکنت در گفتار در مردان بیش از زنان بود ($P < 0/023$). اختلال در صوت تنها اختلال گفتاری بود که با افزایش میزان TSH بیماران رابطه معنی داری را نشان داد ($P < 0/003$). نتیجه گیری: اختلال در صوت شایعترین اختلال گفتاری در مبتلایان به کم کاری تیروئید است و می توان آنرا یک علامت کمکی با اهمیت در تشخیص کم کاری تیروئید به حساب آورد. این اختلال و شکایات حسی همراه آن در زنان بیشتر از مردان بود. شیوع لکنت در گفتار در مبتلایان به کم کاری تیروئید زیاد می باشد و بطور کلی می توان کم کاری تیروئید را عاملی در ایجاد برخی اختلالات گفتاری در نظر گرفت.

واژگان کلیدی: اختلالات گفتاری، کم کاری تیروئید، پارامترهای صوتی، قضاوت شنیداری.

مقدمه

گفتار مهمترین شکل برقراری ارتباط انسانی و انتقال پیام و افکار در میان نوع بشر است. از آنجا که انسان یک کلیت

پیچیده است، بخشهای مختلف بدن او در ارتباط با هم و بصورت یک مجموعه کامل عمل می کنند و اختلال در عملکرد یک عضو می تواند بر سایر قسمتها اثر گذارد (۱). اختلالات گفتاری صوتی می توانند به دلایل زیادی بوجود آیند از جمله اشکالات در سیستم عصبی، روانی، شیوه زندگی و همچنین اختلال در عملکرد غدد آندوکرین. با توجه به ارتباطات بسیار

آدرس نویسنده مسئول: تهران، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، پژوهشکده غدد و متابولیسم،

دکتر فریدون عزیزی (email: azizi@erc.ac.ir)

تاریخ دریافت مقاله: ۱۳۸۶/۱۳

تاریخ پذیرش مقاله: ۱۳۸۶/۹/۱۳

جایگزین با لوتیروکسین قرار نگرفته بودند. از تعداد ۱۳۸ نفر مبتلا به کم کاری اولیه تیروئید تعداد ۱۲۰ نفر (۱۰۶ زن و ۱۴ مرد) دارای شرایط لازم در این بررسی بودند، که بین سالهای ۱۳۸۰ تا سال ۱۳۸۵ بررسی شدند. شرایط ورود به تحقیق غلظت T_4 سرم کمتر از $4/5 \mu g/dl$ و غلظت TSH سرم بیشتر از $4 mU/L$ بود. معیارهای عدم پذیرش عبارت بودند از: سرماخوردگی اخیر، کم کاری تیروئید ثانویه، سابقه ترومای مغزی، حوادث عروقی مغز، سابقه جراحی تیروئید، حنجره و زبان، مصرف داروهایی که بر گفتار تأثیر گذارند و دوران قاعدگی.

افراد ابتدا توسط متخصص غدد معاینه شده و اطلاعات شامل سن، جنس و اندازه غده تیروئید در فرم اطلاعاتی ثبت شده سپس آزمایشهای تیروئیدی (T_3 , T_4 , TSH, T_3Ru) با استفاده از کیتهای کاوشیار به روش RIA و اندازه گیری TSH به روش IRMA صورت گرفته و بیماران با تشخیص کم کاری تیروئید جهت ارزیابی کیفی و اندازه گیری پارامترهای گفتاری - صوتی به آسیب شناس گفتار ارجاع داده شدند. اطلاعات مربوط به علائم حسی در مجرای گفتاری، علائم ادراکی - شنیداری گفتار و صدا، اندازه گیری حداکثر میزان آواسازی (MPT) ثبت شد. همچنین توسط دستگاه Visipitch III مدل ۳۹۰۰ و نرم افزار MDVP مدل ۵۱۵۰ ساخت شرکت KAY telemetrics آمریکا پارامترهای صوتی همچون فرکانس پایه، تغییرات فرکانس، تغییرات شدت، جیتر و شیمر مورد آنالیز قرار گرفت. با مشاهده و مصاحبه و استفاده از آزمون فونوتیک، گفتار افراد از نظر اشکالات تلفظی و روانی گفتار بررسی و ثبت گردید. تحلیل اطلاعات با استفاده از نرم افزار SPSS (Version 12.0, SPSS Inc., USA) انجام شد. میانگین و انحراف معیار و همچنین آزمونهای t و ضریب همبستگی اسپیرمن برای متغیرهای کمی و آزمونهای منوینتی و مربع کای برای متغیرهای کیفی در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

۱۲۰ بیمار با میانگین سنی 36 ± 11 سال (میانگین سن زنان 36 ± 12 و میانگین سنی مردان 38 ± 13 سال) در این مطالعه شرکت کردند. نتایج حاصله میزان شیوع اختلالات گفتاری در بیماران مبتلا به کم کاری اولیه تیروئید بر اساس نوع اختلال گفتاری را به ترتیب ۱۱٪، مبتلا به اختلال لکنت در گفتار (۲۹٪) در مردان و ۸/۵٪ در زنان، $p < 0/003$ ، ۶٪ مبتلا به اختلال در تولید گفتار (۷٪ در مردان و ۶٪ در زنان)، ۴٪ اختلال در تشدید صدا (به صورت تشدید بیش از حد گفتار در بینی)

پیچیده و ظریف بین غدد درون ریز و سیستم عصبی مرکزی - محیطی و دستگاه عضلانی - مخاطی اختلال در عملکرد غدد می تواند علائم بسیاری را در اندامها و اعضای مختلف بدن ایجاد نموده و عملکرد آنها را مختل نماید (۴-۱). از جمله علائم کم کاری تیروئید می توان به ضعف عضلانی، احساس سرما، یبوست، خشکی پوست، افسردگی، اختلالات ذهنی، گرفتگی صدا، صدمات جلدی - مخاطی، بزرگی زبان، تأخیر در رشد کلی بدن، اختلال در سیستم شنوایی، اختلال یادگیری، تأخیر در رشد گفتار و زبان، اختلالات حرکتی در تولید گفتار و اختلال در صوت اشاره نمود (۱۵-۵).

مطالعات قبلی بر روی ناهنجاریهای عصب شناختی بیماران مبتلا به کم کاری تیروئید در ابتدای زندگی نشان دهنده اختلالات گفتاری، رفتاری و حرکتی می باشد که پس از هورمون درمانی علائم بهبودی مشخص گردید (۱۸-۱۶). اختلال صوتی از علائم مطرح در مبتلایان به کم کاری تیروئید است که شیوع متفاوتی از آن ذکر شده است (۱۰، ۱۹، ۸، ۶). همین طور بر اساس نتایج برخی بررسیها در رابطه با تأثیر کم کاری تیروئید بر روی سیستم عصبی مرکزی، مخصوصاً هسته های قاعده ای مغز، ممکن است منجر به ناهماهنگی در سیستم حرکتی - مرکزی، ناروانی و لکنت در گفتار شود (۲۲-۲۰، ۱۲). اختلال در تولید گفتار مخصوصاً دیزآرتری را نیز محققین از علائم کم کاری تیروئید دانسته اند (۴، ۲۳).

بنابر یافته های حاصل از بررسیهای انجام شده شیوع کم کاری تیروئید آشکار در ایران ۳/۵ در هزار نفر است (۲۴، ۲۵). در سالهای اخیر اندیشه پیشگیری از بیماریها از امراض دیگر فراتر رفته و بیماریهای غیرواگیر را نیز در بر گرفته است. در جوامع پیشرفته بخش عمده ای از برنامه های کشوری، پیشگیری از بیماریهای عمده غیرواگیر می باشد (۲۶). آمار سازمان بهزیستی شیوع اختلالات گفتاری در ایران را ۶ درصد نشان می دهد (۲۷). هر کدام از این اختلالات می توانند تأثیرات ثانویه ای بر کل بدن، سیستم عاطفی - روانی و عملکرد فرد ایجاد نماید (۲۸، ۲۹). تاکنون ارتباط بین کم کاری تیروئید و اختلالات گفتاری به طور سیستماتیک مورد بررسی قرار نگرفته است. هدف از انجام این پژوهش پیدا کردن اختلالات گفتاری در گروهی از بیماران مبتلا به کم کاری تیروئید بود.

مواد و روشها

در این مطالعه توصیفی جمعیت هدف افراد ۷ تا ۵۵ ساله مبتلا به کم کاری اولیه تیروئید مراجعه کننده به درمانگاههای غدد بیمارستانهای شهر تهران بودند که هنوز تحت درمان

میانگین سن افراد مبتلا به اختلال صوتی بیش از افراد فاقد اختلال در صوت بودند.

جدول ۱- میانگین و انحراف معیار پارامترهای صوت در زنان و مردان مبتلا به کم کاری اولیه تیروئید

شاخصها	زنان مبتلا	زنان شاهد	P	مردان مبتلا	مردان شاهد	P
F ₀ Average (Hz)	۲۰۱/۰±۳۳/۰	۲۴۴±۲۷/۵	<۰/۰۰۱	۱۱۸/۰±۱۹/۰	۱۴۵/۲±۲۳/۴	<۰/۰۰۱
STD F ₀ (Hz)	۸/۵±۱۴/۰	۳/۰±۲/۱	<۰/۰۰۱	۲±۲/۳	۱/۴±۱/۰	۰/۲۹۶
F ₀ Max (Hz)	۲۳۴/۴±۵۳/۰	۲۵۳/۰±۲۷/۰	<۰/۰۰۱	۱۴۹/۳±۱۰۰/۰	۱۵۰/۱±۲۴/۴	۰/۹۷۸
F ₀ Min (Hz)	۱۷۶/۵±۴۸/۰	۲۳۵/۰±۲۹/۰	<۰/۰۰۱	۱۱۳/۰±۲۰/۲	۱۴۰/۴±۲۴/۰	<۰/۰۰۱
Jitter (%)	۲/۰±۲/۱	۱/۰±۰/۴	<۰/۰۰۱	۱/۰±۱/۰	۰/۶±۰/۵	۰/۴۳۱
Vf ₀ (%)	۵/۰±۸/۵	۱/۲±۱	<۰/۰۰۱	۲/۰±۲/۴	۱/۰±۰/۴	۰/۱۸۳
vAm	۱۸/۳±۱۰/۱	۱۱/۰±۶/۰	<۰/۰۰۱	۱۳/۰±۶/۲	۸/۰±۴/۰	<۰/۰۰۸
Shimmer (%)	۷/۰±۶/۰	۱/۱±۱/۰	<۰/۰۰۱	۴/۳±۳/۰	۲/۵±۰/۱	<۰/۰۲۲
NHR (%)	۰/۲±۰/۱	۰/۱±۰/۰۱	<۰/۰۰۱	۰/۲±۵/۳	۰/۱±۰/۰۱	<۰/۰۳۶
VTI	۴/۰±۲/۰	۰/۵±۰/۰۱	<۰/۰۰۱	۳/۰±۹/۵	۰/۰۵±۰/۰۲	<۰/۰۰۱
SPI	۳۵/۰±۲۱/۰	۷/۵±۴/۱	<۰/۰۰۱	۳۲/۴±۱۸/۵	۷/۰±۴/۰	<۰/۰۰۱
F _{ri} (%)	۱/۱±۲/۴	۰/۳±۰/۲	<۰/۰۰۲	۱/۴±۲/۵	۰/۳±۰/۱	۰/۲۴۲
Atri (%)	۶/۱±۴/۴	۳/۰±۲/۰	<۰/۰۰۱	۴±۳	۲/۱±۱/۴	۰/۰۶۸

بحث

با توجه به اینکه تاکنون تحقیق جامعی در کشور در زمینه ارتباط میان اختلالات گفتاری و غدد درون ریز انجام نشده بود، این بررسی انجام گردید تا نقش اختلال در کارکرد یکی از مهمترین غدد درون ریز یعنی تیروئید را در زمینه گفتار مشخص نماید. یافته‌های این پژوهش نشان داد که در افراد مبتلا به کم کاری تیروئید شرکت کننده در این مطالعه انواع اختلالات گفتاری وجود داشت. شایعترین آنها اختلال در صوت و بعد از آن اختلال لکنت در گفتار می‌باشد و شیوع اختلالات تولیدی و تشدید فرآوانی کمی را نشان می‌دهند. در رابطه با اختلالات گفتاری و کم کاری تیروئید مطالعه مشخص و جامعی یافت نگردید. غالباً این اختلال در اکثر بررسیها به عنوان یکی از علائم اختلال در عملکرد شناختی و نورولوژیک مطرح شده است. مطالعه بر روی ناهنجاریهای عصب‌شناختی بیماران مبتلا به کم کاری تیروئید که در اوایل زندگی تحت درمان قرار گرفته بودند، بیانگر تظاهر نقائص گسترده در عملکرد مغز این بیماران می‌باشد که مجموعاً ۲۰ درصد اختلالات گفتاری، ۵۰ درصد اختلالات حرکتی ظریف و ۲۳ درصد اختلالات رفتاری در آنها ذکر شده است (۱۶).

(۱۴/۵٪ در مردان و ۳٪ در زنان) و ۸۱٪ نیز مبتلا به اختلال صوتی (۸۶٪ در مردان و ۸۰٪ در زنان) را مشخص کرد. یافته‌های این بررسی رابطه معنی‌داری را میان نوع اختلال گفتاری (اختلال در صوت) و میزان TSH مشخص کرد (P < ۰/۰۰۳). شایعترین علامت حسی که بیماران از آن شکایت داشتند احساس خشکی در ناحیه حلق و حنجره بود (۵۳/۳٪). همچنین شکایت احساس لقمه در گلو از علائمی بود که فقط در بیماران زن وجود داشت (۳۶٪). سایر علائم حسی شایع عبارت بودند از: احساس تنگی نفس (۴۹/۳٪)، احساس برآمدگی (۴۳/۳٪)، احساس لقمه در گلو (۳۱/۷٪)، احساس درد (۲۷/۵٪)، احساس اختلال در بلع (۲۷/۵٪)، احساس خارش (۲۴/۲٪) و احساس سوزش (۱۸/۳٪). بالا بودن میزان TSH با علائم حسی در زنان ارتباطی را مشخص نکرد، اما در مردان با احساس اختلال در بلع مواد غذایی در ارتباط است (P < ۰/۰۱۹). پایین بودن بیش از حد T₄ با علامت سوزش در حنجره در مردان ارتباط داشت (P < ۰/۰۲۸). از علائم ادراکی - شنیداری که نمایانگر وضعیت صدا و کیفیت آن می‌باشند، گرفتگی صدا شایعترین علامت بود (۸۱٪)، بم شدگی صدا (۶۰٪) و خشونت در صدا (۵۵٪) سایر علائم شایع بودند. بالا بودن میزان TSH با علائم بم شدگی صدا (P < ۰/۰۰۵) و گرفتگی صدا (P < ۰/۰۰۳) ارتباط معنی‌داری داشت.

اندازه‌گیری کمی ۱۷ پارامتر صوتی با استفاده از سیستم MDVP و مقایسه آنها با مقادیر هنجار انجام شد (جدول ۱). نتایج بدست آمده نشان‌دهنده اختلاف معنی‌دار در تمامی ۱۷ پارامتر با مقادیر هنجار در بیماران زن بود. اما در بیماران مرد فقط ۸ پارامتر با مقادیر هنجار دارای اختلاف معنی‌داری بودند. شاخصهای میانگین فرکانس صوت (F₀)، حداقل میزان فرکانس پایه (F₀ min)، VTI و SPI در هر دو جنس با مقادیر هنجار دارای اختلاف بود (P < ۰/۰۰۱) و کاهش قابل توجه در مقدار فرکانس پایه به طور مشخص مشاهده شد. در مردان مبتلا به کم کاری اولیه تیروئید میان میزان TSH با پارامتر تغییرات زیاد در فرکانس پایه صدا (vF₀) همبستگی مثبتی مشخص گردید (P < ۰/۰۱۴). پارامتر مهم Jitter با احساس خشکی در حلق و حنجره مرتبط بود (P < ۰/۰۲۱). میانگین حداکثر زمان آواسازی (MPT) در کل نمونه‌های مورد بررسی ۱۱±۴/۵ ثانیه بود که در گروه زنان ۱۰±۴ و در گروه مردان ۱۸±۵ ثانیه است و کاهش زیادی را نسبت به مقادیر هنجار نشان می‌دهد. در این مطالعه ارتباط معنی‌داری میان سن نمونه‌های مورد بررسی و میزان TSH و T₄ یافت نشد، ولی

تحقیقات انجام شده نشان داد هورمون‌درمانی در بیماران مبتلا به کم کاری تیروئید می‌تواند باعث بهبود نقائص شناختی حاصله از جمله اختلال در گفتار و روانی آن شود (۱۷،۱۸).

در مورد وجود اختلال صوتی در مبتلایان به کم کاری تیروئید، مطالعات قبلی نشان دهنده حضور این اختلال به عنوان یکی از علائم مطرح در این افراد می‌باشد (۶) و از نظر میزان شیوع آمارهای متفاوتی در بررسی‌های قبلی اعلام شده است که بالاترین رقم آن ۵۲٪ اختلال در صوت را نشان می‌دهد (۱۹). در یک مطالعه گذشته‌نگر ۹ الی ۱۵/۵ درصد اختلال صوتی گزارش شده است (۱۰). همچنین در یک بررسی طولی این رقم تا ۴۸٪ بوده است. در گزارش جورولو و همکارانش میزان وجود اختلال صوتی در بیماران مبتلا به کم کاری تیروئید را ۱۵٪ اظهار شده است (۸). نتایج حاصله از بررسی حاضر فراوانی اختلال صوتی را ۸۱٪ نشان می‌دهد که نسبت به مطالعات قبلی مقدار بیشتری است. بر اساس بررسی‌های انجام شده، میزان شیوع اختلال صوتی در دوران کودکی ۶٪ (۳۰) و در جمعیت سالمند حدود ۱۲٪ می‌باشد (۳۱). گرچه میزان شیوع ابتلا به این اختلال در طول دوران زندگی حدود ۳۰٪ اعلام شده است (۲۹).

در این بررسی مقادیر کمی شاخص‌های صوت مبتلایان به کم کاری تیروئید با استفاده از تجهیزات مدرن و استاندارد اندازه‌گیری شدند ولی مطالعات قبلی غالباً بر اساس قضاوت‌های ادراکی - شنیداری و به صورت کیفی بودند. در برخی از مطالعات اشاراتی به بم شدن صدا شده است که افزایش مقدار موکوپلی‌ساکاریدها در فضای زیرمخاطی چین‌های صوتی را از جمله علل آن دانسته‌اند. این امر ناشی از اختلال در کارکرد تیروئید بوده که منجر به بروز تغییرات متابولیکی و آنزیمی وسیعی در سطح سلول می‌شود و می‌تواند باعث تغییر در عملکرد سلول‌های مختلف بدن گردد (۳۴-۳۲،۲۳،۲۴،۱۱). میکزودم عضلات حنجره و چین‌های صوتی منجر به کاهش زیر و بمی صدا و بم شدن آن می‌شود. همچنین ادم بافت ساب‌کورتیکولار منجر به افزایش چین‌های صوتی می‌شود (۲). هیپرتروفی چین صوتی نیز از عوارض کم کاری تیروئید معرفی شده است. ادم چین‌های صوتی در بسیاری از مطالعات از عوامل گرفتگی صدا و بم شدن صدا ذکر شده است (۳۵) اما در مورد ارتباط کم کاری تیروئید با ادم رینکه اختلاف نظرهای زیادی وجود دارد (۳۹-۳۶). در بررسی حاضر نیز بم شدگی صدا از علائم شایعی بود که در هر دو جنس مشخص گردید (۶۰٪). کاهش کاملاً مشخص در مقدار فرکانس پایه صوت نشانگر وجود تغییراتی در جرم چین‌های صوتی می‌باشد.

خشونت صدا در زنان شایعتر بود (۸۵/۵٪). آلودگی صدا (۶۴٪) و لرزش در صدا (۵۷٪) در مردان شیوع بیشتری داشت. این تغییرات باعث ظهور علائم ادراکی - شنیداری به صورت صوت خشن، نفس‌آلوده، گرفته، بم، لرزان، قطع شدگی صدا و نهایتاً نامطلوب بودن کیفیت صدا تظاهر یافته بود (۴۰، ۳۵، ۱۰-۶).

میزان TSH در اکثر مبتلایان به کم کاری تیروئید که دارای گرفتگی صدا و خشونت در صدا بودند، بیشتر از افرادی بود که این علامت را نداشتند و این ارتباط معنی‌دار بود. رابرتسون و کلی نقش هورمون‌های تیروئید را در رشد مورفولوژیکی حنجره مشخص کردند (۴۱). همچنین این هورمون‌ها نقش مهمی در تمایز و رشد عضلات داخلی حنجره ایفا می‌کنند (۴۲) زیرا دلایلی مبنی بر وجود گیرنده‌های خاص برای هورمون تیروئید در بافت لامینا پروپریای لبه چین‌های صوتی وجود دارد (۴۳). مطالب ذکر شده نشان‌دهنده اثر مستقیم این هورمون‌ها و تغییرات آنها بر روی چین‌های صوتی و در نهایت تغییر در صوت است.

نمونه‌های مورد بررسی در این مطالعه از وجود برخی علائم حسی خاص در مجرای گفتاری شکایت داشتند که شایعترین علامت احساس خشکی در ناحیه حلق و حنجره بود (۵۳٪) که در مردان بیش از زنان بود. احساس تنگی نفس دومین علامت شایع بود (۴۹٪) که این علامت در زنان بیشتر از مردان بود. احساس وجود لقمه در گلو (گلوبوس) تنها علامتی بود که فقط اختصاص به زنان داشت (۳۶٪) و هیچ مردی این علامت را اظهار نکرد. برخی از مطالعات پیشین نیز به مواردی از این علائم حسی اشاره داشته‌اند از جمله مشکلات تنفسی (۴۴، ۴۵)، احساس خشکی، درد، فشار و وجود برآمدگی در حلق که علت آنها را ادم حنجره و چین‌های صوتی ذکر کرده‌اند که با تجویز لوتیروکسین بهبودی حاصل شده است (۴۷-۴۵).

در مورد اختلال لکنت (ناروانی در گفتار) در میان مبتلایان به کم کاری تیروئید مطالعه جامعی یافت نگردید، لیکن اطلاعات به دست آمده نشان‌دهنده تأثیر غده تیروئید بر روی مغز، سیستم عصبی و مسیرهای مرتبط با گفتار می‌باشد. میزان شیوع آن در طول زندگی هر فرد در میان کل افراد جامعه ممکن است حتی به ۵٪ هم برسد که شروع آن در دوران کودکی است و حدود ۷۵٪ از افرادی که مبتلا به لکنت در گفتار می‌شوند تا قبل از دوران بلوغ بهبود یافته و رشد گفتار طبیعی و روانی گفتار را پیش می‌گیرند. اما به طور کلی شیوع لکنت در جامعه حدود یک درصد می‌باشد (۴۸-۵۰). نتایج

در بررسی حاضر میزان شیوع لکننت را در نمونه‌های مورد مطالعه ۱۱٪ نشان می‌دهد که بسیار بالاتر از آمار ارائه شده در کل جامعه است. نتایج حاصله از مطالعه فریس و همکارانش در زمینه ارتباط میان لکننت در گفتار و مشکلات صوتی و حنجره‌ای که با استفاده از ویدئو نازوفایبروسکوپ و ثبت همزمان اطلاعات آکوستیکی گفتار انجام شد، نشان داد که حنجره افراد لکننتی مشکل خاصی ندارد، اما رفتارهای غیرطبیعی در حنجره آنها مشاهده شد که به صورت حرکات اسپاسمودیک یا میوکولونیک همراه با لرزش‌هایی در قاعده زبان و حضور انقباض قدرتمند در عضلات حلقی - حنجره‌ای بودند (۵۱). تحقیق انجام شده توسط روزنفیلد بر روی ۱۰۰ بیمار مبتلا به دیسفونی اسپاسمودیک مشخص کرد که ۱۲ نفر از آنها مبتلا به کم‌کاری تیروئید بودند (۲۱). در مطالعه حاضر هیچ علامتی از دیسفونی اسپاسمودیک در نمونه‌ها یافت نشد. بررسی با استفاده از PET Scan نشان داد که لکننت منجر به فعالیت زیاد و گسترده سیستم حرکتی مغز و مخچه در نیمکره راست و تغییراتی در سیستم پردازش شنیداری می‌شود (۵۲) که به ناهنجاری آناتومیک قشر شنیداری در ناحیه گیجگاهی مربوط می‌باشد (۵۳، ۵۴). همچنین تجزیه و تحلیل نتایج حاصله از مطالعه بر روی بیماران مبتلا به لکننت از جنبه‌های نورولوژیک، سایکولوژیک و نوروفیزیولوژیک نمایانگر اختلال در عملکرد سیستم هیپوتالاموس، هیپوفیز و آدرنال تحت استرس هیجانی به عنوان علتی برای بروز لکننت می‌باشد (۵۵). با توجه به شباهت‌ها و تفاوت‌هایی که در اختلالات سیستم عصبی میان لکننت در گفتار و اختلالات صوت همچون دیسفونی اسپاسمودیک و سندرم تورت مشخص شده است به نظر می‌رسد ناهنجاری و ناهماهنگی در سیستم حرکتی مغز مخصوصاً در هسته‌های قاعده‌ای می‌تواند منجر به لکننت در گفتار شود (۲۲، ۲۳). تصویربرداری MRI از مغز افراد مبتلا به کرتینیسم که به علت کمبود ید در دوران جنینی به این اختلال مبتلا شده‌اند، نشان دهنده وجود آسیب‌هایی در ناحیه گلیوتیک، گلوبوس پالیدوس همراه با سفتی در حرکات پروکسیمال می‌باشد (۱۲). اگرچه در این مطالعه ارتباط مستقیم آن مشخص نشد، لیکن با توجه به اثرات متقابل سیستم عصبی و ترشحات غدد داخلی، احتمالاً کم‌کاری تیروئید و تأثیر آن بر سیستم عصبی - عضلانی مخصوصاً نواحی از سیستم عصبی که مسئول انجام حرکات ظریف و ایجاد هماهنگی میان آنهاست، می‌تواند دلیلی برای بروز این اختلال باشد.

در بررسی حاضر میزان شیوع اختلال در تولید گفتار ۶٪ است که این نوع اختلال کاملاً مربوط به اختلال در تولید صداهای گفتاری (تلفظ صداها) بود و نشانه مشخصی از وجود کم‌کاری تیروئید نبود. در این زمینه مطالعات انجام شده توسط محققین دیگر مقادیر بالاتری را گزارش کرده‌اند. شیوع گفتار کند در حد ۹۱٪ در افراد مبتلا به کم‌کاری تیروئید (۱۹) و همچنین گزارش یافته‌های استول برگر و همکارانش که دیزآرتری را به عنوان یکی از علائم کم‌کاری تیروئید دانسته و اظهار داشته‌اند که پس از تجویز هورمون، بهبودی ظاهر گردید (۴). همچنین هاتوری و همکارانش نیز کم‌کاری تیروئید را به عنوان علامتی در کم‌کاری تیروئید مطرح نمودند (۲۴).

اختلال در تشدید گفتار و صوت در مطالعه اخیر ۴٪ است. اختلال مذکور به صورت هایپرنازالیتی مشاهده شد، اما در مطالعات قبلی هیچگونه گزارشی در این مورد ذکر نشده است. بنا به اظهار بویکووان و همکارانش ارزیابی و درمان عوارض گفتاری ناشی از کم‌کاری تیروئید نیازمند ایجاد تعادل در هورمون‌های تیروئیدی و انجام توانبخشی عوارض گفتاری ناشی از آن می‌باشد (۵۶). بنابراین به نظر می‌رسد بهتر است در ارزیابی و درمان این اختلال و عوارض ناشی از آن انجام کارهای تیمی نتیجه بخش‌تر باشد. با توجه به اینکه بیشترین تغییرات در شاخصهای صوتی در زنان بوده است احتمالاً حلق و حنجره آنها نسبت به کم‌کاری تیروئید حساس‌تر می‌باشد. در مجموع با توجه به مطالب ذکر شده می‌توان نتیجه‌گیری کرد که کم‌کاری تیروئید به علت تأثیر بر بافت مخاطی، عضلات حنجره و به طور کلی جرم چین‌های صوتی باعث ایجاد تغییراتی می‌شود که در نهایت منجر به اختلال در ارتباط کلامی خواهد شد. این تغییرات هم به صورت کمی و هم به صورت کیفی قابل ارزیابی است. تحقیق اخیر نمایانگر ضرورت مطالعات گسترده‌تر در خصوص تأثیرات کم‌کاری تیروئید بر روی سیستم عصبی، عضلانی و مخاطی و عوارض حاصله از آن در گفتار می‌باشد.

تشکر و قدردانی

از همکاری کارکنان پژوهشکده غدد و متابولیسم دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی و از آسیب‌شناسان گفتار خانم‌ها مرسده ایمانی، نازیلا صندوقدار، وحیده ژندرز می و فاطمه منصور سپاسگزاری می‌شود.

REFERENCES

1. Koufman JA, Hsaacson G. The spectrum of vocal dysfunction. *Otolaryngo Clin North Am* 1991;24:985-8.
2. Maragos NE. Vocal abnormalities: What listening can tell you. *Postgrad Med* 1984;76:25-34.
3. Aronson AE, editor. *Clinical voice disorders*. 1st edition. New York: Thieme 1991;p:3-9.
4. Stollberger C, Finsterer J, Brand E, Tschabitscher D. Dysarthria as the leading symptom of hypothyroidism. *Am J Otolaryngol* 2001;22:70-72.
5. Sadler GP. Thyroid and parathyroid. In: Schwartz SI, Shires GT, Spencer F, editors. *Principles of surgery*. 7th edition. New York: McGraw-Hill, 1999;p:1674-6.
6. Redmond GP. Hypothyroidism and women's health. *Int J Fertil Women's Med* 2002;47:123-7.
7. Sidibe el-H, Fall L, Sow AM. Clinical characteristics of primary hypothyroidism in Dakar: A propos of 37 cases. *Sante* 1997;7:291-4.
8. Djrolo F, Houngebe F, Attolou V, Hountondji B, Quenum K, Hountondji A. Hypothyroidism: clinical and etiological aspects in Cotonou (Republic of Benin). *Sante* 2001;11:245-9.
9. Westphal SA. Unusual presentation of hypothyroidism. *Am J Med Sci* 1997;314:333-7.
10. Barton EN, Kelly D, Morrison EY. A retrospective study on hypothyroid patients. *West Indian Med J* 1991;40:26-8.
11. Sataloff RT, Emerich KA, Hoover CA. Endocrine dysfunction. In: Sataloff RT, editor. *Professional voice: The science and art of clinical care*. 2nd edition. San Diego: Singular publishing group, 1997;p:291-98.
12. DeLong GR. Effects of nutrition on brain development in humans. *Am J Clin Nutr* 1993;57 suppl 2:286s-90s.
13. Sataloff R. Reevaluation of professional singers. *Otolaryngo Clin North Am* 2000;33:923-56.
14. Azizi F, Kalani H, Kimiagar M. Physical neuro motor and intellectual impairment in non-cretinous school children with iodine deficiency. *Int J Vitam Nutr Res* 1995;65:199-205.
15. Azizi F, Sarshar A, Nafarbad M, Ghazi A, Kimiagar M, Noohi S, et al. Impairment of neuromotor and cognitive development in iodine deficient school children with normal physical growth. *Acta Endocrinol* 1993;129:501-4.
16. Macfaul R, Dorner S, Brett EM, Grant DB. Neurological abnormalities in patients treated for hypothyroidism from early life. *Arch Dis Child* 1978;53:611-9.
17. Bono G, Fancellu R, Blandini F, Santoro G, Mauri M. Cognitive and affective status in mild hyperthyroidism and interactions with L-thyroxin treatment. *Acta Neurol Scand* 2004;110:59-66.
18. Delser aujano T, Delgado C, Martinez Espinosa S, Vazquez C. Cognitive deficiency in mild hypothyroidism. *Neurologia* 2000;15:193-98. (Spanish)
19. Mean JH, editors, *The thyroid and its diseases*. 2nd edition. Philadelphia: Lippincot 1948.
20. Rosenfield DB. Neurologic aspects of spasmodic dysphonia. *J Otolaryngol* 1990;19:231-6.
21. Ludlow CL, Loucks T. Stuttering: A dynamic motor disorder. *J Fluency Disorders* 2003;28(4):273-95.
22. Alm PA. Stuttering and basal ganglia circuits: a critical review of possible relations. *J Commun Disord* 2004;37:325-69.
23. Hattori H, Hattori C, Yonekura A, Nishimura T. Two cases of sleep apnea syndrome caused by primary hypothyroidism. *Acta Otolaryngol Suppl* 2003;550:59-64.
24. بهجتی اردکانی ج، حاجی پور ر، والائی ف، عزیزی ف. اختلالات عملکرد غده تیروئید در بیماران مبتلا به گلوکوم. *مجله غدد درون ریز و متابولیسم ایران*. ۱۳۸۰؛ شماره ۳، پاییز، صفحات ۱۷۹ تا ۱۸۷.
25. حیدریان پ، عزیزی ف. اختلالات عملکرد تیروئید و آنتی‌بادی‌های تیروئید یک دهه پس از شروع جایگزینی با نمک ید دار: مطالعه تیروئید تهران. *مجله غدد درون ریز و متابولیسم ایران*، ۱۳۸۱؛ شماره ۴، زمستان، صفحات ۲۲۹ تا ۲۴۱.
26. عزیزی ف. پیشگیری از بیماریهای تیروئید. *مجله غدد درون ریز و متابولیسم ایران*، ۱۳۸۱؛ شماره ۴، زمستان، ۲۰۹-۲۱۲.
27. Nahvinejad H. Performance of CBR in Islamic Republic of Iran. *Iranian Rehabilitation J* 2004;1:29-42.
28. Sataloff RT. Professional voice users: The evaluation of voice disorders. *Occup Med* 2001;16:633-47.

29. Roy N, Merrill RM, Gray SD, Smith EM. Voice disorders in general population: prevalence, risk factors and occupational impact. *Laryngoscope* 2005;115:1988-95.
30. Carding PN. The prevalence of childhood dysphonia; A cross sectional study. *J Voice* 2005;14.
31. Shindo ML, Hanson DG. Geriatric voice and laryngeal dysfunction. *Otolaryngol Clin North Am* 1990;23:1035-44.
32. Larsen PR, Davis TF, Hay LD. The thyroid gland. In: Wilson JD, Foster DW, Kronenberg HM, Larsen PR, editors. *Williams' textbook of endocrinology*. 9th edition. Philadelphia: Saunders, 1998;p:389-517.
33. Marino M, Zheng G, MC Cluskey RT. Megalin (gP 330) is an endocytic receptor for thyroglobulin on cultured Fisher rat thyroid cells. *J Biol Chem* 1999;274:12898-904.
34. Bechtner G, Rieder B, Linsen maier U, Keller Mann J, Greil W, Gartner R. Isolation and partial molecular characterization of basic fibroblast growth factor from isolated porcine thyroid follicles and entire porcine thyroid glands. *Acta Endo Crinol (copenh)* 1993;129:458-66.
35. Tomblin JB, Hughlett ML, Spristerbach DC, editors. *Diagnosis in speech language pathology*. San Diego: Singular publishing group, 1994;p:201-48.
36. Lindenberg H, Felding JU, Sogaard H, Illum P. Reinke's edema and thyroid function: a prospective study in 43 patients. *Clin Otolaryngol Allied Sci* 1987;12:417-20.
37. White A, Sim DW, Maran AG. Reinke's oedema and thyroid function. *J Laryngo Otol* 1991;105:291-2.
38. Wedrychowicz B, Nijander D, Betkowski A, Jastrzebski J. Reinke's edema and thyroid hypofunction. *Otolaryngol* 1992;46:38-42. (Polish)
39. Benfari G, Carluccio F, Murgiano S, Lentini A. Thyroid gland stimulation test in Reinke's edema: A study of 28 patients. *An Otorrinolaringol Ibero Am* 1992;19:485-91. (Italian)
40. Ferlito A, editor. *Diseases of the larynx*. London: Arnold publishers, 2000.
41. Robertson JC, Kelley DB. Thyroid hormone controls the onset of androgen sensitivity in the developing larynx of *Xenopus laevis*. *Dev Biol* 1996;176:108-23.
42. Hangai K, Kobayashi Y, Nonaka S. Developmental changes in histochemical properties of intrinsic laryngeal muscles in rats. *Auris Nasus Larynx* 1999;26(4):467-78.
43. Altman KW, Haines GK, Vakkalanka SK, Keni SP. Identification of thyroid hormone receptors in the human larynx. *Laryngoscope* 2003;113:1931-4.
44. Choutet P, Lamisse F, Ginies G, Perrotin D, Ployet MJ, Weill D. Laryngeal edema and alveolar hypoventilation as primary manifestations of hypothyroidism. *Sem Hop* 1980;56:782-4. (French)
45. Hattori H, Hattori C, Yonekura A, Nishimura T. Two cases of sleep apnea syndrome caused by primary hypothyroidism. *Acta Otolaryngol Suppl* 2003;550:59-64.
46. Reiss M. Dysphagia as a symptom of myxedema. *Schweiz Rundsch Med Prax* 1998;87:627-9. (German)
47. Wang Z. Diagnosis and treatment in 45 patients with Hashimoto's thyroiditis associated with throat symptoms. *Lin Chuang Er Bi Yan Hou Ke Za Zhi* 2003;17:81-3.
48. Craig A, Hancock K, Tran V, Craig M, Peters K. Epidemiology of stuttering in the communication across the entire life span. *Journal of Speech Language Hearing Research* 2002;45:1097-105.
49. Andrews G, Harris M, editors. *The syndrome of stuttering, clinics in developmental medicine*. London: Medical books Ltd, 1964.
50. Mansson H. Childhood stuttering: incidence and development. *Journal of Fluency Disorders* 2000;25:47-57.
51. Monfrais-Pfauwadel MC, Tromelin O, Mouglin AL, Ormezzano Y. Clinical application of synchronized multi media scanning for the objectification of laryngeal events in stuttering: Preliminary study and first results. *Rev Laryngol Otol Rhinol (Board)* 2005;126:341f-5. (French)
52. Fox PT, Ingham RJ, Ingham JC, Hirsch TB, Downs JH, Martin C, et al. A PET study of the neural systems of stuttering. *Nature* 1996;382:158-61.
53. Foundas AL, Bollich AB, Corey DM, Harley M, Heilman KM. Anomalous anatomy in adults with persistent developmental stuttering: A volumetric MRI study of cortical speech language areas. *Neurology* 2001;57:207-15.
54. Foundas AL, Bollich AB, Feldman J, Corey DM, Hurley M, Lemen LC, et al. Aberrant auditory processing and atypical Planum temporale in developmental stuttering. *Neurology* 2004;63:1640-46.

55. Shklovskii VM, Lukashevich IP, Machinskaia RI, Vorobeva EV, Nikitina I, Poliakova EB. Pathogenetic mechanisms of stuttering. Zh Nevrol Psikhiatr Imss Korsakova 2000;100:50-3. (Russian)
56. Boikova NE, Orlova OS, Zaleshchanskiana IA, Efermova EI. Clinical picture, diagnosis and features of rehabilitation of the vocal tract in thyroid dysfunction. Vestn Otorinolaryngol 2000;5:61-3.