پژوهش درپزشکی (مجله پژوهشی دانشکده پزشکی)
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی شهید بهشتی
دوره ۳۲، شماره ۱، بهار ۱۳۸۷، صفحات ۳۷ تا ۴۴

مقاله اصلی
(Original Article)

بررسی اختلالات گفتاری در بیماران مبتلا به کم‌کاری 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 غدهٔ تیروئید و سیستم عصبی-عضلانی-مخاطی وجود دارد. کم‌کاری غده تیروئید می‌تواند منجر به بروز اختلال درعملکردهای بدن ازجمله پیچیده‌ترین و عالی‌ترین 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 روی۱۲۰ بیمار شامل ۱۴ مرد و ۱۰۶ زن که پس از انجام آزمایشات هورمونی (با غلظت T4 کمتر از ۴/۵ µg/dl و غلظت TSH بیشتر از ۴ mU/L) مبتلا به کم‌کاری 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 جمع‌آوری شده با استفاده از آزمونهای آماری t و ضریب همبستگی اسپیرمن (برای متغیرهای کمّی) و آزمونهای من ویتنی و مربع کای (برای متغیرهای کیفی) مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفتند.*

یافته‌ها: *شیوع اختلالات گفتاری در نمونه‌های 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<۰/۰۰۱) 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٪). تفاوتهای زیادی از نظر جنسیت در رابطه با شاخصهای صوتی (P<۰/۰۰۱) 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<۰/۰۲۳). اختلال در صوت تنها اختلال گفتاری بود که با افزایش میزان TSH بیماران رابطه معنی‌داری را نشان داد (P<۰/۰۰۳).*

نتیجه‌گیری: *اختلال در صوت شایعترین اختلال گفتاری در مبتلایان به کم کاری تیروئید است و می‌توان 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 می‌باشد و بطور کلی می‌توان کم کاری تیروئید را عاملی در ایجاد برخی اختلالات گفتاری در نظر گرفت.*

واژگان کلیدی: *اختلالات گفتاری، کم‌کاری 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 می‌کنند و اختلال در عملکرد یک عضو می‌تواند بر سایر قسمتها اثر گذارد (۱). اختلالات گفتاری صوتی می‌توانند 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: ۱۳۸۶/۶/۱۳
تاریخ پذیرش مقاله: ۱۳۸۶/۹/۱۳

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-11-07]

پیچیده و ظریف بین غدد درون‌ریز و سیستم عصبی مرکزی ـ محیطی و دستگاه عضلانی ــ مخاطی اختلال در عملکرد غدد می‌تواند علائم بسیاری را در اندامها و اعضای مختلف بدن ایجاد نموده و عملکرد آنها را مختل نماید (۴-۱). از جمله علائم کم‌کاری تیروئید می‌توان به ضعف عضلانی، احساس سرما، یبوست، خشکی پوست، افسردگی، اختلالات ذهنی، گرفتگی صدا، صدمات جلدی ـ 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 (۱۵ـ۵).

مطالعات قبلی بر روی ناهنجاریهای عصب شناختی بیماران مبتلا به کم‌کاری تیروئید در ابتدای زندگی نشان دهنده اختلالات گفتاری، رفتاری و حرکتی می‌باشد که پس از هورمون درمانی علائم بهبودی مشخص گردید (۱۸-۱۶). اختلال صوتی از علائم مطرح در مبتلایان به کم‌کاری تیروئید است که شیوع متفاوتی از آن ذکر شده است (۱۰،۱۹، ۸ ،۶). همین‌طور بر اساس نتایج برخی بررسیها در رابطه با تاثیر کم‌کاری تیروئید بر روی سیستم عصبی مرکزی، مخصوصاً هسته‌های قاعده‌ای 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 دانسته‌اند (۲۳،۴).

بنابر یافته‌های حاصل از بررسیهای انجام شده شیوع کم‌کاری 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 عمده‌ای از برنامه‌های کشوری، پیشگیری از بیماریهای عمده غیرواگیر می‌باشد (۲۶). آمار سازمان بهزیستی شیوع اختلالات گفتاری در ایران را ۶ درصد نشان می‌دهد (۲۷). هر کدام از این اختلالات می‌توانند تأثیرات ثانویه‌ای بر کل بدن، سیستم عاطفی ـ روانی و عملکرد فرد ایجاد نماید (۲۸،۲۹). تاکنون ارتباط بین کم‌کاری 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 کم‌کاری اولیه تیروئید مراجعه کننده به درمانگاههای غدد بیمارستانهای شهر تهران بودند که هنوز تحت درمان جایگزین با لوتیروکسین قرار نگرفته بودند. از تعداد ۱۳۸ نفر مبتلا به کم‌کاری 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 ۴/۵µg/dl و غلظت TSH سرم بیشتر از ۴mU/L بود. معیارهای عدم پذیرش عبارت بودند از : سرماخوردگی اخیر، کم‌کاری 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 و T_3Ru) با استفاده از کیتهای کاوشیار به روش RIA و اندازه‌گیری TSH به روش IRMA صورت گرفته و بیماران با تشخیص کم‌کاری تیروئید جهت ارزیابی کیفی و اندازه‌گیری پارامترهای گفتاری ـ صوتی به آسیب‌شناس گفتار ارجاع داده شدند. اطلاعات مربوط به علائم حسی در مجرای گفتاری، علائم ادراکی ـ شنیداری گفتار و صدا، اندازه‌گیری حداکثر میزان آواسازی (MPT) ثبت شد. همچنین توسط دستگاه Visipitch III مدل ۳۹۰۰ و نرم‌افزار MDVP مدل ۵۱۵۰ ساخت شرکت KAY elemetricsآمریکا پارامترهای صوتی همچون فرکانس پایه، تغیرات فرکانس، تغیرات شدت، جیتر و شیمر مورد آنالیز قرار گرفت. با مشاهده و مصاحبه و استفاده از آزمون فونتیک، 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 من‌ویتنی و مربع کای برای متغیرهای کیفی در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

۱۲۰ بیمار با میانگین سنی ۱۱±۳۶ سال (میانگین سن زنان ۱۲±۳۶ و میانگین سنی مردان ۱۳±۳۸ 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٪ ابتلا به اختلال لکنت در گفتار (۲۹٪ در مردان و ۸/۵٪ در زنان، p<۰/۰۰۳)، 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)

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-11-07]

(۱۴/۵٪ در مردان و ۳٪ در زنان) و ۸۱٪ نیز ابتلا 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 T_4 با علامت سوزش در حنجره در مردان ارتباط داشت (P<۰/۰۲۸). از علائم ادراکی ـ 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 کمّی 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 (F_0)، حداقل میزان فرکانس پایه (F_0 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 (vF_0) 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 ۴±۱۰ و در گروه مردان ۵±۱۸ 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 T_4 یافت نشد، ولی 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	مردان‌شاهد	P
F_0Average (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_0Max (Hz)	۲۳۴/۴±۵۳/۰	۲۵۳/۰±۲۷/۰	<۰/۰۰۱	۱۴۹/۳±۱۰۰/۰	۱۵۰/۱±۲۴/۴	۰/۹۷۸
F_0Min (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	۰/۰۵±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
Ftri (%)	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 کم‌کاری تیروئید شرکت‌کننده 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 تشدیدی فراوانی کمی را نشان می‌دهند. در رابطه با اختلالات گفتاری و کم‌کاری 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 کم‌کاری 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).

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-11-07]

تحقیقات انجام شده نشان داد هورمون‌درمانی در بیماران مبتلا به کم‌کاری 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 کم‌کاری 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 کم‌کاری 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 کمّی شاخصهای صوت مبتلایان به کم‌کاری تیروئید با استفاده از تجهیزات مدرن و استاندارد اندازه‌گیری شدند ولی مطالعات قبلی غالباً بر اساس قضاوتهای ادراکی ـ 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 (۳۴-۱۱،۲۴،۲۳،۳۲). 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 کم‌کاری 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 کم‌کاری تیروئید با ادم رینکه اختلاف نظرهای زیادی وجود دارد (۳۹ـ۳۶). 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 ـ 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 کم‌کاری 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 (۴۷ـ۴۵).

در مورد اختلال لکنت (ناروانی در گفتار) در میان مبتلایان به کم‌کاری 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 (۵۰ـ۴۸). نتایج

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-11-07]

حاصله از بررسی حاضر میزان شیوع لکنت 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 لکنت 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 لکنتی مشکل خاصی ندارد، اما رفتارهای غیرطبیعی در حنجره آنها مشاهده شد که به صورت حرکات اسپاسمودیک یا میوکلونیک همراه با لرزش هایی در قاعده زبان و حضور انقباض قدرتمند در عضلات حلقی- حنجره ای بودند (۵۱). تحقیق انجام شده توسط روزنفیلد بر روی ۱۰۰ بیمار مبتلا به دیسفونی اسپاسمودیک مشخص کرد که ۱۲ نفر از آنها مبتلا به کم کاری تیروئید بودند (۲۱). در مطالعه حاضر هیچ علامتی از دیسفونی اسپاسمودیک در نمونه‌ها یافت نشد. بررسی با استفاده از PET Scan نشان داد که لکنت 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 آناتومیکی قشر شنیداری در ناحیه گیجگاهی مربوط می‌باشد (۵۳،۵۴). همچنین تجزیه و تحلیل نتایج حاصله از مطالعه بر روی بیماران مبتلا به لکنت از جنبه‌های نورولوژیک، سایکولوژیک و نوروفیزیولوژیک نمایانگر اختلال در عملکرد سیستم هیپوتالاموس، هیپوفیز و آدرنال تحت استرس هیجانی به عنوان علتی برای بروز لکنت می‌باشد (۵۵). با توجه به شباهتها و تفاوتهایی که در اختلالات سیستم عصبی میان لکنت 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 لکنت 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 ـ 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 کندی در تولید گفتار یافت نگردید. 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 همینطور 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 کندی در تولید گفتار 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 کم کاری 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 کمّی 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 ژندرزمی و فاطمه منصوری سپاسگزاری می‌شود.

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-11-07]

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, Houngbe 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, Nafarbadi 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 auijano 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.

۲۴. بهجتی اردکانی ج، حاجی‌پور ر، والائی ف، عزیزی ف. اختلالات عملکرد غده تیروئید در بیماران مبتلا به گلوکوم. مجله غدد درون‌ریز و متابولیسم ایران، ۱۳۸۰؛ شماره ۳، پاییز، صفحات ۱۷۹ تا ۱۸۷.

۲۵. 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 درون‌ریز و متابولیسم ایران، ۱۳۸۱؛ شماره ۴، زمستان، صفحات ۲۲۹ تا ۲۴۱.

۲۶. عزیزی ف. پیشگیری از بیماریهای تیروئید. مجله غدد درون ریز و متابولیسم ایران، ۱۳۸۱؛ شماره ۴، زمستان، ۲۰۹ تا 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.

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-11-07]

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, Mougin 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.

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-11-07]

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, Zaleshchanskania IA, Efermova EI. Clinical picture, diagnosis and features of rehabilitation of the vocal tract in thyroid dysfunction. Vestn Otorinolaryngol 2000;5:61–3.

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-11-07]