

مقایسه فضای واکه‌ای در کودکان سالم و کودکان مبتلا به

سندرم داون

وحیده ابوالحسنی‌زاده^{۱*}، انیس معصومی^۲، زینب علیایی^۳

۱. استادیار گروه زبان‌های خارجی، دانشکده ادبیات و علوم انسانی، دانشگاه شهید باهنر کرمان، کرمان، ایران
۲. کارشناسی ارشد زبان‌شناسی، دانشگاه علامه طباطبائی، تهران، ایران
۳. دانشجوی کارشناسی زبان انگلیسی، گروه زبان‌های خارجی، دانشکده ادبیات و علوم انسانی، دانشگاه شهید باهنر کرمان، کرمان، ایران

چکیده

هدف از این پژوهش بررسی و مقایسه فضاهای واکه‌ای در کودکان سالم و کودکان مبتلا به سندرم داون است. به این منظور از ۶ کودک سالم و ۶ کودک بیمار خواسته شد تا ۳۶ کلمه تک‌هجایی CVC را سه مرتبه تکرار کنند. همخوان‌های آغاز و پایانه آن‌ها یکسان و متشکل از انسدادی‌های واکدار و بیواک [p,b,t,d,k,g] است. صدای این افراد توسط نرم‌افزار پرت (نسخه ۲۴.۰۲) ضبط شده و مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفته است. سپس، برای هر واژه یک شبکه متنی ساخته شد و مقادیر بسامد سازه اول و بسامد سازه دوم واکه‌ها در این دو گروه اندازه‌گیری و مقایسه شد. نتایج گویای آن هستند که بیماران مبتلا به سندرم داون واکه‌های پیشین را در جایگاهی پسین‌تر و واکه‌های پسین را در جایگاهی پیشین‌تر از کودکان سالم تولید می‌کنند. دامنه گسترده‌ی واکه‌ها در این بیماران بسیار محدودتر از کودکان عادی است و تمامی واکه‌ها تمایل به مرکز فضای واکه‌ای دارند. در افراد مبتلا به این سندرم بسامد سازه اول واکه‌های [u,i,e] بیشتر از مقادیر آن در افراد سالم است. برخلاف آن، بسامد سازه اول واکه‌های [a,æ,o] در افراد سالم بیشتر است. بررسی بسامد سازه دوم واکه‌ها نیز گویای آن است که برخلاف واکه‌های [æ,e,i]، بسامد سازه دوم واکه‌های [a,u,o] در این بیماران بیشتر است.

کلیدواژه‌ها: سندرم داون، بسامد سازه اول، بسامد سازه دوم، فضای واکه‌ای.



۱. مقدمه

سندرم داون یک نوع عقب‌ماندگی ذهنی است که علت اصلی بروز آن وجود یک کروموزوم ۲۱ اضافی است. مبتلایان به این عارضه دارای خصوصیات ظاهری مشابه هستند که از جمله آن‌ها می‌توان به نیمرخ مسطح، چشمان مورب و رو به بالا، گوش‌های کوچک و زبان بزرگ اشاره کرد. این عارضه بر توانایی‌های ذهنی فرد تأثیر می‌گذارد. علاوه بر آن، منجر به اختلالاتی در ساختار و کارکرد اندام‌های گفتار می‌شود. این‌گونه اختلالات منجر به بروز ناهنجاری‌هایی در تولید آواهای زبان از جمله واکه‌ها می‌شود.

توصیف واکه‌های یک زبان بر اساس شباهت شنیداری^۱ آنها با واکه‌های اصلی^۲ دانیل جونز^۳ است. آواشناسان از واکه‌های دانیل جونز به عنوان مبنای برای توصیف واکه‌های زبانهای مختلف استفاده می‌کنند. بدین صورت که هر واکه اصلی بر حسب جایگاهش در نوزنقه قائم-الزاویه یک توصیف دقیق تولیدی^۴ دارد (کتفورد، ۱۹۹۲). کتفورد^۵ (۱۹۹۲) از دو مفهوم «فضای واکه‌ای^۶» و «محدودیت واکه‌ای^۷» صحبت می‌کند. بدین صورت که واکه‌هایی که دانیل جونز معرفی کرده است به این فضای واکه‌ای محدود می‌شوند. به باور وی، فضای واکه‌ای ثابتی در حفره‌های حلق و دهان وجود دارد و هر واکه موقعیت زبانی خاصی در آن فضای واکه‌ای دارد. بعدها آواشناسان دریافته‌اند که اگر واکه‌های زبان را در دستگاه مختصات دکارتی^۸ $F1$ و $F2$ نمایش دهند یک فضای واکه‌ای دو بعدی به دست می‌آید که انطباق زیادی با نوزنقه دانیل جونز دارد (کتفورد، ۱۹۹۲؛ نقل از بی جن خان، ۱۳۹۲).

فضای واکه‌ای و ساختار سازه‌ای^۹ از جمله ویژگی‌های فیزیکی گفتار هستند که بر مبنای بسامد سازه‌های اول و دوم واکه‌ها ترسیم می‌شوند، به این صورت که بسامد سازه اول محور عمودی و بسامد سازه دوم محور افقی آن را تشکیل می‌دهد. در این پژوهش برآینم تا با بررسی فضای واکه‌ای کودکان سالم و کودکان مبتلا به سندرم داون به تفاوت‌های موجود در ادای واکه‌ها بین این دو گروه بپردازیم. پرسشی که مطرح می‌شود این است که آیا تفاوت معنا-داری میان فضای واکه‌ای در کودکان سالم و کودکان مبتلا به سندرم داون وجود دارد یا خیر. فرض بر آن است که ویژگی‌های فیزیولوژیکی و ساختار اندام‌های گفتاری افراد مبتلا به سندرم داون بر توانایی این افراد در تولید آواها تأثیرگذار بوده و فضای واکه‌ای این افراد با افراد عادی

تفاوت دارد. به منظور بررسی فضای واکه‌ای، متغیرهای F1 و F2 شش واکه فارسی در کلمات تک هجایی CVC با آغازها^{۱۰} و پایانه‌های^{۱۱} یکسان، متشکل از انسدادی‌های واکدار و بیواک [p,b,t,d,k,g] با استفاده از نرم‌افزار پرت^{۱۲} بررسی شد.

۲. پیشینه پژوهش

توصیف واکه‌های یک زبان بر اساس نوزنقه واکه‌های اصلی جنبه شنیداری دارد تا تولیدی. مطالعات بسیاری نشان داد که اگر واکه‌های زبان را در دستگاه مختصات دکارتی F1 و F2 نمایش دهند، نتیجه آن فضایی دو بعدی می‌شود که آن را فضای واکه‌ای نامیده‌اند (کتفورد، ۱۹۹۲؛ به نقل از بیجن‌خان، ۱۳۹۲). پترسون و بارنی^{۱۳} (۱۹۵۲) با بررسی بسامد سازه‌های اول، دوم و سوم واکه‌های زبان انگلیسی و فضای واکه‌ای در زنان و مردان دریافتند که تولید و تشخیص واکه‌ها توسط یک فرد بستگی به تجربیات زبانی وی دارد (Peterson & Barney, 1952). عوامل مختلفی باعث ایجاد تغییر در فضای واکه‌ای می‌شوند که از میان آن‌ها می‌توان به سن، گوناگونی لهجی، اختلالات و بیماری‌های ژنتیکی و فیزیکی اشاره کرد. نتایج مقایسه ویزگی‌های آکوستیکی واکه‌ها در افراد کهنسال و میانسال نشان‌گر آن است که در افراد کهنسال، بسامد تمامی سازه‌ها کاهش می‌یابد و شکل فضای واکه‌ای نیز از لحاظ کیفی دچار تغییر می‌شود. با افزایش سن، به حجم کلی مجرای گفتار افزوده می‌شود. افزایش سن همچنین باعث تغییراتی در تولید واکه‌های افتاده پیشین و واکه‌های افراشته پسین می‌شود. به این صورت که در هنگام تولید واکه‌های افتاده پیشین، زبان/ فک در وضعیت بازتری از حالت عادی قرار دارد و در زمان تولید واکه‌های افراشته پسین نیز زبان در وضعیت پیشین‌تری قرار می‌گیرد (محمدی و پورقربیب، ۱۳۸۶). تنوعات لهجی تلفظ واکه‌ها نیز می‌تواند باعث تغییر در اندازه فضای واکه‌ای مورد استفاده شود. جیسویچ^{۱۴} و همکاران (۲۰۰۷) با پژوهش‌هایی که در زمینه فضای واکه‌ای در سه لهجه زبان آمریکایی انجام دادند به این نتیجه رسیدند که با وجود تفاوت در بسامد پایه واکه‌ها و تغییرات آوایی ناشی از آن، فضای واکه‌ای این سه لهجه یکسان است (Jacewicz, 2007). صادقی (۱۳۹۴) به منظور بررسی کاهش واکه‌ای در فارسی معیار متغیرهای F1 و F2 را اندازه‌گیری کرد و نتایج آن پژوهش نشان داد که تغییرات متغیرهای



F1 و F2 در جایگاه بی‌تکیه برای تمامی واکه‌ها به جز واکه /a/ کم است. از عوامل دیگری که بر فضای واکه‌ای تأثیرگذار هستند می‌توان به اختلالات ژنتیکی و بیماری‌هایی اشاره کرد که از لحاظ فیزیکی و ذهنی تولید آوای زبان را تحت تأثیر قرار می‌دهند. مطالعه‌ای دیگر سازه‌های شش واکه زبان فارسی در سه گروه از دانش‌آموزان عادی، دانش‌آموزان با افت شنوایی متوسط و دانش‌آموزان با افت شنوایی شدید را مورد بررسی قرار داد. نتایج گویای آن بود که دانش‌آموزان مبتلا به افت شنوایی متوسط و شدید الگوی نامنظمی از نظر ترتیب قرارگیری واکه‌ها و از لحاظ بیشترین و کمترین F1، F2 و F3 نشان می‌دهند. جایگزینی واکه‌های پیشین با پسین، نزدیک‌تر شدن محل تولید واکه‌ها به ناحیه انتهایی زبان و به کار بردن واکه خنثی^{۱۰} از ویژگی‌های بارز آن‌ها بود (بهرامی و همکاران، ۲۰۰۷).

مطالعه ساختار سازه‌ای واکه‌های زبان فارسی در سه گروه کودکان عادی، کودکان با افت شنوایی متوسط و کودکان با افت شنوایی شدید نشان داد که هرچه افت شنوایی شدیدتر شود، فضای واکه‌ای بسته‌تر می‌شود (صالحی و همکاران، ۱۳۸۷). بررسی ساختار سازه‌ای واکه‌های زبان فارسی در دانش‌آموزان مبتلا به شکاف لب و کام نشان داده است که شکل‌های گوناگون حفره دهان منجر به پدید آمدن کیفیت‌های آوایی گوناگون یا به عبارتی واکه‌های گوناگون می‌شود. در این افراد میزان سازه اول در واکه‌های /e/ و /i/ افزایش داشته است. پس احتمال کاهش افراستگی و ارتفاع زبان وجود دارد. همچنین در این افراد میزان سازه دوم در واکه‌های /e/ و /i/ کاهش چشمگیری داشته است. بنا بر این یافته‌ها می‌توان چنین نتیجه گرفت که این افراد تمایل به پسین‌کردن واکه‌های پیشین و پیشین‌ترکردن واکه‌های پسین دارند. همچنین واکه‌های نیم‌باز این افراد باز و واکه‌های باز آن‌ها بسته‌تر تولید می‌شوند (صالحی و همکاران، ۱۳۸۹). در پژوهشی دیگر ساختار سازه‌ای سه واکه کناری زبان فارسی در کودکان کاشت حلزون شده و کودکان سالم مورد مطالعه قرار گرفت. نتایج گویای آن بود که مقدار سازه اول هر سه واکه /a, u, i/ در گروه کاشت حلزون افزایش داشته است و این افزایش تنها در واکه /i/ معنادار بود. مقایسه سازه دوم تفاوت معناداری بین دو گروه نشان نداد. نتایج همچنین نشان داد افرادی که کاشت حلزونی شده‌اند واکه‌ها را اندکی مرکزی‌تر تولید می‌کردند (جعفری و همکاران، ۱۳۹۱). همچنین پژوهشی دیگر به منظور بررسی تأثیر بیماری پولیپ صوتی بر

بسامد سه سازه اول واکه‌های زبان فارسی صورت گرفته است. بنابر این مطالعه، در مردان و زنان مبتلا به پولیپ صوتی بیشترین و کمترین مقادیر سازه اول مربوط به واکه‌های /a/ و /u/ است. بیشترین و کمترین مقادیر سازه دوم در هر دو جنس مربوط به واکه‌های /e/ و /u/ است و بیشترین و کمترین مقادیر سازه سوم مربوط به واکه‌های /u/ و /e/ است. بین سازه‌های اول و دوم واکه‌های بیماران مبتلا به پولیپ صوتی و افراد سالم تفاوت معناداری وجود دارد. اما مقایسه سازه سوم واکه‌های این دو گروه تفاوت معناداری را نشان نمی‌دهد (آقاجان‌زاده و همکاران، ۱۳۹۴).

در زمینه مشخصات آکوستیکی واکه‌های افراد مبتلا به سندرم داون مطالعات چندانی صورت نگرفته است. سندرم داون نوعی عقب‌ماندگی ذهنی محسوب می‌شود و علل بروز آن به سه دسته تقسیم می‌شوند: الف) تریزومی ۲۱، جابجایی^{۱۶} کروموزومی و ج) چندگانگی^{۱۷} کروموزومی. تریزومی ۲۱ شایع‌ترین علت سندرم داون است که علت آن وجود یک نسخه اضافی از کروموزوم ۲۱ است (Roizen & Patterson, 2003). کومین^{۱۸} (۱۹۹۶) با مطالعه افراد مبتلا به سندرم داون به این نتیجه رسید که در اندام‌های تولیدی این افراد نقایص ساختاری و کارکردی به چشم می‌خورد. این نقایص منجر به بروز مشکلاتی در تولید هنجار صداهای زبانی و فهم گفتار می‌شود. از نقایص ساختاری که این سندرم ایجاد می‌کند می‌توان به ویژگی‌های متمایز پرده‌های صوتی و ویژگی‌های خاص ساختار حفره دهانی، از قبیل کوچکی حفره دهانی، قوس کامی باریک و بلند و خمیده، نواحی فکی بالاتر یا پایین‌تر در رابطه با اندازه زبان، لوزه‌های بزرگ شده و تنفس دهانی اشاره کرد (Kumin, 1996). علاوه بر نقایص ساختاری، وجود برخی نقایص کارکردی در اندام‌های گفتاری نیز منجر به بروز مشکلاتی در گفتار این افراد می‌شود. در این زمینه می‌توان به هیپوتونیا^{۱۹} یا تونوس ماهیچه‌ای ضعیف اشاره کرد. این عارضه باعث می‌شود دستگاه عصبی کنترل کننده اندام‌های گفتار عملکردی ضعیف‌تر از حد معمول داشته باشد و این مسئله موجب بروز نارسایی‌هایی در گفتار کودکان از جمله حرکات کند زبان و ناتوانی در کنترل نوک زبان می‌شود (جهانگیری و روحی، ۱۳۸۹).



۳. شیوه پژوهش

در پژوهش حاضر به مقایسه فضاهای واکه‌ای کودکان سالم و کودکان مبتلا به سندرم داون پرداخته شده است. به این منظور مقادیر بسامد سازه‌های اول و دوم واکه‌های کودکان بیمار و کودکان سالم اندازه‌گیری شده است. در این پژوهش ۶ کودک بیمار با میانگین ۸ سال و ۶ کودک سالم با میانگین سنی ۱۰ سال شرکت کردند. داده‌های این پژوهش شامل ۳۶ کلمه تک هجایی CVC است که همخوان‌های آغاز و پایانه آن‌ها یکسان و از انسدادی‌های واکدار و بیواک [p,b,t,d,k,g] تشکیل شده است. داده‌های پژوهش با استفاده از نرم افزار Shure ضبط شده و تجزیه و تحلیل آن‌ها توسط نرم‌افزار پرت انجام گرفته است. با استفاده از پرت تمامی واژه‌ها تقطیع شده و مرز بین واکه‌ها و همخوان‌ها تعیین شد. سپس برای هر کلمه یک شبکه متنی ساخته شد، بدین صورت که مرز همخوان‌ها و واکه‌ها علامتگذاری شد. سپس با استفاده از یک برنامه نوشته شده رایانه‌ای مقادیر بسامد سازه‌های اول و دوم واکه‌ها اندازه‌گیری شد.

۴. بحث

به منظور بررسی فضای واکه‌ای، مقادیر بسامد سازه‌های اول و دوم واکه‌ها اندازه‌گیری می‌شود:

۴-۱. آمار توصیفی

۴-۱-۱. بسامد سازه اول

جدول شماره ۱ شاخص‌های آماری بسامد سازه اول واکه‌ها را در کودکان سالم و کودکان مبتلا به سندرم داون نشان می‌دهد:

جدول ۱. شاخص‌های آماری میانگین بسامد سازه اول واکه‌ها

واکه	کودکان	میانگین	انحراف معیار
[a]	بیمار	۷۰۹/۲۱۲	۲۷/۰۲
	سالم	۷۴۱/۹۳۱	۲۳/۱۴۶
[u]	بیمار	۴۶۲/۴۷۲	۱۲/۰۹۸
	سالم	۴۲۸/۷۲۴	۱۶/۱۲۴
[i]	بیمار	۴۳۱/۱۲۲	۱۵/۹۵۴
	سالم	۴۲۵/۰۳۹	۲۱/۳۶۹
[æ]	بیمار	۷۵۸	۳۳/۵۷۸
	سالم	۸۲۱/۶۱	۲۵/۶۸۴
[e]	بیمار	۵۷۳/۲۹۲	۱۸/۳۴۲
	سالم	۵۶۱/۲۵	۱۳/۵۴۹
[o]	بیمار	۵۲۹/۲۶۳	۱۵/۰۱۲
	سالم	۵۵۸/۶۱	۱۸/۰۲۱

بنابر اطلاعات مندرج در این جدول می‌توان چنین نتیجه‌گیری کرد که بسامد سازه اول واکه‌های [a,æ,o] در کودکان سالم بیشتر از مقادیر آن در کودکان بیمار است. بنابراین می‌توان چنین نتیجه گرفت که این واکه‌ها در افراد مبتلا به این سندرم در جایگاهی افراشته‌تر تولید می‌شوند. این در حالی است که در کودکان بیمار میانگین بسامد سازه اول واکه‌های [u,i,e] بیشتر از مقادیر آن در کودکان سالم است. این مسئله گویای آن است که این واکه‌ها در کودکان مبتلا به سندرم داون افتاده‌تر تولید می‌شوند.

۱-۴-۱. بسامد سازه دوم

شاخص‌های آماری بسامد سازه دوم واکه‌ها در کودکان سالم و کودکان مبتلا به سندرم داون در جدول زیر آورده شده است:



جدول ۲. شاخص‌های آماری میانگین بسامد سازه دوم واکه‌ها

واکه	کودکان	میانگین	انحراف معیار
[a]	بیمار	۱۳۴۵/۲۷۴	۲۶/۰۷۴
	سالم	۱۳۱۸	۲۸/۷۴۲
[u]	بیمار	۱۱۲۸/۲۴۲	۴۴/۰۵۲
	سالم	۹۳۳/۳۱۲	۳۹/۴۵۲
[i]	بیمار	۱۲۸۵/۹۵۲	۴۲/۹۸۱
	سالم	۲۳۳۹/۷۴	۸۳/۰۴۹
[æ]	بیمار	۱۳۶۶/۰۱۴	۳۵/۰۰۵
	سالم	۱۵۹۳/۵۴۳	۵۸/۴۴۵
[e]	بیمار	۱۳۱۴/۶۳۵	۵۹/۶۱۱
	سالم	۱۹۰۸/۱۴۲	۶۹/۸۴۱
[o]	بیمار	۱۲۳۲/۶۲۳	۳۹/۷۴۱
	سالم	۱۱۱۴/۴۱۲	۳۱/۹۵

بسامد سازه دوم واکه‌های [æ, i, e] در کودکان مبتلا به سندرم داون کمتر از مقادیر آن در کودکان سالم است. این مسئله نشان می‌دهد که این واکه‌ها در افراد بیمار پسین‌تر از افراد سالم تولید می‌شوند. همچنین، اطلاعات موجود در این جدول نشان می‌دهند که بسامد سازه دوم واکه‌های [a, u, o] در کودکان بیمار بیشتر از مقادیر آن در کودکان سالم است. این مسئله اثبات می‌کند که کودکان مبتلا به سندرم داون، این واکه‌ها را در جایگاهی پیشین‌تر تولید می‌کنند.

۲-۴. آمار تحلیلی

برای تحلیل داده‌ها در این پژوهش، آزمون اندازه‌گیری‌های مکرر انتخاب شد. سطح معناداری

برای آزمون اندازه‌گیری‌های مکرر $\alpha=0/05$ در نظر گرفته شد. با این حساب درجه اطمینان برای آزمون ۹۵ درصد بود. چنانچه معناداری آزمون اندازه‌گیری‌های مکرر کمتر از $0/05$ می‌شد، برای آزمون‌های تعقیبی به منظور مقایسه بسامد سازه‌های اول و دوم از آزمون بنفرونی استفاده شد. زمانی‌که معناداری آزمون اندازه‌گیری‌های مکرر کمتر از $0/05$ است، بدین معناست که از چند حالت مقایسه‌ای بنفرونی حداقل یک حالت دارای اختلاف معنادار است.

۴-۲-۱. بررسی تفاوت میان بسامد سازه اول افراد سالم و افراد مبتلا به سندرم داون در جدول شماره ۳ نتایج آزمون بررسی تفاوت میان بسامد سازه اول واکه‌های کودکان سالم و کودکان مبتلا به سندرم داون آورده شده است. بنابر اطلاعات مندرج در این جدول می‌توان به نتایج زیر دست یافت:

جدول ۳. نتایج آزمون بررسی تفاوت میان بسامد سازه اول واکه‌ها در کودکان سالم و کودکان مبتلا به سندرم داون

واکه	مجموع مجزورات	درجه آزادی	میانگین مجزورات	مقدار F	معناداری
[a]	۴۲۳۴/۶۵۲	۱	۴۲۳۴/۶۵۲	۰/۴۳۲	۰/۶۶۴
[u]	۱۵۳۱۴/۷۵	۱	۱۵۳۱۴/۷۵	۲/۸۵	۰/۰۹۸
[i]	۵۸۰/۰۲	۱	۵۸۰/۰۲	۰/۰۵	۰/۷۱۲
[æ]	۳۹۹۷۹/۰۹۵	۱	۳۹۹۷۹/۰۹۵	۲/۶۷۶	۰/۱۱
[e]	۱۶۱۲/۵۴۲	۱	۱۶۱۲/۵۴۲	۰/۲۶۱	۰/۵۹۸
[o]	۳۱۲۷/۵۷۸	۱	۳۱۲۷/۵۷۸	۰/۴۹۸	۰/۴۱۲

الف) بنابر اطلاعات موجود در جدول شماره ۳ و نتایج آزمون اندازه‌گیری مکرر، تفاوت بین بسامد سازه اول واکه [a] در کودکان سالم و کودکان مبتلا به سندرم داون معنادار



نیست ($p>0.05$). آزمون تعقیبی بنفرونی نیز نشان می‌دهد که بسامد سازه اول این واکه در کودکان سالم به طور میانگین $16/130$ هرتز بیشتر از مقادیر آن در کودکان بیمار است. (ب) همچنین تفاوت میان بسامد سازه اول واکه [u] در کودکان سالم و کودکان مبتلا به سندرم داون معنادار نیست (جدول شماره ۳). علاوه بر آن، آزمون تعقیبی بنفرونی نیز نشان می‌دهد که بسامد سازه اول این واکه در مبتلایان به سندرم داون $36/750$ هرتز بیشتر از مقادیر آن در کودکان سالم است.

(پ) معنادار نبودن تفاوت میان بسامد سازه اول واکه [i] در کودکان سالم و مبتلا به سندرم داون در جدول شماره ۳ نشان داده شده است ($p>0.05$). نتایج حاصل از آزمون تعقیبی بنفرونی نیز نشان می‌دهد که بسامد سازه اول این واکه در بیماران مبتلا به سندرم داون بیشتر است.

(ت) آزمون اندازه‌گیری مکرر گویای آن است که تفاوت بین بسامد سازه اول واکه [æ] در کودکان سالم و مبتلایان به سندرم داون معنادار نیست. علاوه بر آن، نتایج حاصل از آزمون تعقیبی بنفرونی نشانگر آن است که بسامد سازه اول این واکه در افراد سالم $58/583$ هرتز بیشتر از مقادیر آن در مبتلایان به این سندرم است.

(ث) بنابر آنچه از آزمون اندازه‌گیری مکرر به دست آمده می‌توان به این نتیجه رسید که تفاوت بین بسامد سازه اول واکه [e] در کودکان سالم و مبتلایان به سندرم داون معنادار نیست. آزمون تعقیبی بنفرونی نیز نشان می‌دهد که کودکان مبتلا به سندرم داون بسامد سازه اول بیشتری نسبت به کودکان سالم دارند. بسامد سازه اول این واکه در افراد بیمار $11/196$ هرتز بیشتر از مقادیر آن در کودکان سالم می‌باشد.

(ج) معنادار نبودن تفاوت میان بسامد سازه اول واکه [o] بین کودکان سالم و مبتلایان به سندرم داون در جدول شماره ۳ نشان داده شده است. بنابر آزمون اندازه‌گیری مکرر تفاوت بین آنها معنادار نیست ($p>0.05$). آزمون تعقیبی بنفرونی نیز گویای آن است که بسامد سازه اول این واکه در افراد سالم $15/375$ هرتز بیشتر از مقادیر آن در افراد بیمار است.

۲-۴. بررسی تفاوت میان بسامد سازه اول افراد سالم و افراد مبتلا به سندرم داون در جدول شماره ۴ نتایج آزمون بررسی تفاوت میان بسامد سازه دوم واکه‌ها در کودکان سالم

و کودکان مبتلا به سندرم داون آورده شده است. بنابر اطلاعات موجود در این جدول می‌توان این نتایج را به دست آورد:

جدول ۴. نتایج آزمون بررسی تفاوت میان بسامد سازهٔ دوم واکه‌ها در کودکان سالم و کودکان مبتلا به

سندرم داون

واکه	مجموع مجزورات	درجهٔ آزادی	میانگین مجزورات	مقدار F	معناداری
[a]	۵۶۷۲۰/۰۶۲	۱	۵۶۷۲۰/۰۶۲	۰/۴۱۴	۰/۴۹۸
[u]	۵۱۸۷۴۳/۰۷۵	۱	۵۱۸۷۴۳/۰۷۵	۱۱/۰۵	۰/۰۰۴
[i]	۱۲۹۳۵۴۴۰/۱۳	۱	۱۲۹۳۵۴۴۰/۱۳	۸۲/۶۵	۰/۰۰۰
[æ]	۷۰۸۲۴۱۵/۱۷۶	۱	۷۰۸۲۴۱۵/۱۷۶	۱۴/۵۷۲	۰/۰۰۲
[e]	۴۳۱۳۶۱۲/۹۷۱	۱	۴۳۱۳۶۱۲/۹۷۱	۵۱/۷۳۲	۰/۰۰۰
[o]	۱۲۸۵۷۲۲/۶۳	۱	۱۲۸۵۷۲۲/۶۳	۵/۷۷۳	۰/۰۰۴

الف) آزمون اندازه‌گیری مکرر نشان می‌دهد که تفاوت معناداری بین بسامد سازهٔ دوم واکهٔ [a] در افراد سالم و افراد مبتلا به سندرم وجود ندارد (جدول شمارهٔ ۴). آزمون تعقیبی بنفرونی نشانگر آن است که بسامد سازهٔ دوم این واکه در کودکان بیمار ۲۱/۵۸۳ هرتز بیشتر از مقادیر آن در کودکان سالم است.

ب) نتایج حاصل از این پژوهش نشان می‌دهد که تفاوت بسامد سازهٔ دوم واکهٔ [u] در کودکان سالم و کودکان مبتلا به سندرم داون معنادار است. همچنین آزمون تعقیبی بنفرونی نشان می‌دهد که بسامد سازهٔ دوم این واکه در کودکان بیمار ۲۰۴/۴۱۷ هرتز بیشتر است.

پ) بنابر آزمون اندازه‌گیری مکرر و آنچه در جدول شمارهٔ ۴ آورده شده به این نتیجه می‌رسیم که تفاوت موجود در بسامد سازهٔ دوم واکهٔ [i] در کودکان بیمار و کودکان سالم معنادار است ($p < 0.05$). همچنین بسامد سازهٔ دوم این واکه در کودکان سالم ۱۰۴۹/۸۶۳ هرتز بیشتر از میانگین آن در کودکان مبتلا به سندرم داون است.

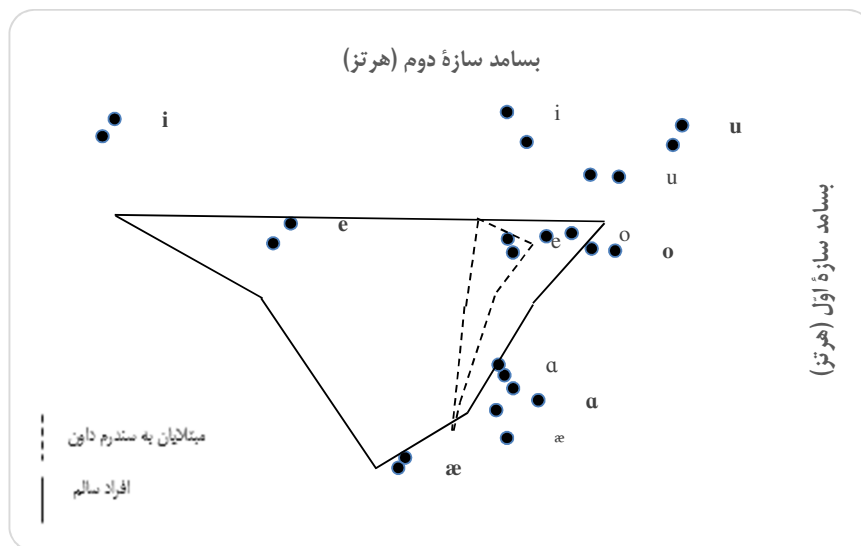
ت) نتایج حاصل از آزمون اندازه‌گیری مکرر گویای آن است که تفاوت موجود بین بسامد سازه دوم واکه [æ] در کودکان سالم و کودکان مبتلا به سندرم داون معنادار است ($p < 0.05$). علاوه بر آن، آزمون تعقیبی بنفرونی نشان می‌دهد بسامد سازه دوم این واکه در کودکان سالم $225/125$ هرتز بیشتر است.

ث) نتایج به دست آمده از آزمون اندازه‌گیری مکرر در جدول شماره ۴ نشان داده تفاوت موجود بین بسامد سازه دوم واکه [e] در کودکان سالم و کودکان مبتلا به سندرم داون معنادار است ($p < 0.05$). همچنین بسامد سازه دوم این واکه در کودکان سالم $593/345$ هرتز بیشتر است.

ج) نتایج مندرج در جدول شماره ۴ گویای آن است که تفاوت موجود بین بسامد سازه دوم واکه [o] در کودکان سالم و کودکان مبتلا داون معنادار است ($p < 0.05$). همچنین آزمون تعقیبی بنفرونی گویای آن است که بسامد سازه دوم این واکه در کودکان بیمار $111/791$ هرتز بیشتر از مقادیر آن در کودکان سالم است.

۵. نتیجه‌گیری

بنابر اطلاعات موجود در شکل شماره ۱ که بر اساس اطلاعات حاصل از واکه‌های تولید شده توسط کودکان سالم و کودکان مبتلا به سندرم داون ترسیم شده است، بیماران مبتلا به سندرم داون واکه‌های پیشین را در جایگاهی پسین‌تر و واکه‌های پسین را در جایگاهی پیشین‌تر از کودکان سالم تولید می‌کنند. نتایج نشان می‌دهد که تفاوت بین بسامد سازه اول هیچکدام از واکه‌های [æ, e, o, a, u, i] در کودکان سالم و کودکان مبتلا به سندرم داون معنادار نیست. در صورتی که تفاوت بین بسامد سازه دوم تمامی واکه‌ها به جز واکه [a] در افراد سالم و افراد مبتلا به این سندرم معنادار است.



شکل ۱. فضاهای واکه‌ای کودکان سالم و کودکان مبتلا به سندرم داون

در افراد مبتلا به این سندرم بسامد سازهٔ اول واکه‌های [u, i, e] بیشتر از مقادیر آن در افراد سالم است. این مسئله نشانگر آن است که این واکه‌ها در این افراد در جایگاه افتاده‌تری تولید می‌شوند. برخلاف آن، بسامد سازهٔ اول واکه‌های [a, æ, o] در افراد سالم بیشتر است. بررسی بسامد سازهٔ دوم واکه‌ها نیز گویای آن است که این بیماران واکه‌های [a, u, o] را در جایگاهی پیشین‌تر تولید می‌کنند اما واکه‌های [æ, e, i] را در جایگاهی پسین‌تر تولید می‌کنند. بنابراین اطلاعات حاصل از این پژوهش، دامنهٔ گستردگی واکه‌ها در این بیماران بسیار محدودتر از کودکان عادی است و تمامی واکه‌ها تمایل به مرکز فضای واکه‌ای دارند. نتایج به دست آمده با نتایج پژوهش بانتن و لدی^{۲۰} (۲۰۱۱) بر روی افراد مبتلا به سندرم داون همسو است. آنها نشان دادند که فضای واکه‌ای در افراد مبتلا به سندرم داون در مقایسه با افراد سالم کوچکتر است و دلیل آن بزرگی اندازهٔ زبان آنها در مقایسه با اندازهٔ حفرهٔ دهان و همچنین حرکت ضعیف ماهیچه‌ها است. میلر و لدی^{۲۱} (۱۹۹۸) و کومین (۲۰۰۱) معتقدند که این افراد دارای اختلال در

سیستم عصبی بوده و این اختلال بر ماهیچه‌های حرکتی تأثیر گذاشته و روند تولید گفتار را تحت تأثیر قرار می‌دهد.

نتایج مطالعاتی دیگر گویای آن است که افراد مبتلا به سندرم داون دارای تفاوت‌های کالبدشناختی^{۲۲} از جمله کاهش رشد در بافت‌های صورت و زبان و همچنین تفاوت‌های فیزیولوژیکی از جمله کشیدگی کم عضلات لب‌ها و زبان بوده و هر کدام از این عوامل به تنهایی و یا ترکیبی از آن‌ها بر روند تولید گفتار تأثیر می‌گذارد (Kumin, 1994; Bunton & Leddy, 1990; Heselwood et al., 1995; Swift & Rosin, 1990; 2011; فروستاد^{۲۳} و همکاران (۱۹۷۱)، روچ^{۲۴} و همکاران (۱۹۷۲) و سانگر^{۲۵} (۱۹۷۵) معتقدند کاهش یا فقدان رشد استخوان‌های سر و صورت بر ماهیچه‌های درگیر در تولید گفتار تأثیر می‌گذارد (Frostad et al., 1971; Roche et al., 1972; Sanger, 1975). به باور برسو و اپیتز^{۲۶} (۱۹۷۶) و بانتن و لدی (۲۰۱۱) ماهیچه‌های ضعیف اطراف بینی و صورت به طور غیرمستقیم در تولید گفتار اختلال ایجاد می‌کنند (Bersu & Opitz, 1976; Bunton & Leddy, 2011). البته به عقیده اردران^{۲۷} و همکاران (۱۹۷۲)، تفاوت‌های موجود بین حفره‌های حنجره و دهان در افراد مبتلا به سندرم داون در مقایسه با افراد سالم، تأثیر متفاوتی بر چگونگی حرکت امواج صوتی در درون این فضا می‌گذارد و در نتیجه به طور مستقیم مشخصات آکوستیکی گفتار را تحت تأثیر قرار می‌دهد (Ardran et al., 1972). ردمن^{۲۸} و همکاران (۱۹۶۵) نیز ثابت کردند که کاهش سایز حفره دهان و قوس بلند کام در افراد مبتلا به سندرم داون بر جایگاه زبان هنگام تولید گفتار اثر می‌گذارد و بزرگی زبان در مقایسه با اندازه حفره دهان تولید گفتار را مختل می‌کند (Redman et al., 1965).

۶. پی‌نوشت‌ها

1. auditory
2. cardinal vowels
3. Daniel Jones
4. articulatory
5. Catford
6. vowel space

7. vowel limit
8. Cartesian coordinate system
9. formant structure
10. onsets
11. codas
12. PRAAT
13. Peterson & Barney
14. Jacewicz,
15. neutral vowel
16. translocation
17. mosaicism
18. Kumin
19. hypotonia
20. Bunton&Leddy
21. Miller &Leddy
22. anatomical
23. Frostad
24. Roche
25. Sanger
26. Bersu&Opitz
27. Ardran
28. Redman

۷. منبع

- آقاجان‌زاده، مهشید، مریم نیکروش و هومن قربانی. (۱۳۹۴). «بررسی فرکانس سه سازهٔ اول واکه‌های زبان فارسی در افراد مبتلا به پولیپ صوتی». *مجلهٔ علوم پیراپزشکی و توانبخشی مشهد*. دورهٔ ۴. شمارهٔ ۱.
- بیجن‌خان، محمود. (۱۳۹۲). نظام آوایی زبان فارسی. انتشارات سمت.
- جعفری، نرگس، فرهاد ترابی‌نژاد، محرم اسلامی، علی قربانی، شهره جلالی، جلال ثامنی، الهام محمودی و محمدحسین نیلفروش. (۱۳۹۱). «مقایسهٔ ساختار سازه‌ای سه واکهٔ کناری زبان فارسی در کودکان کاشت حلزون شده و کودکان دارای شنوایی طبیعی ۵ تا ۱۰ سالهٔ شهر تهران». *پژوهش در علوم توانبخشی*. سال ۸. شمارهٔ ۶.
- جهانگیری، نادر و زهرا روحی. (۱۳۸۹). «سبب‌شناسی تأخیر زبان و نارسایی‌های گفتار در عقب‌ماندگی ذهنی سندرم داون». *مجلهٔ زبانشناسی و گویش‌های خراسان دانشگاه*

فردوسی مشهد. شماره ۳.

- صادقی، وحید. (۱۳۹۴). «بررسی آوایی کاهش واکهای در زبان فارسی». **جستارهای زبانی**. دوره ۶. شماره ۳.
- صالحی، فرانک، اکبر بهرامی، جمشید پورقربیب، فرهاد ترابی نژاد و محمد کمالی. (۱۳۸۷). «ساختار سازه‌های واکهای زبان فارسی در دانش‌آموزان ۷ تا ۹ ساله عادی و مبتلا به افت شنوایی متوسط و شدید شهر اصفهان». **شنوایی‌شناسی**. جلد ۱۷. شماره ۲. ۴۲-۵۲.
- صالحی، فرانک، اکبر بهرامی، طاهره کریمی، سونیا حسن‌پور و اشرف‌السادات موسوی. (۱۳۸۹). «بررسی ساختار سازه‌های واکهای زبان فارسی در دانش‌آموزان مبتلا به شکاف لب و کام در محدوده سنی ۷-۹ ساله». **پژوهشی در علوم توانبخشی**. سال ۶. شماره ۲.
- محمدی، امید و جمشید پورقربیب (۱۳۸۶). «تعیین ساختارهای سازه‌های واکهای زبان فارسی و مقایسه آن‌ها بین کودکان ۷ تا ۹ سال و بزرگسالان ۱۸ تا ۲۲ سال فارسی زبان». **مجله علمی دانشگاه علوم پزشکی سمنان**. جلد ۹. شماره ۲. ۱۰۵-۱۱۰.

References:

- Ardran, G. M., Harker, P., & Kemp, F. H. (1972). "Tongue size in Down's syndrome". *Journal of Intellectual Disability Research*. 16(3), 160-166.
- Bahrami, A, Pourgharib, J, Torabinejad, F, Kamali M & Salehi F. (2007). "The Persian vowel formant structure of students with normal, moderate and severe hearing loss aged 15-18 years in Esfahan". *Journal of research in rehabilitation sciences*. 3(2), 77-84.
- Bersu, E. T., & Opitz, J. M. (1976). "Anatomical analysis of the developmental effects of aneuploidy in man: the Down syndrome". *American Journal of Medical Genetics*. 5(4), 399-420.
- Bunton, K., & Leddy, M. (2011). "An evaluation of articulatory working space area in vowel production of adults with Down syndrome". *Clinical linguistics & phonetics*. 25(4), 321-334.
- Catford, J. C. (1992). A practical introduction to phonetics. Oxford: Clarendon Press.
- Frostad, W. A., Cleall, J. F., & Melosky, L. C. (1971). "Craniofacial complex in the trisomy 21 syndrome (Down's syndrome)". *Archives of Oral Biology*. 16(7).
- Heselwood, B. C., Bray, M., & Crookston, I. (1995). "Juncture, rhythm and planning in the speech of an adult with Down's syndrome". *Clinical Linguistics & Phonetics*. 9(2), 121-137.
- Jacewicz, E. F., Robert A. & Salmons, J. (2007). "Vowel space areas across

- dialects and gender”. *Proceedings of the XVIth Int. Congress of Phonetic*. 1465-1468.
- Kumin, L. (1994). “Intelligibility of speech in children with Down syndrome in natural settings: Parents' perspective”. *Perceptual and Motor Skills*. 78(1), 307-313.
 - _____. (1996). “Speech and language skills in children with Down syndrome”. *Mental Retardation and Developmental Disabilities Research Review*. 2(2), 109-115.
 - _____. (2001). “Speech intelligibility and childhood verbal apraxia in children with Down syndrome”. *Down Syndrome Research and Practice*. 10(1).
 - Miller, J. F., & Leddy, M. (1998). “Down syndrome: The impact of speech production on language development”. *Communication and language intervention*. 8, 163-177.
 - Peterson, G. E. & Barney, H. L. (1952). “Control methods used in a study of the vowels”. *The Journal of the Acoustical Society of America*. 24. 2, 175-184.
 - Redman, R. S., Shapiro, B. L., & Gorlin, R. J. (1965). “Measurement of normal and reportedly malformed palatal vaults. II. Normal juvenile measurements”. *Journal of dental research*. 45(2), 266-269.
 - Roche, A. F., Roche, P. J., & Lewis, A. B. (1972). “The cranial base in trisomy 21”. *Journal of Intellectual Disability Research*. 16(1-2), 7-20.
 - Roizen, N. J., & Patterson, D. (2003). Down's syndrome. *The Lancet*, 361(9365), 1281-1289.
 - Sanger, R. (1975). “Facial and oral manifestations of Down's syndrome”. *Down's syndrome (Mongolism): research, prevention and management*. Brunner/Mazel: New York.
 - Swift, E., & Rosin, P. (1990). “A remediation sequence to improve speech intelligibility for students with Down syndrome”. *Language, Speech, and Hearing Services in Schools*. 21(3), 140-146.