

发展性口吃的脑机制*

徐杏元

蔡厚德

(中央司法警官学院劳教管理系, 保定 071000) (南京师范大学教科院脑与行为实验室, 南京 210097)

摘要 口吃是一种常见的言语障碍, 对此曾提出过大脑半球言语功能偏侧化异常假设。近期, 发展性口吃的神经成像研究在支持这一经典假设的同时, 还发现负责言语监控的颞叶系统和负责言语运动控制的额叶系统与皮层下脑结构存在功能失调, 这可能损害言语产生时的精确时间控制。据此, 研究者开始用神经网络的观点来解释发展性口吃产生的脑机制, 认为患者可能存在由多个言语产生相关脑区构成的“双通路”网络的功能障碍。

关键词 发展性口吃, 偏侧化, 言语监控, 言语运动控制, “双通路”网络。

分类号 B842; B845

1 前言

口吃是“一种言语节律障碍, 表现为在说话过程中患者明确知道自己希望说什么, 但常由于不随意的发音重复、延长或停顿, 在表达时产生困难”^[1]。口吃可分为发展性口吃 (developmental stuttering) 和获得性口吃 (acquired stuttering)。儿童期出现的口吃称为发展性口吃, 发生率约为 5%。获得性口吃主要是由药物、精神创伤或脑损伤等因素引起。由于发展性口吃对儿童的认知、情感、自我概念和社会性发展都有明显影响, 因此已成为教育学、心理学、认知神经科学和行为遗传学等多学科共同关注的研究课题。

口吃神经机制的研究已有 1000 多年。19 世纪中叶前, 人们曾认为口吃可能与舌和喉部肌肉的运动异常有关。19 世纪中后叶, 布罗卡和维尔尼克失语症的相继发现使研究者开始推想“口吃可能是言语中枢的机能障碍所致”。20 世纪二三十年代, Orton 和 Lee Travis 提出了口吃者可能存在大脑言语和语言功能偏侧化异常的假说^[2]。近 20 多年来, 研究者采用 ERPs (事件相关电位)、MEG (脑磁图)、SPECT (单光子放射断层扫描)、PET (正电子放射断层扫描)、MRI (磁共振成像) 和 fMRI (功能

磁共振成像) 等新技术对发展性口吃的脑功能障碍进行了大量研究, 获得的资料在支持口吃可能与大脑功能偏侧化异常有关的同时, 还发现听觉皮层、运动皮层和皮层下多个与言语产生有关的脑区存在异常激活。据此, 研究者推测发展性口吃可能与言语产生相关脑区之间的动态活动关系异常或它们之间通路联系故障有关。

2 大脑功能偏侧化异常: 来自神经成像研究的新证据

Orton 和 Lee Travis 认为, 口吃者的大脑左侧半球对言语活动的优势控制不足, 其两侧大脑半球均发送各自的神经信号控制言语产生, 使两侧肌肉出现非同步活动而导致口吃^[2]。这种大脑功能偏侧化异常理论得到了先期的临床资料和行为实验, 如 Wada 测验^[3]和双耳分听^[4]等研究证据的支持。近期对发展性口吃的神经成像研究从结构和功能上为这一理论提供了更为直接的证据。

2.1 结构异常

Foundas 等采用 MRI 对慢性发展性口吃者的检查发现, 患者的颞叶平面比正常人大 (左侧大 23%, 右侧大 30%), 且两侧更对称, 额叶和负责言语和语言活动的外侧裂脑区的脑回数量也较正常人增多^[5]。Jänck 等采用基于体元的结构分析技术 (VBM) 检查了大脑的白质和灰质容积, 发现发展性口吃者听觉皮层的白质容量在两半球异常对称, 且右半球的颞上回 (包括颞叶平面)、额下回 (包括三角部)、

收稿日期: 2006-03-29

* 江苏省哲学社会科学“十五”规划基金项目成果”
(04JYB013)

通讯作者: 蔡厚德, E-mail: caihoude@163.com

额中回前部以及与口和面代表区临近的中央前回等脑区的白质容量都大于正常人^[6]。研究者推测,这可能会导致口吃者这些脑区间的信息交流障碍,并有可能产生异常的加工方式。Foundas等的研究还发现,成年发展性口吃者的大脑半球和整个脑的容量与正常人没有差异,但缺乏正常人的额叶右大于左和枕叶左大于右的不对称性^[7]。他们认为,这种偏侧化的结构异常在成年口吃者中更为常见,可能是成年口吃者的主要特征。

2.2 功能异常

Wood等最先采用SPECT检查了两例发展性口吃者,发现他们用口吃性言语大声朗读时左侧额下回前部(布罗卡区)的局部血流量较右侧相同区域减少^[8]。当服用氟哌啶醇(一种强安定药)使言语变得流利时,左半球的血流量则高于右半球。Pool等的研究也发现,发展性口吃者在静息状态下的左半球血流量低于右半球,且与口吃的严重程度有关^[9]。Watson等用PET检查发现,成年慢性口吃者的中部颞区和皮层下区域存在类似的两脑血流不对称(左<右)^[10]。Fox等的PET研究也发现,在自然言语产生任务中口吃者的大脑皮层和小脑广泛激活,表现为右半球强于左半球的右侧化现象。经流利诱导后口吃者运动区的激活恢复为正常的左半球活动更强,尤其是辅助运动区、前运动区和颞叶皮层^[11]。Fox等的另一项PET研究还发现,单独言语和合声朗读都激活了言语产生相关的运动脑区,但患者的口吃频率与大脑右半球和小脑左半球的激活明显相关^[12]。近期的一项fMRI研究也发现,相对于无意义单词任务,正常人读有意义课文时典型语言区(如角回、维尔尼克区、颞中回和颞极区、前颞极区和布罗卡区等)的激活仅在左侧,而发展性口吃者除左半球的这些脑区激活(除了角回)之外,右侧维尔尼克区、颞中回和颞极区也有相当强度的激活^[13]。

一些其它的脑功能成像研究也发现,发展性口吃者在矫治前一般表现为右脑相关脑区的异常过度激活,而左半球言语和语言脑区激活不足,但效矫治后脑激活的偏侧化模式接近正常人。De Nil等的PET研究^[14]检查了13名发展性口吃者在集中行为治疗和一年追踪后的治疗效果,发现治疗前被试在完成默读任务时除额下回是双侧激活(右>左)之外,大脑激活偏向右侧。治疗后他们主要表现为左侧化激活模式,如额下回的双侧激活模式(偏右)

被左侧激活所代替,中央前回的激活也由治疗前的右侧化转变为刚治疗后的双侧化(左>右)和一年后的左侧化。最近,Neumann等使用fMRI技术考查了9个发展性口吃成年人治疗前后的激活变化,发现与基线条件相比治疗前口吃者在完成朗读任务时右额中回出现高激活,经治疗口吃明显减轻后被试完成同样的言语任务时大脑半球的言语和语言区及颞叶(如左额下回、左脑岛、左颞下回等)表现为左侧化的更广泛激活^[15]。他们的另一项fMRI研究也发现口吃者在治疗后这种左侧化正常模式的恢复^[16]。

基于以上的研究证据可以推测,发展性口吃者可能存在言语功能的大脑偏侧化异常,尤其是颞叶和额叶。他们通常表现出右半球的过度激活,经治疗后会明显减轻或恢复为正常的左侧化激活模式。

3 脑区间动态关系异常

近年来,随着脑成像技术空间分辨率的提高,对口吃神经机制的研究不再仅限于两半球功能激活的比较,也可以检查不同脑区和局部神经回路存在的功能紊乱。一些研究^[11,12,17]发现,口吃者在言语产生过程中辅助运动区、前运动区、前脑岛、听觉皮层、小脑和一些皮层下核团的激活均不同于正常言语流利者,而且不同脑区所表现的偏侧化程度和模式也各有不同。据此,研究者开始关注不同脑区之间的动态关系和相关神经回路功能异常在发展性口吃发生中的作用,发现口吃可能是听觉监控障碍和言语运动控制失调所致。

3.1 听觉监控障碍

听觉系统障碍是口吃的基本原因之一,具体表现在颞叶对言语的监控能力不足,这一观点得到了大量临床资料和脑成像研究的支持。美国国家口吃中心的研究发现,正常人在发声或朗读时如果通过耳机将听觉反馈延迟3秒左右,就会不自觉地出现口吃,而口吃者则可通过延迟反馈或变频反馈使说话变得流利^[18]。因此,口吃者可能存在听觉加工的缺陷。

Fox等的PET研究发现,发展性口吃者在单独朗读时左颞叶系统缺乏正常激活,当给予合声朗读诱导流利后,一些口吃时去激活的脑区变为正常激活,其中包括颞叶上部和颞叶后部(BA22),即维尔尼克区^[11]。他们的研究还发现,患者的口吃频率还与负责听觉感知与加工的右颞上回和颞中回的

激活呈负相关,而口吃者和正常人这一脑区的激活都与音节频率呈正相关^[12]。他们认为,这些脑区的激活不足可能会影响正常发音通路中的自我监控加工。另有研究发现,甚至在不说话时口吃者的颞叶系统也会出现异常活动。如Ingham等的PET研究显示,发展性口吃者在想象朗读和想象口吃时右半球的A2(BA21/22)出现了控制组所没有的去激活,而当口吃者想象流畅或合声言语时A2的激活明显增加^[17]。研究者推测,口吃者的这种颞叶激活紊乱可能会严重损害其对言语精确自我监控的能力。

近期的fMRI研究也支持以上发现,如Van Borsel等考查了发展性口吃者和正常人在大声朗读和默读的脑活动差异^[13]。结果发现,控制组在读有意义课文或无意义词时听觉皮层都表现出明显的双侧激活,而口吃者左右听觉皮层都未出现高于基线的激活,只有大声朗读无意义词(任务更难)与默读相比才出现了听觉皮层的双侧激活。来自口吃治疗的研究也发现,言语流畅性明显改善后出现了双侧颞叶激活的显著增加^[15]。

另外,Salmelin等使用MEG考查发展性口吃者听觉皮层的功能^[19],任务为默读(仅嘴唇运动)、单独大声朗读和合声朗读。在被试完成实验任务过程中使用单耳音调(monaural tones)来探测其听觉皮层的功能状态。结果发现,口吃者听觉皮层的基本组织方式不同于正常人:音调在左侧听觉皮层表征异常;半球间的平衡不稳定,且在自定步调朗读(增加负荷)时更严重。这可能会导致口吃者不能实时有效地解释听觉输入,从而干扰言语的自我监控和在线调节,影响言语的流畅性。最近,Liotti等比较了8例男性成年发展性口吃者和8例正常控制组被试在听和说元音[a]时的ERPs,也发现口吃者右半球听觉皮层的早期听觉加工(N₁₀₀)受到了异常抑制^[20]。

以上结果均支持这一假设,即口吃者异常活动的颞叶系统可能会削弱其言语的自我监控能力。言语是一种快速的运动调控任务,运动必需发生在几毫秒以内,以保证听者获取准确的信息。如果监控能力不足、反馈异常,就很可能产生“前运动皮层—听觉皮层—布罗卡区”通路的异常连接模式^[11],从而干扰这种快速运动程序的运行,导致口吃。

3.2 言语运动控制失调

言语运动控制涉及调节言语产生的组织系统和加工策略(systems and strategies),它们负责运动

计划和准备,并执行运动计划以产生肌肉收缩和组织置换^[21]。Van Riper认为,口吃本质上是一种神经肌肉的失调,其关键在于言语所要求的复杂运动的同步性延迟或紊乱^[22]。很多研究者也指出,口吃是言语肌肉系统的同步性功能障碍^[23-25],但其神经机理并未阐明。Prescott的ERPs研究发现,口吃者和非口吃者在读词时前运动区的CNVs(相关负变化)存在差异^[26]。研究者认为,口吃者的困难在于反应参数的设定,而正在进行的程序化控制没有障碍。

Salmelin的MEG研究^[27]首次检查了发展性口吃者言语同步性失调假设的神经机制。研究使用延迟朗读任务考查了口吃者与非口吃者的皮层激活方式和时间进程的差异。结果发现,在看到单词后400ms以内(还未朗读)非口吃者的激活顺序先是枕区,后是左额下回的布罗卡区(发音计划),最后是左侧中央沟和背侧前运动皮层(运动准备);而口吃者的激活顺序则相反,即前运动皮层先激活,再激活布罗卡区。这提示口吃者可能在发音编码准备之前先启动了运动计划。在言语产生后期,正常人右运动皮层或前运动皮层都表现出一致的激活,而口吃者缺乏这些激活。研究者推断,发展性口吃者在言语过程中与发音(说话)的语言节律和情感韵律有关的神经网络(包括额下回和右运动或前运动皮层)很可能也有障碍。这一发现得到了Sommer等的扩散张量成像(DTI)研究^[28]的支持。他们比较了15名慢性发展性口吃成年人和15名控制组被试的白质显微结构,发现口吃者左额盖区(left Rolandic operculum,与维尔尼克区和布罗卡区毗邻,参与发音)和腹侧前运动皮层(与言语运动计划有关)与喉和舌的皮层运动控制代表区之间的连接纤维大约少了30%。这很可能影响运动皮层与前运动皮层的同步协调性,干扰慢性发展性口吃者言语相关脑区的激活时程。另外,Foundas等根据口吃者存在额叶和外侧裂言语和语言区脑回数量增多的证据也认为,脑回的形成是一个复杂的发展过程,其异常可能是发展性失调的标志,增多的脑回很可能会破坏听觉区与运动区的连接,干扰流畅言语产生所必需的快速感觉运动整合^[29]。

来自口吃治疗的研究^[15]表明,发展性口吃者在言语流畅性改善后出现了右额叶的激活降低,而左额叶(如左额下回、左脑岛、左额盖区)的激活更强更广泛。研究者认为,这种激活改变有可能在左半球重建了言语运动计划与执行脑区的神经交流,

言语控制从右半球的代偿回归为左额叶皮层的优势。De Nil研究小组的发现^[16,30]也表明,流畅形成治疗后口吃者在完成公开朗读任务时左侧运动皮层和颞上皮层的激活增加。研究者推测,这是因为治疗加强了言语发音运动的连续性自我监控能力,使发音、发声和呼吸运动的序列性得到优化。可见,发展性口吃者言语产生网络的同步性失调可能影响了正常的言语产生,而有效治疗则可以重建言语运动计划和执行脑区与颞叶区的神经交流,重建正常言语产生的大脑回路。

最近,研究者还关注了对言语运动控制有重要影响的皮层下结构功能障碍对口吃的影响。Alm等提出口吃者的“皮层—基底神经节—丘脑—皮层”通路存在紊乱,认为这主要是由于基底神经节的功能障碍导致不能在连续言语过程中提供有效的时间线索,影响了言语的流畅性^[31]。此外,有人总结了从上世纪70年代以来的25个获得性口吃的成像研究资料,发现有75%的患者涉及皮层下脑区(基底神经节,丘脑,内囊和胼胝体)的损伤^[32]。研究者认为,那些参与调节脑区间快速交流的结构(如胼胝体),或对多个脑区施加影响的脑区(如基底神经节和丘脑)的损伤都会干扰言语产生脑区之间的快速联络,导致口吃。

可见,口吃可能反映了言语运动系统的协调不足,如白质通路的发展缺陷^[28],或神经修剪的减少^[5]都可能影响言语产生系统的快速联络,使言语产生所要求的精确同步性受到影响。口吃者的中枢控制异常可能不是由一个特定脑区的紊乱所致,而是一种系统性的功能障碍,这种障碍干扰了言语产生所必需的快速动态加工,造成运动控制失调。

4 口吃的神经机理

尽管发展性口吃的脑功能成像研究资料支持口吃者的言语和语言加工可能存在大脑功能偏侧化异常,但这究竟是口吃产生的原因还是结果,仍然存在不同的解释。Webster等认为,无论正常人还是口吃者都依靠左半球进行语言和言语加工,但口吃者右半球在不适宜的时间以不适合的方式参与了这一过程,导致两半球的竞争,使言语产生的时间顺序受到干扰,从而引发了口吃症状^[33]。Bogerg的EEG研究也发现口吃者右半球 α 波的活动异常,认为口吃者在言语过程中无法稳定有效地抑制右侧的同源皮层^[34]。而Wu等的一项PET研究发现口吃

者左侧布罗卡区和威尔尼克区激活不足,认为左侧激活不足是口吃产生的原因,而右侧激活过度只是一种功能性代偿,是为了控制由于口吃而引起的不良外部表现,它很可能是口吃的结果^[35]。Fox和Braun的研究结果支持后者^[11,36]。最近也有研究发现口吃者左半球言语相关脑区的白质纤维异常。所以,口吃者的功能障碍很可能主要在左半球,右半球的过度激活可能只是一种补偿性加工。但由于右半球并不擅长言语任务,所以这种补偿是缺陷性的。因此,虽然有右半球的过度激活,患者仍会出现口吃。另外,由于其它发展性失调(如阅读障碍)也有偏侧化的异常表现,所以偏侧化异常可能并非发展性口吃的特异性表现。

最近,Foundas等根据大量有关口吃的脑成像研究资料提出了一个由外语言通路和内发音通路所构成的“双环路”言语产生模型来解释发展性口吃的神经机制^[37](见图1)。外环语言通路由大脑外侧裂言语—语言区(包括颞叶平面、顶下叶和额叶语言区——三角区和颞盖区)和一些相互连接的白质通路组成,它负责语音、词汇和语法等语言功能,以及听觉口语信号的初步加工,如选择和监控言语发声。这条通路在听觉自我监控中起非常重要的作用。内环发音通路由皮层和皮层下运动区组成,包括锥体系统(初级运动皮层和前运动皮层)和锥体外运动系统(纹状体、黑质和丘脑下核)及小脑。内环通路参与发音器官的运动程序编码,在言语输出的运动控制中起重要作用。内环通路和外环通路在最后的言语输出路径上相互联系,言语输出也有反馈传入颞叶听觉区。理论上,这个外—内“双环路”构成的神经网络中任何一个环节的故障都可能干扰环路中的信息流,导致调节言语产生肌肉活动的激活不同步,从而诱发言吃。因此,口吃可能反映了这两个环路的激活同步性受到干扰时系统的暂时不稳定状态,如颞叶平面增大或白质纤维异常都会干扰外环路的信息流。

显然,外—内“双环路”模型倾向于以神经网络的观点解释发展性口吃产生的神经机制,不仅强调了与言语—语言相关的大脑左半球多个脑区及其神经联系可能存在结构或功能异常,也指出了负责言语输出运动控制的皮层和皮层下结构的功能障碍在口吃发生中的作用。

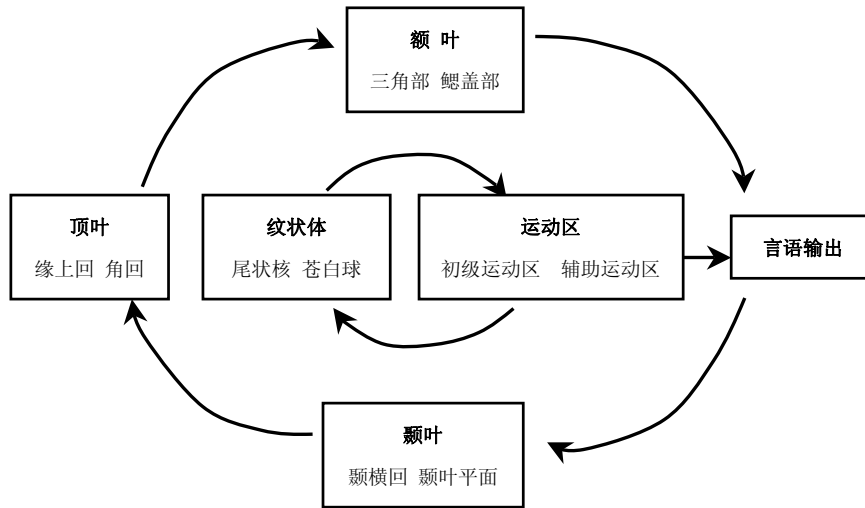


图1 发展性口吃神经机制的“双环路”模型

5 总结与展望

纵观以上的研究资料，特别是近期的神经成像证据，有关发展性口吃脑机制的研究已经取得了明显的进展。一方面，研究者以Orton和Lee Travis有关口吃者可能存在大脑功能偏侧化异常的经典假说^[2]为基本模式，检查了发展性口吃的半球功能障碍。一些发现支持这一假说，但有关偏侧化异常与口吃发生的关系，仍存在两种解释——两半球竞争言语产生和右半球缺陷性代偿。需要指出的是，大脑功能偏侧化异常模式对口吃机制的解释看起来似乎简单明了，但言语产生毕竟是一个需要许多大脑皮层脑区和皮层下结构共同参与完成的复杂加工过程。仅仅从两半球的整体功能水平上考察优势的偏侧化改变与口吃的关系是远远不够的。因此，研究者还进一步深入考察了发展性口吃者言语加工相关脑区之间的动态关系异常，发现患者存在与颞叶功能不足相关的听觉言语自我监控障碍，参与言语发音运动计划与控制的诸多脑区之间也出现了激活的同步性失调。可见，口吃发生时两半球功能偏侧化关系的改变也许只是其神经病理的表面效应，其深层机制可能涉及调节与控制言语产生相关脑区之间的协同活动紊乱。Foundas等的“双通路”模型^[37]为我们用神经网络的观点来解释发展性口吃的神经机制提供了可能。

谱系研究结果已经表明口吃可能与遗传有关，

解剖成像研究也发现口吃者左半球存在结构异常，这表明口吃可能有其基因基础。最近的分子连锁研究发现，18、13和12号染色体上的基因可能与口吃有关^[38,39]。进一步的研究可以采用分子遗传和认知神经等多学科的方法与技术明确这一“双通路”网络相关脑结构功能障碍的遗传机制，以及与发展性口吃不同临床症状之间的关系。

另外，现有对发展性口吃脑机制的研究主要集中在成人患者，有必要注重儿童患者的研究，以及儿童与成人的比较。儿童口吃的发生率大约为5%，其中80%的人可以自主恢复，另外20%则成为慢性发展性口吃者。所以，有研究者^[29,40]提出，采用适合的无损伤技术，如MRI、fMRI进行儿童口吃的发展研究，比较那些自主恢复和没有自主恢复儿童的不同神经成像特点，一方面将有助于确认支持慢性口吃异常系统的构成与形成机制；另一方面也可以发现那些有慢性发展性口吃风险的口吃儿童，从而尽早进行干预。

最后，还需重视发展性口吃与获得性口吃的比较研究。发展性口吃和获得性口吃是两种不同类型的口吃。获得性口吃一般在成年期出现。对获得性口吃进行个案研究，考查其致病机理，也会为发展性口吃的研究提供有价值的参考资料。

参考文献

[1] World Health Organization. Manual of the international

- statistical classification of diseases ,injuries , and causes of death. 9th revision, Vol. 1. Geneva: WHO, 1977
- [2] Travis L E. Speech pathology. New York: Appleton Century, 1931
- [3] Jones R K. Observation on stammering after localized brain injury. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 1966, 29: 192~195
- [4] Curry F W, Gregory H H. The performance of stutterers on dichotic listening tasks thought to reflect cerebral dominance. *Journal of Speech and Hearing Research*, 1969, 12:73~82
- [5] Foundas A L, Bollich A M, Corey DM, et al. Anomalous anatomy of speech-language areas in adults with persistent developmental stuttering. *Neurology*, 2001, 57: 207~215
- [6] Jäncke L, Hänggi J, Steinmetz H. Morphological brain differences between adult tutterers and non-stutterers. *BMC Neurology*, 2004, 4:23
- [7] Foundas A L, Corey D M, Bollich AM, et al. Atypical cerebral laterality in adults with persistent developmental stuttering. *Neurology*, 2003, 61: 1378~1385
- [8] Wood F, Stump D, McKennhan A, et al. Patterns of regional cerebral blood flow during attempted reading aloud by stutterers both on and off haloperidol medication: Evidence for inadequate left frontal activation during stuttering. *Brain and Language*, 1980, 9: 141~144
- [9] Pool K D, Devous M D, Freeman F J, et al. Regional cerebral blood flow in developmental stutters. *Arch Neurol*, 1991, 48: 509~512
- [10] Watson B C , Freeman F J , Devous M D , et al. Linguistic performance and regional cerebral blood flow in persons who stutter. *Journal of Speech and Hearing Research*, 1994, 37(6): 1221~1228
- [11] Fox P T, Ingham R J, Ingham J C, et al. A PET study of the neural systems of stuttering. *Nature*, 1996, 382: 158~162
- [12] Fox P T, Ingham R J, Ingham J C, et al. Brain correlates of stuttering and syllable production : A PET performance-correlation analysis. *Brain*, 2000, 123: 1985~2004
- [13] Van Borsel J, Achten E, Santens P. fMRI of developmental stuttering: A pilot study. *Brain and Language*, 2003, 85: 369~376
- [14] De Nil L F, Kroll R M, Lafaille S J, et al. A positron emission tomography study of short- and long-term treatment effects on functional brain activation in adults who stutter. *Journal of Fluency Disorders*, 2003, 28: 357~380
- [15] Neumann K, Preibisch C. Cortical plasticity associated with stuttering therapy. *Journal of Fluency Disorders*, 2005, 30: 23~39
- [16] Neumann K, Euler H A. The nature and treatment of stuttering as revealed by fMRI : a within- and between-group comparison. *Journal of Fluency Disorders*, 2003, 28: 381~410
- [17] Ingham R J, Fox P T, Ingham J C, et al. Is overt stuttered speech a prerequisite for the neural activations associated with chronic developmental stuttering? *Brain and Language*, 2000, 75: 163~194
- [18] Lee B S. Artificial stuttering. *Speech hearing disorder*, 1951, 16: 53~55
- [19] Salmelin R, Schnitzler A, Schmitz F, et al. Functional organization of the auditory cortex is different in stutterers and fluent speakers. *Neuroreport*, 1998, 9(10): 2225~2229
- [20] Liotti M, Roger J, Ingham J C, et al. Abnormal event-related potentials to spoken and replayed vowels in stuttering. *Nuroimage*, 2001, 13(6): S560~ S560
- [21] Kent. Research on speech motor control and its disorders: a review and prospective. *Journal of communication disorders*, 2000, 33: 391~428
- [22] Van Riper C. Final thoughts about stuttering. *Journal of fluency disorders*, 1990, 15: 317~318
- [23] Kent R D. Facts about stuttering: neuropsychologic perspectives. *Journal of speech and hearing disorders*, 1983, 48: 249~255
- [24] Kent R D. The segmental organization of speech. In: MacNeilage P F (Ed.). *The production of speech*. New York: Springer-Verlag, 1983. 57~89
- [25] MacKay D G, MacDonald M C. Stuttering as sequencing and timing disorder. In: Curlee R F, Perkins W H (Eds.). *Nature and treatment of stuttering: new directions*. San Diego, CA: College Hill Press, 1984
- [26] Prescott J. Event-related potential indices of speech motor programming in stutterers and non-stutterers. *Biological Psychology*, 1988, 27: 259~273
- [27] Salmelin R, Schnitzler A, Schmitz F, et al. Single word reading in developmental stutterers and fluent speakers. *Brain*, 2000, 123(6): 1184~1202
- [28] Sommer M, Koch M A, Paulus W, et al. Disconnection of speech-relevant brain areas in persistent developmental stuttering. *Lancet*, 2002, 360: 380~383
- [29] Büchel C, Sommer M. What causes stuttering? *PLoS Biology*, 2004, 2: 159~163
- [30] DeNil L, Kroll R. Searching for the neural basis of stuttering treatment outcome: recent neuroimaging studies. *Clinical Linguistics and Phonetics*, 2001, 15: 163~168
- [31] Alm P A. Stuttering and the basal ganglia circuits: a critical review of possible relations. *Journal of Communication Disorders*, 2004, 37: 325~369
- [32] Ludlow C L, Loucks T. Stuttering: a dynamic motor control disorder. *Journal of fluency disorders*, 2003, 28(4): 273~95
- [33] Webster W G. Principles of human brain organization related to lateralization of language and speech motor functions in normal speakers and stutterers. In: Hulstijn W,

- Peters H F M, Van Lieshout P H H M (Eds.). Speech production: Motor control, brain research and fluency disorders. Amsterdam: Elsevier, 1997. 119~139
- [34] Boberg E, Yeudall L, Schopplocher D, et al. The effects of an intensive behavioral program on the distribution of EEG alpha power in stutterers during the processing of verbal and visuospatial information. *Journal of Fluency Disorders*, 1983, 8: 245~263
- [35] Wu J C, Maguire G A, Riley G D, et al. A positron emission tomography [¹⁸F] deoxyglucose study of developmental stuttering. *Neuroreport*, 1995, 6: 501~505
- [36] Braun A R, Varga M, Stager S, et al. Altered patterns of cerebral activity during speech and language production in developmental stuttering. An H₂¹⁵O positron emission tomography study. *Brain*, 1997, 120: 761~784
- [37] Foundas A L, Bollich A M, Feldman J, et al. Aberrant auditory processing and atypical planum temporale in developmental stuttering. *Neurology*, 2004, 63: 1640~1646
- [38] Shugart YY, Mundorff J, Kilshaw J, et al. Results of a genomewide linkage scan for stuttering. *American Journal of Medical Genetics*, 2004, 124: 133~135
- [39] Riaz N, Stacy S, Jamil A, et al. Genomewide Significant Linkage to Stuttering on Chromosome 12. *American Journal of Human Genetics*, 2005, 76: 647~651
- [40] Ingham R J. Brain imaging and stuttering: some reflections on current and future developments. *Journal of Fluency Disorders*, 2003, 28: 411~420

Brain Mechanism of Developmental Stuttering

Xu Xingyuan¹, Cai Houde²

(¹Department of Reformation, Central Institute For Correctional Police, Baoding 071000, China)

(²Lab of Brain and Behavior, Nanjing Normal University, Nanjing 210097, China)

Abstract: Developmental stuttering is a popular speech disorder, about which there has been a hypothesis that laterality of brain speech function could be abnormal in stutterers. Recently, the evidences from neuroimaging studies of developmental stuttering support this classical hypothesis as well, and indicate that the temporal system responsible for speech monitoring, and the frontal system as well as subcortical structures related with speech motor control are dysfunctional, which impair precise timing for speech production. According to these, researchers argue the brain mechanism of stuttering with the neural networks, and suggest that “two-loop” networks including multiple brain regions involved in speech production could be disrupted.

Key words: developmental stuttering, laterality, speech monitoring, speech motor control, two-loop networks.