



دوماهنامه علمی - پژوهشی

۹۵، ش ۲ (پیاپی ۴۴)، خرداد و تیر ۱۳۹۷، صص ۳۰۷-۳۲۵

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، دانشگاه شهید باهنر کرمان، کرمان، ایران.

۲. کارشناس ارشد زبان‌شناسی، دانشگاه علامه طباطبائی، تهران، ایران.

۳. دانشجوی کارشناسی زبان انگلیسی، گروه زبان‌های خارجی، دانشگاه شهید باهنر کرمان، کرمان، ایران.

پذیرش: ۹۵/۷/۲۵

دریافت: ۹۵/۳/۲۱

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 تک هجایی CVC را سه مرتبه تکرار کنند. همخوان‌های آغاز و پایانه این کلمات یکسان و متشکل از انسدادی‌های واکدار و بی‌واک [p,b,t,d,k,g] است. صدای این افراد توسط نرم‌افزار پرت (نسخه ۲.۴، ۵) 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 گستردگی واکه‌ها در این بیماران بسیار محدودتر از کودکان عادی است و تمامی واکه‌ها به مرکز فضای واکه‌ای تمایل دارند. در افراد مبتلا به این سندرم بسامد سازه اول واکه‌های [u,i,e] بیشتر از مقادیر آن در افراد سالم است. خلاف آن، بسامد سازه اول واکه‌های [a,æ,o] در افراد سالم بیشتر است. بررسی بسامد سازه دوم واکه‌ها نیز گویای آن است که خلاف واکه‌های [æ,e,i]، بسامد سازه دوم واکه‌های [a,u,o] در این بیماران بیشتر است.

واژه‌های کلیدی: سندرم داون، بسامد سازه اول، بسامد سازه دوم، فضای واکه‌ای.

۱. مقدمه

سندرم داون نوعی عقب‌ماندگی ذهنی است که علت اصلی بروز آن وجود یک کروموزوم ۲۱ اضافی است. مبتلایان به این عارضه خصوصیات ظاهری مشابهی دارند 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، به اختلالاتی در ساختار و کارکرد اندام‌های گفتار منجر می‌شود. این‌گونه اختلالات سبب بروز ناهنجاری‌هایی در تولید آواهای زبان از جمله واکه‌ها می‌شود.

توصیف واکه‌های یک زبان براساس شباهت شنیداری^۱ آن‌ها با واکه‌های اصلی^۲ دانیل جونز^۳ است. آواشناسان از واکه‌های دانیل جونز به‌عنوان مبنا برای توصیف واکه‌های زبان‌های مختلف استفاده می‌کنند. بدین‌صورت که هر واکه اصلی براساس جایگاهش در نوزنقه قائم‌الزاویه یک توصیف دقیق تولیدی^۴ دارد (کتفورد^۵، ۱۹۹۲). کتفورد (۱۹۹۲) از دو مفهوم «فضای واکه‌ای^۶» و «محدودیت واکه‌ای^۷» صحبت می‌کند؛ بدین‌صورت 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 دریافتند که اگر واکه‌های زبان را در دستگاه مختصات دکارتی^۸ F1 و F2 نمایش دهند یک فضای واکه‌ای دوبعدی به‌دست می‌آید که با نوزنقه دانیل جونز انطباق زیادی دارد (کتفورد، ۱۹۹۲، نقل از بی جن خان، ۱۳۹۲).

فضای واکه‌ای و ساختار سازه‌ای^۹ ازجمله ویژگی‌های فیزیکی گفتار هستند که بر مبنای بسامد سازه‌های اول و دوم واکه‌ها ترسیم می‌شوند؛ به این‌صورت که بسامد سازه اول محور عمودی و بسامد سازه دوم محور افقی آن را تشکیل می‌دهد. در این پژوهش برآنیم 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 معناداری 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 است و فضای واکه‌ای این افراد

با افراد عادی تفاوت دارد. به منظور بررسی فضای واکه‌ای، متغیرهای F1 و F2 شش واکه فارسی در کلمات تک‌هجایی CVC با آغازها^{۱۱} و پایانه‌های^{۱۲} یکسان، متشکل از انسدادی‌های واکدار و بی‌واک [p,b,t,d,k,g] با استفاده از نرم‌افزار پرت^{۱۳} بررسی شد.

۲. پیشینه پژوهش

توصیف واکه‌های هر زبان بر اساس دوزنقه 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 دوبعدی می‌شود که آن را فضای واکه‌ای نامیده‌اند (کتفورد، ۱۹۹۲، به نقل از بیجن‌خان، ۱۳۹۲). پترسون و بارنی^{۱۴} (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 به تجربیات زبانی وی بستگی دارد. عوامل مختلفی باعث ایجاد تغییر در فضای واکه‌ای می‌شوند که از میان آن‌ها می‌توان به سن، گوناگونی لهجه‌ای، 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 نظر 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 پورقرب، ۱۳۸۶). تنوعات لهجه‌ای تلفظ واکه‌ها نیز می‌تواند باعث تغییر در اندازه فضای واکه‌ای مورد استفاده شود. جیسویچ^{۱۵} 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. 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 نظر فیزیکی و ذهنی بر تولید آواهای زبان تأثیر می‌گذارند. 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 نظر بیشترین و کمترین F1، F2 و F3 نشان می‌دهند. جایگزینی واکه‌های پیشین با پسین، نزدیک‌تر شدن محل تولید واکه‌ها به ناحیه انتهایی زبان و به‌کار 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 به پدید آمدن کیفیت‌های آوایی گوناگون یا به عبارتی واکه‌های گوناگون منجر 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. بنابر این یافته‌ها می‌توان چنین نتیجه گرفت که این افراد به پسین کردن واکه‌های پیشین و پیشین‌ترکردن واکه‌های پسین تمایل 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 حلزون‌شده 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 به واکه‌های /a/ و /u/ مربوط 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 است و علل بروز آن به سه دسته تقسیم می‌شوند: الف) تریزومی ۲۱، ب) جابه‌جایی^{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 (رویزون و پاترسون^{۱۸}، ۲۰۰۳). کومین^{۱۹} (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 به بروز مشکلاتی در تولید هنجار صداهای زبانی و فهم گفتار منجر 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 بزرگ‌شده و تنفس دهانی اشاره کرد. علاوه بر نقایص ساختاری، وجود برخی نقایص کارکردی در اندام‌های گفتاری نیز به بروز مشکلاتی در گفتار این افراد منجر می‌شود. در این زمینه می‌توان به هیپوتونیا^{۱۶} یا تونوس ماهیچه‌ای ضعیف اشاره کرد. این عارضه باعث می‌شود دستگاه عصبی کنترل‌کننده 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 تک‌هجایی 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 نرم‌افزار Shure ضبط شده و تجزیه و تحلیل آن‌ها توسط نرم‌افزار پرت انجام گرفته است. با استفاده از پرت تمامی واژه‌ها تقطیع و مرز بین واکه‌ها و همخوان‌ها تعیین شد. سپس برای هر کلمه یک شبکه متنی ساخته شد، بدین‌صورت که مرز همخوان‌ها و واکه‌ها علامت‌گذاری گردید. سپس با استفاده از یک برنامه نوشته‌شده 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
Table 1: Statistical information on mean F1 of vowels

واکه	کودکان	میانگین	انحراف معیار
[a]	بیمار	۷۰۹/۲۱۲	۲۷/۰۲
	سالم	۷۴۱/۹۳۱	۲۳/۱۴۶
[u]	بیمار	۴۶۲/۴۷۳	۱۲/۰۹۸
	سالم	۴۲۸/۷۲۴	۱۶/۱۲۴
[i]	بیمار	۴۳۱/۱۲۲	۱۵/۹۵۴

واکه	کودکان	میانگین	انحراف معیار
	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	۵۳۹/۳۶۳	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.

۲-۱-۴. بسامد سازه دوم

شاخص‌های آماری بسامد سازه دوم واکه‌ها در کودکان سالم و کودکان مبتلا به سندرم داون در جدول ۲ آورده شده است:

جدول ۲: شاخص‌های آماری میانگین بسامد سازه دوم واکه‌ها

Table 2: Statistical information on mean F2 of vowels

واکه	کودکان	میانگین	انحراف معیار
[a]	بیمار	۱۳۴۵/۲۷۴	۲۶/۰۷۴
	سالم	۱۳۱۸	۲۸/۷۴۲
[u]	بیمار	۱۱۲۸/۲۴۲	۴۴/۰۵۲

واکه	کودکان	میانگین	انحراف معیار
	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 می‌شد. زمانی که 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 سازۀ اوّل افراد سالم و افراد مبتلا به سندرم داون در جدول شماره ۳ نتایج آزمون بررسی تفاوت میان بسامد سازۀ اول واکه‌های کودکان سالم و کودکان مبتلا به سندرم داون آورده شده است.

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

Table3: The results of investigating the difference between F1 of vowels in healthy and DS children

واکه	مجموع مجزورات	درجۀ 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]	۵۸۰/۰۳	۱	۵۸۰/۰۳	۰/۰۵	۰/۷۱۲
[æ]	۳۹۹۷۹/۰۹۵	۱	۳۹۹۷۹/۰۹۵	۲/۶۷۶	۰/۱۱
[e]	۱۶۱۲/۵۴۲	۱	۱۶۱۲/۵۴۲	۰/۳۶۱	۰/۵۹۸
[o]	۳۱۲۷/۵۷۸	۱	۳۱۲۷/۵۷۸	۰/۴۹۸	۰/۴۱۲

بنابر اطلاعات مندرج در جدول ۳ می‌توان به نتایجی دست یافت:
 الف) بنابر اطلاعات موجود در جدول ۳ و نتایج آزمون اندازه‌گیری مکرر، تفاوت بین بسامد سازۀ 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 سازۀ اول این واکه در کودکان سالم به طور میانگین ۱۶/۱۳۰ هرتز بیشتر از مقادیر آن در کودکان بیمار است.
 ب) همچنین تفاوت میان بسامد سازۀ اول واکه [u] در کودکان سالم و کودکان مبتلا به سندرم داون معنادار نیست (جدول ۳). علاوه بر آن، آزمون تعقیبی بنفرونی نیز نشان می‌دهد که بسامد سازۀ اول این واکه در مبتلایان به سندرم داون ۳۶/۷۵۰ 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 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 بیانگر آن است که بسامد سازه اول این واکه در افراد سالم ۵۸/۵۸۳ هرتز بیشتر از مقادیر آن در مبتلایان به این سندرم است.

ث) بنابر آنچه از آزمون اندازه‌گیری مکرر به دست آمده است 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 ۱۱/۱۹۶ هرتز بیشتر از مقادیر آن در کودکان سالم است.

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 ۱۵/۳۷۵ 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.

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

سندرم داون

Table 4: The results of investigating the difference between F2 of vowels in healthy and DS children

واکه	مجموع مجزورات	درجه 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

بنابر اطلاعات موجود در این جدول این نتایج به دست آمد:

الف) آزمون اندازه‌گیری مکرر نشان می‌دهد که تفاوت معناداری بین بسامد سازه دوم واکه [a] در افراد سالم و افراد مبتلا به سندرم وجود ندارد (جدول ۴). آزمون تعقیبی بنفرونی بیانگر آن است که بسامد سازه 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 سازه دوم واکه [u] در کودکان سالم و کودکان مبتلا به سندرم داون معنادار است. همچنین آزمون تعقیبی بنفرونی نشان می‌دهد که بسامد سازه دوم این واکه در کودکان بیمار ۲۰۴/۴۱۷ هرتز بیشتر است.

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

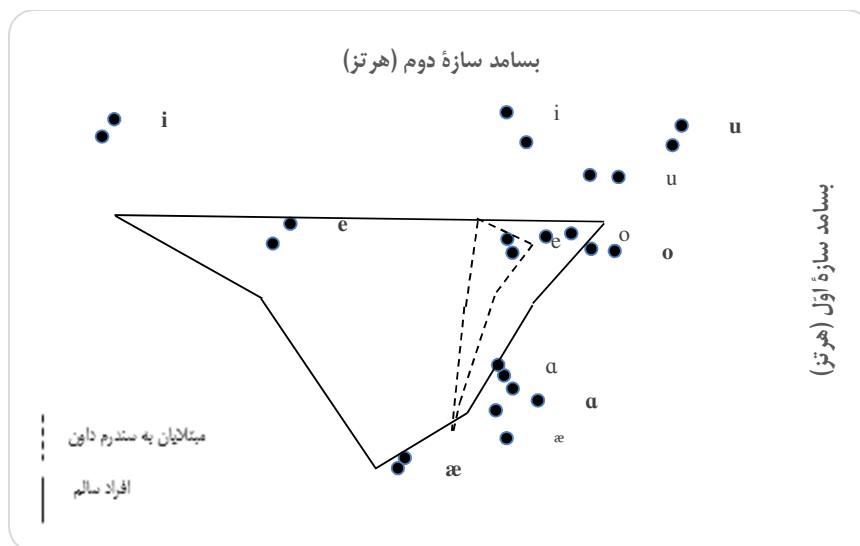
ت) نتایج حاصل از آزمون اندازه‌گیری مکرر گویای آن است که تفاوت موجود بین بسامد سازه دوم واکه [æ] در کودکان سالم و کودکان مبتلا به سندرم داون معنادار است ($p < 0.05$). علاوه بر آن، آزمون تعقیبی بنفرونی نشان می‌دهد بسامد سازه دوم این واکه در کودکان سالم ۲۲۵/۱۲۵ هرتز بیشتر است.

ث) نتایج به‌دست‌آمده از آزمون اندازه‌گیری مکرر در جدول ۴ نشان می‌دهد که 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 ۵۹۳/۳۴۵ 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 ۱۱۱/۷۹۱ هرتز بیشتر از مقادیر آن در کودکان سالم است.

۵. نتیجه

بنابر اطلاعات موجود در شکل شماره ۱ که بر اساس اطلاعات حاصل از واکه‌های تولیدشده 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 هیچ‌یک از واکه‌های [æ, e, o, a, u, i] در کودکان سالم و کودکان مبتلا به سندرم داون معنادار نیست؛ در صورتی‌که 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

Figure 1: Vowel spaces of healthy and DS children

در افراد مبتلا به این سندرم بسامد سازه اول واکه‌های [u, i, e] بیشتر از مقادیر آن در افراد سالم است. این مسئله نشان می‌دهد که این واکه‌ها در این افراد در جایگاه افتاده‌تری تولید می‌شوند. خلاف آن، بسامد سازه اول واکه‌های [a, ɛ, o] در افراد سالم بیشتر است. بررسی بسامد سازه دوم واکه‌ها نیز گویای آن است که این بیماران واکه‌های [a, u, o] را در جایگاهی پیشین‌تر، اما واکه‌های [ɛ, e, i] را در جایگاهی پسین‌تر تولید می‌کنند. بنابر اطلاعات حاصل از این پژوهش، دامنه گسترده‌تری واکه‌ها در این بیماران بسیار محدودتر از کودکان عادی است و تمامی واکه‌ها به مرکز فضای واکه‌ای تمایل دارند. نتایج به‌دست‌آمده با نتایج پژوهش بانتن و لدی^{۲۰} (۲۰۱۱) بر روی افراد مبتلا به سندرم داون همسوست. آن‌ها نشان دادند که فضای واکه‌ای در افراد مبتلا به سندرم داون در مقایسه با افراد سالم کوچک‌تر است و دلیل آن بزرگی اندازه زبان آن‌ها در مقایسه با اندازه حفره دهان و همچنین حرکت ضعیف ماهیچه‌هاست. میلر

و لدی^{۲۱} (۱۹۹۸) و کومین (۲۰۰۱) معتقدند که این افراد دارای اختلال در سیستم عصبی هستند و این اختلال بر ماهیچه‌های حرکتی و بر روند تولید گفتار آنان تأثیر می‌گذارد. نتایج مطالعاتی دیگر گویای آن است که افراد مبتلا به سندرم داون تفاوت‌های کالبدشناختی^{۲۲} از جمله کاهش رشد در بافت‌های صورت و زبان و همچنین تفاوت‌های فیزیولوژیکی از جمله کشیدگی کم عضلات لب‌ها و زبان دارند و هر کدام از این عوامل به تنهایی و یا ترکیبی از آن‌ها بر روند تولید گفتار تأثیر می‌گذارد (کومین، ۱۹۹۴؛ هسلوود^{۲۴} و همکاران، ۱۹۹۵؛ بانتون و لدی، ۲۰۱۱؛ سوییفت و راسین^{۲۵}، ۱۹۹۰). فروستاد^{۲۳} و همکاران (۱۹۷۱)، روچ^{۲۴} و همکاران (۱۹۷۲) و سانگر^{۲۵} (۱۹۷۵) معتقدند کاهش یا فقدان رشد استخوان-های سر و صورت بر ماهیچه‌های درگیر در تولید گفتار تأثیر می‌گذارد. به باور برسو و اپیتز^{۲۶} (۱۹۷۶) و بانتن و لدی (۲۰۱۱) ماهیچه‌های ضعیف اطراف بینی و صورت به‌طور غیرمستقیم در تولید گفتار اختلال ایجاد می‌کنند. 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، به شکل متفاوتی بر چگونگی حرکت امواج صوتی در درون این فضا و در نتیجه به طور مستقیم بر مشخصات آکوستیکی گفتار تأثیر می‌گذارد. 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.

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. منابع

- آقاجان‌زاده، مهشید، مریم نیکروش و هومن قربانی (۱۳۹۴). «بررسی فرکانس سه سازه اول واکه‌های زبان فارسی در افراد مبتلا به پولیپ صوتی». *مجله علوم پیراپزشکی و توانبخشی مشهد*. دوره ۴، ش ۱. صص ۴۱-۴۸.
- بیجن‌خان، محمود (۱۳۹۲). *نظام آوایی زبان فارسی*. تهران: سمت.
- جعفری، نرگس و همکاران (۱۳۹۱). «مقایسه ساختار سازه‌ای سه واکه کناری زبان فارسی در کودکان کاشت حلزون‌شده و کودکان دارای شنوایی طبیعی ۵ تا ۱۰ ساله شهر تهران». *پژوهش در علوم توانبخشی*. س ۸، ش ۶. صص ۱۴-۱۹.
- جهانگیری، نادر و زهرا روحی (۱۳۸۹). «سبب‌شناسی تأخیر زبان و نارسایی‌های گفتار در عقب‌ماندگی ذهنی سندرم داون». *مجله زبان‌شناسی و گویش‌های خراسان دانشگاه فردوسی مشهد*. ش ۳. صص ۱۳۵-۱۷۲.
- صادقی، وحید (۱۳۹۴). «بررسی آوایی کاهش واکه‌ای در زبان فارسی». *جستارهای زبانی*. دوره ۶، ش ۳. صص ۱۶۵-۱۸۷.

- صالحی، فرانک و همکاران (۱۳۸۷). «ساختار سازه‌ای واکه‌های زبان فارسی در دانش‌آموزان ۷ تا ۹ ساله عادی و مبتلا به افت شنوایی متوسط و شدید شهر اصفهان». *شنوایی‌شناسی*. ج ۱۷. ش ۲. صص ۴۲-۵۲.
- صالحی، فرانک و همکاران (۱۳۸۹). «بررسی ساختار سازه‌ای واکه‌های زبان فارسی در دانش‌آموزان مبتلا به شکاف لب و کام در محدوده سنی ۷-۹ ساله». *پژوهشی در علوم توانبخشی*. س ۶. ش ۲. صص ۲۲-۴۵.
- محمدی، امید و جمشید پورقرب (۱۳۸۶). «تعیین ساختارهای سازه‌ای واکه‌های 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*. ج ۹. ش ۲. صص ۱۰۵-۱۱۰.

References:

- Aghajanzadeh, M. et al. (2015). "Survey the frequency of first three formants of Persian vowels in patients with vocal polyps". *Journal of Paramedical Sciences & Rehabilitation*. No. 4(1). Pp. 41-48. [In Persian].
- Ardran, G. M. et. al. (1972). "Tongue size in Down's Syndrome". *Journal of Intellectual Disability Research*. No. 16(3). Pp. 160-166.
- Bahrami, A. et al. (2007). "The Persian vowel formant structure of Students with normal, moderate and severe hearing loss aged 15-18 Years in Isfahan". *Journal of Research in Rehabilitation Sciences*. No. 3(2). Pp. 77-84. [In Persian].
- Bersu, E. T. & J. M. Opitz (1976). "Anatomical analysis of the developmental effects of aneuploidy in Man: the Down Syndrome". *American Journal of Medical Genetics*. No. 5(4). Pp. 399-420.
- Bijankhan, M. (2013). *Phonetic System of the Persian Language*. Tehran: SAMT Publication. [In Persian].
- Bunton, K. & M. Leddy (2011). "An evaluation of articulatory working space area in vowel production of adults with Down Syndrome". *Clinical linguistics &*

phonetics. No. 25(4). Pp. 321-334.

- Catford, J. C. (1992). *A Practical Introduction to Phonetics*. Oxford: Clarendon Press.
- Frostad, W. A. et. al. (1971). "Craniofacial Complex in the Trisomy 21 Syndrome (Down's syndrome)". *Archives of Oral Biology*. No.16(7).
- Heselwood, B. C. et. al. (1995). "Juncture, rhythm and planning in the speech of an adult with Down's syndrome". *Clinical Linguistics & Phonetics*. No.9 (2). Pp. 121-137.
- Jacewicz, E. F. et. al. (2007). "Vowel space areas across dialects and gender". *Proceedings of the XVIth Int. Congress of Phonetic*. Pp.1465-1468.
- Ja'fari, N. et al. (2013). "Comparing the formant frequencies of three Persian long vowels produced by cochlear and normal-hearing children". *Journal of Research in Rehabilitation Sciences*. Vol. 8(6). Pp. 1045-1053. [In Persian].
- Jahangiri, N. & Z. Roohi (2011). "The etiology of language delay and speech deficits in Down syndrome". *Journal of linguistics & Khorasan dialects*. Vol. 2, No 3. Pp. 135-172. [In Persian].
- Kumin, L. (2001). "Speech intelligibility and childhood verbal Apraxia in Children with Down Syndrome". *Down Syndrome Research and Practice*. No. 10(1). Pp.
- Kumin, L. (1994). "Intelligibility of speech in children with Down syndrome in natural settings: Parents' perspective". *Perceptual and Motor Skills*. No.78(1). Pp. 307-313.
- Kumin, L. (1996). "Speech and language skills in children with Down Syndrome". *Mental Retardation and Developmental Disabilities Research Review*. No. 2(2). Pp. 109-115.

- Miller, J. F. & M. Leddy (1998). "Down syndrome: the Impact of speech production on language development". *Communication and Language Intervention*. No.8. Pp. 163-177.
- Mohammadi, O. & J. Pourgharib (2008). "Persian vowel formants: An investigation and comparison between Persian children of 7-9 year old and Persian adult 18-22 year old". *Journal of Semnan University of Medical Sciences*. Vol. 9. No. 2. Pp. 105-110. [In Persian].
- Peterson, G. E. & H. L. Barney (1952). "Control methods used in a study of the vowels". *The Journal of the Acoustical Society of America*. NO.24. 2. Pp. 175-184.
- Redman, R. S. et. al. (1965). "Measurement of normal and reportedly malformed palatal vaults. II. Normal juvenile measurements". *Journal of Dental Research*. No. 45(2). Pp. 266-269.
- Roche, A. F. et. al. (1972). "The cranial base in trisomy 21". *Journal of Intellectual Disability Research*. No. 16(1-2). Pp. 7-20.
- Roizen, N. J. & D. Patterson (2003). "Down's syndrome". *The Lancet*. No. 361(9365). Pp. 1281-1289.
- Sadeqi, V. (2015). "A phonetic study of vowel reduction in Persian". *Journal Language Related Research*. Vol. 9, No. 3. Pp. 165-187. [In Persian].
- Salehi, F. et al. (2009). "The Persian vowel formants in normal, moderate and severe hearing impaired students age 7-9 years in Isfahan". *Journal of Audiology*. Vol. 17, No. 2. Pp. 42-52. [In Persian].
- Salehi, F. et al. (2010). "Studying Persian vowel formants in Isfahani left-lip-and-palates tudents aging 7-9 years". *Journal of Research in Rehabilitation Sciences*. Vol. 6. Issue 2. Pp. 22-45. [In Persian].
- 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. & P. Rosin (1990). "A remediation sequence to Improve Speech Intelligibility for Students with Down Syndrome". *Language, Speech, and Hearing Services in Schools*. No. 21(3). Pp. 140-146.