

Løpetittel: STAMMING OG SPRÅKLATERALISERING

Stamming og språklateralisering  
– en undersøkelse med funksjonell og strukturell hjerneavbildning

Renate Milford  
Masteroppgave

Masterprogram i helsefag  
Logopedi  
Institutt for biologisk og medisinsk psykologi



Vår  
2012

## Forord

“Had Winston Churchill been a speech therapist rather than a statesman he would have said stuttering ”...is a riddle wrapped in a mystery inside an enigma (Radio Broadcast, Oct. 1, 1939).” (Sussman & MacNeilage, 1975. s. 19)

Stamming fortøner seg på mange måter som et mysterium. Da jeg bodde i Toronto, og jobbet frivillig med taleflyttrening for en gutt på fem år, ble jeg for alvor ble nysgjerrig på hva som forårsaket stamming, og hvordan stamming burde behandles. Ett år senere, i Bergen, var det derfor naturlig å undersøke muligheten for å skrive en masteroppgave om stamming. Det viste seg at professor Karsten Specht planla å gjennomføre en hjerneavbildningsstudie med personer som stammer, som del to av et mer omfattende forskningsprosjekt. For meg ble dette starten på en bratt og spennende læringskurve.

Jeg vil rette en stor takk til deltakerne som gjorde studien mulig ved at dere ble med, selv om noen måtte reise langt for å delta. Det var svært lærerikt for meg å få innblikk i deres kunnskap og tanker om stamming.

En spesiell takk går til professor Karsten Specht. Studien hadde ikke blitt gjennomført uten deg. Uten din spesialkompetanse og veiledning kunne jeg ikke ha skrevet oppgaven. En varm takk går også til logoped Ragnhild Rekve Heitmann, ved Statped Vest. Det var en betingelse for at jeg skulle få skrive oppgaven at du, med din solide kompetanse på taleflytfeltet, sa deg villig til å være biveileder. Takk til dere begge for både oppmuntring og beroligelse i løpet av prosessen.

Jeg vil også takke radiografene Roger Barndon, Trond Øvreaas og Christel Jansen for kompetent teknisk bistand i gjennomføringen av hjerneavbildningen; logoped Siv Andresen for å ha delt kunnskap og erfaringer fra forskningsprosjektets første del; og psykologistudentene Charlotte Raknes Nordahl, Vilde Mykkeltveit og Anneli Martinsen for innsats i forhold til alle kontrollpersonene.

Til slutt vil jeg takke familie og venner for kontinuerlig støtte og innspill, og ikke minst for å ha hatt tålmodighet til å høre på fagprat i månedsvis.

Bergen, mai 2012

Renate Milford

**Innholdsfortegnelse**

Sammendrag .....	6
Innledning .....	7
Stamming .....	7
Variasjon .....	8
Teorier om årsaken til stamming .....	9
En multipel avviksmodell .....	9
Arvelighet .....	10
Risiko- og beskyttelsesfaktorer .....	10
Komorbide tilstander .....	11
En multipel avviksmodell for stamming .....	11
Etiologisk nivå .....	11
Nevralt nivå .....	12
Emosjonelt nivå .....	12
Kognitivt nivå .....	12
Symptomnivå .....	12
Miljø .....	13
Stamming og nevrologi .....	13
Normal språk- og taleorganisering .....	14
En klassisk nevrologisk språkmodell .....	14
Kognitive informasjonsprosesseringsmodeller .....	14
Dobbelstrømsmodellen .....	15
Hjerneavbildingsstudier relatert til normal språkprosessering .....	17
Talepersepsjon .....	17
Taleproduksjon .....	17
Nervefiberforbindelser .....	17
Nevrologiske avvik hos personer som stammer .....	18
Strukturelle avvik .....	18
Funksjonelle avvik .....	19
Avvik i funksjonelle forbindelser .....	20
Sammenheng med stammings alvorlighetsgrad .....	20
Behandling .....	21
Metode .....	22

Ramme .....	22
Hensikt .....	22
Forskningsspørsmål .....	23
Forskningsdesign .....	23
Forventet bidrag til forskningslitteraturen .....	24
Utvalg .....	24
Inklusjons- og eksklusjonskriterier .....	24
Tilleggsinklusionskriterier for VPUS .....	25
Datainnsamling .....	25
Hørselstest .....	26
Dikotisk lyttetest .....	26
Hjerneavbildning .....	26
Magnetresonansavbildning .....	27
Funksjonell magnetresonansavbildning .....	27
Innsamling av data fra personer som stammer .....	29
Samtykkeskjema og spørreskjema .....	29
Stammings alvorlighetsgrad .....	29
Analyse .....	30
Hypoteser .....	30
Analyse av stammings alvorlighetsgrad .....	31
Variansanalyse .....	32
Korrelasjonsanalyse .....	32
Voksel-basert morfometri .....	32
Kritiske refleksjoner rundt metode .....	32
Utvalg .....	32
Hjerneavbildning .....	33
Stammings alvorlighetsgrad .....	34
Stuttering Severity Instrument .....	35
WASSP .....	36
PSI .....	37
Korrelasjonsanalyse .....	37
Andre betraktninger .....	38
Forskningsetiske refleksjoner .....	38
Referanser .....	39

Fotnoter .....	54
----------------	----

## Artikkel

## Tabeller

Tabell 1

Tabell 2

Tabell 3

## Figurer

Figur 1

Figur 2

Figur 3

## Vedlegg

Vedlegg 1

Vedlegg 2

Vedlegg 3

Vedlegg 4

Vedlegg 5

Vedlegg 6

Vedlegg 7

Vedlegg 8

Vedlegg 9

### Sammendrag

Utviklingsmessig stamming er en taleflytforstyrrelse som oppstår i barndommen. Mange barn som opplever forstyrrelsen blir spontant bedre, men omtrent en prosent av befolkningen har fremdeles utviklingsmessig stamming som voksen. Hva som er årsaken til forstyrrelsen, er fremdeles en uløst gåte. Mest sannsynlig skyldes forstyrrelsen en kombinasjon av flere faktorer. Man leter etter løsninger på flere nivåer; genetisk, nevralt, emosjonelt og kognitivt. I tillegg vurderes også innflytelsen fra miljøfaktorer. I denne oppgaven er fokuset rettet mot det nevralt nivåets sammenhenger med utviklingsmessig stamming.

En hjerneavbildningsstudie ble gjennomført med en gruppe voksne personer som stammer og en kontrollgruppe. Studien er del to av et større, pågående forskningsprosjekt om auditorisk persepsjon, språklateralisering og stamming. Avvikende språklateralisering er en av flere teorier om hvordan forstyrrelser på nevrologisk nivå kan være knyttet til utviklingsmessig stamming. Oppgaven ble sentrert rundt denne teorien. Hensikten var å undersøke om det fantes lateraliseringsforskjeller knyttet til taleproduksjon og talepersepsjon hos personer som stammer, sammenliknet med en kontrollgruppe, og om det var en sammenheng mellom lateralisering knyttet tale og stammings alvorlighetsgrad. Det ble også sett etter strukturforskjeller i hjernen mellom de to gruppene. Funksjonell magnetresonansavbildning (fMRI) ble benyttet for å undersøke funksjonelle avvik og vokselbasert morfometri (VBM) ble benyttet for å analysere strukturelle avvik.

Resultatene viste signifikante aktiveringsforskjeller mellom gruppene knyttet til taleproduksjon hos personer som stammer, men ingen signifikante forskjeller knyttet til talepersepsjon. Signifikante hovedeffekter ble avdekket i høyre dorsolateral prefrontal korteks (DLPFC) og venstre supramarginal gyrus (SMG). Mindre overraskende ble det også funnet signifikante hovedeffekter knyttet til oppgavene, i form av mer aktivering ved taleproduksjon. Resultatene viste også en signifikant interaksjonseffekt i høyre DLPFC. Oppfølgingstester av taleproduksjon hos personer som stammer viste høyere aktivering i høyre DLPFC, primærmotorisk korteks og auditiv korteks, i bilateral SMG og i venstre precuneus og pars triangularis. Strukturanalysen avdekket redusert tetthet i grå masse i nucleus caudatus hos personer som stammer. Korrelasjonsanalysen viste signifikante forbindelser mellom lateralisering og stammings alvorlighetsgrad. Resultatene støtter ikke primært teorien om en sammenheng mellom utviklingsmessig stamming og avvikende lateralisering. I stedet peker resultatene på utviklingsmessig stamming som en kompleks forstyrrelse der avvik kan knyttes både til oppmerksomhet og motorisk prosessering.

### **Innledning**

Taleflytvansker omfatter løpsk tale, utviklingsmessig og ervervet stamming. Løpsk tale og utviklingsmessig stamming oppstår i barndommen. Løpsk tale kommer til uttrykk som urytmisk, rask, uorganisert og uforståelig tale. Personer med løpsk tale er som regel ikke klar over forstyrrelsen, eller ute av stand til å gjøre noe med den (D. Ward, 2006). Ervervet stamming kjennetegnes av ikke-flytende tale som oppstår plutselig eller gradvis. Det er stort sett voksne personer som ikke tidligere har stammet, som rammes (Theys, van Wieringen, Tuyls, & De Nil, 2009). Ervervet stamming kan deles inn i nevrogen og psykogen type (Theys, et al., 2009). Nevrogen stamming forårsakes som oftest av hjerneslag, traumatiske hodeskader, infeksjoner eller giftstoffer. Psykogen stamming, som er mindre vanlig, kan være et resultat av traumatiske opplevelser (Ramig & Pollard, 2011). Den vanligste taleflytforstyrrelsen er utviklingsmessig stamming. Utviklingsmessig stamming er fokuset i denne oppgaven, og vil heretter refereres til som stamming.

### **Stamming**

Det finnes mange kvalifiserte meninger om hva stamming er, og ulike typer definisjoner. En definisjon som ble fremlagt for omtrent femti år siden, av Wingate, benyttes fremdeles hyppig i dag (Ramig & Pollard, 2011; D. Ward, 2006). I følge hans definisjon kan stamming forstås som (1) avbrudd i taleflyt, karakterisert av ufrivillige, hørbare eller ikke-hørbare, repetisjoner eller forlengelse av ytringer. Ytringene kan være lyder, stavelser og enstavelsesord. Avbruddene forekommer ofte, eller er av markant karakter, og er vanskelige å kontrollere. (2) Noen ganger forekommer medbevegelser i taleapparatet eller kroppsstrukturer, eller stereotype taleytringer. Dette er tilsynelatende strevatferd relatert til talen. (3) Emosjonelle tilstander som rangerer fra opprømtet og spenning til irritasjon, eller skam og frykt, kan også være tilstede. Den endelige årsaken til stamming er ikke kjent, og kan være kompleks eller sammensatt (Wingate, 1964).

Det finnes innvendinger mot denne definisjonen. Eksempelvis har Smith og Kelly (1997) hevdet at definisjonen i for stor grad vektlegger perseptuell-lingvistisk evaluering av talens akustiske signaler. Sentralt i deres innsigelse står oppfatningen om at stammingens enheter er fiktive, uten biologisk realitet. Det blir derfor problematisk når slike enheters eksistens ligger til grunn i perseptuell-lingvistiske definisjoner (Smith & Kelly, 1997). Smith og Kelly har selv blitt kritisert for kun å forklare hva stamming ikke er, uten selv å fremlegge en operasjonell definisjon (Packman & Attanasio, 2004). Packman og Attanasio (2004) rettet også kritikk mot Wingates definisjon, som de mente ikke differensierte stamming fra andre

typer taleavbrudd. Andre har derimot fremhevet det som en av definisjonens styrker at den differensierer stamming fra en rekke andre forstyrrelser (D. Ward, 2006).

Jeg mener at Wingates definisjon avgrenser stamming fra andre forstyrrelser, og danner et godt utgangspunkt for vurdering av denne taleflytforstyrrelsen. Den vektlegger ikke, slik jeg ser det, ensidig et perseptuelt-lingvistisk aspekt, ettersom den inkluderer både sekundær atferd og emosjonelle aspekter. Definisjonen kan med fordel suppleres med en samhandlingsdimensjon som vektlegger det kommunikative aspektet. Stamming kan forstås som et kommunikasjonsproblem, så vel som et taleflytproblem. Ofte forekommer stamming i samtale med andre, og reaksjoner fra samtalepartnere har innvirkning på stamming (Bloodstein, 1995).

### **Variasjon**

Stammings manifestasjon og alvorlighetsgrad varierer fra person til person, og ser også ut til å være situasjonsbetinget og variere over tid (Guitar, 2006). Når et barn begynner å stamme kan stammingen komme og gå i perioder på uker eller måneder (Bloodstein, 2006). Det finnes en del betingelser som kan lette stamming, for eksempel å snakke når man er alene, når man er avslappet, i kor med en annen taler, til et dyr eller spedbarn, til en rytmisk stimulus, å synge, å snakke på en annen dialekt eller mens man skriver, å snakke på en langsom og forlenget måte, å snakke mens man utsettes for maskerende lyd eller forsinket auditiv feedback, å snakke støttet av egengenerert visuell feedback eller å snakke og få belønning for flytende tale (Guitar, 2006; Snyder, Hough, Blanchet, Ivy, & Waddell, 2009).

### **Teorier om årsaken til stamming**

Det finnes mange teorier om årsakene til stamming, og det har vært hevdet at forsvaret og aksepten av forskjellige teorier til en hver tid er påvirket av den rådende tidsånd (Packman & Attanasio, 2004). Teoriene inndeles ulikt av forskjellige teoretikere (Guitar, 2006; Packman & Attanasio, 2004; D. Ward, 2006), og her følger et kortfattet sammendrag: Teorier av konstitusjonell art peker på at stamming kan skyldes forhold som genetisk predisposisjon, manglende cerebral dominans, atypisk asymmetri mellom planum temporale (PT) områdene, avvik i hvit og/eller grå masse i språkrelaterte områder, vansker med motorisk sekvensiering, dysfunksjonell aktivitet i basal gangliene, forstyrret auditiv prosessering, eller andre anatomiske og fysiologiske avvik. Kognitiv lingvistiske teorier peker på avvik i lingvistiske prosesser, som innkoding, avkoding og gjenhenting av språklige enheter på fonologisk, morfologisk, syntaktisk og/eller semantisk nivå. Læringsteorier fokuserer på atferd som tillært, og konsentrerer seg om klassisk og operant betingning. Utviklingsforstyrrelser forstås som feillært atferd som gjennom trening kan reduseres og avlæres, og hensiktsmessig atferd



tillæres. ”Kontekstteorier” peker på miljøets innflytelse og sosiale prosessers rolle i utvikling av stamming. Eksempelvis kan stamming skapes ved at omgivelsene diagnostiserer vanlig småbarnsstotring som stamming, eller gjennom at for høye krav blir stilt til barnets taleevne. Psykoanalytisk inspirerte teorier, der stamming forstås som en nevrotisk forstyrrelse eller et resultat av ubevisste konflikter, har også blitt fremsatt.

Felles for de fleste teoriene er at de utpeker en eller to årsaker til stamming. Ettersom det ikke har lyktes å identifisere en enkeltårsak til stamming, kan en løsning være å dele stamming opp i mer homogene undergrupper knyttet til særegne årsaker og symptomer (se for eksempel Yairi, 2007). Denne oppgaven støtter seg på en alternativ løsning; antakelsen om at årsaken til stamming er multifaktoriell.

### **En multippel avviksmode**

Wingates definisjon, som brukes i oppgaven, er åpen for at stammings bakenforliggende årsak kan være kompleks og sammensatt. Det bør nevnes at det er sider ved en multifaktoriell årsaksforklaring som kan oppfattes som problematiske. Packman og Attanasio (2004) har påpekt at multifaktorielle årsaksforklaringsmodeller for stamming er ufalsifiserbare, fordi det per definisjon ikke finnes en betingelse som er nødvendig og/eller tilstrekkelig for at stamming skal oppstå. Når en slik tilnærming likevel velges i oppgaven, er det basert på at den er aktuell og har bred støtte (Action for Stammering Children, 2012; Dansk Videnscenter for Stammen, 2012; Statped, 2012; The Stuttering Foundation, 2012).

Morton og Frith har lagt frem et rammeverk som kan brukes til å forstå ulike syn på utviklingsforstyrrelser. Rammeverket omfatter et biologisk-, et kognitivt- og et atferdsnivå. Miljøfaktorer influerer alle nivåer (Morton & Frith, 1995). Denne nivådelingen er også sentral i Penningtons (2006) multiple avviksmode

ll for utviklingsforstyrrelser med multifaktoriell årsak. Han kaller imidlertid atferdsnivået for symptomnivå, og deler det biologiske nivået opp i et etiologisk nivå, med vekt på genetiske komponenter, og et nevralt nivå, med fokus på nervesystemet (Pennington, 2006). Jeg mener at en slik nivåbasert modell også kan brukes for stamming.

I en multippel avviksmode

ll foregår det gjensidige påvirkninger mellom risiko- og beskyttelsesfaktorer. Faktorene kan være av genetisk eller miljømessig art. De kan endre utviklingen av kognitive faktorer, og interaksjon på kognitivt nivå kan føre til komorbiditet på symptomnivå (Pennington, 2006). Ingen enkelt årsaksfaktor er tilstrekkelig for å forklare en forstyrrelse, og komorbiditet mellom forstyrrelser kan forventes. Disposisjonsdistribusjonen for en gitt forstyrrelse må betraktes som kontinuerlig og kvantitativ, ikke avgrenset og kategorisk, og terskelen for å utvikle en forstyrrelse er litt tilfeldig (Pennington, 2006).

Akkumulasjon av risikofaktorer og komorbide tilstander vil føre til mer seriøse vansker (Pennington & Bishop, 2009). Beskrivelsen stemmer med forskningsresultater for stamming. Eksempelvis ser det ut til at både arv og miljø spiller en rolle i utvikling av stamming. Risiko- og beskyttelsesfaktorer har blitt identifisert og det samme har komorbide tilstander.

### **Arvelighet**

Studier av forekomsten av stamming i familier, viser at i mellom 20 og 74 prosent av tilfellene har personer som stammer andre i familien som stammer (Kraft & Yairi, 2012). En studie viste at når man kun tok den umiddelbare familien i betraktning, hadde 45 prosent et berørt familiemedlem, men når man tok slekten i betraktning, hadde 71 prosent en berørt slektning (N. G. Ambrose, Yairi, & Cox, 1993). Studier av monozygote tvillingpar har vist at begge tvillinger ikke nødvendigvis utvikler stamming (Dworzynski, Remington, Rijdsdijk, Howell, & Plomin, 2007). At det ikke er 100 prosent samsvar i utvikling av stamming hos monozygote tvillingpar viser viktigheten av miljøpåvirkning. Tvillingstudier og statistiske analyser tyder på at omtrent 70 prosent av variansen i tilbøyelighet til å stamme kan tillegges additive genetiske effekter, mens 30 prosent av variansen kan tilskrives miljøfaktorer (Felsenfeld et al., 2000).

### **Risiko- og beskyttelsesfaktorer**

Det har blitt identifisert flere risiko- og beskyttelsesfaktorer for stamming. Gode fonologisk evner og å være jente øker sannsynligheten for spontanforbedring (N. G. Ambrose, Cox, & Yairi, 1997; Paden, Yairi, & Ambrose, 1999; Yairi, Ambrose, Paden, & Throneburg, 1996). Disse to beskyttelsesfaktorene har blitt bekreftet gjentatte ganger (Guitar, 2006). Spontanforbedring ser ut til å ha sammenheng med om stamming starter i tidlig alder, høy skåre på ikke-verbale intelligens tester, og ikke å ha slektninger som stammer eller å ha slektningene som selv har opplevd spontanforbedring (Guitar, 2006). Å være gutt, ha slektninger som stammer, ha nedsatte fonologiske evner og/eller nedsatt nonverbal intelligens utgjør risikofaktorer. Forskning har dessuten vist at barn som stammer kan ha et tidlig velutviklet talespråk og rask artikulasjonsrate i forhold til barn som ikke stammer (Kloth, Janssen, Kraaimaat, & Brutten, 1995; R. V. Watkins, Yairi, & Ambrose, 1999). Samtidig har resultater også pekt på at semantisk utvikling kan henge etter syntaktisk utvikling hos barn som stammer, og foreldre har rapportert om at de har svakere tale- og språkferdigheter (Anderson & Conture, 2000; Ratner & Silverman, 2000).

Resultater fra en studie av spontanforbedring og vedvarende stamming tyder på at det kan dreie seg om to uavhengige typer stamming. Begge deler et felles gen, men vedvarende stamming involverer sannsynligvis ytterligere polygenetiske komponenter (Kraft & Yairi,

2012). Studier av familier med forekomst av stamming har vist at mannlige slektninger har større risiko for å utvikle stamming, enn kvinnelige slektninger, og at risikoen var størst for menn med en kvinnelig slektning som stammer (Kraft & Yairi, 2012).

### **Komorbide tilstander**

Mellom 44 og 68 prosent av barn som stammer har tilleggsversker (Arndt & Healey, 2001; Blood, Ridenour, Qualls, & Hammer, 2003). Attention Deficit Hyperactivity Disorder (AD/HD) kan forekomme sammen med stamming i mellom 4 og 26 prosent av tilfellene (Kraft & Yairi, 2012), og løpsk tale kan opptre sammen med stamming i mellom 22 og 67 prosent av tilfellene (D. Ward, 2006). Videre er det flere barn med Tourette syndrom som stammer, og en felles etiologisk forbindelse har blitt foreslått (Comings et al., 1996; De Nil, Sasisekaran, Van Lieshout, & Sandor, 2005). Artikulasjonsforstyrrelser, fonologiske vansker, språkvansker, lærevansker, lese- og skrivevansker, forstyrrelse i motorisk timing og oppmerksomhetsvansker forekommer også i mange tilfeller (Arndt & Healey, 2001; Blood, et al., 2003; Olander, Smith, & Zelaznik, 2010). Man har også funnet sammenhenger mellom stamming, reaktivitet, impulsivitet og problemer med emosjonell selvregulering (Felsenfeld, van Beijsterveldt, & Boomsma, 2010; Karrass et al., 2006). Funnene kan tyde på at stamming er en del av et bredere nettverk av forstyrrede selvreguleringsprosesser (Felsenfeld, et al., 2010).

### **En multippel avviksmode for stamming**

Penningtons (2006) modell for multifaktorielle utviklingsforstyrrelser består av fire analysenivåer, i tillegg til en miljøfaktor-komponent. Penningtons modell har ikke et nivå for emosjoner. I en multippel avviksmode for stamming kan et slikt nivå være hensiktsmessig, fordi det emosjonelle aspektet står sentralt i stamming. Jeg har derfor utvidet modellen til å inkludere et emosjonelt nivå, og vil forsøke beskrive hvordan modellen kan skape oversikt over faktorer som er involvert i utviklingen av stamming. I beskrivelsen er det nevralt nivået mest utarbeidet, ettersom nivået er denne oppgavens fokusområde (se Figur 1).

**Etiologisk nivå.** På etiologisk nivå kan en person være genetisk predisponert fra mors- og/eller farssiden. Ny forskning tyder dessuten på at miljøfaktorer kan aktivere passive gener og endre geners uttrykksform, og det ser ut til at endringer kan gå i arv (Carone et al., 2010; Jirtle & Skinner, 2007). Forskere har funnet flere spesifikke gener de mener er knyttet til stamming (se for eksempel Raza, Amjad, Riazuddin, & Drayna, 2012; Riaz et al., 2005; Shugart et al., 2004; Suresh et al., 2006). Særlig relevante virker dopaminergiske gener (Comings, et al., 1996; Lan et al., 2009) og et gen som er involvert i lysosom metabolisme (Kang et al., 2010).

**Nevralt nivå.** På nevralt nivå kan man tenke seg at plastisitet, hjernens livslange kapasitet for fysisk og funksjonell endring, og nevrogenese kan spille en rolle i stamming. Plastisitet kan forstås som en prosess hvor det psykososiale miljøet interagerer med erfaring og atferd, og regulerer gener, neurotransmittere og hormoner som kontrollerer synaptiske og nevrogenetiske mekanismer (Black, 2004). Plastisitet kan ha positive eller negative konsekvenser, avhengig av om reorganisering og utvikling av nye nervefiberforbindelser antar en hensiktsmessig eller uhensiktsmessig form (Mahnccke, Bronstone, & Merzenich, 2006). Nevrogenese er en prosess der nye, funksjonelle nerveceller dannes i hippocampus og luktelappen, før de migrerer, differensieres og integreres i vertskapssystemer (Zhao, Deng, & Gage, 2008). Komponentprosessene reguleres blant annet av miljøfaktorer, erfaring og gener (Black, 2004). Neurotransmittere, for eksempel dopamin og serotonin, kan også være relatert til stamming (Alm, 2005). Flere studier har vist at medisiner med dopaminblokkerende egenskaper kan lette symptomer på stamming (Maguire et al., 2010; Maguire et al., 2004; Stager et al., 2005).

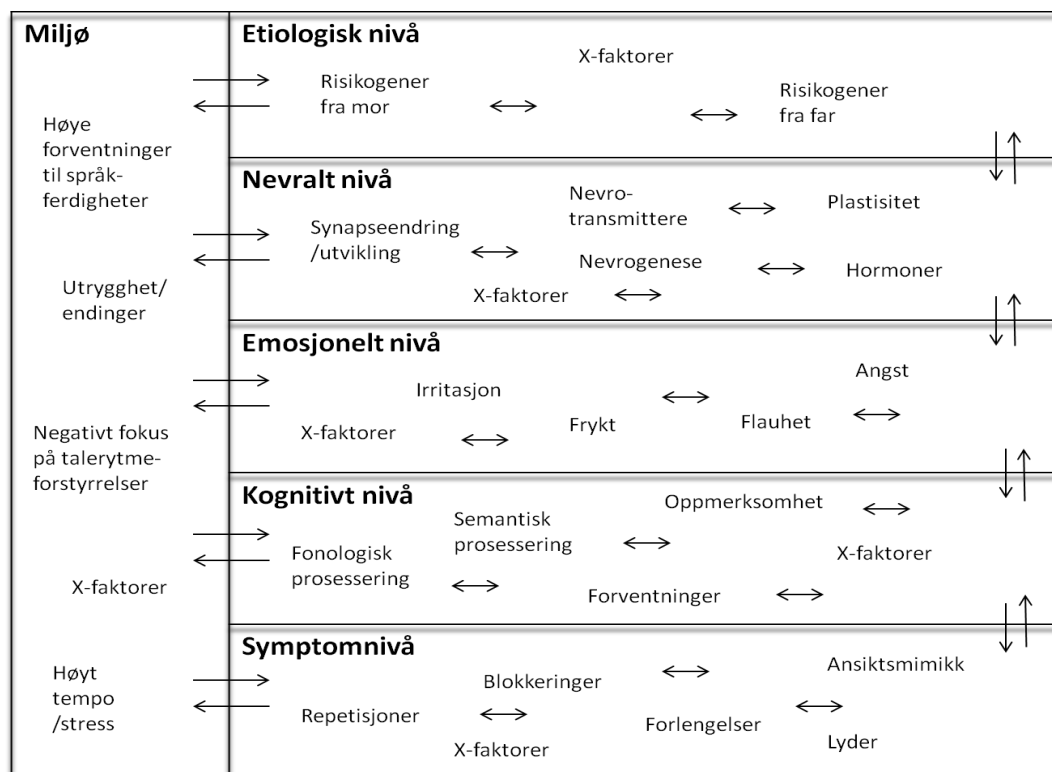
**Emosjonelt nivå.** Emosjoner motiverer til atferd, og influerer kognisjon (Dolan, 2002). Personer som stammer rapporterer for eksempel om mer opplevd engstelse enn personer med normal taleflyt (Tran, Blumgart, & Craig, 2011). Resultater har også vist at personer som stammer ser ut til å skille ut mer stresshormon, enn personer med normal taleflyt, i situasjoner preget av engstelse (Blood, Blood, Bennett, Simpson, & Susman, 1994). Det rapporteres også ofte om emosjoner som for eksempel frykt, flauhet, og irritasjon knyttet til stamming (Wingate, 1964).

**Kognitivt nivå.** Kognitive og lingvistiske faktorer kan også knyttes til stamming. Tanker og forventninger om stamming kan influere uttrykket på symptomnivå og være koblet til emosjoner. Fonologisk og semantisk prosessering, oppmerksomhet og hukommelse er eksempler på faktorer som kan opptre på dette nivået (Bajaj, 2007; Heitmann, Asbjørnsen, & Helland, 2004).

**Symptomnivå.** Bidraget fra ulike faktorer vil bestemme uttrykket på symptomnivå hos det enkelte individ. Eksempelvis kan stamming manifesteres som repetisjoner, forlengelser, blokkeringer, unnsliplighets- eller unngåelsesatferd. Her vil også eventuelle komorbide tilstander komme til uttrykk.

**Miljø.** Miljøfaktorer som antas å påvirke utvikling av stamming er blant annet for høye krav til et barns språkferdigheter i forhold til dets kapasitet, høyt tempo i dagliglivet, stress, utrygghet i forbindelse med store livsendringer, eller negativ oppmerksomhet

fra omgivelsene på talerytmeforstyrrelser (Bloodstein, Jaeger, & Tureen, 1952; Guitar, 2006; Starkweather & Gottwald, 2000)



Figur 1. En multipel avviksmodeLL for stamming.

Man kan tenke seg at det i utvikling av stamming foregår en interaksjon mellom miljøfaktorer og faktorer på samme eller ulikt nivå. Gunstige eller ugunstige faktorer kan opptre på alle nivåer, og stamming kan interagere med eventuelle andre forstyrrelser. Faktorene som nevnes er tenkt som eksempler, og oversikten bør ikke oppfattes som fullstendig

### Stamming og neurologi

Når man studerer et multidimensjonalt fenomen kan det være nødvendig å konsentrere seg om en del av gangen, men samtidig ta hensyn til at det finnes andre deler som til sammen representerer den helheten som utgjør stamming. I denne oppgaven står avvikende neurologi i fokus, i samsvar med at forskning på årsaken til stamming over tid har ført til et hovedfokus på sentralnervesystemet rolle (Brown, Ingham, Ingham, Laird, & Fox, 2005). For å forstå hva som representerer avvik, er det viktig noe om den neurologiske basisen for normal tale- og språkprosessering.

### **Normal språk- og taleorganisering**

I 1861 mente den franske legen Broca å ha lokalisert et senter for språk, da han i studier av to pasienter med språkvansker, post mortem oppdaget uregelmessigheter i et område i frontallappen i venstre hemisfære. Han hevdet også at hjernens to hemisfærer hadde asymmetrisk funksjon, og at man fant språksenteret hos de fleste mennesker i den venstre hemisfæren (Webb & Adler, 2008). Nyere forskning tyder på at omtrent 95 prosent av høyrehendte personer, og mellom 50 og 70 prosent av venstrehendte personer har språksenteret i venstre hemisfære (Webb & Adler, 2008).

### **En klassisk nevrologisk språkmodell**

Brocas oppdagelser førte til en periode med intensiv forskning på språkets organisering i hjernen. I 1867 mente Ogle å ha funnet et område for skriftspråk, som var uavhengig av Brocas område for talespråk, og i 1874 fant Wernicke et område han knyttet til taleforståelse. Wernicke utviklet en nevrologisk modell av hjernens språkmekanismer, som senere ble revitalisert og videreutviklet av Geschwind (Webb & Adler, 2008). Wernicke-Geschwind modellen er generelt ansett som den mest valide og innflytelsesrike modellen for sentrale språkmekanismer (Webb & Adler, 2008). Modellen vektlegger klassiske tale- og språkområder som Brocas og Wernickes område og angular gyrus, og også nervefiberbunten arcuate fasciculus som forbinder språkområdene (Geschwind, 1972). I følge modellen befinner alle de viktigste nevrologiske komponentene for språkprosessering seg i området rundt den sylviske spalten, i den språkdominante hemisfæren (Webb & Adler, 2008).

Geschwind (1972) argumenterte for at hjernes primære språkområder ligger i venstre hemisfære, fordi skader i høyre hemisfære sjelden førte til språkforstyrrelser. Undersøkelser har avdekket at hjernen er strukturelt asymmetrisk. Hos de fleste er høyre frontallapp større enn venstre frontallapp og stikker seg lengre frem, og venstre occipitallapp er større enn høyre occipitallapp og strekker seg lenger bak (Toga & Thompson, 2003). Overflaten på øvre temporallapp, i planum temporale (PT), har også vist seg som regel å være større i venstre hemisfære. Kun i få tilfeller er PT større i høyre hemisfære (Geschwind, 1972). Asymmetrien har også blitt observert hos fostre (Weinberger, Luchins, Morihisa, & Wyatt, 1982).

### **Kognitive informasjonsprosesseringsmodeller**

Det finnes innvendinger mot den nevrologiske språkmodellen. En svakhet er at den i stor grad er en overflatemodell, som hovedsakelig fokuserer på korteks (Webb & Adler, 2008). Det kan ikke gjøre rede for språkprosesseringsbidrag fra subkortikale strukturer, som basalgangliene, thalamus og cerebellum. Det har også blitt innvendt at det er lite hensiktsmessig å koble hjernestrukturer og kognitive funksjoner direkte, fordi definisjoner av

forskjellige funksjoner i klassisk forstand er for unøyaktige (Webb & Adler, 2008). En løsning er å bryte funksjoner ned i prosesser og komponenter. I en informasjonsprosesseringsstilnærming sammenliknes det kognitive systemet med et dataprogram som utfører en rekke steg, og systemet har ingen spesifikke referanser til lokalisasjon i hjernen (J. Ward, 2010). Man vektlegger primært lingvistiske funksjoners kompleksitet, heller enn deres nevrologiske fundament, i utviklingen av enkle eller svært sofistikerte språkmodeller (Price, 2000).

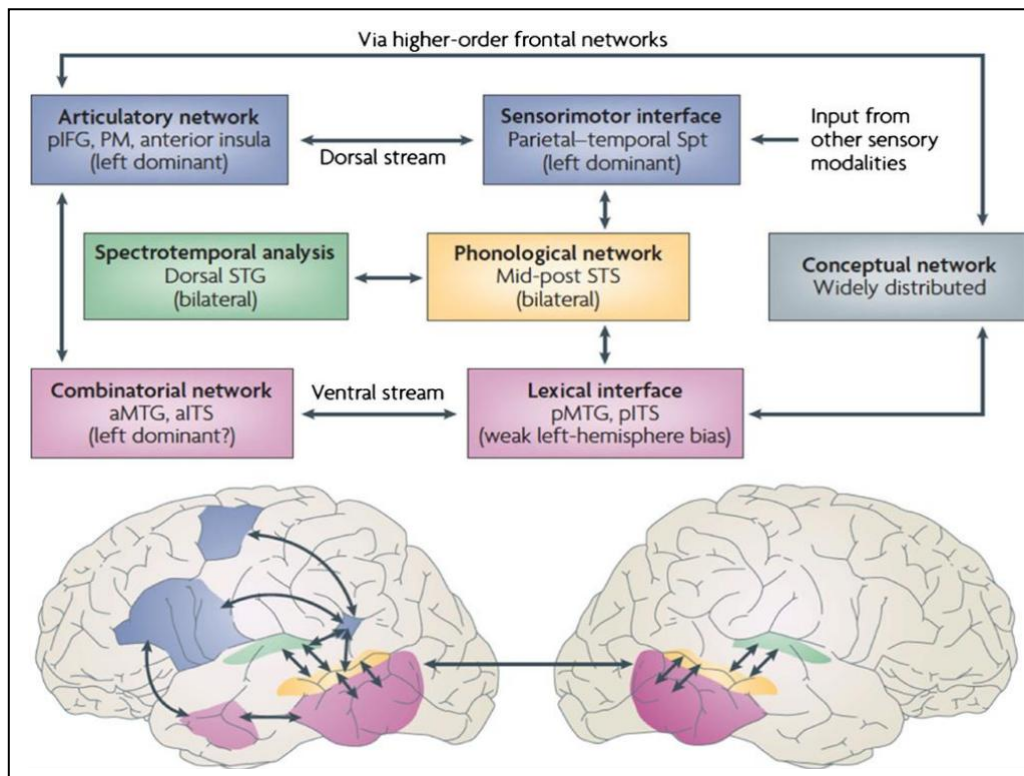
### **Dobbelstrømsmodellen**

Flere nye verktøy har blitt tatt i bruk i arbeidet med å fremstille anatomiske og fysiologiske språkmodeller. Blant annet har funksjonell hjerneavbildning muliggjort redefinering av språkprosesseringsmodeller, og integrasjon av kognitive modeller med biologiske mekanismer (Price, 2000).

Nyere forskning tyder på at auditiv stimuli prosesseres via to relativt separate kortikale baner, som begge har sin opprinnelse i supratemporal auditiv korteks (Rauschecker, 1998). Det har vært forholdsvis stor enighet om den ventrale banens rolle, men mer diskusjon om den dorsale banens funksjon (Hickok & Poeppel, 2004).<sup>1</sup> Den ventrale banens rolle er hovedsakelig å identifisere konseptuelt innhold, talens ”hva”. Forskere har tenkt seg at den dorsale banen derimot kanskje lokaliserer lyd, talens ”hvor”, eller at den kan være ansvarlig for spektraltemporal analyse (Hickok & Poeppel, 2004). En tredje hypotese er at den dorsale auditive banen støtter auditiv-motorisk integrasjon (Hickok & Poeppel, 2000).

Hickok og Poeppel har presentert et nytt rammeverk for å forstå aspekter ved språkets funksjonelle anatomi, der enkelte eksisterende modeller kunne passe inn (se Figur 2). Rammeverket omtales også som en dobbelstrømsmodell for taleprosessering (Hickok & Poeppel, 2007). I dobbelstrømsmodellen foregår at de tidlige stadiene av taleprosesseringen bilateralt i auditiv region (Hickok & Poeppel, 2007). Spektrotemporal analyse skjer i dorsal superior temporal gyrus (STG), mens fonologisk prosessering og representasjon foregår i superior temporal sulcus (STS), med en mulig svak skjevhet mot venstresidig prosessering (Hickok & Poeppel, 2007). Deretter divergerer prosesseringen i to strømmer eller baner. Den ventrale banen kobler fonologiske representasjoner til leksikalsk-konseptuelle representasjoner, og støtter taleforståelse. Den ventrale banen involverer temporallappene bilateralt, men har en svak skjevhet mot venstresidig prosessering. Den dorsale banen knytter fonologiske representasjoner sammen med artikulatormotoriske representasjoner og støtter sansemotorisk integrasjon. Den dorsale banen er sterkt venstredominant og involverer områder i frontallappen og et område posteriort i sylvisk spalte i et parietalt-temporalt

knutepunkt (Spt) som involverer en del av PT. Spt foreslås å være et sensorimotorisk grensesnitt, og områdene i frontallappen, som antakeligvis involverer Brocas område og mer dorsale premotoriske områder, foreslås å tilsvare deler av det artikulatiske nettverket. Det konseptuelt-semantiske nettverket antas å være distribuert over hele korteks (Hickok & Poeppel, 2007).



Figur 2. Dobbeltstrømsmodellen. Tatt fra “The cortical organization of speech processing”, av G. Hickok og D. Poeppel, 2007, *Nature Reviews Neuroscience*, 8(5), s. 395. Copyright 2007 ved Nature Publishing Group.

Dobbeltstrømsmodellen minner om en klassisk språkmodell ved at den har spesifikke referanser til hjernen, men den vektlegger prosessers funksjon i stedet for spesifikke områders funksjon. Det sterke fokuset på prosesseringssystemer gir assosiasjoner til informasjonsprosesseringsmodeller. Viktige trekk ved Hickok og Poeppels modell, er at den postulerer at begge hemisfærer er involvert i taleprosessering, at taleprosesseringen foregår via to separate baner og at kun den dorsale banen, der auditive og motoriske elementer knyttes sammen, er sterk venstredominant. Svakheter ved modellen er at den har et bredt omfang, ikke tar for seg detaljer, og at den ikke kommer inn på frontale språkfunksjoners funksjonelle organisasjon eller subkortikale systemers rolle i taleprosessering (Hickok & Poeppel, 2004).



### **Hjerneavbildningsstudier relatert til normal språkprosessering**

Nyere hjerneforskning gir støtte til dobbeltstrømsmodellen. Resultater viser bilateral aktivering ved taleprosessering, men med skjevhet mot venstelateralisering.

Venstrelateraliseringen ser ut til å være særlig fremtredende ved taleproduksjon. Studier av nervefiberforbindelser peker på at to separate baner er involvert i taleprosessering.

**Talepersepsjon.** Funksjonell hjerneavbildning har vist at primær auditiv korteks i begge hemisfærer responderer på auditiv stimuli (Binder et al., 2000). Persepsjon før semantisk gjenkjenning ser ut til å aktivere bilateral STG (Price, 2010). Studier tyder på at høyre auditive korteks responderer på både talelyder og andre lyder, mens det tilsvarende området på venstre side i større grad kun reagerer på talelyder (Scott, Blank, Rosen, & Wise, 2000; Specht, Osnes, & Hugdahl, 2009). Leksikalsk-semantisk prosessering ser ut til å være venstrelateralisert, og prosodisk prosessering høyrelateralisert (Glasser & Rilling, 2008). Aktiveringen i venstre auditive korteks i forbindelse med førleksikalsk prosessering, foregår i ventral, posterior og anterior retning (Leff et al., 2009; Specht, et al., 2009). En oversiktsstudie over funksjonelle magnetresonansavbildningsstudier viste at også semantisk prosessering av enkeltord skaper aktivering i forskjellige retninger i temporallappen (Price, 2010). Semantisk gjenhenting aktiverer venstre angular gyrus (AG) og pars orbitalis, setningsforståelse aktiverer bilateral STS, og uforståelig tale øker aktivering i inferior frontale regioner, posterior PT og supramarginal gyrus (SMG) (Price, 2010).

**Taleproduksjon.** Prices (2010) oversiktstudie viste at taleproduksjon aktiverer de samme områdene som talepersepsjon. I tillegg aktiveres venstre midtre frontal gyrus (MFG) ved ordgjenhenting, venstre anterior insula ved artikulasjonsplanlegging, venstre putamen, pre-supplementær motorisk korteks, supplementær motorisk korteks (SMA) og motorkorteks i forbindelse med oppstart og gjennomføring av tale, og anterior cingulate og bilateral nucleus caudatus ved undertrykkelse av utilsiktede responser (Price, 2010).

**Nervefiberforbindelser.** Superior longitudinell fasciculus eller arcuate fasciculus (AF) og extreme capsule (EmC) er to nervefiberbaner som sannsynligvis utgjør en anatomisk analog til den dorsale og ventrale bane. Resultater har vist at AF med større sannsynlighet har mer omfattende nervefiberforbindelser mellom frontal- og temporallappen i venstre hemisfære enn i høyre hemisfære, og at den lateraliserede fiberforbindelsen samsvarer med lateralisert aktivering (Powell et al., 2006; Rilling et al., 2008) Noen mener at AF, eller den dorsale banen, er mest essensiell for høyere ordens aspekter ved menneskelig språk, som syntaks og leksikalsk semantikk (Rilling, Glasser, Jbabdi, Andersson, & Preuss, 2012). Andre mener å ha funnet evidens for at det er den ventrale banen, eller EmC, som er viktigst i

mediering av høyere ordens språkforståelse (Saur et al., 2008; Saur et al., 2010). Resultater fra en ny undersøkelse indikerer at det kun er ren fonologisk prosessering som bare belaster AF og ren semantisk prosessering som bare belaster EmC, mens begge baner er involvert i morfologisk og syntaktisk prosessering (Rolheiser, Stamatakis, & Tyler, 2011). Dette kan bety at et segregert dobbeltstrømsperspektiv i for liten grad fanger opp taleprosessering som en helhetlig synergisk prosess i et integrert nettverk.

### **Nevrologiske avvik hos personer som stammer**

Hjerneavbildingsstudier har vist funksjonelle og strukturelle avvik kortikalt og subkortikalt hos personer som stammer. Ettersom studiene har gitt til dels ulike resultater er det vanskelig å trekke enhetlige konklusjoner. Forskjellige resultater reflekterer sannsynligvis bruk av ulike måleinstrumenter, prosedyrer og analysemetoder, men også at personer som stammer er en heterogen populasjon.

#### **Strukturelle avvik**

Hos voksne personer som stammer har studier av grå masse avdekket større PT i begge hemisfærer og redusert asymmetri mellom de to områdene, og man har funnet et økt antall gyri i begge hemisfærer (A. L. Foundas, Bollich, Corey, Hurley, & Heilman, 2001). En studie viste en liten økning i antall folder forbundet med sylvisk spalte, mot temporallappen, i høyre hemisfære (Cykowski et al., 2008). Man har også funnet minsket grå masse i venstre inferior frontal gyrus (IFG) (Kell et al., 2009). Hos barn som stammer har man funnet redusert grå masse bilateralt i IFG, PMC, og temporal region, i venstre MFG, superior frontal gyrus (SFG) og SMG, og i høyre primærsensorisk korteks (Chang, Erickson, Ambrose, Hasegawa-Johnson, & Ludlow, 2008).

Studier av hvit masse, eller fibertrakter, har avdekket redusert masse i rolandic operculum (RO), rett ovenfor sylvisk spalte i venstre hemisfære (K. E. Watkins, Smith, Davis, & Howell, 2008). I en studie befant reduksjonen seg rett under venstre sensorimotorisk representasjon av orofarynks (Sommer, Koch, Paulus, Weiller, & Büchel, 2002). Flere har funnet mindre massevolum i venstre AF under premotor korteks (PMA)<sup>2</sup> og motorkorteks (Chang, Horwitz, Ostuni, Reynolds, & Ludlow, 2011; K. E. Watkins, et al., 2008). Man har også funnet redusert hvit masse under høyre pars orbitalis i IFG, bilateral posterior IFG, bilateral posterior sensorisk korteks, bilateral PMA, høyre posterior SMG, venstre dorsal SMG og cerebellum bilateralt (K. E. Watkins, et al., 2008)

Det har blitt gjort funn av økt hvit masse i AF i RO i høyre hemisfære (Chang, Synnestvedt, Ostuni, & Ludlow, 2010) og under høyre PSC og SMG (K. E. Watkins, et al., 2008). Man har også funnet økt hvit masse i nettverk i høyre hemisfære som involverer STG,

inkludert PT, IFG, PMC i nærheten av representasjon av ansikt og munn, og MFG (Jancke, Hanggi, & Steinmetz, 2004). I venstre hemisfære har man sett økt hvit masse under anterior insula i lavere frontale region, orbitofrontal korteks, intraparietal sulcus (Kell, et al., 2009) og posterior IFG (K. E. Watkins, et al., 2008). Hos barn som stammer har man observert signifikant reduksjon i AFs fibertrakter under motoriske regioner for ansikt og larynks i venstre hemisfære, men man fant ikke forskjeller i taleregioner i høyre hemisfære, som hos voksne (Chang, et al., 2008).

### **Funksjonelle avvik**

En metaanalyse av hjerneavbildningsstudier som inkluderte språkproduksjon, viste flere aktiverte områder og bredere distribusjon av aktiverte områder hos personer som stammer (Brown, et al., 2005). Motoriske områder, inkludert primær motor korteks (PMC)<sup>3</sup>, supplerende motorisk område (SMA)<sup>4</sup>, cingulate motorisk område og cerebellum vermis var overaktivert. Høyre PMC var gjenstand for det sterkeste fokuset i analysen. Frontal operculum (FO)<sup>5</sup>, anterior insula og RO viste også unormal høyrelateralitet. Man fant unormal aktivitet i venstre cingulate motorområde, venstre cerebellar vermis, SMG bilateralt og frontale øyefelt. Metaanalysen viste fullstendig fravær av auditiv aktivering i auditiv assosiasjonskorteks bilateralt i forbindelse med å høre egen stemme, og ingen aktivering i basalgangliene (Brown, et al., 2005).

Resultater fra hjerneavbildningsstudier som er gjennomført de senere årene og inkluderer taleproduksjon hos personer som stammer, viser også en tendens til sterkere høyrelateralisering. Det gjelder personer som stammer med ulike morsmål, som amerikansk- og britisk engelsk, tysk, kinesisk<sup>6</sup> og japansk (Chang, et al., 2011; Giraud et al., 2008; Lu et al., 2010; Toyomura, Fujii, & Kuriki, 2011; K. E. Watkins, et al., 2008).

Ved planlegging av tale fant Lu med flere (2010) høyere aktivering i bilateral IFG og høyre putamen, og ved taleproduksjon fant de høyere aktivering i høyre cerebellum, høyre insula, venstre PMA og venstre AG. Overaktiveringen i høyre del av cerebellum fant imidlertid ikke sted i vermis. Ved taleproduksjon fant også Chang med flere (2009) overaktivering i høyre cerebellum, men ellers så de høyere aktivering i PMA bilateralt, venstre STG/midtre temporal gyrus (MTG) og inferior parietallapp. Ved planlegging fant de lavere aktivering i hele korteks, inkludert bilaterale motoriske regioner, inferiore parietallapper inkludert AG, cerebellum bilateralt, venstre cingulate gyrus og høyre thalamus (Chang, Kenney, Loucks, & Ludlow, 2009). De påpeker at de kun så signifikant overaktivering ved taleproduksjonsoppgaver. En annen studie viser underaktivering i venstre anterior PMA, venstre HG, høyre RO og sensorimotorisk korteks bilateralt ved taleproduksjon

(K. E. Watkins, et al., 2008). Denne studien fant også overaktivering i anterior insula bilateralt, cerebellum bilateralt og basal ganglier, på nivå med substantia nigra, bilateralt. Enda en annen studie viser høyere aktivering i høyre IFG, høyre temporallapp og sensorimotorisk korteks bilateralt (Choo et al., 2011).

Ved hvile har man sett høyere aktivering i venstre midtre og superior temporal gyri, høyre midtre og superior frontal gyri, venstre PMA, frontal pole og FO (Xuan et al., 2012). I samme studie ble det observert lavere aktivering i høyre og venstre parasentrale lobule, høyre presentral gyrus og SMA bilateralt.

### **Avvik i funksjonelle forbindelser**

Analyser av funksjonelle fiberforbindelser peker på svekkede forbindelser mellom venstre pars opercularis (PO) og motor og premotor regioner i venstre hemisfære, men økt forbindelse mellom venstre PO og cerebellum (Chang, et al., 2011). Man fant også økt forbindelse mellom PO i høyre hemisfære og bilateral IFG, bilateral STG, bilateral AG og cerebellum, men forskjellen i forbindelse mellom PO og auditive områder var ikke signifikant (Chang, et al., 2011). Andre har funnet økt forbindelse mellom PO og PMA i venstre hemisfære (Xuan, et al., 2012). De samme forskerne fant også minsket funksjonell forbindelse mellom venstre PO og høyre inferior parietallapp, men økt forbindelse mellom høyre prefrontal korteks (PFC) og høyre medial PFC, venstre occipital region, bilateral posterior og midtre cingulate korteks, og mellom venstre PO og premotorkorteks hos personer som stammer (Xuan, et al., 2012).

I tillegg til funn knyttet til områder på kortikalt nivå, har man fått interessante resultater på subkortikalt nivå. Lu med flere (2010) mener å ha avdekket to parallelle nevralt kretser, en basal ganglie-IFG/PMA krets og en cerebellum-PMA krets, involvert henholdsvis i atypisk planlegging og produksjon av stamming (Lu, et al., 2010).

### **Sammenheng med stammings alvorlighetsgrad**

Det har blitt observert negativ korrelasjon mellom økt grå masse i venstre IFG og stammings alvorlighetsgrad (Kell, et al., 2009). En studie fant positive korrelasjoner mellom symptomer på stamming og aktivering i venstre putamen, prefrontale områder og cingulate korteks, og negative korrelasjoner med venstre pons, caudale midthjerne, hippocampus og amygdala og høyre frontalmotoriske og auditivsensoriske områder (Braun et al., 1997). Braun med flere (1997) vurderte om venstre hjernehalvdel kunne være innblandet i mer alvorlig stamming, og om høyre hjernehalvdel kunne spille en kompensatorisk rolle. Giraud med flere (2008) fant en positiv sammenheng mellom stammings alvorlighetsgrad og aktivering av nucleus caudatus (NC) bilateralt og en negativ korrelasjon med aktivering av substantia nigra

på venstre side. De tolket funnet som at stamming kunne skyldes en dysfunksjon i basal gangliene som forstyrrer taleproduksjonens timing. Stammings alvorlighetsgrad har også vist positive korrelasjoner med SMA og cerebellum bilateralt, og høyre primærmotorkorteks og insula (Fox et al., 2000). Kell med flere (2009) fant en positiv sammenheng med venstre insula, RO, bilateral planum polare og striatum, og en negativ sammenheng med høyre orbitofrontal korteks, bilateral medial frontal gyrus og bilateral angular gyrus (Kell, et al., 2009). Flere har funnet negative korrelasjoner med aktivering av temporallappen, særlig på høyre side, og noen mellom stammings alvorlighetsgrad og aktivering i høyre FO (Fox, et al., 2000; Giraud, et al., 2008; Preibisch et al., 2003). Chang med flere (2009) fant en positiv sammenheng med aktivering av primærmotorisk område bilateralt. Andre studier har ikke funnet noen sammenheng mellom resultater og aktiveringsresultater og stammings alvorlighetsgrad (for eksempel Chang, et al., 2011; Lu, et al., 2010). De ulike resultatene kan nok i noen grad skyldes at stammings alvorlighetsgrad operasjonaliseres litt ulikt i forskjellige studier.

### **Behandling**

Forskning har indikert at taleflyt kan forbedres ved bruk av forsinket auditiv feedback, men det ser ut til å gjelde kun for de som har større PT i høyre hemisfære (A. L. Foundas et al., 2004). Flytskapende terapi<sup>7</sup> ser ut til å endre aktiveringsmønstre i hjernen hos personer som stammer. Aktiveringsmønstre endres fra generell overaktivering, bilateral og høyredominant aktivering, til mer unilateral venstresidig aktivering (De Nil, Kroll, Lafaille, & Houle, 2003; Giraud, et al., 2008; Kell, et al., 2009; Neumann et al., 2003; Neumann et al., 2005). Etter behandling har man observert redusert aktivering i motorkorteks, høyre midtre frontal korteks og parietallapp, og økt aktivering i venstre auditiv og motor korteks, og putamen (Giraud, et al., 2008; Kell, et al., 2009; Neumann, et al., 2005). Det har også blitt påvist modifisering av abnormal aktivitet i basal gangliene etter flytskapende behandling (Giraud, et al., 2008). Et par år etter terapi kan det se ut som om aktiveringen igjen blir mer bi- og høyrelateral, særlig i midtre frontal og temporal gyri og i insula (De Nil, et al., 2003; Neumann, et al., 2003).

Felles for mange av studiene er resultater som stemmer overens med en teori om at personer som stammer har avvikende hemisfærisk dominans, sammenliknet med personer med normal taleflyt. En slik teori ble første gang fremsatt på 1930-tallet av Orton og Travis (Boberg, Yeudall, Schopflocher, & Bo-Lassen, 1983). Det finnes mange teorier om sammenhengen mellom nevrologi og stamming. Andre aktuelle tilnærminger vurderer stamming i sammenheng med forstyrrelser i talemotorisk kontroll, eventuelt knyttet til

språkutvikling, eller i sammenheng med perseptuelle forstyrrelser. I denne oppgaven er fokuset rett mot sammenhengen mellom avvikende hemisfærisk språkdominans eller språklateralisering og stamming.

Det er ikke klart om økt aktivitet i høyre hemisfære forstyrrer normal venstre hemisfære aktivitet eller kompenserer for venstre hemisfæres dysfunksjon. Tidligere ser det ut til å ha vært en tendens til å tolke aktivitet i høyre hjernehalvdel som en årsak til stamming, og man vurderte også om utilstrekkelig eller omvendt hemisfærisk dominans hovedsakelig gjaldt for taleproduksjon, og ikke for talepersepsjon (Boberg, et al., 1983; Wood, Stump, McKeehan, Sheldon, & Proctor, 1980). Nyere studier ser i større grad ut til å tolke funnene som kompensatorisk aktivitet (se for eksempel Braun, et al., 1997; Giraud, et al., 2008; Kell, et al., 2009; Sommer, et al., 2002).

## Metode

### Ramme

Oppgaven er basert på en studie som utgjør del to av et pågående, flerleddet forskningsprosjekt om auditorisk persepsjon, språklateralisering og stamming. Studien gjennomføres som et samarbeidsprosjekt mellom fMRI-Gruppen i Bergen, Masterprogrammet i logopedi og Profesjonsstudiet i psykologi.

I den første delen av prosjektet ble dikotisk lytting (DL)<sup>8</sup> brukt for å undersøke om det var forskjell i språklateralisering hos voksne personer som stammer og voksne personer med normal taleflyt. Man så også etter en sammenheng mellom språklateralisering og stammings alvorlighetsgrad (Andresen, Heitmann, & Specht, In preparation). Resultatene viste ingen forskjell i lateralisering mellom gruppene, og man fant heller ingen signifikant korrelasjon mellom stammings alvorlighetsgrad og lateralisering (Andresen, et al., In preparation)

I denne delen av prosjektet har vi benyttet hjerneavbildning for å sammenlikne aspekter ved talepersepsjon og taleproduksjon hos voksne personer med utviklingsmessig stamming (VPUS) og voksne personer som ikke stammer (VPIS). Vi har samlet inn data med dikotisk lyttetest, gjennomført strukturavbildning, funksjonell magnetresonansavbidning (fMRI) ved bruk av ett blokk-design og ett "event-related" design, "diffusion tensor imaging" (DTI) traktografi og MR spektroskopi. I denne oppgaven benyttes bare data fra fMRI blokk-designet og strukturavbildningen.

### Hensikt

Hensikten i denne oppgaven er å undersøke om det finnes lateraliseringsforskjeller knyttet til taleproduksjon og talepersepsjon hos personer som stammer, sammenliknet med en kontrollgruppe, og om det er en sammenheng mellom lateralisering knyttet til tale og

stammings alvorlighetsgrad. Det vil også bli undersøkt om det finnes strukturforskjeller i hjernen mellom de to gruppene.

### **Forskningsspørsmål**

Følgende forskningsspørsmål søkes besvart:

- 1) Finnes det en lateraliseringsforskjell knyttet til taleproduksjon og talepersepsjon mellom VPUS og VPIS?
- 2) Er det en sammenheng mellom lateralisering knyttet tale og stammings alvorlighetsgrad?
- 3) Finnes det strukturforskjeller i hjernen mellom VPUS og VPIS?

### **Forskningsdesign**

Et fMRI blokkdesign vil bli benyttet i undersøkelsen (Huettel, Song, & McCarthy, 2004). Blokkdesignet er basert på DL, og konstruert for å måle både talepersepsjon og taleproduksjon. Blokkdesignet består av to eksperimentbetingelser og en kontrollbetingelse. Betingelser alternerer og skal gjøre det mulig å bestemme hvilke vokslers som aktiveres som funksjon av forskjeller mellom betingelsene. Den ene eksperimentbetingelsen består av en oppgaveblokk der auditiv stimuli presenteres i form av stavelser. Blokken skal gjøre det mulig å måle aktivitet forbundet med talepersepsjon. Den andre eksperimentbetingelsen består av en oppgaveblokk hvor samme auditive stimuli presenteres, men i tillegg til å lytte, skal deltakerne produsere den stavelsen de syntes de hørte eller hørte best. Kontrollbetingelsen består av en hvileoppgave blokk der deltakerne bare slapper av. Aktivitet i vokslers forbundet med hver eksperiment-blokk kan sammenliknes med hverandre og med aktivitet forbundet med hvileoppgave-blokken. Ettersom de samme stavelserne opptrer i persepsjons- og produksjonsbetingelsen, kan aktivering i vokslers ved persepsjon subtraheres fra aktivering ved persepsjon og produksjon, og vise aktivering forbundet med hver av elementene. Hver blokk gjentas 4 ganger i løpet av eksperimentet. Designet er pseudo-randomisert, ved at rekkefølgen på de tre vilkårene er ulik gjennom hele designet. Designet er det samme for hver deltaker, og resultater kan studeres individuelt og på gruppenivå.

Resultater fra fMRI undersøkelsen vil bli korrelert med stammings alvorlighetsgrad for å se etter mulige sammenhenger. Korrelasjonsdesign kan brukes for å studere forholdet mellom variabler (Polit & Beck, 2008). Stuttering Severity Instrument (G. Riley, 1972) blir ofte benyttet for å vurdere stammings alvorlighetsgrad i hjerneavbildningsstudier, og dette benyttes også i denne studien. Denne ytre, ”objektive”, tilnærmingen til stamming suppleres med en indre, ”subjektiv” tilnærming, i form av selvrapporteringskjemaer. Dette vil utvide konseptet ”stammings alvorlighetsgrad”, og kanskje øke sjansen for å finne relevante

sammenhenger, ettersom stamming kan betraktes som et multifaktorielt fenomen. Gjennom datatriangulering er det mulig å oppnå et mer komplett bilde av det fenomenet man studerer (Polit & Beck, 2008).

### **Forventet bidrag til forskningslitteraturen**

Ved søk etter relevant forskningslitteratur i Web of Science, PubMed, ERIC, the Cochrane Library og Google Scholar fant jeg ingen hjerneavbildningsstudier med personer som stammer som har benyttet DL. Innfallsvinkelen ser ut til å være ny. Jeg fant heller ingen publiserte nordiske fMRI studier om stamming. Studien kan derfor være av betydning for nordisk og internasjonal forskning på stamming.

### **Utvalg**

Utvalget i eksperimentgruppa består av ni VPUS, åtte menn og en kvinne i alderen 20 til 36 år ( $M = 28,71/SD = 5,87$ ). Rekrutteringen av VPUS har foregått gjennom Norsk Interesseforening for Stamme (NIFS) og Voksenopplæringen i Bergen kommune. Planen var å bruke de samme tolv VPUS som deltok i den første delen av prosjektet. Av disse tolv personene var det to personer som ikke ønsket å delta og en person som var umulig å få tak i. Det ble rekruttert en ny VPUS. Deltakerne er fra både vest- og østlandet.

Utvalget i kontrollgruppa består av tolv VPIS, fem menn og syv kvinner i alderen 20 til 36 år ( $M = 24,91/SD=4,37$ ). Rekrutteringen av VPIS ble gjort blant studentpopulasjonen ved Universitetet i Bergen.

### **Inklusjons- og eksklusjonskriterier**

Både menn og kvinner er inkludert i studien, etter merknad fra Regionale komiteer for medisinsk- og helsefaglig forskningsetikk (REK). For å unngå å blande inn sammenhengen mellom håndpreferanse og hemisfæredominans i studien, inkluderte vi bare høyrehendte personer. Håndpreferanse ble sjekket med et 15 punkts avkryssningsskjema for lateralisering (Raczkowski, Kalat, & Nebes, 1974). For inklusjon måtte deltakerne krysse av minst 13 av 15 punkter for høyresidig preferanse. Det var et poeng kun å ha med høyrehendte, fordi forskning har antydnet at høyrelateralisert språkdominans øker lineært med grad av venstrehåndhet. En undersøkelse viste at bare fire prosent av sterkt høyrehendte hadde høyresidig språkdominans, mens 27 prosent av sterkt venstrehendte hadde høyresidig språkdominans (Knecht et al., 2000). Deltakerne måtte ha norsk morsmål. En VPIS hadde islandsk morsmål, men ble ikke ekskludert. Vurderingen var basert på at det var lav sannsynlig for betraktelige avvik i oppfattelsen av stavelser for en person med en islandsk dialekt i forhold til personer med ulike norske dialekter.<sup>9</sup> Deltakerne måtte ha en høreterskel



på minst > 20 desibel (dB) og forskjellen i hørsel mellom høyre og venstre øre måtte ikke være større enn 10 dB.

Eksklusjonskriterier knyttet til hjerneavbildningen var innopererte metallgjenstander eller metallsplinter i kroppen, tannregulering, tidligere operasjoner i hode, øyne, ører eller hjertet, graviditet og fobi for trange rom. Dette ble sjekket via samtykkeskjemaet for fMRI undersøkelsen (se Vedlegg 1).

**Tilleggsinklusionskriterier for VPUS.** Alle VPUS måtte ha stammet siden barndommen. Dette ble sjekket med et spørreskjema utformet spesielt for denne studien (se Vedlegg 2). Forskning har vist at personer som stammer kan ha andre språk- og utviklingsforstyrrelser (Blood, et al., 2003). For å eliminere slike forstyrrende variabler inneholdt spørreskjemaet også spørsmål om VPUS hadde Attention Deficit Hyperactivity Disorder (AD/HD), dysleksi, lese- og skrivevansker eller andre tale- og språkforstyrrelser. Spørreskjemaet undersøkte også om VPUS hadde gått eller gikk i flytskapende behandling, og eventuelt når siste behandling fant sted, ettersom fMRI studier har vist at flytskapende terapi kan modifisere aktiveringsmønstre i hjernen hos personer som stammer.

En VPUS ble ekskludert fordi han hadde metallstreng på tennene i overkjeven. Tre VPIS ble ekskludert (til sammen en mann og to kvinner). En hadde ikke klar høyrehåndspreferanse, og to måtte ekskluderes på grunn av tekniske problemer som kunne forstyrre studiens validitet og reliabilitet.

### **Datainnsamling**

Datainnsamlingen foregikk i perioden 6. oktober 2011 til 15. februar 2012. All data ble samlet inn av professor Karsten Specht og fire masterstudenter, en logopedistudent og tre psykologistudenter. Den ene delen av datainnsamlingen, som gjaldt alle deltakere, ble gjennomført på Radiologisk avdeling ved Haukeland universitetssykehus, og tok omtrent to timer. Det var minst to personer som var ansvarlige for datainnsamlingen. Det var utarbeidet en protokoll med prosedyrer for gjennomføring av undersøkelsene som alle fulgte (se Vedlegg 3). Radiografer var ansvarlige for den tekniske gjennomføringen av hjerneavbildningen.

Den andre delen av datainnsamlingen, som gikk ut på å kartlegge stamming, gjaldt bare VPUS. Kartleggingen foregikk i audiolaben, et isolert rom i niende etasje på Bygg for Biologiske Basalfag, og tok omtrent en time. Jeg var ansvarlig for kartleggingen, og fulgte en egenutarbeidet prosedyre for gjennomføring (se Vedlegg 4).

### **Hørselstest**

Datainnsamlingen startet med at deltakerne skrev under på et informert samtykkeskjema for fMRI undersøkelser og et skjema som viste at de var høyrehendte (Raczkowski, et al., 1974). Deretter gjennomgikk de en hørselsscreening. Denne ble gjennomført med et audiometer (Oscilla USB-330, Inmedico, Danmark) på testfrekvensene 250, 500, 1000, 2000 og 3000 Hz, der toner først ble presentert til høyre øre og så til venstre øre. Deltakerne ble instruert i av testleder til å trykke på en responsknapp som var koblet til audiometeret, hver gang de hørte en tone. Dersom deltakerne oppfattet disse tonene, antok vi at de også ville oppfatte lydene i eksperimentene.

### **Dikotisk lyttetest**

Etter audiometrien gjennomførte alle deltakerne en dikotisk lyttetest (DL) på atferdsnivå. DL brukes for å studere hemisfærisk asymmetri. To ulike lyder ble presentert simultant, en til hvert øre (Hugdahl, 2011). I den første tredjedelen av eksperimentet ble deltakerne instruert til å gjengi den stavelsen de hørte eller hørte best (NF).<sup>10</sup>I de neste to tredjedelene av eksperimentet, ble deltakerne instruert til å rapportere hvilken stavelse de hørte i høyre øre (FR) og venstre øre (FL). FL og FR betingelsene alternerte for annenhver deltaker. Deltakerne trykket selv på den tasten på tastaturet som tilsvarte den første lyden i stavelsen de hørte. Syntes de at de hørte [da] skulle de trykke /d/ osv. Seks plosiver ble benyttet; /p/, /b/, /t/, /d/, /k/ og /g/ og vokalen /a/. Lydene var satt sammen til CV-stavelsene [pa], [ba], [ta], [da], [ka] og [ga].<sup>11</sup> Stavelsene ble presentert av en digitalisert stemme via hodetelefoner. Hver presentasjon hadde en varighet på mellom 400 og 500 millisekunder, og ble gitt med 4 sekunders intervaller (BergenDichoticListening\_Norwegian:v4.2-E-run). Stimuli ble gitt med E-prime programvare (Versjon 2.0 Psychology Software Tools, Inc).

DL og hørselstesten foregikk på et stille og uforstyrret rom på Radiologisk avdeling på Haukeland universitetssykehus. Etter gjennomføringen gikk vi inn på et annet rom der hjerneavbildningen skulle foregå.

### **Hjerneavbildning**

I hjerneavbildningen ble en 3.0 Tesla Signa EXCITE HDx (General Electric Medical System, Milwaukee, WI, USA) magnetresonanstomograf med åttekanalspole benyttet. Hodebevegelser ble begrenset ved hjelp av polstring i hodespolen. Spesialdesignede briller bestående av LCD-dataskjermer (NordicNeuroLab, [www.nordicneurolab.no](http://www.nordicneurolab.no), Norge) ble benyttet for å gi visuelle instruksjoner, og ikke-magnetiske MR kompatible hodetelefoner (NordicNeuroLab, [www.nordicneurolab.no](http://www.nordicneurolab.no), Norge) ble brukt for å presentere lydstimuli. En

MR kompatibel mikrofon (produsert av fMRI-gruppen i Bergen) muliggjorde verbal respons fra deltakerne.

Først ble det tatt ett lokaliseringsbilde, for å plassere snittene for de videre bildesekvensene. Så ble det tatt et strukturbilde og deretter ble DTI gjennomført, for å måle nervefiberforbindelser. Etter dette gjennomførte vi to fMRI eksperimenter, ett var utformet som et blokk-design og ett var utformet som et "event-related" design. Rekkefølgen for gjennomføring av de to designene alternerte for annenhver deltaker, for å unngå sekvenseffekt. Til slutt ble det foretatt MR spektroskopi. Alle avvik knyttet til gjennomføringen ble notert i en protokoll (se Vedlegg 5).

**Magnetresonansavbildning.** Strukturelle og funksjonelle magnetresonans (MR) bilder baseres på hydrogenprotoners magnetiske egenskaper. Protoner spinner rundt sin egen akse, er positivt ladet og danner et eget lite magnetfelt. Magnettomografer utgjør ekstremt kraftige magnetfelt, som påvirker protonenes magnetiske egenskaper. De beholder sin opprinnelige spinn, men magnetfeltet får en del av dem til å endre bevegelse og stille seg opp i samme retning. Eksempelvis er en 3.0 Tesla magnettomografs magnetiske felt 30 000 ganger kraftigere enn jordens magnetfelt (J. Ward, 2010). Magnetfeltet er konstant gjennom hele hjerneavbildningen, og med jevne mellomrom tilsettes en kort radiofrekvens puls som slår hydrogenprotonene 90 grader ut av opprinnelig retning. Når de spinner i den nye retningen gir dette en målbar ending i det magnetiske feltet som utgjør grunnlaget for MR signalet (J. Ward, 2010).

Når protonene vender tilbake til utgangspunktet, kun påvirket av magnetfeltet, kalles dette  $T_1$  avslapningstid (J. Ward, 2010).  $T_1$  kan brukes til å skille mellom ulike typer kroppsvev, ettersom tiden det tar for protonene å vende tilbake til utgangspunktet er litt ulik avhengig av hva slags vev atomet befinner seg i. På et  $T_1$  bilde ser grå masse grå ut og hvit masse hvit. Samtidig, og uavhengig av den nevnte  $T_1$  effekten, skjer der en annen prosess parallelt, som også kan benyttes til å lage MR bilder. I det protonene er slått 90 grader ut av vinkel, forvitrer MR signalet på grunn av lokal interaksjon med nærliggende molekyler. Dette kalles  $T_2$  komponenten. Lokal begrenset forstyrrelse av magnetfeltets homogenitet, for eksempel av økt eller redusert deoksyhemoglobin, produserer forstyrrelser i  $T_2$  komponenten og legger grunnlaget for fMRI bilder, kalt  $T_2^*$  bilder (Specht, 2012).

**Funksjonell magnetresonansavbildning.** Ved fMRI måles nervernes aktivitet indirekte ved å visualisere endring i lokal blodgjennomstrømming i de delene av hjernen der nevronal aktivering krever økt tilførsel av oksygen. Gjennom nervecellenes metabolske aktivitet omgjøres oksyhemoglobin til deoksyhemoglobin, med sterke paramagnetiske

egenskaper som introduserer forstyrrelser i lokale magnetisk felter. Forstyrrelsene kan måles og gir en indikasjon på konsentrasjonen av deoksyhemoglobin i blodet. Ved nevronal aktivitet vil blodtilførselen og konsentrasjonen av oksyhemoglobin i et område øke. Effekten av deoksyhemoglobinet forstyrrelse vil da bli tilsvarende mindre, noe som styrker fMRI signalet i dette området. Måleteknikken kalles blod oksygen-nivå-avhengig kontrast (BOLD). Den måten BOLD signalet utvikler seg over tid, som en respons på økning i nervecelleaktivitet, kalles hemodynamisk responsfunksjon (Ward, 2010). Med fMRI kan man kun måle forandringer i blod oksygen-nivået, noe som gjør at man trenger minst to betingelser som kan sammenliknes i et fMRI eksperiment. Ved å bruke en rask MR målingssekvens, for eksempel en ”echo-planar imaging” (EPI) sekvens, kan man ta et bilde av hele hjernen i løpet av et par sekunder, og dette gjør det mulig å se forandringene i signalstyrken (Specht, 2012).

fMRI paradigmet vi benyttet i studien var basert på DL. DL ble første gang benyttet på 1950-tallet, ved presentasjon av ulike tall til ørene, og bidro til å vise at selektiv oppmerksomhet var en realitet (Hiscock & Kinsbourne, 2011; Kimura, 2011). Noen år senere ble DL presentert som en fremgangsmåte for å undersøke hjernens lateralitet (Kimura, 2011). Denne flervalgs-gjenkjenningsteknikken avdekket REA for talelyder og LEA for melodiske mønstre (King & Kimura, 1972). REA for lingvistisk stimuli ble av Kimura assosiert med venstrelateralisert språkrepresentasjon, men det er fremdeles ikke enighet om at dette er kilden til asymmetrien observert ved DL (Hiscock & Kinsbourne, 2011). Det finnes to hovedforklaringsmodeller. En strukturell-lokalisasjons modell, opprinnelig fremsatt av Kimura, og en oppmerksomhetsmodell, først fremlagt av Kinsbourne (Hiscock & Kinsbourne, 2011; Westerhausen & Hugdahl, 2008). Kort forklart hevdes det i den førstnevnte teorien at asymmetrien skyldes at verbalt input fra høyre øre når venstre hemisfære først, der språksenteret er lokalisert, via en direkte kontralateral nervebane. Signaler fra venstre øre når først høyre hemisfære, og må ta omveien om corpus callosum (CC) før de når venstre hemisfæres språksenter. I den sistnevnte teorien forklares asymmetrien ved at verbalt input i størst grad aktiverer venstre hemisfære, noe som fører til et høyresidig forflytning av oppmerksomheten og gir en fordel til prosesseringen av kontralaterale sansesignaler.<sup>12</sup>

I fMRI-DL paradigmet ble bare NF betingelsen benyttet, der deltakerne skal konsentrere seg om input til begge ører. Deltakerne fikk instruksjoner før de ble plassert i tomografen, og instruksene ble gjentatt via mikrofon i forkant av hvert eksperiment. Mer spesifikke instruksjoner i løpet av eksperimentet fikk deltakerne presentert gjennom brillene; om å hvile, lytte til CV-stavelser eller lytte og gjenta CV-stavelser. Stavelser ble presentert via hodetelefoner. Deltakernes responser ble overført via mikrofon til testleder gjennom

hodetelefoner (Sennheiser, Tyskland), og samtidig tatt opp på en M-Audio MicroTrack 24/96 MP3 båndopptaker (Avid, USA). Testleder noterte ned alle stavelser.

### **Innsamling av data fra personer som stammer**

**Samtykkeskjema og spørreskjema.** VPUS måtte fylle ut et ekstra samtykkeskjema (se Vedlegg 6). Skjemaet ble utarbeidet i tråd REKs mal for informasjonsskriv (Regionale komiteer for medisinsk- og helsefaglig forskningsetikk, 2011). De måtte også fylle ut spørreskjemaet for inklusjons- og eksklusjonskriterier.

**Stammings alvorlighetsgrad.** Fordi stamming er et multifaktorielt fenomen, er identifikasjon og måling komplisert. American Speech-Language-Hearing Association (ASHA) har lagt frem fire definisjonstyper som kan brukes i operasjonalisering av stamming (American Speech-Language-Hearing Association, 2012). For å møte utfordringen som ligger i måling av et komplekst fenomen, benyttes to av disse tilnærmingene til stamming i oppgaven. Den ene definisjonstypen handler om stammeatferd. Her vektlegges spesifikke perseptuelle tegn ved taleatferd, i form av repetisjoner, forlengelser eller blokkeringer, som kan ledsages av sekundær atferd relatert til det å unngå eller unnsnippe taleatferden. En slik operasjonalisering gjør det mulig å bestemme hvilke personer som skal inkluderes i stammegrupper og gjør stamming til et kvantifiserbart fenomen (American Speech-Language-Hearing Association, 2012). Denne tilnærmingen suppleres med en annen definisjonstype, som fokuserer på individet som manifesterer stammeatferden. Fokuset rettes mot stamming som privat, personlig erfaring med ufrivillig tap av kontroll over talen. En slik operasjonalisering kan oppfattes som romsligere enn den foregående, ettersom personer med stammehistorikk, men som sjelden stammer, også kan inkluderes. Det er problematisk å bruke en slik operasjonalisering alene i forskningssammenheng, fordi den vanskeliggjør objektiv repliserbar vurdering av stamming (American Speech-Language-Hearing Association, 2012). Men ved at personene som stammer selv får formidle hvordan de opplever egen stamming, overskrides begrensninger som ligger i ytre observasjon av et fenomen som også opptrer på indre plan. Kombinasjonen fører til at man kan få et bilde av stammings emosjonelle og kommunikative aspekter, i tillegg til det lingvistiske aspektet.

Fjerde utgave av "Stuttering Severity Instrument" (SSI-4) (Riley, 2009) ble brukt i den ytre repliserbare tilnærmingen til stammings alvorlighetsgrad. Stammings alvorlighetsgrad representeres av stammings frekvens, stammeøyeblikks varighet og fysiske medbevegelser, basert på en leseprøve og en taleprøve. I overensstemmelse med manualen startet innsamlingen med at VPUS leste høyt fra en tekst. Teksten var "Bestefar og sønnesønn" (Grimm & Grimm, 2004) som ofte benyttes i klinisk evaluering av stamming og som ble

benyttet i prosjektets del en. Teksten har en lengde på 257 stavelser, som er innenfor manualens anbefaling (G. Riley, 2009). Deretter hadde deltaker og testleder en samtale, før kameraet ble skrudd av. Lese- og taleprøven ble tatt opp med et JVC HD Everio GZ-HD6 videokamera (Victor Company, Japan).

Selvrappoteringsen foregikk med selvrappoteringskjemaene "Perceptions of Stuttering Inventory" (PSI) (Woolf, 1967) og "Wright and Ayre Stuttering Self-rating Profile" (WASSP) (Wright & Ayre, 2006). Begge skjemaene tillater kvantifisering av stamming. PSI deler stamming inn i tre områder, (1) "strevatferd", (2) "unngåelse" og (3) "forventning om stamming" (Woolf, 1967). Hver kategori har 20 spørsmål, som opptrer i randomisert rekkefølge. Måling av stammings alvorlighetsgrad er basert på dikotome variabler. Dersom VPUS synes at en uttalelse stemmer krysses det av, og om uttalelsen ikke stemmer krysses det ikke av (Woolf, 1967). WASSP selvvurderingskjema består av 24 uttalelser på fem områder; (1) "stammeatferd", (2) "tanker om stamming", (3) "følelser relatert til stamming", (4) "unngåelse" og (5) "ulemper som følger av stamming". Måling av stammings alvorlighetsgrad baseres på en syvpunkts Likert skala. Dette muliggjør en mer følsom gradering, der VPUS ikke må bekrefte eller avkrefte utsagn. Dersom VPUS var usikre på enkelte formuleringer, avklarte jeg terminologi i henhold til manualens beskrivelser.

I forhold til måleinstrumenter som er basert på bedømmelse av synlig stammeatferd, som SSI-4, har det vist seg at erfarne autoriteter på stamming uviser betydelige forskjeller i sine vurderinger av hvilke ord det blir stammet på (Alm, 2005). En måte å møte slike begrensninger på, er gjennom bruk av selvevalueringskjemaer. Man oppnår da en alvorlighetsgradering basert på alle talesituasjoner, og får oversikt over strategier som benyttes for å redusere stamming og informasjon om emosjonelle tilstander (Alm, 2005). Ulemper med å bruke selvevalueringskjemaer er at personer som stammer kan være svake til objektivt å bedømme egen stammings alvorlighetsgrad (Alm, 2005).

### Analyse

#### Hypoteser

Hypotesen relatert til det første forskningsspørsmålet er at det finnes en lateraliseringsforskjell knyttet til taleproduksjon og talepersepsjon mellom VPUS og VPIS. Selv om DL studien i prosjektets første del ikke viste noen signifikant lateraliseringsforskjell mellom VPUS og VPIS, tenderer resultater fra hjerneavbildingsstudier til å vise mer aktivering i høyre hemisfære hos personer som stammer.<sup>13</sup>

$$H_1: \text{Høyrelateralisering VPUS} > \text{Høyrelateralisering VPIS} (\mu_1 - \mu_2 > 0)$$

$$H_0: \text{Høyrelateralisering VPUS} = \text{Høyrelateralisering VPIS} (\mu_1 - \mu_2 = 0)$$

Hypotesen relatert til det andre forskningsspørsmålet er at det finnes en forbindelse mellom lateralisering knyttet til tale og stammings alvorlighetsgrad. Her viser hjerneavbildningsstudier varierende resultater, og i den første delen av prosjektet fant man ingen signifikant sammenheng for et populasjonsutvalg som i stor grad er det samme som i denne studien. Etersom operasjonaliseringen av stammings alvorlighetsgrad i denne studien er bredere enn det som er vanlig, kan det likevel være rimelig å anta at vi vil finne en sammenheng.

H<sub>1</sub>: Det er en sammenheng mellom lateralisering og stammings alvorlighetsgrad

H<sub>0</sub>: Det er ingen sammenheng mellom lateralisering og stammings alvorlighetsgrad.

Hypotesen for det tredje forskningsspørsmålet er at det finnes strukturforskjeller mellom hjernene til VPUS og VPIS. Flere hjerneavbildningsstudier har avdekket strukturelle avvik i hjernen til personer som stammer. Det virker derfor logisk å anta at dette kan være tilfelle også i vår studie.

H<sub>1</sub>: Det er strukturforskjeller mellom hjernene til VPUS og VPIS

H<sub>0</sub>: Det er ikke strukturforskjeller mellom hjernene til VPUS og VPIS

### **Analyse av stammings alvorlighetsgrad**

I analyse av stammings alvorlighetsgrad med SSI-4 ble manualens instruksjoner fulgt for å beregne stammings frekvens, gjennomsnittlig lengde på de tre lengste ”stammeøyeblikkene” og synlig strevatterfnd knyttet til stammingen (G. Riley, 2009). De tre skalaskårene ble lagt sammen til en totalskåre, og omgjort til en persentil. Persentilene kan rangeres og kategoriseres i kategoriene ”veldig mild”, ”mild”, ”moderat”, ”alvorlig” og ”veldig alvorlig”. Stammings frekvens ble vurdert ut i fra videoopptak av en leseprøve på 257 stavelser og de første 514 første stavelser fra en samtale. Det var akkurat dobbelt så mange stavelser i samtalen, og antallet er i overensstemmelse med manualens retningslinjer (G. Riley, 2009). Stavelser fra samtalen ble transkribert og analysert. Computerized Scoring of Stuttering Severity (Version 2; CSSS-2.0) følger med SSI-4, og ble brukt for å kalkulere lengden på stammeøyeblikkene. Frekvens ble målt som prosent stavelser stammet, og varighet ble regnet ut som gjennomsnittslengden for de tre lengste stammeøyeblikkene. Begge ble så omgjort til en skalaskåre.

Måling av stammings alvorlighetsgrad med WASSP ble basert på en syvpunkts Likert skala. Verdien 1 representerer ”aldri, kort eller ingen” og verdien 7 representerer ”alltid, lang, mye eller mange”. PSI opererer med fire skåringskategorier, ”mild”, ”moderat”, ”moderat til sterk” og ”sterk”. PSI har tre underkategorier, og skårene ble omgjort til prosent, per underkategori.

### Variansanalyse

Variansanalyse på gruppenivå er en aktuell analyse for å svare på det første forskningsspørsmålet. ANOVA basert på et 2 x 2 faktorielt design ble benyttet (se Figur 3). Et faktorielt design gjør det mulig å undersøke hovedeffekter og interaksjonseffekter (Polit & Beck, 2008). Hoved- og interaksjonseffekter ble undersøkt med f-tester. F-verdien er basert på å kontrastere variasjon mellom gruppene med variasjon internt i gruppene (Polit & Beck, 2008). Dersom f-testene viser signifikante forskjeller, følges de opp med t-tester, for å undersøke forskjeller mellom gjennomsnittene.

	Persepsjon	Produksjon
VPUS		
VPIS		

Figur 3. Illustrasjon av faktorene i analysen

### Korrelasjonsanalyse

Korrelasjonsanalyse ble gjennomført på to nivåer. Skårene på de tre måleinstrumentene ble korrelert med fMRI data, for å se etter sammenhenger mellom stammings alvorlighetsgrad og hjerneaktivering hos VPUS. Skårer på de tre måleinstrumentene ble i tillegg korrelert med hverandre for å undersøke om det var sammenhenger mellom resultatene.

### Voksel-basert morfometri

Det ble også gjennomført voksel-basert morfometri (VBM), basert på de T<sub>1</sub>-vektede bildene som ble tatt av deltakerne, for å undersøke strukturforskjeller i hjernevevet mellom VPUS og VPIS.

### Kritiske refleksjoner rundt metode

Vi har gjort vårt ytterste for å sikre studiens reliabilitet og validitet. Det eksisterer likevel trusler mot påliteligheten og gyldigheten.

### Utvalg

I atferdsvitenskaper, som logopedi, kan det være vanskelig å samle store grupper, ettersom det ofte forskes på grupper som i utgangspunktet er små. Det bør være minst 20 personer i grupper for å oppnå stabilitet i faktorielle design (Polit & Beck, 2008). Verken



gruppen med VPUS eller VPIS har denne størrelsen. Små utvalg svekker den statistiske styrken. Det var dessuten noen av deltakere som trakk seg fra gruppen med VPUS. En ulempe er da muligheten for at personene som aktivt valgte ikke å være med, skiller seg fra de som ble med i studien på vesentlige måter. Utvalgene er heller ikke trukket ut på en tilfeldig måte. Dette øker usikkerheten rundt resultatenes representativitet og kompliserer generalisering.

For å minske innflytelsen fra forstyrrende variabler har vi tilstrebet homogenitet, gjennom blant annet å sikre at deltakere er på samme alder, har norsk morsmål og er høyrehendte. Ulempen er at dette ikke gir et representativt bilde av populasjonen ”voksne personer som stammer”, som er en heterogen gruppe. Opprinnelig ønsket man bare å inkludere menn i prosjektet, for å sikre ytterligere homogenitet. Regionale komiteer for medisinsk- og helsefaglig forskningsetikk (REK) tillot imidlertid ikke eksklusjon av kvinner. Studien inkluderer derfor både kvinner og menn, og gjør utvalget mer representativt. Inkludering av begge kjønn styrker dessuten den interne validiteten, ettersom det minsker sannsynligheten for at hjerneaktiveringsforskjeller vil være en konsekvens av kjønnsforskjeller. Man har for eksempel funnet kjønnsforskjeller knyttet til lateraliseringsmønstre og aktivering i basal gangliene hos personer som stammer (Ingham et al., 2004). En svakhet er derfor at det kun er en kvinnelig VPUS med i undersøkelsen. Kjønnsfordelingen er dessuten forskjellig i kontroll- og eksperimentgruppen, og ulike resultater kan skyldes denne forskjellen. En annen potensielt forstyrrende variabel er at gruppene ikke er matchet i forhold til utdanningsnivå. Inklusjons- og eksklusjonskriterier er dessuten hovedsakelig sjekket med et spørreskjema. Vi har ikke benyttet tester for å undersøke for eksempel språkferdigheter.

### **Hjerneavbildning**

Selv om man i eksperimenter har kontroll med variablene og undersøkelser enkelt kan repliseres, er typiske svakheter ved eksperimenter at de er kunstige og reduksjonistiske. Eksperimenter brukes ofte for å si noe om kausalitet. I denne studien ønsker vi imidlertid å studere sammenhenger.

En fordel med fMRI, i forhold til andre hjerneavbildningsteknikker, som Positronemisjontomografi (PET), er at deltakerne ikke utsettes for substanser med potensielt skadelige effekter. En annen fordel i forhold til PET er at fMRI har også god tidsoppløsning. Tidsoppløsningen er helt nede i ett sekund, sammenliknet med 30 sekunder eller mer med PET. Den temporale oppløsningstiden er likevel treg i forhold til tempoet på kognitive prosesser (J. Ward, 2010). Denne oppgaven er basert på et fMRI blokkdesign. Blokkdesign er ekstra gode til å identifisere sted for aktivitet, men er svakere på tidsoppløsning. En annen

type fMRI design, ”Event-related” design, har omvendte egenskaper. Dersom tidsperspektivet er det viktigste, kan andre tilnæringer være å foretrekke, for eksempel elektrofysiologiske metoder.

Magnetresonanstomografen avgir mye støy. Dette er en utfordring i studier av auditive prosesser, men kan motvirkes ved å ha perioder med stillhet i løpet av avbildingsfasen der auditiv stimuli kan bli presentert (J. Ward, 2010). En stor utfordring hjerneavbildningsbilders nøyaktighet er deltakeres fysiske bevegelse i maskinen. Dette var særlig aktuelt i vårt eksperiment, ettersom deltakerne måtte snakke. Utfordringen ble redusert gjennom å begrense bevegelser ved hjelp av polstring i hodespolen, og at radiografene hadde utstyr som viste om deltakere bevegde for mye på seg. I tillegg var deltakerne instruert til kun å snakke i den korte pausen mellom EPI sekvensene. Unøyaktigheter kan dessuten modifieres gjennom pre-prosessering av bildedata. Forstyrrelser kan også forårsakes av indre fysiologiske bevegelser, og BOLD-signalet kan påvirkes av for eksempel konsentrasjonen av nevrotransmittere, koffein eller nikotin (Specht, 2012). MR maskinen og systemet kan også skape forstyrrelser i målingene, i form av for eksempel unøyaktigheter i måleutstyret helt ned på partikkelnivå (Huettel, et al., 2004). To VPIS ble ekskludert som følge av forstyrrelser i overføringen av data mellom E-prime og MR tomografen.

Det kan også være variasjoner i hvordan deltakerne oppfatter eksperimentoppgaven. Dersom deltakerne misforstod instruksjonene, og dette ble oppdaget i løpet av de første minuttene, ble eksperimentet startet på nytt. Dersom mye av eksperimentet var gjennomført før en feil ble oppdaget, kjørte vi ikke paradigmet igjen. Da kunne det være en risiko for at deltakeren var blitt sensitivert for testen, noe som kunne påvirke det endelige resultatet.

fMRI er kun et indirekte mål på nevronal aktivisering. Ved endringer i BOLD signalet er det sannsynlig at dette indikerer faktisk nevronal aktivitet, men dersom man ikke oppdager aktivitet med fMRI kan det bare bety at forholdet mellom oksyhemoglobin og deoksyhemoglobin ikke er stort nok. Man kan ikke konkludere med at ingen aktivitet fant sted (J. Ward, 2010). Det er dessuten vanskelig å vite om aktiviteten er inhibitorisk eller eksitatorisk, nødvendig eller tilstrekkelig.

### **Stammings alvorlighetsgrad**

SSI-4 ble utviklet med tanke på både forskning og klinisk praksis, mens WASSP og PSI primært ble utviklet for klinisk praksis (G. Riley, 2009; Woolf, 1967; Wright, Ayre, & Grogan, 1998). En svakhet er at ingen av måleinstrumentene er normert i forhold den norske populasjon av personer som stammer. SSI-4 er normert på en amerikansk populasjon, mens WASSP er normert på en dansk populasjon. PSI er ikke normert.

Da SSI ble lagt frem i 1972 viste man til at selvrapporing av stamming ikke var et stabilt måleinstrument for endring i stamming, og at numeriske formler, som antall ord stammet per minutt eller antall blokkeringer per 100 ord, ga den mest reliable målingen av stamming. De tre parametrene som benyttes i SSI, ble valgt fordi de møtte kriteriene observerbarhet, målbarhet og var enkle å administrere (G. Riley, 1972). Da WASSP ble presentert viste man til behovet for et måleinstrument som kunne benyttes til å demonstrere endring i stamming relatert til behandling, og pekte på at SSI ikke hadde fylt dette behovet (Wright, et al., 1998). Det ble hevdet at å telle antall stammeøyeblikk er problematisk i forhold til validitet fordi det ikke finnes en standard definisjon på stamming, og at innhenting av taleprøver er problematisk fordi stamming er en variabel forstyrrelse (Wright, et al., 1998). Stammingen varierer på tvers av tid og sted hos det enkelte individ. I omtalen av PSI vises det til at den er for omstendelig, særlig om den brukes sammen med andre vurderinger (Wright, et al., 1998). PSI ble i sin tid utviklet blant annet fordi man savnet et klinisk verktøy for systematisk evaluering av forventningsatferd (Woolf, 1967).<sup>14</sup>

Deltakernes bevissthet om at de var med i en studie av stamming, kan i seg selv ha påvirket deres atferd, og utgjort en forstyrrende faktor i målingen av stammings alvorlighetsgrad. Eksempelvis beklagde et par av deltakerne eksplisitt at de ikke stammet mer. Jeg understreket at mye stamming ikke var viktig for studien, men det er ikke usannsynlig at holdningen kan ha påvirket svarene på selvrapporingsskjemaene.

**Stuttering Severity Instrument.** I manualen til SSI-4 gis det informasjon om instrumentets reliabilitet og validitet. SSI ett av få måleinstrumenter for stamming som har en standardisert prosedyre for innsamling og skåring av taleprøver, og betegnes som det beste tilgjengelige måleinstrumentet for stamming (Guitar, 2006). Fordelen med å benytte standardiserte tester er at de er strukturerte og sikrer konsistens i testadministrasjon, skåring og tolkning (Brookshire, 2007). SSI som måleinstrument har likevel noen svakheter. Alm (2005) skriver at undersøkelser av SSI har vist moderat interrater-reliabilitet, og at en studie fant samme interrater-reliabilitet for SSI, som for en helt subjektiv vurdering. Guitar (2006) påpeker at utvaget SSI er normert på er ikke godt beskrevet, at reliabiliteten er ikke sterk og at validiteten har ikke blitt overbevisende demonstrert. I tillegg kan det føyes til at normgruppen for voksne er relativt liten. Den består kun av 60 individer (G. Riley, 2009).

En ulempe i vurderingen av stammings alvorlighetsgrad målt med SSI-4, er min manglende kliniske erfaring med stamming. For å gjøre vurderingene så reliable som mulig øvde jeg meg i forkant av studien, ved å skåre stamming basert på videoklipp av personer som stammer. Det kan være vanskelig å skille mellom hva som er normal ikke-flyt og stamming.

Jeg skåret stamming i henhold til Ward (2006) og Guitars (2006) beskrivelser. De skriver at pauser, innskudd og revisjoner kan tolkes som en del av normal tale. Stamming kjennetegnes av mer konsistente og multiple repetisjoner, som oftere forekommer på et lavere leksikalsk nivå, eksempelvis i form av fonem repetisjoner, forlengelser og blokkeringer. Dersom innskudd ser ut til kontrollere eller utsette et stammeøyeblikk bør dette telles som stamming (D. Ward, 2006). Guitar (2006) skriver at dersom en person har en tendens til å bruke et spesielt ord eller en lyd som unngåelsesatferd, så teller han dette som stamming.

Analysen av stammings alvorlighetsgrad var basert på videoopptak av hver deltaker. Videoopptak var helt nødvendig for å sikre nøyaktighet. En studie har dessuten vist at vurdering av stammefrekvens er signifikant lavere ved bruk av kun lydopptak, i forhold til videoopptak (Rousseau, Onslow, Packman, & Jones, 2008). CSSS-2.0, som følger med SSI-4, ble bare benyttet til å kalkulere lengden på stammeøyeblikkene. For å være sikker på at lengdeberegningen ble så presis som mulig, ble kalkuleringen gjentatt tre ganger og gjennomsnittstiden benyttet. Vurderingene av stammefrekvens ble for unøyaktige ved bruk av CSSS-2.0. Jeg transkriberte derfor først samtalen, og talte deretter antall stammeøyeblikk i forhold til lesestykket og den transkriberte teksten. Hvert videoopptak og all transkribering ble gjennomgått flere ganger per deltaker.

I manualen til SSI-4 finnes det engelske tekster, tilpasset ulike aldersgrupper. Ettersom det ikke eksisterer en norsk versjon, har vi heller ikke alderstilpassede lesestykker. Dette utgjør en svakhet. I denne undersøkelsen ble eventyret ”Bestefar og sønnesønn” brukt, i tråd med at det ofte er den typen tekst som benyttes i kliniske kontekster i Norge. Teksten tilsvarer den anbefalte mengden stavelser, men det kan diskuteres hvor alderstilpasset tekstvalget er. Teksten som ble benyttet var dessuten på bokmål. Det er mulig at dette kan ha forverret stammingen for deltakere som brukte nynorsk skriftspråk.

Det hadde dessuten vært en fordel om to personer hadde foretatt vurderingene, for da kunne interrater-reliabilitet ha blitt etablert. Reliabiliteten ble imidlertid undersøkt gjennom en intern korrelasjonsanalyse.

**WASSP.** I denne studiens evaluering av stamming ble den danske oversettelsen og bearbeidelsen (Wright & Ayre, 2006) av den engelske WASSP benyttet (Wright & Ayre, 2000). Det er en svakhet at vi ikke har en norsk oversettelse, men norsk er et språk som har mye til felles med dansk, og kulturene er ganske like. Dette taler for at den danske WASSP er gyldig også for den norske populasjonen av personer som stammer. I kartleggingssituasjonen forklarte jeg uklare begreper til deltakerne.

I manualen til WASSP oppgis kun reliabilitetsmålinger, og instrumentet er kun testet på 31 danske personer. Det argumenteres med at det vanskelig å sammenlikne WASSP med liknende selvevalueringskjemaer fordi WASSP er det eneste selvevalueringsinstrument av sitt slag. Det påpekes likevel at konsistensen mellom endring i stamming og endret rapportering over tid indikerer god begrepsvaliditet (Wright & Ayre, 2006).

**PSI.** For PSI oppgis det ikke informasjon om reliabilitet og validitet. PSI har ingen manual, men en instruksjon for skåring. Skjemaet brukes blant annet i klinisk utredning ved Statped Vest. Det oppgis ingen informasjon om hvordan oversettelsen og tilpasningen til norsk har blitt gjennomført. PSIs validitet kan trekkes i tvil, fordi vurdering og utprøving er nødvendig for å sikre validiteten til et måleinstrument som oversettes og tilpasses et annet språk og en annen kultur (Geisinger, 1994). Dette må gjøres for blant annet å sikre at de samme karakteristikker måles, at innholdet tilsvarende den opprinnelige testen og at nødvendige prosedyrer er tilstrekkelig ivarett.

Ettersom PSI fremstår som det mest usikre måleinstrumentet rent metodisk, vil jeg nevne at det hovedsakelig var svarene på dette måleinstrumentet som korrelerte med hjerneaktiveringsmønstre. Dette antyder PSIs validitet som et aktuelt måleinstrument for stammings alvorlighetsgrad, og det bør kanskje vurderes om det kan være aktuelt å standardisere og normere PSI.

**Korrelasjonsanalyse.** For å gi en indikasjon på måleinstrumentenes validitet og reliabilitet ble konsistensen mellom dem undersøkt med korrelasjonsanalyse. Alle skårer ble behandlet og analysert på intervallnivå. Analyse på intervall nivå ble basert på at SSI-4 skårene kunne rangeres som Stanine skårer, at WASSP skårene kunne rangeres på en syvpunkts Likert skala, per underkategori, og at PSI skårenes kunne omregnes til prosent, per underkategori. Man kan diskutere om skårene virkelig befinner seg på intervallnivå, ettersom det kan være vanskelig å hevde med sikkerhet at verdien mellom hvert intervall er identisk, for eksempel på en Likert skala (Nunnally & Bernstein, 1994).

Når mange tester gjennomføres på det samme datamaterialet, noe som skjedde når VPUS' skårer på hver test ble analysert per underkategori, øker sannsynligheten for falske positive resultater. I korrelasjonsanalysen ble derfor et mer konservativt signifikansnivå, basert på en Bonferroni korleksjon, benyttet (Polit & Beck, 2008).

Det var høy korrelasjon mellom PSI og WASSP, men lav korrelasjon mellom selvvurderingskjemaene og SSI-4. Dette ga en positiv indikasjon på selvvurderingskjemaenes kriterievaliditet. Ettersom SSI-4 korrelerte svært lavt med resultater på begge selvrapporeringskjemaene, ble det gjennomført en intern korrelasjonsanalyse for å

teste de perseptuelle vurderingenes nøyaktighet. Analysen viste at enkeltleddene i SSI-4 hadde sterk korrelasjon med totalskåren, og at det leddet som synes mest subjektivt, ”fysiske medbevegelser”, hadde høy korrelasjon med ”stammefrekvens ved stamtale” ( $r = .74$ , men ikke signifikant på  $p < 0.001$  nivå). Den svake korrelasjonen mellom SSI-4 og selvevalueringen kan skyldes substansielt ulik oppfatning av stammings alvorlighetsgrad mellom den personen som foretar vurderingen og personer som stammer. I følge Woolf (1967) er ikke dette uvanlig. Slik diskrepans gjelder særlig profiler som indikerer lav alvorlighetsgrad, der kliniker oppfatter stammingen som mer alvorlig enn det personen som stammer selv gjør (Woolf, 1967).

### **Andre betraktninger**

Selv om vi har favnet bredt i vår operasjonalisering av stammings alvorlighetsgrad, er det likevel områder som ikke dekkes, som selvvurdering av taleevne og selvtillitsnivå (Ward, 2006). Taletempo er et annet aspekt ved stammings alvorlighetsgrad som ikke tas i betraktning i oppgaven (Guitar, 2006).

Til tross for at jeg har oppdatert meg på det meste av relevant teori innenfor dette feltet, vil teoritilfanget likevel være begrenset blant annet av utvalgte søkemotorer, og av at mye forskning uten signifikante resultater ikke blir publisert. Tolkningene vil dessuten være påvirket av egen forståelseshorisont og sosio-historiske plassering, men effekten av forskeren kan ikke fjernes, bare forsøkes forstått.

### **Forskningsetiske refleksjoner**

Studien er godkjent av Regionale komiteer for medisinsk- og helsefaglig forskningsetikk (REK) (se Vedlegg 7 og 8) og Norsk samfunnsvitenskapelig datatjeneste (NSD) (se Vedlegg 9), og utført i henhold til Helsinkideklarasjonens og institusjonelle retningslinjer.

I forkant av studien ble alle deltakere informert om hensikten og målet med prosjektet, og om metodene som skulle benyttes. Vi fortalte om oss selv og vår institusjonstilknytning. Alle ga sitt frivillige, skriftlige informerte samtykke før deltakelse i hver av studiens to deler. Samtykkeerklæringene ble utformet i tråd med retningslinjer gitt av REK (Regionale komiteer for medisinsk- og helsefaglig forskningsetikk, 2011).

Personopplysninger ble gjort ikke-identifiserbare gjennom anonymisering ved aidentifisering. Alle data ble knyttet til en tilføyd koblingsnøkkel, et kandidatnummer, for at opplysningene indirekte skulle kunne identifiseres, og brukes i statistiske analyser. Deltakerne ble informert om at en radiolog ville se på strukturbildene fra hjerneavbildingen, og at de kunne bli innkalt til en vanlig kontroll dersom avvik ble oppdaget. De fikk også informasjon om at videoopptaket fra kartleggingen av stammingen kun skulle gjennomgå av en person,

en logopedistudent. På videofilen ble kun kandidatnummer benyttet, slik at det ikke var mulig å knytte deltakeres navn til filen. Videofilene vil bli slettet ved fullføring av prosjektet.

Alle deltakere mottok 200 kroner for å gjennomføre DL og hjerneavbildning. Alle VPUS ble i tillegg kompensert med 100 kroner for å gjennomføre kartleggingen av stamming. Summene ble oppfattet som symbolske, og skulle gå til å dekke reiseutgifter og lignende. Vi regner ikke med at betalingen har påvirket deltakelsen i studien på en slik måte at det har forstyrret prinsippet om frivillighet (Forskningsetiske komiteer, 2011). Videre har vi kompensert reiseutgifter, og overnatting om nødvendig, for VPUS som bodde utenfor Hordaland fylke, for å unngå at deltakere fikk økonomiske belastninger ved å bli med i studien.

Det er mulig at vi gjennom studien kunne komme til å vekke ubehagelige følelser eller aktualisert ulemper knyttet til det å stamme (De nasjonale forskningsetiske komiteer, 2006). Vi hadde ikke mulighet til å gi VPUS et tilbud for å bearbeide tanker eller følelser som kunne oppstå som følge av deltakelse i prosjektet, utover eventuelt å oppfordre til kontakt med fastlege eller andre instanser som kunne bistå. Det ble derfor gjort klart, blant annet i den skriftlige samtykkeerklæringen, at kandidatene ikke var forpliktet til å delta i studien og kunne trekke seg på et hvilket som helst tidspunkt. Vi ville da stoppe eventuelle opptak og slette materialet, om det var ønskelig.

I samtykkeerklæringen informerte vi også om at deltakere som stammet ikke ville motta noen fordeler ved å delta i studien, i form av for eksempel behandling. I møtet med personene som stammet ble den menneskelige relasjonen raskt dominerende, og stilte de metodiske og statistiske aspektene ved forskningen i skyggen. Det var vanskeligere enn antatt å ikke kunne gi et tilbud om behandling til de som ønsket det, eller som kunne ha hatt behov for det. Dersom deltakeren var interessert, ga jeg relevant informasjon, men lot alltid hensynet til den enkeltes integritet og opplevelse av egen stamming veie tyngst.

Deltakerne i studien vil bli personlig informert om resultatene i etterkant av studien (World Medical Association, 2011). Vi ønsker også å dele resultatet med hele poulasjonen av personer som stammer. Vi vil blant annet presentere resultater på årsmøtet i NIFS og Nordisk Stammeseminar 2012.

**Referanser**

- Action for Stammering Children. (2012). What causes it? Retrieved 17.03., 2012, from <http://www.stammeringcentre.org/what-causes-it-parents>
- Alm, P. A. (2005). On the causal mechanisms of stuttering Retrieved from <http://lup.lub.lu.se/luur/download?func=downloadFile&recordOId=544324&fileOId=544328>
- Ambrose, N. G., Cox, N. J., & Yairi, E. (1997). The genetic basis of persistence and recovery in stuttering. *Journal of Speech, Language & Hearing Research*, 40(3), 567-580.
- Ambrose, N. G., Yairi, E., & Cox, N. (1993). Genetic Aspects of Early Childhood Stuttering. *J Speech Hear Res*, 36(4), 701-706.
- American Speech-Language-Hearing Association. (2012). Terminology Pertaining to Fluency and Fluency Disorders: Guidelines Retrieved 12.03, 2012, from <http://www.asha.org/docs/html/GL1999-00063.html#sec1.3.5>
- Anderson, J. D., & Conture, E. G. (2000). Language abilities of children who stutter: A preliminary study. *Journal of Fluency Disorders*, 25(4), 283-304. doi: 10.1016/s0094-730x(00)00089-9
- Andresen, S., Heitmann, R. R., & Specht, K. (In preparation). No evidence for differential speech lateralization in persons who stutter.
- Arndt, J., & Healey, E. C. (2001). Concomitant disorders in school-age children who stutter. *Lang Speech Hear Serv Sch*, 32(2), 68-78. doi: 10.1044/0161-1461(2001/006)
- Bajaj, A. (2007). Working memory involvement in stuttering: Exploring the evidence and research implications. *Journal of Fluency Disorders*, 32(3), 218-238. doi: 10.1016/j.jfludis.2007.03.002
- Binder, J. R., Frost, J. A., Hammeke, T. A., Bellgowan, P. S. F., Springer, J. A., Kaufman, J. N., & Possing, E. T. (2000). Human temporal lobe activation by speech and nonspeech sounds. *Cerebral Cortex*, 10(5), 512-528. doi: 10.1093/cercor/10.5.512
- Black, I. B. (2004). Introduction. In M. S. Gazzaniga (Ed.), *The cognitive neurosciences (3rd ed.)*, 107-108. Cambridge, Mass.: MIT Press.
- Blood, G. W., Blood, I. M., Bennett, S., Simpson, K. C., & Susman, E. J. (1994). Subjective anxiety measurements and cortisol responses in adults who stutter. *J Speech Hear Res*, 37(4), 760-768.



- Blood, G. W., Ridenour, V. J., Qualls, C. D., & Hammer, C. S. (2003). Co-occurring disorders in children who stutter. *Journal of Communication Disorders*, 36(6), 427-448. doi: Doi: 10.1016/s0021-9924(03)00023-6
- Bloodstein, O. (1995). *A handbook on stuttering*. London: Chapman & Hall.
- Bloodstein, O. (2006). Some empirical observations about early stuttering: A possible link to language development. *Journal of Communication Disorders*, 39(3), 185-191. doi: 10.1016/j.jcomdis.2005.11.007
- Bloodstein, O., Jaeger, W., & Tureen, J. (1952). A study of the diagnosis of stuttering by parents of stutterers and non-stutterers. *J Speech Hear Disord*, 17(3), 308-315.
- Boberg, E., Yeudall, L. T., Schopflocher, D., & Bo-Lassen, P. (1983). The effect 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*, 8(3), 245-263. doi: 10.1016/0094-730x(83)90038-4
- Braun, A. R., Varga, M., Stager, S., Schulz, G., Selbie, S., Maisog, J. M., . . . Ludlow, C. L. (1997). Altered patterns of cerebral activity during speech and language production in developmental stuttering. An H2(15)O positron emission tomography study. *Brain*, 120(5), 761-784. doi: 10.1093/brain/120.5.761
- Brookshire, R. H. (2007). *Introduction to neurogenic communication disorders*. St. Louis, Mo.: Mosby.
- Brown, S., Ingham, R. J., Ingham, J. C., Laird, A. R., & Fox, P. T. (2005). Stuttered and fluent speech production: An ALE meta-analysis of functional neuroimaging studies. *Human Brain Mapping*, 25(1), 105-117. doi: 10.1002/hbm.20140
- Carone, B. R., Fauquier, L., Habib, N., Shea, J. M., Hart, C. E., Li, R., . . . Rando, O. J. (2010). Paternally Induced Transgenerational Environmental Reprogramming of Metabolic Gene Expression in Mammals. *Cell*, 143(7), 1084-1096. doi: 10.1016/j.cell.2010.12.008
- Chang, S.-E., Erickson, K. I., Ambrose, N. G., Hasegawa-Johnson, M. A., & Ludlow, C. L. (2008). Brain anatomy differences in childhood stuttering. *Neuroimage*, 39(3), 1333-1344. doi: 10.1016/j.neuroimage.2007.09.067
- Chang, S.-E., Horwitz, B., Ostuni, J., Reynolds, R., & Ludlow, C. L. (2011). Evidence of left inferior frontal–premotor structural and functional connectivity deficits in adults who stutter. *Cerebral Cortex*. doi: 10.1093/cercor/bhr028

- Chang, S.-E., Kenney, M. K., Loucks, T. M. J., & Ludlow, C. L. (2009). Brain activation abnormalities during speech and non-speech in stuttering speakers. *Neuroimage*, *46*(1), 201-212. doi: 10.1016/j.neuroimage.2009.01.066
- Chang, S.-E., Synnestvedt, A., Ostuni, J., & Ludlow, C. L. (2010). Similarities in speech and white matter characteristics in idiopathic developmental stuttering and adult-onset stuttering. *Journal of Neurolinguistics*, *23*(5), 455-469. doi: 10.1016/j.jneuroling.2008.11.004
- Choo, A. L., Kraft, S. J., Olivero, W., Ambrose, N. G., Sharma, H., Chang, S.-E., & Loucks, T. M. (2011). Corpus callosum differences associated with persistent stuttering in adults. *Journal of Communication Disorders*, *44*(4), 470-477. doi: 10.1016/j.jcomdis.2011.03.001
- Comings, D. E., Wu, S., Chiu, C., Ring, R. H., Gade, R., Ahn, C., . . . Muhleman, D. (1996). Polygenic inheritance of Tourette syndrome, stuttering, attention deficit hyperactivity, conduct, and oppositional defiant disorder: The additive and subtractive effect of the three dopaminergic genes—DRD2, D $\beta$ H, and DAT1. *American Journal of Medical Genetics*, *67*(3), 264-288. doi: 10.1002/(sici)1096-8628(19960531)67:3<264::aid-ajmg4>3.0.co;2-n
- Cykowski, M. D., Kochunov, P. V., Ingham, R. J., Ingham, J. C., Mangin, J.-F., Rivière, D., . . . Fox, P. T. (2008). Perisylvian sulcal morphology and cerebral asymmetry patterns in adults who stutter. *Cerebral Cortex*, *18*(3), 571-583. doi: 10.1093/cercor/bhm093
- Dansk Videnscenter for Stammen. (2012). Årsager til stammen. Retrieved 17.03., 2012, from <http://www.davs.dk/index.php?id=789>
- De nasjonale forskningsetiske komiteer. (2006). Forskningsetiske retningslinjer for samfunnsvitenskap, humaniora, juss og teologi. Oslo: Zoom Grafisk AS.
- De Nil, L. F., Kroll, R. M., Lafaille, S. J., & Houle, S. (2003). A positron emission tomography study of short- and long-term treatment effects on functional brain activation in adults who stutter. *Journal of Fluency Disorders*, *28*(4), 357-380. doi: 10.1016/j.jfludis.2003.07.002
- De Nil, L. F., Sasisekaran, J., Van Lieshout, P. H. H. M., & Sandor, P. (2005). Speech disfluencies in individuals with Tourette syndrome. *Journal of Psychosomatic Research*, *58*(1), 97-102. doi: 10.1016/j.jpsychores.2004.06.002
- Dolan, R. J. (2002). Emotion, cognition, and behavior. *Science*, *298*(5596), 1191-1194. doi: 10.1126/science.1076358

- Dworzynski, K., Remington, A., Rijdsdijk, F., Howell, P., & Plomin, R. (2007). Genetic etiology in cases of recovered and persistent stuttering in an unselected, longitudinal sample of young twins. *American Journal of Speech-Language Pathology, 16*(2), 169-178.
- Felsenfeld, S., Kirk, K. M., Zhu, G., Statham, D. J., Neale, M. C., & Martin, N. G. (2000). A study of the genetic and environmental etiology of stuttering in a selected twin sample. *Behavior Genetics, 30*(5), 359-366.
- Felsenfeld, S., van Beijsterveldt, C. E. M., & Boomsma, D. I. (2010). Attentional regulation in young twins with probable stuttering, high nonfluency, and typical fluency. *Journal of Speech Language and Hearing Research, 53*(5), 1147-1166. doi: 10.1044/1092-4388(2010/09-0164)
- Forskningsetiske komiteer. (2011). Betaling Retrieved 24.06, 2011, from <http://www.etikkom.no/no/Forskningsetikk/God-forskningspraksis/Betaling/>
- Foundas, A. L., Bollich, A. M., Corey, D. M., Hurley, M., & Heilman, K. M. (2001). Anomalous anatomy of speech-language areas in adults with persistent developmental stuttering. *Neurology, 57*(2), 207-215.
- Foundas, A. L., Bollich, A. M., Feldman, J., Corey, D. M., Hurley, M., Lemen, L. C., & Heilman, K. M. (2004). Aberrant auditory processing and atypical planum temporale in developmental stuttering. *Neurology, 63*(9), 1640-1646.
- Fox, P. T., Ingham, R. J., Ingham, J. C., Zamarripa, F., Xiong, J.-H., & Lancaster, J. L. (2000). Brain correlates of stuttering and syllable production. *Brain, 123*(10), 1985-2004. doi: 10.1093/brain/123.10.1985
- Geisinger, K. F. (1994). Cross-cultural normative assessment: Translation and adaptation issues influencing the normative interpretation of assessment instruments. *Psychological Assessment, 6*(4), 304-312. doi: 10.1037/1040-3590.6.4.304
- Geschwind, N. (1972). Language and the brain. *Scientific American 226*(4), 76-83.
- Giraud, A.-L., Neumann, K., Bachoud-Levi, A.-C., von Gudenberg, A. W., Euler, H. A., Lanfermann, H., & Preibisch, C. (2008). Severity of dysfluency correlates with basal ganglia activity in persistent developmental stuttering. *Brain and Language, 104*(2), 190-199. doi: DOI: 10.1016/j.bandl.2007.04.005
- Glasser, M. F., & Rilling, J. K. (2008). DTI Tractography of the human brain's language pathways. *Cerebral Cortex, 18*(11), 2471-2482. doi: 10.1093/cercor/bhn011
- Grimm, J., & Grimm, W. (2004). *Samlede eventyr*. Oslo: Damm.

- Guitar, B. (2006). *Stuttering: an integrated approach to its nature and treatment*. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins.
- Heitmann, R. R., Asbjørnsen, A., & Helland, T. (2004). Attentional functions in speech fluency disorders. *Logopedics Phoniatrics Vocology*, 29(3), 119-127. doi: doi:10.1080/14015430410017379
- Hickok, G., & Poeppel, D. (2000). Towards a functional neuroanatomy of speech perception. *Trends in Cognitive Sciences*, 4(4), 131-138. doi: 10.1016/s1364-6613(00)01463-7
- Hickok, G., & Poeppel, D. (2004). Dorsal and ventral streams: a framework for understanding aspects of the functional anatomy of language. *Cognition*, 92(1-2), 67-99. doi: 10.1016/j.cognition.2003.10.011
- Hickok, G., & Poeppel, D. (2007). The cortical organization of speech processing. 10.1038/nrn2113. *Nat Rev Neurosci*, 8(5), 393-402.
- Hiscock, M., & Kinsbourne, M. (2011). Attention and the right-ear advantage: What is the connection? *Brain and Cognition*, 76(2), 263-275. doi: 10.1016/j.bandc.2011.03.016
- Huettel, S. A., Song, A. W., & McCarthy, G. (2004). *Functional magnetic resonance imaging*. Sunderland, Mass.: Sinauer Associates.
- Hugdahl, K. (2011). Fifty years of dichotic listening research - Still going and going and ... Introduction.. *Brain and Cognition*, 76(2), 211-213. doi: 10.1016/j.bandc.2011.03.006
- Ingham, R. J., Fox, P. T., Ingham, J. C., Xiang, J. J., Zamarripa, F., Hardies, L. J., & Lancaster, J. L. (2004). Brain correlates of stuttering and syllable production: Gender comparison and replication. *Journal of Speech Language and Hearing Research*, 47(2), 321-341. doi: 10.1044/1092-4388(2004/026)
- Jancke, L., Hanggi, J., & Steinmetz, H. (2004). Morphological brain differences between adult stutterers and non-stutterers. *BMC Neurol*, 4(1), 23. doi: 10.1186/1471-2377-4-23
- Jirtle, R. L., & Skinner, M. K. (2007). Environmental epigenomics and disease susceptibility. 10.1038/nrg2045. *Nat Rev Genet*, 8(4), 253-262.
- Kang, C., Riazuddin, S., Mundorff, J., Krasnewich, D., Friedman, P., Mullikin, J. C., & Drayna, D. (2010). Mutations in the lysosomal enzyme-targeting pathway and persistent stuttering. *New England Journal of Medicine*, 362(8), 677-685. doi:10.1056/NEJMoa0902630
- Karrass, J., Walden, T. A., Conture, E. G., Graham, C. G., Arnold, H. S., Hartfield, K. N., & Schwenk, K. A. (2006). Relation of emotional reactivity and regulation to childhood

- stuttering. *Journal of Communication Disorders*, 39(6), 402-423. doi: 10.1016/j.jcomdis.2005.12.004
- Kell, C. A., Neumann, K., von Kriegstein, K., Posenenske, C., von Gudenberg, A. W., Euler, H., & Giraud, A.-L. (2009). How the brain repairs stuttering. *Brain*, 132(10), 2747-2760. doi: 10.1093/brain/awp185
- Kimura, D. (2011). From ear to brain. *Brain and Cognition*, 76(2), 214-217. doi: 10.1016/j.bandc.2010.11.009
- King, F. L., & Kimura, D. (1972). Left-ear superiority in dichotic perception of vocal nonverbal sounds. *Canadian Journal of Psychology/Revue canadienne de psychologie*, 26(2), 111-116. doi: 10.1037/h0082420
- Kloth, S. A. M., Janssen, P., Kraaimaat, F. W., & Brutten, G. J. (1995). Speech-motor and linguistic skills of young stutterers prior to onset. *Journal of Fluency Disorders*, 20(2), 157-170. doi: 10.1016/0094-730x(94)00022-1
- Knecht, S., Dräger, B., Deppe, M., Bobe, L., Lohmann, H., Flöel, A., . . . Henningsen, H. (2000). Handedness and hemispheric language dominance in healthy humans. *Brain*, 123(12), 2512-2518. doi: 10.1093/brain/123.12.2512
- Kraft, S. J., & Yairi, E. (2012). Genetic bases of stuttering: The state of the art, 2011. *Folia Phoniatica et Logopaedica*, 64(1), 34-47.
- Lan, J., Song, M., Pan, C., Zhuang, G., Wang, Y., Ma, W., . . . Wang, W. (2009). Association between dopaminergic genes (SLC6A3 and DRD2) and stuttering among Han Chinese. *J Hum Genet*, 54(8), 457-460.
- Leff, A. P., Iverson, P., Schofield, T. M., Kilner, J. M., Crinion, J. T., Friston, K. J., & Price, C. J. (2009). Vowel-specific mismatch responses in the anterior superior temporal gyrus: An fMRI study. *Cortex*, 45(4), 517-526. doi: 10.1016/j.cortex.2007.10.008
- Lekhjung, T., Raju, P., & Rana, P. (2010). Opercular syndrome: Case reports and review of literature. *Neurology Asia*, 15(2), 145-152.
- Lu, C., Peng, D., Chen, C., Ning, N., Ding, G., Li, K., . . . Lin, C. (2010). Altered effective connectivity and anomalous anatomy in the basal ganglia-thalamocortical circuit of stuttering speakers. *Cortex*, 46(1), 49-67. doi: 10.1016/j.cortex.2009.02.017
- Maguire, G., Franklin, D., Vatakis, N. G., Morgenshtern, E., Denko, T., Yaruss, J. S., . . . Riley, G. (2010). Exploratory randomized clinical study of pagoclone in persistent developmental stuttering: The examining pagoclone for persistent developmental stuttering study. *Journal of Clinical Psychopharmacology*, 30(1), 48-56  
10.1097/JCP.1090b1013e3181caebbe.

- Maguire, G., Riley, G., Franklin, D., Maguire, M., Nguyen, C., & Brojeni, P. (2004). Olanzapine in the treatment of developmental stuttering: A double-blind, placebo-controlled trial. *Annals of Clinical Psychiatry, 16*(2), 63-67. doi: 10.1080/10401230490452834
- Mahncke, H. W., Bronstone, A., & Merzenich, M. M. (2006). Brain plasticity and functional losses in the aged: scientific bases for a novel intervention. In A. Møller, R. (Ed.), *Progress in Brain Research* (Vol. Volume 157, pp. 81-109): Elsevier.
- McFarland, D. H., & Netter, F. H. (2009). *Netter's atlas of anatomy for speech, swallowing, and hearing*. St. Louis: Mosby Elsevier.
- Morton, J., & Frith, U. (1995). Causal modeling: A structural approach to developmental psychopathology. In D. Cicchetti & D. J. Cohen (Eds.), *Developmental psychopathology. Theory and methods* (Vol. 1, pp. 357-390, 787 s.). New York: Wiley.
- Neumann, K., Euler, H. A., von Gudenberg, A. W., Giraud, A. L., Lanfermann, H., Gall, V., & Preibisch, C. (2003). The nature and treatment of stuttering as revealed by fMRI - A within- and between-group comparison.. *Journal of Fluency Disorders, 28*(4), 381-410. doi: 10.1016/j.jfludis.2003.07.003
- Neumann, K., Preibisch, C., Euler, H. A., Gudenberg, A. W., Lanfermann, H., Gall, V., & Giraud, A.-L. (2005). Cortical plasticity associated with stuttering therapy. *Journal of Fluency Disorders, 30*(1), 23-39. doi: DOI: 10.1016/j.jfludis.2004.12.002
- Nunnally, J. C., & Bernstein, I. H. (1994). *Psychometric theory*. New York: McGraw-Hill.
- Olander, L., Smith, A., & Zelaznik, H. N. (2010). Evidence that a motor timing deficit is a factor in the development of stuttering. *Journal of Speech, Language & Hearing Research, 53*(4), 876-886. doi: 10.1044/1092-4388(2009/09-0007)
- Packman, A., & Attanasio, J. S. (2004). *Theoretical issues in stuttering*. Hove: Psychology Press.
- Paden, E. P., Yairi, E., & Ambrose, N. G. (1999). Early childhood stuttering II: Initial status of phonological abilities. *Journal of Speech Language and Hearing Research, 42*(5), 1113-1124.
- Pennington, B. F. (2006). From single to multiple deficit models of developmental disorders. *Cognition, 101*(2), 385-413. doi: DOI 10.1016/j.cognition.2006.04.008
- Pennington, B. F., & Bishop, D. V. M. (2009). Relations among speech, language, and reading disorders. *Annual Review of Psychology, 60*, 283-306. doi: DOI 10.1146/annurev.psych.60.110707.163548

- Polit, D. F., & Beck, C. T. (2008). *Nursing research: generating and assessing evidence for nursing practice*. Philadelphia, Pa.: Wolters Kluwer/Lippincott Williams & Wilkins.
- Powell, H. W. R., Parker, G. J. M., Alexander, D. C., Symms, M. R., Boulby, P. A., Wheeler-Kingshott, C. A. M., . . . Duncan, J. S. (2006). Hemispheric asymmetries in language-related pathways: A combined functional MRI and tractography study. *Neuroimage*, 32(1), 388-399. doi: 10.1016/j.neuroimage.2006.03.011
- Preibisch, C., Neumann, K., Raab, P., Euler, H. A., von Gudenberg, A. W., Lanfermann, H., & Giraud, A.-L. (2003). Evidence for compensation for stuttering by the right frontal operculum. *Neuroimage*, 20(2), 1356-1364. doi: 10.1016/s1053-8119(03)00376-8
- Price, C. J. (2000). The anatomy of language: contributions from functional neuroimaging. *Journal of Anatomy*, 197, 335-359. doi: 10.1046/j.1469-7580.2000.19730335.x
- Price, C. J. (2010). The anatomy of language: a review of 100 fMRI studies published in 2009. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1191(1), 62-88. doi: 10.1111/j.1749-6632.2010.05444.x
- Raczkowski, D., Kalat, J. W., & Nebes, R. (1974). Reliability and validity of some handedness questionnaire items. *Neuropsychologia*, 12(1), 43-47. doi: 10.1016/0028-3932(74)90025-6
- Ramig, P. R., & Pollard, R. (2011). Stuttering and other disorders of fluency. In G. H. Shames & N. B. Anderson (Eds.), *Human communication disorders: an introduction* (pp. 164-201). Boston: Pearson.
- Ratner, N. B., & Silverman, S. (2000). Parental Perceptions of Children's Communicative Development at Stuttering Onset. *J Speech Lang Hear Res*, 43(5), 1252-1263.
- Rauschecker, J. P. (1998). Cortical processing of complex sounds. *Current Opinion in Neurobiology*, 8(4), 516-521. doi: 10.1016/s0959-4388(98)80040-8
- Raza, M., Amjad, R., Riazuddin, S., & Drayna, D. (2012). Studies in a consanguineous family reveal a novel locus for stuttering on chromosome 16q. *Human Genetics*, 131(2), 311-313. doi: 10.1007/s00439-011-1134-2
- Regionale komiteer for medisinsk- og helsefaglig forskningsetikk. (2011). Informasjon og samtykke Retrieved 24.06, 2011, from [http://helseforskning.etikkom.no/ikbViewer/page/frister/malforinformasjonsskriv?p\\_dim=34672&lan=2&\\_ikbLanguageCode=n](http://helseforskning.etikkom.no/ikbViewer/page/frister/malforinformasjonsskriv?p_dim=34672&lan=2&_ikbLanguageCode=n)
- Riaz, N., Steinberg, S., Ahmad, J., Pluzhnikov, A., Riazuddin, S., Cox, N. J., & Drayna, D. (2005). Genomewide significant linkage to stuttering on chromosome 12. *American Journal of Human Genetics*, 76(4), 647-651. doi: 10.1086/429226

- Riley, G. (1972). A stuttering severity index for children and adults. *Journal of Speech and Hearing Disorders*, 37, 314-322.
- Riley, G. (2009). *SSI-4. Stuttering Severity Instrument, Fourth Edition* Austin, TX: Pro-Ed.
- Rilling, J. K., Glasser, M. F., Jbabdi, S., Andersson, J., & Preuss, T. M. (2012). Continuity, divergence, and the evolution of brain language pathways. *Front Evol Neurosci*, 3, 11. doi: 10.3389/fnevo.2011.00011
- Rilling, J. K., Glasser, M. F., Preuss, T. M., Ma, X. Y., Zhao, T. J., Hu, X. P., & Behrens, T. E. J. (2008). The evolution of the arcuate fasciculus revealed with comparative DTI. *Nature Neuroscience*, 11(4), 426-428. doi: 10.1038/nn2072
- Rolheiser, T., Stamatakis, E. A., & Tyler, L. K. (2011). Dynamic Processing in the Human Language System: Synergy between the Arcuate Fascicle and Extreme Capsule. *The Journal of Neuroscience*, 31(47), 16949-16957. doi: 10.1523/jneurosci.2725-11.2011
- Rousseau, I., Onslow, M., Packman, A., & Jones, M. (2008). Comparisons of audio and audiovisual measures of stuttering frequency and severity in preschool-age children. *American Journal of Speech-Language Pathology*, 17(2), 173-178.
- Saur, D., Kreher, B. W., Schnell, S., Kümmerer, D., Kellmeyer, P., Vry, M.-S., . . . Weiller, C. (2008). Ventral and dorsal pathways for language. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 105(46), 18035-18040. doi: 10.1073/pnas.0805234105
- Saur, D., Schelter, B., Schnell, S., Kratochvil, D., Küpper, H., Kellmeyer, P., . . . Weiller, C. (2010). Combining functional and anatomical connectivity reveals brain networks for auditory language comprehension. *Neuroimage*, 49(4), 3187-3197. doi: 10.1016/j.neuroimage.2009.11.009
- Scott, S. K., Blank, C. C., Rosen, S., & Wise, R. J. S. (2000). Identification of a pathway for intelligible speech in the left temporal lobe. *Brain*, 123(12), 2400-2406. doi: 10.1093/brain/123.12.2400
- Shugart, Y. Y., Mundorff, J., Kilshaw, J., Doheny, K., Doan, B., Wanyee, J., . . . Drayna, D. (2004). Results of a genome-wide linkage scan for stuttering. *American Journal of Medical Genetics Part A*, 124A(2), 133-135. doi: 10.1002/ajmg.a.20347
- Sletten, I. S. (2004). *Nordens språk med røtter og føtter*. København.
- Smith, A., & Kelly, E. (1997). Stuttering: A dynamic, multifactorial model. In R. F. Curlee & G. M. Siegel (Eds.), *Nature and treatment of stuttering: new directions*. 204-217. Boston, Mass.: Allyn and Bacon.
- Snyder, G. J., Hough, M. S., Blanchet, P., Ivy, L. J., & Waddell, D. (2009). The effects of self-generated synchronous and asynchronous visual speech feedback on overt



- stuttering frequency. *Journal of Communication Disorders*, 42(3), 235-244. doi: 10.1016/j.jcomdis.2009.02.002
- Sommer, M., Koch, M. A., Paulus, W., Weiller, C., & Büchel, C. (2002). Disconnection of speech-relevant brain areas in persistent developmental stuttering. *The Lancet*, 360(9330), 380-383. doi: Doi: 10.1016/s0140-6736(02)09610-1
- Specht, K. (2012). 20 år med funksjonell magnetresonanstomografi (fMRI): Hvor er vi i dag og hvordan vil det utvikle seg videre? *Psykologisk tidsskrift*(2), 48-56.
- Specht, K., Osnes, B., & Hugdahl, K. (2009). Detection of differential speech-specific processes in the temporal lobe using fMRI and a dynamic “sound morphing” technique. *Human Brain Mapping*, 30(10), 3436-3444. doi: 10.1002/hbm.20768
- Stager, S. V., Calis, K., Grothe, D., Bloch, M., Berensen, N. M., Smith, P. J., & Braun, A. (2005). Treatment with medications affecting dopaminergic and serotonergic mechanisms: Effects on fluency and anxiety in persons who stutter. *Journal of Fluency Disorders*, 30(4), 319-335. doi: 10.1016/j.jfludis.2005.09.004
- Starkweather, C. W., & Gottwald, S. R. (2000). The demands and capacities model: Response to siegel. *Journal of Fluency Disorders*, 25(4), 369-375. doi: Doi: 10.1016/s0094-730x(00)00086-3
- Statped. (2012). Stammering. Retrieved 17.03., 2012, from <http://www.statped.no/Tema/Sprak/Stammering-og-lopsk-tale-taleflytvansker-/Stammering/>
- Suresh, R., Ambrose, N., Roe, C., Pluzhnikov, A., Wittke-Thompson, J. K., Ng, M. C. Y., . . . Cox, N. J. (2006). New complexities in the genetics of stuttering: Significant sex-specific linkage signals. [Article]. *American Journal of Human Genetics*, 78(4), 554-563. doi: 10.1086/501370
- Sussman, H. M., & MacNeilage, P. F. (1975). Hemispheric specialization for speech production and perception in stutterers. *Neuropsychologia*, 13(1), 19-26. doi: 10.1016/0028-3932(75)90043-3
- The Stuttering Foundation. (2012). Stuttering facts and information. Retrieved 17.03., 2012, from <http://www.stutteringhelp.org/Default.aspx?tabid=17>
- Theys, C., van Wieringen, A., Tuyls, L., & De Nil, L. (2009). Acquired stuttering in a 16-year-old boy. *Journal of Neurolinguistics*, 22(5), 427-435. doi: 10.1016/j.jneuroling.2009.02.001
- Toga, A. W., & Thompson, P. M. (2003). Mapping brain asymmetry. 10.1038/nrn1009. *Nat Rev Neurosci*, 4(1), 37-48.

- Toyomura, A., Fujii, T., & Kuriki, S. (2011). Effect of external auditory pacing on the neural activity of stuttering speakers. *Neuroimage*, *57*(4), 1507-1516. doi: 10.1016/j.neuroimage.2011.05.039
- Tran, Y., Blumgart, E., & Craig, A. (2011). Subjective distress associated with chronic stuttering. *Journal of Fluency Disorders*, *36*(1), 17-26. doi: 10.1016/j.jfludis.2010.12.003
- Ward, D. (2006). *Stuttering and Cluttering*. Hove: Psychology Press.
- Ward, J. (2010). *The student's guide to cognitive neuroscience*. Hove: Psychology Press.
- Watkins, K. E., Smith, S. M., Davis, S., & Howell, P. (2008). Structural and functional abnormalities of the motor system in developmental stuttering. *Brain*, *131*, 50-59. doi: 10.1093/brain/awm241
- Watkins, R. V., Yairi, E., & Ambrose, N. G. (1999). Early childhood stuttering III: initial status of expressive language abilities. *Journal of Speech, Language & Hearing Research*, *42*(5), 1125-1135.
- Webb, W. G., & Adler, R. K. (2008). *Neurology for the speech-language pathologist*. St. Louis, Mo.: Mosby.
- Webster, R. L. (1974). *The Precision Fluency Shaping Program: Speech reconstructions for stutterers*. Roanoke, VA: Communications Development Cooperation.
- Weinberger, D. R., Luchins, D. J., Morihisa, J., & Wyatt, R. J. (1982). Asymmetrical volumes of the right and left frontal and occipital regions of the human brain. *Annals of Neurology*, *11*(1), 97-100. doi: 10.1002/ana.410110118
- Westerhausen, R., & Hugdahl, K. (2008). The corpus callosum in dichotic listening studies of hemispheric asymmetry: A review of clinical and experimental evidence. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, *32*(5), 1044-1054. doi: 10.1016/j.neubiorev.2008.04.005
- Wingate, M. E. (1964). A standard definition of stuttering. *J Speech Hear Disord*, *29*(4), 484-489.
- Wood, F., Stump, D., McKeehan, A., Sheldon, S., & Proctor, J. (1980). 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*, *9*(1), 141-144. doi: 10.1016/0093-934x(80)90079-6
- Woolf, G. (1967). The Assessment of Stuttering as Struggle, Avoidance, and Expectancy, 1. *International Journal of Language & Communication Disorders*, *2*(2), 158-171. doi: 10.3109/13682826709031315

- World Medical Association. (2011). WMA Declaration of Helsinki - Ethical Principles for Medical Research Involving Human Subjects Retrieved 24.06, 2011, from <http://www.wma.net/en/30publications/10policies/b3/>
- Wright, L., & Ayre, A. (2000). *WASSP Wright and Ayre Stuttering Self-Rating Profile*. Bicester: Speechmark.
- Wright, L., & Ayre, A. (2006). *WASSP - Vurdering af egen stammen (Dansk Udgave)*. København: Dansk Videnscenter for Stammen.
- Wright, L., Ayre, A., & Grogan, S. (1998). Outcome measurement in adult stuttering Therapy: a self-rating profile. *International Journal of Language & Communication Disorders*, 33(S1), 378-383. doi: doi:10.3109/13682829809179455
- Xuan, Y., Meng, C., Yang, Y., Zhu, C., Wang, L., Yan, Q., . . . Yu, C. (2012). Resting-State Brain Activity in Adult Males Who Stutter. *PLoS ONE*, 7(1), e30570. doi: 10.1371/journal.pone.0030570
- Yairi, E. (2007). Subtyping stuttering I: A review. *Journal of Fluency Disorders*, 32(3), 165-196. doi: 10.1016/j.jfludis.2007.04.001
- Yairi, E., Ambrose, N. G., Paden, E. P., & Throneburg, R. N. (1996). Predictive factors of persistence and recovery: Pathways of childhood stuttering. *Journal of Communication Disorders*, 29(1), 51-77. doi: Doi: 10.1016/0021-9924(95)00051-8
- Zhao, C., Deng, W., & Gage, F. H. (2008). Mechanisms and functional implications of adult neurogenesis. *Cell*, 132(4), 645-660. doi: 10.1016/j.cell.2008.01.033

---

### Fotnoter

<sup>1</sup> Anatomiske retninger: I oppgaven brukes begrepene ”anterior” om fremre, ”posterior” om bakre, ”dorsal” og ”superior” om øvre og ”ventral” og ”inferior” om nedre (McFarland & Netter, 2009).

<sup>2</sup> PMA er forkortelse for ”premotor area”.

<sup>3</sup> PMC er forkortelse for ”primary motor cortex”.

<sup>4</sup> SMA er forkortelse for ”supplementary motor area”.

<sup>5</sup> Frontal operculum består av posterior del av inferior frontal gyrus; pars triangularis, pars opercularis og nedre del av pars orbitalis (Lekhjunga, Raju, & Rana, 2010).

<sup>6</sup> Det spesifiseres ikke om det dreier seg om Kantonesisisk eller Mandarin.

<sup>7</sup> De flytskapende behandlingsprogrammene som ble benyttet i studiene var modifiserte versjoner av ”Precision Fluency Shaping Program” (Webster, 1974). Den flytskapende terapien vektlegger teknikker som forlengelse av lyd, myk stemmestart, myke lydoverganger, rolige taletempo, myk kontakt mellom artikulatorene og riktig pust.

<sup>8</sup> Dikotisk lytting forklares nærmere under ”Datainnsamling”.

<sup>9</sup> Det finnes svært store talespråklige variasjoner i det norske språket, og norsk og islandsk regnes som to av tre vestnordiske språk (Sletten, 2004).

<sup>10</sup> NF er en forkortelse for Non forced, FR for Forced Right og FL for Forced Left.

<sup>11</sup> CV er en forkortelse for konsonant (consonant på engelsk) og vokal (vowel på engelsk).

<sup>12</sup> For spesielt interesserte følger en mer detaljert forklaring av de to teoriene. Den strukturelle-lokalisasjonsmodellen forklarer REA basert på at lydsignaler når auditiv korteks i både kontra- og ipsilateral hemisfære. Den kontralaterale overføringen er kraftigere, noe som resulterer i sterkere representasjon i hemisfæren på motsatt side av det øret som mottar stimuli. Det antas at den svakere ipsilaterale banen blokkeres eller hindres ved dikotisk stimuli, slik at det kun er lyd fra det høyre øre som umiddelbart overføres til venstre hemisfæres språkreseptive områder (Westerhausen & Hugdahl, 2008). Mekanismene bak blokkeringen er uklare, men det har blitt bekreftet mange ganger gjennom ulike typer studier at den ipsilaterale banen er av mindre konsekvens (Hiscock & Kinsbourne, 2011). Videre antas det at kun venstre hemisfære kan foreta relevant taleprosessering av stimuli til venstre

---

øre (Westerhausen & Hugdahl, 2008). Signaler fra venstre øre når først høyre hemisfære via kontralateral bane, før de overføres via corpus callosum (CC) til venstre hemisfære for prosessering. Vestre øres underlegne respons skyldes omveien om CC, som forsinker signalene i å nå språksenteret i venstre temporallapp (Westerhausen & Hugdahl, 2008). Det antas derfor at dikotisk lytting kan brukes til å fastslå hvilken side språksenteret befinner seg på (Hiscock & Kinsbourne, 2011).

Den alternative forklaringen, oppmerksomhetsmodellen, tilskriver den asymmetriske persepsjonen til en dynamisk ubalanse i aktiveringen av hemisfærene, der verbalt input i størst grad aktiverer venstre hemisfære og fører til en fordel for påfølgende prosessering der kontralateral, høyresidig auditivt rom favoriseres (Westerhausen & Hugdahl, 2008). Undersøkelser har avslørt subtil høyresidig forflytning av hodet og blikk ved prosessering av ord, noe som understøtter antakelsen om høyresidig skift i oppmerksomhet (Hiscock & Kinsbourne, 2011). I følge denne teorien er det høyresidige skiftet i oppmerksomhet, forårsaket av verbalt input, årsaken til at stimuli til høyre øre prosesseres raskere og rapporteres oftere. Kinsbourne har også foreslått et subkortikalt system som implementerer og stabiliserer asymmetrien ved kortikal aktivering, og at CC justerer ubalansen utligner aktiveringen mellom hemisfærene (Westerhausen & Hugdahl, 2008). Styrken på ørefordelen avhenger både av graden av opprinnelig oppmerksomhetsskjevheter, som må kompenseres for, og trans-callosal utligningskapasitet (Westerhausen & Hugdahl, 2008).

<sup>13</sup> DL er ikke et perfekt mål på språklateralisering. Da burde det være totalt sammenfall mellom antall høyrehendte personer med venstresidig språkdominans og antall høyrehendte personer som utviser REA. Imidlertid befinner tallet for høyrehendte med venstresidig språkdominans seg mellom 95 og 99 prosent, mens tallet for høyrehendte med REA for auditiv stimuli ligger på mellom 80 og 85 prosent (Hiscock & Kinsbourne, 2011)

<sup>14</sup> I Woolfs artikkel fra 1967 brukes "Anticipatory" som overordnet begrep, som "struggle", "avoidance" og "expectancy" alle oppfattes som et uttrykk for. På norsk vil man gjerne oversette både "expectancy" og "anticipation" til "forvetning", slik at skillet som er relevant på engelsk viskes ut på norsk.

Lateralisering knyttet til talepersepsjon og taleproduksjon hos personer som stammer,  
undersøkt med funksjonell magnetresonansavbildning (fMRI)

Renate Milford

Masterprogram i helsefag

Logopedi

Institutt for biologisk og medisinsk psykologi

Vår

2012

### **Abstract**

Brain imaging studies have uncovered structural abnormalities and also atypical neural activation patterns related to speech in the brains of persons who stutter. Several studies point towards anomalous right laterality. Yet, the cause of stuttering is unclear. This study compared speech perception and speech production in nine persons who stutter and twelve non-stuttering controls by using functional magnetic resonance imaging (fMRI). Voxel-based morphometry was used to compare gray matter density. The expectations were to find structural differences in the brains and differences in speech lateralization between the two groups, and also to detect a connection between lateralization and stuttering.

Abnormal activation was found only during speech production in the stutterers. Significant main effects were discovered in the right dorsolateral prefrontal cortex (DLPFC) and the left supramarginal gyrus (SMG). The results also demonstrated a significant interaction effect in the right DLPFC. Follow-up tests revealed an elevated activation level in the right DLPFC, primary motor cortex and auditory cortex, bilateral SMG and left precuneus and pars triangularis. The structural analysis revealed reduced grey matter density within the left nucleus caudatus in stutterers. The correlation analysis showed significant connections between lateralization and stuttering severity.

These results do not point primarily towards abnormal lateralization in persons who stutter. Instead they lend their support to stuttering as a complex disorder in which both aberrant attention and impaired motor processing might play a role.

**Keywords:** Stuttering; lateralization; speech perception; speech production; functional magnetic resonance imaging; dorsolateral prefrontal cortex; attention; motor processing

### Sammendrag

Hjerneavbildningsstudier har vist avvikende struktur og aktiveringsmønstre relatert til taleprosessering i hjernen hos personer som stammer. Mange studier har pekt på avvikende lateraliseringsmønstre. Likevel er årsaken til stamming fremdeles uklar. Denne studien sammenliknet talepersepsjon og taleproduksjon hos ni personer som stammer og tolv personer som ikke stammer, ved å bruke funksjonell magnetresonansavbildning (fMRI). Voksel-basert morfometri ble benyttet for å sammenlikne grå hjernemasse. Forventningene var å finne strukturelle forskjeller i hjernen og forskjeller i lateralisering knyttet til tale mellom gruppene, og også å finne en sammenheng mellom lateralisering og stammings alvorlighetsgrad.

Unormal aktivering fant bare sted ved taleproduksjon hos personene som stammer. Signifikante hovedeffekter ble avdekket i høyre dorsolateral prefrontal korteks (DLPFC) og venstre supramarginal gyrus (SMG). Resultatene viste også en signifikant interaksjonseffekt i høyre DLPFC. Oppfølgingstester viste høyere aktivering i høyre DLPFC, primærmotorisk korteks og auditiv korteks, i bilateral SMG og i venstre precuneus og pars triangularis. Strukturanalysen avdekket redusert tetthet i grå masse i nucleus caudatus hos personene som stammer. Korrelasjonsanalysen viste en signifikant forbindelse mellom lateralisering og stammings alvorlighetsgrad.

Resultatene gir ikke primært støtte til teorien om en sammenheng mellom utviklingsmessig stamming og avvikende lateralisering. I stedet peker de på stamming som en kompleks forstyrrelse, der avvik knyttet både til oppmerksomhet og motorisk prosessering kan spille en rolle.

Nøkkelord: Stamming; lateralisering; talepersepsjon; taleproduksjon; funksjonell magnetresonansavbildning; dorsolateral prefrontal korteks; oppmerksomhet; motorisk prosessering



## Introduksjon

Utviklingsmessig stamming oppstår som regel når et barn er mellom to og fem år (Bloodstein, 2006). Undersøkelser har vist at et sted mellom 5 og 8,5 prosent av den generelle befolkningen har stammet på et tidspunkt i livet, men at kun litt under en prosent stammer i voksen alder (Craig, Hancock, Tran, Craig, & Peters, 2002; Reilly et al., 2009; Yairi & Ambrose, 1999). Forskning tyder på at sjansen for spontan forbedring er mellom 30 og 74 prosent (Bothe, Davidow, Bramlett, & Ingham, 2006; Yairi & Ambrose, 1999).

Tilbøyeligheten til spontan forbedring ser ut til å være arvelig (Dworzynski, Remington, Rijdsdijk, Howell, & Plomin, 2007). Undersøkelser antyder at flere gutter enn jenter begynner å stamme, og at flere jenter opplever spontan forbedring. Kjønnforskjeller for stamming rapporteres til å ligge på mellom 1,65:1 og 2,3:1 i barneårene, og mellom 3:1 og 4:1 i ungdomsårene (Bloodstein, 2006; Craig, et al., 2002; Månsson, 2000). Dersom ikke tidlig stamming gripes tak før det er klart at det dreier seg om en kronisk forstyrrelse, øker sjansen for at stammeatferd kan bli vanskelig å endre, og medføre negative affektive, kognitive og atferdsmessige responser (Onslow & Millard, 2012).

Det er sannsynlig at stamming oppstår i en kompleks, ikke-lineær interaksjon mellom mange faktorer. Faktorene kan være dynamiske og endres over tid, noe som reflekteres i endringer i forstyrrelsen (Smith & Kelly, 1997). Alt på 1960-tallet ble det hevdet at stamming var et multidimensjonalt fenomen. Det ble pekt på at man kunne observere større forskjeller mellom personer som stammer, enn mellom personer som stammer og ikke stammer (Clutter & Freeman, 1984). En tilnærming der årsaken til stamming oppfattes som multifaktoriell er aktuell og har bred støtte (Action for Stammering Children, 2012; Dansk Videnscenter for Stammen, 2012; Statped, 2012; The Stuttering Foundation, 2012). Likevel har forskning over tid ført til et hovedfokus på sentralnervesystemet rolle i utvikling av stamming (Brown, Ingham, Ingham, Laird, & Fox, 2005).

I studier av sammenhengen mellom nevrologi og stamming kan man ta ulike perspektiver. Noen relevante perspektiver ble oppsummert i en tidlig hjerneavbildningsstudie av taleproduksjon hos personer som stammer (Braun et al., 1997). I et perspektiv kan stamming oppfattes som en talemotorisk forstyrrelse, der symptomene representerer sammenbrudd i programmering, kontroll, timing og/eller koordinering av talemuskulaturen (Braun, et al., 1997; Kent, 2000). Sammenhengen mellom talemotorisk kontroll og stamming kan ses separat, eller i sammenheng med språkutvikling (Bloodstein, 2006; Braun, et al., 1997). I et annet perspektiv fremheves stamming som en perseptuell forstyrrelse, relatert til auditiv feedback av tale (Braun, et al., 1997; Civier, Tasko, & Guenther, 2010; A. L. Foundas

et al., 2004). I et siste perspektiv kobles stamming til avvikende hemisfærisk dominans (Braun, et al., 1997). Det har blitt hevdet at stamming spesielt ser ut til å være assosiert med abnormal hemisfærisk asymmetri (Kent, 2000). Det er dette perspektivet som benyttes i denne studien.

Tidlig på 1930-tallet utviklet Orton og Travis en teori om at manglende cerebral dominans forstyrret talemuskulaturens normale synkroni og medførte stamming (Boberg, Yeudall, Schopflocher, & Bo-Lassen, 1983). Teorien deres har med jevne mellomrom blitt revitalisert. I 1966 viste et forsøk med Wada teknikk<sup>1</sup> at personer som stammet så ut til å ha bilaterale talemotoriske områder (Jones, 1966). Basert på ulike metoder ble det i de påfølgende ti år rapportert om funn av både bilaterale cerebrale motoriske og auditive taleområder (Andrews, Quinn, & Sorby, 1972). Det ble blant annet konkludert med at personer som stammet hadde bilateral språkrepresentasjon, omvendt cerebral dominans, mindre uttalt venstre hemisfærisk dominans, høyresidig lateralisering som forstyrret venstresidig lateralisering eller høyresidig dominans for taleproduksjon, men ingen forskjell for talepersepsjon (Van Borsel, Achten, Santens, Lahorte, & Voet, 2003).

Økt bruk av hjerneavbildningsteknikker har ført til økt interesse for teorien om abnormal språklateralisering (Ludlow, 2000). I hjerneavbildningsstudier har man funnet mindre grå masse i venstre inferior frontal gyrus (IFG) hos både barn og voksne som stammer (Chang, Erickson, Ambrose, Hasegawa-Johnson, & Ludlow, 2008; A. L. Foundas, Bollich, Corey, Hurley, & Heilman, 2001). Hos voksne har man sett økt grå masse i strukturer med tilknytning til høyre temporallapp, mens man hos barn har sett redusert grå masse i temporal region bilateralt (Chang, et al., 2008; Cykowski et al., 2008; A. L. Foundas, et al., 2001). Man har også funnet en reduksjon i hvit masse under motoriske områder i venstre frontallapp (Chang, Horwitz, Ostuni, Reynolds, & Ludlow, 2011; Sommer, Koch, Paulus, Weiller, & Büchel, 2002). En studie avdekket redusert hvit masse bilateralt i disse områdene, og bilateralt i cerebellum (Watkins, Smith, Davis, & Howell, 2008).

Forskning har dessuten funnet økt hvit masse i høyre hemisfære i motoriske områder i frontallappen, superior temporal gyrus (STG), supramarginal gyrus (SMG) og i deler av inferior frontallapp (Chang, Synnestvedt, Ostuni, & Ludlow, 2010; Jancke, Hanggi, & Steinmetz, 2004; Kell et al., 2009; Watkins, et al., 2008). Hos barn som stammer har man funnet redusert hvit masse under motorkorteks i venstre hemisfære, men ingen forskjeller i høyre hemisfære (Chang, et al., 2008).

Funksjonelle hjerneavbildningsstudier har vist flere aktiverte områder, og større tendens til bilateral og høyresidig aktivering hos personer som stammer ved taleproduksjon.

Braun med flere (1997) påpekte at det kunne virke som om personer som stammet enten mislyktes i å aktivere områder i venstre hemisfære som normalt er involvert i språkprosessering eller aktiverte disse regionene bilateralt. En metaanalyse av taleproduksjon hos personer som stammer viste høyere aktivering bilateralt i motoriske områder og cerebellum (Brown, et al., 2005). De fant også underaktivering i temporallappene. Andre har funnet forhøyet aktivering i deler av venstre temporallapp (Chang, Kenney, Loucks, & Ludlow, 2009; Watkins, et al., 2008) eller høyere aktivering i høyre temporallapp (Choo et al., 2011). Man har sett overaktivering på subkortikalt nivå i høyresidig thalamus og bilateral substantia nigra i basal gangliene (BG) (Chang, et al., 2009; Watkins, et al., 2008). Tendensen til sterkere høyrelateralisering ved taleproduksjon ser ut til å være uavhengig av morsmålet til de som stammer (se for eksempel Chang, et al., 2011; Giraud et al., 2008; Lu et al., 2010; Toyomura, Fujii, & Kuriki, 2011; Watkins, et al., 2008). I studier av talepersepsjon er det avdekket både overaktivering (De Nil et al., 2008) og underaktivering (Chang, et al., 2009). Når det gjelder funksjonelle forbindelser har man foreløpig funnet til dels motstridene resultater, i en studie av taleproduksjon og en studie av hviletilstand (Chang, et al., 2011; Xuan et al., 2012). På subkortikalt nivå mener Lu med flere (2010) å ha funnet en BG-IFG/premotorisk område (PMA) krets og en parallell cerebellum-PMA krets, som er involvert i henholdsvis avvikende planlegging og produksjon av stamming.

Generelt har man funnet positive sammenhenger mellom stammings alvorlighetsgrad og venstresidig og bilateral overaktivering i frontale og motoriske områder, nucleus caudatus (NC) og cerebellum (Braun, et al., 1997; Giraud, et al., 2008), og negative sammenhenger mellom alvorlighetsgrad og aktivering i frontallappen og auditive sensoriske områder i høyre hemisfære ved taleproduksjon (Braun, et al., 1997; Fox et al., 2000; Giraud, et al., 2008). En studie fant dessuten negativ korrelasjon mellom økt grå masse i venstre IFG og stammings alvorlighetsgrad (Kell, et al., 2009). En del studier har ikke funnet noen sammenhenger (se for eksempel Chang, et al., 2011; Lu, et al., 2010).

Flytskapende behandling ser ut til å endre aktiveringsmønstre i hjernen hos personer som stammer, fra overaktivering, bilateral og høyredominant aktivering, til mer unilateral venstresidig aktivering (De Nil, Kroll, Lafaille, & Houle, 2003; Giraud, et al., 2008; Kell, et al., 2009; Neumann et al., 2003; Neumann et al., 2005). Det har også blitt påvist modifisert avvikende aktivitet i BG etter flytskapende behandling (Giraud, et al., 2008). Et par år etter behandling kan det se ut som om aktiveringen igjen blir mer bi- og høyrelateral (De Nil, et al., 2003; Neumann, et al., 2003).

Denne studien er del to av et pågående, flerleddet forskningsprosjekt om auditorisk persepsjon, språklateralisering og stamming. I prosjektets første del ble en test for asymmetri i auditiv persepsjon benyttet for å finne forskjeller i språklateralisering hos personer som stammer og personer med normal taleflyt. Man så også etter en sammenheng mellom lateralisering og stammings alvorlighetsgrad (Andresen, Heitmann, & Specht, In preparation). Undersøkelsen ga ingen signifikante resultater.

Hensikten med denne studien var å undersøke lateraliseringsforskjeller mellom voksne personer som stammer og voksne personer som ikke stammer, med funksjonell magnetresonansavbildning (fMRI). Et nytt fMRI-paradigme, basert på dikotisk lytting (DL), som involverte både talepersepsjon og taleproduksjon, ble benyttet. Det har tidligere blitt demonstrert at et fMRI paradigme basert på DL som inkluderer verbale responser gir reliable resultater (van den Noort, Specht, Rimol, Ersland, & Hugdahl, 2008). DL er en mye brukt metode i undersøkelser av lateralitet på det auditive området (Hugdahl et al., 2000). Ved DL presenteres to ulike lyder simultant, en til hvert øre. Deltakere må så meddele hvilken stavelse de hører eller hører best (Hugdahl, 2011). Det er vanligst å oppfatte stavelser presentert til høyre øre best. Fenomenet er kjent som høyre øre fordel (REA).<sup>2</sup> Noen personer oppfatter stavelser presentert til venstre øre best (LEA), mens andre tilsynelatende ikke har noen øre preferanse (NEA).

Hensikten med fMRI-DL paradigmet i denne sammenhengen var å sammenlikne talepersepsjon med taleproduksjon. Det innebar at deltakerne i en betingelse kun lyttet til lydene som ble presentert til hvert øre, mens de i en annen betingelse også måtte gjenta lydene. Vi så vekk fra lateraliseringsresultater på atferdsnivå, og konsentrerte oss om lateralisering i form av funksjonelle aktiveringsmønstre på biologisk nivå. I tillegg til fMRI undersøkelsen ble det også gjennomført en undersøkelse av hjernestruktur.

Med utgangspunkt i tidligere funksjonelle hjerneavbildningsstudier, var studiens hypoteser at det ville finnes forskjeller i lateralisering knyttet til talepersepsjon og -produksjon mellom gruppene, at det ville være en sammenheng mellom lateralisering og stammings alvorlighetsgrad, og at det ville være forskjeller i hjernestrukturen mellom gruppene.

## **Materiale og metode**

### **Deltakere**

Ni personer med utviklingsmessig stamming (voksne personer med utviklingsmessig stamming (VPUS), åtte menn og en kvinne i alderen 20 – 36 år [ $M = 28,71/SD = 5,87$ ]) og tolv kontrollpersoner (voksne personer som ikke stammer (VPIS), fem menn og syv kvinner i alderen 20 – 36 år [ $M = 24,91/SD=4,37$ ]) deltok i studien. Samtlige deltakere var

høyrehendte. Håndpreferanse ble sjekket med et 15 punkts avkrysningskjema for lateralisering (Raczkowski, Kalat, & Nebes, 1974). For å inkluderes i studien måtte deltakerne krysse av minst 13 av 15 punkter for høyresidig preferanse. Deltakerne hadde norsk morsmål.<sup>3</sup> Det ble gjennomført en hørselsscreening med audiometer (Oscilla USB-330, Inmedico, Danmark) på testfrekvensene 250, 500, 1000, 2000 og 3000 Hz. Høreterskel høyere enn 20 dB og forskjell i hørsel mellom høyre og venstre øre på mer enn 10 dB, for alle frekvenser, utgjorde eksklusjonskriterier.

VPUS ble rekruttert gjennom Norsk Intereseforening for Stamme og Voksenopplæringen i Bergen. VPIS ble rekruttert fra studentpopulasjonen ved Universitetet i Bergen. Ingen VPUS hadde andre tale- eller språkforstyrrelser, lese- eller skrivevansker, dysleksi eller Attention Deficit Hyperactivity Disorder (AD/HD). De hadde heller ikke deltatt i flytskapende behandling de tre siste årene før studien. Alle deltakere hadde normale magnetisk resonans (MR) bilder, bekreftet av radiolog.

Studien er godkjent av Regionale komiteer for medisinsk- og helsefaglig forskningsetikk (REK) og Norsk samfunnsvitenskapelig datatjeneste (NSD), og ble gjennomført i tråd med forskningsetiske prinsipper. Deltakerne mottok skriftlig og muntlig informasjon om studien, og det ble innhentet skriftlig informert samtykke fra alle deltakere.

### **Prosedyre**

Stammings alvorlighetsgrad ble undersøkt med Stuttering Severity Instrument-4 (SSI-4) (Riley, 2009). Vurderingen var basert på en leseprøve og en samtale, som ble tatt opp med et JVC HD Everio GZ-HD6 videokamera (Victor Company, Japan). Computerized Scoring of Stuttering Severity (Version 2; CSSS-2.0), som følger med SSI-4, ble brukt for å kalkulere gjennomsnittslengden på de tre lengste stammeøyeblikkene. Datainnsamling og analyse ble gjennomført i henhold til manualens prosedyre (Riley, 2009). For å motvirke svakheter ved kun å bruke en metode, inngikk også selv vurdering i undersøkelsen av stammings alvorlighetsgrad. Den danske versjonen av "Wright and Ayre Stuttering Self-Rating Profile" (WASSP) (Wright & Ayre, 2006) og "Perceptions of Stuttering Inventory" (PSI) (Woolf, 1967) ble brukt til selvrapporing. I PSI operasjonaliseres stamming som (1) "strevatferd", (2) "unngåelse" og (3) "forventning om stamming". Hver kategori representeres av 20 spørsmål som opptrer i randomisert rekkefølge. PSI har fire skåringskategorier per område, "mild", "moderat", "moderat til sterk" og "sterk". Skårene kan regnes om til prosent. WASSP selvvurderingskjema består av 24 uttalelser fordelt på fem områder; (1) "stammeatferd", (2) "tanker om stamming", (3) "følelser relatert til stamming", (4) "unngåelse" og (5) "ulempes som følger med stamming". Måling av stammings alvorlighetsgrad baseres på en syvpunkts Likert skala. Verdien 1 representerer "aldri, kort eller ingen" og verdien 7 representerer

”alltid, lang, mye eller mange”.

I forkant av hjerneavbildningen fikk deltakerne generelle instruksjoner, og rett før gjennomføring av fMRI-DL eksperimentet fikk de detaljerte instruksjoner om gjennomføringen. De fikk klar beskjed om ikke å bevege hodet eller kroppen i løpet av eksperimentet. fMRI eksperimentet startet etter innhenting av ett anatomisk referansebilde. Auditiv og visuell stimuli ble gitt med E-prime programvare (Versjon 2.0 Psychology Software Tools, Inc) via en PC, som synkroniserte eksperimentell stimuli og funksjonell hjerneavbildning. Visuelle instruksjoner ble gitt gjennom spesialdesignede briller bestående av LCD-dataskjermer (NordicNeuroLab, [www.nordicneurolab.no](http://www.nordicneurolab.no), Norge). Lydstimuli ble presentert gjennom ikke-magnetiske MR kompatible hodetelefoner (NordicNeuroLab, [www.nordicneurolab.no](http://www.nordicneurolab.no), Norge). Hodetelefonene bidro til å svekke lydeffekten (~ 30dB) fra MR magnet gradienten, fordi de var utstyrt med et isolerende materiale. I forkant av eksperimentet ble auditiv stimuli justert til et komfortabelt nivå for hver deltaker, og bildeskarpheten i brillene ble individuelt tilpasset. Deltakernes verbale produksjon ble overført via en MR kompatibel mikrofon (produsert av fMRI-gruppen i Bergen). Lyden ble tatt opp på en M-Audio MicroTrack 24/96 MP3-rekorder (Avid, USA), og overført til testleder via hodetelefoner (Sennheiser, Tyskland).

Det anvendte fMRI-DL paradigmet var utformet som et pseudo-randomisert blokkdesign, som bestod av to eksperimentbetingelser og en kontrollbetingelse. Hver betingelse ble gjentatt fire ganger. Hver blokk, med en av tre betingelser, bestod av 10 stimuleringer. Totalt ble det dermed presentert 40 stimuli per betingelse. Rekkefølgen på betingelsene varierte, og de forekom aldri i samme rekkefølge. Paradigmet var likt for alle deltakere. I kontrollbetingelsen (KB) skulle deltakerne kun slappe av, i den første eksperimentbetingelsen (E1) skulle deltakerne lytte til konsonant-vokal (CV) stavelser og i den andre eksperimentbetingelsen (E2) skulle deltakerne lytte til CV-stavelser og gjenta høyt den stavelsen de hørte eller hørte best (se Figur 1 for oversikt over designet). De samme stavelsene forekom i begge eksperimentbetingelsene. Den eneste forskjellen var produksjonselementet. Dette skulle gjøre det mulig å oppdage forskjeller i aktivitet forbundet med talepersepsjon og -produksjon.

Ulike CV-stavelser ble presentert simultant til hvert øre. CV-stavelsene var de samme i begge eksperimentbetingelsene. Følgende CV-stavelser ble benyttet: [pa], [ba], [ta], [da], [ka] og [ga]. Alle stavelsene hadde en varighet på 400-500 millisekunder. Stavelsene ble presentert av en mannlig stemme med norsk morsmål, som var redigert og digitalisert, og deretter implementert i E-prime programvaren (Versjon 2.0 Psychology Software Tools, Inc).

E-prime kontrollerte presentasjonen av stimuli og opptaket av responser. Intensiteten på stimuli var konstant ved alle betingelser på 87 dB (LAeq), målt med en Brüel og Kjær Measuring Amplifier (Type 2250, koblet til en Brüel og Kjær hode og torso simulator 4128C).

### **Hjerneavbildning**

En 3.0 Tesla Signa EXCITE HDx (General Electric Medical System, Milwaukee, USA) magnetresonanstomograf med en standard åttekanalspole ble benyttet i innsamlingen av alle funksjonelle og strukturelle bilder. Hodebevegelser ble begrenset ved hjelp av polstring i hodespolen.

For å analysere strukturen ved hjelp av voksel-basert morfometri (VBM), og for å posisjonere de funksjonelle bildeskivene parallelt med AC-PC linjen, ble et T<sub>1</sub>-vektet bilde med høy oppløsning innhentet i forkant av den funksjonelle avbildingssekvensen (256 x 265 matrise, 188 skiver, 1,02 x 1,02 x 1 mm voksel-størrelse (TE 2.96 ms, TR 7,75, FA 14)).

Funksjonelle bilder, i form av T<sub>2</sub>\*-vektede aksiale skriver av hjernen, ble fremskaffet ved hjelp av aksiale echo-planar imaging (EPI) bilder (64 x 64 matrise, 24 skiver, 3,44 x 3,44 x 5,5 mm voksel-størrelse, TE 35 ms, FA 90). Etter hvert EPI bilde, som tok 1,5 sekunder for å ta opp et bilde av hele hjernen, ble fulgt av et 4 sekunders stille gap hvor CV-stavelser ble presentert, og svaret fra forsøkspersonen ble tatt opp (se Figur 1 for oversikt over designet).

### **Dataanalyse**

**fMRI analyse.** fMRI dataene ble prosessert og statistisk analysert med Statistical Parametric Mapping (SPM)8 (<http://www.fil.ion.ucl.ac.uk/spm/>). EPI bildene ble først korrigert for hodebevegelser, og så ble kvaliteten på bildene korrigert for bevegelsesinduserte forstyrrelser (unwarping). Deretter ble dataene inpsisert for gjenværende bevegelsesartefakter. Den justerte bildeserien ble så normalisert i forhold til stereotaktisk Montreal Neurological Institute (MNI) referanserom med SPM8, og lagret med ny voksel-størrelse på 3 mm x 3 mm x 3 mm. Til slutt ble bildene glattet ut ved å bruke en 8 mm Gaussisk kjerne, for å redusere den resterende anatomiske inter-subjekt variasjonen.

Først ble enkelt-subjekt statistisk analyse utført ved hjelp av en generell lineær modell (GLM) som spesifiserte den individuelle starten på stimuleringer for hver betingelse. En enkelt kontrast ble spesifisert for hver betingelse. Deretter ble gruppedata analysert med toveis ANOVA (2 x 2 design). Alle resultatene ble inpsisert med et ukorrigert signifikansnivå på  $p < 0.001$  og en terskel på minimum 50 vokslar per fremviste aktiveringsområde. F-tester ble brukt for å finne hoved- og interaksjonseffekter, og signifikante funn ble deretter fulgt opp med enhaletete t-tester.

Data ble vurdert og beskrevet ved manuell innplotting av MNI koordinater, og ved å benytte overlegg på anatomiske referansebilder fra Brodmann og "Automatic anatomic labeling" (AAL) kart i MRICron (<http://www.mccauslandcenter.sc.edu/mricron/mricron/install.html>).

**Voxelbasert morfometri.** Det T<sub>1</sub>-vektede bilde med høy oppløsning ble segmentert i nye bilder som inneholdt enten grå eller hvit substans, ved hjelp av "voxel-based morphometry toolbox" (VBM)8, som er en del av SPM8. Deretter ble de bildene med grå substans normalisert til den stereotaktiske MNI referansen. Til slutt ble bildene glattet ut ved å bruke en 8 mm Gaussisk kjerne, for å redusere den resterende anatomiske inter-subjekt variasjonen. Disse prosesserte dataene ble analysert med uavhengige utvalgs t-test, og igjen inspisert med et ukorrigert signifikansnivå på  $p < 0.001$  og et klyngeterskelnivå på minimum 50 vokslar.

**Korrelasjonsanalyser.** Signifikante resultater ble korrelert på individuelt nivå (klyngeterskelnivå minimum 50 vokslar, ukorrigert  $p < 0.001$ ) med skårene på SSI-4, PSI og WASSP, for å undersøke sammenhenger mellom stammings alvorlighetsgrad og aktiveringsmønstre under taleproduksjon i hjernen til VPUS. Analysen ble begrenset til taleproduksjon fordi det ikke var signifikant forskjell mellom gruppene ved talepersepsjon.

Korrelasjonsanalyse mellom skårer på de ulike måleinstrumentenes underkategorier ble gjennomført med STATISTICA 10. Signifikansnivå  $p < 0.006$  (Bonferroni korrigert) ble benyttet. For å etterprøve reliabiliteten i egen måling ble det også gjennomført en intern korrelasjonsanalyse av leddene i SSI-4, med signifikansnivå  $p < 0.001$  (Bonferroni korrigert).

## Resultater

VPUS stammet ikke i tomografen<sup>4</sup>. En hver liten bevegelse kan forstyrre bildene som skapes, og introdusere uønskede variabler. Det er ikke behov for at faktisk stamming skal inntreffe, så lenge man ikke ser etter korrelatene til pågående stamming (Giraud, et al., 2008). Formålet med denne studien var å identifisere nevralt kjennetegn på "hjernen som stammer".

### Stammings alvorlighetsgrad

Stammings alvorlighetsgrad rangerte fra veldig mild til veldig alvorlig ( $M = 25,11$  (moderat) / $SD = 10,59$ ) målt med SSI-4. Alvorlighetsgrad målt med PSI varierte fra mild til sterk. På WASSP varierte svarene fra 1,5 til 6,33<sup>5</sup> (Se Tabell 1 for en detaljert oversikt over resultatene).

### Hjerneavbildning

Variansanalysen viste signifikante hovedeffekter for gruppene. VPUS hadde høyere aktivering i høyre dorsolateral prefrontal korteks (DLPFC) og venstre supramarginal gyrus



(SMG). Signifikante hovedeffekter for oppgavene var knyttet til taleproduksjon, i form av bilateral aktivering, med tendens til venstresidig lateralisering, i primær sensorisk og motorisk korteks (PSC og PMC), premotorisk korteks (PMA), insula, supplementær motorisk korteks (SMA), anterior cingulate gyri, superior temporal gyri (STG) og auditiv korteks. Aktivering fant også sted i høyre inferior frontallapp, visuell korteks og venstre cuneus. På subkortikalt nivå var det aktivering knyttet til basalgangliene, thalamus, cerebellum, midthjernen og pons. Det var også en signifikant interaksjonseffekt mellom grupper og oppgaver i høyre DLPFC (se Tabell 2 og Figur 2a for hoved- og interaksjonseffekter).

Oppfølging med t-tester viste signifikant aktivering hos begge grupper ved talepersepsjon, i primære og assosiative auditive områder bilateralt, og i høyre SMG. Taleproduksjon viste en enda mer omfattende aktivering hos begge grupper. Aktiveringen var bilateral med tendens til venstresidig skjevhet, i primære og assosiative auditive områder, PSC, PMC, PMA, insula, SMA, anterior cingulate gyri, cuneus, visuell korteks, basal gangliene (BG), thalamus og cerebellum.

Mer interessante var resultatene fra sammenlikningen av VPUS og VPIS' aktiveringsmønstre for de to oppgavetyperne. Analysen viste ingen signifikante forskjeller mellom gruppene forbundet med talepersepsjon. Ved taleproduksjon derimot, var det signifikante aktiveringsforskjeller. VPUS hadde høyere aktivering i høyre hemisfære i DLPFC, i PMC ved området som representerer ansikt, lepper og kjeve, og i auditiv korteks. SMG var aktivert bilateralt. I venstre hemisfære var det høyere aktivering i precuneus og pars triangularis (se Tabell 3 og Figur 2b for aktivering forbundet med taleproduksjon hos VPUS).

Analyse av strukturbildene viste at VPUS hadde redusert grå massetetthet i venstre nucleus caudatus (NC).

### **Korrelasjoner**

Korrelasjonsanalyse av resultater for taleproduksjon hos VPUS og skårer på ulike måleinstrumenter for stammings alvorlighetsgrad, viste signifikant negativ korrelasjon mellom PSI "forventning om stamming" og aktivering i PMA, i PMC og PSC i området ved ansikt, munn og kjeve, SMG, angular gyrus (AG), sekundær og assosiativ visuell korteks, og inferior temporal gyrus i høyre hemisfære, og i bilateral primær visuell korteks og fusiform gyri. Det var desstuen signifikant negativ korrelasjon mellom PSI "strevatferd" og aktivering i høyre precuneus, og mellom SSI-4 delskåre "stammefrekvens ved lesing" og aktivering i venstre NC. Analysen avdekket også en signifikant positiv korrelasjon, mellom PSI "strevatferd" og aktivering i venstre hemisfære i et område under inferior PSC mot corpus collossum (se Figur 3 for sammenhenger mellom stammings alvorlighetsgrad og aktivering).

Analyse av sammenhenger mellom skårer på måleinstrumentene viste sterk signifikant korrelasjon ( $p < 0.006$ ) mellom skårer på WASSP ”unngåelse” og PSI ”unngåelse” ( $r = .91$ ) og mellom WASSP ”unngåelse” og WASSP ”negative tanker” ( $r = .83$ ). Det var også sterk korrelasjon (signifikant på  $p < 0.05$  nivå) mellom WASSP ”ulemper” og PSI ”unngåelse” ( $r = .84$ ), WASSP ”følelser” og WASSP ”negative tanker” ( $r = .83$ ), WASSP ”ulemper” og WASSP ”unngåelse” ( $r = .72$ ) og WASSP ”stammeatferd” og PSI ”strevatferd” ( $r = .67$ ). Mellom SSI-4 og selvrapporteringskjemaene var det kun svake, ikke-signifikante, korrelasjoner. Den interne korrelasjonen av leddene i SSI-4 viste sterk signifikant korrelasjon (mellom  $r = .80$  og  $r = .89$ ,  $p < 0.001$ ) mellom alle delskårer og totalskåren, med unntak av skåren ”stammefrekvens ved lesing” ( $r = .55$ ).<sup>6</sup>

### Diskusjon

I studien ble lingvistiske krav kontrollert ved å benytte enkle språkoppgaver, ettersom forskning tyder på at det kan være en sammenheng mellom økt språkkompleksitet og høy stammefrekvens (Howell, 2004). Vi ville unngå stamming i magnetresonanstomografen, og benyttet derfor CV-stavelser. Stavelsene har vært omtalt som fonologisk fremtredende, men semantisk meningsløse (Hugdahl et al., 2009). På bokmål er [ba], [ta], [da] og [ga] gyldige ord, og [ka] benyttes som spørreord på flere norske dialekter. Man kan altså oppfatte [pa] som den eneste egentlige semantisk meningsløse stavelsen på norsk. Det kan derfor hevdes at undersøkelsen foregikk både på fonologisk og semantisk nivå, selv om språkkompleksiteten var lav.

### Variansanalysen

Ikke helt overraskende viste variansanalysen mer omfattende aktivering knyttet til taleproduksjon enn talepersepsjon, særlig i motoriske områder. Det var også gruppeforskjeller, og i samsvar med andre studier var hjerneaktivering høyere hos VPUS. Ettersom aktiveringen var forhøyet både i høyre og venstre hjernehalvdel, kan man ikke si at det dreide seg om en generell lateraliseringsforskjell, selv om aktiveringen var litt mer utbredt i høyre hemisfære. Det var hovedsakelig høyre DLPFC som bidro til forskjellen, og dette regnes ikke som et typisk språkområde.

Oppfølgingen viste kun signifikante forskjeller mellom gruppene knyttet til taleproduksjon. Resultatene er konsistente med funnene i forskningsprosjektets første del. Da fant man ingen lateraliseringsforskjell mellom VPUS og VPIS ved å teste asymmetri knyttet til auditiv persepsjon med dikotisk lytting. Vår studie tyder på at det ikke er signifikante prosesseringsforskjeller mellom VPUS og VPIS knyttet til talepersepsjon.

Alt i 1973 fant man et liknende resultat, som pekte på avvik knyttet til taleproduksjon, i en undersøkelse basert på teorien om manglende cerebral dominans hos personer som stammer. Sussman og MacNeilage (1975) sammenliknet personer som stammet og personer som ikke stammet, og fant ingen signifikant forskjell i ørepreferanse mellom gruppene målt med DL, men en signifikant forskjell målt med "pursuit auditory tracking", der toner ble matchet binauralt ved hjelp av motoriske bevegelser. De konkluderte med at resultatene tydet på at personer som stammer hadde avvikende hemisfærisk spesialisering for taleproduksjon, men ikke for talepersepsjon. Det ble satt et spørsmålstegn ved om hemisfærisk spesialisering for taleproduksjon og talepersepsjon var så nært relatert som man hadde antatt (Sussman & MacNeilage, 1975).

Våre resultater knytter også stamming til taleproduksjon, men aktiveringsresultatene peker ikke hovedsakelig på avvikende lateralisering. En alternativ forklaring på forskjellen i ørepreferanse som Sussman og MacNeilage fant, kan være at den var hang sammen med avvik i motorisk prosessering, heller enn avvik i hemisfærisk spesialisering, ettersom målingen deres var knyttet direkte til ikke-verbal motorisk utførelse. Andre studier av stamming har også pekt på forstyrrelser knyttet til motorisk prosessering, blant annet avvik i sansemotorisk integrasjon og motorisk kontroll og ikke-verbal motorisk timing, og dessuten avvikende aktiveringsmønstre forbundet både med taleproduksjon og andre orofaciale og laryngeale bevegelser (Chang, et al., 2009; Loucks, De Nil, & Sasisekaran, 2007; Olander, Smith, & Zelaznik, 2010).

Til forskjell fra en metaanalyse av taleproduksjon hos personer som stammer (Brown, et al., 2005), er ikke hovedkjennetegnene i vår analyse overaktivering knyttet til høyre frontale motoriske områder og cerebellum, eller underaktivering knyttet til auditive områder bialteralt. I likhet med metaanalysens resultater fant vi bilateral aktivering av SMG. SMG kan forstås som et knutepunkt mellom auditive områder i temporallappen og motoriske områder i frontallappen. Traktografi-undersøkelser tyder på at arcuate fasciculus har to indirekte baner, en fra frontallappen og en fra temporallappen, som begge munner ut i området ved SMG (Catani, Jones, & ffytche, 2005), i tillegg til den mer utforskede delen av fiberbanen som går direkte mellom temporal- og frontallappen.

Funnene kan stemme overens med Hickok og Poeppels (2000) dobbeltstrømsmodell, der en dorsal bane støtter taleprosesseringens auditive-motoriske integrasjon. I teorien er den dorsale banen sterkt venstrelateralisert, og involverer Brocas område og premotoriske områder. De tenker seg at Spt, et punkt på grensen mellom temporal- og parietallappen i venstre hemisfære, er et viktig knutepunkt for auditiv-motorisk integrasjon. Et av punktene i venstre hemisfære som viste overaktivering hos VPUS i

oppfølgingsanalysen av taleproduksjon, hadde denne lokalisasjonen. Aktivering strakte seg mellom SMG og superior temporal gyrus. Vi fant også overaktivering i pars triangularis, som er en del av Brocas område. Brocas område er antakeligvis viktig for forening av språklige komponenter, og er blant annet involvert i semantisk prosessering og leksikalske beslutninger forbundet med ordgjenkjenning (Hagoort, 2005; Heim et al., 2009). Aktiveringspunktene i venstre hemisfære hos VPUS kan tolkes som støtte til en teori basert på dobbeltstrømsmodellen, om at stamming henger sammen med forstyrrelser i sensorimotorisk integrasjon (Hickok, Houde, & Rong, 2011). I teorien blir en indre modell av talerøret og sansesystemet som er mediert av det sensorimotoriske grensesnittet Spt, utsatt for støy, og ender med å bli unøyaktig. Dette vil føre til ukorrekte prediksjoner for talebevegelser og resultere i stamming (Hickok, et al., 2011). En annen liknende teori foreslår at manglende evne til å etablere stabil og korrekt kartlegging mellom motoriske kommandoer og sensoriske konsekvenser i form av indre modeller, eller manglende evne til å oppdatere, aktivere eller bruke slike modeller, kan føre til stamming (Max, Guenther, Gracco, Ghosh, & Wallace, 2004).

Overaktiveringen i høyre hemisfære hos VPUS var relatert til DLPFC, PMC og auditiv korteks. Brown med fleres (2005) metaanalyse var karakterisert av et fravær av aktivering i auditive områder. En årsak til avviket mellom resultatene i vår studie og de i metaanalysen kan være at VPUS ikke stammet under taleproduksjon i eksperimentet vårt. Funnet vårt støttes imidlertid av andre nye studier av taleproduksjon som også har vist aktivering av auditive og sensoriske områder i høyre hemisfære (se Chang, et al., 2009; Choo, et al., 2011; Kell, et al., 2009; Toyomura, et al., 2011). Aktivering kan bety at VPUS i større grad enn VPIS benytter afferent feedback i taleproduksjon. Funnet kan i så fall gi støtte til hypotesen om at overavhengighet av afferent feedback, som resultat av svak "feed-forward" kontroll basert på motorkommandoer som forberedes før bevegelse og sendes til muskulaturen for utøvelse, kan være en årsak til stamming (Max, et al., 2004). Aktivering i auditiv korteks, kombinert med at vi ikke fant aktivering i cerebellum, stemmer ikke med EXPLAN teorien. EXPLAN er basert på at ingen informasjon fra talepersepsjon benyttes i taleproduksjon (Howell, 2004). I følge teorien er taleproduksjonens to sentrale elementer planlegging og utøvelse. De to prosessene er uavhengige, og svikt i interaksjonen mellom dem kan føre til brudd i taleflyten. Interaksjonens timing er avgjørende for taleflyt, og cerebellum er ansvarlig for å koordinere timingen (Howell, 2004).

Aktivering i høyre PMC, i området som representerer ansikt, lepper og kjeve, støtter teorier som knytter stamming til avvik i motorisk prosessering, og stemmer overens med funn fra andre hjerneavbildningsstudier. Man har for eksempel funnet økt hvit masse i dette

området i høyre hemisfære, og redusert hvit masse i omtrent i samme område i venstre hemisfære (Jancke, et al., 2004; Sommer, et al., 2002).

DLPFC var det sterkeste fokuspunktet i variansanalysen. DLPFC spiller antakeligvis en viktig rolle i kognitiv kontroll, høyere ordens motorplanlegging – særlig av handlingssekvenser, inhibering av handlinger og oppmerksomhet knyttet til bytte mellom handlinger og språk (Caplan, 2006; Holtzheimer, Fawaz, Wilson, & Avery, 2005; MacDonald, Cohen, Stenger, & Carter, 2000; Wager, Jonides, & Reading, 2004). Funnet kan bety at VPUS bruker mer energi enn normalt på oppmerksomhet og kognitiv kontroll knyttet til taleproduksjon. En studie av oppmerksomhet og stamming viste at personer som stammet hadde lengre responstid forbundet med oppmerksomhetsbytte, særlig knyttet til venstre hemisfære (Heitmann, Asbjørnsen, & Helland, 2004). Funnet av langsommere bytte av oppmerksomhet knyttet til venstre hemisfære, sett i sammenheng med vårt funn av aktivering av DLPFC i høyre hemisfære, kan kanskje indikere et avvik i venstre DLPFC, som resulterer i kompensasjon i høyre hemisfære. Aktiveringen er også kongruent med funn av redusert grå masse i venstre midtre frontal gyrus (MFG) hos barn som stammer, og økt volum av hvit masse i høyre MFG hos voksne som stammer (Chang, et al., 2008; Jancke, et al., 2004). Dette kan tolkes som støtte til en hypotese om at stamming er knyttet til forstyrrelser i evnen til å fokusere oppmerksomhet (Heitmann, et al., 2004).

En alternativ tolkning er at dersom DLPFC er sentral i motorisk planlegging av handlingssekvenser, så vil en forstyrrelse i DLPFC kunne ha direkte tilknytning til forstyrrelser i motorisk sekvensiering hos personer som stammer (Loucks, et al., 2007; Olander, et al., 2010). Dette støtter i så fall teorien om at stamming henger sammen med avvik i motorisk prosessering,

### **Korrelasjonsanalysen**

Det var flest signifikante korrelasjoner mellom aktivering knyttet til taleproduksjon og PSI. Dette viser verdien av å benytte selvrapporing i vurdering av stammings alvorlighetsgrad, og indikerer PSIs validitet som måleinstrument for stamming. To av PSIs tre underkategorier for stammings alvorlighetsgrad viste signifikant sammenheng med aktivering hos VPUS. Korrelasjonene viste en overveiende negativ sammenheng mellom stammings alvorlighetsgrad og aktivering i høyre hemisfære, og positiv sammenheng med aktivering i venstre hemisfære. Dette kan kanskje indikere at aktiviteten i høyre hemisfære er kompensatorisk, mens aktivitet i venstre hemisfære er et uttrykk for faktisk dysfunksjon.

Den eneste positive korrelasjonen var mellom rapportert ”strevatferd” på PSI og høyere aktivering i venstre hemisfære, i området under nedre del av sensorisk korteks. En

alternativ tolkning til at aktiveringen representerer dysfunksjon, kan være at personer som opplever at de strever med taleflyt har etablert et mønster der de allokere mer energi enn normalt til sansing av egen taleproduksjon.

Mindre rapportert ”strevatferd” på PSI hang sammen med høyere aktivering i høyre precuneus. Dersom høyre precuneus er involvert i utførelse av komplekse motoriske sekvenser (Sadato, Campbell, Ibanez, Deiber, & Hallett, 1996), kan den økte aktiveringen forstås som medierende for taleflyt, og logisk henge sammen med opplevelsen av mindre strev.

Mindre ”forventning om stamming” i form av mentale og fysiske forberedelser rapportert med PSI, hang sammen med økt aktivering i høyre hemisfære i sensorimotoriske, visuelle og auditive assosiative områder, og aktivering av visuell primærkortex og fusiform gyri bilateralt. Aktiveringen kan tolkes som kompensatorisk, ettersom VPUS som ikke forventer å stamme, eller forbereder seg på stamming, har høyere aktivering. I samsvar med hypotesen om at forventning om stamming fører til stamming (Bloodstein, 1972), kan det være en mulighet for at fraværet av kompensatorisk aktivering øker sannsynligheten for at stamming skal forekomme, og at stamming da kan forventes. Tolkningen hviler imidlertid på et premiss om at aktiveringen er kompensatorisk.

Lavere ”stammefrekvens ved lesing” målt med SSI-4 hadde sammenheng med økt aktivering i venstre NC. Resultatet kan indikere at aktivitet i NC har en medierende funksjon på taleflyt, ettersom bedret taleflyt hang sammen med økt aktivering i NC. Når variansanalysen ikke viste gruppeforskjeller relatert til NC er det mulig at aktiviteten kan være et uttrykk for en normalisert funksjon. NC er en del av basal gangliene (BG). BG har blant annet en rolle i inhibering av konkurrerende motoriske impulser som kan forstyrre utvalgte ønskede bevegelser (Mink, 1996). En oversiktsstudie over hjerneaktivering ved taleproduksjon viste at NC spesifikt ble aktivert ved undertrykkelse av utilsiktede responser (Price, 2010). Det betyr at den økte aktiveringen i NC kan være et uttrykk for inhibering. Resultatet vårt står i kontrast til funnet av at aktivering i NC bilateralt har en positiv sammenheng med stammings alvorlighetsgrad (Giraud, et al., 2008).

### **Strukturanalysen**

Strukturanalysen viste at VPUS hadde redusert tetthet i grå masse i venstre NC. Dette funnet, og resultatet fra korrelasjonsanalysen av ”stammefrekvens ved lesing”, støtter teorien om at BG har en rolle i stamming (Alm, 2004). Teorien innebærer at det finnes et medialt- og et lateralt system for taleproduksjon, der BG utgjør en del av det førstnevnte (Alm, 2005). Normalt er det mediale systemet ansvarlig for taleproduksjon, men hos personer som stammer

sier teorien at BG har svekket evne til å produsere startsignaler for påfølgende motoriske segmenter i tale. I forbindelse med avautomatiserte bevegelser flyttes ansvaret for startsignalene over til det laterale systemet. Et slikt bytte kan skje når forhøyet grad av oppmerksomhet rettes mot taleprosessen. Ved avautomatisert tale, for eksempel ved kor-tale, er det laterale systemet ansvarlig og taleflyten forbedret (Alm, 2005).

Her kan det være interessant å trekke inn aktiveringen i DLPFC. VPUS hadde flytende tale da våre målinger ble gjennomført. Fraværet av stamming kan ha hatt sammenheng med avautomatisering av talen knyttet til den kunstige eksperimentsituasjonen, der deltakerne skulle gjenta stavelser de fikk presentert av en digitalisert stemme mens de lå i en tomograf. Om man tenker seg at eksperimentet medførte en avautomatisering av talen, kan aktiveringen av DLPFC kanskje knyttes til dette. I en studie som kan gi støtte til en slik hypotese, fant man at DLPFC viste signifikant aktivering hos personer som stammet ved de flytskapende betingelsene kor-tale og rytmeregulert tale, som medførte faktisk redusert stamming (Toyomura, et al., 2011).

Hvilken rolle kan så DLPFC spille i medieringen av taleflyt? Aktiveringen kan for eksempel speile økt oppmerksomhet knyttet til byttet mellom et medialt og lateralt system, og slik være knyttet til flytende tale. En annen forklaring kan være at DLPFC er direkte ansvarlig for startsignalene knyttet til avautomatisert tale. Alm (2004) foreslo at strukturen som sørget for alternative startsignaler kunne være premotorkorteks, men kanskje det kan være DLPFC? En tredje forklaring kan være at aktiveringen i DLPFC representerer speilnevrons aktivitet. Dette gir i så fall støtte til en teori om at speilnevrons har en rolle i inhibering av stamming (Saltuklaroglu, Kalinowski, & Guntupalli, 2004). Speilnevrons kan speile andres atferd, og aktiveres både når personer observerer handlinger utført av andre og når personer selv handler (Rizzolatti & Craighero, 2004). I teorien kan speilnevronene tre i kraft i nærværet av ytre sansestimuli og gjøre det mulig for personer som stammer å produsere flytende tale. Sansestimuli kan være lydsignaler produsert av en ekstern kilde, som ved kor-tale, eller egen tale når den avviker fra normalt talemønster, som da gjenkjennes som et kunstig mønster som imiteres og aktiverer speilnevronene, som sikrer flytende reproduksjon (Saltuklaroglu, et al., 2004). Kobler man denne teorien sammen med "basal ganglie teorien", er det mulig å tenke seg at speilnevrons kan utgjøre fundamentet i den alternative strukturen som sikrer taleflyt ved avautomatisering.

En alternativ forklaring på aktiveringen i DLPFC kan være at den skyldes spesifikke forhold ved vårt eksperimentelle paradigme. Aktiveringen kan være knyttet til at det i taleproduksjonen i vår studie måtte foretas et valg mellom to stavelser. Det foregår en kontinuerlig konkurranse mellom signaler om innpass i arbeidsminnet, der signaler med

sterkest styrke eller signaler som favoriseres av oppmerksomheten vinner innpass (Knudsen, 2007). Når to fremtredende signaler presenteres samtidig kan det være en utfordring for oppmerksomheten. Om man tenker seg at utfordringen er energikrevende og at DLPFC representerer oppmerksomheten, kan det være dette vi har fanget opp. Dette peker igjen tilbake på hypotesen om at stamming kan være knyttet til forstyrrelser i evnen til å fokusere oppmerksomhet.

På nåværende tidspunkt må det utvises forsiktighet med å generalisere til populasjonen av personer som stammer. Studien er basert på et lite utvalg, og de statistiske resultatene må betraktes som foreløpige. Det gjenstår å se om resultatene vil bli bekreftet ved innsamling og analyser av data fra et større utvalg VPUS og VPIS. I undersøkelser av en større gruppe VPUS kan det også være interessant å vurdere mulige inndelinger i undergrupper. I dette prosjektet har vi også samlet inn data med MR spektroskopi og ”diffusion tensor imaging (DTI)” traktografi. Analyser av denne informasjonen kan supplere fMRI og VBM dataene. For å finne ut om mer om hva aktiveringen i DLPFC er knyttet til, kan man for eksempel lage et design der samme lyd presenteres til begge ører, og et design der man ikke benytter repetisjon. Det vil også være interessant å involvere barn som stammer i hjerneavbildningsstudier, for å komme nærmere et svar på om strukturelle og funksjonelle avvik oppstår i forkant eller etterkant av utviklingen av stamming.

### **Konklusjon**

Resultatene i studien indikerer at stamming henger sammen med avvikende aktivering knyttet til taleproduksjon, men ikke til talepersepsjon. Avvikene fant sted i begge hemisfærer, og var ikke overveiende høyrelateraliserte. Det så imidlertid ut til å være en sammenheng mellom lateralisering og stammings alvorlighetsgrad. Det ble også oppdaget en strukturforskjell i NC. Funnene i studien kan tyde på at stamming har en sammenheng med avvik knyttet til motorisk prosessering og oppmerksomhet. Resultatene peker også i retning av at høyre hemisfære kan spille en kompensatorisk rolle i stamming. Funnene ble satt i sammenheng med teorier som knytter stamming til forstyrrelser i evnen til å fokusere oppmerksomhet, forstyrrelser i sensorimotorisk integrasjon og avvik i BG, og en teori om speilnevrons inhiberende virkning på stamming.

### **Acknowledgments**

Tusen takk til professor Karsten Specht og logoped Ranghild Rekve Heitmann for uunnværlig veiledning. Takk også til radiografene ved Haukeland universitetssykehus, som stod for den tekniske gjennomføringen av hjerneavbildningsstudiene, og til deltakerne som var villige til å være med i studien. Prosjektet ble finansiert av Bergens Forskningsstiftelse.



### Referanser

- Action for Stammering Children. (2012). What causes it? Retrieved 17.03., 2012, from <http://www.stammeringcentre.org/what-causes-it-parents>
- Alm, P. A. (2004). Stuttering and the basal ganglia circuits: a critical review of possible relations. *Journal of Communication Disorders*, 37(4), 325-369. doi: DOI: 10.1016/j.jcomdis.2004.03.001
- Alm, P. A. (2005). On the causal mechanisms of stuttering Retrieved from <http://lup.lub.lu.se/luur/download?func=downloadFile&recordOid=544324&fileOid=544328>
- Andresen, S., Heitmann, R. R., & Specht, K. (In preparation). No evidence for differential speech lateralization in persons who stutter.
- Andrews, G., Quinn, P. T., & Sorby, W. A. (1972). Stuttering: an investigation into cerebral dominance for speech. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 35(3), 414-418. doi: 10.1136/jnnp.35.3.414
- Binder, J. R., Swanson, S. J., Hammeke, T. A., Morris, G. L., Mueller, W. M., Fischer, M., . . . Haughton, V. M. (1996). Determination of language dominance using functional MRI. *Neurology*, 46(4), 978-984.
- Bloodstein, O. (1972). The anticipatory struggle hypothesis: Implications of research on the variability of stuttering. *Journal of Speech & Hearing Research*, 15(3), 487-499.
- Bloodstein, O. (2006). Some empirical observations about early stuttering: A possible link to language development. *Journal of Communication Disorders*, 39(3), 185-191. doi: 10.1016/j.jcomdis.2005.11.007
- Boberg, E., Yeudall, L. T., Schopflocher, D., & Bo-Lassen, P. (1983). The effect 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*, 8(3), 245-263. doi: 10.1016/0094-730x(83)90038-4
- Bothe, A. K., Davidow, J. H., Bramlett, R. E., & Ingham, R. J. (2006). Stuttering treatment research 1970-2005: I. Systematic review incorporating trial quality assessment of behavioral, cognitive, and related approaches. *American Journal of Speech-Language Pathology*, 15(4), 321-341.
- Braun, A. R., Varga, M., Stager, S., Schulz, G., Selbie, S., Maisog, J. M., . . . Ludlow, C. L. (1997). Altered patterns of cerebral activity during speech and language production in developmental stuttering. An H2(15)O positron emission tomography study. *Brain*, 120(5), 761-784. doi: 10.1093/brain/120.5.761

- Brown, S., Ingham, R. J., Ingham, J. C., Laird, A. R., & Fox, P. T. (2005). Stuttered and fluent speech production: An ALE meta-analysis of functional neuroimaging studies. *Human Brain Mapping, 25*(1), 105-117. doi: 10.1002/hbm.20140
- Caplan, D. (2006). Why is Broca's area involved in syntax? *Cortex, 42*(4), 469-471. doi: 10.1016/s0010-9452(08)70379-4
- Catani, M., Jones, D. K., & ffytche, D. H. (2005). Perisylvian language networks of the human brain. *Annals of Neurology, 57*(1), 8-16. doi: 10.1002/ana.20319
- Chang, S.-E., Erickson, K. I., Ambrose, N. G., Hasegawa-Johnson, M. A., & Ludlow, C. L. (2008). Brain anatomy differences in childhood stuttering. *Neuroimage, 39*(3), 1333-1344. doi: 10.1016/j.neuroimage.2007.09.067
- Chang, S.-E., Horwitz, B., Ostuni, J., Reynolds, R., & Ludlow, C. L. (2011). Evidence of left inferior frontal–premotor structural and functional connectivity deficits in adults who stutter. *Cerebral Cortex*. doi: 10.1093/cercor/bhr028
- Chang, S.-E., Kenney, M. K., Loucks, T. M. J., & Ludlow, C. L. (2009). Brain activation abnormalities during speech and non-speech in stuttering speakers. *Neuroimage, 46*(1), 201-212. doi: 10.1016/j.neuroimage.2009.01.066
- Chang, S.-E., Synnestvedt, A., Ostuni, J., & Ludlow, C. L. (2010). Similarities in speech and white matter characteristics in idiopathic developmental stuttering and adult-onset stuttering. *Journal of Neurolinguistics, 23*(5), 455-469. doi: 10.1016/j.jneuroling.2008.11.004
- Choo, A. L., Kraft, S. J., Olivero, W., Ambrose, N. G., Sharma, H., Chang, S.-E., & Loucks, T. M. (2011). Corpus callosum differences associated with persistent stuttering in adults. *Journal of Communication Disorders, 44*(4), 470-477. doi: 10.1016/j.jcomdis.2011.03.001
- Civier, O., Tasko, S. M., & Guenther, F. H. (2010). Overreliance on auditory feedback may lead to sound/syllable repetitions: Simulations of stuttering and fluency-inducing conditions with a neural model of speech production. *Journal of Fluency Disorders, 35*(3), 246-279. doi: 10.1016/j.jfludis.2010.05.002
- Clutter, M. H., & Freeman, F. J. (1984). Stuttering: The six blind men revisited. *Journal of Fluency Disorders, 9*(1), 89-92. doi: 10.1016/0094-730x(84)90010-x
- Craig, A., Hancock, K., Tran, Y., Craig, M., & Peters, K. (2002). Epidemiology of stuttering in the community across the entire life span. *J Speech Lang Hear Res, 45*(6), 1097-1105. doi: 10.1044/1092-4388(2002/088)

- Cykowski, M. D., Kochunov, P. V., Ingham, R. J., Ingham, J. C., Mangin, J.-F., Rivière, D., . . . Fox, P. T. (2008). Perisylvian sulcal morphology and cerebral asymmetry patterns in adults who stutter. *Cerebral Cortex*, *18*(3), 571-583. doi: 10.1093/cercor/bhm093
- Dansk Videnscenter for Stammen. (2012). Årsager til stammen. Retrieved 17.03., 2012, from <http://www.davs.dk/index.php?id=789>
- De Nil, L. F., Beal, D. S., Lafaille, S. J., Kroll, R. M., Crawley, A. P., & Gracco, V. L. (2008). The effects of simulated stuttering and prolonged speech on the neural activation patterns of stuttering and nonstuttering adults. *Brain Lang*, *107*(2), 114-123. doi: 10.1016/j.bandl.2008.07.003
- De Nil, L. F., Kroll, R. M., Lafaille, S. J., & Houle, S. (2003). A positron emission tomography study of short- and long-term treatment effects on functional brain activation in adults who stutter. *Journal of Fluency Disorders*, *28*(4), 357-380. doi: 10.1016/j.jfludis.2003.07.002
- Dworzynski, K., Remington, A., Rijdsdijk, F., Howell, P., & Plomin, R. (2007). Genetic etiology in cases of recovered and persistent stuttering in an unselected, longitudinal sample of young twins. *American Journal of Speech-Language Pathology*, *16*(2), 169-178.
- Foundas, A. L., Bollich, A. M., Corey, D. M., Hurley, M., & Heilman, K. M. (2001). Anomalous anatomy of speech-language areas in adults with persistent developmental stuttering. *Neurology*, *57*(2), 207-215.
- Foundas, A. L., Bollich, A. M., Feldman, J., Corey, D. M., Hurley, M., Lemen, L. C., & Heilman, K. M. (2004). Aberrant auditory processing and atypical planum temporale in developmental stuttering. *Neurology*, *63*(9), 1640-1646.
- Fox, P. T., Ingham, R. J., Ingham, J. C., Zamarripa, F., Xiong, J.-H., & Lancaster, J. L. (2000). Brain correlates of stuttering and syllable production. *Brain*, *123*(10), 1985-2004. doi: 10.1093/brain/123.10.1985
- Giraud, A.-L., Neumann, K., Bachoud-Levi, A.-C., von Gudenberg, A. W., Euler, H. A., Lanfermann, H., & Preibisch, C. (2008). Severity of dysfluency correlates with basal ganglia activity in persistent developmental stuttering. *Brain and Language*, *104*(2), 190-199. doi: DOI: 10.1016/j.bandl.2007.04.005
- Hagoort, P. (2005). On Broca, brain, and binding: a new framework. *Trends in Cognitive Sciences*, *9*(9), 416-423. doi: 10.1016/j.tics.2005.07.004
- Heim, S., Eickhoff, S. B., Ischebeck, A. K., Friederici, A. D., Stephan, K. E., & Amunts, K. (2009). Effective connectivity of the left BA 44, BA 45, and inferior temporal gyrus

- during lexical and phonological decisions identified with DCM. *Human Brain Mapping*, 30(2), 392-402. doi: 10.1002/hbm.20512
- Heitmann, R. R., Asbjørnsen, A., & Helland, T. (2004). Attentional functions in speech fluency disorders. *Logopedics Phoniatrics Vocology*, 29(3), 119-127. doi: doi:10.1080/14015430410017379
- Hickok, G., Houde, J., & Rong, F. (2011). Sensorimotor integration in speech processing: computational basis and neural organization. *Neuron*, 69(3), 407-422. doi: 10.1016/j.neuron.2011.01.019
- Hickok, G., & Poeppel, D. (2000). Towards a functional neuroanatomy of speech perception. *Trends in Cognitive Sciences*, 4(4), 131-138. doi: 10.1016/s1364-6613(00)01463-7
- Holtzheimer, P., Fawaz, W., Wilson, C., & Avery, D. (2005). Repetitive transcranial magnetic stimulation may induce language switching in bilingual patients. *Brain and Language*, 94(3), 274-277. doi: 10.1016/j.bandl.2005.01.003
- Howell, P. (2004). Assessment of some contemporary theories of stuttering that apply to spontaneous speech. *Contemp Issues Commun Sci Disord*, 31, 122-139.
- Hugdahl, K. (2011). Fifty years of dichotic listening research - Still going and going and ... Introduction. *Brain and Cognition*, 76(2), 211-213. doi: 10.1016/j.bandc.2011.03.006
- Hugdahl, K., Law, I., Kyllingsbæk, S., Brønnick, K., Gade, A., & Paulson, O. B. (2000). Effects of attention on dichotic listening: An 15O-PET study. *Human Brain Mapping*, 10(2), 87-97. doi: 10.1002/(sici)1097-0193(200006)10:2<87::aid-hbm50>3.0.co;2-v
- Hugdahl, K., Westerhausen, R., Alho, K., Medvedev, S., Laine, M., & Hämäläinen, H. (2009). Attention and cognitive control: Unfolding the dichotic listening story. *Scandinavian Journal of Psychology*, 50(1), 11-22. doi: 10.1111/j.1467-9450.2008.00676.x
- Jancke, L., Hanggi, J., & Steinmetz, H. (2004). Morphological brain differences between adult stutterers and non-stutterers. *BMC Neurol*, 4(1), 23. doi: 10.1186/1471-2377-4-23
- Jones, R. K. (1966). Observations on stammering after localized cerebral injury. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.*, 29(192-195), 192.
- Kell, C. A., Neumann, K., von Kriegstein, K., Posenenske, C., von Gudenberg, A. W., Euler, H., & Giraud, A.-L. (2009). How the brain repairs stuttering. *Brain*, 132(10), 2747-2760. doi: 10.1093/brain/awp185

- Kent, R. D. (2000). Research on speech motor control and its disorders: A review and prospective. *Journal of Communication Disorders*, 33(5), 391-428. doi: 10.1016/s0021-9924(00)00023-x
- Knudsen, E. I. (2007). Fundamental components of attention . *Annual Review of Neuroscience* (Vol. 30, pp. 57-78).
- Loucks, T. M. J., De Nil, L. F., & Sasisekaran, J. (2007). Jaw-phonatory coordination in chronic developmental stuttering. *Journal of Communication Disorders*, 40(3), 257-272. doi: 10.1016/j.jcomdis.2006.06.016
- Lu, C., Peng, D., Chen, C., Ning, N., Ding, G., Li, K., . . . Lin, C. (2010). Altered effective connectivity and anomalous anatomy in the basal ganglia-thalamocortical circuit of stuttering speakers. *Cortex*, 46(1), 49-67. doi: 10.1016/j.cortex.2009.02.017
- Ludlow, C. L. (2000). Stuttering: dysfunction in a complex and dynamic system. *Brain*, 123(10), 1983-1984. doi: 10.1093/brain/123.10.1983
- MacDonald, A. W., Cohen, J. D., Stenger, V. A., & Carter, C. S. (2000). Dissociating the role of the dorsolateral prefrontal and anterior cingulate cortex in cognitive control. *Science*, 288(5472), 1835-1838. doi: 10.1126/science.288.5472.1835
- Max, L., Guenther, F., Gracco, V. L., Ghosh, S. S., & Wallace, M. E. (2004). Unstable or insufficiently activated internal models and feedback-biased motor control as sources of dysfluency: A theoretical model of stuttering *Contemporary Issues in Communication Science and Disorders*, 31, 105-122.
- Mink, J. W. (1996). The basal ganglia: focused selection and inhibition of competing motor programs *Progress in Neurobiology*, 50(4), 381-425. doi: 10.1016/s0301-0082(96)00042-1
- Månsson, H. (2000). Childhood stuttering: Incidence and development. *Journal of Fluency Disorders*, 25(1), 47-57. doi: Doi: 10.1016/s0094-730x(99)00023-6
- Neumann, K., Euler, H. A., von Gudenberg, A. W., Giraud, A. L., Lanfermann, H., Gall, V., & Preibisch, C. (2003). The nature and treatment of stuttering as revealed by fMRI - A within- and between-group comparison.. *Journal of Fluency Disorders*, 28(4), 381-410. doi: 10.1016/j.jfludis.2003.07.003
- Neumann, K., Preibisch, C., Euler, H. A., Gudenberg, A. W. v., Lanfermann, H., Gall, V., & Giraud, A.-L. (2005). Cortical plasticity associated with stuttering therapy. *Journal of Fluency Disorders*, 30(1), 23-39. doi: DOI: 10.1016/j.jfludis.2004.12.002

- Olander, L., Smith, A., & Zelaznik, H. N. (2010). Evidence that a motor timing deficit is a factor in the development of stuttering. *J Speech Lang Hear Res, 53*(4), 876-886. doi: 10.1044/1092-4388(2009/09-0007)
- Onslow, M., & Millard, S. (2012). Palin parent child interaction and the Lidcombe program: Clarifying some issues. *Journal of Fluency Disorders, 37*(1), 1-8. doi: 10.1016/j.jfludis.2011.10.002
- Price, C. J. (2010). The anatomy of language: a review of 100 fMRI studies published in 2009. *Annals of the New York Academy of Sciences, 1191*(1), 62-88. doi: 10.1111/j.1749-6632.2010.05444.x
- Raczkowski, D., Kalat, J. W., & Nebes, R. (1974). Reliability and validity of some handedness questionnaire items. *Neuropsychologia, 12*(1), 43-47. doi: 10.1016/0028-3932(74)90025-6
- Reilly, S., Onslow, M., Packman, A., Wake, M., Bavin, E. L., Prior, M., . . . Ukoumunne, O. C. (2009). Predicting stuttering onset by the age of 3 years: A prospective, community cohort study. *Pediatrics, 123*(1), 270-277. doi: 10.1542/peds.2007-3219
- Riley, G. (2009). *SSI-4. Stuttering Severity Instrument, Fourth Edition* Austin, TX: Pro-Ed.
- Rizzolatti, G., & Craighero, L. (2004). The mirror-neuron system. *Annual Review of Neuroscience, 27*(1), 169-192. doi: doi:10.1146/annurev.neuro.27.070203.144230
- Sadato, N., Campbell, G., Ibanez, V., Deiber, M., & Hallett, M. (1996). Complexity affects regional cerebral blood flow change during sequential finger movements. *The Journal of Neuroscience, 16*(8), 2691-2700.
- Saltuklaroglu, T., Kalinowski, J., & Guntupalli, V. K. (2004). Towards a common neural substrate in the immediate and effective inhibition of stuttering. *International Journal of Neuroscience, 114*(4), 435-450. doi: doi:10.1080/00207450490422687
- Sletten, I. S. (2004). *Nordens språk med røtter og føtter*. København.
- Smith, A., & Kelly, E. (1997). Stuttering: A dynamic, multifactorial model. In R. F. Curlee & G. M. Siegel (Eds.), *Nature and treatment of stuttering: new directions*. 204-217. Boston, Mass.: Allyn and Bacon.
- Sommer, M., Koch, M. A., Paulus, W., Weiller, C., & Büchel, C. (2002). Disconnection of speech-relevant brain areas in persistent developmental stuttering. *The Lancet, 360*(9330), 380-383. doi: Doi: 10.1016/s0140-6736(02)09610-1
- Statped. (2012). Stammering. Retrieved 17.03., 2012, from <http://www.statped.no/Tema/Sprak/Stammering-og-lopsk-tale-taleflytvansker-/Stammering/>

- Sussman, H. M., & MacNeilage, P. F. (1975). Hemispheric specialization for speech production and perception in stutterers. *Neuropsychologia*, *13*(1), 19-26. doi: 10.1016/0028-3932(75)90043-3
- The Stuttering Foundation. (2012). Stuttering facts and information. Retrieved 17.03., 2012, from <http://www.stutteringhelp.org/Default.aspx?tabid=17>
- Toyomura, A., Fujii, T., & Kuriki, S. (2011). Effect of external auditory pacing on the neural activity of stuttering speakers. *Neuroimage*, *57*(4), 1507-1516. doi: 10.1016/j.neuroimage.2011.05.039
- Van Borsel, J., Achten, E., Santens, P., Lahorte, P., & Voet, T. (2003). fMRI of developmental stuttering: A pilot study. *Brain and Language*, *85*(3), 369-376. doi: 10.1016/s0093-934x(02)00588-6
- van den Noort, M., Specht, K., Rimol, L. M., Erslund, L., & Hugdahl, K. (2008). A new verbal reports fMRI dichotic listening paradigm for studies of hemispheric asymmetry. *Neuroimage*, *40*(2), 902-911. doi: 10.1016/j.neuroimage.2007.11.051
- Wager, T. D., Jonides, J., & Reading, S. (2004). Neuroimaging studies of shifting attention: a meta-analysis. *Neuroimage*, *22*(4), 1679-1693. doi: 10.1016/j.neuroimage.2004.03.052
- Watkins, K. E., Smith, S. M., Davis, S., & Howell, P. (2008). Structural and functional abnormalities of the motor system in developmental stuttering. *Brain*, *131*, 50-59. doi: 10.1093/brain/awm241
- Woolf, G. (1967). The assessment of stuttering as struggle, avoidance, and expectancy. *International Journal of Language & Communication Disorders*, *2*(2), 158-171. doi: 10.3109/13682826709031315
- Wright, L., & Ayre, A. (2006). *WASSP - Vurdering af egen stammen (Dansk Udgave)*. København: Dansk Videnscenter for Stammen.
- Xuan, Y., Meng, C., Yang, Y., Zhu, C., Wang, L., Yan, Q., . . . Yu, C. (2012). Resting-State Brain Activity in Adult Males Who Stutter. *PLoS ONE*, *7*(1), e30570. doi: 10.1371/journal.pone.0030570
- Yairi, E., & Ambrose, N. G. (1999). Early childhood stuttering I: persistency and recovery rates. *Journal of Speech, Language & Hearing Research*, *42*(5), 1097-1112.

---

### Fotnoter

<sup>1</sup> Ved Wada teknikk injiseres et barbituat i en hemisfæres blodforsyning av gangen, som omtrent setter hemisfæren ut av funksjon. Dette muliggjør vurdering av den andre hemisfærens kognitive funksjoner. Det er funnet høy korrelasjon mellom språklateraliseringsresultater målt med fMRI og Wada testen (Binder et al., 1996).

<sup>2</sup> REA er en forkortelse for ”Right Ear Advantage”, LEA for ”Left Ear Advantage” og NEA for ”No Ear Advantage”.

<sup>3</sup> En VPIS hadde islandsk morsmål, men ble ikke ekskludert. Vurderingen var basert på at det var lav sannsynlig for betraktelige avvik i oppfattelsen av stavelser for en person med en islandsk dialekt i forhold til personer med ulike norske dialekter. Grunnlaget for antakelsen er at det finnes svært store talespråklige variasjoner i det norske språket, og at norsk og islandsk regnes som to av tre vestnordiske språk (Sletten, 2004).

<sup>4</sup> Med unntak av en deltaker.

<sup>5</sup> Gjennomsnitt per kategori per person.

<sup>6</sup> Det eneste enkeltleddet i SSI-4 som hadde signifikant sammenheng med fMRI dataene, var det eneste som ikke hadde signifikant korrelasjon med SSI-4s totalskåre.



Tabell 1

Skårer for VPUS på SSI-4, PSI og WASSP

Subjekt	SSI-4	SSI klassifisering	PSI strevatferd	%	PSI unngåelse	%	PSI forventning	%	WASSP stamme- atferd	WASSP tanker	WASSP følelser	WASSP unngåelse	WASSP ulempe
1	32	Alvorlig	Mild	30	Mild	15	Mild	15	3,5	2	2,8	1,75	3,75
2	27	Moderat	Moderat	55	Sterk	100	Moderat	50	5,88	6,3	7	5,75	6
3	24	Mild/Moderat	Moderat	40	Mild	25	Mild	35	3,88	3,67	5,4	2,5	3
4	12	Veldig mild	Moderat	40	Mild	5	Moderat	40	4	4	5	2,25	2,25
5	28	Moderat/Alvorlig	Mild Moderat til	25	Mild	35	Moderat Moderat til	40	4,38	4,67	2,4	3,5	2,25
6	16	Veldig mild/Mild	sterk	65	Moderat	55	sterk	60	4,88	2	1,8	3	3
7	33	Alvorlig	Mild	25	Moderat	45	Moderat	50	3,38	6,33	5,8	4,25	3,25
8	11	Veldig mild	Moderat	45	Mild	35	Moderat	40	3,5	3	2,8	2,75	3
9	43	Veldig alvorlig	Moderat	50	Mild	0	Moderat	45	5,25	2,67	2,2	2	1,5

Tabell 2

## ANOVA – hoved- og interaksjonseffekter

Klynge	Region	Område	BA	MNI koordinater	Klyngestørrelse	F-verdi
<i>Hovedeffekter gruppe</i>						
1	H Midtre frontal	Dorsolateral Prefrontal cortex	46/9	34 32 46	96	23.12
2	V Inferior parietal	Supramarginal gyrus	40	-52 -52 48	84	20.17
<i>Hovedeffekter oppgave</i>						
1	V Postsentral	Primær sensorisk korteks	3	-44 -14 38	28353	175.14
	V Postsentral	Primær sensorisk korteks	3	-52 -10 36		173.04
	V Postsentral	Primær motor korteks	4	-54 -8 28		158.78
2	V Occipital superior	Visuell korteks	17	-4 -104 12	100	44.32
	V Cuneus	Visuell korteks	17	0 -98 20		21.58
	H Cuneus	Visuell korteks	17	10 -102 16		18.37
3	V Cerebellum_Crus2		0	-32 -84 -34	174	37.37
	V Cerebellum_Crus2		0	-14 -90 -30		26.14
4	V Cuneus	Visuell korteks	19	-2 -88 36	213	36.43
	H Cuneus	Visuell korteks	17	8 -92 34		18.83
5	V Postsentral	Primær sensorisk korteks	3	-18 -34 60	164	31.55
6	H Superior temporal	Auditiv assosiasjonskorteks	42	56 -38 14	612	30.38
	H Inferior parietal	Supramarginal gyrus	40	68 -40 28		27.60
	H Superior temporal	Wernicke	22	68 -36 14		27.26
7	H Cerebellum_Crus2		0	6 -86 -26	216	29.54
	H Cerebellum	Vermis_6	0	4 -74 -16		22.12
	H Cerebellum	Vermis_6	0	2 -68 -8		19.57
8	V Cerebellum_6		18	-12 -70 -18	73	23.85
9	H Postsentral	Primær sensorisk korteks	3	20 -32 62	76	20.66
10	V Midtre frontal	Dorsolateral Prefrontal cortex	46	-30 42 34	53	19.36
11	H Inferior frontal	Pars triangularis	45	34 18 28	159	19.00
	H Inferior frontal	Pars opercularis	44	42 10 24		18.21
<i>Interaksjonseffekt oppgaver x grupper</i>						
1	H Midtre frontal	Dorsolateral Prefrontal cortex	9	34 32 46	56	20.26

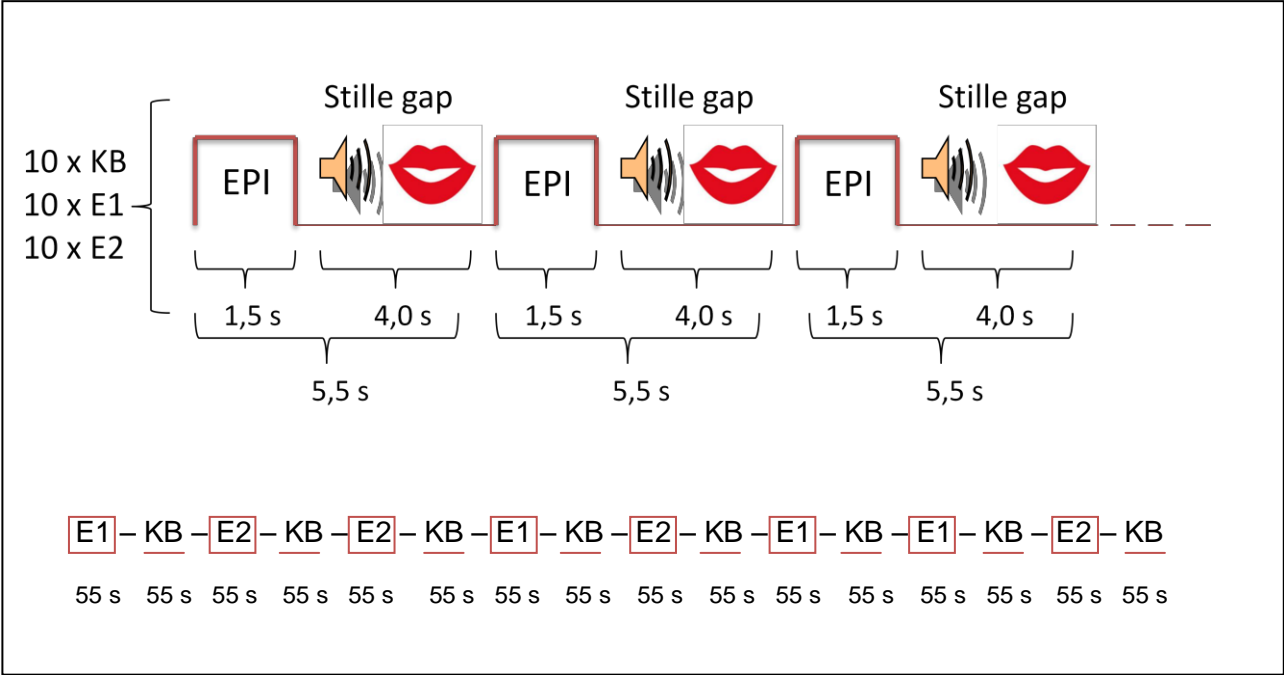
*Merk.* H = høyre og V = venstre.

Tabell 3

*Aktivering ved taleproduksjon hos VPUS*

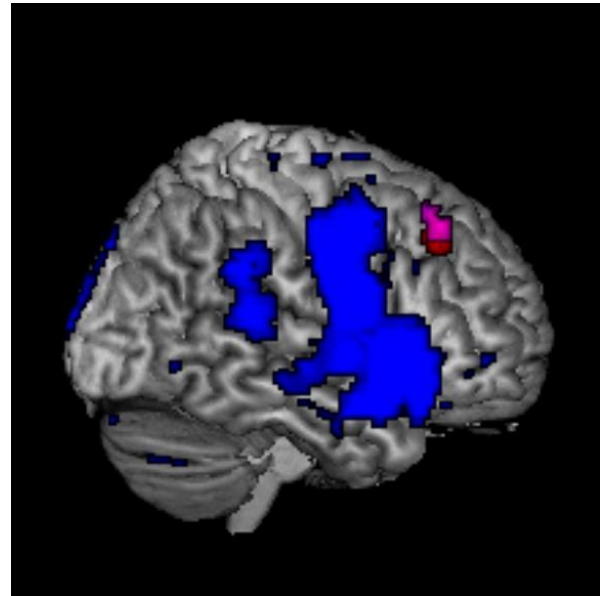
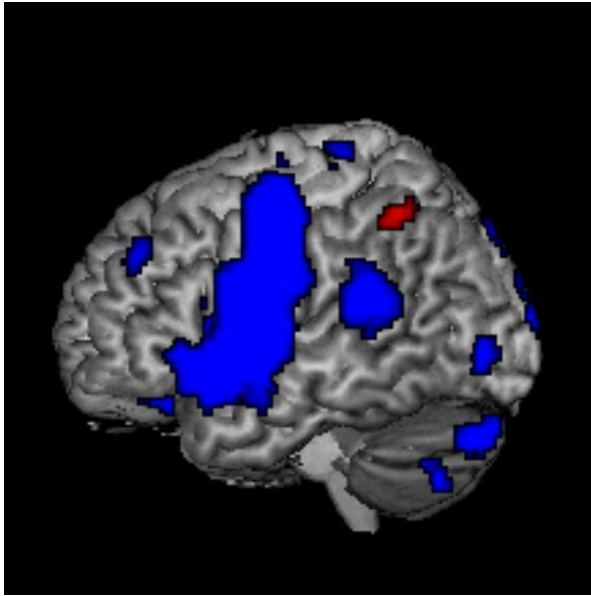
<b>Region</b>	<b>Område</b>	<b>BA</b>	<b>MNI koordinater</b>	<b>Klynge- størrelse</b>	<b>t-verdi</b>
H Midtre frontal	Dorsolateral Prefrontal korteks	9	34 32 46	390	6.58
H Midtre frontal	Dorsolateral Prefrontal korteks	9	28 42 38		4.29
V Medial parietal	Precuneus	7	-8 -52 44	78	5.06
H Inferior parietal	Supramarginal gyrus	40	54 -32 54	81	4.33
H Postsentral	Primær motorisk korteks	4	44 -4 28	57	4.24
V Inferior frontal	Pars triangularis	45	-54 24 30	51	4.21
V Inferior parietal	Supramarginal gyrus*	48	-44 -30 28	66	4.20
V Inferior parietal	Supramarginal gyrus	40	-54 -52 48	50	4.15
H Superior temporal	Primær auditiv korteks	41	34 -42 16	128	4.15
H Superior temporal	Auditiv assosiasjonskorteks	42	54 -38 12		3.78
H Superior temporal	Wernicke	22	68 -38 14		3.77

*Merk.* H = høyre og V = venstre. \* Dette punktet strakte seg mellom supramarginal gyrus og superior temporal gyrus.

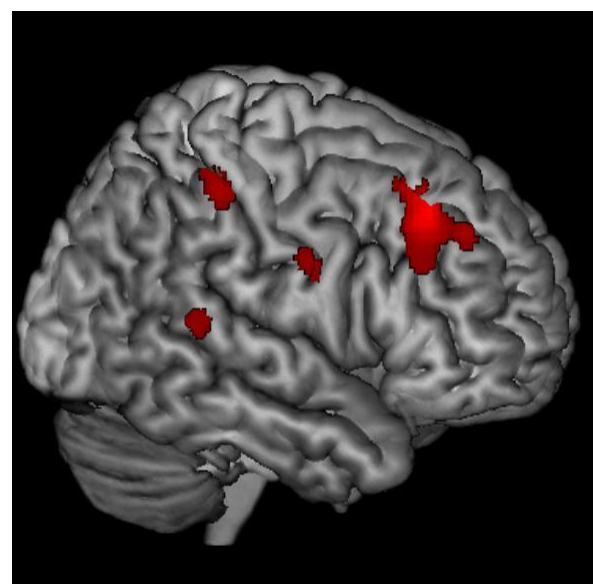
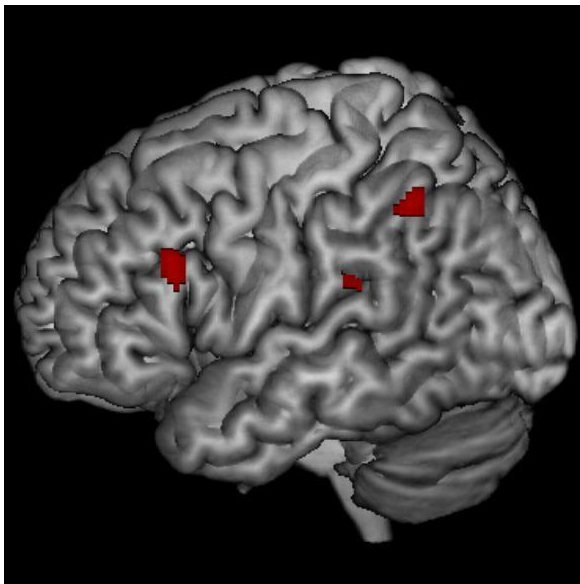


Figur 1. fMRI-DL designet

a)

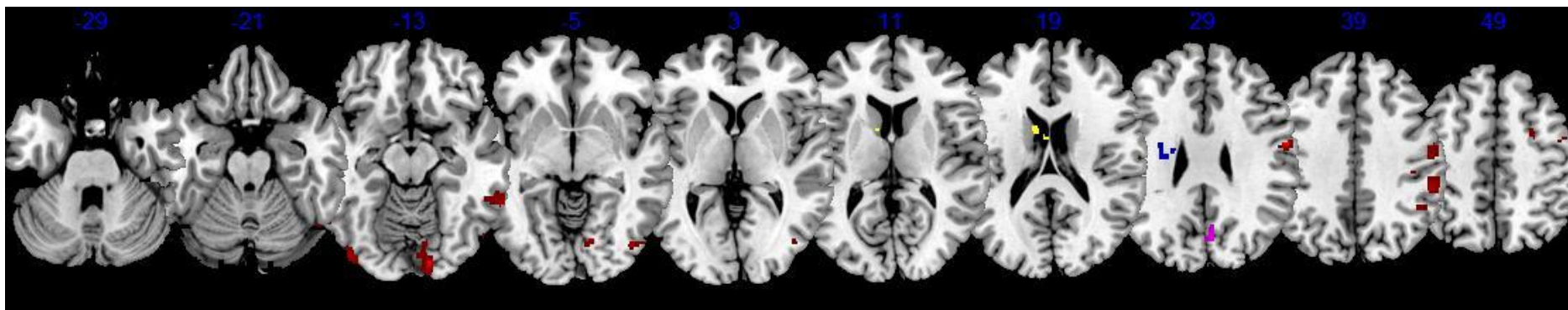


b)

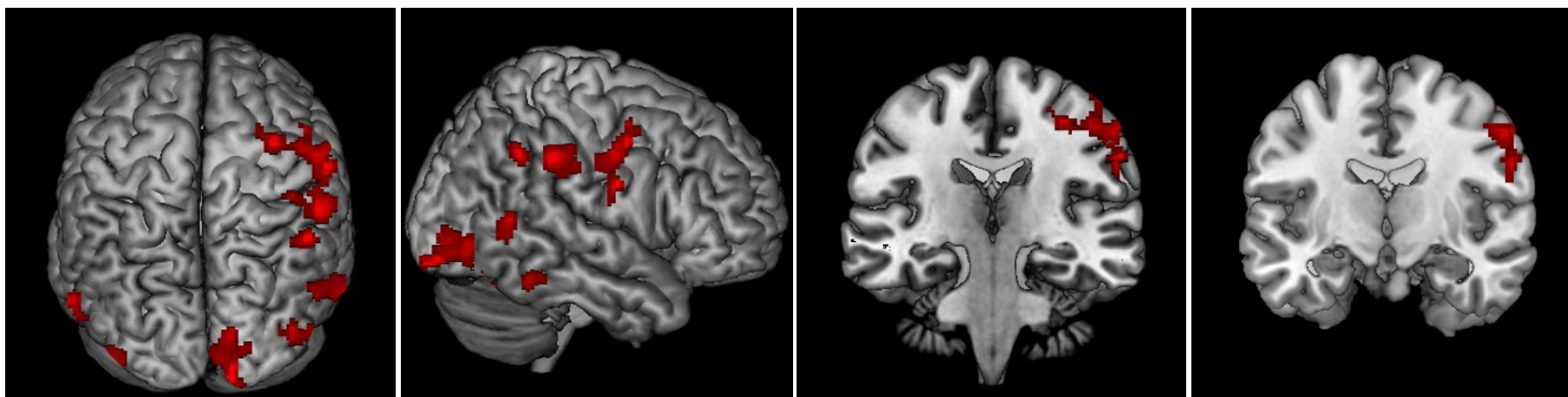


*Figur 2.* Resultater fra variansanalysen. a) Blå farge symboliserer hovedeffekter av oppgave, rød farge symboliserer hovedeffekter av grupper og lilla farge symboliserer interaksjonseffekten mellom grupper og oppgaver. b) Oppfølgingsanalysen viste signifikant høyere aktivering hos VPUS ved taleproduksjon.

a)



b)



*Figur 3.* Korrelasjoner mellom aktivering og stammings alvorlighetsgrad. a) Rød farge symboliserer negativ korrelasjon med PSI "forventning om stamming", gul farge symboliserer positiv korrelasjon med SSI-4 "stammefrekvens ved lesing", lilla farge symboliserer negativ korrelasjon med PSI "strevatferd" og blå farge symboliserer positiv korrelasjon med PSI "strevatferd". b) Mer detaljert oversikt over korrelasjon med PSI "forventning om stamming".

## INFORMERT SAMTYKKE TIL fMRI-UNDERSØKELSER

### Hva er MRI og fMRI?

MRI (Magnetic Resonance Imaging) er en metode hvor det tas bilder av kroppen uten bruk av røntgenstråler. Teknikken er basert på at radiobølger, fremstilt i et magnetfelt, treffer kroppen og sender signaler tilbake (ekksignaler). Signalene blir oppfanget av en antenne, og omdannet til MR bilder på en datamaskin. fMRI (functional Magnetic Resonance Imaging) er en variant av MRI-metoden hvor endringer i blodgjennomstrømningen i hjernen ved mental anstrengelse registreres.

### Hvordan forløper undersøkelsen?

Undersøkelsen kan variere noe avhengig av spørsmålsstilling og apparattype. Felles er at du ligger på en benk som kjøres inn i MR-maskinens magnetfelt. Det er helt avgjørende at du ligger helt rolig med hele kroppen under opptakene. Under opptakene hører du kraftig støy. Dette er normalt og kommer fra selve maskinen.

### Er det begrensninger?

Det er enkelte personer som ikke kan delta i fMRI undersøkelser. Besvar følgende spørsmål, for å unngå mulige risikoer:

- Har du operert inn metallgjenstander i kroppen (f. eks. pacemaker, hofteprotese, eller elektroder)?
- Har du metallsplinter i øynene eller andre steder i kroppen?
- Har du tannregulering?
- Har du vært operert i hodet, øynene, ørene eller hjertet?
- Er du gravid?
- Har du fobi for trange rom?

### Er det noen komplikasjoner?

Undersøkelsen er vanligvis uten komplikasjoner. Så langt vi vet i dag er der ingen risiko eller bivirkninger knyttet til fMRI undersøkelser, så lenge du overholder de sikkerhetsinstruksjoner som blir gitt før undersøkelsen. Tatovering eller makeup kan imidlertid gi hudirritasjoner.

### Oppdagelse av eventuell sykdom eller andre funn under fMRI undersøkelse

En fMRI undersøkelse er per i dag ikke egnet som grunnlag for oppdagelse av eventuelle sykdommer. fMRI blir primært brukt i forskning, og er ikke en metode for klinisk diagnostikk. Personalet som gjennomfører fMRI-undersøkelsene har vanligvis ikke formell kompetanse i radiologisk diagnostikk. Alle MR-bildene vil imidlertid rutinemessig bli gransket av medisinsk ansvarlig lege/nevroradiolog. Om det oppdages noe som kan representere sykdom, vil medisinsk ansvarlig personale kontakte deg og spørre deg om du ønsker videre utredning ved og/eller henvisning til respektiv avdeling ved Haukeland Universitetssykehus eller annet sykehus.

### **Hva må du være forsiktig med?**

Metalldele som kommer inn i magnetfeltet kan føre til skader. Derfor må du legge fra deg følgende gjenstander før du går inn på undersøkelsesrommet:

- ur, briller, øreringer og andre smykker
- bankkort med magnetstripe (blir avmagnetisert)
- metalldele på påkledning (f.eks. beltespenner)
- mynter, kulepenner, nøkler eller andre metalldele (f.eks. hårnål)
- tannprotese
- høreapparat

### **Hvilken fordel er det for meg som deltaker om jeg skulle delta?**

Som økonomisk kompensasjon for din deltakelse så utbetales det 200 kroner kontant direkte til deg umiddelbart etter du har fullført eksperimentet. Du må kvittere under for å ha mottatt disse pengene. Deltagelse i eksperimentet vil samtidig gi erfaring med det å være forsøksperson som kan være nyttig for å forstå resultater i forskningsrapporter.

### **Hvilke rettigheter og forpliktelser har jeg som deltaker?**

- Deltakelse er frivillig og krever samtykke hvor du som deltaker må gjøre deg kjent med dette informasjonsskrivet og undertegne samtykke om du skulle ønske å delta. Du må også fylle ut og levere de to spørreskjemaene som legges ved dette informasjonsskrivet.
- Som deltaker i forskningsprosjektet har du ingen forpliktelser.
- Du kan når som helst trekke deg fra prosjektet uten å oppgi grunn. Alt data vi har samlet fra deg vil ikke brukes og bli slettet. Det vil ikke ha noen konsekvenser for deg å trekke deg fra prosjektet.
- Hvis vi ikke skulle kunne bruke noe av den data vi samler inn fra deg til prosjektet, så vil alt data fra deg bli slettet. Men fullfører du prosjektet vil du likevel bli betalt og få skriftlig tilbakemelding etter forskningsprosjektet er avsluttet.
- Fullfører du eksperimentet så vil du få 200 kroner i kompensasjon for deltakelse som vil bli utbetalt til deg direkte etter fullført eksperiment. Du vil også få muntlig tilbakemelding umiddelbart etter fullført fMRI eksperiment og skriftlig tilbakemelding om forskningsprosjektets resultater og konklusjon etter forskningsprosjektet er avsluttet. Prosjektet vil senest være avsluttet 2013.
- Vi forbeholder oss retten til å ikke inkludere deg i prosjektet eller delta i eksperimentet om du ikke oppfyller noen av de kriterier for deltakelse som vi har tidligere beskrevet.

### **Hvem er ansvarlige for prosjektet og hvordan kan de kontaktes?**

*Prosjektleder med overordnet ansvar for prosjektet er:*

Professor Kenneth Hugdahl,

Biologisk og Medisinsk Psykologi, Psykologisk Fakultet ved Universitetet i Bergen.

BB-bygget, Johannes Lie vei 91, 5009 Bergen

Telefon: 55586277      E-Post: hugdahl@psybp.uib.no

*Ansvarlig for gjennomføring av prosjektet er:*

Professor Kenneth Hugdahl



*Medarbeidere:*

Mastergradsstudenter/forskningsteknikere/stipendiater/postdoktorer.

---

For å kunne delta så må du lese dette informasjonsskrivet og gjøre deg kjent med innholdet. Du må også fylle ut og levere spørreskjemaet som følger med dette informasjonsskrivet. Alt informasjon og personopplysninger fra deg vil holdes konfidensielt gjennom hele forskningsprosjektet. Etter forskningsprosjektet er avsluttet (senest 2013) vil alle personopplysninger om deg bli slettet mens dine fMRI opptak fra eksperimentet vil lagres med et anonymt referansenummer.

Din deltakelse er frivillig og krever samtykke.

Jeg har mottatt skriftlig og muntlig informasjon og har gjort meg kjent med dette informasjonsskrivet og gir samtykke til å delta i prosjektet.

Dato: \_\_\_\_\_

Navn (blokkbokstaver): \_\_\_\_\_

Signatur: \_\_\_\_\_

**Spørsmål til deltakere i fMRI-prosjektet om språkets lateralisering i hjernen.**

1. Når er du født?
2. Hvor gammel var du da du startet å stamme?
3. Hvor lenge har du stammet?
4. Etter at du begynte å stamme, har stammingen vært permanent eller av tilbakevendende natur?
5. Har du drukket kaffe i dag? I så fall, hvor mange kopper?
6. Har du noen gang blitt diagnostisert med Attention Deficit Hyperactivity Disorder (ADHD)?
7. Har du noen gang blitt diagnostisert med dysleksi?
8. Har du noen gang vært til utredning for lese- eller skrivevansker?
9. Har du noen gang vært til utredning for andre tale- eller språkforstyrrelser?
10. Har du tidligere gått i terapi for stammingen din?

*Dersom du svarte ja på spørsmålet ovenfor, snu arket.*

11. Hvor lenge har du gått i terapi? Oppgi svaret i antall måneder, om mulig.

12. Går du i terapi for stammingen din på nåværende tidspunkt?

*Dersom du svarte ja på ett eller begge foregående spørsmål:*

13. Kan du nevne noen teknikker som har blitt benyttet i stammebehandlingen?

14. Benytter du selv teknikker for å bedre taleflyten? I så fall, hvilke teknikker bruker du?

*Dersom du svarte ja på spørsmålet ovenfor:*

15. Føler du at disse teknikkene har hjulpet/hjelper deg til å stamme mindre?

Takk for at du tok deg tid til å svare på spørsmålene!

Protocol stuttering study:

## **1. Pretests**

- a) Give the informed consent and the handedness questionnaire to the subject
- b) Pretests take place in the office room, next to the MR machine – ask the radiographer for letting you in
- c) Log on to the small notebook: User ‘BeRG-AP’, Password: ‘fmribergen’
- d) Run first the hearing test:
  - Start the “AudioConsol” Programm (Icon is on the Desktop)
  - Create a new Patient-ID, like stutter\_0\*\* for the control subjects and stutter\_1\*\* for the persons who stutter, birthday is always 1.1.1980. After clicking on “Save”, a new button appears, which guides you back to the main window.
  - Make sure that the subject puts on the headphones in the right way: Red is right, blue is left
  - Make sure that the subject does not see the screen
  - You start the test by clicking on “A”, somewhere down on the screen. The test takes about 6min.
- d) Run the dichotic listening task
  - Start the DL-task by clicking on the \*\*\*\* Icon on the Desktop
  - Press F7 to start the test
  - Instruction the subject that he/she should answer by pressing the respective first letter on the keyboard, i.e. ‘d’ for ‘da’, ‘b’ for ‘ba’, etc.  
  
**DO NOT TELL THAT THERE ARE TWO SYLLABLES!!!!**
  - When finished, press “SPACE” and the program will finish. In order to save the results, just double-click on the “Save DL Stuttering” button on the Desktop (top left)

## **2. fMRI Experiment**

- The experiments can be found in the folder:

**C:\E-prime fMRI\Karsten\Stuttering\**

- Depending whether Soundmorph or dichotic listening starts first, go to the respective folder, which is named either “Soundmorph\_Stuttering” or “DL\_Stuttering”
- Double-click on the respective “E-Studio” file
- Switch the Sync-Box OFF and ON

- Then press the “Runnign Man” button (or F7)
- Enter the subject ID, which is either 1,2,3,... or 101,102,103,....
- Enter the other information accordingly; The session number is always “1”. In case something went wrong and you have to start all over again, use “2” as Session number
- The experiment should now start automatically, some seconds after the scanner has started
- **STOPPING E-Prime** (in case something went wrong): Press simultaneously CTRL-ALT-SHIFT
- Make notes during the experiment, especially when something does not work out as intended
- During the DL-Stuttering, record the responses on the M-Audio recorder and make notes while listening. Remember to unplug the M-Audio recorder before you start recording. Make a note of the file-number

### **3. After the experiment**

- Give the 200 NOK to the subject and get a signature
- Copy the Response records from the M-Audio to the PC

## **Prosedyre for innsamling av data fra personer som stammer**

- 1) La deltaker skrive under på samtykkeerklæringen.
- 2) Skru på videokameraet.
- 3) La deltaker lese opp teksten ”Bestefar og sønnesønn”.
- 4) Snakke om dagligdagse ting i minst ti minutter – for å sikre mer enn 500 stavelser.
- 5) Skru av videokameraet.
- 6) La deltaker fylle ut spørreskjemaet.
- 7) La deltaker fylle ut WASSP.
- 8) La deltaker fylle ut PSI.
- 9) Gi penger og få kvittering.

## Imaging protocol Stuttering study 2011/2012

Date 20.01.12

Subj-ID in study 105

Subj-Code on MR\_

Sequence Nr.	Sequence Name	Comments
1	loc	
2	3DT1 SPGRE_1	
3	fMRI - stutter - soundmorph	Brillene var på... Han kan ha skjent at 10000 og -10000 tilsvarende knappene
4	— " — — DL	Bengelselyset ble gult ved 01.min 55 sek ca.
5	Tra T2 Propellor	
6	Calibration	
7	Tensor Asset	
8	Probe - sv 35 L	11/96 P 10240,7
9	— " — R	9/96 P 11776,7

Other comments

## **Informert samtykke til deltakelse i forskningsprosjekt om stamming og språklateralisering**

Denne studien er del to i et forskningsprosjekt om sammenhengen mellom stamming og språkets organisering i hjernen. Etersom du har deltatt i prosjektets første del, håper vi at du også er interessert i å delta i dette oppfølgingsprosjektet.

Forskning har vist at språkfunksjonene hovedsakelig er organisert i venstre hjernehalvdel hos de fleste mennesker. Nyere forskning tyder på at personer som stammer, derimot kan ha en større andel av språkfunksjonene organisert i høyre hjernehalvdel. Vi ønsker å se nærmere på dette i vår studie. Vi ønsker også å undersøke om det kan være en sammenheng mellom ulike hjerneaktivitetsmønstre og stammings alvorlighetsgrad. I studien vil data fra personer som stammer sammenliknes med data fra personer som ikke stammer, for å undersøke forskjeller i språklateralisering.

### **Inklusjonskriterier**

- Du må ha norsk som morsmål
- Du må være høyrehendt
- Stammen må ha oppstått i barndommen

### **Hva innebærer studien?**

Studien vil foregå på Haukeland Universitetssjukehus. Først vil stamming bli kartlagt ved hjelp av Stuttering Severity Instrument-4 (SSI-4). Det vil bli tatt videoopptak og en taleprøve av hver deltaker, basert på samtale og tekstlesing. Prøven vil bli brukt til å kalkulere en skåre på SSI-4, som måler grad av stamming. Etter dette fylles Wright and Ayre Stuttering Self-rating Profile (WASSP) selvvurderingsskjema ut. Dette gir også en indikasjon på stammings alvorlighetsgrad. I tillegg fylles et kort spørreskjema ut. Denne delen av studien vil ta litt i underkant av en time. Du mottar 100 kroner i kompensasjon for din deltakelse.

Deretter vil det bli gjennomført en hørselstest av hver deltaker, og så vil språkfunksjonene undersøkes ved en dikotisk lyttetest (DL) og funksjonell magnetresonanstomografi (fMRI). DL er helt ufarlig. Du presenteres for lyder gjennom øretelefoner, og gjentar hvilke lyder du hører. Så vidt vi vet, finnes det heller ingen risiko eller bivirkninger forbundet med fMRI.



fMRI presenteres nærmere i et eget skriv. Denne delen av undersøkelsen vil ta litt i underkant av to timer. Du vil bli kompensert med 200 kroner for din deltakelse.

### **Ansvarlige for studien**

Hovedansvarlig for denne studien er Karsten Specht, seniorforsker ved Institutt for Biologisk og Medisinsk Psykologi (IBMP) ved Universitetet i Bergen, og leder for Bergen Research Group on Auditory Perception. Den praktiske gjennomføringen vil Renate Milford, masterstudent i logopedi ved IBMP, være ansvarlig for.

### **Mulige fordeler og ulemper ved å delta i studien.**

Testingen som gjennomføres vil ikke medføre fysisk ubehag eller risiko for deg som deltaker. Det er viktig å være klar over at studien ikke har terapeutisk verdi i forhold til egne taleflytvansker. Deltagelse vil gi erfaring som forsøksperson, og førstehånds innsikt i eksperimentell forskning. Du vil motta totalt 300 kroner som kompensasjon i forbindelse med reising og deltakelse i studien. Dersom du er nødt til å reise langt for å delta i studien, kan prosjektet være behjelpelige med å dekke ytterligere transportkostnader.

### **Hva skjer med informasjonen om deg?**

Undersøkelsene og informasjonen som registreres vil kun bli brukt i samsvar med studiens formål. Videoopptakene vil bli analysert av Renate Milford. Opptakene vil bli slettet etter at de er benyttet til statistisk analyse. Personopplysninger vil bli gjort ikke-identifiserbare gjennom anonymisering ved aidentifisering. Kun autorisert personell vil ha tilgang til navnelisten som kan knytte ditt navn til en koblingsnøkkel. Det vil ikke være mulig å identifisere deg når resultatene av studien publiseres.

### **Hvilke rettigheter og forpliktelser har jeg som deltaker?**

- Deltakelse er frivillig og krever samtykke hvor du som deltaker må gjøre deg kjent med dette informasjonsskrivet og undertegne samtykke om du skulle ønske å delta.
- Som deltaker i forskningsprosjektet har du ingen forpliktelser.
- Du kan når som helst trekke deg fra prosjektet uten å oppgi grunn. Da vil ikke data fra deg bli brukt, og slettet.
- Det vil ikke ha noen konsekvenser for deg å trekke deg fra prosjektet.

- Hvis vi mot formodning ikke skulle kunne bruke data vi har samlet inn fra deg til prosjektet, vil disse bli slettet. Fullfører du prosjektet vil du likevel bli betalt, og få skriftlig tilbakemelding om resultatene etter at forskningsprosjektet er avsluttet.
- Fullfører du forsøket så vil du få 300 kroner i kompensasjon for din deltakelse. Pengene vil bli utbetalt til deg direkte etter fullføring. Du vil også få en muntlig tilbakemelding umiddelbart etter fullført eksperiment, og en skriftlig tilbakemelding om forskningsprosjektets resultater og konklusjon, etter at forskningsprosjektet er avsluttet. Prosjektet vil senest være avsluttet i 2013.
- Vi forbeholder oss retten til å ikke inkludere deg i prosjektet, dersom det er kriterier for deltakelse du ikke oppfyller.

### **Hvordan kan de ansvarlige for prosjektet kontaktes?**

*Hovedansvarlig for prosjektet:*

Seniorforsker Karsten Specht

Biologisk og Medisinsk Psykologi, Psykologisk Fakultet ved Universitetet i Bergen.

BB-bygget, Johannes Lie vei 91, 5009 Bergen

Telefon: 55 58 62 79

E-Post: [Karsten.Specht@psybp.uib.no](mailto:Karsten.Specht@psybp.uib.no)

*Ansvarlig for gjennomføring av prosjektet er:*

Seniorforsker Karsten Specht

Masterstudent i logopedi, Renate Milford

Telefon: 900 94 171

E-post: [Renate.Milford@student.uib.no](mailto:Renate.Milford@student.uib.no)

### **Rett til innsyn og sletting av opplysninger**

Dersom du seier ja til å delta i studien, har du rett til å få innsyn i hvilke opplysninger som er registrert om deg. Du har også rett til å få korrigert eventuelle feil i de registrerte opplysningene. Dersom du trekker deg fra studien, kan du kreve å få slettet innsamlede opplysninger, med mindre de allerede har blitt brukt i analyser eller vitenskapelige publikasjoner.

Alle deltakere har rett til å få tilgang til informasjon om resultatene av studien.

Din deltakelse er frivillig, og krever samtykke.

Jeg har mottatt skriftlig og muntlig informasjon, og gjort meg kjent med dette informasjonsskrivet. Jeg samtykker til å delta i prosjektet.

Dato: \_\_\_\_\_

Navn (blokkbokstaver): \_\_\_\_\_

Signatur: \_\_\_\_\_



Karsten Specht  
Avdeling for biologisk og medisinsk psykologi  
Det psykologiske fakultet  
Universitetet i Bergen

Deres ref

Vår ref

Dato

2008/11273-ØYSV

06.10.2008

**Ad. prosjekt: Auditorisk persepsjon, språklateralisering og stamming. Et multimodal studie som kombinerer atferdsundersøkelse med funksjonelle hjerneavbildningsteknikker (212.08)**

Det vises til din søknad om godkjenning av forskningsprosjekt, datert 11.09.08.

Komiteen behandlet søknaden i møte den 25.09.08.

De regionale komiteene for medisinsk og helsefaglig forskningsetikk foretar sin forskningsetiske vurdering med hjemmel i Forskningsetikklovens § 4. Saksbehandlingen følger Forvaltningsloven.

Komiteen har følgende merknad. I denne studien ønsker en kun å inkludere menn. Ut fra forskningsetiske retningslinjer skal begge kjønn inkluderes der det ikke foreligger en akseptabel begrunnelse for at et av kjønnene kan utelukkes. I dette tilfellet mener komiteen at begrunnelsen ikke gir grunnlag for å utarbeide en forskningsprotokoll som kun tar hensyn til menn. Stamming rammer også kvinner og resultatene vil derfor være av betydning for begge kjønn. Komiteen ber om at kvinner inkluderes, eventuelt som en egen gruppe slik at resultatene kan sammenlignes.


Vedtak:

*Prosjektet godkjennes på vilkår av at ovennevnte merknader tas til følge.*

Komiteenes vedtak etter Forskningsetikklovens § 4 kan påklages (jfr. forvaltningsloven § 28) til Den nasjonale forskningsetiske komité for medisin og helsefag. Klagen skal sendes REK-Vest (jfr. forvaltningsloven § 32). Klagefristen er tre uker fra den dagen du mottar dette brevet (jfr. forvaltningsloven § 29).

Komiteen ber om å få tilsendt sluttrapport evt. trykt publikasjon for studien når dette foreligger.

Vennlig hilsen

  
Jon Lekven  
leder

  
Anne Berit Øimheim  
førstekonsulent

---

<b>Region:</b>	<b>Saksbehandler:</b>	<b>Telefon:</b>	<b>Vår dato:</b>	<b>Vår referanse:</b>
REK vest	Arne Salbu	55978498	18.08.2011	2011/1560/REK Vest
			<b>Deres dato:</b>	<b>Deres referanse:</b>
			16.08.2011	

Vår referanse må oppgis ved alle henvendelser

Karsten Specht

Department of Biological and Medical Psychology,  
fMRI-Group, Jonas Lies vei 91

**2011/1560 Auditorisk persepsjon, språklateralisering og stamming. Et multimodal studie som kombinere atferdsundersøkelse med funksjonelle hjerneavbilningsteknikken.**

Vi viser til innsendt prosjektendringsskjema for ovennevnte studie mottatt 16.08.2011.

**Endringene innebærer følgende:**

Ny prosjektmedarbeider.

Endring av prosjektstart og prosjektslutt

Prosjektstart 01.11.2008

Prosjektslutt 30.06.2012

Søknaden er vurdert på fullmakt av sekretariatet.

Det søkes om forlengelse av prosjektperioden til sommer 2012, grunnet forsinkelse i forbindelse med rekeruttering av ny masterstudent til å stå for gjennomføringen.

En har ingen innvendinger.

**Vedtak**

Prosjektendringen godkjennes i samsvar med forelagt søknad.

Vi ber om at alle henvendelser sendes inn via vår saksportal: <http://helseforskning.etikkom.no> eller på e-post til: [post@helseforskning.etikkom.no](mailto:post@helseforskning.etikkom.no).

Vennligst oppgi vårt referansenummer i korrespondansen.

Med vennlig hilsen,

Arne Salbu (sign.)  
rådgiver

**Kopi til:**

*nordby@psybp.uib.no*



Harald Hårfagres gate 29  
N-5007 Bergen  
Norway  
Tel: +47-55 58 21 17  
Fax: +47-55 58 96 50  
nsd@nsd.uib.no  
www.nsd.uib.no  
Org.nr. 985 321 884

Karsten Specht  
Avdeling for biologisk og medisinsk psykologi  
Universitetet i Bergen  
Jonas Liesvei 91  
5009 BERGEN

Vår dato: 17.12.2008

Vår ref: 20282 / 2 / PB

Deres dato:

Deres ref:

## TILRÅDING AV BEHANDLING AV PERSONOPPLYSNINGER

Vi viser til melding om behandling av personopplysninger, mottatt 20.10.2008. Meldingen gjelder prosjektet:

20282	<i>Auditorisk persepsjon, språklateralisering og stamming. En multimodal studie som kombinerer atferdsundersøkelse med funksjonelle hjerneavbildningsteknikker</i>
Behandlingsansvarlig	<i>Universitetet i Bergen, ved institusjonens øverste leder</i>
Daglig ansvarlig	<i>Karsten Specht</i>

Personvernombudet har vurdert prosjektet, og finner at behandlingen av personopplysninger vil være regulert av § 7-27 i personopplysningsforskriften. Personvernombudet tilrår at prosjektet gjennomføres.


Personvernombudets tilråding forutsetter at prosjektet gjennomføres i tråd med opplysningene gitt i meldeskjemaet, korrespondanse med ombudet, eventuelle kommentarer samt personopplysningsloven/-helseregisterloven med forskrifter. Behandlingen av personopplysninger kan settes i gang.

Det gjøres oppmerksom på at det skal gis ny melding dersom behandlingen endres i forhold til de opplysninger som ligger til grunn for personvernombudets vurdering. Endringsmeldinger gis via et eget skjema, [http://www.nsd.uib.no/personvern/forsk\\_stud/skjema.html](http://www.nsd.uib.no/personvern/forsk_stud/skjema.html). Det skal også gis melding etter tre år dersom prosjektet fortsatt pågår. Meldinger skal skje skriftlig til ombudet.

Personvernombudet har lagt ut opplysninger om prosjektet i en offentlig database, <http://www.nsd.uib.no/personvern/prosjektoversikt.jsp>.

Personvernombudet vil ved prosjektets avslutning, 31.10.2011, rette en henvendelse angående status for behandlingen av personopplysninger.

Vennlig hilsen

  
Bjørn Henrichsen

  
Pernilla Bollman

Kontaktperson: Pernilla Bollman tlf: 55 58 24 10

Vedlegg: Prosjektvurdering





Hele prosjektet består av tre deler og skal sammenligne språklateralisering og organisering av språkfunksjoner i hjernen mellom stammere og kontrollpersoner. Norske, voksne og høyrehendte menn som stammer skal inngå i forsøksgruppen og skal bli målt med Bergen dikotisk lyttetest (Studie 1), funksjonell magnet resonans tomografi (fMRI) (Studie 2), og event-relatert potensiale (ERP) (Studie 3). Målsetning i alle tre studier er å finne sammenhenger mellom grad av stamming målt med SSI-3 og språklateralisering, målt med dikotisk lyttetest, fMRI, og ERP. Det er forventet at studiene vil vise en korrelasjon mellom SSI-3 målinger, som objektive målinger av grad av stamming, og grad av språklateralisering. Deltakerne, som ikke nødvendigvis må være de samme i de tre delene, vil bli rekruttert gjennom Voksenopplæringen i Bergen sentrum, StatPed-Vest, og Norsk Interesseforening for Stamme (NIFS).

Kontrollpersoner som skal inngå i prosjektet hentes til dels fra databasen for Bergen dikotisk lyttetest, og rekrutteres blant studenter og gjennom annonser og annet. Det forutsettes at opplysninger om kontrollpersoner som hentes fra nevnt database utleveres til forsker i anonym form dersom det ikke er mulig å innhente et samtykke til bruk av opplysningene. I anonym form innebærer uten koblingsnøkkel som viser til en navneliste og uten at indirekte identifiserbare opplysninger inngår.

I prosjektet vil man innhente og behandle sensitive personopplysninger om helseforhold (jf. personopplysningsloven § 2 pkt. 8 c). Behandlingen av personopplysninger kan foretas med hjemmel i personopplysningsloven §§ 8 første ledd (samtykke), 9 a.

Ombudet ønsker å gjøre oppmerksom på at bruk av en manuell navneliste med kode/koblingsnøkkel som knytter deltakernes navn til datamaterialet ikke innebærer at materialet er anonymt. Datamaterialet vil bli anonymisert senest 31.10.2011 ved at koblingsnøkkel fjernes og at alle indirekte personidentifiserende bakgrunns- og situasjonsopplysninger slettes eller endres (grovkategoriseres). Video- og lydopptak slettes.

En masterstudent er involvert i prosjektet. Fra ombudets side oppfattes studenten som en medarbeider i prosjektet, og ombudet legger til grunn at det er avklart med fakultetet at studenten ikke melder inn sitt eget mastergradsprosjekt på selvstendig grunnlag.

Informasjonsskriv til deltakere i studie 1 (dikotisk lyttetest) vurderes som tilfredsstillende forutsatt at endelig anonymiseringsdato 31.10.2011 tilføyes.

Informasjonsskriv til studie 2 (fMRI) fremstår som en praktisk gjennomgang av selve MRI-undersøkelsen og sier ingenting om forskningsprosjektet, dets formål, hva som skal skje med datamaterialet, hvem som har tilgang til dette, frivillighet, trekkmuligheter mv. Det anbefales meget sterkt at man forfatter et skriv etter den mal som studie 1 benytter. Skrivet om selve MRI-undersøkelsen kan eventuelt presenteres i tillegg.

Informasjonsskriv til studie 3 (ERP) krever en innholdsmessig gjennomgang og fjerning av gjentakelser. Det nevnes bl.a. tre ganger at man vil motta 200 kr i kompensasjon. Videre sies det at prosjektet avsluttes i mai 2009, noe som ikke stemmer overens med opplysninger i meldeskjema. Opplysningen om at erfaring som forsøksperson kan komme godt med om man har tenkt å jobbe med forskning eller pasienter i fremtiden passer eventuelt å presentere for studenter som deltar som kontrollpersoner i studien, men er neppe relevant for øvrige deltakere. I samtykkeslippen står det at "opptak fra eksperiment vil lagres med et anonymt referansenummer". Her må "anonymt" fjernes, samt at det skal redegjøres for i selve informasjonsskrivet hvor, hvor lenge og hvordan opptakene skal arkiveres. Det skal oppgis hvor man skal henvende seg for å få opptak og andre opplysninger slettet hvis ønskelig. Det anbefales meget sterkt, også når det gjelder dette skrivet, at man ser på skrivet til studie 1 og formulerer et tilsvarende skriv for studie 3. Opplysninger om formål, behandling av personopplysninger mv. mangler.

Ombudet ber om at reviderte informasjonsskriv samt kopi av tilråding fra REK ettersendes.