

## مروری بر تکامل زبان و ژنتیک اختلالات تکلم

سید محمد موسوی<sup>۱</sup>، الهه کمالی<sup>۲</sup>، پدیده کریمی<sup>۳</sup>، دکتر منصور صالحی<sup>۴</sup>

### مقاله مروری

### چکیده

زبان به عنوان ویژگی انحصاری انسان، لازمی تکامل فرهنگ و تشکیل اجتماع انسانی به شمار می‌رود و در صدر ویژگی‌های تکامل یافتگی انسان جای دارد. مقوله‌ی زبان و تکلم از منظر حوزه‌های مختلفی از جمله حوزه‌ی زیست‌شناسی قابل تأمل و تعمق است. به نحوی که زبان‌شناسی زیستی (Biolinguistics) حوزه‌ای میان رشته‌ای است که به مطالعه‌ی زیست‌شناختی و تکامل زبان می‌پردازد و می‌کوشد تا عملکردی چرخه‌ای را در ذهن بیابد که ما را قادر به ادراک اصول و مبانی زبان می‌سازد. ژنتیک زبان به عنوان زیر مجموعه‌ای از زبان‌شناسی زیستی وظیفه‌ی ردیابی مؤلفه‌های ژنتیکی را در شکل‌گیری و ادراک زبان بر عهده دارد. اگر چه تئوری‌های متنوعی در رابطه با منشأ زبان تا به امروز مطرح شده است، اما بی‌گمان نوعی تکامل یافتگی ژنتیکی جهت برخورداری از تکلم را به خصوص با توجه به دستاوردهای علمی اخیر می‌توان از اصلی‌ترین ملزومات این توانمندی تلقی کرد. در طی سال‌های اخیر، محققان با شناسایی ژن‌های معیوب در طیفی از اختلالات زبانی، به وضوح نیازمندی دستگاه تکلم به صحت عملکرد این ژن‌ها را تأیید کرده‌اند. با این حال، کماکان در پاسخ به این سؤال کلیدی درمانده‌ایم که «آیا وجود و صحت عملکرد این ژن‌ها و در یک نگاه وسیع‌تر، تجهیزات و تمهیدات ژنتیکی به خصوص به لحاظ تکاملی و منشأ زبان، تنها شرط لازم جهت برخورداری از تکلم هستند و یا شرط کافی؟». در این مطالعه‌ی مروری، جنبه‌هایی از تکامل زبان و ژنتیک اختلالات تکلم همراه با پیشرفت‌های چشمگیر و مطالعات جدید در این زمینه مورد بحث قرار گرفته است.

واژگان کلیدی: زبان، ژنتیک، تکامل، اختلالات تکلم

ارجاع: موسوی سید محمد، کمالی الهه، کریمی پدیده، صالحی منصور. مروری بر تکامل زبان و ژنتیک اختلالات تکلم. مجله دانشکده پزشکی

اصفهان ۱۳۹۳؛ ۳۲ (۳۰۱): ۱۵۰۹-۱۵۲۹

### مقدمه

«انسان حیوان ناطق است»، جمله‌ی مشهوری که در تعریف منطقی انسان فراوان به کار می‌رود. در یک نگاه ژرف و دقیق، زبان پدیده‌ای اسرارآمیز و فوق‌العاده پیچیده‌ای است که تا امروز نه از منشأ و چگونگی پیدایش آن در انسان و نه از فیزیولوژی و نوروپولوژی آن اطلاعات کافی و دقیق در دست است. در مقام تعریف، زبان به چیدمان مشخصی از

نشانه‌های قراردادی (آواها یا نشانه‌های کلامی، نشانه‌های نوشتاری و یا نشانه‌های اشاره‌ای) که در امتداد زمان شکل می‌گیرند، اطلاق می‌گردد که برای انتقال پیام و نیز نمایش و فهم ارتباطات و اندیشه‌ها به کار گرفته می‌شود و باعث شکل‌گیری مفهومی ذهنی در فرد مقابل می‌گردد. به عبارت دیگر، زبان پدیده‌ای ذهنی است که به صورت گفتار، نوشتار و یا اشاره تجلی می‌یابد. نمی‌دانیم و شاید هرگز نتوان

۱- کارشناس ارشد، مرکز تحقیقات سلولی و مولکولی، دانشگاه علوم پزشکی شهرکرد و آزمایشگاه ژنتیک و تشخیص هویت، مرکز پزشکی قانونی اصفهان، اصفهان، ایران

۲- دانشجوی دکتری، گروه زیست‌شناسی، دانشکده‌ی علوم، دانشگاه اصفهان، اصفهان، ایران

۳- دانشجوی دکتری، گروه ژنتیک، دانشکده‌ی علوم زیستی، دانشگاه تربیت مدرس، تهران، ایران

۴- دانشیار، گروه ژنتیک و بیولوژی مولکولی، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان و مرکز ژنتیک پزشکی ژنوم، اصفهان، ایران

است یا معلول آن. بنابراین زبان جایگاهی بی نظیر در انسان بودن ما دارد. تأثیر زبان در شخصیت روان‌شناختی و اجتماعی انسان به قدری محرز و عمیق است که در سال‌های اخیر مشخص شده است که شخص با فراگیری زبان دوم، واجد شخصیت و حتی ادراک ذهنی تازه و متفاوتی نیز می‌گردد (۲). تعداد زبان‌های زنده‌ی دنیا تا امروز بر اساس آخرین آمار وبسایت جهانی نژادشناسی، ۷۱۰۵ زبان گزارش شده است (۳).

تاریخچه‌ی تفکر و نظریه‌پردازی در عرصه‌ی زبان حداقل به ۳-۴ قرن پیش از میلاد مسیح بر می‌گردد. با این حال، اولین سرنخ‌ها مبنی بر دخالت ژن‌ها در شکل‌گیری زبان در سال ۱۹۹۸ توسط Fisher و همکاران (محققان دانشگاه آکسفورد) با شناسایی ناحیه‌ی ویژه‌ای بر روی بازوی بلند کروموزوم ۷، در بررسی خانواده‌ی معروف KE پدیدار شد. نیمی از جمعیت این خانواده، از نوعی اختلال کلامی با توارث اتوزوم غالب رنج می‌بردند (۴). این یافته پس از مطالعات بیشتر، در نهایت با شناسایی ژن مورد نظر (FOXP۲) و نیز جهش نابود کننده‌ی عملکرد آن، به شکل تأیید شده‌ای در سال ۲۰۰۱ انتشار یافت و دروازه‌ی جدیدی را در تحقیقات زبان‌شناسی زیستی گشود (۵).

اگر چه کماکان اعتقاد رایج و پذیرفته شده در محافل علمی جهان، انحصار تکلم برای رده‌ی انسانی است؛ با این حال با ظهور کشفیات علمی اخیر در حوزه‌ی ژنتیک زبان و شناسایی ژن‌ها و مدارهای عصبی کنترل کننده‌ی تکلم در انسان و یافتن همولوگ‌های این ژن‌ها و مدارهای عصبی در برخی موجودات دیگر همچون شامپانزه‌ها، وال‌ها، میمون‌ها

دریافت که ذهن عادی انسان، چگونگی زبان را همچون ابزاری برای بیان و انتشار بی قید و شرط اندیشه و احساس به کار می‌گیرد. زبان را می‌توان سیستمی دو سویه دانست که از یک سو، راه به بیان افکار و مفاهیم مصنوعی ذهنی در قالب یک سری نشانه‌ها و علامات می‌دهد و از سوی دیگر، تفسیر معکوس آن علائم و نشانه‌ها به شکل افکار و مفاهیم ذهنی را ممکن می‌سازد (۱).

به عبارت دیگر، به راحتی قابل فهم است که این ریزش، همیشه از ذهن به سمت زبان نیست؛ بلکه در مسیر تکامل و رشد فکری و ذهنی انسان، میان اندیشه و تکلم ارتباطی بس تنگاتنگ برقرار است؛ به نحوی که از منظر فلسفی نیز، تکلم و تفکر لازم و ملزوم یکدیگرند و تکلم را هم محصول تفکر و هم لازمه‌ی رشد و بلوغ آن می‌دانند. به طور دقیق، همین ارتباط تنگاتنگ را روان‌شناسان اجتماعی (Social psychology) بین زبان و شناخت اجتماعی (Social cognition) حاکم می‌دانند. شناخت اجتماعی مشتمل بر تعدادی قابلیت مشخص مغزی همچون یادگیری اجتماعی (Social learning)، تقلید کردن (Imitation)، تعقیب چشمی (Gaze following) و تئوری ذهن (Theory of mind) می‌باشد که لازمه‌ی شکل‌گیری رفتارهای اجتماعی جانوران و تشکیل فرهنگ تقلیدی انسانی است (۱).

برخی محققین همچون داروین (به کیفیتی که در کتاب «تبار انسان» (The descent of man) خود عنوان کرده است) به طور قوی بر این باورند که تکامل زبان انسان به فرایند تکامل مغز او کمک کرده است؛ بدین معنا که در یک نگاه کلان، هنوز به طور کامل مشخص نیست که زبان علت تکامل مغز انسان

هستند، به میزان زیادی بکاهد و به ظهور تئوری‌هایی دقیق‌تر و مستدل بیانجامد. به طور حتم، بهترین شیوه‌ی مستدل کردن و قابل پذیرش کردن یک پروفایل رفتاری و یا مکانیسم عصبی، مستند کردن آن به پروفایل ژنی و مجموعه‌ی رونوشت‌های مغزی است.

با این همه، اگر چه فهم علمی امروزین ما از سهم ژن‌ها در اکتساب این قابلیت انحصاری انسان بسیار اندک است و ما در امر ترسیم چهارچوبی معین از نقش ژن‌ها در تأسیس زبان در گام‌های نخست به سر می‌بریم، قدر مسلم این است که برپایی تکلم در انسان و به کارگیری صحیح آن، به وجود تمهیدات و عوامل ژنتیکی مخصوص به خود، حداقل به عنوان یک شرط لازم نیاز حیاتی دارد. بدین قرینه که امروزه در بسیاری از اختلالات زبانی، نقایص ژنتیکی مسلم و معنی‌داری کشف شده‌اند که بعضی تا حدود زیادی توجیه‌کننده‌ی پاتورژن بیماری هستند. بی‌شک، این تحقیقات روزنه‌های امید نوینی را جهت تشخیص و درمان این اختلالات در پیش چشم ما خواهد گشود. با این حال، این مطالعات اهداف بنیادین تری را نیز دنبال می‌کنند که عبارت از گشودن راهی جهت فهم بهتر عملکردهای طبیعی و فیزیولوژیک زبان است. هدف از این مقاله، مروری بر تکامل زبان و ژنتیک اختلالات زبان و تکلم و ارایه‌ی پیشرفت‌های جدید در زمینه‌ی عملکرد و برهمکنش بسیاری از ژن‌های کلیدی در تکامل و رشد طبیعی مغز و ایجاد اختلالات زبان و تکلم می‌باشد. به طور قطعی، ارتقای درک مبانی تکاملی و ژنتیکی تکلم و پاتولوژی اختلالات زبان، به ارتقای کیفیت درمان این اختلالات نیز خواهد انجامید.

و حتی پرندگان آوازخوان که قادر به برقراری ارتباطات صوتی با هم‌نوعان خود می‌باشند، زرمه‌هایی از شکستن این انحصار از انسان در بین برخی از محققین این حوزه به گوش می‌خورد. به طور حتم، پذیرش این مدعا منوط بر آن خواهد بود که علاوه بر تبیین بیولوژیکی و ژنتیکی همه‌ی حوزه‌های روانی و عصبی مرتبط با تکلم در انسان، بتوان به لحاظ زیست‌شناسی تکاملی اثبات کرد که تغییرات ژنوم نه تنها شرط لازم بلکه شرط کافی جهت تکامل تکلم در انسان بوده است، که با توجه به مطالعات رو به ازدیاد در این حوزه تا امروز، به نظر امری بسیار سخت و غیر قابل اثبات می‌نماید.

Fitch، یکی از متفکرین شناخته شده در عرصه‌ی زبان‌شناسی، به درستی بر این باور است که «تا به حال، گمانه‌زنی‌ها در مورد زمان، مکان، چگونگی و چرایی تکامل زبان بسیار بیشتر از تولید اطلاعات علمی ارزشمند بوده است» (۶). از این رو، ژنتیک زبان به جد می‌کوشد تا مسیری مشخص را برای تکامل و نوروفیزیولوژی زبان در ژنوم انسان بیابد و تبیینی سلسله‌وار از شبکه‌های ژنی که کمیت و کیفیت مجموعه‌ی رونوشت‌های سلول (Transcriptome) را در نواحی مختلف مرتبط با زبان در مغز کنترل می‌کنند، ارایه دهد و سرنخ‌هایی از مسیر تکاملی زبان را در پستانداران و نخستی‌های (Primates) پیش از انسان نشان دهد.

از این رو، به نظر می‌رسد گرایش به مطالعه‌ی زبان در سطح ژنتیکی، خود اتفاقی سراسر منبعت از تکامل فکری جامعه‌ی علمی امروزین دنیا است، که به خوبی می‌تواند از حجم این گمانه‌زنی‌ها که بعضی سست بنیاد و با شواهد تجربی و عقلی اندک

### تعریف تکلم، زبان و اندام‌های گفتاری

تکلم شامل آواسازی، فرایندهای تنفسی و تولید صدا است. این علایم از طریق اندام‌های گفتاری در لب‌ها، زبان، نرم‌کام، سخت‌کام، دندان‌ها، حفره‌ی بینی، حلق، حنجره و تارهای صوتی ایجاد می‌شود. اما اصطلاح زبان به طور معمول به تمام اشکال و انواع ارتباطات انسانی اعم از نوشتن، گفتن، خواندن، به کارگیری دستور و قواعد زبان، تغییرات قیافه، اداها و در یک معنای ژرف‌تر به تفکر و تعقل نیز اطلاق می‌گردد. بنابراین تکلم بخشی از زبان است. اگر چه واژه‌ی «تکلم» اغلب به جنبه‌های حرکتی زبان اطلاق می‌گردد، با این حال در مقاله‌ی حاضر، واژه‌های زبان و تکلم به یک معنا به کار گرفته شده‌اند و کلیت دستگاه تکلم در انسان، منظور ما است.

### فیزیولوژی زبان و تکلم

پردازش زبان که یکی از پیچیده‌ترین فرایندهای مغزی است، اغلب در نیمکره‌ی چپ (نیمکره‌ی غالب) مغز انجام می‌شود (۷) و چندین ناحیه در این نیمکره در شکل‌گیری زبان دخالت دارند (۸-۹). ناحیه‌ی اصلی درک زبان گفتاری و نوشتاری (Language comprehension) موسوم به ناحیه‌ی ورنیکه (Wernicke area) یا مرکز تکلم، ناحیه‌ی بزرگی در پشت قشر اولیه‌ی شنوایی در نیمکره‌ی چپ (در حدود ۹۷ درصد افراد) و مهم‌ترین منطقه در کل مغز از نظر اعمال عالی فکری است؛ چرا که به طور تقریبی تمام اعمال فکری، مبتنی بر کلام هستند. به همین دلیل، ورنیکه مرکز درک اطلاعات دریافت شده از مجاری بینایی و شنوایی و نیز شناسایی حروف الفبا و سپس تلفیق و معنی کردن

آن‌ها و تعیین افکار و کلماتی که باید بیان شوند، نیز می‌باشد (۱۰). صدمه به ناحیه‌ی ورنیکه منجر به آفازی دریافتی (Receptive aphasia) یا آفازی ورنیکه (Wernicke aphasia) می‌گردد که در آن، شخص در فهم زبان نوشتاری و گفتاری دچار اختلال می‌گردد؛ اما تولید گفتار، فصیح باقی می‌ماند، هر چند بدون مفهوم است و به طور مشخص نتیجه‌ی یک تفکر منسجم نیست (۱۱). ناحیه‌ی متناظر ورنیکه در نیمکره‌ی راست در پردازش و شفاف‌سازی معانی فرعی لغات دو پهلو و مبهم نقش دارد (۱۲).

نئوکورتکس (Neocortex) که بخش بسیار وسیعی از قشر مغز (۹۰ درصد) انسان را شامل می‌شود، از یک پوشش شش لایه از ماده‌ی خاکستری مغز که در بر گیرنده‌ی اجسام سلولی نورون‌ها و فیبرهای بدون میلین می‌باشد، تشکیل یافته است. قشر مغز، مسئول طیف وسیعی از عملکردهای عالی مغزی همچون حافظه، برنامه‌ریزی، حل مشکل، حواس پنج‌گانه، حرکت عضلات اختیاری و نیز زبان (در انسان) است. برخی نواحی نئوکورتکس وظایفی کلیدی در پردازش اطلاعات زبانی برعهده دارند.

نئوکورتکس به بیان حدود ۶۶ درصد از ژنوم انسان (بیش از ۱۱۴۰۷ ژن) برای عملکرد صحیح خود نیازمند است. اگر چه آنالیزهای درون نئوکورتکسی، تفاوت‌های اندکی را در کمیت و کیفیت ژن‌های بیان شونده نسبت به سایر نواحی مغزی نشان می‌دهند، اما جالب این که برخی ژن‌های دخیل در تکامل زبان همچون FOXP2، ROBO1 و CNTNAP2 جزء ژن‌هایی هستند که به خصوص در اواخر دوره‌ی میانی جنینی به شکلی متمایز در نواحی نئوکورتکس بیان می‌شوند و تفاوت‌های کیفی در بیان

تولید می‌کنند (۱۷). اگر چه برای سالیان متمادی، ناحیه‌ی بروکا را تنها در تولید کلام دخیل می‌دانستند، اما شواهد اخیر نشان می‌دهد که ناحیه‌ی بروکا نقشی کلیدی را در درک زبان نیز ایفا می‌کند (۲۰-۱۸).

### تکامل زبان و نحوه‌ی عملکرد آن

علاوه بر انسان، حیوانات دیگری همچون پرندگان آوازخوان (Songbirds)، دلفین‌ها، وال‌ها، خفاش‌ها، فیل‌ها و میمون‌ها نیز قادر به تولید اصواتی مختلف و برقراری ارتباط با هم‌نوعان خود بدین وسیله می‌باشند و در دهه‌های متمادی، رمزگشایی از این اصوات و ارتباطات در کانون توجه و تلاش دانشمندان بسیاری بوده است، اگر چه هیچ‌گاه این ارتباطات از آن قابلیت و کیفیت برخوردار نبوده‌اند که بتوان از لفظ «تکلم» برای توصیف آن‌ها استفاده کرد. نکته‌ی مهم در این جا این است که دستاوردها و کشفیات علمی اخیر، به طور روزافزون بر وجود ظرفیت‌های ژنتیکی و حتی عصبی و شناختی مشترکی در بین انسان و دیگر حیوانات واجد ارتباطات صوتی تأکید می‌ورزند (۲۱). بدین معنا که بسیاری از این شبکه‌های ژنی و مکانیسم‌های عصبی و شناختی/اجتماعی مرتبط با تکلم در انسان، همچون توانایی تقلید، ذهن‌خوانی، تئوری ذهن و غیره، همولوگ‌هایی در این نوع حیوانات نیز دارد. در واقع، جمع بین این دو واقعیت که از یک سو مطالعات بیولوژیکی در حوزه‌ی تکلم، هر روز دامنه‌ی اشتراکات ژنتیکی و عصبی مرتبط با تکلم را بین انسان و این دسته از حیوانات تعمیم و تعمیق می‌بخشند و از سوی دیگر، انحصار «تکلم و زبان» برای انسان غیر قابل تردید به نظر می‌رسد، بسیار سخت و دشوار است و مشخص نیست در

درون نئوکورتکسی آن‌ها، بسیار بیشتر از دیگر ژن‌های بیان شونده در نئوکورتکس است.

ناحیه‌ی مهم دیگر دخیل در فیزیولوژی زبان، ناحیه‌ی بروکا (Broca area) یا مرکز حرکتی تکلم (Motor center of speech) است (۷) و در موقعیتی نزدیک به ناحیه‌ی قشر حرکتی مربوط به صورت (Orofacial) قرار دارد و مدارهای عصبی جهت تولید کلمات را فراهم می‌کند (۱۳). بروکا اطلاعات دریافتی از ورنیکه را پردازش می‌کند و آن‌ها را به صورت یک الگوی دقیق و هماهنگ برای تولید تلفظ اصوات در می‌آورد. سپس این الگو را از طریق ناحیه‌ی مربوط به گفتار و صحبت کردن در اینسولا (Insula) به قشر حرکتی می‌فرستد تا با تحریک همزمان عضلات تنفسی، حنجره و دهان و تولید صوت و ادای کلمات، موجب ظهور تکلم شود (۱۴). اگر چه در گذشته تصور می‌شد که دسته‌ی قوسی (Arcuate fasciculus) وظیفه‌ی اتصال ورنیکه و بروکا را بر عهده دارد، اما در سال‌های اخیر مشخص شده است که دسته‌ی قوسی از یک سر به نواحی دریافت کننده‌ی خلفی (ناحیه‌ی ورنیکه) و از سر دیگر به نواحی پیش حرکتی/حرکتی متصل می‌شود و نه به ناحیه بروکا (۱۵). در عوض، دسته‌ی قلاب‌دار (Uncinate fasciculus) وظیفه‌ی اتصال نواحی گیجگاهی قدامی (Anterior superior temporal) به ناحیه‌ی بروکا را بر عهده دارد (۱۶).

تخریب ناحیه‌ی بروکا سبب نوعی آفازی شدید به نام آفازی بروکا (Broca's aphasia) یا آفازی بیانی (Expressive aphasia) می‌گردد که در این نوع آفازی، افراد می‌فهمند چه می‌خواهند بگویند، اما در ادای کلامی آن مشکل دارند و اصواتی نامفهوم را

به بیان دیگر، مفاهیم ذهنی در انسان بر خلاف حیوانات با تکلم از ذهن او بیرون نمی‌ریزند، به شکلی که اثری از آن‌ها پس از تکلم در ذهن باقی نماند. این نزول تجلی‌گونه‌ی مفاهیم ذهنی، لازمه‌ی تفکر و تکلم منطقی پیوسته در انسان است. چیزی که هرگز در حیوانات دیده نمی‌شود. همچنین انسان‌ها بر خلاف حیوانات قادرند با مفاهیم ذهنی خود بازی کنند و یک مفهوم ذهنی را به اشکال بسیار متنوعی در ظرف کلام بریزند.

از سوی دیگر، حیوانات قادرند در زمینه‌های متنوعی همچون ایجاد جاذبه‌ی جفت‌گیری، تدافع اقلیمی، تجمع گروهی، یافتن علوفه و یا برهمکنش‌های والد-فرزندی با یکدیگر ارتباط صوتی برقرار کنند. با این حال، در یک نگاه دقیق، هیچ کدام از این نوع ارتباطات صوتی از یک قاعده‌ی کلیدی و جوهری مستثنی نیستند و آن این که به طور تقریبی، تمامی این ارتباطات، یا ۱۰۰ درصد تقلیدی و بدون توان به کارگیری آن در یک بستر ارتباطی اصیل (همچون تقلید صدا در قناری‌ها) است؛ یا این که این اصوات ارتباطی تولید شده توسط آن‌ها، فارغ از دیدگاه هستی‌شناختی و تنها به لحاظ روش‌شناختی، همچون صدای فروریختن یک دیوار مغروض به اغراضی درونی و یا مسبوق به مواجهه با محرکی مصنوعی و بیرونی و نه سابق و پیش از آن‌ها است. به بیان دیگر، نمی‌توان صدایی را که از فروریختن یک دیوار شنیده می‌شود، نوعی اظهار عجز و ناله‌ی دیوار تلقی کرد (!)؛ چرا که نوعی واکنش طبیعی به واقعه‌ای طبیعی یا مصنوعی به شمار می‌رود. به همین دلیل، بسیاری از اصوات تولید شده توسط حیوانات نیز نوعی واکنش طبیعی به فوران‌های غریزی جنسی

صورت انباشت بیشتر مطالعات تأییدی در این زمینه، تکلم در انسان حداقل به لحاظ نوروبیولوژیک بر چه پایه‌ای استوار خواهد بود. به همین دلیل، کلیدی‌ترین سؤال در حوزه‌ی بیولوژی تکاملی این است که «آیا انسان جهت برخورداری از زبان تنها به تغییر چیدمان و آرایش این شبکه‌های ژنی و مکانیسم‌های عصبی مشترک، آن گونه که برخی مطالعات بر آن تأکید ورزیده‌اند (۲۲) بسنده کرده است و یا وجه جدیدی نیز بر آن افزوده است؟».

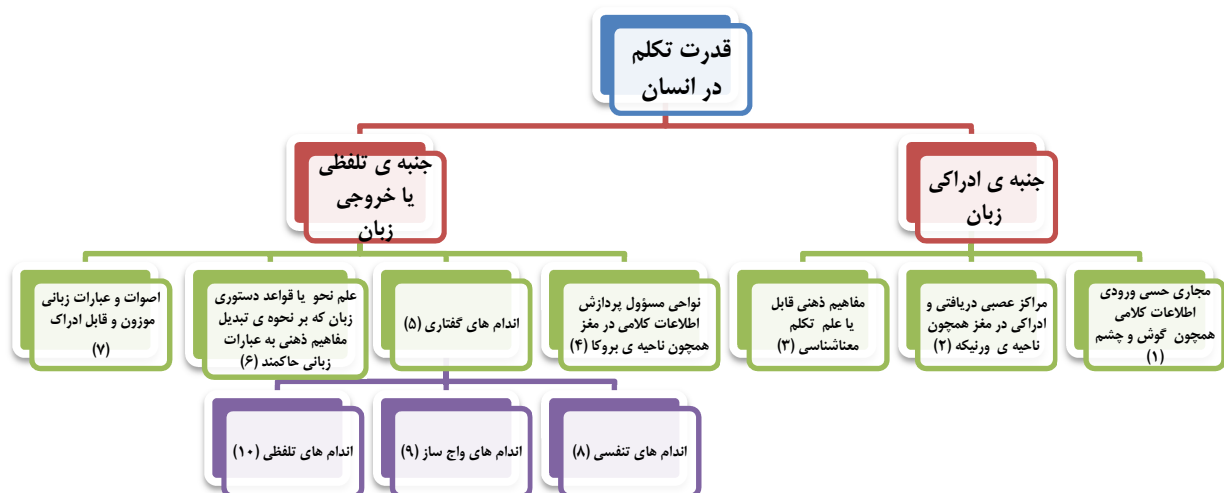
با این همه، به نظر می‌رسد تفاوت‌هایی کلیدی بین این حیوانات و انسان از نظر قابلیت و کیفیت ایجاد ارتباطات صوتی وجود دارد، همچون گنجینه‌ی لغات، تکلم خلاقانه و دیگر موارد اختلاف که در مقالات دیگر نیز به آن‌ها اشاره رفته است. از آن جهت که وجود «مفاهیم ذهنی» و «اراده» در حیوانات به طور فزاینده‌ای مطرح و پذیرفته شده است (۲۳-۲۵)، بی‌شک یکی از ظریف‌ترین تفاوت‌های بین ارتباطات صوتی حیوانات و تکلم انسان را که کمتر به آن توجه شده است، می‌توان کیفیت نزول معانی و مفاهیم ذهنی دانست؛ به نحوی که فرایند نزول معنا از سطح مفاهیم ذهنی به الفاظ و عبارات کلامی در حیوانات به شکل «تجافی» صورت می‌گیرد، اما مفاهیم ذهنی در انسان، در کلام او «تجلی» می‌یابند و نه تجافی. در توضیح این مطلب باید گفت که تجافی شیوه‌ای از نزول و پایین آمدن است که شیء نازل شونده هر لحظه با خالی کردن جای خود در بالا، به پایین می‌آید، همچون نزول قطرات باران. اما در فرایند تجلی، شیء نازل شونده با پایین آمدن، در بالا نیز حضور دارد و تنها منزلت آن پایین می‌آید و نه منزل آن.

و یا جسمی (یافتن و شکار طعمه) می‌باشد و نه ظهور مفهومی خلاقانه، ابتدایی و شاعرانه. شاهد دیگر این معنا آن است که سخن گفتن با خود، به تأیید بسیاری از اندیشمندان حوزه‌ی زبان، یک ویژگی کلامی انحصاری انسان است (۲۶).

نتیجه این که، اگر چه نمی‌توان هر گونه توان ارتباط صوتی با هم‌نوع را در حیوانات به طور مطلق نادیده گرفت، اما حداقل سطوح عالی این نوع ارتباط که «تکلم» نام دارد، به طور انحصاری متعلق به انسان است. با این حال، این احتمال نیز وجود دارد که تکلم انسانی نسخه‌ی تکامل یافته‌ی ارتباط صوتی در حیوانات و محصول فرایند تکامل باشد؛ چرا که دلیلی بر نفی آن اقامه نشده است.

قدرت تکلم در انسان را حداقل به ۲ بخش کلی می‌توان تقسیم کرد که به تفصیل در شکل ۱ آمده است. همه‌ی جنبه‌های تکلم به جز موارد ۶ و ۷ (شکل ۱) در بین همه‌ی مردم دنیا با زبان‌های مختلف، یکسان است. با این حال، نقش محوری ژنوم در

ایجاد و صحت عملکرد موارد ۱، ۲، ۴، ۵، ۸، ۹ و ۱۰ غیر قابل انکار می‌نماید. حال سؤالات کلیدی که در این جا مطرح می‌شوند، عبارتند از: «آیا می‌توان نقشی برای ژنوم و یا مجموعه‌ی رونوشت‌های سلول در تولید اصوات و عبارات زبانی، مفاهیم ذهنی و یا قوانین دستوری حاکم بر تبدیل این مفاهیم به عبارات زبانی تصور کرد؟»، «به چه میزان تظاهرات رفتاری مختلف در حوزه‌ی تکلم و نیز تفاوت‌های بین فردی در توانایی به کارگیری زبان به تنوعات ژنتیکی و اپی‌ژنتیکی فرد قابل اتکا و انتساب است؟»، «چگونه مکانیسم‌های ژنتیکی و عصبی مشابه قادرند تنوعات چند هزارگی زبان در دنیا را توجیه کنند؟»، به بیان دیگر، «تنوعات گسترده در زبان‌های زنده‌ی دنیا به لحاظ نوروبیولوژیکی بر چه چیز تکیه زده است؟»، از سوی دیگر، «از منظر مکتب داروینی آیا زبان در طی تکامل طبیعی انسان یک مزیت انتخابی به شمار می‌رفته است؟». پرداختن به این سؤالات و ده‌ها سؤال کلیدی دیگر در این زمینه، از دیدگاه ژنتیکی، به



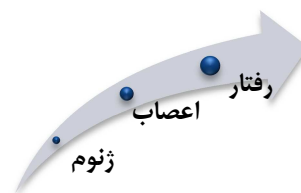
شکل ۱. قدرت تکلم در انسان، جنبه‌های مختلف آن، مفاهیم و نواحی مسؤل صدور آن‌ها

به بیان دیگر، احتمال می‌رود هر چه یک رفتار در دو گونه‌ی متفاوت به لحاظ ساختار سیستم عصبی، به هم شبیه‌تر باشد، سهم ژنتیک در تکامل آن رفتار چشمگیرتر است. معنای تلویحی این سخن آن است که احتمال می‌رود ژنوم هم با واسطه‌ی تغییر و تعدیل (Modification) اعصاب و هم به طور مستقیم قادر است در پروفایل رفتاری ارگانسیم تصرف کند. عکس این سخن نیز صادق است و آن این که وجود رفتارهای واگرا و غیر مشابه در گونه‌های مختلف جانوری، به احتمال قوی مبانی ژنتیکی همگرا و مشابهی نخواهد داشت. برای مثال، زمانی که از وظیفه‌ی ژن PAX6 در ایجاد ساختار چشم در جانوران اولیه پرده برداشته شد، کمتر کسی فکر می‌کرد که با وجود تفاوت‌های چشمگیر در ساختار عصبی و فیزیکی چشم، همگی موجودات در درخت فیلوژنتیک و حتی ژنوم پیشرفته‌ی انسان نیز از همین عامل رونویسی و اهداف ژنی آن جهت ایجاد ساختار بینایی استفاده کنند (۲۸)؛ تا امروز که منطبق غالب در بسیاری از حوزه‌های ژنتیک، همسانی مبانی ژنتیکی ساختارهای فیزیکی و بدنی مشابه در موجودات متفاوت به لحاظ عصبی و حتی رده‌ی تکاملی است.

در مورد زبان نیز حفاظت شدگی بسیار بالای FOXP2، به عنوان شاخص‌ترین ژن مرتبط با دستگاه تکلم انسان و تولید و یادگیری‌های صوتی در حیوانات، عالی‌ترین نشان این امر به شمار می‌رود؛ به نحوی که FOXP2 یکی از ۵ درصد ژن‌های بسیار حفاظت شده‌ی ژنوم انسان به لحاظ تکاملی می‌باشد. از این رو، امروزه راهکارهای مقایسه‌ای (Comparative genomics) با درصد موفقیت بسیار بالایی جهت مطالعه‌ی مکانیسم‌های مشترک در تکامل

پرورش نظریاتی عمیق‌تر خواهد انجامید و چشم ما را به حوزه‌هایی نوین از علم خواهد گشود. برای مثال این که «کیفیت ارتباط جنبه‌ی ادراکی و تلفظی به طور دقیق چگونه است؟» و این که «آیا همیشه تلفظ معلول ادراک است و یا این که می‌تواند بر ادراک نیز تأثیر بگذارد؟». اگر زبان یکی از اسرارآمیزترین پدیده‌های این جهان است، نباید انتظار داشت که کلام آخر قبل از طرح مسایل پرشمار دیگر ادا شود، چرا که بسیاری از محققین به درستی بر این باورند که تکلم جزئی از عالی‌ترین سطوح آگاهی به شمار می‌رود که تنها در انسان وجود دارد.

تکلم در انسان حداقل در سه سطح ژنتیک، سطح اعصاب و سطح رفتار قابل بررسی و تحلیل است (شکل ۲).



شکل ۲. سطوح تکلم در انسان شامل سه سطح ژنتیک، سطح اعصاب و سطح رفتار

با این همه، به عنوان یک قاعده‌ی کلی می‌توان این چنین تصور کرد که توانمندی‌های همگرا در یک سطح، می‌تواند از وجود مبانی و مکانیسم‌های مشابه و هومولوگ در سطحی دیگر حکایت کند (۱). در واقع، وجود رفتارهای همگرا و مشابه در گونه‌هایی از جانوران با ساختار و شبکه‌های عصبی واگرا و متفاوت، می‌تواند نتیجه‌ی وجود ژن‌های مشترک در دو گونه باشد که از آن به عنوان هومولوژی عمیق (Deep homology) نیز تعبیر شده است (۲۷).



که با مشکلاتی در گرامر یا آرایش صحیح کلمات (مورفولوژی) و جملات (نحو)، معانی یا دیگر جنبه‌های زبان همراهند و ممکن است زبان بیانی (تولید زبان)، شنوایی (اختلال در فهم زبان) و اشاره‌ای را تحت تأثیر قرار دهند، مانند آفازی و SLI (Specific language impairment).

اختلالات گفتار، زبان و خواندن از جمله شایع‌ترین اختلالات تکاملی در اوایل کودکی هستند که ۱۰-۴ درصد کودکان را متأثر می‌کند (۳۱-۳۲). این اختلالات در کودکان ممکن است تأثیرات کوتاه یا بلند مدتی بر سلامتی داشته باشد و آن‌ها را با مشکلات تحصیلی مواجه کند. اگر چه اختلالات ارتباطی ممکن است با اختلالات یا سندرم‌های دیگری همراه باشد؛ اما در اغلب موارد، علت آن‌ها ناشناخته است (۳۳-۳۴).

### مهم‌ترین اختلالات زبانی و گفتاری

✓ **آفازی (Aphasia):** یک نقص ارتباطی و نشانه‌ای از آسیب مغزی در نیمکره‌ی چپ مغز است که می‌تواند ناشی از سکته، ضربه، تومور مغزی، عفونت یا جراحی باشد و با مشکلاتی در به خاطر سپردن کلمات و نقص در صحبت کردن، شنیدن، خواندن و نوشتن همراه است و انواع مختلفی دارد (۳۵). حدود یک میلیون نفر در ایالات متحده‌ی آمریکا به آفازی مبتلا هستند (۳۶) و شمار مبتلایان در هر سال، حدود ۸۰۰۰۰ نفر است (۳۷).

✓ **اختلال یادگیری (Learning disability):** طیفی از اختلالات در فرایندهای روان‌شناختی پایه است که در فهم یا کاربرد زبان گفتاری یا نوشتاری دخیل هستند و ممکن است خود را به صورت

رفتارهای اجتماعی در بی‌مهرگان (۲۹) و مهره‌داران (۳۰) به کار گرفته می‌شوند. برای مثال، با مقایسه‌ی ژن‌های هدف FOXP2 در بین حیوانات واجد ارتباط صوتی، می‌توان اطلاعات ارزشمندی از نحوه‌ی تکامل زبان در انسان به دست آورد. بنابراین به نظر می‌رسد این امر، مهم‌ترین منطق توجیه‌کننده‌ی مطالعه‌ی مدل‌های حیوانی جهت تبیین مولکولی ویژگی‌هایی همچون زبان است که سطوح عالی‌ی آن تنها در انسان وجود دارد.

### اختلالات گفتاری (Speech disorders)

اختلالات گفتاری انواعی از اختلالات ارتباطی هستند که در آن‌ها مشکلاتی در تلفظ صحیح و منظم کلمات و ایجاد گفتار روان و قابل فهم وجود دارد؛ به طوری که نطق (سخنرانی) عادی در کودک مختل می‌گردد، مانند لکنت زبان، SSD (Speech sound disorder) یا مشکلاتی در تولید صداهای خاص. بنابراین گفتار غیر عادی یا ناهنجار، گفتاری غیر واضح و نامفهوم است که با بیان و گفتار عامه‌ی جامعه تفاوت فاحش دارد. این تفاوت، منجر به جلب توجه دیگران و ناراحتی و خستگی‌گوینده و شنونده می‌شود. بر طبق گزارش دبیر علمی دوازدهمین همایش گفتار درمانی ایران، اختلالات گفتاری در ایران ۵-۶ درصد جمعیت را شامل می‌شود که اختلال لکنت با ۱-۰/۷ درصد شیوع در جامعه، جزء اختلالات شایع است.

### اختلالات زبانی (Language disorders)

اختلال زبانی عبارت از اختلال در فرایندهای یادگیری پایه‌ای است که در فهم یا استفاده از زبان گفتاری و نوشتاری دخالت دارند. اختلالات زبانی شامل اختلالاتی در پردازش اطلاعات زبانی می‌شوند

ناحیه‌ی قشری (Perisylvian) در بر گیرنده‌ی بسیاری از نواحی قشری مرتبط با تکلم از جمله VLPFC (ventrolateral prefrontal cortex)، MS، PAS، TAS و TAU می‌باشد. جالب این که مجموعه‌ی رونوشت‌های ناحیه‌ی Perisylvian در مقایسه با دیگر نواحی نئوکورتکس تفاوت اندک اما معنی داری را نشان می‌دهد. برای مثال، کمیت FOXP2 یکی از این تفاوت‌ها است؛ به نحوی که مقدار بیان این پروتئین در نواحی Perisylvian یک افزایش حد میانه (۱/۱) برابری) را نسبت به دیگر نواحی نئوکورتکس نشان می‌دهد (۴۴).

دیسلکسی (RD یا Reading disorder) پسران را ۲-۳ برابر بیشتر از دختران مبتلا می‌سازد (۴۵) و عمده‌ی محققان به اشتباه نتایج مطالعات پسران را به دختران نیز تعمیم می‌دهند؛ چرا که امروزه می‌دانیم فرایندهای مولکولی مرتبط با تکلم در مغز پسران و دختران به طور یکسان نیست و تفاوت‌هایی مختص جنس حتی در آناتومی مغز کودکان وجود دارد. دختران دیسلکسیک نسبت به پسران حجم ماده‌ی خاکستری کمتری در نواحی حسی و حرکتی مغز خود دارند (۴۶). با این حال، جالب این که دختران تمایل دارند تا از هر دو نیمکره‌ی مغزی در ارتباطات کلامی خود بهره‌گیرند، در حالی که پسران تنها از نیمکره‌ی سمت چپ استفاده می‌کنند. همچنین هورمون‌های جنسی نیز با آناتومی مغزی در ارتباطند (۴۶).

این امر، به شکل فزاینده‌ای پذیرفته شده است که دیسلکسی یک ماهیت واحد در همه‌ی مبتلایان به آن ندارد و می‌توان آن را بر اساس فنوتیپ به زیر گروه‌هایی تقسیم کرد. برای مثال، دیسلکسی دارای ۳ زیر گروه شناختی (Cognitive subtypes) دارد که

ناتوانی در مهارت‌های شنیدن، فکر کردن، حرف زدن، خواندن، نوشتن و یا انجام محاسبات ریاضی نشان دهد. اختلالات یادگیری از شایع‌ترین اختلالات دوران کودکی هستند و شایع‌ترین اختلال یادگیری، اختلال خواندن است (۳۸-۳۹). حدود ۵ درصد از جمعیت کلی کودکان مدرسه‌ای به این اختلال مبتلا هستند و میزان شیوع آن در حال افزایش است (۴۰). طبق آمار جهانی ۳۰-۳ درصد جمعیت طبیعی هر کشور، دچار اختلال یادگیری هستند که این آمار در کشور ما حدود ۱۲ درصد است.

#### ✓ اختلال خواندن (Reading disability) یا

دیسلکسی (Dyslexia): در آمریکا، حدود ۷-۱۵ درصد از کودکان در سنین مدرسه دچار انواع مختلفی از اختلالات خواندن هستند. با توجه به عدم انجام بررسی در ایران، اطلاعات دقیقی در این زمینه وجود ندارد؛ اما بر اساس شواهد موجود، احتمال می‌رود آمار کودکان مبتلا به اختلال خواندن در ایران کمتر از آمار پیش‌گفته نباشد (۴۱-۴۲). شکل رایجی از اختلالات یادگیری است که در آن، با وجود برخورداری از سلامت بینایی، شنوایی و هوشی، توانایی فرد در یادگیری خواندن و نوشتن کلمات تحت تأثیر قرار می‌گیرد و با ناتوانایی در شناخت واژه‌ها، بخش کردن کلمه، خواندن کند و نادرست و درک ضعیف مطالب خوانده شده مشخص می‌شود. در این بیماری، مغز نمی‌تواند به درستی تصاویر معینی مانند اعداد و حروف را پردازش کند. دیسلکسی اغلب ناشی از اختلال در ناحیه‌ای قشری به نام Perisylvian است. این ناحیه وظیفه‌ی پردازش زبان را به عهده دارد و بروز اختلال در آن، توانایی کودک برای خواندن صحیح را مختل می‌کند (۴۳).

نورونی را متأثر خواهد ساخت که به شکل فنوتیپ دیسلکسی بروز خواهد یافت (۵۳).

✓ **آسیب زبانی ویژه (SLI) یا Specific language impairment**: عبارت از تأخیر در اکتساب مهارت‌های زبانی با وجود قابلیت‌های حسی، شناختی، عصبی و هوشی طبیعی است. SLI بعد از ۴ سالگی تشخیص داده می‌شود، زمانی که کودک علایمی از کندی یادگیری زبان در سال‌های اولیه را نشان می‌دهد (۵۴-۵۵). در مقام تعریف، SLI اختلالی بسیار هتروژن است که علت حرکتی مشخصی ندارد و با نقایصی در دیگر حوزه‌های زبان همچون گرامر و معناشناسی و نیز قابلیت‌های شنوایی زبان همراه است. گفته‌های این افراد با سن و هوش آنها تناسبی ندارد. کودکان SLI مهارت‌های زبانی را با سرعت کمتری یاد می‌گیرند، در فهم معنای واژگان مشکل دارند و خزانه‌ی لغات آنها کمتر از حد متوسط است (۵۶).

دو آنالیز پیوستگی سراسر ژنومی، تنها سه لوکوس را برای SLI یافته‌اند: ۱۶q۲۴ (SLI۱)، ۱۹q۱۳ (SLI۲) و ۱۳ (SLI۳) (۵۷). علاوه بر این، سه ژن کاندید اصلی که همراهی معنی‌داری را با SLI نشان می‌دهند، عبارت از ATP۲C۲ و CMIP (در لوکوس SLI۱) و CNTNAP۲ هستند. SLI در حدود ۵-۷ درصد از جمعیت را تحت تأثیر قرار می‌دهد (۵۸) و بررسی‌های اپیدمیولوژیکی در ایالات متحده‌ی امریکا (۳۲) و کانادا (۵۹) نشان داده است که شیوع این اختلال در کودکان ۵ ساله حدود ۷ درصد است.

✓ **کنش پریشی رشدی کلامی (DVD) یا Developmental verbal dyspraxia**: اختلال در

عبارت از شنیداری (Auditory) -شایع‌ترین نوع دیسلکسی-، دیداری (Visual) و توجهی یا تمرکزی (Attentional) است (۴۸-۴۷).

دیسلکسی به معنای کم هوشی نیست و آن گونه که مطالعات دوقلویی و خانوادگی اثبات کرده‌اند، مبنای ژنتیکی قوی دارد (با نفوذ ژنتیکی (Penetrance) ۷۰-۵۰ درصد). اگر چه عوامل محیطی نیز سهم قابل ملاحظه‌ای در کمیت و کیفیت بروز آن دارند (۴۸-۵۰).

به دلیل نقش عمده‌ی عوامل محیطی در فرایند یادگیری و حافظه، این احتمال به طور قوی وجود دارد که اصلاحات (Modifications) اپی‌ژنتیکی نیز نقش تعیین کننده‌ای را در RD ایفا کنند، اگر چه این حوزه نیازمند تحقیقات وسیع‌تر است (۵۱). حداقل ۹ لوکوس ژنومی (DYX۱-۹) (Dyslexia-susceptibility ۱-۹) به وسیله‌ی مطالعات پیوستگی سراسر ژنومی (genome wide linkage studies) و بیش از ۱۴ ژن کاندید برای دیسلکسی شناسایی شده است (۵۲).

مهم‌ترین این ژن‌ها عبارت از DYX۱C۱ (در DYX۱)، DCDC۲ و KIAA۰۳۱۹ (در DYX۲)، MRPL۱۹/C۲ORF۳ (در ROBO۱)، (DYX۳)، (DYX۵)، DOCK۴، GTF۲I، FMR۱، DIP۲A، S۱۰۰B و KIAA۰۳۱۹L هستند. جالب این که مشخص شده است که حداقل به لحاظ تئوریک، بسیاری از این ژن‌ها می‌توانند در قالب یک شبکه‌ی مولکولی در مهاجرت نورونی (Neuronal migration) و رشد آکسونی (Neurite overgrowth) ایفای نقش کنند و به طور طبیعی، اختلال در عملکرد هر یک از آنها، شبکه‌ی ژنی منسوب به آنها و در نهایت، فرایند مهاجرت

هماهنگی و کنترل حرکتی اندام‌های گفتاری را که منجر به اختلال در ایجاد گفتار روان می‌گردد، کنش‌پریشی رشدی کلامی (DVD) یا آپراکسی گفتار دوران کودکی (Childhood apraxia of speech) گویند. این حالت، زمانی اتفاق می‌افتد که در پیام‌دهی مغز به عضلات گفتاری (زبان، لب و حنجره) اختلال ایجاد شود و فرد، قادر به سازمان‌دهی این عضلات در جهت ایجاد صداهای منظم نباشد (۶۰). آپراکسی، یک اختلال حرکتی و ناتوانی در انجام فعالیت ارادی و هدفدار، با وجود داشتن هماهنگی و توان عضلانی طبیعی است که با فلج یا سایر آسیب‌های حسی یا حرکتی قابل توضیح نباشد و در نتیجه‌ی آسیب عصبی ایجاد می‌شود. به عبارت دیگر، ماهیچه‌ها قادر به عملکرد طبیعی هستند، اما برنامه‌ریزی معیوب از سوی مغز مانع از انجام دقیق حرکات صحیح و هدفمند می‌شود (۶۱). بر طبق گزارش Shriberg و همکاران، DVD، ۱-۲٪ کودکان از ۱۰۰۰ (۰/۲-۰/۱ درصد) کودک را درگیر می‌کند (۶۲). جهش در ژن معروف FOXP۲ نیز می‌تواند به DVD منجر گردد، اگر چه تنها درصد کوچکی از موارد DVD نتیجه‌ی جهش در این ژن می‌باشد.

✓ **اختلال صدای گفتار (SSD) یا (Speech sound disorder):** اختلال صدای گفتار یا اختلال واجی (Phonological disorder) که شیوع آن در کودکان سه ساله حدود ۱۶ درصد (۶۳) و در کودکان شش ساله حدود ۴ درصد (۳۱) است، گروهی از اختلالات گفتاری است که با مشکلات تلفظی و نقایصی در تولید و استفاده‌ی مناسب از آواهای گفتاری همراه است و تلفظ برخی آواهای

گفتاری (واج) در زبان مادری کودک یا گاهی افراد بالغ به لحاظ کمی یا کیفی به شدت دچار نقص می‌گردد (۶۴). SSD ممکن است اثرات بلند مدتی را بر زندگی کودک اعمال کند. برای مثال، بالغینی که تاریخچه‌ای از SSD را در ایام کودکی خود گزارش می‌کند، نقایص بیشتری را در اجرای مهارت‌های ارتباطی و کلامی خود نسبت به دیگر افراد نشان می‌دهند و اغلب مایلند شغل‌هایی را انتخاب کنند که بیشتر در انزوا باشد و نیاز کمتری به اعمال این مهارت‌ها داشته باشد (۶۵). به دلیل تشابهات قابل توجهی که بین فنوتیپ دیسلکسیک و SSD وجود دارد، احتمال می‌رود همپوشانی سبب‌شناسی (Etiologic) بالایی بین این دو اختلال وجود داشته باشد (۶۶-۶۴). بر همین اساس، محققان با بررسی لوکوس‌های ژنی کاندید دیسلکسی در مبتلایان به SSD، بیشترین میزان پیوستگی را بین کروموزوم ۳ (DYX۵) و ویژگی‌های رمزگشایی آوایی (Speech-sound coding) و حافظه‌ی آوایی (Phonological memory) در کودکان SLI مشخص کرده‌اند (۶۷).

✓ **لکنت زبان (Stuttering):** لکنت زبان از مهم‌ترین و متداول‌ترین اختلالات تکلمی در انسان است که سلیس و روان بودن تکلم دچار نقص می‌گردد (۶۸). لکنت زبان نوعی نقص در گفتار است که جریان گفتار توسط تکرارها یا امتدادهای غیر ارادی آواها، هجاها، لغات یا انسدادها و مکث‌های غیر ارادی مختل می‌شود و گوینده گمان می‌کند که بر روی گفتار خود تسلط لازم را ندارد و می‌تواند به واکنش‌هایی رفتاری و عاطفی ختم گردد (۶۹). شیوع این اختلال در طول زندگی، یا نسبت افرادی که

### ترجیح دستی (Handedness) و اختلالات زبانی

مدت‌ها است که می‌دانیم سمت چپ مغز کنترل سمت راست بدن را بر عهده دارد و بالعکس، نیمکره‌ی راست کنترل نواحی سمت چپ را عهده‌دار است (۸۲). در حدود ۹۰ درصد از افراد در همه‌ی جوامع راست دست‌اند (۸۳) که به آن ترجیح دست راست بر چپ اطلاق می‌گردد. همچنین در بیش از ۹۹ درصد از افراد در دنیا، نواحی شناخته شده‌ی مغزی مرتبط با ادراک و تولید کلام همچون نواحی ورنیکه و بروکا نیز در نیمکره‌ی چپ قرار دارند. به این دلیل، در اغلب افراد نیمکره‌ی چپ مغز را نیمکره‌ی غالب می‌دانند (۸۲). علاوه بر این، حدود ۹۵ درصد از راست‌دستان و ۸۱/۲ درصد از چپ‌دستان جهت پردازش اطلاعات زبان به ناحیه‌ی قشری (Perisylvian) نیمکره‌ی چپ وابسته‌اند و حدود ۱۸/۸ درصد از چپ‌دستان از نیمکره‌ی راست و ۲۵ درصد از آن‌ها از هر دو نیمکره‌ی مغزی خود به طور مساوی استفاده می‌کنند (۸۴). این عدم تقارن نواحی کنترلی زبان در نیمکره‌های مغزی و نیز ارتباط آن با ترجیح دستی (استفاده از یک دست در اغلب مهارت‌های ظریف و دقیق همچون نوشتن) بسیار جالب توجه است. با این وجود، اگر چه بر اساس مطالعات گذشته (۸۵) الگوی راست دستی در فرهنگ‌های نخستین انسانی شیوع کمتری داشته است، اما تحقیقات اخیر آشکار کرده‌اند که غالبیت ۹۰ درصدی راست دستی در اجتماعات انسانی بیش از ۵۰۰ هزار سال پیش به این سو در بین اجداد نئاندرتال‌ها (Neanderthals) نیز برقرار بوده است (۸۶-۸۷). این یافته با توجه به شباهت بسیار بالای FOXP۲ انسان‌های کنونی با نئاندرتال‌ها، می‌تواند

انتظار می‌رود یک بار در زندگی خود به این اختلال مبتلا شوند، حدود ۵ درصد است (۷۰) و به طور کلی، مردها ۲-۵ برابر بیشتر از زن‌ها به لکنت زبان دچار می‌شوند (۷۱). لکنت زبان اغلب در اوایل کودکی آغاز می‌گردد و مطالعات نشان داده‌اند که ۲/۵ درصد از کودکان زیر ۵ سال دچار لکنت زبان هستند (۷۲-۷۳) و حدود ۲۰ درصد از این افراد (اغلب مردها) این اختلال را تا آخر عمر با خود به همراه دارند (۷۴).

چندین مطالعه پیوستگی و همراهی سراسر ژنومی، بیشترین میزان پیوستگی را در کروموزوم‌های ۲، ۳، ۵، ۷، ۹، ۱۲، ۱۵، ۱۸ و ۲۱ یافتند و مشخص کردند که یک اثر جنسیتی قوی اما پیچیده در بین واریانت‌های خطر وجود دارد، اگر چه هم‌پوشانی بین نتایج این مطالعات بسیار اندک بوده است و اغلب شواهدی متوسط از وجود چنین پیوستگی را گزارش کردند (۷۵-۷۸). قوی‌ترین پیوستگی بین کروموزوم ۱۲q (STUT۲) و لکنت زبان مشاهده شده است (۷۹). چهار موتاسیونی که در نواحی کد کننده‌ی ژن GNPTAB (واقع شده در ناحیه‌ی STUT۲) شناسایی شده است، مسئولیت بیشترین تفاوت بین افراد مبتلا و سالم را بر عهده گرفت (۸۰). جالب این که ژن GNPTAB زیر واحدی از یک آنزیم را کد می‌کند که در هدف‌گیری لیزوزومی پروتئین‌ها نقش دارد و می‌تواند موارد نادری از موکولیبیدوزها را نیز ایجاد کند (۸۱). این مطالعات، از نقش فرایندهای بیولوژیکی لیزوزومی در اختلالات زبانی پرده برداشت و بر لزوم بازنگری و دقت همه جانبه در تشریح ژنتیکی اختلالات زبانی تأکید کرد.

تأسیس شده است، زمانی که فعالیت‌های بسیار ظریف حرکتی دست انسان توانست رشد یابد (۹۰). از مطالعات مختلف ژنتیکی و خانوادگی این امر به خوبی روشن شده است که ژنتیک به شدت بر ترجیح دستی اثرگذار است. برای مثال، بر خلاف تصور عموم که اعمال مهارت با هر دو دست را نوعی مزیت تلقی می‌کنند، در سال‌های اخیر مشخص شده است که این طیف از کودکان به احتمال بیشتری نسبت به راست یا چپ دستان به مشکلات ذهنی، زبانی، تحصیلی و نیمی ADHD (Attention deficit hyperactivity disorder) دچار می‌شوند (۹۱). این مطالعه و مطالعات مشابه بر این امر تأکید می‌ورزند که عدم تقارن نیمکره‌های مغزی و الگوی راست دستی به دنبال آن در جمعیت انسانی، در تکامل مغز انسان و اکتساب بسیاری از قابلیت‌های ویژه توسط آن همچون توانایی تکلم و ادراک، نقشی حیاتی بر عهده دارد.

اگر چه تا امروز در گشودن کامل پیچیدگی‌های این عدم تقارن سخت درمانده‌ایم، با این حال مشهورترین تئوری در این زمینه، علت این امر را تقسیم کار بین نیمکره‌های مغزی جهت کاهش انرژی مصرفی و افزایش کارایی و تخصص‌گرایی نیمکره‌های مغزی می‌داند (۹۲) و معتقد است به دلیل این که کنترل حرکتی تکلم و فعالیت‌های دستی نیازمند مهارت‌های حرکتی ظریفی است، اگر کنترل این هر دو بر عهده‌ی یک نیمکره‌ی مغز باشد، کارایی این امور ارتقا می‌یابد و نیمکره‌ی دیگر (سمت راست) این فرصت را می‌یابد تا در امور و وظایف دیگر متخصص شود (۹۳). با این حال، به این تئوری ایراداتی نیز وارد است و قادر به پاسخگویی همه‌ی

سرنخ‌های مهمی در فهم تکامل زبان و ظرفیت تکلم در انسان‌های نخستین به شمار آید؛ به دلیل این که کنترل حرکتی زبان و راست دستی بر عهده‌ی نیمکره چپ مغز است. با این همه، اگر چه تا امروز شاهدی قوی بر تکلم انسان‌های نخستین در دست نیست، اما شواهد موجود به سمت تأیید وجود ظرفیت تکلم در آن‌ها در حال انباشته شدن است. در این واقعیت نیز نمی‌توان تردید کرد که هر چه فرایند تکامل به سمت انسان‌های مدرن کنونی به پیش آمده است، ظرفیت‌های ژنتیکی و نورولوژیک تکلم، تعمق و پیچیدگی بیشتر یافته است و احتمال می‌رود تکلم پیچیده‌تری را به انسان بخشیده است. جالب این که در بین شامپانزه‌های امروزی نیز همین الگوی شیوع بالای راست دستی حاکم است (۸۸).

بسیاری از جانوران ترجیح مشخصی را در استفاده از یک دست/چنگال/سم بر دیگری نشان می‌دهند. همچنین برخی گونه‌ها اثرات جنسی مشخصی را در ترجیح دستی بروز می‌دهند که به طور کلی در بین پستانداران کیسه‌دار این گرایش به شکل مردان راست دست و زنان چپ‌دست و بالعکس در بین پستانداران غیر کیسه‌دار به شکل مردان چپ دست و زنان راست دست بروز یافته است (۸۹).

چپ دستی که در همه‌ی گروه‌های فرهنگی و اجتماعی یافت می‌شود، به نظر می‌رسد در مراحل اولیه‌ی تکامل انسان بروز کرده و نقشی کلیدی را در رشد عملکردهای شناختی عالی در انسان ایفا کرده است. تکلم انسان را، برای مثال می‌توان به عنوان یک پیش‌رشد یک طرفه‌ی کنترل مغزی جهت برقراری ارتباط به واسطه‌ی تلفظ لغات تلقی کرد. به طور حتم، این امر تنها پس از ترجیح دستی به خوبی

سؤالات در این زمینه نیست.

آن چه در این جا برای ما اهمیت دارد، این است که فرایندهای مولکولی و ژنتیکی برقرار کننده و کنترل کننده‌ی این عدم تقارن، اغلب در افراد مبتلا به دیسلکسی، SLI، اوتیسم و اسکیزوفرنی، که در همگی آن‌ها نوعی اختلال تکلم دیده می‌شود، دچار آشفتگی و اختلال می‌گردد. اغلب بیماران اسکیزوفرنی از الگوی غیر دست راست (چپ دستی یا ابهام دستی) پیروی می‌کنند (۹۴). با این حال، در برخی مطالعات نیز رابطه‌ی ترجیح دستی مخلوط (Mixed handedness) با افزایش احتمال ابتلا به اسکیزوفرنی در آن جمعیت تحت مطالعه به اثبات نرسیده است (۹۵). از این رو، محققان در مطالعات خود در پی کشف ژن‌هایی هستند که مسؤول استقرار این عدم تقارن در بین نیمکره‌های مغزی، همچون ژن‌های مرتبط با ترجیح دستی می‌باشند.

حال یک سؤال کلیدی مطرح می‌شود: «به خصوص به لحاظ زیست‌شناختی تکاملی، آیا پذیرش این دو مسؤولیت توسط نیمکره‌ی چپ به صورت مستقل از هم صورت گرفته است و یا پذیرش یکی از آن‌ها، پذیرفتن دیگری را ایجاب کرده است و آیا بین پذیرش این دو، رابطه‌ای قطعی لازم است؟». این سؤال از آن جا اهمیت دو چندان می‌یابد که می‌دانیم برخی از پستانداران نزدیک به انسان همچون میمون‌ها، الگوی مشخص و ثابتی از ترجیح دستی را نشان نمی‌دهند (۹۶). به همین دلیل، پرداختن به این سؤال و فهم دقیق مبانی ژنتیکی ترجیح دستی و ارتباط آن با تکلم، می‌تواند دیدگاه‌های نوینی را در چگونگی تحقق تکامل انسان نیز ایجاد کند. اگر چه در نگاه اول می‌توان چنین استنباط کرد که این

گرایش جمعیتی به سمت راست دستی، نوعی پیامد تکامل زبان است، اما این که بسیاری از نواحی اختصاصی مغزی کنترل کننده‌ی زبان در نیمکره‌ی چپ ساکنند و این نیمکره، مسؤول کنترل سمت راست بدن است، نمی‌تواند لزوم راست دست بودن غالب افراد انسانی را توجیه کند؛ مگر این که شواهد ژنتیکی ارتباط راست دستی انسان‌ها با قدرت تکلم را توجیه و اثبات کند. در صورتی که این الگوی ترجیح دستی در گونه‌ی انسانی حاکم نمی‌شد، تکامل انسان با کیفیت کنونی، در عمل امکان پذیر نبود. به همین دلیل، محققان بر این اعتقادند که بر اساس شواهد ممکن است رابطه‌ای بین ترجیح دستی و اختلالات اثرگذار بر تکامل زبان همچون اوتیسم، RD، DVD، SLI و غیره وجود داشته باشد. از این رو، امروزه چندین شاهد ژنتیکی مؤید این ارتباط در دست است که پذیرش هر دو فعالیت حرکتی زبان و راست دستی را توسط نیمکره‌ی چپ توجیه می‌کند.

پس از این که در مطالعات پیشین پیشنهاد شد که از یک سو افراد مبتلا به دیسلکسی به احتمال زیاد بیشتر چپ دست هستند (۹۷)، و از سوی دیگر، عدم تقارن مغزی در افراد چپ دست به میزان بسیار بیشتری در مقایسه با راست دستان کاهش می‌یابد و نوعی تقارن بین نیمکره‌ها حاکم می‌گردد (۹۸). اگر چه Francks و همکاران نتوانستند این ارتباط را در مطالعه‌ی خود تأیید کنند، اما ناحیه‌ای را بر روی کروموزوم ۲ یافتند که به نظر می‌رسد با چپ دستی در ارتباط باشد (۹۹). ارتباط این ناحیه با چپ دستی در بررسی‌های بعدی که بر روی DNA برادرهای سالم چپ دست صورت گرفت نیز به تأیید رسید (۱۰۰) و شواهدی را مبنی بر حضور ژن یا ژن‌هایی در

SNP (Single nucleotide polymorphisms) های دو ژن دیگر از اعضای خانواده‌ی پروتئینی LRR یعنی LRRN1 (۷q) و LRRTM2 (۱۰q)، به شکل معنی‌داری با بیماری اوتیسم در جمعیت حرکت می‌کنند و به عنوان یک عامل خطر برای اختلالات طیف اوتیسم (ASD یا autism spectrum disorders) مطرح می‌باشند (۱۰۴).

علاوه بر این، در سال‌های اخیر محققان دانشگاه آکسفورد واریانتهی ژنتیکی را شناسایی کرده‌اند که تعیین می‌کند آیا یک شخص مبتلا به دیسلکسی، مهارت بیشتری را در به کارگیری دست چپ دارد یا دست راست؟ در این مطالعه، با اسکن ژنومی ۱۹۲ کودک RD، ارتباطی قوی بین یک واریانت ژن PCSK6 و مهارت نسبی دستی در این کودکان مشاهده شد (۱۰۵). در حالی که اغلب افراد راست دست هستند، آن‌هایی که این واریانت مشخص از ژن PCSK6 را حمل می‌کنند، به طور میانگین مهارت بیشتری را با دست راست خود در مقایسه با دست چپ نسبت به افرادی که حامل این واریانت نیستند، اعمال می‌کنند (۱۰۵). جالب این که محصول ژن PCSK6 با پروتئین دیگری به نام NODAL، که نقش آن در برپایی عدم تقارن چپ دستی در اوایل رشد جنینی مسلم شده است، برهمکنش می‌دهد (۱۰۶). واریانتهای ژنتیکی PCSK6 ممکن است بر الگوبندی چپ-راست اولیهی جنین اثر بگذارد که این امر نیز به نوبه‌ی خود استقرار عدم تقارن نیمکره‌های مغزی و به دنبال آن، ترجیح دستی را متأثر می‌سازد. این واقعیت که این ارتباط در افراد دیسلکسی آشکار شده است، بر ارتباط ترجیح دستی با اختلالات مرتبط با زبان که شواهد بسیاری از آن

این ناحیه که بتواند بر ترجیح دستی اثر بگذارند، فراهم کرد. جالب این که درگیری این ناحیه در برادر و خواهرهای (Siblings) اسکیزوفرن که از اختلالات زبانی رنج می‌بردند نیز بر اهمیت موضوع افزود (۹۹). در راستای یافتن ژن و یا ژن‌هایی در قلب این ناحیه، محققان به همراهی معنی‌دار یک هاپلوتیپ در بالادست ژن LRRTM1 با یک معیار کمی از ترجیح دستی در گروهی از برادر و خواهرهای دیسلکسیک پی بردند (۱۰۱). LRRTM1 اولین ژن شناسایی شده‌ای بود که احتمال چپ شدن را به شدت افزایش می‌داد. ژن LRRTM1 عضوی از خانواده‌ی پروتئین‌های عبور کننده از غشای غنی از تکرارهای لوسین یا LRR (Leucin-Rich-Repeat) است که در شکل‌گیری ساختارهای پایه‌ی مغزی (Forebrain) و نیز کیفیت اتصالات نورونی نقش دارد (۱۰۲). از این رو، این امکان وجود دارد که این ژن بتواند استقرار عدم تقارن نیمکره‌های مغزی را در اوایل دوران جنینی نیز مخدوش سازد. علاوه بر این، مطالعات دیگر نشان داد که داشتن یک فرم خاص از این ژن، حداقل به میزان اندکی خطر اسکیزوفرنی را افزایش می‌دهد (۱۰۳، ۱۰۱).

جالب این که این فرم از LRRTM1 به دلیل ایمپرینت شدن به واسطه‌ی ابزارهای اپی‌ژنتیکی در ژنوم مادری، تنها زمانی که از ژنوم پدری به ارث می‌رسد، می‌تواند این اثرات خود را اعمال کند (۱۰۱). به احتمال قوی، کاهش سطوح LRRTM1 می‌تواند از طریق کاهش عدم تقارن مغزی، معیارهای رشدی را به سمت چپ دستی و اسکیزوفرنی و نیز به طور بالقوه به سمت طیفی از اختلالات زبان و تکلم سوق دهد. جالب این که نه LRRTM1، بلکه



این ارتباط ناچیز است، با این حال به نظر می‌رسد مرور ارتباطات بین ژنی و اختلالات تکلم و افزایش نظریه پردازی و طراحی مطالعات تأیید کننده در این زمینه، در نهایت ما را به فهم چرخه‌هایی عصبی که تنها یک انسان و نه یک شامپانزه را قادر به ادراک حقیقی خود و عالم پیرامون خود و پرسش از خویشتن خویش می‌سازد، رهنمون خواهد شد.

حکایت می‌کرد، تأکید ورزید (۱۰۵).  
با این همه، بسیار بعید به نظر می‌رسد که جهش در ژن‌های منفردی همچون PCSK6 و یا LRRTM1، به تنهایی بتواند بر هم خوردن استقرار این عدم تقارن و ایجاد آشفته‌گی‌های کلامی و ترجیح دستی ناشی از آن را بر عهده گیرد، بلکه می‌بایست شبکه‌های بسیار گسترده‌تری از ژن‌ها را در این امر دخیل دانست. اگر چه اطلاعات امروزی ما راجع به

## References

1. Fitch WT, Huber L, Bugnyar T. Social cognition and the evolution of language: constructing cognitive phylogenies. *Neuron* 2010; 65(6): 795-814.
2. Luna D, Ringberg T, Peracchio LA. One individual, two identities: frame switching among biculturals. *Journal of Consumer Research* 2008; 35(2): 279-93.
3. Paul LM. *Ethnologue: languages of the world*. 16<sup>th</sup> ed. Dallas, TX: SIL International; 2009.
4. Fisher SE, Vargha-Khadem F, Watkins KE, Monaco AP, Pembrey ME. Localisation of a gene implicated in a severe speech and language disorder. *Nat Genet* 1998; 18(2): 168-70.
5. Lai CS, Fisher SE, Hurst JA, Vargha-Khadem F, Monaco AP. A forkhead-domain gene is mutated in a severe speech and language disorder. *Nature* 2001; 413(6855): 519-23.
6. Fitch WT. The evolution of speech: a comparative review. *Trends Cogn Sci* 2000; 4(7): 258-67.
7. Damasio AR, Geschwind N. The neural basis of language. *Annual Review of Neuroscience* 1984; 7: 127-47.
8. Bogen JE, Bogen GM. Wernicke's region--Where is it? *Ann N Y Acad Sci* 1976; 280: 834-43.
9. Demonet JF, Chollet F, Ramsay S, Cardebat D, Nespoulous JL, Wise R, et al. The anatomy of phonological and semantic processing in normal subjects. *Brain* 1992; 115(Pt 6): 1753-68.
10. Poeppel D, Idsardi WJ, van Wassenhove V. Speech perception at the interface of neurobiology and linguistics. *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci* 2008; 363(1493): 1071-86.
11. Robson H, Sage K, Ralph MA. Wernicke's aphasia reflects a combination of acoustic-phonological and semantic control deficits: a case-series comparison of Wernicke's aphasia, semantic dementia and semantic aphasia. *Neuropsychologia* 2012; 50(2): 266-75.
12. Harpaz Y, Levkovitz Y, Lavidor M. Lexical ambiguity resolution in Wernicke's area and its right homologue. *Cortex* 2009; 45(9): 1097-103.
13. Dronkers NF, Plaisant O, Iba-Zizen MT, Cabanis EA. Paul Broca's historic cases: high resolution MR imaging of the brains of Leborgne and Lelong. *Brain* 2007; 130(Pt 5): 1432-41.
14. Skipper JI, Goldin-Meadow S, Nusbaum HC, Small SL. Speech-associated gestures, Broca's area, and the human mirror system. *Brain Lang* 2007; 101(3): 260-77.
15. Bernal B, Ardila A. The role of the arcuate fasciculus in conduction aphasia. *Brain* 2009; 132(Pt 9): 2309-16.
16. Saur D, Kreher BW, Schnell S, Kummerer D, Kellmeyer P, Vry MS, et al. Ventral and dorsal pathways for language. *Proc Natl Acad Sci U S A* 2008; 105(46): 18035-40.
17. Bastiaanse R, van ZR. Broca's aphasia, verbs and the mental lexicon. *Brain Lang* 2004; 90(1-3): 198-202.
18. Caplan D. Why is Broca's area involved in syntax? *Cortex* 2006; 42(4): 469-71.
19. Caramazza A, Zurif EB. Dissociation of algorithmic and heuristic processes in language comprehension: evidence from aphasia. *Brain Lang* 1976; 3(4): 572-82.
20. Friederici AD, Meyer M, von Cramon DY. Auditory language comprehension: an event-related fMRI study on the processing of syntactic and lexical information. *Brain Lang* 2000; 74(2): 289-300.
21. Fitch WT. *The evolution of language*. Cambridge, UK: Cambridge University Press; 2010.

22. Konopka G, Bomar JM, Winden K, Coppola G, Jonsson ZO, Gao F, et al. Human-specific transcriptional regulation of CNS development genes by FOXP2. *Nature* 2009; 462(7270): 213-7.
23. Griffin DR. *Animal minds*. Chicago, IL: University of Chicago Press; 1992.
24. Hurford JR. *The origins of meaning*. Oxford, UK: Oxford University Press; 2007.
25. Emery N, Clayton N, Frith Ch. *Social intelligence: from brain to culture*. Oxford, UK: Oxford University Press; 2008.
26. Hurford J. The evolution of human communication and language. In: D'Ettoire P, Hughes D, editors. *Sociobiology of communication: an interdisciplinary perspective*. Oxford, UK: Oxford University Press; 2008. p. 249-64.
27. Fitch WT. The biology and evolution of language: Deep homology and the evolution of innovation. In: Gazzaniga MS, editor. *The cognitive neuroscience*. Cambridge, MA: MIT Press; 2009. p. 873-83.
28. Fernald RD. Casting a genetic light on the evolution of eyes. *Science* 2006; 313(5795): 1914-8.
29. Toth AL, Robinson GE. Evo-devo and the evolution of social behavior. *Trends Genet* 2007; 23(7): 334-41.
30. Goodson JL, Kabelik D. Dynamic limbic networks and social diversity in vertebrates: from neural context to neuromodulatory patterning. *Front Neuroendocrinol* 2009; 30(4): 429-41.
31. Shriberg LD, Tomblin JB, McSweeney JL. Prevalence of speech delay in 6-year-old children and comorbidity with language impairment. *J Speech Lang Hear Res* 1999; 42(6): 1461-81.
32. Tomblin JB, Records NL, Buckwalter P, Zhang X, Smith E, O'Brien M. Prevalence of specific language impairment in kindergarten children. *J Speech Lang Hear Res* 1997; 40(6): 1245-60.
33. National Dissemination Center for Children with Disabilities (NICHCY). *Speech and language impairments* [Online]. [cited 2011 Jan]; Available from: URL: <http://www.parentcenterhub.org/repository/speechlanguage/>
34. Gierut JA. Treatment efficacy: functional phonological disorders in children. *J Speech Lang Hear Res* 1998; 41(1): S85-100.
35. Kirshner HS. Aphasia. In: Ramachandran VS, editor. *Encyclopedia of human behavior*. 2<sup>nd</sup> ed. San Diego, CA: Academic Press; 2012. p. 177-86.
36. National Institute of Neurological Disorders and Stroke. NINDS aphasia information page [Online]. [cited 2014 Feb 14]; Available from: URL: <http://www.ninds.nih.gov/disorders/aphasia/aphasia.htm>
37. National Stroke Association [Online]. [cited 2008]; Available from: URL: [www.stroke.org](http://www.stroke.org)
38. Mizen L, Cooper SA. Learning disabilities. *Medicine* 2012; 40(11): 619-22.
39. Cortiella C. *The state of learning disabilities*. New York, NY: National Center for Learning Disabilities; 2009.
40. Lagae L. Learning disabilities: definitions, epidemiology, diagnosis, and intervention strategies. *Pediatr Clin North Am* 2008; 55(6): 1259-68, vii.
41. Interagency Committee on Learning Disabilities. *Learning disabilities: a report to the U.S. Congress*. Washington, DC: Government Printing Office; 1987.
42. Shaywitz SE. Dyslexia. *N Engl J Med* 1998; 338(5): 307-12.
43. Schumacher J, Hoffmann P, Schmal C, Schulte-Korne G, Nothen MM. Genetics of dyslexia: the evolving landscape. *J Med Genet* 2007; 44(5): 289-97.
44. Johnson MB, Kawasawa YI, Mason CE, Krsnik Z, Coppola G, Bogdanovic D, et al. Functional and evolutionary insights into human brain development through global transcriptome analysis. *Neuron* 2009; 62(4): 494-509.
45. Flannery KA, Liederman J, Daly L, Schultz J. Male prevalence for reading disability is found in a large sample of black and white children free from ascertainment bias. *J Int Neuropsychol Soc* 2000; 6(4): 433-42.
46. Evans TM, Flowers DL, Napoliello EM, Eden GF. Sex-specific gray matter volume differences in females with developmental dyslexia. *Brain Struct Funct* 2014; 219(3): 1041-54.
47. Heim S, Tschierse J, Amunts K, Wilms M, Vossel S, Willmes K, et al. Cognitive subtypes of dyslexia. *Acta Neurobiol Exp (Wars)* 2008; 68(1): 73-82.
48. Chung KK, Ho CS, Chan DW, Tsang SM, Lee SH. Cognitive profiles of Chinese adolescents with dyslexia. *Dyslexia* 2010; 16(1): 2-23.
49. Taylor J, Roehrig AD, Soden HB, Connor CM, Schatschneider C. Teacher quality moderates the genetic effects on early reading. *Science* 2010; 328(5977): 512-4.
50. Pennington BF, McGrath LM, Rosenberg J, Barnard H, Smith SD, Willcutt EG, et al. Gene X environment interactions in reading disability and attention-deficit/hyperactivity disorder. *Dev Psychol* 2009; 45(1): 77-89.
51. Roth TL, Roth ED, Sweatt JD. Epigenetic regulation of genes in learning and memory. *Essays Biochem* 2010; 48(1): 263-74.

52. Gibson CJ, Gruen JR. The human lexinome: genes of language and reading. *J Commun Disord* 2008; 41(5): 409-20.
53. Poelmans G, Buitelaar JK, Pauls DL, Franke B. A theoretical molecular network for dyslexia: integrating available genetic findings. *Mol Psychiatry* 2011; 16(4): 365-82.
54. Joanisse MF, Seidenberg MS. Specific language impairment: a deficit in grammar or processing? *Trends Cogn Sci* 1998; 2(7): 240-7.
55. Parisse Ch, Maillart Ch. Specific language impairment as systemic developmental disorders. *Journal of Neurolinguistics* 2009; 22(2): 109-22.
56. Newbury DF, Monaco AP. Genetic advances in the study of speech and language disorders. *Neuron* 2010; 68(2): 309-20.
57. Bartlett CW, Flax JF, Logue MW, Vieland VJ, Bassett AS, Tallal P, et al. A major susceptibility locus for specific language impairment is located on 13q21. *Am J Hum Genet* 2002; 71(1): 45-55.
58. Conti-Ramsden G, Botting N. Specific Language Impairment. In: Brown K, editor. *Encyclopedia of language and linguistics*. 2<sup>nd</sup> ed. Oxford, UK: Elsevier; 2006. p. 629-32.
59. Johnson CJ, Beitchman JH, Young A, Escobar M, Atkinson L, Wilson B, et al. Fourteen-year follow-up of children with and without speech/language impairments: speech/language stability and outcomes. *J Speech Lang Hear Res* 1999; 42(3): 744-60.
60. Ripley K, Daines B, Barrett J. *Dyspraxia: a guide for teachers and parents*. London, UK: David Fulton Publishers; 1997.
61. Shriberg LD. Childhood apraxia of speech. *Genetics* 2011; 25: 166-77.
62. Shriberg LD, Aram DM, Kwiatkowski J. Developmental apraxia of speech: I. Descriptive and theoretical perspectives. *J Speech Lang Hear Res* 1997; 40(2): 273-85.
63. Shriberg LD. Classification and misclassification of child speech sound disorders. *Proceedings of the Annual Convention of the American Speech-Language-Hearing Association*; 2002; Atlanta, GA, USA.
64. Sices L, Taylor HG, Freebairn L, Hansen A, Lewis B. Relationship between speech-sound disorders and early literacy skills in preschool-age children: impact of comorbid language impairment. *J Dev Behav Pediatr* 2007; 28(6): 438-47.
65. Felsenfeld S, McGue M, Broen PA. Familial aggregation of phonological disorders: results from a 28-year follow-up. *J Speech Hear Res* 1995; 38(5): 1091-107.
66. Raitano NA, Pennington BF, Tunick RA, Boada R, Shriberg LD. Pre-literacy skills of subgroups of children with speech sound disorders. *J Child Psychol Psychiatry* 2004; 45(4): 821-35.
67. Stein CM, Schick JH, Gerry TH, Shriberg LD, Millard C, Kundtz-Kluge A, et al. Pleiotropic effects of a chromosome 3 locus on speech-sound disorder and reading. *Am J Hum Genet* 2004; 74(2): 283-97.
68. Prasse JE, Kikano GE. Stuttering: an overview. *Am Fam Physician* 2008; 77(9): 1271-6.
69. Maguire GA, Yeh CY, Ito BS. Overview of the Diagnosis and Treatment of Stuttering. *Journal of Experimental and Clinical Medicine* 2012; 4(2): 92-7.
70. Mansson H. Childhood stuttering: Incidence and development. *Journal of Fluency Disorders* 2000; 25(1): 47-57.
71. Ashley C, Yvonne T. The epidemiology of stuttering: the need for reliable estimates of prevalence and anxiety levels over the lifespan. *Int J Speech Lang Pathol* 2005; 7(1): 41-6.
72. Yairi E, Ambrose NG. *Early childhood stuttering for clinicians by clinicians*. Austin, TX: 2005.
73. Proctor A, Duff M, Yairi E. Early childhood stuttering: African Americans and European Americans. *ASHA Leader* 2002; 4(15): 102.
74. Brkanac Z, Chapman NH, Igo RP, Jr., Matsushita MM, Nielsen K, Berninger VW, et al. Genome scan of a nonword repetition phenotype in families with dyslexia: evidence for multiple loci. *Behav Genet* 2008; 38(5): 462-75.
75. Shugart YY, Mundorff J, Kilshaw J, Doheny K, Doan B, Wanyee J, et al. Results of a genome-wide linkage scan for stuttering. *Am J Med Genet* 2004; 124A (2): 133-5.
76. Wittke-Thompson JK, Ambrose N, Yairi E, Roe C, Cook EH, Ober C, et al. Genetic studies of stuttering in a founder population. *J Fluency Disord* 2007; 32(1): 33-50.
77. Raza MH, Riazuddin S, Drayna D. Identification of an autosomal recessive stuttering locus on chromosome 3q13.2-3q13.33. *Hum Genet* 2010; 128(4): 461-3.
78. Riaz N, Steinberg S, Ahmad J, Pluzhnikov A, Riazuddin S, Cox NJ, et al. Genomewide significant linkage to stuttering on chromosome 12. *Am J Hum Genet* 2005; 76(4): 647-51.
79. Suresh R, Ambrose N, Roe C, Pluzhnikov A, Wittke-Thompson JK, Ng MC, et al. New complexities in the genetics of stuttering: significant sex-specific linkage signals. *Am J Hum Genet* 2006; 78(4): 554-63.
80. Kang C, Riazuddin S, Mundorff J, Krasnewich D, Friedman P, Mullikin JC, et al. Mutations in the lysosomal enzyme-targeting pathway and

- persistent stuttering. *N Engl J Med* 2010; 362(8): 677-85.
81. Cury GK, Matte U, Artigalás O, Alegra T, Velho RV, Sperb F, et al. Mucopolidosis II and III alpha/beta in Brazil: analysis of the GNPTAB gene. *Gene* 2013; 524(1): 59-64.
  82. Sun T, Walsh CA. Molecular approaches to brain asymmetry and handedness. *Nat Rev Neurosci* 2006; 7(8): 655-62.
  83. Corballis MC. From mouth to hand: gesture, speech, and the evolution of right-handedness. *Behav Brain Sci* 2003; 26(2): 199-208.
  84. Treiman R, Clifton C, Meyer AS, Wurm LH. Language comprehension and production. *Handbook of psychology*. New York, NY: John Wiley and Sons, Inc.; 2003.
  85. Boesch C. Handedness in wild chimpanzees. *International Journal of Primatology* 1991; 12(6): 541-58.
  86. Frayer DW, Fiore I, Lalueza-Fox C, Radovicic J, Bondioli L. Right handed Neandertals: Vindija and beyond. *J Anthropol Sci* 2010; 88: 113-27.
  87. Estalrich A, Rosas A. Handedness in Neandertals from the El Sidron (Asturias, Spain): evidence from instrumental striations with ontogenetic inferences. *PLoS One* 2013; 8(5): e62797.
  88. Medland SE, Duffy DL, Wright MJ, Geffen GM, Hay DA, Levy F, et al. Genetic influences on handedness: data from 25,732 Australian and Dutch twin families. *Neuropsychologia* 2009; 47(2): 330-7.
  89. Giljov A, Karenina K, Malashichev Y. Forelimb preferences in quadrupedal marsupials and their implications for laterality evolution in mammals. *BMC Evol Biol* 2013; 13(1): 61.
  90. Gutwinski S, Loscher A, Mahler L, Kalbitzer J, Heinz A, Bempohl F. Understanding left-handedness. *Dtsch Arztebl Int* 2011; 108(50): 849-53.
  91. Rodriguez A, Kaakinen M, Moilanen I, Taanila A, McGough JJ, Loo S, et al. Mixed-handedness is linked to mental health problems in children and adolescents. *Pediatrics* 2010; 125(2): e340-e348.
  92. Banich MT. The missing link: the role of interhemispheric interaction in attentional processing. *Brain Cogn* 1998; 36(2): 128-57.
  93. Hardyck C, Petrino L. Left-handedness. *Psychol Bull* 1977; 84(3): 385-404.
  94. Deep-Soboslay A, Hyde TM, Callicott JP, Lener MS, Verchinski BA, Apud JA, et al. Handedness, heritability, neurocognition and brain asymmetry in schizophrenia. *Brain* 2010; 133(10): 3113-22.
  95. El-Rakhawy M. Mixed handedness and the schizophrenic spectrum. *Current Psychiatry [Egypt]* 2009; 16(3): 236-42.
  96. Deuel RK, Dunlop NL. Hand preferences in the rhesus monkey. Implications for the study of cerebral dominance. *Arch Neurol* 1980; 37(4): 217-21.
  97. Tonnessen FE, Lokken A, Høien T, Lundberg I. Dyslexia, left-handedness, and immune disorders. *Arch Neurol* 1993; 50(4): 411-6.
  98. Przybyla A, Good DC, Sainburg RL. Dynamic dominance varies with handedness: reduced interlimb asymmetries in left-handers. *Exp Brain Res* 2012; 216(3): 419-31.
  99. Francks C, DeLisi LE, Shaw SH, Fisher SE, Richardson AJ, Stein JF, et al. Parent-of-origin effects on handedness and schizophrenia susceptibility on chromosome 2p12-q11. *Hum Mol Genet* 2003; 12(24): 3225-30.
  100. Francks C, DeLisi LE, Fisher SE, Laval SH, Rue JE, Stein JF, et al. Confirmatory evidence for linkage of relative hand skill to 2p12-q11. *Am J Hum Genet* 2003; 72(2): 499-502.
  101. Francks C, Maegawa S, Lauren J, Abrahams BS, Velayos-Baeza A, Medland SE, et al. LRRTM1 on chromosome 2p12 is a maternally suppressed gene that is associated paternally with handedness and schizophrenia. *Mol Psychiatry* 2007; 12(12): 1129-39, 1057.
  102. Lauren J, Airaksinen MS, Saarma M, Timmusk T. A novel gene family encoding leucine-rich repeat transmembrane proteins differentially expressed in the nervous system. *Genomics* 2003; 81(4): 411-21.
  103. Ludwig KU, Mattheisen M, Muhleisen TW, Roeske D, Schmal C, Breuer R, et al. Supporting evidence for LRRTM1 imprinting effects in schizophrenia. *Mol Psychiatry* 2009; 14(8): 743-5.
  104. Sousa I, Clark TG, Holt R, Pagnamenta AT, Mulder EJ, Minderaa RB, et al. Polymorphisms in leucine-rich repeat genes are associated with autism spectrum disorder susceptibility in populations of European ancestry. *Mol Autism* 2010; 1(1): 7.
  105. Scerri TS, Brandler WM, Paracchini S, Morris AP, Ring SM, Richardson AJ, et al. PCSK6 is associated with handedness in individuals with dyslexia. *Hum Mol Genet* 2011; 20(3): 608-14.
  106. Constam DB, Robertson EJ. SPC4/PACE4 regulates a TGFbeta signaling network during axis formation. *Genes Dev* 2000; 14(9): 1146-55.

## An Overview on the Evolution of Language and Genetics of Speech Disorders

Seyyed Mohammad Mousavi MSc<sup>1</sup>, Elaheh Kamali MSc<sup>2</sup>, Padideh Karimi MSc<sup>3</sup>,  
Mansour Salehi PhD<sup>4</sup>

### Review Article

#### Abstract

Language, as an exclusive salient of human kind, is the requisite of development and formation of the human society; thus, it is at the topmost of human evolutionary features. Language and speech can be studied in various fields such as biology. Biolinguistics is an interdisciplinary field in which biological development of language is studied. It aims to find the functioning cycle in mind that enables humans to perceive the principles and bases of language. Language genetics, a subfield of biolinguistics, traces genetic factors in the formation and perception of language. Although a variety of theories have been introduced to explain the origins of language, considering recent studies, acquiring essential genetic abilities for speaking are undoubtedly of the most crucial necessities of this skill. Researchers have recently found defective genes in a wide spectrum of language disorders, through which they strongly confirm that speech systems rely on these genes to function properly. However, there is no report on a study which answers this question clearly: considering the origins of language and human evolution, is the proper function of genes, genetic structures, and general requirements necessary for speaking? The evolution of language and genetics of speech disorders along with the outstanding improvements and recent studies are discussed in this review article.

**Keywords:** Language, Genetics, Evolution, Speech disorders

**Citation:** Mousavi SM, Kamali E, Karimi P, Salehi M. **An Overview on the Evolution of Language and Genetics of Speech Disorders.** J Isfahan Med Sch 2014; 32(301): 1509-29

1- Cellular and Molecular Research Center, Shahrekord University of Medical Sciences, Shahrekord AND General Office of Legal Medicine, Isfahan, Iran

2- PhD Student, Department of Biology, School of Sciences, University of Isfahan, Isfahan, Iran

3- PhD Student, Department of Genetics, School of Biological Sciences, Tarbiat Modares University, Tehran, Iran

4- Associate Professor, Department of Genetics and Molecular Biology, School of Medicine, Isfahan University of Medical Sciences AND Medical Genetics Center of Genome, Isfahan, Iran

**Corresponding Author:** Mansour Salehi PhD, Email: m\_salehi@med.mui.ac.ir