

رابطه زبان و ژنتیک و یافته‌های جدید علمی در مورد ژن زبان

شهلا شریفی

استادیار گروه زبان‌شناسی دانشگاه فردوسی مشهد

چکیده

در پانزده سال اخیر این مسئله که آیا زبان پایه ژنتیکی دارد یا خیر به شدت مورد توجه زبان‌شناسان قرار گرفته است. علت این توجه هم پیدا شدن خانواده‌ای بود که نیمی از اعضای آن در سه نسل دارای مشکلات زبانی بودند. طبیعتاً مسئله تکرار یک بیماری در نسل‌های متفاوت در یک خانواده این ایده را به ذهن متبادر می‌کند که مسئله باید مربوط به ژنها باشد. مقاله حاضر به بررسی مطالعاتی می‌پردازد که بالأخص درباره اعضای این خانواده برای اثبات یا رد نظریه ژنتیکی بودن زبان انجام گرفته است و نتایج این تحقیقات را پیش روی خوانندگان قرار می‌دهد. با توجه به یافته‌های کنونی، با وجود شواهدی که در تأیید دخالت احتمالی ژنها در زبان آموزی وجود دارد، به نظر نمی‌رسد بتوان ادعا کرد که ژنی مختص زبان پیدا شده است؛ فقط می‌توان گفت ژنی یافت شده است که با زبان ارتباط دارد. بدین صورت که اختلال در کار آن سبب بروز برخی اختلالات زبانی می‌شود؛ اما حتی اینکه آیا این اختلالات عارضه اولیه حاصل از اختلال در این ژن هستند یا عارضه ثانویه کاملاً معلوم نیست.

کلید واژه‌ها: ژن زبان^۱، نسخه برداری^۲، جهش^۳، انتخاب طبیعی^۴

۱. مقدمه:

طرح این بحث که زبان ممکن است پایه ذاتی داشته باشد به چندین قرن پیش (به زمان افلاطون) باز می‌گردد (دبیرمقدم ۱۳۷۸: ۱۶)، اما در زبان‌شناسی به منزله یک علم این ایده که زبان شالوده‌های زیستی (به طور اخص) دارد چند دهه پیش مطرح شد. می‌دانیم که در میان زبان‌شناسان مشهور قرن بیستم، چامسکی پیرو این نظریه بود که زبان انسان اساس زیستی دارد. از نظر او انسانها با ذهنی کاملاً تهی که به لوح سفید مانند است به دنیا نمی‌آیند؛ بلکه به هنگام تولد، حتی قبل از زمانی که در معرض هر گونه تجربه جهان خارج از رحم قرار بگیرند، مجهز به برخی تواناییها و طرحهای از پیش تعیین شده هستند که امر یادگیری زبان را در آنها تسهیل کرده، شتاب می‌بخشد. چامسکی زبان را عضوی از بدن، قابل مقایسه با اعضای دیگر بدن چون قلب، می‌داند که بخشی از ذهن مختص آن است. به عبارتی او ذهن را دارای بخشهایی می‌داند که هر کدام وظایف خاص خود را دارند و زبان هم به مثابه یک "عضو ذهنی" بخشی مخصوص به خود دارد (چامسکی ۱۹۸۰c: ۸۹). گرچه اظهار نظر صریح در مورد وجود پایه ژنتیکی برای زبان را از سال ۸۰ میلادی در نوشته‌های چامسکی می‌توان سراغ گرفت، پیروان او معتقدند او از همان آغاز عارضه نظریه

¹ language gene

² transcription

³ mutation

⁴ natural selection

گشتاری به صورت مدون (حداقل از سال ۱۹۶۵) چنین دیدگاهی نسبت به زبان و یادگیری آن داشته است.^۱ به هر حال از سال ۱۹۸۰ چامسکی در آثار خود گاهی به باور خود در مورد از پیش برنامه‌دار بودن زبان و اساس ژنتیکی آن اشاره می‌کند؛ اما به راستی چه چیز در زبان از نظر او از پیش طراحی شده و ژنتیکی است؟ معمولاً می‌شنویم که می‌گویند آنچه از نظر چامسکی پایه ژنتیکی دارد، بخش دستور زبان است. به عبارت دیگر گفته می‌شود که به نظر چامسکی قواعد دستوری جهانی ژنتیکی هستند. (مک اندرو: ۲۰۰۳) چامسکی خود در این مورد چنین اظهار نظر می‌کند:

این‌طور نیست که زیر نظامها (بخشها) ی زبان با تمام جزئیات به لحاظ ژنتیکی از قبل برنامه‌ریزی شده باشند. اگر این‌طور بود فقط یک زبان انسانی می‌داشتیم. برنامه‌ریزی ژنتیکی انسان به شکلی است که محدودیت‌هایی را بر شیوه‌های ممکن که قواعد حاکم بر کارکرد هر زیر نظام زبان در محدوده آن شیوه‌ها ممکن است تنوع داشته باشند، اعمال می‌کند. برای مثال زبانهای انگلیسی و ایتالیایی به لحاظ انتخاب تنوعات پذیرفته از مجموع انتخابهای پذیرفته در دستور همگانی با هم تفاوت دارند. می‌توان این انتخابها را مانند یک فهرست (منیو) زبانی در نظر گرفت که شامل امکانات دستوری مانع‌الجمع است (چامسکی، ۱۹۸۳: ۴۱۱).

به هر حال پیروان چامسکی نظریه "اصول و متغیرها"ی او را، که در دهه هشتاد میلادی ارائه و بسط داده شد، به عنوان مدلی که اولین گامها را برای توجیه اساس ژنتیکی زبان بر می‌دارد معرفی می‌کنند (به نقل از یونگینز، ۲۰۰۰: ۷۶).

طرفداران نظریه "وجود پایه زیستی برای زبان" از سه دهه پیش تلاش فراوانی برای یافتن و عرضه کردن شواهد تجربی در حمایت از نظریه خود کرده‌اند. این تلاشها بیشتر بر دو زمینه عصب‌شناسی و ژنتیک متمرکز بوده است. عمده شواهدی که این افراد عرضه کرده‌اند، از مطالعه بیماران مبتلا به انواع زبان‌پریشی به دست آمده و در تأیید این مسئله است که زبان بخش خاصی از ذهن/ مغز را به خود اختصاص داده و این بخش جدا از بخشهایی است که برای مثال به تواناییهای عام شناختی اختصاص دارد. در بخش ژنتیک هم اینان به دنبال مواردی از اختلالات زبانی بودند که همراه با ناهنجاریهای کروموزومی باشد. از جمله مواردی که در مورد ارتباط آسیب مغزی و اختلالات زبانی مطرح شده بود، می‌توان به تحقیق هارت و همکاران (۱۹۸۵) اشاره کرد. گزارش این محققان در مورد فردی بود که توانایی نام بردن اشیا را بر اثر سکتة مغزی از دست داده بود؛ اما درک زبانی‌اش در حد طبیعی بود و در عین حال قادر به صحبت به طور عام هم بود. گزارش هاگز و همکاران (۱۹۸۳) نیز که در مورد یازده چینی است که از ناحیه نیمکره راست مغز خود دچار صدمه شده‌اند، بسیار جالب است. در این گزارش آمده این افراد فقط در مورد درک عوامل نوایی از جمله نواخت دچار اشکال بودند.

از جمله مواردی که در مورد ارتباط ناهنجاری کروموزومی و اختلالات زبانی منتشر شده است، می‌توان کار بیتون (۱۹۹۲) را نام برد. گزارش بیتون در مورد دختر بچه ۵ ساله‌ای است که مبتلا به نقصی مربوط به X

^۱ پیروان چامسکی اعتقاد دارند گرچه دستور زایشی که در حقیقت مجموعه نظریات چامسکی در مورد زبان است، از نیمه دهه پنجاه میلادی تاکنون دچار تغییرات و تعدیلهای زیادی شده، چند خصیصه اصلی خود را حفظ کرده که عقل‌گرایی که بخشی از آن به زیستی و ژنتیکی بودن زبان اشاره دارد از جمله آن خصیصه‌هاست. (برای اطلاع بیشتر در این مورد ر. ک. دبیرمقدم ۱۳۷۸).

غالب است که به آن اختلال رنگدانه‌ای^۱ نوع یک می‌گویند. او در کنار این نقص ژنتیکی دچار اختلال زبانی بود. بدین شکل که قادر به تولید زبان نبود؛ اما درک زبانی خوبی داشت. البته در این دختر ناهنجاریهای دیگری نیز چون ناهنجاریهای دندان، چشم، سیستم اعصاب مرکزی و ناهنجاری در اسکلت بندی مشاهده می‌شد (به نقل از ینکینز، ۲۰۰۰).

به هر حال داستان ژنتیکی بودن زبان، داستان جالب و وسوسه انگیزی بود و بنابراین با اینکه تا دهه ۹۰ میلادی مجامع علمی کشف و ثبت هیچ ژنی را برای زبان رسماً تأیید نکرده بودند، برخی محققان از مدتها پیش اعتقاد به وجود چنین ژن یا ژنهایی برای زبان داشتند؛ به گونه‌ای که برای مثال لوریا (۱۹۷۵b: ۵۰) تعداد این ژنها را نه یک یا تعدادی بلکه هزاران ژن تخمین می‌زد. البته طبیعتاً منظور از ژن زبان، ژن مختص زبان نیست، بلکه ژنی است که با زبان به نحوی ارتباط دارد.

البته مخالفان نظریه ذاتی بودن زبان نیز در مقابل این ادعاها ساکت ننشسته، با ارائه برخی شواهد و مسائل تردیدهایی را در این مورد مطرح کرده‌اند. از جمله بیتس و همکاران (۱۹۹۸) با اشاره به تشبیه چامسکی (زبان عضوی ذهنی است قابل قیاس با بقیه اعضای بدن) که افراد دیگری چون بیاتلی - پالمارینی هم بازگو کرده بودند، بیان می‌دارند که اگر این نظر را بپذیریم، این سؤال پیش می‌آید که این دانش ذاتی یا عضو ذهنی در کجا قرار دارد. سپس به نظر پینکر در این مورد اشاره می‌کنند که معتقد است این دانش ذاتی باید در میکروسکوئیتی (مدارهای نورونی بسیار کوچک) قشر مغز باشد. بیتس و همکاران هم می‌گویند اگر اصولاً قرار باشد به وجود چنین دانشی قائل باشیم ما هم با پینکر موافقیم که جای آن باید در مدارهای عصبی قشری مغز باشد. البته این گونه اعتقاد به ذاتی بودن زبان به لحاظ نظری ممکن است پذیرفتنی و جذاب به نظر برسد؛ اما از دیدگاه ریاضی و با توجه به یافته‌های تجربی تردیدهایی برای پذیرش این نظر وجود دارد. یکی از این تردیدها که از نظر ریاضی مطرح می‌شود این است که چگونه می‌توان پذیرفت ۱۰^۶ بتوانند ۱۰^{۱۴} ارتباط سیناپسی^۲ را در مغز کنترل کنند؛ مخصوصاً وقتی این دو نکته را لحاظ می‌کنیم:

۱. حداکثر ۲۰ تا ۳۰ درصد این ژنها در ساختمان سیستم عصبی به کار گرفته شده‌اند. ۲. تقریباً ۹۸ درصد ژنهای انسان با دیگر نخستیهای عالی نزدیک به انسان یکی است.

از نظر بیتس و همکاران (۱۹۹۸) مشکل به اینجا ختم نمی‌شود؛ یعنی وضع از این هم بدتر است وقتی در نظر بگیریم که هر ارتباط سیناپسی می‌تواند چند ارزش داشته باشد. اگر با در نظر گرفتن جوانب احتیاط فرض کنیم هر ارتباط می‌تواند ۱۰ ارزش داشته باشد چرچلند (۱۹۹۵) محاسبه می‌کند که قدرت رمز گذاری سیناپسی مغز انسان به لحاظ حالت‌های بالقوه ارتباط بیش از تعداد ذرات این عالم خواهد بود. بنابراین ژنها نیاز به حجم عظیمی از اطلاعات خواهند داشت که بتوانند نظامی به این عظمت را سازماندهی و هدایت کنند. البته شاید اگر ژنها را مانند حروف الفبا در نظر بگیریم که بالقوه می‌توانند بی‌نهایت ترکیب را بسازند، این مسئله توجیه می‌شود؛ اما حقیقت این است که ژنها اینطور عمل نمی‌کنند. ژنها با توجه به محدودیتهای زمانی - مکانی و شیمیایی خاصی عمل می‌کنند و در عین حال تحت تاثیر اصول توپولوژی هستند که در طی میلیونها سال و در هزاران گونه نهادینه شده‌اند.

^۱ Incontinentia pigmenti

^۲ ارتباط بین سلولهای عصبی را سیناپس می‌گویند.

با در نظر گرفتن این بحثها چه چیز باعث شد که مسئله ژنتیکی بودن زبان دوباره مورد توجه مجامع علمی و به‌خصوص زبان‌شناسان قرار بگیرد؟

۲. آیا به‌راستی تاکنون ژن یا ژنهایی برای زبان یافت شده است؟

در اوایل دهه ۹۰ خانواده‌ای پیدا شدند که در گزارشها و تحقیقات علمی به نام KE معرفی شدند. نیمی از اعضای این خانواده در سه نسل دچار مشکلاتی بودند که از بارزترین آنها مشکلات زبانی بود. این افراد نه فقط در تولید گفتار دچار اشکال بودند که گفتارشان به‌طور کلی غیر قابل فهم بود. البته مشکلات دیگری نیز در این افراد دیده می‌شد که زبانی نبودند. از جمله اینکه حرکت نیمه پایین صورت از جمله فک پایین و لبها به صورت مناسب در این افراد صورت نمی‌گرفت و این مشکل هم به هنگام تولید گفتار در آنان دیده می‌شد و هم در موارد دیگر برایشان مشکلاتی به وجود می‌آورد. به‌علاوه اینان مشکلات عام شناختی هم داشتند. بنابراین مشکلات این افراد تنها به زبان محدود نمی‌شد؛ اما از آنجا که مشکل زبانی بارزترین مشکل به نظر می‌رسید توجه‌ها بیشتر به این مسئله جلب شد و چون این مشکلات در سه نسل متوالی در نیمی از افراد این خانواده تکرار شده بود، این فرض قوت گرفت که احتمالاً باید ژنی مسئول بروز این مشکلات باشد. در ۱۹۹۵ ورقه خادم مقاله‌ای منتشر کرد که در آن ضمن دقیق‌تر مشخص کردن مشکلات مختلف زبانی‌ای که در اعضای بیمار خانواده KE وجود داشت، بر این نکته نیز تأکید شده بود که افراد مبتلا غالباً میزان هوشی پایین‌تر از حد طبیعی دارند. البته در بین مبتلایان افرادی که هوش طبیعی یا حتی اندکی بالاتر از حد طبیعی داشته باشند نیز وجود داشتند؛ اما الگوی غالب این بود که افراد مبتلا، بهره هوشی خوبی نداشتند. ورقه خادم نتیجه‌گیری خود را بدین صورت اعلام می‌کند که با توجه به اینکه مشکلات این افراد بسیار زیاد و در جنبه‌های گوناگون است، شاید نباید تصور کنیم که علت بیماری، اشکال در ژنی است که می‌توان آن را "ژن زبان" یا "ژن گفتار" خواند. یگانه چیزی که از نظر ورقه خادم معلوم بود، این بود که بین این ژن احتمالی و زبان رابطه‌ای وجود دارد. از نظر او اگر این طور نبود افراد مبتلایی در این خانواده پیدا نمی‌شدند که از هوش طبیعی برخوردار باشند و در عین حال مشکلات زبانی داشته باشند.

خوب است در این‌جا به این نکته اشاره کنیم که در دهه ۹۰ دو گروه در دانشگاه آکسفورد انگلستان در مورد ژن زبان تحقیق می‌کردند. گروه اول تحت سرپرستی دکتر فیشر و گروه دوم تحت سرپرستی دکتر موناکو فعالیت می‌نمودند. در این گروه‌ها متخصصانی از رشته‌های مختلف حضور داشتند؛ از جمله متخصصان ژنتیک، عصب‌شناسان، مردم‌شناسان، زبان‌شناسان، روان‌شناسان و غیره.

در ۱۹۹۵ گروه فیشر که همکاران ورقه خادم بودند، سعی کردند اطلاعات دقیق‌تری در مورد این ژن به دست بیاورند و در صورت امکان جایگاهش را معلوم کنند. تحقیقات آنها مشخص کرد که این ژن روی کروموزم شماره ۷ قرار دارد؛ اما روی این کروموزم ۷۰ ژن وجود داشت. بنابراین پیدا کردن این ژن در میان دیگر ژنها ساده نبود و نیاز به زمان داشت. در ۱۹۹۸ نام این ژن را SPCH1 گذاشتند؛ اما هنوز ویژگیهای این ژن به خوبی شناخته و ساختمان مولکولی آن مشخص نشده بود. در همین سال ورقه خادم تحقیقی انجام داد که در آن بر ویژگیهای خاص عصب شناختی افراد مبتلا تأکید شده بود. سؤال تحقیق او این بود که آیا مغز این افراد به لحاظ ساختاری و عملکردی دچار هیچ نوع ناهنجاری است یا خیر. ساختار مغزی این افراد

را با استفاده از MRI مورد بررسی قرار دادند و برای بررسی نحوه عملکرد مغز نیز از PET scan بهره گرفتند^۱. نتایج تحقیق معلوم کرد که پاسخ این سؤال مثبت است. بدین معنی که در ساختار مغزی افراد مبتلا نسبت به افراد سالم تفاوت‌هایی دیده می‌شد. برای مثال اندازه بروکا، که به عنوان منطقه تولید زبان شناخته می‌شود، در این افراد نسبت به افراد سالم کوچکتر بود. به لحاظ عملکرد هم بروکای این افراد با بروکای افراد سالم تفاوت‌هایی داشت؛ از جمله این که فعالیت آن بیشتر بود. منطقه دیگری که نشانه‌هایی از ناهنجاری را در افراد مبتلا نشان می‌داد، منطقه‌ای موسوم به "هسته‌های قاعده‌ای"^۲ بود. هسته‌های قاعده‌ای زیر قشر مخ، در بخش جانبی نسبت به تالاموس‌ها قرار دارند و از قسمت‌های متفاوتی تشکیل شده‌اند. یکی از بزرگترین این قسمت‌ها، جسم مخطط^۳ نام دارد و بخش بزرگی از این ناحیه، هسته دم‌دار^۴ می‌باشد. تحقیقات نشان داد که در این بیماران هسته‌های دم‌دار در هر دو نیمکره مغز، کوچکتر از حد طبیعی هستند و به هنگامی که این افراد مشغول صحبت هستند فعالیت بیش از حد طبیعی از خود نشان می‌دهند. از آنجا که هسته‌های قاعده‌ای و هسته‌های دم‌دار نقش اساسی در سازماندهی حرکات بدن دارند، کاملاً روشن است که چرا افراد بیمار خانواده KE در حرکت دادن اجزای پایینی صورتشان دچار اشکال بودند و تولید گفتار نیز در آنها به شکل مناسب صورت نمی‌گرفت.

در سال ۲۰۰۱ گروه موناکو توانستند ساختمان مولکولی این ژن را شناسایی و نحوه عملکرد آن را مشخص کنند. آنها دریافتند که این ژن به خانواده ژنهای FOX^۵ تعلق دارد. به همین دلیل نامش را FOXP2 گذاشتند. ژن FOXP2 یک فاکتور کنترل بیان ژن غنی از گلوتامین است که مانند دیگر اعضای خانواده FOX نقش کلیدی در روند تولید و رشد و تکامل جنین دارد (گنگ و همکاران: ۲۰۰۴).

این ژن مسئول رمزگذاری یک زنجیره پروتئینی با ۷۱۵ اسید آمینه است که متعلق به دسته عامل‌های نسخه‌بردار است. به واقع ژنهای فاکس همگی این ویژگی را دارند که به ژنهای دیگر می‌چسبند و عمل نسخه‌برداری^۶ DNA به RNA را تسهیل می‌کنند. در حضور این ژنها پروتئین‌سازی به‌طور طبیعی انجام می‌گیرد و در نبودشان پروتئین‌سازی مختل شده یا پروتئین‌های نامناسب ساخته می‌شوند؛ بنابراین وجودشان بر بسیاری از ژنهای دیگر تأثیر می‌گذارد. این ژنها به واقع خودشان مستقیماً عمل نمی‌کنند؛ بلکه کار خود را از طریق تأثیر بر ژنهای دیگر انجام می‌دهند. درست به همین دلیل بود که دامنه بروز مشکلاتی که بر اثر اختلال در این ژن اتفاق افتاده بود اینقدر وسیع بود. با این‌همه وقتی در سال ۲۰۰۱ نتایج پژوهش گروه موناکو منتشر شد و در سطح وسیع در روزنامه‌ها و نشریات علمی انعکاس پیدا کرد، این نکته - به عمد یا از سر غفلت - نادیده گرفته شد و ارباب مطبوعات به مردم، شاید همان چیزی را که می‌خواستند بشنوند عرضه کردند؛ مطالبی چون "ژن زبان پیدا شد"، "محققان فکر می‌کنند که ژنی برای زبان یافته‌اند" و... و کسی

^۱ MRI و PET scan دو شیوه تصویر برداری عصبی هستند. اساس این دو روش یکسان است و بر تغییر میزان جریان خون استوار است؛ اما در اولی از خاصیت مغناطیسی هموگلوبین خون استفاده می‌شود و در دیگری از یک ماده رادیواکتیو کم دوام که در داخل خون تزریق شده است (برای اطلاع بیشتر در این مورد ر. ک. مقاله شهلا شریفی با نام "رویکرد حوزه‌ای از منظر عصب شناسی و زبان شناسی" که در همین شماره مجله زبان و زبان شناسی چاپ شده است).

^۲ basal ganglia

^۳ corpus striatum

^۴ caudate nucleus

^۵ FOX= Fork Head Box

^۶ نسخه برداری به معنی کپی کردن از روی کدهای ژنتیکی سلول است.

به این حقیقت که افرادِ دچار مشکلاتِ زبانی همزمان از بسیاری مشکلاتِ دیگر حرکتی - شناختی رنج می‌برند، اشاره‌ای نکرد. البته هیچ‌کدام از دو گروه موناکو و فیشر ادعا نکرده بود که ژنی "مختص زبان" یا حتی "مختص گونه انسان" یافته است. چون حقیقت این بود که این ژن در انواع مختلفی از جانداران، چه آنهایی که به لحاظ ژنتیکی به انسان نزدیکند (مانند گوریلها، میمونها و شامپانزه‌ها) و چه آنها که از گونه انسان دور هستند (مانند پرندگان و کروکودیلها) وجود دارد؛ گرچه FOXP2 انسان تفاوت‌هایی با FOXP2 دیگر موجودات دارد. حال اگر سؤال شود چه چیز FOXP2 انسان را از FOXP2 دیگر موجودات زنده متمایز می‌کند و آن را با موهبتی که ادعا می‌شود مختص انسان است، یعنی زبان، مرتبط می‌کند باید جواب را در روند تکامل انسان جستجو کرد. بررسی روند تکامل انسان این نکته را مشخص می‌کند که FOXP2 از مدت‌ها قبل در انسان وجود داشته؛ اما بین ۱۰ هزار تا صد هزار سال پیش جهشی در مسیر تکامل انسان و بر اثر انتخاب طبیعی در این ژن اتفاق افتاده که باعث شده FOXP2 انسان متفاوت از FOXP2 دیگر جانداران شود. به طوری که به عنوان مثال FOXP2 انسان با گوریل و شامپانزه در ۲ اسید آمینه متفاوت است. طبیعتاً این جهش در ژن FOXP2 انسان باید بعد از جدا شدن انسان از گوریل و شامپانزه اتفاق افتاده باشد. چنان‌که گفته می‌شود جدا شدن انسان از گوریل و شامپانزه حدود ۶ میلیون سال پیش اتفاق افتاده است و چنان‌چه این زمان را با جدا شدن موجودی چون موش از گوریل‌ها مقایسه کنیم، می‌بینیم که این زمان برای موش بسیار بیشتر بوده است (۷ میلیون سال) و زمانی که این نکته را به خاطر بیاوریم که FOXP2 موش با گوریل و شامپانزه فقط در یک اسید آمینه تفاوت دارد، درمی‌یابیم با وجود اینکه موش سالها پیش از انسان، از گوریل جدا شده، تغییر اتفاق افتاده در FOXP2 آن کمتر از تغییر رخ داده در FOXP2 انسان بوده است. به‌علاوه مشخص است که این تغییر نقشی نبوده است؛ حال آنکه جهش اتفاق افتاده در FOXP2 انسان کاملاً نقش‌مند بوده است؛ یعنی با هدف خاص - که همان برخوردار کردن انسان از موهبت زبان و گفتار بوده - روی داده است. به همین دلیل مشاهده می‌کنیم بعد از این جهش، برخی تغییرات در فیزیولوژی انسان اتفاق افتاده است که برای مثال، او را قادر کرده فک پایینش را بسیار راحت‌تر و به میزان بیشتر حرکت دهد. همچنین حرکت دادن لب بالا و زبان را به گونه‌ای مناسب برای او امکان پذیر کرده است. این تغییرات به همراه تغییر شکل و اندازه نای و حنجره، بسیار در امر دستیابی انسان به زبان و گفتار امروز او مؤثر بوده است. به همین علت است که برخی از محققان (از جمله پینکر: ۱۹۹۴) معتقد به تکامل زبان توأم با تکامل انسان هستند. همین مسئله یعنی ارتباط جهش FOXP2 در روند تکامل انسان با بروز تغییراتی فیزیولوژیکی در انسان به‌خصوص حرکت دادن آن قسمت از صورت که با تولید زبان ارتباط مستقیم دارد، سبب شده برخی از محققان بیشتر در مورد اینکه مشکلات زبانی بروز کرده در افراد مبتلای خانواده KE را بتوان جزو عوارض اولیه اختلال در ژن FOXP2 دانست، شک کنند و این نظر را عرضه کنند که شاید اختلالات زبانی، عمدتاً حاصل و نتیجه اشکالات حرکتی در اعضای لازم برای تولید گفتار مانند فک پایین، زبان و لبها و مشکلات شناختی این افراد مانند پایین بودن میزان بهره هوشی آنها و به عبارتی جزء عوارض ثانوی اختلال در کار این ژن باشد (پینکر: ۱۹۹۴). حتی برخی از محققان مشکلات زبانی بروز کرده در افراد مبتلا را ناشی از مشکلات شناختی آنها می‌دانند (از جمله مک اندرو: ۲۰۰۳). به هر حال این نکته انکارناشدنی بود که همواره مشکلات زبانی، چه در افراد مبتلا در خانواده KE و چه در دیگر مواردی که از حدود دهه ۷۰

گزارش شده بودند و وصفشان به اختصار در قسمت مقدمه رفت، همراه با مشکلات دیگر ظاهر شده بودند و به این علت، یافته‌های حاصل از بررسی آنها را نمی‌شد مختص به زبان دانست. نکته مهم دیگری که نباید از نظر پنهان بماند این است که ارتباط جهش ژن FOXP2 با اختلالات زبانی فقط در برخی موارد مشاهده شده است. تحقیقات نشان داده‌اند که در بسیاری موارد اشکالات زبانی - که به‌خصوص در کودکان دیده می‌شود - هیچ ارتباطی به اختلال در ژن مذکور ندارد. برای مثال در یکی از این تحقیقات (میبِرِن و همکاران: ۲۰۰۲) ۲۷ کودک ۴ ساله را که مشکلات زبانی داشتند و امتیاز زبانی‌شان پایین بود به لحاظ امکان اختلال در ژن FOXP2 مورد بررسی قرار دادند. این تعداد کودک از بین ۱۸۰۰۰ کودک انتخاب شده بودند. در هیچ‌کدام از این کودکان اختلال در ژن مذکور مشاهده نشد. موناکو (۲۰۰۰) هم می‌گوید در مشکلات زبانی که ۴ درصد از بچه مدرسه‌ای‌ها با آن مواجهند، این ژن هیچ نقشی ندارد. به‌علاوه طبق تحقیقات نیوبری و همکارانش (۲۰۰۲) این ژن نقشی در بروز اختلالات زبانی در مبتلایان به اوتیسم^۱ ندارد.

علاوه بر موارد فوق که سبب ایجاد تردید در نامیدن ژن کشف شده به مثابه ژن زبان یا گفتار شده بود، نکته دیگری نیز ذهن برخی از محققان را به خود مشغول کرده بود و به تردید آنها دامن می‌زد و آن نکته این بود که حتی اگر FOXP2 را ژن زبان می‌دانستند، پذیرفتن این فرض که پدیده حیاتی و پیچیده‌ای چون زبان فقط با یک ژن در ارتباط باشد بسیار محل تردید بود. به‌ویژه با علم به اینکه برای امور پیش پا افتاده‌تر و کم‌اهمیت‌تری چون تعیین قد یا رنگ چشم انسان چندین ژن دست‌اندرکارند، پذیرش تک‌ژنی بودن زبان بسیار مشکل می‌نمود. برخی محققان چون ورکه خادم^۲ (۱۹۹۸) معتقدند که تعداد این ژنها حداقل باید ۱۰ تا باشد. انارد^۳ (۲۰۰۲) تعداد این ژنها را تا ۱۰۰۰ ژن تخمین زده است.

تا این قسمت بحث به چگونگی و دلیل مطرح شدن فرضیه ژنتیکی بودن زبان و تلاش برای یافتن ژن یا ژنهایی برای آن پرداختیم. همچنین روند رسیدن به ژن FOXP2 را که ادعا شد ژن زبان است، عرضه کردیم و سپس دلیل شک و تردید محققان را در نامیدن این ژن به عنوان ژن زبان روشن کردیم؛ اما در مورد اینکه چه اتفاقی در ژن FOXP2 افراد مبتلا در خانواده KE رخ داده بود که سبب بروز مشکلات متعدد جسمانی، شناختی و زبانی در این افراد شده بود، بحثی نکردیم.

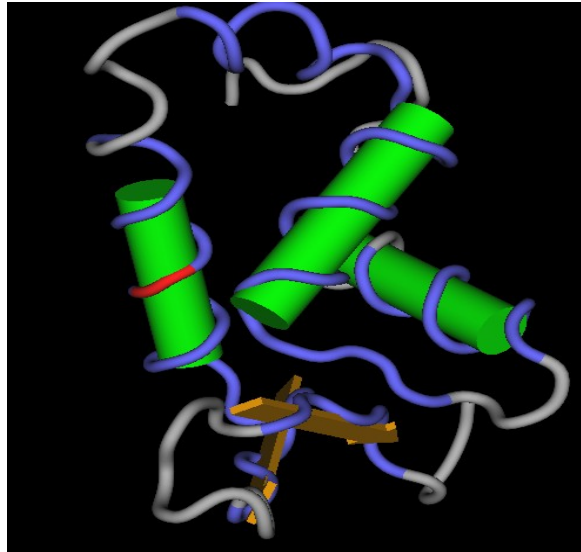
ژن FOXP2 چنان که گفتیم یک پروتئین غنی از گلوتامین است، متشکل از دو ناحیه پلی گلوتامینی مجاور همدیگر است که به وسیله مخلوطی از تکرارهای AG (آدنین- گوانین) و AA (آدنین- آدنین) رمزگذاری می‌شود و همین نواحی تکرارهاست که به نظر می‌رسد دچار جهش شده است و نتیجه این جهشها تغییر در طول زنجیره پروتئین بوده است؛ اما مشخص شده که جهشهایی باعث بروز اختلالات زبانی شده است که تغییرات بزرگی را در طول زنجیره پروتئینی به وجود آورده باشند؛ چرا که تغییرات ناچیز در طول این پروتئین باعث اختلال عملکردی معنی‌دار نمی‌شود.

در تصویر زیر که شکل ساختمانی FOXP2 را نشان می‌دهد، قسمت جهش یافته به صورت تیره‌تر مشخص شده است:

^۱ Autism : اوتیسم نوعی اختلال رفتاری در کودکان است که معمولاً همراه با مشکلات فراوان حرکتی، زبانی و عقب ماندگی ذهنی است و علل آن هنوز شناخته نشده است.

^۲ Vargha-Khadem

^۳ Enard



البته در حال حاضر با توجه به یافته‌هایی که در دست داریم می‌دانیم که نمونه مشابه این ژن در موش سبب تکامل مغز موش می‌شود؛ بنابراین به نظر می‌رسد این ژن نه فقط بر دیگر ژنها تأثیر می‌گذارد؛ بلکه در رشد مغز نیز مؤثر است. بنابراین تغییر در ساختمان مولکولی آن منجر به بروز نقص و ناهنجاری در مغز در طول دوران رشد جنین می‌شود که این امر خود سبب آسیب دیدگی راههای عصبی ضروری برای تحقق گفتار در انسان می‌گردد که - همان‌طور که قبلاً گفته شد - علائم این نقص و آسیب دیدگی مغزی در اسکن مغزی افراد مبتلا در خانواده KE مشهود بود.

گفتنی است به غیر از افراد مبتلا در خانواده KE علائمی مشابه علائم آنها در یک پسر انگلیسی، که نامش را CS گذاشته بودند، هم گزارش شده است و پس از بررسیهای دقیق در این پسر هم همان اختلال در ژن FOXP2 مشاهده شده است.

اما با توجه به مجموع یافته‌ها چه نتیجه‌ای می‌توان گرفت؟

۳. نتیجه گیری

آنچه مسلم است این است که برای تکلم، وجود نواحی تخصصی مغزی در قشر مخ (نواحی بروکا و ورنیکه و بخشهایی از قطعه آهیانه‌ای) و وجود ارتباطات طبیعی بین این نواحی و نیز مراکز حرکتی مربوط به تولید گفتار (یا همان مدارهای بسیار کوچک نرونی) و هماهنگی این بخشها با برخی نواحی زیر قشر مخ (مانند بصل النخاع، تالاموس و هیپوتالاموس) ضروری به نظر می‌رسد. به عبارت دیگر تحقق گفتار در انسان نیاز به امکانات عصب شناختی خاص دارد که در انسان پیش‌بینی و به ودیعه نهاده شده است و به‌علاوه سیر تکاملی قشر مخ و وجود نداشتن نواحی خاص زبانی یعنی بروکا و ورنیکه در سایر مهره‌داران و حتی پستانداران (به جز نخستینها آن هم در میمونهای نزدیک به انسان) ضرورت وجود ژن یا ژنهایی مربوط به این ساختارها طی روند رشد و تکوین انسان را مورد تأیید قرار می‌دهد. نکته دیگری که در سیر پیدایش و تکامل گفتار باید از

منظر وراثتی مورد توجه قرار بگیرد، رابطه حرکات صورت با زبان است. آنچه مردم شناس قرن بیستم گوردن هیوز در خصوص ارادی شدن حرکات صورت در گونه انسان و به کار بردن این روش برای ایجاد ارتباط قبل از پیدایش گفتار و بالاخره ارتباط امروزین بین حرکات چهره و حتی دستها با گفتار بیان می‌کند نیز دلالت بر وجود ژنهایی بسیار متنوع در این کمپلکس "گفتار-رفتار" دارد (هیوز ۱۹۷۳ و کروس ۱۹۹۸). به‌علاوه علی‌رغم تحقیقات نیوبری و همکارانش در ۲۰۰۲ در خصوص عدم دخالت ژن FOXP2 در حساسیت به بروز اوتیسم یا نواقص خاص زبانی و عدم ارتباط لوکوس^۱ ژنی مربوط به این ژن (7q31) با لوکوس ژن AUST1 (مربوط به اوتیسم) که بر روی همان کروموزوم ۷ قرار دارد، در سال ۲۰۰۴ گنگ و همکارانش گزارشی از یک مطالعه درباره گروهی چینی عرضه کردند که نشان می‌داد بین یکی از پلی مرفیسم‌های^۲ ژن FOXP2 و بروز بیماری اوتیسم ارتباط معناداری وجود دارد. اینها شواهدی هستند که دخالت ژنها را در تحقق زبان در انسان تأیید می‌کنند؛ اما با اینکه پروتئین FOXP2 در طی تکامل، بدون تغییر جدی حفظ شده است - و این امر دلالت بر اهمیت حیاتی این ژن در گونه‌های پستانداران دارد - هنوز هم نقش کلیدی آن در تکلم مورد تردید است.

به عبارت دیگر یافته‌های کنونی مؤید وجود ژنی مختص زبان یا گفتار نیست. یگانه اظهار نظری که می‌توان کرد این است که ژن FOXP2 بر تولید گفتار و درک زبان تأثیر می‌گذارد؛ اما هر گونه اظهار نظری فراتر از این، مطالعات و تحقیقات بیشتری می‌طلبد.

منابع

- دبیرمقدم، محمد؛ زبان‌شناسی نظری: پیدایش و تکوین دستور زایشی؛ تهران: سخن؛ ۱۳۷۸.
- Bates, E, J. Elman, M. Johnson, A. Karmiloff-Smith, D. Parisi & K. Plunkett. "Innateness and emergentism", In W., Bechtel & George Graham(eds.). A companion to Cognitive Science, Oxford: Basil Blackwell, 1998.
 - Chomsky, N. Rules and Representations, New York: Colombia University Press, 1980c.
 - _____ . 'Things no amount of learning can teach'. In C. P. Otero (ed.), 1983, Noam Chomsky: Language and Politics, Montral Balck Rose, PP. 407-419.
 - Enard, W, M. Prezeworskim, SE. Fisher, CS. Lai, V. Wrebe, T. Kitano, AP. Monaco, S. Paabo. " Molecular evolution of foxp2, a gene involved in speech and language", Nature, Vol. 418, 2002, pp. 869-872.
 - Gong, X., M. Jia, Y Ruan, M. Shang, J. Liu, S. Wu, Y. Guo, J. Yang, Y. Ling, X. Yang and D. Zhang. " Association between the FOXP2 gene and autistic disorder in Chinese population", Am J. Med. Genetics, 15; 127(1), 2004, pp. 113-116.
 - Hewes, G. "Primate communication and the gestural origin of language", Current Anthropology, Vol. 14, 1973, PP. 2-24.
 - Jenkins, L. Biolinguistics: Exploring the biology of language, Cambridge University Press, 2000.
 - Krauss, R.M. "Why do we gesture when we speak"? Current Directions in psychological Science, Vol. 8, Issue 2, 1998, pp. 54-60.

^۱ لوکوس به معنی جایگاه ویژه یک ژن روی یک کروموزوم است.

^۲ پلی مرفیسم حالتی است که در آن برای بروز یک صفت بیش از یک ژن وجود داشته باشد.

- Lai, CS, A. Monaco. "A fork head-domain gene is mutated in a sever speech and language disorder", Nature, Vol. 413, 2001, pp. 519-523.
- Luria, S.E. What can biologists solve? In A. Montagu(ed.), Race and IQ, PP. 42-51. New York: Oxford University Press, 1975b.
- MacAndrew, A. (2003). "Foxp2 and the evolution of language", available online at: www.evolutionpages.com/foxp2-language.htm.
- Meaburn, E, PS. Dale, IW. Craig, R. Plomin." Language-impaired children: No sign of the foxp2 mutation", Neuroreport, vol. 13, 2002, pp. 1075-1077.
- Newbury, DE, E. Bonora, JA. Lamb, SE. Fisher, CS. Lai and et al. "FOXP2 is not a major susceptibility for autism or specific language impairments", Am. J. Hum. Genetics, 70(5), 2000, pp. 1318-1327.
- Pinker, S. The language instinct: How the mind creates language. New York: William Morrow, 1994.
- Vargha-Khadem, F., K. Watkins, K. Alcock, P. Fletcher and R. F. Passingham. "Praxic and nonverbal cognitive deficits in a large family with a genetically transmitted speech and language disorder", Proceedings of the National Academy of Science USA, 92, 1995, 930-933.
- _____, K. Watkins, C. J. Prince, J. Ashburner, K. Alcock, A. Connelly, R. S. Frckowiak, K. J. Friston, M. E. Pembrey, M. Mishkin, D. G. Gadian, R. F. Passingham." Neural basis of an inherited speech and language disorder", Proc Natl Acad Sci USA, Vol. 95, 1998, pp. 12695-12700.