شالوده‌های عصب‌شناختی زبان[1]

دکتر محمدرضا باطنی

خلاصه

پدیدهٔ زبان و جایگاه آن در مغز از زمان‌های بسیار دور یک امر شناخته شده و مورد توجه متفکران و دانشمندان هر عصری بوده است. مقاله حاضر در ابتدا به بررسی تاریخچهٔ نظریات موجود دربارهٔ ارتباط بین زبان و آسیب‌های مغزی می‌پردازد و سپس سیر تکاملی کشفیات انجام شده در مورد عملکرد نواحی مختلف مغز و ارتباط هریک از آنها با کارکردهای پیچیدهٔ زبانی را مورد بحث قرار می‌دهد. در پایان نیز سعی شده که تا حد امکان نحوهٔ پردازش اطلاعات در فعالیت‌های زبانی بر حسب مدل‌های نظری موجود توضیح داده شود.

نخستین باری که از زبان و جایگاه آن در مغز سخن به میان آمده در حدود ۵,۰۰۰ سال پیش بوده است. هووارد و هَت فیلد، در کتابی به نام Aphasia Therapy: Historical and Contemporary Issues که در سال ۱۹۸۷ انتشار یافته، مشاهدات جراحی را نقل می‌کنند که روی یک پاپیروس مصری نوشته شده و حدس زده می‌شود که متعلق به ۳,۰۰۰ سال پیش از میلاد باشد. این جراح، که نام او Imhotep ذکر شده، وصف می‌کند که چگونه آسیب شدید به شقیقه، به گونه‌ای که خرده‌های استخوان در گوش میانی قابل رویت باشد، منجر به ناگویایی یا از دست رفتن گفتار می‌شود. این جراح بر روی همان پاپیروس می‌افزاید که باید دید شقیقه در کدام طرف سر، مجروح شده است. مشاهدات مهم این جراح به دست فراموشی سپرده شد، تا این که در اواسط قرن نوزدهم، سازمان‌بندی زبان در مغز، به طور جدی و همراه با مشاهدات بالینی آغاز گردید.

در سال ۱۸۳۶ یک پزشک فرانسوی، به نام مارک داکس Marc Dax در یکی از جلسات انجمن پزشکی در مون‌پلیه مقالهٔ کوتاهی قرائت کرد که آن را می‌توان سرآغاز مطالعات جدی و مستند در عصب‌شناسی زبان به حساب آورد. داکس یک پزشک معمولی بود و در محافل پزشکی نام و آوازه‌ای نداشت. مقالهٔ او نیز اولین و آخرین مقاله‌ای است که او به عالم پزشکی ارائه کرده است. داکس در طول مدت طبابت خود بیماران زیادی را دیده بود که به دنبال آسیب مغزی دچار نوعی نابسامانی زبان یا به زبان فنی‌تر، دچار زبان‌پریشی می‌شوند. ارتباط بین آسیب مغزی و زبان‌پریشی در آن تاریخ هم کشف تازه‌ای نبود و محافل پزشکی از آن با خبر بودند. آنچه در مقالهٔ داکس تازگی داشت این بود که زبان‌پریشی با آسیب به نیمکرهٔ چپ مغز رابطه دارد و این ادعایی بود که با این صراحت تا آن زمان هیچ‌کس عنوان نکرده بود. بنا به گزارش داکس، در بیش از چهل بیماری که دچار نوعی زبان‌پریشی بودند و او آنها را معاینه کرده بود، علائمی وجود داشت که نشان می‌داد آسیب، به نیمکرهٔ چپ مغز وارد شده است. او حتی به یک مورد نیز برخورد نکرده بود که زبان‌پریشی بیمار با آسیب به نیمکرهٔ راست رابطه داشته باشد. او مشاهدات خود را چنین خلاصه می‌کند: هریک از نیمکره‌های مغز کارکردهای متفاوتی را کنترل می‌کنند؛ زبان، بوسیلهٔ نیمکرهٔ چپ کنترل می‌شود.

ادعایی چنین بزرگ و بی‌سابقه در غیاب شواهد قانع‌کنندهٔ کالبد شناختی، آن هم از زبان یک پزشک گمنام، چیزی نبود که بتواند توجه اعضای انجمن پزشکی مون‌پلیه را به خود جلب کند. ناچار مقالهٔ او با واکنش منفی روبرو گردید و تقریباً همانجا به خاک سپرده شد. زمان هنوز برای جدی گرفتن ادعای زودهنگام داکس فرا نرسیده بود. داکس سال بعد درگذشت، غافل از این که روی یکی از مهم‌ترین مسائل عصب‌شناختی نیمه دوم قرن بیستم، یعنی تفاوت‌های کارکردی بین دو نیمکرهٔ مغز انسان، انگشت گذاشته است.

در این هنگام موضوع داغ دیگری در محافل پزشکی مطرح بود و آن جدل بر سر صحت و سقم فرضیه‌ای به نام فِرنولوژی یا جمجمه‌شناسی روانی بود. در جمجمه‌شناسی روانی عقیده بر این بود که کارکردهای گوناگون ذهن هریک در بافت مغز جای بخصوصی دارند و صرفاً با مطالعهٔ شکل جمجمه نه تنها می‌توان جایگاه این کارکردهای ذهنی را در مغز مشخص

۱- این مقاله، متن یک سخنرانی است که در مرکز پزشکیِ آموزشی و درمانیِ شهدا، تجریش، ایراد شده است.

کرد، بلکه می‌توان ویژگی‌های خلقی، اخلاقی و عقلانی شخص را نیز از روی جمجمهٔ او تشخیص داد. مبتکر این فرضیه یک پزشک اطریشی به نام فرانتس یوزف گال بود که بعداً همکاران و پیروان افراطی او آنقدر فرضیهٔ او را بسط دادند که کار به مهمل‌بافی و یاوه‌گویی کشید.

بی‌اساس بودن جمجمه‌شناسی روانی به تدریج آشکار شد و سرانجام از رونق افتاد، اما رد پای بسیار مهمی از خود به جای گذاشت. درواقع فکر منطقه‌بندی مغز یا localization از جمجمه‌شناسی روانی به عصب‌شناسی رسوخ کرد و این فرضیه‌ای است که عده‌ای از عصب‌شناسان هنوز به آن اعتقاد دارند و بسیاری از مجادله‌های عصب‌شناختی هنوز از آن نشأت می‌گیرد. جمجمه‌شناسی روانی، به بیان توماس کوون، الگوی متعارف یا پارادایم paradigm عصب‌شناسی را به واقع تغییر داد و راه را برای مطالعات عصب‌شناسان بلندمرتبه در پاریس و لندن هموار کرد. این دانشمندان در بیمارانی که نواحی معینی از قشر مخ آنها آسیب دیده بود، نشانگان یا سندرم‌هایی مشاهده کردند و به اعتبار آنها نتیجه گرفتند که فرماندهی حرکات، حواس و حتی قدرت تکلم، هریک در مغز، جای معینی دارند.

شناختن نحوهٔ سازمان‌بندی زبان در مغز نیز دقیقاً از همین الگو پیروی نمود. فرانتس گال معتقد بود که مرکز تکلم در لُب‌های پیشانی، یعنی در جلو دو نیمکرهٔ مغز، قرار دارد. یکی از طرفداران سرسخت گال، یک استاد رشته پزشکی فرانسوی بود، به نام ژان پاپتیت بویو، که در صحت نظر گال دربارهٔ جایگاه کنترل تکلم در مغز کمترین تردیدی نداشت. در روز چهارم آوریل ۱۸۶۱، در یک نشست پر هیاهو در انجمن مردم‌شناسی پاریس، سیمون اُبورتَن، داماد ژان بویو، نظر او را مبنی بر این که مرکز تکلم در قطعه‌های پیشانی نیمکره‌های مخ جای دارد به طور جدی مطرح کرد. دبیر این جلسه جراحی بود به نام پیرپل بروکا، که بر حسب اتفاق درست چند روز بعد، به بیماری برخورد کرد که سالهای سال دچار سستی عضلات در طرف راست بدنش بود و قدرت تکلم خود را نیز بکلی از دست داده بود. تقریباً تنها صدایی که می‌توانست ادا کند لفظ «تان» بود و به همین دلیل در تاریخ علم پزشکی به همین نام شناخته شده است. تان سیزده روز پس از آن نشست، یعنی در هفدهم آوریل ۱۸۶۱ مرد، و بروکا بلافاصله از او کالبد شکافی به عمل آورد و درست فردای همان روز نتیجه را به انجمن مردم‌شناسی گزارش داد: معاینه نشان می‌داد که قسمتی از لب پیشانی در نیمکرهٔ چپ بیمار بکلی فاسد شده است.

در ظرف دو سال بعد، بروکا توانسته بود چندین مورد دیگر را نیز مطالعه کند. در این وقت او چنین نوشت: «تا حال هشت مورد مشاهده شده‌اند که در آنها آسیب در قسمت خلفی سومین شکنج لُب پیشانی واقع شده است. آنچه بسیار جالب توجه است این است که در همهٔ این بیماران آسیب در نیمکرهٔ چپ مغز بوده است. من جرئت نمی‌کنم که از این مشاهده نتیجه‌ای استخراج کنم. باید صبر کنم تا یافته‌های تازه‌ای به دست آورم».

در سال ۱۸۶۴ بروکا توانست آنچه را که دو سال پیش جرأت نمی‌کرد بگوید به صراحت بیان کند. بروکا چنین می‌گوید:

«... از مجموع این مشاهدات چنین بر می‌آید که قدرت تکلم در نیمکرهٔ چپ مغز قرار گرفته است، یا دست کم پیوند محکمی با نیمکرهٔ چپ دارد».

بنابراین تا سال ۱۸۶۴ بروکا توانسته بود هم محل ضایعه‌ای را که منجر به از دست رفتن گفتار یا اختلالات شدید گفتاری می‌شود در لب پیشانی به دقت تعیین کند و هم شواهد کافی ارائه دهد تا با استناد به آنها بتواند ادعا کند که پایگاه گفتار در نیمکرهٔ چپ مغز قرار دارد. قبلاً گفتیم که در سال ۱۸۳۶، یعنی ۲۸ سال قبل از بروکا، مارک داکس ادعا کرده بود که پایگاه گفتار در نیمکرهٔ چپ مغز است و اکنون گوستاو داکس، فرزند مارک داکس، بروکا را متهم می‌کرد که حق تقدم پدر او را در این مورد عمداً نادیده گرفته است. گوستاو داکس ماجرای شکایت خود را به مطبوعات پزشکی کشانید. بروکا با لحن تندی جواب داد که نه هرگز نام مارک داکس را شنیده، نه نام چنین مقاله‌ای به گوشش خورده و نه این که توانسته وجود چنین مقاله‌ای را که گفته می‌شود در ۱۸۳۶ خوانده شده ردیابی کند. گوستاو داکس برای اثبات ادعای خود و تثبیت حق تقدم پدرش متن مقاله را یافت و در سال بعد به چاپ رسانید.

جالب توجه است که عصب‌شناس بلندپایهٔ بریتانیایی، جان هیولینگز جکسن، داکس و بروکا را در کنار هم قرار می‌دهد. او در ۱۸۶۴ می‌نویسد: «اکنون که تحقیقات داکس، بروکا و دیگران ثابت کرده است که آسیب به یک سوی مغز می‌تواند قدرت تکلم را در شخص به کلی از بین ببرد، نظر قبلی دایر بر این که دو نیمکرهٔ مغز از نظر ساخت و کارکرد قرینه‌اند بی‌اعتبار می‌شود». این که آیا بروکا قبلاً از مقالهٔ داکس با خبر بوده یا نه مورد اختلاف است و مسئله‌ای است که احتمالاً هرگز حل نخواهد شد.

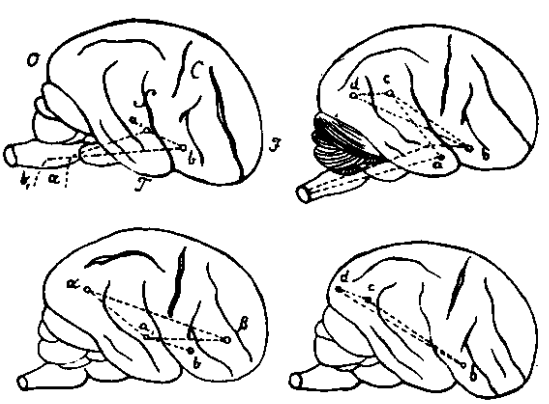
باری این نام بروکاست که بر ناحیه‌ای از لب پیشانی نیمکرهٔ چپ مغز ثبت شده است، ناحیه‌ای که گفته می‌شود مرکز تولید گفتار است. دربارهٔ نیمکرهٔ چپ، گیریم که حق تقدم با داکس باشد، ولی این بروکا بود که با ارائه شواهد کالبدشناختی مستند توانست جامعهٔ پزشکی آن روز را قانع کند که پایگاه گفتار در نیمکرهٔ چپ مغز قرار دارد. امتیاز کشف یکی دیگر از رازهای مغز انسان نیز منحصراً از آن بروکاست. او اولین کسی است که رابطهٔ موجود بین عدم تقارن کارکردی دو نیمکرهٔ مغز و برتری یک دست نسبت به دست دیگر را کشف کرد، رازی بس بزرگ که بحث آن در قالب گفتار امروز ما

نمی‌گنجد.

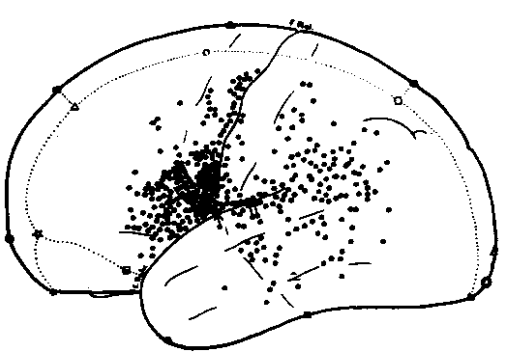
اما همهٔ گفته‌های بروکا نیز درست از آب درنیامد. بنا به گفتهٔ گشویند، بروکا ادعا کرده بود که هیچ ضایعهٔ واحدی در مغز نمی‌تواند منجر به از دست رفتن ادراک گفتار شود. بروکا در این مورد اشتباه کرده بود. اثبات اشتباه بروکا در گرو گذشت زمان بود و این زمان در سال ۱۸۷۴، یعنی در حدود ۱۰ سال بعد، فرا رسید.

در این وقت چهرهٔ یک پیشتاز دیگر در مطالعات زبان و مغز در صحنه ظاهر گردید. این شخص کارل ورنیکه، یک عصب‌شناس آلمانی بود. در سال ۱۸۷۴، وقتی که ورنیکه مقالهٔ تاریخی خود را ارائه داد، فقط ۲۶ سال داشت و از هیچ شهرت و آوازه‌ای برخوردار نبود. او ادعا کرد که آسیب به قسمت دیگری از قشر مخ می‌تواند موجب از بین رفتن فهم گفتار، و یا دست کم، موجب بروز اختلالات شدیدی در فهم گفتار شود. او ادعا کرد که این ناحیه در قسمت پسین، یا اولین شکنج لَب گیجگاهی قرار دارد. به رغم این که این ادعا از طرف یک جوان تازه‌کار و گمنام عنوان می‌گردید، بلافاصله در محافل پزشکی مورد توجه قرار گرفت و سرانجام مورد قبول واقع شد، به‌طوری که نام ورنیکه بر همان ناحیه از مغز ما نقش بست. ورنیکه اولین کسی است که سعی کرد از آسیب‌شناسی زبان پا فراتر نهد و دربارهٔ چگونگی سازمان زبان در مغز افراد سالم حدس‌هایی بزند. او حدس زد گنجینهٔ لغاتی که در زبان روزمره به کار می‌رود باید در قسمت پسین لب گیجگاهی، جایی که امروز ناحیهٔ ورنیکه نامیده می‌شود، قرار گرفته باشد (او خود این ناحیه را ناحیهٔ شنوایی گفتار می‌نامید). نیز حدس زد که تصویر نوشتاری کلمات و تلفظ آنها باید در جایی از قشر مخ تلفیق شوند و این محل را در عقب‌ترین قسمت گیجگاهی و نزدیک به ناحیهٔ بینایی پیش‌بینی کرد. او هوشمندانه حدس زد که باید ناحیه‌ای که امروز ناحیهٔ ورنیکه نامیده می‌شود و ناحیه‌ای که ناحیهٔ بروکا نامیده می‌شود به هم متصل باشند. و امروز ما به یقین می‌دانیم که این دو ناحیه بوسیله یک طناب عصبی از زیر به هم متصل شده‌اند. او در رسالهٔ ۷۲ صفحه‌ای خود نمودارهایی رسم کرد و مراکز زبان را، به گونه‌ای که حدس زده بود، به هم متصل کرد.(شکل ۱)

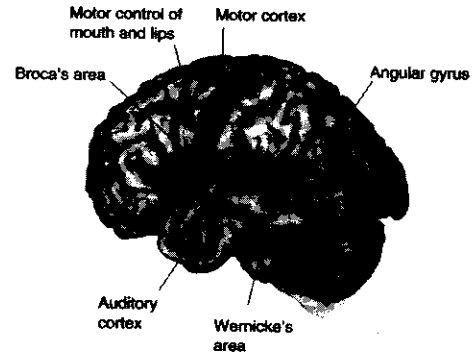
پس از بروکا و ورنیکه بازار مطالعهٔ زبان‌پریشی aphasialogy گرم شد و انواع زبان‌پریشی‌ها مانند ناتوانی در خواندن، ناتوانی در نوشتن، ناتوانی در نامیدن، ناتوانی در کاربرد قواعد نحوی یا دستوری زبان و بسیاری دیگر شناسایی و نام‌گذاری شد. اما این مطالعات عمدتاً براساس شواهد بالینی و کالبدشکافی، پس از مرگ بیمار بود، تا این که در اوایل دههٔ ۱۹۳۰ روش تازه‌ای به کار گرفته شد. ویلدر پنفیلد و همکارانش در مؤسسه عصب‌شناسی مونترئال در کانادا، از تحریک الکتریکی بافت عریان مغز برای شناسایی مراکز گفتار و زبان در مغز استفاده کردند. پنفیلد و همکارانش از طریق معالجهٔ بیماری صرع به این زمینه کشانده شدند. آنها اولین تیم جراحی بودند که آن قسمت از بافت مغز را که کانونِ صرع بود با عمل جراحی برمی‌داشتند تا بیمارانی را که دچار صرعِ علاج‌ناپذیر بودند، و صرع آنها دیگر



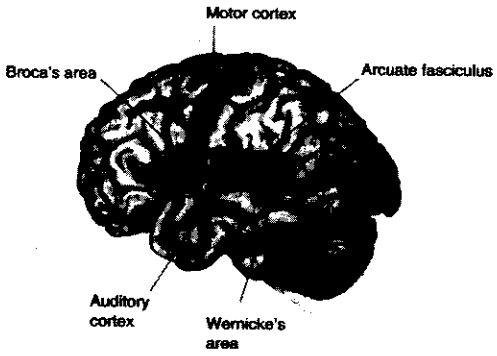
شکل ۱: نمودارهایی که ورنیکه در مقالهٔ مفصل خود در سال ۱۸۷۴ ترسیم کرده و مراکز زبان را، به‌گونه‌ای که حدس زده بود، به هم متصل کرده است. جالب است که ورنیکه نمودارهای خود را روی نیمکرهٔ راست ترسیم کرده است. عکس از کتاب «گفتار و مکانیسم‌های مغز» نوشتهٔ پنفیلد و روبرتس.



شکل ۲: تحریک الکتریکی بافت مغز در این نقاط باعث نوعی اختلال در گفتار شده است. بخشی از این اختلالات ناشی از مختل شدن ناحیهٔ حرکتی صورت است و بخشی دیگر به مراکز اصلی زبان و گفتار مربوط می‌شود. عکس از پنفیلد و روبرتس، ۱۹۵۹.



شکل ۳: تصویر نیمکرهٔ چپ مغز که مراکز مهم زبان را نشان می‌دهد.



شکل ۴:گردش اطلاعات زبانی در مغز بر حسب مدل ورنیکه -گشویند.

به دارو جواب نمی‌داد، معالجه کنند. مشکلی که با آن مواجه بودند این بود که نمی‌توانستند به بخش بزرگی از نیمکرهٔ چپ دست بزنند زیرا می‌ترسیدند به مراکز زبان و گفتار بیمار آسیبی وارد شود و درمان صرع، به قیمت یک زبان‌پریشی تمام شود. پنفیلد می‌گوید: «اطلاعاتی که از مطالعات‌زبان‌پریشی در دست بود، نمی‌توانست راهنمای قابل اعتمادی برای این کار باشد».

بنابراین، آنچه لازم بود پیدا کردن روشی بود که بتواند مراکزی را که کنترل کنندهٔ زبان و گفتار هستند در مغز هر بیمار به دقت مشخص نماید. پنفیلد و همکارانش از تحریک الکتریکی بافت عریان مغز هنگام عمل جراحی استفاده کردند و توانستند این مراکز را در مغز هر بیمار شناسایی کنند و نقشهٔ آن را ترسیم نمایند. تحریک الکتریکی بافت عریان مغز خود به خود چیز تازه‌ای نبود. کارهای مقدماتی که در اوایل دههٔ ۱۹۰۰ انجام شده بود نشان داد که خود مغز فاقد گیرنده‌های درد است، و از این رو ممکن است جراح پس از بی‌حسی موضعی، جمجمهٔ بیمار را باز کند و الکترودی را که جریان ضعیفی از آن می‌گذرد روی نقاط مختلف مغز بیمار بگذارد، در حالی که بیمار کاملاً هشیار است و می‌تواند به سؤالات جراح یا شخص دیگری جواب بدهد. ولی کار مهم تیم جراحی مونترئال این بود که تحریک الکتریکی بافت عریان مغز را به عنوان ابزاری برای شناسایی مراکز کنترل گفتار و زبان به کار گرفتند. الکترودی که دو یا سه ولت جریان از آن می‌گذشت توانست باعث توقف کامل گفتار بیمار شود، یا به نحوی آن را مختل کند، مثلاً باعث لکنت، تکرار بی‌اختیار کلمات، ناتوانی در نامیدن اشیاء، مکث و امثال آن گردد.(شکل ۲)

در طول یک قرن پس از ورنیکه، بیش از صد محقق را می‌توان نام برد که روی زبان‌پریشی‌های گوناگون مطالعه کرده و سعی نموده‌اند جایگاه آنها را در مغز بشناسند و به چگونگی سازمان زبان در مغز پی ببرند. امّا در سال ۱۹۷۲ خود را تقریباً در همان جایی می‌بینیم که ورنیکه ما را صد سال قبل از آن رها کرده است.

نورمن گشویند در سال ۱۹۷۲ در مجلهٔ Scientific American مقاله‌ای نوشت به نام «زبان و مغز». در سپتامبر ۱۹۷۹ نیز مقالهٔ دیگری در همان مجله نوشت به نام «تخصص‌های مغز انسان» که قسمت عمدهٔ آن به زبان مربوط می‌شد. گشویند در این دو مقاله می‌کوشد برای مراکز زبان و نحوهٔ پردازش اطلاعات‌زبانی در مغز مدلی ارائه دهد. او این مدل را از آنِ خود نمی‌داند بلکه همه جا آن را مدل ورنیکه می‌نامد. بنابراین، به اعتبار حرف گشویند، می‌توان گفت که عصب‌شناسی زبان در سال ۱۹۷۹ نسبت به زمان ورنیکه پیشرفت چندانی نکرده است. ما این مدل را مدل ورنیکه-گشویند می‌نامیم. مهم‌ترین خصوصیت این مدل آن است که همهٔ مراکز زبان را در یک مدار قرار می‌دهد و می‌کوشد گفتن، شنیدن، خواندن و دیگر فعالیت‌های زبانی را به کمک این مدل توضیح بدهد. (شکل ۳ و ۴)

مراکز زبان بر حسب مدل ورنیکه-گشویند

۱- ناحیهٔ ورنیکه، مرکز معناشناسی و نحو است و مهم‌ترین نقش را در پردازش اطلاعات زبانی به عهده دارد.

۲- طناب عصبی خمیده arcuate fasciculus در زیر قشر مخ، ناحیهٔ ورنیکه را به ناحیهٔ بروکا وصل می‌کند.

۳- ناحیهٔ بروکا، مرکز برنامه‌ریزی صوتی است و اطلاعات رسیده از ناحیهٔ ورنیکه را در قالب لفظ می‌ریزد.

۴- ناحیهٔ حرکتی صورت، که کنترل عضله‌های زبان، لب‌ها و غیره را در دست دارد، برنامهٔ رسیده از ناحیهٔ بروکا را اجرا می‌کند.

۵- ناحیهٔ بینایی مرکز دریافت نشانه‌های دیداری هنگام خواندن است.

۶- شکنج زاویه‌ای، مرکز ارتباط بین گفتار و نوشتار است و نشانه‌های دیداری (خط) را به صوت و برعکس تبدیل می‌کند.

۷- ناحیهٔ شنوایی، صداها را دریافت می‌کند؛ صداهای زبانی را به ناحیهٔ ورنیکه در کنار خود می‌فرستد، و صداهای غیرزبانی، مانند موسیقی، را از طریق جسم پینه‌ای برای پردازش به نیمکرهٔ راست می‌فرستد.

نحوهٔ گردش اطلاعات در فعالیت‌های زبانی برحسب مدل ورنیکه-گشویند

۱- سخن گفتن: ناحیهٔ ورنیکه ← طناب عصبی خمیده ← ناحیهٔ بروکا ← ناحیهٔ حرکتی صورت

۲- درک سخن: ناحیهٔ شنوایی ← ناحیهٔ ورنیکه

۳- تکرار سخن: ناحیهٔ شنوایی ← ناحیهٔ ورنیکه ← طناب عصبی خمیده ← ناحیهٔ بروکا ← ناحیهٔ حرکتی صورت

۴- آهسته خواندن: ناحیهٔ بینایی ← شکنج زاویه‌ای ← ناحیهٔ ورنیکه

۵- بلند خواندن: ناحیه بینایی ← شکنج زاویه‌ای ← ناحیهٔ ورنیکه ← طناب عصبی خمیده ← ناحیهٔ بروکا ← ناحیهٔ حرکتی صورت

مدل ورنیکه - گشویند در زمان خود و به خصوص در سال‌های اخیر، سخت مورد انتقاد قرار گرفته که ما به بعضی از آنها به اختصار اشاره می‌کنیم.

این مدل، اگر درست باشد، یک مدل آسیب‌شناختی است و مدل آسیب‌شناختی زبان، الزاماً مدل کارکردی زبان در مغز انسانِ سالم نیست. گشویند خود در آغاز مقالهٔ ۱۹۷۲ خود می‌گوید: «درواقع تمام آنچه ما دربارهٔ سازمان کارکردهای زبان در مغز می‌دانیم از آسیب‌های مغزی، جراحی مغز، تحریک الکتریکی بافت مغز و تأثیر داروها روی مغز به دست آمده است.» ولی در دو دههٔ اخیر وضع تغییر کرده است و روش‌های غیر تهاجمی، که می‌توانند مغز انسانِ سالم را در شرایط آزمایشگاهی مطالعه کنند، اطلاعات ارزنده‌ای ایجاد کرده‌اند.

از نظر تاریخی، جان هیولینگز جکسن در حدود یک قرن پیش گفته بود که «پیدا کردن آن ناحیه از مغز که باعث اختلال در گفتار می‌شود یک چیز است و پیدا کردن جای گفتار در مغز چیزی دیگر» و این دو را نباید یکی دانست. دیوید کاپلن، در ۱۹۸۱، پس از یک مرور دقیق و نقادانه از شواهد موجود می‌گوید: «این نوع منطقه‌بندی‌های زبان پریشی از نظر بالینی بسیار ارزنده‌اند، اما تسری دادن آنها به شالوده‌ها و کارکردهای زبان در افرادسالم غیرقابل توجیه است.» پروفسور پی‌کِن هاین، دانشمند آلمانی، از استعاره‌ای استفاده می‌کند که بسیار روشن‌کننده است. او ناحیهٔ ورنیکه و ناحیهٔ بروکا را به دو بندر تشبیه می‌کند که کالا به یکی وارد و از دیگری خارج می‌شود. سپس می‌افزاید همان‌گونه که کالاهای رسیده در خود بندر مصرف نمی‌شوند و همان گونه که کالاهای خروجی در خود بندر تولید نشده‌اند، همان‌گونه نیز پردازش و تولید زبان صرفاً در دو ناحیهٔ ورنیکه و بروکا انجام نمی‌گیرد. این دو، در حکم بنادر ورودی و خروجی زبان هستند. این مطلب ما را به ایراد مهم دیگری نسبت به این مدل می‌کشاند مبنی بر این که فعالیت نواحی زیرمخی در آن نادیده گرفته شده است. به عنوان مثال می‌توان از تالاموس نام برد. گزارش‌های زیادی در دست است که نشان می‌دهند تحریک الکتریکی یا آسیب به قسمت چپ تالاموس می‌تواند موجب زبان‌پریشی‌های گوناگون شود، مانند توقف کامل گفتار، اِشکال در به یاد آوردن نام اشیاء، تکرار بی‌اختیار کلمات perseveration و بسیاری دیگر. با این همه، تالاموس و دیگر نواحی زیرمخی در مدل ورنیکه-گشویند محلی از اِعراب ندارند.

یکی دیگر از ایرادهایی که به این مدل گرفته شده این است که رابطهٔ زبان با حافظه را روشن نکرده است. این ایراد کاملاً بجا است. هیچ کس نمی‌تواند تردید کند که بین زبان و حافظه رابطه‌ای تنگاتنگ و ناگسستنی وجود دارد. ولی در دفاع از گشویند می‌توان گفت: کی است که حتی امروز بتواند این رابطه را دقیقاً برقرار کند؟ امروز، در سال‌های پایانی قرن بیستم، در سالهای پایانی دهه‌ای که دههٔ مغز نامیده شده است، این سؤال‌ها همچنان بی‌جواب مانده‌اند: حافظه چیست و چگونه کار می‌کند؟ خاطره‌های ما کجا و چگونه در مغز نقش می‌بندند؟ چه‌طور و چگونه در موقع نیاز فراخوانده می‌شوند؟ چطور مغز فعالیت‌های خود را به یاد می‌سپارد و فراموشی با چه مکانیسم‌هایی در مغز رابطه دارد؟ البته این بدان معنا نیست که کسی تاکنون دربارهٔ حافظه تحقیقی نکرده و نظریه‌ای نپرداخته است. گرهٔ کار در کمبود نظریه نیست، بلکه در پیچیدگی مسئله است. وقتی انسان نظریه‌های حافظه را از نظر تاریخی مرور می‌کند، بی اختیار به یاد این شعر می‌افتد:

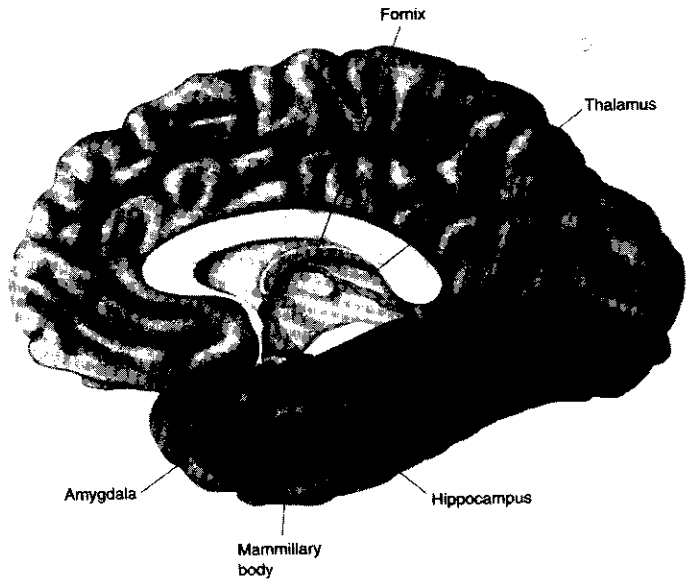
یک روز صرف بستن دل شد به این و آن
روز دگر به کندن دل زین و آن گذشت

صدها کتاب و هزارها مقاله دربارهٔ حافظه نوشته شده است. محققان بزرگی چون پاولف، لوریا، لشلی، هب، پنفیلد و بسیاری دیگر عمری را بر سر این کار گذارده‌اند. ولی ما امروز فقط یک چیز را با قطعیت در این زمینه می‌دانیم و آن این که اندامی در قسمت تحتانیِ مغز به نام هیپوکامپوس در کارکرد حافظه و شکل‌گیری خاطره‌های ما نقشی اساسی دارد. شگفت این که ما این آگاهی را از راه تحقیقات و آزمایش‌های دقیق روان‌شناسان و زیست‌شناسان به دست نیاورده‌ایم، بلکه آن را از لبهٔ چاقوی یک جراح و حملهٔ بی‌رحمانهٔ یک ویروس آموخته‌ایم.

امروز مردی در شهر بوستن زندگی می‌کند که از توانایی به یاد سپردن و به یاد آوردن بکلی محروم شده است. این شخص را هنری می‌نامیم. هنری در دنیایی زندگی می‌کند که گسترهٔ زمانی آن حداکثر از چند دقیقه فراتر نمی‌رود، زیرا چیزهایی را که چند دقیقه قبل اتفاق افتاده بیاد نمی‌آورد، یا به بیان دقیق‌تر، آنها را به یاد نسپرده تا بتواند به یاد بیاورد. همان‌گونه که هیچ آبی در آبکش نمی‌ماند، همان گونه نیز هیچ چیزی در حافظهٔ هنریِ باقی نمی‌ماند. هر لحظه‌ای از زندگی برای هنری خلقتی تازه است. او هیچ گاه روز، هفته، ماه یا سال، حتی سن و آدرس خود را به یاد نمی‌آورد. حتی به یاد نمی‌آورد چگونه به محلی آمده است که فعلاً در آنجاست. خانم برندامیلنر، محققی که بیش از یک ربع قرن سرگذشت زندگی هنری را دنبال کرده و ساعت‌های بیشماری را با او گذرانده است، هر بار که با او ملاقات می‌کند برای او یک غریبهٔ محض است، گویی نخستین بار است که وارد دنیای بی‌حادثه و بدون پیشینه او می‌شود. چند سال پیش دایی هنری فوت کرد و او بسیار غمگین شد، ولی هر بار که سخن از مرگ او به میان می‌آید مثل این است که این خبر ناگوار را برای اولین بار می‌شنود و همان قدر متأثر می‌شود. اگر مجله‌ای را بارها و بارها بخواند مثل این است که آن را برای نخستین بار می‌خواند و اصلاً به یاد نمی‌آورد که آن را قبلاً دیده یا خوانده است. خلاصه این که هنری نمی‌تواند محتویات ذهن هشیار خود را در مغز خویش ثبت کند و در نتیجه نمی‌تواند بعداً آنها را به یاد بیاورد. اما چرا هنری به چنین موجود غریبی تبدیل شده است؟ هنری از ۱۶ سالگی به حمله‌های صرعی شدید دچار شده بود و هیچ نوع دارو و درمانی نمی‌توانست از حمله‌های مکرر و جانکاه او جلوگیری کند. همهٔ شواهد عصب‌شناختی به این دلالت داشت که کانون صرع در دو طرف ناحیه‌ای است که هیپوکامپوس نامیده می‌شود، و تنها راه نجات هنری در این تشخیص داده شد که باید هیپوکامپوس او با عمل جراحی برداشته شود. قبلاً عمل جراحی روی یک طرف هیپوکامپوس صورت گرفته بود، ولی این اولین باری بود که قسمت چپ و راست هیپوکامپوس هر دو برداشته می‌شد. جراح خوش‌نیتی به نام ویلیام اسکاویل به این عمل بی‌سابقه دست زد. نتیجهٔ عمل کاملاً رضایت‌بخش بود. حمله‌های صرعی مکرر و توان‌کاهِ هنری به کلی متوقف شد. شادی سرتاسر بیمارستان را فرا گرفت. اما پس از چند ساعت در نهایت شگفتی معلوم شد هنری هیچ یک از پرسنل بیمارستان را نمی‌شناسد، همه چیز برای او غریبه است و دیگر راه به جایی نمی‌برد و بدین گونه هنری توانایی به یاد سپردن و به یاد آوردن را برای همیشه از دست داد.

مورد دیگری که نقش هیپوکامپوس را در حافظه نشان می‌دهد، سرنوشت غم‌انگیز موسیقی‌دان مشهور انگلیسی، کلاوِ وِرینگ است. کلاو در ماه مارس ۱۹۸۵ از راه ویروس تبخال معمولی herpes simplex دچار یک عفونت نادر مغزی شد. بیماری با یک سردرد شروع شد، اما شش روز بعد او را در حالت نیمه بی‌هوش به بیمارستان سنت‌مری در لندن بردند. زندگی جسمانی کلاو را با یک داروی ضدویروس نجات دادند، اما در همین فاصله، ویروس که گرایش خاصی به ناحیهٔ هیپوکامپوس دارد، این ناحیهٔ حیاتی و بخش‌های دیگری از قشر مخ او را فاسد کرده بود. اکنون کلاو مانند هنری در لحظه‌ها زندگی می‌کند، و شگفت این است که او همواره بر این باور است که پس از سال‌ها بی‌هویتی همین الان به هوش آمده است. وقتی همسر او برای سومین بار در یک بعد از ظهر وارد اتاق او در بیمارستان می‌شود، کلاو او را در آغوش می‌گیرد چنان که گویی سال‌ها است یکدیگر را ندیده‌اند. همواره می‌گوید: «اولین باری است که به هوش آمده‌ام». «اولین باری است که کسی را می‌بینم». همسر او می‌گوید: «دنیای کلاو اکنون از یک لحظه تشکیل شده است؛ نه گذشته‌ای دارد که این لحظه را به آن متصل کند، نه آینده‌ای که این لحظه به آن پیوند بخورد. فقط یک لحظه گذراست». امروز کلاو مرتب فال ورق می‌گیرد و دفترچهٔ خاطراتی نیز در کنار خود دارد. هرچند دقیقه یک بار در دفترچه خاطرات خود می‌نویسد: «پس از سال‌ها برای اولین بار بیدار شده‌ام، پس از سال‌ها تازه به هوش آمده‌ام». و اغلب یادداشت قبلی را که در آن هم کم و بیش همین مضمون را چند دقیقه قبل نوشته است، خط می‌زند.(شکل ۵)

با توجه به این دو مورد یقینی، آیا می‌توان گفت هیپوکامپوس مخزن حافظه است؟ بسیاری از محققان معتقدند که جواب این سؤال منفی است. در این مورد استعاره‌ای به کار رفته که بسیار گویاست: می‌گویند هیپوکامپوس در حکم ماشین چاپ است نه اوراق چاپ شده. به بیان دیگر، هیپوکامپوس روی محتویات آگاهی ما عمل می‌کند و آنها را به



شکل ۵: این نمودار نیمکرهٔ راست مغز را نشان می‌دهد که از وسط به طور طولی برش داده شده تا قسمت‌های زیرین مغز نمایان گردد. هیپوکامپوس ناحیه‌ای است که در به یاد سپردن و یاد آوردن رویدادها نقش اساسی دارد.

خاطره‌ها و یادها تبدیل می‌کند، ولی خاطره‌ها و یادها در جای دیگر مغز نگه‌داری می‌شوند. ولی هنوز این پرسش بی‌جواب می‌ماند که «آن جای دیگر مغز» کجاست؟

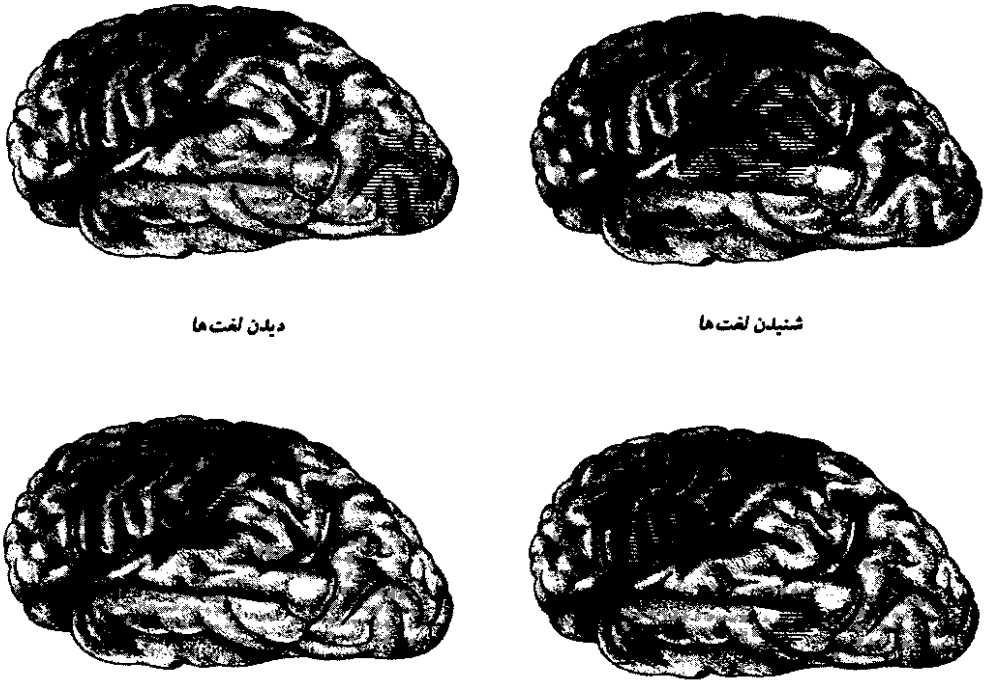
آنتونیو داماسیو یکی از کسانی است که می‌کوشد به این سؤال جواب بدهد. چون از این پس به کلمهٔ «پت» زیاد اشاره خواهیم کرد، اجازه بدهید برای دوستانی که با این تکنیک آشنایی ندارند توضیح مختصری داده شود و سپس به گفته‌های داماسیو بپردازیم. PET «پت» سرواژه‌ای است که از positron emission tomography ساخته شده است و در فارسی شاید بتوان آن را «مقطع‌نگاری از راه گسیل پوزیترون» نامید. پت، یک نوع شیوهٔ عکس‌برداری از مغز است. تفاوت عمدهٔ آن با سی‌تی‌اسکن و ام‌آرآی در این است که این دو تصویرهای نسبتاً دقیقی از ساختار مغز به دست می‌دهند، در حالی که پت از فعالیت یا کارکرد مغز عکس‌برداری می‌کند. صرف نظر از جزئیات، پت بر این اصل بنا نهاده شده است که گلوکز، سوخت اصلی بدن است و هر جای بدن که فعالیت بیشتری داشته باشد، گلوکز بیشتری مصرف می‌کند. حال اگر ما گلوکز رادیواکتیو در خون کسی وارد کنیم، این گلوکز با خون در می‌آمیزد و به همه جای بدن و از جمله مغز می‌رود. در حین انجام دادن فعالیت‌های مختلف مغزی، بعضی از قسمت‌های مغز فعال‌تر از قسمت‌های دیگر خواهند بود و در نتیجه گلوکز بیشتری مصرف می‌کنند. اگر گلوکز، رادیواکتیو باشد، به کمک دستگاه‌های ردیاب می‌توان فهمید در جریان یک کار مغزیِ بخصوص، کدام قسمت یا قسمت‌های مغز فعال‌ترند و اشعه بیشتری ساطع می‌کنند و می‌توان این رادیواکتیویته را ثبت کرد؛ و این درست همان کاری است که پت انجام می‌دهد، با این تفاوت که سنسورها یا گیرنده‌هایی که به جمجمهٔ شخص وصل شده‌اند، اطلاعات خود را به یک کامپیوتر می‌فرستند و کامپیوتر تصویری دوبعدی و رنگی از چگونگی فعالیت مغز در حین انجام دادن آن کار بخصوص در اختیار ما می‌گذارد. مشکل پت یکی این است که بسیار گران تمام می‌شود و دیگر این است که آن را در همه جا نمی‌توان دایر کرد زیرا از نظر مکان باید نزدیک به یک سیکلوترون باشد، چون هسته‌ای که پوزیترون ساطع می‌کند بسیار کم عمر و کم‌دوام است.

اکنون باز گردیم تا ببینیم داماسیو دربارهٔ حافظه چه می‌گوید: او می‌گوید جستجو برای یافتن محل معینی در مغز که خاطره‌ها یا یادها در آن ذخیره شده باشند راه‌به جایی نمی‌برد. پت اسکن‌ها نشان می‌دهند که اطلاعات مربوط به یک شیء یا پدیده، نه در یک جا بلکه در گوشه و کنار مغز پراکنده‌اند، و وقتی ما چیزی را به یاد می‌آوریم، این اطلاعات تکه پاره از گوشه و کنار مغز جمع می‌شوند و آن چیز را برای ما بازسازی می‌کنند. مثلاً محل نگهداری اطلاعات مربوط به اسم‌های خاص و اسم‌های عام در یک ناحیهٔ مغز نیست. از این گذشته، نحوهٔ پردازش آنها نیز با هم تفاوت دارد. در مورد اسم‌های عام، مسئله بسیار پیچیده‌تر از آن است که تاکنون تصور می‌شده است. مثلاً یک چیز معمولی مثل شمعدان نقره را در نظر بگیرید. چنین نیست که تصویر شمعدان همراه با معنی آن در یک گوشهٔ مغز

نگهداری شود. خصوصیاتی که بر روی هم شمعدان را می‌سازند هریک در گوشه‌ای از مغز جای دارند. وقتی زمان آن فرا رسد که تصویر شمعدان نقره بازسازی شود، این اطلاعات پراکنده در زمان کنار هم جمع می‌شوند و نه در مکان. داماسیو معتقد است که در قسمت پیشین مغز ناحیه‌هایی هست که او آنها را «نواحی همگرایی» convergence zones می‌نامد. تخصص نواحی همگرایی در این است که می‌دانند اطلاعات لازم برای بازسازی هرچیز در کجاست. مثلاً در مورد شمعدان نقره، اطلاعات مربوط به شکل آن را از یک جا، اطلاعات مربوط به لمس آن را از جای دیگر، اطلاعات مربوط به جنس آن را از گوشه‌ای دیگر، اطلاعات مربوط به خاصیت و کاربرد آن را از نقطه‌ای دیگر، همزمان فرا می‌خوانند و تلفیق می‌کنند و پس از این همگرایی یا تلفیق است که چشم درون ما شمعدان نقره را می‌بیند.

پتاسکن‌ها سرنخی دربارهٔ این نواحی همگرایی به دست داده‌اند. بیمارانی هستند که به علت آسیب مغزی نمی‌توانند چهرهٔ افراد آشنا را تشخیص دهند و آنها را نام ببرند. اسکن‌هایی که در این موقع از آنها گرفته شده، جرقه‌هایی از شناسایی یا تشخیص را ثبت کرده‌اند، با این همه بیمار انکار می‌کند که آن چهره را می‌شناسد. تعبیر داماسیو از این پدیده این است که دانش لازم برای شناسایی و نامیدن این چهرهٔ آشنا وجود دارد، اما این دانش به سطح آگاهی نمی‌رسد. علت این امر آن است که آسیب مغزی ظاهراً ناحیه همگرایی مربوط را از بین برده است. ناحیهٔ همگرایی باید مشخصات چهرهٔ این فرد را، مانند شکل صورت، رنگ پوست و غیره، که در نیمکرهٔ راست مغز نگهداری می‌شوند با نام او که در یک گوشه دیگر مغز قرار دارد تلفیق کند، ولی چون ناحیهٔ همگرایی آسیب دیده، بیمار نمی‌تواند چهره و نام شخص را همزمان به یاد بیاورد و بین آنها پیوند برقرار کند. در این زمینه گفتنی بسیار است، ولی ما باید دنبالهٔ بحث حافظه و زبان را رها کنیم و به یکی دو نکته دیگر بپردازیم.

یکی دیگر از ایرادهایی که به مدل ورنیکه-گشویند گرفته شده این است که نقش نیمکرهٔ راست را در زبان نادیده گرفته است. کالین بلیک مور می‌گوید: «ریتم و ملودی گفتار، که عمدتاً بیانگر حالات عاطفی گوینده هستند، بیشتر از نیمکرهٔ راست مغز نشأت می‌گیرند». گفتهٔ بلیک مور را محققان دیگر نیز تأیید کرده‌اند. ارتباط از طریق گفتار، علاوه بر معنی لغات و جمله‌ها، اطلاعات ظریف دیگری را نیز دربر دارد که بیانگر حالات عاطفی و نگرش گوینده نسبت به مخاطب و نیز نسبت به موضوع بحث است. این ظرایف معنایی را لحن کلام می‌گویند. افت و خیز در آهنگ جمله intonation و تکیه روی بعضی از کلمات یا هجاها stress pattern ملودی و ریتم گفتار را به وجود می‌آورند. ما تغییر لحن را از روی تغییرات ملودی و ریتم گفتار درک می‌کنیم. حال اگر این ادعا درست باشد که



شنیدن لغت‌ها — دیدن لغت‌ها

ایجاد افعال — گفتن لغت‌ها

شکل ۶: هریک از فعالیت‌ها مانند دیدن لغت‌ها، شنیدن لغت‌ها، گفتن لغت‌ها، و ایجاد افعال در آزمون ایجاد لغت ناحیه خاصی ازمغز رافعال می‌سازد.

ملودی و ریتم گفتار در نیمکرهٔ راست مغز پردازش می‌شوند، قاعدتاً باید بیمارانی که دچار آسیب مغزی در نیمکرهٔ راست هستند در درک و تولید لحن مناسب با اشکال مواجه شوند. درواقع چنین امری اتفاق می‌افتد. مشاهده شده است که آهنگ گفتار این نوع بیماران اغلب صاف، یکنواخت و فاقد افت و خیزهای معنی‌دار است. علاوه بر این، ظرایف معنایی را که در لحن کلام دیگران نهفته است اغلب درک نمی‌کنند و واکنش طبیعی و مناسب را از خود بروز نمی‌دهند. راس و همکارانش، به نکتهٔ جالبی در گفتار بیماران پی برده‌اند. وقتی بیمار متوجه می‌شود که جملهٔ او فاقد آهنگی است که بتواند حالت عاطفی او را بیان کند، سعی می‌کند با افزودن کلمات این نقص را جبران کند. مثلاً اگر به دیگری بگوید: «من از دست تو عصبانی هستم» و متوجه شود جملهٔ او لحن پرخاش‌جویانه ندارد، می‌افزاید «جدی میگم‌ها، شوخی نمی‌کنم و مانند آن». باری شواهد دیگری نیز وجود دارد که گواه بر این است که پردازش ریتم و ملودی گفتار در نیمکرهٔ راست صورت می‌گیرد که ما از بحث آن می‌گذریم.

مدل ورنیکه-گشویند از جهات دیگر نیز مورد ایراد قرار گرفته است. پتاسکن‌هایی که در هنگام خواندن، نوشتن، شنیدن و گفتن گرفته شده‌اند با آن چه مدل ورنیکه-گشویند پیش‌بینی می‌کند چندان هم‌خوانی ندارند. مارکوس ری‌چل، عصب‌شناس بنام و از پیش‌گامان تکنیک پت، می‌گوید: «این تصور قدیمی که هنگام خواندن، مغز باید یک کد دیداری را به یک کد شنیداری تبدیل کند درست نیست. پتاسکن‌ها اصلاً چنین چیزی را نشان نمی‌دهند.» سعی دانشمندان در گذشته که همهٔ مراکز زبانی را در یک مدار عصبی قرار دهند، تلاشی بیهوده بوده است. کالین بلیک مور می‌گوید بسیاری از تصورات قبلی دربارهٔ نحوهٔ پردازش زبان در مغز، مورد سؤال قرار گرفته‌اند. «تولید و پردازش زبان بیش از آنچه در گذشته پنداشته می‌شد طلب می‌کند. ادراک، حافظه، تفکر و عواطف همه در کاربرد تمام عیار زبان دخالت دارند. پتاسکن‌ها نشان می‌دهند که در هنگام خواندن یا سخن گفتن نواحی متعددی در قشر مخ وارد فعالیت می‌شوند.» پتاسکن‌ها نشان می‌دهند که نواحی فعال و نیمه فعال در کاربرد زبان بسیار بیشتر از آن است که در گذشته تصور می‌شد.(شکل ۶)

نتیجه‌گیری

از آنچه گذشت می‌توان نتیجه گرفت که عصب‌شناسی زبان در یک مرحلهٔ گذر است، بدین معنی که پژوهش‌های تازه، مدل‌های سنتی را زیر سؤال برده‌اند، ولی حجم این اطلاعات هنوز به حدی نرسیده که بتواند نظریهٔ فراگیر و منسجمی را پایه‌ریزی کند. این وضعی است که در تاریخ هریک از علوم تکرار شده است: یک دورهٔ ثبات، سپس یک مرحلهٔ آشفتگی یا بحران و دوباره یک دورهٔ ثبات. عصب‌شناسی زبان تا دههٔ ۱۹۷۰ دورهٔ ثباتی را می‌گذرانید و مدل ورنیکه-گشویند نشان دهندهٔ این دورهٔ ثبات است. سپس با پیدا شدن ابزارهای جدید و پژوهش‌های دقیق‌تر اطلاعاتی به دست آمده که دیگر در قالب مدل ورنیکه-گشویند نمی‌گنجد و ظاهراً یک دورهٔ آشفتگی یا بحران به وجود آمده است. احتمالاً چند سالی زمان لازم است تا حجم اطلاعات جدید به حدی برسد که بتواند مدل یا نظریهٔ جدیدی را پی‌ریزی کند، و آنگاه یک دورهٔ ثبات دیگر فراخواهد رسید. بنابراین، پیدا شدن یک دورهٔ آشفتگی یا بحران در یک علم، نشانهٔ فروپاشی آن علم نیست، بلکه نشانهٔ پیشرفت آن است. علم بسیاری از این بحران‌ها را از سرگذرانیده و سرفراز بیرون آمده است، و در این مورد نیز دیری نخواهد گذشت «کاین راز سر به مهر نیز به عالم سمر شود».

منابع

بلیک مور، کالین. ۱۳۶۹، ساخت و کار ذهن. ترجمهٔ محمدرضا باطنی. فرهنگ معاصر.

Begley S et al. (1992). Mapping the Brain in *Newsweek*. April.

Blakemore C (1990). *The Mind Machine*. BBC Books.

Caplan D (1992). *Language: Structure, Processing, and Disorders*. MIT Press.

Caramazza A (1996). The Brain's Dictionary *Nature*. April.

Churchland PS (1986). *Neurophilosophy*. MIT Press.

Collinge NE (1990). *An Encyclopaedia of Language*. Routledge.

Corballis MC (1983). *Human Laterality*. Academic Press.

Crystal D (1987). *The Cambridge Encyclopedia of Language*. Cambridge University Press.

Damasio AR (1994). *Descartes' Error: Emotion, Reason, and the Human Brain*. Grosset/Putman, New York.

Damasio H et al. (1996). A Neural Basis for lexical Retrieval in *Nature*. April.

Geschwind . N (1972). Language and the Brain *Scientific American*.

Landy FJ (1987). *Psychology: The Science of People*. Prentice-Hall. Inc.

Penfield W (1975). *The Mystery of the Mind*. Princeton University Press.

Penfield W & Roberts L (1959). *Speech and Brain Mechanisms*. Atheneum, New York.

Springer SP & Deutsch G (1993). *Left Brain, Right Brain*. WH Freeman and Company. New York.

Swerdlow JL (1995). Quiet Miracles of the Brain *National Geographic*. June.