



دستنامه

عصب شناسی زبان آکسفورد

فهرست مطالب

تحریرک مغناطیسی فراجمه‌ای	۸۰	پیشگفتار	۹
مبانی اساسی TMS	۸۰	فصل ۱ دورنمای مختصری از تاریخچهٔ عصب‌شناسی زبان	۱۱
سخت‌افزار TMS	۸۰	نوروفیزیولوژی زبان و تولد عصب‌شناسی زبان	۱۱
TMS متوالی در برابر TMS تکرار شونده	۸۱	رویکردهای تجربی به مطالعهٔ کاستی‌های زبانی در زبان‌پریشی‌ها	۱۳
مسائل مهم TMS در مطالعات زبان	۸۲	عصر مدرن	۱۴
استفاده از TMS به‌منظور آزمون و تفکیک ارتباط عملکردی	۸۴	مسیرهای آینده و چالش‌ها	۱۷
استفاده از TMS برای ترسیم دورهٔ زمانی دقیق ارتباط عملکردی	۸۶		
از مناطق مغزی منفرد تا پرده‌برداری از پویایی شبکهٔ عصبی زبان	۸۷	بخش اول: روش‌ها	۲۳
TMS به‌عنوان یک روش درمانی در جمعیت بالینی	۸۹	فصل ۲ پژوهش‌های عصب‌شناختی زبان روی بیماران	۲۴
دورنما و چشم‌اندازهای آینده	۹۰	مقدمه	۲۴
فصل ۶ مگنتوانسفالوگرافی و فعالیت‌های قشری	۹۵	بیماران دچار زبان‌پریشی اکتسابی	۲۵
MEG چگونه فعالیت مغزی را شناسایی و قابل ارزیابی می‌کند ...	۹۶	رویکرد عصب‌روان‌شناسی شناختی	۲۷
ملاحظات روش‌شناختی	۱۰۲	رویکرد سندرومی	۳۰
مطالعهٔ کارکردهای زبانی با MEG چطور ممکن است	۱۰۶	رویکرد ضایعه- نقص	۳۲
تازه‌ها:	۱۱۷	نتیجه‌گیری	۳۷
فصل ۷ بررسی کارکرد زبان و رشد آن با به‌کارگیری	۱۲۵	فصل ۳ روش‌های الکتروفیزیولوژیکی در مطالعهٔ پردازش زبان	۴۱
مقدمه	۱۲۵	مقدمه و تاریخچه	۴۱
بنیان‌های سیستم NIRS	۱۲۶	پتانسیل‌های وابسته به رخداد: ملاحظات ثبت	۴۲
مشخصه‌های عمومی NIRS	۱۲۹	پتانسیل‌های وابسته به رخداد: طراحی آزمایش و تحلیل	۴۵
طراحی آزمایش و تحلیل	۱۳۲	مؤلفه‌های ERP آشنایی به‌کارگرفته شده در پژوهش‌های زبانی	۴۹
فواصل زمانی چطور تنظیم شوند	۱۳۲	درک زبان	۵۰
محل نصب کاوشگرهای NIRS	۱۳۳	N400	۵۲
تکلیف‌های زبانی	۱۳۴	مثبت پیشانی	۵۳
ترکیب NIRS با دیگر روش‌ها	۱۳۵	P600 و دیگر مؤلفه‌های مثبت خلفی	۵۳
تحلیل داده‌ها	۱۳۵	مؤلفهٔ منفی پیشین چپ	۵۵
پژوهش‌های زبانی با fNIRS: مروری مختصر	۱۳۸	NREF و دیگر مؤلفه‌های مربوط به ابهام	۵۵
دورنماهای آینده	۱۴۲	مؤلفهٔ منفی ناهماهنگی	۵۶
فصل ۸ تحریرک الکتریکی مستقیم قشری و زیرقشری	۱۴۸	تولید زبان	۵۶
مقدمه	۱۴۸	P2	۵۷
جنبه‌های اساسی DES	۱۴۹	پتانسیل آمادگی سوپرتری‌یافته و N200	۵۷
نقاط قوت DES: در پیچیدگی به سوی شبکه‌های عصبی	۱۵۲	فعالیت منفی وابسته به خطا	۵۸
نقاط ضعف DES	۱۵۴	نتایج	۵۸
DES چه چیزی دربارهٔ مبانی عصبی زبان به ما می‌آموزد	۱۵۵	فصل ۴ مطالعهٔ زبان با تصویربرداری تشدید مغناطیسی کارکردی	۶۴
DES به‌عنوان ابزاری برای بررسی سازمان‌دهی مجدد	۱۶۰	چرا زبان را با fMRI مطالعه می‌کنیم؟	۶۴
نتیجه‌گیری	۱۶۱	fMRI: تصاویر بولد برای آزمایش‌های بولد	۶۵
فصل ۹ روش‌های تصویربرداری انتشار در علوم زبان	۱۶۷	طرح‌های آزمایشی	۶۸
مقدمه	۱۶۷	فراتر رفتن: داده در مقابل پایگاه داده	۷۰
مبانی مسیرنگاری انتشار	۱۶۸	یک ناحیه، یک کارکرد؟ بخش‌ها در مقابل شبکه‌ها	۷۱
مدل‌های مبتنی بر مسیرنگاری شبکه‌های زبان	۱۷۲	مغز در حال استراحت:	۷۳
		مطالعات چند حالتی	۷۴
		نتیجه‌گیری	۷۵
بخش دوم: رشد و انعطاف‌پذیری	۱۷۹	فصل ۵ تحریرک مغناطیسی فراجمه‌ای	۸۰
فصل ۱۰ انعطاف‌پذیری عصبی زبان و رشد عاطفی در کودکان	۱۸۰		

کودکان دچار سکنه مغزی پریناتال.....	۱۸۲
مبانی عصبی زبان: بزرگسالان.....	۱۸۲
مبانی عصبی احساس: بزرگسالان.....	۱۸۲
رشد اولیه زبان در کودکان دچار PS.....	۱۸۳
مرحله بعدی در کودکان دچار PS.....	۱۸۵
مرحله بعدی رشد زبان در کودکان دچار PS: گفتمان.....	۱۸۶
مشخصات بیان احساسی در کودکان دچار PS.....	۱۹۱
سازمان دهی عصبی زبان در دوران کودکی.....	۱۹۳
سازمان عصبی برای پردازش بیان عاطفی چهره . . .	۱۹۵
نتیجه گیری.....	۱۹۶
فصل ۱۱ عصب‌زبان‌شناسی دوزبانگی انعطاف‌پذیری و نظارت.....	۲۰۲
مقدمه.....	۲۰۲
دو نوع دشواری.....	۲۰۲
پاسخ عصبی به افزایش دشواری.....	۲۰۳
شبکه نظارت زبان.....	۲۰۳
شبکه زبان.....	۲۰۵
تغییرات تطبیقی در زبان و شبکه‌های نظارت.....	۲۰۷
بازنمایی و پردازش واژگان.....	۲۰۸
بازنمایی و پردازش نحو در مغز دوزبانه.....	۲۱۱
پردازش بومی‌مانند نحو زبان دوم در اولین مراحل یادگیری.....	۲۱۲
پردازش بومی نحو زبان دوم برای دوزبانه‌های بسیار ماهر.....	۲۱۳
انعطاف‌پذیری عصبی و ذخیره عصبی.....	۲۱۵
نتیجه‌گیری و چشم‌انداز آینده.....	۲۱۶
فصل ۱۲ زبان و سالمندی.....	۲۲۵
مقدمه.....	۲۲۵
سالمندی شناختی.....	۲۲۵
درک زبان در سالمندی طبیعی.....	۲۲۷
تولید زبان در پیری طبیعی.....	۲۳۳
سالمندی و تأثیرات چندزبانگی بر پردازش زبان و . . .	۲۳۴
فراتر از مناطق مغز فردی: تعادل شبکه در طول پردازش زبان.....	۲۳۵
نتیجه‌گیری.....	۲۳۵
فصل ۱۳ انعطاف‌پذیری زبان در افراد دچار صرع.....	۲۴۱
مقدمه.....	۲۴۱
اثرات صرع مزمن.....	۲۴۲
تغییرات در سوپرتری زبان: شواهدی از آزمایش وادا.....	۲۴۲
تغییرات درون نیمکره‌ای: شواهدی از نگاشت تحریک الکتریکی.....	۲۴۴
بازسازمان‌دهی بین‌نیمکره‌ای و درون‌نیمکره‌ای.....	۲۴۷
جراحی صرع و بازسازمان‌دهی زبان.....	۲۴۹
شواهد تغییرات ساختاری در مدارهای زبانی پس از جراحی.....	۲۵۱
نتیجه‌گیری.....	۲۵۲
فصل ۱۴ رشد زبان در کودکان ناشنوا زبان اشاره و کاشت حلزون.....	۲۵۷
مقدمه.....	۲۵۷
زبان اشاره و فرهنگ ناشنوایان.....	۲۵۹
پیامدهای رشد عصبی محرومیت شنیداری.....	۲۶۴
بازسازماندهی انعطاف‌پذیری در ناشنوایی.....	۲۶۷
عوامل مؤثر بر نتایج CI در کودکان.....	۲۶۹
نتیجه‌گیری.....	۲۷۱
بخش سوم: بیان و تولید.....	۲۷۷
فصل ۱۵ سازمان‌دهی عصبی حرکتی تولید گفتار.....	۲۷۸
مقدمه.....	۲۷۸
برنامه‌ریزی آواشناختی برای تولید گفتار.....	۲۷۸
برنامه‌ریزی حرکتی / برنامه‌ریزی برای تولید گفتار.....	۲۸۱
اجرای حرکت گفتار.....	۲۸۵
یکپارچه‌سازی حسی-حرکتی.....	۲۸۶
مسیرهای قشری و زیرقشری ماده سفید و تولید گفتار.....	۲۸۷
نتیجه‌گیری.....	۲۹۲
فصل ۱۶ سازمان‌دهی عصبی زبان اشاره زبان‌پریشی و . . .	۳۰۱
مقدمه.....	۳۰۱
پردازش زبان اساساً حالت مستقل است.....	۳۰۱
پردازش زبان اشاره، نواحی خاص قشر مغز را درگیر می‌کند.....	۳۰۵
چندزبانگی در جامعه ناشنوایان.....	۳۰۷
زبان اشاره و بیماری‌های عصبی.....	۳۱۰
درک زبان اشاره و کنش انسان.....	۳۱۱
نتیجه‌گیری.....	۳۱۲
فصل ۱۷ درک چگونگی تولید واژه‌های نوشتاری.....	۳۱۷
فرایندهای شناختی و بازنمایی‌های تولید واژه نوشتاری.....	۳۱۷
رابطه بین حافظه بلند-مدت املایی نوشتاری و حافظه فعال.....	۳۱۸
رابطه بین فرایندهای واژگانی و زیرواژگانی.....	۳۲۱
روابط بین خواندن و نوشتن.....	۳۲۴
بازنمایی‌های نویسه‌ای انتزاعی در نوشتن.....	۳۲۸
آنچه در آینده در انتظار است.....	۳۳۱
فصل ۱۸ اختلالات گفتاری حرکتی.....	۳۳۵
مقدمه.....	۳۳۵
پایه‌های عصبی اختلالات حرکتی گفتار.....	۳۳۵
صحبت کردن - کنش حرکتی تکلیف‌ویژه؟.....	۳۴۴
نتیجه‌گیری‌ها.....	۳۴۷
فصل ۱۹ بررسی مؤلفه‌های مکانی و زمانی تولید گفتار.....	۳۵۲
مقدمه.....	۳۵۲
مؤلفه‌های مکانی-زمانی مرتبط با مراحل پردازش.....	۳۵۲
بررسی مؤلفه‌های مکانی-زمانی مدل‌های تولید گفتار.....	۳۵۸
آیا سازکارهای نظارت / انتخاب جانب‌دارانه از بالا به پایین.....	۳۶۷
نگاهی به آینده.....	۳۶۸
فصل ۲۰ رابط شنیداری- حرکتی برای گفتار در جریان خلفی.....	۳۷۳
مدل‌های جریان دوگانه: نیازی محاسباتی.....	۳۷۳
مدل‌های جریان-دوگانه: زمینه تاریخی.....	۳۷۵
جریان‌های دوگانه در بینایی.....	۳۷۵
جریان‌های دوگانه در شنوایی.....	۳۷۷
جریان دوگانه گفتار.....	۳۷۷
آناتومی و فیزیولوژی جریان پشتی شنوایی.....	۳۷۸
فرضیه‌های محاسباتی / کارکردی.....	۳۷۹
آزمون محاسباتی یک مؤلفه از ساختار بازخورد-نظارت وضعیت.....	۳۸۰
نتیجه‌گیری.....	۳۸۳
بخش چهارم: مفاهیم و ادراک.....	۳۸۷
فصل ۲۱ بازنمایی‌های عصبی دانش مفهومی.....	۳۸۸
مقدمه.....	۳۸۸
ماهیت گسترده مکانی بازنمایی مفهوم عصبی.....	۳۸۹

۵۰۴	بنیادهای آناتومیکی.....	۳۹۱	تشریح ابعاد معنایی، و رای بازنمایی‌های مفهومی-عصبی.....
۵۰۴	مدل‌های آناتومیکی عصب‌زیست‌شناسی پردازش جمله.....	۳۹۲	روش عصب-معناشناسی.....
۵۱۳	روند زمانی پردازش جمله در مغز.....	۳۹۷	تأثیرات زبان بر بازنمایی‌های مفهومی عصبی.....
۵۱۹	خلاصه و چشم‌انداز.....	۳۹۹	اشتراک بازنمایی‌های مفهومی عصبی در افراد مختلف.....
۵۲۷	فصل ۲۸ درک استعاره‌ها و اصطلاحات فراتحلیل.....	۴۰۱	بازنمایی‌های عصبی مفاهیم انتزاعی و عینی.....
۵۲۸	فرا تحلیلی در باب درک استعاره.....	۴۰۲	تغییرات بازنمایی‌های مفهومی عصبی به‌واسطه یادگیری.....
۵۲۸	پیشینه پژوهش در مورد استعاره به کمک FMRI.....	۴۰۴	نتیجه‌گیری.....
۵۳۲	نتایج.....	۴۰۹	فصل ۲۲ یافتن مفاهیم در الگوهای مغز.....
۵۳۳	نواحی مغزی درگیر در درک استعاره.....	۴۰۹	مقدمه.....
۵۳۷	تناظرات مغزی مرتبط با پردازش اصطلاحات.....	۴۰۹	مفهوم شیء چیست؟.....
۵۳۹	نتایج ضمنی یافته‌ها برای پژوهش‌های آتی.....	۴۱۰	استنتاج مفاهیم از طریق تشابهات.....
۵۴۷	فصل ۲۹ درک زبان و هیجان: کجا تعامل دارند؟.....	۴۱۰	از توصیف مشخصه‌ها تا تشریح شباهتها.....
۵۴۷	مقدمه.....	۴۱۱	مدل‌های مشخصه‌محور.....
۵۴۸	رویکردهای معیار به پردازش زبان.....	۴۱۱	چگونه ویژگی اطلاعاتی مفاهیم در نواحی مختلف مغز باهم تفاوت دارد؟.....
۵۵۰	هیجان چیست؟ اصول ابتدایی برای پژوهش‌های زبان.....	۴۱۴	آیا فضاهای تشابه به رمزگذاری اطلاعات معنایی مستقل از روش می‌پردازند؟.....
۵۵۵	مدل درک زبان عاطفی.....	۴۱۹	چطور فضاهای تشابه به‌واسطه تجربه تغییر می‌کنند؟.....
۵۶۴	مفاهیم ضمنی.....	۴۲۳	الگوهای چندوکسلی چه چیزی را می‌سنجند؟.....
بخش پنجم: دستور و شناخت..... ۵۷۱		۴۲۵	مسیرهای پیش رو و خلاصه مطالب.....
۵۷۲	فصل ۳۰ مقوله‌های نحوی.....	۴۲۶	فصل ۲۳ چگونگی و چپستی دانش شیء در مغز انسان.....
۵۷۲	مقدمه.....	۴۲۹	مقدمه.....
۵۷۲	اسم و فعل.....	۴۲۹	گستره این فصل.....
۵۸۳	فراتر از اسم‌ها و فعل‌ها.....	۴۲۹	مروری بر پردازش ابزاری در مغز انسان: شبکه پردازش ابزار.....
۵۹۰	فصل ۳۱ سازکارهای عصبی-شناختی دستورپریشی.....	۴۳۰	دانش کارکردی و دستکارانه در مغز انسان.....
۵۹۰	مقدمه.....	۴۳۹	اتصالات آناتومیکی و کارکردی در شبکه پردازش ابزار.....
۵۹۴	الگوهای نقص در ساختار فعل و فعل-موضوع.....	۴۴۰	نتیجه‌گیری.....
۵۹۷	نواقص پردازش جمله در حوزه دستورپریشی.....	۴۴۲	فصل ۲۴ مبانی عصبی خواندن در افراد تک‌زبانه و دوزبانه.....
۶۰۰	زیرلایه‌های عصبی اختلالات پردازش فعل و جمله.....	۴۴۹	اختصاص یافتگی کارکردی نواحی خواندن پریسیلویان چپ.....
۶۰۳	نتیجه‌گیری.....	۴۵۰	شبکه‌های خواندن پشتی و شکمی.....
۶۱۲	فصل ۳۲ حافظه فعال شفاهی.....	۴۵۴	خواندن در افراد دوزبانه.....
۶۱۲	مقدمه.....	۴۵۶	نتیجه‌گیری.....
۶۱۲	بسط مفهوم حافظه کوتاه‌مدت.....	۴۶۰	فصل ۲۵ خوانش پریشی و بنیان زیست‌عصب‌شناختی آن.....
۶۱۳	گسستگی عصبی حافظه کوتاه و بلندمدت.....	۴۶۶	مقدمه.....
۶۱۴	حافظه فعال.....	۴۶۶	فرضیه نقص واجی.....
۶۱۵	حلقه آوایی.....	۴۶۷	فرضیه نقص دوگانه.....
۶۱۷	بنیان عصب‌شناختی حافظه فعال شفاهی.....	۴۶۸	نواقص پردازش حسی.....
۶۱۸	مطالعات عصبی در زمینه حافظه کوتاه‌مدت شفاهی و زبانی.....	۴۶۸	بنیان عصبی خوانش پریشی.....
۶۱۹	مطالعات تصویربرداری عصبی کارکردی حافظه فعال شفاهی.....	۴۷۰	دیدگاه‌های ژنتیکی و تصویربرداری ژنتیکی.....
۶۲۱	مطالعات MRI وابسته به رخداد در زمینه حافظه فعال شفاهی.....	۴۷۲	نتیجه‌گیری.....
۶۲۴	تجمیع داده‌های تصویربرداری کارکردی و عصب روان‌شناختی.....	۴۷۴	فصل ۲۶ ادراک گفتار: از منظر سوپرتری، تحرک یافتن و نوسان.....
۶۲۴	خلاصه و نتیجه‌گیری.....	۴۸۱	تعاریف نخستین.....
۶۲۹	فصل ۳۳ مشارکت‌های زیرقشری زبان.....	۴۸۱	عدم تقارن نیمکره‌ای.....
۶۲۹	چشم‌انداز تاریخی.....	۴۸۶	نقش نظام حرکتی.....
۶۳۰	پیشرفت‌های تازه در فهم مدار زیرقشری مرتبط.....	۴۸۹	نوسانات قشری در ادراک گفتار.....
۶۳۱	تالاموس و درگیری معنایی.....	۴۹۲	فصل ۲۷ پردازش جمله: به‌سوی رویکردی عصب‌زیست‌شناختی.....
۶۳۴	عقددهای قاعده‌ای، واج‌شناسی و پردازش واژگانی-معنایی.....	۵۰۳	مقدمه: رویارویی عصب‌شناسی زبان و عصب‌زیست‌شناسی.....
۶۳۶	مشارکت عقددهای قاعده‌ای در دوزبانگی و زبان‌آموزی.....	۵۰۳	

۶۷۱	فصل ۳۵ سازکارهای عصبی موسیقی و زبان	۶۳۷	عقده‌های قاعده‌ای و پردازش فعل
۶۷۱	مقدمه	۶۳۹	مشارکت‌های زیرقشری در پردازش جمله و دستوری
۶۷۲	ساقه مغزی	۶۴۱	نتیجه‌گیری
۶۷۵	پردازش قشری اولیه: قشر شنیداری	۶۴۸	فصل ۳۴ سوپرتری زبان
۶۸۲	قشر	۶۴۸	مقدمه
۶۹۱	نتیجه‌گیری‌ها و مسیرهای آتی	۶۵۰	تولید گفتار
۷۰۴	واژه‌نامه انگلیسی به فارسی	۶۵۳	پردازش گفتار شنیداری
۷۱۱	واژه‌نامه فارسی به انگلیسی	۶۵۶	خواندن
۷۱۸	نمایه	۶۵۸	نقش نمیکره راست در پردازش زبان
۷۲۹	اطلس رنگی	۶۶۱	سوپرتری زبان در رابطه با دیگر کارکردها
		۶۶۴	نتیجه‌گیری

پیشگفتار

گریگ آی. دو زوبیکارای و نیلز ا. شیلر

عصب‌شناسی زبان گرایشی بسیار میان‌رشته‌ای است که از روان‌شناسی زبان، روان‌شناسی، علم بررسی زبان‌پریشی، علوم اعصاب (شناختی) و بسیاری رشته‌های دیگر تأثیر می‌پذیرد. ارائه تعریفی دقیق برای اصطلاح عصب‌شناسی زبان دشوار است اما اغلب این‌گونه در نظر گرفته می‌شود که عصب‌شناسی زبان تقریباً به همان موضوع‌هایی می‌پردازد که در روان‌شناسی زبان مطرح هستند؛ همه جنبه‌های پردازش زبانی. البته این جنبه‌های مختلف پردازش زبان در عصب‌شناسی زبان با رویکردها و روش‌های علمی متفاوتی نسبت به رویکردها و روش‌های رایج در روان‌شناسی زبان بررسی می‌شوند. بیست سال پیش، هنگامی که اولین دستنامه عصب‌شناسی زبان، توسط هری ویتاکر و بریجیت استمر منتشر شد، شناسایی زمینه‌های همکاری‌ها از رشته‌های مجزا و شناخته‌شده آسان بود. حوزه‌های شاهد بنیان و رویکرد بالینی علم بررسی زبان‌پریشی‌ها نسبتاً آشکارا در پژوهش‌های عصب‌شناسی زبان غالب بودند. امروزه، عصب‌شناسی زبان تا حدی پیشرفت کرده است که پژوهشگران به صورت فردی موضوع‌هایی را انتخاب می‌کنند که در آنها از روش‌های چندگانه استفاده می‌شود و فهم مشترکی از هویت و هدف این حوزه دارند و دانش به‌دست آمده از هر حوزه پژوهشی در مجامع و کنفرانس‌های سالانه با نتیجه پژوهش دیگر پژوهشگران جمع می‌شود. انجمن عصب‌زیست‌شناسی زبان^۱ در سال ۲۰۱۸ دهمین سالگرد تأسیس خود را برگزار کرد و اکنون نشست سالیانه آن ۷۰۰ شرکت‌کننده دارد.

وقتی به ما پیشنهاد شد، این دستنامه را در ۳۵ فصل جمع‌آوری و ویرایش کنیم می‌دانستیم با توجه به گسترش سریع رشته در سال‌های اخیر، این کار چالش‌برانگیز است. پیش‌بینی کردیم نویسندگان فصل‌های کتاب ترکیبی باشند از پژوهشگران نو ظهور و متخصصان شناخته‌شده که پیش‌تر روی عناوین معاصر و موضوع‌های مطرح در رشته عصب‌شناسی کار کرده‌اند. ما چیزی بیشتر از دانش محض درباره مغز چند زبانه می‌خواستیم که در دستنامه پیشین به آن پرداخته شده بود. می‌خواستیم به رویکردهای مختلف درباره چگونگی تعامل زبان با جنبه‌های گسترده‌تری مانند شناخت و احساسات نیز توجه کنیم و آنها را نیز پوشش دهیم. البته پاسخ‌ها به دعوت ما برای همکاری در گردآوری این کتاب سخاوتمندانه بود و عمیقاً معتقدیم که به بیش از آنچه پیش‌بینی کردیم، دست یافتیم.

سیطره و هدف این دستنامه تازه این است که مروری موجز بر پیشرفت‌های اخیر و وضعیت موجود در حوزه پژوهشی عصب‌شناسی زبان برای دانشجویان و پژوهشگران فراهم آورد و به مخاطبان گسترده‌تری توجه کند که به عصب‌زیست‌شناسی زبان علاقه‌مند هستند. فصل‌های کتاب مفصل نیستند اما مباحث مربوط به پرسش‌های مهم و برجسته در هر موضوع را بررسی می‌کنند.

پس از فصل اول که تاریخچه رشته را به صورت مختصر مرور می‌کند، در بخش اول کتاب به روش‌های کلیدی و فناوری‌هایی پرداخته می‌شود که امروزه در مطالعه عصب‌زیست‌شناسی زبان به کار گرفته می‌شوند؛ شامل نقشه‌برداری از

نشانه ضایعه، تصویربرداری کارکردی، الکتروفیزیولوژی، مسیرنگاری و تحریک مغزی. در هر یک از فصل‌های پیش‌رو متخصصان مروری موجز بر کاربرد هر تکنیک به دست می‌دهند و به چالش‌های مختلفی می‌پردازند که پژوهشگران حوزه عصب‌شناسی زبان احتمالاً در مسیر پژوهشی خود با آن روبرو می‌شوند.

در بخش دوم عصب‌زیست‌شناسی فراگیری زبان در مراحل رشد طبیعی و چالش‌های پیش‌رو در صورت وجود مسائل ارثی یا اکتسابی بررسی می‌گردد. بخش سوم کتاب سطوح مختلف مغز منسجم ما، ظرفیت تولید زبان - شامل: نوشتاری، گفتاری، اشاره‌ای - را با توجه به شرایط طبیعی و سلامت مغزی و نیز با رویکرد بالینی (توجه به ضایعه‌ها و اختلال‌های مغزی) بررسی می‌کند. پرسش‌های مربوط به چگونگی سازمان‌دهی و بازنمایی معنا در مغز در بخش چهارم مطرح می‌شوند. این پرسش‌ها گستره‌ای از مباحث و سطوح زبانی از واژه تا سطح گفتمان در نوشتار و گفتار زبان و از ادراک تا مدل‌سازی آماری را در بر دارد. بخش پنجم و پایانی کتاب با توجه به سازکارهای نوروآناتومیکی^۲ بیشتر بنیادی به قلمرویی گسترده‌تر می‌پردازد و به توصیف مشخصه‌ها و زمینه‌های عصب‌زیست‌شناختی زبان اختصاص یافته است.

از نویسندگان فصل‌های کتاب سپاسگزاریم که بدون همراهی آنها تهیه این دستنامه ممکن نبود. تعهد، کاردانی و استعداد آنها در بیان مطالب هم‌اورد صبوری‌شان در مراحل ویرایش کتاب بوده است. همچنین از پیتر اوهلین، هانا دوایل و هله استبینز در انتشارات دانشگاه آکسفورد که مشوق ما و حامی نشر دستنامه عصب‌شناسی زبان آکسفورد بودند، سپاسگزاریم.

فصل ۱

دورنمای مختصری از تاریخچه عصب‌شناسی زبان

شیلا ای. بلامشتین

لوریا (۱۹۶۶) که البته این پژوهش‌ها شمار کمی از انبوه این گونه مطالعات هستند، توصیف دقیقی از سندرم‌های بالینی به دست می‌دهند که در پی ضایعه در منطقه خاصی از مغز بروز می‌یابند. این سندرم‌های بالینی مجموعه‌ای از ناتوانی‌ها و کاستی‌ها را در توانایی‌های زبانی شرح می‌دهد و بر مواردی مانند: برون‌داد گفتاری، روانی و تولید گفتار؛ درک شنیداری صداها، واژه‌ها، جمله‌ها؛ نامیدن؛ تکرار واژه‌ها و جمله‌ها و مهارت‌های زبان دوم شامل خواندن و نوشتن، تمرکز دارد. با توجه به این سندرم‌ها، رفتارهای زبانی بیماران از نظر بالینی به نشانه‌های زبان‌پریشی بروکا، انتقالی و ورنیکه طبقه‌بندی می‌شدند و این طبقه‌بندی ابتدایی بنیان آزمایش‌های دقیق بعدی روی ماهیت نقص زبانی به شمار می‌رود.

از چنین کارهایی، دیدگاهی که در آن تسلط نیمکرهٔ چپ بیشتر افراد برای فعالیت‌های زبانی مطرح است و دیدگاهی که در آن بین مناطق عصبی و کارکردهای زبانی ارتباط قائل است (مانند اینکه بر مبنای منطقهٔ ضایعه در مغز می‌توان نشانگان زبان‌پریشی و برعکس آن را پیش‌بینی کرد) پدید آمده‌اند. در واقع، تک‌نگاری سندروم‌های انقباض در حیوانات و انسان^۱ که توسط نورمن گشویند (۱۹۶۵) نوشته شده است، بر پایهٔ آثار کلاسیک قرن نوزدهم و قرن بیستم یعنی «نقشه‌برداری» بنا نهاده شده است. نقشه‌برداری‌هایی که ورنیکه و لودویک لیخته‌هایم آن را ارائه داده‌اند

در پنجاه سال اخیر شاهد دگرگونی بنیادین در درک چگونگی ارتباط ذهن و مغز بوده‌ایم. عصب‌شناسی زبان، مطالعهٔ سازگار عصبی زبان، بخش اعظم این تلاش است. هری ویتاکر حوزهٔ علمی عصب‌شناسی زبان را تعریف کرد و این حوزه بخش عمدهٔ مجلهٔ مغز و زبان باقی ماند؛ مجله‌ای که ویتاکر آن را در سال ۱۹۷۴ تأسیس کرد. هرچند روح عصب‌شناسی زبان به سال ۱۹۷۰ برمی‌گردد و این زمینهٔ علمی، موضوع مطالعه در دیگر رشته‌ها شامل عصب‌روان‌شناسی، علم بررسی زبان‌پریشی، روان‌شناسی زبان و علوم اعصاب شناختی زبان بوده و همچنان نیز هست. هرچند بیان کامل تاریخچهٔ مطالعهٔ مغز و زبان فراتر از مجال این فصل است، در این فصل با مرور گذشتهٔ این حوزه بر بنیان‌هایی که دانش و پرسش‌های کنونی ما از آنها سرچشمه می‌گیرند، بر شالوده‌های نظری که هنوز هم راهنمای بیشتر پژوهش‌های ما هستند و بر آنچه آموخته‌ایم و بر پرسش‌ها و چالش‌هایی پیش رو تمرکز خواهیم کرد.

نوروفیزیولوژی زبان و تولد عصب‌شناسی زبان

سابقهٔ بررسی تأثیر صدمهٔ مغزی بر زبان بسیار طولانی است. پژوهش‌های پاول بروکا و کارل ورنیکه نشان دادند ضایعه‌ها در مناطق خاصی از مغز پیامدهای ویژه و مختلفی بر رفتار زبانی دارند. در واقع، علم بررسی زبان‌پریشی کلاسیک، با نمونه‌هایی مانند کورت گلدستین (۱۹۴۸)، هنری هد (۱۹۲۶) و الکساندر

1 Disconnection Syndromes in Animals and Man
2 diagram maker

«شرح» ماهیت نقص‌های پدید آورندهٔ زبان‌پریشی نشده است. برای مثال بروکا بیان کرد که سومین چین بخش پیشانی (منطقهٔ بروکا) «مرکز تولید گفتار» است و ورنیکه اعلام کرد نقص درک شنیداری در زبان‌پریشی ورنیکه به دلیل نقص در «تصورهای شنیداری» است. هرچند آنچه این رویکردهای کلاسیک را به نشانگان یا سندروم‌های زبان‌پریشی از پژوهش‌های مدرن‌تر متمایز می‌کرد این بود که مراکز کارکردی به صورت توصیفی تعریف شده بودند و چارچوب نظری زبان‌شناختی نداشتند و کارکردهای فرض شده بیشتر بر پایهٔ مشاهدات بالینی بود تا اینکه به صورت تجربی آزمایش شده باشند.

عصر مدرن در عصب‌شناسی زبان با رویکردهای زبان‌شناختی به زبان‌پریشی آغاز شد. رومن یاکوبسون و هارولد گودگلس دو پیشگام در این حوزه بودند که آشکارا این رویکرد تازهٔ مطالعهٔ زبان و مغز را پیش بردند. رومن یاکوبسون شاید اولین زبان‌شناسی بود که به زبان‌پریشی با نگاهی زبان‌شناختی نگرینست و اعلام کرد که اختلال گفتار در زبان‌پریشی و رشد آن در کودکان جهانی‌های آوایی زبان را نشان می‌دهد (یاکوبسون، ۱۹۴۱، ترجمه شده در ۱۹۷۲) به نظر او کاستی‌های برون‌دادهای زبانی در زبان‌پریشی‌های بروکا و ورنیکه نقص در محورهای هم‌نشینی و جانشینی زبان را نشان می‌دهد؛ نقص در محور هم‌نشینی سبب بروز نقص نحوی^۲ در زبان‌پریشی بروکا می‌شود و نقص در محور جانشینی سبب ظهور نقص دستورپریشی^۳ (یاکوبسون، ۱۹۵۶). جالب است که در نگرش حال حاضر همین مسئلهٔ اختلال توالی در زبان‌پریشی بروکا و اختلال در انتخاب واژگانی برای زبان‌پریشی ورنیکه تمایز این دو را نشان می‌دهد. هارولد گودگلس که مرکز پژوهشی زبان‌پریشی بوستون را همراه با نورمن گیشویند عصب‌شناس بنیان‌گذاری کرد و از نیمهٔ ۱۹۶۰ تا ۱۹۹۶ هدایت آن را بر عهده داشت از اولین پژوهشگرانی بود که روش‌های تجربی برگرفته از روان‌شناسی زبان و روان‌شناسی شناختی را برای بررسی نظام‌مند نقص‌های زبان‌شناختی در زبان‌پریشی‌ها به کار برد (گودگلس، ۱۹۹۳). این رویکرد چند رشته‌ای با تمرکز بر نقطهٔ اشتراک مطالعهٔ کلاسیک سندرم‌های زبان‌پریشی با رویکردهای نظری به زبان و روش‌های تجربی است که عصب‌شناسی زبان امروزی را پدید آورد.

مناطق مختلفی از مغز را شناسایی می‌کنند که هر کدام از آنها مراکز ویژه‌ای هستند برای کارکردهای خاص زبانی. این پژوهشگران نقشهٔ این مناطق را به صورت ناهایی از این مراکز و ارتباطات بین آنها به دست دادند. در این رویکرد صدمه به این مراکز کارکردی یا ارتباطات بین آنها سبب بروز نشانگان کلاسیک زبان‌پریشی می‌گردد (برای مرور دقیق، لولت^۴ ۲۰۱۳ را ببینید). مکان‌یابی ضایعه با توجه به تکنولوژی آن زمان، به صورت محدود انجام می‌یافت و همان‌طور که خواهیم دید با افزایش دقت نقشه‌برداری از نشانگان ضایعه نمی‌توانست بی‌کم و کاست باشد. با این حال انگارهٔ وجود مراکز عصبی مختص کارکردهای خاص و ارتباطاتی بین این مراکز که از طریق مادهٔ خاکستری و سفید امکان می‌یابد، پیشرفت شگرفی در رشته به شمار می‌آید. همان‌طور که این انگاره به مدلی کاربردی برای بررسی مشخصات نقص‌های زبانی در زبان‌پریشی‌ها و در مقایسه بزرگ‌تر در روابط مغز-زبان تبدیل شد.

در حالی که سندرم‌های زبان‌پریشی دسته‌ای از کاستی‌ها و آسیب‌ها در توانایی‌های زبانی را به دست می‌داند، آنها این پرسش را مطرح می‌کردند که چه جنبه‌هایی از کارکرد زبان‌شناختی ممکن است درگیر باشد. به‌ویژه که زبان‌شناسی مدت‌ها برای زبان ساختار سلسله‌مراتبی در نظر گرفته است و آن را به مؤلفه‌های ساختاری مشخصی تجزیه کرده است که شامل صداها (آواشناسی و واج‌شناسی)، واژه‌ها (فرهنگ لغت ذهنی)، جمله‌ها (نحو) و معنا (معناشناسی) می‌شود و هر کدام از این مؤلفه‌ها مجموعه‌ای از ویژگی‌ها و بازنمایی‌ها خود را دارند.

در نظر گرفتن نقص‌های زبانی در زبان‌پریشی با این رویکرد زبان‌شناختی مجموعه‌ای متفاوت از پرسش‌ها را معرفی می‌کند؛ پرسش‌هایی که مستقیم‌تر، دربارهٔ ماهیت نقص زبان در زبان‌پریشی مطرح می‌شوند. برای مثال ممکن است پرسیده شود آیا نقص ادراک شنیداری در زبان‌پریشی ورنیکه به دلیل ناتوانی در پردازش صداهای گفتار است، در نگاشت آواها به واژه‌ها است یا در پردازش معنای واژه‌ها و آیا در ناروانی و اغلب نقص تولیدی زبان‌پریشی دستوری^۱ زبان‌پریشی بروکا به دلیل نقص آوایی/تولیدی، دستوری است یا فقط به دلیل کم‌کوشی روی می‌دهد. و به صورت کلی‌تر می‌توان پرسید آیا نقص‌های زبان‌شناختی در زبان‌پریشی‌ها نشان‌دهندهٔ نقص و ناتوانی در بازنمایی‌ها یا در فرایندهایی است که به آنها دسترسی می‌یابد. این‌ها به این معنا نیست که در علم بررسی زبان‌پریشی ابتدایی هیچ تلاشی برای

2 syntactic deficit

3 word salad: paragrammatic

1 agrammatic

به هر حال، این مسئله که در این رویکرد نشانگان زبان‌پریشی مبنای کاوش‌های عصب‌شناختی زبان بودند خالی از انتقاد نبود. این انتقادها از دو سو مطرح می‌شدند. یکی از این انتقادها، پژوهش‌ها با به‌کارگیری سندرم‌های زبان‌پریشی در گروهی از بیماران و دیگری نگاشت یک‌به‌یک بین سندرم زبان‌پریشی و منطقهٔ ضایعه در مغز را به چالش می‌کشید. با توجه به ایراد پیش‌تر بیان‌شده نشان داده شد که سندرم‌های بالینی لزوماً در قلمروهای زبان‌شناختی مطرح نمی‌شوند و بنابراین بررسی بیمارانی که از نظر داشتن نشانگان زبان‌پریشی خاصی در یک گروه قرار گرفته‌اند احتمالاً نمی‌تواند برای نقص زبان‌شناختی خاصی دلیلی به دست دهند (کارامازا، ۱۹۸۴، ۱۹۸۶). همچنین طبقه‌بندی، مفهومی «ناسامان و آشفته» است؛ ویژگی‌های هر زبان‌پریشی در بین بیماران و شدت آن متفاوت و گوناگون است و برخی از بیماران همهٔ نشانگان موجود در طرح‌وارهٔ طبقه‌بندی را ندارند. بنابراین در این دیدگاه پژوهش‌های گروهی با استفاده از نشانگان زبان‌پریشی کلاسیک به خاطر ماهیت آن کافی نیست (شوارتز، ۱۹۸۴).

پژوهشگران برای رفع این مسئله، هنگامی که نقص زبان‌شناختی خاصی با دقت تحلیل شده بود رویکرد مطالعهٔ موردی روی یک نمونه را برگزیدند. هدف اساسی این بود که بررسی آثار آسیب مغزی، راهی باشد برای رسیدن به نظریه‌های زبان‌شناختی معاصر و نظریه‌های پردازش زبان (کارامازا، ۱۹۸۶). اگرچه برخلاف پژوهش‌های موردی عصب‌روان‌شناسی کلاسیک که در آنها الگوهای رفتاری منحصره‌فردی به ضایعهٔ مغزی در منطقه‌ای خاص نسبت داده می‌شد، در این رویکرد معمولاً به وضعیت ضایعه در بیمار وابسته نبود. بنابراین، با آنکه این مسئله آگاهی‌جالبی از ماهیت زبان‌شناختی نقص‌ها در زبان‌پریشی به دست می‌دهد (برای مرور رپ و گلدریک، ۲۰۰۶ را ببینید) اما این رویکرد مطالعهٔ موردی، نظام عصبی نهفته در چنین نقص‌هایی را در نظر نمی‌گیرد. بنابراین آگاهی‌اندکی از چگونگی رابطهٔ مغز و زبان فراهم می‌کند. پیشرفت‌های تکنولوژی در تصویربرداری عصبی از مغز در طول بیست سال اخیر در بررسی اختصاص منطقهٔ ضایعهٔ مغزی به نشانگان زبان‌پریشی، دربارهٔ دیدگاه وجود نگاشت یک به یک بین نشانگان زبان‌پریشی و ضایعهٔ مغزی و پذیرفتن کامل آن هشدار می‌دهد. نخست اینکه ضایعه‌های مغزی مرتبط با زبان‌پریشی کلاسیک معمولاً به‌صورت نادرست فقط قشری توصیف شده‌اند. هرچند در واقع ضایعه‌های بیماران عموماً شامل ساختارهای قشری و زیرقشری مغز می‌شود (فصل ۳۳ در این کتاب نوشتهٔ کولپند و انگوین را ببینید). دوم اینکه ضایعه‌های بیماران دارای زبان‌پریشی به‌ندرت کانونی و متمرکز هستند بلکه بیشتر تمایل دارند گسترده و

رویکردهای تجربی به مطالعهٔ کاستی‌های زبانی در زبان‌پریشی‌ها

رویکردهای عصب‌شناسی زبان به مطالعهٔ زبان‌پریشی با این دیدگاه هدایت می‌شد که زبان به صورت پایگانی با مؤلفه‌های ساختاری سازمان یافته است و این مؤلفه‌های ساختاری به مناطق عصبی خاصی با کارکرد تعریف شده‌ای نگاشت می‌شوند. بنابراین بر اجرای پژوهش‌های پارامتری دربارهٔ مشخصه‌های زبان‌شناختی زبان‌پریشی‌های کلاسیک تمرکز می‌شد. در زبان‌پریشی بروکا تأکید بر نقص‌های نحوی بالقوه و کاستی‌های آوایی و واجی بود. نتایج ابتدایی نشان داد در واقع زبان‌پریشی بروکا نه‌تنها سبب نقص دستورپریشی در تولید می‌شود بلکه سبب بروز نقص‌هایی در درک شنیداری نیز می‌گردد در حالی که تنها نشانه و سرخ در دسترس ماهیت نحوی است (زوروف و کارمازا، ۱۹۷۶؛ زوروف، کارمازا و مایرسون، ۱۹۷۲) همچنین، پژوهش‌ها دربارهٔ ویژگی‌های صوت‌شناختی تولید گفتار نشان داد که این بیماران در برنامه‌ریزی تولیدی/ آوایی نقص دارند (برای مرور بلامشتین، ۱۹۸۱ را ببینید). در زبان‌پریشی ورنیکه این پرسش مطرح بود که آیا نقص در درک شنیداری به دلیل کاستی‌های واجی در مواردی بود که تفسیر نادرست واجی احتمالی سبب انتخاب نادرست واژگانی می‌شد (برای مثال شنیدن کلمهٔ bear و اشاره به pear) یا به دلیل نقص‌های معنایی بروز می‌یابد که نشان‌دهندهٔ کاستی‌هایی در بازنمایی‌های زیربنایی معنای واژه‌ها یا در دسترسی به معنای واژه‌ها بود. نتایج ابتدایی نشان داد اگرچه این بیماران در درک تقابلی‌های واجی کاستی‌هایی دارند این مسئله پیش‌بینی‌کنندهٔ ناتوانی جدی آنها در درک شنیداری نیست (باسو و کستی و وینولو، ۱۹۷۷؛ بلامشتین، بیکر و گودگلس، ۱۹۷۷؛ اما بخش بعدی «عصر مدرن» را در این فصل ببینید). پژوهش‌ها دربارهٔ معنای واژه به این مسئله اشاره کردند که به نظر می‌رسد بازنمایی‌های زیربنایی واژه‌ها در زبان‌پریشی هنگامی تا اندازه‌ای کاستی دارد که دسترسی به معنا و دورهٔ زمانی نگاشت آواها به معنای واژه‌ها ناقص شده بود (میلبرگ و بلامشتین ۱۹۸۱؛ اسونی، زوروف و نیکول، ۱۹۸۹؛ و بخش بعدی این فصل، «عصر مدرن» را نیز ببینید). طیف گسترده‌ای از پارادایم‌های رفتاری در این پژوهش‌ها به کار گرفته شده‌اند شامل تمیز، شناسایی و آزمایش‌های روان‌تنی^۱ گفتار، جورکردن واژه و /یا تصویر، تصمیم‌گیری واژگانی، مرتب‌کردن پایگانی^۲، قضاوت دستوری می‌شوند که شمار کمی از انبوه این نمونه‌ها هستند.

- 1 psychophysical
- 2 hierarchical clustering

بودند که نشان دادند نظام‌های عصبی زیربنایی مؤلفه‌های مختلف دستور به صورت گسترده‌ای تنظیم شده‌اند تا نظام‌های عصبی را به کار گیرند بیش از آنکه تنها به صورت کارکردی به مناطق عصبی خلاصه شوند (برای بحث بیشتر درباره این موضوع بخش «عصر مدرن» را ببینید). با این وجود اگرچه ممکن است بیماران با نشانگان ناتوانی‌ها و نقص‌های مشترکی در جنبه خاصی از زبان داشته باشند، الگوهای عملکرد بیماران ممکن است متفاوت باشد که نشان می‌دهد نقص‌های کارکردی متفاوت به صورت تابعی از مکان ضایعه بروز می‌یابد. مثلاً در بیماران مبتلا به زبان‌پریشی بروکا و ورنیکه نقص در پردازش واژگان مشاهده می‌شود. هرچند در آزمایش دسترسی به واژه‌هایی که مشخصه‌های واجی مشترک دارند و بر همین اساس رقیب‌های واژگانی هستند (مانند hammer در برابر hammock) به نظر می‌رسد نامزدهای واژگانی نسبت به شرایط نرمال در زبان‌پریشی ورنیکه طولانی‌تر فعال باقی می‌مانند. در مقابل، زبان‌پریشی بروکا در برگزیدن واژه هدف از میان گزینه‌های واژگانی رقیب ناکام می‌ماند (جنس، ۲۰۰۶). آتمن، بلامشتین و سولویان، (۲۰۰۱؛ یی، بلامشتین و سدوی، ۲۰۰۸). این یافته‌ها از یکپارچگی ساختاری نظام‌های واژگانی در این دو گروه از بیماران پشتیبانی می‌کند زیرا اینکه آیا واحدهای واژگانی رقیب هستند یا خیر بر دسترسی واژگانی اثر دارد اما نشان می‌دهد تفاوت نقص‌های پردازشی در هر گروه احتمالاً تفاوت نقش‌های کارکردی ساختار قطعه پیشانی و گیجگاهی در دسترسی واژگانی را بازتاب می‌دهد.

عصر مدرن

تعیین مرز زمانی برای آغاز «عصر مدرن» دشوار است زیرا علم تدریجی پیشرفت می‌کند. هر چند شماری از عوامل مشخصه‌های رویکرد کنونی به عصب‌شناسی زبان را ترسیم می‌کند. یکی از این عوامل مربوط است به افزایش تأثیر مدل‌ها یا انگاره‌های محاسباتی که بر ماهیت جریان اطلاعات در نظام زبان تمرکز دارند (برای مقایسه دل ۱۹۸۶، ماسلن-ویلسون ۱۹۸۷؛ مک کلنلد ۱۹۸۸ را ببینید). این مدل‌ها انگاره‌های ساختاری پیشین را تقویت می‌کنند که در آنها دستور مجزا بود و حوزه‌هایی را در بر می‌گرفت (برای مقایسه فودور، ۱۹۸۳ را ببینید). همچنین انگاره‌های محاسباتی به کار گرفته شدند تا اختلال‌های زبانی در زبان‌پریشی‌ها را به وسیله نقص‌های پردازشی مرتبط مشخص کنند (دل، شوارتز، مارتین، سافرانو گنگنون، ۱۹۹۷؛ مکنلیز و بلامشتین ۲۰۰۱، میرمن، یی، بلامشتین و مگنوسون، ۲۰۱۱؛ رپ و گلدریک، ۲۰۰۰).

شامل شماری از نواحی عصبی باشند. اگر ضایعه‌ها متمرکز باشند بیماران عموماً دچار زبان‌پریشی گذرا و نه نشانگان مطرح در زبان‌پریشی کلاسیک هستند. سوم اینکه در شرح ضایعه‌های مغزی گوناگونی و تفاوت وجود دارد. همان‌طور که انتظار می‌رود هیچ بیمار زبان‌پریشی، نشانگان و ضایعه مغزی^۱ کاملاً یکسان و معینی ندارد. در نتیجه تفاوت‌هایی در درجه آسیب در منطقه خاصی وجود دارد. همان‌طور که از نظر گستردگی منطقه ضایعه در مغز تفاوت مشاهده می‌شود. در پایان، پژوهش نشان داده است که رابطه یک به یکی بین نشانگان زبان‌پریشی و منطقه ضایعه وجود ندارد. برای نمونه همه زبان‌پریشی‌ها به دلیل ضایعه‌های منطقه بروکا در مغز (بیای ۴۵)^۲ نیستند و همه بیماران که دچار آسیب در منطقه بروکا هستند زبان‌پریشی بروکا را بروز نمی‌دهند (درونکرز، ۲۰۰۰ را ببینید).

با وجود این مسائل، در کاوش‌های عصب‌شناسی زبان به‌کارگیری نشانگان زبان‌پریشی، زیربنای بخش گسترده‌ای از پژوهش‌های عصر مدرن است که در ۲۰ سال گذشته صورت یافته است. نشانگان زبان‌پریشی چارچوبی نظری برای آزمودن نقص‌های زبان‌شناختی به دست می‌دهند و نشان می‌دهند قطعه گیجگاهی در دسترسی معنایی واژه‌ها درگیر است و شکنج گیجگاهی فوقانی در پردازش شنیداری گفتار و اینکه مناطق پسین گیجگاهی در یکپارچه‌سازی شنیدار و فرایندهای تولیدی و چین‌پیشانی تحتانی در پردازش نحو و برنامه‌ریزی تولیدی فعالیت دارند همان‌طور که در فرایندهای انتخاب واژه‌ها نیز درگیر هستند. به صورت قابل توجهی این پژوهش‌ها نشان دادند، در بین گروه‌های بیماران و مکان‌های ضایعه الگوهای مشابهی از عملکرد به‌عنوان تابعی از پیچیدگی ساختاری زبان‌شناختی مشاهده شد. مثلاً برای همه بیماران، فهم و همچنین تولید جمله‌های از نظر ساختاری پیچیده‌تر، دشوارتر است و ادراک و تولید واژه‌های از نظر واجی مشابه در مقایسه با واژه‌هایی که واج‌های آنها مشخصه‌های واجی کمتر مشابهی دارند سبب افزایش خطای بیشتری می‌شوند. برخلاف این ادعا که نقص‌های زبان نسبت به مؤلفه‌های خاص دستوری (مثلاً نحو) «انتخابی» هستند؛ تقریباً همه زبان‌پریشی‌ها بدون توجه به نشانگان نقص‌هایی را نشان می‌دهند که روی مؤلفه‌های زبان‌شناختی چندگانه زبان تأثیر می‌گذارد هرچند شدت نقص^۳ کارکردی نهفته ممکن است متفاوت باشد.

با توجه به همه این مسائل، این پژوهش‌ها از اولین منابعی

1 lesion profiles

2 BA45

3 impairment

تکنیک تصویربرداری تشدید مغناطیسی (MRI) سرچشمه می‌گیرد که پیشرفت‌هایی در شناخت ویژگی‌های ساختاری مغز طبیعی و سالم و همچنین در نقشه‌برداری ضایعه‌های مغزی مبتنی بر وکسل فراهم آورده است (بیتز، ویلسون، سیجن، دیک، سرینو، نایت و درونکرز، ۲۰۰۳ و ویلسون، فصل ۲ کتاب را ببینید). شواهد دیگر از تصویربرداری دیفیوژن رشته‌های عصبی^۴ به دست می‌آید که مسیرهای رشته‌های عصبی در مادهٔ سفید و اتصال‌های بین بخش‌های مختلف مغز را بررسی می‌کند (فصل ۹، کنتی و فورکل را ببینید).

این پیشرفت‌های تکنولوژی سبب تقویت توانایی‌های مطالعهٔ پردازش عصبی زبان شد و به آن عمق بخشید همچنین مسیرهای پژوهشی تازه‌ای را باز کرد که شامل بررسی نظام‌های عصبی پردازش زبانی در مغز سالم، مقایسهٔ پردازش زبانی در مغز سالم و مغز دچار ناهنجاری، ترسیم نمودار تغییرهای بالقوه در نظام‌های عصبی زیربنایی زبان در طول عمر، کاوش دربارهٔ انعطاف‌پذیری نظام عصبی افراد در شرایط بازیابی سلامت به صورت طبیعی یا در نتیجهٔ تکنیک‌های توان‌بخشی، می‌شود. این زمینه‌های پژوهشی مطمئناً دربرگیرندهٔ همهٔ مسائل موجود نیست اما نشان می‌دهد پیشرفت‌های تکنولوژی چطور می‌توانند مسیرهای تازه و حیاتی پژوهشی را باز کنند که آگاهی و بینش عمیق‌تر ما نسبت به شناخت زبان و مغز را وعده می‌دهند. اجازه دهید تا به چند نمونه از آنها به‌عنوان درپچه‌ای به عصب‌شناسی زبان کنونی بپردازیم.

پژوهش‌های گسترده‌ای بسترهای عصبی زبان را با به‌کارگیری تکنیک fMRI بررسی کرده‌اند. در مطالعات تصویربرداری عصبی کارکردی دو دسته از یافته‌ها مشاهده می‌شود که فرضیات نظری پیشین را به چالش می‌کشند. نخست یافته‌هایی با توجه به رویکردی که در آن سازمان زبان به شدت پیمان‌های در نظر گرفته می‌شود. به بیان دیگر در این رویکرد مؤلفه‌هایی دستور جایگاه عصبی مشخصی دارند و دستهٔ دیگر یافته‌ها که به ماهیت جریان و مسیر اطلاعات بین و درون مؤلفه‌های دستور می‌پردازند. با توجه به پیمان‌های در نظر گرفتن بخش‌های زبان، پژوهش‌های fMRI که مناطق عصبی درگیر در پردازش مؤلفه‌های دستوری را بررسی کردند نشان دادند بسترهای عصبی آوا/واج‌شناسی، فرهنگ لغت ذهنی، نحو و معنا یک منطقهٔ عصبی منفرد را به پردازش آن بخش زبانی خاص اختصاص نمی‌دهند بلکه بیشتر هر کدام سبب فعالیت شبکه‌ای می‌شود به بیان دیگر در پردازش هریک از مؤلفه‌های زبان فعالیت زنجیره‌ای مناطق مغزی

انگاره‌های الهام گرفته از عصب‌زیست‌شناسی که با انگاره‌های پردازش توزیع‌شدهٔ موازی (PDP)^۱ از ۱۹۸۰ (روملهارت و مک کلند، ۱۹۸۶) آغاز شده و تا انگاره‌های امروزی ادامه یافته‌اند (برونکسل - اشلوسکی، اشلوسکی، اسمال و روسچکر، ۲۰۱۵؛ هورویتز، فریستون و تیلور، ۲۰۰۰؛ ونکرز، گرگنی و پولورمولر، ۲۰۰۶) پیشرفت عمده‌ای هستند زیرا گسترش انگاره‌های محتمل برای تبیین چگونگی فرایندهای مغزی گفتار و زبان را دنبال می‌کنند. برای نمونه استفاده از عناصری عصب-مانند، پاسخ‌های مدرج به درون‌داد محرک‌ها را میسر می‌کند و سازکارهای یادگیری هبی^۲ که می‌تواند فرایند واژه‌آموزی را مشخص کند (گارگانانی، ونکرس و پولورمولر، ۲۰۰۷). یادگیری هبی همچنین برای شبیه‌سازی اثرات تنظیم‌کنندهٔ هدایت‌شدهٔ واژگانی در درک گفتار نیز به کار رفته است (میران، مک‌کلند و هالت، ۲۰۰۶).

بی‌شک پیشرفت‌های تکنولوژی که توانایی ما در نقشه‌برداری از ویژگی‌های ساختاری و کارکردی مغز را دگرگون کرده‌اند تنها و مهم‌ترین عامل پیشرفت‌های اخیر در پژوهش عصب‌شناسی زبان هستند. مرور همهٔ روش‌ها و تکنیک‌ها، بیان مزایا و معایب هر کدام و سهم آنها در شناخت ما از بنیان‌های عصبی زبان، فراتر از مجال فصل مقدمه است اما کافی است اشاره شود که این تکنیک‌ها طیف گسترده‌ای از ابزارها را در اختیار پژوهشگران قرار دادند و که سبب دستیابی به منابع مختلف اطلاعاتی دربارهٔ فعالیت عصبی شدند. برای اینکه به‌صورت خلاصه به برخی از آنها پرداخته شود؛ تصویربرداری تشدید مغناطیسی کارکردی (fMRI) احتمالاً بیشترین تأثیر را داشته است زیرا شیوه‌ای غیرتهاجمی است که امکان بررسی الگوهای فعالیت عصبی در پردازش ساختارهای زبان شناختی به صورت پارامتری دستکاری شده را فراهم می‌کند (فصل ۴، هایم و اسپکت را ببینید). دیگر تکنیک‌های مهم که اکنون بخشی از ابزارهای مطالعات عصب‌شناسی زبان به شمار می‌رود، شامل تحریک مغناطیسی فراجمعه‌ای (TMS)^۳ می‌شود که به پژوهشگر این امکان را می‌دهد تا «ضایعه‌های مجازی» ایجاد کند (فصل ۵، شومن را ببینید) و ارزیابی‌های الکتروفیزیولوژیکی مانند پتانسیل‌های وابسته به رخداد (ERP) (فصل ۳، لکی و فدرمایر را ببینید) و مگنتوانسفالوگرافی (MEG) (فصل ۶، سالمون، کیوجلا و لیلجستروم را ببینید) که اطلاعات مهمی دربارهٔ طول زمان پردازش (در مقیاس هزارم ثانیه/ میلی ثانیه) به دست می‌دهد. بهبود و ارتقاء اطلاعات ساختاری از

1 Parallel Distributed Processing (PDP)

2 Hebbian learning mechanisms

3 transcranial magnetic stimulation (TMS)

4 diffusion tensor imaging (DTI)

که در آنها پردازش یک بخش یا مؤلفه دستوری از پردازش دیگر بخش‌ها یا مؤلفه‌ها مجزا و مستقل صورت می‌یابد (ولت، رولوفس و میر، ۱۹۹۹).

مسیر نسبتاً تازه و مهمی که رشته در پیش گرفته این است که نظام‌های عصبی زیربنایی زبان را با به‌کارگیری بیش از یک تکنیک تصویربرداری عصبی و یا روش الکتروفیزیولوژیکی بررسی می‌کند. همان‌طور که پیش‌تر بیان شد روش بررسی ضایعه محدودیت‌هایی دارد زیرا ضایعه‌ها تمایل دارند بسیار گسترده باشند که همین مسئله سبب می‌شود یافتن مناطق عصبی مسئول در نقص زبانی خاص دشوار باشد. مباحث مرتبط به این مسائل از پژوهش‌های بر پایه fMRI سرچشمه می‌گیرد (فصل ۴ این کتاب نوشته‌هایم و اسپکت را ببینید). عموماً مناطق عصبی چندگانه فعالیت نشان می‌دهند و پژوهشگران با استفاده از انگاره‌های اخیر ساختمان عصبی زبان نقش‌های کارکردی این مناطق را در می‌یابند. بنابراین نقش واقعی احتمالی این مناطق یا اینکه آیا حتی در «کارکرد» زبان‌شناختی مورد بررسی درگیر است یا خیر، روشن نیست (پریس، مامری، مور، فرکویک و فریستون، ۱۹۹۹؛ روردن و کارنت، ۲۰۰۴). همچنین، احتمالاً در پردازش این کارکردها مناطقی جز مناطق کلاسیک زبانی فعال می‌شوند. اگرچه مشخص نیست این‌ها چه نقشی در پردازش زبان دارند، اگر اصلاً نقشی داشته باشند. دو تکنیکی که در ادامه معرفی می‌شود دریچه‌ای بسیار مهم به درون این چالش بالقوه باز کرده‌اند. نخستین تکنیک، دوگانه نتایج fMRI با تحلیل MRI داده‌های ضایعه است و دومین روش دوگانه fMRI و TMS است. در هر دو مورد انتظار می‌رود که ضایعه واقعی یا «مجازی» در ناحیه عصبی خاص وجود داشته باشد که در شرایط عادی، فعال شدن آن با fMRI ثبت شده است و می‌تواند سبب بروز نقص رفتاری یا نقصان پردازشی شود.

سرانجام، عصر مدرن شاهد از سرگیری رویکرد قائل شدن کارکردهایی خاص برای مکان خاص با به‌کارگیری نقشه‌برداری از ضایعه مبتنی بر وکسل^۵ است تا آثار صدمات مغزی بر پردازش زبان بررسی شود (بیتز، ویلسون، سیجن، دیک، سرینو، نایت و درونکرز، ۲۰۰۳ و ویلسون، فصل ۲ کتاب را ببینید). نتایج تازه یافته‌های گذشته را با موشکافی بیشتر در شناسایی کمی و اندازه‌گیری، مکان، اندازه و گستردگی ضایعه‌ها روشن می‌کند و آنها را گسترش می‌دهد. به ویژه، برخلاف یافته‌های پیشین نشان داده شد که نقص در ادراک آوایی، کاستی‌هایی در درک شنیداری زبان در بیماران دچار زبان‌پریشی ورنیکه را پیش‌بینی می‌کند هر

با توزیع گسترده مشاهده می‌شود (برای مرور این بحث پژوهش‌های معرفی شده در بایندر، دسای، گریوز و کونت ۲۰۰۹؛ هیکاک، ۲۰۰۹؛ هیکاک و پوپل، ۲۰۰۷؛ کان و سواب، ۲۰۰۲؛ بلامشتین و مایرز، ۲۰۱۳؛ پرایس، ۲۰۱۲ را ببینید). بنابراین مغز به حوزه‌های از نظر کارکردی اختصاص یافته به هر یک از سطوح «زبان‌شناختی» تقسیم نشده است. مثلاً هرچند به نظر می‌رسد بخش فوقانی شکنج گیجگاهی و بخش فوقانی چین گیجگاهی در پردازش اولیه شنیداری سیگنال‌های گفتار شرکت داشته باشند، فعالیت عصبی در دیگر مناطق نیز روی می‌دهد شامل بخش میانی شکنج گیجگاهی (MTG)^۱ و مناطق آهیانه‌ای شامل شکنج زاویه‌دار (AG)^۲ و شکنج فوق حاشیه‌ای (SMG)^۳ و مناطق پیشانی شامل شکنج فوقانی پیشانی (IFG) (برای مثال هیکاک و پوپل، ۲۰۰۷ اسکات و وایز، ۲۰۰۴). هر چند به نظر می‌رسد این مناطق هر کدام ویژگی‌های کارکردی متفاوتی دارند، به صورت بخشی از نظام واحد پردازش و ادراک زبان با هم کار می‌کنند. یافته‌های مشابهی در بررسی الگوهای فعالیت عصبی در پردازش واژگان، نحو و معناشناسی نیز مشاهده شد (ونو، بوکازن، هرو، دوفو و همکاران، ۲۰۰۶). جالب است که یافته‌های مطالعات رفتاری نشانگان زبان‌پریشی پیشگام این یافته‌های fMRI بوده‌اند. درست همان‌طور که بیماران دچار زبان‌پریشی بروکا و ورنیکه نقص‌هایی در مؤلفه‌های چندگانه دستور شامل پردازش گفتار، واژه‌ها، نحو و معناشناسی نشان می‌دادند البته هرچند شدت و بنیان‌های کارکردی این نقص در میان گروه‌های بیماران متفاوت بود (بلامشتین، ۱۹۹۵).

یافته‌های fMRI همچنین نشان دادند جریان اطلاعات بین مؤلفه‌های دستوری وابسته به یکدیگر هستند به این صورت که فعالیت در یک بخش دستور مستقیماً بر فعالیت دیگر بخش‌های دستور اثر می‌گذارد. مثلاً ساخت واژگانی واژه‌ها اثری تلقین‌کننده دارند نه تنها بر مناطق عصبی درگیر در دستوری واژگانی (SMG)؛ شکنج فوق حاشیه‌ای) بلکه همچنین بر مناطق درگیر در پردازش واج‌شناختی و آوایی (IFG؛ شکنج پیشانی تحتانی) نیز اثر دارد (پریمونج، بلامشتین، میرز، گولدریک و بیسزایبرک، ۲۰۱۱). چنین شواهدی مطابق انگاره‌های سلسله مراتبی^۴ پردازش زبانی است که در آنها اطلاعات یک سطح پردازشی بر پردازش سطح پایین‌تر از آن تأثیر دارد. چنین یافته‌های آن انگاره‌هایی را به چالش می‌کشند

1 middle temporal gyrus (MTG)

2 angular gyrus (AG)

3 supramarginal gyrus (SMG)

4 cascading models

بر پایهٔ شنیدار) با نظریه‌های ابتدایی مشخصه‌های ممیز و نظریهٔ صوت‌شناختی درک گفتار سازگار است (یاکوبسون، فنت و هله، ۱۹۶۱؛ استیونز و بلامشتین، ۱۹۸۱؛ برای شواهد عصبی چنگ، ریجر، جانسون و همکاران، ۲۰۱۰؛ چنگ، همیلتون، جانسون و چنگ ۲۰۱۶؛ لاتو، هیکاک و هولت، ۲۰۰۹ را ببینید)؟

- آیا عوامل بافتی بر تنزل درک گفتار اثر ادراکی دارد (مارسلن - ویلیسون و تیلور، ۱۹۸۰) یا این اثر پسا ادراکی است (نوریز، مککویین، کاتلر، ۲۰۰۰)؟
- آیا زبان پیمانهای یا حوزه‌های است (فدرنکو و تامسون-شل، ۲۰۱۴) یا بر پایهٔ قلمرو کارکردها، فرایندها و محاسبات کلی موجود در همه‌جا استوار است (بلامشتین و آمسو، ۲۰۱۳، کلی و مارتین، ۱۹۹۴)؟

در حالی که هنوز همه مسائل کاملاً روشن نیست و بحث ادامه دارد شواهد بیشتری از عصب‌شناسی زبان با به‌کارگیری پیشرفت‌های تدریجی در تصویربرداری و تحلیل تکنیک‌ها، این وعده را می‌دهد که نه تنها میان ادعاهای حاصل از این نظریه‌ها تمایز قائل شود بلکه به صورت بالقوه سبب رشد و طرح نظریه‌های تازه نیز گردد.

مسیرهای آینده و چالش‌ها

در حالی که روشن است پردازش زبان شبکهٔ گسترده‌ای از مناطق را به کار می‌گیرد، نقش کارکردی این مناطق باید روشن‌تر شرح داده شود، زیرا معمولاً نقش کارکردی این مناطق بر مبنای انگاره‌های سنتی سازمان عصبی زبان به دست آمده است. تمرکز بر شبکه‌ها، در بررسی اتصالات مؤثر یا کارکردها به جای نواحی عصبی منفرد، گام مهم بعدی برای شناخت پیچیدگی‌های پردازش زبان است. همچنین، در حالی که روشن است هر بخش دستور یک سلسله پردازش عصبی را فعال می‌کند نقشهٔ مسیر جریان اطلاعات به صورت کامل ترسیم نشده است (برای مرور اجمالی پردازش دستوری فصل ۳۰ این کتاب کمرر و فصل ۳۱ تامسون و مک را ببینید). در واقع همان‌طور که پیش‌تر شرح داده شد مباحثی در پیشینهٔ پژوهش‌ها همچنان مطرح و در جریان است. مباحثی دربارهٔ اینکه گسترهٔ جریان اطلاعات پایین به بالا چگونه است، آیا با تأثیرهای بافتی بر فرایندهای حسی که اجرای فرایندهای مربوط

چند ممکن است این بیماران در دسترسی به معنای واژه‌ها نیز نقص‌هایی نشان دهند (رابسون، کایدل، لامبون رالف و سیگ، ۲۰۱۲). علاوه بر این برخلاف این دیدگاه که شبکهٔ معنایی واژگانی در زبان‌پریشی‌ها پایدار مانده‌اند، تنزل ساختار معنایی در بیماران زبان‌پریشی مشاهده می‌شود که ضایعه‌های مغزی آنها تا بخش‌های پیشین قطعهٔ گیجگاهی گسترده شده است (جفریز و لمبون رالف، ۲۰۰۶؛ والکر و شوارتز، کیمبرگ، فیستین و همکاران، ۲۰۱۱).

عصب‌شناسی زبان همچنین در عصر مدرن نقشی محوری در قضاوت و گسترش شماری از نظریه‌های زبانی رقیب بر عهده گرفته است. در این مرحله تصور می‌شود که فعالیت مناطق عصبی خاص سبب تعیین ادعاهای مطرح در نظریه‌های مختلف و تمایز بین آنها می‌شود. مثلاً اینکه آیا بازنمایی‌های واژگانی «تجسم‌یافته»^۱ یا نمادین (غیرمعمولی)^۲ هستند دیدگاه‌های مخالف کنونی به شمار می‌آیند (برای مرور جیرک، منز، بوچینی، بورگی و بینکوفسکی، ۲۰۱۰؛ کیفر و پیلومولر، ۲۰۱۲ را ببینید). اگر تجسم‌یافتگی تجربه‌های ما را با واژه‌ها و نظامی حسی-حرکتی نشان می‌دهد که در استفاده از این واژه‌ها فعال می‌شود یا به بیان دیگر اگر بازنمایی‌های واژگانی تجسم‌یافته است، پس باید فعالیت در نظام حسی حرکتی ما وجود داشته باشد که در زمان شنیدن یا استفاده کردن از واژه در آن مفهوم بازنمایی گردد (مثلاً «برداشتن» کاغذ نیازمند فعالیت حرکتی دست است در صورتی که «ضربه زدن» توپ به فعالیت در بخش حرکتی پا نیاز دارد؛ پولومولر، اشتروف و المونیمی، ۲۰۰۵ را ببینید). اگر این بازنمایی نمادین است پس نباید رابطهٔ نظام‌مندی بین معنای واژه و فعالیت نظام حسی-حرکتی مربوط به آن برقرار باشد و مناطق عصبی غیرمعمولی ممکن است فعال باشند.

تعدادی از پرسش‌های دیگر به دلیل وجود نظریه‌های رقیب مطرح می‌شوند که اخیراً با به‌کارگیری تکنیک‌های تصویربرداری عصبی آزموده شده‌اند. این پرسش‌ها در فهرست زیر مشاهده می‌شوند:

- آیا بازنمایی‌های حرکتی درک گفتار (بر پایهٔ اندام‌های گفتاری یا حرکات صورت و دست و بدن است) با این ادعاهای نظریهٔ حرکتی درک گفتار سازگار است (لیبرمن، کوپر، شنکویلر و استادرت-کندی، ۱۹۶۷؛ شواهد عصبی، فدیگا، کرگهرو، بوچینیو و رزولاتی، ۲۰۰۲ و ویلسون، سیجن، سرینو و آیکوبونی، ۲۰۰۴ را ببینید) یا صوت‌شناختی

1 embodied

2 amodal

IFG در تولید و درک زبان درگیر است (هیگاک و پوپل، ۲۰۰۷؛ پرایس، ۲۰۱۲) مقوله‌بندی آوایی (هایرز، بلامشتین، والش و ایسن، ۲۰۰۹)، پردازش نحوی (گروزیسکی و فردریچی، ۲۰۰۶)، پردازش معنایی (بایدر، دسای، گریوز و کونانت، ۲۰۰۹) و اجرای تصمیم‌گیری (بدر و وگنر، ۲۰۰۷؛ تامسون-شیل، دی سپوزیتو، آگور و فره، ۱۹۹۷). به صورت مشابهی، شیار گیجگاهی فوقانی در درک زبانی و در طیف گسترده‌ای از قلمروهای شناختی درگیر شده است که پردازش چهره، پویایی زیست‌شناختی، درک اجتماعی، نظریهٔ ذهن و یکپارچه‌سازی دیداری-شنیداری را در بر دارد (هاین و نایت، ۲۰۰۸).

پرسش بی‌پاسخ دیگر این است که آیا عصب‌شناسی زبان در نهایت راهی برای گسترش انگاره‌ها و نظریه‌های نوین پردازش زبان ارائه می‌دهد یا خیر. فصل مشترک ذهن (زبان) و مغز منحصر به گسترهٔ فهم عصب‌شناسی زبان است و شناخت سازمان، کارکرد و فرایندهای زبان محدودیت‌هایی برای انگاره‌ها و نظریه‌های زبانی به دنبال دارد. اکنون می‌توان هوشیارانه خوش‌بین بود. اگر برای مثال، شواهد نشان می‌دهد زبان بر پایهٔ محاسبات قلمرو عمومی‌تر ساخته شده است پس این می‌تواند انگیزهٔ گسترش انگاره‌های تازهٔ پردازش زبان شود که بر «تخصیص» واژه‌ها یا بازنمایی‌ها به هر یک از سطوح دستور متکی نیست.

انگاره‌های محاسباتی محتمل از نظر عصب‌زیست‌شناختی بی‌شک نقشی حتی مهم‌تر از نقش کنونی خود خواهند داشت. همان‌طور که پیش‌تر شرح داده شد چنین تلاش‌هایی هم‌اکنون نیز آغاز شده‌اند. هرچند این انگاره‌ها برای فراهم‌کردن آگاهی‌های بیشتر نسبت به بنیان عصبی زبان نیاز دارند پیچیدگی‌های ذاتی پردازش زبانی را نیز بازتاب دهند. به عبارت دیگر، آنها نیاز خواهند داشت تا بتوانند نه تنها پیچیدگی‌های ساختمان ذاتی یک سطح زبان‌شناختی (مثل اینکه ویژگی‌های آماری و آوایی سبب افزایش تراکم و دیرفهمی واژگانی^۱ می‌شوند) را بازتاب دهند بلکه چگونگی آثار پردازشی چنین اطلاعاتی در درون نظام را نیز مدل‌سازی کنند. علاوه بر این، چنین انگاره‌هایی همچنین نیاز خواهند داشت تا به چگونگی افزوده شدن واژه‌های جدید در طول زندگی بدون برهم زدن ثبات شبکه، نیز توجه کنند. برای مثال، آنها نیاز خواهند داشت تا تولید واژه‌ای که ویژگی منحصربه‌فرد و خاص دارد (به این معنا که توسط یک گویشور به صورت غیراستاندارد تولید شده است) را از واژه‌ای متمایز کند که مدخلی نو است و آنها باید به خلق بازنمایی تازهٔ یک واژه اجازه دهند در حالی که به فرهنگ لغت

به تصمیم‌گیری را بازتاب می‌دهد همراه است یا آیا جریان اطلاعات همچنین بالا به پایین نیز ممکن است که با تأثیر منابع اطلاعات سطح بالا بر پردازش‌های حسی سطوح پایین‌تر (گویدیچ، بلامشتین، فیز و هلت، ۲۰۱۳) همراه هستند. در این مرحله تحلیل‌ها و روش‌های اتصالات کارکردی حساس به طول زمان پردازش، مانند MEG و ERP همراه با دقت زمانی مناسب حاصل از تکنیک fMRI آگاهی‌های کارآمد و مناسبی را به دست می‌دهند. پرسش‌های دیگری در راستای همین مباحث مطرح می‌شوند تا متوجه شویم اطلاعات زبان‌شناختی در حوزه‌های مختلف چگونه با هم ترکیب و یکپارچه می‌شوند. فرایندهای تولیدی (تولید گفتار) چطور بر فرایندهای ادراک (شنیداری) تأثیر می‌گذارند (هیگاک، فصل ۲۰ این کتاب و فصل ۲۶ را ببینید)؟ اطلاعات دیداری چگونه در تولید گفتار با اطلاعات شنیداری درک گفتار تلفیق می‌شوند (فصل ۱۴، ۱۶، ۱۷ در این کتاب را ببینید)؟ سواد (خواندن) چگونه بر سازمان عصبی زبان (دسترسی به گفتار، واژه‌ها و معنا) اثر می‌گذارد (فصل ۲۴ و ۲۵ در کتاب حاضر را ببینید)؟

پرسشی همچنان بی‌پاسخ این است که نقش نیمکرهٔ راست در پردازش اطلاعات زبان‌شناختی چیست. اطلاعات متناقضی از مطالعات fMRI و بررسی ضایعه به دست می‌آید. مخصوصاً، مطالعات fMRI نیز معمولاً نشان دادند در هنگام انجام تکالیف زبان‌شناختی فعالیت نه‌تنها در نیمکرهٔ چپ بلکه در مناطق قرینه با آن در نیمکرهٔ راست نیز فعالیت مشاهده می‌شود. همچنین، بیماران با ضایعه‌هایی در نیمکرهٔ راست عموماً کاستی‌های زبان‌شناختی بروز نمی‌دهند (هر چند آنها در پردازش کاربردشناسی زبان و گفتمان نقص دارند). یافته‌های اخیر پژوهش‌های بر پایهٔ تکنیک fMRI دربارهٔ تغییرات عصبی در طول بهبودی زبان‌پریشی نشان می‌دهند در بیماران با ضایعه‌های یک طرفه در نیمکرهٔ چپ فعالیت ساختارهای نیمکرهٔ راست، در ابتدای زبان‌پریشی افزایش یافته است. هرچند در بیماران که کاملاً بهبود یافته‌اند، تدریجاً فعالیت نیمکرهٔ راست آنها کم‌تر می‌شود و فعالیت در مناطق پیرامون ضایعه در نیمکرهٔ چپ افزایش می‌یابد (بیزامیگیلو، گالاتی و کامیتری، ۲۰۰۱). یافته‌های fMRI چگونه با نتایج بررسی ضایعه‌ها همراه می‌شوند تا نقش نیمکرهٔ راست در پردازش زبان‌شناختی مشخص گردد (ون در هیجن و کای فصل ۳۴ را ببینید)؟

در پایان، چالش عمده در عصب‌شناسی زبان این است که تناقض این ادعا دربارهٔ اختصاص یافتن نقش کارکردی معین به مناطق مختلف را برطرف کند زیرا «کارکردهای» زبان‌شناختی و/یا شناختی به مناطق یکسان و مشابهی اختصاص یافته‌اند. مثلاً

کنترل شده برای گوناگونی‌ها ارائه می‌دهند تا بر پارامتر زبان‌شناختی خاصی بیشتر تمرکز کنند که هدف توان‌بخشی است. در پیشینهٔ پژوهش‌ها برخی اشاره‌ها به این موضوع مشاهده می‌شود که عملکرد بیماران زبان‌پیش زمانی تسهیل می‌گردد که به آنها محرک‌های غیر معمول یا محرک‌های متفاوت با معیار ارائه شود. برای نمونه، کیرن و تامسون (۲۰۰۳) نشان دادند رویارویی بیماران دچار زبان‌پریشی، با نمونه‌های استثنائی^۲ واژه‌ها در مقوله‌ای معنایی به نامیدن هم اعضای معمولی و هم غیرمعمولی آن مقوله تعمیم داده می‌شود؛ رویارویی با اعضای معمولی به اعضای غیرمعمولی یا دیگر اعضای مقوله تعمیم نمی‌یابد.

سرانجام، رویکردهای نظری به زبان به صورت عمومی آن را ایستا در نظر می‌گیرند^۳ که هرگز تغییر نمی‌کند چه با توجه به شرایط، چه در میان افراد یا در طول زندگی. می‌دانیم که این مسئله درست نیست. زبان در شرایط چندانگانهٔ تغییرپذیری پردازش می‌شود^۴ در محیط پر سروصدا، تغییرپذیری در درک گفتار افراد مشاهده می‌شود همچنان که در «شم»^۵ ادراکی آنها و در پردازش زبان در گذر زمان تغییراتی وجود دارد. هرچند گوینده و شنونده در چنین شرایط «ناسازگاری» متعادل و متوازن باقی می‌مانند به بیان دیگر در تولید و درک زبان دچار اشکال یا اختلال نمی‌شود. ما دربارهٔ اینکه چگونه نظام عصبی با این منابع چندانگانهٔ تغییرپذیر سازگاری می‌یابد و اینکه چه شرایطی سبب تغییرات در درون‌مایهٔ عصبی رشد، گذر عمر و کهن‌سالی، یا پیرو آسیب مغزی می‌شود اطلاعات اندکی داریم. در نهایت، نظریه‌های زبان باید شرحی برای چنین دگرگونی به دست دهند و عصب‌شناسی زبان زمینه‌ای است برای فراهم آوردن رشد این انگاره‌های تازه.

به صورت خلاصه، تاریخ پژوهش در عصب‌شناسی زبان تصویری در حال تکامل از بنیان‌های عصبی زبان به دست داده است. ما مشاهده کرده‌ایم که این حوزهٔ پژوهشی چگونه از تمرکز منفرد بر زبان‌پریشی‌ها به مجموعه‌ای گسترده و متنوع از روش‌ها پیشرفت کرده است. این روش‌ها در کنار روش بررسی ضایعه‌ها دانسته‌های ما از زبان و بنیان‌های عصبی آن را تقویت کرده و دگرگون ساخته و آگاهی‌ها و چالش‌های تازه‌ای به دست داده است. بی‌شک پیشرفت‌های تکنولوژی در دههٔ آینده نیز ادامه و گسترش می‌یابد، همان‌طور که انگاره‌های محاسباتی پردازش زبان نیز توسعه خواهند یافت. همهٔ این‌ها در کنار هم عصب‌شناسی زبان را بهبود می‌بخشند و سبب می‌شوند شناخت ما از زبان^۶ بازنمایی‌های آن، سازمان‌ها و فرایندها و نظام‌های عصبی زیربنایی

ذهنی معرفی می‌شود. در مراحل ابتدایی، بسامد وقوع آن بیشتر از صفر است اما هنوز بسیار کم است و بنابراین این واژه به صورت بالقوه و نادرست به عنوان ناواژه^۷ طبقه‌بندی می‌شود. سرانجام انگاره‌های محاسباتی نیاز خواهند داشت که بتوانند نسبت به موارد شامل شمار فراوان محرک‌ها و طیف گستردهٔ پارامترهای زبان‌شناختی نه فقط مربوط به ساختمان کارکردی نظام زبان بلکه همچنین مربوط به تأثیری که در سطوح پردازش زبان‌شناختی دارند، افزایش یابند.

زمینه‌ای که کمک‌های عصب‌شناسی زبان می‌تواند در آن منحصربه‌فرد و کاملاً مهم باشد زمینهٔ توان‌بخشی زبان است. شناخت بنیادی کارکردهای نظری زبان و معادل‌های عصبی آن پل اتصال بسیار مهمی برای توان‌بخشی فراهم می‌کند. چون ما نقش کارکردی آن منطقه‌های خاص در نظام عصبی را می‌دانیم درمان‌های توان‌بخشی مورد نظر می‌توانند به کارگرفته شوند تا احتمال دستیابی به آن بخش زیربنایی نقص بیشتر شود. این یعنی بیشتر از اینکه درمان نقص زبانی خاص در زبان‌پریشی به‌عنوان نقصی یکسان باشد در بیمارانی که شرح و نمای ضایعه‌های آنها و چگونگی نشانه‌هایشان متفاوت است؛ برنامه‌های توان‌بخشی گوناگون باید به کار روند که بازتاب‌دهندهٔ نقش کارکردی مناطق عصبی دچار ضایعه هستند. بنابراین همان‌طور که پیش‌تر توضیح داده شد، اگر چه صدمه به هر یک از ساختارهای بخش پیشانی یا گیجگاهی نقص‌هایی در انتخاب واژگانی را به دنبال دارد، صدمه به ساختارهای گیجگاهی در ناکامی از بازداشتن رقیب‌های واژگانی بروز می‌یابد در حالی که صدمه به ساختارهای پیشانی به ناتوانی در گزینش از میان گزینه‌های رقیب می‌انجامد. هرچند هر دو گونهٔ بیمارانی زبان‌پریشی نقص در دسترسی واژگانی بروز می‌یابد، نقص‌های مشاهده شده یکسان نیستند و ماهیت درمان به کارگرفته شده برای این بیماران احتمالاً باید متفاوت باشد. همچنین همان‌طور که این مسئله روشن‌تر می‌شود که زبان در فرایندهای عمومی‌تر بیشتری با دیگر قلمروهای شناختی اشتراک دارد برنامه‌های توان‌بخشی می‌توانند اصول شناختی عمومی را برای راهبردهای توان‌بخشی زبان به کار برند. برخی یافته‌های اخیر نشان می‌دهند که چنین رویکردهایی ظرفیت تقویت بهبود زبان را دارند. مثلاً گوناگونی درون‌داد زبان‌شناختی در شرایط دنیای واقعی عادی است و به نظر می‌رسد ارتباطات زبانی را تقویت می‌کند. اگر چه، پژوهش‌های آزمایشگاهی و برنامه‌های توان‌بخشی عموماً چنین گوناگونی‌هایی را حذف می‌کنند؛ آنها محرک‌های

2 atypical exemplars

3 acumen

1 nonword

- Caramazza, A. (1984). The logic of neuropsychological research and the problem of patient classifications in aphasia. *Brain and Language*, 21, 9–20.
- Caramazza, A. (1986). On drawing inferences about the structure of normal cognitive systems from the analysis of impaired performance: The case for single patient studies. *Brain and Cognition*, 5, 41–66.
- Chang, E. F., Rieger, J. W., Johnson, K., Berger, M. S., Barbaro, N. M. & Knight, R. T. (2010). Categorical speech representation in human superior temporal gyrus. *Nature Neuroscience*, 13(11), 1428–1432.
- Cheung, C., Hamilton, L. S., Johnson, K. & Chang, E. F. (2016). The auditory representation of speech sounds in human motor cortex. *Elife*, 5, e12577.
- Dell, G. S. (1986). A spreading activation theory of retrieval in sentence production. *Psychological Review*, 93, 283–321.
- Dell, G. S., Schwartz, M. F., Martin, N., Saffran, E. M. & Gagnon, D. A. (1997). Lexical access in aphasic and nonaphasic speakers. *Psychological Review*, 104(4), 801–838.
- Dronkers, N. F. (2000). The pursuit of brain–language relationships. *Brain and Language*, 71, 59–61.
- Fadiga, L., Craighero, L., Buccino, G. & Rizzolatti, G. (2002). Speech listening specifically modulates the excitability of tongue muscles: A TMS study. *European Journal of Neuroscience*, 15(2), 399–402.
- Fedorenko, E. & Thompson-Schill, S. L. (2014). Reworking the language network. *Trends in Cognitive Sciences*, 18(3), 120–126.
- Fodor, J. (1983). *The modularity of mind*. Cambridge, MA: MIT Press.
- Friston, K. J. (1994). Functional and effective connectivity in neuroimaging: A synthesis. *Human Brain Mapping*, 2(1–2), 56–78.
- Garagnani, M., Wennekers, T. & Pulvermüller, F. (2007). A neuronal model of the language cortex. *Neurocomputing*, 70(10), 1914–1919.
- Geschwind, N. (1965). Disconnexion syndromes in animals and man. *Brain*, 88, 237–294, 585–644.
- Goldstein, K. (1948). *Language and language disturbances*. New York: Grune and Stratton.
- Goodglass, H. (1993). *Understanding aphasia*. New York: Academic Press.
- Grodzinsky, Y. & Friederici, A. D. (2006). Neuroimaging of syntax and syntactic processing. *Current Opinions in Neurobiology*, 15, 240–246.
- Guediche S., Blumstein S. E., Fiez, J. & Holt, L. L. (2013). Speech perception under adverse conditions: Insights from behavioral, computational and neuroscience research. *Frontiers in Systems Neuroscience*, 7.
- Head, H. (1926). *Aphasia and kindred disorders of speech*. Vols. 1–2. Cambridge: Cambridge University Press.
- Hein, G. & Knight, R. T. (2008). Superior temporal sulcus— it's my area: Or is it? *Journal of cognitive neuroscience*, 20(12), 2125–2136.

آن_ ساخت‌های آنها، اتصالات، محاسبات و فصل مشترک آنها با دیگر قلمروهای شناختی، عمیق‌تر شود.

سپاسگزاری‌ها

بخشی از این پژوهش با حمایت مؤسسهٔ ملی سلامت (NIH)^۱ و کمک‌های مالی پژوهشی R01 DC006220 و R21DC013100 انجام شده است. مسئولیت محتوای کتاب بر عهدهٔ نویسنده است و الزاماً دیدگاه رسمی NIH یا مؤسسهٔ ملی ناشنوایی و اختلالات را نشان نمی‌دهد.

منابع

- Badre, D. & Wagner, A. D. (2007). Left ventrolateral prefrontal cortex and the cognitive control of memory. *Neuropsychologia*, 45, 2883–2901.
- Basso, A., Casati, G. & Vignolo, L. A. (1977). Phonemic identification defect in aphasia. *Cortex*, 13, 85–95.
- Bates, E., Wilson, S. M., Saygin, A. P., Dick, F., Sereno, M. I., Knight, R. T. & Dronkers, N. F. (2003). Voxel-based lesion–symptom mapping. *Nature Neuroscience*, 6, 448–450.
- Binder, J. R., Desai, R. H., Graves, W. W. & Conant, L. L. (2009). Where is the semantic system? A critical review and meta-analysis of 120 functional neuroimaging studies. *Cerebral Cortex*, 19, 2767–2796.
- Blumstein, S. (1981). Phonological aspects of aphasia. In M. T. Sarno (Ed.), *Acquired aphasia* (pp. 129–155). New York: Academic Press.
- Blumstein, S. (1995). The neurobiology of language. In J. Miller & P. Eimas (Eds.), *Speech, language, and communication* (pp. 339–370). New York: Academic Press.
- Blumstein, S. E. & Amso, D. (2013). Dynamic functional organization of language: Insights from functional neuroimaging. *Perspectives on Psychological Science*, 8(1), 44–48.
- Blumstein, S. E., Baker, E. & Goodglass, H. (1977). Phonological factors in auditory comprehension in aphasia. *Neuropsychologia*, 15, 19–30.
- Blumstein, S. E. & Myers, E. B. (2013). Neural systems underlying speech perception. In K. Ochsner & S. Kosslyn (Eds.), *Oxford handbook of cognitive neuroscience* (Vol. 1, pp. 507–523). New York: Oxford University Press.
- Bornkessel-Schlesewsky, I., Schlesewsky, M., Small, S. L. & Rauschecker, J. P. (2015). Neurobiological roots of language in primate audition: Common computational properties. *Trends in Cognitive Sciences*, 19(3), 142–150.

- Cognitive Sciences, 13(3), 110–114.
- Luria, A. R. (1966). Higher cortical functions in man. New York: Basic Books.
- Marslen-Wilson, W. D. (1987). Functional parallelism in spoken word recognition. *Cognition*, 25(1–2), 71–102.
- Marslen-Wilson, W. & Tyler, L. K. (1980). The temporal structure of spoken language understanding. *Cognition*, 8(1), 1–71.
- McClelland, J. L. (1988). Connectionist models and psychological evidence. *Journal of Memory and Language*, 27, 107–123.
- McNellis, M. & Blumstein, S. E. (2001). Self-organizing dynamics of lexical access in normals and aphasics. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 13, 151–170.
- Milberg, W. & Blumstein, S. E. (1981). Lexical decision and aphasia: Evidence for semantic processing. *Brain and Language*, 14, 371–385.
- Mirman, D., McClelland, J. L. & Holt, L. L. (2006). An interactive Hebbian account of lexically guided tuning of speech perception. *Psychonomic Bulletin & Review*, 13(6), 958–965.
- Mirman, D., Yee, E., Blumstein, S. E. & Magnuson, J. (2011). Theories of spoken word recognition deficits in aphasia: Evidence from eye-tracking and computational modeling. *Brain and Language*, 117(2), 53–68.
- Myers, E. B., Blumstein, S. E., Walsh, E. & Eliassen, J. (2009). Inferior frontal regions underlie the perception of phonetic category invariance. *Psychological Science*, 20, 895–903.
- Norris, D., McQueen, J. M. & Cutler, A. (2000). Merging information in speech recognition: Feedback is never necessary. *The Behavioral and Brain Sciences*, 23(3), 299–325; discussion 325–270.
- Peramunage, D., Blumstein, S. E., Myers, E. B., Goldrick, M. & Baese-Berk, M. (2011). Phonological neighborhood effects in spoken word production: An fMRI study. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 23(3), 593–603.
- Pizzamiglio, L., Galati, G. & Giorgia Committeri, G. (2001). The contribution of functional neuroimaging to recovery after brain damage: A review. *Cortex*, 37(1), 11–31.
- Price, C. (2012). A review and synthesis of the first 20 years of PET and fMRI studies of heard speech, spoken language and reading. *NeuroImage*, 62(2), 816–847.
- Price, C. J., Mummery, C. J., Moore, C. J., Frackowiak, R. S. J. & Friston, K. J. (1999). Delineating necessary and sufficient neural systems with functional imaging studies of neuropsychological patients. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 11(4), 371–382.
- Pulvermüller, F., Shtyrov, Y. & Ilmoniemi, R. (2005). Brain signatures of meaning access in action word recognition. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 17(6), 884–892.
- Rapp, B. & Goldrick, M. (2000). Discreteness and interactivity in spoken word production. *Psychological Review*, 107, 460–499.
- Hickok, G. (2009). The functional neuroanatomy of language. *Physics of Life Reviews*, 6, 121–143.
- Hickok, G. & Poeppel, D. (2007). The cortical organization of speech processing. *Nature Reviews Neuroscience*, 8, 393–402.
- Horwitz, B., Friston, K. J. & Taylor, J. G. (2000). Neural modeling and functional brain imaging: An overview. *Neural Networks*, 13(8), 829–846.
- Jakobson, R. (1941). *Kindersprache, Aphasie, und Allgemeine Lautgesetze*. Uppsala: Universitet Arsskrift.
- Jakobson, R. (1956). Two aspects of language and two types of aphasic disturbances. In R. Jakobson & M. Halle (Eds.), *Fundamentals of language* (pp. 55–82). The Hague: Mouton.
- Jakobson, R. (1972). *Child language, aphasia, and phonological universals*. The Hague: Mouton.
- Jakobson, R., Fant, G. & Halle, M. (1961). *Preliminaries to speech analysis: The distinctive features and their correlates*. Cambridge, MA: MIT Press.
- Janse, E. (2006). Lexical competition effects in aphasia: Deactivation of lexical candidates in spoken word processing. *Brain and Language*, 97, 1–11.
- Jefferies, E. & Lambon Ralph, M. A. (2006). Semantic impairment in stroke aphasia versus semantic dementia: A case-series comparison. *Brain*, 129, 2132–2147.
- Jirak, D., Menz, M. M., Buccino, G., Borghi, A. M. & Binkofski, F. (2010). Grasping language: A short story on embodiment. *Consciousness and Cognition*, 19(3), 711–720.
- Kaan, E. & Swaab, T. Y. (2002). The brain circuitry of syntactic comprehension. *Trends in Cognitive Science*, 6, 350–356.
- Kelly, M. H. & Martin, S. (1994). Domain-general abilities applied to domain-specific tasks: Sensitivity to probabilities in perception, cognition, and language. *Lingua*, 92, 105–140.
- Kiefer, M. & Pulvermüller, F. (2012). Conceptual representations in mind and brain: Theoretical developments, current evidence and future directions. *Cortex*, 48(7), 805–825.
- Kiran, S. & Thompson, C. K. (2003). The role of semantic complexity in treatment of naming deficits: Training semantic categories in fluent aphasia by controlling exemplar typicality. *Journal of Speech, Language, and Hearing Research*, 46(3), 608–622.
- Levelt, W. J. M. (2013). *A history of psycholinguistics: The pre-Chomskyan era*. Oxford: Oxford University Press.
- Levelt, W. J. M., Roelofs, A. & Meyer, A. S. (1999). A theory of lexical access in speech production. *Behavioral and Brain Sciences*, 22, 1–75.
- Lieberman, A. M., Cooper, F. S., Shankweiler, D. P. & Studdert-Kennedy, M. (1967). Perception of the speech code. *Psychological Review*, 74(6), 431.
- Lotto, A. J., Hickok, G. S. & Holt, L. L. (2009). Reflections on mirror neurons and speech perception. *Trends in*

- reevaluation. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 94, 14792–14797.
- Utman, J. A., Blumstein, S. E. & Sullivan, K. (2001). Mapping from sound to meaning: Reduced lexical activation in Broca's aphasics. *Brain and Language*, 79, 444–472.
- Vigneau, M., Beaucousin, V., Herve, P. Y., Duffau, H., Crivello, F., Houde, O., Mazoyer, B. & Tzourio-Mazoyer, N. (2006). Meta-analyzing left hemisphere language areas: Phonology, semantics, and sentence processing. *NeuroImage*, 30(4), 1414–1432.
- Walker, G. M., Schwartz, M. F., Kimberg, D. Y., Faseyitan, O., Brecher, A., Dell, G. S. & Coslett, H. B. (2011). Support for anterior temporal involvement in semantic error production in aphasia: New evidence from VLSM. *Brain and Language*, 117, 110–122.
- Wennekers, T., Garagnani, M. & Pulvermüller, F. (2006). Language models based on Hebbian cell assemblies. *Journal of Physiology-Paris*, 100(1), 16–30.
- Wilson, S. M., Saygin, A. P., Sereno, M. I. & Iacoboni, M. (2004). Listening to speech activates motor areas involved in speech production. *Nature Neuroscience*, 7(7), 701–702.
- Yee, E., Blumstein, S. E. & Sedivy, J. C. (2008). Lexical-semantic activation in Broca's and Wernicke's aphasia: Evidence from eye movements. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 20, 592–612.
- Zurif, E. B. & Caramazza, A. (1976). Dissociation of algorithmic and heuristic processes in language comprehension: Evidence from aphasia. *Brain and Language*, 3, 572–582.
- Zurif, E. B., Caramazza, A. & Myerson, R. (1972). Grammatical judgments of agrammatic aphasics. *Neuropsychologia*, 10, 405–417.
- Rapp, B. & Goldrick, M. (2006). Speaking words: Contributions of cognitive neuropsychological research. *Cognitive Neuropsychology*, 23, 39–73.
- Robson, H., Keidel, J., Lambon Ralph, M. A. & Sage, K. (2012). Revealing and quantifying the impaired phonological analysis underpinning impaired comprehension in Wernicke's aphasia. *Neuropsychologia*, 50, 276–288.
- Rorden, C. & Karnath, H. O. (2004). Using human brain lesions to infer function: A relic from a past era in the fMRI age? *Nature Reviews Neuroscience*, 5(10), 813–819.
- Rumelhart, D. & McClelland, J. (1986). PDP models and general issues in cognitive science. In D. Rumelhart & J. McClelland (Eds.), *Parallel distributed processing: Explorations in the microstructure of cognition* (Vol. 1, pp. 110–146). *Foundations*. Cambridge, MA: MIT Press.
- Schwartz, M. F. (1984). What the classical aphasia categories can't do for us and why. *Brain and Language*, 21, 3–8.
- Scott, S. K. & Wise, R. J. S. (2004). The functional neuroanatomy of prelexical processing in speech perception. *Cognition*, 92, 13–45.
- Stevens, K. N. & Blumstein, S. E. (1981). The search for invariant acoustic correlates of phonetic features. In P. D. Eimas & J. L. Miller (Eds.), *Perspectives on the study of speech* (pp. 1–38). New York: Lawrence Erlbaum.
- Swinney, D., Zurif, E. B. & Nicol, J. (1989). The effects of focal brain damage on sentence processing: An examination of the neurological organization of a mental module. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 1, 25–37.
- Thompson-Schill, S. L., D'Esposito, M., Aguirre, G. K. & Farah, M. J. (1997). Role of left inferior prefrontal cortex in retrieval of semantic knowledge: A