

# СЪВРЕМЕННИ ПЕРСПЕКТИВИ В ПРОУЧВАНЕТО НА ГЕНЕЗИСА НА РАЗВИТИЙНИТЕ НАРУШЕНИЯ НА ЕЗИКА И ГРАМОТНОСТТА В КОНТЕКСТА НА ВРЪЗКАТА ИМ С ЦЕРЕБРАЛНАТА ЛАТЕРАЛИЗАЦИЯ

Иванка Асенова

ЮЗУ „Неофит Рилски“, Благоевград

**Резюме:** Статията прави преглед на съвременните данни, свидетелстващи за съществуването на връзка между нарушенията на развитието на езика и грамотността и атипичната езикова латерализация. Разгледани са четирите най-популярни понастоящем модели, илюстриращи различни предположения за патерна на връзката между триадата „генотип - церебрална латерализация – развитийни нарушения на езика грамотността“.

**Ключови думи:** развитийни нарушения на езика, грамотност, церебрална латерализация

## CURRENT PERSPECTIVES IN THE STUDY OF THE GENESIS OF NEURODEVELOPMENTAL DISORDERS OF LANGUAGE AND LITERACY IN THE CONTEXT OF THEIR RELATIONSHIP WITH CEREBRAL LATERALIZATION

Ivanka Asenova

South-West University “Neofit Rilski”, Blagoevgrad

**Abstract:** This article reviews the current data indicating the existence of a link between language/literacy impairments and atypical language lateralization. The four most popular theoretical models illustrating different assumptions about the pattern of the relationship between the triad "genotype – cerebral lateralization – language/literacy impairments" are discussed.

**Keywords:** between language/literacy impairments, atypical language lateralization.

### Въведение

Церебралната латерализация (ЦЛ) се отнася до функционалната специализация на двете хемисфери. При повечето хора в зряла възраст езикът и праксисът са латерализирани в лява хемисфера (ЛХ), а зрителните пространствени функции и селективното внимание – в дясна хемисфера (ДХ). Макар това да е безспорно установен факт, много въпроси относно кога, как и защо това се е случило с човешкия мозък остават без отговор. Към момента широко приетото допускане е, че ЦЛ е еволюционна стратегия за увеличаване на процесуалния капацитет на мозъка при запазване на неговия размер – необходимост, която се счита че е възникнала с появата на езика и провокираната от него поява на други символни функции като четене, писане, смятане (за литературен обзор виж [1]).

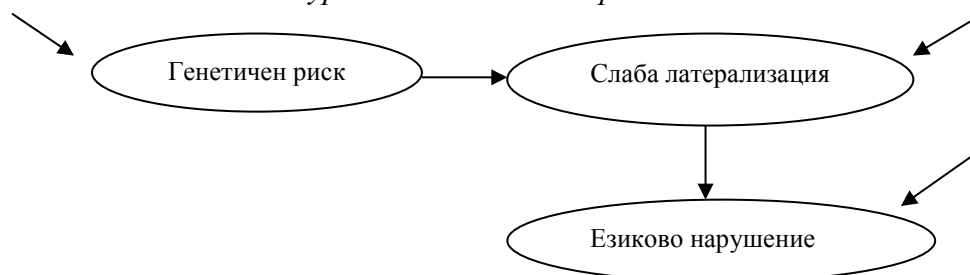
Друг важен въпрос, все още без окончателен отговор е, дали недостатъчно или неправилно латерализираният мозък може да причини нарушения на езиковото развитие. Всъщност, връзката между ЦЛ и нарушенията на развитието на езика и грамотността (НРЕГ) е обект на проучване близо век, и макар през този период да е натрупано впечатляващо количество данни, свидетелстващи за наличието на такава връзка, те се оценят като индиректни и недостатъчно доказателствени по отношение на произхода ѝ.

Към момента в литературата се описват **4 теоретични модела** за обяснение на връзката между недостатъчната латерализация на езика и НРЕГ. Това са: **моделът на енофенотипа, моделът на плеотропията, моделът на добавения/интерактивния риск и моделът на невропластичността** [2]. Тези каузални модели представляват опростени абстракции, илюстриращи различни предположения за патерна на връзката, която може да съществува между генотип, церебрална латерализация и развитийни нарушения на езика и грамотността, и не се изключват взаимно.



**Моделът на ендофенотипа** е конвенционалното обяснение на тази връзка (*ендофенотип* (опред.) – *стабилен фенотип; група фенотипни характеристики, с ясна генетична връзка*). Според този модел, гените, които влияят на риска от НРЕГ правят това чрез повлияване на ЦЛ. С други думи, съществуват гени, които повлияват ЦЛ, а слабата латерализация вече на свой ред причинява тези нарушения (фиг.1, по [2]).

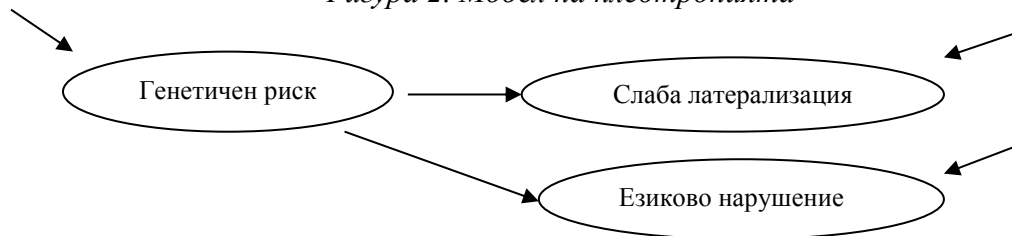
Фигура 1. Модел на ендофенотипа



Макар да се базира на данни за съществуването на специфични гени, които повлияват асиметричното развитие на различни животински организми, включително и на хората [10], този модел на обяснение на връзката *латерализация – езикови нарушения* се натъква на редица трудности. Една от тях е, че доказателствата за съществуването на гени, влияещи върху индивидуалните различия в ЦЛ не са силни, а все още няма окончателен отговор на ключовия въпрос, дали при хората гените, повлияващи асиметричното развитие са полиморфни и имат специфичен алел, който влияе на ЦА. (*Полиморфен ген* (опред.) – *ген, имащ вариации, алели, които при различните хора определят различни фенотипни белези*). Това затруднява обяснението на съществуващите индивидуални различия в ЦЛ и прави ендофенотипното обяснение на връзката *генотип – латерализация – езикови нарушения* ненадеждно. Друга трудност за модела е фактът, че много хора със слаба латерализация нямат никакви индикации за когнитивни дефицити. Трета трудност е, че моделът прогнозира, че рисковите гени ще оказват по-силен ефект върху ЦА, отколкото върху фенотипа *език/грамотност*, а са получени данни, подсказващи че ефектът на гените върху развитието на ЦА не е по-силен от ефектът на гените върху развитието на езика и грамотността (за дискусия виж [2]).

Именно тези данни провокират раждането на **модела на плеотропията** (*плеотропия* (опред.) - *един ген е отговорен за повече от една фенотипна характеристика*) като алтернативно генетично обяснение на връзката между ЦЛ и НРЕГ (фиг.2, по [2]).

Фигура 2. Модел на плеотропията



Според него, едни и същи гени повлияват ЦЛ и рискът от НРЕГ, следователно, между тези две фенотипни характеристики няма директна каузална връзка. Моделът прогнозира, че тъй като едни и същи гени влияят и на двете черти, ЦЛ ще е толкова онаследяема, колкото е онаследяемо и езиковото нарушение. С други думи, слабата ЦЛ и НРЕГ съществуват едновременно, защото имат общ произход, а не защото едното причинява другото.

Следователно основното различие между модела на ендофенотипа и модела на плеотропията се отнася до силата на предсказаната връзка между гените и ЦЛ: в модела на



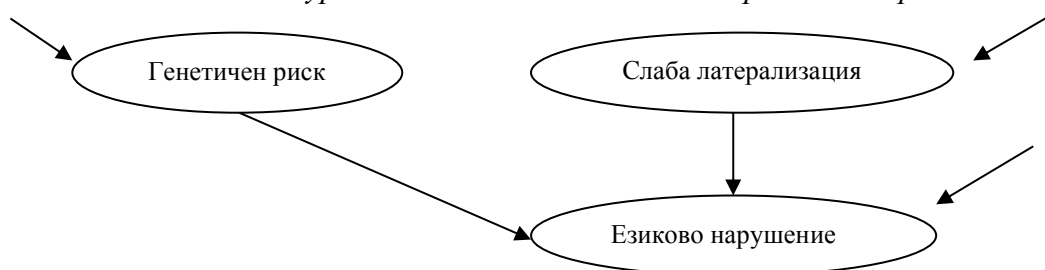
плеотропията връзката между гените и ЦЛ и връзката между гените и НРЕГ са еднакво силни, докато в модела на ендотропията връзката между гените и ЦЛ е по-силна от връзката между гените и НРЕГ, тъй като в този случай ЦЛ се явява фактор-посредник между гените и тези нарушения [5].

Към момента изследванията, целящи проучването на обяснителната сила на модела на плеотропията са много малко на брой, като в литературата се дискутира и силната му уязвимост ако се получат данни, показващи че онаследяемостта на ЦЛ е по-слаба от онаследяемостта на НРЕГ.

Появата на данни, свидетелстващи че слабата латерализация може да е последица от нарушеното езиково развитие, а не причина за него, което противоречи на общоприетото схващане, че ЦЛ е високо онаследяема и стабилна черта на индивида, инициира създаването на другите два обяснителни модела: модела на добавения/интерактивния риск и модела на невропластичността и провокира допускането, че към разбирането на връзката между атипичната езикова латерализация и развитийните нарушения може да се направи голяма крачка, ако се реконцептуализира природата на церебралната асиметрия, така че да бъде призната мултидимензионната ѝ същност и да бъде взета под внимание промяната ѝ в хода на онтогенетичното развитие.

Според **модела на добавения/интерактивния риск**, генетичните рискови фактори, които повлияват НРЕГ не повлияват ЦЛ. Наличието на слаба ЦЛ обаче, която може да е както с генетичен, така и с негенетичен произход, оказва независимо причинно влияние върху риска от тези нарушения, което влияние се добавя или взаимодейства с влиянието на генетичните рискови фактори (фиг.3, по [2]).

Фигура 3. Модел на добавения/интерактивния риск



Този модел може да обясни един от най-спорните аспекти на проблема за връзката *латерализация – когнитивия*, а именно, защо от една страна атипичната ЦЛ е съизмерима с нормалното когнитивно функциониране, и дори се наблюдава при хора с когнитивни способности над средното ниво, а от друга – защо в проучвания с големи извадки с развитийни нарушения се проявява връзка между нея и дефицитите на езика и грамотността.

Тъй като двата риска – генетичният риск от езикови нарушения и рискът от липса на левостранна асиметрия, са независими и кумулативни, се счита, че верифицирането на модела ще бъде много трудно, поради рядкото разпространение на този фенотип сред генералната популация [2].

В литературата съществува и друго обяснение на този патерн на резултатите, а именно, че фенотипът на асиметрията на субектите с НРЕГ може да е различен от този на останалата част от населението [2]. Подобно допускане конфронтира класическото схващане, че ЦЛ е единна, и неразчленима, и че при повечето хора езикът е латерализиран в ЛХ, а пространствената перцепция – в ДХ. Емпирична база на това допускане са:

- Данните, свидетелстващи че при някои хора езиковите и зрителните пространствени функции са латерализирани в една и съща хемисфера [3];



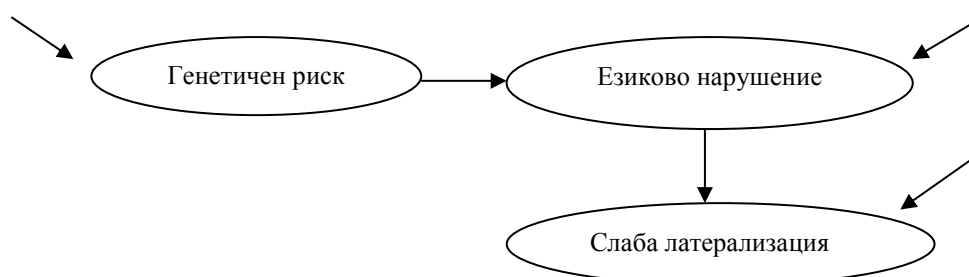
- Данните, показващи липса на силна корелация между степента на ЛХ латерализация за езикови задачи и степента на ДХ латерализация за пространствени задачи [9];
- Данните от изследвания на някои форми на невrorазвитийни нарушения, и конкретно на десноръки субекти с Даун синдром, свидетелстващи за ДХ локализация на речевата перцепция и ЛХ локализация на речевата експресия и мануалния праксис [4, 12].

Всъщност допускането, че може да има различни форми на атипична ЦЛ и само някои от тях да са свързани с влошено когнитивно функциониране тепърва навлиза във фокуса на изследователския интерес и се нуждае от задълбочено и детайлно проучване. Например, модерната преди няколко десетилетия „хипотеза на струпването“ [11], че латерализацията на езика и зрителната пространствена перцепция в една и съща хемисфера ще доведе до когнитивен недостатък, не се потвърждава от изследвания на пациенти с мозъчни увреждания [3] и изследвания на 6-12 годишни здрави деца [6], което може да свидетелства, че тази форма на атипична ЦЛ може да не води до влошено функциониране, и обратно – разпределянето на различни лингвистични функции в различни хемисфери да е патерн на латерализация, който води до влошено функциониране (както се предполага, че е случаят с локализирането в различни хемисфери на рецептивната и експресивна реч при Даун синдром).

Последният от четирите теоретични модела на връзката *латерализация – развитийни нарушения на езика и грамотността* е **моделът на невропластичността** (*Невропластичност* (опред.) – термин за означаване на промените в мозъка в хода на живота, настъпили следствие на обучение, промени в средата или възстановяване след увреди на нервната система). Единствено този модел прогнозира обратната причинно-следствена връзка между ЦЛ и НРЕГ, а именно, че езиковото нарушение повлиява развитието на мозъка и става причина за по-слабата ЦЛ (фиг.4, по [2]).

На пръв поглед подобно обяснение може да изглежда неправдоподобно, поради безспорно установените структурни мозъчни асиметрии още преди раждането, т.е. дълго преди детето да започне да учи език [7]. Този факт обаче не изключва ролята на съзряването или опита за формирането на функционалната латералност, за което свидетелстват данните от изследвания на кърмачета и малки деца, показващи че асиметричното процесирание на езика се увеличава с възрастта [8].

Фигура 4. Модел на невропластичността



Всъщност, в случая ключовият въпрос е дали тази промяна отразява процес на съзряване, който е под генетичен контрол или който е зависим от опита.

Предложен е комплексен модел за обяснение на процеса на латерализация като зависим от опита, според който развитието на церебралната асиметрия отразява нарастващото ангажиране в хода на съзряването на детето на латерализирани системи за научаване и анализ на езика, провокирано от ранните перцептивни асиметрии, основани на акустичните свойства на слуховия вход. Така с възрастта обработката на фонемите от майчиния език става все по-левостранно латерализирана, а разпознаването на прозодиката – все по-десностранно латерализирано [8]. Следователно, критична роля в определянето на езиковата латералност има лингвистичният статус на звуковете. Този модел е базиран на данни,



показващи, че един и същи звук може да се обработва асиметрично или симетрично в зависимост от това дали е във фонемния репертоар на родния език на слушателя или не е. Обработката на височината е особено впечатляващ пример за това, тъй като обикновено се процесира преимуществено в ДХ, но за изучаващите тонални езици (китайски, вьетнамски и др.), в които се използва за фонетично контрастиране на значения, се появява ЛХ преимущество при обработката ѝ.

В заключение на краткия обзор на съвременната литература относно напредъка в изследването и теоретизирането на връзката *латерализация – развитийни нарушения на езика и грамотността* се налага обобщението, че всички представени модели, макар и емпирично базирани, трябва да бъдат задълбочено и детайлно проучени и верифицирани.

За целта е необходимо да се увеличат знанията ни за етиологията на индивидуалните различия в ЦП и за ролята на генетичните и негенетични влияния върху латералността, за феномена на билатералното езиково процесирание и неговите параметри, за ефекта на разликата между дифузното и фокусното активиране при езиково процесирание и др.

### Библиография

- [1]. Асенова, И. (2004). Функционална специализация на мозъка в норма и при речева патология. Ун. Изд. „Неофит Рилски“, Благоевград.
- [2]. Bishop, D.M. (2013). Cerebral asymmetry and language development: cause, correlate or consequence? *Science*, 340(6138), 1230531. doi: [10.1126/science.1230531](https://doi.org/10.1126/science.1230531)
- [3]. Bryden, M.P., Hecaen, M., Deagostini, M. (1983). Patterns of cerebral organization. *Brain and Language*, 20, 249-262.
- [4]. Elliott, D., & Weeks, D. (1993). Cerebral specialization for speech perception and movement organization in adults with Down syndrome. *Cortex*, 29, 103-113.
- [5]. Green, A.E., Munafò, M.R., DeYoung, C.G., Fossella, J.A., Fan, J., Gray, J.R. (2008). Using genetic data in cognitive neuroscience: from growing pains to genuine insights. *Nat Rev Neurosci.*, 9(9), 710-720.
- [6]. Groen, M.A., Whitehouse, A.J., Badcock, N.A., Bishop, D.V. (2012). Does cerebral lateralisation develop? A study using functional transcranial Doppler ultrasound assessing lateralisation for language production and visuospatial memory. *Brain and Behavior*, 2(3), 256-269. doi: [10.1002/brb3.56](https://doi.org/10.1002/brb3.56).
- [7]. Kivilevitch, Z., Achiron, R., Zalel, Y. (2010). Fetal brain asymmetry: in utero sonographic study of normal fetuses. *Am J Obstet Gynecol.*, 202(4), 359..
- [8]. Minagawa-Kawai, Y. Cristia, A., Dupoux, E. (2011). Cerebral lateralization and early speech acquisition: A developmental scenario. *Dev Cog Neurosci.*, 1, 217-232.
- [9]. Rosch, R.E., Badcock, N.A, Bishop, D.V.M. (2012). Lateralised visual attention is unrelated to language lateralisation, and not influenced by task difficulty - a functional transcranial Doppler study. *Neuropsychologia*, 50, 810-815.
- [10]. Sun, T., & Walsh, C.A. Molecular approaches to brain asymmetry and handedness. *Nat Rev Neurosci.*, 7, 655-662.
- [11]. Teuber, H.L. (1974). Why two brains? In: Schmitt, F., Worden, F. (Eds.) *The neurosciences: third study program*. Cambridge, MA, USA: MIT Press; 71–74.
- [12]. Welsh, T., Elliott, D., & Simon, D. (2003). Cerebral specialization and verbal-motor integration in adults with and without Down syndrome. *Brain and Language*, 84(2), 152-169.

#### За автора:

**Доц. д-р Иванка Асенова** - преподавател в ЮЗУ „Неофит Рилски. Автор е на монографията „Функционална специализация на мозъка в норма и при речева патология и на над 30 научни публикации, емайл: [asenova\\_iva@swu.bg](mailto:asenova_iva@swu.bg)

