

GENETYCZNE ŹRÓDŁA JĘZYKA

EDWARD JACEK GORZELAŃCZYK

Język w rozumieniu współczesnej nauki jest produktem, który powstał w wyniku ewolucji biologicznej. Interpretacja świata, jego klasyfikacja i zrozumienie w dużej mierze wiąże się z przełomowym dla nauki ogłoszeniem teorii ewolucji przez Charlesa Darwina i Alfereda Wallace'a (Darwin, 1859).

Z tego punktu widzenia i uzbrojeni w szczegółową wiedzę dostarczaną nam z jednej strony przez nauki biologiczne, a z drugiej strony przez językoznawstwo można rozpatrywać zjawiska językowe w dużo szerszej perspektywie (Gorzelańczyk, 2001).

Mechanizmy ewolucji oparte są na zmienności i doborze naturalnym. Zmienność ta wynika ze zmian w kodzie – zmian w informacji.

Kod w sensie biologicznym jest poznany – ma swoje cechy, wiadomo jak funkcjonuje, jak jest odczytywany. Kod genetyczny to sposób zapisu informacji w kwasach nukleinowych polegający na tym, że kolejne trójki zasad azotowych (tzw. kodony) określają, jaki aminokwas jest wbudowywany do łańcucha peptydowego. Kod genetyczny jest:

- (1) trójkowy – trójka zasad koduje aminokwas;
- (2) zdegenerowany – więcej niż jedna trójka zasad koduje ten sam aminokwas;
- (3) jednoznaczny – określona trójka zasad koduje tylko jeden aminokwas;
- (4) bezprzerwywnikowy – kolejne trójki zasad kodują kolejne aminokwasy;
- (5) nienakładający się – odczytywana jest trójka za trójką bez przesunięcia w fazie odczytu;
- (6) uniwersalny – taki sam u różnych gatunków.

Język jest też rodzajem kodu i choć oczywiście różni się od kodu biologicznego, to powstał właśnie dzięki zmianom, które zaszły w informacji zapisanej w kolejnych trójkach nukleotydów w czasie trwania ewolucji.

Język ma zatem swoje podłoże genetyczne. O genetycznym podłożu języka świadczy to, że wszystkie znane społeczności ludzkie, niezależnie od zaawansowania kulturowego i cywilizacyjnego posługują się w pełni wykształconym z punktu widzenia językoznawcy językiem – językiem fonemowo-morfemowym, językiem o skończonej liczbie reguł. Postulat istnienia gramatyki generatywnej Noama Chomsky’ego o skończonej liczbie reguł jest argumentem przemawiającym za podłożem genetycznym języka (Chomsky, 1959). O genetycznym podłożu języka świadczy także to, że dzieci potrafią nauczyć się każdego języka (gramatyka uniwersalna) niezależnie od tego, w jakim kręgu kulturowym się urodziły, jeśli tylko w czasie akwizycji języka znajdują się w określonej społeczności posługującej się konkretnym językiem mówionym. Zgodnie z tą koncepcją wszystkie naturalne języki ludzkie opierają się na systemie reguł wspólnych dla nich wszystkich (Chomsky, 1979, 1980, 1986).

Poglądy iż język ma podłoże genetyczne podziela jeden z czołowych psychologów ewolucyjnych Steven Pinker (Pinker i Bloom, 1992), który twierdzi iż człowiek ma wrodzoną zdolność do posługiwania się językiem. Mechanizm nauki języka jest wrodzony i wynika z ewolucji (Pinker, 1994).

Według Pinkera mamy genetycznie uwarunkowany moduł fonologiczny automatycznie składający fonemy w trakcie tworzenia wypowiedzi lub podczas odbioru przekazu językowego – rozbijający morfemy na elementarne składniki fonologiczne (Pinker, 1994).

Oczywiście język mówiony jest tylko częścią komunikacji między ludźmi, znacząca część przekazu jest pozawerbalna. O genetycznym podłożu komunikacji świadczą wyniki badań przeprowadzonych u niewidomych przez Iverson i Goldin-Meadow z Uniwersytetu Stanu Indiana (Iverson i Goldin-Meadow, 1998).

Okazało się, że niewidome od urodzenia osoby używają gestów rąk i przybierają pozycje całego ciała związane z komunikacją mimo tego, że z racji swojego upośledzenia nie mogły naśladować swoich rozmówców. Może to świadczyć, że używanie przynajmniej niektórych gestów nie jest związane z przekazem kulturowym, lecz jest prawdopodobnie skłonnością zakodowaną genetycznie.

Współczesna nauka przynosi bardziej bezpośrednie dowody na to, że język i inne czynności poznawcze mają swoje podłoże genetyczne.

Jednym z takich dowodów są wyniki badań osób z dysfazią. Dysfazja to zaburzenie procesu nabywania zdolności mówienia lub/i rozumienia bądź

częściowa utrata wcześniej nabytych zdolności ekspresji lub/i percepcji mowy. Badaczka z Kanady – Myrna Gopnik – stwierdziła rodzinne występowanie tego typu zaburzenia nadając mu nazwę dysfazji genetycznej. Gen odpowiedzialny za to zaburzenie jest dominujący i nie jest sprzężony z płcią (Gopnik, 1990a, b).

Dysfazja genetyczna polega między innymi na trudnościach w odmianie wyrazów przez czasy i liczby, czyli ogólniej z fleksją. Odkryta została w angielskojęzycznej rodzinie kanadyjskiej. Osoby dotknięte tym zaburzeniem mają normalną inteligencję. Jednym z ich problemów jest trudność z zastosowaniem reguły regularnego tworzenia czasu przeszłego. Nie umieją utworzyć czasu przeszłego poprzez dodanie cząstki „ed”. Problem stanowi też regularne tworzenie liczby mnogiej przez dodanie cząstki „s”. Jeśli na rysunku pokaże się im pojedynczy przedmiot o określonej nazwie, a następnie pokaże rysunek, na którym znajduje się większa ilość tego samego przedmiotu, to nie umieją go nazwać – muszą się uczyć nazwy na liczbę mnogą jako oddzielnej nazwy. Nie umieją też tworzyć formy dzierżawczej czasowników przez dodanie cząstki „s”. Brak możliwości zastosowania reguły jest tutaj uwarunkowany genetycznie (Gopnik, 1996). Od czasu odkrycia tego zaburzenia w rodzinie anglojęzycznej okazało się, że tego typu zaburzenia występują rodzinnie u osób posługujących się innymi językami niż angielski. Do tej pory stwierdzono występowanie dysfazji genetycznej w rodzinach posługujących się nie tylko innymi językami indoeuropejskimi, takimi jak: francuski, grecki, niemiecki, włoski, szwedzki, ale także w japońskim, fińskim i tureckim. Co ciekawe – mimo różnej struktury tych języków – problem z tworzeniem czasu przeszłego pozostał (Gopnik i Crago, 1991; Gopnik, 1999).

W przypadku dysfazji genetycznej nie znaleziono jak do tej pory lokalizacji ani produktu genu odpowiedzialnego za to zaburzenie, choć metodami genetyki klasycznej udowodniono jego genetyczny charakter.

Zidentyfikowano jednak inny gen związany ze zdolnościami językowymi. Gen ten znajduje się na chromosomie 7 w regionie 7q31 i ma nazwę FOXP2 (Lai et al., 2001). Gen ten jest zmutowany u osób z trudnościami w poruszaniu ustami i językiem, identyfikacji dźwięków tworzących wyrazy, rozumieniem zdań i reguł gramatycznych. Osoby dotknięte tym zaburzeniem często mają normalną inteligencję. Około połowy osób z przeszło trzydziestoosobowej rodziny opisywanej w literaturze jako rodzina KE jest dotkniętych znaczącymi zaburzeniami językowymi. Oprócz 15 osób z rodziny KE udało się znaleźć podobne przypadki występowania zaburzeń językowych powiązanych z tym samym defektem genetycznym. Występują trudności w poruszaniu dolnymi partiami twarzy, wargami, ustami i językiem. Problem jednak nie dotyczy tylko motoryki. W prostych testach na powtarzanie osoby z tym zaburzeniem mają trudności z wytwarzaniem dźwięków i słów we właściwej kolejności i

utrzymaniu właściwego rytmu mowy. Wyrazy wielosylabowe sprawiają im szczególną trudność, a mowa bywa niezrozumiała. W przypadku genu u osób z trudnościami językowymi występuje zmieniony zapis w kodzie genetycznym mutacja polegająca na substytucji (zamianie) jednej z liter w kodzie genetycznym zasady azotowej – guaniny na adeninę. Gen FOXP2 należy do rodziny genów wpływających na transkrypcję, czyli proces przepisywania informacji genetycznej z kwasu dezoksyrybonukleinowego (DNA) na inny nośnik informacji w komórce – matrycowy kwas rybonukleinowy (mRNA). Mutacja genu FOXP2 powoduje zmniejszenie liczby czynników transkrypcyjnych kontrolujących proces transkrypcji a to powoduje zmiany w rozwoju mózgu skutkujące w zaburzeniach sprawności językowej.

Przeanalizowano też sekwencje genu FOXP2 u przedstawicieli różnych gatunków małp człekokształtnych – szympansov, goryli, orangutanów, przedstawiciela małp wąskonosych – makaka oraz u gryzonia – myszy i porównano je z sekwencją genu występującego u człowieka. W porównaniu do genu mysiego i genów małpich występuje różnica, która skutkuje zmianą dwóch aminokwasów w białku czynnika transkrypcyjnego FOXP2. Obecność dwóch prawidłowych genów FOXP2 jest niezbędna do prawidłowego rozwoju zdolności językowych (Balter, 2002; Enard et al., 2002).

Defekt na chromosomie siódmym związany jest też z inną jednostką chorobową, w której występuje szereg zmian sprawności językowej. W defekcie tym o nazwie zespół Williamsa występują zaburzenia czytania i pisania przy często znaczących uzdolnieniach muzycznych (Ewart et al., 1993). Wada ta wynika z utraty około piętnastu genów wewnątrz chromosomu VII (minidelecja intestycjalna). Między innymi brakuje tu genu kodującego białko występujące np. w ścięgnach – elastyny. Oprócz genu dla elastyny, którego brak jest markerem przy potwierdzeniu występowania tego defektu, brakuje także innych genów: LIM-kinaza 1, FZD3 WSCR1, RFC2 (Osborne et al., 1996).

Gen RFC2 jest związany z replikacją DNA, czyli powielaniem informacji genetycznej. Gen dla enzymu – LIM-kinaza 1 wiązany jest ze zdolnością do oceny relacji przestrzennych. Osoby z zespołem Williamsa na ogół są pogodnie i przyjaźnie nastawione do otoczenia. Ich wygląd zewnętrzny: zadarty nos o wklęsłym grzbiecie, podpuchnięte oczy, owalne uszy, szerokie usta o pełnych wargach uwydatnione przez drobną brodę, jest prawdopodobnie pierwowzorem występujących w podaniach ludowych wielu kultur skrzatów, chochlików, elfów, trolli czy krasnoludków. Osoby z tym zespołem mają trudności z narysowaniem z pamięci znanych sobie z życia obiektów. Rysunki tych obiektów są zdeformowane i nie mają zachowanych proporcji. Język mówiony tych osób jest często wyjątkowo piękny w formie – poetycki z bardzo silnie zaznaczoną prozodią. Opisy świata zewnętrznego są barwne i plastyczne i

wyraźnie odróżniają się od opisów tworzonych przez przeciętnych użytkowników języka. Mamy tu do czynienia z rozszczepieniem mowy i funkcji poznawczych. Osoby te często mają obniżony poziom inteligencji, pisanie i czytanie osiąga u nich poziom pierwszej klasy szkoły podstawowej przy dużych możliwościach językowych, które można określić jako piękna mowa. W porównaniu do osób zdrowych posiadają większy leksykon i bardziej ekspresyjny sposób mówienia. U osób z zespołem Williamsa stwierdza się dobrze zachowaną fonologiczną pamięć operacyjną. Pamięć fonologiczna wspomaga u tych osób uczenie się i rozumienie mowy. Badania języka u osób francusko- i włoskojęzycznych z zespołem Williamsa wykazały, że podsystem języka – morfologia jest zaburzony. Zaburzenia dotyczą odmiany czasowników, tworzenia rodzajów gramatycznych oraz zmiany liczby pojedynczej na mnogą (Gosch et al., 1994). Stwierdzono, że objętość mózgu u tych osób jest mniejsza przy dobrze zachowanych płatach czołowych, części nowej mózdzku (neocerebellum), części płatów skroniowych (obszar limbiczny), pierwotnej korze słuchowej (planum temporale). Nieuszkodzone w tym zaburzeniu wyżej wymienione okolice układu nerwowego przy zachowanej pamięci krótkotrwałej dla dźwięków mowy wspomagają zdolności werbalne choć może to być niewystarczające do biegłego opanowania języka. Zaburzenia językowe mają subtelny charakter w związku z tym, że nieprawidłowo rozwinięta jest półkula prawa, która związana jest z funkcjami wzrokowo-przestrzennymi, a lewa półkula – istotniejsza dla funkcji językowych jest prawidłowa u osób z zespołem Williamsa (Monaco, 1996).

Należy spodziewać się dalszych postępów w badaniach nad zależnością pomiędzy funkcją genów a czynnościami poznawczymi u ludzi – na naszych oczach tworzona jest mapa genetyczna mózgu z której wynika, że funkcje poznawcze a w tym funkcje językowe kontrolowane są przez geny (Thompson et al., 2001).

Przed językoznawstwem otwierają się zatem nowe możliwości rozumienia zjawisk językowych oraz perspektywy integracji z naukami przyrodniczymi (Gorzelańczyk, 2001).

Literatura

- Balter M. Language evolution: 'Speech Gene' Tied to Modern Humans. *Science*, 2002, 16; 297 (5584): 1105.
 Chomsky N. A note on phrase structure grammars. *Information and Control*, 1959, 2(4): 393-395.
 Chomsky N. *Knowledge of language: its nature, origin, and use*, 1986, Praeger, New York.
 Chomsky N. *Reflections on Language*, 1975, Pantheon, New York.

- Chomsky N. Rules and representations, 1980, Columbia University Press, New York.
- Darwin Ch. On the Origin of Species by Means of Natural Selection: or the Preservation of Favoured Races in the Struggle for Life., 1859, John Murray, London.
- Enard W., Przeworski M., Fisher S. E., Lai C. S., Wiebe V., Kitano T., Monaco A. P., Paabo S. Molecular evolution of FOXP2, a gene involved in speech and language. *Nature*, 2002, 419, 293-296.
- Ewart, A. K., Morris, C. A., Atkinson, D., Jin, W., Sternes, K., Spallone, P., Stock, A. D., Leppert, M., Keating, M. T.: Hemizygosity at the elastin locus in a developmental disorder, Williams syndrome. *Nature Genet.* 1993, 5, 11-16.
- Gopnik M. Cross-Linguistic Evidence for Genetic Dysphasia. *Folia Phoniatica et Logopaedica* 1999, 51, 1-2.
- Gopnik M. (a) Feature-blind grammar and dysphasia. *Nature* 1990, 344, 715
- Gopnik M. (b). Feature-blindness: a case study. *Language Acquisition* 1990, 1, 139-164.
- Gopnik M., Crago M. Familial aggregation of a developmental language disorder. *Cognition* 1991, 39: 1-50.
- Gopnik M. Impairments of tense in a familial language disorder. *Journal of Neurolinguistics* 1994, 8, 109-133.
- Gopnik M., Dalalakis J., Fukuda S. E., Fukuda S., & E. Kehayia Genetic language impairment: unruly grammars. *Proceedings of the British Academy* 1996., 88, 223-249.
- Gorzelańczyk E. J. Pomost pomiędzy nauczaniem materiału leksykalnego a funkcjonowaniem układu nerwowego – model pamięci długotrwałej. *Scripta Neophilologica Posnaniensia*, 2001, 3, 37-56.
- Gosch, A.; Stading, G.; Pankau, R. Linguistic abilities in children with Williams-Beuren syndrome. *Am. J. Med. Genet.* 1994, 52, 291-296.
- Iverson J. M., Goldin-Meadow S. Why people gesture when they speak *Nature* 1998, 396, 228.
- Lai C. S., Fisher S. E., Hurst J. A., Vargha-Khadem F., Monaco A. P. A forkhead-domain gene is mutated in a severe speech and language disorder. *Nature*, 2001, 4;413 (6855): 519-23.
- Monaco, A. P. Human genetics: dissecting Williams syndrome. *Curr. Biol.* 1996, 6, 1396-1398.
- Osborne L. R., Martindale D., Scherer S. W., Shi X. M., Huizenga J., Heng H. H., Costa T., Pober B., Lew L., Brinkman J., Rommens J., Koop B., Tsui L. C. Identification of genes from a 500-kb region at 7q11.23 that is commonly deleted in Williams syndrome patients. *Genomics* 1996, 1;36 (2): 328-36.
- Pinker S. *The language instinct*, 1994, Morrow, New York.
- Pinker S., Bloom P. *Natural language and natural selection*, 1992, Oxford University Press, New York.
- Thompson, P. M., Cannon, T. D., Narr, K. L., van Erp, T. G. M., Poutanen, V. P., Huttunen, M., Lönqvist J., Standertskjöld-Nordenstam C. G., Kaprio J., Khaledy M., Dail R., Zoumalan C. I., Toga A. W. Genetic Influences on Brain Structure. *Nature Neuroscience*, 2001, 4 (12): 1253-1258.