

УДК 159.9

DOI: 10.33910/2687-0223-2020-2-1-58-64

## Анализ связи латеральных предпочтений и функциональной асимметрии с языковыми проблемами в детстве.

### Обзор литературных источников

Е. И. Николаева<sup>✉1</sup>

<sup>1</sup> Российский государственный педагогический университет им. А. И. Герцена,  
191186, Россия, Санкт-Петербург, наб. реки Мойки, д. 48

#### Сведения об авторе

Елена Ивановна Николаева, SPIN-код: 4312-0718, ORCID: 0000-0001-8363-8496, e-mail: [klemtina@yandex.ru](mailto:klemtina@yandex.ru)

**Для цитирования:** Николаева, Е. И. (2020) Анализ связи латеральных предпочтений и функциональной асимметрии с языковыми проблемами в детстве. Обзор литературных источников. *Комплексные исследования детства*, т. 2, № 1, с. 58–64. DOI: 10.33910/2687-0223-2020-2-1-58-64

**Получена** 20 июня 2020; принята 25 июня 2020.

**Финансирование:** Работа поддержана грантом РФФИ № 18-013-00323.

**Права:** © Автор (2020). Опубликовано Российским государственным педагогическим университетом им. А. И. Герцена. Открытый доступ на условиях лицензии CC BY-NC 4.0.

## Analysis of the relationship between lateral preferences and functional asymmetry with language problems in childhood.

### Literature review

E. I. Nikolaeva<sup>✉1</sup>

<sup>1</sup> Herzen State Pedagogical University of Russia, 48 Moika River Emb., Saint Petersburg 191186, Russia

#### Author

Elena I. Nikolaeva, SPIN: 4312-0718, ORCID: 0000-0001-8363-8496, e-mail: [klemtina@yandex.ru](mailto:klemtina@yandex.ru)

**For citation:** Nikolaeva, E. I. (2020) Analysis of the relationship between lateral preferences and functional asymmetry with language problems in childhood. Literature review. *Comprehensive Child Studies*, vol. 2, no. 1, pp. 58–64. DOI: 10.33910/2687-0223-2020-2-1-58-64

**Received** 20 June 2020; accepted 25 June 2020.

**Funding:** This paper was supported by the Russian Foundation for Basic Research (RFBR), Grant No. 18-013-00323.

**Copyright:** © The Author (2020). Published by Herzen State Pedagogical University of Russia. Open access under CC BY-NC License 4.0.

Человеческий язык отличается от коммуникативных систем животных сложностью, а также естественностью для детей. Большинство детей осваивает язык без усилий. Но некоторым обучение родному языку трудно дается: они позднее других произносят первые слова, а будучи взрослыми, никогда не достигают грамматической сложности и беглого понимания, которые демонстрируют их сверстники. Хотя трудности могут быть следствием генетических изменений, неврологических заболеваний или утраты слуха, обычно у такого ребенка нет очевидных причин для возникновения трудностей в освоении родного языка (Bishop 2006; 2013).

Этот вид необъяснимых селективных языковых проблем в английском языке рассматривается как специфическое лингвистическое расстройство (SLI). Сюда входит все то, что в российской практике соотносится с педагогической классификацией Р. Е. Левиной (1968), относящей их к общим лингвистическим расстройствам (ОНР) разного уровня.

Большинство детей с расстройством речи имеют еще и трудности с чтением. У детей с SLI редко диагностируют дислексию, поскольку их развитие соответствует достаточному школьному развитию в странах, где не проверяется скорость чтения, как это делается в нашей стране (Bishop, Snowling 2004). Считается, что это два разных расстройства: SLI и дислексия, хотя они в значительной степени перекрываются, а потому часто специфический диагностический ярлык является скорее функцией личности, ставящей диагноз, чем реальным профилем речевых изменений.

Нейробиологическая основа обоих расстройств неясна. По понятным причинам томографические исследования с маленькими детьми, обнаруживающими яркие эмоциональные реакции, редки. Если они и делаются, находят доказательства структурных изменений по отношению к контролю для специфических областей и морфологии извилин (Webster, Shevell 2004; Pernet, Poline, Demonet, Rousselet 2009; Eckert 2004). Однако эти изменения вероятны: показана существенная гетерогенность их у детей этих групп.

Тем не менее большинство исследователей пытается найти признаки атипичной латерализации по языку. Они опираются на представление С. Т. Ортона (Orton 1925), что проблемы с чтением могут быть результатом снижения латерализации мозга. Эта мысль была активно исследована в 1980-х годах, когда М. Аннетт сформулировала генетическую теорию латера-

лизации, которая связывала развитие дислексии и языковые расстройства со специфическим генотипом, который назывался «фактор правого сдвига», что, как предполагалось, влияло и на латерализацию речевой области, и на рукость (Annett 1985).

До развития томографии единственной возможностью оценить расположение речевой области была проба Wada, инвазивная процедура, в которой анестетик вводился в каротидную артерию, чтобы вызвать временную инактивацию соответствующего полушария (Abou-Khalil 2007). Ее нельзя было использовать для детей, поэтому долгие годы применялись приблизительные методы. Сейчас доказано, что нет прямой связи между рукостью и расположением речевых областей в мозге.

Большинство исследований сейчас ориентируется на структурную мозговую асимметрию. Сначала при дислексии обнаружили сниженную асимметрию *planum temporale* — области, необходимой для восприятия языка. Позднее оказалось, что результат зависел от метода оценки размера этой области (Eckert, Leonard 2000) и от типа расстройства (Leonard, Lombardino, Walsh et al. 2002). В дальнейшем было доказано, что асимметрия *planum temporale* не коррелировала с эффективностью решения языковых задач, хотя это отмечалось для других мозговых структур (Keller, Roberts, García-Fiñana et al. 2011; Dorsaint-Pierre, Penhune, Watkins et al. 2006).

С появлением функциональной транскраниальной доплерографии (fTCD) возникла возможность точнее оценивать асимметрию. fTCD позволяет определять интенсивность кровотока в левой и правой средних мозговых артериях во время решения лингвистических задач (Knecht, Deppe, Ringelstein et al. 1998). Задачи, направленные на генерацию слова (например, «думать о максимально большом числе слов, начинающихся с буквы В»), обычно усиливали кровотоки в левом полушарии в течение нескольких секунд после начала задачи. Все соответствовало результатам, полученным с помощью пробы Wada (Knecht, Deppe, Ringelstein et al. 1998).

Задачи на генерацию слов, предложенные взрослым с SLI (Whitehouse, Bishop 2008) и университетским студентам с дислексией (Bishop 2009), обнаружили снижение асимметрии языковой функции в обеих группах. Ни в одном исследовании слабая латерализация не объясняла плохое выполнение задачи. Позднее использование фЯМР-томографии (fMRI) для измерения языковой латерализации у де-

тей и взрослых с языковыми проблемами позволило обнаружить, что церебральная латерализация у них слабее, чем у типично развивающихся индивидов (Badcock, Bishop, Hardiman et al. 2011; de Guibert, Maumet, Jannin et al. 2011).

Браун с соавторами (Brown, Lugar, Coalson et al. 2005) использовал чувствительную к временным и пространственным анатомическим особенностям магнитоэнцефалографию (aMEG). Он наблюдал атипично высокую амплитуду и выраженную правополушарную вызванную кортикальную активность в правой средней височной и правой лобной оперкулярной области у подростка со специфическим лингвистическим ухудшением (SLI) во время языковой задачи. Структурные различия в асимметрии наблюдались и у детей с таким расстройством (Plante, Almryde, Patterson et al. 1991). Возможно, что атипичное правополушарное языковое доминирование при языковых расстройствах свидетельствует об обратной или сниженной структурной асимметрии. Подобно этому при нарушении речи и повреждении левого полушария идут подобные перестройки, однако очень мало данных о возможных различиях правого или левого полушарного доминирования в отношении языка.

Изучение языковых расстройств и низкой грамотности обнаружило, что существует мультифакторная природа этих явлений, включающая комбинацию многих генов и факторов риска, берущих начало из окружающей среды, причем каждый из факторов имел лишь небольшое влияние (Bishop 2009). Близнецовые исследования обнаружили 70 %-ную конкордантность по ухудшению языковой функции у монозиготных близнецов. Такие же результаты обнаружены и для дислексии (Pennington, Bishop 2009). Согласно одной модели, и дислексия, и SLI могут опосредоваться измененной функциональной асимметрией полушарий головного мозга. В плейотропной модели постулируется, что те же гены, которые определяют риск языковых расстройств, также влияют и на асимметрию, но не мозговая латерализация обеспечивает связь между генами и лингвистическими проблемами. Одно из отличий двух теорий касается силы предсказываемых связей между генами и асимметрией мозга. Если асимметрия — опосредующий фактор, мы могли бы ожидать обнаружения более сильных связей между генами и церебральной асимметрией, чем между генами и лингвистическими проблемами (Green, Munafò, DeYoung et al. 2008). Но при

плейотропном действии генов этого не должно быть.

### **Генетические и негенетические влияния на возникновение проблем в освоении языка**

Пока нет валидных и надежных методов, позволяющих идентифицировать гены, которые меняют мозг человека в сторону левосторонней переработки языка. Можно предполагать, что таковыми будут гены, которые сейчас известны как отвечающие за определение левой-правой оси тела (Scerri, Brandler, Paracchini et al. 2011). Но некоторую роль в развитии асимметрии могут играть негенетические факторы, действующие в пренатальный или антенатальный периоды развития, например связанные с положением плода в утробе матери, в частности факт, что у плода чаще всего правое ухо направлено наружу (Previc 1991). Такие пренатальные влияния могут вести к небольшим перцептивным или моторным асимметриям в утробе матери, которые, в свою очередь, будут влиять на асимметрию высших когнитивных функций во взрослом состоянии.

Но могут действовать и случайные флуктуации в экспрессии отдельных генов (Raj, van Oudenaarden 2008), поскольку генетически идентичные индивидуумы могут демонстрировать различную степень асимметрии полушарий из-за чисто стохастических влияний на активность генов в конкретный момент развития.

Ученые пытаются ответить на вопрос: являются ли гены, связанные с асимметрией, полиморфными (имеют различные формы у разных людей), причем отдельные версии различным образом предсказывают асимметрию. Для этого сравнивают монозиготных и дизиготных близнецов. В одном исследовании фронтальная, височная и париетальная кора были измерены у 72 монозиготных и 67 дизиготных близнецов (Geschwind, Miller, DeCarli, Carmelli 2002).

Оценки наследуемости были высоки для объемов этих областей, но не было различий в асимметрии. В исследованиях оценивали индексы латеральности для мозговых регионов, которые демонстрировали надежную асимметрию, и нашли слабую корреляцию между генетически идентичными людьми (Häberling, Badzakova-Trajkov, Corballis 2013; Steinmetz, Herzog, Schlaug et al. 1995).

Функциональная асимметрия мозга рассматривалась в исследовании монозиготных близнецов, которым давали три различные задачи: задача по генерации слов и две невербальные

задачи (Badzakova-Trajkov, Häberling, Corballis 2010). Далее был выполнен анализ, сфокусированный на варьировании конкордантности по языку в зрительно-пространственных задачах и их связи с конкордантностью по рукости. Но сходство было ниже ожидаемого и незначимо.

Редкие мутации в гене FOXP2 считаются причинами сильных речевых и лингвистических расстройств. Было показано, что общий полиморфизм был связан с языковыми проблемами (Rice, Smith, Gayán 2009).

Ген FOXP2 и 35 из 37 SNPs тестировались Ф. Пинелем с соавторами (Pinel, Fauchereau, Moreno et al. 2012). Они не выявили связи с мозговой активацией. И в том же исследовании 18 SNPs в генах на хромосоме 6p22 — гены KIAA0319, THEM2 и TTRAP — изучались при активации во время чтения и решения задач на понимание языка. Один SNP в гене KIAA0319 значимо связан со снижением левополушарной асимметрии при чтении. В различных исследованиях значимые генетические вариации объема белого вещества в левой темпоро-париетальной области найдены для SNP из гена fKIAA0319, но исследователи явно не тестировали мозговую асимметрию (Darki, Peyrard-Janvid, Matsson et al. 2012).

Ген CNTNAP2 представляет некоторые доказательства латерализованных эффектов в 6 из 8 образцов, которые тестировали на предмет связи с SNPs в этом гене. Тем не менее несогласованность между исследованиями вызывает сомнения относительно надежности результатов. Три исследования рассматривали SNP rs2710102, который прежде связывали с ранним лингвистическим опытом у аутистов (Alarcón, Abrahams, Stone et al. 2008) и у испытуемых без такого заболевания (Whitehouse, Bishop, Ang et al. 2011). В одном исследовании у 16 взрослых с этим вариантом SNPs обнаружили сниженную активацию гомолога области Брока в правом полушарии в задачах на завершение предложений (Whalley, O'Connell, Sussmann et al. 2011).

Изучались дети из группы риска по генотипу в отношении лингвистических проблем и без таковых. 32 ребенка выполняли задачи на невербальное имплицитное обучение. Левая лобная область была активирована у детей нормативного развития, а в группе риска была найдена более билатеральная активация (Scott-Van Zeeland, Abrahams, Alvarez-Retuerto et al. 2010). При повторении исследования на 39 детях, у которых было проведено сканирование во время решения задач на предмет обучения языку, две области были идентифицированы как показывающие сходный генетический эффект.

Другие генетические исследования фокусировались на SNP rs7794745, возможно, связанном с аутизмом, но сложным способом, как бы опосредованным влиянием родителей (Arking, Cutler, Brune et al. 2008). Однако связь аутизма с данным SNP не была подтверждена (Anney, Klei, Pinto et al. 2012), как не было корреляций с языковыми проблемами (Whitehouse, Bishop, Ang et al. 2011) или SLI (Vernes, Newbury, Abrahams et al. 2008).

Анализ исследований, направленных на изучение роли вариантов гена CNTNAP2, говорит о несогласованности результатов, что не позволяет сделать какие-то определенные выводы. Одно из исследований (Darki, Peyrard-Janvid, Matsson et al. 2012) обнаружило, что объем белого вещества в левом полушарии значимо коррелировал как с вероятностью определенного аллеля этого гена, так и со способностью к чтению. Различия в объеме мозга в связи с генотипом были существенными (эффект размера = 0,8). Это предполагает, что объем определенного участка мозга, выраженный в индексе латеральности, может стать в дальнейших исследованиях потенциальным кандидатом предсказания эндофенотипа речевого расстройства.

Столь неопределенные результаты могут быть связаны с тем, что большинство исследований фокусируется на структурной мозговой асимметрии, а не на функциональной. Кроме того, сами процедуры оценки рукости различны. Найденные генетические корреляции между генами и языковыми проблемами имеют обычно маленькую величину (не больше 0,2). Кроме того, эти исследования требуют больших выборок (более 1000 человек). При небольших выборках достичь значимого результата практически невозможно.

Учитывая все эти ограничения, было бы преждевременно заключать, что нет связи между генотипом и асимметрией при речевых расстройствах: можно фиксировать плейотропный эффект генов в семьях, и, таким образом, корреляции между латеральностью и лингвистическими ухудшениями могут зависеть от силы их генетической взаимосвязи (Lighthart, Boomsma 2012). Однако, чтобы модель была вероятна, нужно иметь доказательства, что гены, которые определяют расстройство речи, влияют и на мозговую асимметрию. Настоящие доказательства предполагают, что все происходит так же, как с рукостью (Medland, Duffy, Wright et al. 2009): генетические переменные могут играть измеримую, но малую роль в индивидуальных вариациях функциональной асимметрии мозга.

Ведет ли атипичная мозговая латерализация к проблемам в когнитивной сфере? В одном из исследований было показано, что навыки в изучении иностранных языков, уровень академических достижений и вербальная беглость не коррелировали с выраженностью речевых проблем у 31 человека с центром речи, находящемся в правом полушарии, у 31 испытуемого с билатеральной представленностью языка и 264 участников с левополушарной его представленностью (Knecht, Dräger, Flöel et al. 2001).

В двух небольших исследованиях детей из общей популяции нашли некоторые доказательства благоприятного влияния левополушарного расположения речевых областей на развитие речи. В канадском исследовании структурная мозговая асимметрия — асимметрия аркуатного пучка (связывающего зоны Брока и Вернике), измеренная с помощью диффузной тензорной визуализации (fTCD), умеренно коррелировала ( $r = 0,32$ ) с объемом рецептивного словаря у 68 детей: самые большие объемы словарных запасов были у детей с выраженной левополушарной специализацией речи (Lebel, Beaulieu 2009). Сходные результаты получены при использовании fTCD для оценки функциональной асимметрии мозга и развития речи: у 55 детей была выявлена корреляция 0,34 между индексом латеральности и объемом словарного запаса (Groen, Whitehouse, Badcock, Bishop 2012).

Тем не менее в обоих исследованиях было несколько детей с объемами словарного запаса выше среднего, имеющих правополушарное, а не левополушарное расположение речевых зон. Более того, в исследовании взрослых не найдено связи между большим размером аркуатного пучка слева и объемом словаря — напротив, в этом исследовании только один из 15 человек в задаче на вербальную память обнаружил подобную связь. Более того, результаты оказались противоположными предсказанию: чем выраженнее латерализация аркуатного пучка, тем меньше объем словаря (Catani 2007).

Возможно, что атипичная латерализация аркуатного пучка соответствует норме или даже дает значения выше среднего в когнитивных задачах. Но в исследованиях, в которых предлагаются трудные задачи для соответствующего возраста, связь атипичной латерализации аркуатного пучка с речевыми расстройствами становится очевидной.

Есть две линии объяснения, которые позволяют разрешить эти проблемы. Во-первых, атипичная латерализация может усиливать генетические факторы риска по языку и взаимодействовать с ними; во-вторых, возможно наличие невысоких уровней языковых способностей у оставшейся группы испытуемых.

## References

- Abou-Khalil, B. (2007) Methods for determination of language dominance: The Wada test and proposed noninvasive alternatives. *Current Neurology and Neuroscience Reports*, vol. 7, pp. 483–490. PMID: 17999894. DOI: 10.1007/s11910-007-0075-6 (In English)
- Alarcón, M., Abrahams, B. S., Stone, J. L. et al. (2008) Linkage, association, and gene-expression analyses identify *CNTNAP2* as an autism-susceptibility gene. *American Journal of Human Genetics*, vol. 82, no. 1, pp. 150–159. PMID: 18179893. DOI: 10.1016/j.ajhg.2007.09.005 (In English)
- Annett, M. (1985) *Left, right, hand and brain: The Right shift theory*. London; Hillsdale, N. J.: Lawrence Erlbaum Associates, 474 p. (In English)
- Anney, R., Klei, L., Pinto, D. et al. (2012) Individual common variants exert weak effects on the risk for autism spectrum disorders. *Human Molecular Genetics*, vol. 21, no. 21, pp. 4781–4792. PMID: 22843504. DOI: 10.1093/hmg/dd301 (In English)
- Arking, D. E., Cutler, D. J., Brune, C. W. et al. (2008) A common genetic variant in the neurexin superfamily member *CNTNAP2* increases familial risk of autism. *American Journal of Human Genetics*, vol. 82, no. 1, pp. 160–164. PMID: 18179894. DOI: 10.1016/j.ajhg.2007.09.015 (In English)
- Badcock, N., Bishop, D., Hardiman, M. et al. (2011) Co-localisation of abnormal brain structure and function in specific language impairment. *Brain and Language*, vol. 120, no. 3, pp. 310–320. PMID: 22137677. DOI: 10.1016/j.bandl.2011.10.006 (In English)
- Badzakova-Trajkov, G., Häberling, I. S., Corballis, M. C. (2010) Cerebral asymmetries in monozygotic twins: An fMRI study. *Neuropsychologia*, vol. 48, no. 10, pp. 3086–3093. PMID: 20600189. DOI: 10.1016/j.neuropsychologia.2010.06.020 (In English)
- Bishop, D. V. M. (2009) Genes, cognition and communication: Insights from neurodevelopmental disorders. *Annals of the New York Academy of Sciences*, vol. 1156, no. 1, pp. 1–18. PMID: 19338500. DOI: 10.1111/j.1749-6632.2009.04419.x (In English)
- Bishop, D. V. M. (2013) Cerebral asymmetry and language development: Cause, correlate or consequence? *Science*, vol. 340, no. 6138, article 1230531. PMID: 23766329. DOI: 10.1126/science.1230531 (In English)

- Bishop, D. V. M., Snowling, M. J. (2004) Developmental dyslexia and specific language impairment: Same or different? *Psychological Bulletin*, vol. 130, no. 6, pp. 858–886. PMID: 15535741. DOI: 10.1037/0033-2909.130.6.858 (In English)
- Bishop, D. V. M. (2006) What causes specific language impairment in children? *Current Directions in Psychological Science*, vol. 15, no. 5, pp. 217–221. PMID: 19009045. DOI: 10.1111/j.1467-8721.2006.00439.x (In English)
- Brown, T. T., Lugar, H. M., Coalson, R. S. et al. (2005) Developmental changes in human cerebral functional organization for word generation. *Cerebral Cortex*, vol. 15, no. 3, pp. 275–290. PMID: 15297366. DOI: 10.1093/cercor/bhh129 (In English)
- Catani, M. (2007) Symmetries in human brain language pathways correlate with verbal recall. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, vol. 104, no. 43, pp. 17163–17168. PMID: 17939998. DOI: 10.1073/pnas.0702116104 (In English)
- Darki, F., Peyrard-Janvid, M., Matsson, H. et al. (2012) Three dyslexia susceptibility genes, *DYX1C1*, *DCDC2*, and *KIAA0319*, affect temporo-parietal white matter structure. *Biological Psychiatry*, vol. 72, no. 8, pp. 671–676. PMID: 22683091. DOI: 10.1016/j.biopsych.2012.05.008 (In English)
- de Guibert, C., Maumet, C., Jannin, P. et al. (2011) Abnormal functional lateralization and activity of language brain areas in typical specific language impairment (developmental dysphasia). *Brain*, vol. 134, no. 10, pp. 3044–3058. PMID: 21719430. DOI: 10.1093/brain/awr141 (In English)
- Dorsaint-Pierre, R., Penhune, V. B., Watkins, K. E. et al. (2006) Asymmetries of the planum temporale and Heschl's gyrus: Relationship to language lateralization. *Brain*, vol. 129, no. 5, pp. 1164–1174. PMID: 16537567. DOI: 10.1093/brain/awl055 (In English)
- Eckert, M. (2004) Neuroanatomical markers for dyslexia: A review of dyslexia structural imaging studies. *The Neuroscientist*, vol. 10, no. 4, pp. 362–371. PMID: 15271263. DOI: 10.1177/1073858404263596 (In English)
- Eckert, M. A., Leonard, C. M. (2000) Structural imaging in dyslexia: The planum temporale. *Mental Retardation and Developmental Disabilities Research Reviews*, vol. 6, no. 3, pp. 198–206. PMID: 10982497. DOI: 10.1002/1098-2779(2000)6:3<198::AID-MRDD7>3.0.CO;2-1 (In English)
- Geschwind, D. H., Miller, B. L., DeCarli, Ch., Carmelli, D. (2002) Heritability of lobar brain volumes in twins supports genetic models of cerebral laterality and handedness. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, vol. 99, no. 5, pp. 3176–3181. PMID: 11867730. DOI: 10.1073/pnas.052494999 (In English)
- Green, A. E., Munafò, M., DeYoung, C. (2008) Using genetic data in cognitive neuroscience: From growing pains to genuine insights. *Nature Reviews Neuroscience*, vol. 9, no. 9, pp. 710–720. DOI: 10.1038/nrn2461 (In English)
- Groen, M. A., Whitehouse, A. J. O., Badcock, N. A., Bishop, D. V. M. (2012) Does cerebral lateralisation develop? A study using functional transcranial Doppler ultrasound assessing lateralisation for language production and visuospatial memory. *Brain and Behavior*, vol. 2, no. 3, pp. 256–269. PMID: 22741100. DOI: 10.1002/brb3.56 (In English)
- Häberling, I. S., Badzakova-Trajkov, G., Corballis, M. C. (2013) Asymmetries of the arcuate fasciculus in monozygotic twins: Genetic and nongenetic influences. *PLOS ONE*, vol. 8, no. 1, article e52315. PMID: 23300971. DOI: 10.1371/journal.pone.0052315 (In English)
- Keller, S. S., Roberts, N., García-Fiñana, M. et al. (2011) Can the language-dominant hemisphere be predicted by brain anatomy? *Journal of Cognitive Neuroscience*, vol. 23, no. 8, pp. 2013–2029. PMID: 20807056. DOI: 10.1162/jocn.2010.21563 (In English)
- Knecht, S., Deppe, M., Ringelstein, E.-B. et al. (1998) Reproducibility of functional transcranial Doppler sonography in determining hemispheric language lateralization. *Stroke*, vol. 29, no. 6, pp. 1155–1159. PMID: 9626288. DOI: 10.1161/01.STR.29.6.1155 (In English)
- Knecht, S., Dräger, B., Flöel, A. et al. (2001) Behavioural relevance of atypical language lateralization in healthy subjects. *Brain*, vol. 124, no. 8, pp. 1657–1665. PMID: 11459756. DOI: 10.1093/brain/124.8.1657 (In English)
- Lebel, C., Beaulieu C. (2009) Lateralization of the arcuate fasciculus from childhood to adulthood and its relation to cognitive abilities in children. *Human Brain Mapping*, vol. 30, no. 11, pp. 3563–3573. PMID: 19365801. DOI: 10.1002/hbm.20779 (In English)
- Leonard, C. M., Lombardino, L. J., Walsh, K. et al. (2002) Anatomical risk factors that distinguish dyslexia from SLI predict reading skill in normal children. *Journal of Communication Disorders*, vol. 35, no. 6, pp. 501–531. PMID: 12443050. DOI: 10.1016/s0021-9924(02)00120-x (In English)
- Levina, R. E. (ed.). (1968) *Osnovy teorii i praktiki logopedii [The basis of the theory and practice of the speech therapy]*. Moscow: Prosveshchenie Publ., 367 p. (In Russian)
- Ligthart, L., Boomsma, D. I. (2012) Causes of comorbidity: Pleiotropy or causality? Shared genetic and environmental influences on migraine and neuroticism. *Twin Research and Human Genetics*, vol. 15, no. 2, pp. 158–165. PMID: 22856357. DOI: 10.1375/twin.15.2.158 (In English)
- Medland, S. E., Duffy, D. L., Wright, M. J. et al. (2009) Genetic influences on handedness: Data from 25,732 Australian and Dutch twin families. *Neuropsychologia*, vol. 47, no. 2, pp. 330–337. PMID: 18824185. DOI: 10.1016/j.neuropsychologia.2008.09.005 (In English)
- Orton, S. T. (1925) “Word blindness” in school children. *Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. 14, no. 5, pp. 581–615. DOI: 10.1001/archneurpsyc.1925.02200170002001 (In English)

- Pennington, B. F., Bishop, D. V. M. (2009) Relations among speech, language, and reading disorders. *Annual Review of Psychology*, vol. 60, pp. 283–306. PMID: 18652545. DOI: 10.1146/annurev.psych.60.110707.163548 (In English)
- Pernet, C., Poline, J., Demonet, J., Rousselet, G. (2009) Brain classification reveals the right cerebellum as the best biomarker of dyslexia. *BMC Neuroscience*, vol. 10, article 67. PMID: 19555471. DOI: 10.1186/1471-2202-10-67 (In English)
- Pinel, P., Fauchereau, F., Moreno, A. et al. (2012) Genetic variants of *FOXP2* and *KIAA0319/TTRAP/THEM2* locus are associated with altered brain activation in distinct language-related regions. *Journal of Neuroscience*, vol. 32, no. 3, pp. 817–825. PMID: 22262880. DOI: 10.1523/JNEUROSCI.5996-10.2012 (In English)
- Plante, E., Almryde, K., Patterson, D. K. et al. (2015) Language lateralization shifts with learning by adults. *Laterality: Asymmetries of Body, Brain and Cognition*, vol. 20, no. 3, pp. 306–325. PMID: 25285756. DOI: 10.1080/1357650X.2014.963597 (In English)
- Previc, F. H. (1991) A general theory concerning the prenatal origins of cerebral lateralization in humans. *Psychological Review*, vol. 98, no. 3, pp. 299–334. PMID: 1891521. DOI: 10.1037/0033-295x.98.3.299 (In English)
- Raj, A., van Oudenaarden, A. (2008) Nature, nurture, or chance: Stochastic gene expression and its consequences. *Cell*, vol. 135, no. 2, pp. 216–226. PMID: 18957198. DOI: 10.1016/j.cell.2008.09.050 (In English)
- Rice, M. L., Smith, S. D., Gayán, J. (2009) Convergent genetic linkage and associations to language, speech and reading measures in families of probands with specific language impairment. *Journal of Neurodevelopmental Disorders*, vol. 1, no. 4, pp. 264–282. PMID: 19997522. DOI: 10.1007/s11689-009-9031-x (In English)
- Scerri, T. S., Brandler, W. M., Paracchini, S. et al. (2011) *PCSK6* is associated with handedness in individuals with dyslexia. *Human Molecular Genetics*, vol. 20, no. 3, pp. 608–614. PMID: 21051773. DOI: 10.1093/hmg/ddq475 (In English)
- Scott-Van Zeeland, A. A., Abrahams, B. S., Alvarez-Retuerto, A. I. et al. (2010) Altered functional connectivity in frontal lobe circuits is associated with variation in the autism risk gene *CNTNAP2*. *Science Translational Medicine*, vol. 2, no. 56, pp. 56ra80. PMID: 21048216. DOI: 10.1126/scitranslmed.3001344 (In English)
- Steinmetz, H., Herzog, A., Schlaug, G. et al. (1995) Brain (a)symmetry in monozygotic twins. *Cerebral Cortex*, vol. 5, no. 4, pp. 296–300. PMID: 7580122. DOI: 10.1093/cercor/5.4.296 (In English)
- Vernes, S. C., Newbury, D. F., Abrahams, B. S. et al. (2008) A functional genetic link between distinct developmental language disorders. *New England Journal of Medicine*, vol. 359, no. 22, pp. 2337–2345. PMID: 18987363. DOI: 10.1056/NEJMoa0802828 (In English)
- Webster, R. I., Shevell, M. I. (2004) Neurobiology of specific language impairment. *Journal of Child Neurology*, vol. 19, no. 7, pp. 471–481. PMID: 15526950. DOI: 10.1177/08830738040190070101 (In English)
- Whalley, H. C., O'Connell, G., Sussmann, J. E. et al. (2011) Genetic variation in *CNTNAP2* alters brain function during linguistic processing in healthy individuals. *American Journal of Medical Genetics. Part B, Neuropsychiatric Genetics*, vol. 156, no. 8, pp. 941–948. PMID: 21987501. DOI: 10.1002/ajmg.b.31241 (In English)
- Whitehouse, A. J. O., Bishop, D. V. M. (2008) Cerebral dominance for language function in adults with specific language impairment or autism. *Brain*, vol. 131, no. 12, pp. 3193–3200. DOI: 10.1093/brain/awn266 (In English)
- Whitehouse, A. J. O., Bishop, D. V. M., Ang, Q. W. et al. (2011) *CNTNAP2* variants affect early language development in the general population. *Genes, Brain and Behavior*, vol. 10, no. 4, pp. 451–456. PMID: 21310003. DOI: 10.1111/j.1601-183X.2011.00684.x (In English)