

Taal zit in onze genen, maar waar?

Deze publicatie is onderdeel van het thema [Over taal gesproken](#) op Kennislink.nl.

Als je dyslectisch bent, heeft je kind 40 tot 50 procent kans om ook dyslexie te krijgen. En als je een taalontwikkelingsstoornis (TOS) hebt, is de kans bijna 50 procent dat iemand anders in je familie dat ook heeft. Taal lijkt dus in onze genen te zitten, maar waar precies?

door [Erica Renckens](#)

Nog niet eens zo heel lang geleden konden we hooguit speculeren over een genetische basis voor taal en spraak. Taalwetenschappers baseerden hun ideeën vooral op de overeenkomsten en verschillen die ze zagen bij tweelingen, jonge kinderen en verschillende culturen. Ons vermogen om een complexe structuur als taal aan te leren is zo universeel en zo indrukwekkend, dat móest wel in onze genen zitten.



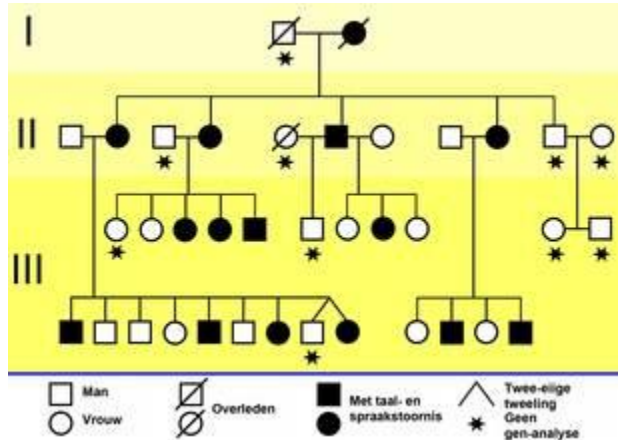
Ons [DNA](#) bestaat uit een keten van drie miljard basenparen, die elk bestaan uit twee nucleotiden: A, G, C of T. Mocht je overwegen de hele letterreeks voor te lezen: dat kost je 46 jaar, zonder pauzes. Vind in die sliert maar eens de genen die verantwoordelijk zijn voor een complex proces als taal. We weten niet precies hoeveel genen de mens heeft, maar de laatste schattingen gaan uit van 20 tot 25 duizend. Eén gen bestaat uit 500 tot 2,4 miljoen basenparen op een chromosoom – in totaal gemiddeld 30.000 letters (A, G, C of T) per gen.

De zoektocht naar het gen

Maar gelukkig was daar eind jaren 80 een Pakistaanse familie uit Zuid-Londen die uit privacy-overwegingen 'KE' wordt genoemd. Gelukkig voor de wetenschap althans, want voor de familie zelf was het alles behalve dat. De familie kampte al drie generaties lang met ernstige taal- en spraakproblemen. Ongeveer de helft van alle familieleden had er last van, wat erop duidde dat een mutatie in één enkel gen de boosdoener is.

Dat gemuteerde gen zorgt ervoor dat de gezichtsspieren onderontwikkeld zijn, wat resulteert in haperende spraak die nauwelijks verstaanbaar is. Daarnaast hebben familieleden met zo'n gemuteerd gen problemen met het verwerken van grammatica, waardoor ze moeite hebben om complexe zinnen te maken en te begrijpen. Ook het onderscheid tussen bestaande woorden en non-woorden is voor hen moeilijk te maken.

Door het DNA van gezonde KE-familieleden te vergelijken met dat van familieleden mét de stoornis, konden onderzoekers in 1998 vaststellen dat het gemuteerde gen op de lange arm van chromosoom 7 moest liggen. Dankzij het DNA van 'CS', een Britse jongen met vergelijkbare problemen uit een andere familie, konden genetici uiteindelijk in 2001 precies aanwijzen welk gen verantwoordelijk was: FOXP2.



Dit is de stamboom van de KE-familie. Doordat het afwijkende FOXP2-gen dominant is, heeft ongeveer de helft van de familieleden de erfelijke taalstoornis. Van elk gen heb je twee varianten (allelen), eentje van je vader en eentje van je moeder. Als één van beide FOXP2-allelen afwijkt, heb je de taalstoornis. Als je vervolgens zelf een kind krijgt, geef je óf het gezonde óf het afwijkende allel door. De kans dat je kind de stoornis krijgt, is dus 50 procent. Met twee afwijkende allelen ben je niet levensvatbaar.

De invloed van FOXP2

Dat is erg knap vastgesteld natuurlijk, maar wat weten we inmiddels over dat gen? Wat doet FOXP2? Laten we bij het begin beginnen. Je genen vormen een soort kookboek, waarin elk gen een apart recept vormt. Als je lichaam de instructies uit het gen goed opvolgt, resulteert dat in een bepaald eiwit. Het recept FOXP2 leidt tot een transcriptiefactor, een eiwit dat de activiteiten van andere genen beïnvloedt. Het FOXP2-eiwit reguleert ongeveer duizend andere genen. Een klein foutje in het recept bij leden van de KE-familie zorgt ervoor dat het resulterende eiwit niet meer goed de functie van een transcriptiefactor kan uitvoeren.

Onderzoekers zijn nog altijd bezig om in kaart te brengen welke genen het FOXP2-eiwit beïnvloedt en waar die genen op hun beurt weer verantwoordelijk voor zijn. Zo weten we inmiddels dat het gen CNTNAP2 een rol speelt in de ontwikkeling van het zenuwstelsel en de vroege taalontwikkeling. Mutaties in dit gen zijn gevonden bij neurologische ontwikkelingsstoornissen als TOS, autisme, epilepsie, schizofrenie en het syndroom van Gilles de la Tourette.

Verder is FOXP2 gelinkt aan de genen uPAR en SPX2, die een rol lijken te spelen bij rolandische epilepsie, waarbij kinderen tijdens aanvallen niet kunnen praten en veel kwijlen. Andere relevante genen zijn MET, dat een link met autisme lijkt te hebben, en DISC1, dat in verband is gebracht met schizofrenie.

De evolutie van FOXP2



Een van de ontdekkers van het FOXP2-gen is Simon Fisher. Hij is een van de directeuren van het Nijmeegse [Max Planck Instituut](#), waar hij hoofd is van de afdeling *Language and Genetics*. Fisher is ook betrokken bij het project [Language in Interaction](#).

Ons taalvermogen is iets typisch menselijks, maar de kans is klein dat het FOXP2-gen pas is ontstaan nadat de mens zich evolutionair afscheidde van zijn voorouders. Onderzoekers hebben namelijk varianten van het FOXP2-gen teruggevonden bij verschillende andere dieren, waaronder apen, fretten, muizen, ratten, vleermuizen, vogels, reptielen en vissen. Ook bij hen blijkt het gen van invloed te zijn op de ontwikkeling van de hersenen. Waarschijnlijk had FOXP2 dus ook al een vergelijkbare rol in het DNA van onze voorouders.

Muizen met dezelfde mutatie in het FOXP2-gen als de KE-familie kost het meer moeite om te leren lopen in een rad. Bovendien zijn ze minder goed in het leren associëren van geluiden met een bepaalde beweging. Nu maken muizen wel geluidjes (en FOXP2-muizen doen dat een stuk minder), maar die leren ze niet op basis van wat ze horen, zoals mensen wel doen. Muizen zijn daarom misschien niet de beste diersoort om te bestuderen als je meer wilt begrijpen van de rol van het FOXP2-gen in de mens.

Een jonge zebra-vink daarentegen leert zijn deuntje door zijn ouders na te fluiten. Als tijdens deze leerperiode een variant van het FOXP2-gen totaal niet werkt, leert de vogel ook zijn deuntje niet, zo blijkt uit onderzoek.

Andere genen

Dankzij de familie KE weten we dus dat het FOXP2-gen een belangrijke rol speelt in de ontwikkeling van onze hersenen, waardoor we in staat zijn complexe taal te produceren en begrijpen. Maar eigenlijk is het onderzoek pas net begonnen. Bij de KE-familie was slechts één van de 2145 DNA-moleculen in het FOXP2-gen gemuteerd. Inmiddels is duidelijk dat de mutatie ook in andere moleculen kan voorkomen en dan voor vergelijkbare taalproblemen zorgt.

Bovendien blijkt FOXP2 niet in zijn eentje verantwoordelijk te zijn voor ons complexe taalvermogen. Ook foutjes in andere genen kunnen voor taalproblemen zorgen, zoals in het eerder genoemde CNTNAP2-gen. Weer andere genen lijken de oorzaak te zijn van problemen met het kortetermijngeheugen voor taalklanken (fonemen) bij kinderen met TOS.

Inmiddels is wel bewezen dat taal in onze genen zit. De zoektocht naar andere genen gaat door, dus er zullen er ongetwijfeld nog meer ontdekt worden. Bovendien zal de komende jaren duidelijk worden hoe deze genen bijdragen aan de ontwikkeling van ons taal- en spraaksysteem en hoe dat uiteindelijk resulteert in complexe of juist verstoorde taal.

Bronnen:

Dediu, D. (2015), An introduction to genetics for language scientists, Cambridge University Press.
Fisher, S.E. (2016), A molecular genetic perspective on speech and language, in: Neurobiology of Language, Amsterdam: Elsevier.