

**СОВРЕМЕННЫЕ
ПРЕДСТАВЛЕНИЯ
ОБ ЭТИОЛОГИЧЕСКИХ
МЕХАНИЗМАХ ДИСГРАФИИ**

**PRESENT DAY VIEWS
ON THE ETIOLOGICAL
MECHANISMS OF DYSGRAPHIA**

Аннотация. Одной из ключевых проблем развития языковых навыков ребенка является дисграфия, распространенность которой возрастает. Усиление исследовательского интереса к данной проблеме связано не только с быстрым прогрессированием этого нарушения, но и с необходимостью уточнения его этиологии и патогенеза.

Ключевые слова: письмо, дисграфия, этиология дисграфии.

Сведения об авторе: Иншакова Ольга Борисовна, кандидат педагогических наук, профессор.

Место работы: кафедра логопедии Московского государственного педагогического университета, Москва.

Контактная информация: 117571, e-mail: olgainsh@mail.ru.

Abstract. One of the key problems of language skills development is children's dysgraphia, spreading of which increases. The growth of interest to the problem is connected not merely with fast advance of this malfunction but also with the need to specify its etiology and pathogenesis.

Key words: writing, dysgraphia, etiology of dysgraphia.

About the author: Inshakova Olga Borisovna, Candidate of Pedagogy, Professor.

Place of employment: Chair of Speech Therapy, The Moscow State Pedagogical University, Moscow.

Москва, пр. Вернадского, д.88.,

Дисграфия, как стойкая неспособность овладения письмом, по-прежнему является объектом внимания многих ученых. Несмотря на существующие достижения в области изучения данной патологии, наименее исследованной проблемой, находящейся вне поля зрения большинства ученых, работающих в области коррекционно-развивающего обучения, остается этиология данного нарушения, природа которого неоднозначно понимается различными специалистами. Вопросы этиологии постоянно вклю-

чаются в круг обсуждаемых тем, но специальных исследований в этом направлении, как правило, не проводится.

В научных публикациях причины, приводящие к дисграфии, приравниваемые на Западе к нарушению спеллинга, часто рассматриваются в рамках одной проблемы, именуемой *dyslexia*, т. е. в совокупности с нарушениями чтения, что подчеркивает представления авторов о единстве расстройства письменного и устного языка в целом [4, 26, 28]. Однако традиция

раздельного изучения двух форм патологии успешно реализуется отечественными и некоторыми зарубежными учеными несколько десятилетий. В результате мировому научному сообществу хорошо известны работы, дающие описание дисграфии как изолированного нарушения [5, 14, 23].

На основании исследований Р. А. Ткачева (1933), С. С. Мнухина (1933), С. С. Ляпидевского (1953) и др. можно констатировать, что изучение этиологии нарушения письма и чтения в нашей стране прошло тот же путь, что и общее учение о причинах возникновения болезненных состояний, благодаря чему дисграфию принято причислять к патологическим состояниям [6, 7, 13].

Хотя этиология и патогенез составляют практически неделимое единство, считается, что рассмотрение этиологии отдельно от патогенеза является допустимым при осуществлении научного анализа.

Знание этиологии нарушения для специалиста в области логопедии крайне необходимо, так как, с одной стороны, оно позволяет осознать причинно-следственные отношения его возникновения, а с другой стороны, дает возможность более полно познать сущность самого нарушения, т. е. закономерности, лежащие в его основе. Одновременно эти знания являются средством рациональной профилактики.

Подробное изучение этиологических факторов, считают И. В. Равич-Щербо, Т. М. Марюти-

на, Е. Л. Григоренко, непременно приводит нас к трем исследовательским парадигмам, в рамках которых проводится анализ: «биологическое — социальное», «врожденное — приобретенное», «наследственное — средовое» [11].

Проблема соотношения биологического и социального приобрела огромную популярность в конце XX века. Ей были посвящены исследования ведущих философов, психологов, медиков, педагогов, среди которых П. К. Анохин, Л. О. Бадалян, А. В. Брушлинский, Л. С. Выготский, А. Р. Лурия и многие другие известные ученые того времени.

Сегодня эта принятая и укрепившаяся в отечественной психологии традиция пересматривается. Авторы многих исследований в области психогенетики подвергают сомнению саму правильность постановки вопроса «биологическое и социальное в человеке» [11, 12].

Признается, что само понятие «биологическое» оказалось слишком широким. Оно включает в себя целый набор признаков, относящихся к разным системам организма, различным уровням его организации, к состоянию здоровья, конституциональным характеристикам, характеристике мозговых структур и многому другому. Понятие «социальное», напротив, представляется неправомерно суженным и содержит лишь часть возможных небологических влияний. Например, в социально-психологические факторы, влияющие на развитие ребенка, оказываются

не включены так называемые физические характеристики среды: ландшафт, который его окружает, городская архитектура, интерьеры помещений, где он обучается и проживает, личное домашнее пространство, далеко не второстепенные для развивающейся детской психики.

Вторая парадигма «врожденное — приобретенное», считают исследователи, только лишь на первый взгляд более точна. Ее отрицательными сторонами является то, что, во-первых, «врожденное» и «приобретенное» — не независимые понятия. «Врожденное» может быть приобретенным во внутриутробном периоде. Если речь идет не о видимом (повреждающем, приводящем к патологии) воздействии, то выделить его практически невозможно, несмотря на значимость многих физиологических и психологических факторов для течения беременности, развития плода и т. д.

Во-вторых, утверждают те же авторы, если «врожденное» понимать как «имеющееся при рождении», то ясно, что в неонатальном периоде многие психологические функции еще отсутствуют либо имеют незрелую форму, потому и получаемые сведения могут относиться только к очень короткому периоду постнатального развития. Вследствие этого и данная формула не позволяет решить вопрос о факторах, формирующих индивидуальную вариативность психологических и психофизиологических черт здорового человека.

Только третья формула «наследственность — среда» охватывает независимые понятия, имеющие вполне определенное содержание и методы исследования. Понятие «среда» включает **все виды внешних, негенетических** воздействий, в том числе и эмбриональную среду. Поэтому данная парадигма, на наш взгляд, оказывается наиболее верной для рассмотрения вопросов этиологии нарушений. Но и она, как и две предыдущие, несостоятельна при отсутствии учета активного поведения ребенка в среде, где наследственные задатки имеют возможность развиваться.

Дисграфия диагностируется в 6—8 лет, в то время, когда у ребенка обнаруживаются стойкие трудности в обучении. Возможно, поэтому факторы риска, способствующие их появлению, обсуждаются в литературе редко. Минимальное количество исследований этиологии этих нарушений связывается также с трудностью получения объективных данных. Многие матери через шесть-восемь лет после рождения ребенка часто не в состоянии предоставить точные и подробные сведения о течении беременности и родов и раннем периоде жизни ребенка, необходимые ученым.

Исследования [3, 10] показывают, что за последние 100 лет патология развития детей резко возросла. Данный рост сегодня часто объясняется существенным увеличением числа носителей патологических признаков благодаря достижениям в области медицинской реабилитации. К числу достоверно

известных медицине причин относятся многие физические и химические агенты.

Все большим числом специалистов высказывается мнение, что фактор, приводящий к такому сложному нарушению, как дисграфия, оказывается отнюдь не единственным. Для возникновения нарушения как минимум необходимо не только наличие наследственной предрасположенности, но и множество других воздействующих на ребенка вредоносных факторов [1, 11].

В свете отказа от теории единого этиологического фактора З. Тржесоглава (1986) пишет, «что, даже если в анамнезе удастся выявить одну наиболее вероятную причину нарушений, всегда следует иметь в виду возможность воздействия нескольких факторов, влияющих друг на друга. Повреждения обычно возникают в ЦНС на разных стадиях развития под влиянием группы факторов. В результате образуется весьма разнообразная картина патологических проявлений, отражающая ненормальное развитие психических функций» [15]. Чаще всего в обсуждении оговаривается мультифакторный характер этиологии нарушения, объединяющий эндогенные и экзогенные воздействия. Мультифакторная этиология — это разнообразное множество воздействующих факторов, среди которых в обязательном порядке присутствуют факторы окружающей среды.

Вместе с тем среди основных причин, нарушающих формирова-

ние специфических механизмов письма, в последнее время чаще, чем остальные, рассматриваются генетические / церебрально-органические. По мнению ряда ученых, именно генетические причины лежат в основе наиболее тяжелых форм расстройств [18].

В неврологии и генетике, сравнительно недавно ставших изучать дислексию и дисграфию, получены убедительные результаты, свидетельствующие о структурных и функциональных отличиях мозга индивидов с данными нарушениями благодаря наследственной передаче данного специфического расстройства [25].

Еще в начале XX века начались научные обсуждения наследственной передачи нарушений чтения и письма. Их результатом стали известные описания семей с детьми, страдающими дислексией, в которых достаточно часто обнаруживались родственники с дислексией [20]. В течение многих последующих лет симптоматика и этиология дислексии и дисграфии попадали в спектр психогенетических исследований, начало которым положил Ф. Гальтон (1969, 1975), определивший появление двух психогенетических методов исследования — генеалогический и близнецовый.

Начиная с эмпирических исследований, проведенных в различных странах в начале и середине прошлого века, данные о наследственной (семейной) предрасположенности к дислексии и дисграфии постоянно подтверждаются [17].

В. Hallgren (1976), прибегнув к *генеалогическому методу*, осуществил самые крупные исследования в семьях с высокой распространенностью дислексии. Среди отобранных для проведения эксперимента было 116 пробандов (лиц, предположительно обладающих наследственным заболеванием) и 319 их родственников. В результате исследований дислексия была выявлена у 47 % отцов и братьев пробандов и только у 38 % матерей и сестер, на основании чего было сделано предположение об ауто-сомно-доминантном типе наследования нарушения с его половой модификацией степени выраженности. В этом случае тип наследования оказывается не сцепленным с полом, и для проявления фенотипических признаков специфического нарушения ребенку достаточно получить соответствующий аномальный ген от одного из родителей [см.: 4].

Начало молекулярным исследованиям наследственной предрасположенности к нарушениям письма и чтения было положено американкой Ш. Смит в 1983 г. Эксперименты, осуществленные институтом генетики штата Колорадо в семьях с высокой концентрацией нарушений, акцентировались на поисках гена дислексии в геноме человека, в результате был обнаружен особый участок (ген) на 15-й хромосоме, который, по мнению специалистов, может являться маркером дислексии. Несколько позже, в 1996 году в Йельском университете Е. Григоренко и ее коллегами

были получены сведения о существовании аналогичных маркеров на 6-й хромосоме [19].

Дальнейшие эксперименты в этом направлении выявили наличие у лиц с дислексией и дисграфией нарушений не одного, а нескольких генов. Были найдены и другие гены, модификация которых предположительно приводит к возникновению дисграфии и дислексии. Последние в этой области [24], хотя еще и не достаточно убедительные данные говорят об их присутствии на 13-й и 14-й хромосомах.

Благодаря сделанным открытиям ученые стали высказываться за полигенное наследование нарушений с пороговым эффектом, когда за возникновение признака ответственна целая комбинация генов во взаимодействии со многими факторами среды. Именно по этой причине дисграфия и дислексия считаются мультифакторными нарушениями.

Патология письма и чтения, как известно, имеет разную степень выраженности, что отражает определенные уровни накопления факторов предрасположенности и их комбинацию с различными по степени и направлению воздействия факторами среды. Суммарность генетических и средовых факторов обуславливает для каждого индивида ту или иную вероятность возникновения патологии. Она может начать развиваться при установленных значениях предрасположенности, называемых «порогом подверженности». Порог — определенное значение континуума возрастающей восприимчивости,

превышение которого при воздействии средовых факторов приводит к возникновению нарушения.

Это дает возможность некоторым исследователям сделать предположение о том, что наследование через множество генов [27] повышает восприимчивость к данной патологии и в 2/3 случаев нарушение имеет генетическое происхождение и только в 1/3 случаев возникает в результате дородовой и родовой травмы.

Позиция Ф. Блума, А. Лейзерсона, Л. Ховфстедтера (1988) сводится к пониманию, что таким образом наследуется не сама дисграфия или дислексия, а качественная незрелость различных мозговых структур, и чаще всего тех, которые связаны с овладением речевыми функциями [2].

Генетический путь передачи нарушения подкреплен убедительными результатами близнецовых исследований. В одном из них [16] были обследованы 228 пар однополых близнецов, среди которых 97 человек имели дислексию. Выяснилось, что в 31-й паре монозиготных близнецов, где хотя бы у одного близнеца квалифицировалась дислексия, у 26 соблизнецов также обнаруживали данную патологию. У дизиготных близнецов конкордантными по дислексии оказались только 9 из 31-й пары. Коэффициенты конкордантности монозиготных и дизиготных близнецов составили соответственно 84 и 29 %. Однако, подтверждая роль генетических факторов в возникновении дисграфии и дислексии, данные изыска-

ния не прояснили картину типа наследования.

Гипотеза о генетической передаче данного признака была подтверждена более поздними исследованиями близнецов [22]. Любопытным оказался тот факт, что самые высокие показатели наследуемости (более 70 %) были получены для нарушений письма и недостаточности фонематического восприятия. Кроме того, выяснилось, что нарушения фонематического восприятия являются наиболее генетически независимым от интеллекта компонентом дислексии [11]. Помимо этого было установлено, что среди близнецов специфические нарушения чтения встречаются значительно чаще, чем среди одинонорожденных.

Проведенные исследования позволили сформулировать теорию полиморфизма дисграфии и дислексии, служащую объяснением полифакторной этиологии и полигенетической наследуемости нарушений.

Поиски определенного гена, вызывающего специфические нарушения письма и чтения, в рамках традиционного подхода не только не увенчались успехом, но и практически отвергаются, а результаты имеющихся исследований пока еще ставятся под сомнение.

Как отмечают F. X. Castellanos (1998) и A. Thapar (1998), существует мало работ, проведенных методически абсолютно правильно, недостаточен пока еще размер выборки обследуемых, а сами результаты исследований иногда оказы-

ваются противоречивыми. Поэтому можно заключить, что абсолютно четких экспериментальных доказательств, объясняющих наследственную теорию дисграфии и дислексии с позиций молекулярной генетики, пока еще не найдено.

W. A. Weinberg, R. A. Brumbark (1990); R. A. Barkley (1997) утверждают, что сама мысль найти отдельный ген или группы генов, лежащих в основе тех или иных нарушений, не совсем верна. Деятельность человека слишком многоаспектна и индивидуальна, а также во многом зависима от социальных воздействий среды и особенностей воспитания, чтобы все можно было объяснить исключительно «поломкой» генетических структур [см.: 8].

В соответствии с теорией конвергенции, выдвинутой В. Штерном, наряду с наследственными причинами в реализации изучаемых патологических состояний нельзя отрицать участие экзогенных факторов, воздействие которых не вызывает резких повреждающих эффектов, но существенно модифицирует реализацию генетических программ развития, сказываясь на формировании плода, последствия чего проявляются после рождения ребенка в виде разных соматических и нервно-психических расстройств.

Значительная часть отечественных и зарубежных исследователей, освещающих проблему этиологии, считают внешние факторы, влияющие в анте-, пери- и постнатальный периоды развития на фор-

мирующийся мозг, наиболее распространенной причиной дислексии и дисграфии, описывая разные по своему характеру механизмы воздействия: токсический, инфекционный, гипоксический, механический.

Экзогенные факторы, как установлено исследованиями В. А. Отеллина (2007), в определенные периоды эмбриогенеза могут вызывать сходные нарушения морфогенетических процессов, приводящих к формированию абнормальных структур головного мозга [11]. Под их влиянием изменяется пролиферация, миграция и дифференциация клеток. Например, возникшая гипоксия может приводить к апоптозу отдельных клеток или нарушению формирования глии, являющейся своеобразным каркасом, удерживающим слои мозга и отвечающей за миграцию клеток между этими слоями в развивающемся мозге. Как следствие, появляются структурные перестройки мозга, сказывающиеся на его строении, характер и глубина которых зависимы от фазы развития, что констатируется обнаружением клеток, несвойственных данным слоям при изучении слоев мозга у лиц, имевших при жизни нарушения овладения письмом и чтением [2].

Литература

1. Барт, К. Трудности в обучении: раннее распознавание / Карлхайнц Барт ; пер. с нем. Н. А. Горловой, А. А. Михлина ; науч. ред. рус. текста

- Н. М. Назарова. — М., 2006. ;
U. V. Brach 2007.
2. Блум, Ф. / Ф. Блум, А. Лейзерсон, Л. Ховфстедтер. — М. : Мир, 1988.
 3. Дубровинская, Н. В. Психологическая физиология ребенка: психологические основы детской валеологии / Н. В. Дубровинская, Д. А. Фарбер, М. М. Безруких. — М., 2000.
 4. Корнев, А. Н. Нарушения чтения и письма / А. Н. Корнев. — СПб., 2003.
 5. Лалаева, Р. И. Общефункциональные и специфические механизмы нарушений письма у детей / Р. И. Лалаева // Материалы 3 Междунар. конф. Росс. асс. дислексии — М., 2007.
 6. Левина, Р. Е. Нарушения письма у детей с недоразвитием речи / Р. Е. Левина. — М. : Изд-во АПН РСФСР, 1961.
 7. Ляпидевский, С. С. Дисграфии у детей и их патофизиологический анализ.
 8. Мнухин, С. С. О врожденной алексии и аграфии / С. С. Мнухин // Советская невропатология, психиатрия и психогигиена. — 1934. — Т. 3. — Вып. 2—3. — С. 193—202.
 9. Никишина, В. Б. Социально-психическая детерминация нарушений психического развития детей / В. Б. Никишина. — Ярославль, 2004.
 10. Отеллин, В. А. Перинатальное развитие головного мозга на фоне воздействия неблагоприятных факторов среды / В. А. Отеллин // XX съезд ФО им. И. П. Павлова : тез. докладов. — М., 2007.
 11. Притыко, А. Г. Этиологические факторы врожденных пороков развития (обзор современных данных) / А. Г. Притыко // Актуальные проблемы комплексного лечения и реабилитации детей с врожденной краниоцифалией и нейропатологией. — М., 1996. — С. 51—53.
 12. Психогенетика / под ред. И. В. Равич-Щербо. — М., 2000.
 13. Тарасов, К. Е. / К. Е. Тарасов, Е. К. Черненко // Социальная детерминированность биологии человека. — М., 1979.
 14. Ткачев, Р. А. Врожденная алексия / Р. А. Ткачев // Советская невропатология, психиатрия и психогигиена. — 1933. — Т. 2. — Вып. 10. — С. 83—91.
 15. Расстройства чтения и письма (дислексии и дисграфии) / О. А. Токарева // Расстройства речи у детей и подростков / под ред. С. С. Ляпидевского ; МГПИ им. В. И. Ленина. — М., 1969. — С. 39—45.
 16. Тржесоглава, З. Легкая дисфункция мозга в детском возрасте : пер. с чешск. / З. Тржесоглава — М., 1986.
 17. Bakwin, H. Reading disability in twins / H. Bakwin // Developm. Med. and child Neural. — 1973. — Vol. 15.
 18. Fris, J. C. Genetic and dyslexia: An overview integrating Theory and Practice / J. C. Fris. — L. : Publishers Ltd., 1991. — P. 3—20.

19. Gjone, H. Genetic onfluence on parent-reported attention related problems in a Norwegian general population twin sample / H. Gjone // *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry.* — 1996. — Vol. 35. — № 5.
20. Grigirenko E. L., Wood F. B., Meyer M. Set al Susceptibility loci for disting components of dyslexia on chromosomes 6 and 15 / E. L. Grigirenko, F. B. Wood, M. Meyer // *American Journal of Human Genetics.* — 1997. — № 60. — P. 27-39.
21. Hinshelwood, J. Two Cases of Hereditary / J. Hinshelwood // *Word-Blindness Br. Med. J.* — 1911. — № 1.
22. Ho, H. Z. [et al.]. The phonological deficit hypothesis in children developmental dyslexia / H. Z. Ho // *Reading and Writing.* — 2000. — № 13 (1—2). — P. 57—59.
23. Ho, H. Z. A Twin Study of Bannature's "Genetic Duslexia" Sub-Tupe / H. Z. Ho, J. W. Gillger, S. N. Decher // *Child Psychol. Psychiatry.* — 1988. — № 29.
24. Klicpera, Chr. [et. al.] (1993): *Wie weit haben sprachenwicklungsgestorte Kinder spezielle Probleme beim Lesen und Schreiben?* / C. Klicpera // *Die Sprachheilarbeit.* — 1993. — № 38.
25. Pennigton, B. F. Toward an integrated understanding of dyslexia: genetig, neurological, and cognitive mechanisms / B. F. Pennigton // *Development and Psychologie.* — 1999. — № 11. — P. 629—654.
26. Reid, G. *Dyslexia and Context Research. Policy and ractice* / G. Reid & A. Fawcett. — Philadelphia, USA, 2004.
27. Schydlo, R. *Welche Beziehungen bestehen zwischen Legasthenie, anderen Teilleistungsschwachen und hyperaktivitat?* // Bundesverband Legasthenie (Hrsp.): *Legasthenie. Bericht uber den Fachkongrez 1992*, Emden 1994.
28. Singleton C. H. et fl. *CoPS 1 cognitive Profiling System (Developmental version).* — Beverley, East Yorkshire, UK: Lucid Research Limited, 1996/1997.
29. Warnke A. *Legasthenie und Hirnfunktion. Neuropsychologische Befunde zur visuellen Informationsverarbeiten.* — Huber, Bern, 1990.