

ОСОБЛИВОСТІ МОВЛЕННЕВОГО ДИЗОНТОГЕНЕЗУ У ДІТЕЙ ПЕРШОГО РОКУ ЖИТТЯ ІЗ ПОШКОДЖЕННЯМ ЦЕНТРАЛЬНОЇ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ

У статті розглядається проблема формування мовленнєвої функції у дітей із перинатальним пошкодженням центральної нервової системи, аналізуються типи мовленнєвого дизонтогенезу у зазначеній категорії малюків та визначаються діагностичні показники відхилень у домовленнєвому та ранньому мовленнєвому розвитку на першому році життя.

Ключові слова: мовленнєвий дизонтогенез, перинатальне пошкодження центральної нервової системи, діти першого року життя, перинатальна енцефалопатія.

Постановка проблеми. У вітчизняній та закордонній корекційній педагогіці в останні роки значно підвищився інтерес до можливості організації якомога ранньої комплексної допомоги дітям із пошкодженням головного мозку. Необхідність даного дослідження зумовлена наступними факторами: невтішною тенденцією до збільшення кількості малюків, народжених з патологією ЦНС; необхідністю озброєння логопедів знаннями щодо клінічного підходу до вивчення етіології та патогенезу відхилень домовленнєвого і раннього мовленнєвого розвитку дітей; можливістю профілактики тяжких ускладнень у психомовленнєвому розвитку дітей раннього віку за умов розуміння причин та механізмів пошкодження мозку та надання адекватної медико-психолого-педагогічної допомоги вже на першому році життя малюкам з перинатальним пошкодженням ЦНС.

Аналіз публікацій з проблеми. Вивчення літературних джерел виявило, що вивчення зазначеної проблеми здійснюється у декількох окремих напрямках: нейрофізіологічному – вивчено закономірності формування центральної нервової системи та визначено характер впливу патогенних факторів на її розвиток на різних етапах внутрішньоутробного онтогенезу (Т.Гаснікова,

М.Ковальова, С.Семичев та ін.); клінічному – розроблено методи діагностики перинатального пошкодження нервової системи у дітей (Л.Бадалян, А.Буркова, Т.Журба, О.Морозова, О.Москаленко та ін.); психолінгвістичному – досліджено особливості формування мовленнєвої діяльності у дітей перших років життя (Т.Ахутіна, В.Тарасун, В.Тищенко, А.Шахнарлович та ін.). В аспекті корекційної педагогіки розроблено методики психолого-педагогічного супроводу дітей перших років життя з перинатальним пошкодженням центральної нервової системи (Л.Аксакова, О.Архіпова, А.Іванова, О.Мастюкова, М.Семаго та інші). Однак не дивлячись на досягнення різних галузей науки, актуальною залишається проблема мультидисциплінарного підходу до дослідження етіології та патогенезу відхилень у домовленнєвому та ранньому мовленнєвому розвитку малюків із перинатальною енцефалопатією для забезпечення організації більш ефективної абілітації, розвитку та корекції психомовленнєвої сфери зазначеної категорії дітей [3, с.61].

Метою нашого дослідження є вивчення впливу перинатального пошкодження ЦНС на виникнення порушень домовленнєвого та раннього мовленнєвого розвитку дітей.

Виклад основного матеріалу дослідження. Результати нейрофізіологічних досліджень (М.Ковальова, С.Семичев та ін.) засвідчують, що лінійне розуміння етіології мовленнєвих розладів, що склалося в логопедичній науці до останнього часу, не пояснює всієї складності виникнення відхилень у розвитку мовленнєвої системи. Клінічні дослідження довели, що будь-яка із можливих причин хворобливого стану викликає патологічні зміни лише за наявності певних внутрішніх умов. До останніх відносять спадковість, імунологічні та реактивні ресурси організму, вікові та статеві особливості мозкових тканин, їх резистентність та пластичність, характер церебральної нейродинаміки (І.Давидовський). Не дивлячись на наявність патологічних змін у ЦНС за сприятливих обставин індивід може залишатися на стадії передхвороби (С.Семичев). Так, наприклад, у дитини має місце спадково зумовлена слабкість мозкових структур, що забезпечують засвоєння мовних засобів. Це може

викликати незначне відставання у темпі оволодіння мовленням, але якщо до цього фактору додається перинатальне органічне пошкодження мовленнєвих зон ЦНС, то відхилення у формуванні мовленнєвої функції буде мати стійкий та тяжкий характер [5, с.141].

Водночас на характер та ступінь пошкодження мовленнєвої функціональної системи впливає етап онтогенезу, на якому діє патогенний фактор або їх комплекс. Найбільш чутливим до цього впливу в ембіогенезі є період максимальної диференціації клітин. Відповідно принципу гетерохронії ембріогенеза, що був сформульований П.Анохіним, різні нейронні утворення дозрівають у різні терміни, залежно від їх участі у роботі функціональних систем, що є життєво важливими. Період максимальної клітинної диференціації як правило збігається з переходом даної групи нейронів у робочий стан як елемент відповідної функціональної системи. Одночасно з цим відбувається консолідація цієї системи на основі необхідної кількості нейронних елементів (принцип „мінімального забезпечення”). Ознаками консолідації функціональної системи є утворення синаптичних зв'язків та завершення мієлінізації відповідних провідних шляхів. Етапи онтогенезу, коли відбувається консолідація провідних функціональних систем мозку, називають „критичними періодами”. Ознаками критичного періоду є: підвищена чутливість до зовнішніх впливів; нерівномірність розвитку ознак; перебудова організації та перехід функції на новий (більш складний) рівень [3, с.68].

Експериментальними дослідженнями (Р.Гринберг, Н.Кретчмер) доведено, що якщо пошкодження відбулося до настання критичного періоду розвитку функції, то наслідки пошкодження можуть компенсуватися завдяки пластичності ще незрілих нейронів. Водночас, якщо пошкодження збігається з критичним періодом або відбувається після його завершення, порушення функції компенсується частково. Клінічні спостереження свідчать, що пошкодження на ранніх етапах онтогенезу як правило зумовлює порушення розвитку підкоркових структур, а на пізніх – коркових відділів мозку [3, с.70].

Негативний вплив патогенних факторів на дозрівання структур мозку виявляється у двох формах: 1) гальмуванні процесів дозрівання нейронів та мієлінізації нервових шляхів; 2) пошкодженні нервових тканин.

Останній варіант в неврології має назву органічне пошкодження ЦНС або енцефалопатією. У дітей перших років життя з порушеним мовленнєвим розвитком як правило спостерігаються залишкові явища частково компенсованого органічного пошкодження ЦНС (резидуально-органічного пошкодження головного мозку). Тому вади мовлення у такої категорії дітей поєднуються психоорганічною симптоматикою [1, с.59].

Клінічне дослідження дітей із перинатальним пошкодженням ЦНС базується на розробках вітчизняних та закордонних фізіологів, неврологів, педіатрів, неонатологів (Л.Бадалян, І.Воронцов, Л.Долгіна, О.Корнєв, Р.Магнус, А.Мазурін, А. Пейпер, Т. Серганова та ін.).

Перинатальне пошкодження ЦНС поєднує різні патологічні стани, що виникають внаслідок впливу на дитину патогенних факторів у внутрішньоутробному періоді розвитку, під час пологів та на ранніх термінах після народження. Провідне місце серед перинатальної патології посідають хронічна пренатальна гіпоксія, натальна асфіксія та пологова внутрішньочерепна травма, які найчастіше пошкоджують нервову систему плода, який аномально розвивався.

До 1979 року в клінічній практиці для позначення перинатальної патології мозку використовувався термін „внутрішньочерепна пологова травма”. Згодом стали застосовувати термінологію та клінічну класифікацію, запропоновану Ю.Якуніним. Відповідно цієї класифікації був уведений термін „перинатальна енцефалопатія” (ПЕП) для новонароджених дітей, починаючи з кінця 2-го тижня життя. Для малюків перших днів життя продовжують користуватися термінами „гіпоксія”, „асфіксія”, „внутрішньочерепна травма”. За класифікацією визначається домінуючий етіологічний фактор, що спричиняє пошкодження ЦНС, зазначається період перебігу захворювання та провідний клініко-неврологічний синдром. Якщо причиною перинатальної енцефалопатії

є киснева недостатність мозку через внутрішньоутробну гіпоксію та пологову асфіксію, вона позначається як гіпоксична енцефалопатія; якщо мала місце пологова травма – як травматична енцефалопатія; якщо є дані про поєднання обох факторів – гіпоксично-травматична енцефалопатія. Пошкодження мозку внаслідок несумісності крові матері та плоду за резус-фактором обо груп крові з токсичним пошкодженням ЦНС визначається як білірубінова енцефалопатія.

В клінічній практиці одночасно з терміном „перинатальна енцефалопатія” використовують термін „перинатальне пошкодження ЦНС”. За даними медиків (О.Михайленко, Г.Степанківська та ін), ПЕП виявляється приблизно у 80% немовлят [1, с.62].

ПЕП може мати різний ступінь вираженості: легкий, середній та тяжкий.

Легкий ступінь ПЕП характеризується підвищенням нервово-рефлекторного збудження, помірним підвищенням або зниженням м'язового тону і рефлексів, косоокістю, що сходиться. Іноді через 7-10 днів симптоми нерізкого пригнічення ЦНС змінюються збудженням з тремором рук, підборіддя, руховим неспокоєм.

Під час *середнього ступеня ПЕП* зазвичай спочатку з'являються симптоми пригнічення ЦНС, м'язова гіпотонія, гіпорексія, що змінюються через декілька днів гіпертонусом м'язів. Іноді з'являються короткочасні судоми, неспокій, гіперестезія, окорухові порушення (симптом Грефе, горизонтальний і вертикальний ністагм тощо). Часто виникають вегето-вісцелярні порушення.

Для *тяжкого ступеня ПЕП* є характерними виражені загально мозкові порушення (різке пригнічення ЦНС, судоми) та соматичні дисфункції (дихальні, серцеві, ниркові розлади, парез кишківника, гіпофункція надниркових залоз тощо).

Клінічна картина перинатальних пошкоджень головного мозку залежить не тільки від ступеня тяжкості, але й від періоду захворювання [2, с.8].

В гострому періоді (1-й місяць життя) частіше розвивається синдром пригнічення ЦНС (млявість, гіподинамія, гіпорексія, дифузна м'язова

гіпотонія тощо), рідше – синдром гіперзбудження ЦНС (посилення спонтанної м'язової активності, поверхневий неспокійний сон, тремор підборіддя і кінцівок і т.д.).

У ранньому відновлювальному періоді (3-4-й місяці життя) вираженість загально мозкових симптомів зменшується і виявляються ознаки осередкового пошкодження головного мозку.

Провідними синдромами раннього відновлювального періоду ПЕП є:

1. Синдром рухових порушень, що характеризується м'язовою гіпо-, гіпер- або дистонією, парезами і паралічами, гіперкінезами.

2. Гідроцефальний синдром, основними проявами якого є збільшення розміру голови, розбіжністю швів, збільшення і вибухання родничків, розширення венозної мережі на лобі, скронях, волосяній частині голови.

3. Вегето-вісцелярний синдром, який характеризується порушенням мікроциркуляції (мармуровість і блідість шкіри, швидкоплинний акроціаноз, холодні кисті і стопи), розладом терморегуляції, шлунково-кишковими дискінезіями, лабільністю серцево-судинної і дихальної систем тощо.

У пізньому відновлювальному періоді (з 4-х місяців до 1 року життя – для доношених і до 2-х років життя – для незрілих недоношених дітей) поступово відбувається нормалізація м'язового тону, статичних функцій. Можливість відновлення залежить від ступеня пошкодження ЦНС в перинатальний період.

За даними експериментальних клінічних досліджень (О.Головченко, О.Дзюба, І.Лук'янова, Г.Медведенко), усіх малюків в періоді залишкових явищ ПЕП можна розділити на дві групи: перша – з явними психоневрологічними розладами (близько 20%), друга – з нормалізацією неврологічних змін (близько 80%). Однак, як зазначають медики, нормалізація неврологічного статусу не може бути рівноцінною одужанню.

Раннє пошкодження мозку зазвичай виявляється у подальшому в тому чи іншому ступені аномальним розвитком. Не дивлячись на ймовірність пошкодження всіх відділів нервової системи, під час впливу патогенних факторів на мозок, що розвивається, перш за все та найбільше страждають

мозкові структури, які відповідають за мовленнєву функцію, зокрема породження мовлення. Через те, що страждає недозрілий мозок, темп розвитку кори мозку уповільнюється, порушується послідовність включення мовленнєвих структур мозку по мірі їх сформованості у мовленнєву функціональну систему [4, с.155].

Залежно від характеру пошкодження ЦНС можуть виникати два види мовленнєвих порушень у дітей:

1) дизонтогенетичні – є наслідком недорозвинення окремих мозкових структур, фізіологічних систем або порушення темпів їх формування, що виявляється, наприклад, при загальному недорозвиненні мовлення;

2) енцефалопатичні – є наслідком пошкодження тих чи інших структур ЦНС, прикладом таких порушень можуть бути локальні мовленнєві та рухові розлади (дизартрія, дитячий церебральний параліч тощо) [5, с.142].

В деяких випадках дизонтогенетичні та енцефалопатичні розлади можуть поєднуватися, що призводить до специфічних нервово-психічних захворювань з тяжкими і стійкими порушеннями мовлення.

Численні дослідження засвідчили, що за умов раннього виявлення (у перші місяці життя) та організації адекватного медикаментозного та фізіотерапевтичного втручання можна досягти значних успіхів у подоланні перинатальної патології. Експериментальні дані, одержані Л.Бадалян, О.Мастюковою та К.Семеновою, засвідчують про те, що, у випадках ранньої діагностики (не пізніше 3-4 місяців життя дитини) і початку систематичної медико-педагогічної абілітації та корекції, нормалізація різних функцій може відбутися у 60-70% випадків до двох-трьохрічного віку. У випадках більш пізнього виявлення симптомів ПЕП або ненадання адекватної медико-педагогічної допомоги ймовірність виникнення тяжких розладів з боку психічної, рухової та мовленнєвої сфер значно зростає.

В сучасній дитячій неврології існують ефективні методи діагностики ПЕП на першому році життя. Тому зазвичай цей діагноз до кінця першого року життя знімається, оскільки в результаті медикаментозного впливу виражені

порушення компенсуються. Але тривалі спостереження (О.Архіпова, О.Мастюкова, К.Семенова та ін.) засвідчують, що розвиток зазначеної категорії дітей до віку 4-5 років характеризується різними мовленнєвими порушеннями (загальне недорозвинення мовлення, дизартричні розлади, алалія та ін.

Особливо прогностично несприятливою ознакою є недоношеність, ускладнена ПЕП (приблизно 10%). Як наслідок ПЕП у недоношених дітей до кінця першого року життя часто діагностується тяжке пошкодження ЦНС, дитячий церебральний параліч (М.Дунайкин, К.Семенова).

Обстеження дітей раннього віку з наслідками ПЕП виявляє, що найбільш частими є мовленнєві розлади – у 50,5% та розлади емоційно-вольової сфери – 29,2% малюків. Все частіше зустрічається ранній дитячий аутизм (РДА) – у 12,3% дітей; порушення поведінки та уваги складає 7,7%; підвищена стомлюваність і виснажливність нервових процесів виявляється у 9,2% дітей (З.Дунаева, Л.Ростягайлова та ін.).

У структурі основних прогностичних чинників динаміки стану при ПЕП слід розглядати три основні групи ознак : оцінку за шкалою Апгар в перші 20 хвилин життя; неврологічні порушення в період новонародженості; результати сучасних методів візуалізації головного мозку в гострий період захворювання [1, с.76].

Обов'язковими етапами динамічного неврологічного контролю за дітьми першого року є: 1 місяць життя (неонатальний період), 1-3 міс. життя, 3-6 міс., 6-9 міс. 9-12 міс. Оцінка неврологічного статусу і психомоторного розвитку на 1-му році життя дитини повинна проводитися за наступними критеріями:

1. Загальномозкові симптоми (наявність і характер судом, судомної готовності).
2. Стан черепно-мозкових нервів.
3. Загальна рухова активність (поза, обсяг активних і пасивних рухів, м'язовий тонус), сухожилльні і периостальні рефлекси.
4. Безумовні (вроджені) рефлекси, ступінь вираженості і редукція.
5. Психо-емоційні і домовленнєві реакції.

Вік від 2-3 міс. характеризується формуванням активного гуління, появою комплексу „пожвавлення”, зорового, слухового зосередження, розвитком примітивних емоційних реакцій. У цей період особливо важливими симптомами майбутніх мовленнєвих розладів є:

- 1) відсутність гуління;
- 2) наявність бульбарних порушень або розвиток псевдобульбарних розладів (пожвавлення рефлексів орального автоматизму, поява спастичності у мовленнєвій мускулатурі, труднощі під час годування);
- 3) відсутність реакцій фіксації погляду і простежування за об'єктом;
- 4) відсутність адекватних рухових і мімічних реакцій на звернене мовлення та його емоційне забарвлення.

Період 4-6 місяців життя в нормі характеризується появою істинного гуління, що відрізняється від попереднього етапу значною різноманітністю звуків, інтонацією, появою наприкінці періоду поєднання губних звуків з голосними. Цей період є початковим етапом переходу від гуління до белькотіння. При перинатальних пошкодженнях ЦНС тривалість цього періоду може зростати, що поєднується із затримкою темпів психомоторного розвитку. У дітей в першу чергу знижені комунікативні функції – зорове та слухове зосередження, низький інтерес до навколишнього, затриманий статико-моторний розвиток. Гуління і белькотіння характеризується монотонністю, немодульованістю та недостатньою інтонованістю. За умови відсутності порушень з боку черепно-мозкових нервів, слухового та зорового аналізаторів діти відносяться до „групи ризику” виникнення затримки мовленнєвого розвитку.

Наступні періоди мовленнєвого розвитку (6-9 і 9-12 місяців життя) характеризуються формуванням белькотіння і до кінця 11-12 місяців – появою складів і односкладних слів. Якщо у малюка виявляється загальна затримка психомоторного розвитку без грубих симптомів пошкодження нервової системи, то в ці періоди у неї може зберігатися примітивне гуління або рудиментарний лепіт у вигляді одноманітності, монотонності голосових

реакцій, неможливості довільного контролю гучності і висоти голосу. Крім того, зазвичай має місце слабкість слухових реакцій (недостатність слухової уваги, труднощі визначення джерела звука в просторі, порушення здатності до диференціації голосу і його тембру під час сприйняття). Такі прояви можуть бути одними із провідних факторів у затримці розвитку початкового розуміння зверненого або сенсорного мовлення. Зазначена категорія дітей формує „групу ризику” виникнення затримки розвитку мовленнєвих функцій.

У дітей, які перенесли тяжке перинатальне пошкодження ЦНС, до 6-9 місяців життя, як правило, формуються виражені рухові порушення, що є характерними для різних форм ДЦП, при яких чітко виявляються порушення тону м'язів язика, губ, оральні гіперкінези, оральні синкінези. Діти зазнають труднощів під час жування та ковтання. Гуління може бути рудиментарним або відсутнім, белькотіння не розвивається, порушується координація дихання і голосових реакцій (якщо вони наявні) дихання та ковтання. Зазначена категорія малюків входить до „групи високого ризику” виникнення тяжких мовленнєвих розладів (дизартрії, анартрії, алалії).

Висновки. У зв'язку з тим, що розвиток мовлення безпосередньо пов'язаний із становленням психіки, інтелекту, сенсорних функцій і моторики, особливого значення набуває рання профілактика та відновлювальна терапія ушкоджень ЦНС перинатального генезу. Комплексна система має будуватися на основі багаторівневого підходу, починаючи з профілактики перинатальної патології нервової системи, адекватного ведення новонароджених на етапі пологового будинку, відділення патології новонароджених, спеціалізованих неврологічних стаціонарів, районних поліклінік, консультативних центрів, спеціалізованих дитячих дошкільних установ, санаторіїв та школи.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ:

1. Бадалян Л.О., Журба Л.Т., Всеволожская Н.М.. Руководство по неврологии раннего детского возраста. – Киев: Здоров'я, 1980. – С. 54-128.

2. Головченко О.В., Лук'янова І.С., Дзюба О.М., Медведко Г.Ф. Особливості морфофункціонального стану та гемодинаміки головного мозку в новонароджених з гострою та хронічною внутрішньоутробною гіпоксією // Перинатологія та педіатрія. – 2003. - №1. – С. 8-11.
3. Корнев А.Н. Основы логопатологии детского возраста: клинические и психологические аспекты: монография / А.Н.Корнев. – СПб: Речь, 2006. – 61-77.
4. Микадзе Ю.В. Нейропсихология детского возраста: Учебное пособие / Ю.В.Микадзе. – СПб: Питер, 2014. – 288с.
5. Скворцов И.А., Буркова А.С., Ямпольская Э.И. и др. Проспективный и ретроспективный анализ прогноза перинатальных гипоксических поражений мозга // Журнал невропатологии и психиатрии. — 1986. - №86 (10). - С 141 - 146.

Кабельникова Н.В.

*ОСОБЕННОСТИ РЕЧЕВОГО ДИЗОНТОГЕНЕЗА У ДЕТЕЙ ПЕРВОГО
ГОДА ЖИЗНИ С ПОВРЕЖДЕНИЕМ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ*

*Ключові слова: мовленнєвий дизонтогенез, перинатальне пошкодження
центральної нервової системи, діти першого року життя, перинатальна
енцефалопатія.*

*В статье рассматривается проблема формирования речевой функции у
детей с перинатальным повреждением центральной нервной системы,
анализируются типы речевого дизонтогенеза у данной категории детей и
определяются диагностические показатели отклонений в доречевом и раннем
речевом развитии на первом году жизни.*

*Ключевые слова: речевой дизонтогенез, перинатальное повреждение
центральной нервной системы, дети первого года жизни, перинатальная
энцефалопатия.*

Kabelnikova N.V.

*FEATURES OF SPEECH DISONTOGENESIS FOR CHILDREN OF FIRST-
YEAR OF LIFE WITH DAMAGE OF CENTRAL NERVOUS SYSTEM*

*In the article the problem of forming of speech function is examined for
children with the perinatal damage of the central nervous system, the types of speech
disontogenesis a reanalysed at the marked category of kids and the diagnostic
indexes of rejections are determined at before speech and early speech development
on the first year of life.*

*Key words: speech disontogenesis, perinatal defeat of the central nervous
system, perinatal encephalopathy.*