

ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ  
УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО ОБРАЗОВАНИЯ  
«ПЕРМСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ  
ИМЕНИ АКАДЕМИКА Е.А.ВАГНЕРА» МИНИСТЕРСТВА  
ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

На правах рукописи

САВЕЛЬЕВА  
Наталья Александровна

**«Нейропсихологические и нейрофизиологические основы речевого  
дизонтогенеза у детей (проспективное исследование)»**

Диссертация на соискание ученой степени  
Кандидата медицинских наук

14.01.11 – нервные болезни

Научный руководитель:  
доктор медицинских наук, профессор  
КАЛАШНИКОВА Татьяна Павловна

Пермь – 2015

## ОГЛАВЛЕНИЕ

<b>СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ</b> .....	4
<b>ВВЕДЕНИЕ</b> .....	5
<b>ГЛАВА 1. СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О ФОРМИРОВАНИИ РЕЧЕВОЙ СИСТЕМЫ И КЛИНИЧЕСКИЕ ВАРИАНТЫ РЕЧЕВОГО ДИЗОНТОГЕНЕЗА (обзор литературы)</b>	
1.1 Формирование представлений об этапах и механизмах развития речи у детей .....	13
1.2 Современные аспекты онтогенеза речевой системы.....	17
1.2.1 Нейропсихологические основы формирования речи .....	19
1.2.2 Значение межполушарной асимметрии в развитии высших корковых функций.....	23
1.3 Клинические варианты и подходы к классификации речевых нарушений у детей.....	26
1.4 Этиопатогенетические аспекты нарушения развития речи у детей ....	33
1.4.1 Когерентный анализ электроэнцефалографии и его роль в процессе изучения расстройства развития речи у детей.....	36
1.4.2 Характеристика когнитивных вызванных потенциалов у детей с речевым дизонтогенезом .....	39
<b>ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ</b> .....	45
2.1 Объект исследования.....	45
2.2 Методы исследования.....	48
2.2.1 Клинико-anamнестическое исследование.....	48
2.2.2 Нейропсихологическое исследование.....	49
2.2.3 Клиническая и количественная оценка электроэнцефалографии.....	51
2.2.4 Метод когнитивных вызванных потенциалов.....	53
2.2.5 Методы статистического анализа.....	54
<b>ГЛАВА 3. КЛИНИКО – АНАМНЕСТИЧЕСКИЕ И НЕЙРОПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ДЕТЕЙ С МОТОРНОЙ ДИСФАЗИЕЙ РАЗВИТИЯ И АРТИКУЛЯЦИОННОЙ ДИСПРАКСИЕЙ РАЗВИТИЯ</b> .....	57

<b>ГЛАВА 4. НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ РЕЧЕВОГО ДИЗОНТОГЕНЕЗА У ДЕТЕЙ.....</b>	<b>71</b>
4.1. Когерентный анализ электроэнцефалографии у детей с моторной дисfazией развития и артикуляционной диспраксией развития.....	71
4.2 Когнитивные вызванные потенциалы у детей с моторной дисfazией развития и артикуляционной диспраксией развития.....	104
<b>ЗАКЛЮЧЕНИЕ.....</b>	<b>135</b>
<b>ВЫВОДЫ.....</b>	<b>151</b>
<b>ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ.....</b>	<b>153</b>
<b>СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ.....</b>	<b>154</b>

## **СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ**

АДР – артикуляционная диспраксия развития

ВКФ - высшие корковые функции

ВП – вызванные потенциалы

КВП – когнитивные вызванные потенциалы

МДР – моторная дисфазия развития

МКБ - международная классификация болезней

ММД - минимальная мозговая дисфункция

МРТ - магнитно-резонансная томография

СМК – средняя мощность когерентности

ЦНС - центральная нервная система

ЭЭГ – электроэнцефалограмма

## **ВВЕДЕНИЕ**

### **Актуальность проблемы.**

Речевое развитие у детей многокомпонентный, сложно организованный многоуровневый процесс, имеющий биологическую основу и зависящий от культуральных, социальных, психологических факторов. Речь выполняет познавательную, коммуникативную, регулирующую функции [38, 39, 73, 93, 107]. Речевая функция в детском возрасте уязвима, а ее нарушение имеет целый ряд значимых последствий.

Статистика свидетельствует о значительной доле речевых нарушений среди детей – от 7,5% до 20 % [38, 73, 74, 77, 171, 263]. Достаточно глубоко изучены клинические и нейропсихологические проявления речевых расстройств у детей [32, 33, 34, 92, 93, 101,102, 191, 192, 196]. Однако в историческом аспекте сложилось так, что нарушения речевого развития первоначально рассматривали в рамках психиатрической науки, расценивая их в качестве одного из проявлений общего нарушения развития [40, 133, 170]. Далее сфера изучения и коррекции речевого дизонтогенеза переместилась в сферу интересов логопедии и дефектологии [14, 35, 36, 38, 173, 176]. В неврологической практике нарушению формирования речи, клиническому верифицированию речевого диагноза, пониманию патогенетических основ уделялось недостаточно внимания. Нередко все многообразные клинические варианты обозначаются единственным безликим термином «задержка речевого развития» [72, 185, 127].

В последние годы с формированием такого направления как когнитивная неврология, увеличением потока детей с нарушением развития речи и его последствиями, интерес к проблеме оптимального и нарушенного речевого онтогенеза возрастает. Изучению клинических проявлений, нейрофизиологических основ речевых дисфункций посвящены некоторые работы [72, 73, 76, 78, 234, 239, 270, 279]. Однако исследователи сталкиваются с рядом проблем. Первая из них касается терминологического аспекта. Нередко одно и то же клиническое состояние в различных системах

знаний обозначается по-разному, что затрудняет понимание обсуждаемой проблемы. Так же нет единообразия терминологии в отечественных и зарубежных подходах [34, 35, 79, 92, 93, 101, 109, 267, 271, 273, 288, 303]. Трудности в сопоставлении результатов исследования вносят лингвистические особенности и культуральные традиции у различных этнических групп, так как эти факторы влияют на особенности развития речи [93].

На сегодняшний день выделены характерные нейропсихологические синдромы для детей с моторной дисфазией развития [34, 39, 93, 101, 186, 189, 191]. В ряде работ продемонстрировано нарушение обработки слухового стимула в височных долях при сохранности физического слуха по данным вызванных потенциалов [49, 213, 257, 283]. Нейрофизиологические исследования свидетельствуют об увеличении латентности потенциала P300 у детей с задержкой формирования речи [49, 233, 234, 261, 279, 281, 282]. Активно обсуждается значение наследственных факторов в патогенезе речевого дизонтогенеза и роли органического поражения мозга на ранних этапах развития [73, 93, 278].

Несмотря на имеющиеся сведения, остается ряд неуточненных вопросов, касающихся этиопатогенеза речевых нарушений, их коррекции и профилактики. Где граница нормального и атипичного речевого развития в раннем возрасте? Какие нейропсихологические синдромы являются первичными и служат основой патогенеза речевых синдромов, каковы особенности пространственно-временной функциональной организации мозга при различных вариантах дизонтогенеза? Как соотносятся нейропсихологические синдромы с нейрофизиологическими особенностями восприятия и переработки информации? При регрессе клинической симптоматики восстанавливаются ли нейрофизиологические параметры у таких детей? Моторная дисфазия и нарушение звукопроизношения у детей – это два независимых процесса или они отражают единый универсальный механизм речевого дизонтогенеза, отличаясь по степени тяжести?

Недостаточно комплексных исследований с сопоставлением клинико-анамнестических данных, нейропсихологических синдромов и нейрофизиологических показателей, отсутствуют проспективные исследования, отражающие эволюционные изменения детского мозга, сохраняется фрагментарный подход к пониманию многокомпонентного, многоуровневого механизма речевых расстройств у детей, что, безусловно, оказывает влияние на качество лечебно-коррекционного процесса.

Актуальность проблемы определила цель предпринятого исследования.

**Цель работы.** Изучить динамику внутрислошарной и межполушарной функциональной интеграции в головном мозге у детей с речевым дизонтогенезом и выделить прогностически неблагоприятные маркеры речевого дизонтогенеза

**Задачи исследования.**

- 1 В процессе сравнительного анализа изучить темп и характер предречевого и речевого развития, наследственные и перинатальные факторы, нейропсихологические синдромы и их изменение в процессе онтогенеза у детей с моторной дисфазией развития и артикуляционной диспраксией.
- 2 Исследовать динамику внутрислошарной и межполушарной функциональной интеграции у детей с моторной дисфазией развития и артикуляционной диспраксией по параметрам средней мощности когерентности электроэнцефалограммы в процессе проспективного исследования с учетом полового диморфизма и доминантности полушарий.
- 3 Изучить особенности восприятия и переработки информации у детей с моторной дисфазией развития и артикуляционной диспраксией по данным когнитивных вызванных потенциалов в зависимости от возраста, полового диморфизма.
- 4 На основе сопоставления клинических и нейропсихологических синдромов, динамики параметров средней мощности когерентности

электроэнцефалографии, когнитивных вызванных потенциалов сформулировать прогностически неблагоприятные факторы для речевого дизонтогенеза.

### **Научная новизна**

Впервые в процессе лонгитюдного исследования сопоставлены характер ведущих нейропсихологических синдромов, пространственно – временные соотношения различных областей мозга по данным когерентного анализа электроэнцефалографии и особенностями интегративной деятельности мозга с учетом когнитивных вызванных потенциалов у детей с различными клиническими вариантами речевого дизонтогенеза.

Выделены особенности нейропсихологического статуса у детей с нарушением развития речи. Расстройство слухового речевого гнозиса, фонематического анализа и кинестетического праксиса, обуславливающие стойкое избирательное нарушение звукопроизношения, доминировали у детей с артикуляционной диспраксией. Для пациентов с моторной дисфазией развития ведущими нейропсихологическими синдромами, помимо неречевого слухового гнозиса, являются кинестетическая и динамическая диспраксия, нарушение реципрокной координации.

Доказана однотипная функциональная организация мозга детей с моторной дисфазией и с артикуляционной диспраксией развития в раннем возрасте по данным когерентного анализа ЭЭГ в виде дефицита межзональных височно-затылочных связей в правом полушарии, связанных с развитием неречевого слухового гнозиса, и нарушение межполушарных взаимоотношений. В старшем дошкольном возрасте формируются две модели развития с преимущественной трансформацией внутрислошарных связей у детей с артикуляционной диспраксией с появлением зон гипоинтеграции в височно-лобных отделах, ответственных за динамический артикуляционный праксис. У пациентов с моторной дисфазией функциональная организация и характер межзональных отношений принципиально не меняется.

Таким образом, доказано исходное нарушение гностических функций и вторичное недоразвитие артикуляционного праксиса в патогенезе речевых расстройств у детей. Это положение подтверждают данные когнитивных вызванных потенциалов у детей обеих групп, демонстрирующие нарушения, связанные с ранними этапами восприятия стимула, его правильным опознанием, не регрессирующие к концу дошкольного периода.

Доказано влияние доминантности полушарий и полового диморфизма на уровень функциональной интеграции зон мозга, более выраженные у мальчиков и левшей.

Полученные данные расширяют взгляды на этиопатогенез моторной дисфазии и артикуляционной диспраксии.

### **Практическая значимость.**

Изучение нейропсихологических синдромов и параметров когерентности ЭЭГ дает возможность патогенетически обосновать характер лечебно-коррекционных мероприятий. Выделение зон мозга с гипоинтеграцией по данным количественной ЭЭГ на определенном этапе развития ребенка определяет характер коррекционной программы с учетом этапа онтогенеза мозга, направленного на восстановление межзональных связей. Коррекция должна начинаться с развития неречевого и речевого гнозиса, с последующим формированием правильного звукопроизношения.

Динамика параметров когерентного анализа ЭЭГ и значения КВП в процессе наблюдения за детьми с речевым дизонтогенезом может быть использована в качестве мониторинга за эффективностью лечебных мероприятий.

Выделены критерии прогностически неблагоприятные для развития речи: отсутствие первых слов до 1.5 лет, отягощенный наследственный анамнез по речевым нарушениям и левшеству, расстройство слухового неречевого и речевого гнозиса, фонематического анализа, низкий уровень

когерентности в парах O2-T4 и межполушарных парах электродов по данным количественной ЭЭГ, высокие значения латентности пиков N1, P2, N2 когнитивных вызванных потенциалов.

### **Положения выносимые на защиту**

1. Для детей с моторной дисфазией развития значимыми в патогенезе являются наследственная отягощенность по речевым нарушениям и левшеству, и доминирование диспрактических нейропсихологических синдромов. Для детей с артикуляционной диспраксией типичными явились нарушения слухового речевого гнозиса, фонематического анализа и кинестетического орального и артикуляционного праксиса.
2. В раннем возрасте однотипная функциональная организация мозга детей с нарушениями развития речи по данным когерентного анализа электроэнцефалографии заключается в дефиците межзональных височно-затылочных и межполушарных связей. В дальнейшем формируются две модели развития с преимущественной трансформацией внутрислошарных связей у детей с артикуляционной диспраксией.
3. По данным когнитивных вызванных потенциалов у детей обеих групп наблюдения выявляются нарушения, связанные с ранними этапами восприятия стимула, его правильным опознанием и принятием решения, не регрессирующие к концу дошкольного периода.

### **Личный вклад диссертанта в исследование.**

Автором самостоятельно были сформулированы цель, задачи, проведен анализ литературы по изучаемой проблеме. Лично проведено комплексное проспективное обследование 100 детей, которое проводилось в 2 этапа и включало: клиническое – анамнестическое и нейропсихологическое исследование, лично проведена регистрация и интерпретация электроэнцефалографии и когнитивных вызванных потенциалов. Запись электроэнцефалографического исследования и когнитивных вызванных

потенциалов проводилась на базе ООО «Первого медико – педагогического центра Лингва Бона» при непосредственной технической и консультативной помощи к.м.н., детского невролога Г. В. Анисимова и нейрофизиолога Н. В. Гершанок, которым мы приносим искреннюю благодарность. Самостоятельно проведен статистический анализ всей полученной информации и научное обобщение результатов, сформулированы выводы, практические рекомендации.

**Апробация.** Материалы диссертации доложены и обсуждены на международной научно – практической конференции «Наука и образование в 21 веке», Тамбов, 2013; на III Международном молодёжном медицинском конгрессе «Санкт-Петербургские научные чтения – 2013»; на международной научно-практической конференции «Глобализация науки: проблемы и перспективы», г. Уфа, 2014; на международной научно – практической конференции, посвященной 50 – летнему юбилею института специального образования, г. Екатеринбург, 2014; на IV Всероссийской мультидисциплинарной научно-практической конференции «Когнитивные нарушения у детей. Современные подходы к диагностике, коррекции и развитию речи», г. Пермь; на научной сессии 2015 года на иностранных языках с международным участием для научно-педагогических работников университета, на V Юбилейном балтийском конгрессе по детской неврологии, Санкт-Петербург, 2015; на Международной научно – практической конференции «Изучение природных и социально – экономических систем. Инновации в системе образования», Сухум – Екатеринбург, 2015.

**Публикации.** По материалам диссертации опубликовано 11 печатных работ, в том числе 3 – в рецензируемых изданиях, рекомендуемых ВАК Министерства образования и науки Российской Федерации.

**Внедрение в практику.** Результаты диссертационного исследования внедрены в лечебно-диагностический процесс ООО «Первого Медико-педагогического центра «Лингва Бона» г. Перми, отделения неврологии

городской детской клинической больницы №9 им. П. И. Пичугина г. Перми, и в учебный процесс на кафедре неврологии им. В. П. Первушина ГБОУ ВПО «ПГМУ им. ак. Е. А. Вагнера» г. Перми.

Полученные в диссертационном исследовании результаты используются в лекционном курсе, на практических занятиях для студентов, врачей-интернов и клинических ординаторов кафедры неврологии имени В.П. Первушина (зав. кафедрой – доктор медицинских наук, профессор Ю.И.Кравцов) ГБОУ ВПО «ПГМУ им. ак. Е.А. Вагнера» Минздрава России,

Результаты исследования изложены в методических рекомендациях "Дисфазия развития" (Т. П. Калашникова, Г.В. Анисимов, Ю. И. Кравцов, Т. Г. Визель, И. А. Филатова, Н. А. Савельева) для слушателей системы последиplomного образования, врачей неврологов, психиатров, педиатров, а также логопедов, педагогов специального образования, психологов.

**Объем и структура диссертации.** Диссертация изложена на 186 страницах, состоит из введения, обзора литературы, 2 глав собственных исследований, заключения, выводов, практических рекомендаций и списка литературы. Библиография содержит 210 работ отечественных и 95 - зарубежных авторов. Работа иллюстрирована 51 таблицей, 29 рисунками и 2 клиническими наблюдениями.

Исследование выполнялось на базе ООО Первого медико – педагогического центра «Лингва Бона», отделения неврологии городской детской клинической больницы №9 им. П. И. Пичугина города Перми и на кафедре неврологии имени В.П. Первушина ГБОУ ВПО ПГМУ им. ак. Е. А. Вагнера Минздрава России. Диссертация входит в план НИР ГБОУ ВПО «Пермская государственная медицинская академия имени академика Е.А.Вагнера» (регистрационный № 115030310058).

## **ГЛАВА 1. СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О ФОРМИРОВАНИИ РЕЧЕВОЙ СИСТЕМЫ И КЛИНИЧЕСКИЕ ВАРИАНТЫ РЕЧЕВОГО ДИЗОНТОГЕНЕЗА (обзор литературы)**

Речевой дизонтогенез у детей – проблема сложная, многогранная. Развитие речи объединяет как биологические предпосылки ее становления, так и культуральные, социальные, психологические, лингвистические факторы. Становление речи основывается на функционально зрелой сенсомоторной базе с одной стороны и обуславливает развитие сопряженных с ней других высших корковых функций. Речевая функция в детском возрасте уязвима, а ее нарушение имеет целый ряд значимых последствий – расстройство познавательной и коммуникативной деятельности, изменение психологического и социального статуса ребенка [108,195].

Проблема речевых расстройств у детей в последнее время особенно актуальна, так как статистика свидетельствует о нарастании речевых нарушений среди детской популяции. По данным различных авторов нарушения развития речи у детей имеет место от 3 до 20% [74, 263].

### **1.1. Формирование представлений об этапах и механизмах развития речи у детей**

Научный подход к изучению языка и речи связан с именем выдающегося немецкого ученого Вильгельма Гумбольдта (1767–1835). Он обосновал социальный характер языка и объективность его существования, подчеркивая такие свойства языка, как постоянство и системность. Учение Гумбольдта дополнено К.Беккером, Ф.Соссюром, А.А.Потебней, Л.В.Щербой и др. При этом стали разграничиваться понятия "язык" и "речь" [178].

История изучения нарушения развития речи у детей с работ А. Куссмауля (1879) и Р. Коэн (1888). Оба автора впервые охарактеризовали состояние первичного недоразвития речи, не связывали его с нарушением

физического слуха, интеллекта и других факторов. То есть рассматривали нарушение формирования речи как самостоятельное патологическое состояние, не связанное с умственной отсталостью и обозначали его как «идиопатический брак речи» - *alalia idiopatika* [99].

Многие годы речевыми нарушениями у детей занимались в основном логопеды, дефектологи, психологи. Современные представления о речевом дизонтогенезе базируются на трудах А.Р. Лурии, Г.Я. Трошина, Л.С. Выготского, О.В. Запорожца, С.Е. Левина и др. Доказана тесная связь речи с другими высшими психическими функциями. Известно изречение А.Р. Лурия: «Встреча мышления и речи - это чрезвычайное событие в развитии индивида, и именно эта связь ставит человека на небывалую высоту» [132, 133, 135]. Исследователями продемонстрирована связь биологических основ и модулирующего влияния внешней среды в процессе становления речи у ребенка [93, 180, 181, 196]. Важной основой понимания механизмов формирования речи является концепция психического развития Л.С. Выготского, Д.Б. Эльконина, В.В. Давыдова [40,41, 170].

Можно выделить несколько направлений изучения речевых нарушений у детей: клиническое, психологическое, лингвистическое, психолингвистическое, медико-психолого-педагогическое [170].

Несмотря на многочисленное количество работ по проблеме, имеются противоречивые представления о сущности и механизмах речевых нарушений у детей. Наблюдается определенная путаница в терминологии.

В отечественной медицинской и логопедической литературе первичное тотальное недоразвитие речи обозначается понятиями "моторная алалия", "сенсорная алалия", "экспрессивная алалия", "общее недоразвитие речи", "задержка речевого развития" [97, 125, 126, 127].

В англоязычной литературе используются разные термины для обозначения нарушения развития речи: "developmental aphasia"- афазия развития, "kongenital aphasia"-врожденная афазия; "speech disorders"- расстройство речи; "developmental speech disorder"-расстройство речевого

развития»; "language disabili" и "language disorders"-речевое нарушение, «communicative disorder» -нарушение коммуникации и т.д. В последние годы чаще используется термин «specific language impairment» (SLI) - специфическое нарушение (ухудшение) языка. [254, 269].

Этот же термин внесен в МКБ 10 пересмотра под шифром F 80 и определяется как «расстройства, при которых нормальное речевое развитие нарушено на ранних этапах. Состояния нельзя объяснить неврологическим или речевым механизмом патологии, сенсорными повреждениями, умственной отсталостью или средовыми факторами. Ребенок может быть более способен общаться или понимать в определенных, хорошо известных ситуациях, по сравнению с другими, но речевая способность всегда повреждена» [39, 73, 93, 186]. К сожалению, это в большей степени описательное определение, не отражающее сложные механизмы нарушения развития речи.

Более адекватным на наш взгляд для обозначения нарушения развития функции речи является использование термина «Дисфазия развития» - сенсорная, моторная или сенсо-моторная» [78,204].

Отдельного обсуждения требует вопрос о нарушении звукопроизношения у детей, о его клинической значимости, влиянии на формирование других высших корковых функций и патогенезе. Группа детей с нарушением звукопроизношения очень разнородная и может включать пациентов с четко очерченными клиническими вариантами дизартрий (бульбарная, псевдобульбарная, экстрапирамидная и проч.), механической дислалией, обусловленной особенностями строения челюстно-лицевой области, детей из полилингвистической среды [36, 38, 101].

В историческом аспекте происходила трансформация терминов, обозначающих расстройство звукопроизношения. Первоначально эти состояния именовались «косноязычием», далее укрепился термин дислалии [172].

С тех пор термин «дислалия» приобрел очень широкое применение, но трактуется разными авторами весьма различным образом. Синонимами дислалий использовались термины «фонетические дефекты», «задержка развития речи (delayed speech), «функциональные нарушения артикуляции», связанные со структурными аномалиями артикуляторных органов, нарушениями слуха, функциональные и органические дефекты артикуляции [284].

Часть исследователей относят к дислалиям легкие, избирательные нарушения артикуляции отдельных звуков [268, 220].

Довольно долго разграничение дислалий и дизартрий у детей (developmental dysarthria) производилось по двум признакам: тяжести и наличию или отсутствию нарушений иннервации артикуляционного аппарата [14, 257].

Однако, стало очевидным, что существует весьма многочисленная группа детей с избирательными, негрубыми, но стойкими нарушениями звукопроизношения, которые сопровождаются легкими, своеобразными проявлениями иннервационной недостаточности артикуляционных органов. При этом нет тотальных полиморфных нарушений звукопроизношения, как при дизартириях, нарушений тонуса и сократительной способности артикуляционных мышц [93, 101].

В англоязычной литературе было введено понятие «речевая или артикуляционная апраксия (точнее диспраксия) развития» (Developmental apraxia of speech) [287, 301].

В отечественной логопедической литературе наиболее близким термином является «корковая дизартрия» [35].

Таким образом, несмотря на многочисленные исследования и научные труды касающиеся различных аспектов речевого дизонтогенеза у детей, на сегодняшний день имеющиеся терминологические разногласия значительно затрудняют формирование единого унифицированного подхода к пониманию клинического содержания речевых нарушений у детей, их патогенеза, а

соответственно диагностики, коррекции и консолидации специалистов разного профиля для решения проблемы ребенка.

## **1.2 Современные аспекты онтогенеза речевой системы**

Предыдущими исследованиями созданы теоретические модели механизмов и этапов развития речи.

В концепции «речевого онтогенеза» А. А. Леонтьева процесс формирования речевой деятельности (и соответственно усвоения системы родного языка) в онтогенезе подразделяется на ряд последовательных периодов или «стадий» [48].

1-й — подготовительный (с момента рождения до года);

2-й — преддошкольный (от года до 3 лет);

3-й — дошкольный (от 3 до 7 лет);

4-й — школьный (от 7 до 17 лет).

Развитие речи до трех лет в свою очередь подразделяется на три основных этапа:

1. доречевой этап (первый год жизни), в котором выделяются периоды гуления и лепета,

2. этап первичного освоения языка (дограмматический) — второй год жизни

3. этап усвоения грамматики (третий год жизни).

В литературе определены этапы предречевого и речевого развития ребенка.[39, 265].

В 1 -3 месяца появляются первые голосовые реакции, реакция сосредоточения на речевом общении, гуление (произношение гласных звуков “а”, “ы”, “у” в сочетании с согласным). С 4 – 5 месяцев выявляется разная реакция на знакомых людей, смех, ребенок ищет источник звука и сосредотачивает на нём внимание, распознает неречевые звуки. К 6-9 месяцам гуление переходит в лепет (воспроизведение слогов), ритмичное повторение слогов (“ба-ба-ба”) – прообраза слова, появляется общение с

помощью жестов, игра в “ладушки. С 10-12 месяцев возникает ситуационное понимание обращенной речи, предметно-действенное общение со взрослыми, использование 4-5 лепетных слов, понимание простых инструкций, дополняемых жестами. С 15-18 месяцев словарный запас увеличивается до 7-20 слов (слова-предложения), ребенок понимает простые инструкции, не сопровождаемые жестами; показывает части тела. К 21-24 месяцам словарный запас до 50 слов, и/или составление фраз из двух слов. К 30 месяцам фразы состоят из трех слов с глаголом, речевая активация. В 36 месяцев словарный запас ребенка не менее 300 слов, адекватно использует местоимения “я”, “ты”, “мне”; повторяет две цифры “один”, “два” в правильной последовательности, имеет представление о числе “один”, овладевает множественным числом, называет свое имя, пол, возраст, понимает значение простых предметов. К 5-ти годам ребенок правильно строит фразы и произносит все звуки. От 5 до 7 лет словарь увеличивается до 3500 слов, накапливаются образные выражения, устойчивые словосочетания, усваиваются грамматические правила, изменения слов и соединения их в предложении. Развивается языковое и речевое внимание, память, логическое мышление и другие психологические предпосылки, необходимые для развития ребенка, его успешного обучения в школе.

А. А. Леонтьев указывает, что временные рамки этих этапов крайне вариативны. Однако можно выделить несколько опорных симптомов, которые могут нацелить на раннюю диагностику нарушения формирования речевой системы у ребенка. Среди них - отсутствие ритмичного повторения слогов (слоговые цепочки), прообраза слова на фоне ползанья в 7-9 месяцев, отсутствие слов к 2 годам и отсутствие словосочетаний и фраз из 3 слов к 2,5 годам [92, 93, 219].

### 1.2.1 Нейропсихологические основы формирования речи

Наиболее детально на сегодняшний день изучены нейропсихологические аспекты становления речевой функции у детей.

Развитие речевой системы базируется на содружественном иерархическом взаимодействии развивающихся зон мозга. Во-первых, необходима зрелая сенсо-моторная база формирования речи, включающая деятельность вторичных и третичных корковых полей коры больших полушарий. Формирование мозга в целом, в том числе высших корковых функций, происходит по определенному алгоритму: от стволовых и подкорковых структур к коре (снизу вверх), от правого полушария к левому (справа налево). От задних отделов к передним (сзади вперед) [166].

Приобретение речевых функций можно разделить на две составляющие – это понимание и произнесение слова.

Основа в понимании слова – это физический слух, который реализуется первичными полями коры (верхние и средние височные извилины обоих полушарий, извилины Гешля).

Физический слух преобразуется в неречевой слуховой гнозис, осуществляемый за счет взаимодействия затылочной (восприятие предмета, издающего звук) и височной коры правого полушария. По мере появления способности отличать звуки речи неречевой слуховой гнозис трансформируется в речевой слух посредством взаимодействия височных зон правого и левого полушарий и левополушарной латерализации речевого слуха в левую височную область.

Речевой слух, приобретая навык воспринимать звуки слова, преобразуется в речевой слуховой гнозис. Далее включается наиболее высокий уровень слухового восприятия речи – это понимание слов – фонематический слух, который начинает обеспечиваться целиком височной долей левого полушария. Правильное восприятие звуков и слов опирается на зрительный гнозис – вторичные поля затылочной доли. Ребенок не только слушает речь, но и контролирует зрением положение языка, губ говорящего.

При этом происходит межсистемный синтез – формируется зрительно-слуховой образ звука и слова.

Первоначально ребенок понимает (узнает) слова только с конкретным значением. Когда мышление ребенка приобретает возможность определенного уровня обобщения, символизации, развивается способность понимать слова с обобщенным значением. При этом понимание слова не опирается на зрительный образ, рождается новая функция речи, более интегративная и она характеризует приобретение навыка более высокого порядка [34, 202].

Стык височной, теменной и затылочной долей (temporo-parieto-occipitalis – зона ТРО) относится к «заднему ассоциативному комплексу», который связан с фактором «симультивной организации» психических процессов. Зона ТРО обеспечивает фонематический анализ, необходимый как для понимания, так и воспроизведения слова. Здесь формируется семантическая функция речи – то есть понимание значения языковых единиц (слов, грамматических форм слов, фразеологизмов, словосочетаний, предложений). Последовательность звуков или графических знаков—связывается в сознании и в системе языка с предметом действительности (вещью, явлением, процессом, признаком) и с понятием или представлением об этом предмете. Зона ТРО связана так же с формированием грамматического строя речи (правильность образования и употребления частей речи, их согласованность в предложении). Здесь же находится центр чтения [196].

Произнесение слова базируется на функциях праксиса. Важной основой произношения является кистевой и пальцевой праксис, реализующийся за счет теменной коры обеих полушарий. Посредством взаимосвязи с оптическими образами праксических движений руки приобретает функция орального праксиса. Затем включаются вторичные теменно – премоторные поля левого полушария и приобретает кинестетический (афферентный) артикуляционный праксис (навыки

звукопроизношения). Освоение произнесения слов по подражанию подключает теменную кору. В результате формируется устное спонтанное артикулирование, благодаря взаимодействию с фонематическим слухом, становится возможным перешифровка фонем в артикуляционные позы. Происходит интеграция смысловой роли фонемы в артикулему. Артикуляционный кинестетический праксис является основой воспроизведения правильных артикуляционных поз и, соответственно, четкого произношения отдельных звуков.

В дальнейшем способность повторения слов основывается на динамическом (кинетическом, эфферентном) артикуляционном праксисе, который реализуется премоторной областью лобной коры доминантного полушария и является основой воспроизведения серии артикулем, то есть слов, предложений [39].

Высший синтагмальный уровень речи, который Л. В. Щерба определил как фонетическое единство, выражающее единое смысловое целое в процессе речи-мысли, формируется третичными полями лобной доли [93].

Следует подчеркнуть, что в реализации речевой функции имеет значение не только сохранность отдельных корковых центров, но и межзональные связи. Развитие и миелинизация в постнатальном онтогенезе длинных ассоциативных волоконных систем (в частности крючковидного, верхнего и нижнего продольного пучков, дугообразного пучка), а так же комиссуральных связей – одно из решающих условий для своевременного обеспечения интегративных процессов мозга и формирования высших корковых функций [196, 197].

Отсутствие очагов поражения мозга и формирование клинических вариантов речевого дизонтогенеза объясняется тем, что области мозга, не поврежденные анатомически, остаются функционально разобщенными. Может иметь место структурно измененная ткань мозга и сохранная речевая функция за счет механизмов компенсации и нейропластичности. [30].

Межполушарные связи играют принципиальную роль в осуществлении процессов левополушарной латерализации речевой функции [21, 51, 52, 169, 259]. Слухо-зрительные (височно-затылочные) межзональные проводники необходимы для связи слова как «звука» обозначаемым им с предметом как «объектом действительности». Слухо-моторные межзональные взаимодействия обеспечивают становление артикуляционного праксиса, без чего невозможна перешифровка акустических сигналов, а именно звуков речи (и их серий) в речедвигательные единицы, а именно артикулемы (и их серии). [30].

В этом случае имеются два компенсаторных «выхода» из создавшейся ситуации: активизировать пути, рассчитывая на положительное воздействие используемых стимулов и улучшение проводимости нервных волокон или применить обходные стратегии, рассчитывая на использование проводящих путей, обеспечивающих связь фонемы с ее зрительным эквивалентом – графемой (буквой) и далее через зрительный образ буквы формировать артикулему [30].

Вертикальные связи представлены корково-подкорковыми взаимодействиями. Их важность становится очевидной благодаря основополагающим концепциям А.Р.Лурии (1962) о блоках мозга и Н.А.Бернштейна (1947) об уровнях мозговой организации произвольных движений.

Так, в соответствии с учением А.Р. Лурия, подкорковые структуры мозга оказывают на его кору необходимое как диффузное, так и локальное активирующее влияние необходимое для оптимального ее функционирования [30, 133].

В учении Н.А. Бернштейна показана и другая, важнейшая роль подкорковых структур (уровень В) - способность обеспечивать в рамках движений их пластичность, метричность и ритмичность. Благодаря корково-подкорковым взаимодействиям, эти пластичные, метричные и ритмичные элементарные действия способны выполнять базисную роль для более

высоких по иерархии корковых функций, в том числе и речевых. Выработка связей всех видов ограничена возрастными порогами, по прохождении которых проводники становятся инертными [16, 30].

Таким образом, можно представить следующую схему формирования речи: фонема - артикулема - морфемы (односложные слова) – морфологическая грамматика (сложные слова) – синтаксическая грамматика (фраза) + осмысление (семантика) и интонационная окраска речи (просодия).

Важно напомнить, что речь используется в рамках взаимодействия и общения (прагматический уровень) с эмоциональной интонацией и языком тела.

### **1.2.2. Значение межполушарной асимметрии в развитии высших корковых функций**

Асимметрия полушарий является фундаментальным свойством головного мозга человека, отражает целостную систему взаимодействия различных уровней и зон мозга. Это одно из базовых условий развития высших корковых функций. Межполушарная асимметрия имеет морфологические, функциональные и клинические аспекты [3, 18, 30].

Проблема межполушарной асимметрии привлекает внимание исследователей с момента работ П. Брока, свидетельствующих о формировании афазии при повреждении левого полушария и отсутствия ее при поражении правого полушария мозга.

Многочисленные исследования свидетельствуют о различной стратегии восприятия и переработке информации правым и левым полушарием. [184, 247, 296].

Существуют противоречивые мнения о динамике и становлении функциональной межполушарной асимметрии в процессе онтогенеза. В ряде работ показана прогрессивная латерализация в детском возрасте, достигающая максимума к зрелому возрасту и нивелирующаяся в более старшей возрастной группе [183]. Одним из постулатов нейробиологической

модели старения является редукция межполушарной асимметрии мозга – Hemispheric Asymmetry Reduction (HAROL- модель) [245] Статистика свидетельствует, что за последние 50 лет удельный вес «леворуких» людей в европейской популяции увеличился в 3-4 раза [12, 15, 131, 150]. Рассматриваются различные концепции формирования межполушарной асимметрии – генетические, культуральные, иммунологические [12, 15, 21, 24, 52, 130, 150, 169, 183, 184, 196].

Говоря о развитии индивидуального профиля функциональной асимметрии полушарий у детей, следует отметить концепцию эквипотенциальности или прогрессивной латерализации функций, в наиболее полном виде сформулированной Э. Леннебергом (1967) [170]. Согласно этой концепции на начальных этапах онтогенеза, оба полушария в равной мере участвуют в осуществлении речевых функций. В дальнейшем, по мере созревания головного мозга, под влиянием обучения и окружающей среды, языковые функции и речевые процессы постепенно сосредотачиваются в левом (доминантном) полушарии.

По данным М. Газзаниги (1970), латерализация речевых процессов связана с созреванием мозолистого тела, благодаря которому левое полушарие приобретает способность тормозить активность правого полушария. Следствием этого является торможение языковых и речевых способностей правого полушария, подавление механизма двойной энграммы (след памяти, сформированный в результате обучения) и установление левополушарной доминантности по речи [170].

В дальнейшем было накоплено много фактов, противоречащих концепции эквипотенциальности. Существует мнение, что левополушарная специализация по речи генетически детерминирована и существует уже при рождении [170].

Энтус (1977), исследуя младенцев с помощью теста адаптированного дихотического прослушивания, выявил доминирование правого уха уже в

возрасте 4 – 6 недель. Аналогичная асимметрия была обнаружена Д. Молфис с соавторами у младенцев в возрасте 1 недели [170].

Имеются сведения, что дети с ранним поражением левого полушария, в том числе пре- и перинатального генеза, имели более низкие показатели в вербальных тестах по сравнению с правосторонними поражениями [170].

Данные о раннем проявлении функциональной неравнозначности полушарий в речевых процессах согласуются с результатами нейроморфологических исследований у новорожденных, свидетельствующих в 90% наблюдений об асимметрии зоны *planum temporale* (за извилиной Гешля), принимающей участие в восприятии речевых стимулов. Морфологическая асимметрия между лобно – оперкулярными зонами выявляется у 29 – недельного плода [170].

В целом складывалось мнение, что ранние поражения именно левого полушария приводят к задержкам речевого развития. Современные клинические исследования показали отсутствие жесткой зависимости между ведущей рукой и доминантностью полушарий по речи [21,67, 170].

В ряде работ обсуждается «наличие викарирующих центров» в симметричных отделах противоположного полушария. С наличием таких «центров» связывается возможность восстановления функций, нарушающихся в результате очагового поражения головного мозга [22, 85, 134].

В настоящее время имеются свидетельства, что межполушарные различия в организации деятельности мозга обеспечиваются асимметрией подкорковых структур [21]. Обсуждается, что в процессе эволюции в левом полушарии произошла кортикализация психических процессов, левое полушарие более независимо от подкорковых структур, выполняющих роль пейсмекеров. В правом полушарии обеспечение психических процессов осуществляется при более активном участии глубинных образований [67, 110]. Высказывается мнение, что у левшей и амбидекстров формируется симметричное распределение корковой активации со стороны глубинных

структур мозга, что сочетается с замедленностью функционального становления корково-подкорковых взаимоотношений, приводит к длительному периоду их нестабильности, вплоть до полного созревания мозга, а значит вариабельности в организации деятельности мозга [166]. Под влиянием симметричных тоногенных воздействий со стороны подкорковых структур в данной ситуации формируется атипичное становление межполушарной функциональной асимметрии [21].

Симерницкая Э.Г. указывает, что среди детей с патологией речи, процент левшей выше, чем у здоровых сверстников и это может быть обусловлено правополушарной гиперактивацией [169].

Этот же механизм обуславливает более выраженную и диффузную активацию всей коры больших полушарий при активации правого полушария [30,67]. Для детского возраста – это принципиальный момент в организации познавательной деятельности, учитывая тот факт, что для детей характерна выраженная эмоциональность и глобальное восприятие мира. Важным является невозможность восстановления невербальных форм поведения при поражении правого полушария при интактном левом [67,170].

Таким образом, механизм межполушарной асимметрии полушарий, изменяющийся в процессе онтогенеза, является одним из существенных в организации деятельности мозга, в становлении психических и познавательных функций. Вместе с тем, остается малопонятным ряд вопросов, касающихся особенностей латерализации полушарий у детей с разными клиническими вариантами речевого дизонтогенеза.

### **1.3 Клинические варианты и подходы к классификации речевых нарушений у детей**

Проблема нарушения развития речи является мультидисциплинарной. В процессе диагностики и коррекции с ней соприкасаются специалисты разного профиля – неврологи, психиатры, логопеды, коррекционные педагоги. В каждой системе знаний представлена классификация нарушения

развития речи - психолого – педагогическая классификация Р. Е. Левиной, педагогическая, клиническая [38, 35, 36, 125, 126].

Одной из первых была классификация А. Куссмауля (1877), который систематизировал речевые нарушения, упорядочил терминологию. В дальнейшем появились ее модификации в работах зарубежных и отечественных исследователей – В. Олтушевского, Г. Гутцмана, Э. Фрешельса, С. М. Доброгаева [38, 170].

В этих классификациях было много общего – клинический подход, этиопатогенетические критерии, но прослеживались и несовпадения, обусловленные разными принципами группировки нарушений. Ни одному автору не удалось последовательно провести классификацию на основе какого – то одного принципа. Следствием этого явилось несовпадение как в самой номенклатуре видов и форм речевых нарушений, так и в содержании терминов. В дальнейшем представления о видах речевых нарушений пересматривались, в них вносили коррективы – М. Е. Хватцев, Ф. А. Рау, О. В. Правдина, С. С. Ляпидевский и др [36, 37, 170] . Новые принципы, сформированные Р. Е. Левиной, легли в основу психолого – педагогической классификации, и заложили основание для развития нового раздела в логопедии – детской логопедии [38].

На сегодняшний день в логопедии используются две классификации речевых нарушений: клинико-педагогическая, включающая нарушение устной и письменной речи; и психолого-педагогическая, которая возникла в результате анализа клинико - педагогической классификации с точки зрения применимости ее в педагогическом процессе, включающая нарушение средств общения (фонетико-фонематическое недоразвитие речи и общее недоразвитие речи) и нарушение в применении средств общения. Эти классификации дополняют друг друга и оказывают ориентиры на решение многокомпонентного процесса нарушений развития речи[38].

В клинической практике используется классификация Л.О. Бадаляна, включающая 4 типа речевых нарушений различных по клиническим проявлениям, этиологии и механизму развития [10].

I. Речевые расстройства, связанные с органическим поражением центральной нервной системы (ЦНС). В зависимости от уровня поражения речевой системы они делятся на следующие формы.

1.1 обусловленные нарушением коры больших полушарий (афазии, алалии)

1.2 обусловленные нарушением иннервации артикуляционного аппарата (дизартрии)

II. Речевые нарушения, связанные с функциональными изменениями ЦНС (заикание, мутизм и сурдомутизм).

III. Речевые нарушения, связанные с дефектами строения артикуляционного аппарата (механические дислалии, ринопалия).

IV. Задержки речевого развития различного происхождения (при недоношенности, при тяжелых заболеваниях внутренних органов, педагогической запущенности и т. д.).

Клиническая классификация нарушения развития речи имеет корреляции с подходами и терминологией, представленной в МКБ 10 пересмотра.

В МКБ 10 выделено несколько рубрик, касающихся различных вариантов речевого дизонтогенеза у детей.

Дисфазия, связанная с развитием, отнесена к разделу F 80 – «Специфические расстройства развития речи и языка», помещенную в рубрику «Расстройства психологического (психического) развития». В группу включены состояния, которые отвечают следующим требованиям:

начало обязательно в младенчестве или детстве; повреждение или задержка в развитии функций, тесно связанных с биологическим созреванием центральной нервной системы; постоянное течение, без ремиссий или рецидивов, характерных для многих психических расстройств.

Характерной особенностью повреждений является отсутствие периода нормального развития и прослеживается тенденция к прогрессивному улучшению. Большинство этих состояний отмечается у мальчиков в несколько раз чаще, чем у девочек.

Для нарушений развития характерна наследственная отягощенность подобными или родственными расстройствами, что указывает на важную роль генетических факторов. Средовые факторы не имеют первостепенного значения.

Как и при других нарушениях развития, первая трудность в диагностике дисфазии у детей относится к дифференциации от нормальных вариантов развития. Дети значительно различаются по возрасту, в котором они впервые приобретают разговорную речь и по темпу прочного усвоения речевых навыков. Нормальные вариации во времени приобретения речевых навыков не имеют неклинического значения, так как большинство "поздно говорящих" продолжают развиваться нормально. Дети с дисфазией развития имеют сопутствующие проблемы – трудности в чтении и письме, нарушения межперсональных связей, эмоциональные и поведенческие расстройства [143].

Задержка речи может считаться патологической, когда она является достаточно тяжелой с отставанием на два стандартных отклонения.

Вторая трудность в диагностике дисфазии, связанной с развитием, относится к дифференциации от умственной отсталости или общей задержки развития. При дисфазии развития специфическая задержка формирования речи находится в значительном несоответствии с общим, достаточно высоким, уровнем когнитивного функционирования [80,93,188].

При умственной отсталости задержка речи является частью общего отставания умственного развития или общей задержки развития.

Третья трудность касается дифференциации от вторичных расстройств вследствие тяжелой глухоты или некоторых специфических неврологических или других анатомических нарушений.

Нередко более серьезные нарушения развития речи сопровождаются парциальным избирательным повреждением слуха (особенно частот высоких тонов) и такие ситуации должны быть исключены из рубрики «Специфические расстройства речи».

Сходный принцип применяется относительно неврологической патологии и анатомических дефектов. Так, патология артикуляции, обусловленная расщелиной неба, или дизартрия вследствие церебрального паралича должны быть исключены из этого раздела. С другой стороны, наличие легкой неврологической симптоматики, которая бы не могла вызвать задержку речи, не является основанием для исключения [14,36, 38].

Наиболее часто встречается моторная дифазия развития. При этом способность ребенка использовать выразительную разговорную речь заметно ниже уровня, соответствующего его умственному возрасту, хотя понимание речи находится в пределах нормы. При этом могут быть или не быть расстройства артикуляции.

При нормальном речевом развитии встречается значительное индивидуальное разнообразие, однако отсутствие отдельных слов или близких к ним речевых образований к 2 годам или простых выражений или фраз из двух слов к 3 годам должны быть расценены как значительные признаки задержки.

Поздние нарушения моторной дисфазии развития включают ограниченное словарное развитие, трудности в подборе подходящих слов и слов заменителей, нарушение слоговой структуры слова, незрелая структура предложений, синтаксические ошибки, особенно, пропуски словесных окончаний или приставок, неправильное использование или отсутствие предлогов, местоимений, спряжений или склонений глаголов и имен существительных. Возникают трудности в установлении последовательности при пересказе событий прошлого. Часто недостаточность разговорной речи сопровождается задержкой или нарушением словесно-звукового

произношения. Навыки импрессивной речи в нормальных пределах для умственного возраста ребенка.

Использование невербальных способов коммуникации и "внутренней" речи, отраженной в воображении или ролевой игре, относительно сохранно.

Способность к социальному общению без слов относительно не повреждена. Ребенок стремится к общению, несмотря на речевое нарушение, и к компенсированию недостатка речи жестами, мимикой или неречевыми вокализациями. Могут встречаться сопутствующие нарушения во взаимоотношениях со сверстниками, эмоциональные нарушения, поведенческие расстройства и/или повышенная активность и невнимательность.

Помимо нарушения формирования речевых навыков у детей, актуальной является и проблема нарушения звукопроизношения. Расстройство звукопроизношения может быть обусловлено механической дислалией (на фоне особенностей строения челюстно-лицевой области), в структуре всех клинических вариантов дизартрий (бульбарной, мозжечковой, экстрапирамидной, псевдобульбарной). Клинические варианты дизартрий изучены, вплетаются в клиническую картину того или иного синдрома с четко очерченным топическим диагнозом и связаны с нарушением иннервации мышц артикуляционного аппарата [10,35, 40].

Дискуабельными остаются вопросы о корковой дизартрии. В литературе часто используют в качестве синонима обозначение «стертая дизартрия». Более адекватным, как уже отмечалось ранее является термин «артикуляционная диспраксия» [101 ,104, 106]

Корковая дизартрия представляет собой нарушение звукопроизношения, обусловленное дисфункцией коры головного мозга и нарушением развития праксиса.

Выделяют два варианта корковой дизартрии. При первом отмечается нарушение функции нижних постцентральных отделов коры доминантного полушария формируется кинестетическая диспраксия. Отмечается трудность

воспроизведения артикуляционных укладов и произношения. Поиск нужной артикуляционной позы в момент речи замедляет ее темп и нарушает плавность. Изменения артикуляции не постоянны. [38].

Второй вариант дизартрии обусловлен односторонним поражением коры доминантного полушария в нижних отделах премоторных областей, что проявляется недостаточностью кинетического праксиса. Отмечаются сложности при воспроизведении серии последовательных движений по заданию (показу или словесной инструкции), пропуски звуков при стечении согласных. Речь напряжена, замедлена.

В МКБ 10 нарушение звукопроизношения, не связанное с дизартрией и механической дислалией обозначено как «Специфическое расстройство речевой артикуляции» и характеризуется частым и повторяющимся нарушением звуков речи, с трудностями в понимании речи окружающими, пропусками, заменами, искажениями речевых звуков при нормальном уровне речевых навыков и невербальном интеллектуальном уровне.

В МКБ подчеркивается, что причина расстройств развития артикуляции неизвестна. Нет тонкой дифференциации моторных кинестетических поз языка, неба, губ — мозговой основы активности постцентральных отделов левого полушария головного мозга. Парадокс заключается в том, что критерием исключения из данной группы патологических состояний является апраксия, которая рассматривается изолированно под шифром R48.2.

Статистика свидетельствует, что частота расстройств развития артикуляции установлена у 10% детей младше 8 лет и у 5% детей старше 8 лет. [77, 101, 219].

Таким образом, несмотря на многолетние исследования нарушения развития речи у детей на сегодняшний день сохраняется терминологическая путаница, существуют различные подходы к трактовке тех или иных симптомов. Прослеживаются несовпадения в классификациях, обусловленные разными принципами группировки нарушений, а так же некоторыми расхождениями во взглядах на степень существенности того или

иного критерия. Следствием этого является разногласия как в самой номенклатуре видов и форм речевых нарушений, так и в содержании терминов.

#### **1.4 Патогенетические аспекты нарушения развития речи у детей.**

Для патогенетически обоснованной разработки лечебно-коррекционных мероприятий необходимо понимание механизма развития клинических симптомов при нарушении речевого развития у детей.

В литературе рассматриваются разные аспекты патогенеза нарушения развития речи.

Ранее нарушение приобретения речевых навыков рассматривали как исход органического повреждения головного мозга на ранних этапах онтогенеза. В том числе как результат перинатального поражения головного мозга [22, 68, 161, 162].

На сегодняшний день становится ясным, что сохранность структур отдельных зон мозга не всегда имеет принципиальное значение.

Становление функции осуществляется за счет образования морфо-функциональных связей [30, 34, 91, 92].

Принципы оптимального развития функциональной системы заключаются в гетерохронии созревания, минимизации обеспечения и консолидации компонентов системы по мере созревания и развития [22, 171]. Становление высших корковых функций базируется на зрелой, оптимально функционирующей сенсо-моторной базе.

С позиций эволюционного подхода основой развития ребенка является генетически детерминированное состояние афферентно-независимых бульбарных и спинальных пейсмекерных центров и центральных паттерн-генераторов, которые после рождения нуждаются в активном афферентном подкреплении. При этом эндогенная детерминация развития ребенка подкрепляется постнатальной мультифакториальной афферентацией. В

результате в первые 8-12 недель - постнатальный критический период-осуществляется «настройка» аксо-дендритного дерева в соответствии с генетической программой [156,157].

Каждая функциональная система имеет свой оптимальный временной отрезок для завершения аксоно-дендритного ветвления и формирования устойчивых межнейрональных и межсистемных связей. Далее система становится относительно закрытой для различных воздействий для того, чтобы обеспечить стабильность афференто-эфферентных воздействий. Повышение чувствительности функциональных систем происходит в кризисные возрастные периоды - в эндогенно-детерминированные фазы системогенеза. Этим обосновывается положение о том, что более интенсивное воздействие необходимо осуществлять во время кризисных возрастных периодов. [158].

Клинический эффект при воздействии на функциональную систему осуществляется в том числе через механизмы нейропластичности, включающие формирование новых аксональных терминалей (аксональный спрутинг), рекрутинг, механизмы внутриклеточной регенерации, полифункциональность нейронных популяций, структурно-функциональное синаптическое ремоделирование [69].

Однако нейропластичность может быть патологической. При этом образуются новые межнейрональные связи и на фоне дефицита нормальных связей обуславливают развитие устойчивой патологической системы, клиническую резистентность и возможное присоединение новых клинических симптомов [17, 120]

В связи с этим актуальным является изучение и направленное использование механизмов нейропластичности. Г.Н. Крыжановский подчеркивает, что любое вмешательство, прерывающее последовательность структурно-функциональных и нейрогуморальных перестроек патогенетически не обоснованно [120, 196, 197].

Эволюционный подход к пониманию механизмов нарушения развития речи дополняет концепция врожденного нарушения созревания головного

мозга (hereditary impairment of brain maturation), впервые представленная Н. Doose в 1989 году. Согласно этой концепции, имеется генетически детерминированное нарушение созревания головного мозга во внутриутробном периоде. Врожденному нарушению процессов созревания головного мозга могут способствовать различные эндогенные и экзогенные факторы. Врожденное нарушение созревания головного мозга представлено различной «патологией развития»: первичное глобальное нарушение развития, дисфазия, дислексия, неонатальные судороги, фебрильные судороги, различные формы эпилепсии (идиопатические, эпилептические энцефалопатии) и т.д. [236, 237, 238, 239]

Достаточно активно в литературе обсуждаются генетические аспекты нарушения речевого развития. Среди генов, которые могут детерминировать отставание речевого развития, особая роль отводится FOXP2 на хромосоме 7 q31 и включает более 40 генов, которые рассматриваются в качестве кандидатов для речевых расстройств. FOXP2 контролирует одновременно, как усвоение и применение грамматических языковых правил, так и речевую моторику – движение мышц языка, губ, гортани. Так же обнаружены и изучаются специфические гены – CNTNAP2, ATP2C2, SMIP.7 [73].

В обсуждении механизмов когнитивных нарушений у детей следует упомянуть теорию сенсорной интеграции Джин Айрес. Сенсорная интеграция – это эффективно организованный процесс обработки мозгом потоков сенсорных сигналов различного типа. Рассогласование процессов переработки сенсорных стимулов обозначается Sensory Processing Disorder (SPD) и клинически может проявляться разнообразными задержками развития, эмоциональными и поведенческими расстройствами [6, 94].

Важным является правильная интерпретация имеющихся симптомов. Клинические проявления следует рассматривать не только как дефицитарные, но часть из них может иметь механизм гиперкомпенсации. Например, межполушарная асимметрия с активацией правого полушария, двигательная расторможенность [22].

#### **1.4.1 Когерентный анализ электроэнцефалографии и его роль в процессе изучения расстройства развития речи у детей**

Запись и анализ электрической активности мозга является одним из инструментов изучения нейробиологических основ неврологических заболеваний и нарушений развития у детей. В последние десятилетия кардинальным образом изменились подходы к анализу ЭЭГ. Инициацию внедрения математических методов в электроэнцефалографию традиционно связывают с именем Н. Винера, который в 1936 г. обосновал применение корреляционного анализа, рассматривая ЭЭГ как стационарный волновой процесс [118].

Под когерентностью понимают согласованное протекание во времени нескольких колебательных или волновых процессов, проявляющееся при их сложении. Когерентный анализ электрических сигналов мозга является количественным показателем синхронности вовлечения различных корковых зон в процессе их функционального взаимодействия, обеспечивающего интегративную деятельность мозга. Когерентный анализ ЭЭГ считается индикатором функциональных взаимосвязей между различными корковыми областями, которые должны быть оптимальными для обеспечения той или иной функции [118].

Таким образом, с функциональной точки зрения показатель когерентности характеризует степень интеграции между отдельными зонами мозга в выбранном диапазоне частот. Традиционный метод презентации результатов когерентного анализа – количественный показатель когерентности, измеряющийся в  $\text{мкВ}^2/\text{Гц}$  и варьирующий от 0 до 1,0. В норме приближается к 0,5. Увеличение его свидетельствует о высокой функциональной интеграции, отсутствии специализации в реализации функций. Снижение показателя когерентности демонстрирует функциональную разобщённость зон мозга [121, 180,181].

Одним из основных преимуществ когерентного анализа является независимость от амплитуды колебаний, что позволяет выявлять средние характеристики когерентности для группы испытуемых, в которую входят лица с различными типами ЭЭГ [118].

Однако применение когерентного метода обработки ЭЭГ ограничивается преимущественно научными целями, так как не всегда имеется единообразие в выборе межэлектродных пар и существуют сложности интерпретации полученных результатов.

Однако вне зависимости от аппаратуры и системы отведений ЭЭГ пик когерентных значений локализуется в передних зонах неокортекса. Это согласуется с современным представлением об интегративной функции лобных долей, находящихся во взаимодействии с другими зонами мозга через длинные кортико-кортикальные ассоциативные волокна. Остальные отделы мозга, отвечая за более специфичные и локализованные функции, имеют более короткие кортико-кортикальные связи [121,122, 142, 276].

На параметры когерентности оказывает влияние межполушарная функциональная асимметрия. У правшей выявлены большие значения когерентности ЭЭГ в передних и центральных областях, у левшей во всех частотных диапазонах [177, 124].

Отмечается динамика показателей когерентности в процессе развития детей. Выделено 5 возрастных периодов, характеризующихся изменением параметров ЭЭГ. Первый дозлет, характеризуется низкими показателями когерентности. В течение второго периода (от 4 до 6 лет) усиливается синхронность лобно-височных и лобно-затылочных областей левой гемисферы. Справа лобно-височная связь усиливается в течение третьего периода (от 8 до 10 лет). В течение последующих периодов наблюдается усиление синхронности билатеральных лобных долей [181].

Предполагается, что изменение когерентности в процессе онтогенеза направлено на формирование оптимальной функциональной системы и

характеризуется торможением слабых когерентных связей и усилением востребованных [86, 88, 118].

У детей с низким интеллектом выявлены повышенные значения когерентности, что рассматривается авторами как показатель более низкого уровня кортикальной дифференциации [244].

В ряде работ подчеркивается, что формирование межцентральных связей – основа положительной клинической динамики, а метод когерентного анализа ЭЭГ может быть использован в качестве мониторинга в процессе лечебно-коррекционных мероприятий. [147, 148, 272].

Так, продемонстрировано, что снижение процессов внутрислоушарной синхронизации коррелирует с нормализацией поведенческих реакций у детей в процессе восстановительной терапии после черепно-мозговой травмы [86,87, 88].

В ряде исследований было выявлено снижение степени функционального взаимодействия лобных и передневисочных зон коры, преимущественно в левом полушарии у детей трудностями обучения в школе. Относительная слабость функционального взаимодействия лобных отделов коры с другими корковыми зонами была больше выражена у детей младшего школьного возраста [68, 138, 164]

Однако, недостаточно сведений о динамике функциональной интеграции мозга у детей с различными клиническими вариантами дизонтогенеза, отсутствуют данные о трансформации временно-пространственной организации отдельных зон мозга в процессе развития, и ее взаимосвязи с клинической динамикой и нейропсихологическим статусом детей с нарушением развития речи.

## 1.4.2 Характеристика когнитивных вызванных потенциалов у детей с речевым дизонтогенезом

Метод вызванных потенциалов (ВП) (evoked potentials — EP) расширяет представление о функциональной организации мозга. Метод является неинвазивным и объективным для тестирования различных уровней нервной системы [49, 279].

В основе лежит регистрация слабых и сверхслабых сигналов (в 5-100 раз слабее обычной спонтанной активности мозга, изучаемой с помощью ЭЭГ) с последующим их усреднением. Компоненты ВП отражают процессы поляризации и деполяризации в различных зонах мозга в зависимости от модальности стимула и условий его выделения. Компоненты ВП мозга помогают получить информацию о состоянии как периферического, так и центрального звена сенсорных систем, без словесного отчёта больного, что особенно важно в случае обследования маленьких детей [49, 279].

Особый интерес для изучения высших корковых функций представляет метод когнитивных ВП (КВП) - методика Р300. При этом анализируется не только ответ мозга на экзогенный предъявляемый стимул, связанный с афферентной стимуляцией, но и отражаются электрофизиологические реакции мозга, связанные с эндогенными процессами ожидания, восприятия информации, ее распознаванием, запоминанием и принятием решения [49, 66, 299].

В исследованиях В.В. Гнездицкого продемонстрирована высокая чувствительность метода его специфичность для характеристики именно когнитивных функций [49, 279, 283, 284]. Однако сам метод Р300 не имеет специфической нозологической принадлежности.

Суть методики заключается в выделении значимого стимула из общего потока и анализ компонентов КВП, включающий 2 этапа. Первый - изучение «ранней волны» (пики P1 и N1), отражающей физические свойства стимула и процесс его восприятия в зависимости модальности. Оптимальным

стимулом считаются акустические - тоновые щелчки [49, 279]. «Поздняя волна» включает пики N2 и P3 (P300) и характеризует процесс переработки информации. При этом восходящий фрагмент N2 ассоциирован с правильностью опознания стимула. Нисходящая часть P300, обозначаемая как латентность пика P300, так же отражает опознание стимула и связана с оперативной памятью и направленным вниманием. Восходящая часть P300 – это принятие решения, инициация деятельности [49, 279]. Анализируются такие параметры как время задержки ответа, латентный период и амплитуда основных пиков, межпиковые латентности. Таким образом, параметры КВП отражают особенности интегративной деятельности и информационной обработки стимула в стратегических когнитивных зонах

Актуальным остается вопрос о топографии структур, генерирующих тот или иной фрагмент компонентов P300. Имеется мнение, что отрезок P2-N2 связан с височной долей и ассоциативными полями теменной, отрезок N2-P3 характеризует функцию нижнетеменных и лобных отделов, восходящая часть P3 – лобную кору [223].

В ряде работ отмечалось большее влияние подкорковых структур и прежде всего таламуса [118,279,280].

Один из подходов к оценке генераторов компонентов ВП связан с картированием и трехмерной локализацией ВП, а в дальнейшем построением функциональных карт мозга по показателям ВП [260].

Параметры P300 зависят от возраста. До 16-17 лет латентность пика уменьшается, далее вновь увеличивается со скоростью 1,25 мс/год, амплитуда уменьшается со скоростью 0,09 мкВ /год [49, 261].

Формируется так называемая «кривая старения». Параметры латентности P300 здоровых лиц стабильны и могут использоваться для определения биологического возраста. Так же латентность P300 имеет зависимость от уровня бодрствования, когнитивных способностей и температуры тела, а амплитуда от типологии личности [49, 241].

Так как эндогенные процессы связаны с генетической детерминированностью, имеются работы демонстрирующие влияние генотипа на параметры P300. В частности полиморфизм гена катехол-О-метилтрансферазы (COMT), влияющий на активность дофамина, обуславливает вариации показателей акустических ВП у здоровых лиц [49].

На параметры ВП могут оказывать влияние соматические факторы, интоксикация, прием препаратов. [214, 229, 262, 287, 297, 301]

Исследования демонстрируют межполушарную асимметрию по амплитуде пика P300. Амплитуда P300 слева выше у 64% здоровых лиц, симметричные параметры регистрируются в 36% наблюдений [49].

В литературе подчеркивается, что на сегодняшний день метод ВП чаще используется в исследовательских целях и недостаточно в общеклинической практике, хотя является важным дополнением в понимании особенностей функционирования отдельных областей мозга и состояния периферических нервов, в том числе зрительного и слухового [49, 278].

Метод существенно расширяет данные нейровизуализации, в частности магнито-резонансной томографии, а в ряде клинических ситуаций является ведущим для диагностики [49, 280].

Подчеркивается, что метод может использоваться в качестве скрининга для определения прогноза заболевания и адекватности проводимых лечебных мероприятий. [175, 295].

Достаточно активно изучаются параметры ВП при патологии головного мозга у взрослых пациентов с инсультами, рассеянным склерозом, деменцией, опухолями, черепно-мозговой травмой, депрессиями [43, 136].

В последнее время метод P300 стал использоваться в педиатрической неврологии. Так, продемонстрировано увеличение латентности P300 у детей с синдромом дефицита внимания, которое коррелировало со степенью тяжести клинических проявлений [216, 289].

В ряде исследований детей с трудностями обучения в школе выявлено нарушение проводимости слуховых сигналов на уровне стволовых структур

(варолиев мост, средний мозг) и неэффективность переработки стимула в коре больших полушарий [144, 257].

Dlouhá O. исследовала слуховые вызванные потенциалы и P300 у детей с дисфазией развития в различных возрастных группах. Выявлено увеличение времени задержки ответа на слуховые стимулы, латентного периода волн P2 и P300, более выраженное у детей младшего возраста. Изменение параметров P2 и P300 свидетельствуют о нарушении слуховой перцепции на фоне нормального физического слуха, могут обуславливать и сосуществовать с трудностями приобретения речевых навыков других корковых функций.

При этом нарушается дифференцировка фонем, страдает последовательное расположение слогов (транспозиция и сокращения), формируются проблемы с грамматикой (с категориями слов и с синтаксисом), а также проблемы с функциями семантических и ассоциативных характеристик языка [233,234].

О дисфункции центрального звена слухового восприятия у детей с нарушением речи свидетельствуют и другие исследования [214, 262, 299, 302].

Имеются данные о различном уровне латентности P300 при обработке тонального сигнала и речевого, с удлинением последнего у детей с дисфазией развития [270].

Однако недостаточно изучены изменения параметров КВП в процессе онтогенеза у детей с моторной дисфазией. Остаются неясными некоторые вопросы - сохраняются ли отклонения показателей к школьному возрасту, как динамика параметров КВП соотносится с клинической динамикой и особенностями функциональной организации деятельности мозга по данным ЭЭГ, можно ли рассматривать изменения латентности P300 как прогностический критерий у данной группы пациентов? Поиск ответов на эти вопросы требует дальнейших исследований [284].

Таким образом, речевое развитие у детей многокомпонентный, сложно организованный многоуровневый процесс. Формирование речи обеспечивается совокупностью условий – как биологических, так и средовых. Речь, являясь высшей корковой функцией, в процессе своего развития опирается на зрелую сенсо-моторную базу. В то же время, выполняя познавательную, коммуникативную, регулирующие функции, сама является основой для становления и формирования высших психических функций. Речевая функция в детском возрасте уязвима, а ее нарушение имеет целый ряд значимых последствий.

В неврологической практике нарушению формирования речи, клиническому верифицированию речевого диагноза, пониманию патогенетических основ уделялось недостаточно внимания. Нередко все многообразные клинические варианты обозначаются единственным безликим термином «задержка речевого развития».

В последние годы с формированием такого направления как когнитивная неврология, увеличением потока детей с нарушением развития речи и его последствиями, интерес к проблеме оптимального и нарушенного речевого онтогенеза возрастает. На сегодняшний день выделены характерные нейропсихологические синдромы для детей с моторной дисфазией развития. В ряде работ продемонстрировано нарушение обработки слухового стимула в височных долях при сохранности физического слуха по данным вызванных потенциалов. Нейрофизиологические исследования свидетельствуют об увеличении латентности потенциала P300 у детей с задержкой формирования речи. Активно обсуждается значение наследственных факторов в патогенезе речевого дизонтогенеза и роли органического поражения мозга на ранних этапах развития.

Несмотря на имеющиеся сведения, остается ряд неуточненных вопросов, касающихся этиопатогенеза речевых нарушений, их коррекции и профилактики. Где граница нормального и атипичного речевого развития в раннем возрасте? Какие нейропсихологические синдромы являются

первичными и служат основой патогенеза речевых синдромов, каковы особенности пространственно-временной функциональной организации мозга при различных вариантах дизонтогенеза? Как соотносятся нейропсихологические синдромы с нейрофизиологическими особенностями восприятия и переработки информации? При регрессе клинической симптоматики восстанавливаются ли нейрофизиологические параметры у таких детей? Моторная дисфазия и нарушение звукопроизношения у детей – это два независимых процесса или они отражают единый универсальный механизм речевого дизонтогенеза, отличаясь по степени тяжести?

Недостаточно комплексных исследований с сопоставлением клинико-анамнестических данных, нейропсихологических синдромов и нейрофизиологических показателей, отсутствуют проспективные исследования, отражающие эволюционные изменения детского мозга, сохраняется фрагментарный подход к пониманию многокомпонентного, многоуровневого механизма речевых расстройств у детей, что, безусловно, оказывает влияние на качество лечебно-коррекционного процесса.

Актуальность проблемы определила цель предпринятого исследования.

## ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

### 2.1. Объект исследования

В настоящей работе за период с 2011 по 2015 гг. проведено комплексное проспективное унифицированное обследование 100 детей в возрасте от 3 до 7 лет с нарушением развития речи.

Было сформировано две группы наблюдения. Первая группа объединила 51 ребенка с моторной дисфазией развития (МДР). Диагноз верифицирован в соответствии с критериями МКБ-10. Дети имели позднее формирование фразовой речи (после 3 лет), нарушение слоговой структуры слова (сокращение или транспозиция слогов), снижение словарного запаса, использование «лепетных» слов, наличие парафазий, нарушение лексико - грамматического строя речи, неправильное употребление предлогов. Нарушение формирования речи имело место с раннего возраста, отсутствовал период нормального развития, отмечалось постоянное течение и тенденция к прогрессивному улучшению. Нарушение структуры речи сочеталось с расстройствами звукопроизношения.

Критериями исключения явились: наличие у пациентов задержки психического и интеллектуального развития, нарушения сенсорных функций, генетически детерминированных синдромов, эпилепсии и эпилептиформных изменений на электроэнцефалограмме, нарушения строения челюстно-лицевой области, наличие эндокринных заболеваний и грубой соматической патологии.

Вторую группу наблюдения составило 49 детей с избирательными, негрубыми, но стойкими нарушениями звукопроизношения и легкими проявлениями иннервационной недостаточности артикуляционных мышц, что соответствует диагнозу артикуляционная диспраксия развития (АДР), (Developmental apraxia of speech). При этом отсутствовали проявления любых видов дизартрий с тотальными полиморфными нарушениями звукопроизношения и парезы артикуляционных мышц.

Распределение детей по полу в группах наблюдения представлено в табл. 2.1.

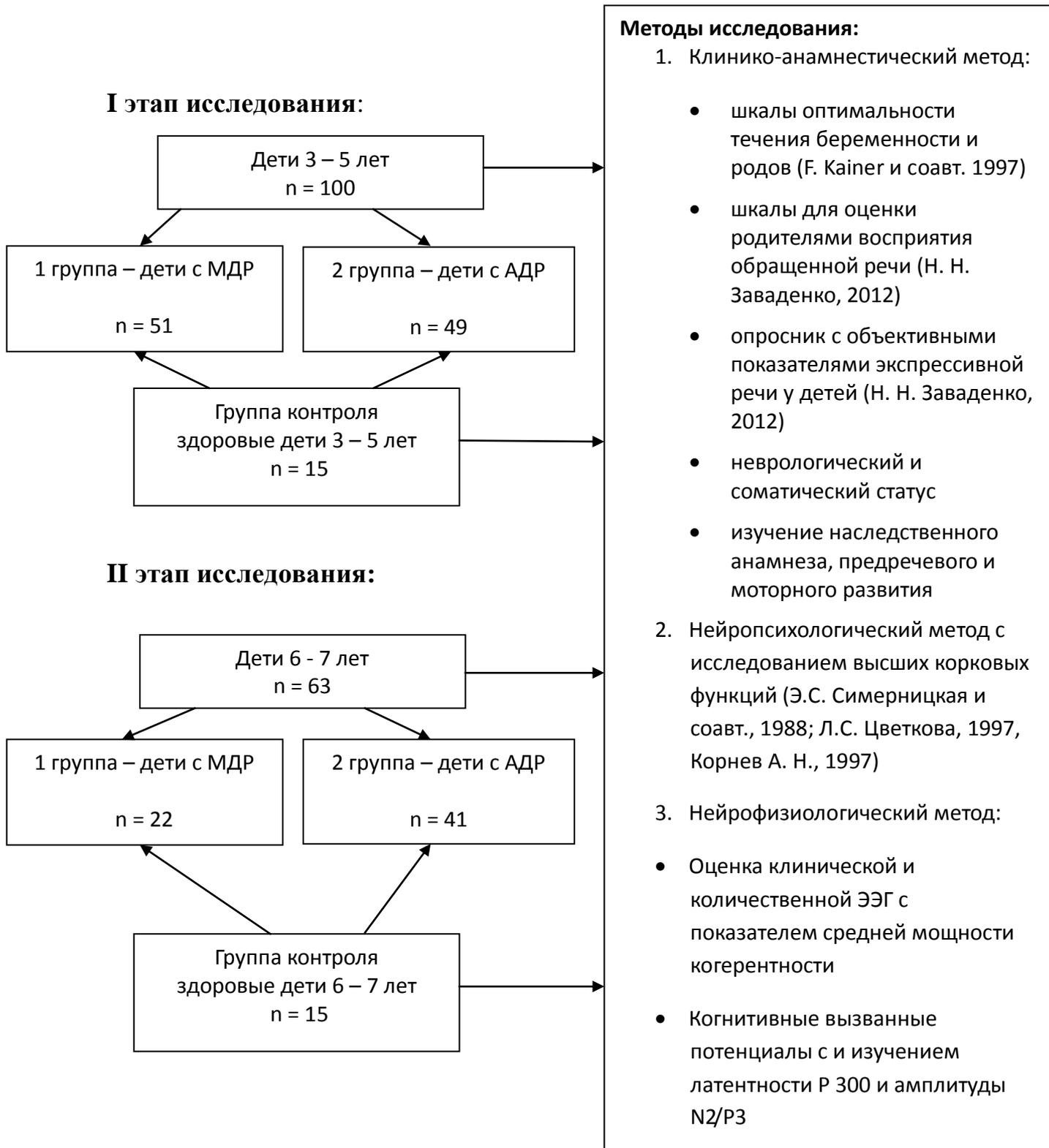
**Таблица 2.1**

**Распределение детей по полу в группах наблюдения**

Группы наблюдения	1 группа наблюдения – n = 51		2 группа наблюдения – n = 49	
	Абс. число	%	Абс. число	%
мальчики	43	84,3	42	85,7
девочки	8	15,7	7	14,3

Исследование носило проспективный характер и включало 2 этапа. На I этапе осуществлено комплексное обследование детей в возрасте от 3 до 5 лет. На II этапе аналогичное исследование осуществлялось этим же пациентам в возрасте от 6 до 7 лет. Определение точного возраста ограничивалось диапазоном: возраст  $\pm 1/2$  эпикризного срока, таким образом к группе детей от 3 – 5 лет относились дети с возрастом от 2 лет 9 месяцев до 5 лет 6 месяцев, а к группе детей от 6 – 7 лет дети с возрастом от 5 лет 6 месяцев до 7 лет 6 месяцев [2]. Группу сравнения составили 15 здоровых детей в возрасте от 3 до 5 лет и 15 здоровых детей от 6 до 7 лет.

Дизайн исследования представлен на рис.2.1.



**Рисунок 2.1. Дизайн исследования**

## **2.2. Методы исследования**

Комплексное унифицированное исследование включало: клинико-анамнестическое, нейропсихологическое и нейрофизиологическое обследование. Клиническое обследование и наблюдение детей проводилось на базе Первого медико-педагогического центра «Лингва Бона» и отделения неврологии городской детской клинической больницы №9 им. П. И. Пичугина города Перми. Нейрофизиологические методы исследования выполнены на базе Первого медико-педагогического центра «Лингва Бона» города Перми.

### **2.2.1 Клинико – анамнестический метод исследования**

Изучение анамнеза включало течение пре– и перинатального периода, с использованием шкал оптимальности течения беременности и родов (по F. Kainer и соавт. 1997), преимущество которых заключается в наличии балльной оценки значимости симптомов. Для объективного изучения речи использовались шкалы для оценки родителями восприятия обращенной речи – родители оценивали восприятие речи (импрессивная речь), речевое внимание и разговорная (экспрессивная) речь, в которой каждый показатель оценивался по 10–балльной системе (Н. Н. Заваденко, 2012) и опросника с объективными показателями экспрессивной речи у детей, включающий: активный словарь (количество слов), среднее число слогов в слове, максимальное число слогов в слове, количество фраз, среднее число слов в фразе, максимальное число слов в фразе (Н. Н. Заваденко, 2012).

Обязательным являлось изучение наследственного анамнеза по нарушению развития речи у родственников.

Изучался неврологический статус по общепринятой методике (А. А. Скоромец, 2007). Уточнялись этапы моторного и предречевого развития ребенка на первом году жизни и соматический статус.

## 2.2.2 Нейропсихологическое исследование

Нейропсихологическое исследование проводилось по методу, разработанному А.Р. Лурией (1973), адаптированному к детскому возрасту (Э.С. Симерницкая и соавт., 1988; Л.С. Цветкова, 1997). Первоначально, исследовали функционального профиля полушарий. Использовалось 7 проб: 1-«ведущая» рука в быту (при письме, при пользовании ложкой, зубной щеткой, расческой); 2-перекрест пальцев обеих рук (при праворукости правый большой палец располагается сверху); 3-перекрест рук на груди (при праворукости правая рука сверху); 4-аплодирование (при праворукости правая рука сверху и активнее); 5-«ведущая» нога, при игре с мячом; 6-предпочтение стороны при подпрыгивании на одной ноге; 7-предпочтение одного глаза - при пользовании «подзорной трубой», свернутой из листа бумаги. В результате определялся коэффициент левшества (КЛ) в виде дроби, в числителе которой обозначается количество проб, выявивших левшество, а в знаменателе общее число проведенных проб. При значении коэффициента левшества  $\geq 0,6$  – дети относились к группе с доминантным левшеством.

Далее изучался неречевой гнозис (восприятие простых и усложненных ритмов), речевой слуховой гнозис (повторение серий оппозиционных слогов-ба-па-ба-па), фонематический анализ (анализ слов различных по двум фонемам-дочка-точка, день-пень).

Оральный праксис включал пробы на простые движения губ, щек и языка – цоканье, дутье, надувание щек обеих и поочередно.

Кинестетическая основа движений исследовалась с помощью проб на воспроизведение различных положений пальцев руки и включала выполнение задания по зрительному образцу – «коза» - «ок» - «хорошо».

Динамический праксис оценивался по пробе воспроизведения по зрительному образцу трех положений кисти «кулак – ладонь – ребро».

При исследовании реципрокной координации применяли пробу с одновременной сменой положения правой и левой руки: кулак – ладонь; ладонь – кулак.

Исследование пространственного праксиса проводилось с помощью рисования 3х фигур и узнавания «над», «под», «около» и др.

Предметная отнесенность слова изучалась по показу реальных предметов и частей тела по названиям.

Для оценки зрительного гнозиса использовались картинки для узнавания перечеркнутых и наложенных предметов, узнавания и показывания цветов.

У детей старшей возрастной группы анализировались тетради по письму с изучением характера ошибок (замена схожих букв по звучанию или оптическому образу, слитное написание предлогов или слов в предложениях. Обозначение одного звука двумя буквами и др.).

Отдельно оценивали чтение, слогослияние, послоговое и слитное чтение, понимание текста.

Результаты нейропсихологических тестов оценивались количественно в баллах. Ранжирование производилось по 3-х бальной системе:

«0» баллов - выставляется в тех случаях, когда ребенок без дополнительных разъяснений выполняет предложенную экспериментальную программу;

«1» балл - если отмечается ряд мелких погрешностей, исправляемых самим ребенком практически без участия экспериментатора; нижняя нормативная граница;

«2» балла - ребенок в состоянии выполнить задание после нескольких попыток, развернутых подсказок и наводящих вопросов.

Нейропсихологические тесты на неречевой слух, речевой слуховой гнозис и фонематический слух имели 2-х бальную оценку: оценка «0»- отсутствие ошибок при выполнении пробы, «2»- наличие систематических ошибок (более 2х ошибок на одну и ту же пару фонем) при дифференциации

слов – паронимов дает основание для заключения о нарушении фонематического восприятия данной группы звуков и соответственно о расстройстве речевого слухового гнозиса (Корнев А. Н., 1997).

### **2.2.3 Клиническая и количественная оценка электроэнцефалографии**

Запись биоэлектрической активности головного мозга производилась в состоянии спокойного бодрствования с закрытыми глазами на 16-канальном электроэнцефалографе «Нейрон-Спектр 4/ВП». При регистрации использовалось монополярное отведение с расположением электродов по международной системе «10-20». Референтными служили ушные электроды. Во время электроэнцефалографического исследования, помимо фоновой записи ЭЭГ, проводились проба с открыванием и закрыванием глаз, фотостимуляция и гипервентиляция. Регистрация ЭЭГ проводилась в течение 30 минут.

Клиническая оценка ЭЭГ включала анализ фоновой ритмики, зональных различий, реакции активации, гипервентиляции и усвоения ритма световых мельканий, выявление патологических типов активности.

После визуального анализа ЭЭГ, оценивались параметры средней мощности когерентности (СМК) ( $\text{мкВ}^2/\text{Гц}$ ) по внутрислоушарным и межполушарным парам отведений в диапазоне 2-20 Гц. Показатель когерентности характеризует степень функциональной интеграции между отдельными зонами мозга и варьирует от 0 до 1,0. В норме приближается к 0,5. Увеличение его до 1,0 свидетельствует о высокой функциональной сопряженности зон мозга, отсутствии специализации в реализации функций. Снижение показателя СМК демонстрирует функциональную разобщённость зон мозга.

Для изучения уровня внутрислоушарной интеграции использовались пары отведений со средним расстоянием в правом и левом полушарии (Рис. 2), коммуникация электродов осуществлялась следующим образом: FP1-C3, FP2-C4, C3-O1, C4-O2, FP1-T3, T3-O1, FP2-T4, T4-O2. Оценка

межполушарной интеграции включала короткие и длинные пары (Рис. 3). К длинным парам относили пары электродов - F7-F8, T3-T4, T5-T6, к коротким - FP1-FP2, F3-F4, C3-C4, P3-P4, O1-O2. Выбор обозначенных пар электродов обусловлен применением адаптированного варианта согласно которому для когерентного анализа ЭЭГ в клинической практике используется международная система расположения электродов 10 – 20 с регистрацией биопотенциалов мозга 16 электродами, без сагиттальных в монополярном отведении с рефернтными ушными электродами (Иванов Л. Б.). Данный вид монтажной схемы и количества пар электродов имеет практический опыт применения, нормативные данные. Использование теоретически возможного количества пар электродов 120 при 16 электродах, и 171 пары при 19 электродах - не является практически возможным и необходимым. Таким образом, для оценки межполушарных отношений достаточно использовать пары только между симметричными участками (рис. 2.3), для оценки внутриполушарных пар применяется схема со средними расстояниями (рис. 2.2).

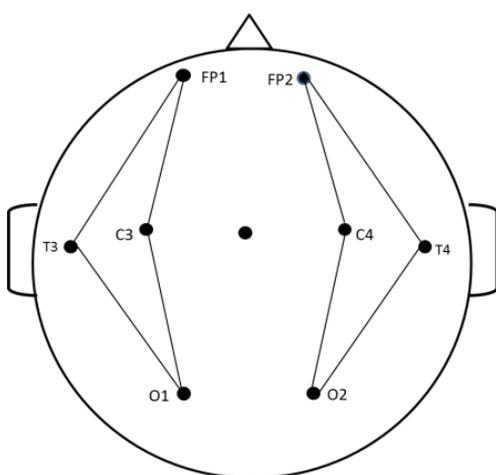


Рисунок 2.2. Внутриполушарные пары отведений.

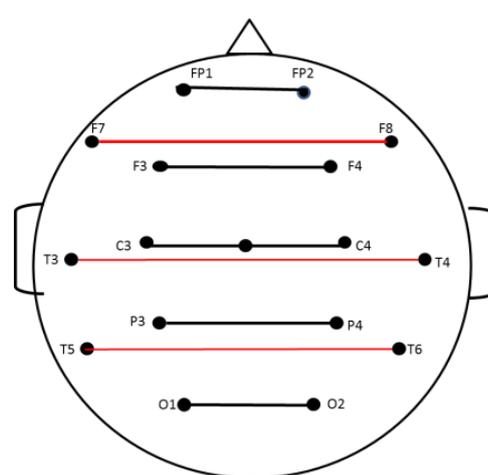


Рисунок 2.3. Межполушарные пары отведений.

## 2.2.4 Когнитивные вызванные потенциалы

Метод когнитивных вызванных потенциалов (КВП) мозга позволяет получить информацию о состоянии различных сенсорных систем, без словесного отчёта больного, что особенно важно в случае обследования маленьких детей. Метод связан с выделением слабых и сверхслабых изменений электрической активности мозга в ответ на стимул. Анализируются эндогенные события, происходящие в мозгу, связанные с распознаванием и запоминанием стимула. Одно из важных преимуществ метода вызванных потенциалов (ВП) – возможность связывания компонентов ВП со структурами мозга.

При регистрации КВП для выделения ответов использовались электроды С3 и С4. В качестве референтных электродов применялись мастоидные электроды А1, А2, и заземляющий электрод Fpz. Серии стимулов подавались бинаурально с частотой тона для значимого 2000 Гц, для незначимого – 1000 Гц. Соотношение количества незначимых стимулов к значимым 70/30.

Применялись 2 методики:

- 1) Р300-выделение ВП на значимые (редкие) опознаваемые события;
- 2) MMN-выделение ВП на девиантные стимулы.

При методике Р 300 и MMN происходит подача в случайной последовательности серии двух стимулов, среди которых есть значимые и незначимые (на которые испытуемый должен реагировать). При методике Р300 – дается инструкция, что один из стимулов будет значимый и его нужно опознать и подсчитать; при MMN пробе – обращается внимание на девиантные стимулы и она является методикой пассивного восприятия.

Компоненты когнитивных вызванных потенциалов (КВП) обозначаются в соответствии с их полярностью: N – негативный и P – позитивный с последующей их нумерацией P1, N1, P2, N2, P3, N3.

Оценивалось наличие компонентов комплекса P1, N1, P2 и показателей комплекса N2, P3, N3; статистической обработке подверглись латентность P300 (мс) и амплитуда N2 / P3 (мкВ).

Комплекс P1, N1, P2 или волна V – отражает процесс восприятия, а соответственно более поздняя волна N2, P3, N3 – это комплекс, ответственный за опознавание, дифференцировку, запоминание и принятие решения. Начальная фаза N2 связывается с опознанием стимула в височной области и одновременным подключением ассоциативных теменных долей и определяет правильность опознания (извлечение из памяти), латентность пика P300 связан с участием лобных долей, принятие решения (счет), и амплитуда N2 / P3 – отвечает за объем оперативной памяти.

### **2.2.5. Статистические методы**

Статистическая обработка полученных данных проводилась на ПК с использованием встроенного пакета анализа программы MS Excel и авторского (В.С. Шелудько, 2001) пакета прикладных электронных таблиц (ППЭТ) "Stat2000".

Для описания количественных признаков полученных данных использовались значения среднего ( $M$ ) и стандартной ошибки среднего ( $m$ ), медианы ( $Me$ ) и квартилей, коэффициента вариации ( $C_{var}$ ). Для выбора методов статистической обработки результатов предварительно изучался характер распределения признаков, для определения достоверного различия дисперсий признаков в сравниваемых группах использовался критерий Фишера  $F$  [8].

Оценка статистической достоверности различий ( $p$ ) между группами наблюдения проводилась с использованием параметрических (при нормальном распределении признака) – двухвыборочный  $t$ -критерий для сравнений средних ( $M \pm m$ ) и процентов ( $\% \pm m$ ), и непараметрических методов – критерий Хи-квадрат [8]. Различия показателей считались

достоверными при уровне значимости  $p < 0,05$ .

Определение зависимости между изучаемыми количественными признаками проводилось с помощью коэффициента корреляции R:

$$R_{XY} = \frac{\Sigma XY - n \cdot M_X \cdot M_Y}{n \cdot \sigma_X \cdot \sigma_Y} ,$$

где  $R_{XY}$  – коэффициент линейной корреляции признаков X и Y,  $\Sigma XY$  – сумма произведений значений признаков X и Y,  $M_X$  и  $M_Y$  – средние арифметические признаков X и Y,  $\sigma_X$  и  $\sigma_Y$  – средние квадратические отклонения признаков X и Y, n – объем выборки. Корреляция считалась статистически достоверной при  $p < 0,05$  [203].

Качественные признаки представлены абсолютной частотой встречаемости признака и процентами (при вычислении процентов для групп  $n < 30$  применялась поправка Ван дер Вардена [203]).

Для определения наличия и степени зависимости двух количественных признаков использовался коэффициент корреляции R:

$$R_{XY} = \frac{\Sigma XY - n \cdot M_X \cdot M_Y}{n \cdot \sigma_X \cdot \sigma_Y} ,$$

где  $R_{XY}$  – коэффициент линейной корреляции признаков X и Y,  $\Sigma XY$  – сумма произведений значений признаков X и Y,  $M_X$  и  $M_Y$  – средние арифметические признаков X и Y,  $\sigma_X$  и  $\sigma_Y$  – средние квадратические отклонения признаков X и Y, n – объем выборки.

Оценка степени зависимости: при  $0,00 < R_{XY} < 0,30$  – зависимости нет;  $0,31 < R_{XY} < 0,70$  – зависимость умеренная;  $0,71 < R_{XY} < 1,00$  – выраженная (при достоверности выборочного  $R_{XY}$   $p < 0,05$ ).

Определение зависимости между качественными признаками проводилось с помощью коэффициента сопряженности (информативности) Пирсона  $K_i$ :

$$K_i = \sqrt{\frac{\chi^2}{\chi^2 + n}} \cdot \sqrt{\frac{a}{(a-1)}} ,$$

где  $K_i$  – коэффициент сопряженности,  $\chi^2$  – критерий Хи-квадрат, n – объем выборки,  $a = \min(r,s)$ . Величина критерия  $\chi^2$  рассчитывалась по формуле:

$$\chi^2 = \sum_{i=1}^r \sum_{j=1}^s \frac{F_{ij}^2}{F_i F_j} - 1 \cdot n,$$

где  $\chi^2$  – критерий Хи-квадрат,  $r$  – число градаций факторного признака,  $s$  – число градаций результирующего признака,  $F_{ij}$  – частота в каждой клетке таблицы сопряженности,  $F_i$  – сумма  $i$ -й строки,  $F_j$  – сумма  $j$ -го столбца,  $n$  – объем выборки. Зависимость считалась статистически достоверной при  $p < 0,05$  [203].

При оценке зависимости качественного и количественного признаков значения последнего преобразовывались в качественную шкалу по принципу: 1 – значения менее {Me – 1-я квартиль}, 2 – значения от {Me – 1-я квартиль} до {Me + 3-я квартиль}, 3 – значения более {Me + 3-я квартиль}.

Результаты статистической обработки данных визуализированы в виде таблиц, рисунков, диаграмм.

### ГЛАВА 3

## КЛИНИКО – АНАМНЕСТИЧЕСКИЕ И НЕЙРОПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ДЕТЕЙ С МОТОРНОЙ ДИСФАЗИЕЙ РАЗВИТИЯ И АРТИКУЛЯЦИОННОЙ ДИСПРАКСИЕЙ РАЗВИТИЯ

На основе ведущих клинических проявлений нами было сформировано две группы наблюдения. Первая объединила детей с моторной дисфазией развития (МДР). Во второй группе были дети с артикуляционной диспраксией развития (АДР).

Для углубленного изучения речевого развития у обследуемых детей нами применялись шкала оценки восприятия обращенной речи и опросник с объективными показателями экспрессивной речи для родителей (Заваденко Н. Н. 2003, 2005г).

Анализ показателей шкалы оценки родителями восприятия обращенной речи по 10-бальной системе у детей первой и второй групп наблюдения выявил следующие особенности (табл. 3.1).

Таблица 3.1

Результаты шкалы оценки родителями восприятия обращенной речи детей в группах наблюдения 3 - 5 лет в баллах ( $M \pm m$ )

Группы наблюдения	Первая группа, 3 -5 лет	Вторая группа, 3 - 5 лет	p
Показатели речевого развития			
Восприятие речи	8,62 ± 0,55	9,11 ± 0,35	0,4564
Речевое внимание	6,15 ± 0,60	7,56 ± 0,73	0,1514
Развитие разговорной речи	4,69 ± 0,57	6,67 ± 0,78	0,0494*

Примечание \* - достоверные различия между группами ( $p < 0.05$ )

Дети как с МДР, так и с АДР полностью понимали обращенную речь. Не было выявлено изменений в уровне речевого внимания. Однако достоверные различия получены по шкале развития разговорной речи с более низким ее уровнем у детей с моторной дисфазией. Бальная оценка в первой группе наблюдения равнялась  $4,69 \pm 0,57$ , в то время как у детей второй

группы наблюдения показатель имел более высокие значения  $6,67 \pm 0,78$  балла ( $p \leq 0,05$ ).

Изучение опросников родителей по показателям экспрессивной речи у детей первой и второй групп наблюдения выявило достоверно низкие значения в первой группе наблюдения, по сравнению со второй (табл. 3.2).

Дети с МДР характеризовались достоверно низким средним числом слогов в слове по сравнению с детьми с артикуляционной диспраксией ( $2,00 \pm 0,21$  и  $4,43 \pm 0,43$  соответственно,  $p = 0,0001$ ). Для них характерным оказалось уменьшение длинных слов в словаре. Максимальное число слогов в слове у детей первой группы составило  $3,00 \pm 0,52$ , в то время как у детей второй группы  $6,50 \pm 0,99$  ( $p = 0,0038$ ).

Дети с МДР имели более короткие фразы, о чем свидетельствует уменьшение среднего числа слов во фразе ( $2,50 \pm 0,17$ ,  $p = 0,0028$ ). Максимальное число слов во фразе у детей в возрасте 3-5 лет с дисfazией оказалось в 2 раза меньше и составило  $3,30 \pm 0,45$ , по сравнению с детьми второй группы -  $6,83 \pm 0,7$  ( $p = 0,0005$ ).

**Таблица 3.2**

**Результаты опросника с объективными показателями экспрессивной речи у детей первой и второй группы наблюдения 3 - 5 лет (M  $\pm$  m)**

Показатели экспрессивной речи	Первая группа, 3 – 5 лет	Вторая группа, 3 – 5 лет	p
Активный словарь	$30,71 \pm 5,39$	-	-
Среднее число слогов в слове	$2,00 \pm 0,21$	$4,43 \pm 0,43$	0,0001*
Максимальное число слогов в слове	$3,00 \pm 0,52$	$6,50 \pm 0,99$	0,0038*
Количество фраз	$3,33 \pm 0,56$	$4,67 \pm 0,33$	0,1587
Среднее число слов во фразе	$2,50 \pm 0,17$	$4,86 \pm 0,51$	0,0028*
Максимальное число слов во фразе	$3,30 \pm 0,45$	$6,83 \pm 0,7$	0,0005*

Примечание \* - достоверные различия между группами ( $p < 0,05$ )

Нами проанализированы результаты анкетирования родителей этих же детей с МДР в возрасте 6-7 лет.

Сопоставление результатов шкалы оценки родителями восприятия обращенной речи детей с МДР в 3 - 5 и 6 - 7 лет подтвердило оптимизацию развития разговорной речи (табл.3.3). Достоверно увеличилось значение шкалы развития разговорной речи, составившее к 6 – 7 годам  $7,20 \pm 0,70$  баллов, тогда как в 3 – 5 лет аналогичное значение соответствовало  $4,69 \pm 0,57$  баллам ( $p=0,0104$ ).

**Таблица 3.3**

**Результаты шкалы оценки родителями восприятия обращенной речи детей в первой группе наблюдения 3 - 5 и 6 - 7 лет ( $M \pm m$ )**

Показатели речевого развития	Первая группа, 3- 5 лет	Первая группа, 6 – 7 лет	p
Восприятие речи	$8,62 \pm 0,55$	$8,00 \pm 0,80$	0,5202
Речевое внимание	$6,15 \pm 0,60$	$5,50 \pm 0,82$	0,5159
Развитие разговорной речи	$4,69 \pm 0,57$	$7,20 \pm 0,70$	0,0104*

Примечание \* - достоверные различия между группами ( $p<0.05$ )

Сравнение результатов опросников с объективными показателями экспрессивной речи у детей первой группы наблюдения в 3 - 5 и 6 - 7 лет так же продемонстрировало положительную динамику (табл. 3.4).

У детей с МДР к 6 – 7 годам в 2 раза увеличилось среднее и максимальное число слогов в слове  $3,83 \pm 0,48$  и  $5,43 \pm 0,57$  соответственно, тогда как в 3 -5 лет показатели составили  $2,00 \pm 0,21$  ( $p = 0,0142$ ) и  $3,00 \pm 0,52$  ( $p=0,0232$ ). Среднее число слов в фразе к 6 – 7 годам у детей с МДР достигло  $4,43 \pm 0,57$  ( в 3 – 5 лет -  $2,50 \pm 0,17$ ,  $p = 0,0142$ ), а максимальное число слов в фразе составило  $5,33 \pm 0,71$ , что достоверное выше, чем в 3 -5 лет ( $3,30 \pm 0,45$ ,  $p=0,0232$ ).

Таблица 3.4

Результаты опросника с объективными показателями экспрессивной речи у детей первой группы наблюдения 3 - 5 и 6 - 7 лет ( $M \pm m$ )

Показатели экспрессивной речи	Первая группа, 3 – 5 лет	Первая группа, 6-7 лет	p
Активный словарь	30,71 ± 5,39	-	-
Среднее число слогов в слове	2,00 ± 0,21	3,83 ± 0,48	0,0012*
Максимальное число слогов в слове	3,00 ± 0,52	5,43 ± 0,57	0,0072*
Среднее число слов во фразе	2,50 ± 0,17	4,43 ± 0,57	0,0142*
Максимальное число слов во фразе	3,30 ± 0,45	5,33 ± 0,71	0,0232*

Примечание \* - достоверные различия между группами ( $p < 0.05$ )

Далее возник вопрос – достиг ли уровень развития экспрессивной речи у детей с МДР уровня детей с артикуляционной диспраксией?

Сопоставление результатов опросников в обеих группах наблюдения в возрасте 6 – 7 лет выявило следующие особенности (табл. 3.5).

Таблица 3.5

Результаты шкалы оценки родителями восприятия обращенной речи детей в группах наблюдения 6 - 7 лет ( $M \pm m$ )

Показатели речевого развития	Первая группа, 6- 7 лет	Вторая группа, 6 – 7 лет	p
Восприятие речи	8,00 ± 0,80	9,22 ± 0,40	0,4234
Речевое внимание	5,50 ± 0,82	6,56 ± 0,78	0,6829
Развитие разговорной речи	7,20 ± 0,70	7,67 ± 0,55	0,0018*

Примечание \* - достоверные различия между группами ( $p < 0.05$ )

Хотя в целом в первой группе наблюдения отмечалась положительная клиническая динамика и оптимизация значений шкалы оценки обращенной речи и опросника с объективными показателями экспрессивной речи,

параметры не достигали уровня детей второй группы наблюдения (табл. 3.6).

Таблица 3.6

Результаты опросника с объективными показателями экспрессивной речи у детей первой и второй группы наблюдения 6 - 7 лет ( $M \pm m$ )

Показатели экспрессивной речи	Первая группа, 6 – 7 лет	Вторая группа, 6 – 7 лет	p
Среднее число слогов в слове	$3,83 \pm 0,48$	$3,17 \pm 0,95$	0,2778
Максимальное число слогов в слове	$5,43 \pm 0,57$	$6,14 \pm 1,08$	0,0111*
Среднее число слов во фразе	$4,43 \pm 0,57$	$4,29 \pm 0,42$	0,0044*
Максимальное число слов во фразе	$5,33 \pm 0,71$	$6,43 \pm 0,61$	0,0007*

Примечание \* - достоверные различия между группами ( $p < 0.05$ )

Показатели демонстрируют, что у детей с МДР преобладают более короткие слова и фразы. Максимальное число слов во фразе у детей первой группы наблюдения составило  $5.33 \pm 0,71$ , у детей с АДР равнялось  $6,43 \pm 0,61$  ( $p=0,0007$ )

Таким образом, проведенный анализ особенностей развития речи продемонстрировал, что экспрессивная речь у детей первой группы наблюдения характеризовалась простыми короткими словами, минимальным набором слов в предложении. В процессе наблюдения отмечалась положительная динамика – дети стали использовать длинные слова, предложения были более распространенные. Однако уровень развития моторной речи у детей с МДР к 6-7 годам оказался ниже, чем у детей второй группы наблюдения. Нарушений в понимании смысла речи выявлено не было.

Анализ анамнестических сведений включал оценку этапов предречевого и моторного развития, особенностей течения беременности и родов и наследственности.

При изучении этапов моторного развития у детей в группах наблюдения достоверных различий в возрасте приобретения навыков нами не обнаружено. Все дети развивались по возрасту.

Оценка развития речи у детей включала все этапы предречевого и речевого развития (табл.3.7)

**Таблица 3.7**

**Этапы предречевого и речевого развития детей в группах наблюдения (M ± m)**

<b>Этапы предречевого и речевого развития</b>	<b>Первая группа n = 51</b>	<b>Вторая группа n = 49</b>	<b>p</b>
<b>Этапы предречевого развития детей (в месяцах)</b>			
<b>Гуление</b>	3,24 ± 0,62	3,71 ± 0,56	0,5759
<b>Первые слоги</b>	11,50 ± 1,82	10,08 ± 1,35	0,552
<b>Слоговые цепочки</b>	8,09 ± 1,78	7,79 ± 1,12	0,8861
<b>Этапы речевого развития детей (в годах)</b>			
<b>Первые слова</b>	1,91 ± 0,21	1,33 ± 0,11	0,0234*
<b>8-10 слов</b>	2,89 ± 0,22	1,89 ± 0,11	0,0005*
<b>Фразы</b>	3,95 ± 0,13	2,22 ± 0,11	0,0001*

Примечание \* - достоверные различия между группами (p<0.05)

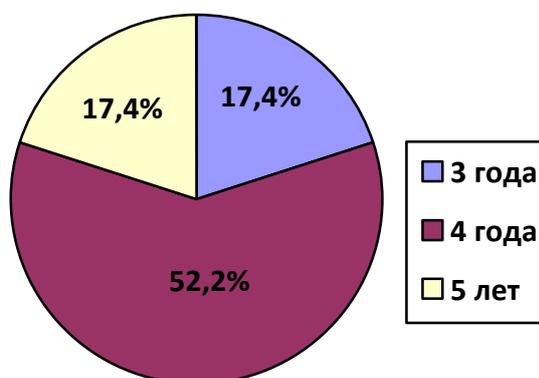
Статистические данные свидетельствуют, что предречевое развитие в обеих группах наблюдения не страдало. У всех детей своевременно появилось гуление и лепетная речь.

Для детей с МДР характерным оказалось достоверно более позднее появление первых слов, в среднем в 1,91 ± 0,21 год. Дети с АДР первые слова начали использовать в 1,33 ± 0,11 года (p =0,0234). Также дети с МДР достоверно позже стали использовать в активном словаре 8-10 слов и строить короткие фразы. У большинства пациентов (52,2 ± 10,4%) фразы

сформировались в возрасте четырех лет (рис. 3.1). У  $17,4 \pm 7,2\%$  детей первые простые предложения появились в три года. У остальных ( $17,4 \pm 7,2\%$ ) имело место более позднее развитие фразовой речи – к пяти годам.

**Рисунок 3.1**

**Сроки появления фразовой речи у детей первой группы наблюдения (в %)**



Таким образом, особенности речевого развития детей первой группы наблюдения можно выявить с года, когда задерживалось формирование первых слов.

На сегодняшний день остается неясным вопрос о вкладе в патогенез различных клинических вариантов речевого дизонтогенеза поражения головного мозга на ранних этапах развития и наследственных факторах.

Нами проанализированы особенности пре- и перинатального анамнеза у детей в группах наблюдения по данным шкал оптимального течения беременности и родов (по F. Kainer и соавт. 1997) (табл. 3.8).

**Таблица 3.8**

**Показатели шкал оптимальности течения беременности и родов у детей первой и второй групп наблюдения (% ± m)**

Группы наблюдения	Первая группа	Вторая группа	p
Шкалы			
Шкала оптимальности течения беременности	86,19 ± 1,97	83,86 ± 1,62	0,3662
Шкала оптимальности течения родов	85,01 ± 3,34	78,79 ± 3,85	0,2576

Примечание \* - достоверные различия между группами ( $p < 0.05$ )

Достоверных различий частоты или характера патологических факторов в пре- и перинатальных периодах в группах наблюдения не выявлено.

В процессе изучения наследственного анамнеза выявлена достоверно высокая частота позднего становления фразовой речи у ближайших родственников в семье детей первой группы наблюдения (табл. 3.9). У  $73,1 \pm 8,5\%$  ближайших родственников детей с дисфазией имели позднее становление фразовой речи, что достоверно отличало их от родственников детей с артикуляционной диспраксией. У детей второй группы только  $23,8 \pm 9,1\%$  родственников имели задержку развития речи ( $p=0,0002$ ). Наличие левшества у ближайших родственников так же доминировало у детей первой группы наблюдения  $53,8 \pm 9,6\%$ , в отличие от второй группы -  $22,7 \pm 8,7\%$  ( $p=0,0201$ ).

**Таблица 3.9**

**Наследственный анамнез у детей первой и второй групп наблюдения ( $\% \pm m$ )**

Группы наблюдения	Первая группа	Вторая группа	p
<b>Наследственный анамнез</b>			
<b>Позднее становление фразовой речи в семье</b>	$73,1 \pm 8,5$	$23,8 \pm 9,1$	0,0002 *
<b>Нарушение звукопроизношения</b>	$38,5 \pm 9,4$	$28,6 \pm 9,6$	0,449
<b>Дислексия, дисграфия</b>	$19,2 \pm 7,6$	$13,6 \pm 7,2$	0,5322
<b>Левшество</b>	$53,8 \pm 9,6$	$22,7 \pm 8,7$	0,0201 *
<b>Эпилепсия</b>	$11,5 \pm 6,1$	$9,1 \pm 6,0$	0,6711

Примечание \* - достоверные различия между группами ( $p<0.05$ )

Таким образом, полученные данные свидетельствуют о важном значении наследственности в речевом дизонтогенезе.

При изучении неврологического статуса в группах наблюдения не выявлялось грубой очаговой неврологической симптоматики. Отсутствовали парезы артикуляционных мышц и проявления любых видов дизартрий с тотальными полиморфными нарушениями звукопроизношения, со слабостью

артикуляционных мышц и ограничением в них объема движения. Регистрировалась так называемая «микросимптоматика», включающая асимметрию глазных щелей и носогубных складок, девиацию языка, слабость конвергенции, легкую асимметрию сухожильных рефлексов, что не противоречит диагнозам моторной дисфазии или артикуляционной диспраксии. У детей обеих групп регистрировались единичные наблюдения ночного энуреза, вследствие профундосомнии, простые моторные тики, эмоциональные нарушения без достоверных различий по частоте.

При исследовании соматического статуса обследуемых детей достоверных различий в частоте и характере заболеваний также не выявлено.

Нейропсихологическое тестирование пациентов начиналось с определения доминантности полушарий. У детей первой группы наблюдения левшество выявлено в  $36,8 \pm 10,8 \%$ , у детей второй группы наблюдения в  $39,4 \pm 8,5 \%$ .

В процессе изучения высших корковых функций (ВКФ) оценивали оральный, кинестетический, динамический и пространственный праксис, неречевой слух, речевой слуховой гнозис, фонематический анализ, зрительный гнозис, реципрокную координацию, предметную отнесенность слова и счет.

Результаты исследования продемонстрировали сохранные функции зрительного гнозиса, предметной соотнесенности слова и счета в обеих группах наблюдения на протяжении всего периода наблюдения.

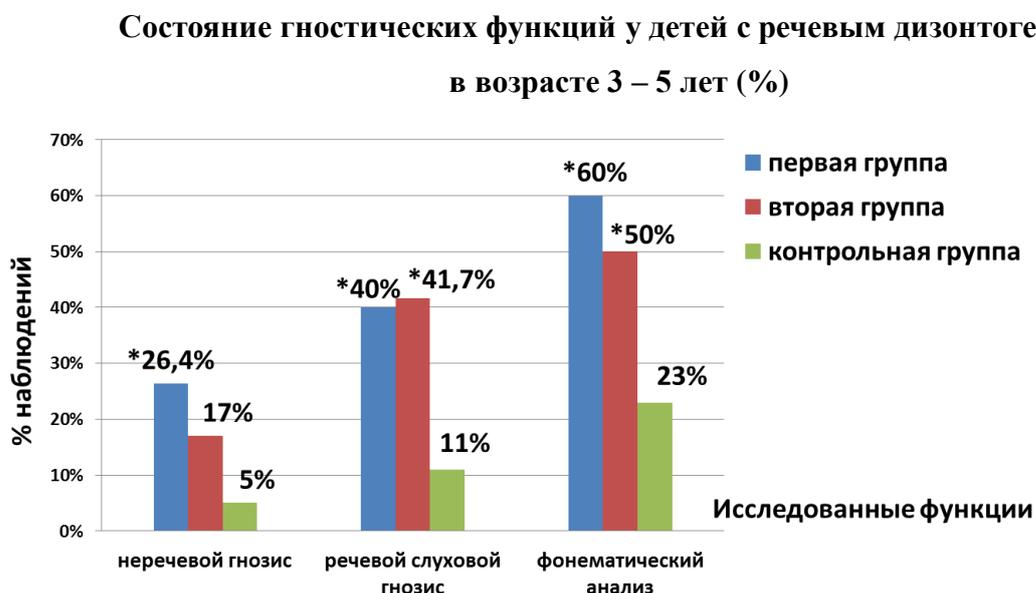
Анализ гностических функций продемонстрировал значимое нарушение неречевого гнозиса у детей с моторной дисфазией – в 26,4% наблюдений, что отличало их от здоровых сверстников (Рисунок 3.2).

Слуховой речевой гнозис был нарушен в обеих группах наблюдения в равных пропорциях (в 40% у пациентов с МДР и в 42% у детей с АДР).

Важным оказалось расстройство фонематического анализа. Его нарушение зафиксировано в 60% наблюдений в первой группе и в 50% во

второй группе, что достоверно отличало детей с речевыми нарушениями от здоровых.

Рисунок 3.2



Примечание \* - достоверные различия между группами ( $p < 0.05$ )

Выявлен достоверно высокий процент диспраксии у детей в группах наблюдения (Рисунок 3.3). Характерным явилось нарушение кинестетического праксиса для детей первой и второй групп (60% и 50% соответственно).

Рисунок 3.3



Примечание \* - достоверные различия между группами ( $p < 0.05$ )

Качество выполнения тестов на пространственный праксис не отличалось у детей с речевыми нарушениями и здоровых сверстников.

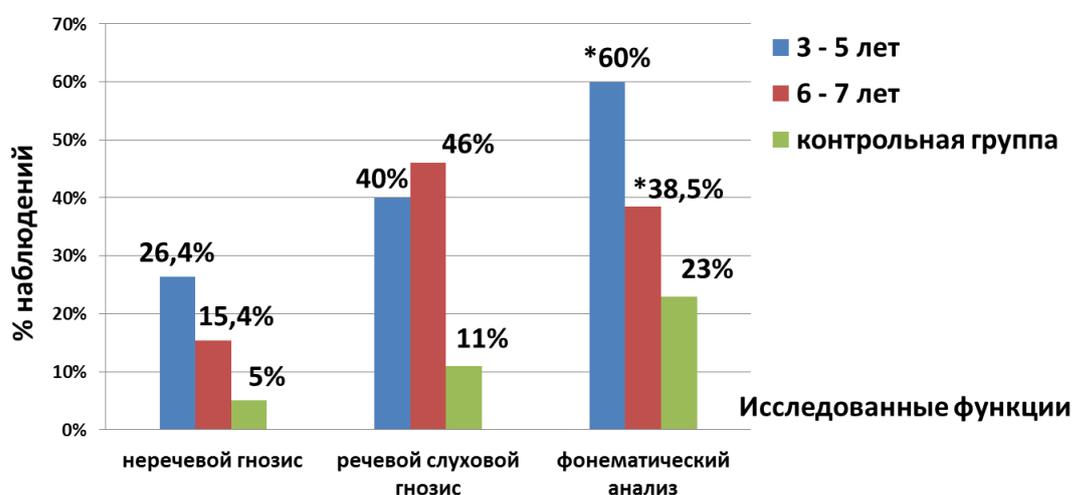
Выявлен достоверно высокий процент нарушения реципрокной координации у детей с МДР (53,3%), что отражало особенности межполушарного взаимодействия у детей этой группы.

Далее нами проанализирована динамика качества выполнения нейропсихологических тестов в возрасте 6-7 лет.

У пациентов с дисфазией несколько оптимизировались показатели неречевого гнозиса (Рисунок 3.4). Речевой слуховой гнозис практически не изменился. Достоверно снизился процент детей с нарушением фонематического анализа в старшей возрастной группе – с 60% до 38.5%.

**Рисунок 3.4**

**Динамика показателей гностических функций у детей с МДР в процессе лонгитюдного наблюдения (%)**

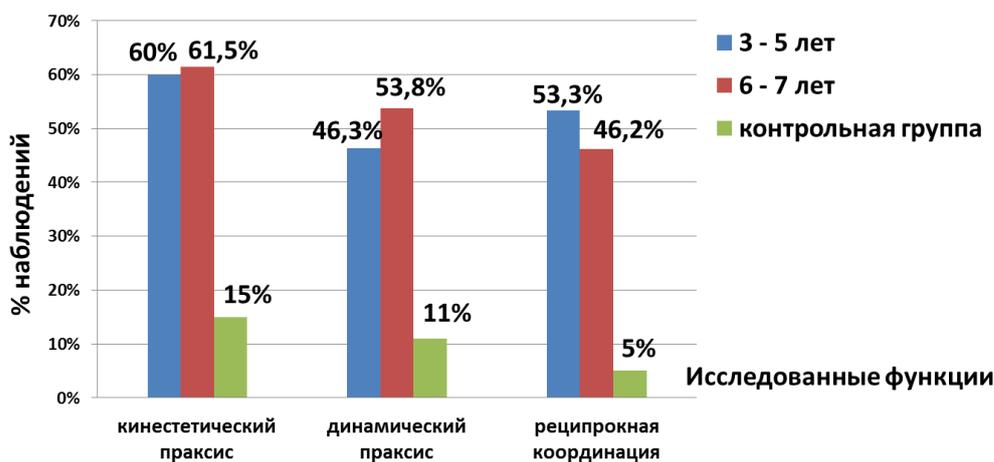


Примечание \* - достоверные различия между группами ( $p < 0.05$ )

В старшей возрастной группе детей с МДР сохранялась кинестетическая, динамическая диспраксия и расстройство реципрокной координации в том же количестве наблюдений. (Рисунок 3.5)

Рисунок 3.5

Динамика показателей различных видов праксиса у детей с МДР в процессе лонгитюдного наблюдения (%)

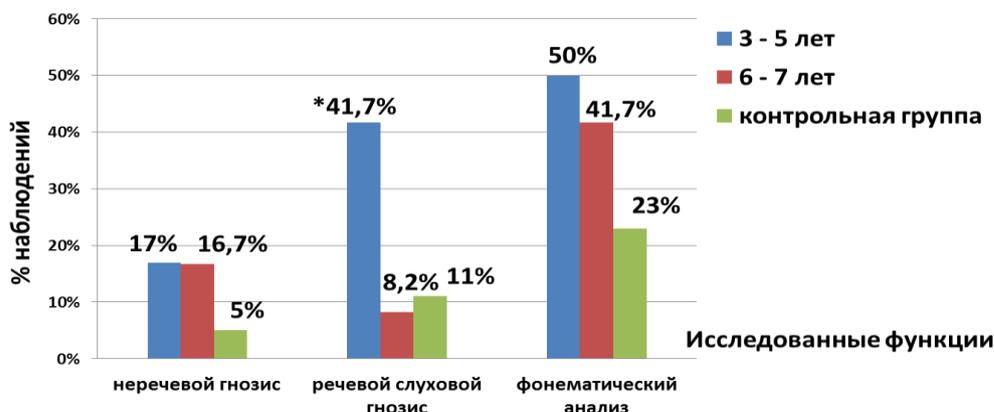


Примечание \* - достоверные различия между группами ( $p < 0.05$ )

У детей второй группы наблюдения в процессе развития выявлено достоверное улучшение показателей речевого слухового гнозиса (Рисунок 3.6). Если в возрасте 3-5 лет 41,7% детей имели нарушение распознавания оппозиционных звуков, то к 6-7 годам процент таких наблюдений снизился до 8.2% и приблизился к показателям контрольной группы.

Рисунок 3.6

Динамика показателей гностических функций у детей с АДР в процессе лонгитюдного наблюдения (%)

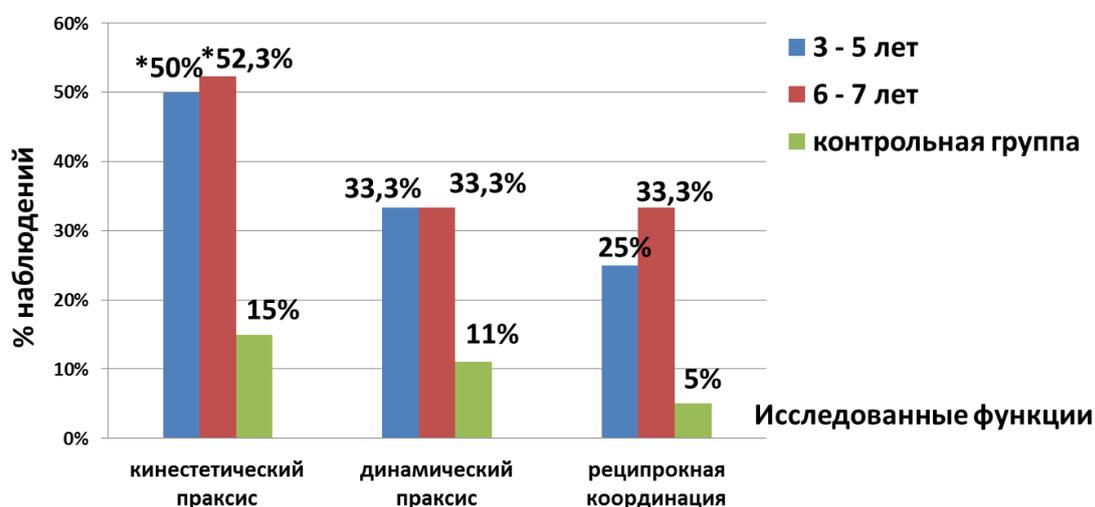


Примечание \* - достоверные различия между группами ( $p < 0.05$ )

Не изменились показатели различных видов праксиса у обследованных детей с АДР. Показатели представлены на рисунке 3.7.

Рисунок 3.7

Динамика показателей различных видов праксиса у детей с АДР в процессе лонгитюдного наблюдения (%)



Примечание \* - достоверные различия между группами ( $p < 0.05$ )

Таким образом, полученные результаты свидетельствуют о том, что предречевое развитие не отличалось у детей с моторной дисфазией и артикуляционной диспраксией от здоровых детей. Можно предположить, что этот вывод не является объективным. Сбор анамнеза осуществлялся у родителей и чаще всего они начинали беспокоиться о речевом развитии, когда отсутствовала фразовая речь после 2 лет и старше. В медицинских же документах в процессе наблюдения за детьми отражаются в основном темпы моторного развития и антропометрические данные, отсутствует алгоритм оценки предречевого развития педиатром на первом году жизни ребенка.

Первым значимым симптомом для детей с МДР оказалось позднее формирование первых слов – после 1,5 лет и отсутствие фразовой речи к 3 годам.

Характерным для детей с моторной дисфазией на протяжении всего периода наблюдения явилось использование простых коротких слов и минимального набора слов в предложении на протяжении всего дошкольного

периода. Несмотря на то, что у обследуемых первой группы сформировалась фразовая речь и отмечалась положительная динамика, дети стали использовать длинные слова, предложения были более распространенные, уровень развития моторной речи к 6-7 годам оказался ниже, чем у детей второй группы наблюдения.

Важным фактом явилось значимое различие в наследственном анамнезе у детей с речевыми нарушениями. У родственников пациентов с моторной дисfazией достоверно чаще выявлялась задержка формирования фразовой речи и левшество.

Нейропсихологическое тестирование выявило и однотипные изменения и особенности состояния высших корковых функций у детей обеих групп наблюдения.

Для пациентов с МДР оказалось типичным нарушение неречевого слухового гнозиса, динамического праксиса и реципрокной координации в возрасте 3-5 лет, что отличало их от детей с артикуляционной диспраксией. Для всех обследованных детей в этом возрасте отмечено достоверно значимое нарушение речевого слухового гнозиса, фонематического анализа и кинестетического праксиса.

Отмечалась разная динамика нейропсихологических синдромов у детей обеих групп наблюдения.

У детей с артикуляционной диспраксией произошла оптимизация речевого слухового гнозиса к 6-7 годам, но сохранялось нарушение фонематического анализа и диспраксические расстройства. У пациентов с МДР отмечено улучшение показателей фонематического анализа на фоне нарушения кинестетического, динамического праксиса и реципрокной координации движений.

## **ГЛАВА 4. НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ РЕЧЕВОГО ДИЗОНТОГЕНЕЗА У ДЕТЕЙ**

Нейрофизиологическое исследование включало в себя электроэнцефалографию (ЭЭГ) с последующей клинической оценкой и количественным анализом. Математическая обработка ЭЭГ осуществлялась по значениям средней мощности когерентности (СМК). Кроме этого, проводились когнитивные вызванные потенциалы (КВП) с двумя методиками – методика пассивного восприятия и методика Р300 с последующим изучением латентностей P1, N1, P2, N2, P3, N3 (мс) и амплитуды N2 / P3 (мкВ).

### **4.1 КОГЕРЕНТНЫЙ АНАЛИЗ ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАФИИ У ДЕТЕЙ С МОТОРНОЙ ДИСФАЗИЕЙ РАЗВИТИЯ И АРТИКУЛЯЦИОННОЙ ДИСПРАКСИЕЙ РАЗВИТИЯ**

Исследование в процессе лонгитюдного наблюдения осуществлялось дважды - в возрасте 3 - 5 лет и далее у этих же детей в возрасте 6- 7 лет.

Первоначально нами проводился клинический анализ ЭЭГ для исключения патологических форм активности. Пациенты с эпилептиформной активностью на ЭЭГ были исключены из дальнейшего наблюдения.

Для количественной оценки ЭЭГ нами использованы показатели средней мощности когерентности (СМК) отражающие степень функциональной интеграции зон мозга. Изучали СМК по внутриполушарным (FP1-C3, C3-O1, FP2-C4, C4-O2, FP1-T3, T3-O1, FP2-T4, T4-O2) и межполушарным (FP1-FP2, F3-F4, C3-C4, P3-P4, O1-O2, F7-F8, T3-T4, T5 – T6) парам отведений.

Результаты анализа параметров СМК продемонстрировали следующие закономерности. В младшей возрастной группе у детей с МДР параметры СМК по левым внутриполушарным парам не имели значимых различий с

аналогичными показателями здоровых детей (табл. 4.1.1., рис. 4.1.1). Справа выявлено снижение СМК в паре Т4 – О2. Показатель у детей с МДР СМК оказался ниже и составил  $0,40 \pm 0,01$  мкВ<sup>2</sup>/Гц, в то время как у здоровых детей СК в височно – затылочных отведениях соответствовала  $0,47 \pm 0,04$  мкВ<sup>2</sup>/Гц ( $p < 0,05$ ).

**Таблица 4.1.1**

**Показатели СМК (мкВ<sup>2</sup>/Гц) по внутриполушарным парам у детей первой группы наблюдения 3 - 5 лет и здоровых детей 3 - 5 лет (M ± m)**

Группы наблюдения Коммуникация Электродов	Первая группа 3 – 5 лет n = 51	Здоровые дети 3-5 лет n = 15	p
FP1-C3	$0,59 \pm 0,03$	$0,61 \pm 0,05$	0,6321
C3-O1	$0,41 \pm 0,02$	$0,46 \pm 0,05$	0,2192
FP2-C4	$0,57 \pm 0,01$	$0,60 \pm 0,05$	0,4473
C4-O2	$0,43 \pm 0,01$	$0,46 \pm 0,04$	0,4331
FP1-T3	$0,48 \pm 0,01$	$0,51 \pm 0,05$	0,5046
T3-O1	$0,41 \pm 0,01$	$0,48 \pm 0,04$	0,0899
FP2-T4	$0,44 \pm 0,01$	$0,49 \pm 0,04$	0,1481
T4-O2	$0,40 \pm 0,01$	$0,47 \pm 0,04$	0,0453*

Примечание \* - достоверные различия между группами ( $p < 0,05$ )

Более выраженные изменения СМК выявлены при сопоставлении показателей по межполушарным парам.

Достоверные различия выявлены практически во всех парах электродов (табл. 4.1.2). Разница показателей отмечена как в длинных парах электродов – F7- F8, T3 – T4, T5 – T6, так и в коротких парах - Fp1 – Fp2, F3 – F4, C3 – C4, P3 – P4 (рис.4.1.2). Максимальные параметры достоверности получены в коротких парах (F3 – F4,  $p = 0,0075$ ; C3 – C4,  $p = 0,0042$ ; P3 – P4,  $p = 0,0004$ ). Не выявлено различий в окципитальной паре – O1 – O2, здесь показатели у пациентов с дисфазией не отличались от аналогичных у здоровых детей.

Таблица 4.1.2

**Показатели СМК (мкВ<sup>2</sup>/Гц) по межполушарным парам у детей первой группы наблюдения 3 - 5 лет и здоровых детей 3 - 5 лет (M ± m)**

Группы наблюдения	Первая группа 3 – 5 лет n = 51	Здоровые дети 3-5 лет n = 15	p
Коммуникация Электродов			
FP1-FP2	0,53 ± 0,01	0,65 ± 0,04	0,0167*
F3-F4	0,54 ± 0,01	0,60 ± 0,03	0,0075*
C3-C4	0,54 ± 0,01	0,62 ± 0,02	0,0042*
P3-P4	0,52 ± 0,01	0,62 ± 0,02	0,0004*
O1-O2	0,45 ± 0,01	0,48 ± 0,03	0,3722
F7-F8	0,38 ± 0,01	0,53 ± 0,03	0,0021*
T3-T4	0,36 ± 0,01	0,47 ± 0,04	0,0227*
T5 – T6	0,32 ± 0,01	0,38 ± 0,04	0,0328*

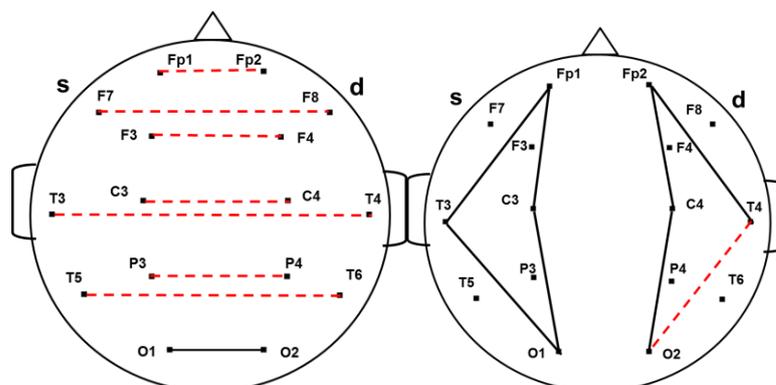
Примечание \* - достоверные различия между группами (p<0.05)

Рисунок 4.1.1

**Показатели СМК (мкВ<sup>2</sup>/Гц) по внутриполушарным и межполушарным парам у детей первой группы наблюдения в возрасте 3 - 5 лет**

Межполушарные пары

Внутриполушарные пары



Примечание \* - s – sinister, d – dexter; - - - низкое значение СМК.

Повторное исследование ЭЭГ с количественным анализом ее параметров производился у детей с МДР в возрасте 6-7 лет. Результаты представлены в таблице 4.1.3.

Значения СМК по внутрислошарным парам имели некоторую динамику в старшей возрастной группе, но не достигали значимых различий.

**Таблица 4.1.3**

**Показатели СМК (мкВ<sup>2</sup>/Гц) по внутрислошарным у детей первой группы наблюдения 3 - 5 и 6 - 7 лет (M ± m)**

Группы наблюдения	Первая группа 3 - 5 лет n = 51	Первая группа 6 - 7 лет n = 22	P
Коммуникация электродов			
FP1-C3	0,59 ± 0,03	0,57 ± 0,03	0,5684
C3-O1	0,41 ± 0,02	0,42 ± 0,02	0,8165
FP2-C4	0,57 ± 0,01	0,59 ± 0,01	0,3547
C4-O2	0,43 ± 0,01	0,40 ± 0,02	0,2786
FP1-T3	0,48 ± 0,01	0,50 ± 0,02	0,2398
T3-O1	0,41 ± 0,01	0,42 ± 0,02	0,7655
FP2-T4	0,44 ± 0,01	0,47 ± 0,02	0,2872
T4-O2	0,40 ± 0,01	0,39 ± 0,02	0,5663

Примечание \* - достоверные различия между группами (p<0.05)

При сопоставлении параметров в межполушарных парах выявлено, что единственной парой электродов демонстрирующей достоверные различия в процессе роста детей оказалась пара С3 – С4 (табл.4.1.4, рис. 4.1.2). В младшей возрастной группе значение СМК составило 0,54 ± 0,01 мкВ<sup>2</sup>/Гц, в более старшем возрасте 0,58 ± 0,02 мкВ<sup>2</sup>/Гц (p=0,036).

Таблица 4.1.4

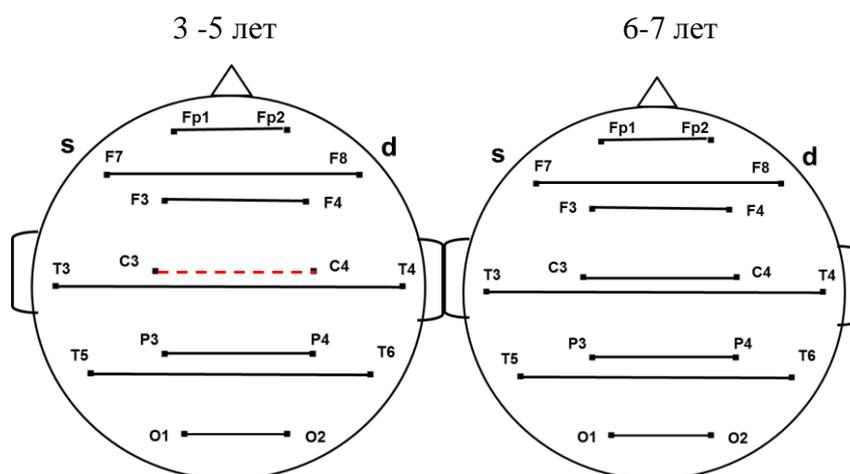
Показатели СМК (мкВ<sup>2</sup>/Гц) по межполушарным парам у детей первой группы наблюдения 3 - 5 и 6 - 7 лет (M ± m)

Группы наблюдения Коммуникация электродов	Первая группа 3 - 5 лет n = 51	Первая группа 6 - 7 лет n = 22	P
	FP1-FP2	0,53 ± 0,01	
F3-F4	0,54 ± 0,01	0,55 ± 0,02	0,7134
C3-C4	0,54 ± 0,01	0,58 ± 0,02	0,0362*
P3-P4	0,52 ± 0,01	0,55 ± 0,02	0,1576
O1-O2	0,45 ± 0,01	0,44 ± 0,02	0,7932
F7-F8	0,38 ± 0,01	0,40 ± 0,02	0,4072
T3-T4	0,36 ± 0,01	0,38 ± 0,01	0,1638
T5 - T6	0,32 ± 0,01	0,29 ± 0,01	0,1541

Примечание \* - достоверные различия между группами (p<0.05)

Рисунок 4.1.2

Показатели СМК (мкВ<sup>2</sup>/Гц) по межполушарным парам у детей первой группы наблюдения 3 - 5 и 6 - 7 лет



Примечание \* - s – sinister, d – dexter; - - - низкое значение СМК.

Так, внутригрупповой анализ ЭЭГ с учетом возраста, не выявил принципиальных функциональных перестроек у детей с МДР в процессе лонгитюдного наблюдения.

Сопоставление значений СМК по внутрислоушарным парам у детей первой группы наблюдения с аналогичными в контрольной группе продемонстрировало, что в старшей возрастной группе у детей с МДР сохраняется низкое значение СМК справа в паре Т4 – О2. Показатель составил  $0,39 \pm 0,02$  мкВ<sup>2</sup>/Гц по сравнению со здоровой группой  $0,46 \pm 0,04$  ( $p=0,04$ ) (табл.4.1.5. рис.4.1.3).

**Таблица 4.1.5**

**Показатели СМК (мкВ<sup>2</sup>/Гц) по внутрислоушарным парам у детей первой группы наблюдения 6 - 7 лет и здоровых детей 6 - 7 лет (M ± m)**

Группы наблюдения	Первая группа 6 – 7 лет n = 22	Здоровые дети 6 -7 лет n = 15	p
Коммуникация электродов			
FP1-C3	0,57 ± 0,03	0,67 ± 0,04	0,2516
C3-O1	0,42 ± 0,02	0,46 ± 0,03	0,0748
FP2-C4	0,59 ± 0,01	0,66 ± 0,04	0,1606
C4-O2	0,40 ± 0,02	0,46 ± 0,03	0,1009
FP1-T3	0,50 ± 0,02	0,57 ± 0,04	0,4254
T3-O1	0,42 ± 0,02	0,45 ± 0,03	0,0587
FP2-T4	0,47 ± 0,02	0,53 ± 0,03	0,0849
T4-O2	0,39 ± 0,02	0,46 ± 0,04	0,04*

Примечание \* - достоверные различия между группами ( $p<0.05$ )

Однако отмечалась положительная динамика показателей СМК в межполушарных парах (табл.4.1.6, рис.4.1.3). Оптимизировались и приблизились к эталонным показателям параметры СМК во всех коротких межполушарных парах электродов (P3 – P4, C3 – C4, F3 – F4, Fp1 – Fp2). Об этом свидетельствуют достоверные различия значений СМК у детей с МДР и контрольной группы.

Анализ полученных результатов свидетельствует о сохраняющихся низких показателях СМК в длинных парах F7 – F8, и T3 – T4, отражающих функциональную дезинтеграцию височных и лобных отделов коры больших полушарий.

Таблица 4.1.6

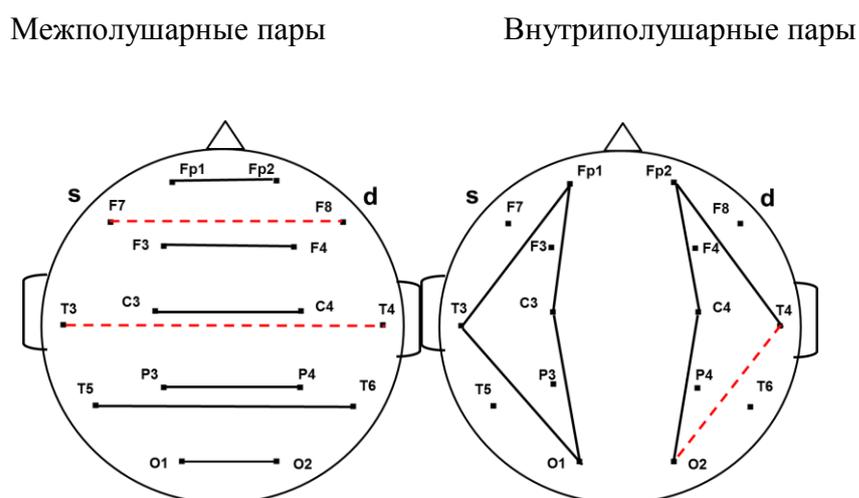
Показатели СМК (мкВ<sup>2</sup>/Гц) по межполушарным парам у детей первой группы наблюдения 6 - 7 лет и здоровых детей 6 - 7 лет (M ± m)

Группы наблюдения	Первая группа 6 – 7 лет n = 22	Здоровые дети 6 - 7 лет n = 15	P
Коммутация электродов			
FP1-FP2	0,54 ± 0,02	0,60 ± 0,03	0,0794
F3-F4	0,55 ± 0,02	0,60 ± 0,03	0,2219
C3-C4	0,58 ± 0,02	0,62 ± 0,03	0,3106
P3-P4	0,55 ± 0,02	0,58 ± 0,03	0,5467
O1-O2	0,44 ± 0,02	0,47 ± 0,03	0,0685
F7-F8	0,40 ± 0,02	0,47 ± 0,03	0,019*
T3-T4	0,38 ± 0,01	0,47 ± 0,03	0,0122*
T5 – T6	0,29 ± 0,01	0,38 ± 0,03	0,2516

Примечание \* - достоверные различия между группами (p<0.05)

Рисунок 4.1.3

Показатели СМК (мкВ<sup>2</sup>/Гц) по внутриполушарным и межполушарным парам у детей первой группы наблюдения 6 - 7 лет



Примечание \* - s – sinister, d - dexter; ■ ■ ■ низкое значение СМК.

Далее нами проанализированы аналогичные параметры у детей с АДР. В возрасте 3 – 5 лет показатели СМК по внутриполушарным парам электродов демонстрируют сходство с подобными результатами у детей с МДР (табл.4.1.7). В левом полушарии все параметры СК не отличались от значений контрольной группы (рис. 4.1.4). Снижение функциональной интеграции отмечалось в височно – затылочных отделах справа, о чем свидетельствует достоверно низкие значения СМК. У детей с АДР СМК в паре P4 – O4 составила  $0,39 \pm 0,01$  мкВ<sup>2</sup>/Гц, в то время как у здоровых сверстников показатель составил  $0,47 \pm 0,04$  мкВ<sup>2</sup>/Гц ( $p=0,022$ ).

**Таблица 4.1.7**

**Показатели СМК (мкВ<sup>2</sup>/Гц) по внутриполушарным парам у детей второй группы наблюдения 3 - 5 лет и здоровых детей 3 - 5 лет (M ± m)**

Группы наблюдения	Вторая группа 3 – 5 лет n = 49	Здоровые дети 3 -5 лет n = 15	p
Коммуникация электродов			
Fp1-C3	$0,61 \pm 0,01$	$0,61 \pm 0,05$	0,9755
C3-O1	$0,38 \pm 0,01$	$0,46 \pm 0,05$	0,1534
Fp2-C4	$0,61 \pm 0,01$	$0,60 \pm 0,05$	0,8143
C4-O2	$0,39 \pm 0,02$	$0,46 \pm 0,04$	0,0869
Fp1-T3	$0,50 \pm 0,01$	$0,51 \pm 0,05$	0,7821
T3-O1	$0,39 \pm 0,01$	$0,48 \pm 0,04$	0,0921
Fp2-T4	$0,47 \pm 0,01$	$0,49 \pm 0,04$	0,6772
T4-O2	$0,39 \pm 0,01$	$0,47 \pm 0,04$	0,022*

Примечание \* - достоверные различия между группами ( $p<0.05$ )

Межполушарные связи у детей с АДР характеризовались низкими значениями СМК во всех парах электродов (Fp1 – Fp2, F7 – F8, C3 – C4, T3 – T4, P3 – P4, T5 – T6). Значимые различия не получены в парах электродов O1 – O2 и F3 – F4 (табл. 4.1.8).

Таблица 4.1.8

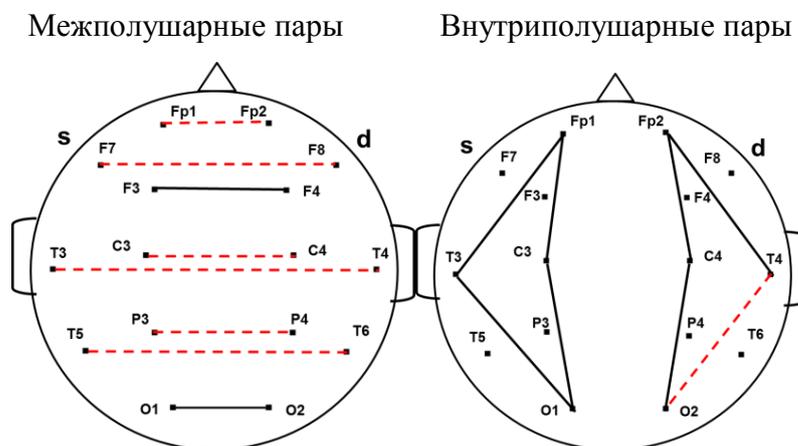
Показатели СМК (мкВ<sup>2</sup>/Гц) по межполушарным парам у детей второй группы наблюдения 3 - 5 лет и здоровых детей 3 - 5 лет (M ± m)

Группы наблюдения	Вторая группа 3 – 5 лет n = 49	Здоровые дети 3 - 5 лет n = 15	P
Коммуникация электродов			
FP1-FP2	0,54 ± 0,01	0,65 ± 0,04	0,0277*
F3-F4	0,57 ± 0,01	0,60 ± 0,03	0,1921
C3-C4	0,57 ± 0,01	0,62 ± 0,02	0,0426*
P3-P4	0,55 ± 0,01	0,62 ± 0,02	0,0152*
O1-O2	0,43 ± 0,01	0,48 ± 0,03	0,1983
F7-F8	0,39 ± 0,01	0,53 ± 0,03	0,0027*
T3-T4	0,37 ± 0,01	0,47 ± 0,04	0,0367*
T5 – T6	0,29 ± 0,01	0,38 ± 0,04	0,0041*

Примечание \* - достоверные различия между группами (p<0.05)

Рисунок 4.1.4

Показатели СМК (мкВ<sup>2</sup>/Гц) по внутриполушарным и межполушарным парам у детей второй группы наблюдения 3 - 5 лет



Примечание \* - s – sinister, d - dexter; - - - низкое значение СМК.

Таким образом, сопоставление полученных результатов, свидетельствует об односторонних изменениях значений СМК в возрасте с 3 – 5 лет у детей обеих групп наблюдения.

Динамика параметров СМК у детей с АДР с учетом возраста представлена в таблицах 4.1.9 и 4.1.10.

**Таблица 4.1.9**

**Показатели СМК (мкВ<sup>2</sup>/Гц) по внутриполушарным парам у детей второй группы наблюдения 3 - 5 и 6 - 7 лет (M ± m)**

Группы наблюдения	Вторая группа	Вторая группа	P
	3 – 5 лет n = 49	6 – 7 лет n = 41	
Коммуникация электродов			
FP1-C3	0,61 ± 0,01	0,59 ± 0,01	0,3967
C3-O1	0,38 ± 0,01	0,39 ± 0,01	0,7522
FP2-C4	0,61 ± 0,01	0,59 ± 0,02	0,3199
C4-O2	0,39 ± 0,02	0,40 ± 0,01	0,772
FP1-T3	0,50 ± 0,01	0,50 ± 0,01	0,8574
T3-O1	0,39 ± 0,01	0,40 ± 0,02	0,8109
FP2-T4	0,47 ± 0,01	0,47 ± 0,01	0,8324
T4-O2	0,39 ± 0,01	0,40 ± 0,01	0,5952

Примечание \* - достоверные различия между группами (p<0.05)

**Таблица 4.1.10**

**Показатели СМК (мкВ<sup>2</sup>/Гц) по межполушарным парам у детей второй группы наблюдения 3 - 5 и 6 - 7 лет (M ± m)**

Группы наблюдения	Вторая группа	Вторая группа	P
	3 – 5 лет n = 49	6 – 7 лет n = 41	
Коммуникация электродов			
FP1-FP2	0,54 ± 0,01	0,57 ± 0,01	0,0832
F3-F4	0,57 ± 0,01	0,58 ± 0,01	0,7449
C3-C4	0,57 ± 0,01	0,59 ± 0,01	0,323
P3-P4	0,55 ± 0,01	0,56 ± 0,01	0,8351
O1-O2	0,43 ± 0,01	0,42 ± 0,01	0,6192
F7-F8	0,39 ± 0,01	0,39 ± 0,01	0,8542
T3-T4	0,37 ± 0,01	0,38 ± 0,01	0,6861
T5 – T6	0,29 ± 0,01	0,29 ± 0,01	0,5412

Примечание \* - достоверные различия между группами (p<0.05)

В целом отмечается некоторая оптимизация значений в процессе онтогенеза. Однако достоверных различий в показателях СМК в двух возрастных группах у детей с АДР не выявлено.

Значимые результаты обнаружены в процессе сравнительного анализа показателей СМК у детей с АДР и здоровых сверстников 6-7 лет.

Происходит перераспределение взаимодействий отдельных зон мозга у детей с расстройством звукопроизношения (табл. 4.1.11, рис. 4.1.5). Отмечается восстановление значения СМК в височно – затылочных отведениях справа (Т4 – О2). Однако появляются зоны с низкими показателями СМК справа в парах Fp2 - Т4, Fp2 – С4, что свидетельствует о низкой функциональной интеграции лобно – височных и лобно – центральных отделов правого полушария у обследованной группы детей.

Кроме того в старшей возрастной группе у детей с АДР выявляется зона со снижением значений СМК в левом полушарии, отсутствующая у этих пациентов в возрасте от 3 до 5 лет. Имеет место снижение СМК слева в паре электродов С3 – О1 ( $0,39 \pm 0,01$  мкВ<sup>2</sup>/Гц) по сравнению со значением СМК в этой же паре в контрольной группе ( $0,46 \pm 0,03$  мкВ<sup>2</sup>/Гц,  $p=0,0389$ ).

**Таблица 4.1.11**

**Показатели СМК (мкВ<sup>2</sup>/Гц) по внутриполушарным парам у детей второй группы наблюдения 6 - 7 лет и здоровых детей 6 - 7 лет (M ± m)**

Группы наблюдения	Вторая группа 6 – 7 лет n = 41	Здоровые дети 6 -7 лет n = 15	P
Коммуникация электродов			
FP1-C3	0,59 ± 0,01	0,67 ± 0,04	0,1436
С3-О1	0,39 ± 0,01	0,46 ± 0,03	0,0389*
FP2-С4	0,59 ± 0,02	0,66 ± 0,04	0,0393*
С4-О2	0,40 ± 0,01	0,46 ± 0,03	0,1142
FP1-Т3	0,50 ± 0,01	0,57 ± 0,04	0,0788
Т3-О1	0,40 ± 0,02	0,45 ± 0,03	0,1413
FP2-Т4	0,47 ± 0,01	0,53 ± 0,03	0,0416*
Т4-О2	0,40 ± 0,01	0,46 ± 0,04	0,095

Примечание \* - достоверные различия между группами ( $p<0.05$ )

Изменяются так же параметры СМК, характеризующие межполушарные взаимодействия (табл. 4.1.12). Происходит восстановление и значений СМК в коротких парах электродов (Fp1 – Fp2, C3 – C4, P3 – P4). Однако сохраняется снижение СК в длинных парах электродов (F7 – F8, T3- T4, T5 – T6), что отражает функциональную разобщенность лобных и височных отделов обеих полушарий.

Таблица 4.1.12

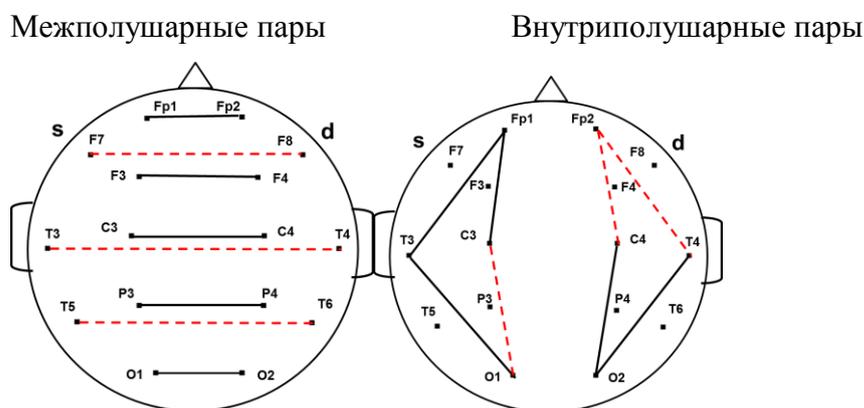
Показатели СМК (мкВ<sup>2</sup>/Гц) по межполушарным парам у детей второй группы наблюдения 6 - 7 лет и здоровых детей 6 - 7 лет (M ± m)

Группы наблюдения	Вторая группа	Здоровые дети	P
	6 – 7 лет n = 41	6 -7 лет n = 15	
Коммуникация электродов			
FP1-FP2	0,57 ± 0,01	0,60 ± 0,03	0,2611
F3-F4	0,58 ± 0,01	0,60 ± 0,03	0,3409
C3-C4	0,59 ± 0,01	0,62 ± 0,03	0,3241
P3-P4	0,56 ± 0,01	0,58 ± 0,03	0,3979
O1-O2	0,42 ± 0,01	0,47 ± 0,03	0,2111
F7-F8	0,39 ± 0,01	0,47 ± 0,03	0,0099*
T3-T4	0,38 ± 0,01	0,47 ± 0,03	0,012*
T5 – T6	0,29 ± 0,01	0,38 ± 0,03	0,008*

Примечание \* - достоверные различия между группами (p<0.05)

Рисунок 4.1.5

Показатели СМК (мкВ<sup>2</sup>/Гц) по внутриполушарным и межполушарным парам у детей второй группы наблюдения 6 - 7 лет



Примечание \* - s – sinister, d - dexter; - - - низкое значение СМК.

Такая динамика частично отражает с одной стороны общие онтогенетические изменения, с другой особенности методики расположения электродов. Короткие пары электродов имеют более высокие показатели СМК, так как отражают взаимодействие топографически близких зон мозга. Поэтому в целом восстановление СМК в коротких парах электродов следует расценивать как отражение оптимизации межполушарных взаимодействий у детей с АДР в старшем возрасте.

Далее нами сопоставлены показатели СМК первой и второй групп наблюдения в младшем возрасте. У детей с МДР, в отличие от детей с АДР, выявлен низкий уровень показателя СМК в отведении FP2-C4 ( $0,57 \pm 0,01$  мкВ<sup>2</sup>/Гц,  $p=0,0364$ ), в то время как дети с АДР имели достоверно низкий параметр СМК справа в отведении C4-O2, который составил  $0,39 \pm 0,02$  мкВ<sup>2</sup>/Гц ( $p=0,0491$ ) (табл. 4.1.13, рис. 4.1.6).

**Таблица 4.1.13**

**Показатели СМК (мкВ<sup>2</sup>/Гц) по внутриполушарным парам у детей первой и второй группы наблюдения 3 - 5 лет ( $M \pm m$ )**

Группы наблюдения	Первая группа 3 – 5 лет n = 51	Вторая группа 3 - 5 лет n = 49	P
Коммуникация электродов			
FP1-C3	$0,59 \pm 0,02$	$0,61 \pm 0,01$	0,2660
C3-O1	$0,41 \pm 0,01$	$0,38 \pm 0,01$	0,1445
FP2-C4	$0,57 \pm 0,01$	$0,61 \pm 0,01$	0,0364*
C4-O2	$0,43 \pm 0,01$	$0,39 \pm 0,02$	0,0491*
FP1-T3	$0,48 \pm 0,01$	$0,50 \pm 0,01$	0,2523
T3-O1	$0,41 \pm 0,01$	$0,39 \pm 0,01$	0,3301
FP2-T4	$0,44 \pm 0,01$	$0,47 \pm 0,01$	0,0815
T4-O2	$0,40 \pm 0,01$	$0,39 \pm 0,01$	0,3486

Примечание \* - достоверные различия между группами ( $p < 0.05$ )

Изменения СМК выявлены и при сопоставлении показателей по межполушарным парам. Достоверное снижение функциональной интеграции отмечалось в коротких парах F3-F4 ( $0,54 \pm 0,01$  мкВ<sup>2</sup>/Гц), C3-C4 ( $0,54 \pm 0,01$  мкВ<sup>2</sup>/Гц), P3-P4 ( $0,52 \pm 0,01$  мкВ<sup>2</sup>/Гц) у детей с МДР, в то время как

показатели СМК в этих же парах отведений у детей с АДР имели более высокие значения (табл. 4.1.14, рис. 4.1.6).

Таблица 4.1.14

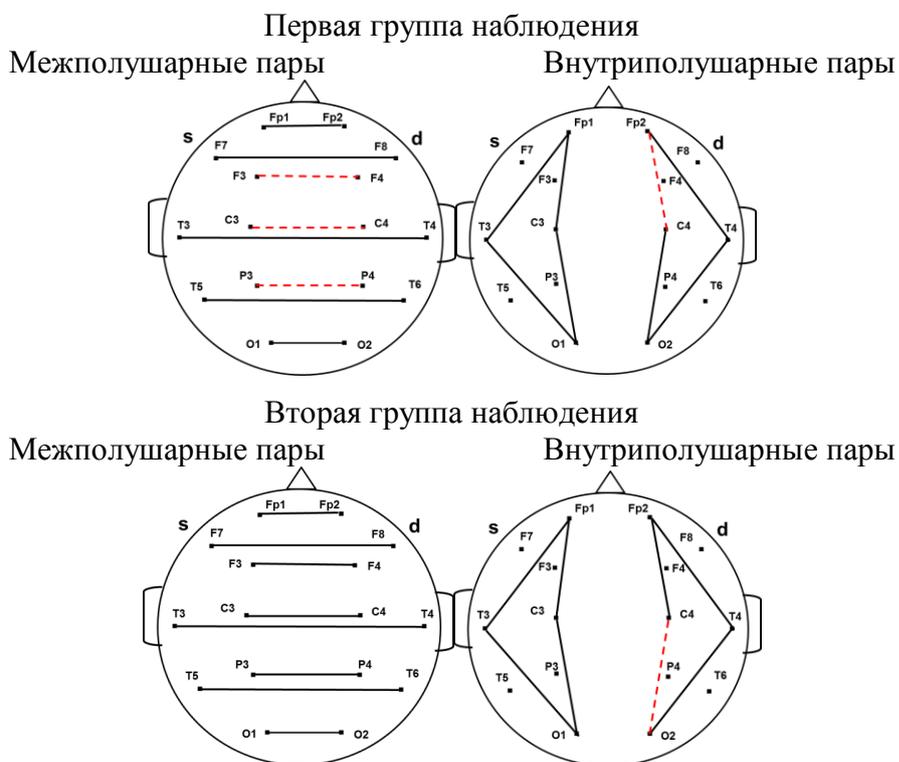
**Показатели СМК (мкВ<sup>2</sup>/Гц) по межполушарным парам у детей первой и второй группы наблюдения 3 - 5 лет (M ± m)**

Группы наблюдения	Первая группа 3 - 5 лет n = 51	Вторая группа 3 - 5 лет n = 49	P
Коммуникация электродов			
FP1-FP2	0,53 ± 0,01	0,54 ± 0,01	0,3561
F3-F4	0,54 ± 0,01	0,57 ± 0,01	0,0066*
C3-C4	0,54 ± 0,01	0,57 ± 0,01	0,0243*
P3-P4	0,52 ± 0,01	0,55 ± 0,01	0,0184*
O1-O2	0,45 ± 0,01	0,43 ± 0,01	0,3991
F7-F8	0,38 ± 0,01	0,39 ± 0,01	0,6442
T3-T4	0,36 ± 0,01	0,37 ± 0,01	0,3749
T5 - T6	0,32 ± 0,01	0,29 ± 0,01	0,1364

Примечание \* - достоверные различия между группами (p<0.05)

Рисунок 4.1.6

**Показатели СМК (мкВ<sup>2</sup>/Гц) по внутриполушарным и межполушарным парам у детей первой и второй группы наблюдения 3 - 5 лет**



Примечание \* - s – sinister, d - dexter; - - - низкое значение СМК.

В старшей возрастной группе у детей с МДР и АДР, как по внутрислошарным, так и по межслошарным парам отведений достоверных различий не найдено (табл. 4.1.15 и 4.1.16).

**Таблица 4.1.15**

**Показатели СМК (мкВ<sup>2</sup>/Гц) по внутрислошарным у детей первой и второй группы наблюдения 6 - 7 лет (M ± m)**

Группы наблюдения Коммуникация электродов	Первая группа	Вторая группа	P
	6 - 7 лет n = 22	6 - 7 лет n = 41	
FP1-C3	0,57 ± 0,03	0,59 ± 0,01	0,4299
C3-O1	0,42 ± 0,02	0,39 ± 0,01	0,2543
FP2-C4	0,59 ± 0,01	0,59 ± 0,02	0,8911
C4-O2	0,40 ± 0,02	0,40 ± 0,01	0,7306
FP1-T3	0,50 ± 0,02	0,50 ± 0,01	0,8832
T3-O1	0,42 ± 0,02	0,40 ± 0,02	0,3962
FP2-T4	0,47 ± 0,02	0,47 ± 0,01	0,8592
T4-O2	0,39 ± 0,02	0,40 ± 0,01	0,815

Примечание \* - достоверные различия между группами (p<0.05)

**Таблица 4.1.16**

**Показатели СМК (мкВ<sup>2</sup>/Гц) по межслошарным парам у детей первой и второй группы наблюдения 6 - 7 лет (M ± m)**

Группы наблюдения Коммуникация электродов	Первая группа	Вторая группа	P
	6 - 7 лет n = 22	6 - 7 лет n = 41	
FP1-FP2	0,54 ± 0,02	0,57 ± 0,01	0,0779
F3-F4	0,55 ± 0,02	0,58 ± 0,01	0,0867
C3-C4	0,58 ± 0,02	0,59 ± 0,01	0,7998
P3-P4	0,55 ± 0,02	0,56 ± 0,01	0,6665
O1-O2	0,44 ± 0,02	0,42 ± 0,01	0,4463
F7-F8	0,40 ± 0,02	0,39 ± 0,01	0,6837
T3-T4	0,38 ± 0,01	0,38 ± 0,01	0,7364
T5 - T6	0,29 ± 0,01	0,29 ± 0,01	0,755

Примечание \* - достоверные различия между группами (p<0.05)

В литературе активно обсуждается вопрос о своеобразии речевого развития у детей с разной межполушарной функциональной асимметрией. Нами проанализированы особенности функциональной интеграции зон мозга у правшей и левшей в обеих группах наблюдения (табл. 4.1.17, рис. 4.1.7).

У левшей с МДР в младшем возрасте по внутрислошарным парам выявлен низкий уровень СМК в единственном отведении FP2-T4 ( $0,40 \pm 0,02$  мкВ<sup>2</sup>/Гц), правши имели достоверно более высокий показатель СМК в этом же отведении ( $0,51 \pm 0,02$  мкВ<sup>2</sup>/Гц,  $p=0,0038$ ).

**Таблица 4.1.17**

**Показатели СМК (мкВ<sup>2</sup>/Гц) по внутрислошарным парам у детей первой группы наблюдения 3 - 5 лет у правшей и левшей (M ± m)**

Группы наблюдения	Первая группа 3 – 5 лет, правши n = 11	Первая группа 3 - 5 лет, левши n = 6	P
Коммуникация электродов			
FP1-C3	$0,57 \pm 0,05$	$0,52 \pm 0,05$	0,5209
C3-O1	$0,46 \pm 0,03$	$0,37 \pm 0,02$	0,0921
FP2-C4	$0,56 \pm 0,04$	$0,51 \pm 0,03$	0,4350
C4-O2	$0,48 \pm 0,03$	$0,42 \pm 0,04$	0,3150
FP1-T3	$0,51 \pm 0,03$	$0,42 \pm 0,03$	0,0761
T3-O1	$0,45 \pm 0,03$	$0,37 \pm 0,03$	0,1321
FP2-T4	$0,51 \pm 0,02$	$0,40 \pm 0,02$	0,0038*
T4-O2	$0,45 \pm 0,03$	$0,39 \pm 0,03$	0,1747

Примечание \* - достоверные различия между группами ( $p < 0,05$ )

По межполушарным парам снижение функциональной интеграции отмечалось так же в группе детей с левшеством в отведении T3 – T4 (табл. 4.1.18, рис. 4.1.7).

Таким образом, у пациентов с левшеством в возрасте 3-5 лет имелось снижение функциональной интеграции лобно-височных отделов правого полушария и межвисочных зон.

Таблица 4.1.18

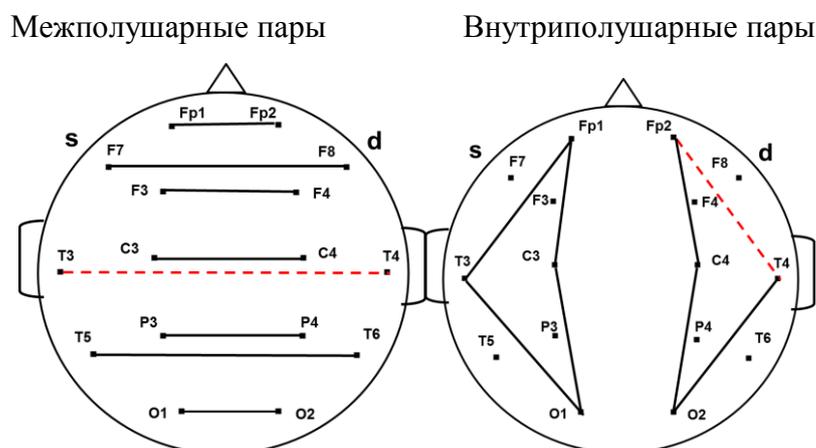
**Показатели СМК (мкВ<sup>2</sup>/Гц) по межполушарным парам у детей первой группы наблюдения 3 - 5 лет у правшей и левшей (M ± m)**

Группы наблюдения Коммуникация электродов	Первая группа	Первая группа	P
	3 – 5лет, правши n = 11	3 - 5 лет, левши n = 6	
FP1-FP2	0,54 ± 0,02	0,50 ± 0,02	0,2144
F3-F4	0,52 ± 0,03	0,54 ± 0,02	0,7122
C3-C4	0,54 ± 0,03	0,53 ± 0,02	0,6389
P3-P4	0,51 ± 0,03	0,48 ± 0,02	0,4436
O1-O2	0,47 ± 0,03	0,39 ± 0,04	0,1104
F7-F8	0,41 ± 0,02	0,33 ± 0,03	0,0694
T3-T4	0,39 ± 0,02	0,32 ± 0,01	0,0253*
T5 – T6	0,35 ± 0,03	0,28 ± 0,02	0,1094

Примечание \* - достоверные различия между группами (p<0.05)

Рисунок 4.1.7

**Показатели СМК (мкВ<sup>2</sup>/Гц) по внутриполушарным и межполушарным парам у детей первой группы наблюдения 3 - 5 лет с левшеством.**



Примечание \* - s – sinister, d - dexter; ■ - ■ - ■ низкое значение СМК.

В старшей возрастной группе достоверных различий показателей СМК у правшей и левшей не выявлено (табл. 4.1.19 и 4.1.20).

Таблица 4.1.19

**Показатели СМК (мкВ<sup>2</sup>/Гц) по внутрислошарным парам у детей первой группы наблюдения 6 - 7 лет у правшей и левшей (M ± m)**

Группы наблюдения	Первая группа 6 – 7 лет, правши n = 12	Первая группа 6 - 7 лет, левши n = 6	p
Коммуникация электродов			
FP1-C3	0,60 ± 0,02	0,49 ± 0,10	0,3071
C3-O1	0,41 ± 0,02	0,42 ± 0,04	0,8588
FP2-C4	0,58 ± 0,02	0,63 ± 0,02	0,1866
C4-O2	0,41 ± 0,03	0,39 ± 0,05	0,6587
FP1-T3	0,49 ± 0,02	0,54 ± 0,02	0,1869
T3-O1	0,42 ± 0,02	0,43 ± 0,02	0,8350
FP2-T4	0,46 ± 0,03	0,51 ± 0,02	0,2385
T4-O2	0,40 ± 0,03	0,41 ± 0,05	0,8859

Примечание \* - достоверные различия между группами (p<0.05)

Таблица 4.1.20

**Показатели СМК (мкВ<sup>2</sup>/Гц) по межполушарным парам у детей первой группы наблюдения 6 - 7 лет у правшей и левшей (M ± m)**

Группы наблюдения	Первая группа 6 – 7 лет, правши n = 12	Первая группа 6 - 7 лет, левши n = 6	p
Коммутация электродов			
FP1-FP2	0,54 ± 0,02	0,55 ± 0,03	0,8035
F3-F4	0,54 ± 0,02	0,58 ± 0,03	0,3250
C3-C4	0,57 ± 0,03	0,60 ± 0,03	0,5467
P3-P4	0,54 ± 0,03	0,57 ± 0,03	0,5931
O1-O2	0,42 ± 0,03	0,45 ± 0,05	0,6803
F7-F8	0,40 ± 0,02	0,46 ± 0,05	0,2247
T3-T4	0,37 ± 0,02	0,39 ± 0,02	0,4002
T5 – T6	0,30 ± 0,02	0,29 ± 0,03	0,6739

Примечание \* - достоверные различия между группами (p<0.05)

Полученные результаты, вероятно, следует расценивать как формирование наиболее оптимальной функциональной организации мозга у детей с левшеством и приближение ее к модели детей с доминантной правой рукой. То есть к 6-7 годам формируется более универсальная внутри- и

межполушарная функциональная интеграция отдельных зон мозга у детей с нарушением развития речи, в меньшей степени зависящая от доминантности полушарий.

Показатели СМК в зависимости от доминантности полушарий у детей второй группы наблюдения представлены в таблицах 4.1.21; 4.1.22 и рисунке 4.1.8.

У детей с левшеством в возрасте 3-5 лет выявлено снижение значения СМК в отведении С3 – О1, что отражает гипоинтеграцию затылочно-теменных зон левого полушария. Аналогичные изменения СМК выявлены по группе в целом, только в субдоминантном правом полушарии. Таким образом, у детей с артикуляционной диспраксией и левшеством страдают те же функциональные связи, только на контрлатеральной стороне, в зеркальном отражении.

У этих же детей оказалось достоверно выше значение СМК в паре FP2-С4, что, возможно, свидетельствует о компенсаторных механизмах по типу гиперинтеграции лобно-теменных отделов мозга.

**Таблица 4.1.21**

**Показатели СМК (мкВ<sup>2</sup>/Гц) по внутрислошарным парам у детей второй группы наблюдения 3 - 5 лет у правшей и левшей (M ± m)**

Группы наблюдения	Вторая группа 3 – 5лет, правши n = 29	Вторая группа 3 - 5 лет, левши n = 15	p
Коммуникация электродов			
FP1-С3	0,61 ± 0,02	0,60 ± 0,02	0,9501
С3-О1	0,61 ± 0,01	0,41 ± 0,03	0,0428*
FP2-С4	0,61 ± 0,02	0,65 ± 0,03	0,0325*
С4-О2	0,61 ± 0,02	0,42 ± 0,02	0,1347
FP1-Т3	0,61 ± 0,01	0,51 ± 0,02	0,2313
Т3-О1	0,61 ± 0,01	0,41 ± 0,02	0,1530
FP2-Т4	0,61 ± 0,02	0,49 ± 0,03	0,2447
Т4-О2	0,61 ± 0,02	0,41 ± 0,03	0,1634

Примечание \* - достоверные различия между группами (p<0.05)

Таблица 4.1.22

Показатели СМК (мкВ<sup>2</sup>/Гц) по межполушарным парам у детей второй группы наблюдения 3 - 5 лет у правшей и левшей (M ± m)

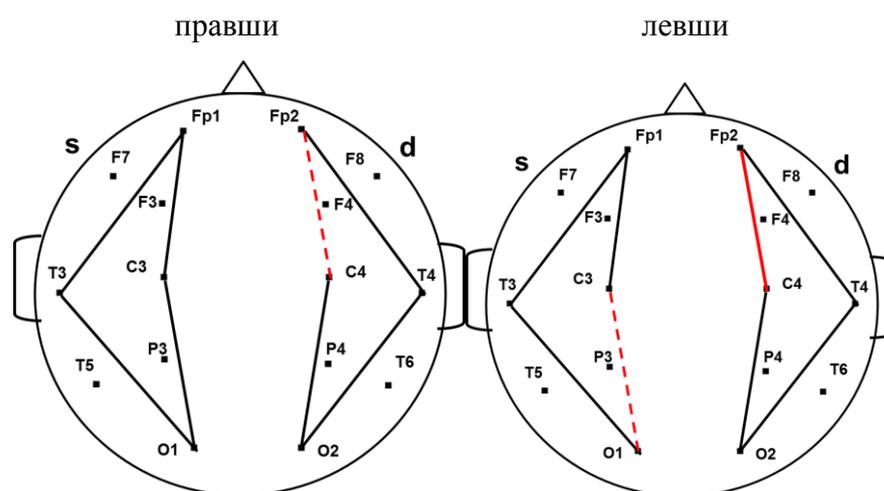
Группы наблюдения	Вторая группа		р
	3 – 5 лет, правши n = 29	3 - 5 лет, левши n = 15	
Коммуникация электродов			
FP1-FP2	0,61 ± 0,01	0,54 ± 0,02	0,8709
F3-F4	0,61 ± 0,01	0,56 ± 0,01	0,3958
C3-C4	0,61 ± 0,01	0,57 ± 0,01	0,8237
P3-P4	0,61 ± 0,02	0,55 ± 0,02	0,7561
O1-O2	0,61 ± 0,02	0,44 ± 0,03	0,5953
F7-F8	0,61 ± 0,01	0,40 ± 0,02	0,5366
T3-T4	0,61 ± 0,01	0,37 ± 0,02	0,9024
T5 – T6	0,61 ± 0,01	0,31 ± 0,02	0,1983

Примечание \* - достоверные различия между группами (p<0.05)

Достоверных различий значение СМК в межполушарных парах электродов у детей с АДР не выявлено.

Рисунок 4.1.8

Показатели СМК (мкВ<sup>2</sup>/Гц) по внутриполушарным у детей второй группы наблюдения 3 - 5 лет у правшей и левшей



Примечание \* - s – sinister, d - dexter; - - - низкое значение СМК, — высокое значение СМК.

В старшей возрастной группе у детей с артикуляционной диспраксией в зависимости от доминантности полушарий получены достоверные различия СМК по нескольким внутрислоушарным парам (табл. 4.1.23, рис. 4.1.9).

У детей с левшеством отмечен низкий уровень функциональной интеграции лобно – центральных и лобно- височных зон как правого, так и левого полушария, о чем свидетельствуют достоверно низкие показатели СМК в парах электродов FP1-C3, FP2-C4, FP1-T3, FP2-T4.

**Таблица 4.1.23**

**Показатели СМК (мкВ<sup>2</sup>/Гц) по внутрислоушарным парам у детей второй группы наблюдения 6 - 7 лет у правшей и левшей (M ± m)**

Группы наблюдения	Вторая группа 6 – 7 лет, правши n = 20	Вторая группа 6 - 7 лет, левши n = 13	p
Коммуникация электродов			
FP1-C3	0,64 ± 0,02	0,54 ± 0,02	0,0005*
C3-O1	0,36 ± 0,02	0,42 ± 0,03	0,1107
FP2-C4	0,64 ± 0,02	0,52 ± 0,02	0,0001*
C4-O2	0,39 ± 0,02	0,40 ± 0,02	0,7021
FP1-T3	0,53 ± 0,02	0,46 ± 0,02	0,0213*
T3-O1	0,40 ± 0,02	0,42 ± 0,03	0,5131
FP2-T4	0,49 ± 0,02	0,42 ± 0,02	0,0162*
T4-O2	0,40 ± 0,02	0,39 ± 0,02	0,9750

Примечание \* - достоверные различия между группами (p<0.05)

Межполушарные взаимодействия у детей с АДР в 6-7 лет характеризовались низким уровнем функциональной интеграции лобных отделов (табл. 4.1.24, рис. 4.1.9). Значение СМК в паре электродов F7-F8 составил 0,35 ± 0,02 мкВ<sup>2</sup>/Гц (p=0,0336).

Таблица 4.1.24

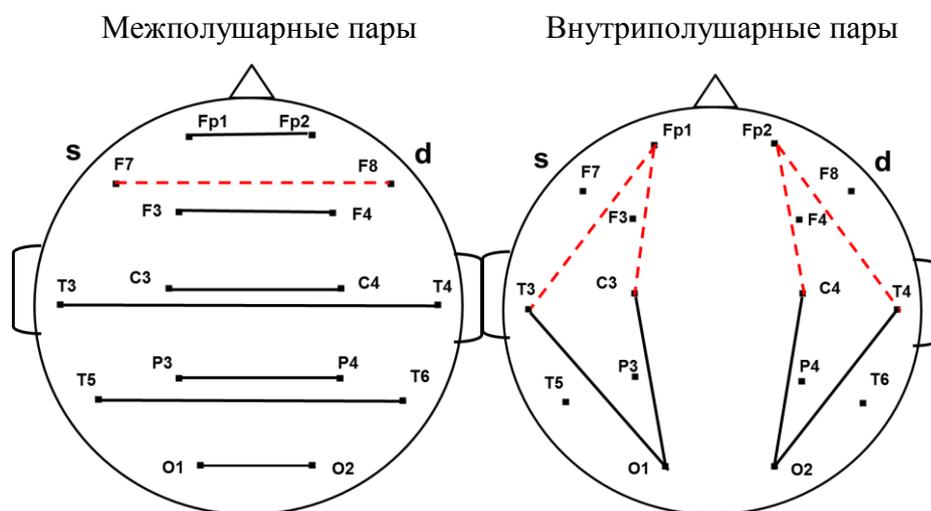
**Показатели СМК (мкВ<sup>2</sup>/Гц) по межполушарным парам у детей второй группы наблюдения 6 - 7 лет у правшей и левшей (M ± m).**

Группы наблюдения	Вторая группа	Вторая группа	p
	6 – 7 лет, правши n = 20	6 - 7 лет, левши n = 13	
Коммуникация электродов			
FP1-FP2	0,57 ± 0,01	0,56 ± 0,02	0,5768
F3-F4	0,58 ± 0,01	0,58 ± 0,02	0,7422
C3-C4	0,59 ± 0,01	0,58 ± 0,02	0,7094
P3-P4	0,56 ± 0,01	0,55 ± 0,02	0,6119
O1-O2	0,43 ± 0,02	0,42 ± 0,01	0,7003
F7-F8	0,41 ± 0,01	0,35 ± 0,02	0,0336*
T3-T4	0,39 ± 0,01	0,35 ± 0,02	0,1181
T5 – T6	0,29 ± 0,01	0,27 ± 0,01	0,2741

Примечание \* - достоверные различия между группами (p<0.05)

Рисунок 4.1.9

**Показатели СМК (мкВ<sup>2</sup>/Гц) по внутриполушарным и межполушарным парам у детей второй группы наблюдения 6 - 7 лет у левшей**



Примечание \* - s – sinister, d - dexter; - - - низкое значение СМК.

Динамика значений СМК свидетельствует о трансформации функциональной организации мозга у детей с артикуляционной диспраксией и левшеством. В процессе онтогенеза восстанавливаются теменно –

затылочные взаимоотношения в правом полушарии. При этом формируются проблемные зоны в передних отделах мозга – снижение функциональной интеграции лобно-височных и лобно-теменных отделах каждого полушария и разобщение лобных межполушарных связей.

Литературные данные и наши наблюдения свидетельствуют, что речевые нарушения у мальчиков имеют место чаще, чем у девочек. Нами проанализированы показатели СМК с позиций полового диморфизма.

В возрасте 3-5 лет более выраженные нарушения СМК выявлены у мальчиков с левшеством и моторной дисфазией (табл.4.1.25; табл. 4.1.26; рис. 4.1.10). Низкие показатели оказались справа в паре Т4 – О2 ( $0,39 \pm 0,01$  мкВ<sup>2</sup>/Гц,  $p=0,0468$ ). А так же в межполушарных отведениях О1 – О2 ( $0,43 \pm 0,01$ ,  $p=0,0161$ ) и Т5 – Т6 ( $0,30 \pm 0,01$ ,  $p=0,0030$ ).

**Таблица 4.1.25**

**Показатели СМК (мкВ<sup>2</sup>/Гц) по внутриполушарным парам у детей первой группы наблюдения 3 - 5 лет у мальчиков и у девочек (M ± m)**

Группы наблюдения	Первая группа 3 – 5 лет, мальчики n = 43	Первая группа 3 - 5 лет, девочки n = 8	p
Коммутация электродов			
FP1-C3	$0,60 \pm 0,02$	$0,54 \pm 0,03$	0,2881
C3-O1	$0,40 \pm 0,02$	$0,46 \pm 0,02$	0,1558
FP2-C4	$0,57 \pm 0,02$	$0,56 \pm 0,03$	0,8105
C4-O2	$0,42 \pm 0,02$	$0,47 \pm 0,03$	0,2505
FP1-T3	$0,48 \pm 0,01$	$0,49 \pm 0,02$	0,7009
T3-O1	$0,40 \pm 0,02$	$0,47 \pm 0,03$	0,1322
FP2-T4	$0,44 \pm 0,01$	$0,48 \pm 0,02$	0,1616
T4-O2	$0,39 \pm 0,01$	$0,47 \pm 0,04$	0,0468*

Примечание \* - достоверные различия между группами ( $p<0.05$ )

Таблица 4.1.26

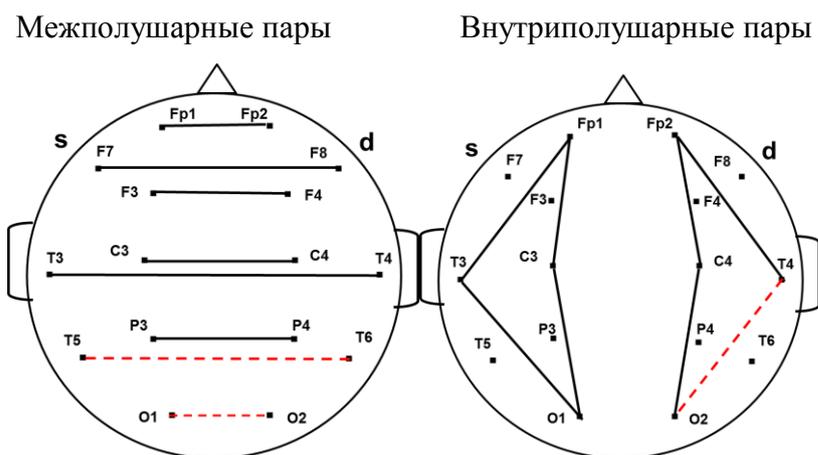
**Показатели СМК (мкВ<sup>2</sup>/Гц) по межполушарным парам у детей первой группы наблюдения 3 - 5 лет у мальчиков и у девочек (M ± m)**

Группы наблюдения	Первая группа 3 – 5 лет, мальчики n = 43	Первая группа 3 - 5 лет, девочки n = 8	p
Коммуникация электродов			
FP1-FP2	0,53 ± 0,01	0,53 ± 0,02	0,8567
F3-F4	0,54 ± 0,01	0,54 ± 0,02	0,9836
C3-C4	0,54 ± 0,01	0,56 ± 0,02	0,4451
P3-P4	0,51 ± 0,01	0,56 ± 0,03	0,1495
O1-O2	0,43 ± 0,01	0,53 ± 0,04	0,0161*
F7-F8	0,38 ± 0,01	0,41 ± 0,03	0,2799
T3-T4	0,35 ± 0,01	0,40 ± 0,01	0,0511
T5 – T6	0,30 ± 0,01	0,40 ± 0,03	0,0030*

Примечание \* - достоверные различия между группами (p<0.05)

Рисунок 4.1.10

**Показатели СМК (мкВ<sup>2</sup>/Гц) по внутриполушарным и межполушарным парам у детей первой группы наблюдения 3 - 5 лет у мальчиков**



Примечание \* - s – sinister, d - dexter; - - - низкое значение СМК.

Исследование ЭЭГ в динамике у детей первой группы наблюдения не выявило половых различий по внутриполушарным отведениям (табл. 4.1.27).

Таблица 4.1.27

**Показатели СМК (мкВ<sup>2</sup>/Гц) по внутриполушарным парам у детей первой группы  
наблюдения 6 - 7 лет у мальчиков и у девочек (M ± m)**

Группы наблюдения Коммуникация электродов	Первая группа	Первая группа	p
	6 – 7 лет, мальчики n = 15	6 - 7 лет, девочки n = 7	
FP1-C3	0,57 ± 0,03	0,57 ± 0,02	0,3793
C3-O1	0,42 ± 0,02	0,38 ± 0,08	0,7655
FP2-C4	0,59 ± 0,02	0,55 ± 0,03	0,7687
C4-O2	0,42 ± 0,02	0,32 ± 0,07	0,0788
FP1-T3	0,51 ± 0,02	0,47 ± 0,03	0,9444
T3-O1	0,42 ± 0,02	0,42 ± 0,06	0,8035
FP2-T4	0,47 ± 0,02	0,46 ± 0,06	0,6119
T4-O2	0,40 ± 0,03	0,34 ± 0,07	0,2791

Примечание \* - достоверные различия между группами (p<0.05)

Однако у мальчиков сохранялся низкий уровень функциональной интеграции между центральными и средними межвисочными отделами мозга (табл. 4.1.28, рис. 4.1.11).

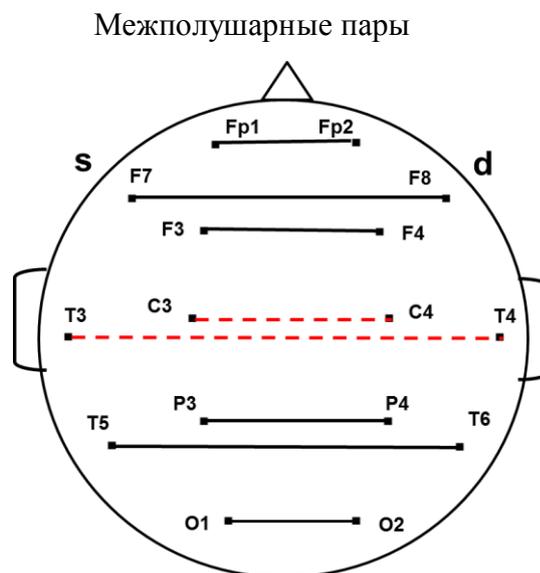
Таблица 4.1.28

**Показатели СМК (мкВ<sup>2</sup>/Гц) по межполушарным парам у детей первой группы  
наблюдения 6 - 7 лет у мальчиков и у девочек (M ± m)**

Группы наблюдения Коммуникация электродов	Первая группа	Первая группа	p
	6 – 7 лет, мальчики n = 15	6 - 7 лет, девочки n = 7	
FP1-FP2	0,54 ± 0,02	0,52 ± 0,02	0,8510
F3-F4	0,54 ± 0,02	0,56 ± 0,06	0,6410
C3-C4	0,57 ± 0,02	0,63 ± 0,04	0,0290*
P3-P4	0,55 ± 0,02	0,53 ± 0,03	0,6993
O1-O2	0,45 ± 0,02	0,38 ± 0,03	0,3342
F7-F8	0,41 ± 0,02	0,36 ± 0,02	0,6806
T3-T4	0,38 ± 0,02	0,38 ± 0,01	0,0277*
T5 – T6	0,29 ± 0,01	0,27 ± 0,05	0,5022

Примечание \* - достоверные различия между группами (p<0.05)

Показатели СМК (мкВ<sup>2</sup>/Гц) по межполушарным парам у детей первой группы наблюдения 6 - 7 лет у мальчиков



Примечание \* - s – sinister, d - dexter; - - - низкое значение СМК.

Формирование межзональных связей у детей с артикуляционной диспраксией так же имело половые особенности (табл. 4.1.29, табл. 4.1.30, рис. 4.1.12).

У мальчиков в раннем возрасте имели место более низкие значения СМК в отведении С4 – О2 ( $0,38 \pm 0,02$  мкВ<sup>2</sup>/Гц) по сравнению с девочками ( $0,46 \pm 0,04$  мкВ<sup>2</sup>/Гц;  $p= 0,0394$ ).

Анализ значений СМК по межполушарным отведениям не выявил достоверных различий показателей у мальчиков и девочек.

Таблица 4.1.29

**Показатели СМК (мкВ<sup>2</sup>/Гц) по внутриполушарным парам у детей второй группы  
наблюдения 3 - 5 лет у мальчиков и у девочек (M ± m)**

Группы наблюдения	Вторая группа 3 – 5 лет, мальчики n = 42	Вторая группа 3 - 5 лет, девочки n = 7	p
Коммуникация электродов			
FP1-C3	0,61 ± 0,01	0,60 ± 0,03	0,8221
C3-O1	0,37 ± 0,01	0,42 ± 0,04	0,2447
FP2-C4	0,61 ± 0,01	0,62 ± 0,03	0,8016
C4-O2	0,38 ± 0,02	0,46 ± 0,04	0,0394*
FP1-T3	0,49 ± 0,01	0,52 ± 0,03	0,3037
T3-O1	0,38 ± 0,01	0,44 ± 0,03	0,0853
FP2-T4	0,47 ± 0,01	0,50 ± 0,04	0,4876
T4-O2	0,37 ± 0,01	0,44 ± 0,05	0,2769

Примечание \* - достоверные различия между группами (p<0.05)

Таблица 4.1.30

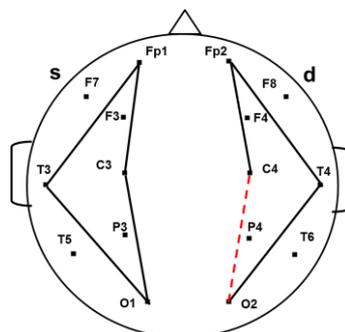
**Показатели СМК (мкВ<sup>2</sup>/Гц) по межполушарным парам у детей второй группы  
наблюдения 3 - 5 лет у мальчиков и у девочек (M ± m)**

Группы наблюдения	Вторая группа 3 – 5 лет, мальчики n = 42	Вторая группа 3 - 5 лет, девочки n = 7	p
Коммуникация электродов			
FP1-FP2	0,54 ± 0,01	0,55 ± 0,02	0,7470
F3-F4	0,57 ± 0,01	0,59 ± 0,01	0,3174
C3-C4	0,57 ± 0,01	0,57 ± 0,02	0,8855
P3-P4	0,55 ± 0,01	0,59 ± 0,02	0,1119
O1-O2	0,43 ± 0,02	0,46 ± 0,03	0,3864
F7-F8	0,38 ± 0,01	0,43 ± 0,03	0,0664
T3-T4	0,37 ± 0,01	0,38 ± 0,03	0,6156
T5 – T6	0,28 ± 0,01	0,34 ± 0,04	0,2390

Примечание \* - достоверные различия между группами (p<0.05)

Рисунок 4.1.12

Показатели СМК ( $\mu\text{V}^2/\text{Гц}$ ) по внутриполушарным парам у детей второй группы наблюдения 3 - 5 лет у мальчиков  
внутриполушарные пары



Примечание \* - s – sinister, d - dexter; - - - низкое значение СМК.

В старшем возрасте у детей с артикуляционной диспраксией по внутриполушарным парам электродов достоверных различий значений СМК у мальчиков и девочек не получено (табл. 4.1.31; табл. 4.2.32; рис. 4.1.13). Имелись особенности межполушарного взаимодействия. Полученные результаты свидетельствуют о низких параметрах когерентности в отведениях FP1-FP2, F7-F8, C3-C4, что отражает функциональную разобщенность лобных и центральных отделов полушарий.

Таблица 4.1.31

Показатели СМК ( $\mu\text{V}^2/\text{Гц}$ ) по внутриполушарным парам у детей второй группы наблюдения 6 - 7 лет у мальчиков и у девочек ( $M \pm m$ )

Группы наблюдения	Вторая группа	Вторая группа	p
	6 - 7 лет, мальчики n = 30	6 - 7 лет, девочки n = 7	
Коммутация электродов			
FP1-C3	0,60 ± 0,01	0,57 ± 0,03	0,1727
C3-O1	0,40 ± 0,02	0,36 ± 0,02	0,5974
FP2-C4	0,60 ± 0,02	0,57 ± 0,03	0,2172
C4-O2	0,40 ± 0,01	0,38 ± 0,03	0,7799
FP1-T3	0,51 ± 0,01	0,48 ± 0,03	0,6583
T3-O1	0,41 ± 0,02	0,37 ± 0,03	0,6822
FP2-T4	0,48 ± 0,02	0,44 ± 0,02	0,3671
T4-O2	0,40 ± 0,02	0,39 ± 0,02	0,4776

Примечание \* - достоверные различия между группами ( $p < 0.05$ )

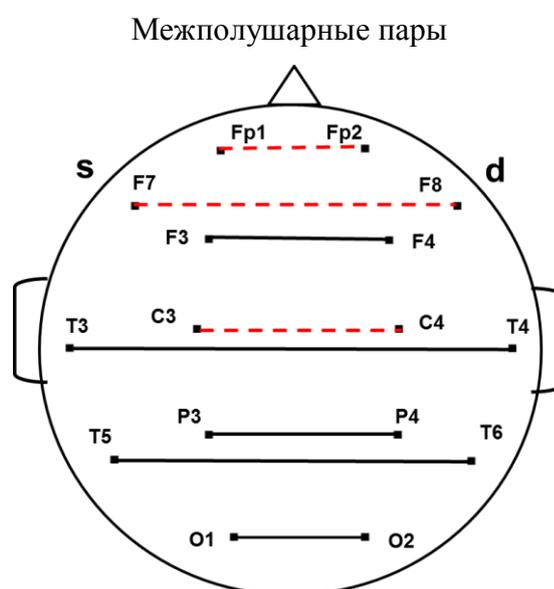
Таблица 4.1.32

Показатели СМК (мкВ<sup>2</sup>/Гц) по межполушарным парам у детей второй группы наблюдения 6 - 7 лет у мальчиков и у девочек (M ± m).

Группы наблюдения	Вторая группа 6 – 7 лет, мальчики n = 30	Вторая группа 6 - 7 лет, девочки n = 7	p
Коммуникация электродов			
FP1-FP2	0,56 ± 0,01	0,60 ± 0,02	0,0356*
F3-F4	0,57 ± 0,01	0,61 ± 0,01	0,0841
C3-C4	0,57 ± 0,01	0,62 ± 0,02	0,0181*
P3-P4	0,55 ± 0,01	0,57 ± 0,02	0,4377
O1-O2	0,43 ± 0,01	0,42 ± 0,02	0,7717
F7-F8	0,38 ± 0,01	0,43 ± 0,02	0,0413*
T3-T4	0,37 ± 0,01	0,39 ± 0,02	0,2505
T5 – T6	0,29 ± 0,01	0,28 ± 0,02	0,8761

Примечание \* - достоверные различия между группами (p<0.05)

Рисунок 4.1.13. Показатели СМК (мкВ<sup>2</sup>/Гц) по межполушарным парам у детей второй группы наблюдения 6 - 7 лет у мальчиков



Примечание \* - s – sinister, d - dexter; - - - низкое значение СМК.

По данным когерентного анализа ЭЭГ у детей с МДР и АДР в возрасте 3 - 5 лет выявлена умеренная корреляционная зависимость в следующих межполушарных парах: Т5-Т6 ( $K_i = 0,347$ ;  $p = 0,050$ ), FР1-FР2 ( $K_i = 0,364$ ;  $p = 0,032$ ), С3-С4 ( $K_i = 0,384$ ;  $p = 0,018$ ), Р3-Р4 ( $K_i = 0,387$ ;  $0,016$ ), F7-F8 ( $K_i = 0,401$ ;  $p = 0,011$ ), Т3-Т4 ( $K_i = 0,355$ ;  $p = 0,041$ ), тогда как в 6 – 7 лет у этих же детей выявлена умеренная корреляционная зависимость только в двух парах отведений: FР1-Т3 ( $K_i = 0,417$ ;  $p = 0,043$ ), Т5-Т6 ( $K_i = 0,572$ ;  $p = 0,0001$ ).

С учетом, полученных значений, у детей с МДР в парах отведений FР1-FР2, С3 – С4, Р3 – Р4, F7 - F8, Т3 – Т4 преобладают низкие числовые значения СМК (т.е. в данных зонах головного мозга отмечается низкая функциональная интеграция по сравнению с детьми с АДР и здоровыми детьми). Исключением явилось отведение Т5 - Т6, в котором отмечена меньшая функциональная интеграция у детей с АДР.

В 6 – 7 лет в отведении FР1-Т3 сравнивались показатели СМК у детей обеих групп наблюдения, но были отличными от здоровых детей. Так же в отведении Т5 - Т6 у детей с АДР показатели выравнивались со средними величинами, в отличие от детей с МДР в 6 – 7 лет, которые по сравнению с младшим возрастом и детьми с АДР имели более низкую функциональную интеграцию и так же были отличными от здоровых детей.

Таким образом, анализ динамики показателей СМК у детей групп наблюдения выявил ряд закономерностей. Так как СМК отражает уровень функциональной сопряженности отдельных зон мозга, можно косвенно судить о формировании межзональных связей, выделить зоны с недостаточной функциональной интеграцией, избыточной и оптимальной.

В раннем возрасте (3-5 лет) имеются однотипная функциональная организация мозга и характер межзональных связей у детей обеих групп наблюдения. Определен дефицит височно-затылочных отношений в правом полушарии как при моторной дисфазии, так и при артикуляционной диспраксии по сравнению со здоровыми сверстниками. Височно-затылочные отделы обеспечивают соотнесение образа предмета и

неречевого звука, то есть связаны с одним из базовых нейропсихологических механизмов формирования речи.

Так же характерным для обследованных детей оказалось нарушение межполушарного взаимодействия с низким уровнем интеграции. Нормальные показатели имели место только в затылочных отделах.

Далее в процессе онтогенеза формируются разные модели развития межзональных отношений в зависимости от речевого синдрома. У пациентов с дисfazией сохраняется височно-затылочная дезинтеграция в правом полушарии на протяжении всего периода наблюдения. Происходит некоторая оптимизация межполушарных взаимоотношений. Однако сохраняется разобщенность деятельности височных и лобных зон правого и левого полушария.

У детей с артикуляционной диспраксией происходит существенная перестройка внутримушарных взаимоотношений. Происходит восстановление височно-затылочных связей в субдоминантном (правом) полушарии, связанном с формированием неречевого слухового гнозиса. Однако формируется дефицит функциональной интеграции височно-затылочных зон доминантного (левого) полушария, сопряженных со становлением речевого слухового гнозиса и фонематического анализа.

У этих же детей в возрасте 6-7 лет выявлены зоны с низкой функциональной интеграцией – лобно-височные и лобно-центральные в правом полушарии, связанные с развитием динамического праксиса.

Нарушение лобно-височных взаимоотношений, возможно, отражает нарушение проводимости по дугообразному пучку. У детей с АДР так же как и у пациентов с МДР имела место межполушарная дезинтеграция лобных и височных отделов мозга.

Функциональная организация мозга в процессе онтогенеза подразумевает два вектора развития – от задних (затылочных) отделов к передним (лобным) и справа налево. Полученные результаты количественной ЭЭГ свидетельствуют о замедлении развития

межполушарных зональных связей в передних отделах мозга по сравнению со здоровыми детьми того же возраста. Нарушение правильного формирования передне-задних отношений у детей с речевыми синдромами можно рассматривать в качестве нейрофизиологического компонента патогенеза.

Выявлены особенности пространственно-временной организации мозга у детей в зависимости от доминантности полушарий. У детей с моторной дисfazией и левшеством в раннем возрасте более низкая функциональная интеграция отмечена в лобно-височных отделах справа (в доминантном полушарии) и дефицит межвисочных взаимоотношений. В процессе наблюдения различий в значениях СМК не определялось, то есть в старшем дошкольном возрасте у детей с дисfazией функциональная организация мозга не зависела от доминантности полушарий и имела однотипный характер у правшей и левшей.

Дети с АДР и левшеством в возрасте 3-5 лет имели недостаточную интеграцию затылочно-центральных зон левого полушария. Аналогичные изменения СМК выявлены по группе в целом, только в субдоминантном правом полушарии. Таким образом, у детей с артикуляционной диспраксией и левшеством страдают те же функциональные связи, только на контрлатеральной стороне, в зеркальном отражении.

Выявлена высокая СМК лобно-центральных зон правого полушария, связанных с развитием динамического артикуляционного праксиса. Возможно, этот факт свидетельствует о компенсаторных механизмах по типу гиперинтеграции лобно-теменных отделов мозга у детей с нарушением звукопроизношения на фоне дефицита взаимодействия затылочно-центральных зон, сопряженных с развитием слухового гнозиса.

В процессе онтогенеза у детей с АДР на фоне разобщенности межполушарных взаимоотношений в лобных отделах сформировались две симметричные зоны гипоинтеграции в обоих полушариях – в височно-лобных и центрально-лобных отделах, что отсутствовало у правшей. В

целом для группы наблюдения была характерной височно-лобная и центрально-лобная дезинтеграция, но выявлялась она только в правом полушарии. У левшей аналогичные межзональные взаимоотношения нарушены как справа, так и слева.

В порядке дискуссии можно предположить, что это отражает формирование «зеркальных» речевых зон в контрлатеральном полушарии у левшей и рассматривать как некий компенсаторный механизм развития артикуляционного праксиса.

Выявлен половой диморфизм в функциональной организации мозга по данным СМК. Мальчики имели более выраженные нарушения.

У мальчиков с дисфазией в обеих возрастных группах межзональные изменения отражали ту же направленность нарушений, что и в группе в целом. Различия заключались в степени тяжести.

У мальчиков с диспраксией были более грубо нарушено формирование межзональных связей в передних отделах мозга.

## 4.2 КОГНИТИВНЫЕ ВЫЗВАННЫЕ ПОТЕНЦИАЛЫ У ДЕТЕЙ С МОТОРНОЙ ДИСФАЗИЕЙ РАЗВИТИЯ И АРТИКУЛЯЦИОННОЙ ДИСПРАКСИЕЙ РАЗВИТИЯ

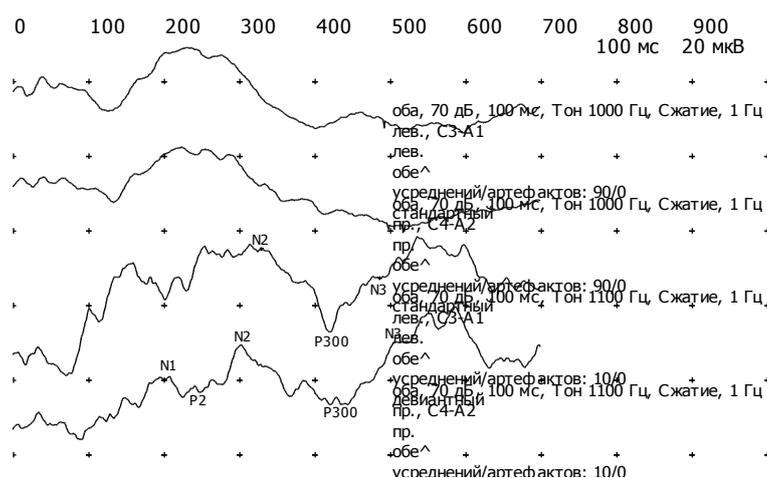
Метод когнитивных вызванных потенциалов (КВП) дает возможность оценить сенсорный компонент восприятия и переработки стимула (пики P1-N1 - P2) и эндогенные процессы мозга, связанные с гнозисом, памятью, направленным вниманием, принятием решения, то есть когнитивный компонент (пики P2-P3-N3).

Нейрофизиологическое обследование, помимо когерентного анализа ЭЭГ, включало изучение КВП в процессе лонгитюдного наблюдения дважды - в возрасте 3 - 5 лет, и далее у этих же детей в 6 - 7 лет.

При регистрации КВП использовались две методики – MMN (mismatch negativity) и P300. Нами оценивались латентности (мс) пиков P1, N1, P2, N2, P3, N3 и амплитуда N2 / P3 (мкВ).

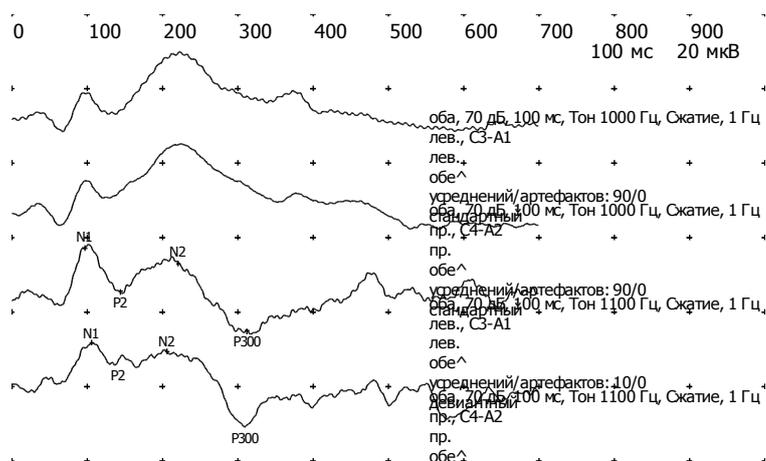
Примеры графиков КВП у детей групп наблюдения представлены на рис. 4.2.1; 4.2.2.

Рисунок 4.2.1. Когнитивные вызванные потенциалы ребенка Т. 3,5 лет.



Диагноз: Моторная дисфазия развития: N1 – 111мс, P2 – 203 мс, N2 – 292 мс, P300- 408 мс, N3- 467 мс, N2-P300 - 20,0 мкВ.

Рисунок 4.2.2. Когнитивные вызванные потенциалы ребенка М., 5 лет.



Диагноз: Артикуляционная диспраксия развития: N1 - 97,5мс, P2- 143мс, N2- 221мс, P300- 311мс, N2-P300- 18,2 мкВ.

При проведении методики MMN (метод пассивного восприятия) у детей с МДР в младшем возрасте получено достоверное удлинение латентности пика N3 справа, по сравнению со здоровыми детьми того же возраста (табл. 4.2.1).

Анализ показателей методики P300 (реакция в условиях вероятностной ситуации случайно возникающего события) выявил большое значение латентности N3 и в левом полушарии. У этих же детей зарегистрировано увеличение значения латентностей пика P2 как справа ( $298,43 \pm 24,27$  мс;  $p=0.0491$ ), так и слева ( $295,57$  мс  $\pm 21,45$ ;  $p=0,0392$ ). Так же получены достоверные различия параметров латентности пиков N1 и N2 ( $221,00 \pm 10,15$  мс и  $371,29 \pm 23,06$  мс соответственно) слева по сравнению с аналогичными показателями здоровых детей.

Пики N1- P2-N2 являются сенсорной частью ответа на стимул, и увеличение показателей их латентности характеризует особенности восприятия, в данной ситуации слухового стимула. Считается, что пик P2 сопряжен с опознанием стимула, то есть с гностическими процессами [49,118].

Таблица 4.2.1

**Показатели КВП у детей первой группы наблюдения 3 - 5 лет  
и здоровых детей 3 - 5 лет (M ± m)**

Группы наблюдения	Параметры латентности (мс)	Первая группа 3– 5 лет, n = 20	Здоровые дети 3 -5 лет n = 15	p
Коммуникация электродов				
<b>Методика MMN</b>	P1	156,67 ± 23,76	131,49 ± 18,45	0,4113
C3 - A1	N1	180,26 ± 21,40	194,71 ± 18,30	0,6283
	P2	209,41 ± 22,12	260,33 ± 26,33	0,1900
	N2	275,83 ± 19,70	313,00 ± 25,55	0,3046
	P3	401,93 ± 13,81	387,50 ± 13,68	0,6137
	N3	481,00 ± 15,21	379,00 ± 56,53	0,1257
C4 - A2	P1	162,67 ± 26,73	143,45 ± 17,46	0,5606
	N1	197,67 ± 23,71	192,29 ± 18,78	0,8675
	P2	213,73 ± 25,51	239,80 ± 23,48	0,5393
	N2	273,07 ± 21,10	311,29 ± 19,69	0,2630
	P3	397,29 ± 16,78	396,00 ± 25,51	0,9739
	N3	468,67 ± 12,08	415,50 ± 20,85	0,0339*
	N2-P3 от C3-A1	18,38 ± 2,47	21,83 ± 2,76	0,3938
	N2 - P3 от C4-A2	18,15 ± 2,43	15,11 ± 4,28	0,5184
<b>Методика P300</b>	P1	170,00 ± 43	80,58 ± 25,09	0,1234
C3 - A1	N1	221,00 ± 10,15	168,80 ± 11,44	0,0092*
	P2	298,43 ± 24,27	187,17 ± 43,08	0,0392*
	N2	371,29 ± 23,06	247,40 ± 17,08	0,0026*
	P3	457,00 ± 29,64	378,33 ± 24,85	0,1483
	N3	501,40 ± 35,10	393,80 ± 23,87	0,0350*
C4 - A2	P1	132,17 ± 47,53	98,80 ± 11,14	0,5586
	N1	204,62 ± 26,64	147,00 ± 12,39	0,0915
	P2	295,57 ± 21,45	221,50 ± 20,41	0,0491*
	N2	371,86 ± 22,12	288,00 ± 40,36	0,0839
	P3	438,00 ± 31,69	391,80 ± 26,06	0,3155
	N3	506,40 ± 41,44	464,50 ± 40,23	0,4991

Примечание \* - достоверные различия между группами (p<0.05)

Важно подчеркнуть, что имелась асимметрия сенсорного компонента по полушариям, что свидетельствует о нарушении процессов латерализации и более выраженном нарушении в левом полушарии.

Параметры собственно когнитивного ответа – амплитуда и латентность пика P300 не изменялись. Однако выявленное удлинение латентности N3 свидетельствует об особенностях формирования ответной реакции на стимул, связанных с принятием решения.

Далее мы оценивали динамику показателей КВП у детей с МДР в процессе наблюдения - в младшем и старшем возрасте. Получено достоверное уменьшение значения латентности пика N2 справа у детей в возрасте 6-7 лет, что свидетельствует об оптимизации процессов опознания. В 3 – 5 лет латентность N2 составила  $371,86 \pm 22,12$  мс, а в 6 – 7 лет  $283,78 \pm 21,48$  мс ( $p=0,0136$ ) (табл. 4.2.2).

**Таблица 4.2.2**

**Показатели КВП у детей первой группы наблюдения 3 - 5 и 6 - 7 лет ( $M \pm m$ )**

Группы наблюдения	Параметры латентности (мс)	Первая группа 3 – 5 лет n = 20	Первая группа 6 – 7 лет n = 18	p
Коммуникация электродов				
<b>Методика MMN</b>	P1	$156,67 \pm 23,76$	$151,20 \pm 14,24$	0,8358
C3 - A1	N1	$180,26 \pm 21,40$	$189,34 \pm 17,66$	0,7505
	P2	$209,41 \pm 22,12$	$229,80 \pm 18,53$	0,4826
	N2	$275,83 \pm 19,70$	$284,63 \pm 18,02$	0,7436
	P3	$401,93 \pm 13,81$	$401,71 \pm 17,04$	0,9919
	N3	$481,00 \pm 15,21$	$456,33 \pm 9,52$	0,1984
C4 - A2	P1	$162,67 \pm 26,73$	$162,54 \pm 17,44$	0,9967
	N1	$197,67 \pm 23,71$	$192,07 \pm 18,52$	0,8534
	P2	$213,73 \pm 25,51$	$233,20 \pm 18,12$	0,5276
	N2	$273,07 \pm 21,10$	$295,13 \pm 16,24$	0,4109
	P3	$397,29 \pm 16,78$	$410,56 \pm 17,92$	0,5962
	N3	$468,67 \pm 12,08$	$455,33 \pm 10,46$	0,4163

Продолжение таблицы 4.2.2	N2-P3 от C3-A1	18,38 ± 2,47	19,46 ± 3,42	0,7985
	N2 - P3 от C4-A2	18,15 ± 2,43	14,15 ± 3,78	0,3957
<b>Методика Р300</b>	P1	170,00 ± 43	124,63 ± 16,98	0,2666
C3 - A1	N1	221,00 ± 10,15	188,23 ± 22,65	0,2145
	P2	298,43 ± 24,27	260,22 ± 25,12	0,3024
	N2	371,29 ± 23,06	304,73 ± 26,88	0,1037
	P3	457,00 ± 29,64	420,10 ± 22,57	0,3294
	N3	501,40 ± 35,10	470,67 ± 30,14	0,5206
C4 - A2	P1	132,17 ± 47,53	133,58 ± 18,27	0,9734
	N1	204,62 ± 26,64	201,09 ± 22,73	0,9212
	P2	295,57 ± 21,45	272,71 ± 26,74	0,5176
	N2	371,86 ± 22,12	283,78 ± 21,48	0,0136 *
	P3	438,00 ± 31,69	423,40 ± 21,07	0,6945
	N3	506,40 ± 41,44	487,00 ± 34,52	0,7259

Примечание \* - достоверные различия между группами ( $p < 0.05$ )

Динамика показателей КВП в процессе развития у детей с дисфазией свидетельствует о том, что параметры приблизились к значениям КВП контрольной группы (табл. 4.2.3). Сравнительный анализ значений компонентов КВП в старшем возрасте продемонстрировал достоверные различия значения латентности пиков N1слева и P1 справа только по методике MMN. Параметры полученные по методике Р300 не отличались от аналогичных у здоровых сверстников.

Таблица 4.2.3

**Показатели КВП у детей первой группы наблюдения 6 - 7 лет и  
здоровых детей 6 - 7 лет (M ± m)**

Группы наблюдения	Параметры латентности (мс)	Первая группа 5 – 7 лет, n = 18	Здоровые дети 6 -7 лет n = 15	P
Коммуникация электродов				
<b>Методика MMN</b>	P1	151,20 ± 14,24	97,18 ± 24,98	0,0612
C3 - A1	N1	189,34 ± 17,66	114,77 ± 19,05	0,0250*
	P2	229,80 ± 18,53	180,89 ± 25,07	0,1329
	N2	284,63 ± 18,02	275,40 ± 21,83	0,7935
	P3	401,71 ± 17,04	357,29 ± 14,95	0,1329
	N3	456,33 ± 9,52	423,57 ± 18,39	0,1133
C4 - A2	P1	162,54 ± 17,44	96,59 ± 21,74	0,0325*
	N1	192,07 ± 18,52	141,58 ± 32,22	0,1838
	P2	233,20 ± 18,12	189,64 ± 24,29	0,1680
	N2	295,13 ± 16,24	279,50 ± 23,42	0,6047
	P3	410,56 ± 17,92	368,50 ± 16,47	0,1478
	N3	455,33 ± 10,46	284,63 ± 72,5	0,0512
	N2-P3 от C3-A1	19,46 ± 3,42	19,45 ± 1,99	0,9980
	N2 - P3 от C4-A2	14,15 ± 3,78	20,34 ± 3,53	0,2655
<b>Методика P300</b>	P1	124,63 ± 16,98	113,70 ± 22,3	0,7046
C3 - A1	N1	188,23 ± 22,65	170,88 ± 19,3	0,5735
	P2	260,22 ± 25,12	231,83 ± 26,42	0,4644
	N2	304,73 ± 26,88	283,14 ± 19,58	0,5716
	P3	420,10 ± 22,57	395,14 ± 16,56	0,4257
	N3	470,67 ± 30,14	440,25 ± 16,56	0,3632
C4 - A2	P1	133,58 ± 18,27	122,84 ± 26,44	0,7391
	N1	201,09 ± 22,73	191,60 ± 29,17	0,8016
	P2	272,71 ± 26,74	228,00 ± 20,82	0,2043

Продолжение таблицы 4.2.3	N2	283,78 ± 21,48	232,63 ± 47,76	0,3522
	P3	423,40 ± 21,07	385,43 ± 15,57	0,2026
	N3	487,00 ± 34,52	432,86 ± 19,01	0,1946
	N2 - P3 от С3-А1	9,56 ± 3,95	18,10 ± 2,87	0,1026
	N2 - P3 от С4-А2	6,17 ± 2,39	17,77 ± 4,39	0,1401

Примечание \* - достоверные различия между группами ( $p < 0.05$ )

Далее приводим клиническое наблюдение, демонстрирующее пациента с моторной дисfazией.

**Клиническое наблюдение.** Н., 4 года. На момент обследования у мальчика отмечались жалобы на: сниженный словарный запас, нарушение слоговой структуры слов. Говорит несколько простых фраз из двух – трех слов, обращенную речь понимает.

Анамнез жизни: Ребенок от 2 беременности, 1 родов. Оценка по шкале оптимальности течения беременности— 85, 2%, по шкале оптимальности течения родов – 78,5 %. Данная беременность протекала на фоне угрозы прерывания беременности, токсикоза в первом триместре, ОРВИ в 20 недель, анемии. Роды срочные, в 38 недель. Отмечалась слабость родовой деятельности, проводилась медикаментозная родостимуляция. Продолжительность родов около 15 часов, безводный период около 4 часов. Новорожденный закричал сразу, к груди приложен в родильном зале. Оценка по шкале Апгар 8-9 баллов. Выписан из роддома на 5 сутки.

На первом году жизни моторное развитие соответствовало нормальным показателям. Предречевое развитие – гулит с 8 месяцев, первые слоги и слоговые цепочки с года. Первые слова с 1,5 лет, словарный запас до 10 слов сформировался ближе к 3 годам, первые простые фразы с 3,5 лет.

К неврологу обратились в 4 года, выставлен диагноз - Моторная дисfazия развития. Для верификации диагноза использовались критерии МКБ-10.

При осмотре мальчик активный. Обращенную речь понимает, просьбы и задания выполняет, отвечает отдельными словами. Очаговых симптомов нет.

При определении доминантности полушарий отмечаются признаки скрытого левшества : ведущая рука — правая, глаз и нога- левые. Индекс левшества – 0,7.

Результаты выполнения нейропсихологических проб Н. в 4 года - неречевой слух – 1 балл, речевой слуховой гнозис – 2 балла, фонематический слух – 2 балла, оральный кинестетический праксис - 1 балл, кинестетическая основа движений – 2 балла, динамический праксис - 2 балла, при исследовании реципрокной координации - 2 балла, исследование пространственного праксиса - 0 баллов, предметная отнесенность слова – 0 баллов, оценка зрительного гнозиса – 0 баллов.

Результаты выполнения нейропсихологических проб Н. в 6 лет - неречевой слух – 0 балл, речевой слуховой гнозис – 0 балл, фонематический слух – 1 балл, оральный кинестетический праксис - 1 балл, кинестетическая основа движений – 1 балл, динамический праксис - 0 баллов, при исследовании реципрокной координации - 1 балл, исследование пространственного праксиса - 0 баллов, предметная отнесенность слова – 0 баллов, оценка зрительного гнозиса – 0 баллов.

При оценки родителями шкалы восприятия обращенной речи в 4 года и 6 лет нет существенных изменений в восприятии речи и речевом внимании, но уровень развития разговорной речи в 4 года оценен всего в 3 балла, т. е. речь развита недостаточно, слова с пропусками слогов, фразы из 2 – 3 слов, не использовал предлоги. К 6 годам уровень развития разговорной речи соответствует 8 баллам – речь приближается к возрастным нормам, фразы из 4 – 5 слов, с предлогами, сохраняются пропуски слогов в длинных словах, меняется их последовательность, все звуки произносит правильно (табл. 4.2.4).

Таблица 4.2.4

**Результаты шкалы оценки родителями восприятия обращенной речи  
у Н. в 4 года и 6 лет**

Группы наблюдения	4 года	6 лет
<b>Показатели речевого развития</b>		
<b>Восприятие речи</b>	7	8
<b>Речевое внимание</b>	6	8
<b>Развитие разговорной речи</b>	3	8

По результатам опросника в 4 года отмечается низкий словарный запас, употребляет слова из 2 слогов, фразы состоят из 2 -3 слов. К 6 годам родители отмечают положительную динамику – словарный запас достаточный, слова из 4 – 5 слогов, фразы стали длиннее (табл. 4.2.5).

Таблица 4.2.5

**Результаты опросника с объективными показателями экспрессивной речи  
у Н. в 4 года и 6 лет**

Группы наблюдения	4 года	6 лет
<b>Показатели экспрессивной речи</b>		
<b>Активный словарь</b>	35	-
<b>Среднее число слогов в слове</b>	2	4
<b>Максимальное число слогов в слове</b>	3	5
<b>Среднее число слов во фразе</b>	2	4
<b>Максимальное число слов во фразе</b>	3	5

При проведении ЭЭГ в 4 года по внутрислоушарным парам отмечается инверсия обеих лобно – центрально – затылочных отношений и левого лобно – височно – затылочного соотношения; к 6 годам отмечается положительная

динамика в виде повышения СМК в парах отведений FP1-C3, FP2-C4, C4-O2, FP2-T4 (табл. 4.2.6).

Таблица 4.2.6

**Показатели СМК (мкВ<sup>2</sup>/Гц) по внутриполушарным парам  
у Н. в 4 года и 6 лет**

Группы наблюдения Коммуникация электродов	4 года	6 лет
FP1-C3	0,36	0,64
C3-O1	0,48	0,34
FP2-C4	0,35	0,63
C4-O2	0,46	0,52
FP1-T3	0,43	0,42
T3-O1	0,51	0,41
FP2-T4	0,46	0,53
T4-O2	0,44	0,46

Таблица 4.2.7

**Показатели СМК (мкВ<sup>2</sup>/Гц) по межполушарным парам  
у Н. в 4 года и 6 лет**

Группы наблюдения Коммуникация электродов	4 года	6 лет
FP1-FP2	0,69	0,51
F3-F4	0,35	0,48
C3-C4	0,39	0,47
P3-P4	0,53	0,54
O1-O2	0,65	0,38
F7-F8	0,38	0,35
T3-T4	0,44	0,37
T5 – T6	0,47	0,29

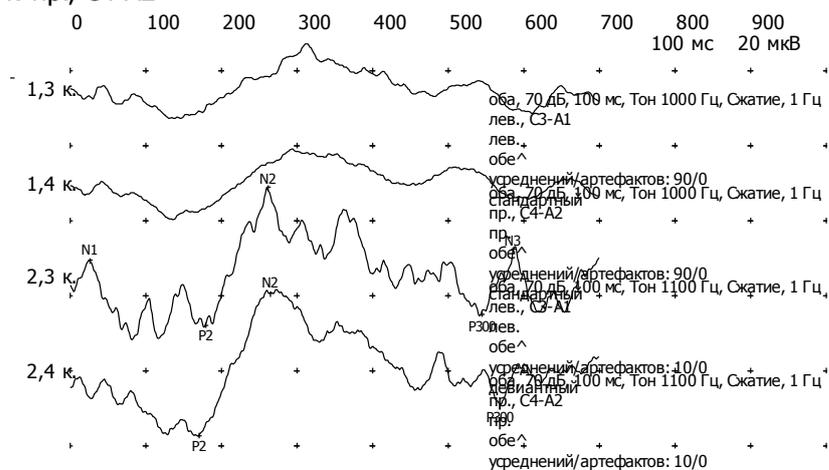
При оценке латентностей КВП в 4 года отмечается значительное удлинение латентности Р 300 до 543 мс в левом полушарии и 569 мс в правом полушарии при проведении методики MMN, но уже к 6 годам – латентность Р 300 слева составила 436 мс, справа - 438 мс (рис. 4.2.3; 4.2.4).

### Рис. 4.2.3 График регистрации КВП у Н. в 4 года

#### Когнитивные ВП ММН 1 проба

3: лев., С3-А1

4: пр., С4-А2



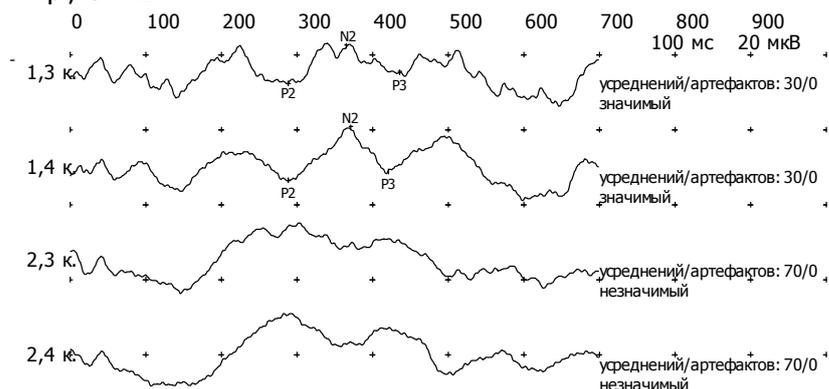
#### Латентности

N	Отве- дение	Коммен- тарий	Компо- нент	Лат., мс	Стор. стим.	Длит. Стимула
2,3 к.	С3-А1	девиантный	N1	25,0	обе	100 мс
			P2	179		
			N2	261		
			<b>P300</b>	<b>543</b>		
2,4 к.	С4-А2	девиантный	P2	171	обе	100 мс
			N2	264		
			<b>P300</b>	<b>569</b>		
2,3 к. 2,4 к.	С3-А1 С4-А2		P2	7,5	обе	100 мс
			N2	2,5		
			P300	26,25		

#### Когнитивные ВП Р300 2 проба

3: лев., С3-А1

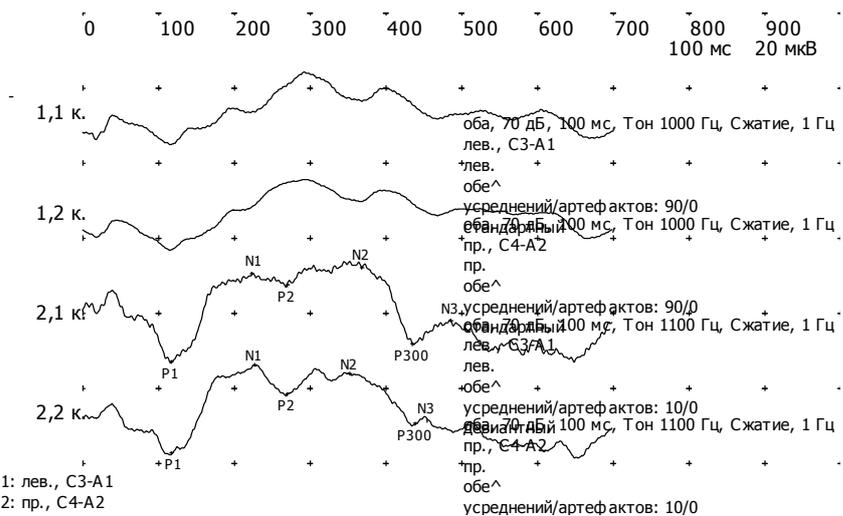
4: пр., С4-А2



#### Латентности

N	Отве- дение	Коммен- тарий	Компо- нент	Лат., мс	Стор. стим.	Стимул	Длит. стимула
1,3 к.	С3-А1	значимый	P2	289	обе	85 дБ	90 мс
			N2	366			
			<b>P3</b>	<b>435</b>			
1,4 к.	С4-А2	значимый	P2	289	обе	85 дБ	90 мс
			N2	370			
			<b>P3</b>	<b>420</b>			

**Рис. 4.2.4. График регистрации КВП у Н. 6 лет**



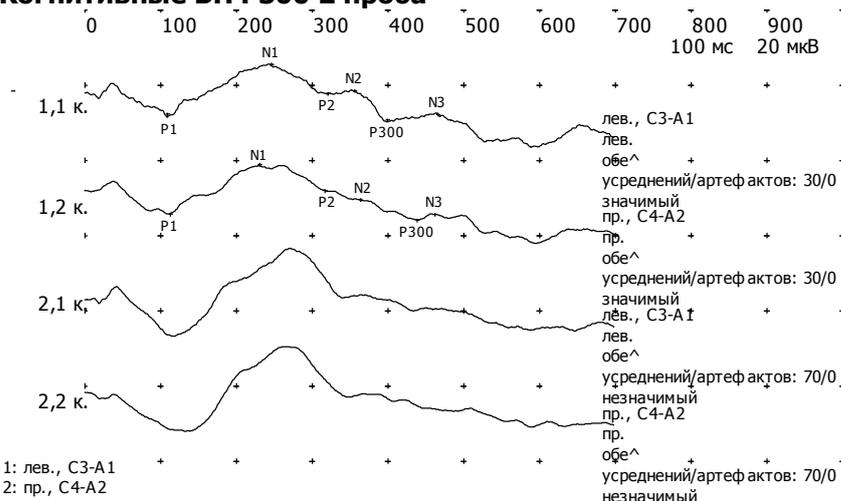
**Латентности**

N	Отве- дение	Коммен- тарий	Компо- нент	Лат., мс	Стор. стим.	Длит. Стимула
2,1 к.	С3-А1	Девиантный	P1	116	обе	100 мс
			N1	225		
			P2	269		
			N2	367		
			P300	436		
2,2 к.	С4-А2	Девиантный	P1	119	обе	100 мс
			N1	227		
			P2	269		
			N2	353		
			P300	438		
2,1 к. 2,2 к.	С3-А1 С4- А2		P1	3,12	обе	100 мс
			N1	1,56		
			P2	0,0		
			N2	14,06		
			P300	1,56		
			N3	31,25		

**Амплитуды**

N	Отве- дения	Коммен- тарий	Компо- ненты	Ампл., мкВ (/)	Стор. стим.	Длит. стимула
2,1 к.	С3-А1	девиантный	N2-P300	20,9	обе	100 мс
2,2 к.	С4-А2	девиантный	N2-P300	13,6	обе	100 мс

**Продолжение рис. 4.2.4.  
Когнитивные ВП Р300 2 проба**



**Латентности**

N	Отведение	Комментарий	Компонент	Лат., мс	Стор. стим.	Стимул	Длит. стимула
1,1 к.	С3-А1	значимый	P1	111	обе	70 дБ	90 мс
			N1	245			
			P2	320			
			N2	355			
			P300	400			
1,2 к.	С4-А2	значимый	P1	113	обе	70 дБ	90 мс
			N1	231			
			P2	319			
			N2	366			
			P300	441			
1,1 к. 1,2 к.	С3-А1 С4-А2		P1	1,56	обе	70 дБ	90 мс
			N1	14,06			
			P2	1,56			
			N2	10,94			
			P300	40,62			
			N3	4,69			

**Амплитуды**

N	Отведения	Комментарий	Компоненты	Ампл., мкВ (/)	Стор. стим.	Стимул	Длит. стимула
1,1 к.	С3-А1	значимый	P1-N1	13,7	обе	70 дБ	90 мс
			P2-N2	0,8			
			N2-P300	8,2			
1,2 к.	С4-А2	значимый	P1-N1	12,7	обе	70 дБ	90 мс
			P2-N2	2,5			
			N2-P300	5,2			

Таким образом, выявленные в процессе исследования изменения клиники, нейропсихологического обследования, когерентного анализа ЭЭГ и КВП имели положительную динамику к 6 годам.

Далее нами проанализированы показатели КВП у детей с артикуляционной диспраксией.

Во второй группе наблюдения в возрасте 3 – 5 лет имели место менее выраженные изменения параметров КВП (табл. 4.2.8). Достоверные различия показателей зарегистрированы только слева. Выявлено удлинение латентности P1 ( $227,20 \pm 18,67$ мс) по сравнению со здоровыми детьми ( $131,49 \pm 18,45$ мс,  $p=0,0054$ ) и удлинение латентности N3 ( $491,33 \pm 32,05$ мс;  $p=0,0432$ ).

Таблица 4.2.8

**Показатели КВП у детей второй группы наблюдения 3 - 5 лет и здоровых детей 3 - 5 лет ( $M \pm m$ )**

Группы наблюдения	Параметры латентности (мс)	Вторая группа 3 – 5 лет n = 20	Здоровые дети 3 – 5 лет n = 15	p
Коммуникация электродов				
<b>Методика MMN</b>	P1	$227,20 \pm 18,67$	$131,49 \pm 18,45$	0,0054*
C3 - A1	N1	$221,81 \pm 15,68$	$194,71 \pm 18,3$	0,3223
	P2	$266,71 \pm 22,04$	$260,33 \pm 26,33$	0,8685
	N2	$316,88 \pm 19,79$	$313,00 \pm 25,55$	0,9155
	P3	$410,43 \pm 17,22$	$387,50 \pm 13,68$	0,5049
	N3	$459,00 \pm 18,33$	$379,00 \pm 56,53$	0,2186
C4 - A2	P1	$174,53 \pm 24,65$	$143,45 \pm 17,46$	0,3277
	N1	$214,36 \pm 19,88$	$192,29 \pm 18,78$	0,4604
	P2	$290,36 \pm 19,68$	$239,80 \pm 23,48$	0,1521
	N2	$334,88 \pm 20,26$	$311,29 \pm 19,69$	0,4891
	P3	$417,31 \pm 16$	$396,00 \pm 25,51$	0,5919
	N3	$455,00 \pm 16,62$	$415,50 \pm 20,85$	0,1816
	N2-P3 от C3-A1	$12,78 \pm 2,63$	$21,83 \pm 2,76$	0,0519
	N2 - P3 от C4-	$12,19 \pm 1,95$	$15,11 \pm 4,28$	0,4831

Продолжение таблицы 4.2.8	A2			
<b>Методика Р300</b>	P1		80,58 ± 25,09	
C3 - A1	N1	210,80 ± 16,51	168,80 ± 11,44	0,0700
	P2	322,67 ± 40,55	187,17 ± 43,08	0,0882
	N2	378,67 ± 59,31	247,40 ± 17,08	0,1486
	P3	424,00 ± 31,93	378,33 ± 24,85	0,4330
	N3	491,33 ± 32,05	393,80 ± 23,87	0,0432*
C4 - A2	P1		98,80 ± 11,14	
	N1	193,00 ± 18,07	147,00 ± 12,39	0,0878
	P2	279,67 ± 28,6	221,50 ± 20,41	0,1764
	N2	345,80 ± 38,6	288,00 ± 40,36	0,3674
	P3	477,50 ± 31,98	391,80 ± 26,06	0,0743
	N3	464,60 ± 21,49	464,50 ± 40,23	0,9982

Примечание \* - достоверные различия между группами ( $p < 0.05$ )

Изменение показателей КВП детей с АДР в 3 - 5 и 6 - 7 лет продемонстрировало положительную их динамику в процессе наблюдения (табл. 4.2.9). Прослеживалось снижение латентности P2 слева ( $192,86 \pm 20,44$  мс;  $p=0,0459$ ), P2 ( $201,22 \pm 23,61$ ;  $p= 0,0090$ ) и N2 ( $265,90 \pm 24,33$  мс;  $p=0,0417$ ) справа.

**Таблица 4.2.9**

**Показатели КВП у детей второй группы наблюдения от 3 до 5 и от 6 до 7 лет ( $M \pm m$ )**

Группы наблюдения	Параметры латентности (мс)	Вторая группа	Вторая группа	p
		3 - 5 лет n = 20	6 - 7 лет n = 15	
Коммуникация электродов				
<b>Методика MMN</b>	P1	227,20 ± 18,67	192,33 ± 32,05	0,3470
C3 - A1	N1	221,81 ± 15,68	182,20 ± 19,17	0,1257
	P2	266,71 ± 22,04	192,86 ± 20,44	0,0459*
	N2	316,88 ± 19,79	263,78 ± 24,07	0,1107
	P3	410,43 ± 17,22	405,11 ± 24,68	0,8571
	N3	459,00 ± 18,33	448,00 ± 33,33	0,7569
C4 - A2	P1	174,53 ± 24,65	170,67 ± 33,67	0,9297

Продолжение таблицы 4.2.9	N1	214,36 ± 19,88	184,30 ± 20,11	0,3019
	P2	290,36 ± 19,68	201,22 ± 23,61	0,0090*
	N2	334,88 ± 20,26	265,90 ± 24,33	0,0417*
	P3	417,31 ± 16	343,80 ± 38,28	0,1014
	N3	455,00 ± 16,62	452,80 ± 32,21	0,9480
	N2-P3 от C3- A1	12,78 ± 2,63	16,36 ± 1,96	0,3463
	N2 - P3 от C4- A2	12,19 ± 1,95	13,80 ± 2,29	0,6064
<b>Методика Р300</b>	N1	210,80 ± 16,51	207,25 ± 35,7	0,9253
C3 - A1	P2	322,67 ± 40,55	205,50 ± 44,46	0,1202
	N2	378,67 ± 59,31	321,75 ± 51,99	0,5037
	P3	424,00 ± 31,93	327,40 ± 71,55	0,1869
	N3	491,33 ± 32,05	416,50 ± 49,5	0,2797
C4 - A2	N1	193,00 ± 18,07	178,33 ± 27,82	0,6835
	P2	279,67 ± 28,6	246,33 ± 56,22	0,5687
	N2	345,80 ± 38,6	317,50 ± 34,81	0,5989
	P3	477,50 ± 31,98	365,33 ± 73,25	0,2042
	N3	464,60 ± 21,49	423,00 ± 35	0,3509

Примечание \* - достоверные различия между группами ( $p < 0.05$ )

Оптимизация показателей в процессе наблюдения подтверждается сравнением значений компонентов КВП у детей с артикуляционной диспраксией и контрольной группой в возрасте 6-7 лет (табл. 4.2.10). В этот возрастной период для детей с АДР оказалось характерным лишь увеличение латентности пика N1 слева по сравнению со здоровыми детьми.

Таблица 4.2.10

**Показатели КВП у детей второй группы наблюдения 6 - 7 лет и  
здоровых детей 6 - 7 лет (M ± m)**

Группы наблюдения	Параметры латентности (мс)	Вторая группа 6 – 7 лет, n = 15	Здоровые дети 6 – 7 лет n = 15	p
Коммуникация электродов				
<b>Методика MMN</b>	P1	192,33 ± 32,05	97,18 ± 24,98	0,0586
C3 - A1	N1	182,20 ± 19,17	114,77 ± 19,05	0,0353*
	P2	192,86 ± 20,44	180,89 ± 25,07	0,7224
	N2	263,78 ± 24,07	275,40 ± 21,83	0,7554
	P3	405,11 ± 24,68	357,29 ± 14,95	0,1461
	N3	448,00 ± 33,33	423,57 ± 18,39	0,5051
C4 - A2	P1	170,67 ± 33,67	96,59 ± 21,74	0,0999
	N1	184,30 ± 20,11	141,58 ± 32,22	0,2606
	P2	201,22 ± 23,61	189,64 ± 24,29	0,7376
	N2	265,90 ± 24,33	279,50 ± 23,42	0,7146
	P3	343,80 ± 38,28	368,50 ± 16,47	0,5643
	N3	452,80 ± 32,21	284,63 ± 72,5	0,0618
	N2-P3 от C3-A1	16,36 ± 1,96	19,45 ± 1,99	0,2876
	N2-P3 от C4-A2	13,80 ± 2,29	20,34 ± 3,53	0,1422
<b>Методика P300</b>	P1		113,70 ± 22,3	
C3 - A1	N1	207,25 ± 35,7	170,88 ± 19,3	0,3465
	P2	205,50 ± 44,46	231,83 ± 26,42	0,6
Продолжение таблицы 4.2.6	N2	321,75 ± 51,99	283,14 ± 19,58	0,4233
	P3	327,40 ± 71,55	395,14 ± 16,56	0,4037
	N3	416,50 ± 49,5	440,25 ± 16,56	0,5670
C4 - A2	P1		122,84 ± 26,44	
	N1	178,33 ± 27,82	191,60 ± 29,17	0,7507
	P2	246,33 ± 56,22	228,00 ± 20,82	0,7051
	N2	317,50 ± 34,81	232,63 ± 47,76	0,2038
	P3	365,33 ± 73,25	385,43 ± 15,57	0,7983
	N3	423,00 ± 35	432,86 ± 19,01	0,8135

Примечание \* - достоверные различия между группами (p<0.05)

Далее приводим клиническое наблюдение, демонстрирующее пациента с артикуляционной диспраксией развития.

**Клиническое наблюдение.** М., 4 года. На момент обследования у мальчика отмечались жалобы на: нарушение слоговой структуры слов, замены слогов. Говорит фразы из трех - четырех слов, в речи присутствуют местоимения, предлоги.

Анамнез жизни: Ребенок от 1 беременности, 1 родов. Оценка по шкале оптимальности течения беременности— 85,2%, по шкале оптимальности течения родов – 85,2 %. Данная беременность протекала на фоне токсикоза в первом триместре, ОРВИ в 18 недель. Роды срочные, в 39 недель. Отмечалась слабость родовой деятельности, проводилась медикаментозная родостимуляция. Продолжительность родов около 16 часов, безводный период около 3 часов. Новорожденный закричал сразу, к груди приложен в родильном зале. Оценка по шкале Апгар 8-9 баллов. Выписан из роддома на 5 сутки.

На первом году жизни моторное развитие соответствовало нормальным показателям. Предречевое развитие – гулит с 6 месяцев, первые слоги и слоговые цепочки с 10 месяцев. Первые слова с 1 года, словарный запас до 10 слов сформировался к 1 году 7 месяцам, первые простые фразы с 2 лет.

К неврологу обратились в 4 года, выставлен диагноз – Артикуляционная диспраксия развития. Для верификации диагноза использовались критерии МКБ-10.

При осмотре мальчик активный. Обращенную речь понимает, просьбы и задания выполняет, отвечает фразами из 3 – 4 слов. Очаговых симптомов нет.

При определении доминантности полушарий признаков скрытого левшества не выявлено: ведущая рука — правая, глаз и нога- правые.

Результаты выполнения нейропсихологических проб М. в 4 года - неречевой слух – 0 баллов, речевой слуховой гнозис – 0 баллов, фонематический слух – 1 балл, оральный кинестетический праксис - 1 балл,

кинестетическая основа движений – 1 балла, динамический праксис - 1 балл, при исследовании реципрокной координации - 0 баллов, исследование пространственного праксиса - 0 баллов, предметная отнесенность слова – 0 баллов, оценка зрительного гнозиса – 0 баллов.

Результаты выполнения нейропсихологических проб М. в 6 лет - неречевой слух – 0 балл, речевой слуховой гнозис – 0 балл, фонематический слух – 0 баллов, оральный кинестетический праксис - 1 балл, кинестетическая основа движений – 1 балл, динамический праксис - 0 баллов, при исследовании реципрокной координации - 0 баллов, исследование пространственного праксиса - 0 баллов, предметная отнесенность слова – 0 баллов, оценка зрительного гнозиса – 0 баллов.

При оценке родителями шкалы восприятия обращенной речи в 4 года и 6 лет нет существенных изменений в восприятии речи, речевом внимании и развитии разговорной речи. Однако к 6 годам по всем шкалам отмечается положительная динамика, т.е. речь хорошо развита по возрасту, фразы из 5 – 6 слов, нет нарушений слоговой структуры слова. (табл. 4.2.11).

**Таблица 4.2.11**

**Результаты шкалы оценки родителями восприятия обращенной речи  
у М. в 4 года и 6 лет**

Группы наблюдения	4 года	6 лет
<b>Показатели речевого развития</b>		
<b>Восприятие речи</b>	8	9
<b>Речевое внимание</b>	6	7
<b>Развитие разговорной речи</b>	7	9

По результатам опросника в 4 года словарный запас достаточный, ребенок употребляет слова из 3 слогов, фразы состоят из 4 - 5 слов. К 6 годам родители отмечают положительную динамику, слова и фразы стали длиннее (табл. 4.2.12).

Таблица 4.2.12

**Результаты опросника с объективными показателями экспрессивной речи  
у М. в 4 года и 6 лет**

Группы наблюдения	4 года	6 лет
<b>Показатели экспрессивной речи</b>		
<b>Среднее число слогов в слове</b>	3	4
<b>Максимальное число слогов в слове</b>	5	6
<b>Среднее число слов во фразе</b>	4	5
<b>Максимальное число слов во фразе</b>	5	6

При проведении ЭЭГ в 4 года по внутрислоушарным парам отмечается сглаженность левого лобно – височно – затылочных отношения; к 6 годам отмечается положительная динамика в виде повышения СМК в парах отведений FP1-C3, FP2-C4, C4-O2, FP1-T3 (табл. 4.2.13).

Таблица 4.2.13

**Показатели СМК (мкВ<sup>2</sup>/Гц) по внутрислоушарным парам  
у М. в 4 года и 6 лет**

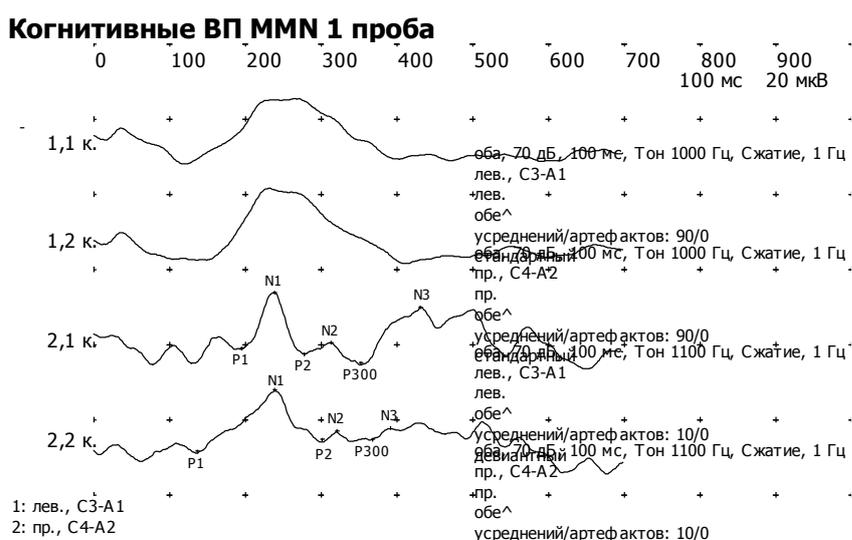
Группы наблюдения	4 года	6 лет
<b>Коммуникация электродов</b>		
FP1-C3	0,64	0,68
C3-O1	0,45	0,35
FP2-C4	0,56	0,64
C4-O2	0,37	0,31
FP1-T3	0,51	0,54
T3-O1	0,51	0,38
FP2-T4	0,38	0,36
T4-O2	0,31	0,24

**Показатели СМК (мкВ<sup>2</sup>/Гц) по межполушарным парам  
у М. в 4 года и 6 лет**

Группы наблюдения	4 года	6 лет
Коммуникация электродов		
FP1-FP2	0,59	0,51
F3-F4	0,57	0,51
C3-C4	0,52	0,54
P3-P4	0,54	0,54
O1-O2	0,55	0,55
F7-F8	0,37	0,37
T3-T4	0,34	0,25
T5 – T6	0,30	0,25

При оценке латентностей КВП в 4 года отмечается удлинение латентности Р 300 до 406 мс в левом полушарии и 420 мс в правом полушарии при проведении методики Р300, но уже к 6 годам – латентность Р 300 слева составила 328 мс, справа - 322 мс (рис. 4.2.5; 4.2.6).

**Рис. 4.2.5 График регистрации КВП у М. в 4 года**



Продолжение рис. 4.2.5

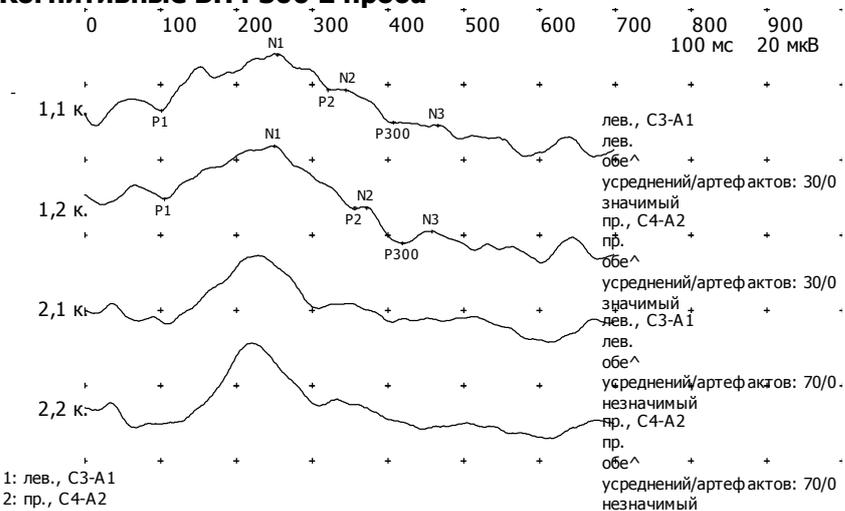
Латентности

N	Отведение	Комментарий	Компонент	Лат., мс	Стор. стим.	Длит. стимула
2,1 к.	С3-A1	девиантный	P1	194	обе	100 мс
			N1	239		
			P2	278		
			N2	313		
			<b>P300</b>	<b>353</b>		
2,2 к.	С4-A2	девиантный	P1	138	обе	100 мс
			N1	241		
			P2	303		
			N2	320		
			<b>P300</b>	<b>367</b>		
2,1 к. 2,2 к.	С3-A1 С4-A2		P1	56,25	обе	100 мс
			N1	1,56		
			P2	25,0		
			N2	7,81		
			<b>P300</b>	<b>14,06</b>		
			N3	40,62		

Амплитуды

N	Отведения	Комментарий	Компоненты	Ампл., мкВ (/)	Стор. стим.	Длит. стимула
2,1 к.	С3-A1	девиантный	N2-P300	5,9	обе	100 мс
2,2 к.	С4-A2	девиантный	N2-P300	2,0	обе	100 мс

Когнитивные ВП Р300 2 проба



Латентности

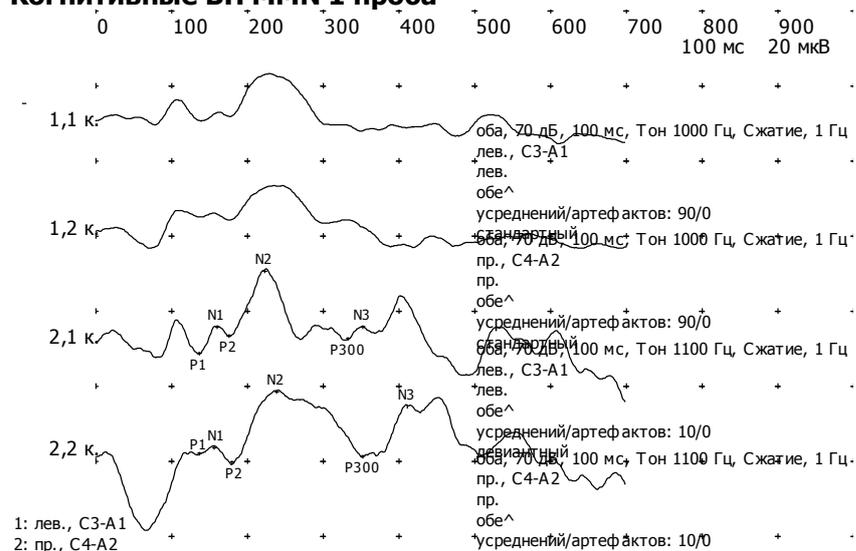
N	Отведение	Комментарий	Компонент	Лат., мс	Стор. стим.	Стимул	Длит. стимула
1,1 к.	С3-A1	значимый	P1	102	обе	70 дБ	90 мс
			N1	253			
			P2	322			
			N2	347			
			<b>P300</b>	<b>406</b>			
1,2 к.	С4-A2	значимый	P1	106	обе	70 дБ	90 мс
			N1	252			
			P2	355			

Продолжение рис. 4.2.5			N2	373			
			<b>P300</b>	<b>420</b>			
			N3	458			
1,1 к. 1,2 к.	C3-A1 C4-A2		P1	4,69	обе	70 дБ	90 мс
			N1	1,56			
			P2	32,81			
			N2	26,56			
			P300	14,06			
			N3	7,81			

#### Амплитуды

N	Отвещения	Комментарий	Компоненты	Ампл., мкВ (/)	Стор. стим.	Стимул	Длит. стимула
1,1 к.	C3-A1	значимый	P1-N1	15,1	обе	70 дБ	90 мс
			P2-N2	0,4			
			N2-P300	8,6			
1,2 к.	C4-A2	значимый	P1-N1	13,8	обе	70 дБ	90 мс
			P2-N2	0,5			
			N2-P300	9,6			

**Рис. 4.2.6. График регистрации КВП у М. 6 лет**  
**Когнитивные ВП ММН 1 проба**



#### Латентности

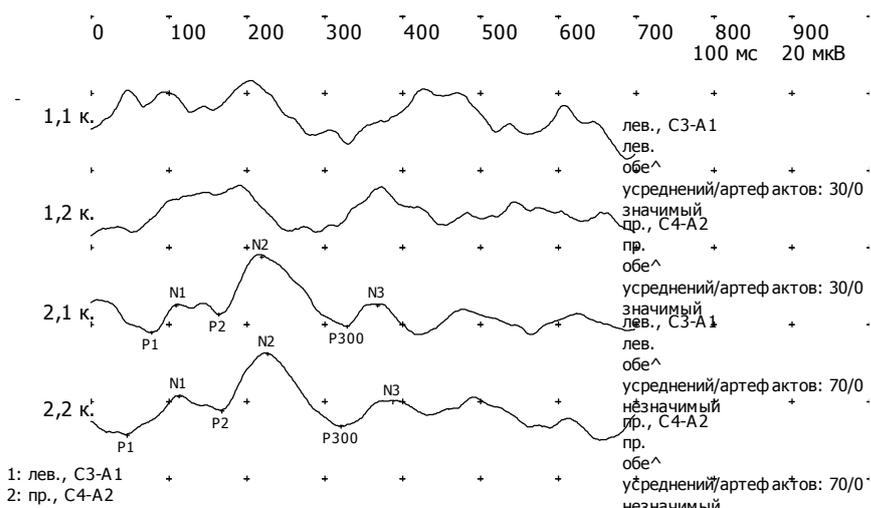
N	Отвещения	Комментарий	Компонент	Лат., мс	Стор. стим.	Длит. стимула
2,1 к.	C3-A1	девиантный	P1	136	обе	100 мс
			N1	161		
			P2	177		
			N2	223		
			<b>P300</b>	<b>331</b>		
			N3	353		
2,2 к.	C4-A2	девиантный	P1	136	обе	100 мс
			N1	158		
			P2	181		
			N2	239		
			<b>P300</b>	<b>353</b>		
			N3	413		
2,1 к. 2,2 к.	C3-A1 C4-A2		P1	0,0	обе	100 мс
			N1	3,13		

Продолжение рис. 4.2.6			P2	4,69		
			N2	15,63		
			P300	21,88		
			N3	59,37		

#### Амплитуды

N	Отведение	Комментарий	Компоненты	Ампл., мкВ (/)	Стор. стим.	Длит. стимула
2,1 к.	C3-A1	девиантный	N2-P300	18,6	обе	100 мс
2,2 к.	C4-A2	девиантный	N2-P300	17,7	обе	100 мс

#### Когнитивные ВП Р300 2 проба



#### Латентности

N	Отведение	Комментарий	Компонент	Лат., мс	Стор. стим.	Длит. стимула
2,1 к.	C3-A1	незначимый	P1	78,1	обе	90 мс
			N1	111		
			P2	164		
			N2	219		
			<b>P300</b>	<b>328</b>		
2,2 к.	C4-A2	незначимый	P1	45,3	обе	90 мс
			N1	114		
			P2	167		
			N2	227		
			<b>P300</b>	<b>322</b>		
2,1 к. 2,2 к.	C3-A1 C4-A2		P1	32,81	обе	90 мс
			N1	3,12		
			P2	3,12		
			N2	7,81		
			P300	6,25		
			N3	20,31		

Продолжение рис. 4.2.6

Амплитуды

№	Отведения	Комментарий	Компоненты	Ампл., мкВ (/)	Стор. стим.	Длит. стимула
2,1 к.	С3-А1	незначимый	P1-N1	7,3	обе	90 мс
			P2-N2	15,5		
			N2-P300	18,5		
2,2 к.	С4-А2	незначимый	P1-N1	10,1	обе	90 мс
			P2-N2	14,8		
			N2-P300	18,8		

Таким образом, выявленные в процессе исследования изменения клиники, нейропсихологического обследования, когерентного анализа ЭЭГ и КВП имели положительную динамику к 6 годам.

Так же, нами сопоставлены показатели КВП детей с МДР и АДР в обеих возрастных группах (табл. 4.2.15; 4.2.16).

Были выявлены более выраженное нарушение сенсорного компонента КВП у детей 3-5 лет с артикуляционной диспраксией. Получено достоверное увеличение значения латентности пиков P2 ( $290,36 \pm 19,68$  мс;  $p=0,0275$ ) и N2 ( $334,88 \pm 20,26$ ; мс;  $p=0,044$ ) справа.

В старшей возрастной группе у детей с диспраксией сохранялись достоверно увеличенное значение латентности P1 слева. Восстановление показателей P1 справа и возникновение нарушения на контрлатеральной стороне связано с процессами формирования межполушарной функциональной асимметрии и отражением функционального дефицита на начальных этапах восприятия стимула в доминантном полушарии.

По сравнению с показателями второй группы наблюдения у детей с моторной дисfazией оказалась достоверно снижена латентность P2 справа (табл. 4.2.15).

**Таблица 4.2.15**

**Показатели КВП у детей первой группы наблюдения 3 - 5 лет и второй группы наблюдения 3 - 5 лет (M ± m)**

Группы наблюдения	Параметры латентности (мс)	Первая группа 3 – 5 лет n = 20	Вторая группа 3 - 5 лет n = 20	p
Коммуникация электродов				
<b>Методика MMN</b>	P1	156,67 ± 23,76	227,20 ± 18,67	0,0502
C3 - A1	N1	180,26 ± 21,40	221,81 ± 15,68	0,1284
	P2	209,41 ± 22,12	266,71 ± 22,04	0,0787
	N2	275,83 ± 19,70	316,88 ± 19,79	0,1528
Продолжение таблицы 4.2.15	P3	401,93 ± 13,81	410,43 ± 17,22	0,7015
	N3	481,00 ± 15,21	459,00 ± 18,33	0,3679
C4 - A2	P1	162,67 ± 26,73	174,53 ± 24,65	0,7509
	N1	197,67 ± 23,71	214,36 ± 19,88	0,5932
	P2	213,73 ± 25,51	290,36 ± 19,68	0,0275*
	N2	273,07 ± 21,10	334,88 ± 20,26	0,0440*
	P3	397,29 ± 16,78	417,31 ± 16	0,3957
	N3	468,67 ± 12,08	455,00 ± 16,62	0,5494
	N2-P3 от C3-A1	18,38 ± 2,47	12,78 ± 2,63	0,1398
	N2-P3 от C4-A2	18,15 ± 2,43	12,19 ± 1,95	0,0664
<b>Методика P300</b>	P1	170,00 ± 43		
C3 - A1	N1	221,00 ± 10,15	210,80 ± 16,51	0,6131
	P2	298,43 ± 24,27	322,67 ± 40,55	0,6078
	N2	371,29 ± 23,06	378,67 ± 59,31	0,8882
	P3	457,00 ± 29,64	424,00 ± 31,93	0,4667
	N3	501,40 ± 35,10	491,33 ± 32,05	0,837
C4 - A2	P1	132,17 ± 47,53		
	N1	204,62 ± 26,64	193,00 ± 18,07	0,738
	P2	295,57 ± 21,45	279,67 ± 28,6	0,6596
	N2	371,86 ± 22,12	345,80 ± 38,6	0,5446
	P3	438,00 ± 31,69	477,50 ± 31,98	0,4016
	N3	506,40 ± 41,44	464,60 ± 21,49	0,3967

Примечание \* - достоверные различия между группами (p<0.05)

**Таблица 4.2.16**

**Показатели КВП у детей первой группы наблюдения 6 - 7 лет и второй группы наблюдения 6 - 7 лет (M ± m)**

Группы наблюдения	Параметры латентности (мс)	Первая группа 6 – 7 лет n = 18	Вторая группа 6 - 7 лет n = 15	p
Коммуникация электродов				
<b>Методика MMN</b>	P1	151,20 ± 14,24	192,33 ± 32,05	0,0077*
C3 - A1	N1	189,34 ± 17,66	182,20 ± 19,17	0,1785
	P2	229,80 ± 18,53	192,86 ± 20,44	0,2085
	N2	284,63 ± 18,02	263,78 ± 24,07	0,2376
	P3	401,71 ± 17,04	405,11 ± 24,68	0,7238
	N3	456,33 ± 9,52	448,00 ± 33,33	0,8992
C4 - A2	P1	162,54 ± 17,44	170,67 ± 33,67	0,6892
	N1	192,07 ± 18,52	184,30 ± 20,11	0,4232
	P2	233,20 ± 18,12	201,22 ± 23,61	0,0453*
	N2	295,13 ± 16,24	265,90 ± 24,33	0,1398
	P3	410,56 ± 17,92	343,80 ± 38,28	0,7806
	N3	455,33 ± 10,46	452,80 ± 32,21	0,9866
	N2-P3 от C3-A1	19,46 ± 3,42	16,36 ± 1,96	0,1302
	N2-P3 от C4-A2	14,15 ± 3,78	13,80 ± 2,29	0,6512
<b>Методика P300</b>	P1	124,63 ± 16,98		
C3 - A1	N1	188,23 ± 22,65	207,25 ± 35,7	0,5090
	P2	260,22 ± 25,12	205,50 ± 44,46	0,2365
	N2	304,73 ± 26,88	321,75 ± 51,99	0,2387
	P3	420,10 ± 22,57	327,40 ± 71,55	0,9196
	N3	470,67 ± 30,14	416,50 ± 49,5	0,6486
C4 - A2	P1	133,58 ± 18,27		
	N1	201,09 ± 22,73	178,33 ± 27,82	0,8073
	P2	272,71 ± 26,74	246,33 ± 56,22	0,8624
	N2	283,78 ± 21,48	317,50 ± 34,81	0,1509
	P3	423,40 ± 21,07	365,33 ± 73,25	0,1624
	N3	487,00 ± 34,52	423,00 ± 35	0,63

Примечание \* - достоверные различия между группами (p<0.05)

Нами проанализированы половые различия КВП в группах наблюдения. Среди детей первой группы наблюдения мальчиков оказалось большинство, и проанализировать показатели КВП не представлялось возможным.

У детей с артикуляционной диспраксией в младшей возрастной группе половых различий в показателях КВП не выявлено (табл. 4.2.17). Однако в старшей возрастной группе у мальчиков имело место выраженные изменения компонентов КВП (табл. 4.2.18). В обоих полушариях зарегистрировано удлинение латентностей N2 и P300, что отражает не только особенности восприятия, но и нарушение опознания значимых стимулов, их удержание в памяти, счета и принятия решения, то есть собственно когнитивных функций мозга.

**Таблица 4.2.17**

**Показатели КВП у детей второй группы наблюдения 3 - 5 лет  
у мальчиков и у девочек (M ± m)**

Группы наблюдения	Параметры латентности (мс)	Вторая группа, мальчики 3 – 5 лет, n = 15	Вторая группа, девочки 3 -5 лет, n = 5	p
Коммуникация электродов				
<b>Методика MMN</b>	P1	60,02 ± 23,19	156,33 ± 79,65	0,1460
C3 - A1	N1	181,46 ± 22,9	192,67 ± 81,99	0,8611
	P2	227,35 ± 25,87	271,00 ± 73,5	0,5312
	N2	293,76 ± 25,13	363,00 ± 49,76	0,2919
	P3	383,29 ± 28,03	300,00 ± 150	0,6367
	N3	340,24 ± 48,8	332,67 ± 166,38	0,9553
C4 - A2	P1	47,42 ± 19,52	149,00 ± 76,3	0,0810
	N1	175,59 ± 24,61	177,67 ± 89,17	0,9760
	P2	219,71 ± 29	235,00 ± 117,69	0,8549
	N2	300,65 ± 25,89	275,67 ± 137,84	0,8741
	P3	383,29 ± 28,48	303,67 ± 151,85	0,6545

Продолжение табл. 4.2.17	N3	317,71 ± 52,66	331,33 ± 165,92	0,9244
	N2-P3 от C3-A1	9,04 ± 2,42	7,13 ± 5,22	0,7617
	N2-P3 от C4-A2	7,91 ± 1,99	8,03 ± 5,6	0,9809

Примечание \* - достоверные различия между группами ( $p < 0.05$ )

Таблица 4.2.18

**Показатели КВП у детей второй группы наблюдения 6 - 7 лет  
у мальчиков и у девочек (M ± m)**

Группы наблюдения	Параметры латентности (мс)	Вторая группа, мальчики 6 – 7 лет n = 10	Вторая группа, девочки 6 -7 лет n = 5	p
Коммуникация электродов				
<b>Методика MMN</b>	P1	24,70 ± 24,7	66,00 ± 41,44	0,9029
C3 - A1	N1	146,33 ± 27,8	94,50 ± 46,72	0,0918
	P2	172,10 ± 35,4	116,80 ± 53,41	0,0607
	N2	223,00 ± 43,34	146,80 ± 62,91	0,0179*
	P3	329,70 ± 59,43	208,00 ± 85,03	0,0181*
	N3	145,40 ± 74,7	157,20 ± 97,09	0,0938
C4 - A2	P1	23,80 ± 23,8	54,80 ± 33,56	0,857
	N1	148,78 ± 28,59	96,06 ± 46,65	0,1412
	P2	162,20 ± 34,47	120,00 ± 57,46	0,1221
	N2	220,60 ± 43,56	154,60 ± 65,5	0,0222*
	P3	268,40 ± 60,83	204,80 ± 84,26	0,0169*
	N3	162,11 ± 82,09	161,00 ± 98,65	0,1727
	N2-P3 от C3-A1	8,74 ± 3,07	8,70 ± 4,26	0,9467
	N2 - P3 от C4-A2	7,59 ± 2,8	6,90 ± 3,86	0,8143

Примечание \* - достоверные различия между группами ( $p < 0.05$ )

По данным КВП у детей с МДР и АДР в 3 - 5 лет выявлена умеренная корреляционная взаимосвязь латентности пика P2 ( $K_i = 0,615$ ;  $p = 0,016$ ) и амплитуды N2 - P3 от C4-A2 ( $K_i = 0,682$ ;  $p = 0,009$ ), тогда как в возрасте 6 – 7 лет у этих же детей выявлена корреляционная зависимость только по амплитуде N2 - P3 от C3-A1 ( $K_i = 0,676$ ;  $p = 0,027$ ).

Таким образом, каждый фрагмент КВП имеет свое функциональное предназначение и топическую принадлежность. Полученные результаты КВП у детей с моторной дисfazией и артикуляционной диспраксией продемонстрировали изменения компонентов как «ранней волны» (пики P1 и N1), отражающей физические свойства стимула и процесс его восприятия в зависимости от модальности, так и «поздней волны» (пики N2 и P3), характеризующей процесс переработки информации.

У детей с МДР в возрасте 3-5 лет изменения значений КВП были более выраженные. Нарушения касались пика N1, связанного с начальными этапами переработки сенсорного, в частности слухового с учетом нашей методики, стимула в левом полушарии. Так же отрезка P2-N2, который отражает правильность опознания стимула, то есть процессы слухового гнозиса. Имеется мнение, что отрезок P2-N2 связан с височной долей и ассоциативными полями теменной [49, 118]. Билатеральное удлинение латентности пиков N3 свидетельствует о дисфункции лобной коры, трудностях процесса принятия решения и инициации деятельности у детей с моторной дисfazией в возрасте 3-5 лет. В процессе онтогенеза отмечается оптимизация гностических функций (по значению пика N2) в правом полушарии, возможно по принципу компенсации левостороннего дефицита. К концу дошкольного периода сохраняется сложность восприятия сенсорного стимула в обоих полушариях.

У детей с нарушением звукопроизношения в раннем возрасте, в отличие от здоровых сверстников, выявлены нарушения начальных этапов восприятия слухового стимула на фоне физически сохранного слуха (пик P1),

преимущественно в левом полушарии. Слева так же имелось нарушение интегративной деятельности лобных отделов (пик N3). По сравнению с пациентами первой группы наблюдения у детей с АДР были более грубо нарушены процессы слухового гнозиса справа (интервал P2-N2).

Динамика параметров КВП свидетельствует об оптимизации параметров P2 и N2 в левом полушарии у детей с АДР к 6-7 годам. Однако в этой группе детей так же как и в первой группе наблюдения к концу дошкольного периода сохранялось нарушение первых этапов восприятия стимула, отражающего его физические свойства.

Половой диморфизм заключался в более выраженных изменениях параметров у мальчиков старшей возрастной группы. При этом страдало в обоих полушариях не только правильное опознание стимула (интервал P2-N2), но и собственно когнитивный компонент P300, сопряженный с опознанием значимых стимулов, их удержанием в памяти, счетом и принятием решения, реализующийся через ассоциативные поля нижнетеменных и лобных отделов.

Таким образом, анализ параметров КВП выявил у детей с речевым дизонтогенезом особенности интегративной деятельности и информационной обработки стимула в стратегических когнитивных зонах.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Речь, формирующая вторую сигнальную систему, является уникальной функцией человека. Речевое развитие базируется на правильном сенсорном и моторном развитии, в процессе своего становления интегрирует различные зоны коры больших полушарий. С одной стороны ее формирование зависит от структурной целостности мозга, его пространственно-временной организации, характера генетических регуляторных механизмов. С другой стороны развитие речи опосредовано внешней средой, которая может оказывать модулирующее действие на биологические механизмы.

В свою очередь речь выполняет важные функции – регулирующую, познавательную, коммуникативную, влияет на формирование мышления, интеллекта. Участвует в формировании уникального персонального когнитивного стиля человека. Нарушение развития речи влечет за собой значимые последствия. Дети могут иметь вторичную задержку психического развития, дислексию и дисграфию при обучении в школе. Нарушение регулирующей функции речи может обусловить появление поведенческих проблем.

Таким образом, проблема речевых нарушений у детей имеет междисциплинарный характер и помимо медицинских аспектов – социальные.

Актуальность проблемы усугубляется высокой частотой речевых нарушений у детей. По данным различных авторов нарушения развития речи у детей имеет место от 3 до 20% [38, 73, 74, 77, 171, 263].

До последнего времени нарушения речевого развития рассматривали в рамках психиатрической науки, расценивая их в качестве одного из проявлений общего нарушения развития. Далее диагностика, изучение и коррекция речевого дизонтогенеза переместилась в сферу интересов логопедии и дефектологии [14, 35, 36, 38, 173, 176]. В неврологической практике нарушению формирования речи, клиническому верифицированию

речевого диагноза, пониманию патогенетических основ уделялось недостаточно внимания. Нередко все многообразные клинические варианты обозначаются единственным безликим термином «задержка речевого развития».

Трудность изучения и сопоставления полученных результатов осложняют терминологические разногласия. Остаются неясными вопросы этиопатогенеза речевых нарушений, возраст постановки речевого диагноза. Отсутствуют сведения о пространственно-временной функциональной организации мозга, особенностях интегративной деятельности и информационной обработки стимула в стратегических когнитивных зонах при различных вариантах речевого дизонтогенеза.

Недостаточно комплексных исследований с сопоставлением клиничко-анамнестических данных, нейропсихологических синдромов и нейрофизиологических показателей, отсутствуют проспективные исследования, отражающие эволюционные изменения детского мозга, сохраняется фрагментарный подход к пониманию многокомпонентного, многоуровневого механизма речевых расстройств у детей, что, безусловно, оказывает влияние на качество лечебно-коррекционного процесса.

Предпринятое исследование явилось лонгитюдным и комплексным.

Выделены две группы наблюдения. Первая - дети с моторной дисфазией развития (51 ребенок). Вторая – дети с артикуляционной диспраксией развития (49 детей). Обследование осуществлялось дважды: в возрасте 3-5 лет и 6-7 лет.

Следует подчеркнуть, что под артикуляционной диспраксией развития подразумевали избирательное, негрубое, стойкое нарушение звукопроизношения, которое сопровождалось легкими проявлениями иннервационной недостаточности артикуляционных органов. При этом отсутствовали тотальные полиморфные нарушения звукопроизношения, как при дизартриях, нарушений тонуса и сократительной способности артикуляционных мышц. В отечественной литературе наиболее близким

термином является «корковая дизартрия» или «стертая дизартрия» [35]. В англоязычной литературе используется термин «речевая или артикуляционная апраксия (точнее диспраксия) развития» (Developmental apraxia of speech) , что нам представляется более точным и обоснованным [287, 301].

Унифицированное комплексное исследование детей включало клинико-anamnestическое, нейропсихологическое и нейрофизиологическое обследование. Нейрофизиологическое исследование заключалось в клинической и количественной оценке ЭЭГ по данным средней мощности когерентности (СМК) и изучении компонентов когнитивных вызванных потенциалов (КВП) при подаче слуховых стимулов в условиях пассивного восприятия и при выделении значимого стимула в ситуации случайно возникающего события («Odd – ball paradigm»).

Полученные нами результаты при анализе клинической картины и анамнестических сведений свидетельствуют о том, что предречевое развитие не отличалось у детей с моторной дисфазией и артикуляционной диспраксией от здоровых детей. Можно предположить, что этот вывод не является объективным. Сбор анамнеза осуществлялся у родителей. Чаще всего они начинали беспокоиться о речевом развитии, когда отсутствовала фразовая речь после 2 лет и старше. В медицинских же документах в процессе наблюдения за детьми отражаются в основном темпы моторного развития и антропометрические данные, отсутствует алгоритм оценки предречевого и психического развития педиатром на первом году жизни ребенка.

Первым значимым симптомом для детей с МДР оказалось позднее формирование первых слов – после 1,5 лет и отсутствие фразовой речи к 3 годам.

Характерным для детей с моторной дисфазией в течение всего периода наблюдения явилось использование простых коротких слов и минимального набора слов в предложении на протяжении всего дошкольного периода. Несмотря на то, что у детей с моторной дисфазией сформировалась

фразовая речь, уровень развития моторной речи к 6-7 годам оказался ниже, чем у детей второй группы наблюдения.

Важным фактом явилось различие в наследственном анамнезе у детей с МДР и АДР. У родственников пациентов с моторной дисфазией достоверно чаще выявлялась задержка формирования фразовой речи (в  $73,1 \pm 8,5\%$  наблюдений) и левшество ( $53,8 \pm 9,6\%$ ).

У детей второй группы только  $23,8 \pm 9,1\%$  родственников имели задержку развития речи, а наличие правополушарной функциональной асимметрии отмечалось у  $22,7 \pm 8,7\%$  человек.

Генетические исследования нашим пациентам не проводились, мы можем лишь предполагать наличие генетической патологии. В частности обсуждается изменение фрагмента FOXP2 на хромосоме 7q31, включающего более 40 генов, которые рассматриваются в качестве кандидатов для речевых расстройств. FOXP2 контролирует одновременно, как усвоение и применение грамматических языковых правил, так и речевую моторику – движение мышц языка, губ, гортани [73].

Кроме того, понимание механизмов нарушения развития речи дополняет концепция Н. Doose о врожденном нарушении созревания головного мозга (hereditary impairment of brain maturation), свидетельствующая о генетически детерминированном нарушении созревания головного мозга во внутриутробном периоде. Врожденному нарушению процессов созревания головного мозга могут способствовать различные эндогенные и экзогенные факторы и оно может проявляться различной «патологией развития», в том числе речевыми нарушениями [236, 237, 238].

Нейропсихологическое тестирование выявило с одной стороны однотипные изменения, с другой особенности состояния высших корковых функций у детей обеих групп в процессе наблюдения.

В раннем возрасте (3-5 лет) у детей как с дисфазией, так и с артикуляционной диспраксией выявлено достоверно значимое нарушение

- речевого слухового гнозиса,

- фонематического анализа
- кинестетического праксиса (апраксия позы).

У детей с моторной дисфазией нейропсихологические синдромы оказались более выраженными. Помимо выделенных синдромов, для них оказалось типичным нарушение неречевого слухового гнозиса, динамического праксиса и реципрокной координации в возрасте 3-5 лет, что отличало их от детей с артикуляционной диспраксией.

Далее отмечалась разная динамика нейропсихологических синдромов у детей обеих групп наблюдения.

У детей с артикуляционной диспраксией произошла оптимизация речевого слухового гнозиса к 6-7 годам, но сохранялось нарушение фонематического анализа и кинестетический праксиса.



Это две связанные друг другом функции. Фонематический анализ является первичным по отношению к оральному и артикуляционному кинестетическому праксису, функция его связана с височной долей доминантного полушария. Расстройство фонематического анализа является первичным нейропсихологическим синдромом, обуславливающим нарушение звуко-буквенного состава слова, что в свою очередь может приводить к трудности обозначения предметов, нарушению понимания сложных предложений, к недостаточному владению связной речью (нет опоры в фонематической системе языка). Все это в совокупности приводит к расстройству обобщающей функции речи.

Фонематический анализ связан с контролем артикуляционных укладов, характерных для того или иного звука. Кинестетическая артикуляционная диспраксия, она же афферентная или апраксия позы, приводит к искажению звукопроизношения за счет искажения необходимого артикуляционного уклада.

Таким образом у детей с нарушениями звукопроизношения в основе патогенеза лежит два механизма – изначально расстройство фонематического анализа, в дальнейшем обуславливающее несостоятельность кинестетического артикуляционного праксиса. При этом у детей не страдает фразовая речь и слоговая структура слова.

Иная модель динамики и характера нейропсихологических синдромов имеется у детей с дисфазией.

У пациентов с дисфазией отмечено улучшение показателей фонематического анализа, однако сохранялись выраженные расстройства кинестетического, динамического праксиса и реципрокной координации движений.

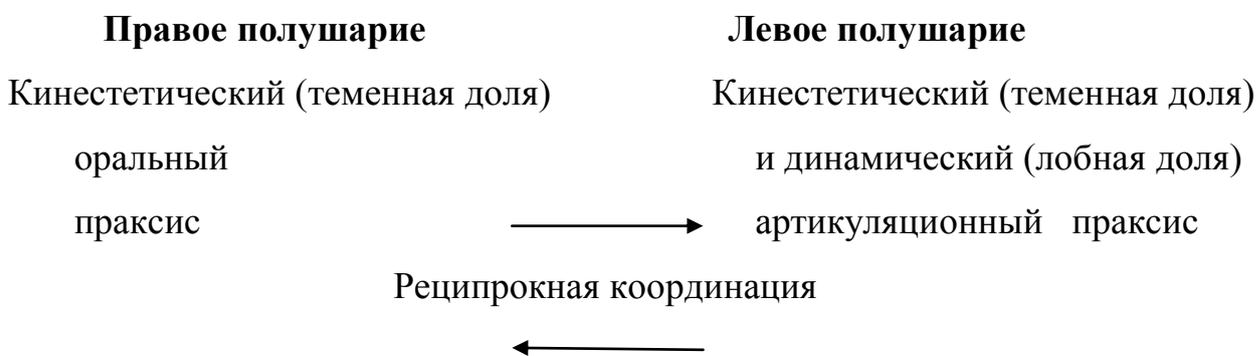
Динамическая диспраксия, сопряженная с дисфункцией премоторных зон коры больших полушарий, или «апраксия целевого действия» - нарушение превращения отдельных движений в более сложные. Страдает переключение с одной артикуляции на другую в процессе произнесения слова. Возникает при поражении 6-го цитоархитектонического поля Бродмана [101, 102, 105, 191].

В результате ребенок воспроизводит отдельные звуки и слоги, но отсутствует нейропсихологическая основа фразовой речи. С учетом того, что у детей с дисфазией нарушен и кинестетический праксис имеет место и искажение отдельных звуков. Кинестетическая и динамическая диспраксия у таких детей проявляется в том числе общей моторной неловкостью и нарушением так называемой мелкой моторики.

Как следствие динамической диспраксии возникает невозможность подчинить движения сформулированному в речи намерению, речь

утрачивает регулирующее влияние на движение, произвольное внимание и поведение. Поведение становится подражательным или в виде инертных стереотипов.

Важным нейропсихологическим синдромом у детей с дисфазией является расстройство реципрокной координации, отражающее несостоятельность межполушарных связей. В результате нарушается развитие латерализации полушарий, оптимальный алгоритм перехода регуляции речевого развития – от кинестетического и динамического орального праксиса к кинестетическому и динамическому артикуляционному праксису.



Таким образом, у детей с артикуляционной диспраксией в патогенезе речевых нарушений доминируют гностические дисфункции, а у детей с моторной дисфазией расстройства праксиса.

Нейропсихологические синдромы были сопоставлены с результатами анализа параметров ЭЭГ. Клиническая оценка ЭЭГ помогла выявить детей с эпилептиформной активностью. Которые были исключены из исследования. Количественными критериями оценки ЭЭГ были выбраны показатели средней мощности когерентности (СМК), отражающий уровень функциональной сопряженности отдельных зон мозга. По уровню СМК можно косвенно судить о формировании межзональных связей, выделять зоны с недостаточной функциональной интеграцией, избыточной и оптимальной.

В процессе функциональной интерпретации результатов когерентного анализа выявлены следующие особенности у детей с нарушениями развития речи.

В раннем возрасте (3-5 лет) имеются однотипная функциональная организация мозга и характер межзональных связей у детей обеих групп наблюдения. Определен дефицит височно-затылочных отношений в правом полушарии (пара электродов O2-T4) как при моторной дисфазии, так и при артикуляционной диспраксии по сравнению со здоровыми сверстниками. Височно-затылочные отделы обеспечивают соотнесение образа предмета и неречевого звука, то есть связаны с одним из базовых нейропсихологических механизмов формирования речи – неречевым слуховым гнозисом.

Так же характерным для обследованных детей оказалось нарушение межполушарного взаимодействия с низким уровнем интеграции, о чем свидетельствуют низкие значения когерентности в межполушарных парах электродов – как коротких (FP1-FP2, F3-F4, C3-C4, P3-P4, O1-O2), так и длинных (F7-F8, T3-T4, T5 – T6). Нормальные показатели когерентности имели место только в затылочных отделах. Полученные результаты соотносятся с ведущими нейропсихологическими синдромами у обследованных детей – нарушением слухового гнозиса и реципрокной координации.

Далее в процессе онтогенеза формируются разные модели развития межзональных отношений в зависимости от речевого синдрома.

Однотипный характер имеют межполушарные взаимодействия в виде дезинтеграции лобных и височных отделов мозга у детей обеих групп наблюдения. Принципиально меняется внутрислошарная функциональная интеграция.

У пациентов с дисфазией сохраняется височно-затылочная гипointеграция в правом полушарии на протяжении всего периода наблюдения. Происходит некоторая оптимизация межполушарных взаимоотношений.

У детей с артикуляционной диспраксией происходит восстановление височно-затылочных связей в субдоминантном (правом) полушарии, связанном с формированием неречевого слухового гнозиса. Однако формируется дефицит функциональной интеграции центрально-затылочных зон доминантного (левого) полушария, сопряженных со становлением речевого слухового гнозиса и фонематического анализа. Возможно, это является итогом нарушения межполушарных межвисочных с зональных связей. Нарушается перенос доминирующей регуляции слухового гнозиса справа налево.

У этих же детей в возрасте 6-7 лет выявлены зоны с низкой функциональной интеграцией – лобно-височные и лобно-центральные в правом полушарии (субдоминантном), связанные с развитием динамического орального праксиса. Нарушение лобно-височных взаимоотношений, возможно, отражает нарушение проводимости по дугообразному пучку, объединяющим височные доли с премоторными зонами лобной коры (поле 6 по Бродману).

Функциональная организация мозга в процессе онтогенеза подразумевает два вектора развития – от задних (затылочных) отделов к передним (лобным) и справа налево.

Полученные результаты количественной ЭЭГ свидетельствуют о замедлении развития межполушарных зональных связей в передних отделах мозга по сравнению со здоровыми детьми того же возраста.

Кроме того, выявлено нарушение формирования внутрислобных межзональных связей в стратегически важных для развития речи зонах – затылочно-височных справа на ранних этапах онтогенеза, затылочно-височных слева, височно-лобных и центрально-лобных справа.

Нарушение правильного формирования межзональных отношений у детей с речевыми синдромами можно рассматривать в качестве нейрофизиологического компонента патогенеза.

Выявлены особенности пространственно-временной организации мозга у детей в зависимости от доминантности полушарий. У детей с моторной дисfazией и левшеством в раннем возрасте более низкая функциональная интеграция отмечена в лобно-височных отделах справа (в доминантном полушарии) и дефицит межвисочных взаимоотношений. В процессе наблюдения различий в значениях СМК не определялось, то есть в старшем дошкольном возрасте у детей с дисfazией функциональная организация мозга не зависела от доминантности полушарий и имела однотипный характер у правшей и левшей.

Дети с АДР и левшеством в возрасте 3-5 лет имели недостаточную интеграцию затылочно-центральных зон левого полушария. Аналогичные изменения СМК выявлены по группе в целом, только в субдоминантном правом полушарии. Таким образом, у детей с артикуляционной диспраксией и левшеством страдают те же функциональные связи, только на контрлатеральной стороне, в зеркальном отражении.

Выявлена высокая СМК лобно-центральных зон правого полушария, связанных с развитием динамического артикуляционного праксиса. Возможно, этот факт свидетельствует о компенсаторных механизмах по типу гиперинтеграции лобно-теменных отделов мозга у детей с нарушением звукопроизношения на фоне дефицита взаимодействия затылочно-центральных зон, сопряженных с развитием слухового гнозиса. При этом активация зон, связанных с развитием артикуляционного праксиса может оптимизировать нарушенный фонематический анализ.

В процессе онтогенеза у детей с АДР и левшеством на фоне разобщенности межполушарных взаимоотношений в лобных отделах сформировались две симметричные зоны гипоинтеграции в обоих полушариях – в височно-лобных и центрально-лобных отделах, что отсутствовало у правшей. В целом для группы наблюдения была характерной височно-лобная и центрально-лобная дезинтеграция, но

выявлялась она только в правом полушарии. У левшей аналогичные межзональные взаимоотношения нарушены как справа, так и слева.

В порядке дискуссии можно предположить, что это отражает формирование «зеркальных» речевых зон в контрлатеральном полушарии у левшей и рассматривать как некий компенсаторный механизм развития артикуляционного праксиса.

Выявлен половой диморфизм в функциональной организации мозга по данным СМК. Мальчики имели более выраженные нарушения.

У мальчиков с дисфазией в обеих возрастных группах межзональные изменения отражали ту же направленность нарушений, что и в группе в целом. Различия заключались в степени тяжести.

У мальчиков с диспраксией были более грубо нарушено формирование межзональных связей в передних отделах мозга.

Нейрофизиологическое исследование включало так же изучение параметров когнитивных вызванных потенциалов (КВП). Метод дает возможность оценить сенсорный компонент восприятия и переработки стимула (пики P1-N1 - P2) и эндогенные процессы мозга, связанные с прогнозом, памятью, направленным вниманием, принятием решения, то есть когнитивный компонент (пики P2-P3-N3). При регистрации КВП использовались две методики – MMN (mismatch negativity) и P300. Нами оценивались латентности (мс) пиков P1, N1, P2, N2, P3, N3 и амплитуда N2 / P3 (мкВ).

Таким образом, каждый фрагмент КВП имеет свое функциональное предназначение и топическую принадлежность. Полученные результаты у детей с моторной дисфазией и артикуляционной диспраксией продемонстрировали изменения компонентов как «ранней волны» (пики P1 и N1), отражающей физические свойства стимула и процесс его восприятия в зависимости от модальности, так и «поздней волны» (пики N2 и P3), характеризующей процесс переработки информации.

У детей с МДР в возрасте 3-5 лет изменения значений КВП были более выраженные. Нарушения касались пика N1, связанного с начальными этапами переработки сенсорного, в частности слухового с учетом нашей методики, стимула в левом полушарии. Так же отрезка P2-N2, который отражает правильность опознания стимула, то есть процессы слухового гнозиса. Имеется мнение, что отрезок P2-N2 связан с височной долей и ассоциативными полями теменной [49, 118]. Билатеральное удлинение латентности пиков N3 свидетельствует о дисфункции лобной коры, трудностях процесса принятия решения и инициации деятельности у детей с моторной дисфазией в возрасте 3-5 лет.

В процессе онтогенеза отмечается оптимизация гностических функций (по значению пика N2) в правом полушарии, возможно по принципу компенсации левостороннего дефицита. К концу дошкольного периода сохраняется сложность восприятия сенсорного стимула в обоих полушариях.

У детей с нарушением звукопроизношения в раннем возрасте, в отличие от здоровых сверстников, выявлены нарушения начальных этапов восприятия слухового стимула на фоне физически сохранного слуха (пик P1), преимущественно в левом полушарии. Слева так же имелось нарушение интегративной деятельности лобных отделов (пик N3). По сравнению с пациентами первой группы наблюдения у детей с АДР были более грубо нарушены процессы слухового гнозиса справа (интервал P2-N2).

Динамика параметров КВП свидетельствует об оптимизации параметров P2 и N2 в левом полушарии у детей с АДР к 6-7 годам. Однако в этой группе детей так же как и в первой группе наблюдения к концу дошкольного периода сохранялось нарушение первых этапов восприятия стимула, отражающего его физические свойства.

Общим для детей обеих групп явилось нарушение параметров «ранней волны», связанной с начальными этапами восприятия слухового стимула. Здесь следует упомянуть теорию сенсорной интеграции Д. Айрес [6]. Сенсорная интеграция – это эффективно организованный процесс

обработки мозгом потоков сенсорных сигналов. Рассогласование процессов переработки сенсорных стимулов обозначается Sensory Processing Disorder (SPD) и может проявляться на первых этапах восприятия. Возможно, этим механизмом сенсорной дезинтеграции объясняется полученный нами результат.

Половой диморфизм КВП заключался в более выраженных изменениях параметров у мальчиков старшей возрастной группы. При этом страдало в обоих полушариях не только правильное опознание стимула (интервал P2-N2), но и собственно когнитивный компонент P300, сопряженный с опознанием значимых стимулов, их удержанием в памяти, счетом и принятием решения, реализующийся через ассоциативные поля нижнетеменных и лобных отделов.

Таким образом, анализ параметров КВП выявил у детей с речевым дизонтогенезом особенности интегративной деятельности и информационной обработки стимула связанного в большей мере с начальными этапами восприятия и гностическими функциями.

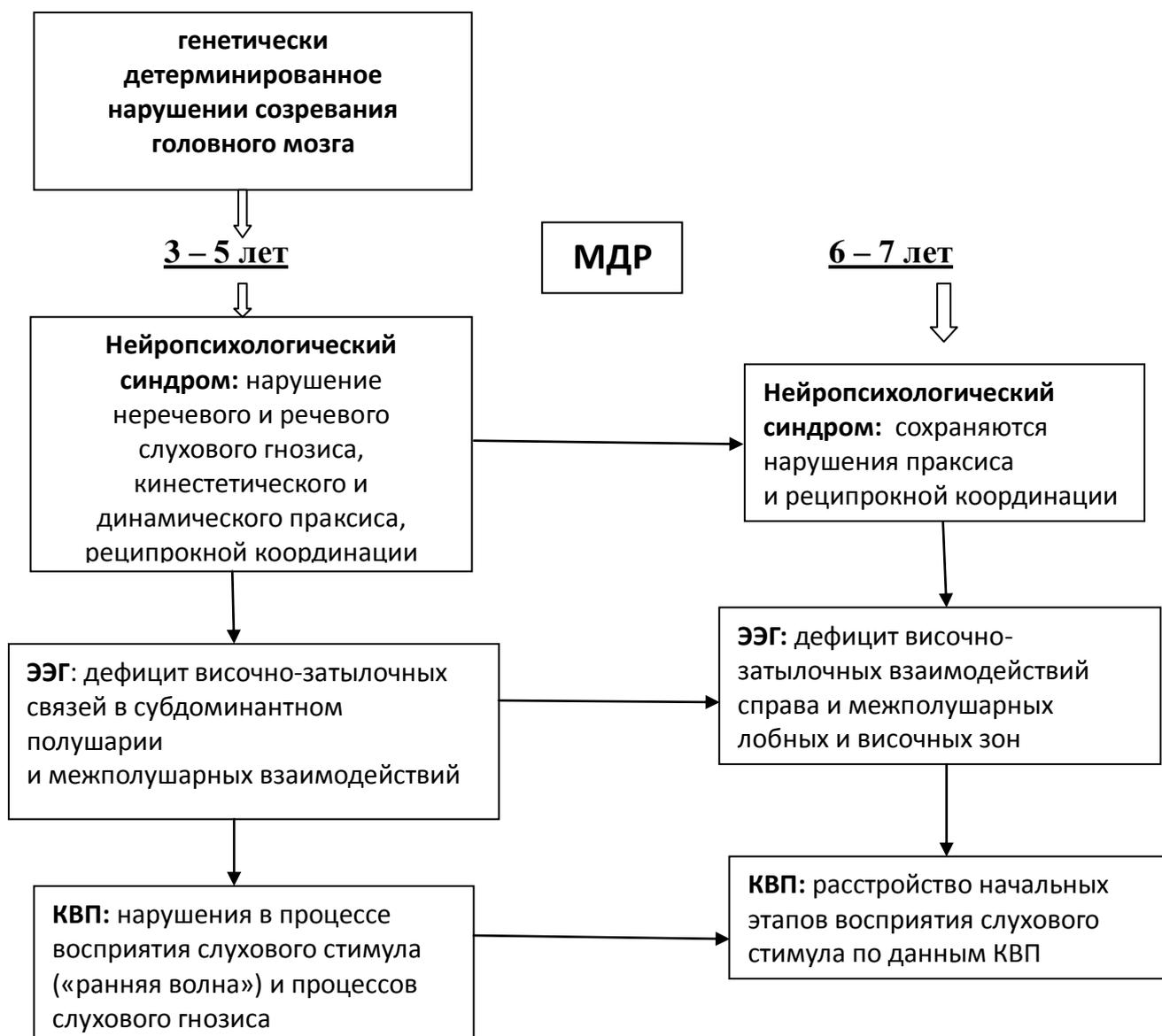
В итоге можно выделить основные патогенетические у детей с моторной дисфазией и артикуляционной диспраксией.

#### **Моторная дисфазия развития.**

Имеется высокий процент отягощенного наследственного анамнеза по нарушению развития речи и левшеству, что свидетельствует о значимом вкладе наследственных факторов в патогенез МДР.

У детей с МДР первоначально страдает неречевой и речевой слуховой гнозис, кинестетический и динамический праксис, реципрокная координация, что согласуется с данными когерентного анализа ЭЭГ, выявившего дефицит межзональных височно-затылочных связей в субдоминантном полушарии и межполушарных взаимодействий. Полученные результаты дополняют значения КВП, демонстрирующие нарушения в процессе восприятия слухового стимула («ранняя волна») и процессов слухового гнозиса.

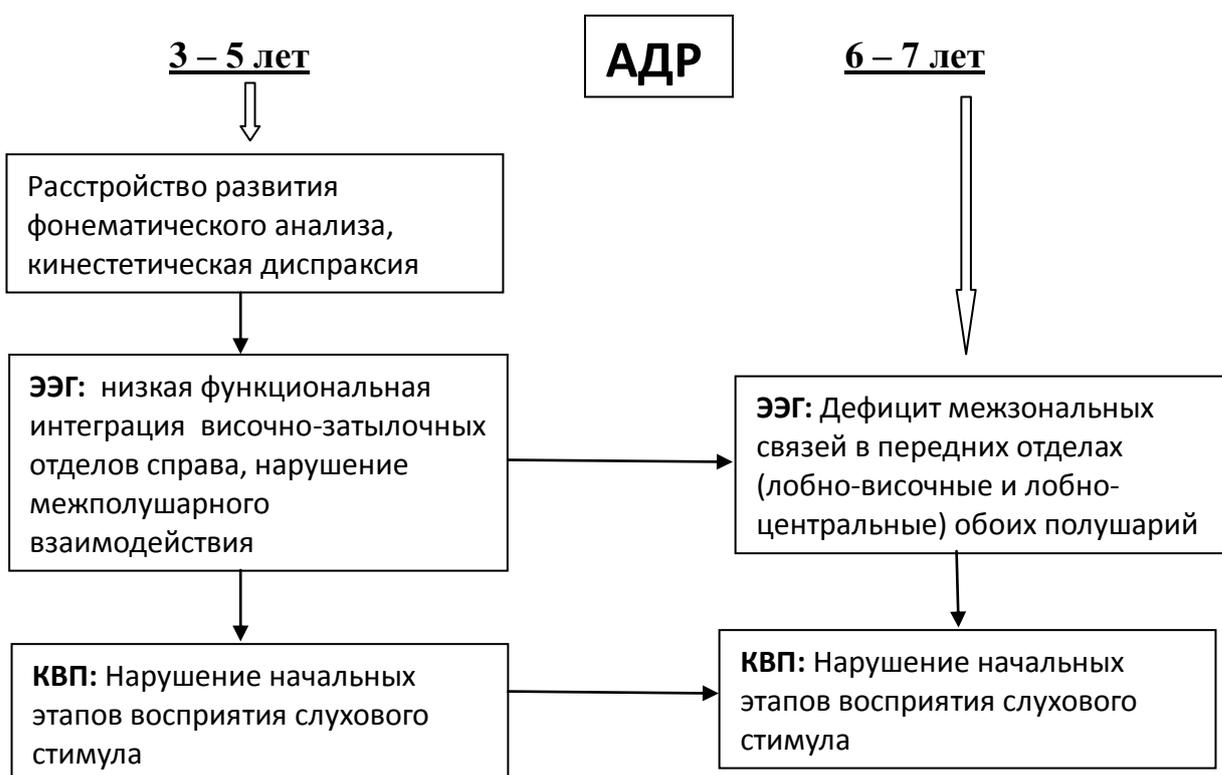
В процессе оттогенеза сохраняются значимые нарушения праксиса и реципрокной координации, сочетающиеся с дефицитом височно-затылочных взаимодействий справа и межполушарных лобных и височных зон по данным когерентного анализа ЭЭГ и расстройство начальных этапов восприятия слухового стимула по данным КВП.



### Артикуляционная диспраксия развития.

Ядром патогенеза являются гностические нарушения. Расстройство развития фонематического анализа обуславливает кинестетическую диспраксию, что подтверждается низкой функциональной интеграцией височно-затылочных отделов справа, нарушением межполушарного взаимодействия по данным количественного анализа ЭЭГ, расстройством слухового восприятия на первых этапах по результатам КВП.

В процессе онтогенеза дефицит межзональных связей перемещается в передние отделы (лобно-височные и лобно-центральные) обеих полушарий. Нарушение начальных этапов восприятия слухового стимула сохраняется на протяжении всего дошкольного периода.



Проанализировав полученные данные, можно выделить критерии прогностически неблагоприятные для развития речи:

- отсутствие первых слов до 1.5 лет
- отягощенный наследственный анамнез по речевым нарушениям и левшеству
- расстройство слухового неречевого и речевого гнозиса, фонематического анализа
- низкий уровень когерентности в парах О2-Т4 и межполушарных парах электродов по данным количественной ЭЭГ
- высокие значения латентности пиков N1, P2, N2 когнитивных вызванных потенциалов.

Проведенное исследование раскрыло некоторые аспекты патогенеза речевых нарушений у детей дошкольного возраста. Результаты могут быть использованы для патогенетически обоснованной разработки лечебно-коррекционных мероприятий у детей с нарушениями формирования речи.

## ВЫВОДЫ

1. Дети с моторной дисфазией ведущими нейропсихологическими синдромами явились кинестетическая и динамическая диспраксия и расстройство реципрокной координации. Характерными для детей с артикуляционной диспраксией явились речевая слуховая дисгнозия, нарушение фонематического анализа и кинестетического праксиса.
2. Доказана низкая функциональная интеграция височно – затылочных отделов справа и межполушарных взаимодействий в раннем возрасте у детей обеих групп наблюдения. В процессе дизонтогенеза у пациентов с моторной дисфазией значимой динамики не отмечалось, у детей с артикуляционной диспраксией трансформация внутрислошарных связей обусловила низкую функциональную интеграцию в лобно – височных и лобно – центральных зонах правого полушария.
3. У детей с моторной дисфазией и левшеством в раннем возрасте функциональная дезинтеграция выявлена в лобно-височных отделах справа и дефицит межвисочных взаимоотношений, которая нивелировалась к старшему дошкольному возрасту. У детей с артикуляционной диспраксией и левшеством выявлена дезинтеграция затылочно-центральных зон слева, на фоне гиперинтеграции лобно-центральных зон справа. Половой диморфизм заключался в достоверно значимом нарушении межзональных связей в передних отделах мозга у мальчиков.
4. Доказано нарушение начальных этапов восприятия слухового стимула в левом полушарии, билатеральное удлинение латентности пиков N3, свидетельствующие о дисфункции лобной коры у детей обеих групп наблюдения в раннем возрасте по данным когнитивных вызванных потенциалов. Грубые нарушения опознания стимула (по значению латентности пика N2) выявлены у детей с моторной дисфазией. В процессе онтогенеза сохранялись удлинение латентности пиков P1 и N1 на фоне оптимизации других параметров.

5. Выделены прогностически неблагоприятные критерии речевого дизонтогенеза: отсутствие первых слов до 1.5 лет, отягощенный наследственный анамнез по речевым нарушениям и левшеству, расстройства слухового неречевого и речевого гнозиса, фонематического анализа, низкий уровень когерентности в парах О2-Т4 и межполушарных парах электродов по данным количественной ЭЭГ, высокие значения латентности пиков N1, P2, N2 когнитивных вызванных потенциалов.

## ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. В процессе наблюдения за детьми с нарушениями развития речи рекомендовано учитывать прогностически неблагоприятные критерии: отсутствие первых слов до 1.5 лет, отягощенный наследственный анамнез по речевым нарушениям и левшеству, расстройство слухового неречевого и речевого гнозиса, фонематического анализа, низкий уровень когерентности в парах О2-Т4 и межполушарных парах электродов по данным количественной ЭЭГ, высокие значения латентности пиков N1, P2, N2 когнитивных вызванных потенциалов.
2. Целесообразно оценивать параметры когерентности ЭЭГ с выделением зон с низкой функциональной интеграцией, и, основываясь на полученных результатах, определять характер коррекционной программы с учетом этапа онтогенеза мозга, направленного на восстановление межзональных связей.
3. Рекомендовано в качестве мониторинга за эффективностью лечебных мероприятий изучать динамику параметров когерентного анализа ЭЭГ и значения КВП в процессе наблюдения за детьми с речевым дизонтогенезом.

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Аверин, В.А. Психология детей и подростков / В.А. Аверин. - М.:ВЛАДОС, 2008. – 325 с.
2. Аверьянова, Н. И. Физическое и биологическое развитие детей/Н.И. Аверьянова. – ГОУ ВПО ПГМА им. ак. Е. А. Вагнера Росздрава. – Пермь, 2008. – 88с.
3. Адрианов, О.С. Актуальные проблемы учения об организации функций мозга /О. С. Адрианов//Методологические аспекты науки о мозге.—М.. - 1983.— С. 81—91.
4. Адрианов, О. С. Проблема структурной организации правого и левого полушарий мозга / О. С. Адрианов //Нейропсихологический анализ межполушарной асимметрии мозга.— М.—1986.— С. 9—14.
5. Адрианов, О. С. Структурно-функциональные основы интегративной деятельности мозга/О.С. Адрианов//Физиология поведения. Нейрофизиологические закономерности.— Л.— 1986. - С. 163-201.
6. Айрес, Э.Д. Ребенок и сенсорная интеграция. Понимание скрытых проблем развития/ Э.Д. Айрес. – Теревинф. – 2009. – 270с.
7. Анзимиров, В.Л. Нейрофизиологические исследования в клинике/ В.Л. Анзимиров, Н. А. Архипова, Г. Н. Болдырева, Я.К. Гасанов и др. – М.: Антидор, 2001. – 232с.
8. Аффифи, Ф. Статистический анализ: подход с использованием ЭВМ: пер с англ. / Ф.Аффифи, С.Эйзен. –М.: Мир, 1982. –488 с.
9. Ахутина, Т. В. Нейролингвистический анализ динамической афазии/Т.В. Ахутина. - М.: Изд-во Московского университета, 1974. – 143с.
- 10.Бадалян, Л. О. Детская неврология: учебн. пособие / Л.О. Бадалян. — М.: МЕДпресс-информ, 2001. – 608 с.
- 11.Безруких, М.М. Леворукий ребенок в школе и дома/ М.М. Безруких. - Екатеринбург: У - Фактория, 2004. - 300 с.

12. Безруких, М.М. Особенности функциональной организации мозга у праворуких и леворуких детей 6-7 лет при выполнении зрительно-пространственных заданий разного уровня сложности / М.М. Безруких, А.В. Хрянин // Физиология человека. – 2004. - Т. 30. № 1.- С. 50-55.
13. Бейлинсон, Л. С. Типичные причины, речевых нарушений / Л. С. Бейлинсон // Школьный логопед. - 2007. - № 5. - С.23-29.
14. Беккер, К. – П. Логопедия/ К. – П. Беккер, М.М. Совак. – Медицина, 1981. – 284 с.
15. Бердичевская, Е.М. Динамика формирования межполушарных отношений на ранних этапах онтогенеза/Е.М. Бердичевская, Н.В. Зайцева, Т.В. Пономарёва, Л.Н. Огнерубова// Ж. Асимметрия. – 2011. - №4. - С.4-14.
16. Бернштейн, Н.А. Физиология движений и активность/ Н.А. Бернштейн.- М., 1990.- 495 с.
17. Бехтерева, Н. П. Здоровый и больной мозг человека/Н. П. Бехтерева. – М.: АСТ; СПб.: Сова, 2010. – 399с.
18. Бианки, В. Л. Механизмы парного мозга/ В. Л. Бианки. — Л.: Наука, 1989. - 264с.
19. Благосклонова, Н.К. Детская клиническая электроэнцефалография / Н.К. Благосклонова, Л.А. Новикова. - М: Медицина, 1994. - 206 с.
20. Боголепова, И. Н. Основные принципы структурной асимметрии корковых формаций мозга человека/ И. Н. Боголепова, Л. И. Малофеева// Успехи физиологических наук. – 2004. - Т 35. №3. - С. 3 – 19.
21. Брагина, Н. Н. Функциональная асимметрия человека/Н. Н. Брагина, Т.А. Доброхотова. — М. : Медицина, 1981. — 287 с.
22. Бронников, В. А. Высшие психические функции у детей со спастическими формами церебральных параличей / В. А. Бронников, Н. А. Абрамова // Журнал неврологии и психиатрии. – 2004. – № 10. – С. 9–15.

- 23.Бурлакова, М. К. Коррекция сложных речевых расстройств/ М. К. Бурлакова. - М.: В. Секачев, 1997. – 352 с.
24. Вайтулевич, С. Т. Межполушарная асимметрия слуховых вызванных потенциалов человека и негативностей рассогласования при локализации источника звука/ С. Т. Вайтулевич, Л. Б. Шестопалова// Журнал высшей нервной деятельности. – 2009. - Т. 59. №3. - С. 269 – 280.
25. Вассерман, Е. Л. Методические аспекты цифровой электроэнцефалографии: Пособие для врачей./ Е.Л. Вассерман.- СПб.: ФАРМиндекс, 2002. – 128 с.
- 26.Вассерман, Л. И. Методы нейропсихологической диагностики: Практическое руководство/Л. И. Вассерман, С. А. Дорофеева, Я. А. Меерсон. – Стройлеспечать. Санкт – Петербург, 1997. – 360с.
- 27.Визель, Т.Г. Аномалии речевого развития ребенка: в помощь родителям / Т.Г. Визель. - М.: Деловая жизнь, 1995. - 37с.
- 28.Визель, Т.Г. Детская речь: норма и патология/Т.Г.Визель. - Самара, 1996, 32 - 52 с.
- 29.Визель, Т.Г. Значение показателей микроэлементной диагностики в интерпретации особенностей психоречевого развития детей/ Т.Г. Визель, А.А. Скальный//Тезисы доклада на II съезд Российского общества элементологии (РОСМЭН). - Тверь, 2008.
- 30.Визель, Т.Г. Значение процессов полушарного взаимодействия в патогенезе нарушений речи/ Т.Г. Визель//Асимметрия. – 2010. - Т. 5.№4. -С. 9-22.
- 31.Визель, Т. Г. Как вернуть речь/ Т. Г. Визель. - М.: Изд-во ЭКСМО – Пресс, 2001. – 224 с.
- 32.Визель Т. Г. Нейропсихологическое блиц – обследование. Тесты по исследованию высших психических функций. – М.: В. Секачев, 2012. – 24с.

33. Визель, Т.Г. Нейропсихологический подход к дифференциации видов системного нарушения речевого развития/ Т.Г.Визель.- 2005. -10с.
- 34.Визель, Т.Г. Основы нейропсихологии/ Т.Г. Визель. - М.: Астрель, 2005. –384 с.
- 35.Винарская, Е.Н. Дизартрия и ее топико-диагностическое значение в клинике очаговых поражений мозга/Е.Н. Винарская, А.М. Пулатов. - Ташкент: Медицина, 1989. - 166 с.
- 36.Винарская, Е. Н. Раннее речевое развитие ребенка и проблемы дефектологии: Периодика раннего развития. Эмоциональные предпосылки освоения языка/ Е. Н. Винарская. - М.: Просвещение, 1987. – 208с.
- 37.Винарская, Е. Н. Клинические проблемы афазии/Е. Н. Винарская. - М.: Медицина, 1971. – 209с.
- 38.Волкова, Л. С. Логопедия: учебник для студентов дефектологического факультета пед. Вузов/ Л. С. Волкова, С. Н. Шаховской. - М.: Гуманит. изд. центр ВЛАДОС, 1998. – 680с.
- 39.Володин, Н. Н. Особенности речевого развития в раннем возрасте у детей с последствиями перинатальной патологии нервной системы. Ранняя диагностика речевых нарушений и их коррекция: Методические рекомендации/Н. Н. Володин, В. М. Шкловский, Н. Н. Заваденко, М. И. Медведев и др.- Москва, 2005. - 19с.
- 40.Выготский, Л.С. Вопросы детской (возрастной) психологии/ Л.С. Выготский//Собр.соч.- М.: Педагогика, 1984. - Т.6.— С. 243–403с.
- 41.Выготский, Л.С. Проблемы дефектологии/ Л.С. Выготский. - М.: Просвещение, 1995. - 126с.
42. Гамирова, Р.Г. Особенности электроэнцефалографических изменений у детей с нарушениями речевого развития/ Р.Г. Гамирова, М.В. Белоусова, М.А. Уткузова, Ф.М. Зайкова//Вестник современной клинической медицины. – 2014. - Том 7. выпуск 3. – С. 15- 20.

43. Гарин, Д.П. Акустических когнитивных вызванных потенциалов при хронической ишемии мозга/Д. П. Гарин, И. Е. Повереннова//Саратовский научно-медицинский журнал. - 2008. - Вып. № 2. Т. 4. – С. 86-90.
44. Гвоздев, А.Н. Вопросы изучения детской речи/ А.Н. Гвоздев. - М., 1961. – 154с.
45. Глянц, С. Медико-биологическая статистика / С. Глянц. — М.: Практика, 1998. — 459 с.
46. Глозман, Ж. М. Нейропсихология детского возраста / Ж. М. Глозман. - М.: Академия, 2009. - 272с.
47. Глозман, Ж.М. Практическая нейропсихология: помощь неуспевающим школьникам / Ж.М. Глозман. - М.: ЭКСМО, 2010. - 288 с.
48. Глухов, В.П. Основы психолингвистики: учеб. пособие/ В.П. Глухов. - М.: АСТ: Астрель, 2010. - 358 с.
49. Гнездицкий, В.В. Вызванные потенциалы мозга в клинической практике/ В.В. Гнездицкий. – М.: «Медпресс – информ», 2003. - 264с.
50. Голимбет, В.Е. Влияние генетических вариантов, модулирующих активность дофамина, на обработку слуховой информации головным мозгом (парадигма Р300)/В.Е. Голимбет, Г.И. Коровайцева, В.Г. Каледа, Л.И. Абрамова и др.//Физиология человека. - 2009.-N 1.-С.26-30.
51. Голод, В. И. Функциональная асимметрия мозга при нарушениях слухового и речевого развития/В. И. Голод. — М.: Наука, 1992. — 139 с.
52. Голод, В.И. Функциональная асимметрия полушарий: норма и патология В.И. Голод, Р.И. Мачинская, Н.М. Фишман // Функциональная асимметрия мозга при нарушениях речевого и слухового развития.- М.: Наука. - 1992.- С. 6 — 39.

53. Григорьева, Л.П. Дети с проблемами в развитии (комплексная диагностика и коррекция)/Л.П. Григорьева, Л.И. Фильчикова, З.С. Алиева и др. - М.: ИКЦ "Академкнига", 2002. - 415 с.
54. Григорьева, Л.П. Роль вербального кодирования в опознании зрительных образов у детей с различными видами психического дизонтогенеза / Л.П. Григорьева, Е.А. Вишнёва//Системная психология и социология. — 2012. — № 6 (II). – С. 86 – 96.
55. Гриндель, О.М. Оптимальный уровень когерентности ЭЭГ и его значение в оценке функционального состояния мозга человека / О.М. Гриндель//Журнал высшей нервной деятельности – 1980. - Т.30. Вып.1.- С.62-70.
56. Гриндель, О.М. Введение в клиническую ЭЭГ. В кн.: Нейрофизиологические исследования в клинике/ О.М. Гриндель, О.Б. Сазонова. - М.: АНТИДОР, 2001.- 13-16с.
57. Гриндель, О.М. Электроэнцефалограмма здорового человека. В кн.: Нейрофизиологические исследования в клинике/О.М. Гриндель, Л.А. Жаворонкова. - М.: АНТИДОР, 2001. - 39-44 с.
58. Громова, О. Е. Норма и задержка речевого, развития: у детей 2-3 лет: разработка анкеты для дифференцированной оценки речи в раннем возрасте / О. Е. Громова // Дефектология. - 2009. - № 2. - С.66-77.
59. Громова, О. Е. Речевое поведение мальчиков в норме и в случаях задержки речевого развития /О. Е. Громова // Дефектология. - 2010. - № 1. - С.64-70.
60. Громова, О. Е. Этиологические факторы девиантного речевого развития / О. Е. Громова, Г. Н. Соломатина // Логопед в детском саду. - 2006. - N5. - С.8-11.
61. Гуровец, Г.В. К вопросу диагностики стертых форм псевдобульбарной дизартрии /Г.В. Гуровец, С.И. Маевская //Вопросы логопедии. - М. - 1978. - С.27-37.

62. Гусельников, В.И. Электрофизиология головного мозга/В.И. Гусельников. - М.: Высшая школа, 1976. - 259 с.
63. Густов, А.В. Когнитивные расстройства в неврологии: методы диагностики, пути коррекции: монография/А.В. Густов, Е.А. Антипенко. - Н. Новгород: НижГМА, 2013. - 190 с.
64. Дорошенко, В.А. Регистрация и анализ электроэнцефалограммы. В кн.: Методы исследований в психофизиологии / В.А. Дорошенко, В.А. Конева, В.А. Смирнов. - СПб.: Изд-во С-Петербург. ун-та, 1994. - 144 с.
65. Дорошенко, В.А. Метод регистрации вызванных потенциалов мозга. В кн.: Методы исследований в психофизиологии/В.А. Дорошенко, М.В. Полякова.- СПб.: Изд-во С-Петербург. ун-та, 1994. -144 с.
66. Евтушенко, С.К. Нейрофизиологическая диагностика и лечение когнитивных нарушений при заболеваниях нервной системы у детей: Методические рекомендации/ С.К. Евтушенко. – Донецк, 2010.
67. Жаворонкова, Л. А. Правши-левши. Межполушарная асимметрия биопотенциалов мозга человека / Л. А. Жаворонкова. – Экоинвест, 2009. -240с.
68. Жарныльская, Е.Л. Становление высших мозговых функций у детей раннего возраста, перенесших перинатальное гипоксическое ишемическое поражение мозга: Автореф. К.м.н. /Е.Л. Жарныльская. – Пресстайм, 2012.
69. Живолупов, С. А. Современная концепция нейропластичности (теоретические аспекты и практическая значимость) / С. А. Живолупов, И. Н. Самарцев, Ф. А. Сыроежкин // Журнал неврологии и психиатрии имени С. С. Корсакова. - 2013. - Т. 113. № 10, вып. 1. - С. 102-108.
70. Жирмунская, Е.А. Электроэнцефалография в клинической практике. Методическое пособие/ Е.А. Жирмунская, В.С. Лосев. - М., 1997. - 118 с.
71. Жукова, Н. С. Логопедия. Основы теории и практики / Н. С. Жукова, Е. М. Мастюкова, Т. Б. Филочева. – М: Эксмо, 2011. – 283 с.

72. Жукова, Н. С. Преодоление задержки речевого развития у дошкольников/ Н. С. Жукова. - М.: Просвещение, 1973. – 222с.
73. Заваденко, Н.Н. Дисфазия развития у детей: перспективы нейротрофической терапии / Н.Н. Заваденко, Е.В. Козлова//Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. - 2013. - №5. Выпуск 2. - С. 43-47.
74. Заваденко Н.Н. Дисфазия развития: возможности фармакотерапии в комплексной коррекции нарушений / Заваденко Н.Н., Козлова Е.В., Колтунов И.Е. , Лильин Е. Т.// Передовые статьи. Детская и подростковая реабилитация. - 2012. - №2(19).-Вып.2. - С.16-24.
75. Заваденко, Н. Н. Трудности школьного обучения: гиперактивное расстройство с дефицитом внимания и дислексия/Н. Н. Заваденко, Н. Ю. Суворинова, М. В. Румянцева//Педиатрия (приложение к Consilium medicum). – 2006. - Т. 8, 2. – С. 47 – 52.
76. Заваденко, Н.Н. Школьная дезадаптация: Психоневрологическое и нейропсихологическое исследование/ Н.Н. Заваденко, А.С. Петрухин, Н.Г. Манелис, Т.Ю. Успенская и др.// Вопросы психологии. –1999. –Т. 4.– С. 21–28.
77. Заваденко, Н.Н. Дисфазия развития: оценка эффективности лекарственной терапии /Н.Н. Заваденко, Е.В. Козлова, И.Е. Колтунов // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С.Корсакова.- 2012.- Т. 112. № 7. вып. 2.- С. 90-95.
78. Заваденко, Н.Н. Лекарственная терапия при дисфазии развития у детей / Н.Н. Заваденко, Е.В. Козлова // Фарматека.- 2013.- № 1.- С. 56-60.
79. Заваденко, Н.Н. Дисфазия развития: клинико-катамнестическое исследование / Е.В. Козлова, Н.Н. Заваденко // Педиатрия. Журнал имени Г.Н. Сперанского.- 2013.- Т. 92. № 2.- С. 173-174.
80. Нарушения формирования устной и письменной речи у детей, возможности их медикаментозной коррекции. Методическое пособие для врачей. – М.: - РКИ Соверо пресс, 2003. – 64с.

81. Зенков, Л.Р. Клиническая электроэнцефалография с элементами эпилептологии/ Л.Р. Зенков. – М.:Медпресс – информ, 2004. – 368с.
- 82.Зенков, Л.Р. Нарушения когнитивных функций: возможности фармакотерапии / Л.Р. Зенков // Лечащий врач. Психоневрология. — 2011. — № 9. — С.50—54.
- 83.Зыков, В.П. Нарушения речи при левополушарном ишемическом инсульте у детей/В.П. Зыков, И.Б. Комарова, Л.В. Ушакова.- Вестник восстановительной медицины. - 2012. - № 4. - С. 26.
- 84.Зыков, В.П. Зрительные вызванные потенциалы у больных эпилепсией в раннем возрасте/ В.П. Зыков, И.М. Мосин, Д.Л. Сафронов, Е.Б. Изюмова и др.//Эпилепсия и пароксизмальные состояния. - 2009.-Т. 1. № 1. - С. 14-20.
- 85.Зыков, В.П. Когнитивный прогноз у больных, перенесших артериальный ишемический инсульт в детском возрасте. Возможности постинсультной когнитивной реабилитации/И.Б. Комарова, В.П. Зыков, А.С. Носко. - Детская и подростковая реабилитация. - 2014. - № 2 (23). - С. 14-23.
- 86.Иванов, Л.Б. Прикладная компьютерная электроэнцефалография/Л.Б. Иванов.– М: Антидор, 2004.-256 с.
- 87.Иванов, Л.Б. Неэпилептическая электроэнцефалография/Л.Б. Иванов. – М.:ООО «Медика», 2013. – 200с.
- 88.Иванов, Л.Б. Распознавание артефактов и некоторые сложности практического анализа компьютерной ЭЭГ/ Л.Б. Иванов, В. С. Шалыгин. – М.: Т. М. Андреева, 2007. – 112с.
- 89.Калашникова, Неврологические и нейрофизиологические проявления школьной дезадаптации/ Т.П. Калашникова, И.П. Корюкина, Ю.И. Кравцова//Российский педиатрический журнал. - 2000. - № 1. - С. 12.
- 90.Калашникова, Т. П. Специфические расстройства обучения у детей младшего и школьного возраста/ Т. П. Калашникова// Педиатрия. – 2002. – 5. –С. 47-50.

91. Калашникова, Т.П. Клиническая и электроэнцефалографическая характеристика сна у детей с синдромом дефицита внимания и гиперактивности/ Т.П. Калашникова, Г.В. Анисимов, Ю.И. Кравцов, Г.А. Селиверстова и др.//Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. - 2013. - Т. 113. № 1.- С. 38-40.
92. Калашникова, Т.П. Дисфазия развития (методические рекомендации для врачей)/ Т.П. Калашникова, Г.В. Анисимов, Ю.И. Кравцов, Т.Г. Визель и др.- Пермь, 2015. - 22с.
93. Калашникова, Т.П. Когнитивные нарушения у детей: учебное пособие/ Ю. И. Кравцов, Т.П. Калашникова, Т. Г. Визель, А.Г. Малов и др. - Пермь, 2010. – 122 с.
94. Кислинг, У. Сенсорная интеграция в диалоге: понять ребенка, распознать проблему, помочь ему обрести равновесие /У. Кислинг. - М.: Теревинф, 2010. - 240 с.
95. Ковтун, О.П. Избранные лекции по неврологии детского возраста/О.П. Ковтун. - Екб. -2009. - 535 с.
96. Ковтун, О.П. Минимальная мозговая дисфункция: Методические рекомендации/ О.П. Ковтун, О.А. Львова. - Екатеринбург. Изд., 2003.
97. Ковшиков, В.А. Экспрессивная алалия/ В.А. Ковшиков. – М: 2001. - 95 с.
98. Кожушко, Н.Ю. Механизмы нарушений развития высших психических функций и речи у детей и возможности их коррекции: автореф. дис. ... докт. биол. наук / Н.Ю. Кожушко. — С-Пб. — 2009. – 339с.
99. Козлова, Е.В. Дисфазия развития: клиничко-катамнестическое исследование/ Е.В. Козлова, Н.Н. Заваденко// Педиатрия. – 2013.- 2.- С. 173-174.
100. Конопляста, С.Ю. Логопсихология/ С.Ю. Конопляста, Т.В. Сак. – Киев: Знание, 2010. – 293с.
101. Корнев, А.Н. Артикуляционная и вербальная диспраксия у детей/ А.Н. Корнев // Новости оториноларингологии и логопатологии

- (приложение № 1 1999). Расстройства речи. Клинические проявления и методы коррекции. – СПб. - 1999. - С. 57-63.
102. Корнев, А.Н. О нейропсихологических механизмах фонологических нарушений при моторной алалии/А.Н. Корнев//Дефектология: современные проблемы обучения и воспитания: Тез. докл. - СПб. - 1994.- С. 81-83.
103. Корнев, А.Н. Нарушение речевого поведения у детей с резидуально-органическими поражениями ЦНС/А.Н. Корнев//Биологические и социальные факторы нарушений поведения у детей и подростков//Сб. науч. Трудов. - Ленинградский Государственный педиатрический институт. - 1989. - С.83-92.
104. Корнев, А.Н. Нейропсихологические методы исследования/ А.Н. Корнев //Психодиагностические методы в педиатрии и детской психоневрологии.- СПб.- 1997.-С.48-73.
105. Корнев, А.Н. О функциональной структуре фонологических нарушений при моторной алалии/ А.Н. Корнев//Распад и недоразвитие языковой системы: исследования и коррекция.- С.-Пб. - 1991. - С.58-66.
106. Корнев, А. Н. Опыт структурного анализа функциональной системы речи при ее недоразвитии у детей/А.Н. Корнев//Мат. межвуз. конф. «Проблемы детской речи». -СПб. - 1994. - С. 35—36.
107. Корнев, А. Н. Особенности интеллектуального развития детей с моторной алалией/А.Н. Корнев// Методы изучения и преодоления речевых расстройств. - СПб. - 1994.- С. 3—12.
108. Корнев, А.Н. Ранние проявления речевого дизонтогенеза у детей/ А.Н. Корнев //Новости оториноларингологии и логопатологии (приложение № 2, 2000) Расстройства речи. Мультидисциплинарный подход к изучению, диагностике и коррекции. Материалы конф. «Реабилитация пациентов с расстройствами речи». –СПб. – 2000.- С.191-197.

109. Корнев, А. Н. Системный анализ психического развития детей с недоразвитием речи: диссертация док. психологических наук 19.00.04/ А. Н. Корнев. - С. – П. - 2006. – 515с.
110. Корсакова, Н. К. Клиническая нейропсихология/ Н. К. Корсакова, Л.И. Московичюте. - М.: МГУ, 1988. - 49с.
111. Кравцов, Ю.И Клинические и нейропсихологические проявления дезадаптации у детей с отягощенным перинатальным анамнезом/ Ю.И. Кравцов, И.П. Корюкина, Т.П. Калашникова//Российский педиатрический журнал. - 2001. - № 4. - С. 14.
112. Кравцов, Ю.И. Неврологические основы школьной дезадаптации/ Ю.И. Кравцов, Т.П. Калашникова, Г.А. Селиверстова. - Пермь, 2007. - 112 с.
113. Кравцов, Ю.И. Характеристика речевого развития в процессе нейропсихологического тестирования детей с перинатальным поражением головного мозга средней и легкой степени тяжести/Ю.И. Кравцов, Е.Л. Жарныльская//Специальное образование. - 2012. - № 1. - С. 72-79.
114. Кравцов, Ю.И. Электроэнцефалографические показатели и речевое развитие в динамике до 3 – летнего возраста у детей с перинатальным поражением мозга легкой и средней степени/ Ю.И. Кравцов, Е.Л. Жарныльская//Казанский медицинский журнал. - 2011. - Т. 92. № 6. - С. 813-816.
115. Кравцова, Е.Ю. Результаты спектрального анализа электроэнцефалограммы пациентов с фокальными эпилептическими приступами в межприступном периоде/ Е.Ю. Кравцова, К.В. Шулакова, Ю.И. Кравцов, А.А. Кулеш // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова.- 2014. - Т. 114. № 2. - С. 34-36.
116. Кречмер, Э. Медицинская психология/ Э. Кречмер. - СПб.: Союз, 1998. - 464 с.

117. Критчли, М. Афазиология/ М. Критчли. - М.: Медицина, 1974. – 210с.
118. Кропотов, Ю. Д. Количественная ЭЭГ, когнитивные вызванные потенциалы мозга человека и нейротерапия/ Ю. Д. Кропотов. – Донецк: Издатель Заславский А. Ю., 2010. – 512с.
119. Кручинина, О.В. Возрастные особенности фоновой биоэлектрической активности/ О.В. Кручинина, Е.И. Гальперина, В.П.Рожков//Нейронаука для медицины и психологии: 7й Международный междисциплинарный конгресс. - М.: МАКС Пресс. Судак. Крым, Украина. -2011. – С. 242–243.
120. Крыжановский, Г. Н. Пластичность в патологии нервной системы / Г. Н. Крыжановский // Журн. невропатологии и психиатрии. - 2001. - №2.-С. 4-6.
121. Кулаичев, А. П. Об информативности когерентного анализа/А. П. Кулаичев//Журнал высшей нервной деятельности. - 2009. – Т. 59. № 6. - С. 766–775.
122. Курганский, А.В. Количественные меры кортико – кортикального взаимодействия: современное состояние / А.В. Курганский//Физиология человека.-2013. - N 4.-С.112-122.
123. Куссмауль, А. Расстройства речи/ А. Куссмауль. - Пер.с нем. – Киев,1879. - 276 с.
124. Кустубаева, А. М. Возрастная динамика ритмов электрической активности мозга. Уровень тревожности и ЭЭГ – индексы/А. М. Кустубаева//Экспериментальная психология. – 2012. – Т. 5. № 3. - С. 5–20.
125. Левина, Р.Е. Педагогические вопросы патологии речи у детей/ Р.Е. Левина// Специальная школа, 1967. - вып. 2 (122).- С.121-130.
126. Левина, Р. Е. Нарушение речи и письма у детей / Р. Е. Левина. - М: Аркти, 2005. – 222с.

127. Левина, Р. Е. Характеристика общего недоразвития речи у детей / Р. Е. Левина // Логопедия сегодня. -2009. - №1. - С.6 - 19.
128. Левинская, А. М. Расстройство развития речи у детей с синдромом дефицита внимания и гиперактивности: автореферат дисс. канд. мед. наук/А. М. Левинская. – СПб: 2007. - 19 с.
129. Левитина, Е.В. Комплексный подход в реабилитации детей с нарушениями речи и поведения/Е. В. Левитина, Е.В. Захарчук, А.Г. Немков//Здоровье - основа человеческого потенциала - проблемы и пути их решения. - 2012. - Т. 7. № 2. - С. 746-747.
130. Леутин, В.П. Функциональная асимметрия мозга: мифы и действительность/ В.П. Леутин, Е.И. Николаева. - СПб.: Речь, 2005. - 368 с.
131. Лукашевич, И.П. Роль структур правого и левого полушарий головного мозга в формировании речи и памяти у детей / И.П. Лукашевич, Р.И. Мачинская, В. М. Шкловский // Физиология человека.- 2002. -Т. 28. № 6. - С. 52-56.
132. Лурия, А. Р. Высшие корковые функции человека и их нарушения при локальных поражениях мозга/ А. Р. Лурия. - М.: Академический проект, 2000. – 512с.
133. Лурия, А. Р. Речь и развитие психических процессов у ребенка/А.Р. Лурия, Ф. Я. Юдович. - Издательство академии педагогических наук РСФСР, 1956. – 93с.
134. Лурия, А. Р. Травматическая афазия. Клиника, семиотика и восстановительная терапия/ А. Р. Лурия. - Издательство академии медицинских наук СССР, 1947. – 358с.
135. Лурия, А. Р. Основные проблемы нейролингвистики/ А. Р. Лурия. - Издательство Московского университета, 1975. - 251с.
136. Маджидова, Е.Н. Клинико-нейрофизиологический анализ коррекции умеренных когнитивных нарушений у больных с дисциркуляторной энцефалопатией/ Е.Н. Маджидова, Д.К. Хайдарова,

- М.А. Нурмухамедова// Журнал "Медицинский совет". - 2013. - № 03. – С.94 – 101.
137. Малов, А.Г. Проблемы диагностики и лечения эпилептической афазии / Е.С. Овчинникова, Т.П. Калашникова, Г.В. Анисимов, Ю.И. Кравцов и др.//Сибирский медицинский журнал (Иркутск). - 2011. - Т. 107. № 8. - С. 102-105.
138. Мачинская, Р. И. Фронтальные билатерально – синхронные тета – волны и когерентность фоновой ЭЭГ у детей 7 – 8 и 9 – 10 лет с трудностями обучения/Р. И. Мачинская, А. В. Курганский//Физиология человека. - 2013. - Т.39. № 1. – С.71 – 83.
139. Международная классификация болезней 10-го пересмотра (МКБ–10)–Классификация психических и поведенческих расстройств. Исследовательские диагностические критерии. СПб., 1994.
140. Международная классификация болезней 10-го пересмотра (МКБ-10). - М.: Медицина, 1997. - 425 с.
141. Мелехова, Л.В. Сравнительный анализ логопедической работы при различных формах дислалии/ Л.В. Мелехова //Ученые записки Моск. гос. педагог. ин-та им.В.И.Ленина. -1964. -вып.219. - С.23-28.
142. Мельникова, Т. С. Обзор использования когерентного анализа ЭЭГ в психиатрии/ Т. С. Мельникова, И. А. Лапин, В. В. Саркисян//Ж. Социальная и клиническая психиатрия. – 2009. – Вып.№ 1. Т.19. - С. 90- 94.
143. Менджерицкий, А.М. Особенности эмоционально-волевой сферы и проектной деятельности дошкольников с общим нарушением речи/А.М. Менджерицкий, Г.В. Карантыш, М.А. Муратова//Известия Южного федерального университета. Педагогические науки. – 2011. - № 11. – С. 211-217.
144. Муратова, М. А. Особенности зрительных вызванных потенциалов и когнитивных процессов у дошкольников с общим

- недоразвитием речи: диссертация, специальность 03.03.01 – Физиология.
145. Мухин, К. Ю. Когнитивная эпилептиформная дезинтеграция: дефиниция, диагностика, терапия/ К. Ю. Мухин//Русский журнал детской неврологии. - 2012.- Т 7. Вып. 1.- С. 3-20.
146. Нейрофизиологическая диагностика и лечение когнитивных нарушений при заболеваниях нервной системы у детей: Методические рекомендации. Донецк — 2010.
147. Никишева, И. С. Динамика изменений спектров мощности и когерентности многоканальной ЭЭГ в процессе биоуправления у детей с синдромом нарушения внимания и гиперактивностью: автореферат диссертации 03.00.13 Физиология/ И. С. Никишева. - Санкт-Петербург. – 2005. – 17с.
148. Никишена, И.С. Когерентность ЭЭГ у детей с гиперактивностью и со специфическими расстройствами речевого развития/И.С. Никишена, А.М. Ливинская, Е.А. Яковенко, В.А. Пономарев и др.//Вестник поморского университета. – 2007. - № 4. - С. 34-36.
149. Николаева, Е.И. Психофизиология. Психологическая физиология с основами физиологической психологии. Учебник/ Е.И. Николаева. - М.: ПЕР СЭ; Логос, 2003.-544 с.
150. Николаенко, Н. Н. Функциональная асимметрия мозга и принципы организации речевой деятельности / Н. Н. Николаенко//Физиол. человека. - 1998. - Т. 24. N 2. - С. 33-39.
151. Ньюкиктъен, Ч. Детская дисфазия. Сообщение1:Концепция и клинические аспекты/ Ч. Ньюкиктъен//Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова.- 1993. - №4. - С.88 – 91.
152. Орфинская, В.К. Принципы построения дифференцированной методики обучения алаликов на основе лингвистической классификации форм алалии /В.К. Орфинская //Развитие мышления и

- речи у аномальных детей. - Учен. зап. Ленингр. гос. педагог. им. А.И.Герцена. -1963. –Т. 256. -С.241-270.
153. Пальчик, А.Б. Лекции по неврологии развития/ А.Б. Пальчик. - СПб.: Медпресинформ, 2012.- 368 с.
154. Пальчик, А.Б. Эволюционная неврология/ А.Б. Пальчик. - СПб.: Питер, 2002. –384 с.
155. Пальчик, А.Б. Гипоксически-ишемическая энцефалопатия новорожденных: Руководство для врачей/ А.Б. Пальчик, Н.П. Шабалов. – СПб.: Питер, 2000.–224 с.
156. Пальчик, А.Б. Концепция оптимальности в перинатологии: понятийные границы и диагностическая ценность/А.Б. Пальчик, И. В. Евсафеева//Педиатрия. - 2011. - Т. 2. № 4. - С. 3-6.
157. Пальчик, А.Б. Основные принципы неврологии развития/ А.Б. Пальчик//Педиатрия. – 2011. – Т.2 №3. – С. 90 – 97.
158. Петрухин, А.С. Неврология детского возраста/А.С. Петрухин. – Медицина, 2004. – 784с.
159. Плешкова, Е.В. Нарушения речевой функции у детей с эпилепсией /Е.В. Плешкова//Известия Российского государственного педагогического университета им. А.И. Герцена. — 2007. — Т. 16. № 40. — С.493—497.
160. Прусаков, В.Ф. Клинико – электроэнцефалографические особенности детей с расстройствами аутистического спектра, имеющих речевые нарушения/ В.Ф. Прусаков, М.В. Белоусова, Р.Г. Гамирова// Сибирский вестник психиатрии и наркологии.- 2014. - № 3 (84). -С. 38-42.
161. Прусаков, В.Ф. Перинатальные факторы в генезе речевых нарушений у детей /В.Ф. Прусаков, М.В. Белоусова, М.А. Уткузова, Р.Г. Гамирова// Практическая медицина. - 2013. - № 1 (66). - С. 117-120.

162. Прусаков В.Ф., Перинатальная патология мозга и ее последствия/ В.Ф. Прусаков, Е.А. Морозова, В.И. Марулина, М.А. Уткузова и др. //Практическая медицина. - 2010. № 2 (41). - С. 46-50.
163. Рожкова, Л.А. Нейрофизиологические механизмы восприятия зрительной вербальной и невербальной информации у детей с когнитивными нарушениями при общем недоразвитии речи / Л.А. Рожкова // Дети со сложными нарушениями развития. Психофизиологические исследования. — М.: Экзамен. - 2006. — С. 126–195.
164. Рожкова, Л.А. Межполушарная когерентность ЭЭГ детей младшего школьного возраста с нарушениями перинатального развития/Л.А. Рожкова//Актуальные вопросы функциональной межполушарной асимметрии и нейропластичности: сб. научн. тр.— Москва, 2008. - С. 418-423.
165. Семаго, Н. Я. Типология отклоняющегося развития: Недостаточное развитие / Н. Я. Семаго, О. Ю. Чиркова. - М., 2011. – 288с.
166. Семенович, А. В. Нейропсихологическая коррекция в детском возрасте. Метод замещающего онтогенеза / А. В. Семенович. -М., 2008. – 474с.
167. Сергиенко, Е.А. Функциональная асимметрия полушарий мозга / Е.А. Сергиенко, А.В. Дозорцева // Функциональная межполушарная асимметрия. - М.: Научный мир. - 2004. - С.218-257.
168. Симерницкая, Э. Г. Методика адаптированного нейропсихологического исследования для детских невропатологов / Э. Г. Симерницкая. - М.: Минздрав РСФСР, 1988. – 20 с.
169. Симерницкая, Э. Г. Доминантность полушарий / Э. Г. Симерницкая. - М.: Издательство Московского университета, 1978; 95с.

170. Симерницкая, Э. Г. Мозг человека и психические процессы в онтогенезе/ Э. Г. Симерницкая.- М.: Издательство Московского университета, 1985. – 189с.
171. Скворцов, И. А. Развитие нервной системы у детей в норме и патологии / И. А. Скворцов, Н. А. Ермоленко. – М., 2003. – С. 249–267.
172. Скоромец, А.А. Топическая диагностика заболеваний нервной системы: Руководство для врачей./ А.А. Скоромец, Т.А. Скоромец. – СПб.: Политехника, 1996. –320с.
173. Соботович, Е.Ф. Недостатки звукопроизношения у детей дошкольного возраста и методы их преодоления/ Е.Ф. Соботович //Педагогические пути устранения речевых нарушений у детей.- Л.- 1976. - С.59-96.
174. Соколовская, И.Э. Особенности ЭЭГ детского возраста/ И.Э. Соколовская//В кн.: Нейрофизиологические исследования в клинике/ - М.: АНТИДОР. - 2001.-С. 102-114.
175. Сэндерски, А. Эндогенные потенциалы мозга — объективный инструмент для оценки процесса понимания речи. I. Потенциал семантический (смысловой) N400/А. Сэндерски, А. Карпеш, Л. Карпеш, Х. Скаржиньски// Вестник оториноларингологии. - 2009. № 4. – С. 72-74.
176. Токарева, О.А. Недостатки звукопроизношения/ О.А. Токарева// Расстройства речи у детей и подростков. - М. – 1969. - С.100.
177. Трофимова, Е.В. Особенности межполушарного взаимодействия у правшей и левшей по данным когерентного аеализа/ Е.В. Трофимова//Журнал высшей нервной деятельности им.И.П.Павлова. – 2000. - N 6. -С.943-951.
178. Трошина, Е.М. Вызванные потенциалы/ Е.М. Трошина, Г.А. Щекутьев/ В кн.: Нейрофизиологические исследования в клинике. - М.: АНТИДОР. - 2001.-С. 128-144.

179. Ушакова, О. С. Развитие речи дошкольников/О. С. Ушакова.- М.: Изд-во Института Психотерапии, 2001. – 256 с.
180. Фарбер, Д.А. Системная организация интегративной деятельности мозга ребенка в онтогенезе/ Д.А. Фарбер // Физиология человека.-1979.- Т. 5. - № 3.- С.516- 526.
181. Фарбер, Д. А. Структурно-функциональное созревание развивающегося мозга/Д. А. Фарбер, Л. К. Семёнова, В. В. Алфёрова. — Л.: Наука, 1990. — 198 с.
182. Фишман, М.Н. Особенности функциональной организации мозга детей с разными формами нарушений речевого развития / М.Н. Фишман // Дети с проблемами в развитии (комплексная диагностика и коррекция). — М. : Академкнига. - 2002. — С. 208–237.
183. Фокин, В.Ф. Динамические характеристики функциональной межполушарной асимметрии/В.Ф. Фокин, Н.В. Пономарева// Функциональная межполушарная асимметрия. Хрестоматия. - Научный мир. - 2004. - С.349-368.
184. Фокин, В.Ф. Руководство по функциональной межполушарной асимметрии/В.Ф. Фокин, И.Н. Боголепова, Б. Гутник, В.И. Кобрин и др.- М.: Научный мир, 2009. - 836 с.
185. Фотекова, Т.А. Состояние вербальных и невербальных функций при общем недоразвитии речи и задержке психического развития: нейропсихологический анализ : автореф. дис. докт. психол. Наук / Т.А. Фотекова. — М., 2003. — 42 с.
186. Халецкая, О.В. Формирование различных клинико – нейропсихологических вариантов задержки речевого развития у детей дошкольного возраста/ О.В. Халецкая, Е.В. Ларькина, Т.Н. Дмитриева// Актуальные вопросы современной медицины: Сборник научных трудов по итогам межвузовской ежегодной заочной научно-практической конференции с международным участием. - Екатеринбург, 2014. - С. 134-136.

187. Халецкая, О.В. Характеристика речевого развития у детей дошкольного возраста с различными вариантами клинико – неврологических нарушений/О.В. Халецкая, Е.В. Ларькина//Врач-аспирант. - 2014. - Т. 65. № 4.3. - С. 435-444.
188. Халецкая, О.В. Характеристика различных вариантов задержки речевого развития у детей дошкольного возраста /О.В. Халецкая, Е.В. Ларькина, Т.Н. Дмитриева//Актуальные проблемы и достижения в медицине: Сборник научных трудов по итогам международной межвузовской научно-практической конференции. - Самара, 2014. - С. 94-96.
189. Халецкая, О.В. Клинико – нейропсихологическая характеристика нарушений речевого развития у детей дошкольного возраста/О.В. Халецкая, Е.В. Ларькина, Т.Н. Дмитриева//Медицинский альманах. - 2013. - № 6 (30). - С. 152-156.
190. Халецкая, О.В. Тактика ведения детей дошкольного возраста с различными вариантами задержки речевого развития /О.В. Халецкая, Е.В. Ларькина//Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. - 2014. - Т. 114. № 12.- С. 94-98.
191. Хомская, Е. Д. Нейропсихология / Е. Д. Хомская. - СПб.: Питер, 2012. – 496с.
192. Хомская, Е. Д. Нейропсихологическая диагностика. Схема нейропсихологического исследования высших психических функций и эмоционально – личностной сферы/ Е. Д. Хомская.- М.: - Секачев В. Ю., 2007. - 46с.
193. Цапарина, Д.М. Реорганизация межполушарного взаимодействия при речемыслительной деятельности, направленной на синтез слов и предложений / Д.М. Цапарина, М.Н. Цицерошин, А.Н. Шеповальников // Физиол. человека. - 2007. - Т.33. N 1. - С. 15-26.

194. Цветкова, Л. С. Афазия и восстановительное обучение/Л. С. Цветкова, Ж. М. Глозман. - М.: Издательство Московского университета, 1983. – 216с.
195. Цветкова, Л. С. Проблемы афазии и восстановительного обучения / Л. С. Цветкова. - М.: Издательство Московского университета, 1979.- 168с.
196. Цицирошин, М. Н. Становление интегративной функции мозга/М. Н. Цицирошин, А. Н. Шеповальников. - «Наука», 2009. – 213с.
197. Цицорошин, М.Н. Роль генотипа в становлении нейрофизиологических механизмов пространственной интеграции биоэлектрической активности неокортекса / М.Н. Цицорошин// Физиол. человека. - 2003. - Т.29. N 4. - С.5-21.
198. Чутко, Л.С. Задержки психического развития: клиничко – электроэнцефалографические особенности и оценка эффективности применения препарата гопантеновой кислоты/ Л.С. Чутко, С.Ю. Сурушкина, Е.А. Яковенко, И.С. Никишена и др.//Педиатрия. Приложение к журналу Consilium Medicum. - 2014. - № 3. - С. 38-42.
199. Чутко, Л.С. Когнитивные вызванные потенциалы в парадигме GO/NOGO у детей с синдромом дефицита внимания и гиперактивности/ Л.С. Чутко, Е.А. Яковенко, Ю.Д. Кропотов, Е.С. Никишена и др.//Вестник Поморского университета. Физиологические и психолого-педагогические науки. - 2007. - № 4. - С. 44.
200. Чутко, Л.С. Специфические расстройства речевого развития у детей/ Л. С. Чутко, А. М. Ливинская. - Санкт-Петербург, 2006. – 45с.
201. Шагас, И. Вызванные потенциалы мозга в норме и патологии/ И. Шагас. - М.: Мир, 1975. - 314 с.
202. Швачкин, Н.Х. Возрастная психоллингвистика: Хрестоматия. Учебное пособие/ Н.Х. Швачкин. — М.: Лабиринт, 2004. – 330 с.

203. Шелудько, В.С. Теоретические основы медицинской статистики: метод. рекомендации / В.С. Шелудько, М.Я. Подлужная. –Пермь, 2001. –36 с.
204. Шеповальников, А.Н. Пространственная упорядоченность функциональной организации целого мозга/ А.Н. Шеповальников, М.Н. Цицерошин// Физиология человека. - 1987. - № 13(6). – С. 1007–1022.
205. Шкловский, В.М. Некоторые патогенетические механизмы нарушения развития речи у детей / В.М. Шкловский // Дефектология. - 2001. - N 2. - С. 20-27.
206. Шмидт, Е. В. Вопросы клиники и патофизиологии афазий/Е. В. Шмидта. - М.: Медгиз, 1961.- 140с.
207. Шохор – Троцкая (Бурлакова), М. К. Стратегия и тактика восстановления речи/ М. К. Шохор – Троцкая (Бурлакова). - М.: Изд-во ЭКСМО – Пресс, 2001. - 432с.
208. Шохор – Троцкая (Бурлакова), М. К. Речь и афазия/ М. К. Шохор – Троцкая (Бурлакова).- М.: Изд-во ЭКСМО – Пресс, 2001. – 416с.
209. Шульговский, В.В. Основы нейрофизиологии: учебное пособие / Шульговский В.В. - М.: Аспект Пресс, - 2008. - 277с.
210. Яковенко, Е.А Вызванные потенциалы мозга у школьников с нарушением внимания в возрасте 10-16 лет. / Е.А. Яковенко, Ю.Д. Кропотов, Л.С. Чутко, В.А. Пономарев и др.//Нейроиммунология.: Материалы XI Всероссийской Конференции. - СПб. - 2002. - С. 312-313.
211. Ahmed, M. S. Language in Children with Developmental Dysphasia: Comparing Results of Arabic Versions of TOPL-2 and CELF-4 (PP and ORS Subtests)/ M. S. Ahmed, Alduais, R. M. Shoeib, F. S. Al-Hammadi [et al.] //International Journal of Linguistics. – 2012. - Vol. 4. № 2. – P. 475 – 494.

212. Alcock, K. The development of oral motor control and language/ K. Alcock// Down Syndrome Research and Practice. – 2006. - №11 (1). – P. 1-8.
213. Alvarenga, K. d. F. Correlation analysis of the long latency auditory evoked potential N2 and cognitive P3 with the level of lead poisoning in children/K. d. F. Alvarenga, G. Rosito, A. Bernardez-Braga, F. Zucki [et al]//Int. Arch. Otorhinolaryngol. - 2013. - Vol. 17. № 1. - P. 41-46.
214. Alvarenga, K. d. F. Brainstem auditory evoked potentials in children with lead exposure/K. d. F. Alvarenga, T. C. Moratab, A. C. Lopes, M. R. Feniman [et al] //Brazilian journal of otorhinolaryngology. – 2014. – 81.
215. Anderson, S. Cortical-evoked potentials reflect speech-in-noise perception in children / S. Anderson, B. Chandrasekaran, H.-G. Yi, N. Kraus [et al.]// European Journal of Neuroscience - 2010. - Vol. 32. - P. 1407–1413.
216. Bakhtadze, S. Z. Changes in cognitive evoked potentials during non pharmacological treatment in children with attention deficit hyperactivity disorder/S. Z. Bakhtadze, M. T. Dzhanelidze, N. S. Khachapuridze, S. Khechinashvili // Georgian medical news. – 2011.
217. Beal, D. S. Speech-induced suppression of evoked auditory fields in children who stutter / D. S. Beal, M.A. Quraan, D. O. Cheyne, M. J. Taylor [et al.] //NeuroImage. – 2010. - №xxx – P. 1-10.
218. Beauchamp, M. Preterm infant hippocampal volumes correlate with later working memory deficits/ M. Beauchamp, D. Thompson, K. Howard, L. Doyle [et al.] // Brain. - 2008. - V.131. N 11. - P. 2986–2994.
219. Benaroch, R. Spotting Developmental Delays in Your Child: Ages 3-5 /R. Benaroch. -2015.
220. Ben-Shachar, M. The Development of Cortical Sensitivity to Visual Word Forms/ M. Ben-Shachar, R. F. Dougherty, G. K. Deutsch, B. A. Wandell [et al.]//Journal of Cognitive Neuroscience. – 2011. – P. 2387–2399.

221. Bernthal, J. Articulation and phonological disorders/J. Bernthal, N. Bankson. - Englewood Cliffs.- 1988, 389 P.
222. Brady, M. C. Speech and language therapy for aphasia following stroke / M. C. Brady, H. Kelly, J. Godwin, P. Enderby [et al.]//The Cochrane Collaboration. – 2012.
223. Brandeisa, D. Functional brain mapping with cognitive evoked potentials/ D. Brandeisa, D. Lehmannb, A.Schweiz// Neurol Psychiatr. – 1998. – P. 273–279.
224. Brant, A. M. The Nature and Nurture of High IQ: An Extended Sensitive Period for Intellectual Development/ A. M. Brant, Y. Munakata, D. I. Boomsma, J. C. DeFries [et al.]// Psychological Science. - 2013. - № XX(X) – P.1–9.
225. Canuet, L. Resting-State EEG Source Localization and Functional Connectivity in Schizophrenia-Like Psychosis of Epilepsy / L. Canuet, R. Ishii, R. Pascual-Marqui, M. Iwase [et al.]// PLoS ONE. - 2011, - Vol. 6. Issue 11. – P. 1-10.
226. Cardon, G. Plasticity in the Developing Auditory Cortex: Evidence from Children with Sensorineural Hearing Loss and Auditory Neuropathy Spectrum Disorder/ G. Cardon, J.Campbell, An. Sharma// J Am Acad Audiol. – 2012. – P.396–411.
227. Catherine, Y. Wan Atypical hemispheric asymmetry in the arcuate fasciculus of completely nonverbal children with autism / Y. Wan Catherine, S. Marchina, A.Norton, G. Schlaug [et al.]//Annals of the New York Academy of Sciences. – 2012. – P.332–337.
228. Chutko, L.S. Changes in EEG spectrograms, event – related potential and event – related desynchronization induced by relative beta training in ADHD children /L.S. Chutko, J.D. Kropotov, V.A. Grin-Yatsenko, V.A. Ponomarev [et al.] //Journal of Neurotherapy. - 2007. - T. 11. № 2. - C. 3-11.

229. Colombatti, R. Cognitive evoked potentials and neural networks are abnormal in children with sickle cell disease and not related to the degree of anaemia, pain and silent infarcts/R. Colombatti, M. Ermani, P. Rampazzo, R. Manara [et al]// *British Journal of Haematology*. – 2014. – P. 132.
230. Cone-Wesson, B. Prenatal alcohol and cocaine exposure: Influences on cognition, speech, language, and hearing / B. Cone-Wesson// *Journal of Communication Disorders*. – 2005. - № 38 – P.279–302.
231. Coulson, S. Hemispheric asymmetries and joke comprehension / S. Coulson, R. F. Williams//*Neuropsychologia*. – 2005. – № 43. – P.128–141.
232. Dick, A. St. Neural development of networks for audiovisual speech comprehension / A. St. Dick, A. Solodkin, L. St. Small//*Brain & Language*. – 2010. - №114. – P.101–114.
233. Dlouhá, O. A Longitudinal Study of Children with Developmental Dysphasia/ O. Dlouhá // *Prague Medical Report* . – 2007. - Vol. 108. № 4. - P.324–332.
234. Dlouhá, O. Cortical Auditory Evoked Potentials in Children with Developmental Dysphasia/ O. Dlouhá//*Prague Medical Report*.- 2008.-Vol. 109. №4. - P. 305–314.
235. Doellinger, M. Effects of Consonant-Vowel Transitions in Speech Stimuli on Cortical Auditory Evoked Potentials in Adults /M. Doellinger, M. Burgera, U. Hoppe, U. Eysholdt [et al.]//*The Open Neurology Journal*. – 2011. - № 5. – P.37-45.
236. Doose, H. Symptomatology in children with focal sharp waves of genetic origin/ H. Doose// *Eur. j. Pediatr*. – 1989. – V. 149. – P. 210-215.
237. Doose, H. Benign partial epilepsy and related conditions: multifactorial pathogenesis with hereditary impairment of brain maturation /H. Doose, W.K. Baier // *Eur.j.pediatr*. – 1989.– V. 149. – P. 152-158.
238. Doose, H. The concept of hereditary impairment of brain maturation/ H. Doose, B.A. Neubauer, B. Petersen // *Epileptic disorders*. – 2000. – V. 2. – suppl. 1. – P.45-49.

239. Doose, H. EEG in childhood epilepsy/ H. Doose. – Hamburg, John libbey. - 2003. – P.191-243.
240. Dubois, J. Primary cortical folding in the human newborn: an early marker of later functional development / J. Dubois, M. Benders, C. Borradori-Tolsa, A.Cachia [et al.]//Brain. – 2008. - № 131. – P.2028-2041.
241. Éismont, E. V. Reflection of Anxiety in the Characteristics of Evoked EEG Potentials in 10- to 11-Year-Old Children/E. V. Éismont, N. V. Lutsyuk, V. B. Pavlenko// Neurophysiology. – 2009. - Vol. 41. №. 6. - P. 513-521.
242. Fabiani, M. P300 и ПАМЯТЬ/ M. Fabiani, D. Karis, E. Donchin//EEG and clin. Neurophysiol.- 1986. - Suppl. 38. – С.63 – 69.
243. Fiebelkorn, I. C. Atypical category processing and hemispheric asymmetries in high-functioning children with autism: Revealed through high-density EEG mapping/ I. C. Fiebelkorn, J. J. Foxe, M. E. McCourt, K. N. Dumas [et al.]// C o r t e x. - 2 0 1 2. - № xxx – P. 1 – 9.
244. Fornara, C. Coherence EEG modifications in children with congenital hypothyroidism/ C. Fornara, S. Medaglini, M. Corsi [et al.]// Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol. - 1997. - Vol. 103. - P. 2-11.
245. Cabeza, R. Hemispheric asymmetry reduction in older adults: The Harold model R. Cabeza// Psychol. Aging.- 2002. - Vol. 17. - P. 85–100.
246. Golarai, G. Differential development of high-level visual cortex correlates with category-specific recognition memory /G. Golarai, D. G. Ghahremani, S. Whitfield-Gabrieli, Al. Reiss [et al.]// Nature Neuroscience. – 2007. – Vol. 10.- P. 512 – 522.
247. Goldberg, E. Hemispheric asymmetries of cortical volume in the human brain / Cortex. - 2013. - №49. - P.200 - 210.
248. Heim, S. Altered hemispheric asymmetry of auditory P100m in dyslexia / S. Heim, C. Eulitz, T. Elbert// European Journal of Neuroscience. - 2003. - №17. - P. 1715-1722.

249. Herbert, M. R. Brain asymmetries in autism and developmental language disorder: a nested whole-brain analysis/ M. R. Herbert, D. A. Ziegler, C. K. Deutsch, L. M. O'Brien [et al.]//Brain – 2005. - № 128. – P.213–226.
250. Hua, S. Failure in developing high-level visual functions after occipitoparietal lesions at an early age: A case study/ S. Hua, H. Jin, Z.Chen, L. Mo [et al.]//Cortex. - 2013. - № xxx. – P.1 – 11.
251. Jodo, E. Effects of practice on the P300 in a GO/NOGO/ E. Jodo, K. Inoue // Electroencephalography and Clinical Neurophysiology. - 1990. - Vol. 76. N 2. - P. 249-257.
252. Johnson, R. The amplitude of the P300 component of the event-related potential: Review and Synthesis/ R. Johnson// Advances in psychophysiology. -1988. -Vol. 3. N 1. - P. 69-138.
253. Kadis, D. S. Cortical Thickness in Children Receiving Intensive Therapy for Idiopathic Apraxia of Speech/ D. S. Kadis, D. Goshulak, Ar.Namasivayam, M. Pukonen [et al.]//Springerlink.com. – 2013. – P. 1- 8.
254. Johnson, R. Auditory and visual P300s in temporal lobotomy patients: Evidence for modality-dependent generators/R. Johnson// Psychophysiology. - 1989. -Vol. 22. N5. - P. 497-507.
255. John, T. The Electroencephalogram in Children with Developmental Dysphasia/ T. N. John, L. Gabis, M. Savatic, Ph.D [et al.]// Epilepsy & Behavior. – 2001. - №2. – P. 115–118.
256. Kanyu, M. History of and perspective on education for children with speech and speech-language disorders in japan/ M. Kanyu, M. Yasumi//NISE Bulletin. – 2008. - Vol.9. – P.65-78.
257. Khaliq, F. Sensory, cognitive and motor assessment of children with poor academic performance. An auditory evoked potential study/F. Khaliq, K. K. Alam//Indian J. Physiol. Pharmacol. – 2010. - 54 (3). – P. 255–264.

258. Kornev, A.N. Toward a Neuropsychological Model of Phonological Development / A.N. Kornev // Proc. of 9th Meeting of the Language Origins Society.- 1993.- P.24-25.
259. Kinsbourne, M. The development of Cerebral Dominance // Handbook of clinical neurophysiology / M. Kinsbourne, Ed. S. Filskov., T. Boll., N.V. Wiley. – 1981. -P. 399 - 417.
260. Koenig, T. Microstates in language-related brain potential maps show noun verb differences/T. Koenig, D. Lehmann// Brain Lang. – 1996. - №53. – P. 169–182.
261. Kolker, A. Using the P300 Potential for the Analysis of Cognitive Functions in Children/ A. Kolker// Neurophysiology. - 2002. – Vol. 34. Issue 4. - P. 307-312.
262. Krocza, S. Auditory evoked potentials in patients after acute children's lymphoblastic leukemia treatment/ S. Krocza, M. Steczkowska-Klucznik, A. Romaniszyn//Przegl Lek. – 2006. - № 63(11). – P. 1205-1209.
263. Leite, R. A. Auditory evoked potentials: predicting speech therapy outcomes in children with phonological disorders/R. A. Leite, H. F. Wertzner, I. C. Gonçalves, F. C. Leite [et al]//Clinics (São Paulo, Brazil).- 2014. -69(3). –P. 212-218.
264. Leung, K.C. Evaluation and Management of the Child with Speech Delay /K.C. Leung, C. P. Kao//Am Fam Physician. – 1999. -59(11). – P. 3121-3128.
265. Лерманн, Н. Введение в клиническую нейропсихологию/ Н. Лерманн - цит. по И.М. Тонконогий - Л.- 1973.
266. McCarthy, G. Метрика для мысли. Сравнение латентности Р 300 и времени реакции/ G. McCarthy, E. Donchin//Science. – 1981. – 221.-P. 77 – 79.
267. McLaughlin, M. R. Speech and Language Delay in Children/M. R. McLaughlin //Am Fam Physician. – 2011. - 83(10). – P. 1183-1188.

268. Mecklinger, A. The P300 to novel and target events: A spatio-temporal dipole model analysis/ A. Mecklinger, P. Ullsperger // NeuroReport. - 1995. - Vol. 7. N. 2.- P. 241-245.
269. Morley, M. The development and disorders of speech in childhood/ M. Morley/3-ird ed.- Livingstoun.- 2010. - 542 p.
270. Munivrana, B. Cognitive Auditory Evoked Potentials in Children with Special Language Impairment/B. Munivrana, J. Orlovi, V.Igum, B. Marn//Coll. Antropol. – 2011. -35.-P. 239–247.
271. Namasivayam, A. K. Relationship between speech motor control and speech intelligibility in children with speech sound disorders/ A. K. Namasivayam, M. Pukonen, D. Goshulak, Y. Yu Vickie [et al.]// Journal of Communication Disorders. – 2013. – P. 1-17.
272. Nazari, M.A. The effectiveness of neurofeedback training on EEG coherence and neuropsychological functions in children with reading disability/ M.A. Nazari, E. Mosanezhad, T. Hashemi, A. Jahan//Clinical EEG and Neuroscience. - 2012, P. 315-322.
273. Nejepsová, M. Acoustic Analysis of utterance: children with developmental dysphasia/M. Nejepsová, J. Janda, R. Čmejla, E. Škodová [et al.]// Hospital in Prague. – 2013. - P. 1-3.
274. Nelson, T. J. Molecular Regulation of Synaptogenesis during Associative Learning and Memory/ T. J. Nelson, T. J. Nelson, D. L. Alkon//Brain Research. – 2014.
275. Neubauer, K. Children with a developmental dysphasia syndrome at the department of medical speech-language therapy / K. Neubauer//Journal of Speech and Language Pathology. – 2012. - Vol. 2. – P.57-64.
276. Nijland, L. Speech perception in children with speech output disorders/ L.Nijland//Clinical Linguistics & Phonetics. – 2009. - № 23(3). – P.222–239.

277. Nolte, G. Identifying true brain interaction from EEG data using the imaginary part of coherency/G. Nolte, O. Bai, L. Wheaton, Z. Mari [et al.]//Clin. Neurophysiol. - 2004. - №115. – P. 2292–2307.
278. Ocklenburg, S. FOXP2 variation modulates functional hemispheric asymmetries for speech perception/S. Ocklenburg, L. Arning, W. M. Gerding, J.T. Epplen [et al.]//Brain & Language. – 2013. - №126. – P. 279–284.
279. Polish, J. Когнитивные и биологические детерминанты P 300; интегративный обзор / J. Polish, A. Kok// Biological Psychology. – 1995. – 41. P. 103 – 106.
280. Polish, J. P 300 у больных с амнезией при двухсторонних поражениях гиппокампа / J. Polish, L. R. Squire // EEG and clin. Neurophysiol. - 1993.- 86. - P. 408 – 417.
281. Polich, J. Updating P300: an integrative theory of P3a and P3b/ J. Polich// Clin. Neurophysiol. — 2007. — № 118. — P. 2128-48.
282. Polich J. P300 amplitude is determined by target-to-target interval University of Wollongong / J. Polich // Psychophysiology. — 2002. — 39. — 388-396.
283. Polich, J. Neuropsychology and neuropharmacology of P3a and P3b/ J. Polich, J.R. Criado // International Journal of Psychophysiology. — 2006. — № 60. — P. 172-185.
284. Polich, J. Detection of Change: Event-Related Potential and fMRI Findings/ J. Polich// European Journal of Neuroscience. – 2010. - Vol. 32. - P. 1407–1413.
285. Pollak, S. D. Hemispheric asymmetries in children’s perception of nonlinguistic human affective sounds/ S. D. Pollak, L.L. Holt, A. B. Wismer//Developmental Science. – 2004. – P.10–18.
286. Proverbio, A. M. Hemispheric Asymmetry for Language Processing and Lateral Preference in Simultaneous Interpreters / A. M. Proverbio, R. Adorni//Psychology. - 2011. - Vol. 2. № 1. – P.12-17.

287. Rajewski, P. Evoked potentials in the diagnostics of central nervous system disorders in diabetic patients/ P. Rajewski, B. Książkiewicz, A. Bronisz, D. Biesek [et al] //Diabetologia Doświadczalna i Kliniczna. – 2007. - Vol. 7.№. 2.
288. Roberts, D. The term dyslalia: it's uses and values/ D. Roberts // J. of Aust. Coll. of Sp. Therapists. - V.17. N 2. - P. 44.
289. Roca, P. Cognitive evoked potentials and executive functions in children with attention deficit hyperactivity disorder/P. Roca, F. Mulas, M.J. Presentación-Herrero, P. Ortiz-Sánchez [et al]//Ponencia. - 2012;54.
290. Rosenbek, J. The effect of maturation of fifty cases of developmental apraxia of speech/ J. Rosenbek, R. Wertz // Language, Speech and Hearing Services in Schools.- 1972. -Vol. 1. N 1. - P. 23-33.
291. Rotenberg, V.S. Functional brain asymmetry as a determinative factor in the treatment of depression: Theoretical implications/ V.S. Rotenberg//Progress in Neuro-Psychopharmacology & Biological Psychiatry. – 2008. - № 32. – P.1772–1777.
292. Russo, N. M. Biological changes in auditory function following training in children with autism spectrum disorders/N. M. Russo, J. Hornickel, T.Nicol, St. Zecker [et al.]// Behavioral and Brain Functions. – 2010. – P. 1-8.
293. Schiffer, F. Determination of hemispheric emotional valence in individual subjects: A new approach with research and therapeutic implications /F. Schiffer, M. H Teicher, C. Anderson, Ak. Tomoda [et al.]//Behavioral and Brain Functions. – 2007. – P. 1 - 21.
294. Sharma, A. Cortical development, plasticity and re-organization in children with cochlear implants/ A. Sharma, A. A. Nas, M. Dorman//Journal of Communication Disorders. – 2009. - №42. – P.272–279.
295. Snowling, M.J. Evidence-based interventions for reading and language difficulties: creating a virtuous circle/M.J. Snowling, C. Br Hulme//Educ Psychol. – 2011. -81. –P. 1-23.

296. Sperry, R. W. Interhemispheric relationships: The neocortical commissures; syndromes of hemisphere disconnection/ R. W. Sperry, M. S. Gazzaniga, J. B. Bogen//Handbook Clin. Neurol. 4. – 1969. – P. 273-290.
297. Steczkowska, M. Visual and auditory evoked potentials parameters in multiple sclerosis in children/ M. Steczkowska, M. Kaciński, S. Krocza//Przeegl Lek. – 2010. -67(9). – P. 706-709.
298. Stewart, A. Low positive emotionality in young children: Association with EEG asymmetry/ A. Stewart, Shankman, C. E. Tenke, G. E. Bruder [et al.]//Development and Psychopathology. – 2005. - № 17. – P.85–98.
299. Taylor, M.J. Cognitive evoked potentials in children: normal and abnormal development/M.J. Taylor, L. Pourcelot//Clinical Neurophysiology. -1995. – P. 130-145.
300. Tremblay, K. L. Is the auditory evoked P2 response a biomarker of learning/K. L. Tremblay, B. Ross, K. Inoue, K. McClannahan, Gr.Collet//Frontiers in Systems Neuroscience. – 2014.
301. Utzig, N. Cognitive evoked potentials in obese children and adolescents/N. Utzig, C. Schröder, C. Burtzlaff, C. Fusch [et al] //Neuropediatrics. – 2004. - P. 24-35.
302. Wagner, M. The effect of native-language experience on the sensory-obligatory components, the P1-N1-P2 and the T-complex/M. Wagner, V. L. Shafer, B. Martin, M. Steinschneider// Brain research. – 2013.
303. Yoss, K. Developmental apraxia of speech in children with defective articulation / K. Yoss, F. Darley //J. of Speech and Hearing Research.- 1974. - Vol.17.N 3. - P.399-416.
304. Yingling, C.D. Подкорковые корреляты P300 у человека / C.D. Yingling, Y. Hosobuchi // EEG and Clin. Neurophysiol. - 1984. - V. 59. - P. 72-76.
305. Zenker, F. Auditory P300 development from an active, passive and single-tone paradigms / F. Zenker, J.J. Barajas // Int. J. Psychophysiol. - 1999. - V. 33.N. 2. - P. 99-111.