

САВЕЛЬЕВА НАТАЛЬЯ АЛЕКСАНДРОВНА

**НЕЙРОПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ И НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ
ОСНОВЫ РЕЧЕВОГО ДИЗОНТОГЕНЕЗА У ДЕТЕЙ
(ПРОСПЕКТИВНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ)**

14.01.11 – нервные болезни

АВТОРЕФЕРАТ

диссертации на соискание ученой степени

кандидата медицинских наук

Пермь – 2015

Работа выполнена в Государственном бюджетном образовательном учреждении высшего профессионального образования «Пермском государственном медицинском университете имени академика Е.А. Вагнера» Министерства здравоохранения Российской Федерации.

Научный руководитель:

доктор медицинских наук, профессор

Калашникова Татьяна Павловна

Официальные оппоненты:

доктор медицинских наук, профессор,
заведующая кафедрой госпитальной педиатрии
Нижегородской государственной
медицинской академии

Халецкая Ольга Владимировна

профессор, заведующий кафедрой
неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики
ПФ Российского национального исследовательского
медицинского университета имени Н.И. Пирогова

Заваденко Николай Николаевич

Ведущая организация - Государственное бюджетное образовательное учреждение дополнительного профессионального образования «Казанская государственная медицинская академия» Министерства Здравоохранения Российской Федерации

Защита состоится «_____» _____ 2015 г. в _____ часов на заседании диссертационного совета Д 208.067.01 при ГБОУ ВПО «Пермский государственный медицинский университет им. ак. Е.А. Вагнера» Министерства Здравоохранения Российской Федерации (614990, г. Пермь, ул. Петропавловская, 26).

С диссертацией и авторефератом можно ознакомиться в библиотеке ГБОУ ВПО «Пермский государственный медицинский университет им. академика Е.А. Вагнера» Министерства Здравоохранения Российской Федерации (614990, г. Пермь, ул. Петропавловская, 26) и на сайте www.pdma.ru, www.vak.ed.gov.ru

Автореферат разослан «_____» _____ 2015 г.

Ученый секретарь диссертационного совета

доктор медицинских наук, профессор

Мудрова Ольга Александровна

ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РАБОТЫ

Актуальность исследования

Речевое развитие у детей многокомпонентный, сложно организованный многоуровневый процесс, имеющий биологическую основу и зависящий от культуральных, социальных, психологических факторов. 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 % (Л.С.Волкова,1997; И. А. Скворцов, 2003; Н.Н. Заваденко, 2012,2013; R.A. Leite, 2014). 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 (G. Polish, 1995; H.Doose, 2003; O.Dlouha, 2008; B. Munirvana, 2011; Н. Н. Заваденко, 2012,2013). 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 (Е. Н. Винарская, 1989; А. Н. Корнев, 1999,2006; Т. Г. Визель, 2005; Т. П. Калашникова, 2010,2015; Н. Н. Заваденко, 2013; М. R. McLaughlin, 2011; B.Munivrana, 2011; A.K.Namasivayam, 2013). Трудности в сопоставлении результатов исследования вносят также лингвистические особенности и культуральные традиции у различных этнических групп.

На сегодняшний день выделены характерные нейропсихологические синдромы для детей с моторной дисфазией развития (А. Н. Корнев,1999; Н.Н.Володин,2005; Т. Г. Визель, 2005; Е. Д. Хомская, 2012; О. В. Халецкая, 2013,2014). 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 (G. Polish, 1995,2002,2007; A. Kolker, 2002; O.Dlouha, 2007,2008; В. В. Гнездицкий, 2003). Активно обсуждается значение наследственных факторов в патогенезе речевого дизонтогенеза и роли органического поражения мозга на ранних этапах развития (Н. Н. Заваденко, 2013; S.Ocklenburg, 2013; В.Ф. Прусаков, 2013, 2014).

Несмотря на имеющиеся сведения, остается ряд неуроченных вопросов, касающихся этиопатогенеза речевых нарушений, их коррекции и профилактики. Недостаточно комплексных исследований с сопоставлением клинико-anamnestических данных, нейропсихологических синдромов и нейрофизиологических показателей, отсутствуют проспективные исследования, отражающие эволюционные изменения детского мозга, сохраняется фрагментарный подход к пониманию сложного механизма речевых расстройств у детей, что, безусловно, оказывает влияние на качество лечебно-коррекционного процесса.

Цель работы: Изучить динамику внутриполушарной 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 внутриполушарной 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 О2-Т4 и межполушарных парах электродов по данным количественной ЭЭГ, высокие значения латентности пиков N1, P2, N2 когнитивных вызванных потенциалов.

Основные положения выносимые на защиту

1. Для детей с моторной дисфазией развития значимыми в патогенезе являются наследственная отягощенность по речевым нарушениям и левшеству, и доминирование диспраксических 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: клиничко – 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 V Международном молодежном 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, 2015; на научной сессии 2015 года на иностранных языках с международным участием для научно-педагогических работников университета, на V Юбилейном балтийском конгрессе по детской неврологии, 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, 23 рисунками, 6 диаграммами и 2 клиническими наблюдениями.

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

Содержание диссертационного исследования

Материалы и методы 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 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). При этом отсутствовали проявления любых видов дизартрий с тотальными полиморфными нарушениями звукопроизношения и парезы артикуляционных мышц.

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. Группу сравнения составили 15 здоровых детей в возрасте от 3 до 5 лет и 15 здоровых детей от 6 до 7 лет.

Комплексное унифицированное исследование основывалось на клинико-анамнестическом, нейропсихологическом и нейрофизиологическом обследовании.

Изучение анамнеза включало течение пре- и перинатального периода, с использованием шкал оптимальности течения беременности и родов (по F. Kaineg и соавт. 1997). Для объективного изучения речи использовались шкалы для оценки родителями восприятия обращенной речи у детей и опросника с объективными показателями экспрессивной речи у детей (Н. Н. Заваденко, 2012).

Обязательным являлся анализ наследственного анамнеза, в том числе по нарушению развития речи у родственников.

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

Нейропсихологическое исследование проводилось по методу, разработанному А.Р. Лурией (1973), адаптированному к детскому возрасту (Э.С. Симерницкая и соавт., 1988; Л.С. Цветкова, 1997).

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 электроэнцефалографии (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 внутриполушарным и межполушарным парам отведений в диапазоне 2-20 Гц. Для изучения уровня внутриполушарной интеграции использовались пары отведений со средним расстоянием в правом и левом полушарии, 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. К длинным парам относили пары электродов - F7-F8, T3-T4, T5-T6, к коротким - FP1-FP2, F3-F4, C3-C4, P3-P4, O1-O2.

При регистрации когнитивных вызванных потенциалов (КВП) для выделения ответов использовались электроды C3 и C4. В качестве референтных электродов применялись мастоидные электроды A1, A2, 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) P300-выделение вызванных потенциалов (ВП) на значимые (редкие) опознаваемые события;

2) MMN-выделение ВП на девиантные стимулы.

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

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 .

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.

Результаты исследования и их обсуждение

В процессе изучения наследственного анамнеза, достоверно чаще у ближайших родственников детей с МДР выявлено позднее становление фразовой речи ($73,1 \pm 8,5\%$), по сравнению с детьми с АДР ($23,8 \pm 9,1\%$, $p=0,0002$). Наличие левополушарной функциональной интеграции у ближайших родственников так же доминировало у детей первой группы наблюдения $53,8 \pm 9,6\%$, в отличие от второй группы - $22,7 \pm 8,7\%$ ($p=0,0201$).

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

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 $1,91 \pm 0,21$ год. У большинства детей с МДР фразы сформировались в возрасте четырех лет (у $45,5 \pm 10,4\%$), у $17,4 \pm 7,2\%$ в возрасте трех лет и у $17,4 \pm 7,2\%$ в пять лет.

По результатам шкал оценки родителями восприятия обращенной речи и опросника с объективными показателями экспрессивной речи выявлено, что дети обеих групп наблюдения полностью понимали обращенную речь, имелось сохранное речевое внимание. Однако достоверные различия получены по шкале развития разговорной речи с более низким ее уровнем у детей с МДР. 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 ($p \leq 0,05$).

Дети с МДР характеризовались достоверно низким средним числом слогов в слове по сравнению с детьми с АДР ($2,00 \pm 0,21$ и $4,43 \pm 0,43$ соответственно, $p = 0,0001$), 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 с МДР в возрасте 3-5 лет оказалось в 2 раза меньше и составило $3,30 \pm 0,45$, по сравнению с детьми с АДР - $6,83 \pm 0,7$ ($p = 0,0005$).

В процессе наблюдения отмечалась положительная динамика, однако уровень развития моторной речи у детей с МДР к 6-7 годам оказался ниже, чем у детей второй группы наблюдения.

Анализ гностических функций продемонстрировал значимое нарушение неречевого гнозиса у детей с моторной дисфазией – в 26,4% наблюдений, что отличало их от здоровых сверстников. 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). Расстройство фонематического анализа зафиксировано в 60% наблюдений в первой группе и в 50% во второй группе.

Выявлен достоверно высокий процент диспраксии у детей в группах наблюдения. Характерным явилось нарушение кинестетического праксиса для детей первой и второй групп (60% и 50% соответственно). У пациентов с МДР достоверно чаще отмечались динамическая артикуляционная и пальцевая диспраксия, (46% наблюдений) и нарушение реципрокной координации (53.3%), что отражало особенности межполушарного взаимодействия у детей этой группы.

К 6 – 7 годам у пациентов с МДР оптимизировались показатели неречевого гнозиса. Достоверно снизился процент детей с фонематической дисгнозией в старшей возрастной группе – с 60% до 38.5%. Стойким оказались кинестетическая, динамическая диспраксия и расстройство реципрокной координации.

У детей второй группы наблюдения в процессе развития имела место оптимизация речевого слухового гнозиса к 6-7 годам, но сохранялось нарушение фонематического анализа и диспраксические расстройства.

Результаты анализа параметров средней мощности когерентности (СМК) продемонстрировали следующие закономерности. В раннем возрасте выявлена однотипная функциональная организация мозга детей с нарушениями развития речи.

Определен дефицит височно-затылочных отношений в правом полушарии (пара электродов О2-Т4) как при моторной дисфазии, так и при артикуляционной диспраксии по сравнению со здоровыми сверстниками (рис. 1; рис.2).

У детей с МДР справа СМК в паре Т4 – О2 показатель составил $0,40 \pm 0,01$ мкВ²/Гц, в то время как у здоровых детей СМК в височно – затылочных отведениях соответствовала $0,47 \pm 0,04$ мкВ²/Гц ($p < 0,05$).

При сопоставлении показателей по межполушарным парам 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 – О1 – О2 (табл. 1)

Таблица 1

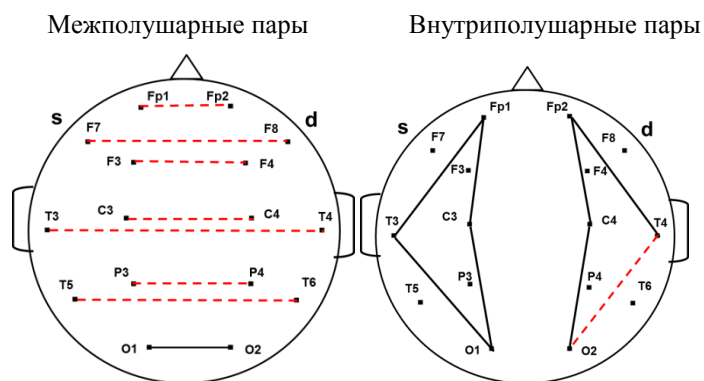
Показатели СМК (мкВ²/Гц) по межполушарным парам у детей первой группы наблюдения 3 - 5 лет и здоровых детей 3 - 5 лет (M ± m)

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

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

Рисунок 1

Показатели СМК (мкВ²/Гц) по внутриполушарным и межполушарным парам у детей первой группы наблюдения в возрасте 3 - 5 лет

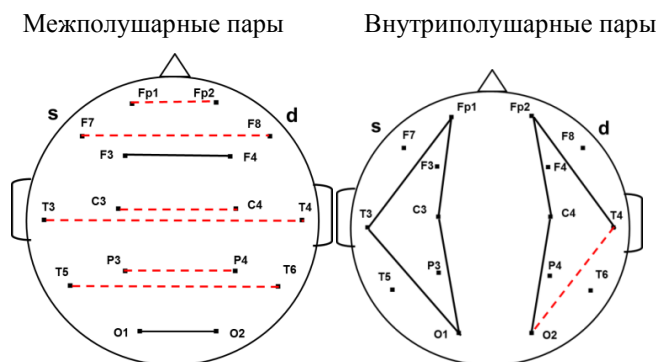


Примечание * - s – sinister, d – dexter; - - - низкое значение СМК.

У детей с АДР СМК в паре Т4 – О2 составила $0,39 \pm 0,01$ мкВ²/Гц, в то время как у здоровых сверстников показатель составил $0,47 \pm 0,04$ мкВ²/Гц ($p=0,022$). 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 О1 – О2 и F3 – F4.

Рисунок 2

Показатели СМК (мкВ²/Гц) по внутриполушарным и межполушарным парам у детей второй группы наблюдения в возрасте 3 - 5 лет

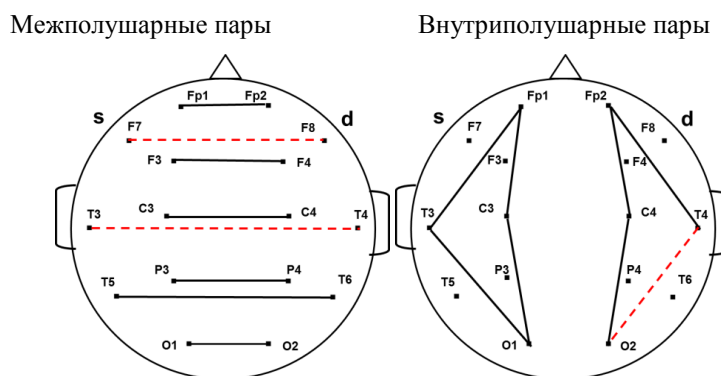


Примечание * - s – sinister, d - dexter; - - - низкое значение СМК.

Анализ СМК в процессе динамического наблюдения продемонстрировал, что в старшей возрастной группе у детей с МДР сохраняется низкое значение СМК справа в паре Т4 – О2 (рис.3). Однако отмечалась положительная динамика показателей СМК в межполушарных парах. Оптимизировались и приблизились к эталонным показателям параметры СМК во всех коротких межполушарных парах электродов (P3 – P4, C3 – C4, F3 – F4, Fp1 – Fp2). Анализ полученных результатов свидетельствует о сохраняющихся низких показателях СМК в длинных парах F7 – F8, и T3 – T4, отражающих функциональную межполушарную дезинтеграцию в височных и лобных отделах.

Рисунок 3

Показатели СМК (мкВ²/Гц) по внутриполушарным и межполушарным парам у детей первой группы наблюдения в возрасте 6 - 7 лет



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

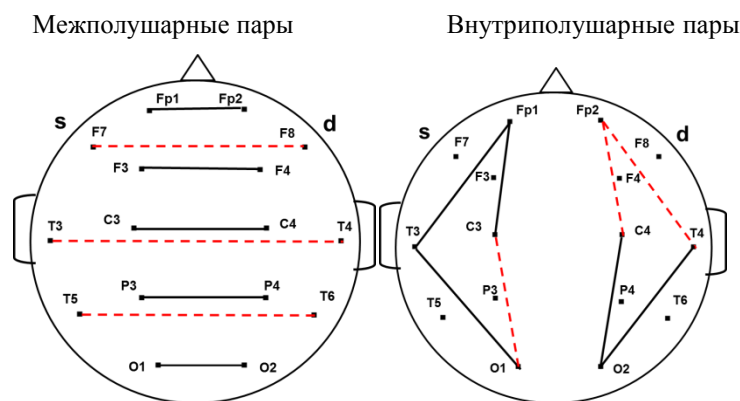
Значимые результаты обнаружены в процессе сравнительного анализа показателей СМК у детей с АДР и здоровых сверстников 6-7 лет.

Происходит трансформация внутриполушарных связей у детей с артикуляционной диспраксией (рис. 4). 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, 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 ($0,39 \pm 0,01$ мкВ²/Гц) по сравнению со значением СМК в этой же паре в контрольной группе ($0,46 \pm 0,03$ мкВ²/Гц, $p=0,0389$).

Изменяются так же параметры СМК, характеризующие межполушарные взаимодействия. Происходит восстановление значений СМК в коротких парах электродов (Fp1 – Fp2, С3 – С4, Р3 – Р4). Однако сохраняется снижение СК в длинных парах электродов (F7 – F8, Т3-Т4, Т5 – Т6), что отражает функциональную разобщенность лобных и височных отделов обеих полушарий.

Рисунок 4

Показатели СМК (мкВ²/Гц) по внутриполушарным и межполушарным парам у детей второй группы наблюдения в возрасте 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.

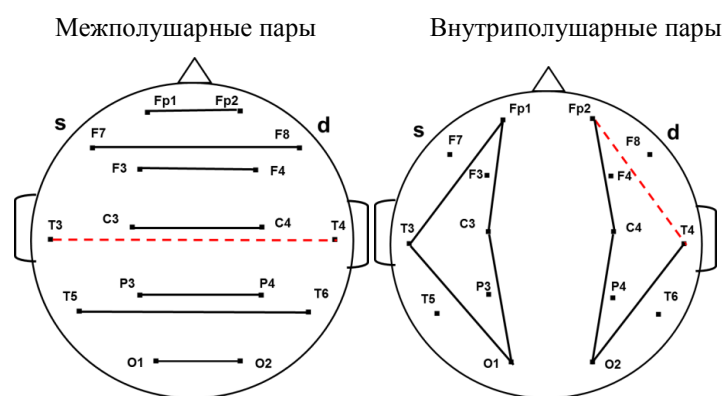
Нами проанализированы особенности функциональной интеграции зон мозга у правшей и левшей в обеих группах наблюдения. У левшей с МДР в младшем возрасте по внутриполушарным парам выявлен низкий уровень СМК в единственном отведении Fp2-Т4 (0,40

$\pm 0,02$ мкВ²/Гц), правши имели достоверно более высокий показатель СМК в этом же отведении ($0,51 \pm 0,02$ мкВ²/Гц, $p=0,0038$) (рис. 5).

По межполушарным парам снижение функциональной интеграции отмечалось так же в группе детей с левшеством в паре электродов Т3 – Т4 (рис. 5). Таким образом, у пациентов с левшеством в возрасте 3-5 лет имелось снижение функциональной интеграции лобно-височных отделов правого полушария и межвисочных зон.

Рисунок 5

Показатели СМК (мкВ²/Гц) по внутриполушарным и межполушарным парам у детей первой группы наблюдения в возрасте 3 - 5 лет с левшеством.



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

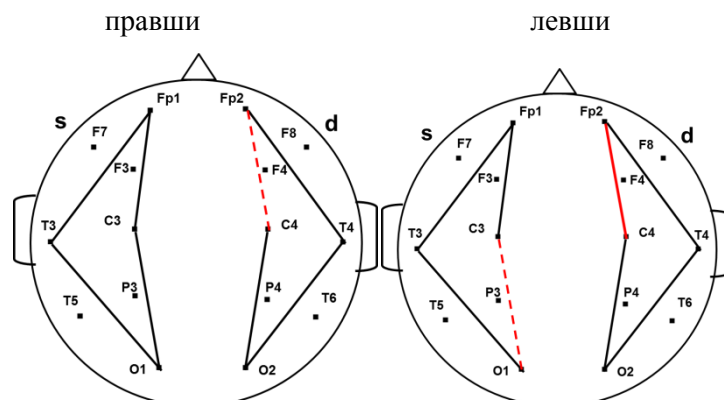
В старшей возрастной группе детей с МДР достоверных различий показателей СМК у правшей и левшей не выявлено.

Полученные результаты, следует расценивать как формирование наиболее оптимальной функциональной организации мозга у детей с МДР и левшеством к 6-7 годам с приближением ее к модели детей с доминантной правой рукой.

Показатели СМК в зависимости от доминантности полушарий у детей второй группы наблюдения оказались более динамичными и представлены на рисунке 6.

У детей с левшеством в возрасте 3-5 лет выявлено снижение значения СМК в паре 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 АДР 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-C4, что, возможно, следует интерпретировать как компенсаторный механизм с развитием гиперинтеграции лобно-теменных отделов мозга, связанных с развитием фонематического анализа и динамического артикуляционного праксиса. Достоверных различий значения СМК в межполушарных парах электродов у детей с АДР не выявлено.

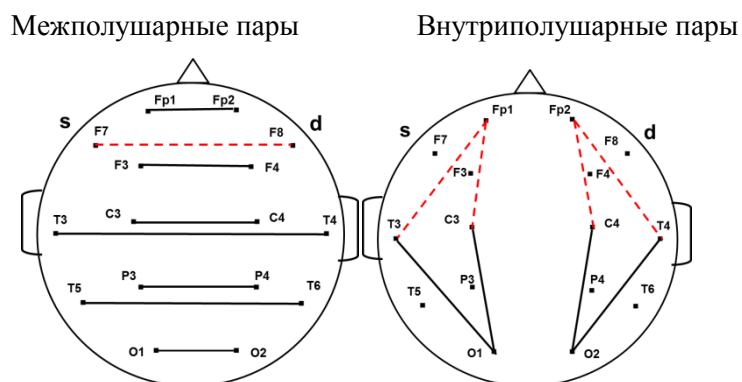
Показатели СМК (мкВ²/Гц) по внутриполушарным у детей второй группы наблюдения
в возрасте 3 - 5 лет у правшей и левшей



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

В старшей возрастной группе у детей с артикуляционной диспраксией и 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. (рис. 7). Межполушарные взаимодействия характеризовались низким уровнем функциональной интеграции лобных отделов. Значение СМК в паре электродов F7-F8 составил $0,35 \pm 0,02$ мкВ²/Гц ($p=0,0336$).

Показатели СМК (мкВ²/Гц) по внутриполушарным и межполушарным парам у детей второй группы наблюдения в возрасте 6 - 7 лет с левшеством



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

Половой диморфизм в возрасте 3-5 лет заключался в более выраженных изменениях СМК у мальчиков с моторной дисфазией. Низкие показатели оказались справа в паре T4 – O2 ($0,39 \pm 0,01$ мкВ²/Гц, $p=0,0468$), а так же в межполушарных парах электродов O1 – O2 ($0,43 \pm 0,01$, $p=0,0161$) и T5 – T6 ($0,30 \pm 0,01$, $p=0,0030$). Исследование ЭЭГ в динамике продемонстрировало нарушение межполушарных связей между центральными и височными отделами мозга .

Формирование межзональных связей у детей с артикуляционной диспраксией так же имело половые особенности.

У мальчиков в раннем возрасте имели место более низкие значения СМК в отведении С4 – О2 ($0,38 \pm 0,02$ мкВ²/Гц) по сравнению с девочками ($0,46 \pm 0,04$ мкВ²/Гц; $p= 0,0394$). Анализ значений СМК по межполушарным отведениям не выявил достоверных различий показателей у мальчиков и девочек. В старшем возрасте у детей с АДР по внутриполушарным парам электродов достоверных различий значений СМК у мальчиков и девочек не получено.

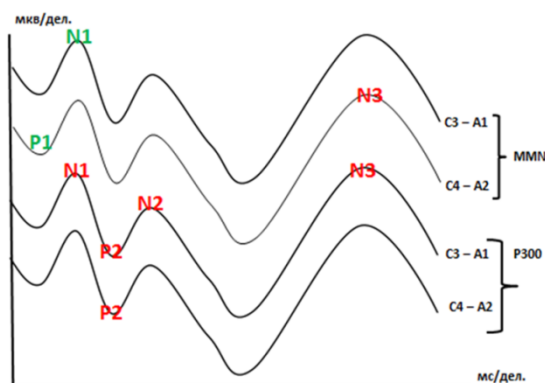
Имелись особенности межполушарного взаимодействия. Полученные результаты свидетельствуют о низких параметрах когерентности в отведениях FP1-FP2, F7-F8, C3-C4, что отражает функциональную разобщенность лобных и центральных отделов полушарий.

В процессе изучения компонентов КВП общим для детей обеих групп явилось нарушение параметров «ранней волны», связанной с начальными этапами восприятия слухового стимула.

У детей с МДР в возрасте 3-5 лет зарегистрировано увеличение значения латентностей пика P2 как справа ($298,43 \pm 24,27$ мс; $p= 0,0491$), так и слева ($295,57$ мс $\pm 21,45$; $p=0,0392$) (рис.8).

Рисунок 8

Показатели КВП у детей первой группы наблюдения в процессе лонгитюдного исследования



Примечание: **3 - 5 лет, 6 – 7 лет**

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. Пик N1 связан с начальными этапами переработки сенсорного, в частности слухового с учетом нашей методики, стимула в левом полушарии. Отрезок P2-N2 отражает правильность опознания стимула, то есть процессы слухового гнозиса, что соотносится с выделенными нейропсихологическими синдромами у детей.

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.

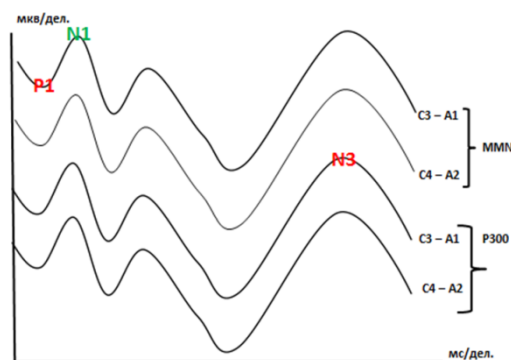
В процессе онтогенеза отмечается оптимизация гностических функций в правом полушарии, возможно по принципу компенсации левостороннего дефицита. Так в возрасте 3 – 5 лет латентность N2 составила $371,86 \pm 22,12$ мс, а в 6 – 7 лет $283,78 \pm 21,48$ мс ($p=0,0136$).

К концу дошкольного периода сохранялась сложность восприятия сенсорного стимула в обоих полушариях.

Важно подчеркнуть, что имелаась асимметрия сенсорного компонента по полушариям, что свидетельствует о нарушении процессов латерализации с более выраженным нарушением в левом полушарии. Параметры собственно когнитивного ответа – амплитуда и латентность пика P300 не изменялись.

Рисунок 9

Показатели КВП у детей второй группы наблюдения в процессе лонгитюдного исследования



Примечание: **3 - 5 лет, 6 – 7 лет**

У детей с нарушением звукопроизношения в раннем возрасте выявлены сходные нарушения начальных этапов восприятия слухового стимула на фоне физически сохранного слуха, преимущественно в левом полушарии (рис.9). Имело место достоверное увеличение латентности пиков P1($227,20 \pm 18,67$ мс; $p=0,0054$) и N3($491,33 \pm 32,05$ мс; $p=0,0432$) слева.

В процессе лонгитюдного наблюдения отмечалась положительная динамика параметров КВП. Параметры латентности P1 и N3 приблизились к эталонным. Однако к концу дошкольного периода у детей с АДР сохранялось увеличение латентности пика N1, свидетельствующего о нарушении начальных этапов слухового гнозиса.

Половой диморфизм параметров КВП заключался в более выраженных изменениях показателей у мальчиков с АДР в старшей возрастной группе. При этом страдало в обоих полушариях не только правильное опознание стимула (интервал P2-N2), но и 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.

На основании полученных результатов, выделены универсальные патогенетические звенья речевого дизонтогенеза.

Базовым звеном расстройства развития речи является нарушение начальных этапов воспроизведения слухового стимула, функциональная дезинтеграция затылочно – височных отделов субдоминантного полушария, связанных с формированием неречевого слухового гнозиса.

Межполушарная дезинтеграция обусловлена нарушением процессов латерализации с поздним включением доминантного полушария с последующим искажением развития фонематического анализа.

Вместе с тем, можно выделить две модели функциональной организации мозга, характерные для детей с МДР и АДР и их динамику в процессе развития.

На основе анализа полученных данных 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 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, а использованные методы в качестве мониторинга в процессе динамического наблюдения 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 O2-T4 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 O2-T4 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 работ, опубликованных по теме диссертации

1. Анисимов, Г. В. Состояние внутри- и межполушарных связей головного мозга у детей с моторной дисфазией по данным когерентного анализа электроэнцефалографии/ Г. В. Анисимов, Н.А. Савельева//Специальное образование. – 2013. - №3(31).- С. 7 – 12.

2. Савельева, Н. А. Динамика показателей количественной электроэнцефалографии у детей с нарушением развития речи в процессе проспективного исследования /Т.П.Калашникова, Г. В. Анисимов, Ю. И. Кравцов, Н. В. Гершанок, Н. А. Савельева//Пермский медицинский журнал. – 2014. - Том 31, №3, - С. 52 – 58.

3. Савельева, Н. А. Показатели когнитивных вызванных потенциалов у детей с речевым дизонтогенезом/ Н. А. Савельева, Г. В. Анисимов, Т.П. Калашникова//Фундаментальные исследования. – 2015.-№ 1 (часть 2). – С. 346 – 349.

4. Савельева, Н. А. Показатели когерентного анализа электроэнцефалографии у детей дошкольного возраста с нарушениями развития речи /Н. А. Савельева, Т.П. Калашникова//Сборник научных трудов. Международная научно – практическая конференция «Наука и образование в 21 веке». – 2013. -часть 31, Тамбов. – С. 120 – 121.

5. Савельева, Н.А. Показатели когерентного анализа электроэнцефалографии у детей дошкольного возраста с речевыми нарушениями/ Н.А. Савельева//Тезисы. V Международный молодёжный медицинский конгресс «Санкт-Петербургские научные чтения – 2013». – С. 160 – 161.

6. Савельева, Н.А. Результаты когерентного анализа у детей с речевым дизонтогенезом с раннем школьном возрасте / Н. А. Савельева, Г. В. Анисимов, Т.П. Калашникова//Международная научно-практическая конференция «Глобализация науки: проблемы и перспективы». - 2014- г. Уфа. – С. 154 - 158

7. Анисимов, Г. В. Когерентный анализ энцефалограмм в оценке внутри – и межполушарных связей головного мозга у детей с моторной дисфазией/ Г. В. Анисимов, Т.П.Калашникова, Ю. И. Кравцов, Н. В. Гершанок, Н. А. Савельева// Материалы конференции. III Всероссийская мультидисциплинарная научно – практическая конференция с международным участием. Когнитивные нарушения у детей. Современные подходы к диагностике, коррекции и развитию речи, г. Пермь, февраль – март, 2013г. – С. 13- 19.

8. Калашникова, Т. П. Оценка показателей когнитивных вызванных потенциалов у детей с нарушением развития речи в процессе проспективного исследования/ Т.П. Калашникова, Г. В. Анисимов, Н. А. Савельева //Материалы конференции. Международная научно – практическая конференция, посвященной 50 – летнему юбилею института специального образования, часть 1, г. Екатеринбург, октябрь 2014. – С. 56 – 59.

9. Kalashnikova, T. Application of coherent analysis in the study of children with speech dysontogenesis/Т. Kalashnikova, N. Savelieva// Book of abstract of the scientific conference in foreign languages with an international participation for the scientific–teaching staff of the University, April 6, 2015. – P. 10 -11.

10. Калашникова, Т. П. Лонгитюдное исследование когнитивных вызванных потенциалов у детей с моторной дисфазией/Т.П. Калашникова, Г.В. Анисимов, Н.А. Савельева //V Юбилейный Балтийский Конгресс по детской неврологии. - 2015. – С. 174 – 175.

11. Анисимов, Г. В. Когерентный анализ электроэнцефалографии у детей с речевым дизонтогенезом в процессе проспективного исследования/Г. В. Анисимов, Н.А. Савельева, Т.П. Калашникова, Ю. И. Кравцов//Материалы конференции. Международная научно – практическая конференция. Изучение природных и социально – экономических систем. Инновации в системе образования. Сухум – Екатеринбург. – 2015. – С. 32 – 38.

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