

Обращаемость детей и подростков с нарушениями речи в детское отделение ЦПРиН в 2000- 2009 гг. увеличилась на 58,9%. Выявляется четкая тенденция к увеличению числа больных детей с резидуально-органическими поражениями центральной нервной системы (ЦНС). Ведущими причинами являются:

- .▼ патология беременности и родов – 67%;
- .▼ интоксикации (алкоголизм, наркомания и другие заболевания родителей) – 8%;
- .▼ заболевания ребенка первого года жизни;
- .▼ ухудшение экологической обстановки.

ЭТИОЛОГИЯ ДИЗАРТРИИ

Наиболее известными типами поражений в антенатальный, натальный и постнатальный периоды являются: *гипоксический, токсический, инфекционный, механический.*

Типы поражений ЦНС:

а) **гипоксический** тип преимущественно связан с такими осложнениями, как неправильная имплантация яйца, анемия и пороки сердца матери, артериальная гипотония или гипертония у матери во время

б) **токсический** тип поражения наблюдается при интоксикации медикаментами, нефропатии (преэклампсии и др.), диабете, гипотиреозе, алкоголизме и наркомании матери, нарушениях обмена веществ, несовместимости крови матери и плода в Rh- и АВО-системах, гипербилирубинемии и других состояниях;

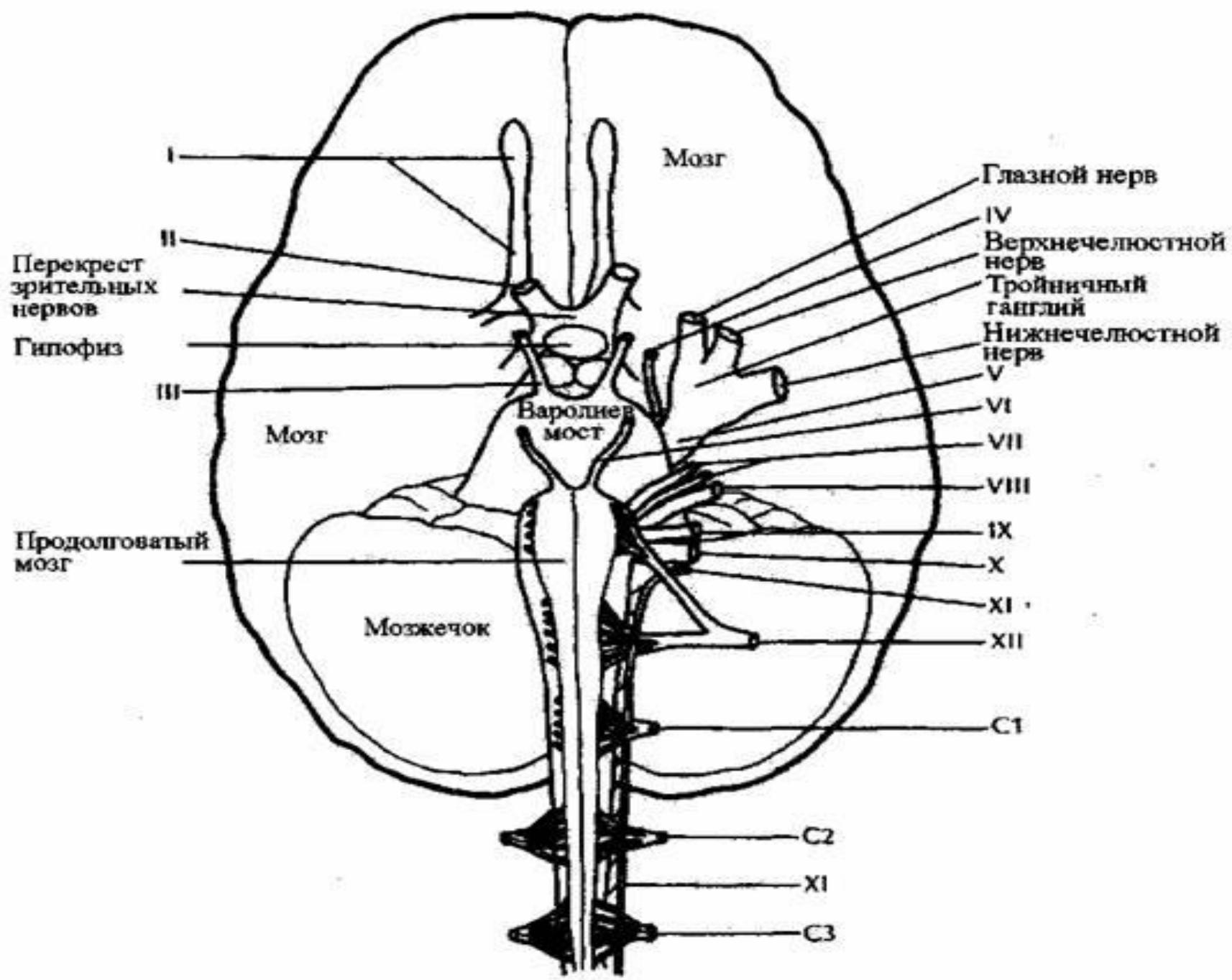
в) **инфекционный** тип поражения в эмбриональном периоде (от 2-й недели до 4-го месяца беременности) наблюдается при краснухе, кори, цитомегалии, герпесе, ветряной оспе, эпидемическом паротите, гриппе; начиная с 5–7 месяцев – при бактериальных инфекциях у матери, риккетсиозах – заболеваниях, вызванных простейшими; в постнатальном периоде – при вирусных и бактериальных нейроинфекциях;

г) **механический** тип встречается при плодоизгоняющих манипуляциях, амниотомической отшнуровке, близнецости, опухолях таза и узком тазе, двурогой матке, стремительных родах, при применении инструментальных пособий в родах; черепно-мозговой травме в постнатальном периоде.

БУЛЬБАРНАЯ ДИЗАРТРИЯ

ОЧАГ ПОРАЖЕНИЯ

Одностороннее или
двустороннее поражение
периферических двигательных
нейронов V, VII, IX, X, XII
черепно-мозговых нервов, а
также спинальных нейронов
шейно-грудного уровня.



ПАТОГЕНЕЗ

Избирательные вялые параличи мышц языка, губ, мягкого неба, гортани, глотки, поднимающих нижнюю челюсть, дыхательных мышц; снижение глоточного рефлекса, дисфагия, гиперсаливация

Атрофия и атония этих мышц – язык вялый, дряблый; снижены или отсутствуют рефлексы, расстройство непроизвольных и произвольных движений в соответствующих группах мышц.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ

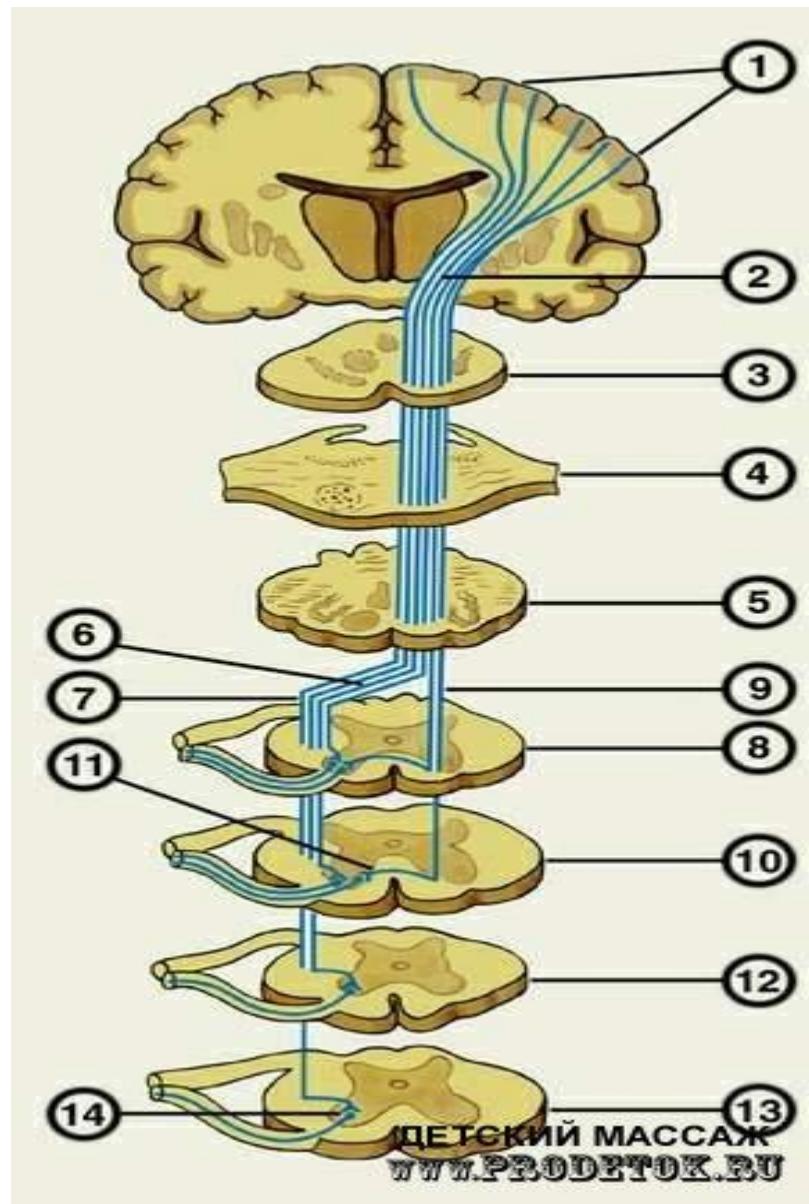
Голос слабый, тихий, истощающийся, гласные и звонкие согласные оглушенны. Тембр изменен по типу открытой ринофонии.

Артикуляция гласных звуков приближена к нейтральному звуку «Э».

Артикуляция согласных звуков упрощена, смычные и «Р» заменяются щелевыми. Речь замедленная, неплавная, монотонная, характерна «смазанность», псевдоскандинованность, нарушение интоационно-мелодического оформления.

ПСЕВДОБУЛЬБАРНАЯ ДИЗАРТРИЯ ОЧАГ ПОРАЖЕНИЯ

Двустороннее (может быть неравномерно латерализованное) поражение центральных двигательных кортико-бульбарных нейронов, а также пирамидных нейронов, идущих от коры головного мозга к передним рогам шейно-грудного уровня.



ПАТОГЕНЕЗ

Пирамидные спастические параличи мышц речевого аппарата.

Мышечной атрофии нет. Гипертония мышц – язык напряжен, отодвинут кзади. Гиперметрия, трепор, синкинезии. Глоточный и нижнечелюстной рефлексы усилены. Гиперсаливация. Дисфагия.

Паралич всегда двусторонний, хотя возможно преобладание с одной стороны, что приводит к нарушению реципрокной иннервации (девиации языка). Нарушены непроизвольные, произвольные движения, тонкие движения языка.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ

Голос слабый, сиплый, хриплый. Тембр речи изменен по типу закрытой ринофонии. Артикуляция гласных приближена к звуку «Э», согласных - сдвинута назад. Щелевые согласные преобразуются в плоско-щелевые. Страдают согласные, в артикуляции которых принимают участие мышцы кончика и краев языка. В большей степени нарушается произношение твердых согласных, чем мягких. Усилия, направленные на преодоление расстройств, ведут к нарастанию гипертонии мышц: замедляется темп речи, усиливается псевдоскандинированность, охриплость, гнусавость. Нарушение интонационно-мелодической выразительности речи.

СТЕРТАЯ ДИЗАРТРИЯ

Та же симптоматика, но выраженная в умеренной степени.

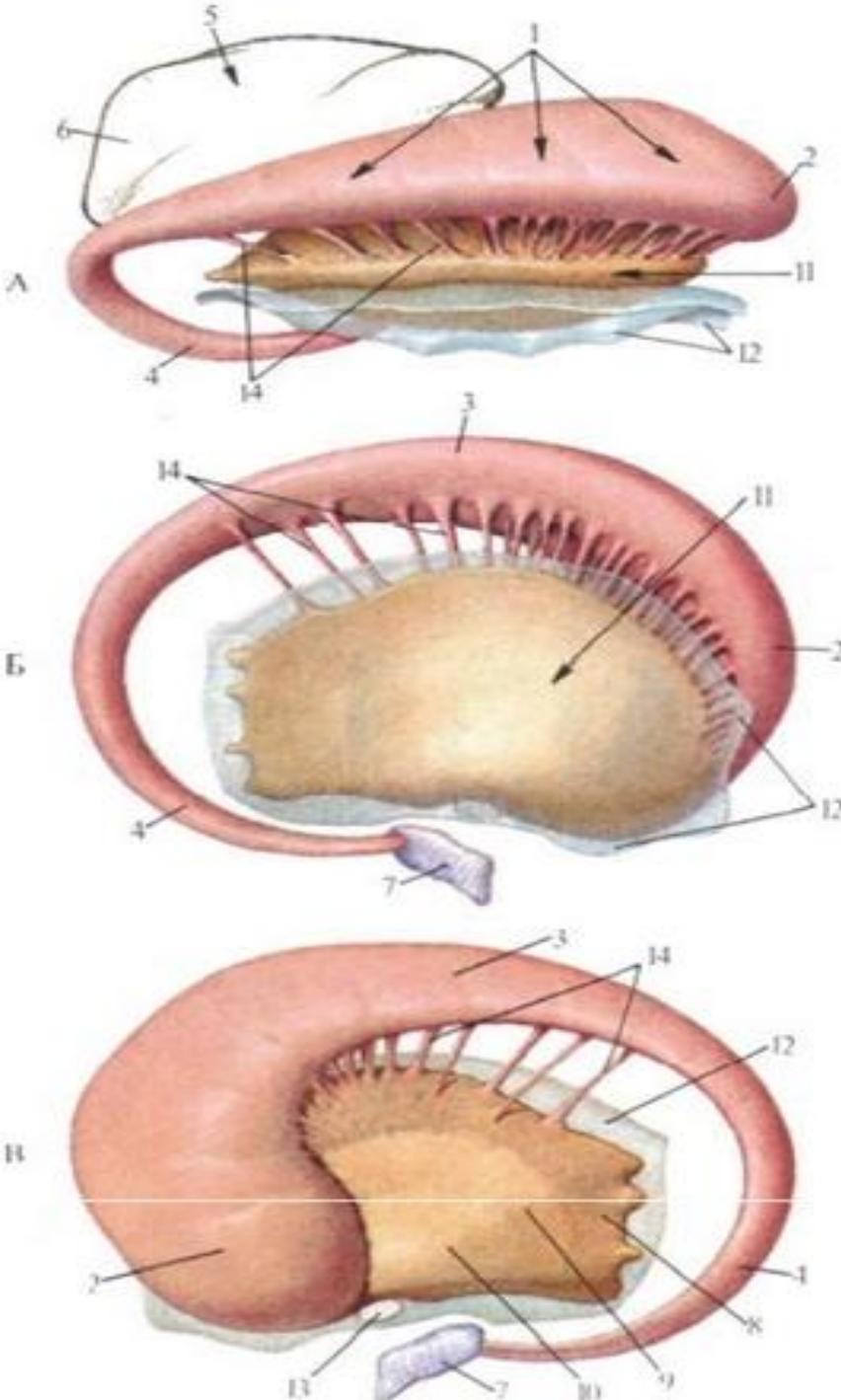
ЭКСТРАПИРАМИДНАЯ ДИЗАРТРИЯ

ОЧАГ ПОРАЖЕНИЯ МОЗГА

Поражения экстрапирамидных подкорковых ядер (стриопаллидарной системы) и нарушение их связей с другими субкортикальными и кортикальными структурами.

Базальные ядра конечного мозга (полусхематично).

А — вид сверху. Б — вид снаружи. В — вид изнутри. 1 — nucleus caudatus; 2 — caput nuclei caudati; 3 — corpus nuclei caudati; 4 — cauda nuclei caudati; 5 — thalamus; 6 — pulvinar thalami; 7 — corpus amygdaloideum; 8 — putamen; 9 — globus pallidus lateralis; 10 — globus pallidus medialis; 11 — nucleus lentiformis; 12 — claustrum; 13 — commissura rostralis; 14 — перемычки серого вещества между хвостатым и чечевицеобразным ядрами.



ПАТОГЕНЕЗ

Вопросы патогенеза подкорковой дизартрии связаны с распадом или с расстройством использования врожденных синергий в акте речи, что делает ее напряженной, неплавной, «рваной», эксплозивной.

При обследовании орально-артикуляционного праксиса выявляется неустойчивость неврологической симптоматики.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ

Грубые расстройства речевой просодии, темпа, плавности, громкости речи, высоты и тембра голоса, акцентуации и мелодики.

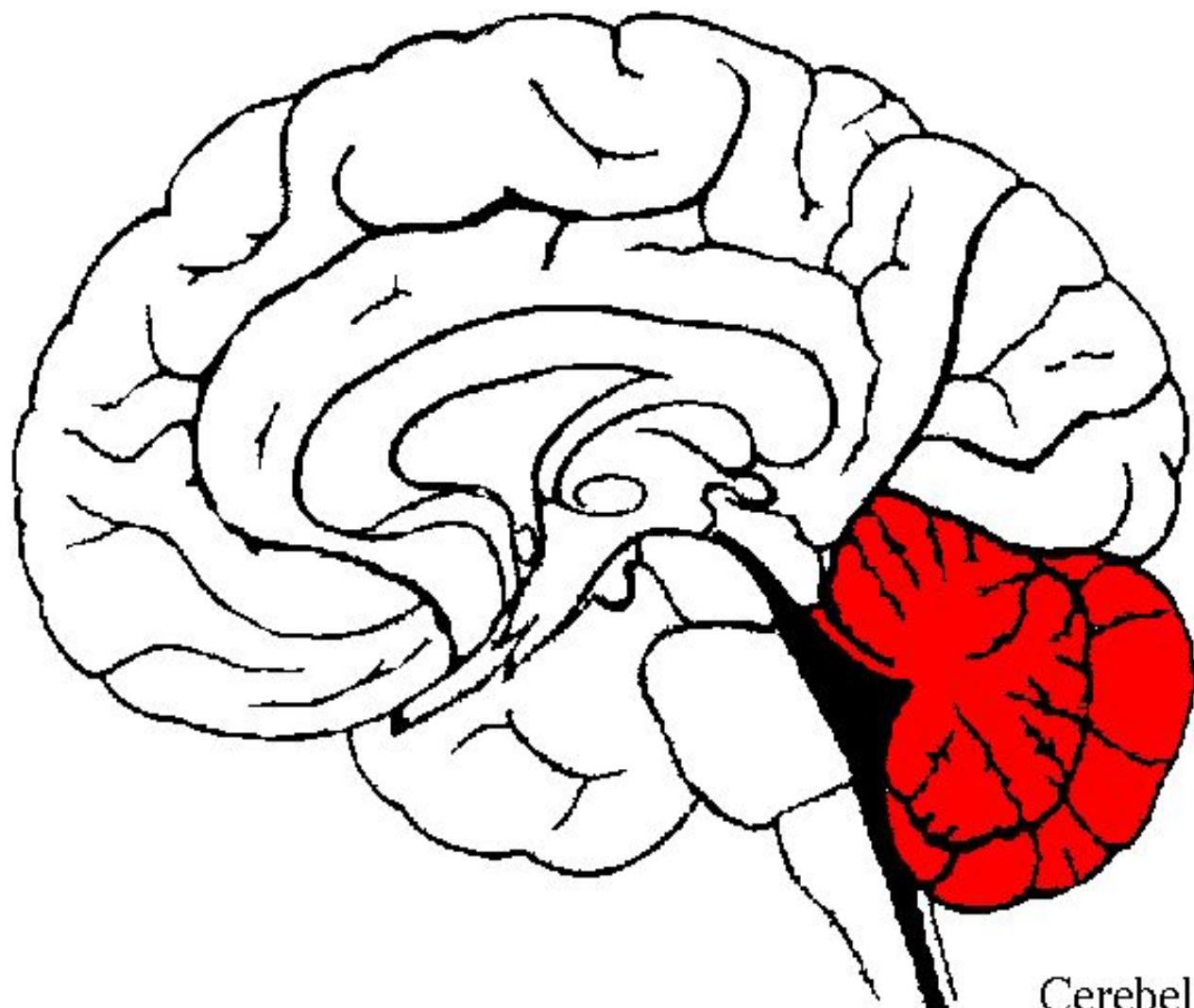
Диспросодические расстройства взаимосвязаны с расстройствами произносительной стороны речи.

Нарушена внятность и членораздельность речи в целом.

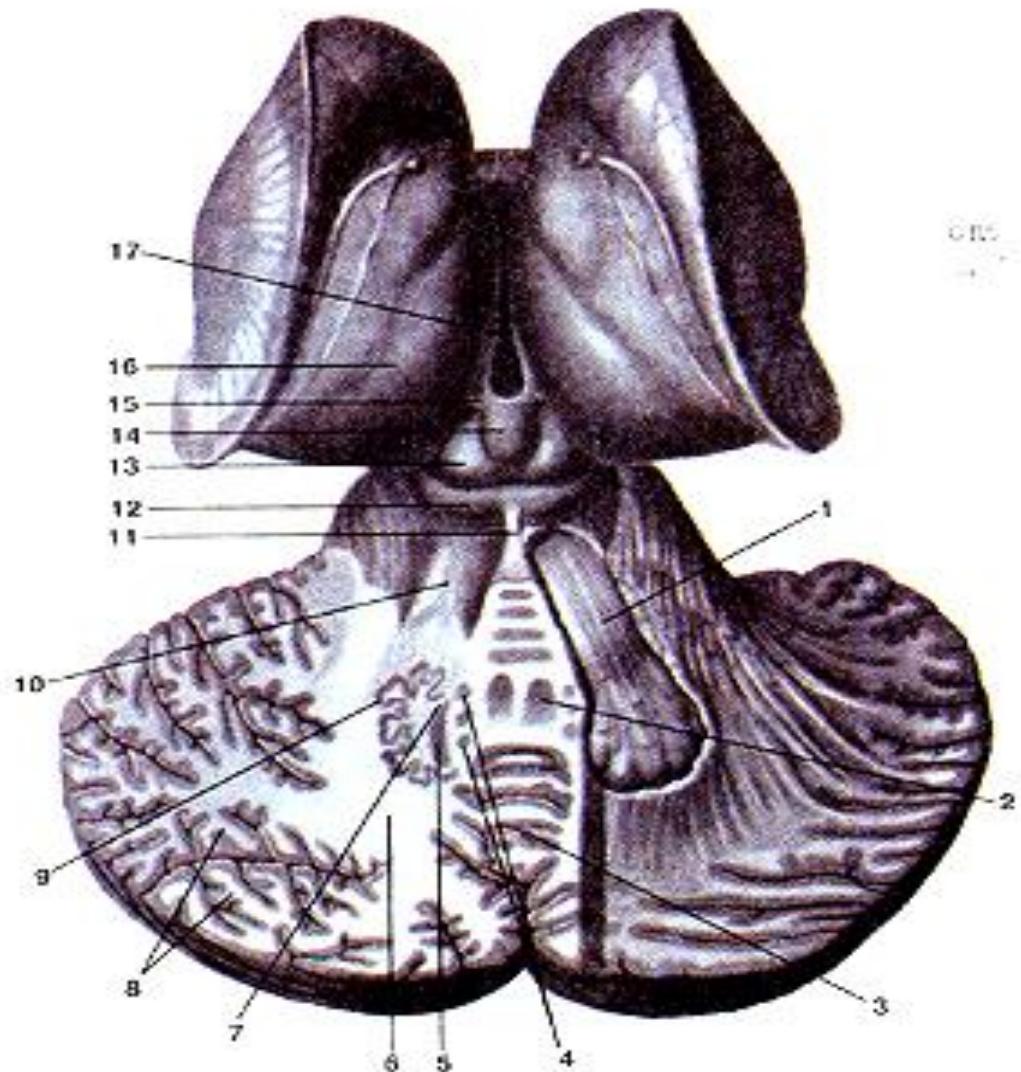
МОЗЖЕЧКОВАЯ ДИЗАРТРИЯ

ОЧАГ ПОРАЖЕНИЯ МОЗГА

Поражения мозжечка и нарушение его связей с другими структурами мозга.



Cerebellum



ПАТОГЕНЕЗ

Статическая и динамическая атаксия речевых движений проявляются в явлениях интенции при голосообразовании, а характерная мозжечковая дискоординация компонентов двигательного акта, носящая наименование явлений ассинергии, гипо и гиперметрии, обнаруживается в речевом акте дискоординацией его дыхательных, тонических, фонических и артикуляторных двигательных компонентов в виде яркой диспросодии .

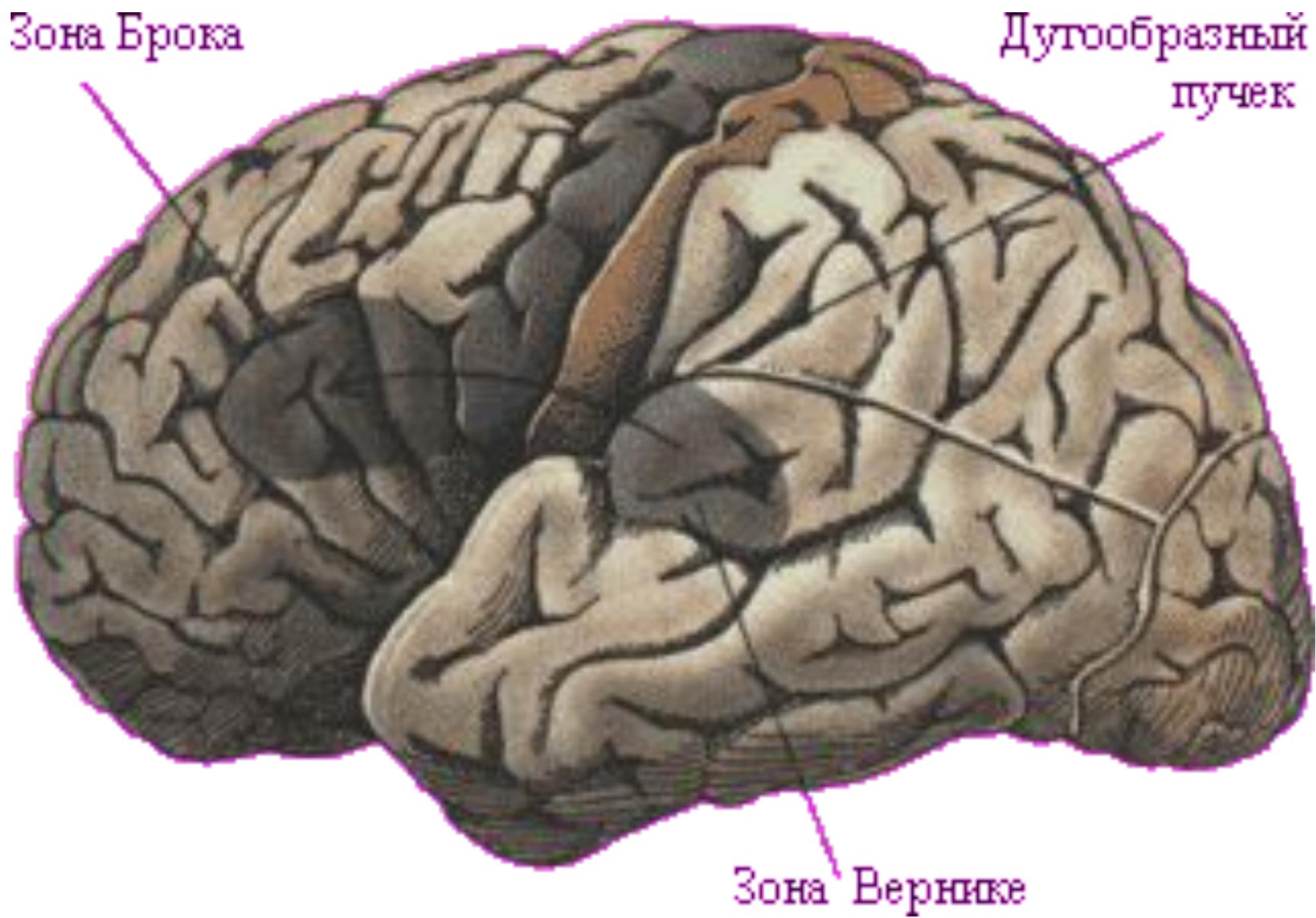
КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ

Статическая и динамическая атаксия речевых движений обнаруживается в орально-артикуляционном праксисе явлениями гиперметрии, синкинезиями, нарушением акцентации, диссинергиями. Характерна скандированность в речевом потоке. При длительной речевой нагрузке – «бормотание».

Корковая апраксическая кинестетическая дизартрия

Очаг поражения мозга

Одностороннее поражение коры доминантного (обычно левого) полушария головного мозга, а именно нижних отделов постцентральных полей.



Патогенез

Кинестетическая артикуляторная апраксия с недостаточным развитием или распадом, по А.Р.Лурия, топологических пространственных схем артикуляции или, по Е.Н.Винарской, кинестетических признаков слоговых контрастов.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ

Расстройство в звучащей русской речи нормативных слоговых единиц типа СГ со смешениями прежде всего шумовых признаков слоговых согласных: способа образования, места образования, глухости-звонкости и твердости-мягкости. Эти расстройства непостоянны, зависят от контекста, замены согласных могут быть как полными, так и частичными, лишь искажающими звучание согласных и делающих речь невнятной. Даже в тяжелых случаях апраксии тот или иной признак слогового контраста воспроизводится неверно не всегда; больной под контролем слуха, зрения и тактильно-кинетических ощущений активно «ищет» нужное звучание, что приводит к нарушению плавности речи и ее замедлению.

Корковая апраксическая кинетическая дизартрия

Очаг поражения мозга

Одностороннее поражение коры доминантного (обычно левого) полушария головного мозга, а именно нижних отделов премоторных полей.

Патогенез

Кинетическая артикуляторная апраксия с недостаточным развитием или распадом, по А.Р.Лурия, топологических временных схем артикуляций (кинетических мелодий) или, по Е.Н.Винарской, слоговых ритмических структур слов и их цепей.

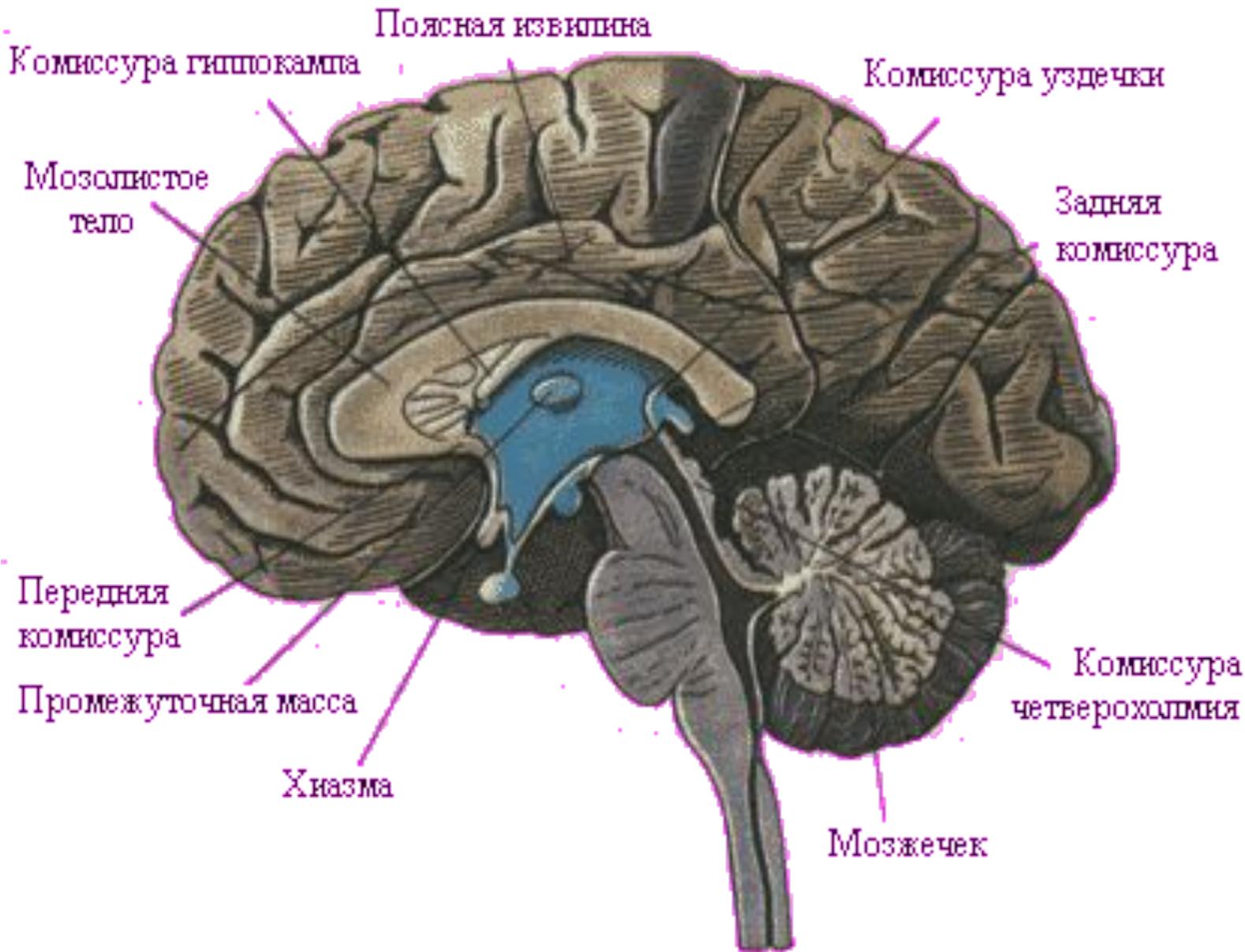
Клинические проявления

Недостаточное развитие или распад ритмических слоговых структур слов с превращением их в цепи открытых ударных слогов. При этом возрастает напряженность речи и степень ее вокализации («встреча» - ФЭ-СЭ-ТЭ-РЕ-ЧА и пр.); темп речи замедляется, появляются персеверации и замены щелевых согласных в составе слога на смычные, звонких на глухие, мягких на твердые; стечения согласных нередко упрощаются, а аффрикаты Ч' и Ц расщепляются на соответствующие смычные и щелевые согласные. Больной старается под контролем слуха исправить звучание своей речи, в силу чего она становится еще более напряженной монотонной и громкой.

Мезенцефально-диенцефальная дизартрия

Очаг поражения мозга

Поражения структур лимбико-ретикулярной системы, в первую очередь мезэнцефально-диенцефальных.



Патогенез

Нарушения неспецифической активности корково-подкорковых структур, обеспечивающих двигательную реализацию высказывания.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ

Снижение речевой активности имеет 5 условно выделяемых степеней, наиболее тяжелая из них –

акинетический мутизм с полной анартирией. По мере развития акинетического мутизма речь становится все более лаконичной и все менее эмоционально выразительной, внятной и членораздельной.