

Коррекция речевых нарушений у детей в амбулаторных условиях

И.И.Огородова^{1,2}, Т.А.Дубровская², В.И.Загороднева²

¹Кафедра лучевой диагностики ГБОУ ВПО Кубанский государственный медицинский университет Минздрава России;

²МБУЗ Детская городская поликлиника №1, Краснодар

Введение

Коррекция речевых расстройств по сей день остается актуальной проблемой неврологии. Нарушение речи и других высших психических функций является одной из наиболее часто встречающихся форм патологии среди детей, подростков и взрослых. Ими страдает около 12% населения [1].

Среди дошкольников процент страдающих нарушениями высших нервных функций, в том числе нарушениями речи, достигает 20–25% [1]. Дети с патологией речи – это дети, имеющие отклонения в развитии речи при нормальном слухе и сохранном интеллекте. Жалобы родителей на некачественную речь ребенка наиболее часты в период от 3 до 7 лет. Это происходит в связи с тем, что в это время охватывается два критических периода: в 3 года малыш осваивает фразовую речь; в 6–7 лет он поступает в школу и овладевает письменной речью.

Проблема речевых расстройств является весьма распространенным явлением, особенно у мальчиков, но в последнее время все чаще встречается и у девочек. По наблюдениям в нашем центре, среди обратившихся пациентов речевые нарушения носили как органический характер (разные виды афазий, дизартрий, дислалия, недоразвитие речи, задержка речевого развития), так и функциональный (заикание, мутизм). Дефекты речи, связанные со строением артикуляционного аппарата, тяжелыми соматическими заболеваниями, педагогической запущенностью, встречались редко.

Пациенты с речевыми нарушениями обычно имеют функциональные или органические отклонения в состоянии центральной нервной системы. Нарушению речевых функций сопутствовали синдромы гиперактивности и дефицита внимания, астенический синдром, эмоционально-волевые нарушения (повышенный уровень тревоги, агрессивность, импульсивность, заниженная самооценка, чрезмерная застенчивость, плаксивость). Как правило, у таких детей отмечаются неустойчивость внимания и памяти, особенно речевой, низкий уровень понимания словесных инструкций, недостаточность регулирующей функции речи, низкий уровень контроля за собственной деятельностью, нарушение познавательной деятельности, низкая умственная работоспособность. У многих из них выявляются разные двигательные симптомы: нарушения равновесия, координации движений, недифференцированность движений пальцев рук и артикуляционных движений [2].

Социальный аспект состоит в том, что дети с выраженными нарушениями речи и других высших психических функций не могут успешно учиться, усваивать школьную программу, в связи с чем примерно 50% стойко неуспевающих в начальных классах переводятся в категорию умственно отсталых [1]. Лечение таких детей необходимо для предотвращения будущей академической неуспеваемости, отстранения от общества.

При ведении данных пациентов предпочтителен мультидисциплинарный подход – занятия с логопедом, дефектологом, психологическая коррекция, физиотерапия, лечебная гимнастика, фармакотерапия:

сосудистые препараты, витаминотерапия, антигипоксанты, ноотропы (энцефабол, глицин, пантогам, фенибут, пикамилон, ноотропил, пептидный препарат Кортексин). Механизм действия Кортексина складывается из непосредственного влияния нейропептидов на метаболизм нейрона и влияния на серотонинергическую, дофаминергическую, ГАМКергическую системы. Регуляторный характер воздействия препарата обеспечивает включение функциональных механизмов саногенеза. Функциональная нейромодуляция необходима в период хронически-резидуальных патологических изменений. В результате активируются эргические системы, отвечающие за память, координацию движений, концентрацию внимания, мышление, способность к обучению.

Цель нашего исследования – определить взаимосвязь неврологического и логопедического статуса с данными транскраниального дуплексного сканирования и оценить эффективность разных способов ведения детей с речевыми нарушениями в амбулаторных условиях.

Методы

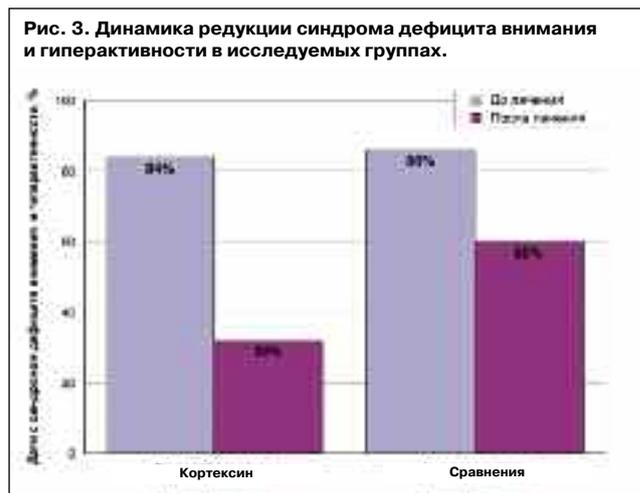
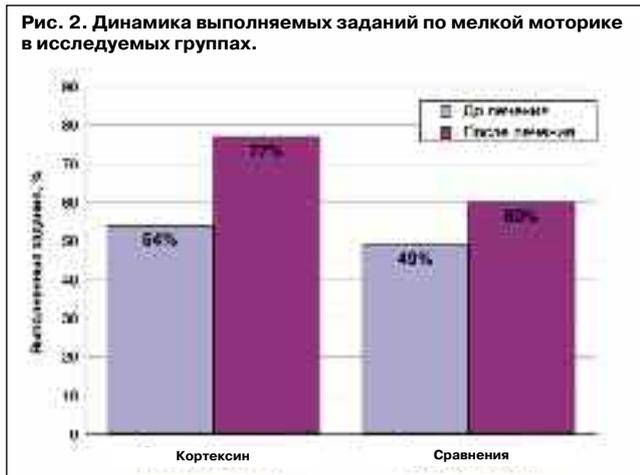
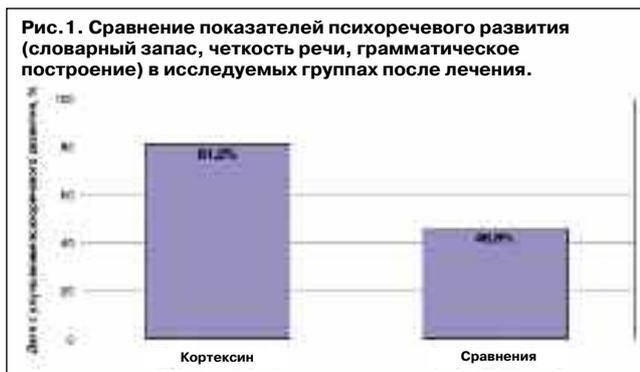
Наблюдение проводилось в 2011–2012 гг. Осмотрены 689 детей в возрасте от 3 до 7 лет. Разные речевые нарушения выявлены в 112 (16,25%) случаях (табл. 1).

Из общего количества детей с речевыми нарушениями были исключены 19 пациентов, у которых патология речи сопровождалась тяжелыми психическими нарушениями: аутизм (3 человека), умственная отсталость (7 человек), 5 из них имели расстройство рецептивной речи. Кроме того, в группу не вошли 3 ребенка с дефектом речи, связанным со строением артикуляционного аппарата (механические дислалии), 1 ребенок с нейросенсорной тугоухостью, 1 – с синдромом Ландау–Клеффнера и 4 – с тяжелым расстройством экспрессивной речи на фоне спастических форм детского центрального паралича, соответствующих первому уровню общего недоразвития речи.

Итак, группа исследования составила 93 пациента. Следуя логопедической классификации, общее недоразвитие речи второго уровня определили у 12 (12,9%) человек. Для общего недоразвития речи второго уровня характерны выраженные нарушения звукопроизношения, грубые нарушения грамматической и лексической

Таблица 1. Структура выявленных речевых расстройств у детей от 3 до 7 лет

Речевое нарушение	Абсолютное количество	Относительное количество, %
Специфическое расстройство речевой артикуляции	55	49,1
Расстройство экспрессивной речи	48	42,9
Расстройство рецептивной речи	5	4,5
Заикание	4	3,5
Задержка речевого развития, обусловленная социальной депривацией	0	0
Всего	112	100



сторон речи. Речевые расстройства сочетаются здесь с неврологическими и психопатологическими симптомами и синдромами. Часто выявляются гипертензионно-гидроцефальный синдром, синдромы двигательных расстройств. В психических процессах отмечается снижение познавательной деятельности, внимания, памяти, праксиса, гнозиса. Дети этой группы испытывают затруднения при обучении [1]. Общее недоразвитие речи третьего уровня – у 81 (87,1%) человека; это наименее тяжелая группа, имеющая нарушения в звукопроиз-

ношении, незначительные аграмматизмы, бедность словарного запаса. В психическом облике этих детей имеет место эмоционально-волевая незрелость [1].

Несмотря на разнообразие речевой патологии, во всех случаях наблюдаются расстройства разных двигательных фонов речевого акта. Это псевдобульбарная дизартрия, мозжечковая дизартрия, апраксия (корковая дизартрия), экстрапирамидная мезэнцефально-диэнцефальная дизартрия по типу гипо-, гипер- и дистоний [3].

Исследуемую группу составили 59 (63%) мальчиков и 34 (37%) девочки. 79 (85%) детей имели синдромы гиперактивности и дефицита внимания, астенический синдром, эмоционально-волевые нарушения. У всех детей в анамнезе была перинатальная энцефалопатия с задержкой темпов двигательного развития, мышечная дистония, нарушения предречевого развития, у 3 пациентов – фибрилльные судороги в анамнезе, у 9 пациентов в период от 1 до 2 лет отмечалось несколько эпизодов аффективно-респираторных приступов.

Общее количество выбранных пациентов разделили на 2 подгруппы по принципу ведения: 1-я – 45 детей; 2-я – 48 детей. План лечения в 1-й подгруппе в зависимости от синдромов заключался в назначении

Таблица 2. Динамика частоты выявления патологических ультразвуковых паттернов у детей 3–7 лет с речевыми расстройствами в исследуемых группах до и после лечения

Синдромы	Группа	До лечения		После лечения	
		абс.	%	абс.	%
Мозаичная асимметрия RI	Контрольная**	28	62	15	33
	Кортексин*	32	67	12	25
Внутрибассейновая асимметрия	Контрольная**	15	33,3	9	20
	Кортексин*	21	44	7	14,6
Диффузное повышение RI	Контрольная	5	11	0	0
	Кортексин*	7	14,6	0	0
Снижение ЛСК в каротидном бассейне	Контрольная**	16	36	7	15,5
	Кортексин**	14	29	4	8,3
Снижение ЛСК в вертебробазиллярном бассейне	Контрольная**	13	29	5	11
	Кортексин**	12	25	5	10,4
ЦВР, вазодилаторный тест	Контрольная**	7	15,5	3	6,7
	Кортексин*	6	12,5	0	0
ЦВР, вазоконстрикторный тест	Контрольная*	23	51	5	11
	Кортексин*	28	58	3	6,25
ЛСК базальных вен	Контрольная*	26	58	15	33,3
	Кортексин*	26	54	7	14,6
Ширина третьего желудочка >5 мм	Контрольная*	8	17,7	8	17,7
	Кортексин*	7	14,6	2	4,2
Глубина залегания затылочных рогов боковых желудочков >16 мм	Контрольная**	22	49	14	31
	Кортексин*	36	75	19	39

*Различия по сравнению с исходными показателями статистически достоверны ($p < 0,05$); **различия по сравнению с исходными показателями не достигли уровня статистической значимости ($p > 0,05$).

ноотропов, сосудистых препаратов, антигипоксантов, витаминотерапии, физиотерапевтического лечения, лечебной физической культуры, массажа, занятий с логопедом и психологом. Помимо указанного выше лечения пациенты 2-й подгруппы получали инъекции Кортексина в дозе 0,5 мг/кг/сут для детей с массой тела до 20 кг и по 10 мг для детей с массой тела 20 кг и более в течение 10 дней. Контроль лечения осуществлялся путем оценки неврологического статуса [4], логопедического статуса [1], оценки тонкой моторики тестом на диспраксию-дизгнозию статуса [5] и транскраниальной доплерометрии в режимах цветового и импульсно-волнового доплера. Исследование проводилось на аппаратах PhilipsHD3 (датчики С 4-2, С 5-2), Унисон 2-03 (датчики СА 621, РА 230).

При транскраниальном дуплексном сканировании оцениваются взаиморасположение артерий виллизиевого круга, их проходимость, количественные параметры кровотока: скоростные показатели и индексы сосудистого сопротивления в средних мозговых артериях, передних мозговых артериях, задних мозговых артериях, позвоночных артериях в обоих полушариях мозга и основной артерии. Скоростные показатели венозного кровотока оцениваются в венах Розенталя, вене Галена, прямом синусе. Исследование – через два стандартных ультразвуковых окна: височное (транстемпоральное) и затылочное (субокципитальное). Пробы цереброваскулярной реактивности (вазодилаторная и вазоконстрикторная пробы) исследовались у детей 5–7 лет. При интерпретации данных использованы оценочные таблицы Национального руководства по лучевой диагностике и терапии [6].

Результаты исследования и обсуждение

В результате лечения имело место улучшение показателей психоречевого развития как у детей 1-й, так и 2-й подгруппы. Отмечались коррекция звукопроизношения, автоматизация звуков, расширился словарный запас, улучшилась лексика, грамматика, компенсировались психоневрологические нарушения. На фоне лечения Кортексином показатели психоречевого развития улучшились у 39 детей из 2-й подгруппы, что составило 81,5% (в группе сравнения аналогичный показатель составил 46,6% – 21 ребенок) (рис.1).

Помимо психоречевого развития, имела место положительная динамика при выполнении заданий

по мелкой моторике. В группе детей, которые в составе комплексного лечения получали Кортексин, процент выполняемых заданий увеличился на 23%, а в группе сравнения – на 11% (рис. 2).

Редукция клинических признаков синдрома дефицита внимания и гиперактивности в группе детей, получавших Кортексин, также проходила более быстрыми темпами (рис. 3).

Кроме анализа психоречевого и моторного развития, нами были оценены ультразвуковые критерии. Основные паттерны, выявленные за весь период наблюдения: мозаичная асимметрия индекса резистентности (*resistance index* – RI), внутрибассейновая асимметрия, диффузное повышение RI, снижение линейных скоростей кровотока (ЛСК) в каротидном бассейне, снижение ЛСК в вертебробазиляр-

ном бассейне, цереброваскулярная реактивность (ЦВР) – вазодилаторный и вазоконстрикторный тесты, скорость венозного оттока по базальным венам, ширина третьего желудочка, глубина залегания затылочных рогов боковых желудочков. Эти показатели в процессе лечения также претерпевали изменения (табл. 2).

Из полученных данных следует, что в течение 1 года статистически значимое ($p < 0,05$) изменение частоты встречаемости тех или иных ультразвуковых паттернов отмечено как у детей 1-й, так и 2-й групп. При этом уменьшение доли пациентов с мозаичной и внутрибассейновой асимметрией индексов сопротивления, измененной ЦВР (отрицательный вазодилаторный тест), расширенным более 5 мм третьим желудочком, увеличением глубины залегания затылоч-

ных рогов боковых желудочков более 16 мм происходило достоверно быстрее в группе, где применялся Кортексин ($p < 0,05$). В ходе исследования было установлено, что динамика диффузного повышения RI, вазоконстрикторного теста, скоростных показателей кровотока в базальных венах не зависела от типа выбранного лечения, так как в обеих группах произошло достоверное снижение доли детей ($p < 0,05$). Достоверно оценить динамику синдрома диффузного повышения RI между группами затруднительно из-за низкой частоты данного паттерна в обоих случаях (11% – 1-я группа; 14,6% – 2-я группа).

Статистически недостоверное изменение показателей ($p > 0,05$) отмечается по синдромам снижения ЛСК в каротидном и вертебробазилярном бассейнах, что связано с исходно низкой частотой данных ультразвуковых нарушений в обеих группах, и динамика редукции частоты этих синдромов также одинакова.

Таким образом, характеризуя динамику неврологического и логопедического статуса у детей 2 групп во время исследования, необходимо отметить, что пациенты, в чей план лечения входил Кортексин, показывали более стабильные результаты в восстановлении речевой функции (звукопроизношение, лексика, грамматика), компенсации неврологической симптоматики. Полученные клинические данные коррелируют с положительной динамикой ультразвуковых синдромов. Оценивая ультразвуковые критерии, выявили, что введение в схему лечения препарата Кортексин обеспечивает улучшение гемодинамики у большего количества пациентов в виде нормализации сосудистого сопротивления и ЦВР, восстановления внутрибассейновой симметрии кровотока. Значимого влияния на ЛСК по результатам исследования Кортексин не оказывал. Это подтверждает, что в основе терапевтического

эффекта препарата Кортексин при лечении речевых расстройств лежит его способность непосредственно влиять на метаболизм нервных клеток, ускоряя морфофункциональное созревание структур головного мозга и формирование связей между разными отделами центральной нервной системы.

Выводы

В проведенном исследовании показана возможность эффективного амбулаторного лечения пациентов с нарушением речевой функции. При этом получены следующие результаты.

1. Применение Кортексина способствует регрессу неврологической симптоматики, ускоряет темпы речевого развития и улучшает качество речи.

2. У детей, получавших в составе комплексного лечения Кортексин, быстрее компенсировались сосудистые дистонии, нормализовались показатели ЦВР.

Таким образом, применение Кортексина оправдано, эффективно и может быть рекомендовано для лечения и комплексной реабилитации детей с речевыми нарушениями в амбулаторных условиях.

Литература

1. Зуева Л.Н., Швецова Е.Е. *Настольная книга логопеда*. М.: АСТ, Астрель, 2009; с. 41–2, 68, 262.
2. *Детская поведенческая неврология. Руководство для врачей*. Под ред. Л.С.Чутко. СПб.: Наука, 2009; с. 83–109.
3. Винарская Е.Н. *Дизартрия*. М.: АСТ, Астрель, 2009; с. 136–7.
4. *Неврология детского возраста*. Под ред. Г.Г. Шанько, Е.С.Бондаренко. Мн.: Высшая школа, 1985.
5. Лесны И. *Клинические методы исследования в детской неврологии*. М.: Медицина, 1987.
6. *Лучевая диагностика в педиатрии: национальное руководство*. Гл. ред. А.Ю.Васильев. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010; с. 65–70.

Гипертоническая энцефалопатия: возможности современной терапии

М.В.Путилина

ГБОУ ВПО РНИМУ им. Н.И.Пирогова Минздрава России, Москва

Гипертонические изменения сосудистой системы и вещества головного мозга сопровождаются развитием разных церебральных нарушений, клинические проявления которых зависят от длительности, тяжести, особенностей течения артериальной гипертензии (АГ) [1].

АГ – наиболее распространенное заболевание сердечно-сосудистой системы, которым в России страдают около 40% взрослого населения. В старших возрастных группах частота ее встречаемости достигает 80%. Болезнь затрагивает все органы, но наиболее подвержены патологическим изменениям почки и головной мозг. Поражение головного мозга обусловлено извитостью или стенозом сонных артерий, утолщением комплекса интима–медиа, дисфункцией эндотелия и т.д. Одним из самых часто встречающихся нарушений является поражение белого вещества головного мозга – гипертоническая энцефалопатия (ГЭ) [2, 3].

ГЭ представляет собой медленно прогрессирующее диффузное очаговое поражение головного мозга, об-

условленное хроническим нарушением кровоснабжения, связанным с длительно существующей неконтролируемой АГ. Атеросклероз церебральных сосудов ухудшает кровоснабжение мозга и приводит к прогрессированию болезни.

Мишени АГ

Уже в начальный период формирования сосудистой мозговой недостаточности при АГ, до появления неврологической симптоматики, использование ультразвуковых и нейровизуализационных методов диагностики позволяет обнаружить характерные особенности мозговой и центральной гемодинамики, а также субклиническое очаговое церебральное повреждение. Нарушения церебральной перфузии представлены снижением кровотока в лобных и теменных регионах. Распространенных фокальных и диффузных изменений вещества мозга при начальных проявлениях недостаточности кровоснабжения мозга еще нет, однако единичные «немые» малые глубинные инфаркты мозга