

## **Оптимизация реабилитации детских языковых синдромов.**

**Лоик Е.В., Лукьянченко Т.М.**

**г. Днепропетровск, Днепропетровская медицинская академия**

Языковая патология у детей раннего возраста на современном этапе является очень насущной проблемой, с которой сталкиваются различные специалисты – детские неврологи, психиатры, логопеды, педагоги, дефектологи и др.

Если классифицировать языковую патологию у детей, то можно выделить два основных вида языковых расстройств: вследствие повреждения структуры (органические нарушения) и вследствие дисфункции мозговых регионов, что в свою очередь прогнозирует исход различных языковых синдромов.

Детские органические афазии протекают аналогично нарушениям у взрослых. Для поражения структуры детского мозга (травма, инсульт) характерна одномоментность действия патогенного фактора, после которого начинается обратное развитие болезни. Основная особенность детских афазий, отмеченная многими авторами [4,5,7], — восстановление вербальной коммуникации даже в тяжелых случаях; невосстановимые симптомы встречаются только после 11 лет. Этот факт связывают с феноменом мозговой пластичности.

Пластичность мозга можно определить как генетически запрограммированные перестройки в ответ на внешние или внутренние изменения.

На каждом уровне языкового развития, достигнутом в результате созревания, пластичность мозга предоставляет окружающей среде возможность обогащать и совершенствовать языковые навыки. Она лежит в основе обучаемости человека. Коммуникация на родном языке является базовым уровнем языковой функции, ее генетической основой, а письменная речь или иностранные языки, освоенные логическим путем, — продуктом пластичности.

В случае детских органических афазий приоритетным направлением пластичных перестроек является восстановление вербальной коммуникации; как правило, происходит реорганизация сохранных мозговых ресурсов для обеспечения пострадавшей функции.

Общепризнанно, что пластичность «слабеет» с возрастом и обратное развитие афазии после полового созревания приближается к таковому у взрослых пациентов. Ранний возраст повреждения является прогностически положительным фактором в отношении формирования (восстановления) вербальной коммуникации.

Следующая особенность детских афазий вследствие структурных нарушений — понимание речи либо не страдает, либо восстанавливается быстрее, чем собственная речь. Нарушение понимания речи никогда не выступает ведущим симптомом в резидуальной стадии болезни. Этот факт можно объяснить тем, что в восстановительном периоде у детей сливаются воедино два процесса — обратное развитие афазии и дальнейшее освоение языка. При ранних поражениях язык осваивается заново с повторением всех ступеней, т.е. как и при нормальном освоении родного языка, вначале формируется способность понимать обращенную речь, а затем говорить. Мозг ребенка в процессе роста и развития постепенно теряет способность легко компенсировать очаговые афазии. Возраст 11 — 12 лет (половое созревание) является критическим: в этот период очаговые афазии могут оставлять невосстановимые симптомы [1].

Следовательно, ранние органические поражения мозга, как правило, заметно не нарушают освоение языка, т.е. существует форма пластичности, благодаря которой развивающийся мозг компенсирует структурное поражение.

Совсем другое дело обстоит в происхождении тяжелых нарушений становления языковой системы — алалий — обычно не связанных с каким-либо известным повреждением структуры мозга. Алалии (иногда используется термин «афазии развития») делятся на две основные группы — экспрессивные (моторные) и импресивные (сенсорные). В первом случае ребенок начинает понимать речь окружающих, но собственная речь формируется позже обычных сроков и процесс становления языковой системы протекает иначе, чем у здоровых детей. Детям с экспрессивной алалией нередко сложно понимать грамматические конструкции или различать на слух слова, близкие по звучанию. Но понимание общего смысла высказываний, бытовой речи не страдает. Экспрессивная алалия — явление неоднородное. Часть их связана с генетической аномалией, в результате которой теряется врожденная

способность ребенка освоить родной язык [1,2]. Дети с подобной аномалией (в нейролингвистике используется термин SLI — specific language impairment) не осваивают родной язык, а учат его, и этот процесс напоминает изучение иностранного языка. Прогноз в отношении формирования вербальной коммуникации благоприятный. Но в основном ведущей причиной развития моторных алалий, исходя из наших наблюдений, а также, по мнению других авторов [8], является асфиксия в родах (78-90%), что не всегда находит отражение при проведении МРТ, КТ.

Самым тяжелым нарушением языкового развития является импрессивная (сенсорная) алалии. Ребенок при достаточном слухе и без видимых интеллектуальных расстройств не начинает своевременно понимать речь окружающих, а, следовательно, и говорить. Для этой формы алалии характерно непонимание именно развернутой, в том числе и простейшей бытовой, речи. Порой родители отмечают, что раннее развитие речи — гуление, лепет, первые слова — протекало нормально, а затем ребенок «замолчал». Иногда замолкание связывается с тяжелым заболеванием, в других случаях родители не могут указать точное время изменения речевого и общего поведения ребенка. Описаны случаи подобного регресса, связанного с дебютом эпилепсии [3].

Хотелось бы коснуться еще одной проблемы, которая довольно часто встречается у детей с речевыми расстройствами – это формирование фокусной эпилептиформной активности (чаще в височных и примыкающих к ней лобно-теменных областях). Синдромы, которые объединяются в группу доброкачественных эпилептиформных нарушений детства (ДЭНД), возникают как следствие патологического изменения электрической активности мозга, КТ и МРТ при этом не фиксируют структурного очага. Их можно отнести к функциональным языковым синдромам, т.к. до и после эпилептического приступа наблюдаются временные расстройства речевых и других функций. Подобные нарушения далеко не всегда оказываются обратимыми и могут привести к невосстановимым языковым расстройствам у детей.

Эпилепсия и ее лечение могут воздействовать на языковую функцию разными путями: так, при синдромах ДЭНД (роландическая эпилепсия, доброкачественная затылочная эпилепсия, синдромы псевдоленнокса, Ландау-Клеффнера и электриче-

ского эпилептического статуса во время медленного сна) не образуется эпилептический очаг, который, подобно структурному очагу, мог бы вызвать когнитивные расстройства, но эпилептиформная активность нарушает функционирование отдельных мозговых регионов [1]. Языковые синдромы проявляются изолированно или в сочетании с поведенческими, аутистическими, ментальными расстройствами, также возможны различные виды апраксии, нарушения зрительно-пространственной сферы, акалькулии, т.о. типы изменений на ЭЭГ связаны с определенными речевыми и поведенческими симптомокомплексами.

Важная особенность синдромов ДЭНД — нормализация ЭЭГ в подростковом возрасте. Но данное событие далеко не всегда сопровождается полным восстановлением когнитивных функций — ментальные, поведенческие и языковые расстройства могут сохраняться долгие годы [2].

Подводя итоги выше сказанному, хотелось бы еще раз подчеркнуть, что языковая система в детском возрасте может нарушаться двояко, причем очаговые и функциональные синдромы имеют различную возрастную чувствительность, чем объясняется стойкость алалий и легкая компенсация благодаря мозговой пластичности при ранних повреждениях структуры мозга.

Нами было обследовано 180 детей различного возраста (от 6 мес. до 5 лет) с нарушениями речи различного генеза, которые находились на амбулаторном лечении с 2004 по 2009 гг.

Мы выделили 2 группы больных, у которых были различные речевые синдромы: 1-ая группа (основная) в реабилитации которой использовался цереброкурин®, 2-я группа (группа сравнения) – дети с нарушениями в развитии речевых функций, принимающие другие препараты. Обе группы были разделены на подгруппы: 1-ю подгруппу составили пациенты с органическими афазиями на ранних этапах развития (80 чел), во 2-ю подгруппу входили дети с диагностированными алалиями сенсо-моторными (12 чел.), моторными (38 чел.) и 3-ю подгруппу составили дети с преимущественно речевыми нарушениями и эпилептиформными паттернами в различных отделах ГМ (50 чел.). Контрольную группу составили 38 детей с нормальным психоречевым и моторным развитием того же возраста.

Всем детям проводилось полное неврологическое клиническое обследование в процессе которого обращали внимание на жалобы, анамнез и наличие органической микросимптоматики, нейропсихологическое и нейролингвистическое тестирование.

Запись ЭЭГ осуществляли по общепринятой методике на компьютерном комплексе фирмы «ДХ комплексы» (г. Харьков).

Для коррекции имевшихся у больных речевых нарушений (у 56 детей основной группы (31%)) был выбран препарат Цереброкурин® научно-производственного предприятия «НИР» (Украина). Препарат представляет собой активные нейропептиды (включая белки S 100, 14-04-08, аминокислоты), которые способствуют ремиелинизации, глиальной пролиферации и регенерации новых нейронов в развивающемся мозге ребенка. Он назначался в дозе от 0,5 мл до 2 мл в/м 1 раз в день на протяжении 10-15-20 инъекций в зависимости от возраста, веса и выраженности патологии.

Органические повреждения выявлялись с помощью МРТ головного мозга мощностью 1,5 Тл в T1, T2, FLAIR режимах, а также МР спектроскопии или МР ангиографии (при необходимости).

После проведенных курсов лечения проводилось повторное полное обследование с помощью указанных выше методик.

Уже после первого курса Цереброкурина® у всех детей отмечались значительные позитивные изменения: улучшилась коммуникабельность, стали более общительными, усложнялись игровые интересы, появлялись первые слова, фразы, улучшались когнитивные способности. Выраженное состояние больного стойко закреплялось уже после первого курса, даже если ребенок не смог пройти повторные курсы препаратом, а при повторных курсах прогрессировало. Дети очень хорошо переносили препарат, лишь в некоторых случаях усиление гипервозбудимости требовало временной коррекции седативными средствами.

При контрольном исследовании биоэлектрической активности головного мозга на ЭЭГ также отмечались позитивные сдвиги: у всех отмечена лучшая организация основного ритма, сглаживалась межполушарная асимметрия и т.д.

Но, если рассматривать степень восстановления речевых и других нарушенных функций у детей различных подгрупп, то прослеживаются следующие закономерности: лучше всего восстановлению подлежали дети с органическими повреждениями мозговых структур, причем, чем раньше выявлена патология и начато лечение. Хуже эффективность лечения у детей с сенсомоторными и моторными алалиями (как по динамике ЭЭГ, так и по проведению нейрологопедического обследования), такие дети требуют повторных курсов реабилитации с увеличением доз препарата и кратности курсов в год. И промежуточным вариантом в эффективности лечения оказывалась третья подгруппа больных, у которой обнаруживалась текущая эпилептическая энцефалопатия. Такие дети, как правило, принимали антиэпилептические препараты и на их фоне Цереброкурин® назначался им в меньших дозах (чем рекомендуется в инструкции), что подавляло вероятность кидлинг-феномена.

Все дети, принимающие Цереброкурин®, показали лучшие результаты при повторных нейропсихологологопедических тестированиях, чем дети группы сравнения не принимающих препарат [4,5]..

Все дети обеих групп имели те или иные отклонения в дальнейшем становлении предречевых и речевых функций по сравнению с группой контроля.

Таким образом, применение Цереброкурина® открывает перспективы в эффективном лечении заболеваний ЦНС у детей, сопровождающихся речевыми синдромами (чаще в сочетании с психомоторными нарушениями), но течение, возможности компенсации и исход при органических и функциональных нарушениях различны, у каждого процесса своя логика развития.

### **Список литературы:**

1. Александрова Н.Ш. Детские афазии и синдром Ландау-Клеффнера в свете пластичности мозга. Журнал неврологии и психиатрии 2004; 6:с.54-56.
2. Гусев Е.И, Камчатнов П.Р. Пластичность нервной системы. Журнал неврологии и психиатрии 2004; 3:с.76-79.
3. Ковшиков В.А. Экспрессивная алалия Ст.-Петербург: Сатис 1994.

4. Евтушенко О.С. Цереброкурин в Донецком областном клиническом центре нейрореабилитации детей с органическими заболеваниями нервной системы. Результаты проведения клинической апробации препарата. Журнал неврологии и психиатрии им. С.Корсакова, №7, 2001, с. 62-65.
5. Евтушенко С.К. Постлицензионный опыт применения препарата Цереброкурин®. Цереброкурин в реабилитации детей с психомоторной задержкой развития. – Здоровье Украины, № 4, 2002, с.19
6. Скворцов И.А. Ермоленко Н.А. Развитие нервной системы у детей М. 2003.
7. Сиротюк М.В. Цереброкурин в лечении органической патологии центральной нервной системы. Актуальные проблемы госпитальной медицины.-Материалы Международной научно-практической конференции. Севастополь, 2005, с.20-23.
8. Трауготт Н.Н. Как помочь детям, которые плохо говорят. Ст-Петербург 1994.