

МИНИСТЕРСТВО ОБРАЗОВАНИЯ И НАУКИ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ
ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ
УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
**«ЮЖНО-УРАЛЬСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ ГУМАНИТАРНО-
ПЕДАГОГИЧЕСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»**

ФАКУЛЬТЕТ ЗАОЧНОГО ОБУЧЕНИЯ И ДИСТАНЦИОННЫХ ТЕХНОЛОГИЙ ОБРАЗОВАНИЯ
КАФЕДРА ОБРАЗОВАТЕЛЬНЫХ ТЕХНОЛОГИЙ И ДИСТАНЦИОННОГО ОБУЧЕНИЯ

ВЫПУСКНАЯ КВАЛИФИКАЦИОННАЯ РАБОТА (МАГИСТЕРСКАЯ ДИССЕРТАЦИЯ)

**Приоритетные факторы риска развития фонетико-фонематических
нарушений у лиц разных возрастных групп**

тема выпускной квалификационной работы прописными буквами

Направление: специальное (дефектологическое) образование
магистерская программа:
«Психолого-педагогическая реабилитация лиц с ОВЗ»

Выполнил(а) магистр:

Языева Наталья Владимировна

(ФИО, специальность/направление, форма обучения)

Научный руководитель:

Долгушина Н.А., к.м.н., доц. каф. ОТиДО

(ФИО, звание, должность)

Челябинск
2016

СОДЕРЖАНИЕ

Стр.

ВВЕДЕНИЕ**Глава 1. Современные аспекты патогенеза фонетико-фонематических нарушений речи**

- 1.1. Факторы риска и этиология формирования фонетико-фонематических нарушений речи
- 1.2. Современные аспекты патогенеза фонетико-фонематических нарушений речи
- 1.3. Классификация и клинические аспекты фонетико-фонематических нарушений речи
- 1.4. Вывод по первой главе

Глава 2. Экспериментальная часть исследования

- 2.1. Методика оценки факторов риска развития ФФНР.....
- 2.2. Этапы проведения анкетирования
- 2.3. Анализ результатов исследования
- 2.4. Выводы по второй главе

ЗАКЛЮЧЕНИЕ**СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ****ПРИЛОЖЕНИЕ**

ВВЕДЕНИЕ

Речь, являясь уникальной способностью, присущей только человеку, связана с процессами мышления и обеспечивает общение с помощью того или иного языка. Мозговая организация речевых функций стала предметом разностороннего изучения клиницистов, нейрофизиологов и психологов, начиная с середины 19 века.

Различные неблагоприятные воздействия на мозг во внутриутробном периоде развития, во время родов, а также в первые годы жизни ребёнка могут приводить к речевой патологии.

Структура и степень речевой недостаточности во многом зависят от локализации и тяжести мозгового поражения, а эти факторы, в свою очередь связаны со временем патогенного влияния на мозг. При этом наиболее тяжелое поражение мозга возникает в период раннего эмбриогенеза, на 3-4 месяце внутриутробного развития, в период наиболее интенсивной дифференцировки нервных клеток. Чем тяжелее произошло поражение мозга, тем будет сложнее речевая патология. Одним из примеров тяжелых нарушений речи является *фонетико-фонематическое нарушение речи*.

Под **фонетико-фонематическим нарушением речи (ФФНР)** понимают расстройство процессов связанных с формированием произношения у детей, страдающих различными речевыми нарушениями, которые были вызваны дефектами восприятия и произношения фонем. Самым часто встречающимся нарушением у детей 5-6 и 6-7 лет являются различные дефекты произношения звуков. Старший дошкольный возраст является непосредственной подготовкой к переходу ребёнка на дальнейший, крайне важный этап во всей его жизни – поступление в школу. Вследствие этого, одно из главных мест в системе работы с детьми 6-7 лет занимает подготовка к школе.

Впервые теоретическое обоснование фонетико-фонематических нарушений речи было сформулировано в результате многоаспектных

исследований различных форм речевой патологии у детей дошкольного возраста, проведённых Р. Е. Левиной и коллективом научных сотрудников НИИ дефектологии (Н. А. Никашина, Г. А. Каше, Л. Ф. Спирова, Г. И. Жаренкова и др.) в 50-60-х гг. 20 века. При этом в современной литературе перечисляется большое многообразие не только этиологических факторов фонетико-фонематических нарушений речи, но и факторов риска развития данного дефекта онтогенеза.

В этой связи **рабочей гипотезой** нашего исследования, явилось предположение о том, что для профилактики фонетико-фонематических нарушений речи (ФФНР) у детей необходимо вести профилактическую направленную работу в группах риска по ФФНР.

Целью исследования является выявление приоритетных факторов риска развития ФФНР у детей разных возрастных групп.

Данная цель обуславливает выполнение ряда задач:

1. Изучение литературы по теме исследования для выявления и классификации факторов риска развития ФФНР;
2. Составление анкеты для выявления пренатальных, антенатальных и постнатальных факторов риска развития ФФНР у детей разных возрастных групп.
3. Проведение анализа анкетного материала с выявлением приоритетных факторов риска развития ФФНР.

Объект исследования – процесс речевого развития у детей дошкольного возраста с фонетико-фонематическим нарушением речи.

Предмет исследования – факторы риска, приводящие к фонетико-фонематическим нарушениям речи у детей разных возрастных групп.

В соответствии с целью, объектом, предметом и гипотезой исследования были определены его **задачи**:

1. Изучить теоретический материал по теме исследования, включающий как фундаментальные работы, так и современные монографические издания.
2. Выбрать и апробировать методы диагностики ФФНР у детей раннего

возраста

3. Разработать и апробировать анкету для родителей детей, имеющих ФФНР
4. Оценить приоритетность факторов риска появления у детей ФФНР.

Теоретико-методологические основы исследования составили:

- положения о том, что изучение детей раннего возраста основывается на культурно-исторической теории развития психики; о сензитивных периодах в психическом развитии ребенка, где каждая сторона психики имеет свой оптимальный период развития; положении о взаимодействии ребенка и матери как психологического условия развития ребенка; о зонах актуального и ближайшего развития, означающих, что в ходе исследовательской работы необходимо учитывать не только созревшие психической функции, но и те, которые находятся в стадии становления; о ведущей роли пренатальных, антенатальных и постнатальных факторов онтогенеза (Л.С.Выготский, А.Н.Леонтьев, М.И.Лисина и др.);
- концепции ранней профилактики нарушений развития в детском возрасте (Н.Н.Малофеев, Е.Л.Гончарова, Е.А.Стребелева, Н.Д.Шматко, Ю.А.Разенкова, Е.М.Мастюкова и др.); психического и двигательного дизонтогенеза (В.В.Ковалев, В.В.Лебединский, К.А. Семенова и др.).
- современные представления о возрастных этапах, критических периодах, о закономерностях и условиях развития ребенка в онтогенезе, закономерностях довербального и вербального развития ребенка в онтогенезе, о сензитивных сроках созревания функциональной речевой системы, определяющимися первыми годами жизни ребенка (Н.М.Аксарина, А.Н.Гвоздев, Н.М.Щелованов, Г.М.Лямина).
- положения о единстве законов развития речи в онтогенезе и дизонтогенезе (Е.М.Мастюкова); о роли двигательно-кинестетической импульсации, как фактора мощной стимуляции развития мозга у детей, условия закрепления при образовании динамических временных связей, представляющих физиологический фундамент второй сигнальной системы (И.П.Павлов, Е.И.Бойко, Т.Н.Ушакова); о роли двигательно-кинестетического

анализатора в развитии речи и мышления (И.М.Сеченов, А.А.Ухтомский, В.М.Бехтерев, М.М.Кольцова, Н.И.Жинкин, А.Н.Соколов).

- теория функциональных систем, понятие об обратной связи при эфферентной и афферентной организации движений (П. К. Анохин).

Научная новизна исследования определяется тем, что выявленные приоритетные факторы пренатального, антенатального и постнатального риска развития ФФНР у детей позволят выделить определенные особенности патогенеза (этиологии) развития ФФНР у детей.

Практическая значимость работы обусловлена определением группы риска детей по совокупности факторов пренатального, антенатального и постнатального риска развития ФФНР, что позволит проводить нацеленную профилактику развития ФФНР у детей и в конечном итоге снизить частоту встречаемости данной патологии у детей, особенно в дошкольном возрасте. Автором показана возможность использования математического моделирования в определении приоритетных факторов риска ФФНР у детей (на примере дошкольного возраста).

В процессе исследования использовались следующие **методы**:

- теоретические: анализ данных смежных дисциплин (физиологии, нейропсихологии, нейрофизиологии, психологии, педагогики, специальной педагогики и др.);
- организационные: сравнительный анализ данных о развитии детей в норме и при ФФНР; комплексное медико-психолого-педагогическое и логопедическое ведение детей с ФФНР; метод логопедического, медицинского и психолого-педагогического консультирования; метод анкетирования.
- эмпирические: сбор и анализ анамнестических и катamnестических данных, изучение документации, представленной в ходе исследования;
- аналитико-интерпретационные: количественно-качественный анализ результатов исследования, выявление корреляционных взаимосвязей

полученных данных.

База исследования. Исследование осуществлялось с 2014 по 2016 гг. на базе МДОУ № 144, 39, 43 г. Златоуста. Группу обследуемых составляли дети дошкольного возраста от 5 до 6 лет в количестве 10 человек, 5 из них имели диагнозы ФФНР первичного и вторичного уровня, 5 имели диагноз ЗПР+ФФНР 1,2 уровня.

Обоснованность и достоверность полученных результатов проведенного исследования определяется тем, что в представленной работе автор использовал комплексный подход с использованием методов современной математической статистики. Достоверность сделанных выводов подтверждается качественной статистической обработкой данных с применением современного программного обеспечения.

Структура работы: работа включает введение, первую главу с теоретическим обзором проблемы исследования, вторая глава, включающая описание исследования и его результатов, заключения, списка литературы и приложения. Для лучшего восприятия результатов исследования представлен графический материалб таблиц - , рисунков - .

Глава 1. СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ПАТОГЕНЕЗА ФОНЕТИКО-ФОНЕМАТИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ РЕЧИ

1.1. Факторы риска ФФНР, этиология

Под **фонетико-фонематическим нарушением речи** понимают расстройство процессов связанных с формированием произношения у детей, страдающих различными речевыми нарушениями, которые были вызваны дефектами восприятия и произношения фонем.

Самым часто встречающимся нарушением у детей 5-6 и 6-7 лет являются различные дефекты произношения звуков. Старший дошкольный возраст является непосредственной подготовкой к переходу ребёнка на дальнейший, крайне важный этап во всей его жизни – поступление в школу. Вследствие этого, одно из главных мест в системе работы с детьми 6-7 лет занимает подготовка к школе.¹

Впервые термин **фонетико-фонематическое нарушение речи** был введён в 50-60 годах 20 века основоположником дошкольной логопедии в России Р. Е. Левиной. Понятие **фонетико-фонематическое нарушение речи** и в настоящее время активно используется для формирования логопедических групп в дошкольных учреждениях.

Фонетико-фонематическое нарушение речи – дефект полиэтиологический. Он может выступать и как самостоятельная патология, и как вследствие других более сложных дефектов, таких как алалия, дизартрия, ринолалия.

¹ Дефектологический словарь. В 2 т. Т. 1/ под ред. В. Гудониса, Б. П. Пузанова. _М.(и др.): (Изд-во МПСИ и др.), 2007. _807 с.

Известно, что грамматически правильная речь это не только показатель того, что ребёнок готов к обучению в школе, но и залог успешности ребёнка в овладении грамотой и чтением. В основе письменной лежит устная речь, соответственно те дети, у которых наблюдается недоразвитие фонематического слуха, находятся в группе потенциальных дисграфиков (расстройство письма) и дислексиков (расстройство чтения).

У детей с ФФНР фонематическое восприятие не достаточно сформировано, вследствие этого невозможно становление звукового анализа. Звуковым анализом называют процесс разделения различных звуковых комплексов (соединений звуков, слогов, слов) на составляющие их элементы в мысленном плане. Плюс ко всему происходит задержка лексико-грамматического развития.

Дети с ффн могут иметь различный уровень недоразвития фонематического восприятия. Специалисты выделяют следующие его уровни:

Первичный уровень характеризуется первичным нарушением фонематического восприятия. Предпосылки для освоения звукового анализа и уровень его действий развиты у детей не в полной мере.

Соответственно на вторичном уровне наблюдается вторичное нарушение фонематического восприятия. Встречаются дефекты речевых кинестезий, которые возникают в результате анатомических нарушений речевых органов. Имеются нарушения нормального слухопроизносительного взаимодействия главных механизмов развития произношения.

В фонетико-фонематическом недоразвитии речи традиционно выделяют несколько состояний:

- затруднения при анализе тех звуков, произношение которых у ребёнка дефектно;
- при сохранной артикуляции, ребёнок не может различить звуки, которые относятся к различным группам фонем;

- неспособность установить наличие и правильный порядок звуков в слове.

К главным проявлениям, которые характеризуют ФФНР относятся:

- замена детьми некоторых звуков, более лёгкими по артикуляции. Например, звуки Л и Р заменяются звуками И и Л'. Есть и такие дети, которые меняют все свистящие и шипящие звуки на более простые по артикуляции, так называемые «взрывные» звуки – Т, Т', Д, Д'. Слово «сапоги» превращается в «тапоги», «шапка» изменяется на слово «тапка» и т.д.
- дети затрудняются дифференцированно произносить пары или группы звуков. Происходит замена одним звуков ещё двух или трёх звуков. Например, звук т' вполне может послужить заменой трём звукам: с, ч, ш (тирень, тьяник, тьярик вместо сирень, чайник, шарик).
- дети смешивают звуки, то есть неустойчиво используют ряд звуков в произношении различных слов. В некоторых словах ребёнок может правильно употреблять звуки, а в других менять их на слова близкие по артикуляции. Например, правильно произносимые звуки л, р и с в изолированном виде, в словах и фразах произносятся дефектно: «Столял стлогает дошку» вместо Столяр строгает доску.
- Искажённое произношение детьми некоторых звуков. Дети могут дефектно произносить от двух до четырёх звуков или иметь грамматически правильную речь, но на слух не видеть различий между множеством звуков, относящихся к разным группам. Сильное недоразвитие фонематических процессов может хорошо маскироваться под относительно правильным звукопроизношением.

Существует отчетливая связь между временем патогенного воздействия на развивающийся организм и клиническими проявлениями: чем раньше в эмбриогенезе повреждается мозг плода, тем более выражены последствия вредоносных влияний. Полагают, что наиболее обширные

изменения структуры головного мозга возникают при его поражении на 3-4-м месяце внутриутробной жизни. Чем тяжелей поражение головного мозга, тем сложнее будет речевая патология. Одним из примеров тяжелых нарушений речи и является фонетико-фонематическое нарушение речи.

Среди факторов риска возникновения фонетико-фонематических нарушений речи выделяют социальные и биологические.

Социальные факторы:

1. Неправильные условия формирования речи ребёнка в семье (дефицит общения со взрослыми и другими детьми, наличие няни, говорящей на другом языке, проживание с глухими родителями и т.д.);
2. Недостаточность речевого общения детей, воспитывающихся в условиях домов ребёнка, детских домов;
3. Билингвизм, например, в детском саду с ребёнком говорят на русском языке, а дома – на другом;
4. Неблагоприятные социальные условия, в которых воспитывается ребёнок;
5. Психическая депривация в сензитивные периоды развития ребёнка.

Биологические факторы подразделяются на три группы:

1. Пренатальные факторы (внутриутробный период развития);
2. Натальные факторы (родовой период);
3. Постнатальные факторы (период раннего развития ребёнка);
4. Смешанные факторы.

Пренатальные факторы:

1. Инфекционные заболевания матери во время беременности (ОРВИ, грипп и т.д.);
2. Билирубиновая энцефалопатия и гемолитическая болезнь (вследствие несовместимости матери и плода по резус-фактору или групповой принадлежности, Мастюкова Е. М.);
3. Употребление матерью во время беременности алкоголя, никотина, наркотиков и некоторых лекарственных средств;
4. Интоксикации матери во время беременности (ранний или поздний токсикозы);
5. Хронические и другие заболевания матери;
6. Наследственная предрасположенность.

Натальные факторы:

1. Травматическая энцефалопатия (вследствие механической родовой травмы, Мастюкова Е. М.);
2. Асфиксия родовая.

Постнатальные факторы:

1. Травмы головного мозга;
2. Нейроинфекции (менингиты, полиомиелиты);

Смешанные факторы:

1. Синдром Ретта – сочетание энцефалопатических и дизонтогенетических нарушений.
2. Перинатальная энцефалопатия (гипоксическая и гипоксически-травматическая энцефалопатии).

Теперь рассмотрим каждый фактор подробнее.

Острое респираторное заболевание (ОРЗ) – совокупность всех инфекций дыхательных путей а именно: вирусных, бактериальных и так далее. ОРЗ, которые вызываются исключительно вирусными инфекциями - парагриппа, аденовирусом, риновирусом, энтеровирусом и прочими, называются острыми респираторными вирусными инфекциями (ОРВИ). Хотя грипп вызывается вирусом, его выделяют из группы ОРВИ, так как он протекает дольше и часто сопровождается осложнениями. Однако, т.к. вспышки гриппа сопряжены с ростом заболеваемости всех ОРВИ, их объединяют в одну группу «простудные заболевания».

Бактериальные респираторные инфекции могут возникать как самостоятельно заболевание, а чаще являются продолжением ОРВИ в случае присоединения бактериальной флоры. Тогда заболевание течет дольше и тяжелее и нередко требует назначения антибактериальной терапии.

Исследования последних лет показали, что перенесения ОРВИ у беременных женщин может приводить к появлению анемии, выявляемой по общему анализу крови в виде сниженного гемоглобина. Кроме того, при заболевании гриппом или другой ОРВИ имеется риск внутриутробного инфицирования плода. Если это происходит на ранних стадиях развития зародыша, то беременность может самопроизвольно прерваться. ОРВИ в первом триместре беременности приводит к повышению риска развития некоторых врожденных пороков. Среди них «заячья губа» (незаращение верхней губы), гидроцефалия (избыточное накопление жидкости в полостях головного и спинного мозга) и другие патологические изменения нервной системы ребенка. Перечисленные пороки наиболее вероятны, если беременная злоупотребляет лекарственными препаратами. Инфицирование в более поздние сроки может привести к фетоплацентарной недостаточности – состоянию, при котором плод не получает кислород и питательные вещества.

В первом триместре вирус может вызывать пороки развития у малыша. В этом сроке обычно действует закон «все или ничего»: либо у плода формируются пороки развития несовместимые с жизнью (в этом случае чаще

всего происходит самопроизвольный выкидыш), либо вирус обходит его стороной и не оказывает никакого влияния. Поэтому если беременность после простуды протекает нормально, по результатам исследований патологии плода не выявлено, значит скорее всего все хорошо.

После 12 недель все органы малыша уже сформированы, поэтому грубых пороков развития инфекция вызвать не может. Однако возможно развитие фетоплацентарной недостаточности, гипоксии плода, повышается риск преждевременных родов.

Если мама простудилась незадолго до родов, может возникнуть ситуация, что у малыша при рождении наблюдаются признаки перенесенной гипоксии: ребенок вялый, бледный, крик слабый, могут быть нарушения дыхания. В этой ситуации малышу требуется проведение лечения, возможно даже в первые 2-3 суток ему придется пребывать в палате интенсивной терапии. Кроме того, после перенесенной гипоксии ребенок более подвержен родовому травматизму.

Гемолитическая болезнь новорожденных - заболевание, обусловленное иммунологическим конфликтом из-за несовместимости крови плода и матери по эритроцитарным антигенам. Гемолитическая болезнь новорожденных диагностируется приблизительно у 0,6% всех новорожденных. ГБН обычно вызывает несовместимость плода и матери по резус- или АВ0-антигенам. Несовместимость по АВ0-антигенам, приводящая к ГБН, обычно бывает при группе крови матери 0(1) и любой группе крови ребенка (кроме первой). К резус-ГБН приводит обычно предшествующая беременности сенсбилизация резус-отрицательной матери к резус-антигену. Сенсбилизующими факторами являются прежде всего предыдущие беременности (в том числе внематочные и закончившиеся абортами), а потому резус-ГБН, как правило, развивается у детей, родившихся не от первой беременности. При АВ0 ГБН может возникнуть уже при первой беременности, но при нарушении барьерных функций плаценты в связи с наличием у матери соматической патологии, гестоза, приведших к

внутриутробной гипоксии плода. Эритроциты плода регулярно обнаруживают в кровотоке матери, начиная с 16-18 недель беременности. Наиболее выраженная трансплацентарная трансфузия происходит во время родов, но обычно она невелика - 3-4 мл крови плода. Проникшие в кровоток матери эритроциты плода, имеющие антиген, отсутствующий у матери, приводят во время первой беременности к синтезу вначале Rh-антител, относящихся к иммуноглобулинам класса М, которые через плаценту не проникают, а затем - и антител класса G, которые уже могут проникать через плаценту. Во время беременности из-за малого количества эритроцитов у плода, а также из-за активных иммуносупрессорных механизмов первичный иммунный ответ у матери снижен, но после рождения ребенка и в связи с большим количеством в кровотоке матери эритроцитов ребенка, проникших туда в родах и из-за снятия иммуносупрессии, происходит активный синтез резус-антител. Именно поэтому введение экзогенных резус-антител является эффективным методом снижения и резус-сенсibilизации, и частоты резус-ГБН. Однако не всегда имеется соответствие между титром резус-антител в крови беременной или ребенка и тяжестью ГБН.

Основным повреждающим фактором при ГБН является усиление повышенного гемолиза (разрушения эритроцитов) - гипербилирубинемия с неконъюгированным билирубином. Избыточный гемолиз эритроцитов при ГБН происходит в макрофагах печени, селезенки, костного мозга, однако при тяжелых формах болезни гемолиз может быть и внутрисосудистым. Неполные антиэритроцитарные антитела, относящиеся к иммуноглобулинам класса G, повреждают мембрану эритроцита, приводя к повышению ее проницаемости и нарушению обмена веществ в эритроците. Эти измененные под действием антител эритроциты активно захватываются макрофагами перечисленных органов и преждевременно гибнут. Образующееся большое количество непрямого билирубина, поступающего в кровь, не может быть выведено печенью, и развивается гипербилирубинемия. Если же гемолиз не слишком интенсивен при небольшом количестве поступающих материнских

антител, печень достаточно активно выводит непрямой билирубин, то у ребенка в клинической картине ГБН доминирует анемия при отсутствии или минимальной выраженности желтухи. Считается, что если антиэритроцитарные антитела проникали к плоду длительно и активно в течение беременности до начала родовой деятельности, то развивается отечная форма ГБН. В большинстве случаев плацента предотвращает проникновение антител к плоду. В момент родов барьерные свойства плаценты резко нарушаются, и материнские антитела поступают к плоду, что и обуславливает отсутствие желтухи при рождении и появление ее в первые часы и дни жизни. Антиэритроцитарные антитела могут поступать ребенку с молоком матери, что увеличивает тяжесть ГБН. Хотя гипербилирубинемия с непрямым билирубином приводит к поражению самых различных органов и систем (головной мозг, печень, почки, сердце, легкие и др.), ведущее клиническое значение имеет повреждение ядер основания мозга. Установлено, что практически весь непрямой билирубин крови связан с альбумином. Каждая молекула альбумина может связать 2 молекулы непрямого билирубина, но одну из них - прочно, а другую - рыхло.

Факторы риска билирубиновой энцефалопатии:

- 1) повреждающие гематоэнцефалический барьер, повышающие его проницаемость: кровоизлияния в мозг и его оболочки, судороги, нейроинфекции, артериальная гипертензия и др.; повышающие чувствительность нейронов к токсическому действию непрямого билирубина: недоношенность, тяжелая асфиксия, голодание, тяжелая гипогликемия и анемия;
- 2) снижающие способность альбумина прочно связывать непрямой билирубин: недоношенность, инфекции, гипоксия, повышенный уровень в крови неэстерифицированных жирных кислот, алкоголь, некоторые лекарства (сульфаниламиды, фуросемид, диазепам, индометацин и салицилаты, оксациллин, цефоперазон).

Мозг новорожденного более чувствителен к токсическому действию непрямого билирубина вследствие отсутствия в нем лигандин (специфический белок, связывающий непрямо́й билирубин) и очень низкой активности билирубиноксигеназной системы, окисляющей непрямо́й билирубин и делающей его нетоксичным, сниженной способности очищения цереброспинальной жидкости от билирубина, повышенной проницаемости капилляров и большего внеклеточного пространства в мозге. Упомянутые дефекты особенно выражены у недоношенных детей.

Классификация

Классификация ГБН предусматривает установление: вида конфликта (резус-, АВ0-, другие антигенные системы); клинической формы (внутриутробная смерть плода с мацерацией, отечная, желтушная, анемическая); степеней тяжести при желтушной и анемической формах (легкая, средней тяжести и тяжелая); осложнений (билирубиновая энцефалопатия, ядерная желтуха, другие неврологические расстройства; геморрагический или отечный синдром, поражения печени, сердца, почек, надпочечников, обменные нарушения - гипогликемия и др.); сопутствующих заболеваний и фоновых состояний (недоношенность, внутриутробные инфекции, асфиксия и др.). Легкое течение ГБН диагностируют при наличии умеренно выраженных клинико-лабораторных или только лабораторных данных. В этом случае при отсутствии каких-либо осложнений, тяжелых фоновых состояний и сопутствующих заболеваний требуется лишь фототерапия. О средней тяжести ГБН свидетельствует гипербилирубинемия, которая не сопровождается билирубиновой интоксикацией или развитием других осложнений. В частности, на среднюю тяжесть ГБН указывает желтуха, появившаяся в первые 5 ч жизни при резус-конфликте или первые 11 ч жизни при АВ0-конфликте, уровень гемоглобина в первый час жизни менее 140 г/л, уровень билирубина в пуповинной крови - более 60 мкмоль/л, увеличенные размеры печени и селезенки, наличие у ребенка с желтухой 3-х

и более факторов риска билирубиновой интоксикации. Обычно таким детям необходима инфузионная терапия в сочетании с интенсивной фототерапией. На тяжелое течение ГБН указывает отечная форма болезни, тяжелая анемия (гемоглобин менее 100 г/л) или желтуха при рождении, наличие симптомов билирубинового поражения нервной системы во все сроки заболевания, расстройства дыхания и сердечной функции.

Клиника

Отечная форма - это наиболее тяжелое проявление резус-ГБН. Типичным признаком является отягощенный анамнез матери - рождение предыдущих детей в семье с ГБН, выкидыши, мертворождения, недонашиваемость, переливание резус-несовместимой крови, повторные аборт. При ультразвуковом исследовании плода характерна поза Будды - голова вверху, нижние конечности из-за бочкообразного увеличения живота согнуты в коленных суставах, необычно далеко расположены от туловища. Из-за отека значительно увеличена масса плаценты. Как правило, матери страдают тяжелым гестозом в виде преэклампсии, эклампсии. При рождении у ребенка отмечаются резкая бледность и общий отек, особенно выраженный на наружных половых органах, ногах, голове, лице; резко увеличенный в объеме бочкообразный живот; значительное увеличение размеров печени и селезенки, приглушение сердечных тонов. Отсутствие желтухи при рождении связано с выделением непрямого билирубина плода через плаценту. Очень часто сразу после рождения развиваются расстройства дыхания из-за гипопластических нарушений в легких. Нередко у детей с отечной формой ГБН возникает геморрагический синдром (кровоизлияния в мозг, желудочно-кишечный тракт). Анемия и диспротенемия у подобных детей нередко приводят к сердечной недостаточности.

Желтушная форма - наиболее часто диагностируемая форма ГБН. У части детей желтуха отмечается уже при рождении (врожденная желтушная

форма). Чем раньше появилась желтуха, тем тяжелее обычно течение ГБН. При врожденной желтушной форме у ребенка часты инфекционные процессы. При тяжелых послеродовых формах резус-ГБН желтуха появляется в первые 6 ч жизни, а при заболевании средней тяжести и легком - во второй половине первых суток жизни. При АВ0-ГБН желтуха появляется на 2-3-й день жизни и даже позже. Интенсивность и желтушный цвет в течение некоторого времени изменяются: сначала - оранжевый цвет, после - бронзовый, потом - лимонный и наконец - оттенок недозрелого лимона. Типичным также является увеличение печени и селезенки, желтушное окрашивание склер, слизистых оболочек, часто наблюдается отечность брюшной полости. По мере повышения уровня непрямого билирубина в крови дети становятся вялыми, адинамичными, плохо сосут, у них снижаются физиологические для новорожденных рефлексы, появляются другие признаки билирубиновой интоксикации. Билирубиновая энцефалопатия симптоматически не всегда диагностируется в первые 36 ч жизни, и зачастую ее начальные признаки выявляют на 3-6-й день жизни. Выделяют IV фазы течения. I - преобладание симптомов отравления билирубином - слабость, понижение мышечного тонуса и аппетита вплоть до отказа от еды, монотонный неэмоциональный крик, отрыжка, рвота. II - появление классических признаков ядерной желтухи - спастичность, ригидность затылочных мышц, вынужденное положение тела с негнущимися конечностями и сжатыми в кулак кистями; периодическое возбуждение и резкий высокочастотный крик, выбухание большого родничка, подергивание мышц лица или полная амимия, судороги, исчезновение реакции на звук, сосательного рефлекса; остановки дыхания, иногда повышение температуры тела; прогрессирующее ухудшение неврологической симптоматики (обычно продолжается в течение суток). III - период ложного благополучия и исчезновения спастичности (начиная с середины 2-й недели жизни), когда наблюдается обратное развитие неврологической симптоматики. IV - период формирования клинической картины неврологических

осложнений, начинается в конце периода новорожденности или на 3-5-м месяце жизни: параличи, парезы, нарушение слуха, детский церебральный паралич, задержка нервно-психического развития и др.

Летальный исход как следствие поражения мозга возможен как в первой, так и во второй фазе билирубиновой энцефалопатии и отмечается на фоне появления геморрагического синдрома, расстройств сердечной деятельности и дыхания. Анемическая форма выявляется у 10-20% больных. Кожный покров у детей бледный, преобладает слабость, плохо развит сосательный рефлекс. У них наблюдается увеличение размеров печени и селезенки, в периферической крови - проявления анемии. Уровень непрямого билирубина обычно нормальный или умеренно повышенный. Признаки анемии появляются в конце 1-й или даже на 2-й неделе жизни. В ряде случаев анемия впервые развивается на 3-й неделе жизни и под влиянием внешних факторов - инфекционные заболевания, назначение некоторых медикаментов (сульфаниламиды, нитрофураны, парацетамол, витамин К, ацетилсалициловая кислота, антигистаминные препараты, тетрациклин и др.). Течение и прогноз ГБН зависят от формы и тяжести болезни, своевременности и правильности лечения. При отечной форме прогноз нередко неблагоприятный. Прогноз для жизни у большинства детей с желтушной формой болезни благоприятный. У 5-30% больных с гипербилирубинемией 257-342 мкмоль/л, не имевших отчетливых неврологических расстройств в неонатальном периоде, в дальнейшем отмечаются задержки психомоторного развития, астенический синдром, неврозы и другие отклонения от нормы в нервно-психическом статусе. У детей, перенесших желтушную форму ГБН, наблюдается высокая инфекционная заболеваемость на 1-м году жизни. Течение АВ0-ГБН, как правило, более легкое, чем резус-ГБН: практически не встречается отечная форма, чаще бывает анемическая, а также - легкие и средней тяжести желтушные формы.

Прогноз

Физическое и психомоторное развитие подавляющего большинства детей, перенесших желтушную форму ГБН, соответствует средним возрастным нормативам. В то же время у детей, перенесших ГБН, отмечается повышенная заболеваемость инфекционными болезнями.

Алкогольный синдром

В настоящее время показано, что употребление алкоголя, никотина и наркотиков во время беременности может привести к нарушениям физического и нервно-психического развития ребёнка, одним из проявлений которых часто является фонетико-фонематическое нарушение речи.

При алкогольном синдроме дети рождаются с низкой массой тела, даже при доношенной беременности, отстают в физическом и психическом развитии. Могут быть выраженными общая диспластичность телосложения, стойкие дефициты роста и веса, деформация грудной клетки, микроцефальный или (реже) гидроцефальный череп, короткая шея, недоразвитие верхней и нижней челюстей, высокое «готическое» нёбо, узкие и короткие глазные щели, широкое запавшее переносье.

Фонетико-фонематическое нарушение речи у этих детей сочетается с синдромами двигательной расторможенности, аффективной возбудимости и с крайне низкой умственной работоспособностью.

Раннее выявление этих детей, изоляция их от пьющих родителей, правильно организованная медицинская, воспитательная и логопедическая работа имеют важное значение в предупреждении у них речевого и интеллектуального недоразвития.

Курение во время беременности

Если вы курите сигареты и беременны или планируете забеременеть, вы должны определенно обдумать время, когда вам следует бросить эту

привычку. Когда вы вдыхаете табачный дым, вы вдыхаете вещества, которые вредны для вас и вашего растущего ребенка. Эти вещества включают никотин, угарный газ, водородный цианид, дёготь, смолы и другие агенты, вызывающие рак. Эти вредные химикаты передаются через плаценту ребенку во время курения его будущей мамы.

Курение имеет много вредных последствий, обрушивающихся на младенцев. Это такие как низкий вес при рождении, более низкий показатель умственного развития, проблемы с чтением и гиперактивность. Курение, как известно, сталкивается с поглощением у ребенка витаминов В и С и фолиевой кислоты, которые непосредственно важны для его роста и развития. Существует риск развития плацентарного разрыва во время беременности, который увеличивается на 25 % у женщин, которые являются умеренными курильщицами, и на 65 % - у заядлых курильщиц. Курение во время беременности также увеличивает риск выкидыша, смерти ребенка во время нахождения в утробе матери или вскоре после рождения. Риск предлежащей плаценты на 25 % более вероятен у женщин, которые курят умеренно, и на 90 % у женщин, которые курят интенсивно

Употребление наркотиков во время беременности

Использование марихуаны в такой период может вызвать дефицит внимания, проблемы с памятью и ослабление навыков принятия решений. Эти проблемы обычно не проявляются до возраста 3 лет. Использование амфетаминов (стимулянтов) связано с увеличением сердечно-сосудистых дефектов у младенцев. Использование барбитурата (производное барбитуровой кислоты) во время беременности может быть связано с врожденными дефектами, аутизмом, плохим кормлением и приступами. Opioids (синтетические наркотические препараты) вызывают отклонения и осложнения.

При этом также существует высокий риск преждевременных родов, внутриматочного протормедления роста и тяжелой формы позднего токсикоза.

Использование кокаина беременной женщиной может увеличить риск выкидыша. У младенцев, рожденных матерями, которые использовали кокаин во время беременности, могут иметь маленький коэффициент умственного развития и слабоумие. Но внезапная смерть ребёнка грудного возраста во время сна – это наибольшая вероятность для матерей, употреблявших кокаин.

Использование фенилциклидина, "ангельской пыли" (наркотик, получаемый из транквилизатора для животных, обладающий галлюциногенным эффектом, нарушающим координацию движений и мысли) во время беременности, как правило, вызывает неправильное развитие младенцев. Это также может повлиять на маму в виде проблем, связанных с психическим расстройством и потерей контакта с реальностью.

Влияние лекарственных средств

Лекарственные препараты могут навредить развитию ребёнка, и могут быть причинами осложнений во время беременности. Некоторые лекарства могут вызвать дефицит питательных веществ, анемию и замедленный рост плода. Использование медикаментов в период беременности увеличивает риск развития токсикоза (гестоза) или преэклампсии (тяжелой формы позднего токсикоза беременных).

В ряде исследований было показано, что многие женщины во время беременности употребляют различные лекарственные препараты. В ходе исследований, проводившихся в штате Мичиган и охвативших почти 19000 женщин, было обнаружено, что в среднем на одну женщину в период беременности приходится по 3 рецепта на различные медицинские препараты. Было показано, что такой распространенный антибиотик, как тетрациклин, оказывает вредное воздействие на кости и зубы, а также способствует появлению других врожденных дефектов. Некоторые противосудорожные препараты, которые прописывают беременным женщинам, страдающим эпилепсией, могут вызвать у плода структурные

аномалии, задержку роста, пороки сердца, а впоследствии - легкую задержку психического развития или речевые нарушения. Другой трагический пример — пороки развития половых органов плода. Их причиной является прием оральных контрацептивов. У матерей, принимавших гормональный препарат диэтилстильбэстрол (ДЭС) с целью предотвращения выкидыша, превышал норму процент случаев возникновения: у девочек — рака влагалища и деформаций шейки матки, а у мальчиков — стерильности и предрасположенности к развитию рака тестикул.

Токсикоз беременности (гестоз); токсикоз беременности с отеками, протеинурией, гипертонией; преэклампсия; артериальная гипертония, вызванная беременностью, - за этими терминами скрываются проявления одного заболевания. При своевременном выявлении и правильном лечении токсикоз беременности обычно протекает без негативных последствий для женщины и плода. Однако в случаях, когда симптомы оказались незамеченными - без соответствующего лечения, - он может стать опасным для жизни как самой беременной, так и ее еще не рожденного ребенка. Различают ранний и поздний токсикоз, который развивается, как правило, в последней трети беременности, начиная с 28-й недели. О нем, собственно, и пойдет речь.

В самом названии - токсикоз беременности с отеками, протеинурией, гипертонией - уже есть описание симптомов: отеки - скопление жидкости в тканях; протеинурия - белковые выделения в моче; гипертония - повышенное кровяное давление.

Причины возникновения токсикоза до сих пор неясны. Одни специалисты считают, что болезнь возникает, в частности, вследствие неправильного или недостаточного питания. Другие говорят о реакции иммунной системы женщины на инородную ткань: ребенок, возникший из материнских и отцовских клеток, отторгается организмом матери.

Исследуется генетическая предрасположенность: если у женщины, ждущей первого ребенка, мать страдала токсикозом беременности, то в 20 - 25 процентах случаев она рискует заболеть.

Как это происходит?

Хотя причины токсикоза неясны, протекание болезни хорошо изучено. В период беременности масса крови у женщины увеличивается на полтора-два литра. Это необходимо, чтобы снабжать плаценту и через нее - плод. Обычно организм без труда справляется с задачей выработки и транспортировки увеличенного объема жидкости. Однако при токсикозе беременности внутренние стенки кровеносных сосудов повреждаются (рассмотрение причин не является задачей этой статьи). Вода, входящая в состав крови, просачивается в ткани организма, образуя отеки (отекают ноги и лицо). Отеки могут быть первым признаком токсикоза беременности, их следует отличать от обычных "безобидных" отеков, исчезающих, если ноги поднять повыше.

Организм реагирует на отеки, повышая кровяное давление, - второй симптом токсикоза беременности. Поскольку вода из крови уходит в ткани, кровь сгущается (примерно так, как если бы яблочный сок превращался в мед). Загустевшая кровь течет не так хорошо (как мед). Теперь снабжение плода приносимыми кровью питательными веществами и кислородом оказывается недостаточным - возникает опасная для младенца ситуация дефицита. Организм матери реагирует выбросом сужающих сосудов гормонов, которые призваны повысить кровяное давление и улучшить кровоснабжение.

Внезапное повышение давления (не путать с хронически высоким кровяным давлением, существовавшим еще до беременности) является характерным симптомом и может произойти и без предварительного образования отеков. Постоянно повышенное давление может оказать

негативное воздействие на почки: они начнут пропускать больше белковых молекул, которые выводятся с мочой. Незначительные выделения белка в период беременности - нормальное явление, однако белковые выделения, выходящие за пределы нормы - третий серьезный симптом токсикоза.

Иногда токсикоз беременности может возникнуть и без повышения давления. Если женщина за короткое время сильно прибавила в весе (за неделю у нее отложилось больше двух килограммов жидкости), и в ее моче обнаруживается повышенное содержание белка, возможен риск эклампсии (судорог). В таком случае врач должен немедленно положить беременную в больницу.

Болезни матери во время беременности

Многие болезни, по-видимому, никак не влияют на развитие эмбриона или плода. Например, большинство видов бактерий не проникают сквозь плацентарный барьер, так что даже серьезное бактериальное заражение матери может не иметь никаких последствий для развития плода. С другой стороны, многие вирусы, особенно вирусы краснухи, сифилиса, герпеса, полиомиелита и различных форм гриппа, преодолевают плацентарный барьер. Воздействие краснухи подробно изучено. Было установлено, что эта болезнь может вызвать слепоту, глухоту, пороки сердца, повреждения головного мозга и деформации конечностей у эмбриона или плода в зависимости от того, на какой период развития ребенка приходится заражение матери. Некоторые из болезней матери и ряд других условий, которые могут повлиять на эмбрион или плод, обобщены в сводке ниже.

Как правило, заражение плода происходит одним из трех возможных путей: непосредственно через плаценту (так передаются синдром иммунодефицита — СПИД и краснуха). Непрямым образом — через амниотическую жидкость — передаются венерические болезни, такие как сифилис и гонорея. Также они могут заразить плод во время схваток или

родов, когда возможен обмен жидкостями и, вероятно, кровью между организмами. ВИЧ (вирус иммунодефицита) может передаваться даже после рождения, через кормление грудью.

Инфекции, полученные матерью, например инфекции репродуктивного тракта, такие как бактериальный вагиноз, а также имеющиеся хронические заболевания — диабет, повышенное кровяное давление и болезни, передаваемые половым путем, могут причинять вред плоду множеством способов. Они могут заразить плод и вызвать выкидыш, рождение мертвого плода или тяжелые уродства. Они могут привести к смерти ребенка в младенческом возрасте или к недостаточному (либо уродливому) развитию тканей и органов. Однако инфицирование матери может и не иметь никаких последствий для плода, особенно в том случае, если ее организм, сражаясь с болезнью, вырабатывает антитела.

Сводка: Воздействие на плод некоторых заболеваний, переносимых матерью во время беременности

Синдром приобретенного иммунодефицита (СПИД).

СПИД является неизлечимым заболеванием, часто приводящим к летальному исходу. Но бывают и случаи выздоровления. Он вызывается вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ), при котором иммунная система рушится и человек умирает от минимальных бактериальных и вирусных инфекций, которые для здорового человека были бы безвредны.

Диабет

Диабет матери может приводить к многочисленным физическим дефектам ребенка; иногда он приводит к рождению мертвого плода. Размеры плода могут превысить границы нормы, повышая шанс появления трудностей при родах. Обычно диабет контролируют при помощи специальной диеты.

Гонорея

Многие люди являются носителями бактериальной инфекции гонореи; при этом симптомы заболевания могут не проявляться. Гонорея, полученная ребенком от матери при рождении, может являться причиной слепоты. Поэтому сразу же после рождения каждому новорожденному обязательно закапывают в глаза ляпис. Гонорея лечится антибиотиками, хотя постоянно развиваются все больше штаммов гонореи, устойчивых к ним.

Герпес

Вирус, вызывающий генитальный герпес, может пересекать плацентарный барьер, но гораздо более часто передача инфекции младенцу происходит во время родов. Среди грозящих ребенку последствий — слепота, проблемы неврологического характера, умственная отсталость и, в значительном количестве случаев, смерть. Если в момент наступления срока родов мать страдает герпесом в активной форме, рекомендуется применение кесарева сечения. Герпес в настоящее время неизлечим.

Высокое кровяное давление.

Хронически высокое кровяное давление можно лечить медикаментами, но если не управлять им в течение беременности, создается опасность выкидыша.

Сифилис

Сифилис — это бактериальная инфекция, обычно не проходящая через плацентарный барьер в течение первой половины беременности. Передача наиболее вероятна во время родов или незадолго до них. Сифилис может вызывать преждевременные схватки и выкидыши, являться причиной глухоты и гнойных повреждений кожи. Хотя сифилис поддается лечению антибиотиками, сами лекарства могут оказывать негативное воздействие на эмбрион или плод. Часто рекомендуется осуществление кесарева сечения за 1-2 недели до предполагаемого срока родов.

Краснуха

Если заражение вирусом краснухи происходит в течение первых 16 недель беременности (но только после имплантации), врачи часто рекомендуют ее прерывание, так как риск разрушения эмбриона или плода слишком велик. Тем не менее иногда родители решают продолжить течение беременности, и у некоторых из них рождаются нормальные дети.

Энцефалопатия травматическая — это комплекс неврологических и психических нарушений, возникающий в позднем или отдаленном периодах черепно-мозговой травмы.

Обусловлена дегенеративными, дистрофическими, атрофическими и рубцовыми изменениями мозговой ткани вследствие травмы. Сроки появления, характер и степень выраженности нервно-психических расстройств при этом зависят от тяжести и локализации травмы, возраста пострадавшего, эффективности лечения и других факторов. Неврологические нарушения выражаются вегето — и вазопатией, хроническим гипертензивным синдромом, расстройствами динамики цереброспинальной жидкости, травматическим арахноидитом и арахноэнцефалитом, эпилептиформными приступами и очаговыми неврологическими расстройствами. Неврологические расстройства сопровождаются характерными для психоорганического синдрома психическими нарушениями.

Симптомы. Проявляется слабостью, повышенной утомляемостью, снижением работоспособности, сочетающимся с раздражительностью, слабодушием (плач при незначительном волнении), эмоциональной лабильностью, гиперестезией (болезненная реакция на сравнительно несильные раздражители - свет, звуки и др.). Больным свойственны бурные непродолжительные вспышки раздражения по незначительным поводам с последующими слезами и раскаянием. Вегетативные и вестибулярные расстройства (головная боль, головокружение), нарушения сна дополняют клиническую картину. Внешние

неблагоприятные воздействия — жара, поездки в транспорте, соматические болезни и психические травмы — ухудшают состояние больных.

Энцефалопатия травматическая — это крайняя степень астении с пассивностью, вялостью, замедленностью движений, малой восприимчивостью к внешним впечатлениям. Побуждения к деятельности резко снижены. Больные много лежат. Интересы ограничены элементарными жизненными потребностями.

Психопатоподобные состояния возникают исподволь, на фоне постепенного затухания симптомов острого и позднего периодов травмы. Часто происходит лишь усиление имевшихся до травмы психопатических черт характера. Наиболее типичны эксплозивность (взрывчатость), склонность к сутяжничеству, немотивированным колебаниям настроения. Эксплозивность проявляется приступами раздражения с истерической окраской или со злобой, агрессией и другими опасными действиями.

Аффективные расстройства чаще всего представляют собой неглубокие злобно-раздражительные депрессии (дисфории), возникающие в конфликтной ситуации, при переутомлении, интеркуррентных заболеваниях, а также без видимого повода. Отмечаются также противоположные состояния благодушно-приподнятого настроения (эйфория) с легковесностью суждений, некритичностью, малой продуктивностью, расторможенностью влечений. Длительность состояния измененного настроения колеблется от нескольких часов до нескольких месяцев, но, как правило, исчисляется днями. Более продолжительны состояния эйфории.

Появляются как вскоре после травмы, так и спустя несколько месяцев и даже лет. Наряду с типичными большими, abortивными, джексоновскими судорожными приступами встречаются разнообразные бессудорожные пароксизмы — малые приступы. К эпилептиформным состояниям относят и состояния помрачения сознания (сумеречные состояния), во время которых больные могут совершать последовательные, внешне целесообразные действия, о которых не сохраняется воспоминаний (амбулаторные автома-

тизмы). В структуру сумеречного состояния могут входить бред, галлюцинации, страх. Эти переживания определяют поведение больных и могут обусловить опасные действия. Возможны истерические сумеречные состояния, которые возникают в ответ на конфликтную психотравмирующую ситуацию. Этиология Возникает как отдаленное последствие тяжелых черепно-мозговых травм. Для его развития имеют значение дополнительные вредности — алкоголизм, сосудистые нарушения, инфекции и интоксикации.

Сравнительно редки отдаленные последствия травмы в виде аффективных и галлюцинаторно-бредовых психозов (травматические психозы).

Асфиксия (кислородная недостаточность) приводит к тяжелым поражениям многих отделов нервной системы. В своей работе Набиева Т.Н. отмечает, что абсолютное большинство детей с фонетико-фонематическим нарушением речи имели в анамнезе родовую травму — асфиксию новорожденных. Основное поражение мозга при асфиксии включает очаговый некроз нервных клеток, поражение парасагитальных отделов коры, базальных ганглиев и таламуса. Вследствие колебаний артериального давления и расстройства центральной регуляции сосудистого тонуса нарушается мозговая кровотоки.

Наиболее чувствительными и ранимыми по отношению к асфиксии являются пирамидальные клетки двигательной зоны коры головного мозга, что является причиной моторных нарушений у детей.

У детей, перенесших асфиксию, снижена скорость распространения возбуждения по моторным волокнам периферических нервов. Хотя нет прямых доказательств об участии асфиксии в центральных механизмах речевых нарушений, оно представляется нам весьма вероятным фактором.

Не каждый ребенок, перенесший асфиксию, имеет речевую патологию, но комплекс неврологических и поведенческих характеристик делает возникновение ее у детей после сильного "толчка" весьма вероятным. Таким

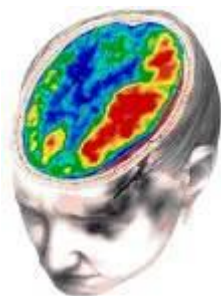
образом, мы выделяем асфиксию новорожденного как один из важнейших факторов риска возникновения фонетико-фонематических нарушений речи у детей.

Черепно-мозговая травма (ЧМТ) – это повреждение мозговой ткани в результате механического воздействия на структуры внутричерепные структуры.

В зависимости от механизма воздействия различают закрытую ЧМТ, при этом сохраняется целостность костей черепа и твердой мозговой оболочки, и открытую ЧМТ, при которых есть повреждение сухожильно-мышечного апоневроза головы. К закрытой черепно-мозговой травме относятся сотрясение мозга (*commotio cerebri*), ушиб мозга (*contusio cerebri*), сдавление мозга (*compressio cerebri*) и диффузное аксональное повреждение.

Сотрясение мозга – легкое диффузное повреждение головного мозга, для которой характерно обратимая неврологическая дисфункция. Клинически должен иметь место хотя бы один из симптомов нарушения сознания: в момент травматического воздействия происходит потеря сознания с последующей амнезией (человек может не помнить момент получения травмы, период до или после травмы) или временная спутанность сознания; при осмотре выявляется преходящая рассеянная неврологическая симптоматика, астено-вегетативные жалобы (головная боль, тошнота, рвота, головокружение, нарушения сна, потоотделения). Верифицировать диагноз помогают изменения на ЭЭГ в виде негрубых обратимых изменений мозга, в

острый период могут наблюдаться диффузные острые волны, повышение бета-активности, некоторая дезорганизация ритмов.



Ушиб мозга – локальное повреждение мозговой ткани, сопровождающееся местными изменениями в виде размозжения и некроза, пропитывания, с мелкими кровоизлияниями, перифокальным отеком, явлениями дисциркуляции, повреждениями мозговых оболочек, сопутствующими субарахноидальными кровоизлияниями и гематомами. Клинические проявления ушиба мозга – стойкая очаговая симптоматика (парезы, нарушения чувствительности, координации) на фоне выраженных общемозговых жалоб и нарушения сознания различной степени выраженности (от вялости, сонливости до комы), которые в первые часы травмы могут «затушевывать» очаговые симптомы. Менингеальный синдром является клиническим признаком наличия субарахноидального кровоизлияния, что подтверждается изменениями ликвора при люмбальной< ликвор – пункции>приобретает цвет «мясных помоев», вытекает под повышенным давлением, при анализе выявляется плеоцитоз, повышенное содержание белка (за счет попадания элементов крови в ликвор в раннем периоде, на более поздних сроках – за счет реактивных воспалительных изменений оболочек мозга). Различают три степени тяжести ушиба мозга в зависимости от выраженности и длительности клинических признаков, наличия сопутствующих повреждений костей черепа, сдавления мозга гематомой, тяжести состояния и степени нарушения сознания. Уровень сознания – самый чувствительный критерий функционирования мозга в целом и оценивается по шкале Глазго по трем группам признаков – двигательные реакции (от 1 до 6 баллов), вербальные реакции (от 1 до 5 баллов), открывание глаз (от 1 до 4 баллов). Если оценка по шкале Глазго составляет не более 8 баллов, ЧМТ расценивают как тяжелую.

Сдавление мозга может быть обусловлено острым отеком и набуханием мозга, а также внутричерепным кровотечением с образованием растущей гематомы и развитием дислокационного синдрома. В клинике внутричерепной гематомы различают три периода: острый, обусловленный

непосредственно травматическим воздействием (обычно протекает с симптоматикой сотрясения или ушиба мозга); латентный период – светлый промежуток времени между затихшими уже явлениями сотрясения мозга и еще несформированным синдромом компрессии; собственно фазу компрессии. В случаях последовательного течения внутричерепной гематомы и достоверного травматического анамнеза следует уже в латентном периоде следить за появлением микросимптомов гематомы. Начальными симптомами продолжающегося внутримозгового кровотечения могут быть локальная головная боль, усиливающаяся при перкуссии черепа с соответствующей стороны, нарастающее состояние оглушенности, усиление или появление новой неврологической симптоматики по типу «масляного пятна», переходящая анизокория на стороне гематомы, могут наблюдаться эпилептиформные приступы, асимметрия АД, брадикардия. По мере роста гематомы усиливается степень нарушения сознания, на глазном дне обнаруживаются застойные изменения, присоединяются расстройства дыхания и сердечно-сосудистой деятельности (артериальная гипертензия сменяется гипотонией, тахикардия – брадикардией). По локализации гематомы подразделяются на эпидуральные, субдуральные (острые, подострые и хронические), внутримозговые (полушарные, мозжечковые), внутрижелудочковые кровоизлияния. Внутричерепные гематомы с наличием признаков дислокации ствола – абсолютное показание к нейрохирургическому вмешательству.

Периоды травматического повреждения мозга:

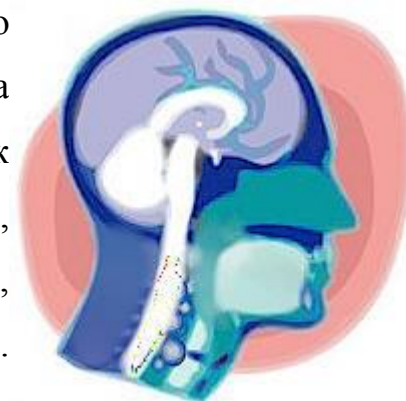
Острый – период, когда возможно развитие ранних осложнений (внутричерепные гематомы, менингит, отек мозга с нарушением жизненно важных функций), длительность составляет от 2 недель до нескольких месяцев при тяжелых ЧМТ.

Промежуточный – в данный период идет активное восстановление, что может занимать от нескольких недель до 12 месяцев.

Отдаленный период последствий – период поздних осложнений ЧМТ (гидроцефально-гипертензионный синдром, посткоммоционная энцефалопатия, эпилепсия, деменция, цефалгии, астено-вегетативные нарушения), развивающихся после среднетяжелых и тяжелых ЧМТ после 12 месяцев от времени травмы.

Последствия ЧМТ:

Посткоммоционный синдром — чаще всего как следствие сотрясение головного мозга представляет собой комплекс жалоб таких как головная боль, головокружение, снижение памяти, внимания, изменение личности, нарушения сна, утомляемость, снижение работоспособности.



Выраженность жалоб не коррелирует с тяжестью сотрясения мозга, ни с неврологическим статусом. Обычно нарушенные функции восстанавливаются в течение 3 месяцев. Выявление когнитивных нарушений, астенического синдрома у пациента с давностью травмы (сотрясения мозга) более 12 месяцев возможно в случае хронического посткоммоционного опсихогенные факторы, связанные со стрессово-конфликтной ситуацией в связи с травмой (судебное разбирательство), опасений серьезного повреждения мозга.

После среднетяжелой и тяжелой ЧМТ при сохранении общемозговых жалоб в сочетании с выявлением нарушений нейропсихологических функций, выявлении на КТ, МРТ остаточных очаговых изменений выставляется диагноз *посттравматической энцефалопатии*. Повторные сотрясения мозга с небольшим промежутком также могут привести к

развитию «энцефалопатии боксера» - прогрессирующему дегенеративному заболеванию. Посттравматическая энцефалопатия представлена сочетанием следующих синдромов:

Посттравматическая внутричерепная гипертензия (гипертензионно-гидроцефальный синдром) чаще обусловлена наличием слипчивого процесса в оболочках и сосудистых сплетениях, в результате чего нарушается ликворопродукция и ликвородинамика. Проявляется головной болью, рвотой, приступообразными вегетативными пароксизмами.

Посттравматическая эпилепсия (эписиндром) является результатом спаечно-рубцовых изменений в оболочках или очагового поражения головного мозга с формированием локусов эпилептогенеза. Эпилептические припадки чаще имеют парциальный характер (с аурой) с вторичной генерализацией. Возможно спонтанное выздоровление.

Посттравматический паркинсонизм – экстрапирамидный синдром после травмы, сопровождающейся длительной гипоксией мозга с повреждением подкорковых ганглиев, проявляется акинезией и мышечной ригидностью.

Посттравматическая вестибулопатия, проявляющаяся клинически жалобами на головокружение, с нарушением статики, ходьбы, тошнотой, рвотой, обусловлена нейродинамическими сдвигами в столовых вестибулярных структурах в результате повышения ВЧД и сосудистой дистонии, либо вертебро-базиллярной недостаточностью в результате нестабильности шейного отдела позвоночника при краниовертебральной травме.

Вегетативная дистония является частым проявлением посттравматической энцефалопатии, поскольку лимбико-гипоталамо-ретикулярные структуры вовлекаются при ЧМТ любого типа и локализации

вплоть до формирования посттравматического гипоталамического синдрома.

Расстройства в психоэмоциональной сфере включают в себя астеноневротическую, ипохондрическую и депрессивную симптоматику, нарушения сна.

Интеллектуально-мнестическое снижение служит причиной социальной дезадаптации и инвалидности после ЧМТ и может быть выявлено при нейропсихологическом тестировании.

Очаговая неврологическая симптоматика может быть проявлением локального повреждения мозговых структур вследствие разможнения, кровоизлияния с формированием кистознорубцовых изменений мозговой ткани с вовлечением оболочек мозга (посттравматический арахноидит) либо результатом мелкоочагового диффузного поражения нейронов в результате длительной гипоксии, отека мозговых структур. В клинике в зависимости от зоны поражения будут выявляться разной степени выраженности пирамидный синдром (от глубоких спастических парезов до легкой анизорефлексии), атактические нарушения, расстройства черепно-мозговой иннервации (чаще страдают I, III, VI, VII, XII пары).

Цефалгический синдром – наиболее часто сопровождает ПТЭ. Головная боль при этом может быть обусловлена тремя факторами: изменениями ликродинамики (внутричерепная гипертензия, реже гипотензия), явлениями церебральной ангиодистонии и патологическим напряжением мышц мягких покровов головы и шеи.

Менингит

Под самим словом "менингит" подразумевается воспаление оболочек головного мозга, а причиной этого воспаления может быть огромное число

микроорганизмов - бактерий, вирусов, грибков. Инфекционисты не без уверенности заявляют, что при определенных условиях любой микроорганизм может вызвать менингит у человека любого возраста. Отсюда понятно, что менингиты бывают разными - разными и по быстроте развития, и по тяжести состояния, и по частоте возникновения.

Для развития менингита конкретный возбудитель должен попасть в полость черепа и вызвать воспаление оболочек головного мозга. Иногда это происходит при возникновении очагов инфекции в непосредственной близости от оболочек мозга - при гнойном отите, например, или при гайморитах. Нередко, причиной менингита является черепно-мозговая травма. Но чаще всего в полость черепа микробы попадают с током крови. Очевидно, что сам факт попадания микроба в кровь, сама возможность его "заноса" и последующего размножения на мозговых оболочках обусловлены состоянием иммунитета.

Мальчики болеют менингитом в 2-4 раза чаще, чем девочки. В зависимости от вида возбудителя менингиты бывают вирусными, бактериальными, грибковыми. Некоторые простейшие (например, амеба и токсоплазма) тоже могут вызвать менингит. Развитие вирусного менингита может сопровождать течение широко известных инфекций - ветряной оспы, кори, краснухи, эпидемического паротита, поражение мозговых оболочек встречается при гриппе, при инфекциях, вызванных вирусами герпеса. У ослабленных больных, у стариков, у младенцев встречаются менингиты, вызванные грибками (понятно, что в этих ситуациях именно недостаточность иммунитета играет ведущую роль в возникновении болезни).

Особое значение имеют менингиты бактериальные. Любой гнойный очаг в организме - пневмония, инфицированный ожог, ангина, разнообразные абсцессы и т.п. - может стать причиной менингита, при условии, что возбудитель попадет в кровь и с током крови достигнет мозговых оболочек. Понятно, что всем известные возбудители гнойных процессов

(стафилококки, стрептококки, синегнойные палочки и т.д.) и будут в этом случае возбудителем менингита. Одним из самых страшных являются менингит туберкулезный, почти забытый, он сейчас встречается все чаще и чаще.

В то же время существует микроорганизм, вызывающий менингиты наиболее часто (60-70% всех бактериальных менингитов). Неудивительно, что он так и называется - менингококк. Заражение происходит воздушно-капельным путем, менингококк оседает на слизистых оболочках носоглотки и может вызвать состояние очень сходное с обычной респираторной вирусной инфекцией - небольшой насморк, покраснение горла - менингококковый назофарингит. Неспособность организма к тому, чтобы локализовать микроб в носоглотке, сопровождается проникновением менингококка через слизистую оболочку в кровь. С током крови он попадает в мозговые оболочки, глаза, уши, суставы, легкие, надпочечники и в каждом из этих органов может возникнуть очень опасный воспалительный процесс. Очевидно, что поражение мозговых оболочек сопровождается развитием менингококкового менингита.

Иногда, менингококк попадает в кровь быстро и в огромных количествах. Возникает менингококковый сепсис или менингококкемия - самая, пожалуй, страшная из всех детских инфекционных болезней. Микроб выделяет токсины, под их воздействием происходит множественная закупорка мелких сосудов, нарушается свертываемость крови, на теле появляются множественные кровоизлияния. Иногда уже через несколько часов после начала болезни происходит кровоизлияние в надпочечники, резко падает артериальное давление и человек погибает.

Существует удивительная по своему драматизму закономерность в возникновении менингококкемии, которая состоит в следующем. Дело в том, что при проникновении микроба в кровь он начинает реагировать с определенными антителами, пытающимися менингококк уничтожить.

Доказано, что существует перекрестная активность ряда антител, - т.е. если в большом количестве имеются антитела, например, к стрептококку, пневмококку, стафилококку - то эти антитела способны оказывать тормозящее воздействие на менингококк. Вот и получается, что дети болезненные, имеющие хронические очаги инфекций, перенесшие воспаление легких и множество других болячек, менингококкемией не болеют почти никогда. Страшность менингококкемии как раз и состоит в том, что в течение 10-12 часов может погибнуть абсолютно здоровый и никогда ранее не болевший ребенок!

Вся приведенная выше информация не имеет своей целью запугивание читателей. Менингиты лечатся. Но результаты (продолжительность и тяжесть болезни, вероятность осложнений) теснейшим образом связаны со временем, которое будет потеряно до начала адекватной терапии.

Очевидно, что вышеупомянутые "сроки начала адекватной терапии" зависят от того, когда люди-человеки обратятся за медицинской помощью. Отсюда настоятельная необходимость конкретных знаний, чтобы потом "не было мучительно больно"... Воспалению мозговых оболочек присущ целый ряд симптомов, но многие из них не являются специфичными, - т.е. их (симптомов) возникновение возможно и при других болезнях, значительно менее опасных. Чаще всего так оно и случается, но малейшее подозрение на развитие менингита не позволяет рисковать, требует немедленной госпитализации и тщательного врачебного наблюдения.

Рассмотрим теперь наиболее типичные ситуации, каждая из которых не позволяет исключить развития менингита.

1. Если на фоне любой инфекционной болезни - ОРЗ, ветрянки, кори, свинки, краснухи, "лихорадки" на губах и т.п. - возможно не в начале заболевания (даже чаще именно не в начале) появляется интенсивная головная боль, настолько сильная, что она волнует больше, чем все остальные симптомы, если головная боль сопровождается тошнотой и

рвотой.

2. Во всех случаях, когда на фоне повышенной температуры тела имеются боли в спине и шее, усиливающиеся при движении головы.
3. Сонливость, спутанное сознание, тошнота, рвота.
4. Судороги любой интенсивности и любой продолжительности.
5. У детей первого года жизни - лихорадка + монотонный плач + выбухание родничка.
6. Любая (!!!) сыпь на фоне повышенной температуры.

Помимо вышеописанных симптомов совершенно определенным образом меняются некоторые рефлексы, и это обнаружить может только врач.

Любая сыпь на фоне повышенной температуры может оказаться менингококкемией. Вы (или Ваши умные соседи) можете пребывать в уверенности, что это краснуха, корь или "диатез". Но врач должен сыпь увидеть и чем быстрее, тем лучше. Если же элементы сыпи имеют вид кровоизлияний, если новые высыпания появляются быстро, если это сопровождается рвотой и высокой температурой - следует использовать любой шанс для того, чтобы больной немедленно оказался в больнице, желательно сразу в инфекционной. Помните, - при менингококкемии счет идет не на часы, а на минуты.

Тяжелые последствия менингита обычно связаны с возникновением осложнений. Это может быть снижение слуха после отита, задержка общего развития после энцефалита.

Менингит очень тяжело протекающее заболевание. Но при своевременном и правильном лечении никаких последствий не должно остаться. Если пациент начал лечение поздно, то как осложнение менингита может развиваться полная глухота, слепота, (ОПГ)-органическое поражение

головного мозга, задержка психомоторного развития, особенно у детей. Бывают и тяжелейшие последствия – кома и смерть, но к счастью, редко. По имеющейся статистике лишь 1-2% случаев заканчиваются тяжёлыми осложнениями заболевания. Считается, что после перенесённого менингита, человек уже им никогда не заболит, однако, как показывает практика – исключения всё же случаются.

Полиомиелит – это вирусное заболевание, которым болеют дети и подростки преимущественно до 10 лет. Передается воздушно-капельным путем, через зараженные вещи, воду и продукты. Полиомиелит характеризуется тем, что поражает спинной и головной мозг и вызывает различные формы паралича, которые в 50% случаев излечиваются полностью, а в других 50% приводят к нарушениям средней и серьезной тяжести. Чем опасен полиомиелит? Осложнения, среди которых атрофия мышц, деформация конечностей, язвы, интерстициальный миокардит, ателектазы легких, прободения и т.д. Инкубационный период заболевания составляет 3-14 дней. Сначала вирус попадает в рот, а оттуда через слизистую дыхательных путей или через кишечный тракт (если вирус был в пище) направляется к спинному и головному мозгу.

Полиомиелит: симптомы

Основные симптомы данного заболевания – кашель, насморк, боли в горле, тошнота, рвота, напряжение в мышцах шеи и головы, головные боли. Полиомиелит у детей бывает двух форм – непаралитической (абортивной или висцеральной) и паралитической. Паралитический полиомиелит включает четыре стадии: препаралитическую, паралитическую, восстановительную и остаточную. Первая занимает около трех дней – резко повышается температура, начинает болеть голова, наблюдаются желудочные расстройства, появляется насморк, садится голос. Потом 2-4 дня временного облегчения, после которых болезнь наступает снова: температура, боли в спине, конечностях, возможны судороги, тремор, ослабление мышечной

силы, спутанность мыслей. Через 3-5 дней наступает паралич, который может держаться от 2 дней до 2 недель. Чаще всего поражаются нижние конечности, реже туловище. Наиболее тяжелыми и опасными являются параличи шеи и диафрагмы, так как часто приводят к гибели из-за нарушения дыхания. После снижения температуры начинается период восстановления, который может длиться от нескольких месяцев до нескольких лет. Непаралитическая проявляется в виде лихорадки или в виде легкой формы серозного менингита. При возникновении симптомов полиомиелита больного нужно срочно изолировать, вещи прокипятить, а всем, кто с ним контактировал, пройти обследование.

Кроме речевых нарушений, последствиями полиомиелита могут быть нарушения опорно-двигательного аппарата, интеллектуальная недостаточность, нарушение дыхательной и глотательной функций.

Синдром Ретта

В современной зарубежной литературе описывается ряд специфических нервно-психических заболеваний детского возраста, при которых имеет место сочетание энцефалопатических и дизонтогенетических нарушений. Логопедам-практикам полезно иметь представление о некоторых из них. Синдром Ретта описан австрийским психиатром Эндрю Реттом более 20 лет назад. В последние годы этот синдром привлекает к себе внимание ученых всего мира, и ему специально было посвящено несколько международных конференций. Первым признаком заболевания является распад начальных речевых навыков с последующим проявлением тяжелого фонетико-фонематических нарушений речи. Заболевание отмечается только у девочек. При нормальном психомоторном развитии до 12—20 месяцев девочка вдруг начинает терять речь, двигательные и предметно-манипулятивные навыки. Появляются стереотипные ритмические движения рук: похлопывание, потирание, заламывание рук, чередующиеся с

приступами криков. Через несколько недель или месяцев состояние стабилизируется и становится очевидной глубокая умственная отсталость ребенка. Нередким проявлением синдрома являются эпилептические припадки. Частота синдрома значительна: 1 из 12500 девочек в возрасте до 14 лет. Синдром Ретта служит примером многообразия нервно-психических заболеваний детей раннего и дошкольного возраста, ведущим начальным признаком которого является фонетико-фонематическое нарушение речи.

Перинатальная энцефалопатия

В настоящее время отсутствует единая терминология для обозначения перинатального поражения нервной системы. Распространены такие термины, как «внутричерепная родовая травма», «нарушение мозгового кровообращения (НМК) I, II, III степени», «перинатальная энцефалопатия гипоксически-травматического генеза», «нарушение гемоликвородинамики», реже употребляются «церебральная дисфункция», «гипоксия мозга» и др. Отсутствие единой терминологии связано с односторонностью клинической картины при различных этиологических факторах, что обусловлено незрелостью нервной ткани, генерализованной ее реакцией в виде отечно-геморрагических и ишемических явлений в головном и спинном мозге с общемозговыми расстройствами.

Этиология и патогенез. Родовая травма, асфиксия, гемолитическая болезнь, пневмопатии, инфекционные и другие заболевания плода и новорожденного нередко сопровождаются расстройствами кровообращения в ЦНС с развитием гипоксии, кровоизлияний и (или) возникновением ишемических повреждений. Это касается как головного, так и спинного мозга. При этом церебральные повреждения встречаются значительно реже спинальных. Так, у 80-85% мертворожденных и погибших от разных причин новорожденных обнаруживаются повреждения спинного мозга, особенно

шейного отдела, в то время как повреждения черепа и головного мозга находят у 35-40%. Основная причина повреждения спинного мозга при родах - тактика ведения родов и травмирующие плод акушерские пособия при большой массе плода, суженном тазе, неправильном вставлении головки, тазовом предлежании, неоправданной защите промежности роженицы «любой ценой», чрезмерных поворотах головки при выведении ее, тяге за головку при выведении плечевого пояса. Все это ведет к натяжению позвоночных артерий и вызывает вертебрально-базиллярную ишемию, кровоизлияния.

Патоморфология. В зависимости от тяжести поражения морфологические изменения различны: при легкой форме и преходящих нарушениях гемодинамики наблюдаются венозный застой, капиллярные стазы в мягкой мозговой оболочке и веществе мозга. При среднетяжелом поражении обнаруживают периваскулярный и перицеллюлярный отек, мелкие диффузные кровоизлияния, главным образом в мягкой мозговой оболочке, реже пара- или интравентрикулярно. При тяжелой форме поражения ЦНС развивается обширный отек и обнаруживаются массивные кровоизлияния в вещество мозга и его желудочки. Иногда выявляют надрывы и разрывы мозжечкового намета, ишемические некрозы (перивентрикулярная лейкомаляция). В дальнейшем кровоизлияния в ткань мозга и ишемические некрозы или рассасываются с образованием кист, или оставляют рубцовые изменения. Может также наблюдаться атрофия полушарий большого мозга, базальных ганглиев, расширение желудочков мозга. Частота грубых родовых травм позвоночника (разрывы и растяжения межпозвонковых дисков, отрыв тела позвонка, разрывы спинного мозга) относительно невелика. Чаще в позвоночном канале находят эпидуральные гематомы, геморрагии в стенках позвоночных артерий, спинальных корешках и межпозвонковых дисках. Эпидуральные гематомы легко сдавливают артерии, питающие спинной мозг, что приводит к развитию спинальной ишемии. Считается, что ишемические повреждения

головного и спинного мозга встречаются гораздо чаще, чем геморрагические. Даже минимальная дислокация 1-2 шейных позвонков вовлекает в процесс позвоночные артерии, снабжающие кровью шейный отдел спинного мозга и стволые структуры головного мозга, с развитием ишемических неврологических нарушений.

Клиническая картина. При оценке неврологического статуса новорожденного используют четыре показателя: 1) двигательная активность; 2) состояние мышечного тонуса; 3) наличие и сила безусловных физиологических рефлексов новорожденных; 4) патологические неврологические знаки как общемозговые (синдром гипервозбудимости, синдром угнетения), так и очаговые (симптомы Грефе, «заходящего солнца»), «напряженный» взгляд, горизонтальный и вертикальный нистагм, анизокория, парезы, параличи и др.) Четкие данные в отношении прогностического значения того или иного патологического неврологического знака отсутствуют. Наиболее неблагоприятными считают судороги, особенно повторяющиеся, резко выраженный и длительно сохраняющийся синдром угнетения у доношенного ребенка, гипертонус мышц-разгибателей ног с перекрестом их на уровне голеней. Последнее иногда рассматривается как возможность развития в дальнейшем детского церебрального паралича. По течению различают следующие периоды заболевания: острый (7-10 дней, у недоношенных до 1 мес); ранний восстановительный (до 4-6 мес); поздний восстановительный (до 1-2 лет); остаточных явлений. Выделяют также легкую, средней тяжести и тяжелую форму болезни. При легкой форме наблюдаются обычно повышение нервно-рефлекторной возбудимости, горизонтальный нистагм, сходящееся косоглазие, умеренное повышение или снижение мышечного тонуса и рефлексов. Иногда симптомы нерезкого угнетения через 4-7 дней сменяются возбуждением. Появляются тремор рук, подбородка, двигательное беспокойство. При поражении ЦНС средней тяжести вначале чаще

наблюдается угнетение, мышечная гипотония, гипорефлексия. Через несколько дней они сменяются гипертонией мышц, чаще разгибателей, появляются иногда кратковременные судороги, беспокойство, гиперестезия, «глазные» симптомы. Часты вегетовисцеральные нарушения (синдром дыхательных расстройств, кардиопатия, дискинезии желудка и кишечника в виде неустойчивого стула, срыгиваний, вплоть до явлений пилороспазма, метеоризма). При тяжелой форме заболевания в клинической картине преобладают соматические нарушения (дыхательные, сердечные, парез кишечника, гипофункция надпочечников). Со стороны ЦНС - резкое угнетение, судороги. Однако, учитывая чрезвычайную трудность топической диагностики, а также значительные компенсаторные возможности новорожденных, о прогнозе, а следовательно, истинной тяжести поражения ЦНС можно говорить не ранее 4-6 мес жизни. Уже в раннем восстановительном периоде формируются следующие клинические синдромы.

Астеноневротический, при котором преобладают повышенная возбудимость, двигательное беспокойство, отмечаются двигательные нарушения как с мышечной гипотонией, так и с гипертонией. Гипертонус может захватывать мышечные группы сгибателей и разгибателей, а также приводящие мышцы бедер.

Примерно у 75% детей отмечаются сочетание двух синдромов — гипертензионно-гидроцефального и вегетовисцеральных нарушений. У таких детей наблюдается быстрое увеличение объема головы (более 2 см ежемесячно в первом квартале жизни), расхождение черепных швов, выраженная венозная сеть на волосистой части головы, увеличение и выбухание большого родничка, повышенная возбудимость, пронзительный крик, симптомы Грефе и «заходящего солнца», сходящееся косоглазие, экзофтальм. У всех детей изменяется мышечный тонус (гипо- или гипертонус, дистония), усиливаются хватательный и коленный рефлексы.

Часто наблюдается снижение рефлексов спинального автоматизма, клонус стоп, тремор рук и подбородка. Характерны задержка темпов психомоторного развития, нарушение микроциркуляции: мраморность и бледность кожных покровов, преходящий акроцианоз, холодные кисти и стопы, повышенная потливость при отсутствии рахитических изменений, нарушение терморегуляции в виде длительного неинфекционного субфебрилитета. При беспокойстве и плаче такие дети нередко «закатываются», становятся багрово-цианотичными. У большинства больных наблюдаются лабильность деятельности сердечно-сосудистой и дыхательной системы: тахи-, реже брадикардия, приглушенность тонов, функциональный систолический шум, нарушения ритма дыхания. У всех детей выявляется патология желудочно-кишечного тракта, преимущественно в виде дискинезий (срыгивания, иногда с примесью желчи, неустойчивый стул, метеоризм, склонность к запорам - особенно после 2-3 мес жизни). Нередки недостаточная или избыточная прибавка массы тела. У 2/3 детей уже с первых дней жизни отмечаются кожные проявления аллергии в виде сухости кожи с пластинчатым шелушением, себореи, различного рода сыпей, упорных опрелостей.

Ведущими в клинической картине натальных поражений спинного мозга являются двигательные нарушения. При локализации поражения на уровне шейного утолщения типично сочетание вялого пареза в руках со спастическим парезом в ногах. Если же поражение имеет место выше шейного утолщения, то развивается спастический тетрапарез. Нередко наблюдается изолированный верхний вялый парапарез при отсутствии двигательных нарушений в ногах из-за локальной ишемии в области клеток передних рогов шейного утолщения спинного мозга. Может возникнуть и вялый монопарез, чаще в правой руке. При вялых парезах рук резко угнетены или отсутствуют рефлексы - хватательный, Робинсона, Моро, выявляется «декапитированный» рефлекс Переса. Так называемые акушерские параличи

рук, которые прежде относили к плечевым плекситам, связаны, как правило, с повреждением передних рогов шейного отдела спинного мозга. Может развиваться как тотальный паралич руки, так и преимущественное поражение дистальных или проксимальных мышц. В первом варианте рука лежит неподвижно, плечо приведено и ротировано внутрь, предплечье разогнуто, полностью отсутствует активная двигательная реакция, но пассивные движения свободны. Во втором варианте кисть свисает в виде «тюленьей лапки», в третьем, который встречается чаще всего - появляется симптом «кукольной ручки», т. е. рука кажется приставленной к туловищу и отделяется от него глубокой складкой. При поражении шейного отдела спинного мозга появляются также симптомы «короткой шеи» с большим количеством поперечных, иногда мокнувших складок; «кукольной головки» с глубокой складкой, разделяющей затылок от туловища, нейрогенная кривошея, при которой ребенок держит голову в положении, наиболее удобном для улучшения кровотока в позвоночных артериях. Возможны также остеогенная кривошея за счет дислокации и подвывиха шейных позвонков и миогенная кривошея вследствие организации массивной гематомы в области шеи. Спастические парезы в ногах характерны для большей части повреждений шейного отдела спинного мозга. У таких детей отчетливо ограничены движения и повышен мышечный тонус ног, они опираются и ходят на «цыпочках». При натальной травме шейного отдела спинного мозга иногда развиваются и бульбарные нарушения (поперхивание при сосании, вытекание молока через нос, гнусавый оттенок плача). При поражении CIV, где расположен спинальный дыхательный центр, наблюдается клиническая картина синдрома дыхательных расстройств. При этом нередко образуется характерная деформация грудной клетки в виде колокола с расширенными нижней апертурой и межреберными промежутками в верхней части грудной клетки. При поражении на уровне TIII—TIV развивается нижний спастический парапарез.

При повреждении нижних отделов спинного мозга наиболее типичным является сочетание нижнего вялого парапареза с некоторыми признаками пирамидной неполноценности: ноги свисают за счет гипотонии, часты «поза лягушки», «распластанный живот», «пяточные стопы», косолапость, почти отсутствуют рефлексы опоры, ползания. Иногда наблюдаются эрекция полового члена, зияние ануса, вытекание мочи каплями.

Дифференциальный диагноз. Перинатальное поражение ЦНС гипоксически-травматического генеза дифференцируют от другой возможной патологии, обусловленной следующими причинами: 1) врожденными пороками развития, которые являются наиболее частой патологией у детей, умерших в перинатальном периоде (анэнцефалия, черепно-мозговые и спинно-мозговые грыжи, агенезия и гипоплазия мозолистого тела, макро- или микроцефалия, гидроцефалия, макро- и полигирия, гипоплазия мозжечка, краниостеноз и др.); 2) внутриутробным энцефалитом и лептоменингитом, иногда развивающимися как инфекционные фетопатии при внутриутробном заражении ребенка различными микроорганизмами, чаще вирусами; 3) наследственными нарушениями обмена веществ, чаще аминокислотного (фенилкетонурия, галактоземия, болезнь мочи с запахом кленового сиропа и др.), которые, как правило, клинически проявляются не сразу после рождения, а через несколько недель или месяцев. Нередко приходится проводить дифференциальный диагноз перинатального поражения головного и спинного мозга с рахитическими изменениями вегетативной нервной, мышечной и костной систем. Синдром дыхательных расстройств чаще связан с поражением спинного мозга на уровне сегмента CIV, чем с другими этиологическими факторами - дефицитом сурфактанта, гиалиновыми мембранами, ателектазами, аспирацией околоплодных вод, врожденными пороками развития. Пилороспазм, нередко сопровождающий перинатальное поражение ЦНС, необходимо дифференцировать от врожденного порока развития - пилоростеноза.

Прогноз. Тяжесть неонатальных неврологических нарушений не всегда определяет отдаленные последствия. Прогноз зависит от течения внутриутробного периода, длительности внутриутробной гипоксии, способов родоразрешения, степени зрелости ребенка, наличия у него соматической патологии, рациональности терапии в остром и восстановительном периодах. По данным отечественных невропатологов, около 50% заболеваний ЦНС в детском возрасте - результат перинатальной патологии. Стертые формы этого заболевания нередко просматриваются в родильном доме, затем некоторое компенсирование сглаживает картину, но в возрасте 10-12 лет на фоне остаточных минимальных поражений ЦНС появляются другие заболевания.

Наиболее тяжелые последствия в виде грубых нарушений психомоторного развития формируются не так часто (3—5% у доношенных и 10—20% у недоношенных). Чрезвычайно тяжелый исход - детский церебральный паралич (ДЦП). Однако, возможно, что причиной ДЦП является не только поражение ЦНС гипоксически-травматического генеза, но и внутриутробные энцефалиты, пороки развития головного мозга.

Практически у всех детей с перинатальным поражением ЦНС, даже легкой степени, длительно сохраняются признаки минимальной церебральной дисфункции - головные боли, речевые расстройства, тики, нарушение координации тонких движений (неумение завязать шнурки на ботинках, заниматься лепкой из пластилина, играть на музыкальных инструментах). Кроме того, для них характерна повышенная нервно-психическая истощаемость, что проявляется повышенной возбудимостью, эмоциональной лабильностью, расторможенностью, плаксивостью, неусидчивостью, неуживчивостью. Около 50% детей, перенесших среднетяжелую и тяжелую форму перинатального поражения нервной системы, угрожаемы по школьной дезадаптации, что делает весьма проблематичной возможность обучения этих детей с 6 лет в обычных, как

правило, переполненных классах, по обычной школьной программе. К сожалению, менее изученными, хотя и чрезвычайно распространенными являются так называемые поздние отсроченные осложнения родовых повреждений позвоночника. К ним относятся синдром периферической цервикальной недостаточности (хроническая вертебрально-базилярная сосудистая недостаточность: головная боль, усиливающаяся при повороте головы, головокружения, туман перед глазами, ухудшение зрения, слуха, необычная сонливость). При осмотре таких детей выявляется болезненность шейных паравертебральных точек и остистых отростков шейных позвонков, защитное напряжение шейно-затылочных мышц (иногда имеющих вид двух мощных тяжей), асимметрия плечевого пояса, расцениваемая как «нарушение осанки», «крыловидные лопатки» за счет атрофии мышц плечевого пояса, кривошея с наклоном головы, гипотония мышц рук и ног с рекурвацией в локтевых, лучезапястных, коленных, голеностопных суставах, гиперлордоз, сутулость, ранние признаки шейного остеохондроза, косолапость, колоколообразная грудная клетка, которую обычно объясняют перенесенным рахитом. Дети не могут быстро бегать, у них легко устают ноги. Выраженный миотонический синдром объясняется тем, что ишемия захватывает не только шейный отдел спинного мозга, но и ретикулярную формацию ствола мозга. Таких детей охотно отбирают тренеры по гимнастике или в балетные школы за их «природную гибкость». Но именно эти дети в дальнейшем очень склонны к травматизму. Хроническую вертебрально-базилярную недостаточность у этой группы детей можно подтвердить данными реоэнцефалографии, электромиографии и шейной спондилографии.

При повреждении поясничного и каудальных отделов спинного мозга могут развиваться энурез, периферический парез сфинктера мочевого пузыря, гипотония мышц ног, неприятные ощущения в них, гиперестезия, легкое складывание в «позе лягушки». Ребенок позже начинает сидеть, стоять,

ходить. Иногда в дальнейшем формируется О-образное искривление ног, напоминающее рахит. Некоторая часть случаев импотенции, нарушений функции репродуктивной системы также может быть объяснена этой патологией.

Необходимо отметить, что при перинатальном поражении ЦНС длительно сохраняются и соматические нарушения, в том числе в 100% случаев имеется та или иная форма аллергии. Формируется контингент часто болеющих детей. У них как правило, снижен иммунитет, особенно противовирусный, что в сочетании с частым повреждением спинального дыхательного центра приводит к развитию в дальнейшем бронхитов, нередко с астматическим компонентом, ателектазом легких, пневмонией с затяжным течением. Нередкие гипоталамические нарушения способствуют раннему развитию атеросклероза и других обменных нарушений. Дисфункции и дискинезии желудочно-кишечного тракта, обнаруживаемые у таких детей с первых дней жизни, предрасполагают к хроническим заболеваниям органов пищеварения, начиная с 3-4-летнего возраста.

1.1. Патогенез ФФНР

Несмотря на различную природу дефектов, у детей с ФФНР имеются типичные проявления, указывающие на системное нарушение речевой деятельности.

Для детей с ФФНР характерно:

- позднее начало речи (3-4 года);
- резкое ограничение словаря;
- ярко выраженные аграмматизмы (смешение падежных форм, отсутствие согласований, пропуск предлогов и т. д.);
- дефекты звукопроизношения (все виды);
- нарушение ритмико-слоговой структуры слова;
- затруднение в распространении простых предложений и построении сложных.

Речь этих детей малопонятна. Наблюдается недостаточная речевая активность, которая с возрастом без специального обучения, резко падает. Однако дети достаточно критичны к своему дефекту.

Неполноценная речевая деятельность накладывает отпечаток на формирование у детей сенсорной, интеллектуальной и аффективно-волевой сферы. Отмечается неустойчивость внимания, ограниченные возможности его распределения. При относительно сохранной смысловой, логической памяти у детей снижена вербальная память, страдает продуктивность запоминания. Они забывают сложные инструкции, элементы и последовательность заданий.

У наиболее слабых детей низкая активность припоминания может

сочетаться с ограниченными возможностями развития познавательной деятельности.

Связь между речевыми нарушениями и другими сторонами психического развития обуславливает специфические особенности мышления. Обладая в целом полноценными предпосылками для овладения мыслительными операциями, доступными их возрасту, дети отстают в развитии словесно-логического мышления, без специального обучения с трудом овладевают анализом и синтезом, сравнением и обобщением.

Наряду с общей соматической ослабленностью им присуще и некоторое отставание в развитии двигательной сферы, которая характеризуется плохой координацией движений, снижением скорости и ловкости выполнения, неуверенности в выполнении дозированных движений. Наибольшие трудности выявляются при выполнении движений по словесной инструкции.

Дети с ФФНР отстают от нормально развивающихся сверстников в воспроизведении двигательного задания по пространственно-временным параметрам, нарушают последовательность элементов действия, опускают его составные части. Например, перекачивание мяча с руки на руку, передача его с небольшого расстояния, удары об пол с попеременным чередованием; прыжки на правой и левой ноге, ритмические движения под музыку.

Отмечается недостаточная координация пальцев, кисти руки, недоразвитие мелкой моторики. Обнаруживается замедленность, затребование на одной позе.

Правильная оценка неречевых процессов необходима для выявления закономерностей атипичного развития детей с ФФНР и в то же время для определения их компенсаторного фона.

Р.Е. Левиной и сотрудниками разработана периодизация проявлений фонетико-фонематических нарушений речи: от полного отсутствия речевых средств общения до развернутых форм связной речи с элементами фонетико-фонематического и лексико-грамматического недоразвития.

Выдвинутый Р.Е. Левиной подход позволил отойти от описания отдельных проявлений речевой недостаточности и представить картину аномального развития ребенка по ряду параметров, отражающих состояние звуковых средств и коммуникативных процессов.

Каждый уровень характеризуется определенным соотношением первичного дефекта и вторичных проявлений, задерживающих формирование зависящих от него речевых компонентов. Переход с одного уровня на другой определяется появлением новых языковых возможностей, повышением речевой активности, изменением мотивированной основы речи и ее предметно–смыслового содержания.

Индивидуальный темп продвижения ребенка определяется тяжестью первичного дефекта и его формой.

Наиболее типичные и стойкие проявления ФФНР наблюдаются при алалии, дизартрии и реже – при ринолалии и заикании.

Выделяют три уровня речевого развития, отражающие типичное состояние компонентов языка у детей дошкольного и школьного возраста с фонетико-фонематическим нарушением речи.

1.2. Классификация фонетико-фонематических нарушений речи, клиника

Речевое недоразвитие у детей может быть выражено в разной степени: от полного отсутствия речи или лепетного ее состояния до развернутой речи, но с элементами фонетического и лексико-грамматического недоразвития. Условно могут быть выделены три уровня ФФНР, причем первые два характеризуют более глубокие степени нарушения, а на третьем, более высоком уровне у детей остаются лишь отдельные пробелы в развитии звуковой стороны речи, словарного запаса и грамматического строя. По Р.Е. Левиной (1968) три уровня речевого недоразвития обозначаются как 1 – отсутствие общеупотребительной речи, 2 – начатки общеупотребительной речи и 3 – развернутая речь с элементами недоразвития во всей речевой системе. С возрастом и интеллектуальными показателями ребенка указанные уровни прямо не соотносятся: дети более старшего возраста могут иметь худшую речь. Филичева Т. Б. выделила ещё один уровень, *четвёртый*, который характеризуется как нерезко выраженное недоразвитие речи.

По данным Е. М. Мастюковой **ФФНР по своему клиническому составу** объединяет разных детей. Среди них можно выделить **три основные группы**:

1 группа – Несложный вариант ФФНР, когда недоразвитие всех компонентов речи у детей сопровождается недостаточной регуляцией мышечного тонуса, недостаточностью двигательных дифференцировок и пр.; у детей наблюдается некоторая эмоционально-волевая незрелость, слабая

регуляция произвольной деятельности, трудности в овладении письменной речью.

2 группа – Осложнённый вариант ФФНР. У детей этой группы отмечается крайне низкая работоспособность, нарушение отдельных видов гнозиса и праксиса, выраженная моторная неловкость и т.д. Данный вариант ФФНР осложнён различными синдромами, наиболее частым является гипертензионный гидроцефальный синдром, который характеризуется повышенным внутричерепным давлением, увеличением размеров головы, расширением венозной сетки в области висков. У детей наблюдается быстрая истощаемость, повышенная возбудимость, раздражительность, частые головные боли, головокружения. Второй – церебрастенический синдром, характеризуется повышенной нервно-психической истощаемостью, эмоциональной неустойчивостью, нарушением внимания, памяти. В одних случаях проявляется на фоне эмоционального и двигательного беспокойства, а в других – сопровождается вялостью, заторможенностью и пассивностью.

Синдром двигательных расстройств проявляется в изменении мышечного тонуса, нарушением координации движения, несформированностью общей, мелкой и артикуляционной моторики. Сопровождается такими симптомами как тремор, синкения, насильственные движения, спастичность, парезы. Это дети со стёртой формой дизартрии на фоне ФФНР.

Синдром психомоторной нестабильности. У детей могут наблюдаться неврозоподобные синдромы в виде тиков лица, энуреза, судорожных реакций на высокую температуру. Отмечается инертность эмоциональных реакций и поведения.

Синдром страха. Дети отличаются повышенной ранимостью, впечатлительностью, могут наблюдаться яркие вегетативные расстройства: тошнота, потеря аппетита, повышенная потливость и т.д.

3 группа – Грубое и стойкое недоразвитие речи, обусловленное органическим поражением речевых зон коры головного мозга. Эту группу составляют дети с моторной алалией. При моторной алалии ФФНР может проявляться в тяжёлой форме, когда собственная речь невозможна, и в малозаметных трудностях лексико-грамматического строя речи. Особенно отчётливо дефект проявляется при формировании связного высказывания.

Уровни фонетико-фонематических нарушений речи (по Левиной Р. Е.):

1-й уровень речевого развития (так называемые «безречевые дети») характеризуется полным или почти полным отсутствием речи в возрасте, когда у нормально развивающихся детей речь в основном сформирована. Дети 5-6 лет, а иногда и старше, имеют скудный активный словарь, пользуются лепетными словами, звукоподражаниями и звуковыми комплексами. Эти звуковые комплексы, образованные самими детьми и непонятные для окружающих, подкрепляются мимикой и жестами. Вместо «машина поехала» ребенок говорит «биби», вместо «пол» и «потолок» – «ли», сопровождая речь указательным жестом, вместо «дедушка» – «де» и т.д.

По своему звучанию лепетная речь состоит как из сходных со словами элементов («уту» – петух, «ель» – киска), так и из совершенно непохожих на правильное слово звуковых сочетаний («е» – воробей).

Одновременно с лепетными словами и жестами дети могут пользоваться и отдельными общеупотребительными словами, но, как правило, эти слова недостаточно сформированы по структуре и звуковому составу, а также употребляются в неточных значениях. Дифференцированное обозначение предметов и действий почти отсутствует. Часто встречается многозначность, когда одним и тем же лепетным словом или звуко сочетанием ребенок

обозначает разные понятия («биби» – самолет, самосвал, пароход; «бобо» – болит, смазывать, делать укол).

Названия действий часто заменяются названиями предметов: открывать – «древ» (дверь), играть в мяч – просто «мяч»; названия же предметов заменяются названиями действий: кровать – «пать», самолет – «летай».

Фразой дети почти не владеют. Стремясь рассказать о каком-то событии, дети способны сказать только отдельные слова или одно-два искаженных предложения.

Характерно использование однословных предложений. Период использования односложного предложения может наблюдаться и при нормальном речевом развитии, однако по продолжительности он не превышает 5-6 месяцев и включает небольшое количество слов. При тяжелом недоразвитии речи этот период задерживается надолго.

В самостоятельной речи детей с ФФНР преобладают одно- и двусложные образования, в отраженной речи (при просьбе повторить слово) также заметна тенденция к сокращению повторяемого слова до одного-двух слогов (кубики – «ку», карандаш – «дас»). Из-за отсутствия постоянной артикуляции отмечается непостоянный характер произношения одного и того же слова: дверь – «теф», «вефь», «веть».

Дети не в состоянии использовать морфологические элементы для выражения грамматических значений. В речи преобладают «корневые» слова, лишенные флексий. Чаще всего это неизменяемые звуковые комплексы, и лишь у некоторых детей встречаются попытки выделить названия предметов, действий, качеств.

Пассивный словарь детей значительно шире активного. Это создает впечатление, что дети почти все понимают, но сами ничего не могут сказать. Но в действительности неговорящие дети часто понимают обращенную к ним речь только на основании подсказывающей ситуации, а многих слов не понимают совсем. Часто обнаруживается отсутствие понимания значений грамматических изменений слов. Так, дети одинаково реагируют на просьбу

«Дай карандаш» и «Дай карандаши», не понимают предлогов, не соотносят с различными ситуациями формы числа глаголов и прилагательных. Наряду с этим можно наблюдать смешение значений слов, имеющих общее звучание (рамка – марка, деревня – деревья).

В школьном возрасте дети, не говорящие совсем или находящиеся на уровне лепетной речи, встречаются сравнительно редко. Чаще всего к 7-8 годам они достигают 2-го уровня речевого развития.

2-й уровень речевого развития (начатки общеупотребительной речи) характеризуется тем, что речевые возможности детей возрастают. Кроме жестов и лепетных слов появляются, хотя и очень искаженные, но достаточно постоянные общеупотребительные слова.

Высказывания детей бедны, ребенок обычно ограничивается перечислением непосредственно воспринимаемых предметов и действий. Тем не менее, активный словарь расширяется, становится довольно разнообразным, в нем различаются слова, обозначающие предметы, действия, а нередко и качества. Дети начинают пользоваться личными местоимениями, иногда предлогами и союзами в элементарных значениях. Появляется возможность более или менее развернуто рассказать о хорошо знакомых событиях, о семье, о себе. Но недоразвитие речи продолжает отчетливо проявляться в незнании многих слов, неправильном произношении звуков, нарушении структуры слова, аграмматизмах, хотя смысл рассказанного удается понять вне наглядной ситуации.

Словоизменение носит случайный характер, при его использовании допускается много разнообразных ошибок («Игаю мятику» – играю мячиком). Слова нередко употребляются в узком значении, уровень словесного обобщения очень низкий. Одним и тем же словом могут быть названы многие предметы, имеющие сходство по форме, назначению или другим внешним признакам (муравей, муха, паук, жук – в одной ситуации обозначаются одним из этих слов, а в другой – другим; чашка, стакан – одним из этих слов). Ограниченность словарного запаса сопровождается

незнанием многих слов, обозначающих части предмета (ветки, ствол, корни дерева), посуду (блюдо, поднос, кружка), транспортные средства (самолет, вертолет, катер). Отмечается отставание в использовании слов-признаков предметов, обозначающих форму, цвет, материал. Иногда дети прибегают к пояснениям неправильно названного слова жестами: чулок – «нога» и жест надевания чулка. То же самое происходит при неумении назвать действие; название действия заменяется обозначением предмета, на который это действие направлено или которым оно совершается, слово сопровождается соответствующим жестом: подметает – «пол» и показ действия; режет хлеб – «хлеб» или «ножик» и жест резания. Нередко дети заменяют нужное слово названием другого сходного предмета, но при этом добавляют отрицание «не»: помидор – «яблоко не».

Дети начинают пользоваться фразой. В них существительные употребляются главным образом в именительном падеже, а глаголы в инфинитиве или в форме единственного и множественного числа настоящего времени; при этом глаголы не согласуются с существительными ни в числе, ни в роде («Я умываца»). Изменение существительных по падежам встречается, но носит случайный характер, и фраза, как правило, бывает аграмматичной («играет с мячику», «пошли по горке»). Также аграмматичным бывает изменение существительных по числам: «две уши», «два печка».

Форма прошедшего времени глагола нередко заменяется формой настоящего времени и наоборот («Витя елку иду» – вместо «пойдет», «Витя дом рисовал» – вместо «рисует»). Аграмматизмы наблюдаются и в употреблении числа и рода глаголов («кончилась уроки», «девочка сидат»), смешении глаголов прошедшего времени мужского и женского рода («мама купил», «девочка пошел»).

Прилагательные употребляются редко и не согласуются с другими словами в предложении («асинь ета» – красная лента, «асинь адас» – красный карандаш, «тиня пато» – синее пальто, «тиня кубика» – синий кубик).

Предлоги используются редко и неправильно, чаще опускаются: «Я была елька» (я был на елке), «Сопака живет на будке» (собака живет в будке). Союзами и частицами дети пользуются мало.

У детей на данной стадии речевого развития может наблюдаться стремление к поиску необходимой грамматической формы и нужной структуры слова, но эти попытки часто бывают безуспешными: «На. на. стала лето. лета. лето», «У дома делеве. дереве».

Понимание речи улучшается, расширяется пассивный словарь. Постепенно появляется различие некоторых грамматических форм, но оно носит неустойчивый характер. Становится возможным различие на слух единственного и множественного числа существительных и глаголов, форм мужского и женского рода глаголов прошедшего времени. Понимание форм числа и рода прилагательных отсутствует, значения предлогов различаются только в хорошо знакомой ситуации. Произношение звуков и слов остается значительно нарушенным. Но можно выделить правильно и неправильно произносимые звуки, причем число последних часто достигает 16-20.

Наибольшие затруднения вызывает произношение одно- и двусложных слов со стечением согласных в слоге. Произношение еще больше нарушается в развернутой речи. Нередко слова, которые в отдельности произносились правильно или с небольшими искажениями, во фразе теряют сходство с исходным словом (В клетке лев – «Клеки вефь», «Кретки реф»).

3-й уровень речевого развития характеризуется наличием фразовой речи с элементами лексико-грамматического и фонетико-фонематического недоразвития.

Активный словарь детей еще очень ограничен, в нем преобладают существительные и глаголы. Улучшаются произносительные возможности, воспроизведение слов разной слоговой структуры, но у большинства детей продолжают встречаться недостатки произношения отдельных звуков и нарушения структуры слова. Обиходная речь становится более или менее

развернутой, но в ней часто наблюдается неточное знание и употребление многих слов. Свободное общение сильно затруднено, и в контакт с окружающими дети обычно вступают в присутствии родителей или воспитателей, дающих пояснения к высказываниям ребенка. Между тем дети во многих случаях уже не затрудняются в назывании предметов, действий, признаков, качеств и состояний, хорошо знакомых им из жизненного опыта. Они могут достаточно свободно рассказать о своей семье, о себе и своих друзьях, событиях окружающей жизни, составить короткий рассказ. Не зная того или иного слова, дети употребляют другое слово, обозначающее сходный объект (кондуктор – «кассир», кресло – «диван»). Иногда нужное слово заменяется другим, близким по звуковому составу (смола – «зола»). То же самое происходит с названиями малознакомых ребенку действий: вместо «строгать» он говорит «чистить», вместо «резать» – «рвать», вместо «вязать» – «плести».

Время от времени дети прибегают к пространственным объяснениям для того, чтобы назвать предмет или действие. Такие глаголы, как «поить» и «кормить», у многих детей недостаточно дифференцируются по значению. Дети используют в речи различные местоимения. Из прилагательных употребляются лишь те, что обозначают непосредственно воспринимаемые признаки предметов – величину, цвет, форму, некоторые свойства (сладкий, теплый, твердый, легкий).

Речь обеднена из-за редкого употребления наречий, хотя многие из них детям знакомы. Довольно часто используются предлоги, особенно для выражения пространственных отношений (в, к, на, под, за, из), но при этом допускается большое количество ошибок, предлоги могут опускаться, заменяться. Это свидетельствует о недостаточном понимании значений даже наиболее простых предлогов. Между тем, дети часто предпринимают поиски правильного применения предлогов в речи: «Я взял книжку у. в. из шкафа». Остаются недостаточно сформированными грамматические формы языка. Наиболее типичны следующие ошибки: неправильное согласование

прилагательных с существительными в роде, числе, падеже («Книги лежат на большими (большие) столах» – книги лежат на больших столах), неправильное согласование числительных с существительными («три медведем» – три медведя, «пять пальцем» – пять пальцев, «двух карандаши» – двух карандашей), ошибки в употреблении падежных форм множественного числа («Летом я был в деревне у бабушки. Там речка, много деревьев, гуси»), ошибки в использовании предлогов. Обычно дети используют только самые простые фразы. При необходимости построить сложные предложения, например, для описания своих последовательных действий с разными предметами или при рассказе о цепи взаимосвязанных событий по картинке, дети испытывают большие затруднения. При составлении предложений по картинке дети, правильно называя действующее лицо и само действие, нередко не включают в предложение названий предметов, которыми пользуется действующее лицо. В самостоятельных высказываниях часто отсутствует правильная связь слов в предложениях, выражающих временные, пространственные и другие отношения. Так, желая рассказать о весне, ребенок говорит: «Сегодня уже весь снег растаял, как прошел месяц». Он понимает, что сначала растаял снег, а потом прошел месяц, но выразить эти причинно-следственные отношения в предложении ему не удалось.

Понимание обиходной речи в основном хорошее, но иногда обнаруживается незнание отдельных слов и выражений, смешение смысловых значений слов, близких по звучанию.

Фонетическое оформление речи значительно отстает от нормы, продолжают отмечаться различные нарушения звукопроизношения. Характерно недифференцированное произнесение некоторых звуков, когда один звук одновременно 2-3 других звука. Например, ребенок заменяет звуком С', еще недостаточно четко произносимым, звуки С («сяпоги» вместо «сапоги»), Ш («сюба» вместо «шуба»), Ц («сяпля» вместо «цапля»).

Недостаточное развитие фонематического слуха и восприятия приводит к тому, что у детей страдает формирование звукового анализа и

синтеза слов, что впоследствии не позволяет им успешно овладевать чтением и письмом.

4-й уровень недоразвития речи (по Т. Б. Филичевой)

В настоящее время описание такого сложного речевого дефекта, как фонетико-фонематическое нарушение речи, было бы неполным без характеристики дополнительного *четвёртого уровня недоразвития речи*. К нему относятся дети с нерезко выраженными остаточными проявлениями лексико-грамматического и фонетико-фонематического недоразвития речи. Незначительные нарушения всех компонентов языка выявляются в процессе детального обследования при выполнении специально подобранных заданий.

В речи детей встречаются отдельные нарушения слоговой структуры слов и звуконаполняемости. Преобладают элизии, причём в основном в сокращении звуков, и только в единичных случаях – пропуски слогов. Также отмечаются парафазии, чаще – перестановки звуков, реже слогов; незначительный процент – персеверации и добавление слогов и звуков.

Недостаточная внятность, выразительность, несколько вялая артикуляция и нечёткая дикция оставляют впечатление общей смазанности речи. Незаконченность формирования звукослоговой структуры, смешение звуков характеризуют недостаточный уровень дифференцированного восприятия фонем. Эта особенность является важным показателем ещё незакончившегося до конца процесса фонемообразования.

Наряду с недостатками фонетико-фонематического характера обнаружены у этих детей и отдельные нарушения смысловой стороны речи. Так, при достаточно разнообразном предметном словаре отсутствуют слова, обозначающие некоторых птиц и животных (пингвин, страус), растений (кактус, вьюн), людей разных профессий (фотограф, телефонистка, библиотекарь), частей тела (подбородок, веки, ступня). При ответах

смешиваются родовые и видовые понятия (ворона, гусь-птичка, деревья-елочки, лес-берёзки).

При обозначении действий и признаков предметов некоторые дети пользуются типовыми названиями и названиями приблизительного значения: овальный-круглый; переписал-писал.

Характер лексических ошибок проявляется в замене слов, близких по ситуации (дядя красит щёткой забор - вместо «дядя красит кистью забор»; кошка катает мяч – вместо «клубок»), в смешении признаков (высокий забор – длинный; смелый мальчик – быстрый; бабушка старый – взрослый).

Имея определённый запас слов, обозначающих разные профессии, дети испытывают большие трудности при дифференцированном обозначении для лиц мужского и женского рода: одни дети называют их одинаково (летчик – вместо «летчица», разведка – вместо «разведчица», дрессир – вместо «дрессировщица», кладовка – вместо «кладовщица», барабанческая – барабанщица).

Образование слов с помощью увеличительных суффиксов также вызывают значительные трудности: дети или повторяют названное логопедом слово (сапог – большущий сапог), или называют произвольную форму («нощица, ноготица» - вместо ножица, «сапогина» - сапожище, «кулащица» - кулачище).

Стойкими остаются ошибки при употреблении:

1. Уменьшительно – ласкательных существительных («пальтовка» - пальтишко, «платенка» - платице, «скворчик, скворечник» - скворушка, «ременчик» - ремешок и т.д.);
2. Существительных с суффиксами единичности («горошка, гороховка» - горошинка, «пуховка, пушка» - пушинка, «изюм, изюмка» - изюминка, «песок, песочка, песочница» - песчинка и т.д.);

3. Прилагательных, образованных от существительных с различными значениями соотнесённости («пухной» - пуховый, «клюковый» - клюквенный, «сосный» - сосновый);
4. Прилагательных с суффиксами, характеризующими эмоционально-волевое и физическое состояние объектов («хвостовый» - хвастливый, «улыбниный» - улыбчивый);
5. Притяжательных прилагательных («волкин» - волчий, «лисовый» - лисий).

На фоне пользования многими сложными словами, которые часто встречаются в речевой практике (листопад, снегопад, самолёт, вертолёт и т.д.), отмечаются стойкие трудности в образовании малознакомых сложных слов (вместо книголюб – «книжник», ледокол – «ледопад, леготник, далекол», пчеловод – «пчёлы, пчельник, пчеловик», сталевар – «сталь, столица»).

Своеобразие ограниченности словарного запаса наиболее ярко обнаруживается при сравнении с нормой. Значительное количество ошибок падает на образование существительных с суффиксами эмоциональной оценки, единичности, деятеля. Обнаруживается стойкие трудности в образовании отымённых прилагательных (со значениями соотнесённости с продуктами питания, материалами), отглагольных, относительных прилагательных («-чив», «-лив»), а также сложных слов.

Можно полагать, что указанные проявления объясняются тем, что в силу ограниченности речевой практики дети даже в пассивном плане не имеют возможности усваивать перечисленные категории.

К этому следует добавить, что обнаружить указанные проблемы в усвоении словарного запаса удалось лишь при скрупулёзном обследовании с использованием обширного лексического материала. Как показало изучение

практического опыта диагностики недоразвития речи, логопеды, как правило, ограничиваются предъявлением лишь 5-6 слов, из которых многие являются часто употребляемыми и хорошо знакомыми детям. Это приводит к ошибочным заключениям.

При оценке сформированности лексических средств языка устанавливается, как дети выражают «системные связи и отношения, существующие внутри лексических групп». Дети с четвёртым уровнем речевого развития достаточно легко справляются с подбором общеупотребительных антонимов, указывающих на размер предмета (большой – маленький), пространственную противоположность (далеко – близко), оценочную характеристику (плохой – хороший). Трудности проявляются в выражении антонимических отношений следующих слов: бег-ходжение, бежать, ходить, не бег; жадность-не жадность, вежливость; вежливость-злой, доброта, не вежливость.

Правильность называния антонимов во многом зависит от степени абстрактности предложенных пар слов. Так, совсем недоступным является задание на подбор противоположных по значению слов: молодость, свет, румяное лицо, передняя дверь, разные игрушки. В ответах детей чаще встречаются исходные слова с частицей «не» (не румяное лицо, немолодость, несвет, неразные), в отдельных случаях называются варианты, не свойственные русскому языку (передняя дверь – «задок, задник, непередничек).

Недостаточный уровень лексических средств языка особенно ярко проступает у этих детей в понимании и употреблении слов, фраз, пословиц с переносным значением. Например «румяный, как яблоко» трактуется ребёнком как «много съел яблок»; «столкнулись нос к носу» - «ударились носами»; «горячее сердце» - «обжечься можно»; «не плюй в колодец – пригодится воды напиться» - «плевать нехорошо, пить нечего будет»; «готовь сани летом» - «летом забрали сани с балкона».

Анализ особенностей грамматического оформления речи детей позволяет выявить ошибки в употреблении существительных родительного и винительного падежей множественного числа, сложных предлогов (в зоопарке кормили белков, лисов, собак); в использовании некоторых предлогов («выглянул и двери» - выглянул из-за двери, «упал из стола» - упал со стола, «мяч лежит около стола и стула – вместо «между столом и стулом»). Кроме того, в отдельных случаях отмечаются нарушения согласования прилагательных с существительными, когда в одном предложении находятся существительные мужского и женского рода (я раскрашиваю шарик красным фломастером и красным ручкой), единственного и множественного чисел (я раскладываю книги на больших слотах и маленьких стульях), сохраняются нарушения в согласовании числительных с существительными (собака увидела две кошки и побежала за двумя кошками).

Недостаточная сформированность лексико-грамматических форм языка неоднородна. У части детей выявляется незначительное количество ошибок, и они носят непостоянный характер, причём, если детям предлагается сравнить правильный и неправильный варианты ответа, выбор осуществляется верно.

Это свидетельствует о том, что в данном случае становление грамматического строя находится на уровне, приближающимся к норме.

У других детей затруднения носят более устойчивый характер. Даже при выборе правильного образца спустя некоторое время в самостоятельной речи они по-прежнему пользуются ошибочными формулировками. Своеобразие речевого развития этих детей тормозит темп их интеллектуального развития.

При четвёртом уровне отсутствуют ошибки в употреблении простых предлогов, незначительно проявляются затруднения в согласовании

прилагательных с существительными. Однако остаются выраженными трудности в использовании сложных предлогов, в согласовании числительных с существительными. Наиболее ярко эти особенности выступают в соответствии с нормой.

Особую сложность представляют для этих детей конструкции предложений с разными придаточными:

1. Пропуски союзов (мама предупредила, я не ходил далеко – «чтобы не ходил далеко»);
2. Замена союзов (я побежал, куда сидел щенок – «где сидел щенок»);
3. Инверсия (наконец, все увидели долго искали которого котёнка – «увидели котёнка, которого долго искали»).

Следующей отличительной особенностью детей четвёртого уровня является своеобразие их связной речи:

1. В беседе, при составлении рассказа по заданной теме, картине, серии сюжетных картинок констатируются нарушения логической последовательности, «застревание» на второстепенных деталях, пропуски главных событий, повтор отдельных эпизодов;
2. Рассказывая о событиях из своей жизни, составляя рассказ на свободную тему с элементами творчества, они пользуются в основном простыми малоинформативными предложениями;
3. Остаются трудности при планировании своих высказываний и отборе соответствующих языковых средств.

Приведём примеры самостоятельных рассказов детей, в которых присутствуют перечисленные трудности.

№ 1. *Рассказ по серии сюжетных картин «Спас товарища».*

«Этот мальчик ловил рыбу и этот ловил. Мальчик поймал рыбу и этот поймал. А тут удочка упала и мальчик побежал. И мальчик закричал мальчику, а тот – давай к дяди поймали рыбу. Мальчик этого мальчика, а дяди плывут и поймали рыбу». (Дима К., 6 л. 1 мес.)

№ 2. Рассказ на свободную тему «Воскресный день».

«Я с мамой и папой пошла в магазин. И потом видела колобок. Пошла к своему дому. Там папа сидел мой. Из трубы дым сиял. У нас был дом хороший двухэтажный. Я вышла гулять и навстречу был дождь». (Лена В., 6 л.)

№ 3. Пересказ текста «Лгун».

«Мальчик овец стережёт. Ну, стал звать народ, что волк идёт. «Помогите, волк идёт!» А мужики видят, ну, что мальчик врёт и больше, ну, не приходили. А мальчик орать: «Волк, скорей!» А мужики не идут – думали, мальчик врёт. Ну, мальчик и порезал всё стадо».

Вывод по первой главе

Фонетико-фонематическое нарушение речи - это нарушенное формирование всех компонентов речевой системы в их единстве (звуковой структуры, фонематических процессов, лексики, грамматического строя, смысловой стороны речи) у детей с нормальным слухом и первично сохранным интеллектом.

Впервые термин **фонетико-фонематическое нарушение речи** был введён в 50-60 годах 20 века основоположником дошкольной логопедии в России Р. Е. Левиной. Понятие **фонетико-фонематическое нарушение речи** и в настоящее время активно используется для формирования логопедических групп в дошкольных учреждениях.

ФФНР может быть обусловлено следующими факторами:

1. **Социальные факторы:** неправильные условия формирования речи ребёнка в семье; недостаточность речевого общения детей, воспитывающихся в условиях домов ребёнка и детских домов; билингвизм; неблагоприятные социальные условия, в которых воспитывается ребёнок; психическая депривация в сензитивные периоды развития ребёнка;

2. Биологические факторы:

а) **пренатальные:** инфекционные заболевания матери во время беременности; билирубиновая энцефалопатия и гемолитическая болезнь; употребление матерью во время беременности алкоголя, никотина, наркотиков и некоторых лекарственных средств; интоксикации матери; хронические и другие заболевания матери; наследственная предрасположенность;

б) **натальные:** травматическая энцефалопатия; родовая асфиксия;

в) **постнатальные:** травмы головного мозга; нейроинфекции (менингиты);

3. Смешанные факторы: синдром Ретта; перинатальная энцефалопатия.

Глава 2. Экспериментальная часть исследования

2.1. Методика оценки факторов риска развития ФФНР

В настоящее время существует много различных методов диагностики факторов риска развития фонетико-фонематических нарушений речи. Среди них выделяют опросник, беседа, интервьюирование, сбор анамнеза, анкетирование.

При выявлении факторов риска развития фонетико-фонематических нарушений речи мы пользовались методом анкетирования.

Анкета (от фран. Enquete – расследование, дознание) – методическое средство для получения первичной социально-психологической информации на основе вербальной коммуникации. Анкета представляет собой набор вопросов, каждый из которых логически связан с центральной задачей исследования. Анкетирование представляет собой процедуру проведения опроса в письменной форме с помощью заранее подготовленных бланков. Анкеты самостоятельно заполняются респондентами, а затем проводится их анализ.

Анкетный опрос чаще всего позволяет решить две задачи скринингового обследования: интересующей нас популяции (дети с фонетико-фонематическим нарушением речи) и анкетирование родителей, с целью получения дополнительной информации о протекании беременности и родов, о раннем развитии ребёнка.

Такая процедура полезна для первоначальной ориентации в характере имеющегося у данной группы детей фонетико-фонематических нарушений речи, для планирования дальнейших более детальных исследований или помощи таким детям.

Анкетирование в нашем случае является основным источником информации.

Анкетирование очень полезно для первичной ориентации исследователя. Не будучи строгим инструментом исследования, анкеты вместе с тем обладают высокой гибкостью. Анкета в некоторой степени компенсирует невозможность непосредственного контакта с тем, для кого она предназначена. При этом следует помнить об ориентировочном характере получаемой с помощью анкеты информации.

При составлении логопедической анкеты мы включили следующие пункты:

3. Фамилия, имя, отчество ребёнка, его возраст.
4. Фамилия, имя, отчество матери, возраст, образование, профессия.
5. Фамилия, имя, отчество отца ребёнка, возраст, образование, профессия.
6. Анамнез: наследственные и хронические заболевания; проявление органической недостаточности ЦНС; нарушение зрения, слуха,

функций ОДА; патология речи в семье; наследственная отягощённость соматическими заболеваниями.

7. Особенности течения беременности и родов: от какой по счёту беременности ребёнок; какой по счёту ребёнок; наличие абортов; возраст родителей на момент зачатия данного ребёнка; токсикоз 1-й и 2-й половины беременности: легкий, умеренный, тяжёлый, травмы, интоксикации во время беременности; резус-фактор: положительный, отрицательный, совместимость; течение родов: роды-срочные, преждевременные, запоздалые, обезвоженные; характер родов-самостоятельные, вызванные, оперативные; продолжительность родов-физиологические, стремительные, быстрые, затяжные; родовспоможение-стимуляция: механическая, химическая, электростимуляция.

8. Постнатальное состояние: ребёнок закричал-сразу, или нет; асфиксия: белая, синяя; масса, рост; на какие сутки приложен к груди, выписаны из роддома, были ли осложнения у матери или ребёнка.

9. Отклонения в поведении в первые 3 месяца жизни; диагноз.

10. Перенесённые заболевания: до 1 месяца, до года, после года, до трёх лет, после трёх лет.

Анкета заполняется мамой обследуемого ребёнка.

2.2. Этапы проведения анкетирования

Проведение анкетирования включает в себя три этапа:

1. Подготовительный этап;
2. Основной этап;
3. Заключительный этап.

Подготовительный этап:

Цель данного этапа: подготовка к проведению исследования.

Данный этап подразумевает подготовку к проведению анкетирования. Для этого нами была разработана анкета, при составлении которой мы пользовались пособиями Е. Д. Дмитриевой и Р. А. Кирьяновой для диагностики речевых расстройств. Затем были отобраны две группы детей с

диагнозами ФФНР и ЗПР. Далее анкеты были представлены для заполнения матерям данных детей.

Основной этап:

Цель данного этапа: проведение анкетирования.

На этом этапе проводится анкетирование матерей обследуемых детей. Анкеты были розданы матерям. Для заполнения обязательны все пункты анкеты. Перед проведением исследования матерям была проведена инструкция по заполнению анкеты. При возникновении трудностей при её заполнении мамам давалось разъяснение непонятных для них пунктов.

Заключительный этап:

Цель данного этапа: выявление результатов исследования.

После того как анкетирование было завершено, мы собрали анкеты, внесли недостающую информацию, выявленную при беседе с каждой мамой (Приложение 2). Затем проанализировав анкетные данные мы составили таблицу, в которую занесли первичные данные обследования групп риска ФФНР (табл.1).

Таблица 1.

Первичные данные обследования групп риска детей с ФФНР

Ф.И.О.	Мальцев В.П.	Караваешников П.С.	Малыхов А.С.	Муратов К.Р.	Белков И.В.	Макаров Д.В.	Гущина А.В.	Митина А.Н.	Кучер В.С.	Красильников П.В.
Воз-раст	5 лет 8 мес.	6 лет	6 лет	5 лет	5 лет 6мес.	6 лет	6 лет	6 лет	6 лет	5 лет 9 мес.
Диаг-ноз	ФФНР 2 ур.	ФФНР 1 ур.	ФФНР 3 ур.	ФФНР 3 ур.	ФФНР 3 ур.	ЗПР	ЗПР	ЗПР	ЗПР	ЗПР
Пренат. фак-торы:										
Курение	да			да	да	да	да	да		да
Употр. алкоголя		да					да	да		да

Электростимуляция										
Постнатальные факторы:										
Ребёнок закричал:										
сразу				да	да					
нет	да	да	да			да	да	да	да	да
Родовая травма									да	
Асфиксия	да					да		да		
Масса	3600	3700	3400	3600	3700	3700	3500	3200	3500	3200
Рост	54	53	51	52	50	50	52	50	49	49
На какие сутки прилож. к груди:	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2
Грудь взял:										
хорошо		да	да	да	да					
вяло	да					да	да	да	да	да
На какие сутки выпис.из роддома	7	6	6	6	7	7	7	7	7	7
Гидроцефалия									да	
Грипп	да									
ОРВИ			да	да	да	да		да		да
Эпилепсия									да	
Неблагоприятные соц. условия		да					да	да		да
Дефицит общения в семье		да					да	да		да

2.3. Анализ результатов исследования

Наше исследование проводилось на базе МДОУ №144,39,43 г. ЗЛАТОУСТА. Группу обследуемых составляли дети дошкольного возраста от 5 до 6 лет в количестве 10 человек, 5 из них имели диагнозы ФФНР 1, 2, 3 уровня, 5 имели диагноз ЗПР+ФФНР 2,3 уровня. Результаты исследования были занесены в таблицу, в которой указывались качественные показатели обследования групп детей с ФФНР (см. табл.1).

Для дальнейшего анализа качественные показатели были переведены в количественные. Для этого пользовались шкалой (табл.2), в которой

указывается количество баллов, которые набрал тот или иной фактор риска при условии, что 1 балл соответствовал фактору, который может способствовать развитию ФФНР по данным теоретического обзора, а в 3 балла оценивался фактор, препятствующий развитию ФФНР.

Таблица 2.

Количественная оценка факторов риска развития ФФНР у детей

Исследуемые факторы риска развития ОНР	Варианты ответа в анкете:	
	Да	Нет
Пренат. факторы:		
Курение	1	3
Употр. алкоголя	1	3
Употр.лекарст. ср-в	1	3
ОРВИ во вр. бер-ти	1	3
Токсикоз 1 пол.	1	3
Токсикоз 2 пол.	1	3
Предрасп.к ОНР	1	2
Роды:		
срочные	1	3
преждевременные	1	3
запоздалые	1	3
обезвоженные	1	3
задержка в родах	2	3
Характер родов:		
самостоятельные	3	1
вызванные	1	3
оперативные	1	3
Продолжительность родов:		
физиологические	1	2
стремительные	1	3
быстрые	1	3
затяжные	1	3
Родовспоможение(стимуляция):		
механическая	1	3
химическая	1	3
электростимуляция	1	3
Постнатальные факторы:		
Ребёнок закричал:	3	1
Родовая травма	1	3
Асфиксия	1	3
Гидроцефалия	1	3
Грипп	1	3
ОРВИ	1	3
Эпилепсия	1	3
Неблагоприятные соц.условия	1	2
Дефицит общения в семье	1	2

Исследуемые факторы риска развития ОНР	Категории ответа				
	1 категория	2 категория	3 категория	4 категория	5 категория
Масса					
Категории ответа:	до 1500	1500-2500	2500-3800	3800-4500	
Баллы:	1	2	4	3	
Рост					
Категории ответа:	до 50	50-55	55-60	60-65	65-70
Баллы:	1	2	3	2	1
На какие сутки прилож.к. груди					
Категории ответа:	сразу	на первые	на третьи	через неделю	
Баллы:	4	3	2	1	
Грудь взял:					
Категории ответа:	активно	пассивно			
Баллы:	3	2			
На какие сутки выпис.из роддома					
Категории ответа:	на третьи	на пятые	через неделю		
Баллы:	3	2	1		
Какой по счёту реб.					
Категории ответа:	1-й ребенок	2-й ребенок	3-й ребенок	ледный ребенок 4-й	
Баллы:	4	3	2	1	
Возраст матери и отца на мом.зачат.реб.					
Категории ответа:	до 25 лет	25-35	36-45	46-55	
Баллы:	4	3	2	1	
Резус фактор					
Категории ответа:	конфликт есть	конфликта нет			
Баллы:	1	3			
Наличие аборт.в анамнезе матери.					
Категории ответа:	до 3-х	до 8	до 12		
Баллы:	3	2	1		

Вторичный анализ оценки пренатальных факторов риска развития ФФНР у детей (табл.3) позволил определить среднее по фактору и суммарные значения.

Табл.3

Анализ значимости пренатальных факторов риска в развитии ФФНР у детей

Ф. И. О.	Мальцев В.П.	Каравачников П.С.	Малахов А.С.	Муратов К.Р.	Беликов И.В.	Макаров Д.В.	Гушина А.В.	Митина А.Н.	Кучер В.С.	Красильников П.В.	Суммарно по фактору, балл	Среднее число по фактору, балл
Возраст	5 лет 8 мес.	6 лет	6 лет	5 лет	5 лет 6 мес.	6 лет	6 лет	6 лет	6 лет	5 лет 9 мес.		
Диагноз	ОНР 2 уровня	ОНР 1 уровня	ОНР 3 уровня	ОНР 3 уровня	ОНР 3 уровня	ЗПР	ЗПР	ЗПР	ЗПР	ЗПР		
Пренат. факторы:												
Курение	1	3	3	1	1	1	1	1	3	1	16	1,60
Употр.алкоголя	3	1	3	3	3	3	1	1	3	1	22	2,20
Употр.лекарст. ср-в	3	3	3	3	3	1	3	3	3	3	28	2,80
ОРВИ во вр.бер-ти	1	3	1	3	3	3	3	3	1	3	24	2,40
Токсикоз 1 пол.	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	10	1,00
Токсикоз 2 пол.	1	1	3	1	1	1	1	1	1	1	12	1,20
Предрасп.к. ОНР	3	3	3	3	1	3	1	3	3	3	26	2,60
Какой по счёту реб.	3	4	4	2	2	2	2	2	4	4	29	2,90
Возраст матери на мом.зачат.реб.	4	4	4	3	4	3	3	4	4	4	37	3,70
Возраст отца на момент.зачат.реб.	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	40	4,00
Резус-фактор	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	20	2,00
Аборт	3	3	3	1	1	3	3	3	3	3	26	2,60
Общее по группе факторов:	29	32	34	27	26	27	25	28	32	30	290	29,00
Среднее по группе факторов:	2,42	2,67	2,83	2,25	2,17	2,25	2,08	2,33	2,67	2,50	24,17	2,42

Как видно из таблицы 3 и рис.1. пренатальные факторы риска в развитии ФФНР не однозначны, высокая вариативность (полиномиальная кривая 6 уровня) наблюдаемых факторов у детей с ФФНР, возможно, объясняется

отсутствием прямого воздействия изучаемых факторов на развитие ФФНР у детей, имеющих в основном отдаленных эффект воздействия, что требует большего объема исследований его дозо-эффектных воздействий на развитие речевых нарушений у детей.

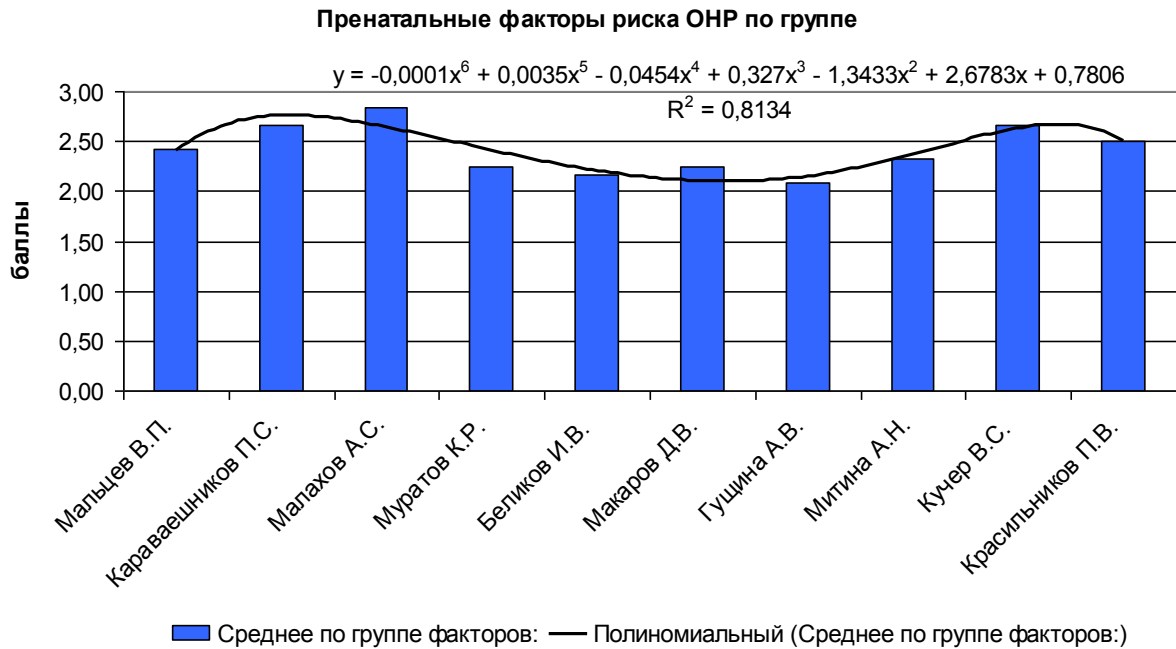


Рис.1. Вариативность распределения пренатальных факторов риска в группе детей с ФФНР

При этом среди 12 пренатальных факторов риска нами определит приоритет за такими факторами, как курение, употребление алкоголя во время беременности, ОРВИ во время беременности, наличие резус-конфликта (рис. 2).

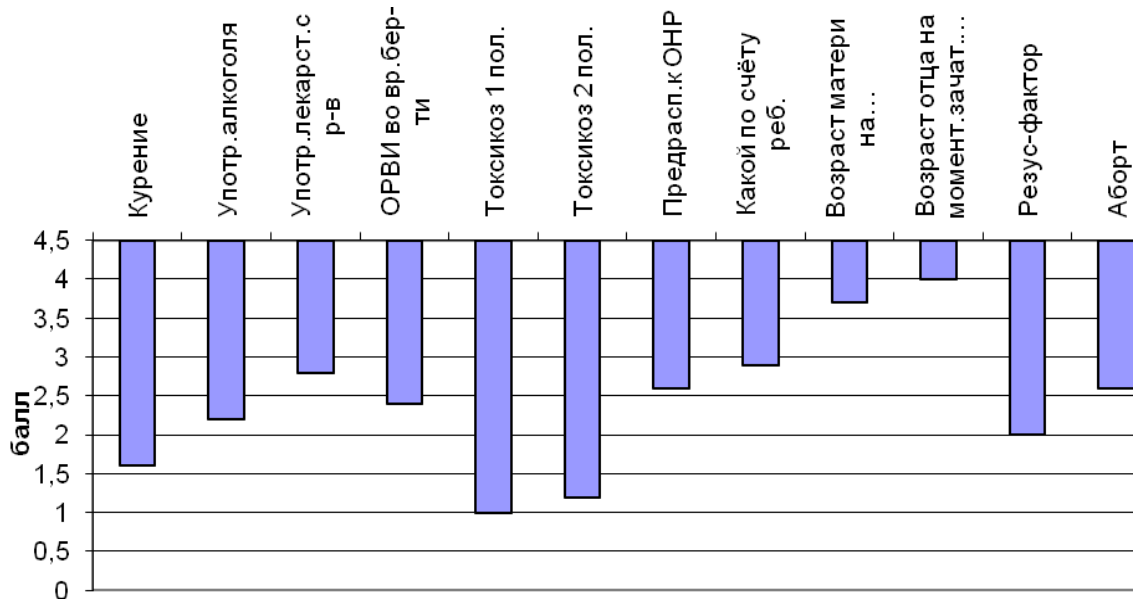


Рис. 2 Структура пренатальных факторов риска развития ФФНР у детей

Вторичный анализ оценки антенатальных факторов риска развития ФФНР у детей (табл.4) позволил определить среднее по фактору и суммарные значения исследуемых факторов в группе детей с ФФНР.

Таблица 4

Анализ значимости антенатальных факторов риска в развитии ФФНР у детей

Ф. И. О.	Мальцев В.П.	Караваешников П.С.	Малыхов А.С.	Муратов К.Р.	Беликов П.В.	Макаров Д.В.	Гущина А.В.	Митина А.Н.	Кучер В.С.	Красильников П.В.	Суммарно по фактору, балл	Среднее число по фактору, балл
Возраст	5 лет 8 мес.	6 лет	6 лет	5 лет	5 лет 6 мес.	6 лет	6 лет	6 лет	6 лет	5 лет 9 мес.		
Диагноз	ОНР 2 уровня	ОНР 1 уровня	ОНР 3 уровня	ОНР 3 уровня	ОНР 3 уровня	ЗПР	ЗПР	ЗПР	ЗПР	ЗПР		
Натальные факторы:												
Роды	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	30	3,00
Характер родов:	3	3	3	3	3		3	3	3	3	27	3,00
Родовспоможение(стимуляция):	3	3	3	3	3	1	3	3	3	3	28	2,80
<i>Общее по группе факторов:</i>	9	9	9	9	9	4	9	9	9	9	85	8,50
<i>Среднее по группе факторов:</i>	3,00	3,00	3,00	3,00	3,00	2,00	3,00	3,00	3,00	3,00	29,00	2,90

Изучаемые антенатальные факторы риска развития ФФНР у детей имеют малый процент вариабельности в исследуемой группе детей (рис. 3), что говорит о малой их информативности.

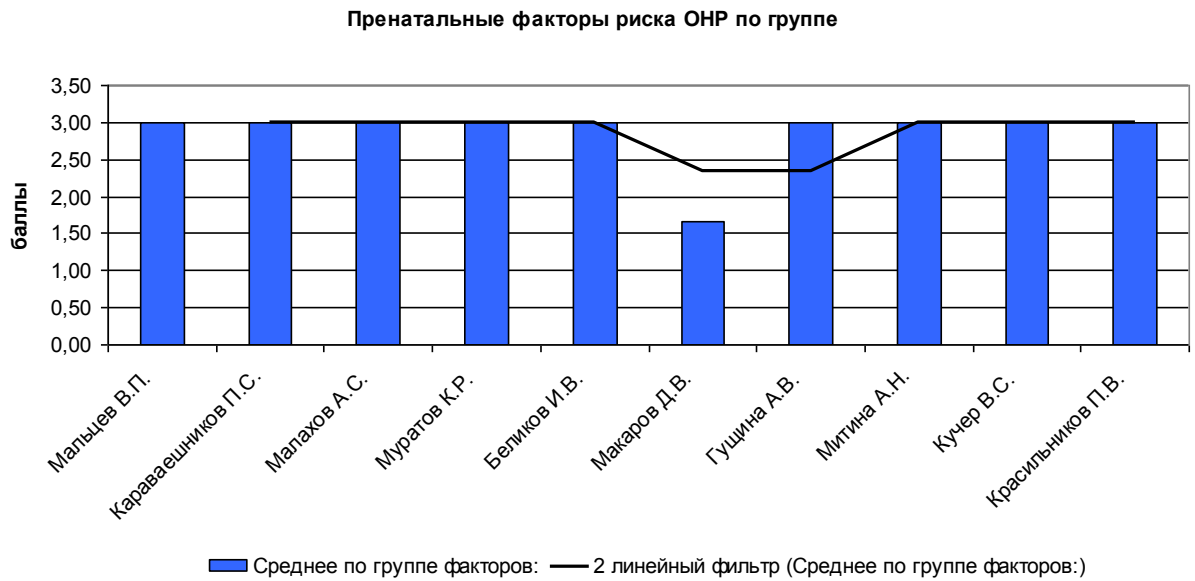


Рис. 3. Вариативность распределения антенатальных факторов риска в группе детей с ФФНР

При этом среди группы натальных факторов риска высокий риск ФФНР у детей определяется наличием родовспоможения у матери (рис. 4).

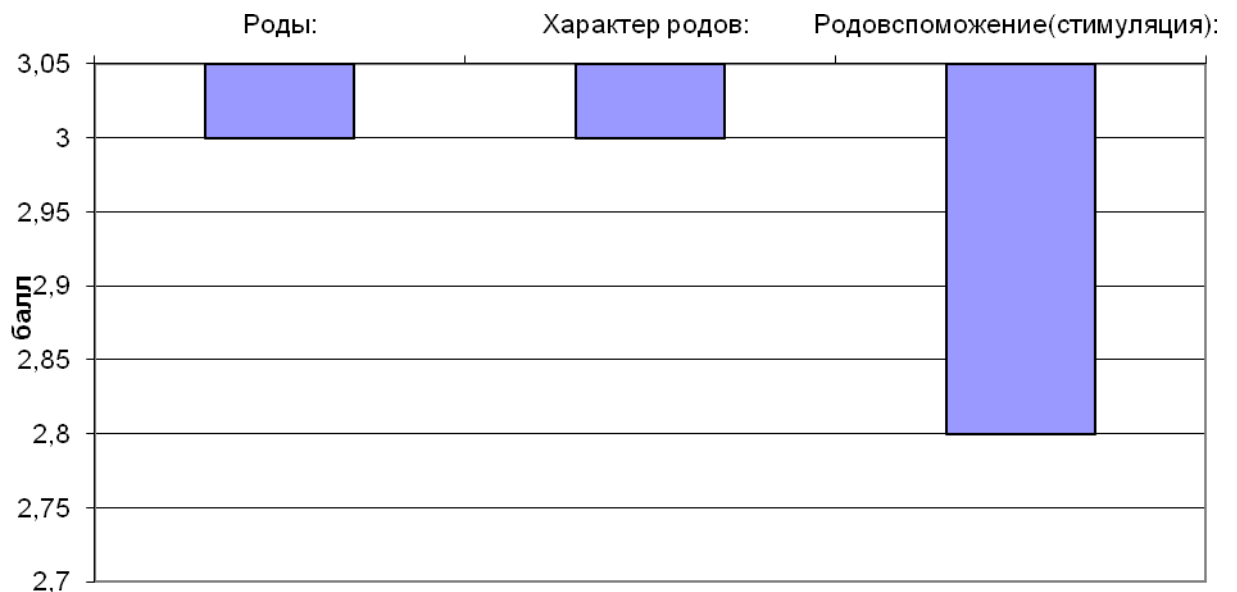


Рис. 4 Структура натальных факторов риска развития ФФНР у детей

Вторичный анализ оценки постнатальных факторов риска развития ФФНР у детей (табл.5) позволил определить среднее по фактору и суммарные значения исследуемых факторов в группе детей с ФФНР.

Анализ значимости постнатальных факторов риска в развитии ФФНР у детей

Ф. И. О.	Мальцев В.П.	Караваешников П.С.	Малухов А.С.	Муратов К.Р.	Беликов И.В.	Макаров Д.В.	Гущина А.В.	Митина А.Н.	Кучер В.С.	Красильников П.В.	Суммарно по фактору, балл	Среднее число по фактору, балл
Возраст	5 лет 8 мес.	6 лет	6 лет	5 лет	5 лет 6 мес.	6 лет	6 лет	6 лет	6 лет	5 лет 9 мес.		
Диагноз	ОНР 2 уровня	ОНР 1 уровня	ОНР 3 уровня	ОНР 3 уровня	ОНР 3 уровня	ЗПР	ЗПР	ЗПР	ЗПР	ЗПР		
Постнатальные факторы:												
Ребёнок закричал:	1	1	1	3	3	1	1	1	1	1	14	1,40
Родовая травма	2	2	2	2	2	2	2	2	1	2	19	1,90
Асфиксия	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	10	1,00
Масса	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	30	3,00
Рост	2	2	2	2	2	2	2	2	1	1	18	1,80
На какие сутки прилож.к груди	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	20	2,00
Грудь взял:	1	3	3	3	3	1	1	1	1	1	18	1,80
На какие сутки выпис.из роддома	2	3	3	3	2	2	2	2	2	2	23	2,30
Гидроцефалия	3	3	3	3	3	3	3	3	1	3	28	2,80
Грипп	1	3	3	3	3	3	3	3	3	3	28	2,80
ОРВИ	3	3	1	1	1	1	3	1	3	1	18	1,80
Эпилепсия	3	3	3	3	3	3	3	3	1	3	28	2,80
Неблагоприятные соц.условия	3	1	3	3	3	3	1	1	3	1	22	2,20
Дефицит общения в семье	3	1	3	3	3	3	1	1	3	1	22	2,20
Общее по группе факторов:	30	31	33	35	34	30	28	26	26	25	298	29,80
Среднее по группе факторов:	2,14	2,21	2,36	2,50	2,43	2,14	2,00	1,86	1,86	1,79	21,29	2,13

Как видно из табл.5 изучаемые постнатальные факторы риска развития ФФНР у детей имеют разную значимость в развитии ФФНР с максимальной приоритетностью рисков нормального динамического развития ребенка: дефицит роста ребенка, отсутствие крика при рождении, наличие факта того, что на кормление ребенка принесли с запозданием, что является следствием физиологических нарушений для нормального акта сосания (рис.5).

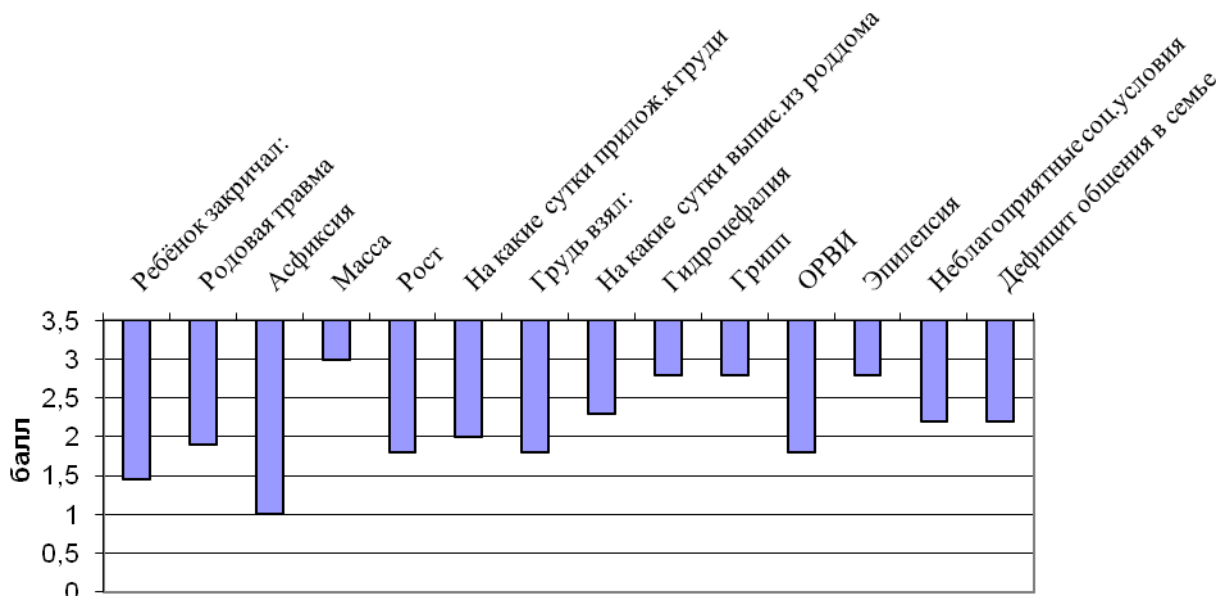


Рис.5. Структура постнатальных факторов риска развития ФФНР у детей

Как видно из рис.5, к факторам развития ФФНР у детей можно отнести: асфиксию при рождении, наличие ОРВИ в анамнезе развития ребенка.

Следовательно, часто распространенные ОРВИ, особенно у детей с наличием асфиксии в анамнезе является опасным сочетанием, определяющим высокий риск развития ФФНР в дальнейшем.

Сравнение значимости пренатальных, антенатальных и постнатальных факторов риска в развитии у ребенка ФФНР доказало, что определенную группу риску по дальнейшему развитию ФФНР могут составить дети, у которых в анамнезе имеется следующее сочетание факторов риска: наличие курения мамы до и во время беременности, употребление алкоголя до и во время беременности, токсикоза 1 и 2-й половин беременности, наличие резус-конфликта, родовспоможения, срочных родов, асфиксии, отсутствие крика при рождении, нарушение акта сосания груди, более 3-х ОРВИ в год в анамнезе. При этом по совокупности значимости исследуемых факторов наибольшее влияние на развитие ФФНР у ребенка оказывает изучаемая совокупность постнатальных факторов риска (рис.6).



Рис. 6. Структура факторов риска в развитии ФФНР у детей

Таким образом, в результате проведенного исследования группы пренатальных, антенатальных и постнатальных факторов риска развития в дальнейшем развитии ребенка ФФНР можно сделать следующие выводы:

1. Наибольшее влияние на развитие ФФНР у ребенка оказывает изучаемая совокупность постнатальных факторов риска.

2. Приоритетными постнатальными факторами риска развития ФФНР у детей являются: асфиксия при рождении, частые ОРВИ (более 3-х раз в год) в течении первых 3-х лет развития, отсутствие крика при рождении, нарушения сосательного рефлекса.

3. Среди группы антенатальных факторов риска большую значимость для развития ФФНР имеет наличие в анамнезе ребенка присутствие родовспомогательных мероприятий при его рождении, родовых травм или наличие срочных родов.

4. Пренатальными факторами риска развития ФФНР у детей являются токсикоз 1 и 2-й половине беременности матери, курение и алкоголизм матери до и во время беременности, наличие резус-конфликта и более 8 аборт в анамнезе матери.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Различные неблагоприятные воздействия на мозг во внутриутробном периоде развития, во время родов, а также в первые годы жизни ребёнка могут приводить к речевой патологии.

Структура и степень речевой недостаточности во многом зависят от локализации и тяжести мозгового поражения, а эти факторы, в свою очередь связаны со временем патогенного влияния на мозг. При этом наиболее тяжелое поражение мозга возникает в период раннего эмбриогенеза, на 3-4 месяце внутриутробного развития, в период наиболее интенсивной дифференцировки нервных клеток. Чем тяжелее произошло поражение мозга, тем будет сложнее речевая патология. Одним из примеров тяжелых нарушений речи является *фонетико-фонематическое нарушение речи*.

Под **фонетико-фонематическим нарушением речи**(ФФНР) понимают нарушенное формирование всех компонентов речевой системы в их единстве (звуковой структуры, фонематических процессов, лексики, грамматического строя, смысловой стороны речи) у детей с нормальным слухом и первично сохранным интеллектом

Впервые теоретическое обоснование фонетико-фонематических нарушений речи было сформулировано в результате многоаспектных исследований различных форм речевой патологии у детей дошкольного возраста, проведённых Р. Е. Левиной и коллективом научных сотрудников НИИ дефектологии (Н. А. Никашина, Г. А. Каше, Л. Ф. Спинова, Г. И. Жаренкова и др.) в 50-60-х гг. 20 века.

Изучение фонетико-фонематических нарушений речи ведётся и в настоящее время, так как достаточно велико число факторов, приводящих к данной речевой патологии. (Е. М. Мастюкова, Н. С. Жукова, Е. Лясо, Т. Н. Набиева и др.).

Факторы, приводящие к фонетико-фонематическим нарушениям речи принято делить на две группы: биологические и социальные.

Биологические факторы в свою очередь делятся на три группы:

1. Пренатальные (внутриутробный период развития): употребление матерью во время беременности алкоголя, никотина, наркотиков; токсикоз беременности; инфекционные и хронические заболевания матери; несовместимость по резус-фактору;
2. Натальные (родовой период): асфиксии; родовые травмы; патология родов;
3. Постнатальные (период раннего развития ребёнка): травмы мозга, энцефалиты; менингиты.

Социальные факторы:

1. Неправильные условия формирования речи ребенка в семье (дефицит общения со взрослыми и с другими детьми, наличие няни, говорящей на другом языке, проживание с глухими родителями и т. д.).
2. Недостаточность речевого общения детей, воспитывающихся в условиях домов ребенка, детских домов.
3. Билингвизм, например, в детском саду с ребенком говорят на русском языке, а в семье — на другом.
4. Неблагоприятные социальные условия, в которых воспитывается ребенок.

Наше исследование проводилось на базе МДОУ №144,39,43 Г. ЗЛАТОУСТАГруппу обследуемых составляли дети дошкольного возраста от 5 до 6 лет в количестве 10 человек, 5 из них имели диагнозы ФФНР 1, 2, 3 уровня, 5 имели диагноз ЗПР+ФФНР 2,3 уровня.

В результате проведенного исследования группы пренатальных, антенатальных и постнатальных факторов риска развития в дальнейшем

развитии ребенка ФФНР можно сделать следующие выводы: наибольшее влияние на развитие ФФНР у ребенка оказывает изучаемая совокупность постнатальных факторов риска; приоритетными постнатальными факторами риска развития ФФНР у детей являются: асфиксия при рождении, частые ОРВИ (более 3-х раз в год) в течении первых 3-х лет развития, отсутствие крика при рождении, нарушения сосательного рефлекса; среди группы антенатальных факторов риска большую значимость для развития ФФНР имеет наличие в анамнезе ребенка присутствие родовспомогательных мероприятий при его рождении, родовых травм или наличие срочных родов; пренатальными факторами риска развития ФФНР у детей являются токсикоз 1 и 2-й половине беременности матери, курение и алкоголизм матери до и во время беременности, наличие резус-конфликта и более 8 аборт в анамнезе матери.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Шашкина Г. Р. Логопедическая работа с дошкольниками: Учеб. пособие для студ. высш. пед. учеб. заведений/ Г. Р. Шашкина, Л. П. Зернова, И. А. Зимина. _М.: Издательский центр «Академия», 2003. _240 с.
2. Логопедия. Методическое наследие: Пособие для логопедов и студ. дефектол. фак. пед. вузов/ Под ред. Л. С. Волковой: В 5 кн. _М.: Гуманит. изд. Центр Владос, 2003. _Кн. 5: Фонетико-фонематическое и фонетико-фонематическое нарушение речи: Нарушения речи у детей с сенсорной и интеллектуальной недостаточностью. _480 с. _ (Библиотека учителя-дефектолога).
3. Детская логопсихология: учеб. пособие для студентов вузов, обучающихся по специальности «Специальная дошкольная психология и педагогика»/Денисова О. А. и др./ под. ред. В. И. Селивёрстова. _М.: Гуманитар. изд. центр Владос, 2008. _175 с. _ (Коррекционная педагогика).
4. Калягин В. А. Логопсихология: Учеб. пособие для студентов высш. учеб. заведений/В. А. Калягин, Т. С. Овчинникова. _М.: Изд. центр «Академия», 2006. _320 с.
5. Кирьянова Р. А. Комплексная диагностика и её использование учителем-логопедом в коррекционной работе с детьми 5-6 лет имеющими тяжёлые нарушения речи. _СПб, 2002. _368 с., ил.
6. Основы теории и практики логопедии/ Под ред. Р. Е. Левиной. _М.: Просвещение. _1967. _364 с.
7. Хрестоматия по логопедии (извлечения и тексты): Учебное пособие для студентов высших и средних специальных педагогических

- учебных заведений: В 2 тт. Т. 2/ Под. Ред. Л. С. Волковой и В. И. Селивёрстова. _М.: Гуманит. изд. центр Владос, 1997. _656 с.: ил.
8. Ефименкова Л. Н. Формирование речи у дошкольников: (дети с фонетико-фонематическим нарушением речи). Пособие для логопедов. _М.: Просвещение, 1981. _112 с., ил.
9. Лаврова Е. В. Логопедия. Основы фонопедии: учеб. пособие для вузов/ Е. В. Лаврова. _М.: Академия, 2007. _144 с.: ил. _(Высшее профессиональное образование).
10. Филичева Т. Б. Устранение фонетико-фонематических нарушений речи у детей дошкольного возраста: практ. пособие/ Т. Б. Филичева, Г. В. Чиркина. _4-е изд. _М.: Айрис-Пресс, 2007. _212 с. -(Библиотека логопеда-практика).
11. Поваляева М. А. Справочник логопеда. _Ростов-на-Дону: «Феникс», 2002. _448 с.
12. Филичева Т. Б. Основы логопедии: Учеб. пособие для студентов пед. ин-тов по спец. «Педагогика и психология (дошк.)»/ Т. Б. Филичева, Н. А. Чевелёва, Г. В. Чиркина. _М.: Просвещение, 1989. _223 с.
13. Настольная книга педагога-дефектолога/ Т. Б. Елифанцева (и др.) _Изд. 4-е. _Ростов-на-Дону: Феникс, 2008. _564(1) с.: ил. _(Сердце отдаю детям).
14. Дефектологический словарь. В 2 т. Т. 1/ под ред. В. Гудониса, Б. П. Пузанова. _М.(и др.): (Изд-во МПСИ и др.), 2007. _807 с.
15. Архипова Е.Ф. Логопедическая работа с детьми раннего возраста: учебное пособие для студентов пед. вузов. _М.: АСТ : Астрель, 2007. _224 с.

16. Битова А. Л. Формирование речи у детей с тяжелыми речевыми нарушениями: начальные этапы работы // Особый ребенок: исследования и опыт помощи: Научно-практический сборник. М.: Центр лечебной педагогики, 1999. Вып. 2. С. 44-52
17. Левина Р. Е. Характеристика ФФНР у детей/ Р. Е. Левина// Логопедия сегодня. 2009. № 1(23). С. 6-19
18. Зубкова Ю. С. О некоторых особенностях слоговой структуры слова у учащихся с ФФНР/ Ю. С. Зубкова // Логопедия сегодня. 2007. № 1(5). С. 36-40
19. Дмитрива Е. Д. Логопедические карты для диагностики речевых расстройств / Е. Д. Дмитрива. М.: АСТ: Астрель, 2009. 143,(1) с.: (Библиотека логопеда).

Анкета

1. **Ф. И. О. ребёнка** _____
а) Возраст _____
2. **Ф. И. О. матери ребёнка** _____
а) Возраст _____
б) Образование _____
в) Профессия _____
3. **Ф. И. О. отца ребёнка** _____
а) Возраст _____
б) Образование _____
в) Профессия _____
4. **Анамнез:**
 - а) Наследственные и хронические заболевания у родственников и у родителей ребёнка (отметить у кого и какие)

 - б) Проявление органической недостаточности ЦНС у родственников и родителей ребёнка (указать, у кого)

 - в) Нарушение зрения _____
 - г) Нарушение слуха _____
 - д) Нарушение функций ОДА _____
 - е) Патология речи у родственников и у родителей ребёнка (отметить у кого)

ж) Наследственная отягощённость соматическими заболеваниями (отметить, какие и у кого) _____

5. Особенности течения беременности и родов:

а) От какой по счёту беременности ребёнок _____

б) Какой по счёту ребёнок _____

в) Аборты (указать были или нет и сколько) _____

г) Возраст родителей ребёнка на момент зачатия данного ребёнка: матери _____ отца _____

Течение данной беременности:

а) Токсикоз: 1-й половины – легкий, умеренный, тяжелый

2-й половины – легкий, умеренный, тяжёлый

б) Травмы, интоксикации, заболевания _____

в) Rh-фактор: положительный, отрицательный, совместимость _____

Течение родов:

а) Роды – срочные, преждевременные, запоздалые, обезвоженные

б) Характер родов – самостоятельные, вызванные, оперативные

в) Продолжительность родов – физиологические, стремительные, быстрые, затяжные

г) Родовспоможение: стимуляция – механическая, химическая, электростимуляция

6. Постнатальное состояние:

а) Ребёнок закричал – сразу, нет

б) Асфиксия: _____

в) Масса _____, рост _____

г) Приложен к груди на _____ сутки, грудь взял хорошо, вяло

д) Выписаны из роддома на _____ сутки, задержаны в роддоме из-за состояния матери или ребёнка (указать осложнения) _____

7. Диагноз _____

8. Перенесённые заболевания:

а) До 1
месяца _____

б) До
года _____

в) После
года _____

г) До трёх лет _____

д) После трёх лет _____

Приложение 2

Анкета

1. Ф. И. О. ребёнка: *Мальцев Вадим Петрович*

а) Возраст: *5 лет 8 мес.*

2. Ф. И. О. матери ребёнка: *Мальцева Ирина Сергеевна*

а) Возраст: *39 лет*

б) Образование: *средне-специальное*

в)Профессия: *не работает*

3. Ф. И. О. отца ребёнка: *Мальцев Пётр Анатольевич*

а)Возраст: *41 год*

б)Образование: *высшее юридическое*

в)Профессия: *следователь*

4. Анамнез:

а)Наследственные и хронические заболевания у родственников и у родителей ребёнка (отметить у кого и какие): *нет*

б)Проявление органической недостаточности ЦНС у родственников и родителей ребёнка (указать, у кого): *нет*

в)Нарушение зрения: *нет*

г)Нарушение слуха: *нет*

д)Нарушение функций ОДА: *нет*

е)Патология речи у родственников и у родителей ребёнка (отметить у кого): *нет*

ж)Наследственная отягощённость соматическими заболеваниями (отметить, какие и у кого): *нет*

5. Особенности течения беременности и родов:

а)От какой по счёту беременности ребёнок: *от третьей*

б)Какой по счёту ребёнок: *третий*

в)Аборты (указать были или нет и сколько): *нет*

г)Возраст родителей ребёнка на момент зачатия данного ребёнка:
матери: *32 года*; отца: *34 года*

Течение данной беременности:

а)Токсикоз:1-й половины – легкий, умеренный, тяжелый: *тяжёлый*

2-й половины – легкий, умеренный, тяжёлый: *лёгкий*

б)Травмы, интоксикации, заболевания: **ОРВИ (второй триместр), курение во время беременности**

в)Rh-фактор: положительный, отрицательный, совместимость: **совместимость**

Течение родов:

а)Роды – срочные, преждевременные, запоздалые, обезвоженные: **срочные**

б)Характер родов – самостоятельные, вызванные, оперативные: **самостоятельные**

в)Продолжительность родов – физиологические, стремительные, быстрые, затяжные: **затяжные**

г)Родовспоможение: стимуляция – механическая, химическая, электростимуляция: **не было**

6. Постнатальное состояние:

а)Ребёнок закричал – сразу, нет: **нет, после хлопка по попе**

б)Асфиксия: **была**

в)Масса: **3600 кг**, рост: **54 см**

г)Приложен к груди на **вторые** сутки, грудь взял хорошо, вяло: **вяло**

д)Выписаны из роддома на **седьмые** сутки, задержаны в роддоме из-за состояния матери или ребёнка (указать осложнения) _____

7. Диагноз: ФФНР 2 уровня

8. Перенесённые заболевания:

а)До 1 месяца: **нет**

б)До года: **нет**

в)После года: **нет**

г)До трёх лет: **нет**

д) После трёх лет: *грипп*

Приложение 2

Анкета

1. Ф. И. О. ребёнка: *Караваешников Пётр Сергеевич*

а) Возраст: *6 лет*

2. Ф. И. О. матери ребёнка: *Караваешникова Любовь Александровна*

а) Возраст: *35 лет*

б) Образование: *основное (9 классов)*

в) Профессия: *не работает*

3. Ф. И. О. отца ребёнка: *Караваешников Сергей Николаевич*

а) Возраст: *37 лет*

б) Образование: *средне-специальное*

в) Профессия: *автомеханик*

4. Анамнез:

а) Наследственные и хронические заболевания у родственников и у родителей ребёнка (отметить у кого и какие): *нет*

б)Проявление органической недостаточности ЦНС у родственников и родителей ребёнка (указать, у кого): **нет**

в)Нарушение зрения: **нет**

г)Нарушение слуха: **нет**

д)Нарушение функций ОДА: **нет**

е)Патология речи у родственников и у родителей ребёнка (отметить у кого): **нет**

ж)Наследственная отягощённость соматическими заболеваниями (отметить, какие и у кого): **нет**

5. Особенности течения беременности и родов:

а)От какой по счёту беременности ребёнок: **от второй**

б)Какой по счёту ребёнок: **второй**

в)Аборты (указать были или нет и сколько): **нет**

г)Возраст родителей ребёнка на момент зачатия данного ребёнка:
матери: **28 лет**; отца: **30 лет**

Течение данной беременности:

а)Токсикоз:1-й половины – легкий, умеренный, тяжелый: **умеренный**

2-й половины – легкий, умеренный, тяжёлый: **легкий**

б)Травмы, интоксикации, заболевания: **употребление алкоголя матерью во время беременности**

в)Rh-фактор: положительный, отрицательный, совместимость:
совместимость

Течение родов:

а)Роды – срочные, преждевременные, запоздалые, обезвоженные:
срочные

б)Характер родов – самостоятельные, вызванные, оперативные:
самостоятельные

в)Продолжительность родов – физиологические, стремительные, быстрые, затяжные: *физиологические*

г)Родовспоможение: стимуляция – механическая, химическая, электростимуляция: *не было*

6. Постнатальное состояние:

а)Ребёнок закричал – сразу, нет: *после хлопка по попе*

б)Асфиксия: *не было*

в)Масса: *3400 кг*, рост: *50 см*

г)Приложен к груди на *вторые* сутки, грудь взял хорошо, вяло: *хорошо*

д)Выписаны из роддома на *шестые* сутки, задержаны в роддоме из-за состояния матери или ребёнка (указать осложнения) _____

7. Диагноз: ФФНР 1 уровня

8. Перенесённые заболевания:

а)До 1 месяца: *нет*

б)До года: *нет*

в)После года: *нет*

г)До трёх лет: *нет*

д)После трёх лет: *нет*

Анкета**1. Ф. И. О. ребёнка: Малахов Александр Сергеевич**а) Возраст: *6 лет***Ф. И. О. матери ребёнка: Малахова Альбина Ринатовна**а) Возраст: *32 года*б) Образование: *высшее*в) Профессия: *налоговый инспектор***2. Ф. И. О. отца ребёнка: Малахов Сергей Анатольевич**а) Возраст: *35 лет*б) Образование: *средне-специальное*в) Профессия: *слесарь***3. Анамнез:**а) Наследственные и хронические заболевания у родственников и у родителей ребёнка (отметить у кого и какие): *нет*б) Проявление органической недостаточности ЦНС у родственников и родителей ребёнка (указать, у кого): *нет*в) Нарушение зрения: *у матери ребёнка близорукость*г) Нарушение слуха: *нет*д) Нарушение функций ОДА: *нет*е) Патология речи у родственников и у родителей ребёнка (отметить у кого): *нет*ж) Наследственная отягощённость соматическими заболеваниями (отметить, какие и у кого): *нет***4. Особенности течения беременности и родов:**а) От какой по счёту беременности ребёнок: *от второй*

б)Какой по счёту ребёнок: **второй**

в)Аборты (указать были или нет и сколько): **нет**

г)Возраст родителей ребёнка на момент зачатия данного ребёнка:
матери: **26 лет** ; отца: **29 лет**

Течение данной беременности:

а)Токсикоз: 1-й половины – легкий, умеренный, тяжелый: **легкий**

2-й половины – легкий, умеренный, тяжёлый

б)Травмы, интоксикации, заболевания: **ОРВИ (второй триместр)**

в)Rh-фактор: положительный, отрицательный, совместимость:
совместимость

Течение родов:

а)Роды – срочные, преждевременные, запоздалые, обезвоженные:
срочные

б)Характер родов – самостоятельные, вызванные, оперативные:
самостоятельные

в)Продолжительность родов – физиологические, стремительные,
быстрые, затяжные: **физиологические**

г)Родовспоможение: стимуляция – механическая, химическая,
электростимуляция: **не было**

5. Постнатальное состояние:

а)Ребёнок закричал – сразу, нет: **сразу**

б)Асфиксия: **не было**

в)Масса: **3700 кг**, рост: **51 см**

г)Приложен к груди на **вторые** сутки, грудь взял хорошо, вяло:
хорошо

д) Выписаны из роддома на *шестые* сутки, задержаны в роддоме из-за состояния матери или ребёнка (указать осложнения) _____

6. Диагноз: *ФФНР 3 уровня*

7. Перенесённые заболевания:

а) До 1 месяца: *нет*

б) До года: *нет*

в) После года: *нет*

г) До трёх лет: *нет*

д) После трёх лет: *ОРВИ*

Приложение 2

Анкета

1. Ф. И. О. ребёнка: *Муратов Кирилл Рафикович*

а) Возраст: *5 лет*

2. Ф. И. О. матери ребёнка: *Муратова Ольга Владимировна*

а) Возраст: *22 года*

б) Образование: *основное (9 классов)*

в) Профессия: *продавец*

3. Ф. И. О. отца ребёнка: *Муратов Рафик Ринатович*а) Возраст: *26 лет*б) Образование: *средне-специальное*в) Профессия: *слесарь***4. Анамнез:**а) Наследственные и хронические заболевания у родственников и у родителей ребёнка (отметить у кого и какие): *нет*б) Проявление органической недостаточности ЦНС у родственников и родителей ребёнка (указать, у кого): *нет*в) Нарушение зрения: *нет*г) Нарушение слуха: *нет*д) Нарушение функций ОДА: *нет*е) Патология речи у родственников и у родителей ребёнка (отметить у кого): *нет*ж) Наследственная отягощённость соматическими заболеваниями (отметить, какие и у кого): *нет***5. Особенности течения беременности и родов:**а) От какой по счёту беременности ребёнок: *от третьей*б) Какой по счёту ребёнок: *первый*в) Аборты (указать были или нет и сколько): *два*г) Возраст родителей ребёнка на момент зачатия данного ребёнка:
матери: *17 лет*; отца: *20 лет***Течение данной беременности:**а) Токсикоз: 1-й половины – легкий, умеренный, тяжелый: *умеренный*2-й половины – легкий, умеренный, тяжёлый: *легкий*б) Травмы, интоксикации, заболевания: *курение матери во время беременности*

в)Rh-фактор: положительный, отрицательный, совместимость:
совместимость

Течение родов:

а)Роды – срочные, преждевременные, запоздалые, обезвоженные:
срочные

б)Характер родов – самостоятельные, вызванные, оперативные:
самостоятельные

в)Продолжительность родов – физиологические, стремительные,
быстрые, затяжные: **физиологические**

г)Родовспоможение: стимуляция – механическая, химическая,
электростимуляция: **не было**

6. Постнатальное состояние:

а)Ребёнок закричал – сразу, нет: **сразу**

б)Асфиксия: **не было**

в)Масса: **3600 кг**, рост: **52 см**

г)Приложен к груди на **вторые** сутки, грудь взял хорошо, вяло:
хорошо

д)Выписаны из роддома на **шестые** сутки, задержаны в роддоме из-за
состояния матери или ребёнка (указать
осложнения) _____

7. Диагноз: ФФНР 3 уровня

8. Перенесённые заболевания:

а)До 1 месяца: **нет**

б)До года: **нет**

в)После года: **нет**

г)До трёх лет: **нет**

д)После трёх лет: **ОРВИ**

Анкета

1. Ф. И. О. ребёнка: Кучер Владимир Сергеевич

а) Возраст: *6 лет*

2. Ф. И. О. матери ребёнка: Кучер Вера Петровна

а) Возраст: *37 лет*

б) Образование: *средне-специальное*

в) Профессия: *не работает*

3. Ф. И. О. отца ребёнка: Кучер Сергей Игоревич

а) Возраст: *40 лет*

б) Образование: *средне-специальное*

в) Профессия: *автомеханик*

4. Анамнез:

а) Наследственные и хронические заболевания у родственников и у родителей ребёнка (отметить у кого и какие): *нет*

б) Проявление органической недостаточности ЦНС у родственников и родителей ребёнка (указать, у кого): *нет*

в) Нарушение зрения: *нет*

г)Нарушение слуха: *нет*

д)Нарушение функций ОДА: *нет*

е)Патология речи у родственников и у родителей ребёнка (отметить у кого): *нет*

ж)Наследственная отягощённость соматическими заболеваниями (отметить, какие и у кого): *нет*

5. Особенности течения беременности и родов:

а)От какой по счёту беременности ребёнок: *от второй*

б)Какой по счёту ребёнок: *второй*

в)Аборты (указать были или нет и сколько): *нет*

г)Возраст родителей ребёнка на момент зачатия данного ребёнка:
матери: *30* лет; отца: *33 года*

Течение данной беременности:

а)Токсикоз: 1-й половины – легкий, умеренный, тяжелый: *умеренный*
2-й половины – легкий, умеренный, тяжёлый: *легкий*

б)Травмы, интоксикации, заболевания: *ОРВИ (третий триместр), родовая травма*

в)Rh-фактор: положительный, отрицательный, совместимость:
совместимость

Течение родов:

а)Роды – срочные, преждевременные, запоздалые, обезвоженные:
срочные

б)Характер родов – самостоятельные, вызванные, оперативные:
самостоятельные

в)Продолжительность родов – физиологические, стремительные, быстрые, затяжные: *затяжные*

г)Родовспоможение: стимуляция – механическая, химическая, электростимуляция: *механическая*

6. Постнатальное состояние:

а) Ребёнок закричал – сразу, нет: *после хлопка по попе*

б) Асфиксия: *не было*

в) Масса: *3500 кг*, рост: *49 см*

г) Приложен к груди на *вторые* сутки, грудь взял хорошо, вяло: *вяло*

д) Выписаны из роддома на *седьмые* сутки, задержаны в роддоме из-за состояния матери или ребёнка (указать осложнения) _____

7. Диагноз: ЗПР**8. Перенесённые заболевания:**

а) До 1 месяца: *нет*

б) До года: *гидроцефальный синдром*

в) После года: *нет*

г) До трёх лет: *нет*

д) После трёх лет: *развилась эпилепсия*

Анкета**1. Ф. И. О. ребёнка: *Макаров Дмитрий Владимирович***а) Возраст: *6 лет***2. Ф. И. О. матери ребёнка: *Макарова Инна Васильевна***а) Возраст: *25 лет*б) Образование: *высшее экономическое*в) Профессия: *не работает***3. Ф. И. О. отца ребёнка: *Макаров Владимир Иванович***а) Возраст: *30 лет*б) Образование: *средне-специальное*в) Профессия: *электрогазосварщик***4. Анамнез:**а) Наследственные и хронические заболевания у родственников и у родителей ребёнка (отметить у кого и какие): *нет*б) Проявление органической недостаточности ЦНС у родственников и родителей ребёнка (указать, у кого): *нет*в) Нарушение зрения: *нет*г) Нарушение слуха: *нет*д) Нарушение функций ОДА: *нет*е) Патология речи у родственников и у родителей ребёнка (отметить у кого): *нет*ж) Наследственная отягощённость соматическими заболеваниями (отметить, какие и у кого): *нет***5. Особенности течения беременности и родов:**а) От какой по счёту беременности ребёнок: *от первой*б) Какой по счёту ребёнок: *первый*в) Аборты (указать были или нет и сколько): *нет*

г) Возраст родителей ребёнка на момент зачатия данного ребёнка:
матери: **18** лет; отца: **23 года**

Течение данной беременности:

а) Токсикоз: 1-й половины – легкий, умеренный, тяжелый: **тяжёлый**

2-й половины – легкий, умеренный, тяжёлый: **легкий**

б) Травмы, интоксикации, заболевания: **курение во время беременности, приём лекарственных средств, повышенное артериальное давление**

в) Rh-фактор: положительный, отрицательный, совместимость:
совместимость

Течение родов:

а) Роды – срочные, преждевременные, запоздалые, обезвоженные:
срочные

б) Характер родов – самостоятельные, вызванные, оперативные:
самостоятельные

в) Продолжительность родов – физиологические, стремительные, быстрые, затяжные: **затяжные**

г) Родовспоможение: стимуляция – механическая, химическая, электростимуляция: **механическая**

6. Постнатальное состояние:

а) Ребёнок закричал – сразу, нет: **после хлопка по попе**

б) Асфиксия: **была**

в) Масса: **4200 кг**, рост: **50 см**

г) Приложен к груди на **вторые** сутки, грудь взял хорошо, вяло: **вяло**

д) Выписаны из роддома на **седьмые** сутки, задержаны в роддоме из-за состояния матери или ребёнка (указать осложнения) _____

7. Диагноз: ЗПР

8. Перенесённые заболевания:

- а) До 1 месяца: *нет*
- б) До года: *нет*
- в) После года: *нет*
- г) До трёх лет: *нет*
- д) После трёх лет: *ОРВИ*

Приложение 2

Анкета

1. **Ф. И. О. ребёнка:** *Митина Анастасия Николаевна*
 - а) Возраст: *6 лет*
2. **Ф. И. О. матери ребёнка:** *Митина Ирина Петровна*
 - а) Возраст: *29 лет*
 - б) Образование: *основное (9 классов)*
 - в) Профессия: *не работает*
3. **Ф. И. О. отца ребёнка:** *Митин Николай Иванович*
 - а) Возраст: *35 лет*
 - б) Образование: *средне-специальное*

в)Профессия: *не работает*

4. Анамнез:

а)Наследственные и хронические заболевания у родственников и у родителей ребёнка (отметить у кого и какие): *алкоголизм у родителей ребёнка*

б)Проявление органической недостаточности ЦНС у родственников и родителей ребёнка (указать, у кого): *нет*

в)Нарушение зрения: *нет*

г)Нарушение слуха: *нет*

д)Нарушение функций ОДА: *нет*

е)Патология речи у родственников и у родителей ребёнка (отметить у кого): *нет*

ж)Наследственная отягощённость соматическими заболеваниями (отметить, какие и у кого): *нет*

5. Особенности течения беременности и родов:

а)От какой по счёту беременности ребёнок: *от первой*

б)Какой по счёту ребёнок: *первый*

в)Аборты (указать были или нет и сколько): *нет*

г)Возраст родителей ребёнка на момент зачатия данного ребёнка:
матери: *22 года*; отца: *28 лет*

Течение данной беременности:

а)Токсикоз:1-й половины – легкий, умеренный, тяжелый: *тяжелый*

2-й половины – легкий, умеренный, тяжёлый: *легкий*

б)Травмы, интоксикации, заболевания: *употребление алкоголя и курение матери во время беременности*

в)Rh-фактор: положительный, отрицательный, совместимость:
совместимость

Течение родов:

а) Роды – срочные, преждевременные, запоздалые, обезвоженные:

срочные

б) Характер родов – самостоятельные, вызванные, оперативные:

самостоятельные

в) Продолжительность родов – физиологические, стремительные,

быстрые, затяжные: *затяжные*

г) Родовспоможение: стимуляция – механическая, химическая,

электростимуляция: *не было*

6. Постнатальное состояние:

а) Ребёнок закричал – сразу, нет: *после хлопка по попе*

б) Асфиксия: *была*

в) Масса: *3200 кг*, рост: *49 см*

г) Приложен к груди на *вторые* сутки, грудь взял хорошо, вяло: *вяло*

д) Выписаны из роддома на *шестые* сутки, задержаны в роддоме из-за состояния матери или ребёнка (указать

осложнения) _____

7. Диагноз: ЗПР

8. Перенесённые заболевания:

а) До 1 месяца: *нет*

б) До года: *ОРВИ*

в) После года: *нет*

г) До трёх лет: *нет*

д) После трёх лет: *грипп*

Дополнение: *неблагоприятная обстановка в семье, дефицит общения*

Анкета

1. Ф. И. О. ребёнка: *Гущина Александра Васильевна*

а) Возраст: *6 лет*

2. Ф. И. О. матери ребёнка: *Гущина Елена Михайловна*

а) Возраст: *33 года*

б) Образование: *основное (9 классов)*

в) Профессия: *не работает*

3. Ф. И. О. отца ребёнка: *Гущин Василий Владимирович*

а) Возраст: *35 лет*

б) Образование: *средне-специальное*

в) Профессия: *скотник*

4. Анамнез:

а) Наследственные и хронические заболевания у родственников и у родителей ребёнка (отметить у кого и какие): *нет*

б) Проявление органической недостаточности ЦНС у родственников и родителей ребёнка (указать, у кого): *у отца ребёнка легкая умственная отсталость*

в) Нарушение зрения: *нет*

г) Нарушение слуха: *нет*

д) Нарушение функций ОДА: *нет*

е) Патология речи у родственников и у родителей ребёнка (отметить у кого): *у матери ребёнка*

ж) Наследственная отягощённость соматическими заболеваниями (отметить, какие и у кого): *нет*

5. Особенности течения беременности и родов:

а) От какой по счёту беременности ребёнок: *от второй*

б) Какой по счёту ребёнок: *второй*

в) Аборты (указать были или нет и сколько): *нет*

г) Возраст родителей ребёнка на момент зачатия данного ребёнка: матери: *26 лет*; отца: *28 лет*

Течение данной беременности:

а) Токсикоз: 1-й половины – легкий, умеренный, тяжелый: *умеренный*

2-й половины – легкий, умеренный, тяжёлый: *легкий*

б) Травмы, интоксикации, заболевания: *курение и употребление алкоголя во время беременности*

в) Rh-фактор: положительный, отрицательный, совместимость: *совместимость*

Течение родов:

а) Роды – срочные, преждевременные, запоздалые, обезвоженные: *срочные*

б) Характер родов – самостоятельные, вызванные, оперативные: *самостоятельные*

в) Продолжительность родов – физиологические, стремительные, быстрые, затяжные: *физиологические*

г) Родовспоможение: стимуляция – механическая, химическая, электростимуляция

6. Постнатальное состояние:

а) Ребёнок закричал – сразу, нет: *после хлопка по попе*

б) Асфиксия: *не было*

в) Масса: *3500 кг*, рост: *52 см*

г) Приложен к груди на *вторые* сутки, грудь взял хорошо, вяло: *вяло*

д) Выписаны из роддома на *седьмые* сутки, задержаны в роддоме из-за состояния матери или ребёнка (указать осложнения) _____

7. Диагноз: ЗПР

8. Перенесённые заболевания:

а) До 1 месяца: *нет*

б) До года: *нет*

в) После года: *нет*

г) До трёх лет: *ОРВИ*

д) После трёх лет: *грипп*

Дополнение: в семье неблагоприятная обстановка, дефицит общения