

УДК 616.8

Т.Г. Визель

Нейропсихологический анализ грубых нарушений речевого развития

Аннотация. В статье обосновывается продуктивность нейропсихологического подхода к анализу грубых дизонтогенезов в виде отсутствия речи. Автором выдвигается точка зрения об их едином патогенезе, несмотря на то, что наименования их различны – задержки речевого развития (ЗРР), алалии и общее недоразвитие речи (ОНР). Причиной терминологических несовпадений в обозначении этих речевых расстройств автор считает тот факт, что в разные возрастные периоды неразвитие речи выглядит по-разному. Это же, с точки зрения автора, лежит в основе длительной дискуссии, ведущейся в литературе, по поводу границ употребления термина алалия.

В работе выдвигается точка зрения, что мозговым механизмом названных нарушений речи у детей с нормальным слухом, зрением и первично сохранным интеллектом является неполноценность межзональных связей (проводящих путей), необходимых для приобретения речевых навыков. Утверждается, что в отличие от грубых нарушений речи у взрослых (афазии), для отсутствия речи у детей патогенетически значима именно невозможность транспорта стимулов внешнего мира в речевые зоны мозга, а не органические поражения этих зон. Эта точка зрения вытекает из выявленного в специальных исследованиях соответствия закономерностей функциональных интеграций и дезинтеграций речевой способности.

Отмечается, что остро актуальной задачей современного научного поиска в области нейронаук является уточнение этиологии нарушения проводимости межзональных проводящих путей. От ее решения зависят методы медикаментозной терапии и коррекционного обучения, алгоритмы которых также в инновационном ключе освещаются автором.

Ключевые слова: алалия, общее недоразвитие речи, задержки речевого развития, патогенез, структуры мозга, межзональные проводящие пути, возрастные периоды, коррекция, интеграция.

T.G. Vizel

Neuropsychological analysis of gross violation in speech development

Abstract. The article explains the productivity of neuropsychological approach to the analysis of gross dysontogeny a lack of speech. The author puts forward a point of view of their uniform pathogenesis, despite the fact that their names are different – delays in speech development (DSD), alalia and general underdevelopment of speech (GUS). The cause of terminological discrepancies in the designation of the speech disorders author considers the fact that in different age periods of undeveloped speech looks different. This is, from the point of view of the author, is the basis of a long debate, leading to the literature on the use of the term alalia boundaries.

The paper put forward the view that the brain mechanisms of these disorders of speech in children with normal hearing, vision, and intellect is intact primary inferiority interzonal relationships (pathways) required for the acquisition of language skills. It is argued that, in contrast to gross violations of speech in adults (aphasia), for lack of speech in children pathogenetic importance is the inability to transport stimuli of the outside world in the speech areas of the brain, rather than organic lesions of these areas. This view stems from special studies identified in accordance regularities functional integration and disintegration speech ability.

It is noted that the acute urgent problems of modern scientific research in the field of neuroscience is to clarify the etiology of conduction disorders zonal pathways. From its solution depends on the methods of drug therapy and corrective training algorithms which are also covered in a nontraditional way the author.

Keywords: alalia, general underdevelopment of speech, speech delay, pathogenesis, brain structure, interzonal pathways age periods, correction, integration.

Обсуждаемая проблема

В области патологии речи у детей сложилась ситуация, при которой для обозначения системных нарушений речевого развития параллельно употребляются разные термины, а именно: задержки речевого развития (ЗРР), алалии и общее недоразвитие речи (ОНР). Несмотря на давность такого параллелизма, обсуждение обуславливающих его причин до сих пор остается актуальным. Между тем то, как расценивать эти речевые расстройства – как дублирующие друг друга или самостоятельные виды нарушений – имеет важное не только теоретическое, но и практическое значение, поскольку уточняет и дополняет критерии прогноза речевого развития, а также ориентиры в методах коррекционного обучения.

Термин ЗРР не требует комментариев. Он констатирует факт непоявления или ограничения объема речи у ребенка в ранний возрастной период.

Термин алалия, восходящий к классической неврологии, в буквальном смысле слова означает отсутствие речи, то есть, по-существу, может быть применим к любому безречию.

Следующий термин ОНР введен в 1967 году Р.Е. Левиной [1]. Считается, что это было сделано для того, чтобы «облегчить жизнь» педагогическим работникам (не психологам и дефектологам), а учителям школ, воспитателям детских садов и родителям. Однако трудно себе представить, что это было основной причиной введения нового термина в область патологии речи. Гораздо более вероятно, что Р.Е. Левиной двигало желание разграничить алалию, как состояние полного *отсутствия* речи, и речевое расстройство в виде ОНР, при котором какая-то речь, хоть и в минимальном объеме *имеется*.

Является очевидным, что и ЗРР, и ОНР, и алалия (в их грубых вариантах), являясь *системными* расстройствами речи, принципиально отличаются, например, от дизартрии, дислалии, дисграфии-дислексии, в структуре дефекта которых выступают расстройства одной из сторон речи.

Однако, непросто ответить на вопрос, чем отличаются обсуждаемые речевые нарушения – ЗРР, ОНР и алалия – *друг от друга*.

Клиническая практика, обходя этот непростой вопрос, выработала свои критерии их диагностического употребления. Согласно им, отсутствие у ребенка речи в возрасте 2 – 2,5 лет (при условии первичной сохранности слуха, зрения и мышления) чаще всего расценивается как *задержка* речевого развития (ЗРР). Такая квалификация речевого дефекта в данный возрастной период обусловлена предположением, что речь еще может развиваться спонтанно. Если же речь не появляется и в 3,5 – 4,5 года, то принято выносить речевой диагноз *алалия*. Если же проблемы с речью выявляются и в более поздний период, они квалифицируются как *ОНР*.

Представим себе, что сказанное выше относится к одному и тому же ребенку. Тогда приходится констатировать, что сначала у него была ЗРР, потом она трансформировалась в алалию, а потом – в ОНР. Такая ситуация неординарна и требует объяснения. Необходимо понять, почему она складывается подобным образом применительно к этим видам патологии речи, в то время как в отношении других ее видов она невозможна: дизартрия не превращается в дислалию, а дислалия, например, в дислексию.

Полагаем, что причинные механизмы этого остаются нераскрытыми, поскольку они состоят в особенностях *мозговой* организации процессов развития речи у детей, а нейропсихологический аспект рассмотрения проблемы не получил должного распространения.

Значение специфики мозга детей

Со времен Р. Броуса и К. Wernicke речевыми зонами мозга принято считать височную и речедвигательную кору левого полушария, представленную серым веществом мозга. Они до сих пор не перестали считаться основными, несмотря на то, что в рамках нейропсихологии А.Р. Лурии (1962) были открыты и другие речевые области мозга, описанные применительно

но к речи взрослых людей [2]. Р. Вроса и К. Wernice было доказано, что очаговых поражениях этих зон страдает понимание речи (сенсорная афазия) и говорение (моторная афазия).

Традиционно считалось, что у ребенка с грубыми системными нарушениями речевого развития вследствие родовых травм, кист, опухолей и прочих очаговых повреждений мозга, как и у взрослого больного с афазией, поражены именно эти зоны мозга. Алалия рассматривалась соответственно как детский аналог афазии. Однако с появлением техники нейровизуа-

лизации выяснилось, что нередко у детей с наличием очагов поражения, психическое развитие, включая речь, протекает нормально. Доказательный обзор исследований на эту тему сделан еще в 2006 году В.А. Ковшиковым [3]. Данная ситуация единодушно была расценена как результат высокой пластичности детского мозга, делающей возможной спонтанную компенсацию, приводящую к замене пораженной зоны мозга сохранной, не успевшей еще получить функциональную специализацию (рис. 1).

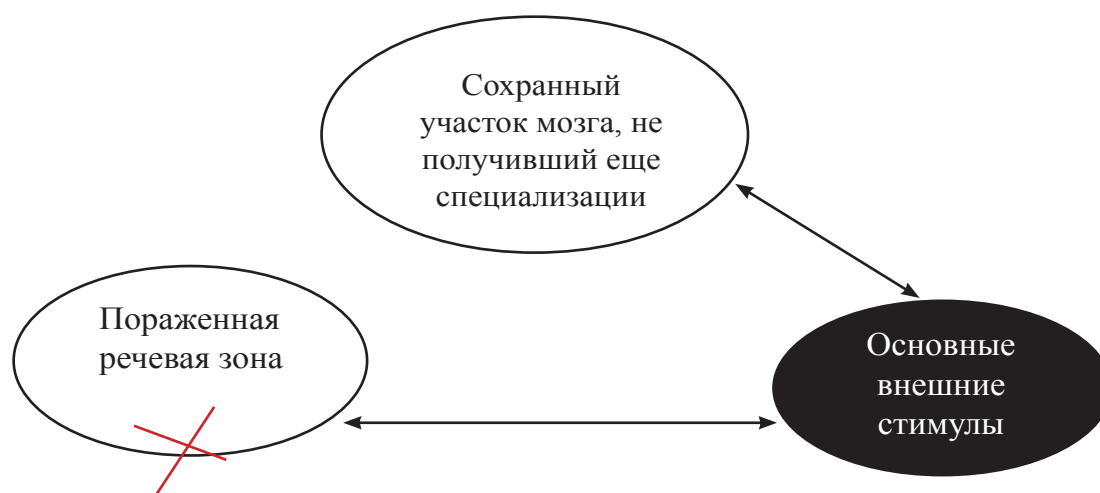


Рис.1. Схема существующих представлений спонтанной компенсации при очаговых поражениях речевых зон мозга

Таким образом, к настоящему времени установлено, что очаговое поражение даже непосредственно речевой зоны мозга **не** приводит к алалии. Оно может вызвать лишь временную ЗРР, обусловленную потребностью в дополнительном времени на замену пораженного участка сохранным. К тому же причиной ЗРР могут быть не только очаговые поражения, но и другие вредности, задерживающие созревание структур мозга в целом. Что же тогда является причиной того безречия, которое не компенсируется спонтанно? Почему пластичность детского мозга не выручает и в этом случае? И, если не очаг, то что?

Ответ на данный, кардинально значимый вопрос, опять-таки требует обращения к системе нейропсихологического знания и, в частности, к положению о том,

что нейроны мозга, кроме тех, которые задействованы врожденно, *не включаются в работу самопроизвольно*. Обязательным условием их функциональной активации является поступление в мозг *стимулов внешнего мира*, как природных, так и рукотворных. И те, и другие являются объектами оречевления и наполняют содержанием потенциальный речевой механизм, предуготованный врожденно к тому или другому виду речевой деятельности. Обязательность соблюдения этого условия наглядно демонстрируют дети-Маугли. Известно, что ими приобретаются только те навыки, которые обеспечиваются природной средой, а навыки, необходимые для социализации на уровне гомо-сапиенс (даже прямохождение и умение есть руками) так и не вырабатываются по причине

отсутствия рукотворных стимулов в условиях изоляции от социума.

Внешние стимулы доставляются в речевые зоны благодаря наличию в мозге *белого вещества – проводящих путей* (проводников). Ассоциационные проводники связывают отдельные участки коры в пределах одного только полушария, а комиссуральные соединяют полушария.

Принципиально важным при этом является то, что каждая высшая психическая функция, в том числе и речевая – результат *взаимодействия* разных мозговых зон. Это требует активации разных проводников, в разных отделах мозга, поскольку приобретение каждого знания, умения, навыка требует участия разных анализаторов (модальностей). Только это обеспечивает возможность извлечения той или иной ассоциации и передачу ее из одной модальности в другую. Например, ребенок видит кошку и слышит слово *кошка*, произносимое взрослым. Если слово останется не связанным с предметом, который оно обозначает, то не будет понятным. Если к этому добавляются и тактильные, а по отношению к другим предметам и обонятельные, и вкусовые впечатления, то приобретаемая функция становится богаче и прочнее.

Не менее значимо и то, что разные по степени упроченности речевые акты занимают в мозге разные площади: чем более упрочено то или иное действие, тем оно более свернуто локализационно, и следовательно, экономно. Сворачивание происходит за счет объединения взаимодействующих модальностей. Так, узнавание того же предмета, кошки, со временем становится возможным не за счет двух (слуховой и зрительной) зон мозга, а за счет одной слуховой (височной), «обучившейся» мысленно представлять ее зрительный образ. Такие локализационные трансформации приводят к *обогащению* функциональной роли речевой зоны, а также к тому, что освобождаются функционально активированные территории мозга, пригодные для освоения нового. Кроме того, объединение функциональных ролей разных участков

мозга в одном, соответствует принципу экономии мозговой энергии.

В различные периоды жизни ребенка актуальны *разные* межзональные связи, и, следовательно, разные проводники, призванные обеспечить приобретение умений, соответствующих данному возрасту. Эта возрастная отнесенность актов познания объясняется тем, что проводящие пути, как и нейроны серого вещества, имеют обусловленную возрастом степень активности. По истечении предусмотренного природой времени они становятся все более инертными.

Примечательно, что продуктивность работы мозга взрослого человека также зависит от состояния межзональных связей и, соответственно, от объема поступающей в него информации. По мере социальной эволюции (продвижения вперед по пути познания мира) объекты действительности усложняются и число их увеличивается. Следовательно, происходит постепенное увеличение работающих площадей мозга. Поскольку каждый человек не может иметь дело со всеми объектами окружающего мира, активированная область мозга у него ограничена. Кроме того, для определенных областей стимулов внешнего мира просто не существует. Их человечество еще не изобрело. Налицо двусторонняя зависимость: стимулы – продукт мозга и они же – средство его совершенствования. Чем больше человек знает и умеет, тем больше в мозге активизированных участков. Ребенок каждого следующего времени оказывается в среде, наполненной большим числом внешних стимулов, которые к тому же являются более сложными по своей сути. Исходя из этого понятно, что каждое следующее поколение развивается психически (в среднем статистическом) быстрее предыдущего. Опуская имеющие место парциальные нравственно-этические деградации социума, можно констатировать, что в целом каждое новое поколение неизбежно «умнее», так как среда его обитания богаче и сложнее.

То значение, которое имеют внешние стимулы для созревания нейронов мозга,

делает вполне понятным, что при отсутствии межзональных взаимодействий, невозможны ни развитие психики, включая речь, ни в последующем накопление объема знаний, что по степени значимости тоже драматично, но не столь, как в детстве. Наличие *полноценных проводящих структур*, таким образом, для развития психики важнее, чем отсутствие очаговых поражений, которые перекрываются пластичностью детского мозга.

Мозговые механизмы безречия

Как уже отмечено выше, наиболее часто безречие у детей от 3-х летнего до 5-и летнего возраста обозначается как алалия. Точка зрения по поводу мозговых механизмов алалии излагалась нами и ранее [4, 5, 6]. Первостепенное значение уже в то время придавалось состоянию внутризональных мозговых связей, что подтвердилось и в последующих исследованиях. Кроме того, построение алгоритмов развития различных речевых навыков сделало понятным, что в разные возрастные периоды эти связи относятся к разным уровням речевой системы [7], один из которых, более элементарный, обозначен Н.А. Бернштейном (1947) как гностико-праксический, а другой, более высокий по иерархии, как символический (языковой) [8]. Это позволило констатировать, что в самом раннем онтогенезе алалия как вид безречия имеет гностико-праксическую природу, а в более позднем – языковую.

Данное различие является причиной ведущейся уже длительное время дискуссии по поводу уровневой отнесенности термина алалия. Одни авторы (В.К. Воробьева, 1986; В.А. Ковшиков, 2006; Т.Г. Визель, 1999; 2010 и др.) считают, что он применим более к расстройствам символического (языкового) уровня мозговой организации речи [3, 4, 5, 6, 9], другие (В.К. Орфинская, 1960) допускают и языковую, и гностико-праксическую природу алалии [10]. Суть дискуссии состоит в том, что в случае признания доязыковых алалий неспособность освоить язык следует считать системным следствием речевых агнозий и апраксий, а

в случае языковых – расценивать речевой дефект как первичный, языковой.

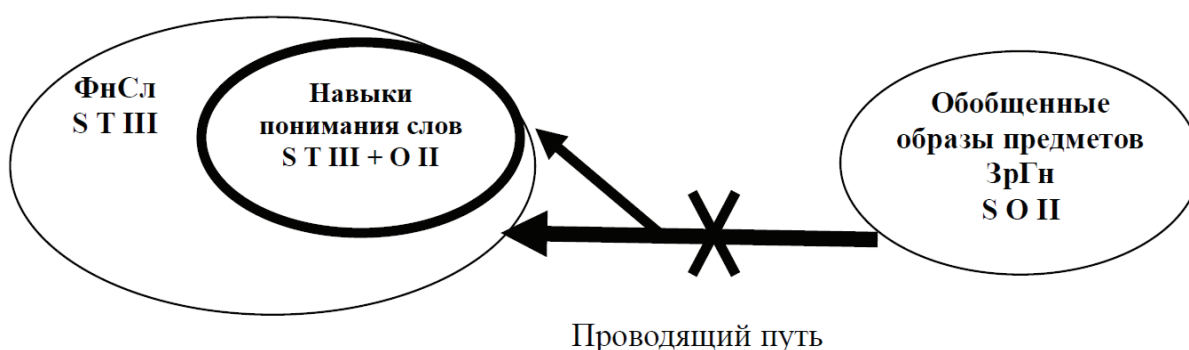
К наиболее ранним доязыковым (гностическим и практическим) алалиям относятся те, которые обусловлены самыми первыми шагами к речи (8 мес. – 1 год), а именно осложнениями во взаимодействии полушарий мозга. При повреждении комиссуральных проводящих путей, связывающих полушария мозга, ребенком не осуществляется самая начальная речевая операция: из правополушарных неречевых шумов левым полушарием **не** извлекаются полезные для речи признаки и не осваиваются даже самые элементарные речевые единицы – звуки речи, причем, не как фонемы, а как акустические знаки (фонемы). На более поздних этапах ребенок может не связывать звуковой состав слышимых слов с речевыми механизмами их дискретной акустической обработки или артикулирования. Такие неблагополучия тоже ведут к невозможности дальнейшего речевого развития и овладения языком, хотя и относятся к элементарному гностическому или практическому уровням и имеют агностическую или апраксическую природу.

В случае грубой речевой слуховой агнозии и апраксии языковой уровень так и остается незадействованным. Исходя из этого, в качестве одного из вариантов обозначения можно использовать формулировку – грубая речевая слуховая агнозия или артикуляционная апраксия периода речевого развития. Представляется уместным отметить, что у взрослых людей аналогичные речевые нарушения гностико-праксического уровня не сказываются на состоянии языковой компетенции. Сыграв свою базисную роль в речевом онтогенезе, гнозис и праксис автономизируются от способности понимать речь, читать и писать. У ребенка же грубые речевые агнозии или апраксии приводят к более тяжелым последствиям, чем те осложнения, которые возникают уже на уровне языка. Чем раньше возникают грубые нарушения речевого развития, тем глубина неразвития речи больше.

Учет различий в мозговых механизмах безречия гностической и языковой природы составляет отдельную тему обсуждения, но в любом случае непреложным является одно: грубое нарушение речевого развития на обоих уровнях обусловлено *неполноценностью межзональных связей*.

На рисунках 2 и 3 представлена авторская трактовка мозговых механизмов сенсорного и моторного безречия уровня языка, на обозначении которого как *алалии* настаивают упомянутые выше авторы. Так, на рисунке 2 показано, что центральным патогенетическим механизмом сенсорной алалии (безречия на уровне языка) является *неполноценность функционирования тех проводящих путей*,

которые связывают затылочную область левого полушария мозга, поставляющую обобщенные зрительные образы предметов, с речевой зоной, предназначенной для формирования фонематического слуха, обеспечивающего способность понимать слова. Звуковые оболочки слов не наполняются содержанием (обозначаемыми ими предметами) и остаются непонятыми. Речь не развивается. Это точка зрения автора настоящей работы является, по существу, нейропсихологической интерпретацией традиционных представлений отечественной психологии о том, как ребенок овладевает фонематической системой языка [11].



Условные обозначения: ФнСл – фонематический слух (понимание значения слов) ЗрГн – зрительный гнозис; аФн – афонемия (условное обозначение нарушения освоения смысловой роли фонем, S – левое полушарие, II – вторичная кора, III – третичная кора)

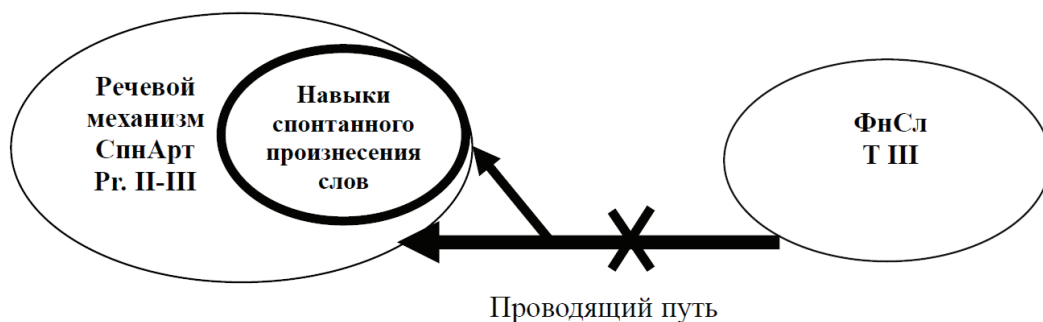
Рис. 2. Патогенез сенсорной алалии (безречия на уровне языка)

Патогенез моторной алалии (безречия на уровне языка) имеет тот же алгоритм (рис. 3).

Показано, что внешними стимулами для овладения способностью говорить от себя (не по повторению) являются *фонемы*. Для того, чтобы сказать осмысленное слово, необходимо, чтобы произносимые артикулемы передавали смысл, то есть выполняли смысловую роль. Это возможно только в том случае, если они станут эквивалентами фонем, а не просто звуков речи. Говорящий спонтанно перешифровывает в артикулемы именно фонемы. Для этого фонематическая система языка должна быть сформирована и внутренние образы фонем

присутствовать во внутриречевом плане. Способность говорить осмысленно требует, таким образом, языковой компетенции. Эта особенность явилась причиной нашего отказа от термина артикуляционный праксис. Праксис – функция не языкового уровня, а осмысленное говорение относится к уровню языка.

Благодаря взаимодействию фонем и речевого произносительного механизма специализируется область навыков спонтанного говорения. В ней совмещаются функции и премоторной речедвигательной области (ее периферии) и височной доли, поставившей фонемы.



Условные обозначения: СпнАрт – спонтанное артикулирование; Пр – премоторная область

Рис. 3. Патонегез моторной алалии (безречия уровня языка)

При отсутствии проводимости соответствующих участков белого волокна область навыков не специализируется и ребенку (если у него собственно артикуляционной апраксии) может быть доступно только эхолалическое произнесение неосмысленных слов. К тому же, эти различия в уровнях артикулирования прямым образом демонстрируют то, что упомянутые выше разногласия по поводу уровневой природы алалии возникли не на пустом месте.

Отметим также, что разделение артикуляционной способности на собственно практическую и языковую до сих не проводилось, хотя представляется, что значение такого подхода к актам говорения не должно вызывать сомнений. Иначе непонятно, почему при способности произносить звуки речи и эхолалически повторять слова ребенок с определенной формой безречия не может говорить сам.

Алгоритм других видов безречия (на уровне гнозиса и праксиса) тот же, но задействованы другие, более сложные виды речевой деятельности.

Итак, выше показано доминирующее значение в развитии речи у детей проводящих путей, межзональных и межуровневых. В период развития речи на них ложится основная функциональная нагрузка. Несмотря на эту первостепенно важную патогенетическую роль проводников, причины их повреждения остаются невыясненными. Называются различные перинатальные вредности: пренатальные (физиологические, психические травмы, стрессовые; состояния); натальные

(быстрые, стремительные роды); постнатальные травмы, менингиты, энцефалиты. Их патологическая роль объясняется изменениями биохимического состава белого вещества мозга. Собственные пилотажные исследования подтверждают это [12]. Однако данных о том, какие именно микроэлементные или другие биохимические несоответствия имеют место при безречии в целом и каждом конкретном случае, пока не выяснено [13]. Особняком стоит также не нашедший однозначного толкования вопрос о допускаемой рядом авторов интоксикационной роли прививок [14].

Мозговые механизмы ОНР

Поскольку настоящая работа посвящена дифференциации видов грубых нарушений речевого развития, следует остановиться на патогенетическом факторе не только полного безречия (обобщенно алалий), но и ОНР, при которой определенный объем речи и речевых попыток имеется.

Несмотря на это внешнее различие, сравнительный анализ причин появления нарушений речи при алалиях и ОНР не позволяет выделить сколь-нибудь принципиальных несовпадений. То, что при алалии речь полностью отсутствует, а при ОНР она присутствует в том или ином объеме, объясняется различием в интенсивности механизмов спонтанной компенсации в разные возрастные периоды. Хотя алалия предполагает *полное безречие* и в раннем возрастном периоде манифестирует именно его, в ответ на это крайне тяжелое состояние психики мозгом ребенка изыскиваются, пусть и ог-

раниченные, спонтанные компенсаторные тенденции. Практика показывает, что полное отсутствие речевой продукции в возрасте после 4,5 – 5 лет – явление маловероятное. У подавляющего большинства алаликов появляются хотя бы начатки общеупотребляемой речи. В результате – безречие автоматически становится *недоразвитием* (ОНР). Образно говоря, ОНР – это «бывшая алалия», меняющая облик в зависимости от возраста ребенка. Исходя из этого, логично считать, что и алалия и ОНР – *одно и то же* речевое устройство.

На продвинутом возрастном этапе (после 5-и лет) активизации компенсаторных сил значительной мере способствуют: а) более длительное нахождение ребенка в речевой среде; б) развитие мышления (созревание лобных долей), которое существенным образом изменяет психику ребенка в сторону активизации поиска обходных путей выхода из безречия.

Основное направление коррекционного обучения по выводу из безречия

Практика показывает, что в рамках коррекционного обучения ребенка с безречием целесообразно ставить в условия, похожие на те, в которых вынуждены овладевать речью неслышащие и невидящие дети, то есть в такие, когда доминантными становятся ощупывание (тактильный способ восприятия), жесты, мимика, иногда обоняние, вкус. Следует учитывать при этом, что такие условия познания мира для детей с безречием, у которых физической слух и зрение присутствуют, являются исключительно временными и используемыми частично. Сама природа, безжалостно лишившая некоторых детей слуха и зрения, тем самым подсказала пути получения знаний о действительности разными способами.

Кроме того важно следующее. У неслышащих и невидящих детей речь так и остается неполноценной, со специфическими особенностями. В отличие от этого, опасности, что и у слышащих и зрячих детей она будет таковой, не имеется. Слух и зрение автоматически интегрируются в тактильные и жестово-мимические способы познания, суммиру-

ются в них, поскольку они у ребенка присутствуют. Не существует и другой опасности, а именно того, что данный контингент детей перейдет на тактильно-жестово-мимический способ коммуникации с окружающими как основной. Наличие зрения и слуха – гарантия их подключения по мере продвижения в познании объектов окружающего мира и что принципиально важно, при условии, что слуховой и зрительный путь восприятия речи им предоставляется параллельно в полном объеме.

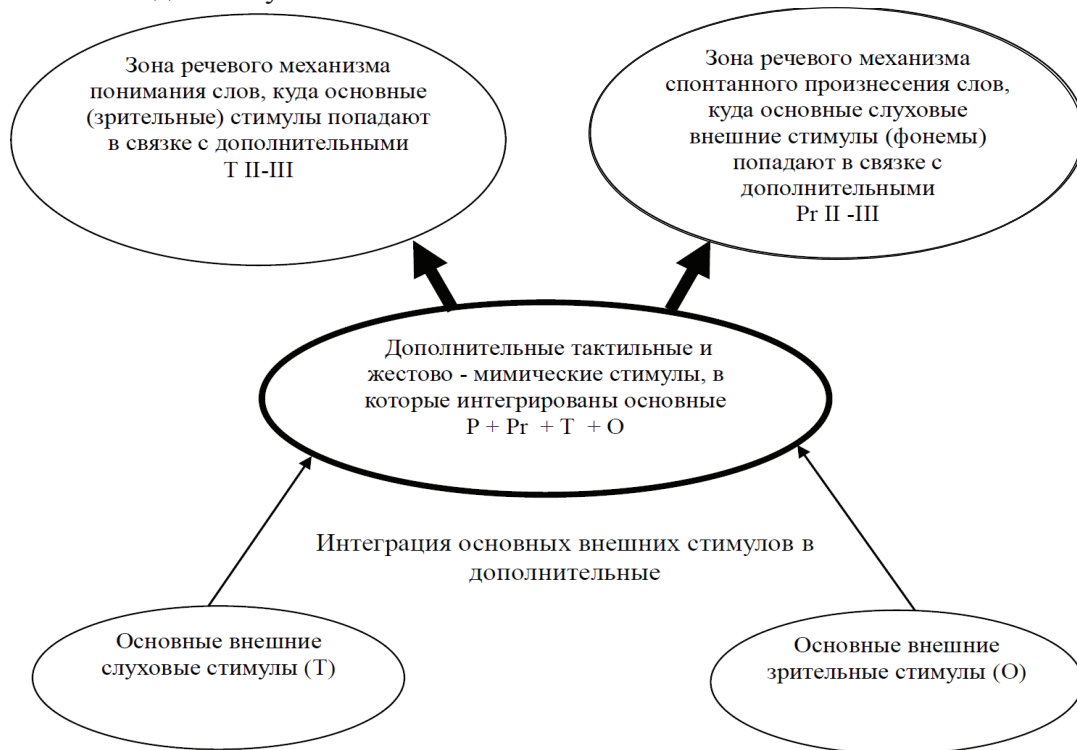
Широкое использование оптико-тактильного метода постановки звуков речи при негрубых нарушениях речевого развития, в частности дислалиях, имеет наглядное и в высокой степени достоверное тому подтверждение: дети не остаются зависимыми от тактильных и оптических образов отрабатываемых артикулем. Последние служат лишь трамплином для перехода к нормативному звукопроизнесению звуков речи по слуху. Остается неясным, почему для задач коррекции звукопроизношения обходной путь с подключением дополнительных афферентаций вошел в практику, «прижился», а для задач вывода детей из безречия он остается не получившим должного распространения.

На рисунке 4 показаны возможные варианты обхода неполноценно функционирующих прямых проводящих путей, связывающих речевую зону и зону внешнего стимула, за счет полианализаторной активации обходных (запасных афферентаций). Их включение возможно при первично сохранном мышлении (лобные доли), регулирующем речевые процессы.

Необходимо, чтобы основные внешние стимулы, которые видящие и слышащие дети способны воспринять, но лишены возможности передать в речевые зоны, интегрировались бы в дополнительные внешние стимулы (в основном тактильные и жестово-мимические) и таким образом, в связке с ними, обходным путем, достигали бы зон локализации речевых механизмов. Это, в свою очередь, возможно и эффективно в том случае, если связь этих дополнительных внеш-

них стимулов с мозговыми зонами речевых механизмов, то есть проводящих путей, не повреждена. При этом условии, обеспечив доставку основных внеш-

них стимулов, они со временем отпадают, и речевая функция осуществляется нормативным путем.



Условные обозначения:

1. Направление функциональных интеграций основных внешних стимулов в дополнительные обозначено тонкой стрелкой;
2. Направление интегрированных внешних стимулов (основных и дополнительных) в речевой механизм обозначено широкой стрелкой.

Рис. 4. Алгоритм использования запасных афферентаций

Резюме

Основным условием полноценного развития речи является сохранность связей между обеспечивающими его зонами мозга. Эти связи обеспечиваются ассоциационными (внутриполушарными) и комиссуральными (межполушарными) проводящими путями. Состояние серого вещества мозга не имеет столь решающего значения. Наличие в коре мозга очаговых поражений не приводит к алалии, оно может обусловить лишь ЗРР, которое является самостоятельным нарушением и может быть вызвано и другими осложняющими развитие факторами.

ЗРР не трансформируется в безречие (алалию), независимо от уровня поражения уровня мозговых механизмов речи. Если

речь так и не появилась, то диагноз ЗРР был ошибочным, и с самого начала речевой дефект имел форму безречия (алалии). Алалия выглядит трансформирующейся в ОНР, хотя на самом деле они являются одним и тем же нарушением речи, неизбежно видоизменяющимся в разные возрастные периоды.

Предлагаемое понимание специфики системных расстройств речевого развития имеет также важное значение для систематизации подходов к коррекционному обучению детей с безречием, независимо от его обозначения как ЗРР, алалия или ОНР. Выход из любого из них лежит через подключение запасных путей, которые обеспечивали бы функциональную активацию зон мозга, участвующих в овладении речью.

Литература

1. Левина Р.Е. Педагогические вопросы патологии речи у детей / Р.Е. Левина // Специальная школа. – 1967. – Вып. 2 (122). – С. 121-130.
2. Лурия А.Р. Высшие корковые функции человека. – М.: МГУ, 1969. – 504 с.
3. Ковшиков В.А. Экспрессивная алалия и методы ее преодоления. – СПб.: КАРО, 2006. – 304 с.
4. Визель Т.Г. Значение функциональных интеграций для формирования и нарушения речевой функции // Проблемы патологии развития и распада речевой функции: Сб. материалов научно-практической конференции «Центральные механизмы речи», посвященной памяти профессора Н.Н. Трауготт. – СПб., 1999. – С. 106-112.
5. Визель Т.Г. К вопросу о патогенезе алалии // Диагностика и коррекция речевых нарушений: Сб. материалов научно-практической конференции «Центральные механизмы речи», посвященной памяти профессора Н.Н. Трауготт. – СПб., 1999. – С. 13-16.
6. Визель Т.Г. Значение процессов полушарного взаимодействия в патогенезе нарушений речи / Т.Г. Визель // Асимметрия. – 2010. – Т. 5, – № 4. – С. 9-22.
7. Визель Т.Г. Нарушения приобретения речевых навыков и их распад (теоретический аспект) / Т.Г. Визель // Вестник угроведения. – 2015. – № 2 (21). – С. 149-163.
8. Бернштейн Н.А. О построении движений. – М.: Медгиз, 1947. – 255 с.
9. Воробьева В.К. Формирование связной речи у учащихся с моторной алалией: автореф. дисс. ... канд. пед. наук. – М., 1986. – 16 с.
10. Орфинская В.К. Сравнительный анализ нарушений речи при афазии и алалии: автореф. дисс. докт. мед. Наук. – Л., 1960.
11. Швачкин Н.Х. Вопросы фонетики русского букваря / Н.Х. Швачкин // Советская педагогика. – 1948. – №1. – С. 66-78.
12. Визель Т.Г., Скальный А.А. Значение показателей микроэлементной диагностики в интерпретации особенностей психоречевого развития детей // Сб. Тезисы доклада на II съезд Российского общества элементологии (РОСМЭН), Тверь, 27–28 ноября 2008. – Тверь, 2008.
13. Коток А. Беспощадная иммунизация. – М.: Гомеопатическая медицина, 2004. – 448 с.
14. Червонская Г. П. Обилие поствакцинальных осложнений как причина детской инвалидности. – М.: Гомеопатическая медицина, 2007. – 234 с.

References

1. Levina R.E. Pedagogicheskie voprosy patologii rechi u detej / R.E. Levina // Special'naja shkola. – 1967. – Vyp. 2 (122). – S. 121-130.
2. Lurija A.R. Vysshie korkovyje funkicii cheloveka. – M.: MGU, 1969. – 504 s.
3. Kovshikov V.A. Jekspressivnaja alalija i metody ee preodolenija. – SPb.: KARO, 2006. – 304 s.
4. Vizel' T.G. Znachenie funkcional'nyh integracij dlja formirovanija i narushenija rechevoj funkicii // Problemy patologii razvitija i raspada rechevoj funkicii: Sb. materialov nauchno-praktichesknoj konferencii «Central'nye mehanizmy rechi», posvjashhennoj pamjati professora N.N. Traugott. – SPb., 1999. – S. 106-112.
5. Vizel' T.G. K voprosu o patogeneze alalii // Diagnostika i korrekcija rechevyh narushenij: Sb. materialov nauchno-praktichesknoj konferencii «Central'nye mehanizmy rechi», posvjashhennoj pamjati professora N.N. Traugott. – SPb., 1999. – S. 13-16.
6. Vizel' T.G. Znachenie processov polusharnogo vzaimodejstvija v patogeneze narushenij rechi / T.G. Vizel' // Asimetrija. – 2010. – T. 5, – № 4. – S. 9-22.
7. Vizel' T.G. Narushenija priobretenija rechevyh navykov i ih raspad (teoreticheskij aspekt) / T.G. Vizel' // Vestnik ugrovedenija. – 2015. – № 2 (21). – S. 149-163.
8. Bernshtejn N.A. O postroenii dvizhenij. – M.: Medgiz, 1947. – 255 s.
9. Vorob'eva V.K. Formirovanie svjaznoj rechi u uchashhihsja s motornoj alaliej: avtoref. diss. ... kand. ped. nauk. – M., 1986. – 16 s.

10. Orfinskaja V.K. Sravnitel'nyj analiz narushenij rechi pri afazii i alalii: avtoref. diss. ... dokt. med. Nauk. – L., 1960.
11. Shvachkin N.H. Voprosy fonetiki russkogo bukvarja / N.H. Shvachkin // Sovetskaja pedagogika. – 1948. – №1. – S. 66-78.
12. Vizel' T.G., Skal'nyj A.A. Znachenie pokazatelej mikrojelementnoj diagnostiki v interpretacii osobennostej psihorechevogo razvitija detej // Sb. Tezisy doklada na II s'ezd Rossijskogo obshhestva jelementologii (ROSMJeN), Tver', 27–28 nojabrja 2008. – Tver', 2008.
13. Kotok A. Besposhhadnaja immunizacija. – M.: Gomeopaticheskaja medicina, 2004. – 448 s.
14. Chervonskaja G. P. Obilie postvakcinal'nyh oslozhnenij kak prichina detskoj invalidnosti. – M.: Gomeopaticheskaja medicina, 2007. – 234 s.