

Задержка речевого развития у детей

Профессор **В.М. Делягин**

ФГБУ «Федеральный научно-клинический центр детской гематологии, онкологии и иммунологии» МЗ РФ, ГОУ ВПО РНИМУ им. Н.И. Пирогова

Введение. Задержка речевого развития – овладение речью позже, чем в норме. Задержка формирования речи может быть результатом психосоциальной депривации, нарушения слуха, задержки психического развития, аутизма, элективного мутизма, тяжелых неонатальных поражений мозга, детского церебрального паралича, позднего созревания ребенка или билингвизма и многих других. Речь – моторный акт артикулярной реализации вербальных реакций. Язык – система символов межперсональных отношений [1, 2]. Ни один из нас не мыслит на русском, немецком, английском или себуанском языке. Человек мыслит символами. Для того, чтобы реализовать символ в язык и реализовать язык речью, необходимы сложнейшие реакции в их взаимоотношении. Для овладения речью необходимы:

- зрение (ребенок должен видеть артикуляцию взрослых, чтобы в последующем повторить те же движения);

- слух (ребенок говорит то, что слышит);
- зрелые центральная нервная система, сенсорные и моторные проводящие пути;

- здоровая дыхательная мускулатура, мышцы гортани, неба, языка, лица;

- сохранная анатомия челюстно-лицевой области.

Проблемы задержки речевого развития, и шире – психоречевого развития, первоначально выявляются в педиатрическом звене медицинской службы. Нарушение речевого развития – сильнейший патологический фактор, крайне отрицательно сказывающийся на психическом, эмоциональном, когнитивном и социальном развитии личности. Нарушения психического развития проявляются отсутствием фиксации взгляда, реакции на звук, изменением мышечного тонуса, нарушением формирования двигательных реакций и т.д. Чем раньше выявлены нарушения и чем точнее определены их причины, тем более благоприятные перспективы лечения. Но расшифровка причин нарушенного речевого развития и психоречевого развития, коррекция нарушений возможны только на межпрофессиональном и междисциплинарном уровнях при полном взаимодействии с семьей ребенка.

Этапы развития речи. Уже на первых неделях жизни ребенка можно уловить его внимательный взгляд, направленный на говорящего взрослого, и попытки повторить артикуляцию. В 1–1,5 мес. появляется первое гуление из отдельных гласных звуков, в 2–3 мес. к гулению добавляются согласные, в 4 мес. гуление становится сложным (свирель). В 7–8,5 мес. ребенок начинает лепетать (произношение отдельных слогов типа ба-ба), а в конце этого срока появляется модулированный лепет, т.е. вариация интонациями. В 8,5–9,5 мес. ребенок радуется окружающим словами ма-ма, па-па, ам-ам. Но придать им смысл или соотнести их с конкретными личностями не может. В 12 мес. ребенок уже может соотнести слова ма-ма, па-па с конкретными людьми. В 13–15 мес. ребенок произносит 5–6 простейших слов, но окружающие понимают не более 20% лепета ребенка. К 18

мес. появляются звукоподражательные слова (бормотание губами, имитирующее звук автомобиля, ав-ав и т.д.). В 18–21 мес. появляются попытки произношения простейших фраз типа дай-дай, иди-иди, мама, дай. В 22–24 мес. появляется понимание множественной формы и единственного числа, начинается этап вопросов «что это?». На третьем году жизни в речи появляются падежи и многословные предложения, употребляются придаточные предложения. В речь входят местоимения и союзы. В 4–5 лет появляются монологи и длинные фразы. В дальнейшем при прочих равных условиях развитие речи зависит от культурного уровня семьи и занятий с ребенком.

Распространенность нарушений речевого развития не определена из-за неполного учета, разных методических подходов, неоднозначной терминологии и диагностических критериев. Не всегда может быть принята однозначность терминов «задержка» и «нарушение» речевого развития. Но если предположить их однозначность, то задержка (нарушение) речевого развития встречается у 3–10% детей в соотношении мальчиков и девочек как 4:1.

Причины задержки речевого развития. Если вернуться к условиям формирования речи, можно представить, что нарушения ее становления могут быть обусловлены нарушением слуха, зрения, центральной нервной системы самой разной этиологии. Это могут быть задержки психического развития, незрелость ребенка, глухота, аутизм и т.д.

Задержка (нарушение) психического развития – самая частая причина задержки развития речи. На нее приходится более половины всех случаев патологии речи [3]. Чем тяжелее нервно-психические расстройства, тем тяжелее дефекты речи. Прогностически наиболее сложные варианты нарушения речи связаны именно с нарушениями психического развития. У ребенка с нарушением психического развития страдают все этапы формирования речи (распознавание, артикуляция и т.д.), жестикуляция, все социальные функции.

Нарушения нервно-психического развития чаще всего являются результатом генетической и хромосомной патологии, внутриутробной инфекции, плацентарной недостаточности, выраженной недоношенности, тяжелой гипоксии в родах, ядерной желтухи, неонатальных менингитов и энцефалитов. Но в 30% случаев невозможно выяснить причину отставания в психическом развитии [4].

Незрелость ребенка – одно из условий позднего формирования речи. Это наблюдается у детей от многоплодной беременности, недоношенных, маловесных, рожденных с пороками сердца, перенесших оперативные вмешательства в неонатальном периоде. Чаще наблюдается у мальчиков, чем у девочек. Во многих случаях родители также поздно начинали говорить. При отсутствии органических поражений центральной нервной системы прогноз благоприятный. К 5–7 годам речь соответствует популяционной норме.

Аутизм – нарушение психоречевого развития. Дебютирует в первые 36 мес. жизни. Среди мальчиков встречается в 3–4 раза чаще, чем среди девочек. Характеризуется невозможность визуального контакта, скудостью внешних эмоций, отсутствием контактов с окружающими, ритуальными действиями, стереотипными движениями. Речь крайне скудная, девиантная, бесцветная, односложная.

Элективный мутизм – ребенок не говорит не потому, что он не может, а потому, что не хочет говорить. Элективный мутизм – семейная психопатология с существенным вкладом генетических аномалий и изменений на ЭЭГ [5, 6]. Чаще встречается у девочек. Дети могут говорить сами по себе во время игры, иногда с родителями, друзьями, но никак не в школе, в обществе или с незнакомыми. Дети с элективным мутизмом трудно-управляемы, настроены негативно к окружающему миру, пугливы, замкнуты, плохо контактируют с родителями, регистрируется гиперопека родителей. У подавляющего числа детей с элективным мутизмом нарушена артикуляция, есть речевой дефицит.

Детский церебральный паралич, особенно его атетоидная форма, сопровождается нарушением речи из-за сочетания психических нарушений, дефектов коры головного мозга, некоординированности или статичности мышц языка, нарушений слуха.

Глухота. Тугоухость, тем более глухота, влекут за собой тяжелейшую психологическую и социальную дезадаптацию. И если глухота тяжело переживается взрослыми, то для детей эти процессы катастрофичны, ибо к психологическим и социальным нарушениям добавляются и неизбежные нарушения развития речи, интеллекта, лич-

ности (и действительно, весь первый год жизни ребенок слушает чужую речь и звуки окружающего мира, только затем он начинает строить свою). Проблема усугубляется тем, что взрослый замечает снижение слуха, а дети младшего и дошкольного возраста это состояние не фиксируют. Нередко врожденное снижение слуха у ребенка обнаруживают в возрасте 2–3 лет. В единичных случаях тугоухость обнаруживали с началом посещения школы. Можно сказать, что снижение слуха – «тихое» нарушение. Жизненно важная задача семейного врача и/или педиатра – инициировать процесс диагностики тугоухости у ребенка. При оценке состояния ребенка или расшифровке синдрома тугоухости следует учесть, что у детей, особенно младшего возраста, преобладают сенсоневральные причины снижения слуха (табл. 1). Наряду со стандартными исследованиями слуха в декретированные сроки необходимо активно интересоваться состояниями, которые могут указывать на плохой слух:

1. подозрение родителей на детскую тугоухость;
 2. недостаточная реакция ребенка на обращение к нему, плохое понимание речи, замедленное развитие речи ребенка;
 3. плохое поведение, непослушание и низкая социальная адаптация;
 4. низкая успеваемость в школе.
- Факторами высокого риска, способствующими развитию тугоухости, являются:

1. случаи глухоты или тугоухости в семейном анамнезе. Уточнить вероятные случаи потери слуха с детства не менее чем в трех поколениях, т.к. большинство генетически детерминированных синдромов тугоухости и глухоты наследуются а/р;

2. кровнородственный брак;
3. аномалии головы и шеи;
4. фетальный алкогольный синдром, внутричерепные кровоизлияния у новорожденного, сепсис новорожденного, персистенция фетального типа кровотока (легочная гипертензия);
5. асфиксия новорожденного с рН<7,1, часто сочетающаяся с комой. Шкала Апгар – 4 балла и ниже на протяжении 10 мин.;
6. вес при рождении <1500 г;
7. гемолитическая болезнь новорожденных. С практической точки зрения рубезным показателем является факт заменного переливания крови;
8. пребывание новорожденного в палате интенсивной терапии 48 ч и более;

9. бактериальный менингит;
10. врожденные инфекции: токсоплазмоз, краснуха, сифилис, герпес генерализованный, цитомегаловирус. Последний возбудитель, видимо, чаще всего вызывает глухоту у детей.

При анализе случаев тугоухости наиболее частыми и значимыми факторами риска были:

- случаи глухоты (снижения слуха с детства) в семейном анамнезе (45%);
- длительное пребывание в палате интенсивной терапии (25%);
- низкие показатели по шкале Апгар (17%);
- перинатальная инфекция (12%);
- прочие (1%).

Тугоухость (глухота) часто наблюдается при следующих состояниях: синдромы врожденной краснухи, интоксикации ртутью, дефицита йода, Ваарденбурга, Гурлера, Гунтера, Картагенера, Киллиана/Тешлер-Николя, Коккейна, краниометафизарная дисплазия, синдромы Леви-Холлистера, Сентера, Стиклера, склеростеоз, трисомии 13, Тречер-Коллинза, Марото-Лами (тип мукополисахаридоза), Маршалла, Мельника-Фразера, Моркио, Моро, множественного лентигенеза, Нагера, отопалатодигитальные типов I и II, все синдромы фацио-аурикуло-вертебрального спектра, фронто-метафизическая дисплазия, Шпринцера, CHARGE-синдромокомплекс, 18q-синдром.

Реже тугоухость сопутствует следующим состояниям: акродизостоз, синдромы Баллер-Герольда, Барде-Бидля, Вейля-Маркезани, дискератоза врожденного, Камурати-Энгельмана, Карпентера, кляйдокраниального дизостоза, Крузона, де Ланге, Лангер-Гедена, метафизическая хондродистрофия типа Янсена, Миллера, Нунен, окулоденто-дигитальный, остеогенеза несовершенного типа I, прогерии, расщепления неба, Ригера, Робина аномалада, Фанкони анемия, Сетра-Хотцена, трисомии 8, фибродисплазии прогрессирующей оссифицирующей, церебро-костомандибулярный, Шайе, CHILD, ЕЕС.

Следует указать, что подавляющее большинство из перечисленных состояний протекает и с нарушением нервно-психического развития.

Тугоухость может быть и кондуктивной. Кондуктивная тугоухость прогностически более благоприятна, чем нейросенсорная. Чаще всего кондуктивная тугоухость развивается при экссудативном отите. Дети, перенесшие экссудативный средний отит на первом году жизни, в группе риска по кондуктивной тугоухости [7, 8]. Кондуктивная тугоухость возможна при аномалиях развития среднего уха и наружного слухового канала.

Билингвизм. Наличие в семье носителей нескольких языков и речь в окружении младенца на нескольких языках может вести к замедлению речевого развития на самых начальных этапах. Но в последующем ребенок легко и быстро к 5 годам осваивает несколько языков.

Дети, рано отданные в детские ясли и сады, особенно при недостаточной теплоте домашних отношений, быстрее своих сверстников нарабатывают навыки общения в коллективе, но, находясь преимущественно в среде таких же сверстников, позже начинают говорить.

Психосоциальная депривация. Нищета, недостаточное питание, неадекватная лингвистическая стимуляция, редкие контакты с родителями, их холодность, эмоциональные стрессы приводят к позднему становлению речи.

Тактика педиатра. При подозрении на нарушение психического и речевого развития необходимо выяснить особенности семейного анамнеза, характер

Таблица 1. Классификация сенсоневральной тугоухости у детей	
<i>Врожденной этиологии</i>	
I. Генетически определенная тугоухость	
A. Нарушения слуха существуют с рождения	
1. Изолированное снижение слуха	
• Дисплазии	
Мишела	
Мондини	
Шайбе	
• Аплазия	
Александера	
2. Снижение слуха сочетается с другими аномалиями	
• Синдромы	
Ваанденбурга (снижение слуха может развиваться позже)	
Жерваль-Ланге-Нильсена	
Пендреда	
Ушера	
• Трисомии 18 и 21	
B. Отсроченная тугоухость	
1. Изолированная	
Семейная прогрессирующая сенсоневральная тугоухость	
2. Сочетанная	
• Болезни	
Альпорта	
Рефсума	
Крузона	
Синдром	
Клиппеля-Фейля	
Нейрофиброматоз	
II. Негенетическая тугоухость	
A. Изолированная	
Ототоксическая (прием матерью стрептомицина, хинина)	
B. Сочетанная	
Ототоксическая, вирусная, протозойная, спирохетозная, после аноксии/гипоксии, родовой травмы, гемолитической болезни, недоношенность.	
III. Синдромы с неопределенным соотношением генетических и негенетических факторов	
(Вильдерванка, Гольденхара, CHARGE и др.).	
Приобретенной этиологии	
Бактериальная (менингит, лабиринтит, средний отит), вирусная (паротит, корь, лабиринтит), ототоксические препараты, травма (перелом височной кости, акустическая), метаболические нарушения (гиперлипидемия, гипотиреозидизм, болезни почек).	
Аутоиммунные заболевания (синдром неожиданной потери слуха – вирусный, сосудистый)	
Неоплазия (нейрофиброма акустического нерва).	

течения беременности и родов, неонатального периода, уточнить, кто и как ухаживает за ребенком. Требуется исключить синдромы дизморфизма, целый ряд генетических и хромосомных заболеваний. По показаниям возможны консультации ЛОР-врача с аудиометрией, невролога, психолога, клинического генетика. В дополнение можно сказать, что если развитие ребенка отстает по всем показателям, его речь отстает на 1 год от здоровых сверстников или если после 3 лет речь ребенка остается непонятной, следует немедленно исключать и задержку психического развития.

Лечение задержки речевого и/или психоречевого развития всегда комплексное. Требуется установить первичную причину нарушений, обеспечить содружественность тактики педиатра, невролога, реабилитолога, логопеда и других специалистов при полном согласии и комплаенсе семьи. При элективном мутизме показано вмешательство психотерапевта. Школьные занятия плодотворны только в небольших группах. Специфические лекарственные препараты назначаются с учетом основного диагноза.

Наряду с этим существуют препараты, оказывающие общий неспецифический эффект. К таким препаратам относится **Церебролизин**. Церебролизин представляет собой комплекс низкомолекулярных полипептидов с весом не более 10 000 дальтон, оказывающих нейротрофический и нейропротективный эффект, доказанный в экспериментальных работах на культурах клеток и на животных моделях с нейродегенерацией и ишемией. 4-недельная терапия повышала синаптическую плотность, нормализуя цитоархитектонику, подавляя образование перекисных соединений в коре и гиппокампе, сохраняя большое число нейронов в пирамидальных и гиппокампальных отделах [9, 10]. Церебролизин достаточно давно и широко применяется у нас в стране и за рубежом. Впервые он был применен в 1973 г. для лечения атеросклероза сосудов головного мозга [11]. В последующем доказан разносторонний терапевтический эффект у пациентов разного возраста, в т.ч. при сосудистой деменции слабой и средней степени выраженности с положительным эффектом на когнитивные и общие функции пациентов [12, 13], при инсультах [14, 15]. Церебролизин в эксперименте существенно повышает пролиферацию клеток-прогениторов с их дифференциацией в нейроны и миелинизирующие олигодендроциты, усиливая нейрогенез и улучшая исходы инсультов [16].

В педиатрической практике был показан нормализующий положительный эффект Церебролизина у детей [17–19], в т.ч. коррекция познавательных нарушений и речевых функций при детском церебральном параличе [20, 21].

Безопасность применения Церебролизина подтверждена доклиническими испытаниями и постмаркетинговой практикой, многолетним опытом применения и двойными слепыми рандомизированными исследованиями. Побочные реакции незначительные, преходящие, очень редкие, по частоте и проявлениям соответствующие таковым в контрольных группах, получавших плацебо. Препарат не обладает системной токсичностью.

Церебролизин показан при травматическом повреждении головного и спинного мозга, задержках умственного развития у детей, гиперактивности и расстройствах, связанных с дефицитом внимания у детей, в комплексной терапии эндогенной депрессии, резистентной к антидепрессантам, а также при ишемическом инсульте и хронической цереброваскулярной недостаточности, болезни Альцгеймера и синдроме деменции различного генеза [22].

Заключение. Задержка речевого развития, часто сочетающаяся и с нарушением психического развития, – тяжелейшее полиэтиологическое состояние детского возраста. Ни в коем случае нельзя придерживаться успокаивающе-выжидательной тактики. Требуется активное обследование и интенсивное лечение с привлечением специалистов различного профиля, взаимодействие с семьей, работниками детских дошкольных учреждений и школ. Наряду со специфической терапией в лечении широко применяются нейропротективные препараты. К их числу вполне обоснованно и заслуженно причисляется Церебролизин. Безопасность применения Церебролизина и его лечебный эффект обосновывают его использование в педиатрии.

Литература

1. Leung A., Kao C. Evaluation and Management of the Child with Speech Delay // *Am. Fam. Physician*. 1999. Vol. 59. 11. – P. 3121–3128.
2. Blum N., Baron M. Speech and language disorders // Schwartz M., Ed. *Pediatric primary care: a problem oriented approach*. St. Louis: Mosby, 1997. P. 845–849.
3. Coplan J. Evaluation of the child with delayed speech or language // *Pediatr. Ann.* 1985. Vol. 14. P. 203–208.
4. Leung A., Robson W., Fagan J. et al. Mental retardation // *J. R. Soc. Health*. 1995. Vol. 115. P. 31–39.
5. Stein M., Yang B., Chavira D., Hitchcock C. et al. Genes, autism and associated phenotypes. A common genetic variant in neurexin superfamily member CNTNAP2 is associated with increased risk for selective mutism and social anxiety related traits // *Biol. Psychiatr.* 2011. Vol. 69. P. 825–831.
6. Polity K., Kivity S., Goldberg-Stern H. et al. Selective mutism and abnormal electroencephalography (EEG) tracings // *J. Child. Neurol.* 2011. Vol. 26. P. 1377–1382.
7. Leung A., Robson W. Otitis media in infants and children // *Drug. Protocol*. 1990. Vol. 5. P. 29–35.
8. Schlieper A., Kisilevsky H., Mattingly S., Yorke L. Mild conductive hearing loss and language development: a one year follow-up study // *J. Dev. Behav. Pediatr.* 1985. Vol. 6. P. 65–68.
9. Masliah E., Armasolo F., Veinbergs I. et al. Cerebrolysin ameliorates performance deficits and neuronal damage in apolipoprotein E-deficient mice // *Pharmacol. Biochem. Behav.* 1999. Vol. 62. P. 239–245.
10. Rockenstein E., Mallory M., Hashimoto M. et al. Differential neuropathological alterations in transgenic mice expressing alpha-synuclein from the platelet-derived growth factor and Thy-1 promoters // *J. Neurosci. Res.* 2002. Vol. 1. P. 568–578.
11. Зовник И.К., Брожек Н.С., Кротюк Л.Н. Применение церебролизина у пациентов с церебральным атеросклерозом // *Врачебное дело*. 1973. № 11. С. 109–111.
12. Ning C., Mi Y., Guo J. et al. Cerebrolysin for vascular dementia. // *Editorial Group: Cochrane Dementia and Cognitive Improvement Group, Published by John Wiley & Sons, Ltd. Online: 31 JAN. 2013.*
13. Alvarez X., Cacabelos R., Laredo M. et al. A 24-week, double-blind, placebo-controlled study of three dosages of Cerebrolysin in patients with mild to moderate Alzheimer's disease // *Eur. J. Neurol.* 2006. Vol. 13. P. 43–54.
14. Ladurner G., Kalvach P., Moessler H. Cerebrolysin Study Group. Neuroprotective treatment with cerebrolysin in patients with acute stroke: a randomized controlled trial // *J. Neural. Transm.* 2005. Vol. 112. P. 415–428.
15. Heiss W., Brainin M., Bornstein N. et al. Cerebrolysin in patients with acute ischemic stroke in Asia: a double-blind, placebo controlled randomized trial // *Stroke*. 2012. Vol. 43. P. 630–636.
16. Zhang L., Chopp M., Meier S. et al. Sonic hedgehog signaling pathway mediates cerebrolysin-improved neurological function after stroke // *Stroke*. 2013. Vol. 44. P. 1965–1972.
17. Сотникова Н.Ю., Громова О.А., Новикова Е.А. Двойной эффект церебролизина у детей с синдромом дефицита внимания и гиперактивности: нейропротекция и иммуномодуляция // *Российский иммунологический журнал*. 2002. № 4. С. 357–364.
18. Петрухин А.С., Пылаева О.А. Перспективы применения препарата церебролизин в неврологии и его место в клинической практике детского невролога // *Русский журнал детской неврологии*. 2012. Т. VII, Вып. 3, С. 27–40.
19. Чутко Л.С., Сурушкина С.Ю., Яковенко Е.А., Никишена И.С. С соавт. Клинико-электроэнцефалографическая оценка эффективности применения препарата церебролизин у детей с задержкой психического развития // *Вопросы практической педиатрии*. 2013. Т. 8, № 2, С. 8–12.
20. Дубовцева О.А. Діагностика та стимуляційна терапія мовних порушень у дітей з церебральним паралічем: Автореф. дис... к.м.н. Киев, 1999. – 14 с.
21. Батышева Т.Т., Быкова О.В., Глазков С.В., Платонова А.Н. Медикаментозная коррекция познавательных нарушений при детском церебральном параличе – «Церебролизин» в детской неврологической практике // *Научно-практический журнал «Детская и подростковая неврология»*. 2013. № 1(20), С. 61–70.
22. Инструкция по применению препарата Церебролизин http://www.rlsnet.ru/tn_index_id_3528.htm#pokazaniya-preparata-cerebrolyzin