

ИСТОРИЧЕСКИЙ И СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА ЭТИОЛОГИЮ И ПАТОФИЗИОЛОГИЮ ДЕТСКОГО ЗАИКАНИЯ

Магистр кафедры «Неврология, детской неврологии и медицинская генетика»

Ташкентского Государственного
Медицинского Университета

Нурмухамедова Д.М.

Научный руководитель: **Маджидова Ё.Н.**
проф. , д.м.н, Ташкентского Государственного
Медицинского Университета , Кафедры

“Неврологии, детской неврологии и медицинской генетики”

Аннотация

Статья посвящена анализу современных представлений об этиологии и патофизиологии заикания у детей. В работе рассмотрена эволюция взглядов от трактовок XIX века до нейробиологических концепций наших дней. Особое внимание уделено роли центральной нервной системы, включая кору больших полушарий, базальных ганглий, мозжечка и таламуса, в формировании речевой дисфункции. Представлены данные о возможной связи межполушарной асимметрии, нарушений в базально-гангионарно-таламокортикальных сетях и атипичной электрической активности мозга с развитием речевых дисфлюенций.

Ключевые слова: заикание; детское заикание; речевые дисфлюенции; нейрогенное заикание; этиология; патофизиология; межполушарная асимметрия; нейровизуализация; базальные ганглии; таламус; корковые структуры

Заикание представляет собой нарушение процесса плавности речи, которое проявляется в виде характерных дисфлюенций: повторений звуков,

слогов или односложных слов, а также в виде удлинения согласных звуков и речевых блоков. Эти особенности нарушают нормальный темп и ритм высказывания. Кроме того, заикание нередко сопровождается отрицательными эмоциональными реакциями на речь, избеганием определённых речевых ситуаций, напряжением мышц и сопутствующими попытками преодолеть затруднение. (1)

В начале XIX века речевые расстройства у детей связывали преимущественно с недостатком обучения, и их коррекция находилась в ведении педагогов. Однако с открытием Брока и Вернике о локализации речевых функций в коре головного мозга, сделанным во второй половине того же столетия, взгляды педагогов также начали изменяться.

Значительный вклад в развитие методов коррекции заикания внёс педагог

А. Гутцманн, который, опираясь на опыт работы с глухонемыми детьми, уделял особое внимание тренировке плавности речи. Он исходил из того, что сами речевые упражнения способствуют развитию взаимодействия между центрами речи в мозге, рассматривая заикание, как следствие поражения центральных речевых механизмов. При этом ошибочно полагал, что моторные центры речи формируются уже после рождения, а значит, при целенаправленном воздействии их можно «снова выстроить». (цитируется по (2)).

Вопрос заикания является объектом множества исследований, однако его причины и механизмы до настоящего времени остаются предметом дискуссий специалистов разных областей — логопедии, неврологии, психологии и других. Как отмечал В.М. Шкловский (1994), даже существующее определение заикания как патологического процесса не может считаться полным и окончательным. По мнению автора, заикание следует рассматривать как дискоординационное судорожное нарушение речи, возникающее в процессе коммуникации на основе системного речедвигательного невроза. Клинически

оно проявляется как первичными речевыми симптомами, так и вторичными психовегетативными расстройствами.

В том числе, ряд исследователей (Н.М. Асатиани, Л.И. Белякова, И.О. Калачева, 1978) подчеркивают, что заикание представляет собой полиморфное патологическое состояние, в структуре которого судорожное нарушение речи является лишь одним из компонентов. В связи с этим человек с данным расстройством рассматривается как пациент, нуждающийся в комплексном подходе к терапии. Еще обнаружилось то, что у заикающихся детей наблюдается атипичное распределение межполушарной активности.

Если у свободно говорящих лиц речевые задачи преимущественно активируют левое полушарие, то исследования с использованием ПЭТ и фМРТ показали смещение активации в сторону правого полушария (6). При этом предполагается, что основная дисфункция связана с левым полушарием, тогда как гиперактивация правого носит компенсаторный характер, аналогичный процессам восстановления речи после инсульта и афазии (Weiller и соавт., 1995).

Как известно заикание традиционно подразделяют на две основные формы — развивающееся и приобретённое. Термин «приобретённое заикание» широко используется и является наиболее распространённым обозначением нарушений плавности речи, не связанных с её естественным развитием. Он указывает на то, что дисфлюенции возникают не с раннего детства, а появляются в определённом возрасте.

К подтипу приобретенного заикания относят нейрогенное заикание, при котором речевые нарушения обусловлены органическим повреждением мозга у человека, ранее не испытывавшего трудностей с плавностью речи (3).

Наиболее частыми причинами такого расстройства являются черепно-мозговая травма или заболевания, нарушающие нормальное функционирование центральной нервной системы (4).

Нейрогенное заикание может возникнуть в любом возрасте как следствие неврологического поражения (5). В литературе также описаны случаи

его манифестации в детском возрасте (4). Например, зафиксированы эпизоды нейрогенного заикания у детей трёх лет, возникшие вследствие энцефалита, ротавирусной инфекции или травмы, а также у пациентов пожилого возраста (до 93 лет), у которых оно развилось в результате инсульта, нейродегенеративных процессов или черепно-мозговых травм.

Патофизиологические механизмы нейрогенного заикания до конца не изучены. Это во многом связано с тем, что данное расстройство может возникать при различных патологических состояниях и локализоваться в разных зонах поражения (7). Анализ данных по этиологии показывает, что нейрогенное заикание нельзя связывать исключительно с повреждением какой-либо одной области мозга — в его развитии могут участвовать разные звенья нейронной сети, обеспечивающей плавность речи (8). К структурам, вовлечённым в данный процесс, относят все четыре доли обоих полушарий, мозжечок, подкорковое белое вещество, базальные ганглии, таламус и ствол мозга (9). При этом исследования указывают на то, что чаще поражается левое полушарие.

Так же авторы подчеркивают значимость базально-гангионарно-таламокортикальной системы в обеспечении речевой плавности, отмечая различия её функционирования у людей с заиканием и без него. Согласно полученным данным, у заикающихся выявлены нарушения связей между базальными ганглиями, таламусом и корой головного мозга, включая фронтальную моторную и височную слуховую области, что отражается на временной координации в процессе речепроизводства (10).

С анатомической точки зрения у заикающихся описаны особенности строения: увеличение объема серого вещества в левом путамене, снижение объема серого вещества в медиальной части левой лобной извилины и в передних отделах верхней височной извилины, а также уменьшение объема белого вещества в задней части верхней височной извилины в пределах базально-гангионарно-таламокортикального контура (11).

В клинической практике выделяется особый тип заикания, условно относимый к нейрогенному, — так называемое таламическое заикание. Поскольку таламус является звеном базально-гангионарно-таламокортикальной системы, поражение любого её участка способно приводить к нарушению передачи импульсов к коре головного мозга (3). Кроме того, у заикающихся отмечена более выраженная проекция от путамена к таламусу по сравнению с нормально говорящими (12).

Исследования указывают на существование связи между эпилепсией и нейрогенным заиканием. В клинической практике описаны случаи, когда заикание возникало сразу после эпилептического приступа или спустя некоторое время после него. Однако причинно-следственные механизмы этой ассоциации до конца не выяснены (13).

Предполагается, что заикание может быть связано как с повреждением головного мозга, так и с патологической электрической активностью, либо с очаговыми или пароксизмальными изменениями в системах, обеспечивающих речь. Возможны два варианта взаимосвязи: заикание и эпилепсия могут проявляться одновременно как следствие одного и того же неврологического повреждения, оставаясь при этом независимыми, или же заикание развивается вторично — в результате изменённой электрической активности, вызванной повреждением нервной системы (11). В последнем случае устранение эпилептических приступов может сопровождаться исчезновением симптомов заикания (14).

Заключение

Этиология и патофизиология заикания у детей остаются недостаточно изученными, что связано с многообразием факторов, влияющих на формирование этого речевого расстройства. На сегодняшний день заикание рассматривается как полииатиологическое состояние, в развитии которого могут

участвовать нейрофизиологические, генетические и психоневрологические механизмы.

Современные исследования с использованием нейровизуализации подтверждают участие в патогенезе заикания различных структур мозга — коры больших полушарий, базальных ганглиев, мозжечка и таламуса. Нарушение взаимодействия между этими зонами может приводить к сбою в работе нейронных сетей, обеспечивающих плавность и координацию речи.

Несмотря на накопленные данные, вопрос о первичных механизмах детского заикания остаётся открытым. Углублённое изучение нейробиологических процессов, лежащих в его основе, имеет важное значение для ранней диагностики и подбора индивидуальных коррекционных подходов, направленных на восстановление нормальной речевой функции.

Литература

- 1.ASHA. Fluency disorders. [16.08.2021]; Available from <https://www.asha.org/practice-portal/clinical-topics/fluency-disorders/> [Google Scholar]
2. Власова Н. А., Беккер К. П. Эtiология заикания // Заикание. М.: Медицина, 1978. С. 11-15.
- 3.Van Borsel J. Acquired stuttering: A note on terminology. *J Neurolinguistics.* 2014;27(1):41–49. [Google Scholar]
- 4.De Nil LF, Jokel R, Rochon E. Etiology, symptomatology, and treatment of neurogenic stuttering. In: Conture EG, Curlee RF, editors. *Stuttering and Related Disorders of Fluency.* New York: Thieme Medical Publishers, Inc.; 2007. [Google Scholar]
- 5.Theys C, Van Wieringen A, Tuyls L, De Nil LF. Acquired stuttering in a 16-year-old boy. *J Neurolinguistics.* 2009;22(5):427–435. [Google Scholar]

6. Fox соавт., 1996; Braun и соавт., 1997; Neumann и соавт., 2003
7. Cruz C, Amorim H, Beca G, Nunes R. Neurogenic stuttering: A review of the literature. *Rev Neurol.* 2018;66(2):59–64. [PubMed] [Google Scholar]
8. Ward D. Sudden onset stuttering in an adult: Neurogenic and psychogenic perspectives. *J Neurolinguistics.* 2010;23(5):511–517. [Google Scholar]
9. Lundgren K, Helm-Estabrooks N, Klein R. Stuttering following acquired brain damage: A review of the literature. *J Neurolinguistics.* 2010;23(5):447–454. doi: 10.1016/j.cortex.2009.02.017. [DOI] [PubMed] [Google Scholar]
10. Lu C, Peng D, Chen C, Ning N, Ding G, Li K, et al. Altered effective connectivity and anomalous anatomy in the basal ganglia-thalamocortical circuit of stuttering speakers. *Cortex.* 2010;46(1):49–67. doi: 10.1016/j.cortex.2009.02.017. [DOI] [PubMed] [Google Scholar]
11. Martinović A, Leko-Krhen A. Neurogenic stuttering. *Logopedija.* 2019;9(1):14–22. [Google Scholar]
12. Braun AR, Varga M, Stagar S, Schutz G, Selbie S, Maisog J, et al. Altered patterns of cerebral activity during speech and language production in developmental stuttering. An H₂(15)O positron emission tomography study. *Brain.* 1997;120(5):761–784. doi: 13.1093/brain/120.5.761. [DOI] [PubMed] [Google Scholar]
14. Lebrun Y. Stuttering and Epilepsy. *J Neurolinguistics.* 1991;6(4):433–444. [Google Scholar]