

Міністерство освіти і науки України  
Сумський державний педагогічний університет  
імені А. С. Макаренка

М. К. ШЕРЕМЕТ, О. В. БОРЯК

# **НЕВРОЛОГІЧНІ ОСНОВИ ЛОГОПЕДІЇ**

*Навчальний посібник*

Суми - 2016

УДК 376.1-056.264:616.8(075.8)

ББК 74.37я73

Б 82

*Рекомендовано до друку вченою радою  
Сумського державного педагогічного університету імені А.С.Макаренка  
(протокол №13 від 23 травня 2016 року)*

### **Рецензенти**

- Г. В. Бекетова* – завідувач кафедри дитячих та підліткових захворювань Національної медичної академії післядипломної освіти імені П. Л. Шупика, доктор медичних наук, професор.
- Н. Г. Пахомова* – завідувач кафедри соціальної і корекційної педагогіки Полтавського національного педагогічного університету імені В. Г. Короленка, доктор педагогічних наук, професор.
- Л. М. Руденко* – завідувач кафедри спеціальної психології та медицини Національного педагогічного університету імені М. П. Драгоманова, доктор психологічних наук, професор.

### **Шеремет М. К.**

**Б 82** Неврологічні основи логопедії: навч. посіб. / М. К. Шеремет, О. В. Боряк. – Суми: ФОП Цьома С.П., 2016. – 252 с.

ISBN 978-966-97556-4-3

У посібнику викладено основні положення про мозкову організацію мовленнєвої функціональної системи, її розлади при різноманітних ураженнях головного мозку, можливості компенсації та шляхи корекції мовленнєвих порушень на основі використання пластичних властивостей центральної нервової системи. Навчальний посібник складено відповідно до навчальної програми курсу «Неврологічні основи логопедії». Посібник складається з курсу лекцій про сучасні теоретичні знання неврологічних порушень, які у більшості випадків є причиною порушень мовленнєвого розвитку.

Навчальний посібник сприятиме успішному оволодінню студентами теоретичними основами майбутньої практичної діяльності в логопедичній галузі.

Посібник призначено для студентів педагогічних вишів, логопедів, педагогів, психологів.

**УДК 376.1-056.264:616.8(075.8)**

**ББК 74.37я73**

© Петренко М. Б., 2016

© ФОП Цьома С.П., 2016

© СумДПУ імені А.С. Макаренка, 2016

ISBN 978-966-97556-4-3

## ЗМІСТ

ПЕРЕДМОВА.....	6
РОЗДІЛ I МОЗКОВА ОРГАНІЗАЦІЯ МОВЛЕННЄВОЇ ДІЯЛЬНОСТІ .....	8
Тема 1. Нервова система та її сенсомоторні області .....	8
1.1. Історичний екскурс .....	8
1.2. Еволюція нервової системи. Філогенез.....	9
1.3. Онтогенез нервової системи.....	20
1.4. Будова та функції нервової системи.....	33
1.5. Формування вищих психічних функцій.....	40
Запитання для самостійної роботи та контролю знань .....	47
Список використаної та рекомендованої літератури.....	47
Словник теми .....	48
Тема 2. Неврологічні засади організації мовленнєвого акту .....	49
2.1. Функціональні блоки головного мозку людини .....	49
2.2. Функціональна асиметрія півкуль головного мозку в нормі та патології .....	52
2.3. Функціональне значення різних відділів нервової системи для мовленнєвої діяльності .....	57
2.4. Центральний відділ мовленнєвого апарату .....	65
2.5. Локалізація вищих кіркових функцій та синдроми їх уражень.....	66
Запитання для самостійної роботи та контролю знань .....	75
Список використаної та рекомендованої літератури.....	75
Словник теми .....	76
Тема 3. Психомоторний і мовленнєвий розвиток людини.....	77
3.1. Розвиток мозку дитини після народження .....	77
3.2. Етапи задіяння різних рівнів ЦНС у віковому аспекті.....	79
3.3. Характеристика етапів онтогенезу .....	81
3.4. Особливості розвитку аналізаторних систем, моторики та мовлення у віковому аспекті.....	89
Запитання для самостійної роботи та контролю знань .....	96
Список використаної та рекомендованої літератури.....	97
Словник теми .....	98
РОЗДІЛ II НЕВРОЛОГІЧНІ ОСНОВИ ПОРУШЕНЬ МОВЛЕННЯ.....	99
Тема 4. Фізіологія порушень нервової системи .....	99
4.1. Етіологія виникнення порушень нервової системи .....	99
4.2. Основні синдроми порушень вищих психічних функцій .....	101
4.3. Неврологічні принципи організації мовленнєвого акту.....	111
Запитання для самостійної роботи та контролю знань .....	113

Список використаної та рекомендованої літератури.....	114
Словник теми .....	114
Тема 5. Центральні органічні форми мовленнєвих порушень .....	115
5.1. Дизартрії, як прояв розладів іннервації мовленнєвого апарату ..	116
5.2. Дизартрії, обумовлені центральним і периферичними парезами та паралічами.....	125
5.3. Непаретичні форми дизартрії.....	144
5.4. Клініко-неврологічна характеристика стертих форм дизартрії ..	152
Запитання для самостійної роботи та контролю знань .....	157
Список використаної та рекомендованої літератури.....	158
Словник теми .....	158
Тема 6. Етіологія та патогенез афазій, алалій.....	160
6.1. Клініко-неврологічна характеристика розладів афазій при локальних ураженнях мозку .....	160
6.2. Клініко-неврологічна характеристика розладів алалій при локальних ураженнях мозку .....	179
Запитання для самостійної роботи та контролю знань .....	182
Список використаної та рекомендованої літератури.....	182
Словник теми .....	183
Тема 7. Етіологія та патогенез розладів читання та письма .....	184
7.1. Етіологія та патогенез алексії та дислексії .....	184
7.2. Етіологія та патогенез аграфії та дисграфії .....	187
Запитання для самостійної роботи та контролю знань .....	192
Список використаної та рекомендованої літератури.....	192
Словник теми .....	193
Тема 8. Етіопатогенез порушень темпу, ритму, плавності мовлення....	193
8.1. Логоневроз .....	193
8.2. Порушення кірково-підкіркових зв'язків в етіології та патогенезі темпоритмічних розладів мовлення .....	199
Запитання для самостійної роботи та контролю знань .....	203
Список використаної та рекомендованої літератури.....	203
Словник теми .....	203
Тема 9. Невропатологія та логопедія.....	204
9.1. Методи неврологічного виявлення порушень мовленнєвого розвитку .....	204
9.2. Клінічні прояви, характер мовленнєвих розладів.....	214
9.3. Характеристика неврологічних та мовленнєвих розладів при мінімальній мозковій дисфункції.....	224
Запитання для самостійної роботи та контролю знань .....	226

Список використаної і рекомендованої літератури .....	227
Словник теми .....	227
ПЕРЕЛІК ПИТАНЬ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ .....	228
ЗАВДАННЯ З КУРСУ «НЕВРОЛОГІЧНІ ОСНОВИ ЛОГОПЕДІЇ» .....	230
СЛОВНИК .....	236
СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ .....	242
Додатки .....	245

## ПЕРЕДМОВА

Провідним завданням модернізації освіти є забезпечення високої якості викладання на основі збереження його фундаментальності та відповідності актуальним та перспективним вимогам особистості, суспільства, держави.

Навчальний курс «Неврологічні основи логопедії» є базисним для цілого ряду психолого-педагогічних дисциплін корекційної спрямованості. У ньому вивчаються основні аспекти мозкової організації мовленнєвої функціональної системи, її розлади при різноманітних ураженнях головного мозку, можливості компенсаторних механізмів та шляхи діагностики мовленнєвих порушень на основі використання пластичних якостей центральної нервової системи.

Курс «Неврологічні основи логопедії» безпосередньо пов'язаний з дисциплінами «Анатомія і фізіологія», «Нейрофізіологія», «Основи невропатології», «Сенсорні системи та їх порушення», «Логопсихологія» та є базовим для курсу «Логопедія».

*Мета курсу* – вивчення причин, сутності та механізмів розладів мовлення внаслідок ураження різних рівнів нервової системи.

Мовленнєва функція має дуже складну структуру, управління якою здійснюється центральною нервовою системою. Клінічні спостереження свідчать про те, що для продуктивного, логічного, зрозумілого, чіткого, лексико-граматично та фонетично правильного мовлення необхідне повноцінне функціонування багатьох мозкових структур.

*Завдання курсу:*

- ознайомити студентів зі структурною організацією мовленнєвої діяльності;
- дати студентам уявлення про основні неврологічні захворювання, які призводять до порушень мовлення;
- познайомити студентів з основними проявами алалії, афазії, дизартрії, дислексії, дисграфії, заїкання.

Кожна неврологічно обумовлена клінічна форма розладів мовлення потребує специфічних засобів подолання, яку й проводить вчитель-логопед з метою вибору оптимальних форм корекції та оцінювання динаміки упродовж корекційної роботи.

Студенти, які вивчають навчальну дисципліну, повинні *знати*:

- основні етапи психомоторного розвитку дитини;
- відповідну термінологію порушень мовлення, обумовлених неврологічною симптоматикою;

- неврологічні розлади, які призводять до порушень мовлення, та їх етіопатогенез;
- основні неврологічні та нейропсихологічні синдроми порушень мовлення.

*уміти:*

- визначати неврологічну симптоматику;

*володіти навичками:*

- самостійної та науково-дослідної роботи;
- первинного розмежування нормального та порушеного мовленнєвого розвитку;
- виділення неврологічної симптоматики мовленнєвих порушень.

У процесі засвоєння навчальної дисципліни студенти вивчають науково-теоретичні і прикладні аспекти основ логопедії з урахуванням досягнень суміжних наук. Змістова основа дисципліни визначає її спрямованість та забезпечує засвоєння студентами початкових логопедичних знань.

# РОЗДІЛ I

## МОЗКОВА ОРГАНІЗАЦІЯ МОВЛЕННЄВОЇ ДІЯЛЬНОСТІ

### *Тема 1. Нервова система та її сенсомоторні області*

**Ключові слова:** філогенез, онтогенез, нервова система, нервові клітини (нейрони), рефлекс, рефлекторна дуга, рецептор, функціональна асиметрія, системогенез, вищі психічні функції.

#### **1.1. Історичний екскурс**

Перші спроби внести уточнення в розуміння відносин між духовним життям та мозком були зроблені Галеном у II ст. до нашої ери. Гален експериментально довів, що не серце, як вважалося до цього, а центральна нервова система (ЦНС) є центром рухів, відчуттів та душевної діяльності. Перші відомості про порушення (захворювання) нервової системи зустрічаються в писемних джерелах біля 3000 років до нашої ери (єгипетські папіруси), де згадуються паралічі, порушення відчуттів.

У працях Гіппократа, Ібн-Сіні (Авіценни) описані клінічні прояви неврологічних захворювань, методи їх діагностики та лікування.

Але розвиток неврології як науки пов'язаний з появою та удосконаленням методів дослідження нервової системи. У середньовіччя Моргань та Віллізій змогли пов'язати окремі неврологічні порушення з відповідними структурами мозку.

У XVII ст. Декарт розробив теоретичну схему умовного рефлексу. Він вперше формулює поняття та вводить термін «рефлекс». Так закладаються основи нейрофізіології.

XVIII ст. є важливим періодом в розвитку неврології. У Росії вчений-енциклопедист Амбодик-Максимович, професор гінекології, вперше заклав основи вивчення матері та дитини.

У XIX ст. інтенсивно розвиваються методи вивчення структури та функції нервової системи. Розвиток фізіологічного напрямку у вивченні нервової системи пов'язаний з іменами І. М. Сеченова (автор рефлекторної теорії психічної діяльності людини. Довів, що рефлекс – універсальний засіб реакції мозку на різноманітні зовнішні впливи); І. П. Павлова (розробив учення про вищу нервову діяльність, запровадив та довів існування умовних рефлексів, які індивідуальні для кожної людини);



О. О. Ухтомського (розробник принципу домінанти – теорії, відповідно до якої пояснюються фундаментальні аспекти поведінки та психічних процесів людини).

Історія вивчення порушень різноманітних форм мовленнєвої діяльності при локальних ураженнях мозку нараховує більш ніж 100 років.

Дослідження мовленнєвих процесів охоплює досвід більш ніж сторічної давнини.

Перший важливий крок в цьому напрямі був зроблений у 1861 році П. Брока, який сформулював положення про те, що моторне мовлення «локалізується» у задніх відділах третьої лобової звивини лівої півкулі. Слідом за ним у 1873 році Верніке пов'язав задню третину верхньої скроневої звивини лівої півкулі з функцією сенсорного мовлення.

Незважаючи на інтенсивність досліджень у цій галузі визначення справжніх мозкових механізмів мовленнєвої діяльності мало суттєві перепони, оскільки дослідники не володіли достатньо повними морфо-фізіологічними відомостями, завершеними психологічними концепціями мовлення.

На початкових етапах розробки теорії мозкової організації мовлення та мовленнєвих розладів клінічні факти надавалися у вигляді гіпотетичних схем, які не були підтверджені прикладними дослідженнями. Існуючі теорії не отримали поширення в клінічній практиці і швидко були замінені іншими, де форми мовленнєвих розладів, які виникали під час локальних уражень мозку, співвідносилися вже не з психологічними, а з лінгвістичними дослідженнями.

Найяскравішим проявом цього напрямку була спроба видатного англійського невролога Хеда (1926) розробки вчення про відсутність мовлення (афазію) з позиції лінгвістичного аналізу тих порушень мовлення, які виникають під час вогнищевих уражень мозку.

## **1.2. Еволюція нервової системи. Філогенез**

У сучасній науці вже не виникає сумнівів про те, що розвиток людини не може бути відірваним від складного ланцюга формування всього живого світу протягом багатосторічної історії. Це провідне положення еволюційної теорії було обґрунтоване та доведене в результаті жорстких суперечок науковців ряду поколінь.

Одним з предметів найбільших суперечок, і тривали кілька сторіч, про проблему виникнення життя на землі, є питання про те, чи відрізнялися спочатку живі організми постійністю форм своєї будови або їх розвиток відбувався поступово, від простих форм до складних.

Особливо інтенсивно розгорнулася боротьба за справжню еволюційну теорію в першій половині ХІХ ст. Один з перших засновників наукового еволюціонізму Ж. Б. Ламарк наголошував на великій формуючій ролі зовнішнього середовища та значення функцій органів для становлення їх структури: «Функція породжує орган». Він визнавав тільки еволюційний шлях перетворення організму, заперечуючи теорію наземних катастроф, створену Ж. Кюв'є. Велике значення в процесі зміни тваринних організмів Ламарк надавав нервовій системі. Велике значення в біології відіграли праці Ч. Дарвіна, який довів тваринне походження людини, а також роль природного відбору. У науковій біологічній школі велике значення мали праці М. О. Сєверцева, О. О. Ковалевського, А. М. Бекетова та ін., хто підтримував еволюційну теорію.

Необхідно підкреслити роль нервової системи на різних рівнях її розвитку в складних процесах формоутворюючих живих організмів. Нервова система перетерпіла зміни на всіх етапах еволюційного ланцюга. Нервова система перебудовувалася, та ускладнюючи свою внутрішню організацію, через обмін речовин змінювала зовнішній вид тварини, її внутрішні органи з метою кращого прилаштування їх до умов оточуючого середовища. Мова йде про розвиток виду (*філогенез*) та індивідуальний розвиток (*онтогенез*).

Еволюція нервової системи відбувається по мірі розвитку живих організмів. Під час пристосування їх до умов оточуючого середовища та способів харчування.

Вивчаючи будову нервової системи на етапах еволюції тваринного світу, можна виділити основні принципи еволюції. Основний та найбільш загальний принцип ґрунтується на тому, що на різних етапах еволюції відношення організму тварини з середовищем та їх поведінка регулювалися різними апаратами нервової системи і, як наслідок, мозок людини є продуктом тривалого історичного розвитку.

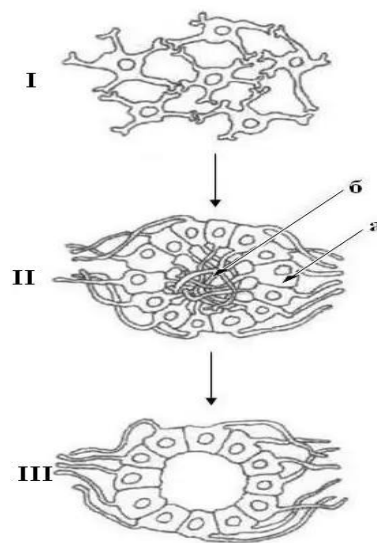
**Нервова система** відіграє найважливішу роль у регуляції функцій організму. Вона узгоджує функціонування клітин, тканин, органів та систем, що дозволяє організму діяти як єдине ціле, забезпечує взаємозв'язок організму з навколишнім середовищем. У цілому функції нервової системи полягають в інтеграції цілісного організму (включаючи координацію та регуляцію функцій усіх його органів) та доцільній реакції на зовнішні впливи. До її складу входять нерви, нервові вузли та сплетіння, головний та спинний мозок, а також органи чуття. Структурною одиницею нервової системи є **нервова клітина** – нейрон, що складається з тіла, кількох коротких відростків (дендрити) та одного довгого (аксон). За

структурою і функціями розрізняють три типи нейронів: рецепторні (або чутливі), вставні, рухові.

Живі організми протягом усього життя зазнають різноманітний вплив з боку зовнішнього середовища, на який відповідають змінами свого стану в формі тих чи інших фізіологічних реакцій або поведінки. Це можливе тому, що живі організми здатні сприймати подразники, перероблювати їх і відповідним чином реагувати на них. Така фундаментальна якість живого отримала назву подразливості.

Одноклітинні тварини реагують на подразники усією клітиною, а у багатоклітинних з'являються спеціалізовані клітини – нейрони, які здатні сприймати, перероблювати подразники та надсилати імпульси, які регулюють діяльність організму. Такі клітини мають ектодермальне походження і формують нервову систему.

Серед багатоклітинних організмів нервова система вперше з'являється у кішквопорожнинних, губки ще позбавлені її. Під час еволюції сформувалося три основні типи нервової системи (рис. 1.1).



**Рис.1.1. Основні етапи ускладнення структурної організації нервової системи**

*дифузна (I – не містить виражених центрів), вузлова (II – ганглії з нейроном (а – тіла нейронів, б – відростки нейронів в нейронолі) та трубчаста (III – нервова трубка)*

Філогенетично найбільш ранньою є дифузна. Вона характерна для кішквопорожнинних і не має виражених центрів. Утворюючі її нейрони розташовуються переважно в ектодермі і мають багаточисельні однакові відростки, за допомогою яких вони контактують один з одним та іннервованими клітинами тіла. За анатомічною організацією дифузна

нервова система нагадує мережу, а утворюючі її нейрони володіють одночасно і сенсорними (чуттєвими) і ефекторними функціями – вони і сприймають подразники і передають нервові імпульси до клітинних комплексів тіла, вмикаючи їх реакцію. Для такого типу нервової системи характерна загальна генералізована реакція.

У місцях контакту нейронів один з одним та з іншими клітинами тіла є так названі *синапси*. Це спеціалізовані ділянки, які проводять нервові імпульси або за рахунок особливих хімічних речовин – медіаторів (хімічні синапси) або за рахунок електричного потенціалу (електричні синапси). Синапси є універсальними утвореннями нервової системи і характерні як для безхребтових, так і для хребтових, однак у вищих хребтових домінують хімічні синапси, які дозволяють ураховувати інтенсивність подразнення, його якість та здійснювати інтегральні процеси, а у випадках, коли необхідна швидка передача збудження, використовуються електричні синапси.

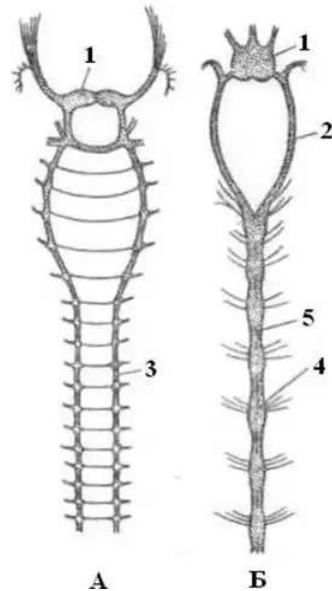
У вільно плаваючих кишковопорожнинних (медуз), для яких притаманні більш складні поведінкові реакції, нейрони починають поєднуватися у вигляді окремих скопичень, утворюючи нервове кільце.

Наступним щаблем у філогенезі нервової системи стала поява у тришарових двосторонне-симетричних тварин (черви, голкокожі, артроподи та молюски) вузлової (гангліонарної) нервової системи. *Ганглії* (вузли) – це анатомічні утворення, які складаються зі скопичення нейронів, тіла яких розташовані за периферією вузла, а в середині, так названої нейропілі, знаходяться їх переплетені відростки (рис. 1.1). Є припущення, що з цієї форми концентрації нейронів виникла пізніше в ході еволюції нервова трубка хребтових. Вона сформувалася в результаті переміщення відростків з нейропіля на зовнішню сторону вузлів, де вони розташовувалися навколо нейронів.

У найбільш примітивних черв'яків (пласких та круглих) ганглії розташовуються на передньому кінці тіла в складі біляглоткового нервового кільця, там, де зосереджені органи захвату їжі та основні органи чуття. У пласких черв'яків від біляглоткового нервового кільця до заднього кінця тіла тягнуться два бокових нервових стовбура, з'єднаних поперечними пучками нервових волокон, у ділянках перетинання яких розташовуються тіла нейронів. У загальному вигляді нервова система нагадує драбину.

Нейрони головних вузлів отримують, перероблюють інформацію, яка поступає від органів чуття і передають нервові імпульси до м'язових клітин, що дозволяє тваринам здійснювати нескладні рухи у вигляді повзання та плавання.

У кільчатих черв'яків, тіло яких має метамерну сегментацію (поділення тіла організмів на повторні продовж поздовжньої осі, схожі між собою сегменти, так названі метамери) і кожний сегмент має ряд органів, характерних для всього черв'яка, окрім головних вузлів, що виконують роль центрального відділу нервової системи, є черевний ланцюжок парних гангліїв, пов'язаних між собою перетинковими та поздовжніми пучками нервових волокон (рис. 1.2).



**Рис. 1.2. Центральна нервова система кольчеців**

*А – примітивна нервова система у вигляді драбини; Б – більш централізована нервова система (утворення черевного ланцюга):*

*1 – головні вузли, 2 – біляглоткові тяжі, 3 – поздовжні тяжі, 5 – черевний нервовий ланцюжок з вузлами (4).*

Найбільш важливим результатом цефалізації є виникнення в головному мозку деяких вищих черв'яків грибоподібних тіл. Вони виконують асоціативні функції, що дозволяють вищим безхребтовим регулювати рефлексорні реакції нижчих центрів та забезпечувати організацію конкретної діяльності та зберігати інформацію, що покладена в основі пам'яті. Така складна організація мозку членистоногих забезпечує контроль різноманітних форм поведінки, і його втрачання стає непоправним. Якщо у пласких черв'яків видалення будь-якої ділянки нервової системи не призводить до загибелі тварини, то для членистоногих згубна втрата будь-якого ганглія.

Отже, еволюція нервової системи безхребтових відбувалася від дифузно розташованих по всьому тілу нейронів до концентрації останніх у вигляді вузлів у певних ділянках тіла. Кожен ганглії при цьому слугує рефлексорним центром відповідного сегменту, а головний стає не тільки

рефлекторним центром голови, але й регулятором багатьох функцій організму, особливо поведінки та рухів тварин, що у відомій мірі робить його аналогом головного мозку хребтових.

В еволюції регуляторних систем у найбільш високо організованих безхребтових можна виділити етап нейрогормональної регуляції поведінки. У них утворюється спеціальний нейрогормональний орган, який розташований позаду основних гангліїв. Це призводить до того, що поведінка тварини при будь-якій активізації головних вузлів починає контролюватися гормонами, що виділяються і стає більш програмованою та передбаченою.

Нервова система хордових у своїй центральній частині має трубчастий тип будови. Це обумовлює більш тісний зв'язок між її сегментними структурами та дає можливість для формування складних міжсегментних об'єднань, а з виникненням головного мозку – розвитку вищих сенсорних та моторних функцій.

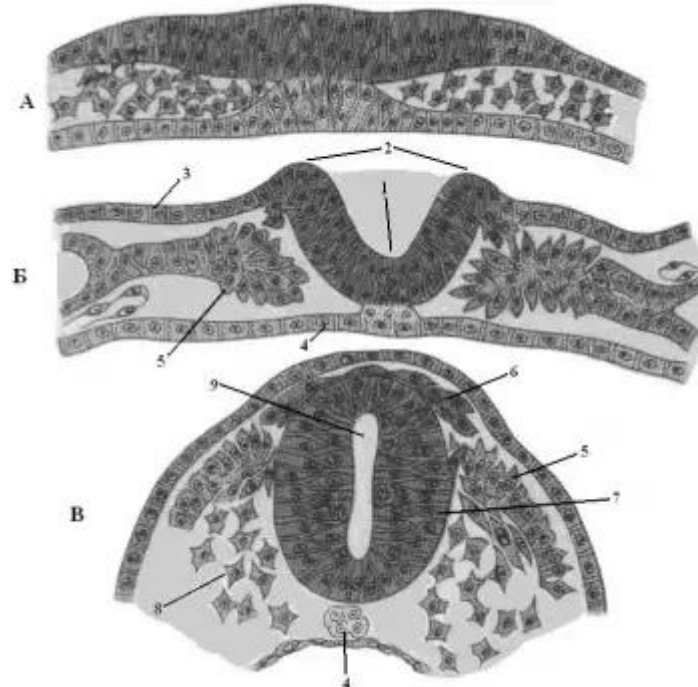
У нервовій системі хребетних, окрім трубчастої центральної нервової системи, формується і периферійна нервова система, яка складається з гангліїв та нервів. Це розділення має умовний характер, оскільки периферійна нервова система в значному ступені складається з відростків нейронів, тіла які розташовуються в центральній нервовій системі.

Хребетні тварини (круглороті, риби, амфібії, рептилії, птахи та ссавці) мають єдиний план анатомічної організації та їх нервова система досягла максимального розвитку, особливо у ссавців. Центральна нервова система складається з головного та спинного мозку. Головний мозок містить п'ять відділів: передній, проміжний, середній, задній (мозочок разом з варолієвим мостом) та довгастий мозок. Кожний з відділів філогенетично пов'язаний з конкретними органами чуття – хеморецепторами, фоторецепторами, слуховими та тактильними. Ці рецептори розташовані на певній відстані від мозку і пов'язані з ним за допомогою нервів: сенсорних (чуттєвих), моторних та мішаних.

У всіх хребетних нервова система походить з ектодерми і починає відокремлюватися на стадії гастрული. Спочатку на спинній стороні утворюється потовщення у вигляді нервової пластини, краї якої підняті і вона перетворюється в нервовий жолобок. Краї останнього змикаються і утворюється нервова трубка з порожниною всередині – невроцілем (рис. 1.3).

Потім на передньому кінці утворюється три здуття – мозкові пузирі (передній, середній, задній). Після стадії трьох мозкових пузирів настає стадія п'яти мозкових пузирів. За рахунок розділення переднього та заднього навпіл. Пізніше з переднього мозкового пузиря утворюється передній мозок (telencephalon) і проміжковий (diencephalon), з середнього

пузиря розвивається середній мозок (mesencephalon), а з заднього – ромбовидний мозок (rhombencephalon), який представляє собою філогенетичний комплекс, поданий мозочком (cerebellum), мостом (pons) та довгастим мозком (myelencephalon або medulla oblongata). Міст разом з мозочком називається заднім мозком (рис. 1.4).



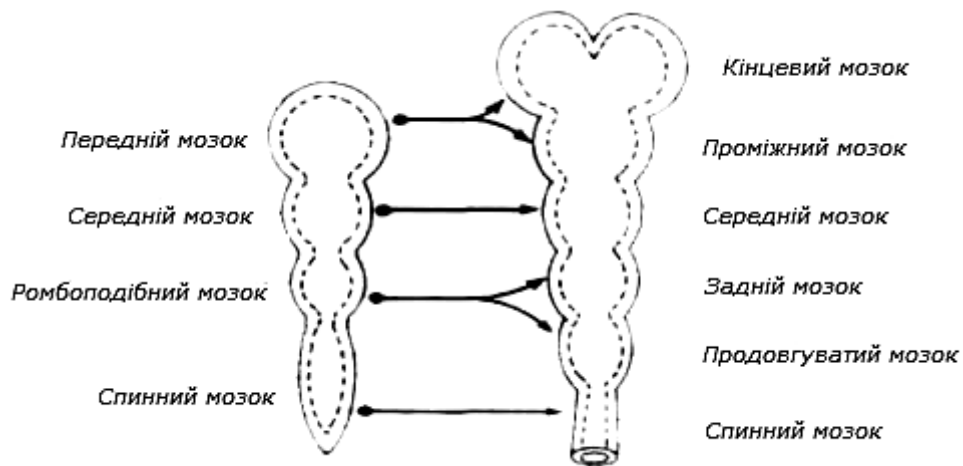
**Рис. 1.3. Схема формування нервової трубки зародка курчати (за А. Г. Кнорре)**

*А – стадія нервової пластини, Б – стадія нервової трубки, В – відокремлення нервової трубки та гангліозної пластинки від ектодерми; 1 – нервовий жолобок, 2 – нервові валики, 3 – кожна ектодерма, 4 – хорда, 5 – мезодерма, 6 – гангліозна пластинка, 7 – нервова трубка, 8 – мезенхіма, 9 – нервоціль.*

Утворення у хребетних головного мозку (цефалізація або цефалізація) була пов'язана з посиленням у них рухової активності та необхідністю постійного аналізу інформації, яка поступає з органів чуття.

Вважають, що передній мозок сформувався під час розвитку динамічної координації з органами нюху, середній – з органами зору, а задній – зі статокенетичним аналізатором.

Всередині головного та спинного мозку на базі нервоцілья утворюється порожнина, заповнена спинномозковою рідиною. У головному мозку ця порожнина представлена сполученими між собою цистернами – мозковими шлуночками. Спинномозкова рідина, яка їх заповнює, утворюється в судинних сплетеннях за рахунок фільтрації плазми крові.



**Рис. 1.4. Розвиток зачатків головного мозку хребетних**

У мозкових шлуночках розрізняють дно (підґрунтя) та кришку (мантія). Кришка розташовується над шлуночками, а іноді – під ними.

У рідині головного мозку нейрони розташовуються не дифузно, а у формі скупчень, утворюючи сіру рідину, а їх відростки – білу рідину. Прошарок сірої рідини в кришці будь-якого відділу мозку називається корою, а окремі скупчення її в товщі білої рідини – ядрами.

Підсумовуючи вищевикладене, можна зробити висновок, що філогенез нервової системи зводиться до наступного. У найнижче організованих тварин, наприклад в амеби, ще немає ні спеціальних рецепторів, ні спеціального рухового апарата, ні чого-небудь схожого на нервову систему. Будь-якою ділянкою свого тіла амеба може сприймати подразнення і реагувати на нього своєрідним рухом, утворенням виросту протоплазми, або псевдоподії. Випускаючи псевдоподії, амеба пересувається до подразника, наприклад до їжі. Така регуляція називається гуморальною, або донервовою.

У багатоклітинних організмів у процесі пристосувальної еволюції виникає спеціалізація різних частин тіла. З'являються клітини, а потім і органи, пристосовані для сприйняття подразнень, для руху і для функції зв'язку і координації. Це нервова форма регуляції. По мірі розвитку нервової системи нервова регуляція все більше підпорядковує собі гуморальну, так що утворюється єдина нейрогуморальна регуляція, що проходить у процесі філогенезу наступні основні етапи: сітчаста нервова система, вузлова нервова система, трубчаста нервова система.

Поява нервових клітин не тільки дозволила передавати сигнали на більшу відстань, але й стала морфологічною основою для зачатків координації елементарних реакцій, що призвело до утворення цілісного рухового акту.



Надалі, по мірі еволюції тваринного світу, відбувається розвиток і удосконалення апаратів рецепції, руху та координації. Виникають різноманітні органи чуття, пристосовані для сприйняття механічних, хімічних, температурних, світлових та інших подразників.

Поступово формується складно влаштований руховий апарат, пристосований відповідно до способу життя тварини: до плавання, повзання, ходи, стрибків, польоту і т. п. У результаті зосередження, чи централізації, розкиданих нервових клітин у компактні органи виникає центральна нервова система (ЦНС) і периферичні нервові шляхи.

У хордових ЦНС виникла у вигляді метамерно побудованої нервової трубки та відходячих від неї сегментарних нервів до всіх сегментів тіла, в тому числі і апарат руху, – тулуб мозку. У хребетних і людини тулубний мозок стає спинним. Таким чином, поява тулубного мозку пов'язана з удосконаленням в першу чергу моторного «озброєння» тварини.

Філогенетично спинний мозок з'являється на III етапі розвитку нервової системи (трубчаста нервова система). У цей час головного мозку ще немає, тому тулубний відділ має центри для управління всіма процесами в організмі (вісцеральні і соматичні центри). Тулубний мозок має сегментарну будову, складається з пов'язаних між собою невромерів, у межах яких замикається найпростіша рефлекторна дуга.

Метамерна будова спинного мозку зберігається і в людини, чим і обумовлюється наявність у неї коротких рефлекторних дуг.

З появою головного мозку (етап цефалізації) в ньому виникають вищі центри управління всім організмом, а спинний мозок потрапляє в підлегле становище. Спинний мозок залишається не тільки сегментарним апаратом, а стає провідником імпульсів від периферії до головного мозку і навпаки, в ньому розвиваються двосторонні зв'язки з головним мозком.

Таким чином, у процесі еволюції спинного мозку утворюються два апарати: найперший – сегментарний апарат власних зв'язків спинного мозку і більш пізній – надсегментарний апарат двосторонніх провідних шляхів до головного мозку. Саме такий принцип побудови спостерігається у людини.

Вирішальним чинником еволюції спинного мозку є пристосування до навколишнього середовища за допомогою руху. Будова спинного мозку відбиває спосіб пересування тварини. Так, наприклад, у плазунів, що не мають кінцівок і пересуваються за допомогою тулуба (змій), спинний мозок розвинений рівномірно протягом всього і не має потовщень. У тварин, які користуються кінцівками, виникають два потовщення, причому, якщо більш розвинені передні кінцівки (крила літаючих птахів), то переважає

переднє (шийне) потовщення спинного мозку, якщо більш розвинені задні кінцівки (ноги у страуса), то збільшено заднє (поперекове) потовщення; якщо під час ходи беруть участь і передні, і задні кінцівки (чотириногі ссавці), то однаково розвинені обидва потовщення.

У людини в зв'язку з більш складною діяльністю руки як органу праці шийне потовщення спинного мозку диференціювалося сильніше, ніж поперекове.

Зазначені чинники філогенезу відіграють роль у розвитку спинного мозку і в онтогенезі.

Розглянемо спрощену, але зручну схему філогенезу головного мозку. Відповідно до цієї схеми, на першому етапі розвитку головний мозок складається з трьох відділів: заднього, середнього і переднього, причому з цих відділів в першу чергу (у нижчих риб) особливо розвивається задній, або ромбовидний, мозок, *rhomboencephalon*. Розвиток заднього мозку відбувається під впливом рецепторів акустики і гравітації (рецептори VIII пари черепних нервів), які мають переважне значення для орієнтування у водному середовищі.

У процесі подальшої еволюції задній мозок диференціюється на довгастий мозок, який є перехідним відділом від спинного мозку до головного і тому названий *myelencephalon*, і власне задній мозок, *metencephalon*, з якого розвивається мозочок і міст.

У процесі пристосування організму до навколишнього середовища шляхом зміни обміну речовин у задньому мозку, як найбільш розвиненому на цьому етапі формування ЦНС, виникають центри управління життєво важливими органами рослинного життя, пов'язаними, зокрема у зябрових, з апаратом (дихання, кровообіг, травлення та ін.).

Поступово в довгастому мозку виникли ядра зябрових нервів (група X пари – блукаючого нерва). Ці життєво важливі органи дихання і кровообігу залишаються в довгастому мозку й у людини, чим пояснюється смерть, що настає при ушкодженні довгастого мозку.

На другому етапі (ще у риб) під впливом зорового рецептора особливо розвивається середній мозок, *mesencephalon*. На третьому етапі, у зв'язку з остаточним переходом тварин з водного середовища в повітряне, посилено розвивається нюховий рецептор, що сприймає хімічні речовини, що містяться в повітрі.

Під впливом нюхового рецептора розвивається передній мозок, *prosencephalon*, що спочатку має характер чисто нюхового мозку. Надалі передній мозок розростається і диференціюється на проміжний, *diencephalon*, і кінцевий, *telencephalon*.

У кінцевому мозку, як у вищому відділі ЦНС, з'являються центри для всіх видів чуття. Однак нижчезташовані центри не зникають, а зберігаються, підкоряючись вищезташованим у мозку центрам. Відбувається нібито пересування функціональних центрів до головного мозку і одночасне підпорядкування філогенетично старих зачатків новим.

У результаті центри слуху, що вперше виникають в задньому мозку, є також в середньому і передньому, центри зору, що виникають в середньому, є і в передньому, а центри нюху – тільки в передньому мозку. Під впливом нюхового рецептора розвивається невелика частина переднього мозку, яка називається нюховим мозком, rhinencephalon, який покритий корою сірої речовини – paleocortex.

Удосконалення рецепторів призводить до прогресивного розвитку переднього мозку, який поступово стає органом, що управляє всією поведінкою тварини, переважно двома формами поведінки: індивідуальною і інстинктивною.

У кінцевому мозку розвиваються дві групи центрів сірої речовини: базальні вузли та кора сірої речовини. Кора виникає при переході тварини від водного до наземного способу життя і виявляється виразно в амфібій і рептилій.

Надалі кора все більш підпорядковує собі функції нижчих відділів, відбувається поступова кортиколізація функцій.

Необхідною формацією для здійснення вищої нервової діяльності є нова кора, розташована на поверхні півкуль, яка набуває в процесі філогенезу шестишарову будову. Завдяки посиленому розвитку нової кори кінцевий мозок у вищих хребетних перевершує за своїми розмірами всі інші відділи головного мозку, покриваючи їх, як плащем (pallium). Розвивається новий мозок, neencephalon, відтісняючи в глибину старий мозок (нюховий), який ніби згортається, але залишається нюховим центром.

Отже, розвиток головного мозку відбувається під впливом розвитку рецепторів, чим і пояснюється те, що найбільший вищий відділ головного мозку – кора (сіра речовина), являє собою, за вченням І. П. Павлова, сукупність кіркових кінців аналізаторів, тобто суцільну сприймаючу (рецепторну) поверхню.

Таким чином, еволюція нервової системи призводить до прогресивного розвитку кінцевого мозку, який у вищих хребетних і особливо в людини у зв'язку з ускладненням нервових функцій досягає величезних розмірів.

Подальший розвиток мозку в людини підкоряється іншим закономірностям, пов'язаним з його соціальною природою. Крім

природних органів тіла, що є і у тварин, людина почала користуватися знаряддями праці. Знаряддя праці, що стали штучними органами, доповнили природні органи тіла і склали технічне «озброєння» людини. За допомогою цього «озброєння» людина набула можливість не тільки самій пристосовуватися до природи, але і пристосовувати природу до своїх потреб. Праця стала вирішальним чинником становлення людини, а в процесі суспільної праці виник необхідний засіб спілкування – мовлення.

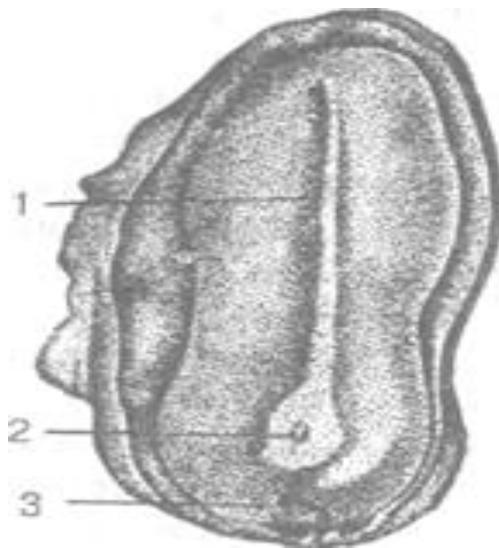
### **1.3. Онтогенез нервової системи**

Дослідження людського зародку на різних етапах утробного розвитку (до 4 місяців) і порівняння його з зародками інших хребетних виявляють деяку спільність в їх будові. Ряд праць дозволили німецькому вченому Е. Геккелю у 1864 р. виступити з припущенням, в якому він стверджував, що людський зародок по суті повторює в своєму розвитку всі ті етапи, які пройшли до нього нижчі хребетні. Це положення пізніше увійшло в науку під назвою біогенетичного закону Геккеля, який по суті розглядає онтогенез як коротке повторення філогенезу.

Біогенетичний закон викликав ряд заперечень, оскільки абсолютно неможливо об'єктивно простежити всі ті стадії, які пройшов тваринний світ протягом багатьох тисячоліть свого існування і які мають бути відображені в ембріоні людини.

Закладку нервової системи людини можна спостерігати вже в двохтижневого зародку у вигляді пластинки, яка утворюється на його спинній поверхні в масі зародкового листка – ектодерми, з якої і розвивається нервова система. Незабаром краї пластинки починають поступово загинатися і утворюють жолобок (рис. 1.5).

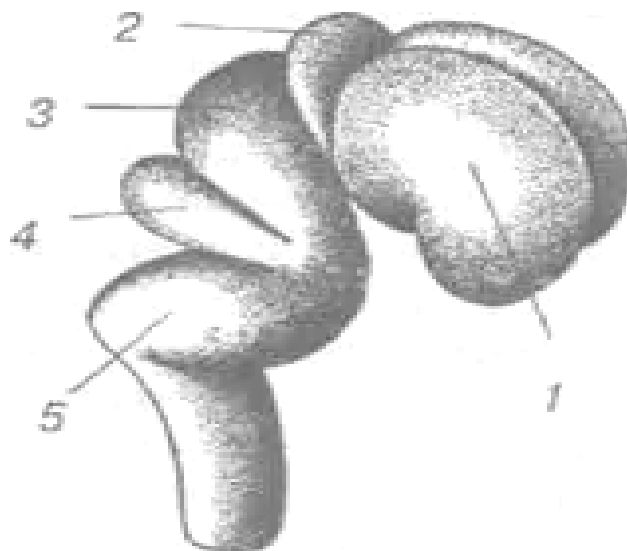
Цей жолобок складається із зародкових нервових клітин – нейробластів і спонгіобластів. Надалі з перших розвиваються нейрони, а з других – гліозні (допоміжні) клітини. Стінки мозкової трубки стають багатощаровими, поступово краї жолобка починають зростатися, за винятком переднього і нижнього кінців, утворюється медулярна, або мозкова трубка, яка занурюється всередину зародка. Всередині трубки в процесі подальшого розвитку утворюється сіра (нервові клітини) і біла (провідникові шляхи) рідина.



**Рис. 1.5. Зародок людини довжиною в 1,3 мм**

*1 – мозкова борона; 2 – нерво-кишковий канал; 3 – первинна лінія*

На четвертому тижні розвитку зародка передній кінець мозкової трубки, розвиваючись нерівномірно, утворює розширення – первинний міхур. Далі первинний міхур поділяється на три міхури: передній, середній і задній. Надалі передній і задній міхури в подальшому розвитку поділяються поперечною борною на два, таким чином виникає п'ять мозкових міхурів, з яких і формуються основні частини головного мозку (рис. 1.6).



**Рис. 1.6. Викривлення головного мозку у п'ятитижневого зародка**

*1 – передній мозок; 2 – проміжний мозок; 3 – середній мозок;*

*4 – задній мозок; 5 – довгастий мозок*

Із заднього (п'ятого) міхура утворюється довгастий мозок як безпосереднє продовження спинного мозку. З четвертого – варолієв міст і мозочок, з середнього (третього) розвивається середній мозок, а з другого –

зорові горби, гіпоталамічна область і найбільш старий відділ підкіркових вузлів – паллідум (бліда куля). З п'ятого міхура, переднього, розвивається кінцевий мозок: формуються великі півкулі головного мозку й інша частина підкірки – неостріатум (смугасте тіло).

Ембріональний розвиток центральної нервової системи відбивається в складнішій еволюції форми різних частин і особливо їх внутрішній клітинній структурі. На ранніх етапах розвитку спинномозкова трубка та мозкові міхури розташовані на одній лінії.

У подальшому розвитку утворюється три вигини: перший – на місці переходу спинного мозку в довгастий – потиличний вигин; другий – на місці четвертого мозкового міхура, з якого розвивається варолієв міст, – мостовий вигин; третій – на місці третього мозкового міхура, з якого утворюється середній мозок, – тім'яний вигин. Мостовий вигин спрямований вперед, а потиличний та тім'яний – назад.

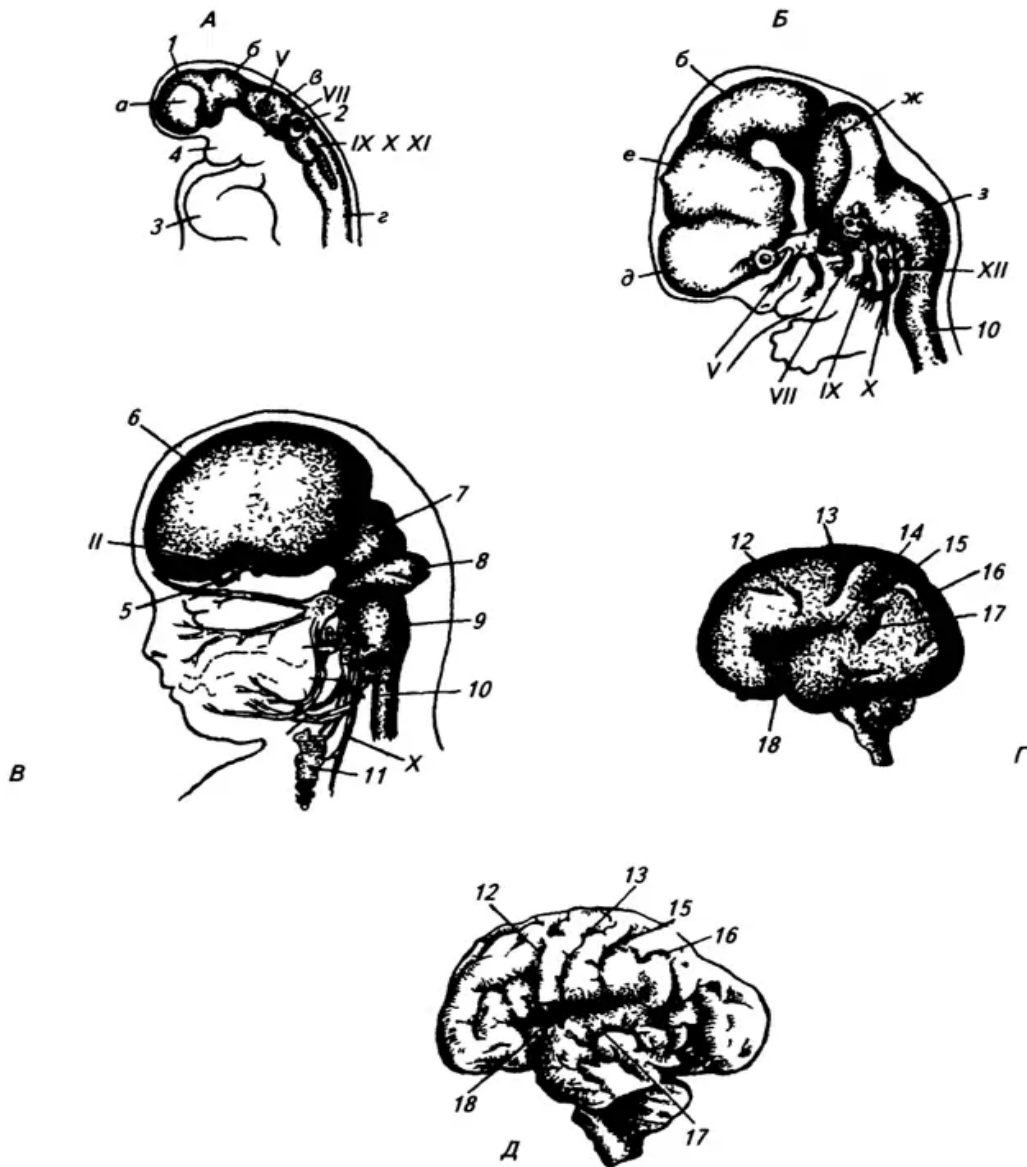
З клітин, розташованих у бічних частинах мозкової трубки, утворюється спинний мозок. Порожнина мозкової трубки перетворюється на канал спинного мозку, що розширюється в передньому кінці, в порожнині мозкових шлуночків.

Розвиток спинного мозку йде більш інтенсивно, ніж головного. Так, вже у тримісячного зародку він в основному сформований, а на 4 – 4, 5 місяці внутрішньоутробного розвитку з'являються перші рухи плоду, що засвідчує його функціональне задіяння. Але при цьому спинний мозок росте в довжину повільніше хребта і, поширюючись спочатку за всією довжиною спинномозкового каналу, закінчується у новонародженого на рівні 3-го поперекового хребця.

Розвиток мозкових міхурів відбувається також нерівномірно. Відзначається інтенсивне зростання переднього мозкового міхура, з якого розвиваються мозкові півкулі і підкіркові вузли. На третьому місяці ембріонального розвитку розвивається мозолисте тіло – основна спайка, яка поєднує праву і ліву півкулі між собою. У чотиримісячного зародка намічається закладка борони і звивин, які на п'ятому місяці вже добре помітні. Головний мозок плода на момент пологів зовні є достатньо сформованим. Усі борони і звивини, які існують у дорослого, в зменшеному вигляді є в мозку новонародженого (рис. 1.7).

Процес *мієлінізації* (мієлінізація – процес формування мієлінових оболонок навколо відростків нервових клітин у період їх дозрівання) нервових волокон починається на четвертому місяці ембріонального життя і в основному закінчується до двох-трьох років, хоча збільшення мієлітного шару може відбуватися протягом усього періоду росту організму. У цей

період нервові клітини заповнюються усім необхідним для життєдіяльності: білками, жирами, вуглеводами, водою, сіллю. У клітині є ядро та ядереце.



**Рис. 1.7. Розвиток головного мозку в пренатальний період**

*А – 3 тижні, Б – 5 тижнів, В – 5 місяців, Г – 6 місяців,  
 Д – новонароджений: а – передній, б – середній, в – задній пузирі;  
 г – спинний мозок; д – кінцевий; е – проміжний, ж – задній, з – додатковий  
 мозок; 1 – гласний пузир; 2 – слуховий пузир; 3 – серце;  
 4 – нижньощелепний відросток; 5 – нюховий бугорок; 6 – велика півкуля;  
 7 – середній мозок; 8 – мозочок; 9 – довгастий мозок; 10 – спинний мозок;  
 11 – гортань; 12 – нижня прецентральна, 13 – центральна,  
 14 – латеральна, 15 – постцентральна, 16 – міжтім'яна, 17 – верхня  
 скронева борони; 18 – острівцець.  
 Римськими цифрами позначені черепні нерви*

Вага мозку новонародженої дитини складає 1/3 ваги мозку дорослого.

І зазвичай дорівнює: у хлопчиків – 370 г, у дівчаток – 360 г. Вага мозку дитини подвоюється до шостого місяця. Вага спинного мозку подвоюється до року життя та потроюється до 5 років. Остаточна вага мозку зазвичай встановлюється у чоловіків у 19-20 років, у жінок у 16-18 років. У перший рік життя головний мозок дитини росте швидше, ніж спинний мозок, а в подальшому швидше росте спинний мозок (М. Б. Цукер).

Мікроскопічне дослідження кори великих півкуль дитини засвідчує, що будова її нейронів відрізняється від будови нейронів інших хребетних. Тут відзначається великий розмір ядра і ядерця, більш розвинена система відростків, що забезпечує багатство зв'язків, властивих людському мозку. Є відмінності і в будові кіркових полів, формування яких починається вже у шестимісячного плоду. Кіркові поля мозку дитини відрізняються своєрідністю в будові клітин і волокон. Ці утворення є перевагою тільки людського мозку. У корі великих півкуль вищих хребетних, зокрема мавп, подібних утворень немає. Зазначена кіркова структура є матеріальною основою, на якій розвиваються ті форми вищої нервової діяльності, які притаманні тільки людині, – мова і пов'язане з нею абстрактне мислення. Для формування цих складних функцій в корі вищих хребетних немає відповідної матеріальної основи.

**Розвиток моторних функцій.** Усе пізнання засноване перш за все на даних чуттєвості, яка поділяється на шкірну (поверхневу), глибоку (пропріорецепцію) і від внутрішніх органів (інтерорецепція). Всі види чуттєвості формуються в період внутрішньоутробного розвитку плоду і до моменту народження мають бути готові до сприйняття подразнень.

Для нервової системи є характерним подразливість, провідниковість, реактивність. Раніш за інших у дитини формується шкіряна (поверхнева) чуттєвість та інтерорецепція (чуттєвість від внутрішніх органів). Глибока чуттєвість – пропреорецепція (від м'язів, зв'язок та суглобів) – починає формуватися трохи пізніше, коли з'являються рухи. Найбільш розвинутою виявляється поверхнева чуттєвість (реакція дотику, прогладжування) від шкіри обличчя, губ, кінцівок. Подразнення передається по чуттєвим волокнам до клітин ядер черепно-мозкових нервів або до клітин задніх рогів спинного мозку. Від чуттєвих клітин подразнення передається по рухових клітинах, у зв'язку з чим виникає відповідна рухова реакція. Мієлінізація нервових волокон йде в різні вікові терміни, у зв'язку з чим елементи глибокої чутливості формуються дещо пізніше. У перші місяці життя дитина реагує на подразнення не тільки місцевою, але й загальною



відповідною дією. Відповідну реакцію можна отримати не тільки на дотик, але й на больові відчуття (укол), на зміну температури оточуючого середовища. Подразнення поширюється по чутливих волокнах до клітин спинного мозку або чутливих волокнах ядер черепно-мозкових нервів, передається на рухові клітини, у зв'язку з чим виникає відповідна рухова реакція. Подразнення, що йдуть від внутрішніх органів, локалізуються переважно в черевній порожнині, тому діти в будь-якому випадку скаржаться на болі в животі.

З віком відбувається удосконалення та диференціація форм чуттєвості.

З розвитком кіркових структур (після 3-х років) стає можливим виявлення стану всіх видів глибокої чуттєвості: стереогноз, двумірно-просторове чуття, дискримінація та ін.

Усякий рух (довільний і мимовільний) виникає рефлексорно. Рефлекси можуть бути різного ступеня складності та замикатися на різних рівнях нервової системи. У реакції на подразнення беруть участь чутливі, вставні і рухові нервові волокна. Розвиток рухових функцій у дитини починається ще у внутрішньоутробному періоді розвитку (20-й тиждень – ворушіння) і поступово активізується і посилюється. До моменту народження мають бути сформовані структури спинного мозку і стовбур головного мозку, де розташовуються ядра черепно-мозкових нервів і особливо ядро блукаючого нерва, що регулює серцево-судинну, дихальну системи та всіх внутрішніх органів.

Перший вдих і видих дитини є рефлексорними. Прикладений до грудей новонароджений починає смоктати. У немовлят рано з'являються захисні рухові реакції, харчове і лабіринтове зосередження, коли дитина заспокоюється при смоктанні або закачуванні. Перший час після народження у дитини зберігаються дещо підвищений м'язовий тонус і близька до внутрішньоутробної поза (поза ембріону). Поступово м'язовий тонус нормалізується, з'являються хаотичні мимовільні рухи, що вказують на задіяння чорної субстанції і екстрапірамідної системи мозку.

У другому періоді розвитку дитина починає посміхатися і сміятися у відповідь на звукові і зорові подразнення. Формується зорове зосередження: дитина стежить за рухомою іграшкою, розглядає свої руки, грає з ними.

У третьому періоді дитина намагається дотягнутися до іграшки, спочатку відзначається неточність рухів, потім під контролем зору і корекції мозочка рухи стають більш точними, формується метрично. По мірі удосконалення моторних функцій дитина починає сидіти, перевертатися зі спини на бік і на живіт; дотягнувшись до іграшки,

захоплює її. У цей період формуються ланцюгові реакції. У наступні періоди ускладнюється моторна функція і дитина починає повзати, стояти, ходити. Мимовільні рухи змінюються більш складно організованими довільними, які вимагають задіяння різних рівнів нервової системи.

На шостому місяці дитина починає самотійно сидіти, при цьому значно розширюється світогляд, сприйняття та використання іграшкових предметів. Усі іграшки, які пропонуються дитині, повинні бути не тільки цікавими, але й озвученими. Це дуже важливе поєднання зорових та слухових подразників, які приходять до нервової системи одночасно, поєднуючись між собою, утворюють уявлення про предмет. Дотягнувшись до іграшки, дитина не тільки торкається до неї, але й захоплює її, що дає можливість формування дрібної моторики та глибокої чуттєвості.

У другому півріччі удосконалюється та ускладнюється моторна функція, дитина стає більш активною, починає повзати, стояти, а потім і ходити. Мимовільні рухи поступово змінюються довільними, що вказує на задіяння більш високих рівнів нервової системи.

Дуже важливим є мовленнєвий розвиток дитини. У перші три місяці домінуючим у мовленні дитини є крик, завдяки якому дорослі в змозі оцінити її стан. У другі три місяці життя дитина оволодіває більш складними звукосполученнями (етап гуління), виникнення яких пов'язане з підкірковими відділами і не залежать від наявності слуху в дитини.

У другому півріччі вмикається новий рівень діяльності нервової системи – кора головного мозку, що зумовлює виникнення етапу лепетання, який залежить від слуху дитини, стану нервової системи та оточуючого середовища (наявність звучного мовлення, емоційне спілкування). Першими залучаються до мовленнєвої діяльності губи, оскільки вони беруть активну участь під час смоктання, тому дитина оволодіває губними звуками. Поступово лепетання стає більш активним, різноманітним і повторюється більш тривалий час. На кінець першого року життя з лепету формуються перші лепетні слова, спрямовані до певного дорослого.

На другому році життя значно активується загальна моторика та мовленнєва діяльність. Обмацування предметів, гра з ними утворює нову форму зв'язків – тактильно-кінестетичну та моторну, слухо-зорову, що поєднує всі відділи кори головного мозку, створюючи свої функціональні системи.

Протягом другого року життя дитини загальна моторна діяльність стає більш активною і диференційованою, поступово покращується артикуляційна моторика, що обумовлює можливість вимови звуків. Поширюється активний і пасивний словник.

На третьому році життя значно активізується загальна моторика,

покращується вимова окремих звуків, з'являється інтерес до прослуховування та запам'ятовування, розгортається здатність до наслідування, інтонаційного повторення. Сенсорна активність (хорова, слухова, тактильно-кінестетична) забезпечує новий рівень формування пізнавальної діяльності. Трьохрічний вік в анатомії, фізіології, невропатології, педагогіці є критичним періодом, оскільки вмикаються найбільш високі рівні нервової системи, які обумовлюють формування програм моторної, емоційної, мовленнєвої сфер, з'являється самоусвідомлення «я».

Після трьох років змінюється зовнішній вигляд, фізичний та психічний розвиток дитини. Велике значення набуває мотивація діяльності, посидючість, увага та пам'ять, з якими дитина виконує певні завдання. На цей час активізується дрібна моторика.

На 5 – 6 році повинна бути сформована функціональна мовленнєва система (звуковимова, фонематичний слух, лексика та граматичне конструювання, довільна мовленнєва діяльність) у формі усного мовлення.

Таким чином, у результаті ряду послідовних вмикань, накопичень та стрибків у розвитку нервової системи за ведучій участі вищих відділів кори головного мозку утворюється багаторівнева функціональна система, забезпечуючи складну емоційну, мовленнєву та психомоторну діяльність людини.

**Розвиток сенсомоторних функцій.** До сенсорних функцій відносять зір, слух, смак, нюх і дотик. Для людини найбільш важливими є зір і слух.

Онтогенез зорового аналізатора має свою структуру і послідовність. Очне яблуко і зоровий нерв розвиваються з переднього мозкового міхура, є частиною мозку і мають з ним загальну кровоносну систему і мозкові оболонки, що покривають зоровий нерв.

Уже в перші тижні внутрішньоутробного розвитку на передньому кінці медулярної трубки з'являються очні міхури, з яких утворюється очний келих. Надалі стінки очного келиха перетворюються на очне яблуко, утворюючи пігментний шар і сітківку, а з ніжок келиха формується зоровий нерв. Зоровий нерв бере свій початок у гангліозних клітинах сітківки, які з'єднані за допомогою біполярних клітин із зоровими клітинами сітківки. Протягом другого місяця внутрішньоутробного розвитку відбувається формування структур очного яблука, диференціація зорових клітин на палички і колбочки, утворюються склери, повіки, слізні каналці. До трьох місяців закінчується ембріональний період розвитку зорового аналізатора, але триває його вдосконалення і ускладнення. Особливо великого значення набувають зв'язки зорового нерва з іншими структурами мозку: середнім і заднім мозком, мозочком.

До моменту народження структури нервової системи повинні бути підготовлені до спільної діяльності з ядрами черепно-мозкових нервів, що забезпечують рухи очних яблук.

Для зорової функції велике значення мають рухи очима, які іннервуються трьома нервами: окоруховим, блоковим і відводячим. Зв'язок між окремими ядрами очних м'язів, необхідний для спільних асоціативних рухів обох очей, що утворюється короткими аксонами вставних нейронів і системою заднього подовжнього жмута.

Задній подовжній жмут об'єднує ядра окорухових нервів з ретикулярною формацією, мозочком, гіпоталамусом, вестибулярною системою і з апаратом, керуючим рухом голови (сітчаста субстанція стовбура і шийного відділу спинного мозку). Біологічне значення цього механізму для орієнтування в просторі дуже велике, оскільки кожний рух голови змінює поле зору, а координація голови і очей має значно більші можливості для орієнтування в навколишньому середовищі (М. Б. Цукер). Асоційовані рухи очей довільні і мають свої представництва в корі головного мозку.

Розвиток зору у дитини після народження проходить певні етапи. У перші дні після народження очі дитини бувають відкриті короткий час, часто відзначається асиметрія (одне око відкрите, друге – закрите). Наявна асиметрія і в русі очних яблук поступово нівелюється до 10-14-го дня. Очні яблука новонародженого можуть здійснювати рухи незалежно один від одного, що вказує на відсутність асоційованих рухів. Механізм фіксації погляду формується до одного-півтора місяців, поступово зникають некоординовані рухи очей і виникають їх поєднані дії. У віці двох-трьох місяців фіксація погляду стає більш тривалою, дитина не тільки знаходить предмети, розташовані перед нею, але формується активний пошук предмета (поворот голови і очей).

Зоровий аналізатор у своїй діяльності тісно пов'язаний зі слухом і вестибулярною системою. Слухова і вестибулярна системи розташовуються у внутрішньому вусі і відповідними нервами пов'язані з центральною нервовою системою. Філогенетично вестибулярна система як статико-динамічна, яка слугує для орієнтації тварини в просторі, є більш давньою.

Вестибулярний апарат складається з двох рецепторів: отолітів та системи півколових каналів. Для тваринного світу важливе значення має утримання (стабільність) певних частин тіла між собою, перш за все певне положення голови по відношенню до тулуба.

Зміна положення тіла в просторі викликає порушення рівноваги, сприймається вестибулярним апаратом, що передає відповідну реакцію

мозочку. Мозочкова система рефлекторно попереджає порушення рівноваги завдяки зв'язкам з екстрапірамідною системою, сітчастою формацією, заднім подовжнім жмутом, руховими системами спинного мозку і діенцефальною областю.

Онтогенетично вестибулярний апарат (орган рівноваги) розвивається раніше кохлеарного (слухового). Перший зачаток внутрішнього вуха з'являється у чотиритижневого зародка. Зі слухового пухирця, який з'являється від поверхні заднього мозку, утворюються напівкруглі канали і равлик. Лабіринт формується раніше равлика (М. Б. Цукер). Онто- і філогенетично слухова функція є пізнішою, ніж вестибулярна. Вестибулярна система починає функціонувати внутрішньоутробною, забезпечуючи певне положення дитини, її руху і підготовку до проходження через пологові шляхи.

Слухова система починається в равлику біполярними клітинами. Одні відростки нервових клітин підходять до слухових клітин Кортієва органу, а інші, збираючись разом, утворюють слуховий нерв. Слуховий нерв спільно з вестибулярним виходять з пірамідки скроневої кістки і підходять до стовбура мозку. Тут, в стовбурі мозку, розташовується ядро слухового нерву, а вестибулярний нерв підіймається по середніх ніжках мозочка в мозок. Хід слухових шляхів дуже складний, але в підсумку, багаторазово віддаючи гілочки різним підкірковим утворенням і частково перехрещуючись, він досягає скроневої частки мозку.

Важливо, що в останні місяці внутрішньоутробного розвитку плід реагує на звуки навколишнього світу: спокійні і ніжні звуки заспокоюють його, а гучні і різкі турбують, змушуючи здригатися. Більшість новонароджених відповідають на гучні звуки рефлекторним скороченням лицьової мускулатури і навіть посіпуванням м'язів. Реагуючи на звуки, дитина в перші тижні життя ще не повертається в їх бік. Ця реакція формується дещо пізніше, по мірі дозрівання шляхів, що зв'язують слух з вестибулярним апаратом і системою координації рухів.

Нюх і смак філогенетично є більш ранніми порівняно із зором і слухом. Нюхова область в корі головного мозку перебуває в нижніх відділах. Починається нюховий нерв під слизовою оболонкою носа, спрямовується в порожнину черепа, його ядро розташовується на основі мозку. Нюховий нерв дає численні гілки і має двостороннє представництво. Особливо тісно пов'язаний нюховий нерв з лімбічною областю та гіпоталамусом.

За даними М. Б. Цукера, дитина вже в перші дні після народження реагує на сильні запахи скороченням мимічної мускулатури. Деякі автори

відзначають, що навіть у сні неприємні запахи викликають у дітей раннього віку гримаси, зажмурювання очей, занепокоєння і навіть пробудження. Розвиток чуття нюху у немовлят проявляється в негативній реакції на харчові продукти ще до того, як вони їжу спробували. З віком реакція на запах у дітей зберігається.

Розвиток смаку у дитини формується рано. Новонароджені діти реагують гримасами незадоволення, якщо їм дають їжу, яка їм не подобається (підкислена вода, зціджене молоко). Сприйняття смаку пов'язано з функцією двох нервів: трійчастого і язикоглоткового. Смакові подразнення надходять у відповідні ядра черепно-мозкових нервів. Об'єднуючись, вони досягають більш високих рівнів нервової системи (зорових горбів і кори головного мозку), що визначає в подальшому смакові уподобання дитини.

Розглянуті нами етапи онтогенезу сенсорних форм (зору, слуху, нюху, дотику, смаку) мають велике значення в дефектології.

**Асиметрія в онтогенезі.** *Функціональна асиметрія* проявляється в моторній, сенсорній та психічній діяльності. Схильність до право - або ліворукості (амбідекстрія) задається природою, визначається біологічними закономірностями. Реалізується ця схильність у конкретних соціальних умовах, що забезпечують максимальний розвиток природних схильностей. Однак суспільство завжди заохочувало біологічну схильність тільки праворуких у зв'язку з тим, що все соціальне середовище і трудові процеси побудовані з розрахунку на домінування правої руки. Тому багато педагогів і батьків намагалися перевчити шуліку на правшу. Разом з тим ніякими соціальними впливами не можна перетворити шуліку в правшу в повному розумінні цього слова. Можна навчити шуліку деяким видам діяльності, пристосуватися до них, маніпулювати правою рукою, навіть навчитися писати. Але у перенавченої шуліки збережуться сенсорні та психічні асиметрії, і більш тонкі моторні функції: така людина буде віддавати перевагу роботі лівою рукою.

У ранньому віці у дитини немає ще вираженої симетрії, вона користується правою і лівою рукою однаково. Але поступово права рука стає більш активною і формується провідна права рука. Протягом тривалого часу моторна асиметрія розглядалася як нерівноправність рук. Однак експериментальні дослідження і клінічні спостереження показали, що моторна асиметрія може виявлятися не тільки в руці, але і в нозі, в тілі, в обличчі, у формуванні сенсорних функцій і загальній руховій активності (М. М. Брагіна, Т. О. Доброхотова).

Так як у більшості населення провідною рукою є права, то їй

відводиться така характеристика: права рука перевершує за силою, спритністю, швидкістю реакцій, точністю рухової координації, ступенем автоматизації, її рухи більш індивідуалізовані і краще відображають емоційні та особистісні особливості людини. При спеціальних обстеженнях було виявлено, що в нозі, в тілі, в обличчі також може проявлятися переважання право- або лівосторонньої активності, що вказує на системну асиметрію.

При дослідженні сенсорних можливостей (зір і слух) також була виявлена асиметрія. Так, при дослідженнях зору відзначаються провідні функції очей, особливості полів зору, запам'ятовування фігур і літер.

Б. Г. Ананьєв зазначає зв'язок ведучого ока з відчуттям глибини, говорить про неможливість монокулярного визначення глибини при відсутності провідного ока або симетрії очей. Домінуюче око краще сприймає колір, ніж субдомінантне. Доведено, що домінуюче око першим встановлює зв'язок з предметом, тоді як субдомінантне завершує загальну установку.

Дослідження слухової орієнтації виявило перевагу бінауральних відчуттів над моноауральними щодо відмінності висоти, сили, тембру і тривалості звуків, просторової локалізації. Гострота слуху справа і зліва різна, лівостороння асиметрія переважає над правосторонньою.

За даними Б. Г. Ананьєва, в слухо-просторовому розрізненні переважає просторова асиметрія. Людині доступний порівняно великий діапазон розрізнення частот коливань звукових хвиль і сили звуку. Найбільша асиметрія в слусі проявляється у зв'язку з розрізненням мовленнєвих і немовленнєвих звуків. Праве вухо краще сприймає мовленнєві звуки, ліве – немовленнєві. Виділяють «ефект лівого вуха», що припускає перевагу лівого вуха в упізнанні мелодій, емоційних немовленнєвих людських звуків, різних ритмічних звуків зовнішнього середовища. Праве і ліве вухо нерівні в розрізненні мовленнєвого повідомлення, заснованого на інтонації і сенсі. При сприйнятті повідомлення лівим вухом оцінка частіше ґрунтувалася на інтонації, а при сприйнятті правим вухом краще сприймалися вербальні значення. Асиметрія слуху розвивається поступово, раніше формується акустична здатність лівого вуха (реакція на модуляцію і мелодію), потім правого, більше пов'язаного з сприйняттям мовлення.

Ще Л. С. Виготський (1960), розглядаючи проблему розвитку психічних функцій людини, висловив думку, що на перший план виходить не стільки утворення кожної психічної функції, скільки зміни міжфункціональних зв'язків, зміна «домінуючої взаємозалежності» психічної

діяльності дитини на кожному віковому шаблі. Центральну роль у побудові вищих психічних функцій відіграють мовлення і мовленнєве мислення, винятково людські функції, розвиваються в онтогенезі, які повинні бути віднесені до продуктів історичного формування людини. У подальшому ідеї Л. С. Виготського підтримали О. Р. Лурія, Е. Г. Симерницька та ін.

Мовлення (сенсорне і моторне) тісно пов'язане з лівою півкулею. Завдяки йому з'явилися якісно нові психічні явища (узагальнення, поняття, думки), що склали новий вид пізнання, що принципово відрізняється від чуттєвого пізнання тим, що не обмежується реальним поняттям про простір і час. Ураження правої та (або) лівої півкулі викликає різну психопатологістичну картину, яка детально описана в працях Л. С. Виготського, О. Р. Лурія, М. М. Брагіної та ін.

Морфологічні дослідження лобних структур у новонароджених показали достатній розвиток відділів мозку, що мають відношення до формування мовлення. Подальший розвиток структур мозку різних півкуль у людини відбувається в постнатальному онтогенезі нерівномірно, що пов'язане з активізацією лівої півкулі в процесі формування мовлення. До 7-12 років виявляється переважання розмірів мовленнєвої ділянки в лівій півкулі (Н. І. Боголепова та ін.).

Розглянувши онтогенез сенсорних і моторних структур та асиметрію їх розвитку, потрібно підкреслити важливість формування функціональних систем, описаних академіком П. К. Анохіним (1980). Теорія функціонування систем розглядає організм як складну інтегративну структуру, яка складається з багатьох функціональних систем, кожна з яких своєю динамічною діяльністю забезпечує корисний для організму результат.

*Системогенез* є частиною загального вчення про функціональні системи, щільно пов'язані з показниками внутрішнього середовища організму, задоволенням біологічних потреб, результатами впливу соціального середовища. П. К. Анохін оцінює системогенез як вибіркоче дозрівання функціональних систем та окремих складових їх компонентів в онтогенезі. Поруч з провідними генетичними та ембріологічними аспектами дозрівання нервової системи в пре- та постнатальному періодах розвитку системогенез містить в собі закономірності становлення поведінкових функцій.

Основним процесом, який здійснює добір функціональних систем для існування в новому (зовнішньому) середовищі, є прискорене (гетерохронне) та вибіркоче дозрівання центральних і периферійних структур. Ці реакції пристосування організму спадково закріплюються в філоембріогенезі.



Таке рівномірне дозрівання різних структур зародку необхідне для концентрації поживних речовин та енергії в певних системах у визначені вікові терміни. У людини є свій рано дозріваючий набір функціональних систем, тобто свій системогенез. При цьому система може почати функціонувати, не отримавши ще повного розвитку. Для її формування необхідні сигнали (подразники), які надходять зовні. Послідовність дозрівання обумовлена генетично.

#### 1.4. Будова та функції нервової системи

**Будова нервової системи.** Нервова система відіграє найважливішу роль у регуляції функцій організму. Вона узгоджує функціонування клітин, тканин, органів та систем, що дозволяє організму діяти, як єдине ціле, забезпечує взаємозв'язок організму з навколишнім середовищем. У цілому функції нервової системи полягають в інтеграції цілісного організму (в тому числі координація та регуляція функцій усіх його органів) та доцільній реакції на зовнішні впливи.

У нервовій системі виділяється: центральна нервова система (головний і спинний мозок) та периферійна нервова система (12 пар черепно-мозкових нервів і 31 пара спинномозкових нервів).

Розрізняють також вегетативну нервову систему та соматичну нервову систему. Перша здійснює регуляцію діяльності внутрішніх органів та обміну речовин. Друга регулює скорочення попереково-смугової мускулатури та забезпечує чутливість нашого тіла (рис. 1.8).



Рис. 1.8. Схематичне зображення будови нервової системи

Виділення вищеназваних відділів у нервовій системі умовне. В дійсності вона становить анатомічно та функціонально єдине ціле, елементарною основою якого є нервові клітини – нейрони, що умовно є «атомами» нашого мозку.

Функціонально периферійна нервова система (ПНС) поділяється на соматичну нервову систему, якій підпорядковуються скелетні м'язи та органи чуття, та вегетативну (автономну), якій підпорядковуються внутрішні органи.

Соматична підпорядковується вищими кірковими нервовими центрами, а тому більше ніж інші відділи нервової системи контролюється свідомістю.

Вегетативна нервова система (автономна) керує обміном речовин, диханням, кровообігом, виділенням, розмноженням, підтриманням сталої температури тіла. У цій системі є наявність двох досить самостійних відділів: симпатичного та парасимпатичного.

Симпатична бере початок у середній частині спинного мозку. Парасимпатична утворена нервами, тіла яких знаходяться в середньому і довгастому мозку та в 2-4 сегментах крижового відділу спинного мозку. Симпатичний відділ збільшує ритм і силу скорочень серця, розширює судини серця, звужує судини шкіри, органів черевної порожнини, підвищує артеріальний тиск, обмін речовин, розширює зіницю ока, зменшує виділення слини і травного соку, уповільнює перистальтику кишок, розширює бронхи, збільшує легеневу вентиляцію. Парасимпатичний відділ уповільнює ритм і зменшує силу скорочень серця, розширює судини і знижує тиск у них, звужує судини серця, бронхи, звужує зіницю ока, збільшує виділення слини, травного соку, підсилює перистальтику кишок.

Основна функція вегетативної нервової системи: забезпечувати сталість внутрішнього середовища організму (гомеостаз), забезпечувати регуляцію всіх фізіологічних функцій організму і пристосування діяльності окремих органів і систем до його потреб. Рефлекторними процесами підтримується сталість внутрішнього середовища організму (гомеостаз).

**Центральна нервова система** (ЦНС) – система органів, побудована з нервових клітин, яка координує функціонування та взаємозв'язок усіх інших органів та систем органів організму.

Загалом ЦНС поділяється на наступні сім частин: півкулі мозку (ліва та права), проміжний мозок, середній мозок, мозочок, довгастий мозок, спинний мозок; при цьому перші шість частин об'єднуються під назвою головного мозку. Через всі ці структури проходить система порожнин, заповнених мозковою рідиною, або ліквором – мозкових шлуночків. Довгастий мозок, міст та середній мозок разом називаються стовбуром

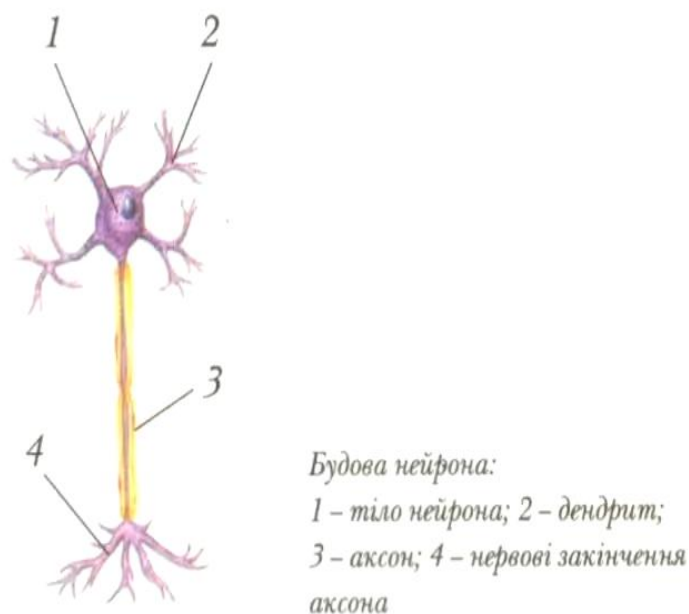
головного мозку та оточують 4-й мозковий шлуночок (довгастий мозок та міст) та мозковий водогін (середній мозок). Проміжний мозок та півкулі разом називаються переднім мозком і містять в собі третій та бокові (лівий та правий) шлуночки відповідно. До 4-го шлуночку головного мозку приєднаний заповнений такою самою рідиною спинномозковий канал, що йде по всій довжині спинного мозку (рис. 1.9).



**Права половина головного мозку, медіальна поверхня**

**Рис. 1.9. Будова центральної нервової системи**

Структурною одиницею нервової системи є нервова клітина – *нейрон*, що складається з тіла, кількох коротких відростків (дендритів) та одного довгого (аксона) (рис. 1.10).



**Рис. 1.10. Будова нейрона**

За структурою і функцією розрізняють нейрони:

1. Аферентні (чутливі) – доцентрові: несуть інформацію у ЦНС.
2. Еферентні (рухові) – відцентрові: посиляють нервові імпульси до робочих органів.
3. Вставні (проміжні) – передають інформацію від одного нейрона до іншого, здійснюючи попередній аналіз, складають основну масу ЦНС.

Незважаючи на базову організацію, ідентичну з іншими клітинами, у нейронів яскраво виявлені риси, що обумовлюють їхню адаптацію для передачі електричних сигналів. Найбільш помітною адаптацією нейронів до сигнальної та провідної функції є їхнє інтенсивне розгалуження; найбільше це проявляється в розгалуженні дендритів.

Дендрити є першочерговим приймачем синаптичних сигналів з синапсів, утворених відростками інших нейронів (також невелика частина синапсів може бути локалізованою і на тілі нейрона).

Аксон – це нервово волокно, тобто нейрит. Синапс – щілиноподібний контакт аксона нейрона з будь-якою ділянкою іншого нейрона, або м'язовою чи секреторною клітиною. Передача збудження в синапсі відбувається за допомогою хімічних речовин – медіаторів, які містяться в пухирцях. Через синапси нервові імпульси проходять тільки в одному напрямку, збудження надто малої сили не пройде через синапс. У синапсі збудження накопичується, додається і тільки тоді, коли воно досягне певної величини – синапс його пропустить. (Розумова діяльність залежить від кількості синапсів).

Уся нервова система являє собою сукупність нейронів, які контактують один з одним за допомогою синапсів.

Також однією із складових нервової системи є нерви. Жмути нервових волокон (нерви) зв'язують відділи головного і спинного мозку з іншими і виконують провідникову функцію: ними передаються нервові імпульси. Багато нервів і їх розгалужень на периферії, окрім нервових волокон, мають нервові вузли, які складаються з нейронів, відростки яких входять до складу нервів.

Основна форма діяльності нервової системи – **рефлекс**, тобто реакція-відповідь організму на будь-який сигнал, що поступає із зовнішнього середовища або від внутрішніх органів. Шлях, по якому проходять нервові імпульси, називається рефлексорною дугою.

**Рефлексорна дуга** – це той шлях, який проходить нервовий імпульс до робочого органу від рецепторів і назад. Складається вона з двох половин. Будучи складним структурно-функціональним комплексом, рефлексорна дуга становить собою замкнуте кільце.

Рефлекторна дуга складається з п'яти частин: рецептора (сприймання подразнення і перетворення його на нервові імпульси), чутливого шляху (надходять імпульси по чутливих нейронах до центральної нервової системи), ділянки центральної нервової системи, рухового шляху (передача імпульсів від ділянки центральної нервової системи до робочого органа) і робочого органа (м'язи, залози та ін.). До складу більшості рефлекторних дуг входять також вставні нейрони, що містяться як у спинному, так і в головному мозку (рис. 1.11).

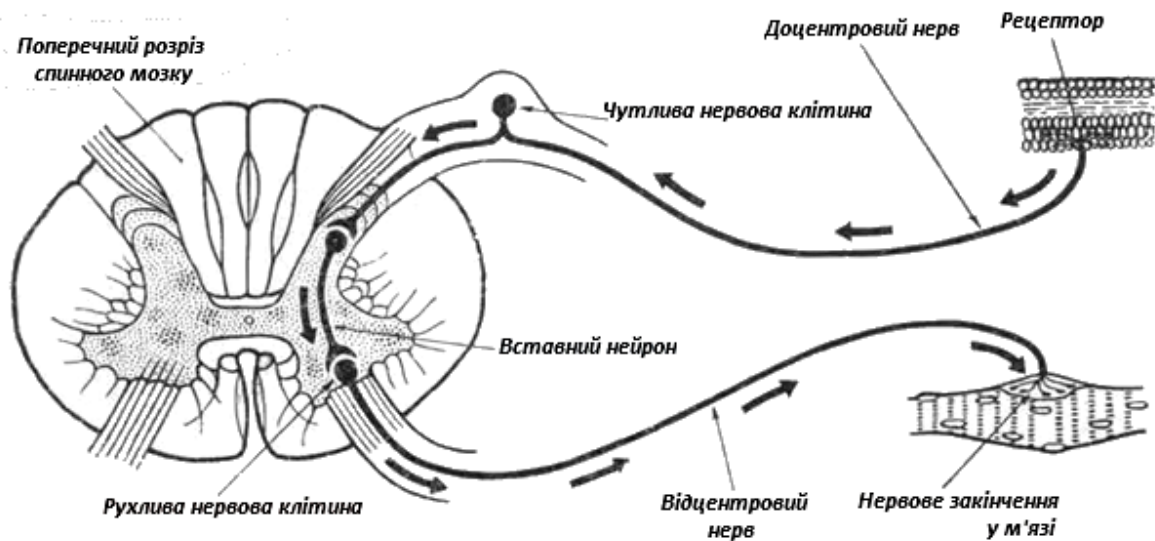


Рис. 1.11. Схема рефлекторної дуги

Рефлекси є безумовними і умовними.

Безумовні рефлекси поділяються на: орієнтувальні; захисні; травні; статеві.

Рефлекс називають умовним, якщо він викликається стимулом, відмінним від первісного (або від уродженого). Це відбувається, коли другий подразник неодноразово повторюється разом із природним стимулом.

Час рефлексу залежить від складності рефлекторної дуги, сили подразнення та рівня збудливості.

Одним зі складових рефлекторної дуги є рецептор. **Рецептори** – спеціалізовані клітини, які при отриманні подразнень перетворюють їх на нервові імпульси, які надсилаються до ЦНР, або кінцева структура чутливих нервових клітин.

За розташуванням вони поділяються на: зовнішні (шкіри, ока, вуха), внутрішні (внутрішніх органів та опорно-рухової системи). За характером подразнень: фоторецептори, механорецептори, хеморецептори, терморецептори.

**Функції нервової системи.** Аби зберегти цілісність і гомеостаз,

організм увесь час пристосовується до змін середовища. Кожна регуляторна система бере участь у цьому процесі. Проте провідною в ньому є нервова система – вона регулює роботу всіх фізіологічних систем організму. З'ясуємо, про що йдеться, розглянувши відомі вам приклади.

Намагаючись випити чаю, ви спокійно берете склянку, якщо температура рідини в ній не перевищує 40°C. Проте варто доторкнутися до склянки з окропом – і рука автоматично відсмикнеться. Чому дія руки змінюється? Нервова система постійно фіксує температуру об'єктів, з якими контактує людина, і, враховуючи її показники, формує програми дій виконавчих органів. Якщо температура перевищує певний поріг, вона оцінюється як загрозна для організму. Програма дії виконавчого органа (руки) змінюється – нервова система надсилає м'язам команду, що примушує руку швидко відсмикнутися.

Пригадайте, як в організмі відбувається газообмін з навколишнім середовищем. За нього відповідає дихальна система і м'язи, що здійснюють дихальні рухи. Проте без участі нервової системи процес дихання неможливий. Вона отримує інформацію про рівень вуглекислого газу в крові, про стан альвеол і бронхіол і програмує роботу виконавчих органів (наприклад міжреберних м'язів), подаючи їм відповідні команди. Нервова система керує чергуванням вдиху і видиху, змінюючи режим роботи міжреберних м'язів залежно від умов внутрішнього середовища. Так нервова система спрямовує діяльність дихальної системи на збереження гомеостазу.

Отже, нервова регуляція – це керування роботою фізіологічних систем, спрямоване на адаптацію організму до середовища і підтримання показників життєдіяльності організму в межах норми. Аби управління було ефективним, нервова система постійно вирішує низку важливих завдань. Вона збирає інформацію про стан внутрішнього і зовнішнього середовища й аналізує її. На основі цього аналізу нервова система створює (або вибирає з раніше створених) програми дій для виконавчих органів. І, нарешті, вона подає команди виконавчим органам, примушуючи їх діяти. Мішенями, що сприймають сигнали нервової системи, є клітини м'язової тканини і різні залозисті клітини.

Відповідно до вищевикладеного можна визначити, що головною функцією нервової системи є адаптація впливів на організм зовні, що супроводжується реакцією організму до пристосування. У результаті визначають наступні функції нервової системи.

Функції центральної нервової системи:

1. Оскільки передній мозок поділяється на кінцевий та проміжний, кожний несе в собі певні функції: гіпоталамус, таламус та лімбічна система

входять до складу проміжного. Перший є центром вітальних функцій – функцій підсвідомості, і свідомістю практично не контролюються: світ пізнається крізь особистісні відчуття та переживання. Для цих функцій характерні суб'єктивність, індивідуальне уявлення. Вітальні функції є центром вітальних потреб: лібідо, голод, емоції. Таламус здійснює первинну обробку інформації, її фільтрацію. Лімбічна система відповідає за емоційно-імпульсивну поведінку особистості.

2. Нейроглії (клітини в складі нервової системи) виконують опорну функцію, беруть участь у *метаболизмі* (обмін речовин – набір хімічних реакцій, які виникають у живому організмі для підтримки життя) клітин нервової системи.

3. У спинному мозку є біла речовина, що утворює провідникові шляхи. Вони поєднують спинний та головний мозок, окремі сегменти один з одним. Шляхи виконують провідникову, рефлекторну функції.

4. Аналізатори відіграють роль відбивача в свідомості людини зовнішнього матеріального світу.

5. Діяльність кори головного мозку являє собою вищу нервову діяльність і виконує умовно-рефлекторну функцію.

Основні функції центральної нервової системи полягають у здійсненні простих та складних відбиваючих реакцій, що називаються рефлексами. ЦНС з кінцівками та органами з'єднує периферійна нервова система. Вона не захищена кістками, що говорить про те, що вона може зазнавати дії токсинів та механічних пошкоджень.

Функції периферійної нервової системи (ПНС):

1. ПНС поділяється на вегетативну і соматичну, кожна з яких виконує певні окремі функції. Соматична нервова система відповідальна за координацію рухів та за отримання стимулів, що надходять із зовнішнього світу. Вона регулює діяльність, що контролює свідомість людини.

2. Вегетативна, в свою чергу, виконує захисні функції у випадку, якщо загрожує небезпека або стресова ситуація. Відповідає за кров'яний тиск та пульс. Коли людина хвилюється, вона, фіксуючи почуття хвилювання, підвищує рівень адреналіну.

3. Парасимпатична система, що входить до складу вегетативної, виконує функції, коли індивід знаходиться в стані спокою. Вона відповідальна за звуження зіниць, стимулювання сечостатевої та травної системи.

*У результаті можна зробити висновок, що нервова система виконує наступні функції:*

1. *Отримання інформації про оточуючий світ людини та стан організму.*

2. *Передача цієї інформації у головний мозок.*
3. *Координація свідомого руху тілом.*
4. *Координація та регулювання серцевого руху температури та ін.*

## **1.5. Формування вищих психічних функцій**

Поняття *вищих психічних функцій* (ВПФ) характеризує специфічні процеси, що відбуваються з людською психікою. До них належать мовлення, мислення, пам'ять, сприймання. Вперше поняття ВПФ було визначене в середині XIX ст. Вільгельмом Максиміліаном Вундтом, німецьким лікарем, спеціалістом з людської фізіології та експериментальної психології.

У Росії засновником теорії про вищі психічні функції вважається психолог Л. С. Виготський, його послідовники в цьому напрямку є дослідники: нейропсихолог О. Р. Лурія, психологи О. М. Леонтьєв, О. В. Запорожець, Д. Б. Ельконін, П. Я. Гальперін, іменовані «колом Виготського». Ці дослідники визначили більш широко пояснення поняття вищі психічні функції.

Основними ознаками ВПФ вважаються: соціальність, опосередкованість, довільний характер, системність.

Існує два чинники, що впливають безпосередньо на розвиток ВПФ: біологічний та соціальний.

Біологічний чинник пояснюється тим, що для здійснення людиною психічної діяльності необхідний мозок, який має найбільшу пластичність. Біологічним розвитком людини визначаються тільки умови для формування її культурного розвитку. Характерною особливістю процесу є те, що структура його закладається зовні.

Соціальний чинник характеризується розвитком людської психіки, який неможливий без присутності оточуючого культурного середовища. Саме в ньому дитина засвоює специфічні прийоми психології у відповідності з поняттям вищих психічних функцій.

Від початку кожна вища функція психіки є форма взаємодії між людьми. Так пояснюється інтерпсихічний процес спілкування. На цьому етапі організації поняттю вищих психічних функцій відповідає розгорнута форма предметної діяльності, яка оснований на простих моторних та сенсорних процесах. У процесі формування внутрішніх структур психіки людини крізь засвоєння зовнішньої соціальної діяльності (інтеріоризації) зовнішні засоби опосередкування взаємодії переходять у внутрішні. У результаті зовнішній психічний процес стає внутрішнім, розумові дії



автоматизуються.

Виникнення ВПФ належить до конкретних структур головного мозку. Їх слід розглядати з точки зору складних системних утворень, що формуються пожиттєво, вони мають довільний характер та опосередковані мовленням. Фізіологічну основу психічної функції складають функціональні системи, які складаються з динамічних та взаємозамінних ланок. Кожна така ланка пов'язана з певною мозковою структурою. Різні функціональні системи можуть мати загальні ланки, брати участь у супроводі інших психічних функцій. Нейропсихологічне ураження цих ланок провокує виникнення порушень функцій психіки, які можуть виявлятися як деякі нейропсихологічні синдроми.

Одна з найбільш актуальних проблем сучасної освіти та виховання пов'язана з питанням розвитку всіх психічних процесів особистості в онтогенезі. Виділяють три сфери психіки, розвиток і функціонування яких забезпечує індивіду необхідні передумови оптимальної соціальної адаптації: інтелект, воля й емоції. Усі інтелектуальні, вольові та емоційні процеси взаємопов'язані і взаємозумовлені. Процес навчання та виховання спрямований на їх розвиток і рівновагу. Важливою умовою нормальної адаптації є відносна взаємовідповідність вольових, інтелектуальних та емоційних процесів. Під час порушення цієї відповідності можуть спостерігатися феномени дезадаптивної поведінки як у дорослих, так і у дітей. Так, наприклад, при домінуванні вольових процесів (в умовах недостатнього емоційного розвитку особистості) може проявлятися прагнення до влади, маніпулятивного способу поведінки і т. п. Переважання інтелектуальних процесів над вольовими й емоційними призводить людину до відходу від дійсності у світ ідей і теорій. Яскраво виражене емоційне реагування сприяє формуванню імпульсивного характеру, який не дає можливості встановлювати нормальні відносини з іншими людьми.

Вивчаючи проблеми розвитку особистості, Л. С. Виготський виділив психічні функції людини, які формуються у специфічних умовах соціалізації і володіють деякими особливими ознаками. Ці функції він визначив як вищі, розглядаючи їх на рівні ідеї, поняття, концепції і теорії.

У цілому науковцем було визначено два рівні психічних процесів: природні і вищі. Якщо природні функції дані індивіду як природному організму і реалізуються у спонтанному реагуванні, то вищі психічні функції можуть бути розвинені тільки в процесі онтогенезу при соціальній взаємодії.

Сучасні дослідження значно розширили і поглибили загальні уявлення про закономірності, суті, структури ВПФ.

Л. С. Виготським і його послідовниками було виділено чотири основні ознаки ВПФ – складність, соціальність, опосередкованість і довільність.

Складність в тому, що ВПФ різноманітні за особливостями формування та розвитку, щодо структури і складу умовно виділених частин і зв'язків між ними. Крім того, складність визначається специфікою відносин деяких результатів філогенетичного розвитку людини (зберігаються в сучасній культурі) з результатами онтогенетичного розвитку на рівні психічних процесів. За час історичного розвитку людиною створені унікальні знакові системи, що дозволяють осмислити, інтерпретувати і осягати сутність явищ навколишнього світу. Ці системи продовжують розвиватися й удосконалюватися. Їх зміна певним чином позначається і на динаміці самих психічних процесів людини. Таким чином, здійснюється діалектика психічних процесів, знакових систем, явищ навколишнього світу.

Соціальність ВПФ визначається їх походженням. Вони можуть розвиватися тільки в процесі взаємодії людей один з одним. Основне джерело виникнення – інтеріоризація, тобто перенос («зрощування») соціальних форм поведінки у внутрішній план. Інтеріоризація здійснюється під час формування та розвитку зовнішніх і внутрішніх відносин особистості. Тут ВПФ проходять дві стадії розвитку. Спочатку як форма взаємодії між людьми (інтерпсихічна стадія). Потім як внутрішнє явище (психічна стадія). Навчання дитини говорити і мислити – яскравий приклад процесу інтеріоризації.

Опосередкованість ВПФ проявляється в способах їх функціонування. Розвиток здатності до символічної діяльності та оволодіння знаком є основним компонентом опосередкованості. Слово, образ, число і інші можливі розпізнавальні прикмети явища (наприклад, ієрогліф як єдність слова і образу) визначають смислову перспективу осягнення суті на рівні єдності абстрагування і конкретизації. У цьому сенсі мислення як оперування символами, за якими стоять уявлення та поняття, або творча уява як оперування образами, являє собою відповідні приклади функціонування ВПФ. У процесі функціонування ВПФ народжуються пізнавальні та емоційно-вольові компоненти усвідомлення: значення та смисли.

Довільними ВПФ є за способом здійснення. Завдяки опосередкованості, людина здатна усвідомлювати свої функції і здійснювати діяльність у певному напрямі, передбачаючи можливий результат, аналізуючи свій досвід, корегуючи поведінку і діяльність. Довільність ВПФ визначається і тим, що індивід здатний діяти цілеспрямовано, долаючи перешкоди і докладаючи відповідних зусиль. Усвідомлюване прагнення до мети і докладання зусиль обумовлює свідому

регуляцію діяльності та поведінки. Можна сказати, що ідея ВПФ виходить з уявлення про формування і розвиток вольових механізмів в людині.

У цілому, сучасні наукові уявлення про феномен ВПФ несуть в собі основи розуміння розвитку особистості в наступних напрямках. По-перше, соціальний розвиток людини як формування системи відносин з людьми і явищами навколишньої дійсності. По-друге, інтелектуальний розвиток як динаміка психічних новоутворень, пов'язаних із засвоєнням, переробкою та функціонуванням різних знакових систем. По-третє, творчий розвиток як формування здатності до створення нового, нестандартного, оригінального і самобутнього. По-четверте, вольовий розвиток як здатність до цілеспрямованих і результативних дій; можливість подолання перешкод на основі саморегуляції та стійкості особистості. При цьому соціальний розвиток націлений на успішну адаптацію; інтелектуальний – на розуміння сутності явищ навколишнього світу; творчий – на перетворення явищ дійсності і самоактуалізацію особистості; вольовий – на мобілізацію людських і особистісних ресурсів для досягнення мети.

Вищі психічні функції розвиваються тільки у процесі виховання та соціалізації. Вони не можуть виникнути у феральної людини (за визначенням До Ліннея – це індивідууми, які вирости в ізоляції від людей і виховані в групі тварин).

У таких людей відсутні основні якості ВПФ: складність, соціальність, опосередкованість і довільність. Звичайно, деякі елементи даних якостей ми можемо знайти і в поведінці тварин. Наприклад, зумовленість дій дресированої собаки можна співвіднести з якістю опосередкованості функцій. Однак, вищі психічні функції розвиваються тільки у зв'язку з формуванням інтеріоризованих знакових систем, а не на рівні рефлекторної діяльності, навіть якщо вона набуває обумовлений характер. Таким чином, одним з найважливіших якостей ВПФ є опосередкованість, пов'язана із загальним інтелектуальним розвитком людини і володінням численними знаковими системами.

Питання про інтеріоризації знакових систем є найбільш складним і мало опрацьованим у сучасній когнітивній психології. Саме в контексті цього напрямку досліджуються основні проблеми інтелектуального розвитку людини в процесі навчання і виховання. Слідом за виділенням структурних блоків пізнавальної діяльності (Р. Аткинсон), розробкою когнітивної теорії особистості (Дж. Келлі), дослідженнями експериментального вивчення щодо приватних процесів і функцій розумової діяльності (Ж. Піаже), створення концепцій когнітивної структури особистості, що з розвитком інтелекту в процесі навчання

(Дж. Брунер, Д. Озбел) з'являється критична інформація у зв'язку з відсутністю концептуальної єдності численних теорій.

Отже, можна констатувати, що інтерес до проблем інтелектуального розвитку людини в процесі навчання і виховання витісняється інтересом до загальних проблем соціалізації та адаптації індивіда. Сучасна когнітивна психологія зупинилася на вивченні загальних психічних процесів: пам'яті, уваги, уяви, сприйняття, мислення і т.д. Найбільш успішне навчання і виховання пов'язують з їх розвитком. Проте вже сьогодні цілком зрозуміло, що тільки в початковій школі таку пильну увагу до психічних процесів цілком виправдано, оскільки визначається віковою сенситивністю молодших школярів. Розвиток когнітивної сфери в учнів середніх і старших класів має бути пов'язаний з процесом розуміння сутності явищ навколишнього світу, так як вік найбільш сенситивний для становлення соціальної та статево-рольової ідентифікації.

Основні інтелектуальні функції, які (з відомою часткою умовності) можна об'єднати в п'ять дихотомічних пар за принципом співвідпорядкованості: аналізування – синтезування; абстрагування – конкретизація; порівняння – зіставлення, узагальнення – класифікація; кодування – розкодування (декодування). Усі ці функції взаємопов'язані і взаємозумовлені. У сукупності вони визначають процеси пізнання і розуміння суті явищ.

До вищих психічних функцій належать: пам'ять, мислення, сприймання, мовлення. Вони соціальні за своїм походженням, опосередковані за будовою та довільні за характером регуляції.

1. *Сприймання.* Сприйманням називають психічний процес відображення предметів та явищ дійсності у сукупності їх відмінних якостей та частин при безпосередньому впливі їх на органи чуття. Сприймання – це відображення комплексного подразника.

Сприймання містить в собі риси чотирьох етапів: виявлення, розрізнення або безпосередньо сприймання, ідентифікація, пізнавання.

Залежно від того, в якому ступені цілеспрямована буде діяльність особистості, сприймання поділяють на: ненавмисне (мимовільне) та навмисне (довільне).

Ненавмисне сприймання може бути викликане як особливостями оточуючих предметів (їх яскравістю, незвичайністю), так і відповідністю цих предметів інтересам особистості.

Навмисне сприймання з самого початку регулюється завданням – сприймати той чи інший предмет або явище, ознайомитися з ним. Так, наприклад, навмисним сприйманням буде слухання доповіді, лекції,

перегляд тематичної виставки та т.п.

Розрізняють наступні види сприймання: сприймання предметів, часу, сприймання відносин, руху, простору, сприймання людини. Різні види сприймання мають специфічні закономірності:

По-перше, цілісність: сприймання є завжди цілісний образ предмету, по-друге, константність сприймання – завдяки їй ми сприймаємо оточуючі предмети як відносно постійні за формою, кольором, розміром та т.п. По-третє, структурність сприймання – сприймання не є простою сумою відчуттів. Ми сприймаємо фактично абстраговану з цих відчуттів узагальнену структуру. По-четверте, осмисленість сприймання – сприймання тісно пов'язане з мисленням, з розумінням сутності предметів. По-п'яте, вибірковість сприймання – виявляється в переважному виділенні одних об'єктів у порівнянні з іншими. По-шосте, це апперцепція (залежність сприймання від досвіду, знань, інтересів та установок особистості).

2. *Мислення.* У процесі відчуття та сприймання людина пізнає певні якості оточуючого світу в результаті безпосереднього чуттєвого відображення цих властивостей. Але сутність речей не може відбитися у свідомості безпосередньо, світ завжди відбивається опосередковано: шляхом співставлення фактів. Таким чином перша ознака мислення складається з того, що воно є процесом опосередкованого співставлення відображення дійсності. Мислення – це опосередковане виявлення стійких суттєвих зв'язків та відносин між речами.

Іншою суттєвою ознакою мислення є те, що воно є узагальненим пізнанням дійсності. Таким чином, мислення – це психічний процес опосередкованого та узагальненого відображення стійких, закономірних зв'язків дійсності, суттєвих для вирішення проблемних завдань.

У сучасній психології виділяють в основному три види мислення: 1) наочно-дійове; 2) наочно-образне; 3) логічне (теоретичне) мислення.

Наочно-дійове (предметне) мислення проявляється у практичному житті людини. Воно супроводжує її на всіх щаблях розвитку: людина ніби фізично «руками» аналізує та синтезує об'єкти своєї діяльності, свою поведінку.

Наочно-образне мислення виступає в ситуаціях, коли людина починає мислити наочними образами, які виникли раніше.

Логічне (теоретичне) мислення виступає найбільш яскраво там, де для здійснення мисленнєвих операцій вимагається використання абстрактних понять, теоретичних знань. Таке мислення здійснюється головним образом на основі логічних міркувань.

3. *Пам'ять.* Пам'ять – одна з психічних функцій та видів розумової діяльності, призначена зберігати, накопичувати та відтворювати

інформацію. Здатність тривало зберігати інформацію про події зовнішнього світу та реакції організму та багаторазове використання її в сфері свідомості для організації подальшої діяльності.

Пам'ять – один з важливих компонентів психічних процесів, він тісно пов'язаний з усім комплексом психічних процесів людини та особливо зі сприйманням та мисленням.

Розрізняють форми пам'яті: довільна та мимовільна. Довільна пам'ять – характеризується обов'язковою наявністю спеціальної мети під час запам'ятовування. Мимовільна пам'ять – це запам'ятовування та відтворення, під час якого відсутня спеціальна мета на запам'ятовування.

Види пам'яті підрозділяються на:

- образну – пам'ять на уявлення; запам'ятовування, збереження та відтворення образів раніш сприйнятих предметів та явищ дійсності;
- емоційну – це пам'ять на різні емоції та відчуття, її змістом є емоційні стани, які відчула людина в минулому;
- словесно-логічна пам'ять – достеменно людський вид пам'яті. Це пам'ять на думки, виражені в поняттях. Саме завдяки словесно-логічній пам'яті знання стають надбанням людини, тим, що нею не просто завчено, а глибоко продумано, прийнято;
- рухова пам'ять – пам'ять на рухи. Вона складає основу оволодіння руховими діями в різних видах діяльності.

4. *Мовлення.* Мовлення займає провідне місце в системі вищих психічних функцій і є основним механізмом мислення, свідомої діяльності людини. Поза мовленням неможливо формування особистості: мовлення не тільки саме є вищою психічною функцією, але й сприяє переходу в цю категорію інших психічних функцій.

Заслуга визначення специфіки мовлення як вищої психічної функції належить Л. С. Виготському. Мовлення, читання, письмо, рахунок, малювання входять, на думку науковця, в систему зовнішніх вищих психічних функцій поруч з усіма іншими вищими психічними процесами. Практичний інтелект, сприймання, пам'ять належать до їх внутрішньої «лінії», становлячи собою наслідки культурно-історичного розвитку.

*Таким чином, відповідно до поняття та сутності вищих психічних функцій можна зробити висновки:*

1. *Вищі психічні функції (ВПФ) – це складні, системні психічні процеси, які формуються прижиттєво, соціальні за своїм походженням.*

2. *ВПФ, за Л. С. Виготським, протиставлялися нижчим, або натуральним (природним), психічним функціям, які є у тварин і які людина має з народження. ВПФ вона набуває у процесі життя в результаті*

навчання та виховання.

3. У ролі психологічного знаряддя виступає знак. Знаком можна назвати жести, мовлення, ноти, живопис. Слово, як усне, так і писемне мовлення – теж знак. Використання знаку, слова як специфічного людського психічного регулятора перебудовує усі вищі психічні функції людини.

4. Вищі психічні функції мають чотири основні характеристики: складність, соціальність, опосередкованість, довільність. Ці основні характеристики становлять системні якості, характеризуючи ВПФ як «психологічні системи».

5. До основних вищих психічних функцій належать: пам'ять, сприймання, мислення, мовлення – вони є важливими компонентами людської діяльності. Без участі психічних процесів людська діяльність неможлива, вони виступають як її невід'ємні внутрішні моменти.

### **Запитання для самостійної роботи та контролю знань**

1. Складіть таблицю філогенезу та онтогенезу.
2. Замалуйте етапи філогенезу та онтогенезу.
3. Визначте структури нервової системи.
4. Розкрийте особливості розвитку сенсорних систем в онтогенезі.
5. Поясніть, у чому складається значення сенсорної та моторної асиметрії.
6. Визначте ознаки сенсорної та моторної асиметрії.
7. Розкажіть про ембріональний розвиток центральної нервової системи.
8. Розкрийте поняття «вищі психічні функції».
9. Назвіть умови формування вищих психічних функцій людини.

### **Список використаної та рекомендованої літератури**

1. Введение в психологию. Учебник / Под ред. А. В. Петровского. – М. : НОРМА, ИНФРА. – М., 1996. – 496 с.
2. Гамезо М. В. Общая психология. Учебное пособие / М. В. Гамезо. – М. : Гардарики, 2008. – 352 с.
3. Гуровец Г. В. Детская невропатология. Естественно-научные основы специальной дошкольной психологии и педагогики : учеб. пособие для студ. сред. спец. учеб. заведений / Г. В. Гуровец; под ред. проф. В. И. Селиверстова. – М. : Гуманит. изд. центр ВЛАДОС, 2010. – 303 с.
4. Калягин В. А. Логопсихология. Учебное пособие для студентов вузов / В. А. Калягин. – М. : Академия. – 2006. – 655 с.
5. Лурия А. Р. Высшие корковые функции человека и их нарушения при локальных поражениях мозга / А. Р. Лурия. – МГУ, 1968. – 504 с.
6. Ляпидевский С. С. Невропатология / С. С. Ляпидевский. – М., 2000.

7. Филогенез нервной системы. – Электронный ресурс. Режим доступа: <http://murzim.ru/nauka/biologiya/nervnaja-sistema/24259-filogenez-nervnoy-sistemy.html>.

### Словник теми

**Вищі психічні функції** – поняття, запропоноване Л. С. Виготським. Об'єднує форми та види пізнавальних процесів, притаманні саме людині: довільні та опосередковані форми сприйняття, уваги, пам'яті, уяви, мислення і мовлення.

**Нервові клітини (нейрони)** – клітини нервової системи, серед яких головну роль грають нейрони та гліальні клітини.

**Нервова система** – цілісна морфологічна і функціональна сукупність різних взаємопов'язаних нервових структур, яка спільно з гуморальною системою забезпечує взаємопов'язану регуляцію діяльності усіх систем організму та реакцію на зміну умов внутрішнього та зовнішнього середовища. Нервова система діє як інтегративна, зв'язуючи в єдине ціле чутливість, рухову активність та роботу інших регуляторних систем (ендокринної та імунної).

**Онтогенез** – від грец. οντογένεσις: ον – буття й γένεσις – походження, народження) – індивідуальний розвиток організму з моменту утворення зиготи до природної смерті. У багатоклітинних тварин у складі онтогенезу прийнято розрізняти фази ембріонального (під покровом яйцевих оболонок) і постембріонального (за межами яйця) розвитку, а у живонароджених тварин – пренатальний (до народження) і постнатальний (після народження) онтогенез.

**Рефлекс** – автоматична цілісна стереотипна реакція організму на певний подразник, на зміни зовнішнього середовища або внутрішнього стану, яка здійснюється за обов'язкової участі центральної нервової системи.

**Рефлекторна дуга** – шлях, що проходить нервовий імпульс під час здійснення рефлексу.

**Рецептор** – білкова молекула, що реагує на фізичний чи хімічний подразник, змінює свою конформацію та передає сигнал далі у клітину шляхом генерації іонного струму, утворення вторинних месенджерів чи зміни експресії генів.

**Системогенез** – процес формування, розвитку та функціонування систем шляхом системоутворюючих механізмів взаємодіючих явищ.

**Філогенез** – (грец. φύλον – рід, плем'я і γέννάω – породжую) – історичний розвиток як окремих видів і систематичних груп організмів, так і органічного світу в цілому.



## **Тема 2. Неврологічні засади організації мовленнєвого акту**

**Ключові слова:** ретикулярна формація, гемостаз, функціональні блоки, центральна нервова система, нерв, апраксія, агнозія, аутоагнозія, анозогнозія, паракінези.

### **2.1. Функціональні блоки головного мозку людини**

Теорія трьох *функціональних блоків мозку* О. Р. Лурії є видатним науковим відкриттям. Ця теорія – основа нейропсихології. Її значущість обумовлена тим, що вона розкриває ієрархічний принцип мозкової організації психічної діяльності людини. Принцип ієрархії – один з базисних аспектів еволюційного вчення. Заклавши його в основу вчення про системно-динамічну мозкову організацію психічної діяльності, О. Р. Лурія концептуально визначив та обґрунтував методологію та кардинальні шляхи розвитку нейропсихологічного аналізу феноменів поведінки людини.

Першочергове значення вчення про функціональні блоки мозку (ФБМ) пов'язане з тим, що це передусім теорія про макрорівні актуалізації психічної діяльності та їх мозкового забезпечення. Про принципи нейропсихологічного аналізу з позиції операційних та регуляторних аспектів поведінки людини. Враховуючи те, що різноманітна психічна функція, психічна діяльність та поведінка в цілому повинні розглядатися як вертикально організована система, яка складається з трьох основних взаємопов'язаних та взаємодіючих функціональних блоків, кожний з яких володіє власною мозковою організацією та певними функціями. Відповідно до теорії про функціональні блоки О. Р. Лурія поділив увесь мозок на три блоки.

*Енергетичний блок* – містить в собі стовбур мозку з його ретикулярною формацією, середній мозок з його центральною сірою рідиною, гіпоталамус, який забезпечує усі обмінні процеси в організмі, та паллідум (бліду кулю), одне з ядер та підкірку, що інтенсивно заряджає та тонізує кору.

*Гностичний блок* – блок сприймання та утримування інформації, що має скроневу, потиличну та тім'яну долі мозку, завдяки чому отримана інформація зберігається та надається по мірі необхідності.

*Блок програмування поведінки, висловлювання, емоційно-вольової діяльності* пов'язаний з фронтальною ділянкою кори головного мозку.

У теорії про ФБМ О. Р. Лурія (1973) узагальнив відомості про анатомічні структури головного мозку і довів їх фізіологічну значущість для розвитку психічних процесів людини, виділив три основних

функціональних блоків, що здійснюють психічну діяльність. Кожний блок має ієрархічну будову і складається з надбудованих один над іншим рівнів нервової системи.

*Перший блок – блок регуляції тону та бадьорості.* Для забезпечення повноцінного протікання психічних процесів людина повинна знаходитися у стані неспання. Для їх підтримки необхідний певний тонус кори головного мозку, що забезпечує прийом та переробку інформації, виникнення в пам'яті певних асоціацій, планування діяльності. Апаратом, що забезпечує та регулює тонус кори головного мозку, є **ретикулярна (сетевидна) формація**. Розташовуючись у стовбурі мозку і підіймаючись вгору, вона виконує функцію поєднання багатьох утворень, активізуючи імпульси, які надходять вгору та вниз. Висхідна ретикулярна система виконує розширюючу роль регуляції активності кори, східна ретикулярна формація контролює та регулює структури середнього мозку, гіпоталамусу, мозкового стовбура, підкорюючи їх регулюючій функції кори. Таки чином, ретикулярна формація забезпечує регуляцію тону та стан неспання. Але активуюча функція ретикулярної формації є неспецифічною, відрізняючись цим від специфічних (сенсорних, моторних) функцій систем мозкової кори. Поєднуючи стовбурові утворення, середній мозок, ретикулярна формація підтримує регуляцію обмінних процесів, забезпечуючи **гемостаз** (внутрішню будову організму).

Активізувати кору може не тільки ретикулярна формація, але й подразнення, які надходять від органів чуття. Людина мешкає в умовах середовища, що постійно змінюється. Це вимагає від неї загостреного стану неспання, мобілізації організму. І. П. Павлов визначав таку мобілізацію орієнтовним рефлексом, який є основою пізнавальної діяльності.

*Другий блок – блок прийому, переробки та збереження інформації* розташовується в зовнішніх відділах кори і містить зорові (потиличну), слухову (скроневу), загально чуттєву (тім'яну) ділянки. Апарат цього блоку пристосований до прийому зовнішніх подразнень, які надходять до головного мозку від периферійних рецепторів, подрібнення їх на велику кількість компонентів (аналіз сигналів) і комбінування їх в потрібні динамічні функціональні структури (синтез подразників). Цей блок головного мозку володіє високою організацією клітинних структур, їх зв'язків, щоб приймати зорову, слухову, загально чуттєву інформацію.

Він містить відділи кори, що сприймають нюхові та смакові подразники. Основну функцію приймають на себе первинні та вторинні поля кори головного мозку, центральний апарат – модель специфічного аналізатору, побудованого за єдиним принципом ієрархічної організації: складну інтеграцію задніх відділів кори головного мозку здійснюють

третинні поля. На думку О. Р. Лурія, діяльність третинних зон необхідна не тільки для результативного синтезу наочної інформації, але й для переходу від рівня безпосереднього наочного синтезу до рівня символічних процесів, необхідних для оперування зі значенням слів, складними граматичними та логічними структурами, системами чисел та абстрактними співвідношеннями, участь яких необхідна для перетворення наочного сприймання в абстрактне мислення, опосередковане внутрішніми схемами.

Інформація, яка досягає нервових клітин первинних полів, обробляється, диференціюється, потрапляє у вторинні поля гностичної області, де вона зберігається. І. П. Павлов вважав, що пам'ять – це наслідки подразнень, що досягають кори головного мозку.

Велике значення набуває структура асоціативних нейронів з короткими аксонами, що складають вторинні поля, які забезпечують поєднання різних комбінацій подразнень у блоці, здійснюючи синтаксичну функцію. У дитячому віці провідне значення мають послідовність задіяння і надбудови первинних, вторинних і третинних полів. Ураження первинних та вторинних полів ускладнює формування третинних полів, що відбивається на недорозвитку вищих рівнів, затримує формування вищих психічних функцій.

Третинні зони (зони перекриття) кіркових відділів різних аналізаторів наявні тільки у людини. Вони беруть участь у перетворенні наочного сприймання в абстрактне мислення, опосередковане внутрішніми схемами, і необхідними для збереження в пам'яті організованого досвіду (А. Р. Лурія, Л. С. Виготський). У дорослої людини, психічні функції якої повністю сформувалися, провідне значення набувають третинні зони кори, що керують підлеглими їм вторинними зонами. Принцип латералізації вищих психічних функцій в корі головного мозку є актуальним тільки на рівні вторинних та третинних зон, які відіграють основну роль у функціональній організації інформації, що доходить до кори і здійснюється у людини за допомогою мовлення. Таким чином, другий блок забезпечує найбільш складні форми роботи мозку, покладені в основу найбільш високого виду пізнавальної діяльності людини, генетично пов'язані з працею, а структурно – з участю мовлення в організації психічних процесів.

*Третій блок – блок програмування, регуляції і контролю складних форм діяльності, містить лобну долю кори головного мозку. З ним пов'язане формування планів та програм дій, регуляція поведінки відповідно до вимог середовища, а також контролю за свідомою діяльністю. Передні центральні звивини, або первинне моторне поле, є «вихідними воротами», оскільки звідси починається пірамідний шлях, що несе імпульси до ядер черепно-мозкових нервів у стовбурі мозку і до*

рухових клітин спинного мозку. Але підготовка рухових імпульсів не може бути виконана тільки пірамідними клітинами, необхідна структура, що забезпечує складний руховий акт. Функцію вторинних полів лобної області виконує премоторний відділ, який перетворює організовані за соматичною ознакою процеси в функціонально організовані системи.

Третинні зони кори розташовуються в префронтальних відділах мозку, і мають багату систему зі всіма відділами кори і нижче розташованими відділами мозку, особливо з ретикулярною формацією, яка заряджає і тонізує усі відділи мозку. Зв'язки лобної кори двосторонні. Кора здійснює регулюючий вплив на утворення ретикулярної формації, надаючи їм диференційований характер. Таким чином, префронтальні відділи кори відіграють важливу роль у регуляції стану активності, наводячи їх у відповідність з формуючими за допомогою мовлення намірами та задумами (А. Р. Лурія). Відмінна риса процесів регуляції свідомої діяльності у людини складається з того, що вона здійснюється за безпосередньої участі мовлення. Саме префронтальні відділи кори забезпечують складні форми програмування, регуляції контролю свідомої діяльності людини.

Узагальнюючи отримані дані про діяльність трьох блоків, необхідно підкреслити їх функціональну єдність під час формування складної психічної діяльності людини. Кожен з цих основних блоків має ієрархічну будову і складається принаймні з надбудованих один над одним кіркових зон трьох типів: первинних (або проєкційних), куди надходять імпульси з периферії або звідки направляються імпульси на периферію, вторинних (або проєкційно-асоціативних), де відбувається переробка одержуваної інформації або підготовка відповідних програм, і, нарешті, третинних (або зон перекриття), які найбільш пізно розвиваються, є апаратами великих півкуль і які в людини забезпечують найбільш складні форми психічної діяльності, що вимагають спільної участі багатьох зон мозкової кори.

## **2.2. Функціональна асиметрія півкуль головного мозку в нормі та патології**

Під *функціональною асиметрією* мозку сьогодні прийнято розуміти таку нерівність великих півкуль мозку в забезпеченні нервово-психічної діяльності, під час якої по відношенню до одних функцій головною є ліва, а інших – права півкуля. Поняття функціональної асиметрії півкуль головного мозку складалося поступово під впливом результатів клінічних та клініко-експериментальних досліджень.

Першим, хто висловив припущення про те, що мозок не є однорідною масою і що центри різних функцій можуть бути локалізовані в різних ділянках мозку, був німецький анатом Ф. Галль. Він вважав, що здатність до мовлення локалізована в лобових долях мозку. На думку науковця, форма черепа відображає будову мозкової тканини, яка знаходиться під ним. При цьому особливості розвитку мозку кожної людини можуть бути визначені шляхом ретельного вивчення шишок на його голові.

У 1836 р. нікому невідомий сільський лікар Марк Дакс виступив з невеликою доповіддю на засіданні медичного товариства в Монпельє (Франція). Протягом своєї тривалої служби практикуючого лікаря Дакс бачив безліч хворих, які страждали втратою мовлення – стану, що виникає в результаті пошкодження мозку, відомого фахівцям під назвою афазії. Дакс виявив ознаки пошкодження лівої півкулі мозку у 40 хворих, за якими він спостерігав. Підсумовуючи ці спостереження, лікар зробив висновок, що кожна половина мозку контролює свої, специфічні функції; при цьому мовлення контролюється лівою півкулею.

У 1870 р. німецький невролог К. Верніке зробив важливе відкриття – пошкодження задньої частини скроневої ділянки лівої півкулі може викликати труднощі в розумінні мовлення. Його ім'ям відтоді називається один з мовленнєвих центрів кори головного мозку.

Ще одним свідченням того, що ліва півкуля керує функціями, відмінними від правої, стала праця Г. Ліпмана про дисфункції, відомі під назвою апраксії. **Апраксія** визначається як нездатність виконувати цілеспрямовані рухи. Хворий з апраксією може в звичайній ситуації виконувати звичайні дії, але продемонструвати аналогічні дії на прохання, в незвичних умовах не може. Науковець зробив висновок, що ліва півкуля керує як мовленням, так і «цілеспрямованими» рухами, але ці два процеси контролюються різними зонами лівої півкулі мозку.

У ХІХ ст. формуються наукові погляди, що заперечують другорядність, підпорядкованість правої півкулі, і які отримали свої експериментальні підтвердження під час вивчення патології мозку, функцій нормованого мозку і мозку тварин.

Було встановлено, що кожна півкуля є провідною (домінантною) в утворенні «своїх», підпорядкованих функцій щодо забезпечення певних психічних процесів.

У 1981 р. Р. Сперрі була доведена функціональна латералізація півкуль мозку. До середини двадцятого сторіччя наука мала у своєму розпорядженні досить велику кількість досліджень, теорій, гіпотез у галузі функціональної міжпівкульної асиметрії, які стали основою сучасних

уявлень про взаємини між півкулями і базою для подальших досліджень.

Дослідження функціональної асиметрії мозку дозволяють спеціалістам глибше зрозуміти етіологію, механізми, патогенез мовленнєвих порушень і враховуючи це правильно визначити процес відновлювального навчання, спираючись на компенсаторні можливості дитини, її мозку.

Як відомо, великі півкулі – парні утворення головного мозку. У людини вони досягають близько 80% від загальної маси мозку. Великі півкулі здійснюють регуляцію вищих нервових функцій, що покладена в основу всіх психічних процесів людини, в той час як стовбурова частина мозку забезпечує нижчі функції нервової системи, пов'язані з регуляцією діяльності внутрішніх органів.

Вищі функції забезпечуються діяльністю особливого відділу великих півкуль – кори головного мозку, яка несе головну відповідальність за формування умовно-рефлекторних реакцій. У людини, в порівнянні з тваринами, кора одночасно відповідальна за узгодження роботи внутрішніх органів. Таке зростання ролі кори в регуляції всіх функцій в організмі називається кортикалізацією функцій.

Кора виконує наступні функції: 1 – взаємодія організму з зовнішнім середовищем за рахунок безумовних і умовних рефлексів; 2 – здійснення вищої нервової діяльності (поведінки) організму; 3 – виконання вищих психічних функцій (мислення і свідомості); 4 – регуляція роботи внутрішніх органів і обміну речовин в організмі.

Кора великих півкуль представлена 12-18 мільярдами клітин, розташованих тонким шаром 3-4 мм на площі 2400 см<sup>2</sup>. 65-70% цієї площі знаходиться в глибині борон, а 30-35% – на поверхні півкуль.

У нормі обидві півкулі працюють у тісній взаємодії, доповнюючи одна одну. Тривалий час вважалося, що функції однієї півкулі повністю відповідають функціям іншої. Єдиним винятком вважалася здатність до мовленнєвого спілкування, до розуміння та продукування мовлення. Як засвідчили результати, під час розщеплення мозку, ліва півкуля в основному відповідальна за мову та мовлення, вона спеціалізується на оперуванні словами, а права керує навичками, пов'язаними з зоровим та просторовим досвідом, іншими словами вона відповідає за орієнтацію, у просторі та деякі емоційні стани.

З'ясовані відмінності в спробах переробки інформації обома півкулями. Вважають, що ліва півкуля перероблює отриману інформацію аналітично та послідовно, а права – одночасно та цілісно. Права півкуля не розглядає окремі частини, вона схильна сприймати цілісні конструкції. Ліва півкуля повністю зберігає здатність до мовленнєвого спілкування,

сприяє розумінню зверненого мовлення, як усного, так і писемного, допомагає надавати граматично правильні відповіді, оперувати цифрами та математичними формулами.

На відміну від правої півкулі, ліва не здатна розрізняти інтонацію, модуляції голосу. Вона не чуттєва до музики, але реакцію на ритм в звуках має.

Під час порушення зв'язків між півкулями, під час ураження мозолистого тіла, права рука, яка підкорюється лівій півкулі, зберігає здатність до письма, але втрачає спроможність до малювання, конструювання, впізнавання предметів на дотик. Ліва рука, яка підкорюється правій півкулі, подібного типу завдання долає легко, але людина відчуває великі «труднощі» під час називання предметів. Це пояснюється тим, що права півкуля, на відміну від лівої, «розуміє» мовлення в обмеженому обсязі і до мовленнєвих висловлювань не здатна.

Права півкуля – невербальна, образна, зорова, сенсорна, асоціативна; обробка інформації в ній відбувається глобально. До функцій правої півкулі належать збереження пам'яті про ті стимули, які важкі для вербалізації.

У правій півкулі знаходиться своєрідна «картотека пам'яті».

Ліва півкуля – вербальна, логічна, «розумова». Обробка інформації відбувається аналітично, послідовно.

Для нормованої роботи мозку необхідний тісний взаємозв'язок обох півкуль. У результаті порушення спеціалізації півкуль, їх сумісної діяльності в реалізації вищих психічних функцій, в тому числі і мовленнєвої, спостерігається зниження інтелектуально-пізнавальної діяльності людини.

Доведеним є той факт, що у більш 95% усіх праворуких людей, які не мали в ранньому віці травм або уражень мозку, мова і мовлення контролюються лівою півкулею. У інших 5% – правою. Більша частина ліворуких – біля 70% – також мають мовленнєві зони в лівій півкулі. У інших деяких шулік (біля 15%) мовлення контролюється тільки правою півкулею, а у іншій половині (15%) контроль за мовленнєвою функцією здійснюється і правою, і лівою півкулями одночасно.

Під час народження у дитини не вдається виявити відмінностей ні в будові, ні в діяльності правої та лівої півкуль. У їх симетричних точках мається ідентична за характером нервових клітин та ступеню їх розвитку мозкова тканина. На другому році життя дитини починають виявлятися деякі відмінності – формуються мовленнєві ділянки в лівій півкулі. До двох років розвиток мовленнєвих ділянок можна вважати в основному завершеним.

Півкулі мозку людини в процесі розвитку отримували різну спеціалізацію. Схематично сутність діяльності півкуль подана в таблиці 1.

## Діяльність півкуль головного мозку

Ліва півкуля	Права півкуля
1. Розуміння значення слів.	1. Сприймання голосу, інтонації, мелодії мовлення.
2. Розуміння змісту музичних творів.	2. Сприймання мелодії.
3. Розуміння загального змісту картин.	3. Сприймання частин картин без розуміння загального змісту.
4. Класифікація видимих об'єктів, поєднання їх в категорії.	4. Ізольоване сприймання об'єктів.
5. Довільне запам'ятовування.	5. Мимовільне запам'ятовування.
6. Формування понять про час, простір, причинність.	6. Сприймання просторових відносин предметів.

У «лівопівкульної» людини (у якої права півкуля не задіяна, а ліва працює) мовлення збережене. Мовленнєва активність підвищена, словник більше і різноманітніше. Але мовлення у такої людини монотонне, воно втрачає виразні інтонації. Така людина погано розрізняє голос інших людей, різко погіршується розпізнавання інтонації. Людина не може впізнавати не мовленнєві звуки: сміх, кашель; звуки, які утворюються транспортом, тваринами.

У «правопівкульної» людини спостерігається різке збіднення словника. Її розумінню доступні тільки короткі, прості фрази. Сама говорить окремими словами, але, не зважаючи на обмеженість словника, у такої людини зберігається інтонаційний малюнок мовлення; вона легко впізнає музичні мелодії, немовленнєві звуки, чудово розрізняє голос, інтонації інших людей.

Відповідно, образне сприймання у таких людей загострене у порівнянні з нормою, а сприймання та відволікання мислення загальмоване, знижене. Як наслідок, «спеціалізація» півкуль – явище не вроджене, а набуте.

У лівій півкулі головного мозку локалізовані: смислове сприймання та відтворення мовлення, письмо, самосвідомість, тонкий руховий контроль пальців обох рук, логічне, абстрактне, аналітичне мислення, арифметичний рахунок, музична композиція, простір кольорів, позитивні емоції.

У правій півкулі головного мозку локалізуються: просторово-зорові здібності, інтуїція, музика, просодична сторона мовлення (інтонація, темп, тембр та ін.), грубі рухи всієї руки, цілісне сприймання, негативні емоції, гумор. Вона не сприймає дієслів, абстрактних термінів (рис. 1.12).

Важливим є той факт, що на перших етапах онтогенезу відбувається безперервне образне накопичення інформації про світ для подальшої її



деталізації в дискретні образи і схеми. Є також думка, що темпи дозрівання лівої і правої півкулі мають статеві особливості.



**Рис. 1.12. Міжпівкульна асиметрія мозку**

У дівчаток ліва півкуля розвивається швидше, що підтверджується більш швидким розвитком мовлення і психомоторного розвитку.

У аномальних дітей розвиток лівої півкулі значно затримується, функціональна асиметрія виражена слабо.

У дітей з високою розумовою працездатністю сильніше виражена відмінність між правою і лівою півкулею.

### **2.3. Функціональне значення різних відділів нервової системи для мовленнєвої діяльності**

Інтенсивне вивчення мозку дозволило виявити основні особливості його складної інтегративної діяльності. Окремі структури центральної нервової системи людини функціонують у тісній єдності й взаємодії, забезпечуючи здійснення складних психічних функцій, в тому числі мовлення. Крім того, кожний відділ центральної нервової системи має свої специфічні завдання. Складна функціональна система мовлення порушується по-різному залежно від того, яка з її ланок ушкоджена. Тому знання ролі різних ділянок мозку важливо для розуміння механізмів мовленнєвих розладів і структури дефекту.

Розвиток центральної нервової системи відбувається в певній послідовності. Найбільш рано розвиваються її «нижчі» відділи, що забезпечують елементарну пристосувальну діяльність організму. Це насамперед структури спинного мозку.

На рівні спинного мозку замикаються дуги простих рефлексів, що

мають відношення до м'язового тону й рухів.

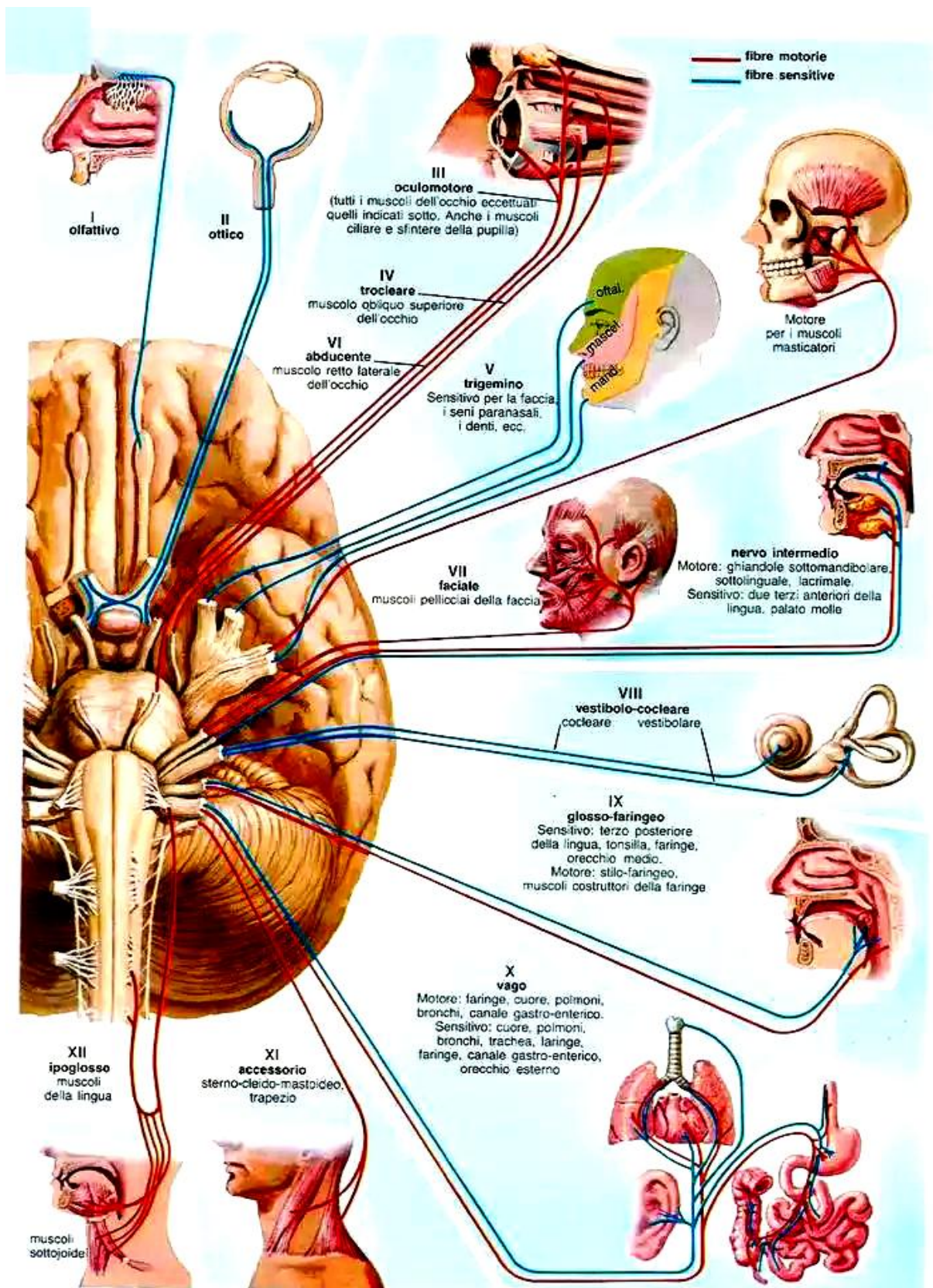
На рівні спинного мозку й стовбура замикаються багато безумовних рефлексів, що мають важливе пристосувальне значення для організму, а також для розвитку довільних загальних і артикуляційних рухів. Найважливіші з них: позатонічні, рефлекс Моро, хапальний, долонно-ротовий. Ці рефлекси виявляються з народження і зникають протягом першого півріччя життя. У дітей із церебральним паралічем ці рефлекси часто не редукуються, зберігаються протягом багатьох років і перешкоджають розвитку довільних рухів.

Крім того, на цьому ж рівні здійснюється група інших рефлексів, що також проявляються з моменту народження, але повністю не зникають, а видозмінюються під впливом розвитку вище розташованих відділів центральної нервової системи. До них належать смоктальний, ковтальний, губний і деякий інший рефлекси. У дітей із церебральним паралічем у силу затримки дозрівання вищестоячих відділів центральної нервової системи ці рефлекси не видозмінюються, зберігаються в «примітивній» формі, що також затримує розвиток довільних, насамперед артикуляційних, рухів.

Стовбур головного мозку містить: довгастий мозок, варолієв міст із мозочком, ніжки мозку з чотирьох-пагорбом і зорові бугри. На цьому рівні розташовані дихальний і серцево-судинний центри, ядра черепних нервів, що сходять, і східні шляхи, ретикулярна формація й інші утворення.

Мозковий стовбур з його ядрами та периферійними нервами, що відходять від них, бере участь у механізмах мовленнєвої діяльності. За характером більшість нервів є змішаними: містять і чуттєві і рухові волокна, при цьому в одних домінують чуттєві, а в інших рухові. Виділяють дванадцять пар черепно-мозкових нервів (рис. 1.13). Серед них визначають ядра черепних нервів, що мають пряме відношення до рухових механізмів мовлення: рухове ядро під'язикового нерва (XII); ядра язикоглоткового нерва (IX); ядра блукаючого нерва (X) та допоміжне відношення – ядра лицьового нерва (VII) та ядра трійчастого нерва (V).

*Трійчастий нерв* – V пара. Виходить з черепа на лицьову поверхню, утворюючи три гілки: а) очну, б) скулову, в) нижньощелепну. Перші дві гілки є чутливими. Вони іннервують шкіру верхнього лицьового відділу, слизові оболонки носа, вік, а також очне яблуко, верхню щелепу, ясна та зуби. Третя гілка трійчастого нерва за складом волокон змішана. Її чутливі волокна іннервують нижній відділ шкірної поверхні обличчя, передні дві третини язика, слизову оболонку рота, зуби і ясна нижньої щелепи. Рухові волокна цієї гілки іннервують жувальні м'язи. У системі іннервації трійчастого нерва велику участь бере симпатичний нерв.



**Рис. 1.13. Черепно-мозкові нерви**

При ураженні периферичних гілок трійчастого нерва розбудовується шкірна чутливість обличчя. Іноді виникають болісні напади (невралгія трійчастого нерва), обумовлені запальним процесом у нерві. Розлади

рухової порції волокон викликають параліч жувальних м'язів, внаслідок чого різко обмежуються рухи нижньої щелепи, що ускладнює пережовування їжі, впливає на стан звуковимови.

*Лицьовий нерв* – VII пара (руховий). Підходить до всіх м'язів обличчя. При односторонньому ураженні лицьового нерва, що частіше має місце в результаті застуди, розвивається параліч нерва, при якому спостерігається наступна картина: низьке розташування брів, очна щілина ширша, ніж на здоровій стороні, повіки щільно не закриваються, згладжена носо-губна складка, відвисає кут рота, утруднені довільні рухи, не вдається нахмурити брови і підняти їх вгору, рівномірно надути щоки, не вдається свиснути губами або вимовити звук [y]. Хворі при цьому відчують оніміння в ураженій половині обличчя, відчують біль. У зв'язку з тим, що до складу лицьового нерва входять секреторні і смакові волокна, порушується слиновиділення, смакові відчуття.

*Язикоглотковий нерв* – IX пара. Містить чутливі, рухові, а також секреторні волокна. Язикоглотковий нерв отримує початок від чотирьох ядер, розташованих у довгастому мозку, деякі ядра – спільні з блукаючим нервом. Ця пара нервів тісно пов'язана з X парою (блукаючим нервом). Язикоглотковий нерв насичує чутливими (смаковими) волокнами задню третину язика та піднебіння, разом з блукаючим нервом іннервує середнє вухо і глотку. Рухові волокна цього нерва спільно з гілками блукаючого нерва постачають мускулатуру глотки.

Під час ураження язикоглоткового нерва спостерігається ряд розладів, наприклад розлади відчуття смаку, зниження чутливості в області глотки, а також наявність нерізко виражених явищ спазму глоткової мускулатури.

В окремих випадках можливе порушення слиновиділення.

*Блукаючий нерв* – X пара. Відходить від ядер, розташованих в довгастому мозку, деякі з ядер спільні з IX парою. Блукаючий нерв виконує ряд складних функцій чутливого, рухового і секреторного характеру. Він постачає руховими і чутливими волокнами мускулатуру глотки (спільно з IX парою), м'якого піднебіння, гортані, надгортанника, голосові зв'язки. На відміну від інших черепно-мозкових нервів цей нерв виходить далеко за межі черепа і іннервує трахею, бронхи, легені, серце, шлунково-кишковий тракт і деякі інші внутрішні органи, а також судини. Таким чином, подальший хід його волокон бере участь у вегетативній іннервації, утворюючи парасимпатичну нервову систему.

При порушенні функції блукаючого нерва, особливо при двосторонньому частковому парезі, може відбуватися ряд важких розладів,

як, наприклад, розлади ковтання, зміна голосу (назальність, дисфонія, афонія); має місце ряд важких порушень з боку серцево-судинної і дихальної систем. При повному вимкненні унеможливленні функції блукаючого нерва може наступити смерть у зв'язку з паралічем серцевої і дихальної діяльності.

*Під'язиковий нерв* – XII пара. Це змішаний нерв, який містить в собі рухові нерви язика. Волокна під'язикового нерва починаються від ядра, розташованого на дні ромбовидної ямки. Іннервує м'язи язика, надаючи йому максимальну гнучкість і рухливість. При ураженні під'язикового нерва можуть розвиватися атрофічні явища в м'язах язика, послаблюється його здатність до рухів, необхідних для виконання мовленнєвої функції і функції їжі. У подібних випадках мовлення стає незрозумілим, унеможлиблюється вимова складних слів.

Про стан цього нерва можна робити висновки за положенням язика в ротовій порожнині, його спонтанним і довільним рухам. Дитину просять за словесною інструкцією та (або) за наслідуванням виконати різні рухи язиком (висунути його вперед, покласти на нижню губу, дотягтися до верхньої губи, куточків рота і т. п.). При цьому треба звернути увагу на обсяг і темп виконуваних рухів, наявність додаткових рухів у руках, у м'язах шії, на зміну загальної постави дитини (закидання голови назад і т. п.), а також на розмір язика та його м'язовий тонус.

Під час двостороннього ураження під'язикового нерву мовлення стає неможливим (анартрія).

Оцінити збереженість функцій зазначених нервів у дітей раннього віку можна, спостерігаючи за синхронністю смоктання, ковтання та подиху. Співвідношення смоктальних, ковтальних і дихальних рухів у нормі становить 1:1:1 або 2:2:1. При ураженні названих нервів ця синхронність порушується (діти захлинаються та ін.).

Для оцінки функції цих нервів необхідно також звернути увагу на рухливість і симетричність м'якого піднебіння, стан піднебінного та глоткового рефлексів, на ритмічність і тип подиху, стан голосу.

Патологічний стан, що виникає при ураженні язикоглоткового, блукаючого та під'язикового нервів або їхніх ядер, називається *бульбарним паралічем*. Для нього характерний парез або параліч м'якого піднебіння, порушення смоктання, ковтання, фонації. Дитина захлинається, рідка їжа виливається крізь ніс, піднебінний і глотковий рефлекс відсутні або знижені, голос тихий, з носовим відтінком. Однобічне ураження викликає обвисання м'якого піднебіння на ураженій стороні, під час фонації язичок відхиляється в здорову сторону. У м'язах язика спостерігають атрофію,

фібрилярне посмикування. Порушення мовлення при бульбарному паралічі набувають характеру бульбарної дизартрії.

Прояви бульбарної дизартрії можуть спостерігатися в дітей із церебральним паралічем.

При двосторонньому ураженні кортико-нуклеарних шляхів, що йдуть від кори головного мозку до названих ядер черепних нервів, спостерігається псевдобульбарний параліч. У цьому випадку, як і при бульбарному паралічі, спостерігаються розлади фонації, смоктання, ковтання, подиху, порушення жування. Спостерігається збільшене слиновиділення (гіперсалівація). Голос монотонний, мало модульований. Для псевдобульбарного паралічу, на відміну від бульбарного, характерне посилення безумовних ротових рефлексів періоду новонародженого (рефлексів орального автоматизму: смоктального, губного, долонько-ротового), відсутність атрофії й фібрилярних посмикувань у м'язах язика. Порушення мовлення при псевдобульбарному паралічі визначається як псевдобульбарна дизартрія. Псевдобульбарна дизартрія є найбільш частою формою мовленнєвих порушень у дітей із церебральним паралічем.

На рівні стовбура головного мозку перебуває особливе утворення, що являє собою скупчення нервових кліток досить однорідної будови з короткими аксонами й розвинутою мережею дендритів – **ретикулярна формація**. Вперше вона була описана в середині XIX ст., термін запропонував О. Дейтерс у 1865 р. Ретикулярна формація активує вплив на кору півкуль мозку та контролює рефлекторну діяльність спинного мозку, регулює умовні та складні безумовні рефлекси, які замикаються на рівні стовбура головного мозку: блювоту, позіхання, кашель, чихання, сон, активну увагу.

Ураження ретикулярної формації стовбура головного мозку та її зв'язків з вище- та нижче розташованими утвореннями центральної нервової системи можуть супроводжуватися порушеннями рухів, свідомості, сну, вегетативними розладами. Рухові розлади проявляються підвищенням м'язового тону. У випадках підвищеної активності гальмівних впливів настає зниження м'язового тону та рефлексів, що сприяє виникненню паралічей, парезів, гіперкінезів, екстрапірамідної ригідності. Особливості будови ретикулярної формації сприяють установленню між її клітинами численних синоптичних зв'язків. Ретикулярна формація тісно пов'язана з усіма мозковими структурами, насамперед з корою головного мозку. Ретикулярна формація є своєрідним енергетичним колектором. Вона є важливим елементом так званого «енергетичного блоку» мозку. Ретикулярна формація виконує роль як

активує, так і гальмуючої системи. Гальмуючий вплив має як висхідний, так і низхідний напрями. Завдяки цим впливам забезпечується «прицільність», вибірковість окремих реакцій, концентрація уваги.

Порушення мовлення при ураженнях ретикулярної формації найчастіше бувають результатом загального зниження тону кори головного мозку, що проявляється у всіх видах довільної діяльності. У важких випадках мовлення може повністю бути відсутнім за рахунок загальної інактивності хворого. Іноді спостерігаються прояви органічного мутизму. Низька мовленнєва активність може виражатися у вигляді односкладового, що швидко виснажується, шепітного мовлення.

Порушення мовленнєвої активності за рахунок послаблення впливів ретикулярної формації на кору головного мозку нерідко спостерігаються у дітей із церебральним паралічем. У цих випадках порушення мовлення ніколи не набувають форми специфічних мовленнєвих розладів складної символічної діяльності, що лежить в основі кодування й декодування мовленнєвих повідомлень.

Мозочок є одним з головних утворень глибокої проприоцептивної чутливості. Він має велике значення в регуляції м'язового тону, координації рухів, розвитку реакцій рівноваги, здійсненні загальної та мовленнєвої зворотної аферентації, що є надзвичайно важливою в механізмах мовленнєвої діяльності. Крім того, мозочок регулює ритм рухів і має провідне значення в координації роботи периферійного відділу мовленнєвого апарату. Завдяки діяльності мозочкової системи здійснюється синхронність (узгодженість) у роботі дихальної, фонаційної та артикуляційної мускулатури. Недостатність мозочкової системи часто проявляється в порушеннях рівноваги, координації рухів. Під час виконання тонких цілеспрямованих рухів відзначається промазування й тремор при наближенні до мети (наприклад, під час виконання завдання показу кінцем вказівного пальця при закритих очах кінчик носа — пальценосова проба). При ураженні мозочка порушується руховий механізм мовлення, виникає мозочкова дизартрія.

Важливе значення в мовленнєвій діяльності мають підкіркові відділи мозку. Основними елементами підкіркової, або екстрапірамідної системи є стріопаллідарне утворення. Стріопаллідарна система за функціональним значенням і морфологічними особливостями поділяється на стріатум та паллідум. *Стріатум* — це хвостате ядро та шкарлупа. Біла куля, чорна субстанція й червоне ядро становлять паллідарну систему. Стріарна система є більш молодію в порівнянні з паллідарною. Вона контролює діяльність останньої. Екстрапірамідна система забезпечує послідовність, силу й

тривалість м'язових скорочень, можливість збереження пози й автоматизації довільних рухів, а також емоційну виразність рухового й мовленнєвого акту. При ураженні екстрапірамідної системи розпадається руховий механізм мовлення, виникає підкіркова, або екстрапірамідна дизартрія.

Великі півкулі головного мозку в тісній функціональній єдності з підкірковими утвореннями й верхніми відділами стовбура здійснюють довільні дії, складну психічну та мовленнєву діяльність.

У корі головного мозку перебувають чотири основні поля, що здійснюють зв'язок організму з навколишнім світом. Три з них сприймають і переробляють отриману з зовнішнього світу інформацію. Потиличні ділянки кожної півкулі переробляють інформацію, що надходить від органів зору, скроневі – від органів слуху, постцентральні відділи (задня центральна звивина, тім'яна ділянка) – від рецепторів м'язів артикуляційного апарату, кінцівок і тулуба.

Четверте поле є моторне, яке здійснює передачу потоку нервових імпульсів за допомогою пірамідних і кортико-ядерних шляхів до утворень у довгастому й спинному мозку і далі – до м'язів артикуляційного апарату, кінцівок і тулуба. Таким шляхом здійснюється коркова регуляція довільних рухів. Серед них найбільш складними є рухи рук при написанні й м'язів артикуляційного апарату в процесі мовлення. Тісна функціональна взаємодія цих полів має важливе значення для мовленнєвої діяльності. Всі поля кори пов'язані з підкірково-стовбуровими утвореннями за допомогою двосторонніх кільцевих зв'язків.

Особливу роль у механізмах мовленнєвої діяльності відіграють лобові відділи мозку. Їхня функція пов'язана з організацією довільних рухів і цілеспрямованої діяльності, з реалізацією моторних механізмів мовлення, регуляцією складних форм поведінки та мислення. Роль лобних відділів мозку в психічній діяльності людини була описана І. П. Павловим.

В. М. Бехтерев вважав, що лобові частки мозку пов'язані з «психорегуляторною діяльністю». Докладно функція лобових відділів мозку була вивчена О. Р. Лурія, який описав класичні прояви «лобного синдрому»: неможливість сформулювати складні мотиви й стійкі наміри. У всіх випадках при ураженні лобних відділів мозку порушується складна програма поведінки, хворий не може оцінити успіх або неуспіх своєї діяльності, усвідомити й виправити свої помилки. Залежно від локалізації й поширеності ураження виділено кілька варіантів «лобових синдромів».

Для розуміння специфіки лобових синдромів, що мають відношення до порушень мовленнєвої діяльності, необхідно насамперед мати уяву про мовленнєві центри (центральний відділ мовленнєвого апарату).



## 2.4. Центральний відділ мовленнєвого апарату

Мовленнєвий апарат складається з двох щільно пов'язаних між собою відділів: центрального (або регулюючого) мовленнєвого апарату та периферичного (або виконавчого).

Центральний мовленнєвий апарат знаходиться в головному мозку. Він складається з кори головного мозку (переважно лівої півкулі), підкіркових вузлів, провідникових шляхів, ядер стовбура (перед усім довгастого мозочка) та нервів, що надходять до дихальних, голосових та артикуляційних м'язів.

Мовлення, як і інші прояви вищої нервової діяльності, розвивається на основі рефлексів. Мовленнєві рефлекси пов'язані з діяльністю різних ділянок мозку. Але деякі відділи кори головного мозку мають домінуюче значення в утворенні мовлення. Це лобна, скронева, тім'яна та потилична ділянки переважно лівої півкулі мозку. Лобні звивини (нижні) є руховою областю та беруть участь в утворенні усного мовлення (центр Брока). Скроневі звивини (верхні) є мовленнєвослуховою областю, куди надходять звукові подразники (центр Верніке). Завдяки цьому здійснюється процес сприймання зверненого мовлення. Для розуміння мовлення має значення тім'яна ділянка кори мозку. Потилична ділянка є зоровою областю та забезпечує засвоєння писемного мовлення (сприймання буквених зображень під час читання та письма). Крім цього, у дитини мовлення починає розвиватися завдяки зоровому сприйманню нею артикуляції дорослих.

Підкіркові ядра відповідають за ритм, темп та виразність мовлення.

Провідникові шляхи. Кора головного мозку пов'язана з органами мовлення (периферійними) двома видами нервових шляхів: відцентровим та доцентровим.

Відцентрові (рухові) нервові шляхи поєднують кору головного мозку з м'язами, що регулюють діяльність периферичного мовленнєвого апарату. Відцентровий шлях починається в корі головного мозку в центрі Брока.

Від периферії до центру, іншими словами, від області мовленнєвих органів до кори головного мозку, йде доцентровий шлях.

Доцентровий шлях починається в пропріорецепторах та в барорецепторах.

Пропріорецептори знаходяться в середині м'язів, сухожиль, суглобних поверхнях рухових органів.

## 2.5. Локалізація вищих кіркових функцій та синдроми їх уражень

Головний мозок (encephalon, cerebrum) містить праву і ліву півкулі та мозковий стовбур. Кожна півкуля має три полюси: лобовий, потиличний і скроневий. У кожній півкулі виділяють чотири частки: лобову, тім'яну, потиличну, скроневу та острівець.

Мозок людини відрізняється від мозку людиноподібних мавп та інших вищих тварин не тільки більшою масою, але й значним розвитком лобової частки, що складає 29% всієї маси головного мозку. Значно випереджаючи зростання інших часток, лобові частки продовжують збільшуватися протягом перших 7-8 років життя дитини. Мабуть, це зумовлено тим, що вони пов'язані з руховою функцією. Саме з лобових часток бере початок пірамідний шлях. Важливе значення лобової частки і в здійсненні вищої нервової діяльності. На відміну від тварин у тім'яній частці головного мозку людини диференціюється нижня тім'яна часточка, її розвиток пов'язують з появою мовної функції.

Поверхня великого мозку є корою, вона порізана борознами, що розділяють її на частки і звивини, внаслідок чого значно збільшується площа кори. На зовнішній поверхні великого мозку розташовані дві найбільші первинні борозни – центральна борозна (sulcus centralis), що відокремлює лобову частку від тім'яної, та бічна борозна (sulcus lateralis), яку нерідко називають сільвієвою; вона відокремлює лобову та тім'яну частки від скроневої. На медіальній поверхні виділяють тім'яно-потиличну борозну (sulcus parietooccipitalis), що відокремлює тім'яну частку від потиличної (рис. 1.14).

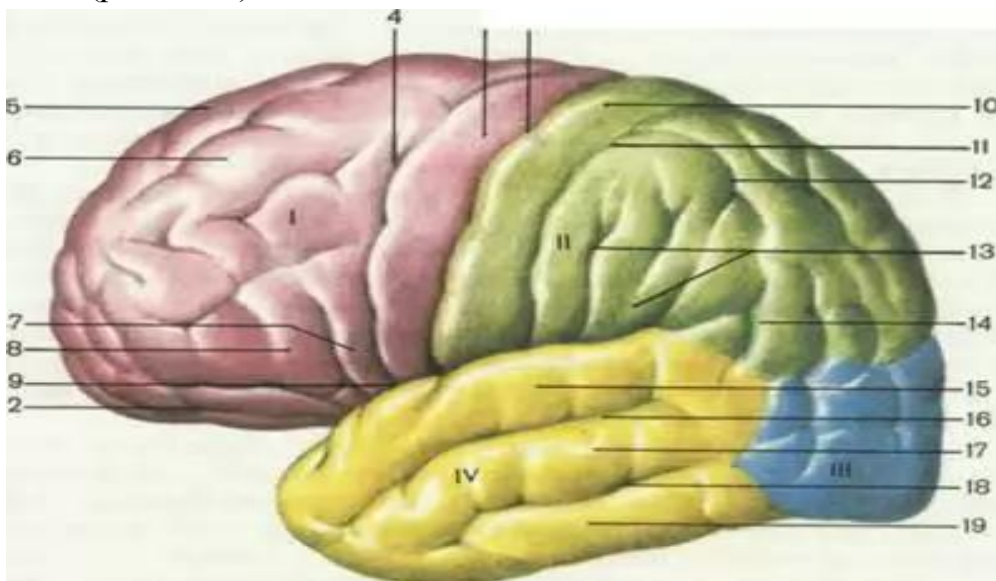


Рис. 1.14. Конвексимальна поверхня мозку

На зовнішній поверхні велика Роландова борозна (1) (sulc.cerebri centralis) розділяє лобну (I) та тім'яну частки (II) .

Нижче від неї розташована Сільвієва борозна (9) (sulc.cerebri lateralis) відділяє скроневу частку (IV) від тім'яної (III) та лобної (I).

Потилична частка відділена від тім'яної та скроневої борозною, яка є продовженням sulcus parietooccipitalis.

Таким чином, на випуклій поверхні кожної півкулі виділяють чотири частки кори головного мозку: лобну, тім'яну, скроневу та потиличну.

Дві великі звивини, що обмежені sulc.precentralis (4) і sulc.postcentralis (11), які розташовані по обидві сторони від Роландової борозни, (одна – передня центральна звивина, та інша – задня центральна звивина (10) ), іноді виділяють у окрему область центральних звивин.

**Зовнішня поверхня.** По зовнішній поверхні у власне лобній частці (до переду від передньої центральної звивини) розрізняють три звивини, які розташовані приблизно горизонтально: верхню (5), середню (6) та нижню звивини (8) розмежовані s. frontalis superior et inferior.

**Тім'яна частка** розташованою посередині неї горизонтальною борозною (sulcus interparietalis) (12) поділяється на верхню та нижню тім'яні часточки. У нижній розрізняють gyrus supramarginalis (13) та gyrus angularis (14).

У **скроневій частці** мають місце три горизонтально розташовані звивини: верхня (15), середня (17), нижня скроневі звивини (19), розмежовані sulcus temporalis superior (16) et inferior (18).

Кожна півкуля великого мозку має ще нижню, базальну, поверхню.

Підкреслюючи провідну роль кори великого мозку в нейрофізіологічних процесах, необхідно зазначити, що цей вищий відділ центральної нервової системи може нормально функціонувати лише за умови тісної взаємодії з підкірковими утвореннями, ретикулярною формацією стовбура головного мозку. Тут доречно нагадати думку П. К. Анохіна (1955) про те, що, з одного боку, розвивається кора великого мозку, а з іншого — її енергетичне забезпечення, тобто ретикулярна формація. Неспецифічні системи контролюють усі сигнали, що спрямовуються до кори великого мозку, пропускають певну їх кількість; надлишкові сигнали акумулюються, а в разі інформаційного голоду додаються до загального потоку.

#### **Функції кори головного мозку.**

1. Це вищий відділ ЦНС.
2. Забезпечує довільні рухи, дає початок пірамідному шляху.
3. Кора є органом свідомого сприймання чутливих подразнень.
4. Кора є анатомічною базою умовно-рефлекторної діяльності.

5. Кора є органом аналізу і синтезу всіх подразнень з зовнішнього світу і з внутрішніх органів.

6. Кора є носієм індивідуального досвіду.

7. Кора відповідає за психічну діяльність і мову.

8. Кора забезпечує регулюючий вплив на нижчележачі відділи нервової системи.

Засновником детального вивчення будови та клітинного складу кори був український вчений, професор Київського університету В. А. Бец, який за допомогою розробленого ним нового методу серійних зрізів мозку та фарбування карміном розробив цитоархітектоніку кори головного мозку та зробив великий крок вперед у понятті локалізації функцій у корі. Результати його цитоархітектонічних досліджень зіграли вагомую роль у вирішенні спірних питань щодо локалізації функцій в корі головного мозку. Установлено, що ділянки, пов'язані з виконанням певної функції, мають свою, властиву лише їм будову, а ділянки кори, близькі за своїм функціональним значенням, мають подібну будову як у тварин, так і у людини.

Уся поверхня кори К. Бродманом розділена на 52 поля, що відрізняються за складом, будовою, функціями.

Основи нового і прогресивного вчення про локалізацію функцій у корі головного мозку були створені І. П. Павловим. Замість уявлень про кору великих півкуль як ізольованої надбудови над іншими структурами нервової системи І. П. Павлов створив вчення про функціональну єдність нейронів різних відділів нервової системи – від рецепторів на периферії до кори головного мозку – вчення про аналізатори. Те, що ми називаємо центром є вищим кірковим відділом аналізатора. Кожен аналізатор пов'язаний з певними ділянками кори головного мозку.

За І. П. Павловим, кіркове представництво аналізаторів не обмежується зоною проекції відповідних провідників, а поширюється на більш ширші області, при цьому коркові поля різних аналізаторів перекривають один одного.

Отже І. П. Павлов заложив основи вчення про динамічну локалізацію функцій у корі головного мозку. Це вчення пояснює значення одних і тих самих кіркових структур у різноманітних комбінаціях для обслуговування різних складних функцій кори.

*Лобна частка.* Функцією кори лобних часток є організація рухів і рухових механізмів мовлення, поведінки, мислення і пам'яті.

*Локалізація функцій:*

1. Передня центральна звивина – це рухові проекційні ділянки для мускулатури протилежної частини тіла.

Проекція для окремих м'язових груп подана тут у оберненому порядку до розташування їх на тілі: верхнім відділам передньої центральної звивини відповідає нога, середнім відділам – рука, та нижнім відділам – обличчя, язик, глотка, гортань.

2. Задній відділ верхньої лобної звивини – це проекційна зона, що відповідає за рухи тулуба, є центром прямоходіння і прямостояння. Центр пов'язаний з протилежною півкулею мозочка (через міст).

3. Задній відділ середньої лобної звивини – центр повороту голови і очей в протилежну сторону. Шляхи, що йдуть від цього центру, мають зв'язок (через пірамідний шлях) з заднім повздовжнім пучком у стовбурі головного мозку і здійснюють іннервацію погляду.

4. Поряд з центром повороту голови і очей розташований центр письма.

5. Задній відділ нижньої лобної звивини лівої півкулі – центр експресивного (моторного) мовлення (центр названий іменем французького вченого Брока) (рис. 1.15).

*Симптоми враження та подразнення:*

1. Вогнища в зоні передньої центральної звивини викликають центральні *парези* та *паралічі*. Оскільки клітини Беца розташовані тут компактно, то ураження кори проявляються обмеженими монопарезами з явним переважанням в руці, в нозі або в обличчі, або чистими *моноплегіями* на протилежному боці.

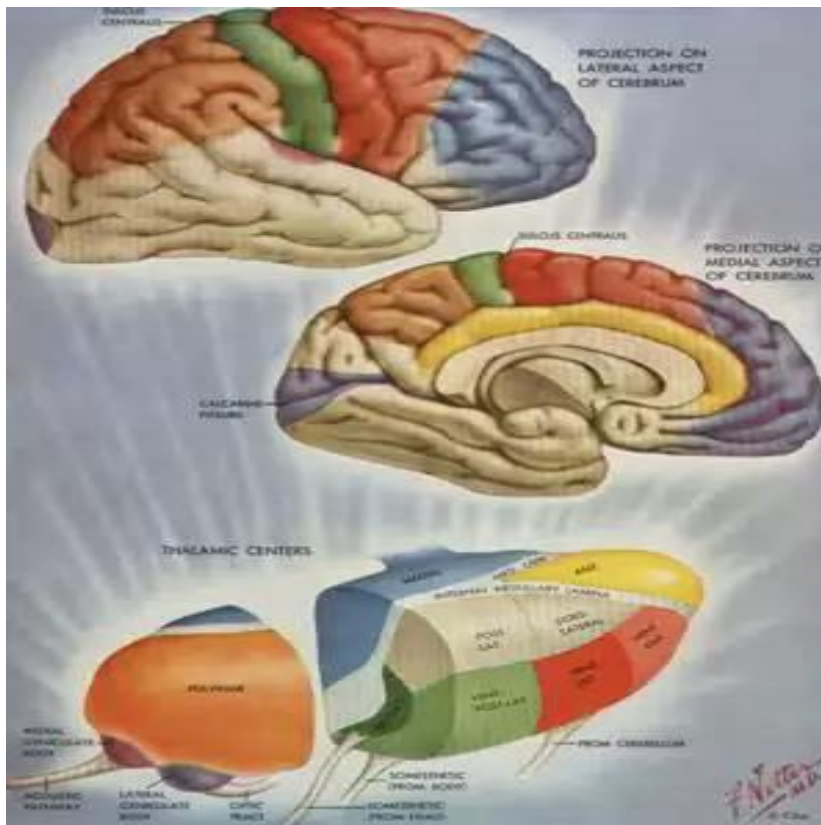
2. Подразнення прецентральної звивини супроводжується нападами джексонівської епілепсії, які проявляються у вигляді клонічних або тоніко-клонічних судом обмежених м'язових груп, відповідних часткам кори, які подразнюються: судоми виникають на боці, протилежному патологічному осередку в мозку і не супроводжуються втратою свідомості.

3. Подразнення переднього адверсивного поля (заднього відділу верхньої лобної звивини) викликає раптові судоми одразу всієї протилежної мускулатури з втратою свідомості.

4. Подразнення задніх відділів середньої лобної звивини призводить до приступів поєднаного повороту голови та очей в бік, протилежний патологічному осередку.

5. Подразнення оперкулярної частки нижньої лобної звивини викликає напади ритмічних жувальних рухів, прицмокування, облизування тощо.

6. Ураження передніх відділів верхньої та середньої лобних звивин викликає лобну атаксію, яка проявляється, в основному, розладами ходи та стояння. Хворий не може утримуватися у вертикальному положенні і падає (астазія), а також не може ходити (абазія). Хода нагадує лисячу, відмічається хиткість при ході переважно в бік протилежний вогнищу ураження.



**Рис. 1.15. Лобні частки кори головного мозку**

7. Ураження задніх відділів середньої лобної звивини призводить до повороту голови і очей у бік осередку (кірковий параліч погляду).

8. При ураженні задньої частки нижньої лобної звивини (центру Брока) виникає моторна афазія. Хворий втрачає набуті мовленнєві навички, не може висловити свої думки. При цьому він розуміє звернене до нього мовлення. При легких ураженнях можуть виникати «словесні емболи», персеверації, аграматизм, ехолалія, «телеграфний стиль мовлення».

9. Аграфія – втрачання письма. Буває при ураженні задніх відділів середньої лобної звивини.

10. При ураженні лобної частки можуть з'являться субкортикальні рефлекси.

11. Поява «хапальних» феноменів. У хворого спостерігається мимовільне захоплення рукою предмета при торканні до нього долонею. «Нав'язливе хапання» – це мимовільне бажання захоплювати оточуючі предмети або слідкувати рукою за переміщенням предмету (феномен спостерігається у маленьких дітей у результаті розгальмування).

12. Феномен «супротиву» або «протидії» – при спробі лікаря вивести ту чи іншу частину тіла хворого з певного положення автоматично напружуються м'язи-антагоністи і виникає певний опір (наприклад, при спробі підняти верхню повіку хворого після попередження, щоб він не чинив опору, відчувається певне утруднення та супротив).

13. При ураженні полюса лобної частки і дифузних ураженнях кори лобних часток розвиваються розлади психіки, які мають свої особливості і вважаються характерними для даної локалізації процесу – так звана лобна психіка.

Спостерігається: апатія, послаблення пам'яті та уваги, відсутність критичного ставлення до свого стану, неадекватна оцінка важкості захворювання, частіше ніж депресія, спостерігаються ейфорія, схильність до гумору, грубих та плоских жартів, дитячість у поведінці, типовими є неохайність хворого (сечовипускання на підлогу, в ліжку).

14. Іноді спостерігається невиразність та маскоподібність обличчя, загальна гіпокінезія, що пояснюється ураженням зон лобної частки, пов'язаних з екстрапірамідною системою.

15. Лобна апраксія. Це розлади рухової активності, зміни поведінки, що з'являються за рахунок порушення навичок, вчинків, дій, набутих протягом життя.

**Тім'яна ділянка.** Функція тім'яної ділянки пов'язана, в основному, з орієнтацією в просторі і часі та з аналізом подразнень від чутливих рецепторів.

*Локалізація функцій:*

1. У постцентральної звивині знаходиться ядро аналізатора загальної чутливості. У ній закінчуються провідні шляхи больової, температурної, тактильної, м'язово-суглобової і вібраційної чутливості. У верхніх відділах постцентральної звивини представлена чутливість від нижньої кінцівки, в середніх – від руки, в нижніх – від обличчя.

2. Верхня тім'яна частка. Тут наявні складні види чутливості: стереогностична, локалізації, дискримінації, відчуття ваги, тиску, положення кінцівки в просторі.

3. Нижня тім'яна частка. У надкрайовій звивині знаходиться центр праксису. У кутовій звивині лівої тім'яної частки – центри читання (лекції) та лічби (калькулії).

*Симптоми ураження тім'яної ділянки:*

1. Вогнища в зоні задньої центральної звивини викликають розлади чутливості на протилежній стороні тіла – моноанестезії. Для кіркових розладів характерна втрата м'язово-суглобового чуття, тактильного, больового, температурного, локалізації, дискримінації та ін.

2. Подразнення задньої центральної звивини викликає напади «чутливої» джексоновської епілепсії – парестезії у відповідних кінцівках з протилежної сторони.

3. Ураження верхньої тім'яної частки супроводжується втратою

переважно тактильного та м'язово-суглобового чуття, а також відчуття локалізації та дискримінації, стереогностичного чуття (астереогнозія).

4. Ураження надкрайової звивини домінуючої лівої півкулі (у правшів) призводить до появи апраксії. **Апраксія** – це результат ураження рухового аналізатора без явищ паралічу або дискоординації рухів. У результаті хворий втрачає навички складних, цілеспрямованих, виробничих, професійних рухів. Порушується правильне користування предметами побуту, смислова жестикуляція тощо.

5. При ураженні кутової звивини домінантної частки виникає алексія і акалькулія. Хворий втрачає здатність розшифровувати письмові знаки, одночасно порушується здатність письма (оптична аграфія). Акалькулія проявляється втратою здатності рахувати (додавання, віднімання, множення та інші арифметичні дії).

**Скронева ділянка.** Ця ділянка здійснює сприйняття слухових, нюхових, смакових подразнень, мовленнєвих звуків.

*Локалізація функцій:*

1. У верхній скроневої звивині та у звивинах Гешля (на внутрішній поверхні скроневої частки) знаходиться слухова проєкційна область.

2. У передньому відділі розташована нюхова проєкційна зона.

3. Дуже близько до неї знаходяться смакові території.

Кіркові слухові, нюхові та смакові зони кожної півкулі пов'язані з відповідними рецепторами на периферії з двох сторін (протилежної та своєї).

4. У задніх відділах лівої верхньої скроневої частки знаходиться центр сенсорного мовлення (центр Верніке, названий в честь німецького вченого, який описав центр). Цей центр забезпечує аналіз і синтез звукового мовлення, «впізнавання усного мовлення».

5. У задніх відділах скроневої та нижніх відділах тім'яної частки (тобто на стику скроневої, тім'яної та потиличної часток) знаходиться центр мнестичного мовлення (центр запам'ятовування іменників, назв предметів).

*Симптоми ураження:*

1. При ураженні центру Верніке виникає сенсорна афазія. Хворий втрачає здатність розуміти звернене мовлення. Почуті ним слова та фрази не пов'язуються з відповідними до них уявленнями, поняттями чи предметами, звернене до людини мовлення стає незрозумілим, начебто раптом всі навколо почали говорити на іноземній мові. Мовленнєвий контакт з таким хворим різко ускладнюється: він не розуміє, що від нього хочуть, про що просять та що пропонують. Одночасно порушується власне мовлення людини. На відміну від хворого з моторною афазією, хворі з ураженням області Верніке можуть говорити багато, але мовлення стає неправильним, міняються слова,



звуки та розташування їх у реченні. У важких випадках мовлення хворого стає зовсім незрозумілим і являє собою набір звуків та складів («словесний салат»). Порухення правильності мовлення, навіть при цілісності центру Брока, пояснюється тим, що в результаті ураження області Верніке випадає контроль над власним мовленням. Хворий з сенсорною афазією не розуміє не лише звернене до нього мовлення, але й своє власне. Дефекти свого мовлення (парафразії) хворий не помічає. Якщо хворий з моторною афазією сердиться на себе та свою безпорадність у мовленні, то хворий із сенсорною афазією злиться на оточуючих за те, що його не розуміють. Оскільки читання та письмо розвиваються пізніше звукового мовлення та оскільки функції лексії та графії тісно пов'язані з функцією розуміння мовлення, то ураження області Верніке викликають порушення читання та письма.

2. Амнестична афазія. При даному порушенні випадає здатність визначати «назву предметів». Спілкуючись з таким хворим не одразу можливо помітити дефекти його мовлення: він спілкується досить вільно, правильно будує своє мовлення, зрозуміло для оточуючих. Однак помітно, що хворий часто «забуває» слова, фрази його бідні на іменники. Дефект виявляється одразу ж, якщо запропонувати хворому назвати предмети: замість назви він починає описувати їх призначення або властивості. Олівець – *«те, чим пишуть»*.

3. Семантична афазія – виникає при ураженні на стику скронево-тім'яно-потиличної ділянки лівої півкулі. При цій афазії хворі не розуміють різниці між різними словесними конструкціями. Наприклад: «Коля старший за Васю. Хто з них молодший?» або «Брат батька» чи «батько батька».

4. Атаксія, яка більше виражена у тулубі, викликає порушення стояння та ходи. Спостерігається відхилення тулуба та схильність до падіння назад і в сторону, протилежну до вогнища ураження. При названій пробі може спостерігатись промахування до середини у протилежній до вогнища руці. Атактичні порушення при процесах у скроневої частці виникають внаслідок ураження ділянок, які дають початок потилично-скроневого шляху моста, який зв'язує скроневу частку з протилежною півкулею мозочка.

5. Напади вестибуло-кіркового запаморочення, яке супроводжується відчуттям порушення просторового співвідношення хворого з оточуючими предметами (подразнення представництва вестибулярного апарату в корі скроневої частки). Часто напади запаморочення поєднуються зі слуховими галюцинаціями (гул, шуми).

6. При ураженні скроневої частки у зоні слухових аферентних провідників спостерігається слухова агнозія – втрачання набутої протягом життя здатності розрізняти предмети за характерними для них звуками

(автомобіль – за гудком, шумом мотора, потяг – за свистком, годинник – за тиканням, людину – за голосом). Слухова агнозія розвивається вкрай рідко при двобічному ураженні.

7. Нюхова та смакова агнозія є порушенням складного аналізу та синтезу відповідних подразників. Навіть при двобічному кірковому ураженні дані порушення практично встановити неможливо.

8. Слухові, нюхові та смакові галюцинації, які найчастіше є першим симптомом епілептичного нападу, є проявом подразнення відповідних аналізаторів скроневої частки.

9. Для скроневої частки характерні напади «малої епілепсії» у вигляді короткочасної втрати або потьмарення свідомості.

10. Ще більш типовими для скроневої частки є розвиток своєрідних сноподібних станів, коли оточуючі події здаються нереальними, несправжніми, але у той самий час ніби-то вже пережитими в минулому («відчуття вже баченого»).

***Потилична ділянка.** Зорова проекційна зона розташована у потиличних ділянках на внутрішній поверхні півкуль по краях та вглибині.*

*Локалізація функцій:*

У кожній півкулі представлені протилежні поля зору обох очей так, що зона над sulco calcarino (cuneus) відповідає нижнім, а зона під нею (gyrus lingualis) – верхнім квадрантам полів зору.

*Симптоми ураження:*

При ураженні випуклої поверхні потиличної ділянки розвивається наступна патологія.

1. Зорова агнозія: хворий не є сліпим, він все бачить, обминає перешкоди, але втрачає здатність впізнавати предмети за їх виглядом. При обмацуванні предмету (як сліпий) він швидко впізнає його. У важких випадках орієнтація хворого в оточуючому світі вкрай ускладнена: світ уявляється йому заповненим рядом незнайомих йому предметів. Для такого грубого дефіциту необхідно виникнення вогнища у обох потиличних частках.

Випадки часткової зорової агнозії зустрічаються частіше: може бути лише агнозія кольору, може бути невпізнання обличчя (хворий не розрізняє знайомих людей від незнайомих), будинків на знайомій вулиці.

2. Варіантом прояву зорової агнозії є метаморфопсії, коли порушується правильне впізнавання рис контурів предметів: вони уявляються пошкодженими, заломленими, неправильними. У виникненні таких порушень відіграють роль розлади зв'язків потиличної частки із скроневою, яка має відношення до сприйняття та оцінки просторових співвідношень (кірковий відділ вестибулярного аналізатора).

3. До явищ подразнення потиличної частки належать зорові галюцинації: при подразненні проекційного зорового поля виникають «прости» галюцинації (фотоми) – світлові або кольорові явища у вигляді мерехкотіння, полум'я, тіні.

4. Подразнення зовнішньої поверхні потиличної частки дає «складні» галюцинації у вигляді фігур, предметів, вони часом рухаються, мають погрозливий характер (метаморфопсії). Як правило, зорові галюцинації є аурую епілептичного нападу.

*Таким чином для ураження правої півкулі характерними є 3 групи симптомів: порушення схеми тіла (аутопагнозія, анозогнозія, псевдомелія); зміни психічної діяльності (ейфорія, зниження критики, пам'яті, конфабуляції); паракінези (автоматизована жестикуляція – «несвідомі» рухи здоровими кінцівками).*

*Для ураження домінантної (частіше лівої) півкулі характерні: афазії; аграфія; алексія; акалькулія; апраксії (особливо часто аферентна, кінестетична, ідеаторна, конструктивна).*

### **Запитання для самостійної роботи та контролю знань**

1. Які цитоархітектонічні поля Бродмана на латеральній поверхні півкулі утворюють кіркові мовні зони?
2. Які кіркові поля реалізують функції мовленнєвого гнозису і праксису?
3. Яке функціональне значення має префронтальна кора лобової частки для мовленнєвого процесу?
4. Які структури мозку забезпечують темп і плавність експресивної мови?
5. Яку роль в експресивному усному мовленні ці структури ще відіграють?
6. Які ділянки кори головного мозку забезпечують рухову і чутливу іннервацію артикуляційно-фонаційних м'язів?
7. Які рівні нервової системи беруть участь у забезпеченні мовленнєвого дихання?
8. Від яких сегментів спинного мозку здійснюється іннервація дихальних м'язів?
9. За якими параметрами мовленнєве дихання відрізняється від фізіологічного?

### **Список використаної та рекомендованої літератури**

1. Анохин П. К. Принципиальные вопросы общей теории функциональных систем / П. К. Анохин. — М., 1999. — 237 с.
2. Бадалян Л. О. Невропатология: Учебник для студ. дефектол. фак. высш.

- пед. учеб. заведений / Л. О. Бадалян. — 2-е изд., испр. — М. : Издательский центр «Академия», 2001. — 384 с.
3. Лурия А. Р. Основы нейропсихологии / А. Р. Лурия. — М., 2005. — 340 с.
  4. Marieb EN, Hoehn K (2006). *Human Anatomy & Physiology* (вид. 7th). Benjamin Cummings. ISBN 978-0805359091.
  5. Мастюкова Е. М., Ипполитова М. В. Нарушение речи у детей с церебральным параличом: Кн. для логопеда / Е. М. Мастюкова, М. В. Ипполитов. — М. : Просвещение, 1985. — 189 с.
  6. Поваляева М. А. Неврологические основы логопедии / М. А. Поваляева. — Ростов-на-Дону, 1996. — 448 с.

## Словник теми

- Агнозія** (грец. *α* – не, *γνῶσις* – пізнання) – розлад процесів впізнавання. Спостерігається при деяких нервово-психічних захворюваннях, переважно тоді, коли органічно уражені певні ділянки головного мозку. При цьому прості процеси сприймання, а також загальне орієнтування не порушуються.
- Анозогнозія** (новолат. *anosognosia*; грец. *ἀ* – ні- + *νόσος* – хвороба + *γνῶσις* – знання, пізнання) – це відсутність критичної оцінки хворим свого дефекту або захворювання (параліча, зниження зору, слуху тощо).
- Апраксія** (аргахія; *a-* + грец. *πραξις* дія) – порушення довільних рухів та дій з предметами, що виникають при локальних порушеннях вторинних та третинних полів рухового аналізатора та не супроводжуються елементарними руховими розладами (паралічі, парези, тремор).
- Аутопагнозія** – це патологія психіатричного профілю, що характеризується порушенням пізнавання пацієнтом власного тіла і ігноруванням його частин.
- Гемостаз** – це біологічна система в організмі, функція якої – збереження рідкого стану крові, зупинка кровотеч під час ураження стінок судин та розчині тромбів, які виконали свої функції.
- Нерв** (лат. *nervus*) – це тонка волокнина в організмі людини, хребетних і більшості безхребетних тварин, що відходить від головного або спинного мозку і є складовою частиною розгалуженої системи, яка керує діяльністю організму.
- Паракінези** (*parakineses*; грец. *para* близько + грец. *kinesis* рух; синонім: *паракінезія*, *симптом Якоба*) – мимовільні стереотипні координовані рухи, іноді досить складні, що нагадують довільні.
- Ретикулярна формація** – це утвір (лат. *formatio reticularis*) – структура головного мозку, що знаходиться у стовбурі і пролягає від довгастого

мозку через міст до середнього мозку. Має дві основні функціональні частини: ретикулярну активаційну систему (РАС), що підтримує інші ділянки головного мозку у стані збудження та відфільтровує несуттєві сенсорні стимули, та рухову частину, серед функцій якої є допомога у регуляції грубих рухів кінцівок, а також вегетативних функцій, таких як дихання, розширення та звуження судин.

**Функціональна асиметрія мозку** – це складна властивість мозку, що відображає розходження в розподілі нервово-психічних функцій між правою і лівою півкулями.

**Функціональні блоки мозку** – це концепція мозку як матеріального субстрату психіки, розроблена О. Р. Лурія на основі вивчення порушень психічної діяльності при різних локальних ураженнях центральної нервової системи.

**Центральна нервова система (ЦНС)** – це система органів, побудована з нервових клітин, яка координує функціонування та взаємозв'язок всіх інших органів та систем органів організму.

### ***Тема 3. Психомоторний і мовленнєвий розвиток людини***

**Ключові слова:** асоціативна кора, онтогенез, умовні рефлекси, агукування, аналізаторні системи.

#### **3.1. Розвиток мозку дитини після народження**

Головний мозок новонародженого є зменшеною копією мозку дорослої людини. Його форма, відділи, а також розподіл мозкової тканини відбуваються ще на етапі внутрішньоутробного розвитку. Проте головний мозок новонародженого – це лише початковий етап розвитку мозку людини.

Після народження дитини, її мозок росте бурхливими темпами. Це стосується як збільшення мозку в розмірах, так і розвитку всіх його відділів. Так, до віку 6 місяців, вага мозку новонародженого збільшується в 2 рази. Після півроку мозок росте вже більш повільними темпами, але до трьох років маса мозку потроюється. Такого активного росту мозкової тканини, який відбувається в перший рік життя малюка, не відбувається більше ніколи протягом усього життя людини.

Мозкова тканина складається з нейронів. Від тіла кожного нейрона відходять відростки, що отримали назву аксони. Аксон закінчується

деревоподібними відростками – дендритами. Саме за допомогою дендритів відбувається взаємодія нейронів між собою. Збудження від однієї нервової клітини передається по аксону і дендритам іншим, у результаті чого формується необхідна реакція. По мірі зростання мозку відбувається не стільки збільшення кількості нейронів, скільки збільшення їх розмірів, зокрема подовжуються аксони. Це дозволяє здійснювати зв'язок навіть з віддаленими відділами мозку, оскільки збільшується кількість міжнейрональних контактів. Завдяки цьому відбувається зростання і диференціація структур головного мозку, що сприяє психоемоційному розвитку людини.

У новонародженої дитини центральна нервова система дуже слабо розвинена, і найменш розвиненою з усіх її відділів є кора великих півкуль.

Маса головного мозку новонародженої дитини складає 340-400 г, що становить 1/8-1/9 маси її тіла, у дорослої людини ці показники дорівнюють – 1/40 маси тіла.

На третій місяць після народження мозок дитини вже помітно змінюється. Чимало полів кори ділиться на підполя, клітини стають ще більшими, розгалужуються їх відростки. Саме з цього часу можна без труднощів виробити умовний рефлекс на звук, світло. Дитина починає стежити очима за предметом, усміхатися, впізнавати матір, лепетати.

До 4-ох місяців розвитку плода поверхня мозку порівняно гладенька. Головні борони хоч і помітні, але неглибокі. Завитки ще нечітко виражені. Нервових клітин у великих півкулях новонародженої дитини майже стільки, скільки і у дорослої людини, але вони ще дуже прості за своєю будовою, мають веретеноподібну форму з невеликою кількістю відростків, а дендрити ще тільки починають формуватись. До моменту народження кора великого мозку має такий тип будови, як у дорослого, але форма і розмір борозен і закруток змінюється після народження. Кора тонша, ніж у дорослого. Мієлінізація нервових волокон, розташування шарів кори, диференціювання нервових клітин завершується до 3-ох років. Далі утворюються нервові зв'язки. Маса мозку в ці роки збільшується незначно. У трирічної дитини вже чітко виражене диференціювання кори головного мозку, яке мало чим відрізняється від подібної у дорослої людини.

*Один рік.* Мозок дитини збільшився, і кора стала ще складнішою за будовою. Дитина починає ходити, вимовляє перші слова.

*Три роки.* Поведінка дитини особливо ускладнюється – з'являються самосвідомість, чітке мовлення. Маля починає активно пізнавати світ і ставить тисячі запитань. Саме в цей період маса мозку стає втричі більшою, ніж при народженні.

*У сім - дванадцять років* закінчується формування не тільки макро-,

а й мікроструктури мозку. Швидко змінюється пам'ять дитини, з'являються зачатки самостійної творчості. Але й після семи років деякі ділянки мозку, пов'язані з мовленням і складною психічною діяльністю людини, продовжують змінюватися. Тонкі біохімічні й молекулярні перебудови тривають протягом усього життя людини.

У молодшому шкільному віці і в період статевого дозрівання у дітей триває подальший розвиток центральної нервової системи. Відмічається посилене збільшення лобових ділянок великих півкуль, у зв'язку з чим збільшується точність і координація рухів.

Ускладнення будови нервових клітин відбувається повільно і триває до 40 років і більше. Тільки група клітин, що регулюють координацію смоктальних м'язів, добре розвинена у новонародженої дитини. Диференціювання клітин кори великих півкуль відбувається в основному до 7-8-ми років. Кора великого мозку є вищим утворенням центральної нервової системи. Вона покриває всю поверхню півкуль шаром завтовшки від 1,5 до 3 мм. Загальна поверхня півкуль кори у дорослої людини 1700 -2000 см<sup>2</sup>.

У корі нараховують від 12 до 18 млрд. нервових клітин. Загальна поверхня кори великого мозку збільшується за рахунок численних борозен, які ділять всю поверхню півкулі на випуклі звивини і борозни.

### **3.2. Етапи задіяння різних рівнів ЦНС у віковому аспекті**

Нервова система регулює та координує роботу всіх органів і систем організму, забезпечує функціонування його як єдиного цілого, взаємозв'язок з оточуючим середовищем, а також вищі психічні функції, притаманні людині. Завдяки особливостям своєї будови ця система забезпечує швидко і точну передачу інформації від рецепторів до ЦНС, переробку цієї інформації з наступним прийняттям рішення та передачею відповідного наказу виконавчим органам. Мозок людини забезпечує такі важливі функції, як пам'ять, абстрактне мислення, мовлення, здатність до придбання нових знань і вдосконалення людини.

Хоча маса мозку порівняно невелика – 1,4-1,8 кг, до його складу входить близько 15-20 млрд. нервових клітин, які знаходяться переважно в корі великих півкуль, і понад 100 млрд. допоміжних клітин, схожих за формою, але менших за розміром.

Майже всі тіла нейронів знаходяться в ЦНС, а периферичний відділ нервової системи утворений нервами – пучками нервових волокон. По нервових волокнах імпульси передаються від рецепторів в ЦНС і з ЦНС до

виконавчих органів. Нейрони, які знаходяться в ЦНС, утворюють відносно компактні групи – нервові центри, які виконують певні функції. Значна кількість нейронів забезпечує зв'язок між окремими центрами, завдяки чому невинно відбувається обмін інформацією і її переробка. Клітини мозку ні на мить не припиняють роботу, постійно контролюючи стан організму і оточуючого середовища, зменшуючи рівень активності тільки під час сну, коли в основному працюють системи життєзабезпечення і мозок має відносний відпочинок.

Нервова система розвивається поступово. Під час народження маса мозку дитини складає приблизно чверть маси мозку дорослого і має добре виражені важливі функції життєзабезпечення – регуляцію роботи внутрішніх органів, рефлексії смоктання, ковтання та деякі захисні. На момент народження кора великих півкуль має такий тип будови, як у дорослого, але з меншою поверхнею. Протягом перших місяців життя розвиток кори йде досить швидкими темпами, але різні зони кори дозрівають нерівномірно. Раніше дозріває соматосенсорна і рухова кора, трохи пізніше – зорова та слухова; в основному дозрівання проекційних зон завершується в 3 роки. *Асоціативна кора* розвивається повільніше – приблизно з семи років і до підліткового віку. Пізніше за інші дозрівають лобові частки кори. У 10-12 років кора має досить виражений контроль над підкірковими структурами, близький до рівня дорослих, але в 12-15 років, у період статевого дозрівання і зміни гормонального фону, цей вплив послаблений, що відбивається на поведінці і працездатності підлітків, їх здатності концентрувати увагу. Після статевого дозрівання вже стабільно встановлюється контролюючий вплив кори.

Основна закономірність у характері дозрівання мозку як багаторівневої ієрархічної організованої системи проявляється в тому, що еволюційно більш старіші структури дозрівають раніше. Це прослідковується під час дозрівання структур мозку за вертикаллю: від спинного мозку та стовбурових утворень головного мозку, забезпечуючи життєво важливі функції, до кори великих півкуль. За горизонталлю розвиток відбувається від проекційних відділів, які задіюються у забезпечення елементарних контактів із зовнішнім світом вже з моменту народження, до асоціативних, які відповідають за складні форми психічної діяльності.

Для розвитку кожного послідуєчого рівня необхідне повноцінне дозрівання попереднього. Так, для дозрівання проекційної кори необхідне формування структур, через які поступає сенсорно-специфічна інформація. Для розвитку в онтогенезі асоціативних кіркових зон необхідне формування функціонування первинних проекційних відділів кори. Так,



порушення в ранньому віці проєкційних кіркових зон призводить до недорозвинення галузей більш вищого рівня (вторинні проєкційні та асоціативні відділи). Цей принцип розвитку структур мозку в онтогенезу Л. С. Виготський позначив як напрямок «знизу до гори».

### 3.3. Характеристика етапів онтогенезу

**Онтогенез.** Термін *онтогенез* (від грецьк. *ontos* – сутнє і *genesis* – походження) був введений в біологію відомим німецьким природодослідником XIX ст. З. Геккелем. У наш час цим терміном позначають весь період індивідуального розвитку живої істоти від моменту запліднення яйцеклітини до природного закінчення індивідуального життя.

В онтогенезі розрізняють два відносно самостійних етапи розвитку: пренатальний і постнатальний. Перший починається з моменту зачаття і триває до народження дитини, другий – від моменту народження до смерті людини. Процеси росту і розвитку є загальнобіологічними властивостями живої матерії. Ріст і розвиток людини, який починається з моменту запліднення яйцеклітини, являє собою безперервний поступальний процес, який відбувається протягом всього життя. Процес розвитку стрибкоподібний, і відмінність між окремими етапами, або періодами, життя зводиться не тільки до кількісних, а й якісних змін.

**Грудний вік** (від 10 днів до 1 року). У цьому віці інтенсивно відбуваються процеси обміну речовин, що приводить до збільшення росту і маси дитини, йде активне становлення функцій травного апарату, але цей процес ще далекий від завершення, що є однією з причин частих шлунково-кишкових розладів у дітей грудного віку. У зв'язку з імунітетом, набутим від материнського організму, до 3-місячного віку діти, як правило, на інфекційні хвороби не хворіють. У цьому періоді (до 2,5 ... 3 місяців) дитина набуває здатності утримувати голівку в вертикальному положенні. У період від 2,5 ... 3 до 5 ... 6 місяців дитина починає сидіти, харчування материнським молоком вже поєднують з підгодовуванням. У 6...7 місяців починається прорізування перших молочних зубів. З 5 ... 6 і до 11 ... 12 місяців відбувається реалізація пози стояння і поступовий перехід на харчування змішаною їжею. Протягом перших 3...4 тижнів життя більшу частину часу дитина спить, утворення **умовних рефлексів** обмежене коротким часом неспання і потребує великої кількості поєднань з безумовним рефлексом. Умовні рефлекси, вироблені протягом 1-го місяця життя, нестійкі. Умовні рефлекси на харчові подразники виробляються раніше і виявляються міцнішими, ніж на захисні і на подразнення

екстерорецепторів. Дитина реагує «комплексом поживлення» на вигляд матері, кричить і відвертається, якщо бачить ложку з ліками. У міру морфологічного визрівання аналізаторних систем утворюються все нові умовні рефлекси.

У грудному віці всі аналізаторні системи дитини досягають уже значної досконалості і задіюються в утворення умовнорефлекторних зв'язків. У зв'язку з низькими функціональними можливостями нервових клітин діти цього віку легко поринають у позамежне гальмування і сон. Безумовне гальмування виявляється вже в перші дні життя дитини (дитина не бере грудей, якщо в неї є болісний осередок). Чітке диференціювання штучних зорових і слухових умовних подразників спостерігається в 3 ... 4 місяці. У другій половині першого року життя неспання дитини зростає до 10 год. на добу. Це приводить до вироблення значної кількості нових умовних рефлексів (як позитивних, так і негативних). Уже порівняно рано (з 1,5 місяця) дитина реагує на слова, вимовлені оточуючими. При цьому реакція виникає на людину, її міміку, а не тільки на звуки слова. Якщо до дитини цього віку звертатися зі словами так, щоб вона не бачила артикуляційної міміки дорослого, то вона не реагує на них. Розуміння слів розвивається в такому порядку: спочатку сприймаються назви речей, що оточують дитину, назви іграшок, імен дорослих, пізніше – зображень предметів, потім – назв частин тіла і обличчя. Розвиток моторної мови починається з 1,5-місячного віку. Діти поступово вимовляють все складніші звукосполучення, які називаються передмовними голосовими реакціями. У них можна розрізнити багато звуків, які пізніше стануть елементами членороздільної мови. У дітей, які розвиваються нормально, спостерігається послідовність у розвитку передмовних реакцій (таблиця 2):

Таблиця 2

Вік дітей	Голосові реакції
1,5 місяця	Агукання: <i>a-aa, z-yy, by-y, ei</i> і т. п.
2 – 3 місяці	Більш різноманітне агукання
4 місяці	Сопілка: <i>аль-ле-е, аги-пи</i> і т. п.
7 – 8,5 місяця	Лепет: вимовляє склади ( <i>ба-ба, да-да</i> )
8,5 – 9 місяців	Модульований лепет – повторення слів з різноманітними інтонаціями.

**Агукання** – поступове вправляння голосового і дихального апаратів, яке є підготовкою до вимовляння звуків мовлення. Подразнення рецепторів голосового апарату під час агукання, лепету багаторазово поєднується із збудженням слухової зони. Ранні мовленнєві реакції дитини сприяють становленню зв'язку з дорослими, підтриманню емоційного контакту. Для

своєчасного і активного розвитку передмовленнєвих реакцій важливо достатнє спілкування з оточуючими людьми; в умовах, де дитина позбавлена такого спілкування, її голосові реакції згасають і розвиток мовленнєвої функції затримується. За сприятливих умов до однорічного віку дитина вимовляє 6-10 простих слів (*ма-ма, ба-ба, ам-ам, тік-так* тощо).

Для правильного розвитку мовлення надзвичайно важлива участь рухового аналізатора. Обмеження загальної рухливості дитини негативно позначається на розвитку мовленнєвої функції і всього психічного розвитку дитини. У формуванні мовлення необхідна участь слуху. Порушення слуху до того моменту, як дитина навчилася говорити, веде до глухонімоти. На кінець 1-го року життя для дитини значущими стають комплекси екстероцептивних подразнень, і серед них – слово. Треба зауважити, що для дітей 1-го року життя характерне загалом реагування не на окремі предмети, а на комплекси подразників, тобто на ситуацію в цілому. Проте в цей період реакція дітей на слово не має самостійного значення, визначається комплексом подразнень, і тільки пізніше слово набуває значення самостійного сигналу.

Протягом всього першого року життя відбувається активне тренування дитини у вимовлянні спочатку окремих звуків, потім складів і нарешті слів. Мовлення дитини починається з того моменту, коли окремі мовленнєві звуки або комбінації їх, які вона вимовляє, стають такими ж сигналами безпосередніх подразників, як і слова, що їх вимовляють оточуючі. Це відбувається в кінці першого – на початку другого року життя дитини.

З цього часу слово стає сигналом сигналів.

**Раннє дитинство** (переддошкільний вік). Для цього періоду характерне морфологічне і функціональне удосконалювання нервової системи. Розвиток м'язової системи і координаційна функція нервової системи зумовлюють зміцнення таких навичок, як сидіння, стояння, ходьба.

До трьох років частота дихання у стані спокою знижується до 26-24 на одну хвилину (порівняно з 50-55 в період новонародженості), частота серцевих скорочень знижується до 100-90 на одну хвилину (у новонародженого вона досягає 150-140).

До 2 – 2,5 років прорізуються всі 20 молочних зубів. Зростає кислотність і ферментативна активність шлункового соку. Перехід від переважно молочної їжі до змішаної сприяє інтенсивному росту кишок. Тривають процеси росту. Щорічне збільшення зросту на 2 – 3-му році становить 8-10 см, маса у 2 – 3 роки зростає на 4-6 кг. Змінюються пропорції тіла. Відносно зменшуються розміри голови з 1/4 довжини тіла у новонародженого до 1/5 у дитини 2 – 3 років.

Ходьба дає дитині можливість активніше знайомитися з оточуючими її предметами, а розвиток мовлення веде до складніших контактів з людьми, «дитина перестає бути, так би мовити, прикріпленою до місця і вступає в епоху вільнішого і самостійного спілкування із зовнішнім світом».

Поведінка дитини 2 – 3-го року життя характеризується яскраво вираженою дослідницькою діяльністю. Дитина тягнеться до кожного предмета, обмацує, заглядає всередину, пробує підняти, бере в рот. У цьому віці легко виникають травми через допитливість, відсутність досвіду, зростає частота гострих інфекцій у зв'язку з розширенням контактів дитини з іншими дітьми і навколишнім середовищем. Істотно змінюється умовно рефлексорна діяльність дітей цього віку.

На другому році життя із узагальненого недиференційованого світу, що оточує дитину, починають відокремлюватися окремі предмети як окремі комплекси подразнень. Це стає можливим завдяки маніпулюванню з предметами. Завдяки діям із предметами у дітей починає формуватися функція узагальнення. Широке користування предметами розвиває у дитини руховий аналізатор. На другому році життя у дитини формується велика кількість умовних рефлексів на відношення величини, маси, віддаленості предметів (вичленення швидких і повільніших подразників, більших або менших порівняно з іншими).

Особливе значення має вироблення систем умовних зв'язків на стереотипи екстероцептивних подразнень. При недостатній силі і рухливості нервових процесів стереотипи полегшують пристосування дітей до навколишнього середовища.

Звертає на себе увагу велика міцність систем умовних зв'язків, вироблених у дітей до 3 років, і пов'язана з цим хворобливість у зв'язку з порушенням стереотипу: діти коверзують, плачуть, якщо довго з ними затримуються в гостях; довго не засинають, якщо їх поклали на новому місці.

Для дітей у віці до 3 років вироблення великої кількості різних стереотипів не тільки не становить труднощів, а й кожний наступний стереотип виробляється все легше. Проте зміна порядку проходження подразників в одному стереотипі – надзвичайно важке завдання. Системи умовних зв'язків, вироблені в цей час, зберігають своє значення протягом всього наступного життя людини.

На 2-му році починається посилений розвиток мовлення, засвоєння дитиною граматичної будови мови. Оволодіння діями з предметами справляє домінуючий вплив і на формування узагальнення предметів словом, тобто формування другої сигнальної системи. До двох років словник дитини становить близько 30 слів, причому іменники становлять

до 63%, дієслова – 23%, інші частини мови – 14%, сполучників нема. Мовлення дитина використовує головним чином для налагоджування спілкування з дорослими всередині спільної предметної діяльності.

**Дошкільний вік** (перше дитинство). Це вік від 3 до 7 років. Щорічне збільшення росту в цей період становить в середньому 5-8 см, маси – близько 2 кг, окружності грудної клітки – 1-2 см. Помітно змінюються пропорції тіла.

У 6 – 7 років висота голови становить 1/6 довжини тіла. У віці семи років хребет ще гнучкий, процеси скостеніння в ньому не завершені. З 6 – 7 років починається швидкий розвиток м'язів кистей рук. Особливо інтенсивно розвиваються м'язи, які забезпечують прямо стояння і ходу. До семи років поперечний розмір волокон у цих м'язах стає більший, ніж в усіх інших. Середня сила м'язів обох рук до шести років у хлопчиків 10,3 кг, правої руки – 4 кг, а лівої – 2 кг. Відмічається велика рухова активність. Рухи мають узагальнений характер. Починають вироблятися найпростіші побутові рухові навички і трудові рухи. Тонус згиначів переважає над тонусом розгиначів. Це приводить до того, що при тривалому сидінні дитині важко тримати спину випрямленою.

До 3 – 5 років маса головного мозку порівняно з масою мозку новонародженого (380-400 г) збільшується втричі і до семи років досягає 1250-1300 г. Тривалість активної уваги і розумової працездатності невелика, у дітей 5 – 7 років вона в середньому не перевищує 15 хвилин.

На кінець дошкільного періоду абсолютні розміри серця і його маса збільшуються, а відносно маси тіла зменшуються. Триває збільшення кровоносних судин. Відносне звуження просвіту кровоносних судин спричиняє деяке підвищення артеріального тиску з віком.

Розвиток симпатичної іннервації серця випереджує розвиток парасимпатичної іннервації. Тому у дошкільників частота пульсу більша, ніж у дорослих, і особливо збільшується при м'язовій діяльності і емоціях.

До семи років в основному закінчується формування легеневої тканини, зростає глибина дихання і знижується його частота. У 6 – 7 років частота дихальних рухів становить 20-22 на хвилину. Життєва ємкість легень з віком збільшується, в 4 роки вона становить близько 1100 см<sup>3</sup>, а до семи років досягає 1300-1400 см<sup>3</sup>.

З 6 – 7 років починається заміна молочних зубів постійними. Травний канал на цей період досягає значного розвитку. У розвитку дітей дошкільного віку дуже важлива роль належить ігровій діяльності і мовленню.

Мовлення дитини-дошкільника стає все складнішим, з великим запасом слів. Діти починають правильно вживати відмінки, дієслівні форми, засвоюючи їх у мовних стереотипах, які вони сприймають від

оточуючих людей.

Вік від 3 до 5 років у розвитку вищої нервової діяльності дитини істотно відрізняється від попереднього періоду. Насамперед змінюється характер орієнтувальних реакцій – тепер вони визначаються питанням: що це таке?

Діти цього віку виробляють велику кількість динамічних стереотипів. Можливості перероблення стереотипів до п'яти років зростають. Зрослі сила і рухливість нервових процесів допускають уже переробку стереотипів без особливих труднощів. Міцність системи умовних зв'язків у стереотипах у віці п'яти років вдвічі менша, ніж у 3 роки.

На 5-му році життя з'являються перші спроби осмислити слова, досить високого рівня розвитку досягає здатність дитини узагальнювати словом багато явищ зовнішнього світу.

Від 5 до 7 років у зв'язку з інтенсивним морфофункціональним дозріванням кори великого мозку істотно зростають сила і рухливість нервових процесів. Діти тепер здатні зосереджувати увагу протягом 15-20 хв. і більше. Вироблені умовні реакції менше піддаються зовнішньому гальмуванню. Згасання і диференціювання виробляються майже вдвоє швидше, довшими стають періоди утримання гальмівного стану. Проте вироблення всіх видів умовного гальмування є ще великою трудностю для нервової системи.

До семи років дитина в змозі утримувати програми дій із ряду рухів. У дітей цього віку значно зростає роль наслідувального та ігрового рефлексу. Граючи в ляльки, діти точно копіюють жести, слова, манери вихователів, батьків, старших дітей.

**Молодший шкільний вік** (друге дитинство). Це вік від 7 до 12 років. Розвиток у молодшому шкільному віці відбувається відносно рівномірно. Довжина тіла збільшується в середньому на 4-5 см на рік, маса – на 2-3 кг, окружність грудної клітки – на 1,5-2 см. Збільшується м'язова сила рук, зростає сила м'язів нижніх кінцівок. Характерним для цього віку є розвиток великих м'язів тулуба, діти здатні до рухів з великим розмахом. Дітям важко виконувати дрібні й точні рухи (акт письма).

У 9 – 10 років відбувається скостеніння кісток зап'ястя, розвиваються м'язи кистей рук, починають посилено формуватися дрібні точні рухи рук. Триває скостеніння і ріст скелета. Проте слабкість глибоких м'язів спини і велика гнучкість хребетного стовпа є однією з причин порушень постави у дітей при неправильній позі під час письма, через невідповідність розмірів шкільних меблів пропорціям тіла.

До семи років встановлюються у дітей справжня хода і біг з добре вираженим симптомом «летючості». Рухові умовні реакції часто

супроводжуються супутніми рухами рук, ніг і тулуба, але їх значно менше, ніж в 4 – 6 років. Як і в дошкільному періоді, в молодшому шкільному віці процеси збудження переважають над процесами гальмування, що призводить до порівняно швидкої виснаженості нервових клітин, швидкого розвитку стомлення.

До 10 – 11 років розвиток кори великих півкуль мозку досягає, по суті, рівня розвитку дорослої людини. Кора набуває головної ролі в кірково-підкірковій взаємодії, яку можна розглядати як дуже важливий фактор формування вищих нервових і психічних функцій у дитини.

**Підлітковий вік** (12 – 15 років дівчатка, 13 – 16 років хлопчики). Межі підліткового віку досить умовні і в житті спостерігаються значні індивідуальні варіації як темпів розвитку, так і строків настання тих або інших характерних особливостей цього періоду. Фактично це може бути на 1 – 2 роки раніше.

Підлітковий період своєю своєрідністю і темпом різко відрізняється від решти етапів життя людини. З фізіологічної точки зору підлітковий період характеризується інтенсивним ростом, підвищеним обміном речовин, різким підвищенням діяльності залоз внутрішньої секреції.

Підлітковий період – період статевого дозрівання. Активізується діяльність гіпофіза, особливо його передньої частки, гормони якого стимулюють ріст тканин і функціонування інших залоз внутрішньої секреції (статевих, щитовидної, надниркових залоз), їхня діяльність зумовлює «стрибок у зрості», розвиток статевих органів і появу вторинних статевих ознак.

У хлопчиків «ламається» голос, пробиваються вуса і борода, з'являється волосся на лобку і в пахвовій западині, починаються поллюції.

У дівчаток розвиваються грудні залози, починає здійснюватися менструальна функція. У зв'язку із посиленням функції гіпофіза і надниркових залоз поліпшуються адаптаційні можливості організму до умов середовища, підвищується опірність щодо інфекцій, охолодження тощо.

У підлітковий період ріст дітей збільшується на 5-8 см на рік. Дівчатка ростуть найактивніше в 11 – 12 років (їхній ріст у цей час збільшується до 10 см на рік), ріст хлопчиків найінтенсивніший в 13 – 14 років, і після 15 років у рості вони випереджають дівчаток. Ріст збільшується в основному за рахунок росту трубчастих кісток кінцівок, кістки грудної клітки ростуть повільніше, ось чому у підлітків часто можна бачити плоскі, а часом і запалі груди, що утруднює дихання.

Разом з ростом збільшується і маса тіла. Дівчатка додають у масі 4-8 кг за рік, особливо помітний приріст у 14 – 15 років; у хлопчиків приріст

маси становить 7-8 кг на рік. Проте темпи збільшення маси дещо відстають від темпів росту скелета, що позначається на зовнішньому вигляді підлітка (фігура витягнута, незграбна, кістлява).

Перебудова опорно-рухового апарату супроводжується великою кількістю зайвих рухів, їх недостатньою координованістю, загальною незграбністю, вайлуватістю, разом з тим підлітковий вік – це оптимальний вік для оволодіння технікою складних рухових актів.

У підлітковому віці ростуть легені, удосконалюється дихання (хоч ритм його залишається прискореним), значно збільшується життєва ємкість легень. У підлітковому віці остаточно формується тип дихання. У хлопчиків – черевний, у дівчаток – грудний.

Посилений ріст органів і тканин висуває посилені вимоги до діяльності серця. Воно теж у цей період інтенсивно росте, але ріст кровоносних судин відстає від темпів росту серця. Тому у підлітків часто підвищується артеріальний тиск, порушується ритм серцевої діяльності, швидко настає втома. Недостатнє кровопостачання мозку, яке спостерігається інколи у підлітків, може привести до кисневого голодування і, як наслідок, погіршення уваги, сприймання, пам'яті.

Несприятливо позначаються на функціонуванні серцево-судинної системи підлітків негативні емоції – горе, переляк тощо. Зміни у внутрішньому середовищі організму, посилене функціонування залоз внутрішньої секреції змінюють також функціональний стан нервової системи підлітка.

Посилена функція щитовидної залози підвищує рівень обміну речовин і витрату енергії в організмі, змінює збудливість центральної нервової системи, що виражається в підвищеній дратівливості, легкій втомлюваності, розладах сну. У поведінці підлітків відмічається очевидна перевага збудження, реакції за силою і характером часто неадекватні до подразників, які їх зумовили. З'являється широка генералізація збудження: всі реакції тепер супроводжуються додатковими супутніми рухами рук, ніг і тулуба (особливо у хлопчиків).

Мовлення підлітків уповільнюється, процес утворення умовних зв'язків на словесні сигнали ускладнюється. У дівчаток в 11 – 13 років виразно знижується тонуус кори великого мозку, і виражене це зниження дужче, ніж у хлопчиків. Різкі порушення вегетативних функцій, серцебиття, судинні розлади, задишка є показником посилення підкіркових впливів і послаблення тонуусу кори великих півкуль мозку.

У період статевого дозрівання спостерігається ослаблення всіх видів внутрішнього гальмування. Ось чому одним із важливих завдань вихователя



підлітків є розвиток кіркового гальмування, «виховання гальм».

**Ранній юнацький вік** (15 – 17 років). У юнацькому віці відбувається посилений ріст м'язів, різко зростає їхня сила. Маса головного і спинного мозку досягає рівня, який відмічається в дорослої людини. Серцево-судинна система витривала до значних навантажень. Збільшується життєва ємкість легень. У зв'язку з тренуванням легенева вентиляція при фізичному навантаженні підвищується внаслідок прискорення дихання і його поглиблення. Для цього віку характерні високий ступінь функціональної досконалості нервової системи, велика рухливість нервових процесів.

### **3.4. Особливості розвитку аналізаторних систем, моторики та мовлення у віковому аспекті**

#### **Особливості розвитку аналізаторних систем.**

**Вікові особливості зорового аналізатора.** Ембріональний розвиток зорового аналізатора починається порівняно рано (на третьому тижні), і до моменту народження дитини зоровий аналізатор морфологічно в основному сформований. Проте вдосконалення його структури відбувається і після народження і завершується в шкільні роки. В умовах нормального ембріогенезу окремі структури ока плоду формуються у певній послідовності:

- 3-5 тижні вагітності – утворюються очні ямки, лінза кришталика, диференціація сітківки, зачатки зорового нерва;
- 6-8 тижні – утворення склистого тіла, рогівки, зачатків повік, склери;
- 9-12 тижні – утворення паличок і колбочок, райдужки, в'їчастого (ціліарного) тіла.

Найінтенсивніше очне яблуко росте перші 5 років життя, менш інтенсивно до 9 – 12 років. Усі новонароджені діти не мають пігменту в райдужній оболонці, тому очі в них завжди тьмяно-сірі (так звані молочні). Але після першого року життя вони темнішають і набувають певного кольору, бо починає утворюватись пігмент меланін.

До 5 років товщина рогівки у дітей зменшується, а радіус кривизни її майже не змінюється. З віком рогівка стає гущішою і її заламлювальна сила зменшується. З віком змінюється рефлекторне звуження зіниці на світло.

У перший місяць життя дитини воно становить 0,9 мм, в 6 – 12 місяців – 1,2 мм, У віці від 2,5 до 6 років – 1,5 мм і тільки у старшому віці воно досягає розміру дорослих – 1,9 мм.

У віці 6 – 8 років зіниці широкі в результаті переваги тонусу

симпатичних нервів, які іннервують м'язи райдужної оболонки. У 8 – 10 років зіниця знову стає вузька і дуже жваво реагує на світло. До 12 – 13 років швидкість та інтенсивність реакції зіниці такі самі, як у дорослого. До 9 – 12 років встановлюється залежність між заламлювальною силою (оптичний компонент) і довжиною осі (анатомічний компонент).

Фіксація предметів формується у віці від 5 днів і до 3 – 5 місяців, у віці від 3 до 7 років здатність довільно фіксувати очі вдосконалюється. Новонароджені повертають очі в бік світлового подразнення, при дії сильних світлових подразників заплющують очі, в 1,5 – 2 місяці при швидкому наближенні предмета до ока з'являється мигальний рефлекс.

У перші дні після народження рухи очей у дітей некоординовані. До другого місяця рухи очей і повік стають координованими. Новонароджена дитина плаче без сліз. Сльози у дітей під час плачу з'являються лише після 1,2 – 2 місяців.

Відчуття кольорів розвивається у дітей поступово. Діти починають розрізняти кольори вже з трьох місяців (жовтий, зелений, червоний) і в 3 роки повністю розрізняють кольори повністю.

Діти шкільного віку спочатку звертають увагу на форму предмета, потім його розміри і, нарешті, колір.

Нічне бачення, тобто здатність паличок сітківки ока сприймати світлові подразнення, з віком змінюються. До 20 років воно зростає, а потім знижується.

**Вікові особливості слухового аналізатора.** Завитковий орган функціонує від дня народження. У новонароджених спостерігається відносна глухота, яка пов'язана з особливостями будови їхнього вуха. У дітей до одного року зовнішній слуховий хід складається з хрящової тканини, і тільки у наступні роки основа зовнішнього слухового ходу костеніє. Барабанна перетинка товща, ніж у дорослого, і розташована майже горизонтально.

Порожнина середнього вуха у новонароджених заповнена амніотичною рідиною, що утруднює коливання слухових кісточок. Поступово рідина розсмоктується, і замість неї із носоглотки через євстахієву трубу проникає повітря. Слухова труба у дітей ширша і коротша, ніж у дорослих, що створює особливі умови для попадання мікробів, слизу і рідини під час зригування, блювання, нежиті в порожнину середнього вуха, чим і спричиняє запалення (отит). Цілком виразним слух у дітей стає на кінець 2-го початок 3-го місяця. На другому місяці життя дитина диференціює якісно різні звуки, в 3-4 місяці розрізняє висоту звуку в межах від 1 до 4 октав, в 4-5 місяців шуми стають умовнорефлекторними

подразниками. До 1-2 років діти диференціюють майже всі звуки. У дорослої людини поріг чутливості дорівнює 10-12 дБ, у дітей 6-9 років 17-24 дБ, у 10-12 років – 14-19 дБ. Найбільша гострота слуху досягається з настанням середнього і старшого шкільного віку. Низькі тони діти сприймають краще, ніж високі.

**Вестибулярний аналізатор.** Вестибулярний апарат починає функціонувати внутрішньоутробно доволі рано. Переміщення плода в матці призводить до збудження рецепторів вестибулярного нерва, які відправляють імпульси до центрів окорухових нервів, руховим клітинам мозочка, стовбура мозку і спинного мозку. Вестибулярний апарат відіграє важливу роль у формуванні випрямляючих рефлексів тулуба і реакцій рівноваги, забезпечуючи дитині раннього віку вертикальне положення.

У новонароджених з перших днів життя можна спостерігати спонтанний, дрібнорозмашастий горизонтальний ністагм, який стає більш відчутним при слабких рухах головою. Він обумовлений перезбудженням вестибулярного аналізатора під час рухів плоду пологовими шляхами.

**Смаковий аналізатор.** Периферійна частина смакового аналізатора до пологів вже добре диференційована. Специфічні смакові рецептори у дітей розташовані на більш широкій поверхні, чим у дорослих. Вони розташовані не тільки на язичку, задній стінці носоглотки і м'якого піднебіння, але й на твердому піднебінні, слизовій оболонці губ, внутрішній поверхні язика. Поріг смакового відчуття у новонародженої дитини вищий, ніж у дорослого. На різні смакові речовини новонароджені відповідають по-різному. Гіркі, солоні або кислі речовини викликають зморщування обличчя, затуляння очей, відкриття рота, вирячування очей, губ, виділення слини, блювоту, рухове збудження. Солодкі речовини викликають смоктальні рухи, прицмокування. У віці 2 міс. дитина диференціює 4 основні смакові подразники. У 3-місячному віці дитина може розділяти різні концентрації одного й того ж подразника.

Порушення смаку 2/3 язика спостерігається при ураженні лицьового нерва, в ділянці кореня язика – при ураженні язико-глоткового нерва. Ураження продовгуватого мозку викликає смакові порушення, як правило, на одному боці язика, але іноді й з двох боків. Повна відсутність смаку зустрічається рідко. Вона обумовлена вродженою гіпоплазією периферійних гангліїв. Розлади смаку у дітей раннього віку можуть бути причиною стійкої гіпотрофії.

**Нюховий аналізатор.** Формування периферійної частини нюхового аналізатора починається на 2-му міс. внутрішньоутробного розвитку і закінчується до 7 місяця. Новонароджена дитина реагує на пахучі речовини. Кірковий відділ нюхового аналізатора формується до 2 – 3 р.

Новонароджені діти на запахи реагують незадоволенням: затуляють

повіки, зморщують обличчя, кричать, у них частішає пульс і дихання.

Зниження нюху (гіпосмія) може бути вродженим, особливо у дітей з органічним ураженням ЦНС. Воно частіше однобічне. Тимчасове зниження нюху звичайно пов'язане з запальним ураженням слизової оболонки носа при катарі верхніх дихальних шляхів. Постійна утрата нюху спостерігається при важкій травмі голови, запаленні орбіти, ураженні периферійних рецепторів або їх вродженому недорозвиненні.

### ***Вікові особливості розвитку моторики.***

*Характеристика розвитку рухів до моменту народження (в пренатальному періоді).* Перші рухи плоду людини реєструються вже на восьмому тижні ембріогенезу. Потім інтенсивність і кількість їх зростає. Починаючи з п'ятого місяця в плоду формуються основні безумовні рефлекси, характерні для немовляти. Розвиток рухів плоду (а потім – в немовляти) йде по напрямку від голови до нижніх кінцівок: спочатку з'являються рухи в області голови, потім тулуба і рук, а потім уже нижніх кінцівок. Рухова активність плоду знижується за місяць до народження. У пренатальному періоді вона багато в чому визначається станом матері (стомленням, емоційним порушенням тощо). Існує кореляція між руховою активністю плоду і дитини на початкових етапах життя.

*Розвиток рухів у немовляти.* У немовляти існують рухи двох основних типів: а) безладні, хаотичні рухи (за Н. О. Бернштейн – синкінезії); б) безумовні рефлекси, що відрізняються чіткою координацією (наприклад, смоктальний рефлекс, хапальний чи долонний рефлекс, переступання тощо). У подальшому більшість безумовних рухових рефлексів згасають.

У дітей, що виховуються в звичайних умовах, існує визначена послідовність оволодіння основними рухами. В окремих випадках ця послідовність порушується. Значна рухова ретардація повинна бути предметом занепокоєння і звертання до лікаря. Приблизно до півторарічного віку руховий і психічний розвиток дитини йде паралельно. Розвиток рухів має в цей час виняткове значення для психічного розвитку.

Базові знання про простір, час, причинність закладаються саме в цьому віці завдяки руховому досвіду дитини.

*Характеристика розвитку рухів у переддошкільному періоді.* Новий етап у розвитку дитини починається, коли вона навчається самостійно ходити. У цей період дитина повинна опанувати специфічно людськими рухами і формами поведінки (їсти з посуду, дотримуватися охайності тощо), правильними діями з різними предметами (уміння користуватися столовими приладами й ін.). На основі предметних дій виникають ігри, в яких дитина намагається відтворити способи поводження із різними

предметами, які вона спостерігала раніше: годує ляльку, возить візочок і т. п. У цьому віці відбувається формування не лише рухів рук. Удосконалюється моторика в цілому і, насамперед, хода. Перший час рухи при ході ще дуже незграбні, що пояснюється біомеханічними причинами (високе розташування центра маси тіла над осями кульшових суглобів, слабкість м'язів нижніх кінцівок тощо). Хода і біг ще не відрізняються один від одного. Приблизно до 2 років формування акту ходи загалом закінчується (хоча деякі тонкі біомеханічні особливості в ході дітей у порівнянні з ходою дорослих залишаються аж до шкільного віку). Основним способом навчання в цьому віці є наслідування.

*Основні характеристики рухових змін у дошкільному віці.* Діти цього віку опановують велику кількість різних рухів, але їхні рухи ще недостатньо спритні і скоординовані. У цей період дитина вперше опановує так звані гарматні рухи, тобто рухи, де бажаний результат досягається за допомогою знаряддя, інструмента (вчиться користуватися ножицями, олівцями, ручкою, молотком тощо). У молодших дошкільників (3 – 4 роки) формуються навичка бігу, зокрема з'являється фаза польоту, "координовані" рухи рук при ході і бігу (у 7-річному віці такі рухи спостерігаються вже в 95% дітей). Діти вперше опановують стрибки (спочатку підскакування на місці, потім на одній нозі), метанням і діями з м'ячем. Усі ці навички освоюються поступово.

У віці після 4 років починають з'являтися стійкі рухові переваги у використанні однієї зі сторін тіла (право- чи ліворукість), активно використовуються тулуб і ноги. У цей період вперше з'являється можливість проводити тестування дітей з установкою на кращий результат. Досягнення дітей у цьому віці збільшуються дуже швидко.

У дошкільному віці з'являється можливість систематично навчати дітей різним рухам.

*Характеристика розвитку рухів у шкільному віці.* У шкільному віці, приблизно до 12 – 13 років, завершується анатомо-фізіологічне дозрівання рухового аналізатора. З цього віку підлітки можуть виконувати рухи з тією ж спритністю, координацією і точністю, що і дорослі. Оскільки відносна сила підлітків може бути досить великою, то у них немає перешкод до оволодіння найскладнішою спортивною технікою. Перешкодою тут є не вік, а необхідна тривалість навчання. Однак рухові якості (силові, швидкісні, витривалість) і результати з різного роду рухових завдань у дітей шкільного віку продовжують зростати. Ці зміни відбуваються нерівномірно і для різних рухових якостей по-різному.

Особливо значні зміни в моториці дітей пов'язані з періодом

статевого дозрівання (пубертатним періодом). У цей період відзначається різкий стрибок росту. При цьому розвиток окремих систем і органів відбувається нерівномірно (швидко збільшується довжина тіла, потім, з відставанням приблизно на 3 місяці, м'язова маса і з відставанням біля півроку – вага). Виникаюча диспропорція в розвитку окремих систем і органів вимагає в цей період особливо уважного ставлення до підлітка. Лише після періоду статевого дозрівання відзначаються великі розходження в моториці хлопчиків і дівчаток.

### ***Вікові особливості розвитку мовлення.***

*Перший рік життя* (1 – 2 місяці). Дитина починає спілкування з дорослим. Малюк намагається спілкуватися за допомогою миміки та активних рухів. Виникає «комплекс пожвавлення». З 3 – 4 місяців повертається на голос дорослого. З 3 – 6 місяців з'являється гуління, яке відрізняється від крику різноманітністю звуків. Подовжуються ланцюжки звуків та з'являються сполучення губних звуків з голосними (*па, ба, ма*). Відбувається перехід до наступного етапу – лепету, який є дуже важливим в розвитку малюка. У період лепету (6 – 8 місяців) окремі артикуляції поєднуються в певній послідовності. Відбувається повторне промовляння складів (*ба-ба-ба, ма-ма-ма*). Спочатку дитина повторює звуки, а пізніше вона починає наслідувати звукам дорослого. Одночасно з лепетом малюк починає проявляти емоційні скрикування, проявляти радість або невдоволення. Промовляючи гучні звуки, дитина намагається привернути до себе увагу або виявляє спротив, коли їй щось не подобається. У цей час з'являється здатність до наслідування. Малюк вже може наслідувати дії, наприклад: махати ручкою на прощання, плескати в долоні. У період 6 – 12 місяців лепет складається з 4-5 та більше складів. Дитина повторює склади, змінює інтонацію. У деяких дітей в цьому віці з'являються перші слова.

*Другий рік життя.* Починається період активного розвитку мовлення. Дитина з кожним днем стає все більш самостійною, активною та проявляє більший інтерес до навколишнього світу. Продовжує розвиватися здатність малюка до наслідування. Значно поширюється кількість слів, які дитина розуміє. На прохання дорослого малюк дає певні предмети, вказує на знайомі обличчя, іграшки, картинки. Впізнає своє зображення в дзеркалі, знає своє ім'я. Дитина вже не чекає, коли дорослий почне з нею розмову, а сама починає звертатися, коли хоче їсти, або не може одягнутися. Фрази з двох-трьох слів є найчастішими висловлюваннями малюка в цьому віці. На цьому етапі фраза є простою та граматично не оформленою.

*Третій рік життя.* Між 2 та 3 роками активно формується фразове мовлення. Висловлювання дитини стають граматично оформленими. Діти

в цьому віці починають засвоювати граматичну будову мовлення: засвоюють відмінкові закінчення, узгоджують прикметник з іменником, використовують деякі прийменники (*на, у*), оволодівають навичками вживання в мовленні форм однини та множини іменників. До трьох років у дитини формуються всі основні граматичні категорії. Відбувається активне зростання словникового запасу. Дитина в цьому віці активно наслідує однолітків та грає в колективні ігри.

*Четвертий рік життя.* Відбувається істотне покращення в мовленнєвому розвитку. Дитина знає назви багатьох оточуючих предметів. Вона узагальнює їх, тобто розрізняє різні групи предметів та називає їх: посуд, одяг, іграшки, тварини і т.п. Діти 4-го року життя користуються в мовленні простими і складними реченнями. Найбільш розповсюджена форма висловлювання – просте поширене речення «*Ми з мамою ходили в магазин за хлібом*», «*Я люблю грати великою машиною*». Дитина говорить велику кількість слів, але вимова звуків ще недостатньо чітка. Малюк може добре вимовляти слова, які складаються з двох складів, але при вимові слів з трьох-чотирьох складів може допускати помилки: пропустити цілий склад, переставити склади місцями, пропустити деякі приголосні звуки в середині слова.

*П'ятий рік життя.* Словниковий запас дитини досягає 1500-2000 слів. У своїх висловлюваннях дитина вживає майже усі частини мови. Дитина продовжує засвоювати узагальнюючі слова. Відбувається інтенсивний розвиток граматичної будови мови, але дитина ще може допускати граматичні помилки: не завжди правильно вживає відмінкові закінчення, іноді неправильно узгоджує між собою слова. Дитина в цьому віці починає висловлювати особисту думку з приводу якихось подій, розмірковує про оточуючі предмети. За допомогою дорослих малюк переказує казки, повторює невеликі вірші. У більшості дітей у цьому віці покращується звуковимова: правильно вимовляють свистячі звуки ([*с, з, ц*]), починають вимовляти шиплячі звуки ([*ш, ж, ч*]), але ще можуть замінювати їх один-одним. Звук [*р*] в цьому віці діти ще можуть замінювати на [*й*], [*л*] або [*л'*].

*Шостий рік життя.* До кінця шостого року життя активний словник дитини складає від 2500 до 3000 слів. Висловлювання дитини стають більш повними та точними. У п'ятирічному віці діти самостійно складають розповідь, переказують казку, що свідчить про оволодіння одним з найважчих видів мовлення – монологічним мовленням. У висловлюваннях дитини з'являються складні речення (*Тато дивився телевізор, а ми з мамою читали цікаву книгу*). У мовленні дитини з'являються слова, що

позначають якість предметів, матеріал, з яких вони зроблені (паперовий літак, дерев'яний стіл). Дитина вживає синоніми та антоніми, правильно узгоджує іменники з іншими частинами мови. У мовленні п'ятирічних дітей з'являються присвійні прикметники (собача лапа, заячі вуха), складні прийменники (*з-за, з-під*). У цьому віці дитина вже оволодіває різною складністю складової структури слів: не пропускає склади, не переставляє їх місцями. Значно покращується звуковимова. Більшість дітей вже правильно вимовляють шиплячі звуки ([ш, ж, ч]) та звуки [р, р']. Але у деяких дітей ще можуть спостерігатися заміни тих чи інших складних звуків, або спотворення їх правильної вимови.

Дитина росте та розвивається. Відповідно відбувається розвиток її мовлення. Основними структурними компонентами мовлення є: звуковий склад, словник та граматична будова. Кожна дитина – індивідуальна, особлива і, відповідно, загальний та мовленнєвий розвиток у різних дітей може мати деякі відмінності. Одні діти у віці 4-5 років вже чітко вимовляють усі звуки нашої мови, а в інших відмічається порушення вимови більшості звуків (таблиця 3).

Таблиця 3

**Засвоєння дітьми звуків мовлення**

<b>Вік дитини</b>	<b>ЗВУКИ МОВЛЕННЯ</b>
Від 1 до 2 років	А, О, Е, М, П, Б
Від 2 до 3 років	У, І, И, Т, Д, В, Ф, Г, К, Х, Н, Й
Від 3 до 4 років	С, З, Ц
Від 4 до 5 років	Ш, Ж, Ч, Щ
Від 5 до 6 років	Л, Р

**Запитання для самостійної роботи та контролю знань**

1. Які мозкові утворення забезпечують появу перших голосових реакцій дитини?
2. Дозрівання яких структур мозку знаменується появою емоційно виразних криків, гуління і белькотіння?
3. Між якими відділами кори розвиток асоціативного зв'язку сприяють появі та ускладненню конструкції фрази?
4. Яким чином ускладнення рухової активності дитини сприяє вдосконаленню мовлення і розвитку абстрактного мислення?
5. Обґрунтуйте кореляційний зв'язок між руховим та мовленнєвим розвитком дитини.



6. Вивчити етапи нервово-психічного та мовленнєвого розвитку дитини за даними вітчизняних і зарубіжних вчених. Зробити висновок.
7. Вивчити безумовні рефлекси дитини першого року життя і терміни їх редукції. Проаналізувати, яка психічна функція формується на базі того чи іншого безумовного рефлексу.

### **Список використаної та рекомендованої літератури**

1. Анатомія, фізіологія, еволюція нервової системи. – [Електронний ресурс]. – Режим доступу: [http://pidruchniki.com/1488052252965/meditsina/rozvitok\\_tsentralnoyi\\_nervovoyi\\_sistemi](http://pidruchniki.com/1488052252965/meditsina/rozvitok_tsentralnoyi_nervovoyi_sistemi)
2. Безруких М. М., Сонькин В. Д., Фарбер Д. А. Возрастная физиология (физиология развития). Учебное пособие для студентов педагогических и психолого-педагогических ВУЗов. 4-е издание / М. М. Безруких, В. Д. Сонькин, Д. А. Фарбер – М.: АКАДЕМИЯ, 2009. – 112 с.
3. Биологический энциклопедический словарь / Гл. ред. М. С. Гиляров; Редкол.: А. А. Бабаев, Г. Г. Винберг, Г. А. Заварзин и др. — 2-е изд., исправл. – М.: Сов. Энциклопедия, 1986.
4. Краткая Медицинская Энциклопедия. Издательство «Советская Энциклопедия», издательство второе, Москва, 1989. – [Електронний ресурс]. – Режим доступу: <http://www.golkom.ru/kme/16/2-413-3-6.html>
5. Леонтьева Н. Н., Маринова К. В. Анатомия и физиология детского организма / Н. Н. Леонтьева, К. В. Миронова. – М.: Просвещение, 1990. – 346 с.
6. Пашковський В. М. Методична розробка для самостійної роботи студентів. Вікові особливості зорового, слухового, вестибулярного, смакового, нюхового аналізаторів. симптоматика їх порушень в залежності від рівня ураження / В. М. Пашковський. – Чернівці, 2009. – С. 12
7. Розвиток головного мозку новонародженого по місяцях. – Електронний ресурс. – Режим доступу: <http://vamporada.info/?p=1559>
8. Розвиток нервової системи. Курс лекцій. – [Електронний ресурс]. – Режим доступу: [http://www.lnu.edu.ua/faculty/bzhd/Valeo/Lekcia\\_1.pdf](http://www.lnu.edu.ua/faculty/bzhd/Valeo/Lekcia_1.pdf)
9. Словник української мови: в 11 томах. – Том 4, 1973. – С. 726
10. Хоменко П. В. Вікові особливості моторики людини: Навчальний посібник / П. В. Хоменко. – Полтава, 2005 – С. 28.

## Словник теми

**Агукання** – різноманітне поєднання гортанних і губних звуків (*мг, агу, та ін.*); перші звуки, які мають несвідоме, рефлексорне походження.

**Аналізаторні системи** – складні багаторівневі утворення, спрямовані на аналіз сигналів певної модальності. Виділяють зоровий, слуховий, нюховий, смаковий та шкіряно-кінестетичний аналізатори.

**Асоціативна кора** (*associatio* – поєднання), філогенетично найбільш молода ділянка нової кори головного мозку (неокортекса) хребетних, яка містить фронтальну та тім'яну долі.

**Онтогенез** (від гр. *οντογένεση*: *ον* – буття й *γένεση* – походження, народження) – індивідуальний розвиток організму з моменту утворення зиготи до природної смерті.

## РОЗДІЛ II

# НЕВРОЛОГІЧНІ ОСНОВИ ПОРУШЕНЬ МОВЛЕННЯ

### *Тема 4. Фізіологія порушень нервової системи*

**Ключові слова:** агнозія, амнезії, апраксія, астереогнозіс, симптом, синдром, фактор, соматовісцеральна чутливість.

#### **4.1. Етіологія виникнення порушень нервової системи**

Патофізіологія нервової системи вивчає загальні закономірності і базисні механізми розвитку патологічних процесів, які лежать в основі різноманітних нервових розладів або виникають при різних ушкодженнях нервової системи. Сюди відноситься також вивчення типових патологічних процесів у нервовій системі, які реалізуються на різних рівнях її структурно-функціональної організації, починаючи від молекулярно-клітинного і закінчуючи системними відносинами.

Порушення діяльності нервової системи класифікують наступним чином:

*1) За анатомічним принципом:*

- а) порушення периферичної нервової системи;
- б) порушення центральної нервової системи, у тому числі розлади функції спинного мозку, мозочка, довгастого, середнього, проміжного та кінцевого мозку.

*2) За походженням:*

- а) спадково обумовлені;
- б) набуті порушення нервової системи.

Набуті можуть бути первинними і вторинними. *Первинні розлади* виникають при безпосередній дії на нервову систему патогенних факторів:

- а) фізичних (травма, радіація, термічні впливи);
- б) хімічних (токсини, отрути);
- в) біологічних (віруси, бактерії, найпростіші);
- г) соціальних (слово).

*Вторинні розлади* обумовлені:

- а) порушеннями гомеостазу (гіпоксія, гіпоглікемія, ацидоз тощо);
- б) імунними факторами (аутоалергічні реакції);
- в) розладами мозкового кровообігу.

3) *Клітинний принцип класифікації розладів нервової системи передбачає наступні порушення функції нейронів:*

- а) порушення електрофізіологічних процесів;
- б) розлади нейрохімічних (медіаторних) процесів;
- в) порушення аксоплазматичного транспорту.

Залежно від виду порушення функцій виділяють наступні розлади діяльності нервової системи:

- а) порушення сенсорних функцій (чутливості);
- б) порушення ефекторних функцій: рухової, вегетативної, трофічної;
- 3) порушення інтегративних функцій.

Порушення *соматовісцеральної чутливості*.

Соматовісцеральна чутливість об'єднує в собі:

- а) екстероцепцію – чутливість шкіри (тактильну, температурну, больову);
- б) пропріоцепцію – глибоку чутливість органів опорно-рухового апарату;
- в) інтероцепцію – чутливість внутрішніх органів;
- г) ноціцепцію – больову чутливість усього тіла.

Надходження інформації про різні види чутливості від периферичних рецепторів у центральну нервову систему забезпечується провідними шляхами. Частина їх входять до складу медіальної петлі (*lemniscus medialis*) стовбура головного мозку, а саме:

1) Бульбо-таламічний шлях – проводить усі види глибокої (пропріоцептивної) чутливості; а також тактильну чутливість від спеціалізованих механорецепторів шкіри (складна тактильна чутливість – стереогнозія). Складається з трьох нейронів.

Перші нейрони (I) – псевдоуніполярні клітини спинномозкових гангліїв. Аксони цих клітин входять через задні корінці в спинний мозок і піднімаються вгору в складі задніх канатиків, утворюючи пучки Голя і Бурдаха. Тіла других нейронів (II) знаходяться в довгастому мозку (*n.gracilis* і *n.cuneatus*). Їх аксони переходять на протилежну сторону, перехрещуючись з аксонами контрлатеральних нейронів, і утворюють перехрест медіальної петлі (*decussatio lemniscus medialis*). Тіла третіх нейронів (III) знаходяться в таламусі. Їх аксони направляються у відповідні сенсорні зони кори головного мозку (задня центральна звивина і верхня тім'яна часточка).

2) Передньо-латеральний неоспинно-таламічний шлях – проводить температурну, шкірну больову та найпростіші види тактильної чутливості.

Перші нейрони (I) є клітинами спинномозкових гангліїв. Тіла других

(II) нейронів локалізуються в задніх рогах спинного мозку. Їх аксони посементно переходять на протилежну сторону спинного мозку (перехрещуються) і у складі бічних канатиків піднімаються в таламус, де знаходяться тіла третіх нейронів (III), які посилають свої відростки в сенсорні зони кори головного мозку.

3) Екстралемнісковий шлях – проводить больову чутливість (пізній, глибокий і вісцеральний біль).

## 4.2. Основні синдроми порушень вищих психічних функцій

Відповідно до концепції О. Р. Лурія про мозкову системну динамічну локалізацію вищих психічних функцій (ВПФ) кожна психічна функція може бути пов'язана з «роботою» різних ділянок мозку, які організуються в систему, складову нейрофізіологічної основи тієї чи іншої психічної функції.

Одночасно різні психічні функції можуть містити у своїй структурі загальні ланки, і випадання хоча б однієї з них може призвести до порушення багатьох психічних процесів. Це можливе навіть при ураженні всього лише однієї певної ділянки мозку, яка забезпечувала реалізацію різних ВПФ. Відповідальність кожної ланки за щось специфічне, «своє», за визначенням О. Р. Лурія, є «нейропсихологічним фактором».

**Фактор** – найбільш складне в нейропсихології поняття, яке несе в собі як фізіологічний, так і психологічний зміст. За допомогою фактора встановлюється відповідність між двома основними детермінантами психічного відображення: того, що відбивається із середовища, і того, як це в певних мозкових зонах здійснюється.

Існує цілий ряд факторів, «прив'язаних» до роботи певних зон мозку на різних рівнях його горизонтальної та вертикальної організації.

**Синдром** – поєднане, комплексне порушення психічних функцій, що виникає при ураженні певних зон мозку і обумовлює виведення з нормальної роботи того чи іншого фактора. У синдромі збираються тільки ті симптоми, за якими лежить одна і та ж причина їх виникнення, один нейропсихологічний фактор. На цьому базується метод синдромологічного аналізу порушень ВПФ при локальних ураженнях мозку:

- 1) виявлення симптомів за допомогою нейропсихологічних методик;
- 2) якісна кваліфікація симптомів, тобто пошук нейропсихологічного чинника, який їх обумовлює;
- 3) аналіз синдрому (синдромів) з установами ступеня вираженості локального дефекту.

У літературі з нейропсихології, особливо зарубіжній, зустрічається й

інше розуміння нейропсихологічного синдрому – як найбільш вираженого розладу певної психічної функції.

**Симптом** – це поняття також вживається в двох значеннях (як і синдром), відповідних етапам процедури нейропсихологічного обстеження.

На етапі попередньої орієнтації в загальному стані психічних функцій встановлюється прояв їх недостатності (симптомів випадіння) у вигляді мовленнєвих розладів, порушень рухів тощо, або симптомів подразнення мозку (наприклад, слухові обмани під час впливів патологічного процесу на скроневі структури). Таким чином, на цьому етапі симптом розуміється лише як зовнішній прояв функціонального дефіциту або надмірності, але він ще не диференційований щодо топіки осередку ураження. Лише на наступному етапі можливе проведення цілеспрямованого його вивчення (у співставленні з усіма даними про хворого) – якісна нейропсихологічна кваліфікація симптому з встановленням порушеного фактора, що лежить в основі його формування і додає йому «локальний» сенс. Топічні значення оцінюються при детальному аналізі сукупності пов'язаних один з одним симптомів, кожен з яких вказує на відносно «жорсткий» зв'язок з тими чи іншими мозковими структурами.

**Первинні нейропсихологічні симптоми** – порушення психічних функцій, безпосередньо пов'язані з порушеннями визначеного фактора.

**Вторинні нейропсихологічні симптоми** – порушення психічних функцій, що виникають як наслідок впливу первинних нейропсихологічних симптомів (за законами системного взаємозв'язку з первинними порушеннями).

Сьогодні для оцінки анатомічних структур головного мозку широко використовуються комп'ютерна (КТ) та магнітно-резонансна (МРТ) томографія, а для дослідження його функцій – гамма-томографія (ГТ – дозволяє вивчати регіональний кровотік в головному мозку), позитронно-емісійна томографія (ПЕТ – вимірювання інтенсивності локальної утилізації глюкози мозком), а також електроенцефалографія (ЕЕГ) – якісна (фіксація стійкої локальної зміни електроактивних структур мозку) і кількісна (комп'ютерне картування електричної активності мозку).

### **Нейропсихологічний синдром ураження потиличних відділів мозку.**

Потилична область великих півкуль мозку забезпечує процеси зорової перцепції. При цьому зоровий гнозис забезпечується роботою вторинних відділів зорового аналізатора у їх взаємозв'язку з тім'яними структурами. Під час ураження потилично-тім'яних відділів мозку (як лівого, так і правого півкуль) виникають різні порушення зорово-перцептивної діяльності, насамперед у вигляді зорових агнозій.

*Зорові агнозії* залежать від місця враження мозку і розташування вогнища всередині «широкої зорової сфери» (18-19 поля). Кольорова, лицьова і оптико-просторова агнозії частіше бувають під час ураження правої півкулі, а літеральна та предметна агнозії – лівого. Деякі дослідники вважають, що предметна агнозія у своїй розгорнутій формі зазвичай спостерігається при двосторонніх осередках ураження.

Порушення впізнавання букв (ураження лівої півкулі у праворуких) у своїй основній формі проявляється у вигляді *оптичної алексії*. Одностороння оптична алексія (ігнорування частіше лівої половини тексту) зазвичай пов'язана з ураженням потилично-тім'яних відділів правої півкулі. Вдруге при цьому страждає і письмо.

У разі одностороннього ураження «широкої зорової зони» можна бачити модально-специфічне порушення довільного запам'ятовування послідовності графічних стимулів, яке проявляється у звуженні обсягу відтворення при ураженні лівої півкулі. Модально-специфічний мнестичний дефект в зоровій сфері при ураженні правої півкулі виявляється у труднощах відтворення порядку проходження елементів, що входять в запам'ятовування послідовності графічного матеріалу. Порушення зорової пам'яті і зорових уявлень зазвичай проявляються в дефектах малюнка.

Самостійне місце займають порушення оптико-просторового аналізу та синтезу. Вони проявляються в труднощах орієнтування в зовнішньому просторі (у своїй кімнаті, на вулиці), в труднощах зорового сприйняття просторових ознак об'єктів, орієнтування в мапах, у схемах, у годиннику.

Дефекти зорового та зорово-просторового гнозису нерідко виявляються лише у спеціальних сенсibiliзованих пробах – під час розглядання перекреслених, перевернутих, накладених фігур, при короткій експозиції зображення.

Зорово-просторові порушення можуть виявлятися в руховій сфері. Тоді страждає просторова організація рухових актів, у результаті чого виникає просторова (конструктивна) рухова апраксія. Можливо поєднання оптико-просторових і рухово-просторових розладів – *апрактоагнозія*.

Самостійну групу симптомів при ураженнітім'яно-потилочної кори (на кордоні з скроневими вторинними полями) становлять порушення мовленнєвих функцій у вигляді *оптико-мнестичної афазії*. При цьому порушується пригадування слів, що позначають конкретні предмети. Цей розпад зорових образів об'єктів відображається в малюнках і порушеннях деяких інтелектуальних операцій (розумових дій).

Таким чином, у нейропсихологічні синдроми ураження задніх відділів кори великих півкуль входять гностичні, мнестичні, рухові і мовленнєві

симптоми, зумовлені порушеннями зорового і зорово-просторового факторів.

### **Нейропсихологічні синдроми ураження тім'яної ділянки мозку.**

Тім'яна ділянка мозку функціонально поділяється на три зони: верхня, нижня тім'яні області і скронево-тім'яно-потилична підобласть.

Верхня і нижня тім'яні області межують з постцентральною зоною (загальна чутливість), тобто кірковим центром шкіряно-кінестетичного аналізатора. При цьому нижня тім'яна область примикає до представництва екстра- та інтероцепторів рук, обличчя і мовленнєвих артикуляційних органів.

Скронево-тім'яно-потилична підобласть – це перехід між кінестетичною, слуховою і зоровою зонами кори (зона ТРО, задня група третинних полів). Крім інтеграції цих модальностей, тут забезпечується складний синтез у предметних і мовленнєвих видах діяльності людини (аналіз і синтез просторових і «квазопросторових» параметрів об'єктів).

### **А) синдром порушення соматосенсорних аферентних синтезів (РПАС).**

Цей синдром виникає при ураженні верхньої і нижньої тім'яної областей, в основі формування складових його симптомів лежить порушення фактора синтезу шкіряно-кінестетичних (аферентних) сигналів від екстра- та пропріоцепторів.

**Нижньотім'яний синдром** порушення РПАС виникає при ураженні постцентральної середньонижньої вторинної області кори, що межують із зонами представництва руки і мовленнєвого апарату.

Симптоми: **астереогнозіс** (порушене впізнання предметів на дотик), «тактильна агнозія текстури об'єкта» (більш груба форма астереогнозіса), «пальцева агнозія» (нездатність пізнати власні пальці з закритими очима), «тактильна алексія» (нездатність впізнання цифр і букв, «написаних» на шкірі).

Можливі мовленнєві дефекти у вигляді *аферентної моторної афазії*, що виявляються в труднощах артикуляції окремих мовленнєвих звуків і слів у цілому, в змішанні близьких артикулем. Можливі інші складні рухові розлади довільних рухів і дій за типом *кінестетична апраксія і оральна апраксія*.

**Верхньотім'яний синдром** порушення РПАС проявляється розладами гнозису тіла, тобто порушеннями «схеми тіла» («соматоagnoзія»). Найчастіше хворий погано орієнтується в лівій половині тіла («гемісоматоagnoзія»), що звичайно спостерігається при ураженні тім'яної області правої півкулі. Іноді у хворого виникають помилкові соматичні образи (соматичні обмани, «соматопарагнозія») – відчуття «чужої» руки, декількох кінцівок, зменшення, збільшення частин тіла. При правобічних поразках власні дефекти часто не



сприймаються – «анозгнозія».

Крім гностичних дефектів, у синдроми РПАС при ураженні тім'яної області входять модально-специфічні порушення пам'яті та уваги. Порушення тактильної пам'яті виявляються при запам'ятовуванні і наступному впізнаванні тактильного зразка. Симптоми тактильної неуваги проявляються ігноруванням одного (частіше зліва) з двох одночасних дотиків.

Модально-специфічні дефекти (гностичні, мнестичні) складають первинні симптоми ураження тім'яних постцентральної області кори; а моторні (мовленнєві, мануальні) порушення можна розглядати як вторинні прояви цих дефектів у моторній сфері.

#### **Б) синдром порушення просторових синтезів.**

Відомий також як «синдром ТРО» – синдром ураження теоретичних скронево-тім'яно-потиличних відділів кори, які забезпечують симультанний (одночасний) аналіз і синтез на більш високому надмодальному рівні («квазіпросторовий» за О.Р. Лурія).

Ураження зони ТРО проявляється в порушеннях орієнтування у зовнішньому просторі (особливо праворуч – ліворуч), дефектах просторової орієнтації рухів і наочно просторових дій (конструктивна апраксія).

У зорово-конструктивній діяльності спостерігаються латеральні відмінності, які легко виявити в пробах на малювання (або копіювання) різних об'єктів. Істотні відмінності мають місце при малюванні (копіюванні) реальних об'єктів (будиночок, стіл, людина) і схематичних зображеннях (куб або інші геометричні фігури). При цьому важливо оцінювати не тільки кінцевий результат виконання зорово-конструктивного завдання, але і динамічні характеристики самого процесу виконання.

У процесі малювання (копіювання) хворі з ураженням зони ТРО правої півкулі мозку виконують малюнок, зображуючи спочатку його окремі частини, і лише потім доводять до цілого. При лівопівкульних вогнищах зорово-конструктивна діяльність розгортається в протилежному напрямку: від цілого до деталей. При цьому для хворих з ураженням правої півкулі характерна тенденція до малювання реалістичних частин малюнка (волосся, комірець у людини, перекладки біля столу, фіранки біля будинку тощо), а для лівопівкульних хворих – схильність до малювання схематичних зображень.

При правопівкульних осередках зорово-конструктивна діяльність страждає більш глибоко, про що свідчить порушення цілісності зображення. Нерідко деталі виносяться за межі контуру, «прикладаються» до нього у випадкових місцях. Досить часто спостерігаються такі структурні помилки, як незамкненість фігури, порушення симетрії, пропорцій, співвідношення

частини і цілого. Наявність зразка не тільки не допомагає хворим з ураженням правої півкулі (на відміну від лівопівкульних), але нерідко ускладнює і навіть дезорганізує зорово-конструктивну діяльність.

Крім перерахованих симптомів, при ураженні зони ГРО з'являються симптоми аграфії, дзеркального копіювання, акалькулій, мовленнєві розлади («семантична афазія», «амнестична афазія»). Відзначаються порушення логічних операцій та інших інтелектуальних процесів.

Інтелектуальні розлади проявляються порушеннями наочно-образних розумових процесів (типу уявного маніпулювання об'ємними об'єктами або завдань на «технічне» мислення). До основних проявів належать і порушення, пов'язані з операціями з числами (арифметичні задачі). Розуміння числа пов'язано з жорсткою просторовою сіткою розміщення розрядів одиниць, десятків, сотень (104 і 1004; 17 і 71), операції з числами (лічба) можливі тільки при утриманні в пам'яті схеми числа і «вектора» виробленої операції (додавання – віднімання; множення – поділ). Розв'язання арифметичних завдань вимагає розуміння умов, що містять в собі логічні порівняльні конструкції (більше – менше на стільки-то, в стільки разів і т. п.).

Всі названі порушення особливо виразні при лівобічних вогнищах ураження (у праворуких). При правобічних ураженнях у синдромі ГРО відсутні явища семантичної афазії; дещо іншими стають порушення лічби і наочно-образного мислення.

### **Нейропсихологічні синдроми ураження скроневиx відділів мозку**

Скроневі відділи мозку співвідносяться з первинними і вторинними полями слухового аналізатора, але є й так звані поза ядерні зони (Т2-зони за О. Р. Лурія), які забезпечують і інші форми психічного відображення. Крім того, медіальна поверхня скроневиx часток є частиною лімбічної системи, бере участь у регуляції потреб і емоцій, задіяно в процесі пам'яті, забезпечує активаційні компоненти роботи мозку. Все це обумовлює різноманітність симптомів порушення ВПФ при ураженні різних відділів скроневої області, що стосуються не тільки акустико-перцептивних функцій.

#### **А) нейропсихологічні синдроми ураження латеральних відділів скроневої області.**

При ураженні вторинних відділів скроневої області (Т1-ядерна зона кори звукового аналізатора за О. Р. Лурія) формується синдром слухової, *акустичної агнозії* в мовленнєвій (ліва півкуля) і немовленнєвій (права півкуля) сферах. Мовленнєва акустична агнозія описується і як *сенсорна афазія*. Дефекти акустичного аналізу і синтезу в немовленнєвій сфері проявляються в порушеннях ідентифікації побутових шумів, музики (експресивна і імпресивна амузія), а також ідентифікації голосів за статтю,

віком, знайомості тощо.

До числа функцій, забезпечуваних спільною роботою скроневих відділів правої і лівої півкуль мозку, належить акустичний аналіз ритмічних структур: сприйняття ритмів, їх утримання в пам'яті і відтворення за зразком (проби на слухомоторні координації та ритми).

Внаслідок порушення фонематичного слуху розпадається цілий комплекс мовленнєвих функцій: письмо (особливо під диктовку), читання, активне мовлення. Порушення звукової сторони мовлення веде і до порушення її смислової структури. Виникають «відчуження сенсу слів» і вторинні порушення інтелектуальної діяльності, пов'язані з нестійкістю мовної семантики.

**Б) нейропсихологічний синдром ураження «позаядерних» конвексимальних відділів скроневої частки мозку.**

При ураженні цих апаратів виникають синдром *акустико-мнестичної афазії* (ліва півкуля) і *порушення слухової невербальної пам'яті* (права півкуля мозку). Особливо виразно модально-специфічні порушення слухомовленнєвої пам'яті виступають в умовах тимчасової діяльності, що заповнює короткий інтервал часу між запам'ятовуванням і відтворенням (наприклад, невеличка розмова з хворим). Ураження симетричних відділів правої півкулі мозку призводить до порушень пам'яті на шумові і музичні звуки. Порушується можливість індивідуальної ідентифікації голосів.

**В) синдроми ураження медіальних відділів скроневої області.**

Як вже говорилося, ця зона мозку має відношення, з одного боку, до таких базальних функцій у діяльності мозку і психічного відображення, як емоційно-потребна сфера, і тим самим – до регуляції активності. З іншої сторони, при ураженні цих систем спостерігаються розлади вищого рівня психіки – свідомості, як узагальненого відображення людиною поточної ситуації в її взаємозв'язку з минулим і майбутнім і самої себе в цій ситуації.

Вогнищеві процеси в медіальних відділах скроневої частково проявляються афективними розладами за типом екзальтації чи депресії, а також пароксизмами туги, тривоги, страху в поєднанні з усвідомлюваними і пережитими вегетативними реакціями.

Єдиним експериментально дослідженим порушенням, пов'язаним з патологією медіальних відділів скроневої області, є порушення пам'яті. Вони мають модально-неспецифічний характер, протікають за типом *антероградної амнезії* (пам'ять на минуле до хвороби залишається відносно збереженою), поєднуються з порушеннями орієнтування в часі і місці. Вони позначаються як *амнестичний (або корсаковський) синдром*.

Хворі усвідомлюють дефект і прагнуть компенсувати шляхом активного використання записів. Обсяг безпосереднього запам'ятовування відповідає нижній межі норми (5-6 елементів).

### **Г) синдроми ураження базальних відділів скроневої області.**

Найбільш часто зустрічається клінічна модель патологічного процесу: в базальних відділах скроневої систем є пухлини крил основної кістки в лівій або правій півкулі мозку.

Лівобічна локалізація вогнища призводить до формування синдрому порушень слухомовленнєвої пам'яті, відмінного від аналогічного синдрому при акустико-мнестичній афазії. Головним тут є підвищене гальмування вербальних слідів інтерферуючими впливами (запам'ятовування і відтворення двох «конкуруючих» рядів слів, двох фраз і двох оповідань). Помітного звуження обсягу слухомовленнєвого сприйняття при цьому не спостерігається, так само як і ознак афазії.

У даному синдромі мають місце ознаки інертності у вигляді повторення при відтворенні одних і тих самих слів. У пробах на відтворення ритмічних структур хворі ніяк не переключаються при переході від однієї ритмічної структури до іншої; спостерігається персевераторне виконання, яке, втім, піддається корекції. Не можна унеможливити, що патологічна інертність у даному випадку пов'язана з впливом патологічного процесу або на базальні відділи лобових часток мозку, або на підкіркові структури мозку, тим більше що при даній локалізації пухлина може порушувати кровообіг саме в системі підкіркових зон.

По суті, в умовах виснаження функції виникають справжні порушення фонематичного слуху, які не можуть розглядатися як результат власне кіркової недостатності, а повинні бути інтерпретовані у зв'язку з впливом глибинно розташованого вогнища на вторинні відділи скроневої області лівої півкулі мозку.

### **Нейропсихологічні синдроми ураження лобових відділів мозку.**

Лобові відділи мозку забезпечують саморегуляцію психічної діяльності в таких її складових, як цілепокладання у зв'язку з мотивами і намірами, формування програми (вибір засобів) реалізації мети, контроль за здійсненням програми, її корекція, звірення отриманого результату діяльності з вихідним завданням. Роль лобових часток в організації рухів і дій обумовлена прямими зв'язками передніх її відділів з руховою корою (моторної і премоторної зонами).

Клінічні варіанти порушень психічних функцій при локальній патології лобових часток: а) задньочолових (премоторний) синдром; б) префронтальний синдром; в) базальний лобовий синдром; г) синдром

ураження глибинних відділів лобових часток.

**А) синдром порушення динамічної (кінетичної) складової рухів і дій при ураженні задньочолових відділів мозку.**

Багато психічних функцій можна розглядати як процеси, розгорнуті в часі і які складаються з низки послідовно змінюючих одна одну ланок або підпроцесів. Така, наприклад, функція пам'яті, що складається з етапів фіксації, збереження і актуалізації. Ця етапність, особливо в рухах і діях, отримала назву кінетичного (динамічного) фактора і забезпечується діяльністю задньочолових відділів мозку. Кінетичний фактор містить два основних компоненти: зміна ланок процесу (розгортання в часі) і плавність («мелодійність») переходу від однієї ланки до іншої, передбачає своєчасне гальмування попереднього елемента, непомітність переходу і відсутність перерв.

Центральним порушенням при ураженні задньочолової області виступає еферентна (кінетична) апраксія, яка в клініко-експериментальному контексті оцінюється як порушення динамічного праксису. При запам'ятовуванні і виконанні спеціальної рухової програми, яка складається з трьох рухів, що послідовно змінюються («кулак – ребро – долоня»), виявляються виразні труднощі в її виконанні при правильному запам'ятовуванні послідовності на вербальному рівні. Подібні феномени можна бачити в будь-яких рухових актах, особливо таких, де найбільш інтенсивно виявлений радикал плавної зміни елементів – виникають дезавтоматизації письма, порушення в пробах відтворення ритмічних структур (серійні постукування стають як би розірваними; в них з'являються зайві удари, що помічаються хворим, але важко доступні корекції).

При масивному ступені вираженості синдрому з'являється феномен рухових елементарних персеверацій. Насильницьке, усвідомлюване хворим, але недоступне гальмуванню, відтворення елемента або циклу руху перешкоджає продовженню виконання рухового завдання або його закінчення. Так, при завданні «намалювати коло» хворий малює неодноразово повторене зображення кола («моток» кіл). Подібні явища можна побачити і на письмі, особливо при написанні букв, що складаються з однорідних елементів («*Мишина машина*»).

Всі перераховані симптоми найбільш виразно пов'язані з лівопівкульною локалізацією патологічного процесу, що свідчить про домінуючу функцію лівої півкулі по відношенню до сукцесивно організованих психічних процесів.

**Б) синдром порушення регуляції, програмування і контролю діяльності при ураженні префронтальних відділів**

Префронтальні відділи мозку належать до третинних систем, що

формується пізно і в філо-, і в онтогенезі. Провідною ознакою в структурі цього лобового синдрому є дисоціація між відносною збереженістю мимовільного рівня активності і дефіцитарністю в довільній регуляції психічних процесів. Звідси поведінку підпорядковано стереотипам, штампам і інтерпретується як феномен «відгукування».

Особливе місце займає регуляторна апраксія, або апраксія цільової дії. Її можна бачити в завданнях на виконання умовних рухових програм: *«Коли я стукну по столу один раз, Ви підніміть праву руку, коли два рази – підніміть ліву руку»*. Аналогічні феномени можна бачити і у відношенні інших рухових програм: дзеркальне некоригуєме виконання проби Хеда, ехопраксічне виконання конфліктної умовної реакції (*«я підніму палець, а Ви у відповідь піднімете кулак»*).

Регулююча функція мовлення також порушена – мовленнєва інструкція засвоюється і повторюється хворим, але не стає тим важелем, за допомогою якого здійснюються контроль і корекція рухів. Вербальний і руховий компоненти діяльності як би відриваються, відщеплюються один від одного. Так, хворий, якого просять стиснути руку два рази, повторює «стиснути два рази», але не виконує рух. На питання, чому він не виконує інструкцію, хворий говорить: «стиснути два рази, вже зробив».

Таким чином, для префронтального лобового синдрому характерне порушення довільної організації діяльності, порушення регулюючої ролі промовляння, інактивність у поведінці і під час виконання завдань нейропсихологічного дослідження. Цей комплексний дефект особливо чітко проявляється в руховій, а також інтелектуальній мнестичній та мовленнєвій діяльності.

При ураженні лівої лобової частки особливо чітко виступає порушення регулюючої ролі промовляння, збіднення мовленнєвої продукції, зниження мовленнєвої ініціативи. У разі правопівкульних уражень спостерігається розгальмування мовлення, велика кількість мовленнєвої продукції, готовність хворого квазілогічно пояснити свої помилки. Однак незалежно від боку ураження мовлення хворого втрачає свої змістовні характеристики, містить в собі штампи, стереотипи, що при правопівкульних осередках надає їй забарвлення «резонерства». Більш грубо при ураженні лівої лобової частки проявляється інактивність; зниження інтелектуальних і мнестичних функцій. Разом з тим локалізація вогнища ураження у правій лобовій частці призводить до більш виражених дефектів в області наочного, невербального мислення. Порушення цілісності оцінки ситуації, звуження обсягу, фрагментарність, характерні для правопівкульних дисфункцій раніше описаних мозкових зон, повною мірою виявляються і при лобній локалізації патологічного процесу.

### 4.3. Неврологічні принципи організації мовленнєвого акту

Відмінності генезу і психологічної структури різних форм мовленнєвої діяльності знаходять своє віддзеркалення і в їхній мозковій організації.

Наявність загальних закономірностей об'єднує всі форми мовленнєвої діяльності в єдину систему – про це свідчать як дані загальної психології, так і клінічні спостереження, які вказують, що при локальних ураженнях мозку (переважно лівої півкулі у праворуких) порушення розповсюджуються на всі форми мовленнєвої діяльності, тобто виникає системний дефект з переважанням порушення того або іншого аспекту мовлення (того або іншого неврологічного чинника, на якому заснована мовленнєва система).

Як складна функціональна система, мовлення містить багато аферентних та еферентних ланок. У мовленнєвій функціональній системі беруть участь усі аналізатори: слуховий, зоровий, шкірно-кінестетичний, руховий та ін. Тому організація мовлення дуже складна, а порушення мовлення – різноманітні і різні за характером залежно від того, яка з ланок мовленнєвої системи постраждала в результаті мозкового ураження.

Мовленнєвий процес здійснюється у складній системі єдності різних рівнів нервової системи (кори, підкіркових утворень, провідних шляхів, ядер черепно-мозкових нервів) і органів дихання, фонації та артикуляції.

Мовлення розвивається як самостійна функціональна система на базі умовно-рефлекторної діяльності. Для розвитку мовлення дитини необхідний певний рівень дозрівання кіркових структур і дія навколишнього середовища, а саме оптимальні зорові, слухові і тактильні подразнення.

Завдяки поєднанню подразників, що приходять до кори головного мозку одночасно, формуються зв'язки між частками мозку. На основі цих зв'язків у подальшому розвивається сприйняття і відтворення мови. Тому для маленької дитини таке важливе мовленнєве середовище.

Усі рухи артикуляційних органів, верхніх і нижніх кінцівок фіксуються в тім'яній частці мозку і визначаються як заучені рухи – *праксіс*. Між слуховим і зоровим відділом мозку утворюються внутрішні зв'язки, що є підвалинами формування пасивного словника – засвоєння назв навколишніх предметів.

Мовленнєвий акт, як і інші прояви вищої нервової діяльності, має рефлекторний характер, в якому беруть участь багато рівнів нервової системи.

Вищим відділом, що обумовлює формування мовлення, є кора головного мозку, кожний відділ якої виконує свою функцію.

Лобовий конус (поле 10 за Бродманом) виконує найскладнішу

мовленнєву і психічну функції. Він надбудовується над усіма відділами кори, об'єднує їх, одержуючи інформацію зі всіх її ділянок.

Значення лобового конусу полягає в тому, що, з'єднуючись з мовленнєвими відділами кори, він робить мовлення осмисленим, а мислення – мовленнєвим (вербальним), абстрагованим. У цій ділянці кори створюються програма мовленнєвого висловлювання (внутрішнє, імпресивне мовлення), програма вольової діяльності, планування поведінки тощо.

У слухову ділянку кори (скроневі частки) надходять звукові подразнення. Найбільше значення має ліва скронева частка. Тут звуки аналізуються, завдяки тому здійснюється складний процес розуміння зверненого мовлення.

У тім'яні частки мозку надходять аферентації шкірно-кінестетичного аналізатора. Тут аналізуються і фіксуються всі подразнення (кінестезії) від органів дихання, фонації і артикуляції (автоматизації рухового акту).

Зорова ділянка (потилична частка) забезпечує сприйняття зорових подразнень. Тут здійснюється аналіз і синтез зорових образів, мовленнєвих символів (літер та ін.).

Рухові ділянки кори (нижня лобова звивина) бере участь у формуванні продуктивного мовлення (лексика і лексико-граматичні структури). Зв'язки між зоровим і руховим відділами кори називаються оптико-моторними, а між слуховим і руховим – акустико-моторними.

Від моторної ділянки, що знаходиться у передній центральній звивині кори головного мозку, починається пірамідний шлях (головний шлях довільних рухів).

Пірамідний шлях умовно поділяється на кірково-бульбарний і кірково-спінальний, що закінчуються в ядрах черепно-мозкових нервів і в спинному мозку. Від ядер черепно-мозкових нервів і спинного мозку відходять периферичні нерви до м'язів скелетної і артикуляційної мускулатури.

Кора головного мозку тісно пов'язана в єдину функціональну систему з підкірковими утвореннями, мозочком, ретикулярною формацією та їхніми шляхами (екстрапірамідною системою), які забезпечують темп, ритм, плавність і емоційне забарвлення мовлення.

Імпульс до мовлення подається з кори головного мозку, а реалізується на периферії. У його реалізації беруть участь органи дихання, голосоутворення, артикуляції, які тісно пов'язані між собою.

Першою точкою прикладання нервового імпульсу, що є сигналом до початку мовлення, є дихальна система. У видиху беруть участь діафрагма і міжреберні м'язи, які регулюються імпульсом, що забезпечує плавний і тривалий видих, необхідний для вимови слів, словосполучень і цілої фрази.



Цю ділянку називають енергетичною, оскільки сила струменя повітря, що видихається, забезпечує голосоутворення.

Друга точка прикладання нервового імпульсу – голосові зв'язки, від яких залежать закриття голосової щілини, модуляція голосу, творення підзв'язкового тиску, що забезпечують утворення голосу (фонації).

Третя точка прикладання нервового імпульсу на периферії – ротова порожнина і надставна труба.

У ротовій порожнині завдяки рухам язика, губ і м'якого піднебіння утворюються щілини і затвори, диференціюються звуки мовлення, що необхідно для їхньої чіткої вимови.

У систему резонатора задіюється вся надставна труба – ротова порожнина, глотка, додаткові пазухи і порожнина носа, які значно посилюють голос, додаючи йому індивідуального забарвлення (тембру). Плавно модулюючи і змінюючи об'єм на кожному мовленнєвому звуці, надставна труба забезпечує тембр, силу і висоту голосу.

Під впливом двох потоків зворотного зв'язку – слухового і кінестетичного – в корі головного мозку складається пам'ять на правильну вимову певних мовленнєвих складів (мовленнєво-руховий словник).

Під час ураження різних відділів нервової системи, що беруть участь у формуванні мовленнєвого акту, виникають різні форми патології мовлення:

- *дизартрія* (порушення артикуляції, фонації, дихання та ін.) у результаті ураження різних рівнів рухового аналізатора і пов'язаних з ним систем координації;
- *афазія* (розпад сформованого мовлення) і *алалія* (несформованість мовлення з раннього дитячого віку), пов'язані з ураженням кори головного мозку;
- *заїкання* – складний функціональний або органічний розлад нервової системи;
- *тахілалія* і *брадилалія* внаслідок уражень підкіркових та стовбурових структур головного мозку, а також інші розлади, що супроводжують неврологічні захворювання.

### **Запитання для самостійної роботи та контролю знань**

1. Причини уражень центральної нервової системи.
2. Порушення електрофізіологічних та нейрохімічних процесів у нервовій системі.
3. Ушкодження нейронів головного та спинного мозку: причини, механізми та наслідки струсу, забою головного мозку.

4. Розлади мозкового кровообігу, їх види.
5. Порушення вищої нервової діяльності: причини, основні прояви.
6. Порушення функції сенсорних систем: наслідки ушкодження та подразнення коркового центру.
7. Порушення функцій лобної ділянки головного мозку.
8. Розлади психіки: причини, прояви розладів.
9. Неврози: види, їх характеристика.

### **Список використаної та рекомендованої літератури**

1. Клиническая психология / под ред. Б. Д. Карвасарского. – СПб.: Питер, 2014. – 960 с.
2. Лурия А. Р. Высшие корковые функции человека : монография / А. Р. Лурия. – Санкт-Петербург : Питер, 2008. – 624 с.
3. Нейропсихологическая диагностика / под редакцией проф. Е. Д. Хомской. – Москва, 2007. – 64 с.
4. Тонконогий И. М., Пуанте А. Клиническая нейропсихология / И. М. Тонконогий, А. Пуанте. – Питер, 2007. – 528 с.
5. Триумфов А. В. Топическая диагностика заболеваний нервной системы / А. В. Триумфов. – Ленинград, МЕДГИЗ. – 1974. – 693 с.
6. Хомская Е. Д. Нейропсихология: 4-е издание / Е. Д. Хомская. – СПб.: Питер, 2005. – 496 с.

### **Словник теми**

**Агнозія** (гр. *α* – не і *γνωσις* – пізнання) – розлад процесів впізнавання. Спостерігається при деяких нервово-психічних захворюваннях, переважно тоді, коли органічно уражені певні ділянки головного мозку. При цьому прості процеси сприймання, а також загальне орієнтування не порушуються.

**Амнезія** (*α* – без та *μνημη* – пам'ять) – хворобливе явище, що полягає в ослабленні або втраті пам'яті на ґрунті різних уражень головного мозку. Може бути викликана захворюванням, травмою мозку або виникнути після шоку; у деяких випадках є симптомом психічної хвороби.

**Апраксія** (аррахія; *α*- + гр. *πραξις* дія) – порушення довільних рухів та дій з предметами, що виникають при локальних порушеннях вторинних та третинних полів рухового аналізатора та не супроводжуються елементарними руховими розладами (паралічі, парези, тремор).

**Астереогнозіс** (гр. *α* – відсутність, частка, *stereos* – твердий, *gnosis*- знання) –

неможливість впізнання знайомих предметів під час обмацування з заплющеними очима. Обумовлений ураженням вторинних кіркових полів тім'яної ділянки мозку, що призводить до розладів аналізу та синтезу, різноманітних шкіряно-кінестетичних відчуттів, що поступають до кори тім'яної ділянки під час обмацування предмета, та послаблення тактильних образів предметів. Під час ураження тім'яних відділів лівої півкулі (у праворуких) може поєднуватися з аферентною моторною або кінестетичною афазією.

**Симптом** – будь-яка відчутна зміна в організмі або його функціях, виявлена на підставі скарг хворого (суб'єктивний симптом) або виявлена при дослідженні лікарем (об'єктивний симптом).

**Синдром** (гр. σύνδρομον, σύνδρομο – нарівні, у злагоді) – сукупність симптомів з загальним патогенезом. У медицині та психології термін «синдром» посилається на асоціацію деякої кількості клінічно розпізнаних симптомів (особливостей, явищ або характеристик), які часто трапляються разом, таким чином, що присутність однієї особливості попереджує лікаря про присутність інших. Термін «синдром» походить із грецької та означає буквально «керується разом» через те, як це звичайно буває. Це частіше за все виявляється, коли причина та/або особливості відбуваються разом (патофізіологія синдрому).

**Соматовісцеральна чутливість** – це поєднання сенсорних модальностей у шкірі та пов'язаних з нею структурах – механорецепція, терморецепція і ноціцепція (больова чутливість) – разом з пропріоцепцією та больовою чутливістю всього тіла.

**Фактор** – обставина, яка сприяє виникненню небезпечної ситуації (ризика), наприклад, фактор, що збільшує можливість виникнення певного захворювання, ризику дефолту, девальвації.

## **Тема 5. Центральні органічні форми мовленнєвих порушень**

**Ключові слова:** дизартрія, гіпертонія, гіперрефлексія, саморегуляторні функціональні перебудови, анартрія, атрофія, атонія, арефлексія, симптом випадіння, скандованість, адіохокінезія, акінетичний мутизм, апраксія, праксія, геміпарез.

## 5.1. Дизартрії, як прояв розладів іннервації овленнєвого апарату

Термін «*дизартрія*» походить з латинської мови і в перекладі означає розлад членороздільного мовлення. Практичні лікарі розуміють під дизартрією невиразне, змазане, мало розбірливе мовлення, обумовлене стовбуро-підкірковими та кірковими осередкованими ураженнями мозку.

У спеціальній педагогіці дизартрія визначається як порушення звуковимови, голосоутворення і просодії, що зумовлено недостатністю іннервації м'язів мовленнєвого, дихального, голосового апаратів та артикуляції (О. Ф. Архипова, Л. В. Лопатіна, О. М. Правдіна-Вінарська, З. М. Серебрякова та ін.). При дизартрії порушується руховий механізм мовлення за рахунок органічного ураження центральної нервової системи. Структуру дефекту при дизартрії утворює порушення всієї вимовної сторони мовлення і немовленнєвих процесів загальної та дрібної моторики, просторових уявлень тощо. Структура дефекту в спеціальній літературі подана достатньо широко.

У II половині XIX століття Г. Гуцман уперше звернув увагу на нетипові порушення вимови, для корекції яких необхідні тривалі заняття, загальними ознаками таких розладів є «розмитість, стертість артикуляції». У 1879 році А. Куссмауль детально описав кілька форм розладів мовлення, серед яких він дослідив особливі порушення звуковимови у дітей та дав їм назву «*дизартрія*».

Клінічна картина дизартрії була описана понад сто років тому в межах псевдобульбарного синдрому (Lepine, 1977, A. Oppenheim, 1885, G. Pezitz, 1902).

Етіологічно дизартрія зумовлена кірковими, підкірковими, мозочковими та бульбарними порушеннями внаслідок різноманітних несприятливих чинників, серед яких родові травми, запальні процеси, утворення пухлин, а також постнатальні травми мозку. При цьому можливі ушкодження кори головного мозку в передній ділянці прецентральної звивини, порушення пірамідних шляхів та волокон, що їх поєднують, координаційних центрів у мозочку, ядер черепно-мозкових нервів у довгастому мозку (В. Б. Слонімска, Л. Н. Шендерович, А. Oppenheim, 1885).

У неврологічному аспекті дизартрія належить до порушень провідникового характеру: виникає дизартрія під час порушення функції черепно-мозкових нервів нижнього відділу стовбура, саме ця група нервів відповідає за артикуляцію (А. Мітрінович-Моджеєвська).

Черепно-мозкові нерви нижнього відділу стовбура (довгастого

мозку) прилягають до шийного відділу спинного мозку, мають подібну з ним анатомічну будову та насичуються кров'ю з того ж вертебробазилярного басейну.

Резидуально-органічні ураження мозку, які спричиняють дизартрію, виникають під впливом несприятливих чинників (гіпоксія, травми, інтоксикації тощо) як під час внутрішньоутробного розвитку, так і в натальний період. Науковці виділяють два види порушень мозкових структур: *дизонтогенетичні*, які є наслідком недорозвинення окремих структур та фізіологічних систем або затримки строків їх формування, та *енцефалопатичні*, які є наслідком ураження певних структур центральної нервової системи (ЦНС). Неврологічна симптоматика, властива для дизартрії, свідчить не тільки про затримку дозрівання ЦНС, але й про неглибокі ураження структур головного мозку.

Серед неврологічних симптомів у дітей цієї нозології найбільш поширеними є гіпертензивно-гідроцефальний, церебрастенічний синдроми, синдроми рухових розладів (поєднано з неврологічними порушеннями артикуляційної моторики) (Н. С Жукова, О. М. Мастюкова, Т. Б. Філічова). Це виявляється насамперед у характері порушень загальної і мовленнєвої моторики. Саме на довгастий мозок стовбура, подібно до шийного відділу спинного мозку, частіше впливає гіпоксія, яка виникає під час пологів. Це призводить до різкого зменшення рухових одиниць у ядрах нервів, які відповідають за артикуляцію. Під час неврологічного обстеження дитина адекватно виконує всі проби, але не може певним чином упоратися з артикуляцією, оскільки під час артикуляції потрібне виконання складних та швидких рухів, які не під силу ослабленим м'язам. Вогнищеві ураження кори головного мозку ускладнюють «перехід від відтворення вроджених голосових реакцій до їх наслідувального нормування та перетворення в національно-специфічні знаки емоційної виразності – природну передумову подальшого мовленнєвого розвитку» (О. М. Вінарська, О. М. Пулатов).

На думку дослідників, мовленнєві вимовні зразки та уявлення поза наслідувальною практикою, які формуються на основі зору та слуху, залишаються недосконалими (О. М. Вінарська). У зв'язку з цим рухова недостатність мовлення доповнюється її вторинно зумовленою сенсорною недостатністю. Такі вагомні системні наслідки дизартрії спостерігаються більшою чи меншою мірою у всіх дітей, що є принциповою відмінністю дитячої дизартрії від дорослої.

Важливим етапом у вивченні проблеми дизартрії стало вивчення локально-діагностичних проявів дизартричних розладів у працях

Л. Б. Літвака (1959), а також О. М. Вінарської (1973), у яких уперше було проведене комплексне нейролінгвістичне вивчення дизартрії.

У даному курсі розглядаються більш узагальнені форми дизартрії, а саме: бульварна, псевдобульбарна, мозочкова, мезенцефально-дієцефальна, підкіркова, кіркова (апраксихна).

Вивчаючи проблему дизартрії, дослідники наголошують на тому, що серед наявних клінічних форм дизартрії найбільш поширеною вважається *псевдобульбарна*. Етіологія порушення пов'язана з вогнищами ураження кори мозку, а саме нижньої третини передньої центральної звивини. У багатьох випадках одночасно є вогнища ураження лобових часток, підкіркових ядер і кортико-бульбарних шляхів різного рівня. Особливо вираженими є порушення артикуляційної моторики, що досить часто ускладнюється нередукованими рефlekсами орального автоматизму: смоктальним, хоботковим, пошуковим, долонно-ротовим (рефлекс Бабкіна). Ця форма дизартрії характеризується різними порушеннями м'язового тону: спастичним станом м'язів артикуляційного апарату поряд із синкінезіями в артикуляційних та скелетних м'язах.

Ядра периферичних рухових нейронів одержують нервові імпульси від кори головного мозку за системою центральних рухових нейронів, інакше – пірамідним шляхом.

До недавнього часу вважалося, що клітини центральних рухових нейронів зосереджені в корі передньої центральної звивини (лівої і правої), де вони розташовані у певному соматотопічному порядку. Так, клітини, що належать до іннервації рухів язика, губ, глотки і гортані, знаходяться у найнижчому відділі передньої центральної звивини. Вся маса волокон пірамідного шляху, збираючись разом, проходить між підкірковими ядрами (внутрішня капсула) крізь товщу білої речовини півкулі до базальних відділів стовбура мозку. На межі довгастого і спинного мозку велика частина (в середньому 75%) волокон пірамідних шляхів правої і лівої сторін перехрещуються і закінчуються у відповідних клітинах периферичних рухових нейронів спинного мозку.

Ураження центральних рухових нейронів на будь-якій ділянці пірамідного шляху клінічно викликає центральний параліч, який за низкою своїх ознак різко відрізняється від периферичного. На відміну від атрофії, атонії, арефлексії, властивих периферичному паралічу, при центральному паралічі спостерігається інша клінічна картина. Немає атрофії м'язів з фібрилярними сіпаннями в них і реакцією переродження. Немає і атонії м'язів. Навпаки, сегментарні апарати спинного мозку розгальмовуються, і виникає підвищення тону м'язів – спастичність (центральный параліч –

це спастичний параліч) – *гіпертонія*.

При цьому в руці переважає підвищення тону м'язів-згиначів, в нозі – розгиначів. Разом з гіпертонією м'язів розвивається *гіперрефлексія* – сухожилльні рефлекси підвищуються, і з'являються патологічні рефлекси.

Якщо при периферичному в'ялому паралічі порушуються всі рухи – довільні і мимовільні, то при центральному спастичному паралічі страждають перш за все довільні рухи, а мимовільні можуть зберігатися. Пірамідні шляхи утворюють компактні пучки волокон, тому при їхньому ураженні звичайно порушуються рухи однієї або, навіть, частіше обох кінцівок половини тіла, протилежної вогнищу. При цьому особливо порушуються найтонші і диференційовані рухи пальців руки.

Ті волокна пірамідного шляху, які несуть кіркові імпульси до рухових ядер черепних нервів, називають кортико-нуклеарними, або кортико-бульбарними. Параліч м'язів, що виникає при їхньому ураженні, має всі риси центрального спастичного паралічу. На відміну від в'ялого бульбарного паралічу цей параліч називають *псевдобульбарним*.

Волокна кортико-нуклеарних шляхів при підході до ядер черепних нервів піддаються перехрестю (рис. 2.1). При цьому ядра трійчастого, язикоглоткового, блукаючого і частина ядра лицьового нервів одержують імпульси від обох півкуль мозку, оскільки відповідні до них кортико-нуклеарні волокна перехрещуються не повністю.

Частина кортико-нуклеарних волокон, що йдуть до ядра лицьового нерва і всі волокна, що прямують до ядра під'язикового нерва, перехрещуються. Перехрест волокон, що йдуть до ядра під'язикового нерва, відбувається у довгастому мозку, безпосередньо перед їхнім вступом до ядра. Тому при осередкованому ураженні мозку на рівні варолієвого моста і вище спастичний парез м'язів язика спостерігається разом із спастичним паралічем кінцівок на боці, протилежному осередку ураження.

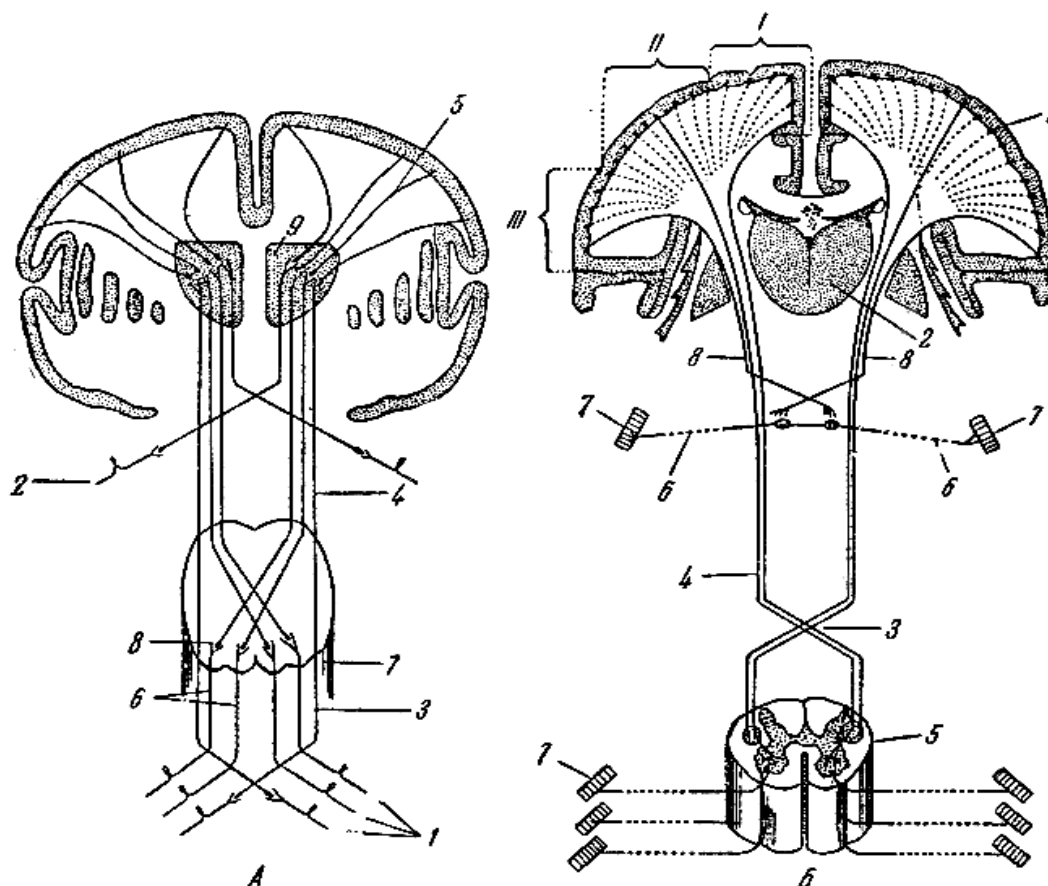
Двостороння кіркова іннервація більшості ядер рухових черепно-мозкових нервів клінічно виявляється тим, що одnobічне осередкове ураження кортико-нуклеарних шляхів не викликає серйозних функціональних порушень з боку жування, ковтання і голосоутворення.

Такі порушення виникають звичайно як наслідок двобічного ураження кортико-нуклеарних шляхів. Виняток у цьому відношенні складає центральний спастичний параліч м'язів нижньої частини обличчя і язика, оскільки м'язи іннервуються кортико-нуклеарними волокнами, що йдуть переважно з протилежної півкулі мозку. Проте симптоми псевдобульбарної дизартрії, так само як розлади жування, ковтання і голосоутворення, звичайно розвиваються за наявності двобічного

центрального паралічу лицьового і під'язикового нервів.

Тому на питання, чи може односторонній осередок ураження мозку викликати псевдобульбарну дизартрію, більшість авторів відповідає негативно.

Другий осередок ураження іннервації півкулі мозку буває різним за часом виникнення, розміром та природою, але він завжди є.



**Рис. 2.1. Схема провідникових шляхів**

А – висхідні (чутливі) провідні шляхи; 1 – чутливі волокна спинномозкових нервів; 2 – чутливі волокна черепно-мозкових нервів; 3, 4, 5 – провідники больової і температурної чутливості (спинно-таламічні шляхи); 6 – провідники м'язово-суглобової чутливості (нижній і клиноподібний пучки); 7 – довгастий мозок; 8 – ядра нижнього і клиноподібного пучків; 9 – зоровий горб; Б – низхідні (рухові) провідні шляхи; I, II, III – рухова область кори; 1 – кора

Псевдобульбарна дизартрія може бути компонентом дуже різноманітних осередкових уражень мозку, що виходить з топографії кортико-бульбарних шляхів. Тому велике значення в оцінці рівня її походження має аналіз супутніх клінічних симптомів: рухових, чутливих, мовленнєвих, інтелектуальних та ін.



Клінічні прояви псевдобульбарного паралічу можна простежити на прикладі дослідження м'язового тону та активних рухів язика. Якщо попросити хворого відкрити рот, то видно, що атрофії м'язів язика немає. Язик зазвичай підтягнутий назад, спинка його закруглюється і закриває собою вхід до глотки. Як правило, людина в змозі висунути язик з порожнини рота, але амплітуда цього руху буває зменшеною, і по мірі висунення язика вперед закономірно відбувається опускання його передньої і середньої частини. Язик лягає на нижню губу, загинаючись всією своєю масою до підборіддя. Чим більше людина прагне просунути язик вперед, тим більше язик опускається.

Рух висунутого язика вгору із загином його кінчика до носа порушений ще в більшому ступені, ніж рух язика вперед. Людина прагне досягти необхідного ефекту пасивним підняттям переднього відділу язика нижньою губою і нижньою щелепою. Ця характерна синкінезія (співдружний рух) виникає в тому або іншому ступені у всіх хворих. При цьому язик напружений, кінчик його не загинається вгору і до шкіри верхньої губи не прикладається, швидко настає виснаження, і язик поступово або поштовхоподібно «спливає» в порожнину рота.

Рух висунутого язика вниз із загином його кінчика до шкіри підборіддя більш доступний. Проте саме кінчик язика не загинається вниз і не торкається шкіри підборіддя. У всіх цих рухах язика по середній лінії у разі двобічного центрального парезу під'язикових нервів відхилення його у бік може бути незначним і неоднозначним при різних активних рухах.

Бокові рухи язика (особливо висунутого з порожнини рота) також характеризуються малою амплітудою, причому язик переміщується всією своєю масою, тоді як напружений кінчик язика бокового руху не здійснює.

Таке зменшення об'єму і сили рухів паретичних м'язів язика, а також інших м'язових органів мовленнєвого апарату, проявляється в процесі мовлення. Голос буває слабким, глухим і затухаючим; зімкнені звуки часто артикують як щілинні, а щілинні звуки зі складною формою щілини перетворюються, як правило, в плоско-щілинні. При цьому завжди в першу чергу страждають звуки з найтоншими і складними устроями артикуляції, вимова яких припускає тонку мозаїку скорочених і розслаблених м'язових пучків і груп волокон.

Периферичні в'ялі парези при бульбарній дизартрії, що розподіляються нерівномірно за окремими м'язовими групами артикуляційного апарату, виявляються у виборчих розладах артикуляції. В одному випадку щілинними замінюються лише губні зімкнені звуки, в іншому – лише задньоязикові зімкнені, в третьому – передньоязикові зімкнені.

Спастичний центральний характер парезу при псевдобульбарній дизартрії виявляється також у вибірковості артикуляційних порушень, але зовсім іншого типу. У всіх випадках псевдобульбарної дизартрії вибірково страждають найскладніші у диференціюванні за своїм устроєм артикуляції звуки [р, л, ш, ж, ч, ц].

Ця характерна для псевдобульбарної дизартрії вибірковість артикуляційних розладів поєднується з не менш характерним виборчим порушенням довільних рухів, а не рухів взагалі (і довільних, і мимовільних), як при бульбарній дизартрії. Так, людина не може висунути язика з порожнини рота за завданням, але може облизати губи під час їжі, не може вимовити жодного дзвінкого звуку (ні голосного, ні приголосного), але голосно «з голосом» кашляє, чхає і плаче.

У деяких випадках псевдобульбарної дизартрії розлади довільних рухів губ, щік, язика, нижньої щелепи, м'якого піднебіння і глотки контрастують з можливістю складних емоційно виразних рухів. Радість, горе, задоволення, що відчувають люди з дизартрією, реалізуються в нормальних мимічних рухах. Ковтання у фарингальній мимовільній фазі нормальне. Подразнення рогівки, слизової глотки або гортані викликають відповідні рефлекторні рухи стулення вік, блювоти і кашлю. Інтенсивне скорочення м'язів м'якого піднебіння у структурі глоткового рефлексу контрастує з його млявим скороченням у процесі фонації голосних звуків. Така дисоціація довільних і мимовільних рухів розцінюється як прояв високого розташування уражень кортико-бульбарних шляхів на рівні передньої центральної звивини.

При спастичному паралічі у м'язах немає трофічних розладів і електрозбудливості. Але у зв'язку з розгальмовуванням сегментарних відділів мозку (зокрема стовбурових), тonus м'язів підвищений, що неминуче змінює акустичні властивості мовленнєвого тракту. При спастичному скороченні м'язів гортані краї голосових зв'язок дуже щільно стулюються і перенапружені, а в надзв'язковому просторі утворюються додаткові шуми тертя. Тому голос виходить не лише слабким (парез), але і сиплим, хриплим.

Різко змінюються при центральному парезі або паралічі язиково-глоткового, блукаючого і під'язикового нервів резонаторні властивості основних резонаторів людини – глотки і ротової порожнини.

У нормі під час фонації надгортанник підіймається догори і таким чином гортань і глотка утворюють єдину порожнину, резонаторні властивості якої під час мовлення раз у раз змінюються залежно від коливань передньо-заднього і поперечного діаметрів цієї порожнини, її відносних розмірів у верхньо-нижньому напрямі і напруження стінок.

Спастичний стан м'язів шиї, гортані, глотки, м'якого піднебіння і язика унеможливує динамічність резонаторів глотки. Гортань стабілізується у верхньому положенні, що зменшує довжину і об'єм загального гортанно-глоткового резонатора. Спастично напружений язик відсовується в задній відділ порожнини рота до задньої стінки глотки, що призводить до несприятливих наслідків.

По-перше, переміщений назад корінь язика здавлює надгортанник і закриває вхід до гортані, роблячи неможливим утворення єдиної гортанно-глоткової порожнини під час фонації. По-друге, відсовування назад спинки язика і спастичний стан констрикторів глотки зменшують здатність глотки збирати звукові хвилі і відбивати їх у порожнину рота, і, отже, побічно поліпшуються умови для модуляції звукових хвиль у носовому резонаторі.

Носовий, гугнявий відтінок голосу може бути результатом надмірного напруження глоткових констрикторів, м'якого піднебіння, або інших м'язів верхнього глоткового відділу. М'яке піднебіння сприяє появі гугнявості не лише тоді, коли воно через в'ялий парез не перекриває вхід до носу, але і тоді, коли воно через ригідність і еластичність змінює фізичні властивості резонаторів стінок глоткового резонатора. Зміщення язика до глотки спотворює звучання голосних переднього ряду, передньоязикових та задньоязикових приголосних. Ригідність над- і підзв'язкового тиску призводить до дзвінкої вимови глухих приголосних або оглушення дзвінків.

Крім того, при псевдобульбарній дизартрії гіпертонія м'язів поєднується з гіперрефлексією – виявляється підвищення глоткового, піднебінного і нижньощелепного рефлексів, симптоми орального автоматизму і складні автоматизми типу насильного сміху і плачу.

При мовленні у людей з псевдобульбарною дизартрією (так само, як і з бульбарною) мають місце **саморегуляторні функціональні перебудови**. Утруднюючись у відтворенні тих або інших складних устроїв артикуляції, люди підсвідомо заміщують їх більш простими рухами. Замісником ряду характерних звуків стає артикуляція простих плоско-щілинних звуків більш заднього місця утворення і гугнявого тембру. У найважчих випадках приголосний або голосний звук, інколи цілий склад замінюється мало певним щілинним гугнявим звуком. У зв'язному мовленні труднощі артикуляції призводять нерідко до граничного спрощення поєднань приголосних, редукції ненаголошених голосних і ослаблення кінців слів.

Так звана **псевдобульбарна дизартрія і анартрія у дітей**. Дитяча, або інфантильна, форма псевдобульбарного паралічу, вперше виділена і описана Оппенгеймом (1895), зустрічається дуже часто при диплегічній формі церебрального паралічу, тобто як залишковий синдром раннього ураження

мозку (внутрішньоутробні ушкодження, пологові травми, енцефаліт у грудному віці).

Вважається, що дитяча псевдобульбарна дизартрія більше, ніж у дорослих, пов'язана з осередками ураження кори головного мозку в нижній третині передньої центральної звивини. У багатьох випадках одночасно є осередки ураження лобових часток, підкіркових ядер і кортико-бульбарних шляхів різного рівня. Тому називання дизартрії у дітей псевдобульбарною недостатньо коректне у патогенетичному і топічному відношенні.

Осередкове ураження не лише кортико-бульбарних пірамідних, але і кортико-екстрапірамідних шляхів позбавляє дитину можливості перейти від відтворення природжених голосових реакцій до їх наслідувального формування і перетворення в національно-специфічні знаки емоційної виразності, природну передумову подальшого мовленнєвого розвитку. Мовленнєві вимовні образи і уявлення, що формуються на основі зору і слуху дитини, не використовуються, і поза наслідувальною практикою залишаються недосконалими. Через це рухова недостатність язика доповнюється її вторинно обумовленою сенсорною недостатністю. Останнє, у свою чергу, затримує і порушує інтелектуальний розвиток.

Виділяються наступні варіанти такої «псевдобульбарної» дизартрії – паралітичний, спастичний, гіперкінетичний, рудиментарний, які мають лише описовий характер. До речі, при динамічному спостереженні у дітей знайдено мінливість переважних клінічних ознак синдрому.

Для виявлення легких форм дитячої «псевдобульбарної» дизартрії має значення добре зібраний ранній анамнез: розлади смоктання (діти пізно, на 7-20-й день беруть груди, смокчуть слабо, похлинаються); діти мало і слабо кричать, голос у деяких вже під час крику має носовий тембр; сміються і плачуть не так, як їхні однолітки; з віком виявляються розлади жування і слинотеча.

Пірамідний спастичний параліч при «псевдобульбарній» дизартрії у більшості дітей поєднується з різноманітними гіперкінезами, що загострюються у процесі мовлення. На слух таке мовлення звучить нерозбірливо, монотонно і невиразно, нерідко воно характеризується підвищеною гучністю і напруженою сповільненістю. Іноді дизартрія у клініці дитячого церебрального паралічу досягає ступеня *анартрії*.

Виявлення «псевдобульбарної» дизартрії у дітей, які страждають на дитячий церебральний параліч, має практичну значущість навіть при її незначній вираженості. Монотонність мовлення, порушення його плавності і невиразна вимова звуків можуть заважати розвитку письма і читання, а також затримувати розвиток інтелекту. Подібні системні

наслідки дизартрії у дітей є принциповою відмінністю дитячої дизартрії від дизартрії у дорослих.

Діагноз будь-якої форми дизартрії у дитячому віці, і не лише «псевдобульбарної», повинен бути доповнений аналізом вторинних системних наслідків первинного осередкового ураження мозку.

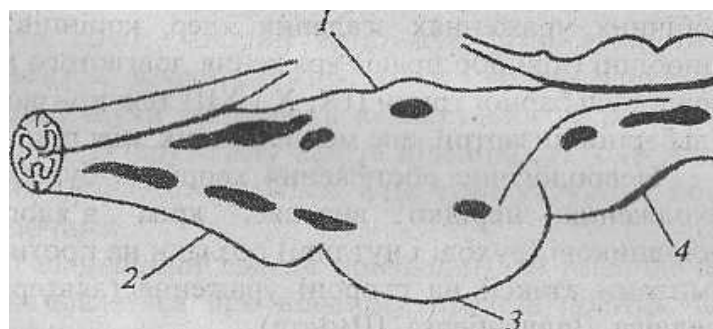
Велика кількість вторинно обумовлених симптомів недорозвинення мовлення при дитячій дизартрії і функціональні особливості дитячого мозку в цілому роблять особливо ефективними різні прийоми «розгальмовуючої» лікувально-педагогічної роботи. Подолання вторинно обумовлених симптомів робить більш чіткою первинну осередкову недостатність мозку і, таким чином, дає можливість уточнення логопедичного діагнозу.

## 5.2. Дизартрії, обумовлені центральним і периферичними парезами та паралічами

Довгастий мозок *Щ medulla oblongata* – має і другу старішу назву – *bulbus cerebri*, яка обумовлена зовнішньою схожістю поверхні цього відділу стовбура мозку з часточками цибулини (*bulbus* – цибулина, грецьк.).

Симптомокомплекс рухових розладів, що розвивається в результаті осередкового ураження ядер, корінців або периферичних стволів IX, X і XII черепно-мозкових нервів, що належать до бульбарного відділу мозку, називають **бульбарним паралічем**. Бульбарний параліч є окремим випадком паралічу, при якому страждає периферичний руховий нейрон (рис. 2.2).

Клітини рухових периферичних нейронів лежать у передніх рогах спинного мозку або у відповідних їм ядрах стовбура мозку. Їх аксони формують ті або інші периферичні рухові нерви.



**Рис. 2.2. Розташування рухових ядер черепних нервів (за Е. Віллігером)**

1 – дно IV шлуночка; 2 – довгастий мозок;

3 – вароліїв міст; 4 - середній мозок

Ураження периферичного рухового нейрона на будь-якому його рівні дає клінічну картину периферичного паралічу (парезу). З огляду на те, що при цьому нервові імпульси у м'яз не поступають.

Отже, обмінні процеси у ньому порушуються, виникає **атрофія** м'яза, тонус його знижується, настає **атонія**. М'яз стає в'ялим, тому такий параліч часто називають в'ялим, або атрофічним. Оскільки ураження периферійного рухового нейрона обумовлює переривання первинної рефлекторної дуги, то відповідні сухожилльні і шкірні рефлекси зникають, настає **арефлексія**. У м'язах виникають кількісні і якісні зміни електрозбудливості (реакція переродження). Подразнення патологічним процесом периферичних рухових нейронів, що ще збереглися, веде до того, що в м'язах, що атрофуються, нерідко спостерігаються швидкі скорочення окремих м'язових пучків і їхніх волокон – фібрилярні і фасцикулярні сіпання.

Вказані клінічні прояви **периферичного паралічу** – атрофія, атонія і арефлексія, у разі бульбарного паралічу виявляються у м'язах, іннервованих IX, X і XII черепно-мозковими нервами (язиково-глотковими, блукаючими і під'язиковими), а саме в м'язах глотки, гортані, піднебіння, язика.

Функціонально в'ялий параліч цих м'язів виражається у розладах ковтання (**дисфагія** або **афагія**) з похлинанням і закашлюванням під час їжі і пиття; глухості (**дисфонія** або **афонія**) або гугнявості (**ринолалія**) голосу, обмеженні рухливості язика під час їжі; невиразному і «змазаному» мовленні.

Останній симптом і називають **бульбарною дизартрією**. У це поняття, як правило, додають і дефекти артикуляції звуків, обумовлені в'ялим паралічем м'язів губ, щік і нижньої щелепи, хоча лицевий (VII) і трійчастий (V) нерви, що іннервують ці м'язи, не належать до бульбарних (ядра лицьового і трійчастого нервів розташовуються у варолієвому мосту). В'ялий параліч жувальних і мимічних м'язів, крім симптомів дизартрії, виявляється розладами жування, неможливістю закрити рот, гіпо- або амимією.

Найвиразніша форма бульбарної дизартрії спостерігається при двобічних ураженнях згаданих ядер, корінців або периферичних нервів. Однобічні (ліві або праві) ураження довгастого мозку або черепно-мозкових нервів бульбарної групи (IX, X і XII) теж призводять до розвитку симптомів бульбарної дизартрії, але менш важких, ніж при двобічних ураженнях.

Неврологічне обстеження хворих з бульбарною дизартрією ядерного походження нерідко виявляє, крім в'ялого бульбарного паралічу, провідникові (рухові і чутливі) розлади на протилежній стороні тіла, а також симптоми атаксії на стороні ураження (альтернуючі синдроми Джексона, Авелліса, Вадленбрга, Шмідта).

Вибіркові форми бульбарної дизартрії викликані ураженням будь-якого одного з бульбарних нервів. Так, ще нещодавно були нерідкі переважні ураження язиково-глоткових нервів токсинами дифтерії, що у мовленні хворого виявлялося гугнявим тембром голосу (параліч м'язів м'якого піднебіння). Більш часто спостерігаються виборчі ураження лицьового нерва при вірусних захворюваннях або при гнійних запальних ураженнях середнього вуха з розвитком в'ялого паралічу м'язів губ і щоки на одній половині обличчя, що може позначитися у мовленні нечіткою артикуляцією губних звуків.

Чим ближче осередкове ураження розташовується до стовбура мозку, тим в'ялий параліч стає більш поширеним, а дизартрія – менш вибірковою.

У разі ураження самої речовини довгастого мозку (наприклад, при енцефаліті, пухлині) розвиваються найважчі форми бульбарної дизартрії з невиразною, «змазаною», спрощеною артикуляцією звуків, глухим гугнявим голосом і незавершеною вимовою слів. У цих випадках симптоми бульбарної дизартрії звичайно комбінуються з симптомами псевдобульбарної дизартрії.

Комплексне неврологічне і фонетичне дослідження хворих з бульбарною дизартрією дозволяє краще зрозуміти патогенез її клінічних проявів. Таке обстеження дозволяє також підійти до розуміння найскладніших саморегуляторних функціональних перебудов, що відбуваються окремо від свідомості хворого в діяльності його мовленнєвого апарату в умовах вибіркового осередкового ураження мозку.

В'ялий параліч окремих груп м'язів клінічно виявляється різними порушеннями у вимові звуків, у зв'язку з чим оточуючі перестають розуміти значення слів, які промовляє хворий.

*Мовленнєві ознаки бульбарної дизартрії.* Парез м'язів голосових зв'язок призводить до того, що голосові зв'язки змикаються не повністю і нерівномірно, а їхні коливання стають рідкими, аритмічними і з недостатньою амплітудою. Через це голос стає недостатньо мелодійним, слабким, глухим і виснажується. Неповне стулення голосових зв'язок під час вимови дзвінких приголосних наближає аеродинамічні умови в гортані (співвідношення величини над- і підзв'язкового тиску) до тих, що бувають при вимові глухих приголосних, і дзвінкі приголосні частково або повністю приглушуються (дуби – *тупи, туби, д<sup>m</sup>уб<sup>n</sup>и* та ін.).

Намагаючись відтворити голос, хворий напружує різні агоністи і синергісти м'язів голосових зв'язок, зокрема м'язи глотки і кореня язика. Це призводить до того, що голосні звуки набувають невластивих їм шумових призвуків певного глоткового характеру. Тому навіть відмінності голосних

і приголосних звуків у мовленні хворих стираються, а це дуже утруднює його сприйняття і розуміння оточуючими.

*Параліч м'язів глотки і піднебінної завіски* призводить до того, що всі звуки мовлення починають вимовлятися при вільному проході повітря, що видихується, через ніс і тому набувають носового відтінку. Наприклад, слова «дочка» або «біль» можуть чути як оточуючим як «ночка» або «міль». Крім того, витік повітря через ніс веде до ослаблення специфічних мовленнєвих шумів, що виникають при артикуляції ротових звуків (більшість приголосних).

*Парез м'язів язика* перешкоджає можливості створення повної перешкоди на шляху повітряного струменя. Виникає ніби редуція ударних звуків і африкатів у відповідні щілинні звуки. При цьому кругла форма щілини, властива основним щілинним звукам (язик у формі жолобка), теж виявляється надмірно складною для паретичних м'язів язика, і звуки перетворюються на плоскощілинні, характерні, наприклад, для англійської мови. Звідси слова «буду» і «Сіма» можуть звучати у вимові хворого, як «вуду» і «Тіма».

Звичайно, вібрант [p], який є результатом найскладнішої синергії всього м'язового апарату язика з філігранною роботою м'язів кінчика язика, порушується при цьому одним з перших, він перетворюється на глухий плоскощілинний звук. Аналогічно звук [л] перетворюється на глухий плоскощілинний звук. У цілому всі зімкнені звуки (шумні і сонорні) наближаються за звучанням до відповідних щілинних звуків, і фонемне й артикуляційне зіставлення звуків за ознакою зімкнений – щілинний в усній вимові хворих не реалізується.

Поєднання трьох чинників – оглушення дзвінких приголосних, перетворення зімкнених приголосних у щілинні і спрощення круглої щілини на плоску, призводить до того, що вся різноманітність передньоязикових приголосних ніби конвертує до єдиного глухого плоскощілинного звуку.

Замінником усіх задньоязикових звуків стає щілинний звук з маловизначеним місцем утворення – то задньоязиковим, то верхньо-, то нижньофарингальним. Аналогічним чином губні звуки різного способу утворення конвертують до єдиного глухого щілинного губно-губного звуку.

Якщо у хворого є і в'ялий парез м'язів м'якого піднебіння, то всі ротові звуки набувають гугнявого тембру, розвивається відкрита гугнявість.

У зв'язному усному мовленні такі зміни звуків досягають максимального ступеня. Особливо виражена тенденція до перетворення



зімкнених приголосних у щілинні; у збігах приголосних деякі з них не лише перетворюються на щілинні, але просто повністю зникають або зливаються з близькими в єдиний мало визначений шум. Так само і редукція голосних у потоці зв'язного мовлення нерідко доходить до повного зникнення звуку.

Загальна тенденція зміни артикуляції може мати різні варіанти залежно від розподілу паретичних явищ у м'язах голосових зв'язок, м'якого піднебіння, язика і губ, а також залежно від фізичної складності тих або інших звуків. Так, при рівномірному ураженні всіх м'язів переважно порушуються найбільш диференційовані передньоязикові звуки. Але при переважанні парезу в м'язах кореня язика можна спостерігати переважне порушення артикуляції задньоязикових звуків.

Оскільки артикуляція м'яких звуків вимагає менш диференційованої іннервації м'язів язика, ніж артикуляція твердих, то при бульбарній дизартрії вони звичайно порушуються менше і пізніше твердих. Проте у разі ураження саме м'язів спинки язика в першу чергу страждає артикуляція м'яких звуків і середньоязикових.

Чим більш дифузні в'ялі паралічі м'язів мовленнєвого апарату і чим глибший їхній ступінь, тим рівномірніше порушується звукова сторона мовлення. У важких випадках бульбарної дизартрії вимовні можливості хворого можуть скоротитися до декількох найпростіших в артикуляційному відношенні гугнявих звуків, невизначеного «усередненого» голосного з шумним призвуком і щілинних глухих приголосних різного місця утворення.

Спрощення звукового різноманіття здорового мовлення через в'ялий параліч до декількох якнайменш диференційованих, точних і інтенсивних артикуляцій є, з неврологічної точки зору, *симптомом випадіння*.

Проте не всі прояви бульбарної дизартрії можна оцінити як безпосередній результат в'ялого паралічу. Багато з них є симптомами *вторинної функціональної саморегуляторної перебудови мовленнєвої системи*. Ці вторинні прояви дизартрії свідчать не про те, що уражене і не функціонує, а, навпаки, про те, що залишилося функціонально збереженим і не постраждало у зв'язку з осередковим ураженням мозку. Для розбірливості мовлення хворого прояви саморегуляторних перебудов можуть мати іноді позитивне, а іноді негативне значення. У першому випадку вони повинні бути підтримані у логопедичній роботі, у другому – загальмовані.

Спонтанні функціональні перебудови периферійного мовленнєвого апарату бувають досить різноманітними, достатньо складними та багатоланковими. Наприклад, атрофія м'язів половини язика

компенсується артикуляцією частини передньоязикових звуків здоровими м'язами іншої половини, а частини – навіть за рахунок дещо паретичних м'язів губ, що зберігає ритмічну структуру слів.

Паретичні м'язи глотки і м'якого піднебіння тим не менш скорочуються при зусиллях хворого, спрямованих на активне скорочення повністю паралізованих м'язів голосових зв'язок. У зв'язку з цим відкрита гугнявість внаслідок парезу м'язів піднебінної завіски (симптом випадіння) у цілісному акті усного мовлення трансформується у свою протилежність – закрити гугнявість (симптом компенсаторної функціональної перебудови).

З плином часу спонтанні функціональні перебудови периферійного мовленнєвого апарату можуть закріплюватися у вигляді нових навичок артикуляції, гіпертрофії м'язів і інших явищ, які не завжди бувають вигідними для розбірливості мовлення хворого.

Таким чином, *первинними безпосередніми симптомами* різних клінічних випадків бульбарної дизартрії, обумовленими в'ялим парезом м'язів мовленнєвого апарату, є *глухий слабкий голос, порушення артикуляції зімкнених звуків, сплющення форми щілини у щілинних звуках, гугнявий тембр голосу, порушення акцентуації і мелодики мовлення*. У процесі пристосування мовленнєвої діяльності ці симптоми випадіння комбінуються з різними *вторинними сегментними і суперсегментними симптомами* саморегуляторних функціональних перебудов цілісної мовленнєвої системи.

Характерним симптомом осередкових уражень мозочка і його провідних систем вважається порушення плавності мовлення – так звана **скандованість**. Іншими словами, це диспросодія, у першу чергу з ненормативною ритмікою мовлення. Крім того, страждає і виразність мовлення, тобто суперсегментні розлади поєднуються із сегментними.

Розташування мозочка у задній черепній ямці в безпосередній близькості від довгастого мозку робить його осередкові ураження небезпечними для життя хворого. Проте рання діагностика уражень мозочка ускладнюється тим, що його широкі зв'язки з іншими мозковими структурами і сусідство з головними шляхами ліквору можуть зумовити схожу симптоматику при ураженнях мозку позамозочкової локалізації.

Спираючись на думки багатьох дослідників можна стверджувати, що основою мозочкової дизартрії є ті ж явища *адіадохокінезії, дисметрії, асинергії та інтенційного тремору*, які виявляються в рухах кінцівок хворих.

Для розуміння особливостей синдрому мозочкової дизартрії важливо враховувати, що з п'яти типів нейронів кори мозочка чотири є гальмуючими, у тому числі єдині еферентні нейрони – клітини Пуркін'є.

Тому на виході з кори мозочка виступає не механізм запуску подальшого нейрону в рефлекторному ланцюзі, а механізм стримування його активності, механізм гальмування. Гальмуючому впливу клітин Пуркін'є протиставляється збуджуюча дія нейронів ядер мозочка. Будь-яка диспропорція у тонко збалансованій активності антагоніста цих нейронів призводить до дискоординації м'язів, що забезпечують мовленнєвий акт.

Серед симптомів дизартрії, перш за все, потрібно відзначити *напруженість мовлення*, яка фіксується на слух і виявляється в поведінці хворих. Нерідко вони сидять у напруженій позі, говорять із зусиллям, що супроводжується вазомоторними реакціями і пітливістю. Хворі втомлюються від мовлення і починають від нього утримуватися. Напруженість мовленнєвих рухів – прямий наслідок дискоординації роботи окремих м'язів, коли одночасно іннервуються агоністи і антагоністи і, навпаки, функціональні синергісти вступають у дію неодноразово.

Характерним прикладом дискоординації, що призводить до напруженості мовлення, може бути подовження часу вимовлення складів при незмінному або навіть збільшеному ступені їхньої редукації. Іншими словами, збільшення тривалості складу поєднується не із зростанням контрасту між антагоністично працюючими м'язами на початку складу (приголосний) і в кінці складу (голосний), а з його зменшенням. Така дискоординація мовленнєвих рухів з уповільненням часу перемикання з іннервації тих або інших м'язових груп на іннервацію м'язових груп антагоністів (*адіодохокінез*) призводить до *уповільнення темпу мовлення і виникнення пауз, не обумовлених змістом висловлювання*. Це легко фіксується на слух і при фонетичних експериментах.

*Закономірна монотонність мовлення* (всі його сегменти вимовляються в усередненому регістрі голосу), *незначність коливань гучності голосу* (вимова або однаково гучна, або однаково тиха), *усереднення тембру голосних зі зменшенням протиставлення в ударних позиціях голосних [а, і, у], більш-менш повне зникнення і, навпаки, підкреслення редукації ненаголошених складів і відсутність перепадів темпу*.

Названі особливості просодичної сторони мовлення у хворих з ураженнями мозочка роблять його невиразним і недостатньо членороздільним – дизартричним. Це пояснюється тим, що просодична, суперсегментна організація мовлення здорових людей не лише взаємозв'язана із сегментною організацією, але і допомагає проявити останню. Приголосні і голосні звуки ударних складів ритмічних структур і складів, виділених синтагматичним і логічним наголосом, вимовляються найбільш чітко і визначено. Тому диспросодія хворих неодмінно призводить

до зниження виразності й чіткості мовлення. Воно стає «змазаним».

Диспросодична невиразність мовлення найбільш яскраво виражена у хворих з розсіяним склерозом і системними дегенеративними захворюваннями мозочка. Вона виявляється виразніше то в спонтанному мовленні, то в читанні текстів, а частіше – в нейрофонетичних пробах (слухових і інструментальних), які дозволяють визначити форму дизартрії – мозочкову, бульбарно-псевдобульбарну або комбіновану.

Характерним симптомом мозочкової дизартрії є **порушення плавності мовлення**, що в літературі позначається терміном «скандованість». Значення цього терміну розкривається таким чином: «виразно виділяти у вимові складові частини вірша (стопа, склади) наголосами, інтонацією»; «скандування або скандовка (від лат. – розмірено читаю) – читання метричних віршів вголос або про себе з підкресленням їхньої ритмічної структури. Скандування є необхідним прийомом при читанні античних віршів (гексаметри Гомера), так званих силабічних віршів, деяких народних билин, частівок і інших народних віршів, побудованих на метричному принципі. Щоб уникнути монотонності при скандуванні метричних віршів, необхідно читати їх у вільному темпі».

Схожість мовлення мозочкових хворих з читанням віршів дуже відносна. Мовлення хворих є метрично організованим, а гіперметричне виділення елементів не має витриманого характеру і здійснюється вроздріб із різноманітним набором засобів (тривалістю, гучністю, завищенням тонів, якістю тембру, комбінацією декількох засобів). Тому визначення мовлення таких хворих як «скандування» не є термінологічним і повинно бути віднесено до професійних неврологічних метафор.

Порушення просодичних характеристик мовлення додають останньому фонетично ненормативних рис. Фонетична ненормативність може обумовлюватися, по-перше, невідповідними комунікативній ситуації кількісними характеристиками просодичних параметрів мовлення, збільшенням тривалості наголошених і ненаголошених складів ритмічних структур мовлення, збільшенням часу вимовляння приголосних і голосних складу, зростанням ступеня якісної редукції складів, зниженням гучності і мелодійної виразності мовлення та ін. Ці просодичні розлади, що виникають дискоординовано по відношенню один до одного (наприклад, коли тривалість складу зростає при одночасному збільшенні його якісної редукції), роблять мовлення не лише напруженим і недостатньо виразним, але і ненормативним для даної мовленнєвої ситуації або для даного мовленнєвого контексту.

По-друге, мозочкова дискоординація одиниць може вести до того,

що просодичні параметри фонетичних одиниць перестають відповідати не лише ситуації і контексту, але і цільовій спрямованості мовленнєвого акту. Прагнучи відтворити в максимально швидкому темпі ланцюжок рівно наголошених складів «*па-па-па-па...*», хворий організовує їх у ритмічні структури: «*nana-nana-nana*». Відтворюючи розповідну синтагму, хворий перетворює її, вживаючи невірну мелодійну конструкцію, на питальну. Використовуючи замість динамічних засобів смислового виділення мелодійні, хворий спотворює і робить незрозумілою логічну структуру вислову та ін.

Виділяють три варіанти мозочкової дизартрії. **Перший варіант** мозочкової дизартрії простежується у найвиразнішій формі у хворих з переважним ураженням лише черв'яка мозочка (група дегенеративних захворювань мозочка і його провідних систем). Можливо, патогенез синдрому пов'язаний з недостатністю коригуючої дії медіальної зони мозочка (кори черв'яка і ядра намету на активність ретикулярної формації моста, серединного центру зорового горба і їхніх дифузних білатеральних проєкцій на кору головного мозку). При цьому спостерігається напруженість і невиразність мовлення, що супроводжується тремтінням голосу при відтворенні протяжних голосних і зниження гучності мовлення. Ступінь дизартрії виразно поглиблюється в умовах ортокліностатичної проби: результати виконання всіх завдань погіршуються в положенні сидючи і, тим більше, стоячи. У цьому варіанті переважає мовленнєва **адіадохокінезія**.

**Другий варіант** мозочкової дизартрії спостерігається у більшості хворих з дегенеративними захворюваннями мозочка і з розсіяним склерозом. Мабуть, синдром пов'язаний з двобічною недостатністю коригуючої дії проміжної і латеральної зон мозочка (і, отже, проміжного і зубчастого ядер) на контрлатеральну кору головного мозку, здійснювану через верхні ніжки мозочка і далі через релейні ядра зорового горба.

На першому плані постають порушення плавності мовлення у вигляді його поскладовості і скандованості, які поєднуються зі сповільненістю, нерідким підвищенням гучності голосу і неточним відтворенням просодичних нормативів мовлення. Дизартричний синдром посилюється під впливом ортокліностатичної проби.

**Третій варіант** мозочкової дизартрії спостерігається у хворих нейрохірургічної групи з однобічними ураженнями правої півкулі мозочка, функціонально пов'язаної з домінуючою лівою півкулею головного мозку.

Можливо, цей варіант мозочкової дизартрії обумовлений недостатністю коригуючої дії латеральної зони правої півкулі мозочка,

здійснюваної через праве зубчасте ядро, верхню ніжку мозочка і релейні ядра лівого зорового горба на кору домінантної лівої півкулі головного мозку. Впливаючи на рухові програми вторинної асоціативної або праксичної кори, співпраця яких формується під впливом мовленнєвих фонетичних норм, такі патологічні дії мозочку призводять до особливо важких для мовленнєвої комунікації порушень просодичної нормативності мовлення.

Цей синдром складається з уповільненого, напруженого, невиразного, поскладового і монотонного мовлення. Іntenції при вимові протяжних голосних не спостерігається. Гучність мовлення нерідко буває нормальною. Для мовлення характерне неадекватне вживання просодичних засобів. Повторення нейрофонетичних завдань дається хворим легше, ніж їхнє відтворення за усною інструкцією. Це різко відрізняє їх від хворих з першим і другим варіантами синдрому.

Тяжкість цих порушень зменшується, коли хворий, ігноруючи спотворені патологічними діями мозочку програми мовленнєвого праксису, будує вислів з опорою на поточну слухову аферентацію проєкційної кори, тобто за зразками мовлення експериментатора.

Просодичні програми праксичної кори домінантної півкулі головного мозку коригуються взаємодіючими з ними структурами латерального мозочка. На певному етапі організації мовленнєвих рухів до корегування задіюються і більш елементарні структури мозочка. Одержуючи широку аферентацію про поточний стан і про прогнозовані зміни рухової периферії, ці структури сполучають реалізацію просодичних програм з руховою ситуацією. Таке найближче планування доповнює перспективне планування мовленнєвого акту.

### ***Екстрапірамідна (підкіркова) дизартрія***

Ця форма дизартрії, разом із псевдобульбарною, належить до найчастіших. Вона зумовлюється осередковими ураженнями хвостатого, сочевицеподібного (лушпина і біла куля), червоного, субталамічних ядер, таламусу, чорної субстанції, а також порушенням їхнього зв'язку з іншими структурами мозку.

Як відомо, при ураженнях екстрапірамідної системи виникають розлади моторики, м'язового тону і тонічної позиційної активності, міміки, вроджених автоматизмів, у тому числі різних м'язових синергій; з'являються гіпо- і гіперкінези (хореоатетози, тремор, міоклонії). Екстрапірамідні гіперкінези інколи мають тенденцію до зникнення в процесі виконання довільних рухів.

Від перерахованих розладів залежить патогенез екстрапірамідної дизартрії та її окремих клінічних варіантів. У хворих спостерігаються

розлади темпу мовлення – то його прискорення, то уповільнення, нерідко нерівномірне впродовж деякого часу; раптові і поступові зупинки мовленнєвої продукції; різноманітні стереотипії і персеверації (окремих звуків, складів у слові). Змінюється голос – він може бути слабким, глухим, невизначеного тембру, з непостійною дзвінкістю. Артикуляція звуків може бути невиразною, ніби обірваною, а в інших випадках вона достатньо розбірлива при різких порушеннях мовленнєвої просодії.

Відомо декілька фонових стовбурово-підкіркових рівнів управління рухами (Н. А. Берштейн, 1974), де кортикальні імпульси, що задають смислові параметри руху (у тому числі обумовлені мовленнєвими чинниками), уточнюються і конкретизуються відносно агоністично і антагоністично працюючих м'язових груп, складу уроджених синергій, що використовуються, необхідних показників м'язового тону та ін.

Усі операції цих фонових рівнів управління не усвідомлюються людиною, яка говорить, і є надзвичайно автоматизованими. Автоматизуються у процесі раннього мовленнєвого розвитку і так звані процеси внутрішньо- і міжскладової коартикуляції або злиття приголосних і голосних фонем фонетичних одиниць мовлення.

Плавний перехід приголосної фонемі складу в голосну спочатку не заданий, фонемі протиставлені у системі фонологічних узагальнень як дискретні мовленнєві сутності. Проте їхні комбінації, продиктовані фонологічною структурою морфем і лексем, реалізуються злитими складами і їхніми злитими ритмічними послідовностями за рахунок використання фонових лепетних синергій, що відтворюються за екстрапірамідними генетичними програмами.

При цьому необхідно нагадати, що поява в ужитку дитини лепету пов'язують з дозріванням смугастих ядер – *n. striatum*.

Закономірності внутрішньо- і міжскладової коартикуляції будуються на основі цих програм у процесі становлення мовлення, у розвитку його ієрархічної структури. При цьому змінюється характер провідної аферентації мовленнєвого акту, управління згідно з набутими за допомогою слуху мовленнєвими еталонами змінюється на дотиково-кінестетичне управління.

Екстрапірамідні шляхи, що йдуть на периферію, взаємодіють з пірамідними. При цьому вони, пройшовши через внутрішню капсулу, розгалужуються і прямують з одного боку – до варолієвого моста, а з іншого боку – до сочевицеподібного ядра. Еференти сочевицеподібного ядра зливаються з екстрапірамідними волокнами, що спускаються до мосту. Тут екстрапірамідні імпульси передаються контралатерально до

мозочка, звідки вони вже з мозочковими корективами досягають червоних ядер, а потім по рубро-співальному тракту – клітин периферійних рухових нейронів у стовбурі і спинному мозку.

Очевидно, що розлади мовлення, що розвиваються при порушеннях проходження екстрапірамідних імпульсів вказаними функціональними маршрутами, неоднорідні. Однак, якщо мати на увазі сучасні наукові уявлення (фонетичні, експериментально-фонетичні та ін.), то про відповідні звукові синдроми дизартрії відомо дуже мало. Також небагато відомо і про патогенез наявних у клініці варіантів екстрапірамідної дизартрії. Розпочаті у другій половині ХХ сторіччя нейрофонетичні, у тому числі інструментальні дослідження виявилися продуктивними для обох зазначених аспектів проблеми екстрапірамідної дизартрії.

Патогенез екстрапірамідної дизартрії можна пояснити як результат розпаду вроджених підкіркових синергій, на основі яких фонемні програми мовлення реалізуються у висловлюваннях, що плавно розгортаються. При цьому лише ті склади, які згідно з мовленнєвими еталонами рідної мови не мають відособленості фонем, що їх складають, вимовляються відносно зліто. Вторинно порушується плавна злітість й більш крупних суперсегментних одиниць, що робить мовлення диспросодичним – сповільненим, напруженим і ненормативним в акцентному та мелодійному відношеннях.

**Кіркова (апраксічна) дизартрія.** Осередкові ураження кори головного мозку клінічно проявляються розладами зовнішнього мовлення не лише афатичного, але й відносно більш елементарного моторного типу. Ці моторні розлади мовлення кіркового рівня можуть бути позначеними як **кіркова дизартрія**.

Виходячи з того, що в корі головного мозку розрізняють моторні зони різного функціонального значення – проекційні і вторинні праксічні, можна вважати, що поняття кіркової дизартрії є збірним. Таким чином, дуже вірогідно, що існують форми кіркової дизартрії, обумовлені як спастичним парезом артикуляційних м'язів, так і **апраксією**.

Апраксія – це таке рівневе порушення психофізіологічної рухової діяльності людини, при якій збережено і механізми, що виконують дії, і свідомість того, яку дію треба виконати. Порушення таких довільних дій, як оскалення, витягування і округлення губ, надування щік, загинання язика вгору та ін. при однобічних осередкових ураженнях мозку, патогенез яких не пов'язаний з явищами паралічу, називається щічно-язиково-лицьовою апраксією. Дуже часто ця апраксія поєднується з наявністю у хворого анартрії. Обидва розлади порушують лише безпосередньо рухову



сторону власного мовлення хворого, що різко відрізняє їх від розладу більш високого функціонального рівня – афазії.

На думку О. Р. Лурія, особливе значення для процесів мовлення мають ті зони кори домінуючої півкулі, які аналізують одночасні групи кінестетичних подразнень (постцентральні поля 3, 1, 2, 5 і частково 7 за Бродманом) і які створюють на цій основі узагальнені послідовні серії рухових імпульсів (прецентральні, а точніше, премоторні поля 6 і 44 за Бродманом). О. Р. Лурія описав кінестетичну апраксію або апраксію «пози» при ураженнях перших з цих зон і кінетичну апраксію – при ураженнях других зон.

Кінестетична і кінетична форми апраксії можуть виявлятися в рухах рук, рухах язика, губ і щік. В останньому випадку апраксія має назву оральної: кінестетична оральна апраксія і кінетична оральна апраксія.

*Кінестетична оральна апраксія* клінічно виявляється у постійних «пошуках» потрібних положень язика, губ та ін. У процесі мовлення предметом таких апраксічних пошуків стають окремі «артикулеми». У ході пошуків артикулем хворий вдається до допомоги зорового образу артикуляції звуків, він обмацує свій язик, губи і гортань. Близькі артикулеми у мовленні хворих змішуються і замінюються одна одною. У важчих випадках змішуються і далекі за артикуляцією звуки.

*Кінетична оральна апраксія* виявляється у процесі мовлення, щойно хворі намагаються перейти до вимови серії звуків, – до цілої кінетичної системи артикуляції, що плавно змінюються. Виявляється розпад складних рухових навичок, труднощі іннервації попередньої артикуляції і плавного перемикання на іннервацію наступної, з'являються персеверації.

Н. А. Бернштейн (1947) розумів під *праксісом* такий функціональний рівень в організації довільних дій, де їхня координація аферентується предметом, який при цьому не розуміється як щось із визначеними масою і розмірами. Це лише узагальнена смислова сутність предмету. Побудова дії цього рівня визначається по відношенню до простору не розмірними метричними ознаками предмету, а узагальненими *топологічними ознаками*, які визначають значення об'єкту незалежно від його величини, форми та ін.

Так, наприклад, чашка незалежно від її розмірів і деталей форми завжди залишається чашкою і відповідним чином використовується. Ознаки, за якими пізнається ця якісна специфіка найрізних чашок, і називаються топологічними. Узяти чашку, застібнути пальто, запечатати лист та ін. Це ті рухові завдання, які формують діяльність праксічного рівня побудови довільних рухів. Часові характеристики довільних рухів

організуються на цьому рівні теж не метрично, а топологічно, як і смислова послідовність (раніше, потім) його елементів.

При будь-якій клінічній формі апраксії у хворого порушується велика кількість рухових актів. Але при цьому розуміння суті і значення виниклої рухової задачі і критика безуспішності її вирішення у хворого зберігаються. Не страждають також сила, амплітуда, швидкість, точність рухів та ін.

Таким чином, на думку О. М. Вінарської (2005), у випадках локальних уражень кори головного мозку цілком обгрунтоване окреме виділення, крім афазичних проявів, також і поняття більш елементарних розладів – кіркової (апраксихної) артикуляційної апраксії. На думку автора, дане твердження ґрунтується на трьох логічних висновках відносно цього питання:

I. Артикуляційна апраксія є вибіркоким розладом топологічного рівня організації мовленнєвих рухів. Як така вона не має ніякого відношення до формування змістовної сторони мовлення і, отже, до патогенезу афазії. Як моторний розлад мовлення, артикуляційну апраксію можна визначити як апраксихну дизартрію.

II. При артикуляційній апраксії розпадаються специфічні класи навичкових рухів, набутих під впливом соціального мовленнєвого середовища. Звідси витікає, що артикуляційна апраксія є синдромом осередкових уражень домінантної півкулі мозку (у більшості випадків лівої). Клінічно вона може спостерігатися незалежно від стану рухів іншого функціонального класу, виконуваних тими ж м'язовими групами (так, можуть зберегтися довільні рухи язика, губ, жування або ковтання).

III. Можна припустити наявність, принаймні, двох клінічних форм апраксихної дизартрії: при одній з них розпадаються кінестетичні топологічні схеми артикуляції (зустрічається у хворих з аферентною моторною афазією), при іншій – порушується топологічна послідовність артикуляційних рухів (зустрічається у хворих з еферентною моторною афазією за О. Р. Лурія).

#### ***Постцентрально-апраксихна дизартрія.***

У хворих з цією формою кіркової дизартрії при неврологічному обстеженні часто, але необов'язково, спостерігаються правосторонній спастичний геміпарез, розлади шкірної і м'язово-суглобової чутливості на тій же половині тіла, апраксія в рухах руки і оральна апраксія з характерними «пошуками» необхідного руху, розлади просторового орієнтування і різні прояви афазії.

У «чистих» випадках постцентрально-апраксихної дизартрії, що рідко зустрічаються, у хворих може не бути афазії. Вони вільно розуміють усне і

писемне мовлення, не відчують ніяких утруднень у процесах письма і так званого внутрішнього мовлення. Порушені у них лише виконавча рухова сторона власного мовлення, повторення і читання вголос.

Порушення артикуляції відрізняються від тих, що мають місце при бульбарній, псевдобульбарній, а також і кірковій премоторній формах дизартрії. Перш за все, труднощі вимови приголосних різко переважають над труднощами вимови голосних. У цьому факті знаходить вираження набута на другому році життя навичка артикуляції складів мови із специфічними для них ознаками складового контрасту.

Недостатність відповідних навичок клінічно виявляється змішуванням приголосних компонентів складу («*Маша*» – *так, наша, ні, я хотів сказати лаша, наша, фу-ти ... ваша ... Маша, Маша, от*). Кількість ознак складового контрасту в складах «*ма, на, ла, ва*» одне і те ж, так і їхній набір майже один і той же, у зв'язку з чим початкові приголосні цих складів так легко змішуються. У даному випадку хворий постійно шукає комплекси команд, необхідні для артикуляції складу з певним кількісним і якісним складом ознак складового контрасту (*пошук потрібних артикулем*).

Труднощі відтворення у складі слова конкретних складів мовлення виявляються у вигляді **літеральних парафазій**, які не завжди бувають повними. У всіх хворих мають місце і часткові заміни приголосних у структурі складу. Зовні це виражається у вимові потрібного звуку або недомовлянні, спотворенні, або з попереднім або подальшим призвучком. Часткові заміни приголосних, що роблять мовлення невиразним, по суті є вираженням незавершеного пошуку з реалізацією складів з недостатньо уточненою будовою складових контрастів.

При важкій постцентральної артикуляційній апраксії на фоні збільшення тривалості всіх звуків пауза перед важким приголосним часто поєднується з подовженням голосного попереднього складу і збільшенням часу вимови самого приголосного, а іноді і його повним або частковим спотворенням. При легкій залишковій артикуляційній апраксії про наявність пошуку артикуляції можна судити лише за подовженням попереднього голосного звуку, тоді як сам приголосний вимовляється не лише правильно, але і з тривалістю, близькою до норми. Тобто утруднення у відтворенні приголосного виявляються лише збільшенням латентного періоду реакції.

Оскільки при постцентральної артикуляційній апраксії навички артикуляції складів більш-менш розпадаються, вказаний процес пошуку розладнується, через що до нього несвідомо *підключаються різні компенсаторні чинники*. Хворий уважно себе слухає і звіряє звучання свого мовлення зі зразками, що зберігаються у нього в пам'яті. Він аналізує

свої тактильно-кінестетичні відчуття і вивчає рухи губ у дзеркалі.

Н. А. Бернштейн (1947) неодноразово указував на те, що кінестетична чутливість, будучи провідною аферентацією таламо-паллідарного рівня побудови рухів, у корі виявлена слабо. Ймовірно, на етапі розвитку звукового мовлення кінестетичні відчуття від власних органів артикуляції дійсно мають значення для артикуляційного праксису, що формується. Потім артикуляційні навички по мірі їхнього вироблення і автоматизації все менше починають потребувати поточної кінестетичної корекції.

У хворих з постцентральною артикуляційною апраксією кінестетична чутливість м'язів язика і інших органів мовлення, ймовірно, знову набуває значення – виникає постійна потреба у додатковій інформації для вимови складів передньонаголошено-наголошених частин слів. Звідси виникають паузи, необхідні для пошуку потрібних артикулем.

Відтворення цілісних артикуляційних комплексів надзвичайно непостійне, поліморфне, наприклад, один і той самий звук [б] може відтворюватися то правильно, то як [п, м, д, з]. Ступінь цих порушень артикуляції теж непостійна і виражається то в повних, то в часткових літеральних парафазіях приголосних звуків. Нарешті, один і той самий приголосний звук може бути і замінюваним, і замінюючим. Цей факт свідчить про те, що труднощі хворих полягають саме у диференціації устроїв артикуляції приголосних, у їхньому виборі.

Описані особливості вимови при постцентральної кірковій апраксічній дизартрії різко відрізняються від порушень вимови при бульбарній і псевдобульбарній дизартрії, при яких порушення порівняно одноманітні і стабільні.

Уповільнення вибору потрібного складу спричиняє за собою *уповільнення темпу мовлення*, його напруженість і неплавну поштовхоподібність, тобто виникають вторинно обумовлені розлади мовленнєвої просодії, схожі на заїкання.

Таким чином, у разі постцентральної апраксії у хворих розпадаються ті артикуляційні навички, значення яких полягає в аналітичній диференціації таких емоційно виразних синергій, як сегменти вихідної звучності.

Перетворення сегментів вихідної звучності на склади мовлення, що мають акустико-артикуляційні ознаки складового контрасту і є, інакше кажучи, процесом формування мовленнєвого слухового гнозису і постцентрального артикуляційного праксису. Просторова топологія артикуляційних команд визначається національною специфікою відповідних акустичних складових контрастів.

### ***Премоторна апраксия дизартрія***

Премоторну апраксічну дизартрію можна розглядати як розпад топологічної координації артикуляційних рухів у часі.

Морфологічно премоторні відділи кори належать до її вторинних рухових полів. Вони двосторонньо пов'язані з корою центральної звивини, інших відділів лобових часток мозку і підкірковими ядрами. Проекційні волокна премоторної кори складають істотну частину екстрапірамідних кіркових шляхів, які досягають рухових ядер стовбура і спинного мозку через ряд перемикань у підкіркових ядрах, зоровому горбі і ядрах мозочка. Від цих проміжних утворень премоторна кора одержує потужну зворотню аферентацію, що і дозволяє їй координувати складні довільні дії.

При осередкових ураженнях премоторного відділу домінантної півкулі топологічно організовані в часі рухові навички втрачають свою єдність і автоматизованість. Вони розпадаються на окремі складові рухи, які набувають персеверативного характеру.

Кінетична апраксія, що виникає, може бути охарактеризованою за Н. А. Бернштейном, наступними ознаками. Рухи хворого невправні, сповільнені, позбавлені невимушеної безпосередності. Він ніби скандує їх, читає свої рухи по складах. Психологічно пасивні елементи, що чергуються у всякому русі з активними (опускання руки після активного підняття, відпускання кнопки після натиску та ін.) у нього однаково активні, вимагають особливого акту уваги і особливого виявлення волі. Узагальнена схема руху замінюється сумою деавтоматизованих поодиноких актів. Хворий з премоторною апраксією втрачає можливість використання тих фонових автоматизмів низьких функціональних рівнів, на які були раніше перемкнуті окремі компоненти рухів.

У хворих з осередковими ураженнями премоторної ділянки домінантної (переважно лівої) півкулі головного мозку часто, хоча і необов'язково, виявляється ряд неврологічних локальних симптомів, окрім вже описаної кінетичної апраксії рухів рук, оральних і артикуляційних рухів. Так, нерідко спостерігаються правобічний спастичний *геміпарез* з патологічними рефлексми згинального типу, хапальні рефлексми і поширені порушення м'язового тону, хворі утруднюються у довільному розслабленні своїх м'язів.

При цьому розлади мовлення виникають часто і в більшості випадків набувають комплексного характеру: премоторна апраксічна дизартрія поєднується з явищами моторної афазії: сповільненість і напруженість мовлення, бідність активного словника, аграматична будова мовлення аж

до так званого «телеграфного стилю», характерні порушення читання і письма. При масивних задньолобних осередкових ураженнях домінуючої півкулі виявляються також симптоми рухової екстрапірамідної і психічної лобової недостатності.

*В окремих випадках премоторних осередкових уражень можуть спостерігатися «чисті» форми премоторної апраксічної дизартрії, без будь-яких супутніх афазичних розладів, – хворі вільно розуміють усне і писемне мовлення, добре пишуть, користуються багатим активним словником, граматично правильно будують власний вислів.*

При фонетичному дослідженні мовлення хворих з подібною формою дизартрії виявляються характерні однотипні зміни артикуляції. Багатьом хворим не вдається моторне перемикання з одного звуку на інший, і вони замість повторення нового звуку персеверують попередній.

Якщо хворим пропонують для повторення два звуки, що протиставлені лише за однією ознакою, то іноді вони, утруднюючись у перемиканні з однієї артикуляції на іншу, вимовляють кожного разу щось середнє між цими двома звуками.

Власне мовлення хворих звичайно сповільнене, монотонне, несплавне, з великою кількістю пауз у середині слів, особливо в складах зі збігами приголосних. Звучання голосних у потоці мовлення звичайно недостатньо чітке, наближене до якогось середнього звуку єдиного «переднього тембру» або навіть до ще більш закритого голосного. Така якісна редукція голосних у зв'язку з «усередненістю» їхньої артикуляції виявляється вже у наголошених складах.

Ці факти свідчать про те, що форма і об'єм ротового резонатора у хворих мало варіабельні – хворі недостатньо відкривають рот і округлюють губи, у них зменшена амплітуда руху язика у верхньо-нижньому і передньо-задньому напрямках. Голосні наголошених складів нерідко подовжуються (*вокзал — В ОКЗЗaal*).

Ті ж труднощі перемикання з надмірною напруженістю і інертністю іннерваційного імпульсу виявляються і у ряді порушень артикуляції приголосних. Початкові і кінцеві приголосні нерідко подовжуються, іноді вимовляються поштовхоподібно, ніби у два прийоми. Щойно артикульовані приголосні і голосні можуть персеверативно відтворюватися у подальших складах і словах. Характерні повні або часткові заміни щілинних звуків на зімкнені, інтенсивність змикання сприяє перетворенню кінцевого м'якого приголосного (має щілинний компонент) у відповідний твердий. Проте в інших випадках напружена іннервація приголосного реалізується у збільшенні зони артикуляції, і тоді

виникає пом'якшення кінцевого приголосного.

Різні відтінки звуків, які існують у нормальному мовленні у вигляді перехідних фаз артикуляції і які вухом слухача не сприймаються через їхню короткочасність, набувають у хворих самотійного звучання у вигляді різних призвуків і вставок звуків. Після і перед передньоязиковими звуками [т, с, н, ж] у всіх хворих зустрічається призвук [р] як вираження поширеного напруження м'язів артикуляційного апарату.

Розпад артикуляційних навичок з труднощами перемикання з одного руху на інший реалізується при кінетичній апраксії не лише у вставках звуків, але і в їхніх пропусках. Це два зовнішні віддзеркалення одного й того самого явища. Пропуски звуків звичайно з'являються у збігах приголосних – хворі ніби спрощують артикуляційне завдання, що стоїть перед ними. Окремим випадком такого спрощення артикуляційної навички є розщеплювання; африкати.

Таким чином, при осередкових ураженнях премоторної ділянки лівої півкулі у хворих може спостерігатися кінетична апраксія з розладами топології рухових навичок у часі не лише в рухах язика, губ і щік, але і в спеціалізованих артикуляційних рухах цих м'язових органів. Артикуляційні рухи стають напруженими, сповільненими, інертними, цілісні артикуляторні навички розпадаються на складові елементи, перемикання від одного з цих елементів на інший утруднюється, з'являються персеверації. Ці розлади артикуляційних рухів клінічно виявляються у специфічних фонетичних порушеннях – часткових і повних замінах звуків, їхніх вставках і пропусках.

При кінетичній артикуляційній апраксії вторинно змінюються і порушуються процеси мовленнєвого дихання і голосоутворення при розладах артикуляції довільного кіркового компоненту складного мовленнєвого руху. Хворі з премоторною кірковою дизартрією розмовляють голосніше звичайного. Проте зауваження з приводу того, що підвищена гучність не зробить мовлення хворого більш виразним, як правило, користі не дає, – *хворий мимовільно підвищує гучність голосу у спробах чіткої артикуляції. Розпад навичок плавної артикуляції цілих слів і їхніх поєднань робить мовлення хворих з премоторною кірковою дизартрією неплавним, поскладовим.* При цьому в кінцевих приголосних, а також між двома приголосними часто з'являються голосні призвуки: їхня кількість зростає на фоні артикуляційного стомлення хворого.

Нарешті, вторинним симптомом по відношенню до артикуляційної кінетичної апраксії є *виборче оглушення дзвінких зімкнених приголосних* (рідше і дзвінких щілинних приголосних), що свідчить про те, що

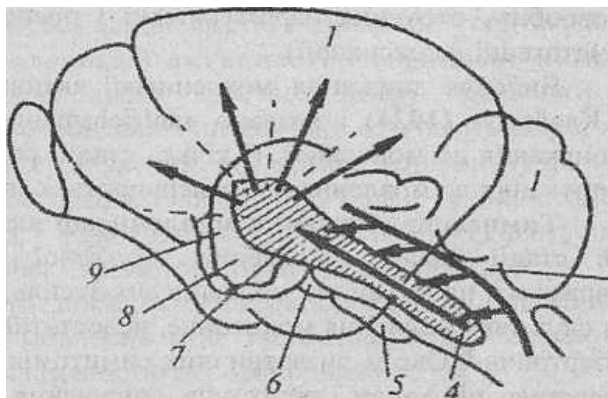
причиною цього оглушення не є парез м'язів голосових зв'язок.

Таким чином, розпад навичкової топології складових ритмічних структур у часі у хворих з премоторною артикуляційною апраксією призводить до вторинних дефектів мовленнєвої просодії (сповільненість, напруженість, неплавна поскладовість мовлення).

Розчленовування злитих ритмічних структур на послідовності окремих складів робить всі склади рівнонаголошеними. У зв'язку з цим характерні для потоку мовлення ненаголошені редуковані склади зникають, а зусилля хворого призводять до використання складових одиниць з максимально можливою кількістю контрастних ознак. Нерідко це пов'язано зі зміною характеристик сегментних одиниць, що їх становлять, і в першу чергу – приголосних.

### 5.3. Непаретичні форми дизартрії

Структури лімбіко-ретикулярного комплексу (ретикулярна формація стовбуру, у тому числі середнього мозку, ряд гіпоталамічних і таламічних ядер, гіпокампова і поясна звивина кори великих півкуль ті ін.) нерідко називають ретикулярною активуючою системою (РАС) або неспецифічним енергетичним блоком мозку, що забезпечує необхідний рівень збудливості або активності специфічних – чутливих і рухових його відділів (рис. 2.3).



**Рис. 2.3.** Схема активуючої ретикулярної системи головного мозку, її зв'язків з аферентними шляхами та її впливу на кору великих півкуль

*1 – кора головного мозку; 2 – мозочок; 3 – аферентні колатералі;  
4 – довгастий мозок; 5 – вароліїв міст; 6 – середній мозок; 7 – РАС;  
8 – гіпоталамус; 9 – таламус*

Неспецифічність лімбіко-ретикулярних структур клінічно виявляється у своєрідних формах дизартрії, що позначаються за найчастішою локалізацією осередку ураження як *мезенцефально-дієнцефальна*



**дизартрія.** Дуже часто вона спостерігається одночасно з іншими розладами мовленнєвої, а також рухової й інтелектуальної активності.

У стані неспання збудливість мовленнєвих зон «специфічних» відділів мозку, і в першу чергу його кори, у здорової людини нестабільна. У зв'язку з цим артикуляційна чіткість, звучність, мелодійність, гучність мовлення, а також обсяг його словарного складу і граматична складність схильні до коливання. Так, добре відомі звучність, артикуляційна і лексична виразність мовлення емоційно зацікавлених людей, які щось доводять, когось агітують.

Не менше відоме і невиразне, тихе, мелодично невиразне мовлення, побудоване з лексико-синтаксичних штампів, у людей незацікавлених у предметі розмови, байдужих, стомлених.

Будь-які види мовлення, відтворені «з відчуттям, з толком, з розстановкою», обов'язково передбачають певні коливання рівня активації специфічних мовленнєвих структур мозку.

Тому при осередкових ураженнях неспецифічних активуючих структур травматичної, інфекційної, токсичної, пухлинної етіології збудливість кори головного мозку стає недостатньою, що клінічно виявляється рівномірно вираженими або відносно виборчими ознаками зниження рухової, мовленнєвої й інтелектуальної активності.

У літературі передусім знайшов відображення крайній ступінь порушення мовленнєвої активності – **акінетичний мутизм** (латиною *mutus* – німий). При мутизмі мовленнєва активність знижується аж до повного мовчання. Описані шизофренічний і істеричний мутизм, а також постконтузійний сурдомутизм, при якому мутизм поєднується з гостро виникаючою глухотою.

**Синдром акінетичного мутизму** є крайнім ступенем зниження мовленнєвої (в тому числі й вимовної) активності на фоні більш чи менш вираженої рухової та загальної психічної інактивності. Він виникає при дисфункції неспецифічних активуючих структур переважно мезенцефального та дієнцефального рівня центральної нервової системи. Незалежно від етіології осередку ураження (пухлини, травми, порушення кровообігу, отруєння барбітуратами і препаратами фенотіазинового ряду, соматогенні інтоксикації).

Виборче зниження мовленнєвої активності було вперше відзначено К. Клейстом (1934) і названо «*antriebsmangel der spräche*» (недостатністю спонукання до мовлення). Є кілька стадій розвитку синдрому недостатності спонукання до мовлення, що завершуються акінетичним мутизмом.

**Тимчасове зниження мовленнєвої активності.** Мовлення хворих на

цій стадії нагадує мовлення стомленої людини. В основному вони скаржаться на втому від мовленнєвих зусиль, особливо в процесі монологів. На слух таке мовлення монотонне, недостатньо звучне, чітке і виразне, тобто дизартричне. Окрім дизартричних симптомів, спостерігаються окремі заміни і персеверації фонем і цілих слів, спрощення граматичної будови мовлення і тенденція до використання звичних мовленнєвих зворотів і автоматизмів. Навіть короткочасний відпочинок покращує якість мовлення, тому хворі говорять сповільнено, із затягнутими паузами. Якщо мовленнєве навантаження невелике й епізодичне, то ні суб'єктивних, ні об'єктивних порушень мовлення на цій стадії розвитку мезенцефально-дієнцефальних осередкових уражень мозку не спостерігається.

При психологічному обстеженні у хворих виявляється збільшення часу асоціювання в процесі асоціативного експерименту. Виникають утруднення при назві будь-яких слів (іменників) протягом певного відрізка часу. Нерідко слів «не вистачає» навіть на дві хвилини експерименту, і хворий починає персеверувати одне і те ж слово, спочатку з деякими модифікаціями («... людина, молода людина, військова людина, погана людина ... людина, людина ... людина...»).

**Поступове зниження мовленнєвої активності.** Усі порушення мовлення, у тому числі і його дизартричність, стають більш-менш стабільними. З одного боку, вони посилюються при стомленні, а з іншого – стають менш вираженими або навіть зникають при емоційній зацікавленості хворого у темі бесіди. Зазнаючи постійних труднощів у процесі мовленнєвого спілкування, хворі починають його уникати.

З'являються і деякі труднощі у сприйнятті мовлення, особливо при одночасній розмові декількох людей. Якщо хворий концентрує увагу на одному співрозмовнику, то все, що говорять інші, від нього вислизає. При мовленнєвому стомленні все частіше констатуються персеверації, ехолалії і вегетативні ознаки загального стомлення у вигляді пітливості, судинних реакцій та ін. Хворі все більше часу проводять у ліжку, припиняють слухати радіо і дивитися телепередачі, поступово втрачають інтерес до газет і книг.

Психологічне обстеження розкриває збільшений ступінь інтелектуальної і мовленнєвої інактивності. Зростає бідність словесних асоціацій при асоціативному експерименті. З'являються великі латентні періоди при назві наочних картинок, предмети називаються за окремими ознаками. Переказ прослуханого тексту або складання оповідання за серією послідовних картинок відрізняється лаконічністю і спрощеним синтаксисом.

**Постійне зниження мовленнєвої активності з епізодами мутизму.** Загальна і мовленнєва спонтанність зростає. Хворі переходять

на постільний режим. Спонтанно у мовленнєвий контакт вступають рідко, хоча їм цілком доступне діалогічне мовлення на особистісно значущі теми. Відповідають вони звичайно по суті, але лаконічно. Голос тихий, мовлення відрізняється сповільненістю, монотонною і нечіткою акцентуацією. Артикуляція звуків невиразна. Дизартричність мовлення зростає при затягуванні бесіди, виникають паузи, персеверації, ехолалії, частішають заміни фонем і слів, часом мовлення стає шепітним або, залишаючись достатньо звучним, виявляється повністю нерозбірливим.

Інколи розвиваються епізоди мутизму тривалістю у декілька хвилин, після яких дизартричність мовлення різко зростає і зберігається протягом декількох годин. Поступово епізоди мутизму частішають і подовжуються.

Складаючи розповідь на основі сюжетної картинки, хворі звичайно обмежуються переліком зображених на ній предметів, а переказуючи текст – коротким повідомленням його значення. Якщо ж вдається створити у хворих емоційну зацікавленість у виконанні завдань, то якість оповідей і переказів значно поліпшується, – хворі хоча і лаконічно, але зв'язно передають зміст картинки і повідомляють про деталі прослуханого тексту.

***Акінетичний мутизм, що стабілізується.*** Хворі безмовно проводять увесь день у ліжку. На питання вони відповідають дуже тихо, монотонно і майже нерозбірливо. Фрази фрагментуються не відповідними значенню паузами, які у міру продовження бесіди затягуються, мовлення стає нерозбірливим і переходить у беззвучну артикуляцію. Цілеспрямовано і повторно спонукаючи хворого, у нього завжди можна добитися гучної і виразної вимови будь-якого звуку і будь-якого слова.

У ситуаціях підвищеної емоційності або за необхідності задоволення насущних фізіологічних потреб спостерігаються і спонтанні вислови достатньої виразності. Так хворий, який годинами безмовно лежить у ліжку, одного разу досить голосно може попросити пити.

При цьому спостерігається можливість правильної артикуляції складних звуків і звукосполучень, правильного використання суперсегментних просодичних засобів мовлення, а також словарних одиниць і граматики. На цій же стадії захворювання хворі можуть користуватися і монологічним мовленням, що дається їм з великим утрудненням і призводить до подальшого посилення ступеня акінезії і мутизму.

Окрім труднощів породження вислову і реалізації його у зовнішньому мовленні, спостерігаються і деякі труднощі розуміння хворими мовлення оточуючих, особливо якщо воно ведеться у швидкому темпі і характеризується лексико-граматичною складністю. Емоційна зацікавленість хворих допомагає їм і в цьому відношенні.

Змістовий переказ прослуханого тексту або складання оповідання за сюжетною картинкою при психологічному обстеженні вже недоступні, хоча, судячи з односкладових відповідей хворих, видно, що значення тексту або картинки вони зрозуміють. Так, на прохання скласти розповідь за картинкою, на якій зображений осінній ліс і зграя журавлів, що летить у сірому небі, хворий говорить одне слово: «Осінь!» На питання, чому він так думає, хворий правильно, хоча і не дуже виразно, уточнює: «Листя жовте».

Ускладнення завдання компенсує деяким хворим їхні утруднення. Інколи такими компенсуючими засобами є письмові види мовлення при неможливості усного спілкування. Але вони теж порушені: лаконічні, сповільнені, із замінами і повторами літер, недописаними словами тощо.

**Повний акінетичний мутизм.** Хворі повністю пасивні в ліжку, неохайні, їжу приймають неохоче і лише у тому випадку, коли її вкладають їм у рот. Ніяких прохань вони не виказують, на появу близьких відповідають легкою емоційною мимічною реакцією, на питання реагують легкими жестами, опусканням повік, похитуванням голови. Стежать за навколишніми людьми зоровими рухами, іншими словами, для хворих можливі лише паралінгвістичні засоби комунікації. Стан акінетичного мутизму при обтяженні осередковими ураженнями переходить у штопор, а потім і кому.

Описана динаміка розвитку синдрому пониженої активності мовлення, кульмінацією якого стає акінетичний мутизм, варіюється залежно від етіології осередкового ураження структур лімбіко-ретикулярного комплексу.

Більш-менш поступове прогресування синдрому, у тому числі і дизартричного мовлення, спостерігаються у хворих з пухлинами цих структур або з наростаючою судинно-мозковою недостатністю у басейні вертебробазиллярної системи, а також у хворих з прогресуючою ендогенною інтоксикацією при хронічній нирковій недостатності.

При травмах мозку, інсультах, гострих отруєннях розвиток синдрому проходить дуже швидко. У ряді випадків вдається спостерігати його регрес і простежувати описані стадії у зворотному порядку. Тривалість кожної із стадій теж варіюється.

Незалежно від тяжкості акінетичних компонентів синдрому прояви мовленнєвої інактивності, у тому числі дизартричного типу, поєднуються з неврологічною симптоматикою, характерною для глибинно розташованих осередкових уражень мозку. А саме слабкістю конвергенції очних яблук, анізокорією, обмеженням рухів погляду вгору, вертикальним і горизонтальним ністагмом, лабільним м'язовим тонусом, гіпомімією і гіпокінезією, тремором рук і голови, міоклоніями кругового м'язу рота,

м'язів язика і глотки (інколи пароксизмального характеру), симптомами орального автоматизму, двосторонньою пірамідною недостатністю.

У багатьох хворих порушений сон: він переривчастий, поверхневий, супроводжується яскравими, часом страхітливими сновидіннями, або, навпаки, хворі скаржаться на безсоння і нічні страхи. Ще частіше у хворих мають місце емоційні і вегетативні розлади, що поєднуються інколи з гормональною недостатністю. Інколи є і психосенсорні розлади з епізодами сплутаної свідомості, дезорієнтації і маревного становлення до близьких.

Таким чином, дизартрія, обумовлена осередковою дисфункцією неспецифічних активуючих структур мозку, умовно названа за найчастішою локалізацією осередку мезецефально-дієнцефальною, в більшості випадків є одним з компонентів складнішого синдрому. Проте вона може домінувати у клінічній картині захворювання, що залежить від особливостей локалізації патологічного осередку. Часто знижена мовленнєва активність виражається разом з дизартрією афазієподібними симптомами і звичайно поєднується з більш-менш вираженою акінезією.

Треба підкреслити, що дуже нерідкі синдроми, в яких неспецифічно обумовлені симптоми дизартрії і афазії поєднуються з різними специфічними формами дизартрії (бульбарної, псевдобульбарної; екстрапірамідної та ін.).

Уточнення характеру порушень мовлення у таких випадках пов'язане з особливими труднощами, але воно необхідне для уточнення топіки, розмірів, а часом і характеру патологічного осередку в мозку і правильного розв'язання питань медичної тактики.

Для **диференціальної діагностики** використовують патогенетичний зв'язок описаної форми дизартрії з пониженою неспецифічною активацією різних мозкових структур. Підвищуючи емоційний тонус хворого, зацікавлюючи його у темі бесіди або в її меті, ми інтенсифікуємо мотивацію його мовленнєвої діяльності. Посилена мотивація спричиняє активацію постраждалих клітин лімбіко-ретикулярної системи і осередкова дисфункція долається, а дизартрія з іншими симптомами акінетичного мутизму, що розвивається, тимчасово зникає.

Можливість тимчасового (у зв'язку з емоційною стимуляцією) зникнення дизартричних симптомів свідчить про патогенетичний зв'язок цієї форми дизартрії з осередковими ураженнями лімбіко- ретикулярної системи.

Інші форми дизартрії – бульбарну, псевдобульбарну, екстрапірамідну, мозочкову і кіркову апраксічну подолати емоційною стимуляцією не вдається. Нерідко чим більше хворий прагне чисто вимовити звуки, слова або словосполучення, тим гірше у нього це

виходить, і дизартрична невиразність мовлення наростає.

Отже, специфіка фонетичного синдрому при мезенцефально-діенцефальній дизартрії полягає не у характері самих мовленнєвих порушень, як при інших дизартричних формах (адже ці мовленнєві порушення можуть нагадувати у залежності від переважно постраждалого відділу лімбіко-ретикулярної системи будь-яку з них), а в їхньому патогенетичному зв'язку з рівнем емоційного збудження суб'єкта.

Після встановлення патогенетичної залежності мовленнєвого синдрому від зниження мовленнєвої активності можна спробувати визначити рівень ураження лімбіко-ретикулярної системи у каудально-ростральному напрямі.

Для вирішення цього завдання доцільно враховувати, що каудально неспецифічні структури розташовані відносно компактно. У ростральному напрямі зв'язку неспецифічних структур з корою головного мозку в променистому вінці мають віялоподібний характер. Чим каудальніше ураження неспецифічних структур мозку, тим частіше зниження мовленнєвої активності поєднується із зниженням рухової і інтелектуальної активності за типом синдрому акінетичного мутизму.

Лише на початковій стадії захворювання вдається спостерігати інколи відносно виборче зниження саме мовленнєвої активності. Навпаки, при ураженні ростральних відділів неспецифічної активуючої системи (рівень дієкцефально-кіркових зв'язків) стають нерідкими виборчі розлади лише мовленнєвої активності.

Про каудальне (на мезенцефальному і дієкцефальному рівнях) ураження лімбіко-ретикулярної системи звичайно неважко пересвідчуються за відсутністю первинних вербально-мнестичних, граматичних і розумових розладів за допомогою прийомів емоційної стимуляції. Навпаки, такі первинні розлади у тому або іншому ступені вираженості є у хворих з ростральними осередковими ураженнями лімбіко-ретикулярної системи.

Зрозуміло, що первинні дизартричні розлади бульбарного, псевдобульбарного, мозочкового і екстрапірамідного типів можуть спостерігатися у хворих з каудальними ураженнями лімбіко-ретикулярної системи.

Таким чином, симптоми дизартрії далеко не завжди вказують на осередкову недостатність стовбурово-підкіркових і кіркових рухових систем. їхнє зникнення при емоційній стимуляції свідчить про осередкову недостатність лімбіко-ретикулярної системи, частіше за все мезенцефально-дієкцефального рівня.

***Найбільшу кількість описань специфіки звукового синдрому було виконано на матеріалі дизартричних розладів мовлення у хворих на паркінсонізм, що одержали назву гіпокінетичної дизартрії.***

Автори відзначають слабкий, глухий монотонний голос, невиразну артикуляцію з наявністю запинок і персеверацій, сповільнений темп мовлення і труднощі залучення до мовленнєвого акту. При фонетико-фонологічному аналізі найбільш важко порушеною виявляється мелодика мовлення: монотонність обумовлена звуженням її звуко-висотного діапазону як угору, так і вниз, у напрямі до середніх частот; порушена також паузально-тембральна і акцентна структура синтагм, яка є нечіткою, а то і просто невірною.

Темп мовлення звичайно сповільнений. Крім того, у хворих з важкими формами паркінсонізму стає невиразною, змазаною і сегментна фонемна організація мовлення, коли окремі фонемні склади і навіть слова стають для слухача невиразними. Це свідчить про переважні диспросодичні розлади у картині екстрапірамідної дизартрії, тоді як змазаність приголосних і голосних звуків мовлення постають як відносно незначні і можливо вторинні.

Цікавим є аналіз дизартричного мовлення у хворих з тремтливою формою гепатолентикулярної дегенерації, проведений Л. Д. Мавловим (1970). Неврологічно у всіх хворих мав місце треморо-атактичний синдром у вигляді крупно-розмашистого постурального і кінетичного тремору, що зникає повністю у спокої, часом у вигляді гіпотонії і розладів довільних рухів рук і мовлення. Атаксія рухів язика, губ та ін. з адіадохокінезією і гіперметрією робить мовлення хворих сповільненим, напруженим, поскладовим і монотонним, тобто порушується просодія мовлення.

Подібні просодичні розлади мовлення поєднуються з атаксією рухів мовленнєвого дихання. Респіраторний тремор спостерігається при всіх видах довільного дихання, що обумовлює голосоутворення, артикуляцію звуків мовлення і свист. Він обумовлює експлозивний, поштовхоподібний характер мовлення. При спонтанному ж диханні, що обслуговує функції газообміну, тремор відсутній.

Таким чином, дихальна атаксія (тремор) детермінується рівневим розладом керуючих нервових імпульсів. Тобто поштовхоподібне відтворення протяжних голосних звуків може розглядатись як недосконалість кортикального управління екстрапірамідними синергіями, коли довільно задані формантна структура, висота і сила звуку не можуть стабільно утримуватись.

*Нерівномірне, поштовхоподібне відтворення протяжних голосних*

звуків є найпростішим способом виявлення респіраторної атаксії без додаткових методів.

Поєднання диспросодії та респіраторної атаксії робить мовлення хворих невиразним, дизартричним при відсутності будь-яких розладів у механізмі голосоутворення (без паралічу м'язів гортані). Зв'язна, плавна вимова приголосних і голосних у складах при цьому порушена. Мовленнєві шуми, характерні для приголосних, не переходять плавно у формантні структури, характерні для голосних, а продовжуються доти, поки не вичерпається мовленнєвий видих. Тоді після паузи і зовсім незалежно від попереднього приголосного, на новому мовленнєвому видиху вимовляється голосний звук. У результаті цього синкретична єдність складу розпадається на два окремих компоненти – приголосний і голосний.

Аналіз нейрофонетичних фактів допомагає зрозуміти місце і значення вроджених екстрапірамідних синергій у структурі ієрархічно організованого акту мовлення і тим самим патогенез екстрапірамідної дизартрії.

#### **5.4. Клініко-неврологічна характеристика стертих форм дизартрії**

Поширеним мовленнєвим порушенням серед дітей дошкільного віку є *стерта дизартрія*, яка має тенденцію до значного зростання. Вона часто поєднується з іншими мовленнєвими розладами (заїканням, загальним недорозвиненням мовлення та ін.) Це мовленнєве порушення, що виявляється у розладах фонетичного та просодичного компонентів мовленнєвої функціональної системи і виникає внаслідок невиражених мікроорганічних уражень головного мозку.

Термін «*стерта*» дизартрія вперше був запропонований О. А. Токаревою, яка характеризує прояви «стертої дизартрії» як легкі (стерті) прояви «псевдобульбарної дизартрії», які відрізняються особливою складністю подолання.

Серед причин, що викликають стертую дизартрію, різними авторами були виділені наступні:

1. Порушення іннервації артикуляційного апарату, при якій відзначається недостатність окремих м'язових груп (губ, язика, м'якого піднебіння); неточність рухів, їх швидке виснаження внаслідок ураження тих чи інших відділів нервової системи.

2. Рухові розлади: труднощі знаходження певного положення губ і язика, необхідного для вимовляння звуків.



3. Оральна апраксія.

4. Мінімальна мозкова дисфункція.

У роботах Г. Г. Гутцмана, О. В. Правдіної, Л. В. Мелехової, О. А. Токаревої, І. І. Панченко, Р. І. Мартинової розглядаються питання симптоматики дизартричних розладів мовлення, при яких спостерігається «змитість», «стертість» артикуляції. Автори відзначають, що стерта дизартрія за своїми проявами дуже схожа на складну (поліморфну) дислалію.

Стерта дизартрія може спостерігатись у дітей без явних рухових розладів, що перенесли родову травму і мають в анамнезі постнатальну енцефалопатію та інші нерізко виражені несприятливі впливи під час внутрішньоутробного розвитку або в період родів, а також після народження. У цих випадках стерта дизартрія пов'язана з іншими ознаками мінімальної мозкової дисфункції (О. М. Мастюкова).

Вперше спроба класифікації форм стертої дизартрії була зроблена О. М. Винарською і О. М. Пулатовим на основі класифікації видів дизартрії, запропонованою О. А. Токаревою. Дослідниками відмічено, що пірамідні спастичні паралічі у більшості дітей спостерігаються з різними гіперкінезами. У даній класифікації на перший план виступає лише ступінь порушення, але не ураховуються механізми і нозологія.

У дослідженнях Є. Ф. Соботович і А. Ф. Чернопольської вперше відмічено, що недоліки звукової сторони мовлення у дітей зі стертою дизартрією проявляються не тільки на тлі неврологічної симптоматики, але і на тлі порушення рухової сторони процесу звуковимови. У залежності від проявів порушень рухової сторони процесу вимови і з урахуванням локалізації паретичних явищ органів артикуляційного апарату автори виявили чотири групи дітей та виділили наступні види дизартрії:

- порушення звуковимови як наслідок вибіркової неповноцінності деяких моторних функцій мовнорухового апарату (I група);
- слабкість, в'ялість м'язів артикуляційного апарату (II група);
- клінічні особливості порушень звуковимови, пов'язані з утрудненням у виконанні довільних рухів (III група);
- дефекти звукової сторони мовлення, що спостерігаються у дітей різних форм моторної недостатності (IV група).

Під час обстеження дітей зі стертою дизартрією у віці 5-6 років виявляються наступні симптоми:

*Загальна моторика.* Діти зі стертою дизартрією моторно незграбні, у них обмежений об'єм активних рухів, м'язи швидко стомлюються під час функціональних навантажень. Діти відстають в темпі, ритмі рухів, а також при переключенні з одного руху на інший.

*Дрібна моторика рук.* Діти зі стертою дизартрією з труднощами оволодівають навичками самообслуговування. Не можуть виконувати самі прості рухи, оскільки для цього потрібні тонкі диференційовані рухи рук і просторова орієнтація.

*Особливості артикуляційного апарату.* Паретичність м'язів артикуляційного апарату проявляється в наступному: м'язи обличчя при пальпації в'ялі; позиції закритого рота діти не утримують, оскільки нижня щелепа не фіксується в припіднятому стані із-за млявості жувальної мускулатури; губи в'ялі, краї їх опущені; під час мовлення губи залишаються в'ялими і необхідної лабіалізації звуків не виконується, внаслідок чого страждає просодична сторона мовлення. Язик при паретичній симптоматиці тонкий, знаходиться на дні порожнини рота, кінчик язика малоактивний.

Спастичність м'язів артикуляційного апарату проявляється в наступному: м'язи обличчя при пальпації тверді, напружені. Губи у дитини зі стертою дизартрією постійно знаходяться у напівпосмішці: верхня губа притискається до десен. Під час мовлення губи не приймають участь в артикуляції звуків. Діти з цією патологією не можуть виконати артикуляційну вправу — трубочка. Язик при спастичній симптоматичі є малорухомих, товстий, без вираженого кінчика.

Апраксія у дітей зі стертою формою дизартрії виявляється одночасно в неможливості виконання визначених довільних рухів руками і органами артикуляції або під час переключення від одного руху до іншого, тобто апраксія присутня на всіх моторних рівнях. Спостерігається кінестетична апраксія, коли дитина не може плавно переходити від одного руху до іншого. Часто спостерігається кінестетична апраксія, коли дитина виконує хаотичні рухи, шукаючи потрібну артикуляційну позу.

Девіація, тобто відхилення язика від середньої лінії, проявляється також під час артикуляційних проб, під час функціональних навантажень. Девіація язика сполучається з асиметрією губ під час усмішки зі зглаженістю носогубної складки.

Гіперкінези при стертій формі дизартрії проявляються у вигляді тремора язика і голосових зв'язок. Тремор язика спостерігається при функціональних пробах і навантажень. Наприклад, при завданні утримати широкий язик на нижній губі під рахунок до десяти, язик не може зберегти стану спокою і з'являється дрижання і легкий ціаноз (синюшність кінчика язика). У деяких випадках язик край неспокійний (по язичку прокочуються хвилі в продольному і в поперечному напрямках).

Гіперсалівація (слиновиділення), визначається лише під час

мовлення. Діти не справляються із саливацією, при цьому страждають вимовна сторона мовлення і просодія.

Під час обстеження моторної функції артикуляційного апарату у дітей зі стертою формою дизартрії спостерігається можливість виконання всіх артикуляційних проб, тобто діти за завданням виконують всі артикуляційні рухи. Але щодо якості виконання цих рухів відмічається: змазаність, нечіткість артикуляції, слабкість напруги м'язів, аритмічність, зниження амплітуди рухів, короткочасність утримання визначеної пози, зниження об'єму рухів, швидка стомлюваність м'язів тощо. Таким чином, під час функціональних навантажень якість артикуляційних рухів знижується. Це і призводить до викривлення звуків, змішуванню їх та погіршення просодичної сторони під час мовлення в цілому.

*Звуковимова.* Порушення звуковимови у дитини зі стертою дизартрією нагадує складну дислалію. Під час обстеження звуковимови спостерігаються змішування, викривлення звуків, заміна і відсутність. Але, на відміну від дислалії, в мовленні дитини зі стертою дизартрією має місце порушення і просодичної сторони. Дані порушення звуковимови і просодії впливають на розбірливість та виразність мовлення. Найбільш розповсюдженим є порушення вимови свистячих і шиплячих звуків. Достатньо часто відмічаються бокове і міжзубне викривлення звуків. Діти з труднощами вимовляють слова складної складової структури, спрощують звуконаповнюваність, опускаючи приголосні звуки під час збігу приголосних. Можливі випадки, коли під час уміння правильно вимовляти ізольовані фонемі спостерігається їх опускання у словах, спрощення вимови складних за артикуляційними ознаками слів, перекручування слів. Можливі також зміни між найскладнішими за артикуляцією фонемами (подібними за звучанням, але протилежними за місцем чи способом утворення), що вказує на наявність не тільки порушень моторного характеру, але й вторинного недорозвитку фонематичних процесів.

*Просодія.* Інтонційно-виразна окраска мовлення дітей зі стертою дизартрією різко знижена. Порушується тембр мовлення і з'являється іноді назальний відтінок. Послаблений мовленнєвий видих, страждають голосові модуляції за висотою і силою. Голос дітей під час мовлення тихий, відсутні модуляції за висотою, за силою голосу (дитина не може за наслідуванням імітувати голоси тварин то високим, то низьким голосом). У деяких дітей мовленнєвий видих прискорений, тому вони говорять на вдиху.

У дослідженнях Л. В. Лопатіної представлені три групи дітей зі стертою дизартрією. Критеріями диференціації груп виступає якість вимовної сторони мовлення: стан звуковимови, просодії, рівень

сформованості мовленнєвих засобів (лексики, граматичної будови), а також загальної і артикуляційної моторики.

Загальним для всіх груп дітей є стійке порушення звуковимови: спотворення, змішування, заміна, труднощі автоматизації поставлених звуків.

Перша група. Діти, у яких є порушення звуковимови і просодичної сторони мовлення. Дана група дуже схожа на дітей з дислалією (ФН). Це підтверджується при глибокому обстеженні та після консультації у невролога. Як правило, діти зі стертою дизартрією мають хороший рівень мовленнєвого розвитку. Але у деяких виражені труднощі під час засвоєння, розрізнення і відтворення прийменників. Разом з тим, у дітей багатий словниковий запас, але є труднощі під час вимови слів складної складової структури. Зв'язне мовлення формується відповідно до вікових норм. Крім того, багато дітей цієї категорії не орієнтуються в просторі тощо.

Друга група. Це діти, у яких є порушення звуковимови і просодичної сторони мовлення, як наслідок незакінченого процесу формування фонематичного слуху. У цьому випадку у дітей в мовленні зустрічаються поодинокі лексико-граматичні помилки. Діти допускають помилки під час сприймання на слух та повторенні складів і слів з опозиційними звуками. Словник відстає від вікової норми. У дітей констатується несформованість слухової і вимовної диференціації звуків. Дефекти звуковимови стійкі. У деяких дітей даної категорії спостерігаються труднощі під час словотворення.

Третя група. Це діти, у яких стійке поліморфне порушення і недоліки просодичної сторони мовлення співставляється з недорозвиненням фонематичного слуху. Відмічається обмежений словниковий запас, виражені помилки в граматичній будові, неможливість зв'язного висловлювання, значні утруднення виникають під час засвоєння слів різної складової структури.

Неврологічний статус стертої форми дизартрії визначає актуальна неврологічна мікросімптоматика, вона, у свою чергу, проявляється у вигляді синдромів із супутнім ураженням ЦНС, а саме:

- стерті форми парезів (форма ослаблення довільних рухів);
- слабо виражені форми гіперкінезів (автоматизовані некеровані рухи насильницького характеру, що виникають у результаті скорочення м'язів), які проявляються в лицьовій мімічній мускулатурі;
- зміни м'язового тону;
- поява тих чи інших форм патологічних рефлексів тощо.

Переважає ураження черепно-мозкових нервів виявляється у порушенні діяльності під'язикового нерва, внаслідок чого проявляється певна обмеженість у рухах язика (вперед, вниз, в сторони і вгору),

незручність заняття їм певного положення, слабкість в половині язика, пасивність в його кінчику, підвищена слинотеча тощо.

Деякі випадки проявів стертої форми дизартрії супроводжуються ураженням іншого типу. Так, зокрема, мова йде про ураження, яке стосується окорухових нервів, що, в свою чергу, проявляється у вигляді косоокості.

Важкі форми розладів язикоглоткового, блукаючого і трійчастого нервів при стертій формі дизартрії переважно відсутні. Між тим, нерідко у дітей можна спостерігати згладжування носогубних складок в односторонньому варіанті прояву, що відбувається через стан асиметрії, що виникає з боку ураження лицьових нервів. Крім цього можливим варіантом розглядається недостатність м'язового тону області м'якого піднебіння, що, в свою чергу, призводить до появи в голосі гугнявості.

З боку рефлекторної сфери також проявляється своя симптоматика, проявлятися вона може в появі у осіб патологічних видів рефлексів. Вегетативна нервова система визначає появу таких симптомів, як пітливість стоп, пітливість долонь тощо.

У мовленнєвій моториці визначається виснаженість і низька якість виконуваних рухів, що стосується зокрема недостатньої плавності, точності і неповного її обсягу. Найяскравіше моторна симптоматика проявляється в результаті виконання складного типу рухів, під час яких ними необхідно чітко керувати, забезпечуючи при цьому правильність по відношенню до просторово-часової їх організації.

### **Запитання для самостійної роботи та контролю знань**

1. За яким принципом класифікується дизартрія з точки зору неврологічного підходу?
2. Які неврологічні системи страждають при дизартріях?
3. Назвіть патогенетичний механізм розвитку паретичних та непаретичних форм дизартрій.
4. Назвіть чинники та патогенетичний механізм виникнення псевдобульбарної та бульбарної дизартрії.
5. Які клініко-неврологічні симптоми характерні для псевдобульбарної та бульбарної форм дизартрії?
6. Які причини та патогенетичний механізм виникнення кіркової дизартрії?
7. Які клініко-неврологічні ознаки дозволяють діагностувати кіркову дизартрію?
8. Які чинники та патогенетичний механізм виникнення екстрапірамідної дизартрії?
9. Які форми екстрапірамідної дизартрії Вам відомі, які клініко-неврологічні симптоми дозволяють їх діагностувати?

10. Причини виникнення мозочкової дизартрії.
11. Які прийоми неврологічного обстеження треба застосовувати для хворих з дизартрією?
12. Які захворювання нервової системи у дорослих і дітей призводять до розвитку дизартричних розладів мовлення?

### Список використаної та рекомендованої літератури

1. Бадалян Л. О. Детская неврология. – / Л. О. Бадалян. – М. : Наука, 1984. – 576 с.
2. Березан О. І. Неврологічні основи логопедії : навчальний посібник для студентів спеціальності 6.010100 – «Корекційна освіта» / О. І. Березан. – Полтава : Друкарня ПП Ткалич А. М., 2008. – 92 с.
3. Боряк О. В. Корекція просодичної сторони мовлення дітей старшого дошкільного віку з дизартрією / М. К. Шеремет, О. В. Боряк. Навчально-методичний посібник. – Суми : Вид-во Сум ДПУ імені А. С. Макаренка, 2013. – 192 с.
4. Винарская Е. Н. Дизартрия / Е. Н. Винарская. – М. : АСТ : Астрель, 2009. – 141 с.
5. Винарская Е. Н. Дизартрия и ее топиико-диагностическое значение в клинике очаговых поражений мозга / Е. Н. Винарская, А. М. Пулатов. – Ташкент : Медицина УЗ ССР, 1987. – 143 с.
6. Кейре Л. Г. Логопедия : Дизартрия, афазия : [Учеб. пособие] / Л. Кейре; Латв. гос. ун-т им. П. Стучки, Каф. педагогики и методик. – Рига : ЛГУ, 1987 – 42 с.
7. Логопедия : учеб. пособие для студентов пед. ин-тов по спец. «Дефектология» / Л. С. Волкова, Р. И. Лалаева, Е. М. Мастюкова и др. ; под ред. Л. С. Волковой. – М. : Просвещение, 1989. – 528 с.
8. Логопедія : підручник / за ред. М. К. Шеремет. – 3-є вид., перер. та допов. – К. : Видавничий Дім «Слово», 2010. – 672 с.
9. Лурия А. Р. Основы нейропсихологии / А. Р. Лурия. – М., 2005. – 340 с.
10. Лурия А. Р. Проблема локализации функций в коре головного мозга (1962) // Хрестоматия по логопедии (извлечения и тексты). – М., 1997. – С. 208 – 219.
11. Поваляева М. А. Комплексная педагогическая диагностика и коррекция речевых нарушений при дизартрии у детей старшего дошкольного возраста / М. А. Поваляева. – Ростов-н/Д. : Изд-во РГПУ, 1996. – 44 с.

### Словник теми

**Акінетичний мутизм** – відсутність зовнішнього контакту з оточуючими через втрату свідомості.

**Анартія** (від гр. *anarthros* – нечленороздільний, незрозумілий) – розлади мовлення у вигляді порушення артикуляції, яке виникає внаслідок

ураження м'язів або нервів, які беруть участь у вимові.

**Апраксія** (лат. *apraxia*, від гр. *ἀπραξία* – «бездіяльність») – порушення цілеспрямованих рухів та дій при збереженості складових елементарних рухів, виникає під час вогнищевих уражень кори великих півкуль головного мозку або провідникових шляхів мозолистого тіла.

**Арефлексія** – відсутність одного або кількох рефлексів, обумовлена порушенням цілісності рефлекторної дуги або гальмівним впливом вищерозташованих відділів нервової системи. Причиною, як правило, є ураження центральної нервової системи внаслідок травм або захворювань.

**Атонія** (від гр. *ἀτονία* – розслабленість) – відсутність нормального тону скелетних м'язів та внутрішніх органів, яка розвивається внаслідок недостатності загального харчування, розладів нервової системи, під час інфекційних захворювань, порушеннях діяльності залоз внутрішньої секреції.

**Атрофія** (лат. *atrophia*, гр. *ἀτροφία* – відсутність їжі, голодання) – розлади харчування, прижиттєве зменшення розмірів органів або тканин тварини або людини. Патологія характеризується порушенням або зупинкою функції органів (тканин), часто супроводжується зменшенням у розмірах якої-небудь тканини організму, різним ступенем дефіцита маси тіла.

**Дизартрія** (від др.-гр. *δυσ* – ускладненість, розлад + *ἄρθρω* – поєднання) – порушення вимови внаслідок порушення іннервації мовленнєвого апарату, яка виникає в результаті ураження нервової системи.

**Геміпарез** – неповний параліч, або послаблення однієї половини тіла.

**Гіперрефлексія** (лат. *hyperreflexia*; др.-гр. *ὑπερ* – зверх + рефлекс) – підвищення сегментарних рефлексів внаслідок послаблення гальмівних впливів кори головного мозку на сегментарний рефлекторний апарат.

**Гіпертонія** – хронічне захворювання, яке характеризується періодичним або постійним підвищенням тиску крові.

**Праксія** (від гр. *praxis* – діяти), здатність виконувати в правильній послідовності ряд вивчених або звичних м'язових скорочень, що призводять до досягнення певної мети.

**Саморегуляторні функціональні перебудови** – підсвідома заміна складних артикуляційних рухів більш легкими.

**Симптом випадіння** – загальна назва симптомів, що виникають в результаті ураження шляхів або центрів нервової системи.

**Скандованість** – недостатня плавність.

## **Тема 6. Етіологія та патогенез афазій, алалій**

**Ключові слова:** афазія, мовленнєві зони, мовленнєвий слух, фонематичний слух, літеральні парафазії, вербальні парафазії, словесна ремінісценція, акалькулія, персеверації, псевдоафазії, алалія.

### **6.1. Клініко-неврологічна характеристика розладів афазій при локальних ураженнях мозку**

Великий клас мовленнєвих розладів має назву **афазії**. Під афазіями в сучасній нейропсихології розуміють **порушення мовлення, що формуються при виникненні локальних уражень кори і «найближчої підкірки» лівої півкулі (у праворуких) і є системними розладами різних форм мовленнєвої діяльності.**

Афазії виявляються у вигляді порушень фонемної, морфологічної і синтаксичної структури власного мовлення і розуміння зверненого мовлення при збереженні рухів мовленнєвого апарату, що забезпечують чітку вимову, і елементарних форм слуху. Афазії треба відрізнити від інших розладів мовлення, що виникають при мозкових ураженнях:

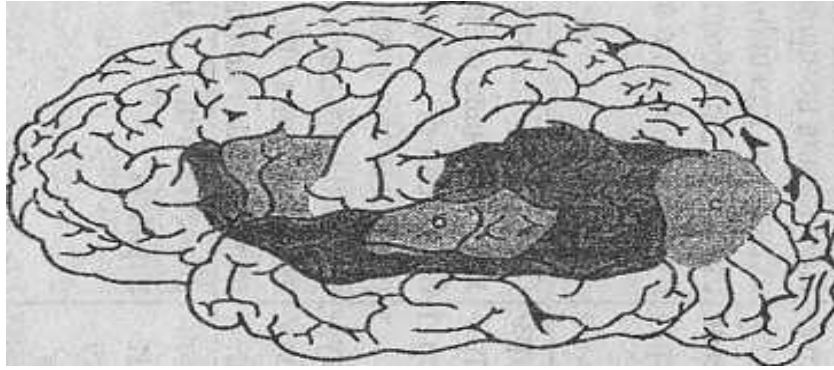
- **аномій** (труднощів називання стимулів певної модальності унаслідок порушення міжпівкульної взаємодії);
- **алалій** (порушень мовлення в дитячому віці у вигляді недорозвинення всіх форм мовленнєвої діяльності);
- **моторних порушень мовлення**, пов'язаних з ураженням підкіркових рухових механізмів;
- **мутизму** (порушень мовлення, пов'язаних з психічними розладами), ін Зони кори лівої півкулі (у праворуких), ураження яких призводить до тієї або іншої форми афазії, називаються **«мовленнєвими зонами»** (рис. 2.4).

До них відносять середні відділи, конвекситальної поверхні кори лівої півкулі мозку (у праворуких).

За класифікацією О. Р. Лурія, що базується на теорії системної динамічної локалізації вищих психічних функцій, існує 7 форм афазій, кожна з яких пов'язана з порушенням одного з чинників, на якому заснована мовленнєва система, і спостерігається при певній локалізації патологічного процесу.

Афазії поділяють на два класи: афазії, пов'язані з випадінням (порушенням) аферентних ланок мовленнєвої функціональної системи і афазії, що виникають унаслідок уражень її еферентних ланок.





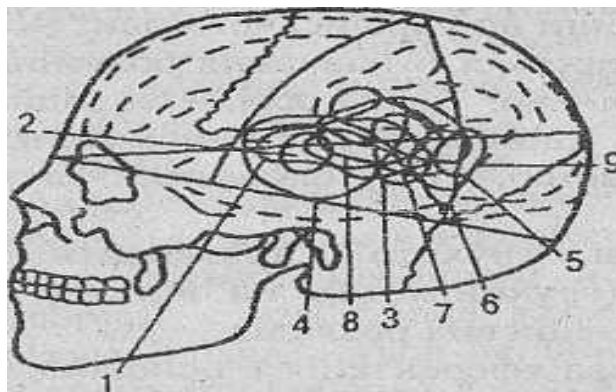
**Рис. 2.4.** «Мовленнєві зони» кори лівої півкулі головного мозку  
(за Д. Джеріном)

*a* – зона Брока, *б* – зона Верніке, *с* – «центр» зорових образів слів

**Аферентні форми афазій.** При випадінні аферентних ланок мовленнєвої функціональної системи виникають наступні форми афазій (у праворуких):

- сенсорна;
- акустико-мнестична;
- оптико-мнестична;
- аферентна моторна (кінестетична);
- семантична.

**Сенсорна** афазія пов'язана з **ураженням задньої третини верхньої скроневої звивини лівої півкулі** (рис. 2.5). В її основі лежить порушення фонемного слуху, тобто здатності розрізняти звуковий склад слів.



**Рис. 2.5.** Розташування осередків ураження кори лівої півкулі головного мозку при сенсорній афазії (за О. Р. Лурія, 1947)

*Мовленнєвий слух* є головною аферентною ланкою мовленнєвої системи. Як вже йшлося вище, людина, крім немовленнєвого слуху, має і спеціалізований мовленнєвий слух. Мовленнєвий і немовленнєвий слух – дві самостійні форми роботи слухової системи.

Мовленнєвий слух – прижиттєве утворення, яке формується лише у певному мовленнєвому середовищі і за його законами. Це фонемний слух, тобто здатність до аналізу і синтезу мовленнєвих звуків, до розрізнення фонем даної мови.

Кожна мова (українська, російська, англійська, німецька та ін.) має свій набір фонемних ознак, які створюють звукову структуру мови (фонемну систему). Фонемні – сукупності звукових розрізняльних ознак мови, поєднання певних ознак звуків, які дозволяють розрізняти слова. **Фонемні – це диференційовані одиниці звукового устрою мови.** Таким чином, у кожній мові одні звукові ознаки виступають як смислові, а інші – як несуттєві, з погляду значення слів. В українській мові фонемами є:

- усі голосні звуки і їхня наголошеність (зміна голосного або його наголошеності призводить до зміни значення слова). Такі ознаки, як тривалість голосного звуку, його відкритість або закритість, а також висота тону, не важливі для розуміння української мови (на відміну, наприклад, від німецької мови, де значення слова змінюється залежно від тривалості голосних, або в'єтнамської мови, де розрізняльною ознакою є висота голосного звуку).

В українській мові шість голосних звуків ([a, o, y, u, i, e]), які утворюють на письмі десять букв (a, o, y, u, i, e, я, ю, ї, є); кожному звуку відповідає форманта – основна частота звуку: найвища – звуку [i] (4000 Гц), найнижча – [y] (250 Гц);

- приголосні звуки, які характеризуються за такими ознаками як: дзвінкість – глухість, твердість – м'якість (тобто за місцем і способом утворення).

В українській мові слова «бити» і «пити», «мила» і «миля» мають різне значення, хоча розрізняються лише за однією фонемною ознакою (опозиційні фонемні). Фонемами є вся решта приголосних, що входять до абетки української мови і розрізняються за декількома фонемними ознаками (диз'юнктивні фонемні).

Таким чином, зміна голосних або їхньої наголошеності і зміна приголосних, що різняться за одною або декількома ознаками: за дзвінкістю (глухістю) або твердістю (м'якістю), змінює значення українського слова. Уміння розрізняти ці звукові ознаки і називається мовленнєвим, або фонематичним слухом по відношенню до мови.

Фонематичний слух формується у дитини у процесі її навчання розумінню усного мовлення як первинна форма мовленнєвої діяльності. Оволодіння фонемною злагодженістю мовлення передує іншим формам мовленнєвої діяльності – усному мовленню, письму, читанню. Тому

фонематичний слух є основою та провідною передумовою всієї мовленнєвої системи.

Рання втрата слуху (або вроджена глухота) призводить до недорозвинення всієї мовленнєвої системи (глухонімота), на відміну від ранньої втрати зору, яка не призводить до мовленнєвих розладів на ранніх етапах розвитку.

Під час оволодіння іноземною мовою слухова аферентація є основою для оволодіння розмовним мовленням: людина вчиться її чути, оскільки у неї формується фонематичний слух до даної мови.

Мовленнєвий, або систематизований слух – дуже складне утворення. Існують *два рівні сприйняття звукового складу мови* (О. Р. Лурія, 1962, 1968, 1975 та ін.). Один з них – *рівень імітації звуків*, що не вимагає співвіднесення їх з певними буквами.

Коли ж постає завдання не просто відтворювати звуки, а відносити їх до певних звуків мови (букв або категорій), то сприйняття звуків здійснюється *на фонемному рівні* – у формі диференціації звуків.

При порушенні фонематичного слуху внаслідок *ураження ядерної зони звукового аналізатора (41, 42 і 22-го полів) лівої півкулі* виникає тяжкий мовленнєвий розлад, що виявляється не лише у неможливості розрізняти звуки усного мовлення (тобто розуміти мовлення на слух), але й у порушенні всіх інших форм мовленнєвої діяльності. 41-е первинне та 42-е й 22-е вторинні полі слухового аналізатора, за класифікацією О. Р. Лурія, входять у зону Ті, при ураженні якої виникає **сенсорна афазія**.

У класичній неврології ця ділянка кори має назву **«зона Верніке»** – на ім'я німецького невролога, який описав вперше, у 1874 році, хворого із сенсорними порушеннями мовлення внаслідок ураження цієї зони.

Порушення фонематичного слуху призводить до різкої дезорганізації всієї мовленнєвої системи. При повному руйнуванні цієї ділянки кори у людини повністю зникає здатність розрізняти фонемати рідної мови. Такі хворі не розуміють звернене мовлення.

У менш грубих випадках вони перестають розуміти швидко або «зашумлене» мовлення (коли одночасно говорять двоє або кілька людей), мовлення в ускладнених умовах. Особливо утруднене для них сприйняття слів з опозиційними фонемами. Так, слово «голос» вони чують як «колос» тощо, оскільки звуки [г-к-х] і [с-з] вони не розрізняють. **Дефект розуміння усного мовлення є провідним у цьому синдромі.**

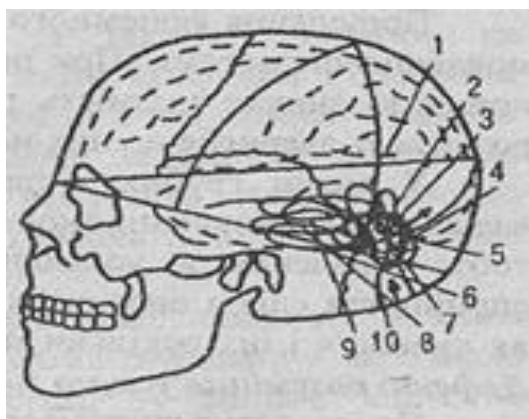
Проте, оскільки всі форми мовленнєвої діяльності пов'язані між собою, порушення однієї ланки впливає на всю мовленнєву систему, тобто вторинно страждають і всі інші форми мовленнєвої діяльності. У важких

випадках у хворих *відсутнє активне спонтанне усне мовлення*. Мовленнєвий вислів замінюється «*словесним салатом*», коли хворі вимовляють якісь незрозумілі за звуковим складом слова або набір звуків. Іноді вони правильно вимовляють лише звичні слова. Вони замінюють одні звуки іншими, *літеральні парафазії* – заміна одного звуку або букви іншим. Рідше бувають *вербальні парафазії* (заміна одного слова іншим). Для сенсорної афазії більш характерні не вербальні, а літеральні парафазії, оскільки розпадається первинний звуковий склад слова, тобто сприйняття тих елементів (звуків), з яких воно складається.

У хворих з сенсорною афазією *різко порушене письмо* під диктовку, тому що для них незрозумілий зразок, який підлягає написанню; *різко утруднене повторення почутих слів*; *порушене читання*, оскільки немає контролю за правильністю своєї вимови. Іншими словами, унаслідок порушення фонематичного слуху розпадається вся мовленнєва система. *У той же час у хворих з сенсорною афазією немає порушень музичного слуху, збережена артикуляція, доступні будь-які оральні рухи (за зразком)*.

У клініці зустрічаються стерті форми сенсорної афазії, коли для виявлення дефекту потрібні спеціальні ускладнені (сенсibiliзовані) проби – на диференціацію звуків, на відчуження значення слів, на підказку слів, на письмо під диктовку слів з опозиційними фонемами та ін.

*Акустико-мнестична афазія* виникає при ураженні середніх відділів кори лівої скроневої ділянки, розташованих зовні від ядерної зони слухового аналізатора – верхні відділи 21-го і частково 37-го полів (зона 7) за О. Р. Лурія) (рис. 2.6).



**Рис. 2.6. Розташування осередків ураження кори лівої півкулі головного мозку при акустико-мнестичній афазії (за О. Р. Лурія, 1947 р.)**

Акустико-мнестична афазія як самостійна форма вперше описана О. Р. Лурія. Раніше вона позначалася як *амнестична афазія*.

При акустико-мнестичній афазії фонематичний слух залишається

збереженим, хворі правильно сприймають звуки рідної мови, розуміють звернене до них усне мовлення, але не здатні запам'ятовувати навіть порівняно невеликий мовленнєвий матеріал унаслідок грубого порушення слухомовленнєвої пам'яті.

Здорова людина запам'ятовує на слух при першому поданні 10 слів, не пов'язаних між собою за смыслом,  $7 \pm 2$  слів.

«Магічна» цифра 7, як відомо, визначає об'єм оперативної короткочасної пам'яті (у т. ч. і слухомовленнєвої). У деяких людей цей об'єм досягає 10-12 слів, іноді і більше.

У хворих з акустико-мнестичною афазією об'єм слухомовленнєвої пам'яті знижується до 3, а іноді і до 2 елементів. Це призводить до того, що в спеціальних умовах, коли вимагається запам'ятати довгу фразу, виникає вторинне (через слабкість слухомовленнєвих слідів) нерозуміння усного мовлення, оскільки його розуміння певним чином залежить і від запам'ятовування мовленнєвого повідомлення. Труднощі розуміння усного мовлення можуть виникнути у таких хворих і в інших ускладнених умовах, пов'язаних з об'ємом та/або швидкістю мовленнєвого повідомлення.

У таких хворих є певні труднощі в активному усному мовленні (пошук потрібних слів, вербальні парафазії та ін.), тобто порушення мовлення *амнестичного типу*. Їхнє мовлення характеризується обмеженістю, частими пропусками слів (зазвичай іменників). **Центральним симптомом є зниження об'єму запам'ятовування, що виявляється у різних пробах.**

У досліджах на повторення і збереження серій слів у хворих разом зі зниженням об'єму відтворення часто порушується і порядок відтворення, бо збереження послідовності слів також залежить від мнестичних процесів.

Унаслідок акустико-мнестичної афазії у хворих **знижується швидкість переробки словесної інформації**. Для правильного відтворення зразка (слова, складу або букви) їм потрібно подавати завдання повільно і з невеликими інтервалами, оскільки може виникнути вторинне забування матеріалу. Усі ці труднощі відображення і відтворення слів відбивають посилення процесів *ретроактивного і проактивного гальмування слідів*.

**Ретроактивне гальмування** виявляється у вигляді відтворення останнього слова ряду (або слів) і забування попередніх слів (наприклад, при поданні серії слів «будинок, ліс, стіл, кіт» хворий може повторити лише останнє слово «кіт»). Це гальмування спрямоване в низці мовленнєвих елементів (слів, складів, букв) «назад».

Феномен **проактивного гальмування** полягає у неможливості хворого повторити будь-які елементи послідовного словесного матеріалу,

окрім 1-2 перших слів (так, при поданні тієї ж серії слів хворий повторює лише перше слово «будинок»). Це гальмування спрямоване в низці мовленнєвих елементів (слів, складів, букв) «вперед».

Для хворих з акустико-мнестичною афазією характерні явища *словесної ремінісценції* – кращого відтворення словесного матеріалу через декілька годин після його подання.

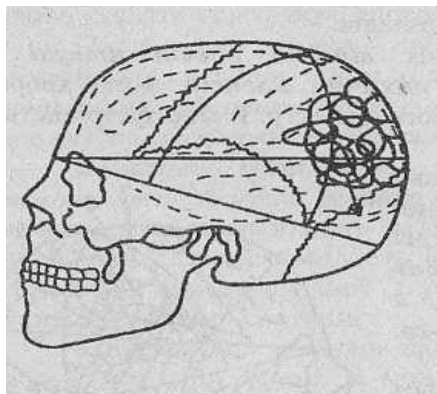
Порушення нейродинамічних процесів у слухомовленнєвій системі чітко виявляються в усіх формах мовленнєвої діяльності; в усному активному мовленні, при повторенні слів, письмі під диктовку та ін.

Хворі із сенсорною та акустико-мнестичною афазією **активно використовують у своєму мовленні інтонацію та посилену жестикуляцію**, які дещо компенсують мовленнєвий дефект.

*Отже, порушення слухової ланки мовленнєвої системи призводить до розвитку сенсорної або акустико-мнестичної афазії. Ці дві форми афазій відображають різний ступінь патології даної ланки.*

Інша аферентна ланка мовленнєвої системи – зорова. Ураження цієї ланки призводить до інших мовленнєвих розладів.

**Оптико-мнестична афазія** виникає при ураженні задньонижніх відділів скроневої ділянки (нижні відділи 21-го і 37-го полів на конвекспальній поверхні півкулі і задньонижні відділи 20-го поля на конвексیتالній і базальній поверхнях мозку) (рис. 2.7).



**Рис. 2.7. Розташування осередків ураження кори лівої півкулі головного мозку при оптико-мнестичній афазії (за О. Р. Лурія, 1947)**

У класичній неврології ця форма афазії має назву *номінативної амнестичної афазії* (або *оптичної амнезії*), при якій хворі нездатні правильно називати предмети. В її основі лежить слабкість зорових уявлень – зорових образів слів.

В усному мовленні це виявляється в тому, що хворі не можуть назвати предмети і намагаються дати їм словесний опис («ну, це те, чим пишуть»),

«це таке, ну, щоб замикати» тощо). В описах немає чітких зорових образів, зазвичай, це спроба охарактеризувати функціональне призначення предмету.

У хворих з оптико-мнестичною афазією немає яких би то не було явних зорових гностичних розладів: вони добре орієнтуються і в зоровому просторі й у зорових об'єктах. Проте у них *часто порушена здатність зображувати об'єкти*. Спеціальне вивчення їхніх малюнків показало, що в низці випадків вони не можуть намалювати навіть елементарні предмети (стіл, стілець, будинок і т. п.), що доступне будь-якій здоровій людині, яка не має спеціальних художніх здібностей і ненавчений малюванню. Цей дефект пов'язаний з порушеннями зорових образів і входить в один комплекс симптомів разом з розладом назви предметів.

*Хворі можуть копіювати малюнки, але не можуть малювати предмети за інструкцією, тобто по пам'яті.*

Більш грубо у цих хворих страждає назва об'єктів при відносній легкості назви дій. Порушення назви об'єктів у хворих з оптико-мнестичною афазією є центральним симптомом, інші мовленнєві функції страждають при цьому вторинно.

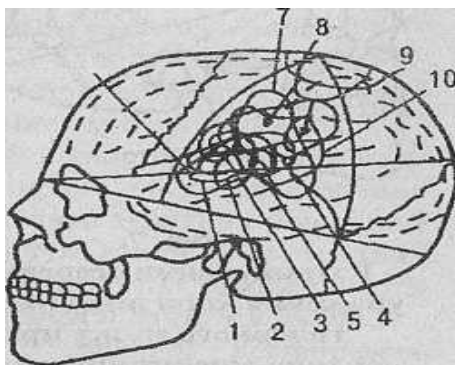
У цілому, відповідно до досліджень О. Р. Лурія, **амнестична афазія** зустрічається в двох формах: у вигляді **акустико-мнестичної і оптико-мнестичної афазії**.

Осередки ураження в межах лівої півкулі (у праворуких) розташовані нижче, супроводжуються більш грубими порушеннями зорової ланки мовленнєвої системи.

*При ураженні нижніх відділів кори потиличних (або потилично-тім'яних) ділянок лівої півкулі* виникає первинна оптична **дислексія** (порушення читання), яка може виявлятися у вигляді непізнавання окремих букв (**оптична літеральна дислексія**), або цілих слів (**оптична вербальна алексія**). В основі цього розладу лежить порушення зорового сприйняття букв або слів. Таким чином, порушення читання в цьому випадку входить до синдрому гностичних розладів.

*При ураженні потилично-тім'яних відділів правої півкулі (у праворуких)* нерідко виникає **однобічна оптична алексія**, коли хворий ігнорує ліву сторону тексту і не помічає свого дефекту. Рідше зустрічається **правобічна оптична алексія**.

**Аферентна моторна афазія** пов'язана з випадінням (ослабленням) кінестетичної аферентної ланки мовленнєвої системи. Вона виникає *при ураженні нижніх відділівтім'яної ділянки мозку (у праворуких), а саме 40-го поля, що примикає до 22 і 42-го, або задньої оперкулярної ділянки (рис. 2.8).*



**Рис. 2.8. Розташування осередків ураження кори лівої півкулі головного мозку при аферентній моторній афазії (за О. Р. Лурія, 1947)**

У цих випадках порушується кінестетична мовленнєва аферентація (мовленнєві кінестезії), тобто можливість появи чітких відчуттів, що надходять від апарату артикуляції до кори великих півкуль під час мовленнєвого акту.

У здорової людини відчуття, що надходять до мозку в той момент, коли вона вимовляє будь-яке слово, звичайно не усвідомлюються.

Проте кінестетична мовленнєва аферентація відіграє дуже важливу роль як при формуванні мовлення у дитини, так і при нормальному здійсненні мовленнєвої діяльності (вимові слів) у дорослого.

Існує чіткий зв'язок між артикуляцією і слуховим сприйняттям. Це було встановлено при аналізі письма дітей під диктування. Якщо у дітей, які лише навчаються грамоті, утруднювати нормальну артикуляцію (наприклад, попросити їх відкрити рот або затиснути язик зубами), то у них різко зростає кількість помилок, тому що артикуляція необхідна для аналізу звукового складу слів, особливо у дітей.

Тож на перших етапах формування мовлення зв'язок звукового і артикуляційного аналізу слів простежується дуже чітко. При випадінні артикуляційної ланки – кінестетичної основи мовлення – порушується мовленнєва система в цілому. Виникають *порушення вимови слів*, заміна одних звуків іншими (*літеральні парафазії*) унаслідок утруднення диференціації близьких артикулем.

*Первинний дефект полягає у труднощах розрізнення близьких за артикуляцією звуків мовлення. При зниженні здатності до диференціації артикулем виникає феномен змішування цих звуків (усередині кожної групи).*

Хворі з *ураженням нижніх відділів тім'яної ділянки кори лівої півкулі*, змішуючи близькі артикулеми, і вимовляють і пишуть, наприклад, слово «халат» як «хадат», слово «слон», як «снол» або «слад» і т.п.

*Порушення вимови слів є первинним симптомом ураження мовленнєвої системи, тому афазія, яка виникає в цих випадках, називається **моторною**,*



*аферентною* ж вона називається тому, що при цих ураженнях порушується аферентна кінестетична ланка мовленнєвої моторики.

Важливо відзначити, що такі хворі не лише неправильно вимовляють близькі артикулеми (схоже артикульовані слова), але і неправильно сприймають їх. Це пояснюється тим, що артикуляційні тім'яні зони кори тісно взаємодіють із сприймаючими скроневиими зонами. Тому ураження нижньотім'яної кори призводить до вторинного порушення функцій слухової системи.

Кінестетична моторна афазія вперше описана О. Р. Лурія як особлива форма моторної афазії. Її можна зіставити з апраксічними мануальними розладами. Це свого роду *мовленнєва апраксія*, або *апраксія мовленнєвого артикуляційного апарату*.

У хворих з аферентною моторною афазією нерідко порушений і оральний (немовленнєвий) праксис. У них утруднене довільне виконання різних оральних рухів за інструкцією, а також за показом. Наприклад, хворий не може надути одну або обидві щоки, висунути язик, облизати губи та ін.

Проте нерідко аферентна моторна апраксія проходить на фоні повністю збереженого орального праксису. У цих випадках страждає управління лише складнішими артикуляційними рухами.

Порушення лише орального праксису при збереженні мовленнєвої моторики спостерігаються при ураженні нижньотім'яних відділів правої півкулі (у праворуких).

Труднощі артикуляції звуків мовлення у хворих з аферентною моторною афазією виявляються у різних завданнях, наприклад у завданні повторити певні звуки мовлення (декілька голосних звуків). Швидке повторення голосних звуків зазвичай виявляє дефекти артикуляції навіть у хворих з тонкими симптомами аферентної моторної афазії.

Ще більші труднощі виникають під час повторення приголосних звуків, які утворюються за допомогою близьких артикулем, а також слів з поєднанням приголосних, складних у відношенні артикуляції («пропелер», «тротуар»). Характерно, що такі хворі розуміють, що вони вимовляють слова неправильно, відчувають помилку, але їхнє мовлення не підкоряється вольовим зусиллям.

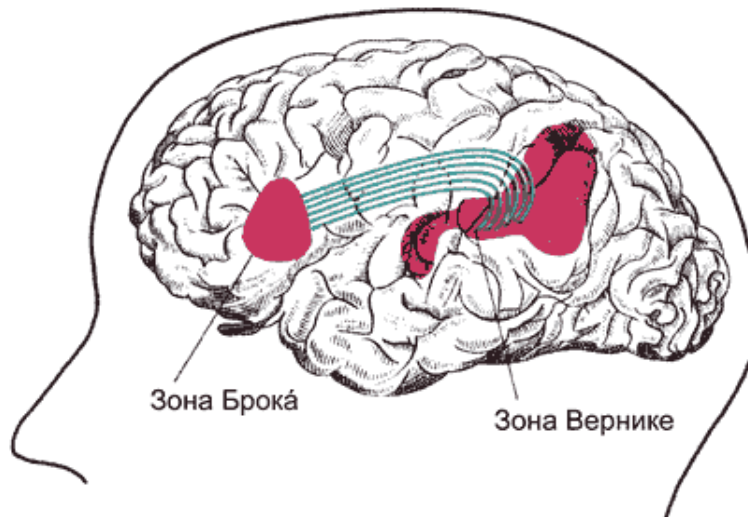
При аферентній моторній афазії унаслідок кінестетичного дефекту вторинно порушуються й інші форми мовлення.

Як зазначалося, у таких хворих порушене письмо (як самотійне, так і під диктовку), причому навіть при тонкому мовленнєвому дефекті

утруднення артикуляції призводить до погіршення написання слів.

Читання вголос добре засвоєних (звичних) слів більш збережене, але складні слова так само, як і в активному усному мовленні, вимовляються невірно, з літеральними замінами.

**Семантична афазія (за О. Р. Лурія)** виникає при ураженні зони ТРО (*temporalis-parietalis-occipitalis*) – ділянки кори, що знаходиться на межі скроневих, тім'яних і потиличних відділів мозку – 37-го і частково 39-го полів ліворуч (рис. 2.9).



**Рис. 2.9. Розташування осередків ураження кори лівої півкулі головного мозку при семантичній афазії (за О. Р. Лурія, 1947)**

Зона ТРО належить до третинних ділянок кори, або до *заднього асоціативного комплексу*. Вважалося, що це порушення характеризує інтелектуальну, а не мовленнєву сферу. Проте під час спеціального аналізу цього дефекту О. Р. Лурія вдалося довести, що порушення у цих хворих зовсім не розповсюджуються на різні інтелектуальні операції, а належить лише до розуміння певних граматичних конструкцій.

Виявилось, що у цих випадках *страждає розуміння граматичних конструкцій, які в тому або іншому ступені відображають одночасний симультанний аналіз і синтез явищ*, тобто коли для розуміння будь-яких слів або виражень потрібне одночасне уявне уявлення декількох явищ.

*Визначаючи основний дефект, характерний для хворих із семантичною афазією, О. Р. Лурія наголошував, що у них страждають симультанний аналіз і синтез – можливість оцінки просторових (гностичних) і «квазіпросторових» (інтелектуальних) відносин.*

Хворі з семантичною афазією не *розуміють багатьох граматичних конструкцій, в яких відображаються просторові або «квазіпросторові» відносини:*

- *Прийменники* (над, під, зверху, знизу та ін.). Хворі не бачать різниці у виразах «коло над хрестом», «коло під хрестом» або «хрест під колом», не розуміють просторових відносин, виражених прийменниками.

- *Слова з суфіксами*, наприклад, «чорнильниця», де суфікс «ця» означає вмістище, виражаючи просторові відносини.

- *Порівняльні відносини*. Хворі не розуміють речень типу «ручка довшіа за олівець», «олівець коротіший за ручку» або «Оля темніша за Катю, але світліша за Соню. Хто з них найтемніший?». Розуміння таких конструкцій вимагає уявного порівняння двох або трьох об'єктів, тобто *симультанного* (одночасного) аналізу. У даному випадку слова зв'язані «квазіпросторовими» відносинами, оскільки в подібних конструкціях відсутній просторовий зміст.

- *Конструкції родового відмінку* типу «брат батька», «батько брата» та ін. Для хворих ці вирази незрозумілі, їм зрозумілі слова «мама» і «дочка» окремо, але не поєднання слів «мамчина дочка», що виражає їхні взаємини.

- *Тимчасові конструкції*, які відображають тимчасові відносини між подіями. Наприклад: «перед сніданком я прочитав газету» або «Перш ніж поїхати до міста, він зайшов до товариша» та ін.

- *Просторові конструкції*, наприклад: «Сонце освітлюється Землею. Земля освітлюється сонцем. Що вірно?» У цьому випадку хворі не можуть вибрати правильну відповідь.

- *Вирази, в яких є логічні інверсії*, наприклад: «Коля вдарив Петю. Хто забіяка?» Для розуміння таких речень треба уявити двох діючих суб'єктів.

- *Вирази, в яких логічно пов'язані слова далеко розведені одне від одного*, наприклад: «в школу, де вчиться Ваня, прийшов лектор, щоб зробити доклад». У цій фразі вираз «де вчиться Ваня» – лише визначення школи. Такого роду конструкції зі складними визначеннями теж незрозумілі хворим.

- *Речення з «перехідними» дієсловами*, наприклад: «Віра позичила гроші Маші. Сергій позичив гроші у Колі. Хто кому винен?». Розуміння перерахованих вище мовленневих конструкцій, які у більшості випадків відображають «комунікацію відносин», а не «комунікацію подій», засновано на збереженому симультанному просторовому аналізі і синтезі, тобто здатності одночасно в думках уявити декілька подій і їхнє відношення однієї до іншої.

Семантична афазія звичайно поєднується з порушеннями лічильних операцій (*акалькулією*), які також безпосередньо пов'язані з аналізом просторових відносин, виражених у кількості. В єдиний синдром разом із

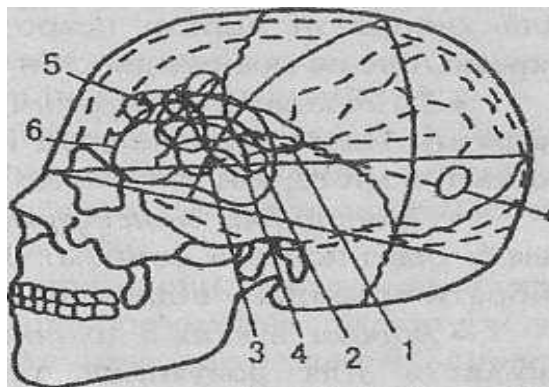
семантичною афазією входять також порушення наочно-образного мислення і конструктивного праксису.

Вивчення розладів розуміння певних граматичних конструкцій при «так званій семантичній афазії» викликає великий інтерес для лінгвістики, оскільки допомагає зрозуміти сутність тих вербально-логічних операцій, які їх об'єднують, і тим самим розкрити закономірності побудови мовлення.

Отже, всі описані вище форми афазій засновані на порушеннях різного типу аферентацій: слухової, зорової, кінстетичної і тієї комплексної аферентації (просторової і «квазіпросторової»), яка лежить в основі симультанного аналізу і синтезу.

**Еферентні форми афазій.** Велику групу афазій складають афазії, пов'язані з порушенням еферентних ланок мовленнєвої системи.

**Моторна еферентна афазія (афазія Брока)** виникає при ураженні нижніх відділів кори премоторної ділянки (передньої оперкулярної зони) - 44-го і частково 45-го полів (рис. 2.10).



**Рис. 2.10. Розташування осередків ураження кори лівої півкулі головного мозку при еферентній моторній афазії (за О. Р. Лурія, 1947)**

Це зона Брока, названа на ім'я вченого, який вперше описав у 1861 році порушення мовленнєвої моторики у хворого з ураженням цієї ділянки мозку.

**При повному руйнуванні зони Брока** хворі не можуть вимовити майже жодного слова. При спробі будь-що сказати хворі вимовляють нечленороздільні звуки. У той же час певною мірою розуміють звернене до них мовлення (і окремі слова, і цілі фрази). Часто в усному мовленні таких хворих залишається одне слово (або поєднання слів). Цей словесний стереотип («ембол») «застряє» і стає заміною всіх інших слів. Хворі вимовляють його з різною інтонацією і таким чином намагаються висловити свою думку.

При менш грубих ураженнях цієї зони звуковий аналіз слів і можливість артикулювати різні звуки мовлення збережені, немає і чітко

вираженої оральної апраксії. Проте *страждає власне рухова (або кінетична) організація мовленнєвого акту, чітка тимчасова послідовність мовленнєвих рухів.*

Цей тип порушення мовлення О. Р. Лурія описував як порушення «*кінетичної мелодії*» мовленнєвого акту. Дана форма афазій входить у **синдром премоторних порушень рухів (кінетичної апраксії)**, коли центральним дефектом є труднощі перемикування з одного руху на інший, тобто неможливість виконання серійних рухових актів.

Існує велика схожість між порушеннями мовленнєвої моторики і порушеннями рухів рук при ураженні премоторної ділянки лівої півкулі мозку (у праворуких), – порушення мовленнєвої і мануальної моторики визначаються **руховими персевераціями**, інертним повторенням рухів.

При спробах вимовити слово хворі не можуть перемикатися від вимови одного складу до іншого – виникають **мовленнєві персеверації**. Вони виявляються і в активному спонтанному мовленні, і при повторюванні, і під час письма. Це головний симптом порушення мовленнєвої системи при моторній еферентній афазії.

Характерно, що окремі звуки хворі артикують вірно, можуть вимовляти і окремі склади, але їх злиття у слово (або в більш легких випадках злиття декількох слів у плавне мовлення) виявляється неможливим через інертність вже вимовлених елементів. Навіть при тонких, стертих формах еферентної афазії хворі не можуть правильно вимовляти «важкі» у моторному відношенні слова і поєднання слів (типу скоромовок тощо).

**Порушення плавного перебігу активного усного мовлення** (дефекти автоматизації) призводять до вторинного порушення інших форм мовлення: **письма, читання і навіть розуміння мовлення** (за певних умов).

Як відомо, зона Брока має тісні двосторонні зв'язки зі скроневими структурами мозку, і ці ділянки працюють разом як єдина система. Тому ураження зони Брока відбивається і на роботі скроневих структур лівої півкулі, що призводить до труднощів сприйняття усного мовлення (вторинний симптом).

Таким чином, *еферентна моторна афазія, як і інші форми афазій, є системним порушенням усіх видів і форм мовленнєвої діяльності при провідній ролі порушення одного (кінетичного) аспекту мовлення.*

**Динамічна афазія** пов'язана з ураженням ділянок, розташованих поблизу від зони Брока (9, 10, 46-е поля премоторної ділянки кори, що безпосередньо приєднуються до зони Брока спереду і зверху).

Ураження цих середньо- і задньолобових (премоторних) відділів кори конвексимальної поверхні лівої півкулі (у праворуких) призводить

до мовленнєвої адинамії. Уперше цей дефект мовлення був описаний К. Кляйстом у 1934 році під назвою «*дефект мовленнєвої ініціативи*».

Мовлення таких хворих дуже збіднене. Самостійно вони майже не висловлюються, на питання відповідають односкладово, часто повторюючи окремі слова питання. Однак у них немає порушень мовленнєвої моторики, збережене розуміння зверненого усного мовлення.

Спочатку вважали, що цей дефект – прояв загальної адинамії, який характеризує всю психічну діяльність таких хворих, у тому числі і мовленнєву сферу, і не є самостійною формою афазій. Однак О. Р. Лурія довів, що «дефект мовленнєвої ініціативи» є системним мовленнєвим розладом, особливою формою афазії.

Основою цієї форми афазій є *порушення суцесивної організації мовленнєвого вислову*. У хворих страждає здатність видати розгорнений мовленнєвий вислів (усний або письмовий). Це не просто утруднення у побудові власного мовлення, а більш глибокі порушення, пов'язані з *труднощами породження вислову*: хворі не можуть скласти елементарну фразу, не в змозі розгорнено (у двох-трьох фразах) відповісти навіть на прості запитання (наприклад, розповісти про своє здоров'я). Вони дають односкладові відповіді на будь-які запитання і вже зовсім недоступно для них написати твір на задану тему (або розповідь про щось).

Один з методів, що виявляють цей дефект, – метод заданих асоціацій, коли хворого просять назвати декілька (5-7) однотипних предметів (наприклад, червоного кольору, кислих, гострих і т.п.) або перерахувати тварин, які мешкають на півночі тощо. При цьому хворі можуть назвати 1-2 предмети і замовкнути. Підбадьорювання, підказка їм не допомагають. Часто при виконанні завдань типу «назвіть сім синіх предметів» хворі називають лише ті, які знаходяться безпосередньо перед ними («синя книга, синя ваза». – «Ще?» – «Синя ваза». – «Ще?» – «Синя ваза» і т. п.).

*Особливо погано такі хворі актуалізують слова, що позначають дії.* Якщо їм пропонується пригадати декілька іменників, а потім декілька дієслів, то виявляється, що вони можуть перерахувати лише декілька іменників, але жодного дієслова (або 1-2). *Ця дисоціація, характерна для хворих з динамічною афазією, протилежна тій, яка спостерігається у хворих з оптико-мнестичною («амнестичною номінативною») афазією, коли хворим важче актуалізувати іменники, ніж дієслова.*

Динамічна афазія, що виявляється у порушеннях вислову, пов'язана перш за все з порушеннями внутрішнього мовлення.

Для нормального внутрішнього мовлення, як відомо, характерна предикативність. За Л. С. Виготським (1960), внутрішнє мовлення

складається з «психологічних присудків» (не обов'язково дієслів). У хворих з динамічною формою афазії *предикативність внутрішнього мовлення розпадається, що виявляється у труднощах побудови задуму вислову.*

За даними Т. В. Ахутіної, труднощі вислову у таких хворих пов'язані з порушеннями не лише внутрішнього мовлення як внутрішньої програми вислову, але і процесу реалізації цієї програми у зовнішньому мовленні.

Хворим з динамічною афазією властиві порушення граматичної і синтаксичної організації мовлення. Аграматизми у них виявляються у вигляді *пропусків дієслів, прийменників, займенників, вживання шаблонних фраз, нерозгорнутості коротких і простих речень, більш частого вживання іменників у називному відмінку і т.п.*

Ці дефекти мовленнєвого вислову, пов'язані з інактивованістю і порушеннями внутрішнього плануючого мовлення, з труднощами перешифрування задуму в граматичні структури мовлення, виявляються в різних формах експресивної мовленнєвої діяльності (усної і письмової), відображаючись також і на інтелектуальній сфері хворих у вигляді збіднення і зниження рівня вербально-логічних операцій.

**Особливості афазій у ліворуких.** Абсолютними праворукими є лише 40-42% населення. Абсолютними ліворуками – 5-8%, інші 50% – або приховані, латентні, парціальні, переучені ліворуки, або праворуки з ознаками ліворукості.

Нерідко афазичні порушення у осіб, переучених з лівої руки на праву, редукуються спонтанно протягом 1-7 днів, у зв'язку з чим ці хворі не потребують логопедичної допомоги. Ліворуки зі стійкими мовленнєвими розладами складають близько 30% від загальної кількості хворих з афазією.

*Афазії у ліворуких, що виникають при ураженні правої півкулі, менш виражені, що пояснюється високими компенсаторними можливостями лівої півкулі. Більш грубо у ліворуких виявляються мовленнєві розлади при ураженні лівої півкулі. Це пояснюється тим, що у процесі перенавчання ліворукої дитини з лівої руки на праву і навчання її письму правою рукою, в лівій півкулі формуються додаткові мовленнєві зони у премоторній, постцентральної і скроневій ділянках головного мозку.*

Низка афазичних порушень у переучених або парціальних ліворуких дещо відрізняється від тих же форм афазій у праворуких. Перш за все, це стосується афазій, що виникають при ураженні вторинних полів кори головного мозку, при яких виникають аферентна («кінестетична») моторна афазія, еферентна моторна афазія і акустико-гностична афазія. У зв'язку з цим їх треба називати *парціальною аферентною моторною афазією, парціальною еферентною моторною афазією і парціальною акустико-*

*гностичною афазією в ліворуких.*

Справжня акустико-гностична афазія у ліворуких практично не спостерігається у зв'язку з високою взаємозамінністю функцій скроневих часток обох півкуль. Проте у ліворуких іноді при ураженні скроневої частки виникає своєрідна сенсорна афазія, що одержала в класичній класифікації назву **транскортикальної сенсорної афазії**. При цьому варіанті акустико-гностичної афазії виникає *дисоціація між повним нерозумінням мовлення, відносним збереженням розуміння прочитаного тексту, спроможністю запису слів під диктування без розуміння значення слова. У мовленні відсутні жаргонофазія і літеральні парафазії. Мовлення аграматичне.*

**Парціально-аферентна і еферентна моторна афазія у ліворуких** характеризуються відносним збереженням ситуативного, кліноподібного мовлення при неможливості складання фрази за картинкою.

Також при аферентній («кінестетичній») моторній афазії *разом зі збереженням власним мовленням виявляється найгрубіша апраксія артикуляційного апарату з повним порушенням повторення слів (навіть тільки-но вільно вимовлених хворим), повна неможливість через артикуляторні труднощі називання наочних малюнків, складання фрази за картинкою, читання вголос і запису слів під диктування.*

*У цих хворих може спостерігатися найгрубіше порушення лічби навіть у межах першого десятка, що не спостерігається у праворуких з тією ж формою афазії, і найгрубіше порушення розуміння всіх засобів мовлення, що передають просторово-часові відносини предметів і понять, антонімів, прийменників, говірок.*

При повному збереженні фонематичного слуху *виникають труднощі в орієнтації у просторі при показі предметів і малюнків. Ці грубі порушення в просторі розповсюджуються на «механізми» читання і письма не лише у зв'язку з можливістю дзеркального написання окремих букв, але і в тенденції читати слова з правого боку наліво і писати спочатку кінцеві склади слова. Так у цих хворих у навичках письма, читання і розуміння виявляються порушення конструктивно-просторового праксису.*

У зв'язку з порушенням ситуативного мовлення і амнестичних труднощів ці хворі схожі на хворих зі скроневими афазіями, проте збереження у них фонематичного слуху і слухомовленнєвої пам'яті, грубі порушення конструктивного праксису і апраксія артикуляційного апарату вказують на нижньотім'яну локалізацію мовленнєвого розладу.

*Іноді у ліворуких спостерігається комплексна аферентна («кінестетична») афазія і акустико-мнестична афазія.*

При парціальній еферентній моторній афазії у ліворуких *основні*



*труднощі виникають при складанні фрази за сюжетною картинкою.*

Спостерігаються незначна аграфія, персеверації в усному мовленні і письмі при певному збереженні ситуативного мовлення, яке реалізується як і при аферентній афазії неушкодженою первинно домінантною правою півкулею.

*При парціальних еферентній і аферентній моторних афазіях у ліворуких на середніх і пізніх етапах відновлення виявляється феномен «дограматичного» письма – втрата всіх елементарних навичок письма: правописи прийменників і префіксів, ненаголошених голосних, вживання м'якого знака, апострофа, заголовних літер в особистих іменах, дзеркальне написання деяких літер та ін.* «Дограматичне» письмо спостерігається лише у хворих ліворуких з афазією, але не спостерігається у праворуких і не має нічого спільного з дисграфією або аграфією при всіх формах афазії.

При цих формах афазії у ліворуких перспективи відновлення мовленнєвих функцій дещо кращі, ніж у праворуких. Методи корекційно-педагогічної роботи при афазії у ліворуких і праворуких однакові.

Без подолання апраксії артикуляційного апарату при так званій «кінестетичній» афазії неможливо подолати аграфію і алексію, відновити функції повторення і називання. Проте у ліворуких з акустико-мнестичною і семантичною афазією мовленнєві розлади вважаються стійкими і важко переборними. Динамічна афазія у ліворуких практично не спостерігається, що пояснюється високою взаємозамінністю у них функцій задньо-лобових відділів головного мозку. Дуже рідко спостерігається так звана перехресна афазія, тобто справжня картина непарціальної аферентної моторної афазії у ліворуких при ураженні лівої півкулі у ліворуких і правої півкулі у праворуких. У цих хворих мовлення відсутнє повністю до тих пір, поки з ними не будуть розпочаті систематичні логопедичні заняття.

**Нейролінгвістичні форми афазій. Псевдоафазії.** Відповідно до класифікації О. Р. Лурія, існує п'ять аферентних і дві еферентні форми афазій. Кожна з цих двох форм афазій пов'язана з порушенням відповідного чинника (аферентного або еферентного) і характеризується своїм «набором» нейропсихологічних симптомів.

Два типи мовленнєвих афазичних розладів виділяє і нейролінгвістичний підхід до вивчення афазій, що становить особливий напрям в афазіології.

О. Р. Лурія, аналізуючи проблему афазії з позицій нейролінгвістики, виділив дві основні групи афазичних розладів:

I. Афазії, пов'язані переважно з розпадом парадигматичних основ мовлення, тобто з розпадом кодів мовлення (фонемних, артикуляційних,

зорових, просторових), *при ураженні кори середньо-задніх відділів лівої півкулі (у праворуких)*.

II. Афазії, пов'язані переважно з порушенням синтагматичної організації мовлення, тобто з труднощами побудови фрази, вислову («передні» афазії) *при ураженні кори передніх відділів лівої півкулі*.

Нейролінгвістичний напрям у вивченні афазій відкриває нові можливості для аналізу, як структурних особливостей мовлення, так і особливостей порушень мовлення при локальних ураженнях мозку.

Особливе місце посідає проблема *псевдоафазій*, що виникла у зв'язку з тим, що останнім часом почалося досить інтенсивне дослідження функцій глибоких структур мозку. Було виявлено, що низка глибоких підкіркових структур має безпосереднє відношення до мовленнєвих процесів.

Зокрема, до їхнього числа належать деякі ядра таламуса, при ураженні яких (або при дії на них вогнища, розташованого поблизу ураження) виникає особлива форма мовленнєвих порушень, не схожа ні на одну з форм афазій.

Як відомо, вентролатеральні ядра таламуса є частою «мішенню» стереотаксичних операцій, які проводяться при лікуванні паркінсонізму. Під час дії на ці ядра таламуса лівої півкулі мозку одночасно зі зменшенням моторних дефектів (гіперкінезів) виникають зміни у мовленнєвій діяльності. Відразу після операції у таких хворих спостерігаються симптоми *мовленнєвої адинамії в активному і відображеному мовленні, знижується об'єм слухомовленнєвої пам'яті*, іноді виникають *труднощі розуміння мовлення*, особливо при збільшенні об'єму мовленнєвого матеріалу. Ці симптоми нестійкі, коливаються і невдовзі піддаються зворотньому розвитку. Подібний набір симптомів не властивий жодній формі афазій, що і дало підставу О. Р. Лурія віднести ці мовленнєві порушення до псевдоафазичних.

Псевдоафазичні дефекти мовлення можуть виникнути і при пухлинах або судинних осередках ураження, розташованих у глибині лівої півкулі (у середніх її відділах) і великих півкуль, що не зачіпають кору. У цих випадках можливі явища *вторинної дисфункції кіркових структур мозку, що входять у мовленнєву зону*. Проте перебіг цих порушень мовлення атиповий, часто – у змішаній формі.

Особливий тип мовленнєвих розладів складають явища *аномії* і дисграфії, які виникають *при перетині мозолистого тіла внаслідок порушення міжпівкулевої взаємодії*. Ці дефекти також не входять до групи афазій. Вони виявляються лише в особливих умовах (при назві об'єктів, які обмацуються лівою рукою або «сприймаються» правою півкулею за

допомогою зору або слуху) і не розповсюджуються на всі види мовленнєвої діяльності, як у разі афазичних розладів.

Перебіг порушень мовлення, що зустрічаються при ураженнях лівої півкулі мозку в дитячому віці (особливо у дітей до 5-7 років), також відбувається за іншими законами, ніж афазії. Ці порушення більш стерті і більшою мірою торкаються слухомовленнєвої пам'яті, а не інших аспектів мовлення, що пов'язано з іншою мозковою організацією мовленнєвих процесів у дитячому віці.

## **6.2. Клініко-неврологічна характеристика розладів алалій при локальних ураженнях мозку**

До лексико-граматичних розладів відносять алалію і дитячу афазію.

Відсутність мовлення в ранньому дитячому віці має назву *алалія* (*a* – заперечення, *lalia* – мовлення).

Алалія як форма мовленнєвого недорозвинення внаслідок ураження головного мозку відома давно. Цей термін запровадив у спеціальну літературу в XVIII ст. грецький лікар Деліус. Надалі, спостерігаючи динаміку мовленнєвого розвитку, ряд вчених-лікарів звернули увагу на схожість мовленнєвих порушень при алалії з афазією і назвали її *дитяча афазія* або *афазія розвитку*. Низка фахівців для опису цього мовленнєвого порушення використовували термін «алалія».

Р. Є. Левіна запропонувала називати цю форму патології мовленнєвої системи *загальним недорозвиненням мовлення*. Для цього мовленнєвого порушення характерні лексико-граматичні розлади.

Багато авторів вважають, що причиною алалії можуть бути пологові черепно-мозкові травми і асфіксія новонароджених з подальшими крововиливами в різні відділи мозку. У ряді випадків у матерів під час вагітності виявлялася гіпоксія плода – чинник, який міг зумовити затримку розвитку кіркових зон мозку або привести до патології пологової діяльності.

На підставі праць О. Р. Лурія і його школи можна припустити, що при загальному недорозвиненні мовлення відбувається *ураження сенсомоторної ділянки лівої півкулі мозку в ранньому домовленнєвому періоді*. Можливо, у зв'язку з недостатнім дозріванням або ураженням сенсомоторної ділянки у маленької дитини виникають мовленнєві порушення, які повинні бути як моторного, так і сенсорного характеру, що знаходить своє віддзеркалення в імпресивному і експресивному мовленні різного ступеня важкості.

*Однією з характерних ознак алалії є пізній мовленнєвий розвиток.* На думку Н. М. Трауготт, мовлення дитини, яке виникає із запізненням, формується у подальшому на патологічній основі.

У дітей з **моторною алалією** звертає на себе увагу відсутність або обмеження гуління, пізно з'являється і дуже збіднене лепетання. Якщо при нормальному мовленнєвому розвитку лепет з'являється у дитини у другому півріччі першого року життя, то у дітей з моторною алалією лепет з'являється на 2 або 3 році життя.

До кінця 3 року і пізніше у дітей з'являються окремі звуконаслідування або складові елементи, які також зберігаються тривалий термін. Накопичення словника йде повільно і, як правило, за рахунок іменників, найбільш поширених у вимові батьків.

*Структура слова порушена:* діти вживають перший або наголошений склад, спостерігається спрощення складових елементів, редукція флексій. У віці 4-5 років відбувається деяка активізація мовлення, збагачення словника за рахунок найпростіших за структурою слів. Іменники використовуються в називному відмінку, дієслова – у невизначеній формі.

У цей період досить значним стає відставання у розвитку мовлення. Поступово починає формуватися фраза, структура якої різко порушена (виявляються виражені аграматизми). Бідність словника зберігається. Після 5-річного віку виявляється активізація мовлення, з іменниками з'являються дієслова, але прийменники і додатки відсутні.

Таким чином, простежуються етапи (Н.М. Трауготт) або рівні (Р. Є. Левіна) мовленнєвого розвитку: *пізній мовленнєвий розвиток, повільне накопичення словника, порушення структури слова (труднощі перемикання від одного складового елемента до іншого), пізнє накопичення словника та формування фразового мовлення з вираженими аграматизмами, недостатня або повна відсутність комунікативної функції мовлення.*

Заняття з дітьми з розвитку мовлення виявляють труднощі запам'ятовування і складання фрази. Розповідь за картинкою відбувається у формі запитально-відповідального мовлення (діалогу) з назвою окремих предметів, дії не враховуються.

Особливі труднощі виникають під час малювання: *виявляються просторові порушення, погане перемикання під час виконання завдань, недостатнє знання і розуміння лексичних і граматичних структур.* Діти не можуть запам'ятати літери, не формується звуко-літеральний аналіз, що ускладнює підготовку дітей до школи. Комунікативна функція мовлення несформована.

Необхідно підкреслити, що у дітей з експресивною формою моторної алалії спостерігається сенсорний компонент, який виявлявся в недостатньому інтересі до мовлення оточуючих. З раннього дитячого віку вони не реагують адекватно на звуки мовлення, у подальшому не слухають казок або оповідань (легко відволікаються, виснажуються), повільно і погано засвоюють матеріал, насилу зіставляючи слово з предметом на картинці, не завжди схоплюють граматичні конструкції у мовленні оточуючих (розуміння однини і множини, слова з прийменниками та ін.). Фонематичний слух порушений.

*Таким чином, у випадках переважної експресивної алалії простежується сенсорний компонент, акустико-мнестичні і семантичні розлади.*

Це необхідно враховувати при роботі з дітьми, які страждають на алалію. Діти з важкою алалією повинні рано починати заняття з логопедом з розвитку мовлення і навчатися у школі для дітей з мовленнєвими порушеннями. У легких випадках діти повинні займатися з логопедом до школи і в період шкільного навчання, продовжувати заняття зі шкільним логопедом для профілактики дисграфії.

Значно рідше зустрічаються діти, які страждають на виражену **сенсорну алалію**. На фоні збереженого слуху (достатнього для розвитку мовлення) у дітей виявляється порушення сприйняття мовлення.

У одних випадках діти чують слова, повторюють їх, але не співвідносять з предметами, що їх позначають. Зв'язки «слово – предмет» не формуються навіть при багаторазових повторюваннях. Поведінка дітей правильна, інтерес до навколишнього оточення достатній, експресивне мовлення розвивається.

*Тут наявні утруднення оптико-акустичних зв'язків – варіант імпресивної алалії.*

Іншим варіантом сенсорних порушень є власне **сенсорні розлади**, коли діти не розуміють мовлення оточуючих і не можуть повторити слово за педагогом. Діти із сенсорними порушеннями краще сприймають тихі звуки або звуки середньої гучності, тоді як гучні звуки їх дратують. Вони краще сприймають мовлення людини, яка постійно спілкується з ними, але мовлення незнайомої людини не сприймають зовсім.

Усі діти потребують раннього виявлення і медико-педагогічної допомоги для підготовки до шкільного навчання. Інтелектуальний розвиток дітей із моторною і сенсорною алалією може наближатися до норми. У низці випадків спостерігається затримка інтелектуального розвитку різного ступеня, залежно від важкості ураження центральної нервової системи, проявів алалічних розладів, початку лікувально-

педагогічних заходів, динаміки розвитку.

У дитячому віці спостерігаються випадки, коли дитина мала сформоване мовлення, але після травми черепа або перенесеної важкої інфекції може спостерігатися припинення мовленнєвого розвитку з подальшими лексико-граматичними розладами – *дитяча афазія* (розпад сформованого мовлення).

### **Запитання для самостійної роботи та контролю знань**

1. Що містить в собі поняття «Афазія»?
2. Які сторони мовлення порушуються при афазії?
3. Які причини можуть призвести до виникнення афазії?
4. Які неврологічні прояви зазвичай супроводжують афазії?
5. Які форми афазій виникають внаслідок ураження скроневої ділянки кори головного мозку?
6. Які форми афазій виникають внаслідок ураження тім'яної ділянки кори головного мозку?
7. Які форми афазії виникають під час ураження лобної ділянки?
8. Що включає в себе поняття «Алалія»?
9. Які причини можуть призвести до виникнення алалії?
10. Які ознаки моторної алалії?
11. Основна симптоматика сенсорної алалії?

### **Список використаної та рекомендованої літератури**

1. Ахутина Т. В. Нейролингвистический анализ динамической афазии / Т. В. Ахутина. — М. : Изд-во МГУ, 2000. — 350 с.
2. Бадалян Л. О. Невропатология: Учебник для студ. дефектол. фак. высш. пед. учеб. заведений / Л. О. Бадалян. — 2-е изд., испр. — М.: Издательский центр «Академия», 2001. — 384 с.
3. Березан О. І. Неврологічні основи логопедії: Навчальний посібник для студентів спеціальності 6.010100 – «Корекційна освіта» / О. І. Березан. — Полтава : Друкарня ПП Ткалич А.М. — 2008. — 92 с.
4. Гуровец Г. А. Невропатология / Г. А. Гуровец. — М., ВЛАДОС. — 2006. — 315 с.
5. Гуровец Г. В. Детская невропатология. Естественно-научные основы специальной дошкольной психологии и педагогики : учеб. пособие для студ. сред. спец. учеб. заведений / Г. В. Гуровец ; под ред. проф. В. И. Селиверстова. — М. : Гуманитар. изд. центр ВЛАДОС, 2010. — 303 с. — (Специальное образование).
6. Логопедия : учеб. пособие для студентов пед. ин-тов по спец. «Дефектология» / Л. С. Волкова, Р. И. Лалаева, Е. М. Мастюкова и др. ;

- под ред. Л. С. Волковой. – М. : Просвещение, 1989. – 528 с.
7. Логопедія : підручник / за ред. М. К. Шеремет. – 3-є вид., перер. та допов. – К. : Видавничий Дім «Слово», 2010. – 672 с.
  8. Лурия А. Р. Основы нейропсихологии / А. Р. Лурия. – М., 2005. – 340 с.
  9. Ляпидевский С. С. Невропатология. Естественные основы специальной педагогики : Учеб. для студ. высш. учеб. заведений / Под ред. В. И. Селеверстова. – М. : Гуманит. изд. центр ВЛАДОС. – 2000. – 384 с. – (Коррекционная педагогика)

## Словник теми

**Акалькулія** – нейропсихологічний симптом, який проявляється в порушеннях лічби та операцій рахування за причиною ураження різних ділянок кори головного мозку.

**Алалія** (від гр. α- – відсутність, λαλία – мовлення) – відсутність або недорозвинення мовлення у дітей при нормальному слусі та первинно збереженому інтелекті.

**Афазія** (від гр. α- – відсутність, φάσις – прояв, висловлювання) – локальна відсутність або порушення вже сформованого мовлення.

**Мовленнєві зони** – зони кори лівої півкулі (у праворуких), ураження яких призводить до тієї або іншої форми афазії, тяжких порушень мовлення.

**Мовленнєвий слух** – прижиттєве утворення, яке формується лише у певному мовленнєвому середовищі і за його законами.

**Парафазії** (від гр. *para* – біля, *phasis* – вимова) порушення писемної та усної вимови, виражається в заміні необхідних звуків (літер) вимови або слів на інші, а також у неправильному вживанні окремих звуків (літер) або ж слів у вимові. Відокремлюють літературну та вербальну парафазії.

**Персеверація** (лат. *perseveratio* – настирливість, завзятість) – настирливе повторення якої-небудь фрази, діяльності, емоції, відчуття (залежно від цього визначають вид персеверації: мислення, моторна, емоційні, сенсорні). У мовленні – настирливе повторення якого-небудь слова в усній або писемній формі.

**Псевдоафазії** – повне втрачання мовлення.

**Словесна ремінісценція** – Особливість пам'яті, яка виявляється в тимчасовому забуванні того, що вивчено.

**Фонематичний слух** – (від гр. *phonema* – слово, звук, голос) – вид слуху, який забезпечує розрізнення звуків мовлення як фонем, що забезпечує правильну вимову, сприйняття та розуміння змісту слів.

## **Тема 7. Етіологія та патогенез розладів читання та письма**

**Ключові слова:** дислексія, дисграфія, графема, алексія, літеральна агнозія, аграфія, металографія.

### **7.1. Етіологія та патогенез алексії та дислексії**

Розлади читання – **дислексія** і **дисграфія** – зустрічаються як у дорослих, так і у дітей. У дорослих це розпад сформованого писемного мовлення після перенесених захворювань або травм головного мозку, який нерідко поєднується з афазичними розладами.

Дислексія і дисграфія у дітей – це своєрідні утруднення в оволодінні навичками читання і письма, які часто супроводжують недорозвинення усного мовлення, пов'язані з різними патологічними станами нервової системи. Розлади писемного мовлення у дітей варіюють від окремих утруднень у прочитанні або написанні букв до повної неможливості оволодіння процесами читання і письма. Діти насилу співвідносять звук і букву, не можуть зливати їх у склади і слова, а в результаті – втрачають можливість навчитися читати і писати.

Вивчення розладів писемного мовлення має свою історію. Наприкінці XIX ст. А. Куссмауль вперше звернув увагу на цю форму патології мовлення, вважаючи її самостійним порушенням. У подальших дослідженнях розлади писемного мовлення пов'язували з недоумством, з порушенням зору і іншими хворобливими станами. Проблема дислексії і дисграфії у дітей тривалий час існувала як проблема оптичного або оптико-просторового дефекту.

Поступово розуміння природи процесу читання і письма та механізму їхніх розладів змінювалося. У медичній літературі з'явилися описи різних форм дислексії і дисграфії у дорослих при ураженнях різної локалізації.

Так, Р. А. Ткачов, спостерігаючи дітей з уродженою нездатністю до читання, відзначив, що дитина при навчанні грамоті може правильно називати букви, не утримуючи їх у пам'яті. Він пояснив цей стан поганим асоціативним зв'язком між слуховими і зоровими образами букв при достатньо збереженому інтелекті. С. С. Мухін відзначив, що розлад читання і письма виникає на загальній психопатологічній основі і поєднується з іншими порушеннями, а саме: утрудненнями у заучуванні віршів, запам'ятовуванні алфавіту, днів тижня, місяців та ін.

У працях О. Р. Лурія механізм читання і письма розглядається з



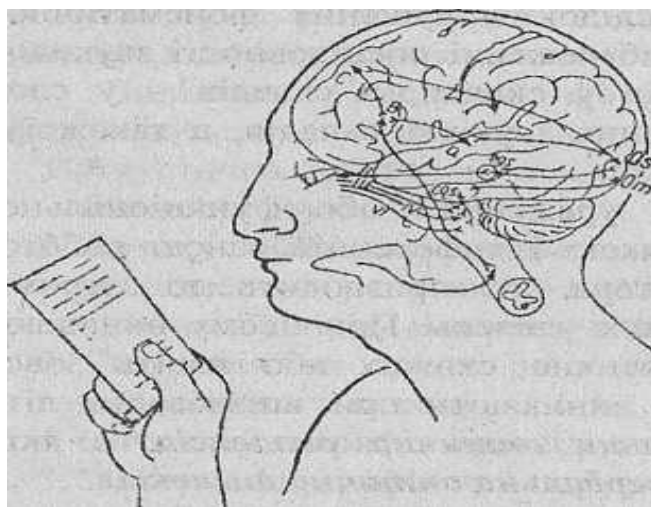
позицій сучасної нейрофізіології. Писемне мовлення є складним фізіологічним актом, у здійсненні якого беруть участь усі відділи кори головного мозку, кожний з яких відіграє свою особливу роль у реалізації цілої функціональної системи.

Роль повноцінного слухового аналізатора в актах читання і письма надзвичайно важлива. Тут слово піддається акустичному аналізу, який полягає у виділенні із суцільного звукового потоку окремих дискретних елементів (звуків), у визначенні їхніх істотних «фонемних» ознак, що обумовлюють розуміння слова. У корі головного мозку повинен відбутися не лише аналіз звуків слова, але і синтез, що забезпечує розуміння слова, утримання його в пам'яті.

Акустичний аналізатор тісно пов'язаний із зоровим і руховим. Завдяки зв'язку із зоровим аналізатором кожний почутий звук подається певною *графемою*, зображення якої відтворюється за допомогою рухового аналізатора. Кожний момент руху фіксується в тім'яній ділянці кори.

Таким чином, усі відділи кори головного мозку беруть участь у формуванні читання і письма. При порушенні функції того або іншого аналізатора виникають утруднення в надбанні і закріпленні навичок читання і письма.

Читання здійснюється під час взаємодії зорового, слухового, рухового і тактильно-кінестетичного аналізатора. Акт читання постійно супроводжується рухом очних яблук, які рухаються у напрямку рядків тексту, – відбуваються якнайтонші адаптаційні зміни очних яблук, пов'язані з діяльністю рухового аналізатора. У здійсненні функції читання також бере участь слуховий аналізатор як контроль з боку фонематичного слуху (рис. 2.11).



**Рис. 2.11. Виникнення процесу читання в ЦНС**

Таким чином, для здійснення цієї складної функції необхідна координація чотирьох механізмів нервової рецепції, внаслідок чого встановлюється асоціація зорового, слухового і моторного вигляду букв. Замикання вказаного зв'язку здійснюється в ділянці стику тім'яної, скроневої і потиличної часток – кутової звивини, при ураженні якої звичайно виникає розпад створених стереотипів, і функція читання порушується.

*Дислексія* – це частковий розлад процесу читання, що виявляється в повторних і стійких помилках під час читання, який обумовлений недостатньою сформованістю або порушенням схеми функціональних зв'язків, обумовленої порушенням тих аналізаторних систем, головного мозку під час читання, які саме й забезпечують процес читання. У тих випадках, коли дитина взагалі не в змозі оволодіти читанням, кажуть про *алексію*.

Залежно від локалізації ураження можуть виникати різні форми розладу читання. В одних випадках має місце втрата вже сформованої навички, – людина перестає впізнавати деякі букви, вони здаються їй незрозумілими знаками. При формуванні вперше цієї навички, такі учні ніяк не можуть утримати в пам'яті графічний образ букви. Тому при читанні сигнальне значення окремих букв втрачається і виникає повна неможливість прочитати слово, або воно під час читання перекручується. В інших випадках образ букв у таких осіб зберігається, але украй утруднений синтез, тобто злиття букв у склади і слова. Нерідко ці порушення поєднуються.

*До загальних симптомів дислексії відносять:*

- неправильне називання під час читання деяких літер (невпізнавання їх);
- політерове (замість поскладового) читання;
- викривлення звуко-складової структури слів;
- читання слів або всього рядка справа наліво;
- порушення розуміння прочитаного під час технічно правильного читання.

Фонематична *дислексія* пов'язана з функціональною незрілістю, з недостатньо тонкою і диференційованою роботою центрального відділу мовно-слухового аналізатора, що призводить до труднощів слухової диференціації звуків мовлення і до труднощів фонематичного аналізу і синтезу слів.

У випадках *літеральної фонематичної дислексії* дитина під час читання замінює ті літери, які відповідають звукам, які вона не розрізняє на слух (*пусел* замість *бусел*, *терево* замість *дерево* та ін.). У випадках *вербальної фонематичної дислексії* дитина, внаслідок порушення фонематичного аналізу і синтезу слів, утруднюється у збереженні

послідовності звукового ряду, а також у злитті окремих звуків у склади, а складів – у слова (політерове читання, пропуски і додавання звуків і складів, а також їхні перестановки).

Оптична дислексія пов'язана з ураженням або функціональною незрілістю, а отже і з недостатньо тонкою і диференційованою роботою центрального відділу зорового аналізатора, що призводить до затримки формування у дитини зорово-просторових уявлень. При цьому виникають утруднення в зоровому пізнаванні оптично схожих або навіть зовсім однакових елементів. Якщо труднощі виникають при впізнаванні літер (*літеральна агнозія*), то це – *літеральна оптична дислексія*, а якщо утруднене впізнавання літерних рядків – *вербальна оптична дислексія*.

Різновидом оптичної дислексії є так зване „*дзеркальне*” читання, тобто воно здійснюється справа наліво (замість *так* дитина читає *кат та ін.*), таке явище частіше спостерігають у ліворуких після перенавчання. До оптичної дислексії відносять також *зісковзування з одного рядка на інший* унаслідок неможливості його простежування поглядом.

Особливою формою порушення читання є *ігнорування лівої половини тексту* при ураженні верхньої частини «широкої зорової сфери» лівої півкулі мозку (у праворуких).

*Аграматична дислексія* обумовлена недостатньою сформованістю у дитини до початку навчання читанню граматичних узагальнень, що виявляється в наявності аграматизмів в усному мовленні. На певному етапі навчання дитина починає користуватися смисловою здогадкою і вже не дочитує слово до кінця, а самостійно його домовляє. Але якщо вона вже звикла говорити, наприклад, *багато зірків* замість *багато зірок*, то власне так аграматично вона ці слова і прочитає.

*Семантична дислексія* виявляється в нерозумінні сенсу прочитаного навіть за умови технічно правильного читання. Інколи це обумовлено поскладовим або побуквеним читанням, коли дитина не може об'єднати склади в єдине ціле і впізнати знайоме слово внаслідок недостатньої сформованості здатності до складового синтезу. Інша причина полягає у бідності словарного запасу і нерозумінні граматичних зв'язків між словами (не розуміє значення багатьох слів, а отже і прочитаного).

## 7.2. Еталогія та патогенез аграфії та дисграфії

Письмо є дуже складною функцією, в основі якої лежить рефлекторний механізм, утворюваний взаємодією аналізаторів – кінестетичного, рухового, слухового і зорового. Письмо тісно пов'язане з

усним мовленням, мисленням. Тому недоліки усного мовлення, наприклад, порушення звуковимови, переходять і на письмо, рівно як і порушення мислення відбивається на формі й змісті письма. Акт письма здійснюється в результаті координації низки приладів нервової рецепції, проте форми його ураження можуть бути різноманітні і характеризуватися деякою специфічністю залежно від того, який компонент первинно постраждав.

У засвоєнні зазначених вище компонентів письма бере участь велика кількість мозкових ділянок, кожна з яких робить свій специфічний внесок у цей процес.

**Потилична** ділянка мозку є центральним апаратом зору: тут відбувається сприймання зорових подразнень та їх перероблення в образи. Саме завдяки цій ділянці відбувається **засвоєння зорового образу літери**: аналіз елементів літери, розрізнення друкованих і рукописних літер.

**Скронева** ділянка мозку є центральним апаратом слухових відчуттів і слухового аналізу. Вона забезпечує розрізнення звуків, подібних за звучанням, проте з відмінним чи особливим написанням (*сприймання звуків мовлення*), а також відповідає за утримання в короткочасній пам'яті матеріалу, що потребує переведення у писемне мовлення (*мовнослухова пам'ять*).

**Тім'яна** ділянка мозку є кірковим апаратом, який аналізує тактильні і пропріоцептивні відчуття, що дають змогу оцінити положення тіла. Вона забезпечує точність і чіткість рухів, оскільки такі рухи відбуваються під контролем сигналів про положення органів тіла у просторі, що постійно надходять з периферії. Саме ця ділянка забезпечує *оптико-кінестетичну організацію складного руху: співвіднесення звука і літери через промовляння та виконання написання* (схема руху, що відповідає образу літери).

**Тім'яно-скронево-потилична підділянка** сприяє засвоєнню зорово-просторового образу літери: розрізнення літер, подібних за конструкцією, просторовими деталями та розміщенням літери в дзеркальному просторі.

Нарешті, **передні ділянки кори головного мозку** пов'язані з організацію тривалості рухів у часі, з відпрацюванням і збереженням рухових навичок і організацією складних цілеспрямованих дій.

**Премоторна ділянка (задньо-лобна)** забезпечує тонкі рухи руки, плавність переходу від одного елемента до іншого, від однієї літери до іншої.

**Лобні відділи** відповідають за ініціацію написання, яка включає постановку мети, вибір програми сполучення літер, слів, контроль за написанням із розумінням змісту, розставляння розділових знаків.

Спільна робота всіх цих ділянок кори головного мозку потрібна для нормального здійснення кожного складного психологічного процесу, якими є, зокрема, мовлення, читання і письмо. Недорозвинення або

ураження тієї чи іншої ділянки мозкової кори, що утворює цю складну систему, спричинює розлад відповідного психофізіологічного процесу.

Виділяють наступні форми дисграфії, які частіше за інші зустрічаються у практиці логопедичної роботи:

- Акустична дисграфія, пов'язана з недостатнім розрізненням акустично близьких звуків на слух.
- Артикуляційно-акустична дисграфія, пов'язана з недостатнім розрізненням низки звуків не лише на слух, але і у власній вимові дитини (заміни в усному мовленні одних звуків іншими).
- Дисграфія на ґрунті недостатньої сформованості аналізу і синтезу мовленнєвого потоку.
- Оптична дисграфія внаслідок труднощів розрізнення буквених знаків.
- Моторна дисграфія при порушеннях рухових письмових стереотипів.
- Аграматична – пов'язана з несформованістю граматичних систем.

**Акустична дисграфія.** Під час навчання дитини грамоті винятково великого значення набуває фонематичний слух, звучання кожної фонемі, її відмінність від іншої, особливо близької. Все це засновано на виробленні тонких диференціювань. Порушення фонематичного слуху унаслідок різних причин може зумовити неправильне письмо – заміну дзвінких звуків глухими, пропуски, неправильні закінчення та ін.

**Артикуляційно-акустична дисграфія** пов'язана зі звуковими замінами в усному мовленні, які відбиваються на письмі. На відміну від акустичної, при артикуляційно-акустичній дисграфії і в усному мовленні дитини наявні однотипні звукові заміни. Ця форма звичайно є наслідком невиправленої до початку навчання дислалії, тому її ще називають «недорікуватістю на письмі». Так, якщо дитина говорить *либа* замість *риба*, *сарф* замість *шарф*, то найвірогідніше, що так вона і напише ці слова. Помилковому написанню сприяє також неправильне промовляння слів у процесі письма (дитина ніби сама собі диктує: *либа*, *салф* та ін.).

Але деякі добре знайомі слова можуть бути написаними правильно за рахунок спирання, наприклад, на зоровий образ слова. Інколи ж спостерігають випадки «*пережиткової недорікуватості на письмі*», коли дитина вже після оволодіння правильною вимовою, як і раніше, продовжує допускати заміни літер під час процесу письма.

**Дисграфія на ґрунті недостатньої сформованості аналізу і синтезу мовленнєвого потоку** пов'язана з тим, що дитина утруднюється в єдиному потоці усного мовлення виділити певні окремі слова і потім поділити ці слова на склади і звуки, що їх складають. Без чіткого орієнтування в звуковому складі слів для позначення кожного конкретного звуку не

можуть бути обраними окремі відповідні літери і тим більше – визначений їхній порядок. У результаті правильний запис слів (тим більше – фраз) стає неможливим. Таким чином, неодмінною умовою оволодіння письмом є набуте дитиною вміння розчленовувати цілісний мовленнєвий потік на складові елементи. Але якщо дитина у дошкільному віці не оволоділа елементарними формами звукового аналізу, то під час навчання письму їй, звичайно, не вдається впоратися з цим складним завданням.

Як наслідок цього, виявляється ця форма дисграфії, помилки при якій можуть бути такими:

- запис цілого речення у вигляді одного „слова” (*лмпасвтитвгрі* замість *лампа світить вгорі*);
- пропуски приголосних в словах, особливо при їхньому поєднанні (*тіл* замість *стіл*, *тріла* замість *стріла*);
- пропуски голосних (*трктор* замість *трактор*, *рисунок* замість *рисунок*);
- додавання зайвих літер (*слоинс* замість *слон*, *стліл* замість *стіл*);
- перестановки літер (*турба* замість *труба*, *лапма* замість *лампа*).

У першому випадку мова йде про повне невміння дитини орієнтуватись у мовленнєвому потоці (несформованість його аналізу і синтезу), а в інших випадках помилки стосуються лише окремих слів і відбивають невміння визначити їхній звуко-складовий склад (несформованість фонематичного аналізу і синтезу слів). Помилки мають тут непередбачуваний характер, що пов'язано з тим, що дитина, яка не має чіткого уявлення про звуковий склад слова, записує його навмання, уловлюючи лише ті його складові звуки, які здалися найбільш «яскравими».

**Оптична дисграфія** пов'язана з труднощами засвоєння або втратою після хвороби зорових образів літер (вони здаються хворому «схожими») і обумовлена переважним ураженням оптичних систем у корі. Помилки на письмі при оптичній дисграфії частіше полягають у наступному:

- заміни літер, які складаються з різної кількості однакових елементів (*м і ш, ц і щ, п і т, л і м*) або схожих, але по-різному розташованих у просторі (*ш і т, п і ц*);
- недописування елементів літер (*/* замість *У*);
- «дзеркальне» відображення літер (*з* замість *ε*).

У деяких випадках можуть порушуватися і просторові співвідношення (неоднакові розміри букв, різні відстані між ними та ін.). «Дзеркальне» письмо спостерігається у ліворуких, а також у дітей, що перенесли захворювання мозку.

**Моторна дисграфія** має в своїй основі труднощі засвоєння рухових стереотипів, що беруть участь в акті письма.

Проте у цих випадках йдеться не про ті форми неправильного почерку, які пов'язані з парезом руки, оскільки в даному випадку рухового паралічу немає. Цей розлад є своєрідним видом рухової апраксії, при якому хворий втрачає навички звичних рухів (письма). Письмо таких осіб набуває вкрай неохайного вигляду: букви неправильної форми, виявляється їхній неоднаковий розмір, спочатку рядки пишуть крупно, а наприкінці – дрібно. Має місце *стереотипія, редуплікація* (повторення одних і тих самих букв).

Крім того, існує *мозочкова моторна дисграфія (атактична)*, при якій унаслідок тремору і порушення координації рухів у осіб змінюється почерк: він стає нерівним, лінії букв набувають зигзагоподібного характеру, букви дуже великі (*мегалографія*). Також необхідно пам'ятати, що поява мимовільних зайвих штрихів і ліній на письмі у дітей може бути початковою ознакою *хореї (нейроревматизму)*.

*Аграматична дисграфія* пов'язана з несформованістю у дитини граматичних систем словотворення та словозміни, що відбивається, перш за все, в усному мовленні, виявляючись у неправильному узгодженні слів у реченнях і словосполученнях, а потім переноситься на письмо (*дерева стоїть засніжений, квітка ріс на лузі*).

*Діти із загальним недорозвиненням мовлення* у процесі навчання читанню і письму виявляють значні труднощі у запам'ятовуванні літер, з'єднанні їх у склади. У них насилу формується звуко-буквений аналіз, що утруднює процес навчання читанню. Важко опановують вони написання окремих букв, з'єднання їх у склади і слова. Навіть навчившись елементів грамоти, діти утруднюються в написанні слів під диктування: руйнується структура слова, виникають контамінації і складні розлади письма.

*Порушення читання і письма у дітей із церебральним паралічем і дизартрією* можуть бути пов'язані з недостатнім рухом очей, відсутністю синхронності їхніх рухів уздовж рядка, звуженням полів зору, специфічними оптико-гностичними розладами. У випадках недостатньої сформованості розумових дій у ділянці звукового аналізу або недостатності зорових уявлень (при недорозвиненні просторового гнозису) виникають утруднення у формуванні писемного мовлення.

Як вважає Л. Т. Журба, характерною особливістю порушення письма у таких дітей є його дзеркальність, особливо на початкових етапах навчання. Дзеркальність письма найбільш часто спостерігається у дітей з правостороннім геміпарезом при письмі лівою рукою. Специфічні порушення у дітей виникають у зв'язку з порушенням взаємозв'язку систем аналізаторів. Нерідкі помилки у написанні переказу або твору,

пов'язані з труднощами планування цілого висловлювання.

Отже, розлади читання і письма можливі у дітей, які страждають різними формами порушень мовлення.

### **Запитання для самостійної роботи та контролю знань**

1. Які мозкові механізми забезпечують процеси письма та читання?
2. Які форми дислексії Вам відомі?
3. Як форми дислексії відрізняються за локалізацією вогнища ураження та механізмом розвитку?
4. Які форми дисграфії Вам відомі?
5. Де локалізується вогнище ураження при первинній алексії?
6. Які причини можуть призвести до виникнення розладів читання та письма у дорослих та дітей?
7. Які неврологічні захворювання в дитячому віці є причиною розвитку дислексії та дисграфії?
8. Які неврологічні захворювання у дорослих можуть призвести до виникнення дислексії (алексії) та дисграфії (аграфії)?
9. Які неврологічні синдроми зазвичай виявляються у осіб із дислексією та дисграфією?
10. Який нейропсихологічний механізм специфічних порушень письма та читання Вам відомий?

### **Список використаної та рекомендованої літератури**

1. Бадалян Л. О. Невропатология: Учебник для студ. дефектол. фак. высш. пед. учеб. заведений / Л. О. Бадалян. — 2-е изд., испр. — М.: Издательский центр «Академия», 2001. — 384 с.
2. Березан О. І. Неврологічні основи логопедії: Навчальний посібник для студентів спеціальності 6.010100 – «Корекційна освіта» / О. І. Березан. — Полтава : Друкарня ПП Ткалич А.М. — 2008. — 92 с.
3. Корнев А. Н. Нарушения чтения и письма у детей: Учебно-методическое пособие / А. Н. Корнев. — СПб.: МиМ, 1997. — 286 с.
4. Лалаева Р. И., Венедиктова Л. В. Диагностика и коррекция нарушений чтения и письма у младших школьников / Р. И. Лалаева, Л. В. Венедиктов. — Ростов н/Дону: Феникс, Спб.: Издательство «Союз», 2004. — 224 с.
5. Логопедия : учеб. пособие для студентов пед. ин-тов по спец. «Дефектология» / Л. С. Волкова, Р. И. Лалаева, Е. М. Мастюкова и др. ; под ред. Л. С. Волковой. — М. : Просвещение, 1989. — 528 с.
6. Логопедия : підручник / за ред. М. К. Шеремет. — 3-є вид., перер. та допов. — К. : Видавничий Дім «Слово», 2010. — 672 с.
7. Лурия А. Р. Основы нейропсихологии / А. Р. Лурия. — М., 2005. — 340 с.



## Словник теми

**Агнозія літеральна** (гр.  $\alpha$  – не і  $\gamma\nu\omega\varsigma\iota\varsigma$  – пізнання) – це є порушення складних пізнавальних процесів при ураженні гностичних відділів кори великих півкуль головного мозку.

**Аграфія** (від  $a$  – негативна частка і гр.(грецький)  $gráphō$  – пишу), розлад мовлення, що виражається втратою здатності писати. Спостерігається, як правило, при недорозвиненні або пошкодженні потиличної або тім'яно-потиличної областей лівої (у праворуких) півкулі кори головного мозку.

**Алексія** (від гр.  $\acute{\alpha}$  – частка и  $\lambda\acute{\epsilon}\xi\iota\varsigma$  – слово) – порушення читання, що виникає внаслідок ураження різних відділів кори лівої півкулі (у праворуких), або нездатності оволодіння процесом читання.

**Графема** (від грец.  $\gamma\rho\acute{\alpha}\phi\omega$  – пишу та -ема) – одиниця писемного мовлення (в алфавіті – літера, н-д,  $a$ ,  $b$  і т. п.; у неалфавітних системах письма – складовий знак, ієрогліф, ідеограма та ін.).

**Дисграфія** (від грец.  $dis$  – префікс, що означає розлад,  $\gamma\rho\alpha\phi\epsilon\iota\nu$  – пишу) – нездатність оволодіти письмом за нормального розвитку інтелекту.

**Дислексія** – нездатність оволодіти навичками читання текстів.

**Мегалографія** (гр.  $megalos$  – великий, збільшений;  $grapho$  – зображую) – зміна написання у вигляді надмірного збільшення розмірів букв і слів.

## Тема 8. Етіопатогенез порушень темпу, ритму, плавності мовлення

**Ключові слова:** заїкання, ітерації, судоми, логофобія, брадилалія, тахілалія, парафазія (баттаризм), спотикання (полтерн), бормотання.

### 8.1. Логоневроз

Темпо-ритмічні розлади мовлення поділяють на **несудомні** (брадилалія, тахілалія) і **судомні** (заїкання) форми. Кожна з цих форм порушення мовлення має свою клінічну характеристику, причини виникнення (етіологію) і механізм формування (патогенез).

#### Механізми виникнення заїкання

**Заїкання** (логоневроз) – порушення темпо-ритмічної організації мовлення внаслідок судомного стану м'язів мовленнєвого апарату.

В одних випадках заїкання трактують як складний невротичний розлад, який є результатом збою нервових процесів в корі головного мозку, порушення кірково-підкіркової взаємодії, розладу єдиного саморегульованого темпу мовленнєвих рухів (голосу, дихання, артикуляції).

В інших випадках – це складний невротичний розлад, що є результатом зафіксованого рефлексу неправильного мовлення, що первинно виникає унаслідок мовленнєвих ускладнень різного генезу.

У третіх – це складний, переважно функціональний розлад мовлення, що з'явився унаслідок загального і мовленнєвого дизонтогенезу і дисгармонійного розвитку особистості.

У четвертих – механізм заїкання можна пояснити на основі органічних змін у центральній нервовій системі.

### **Причини заїкання**

Сьогодні можна виділити дві групи факторів: *що сприяють* і *що спричиняють заїкання* за певних *несприятливих умов*.

До *сприяючих факторів* належать наступні:

- невропатична обтяженість батьків (нервові, інфекційні і соматичні захворювання, що ослаблюють або дезорганізують функції ЦНС);
- невропатичні особливості заїкуватих (нічні страхи, енурез, підвищена дратівливість, емоційна напруженість);
- конституційна схильність (захворювання вегетативної нервової системи і підвищена вразливість вищої нервової діяльності, її особлива схильність до психічних травм);
- спадкова обтяженість (заїкання розвивається на ґрунті вродженої слабкості мовленнєвого апарату, яка може передаватися спадково як рецесивна ознака);
- ураження головного мозку: внутрішньоутробні і родові травми, асфіксія; постнатальні – інфекційні, травматичні і обмінно-трофічні порушення.

Названі причини викликають у разі патологічних зсувів в соматичній і психічній сферах, призводять до затримки мовленнєвого розвитку, до мовленнєвих розладів і сприяють розвитку заїкання.

До *несприятливих умов* належать:

- фізична ослабленість дітей;
- вікові особливості діяльності мозку: великі півкулі головного мозку і їхня функціональна асиметрія формуються до 5 року життя. Мовленнєва функція в цьому віці особливо вразлива, причому більш повільне дозрівання у хлопчиків у порівнянні з дівчатками обумовлює більш виражену нестійкість їхньої нервової системи;

- прискорений розвиток мовлення (3-4 роки), коли його комунікативна, пізнавальна і регулююча функції швидко розвиваються під впливом спілкування з дорослими. У багатьох дітей у цей період спостерігається повторення складів і слів (*ітерації*), що мають фізіологічний характер;
- прихована психічна обмеженість дитини, підвищена реактивність на ґрунті ненормальних відносин з оточуючими; конфлікт між вимогою середовища і ступенем його усвідомлення;
- недостатність позитивних емоційних контактів між дорослими і дитиною. Виникає емоційна напруженість, яка нерідко зовнішньо вирішується заїканням;
- недостатність розвитку моторики, відчуття ритму, мимічно-артикуляційних рухів.

За наявності тих або інших з перерахованих несприятливих умов достатньо будь-якого надзвичайного за силою подразника, щоб викликати нервовий зрив і заїкання.

У групі *факторів, що спричиняють заїкання*, виділяються анатомо-фізіологічні, психічні і соціальні.

***Анатомо-фізіологічні причини:***

- фізичні захворювання з енцефалопатичними наслідками;
- травми: утробні, пологові, нерідко з асфіксією, струс мозку;
- органічні ураження мозку, при яких можуть ушкоджуватися підкіркові механізми, що регулюють рухи;
- виснаження або перевтома нервової системи в результаті інтоксикацій і інших захворювань (кір, тиф, рахіт, гельмінти, коклюш, хвороби залоз внутрішньої секреції, обміну);
- хвороби носа, глотки і гортані;
- недосконалість артикуляційного апарату у випадках дислалії, дизартрії і затримки мовленнєвого розвитку.

***Психічні і соціальні причини:***

- короткочасна одномоментна психічна травма (переляк, страх);
- тривало діюча психічна травма, під якою розуміється неправильне виховання в сім'ї: розпещеність, імперативне виховання, нерівне виховання, виховання «сразкової» дитини;
- хронічні переживання, тривалі негативні емоції у вигляді стійких психічних напружень, незадоволення, постійних конфліктних ситуацій;
- гостра важка психічна травма, сильні, несподівані потрясіння, що викликають гостру афективну реакцію, стан жаху, надмірної радості;
- неправильне формування мовлення у дитини: швидкоговоріння, мов-

- перевантаження дітей молодшого віку мовленнєвим матеріалом, не відповідне зростанню ускладнення мовленнєвого матеріалу (абстрактні поняття, складна конструкція фрази);
- полігЛОсія – часто одночасне оволодіння у ранньому віці різними мовами викликає заїкання звичайно на будь-якій одній мові;
- наслідування заїкання (психічна індукція): *пасивна* – коли дитина мимовільно починає заїкатися, чуючи мовлення заїкуватих; *активна* – коли вона копіює мовлення заїкуватих;
- перенавчання ліворукості – постійні нагадування, вимоги можуть дезорганізувати ВНД дитини і довести до невротичного і психопатичного стану з виникненням заїкання;
- серйозну роль відіграє неправильне ставлення до дитини: надмірна суворість, невміння привернути увагу учня – як поштовх для появи заїкання.

#### **Симптоматика заїкання**

Сьогодні умовно виділяються дві групи симптомів, що знаходяться в тісному взаємозв'язку: **біологічні** (*фізіологічні* – мовленнєві судоми, порушення ЦНС і фізичного здоров'я, загальної і мовленнєвої моторики, вегетативні розлади) і **соціальні** (*психологічні* – мовленнєві запинки і інші порушення експресивного мовлення, захисні прийоми (виверти), феномен фіксованості на дефекті, логофобії та ін.).

Основним зовнішнім симптомом заїкання є **судоми в процесі мовленнєвого акту**. Їхня тривалість у середніх випадках коливається в межах 0,2-12,6 сек., у важких випадках – до 90 сек. Судоми розрізняються за формою (тонічні, клонічні і змішані), за локалізацією (дихальні, голосові, артикуляційні і змішані) і за частотою.

При *тонічних судомах* спостерігається коротке поштовхоподібне або тривале спастичне скорочення м'язів – тонус. При *клонічних судомах* спостерігається ритмічне, з менш різко вираженим напруженням, стереотипне повторення судомних рухів м'язів – клонус. Такими судомами звичайно вражається весь дихально-голосово-артикуляційний апарат, оскільки він працює як нероздільне ціле у процесі мовлення.

Залежно від переважання судом у тих або інших органах мовлення розрізняють *дихальні, голосові і артикуляційні судоми*.

Спостерігаються три форми дихальних судом при заїканні:

- *експіраторна* (судомний видих);
- *інспіраторна* (судомний вдих, іноді зі схлипуванням);
- *респіраторна* (судомні вдих і видих, нерідко з розривом слова).

Судоми голосового апарату бувають наступних видів:

- *замикаючі* (судомно-зімкнуті голосові складки не можуть своєчасно розімкнутися, голос раптово уривається, або ж утворюється клонічна або затяжна судома – виходить бекаючий, що уривається («А-а-аня»), або поштовхоподібний голосний звук («а. а. а.»);
- *розмикаючі* (голосова щілина залишається відкритою, при цьому спостерігається повна беззвучність або шепітне мовлення);
- *вокальні* – властиві дітям, діти протягують голосні в словах.

В артикуляційному апараті розрізняють судоми: *зубні, язикові і м'якого піднебіння*. Частіше і різкіше вони виявляються при вимові вибухових приголосних звуків (*к, г, п, б, т, д*); рідше і менш напружено – щілинних. На дзвінких (як більш координаційно складних) судоми виявляються частіше, ніж на глухих, особливо при їхньому поєднанні з голосними, а також на початку слова, що очолює фразу, синтагму або абзац.

Заїкання посилюється по мірі семантичного і емоційного ускладнення вимовляння: заїкаються рідше при простому оповіданні про добре відомі речі, ніж при важких думках і суперечках. Особи менше заїкаються при переказі добре підготовленого навчального матеріалу.

В експресивному мовленні дітей, які заїкаються, спостерігаються фонетико-фонемні і лексико-граматичні порушення, порушуються словесний наголос, інтонація, ритм. Мовлення переривчасте, з необґрунтованими паузами, повтореннями. Змінюються гучність, темп, сила, висота і тембр голосу, пов'язані з мовленнєвим наміром, емоційним станом.

Нерідко спостерігається загальне моторне напруження, скутість рухів або руховий неспокій, розгальмованість, дискоординація або млявість, перемикання та ін. При заїканні характерними є також різні порушення мовленнєвої і загальної моторики: *насильні* (мовленнєві судоми, тики, міоклонії у м'язах обличчя, шиї) і *довільні* (захисні прийоми, виверти).

До вивертів відносять *рухові* (супутні дії – застібання гудзика, поправка зачіски та ін.) і *мовленнєві*, до яких вдаються заїкуваті, щоб замаскувати або полегшити мовлення.

Мовленнєвими прийомами є:

- *емболофразії* – різні «вставки» у фрази, не пов'язані з її змістом (*і, е, ну, це є, тобто, як його, так би мовити* та ін.);
- *свідома зміна лексико-граматичної будови мовлення* (перестановки слів у фразі, зміна її редакції, а іноді – і змісту);
- *зміна характеру мовлення* (темпу, ритму, інтонації, сили голосу та ін.). Інколи «напускне» із зайвою солідністю, менторський тон, покашлювання, навмисні тривалі паузи, тихий або занадто гучний голос та ін.

Вегетативні розлади при заїканні можуть виявлятися у лабільності пульсу, артеріального тиску, тахікардії, зблідненні або почервонінні шкіри, виникнення «гусячої шкіри» та ін. При посиленні мовленнєвих судом вони різко загострюються і посилюють, у свою чергу, судомність.

Одним з основних явищ, з яких розвивається невротичний розлад, є нав'язливе відчуття власної неповноцінності – **феномен фіксованості на дефекті**: чим більше фіксується особою увага на своєму хворобливому симптомі, тим більш наполегливим він стає. Цей стан через декілька повторень перетворюється на патологічний умовний рефлекс і виникає все частіше, тепер уже перед початком мовлення. Процес стає циркулярним, оскільки дефект на прийомі посилює дефект на виході. Розвивається панічний страх перед мовленням – **логофобія**, яка інколи має вибіркового характеру (на певні ситуації або на конкретного співрозмовника).

#### **За етіологією:**

- заїкання, що супроводжується аномаліями в структурі або функції органів, що беруть участь у мовленні;
- пов'язане з ліворукістю;
- внаслідок наслідування (психологічно індуковане);
- що супроводжується емоційною нестійкістю і емоційними розладами (логофобіями, відчуттям неповноцінності та ін.).

#### **За анатомічно-фізіологічною ознакою:**

- діти з лапідарним синдромом (психофізична загальмованість, скутість, особистісні порушення, порушення контакту з оточуючими; діти стають похмурими, не беруть участі в іграх);
- діти зі стріарним синдромом (властива психофізична розгальмованість, нервово-психічні порушення. Діти рухливі, непосидючі, заїканням не обтяжуються, легко вступають в контакт).

#### **За клінічною ознакою:**

- діти, у яких нерівноважена поведінка спостерігається з дитинства і є індивідуальною особливістю особистості, а розвиток заїкання сприяє посиленню нерівноваженості і появи рис загальної дитячої нервовості;
- діти з підвищеною збудливістю внаслідок несприятливих умов утробного розвитку, пологових травм, соматичні захворювання, гострі і хронічні інфекції, серцево-судинні, ендокринні розлади, дистрофія;
- діти, у яких до заїкання був важкий невроз, нахил до істеричних реакцій.

У класифікації, запропонованій Н. О. Власовою і О. М. Герценштейн, враховуються **форма заїкання** (тонічна, клонічна, змішана), деякі етіологічні чинники, вторинні психічні симптоми, ступінь успішності логопедичної дії.

А. Ф. Шельтинг (50-і рр. ХХ ст.) виділяє заїкання, що виникає на фоні затриманого розвитку моторики і мовлення, пов'язане з алалією, за наявності загальної слабкості, м'язової млявості, підвищеної нервозності, нерідко ускладнене «недорікуватістю», у невротиків.

За нозологією: резидуальні явища органічного ураження ЦНС різного генезу; невротичні розлади; психопатії; мляво прогресивна шизофренія.

Поширеність заїкання обумовлена віком, статтю, видом діяльності, місцем мешкання і іншими чинниками. Найбільш часто воно виникає у віці від 2 до 4 років, у період найінтенсивнішого розвитку мовленнєвої функціональної системи і формування особистості дитини. Потім схильність до заїкання знижується. У період до пубертатного віку число заїкуватих зростає під час вступу до школи внаслідок рецидивів. Посилення заїкання обумовлене зміною провідної діяльності (замість ігрової – навчальна), підвищенням вимог до дитини, до її мовленнєвих умінь, спілкування з однолітками, дорослими, з колективом. Загострення заїкання можливе в період статевого дозрівання. Серед дітей, які живуть в сільській місцевості, заїкання зустрічається рідше, ніж у міських однолітків.

## **8.2. Порушення кірково-підкіркових зв'язків в етіології та патогенезі темпоритмічних розладів мовлення**

**Брадилалія (брадифразія)** – патологічно уповільнений темп мовлення. Дана форма розладу мовлення в основному спостерігається у осіб, що перенесли енцефаліт з ураженням одного з ядер підкірки (паллідума) і переважанням іншого ядра підкірки (стріатуму). В основі брадилалії лежить сповільнений перебіг нервових процесів, що відбивається не лише на мовленні, але й спричиняє загальну в'ялість і загальмованість людини.

Брадилалія нерідко спостерігається при олігофренії, внаслідок травм і пухлин головного мозку, менінгоенцефалітів тощо. Однак вона може зустрічатись і як самостійне порушення темпу мовлення у повільних за своєю натурою людей.

У клініці нервових хвороб у людей, котрі перенесли енцефаліт, разом з брадилалією спостерігається маскоподібність обличчя, сповільненість загальної моторики, специфічна поза (руки зігнуті в суглобах і приведені до грудей, ноги напівзігнуті, особа пересувається маленькими кроками). Мовлення характеризується в'ялою і нечіткою артикуляцією, з розтягуванням голосних звуків, подовженням пауз між словами,

монотонністю, не модульоване. Воно справляє тяжке враження і швидко втомлює слухачів.

Сповільненість темпу зовнішнього і внутрішнього мовлення та психічних процесів призводить до інвалідації особи.

**Тахілалія** – патологічно прискорений темп мовлення. Тахілалія виникає внаслідок ураження стріатуму і переважання функцій паллідума і часто описується в поєднанні з іншими формами мовленнєвих розладів.

Центральною ланкою в патогенезі тахілалії є розлад темпу зовнішнього і внутрішнього мовлення за рахунок патологічного переважання процесів збудження. При цьому рухи недостатньо координовані як у загальній, так і в артикуляційній моториці, що виражається у розладі темпу, ритму і плавності зовнішнього і внутрішнього мовлення.

Велику роль у виникненні тахілалії відіграє спадкова схильність і значно меншу – наслідування за зразком. Виникає вона частіше у дитинстві, на фоні вже існуючого неврозу і поглиблюється у пубертатному (13-15 років) віці.

У клініці, разом з прискореним темпом зовнішнього і внутрішнього мовлення, спостерігається прискорений темп загальної моторики і всіх психічних процесів, збудливість, підвищена поверхнева емоційність, гіперактивність (патологічне збудження).

При різкому збудженні (під час суперечки або хвилювання) мовлення стає ще більш прискореним, і на висоті квапливості (замість 10-12 звуків за сек. вимовляється 20-30) з'являються зупинки, повторення, проковтування або перестановки складів, слів, неясність вимови, що утруднює сприйняття мовлення оточуючими.

Ускладнена *психогенією* і *астенізацією*, що розвивається у зв'язку з цим, тахілалія може сприяти розвитку заїкання.

Особи уникають довгих фраз і довгого зв'язного тексту. Але характерно те, що в складних і відповідальних ситуаціях їх мовлення, на відміну від заїкуватих, не лише не погіршується, а навіть покращується внаслідок підвищення самоконтролю.

У сучасній логопедії тахілалію поділяють на ***парафразію, спотикання і бормотання.***

**Парафразія (баттаризм)** – неправильне формування фрази внаслідок особливого порушення мовленнєвої уваги, тяжких розладів темпу мовлення.

При цьому внаслідок патологічного збудження прискорюється потік думок, і наступний вислів, перевершуючи за силою попередній, вимовляється передчасно (*парафразія*). Це виявляється у формі неповного



договорювання, пропусків складів, слів, неясною вимовою за рахунок дискоординації швидкості думок і мовно-рухової функції. Також у осіб виявляються порушення довільного знаходження слів (порушення потоку синтаксичних рядів, мимовільні додаткові елементи, літеральні парафазії).

**Спотикання (полтерн)** – патологічне прискорення мовлення з наявністю переривчастості темпу несудомного характеру (запинання, спотикання, невинуваті паузи). Мовлення при спотиканні має поверхневий і одночасно абстрактний характер і є рубленим, нечітким за змістом висловів та способом артикуляції. У мовленні спостерігають аграматизми та порушення синтаксису (провали, повторення, вставки, порушення узгодженості та керування слів у фразі), які відбивають внутрішній безлад мислення. При цьому у осіб немає усвідомлення свого дефекту, їхнє мовлення поліпшується при напруженні і увазі. Читання відомого тексту гірше, ніж незнайомого; письмо квапливе, з повторами, з неясним почерком.

D. Weiss (1964) виділив два різновиди спотикання:

- **спотикання-синдром** (як складова захворювань нервової системи – хореї, псевдобульбарного паралічу, дегенеративних захворювань головного мозку, психопатій, психічних захворювань, олігофренії та ін.);
- **«чисті» форми спотикання** (внаслідок уроджених конституційних аномалій розвитку).

Серед «чистих» форм він означив чотири патогенетичні групи осіб:

I. З моторними розладами – прискорене мовлення і відхилення в артикуляції.

II. Із сенсорними розладами – переважають труднощі знаходження необхідних слів, порушення слухової уваги.

III. Із загальним утрудненням формулювання мовлення, не зважаючи на достатній запас слів.

IV. Зі спотиканням, при якому в мовленні є розтягування окремих голосних (*a-a, e-e*) або вставляння вигуків, що відбивають труднощі у виборі слів або фраз.

Підсумовуючи вищевикладене, доцільно було б розглянути немовленнєві та мовленнєві порушення при тахілалії окремо (таблиця 4, 5).

Таблиця 4

#### Основні немовленнєві порушення при тахілалії

Розлади загальної моторики	Розлади уваги	Розлади мислення та поведінки
Нестриманість, розкиданість рухів,	Увага нестійка; особи не вміють	Незібраність, недостатня логічність; недостатнє

швидка хода, різкі повороти; мовлення супроводжується швидкими, невпорядкованими рухами обличчя (гримасами), рук і всього тіла.	слухати інших; погана слухова увага. Важко вловлюють і запам'ятовують як говорять інші.	усвідомлення свого порушення. Особи контактні і здатні до самоствердження, тому рідко звертаються за допомогою. Словесна комунікація обмежена внаслідок нерозбірливості мовлення і неспокійної поведінки.
---	---	---

Таблиця 5

### Основні мовленнєві порушення при тахілалії

Розлади усного мовлення	Розлади писемного мовлення
<ul style="list-style-type: none"> <li>➤ поспіх, мало зрозуміле, порушення утворення окремих звуків;</li> <li>➤ пропуски, перестановки, спотворення звуків, складів;</li> <li>➤ випадіння і зміна слів і цілих фраз;</li> <li>➤ випадіння речень під час переказу прочитаного;</li> <li>➤ речення короткі, мало пов'язані між собою, деталі відсутні;</li> <li>➤ не одразу вимовляють звук – спочатку беззвучно рухають губами, язиком, нагадуючи хореїчні або судомні рухи;</li> <li>➤ дистонія внаслідок перенапруження голосу, монотонність, гугнявість.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>➤ під час читання довгі фрази поділяють на короткі, втрачаючи основний зміст прочитаного, тому не можуть запам'ятати зміст прочитаного;</li> <li>➤ під час письма спостерігаються зупинки руки, що рухається; пропуски, перестановки, заміни, неправильне написання літер, складів, слів і цілих фраз.</li> </ul>

Отже, при тахілалії порушені всі сторони мовлення:

- імпресивне і експресивне;
- просодія (ритм, темп, інтонаційна виразність, паузи, логічні наголоси та ін.);
- голос (монотонний, слабкий, форсований, з носовим відтінком);
- мовленнєве дихання і артикуляція;
- лексико-граматична будова, синтаксис, семантика;
- труднощі у виборі слів, у загальних формулюваннях і у вираженні думок.

Відзначають також *бормотання*, яке відрізняється від спотикання тим, що стосується розладів темпу і ритму лише експресивного мовлення.

## Запитання для самостійної роботи та контролю знань

1. Які причини можуть призвести до виникнення заїкання у дитячому віці?
2. Яке значення має тип батьківсько-дитячих відносин у виникненні заїкання?
3. Яка роль дисфункції підкіркових структур у виникненні заїкання?
4. Які неврологічні захворювання можуть супроводжувати заїкання?
5. Які форми заїкання Вам відомі? Чим вони відрізняються?
6. Чому під час неврозоподібної форми заїкання у дитини часто виявляють мікровогнищеві неврологічні симптоми?
7. Чим можна пояснити поширеність поєднання тифоїдних гіперкінезів та заїкання?
8. Які мовленнєві порушення можуть поєднуватися із заїканням?
9. У чому полягає неврологічна симптоматика тахілалії, брадилалії?
10. Які різновиди тахілалії?

## Список використаної та рекомендованої літератури

1. Белякова Л. И., Дьякова Е. А. Заикание. Учебное пособие для студентов педагогических институтов по специальности «Логопедия» / Л. И. Белякова, Е. А. Дьякова. – М.: В. Секачев, 1998. – 304 с.
2. Логопедия : учеб. пособие для студентов пед. ин-тов по спец. «Дефектология» / Л. С. Волкова, Р. И. Лалаева, Е. М. Мастюкова и др. ; под ред. Л. С. Волковой. – М. : Просвещение, 1989. – 528 с.
3. Логопедія : підручник / за ред. М. К. Шеремет. – 3-є вид., перер. та допов. – К. : Видавничий Дім «Слово», 2010. – 672 с.

## Словник теми

**Брадилалія** (від гр. βραδύς – повільний, λαλιά – мовлення) – патологічно уповільнений темп мовлення внаслідок труднощів здатності утворювати розчленовані звуки.

**Заїкання** (логоневроз) – порушення темпо-ритмічної організації мовлення внаслідок судомного стану м'язів мовленнєвого апарату.

**Ітерація** (від лат. *Iteratio* – повторювання) – повторення складів і слів, що мають фізіологічний характер.

**Логофобія** (від гр. λόγος – слово, мовлення, або др.-гр. γλῶσσα – мовлення) – страх перед мовленням.

**Парафазія (баттаризм)** – неправильне формування фрази як наслідок специфічного порушення мовленнєвої уваги, розладів темпу мовлення.

**Спотикання (полтерн)** – патологічно прискорене мовлення з наявністю

переривчастого темпу несудомного характеру.

**Судоми** – це раптові мимовільні скорочення м'язів, які є наслідком надмірних патологічних імпульсів, що надходять з ЦНС і нерідко супроводжуються порушеннями свідомості, сенсорними, вегетативними та емоційними проявами.

**Тахілалія** (гр. *ταχύς* – швидкий, *λαλία* – мовлення) – патологічно прискорений темп мовлення, при якому вимовляється близько 20 – 30 звуків за секунду.

## ***Тема 9. Невропатологія та логопедія***

**Ключові слова:** імпресивне мовлення, експресивне мовлення, брахіофасціальний геміпарез, неологізми, геміплегія, гіперакузія, логорея.

### **9.1. Методи неврологічного виявлення порушень мовленнєвого розвитку**

#### ***Методичні прийоми дослідження вищих мозкових функцій***

Мовлення – це винятково людська форма діяльності, що є засобом мислення і спілкування між людьми. Цитоархітектонічні поля кори великого мозку, пов'язані з мовленням, властиві тільки людині: премоторна зона – задня частина нижньої лобової звивини (поля 44, 45); зацентральна звивина – нижня частина кіркових полів 1, 2, 5, 7; верхня скронева звивина – кіркове поле 22; нижня тім'яна часточка «кіркові поля» 39, 40; задні відділи скроневої частки – кіркове поле 37; передні ділянки лобової частки – кіркові поля 9, 10, 11 і 46.

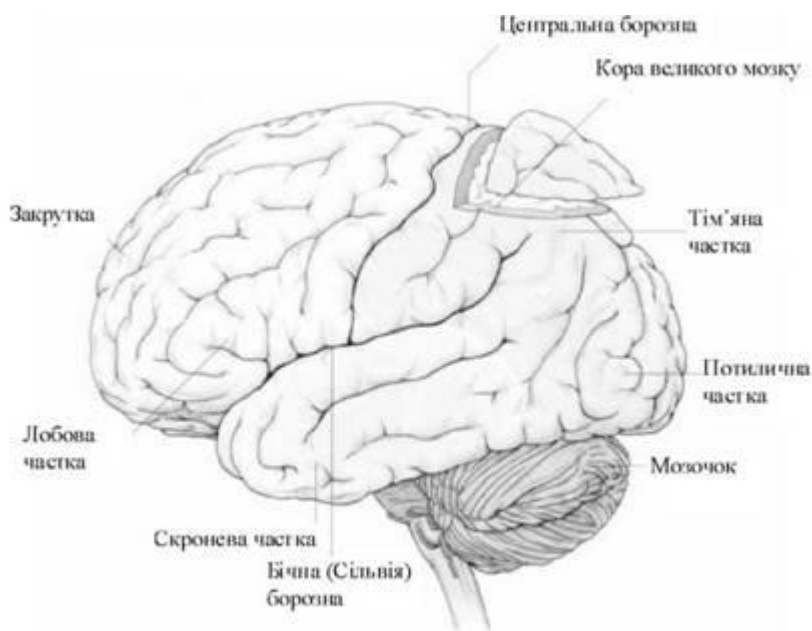
Отже, єдиного центру мовлення не існує. Мовленнєва функція пов'язана головним чином з вторинними проєкційними полями аналізаторів, а також третинними зонами (39, 40). Представництво їх у корі асиметричне: у більшості праворуких – у лівій півкулі, у ліворуких – у правій півкулі.

У мовленні розрізняють два канали зв'язку: словесний, суто людський, – лівопівкульний і просодичний (інтонаційний) – правопівкульний. Тому в здійсненні мовленнєвої діяльності беруть участь обидві півкулі головного мозку, однак різні ділянки кори відіграють у цьому процесі різну роль.

Виділяють два основні види мовлення: імпресивне та експресивне. Імпресивне мовлення забезпечує розуміння усного та писемного мовлення. Експресивне мовлення – це процес висловлювання думок у вигляді активного мовлення або самотійного писання.

Отже, структура мовлення складається з двох процесів: мовлення та сприймання. Порушення процесу мовлення називають моторною, експресивною, афазією, порушення сприймання мовлення – імпресивною афазією.

Локалізація функцій у корі великих півкуль мозку: 1 – рухова зона; 2 – зона загальної чутливості; 3 – моторний центр мовлення (Брока); 4 – сенсорний центр мовлення (Верніке); 5 – акустико-мнестична зона; 6 – центр повороту голови і очей у протилежний бік; 7 – центр письма (графії); 8 – слуховий і вестибулярний центри; 9 – центр схеми тіла; 10 – центр стереогнозії; 11 – центр праксії; 12 – зоровий центр; 13 – центр оптичного гнозису; 14 – центр читання (лексії) (рис. 2.12).



**Рис. 2.12. Локалізація функцій у корі великих півкуль мозку**

Необхідно пам'ятати, що всі ділянки мовленнєвої зони функціонують у найтіснішій взаємодії. Тому в клініці майже ніколи не зустрічаються «чисті випадки» мовленнєвих розладів: за наявності моторної афазії часто можна виявити елементи сенсорної афазії і навпаки. Амнестичні порушення дуже часто поєднуються із сенсорними і семантичними афазичними розладами.

Дослідження розладів мовлення проводиться за певною системою. У клінічній практиці обстеження починається під час збирання анамнезу пацієнта. Оцінку експресивного мовлення починають з ознайомлення зі

спонтанним мовленням. Тоді звертають увагу на лексичне забезпечення мовлення людини, правильність побудови фраз, можливі утруднення під час добору слів і складання фраз. Потім переходять до дослідження повторного мовлення. Пропонується повторення окремих звуків, схожих за місцем або способом утворення. Досліджується здатність відтворення окремих складів: «ба-па», «да-та», «то-до», простих слів, окремих фраз. Можливість автоматизованого мовлення перевіряється здатністю виконувати рахування, перелік днів тижня. Пропонується також називати показувані предмети для виявлення амнестичних розладів.

Дослідження *імпресивного мовлення* починається з перевірки розуміння усного мовлення, окремих слів, фраз. Людині пропонують виконати різні прості дії. Пропонується також завдання щодо змісту складних логічно-граматичних конструкцій: порівняльних, зворотних, атрибутивних. Поряд з усним мовленням перевіряється розуміння писемного мовлення та читання вголос. Для дослідження письма пропонують написати що-небудь самостійно, писати під диктовку.

У повсякденній клінічній практиці спостерігаються й інші види порушення мовлення, зокрема *дизартрія*. Остання, на відміну від моторної афазії, характеризується розладами артикуляції, невиразністю, нерозбірливістю мовлення. Проте як би важко і не чітко розмовляв хворий, фрази та речення він оформляє правильно; запас слів у разі дизартрії також не страждає. У важких випадках мовлення взагалі стає неможливим через відсутність артикуляції (*анартрія*).

У разі дизартрії на відміну від афазії зберігається здатність писати, розуміти усне та писемне мовлення. Дизартрія може виникати за наявності периферичного парезу або паралічу м'язів артикуляційного апарату (елемент бульбарного синдрому), а також за умови центрального парезу цих м'язів, який спостерігається у разі двобічного ураження кірково-ядерних шляхів (елемент псевдобульбарного синдрому).

Дизартрія також виникає, якщо уражені інші ділянки мозку – стріо-палідарної системи, мозочка. У разі паркінсонізму мовлення стає монотонним, невиразним, затухаючим, у разі захворювань мозочка – скандованим.

При дизартрії особи говорять, але погано вимовляють слова, під час вимови важких для артикуляції звуків [р, л, д] спостерігається парез язика.

Для виявлення *моторної афазії* досліджують повторене мовлення. Просять повторити за лікарем (вчителем-логопедом) окремі слова, а потім фрази. Перевіряють автоматизоване мовлення. Просять особу порахувати від 1 до 10, назвати дні тижня, місяці року та ін., назвати предмети (*склянка, ключ, ложка, книжка, олівець*). Досліджують визначальну функцію

мовлення. Просять назвати речі за показом або за описанням їх дії, наприклад, запитують: *Як називається те, чим їдять; те, із чого п'ють воду, те, чим пишуть* та ін.

Досліджують розповідне мовлення. Просять відповісти на питання особистого (*де мешкає, склад сім'ї, де і ким працює*), так і загального характеру (*події суспільні, історичні, про своє минуле, передати зміст загальновідомого літературного твору*). При моторній афазії виникає утруднення у виборі і повторенні слів, бідність лексики при відсутності паралічу язика. Особа добре розуміє звернене до неї мовлення.

**Аферентна моторна афазія** виникає у разі ушкодження нижніх відділів зацентральної звивини, які забезпечують кінестетичну основу рухів артикуляційного апарату. Внаслідок цього особливо грубо порушується артикуляція звуків, схожих за місцем (передньоязикових: [л, н, т, д]) або за способом утворення (щілинних: [ш, з, щ, х]). Це призводить до заміни одних артикуляцій іншими, до заміни звуків – фонем (замість [л] вимовляється [н], або замість [ш] – [з] тощо). Особа втрачає усі види усного мовлення – спонтанне, автоматизоване, повторення запропонованих слів, називання предметів. Страждають також читання та письмо. Часто цей вид афазії поєднується з оральною апраксією.

**Еферентна моторна афазія** (афазія Брока) виникає, якщо уражений центр Брока в задній частці нижньої лобової звивини лівої півкулі (у праворуких). Цей тип афазії характеризується порушенням процесів перемикання з однієї мовної одиниці (звук, слово) на іншу. На відміну від аферентної моторної афазії артикуляція окремих звуків зберігається, але страждає вимовлення серії звуків або фрази. Продуктивне мовлення замінюється постійним повторенням окремих звуків (*літеральна персеверація*) або слів (*вербальна персеверація*), а у важких випадках проявляється *мовленнєвим емболом*.

Характерною рисою мовлення у разі еферентної афазії є так званий телеграфний стиль: речення будуються переважно з іменників, дієслова в них майже відсутні. Цей варіант афазії також супроводжується порушенням письма, читання, називання предметів.

**Динамічна моторна афазія** виникає, якщо уражена кіркова зона, розташована попереду від центру Брока. Основним дефектом цієї форми афазії є відсутність мовленнєвої ініціативи, мовленнєва аспонтанність.

Особа не може активно висловити думку, задавати питання, однак вона добре повторює окремі слова і речення, правильно відповідає на запитання. Підґрунтям цієї форми афазії є порушення внутрішнього мовлення, основна функція якого – програмування та побудова речень.

Для виявлення *сенсорної афазії* перевіряють розуміння змісту слів, розуміння і виконання простих і складних інструкцій, здатність розрізняти вірні і невірні у смисловому відношенні фрази, розуміння змісту оповідання.

При сенсорній афазії особа не розуміє звернене мовлення, прагне сама багато говорити, її мовлення перетворюється на «салат» із слів, її важко зрозуміти.

**Сенсорна афазія** (афазія Верніке) характеризується втратою здатності розуміти мовлення взагалі, як чуже, так і своє. Цей вид афазії виникає, якщо уражений задній відділ верхньої скроневої звивини (зона Верніке).

Підґрунтям порушення розуміння мовлення є розлад фонематичного слуху. Особа втрачає здатність розпізнавати звуки й розуміти слова. Мовлення сприймається нею як шум або розмова незнайомим мовленням. Не розуміючи навколишнього мовлення, людина намагається швидко і багато говорити (*логорея* — мовленнєве нестримання). У важких випадках мовлення таких людей є набором слів, не пов'язаних за змістом (словесна мішанина), з численними літеральними (заміна однієї букви іншою) та вербальними (заміна одного слова іншим, близьким за значенням) парафазіями. Свого мовленнєвого дефекту особи звичайно не усвідомлюють.

Отже, для сенсорної афазії характерним є утруднене розуміння чужого мовлення і поганий слуховий контроль за власним мовленням. Сенсорна афазія звичайно поєднується з порушенням читання (*алексія*) та письма (*аграфія*).

**Семантична афазія** виникає, якщо уражена скронево-тім'яно-потилична ділянка лівої півкулі у праворуких. Це одна із форм порушення імпресивного мовлення. Підґрунтям афазії є порушення просторового синтезу, внаслідок чого особа не розуміє змісту речень, що відображають просторові відношення. Такі люди не розуміють відношень, виражених за допомогою прийменників (коло під квадратом або трикутник під колом). За наявності семантичної афазії особи не можуть зрозуміти смислової різниці між порівняльними («*Іра темніша, ніж Катя, але світліша, ніж Оля. Хто найсвітліший?*»), атрибутивними («*брат батька*» і «*батько брата*») і зворотними («*кішка з'їла мишку*», «*мишка з'їла кішку*») конструкціями. Ця форма афазії поєднується з порушенням лічби (*акалькулія*).

**Амнестична афазія** виникає, якщо уражені нижня ділянкатім'яної та задні відділи скроневої часток. Вона полягає в тому, що особа забуває імена, назви предметів, але призначення їх знає. Наприклад, якщо показати ручку, то людина скаже — «це те, чим пишуть». Часом досить підказати перший склад забутого особою слова, щоб вона правильно його назвала. Розуміння мовлення звичайно не порушується. У мовленні людини з



амнестичною афазією переважають дієслова, у ній мало іменників.

**Тотальна афазія** характеризується втратою імпресивного та експресивного мовлення у всіх його проявах. Найчастіше це виявляється у разі великих вогнищ ураження як моторних, так і сенсорних мовленнєвих центрів, що буває за умови інфаркту мозку внаслідок закупорки середньої мозкової артерії.

Для виявлення **амнестичної афазії** просять назвати предмети. При амнестичній афазії особа не може назвати предмети (іменники), вільно дає їм описову характеристику і замість слова «ручка» говорить «це те, чим пишуть», або «писати».

При афазії порушується побудова фраз, слів, артикуляція, як правило, чітка.

**Алексія** – розлад читання, зумовлений порушенням розуміння тексту. Для виявлення алексії перевіряють читання вголос літер, складів, слів, фраз, читання про себе, чи розуміє особа зміст слів, як швидко і вірно виконує письмові завдання. Зустрічається за наявності майже всіх видів афазій, але може спостерігатися й у разі ураження лівої кутової звивини (gyrus angularis). Під час дослідження пропонують читати як уголос, так і подумки.

**Аграфія** характеризується втратою здатності правильно писати за умови збереження рухової функції верхньої кінцівки. Вона також часто поєднується з моторною та сенсорною афазією. Іноді аграфія виникає ізольовано, якщо уражений центр письма – задня частина другої лобової звивини. Ще один центр письма знаходиться на межі між потиличною, тім'яною та скроневою частками. Треба зазначити, що центр графії двобічний. Писемне мовлення досліджують, пропонуючи людині виконати такі дії: списувати окремі букви, слова, фрази; писати під диктовку слова, букви, фрази; написати назву показуваних предметів; написати своє прізвище, ім'я, адресу, дні тижня, місяці (автоматизоване письмо); письмово розповісти про свою хворобу (спонтанне письмо). Для виявлення аграфії перевіряють копіювання написаного, письмо під диктовку, просять написати назву предметів, які показують, записати відповіді на запитання.

**Акалькулія** – це порушення здатності виконувати арифметичні дії, зумовлені ураженням лівої кутової звивини (поле 39). Дуже часто вона поєднується з семантичною афазією. Методика дослідження передбачає автоматизовану лічбу (таблиця множення), виконання різних математичних дій: додавання, віднімання, множення, ділення. Для виявлення акалькулії перевіряють вміння виконувати арифметичні дії (додавання, віднімання, множення тощо), записувати число.

**Агнозія** — це порушення впізнавання знайомих предметів за

властивими їм ознаками. Агнозії виникають за умови порушення вторинних простих рецепторних функцій, що знаходяться в основі впізнавання. Це значить, що у разі агнозії елементарні форми чутливості зберігаються, а порушуються складні форми аналітико-синтетичної діяльності у межах даного аналізатора.

Агнозію власних частин тіла перевіряють шляхом впізнавання власних частин тіла, вмінням показати, де права, а де ліва рука. Особі рекомендують відповісти на запитання: скільки у неї рук, ніг, чи є параліч. При агнозії схеми тіла особа плутає праву сторону з лівою, не впізнає власних частин тіла, виникає *псевдомелія* (людина стверджує, що у неї три руки, чотири ноги), *анозогнозія* (людина не усвідомлює свого дефекту і стверджує, що вона рухає паралізованою рукою). Особливо це характерно для ураження правої тім'яної частки, переважно в ділянці міжтім'яної борозни.

**Зорова (оптична) агнозія** виникає, якщо уражена зовнішня поверхня лівої потиличної частки. Людина не може впізнавати предмети за їх зовнішнім виглядом, але відразу впізнає їх, коли бере у руки і обмацує. До часткової оптичної агнозії належить агнозія на кольори — нездатність розрізняти кольори. Одним із видів зорової агнозії є алексія. Для виявлення зорової агнозії показують знайомий предмет і просять назвати його. При зоровій агнозії особа бачить, але не впізнає предмет за виглядом, зате при обмацуванні його швидко розпізнає.

**Слухова агнозія** — це втрата здатності впізнавати предмети за властивими для них звуками: годинник — за цоканням, собаку — за гавканням. Підґрунтям цього виду агнозії є ураження скроневих часток, частіше двобічне. Однією із форм слухової агнозії є сенсорна афазія. Для виявлення слухової агнозії пропонують закрити очі і назвати джерело шуму. Наприклад: взнати годинник за тіканням, склянку за дзвоном ложкою. При слуховій агнозії особа не впізнає предмети за характерними для них звуками.

**Тактильно-кінестетична агнозія** або **астереогноз**, полягає у порушенні здатності впізнавати предмети шляхом їх обмацування. Астереогноз виявляється, якщо уражена верхня тім'яна частка переважно лівої півкулі мозку. У такому разі всі елементарні види відчуття та кінестетичні відчуття зберігаються. Непізнавання предметів шляхом обмацування людиною з випаданням поверхневої та глибокої чутливості у досліджуваній руці позначається як псевдоастереогноз. Такі розлади виникають, якщо уражена середня ділянка зацентральної звивини, у разі поліневропатії. Для виявлення **дотикової агнозії** (астереогнозії) пропонують закрити очі і кладуть в руку якийсь відомий предмет (ключ, олівець, гребінець) і просять назвати його. При дотиковій агнозії особа не

може розпізнати предмети на дотик чи навпомацки.

**Нюхова** та **смакова агнозії** – це втрата здатності ідентифікувати нюхові та смакові відчуття. Спостерігається, якщо уражені медіобазальні ділянки кори скроневої частки. Для виявлення нюхової та смакової агнозії пропонують закрити очі і назвати пахучі речовини за характерним для них запахом, або харчові речовини, покладені в рот, за їх смаком. При нюховій і смаковій агнозії особа не впізнає речовини поза характерним для них запахом чи смаком.

Розлади схеми тіла найчастіше спостерігаються за умови ураження тім'яної кори, яка розташована навколо *fissura interparietalis*, правої півкулі мозку. Їх різновидом є **автотопоагнозія** – порушення впізнавання власного тіла та його частин. Людині з порушенням схеми тіла може здаватися, що її кінцівки то збільшені (*макропсії*), то зменшені (*мікропсії*) або змінені не тільки за величиною, але й за формою (*матаморфозії*). Варіантом автотопоагнозії є агнозія пальців руки, інших частин тіла. Особи плутають правий і лівий боки, стверджують, що у них багато рук або ніг (*полімелія*). Найчастіше люди відчувають третю руку та ногу. До цієї ж групи розладів належить **анозогнозія** (синдром Антона), коли людина не усвідомлює свого дефекту (рухового, слухового тощо). Анозогнозія часто поєднується з автотопоагнозією і виникає на тлі грубих розладів пропріоцептивної чутливості.

Для виявлення порушення функції **праксису** перевіряють можливість людини повторити рухи лікаря, виконувати рухи за усним завданням, конструювати ціле із частин.

**Апраксія** – це втрата здатності виконувати цілеспрямовані рухові навички, вироблені в процесі індивідуального досвіду, за відсутності парезів або розладів координації рухів. При **моторній апраксії** виконання професійних навичок особою неможливе або утруднене. При **ідеаторній апраксії** особа не може показати, як віддається військове привітання, як забивається цвях молотком. При конструктивній апраксії особа не може конструювати ціле із частин – фігуру із сірників, кубиків тощо.

Виділяють декілька основних видів апраксій.

**Кінестетична** або **аферентна апраксія** виникає, якщо уражені нижні відділи тім'яної частки лівої півкулі головного мозку; вона зумовлена порушенням кінестетичного синтезу рухів. Кінестетична апраксія може проявлятися не в цілій кінцівці, а лише у м'язах пальців рук і особливо під час виконання тонких рухів. Наприклад, людина не може застебнути гудзики, запалити сірник, налити води в склянку. Довільні рухи виконуються тільки за умови постійного зорового контролю. Одночасно може спостерігатися

важкість рухів мовленнєвих м'язів, зокрема губ, язика, щік (оральна кінестетична апраксія). Людина неспроможна виконати артикуляційні рухи за завданням, не може вимовляти близькі за артикуляцією звуки. Оральна апраксія завжди поєднується з моторною аферентною афазією.

**Кінетична або еферентна апраксія** виникає, якщо уражена премоторна зона кори лобової частки. Вона характеризується порушенням не тільки складних рухів, але й дій за завданням, за наслідуванням. Нерідко у разі цієї форми апраксії спостерігається персеверація, тобто повторення одного і того ж руху. Наприклад, на пропозицію відкрити рот і на всяке нове завдання (заплющити очі, показати язик) людина продовжує відкривати рот. Нерідко одночасно виникає оральна кінетична апраксія і артикуляційна кінетична апраксія.

**Ідеаторна апраксія або апраксія замислу**, виникає у разі ураження надкрайової звивини (gyrus supramarginalis) тім'яної частки лівої півкулі мозку (у праворуких) і завжди є двобічною. Цей центр праксису є однобічним, його зв'язок з протилежною гемісферою здійснюється через мозолисте тіло (corpus callosum). Ураження волокон останнього супроводжується апраксією лише у лівій руці. За наявності цієї форми апраксії втрачається план або задум складної дії, переставляються її фази. Наприклад, на пропозицію запалити цигарку людина може терти по коробці не сірником, а цигаркою. Особа не може також виконати певні словесні завдання (погрожувати пальцем, віддавати військове привітання), але може повторювати, імітувати дії лікаря.

**Конструктивна апраксія** найчастіше виникає, якщо уражена кутова звивина (gyrus angularis) тім'яної частки лівої півкулі мозку. За такого виду апраксії хворий не може складати з частин ціле, наприклад, скласти із сірників певну фігуру (ромб, квадрат, трикутник). Апрактичні конструктивні розлади також двобічні.

**Просторова апраксія** виникає у разі кіркових процесів нижньо-тім'яних і тім'яно-потиличних ділянок зліва. Вона супроводжується порушенням просторових співвідношень під час виконання складних рухових актів. Наприклад, людина за завданням не може накреслити план кімнати. Для виявлення апраксії особі пропонують виконати певні дії спочатку з реальними предметами (причесатися, нарізати хліба, запалити сірника), а потім з уявними (показати, як забивають цвях, наливають у склянку воду). Необхідно також запропонувати виконати деякі дії (застебнути гудзики, віддати військове привітання, скласти із сірників певну фігуру).

**Синдроми нервово-психічних розладів при невідкладних станах**

**Амнезія** – порушення пам'яті у вигляді втрати здібності зберігати і

відтворювати раніше набуті знання (грецьк. *amnesis* – забудькуватість).

**Амнезія антероградна** – втрата пам'яті на події, які відбувалися безпосередньо після розладу свідомості або хворобливого психічного стану.

**Амнезія ретроградна** – втрата пам'яті на події, які передували розладу свідомості або хворобливого психічного стану.

**Оглушення** – помірне зниження бадьорості, пригнічення психічних процесів, сповільнення психічних реакцій на подразнення.

**Сопор** (лат. *sopor* – безпам'ятство) – глибока стадія оглушення, при якій відсутні реакції на словесні звернення; із стану реактивності хворого можна вивести використовуючи сильні повторні стимули. Після припинення такої стимуляції хворий знову повертається до стану ареактивності.

**Кома** – глибокий сон, глибоке пригнічення функції ЦНС. Зовнішні ознаки і реакції, які характеризують психічну діяльність, відсутні. Порушується функція життєво важливих органів (дихання і серцевої діяльності).

**Делірій** (лат. *delirium* – безпам'ятство) – виражене порушення психічної діяльності, яке проявляється збудженням, дезорієнтацією в оточенні, страхом, часто зоровими галюцинаціями. Контакт із оточуючими повністю відсутній або різко порушений.

**Деменція** – (лат. – *de* – припинення, *mente* – розум) – слабоумство, тобто різке погіршення психічних процесів, яке не супроводжується зниженням рівня бадьорості.

**Вегетативний стан** – втрата пізнавальної функції. Хворий не вимовляє зрозумілих слів і не виконує словесних інструкцій. Цілеспрямовані рухові реакції відсутні. Збережена циклічність сна і неспанья; дихання і АТ в межах норми.

**Акінетичний мутизм** – характеризується загальмованістю усіх рухових функцій: мовлення, жестикуляції і міміки. Хворий при свідомості лежить нерухомо з відкритими очима, не реагує на команди, але розглядає все, що його оточує. При одужанні амнезується все, що відбувалось. Акінетичний мутизм спостерігається при виході із коми, обумовленої оклюзією передньої мозкової артерії, крововиливом в лобну частку при розриві аневризми передньої сполучної артерії або забою головного мозку (лобної частки).

Із неафатичних розладів мовлення добре відомі глухонімота, мутизм. Останній може бути проявом реактивного неврозу, істерії або психічного захворювання.

## 9.2. Клінічні прояви, характер мовленнєвих розладів

Більшість дослідників стверджують, що вже в ранньому віці (одного – трьох місяців) при дизартрії спостерігаються порушення диференційованості емоційних реакцій, яким у цьому віці притаманна фрагментарність. Труднощі можуть бути зумовлені патологією проявів емоційних реакцій унаслідок локальних порушень мимічної, голосової та дихальної мускулатури (Л. Т. Журба, О. М. Мастюкова, В. В. Лебединський, О. С. Нікольська, М. М. Ліблінг).

У віці трьох – шести місяців з появою справжнього (співучого) гуління у психомоторному розвитку дитини відбуваються якісні зміни. У дітей із дизартрією неповноцінність голосових реакцій у цей період проявляється відсутністю інтонаційної виразності та одноманітністю звукових комплексів.

У віці шести – дев'яти місяців відбувається становлення інтегративних та сенсорно-ситуаційних зв'язків, починається активний розвиток розуміння зверненого мовлення, проявляється готовність до наслідування та поширення діапазону звукових та інтонаційних комплексів. За нормального мовленнєвого розвитку ці процеси виражаються в появі лепету, його збагаченні новими звуками, інтонаціями. У випадку порушення іннервації артикуляційної мускулатури патологія реакцій на звернене мовлення виявляється обмеженістю звукових комплексів та їх емоційною забарвленістю (Л. Т. Журба, О. М. Мастюкова, 1981; Н. С. Жукова, 1994).

У віці дев'яти – дванадцяти місяців за нормального розвитку прояви емоцій дитини стають ще більш різноманітними, виразними. У дітей із церебральними порушеннями диференційовані мимічні та інтонаційно-виразні голосові реакції відсутні або погано розвинені.

Оскільки у хворих з різними клінічними формами дизартрії порушується лише рухова реалізація повноцінних мовних засобів мовлення (слів і словосполучень, фонем і їхніх послідовностей, морфем), то родова спільність форм дизартрії виявляється у порушенні перш за все зовнішньої вимовної сторони мовлення (повні і обов'язково часткові заміни звуків мовлення, диспросодія). Ці порушення спотворюють нормативну сторону мовлення, яке втрачає соціально регламентоване звучання і через це іноді набуває різних «іноземних акцентів». Важливо відзначити, що характерні для хворих з дизартрією *часткові заміни звуків* [П – Тс, Б – П] та ін. ніколи не зустрічаються при афазії. При афазії у процесі мовленнєвих звукових узагальнень виникає змішування фонем, що клінічно виражається лише

повними замінами звуків [П – Т, Б — П] та ін.

Розлади рухових фонів мовленнєвого акту при дизартрії виявляється в тому, що всі хворі утруднюються висловити свою думку в усному мовленні, тоді як вираження її у письмовій формі їх не утруднює (у хворих з «чистими» формами дизартрії, не ускладненими афазичними компонентами, і у яких осередкові ураження мозку виникли у тому віці, коли формування мовленнєвої функціональної системи в основному вже закінчилося). Не утруднює цих хворих також розуміння писемного мовлення.

Тепер звернемося до того, що відрізняє окремі клінічні форми дизартрії і характеризує їхню видову вибірковість і специфічність, отже, до того, що дозволяє проводити спеціалізовану диференційну діагностику форм дизартрії (таблиця 6).

Таблиця 6

**Диференційні характеристики дизартрії (за О.М. Вінарською, 2005)**

Форма дизартрії	Осередок ураження мозку	Патогенез	Прояви фонетичних розладів і вторинної системної недостатності	Принципи корекції
<b>Бульбарна</b>	Однобічне (праве або ліве) або двобічне ураження периферичних рухових нейронів V, VII, IX, X, XII черепно-мозкових нервів, а також спінальних нервів шийно-грудного рівня.	Виборчі в'ялі (право-, ліво- або двобічні) паралічі м'язів язика, губ; м'якого піднебіння, гортані, глотки, нижньої щелепи, дихальних. Атрофія і атонія м'язів (язик млявий, в'ялий), знижені або відсутні глотковий і нижньо-щелепний рефлекси. Розлади мимовільних і довільних рухів у відповідних групах м'язів.	Голос слабкий, глухий, виснажуваний; голосні і дзвінки приголосні оглушені (а -* хх <sup>а</sup> ; б -* п, д-> ті ін.). Тембр мовлення змінений за типом відкритої гугнявості (б -> м, д -> ні ін.). Артикуляція голосних наближена до нейтрального звуку е. Артикуляція приголосних спрощена; зімкнені замінюються щілинними (п -> ф, т -> с). Спрощується характер щілини у щілинних; у мовленні домінують глухі плоскощілинні звуки. Нерідкі виборчі розлади артикуляції відповідно до виборчого розподілу в'ялих паралічів. Мовлення сповільнене, неплавне, монотонне, різко стомлює хворого.	Усунення в'ялого паралічу.
<b>Псевдо-бульбарна</b>	Двобічне, нерідко нерівномірно латералізоване, ураження рухових центральних кортико-бульбарних нейронів, а також пірамідних шляхів до передніх шийно-грудних	Пірамідні спастичні паралічі м'язів мовленнєвого апарату. М'язової атрофії немає. Гіпертонія м'язів (язик напружений, відсунутий назад), глотковий і нижньощелепний рефлекси посилені. Нерідкі насильний сміх і плач. Параліч завжди двобічний, хоча можливе його	Голос слабкий, сиплий і хриплий. Закрита гугнявість, особливо гугняві голосні заднього ряду (у, о) і тверді приголосні зі складною вимовою (р, л, ш, ж, ц). Артикуляція голосних і приголосних зсунута назад. Зімкнені приголосні замінюються на щілинні (п -> ф, т -> с), а щілинні – на плоскощілинні. Страждає вимова приголосних, в яких беруть участь м'язи кінчика і країв язика (р, л, ш, ж, с, з, ц, ч).	Усунення пірамідного спастичного паралічу.

	рогів.	значне переважання з одного боку. Страждають довільні рухи і найтонші рухи кінчиком язика.	Артикуляція твердих приголосних страждає більше, ніж м'яких. Хворий прагне подолати розлади завдяки слуху, але його зусилля звичайно призводять до зростання гіпертонії м'язів і посилення хриплості голосу, гугнявості, дефектів артикуляції, а також до спрощення збігів приголосних, недоговорення кінців слів, уповільнення темпу, порушення плавності і модульованості.	
<b>Мозочкова</b>	Ураження мозочка і його зв'язків з іншими структурами мозку.	Статична і динамічна атаксія мовленнєвих рухів.	Статична і динамічна атаксія мовленнєвих рухів виявляється у фонетичній структурі мовлення явищами інтенії, адіадохокінезії, гіпо- і гіперметрії, асинергії, що робить мовлення недостатньо виразним і спотворює його нормативні просодичні характеристики.	Корекція статичної і динамічної атаксії.
<b>Мезенцефально-дієнцефальна</b>	Ураження структур лімбіко-ретикулярної системи, у першу чергу мезенцефально-дієнцефальних.	Порушення неспецифічної активності кірково-підкіркових структур, що забезпечують рухову реалізацію вислову.	Зниження мовної активності має 5 ступенів, що умовно виділяються, найтяжчий з них – акінетичний мутизм з повною анартрією. У міру розвитку акінетичної анартрії мовлення стає все більш лаконічним, все менш виразним і чітким. Емоційна стимуляція нормалізує мовленнєві можливості хворих.	Корекція формування комунікативної мотивації
<b>Екстрапірамідна</b>	Різноманітні ураження екстрапірамідних ядер і їхніх зв'язків з іншими структурами мозку, зокрема з корою.	Питання патогенезу цієї дизартрії мало розроблені, проте безперечний його зв'язок з розпадом або з розладами використання вроджених синергій в акті мовлення, що робить його напруженим і неплавним.	Розлади мовленнєвої просодії: темпу, плавності, гучності мовлення, висоти і тембру голосу, акцентуації і мелодики. Дієнроеодичні суперсегментні розлади взаємозв'язані з розладами сегментними: звукова сторона мовлення порушена. Порушені виразність і чіткість мовлення в цілому. Можуть бути виділені декілька ще мало вивчених клінічних синдромів.	Подолання екстрапірамідної дистонії і гіперкінезів (+ медикаментозне).
<b>Кіркова апраксічна постцентральна</b>	Однобічне ураження кори домінантної півкулі мозку (нижніх відділів постцентральних полів).	„Кінестетична” артикуляційна апраксія.	Розлад вибору складів зі зміщуванням, перш за все шумових ознак складових приголосних: способу утворення, місця утворення, глухості - дзвінкості, твердості - м'якості. Ці розлади непостійні (міст, піст, "піст, ніст, п'Нет, тіст і ін.) і залежать від контексту. Навіть у важких випадках та або інша ознака відтворюється невірно далеко не у 100% випадків. Під контролем слуху, зору і дотиково-кінестетичних	Формування складових одиниць усного мовлення



			відчуттів хворий активно «шукає» складові артикуляційні узагальнення, що призводить до порушення плавності мовлення і його уповільнення.	
<b>Кіркова апраксія на премоторна</b>	Однобічне ураження кори домінантної (зазвичай лівої) півкулі мозку (нижніх відділів премоторних полів).	„Кінетична” артикуляційна апраксія.	Розпад ритмічних складових структур слів з перетворенням їх на ланцюги відкритих наголошених складів (бабуся па-б"у- <sup>са</sup> ; зустріч зу-си-ти-річ і ін.). При цьому зростає напруженість мовлення і ступінь його вокалізації; темп мовлення сповільнюється, з'являються персеверації і заміни щільних приголосних у складах на зімкнені, дзвінких на глухі, м'яких на тверді; збіги приголосних нерідко спрощуються, а афrikати ч і ц розщеплюються (ч -> т + ш, ц т + с).	Корекція формування складової структури слів

### *Диференційна діагностика афазій*

Характерні особливості мовленнєвих розладів можуть бути використані для визначення синдромального діагнозу, що має топічне значення. На підставі порушень експресивного мовлення, розуміння і повторення розрізняють вісім класичних синдромів кіркової афазії. Ці синдроми мовленнєвих розладів спостерігаються приблизно у 60% усіх хворих з афазією.

Більшість «атипових» афазій, що залишилися, обумовлена осередковою поразкою підкіркових структур головного мозку. Велике значення при зіставленні має час виникнення афазії. Незабаром після гострого порушення мозкового кровообігу деаферентація, набряк і інші механізми призводять до появи надзвичайно виражених неврологічних дефіцитів. Пізніше, завдяки пластичності нервової системи відбувається відновлення функцій і зменшення неврологічного дефіциту.

Синдроми афазії мають максимальне топіко-діагностичне значення в межах від 3 тижнів до 3 місяців після їх виникнення.

А. Афазії унаслідок ураження зон мозку довкола сильвієвої борозни.

#### *Афазія Брока*

У хворих з афазією Брока спостерігаються:

1. Порушення побіжності мовлення, дизартрія, ускладнене мовлення.
2. Порушення повторення.
3. Відносне збереження розуміння мовлення з незначним ускладненням розуміння синтаксичних і порівняльних граматичних конструкцій.

У хворих домінує «телеграфний» стиль мовлення, в якому містяться іменники і дієслова з пропусками невеликих сполучних слів. У більшості

хворих спостерігається *брахіофаціальний геміпарез*. Часто має місце фрустрація унаслідок дефекту мовлення і підвищений ризик розвитку депресії.

У хворих з **афазією Верніке** виявляється збігле мовлення з відповідною артикуляцією, без труднощів її продукування і майже завжди ускладнена парафазіями і *неологізмами*. Паралельно цьому порушується повторення.

Провідним симптомом афазії Верніке є виражене порушення розуміння мовлення. Спостерігається два типи поведінкових реакцій у відповідь на порушення розуміння мовлення. Найчастіше в гострому періоді людина не усвідомлює свого дефекту, незворушно даючи неадекватні і надлишкові з елементами парафазії відповіді на питання. Рідше хворі знаходяться в знервованому або параноїдальному стані, можливо, через нездатність розуміти мовлення оточуючих. Проте, відсутність більш виражених рухових і чутливих розладів, збігле мовлення пацієнта можуть привести до помилкового медичного висновку про наявності у нього сплутаності свідомості або психозу.

Найбільш важка форма афазії – **глобальна**, характеризується важким порушенням експресивного мовлення, вираженим розладом розуміння і порушеною здібністю до повторення. Спонтанне мовлення часто відсутнє, або хворий виголошує лише декілька стереотипних звуків. Порушені або неможливі читання і письмо. Майже завжди спостерігається супутня *геміплегія*.

Диференціальна діагностика афазій подана в таблиці (таблиця 7)

Таблиця 7

### Диференціальна діагностика афазій

Локалізація	Центральний механізм	Структура порушення	Симптоми і синдроми		
			нейропсихологічні	клінічні	мовленнєві
<b>Акустико-гностична сенсорна афазія (афазія Верніке)</b>					
Ця форма виникає при ураженні задньої третини верхньої скроневої звивини лівої півкулі (22 поле, зона Верніке).	Центральним механізмом є патологія акустичного аналізу та синтезу звуків мовлення, що призводить до порушення фонематичного слуху.	Розлади фонематичного слуху – центральний дефект сенсорної афазії, що обумовлює грубі порушення імпресивного мовлення. Парадигматична система мови порушується вже на рівні фонем. Порушується розрізнення фонем за дзвінкістю –	Нейропсихологічний синдром містить: порушення всіх видів усного імпресивного мовлення; порушення читання та письма; порушення усного рахування (зі слуху) через дефекти аналізу звуків; порушення відтворення ритмів; порушення емоційно-	У клініці ця форма афазії виявляється в феномені «відчуження сенсу слів», у порушенні розуміння слів, зверненого мовлення.	Спонтанне мовлення складається з набору випадкових звуків, складів, словосполучень, що отримало назву «жаргонафазія», «мовленнєва окрошка» або «словесний салат», логорея, літеральні і вербальні парафазії. Мовлення інколи має «витіюватий», стилістичний малюнок. Розпад процесу читання, невміння прочитати вголос і впізнати окремі букви; глобальне читання збережене.

		глухістю; твердістю – м'якістю тощо. Неможливо диференційовано сприймати ці ознаки звуків, а тому чути та вимовляти їх однаково, що призводить до центрального дефекту – порушення розуміння мовлення.	вольової сфери, у вигляді неспокою, легкої збудливості, нестійкості емоційних реакцій.		
<b>Еферентна моторна афазія (афазія Брока)</b>					
Виникає під час ураження задньолобових відділів кори мозку (44 поле - зона Брока) – премоторної зони кори головного мозку. Поля 44, 45.	Центральним механізмом є патологічна інертність стереотипів, що з'являються через порушення зміни іннервації, що веде до порушення своєчасного перемикання з однієї серії артикуляційних рухів на інші.	Зоною Брока здійснюється лінійна, тимчасова організація руху. Утворюються синтагматичні ланцюжки звуків і складів в слові, слів у вислові. При еферентній моторній афазії страждає зв'язне, розгорнуте, синтагматично організоване висловлювання. В основі персеверацій лежать процеси, пов'язані з запізненням сигналу про припинення дії.	До нейропсихологічного синдрому еферентної моторної афазії належить порушення читання і письма, що виникає через порушення того ж механізму (труднощі у розпочинанні фрази); порушуються наочні дії (апраксія).	У клінічній картині виявляються персеверації – патологічних повтореннях або наполягливих відтвореннях якої-небудь дії, слова.	Вимовлення окремих звуків залишається збереженим. Усне мовлення порушується лише під час переходу до серійного вимовлення звуків, слів. Через персеверації стає неможливим конструювання і вимовлення речень. Персеверації збільшуються залежно від збільшення наполегливих спроб промовити склад, слово, пропозицію. У зв'язку з цим усне мовлення відсутнє повністю. Порушення просодії мовлення, ритміко-мелодійної структури, інтонації: голос погано модульований, мовлення скандоване. Спонтанне мовлення рясніє штампами, стереотипами.
<b>Аферентна кінестетична моторна афазія</b>					
Ураження вторинних зон пост центральної та нижньотім'яних відділів кори полів. мозку, розташованих ззаду від центральної (Роландової) борозни. Поля 7, 40 (по Бродману)	Центральним механізмом аферентної моторної афазії є і порушення кінестетичних відчуттів.	Центральний дефект – порушення тонких артикуляційних рухів, що виявляється в неможливості знайти потрібне положення губ, язика під час вимовляння звуків і слів.	В основі цього дефекту лежить порушення адресації нервових імпульсів, які потрібні для розмаху, сили і напрямків рухів губ, язика. Особи з цією формою афазії не можуть швидко і без напруги артикулювати	Клінічна картина виявляється або в повній відсутності експресивного мовлення, або у великій кількості літеральних парафазій у всіх видах експресив-	Порушуються всі функції, види, форми мовлення.

			слова і звуки. У зв'язку з цим відбувається заміна одних звуків іншими, близькими за місцем і способом походження. Все це призводить до порушення усного експресивного мовлення.	ного мовлення (спонтанного, повторного, номінативного). Автоматизовані форми мовлення (спів, вірші, імена близьких людей тощо) залишаються більш підлягачими зберіганню.	
<b>Акустико-мнестична афазія</b>					
Виникає в результаті ураження середніх і задніх відділів скроневої області (21, 37 полів).	Ця форма афазії відрізняється специфічністю синдрому і наявністю не одного, а кількох центральних механізмів: 1) порушення слухомовленнєвої пам'яті; 2) звуження об'єму акустичного сприйняття; 3) порушення зорових наочних образів-уявлень.	Центральний дефект – порушення розуміння мовлення, повторення; повторно порушується і усне спонтанне мовлення, для якого характерна велика кількість вербальних парафазій. Фонематичний слух залишається збереженим. Усі дефекти мовлення починаються зі збільшення об'єму інформації, що надходить.	Симптоми: порушення розуміння мовлення – звернень, підтексту, алегорій; відчуження значення і інколи при правильному їх повторенні і порушення усного експресивного мовлення – спонтанного, повторного; порушення номінативної функції мовлення; порушення сприйняття і оцінки ритмів. Усі види праксиса і гнозиса збережені. У емоційно-вольовій і особистісній сферах хоча і має місце тривожність і зайва метушливість, проте відсутня різка емоційна лабільність.	Негрубе порушення розуміння мовлення і відчуження сенсу слів, нерозуміння сенсу прихованого підтексту вислову, порушення назви предметів, негрубе порушення усного мовлення (характерні вербальні парафазії за відсутності літеральні) У клініці має місце і симптом відчуження сенсу слова при правильно-його повторенні, (немає «мовленнєвої окрошки» (логореї)).	При цій формі афазії доступне розуміння коротких мовленнєвих конструкцій. При сприйнятті більш розгорнутих текстів характерні помилки осмислення. Груба і помірна вираженості дефекту характеризуються наявністю в експресивному мовленні коротких фраз з частими паузами труднощів знаходження потрібного слова і вербальними парафазіями. Легка міра характеризується всіляким словарним запасом, досить розгорнутим фразовим мовленням; інколи спостерігаються труднощі знаходження потрібного слова по амнестичному типу.

Семантична афазія					
Виникає під час ураження зони ТРО (темпераліс) – тім'яно-потиличних відділів кори лівої півкулі (39, 40, задня частина 37 і передня 19 полів). Вперше була описана в 1926 р. Т. Хедом.	Порушення симультанного просторового сприйняття – центральний механізм.	О.Р. Лурія показав, що в основі семантичної афазії лежать дефекти симультанного (одночасного) схоплювання інформації, порушення просторового сприйняття. Центральний дефект – порушення розуміння логіко-граматичних конструкцій.	Семантична афазія протікає в нейropsychологічному синдромі симультанної агнозії, астереогнозу, порушення схеми тіла, просторової і конструктивної апраксії і первинної акалькулії (порушення лічби). На тлі підлягаючого зберігання сприйняття окремих предметів виявляється порушення сприйняття тонких просторових стосунків, взаємин предметів у просторі.	У клінічній картині не виявляється глибокого порушення експресивного мовлення. Справляють враження зниженням пам'яті, звуженим кругообігом. У просторі орієнтуються з труднощами.	Відсутні порушення читання і письма, можуть розмовляти, використовуючи прості конструкції пропозицій, розуміти просто побудоване обернене мовлення, проте труднощі граматичної будови мовлення призводять до її незрозуміння і розгубленості. При збереженні акустичного гнозиса порушується розуміння мовлення через труднощі симультанного сприйняття логіко-граматичної конструкції.
Динамічна афазія					
Виникає під час ураження відділів мозку, розташованих перед зоною Брока і додаткової мовленнєвої «зони Пенфілда». Поля 10, 45, 46.	Центральний механізм полягає в порушенні внутрішнього мовлення, перш за все в порушенні його предикативності.	Центральний дефект – порушення продуктивного, активного мовлення, неможливість активного вислову.		У клінічній картині цей дефект виявляється при: 1) активному, продуктивному мовленні, що виражається в його заміщенні мовленнєвими шаблонами, стереотипами; 2) порушення предикативності мовлення: мало дієслів, або взагалі відсутні, коротка «рубана» фраза, тривалі паузи між словами.	Страждають усне експресивне і внутрішнє форми мовлення. Повторне, номінативне форми мовлення залишаються збереженими. Збережені читання і письмо. Найвиразніше при динамічній афазії виступає дефект монологічного мовлення і розгорнутого діалогу.

### *Диференціальна діагностика алалії*

При **моторній алалії** мають місце характерні немовленнєві (неврологічні, психологічні) і мовленнєві прояви.

Неврологічна симптоматика при моторній алалії подана, перш за все, руховими розладами: незручністю, недостатньою координованістю рухів, слабким розвитком моторики пальців рук. У дітей є труднощі з опануванням навиків самообслуговування (застібанням гудзиків, зашнуровуванням взуття тощо), виконанням дрібно моторних операцій (складання мозаїки, пазлів та ін.).

При моторній алалії спостерігається виражена дисоціація між станом імпресивного та експресивного мовлення, тобто розуміння мовлення залишається відносно збереженим, а власне мовлення у дитини розвивається з грубими відхиленнями або не розвивається зовсім. Усі етапи становлення мовленнєвих навичок (гуління, лепету, лепетного монологу, слів, фраз, контекстного мовлення) відбуваються із запізненням, а самі мовленнєві реакції значно зредуковані.

Не дивлячись на те, що дітям з ***аферентною моторною алалією*** потенційно доступне виконання будь-яких артикуляторних рухів (на відміну від дизартрії), звуковимова виявляється грубо порушеною. При цьому виникають стійкі заміни і змішування артикуляції спірних фонем, що призводить до неможливості відтворення або повторення звукового образу слова.

При ***еферентній моторній алалії*** провідним мовленнєвим дефектом є неможливість виконання серії послідовних рухів артикуляцій, що супроводжуються грубим спотворенням складової структури слова. Несформованість динамічного мовленнєвого стереотипу може призвести до появи заїкання на тлі моторної алалії.

Словниковий запас при моторній алалії значно відстає від вікової норми. Нові слова засвоюються насилу, в активному словнику є, головним чином, повсякденні терміни. Малий лексичний запас обумовлює неточне розуміння значень слів, їх недоречне вживання в мовленні, заміни за семантичною і звуковою схожістю. Характерною межею моторної алалії є абсолютне переважання в словнику іменників у називному відмінку, різке обмеження інших частин мови, труднощі в утворенні та диференціації граматичних форм.

Фразове мовлення при моторній алалії поданепростими короткими висловами (одно- або двусоставними). Як наслідок, при алалії є грубе порушення формування зв'язного мовлення. Діти не можуть послідовно викласти події, виділити головне й другорядне, визначити тимчасові

зв'язки, причину і наслідок, передати сенс явищ і подій.

При грубих формах моторної алалії у дітей є лише звуконаслідування і окремі лепетні слова, які супроводжуються активною мімікою і жестикуляцією.

При **сенсорній алалії** провідним дефектом є порушення сприйняття і розуміння змісту оберненого мовлення. При цьому фізичний слух в сенсорних алаліков збережений, і вони незрідка страждають *гиперакузією* – підвищеною сприйнятливістю до різних звуків.

На тлі слухової агнозії власна мовленнєва активність у дітей з сенсорною алалією підвищена. Проте їх мовленням є набір безглузких звукосполучень і обривків слів, ехолалій (неусвідомленого повторення чужих слів). У цілому при сенсорній алалії мовлення незв'язне, позбавлене сенсу і незрозуміле для оточення (*логорея* – «словесний салат»). У мовленні дітей з сенсорною алалією присутні багаточисельні персеверації (нав'язливі повторення звуків, складів), елізії складів (пропуски), парафазії (звукові заміни), контамінації (об'єднання частин різних слів один з одним). До власного мовлення діти з сенсорною алалією не критичні; для спілкування широко використовують міміку і жести.

При грубих формах сенсорної алалії розуміння мовлення відсутнє зовсім; у інших випадках носить ситуативний характер. Проте, навіть якщо дитині доступний сенс фрази в певному контексті, при зміні словоформи, порядку слів в пропозиції, темпу мовлення розуміння втрачається. Часто в осмисленні мовлення дітям з сенсорною алалією допомагає «читання з губ» того, хто говорить.

Недостатність фонематичного слуху при сенсорній алалії призводить до нерозрізнення слів-паронімів; несформованості співвіднесення почутого і вимовного слова з тим або іншим предметом або явищем.

У чистому вигляді сенсорна алалія спостерігається нечасто; зазвичай зустрічається змішана сенсомоторна алалія, що вказує на функціональну нерозривність мовленнєвослухового та мовленнєворухового аналізаторів.

Діти з алалією потребують консультації дитячого невролога, дитячого отоларінголога, логопеда, дитячого психолога.

Неврологічне обстеження дітей з алалією необхідне для виявлення і оцінки характеру і міри пошкодження головного мозку. З цією метою дітям можуть бути рекомендовані ЕЕГ, ехоенцефалографія, рентгенографія черепа, МРТ головного мозку. Для виключення туговухості при сенсорній алалії необхідне проведення отоскопії, аудіометрії та ін. досліджень слухової функції.

Логопедичне обстеження при алалії починається із з'ясування

перинатального анамнезу і особливостей раннього розвитку дитини. Особлива увага звертається на терміни психомоторного і мовленнєвого розвитку. Діагностика усного мовлення (імпресивного мовлення, лексико-граматичних будов, фонетико-фонематичних процесів, моторики артикуляції і т.п.) проводиться за схемою обстеження при ЗНР.

### **9.3. Характеристика неврологічних та мовленнєвих розладів при мінімальній мозковій дисфункції**

Мінімальна мозкова дисфункція (ММД) – збірна група різних за причинами, механізмами розвитку та клінічними проявами патологічних станів. Під мінімальною мозковою дисфункцією передбачають ряд станів у дітей неврологічного характеру: порушення координації рухів, гіперактивність, емоційна лабільність, невеликі мовленнєві і рухові порушення, підвищена відволікаємість, неуважність, порушення поведінки, труднощі у навчанні тощо.

ММД виявляється у 5-15% дітей шкільного віку. Причини і механізми розвитку мінімальної мозкової дисфункції до кінця не з'ясовані. Висуваються гіпотези про роль органічного, генетичного факторів, біохімічної дисфункції, педагогічної "занедбаності" в походженні даного синдрому. У ряді випадків для виникнення синдрому необхідне поєднання зазначених чинників.

У значної кількості хворих з ММД виявляються порушення функції мовлення, найчастіше затримка його розвитку. Такі діти порушено вимовляють окремі звуки, з труднощами будують фразу, мовлення у них повільне або вибухове. У багатьох дітей, які страждають на ММД, зазначається множинна дизенбріогенетична стигматизація у вигляді деформації черепа, скелета обличчя, вушних раковин, високого піднебіння, прогнатизма, неправильного росту зубів тощо.

З неврологічних проявів ММД найбільш часто зустрічаються порушення координації рухів. В анамнезі у дітей зазвичай можливо встановити затримку розвитку рухових навичок. Коли дитина починає ходити, вона постійно спотикається, часто падає. Незручність рухів зберігається і в більш старшому віці. Під час ходьби діти частохитаються, зачіпають навколишні предмети, нестійкі в позі Ромберга, з труднощами змінюють руху на прямо протилежні, координаторні проби, особливо пальце-носові, виконують з легкими порушеннями. У них з'являються рухове занепокоєння і синкінезії пальців рук, іноді окремі м'язові посмикування.



Таким дітям погано вдаються спортивні ігри, вони не можуть навчитися їздити на велосипеді, під час бігу і стрибках значно відстають від однолітків. Вони відчують труднощі при виконанні навіть дрібних рухів – при застібанні гудзиків, шнуруванні черевик, шитті, при користуванні ножицями, погано розфарбовують малюнки, не можуть провести пряму лінію, намалювати коло чи інші геометричні фігури. У більш старшому віці вони, засвоюють письмо, пишуть, як правило, нерозбірливо.

У неврологічному статусі відзначається розсіяна мікроорганічна симптоматика, яка свідчить про відсутність вогнищового ураження. З окорухових порушень особливо часто спостерігається збіжна косоокість, яке з віком зазвичай згладжується. Нерідко відзначається згладженість однією з носогубних складок, ускладнені бічні рухи язика. Можуть бути також м'язова гіпо - або дистонія, асиметрія м'язового тону, сухожилкова анізорефлексія, окремі патологічні рефлексії. У хворих дітей частіше, ніж у здорових, спостерігається ліворукість, іноді у них взагалі неможливо визначити домінуючу руку. Багато хворих погано розрізняють праву і ліву частини тіла.

Мінімальна мозкова дисфункція найчастіше виявляється в шкільному віці; ранні симптоми синдрому у деяких дітей можна виявити вже на першому році життя. З перших тижнів життя діти, у яких надалі формується синдром ММД відрізняються підвищеною збудливістю і руховим неспокоєм. Відзначаються порушення сну і зниження апетиту. Спостерігаються підвищення м'язового тону, пригнічення безумовних рефлексів, розлад черепно-мозкової іннервації (непостійна косоокість, горизонтальний ністагм), порушення іннервації шлунково-кишкового тракту. Всі ці порушення мінливі і непостійні. У деяких дітей протягом першого року життя відмічено затримку психомоторного розвитку.

У віці від 1 року до 3 років провідними в клінічній картині є підвищена збудливість, рухове занепокоєння, порушення апетиту, слабе додавання маси тіла, розлади сну. Діти погано засинають, сон буває поверхневим, вони часто прокидаються і при цьому кричать. На другому році життя в деяких випадках можливе відставання в мовленнєвому розвитку. До 3 років стає вираженою моторна незграбність. Навички самообслуговування розвиваються із затримкою. Це поєднується з руховою розгальмованістю ("гіперкінетична поведінка"), відволікаємістю, швидкою виснажливістю. Зазвичай діти не здатні до тривалої ігрової діяльності; вони не вміють обмежувати свої бажання, відрізняються впертістю і негативізмом.

У дошкільному віці моторна незграбність залишається вираженою і проявляється труднощами оволодіння малюванням і письмом.

Порушуються також концентрація уваги і сприйняття. Недостатньо формуються навички інтелектуальної діяльності.

У шкільному віці діти з ММД відчувають труднощі при засвоєнні навичок письма, читання і рахунку. Рухові порушення характеризуються м'язовою дистонією, асиметрією м'язового тону і рефлексів, непостійними патологічними рефlekсами. Моторна незграбність поєднується з недостатністю тонких диференційованих рухів пальців рук і мимічної мускулатури. Часто виявляються мозочкові порушення, статична і динамічна атаксія, промахування при пальценосовій пробі, специфічні порушення письма й мовлення.

Можуть мати місце прояви затримки психічного розвитку. Діти не готові до навчання в школі. Їм притаманні наївність і безпосередність поведінки. Спостерігаються недорозвинення емоційно-вольової сфери, Особам властиві низька працездатність і схильність до рухової розгальмованості.

Діти відчувають труднощі в навчанні головним чином внаслідок уповільнення психічної діяльності, цереброастенічні прояви, порушення пам'яті та уваги, зайвої рухливості, недорозвинення довільної цілеспрямованої діяльності. Ці труднощі стають особливо вираженими при збільшенні обсягу і темпу пред'явлення нового матеріалу. В окремих випадках відзначаються дислексії і дисграфії. Діти відчувають труднощі при необхідності адаптуватися до нових умов. У разі звичного життєвого стереотипу у них виникають своєрідні стани дезадаптації і невротичні розлади.

У періоди вікових кризів часто виявляються або посилюються психопатологічні порушення.

Ступінь вираженості зазначених змін вкрай варіабельна і коливається від легких, важко діагностуються форм до стійких проявів, що вимагають медико-педагогічних впливів. Клінічна симптоматика ММД видозмінюється в залежності від етапу вікового розвитку. У дітей раннього віку частіше виявляються неврологічні порушення. У старшому віці провідне місце займають розлади поведінки і специфічні труднощі навчання.

### **Запитання для самостійної роботи та контролю знань**

1. Які критерії диференціальної діагностики дизартрій?
2. Які критерії диференціальної діагностики афазій?
3. Які критерії диференціальної діагностики алалій?

## Список використаної і рекомендованої літератури

1. Логопедия : учеб. пособие для студентов пед. ин-тов по спец. «Дефектология» / Л. С. Волкова, Р. И. Лалаева, Е. М. Мастюкова и др. ; под ред. Л. С. Волковой. – М. : Просвещение, 1989. – 528 с.
2. Логопедія : підручник / за ред. М. К. Шеремет. – 3-є вид., перер. та допов. – К. : Видавничий Дім «Слово», 2010. – 672 с.

## Словник теми

**Брахіофациальний геміпарез** – центральний геміпарез лицьового і під'язикового нерва.

**Геміплегія** (від гр. hemi- – полу- і plege – удар, поразка), повна втрата довільних рухів в руці і нозі з одного боку.

**Гіперакузія** – спотворене сприймання звуків, під час якого відносно слабкі звуки сприймаються як занадто інтенсивні.

**Імпресивне мовлення** – це процес розуміння мовлення оточуючих, який також проходить декілька етапів : сприйняття мовленнєвого матеріалу – виділення інформаційних моментів – формування у внутрішньому мовленні загальної змістової схеми повідомлення, що сприймається.

**Експресивне мовлення** – це висловлювання за допомогою мовлення, воно спрямоване зовні і проходить декілька етапів: задум – внутрішнє мовлення – зовнішнє висловлювання.

**Логорея** (гр. λόγος – слово мовлення, ῥοή – протікання) – симптом патології мовлення: мовленнєве збудження, багатослівність прискорення темпу та неутримання мовленнєвого продукування.

**Неологізми** (від гр. νέος © молодий, новий і λογισμός – судження, вислів) – новостворений термін, авторське слово або фраза, що перебуває в процесі входження в загальне використання і ще не додане до загальноновживаної мови.

## ПЕРЕЛІК ПИТАНЬ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ

1. Зв'язок курсу «Неврологічні основи логопедії» з іншими дисциплінами.
2. Основні нервові структурні ланки мовленнєвої системи.
3. Сутність поняття «мовлення», «імпресивне», «експресивне мовлення».
4. Форми мовленнєвої діяльності та їхні функції.
5. Особливості розвитку мовлення на ранньому етапі онтогенезу людини.
6. Особливості першого етапу розвитку мовлення людини у нейрофізіологічному аспекті.
7. Особливості розвитку мовлення як вищої кіркової функції у дошкільному віці.
8. Особливості мовленнєвої діяльності в дошкільному віці.
9. Основні принципи мозкової організації мовленнєвого акту.
10. Сутність поняття «дизартрія», її форми в залежності від рівня ураження мозку.
11. Визначення, патогенетичні механізми та клінічні передумови виникнення бульбарної дизартрії.
12. Мовленнєві ознаки бульбарної дизартрії та поняття вторинної функціональної перебудови мовленнєвої системи.
13. Визначення та клінічні прояви псевдобульбарного паралічу.
14. Патогенетичні механізми та сутність псевдобульбарної дизартрії.
15. Особливості так званої псевдобульбарної дизартрії і анартрії у дітей.
16. Причини, механізми та діагностичні відзнаки мозочкової дизартрії.
17. Основні варіанти проявів мозочкової дизартрії.
18. Сутність та етіопатогенез мезенцефально-діенцефальної дизартрії, поняття про акінетичний мутизм.
19. Клінічні стадії розвитку акінетичного мутизму.
20. Диференційні відзнаки мезенцефально-діенцефальної дизартрії.
21. Особливості впливу екстрапірамідної системи на мовлення людини та патогенез екстрапірамідної дизартрії.
22. Основні розлади мовлення при екстрапірамідній дизартрії.
23. Визначення кіркової дизартрії та її відмінність від афазії.
24. Особливості постцентральної апраксічної дизартрії.
25. Ознаки премоторної апраксічної дизартрії.
26. Особливості диференційної діагностики дизартрій.
27. Класифікація афазій за О. Р. Лурія.
28. Патогенез та нейрофізіологічні особливості сенсорної афазії.
29. Патогенез та ознаки акустико-мнестичної афазії.
30. Патогенез та ознаки оптико-мнестичної афазії.

31. Патогенез та ознаки аферентної моторної афазії.
32. Патогенез та особливості семантичної афазії.
33. Патогенез та ознаки еферентної моторної афазії.
34. Патогенез та ознаки динамічної афазії.
35. Особливості афазій у ліворуких людей.
36. Нейролінгвістичні форми афазій.
37. Псевдоафазичні розлади мовлення.
38. Визначення алалії та ознаки моторної алалії.
39. Сенсорна алалія і дитяча афазія.
40. Дислексія, дисграфія.
41. Нервові механізми читання та загальні симптоми дислексії.
42. Класифікація та сутність патогенетичних форм дислексії.
43. Визначення, етіологія та основні форми дисграфії.
44. Особливості акустичної та артикуляційно-акустичної дисграфії.
45. Особливості дисграфії на ґрунті недостатньої сформованості аналізу і синтезу мовленнєвого потоку.
46. Розлади писемного мовлення при оптичній, моторній та граматичній дисграфії.
47. Етіологія, патогенез та мовленнєві ознаки брадилалії.
48. Патогенез виникнення заїкання.
49. Симптоматика, механізми заїкання.
50. Диференціальна діагностика дизартрій.
51. Диференціальна діагностика афазій.
52. Диференціальна діагностика алалій.

## ЗАВДАННЯ З КУРСУ «НЕВРОЛОГІЧНІ ОСНОВИ ЛОГОПЕДІЇ»

### *Тестові завдання з курсу «Неврологічні основи логопедії» (Розділ I)*

1. Визначте предмет курсу «Неврологічні основи логопедії»:  
а) розлади мовлення; б) неврологічні механізми мовленнєвих порушень;  
в) особи-логопати; г) прийоми роботи з дітьми-логопатами.
2. Автором рефлексорної теорії психічної діяльності людини є:  
а) І. П. Павлов; б) О. Р. Лурія; в) І. М. Сеченов; г) С. С. Корсаков.
3. Теорія про функціональні системи головного мозку належить:  
а) В. М. Бехтереву; б) О. Р. Лурія; в) І. М. Сеченову; г) С. С. Корсакову.
4. Визначте функцію 2-го функціонального блоку діяльності мозку людини:  
а) енергетичний блок, б) блок прийому та переробки інформації; в) блок програмування та регуляції; г) блок контролю.
5. Функціональна система головного мозку це:  
а) об'єднання різних нервових утворень, які беруть участь в забезпеченні тієї чи іншої функції; б) загальна назва біологічних речовин, які утворюються нервовими закінченнями; в) система нервових утворень на різних рівнях ЦНС; г) усі відповіді вірні.
6. Гнозис – це:  
а) здатність до виконання цілеспрямованих автоматизованих рухових актів; б) нездатність впізнавати, визначати; в) впізнавання предметів, явищ, їх змістовного значення; г) послаблення пам'яті.
7. Лобна доля головного мозку займає:  
а) передній відділ півкулі головного мозку; б) задній відділ; в) скроневий відділ; г) усі відповіді вірні.
8. Нервова система починає розвиватися на:  
а) 6 тижні; б) 5 тижні; в) 12 тижні; г) 2 тижні.
9. У структурі якого з функціональних блоків виділяють три зони:  
а) I блоці; б) III блоці; в) II блоці; г) в усіх функціональних блоках.
10. Центр Верніке розташований у:  
а) верхній скроневій звивині; б) задньому відділі лобної звивини;  
в) нижній тім'яній звивині; г) внутрішній поверхні задньої півкулі.
11. Яка з пар нервів не впливає на мовленнєву діяльність:  
а) V пара – трійчастий нерв; б) VII пара – лицьовий нерв; в) XI пара –

додатковий нерв; г) ІХ пара – язикоглотковий нерв.

12. Який з нервів має три гілки: верхню, середню та нижню:

а) блукаючий; б) під'язиковий; в) лицьовий; г) трійчастий.

13. Яку з півкуль називають субдомінантною у праворуких:

а) ліву; б) праву; в) обидві.

14. За що не відповідає ліва півкуля у праворуких:

а) формування творчих здібностей; б) мовленнєві функції; в) логічне мислення; г) математичне мислення.

15. Ретардація – це:

а) затриманий або випереджаючий розвиток; б) уповільнений темп ембріонального розвитку нащадків на відміну від предків; в) період у розвитку, що характеризується підвищеною вразливістю нервової системи; г) усі відповіді вірні.

16. Ступень гуління – це:

а) 2-й етап домовленнєвого розвитку; б) 1-й етап домовленнєвого розвитку; в) 3-й етап домовленнєвого розвитку; г) етап формування комунікативного мовлення.

17. Комплекс пожвавлення з'являється у дітей:

а) в 1 місяць; б) 6 місяців; в) 2,5 – 3 місяці; г) в 1 рік.

18. Вік «Я – сам»:

а) 3 – 3,5 роки; б) 1 рік; в) 4 роки; г) 6 років.

19. Мовленнєвий розвиток дітей поділяють на:

а) 4 періоди; б) 3 періоди; в) 2 періоди; г) 1 період.

20. Ознакою порушення мовленнєвого розвитку є:

а) відсутність етапу гуління; б) особливості етапу крику; в) запізнене формування етапу лепетіння; г) усі відповіді вірні.

21. Серед причин виникнення порушень мовленнєвого розвитку переважають:

а) асфіксія, родові травми; б) інфекційні хвороби раннього розвитку; в) токсикози вагітності; г) хронічні захворювання матері.

22. У мовленнєвому розвитку виділяють:

а) 4 критичні періоди; б) 2 критичні періоди; в) 3 критичні періоди; г) 1 критичний період.

23. Неврологічну основу порушень мають наступні види розладів:

а) дислалія; б) дизартрія; в) ринолалія; г) алалія.

24. Під час уражень передньої центральної звивини наступають:

а) еферентні порушення; б) аферентні порушення.

25. Центр письма знаходиться в:

а) лобних відділах мозку; б) скроневих відділах мозку; в) тім'яних

відділах мозку; г) потиличних відділах мозку.

26. Центр читання та лічби знаходиться:

а) лобних відділах мозку; б) скроневих відділах мозку; в) тім'яних відділах мозку; г) потиличних відділах мозку.

27. Центр моторики знаходиться в:

а) шпорній борозні; б) передній центральній звивині; в) задній центральній звивині.

28. Під час ураження мозочка спостерігається:

а) гіпертонус м'язів язика; б) гіпотонус м'язів язика.

29. Черв мозочка відповідає:

а) статику артикуляційного руху; б) динаміку артикуляційного руху.

30. М'язи обличчя іннервуються наступними парами черепно-мозкових нервів:

а) III; б) V; в) VII; г) VI; д) IX

31. М'язи язика отримують іннервації від:

а) VII; б) III; в) IX; г) XII; д) VIII; ж) X; з) XI; к) VI пари ЧМН

32. У склад кінцевого мозку входять:

а) кора головного мозку; б) мозочок; в) підкіркові ядра.

33. У склад заднього мозку входять:

а) довгастий мозок; б) мозочок; в) підкіркові ядра.

34. Пальце-носова проба використовується для визначення уражень:

а) довгастого мозку; б) середнього мозку; в) мозочка.

35. Тремор язика спостерігається під час:

а) кіркової; б) мозочкової; в) псевдобульбарної дизартрії.

36. Під час периферичного паралічу XII пари (під'язикового нерву) буде:

а) гіпертонія м'язів; б) атонія м'язів; в) фібрилярні посмикування.

37. Для центрального паралічу під'язикового нерву характерна:

А) гіпертонія м'язів; б) гіпертрофія; в) атонія м'язів.

38. Гугнявість голосу спостерігається під час ураження:

а) VII; б) V; в) X; г) XII пари ЧМН.

39. Для псевдобульбарного паралічу характерно:

а) відсутність атонії та фібрилярних посмикувань; б) наявність атонії та фібрилярних посмикувань.

40. Для бульбарного паралічу характерне:

а) відсутність атонії та фібрилярних посмикувань; б) наявність атонії та фібрилярних посмикувань.

41. Який із варіантів багаторівневої мозкової організації є найбільш правильним:



а) кірковий, підкірковий, черепно-мозковий, мозочковий; б) кірковий, стовбурово-мозочковий, підкірковий, спинальний; в) кірковий, підкірковий, стовбурово-мозочковий, спинальний.

42. Які ділянки мозкової кори забезпечують розуміння мовлення (імпресивне мовлення):

а) зони Брока, Верніке, середня скронева область; б) зона Верніке, середня скронева область, задня скронева область; в) зона ТРО, зона Верніке, постцентральна область тім'яної кори.

43. Які з ділянок мозкової кори забезпечують експресивне мовлення:

а) зона Брока, префронтальні ділянки мозкової кори лобної долі, постцентральна область тім'яної долі; б) зона Брока, зона ТРО, префронтальна кора лобної долі мозку; в) зона Верніке, премоторні відділи лобної долі, префронтальні відділи лобної долі.

44. Які черепно-мозкові нерви забезпечують іннервацію фонаційного (голосотворюючого) апарату?

а) язико-глотковий, блукаючий; б) язико-глотковий, під'язиковий; в) лицьовий, блукаючий.

45. Які черепно-мозкові нерви забезпечують іннервацію артикуляційного апарату:

а) трійчастий, лицьовий, язико-глотковий, блукаючий, під'язиковий; б) лицьовий, язико-глотковий, під'язиковий, додатковий; в) трійчастий, лицьовий, змішаний, блукаючий.

46. Які черепно-мозкові нерви забезпечують чутливу іннервацію губ, язика, твердого та м'якого піднебіння:

а) лицьовий, язико-глотковий; б) трійчастий, язико-глотковий; в) лицьовий, блукаючий.

47. Які черепно-мозкові нерви забезпечують рухову іннервацію обличчя:

а) трійчастий, лицьовий; б) блукаючий, під'язиковий; в) лицьовий, язико-глотковий.

48. Які черепно-мозкові нерви іннервують язик (чуттєва та рухова іннервації):

а) язико-глотковий, блукаючий, під'язиковий; б) трійчастий, язико-глотковий, під'язиковий; в) лицьовий, блукаючий, язико-глотковий.

49. Які черепно-мозкові нерви забезпечують рухову іннервацію язика:

а) язико-глотковий, б) під'язиковий; в) блукаючий.

50. Яке мозкове структурне утворення здійснює співдружню роботу черепно-мозкових нервів:

а) підкіркові структури; б) кора великих півкуль; в) мозочок.

## ***Ситуаційні завдання з курсу «Неврологічні основи логопедії» (Розділ II)***

### **Завдання 1**

Дитина 12 років прийшла на консультацію до логопеда з приводу розладів мовлення. В анамнезі порушення: у віці 9 років хлопчик переніс важку черепно-мозкову травму (забій головного мозку з тривалою втратою свідомості, ЧМТ отримана під час рухливої гри під час падіння в яму), лікування в гострому періоді не проводилося, дитина продовжувала відвідувати школу, оскільки факт травми був прихований від батьків. Через 2 місяці з'явилася нестійкість під час ходьби, змінився почерк за типом «мегалографії», мовлення стало переривчастим, штовхоподібним. З приводу виниклих симптомів дитина була госпіталізована до неврологічного відділення дитячої лікарні, з тих пір перебуває на «диспансерному» обліку у невролога. Під час клініко-неврологічного обстеження дитини зазначено: зниження сили м'язів ніг з двостороннім симптомом Бабінського, нестійкість в позі Ромберга, груба інтенція під час пальцево-носової проби з двох сторін.

А) Які неврологічні синдроми спостерігаються у дитини?

Б) Яке порушення усного мовлення виникло у дитини і як воно класифікується?

В) Які прояви має металографія?

Г) Які напрями роботи спеціалістів з цією дитиною?

### **Завдання 2**

На прийом до невролога мама привела дівчинку 6,5 років зі скаргами на затримку мовленнєвого розвитку і нечіткість артикуляції звуків. Під час огляду: дитина ходить широко розставляючи ноги, на поворотах нестійка, пальце-носову пробу виконує з інтенцією справа, знижена сила м'язів в руках і ногах до 3,5 - 4 балів, сухожилльні рефлекси високі у руках та ногах, виявляється симптом Бабінського з двох сторін, зазначається дифузна м'язова гіпотонія.

Стан артикуляційної мускулатури: рот постійно відкритий, язик розпластаний в спокої, при довільних рухах нечітка девіація праворуч, тремор кінчика язика, обмеження рухливості бічних стінок м'якого піднебіння з двох сторін, в спокої м'яке піднебіння звисає. Мовлення дизартричне, голос тихий, погано модульований, виражена назалізація звуків.

З анамнезу: дитина від 1-ої вагітності, що протікала із загрозою переривання, на тлі гестозу середньої тяжкості. Пологи термінові, мимовільні з обвиттям пуповини в шиї. На 2-у добу життя переведена до групи ризику за неврологічним статусом: під час смоктання молоко

впливало через ніс, зазначалася рясна відрижка після годування. Виписана з відділення з поліпшенням з подальшим спостереженням у дільничного невролога.

Раніше розвиток протікав із затримкою формування рухових і психомовленнєвих функцій. З трьох років навколишні стали звертати увагу на назалізацію звуків. Після консультації лікаря-отоларінголога проведена аденектомія. Однак позитивного ефекту не відмічено. Дитина була проконсультована логопедом, запропоновано підрізання під'язикової вуздечки, яке проведене без позитивного результату щодо покращення артикуляції і фонації звуків. На даний час дівчинка відвідує логопедичну групу для дітей із ЗПР.

А) Які неврологічні синдроми наявні у дитини?

Б) Як треба класифікувати неврологічні розлади, враховуючи наявність факторів ризику попередньонатального періоду?

В) Яке порушення мовлення притаманне дитині, враховуючи описані розлади іннервації артикуляційного фонаційного апарату?

Г) Чим обумовлена назалізація звуків?

Д) Чим обумовлена девіація язика?

Ж) Які методи додаткового дослідження допоможуть уточнити діагноз?

### **Завдання 3**

Мама з дитиною звернулася до логопеда з приводу затримки мовленнєвого розвитку. Перинатальний анамнез обтяжений, ранній психомоторний розвиток за віком: голову тримає з 1,5 міс., сидить з 6-ти, ходить з 12 міс. Домовленнєвий і мовленнєвий розвиток: гулить з 3-х міс., лепет з 8-ми міс., перші слова з 1,5 року.

Об'єктивно: дитині 3 років, контактна, емоції адекватні, звернене мовлення розуміє, виконує прості інструкції, в активному мовленні: вимовляє окремі звуки і склади, бажання висловлює за допомогою міміки і жестів.

У неврологічному статусі: виявляються ознаки пірамідної недостатності в правих кінцівках, згладжена права носогубна складка, з'явилася чітка девіація язика вправо, гіпертонус м'язів половинки язика.

А) Яку тактику повинен обрати логопед для уточнення діагнозу?

Б) Які ознаки пірамідної недостатності Вам відомі? Опишіть, як вони виявляються клінічно.

Г) Про яке порушення йде мова?

## СЛОВНИК

**Агнозія** (грец.  $\alpha$  – не,  $\gamma\nu\omega\varsigma\iota\varsigma$  – пізнання) — розлад процесів впізнавання. Спостерігається при деяких нервово-психічних захворюваннях, переважно тоді, коли органічно уражені певні ділянки головного мозку. При цьому прості процеси сприймання, а також загальне орієнтування не порушуються.

**Азукання** – різноманітне поєднання гортанних і губних звуків (*мг, агу, та ін.*); перші звуки, які мають несвідоме, рефлексорне походження.

**Акалькулія** – нейропсихологічний симптом, який проявляється в порушеннях лічби та операцій рахування за причиною ураження різних ділянок кори головного мозку.

**Акінетичний мутизм** – відсутність зовнішнього контакту з оточуючими через втрату свідомості.

**Алалія** (від гр.  $\acute{\alpha}$  – відсутність,  $\lambda\alpha\lambda\acute{\iota}\alpha$  – мовлення) – відсутність або недорозвинення мовлення у дітей при нормальному слусі та первинно збереженому інтелекті.

**Амнезія** ( $\alpha$  – без та  $\mu\nu\eta\mu\eta$  – пам'ять) – хворобливе явище, що полягає в ослабленні або втраті пам'яті на ґрунті різних уражень головного мозку. Може бути викликана захворюванням, травмою мозку або виникнути після шоку; у деяких випадках є симптомом психічної хвороби.

**Аналізаторні системи** – складні багаторівневі утворення, спрямовані на аналіз сигналів певної модальності. Виділяють зоровий, слуховий, нюховий, смаковий та шкіряно-кінестетичний аналізатори.

**Анартрія** (від гр. *anarthros* – нечленороздільний, незрозумілий) – розлади мовлення у вигляді порушення артикуляції, яке виникає внаслідок ураження м'язів або нервів, які беруть участь у вимові.

**Анозогнозія** (новолат. *anosognosia*; грец.  $\acute{\alpha}$  – ні- +  $\nu\omicron\sigma\varsigma$  – хвороба +  $\gamma\nu\omega\varsigma\iota\varsigma$  – знання, пізнання) – це відсутність критичної оцінки хворим свого дефекту або захворювання (параліча, зниження зору, слуху тощо).

**Апраксія** (аррахія;  $a-$  + грец.  $\rho\rho\alpha\chi\iota\varsigma$  дія) – порушення довільних рухів та дій з предметами, що виникають при локальних порушеннях вторинних та третинних полів рухового аналізатора та не супроводжуються елементарними руховими розладами (паралічі, парези, тремор).

**Арефлексія** – відсутність одного або кількох рефлексів, обумовлена порушенням цілісності рефлексорної дуги або гальмівним впливом вище розташованих відділів нервової системи. Причиною, як правило, є ураження центральної нервової системи внаслідок травм або захворювань.

**Асоціативна кора** (*associatio* – поєднання), філогенетично найбільш

молода ділянка нової кори головного мозку (неокортекса) хребетних, яка містить фронтальну та тім'яну долі.

**Астереогнозіс** (гр. а – відсутність, частка, stereos – твердий, gnosis - знання) – неможливість впізнання знайомих предметів під час обмацування з заплющеними очима. Обумовлений ураженням вторинних кіркових полів тім'яної ділянки мозку, що призводить до розладів аналізу та синтезу, різноманітних шкіряно-кінестетичних відчуттів, що поступають до кори тім'яної ділянки під час обмацування предмета, та послаблення тактильних образів предметів. Під час ураження тім'яних відділів лівої півкулі (у праворуких) може поєднуватися з аферентною моторною або кінестетичною афазією.

**Атонія** (від гр. *ἀτονία* – розслабленість) – відсутність нормального тону скелетних м'язів та внутрішніх органів, яка розвивається внаслідок недостатності загального харчування, розладів нервової системи, під час інфекційних захворювань, порушеннях діяльності залоз внутрішньої секреції.

**Атрофія** (лат. *atrophia*, гр. *ἀτροφία* – відсутність їжі, голодання) – розлади харчування, прижиттєве зменшення розмірів органів або тканин тварини або людини. Патологія характеризується порушенням або зупинкою функції органів (тканин), часто супроводжується зменшенням в розмірах якої-небудь тканини організму, різним ступенем дефіцита маси тіла.

**Аутопагнозія** – це патологія психіатричного профілю, що характеризується порушенням впізнавання пацієнтом власного тіла і ігноруванням його частин.

**Афазія** (від гр. *ἀ* – відсутність, *φάσις* – прояв, висловлювання) – локальна відсутність або порушення вже сформованого мовлення.

**Брадилалія** (від гр. *βραδύς* – повільний, *λαλία* – мовлення) – патологічно уповільнений темп мовлення внаслідок труднощів здатності утворювати розчленовані звуки.

**Брахіофаціальний геміпарез** – центральний геміпарез лицьового і під'язикового нерва.

**Вищі психічні функції** – поняття, запропоноване Л. С. Виготським. Об'єднує форми та види пізнавальних процесів, притаманні саме людині: довільні та опосередковані форми сприйняття, уваги, пам'яті, уяви, мислення і мовлення.

**Геміпарез** – неповний параліч, або послаблення однієї половини тіла.

**Геміплегія** (від гр. *hemi-* – полу- і *plege* – удар, поразка), повна втрата довільних рухів в руці і нозі з одного боку.

**Гемостаз** – це біологічна система в організмі, функція якої – збереження рідкого стану крові, зупинка кровотеч під час ураження стінок

судин та розчині тромбів, які виконали свої функції.

**Гіперакузія** – спотворене сприймання звуків, під час якого відносно слабкі звуки сприймаються як занадто інтенсивні.

**Гіперрефлексія** (лат. *hyperreflexia*; гр. ὑπερ – зверх + рефлекс) – підвищення сегментарних рефлексів внаслідок послаблення гальмівних впливів кори головного мозку на сегментарний рефлексорний апарат.

**Гіпертонія** – хронічне захворювання, яке характеризується періодичним або постійним підвищенням тиску крові.

**Дизартрія** (від гр. δυσ – ускладненість, розлад + ἄρθρω – поєднання) – порушення вимови внаслідок порушення іннервації мовленнєвого апарату, яка виникає в результаті ураження нервової системи.

**Експресивне мовлення** – це висловлювання за допомогою мовлення, воно спрямоване зовні і проходить декілька етапів: задум – внутрішнє мовлення – зовнішнє висловлювання.

**Зайкання** (логоневроз) – порушення темпо-ритмічної організації мовлення внаслідок судомного стану м'язів мовленнєвого апарату.

**Імпресивне мовлення** – це процес розуміння мовлення оточуючих, який також проходить декілька етапів: сприйняття мовленнєвого матеріалу – виділення інформаційних моментів – формування у внутрішньому мовленні загальної змістової схеми повідомлення, що сприймається.

**Ітерація** (від лат. *Iteratio* – повторювання) – повторення складів і слів, що мають фізіологічний характер.

**Логорея** (гр. λόγος – слово мовлення, ῥοή – протікання) – симптом патології мовлення: мовленнєве збудження, багатослівність прискорення темпу та неутримання мовленнєвого продукування.

**Логофобія** (від гр. λόγος – слово, мовлення, або гр. γλῶσσα – мовлення) – страх перед мовленням.

**Мовленнєві зони** – зони кори лівої півкулі (у праворуких), ураження яких призводить до тієї або іншої форми афазії, тяжких порушень мовлення.

**Мовленнєвий слух** – прижиттєве утворення, яке формується лише у певному мовленнєвому середовищі і за його законами.

**Неологізми** (від гр. νέος – молодий, новий і λογισμός – судження, вислів) – новостворений термін, авторське слово або фраза, що перебуває в процесі входження в загальне використання і ще не додане до загальноживаної мови.

**Нерв** (лат. *nervus*) – це тонка волокнина в організмі людини, хребетних і більшості безхребетних тварин, що відходить від головного або спинного мозку і є складовою частиною розгалуженої системи, яка керує діяльністю організму.

**Нервові клітини (нейрони)** – клітини нервової системи, серед яких головну роль грають нейрони та гліальні клітини.

**Нервова система** – цілісна морфологічна і функціональна сукупність різних взаємопов'язаних нервових структур, яка спільно з гуморальною системою забезпечує взаємопов'язану регуляцію діяльності усіх систем організму та реакцію на зміну умов внутрішнього та зовнішнього середовища. Нервова система діє як інтегративна, зв'язуючи в єдине ціле чутливість, рухову активність та роботу інших регуляторних систем (ендокринної та імунної).

**Онтогенез** – від грец. *οντογένεση*: *ον* – буття й *γένεση* – походження, народження) – індивідуальний розвиток організму з моменту утворення зиготи до природної смерті. У багатоклітинних тварин у складі онтогенезу прийнято розрізняти фази ембріонального (під покровом яйцевих оболонок) і постембріонального (за межами яйця) розвитку, а у живонародних тварин – пренатальний (до народження) і постнатальний (після народження) онтогенез.

**Паракінези** (*parakineses*; грец. *para* близько + грец. *kinesis* рух; синонім: паракінезія, симптом Якоба) – мимовільні стереотипні координовані рухи, іноді досить складні, що нагадують довільні.

**Парафазії** (від гр. *para* – біля, *phasis* – вимова) порушення писемної та усної вимови, виражається в заміні необхідних звуків (літер) вимови або слів на інші, а також у неправильному вживанні окремих звуків (літер) або ж слів у вимові. Відокремлюють літературну та вербальну парафазії.

**Персеверація** (лат. *perseveratio* – настирливість, завзятість) – настирливе повторення якої-небудь фрази, діяльності, емоції, відчуття (залежно від цього визначають вид персеверації: мислення, моторна, емоційні, сенсорні). У мовленні – настирливе повторення якого-небудь слова в усному або писемному мовленні.

**Праксія** (від гр. *praxis* – діяти), здатність виконувати в правильній послідовності ряд вивчених або звичних м'язових скорочень, що призводять до досягнення певної мети.

**Псевдоафазії** – повне втрачання мовлення.

**Ретикулярна формація** – це утвір (лат. *formatio reticularis*) – структура головного мозку, що знаходиться у стовбурі і пролягає від довгастого мозку через міст до середнього мозку. Має дві основні функціональні частини: ретикулярну активаційну систему (РАС), що підтримує інші ділянки головного мозку у стані збудження та відфільтровує несуттєві сенсорні стимули, та рухову частину, серед функцій якої є допомога у регуляції грубих рухів кінцівок, а також

вегетативних функцій, таких як дихання, розширення та звуження судин.

**Рефлекс** – автоматична цілісна стереотипна реакція організму на певний подразник, на зміни зовнішнього середовища або внутрішнього стану, яка здійснюється при обов'язковій участі центральної нервової системи.

**Рефлекторна дуга** – шлях, що проходить нервовий імпульс під час здійснення рефлексу.

**Рецептор** – білкова молекула, що реагує на фізичний чи хімічний подразник, змінює свою конформацію та передає сигнал далі у клітину шляхом генерації іонного струму, утворення вторинних месенджерів чи зміни експресії генів.

**Саморегуляторні функціональні перебудови** – підсвідома заміна складних артикуляційних рухів більш легкими.

**Симптом** – будь-яка відчутна зміна в організмі або його функціях, виявлена на підставі скарг хворого (суб'єктивний симптом) або виявлена при дослідженні лікарем (об'єктивний симптом).

**Симптом випадіння** – загальна назва симптомів, що виникають в результаті ураження шляхів або центрів нервової системи.

**Синдром** (гр. σύνδρομον, σύνδρομο – нарівні, у злагоді) – сукупність симптомів з загальним патогенезом. У медицині та психології, термін «синдром» посилається на асоціацію деякої кількості клінічно розпізнаних симптомів (особливостей, явищ або характеристик), які часто трапляються разом, таким чином, що присутність однієї особливості попереджує лікаря про присутність інших. Термін синдром походить із грецької та означає буквально «керується разом» через те, як це звичайно буває. Це частіше за все виявляється, коли причина та/або особливості відбуваються разом (патофізіологія синдрому).

**Системогенез** – процесом формування, розвитку та функціонування систем шляхом системоутворюючих механізмів взаємодіючих явищ.

**Скандованість** – недостатня плавність.

**Словесна ремінісценція** – особливість пам'яті, яка виявляється в тимчасовому забуванні того, що вивчено.

**Соматовісцеральна чутливість** – це поєднання сенсорних модальностей у шкірі та пов'язаних з нею структурах – механорецепція, терморецепція і ноціцепція (больова чутливість) – разом з пропріоцепцією та больовою чутливістю всього тіла.

**Спотикання (полтерн)** – патологічно прискорене мовлення з наявністю переривчастого темпу несудомного характеру.

**Судоми** – це раптові мимовільні скорочення м'язів, які є наслідком надмірних патологічних імпульсів, що надходять з ЦНС і нерідко



супроводжуються порушеннями свідомості, сенсорними, вегетативними та емоційними проявами.

**Тахілалія** (гр. ταχύς – швидкий, λαλία – мовлення) – патологічно прискорений темп мовлення, при якому вимовляється біля 20 – 30 звуків за секунду.

**Фактор** – обставина, яка сприяє виникненню небезпечної ситуації (ризик), наприклад, фактор, що збільшує можливість виникнення певного захворювання, ризику дефолту, девальвації.

**Філогенез** – (грец. φύλον – рід, плем'я і γεννάω – породжую) – історичний розвиток як окремих видів і систематичних груп організмів, так і органічного світу в цілому.

**Фонематичний слух** – (від гр. *phonema* – слово, звук, голос) – вид слуху, який забезпечує розрізнення звуків мовлення як фонем, що забезпечує правильну вимову, сприйняття та розуміння змісту слів.

**Функціональна асиметрія мозку** – це складна властивість мозку, що відображає розходження в розподілі нервово-психічних функцій між правою і лівою півкулями.

**Функціональні блоки мозку** – це концепція мозку як матеріального субстрату психіки, розроблена О. Р. Лурія на основі вивчення порушень психічної діяльності при різних локальних ураженнях центральної нервової системи.

**Центральна нервова система (ЦНС)** – це система органів, побудована з нервових клітин, яка координує функціонування та взаємозв'язок всіх інших органів та систем органів організму.

## СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

### *Основна*

1. Бадалян Л. О. Невропатология: Учебник для студ. дефектол. фак. высш. пед. учеб. заведений / Л. О. Бадалян. — 2-е изд., испр. — М. : Издательский центр «Академия», 2001. — 384 с.
3. Березан О. І. Неврологічні основи логопедії: Навчальний посібник для студентів спеціальності 6.010100 – «Корекційна освіта» / О. І. Березан. — Полтава : Друкарня ПП Ткалич А.М. — 2008. — 92 с.
4. Гуровец Г. А. Невропатология / Г. А. Гуровец. — М., ВЛАДОС. — 2006. — 315 с.
5. Гуровец Г. В. Детская невропатология. Естественно-научные основы специальной дошкольной психологии и педагогики : учеб. пособие для студ. сред. спец. учеб. заведений / Г. В. Гуровец ; под ред. проф. В. И. Селиверстова. — М. : Гуманитар. изд. центр ВЛАДОС, 2010. — 303 с. — (Специальное образование).
6. Логопедия : учеб. пособие для студентов пед. ин-тов по спец. «Дефектология» / Л. С. Волкова, Р. И. Лалаева, Е. М. Мастюкова и др. ; под ред. Л. С. Волковой. — М. : Просвещение, 1989. — 528 с.
7. Логопедія : підручник / за ред. М. К. Шеремет. — 3-є вид., перер. та допов. — К. : Видавничий Дім «Слово», 2010. — 672 с.
8. Лурия А. Р. Основы нейропсихологии / А. Р. Лурия. — М., 2005. — 340 с.
9. Ляпидевский С. С. Невропатология. Естественные основы специальной педагогики : Учеб. для студ. высш. учеб. заведений / Под ред. В. И. Селеверстова. — М. : Гуманит. изд. центр ВЛАДОС. — 2000. — 384 с.
10. Поваляева М. А. Неврологические основы логопедии / М. А. Поваляева. — Ростов-на-Дону, 1996. — 448 с.
11. Соботович Е. Ф. Речевое недоразвитие у детей и пути его коррекции (Дети с нарушением интеллекта и моторной алалией): Учеб. пособие для студентов / Е. Ф. Соботович. — М.: Классике Стиль, 2003. — 160 с.
12. Цукер М. Б. Основы невропатологии детского возраста / М. Б. Цукер. — М., 2002. — 250 с.

### *Додаткова*

1. Анохин П. К. Принципиальные вопросы общей теории функциональных систем / П. К. Анохин. — М., 1999. — 237 с.
2. Ахутина Т. В. Нейролингвистический анализ динамической афазии / Т. В. Ахутина. — М. : Изд-во МГУ, 2000. — 350 с.

3. Безруких М. М., Сонькин В. Д., Фарбер Д. А. Возрастная физиология (физиология развития). Учебное пособие для студентов педагогических и психолого-педагогических ВУЗов. 4-е издание / М. М. Безруких, В. Д. Сонькин, Д. А. Фарбер – М.: АКАДЕМИЯ, 2009. – 112 с.
4. Белякова Л. И., Дьякова Е. А. Заикание. Учебное пособие для студентов педагогических институтов по специальности «Логопедия» / Л. И. Белякова, Е. А. Дьякова. – М.: В. Секачев, 1998. – 304 с.
5. Биологический энциклопедический словарь / Гл. ред. М. С. Гиляров; Редкол.: А. А. Бабаев, Г. Г. Винберг, Г. А. Заварзин и др. – 2-е изд., исправл. – М.: Сов. Энциклопедия, 1986.
6. Винарская Е. Н., Пулатов Д. М. Дизартрия и ее топико-диагностическое значение в клинике очаговых поражений мозга / Е. Н. Винарская, Д. М. Пулатов. – М. ; Ташкент, 1997. – 137 с.
7. Выготский Л. С. Развитие высших психических функций / Л. С. Выготский. – М., 2000 – 245 с.
8. Журба Л. Т., Мастюкова Е. М. Нарушение психомоторного развития детей первого года жизни / Л. Т. Журба, Е. М. Мастюкова. – М., 1998 – 254 с.
9. Ковалев В. В. Лекция по психиатрии детского возраста / В. В. Ковалев. – М., 2001. – 340 с.
10. Корнев А. Н. Нарушения чтения и письма у детей: Учебно-методическое пособие / А. Н. Корнев. – СПб.: МиМ, 1997. – 286 с.
11. Лалаева Р. И., Венедиктова Л. В. Диагностика и коррекция нарушений чтения и письма у младших школьников / Р. И. Лалаева, Л. В. Венедиктов. – Ростов н/Дону: Феникс, Спб.: Издательство «Союз», 2004. – 224 с.
12. Леонтьева Н. Н., Маринова К. В. Анатомия и физиология детского организма / Н. Н. Леонтьева, К. В. Миронова. – М.: Просвещение, 1990. – 346 с.
13. Лурия А. Р. Высшие корковые функции человека и их нарушения при локальных поражениях мозга / А. Р. Лурия. – М., 2000. – 245 с.
14. Пашковський В. М. Методична розробка для самостійної роботи студентів. Вікові особливості зорового, слухового, вестибулярного, смакового, нюхового аналізаторів. симптоматика їх порушень в залежності від рівня ураження / В. М. Пашковський. – Чернівці, 2009 р. – С. 12.
15. Плиска О. І. Фізіологія вищої нервової діяльності та сенсорних систем : Посібник. – К. : Вид-во НПУ імені М. П. Драгоманова, 2009. – 285 с.
16. Семенович И. М. Детская патопсихология. Диагностика и коррекция /

- И. М. Семенович. – М., 2004. – 325 с.
17. Словник української мови: в 11 томах. – Том 4, 1973. – С. 726.
18. Хоменко П. В. Вікові особливості моторики людини: Навчальний посібник / П. В. Хоменко. – Полтава, 2005 – С. 28.
19. Шеремет М. К. Корекція просодичної сторони мовлення у дітей старшого дошкільного віку з дизартрією: навч.-метод. посіб. / М. К. Шеремет, О. В. Боряк. – Суми : Вид-во СумДПУ імені А. С. Макаренка, 2013. – 192 с.

### **Інформаційні ресурси**

- 1.** Анатомія, фізіологія, еволюція нервової системи. – [Електронний ресурс]. – Режим доступу: [http://pidruchniki.com/1488052252965/meditsina/rozvitok\\_tsentralnoyi\\_nervovoyi\\_sistemi](http://pidruchniki.com/1488052252965/meditsina/rozvitok_tsentralnoyi_nervovoyi_sistemi) (Назва з екрану).
- 2.** Краткая Медицинская Энциклопедия. Издательство «Советская Энциклопедия», издательство второе, Москва, 1989. – [Електронний ресурс]. – Режим доступу: <http://www.golkom.ru/kme/16/2-413-3-6.html>.
- 3.** Портал медицинской электронной книги: [Електронний ресурс]. – Режим доступу : <http://6years.net/index.php?do=static&page=Gigiena>
- 4.** Развитие головного мозга новорожденного по месяцам. – [Електронний ресурс]. – Режим доступу: <http://vamporada.info/?p=1559> (Назва з екрану).
- 5.** Развитие нервной системы. Курс лекций. – [Електронний ресурс]. – Режим доступу: [http://www.lnu.edu.ua/faculty/bzhd/Valeo/Lekcia\\_1.pdf](http://www.lnu.edu.ua/faculty/bzhd/Valeo/Lekcia_1.pdf).
- 6.** Сборник рефератов : [Електронний ресурс]. – Режим доступу : <http://6years.net/index.php?do=cat&category=r.-gigiena>.
- 7.** Электронные образовательные ресурсы: [Електронний ресурс]. – Режим доступу : <http://ou.tsu.ru/resources/eledu/>

**РОБОЧА ПРОГРАМА НАВЧАЛЬНОЇ ДИСЦИПЛІНИ**

**НЕВРОЛОГІЧНІ ОСНОВИ ЛОГОПЕДІЇ**

Європейська кредитно-трансферна система  
організації освітнього процесу

## 1. Опис навчальної дисципліни

Найменування показників	Галузь знань, напрям підготовки, освітньо-кваліфікаційний рівень	Характеристика навчальної дисципліни	
		денна форма навчання	заочна форма навчання
Кількість кредитів – <b>2,5</b>	Галузь знань <b>0101 Педагогічна освіта</b>	Нормативна	
	Напрямок підготовки <b>6.010105</b> <b>Корекційна освіта</b>		
Загальна кількість годин – <b>75</b> год.	Спеціальність (професійне спрямування):  <b>Логопедія</b>	<b>Рік підготовки:</b>	
		2-й	4-й
		<b>Семестр</b>	
		3-й	8-й
Тижневих годин для денної форми навчання: аудиторних – 2 год., самостійної роботи студента – 4 год.	Освітньо-кваліфікаційний рівень: <b>бакалавр</b>	<b>Лекції</b>	
		<b>18</b> год.	<b>6</b> год.
		<b>Практичні, семінарські</b>	
		<b>22</b> год.	<b>12</b> год.
		<b>Лабораторні</b>	
		- год.	- год.
		<b>Самостійна робота</b>	
<b>35</b> год.	<b>57</b> год.		
		Вид контролю: <b>залік</b>	

## 2. Мета та завдання навчальної дисципліни

Дисципліна «Неврологічні основи логопедії» вивчає мозкову організацію мовленнєвої функціональної системи, її розлади при різноманітних ураженнях головного мозку, можливості компенсації та шляхи корекції мовленнєвого порушення на основі використання пластичних якостей центральної нервової системи.

**Предмет курсу** «Неврологічні основи логопедії» – поглиблене вивчення неврологічних механізмів мовленнєвих порушень.

**Метою** викладання курсу є ознайомлення студентів з мовленнєвими порушеннями, які виникають при локальних та дифузних ураженнях головного мозку на різноманітних етапах онтогенезу, їх етіологією, патогенезом, клінічними формами.

Програма базується на сучасних уявленнях про мозкову організацію мовленнєвої діяльності. У курсі лекційного матеріалу подані сучасні теоретичні знання неврологічних порушень.

### **Завдання курсу:**

- засвоїти центральні механізми виникнення мовленнєвої діяльності;
- вивчити структурну організацію мовленнєвої діяльності у віковому аспекті;
- вивчити основні неврологічні захворювання, які призводять до порушень мовлення;
- познайомити студентів з основними проявами алалії, афазії, дизартрії, дислексії, дисграфії.

### **Студенти повинні знати:**

- механізми виникнення мовленнєвої діяльності;
- основні етапи психомоторного розвитку дитини;
- неврологічні розлади, які призводять до порушень мовлення, та їх етіопатогенез;
- основні неврологічні та нейропсихологічні синдроми порушень мовлення.

### **Студенти повинні вміти:**

- працювати з неврологічними діагнозами;
- застосовувати диференціальну діагностику під час визначення неврологічної симптоматики тяжких порушень мовлення;
- обґрунтовано вживати спеціальну термінологію.

### 3. Програма навчальної дисципліни

#### РОЗДІЛ I.

#### МОЗКОВА ОРГАНІЗАЦІЯ МОВЛЕННЄВОЇ ДІЯЛЬНОСТІ

Тема 1. Нервова система та її сенсомоторні області

Тема 2. Неврологічні засади організації мовленнєвого акту

Тема 3. Психомоторний і мовленнєвий розвиток людини

#### РОЗДІЛ II

#### НЕВРОЛОГІЧНІ ОСНОВИ ПОРУШЕНЬ МОВЛЕННЯ

Тема 4. Фізіологія порушень нервової системи

Тема 5. Центральні органічні форми мовленнєвих порушень

Тема 6. Етіологія та патогенез афазій, алалій

Тема 7. Етіологія та патогенез розладів читання та письма

Тема 8. Етіопатогенез порушень темпу, ритму, плавності мовлення

Тема 9. Невропатологія та логопедія.

### 4. Структура навчальної дисципліни

Назви розділів і тем	Кількість годин									
	Денна форма					Заочна форма				
	Усього	у тому числі				Усього	у тому числі			
		Лекції	Практ.	Лабор.	Самост. робота		Лекції	Практ.	Лабор.	Самост. робота
<b>РОЗДІЛ I. МОЗКОВА ОРГАНІЗАЦІЯ МОВЛЕННЄВОЇ ДІЯЛЬНОСТІ</b>										
Тема 1. Нервова система та її сенсомоторні області	8	2	2	-	4	8	2	2	-	6
Тема 2. Неврологічні засади організації мовленнєвого акту	8	2	2	-	4	10		2	-	6
Тема 3. Психомоторний і мовленнєвий розвиток людини	7	2	2	-	3	6		-	-	6
<b>РОЗДІЛ II. НЕВРОЛОГІЧНІ ОСНОВИ ПОРУШЕНЬ МОВЛЕННЯ</b>										
Тема 4. Фізіологія порушень	8	2	4	-	4	9	-	-	-	9



нервової системи										
<b>Тема 5.</b> Центральні органічні форми мовленнєвих порушень	8	2	2	-	4	8	2	2	-	6
<b>Тема 6.</b> Етіологія та патогенез афазій, алалій	8	2	2	-	4	8		2	-	6
<b>Тема 7.</b> Етіологія та патогенез розладів читання та письма	8	2	2	-	4	10		2	-	6
<b>Тема 8.</b> Етіопатогенез порушень темпу, ритму, плавності мовлення	8	2	2	-	4	6		2	-	6
<b>Тема 9.</b> Невропатологія та логопедія	8	2	4	-	4	10	2	-	6	
<b>Усього годин</b>	<b>75</b>	<b>18</b>	<b>22</b>	<b>-</b>	<b>35</b>	<b>75</b>	<b>6</b>	<b>12</b>	<b>-</b>	<b>57</b>

### 5. Теми лекційних занять

№ з/п	Назва теми	Кількість годин	
		Денна форма	Заочна форма
1	Нервова система та її сенсомоторні області	2	2
2	Неврологічні засади організації мовленнєвого акту	2	
3	Психомоторний і мовленнєвий розвиток людини	2	
4	Фізіологія порушень нервової системи	2	-
5	Центральні органічні форми мовленнєвих порушень	2	2
6	Етіологія та патогенез афазій, алалій	2	
7	Етіологія та патогенез розладів читання та письма	2	
8	Етіопатогенез порушень темпу, ритму, плавності мовлення	2	
9	Невропатологія та логопедія	2	2
<b>Усього годин</b>		<b>12</b>	<b>6</b>

### 6. Теми практичних занять

№ з/п	Назва теми	Кількість годин	
		Денна форма	Заочна форма
1	Нервова система та її сенсомоторні області	2	2
2	Неврологічні засади організації мовленнєвого акту	2	2
3	Психомоторний і мовленнєвий розвиток людини	2	-
4	Фізіологія порушень нервової системи	4	-
5	Центральні органічні форми мовленнєвих порушень	2	2
6	Етіологія та патогенез афазій, алалій	2	2
7	Етіологія та патогенез розладів читання та письма	2	2
8	Етіопатогенез порушень темпу, ритму, плавності мовлення	2	2
9	Невропатологія та логопедія	4	
<b>Усього годин</b>		<b>22</b>	<b>12</b>

## 7. Самостійна робота

№ з/п	Назва теми	Кількість годин	
		Денна форма	Заочна форма
1	Нервова система та її сенсомоторні області	4	6
2	Неврологічні засади організації мовленнєвого акту	4	6
3	Психомоторний і мовленнєвий розвиток людини	3	6
4	Фізіологія порушень нервової системи	4	9
5	Центральні органічні форми мовленнєвих порушень	4	6
6	Етіологія та патогенез афазій, алалій	4	6
7	Етіологія та патогенез розладів читання та письма	4	6
8	Етіопатогенез порушень темпу, ритму, плавності мовлення	4	6
9	Невропатологія та логопедія	4	6
<b>Усього годин</b>		<b>35</b>	<b>57</b>

## 8. Шкала оцінювання: національна та ECTS

Сума балів за всі види навчальної діяльності	Оцінка ECTS	Оцінка за національною шкалою	
		для екзамену, курсового проекту (роботи), практики	для заліку
90 – 100	<b>A</b>	відмінно	зараховано
82 – 89	<b>B</b>	добре	
74 – 81	<b>C</b>		
64 – 73	<b>D</b>	задовільно	
60 – 63	<b>E</b>		
35 – 59	<b>FX</b>	незадовільно з можливістю повторного складання	незараховано з можливістю повторного складання
1 – 34	<b>F</b>	незадовільно з обов'язковим повторним вивченням дисципліни	незараховано з обов'язковим повторним вивченням дисципліни

Навчальне видання

ШЕРЕМЕТ Марія Купріянівна,  
БОРЯК Оксана Володимирівна

## **НЕВРОЛОГІЧНІ ОСНОВИ ЛОГОПЕДІЇ**

*Навчальний посібник*

Комп'ютерний набір *О. В. Боряк*  
Комп'ютерна верстка *Н. С. Цьома*

Підп. до друку 23.05.2016 р.  
Формат 60x84/16. Гарнітура Times New Roman. Папір офсетний.  
Друк офсетний. Ум. друк. арк. 14,6. Ум. фарб.-відб. 14,6.  
Обл.-вид. арк. 13,7. Тираж 300 пр. Вид. № 35.

Видавець і виготовлювач:  
ФОП Цьома С.П. 40002, Суми, Роменська, 100.  
Тел.: 066-293-34-29.

Свідоцтво суб'єкта видавничої справи:  
серія ДК, № 5050 від 23.02.2016.