



Задержка психоречевого развития у детей, вопросы дифференциальной диагностики

К.М.Н., доцент
Федосеева И.Ф.
К.И.Н., доцент
Акименко Г.В.

Кемерово 07.10.2022

Задержка развития

- существенное отставание в сравнении с нормативными показателями в любой из основных сфер:

- двигательной,
- коммуникативной,
- когнитивной,
- адаптивно-поведенческой,
- социально-эмоциональной.

Распространенность задержки психоречевого развития (ЗПРР) составляет 10% в детской популяции до 6 лет.

(Скоромец А.П., 2011)

Клиническая систематика задержки психического развития по этиопатогенетическому принципу

Выделено 4 основных варианта задержки психоречевого развития (ЗПР):

- конституциональный,
- соматогенный,
- психогенный,
- церебрально-органический.

К. С. Лебединская (1982)



- **Первичные ЗПР**

- Наиболее распространенные пограничные нарушения развития церебрально-органического происхождения, в основе которых лежит влияние патогенных факторов (гипоксические, инфекционные, травматические, токсические), действующие на развивающийся мозг ребёнка в перинатальном периоде, а также некоторые наследственные заболевания, эндокринопатии, вызывающие поражение головного мозга.

- **Вторичные ЗПР**

- возникают на фоне первично неповрежденного головного мозга, но под влиянием хронических соматических заболеваний в раннем возрасте, нарушающих процесс его функционирования.

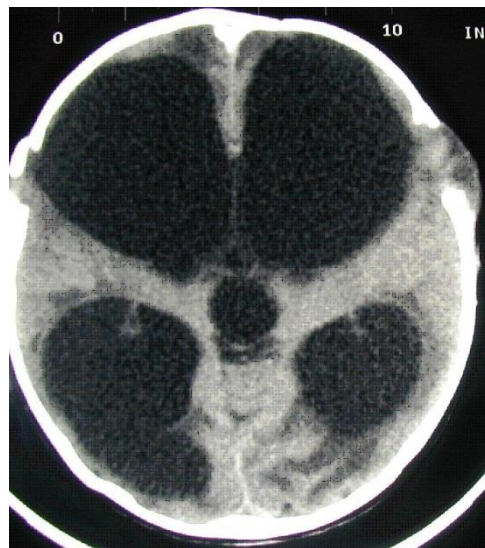
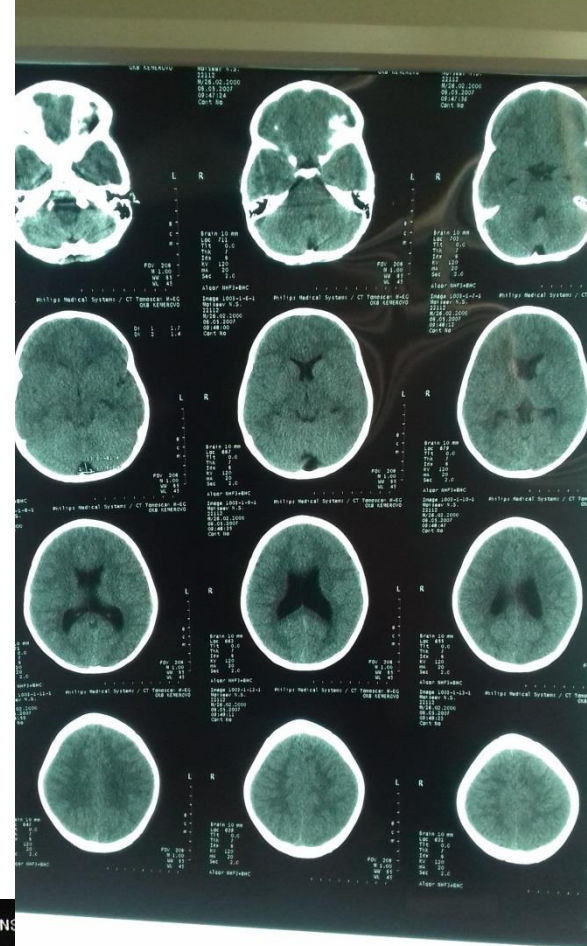
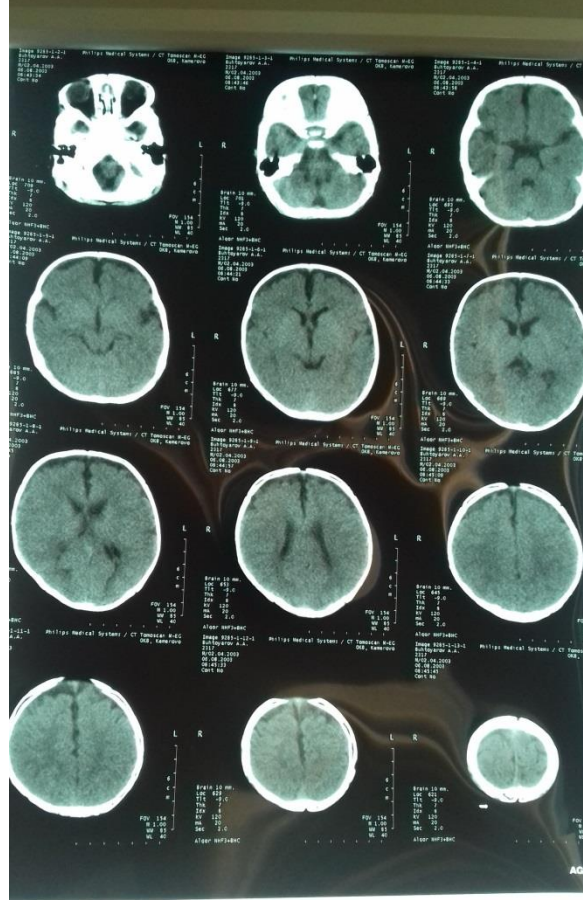
(Журба Л.Т., Лебедев Б.В., Маслова О.И., Горюнова А.В.).

Причины возникновения ЗПР:

- органическая недостаточность нервной системы, чаще резидуального характера, в связи с перинатальной патологией, перенесенными в раннем возрасте нейроинфекциями и травмами ;
- хронические соматические заболевания;
- конституциональные и наследственные факторы;
- нарушение слуха, зрения;
- неблагоприятные условия воспитания (ранняя депривация, плохой уход и др.), дефицит информации с раннего детства («социокультуральная умственная отсталость» по терминологии, принятой Американской ассоциацией по проблеме умственной неполноценности).

Причины резидуально-органической задержки психо-речевого развития

1. Перинатальная патология ЦНС: гипоксически-ишемические, травматические поражения, внутриутробные инфекции, интоксикации (алкоголь, наркотические, лекарственные вещества и др.)
2. Аномалии развития мозга.
3. Неврологические заболевания, перенесенные в раннем возрасте (нейроинфекции, травмы) или с дебютом в раннем возрасте (эпилепсия, расстройства аутистического спектра)



Основные диагностические признаки ЗПР (клинико-психологические синдромы)

- Незрелость эмоционально-волевой сферы – синдром психического инфантилизма:
- Нарушение интеллектуальной работоспособности - синдром церебральной астении:
- Нарушения предпосылок интеллекта: недостаточность тонкой моторики рук; нарушения артикуляционной и графо-моторной координации, нарушение зрительной, слуховой, слухоречевой памяти;
- Энцефалопатические расстройства: неврозоподобный синдром, эпилептиформный синдром

Конституциональный вариант ЗПР

Психический инфантилизм

- гармонический,
одновременная задержка психического и физического развития (психофизический инфантилизм),
- дисгармонический
психическое и физическое развитие формируется неравномерно.

Расстройства аутистического спектра (РАС)

- центральным звеном патогенеза является нарушение эмоционально-волевой сферы.



Ранние диагностические критерии РАС

- Задержка речевого развития
- Стереотипии
- Гипервозбудимость
- Агрессия, аутоагрессия
- Игнорирует слуховые раздражители, не прислушивается
- Недостаточная ориентация на присутствующего взрослого
- Избегающее или индифферентное «глазное поведение» (даже при наличии прямого взгляда в лицо отсутствует содружественная эмоционально-мимическая реакция)
- Избирательность в еде
- Часто избегает тактильный контакт с другими людьми
- Однообразие предметных манипуляций,
- Не проявляет интерес к детям, домашним животным

Дифференциальная диагностика РАС и психического инфантилизма

При неосложненном гармоническом психическом и психофизическом инфантилизме (ЗПР конституционального генеза):

- яркость и живость эмоций в сочетании с поверхностностью переживаний,
- способность легко вступать в контакт и в то же время отсутствие глубоких эмоциональных связей с другими людьми резко отличают таких детей от аутистов.
- увлеченность игрой,
- изобретательность и находчивость в игровых действиях отличаются от однообразной, стереотипной, примитивной лишенной сюжета игры ребенка с аутизмом.
- При этом виде ЗПР интеллектуальные функции, несмотря на задержку, характеризуются относительной гармоничностью, в то время как характерной особенностью интеллекта детей с РАС является именно неравномерность развития отдельных функций.

Дифференциальная диагностика РАС и соматогенной ЗПР

- Астенизация при соматогенной ЗПР создает предпосылки для ограничения контактов с окружающим и благоприятствует аутизации.
- При соматогенной ЗПР сохраняются избирательные, но эмоционально насыщенные сферы контакта с другими людьми (чаще близкими), понятные области интересов и привязанностей.
- Тревожность и страхи, часто встречающиеся при соматогенной ЗПР, чаще всего понятны и объяснимы, поскольку обусловлены соматической патологией и связанными с ней обстоятельствами.



Задержка психоречевого развития при наследственной патологии

Хромосомные заболевания

1. Нарушение количества хромосом

- полисомия

по аутосомным хромосомам
(болезнь Дауна, Эдвардса и др.)

по половым хромосомам
(полисомия по X-хромосоме)

- моносомия

2. Хромосомные аберрации

Генные заболевания

Наследственные болезни
обмена веществ



Структурные хромосомные аномалии в виде делеций и дупликаций небольшого размера (менее 5–7 млн пн) составляют значительную долю хромосомной патологии среди детей с задержкой развития, аутизмом, пороками и/или малыми аномалиями развития.

[Ворсанова С.Г., Юров Ю.Б., Чернышов В.Н. , 2006].
Колотий А.Д., Ворсанова С.Г., Юров И.Ю и др.:, 2013

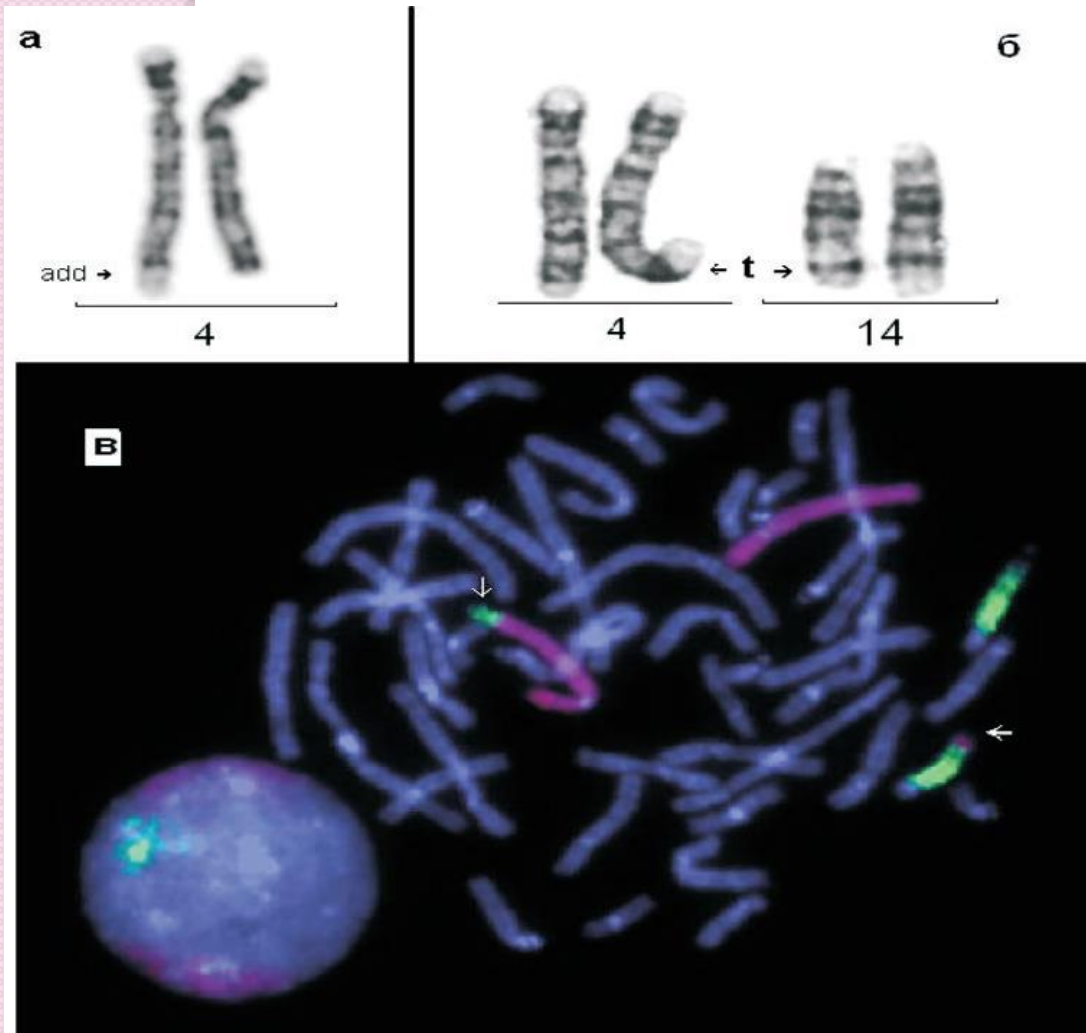
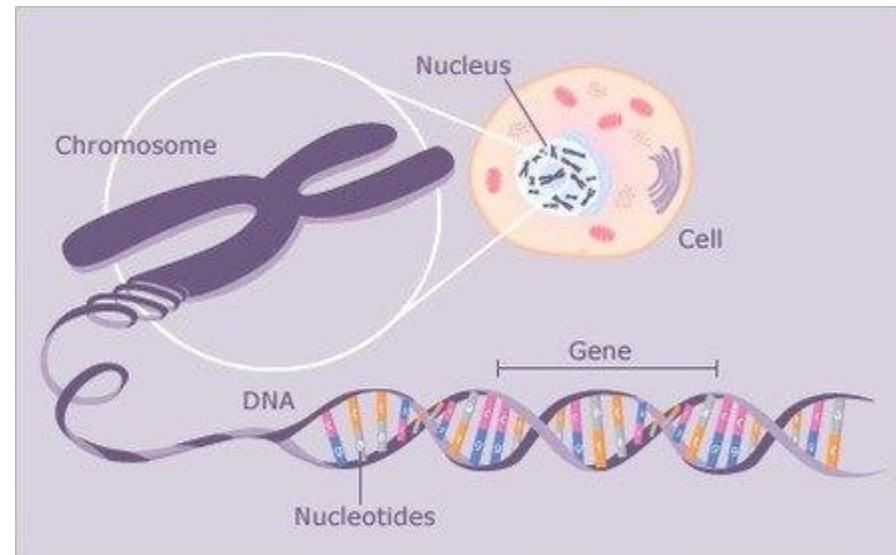


Рис. 2.

(а) Дополнительный генетический материал на хромосоме 4 у пробанда;
(б) реципрокная транслокация между хромосомами 4 и 14, выявленная у матери пробанда;
(в) FISH исследование для уточнения точек разрыва при транслокации у матери с использованием wsr ДНК проб (пэйтинговых проб) на хромосомы 4 и 14, которые окрашивают хромосому определенным цветом по всей длине

Наследственные болезни обмена веществ (НБО) болезни накопления

Большинство НБО дебютирует в детском возрасте и в 50 % случаев сопровождаются поражением нервной системы.



Основные признаки наследственных болезней с нарушением метаболизма

- задержка психомоторного развития, возникающая с рождения или после периода нормального раннего развития ребенка;
- судорожный синдром;
- нарушения мышечного тонуса (гипотония);
- синдром миопатии;
- повторные коматозные состояния;
- увеличение размеров печени и селезенки;
- атетоз, атаксия;
- аномалии скелета;
- изменение цвета волос и кожи;
- катаракта;
- специфический запах мочи (потных ног, мышиный, кленового сиропа и др.) необычный запах тела, выдыхаемого воздуха; необычный цвет мочи;

Эпилептические энцефалопатии

- Эпилептическая энцефалопатия - состояние, при котором эпилептический процесс ведет к прогрессирующим нарушениям функций мозга.
- Эти расстройства составляют, по данным литературы, в зависимости от формы, от 5 до 40% поведенческих, психических и нейропсихологических расстройств и до 3–10% всех эпилептических расстройств.



Типы эпилептической энцефалопатии:

- ЭПИЛЕПТИЧЕСКАЯ ЭНЦЕФАЛОПАТИЯ I - возникает у детей с эпилептическими синдромами, характеризуется прогрессирующими расстройствами когнитивной сферы, интеллекта, речи и других церебральных функций (синдром Отахары, синдром Веста, ранняя миоклоническая энцефалопатия, синдром Драве (тяжелая миоклоническая эпилепсия младенчества, синдром Леннокса - Гасто, синдром Ландау-Клеффнера)
- ЭПИЛЕПТИЧЕСКАЯ ЭНЦЕФАЛОПАТИЯ II - характеризуется психическими, когнитивными, поведенческими и социальными нарушениями при отсутствии эпилептических приступов.
- На ЭЭГ при эпилептических энцефалопатиях эпилептиформная активность занимает большую часть записи сна и/или бодрствования.



Fp1-F3

Fp2-F4

F3-C3

F4-C4

C3-P3

C4-P4

P3-O1

P4-O2

O1-T5

O2-T6

T5-T3

T6-T4

T3-F7

T4-F8

F7-Fp1

F8-Fp2

F3-F4

T3-T4

Fz-Cz

Cz-Pz

A1-A2

IMPEDANCE 28 14.00 851

IMPEDANCE 28 14.07 851

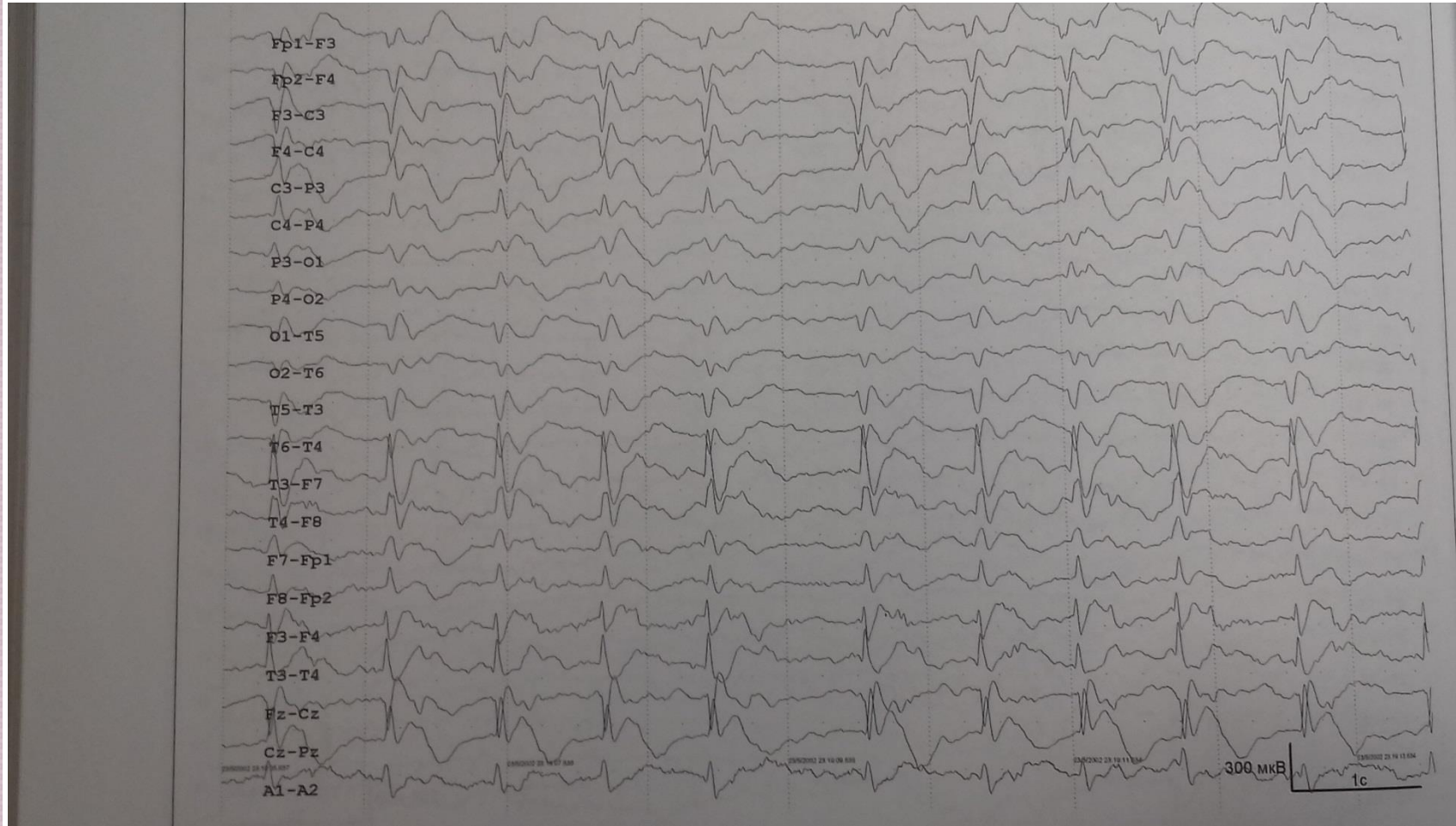
IMPEDANCE 28 14.08 851

IMPEDANCE 28 14.11 851

IMPEDANCE 28 14.13 851

300 mKB

1c



Социокультурные причины ЗПР

1. Микросоциальная и педагогическая депривация

- асоциальная семья
- дефицит речевой среды (глухонемые родители)
- олигофрения у родителей

2. Психиатрические заболевания родителей

3. Социокультурный статус семьи

определяется широким кругом этнических, образовательных, материальных, культурных особенностей (состав семьи, профессии и образование близких взрослых, отношение к воспитанию ребенка, внимание к его речевому развитию, привычное проведение досуга, круг чтения, семейные традиции)

4. Переоценка роль компьютера в психоречевом развитии детей

Доброва Г. Р. Возрастная социоллингвистика: к постановке вопроса , 2007

Елисеева М. Б. Фонетическое и лексическое развитие ребенка раннего возраста. , 2008.

Выводы

- Нарушения психоречевого развития и поведения широко распространены, часто включены в симптомокомплекс различных неврологических заболеваний детского возраста.
- Дифференциальная диагностика неоднородной группы синдромов задержки психоречевого развития, особенно на ранних этапах заболевания, представляет значительную сложность.
- Выявление причин нарушения психоречевого развития и поведения необходимо для определения приоритетов мультidisциплинарной терапии и абилитации.

Спасибо за внимание!

