# **Содержание**

Введение

1. Расстройства двигательной сферы

2. Патология речи. Органические и функциональные расстройства речи

Заключение

Список литературы

**Введение**

Речь как специфический психический процесс развивается в тесном единстве с моторикой и требует для своего становления выполнения ряда необходимых условий – таких, как: анатомической сохранности и достаточной зрелости тех мозговых систем, которые участвуют в речевой функции; сохранности кинестетического, слухового и зрительного восприятия; достаточного уровня интеллектуального развития, который обеспечивал бы потребность в речевом общении; нормального строения периферического речевого аппарата; адекватного эмоционального и речевого окружения.

Возникновение речевой патологии (включая случаи сочетания таких нарушений с двигательными расстройствами) обусловлено тем, что, с одной стороны, ее сформированность вызвано наличием разной степени тяжести органических поражений отдельных корковых и подкорковых структур мозга, принимающих участие в обеспечении речевых функций, с другой - вторичным недоразвитием или замедленным "созреванием" премоторно-лобных и теменно-височных корковых структур, нарушениями темпа и характера образования зрительно-слуховых и слухо-зрительно-моторных нервных связей. При двигательных расстройствах афферентное воздействие на мозг искажено, что в свою очередь, усиливает имеющиеся церебральные дисфункции или вызывает появление новых, приводит к асинхронной деятельности полушарий головного мозга.

Исходя из исследований причин данных расстройств, можно говорить об актуальности рассмотрения этой проблемы. Тема реферата посвящена рассмотрению причин и видов речевых патологий и двигательных расстройств.

**1. Расстройства двигательной сферы**

Если говорить о причинах двигательных расстройств, то можно отметить, что большинство из них возникает в результате нарушения функциональной активности медиаторов в базальных ганглиях, патогенез может 6ыть различным. Наиболее частые причины: дегенеративные заболевания (врожденные или идиопатические), возможно, спровоцированные приемом лекарств, несостоятельность систем органов, инфекции ЦНС или ишемия базальных ганглиев. Все движения осуществляются через пирамидные и парапирамидные пути. Что же касается экстрапирамидной системы, главными структурами которой служат базальные ядра, то ее функция заключается в корректировании и уточнении движений. Это достигается главным образом благодаря влияниям на моторные зоны полушарий через таламус. Главными проявлениями поражения пирамидной и парапирамидной систем являются паралич и спастичность.[[1]](#footnote-1)

Паралич может быть полным (плегия) или частичным (парез), иногда он проявляется лишь неловкостью кисти или стопы. Спастичность характеризуется повышением тонуса конечности по типу «складного ножа», усилением сухожильных рефлексов, клонусом и патологическими разгибательными рефлексами (например, рефлексом Бабинского). [[2]](#footnote-2)Она тоже может проявляться лишь неловкостью движений. К частым симптомам относятся также спазмы мышц-сгибателей, которые возникают как рефлекс на постоянную незаторможенную импульсацию от кожных рецепторов.

Коррекцию движений обеспечивает также мозжечок (Боковые отделы мозжечка отвечают за координацию движений конечностей, срединные отделы - за позы, походку, движения туловища. Поражение мозжечка или его связей проявляется интенционным тремором, дисметрией, адиадохокинезом и снижением мышечного тонуса.), в основном через влияния на вестибулоспинальный путь, а также (с переключением в ядрах таламуса) на те же моторные зоны коры, что и базальные ядра (двигательные расстройства, возникающие при поражении базальных ядер (экстрапирамидные расстройства), можно разделить на гипокинезию (уменьшение объема и скорости движений; пример - болезнь Паркинсона или паркинсонизм другого происхождения) и гиперкинезы (избыточные непроизвольные движения; пример - болезнь Гентингтона). К гиперкинезам относятся также тики.).[[3]](#footnote-3)

При отдельных психических заболеваниях (в первую очередь при кататоническом синдроме) можно наблюдать состояния, при которых двигательная сфера получает некоторую автономность, конкретные моторные акты теряют связь с внутренними психическими процессами, перестают контролироваться волей. В этом случае расстройства приобретают сходство с неврологической симптоматикой. Следует признать, что подобие это лишь внешнее, поскольку в отличие от гиперкинезов, парезов, нарушений координации движений при неврологических заболеваниях двигательные расстройства в психиатрии лишены органической основы, функциональны и обратимы.

Страдающие кататоническим синдромом не могут как-либо психологически объяснить совершаемые движения, не осознают их болезненного характера вплоть до момента копирования психоза. Все расстройства двигательной сферы можно разделить на гиперкинезии (возбуждение), гипокинезии (ступор) и паракинезии (извращение движений).

Возбуждение, или гиперкинезия, у психически больных является признаком обострения заболевания. В большинстве случаев движения пациента отражают богатство его эмоциональных переживаний. Им может управлять страх преследования, и тогда он спасается бегством. При маниакальном синдроме основой его моторики является неутомимая жажда деятельности, а при галлюцинаторных состояниях он может выглядеть удивленным, стремиться обратить внимание окружающих на свои видения. Во всех названных случаях гиперкинезия выступает как симптом, вторичный по отношению к болезненным душевным переживаниям. Такой вид возбуждения называют психомоторным.

При кататоническом синдроме движения не отражают внутренних потребностей и переживаний субъекта, поэтому возбуждение при этом синдроме называют чисто моторным. Выраженность гиперкинезии нередко говорит о степени тяжести заболевания, его остроте. Однако временами встречаются тяжелые психозы с возбуждением, ограниченным пределами постели.

Ступор - состояние обездвиженности, крайняя степень двигательной заторможенности. Ступор может также отражать яркие эмоциональные переживания (депрессия, астенический аффект страха).[[4]](#footnote-4) При кататоническом синдроме, напротив, ступор лишен внутреннего содержания, бессмыслен. Для обозначения состояний, сопровождающихся лишь частичной заторможенностью, используется термин «субступор». Хотя ступор предполагает отсутствие двигательной активности, в большинстве случаев он рассматривается как продуктивная психопатологическая симптоматика, поскольку не означает, что способность двигаться необратимо утрачена. Как и другие продуктивные симптомы, ступор является временным состоянием и неплохо поддается лечению психотропными средствами.

Кататонический синдром был первоначально описан К.Л.Кальбаумом (1863) как самостоятельная нозологическая единица, а в настоящее время рассматривается как симптомокомплекс.[[5]](#footnote-5) Одна из важных особенностей кататонического синдрома - сложный, противоречивый характер симптоматики. Все двигательные феномены лишены смысла и не связаны с психологическими переживаниями. Характерно тоническое напряжение мускулатуры. Кататоническом синдром включает 3 группы симптомов: гипокинезии, гиперкинезии и паракинезии. [[6]](#footnote-6)

Гипокинезии представлены явлениями ступора и субступора. Обращают на себя внимание сложные, неестественные, подчас неудобные позы больных. Наблюдается резкое тоническое сокращение мышц. Таокй тонус позволяет пациентам иногда некоторое время удерживать любую позу, которую придает им врач. Это явление называется каталепсией, или восковой гибкостью.

Гиперкинезия при кататоническом синдроме выражается в приступах возбуждения. Характерно совершение бессмысленных, хаотичных, нецеленаправленных движений. Часто наблюдаются двигательные и речевые cтepeoтипии (раскачивание, подпрыгивание, размахивание руками, завывание, смех). Примером речевых стереотипий служат вербигерации, проявляющиеся ритмическим повторением однообразных слов и бессмысленных звукосочетаний.

Паракинезии проявляются странными, неестественными движениями, например вычурной, манерной мимикой и пантомимикой.

При кататонии описан ряд эхо-симптомов: эхолалия (повторение слов собеседника), эхопраксия (повторение чужих движений), эхомимия (копирование мимики окружающих). Перечисленные симптомы могут встречаться в самых неожиданных сочетаниях.

Принято выделять люцидную кататонию, протекающую на фоне ясного сознания, и онейроидную кататонию, сопровождающуюся помрачением сознания и частичной амнезией. При внешней схожести набора симптомов эти два состояния значительно различаются по течению. Онейроидная кататония - острый психоз с динамичным развитием и благоприятным исходом. Люцидная кататония, напротив, служит признаком безремиссионно протекающих злокачественных вариантов шизофрении. [[7]](#footnote-7)

Гебефренический синдром имеет существенное сходство с кататонией. Преобладание двигательных расстройств с немотивированностью, бессмысленностью поступков также характерно для гебефрении. Само название синдрома указывает на инфантильный характер поведения больных.

Говоря о других сопровождающиеся возбуждением синдромах, можно отметить, что психомоторное возбуждение - один из частых компонентов многих психопатологических синдромов.

Маниакальное возбуждение отличается от кататонического целенаправленностью поступков. Мимика выражает радость, больные стремятся к общению, много и активно говорят. При выраженном возбуждении ускорение мышления приводит к тому, что не все сказанное пациентом понятно, но речь его никогда не стереотипна.

Ажитированная депрессия проявляется сочетанием выраженной тоски и тревоги. Мимика отражает страдание. Характерны причитания, плач без слез. Нередко тревоге сопутствует нигилистический мегаломанический бред с идеями гибели мира (синдром Котара).[[8]](#footnote-8) Острые галлюцинаторно - бредовые состояния также часто выражаются психомоторным возбуждением. Острый галлюциноз также может проявляться психомоторным возбуждением.

Довольно часто причиной психомоторного возбуждения является помрачение сознания. Самый распространенный среди синдромов помрачения сознания – делирий - проявляется не только нарушениями ориентировки и свиноподобными истинными галлюцинациями, но и крайне выраженным возбуждением.[[9]](#footnote-9) Больные стремятся убежать от преследующих их галлюцинаторных образов, нападают на них, пытаются защититься ножом, бросают тяжелые предметы, спасаясь бегством, могут выйти в окно.

Аментивный синдром характеризуется еще большей тяжестью состояния. Больные истощены, не могут встать с постели. Их движения хаотичны, некоординированный (яктация): взмахивают руками, издают бессмысленные крики, комкают в руках и рвут простыню, раскачивают головой.

Онейроидное помрачение сознания проявляется кататонической симптоматикой, описанной выше. При сумеречном помрачении сознания встречаются как автоматизированные, безопасные для окружающих действия, так и приступы нелепого хаотичного возбуждения, часто сопровождающиеся неистовой злобой, брутальной агрессией.

Другой вариант эпилептического возбуждения - приступы истории, хотя и не сопровождающиеся помрачением сознания и амнезией, но также зачастую приводящие к опасным, агрессивным действиям.

Опасность психомоторного возбуждения вынуждала психиатров до середины ХХ в. часто использовать различные средства удержания (ремни, смирительные рубашки, палаты-изоляторы). Появление в начале века мощных барбитуратов, и особенно введение в практику в конце 50-х годов новых психотропных средств, позволило почти полностью отказаться от применения мер стеснения. В настоящее время для купирования психомоторного возбуждения используются различные нейролептики, несколько реже бензодиазепиновые транквилизаторы. [[10]](#footnote-10)

Ступор встречается в психиатрической практике реже, чем возбуждение. Кроме кататонического синдрома, он может быть проявлением тяжелой депрессии, апатико-абулического синдрома и истерии.

В числе других сопровождающихся ступором синдромов отмечают наличие депрессивного ступора, тесно связанного в своих проявлениях с аффектом тоски. Лицо больных выражает страдание. Все состояние характеризуется целостностью, отсутствием парадоксов.

Апатический ступор наблюдается относительно редко. Лицо таких больных амимично, выражает безразличие. При апатико-абулическом синдроме не наблюдается подавления влечений, поэтому пациенты никогда не отказываются от еды. От длительного бездействия они сильно полнеют. В отличие от больных с кататоническим ступором они вслух проявляют недовольство, если кто-то нарушает их комфорт, заставляет встать с постели, помыться или постричься. Причины апатического ступора - шизофрения или поражение лобных долей мозга. [[11]](#footnote-11)

Истерический ступор, как и истерическое возбуждение, появляется немедленно вслед за возникновением психотравмирующей ситуации. Клиническая картина может принимать самые неожиданные формы.

Кроме истерических, описывают психогенно возникающие ступорозные состояния при ситуациях, угрожающих жизни. Ступор в большинстве случаев не является социально опасным состоянием, поскольку двигательная заторможенность - лишь одно из проявлений какого-либо синдрома.

**2. Патология речи. Органические и функциональные расстройства речи**

Проблема этиологии речевых нарушений прошла тот же путь исторического развития, что и общее учение о причинах возникновения болезненных состояний.

С античных времен наметилось две точки зрения – поражение головного мозга или нарушения местного речевого аппарата, как причины расстройств.[[12]](#footnote-12)

Несмотря на это, лишь в 1861 г., когда французский врач Поль Брока показал наличие в головном мозге поля, специально относящегося к речи, и связал потерю речи с его поражением.[[13]](#footnote-13) В 1874 г. аналогичное открытие было сделано Вернике: установлена связь понимания с сохранностью определенного участка коры головного мозга. С этого времени стала доказанной связь речевых расстройств с морфологическими изменениями определенных отделов коры головного мозга.[[14]](#footnote-14)

Наиболее интенсивно вопросы этиологии речевых нарушений начали разрабатываться с 20-х годов настоящего столетия. В эти годы отечественные исследователи делали первые попытки классификации речевых нарушений в зависимости от причин их возникновения. Так, С. М. Доброгаев (1922) среди причин речевых нарушений выделял «заболевания высшей нервной деятельности», патологические изменения в анатомическом речевом аппарате, недостаточность воспитания в детстве, а также «общие невропатические состояния организма».[[15]](#footnote-15)

М. Е. Хватцев впервые все причины речевых нарушений разделил на внешние и внутренние, особо подчеркнув их тесное взаимодействие. Он также выделил органические (анатомо-физиологические, морфологические), функциональные (психогенные), социально-психологические и психоневрологические причины.[[16]](#footnote-16)

К органическим причинам были отнесены недоразвитие и поражение мозга во внутриутробном периоде. Им были выделены органические центральные (поражения мозга) и органические периферические причины (поражения органа слуха, расщепление нёба и другие морфологические изменения артикуляционного аппарата). Функциональные причины М. Е. Хватцев объяснил учением И. П. Павлова о нарушениях соотношения процессов возбуждения и торможения в центральной нервной системе. Он подчеркивал взаимодействие органических и функциональных, центральных и периферических причин. К психоневрологическим причинам он относил умственную отсталость, нарушения памяти, внимания и другие расстройства психических функций.

Важную роль М.Е. Хватцев отводил и социально-психологическим причинам, понимая под ними различные неблагоприятные влияния окружающей среды. Таким образом, им впервые было обосновано понимание этиологии речевых расстройств на основе диалектического подхода к оценке причинно-следственных связей в патологии речи.[[17]](#footnote-17)

Под причиной нарушений речи понимают воздействие на организм внешнего или внутреннего вредоносного фактора или их взаимодействия, которые определяют специфику речевого расстройства и без которых последнее не может возникнуть.[[18]](#footnote-18)

Двигательный механизм речи обеспечивается также более высоко расположенными следующими мозговыми структурами:

При поражении подкорково-мозжечковых ядер и проводящих путей, которые осуществляют регуляцию мышечного тонуса и последовательность мышечных сокращений речевой мускулатуры, синхронность (координированность) в работе артикуляционного, дыхательного и голосового аппарата, а также эмоциональную выразительность речи, наблюдаются отдельные проявления центрального паралича (пареза) с нарушениями мышечного тонуса, усилением отдельных безусловных рефлексов, а также с выраженным нарушением просодических характеристик речи — ее темпа, плавности, громкости, эмоциональной выразительности и индивидуального тембра.

Поражение проводящих систем, обеспечивающих проведение импульсов от коры мозга к структурам нижележащих функциональных уровней двигательного аппарата речи (к ядрам черепно-мозговых нервов, расположенных в стволе головного мозга), вызывает центральный парез (паралич) речевой мускулатуры с повышением мышечного тонуса в мышцах речевого аппарата, усилением безусловных рефлексов и появлением рефлексов орального автоматизма с более избирательным характером артикуляторных расстройств.

При поражении корковых отделов головного мозга, обеспечивающих как более дифференцированную иннервацию речевой мускулатуры, так и формирование речевого праксиса, возникают различные центральные моторные расстройства речи.

Речевые нарушения часто возникают при различных психических травмах (испуг, переживания в связи с разлукой с близкими, длительная психотравмирующая ситуация в семье и т. д.). Это задерживает развитие речи, а в ряде случаев, особенно при острых психических травмах, вызывает у ребенка психогенные речевые расстройства: мутизм, невротическое заикание. Эти речевые нарушения, по классификации М. Е. Хватцева, условно могут быть отнесены к функциональным.[[19]](#footnote-19)

К функциональным нарушениям речи относятся также нарушения, связанные с неблагоприятными воздействиями на организм ребенка: общая физическая ослабленность, незрелость, обусловленная недоношенностью или внутриутробной патологией, заболевания внутренних органов, рахит, нарушения обмена веществ.

Таким образом, любое общее или нервно-психическое заболевание ребенка первых лет жизни обычно сопровождается нарушением речевого развития. Отсюда правомерно разграничивать дефекты формирования и дефекты сформированной речи, считая трехлетний возраст их условным подразделением.

Ведущее место в перинатальной патологии нервной системы занимают асфиксия и родовая травма.

Возникновению внутричерепной родовой травмы и асфиксии (кислородного голодания плода в момент родов) способствует нарушение внутриутробного развития плода. Родовая травма и асфиксия усугубляют нарушения развития мозга плода, возникшие внутриутробно. Родовая травма приводит к внутричерепным кровоизлияниям и гибели нервных клеток. Внутричерепные кровоизлияния могут захватывать и речевые зоны коры головного мозга, что влечет за собой различные нарушения речи коркового генеза (алалия). У недоношенных детей внутричерепные кровоизлияния возникают наиболее легко в результате слабости их сосудистых стенок.

В этиологии речевых нарушений у детей определенную роль может играть иммунологическая несовместимость крови матери и плода (по резус-фактору, системе АВО и другим антигенам эритроцитов). Резус или групповые антитела, проникая через плаценту, вызывают распад эритроцитов плода. Под влиянием токсического для центральной нервной системы вещества — непрямой билирубин - поражаются подкорковые отделы мозга, слуховые ядра, что приводит к специфическим нарушениям звукопроизносительной стороны речи в сочетании с нарушениями слуха. При внутриутробных поражениях мозга отмечаются наиболее тяжелые речевые нарушения, сочетающиеся, как правило, с другими полиморфными дефектами развития (слуха, зрения, опорно-двигательного аппарата, интеллекта). При этом тяжесть речевых нарушений и других дефектов развития во многом зависит от времени поражения мозга во внутриутробном периоде. [[20]](#footnote-20)

Инфекционные и соматические заболевания матери во время беременности могут приводить к нарушениям маточно-плацентарного кровообращения, к расстройствам питания и к кислородному голоданию плода. Нарушения внутриутробного развития плода — эмбриопатии— могут возникать в связи с вирусными заболеваниями, приемом лекарственных препаратов, ионизирующей радиацией, вибрацией, алкоголизмом и курением во время беременности. Неблагоприятное влияние алкоголя и никотина на потомство было отмечено уже давно.

Токсикозы беременности, недоношенность, недлительная асфиксия в родах вызывают нерезко выраженные минимальные органические повреждения мозга (дети с минимальной мозговой дисфункцией — ММД).

В настоящее время при легкой мозговой недостаточности выделяют особый вид психического дизонтогенеза, в основе которого лежит превосходящая возрастная незрелость отдельных высших корковых функций. При минимальной мозговой дисфункции происходит задержка темпа развития функциональных систем мозга, требующих для своего осуществления интегративной деятельности: речь, поведение, внимание, память, пространственно-временные представления и другие высшие психические функции.[[21]](#footnote-21)

Дети с минимально мозговой дисфункцией составляют группу риска по возникновению у них речевых расстройств.

Речевые нарушения могут возникать и в результате воздействия различных неблагоприятных факторов на мозг ребенка и на последующих этапах его развития. Структура этих речевых нарушений различна в зависимости от времени воздействия вредности и локализации поражения мозга. Определенное значение в этиологии речевых нарушений у детей имеют и наследственные факторы. Часто они являются предрасполагающими условиями, реализующимися в речевую патологию под влиянием даже незначительных неблагоприятных воздействий.

Таким образом, этиологические факторы, вызывающие нарушения речи, сложны и полиморфны. Наиболее часто встречается сочетание наследственной предрасположенности, неблагоприятного окружения и повреждения или нарушения созревания мозга под влиянием различных неблагоприятных факторов.

Останавливаясь на видах речевых расстройств, следует сделать акцент непосредственно на существующие отклонения и патологии речи, связанные с врожденными или приобретенными причинами их возникновения.

Нарушение звукопроизношения при нормальном слухе и сохранной иннервации речевого аппарата, или дислалия,[[22]](#footnote-22) является одним из наиболее распространенных дефектов произношения. Выделяют две основные формы дислалии в зависимости от локализации нарушения и причин, обусловливающих дефект звукопроизношения; функциональную и механическую (органическую).[[23]](#footnote-23)

В тех случаях, когда не наблюдается органических нарушений (периферически или центрально обусловленных), говорят о функциональной дислалии. При отклонениях в строении периферического речевого аппарата (зубов, челюстей, языка, нёба) говорят о механической (органической) дислалии. К функциональной дислалии относятся дефекты воспроизведения звуков речи (фонем) при отсутствии органических нарушений в строении артикуляционного аппарата. Причины возникновения — биологические и социальные: общая физическая ослабленность ребенка вследствие соматических заболеваний; задержка психического развития (минимальные мозговые дисфункции), запоздалое развитие речи, избирательное нарушение фонематического восприятия; неблагоприятное социальное окружение, препятствующее развитию общения ребенка.

Ринолалия (нарушение тембра голоса и звукопроизношения, обусловленное анатомо-физиологическими дефектами речевого аппарата)[[24]](#footnote-24) по своим проявлениям отличается от дислалии наличием измененного назализованного тембра голоса. В зависимости от характера нарушения функции нёбно-глоточного смыкания выделяются различные формы ринолалии. При открытой форме ринолалии ротовые звуки приобретают назальность. Функциональная открытая ринолалия обусловлена разными причинами. Объясняется она недостаточным подъемом мягкого нёба при фонации у детей с вялой артикуляцией.

Одна из функциональных форм — «привычная» открытая ринолалия. Она наблюдается часто после удаления аденоидных разращений или, реже, в результате постдифтерийного пареза, из-за длительного ограничения подвижного мягкого нёба. Органическая открытая ринолалия может быть приобретенной или врожденной.[[25]](#footnote-25) Приобретенная открытая ринолалия образуется при перфорации твердого и мягкого нёба, при Рубцовых изменениях парезах и параличах мягкого нёба. Причиной могут быть повреждения языкоглоточного и блуждающего нервов, ранения, давление опухоли и др. Наиболее частой причиной врожденной открытой ринолалии является врожденное расщепление мягкого или твердого нёба, укорочение мягкого нёба.

Дизартрия — нарушение произносительной стороны речи, обусловленное недостаточностью иннервации речевого аппарата. [[26]](#footnote-26)

Ведущим дефектом при дизартрии является нарушение звукопроизносительной и просодической стороны речи, связанное с органическим поражением центральной и периферической нервной систем.

Нарушения звукопроизношения при дизартрии проявляются в разной степени и зависят от характера и тяжести поражения нервной системы. В легких случаях имеются отдельные искажения звуков, «смазанная речь», в более тяжелых наблюдаются искажения, замены и пропуски звуков, страдает темп, выразительность, модуляция, в целом произношение становится невнятным.

При тяжелых поражениях центральной нервной системы речь становится невозможной из-за полного паралича речедвигательных мышц. Такие нарушения называются анартрией (а — отсутствие данного признака или функции, артрон — сочленение).[[27]](#footnote-27)

Дизартрические нарушения речи наблюдаются при различных органических поражениях мозга, которые у взрослых имеют более выраженный очаговый характер. Менее выраженные формы дизартрии могут наблюдаться у детей без явных двигательных расстройств, перенесших легкую асфиксию или родовую травму или имеющих в анамнезе влияние других нерезко выраженных неблагоприятных воздействий во время внутриутробного развития или в период родов.

В 1911 г. Н. Gutzmann определил дизартрию как нарушение артикуляции и выделил две ее формы: центральную и периферическую.[[28]](#footnote-28)

Начальное изучение данной проблемы проводилось в основном невропатологами в рамках очаговых поражений мозга у взрослых больных. Большое влияние на современное понимание дизартрии оказали работы М. С. Маргулиса (1926), который впервые четко отграничил дизартрию от моторной афазии и разделил ее на бульбарную и церебральную формы. Автор предложил классификацию церебральных форм дизартрии на основе локализации очага поражения головного мозга.

Патогенез дизартрии определяется органическим поражением центральной и периферической нервной системы под влиянием различных неблагоприятных внешних (экзогенных) факторов, воздействующих во внутриутробном периоде развития, в момент родов и после рождения. Среди причин большое значение имеют асфиксия и родовая травма, поражение нервной системы при гемолитической болезни, инфекционные заболевания нервной системы, черепно-мозговые травмы, реже — нарушения мозгового кровообращения, опухоли головного мозга, пороки развития нервной системы, например врожденная аплазия ядер черепно-мозговых нервов (синдром Мебиуса), а также наследственные болезни нервной и нервно-мышечной систем.

Клинико-физиологические аспекты дизартрии определяются локализацией и тяжестью поражения мозга. Анатомическая и функциональная взаимосвязь в расположении и развитии двигательных и речевых зон и проводящих путей определяет частое сочетание дизартрии с двигательными нарушениями различного характера и степени выраженности.

Нарушения звукопроизношения при дизартрии возникают в результате поражения различных структур мозга, необходимых для управления двигательным механизмом речи (периферических двигательных нервов к мышцам речевого аппарата; ядер этих периферических двигательных нервов, расположенных в стволе головного мозга; ядер, расположенных в стволе и в подкорковых отделах мозга). Поражение перечисленных структур дает картину периферического паралича (пареза): нервные импульсы к речевым мышцам не поступают, обменные процессы в них нарушаются, мышцы становятся вялыми, дряблыми, наблюдается их атрофия и атония, в результате перерыва спинальной рефлекторной дуги рефлексы с этих мышц исчезнут, наступает арефлексия. [[29]](#footnote-29)

Нарушения голоса также относятся к речевым расстройствам. Нарушение голоса есть отсутствие или расстройство фонации вследствие патологических изменений голосового аппарата. Существует два основных термина для обозначения патологии голоса: афония — полное отсутствие голоса и дисфония — частичные нарушения высоты, силы и тембра.

Нарушения голоса, связанные с различными заболеваниями голосового аппарата, распространены как у взрослых, так и у детей. Патология гортани у детей за последние два десятилетия возросла, что связано с расширением мероприятий по реаниматологии.

Нарушения голоса разделяются на центральные и периферические, каждое из них может быть органическим и функциональным. Большинство нарушений проявляется как самостоятельные, причинами их возникновения являются заболевания и различные изменения только голосового аппарата. Но они могут сопутствовать и другим более тяжелым нарушениям речи, входя в структуру дефекта при афазии, дизартрии, ринолалии, заикании.[[30]](#footnote-30)

Патология голоса, возникающая вследствие анатомических изменений или хронических воспалительных процессов голосового аппарата, считается органической. К периферическим органическим нарушениям относятся дисфонии и афонии при хронических ларингитах, парезах и параличах гортани, состояниях после удаления опухолей. [[31]](#footnote-31)

Центральные парезы и параличи гортани зависят от поражения коры головного мозга, моста, продолговатого мозга, проводящих путей. У детей они встречаются при детском церебральном параличе.

Часто причиной органических нарушений голоса являются опухоли и состояния после их удаления. Голосовая патология при локализации опухоли на голосовых складках развивается постепенно по мере ее роста.

Наиболее распространенные и многообразные — это функциональные нарушения голоса. Они не сопровождаются воспалительными или какими-либо анатомическими изменениями гортани.[[32]](#footnote-32) К периферическим функциональным нарушениям относятся фонастения, гипо- и гипертонусные афонии и дисфонии.

Фонастения — нарушение голоса в ряде случаев, особенно на начальных стадиях, не сопровождается видимыми объективными изменениями в голосовом аппарате.[[33]](#footnote-33) Проявляется фонастения в нарушении координации дыхания и фонации, невозможности владения голосом — усиливать и ослаблять звучание, появлении детонации и ряда субъективных ощущений.

Гипотонусная дисфония (афония) обусловлена, как правило, двусторонними миопатическими парезами, т. е. парезами внутренних мышц гортани.[[34]](#footnote-34) Они возникают при некоторых инфекциях (ОРВИ, гриппе, дифтерии), а также при сильном перенапряжении голоса. Патология голоса может проявляться от легкой осиплости до афонии с явлениями голосового утомления, напряжения и боли в мышцах шеи, затылка и грудной клетки.

Гипертонусные (спастические) нарушения голоса связаны с повышением тонуса гортанных мышц с преобладанием тонического спазма в момент фонации. Причины их возникновения полностью не изучены, но развиваются спастические дисфонии и афонии у лиц, форсирующих голос.

Ринофония и ринолалия стоят несколько обособленно среди других голосовых нарушений, так как их патофизиологический механизм заключается в неправильной функции мягкого нёба органического или функционального характера. При закрытой ринофонии носовые согласные приобретают ротовое резонирование, гласные теряют звучность, тембр становится неестественным.

Открытая ринофония проявляется в патологической назализации всех ротовых звуков, голос при этом слабый, сдавленный. Дефекты голоса помимо нарушенного резонирования обусловлены тем, что мягкое нёбо функционально связано с внутренними мышцами гортани и влияет на симметрию и тонус голосовых складок.[[35]](#footnote-35)

К функциональным нарушениям голоса центрального происхождения относится функциональная, или психогенная афония. Возникает она внезапно как реакция на психотравмирующую ситуацию у лиц, склонных к истерическим реакциям, чаще у девочек и женщин.

К нарушения темпа речи относятся брадилалия и тахилалия. При указанных расстройствах нарушается развитие как внешней, так и внутренней речи. Речь малопонятна для окружающих.

Брадилалия — патологически замедленный темп речи.[[36]](#footnote-36) При брадилалии голос монотонный, теряет модуляцию, сохраняет постоянно одну и ту же высоту, иногда появляется носовой оттенок. Музыкальный акцент меняется и при произношении отдельных слогов, высота голоса колеблется кверху или книзу. Неречевая симптоматика при брадилалии выражается в нарушениях общей моторики, тонкой моторики рук, пальцев, мимических мышц лица. Движения замедленные, вялые, недостаточно координированные, неполные по объему, наблюдается моторная неловкость. Лицо амимичное. Отмечаются особенности и психической деятельности: замедленность и расстройства восприятия, внимания, памяти, мышления.

Тахилалия — патологически ускоренный темп речи.[[37]](#footnote-37) М. Е. Хватцев (1959) основной причиной тахилалии считал врожденную речедвигательную недостаточность речевого аппарата, а также неряшливую, неровную речь окружающих, отсутствие внимания и своевременного исправления быстрой речи ребенка. А. Либманн различал недостатки моторного и акустического восприятия, лежащие в основе тахилалии. Г. Гутцман утверждал, что это расстройство — следствие нарушения восприятия. По мнению Э. Фрешельса, ускоренная речь возникает вследствие того, что мысли мчатся чрезвычайно быстро и одно понятие вытесняется следующим раньше, чем первое может быть произнесено. М. Недолечны считал причиной ускоренной речи недостаточность артикуляции, поскольку больные испытывают трудности при произношении необычных и длинных слов.[[38]](#footnote-38)

Заикание — нарушение темпо-ритмической организации речи, обусловленное судорожным состоянием мышц речевого аппарата.[[39]](#footnote-39)

Алалия — отсутствие или недоразвитие речи вследствие органического поражения речевых зон коры головного мозга во внутриутробном или раннем периоде развития ребенка.[[40]](#footnote-40) Внутриутробная патология приводит к диффузному поражению вещества мозга, родовые черепно-мозговые травмы и асфиксия новорожденных вызывают более локальные нарушения. Соматические заболевания лишь усугубляют воздействие патологических причин неврологического характера, которые являются ведущими.

Некоторые авторы (Р. Коэн, 1888; М. Зееман, 1961; Р. Лухзингер, А. Салей, 1977, и др.)[[41]](#footnote-41) подчеркивают роль наследственности, семейной предрасположенности в этиологии алалии. Однако убедительных научных данных о роли наследственности в происхождении алалии в литературе не приводится. В последние годы в возникновении алалии подчеркивается значительная роль минимальных мозговых повреждений (минимальной мозговой дисфункции).

Афазия — полная или частичная утрата речи, обусловленная локальными поражениями головного мозга.[[42]](#footnote-42)

Причинами возникновения афазии являются нарушения мозгового кровообращения (ишемия, геморрогия), травмы, опухоли, инфекционные заболевания головного мозга. Афазии сосудистого генеза чаще всего возникают у взрослых людей. В результате разрыва аневризм сосудов головного мозга, тромбоэмболии, вызванных ревматическим пороком сердца, и черепно-мозговых травм. Афазии нередко наблюдаются у подростков и лиц молодого возраста.

Афазия возникает примерно в трети случаев нарушений мозгового кровообращения, наиболее часто наблюдается моторная афазия.

Афазия — одно из наиболее тяжелых последствий мозговых поражений, при котором системно нарушаются все виды речевой деятельности. Сложность речевого расстройства при афазии зависит от локализации поражения. При афазии специфически системно нарушается реализация разных уровней, сторон, видов речевой деятельности (устная речь, речевая память, фонематический слух, понимание речи, письменная речь, чтение, счет и т. д.).

Акустико – гностическую сенсорную афазию впервые описал немецкий психиатр Вернике. Он показал, что афазия, которую он назвал сенсорной, возникает при поражении задней трети верхней височной извилины левого полушария. Отличительной чертой этой формы афазии является нарушение понимания речи при восприятии ее на слух.[[43]](#footnote-43)

Акустико-мнестическая афазия возникает при поражении средних и задних отделов височной области (А. Р. Лурия, 1969, 1975; Л. С. Цветкова, 1975).[[44]](#footnote-44) А. Р. Лурия считает, что в ее основе лежит снижение слухоречевой памяти, которое вызвано повышенной тормозностью слуховых следов. При восприятии каждого нового слова и его осознании больной утрачивает предыдущее слово. Это нарушение проявляется также при повторении серий слогов и слов.[[45]](#footnote-45)

Амнестико-семантическая афазия возникает при поражении теменно-затылочной области доминантного по речи полушария. При поражении теменно-затылочных (или задних нижне-теменных) отделов полушария головного мозга сохраняется плавная синтагматическая организация речи, не отмечается никаких поисков звукового состава слова, отсутствуют явления снижения слухоречевой памяти или нарушения фонематического восприятия. [[46]](#footnote-46)

Афферентная кинестетическая моторная афазия возникает при поражении вторичных зон постцентральных и нижнетеменных отделов коры головного мозга, расположенных сзади от центральной, или Роландовой, борозды.[[47]](#footnote-47)

Эффективная моторная афазия возникает при поражении передних ветвей левой средней мозговой артерии. Она сопровождается, как правило, кинетической апраксией, выражающейся в трудностях усвоения и воспроизведения двигательной программы.[[48]](#footnote-48)

Поражение премоторных отделов мозга вызывает патологическую инертность речевых стереотипов, приводящих к звуковым, слоговым и лексическим перестановкам и персеверации, повторам. Персеверации, непроизвольные повторы слов, слогов, являющиеся следствием невозможности своевременного переключения с одного артикуляторного акта на другой.

Динамическая афазия возникает при поражении заднелобных отделов левого доминантного по речи полушария, т. е. отделов третьего функционального блока — блока активации, регуляции и планирования речевой деятельности.[[49]](#footnote-49)

Основным речевым дефектом при этой форме афазии является трудность, а иногда и полная невозможность активного развертывания высказывания. При грубой выраженности расстройства отмечается не только речевая, но и общая аспонтанность, безынициативность, возникает выраженная эхолалия, а иногда и эхопраксия.

В аспекте речевых патологий рассматривается также нарушение письменной речи. К ним относятся: алексия, дислексия, аграфия, дисграфия.

Дислексия — частичное специфическое нарушение процесса чтения, обусловленное несформированностъю (нарушением) высших психических функций и проявляющееся в повторяющихся ошибках стойкого характера. [[50]](#footnote-50)

Этиология дислексии связывается с воздействием биологических и социальных факторов. Дислексии бывают обусловлены органическими повреждениями зон головного мозга, принимающих участие в процессе чтения. Функциональные причины могут быть связаны с воздействием внутренних и внешних факторов. Таким образом, в этиологии дислексии участвуют как генетические, так и экзогенные факторы (патология беременности, родов, асфиксии «цепочка» детских инфекций, травмы головы).

Дисграфия — это частичное специфическое нарушение процесса письма. Это нарушение обусловлено недоразвитием (распадом) высших психических функций, осуществляющих процесс письма в норме.

**Заключение**

Опираясь на опыт исследований таких ученых, как П. Брока, Вернике, К.Л. Кальбаум, С.М. Доброгаев, М.Е. Хватцев , Л.С. Волкова, А.Р. Лурия, М. С. Маргулис, А. Либманн , Г. Гутцман , Э. Фрешельса, М. Недолечны и др.-, которые внесли существенный вклад в изучение проблем речевых и двигательных патологий, современные направления (как теоретические, так и практические) в области изучения механизмов нарушения двигательных и речевых нарушений дает возможность не только более подробно и тщательнее вникнуть в суть данной проблемы, но и создает перспективные условия для непосредственной коррекционной и адаптивной помощи людям, страдающим этими нарушениями. Для того, чтобы помощь была максимально эффективной, нужно не только знать сущность механизмов психических процессов и действия моторики, механизма их нарушения. Специалистам, занимающимся исследованиями этих проблем, необходимо постоянно и беспрерывно ориентировать свою деятельность в сторону предотвращения возникновения патологий, а также систематически проводить контроль за состоянием нарушенных функций, профилактическую деятельность нарушений, оказывать специфическую в этой области помощь больным.

**Список использованной литературы**

1. Жариков М.Н., Тюльпин Ю.Г Психиатрия. – М.: Медицина, 2002.
2. Зейгарник Б.В. Патопсихология. - М.: Издательство Московского университета, 1986.
3. Либманн А. Патология и терапия заикания и косноязычия. (СПб. – 1901)// Хрестоматия по логопедии (извлечения и тексты). Учебное пособие для студентов высших и средних учебных заведений: В 2 тт. Т.I / Под ред. Л.С.Волковой и В.И.Селиверстова. - М.: Гуманит. изд. центр ВЛАДОC, 1997.
4. Логопедия: Учебник для студентов дефектол. фак. пед. вузов / Под ред. Л.С. Волковой, С.Н. Шаховской. — М.: Гуманит. изд. центр ВЛАДОС, 1998.
5. Лурия.А.Р. Этапы пройденного пути//Научная автобиография. - М.: Изд-во Моск. ун-та, 1982.
6. Нейман Л.В., Богомильский М.Р. Анатомия, физиология и патология органов слуха и речи//Учеб. для студ. высш. пед.учебн. завед.- М.:Гуманит. изд. центр ВЛАДОС, 2003.
7. Ясперс К. Общая психопатология// Пер. с нем. Л. О. Акопяна под ред. докт. мед. наук В. Ф. Войцеха и канд. филос. наук О. Ю. Бойцовой.- М.: Практика, 1997.
1. Жариков М.Н., Тюльпин Ю.Г Психиатрия. – М.: Медицина, 2002, С. 154. [↑](#footnote-ref-1)
2. Жариков М.Н., Тюльпин Ю.Г Психиатрия. – М.: Медицина, 2002, С.155 [↑](#footnote-ref-2)
3. Жариков М.Н., Тюльпин Ю.Г Психиатрия. – М.: Медицина, 2002, С.156 [↑](#footnote-ref-3)
4. Жариков М.Н., Тюльпин Ю.Г Психиатрия. – М.: Медицина, 2002, С.158 [↑](#footnote-ref-4)
5. Ясперс К. Общая психопатология//Пер. с нем. Л. О. Акопяна под ред. докт. мед. наук В. Ф. Войцеха и канд. филос. наук О. Ю. Бойцовой.- М.: Практика, 1997, С.97. [↑](#footnote-ref-5)
6. Жариков М.Н., Тюльпин Ю.Г Психиатрия. – М.: Медицина, 2002, С.159 [↑](#footnote-ref-6)
7. Жариков М.Н., Тюльпин Ю.Г Психиатрия. – М.: Медицина, 2002, С.159 [↑](#footnote-ref-7)
8. Жариков М.Н., Тюльпин Ю.Г Психиатрия. – М.: Медицина, 2002, С.159 [↑](#footnote-ref-8)
9. Ясперс К. Общая психопатология//Пер. с нем. Л. О. Акопяна под ред. докт. мед. наук В. Ф. Войцеха и канд. филос. наук О. Ю. Бойцовой.- М.: Практика, 1997, С.123 [↑](#footnote-ref-9)
10. Жариков М.Н., Тюльпин Ю.Г Психиатрия. – М.: Медицина, 2002, С.162 [↑](#footnote-ref-10)
11. Жариков М.Н., Тюльпин Ю.Г Психиатрия. – М.: Медицина, 2002, С.163 [↑](#footnote-ref-11)
12. Лурия.А.Р. Этапы пройденного пути: Научная автобиография. М.: Изд-во Моск. ун-та, 1982., С.110 [↑](#footnote-ref-12)
13. Лурия.А.Р. Этапы пройденного пути: Научная автобиография. М.: Изд-во Моск. ун-та, 1982., С.110 [↑](#footnote-ref-13)
14. Логопедия: Учебник для студентов дефектол. фак. пед. вузов / Под ред. Л.С. Волковой, С.Н. Шаховской. — М.: Гуманит. изд. центр ВЛАДОС, 1998? C.25. [↑](#footnote-ref-14)
15. Логопедия: Учебник для студентов дефектол. фак. пед. вузов / Под ред. Л.С. Волковой, С.Н. Шаховской. — М.: Гуманит. изд. центр ВЛАДОС, 1998., С.26. [↑](#footnote-ref-15)
16. Логопедия: Учебник для студентов дефектол. фак. пед. вузов / Под ред. Л.С. Волковой, С.Н. Шаховской. — М.: Гуманит. изд. центр ВЛАДОС, 1998, С.26. [↑](#footnote-ref-16)
17. Логопедия: Учебник для студентов дефектол. фак. пед. вузов / Под ред. Л.С. Волковой, С.Н. Шаховской. - М.: Гуманит. изд. центр ВЛАДОС, 1998, С.27. [↑](#footnote-ref-17)
18. Логопедия: Учебник для студентов дефектол. фак. пед. вузов / Под ред. Л.С. Волковой, С.Н. Шаховской. — М.: Гуманит. изд. центр ВЛАДОС, 1998, С.27. [↑](#footnote-ref-18)
19. Логопедия: Учебник для студентов дефектол. фак. пед. вузов / Под ред. Л.С. Волковой, С.Н. Шаховской. — М.: Гуманит. изд. центр ВЛАДОС, 1998, С 30. [↑](#footnote-ref-19)
20. Нейман Л.В., Богомильский М.Р. Анатомия, физиология и патология органов слуха и речи//Учеб. для студ. высш. пед.учебн. завед.- М.:Гуманит. изд. центр ВЛАДОС,2003., С. 372 [↑](#footnote-ref-20)
21. Нейман Л.В., Богомильский М.Р. Анатомия, физиология и патология органов слуха и речи//Учеб. для студ. высш. пед.учебн. завед.- М.:Гуманит. изд. центр ВЛАДОС,2003, С. 379 [↑](#footnote-ref-21)
22. Нейман Л.В., Богомильский М.Р. Анатомия, физиология и патология органов слуха и речи//Учеб. для студ. высш. пед.учебн. завед.- М.:Гуманит. изд. центр ВЛАДОС,2003., С.108 [↑](#footnote-ref-22)
23. Логопедия: Учебник для студентов дефектол. фак. пед. вузов / Под ред. Л.С. Волковой, С.Н. Шаховской. — М.: Гуманит. изд. центр ВЛАДОС, 1998, С. 68. [↑](#footnote-ref-23)
24. Логопедия: Учебник для студентов дефектол. фак. пед. вузов / Под ред. Л.С. Волковой, С.Н. Шаховской. — М.: Гуманит. изд. центр ВЛАДОС, 1998, С. 69. [↑](#footnote-ref-24)
25. Логопедия: Учебник для студентов дефектол. фак. пед. вузов / Под ред. Л.С. Волковой, С.Н. Шаховской. — М.: Гуманит. изд. центр ВЛАДОС, 1998, С. 70. [↑](#footnote-ref-25)
26. Логопедия: Учебник для студентов дефектол. фак. пед. вузов / Под ред. Л.С. Волковой, С.Н. Шаховской. — М.: Гуманит. изд. центр ВЛАДОС, 1998, С. 70. [↑](#footnote-ref-26)
27. Нейман Л.В., Богомильский М.Р. Анатомия, физиология и патология органов слуха и речи//Учеб. для студ. высш. пед.учебн. завед.- М.:Гуманит. изд. центр ВЛАДОС,2003., С.115. [↑](#footnote-ref-27)
28. Логопедия: Учебник для студентов дефектол. фак. пед. вузов / Под ред. Л.С. Волковой, С.Н. Шаховской. — М.: Гуманит. изд. центр ВЛАДОС, 1998, С. 75. [↑](#footnote-ref-28)
29. Ясперс К. Общая психопатология// Пер. с нем. Л. О. Акопяна под ред. докт. мед. наук В. Ф. Войцеха и канд. филос. наук О. Ю. Бойцовой.- М.: Практика, 1997,С.112. [↑](#footnote-ref-29)
30. Логопедия: Учебник для студентов дефектол. фак. пед. вузов / Под ред. Л.С. Волковой, С.Н. Шаховской. — М.: Гуманит. изд. центр ВЛАДОС, 1998, С. 106. [↑](#footnote-ref-30)
31. Логопедия: Учебник для студентов дефектол. фак. пед. вузов / Под ред. Л.С. Волковой, С.Н. Шаховской. — М.: Гуманит. изд. центр ВЛАДОС, 1998, С. 106. [↑](#footnote-ref-31)
32. Логопедия: Учебник для студентов дефектол. фак. пед. вузов / Под ред. Л.С. Волковой, С.Н. Шаховской. — М.: Гуманит. изд. центр ВЛАДОС, 1998, С. 125 [↑](#footnote-ref-32)
33. Логопедия: Учебник для студентов дефектол. фак. пед. вузов / Под ред. Л.С. Волковой, С.Н. Шаховской. — М.: Гуманит. изд. центр ВЛАДОС, 1998, С. 134. [↑](#footnote-ref-33)
34. Логопедия: Учебник для студентов дефектол. фак. пед. вузов / Под ред. Л.С. Волковой, С.Н. Шаховской. — М.: Гуманит. изд. центр ВЛАДОС, 1998, С. 147. [↑](#footnote-ref-34)
35. [↑](#footnote-ref-35)
36. Логопедия: Учебник для студентов дефектол. фак. пед. вузов / Под ред. Л.С. Волковой, С.Н. Шаховской. — М.: Гуманит. изд. центр ВЛАДОС, 1998, С. 230. [↑](#footnote-ref-36)
37. Логопедия: Учебник для студентов дефектол. фак. пед. вузов / Под ред. Л.С. Волковой, С.Н. Шаховской. — М.: Гуманит. изд. центр ВЛАДОС, 1998, С. 230. [↑](#footnote-ref-37)
38. Логопедия: Учебник для студентов дефектол. фак. пед. вузов / Под ред. Л.С. Волковой, С.Н. Шаховской. — М.: Гуманит. изд. центр ВЛАДОС, 1998, С. 243 [↑](#footnote-ref-38)
39. Логопедия: Учебник для студентов дефектол. фак. пед. вузов / Под ред. Л.С. Волковой, С.Н. Шаховской. — М.: Гуманит. изд. центр ВЛАДОС, 1998, С. 248 [↑](#footnote-ref-39)
40. Логопедия: Учебник для студентов дефектол. фак. пед. вузов / Под ред. Л.С. Волковой, С.Н. Шаховской. — М.: Гуманит. изд. центр ВЛАДОС, 1998,С.86. [↑](#footnote-ref-40)
41. Логопедия: Учебник для студентов дефектол. фак. пед. вузов / Под ред. Л.С. Волковой, С.Н. Шаховской. — М.: Гуманит. изд. центр ВЛАДОС, 1998,С.86. [↑](#footnote-ref-41)
42. Зейгарник Б.В. Патопсихология. - М.: Издательство Московского университета, 1986,С.180. [↑](#footnote-ref-42)
43. Логопедия: Учебник для студентов дефектол. фак. пед. вузов / Под ред. Л.С. Волковой, С.Н. Шаховской. — М.: Гуманит. изд. центр ВЛАДОС, 1998,С.93. [↑](#footnote-ref-43)
44. Нейман Л.В., Богомильский М.Р. Анатомия, физиология и патология органов слуха и речи//Учеб. для студ. высш. пед.учебн. завед.- М.:Гуманит. изд. центр ВЛАДОС, 2003,С.177. [↑](#footnote-ref-44)
45. Логопедия: Учебник для студентов дефектол. фак. пед. вузов / Под ред. Л.С. Волковой, С.Н. Шаховской. — М.: Гуманит. изд. центр ВЛАДОС, 1998,С.93 [↑](#footnote-ref-45)
46. Зейгарник Б.В. Патопсихология. - М.: Издательство Московского университета, 1986,С.184. [↑](#footnote-ref-46)
47. Зейгарник Б.В. Патопсихология. - М.: Издательство Московского университета, 1986,С.184. [↑](#footnote-ref-47)
48. Логопедия: Учебник для студентов дефектол. фак. пед. вузов / Под ред. Л.С. Волковой, С.Н. Шаховской. — М.: Гуманит. изд. центр ВЛАДОС, 1998, С. 95. [↑](#footnote-ref-48)
49. Зейгарник Б.В. Патопсихология. - М.: Издательство Московского университета, 1986,С.187. [↑](#footnote-ref-49)
50. Логопедия: Учебник для студентов дефектол. фак. пед. вузов / Под ред. Л.С. Волковой, С.Н. Шаховской. — М.: Гуманит. изд. центр ВЛАДОС, 1998, С. 176. [↑](#footnote-ref-50)