

PEDAGOGY

ДИСНЕЙРООНТОГЕНЕТИЧНІ ДЕТЕРМІНАНТИ ПОРУШЕНЬ КОМУНІКАТИВНО-МОВЛЕННЄВОЇ ДІЯЛЬНОСТІ У ДІТЕЙ ДОШКІЛЬНОГО ВІКУ НА ЕТАПІ АНТЕНАТАЛЬНОГО РОЗВИТКУ

Кандидат педагогічних наук, *Наталія Лопатинська*

Україна, Запоріжжя, Хортицька національна академія

DOI: https://doi.org/10.31435/rsglobal_ws/31082019/6639

ARTICLE INFO

Received: 16 June 2019

Accepted: 08 August 2019

Published: 31 August 2019

KEYWORDS

dysontogenesis of communicative and speech activity, dysontogenetic determinants, children of preschool age, antenatal period.

ABSTRACT

The article is devoted to the study of the influence of dysontogenetic determinants (factors) of antenatal period on the formation and development of communicative and speech activity of a preschool child with different types of linguistic dysontogenesis. To achieve the purpose of the article, the following methods were used: theoretical (comparison, generalization and systematization of the results of diagnostic researches), empirical (diagnostic: standardized interviews, questionnaires, tests, analysis of medical documentation; observational: direct and indirect monitoring, protocolling); statistical (the establishment of the discrepancy with Fisher's multifunctional statistical criterion (Fisher's angular transformation)). Disneurotonogenetic determination of the main causes of communicative and speech activity disorders in preschool children predetermines the practicability of the development of a neurological correction individual trajectory and abilitational programs to reduce and minimize the manifestations of disorders in communicative and speech activity in children belonging to the group of biological and social risk.

Citation: Наталія Лопатинська (2019) Dysneuroontohenetychni Determinanty Porushen Komunikatyvno-Movlennievoi Diialnosti u Ditei Doshkilnoho Viku na Etapi Antenatalnoho Rozvytku. *World Science*. 8(48), Vol.3. doi: 10.31435/rsglobal_ws/31082019/6639

Copyright: © 2019 **Наталія Лопатинська**. This is an open-access article distributed under the terms of the **Creative Commons Attribution License (CC BY)**. The use, distribution or reproduction in other forums is permitted, provided the original author(s) or licensor are credited and that the original publication in this journal is cited, in accordance with accepted academic practice. No use, distribution or reproduction is permitted which does not comply with these terms.

Вступ. Сучасний етап розвитку нейронаук, спеціальної педагогіки та спеціальної психології, логопедії характеризується зростанням інтересу до вивчення диснейроонтогенетичних факторів ризику розвитку мовленнєвої патології. Одним із перших вчених, який обґрунтував взаємозв'язок «відхилень внутрішньоутробного формування структур організму від їх нормального розвитку» (цит. Г. Ушакова (1973) [1], Ю. Мікадзе (2013) [2], був тератолог Е. Швальбе. Він став засновником терміну «дизонтогенії». Однак, на початку ХХ-го століття цей термін мав вузьке значення і вживався відповідно до негативних факторів, які впливають на дитину лише в період її пренатального розвитку. Водночас, погляди науковців на природу поняття «дизонтогенії» змінилися, і набули подальшого розвитку. Аналіз теоретичних першоджерел дає нам підстави стверджувати, що поняття «дизонтогенії» трансформувалося у «дизонтогенез». Красномовним підтвердженням цього факту є тлумачення поняття «дизонтогенез» вітчизняними науковцями, як «порушення індивідуального розвитку в результаті впливу як генетичних, так і різних зовнішніх шкідливих чинників» [3]. Дизонтогенез, як форма порушення онтогенезу, став предметом вивчення наукових досліджень як вітчизняних (В. Бондар, В. Засенко, С. Миронова, В. Синьов, Л. Фомічова,

А. Шевцов, М. Шеремет, Д. Шульженко та ін.), так і зарубіжних науковців (Н. Зверева, В. Ковальов, К. Лебединська, В. Лебединський, В. Лубовський, О. Лурія, Ю. Мікадзе, М. Семаго, Н. Семаго, Г. Семенович, Г. Сухарева, Г. Ушаков, О. Чіркова, В. Штерн, О. Юрьєва, Л. Цветкова, J. Scott та ін.). До того ж, поняття «дизонтогенії» та «дизонтогенез» ними ототожнюються. Аналіз теоретико-методологічних першоджерел свідчить, що диснейроонтогенетичними причинами порушень комунікативно-мовленнєвого розвитку є:

– генетична дезактивність, тобто порушення і відхилення розвитку комунікативно-мовленнєвого механізму внаслідок вроджених захворювань, генетично детерміновані асинхронії розвитку і функціональна слабкість певних функціональних систем мозку – дослідження W. Enard, S. Fisher, D. Gadian, A. Monaco, M. Pembrey, F. Vargha-Khadem, K. Watkins та ін.;

– нейронна дезактивність (порушення і відхилення розвитку комунікативно-мовленнєвого механізму внаслідок шкідливих факторів антенатального, натального та раннього постнатального онтогенезу, що гальмують дозрівання нейронів і провідних шляхів певних мозкових систем) – дослідження Л. Бадалян, В. Бондаря, Т. Візель, Л. Виготського, Т. Дегтяренко, С. Коноплястої, О. Корнева, К. Лебединської, В. Лебединського, О. Леонтєва, О. Лурія, Н. Манько, В. Мартинок, Н. Павлової, Н. Пахомової, Н. Савінова, Н. Савельєвої, Н. Семаго, В. Синьова, Є. Синьової, Є. Соботович, В. Тарасун, С. Федоренко, Л. Фомічової, Л. Цветкової, О. Чиркової, А. Чуприкова, А. Шевцова, М. Шеремет, В. Шкловського та ін.;

– соціальна дезактивність (порушення і відхилення розвитку комунікативно-мовленнєвого механізму внаслідок депривованого та девіантного середовища) – дослідження А. Богуш, В. Бондаря, Л. Виготського, Т. Дегтяренко, С. Коноплястої, О. Корнева, О. Леонтєва, О. Лурія, Н. Манько, І. Мартиненко, В. Мартинок, О. Островської, Н. Пахомової, О. Проскурняк, Н. Савельєвої, Н. Семаго, В. Синьова, Є. Синьової, Є. Соботович, В. Тарасун, С. Федоренко, Л. Фомічової, Л. Цветкової, О. Чиркової, А. Чуприкова, А. Шевцова, М. Шеремет, В. Шкловського, Д. Шульженко та ін.

Таким чином, в умовах дизонтогенетичного розвитку вчені констатують, з одного боку, морфофункціональну незрілість структур головного мозку, внаслідок чого програма розвитку дитини не запускає механізми «горизонтальних» (кіркових) та «вертикальних» (підкіркових) нервових зв'язків, які, задля реалізації механізмів сприйняття, розуміння та продукування мовлення, онтогенетично не забезпечують узгодженість, координацію та взаємозалежність підкірково-кіркових внутрішньомозкових зв'язків; з іншого – дезінтеграцію базових функціональних систем у процесі постнатального онтогенезу, які призводять до того, що програма комунікативно-мовленнєвого розвитку дитини не запускає онтогенетичних механізмів, внаслідок чого не відбувається формування фундаментальних патернів комунікативно-мовленнєвого розвитку дитини.

Мета дослідження. Дослідити вплив патогенетичних (біологічних і соціальних) факторів антенатального періоду на становлення та розвиток комунікативно-мовленнєвої діяльності дитини раннього та дошкільного віку. Нами було проведено експериментальне вивчення анамнестичних даних 1459 дітей раннього та дошкільного віку із різними варіантами психічного дизонтогенезу, які відвідували центри ранньої соціальної та медико-соціальної реабілітації, або були вихованцями дитячих будинків закладів охорони здоров'я. Діагнози дітей верифіковано відповідно до класифікації МКХ-10.

Для визначення диснейроонтогенетичних детермінант порушень комунікативно-мовленнєвої діяльності у дітей дошкільного віку нами використано комплекс об'єктивної (стандартизоване інтерв'ю, анкетування, тестування, аналіз медичної документації) та суб'єктивної (анамнез, пряме та опосередковане спостереження, протоколювання) інформації, яка створила цілісну картину щодо стану суб'єкта дослідження та причин, що спровокували такий стан комунікативно-мовленнєвої діяльності у дітей дошкільного віку.

Для досягнення мети статті використано такі методи: теоретичні (зіставлення, узагальнення та систематизація результатів діагностичних досліджень), емпіричні (діагностичні: обсерваційні); статистичні (встановлення достовірності розбіжностей за допомогою багатофункціонального статистичного критерію Фішера (кутове перетворення Фішера).

Для реєстрації даних була розроблена індивідуальна картка обліку, яка містила інформацію про наявність ендогенних і екзогенних факторів, які можуть зумовити дизонтогенетичний комунікативно-мовленнєвий розвиток на антенатальному періоді розвитку

дитини. Для аналізу всі детермінуючі фактори були об'єднані за типами уражень: гіпоксичний, токсичний, інфекційний, спадковий, соціальний.

Для статистичного дослідження результатів використаємо багатофункціональний статистичний критерій Фішера (кутове перетворення Фішера). Він дозволив оцінити різницю між процентними частинами виявлення ознаки у досліджуваних групах [4].

Емпіричне значення обчислювали по формулі

$$\varphi^* = (\varphi_1 - \varphi_2) \sqrt{\frac{n_1 \cdot n_2}{n_1 + n_2}}, \quad (1)$$

де φ_1 – кут, що відповідає більшій процентній частині;

φ_2 – кут, що відповідає меншій процентній частині;

n_1 і n_2 – кількість досліджуваних у вибірках.

Результати досліджень. Аналіз анамнестичних та клінічних даних засвідчив, що частота ускладнень у дітей із порушеннями комунікативно-мовленнєвої діяльності у період антенатального розвитку плоду складає 89,7 % випадків. Однак, занепокоєння викликає той факт, що у 1156 (79,2 %) випадків констатовано поєднану патологію, особливо у період антенатального розвитку. Опишемо їх докладніше.

Узагальнивши анамнестичні та клінічні дані, ми припустили, що найшкідливішим на антенатальному етапі розвитку плоду майже для всіх типів психічного дизонтогенезу є спадковий тип ураження (при недорозвиненому – у 71,7 % випадках, затриманому – у 40,3 % вип., дефіцитарному – у 48,6 % вип., спотвореному – у 35,6 % вип.). Однак, токсичний та соціальний типи ураження несуть не меншу загрозу розвитку плода. З кола обстежених майже кожна друга дитина при недорозвиненому та затриманому розвитку і кожна четверта дитина при дефіцитарному та спотвореному розвитку мають в анамнезі ускладнення токсичного (ендокринні, інфекційні захворювання матері) та соціального (шкідливі умови праці, пізнє материнство, тривожна вагітність) характеру. Останніми в рейтингу за ступенем впливу на організм знаходяться гіпоксичний та інфекційний фактори. Однак, хронічна маточно-плацентарна недостатність у випадках недорозвиненого (у 91,5 % вип.) та затриманого розвитку (у 69,0 % вип.) можна віднести до найобтяжливішого патологічного стану антенатального періоду.

Розкриємо результати статистичної оцінки впливу негативних факторів на розвиток комунікативно-мовленнєвої діяльності на етапі антенатального розвитку дитини за усіма типами психічного дизонтогенезу.

Статистична оцінка недорозвиненого типу розвитку антенатального періоду за всіма типами ураження, що розглядаються у роботі. Порівняємо частоти спадкового та токсичного типу уражень у випадку недорозвиненого розвитку. Використовуючи статистичні таблиці «Величини кута (в радіанах) для різних процентних частин» [1], визначаємо кут для спадкового та токсичного типів ураження відповідно: φ_1 (71,7 %) = 2,02; φ_2 (50,0 %) = 1,571. Підставивши відповідні значення у формулу (1) маємо: $\varphi^* = 11,48$. Використавши статистичні таблиці рівнів значимості критерію кутового перетворення Фішера, ми бачимо, що емпіричне значення критерію перевищує критичні значення цього критерію для 5 % та 1 % рівня значимості (для $q=5\%$ $\varphi_{крит} = 1,64$, для $q=1\%$ $\varphi_{крит} = 2,31$). Отже, рівень значущості відмінностей виявлення спадкового та токсичного типів ураження при недорозвиненому розвитку $p \leq 0,01$. Аналогічно маємо для токсичного та соціального типів ураження $\varphi^* = 2,4$. Це значення перевищує 2,31 Отже, рівень значущості відмінностей виявлення токсичного та соціального типів ураження при недорозвиненому розвитку $p \leq 0,01$. Для соціального та гіпоксичного типів ураження: $\varphi^* = 2,97$. Отже, рівень значущості відмінностей $p \leq 0,01$. Для гіпоксичного та інфекційного типів ураження $\varphi^* = 14,97$. Рівень значущості

відмінностей $p \leq 0,01$. На підставі отриманих результатів ми зробили висновки, що при недорозвинутому розвитку найчастіше зустрічався спадковий тип ураження. На другому та третьому місцях відповідно токсичний та соціальний типи ураження. На четвертому місці гіпоксичний, і останнім в рейтингу є інфекційний. Причому рівень значущості відмінностей між ними $p \leq 0,01$.

Статистична оцінка затриманого типу розвитку антенатального періоду за всіма типами ураження. Для токсичного і соціального типу ураження $\varphi^* = 0,92$ (різниця статистично не значима). Для токсичного і спадкового типу ураження $\varphi^* = 1,07$ (різниця статистично не значима). Тобто ці три типи ураження практично з однаковою частотою викликають затриманий розвиток. Для спадкового та гіпоксичного типу ураження $\varphi^* = 1,69$. Рівень значущості відмінностей $p \leq 0,05$. Для гіпоксичного та інфекційного типу уражень $\varphi^* = 15,32$. Рівень значущості відмінностей $p \leq 0,01$. Тобто інфекційний тип ураження найменше зустрічається при затриманому розвитку.

Статистична оцінка дефіцитарного типу розвитку антенатального періоду за всіма типами ураження. Для спадкового та токсичного типу ураження $\varphi^* = 12,20$. Рівень значущості відмінностей складає $p \leq 0,01$. Для токсичного та соціального типів ураження $\varphi^* = 2,78$. Рівень значущості відмінностей – $p \leq 0,01$. Для соціального та гіпоксичного типів ураження $\varphi^* = 4,19$. Рівень значущості відмінностей – $p \leq 0,01$. Для гіпоксичного та інфекційного $\varphi^* = 11,69$. Рівень значущості відмінностей – $p \leq 0,01$. Враховуючи це зазначимо, що при дефіцитарному розвитку найчастіше зустрічався спадковий тип ураження. На другому та третьому місцях відповідно токсичний та соціальний типи ураження. На четвертому місці гіпоксичний і останнім в рейтингу є інфекційний. Причому рівень значущості відмінностей між ними $p \leq 0,01$. Варто зазначити, що точно такі ж результати ми отримали для недорозвинутого розвитку.

Провівши аналогічні дослідження для спотвореного типу розвитку отримали наступні результати. Для спадкового та соціального типів $\varphi^* = 3,83$. Рівень значущості відмінностей склав $p \leq 0,01$. Для соціального та токсичного типів $\varphi^* = 4,22$. Рівень значущості відмінностей – $p \leq 0,01$. Для токсичного та гіпоксичного типів $\varphi^* = 2,30$. Рівень значущості відмінностей – $p \leq 0,05$. Для гіпоксичного та інфекційного типів $\varphi^* = 18,06$. Рівень значущості відмінностей – $p \leq 0,01$. На підставі цих результатів ми можемо зробити висновки, що при спотвореному розвитку найчастіше зустрічаються спадковий тип ураження. На другому та третьому місцях відповідно соціальний та токсичний типи ураження. На четвертому – гіпоксичний, і останнім в рейтингу є інфекційний. Причому рівень значущості відмінностей між ними $p \leq 0,01$ (за винятком між токсичним і гіпоксичним).

Статистична оцінка дисгармонійного типу розвитку антенатального періоду за всіма типами ураження. Для токсичного та соціального типів ураження $\varphi^* = 0,18$. Різниця статистично не значуща, тому ці два типи ураження однаково часто викликають дисгармонічний розвиток. Для соціального та гіпоксичного типів $\varphi^* = 4,29$. Рівень значущості відмінностей склав $p \leq 0,01$. Для гіпоксичного та інфекційного $\varphi^* = 1,43$. Різниця є статистично не значущою, а значить ці два типи ураження однаково часто викликають дисгармонічний розвиток. Для інфекційного і спадкового типів $\varphi^* = 6,37$. Рівень значущості відмінностей $p \leq 0,01$. Отже, при дисгармонічному розвитку типи уражень, що розглядалися нами в роботі за своєю частотою (впливом) поділялися на три групи: токсичний і соціальний, гіпоксичний і інфекційний, спадковий.

Таким чином, в анамнезі дітей із порушеннями розвитку комунікативно-мовленнєвої діяльності із варіантами психічного дизонтогенезу на етапі антенатального розвитку найбільш значущими виявилися такі фактори у формуванні патогенезу комунікативно-мовленнєвого розвитку:

а) первинного генезу:

- захворювання матері на ГРВІ, грип – у 66,9 % вип.;
- медикаментозна інфекція – у 54,7 % вип.;
- артеріальна гіпертонія – у 54,4 % вип.;
- генні, хромосомні аномалії – у 54,3 % вип.;
- токсикоз I триместру вагітності – у 50,9 % вип.;

б) вторинного генезу:

- токсикоз I триместру вагітності (96,0 %; 92,3 %; 22,0 %; 48,2 %);
- хронічна маточно-плацентарна недостатність (91,5 %; 69,0 %; 36,1 %; 60,7 %);
- гіпотиреоз у матері (83,9 %; 43,9 %; 22,9 %; 7,1 %);
- токсикоз II триместру вагітності (82,1 %; 71,1 %; 15,8 %; 32,1 %);
- наявність порушень мовлення у родичів (77,6 %; 62,9 %; 16,7 %);
- артеріальна гіпертензія (75,3 %; 67,1 %; 56,9 %; 32,1 %);
- медикаментозна інфекція (72,6 %; 28,9 %; 42,5 %; 41,0 %);
- генні, хромосомні аномалії (65,9 %; 17,8 %; 54,5 %; 16,1 %);
- токсикоз III триместру вагітності (64,6 %; 54,9 %; 26,1 %; 12,5 %);
- загроза викидня (50,7 %; 76,3 %; 4,1 %; 30,4 %);
- соціальний (45,3 %; 40,6 %; 28,5 %; 25,0 %).

Висновки. Таким чином, становлення і розвиток комунікативно-мовленнєвої діяльності забезпечується сукупністю спадкових, біологічних і соціальних факторів. В останні десятиліття під впливом мінливих тератогенних факторів, етіопатогенез і структура порушень комунікативно-мовленнєвої діяльності посилюються і характеризуються складністю, неоднорідністю та варіативністю проявів і механізмів порушення. Патологічні стани дезорганізують нейроонтогенетичний розвиток, ускладнюють перебіг антенатального періоду та провокують на атиповий розвиток усі функціональні системи, в тому числі й функціональної системи мови та мовлення, внаслідок чого виникають порушення розвитку комунікативно-мовленнєвої діяльності дитини. Варто відзначити, виявлені закономірності впливу детермінантів на становлення і розвиток комунікативно-мовленнєвої діяльності: по-перше, не важливо який фактор найбільше пошкоджує головний мозок, важливим є їх кількість і співвідношення; по-друге, негативний вплив біологічних факторів ризику пом'якшується в умовах сприятливого соціального фактору.

ЛІТЕРАТУРА

1. Ушаков Г, Детская психиатрия. Москва. 1973. 46.
2. Микадзе Ю, Нейропсихология детского возраста. Санкт-Петербург. 2013. 153.
3. Бондар В. & Синьов В, Дефектологічний словник. Київ. 2011. 121.
4. Гмурман В, Теория вероятностей и математическая статистика: учеб. Пособие. Москва. 2003. 479.