

## СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О ФАКТОРАХ РИСКА В ГЕНЕЗЕ РЕЧЕВЫХ РАССТРОЙСТВ ДОШКОЛЬНИКОВ

Е.Ю.Резцова<sup>1</sup>, А.М.Черных

Курского государственного медицинского университета

*В обзоре освещены современные проблемы этиологии речевых расстройств у детей. Показана связь речевой патологии с генеалогическим, биологическим, психологическим и социальным анамнезами ребенка. Отражена необходимость выявления и классификации наиболее значимых факторов, представляющих определенный риск в возникновении речевых отклонений у детей.*

**Ключевые слова:** дети, расстройства речевого развития, факторы риска.

**Modern views on risk factors in the origin of speech disorders in preschool children.**

*The article illustrates the modern problems of etiology of speech disorders in children. The article demonstrates the connection between speech pathology and genealogical, biological, psychological and social anamneses of a child. The paper shows the necessity to reveal and classify the most significant factors posing a risk to speech disorders in children.*

**Keywords:** children, speech disorders, risk factors.

Психологами и педагогами общеобразовательных школ и дошкольных учреждений отмечается значительный рост числа обращений за логопедической помощью. Расстройства речевого развития является одной из наиболее распространенных проблем психофизического развития детей дошкольного возраста. По итогам Всероссийской диспансеризации 2002 года от 30,7% до 92,6% детей имеют дефекты речи. Кроме того, свыше 100 тыс. детей, имеющих легкие нарушения звукопроизношения или письменной речи, посещают почти 5 тыс. логопедических пунктов при общеобразовательных учреждениях [11].

Нарушение речевой функции оказывает отрицательное влияние на состояние здоровья и развитие ведущих физиологических систем организма. Все психические процессы развиваются с прямым участием речи, поэтому поражение речевой функции часто сопряжено с отклонениями в психическом развитии, отмечаются различные по характеру и глубине нарушения умственной деятельности. При отсутствии своевременной помощи со стороны педагогов, медиков, родителей у большинства детей речевые дефекты осложняются патохарактерологическим развитием личности, возможны агрессивность, чрезмерная расторможенность, повышается истощаемость нервной системы, наблюдается дефицит внимания, недостаток двигательных функций, память и работоспособность снижены [3].

Причины сложившегося неблагополучия в формировании речевого развития детей самые различные.

Среди факторов, способствующих возникновению общего недоразвития речи у детей, различают неблагоприятные внешние (экзогенные) и внутренние (эндо-

Контакты: <sup>1</sup> Е.Ю.Резцова-E-mail:katmed@mail.ru

генные) факторы, а также внешние условия окружающей среды. Эти факторы могут действовать как во внутриутробном периоде развития, так и во время родов, а также в первые годы жизни ребенка [22].

#### **Гендерные особенности развития речевой патологии**

По наблюдениям американских исследователей частота встречаемости речевых расстройств в несколько раз выше у мальчиков, чем у девочек [17, 37, 65]. Однако J.B. Tomblin и соавт. (1997) при скрининговом обследовании дошкольников не выявил гендерных различий в группе детей с нарушениями речи [71].

Исследования ряда авторов указывают, что среди детей, страдающих речевыми нарушениями, соотношение девочек и мальчиков составляет примерно 1 к 3–6 [1]. Анализ гендерных особенностей группы детей с речевой патологией, проведенный Л.А. Рожковой (2000), выявил существенное преобладание в ее составе мальчиков (около 76%) [26].

Значительное превалирование мальчиков в группе детей с речевыми нарушениями предполагает возможность двух факторов, влияющих на развитие речевой патологии: генетического и раннего гормонального воздействия. По данным Р.И. Лалаевой (2004), отсутствие или уменьшение асимметрии правого или левого полушария у дислексиков в большей степени обусловлено нарушениями иммунной функции организма. Отсутствию или уменьшению асимметрии благоприятствует гормональное влияние, особенно излишнее воздействие мужского полового гормона – тестостерона, который нарушает развитие речевых зон мозга. В связи с этим находит подтверждение тот факт, что дислексия чаще встречается у мальчиков, чем у девочек (соответственно 4:1 и 10:1) [21].

Как российскими, так и зарубежными исследователями установлен факт преобладания мальчиков в группе детей с расстройствами речи с соотношением девочек к мальчикам от 1:1,3 до 1:5,9 [20, 68].

В отечественных исследованиях последних лет также отмечается доминирование нарушений речи у лиц мужского пола. По данным исследования О.Е. Громовай (2007), проведенного в Институте коррекционной педагогики РАО, было установлено, что доминирующее влияние на процесс развития речи ребенка старше 1 года 6 месяцев оказывает период «лексического взрыва» («vocabulary spurt») – короткого временного периода в раннем возрасте, когда происходит стремительный переход слов из пассивного в активный словарный запас. Автор предположил, что различия в темпах усвоения начального детского лексикона у девочек и мальчиков определяются, прежде всего, некоторым временным сдвигом: у девочек этот процесс начинается на несколько месяцев раньше. Показано различие развития правой и левой (речевой) гемисфер (полушарий) в зависимости от пола. Левое полушарие осуществляет в основном речевую функцию, а правое – зрительно-пространственный гнозис. У мальчиков быстрее, чем у девочек, развивается правое полушарие. У девочек же, наоборот, левое полушарие развивается быстрее, в связи с чем у них отмечаются более ранние сроки речевого развития. Кроме того, у девочек раньше формируется более выраженное межполушарное взаимодействие, что способствует лучшей компенсации у них мозговых повреждений [12].

### Наследственные факторы в генезе речевых расстройств

В некоторых случаях наследственные факторы выступают как ведущие причины. В литературе приводятся данные о том, что нарушения речи в 10–30% случаев могут быть связаны с наследственными факторами. Наследственная отягощенность среди детей с нарушениями речи составляет 17,5%. Частота возникновения речевых расстройств у родных братьев и сестер составляет 18%, причем у дизиготных близнецов встречается в 32%, а у монозиготных – в 77%. От 50% до 70% детей с речевыми дефектами имеют не менее одного члена семьи с подобными нарушениями. У мужчин с нарушениями речи процент появления сыновей с речевыми нарушениями равен 22%, а дочерей – 9%, а для женщины соответственно – 36% и 17% [1, 6].

В литературе имеются сведения об обследовании родителей и братьев мальчиков с расстройствами речевого развития в четырех семьях. Большинство родителей таких детей тоже имели какие-либо речевые нарушения или трудности с обучением [63].

По данным С. Billard и соавт. (1994), М. Rice и К. Wexler (1998) основополагающую роль в этиологии речевых расстройств играет наследственный фактор [38, 64].

Р. Tallal и соавт. (1996) установили, что в семьях пробандов с отягощенной наследственностью по расстройствам речевого развития, языковые нарушения случаются у 13% потомков, исключая пробанда, если родители здоровы, у 40% потомков, если один из родителей болен, у 71% – если оба родителя имеют речевые нарушения. Встречаемость данной патологии у отцов и матерей приблизительно одинакова, в то время как у братьев значительно выше, чем у сестер [70].

D.V.M. Bishop и соавт. (1997) сообщают о степени конкордантности нарушений речи в 72% случаев для монозиготных близнецов по сравнению с 49% для дизиготных близнецов [40].

О.В. Гончарова (1999) приводит данные о том, что у детей с нарушениями речевого развития в 40,5% случаев отмечается семейная отягощенность по нервно-психической и в 10% – по речевой патологии. В 77,3% случаев в родословных детей с нарушениями речи встречаются дефекты звукопроизношения и задержка речевого развития [10].

М. Choudhury и А. Benasich (2003) в своих исследованиях показали, что процент встречаемости расстройств речевого развития в семьях с отягощенным анамнезом около 20%–30%, тогда как в популяции около 4%. Результаты их исследования показывают, что нарушения речи чаще наследуются по мужской линии; по линии матери чаще передаются мальчикам, а по линии отца – с одинаковой частотой мальчикам и девочкам. Доказано, что 70% детей с речевыми расстройствами имеют близких родственников с подобными нарушениями по женской и мужской линии [45].

Отмечается роль наследственных факторов в возникновении нарушений письменной речи (дисграфии) и чтения (дислексии). В монографии Р.И. Лалаевой (2004) приводятся данные о том, что 45% детей с дислексией имеют наследственную отягощенность, при этом существует особая, врожденная форма дислексий.

В этих случаях дети наследуют от родителей качественную незрелость мозга в его отдельных зонах, которая проявляется в специфических задержках развития определенной функции [21].

При проведении ретроспективного анализа особенностей развития речи у 1743 детей-логопатов, И.А. Сергиец, Н.Н. Черкашина (2004) установили, что наследственная отягощенность по устной и письменной речи у ближайших родственников является достоверным фактором риска, влияющим на возникновение речевых нарушений [27].

Исследования J. Schumacher и соавт. (2007) определили, что у детей, имеющих родителя с патологией речи, речевые нарушения встречаются в 40–60% случаев [66].

Согласно последним данным исследования младших школьников О.С. Волковой (2008) высокая отягощенность генеалогического анамнеза (46,43%) является фактором риска развития речевых нарушений [7].

На наличие органических поражений головного мозга при речевых нарушениях, связанных с генетическими факторами, указывают исследователи Т.Л. Журба, Е.М. Мастюкова (1981), которые проводили комплексное обследование детей с нарушениями речи по ЭЭГ и эхо-ЭЭГ. При количественном анализе магнитно-резонансной томографии (МРТ) получены данные об «атипичной перисильвиарной асимметрии» у большинства родителей и сибсов. Эти данные свидетельствуют, что «атипичная перисильвиарная асимметрия» является передающимся по наследству фактором риска возникновения речевых расстройств [15].

При исследовании МРТ головного мозга мальчиков, страдающих речевыми нарушениями, Е. Plante и соавт. (1991) выявили характерную «атипичную перисильвиарную асимметрию», при отсутствии каких либо других изменений [63].

Аналогичные результаты были получены T.L. Jernigan и соавт. (1991) при исследовании детей с нарушением речи и обучения. При проведении полуавтоматической морфометрии были получены данные о том, что объем левой задней перисильвиарной области значительно редуцирован у детей с нарушением речи и обучения. Результаты описания и сопоставления структур других участков серого вещества головного мозга повышают возможность наличия у данной группы детей дополнительных снижений объема в корковых и подкорковых структурах. Результаты приведенных исследований наводят на мысль, что функциональная специализация полушарий в популяции детей с нарушением речи может быть аномальной. При визуализации головного мозга детей с речевыми нарушениями не обнаружили каких-либо повреждений макроскопической структуры мозга при данной патологии [51].

Это соответствует мнению D.V.M. Bishop (1997), что макроскопически визуализированная патология мозга обычно ассоциируется с глобальным когнитивным нарушением, в то время как минимальные изменения лежат в основе расстройств развития высших когнитивных функций. По мнению автора, основанием для изучения генетического вклада в возникновение речевых расстройств является то, что именно гены определяют развитие мозга и отвечают за миграцию нейронов. Результатом сбоя на генетическом уровне может явиться нарушение во взаимодействии различных отделов головного мозга [42].

В литературе приводятся данные об аномальной морфологии речевых зон у детей с нарушениями речи. При исследовании и количественном сравнении зон Вернике и Брока у детей с расстройствами речи и детей с нормальным речевым развитием было выявлено, что зона Брока в левом полушарии детей с нарушениями речи значительно меньше, и что у них более вероятно имеется правосторонняя асимметрия речевых зон. К тому же, аномальная морфология в речевых зонах имела корреляцию со снижением речевой способности. Эти данные подтверждают теорию нейробиологического дефекта в регионах головного мозга, ответственных за речь [49].

Однако, в противоположность приведенным данным, исследования S. Preis и соавт. (1998) свидетельствуют о нормальных паттернах церебральной асимметрии у детей с расстройствами речевого развития. Согласно результатам данных исследователей единственным фактором, дифференцирующим детей с нарушениями речи от контрольной группы, была редукция объема переднего мозга на 7% у детей с нарушением речи [22].

Данные M.C. Clark и E. Plante (1998) о патологии при нейровизуализации головного мозга детей с речевыми нарушениями включают патологическую морфологию верхних лобных борозд и увеличение толщины мозолистого тела [46, 63].

D.A. Trauner и соавт. (2001) показали, что 12 из 35 детей с расстройством речевого развития имели патологию на МРТ, в то время как дети из контрольной группы (27 детей) не имели отклонений на снимках. Патологические данные включали расширение желудочков (у 5 детей), уменьшение общего объема (у 3-х детей), и патологию белого вещества (у 4-х детей) [72].

Сравнительный анализ состояния здоровья в семьях больных детей показал, что нарушение функций височной доли мозга чаще встречается у детей, в семьях которых наблюдались случаи нарушения способности к обучению по причине расстройства речи [52, 59].

Обнаружение патологической анатомической асимметрии перисильвиарной коры больших полушарий, связанной с нарушением речи у детей, послужило поводом для дальнейших электрофизиологических исследований. По данным V.L. Shafer и соавт. (2001) у детей с речевыми расстройствами имеется также обратная нейрофизиологическая асимметрия восприятия вербальных стимулов (снижение амплитуды вызванного потенциала на вербальный стимул в левой височной области и увеличение – в правой височной области) [67].

Интересные данные получены K.E. Watkins и соавт. (2002) при исследовании семьи, несколько членов которой имели расстройства речи. При проведении углубленного МРТ анализа у тех членов семьи, которые имели данную патологию, обнаружены схожие изменения: билатеральное снижение объема хвостатого ядра, особенно в верхней его части. Полученные результаты были подтверждены исследованием головного мозга при помощи позитронной эмиссионной томографии (ПЭТ). Отмечена корреляция между объемом хвостатого ядра и способностью к выполнению теста на оральный праксис и теста Векслера. Показана связь между аномальным развитием этих ядер и орально-моторным контролем, артикуляцией в отдельно взятой семье [73].

При сравнительном исследовании детей с речевыми нарушениями и детей с нарушением чтения С.М. Leonard и соавт. (2002) получили данные, свидетельствующие о том, что дети с дефектами речи имеют патологическую симметрию зон Вернике и снижение общего мозгового объема [54].

L. de Fosse и соавт. (2004) провели исследование мальчиков с речевыми нарушениями при аутизме и при расстройствах речевого развития. Согласно полученным данным на МРТ отмечалась реверсия асимметрии в зоне лобной речевой коры (зона Брока). Количественный объем данной зоны был больше справа у детей группы с нарушением речи и больше слева у детей в группе контроля и у детей с аутизмом без нарушения речи [47].

По результатам исследований S.R. de Vasconcelos Hage и соавт. (2006) из 17 обследованных детей с нарушениями речи только один ребенок не имел изменений на МРТ. 13 детей имели «перисильвиарную полимикрогирию». У 3-х пациентов были выявлены: правосторонняя фронтальная полимикрогирия, билатеральная фронто-париетальная атрофия и недоразвитие мозолистого тела. Эти нейроанатомические результаты позволяют предположить, что в основе речевых расстройств лежат дородовые изменения развивающегося мозга [48].

Таким образом, имеются свидетельства, что головной мозг детей с расстройствами речевого развития имеет структурные отличия от мозга детей с нормально развитой речью. В настоящее время наиболее непротиворечивые данные имеются о наличии редукции мозгового объема и патологических паттернов мозговой асимметрии.

Исследования кровоснабжения мозга показали, что плохое произношение является следствием недостаточной активности левой височной доли. Причиной фонологических расстройств может быть неврологический дефицит или отклонения в задней части левого полушария, которые контролируют способность обрабатывать фонемы [75].

M.Orgs и соавт. (2005) проводили исследование регионарного кровотока у детей с нарушениями речи и детей с синдромом дефицита внимания и гиперактивности (СДВГ). В результате данного исследования было установлено, что у детей с речевыми расстройствами отмечается снижение регионарного кровотока в правой теменной области и подкорковых областях, по сравнению с аналогичными показателями у детей с СДВГ. Кроме того, в группе детей с речевыми нарушениями регистрировалось симметричное распределение мозгового кровотока в левой и правой височных областях. В то время как для детей с СДВГ была характерна асимметрия с преобладанием в височных отделах левой гемисферы. Полученные данные служат доказательством аномального неврологического развития с нарушением полушарной латерализации, что, по мнению авторов, является важным этиологическим фактором расстройств речевого развития. Кроме того, исследователи отмечают роль подкорковых образований в развитии нарушений речи [22].

Причиной, определяющей возникновение речевых нарушений, могут быть интеллектуальные и речевые расстройства, связанные со специфическими изменениями в структуре X-хромосомы. Семейные и близнецовые исследования уже



давно подтвердили, что нарушения речи обусловлены генетическими причинами. В течение последних 20 лет была установлена хромосомная локализация участков, определяющих чувствительность к речевым расстройствам.

Некоторыми исследователями при изучении одной семьи, многие члены которой имели речевые нарушения, идентифицирована доминантная мутация гена на длинном плече 7 хромосомы (FOXP2 ген), достоверно ассоциированная с нарушением речевого и языкового развития [53, 57, 73].

Е.Л. Grigorenko и соавт. (2001) сообщают о локализации мутаций на 6 и 15 хромосомах – это регионы 6p22-p21 и 15q21 [50].

С.W. Bartlett et al. (2002) было показано, что специфичный локус для расстройств речевого развития расположен на 13 хромосоме (13q21) [36].

По данным исследовательского проекта SLI Consortium (2002) – 2 региона на 16q и на 19q хромосомах являются основными факторами риска для развития речевых нарушений. Локус на хромосоме 16 был ассоциирован с низкой способностью выполнения теста «повторение набора слогов», тогда как локус на хромосоме 19 – с низкой способностью выполнять тесты на экспрессивную речь.

М. Taipale и соавт. (2003) охарактеризовали мутацию гена DYX1C1 региона 15q21 в семьях с расстройством речевого развития. Однако, Н. Meng и соавт. (2005) при исследовании 150 семей из штата Колорадо не обнаружили ассоциаций между полиморфизмом генов на локусе 15q21 и наличием у них речевой патологии [69].

D.V.M. Bishop и соавт. (2006) установили, что у 50% детей из семей с отягощенным анамнезом наблюдаются речевые нарушения. Это вызвано мутацией, затрагивающей часть ДНК гена на хромосоме 7, известного как FOXP2 ген [39].

Причиной расхождения данных молекулярно-генетических исследований, выполненных различными авторами, вероятно, является выраженная неоднородность клинических проявлений специфических расстройств речевого развития у детей.

Необходимо подчеркнуть, что к факторам риска речевых нарушений генетического характера относится нарушение формирования психомоторного профиля (леворукость и различные варианты неполного правшества). Данные литературы позволяют отнести явление леворукости к одной из врожденных предрасполагающих причин возникновения речевых нарушений [10].

Т.П. Хризман и соавт. (1983) при изучении детей 5–6 лет с нарушениями речи отмечают снижение степени предпочтения правой руки [32].

Исследования Л.А. Рожковой (2000) показывают, что группа детей с выраженными речевыми проблемами характеризуется большим по сравнению с общепопуляционными значениями количеством леворуких и амбидекстров (около 13%), и отмечают у леворуких детей недоучет латерально-аномальной конституции психомоторики (к ней относятся и речевые движения), что может привести к появлению патологии речи [26].

И.А. Сергиец и Н.Н. Черкашина (2004) как один из факторов риска развития речевых нарушений также выделяют амбидекстрию (неправорукость), сохраняющуюся до 5–6-летнего возраста, т.к. амбидекстрия является признаком суборга-

нического поражения мозга или свидетельствует о задержке темпов созревания интегрированной функции полушарий [27].

#### **Патология перинатального периода как этиологический фактор**

Имеются эпидемиологические данные о том, что антенатальные и перинатальные факторы вносят свой вклад в развитие речевых нарушений.

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. В результате из эритроцитов выделяется токсическое для центральной нервной системы вещество – непрямой билирубин. Под его влиянием поражаются подкорковые отделы мозга, слуховые ядра, что приводит к специфическим нарушениям звукопроизводительной стороны речи в сочетании с нарушениями слуха [25].

По данным зарубежных авторов, даже незначительное внутриутробное повреждение головного мозга в дальнейшем может привести к отклонениям в речевом развитии [43, 61, 76]. Однако, D.V.M. Bishop (1997) утверждает, что такие экзогенные факторы, как вирусная инфекция, недостаток кислорода, травма, способные воздействовать на мозг ребенка в период беременности, родов или младенчества, не могут являться причиной нарушений речи или же являются наименее значимыми [41].

О.В. Гончарова (1999) провела анализ течения беременности у матерей, дети которых впоследствии имели речевые нарушения. Выяснилось, что у матерей 1-й группы (дети которых страдали нарушениями речи) чаще встречалось патологическое состояние беременности (57,1%), чем у матерей 2-й группы (воспитывающих детей без дефектов речи). В 1-й группе наибольший удельный вес занимали токсикозы первой половины беременности (39,2% по сравнению с 25%); в 2,5 раза чаще отмечался токсикоз второй половины беременности (25%); в 2,6 раза чаще – угроза прерывания беременности (26%); более чем в 3 раза чаще – прием медикаментов. Обострение хронических заболеваний (хронического гастрита, тромбофлебита, тонзиллита) во время беременности встречалось в 9,5% случаев. Также у детей с нарушениями речи родители в 38,1% случаев имели профессиональные вредности до наступления настоящей беременности. Среди профессиональной вредности у отцов чаще встречались: служба в армии на подводной лодке, контакт с ракетным топливом, с гудроном, длительное вдыхание паров бензина, керосина, воздействие ионизирующей радиации. У матерей до наступления беременности и на ранних ее сроках были выявлены такие профессиональные вредности как вибрация, шум, нахождение вблизи источников электромагнитных излучений, контакт с красками, цементной пылью, работа на фармацевтическом производстве, пребывание в зоне повышенного радиационного риска. Сочетание профессиональных вредностей со стороны отца и матери отмечалось в 4,8% случаев. Автор, сравнивая группу матерей, дети которых имели речевые нарушения, с группой матерей, воспитывающих детей без речевой патологии, выяснила, что в 1-й группе в 2,3 раза чаще встречалось патологическое течение родов, в 2 раза чаще (20,2%) регистрировалось преждевременное излитие



околоплодных вод, у 15,5% матерей проводилась амниотомия, в 44% случаев – медикаментозная стимуляция родовой деятельности [10].

В широкомасштабном исследовании во Флориде T.L. Stanton-Chapman и соавт. (2002) исследовали факторы риска при рождении, связанные с диагнозом расстройств речевого развития в ранней начальной школе. Исследование включало 5862 ребенка с патологией речи 6–7 летнего возраста, которые были отобраны из популяции 244619 школьников с доступными данными о рождении. Выявлено, что показатель Апгар на 5 минуте менее 3-х, низкий вес при рождении – менее 2500 грамм и особо низкий – менее 1500 грамм, а также второй или третий порядок рождения были связаны с существенным увеличением риска возникновения нарушений речи. Полученные данные свидетельствуют о возможном хроническом пренатальном или остром перинатальном поражении ЦНС, как факторе риска развития речевых расстройств [68].

Другими неблагоприятными факторами, вызывающими повреждение речевых функций, являются природовые и послеродовые поражения. Ведущее место в данной группе патологий занимают асфиксия и внутричерепная родовая травма.

Э.Л. Фрухт, Р.В. Тонкова-Ямпольская (2001) подчеркивают, что дети с перинатальными поражениями нервной системы (ППНС) в 3 месяца отстают в формировании эмоциональных и двигательных реакций, в 6 месяцев – в развитии движений (46,9%), задерживается формирование новых умений в развитии активной речи (27,3%), на первом году жизни 12,6% детей с ППНС отстают в развитии активной речи [30].

По данным Н.П. Шабалова (2002) родовая травма встречается у 47% детей с выраженными речевыми нарушениями. У детей, родившихся в тяжелой асфиксии, сроки проявления первого лепета и первых слов запаздывают на 3–6 месяцев [34].

В своей работе Т.Н. Набиева (2003) отмечает, что абсолютное большинство испытуемых (детей с нарушениями речи) имели в анамнезе родовую травму – асфиксию новорожденных. Наиболее чувствительными и ранимыми по отношению к асфиксии являются пирамидальные клетки двигательной зоны коры головного мозга, что является причиной моторных нарушений у детей. Хотя нет прямых доказательств об участии асфиксии в центральных механизмах речевых нарушений, оно представляется весьма допустимым фактором. Не каждый ребенок, перенесший асфиксию, имеет речевую патологию, но комплекс неврологических и поведенческих характеристик делает возникновение ее у детей после сильного «толчка» вероятным [24].

Таким образом, выделяют асфиксию новорожденного как один из важнейших факторов риска возникновения речевой патологии у детей.

По мнению О.П. Ковтун и соавт. (2003) к факторам риска по перинатальной патологии и нарушениям речи относят также пожилой или юный возраст роженицы, первые роды, низкий вес и рост матери [19].

Л.С. Волкова и соавт. (2004) также отводят ведущее место в перинатальной патологии асфиксии и родовой травме, которые приводят к внутричерепным кровоизлияниям и гибели нервных клеток. Внутричерепные кровоизлияния могут

захватывать и речевые зоны головного мозга, что влечет за собой различные нарушения речи коркового генеза (алалия) [6].

В отечественных исследованиях при анализе материнских факторов у детей с перинатальными поражениями ЦНС выявлена множественная сочетанная соматическая и акушерская патология, которая играла важную роль в формировании психоневрологической инвалидности у детей с раннего возраста [23].

Среди многообразия патологических состояний перинатального периода наиболее значимыми причинами, приводящими к нарушению нормального хода развития головного мозга согласно положениям МКБ-10 и Классификации перинатальных поражений нервной системы у новорожденных (РАСПМ, 2005 г.) относят, прежде всего: церебральную гипоксию-ишемию, родовую травму ЦНС, инфекции ЦНС, системные дисметаболические и токсико-метаболические нарушения [18].

У новорожденных выделяют следующие тяжелые формы гипоксически-ишемических повреждений головного мозга: селективный нейрональный некроз, субкортикальные лейкомаляции (парасагиттальный некроз), перивентрикулярные лейкомаляции, ишемическое поражение базальных ганглиев (status marmoratus), ишемические повреждения мозжечка и ствола головного мозга.

Вследствие перинатальных повреждений, возможно развитие более «тонких изменений», наличие которых, с помощью современных методов нейровизуализации выявить не удастся. Эти нарушения реализуются на уровне межклеточного взаимодействия и обусловлены отклонениями в процессах клеточной миграции, организации синаптических контактов, миелинизации афферентных и эфферентных нервных проводников. Внешние они начинают клинически проявляться в те возрастные периоды, когда наиболее активно идут процессы формирования высших психических функций. Данные отклонения, выявляемые у детей первого года жизни, в обобщенном виде получили название «задержки темпов психомоторного и предречевого развития».

Одним из кардинальных клинических признаков, характеризующих отклонения во взаимодействии психики и моторики являются нарушения формирования тонких целенаправленных движений. Данный показатель наиболее тесно коррелирует с дальнейшим речевым развитием, являясь прогностическим критерием успешности формирования речи [18].

Таким образом, выявление ранних структурных изменений в головном мозге новорожденных является ранним объективным прогностическим критерием будущих нарушений психомоторного развития различной степени тяжести и сопутствующих им речевых расстройств.

А.Н. Корнев (2006) приводит данные об этиопатогенетической неоднородности группы детей с речевой патологией и в ряде случаев одним из звеньев патогенеза выделяет резидуально-органическое поражение головного мозга [20].

По мнению С.Ю. Бениловой (2006) среди перинатальных факторов, патогенетически значимых в развитии нарушений речи, ведущими можно считать хроническую внутриутробную плацентарную недостаточность, обусловленную анемией, тяжелым сочетанным поздним гестозом и генитальной инфекцией с угрозой прерывания беременности, а также неблагоприятное течение родов, обусловив-

шее необходимость применения реанимационных пособий новорожденному. Детей, в анамнезе которых имелись указания на сочетание вышеописанных перинатальных факторов, следует относить к группе прогнозируемого риска развития сочетанного нарушения школьных навыков [2].

О.Б. Дадаева (2007) подчеркивает, что у детей с перинатальным поражением нервной системы чаще, чем у детей группы сравнения, наблюдались нарушения речевого развития (соответственно у 13,5% и 3,4%). В ходе анкетирования 23,0% родителей детей с перинатальным поражением нервной системы, и лишь 7,1% родителей детей группы сравнения указали на проблемы формирования речи и выразили беспокойство по поводу речевого развития ребенка. У 59,7% детей с перинатальным поражением нервной системы в анамнезе к подростковому возрасту сохранялись неврологические синдромы, преимущественно астенический, неврозоподобный, гипертензионно-гидроцефальный. 7,7% детей из этой группы лечились у невролога с диагнозом эпилепсия. В то время как в группе сравнения только у 5,8% детей была диагностирована неврологическая патология [5].

Нарушения внутриутробного развития плода – эмбриопатии – могут возникать в связи с приемом алкоголя во время беременности. В работе О.И. Черкашиной (2007) отмечено влияние хронического алкоголизма на возникновение различных дефектов речи [33].

Токсикозы беременности, недоношенность, недлительная асфиксия в родах вызывают нерезко выраженные минимальные органические повреждения мозга (минимальную мозговую дисфункцию – ММД). ММД рассматривается как следствие ранних локальных повреждений головного мозга, проявляющееся возрастной незрелостью отдельных высших психических функций и их дисгармоничным развитием.

Многие исследователи полагают, что ММД может быть этиологической причиной нарушений речевого развития. З.Тржесоглава (1986) отмечала нарушения речи и произношения у 50% детей с ММД, а у 26–40% встречались специфические нарушения – дислексия и дисграфия [28].

Как правило, нарастание симптомов ММД приурочено к началу посещения детского сада (в возрасте 3-х лет) или школы (6–7 лет). Увеличение нагрузок на ЦНС в этом возрасте может приводить к нарушениям поведения, невротическим расстройствам, замедлению речевого развития [35].

В фазе речевого развития (от года до полного развития речевой функции) у детей с ММД часто наблюдаются задержки в проявлении разговорной речи. При этом появление первых слов происходит в срок, но затем следует длительный период «немоты». В фазе восприятия (с 2,5 до 4–6 лет) у этих детей часто наблюдаются нарушения моторной координации, зрительной и слуховой интеграции, нарушения звукопроизношения. И, наконец, в фазе конкретных операций (с 6–7 лет и далее) у детей с ММД выявляются специфические нарушения в учебе, поведении и общении с социальным окружением.

Дети с минимально мозговой дисфункцией составляют группу риска по возникновению у них речевых расстройств, также для них характерны формирование школьной дезадаптации и проблемы поведения [9].

О.С. Волковой (2008) отмечалась минимальная церебральная дисфункция у детей с речевой патологией в 58% случаев в возрасте 4–6 лет, в 65,7% случаев в возрасте 7–10 лет [7].

#### **Влияние соматической патологии на речевое развитие**

Известно, что первый год жизни ребенка является особенно важным этапом, когда наиболее интенсивно формируются двигательные навыки и основы психической деятельности, а также закладываются основы здоровья. По данным О.В. Гончаровой (1999), у 16,7% детей с речевой патологией в этом периоде отмечаются нарушения мозгового кровообращения, 20,2% этих детей получают лечение по поводу конъюгационной желтухи, отеочного синдрома, геморрагической болезни и гнойно-септических заболеваний. Обращает внимание высокий процент кефалогематом (18,2%) у детей с речевой патологией. Известно, что число детей с речевыми дефектами, наблюдавшихся у невропатолога, составляет 61,9%. При этом в структуре неврологической патологии превалирует синдром задержки психомоторного развития (36,4%), гипертензионно-гидроцефальный синдром (31,8%), синдром двигательных нарушений, преимущественно с мышечной гипертонией (27,3%) [10].

К факторам постнатального периода, вызывающим нарушения развития речевых и неречевых функциональных систем, относятся перенесенные в раннем детском возрасте заболевания, особенно инфекционные болезни нервной системы: менингит, энцефалит и полиомиелит.

По данным некоторых исследователей, важным фактором, также может стать лечение антибиотиками, которые пагубно влияют на становление речевой функции. По мнению Окса, антибиотики повышают чувствительность определенных нейронных групп, деятельность которых синхронизируется и распространяется на другие клетки. Около 50% испытуемых по результатам исследования Т.Н. Набиевой (2003) принимали антибиотики в раннем детстве. У 10 детей отмечены нарушения речевого развития в течение месяца после окончания курса лечения без какой-либо другой видимой причины. Случаи, с которыми их родители связывали появления речевой патологии у ребенка, были весьма незначительны и не должны были вызывать сильный стресс. Несмотря на отсутствие прямых доказательств, автором предполагается, что, систематическое назначение антибиотиков в раннем детстве, до становления речи, является провоцирующим фактором возникновения ее нарушений. По наблюдениям автора, если ребенок принимал несколько курсов лечения антибиотиками в течение первого года жизни, вероятность возникновения речевой патологии у него высока, а если это ребенок, родившийся в асфиксии, нарушение речи может возникнуть даже без провоцирующего стресса. Таким образом, прием антибиотиков в раннем детстве, наряду с асфиксией новорожденных и другими производящими причинами, является фактором риска возникновения речевой патологии в раннем детстве [24].

Существуют единичные и противоречивые данные о взаимосвязи заболеваний уха и расстройств речевого развития у детей. Причиной ослабления речи могут быть повторяющиеся отиты или воспаления среднего уха на 1-м году жизни, так как потеря слуха является следствием частых или затяжных приступов инфекции. Острые воспаления среднего уха могут быть причиной ранних проблем с

речью, которые преодолеваются относительно быстро. При ином процессе течения болезни причины, вероятно, могут носить в большей степени неврологический характер, и болезнь может длиться гораздо дольше.

Несмотря на то, что заболевание среднего уха не соответствует в целом объяснению причин речевой патологии, D.V.M. Bishop (1997) считает поспешным вычеркивать какую-либо роль среднего отита в этиологии речевых нарушений. В тех случаях, когда состояние хроническое, иногда приводящее к перфорации барабанной перепонки, и сочетающееся с проводниковым нарушением слуха, длящимся месяцами, очевидно, имеется более выраженный дефицит, способный привести к нарушению речи [40].

М. Luotonen и соавт. (2004) оценивали результаты ранних рецидивирующих средних отитов на речевые возможности и школьные характеристики детей в возрасте 9 лет. Результаты их исследований показали, что рецидивирующие средние отиты (до трех лет) ассоциировались с пониженными показателями теста чтения на понимание, математическими способностями, вниманием на уроках и речевыми характеристиками по оценкам учителей. Не было обнаружено ассоциации между школьными достижениями и эпизодическими средними отитами, а также отитами после трех лет [56].

Известно, что число детей, болеющих острыми респираторными заболеваниями, в 3,5 раза больше среди детей с расстройствами речи. Количество часто болеющих детей с нарушениями речи на первом году жизни составляет 9,5%.

При исследовании процесса речевого развития соматически больных детей на разных этапах дошкольного детства О.В. Груздева (2003) установила, что нарушения соматического статуса ребенка (частые соматические заболевания, нарушения опорно-двигательного аппарата) в силу создаваемой болезнью особой социальной ситуации развития существенно влияют на речевое развитие ребенка дошкольного возраста [13].

По мнению О.В. Украинец (2003) дети старшего дошкольного возраста с ослабленным соматическим здоровьем имеют определенный риск в формировании отклонений речевого и эмоционального развития [29].

При изучении клинико-анамнестических данных у детей с тяжелыми речевыми расстройствами С.Ю. Бенилова (2004) установила, что частота заболеваний инфекционного и неинфекционного генеза на 1-ом году жизни детей определяет большую вероятность развития специфического расстройства развития речи, что требует выделения групп риска [2].

Е.П. Фуреева и соавт. (2006) при исследовании детей с общим недоразвитием речи выделяет группу детей, у которых нарушения речи сочетаются с рядом неврологических и психопатологических синдромов. Среди неврологических симптомов наиболее частыми являются следующие: гипертензионно-гидроцефальный, цереброастенический, двигательных расстройств, неврозоподобные синдромы в виде тиков мышц лица, а также субклинические эпилептические проявления [31].

По данным О.С. Волковой (2008), хроническая патология у детей с речевыми нарушениями встречается в 86,4 % случаев, причем заболевания нервной системы

отмечаются чаще других во все возрастные периоды, среди которых ММД наблюдается у 65,7%, а гидроцефальный синдром (гидроцефалия по МКБ-10) – у 55,6% [7].

В современных исследованиях М.А. Воронковой (2008) показано, что у детей с тяжелой соматической патологией оказалась тяжелее симптоматика речевых нарушений, сложнее и многоаспектнее механизмы и структура речевого дефекта, чем у дошкольников с легкой соматической патологией [8].

#### **Роль социально-средовых факторов в формировании речевой патологии у детей**

В возникновении речевых нарушений большую роль играют и социальные условия, и факторы, способствующие или препятствующие возникновению расстройств речи. Нервно-психическое здоровье, обеспечивающее нормальное речевое развитие ребенка, зависит во многом от межличностных отношений в семье. Особое значение при этом имеют следующие данные: характерологические особенности матери (тревожность, мнительность, инфантильность, импульсивность, эмоциональная холодность); неприятие со стороны матери (отца); неполная семья; конфликтные взаимоотношения в семье, изменение в структуре семьи (смерть, болезнь близких, развод и т. д.); воспитание в двух домах; резкая смена жизненного стереотипа и типа воспитания; неадекватный тип воспитания («кумир», гиперопека, гипоопека, несогласованность в воспитательных позициях родителей) [25].

G.J. Whitehurst (1997) оценивал речевое развитие детей из малообеспеченных семей и обнаружил, что уровень их речи существенно ниже возрастной нормы, но профиль речевого нарушения значительно отличается от типично наблюдаемого при расстройствах речевого развития. У этих детей словарный запас и способность к пересказу были значительно снижены, но синтаксис сохраняется в пределах нормы [74].

Оценка речевого развития детей глухонемых родителей не выявила значимых проблем с освоением речи при условии, что они слышали нормально говорящих взрослых 5–10 часов в неделю. По мнению Л.А. Булаховой (1983), причиной задержки развития речи у детей глухонемых родителей, несмотря на их нормальный слух и хорошие интеллектуальные способности, является недостаточность межиндивидуального общения [14].

Учитывая тот факт, что речевое развитие очень чувствительно к депривации, достаточно широко дискутируется вопрос о том, может ли нарушение речи являться результатом бедного лингвистического окружения. После устранения депривации дети быстро (в течение нескольких месяцев) восстанавливают речь, но в ряде случаев не могут восстановить ее полностью [55].

Наиболее интенсивно изучаемым в психологии видом депривации является материнская депривация, которая не только представляет серьезную психосоциальную проблему сама по себе, но и является мощным патогенным фактором в отношении целого ряда серьезных личностных расстройств. По данным отечественных исследователей, в условиях полной материнской депривации наблюдаются речевые расстройства. Отделение от матери в раннем возрасте иногда влечет



за собой тяжелые нарушения деятельности мозга и является в дальнейшем одной из главных причин развития эмоциональной неустойчивости, импульсивности, нарушения поведения, которые, в свою очередь, могут осложниться речевыми расстройствами.

Дж. Боулби (1998) считал, что дети, лишенные материнской заботы и любви в раннем детстве, испытывают задержку в эмоциональном, физическом и интеллектуальном развитии [4].

Л. Мургау и соавт. (1999) изучали речевое развитие детей матерей, страдающих депрессией и не поддерживающих коммуникации с ребенком на должном уровне. Результатом этого явилась задержка речевого развития детей [60].

Обратимые формы общего недоразвития речи могут возникнуть на фоне отрицательного социально-психологического влияния: депривация в период интенсивного формирования речи, недостаток речевой мотивации со стороны окружающих, конфликтные взаимоотношения в семье, неправильные методы воспитания, билингвизм и т.д. При сочетании этих факторов с органической патологией нервной системы нарушение речевого развития приобретает более стойкий характер.

После 2,5 лет и старше приобретают значение такого рода воздействия, как наказание дома и особенно в детском учреждении, нежелание посещать ясли или группу, испуг при встрече с малознакомыми лицами, животными, страх отрицательных сказочных персонажей и пр. По мере роста и развития ребенка круг психотравмирующих ситуаций значительно расширяется за счет возрастающего значения влияний внешней среды. Это задерживает развитие речи, а в ряде случаев, особенно при острых психических травмах, вызывает у ребенка психогенные речевые расстройства.

Отставание темпа речевого развития может наблюдаться у детей, воспитывающихся в семьях, где говорят на нескольких языках. D.K. Cheuk и соавт. (2005) показали, что в ряде случаев речевая патология ассоциируется с многоязычным домашним окружением. Вероятность возникновения данной патологии возрастет при увеличении количества языков, используемых в домашнем окружении [44].

Роль социально-средовых факторов в формировании речевой функции у детей изучена недостаточно, между тем, В.А. Калягин и Т.С. Овчинникова (2006) подчеркивают, что полноценное осуществление коррекционно-педагогического процесса у детей с речевыми нарушениями невозможно без детального знания внутрисемейных отношений [16].

В исследованиях О.С. Волковой (2008) показано, что в семьях детей, страдающих речевой патологией, чаще отмечаются нарушения внутрисемейных взаимоотношений, а также нарушения материнско-детских взаимоотношений, в 38,6 % – наблюдается негармоничное воспитание, у 62,7% – неблагоприятный психологический микроклимат в семье [7].

Анализ научной литературы по проблемам речевой патологии, ее этиологии и генеза речевых расстройств свидетельствует о том, что актуальность данного вопроса вызывает обоснованную тревогу у общественности. Дефекты речи явля-

ются достаточно частым отклонением в состоянии здоровья детей в возрасте 5–7 лет, их распространенность составляет 15–30% среди дошкольников. Эти цифры не просто настораживают, они говорят о проблеме, требующей немедленного и эффективного решения.

На основании вышеизложенного анализа отечественной и зарубежной литературы, раскрывающей представления об этиологии речевых нарушений, представляется целесообразным выявить и классифицировать факторы, неблагоприятно влияющие на речевое развитие, что позволит глубже понять причину появления речевой патологии в детском возрасте.

### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Белякова Л.И. Заикание: учебное пособие для студентов педагогических институтов / Л.И. Белякова, Е.А. Дьякова. – М.: В. Секачев, 1998. – 304 с.: ил.
2. Бенилова С.Ю. Патогенетические подходы к комплексному лечению нарушений речи у детей и подростков с последствиями органического поражения центральной нервной системы / С.Ю. Бенилова. – М.: Книголюб, 2005. – 32 с.
3. Березина Н.О. Повышение функциональных возможностей организма дошкольников коррекционных логопедических групп средствами физического воспитания / Н.О. Березина [и др.] // Вестник Российской академии медицинских наук. – М.: Медицина, 1993. – С. 7–13.
4. Бурменская Г.В. Проблемы онто- и филогенеза привязанности к матери в теории Джона Боулби [Электронный ресурс] / Г.В. Бурменская // Журнал практической психологии и психоанализа. – 2003. – № 1. – Режим доступа: <http://psyjournal.ru/j3p/pap.php?id=2003011>.
5. Влияние перинатального поражения нервной системы на качество жизни ребенка в различные периоды онтогенеза / О.Б. Дадаева [и др.] // Поликлиника. – 2007. – № 1. – С. 78–80.
6. Волкова Л.С. Логопедия: учебник для студ. дефект. фак. пед. вузов / Л.С. Волкова. – 5-е изд., перераб. и доп. – М.: Владос, 2004. – 704 с.
7. Волкова О.С. Состояние здоровья детей с речевыми нарушениями: дис. ... канд. мед. наук: 14.00.09: защищена 09.06.08 / О.С. Волкова; Смоленск. гос. мед. акад. – Смоленск, 2003. – 181 с.
8. Воронкова М.А. Особенности логопедической работы с учетом соматической патологии [Электронный ресурс] / М.А. Воронкова. – М.: ФГУ РРЦ Детство, 2008. – Режим доступа: <http://rrcdetstvo.ru/content/view/110/118/>
9. Голик А.Н. Психогенные факторы дезадаптации детей и подростков / А.Н. Голик // Межрегиональная науч.-практ. конф. «Психическое здоровье и социально-психологическая поддержка детей и подростков: состояние и перспективы», 23–24 апреля 2002 г. – Кострома, 2002. – С. 119–120.
10. Гончарова О.В. Состояние здоровья и пути реабилитации детей с речевыми нарушениями: дисс. ... канд. мед. наук: 14.00.33: защищена 15.04.99 / О.В. Гончарова; Рос. мед. акад. последипломн. образ. – М.: 1999. – 214 с.
11. Государственный доклад о состоянии здоровья детей в Российской Федерации (по итогам Всероссийской диспансеризации 2002 года). – М.: 2003. – 57 с.

12. Громова О.Е. Задержка речевого развития: дизонтогенез или «особый» путь развития речи / О.Е. Громова // Логопед. – 2007. – № 3. – С. 26–32.
13. Груздева О.В. Социально-психологические факторы и условия, детерминирующие процесс речевого развития детей дошкольного возраста с нарушениями здоровья / О.В. Груздева; Красноярск. гос. пед. ун-т. – Красноярск, 2003. – 64 с. – Деп. в ВИНТИ № 739–В2003.
14. Детская психоневрология: справочное пособие для детских психиатров, неврологов, педиатров / Л.А. Булахова [и др.]. – Киев: Здоровье, 2001. – 496 с.
15. Журба Л.Т. Нарушение психомоторного развития детей первого года жизни / Т.Л. Журба, Е.М. Мастюкова. – М.: Медицина, 1981. – 271 с.
16. Калягин В.А. Логопсихология: учеб. пособие для студ. высш. учеб. заведений / В.А. Калягин, Т.С. Овчинникова. – М.: Академия, 2006. – 320 с.
17. Каплан Г. Клиническая психиатрия / Г. Каплан, Б. Сэдок. – М.: ГЭОТАР Медицина, 1998. – 506 с.
18. Классификация последствий перинатальных поражений нервной системы у детей первого года жизни [Электронный ресурс] // Российская Ассоциация Специалистов Перинатальной Медицины; сост.: А.С. Буркова, Н.Н. Володин. – М.: РАСПМ, 2005. – Режим доступа: [http:// www.rusmg.ru/attachfiles/pro\\_prot9.doc](http://www.rusmg.ru/attachfiles/pro_prot9.doc).
19. Ковтун О.П. Минимальная мозговая дисфункция у детей (критерии диагностики и подходы к лечению): методич. рекоменд. для студентов и врачей постдипломной подготовки / О.П. Ковтун, О.А. Львова, А.В. Сулимов. – Екатеринбург: Уральская гос. мед. акад., 2003. – 34 с.
20. Корнев А.Н. Языковые и неязыковые когнитивные детерминанты механизмов недоразвития речи у детей / А.Н. Корнев // Вторая междунар. конф. по когнитивной науке, 9–13 июня 2006 г. – СПб., 2006. – Т. 1. – С. 311–313.
21. Лалаева Р.И. Нарушения речи и их коррекция у детей с задержкой психического развития / Р.И. Лалаева, Н.В. Серебрякова, С.В. Зорина. – М.: Владос, 2004. – 303 с.
22. Ливинская А.М. Специфические расстройства речевого развития у детей: учеб.-метод. пособие / А.М. Ливинская, Л.С. Чутко. – СПб., 2006. – 48 с.
23. Миронова Н.М. Значимость перинатальных факторов риска в формировании церебральных поражений и инвалидизации детей в постнатальном периоде / Н.М. Миронова, Э.Н. Ахмадеева, А.Я. Валиуллина // Медицинский вестник Башкортостана. – 2006. – Т. 1, № 1. – С. 85–86.
24. Набиева Т.Н. Поведенческая терапия тиков у детей с использованием метода отрицательного подкрепления / Т.Н. Набиева, Е.И. Мухин // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2003. – Т. 103, № 9. – С. 59–62.
25. Поваляева М.А. Справочник логопеда / М.А. Поваляева. – М.: Феникс, 2003. – 448 с.
26. Рожкова Л.А. Особенности реактивности полушарий при восприятии зрительной вербальной информации у детей с нарушениями речи и памяти / Л.А. Рожкова // Дефектология. – 2000. – № 2. – С. 13–22.

27. Сергиец И.А. Комплексное консультирование в системе работы городской психолого-медико-педагогической комиссии [Электронный ресурс] / И.А. Сергиец, Н.Н. Черкашина // Сибирский учитель. – 2004. – № 4 (34). – Режим доступа: <http://www.sibuch.ru/article.php?no=285>.
28. Тржесоглава З. Легкая дисфункция мозга в детском возрасте / З. Тржесоглава. – М.: Медицина, 1986. – 194 с.
29. Украинец О.В. Специфика эмоциональных характеристик детей старшего дошкольного возраста с нарушениями речевого развития: дис. ... канд. психол. наук: 19.00.02: защищена 17.09.03 / О.В. Украинец; Рос. гос. пед. ун-т им. А.И. Герцена. – СПб., 2003. – 192 с.
30. Фрухт Э.Л. Некоторые особенности развития и поведения детей с перинатальным поражением нервной системы / Э.Л. Фрухт, Р.В. Тонкова-Ямпольская // Российский педиатрический журнал. – 2001. – №1. – С. 9–12.
31. Фуреева Е.П. Нарушения речи у школьников: коррекционно-педагогическая работа в массовой школе при общем недоразвитии речи / Е.П. Фуреева. – Ростов: Феникс, 2006. – 208 с. – (Серия: Сердце отдаю детям).
32. Хризман Т.П. Функциональная асимметрия мозга и ее связь с развитием речи у детей / Т.П. Хризман, В.Д. Еремеева, И.М. Белов // Вопросы психологии. – 1983. – № 5. – С. 110–116.
33. Черкашина О.И. Общая характеристика детей с речевыми расстройствами, посещающих детский сад компенсирующего вида / О.И. Черкашина // Актуальные вопросы педиатрии и детской хирургии: сб. науч. тр. / Омск. гос. мед. акад. – Омск, 2007. – С. 69–70.
34. Шабалов Н.П. Асфиксия новорожденных / Н.П. Шабалов [и др.]. – М.: МЕДПресс, 2003. – 368 с.
35. Яременко Б.Р. Минимальные дисфункции головного мозга у детей / Б.Р. Яременко, А.Б. Яременко, Т.Б. Горяинова. – СПб.: Салит-Медкнига, 2002. – 128 с.
36. Bartlett C.W., Flax J., Logue M. et al. A major susceptibility locus for specific language impairment is located on 13q21 // Am. J. Hum. Genet. – 2002. – Vol. 71. – P. 45–55.
37. Bender L. The visual-motor gestalt test in the diagnosis of learning disabilities // Journ. Special Education. – 1970. – Vol. 4. – P. 29–39.
38. Billard C., Livet M.O., Motte J. et al. BREV: une batterie Clinique d'évaluation des fonctions cognitives chez les enfants d'âge scolaire et préscolaire // Arch. Pediatr. – 2001. – Vol. 8. – P. 545–552.
39. Bishop D.V. Developmental cognitive genetics: how psychology can inform genetics and vice versa // Q. J. Exp. Psychol. (Colchester). – 2006. – Vol. 59 (7). – P. 1153–1168.
40. Bishop D.V. Pre- and perinatal hazards and family background in children with specific language impairments: a study of twins // Brain Lang. – 1997. – Vol. 56. – P. 1–26.
41. Bishop D.V. What Causes Specific Language Impairment in Children? // Curr. Dir. Psychol. Sci. – 2006. – Vol. 15 (5). – P. 217–221.

42. Bishop D.V., Bishop S.J., Bright P. Different origin of auditory and phonological processing problems in children with language impairment: evidence from a twin study // *Journ. Speech, Language and Hearing Res.* – 1999. – Vol. 42. – P. 155–168.
43. Broom Y.M. Developmental Surface Dyslexia: A Case Study of the Efficacy of a Remediation Programme // *Cognitive Neuropsychology.* – 1995. – Vol. 1. – P. 69–110.
44. Cheuk K.K., Raymond W.Sh., Hung S.F. et al. Cognitive profiling in Chinese developmental dyslexia with attention-deficit/hyperactivity disorders // *Cochrane Database Syst. Rev.* – 2005. – Vol. 2. CD005230.
45. Choudhury N., Benasich A.A. A Family Aggregation Study: The influence of family history and other risk factors on language development // *Journ. Speech, Language and Hearing Res.* – 2003. – Vol. 46. – P. 261–272.
46. Clark K.L., Halay E.D., Lai E. et al. Co-crystal structure of the HNF-3/fork head DNA-recognition motif resembles histone H5 // *Nature.* – 1993. – Vol. 364. – P. 412–420.
47. De Fossé L., Steven M.H., Kennedy D.N. et al. Language-association cortex asymmetry in autism and specific language impairment // *Annals of Neurology.* – 2004. – Vol. 56. – Issue 6. – P. 757–766.
48. De Vasconcelos Hage S.R. Specific language impairment: linguistic and neurobiological aspects // *Arch. Neuropsychiatr.* – 2006. – Vol. 64. – P. 173–180.
49. Gauger L.M., Lombardino L.J., Leonard C.M. Brain morphology in children with specific language impairment // *Journal of Speech, Language and Hearing Research.* – 1997. – Vol. 40. – P. 1272–1284.
50. Grigorenko E.L. Developmental dyslexia: An update on genes, brains, and environments // *Journ. Child. Psychol. Psychiat.* – 2001. – Vol. 42. – P. 91–125.
51. Jernigan T.L., Trauner D.A., Tallal P.A. Maturation of human cerebrum observed in vivo during adolescence // *Brain.* – 1991. – Vol. 114. – P. 2037–2049.
52. Keen A., Lovegrove W. Transient deficit hypothesis and dyslexia: examination of whole-parts relationship, retinal sensitivity, and spatial and temporal frequencies // *Vision Res.* – 2000. – Vol. 40. – P. 705–715.
53. Lai C.S., Fisher S.E., Hurst J.A., Vargha-Khadem F. A forkhead-domain gene is mutated in a severe speech and language disorder // *Nature.* – 2001. – Vol. 413. – P. 519–523.
54. Leonard C.M. Anatomical risk factors that distinguish dyslexia from SLI predict reading skill in normal children // *Journ. Commun. Disord.* – 2002. – Vol. 35. – P. 501–531.
55. Leung K., Bond M. On the empirical identification of dimensions for cross-cultural comparisons // *Journ. Cross Cultural Psychology.* – 1998. – Vol. 20. – P. 133–151.
56. Luotonen J., Koivunen P., Uhari M. Adenoidectomy versus chemoprophylaxis and placebo for recurrent acute otitis media in children aged under 2 years: randomised controlled trial // *BMJ.* – 2004. – Vol. 7 (328). – P. 438–487.
57. MacDermot K.D., Coupe A.M., Vargha-Khadem F., Fisher S.E. Identification of FOXP2 truncation as a novel cause of developmental speech and language deficits // *Am. J. Hum. Genet.* – 2005. – Vol. 76. – P. 1074–1080.

58. Meng H., Hager K., Held M. et al. TDT-association analysis of EKN1 and dyslexia in a Colorado twin cohort // *Hum. Genet.* – 2005. – Vol. 118. – P. 87–90.
59. Merzenich M.M., Jenkins W.M., Johnston P., Tallal P. Temporal processing deficits of language-learning impaired children ameliorated by training // *Science.* – 1996. – Vol. 271(5245). – P. 77–81.
60. Murray L., Sinclair D., Cooper P. et al. The socioemotional development of 5-year-old children of postnatally depressed mothers // *Journ. Child. Psychol. Psychiat.* – 1999. – Vol. 40. – P. 1259–1271.
61. Neligan G.A., Kolvin I., Scott D.M., Garside R.F. Born Too Soon or Born Too Small: A Follow-up Study to Seven Years of Age // *Clinics in Developmental Medicine.* – 1976. – Vol. 61. London, United Kingdom: Spastics International Medical Publications.
62. Pennington B.F., Smith S.D., Kimberling W.J. Left-handedness and immune disorders in familial dyslexics // *Arch. Neurol.* – 1987. – Vol. 44. – P. 634–639.
63. Plante E., Swisher L., Vance R. et al. MRI findings in boys with specific language impairment // *Brain Lang.* – 1991. – Vol. 41. – P. 52–66.
64. Rice M., Wexler K., Cleave P. Specific language impairment as a period of Extended Optional Infinitive // *Journ. Speech, Language and Hearing Res.* – 1995. – Vol. 38. – P. 850–863.
65. Rutter M. School influences on children's behavior and development: The 1979 Kenneth Blackfan Lecture, Children's Hospital Medical Center, Boston // *Annual Progress in Child Psychiatry and Child Development.* – 1981. – P. 170–197.
66. Schumacher J., Hoffmann P., Schulte-Körne G. Genetics of dyslexia: the evolving landscape // *J. Med. Genet.* – 2007. – Vol. 44 (5). – P. 289–297.
67. Shafer V.L., Schwartz R.G., Morr M.L. et al. Neurophysiological indices of language impairment in children // *Acta Oto-Laryngologica.* – 2001. – Vol. 121(2). – P. 297–300.
68. Stanton-Chapman T.L., Chapman D.A., Bainbridge N.L. Identification of early risk factors for language impairment // *Res. in Developmental Disabilities.* – 2005. – Vol. 23. – P. 390–405.
69. Taipale M., Kaminen N., Nopola-Hemmi J. et al. A candidate gene for developmental dyslexia encodes a nuclear tetratricopeptide repeat domain protein dynamically regulated in brain // *Proc. Nat. Acad. Sci.* – 2003. – Vol. 100. – P. 11551–11558.
70. Tallal P., Miller S.L., Merzenich M.M. et al. Language comprehension in language-learning impaired children improved with acoustically modified speech // *Science.* – 1996. – Vol. 271. – P. 81–83.
71. Tomblin J.B., Records N.L., Buckwater P. et al. Prevalence of specific language impairment in kindergarten children // *Journ. Speech, Language and Hearing Res.* – 1997. – Vol. 40. – P. 1245–1260.
72. Trauner D.A., Nass R., Ballantyne A. Behavioral profiles of children and adolescents after pre- or perinatal unilateral brain damage // *Brain.* – 2001. – Vol. . – 124 (5). – P. 995–1002.
73. Watkins K.E., Vargha-Khadem F., Ashburner J. MRI analysis of an inherited speech and language disorder: structural brain abnormalities // *Brain.* – 2002. – Vol. 125. – P. 465–478.



74. Whitehurst G.J., Arnold D.H., Epstein J.N. A Picture Book Reading Intervention in Daycare and Home for Children from Low-income Families // *Developmental Psychology*. – 1996. – Vol. 30. – P. 679–689.

75. Wood F.B., Felton R.H., Flowers D.L. et al. Neurobehavioral definition of dyslexia. In: Duane DD, Gray DB, eds. *The Reading Brain*. Parkton, Maryland: York Press. – 1991. – Vol. 1. – P. 1–25.

76. Zorman M., Jacquier-Roux M. BSEDS 5–6: Un dépistage des difficultés de langage oral et des risques de développer une dyslexie qui ne fait pas l'économie de la réflexion Clinique // *ANAE*. – 2002. – Vol. 66. – P. 48–55.