Случай из практики
УДК 616.74-009.54:616-056.7-053.2-07
http://dx.doi.org/10.35177/1994-5191-2026-1-21

# НАРУШЕНИЕ ПСИХО-РЕЧЕВОГО РАЗВИТИЯ У МАЛЬЧИКОВ КАК РАННИЙ СИМПТОМ МИОДИСТРОФИИ ДЮШЕННА

**Оксана Алимовна Генова[1]✉, Светлана Алексеевна Гордиенко[2]**

[1]✉Дальневосточный государственный медицинский университет; МЦ «Домашний доктор», Хабаровск, Россия, genetik_genova@mail.ru
[2]МЦ «Домашний доктор», Хабаровск, Россия, sv.gordienko@mail.ru

**Аннотация.** Статья иллюстрирует значение нарушений психо-речевого развития у детей в ранней диагностике наследственной патологии на примере мышечной дистрофии Дюшенна. Это наследственное Х-сцепленное заболевание, проявляющееся тяжелым нарушением моторной активности, снижением качества и продолжительности жизни у детей и подростков. Сложность диагностики обусловлена относительно невысокой распространенностью заболевания в популяции, низкой настороженностью педиатров и требует применения современных генетических методов исследования. При отсутствии своевременной диагностики и современного лечения заболевание характеризуется неблагоприятным прогнозом.

**Ключевые слова:** мышечная дистрофия Дюшенна, нарушение речевого развития у мальчиков, задержка моторного развития у мальчиков, мышечная гипотония у мальчиков, молекулярно-генетическая диагностика

**Для цитирования:** Генова О.А. Нарушение психо-речевого развития у мальчиков как ранний симптом миодистрофии Дюшенна / О.А. Генова, С.А. Гордиенко // Дальневосточный медицинский журнал. – 2026. – № 1. – С. 127-132. http://dx.doi.org/10.35177/1994-5191-2026-1-21.

# PSYCHO-SPEECH DEVELOPMENT DISORDERS IN BOYS AS AN EARLY SYMPTOM OF DUCHENNES MYODYSTROPHY

**Oksana A. Genova[1]✉, Svetlana A. Gordienko[2]**

[1]✉Far Eastern State Medical University; Medical Center «Family Doctor», Khabarovsk, Russia, genetik_genova@mail.ru
[2]Medical Center «Family Doctor», Khabarovsk, Russia, sv.gordienko@mail.ru

**Abstract.** The article illustrates the importance of psycho-speech development disorders in children in the early diagnostics of hereditary pathology using Duchenne muscular dystrophy as an example. This is a hereditary X-linked disease, manifested by severe motor impairment, decreased quality and life expectancy in children and adolescents. The complexity of diagnostics is explained by the relatively low prevalence of the disease in the population, low alertness of pediatricians and requires the use of modern genetic research methods. In the absence of timely diagnosis and modern treatment, the disease is characterized by an unfavorable prognosis

**Keywords:** Duchenne muscular dystrophy, speech development disorder in boys, delayed motor development in boys, muscular hypotonia in boys, molecular genetic diagnostics

**For citation:** Genova O.A. Psycho-speech development disorders in boys as an early symptom of Duchennes myodystrophy / O.A. Genova, S.A. Gordienko // Far Eastern medical journal. – 2026. – № 1. – P. 127-132. http://dx.doi.org/10.35177/1994-5191-2026-1-21.

Речь является одной из ключевых составляющих нервно-психического и когнитивного развития ребенка. Процесс правильного и своевременного формирования речи сложен, многогранен, проходит ряд этапов в виде последовательных морфологических, физиологических, биохимических процессов организма, являющихся предикторами формирования речевой и когнитивной функций.

Существуют возрастные закономерности нормального речевого развития, но встречаются и различия во времени созревания различных структур и функций организма, приобретении навыков, связанные

со средовыми факторами, гендерными и индивидуальными особенностями в развитии; задержки в формировании функций, структур или способностей могут быть непостоянными и отражают индивидуальное темповое замедленное развитие.

В России в среднем 5-10 % детей имеют проблемы с речью, а в некоторых странах этот показатель достигает 30 % [4, 13]. Речевые расстройства у детей становятся с каждым годом все более частой причиной обращения родителей к специалистам медицинского и психолого-педагогического профиля: педиатру, неврологу, логопеду, дефектологу [12]. Данная проблема является смежной, в связи с чем, систематизацией речевых нарушений занимаются специалисты различных областей (медицина, педагогика, лингвистика). Сложность формирования и множественный характер нарушений речевого развития отражает отсутствие единой классификации [7, 8, 11]. Современная клинико-педагогическая классификация основана на принципе «от общего к частному» и ориентирована на детализацию видов и форм речевых нарушений, психолого-педагогическая классификация построена на принципе «от частного к общему». Классификация по ведущим клиническим нарушениям, лежащим в основе речевых расстройств у детей, предложена Л.О. Бадаляном (1986, 2000) является неврологической классификацией нарушений речи.

I. Речевые расстройства, связанные с органическим поражением центральной нервной системы: афазии (распад всех компонентов речи в результате поражения корковых речевых зон); алалии (по современным международным классификациям – «дисфазия» или «дисфазия развития») – системное недоразвитие речи в результате поражения корковых речевых зон в доречевом периоде; дизартрии (нарушение звукопроизносительной стороны речи в результате нарушения иннервации речевой мускулатуры).

II. Речевые нарушения, связанные с функциональными изменениями центральной нервной системы: заикание; мутизм; сурдомутизм.

III. Речевые нарушения, связанные с дефектами строения артикуляционного аппарата: механические дислалии; ринолалия.

IV. Задержки речевого развития различного происхождения (при недоношенности, при тяжелых заболеваниях внутренних органов, педагогической запущенности и т. д.).

К наиболее сложным вариантам относят «дисфазии развития» или специфические расстройства развития речи (СРРР), встречающиеся у 5-10 % детей с нарушением речевого развития [1, 5, 6].

К сожалению, мы вынуждены согласиться с мнением, что до настоящего времени тактика ведения детей, наблюдающихся по поводу нарушений речевого развития, не предполагает глубокий диагностический поиск с целью обнаружения причин речевого дизонтогенеза [9, 10]. Основными направлениями работы при нарушениях формирования речи у детей рекомендуются комплексные воздействия: логопедическая, психолого-педагогическая, психотерапевтическая помощь ребенку и его семье, а также медикаментозное лечение (препараты ноотропного ряда) в условиях преемственности работы специалистов различного профиля (врачи, логопеды, психологи, педагоги). Но нередко ребенок получает психо-педагогическую помощь, не имея точного клинического диагноза, теряет драгоценное время, так важное для раннего начала специализированной лекарственной терапии.

Нарушения психо-речевого развития могут наблюдаться при широком спектре заболеваний, встречающихся в общей педиатрической практике: перинатальные поражения ЦНС, поражение органа слуха, нарушения функций артикуляционного аппарата, недоношенность, незрелость к сроку гестации, врожденная эндокринная патология, врожденные аномалии, перенесенные в раннем возрасте тяжелые заболевания, более 4 эпизодов острых инфекций верхних дыхательных путей на первом году жизни ребенка, общее отставание в психическом и физическом развитии ребенка, белково-энергетическая недостаточность, несбалансированное неполноценное питание, неблагоприятные социальные факторы, в т. ч. материнская депривация и ряд других патологических состояний [2]. Причем до 20-х годов нынешнего века приоритетная роль отводилась именно перинатальному гипоксически-травматическому или инфекционному поражению центральной нервной системы, а вклад генетических причин в структуру нарушений психо-речевого развития оценивался как очень незначительный, однако современные методы генетической диагностики позволили пересмотреть такой подход. В частности, в клинических рекомендациях «Специфические расстройства развития речи у детей» (2021) в качестве этиологических факторов, наряду с перинатальной обусловленностью, влиянием гипоксии, особенностями средовых воздействий и социального окружения ребенка, рассматривается влияние генетических особенностей [9]. На фоне развития генетической диагностики появляется все больше информации о роли нарушений в пределах гена, вариативности числа копий генов (CNV), хромосомного дисбаланса и эпигенетической регуляции в генезе речевых расстройств. Локализовано несколько генов, определяющих отставание речевого развития: FOXP1 (3p14), FOXP2 (7q31), CMIP (16q24), CNTNAP2 (7q36), ATP2C2 (16q24), SETBP1 (18q12.3), NRXN1 (2p13.3), TM4SF20 (2q36.3), SRPX2 (Xq22.1), KIAA0319 (6p22.2). Особая роль отводится FOXP2 протеину в нервной системе, кодирующему транскрипционный фактор семейства Forkhead, он деактивирует около 300–400 генов-кандидатов, при мутациях в которых возникают речевые расстройства. Предполагается, что FOXP2 одновременно контролирует как усвоение и применение грамматических языковых правил, так и речевую моторику – движения мышц языка, губ, гортани [12]. Возможны варианты:

только нарушение психо-речевого развития – «только FOXP2» и более широкая клиническая симптоматика – «FOXP2-плюс». Идентифицированы гены, так же связанные со специфическим нарушением речи: ABCC13, ARHGEF39, ATP2C2, CMIP, CNTNAP2, FLNC, FOXP1, GRIN2A, NDST4, NFXL1, NOP9, ROBO2, SETBP1, SRPX2, TM4SF20; с дислексией: DCDC2, KIAA0319, RBFOX2, ROBO1; с детской речевой апраксией: BCL11A, ERC1, FOXP2; с речевыми нарушениями при аутизме: CNTNAP2 [3, 14]. Описаны речевые расстройства при различных генетических синдромах [10].

Нарушения психо-речевого развития не только в достаточно большом проценте случаев детерминированы генетическими нарушениями, но и нередко являются ранними симптомами тяжелых наследственных заболеваний: обменных болезней интоксикационного и накопительного характера, дегенеративных заболеваний нервной и мышечной систем и ряда других. Кроме того, показано существование стертых форм наследственных заболеваний, где именно нарушение психо-речевого развития будет тем красным флагом, который выведет на правильный диагностический путь с использованием современных генетических методов исследования и сократит диагностическую одиссею. Особенно важно это учитывать у мальчиков, так как именно у них проявляется целый ряд наследственных Х-сцепленных рецессивных заболеваний, сопровождающихся задержкой психо-речевого развития.

Существующий арсенал современных методов генетической диагностики, включающий как поиск мажорных мутаций в горячих точках, полное секвенирование одного гена, таргетные панели, экзомные и геномные варианты секвенирования методом NGS с валидацией выявленных вариантов по Сенгеру, так и хромосомный микроматричный анализ на матрицах высокого разрешения позволяет вести диагностический поиск у детей с нарушением психо-речевого развития в двух основных направлениях. Первое направление – нарушение психо-речевого развития как изолированное нарушение и, вероятнее всего, вызвано изменением конкретного гена, детерминирующего, например, конкретный этап гистогенеза центральной нервной системы или органа слуха. Второе направление – нарушение психо-речевого развития является одним из симптомов многогранной полисимптоматической клинической картины, обусловленной вариацией числа копий генов, более крупными структурными или численными хромосомными аномалиями или изменением конкретного гена, ответственного за возникновение определенного моногенного синдрома, нарушения обмена веществ, дегенеративного заболевания мышечной системы и пр.

Предлагаем рассмотреть второй вариант на примере мышечной дистрофии Дюшенна (МДД) (OMIM # 310200) – тяжелого наследственного Х-сцепленного рецессивного нервно-мышечного заболевания, характеризующегося преимущественно слабостью проксимальных мышечных групп отделов верхних и нижних конечностей, гипертрофией икроножных мышц. Согласно МКБ10, заболевание относится к классу VI, болезням нервной системы, G71.0 – первичное поражение мышц (мышечная дистрофия) и встречается с частотой 1:3,5-5000 новорожденных мальчиков.

МДД обусловлена наличием мутации в гене белка дистрофина (DMD), приводящей к возникновению дефицита и/или снижению функции кодируемого им белка. Дистрофин является структурным компонентом мышечных клеток: связывает внутренний цитоскелет с сарко- и дистрогликанами в мембране и внеклеточном матриксе, обеспечивает механическую и структурную стабильность мембраны мышечных волокон поперечно-полосатой мускулатуры: скелетной, сердечной, дыхательной. DMD – один из самых больших генов – состоит из 2,22 млн пар нуклеотидов, имеет 79 экзонов, кодируемый им белок дистрофин содержит около 3 700 аминокислотных остатков. В различных экзонах DMD зарегистрировано более 7 тыс. мутаций: преобладают крупные делеции (до 65 % случаев), дупликации составляют около 10 % мутаций, а остальные варианты – точковые и малые мутации, из которых 10-15 % – нонсенс-мутации (стоп-кодон). Многообразие мутаций определяет широкий спектр клинических проявлений и разнообразную динамику течения заболевания. Клинически выделяют 2 формы: прогрессирующая миодистрофия Дюшенна (МДД) и миодистрофия Беккера.

В соответствии с клиническими рекомендациями МЗ РФ (2023 г.), в МДД выделяют 5 стадий заболевания (табл. 1).

**Таблица – Пять стадий миодистрофии Дюшенна**

| Стадия | Описание |
|---|---|
| Досимптомная | Повышение уровней КФК, ЛДГ, АСТ и АЛТ в биохимическом анализе крови |
| Ранняя (амбулаторная)<br>Сохранена способность к самостоятельному передвижению | Использование приёмов Говерса при вставании, миопатическая «утиная» походка, ходьба на носках, поднимается по ступенькам приставным шагом и/или с поддержкой |
| Поздняя (амбулаторная)<br>Сохранена способность к самостоятельному передвижению | Нарастающие трудности при ходьбе, потеря способности подниматься по ступенькам и вставать с пола |
| Ранняя (не амбулаторная)<br>Утрачена способность к самостоятельному передвижению | Способен удерживать положение тела и некоторое время передвигаться самостоятельно, передвигается в кресте с помощью рук. Высок риск развития скелетных деформаций, кардиомиопатии и дыхательных нарушений |
| Поздняя (не амбулаторная)<br>Утрачена способность к самостоятельному передвижению | Нарастание ограничения функций верхних конечностей, скелетных деформаций, кардиомиопатии и дыхательных нарушений. Нарастание сердечной и легочной недостаточности. Появление дилатационной кардиомиопатии, нарушения ритма и проводимости, вследствие сердечного фиброза. Трудности с удержанием положения тела, теряет способность передвигаться в кресле без посторонней помощи |

Мальчики рождаются фенотипически здоровыми, в первые месяцы моторное развитие чаще соответствует эпикризным срокам. Отличительной особенностью заболевания является медленное прогрессирование дистрофического процесса в поперечно-полосатой мускулатуре с постепенным ее замещением фиброзной и жировой тканью.

На доклиническом этапе течения заболевания возможно бессимптомное повышение креатинфосфокиназы (КФК) и трансаминаз (АЛТ, АСТ) внепеченочного происхождения в десятки раз и менее значительное повышение лактатдегидрогеназы. Поэтому при случайном обнаружении таких биохимических изменений у мальчика в кратчайшие сроки необходимо проведение молекулярно-генетического исследования гена DMD для решения вопроса о выборе терапевтической тактики. Именно как можно более ранняя молекулярно-генетическая диагностика МДД и делает возможным применение современной высокоспециализированной терапии.

Первые симптомы заболевания не патогномоничны, что значительно затрудняет диагностику. Около 10 % пациентов на 1-м году жизни могут иметь симптомокомплекс «вялого ребенка» в виде незначительной общей гипотонии и слабости мышц шеи. Но чаще за счет интенсивного естественного роста мышц, временно преобладающего над дегенерацией, активные жалобы отсутствуют до 2-3-летнего возраста, двигательные навыки продолжают развиваться до возраста 4–6 лет, нередко без характерной клинической симптоматики. Родители могут отмечать только некоторую неуклюжесть мальчика, дискоординированную и более медленную моторную активность (бег, участие в играх сверстников), частые спотыкания или падения. Постепенно появляется и нарастает усталость, появляются боли в мышцах нижних конечностей. Изменяется осанка: возникают компенсаторный поясничный лордоз для сохранения вертикализации и сколиоз с мышечными контрактурами, «крыловидные» лопатки. К 5-6 годам меняется походка: появляется переваливание из стороны в сторону, широко расставленные ноги, ребенок помогает себе руками, сильно размахивая ими при ходьбе, поднимается на носочки. Развивается псевдогипертрофия икроножных мышц вследствие атрофии мышц бедра, ложная гипертрофия языка и мышц предплечья. Появляется необходимость в дополнительной опоре на руки при вставании (приемы Говерса), при подъеме по лестнице. Вовлекается в процесс и миокард, что проявляется на ЭКГ нарушением ритма и проводимости в виде тахикардии в дневное и ночное время; укорочения интервала PQ, признаками повышения электрической активности правого желудочка. У некоторых больных уже в возрасте 2-5 лет выявляется дилатационная кардиомиопатия вследствие сердечного фиброза в виде систолической миокардиальной дисфункции (снижение фракции выброса левого желудочка), снижается толерантность к физической нагрузке. В дальнейшем качество жизни значительно снижается из-за отсутствия возможности самостоятельного передвижения и самообслуживания, продолжительность жизни в основном лимитируется функциональной способностью диафрагмы.

Описанная выше стадийность патологического процесса базируется преимущественно на моторных нарушениях и сердечно-легочной симптоматике, вследствие чего средний возраст постановки диагноза остается в зоне 7 лет. Это возраст, когда уже представлена практически полная классическая клиническая картина моторных нарушений с далеко зашедшим дистрофическим процессом в мышечной ткани и желаемая высокая эффективность современной терапии ((трансларна (аталурен), вилтепсо (вилтоларсен), виондис 53 (голодирсен), амондис (касимерсен), эксондис 51 (этеплирсен)), определяемой характером мутации крайне сомнительна или невозможна (делан-дистроген моксепарвовек-рокл (Элевидис)) Аталурен, Вилтоларсен, Этеплирсен и Голодирсен.

В связи с этим представляется логичным акцентировать внимание коллег на задержке психо-речевого развития у мальчиков как важном раннем проявлении МДД, которое часто остается без клинического анализа врачей педиатров, а иногда и узких специалистов, не получает должного внимания у педагогов логопедического и дефектологического профиля в силу отсутствия у них медицинского образования. До 30 % мальчиков с МДД уже на первом году жизни имеют задержку психо-речевого развития, более заметную на 2 и 3 году жизни, преимущественно по типу нарушения экспрессивной речи, слабость глотки может приводить к дизартрии в виде гнусавости голоса, появляется умеренный когнитивный дефицит, возможны поведенческие нарушения (в том числе в виде эмоциональных вспышек, немотивированного негативизма из-за нарушения речевой функции), вторично формируются нарушения коммуникации и социализации. Однако эта ранняя симптоматика нередко связывается с «физиологически более поздним развитием речи» у мальчиков, что неоправданно успокаивает родителей и педагогов-реабилитологов, остается под диагнозами «резидуальные явления перинатальной энцефалопатии с речевыми, поведенческими нарушениями», а после 3 лет уже документируется как «сенсорная» или «сенсо-моторная алалия» – «дисфазии развития», «синдром дефицита внимания и гиперактивности» (как это не удивительно), «расстройство аутистического спектра», «ранний детский аутизм». Если не проведено генетическое обследование, молекулярный диагноз не верифицирован, специализированное лечение не назначено, то с 4-6 лет к речевым нарушениям присоединяются моторные и диагноз уже не вызывает затруднений, но время лечения потеряно.

Эту проблему иллюстрирует наш клинический кейс. Родители мальчика (возраст 7 лет 7 месяцев) обратились с жалобами на нарушение речи (преимущественно экспрессивного компонента), нарушение коммуникации с ровесниками и взрослыми;

неусидчивость ребенка: не удерживает внимание, не выполняет задания, гиперактивен, гиперподвижен. Получает психо-педагогическую коррекцию без выраженного позитивного эффекта, прогнозируются сложности при обучении в школе. Иных жалоб родители активно не предъявляют.

*Анамнез заболевания.* С первых месяцев жизни отмечено незначительное отставание моторного компонента нервно-психического развития, с 2 лет отмечена задержка речевого развития, поздно появились первые слова, отсутствовала фразовая речь, отмечены эхолалии. Мальчик наблюдается неврологом с диагнозом «Резидуальные явления перинатальной энцефалопатии с речевыми, поведенческим нарушениями. Расстройство аутистического спектра. Ранний детский аутизм?». В 09.2024 г. в возрасте 7 лет 6 месяцев ребенок консультирован психиатром, аутизм исключен, направлен к генетику.

*Анамнез жизни.* Ребенок от второй нормально протекавшей беременности, вторых нормальных срочных родов, соматически здоров. Старшая сестра – здорова.

При осмотре мальчик гиперактивен, расторможен, задания выполняет частично, не сосредотачивается, практически не контактен, речь скудная – краткими повторяющимися предложениями из 3-4 слов, эхолалии. Физическое развитие соответствует возрасту. Костно-суставная система без деформаций, объем движений в суставах полный. Ходит с опорой на полную стопу. Походка с гиперлордозом в поясничном отделе позвоночника. Мышечная система развита хорошо, выявлена умеренная гипертрофия икроножных мышц. При самостоятельной игровой деятельности и проведении проб – отмечено незначительное затруднение при вставании с колен, минимально использует вспомогательные приемы Говерса при вставании с пола.

Учитывая сочетание нарушений психо-речевого развития с особенностями моторной активности и умеренной гипертрофии икроножных мышц заподозрена МДД. При биохимическом исследовании крови выявлено кратное повышение уровней КФК, АЛТ, АСТ: КФК 17335 Ед/л, АЛТ 500,9 ед/л, АСТ 324,8 ед/л; тропонин-I – 4,3 пг/мл. По ЭКГ – начальные проявления кардиопатии: ритм нерегулярный синусовый, ЧСС 124-137 уд/мин, вертикальное положение электрической оси; по УЗИ сердца дилатационных изменений не зафиксировано, сократительная функция сердца в норме, аномально расположенная хорда левого желудочка.

Сочетание изложенной клинической картины с крайне высокими показателями КФК, АЛТ, АСТ обусловливает необходимость молекулярно-генетического исследования на предмет МДД. В образце нативной крови ребенка в ФГБНУ «МГНЦ имени академика Н.П. Бочкова» методом MLPA проведен поиск делеций/дупликаций экзонов 1-79 гена DMD (NM_004006.2), варианты в котором приводят к миодистрофии Дюшенна/Беккера. В результате анализа методом количественной MLPA обнаружена дупликация экзонов 42-43 гена DMD (NM_004006.2:c.(5922+1_5923-1)_(6290+1_6291-1)dup) в гемизиготном состоянии, приводящая к сдвигу рамки считывания, что характерно для миодистрофии Дюшенна. Таким образом, молекулярно-генетическое исследование позволило подтвердить диагноз наследственного заболевания: Мышечная дистрофия Дюшенна, дупликация 42-43 экзонов гена DMD (de novo?). Двигательные нарушения – ранняя (амбулаторная) стадия. Синдром дефицита внимания и гиперактивности. Сенсо-моторная алалия. Кардиомиопатия, аритмический вариант, НК-0. МАРС – аномально-расположенная хорда левого желудочка.

В 70 % случаев заболевание наследуется от материносительницы рецессивного мутантного аллеля, в 30 % мутация является впервые возникшей. Учитывая характер наследования заболевания, рекомендован поиск данной дупликации у матери и при позитивном результате – у сестры мальчика.

Диагностическая одиссея длилась у ребенка более 5 лет. Представленный клинический случай демонстрирует необходимость комплексного диагностического подхода при нарушении психо-речевого развития в оценке полисистемной клинической симптоматики в педиатрической практике, подчеркивает необходимость консультации врача-генетика.

Таким образом, важно учитывать, что нарушения речевого развития у детей часто могут являться первыми симптомами самых разнообразных наследственных заболеваний, когда основная характерная клиническая картина еще не развернулась полностью, но именно на этом начальном этапе лечение может дать значимый эффект. В компетенции врача-педиатра входит знание основных этапов и критериев становления речи у детей. Однако кроме выявления нарушения речевого развития важно своевременно маршрутизировать таких детей, включая консультацию генетика и невролога, что необходимо для определения дальнейшей тактики лечения пациента. Логопедам и дефектологам особенно важно помнить о таких заболеваниях, необходимости их ранней диагностики и лечения, целесообразно направлять детей с нарушениями речи в медико-генетическую консультацию.

## Список источников

1. Белоусова М.В., Меркулова В.А. Сенсорная алалия: речевой онтогенез, клинические проявления, подходы к диагностике и коррекции // Практическая медицина. – 2016. – № 8 (100). – С. 13-18.
Belousova M.V., Merkulova V.A. Sensory alalia: speech ontogenesis, clinical manifestations, approaches to diagnostics and correction // Practical Medicine. – 2016. – № 8 (100). – P. 13-18.

2. Белоусова М.В., Уткузова М.А., Гамирова Р.Г., Прусаков В.Ф. Перинатальные факторы в генезе речевых нарушений у детей // Практическая медицина. – 2013. – № 1 (66). – С. 117-121.
Belousova M.V., Utkuzova M.A., Gamirova R.G., Prusakov V.F. Perinatal factors in the genesis of speech disorders in children // Practical Medicine. – 2013. – № 1 (66). – P. 117-121.
3. Виноградова К.Н. Речь и коммуникация при расстройствах аутистического спектра // Аутизм и нарушения развития. – 2015. – № 2 (47). – С. 17-28.
Vinogradova K.N. Speech and communication in autism spectrum disorders // Autism and Developmental Disorders. – 2015. – № 2 (47). – P. 17-28.
4. Делягин В.М. Задержка речевого развития у детей // Русский медицинский журнал. – 2013. – № 24. – С. 1174.
Delyagin V.M. Speech development delay in children // Russian Medical Journal. – 2013. – № 24. – P. 1174.
5. Заваденко Н.Н. Нарушения развития речи при неврологических заболеваниях у детей // Педиатрия. Consilium Medicum. – 2019. – № 1. – С. 101-107.
Zavadenko N.N. Speech development disorders in neurological diseases in children // Pediatrics. Consilium Medicum. – 2019. – № 1. – P. 101-107.
6 Клинические рекомендации «Специфические расстройства развития речи у детей». – 2021. Разработчик: Российское общество психиатров. https://cr.minzdrav.gov.ru/recomend/170_2.
Clinical guidelines «Specific speech development disorders in children». – 2021. Developer: Russian Society of Psychiatrists. https://cr.minzdrav.gov.ru/recomend/170_2.
7. Международная статистическая классификация болезней и проблем, связанных со здоровьем 10-го пересмотра (МКБ-10). http://mkb-10.com.
International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems, 10th revision (ICD-10). http://mkb-10.com.
8. Международная классификация функционирования, ограничений жизнедеятельности и здоровья детей и подростков. – Всемирная организация здравоохранения. – 2016. – 241 с.
International Classification of Functioning, Disabilities, and Health in Children and Adolescents. World Health Organization. – 2016. – 241 p.
9. Морозова Е.А., Белоусова М.В., Морозов Д.В., Габелко Д.И., Боголюбова В.В. Генетические аспекты нарушений речи у детей // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2023. – 123 (9 вып. 2). – С. 87-91.
Morozova E.A., Belousova M.V., Morozov D.V., Gabelko D.I., Bogolyubova V.V. Genetic aspects of speech disorders in children // S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry. – 2023. – № 123 (9 issue 2). – P. 87-91.
10. Рудин И.В. Педагогические особенности коррекции речевых расстройств, вызванных генетическими синдромами // Научно-педагогическое обозрение. – 2019. – № 6 (28). – С. 31-42.
Rudin I.V. Pedagogical features of correction of speech disorders caused by genetic syndromes // Scientific and Pedagogical Review. – 2019. – № 6 (28). – P. 31-42.
11. Степаненко Д.Г., Сагутдинова Э.Ш. О классификациях нарушений речи в детском возрасте. Системная интеграция в здравоохранении. – 2010. – № 2. – P. 32-43.
Stepanenko D.G., Sagutdinova E.Sh. On the classifications of speech disorders in childhood // Systemic Integration in Healthcare. – 2010. – № 2. – P. 32-43.
12. Ягунова К.В., Гайнетдинова Д.Д. Речевые нарушения у детей раннего и дошкольного возраста // Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 2018. – № 63 (6). – С. 23-30. DOI: 10.21508/1027-4065-2018-63-5-23-30.
Yagunova K.V., Gainetdinova D.D. Speech disorders in children of early and preschool age // Russian Bulletin of Perinatology and Pediatrics. – 2018. – № 63 (6). – P. 23-30. DOI: 10.21508/1027-4065-2018-63-5-23-30.
13. Eicher J.D., Powers N.R., Miller L.L., Mueller K.L., Mascheretti S., Marino C., et al. Characterization of the DYX2 locus on chromosome 6p22 with reading disability, language impairment, and IQ // Hum Genet. – 2014. – № 133 (7). – P. 869-881. DOI: 10.1007/s00439-014-1427-3.
Mountford H., Newbury D. The genomic landscape of language: Insights into evolution // Journal of Language Evolution. – 2018. – № 3 (1). – P. 49-58. https://doi.org/10.1093/jole/lzx019.

***Вклад авторов:*** все авторы сделали эквивалентный вклад в подготовку публикации.
Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.
***Contribution of the authors:*** the authors contributed equally to this article.
The authors declare no conflicts of interests.

**Статья принята к публикации** 12.01.2026.
**The article was accepted for publication** 12.01.2026.