



Факультет корекційної  
педагогіки та психології



# ЛОГОПЕДІЯ



**Випуск №11**





Факультет корекційної педагогіки та психології



УДК 376-056.264.011.3-051(051)

ББК 74.371.42я52

Л69

ISSN 2413-9130

Засновники:

Національний педагогічний університет імені М.П. Драгоманова,  
Кам'янець-Подільський національний університет імені Івана Огіска

Свідчення про державну реєстрацію друкованого засобу масової інформації серія КВ № 16430-494902Р від 13.03.2010 р. Наказ президії ВАК України від 29 грудня 2014 р. за № 1528 про включення до Переліку наукових фахових видань України (галузі науки: педагогічні, психологічні)

Головний редактор:

Шеремет Марія Купріянівна –  
доктор педагогічних наук, професор

Редакційна рада:

Синьов Віктор Миколайович –  
доктор педагогічних наук, професор,  
дійсний член НАПН України

Букуш Микола Ілліч –  
доктор педагогічних наук, професор

Гаврилов Олексій Вікторович –  
кандидат психологічних наук, доцент

Конюплята Світлана Юріївна –  
доктор педагогічних наук, професор

Миронова Світлана Петрівна –  
доктор педагогічних наук, професор

Мовкбаєва Зуп'яфія Ахметівна –  
доктор педагогічних наук, професор

Мозгова Галина Петрівна –  
доктор психологічних наук, професор

Назарова Наталія Михайлівна –  
доктор педагогічних наук, професор

Островська Катерина Олексіївна –  
доктор психологічних наук, професор

Пахомова Наталія Георгіївна –  
доктор педагогічних наук, професор

Приходько Оксана Георгіївна –  
доктор педагогічних наук, професор

Раку Аурелія Ігнатівна –  
доктор педагогічних наук, професор

Руденко Лілія Миколаївна –  
доктор психологічних наук, професор

Савінова Наталія Володимирівна –  
доктор педагогічних наук, професор

Синьова Євгенія Павлівна –  
доктор психологічних наук, професор

Тарасун Валентина Володимирівна –  
доктор педагогічних наук, професор

Федоренко Світлана Володимирівна –  
доктор педагогічних наук, професор

Фомічова Людмила Іванівна –  
доктор психологічних наук, професор

Шульженко Діна Іванівна –  
доктор психологічних наук, професор

Відповідальний редактор:

Мартиненко Ірина Володимирівна –  
доктор психологічних наук, доцент

Відповідальний секретар:

Базима Наталія Валентинівна –  
кандидат педагогічних наук

Відділення редакції: 01364, м. Київ,  
вул. Тургенєвська, 5, 8/14 (12 поверху)  
Тел. +380 66 909 97907  
E-mail: bazyma.natalia@gmail.com

Друкуються мовою авторського оригіналу  
(українською, російською)

Рекомендовано до друку засадам кафедри логопедії  
факультету корекційної педагогіки та психології  
НПУ імені М.П. Драгоманова

Поступило № 9 від 14.12.2017 р.

Редколегія не зважує поділяти погляди авторів статей.  
Автор опублікованих матеріалів несе повну  
відповідальність за підбір та достовірність  
наведених фактів, дат, цитат, економіко-статистичних  
даних, власних імен та інших відомостей.

## З М І С Т

Базима Н. В.	ОСОБЛИВОСТІ РОЗВИТКУ МОВЛЕННЯ ТА АКТИВНОСТІ У ДІТЕЙ З РАС	3
Дем'яненко Б. Т.	МЕТОДОЛОГІЧНІ ТА МЕТОДИЧНІ ОСНОВИ ЕКЗИСТЕНЦІЙНО-КОГНІТИВНО-АНАЛІТИЧНОЇ ПСИХОТЕРАПІЇ	8
Зелінська-Любченко К. О.	ГЕНЕТИЧНІ ЧИННИКИ ЕТІОЛОГІЇ МОТОРНОЇ АЛАЛІЇ	14
Корсун В. А., Денисяк О. М., Базима Н. В.	ЛОГОПЕДИЧНА РОБОТА З ДОШКІЛЬНИКАМИ ІЗ ЗНМ ТА РАС МЕТОДАМИ ЛОГОРИТМІКИ	18
Потапенко О. М., Ластовка І. Р.	ВИКОРИСТАННЯ ІННОВАЦІЙНИХ ПІДХОДІВ У ЛОГОПЕДИЧНОМУ МАСАЖІ ДЛЯ ДІТЕЙ З ПОРУШЕННЯМИ МОВЛЕННЯ	37
Роменська І. І.	ОСОБЛИВОСТІ ПИСЬМА І ЧИТАННЯ ДІТЕЙ ПРИ АГРАМАТИЧНІЙ ФОРМІ ДИСГРАФІЇ	43
Стахова Л. Л.	БІНАРНЕ ЗАНЯТТЯ ЯК ОДНА З ФОРМ ПІДВИЩЕННЯ ЕФЕКТИВНОСТІ КОРЕКЦІЙНО-РОЗВИВАЛЬНОГО ПРОЦЕСУ В ЗАКЛАДАХ ДОШКІЛЬНОЇ ОСВІТИ	49
Супрун Д. М.	РЕЗУЛЬТАТИВНО-РЕФЛЕКСИВНИЙ КОМПОНЕНТ ПРОФЕСІЙНОЇ ПІДГОТОВКИ ПСИХОЛОГІВ В ГАЛУЗІ СПЕЦІАЛЬНОЇ ОСВІТИ	54
Тимофієнко Н. В.	ОСОБЛИВОСТІ ФОРМУВАННЯ НАВЧАЛЬНОГО СПІЛКУВАННЯ У СТУДЕНТІВ-СУРДОПЕДАГОГІВ	62
Федоренко С. В., Поліковський М.	АКТУАЛЬНІСТЬ ПРОБЛЕМИ РОЗВИТКУ ОБРАЗНОГО МОВЛЕННЯ ДІТЕЙ З ПОРУШЕННЯМИ ЗОРУ	70
Швалюк Т. М., Овчарук Н. О.	ДОСЛІДЖЕННЯ ПЕРЕДУМОВ ФОРМУВАННЯ ТВОРЧОГО ЗВ'ЯЗНОГО МОВЛЕННЯ У ДІТЕЙ СТАРШОГО ДОШКІЛЬНОГО ВІКУ З ЗАГАЛЬНИМ НЕДОРОЗВИНЕННЯМ МОВЛЕННЯ ТРЕТЬОГО РІВНЯ	76
Відомості про авторів		84

## ГЕНЕТИЧНІ ЧИННИКИ ЕТІОЛОГІЇ МОТОРНОЇ АЛАЛІЇ

Зелінська-Любченко К. О., [kartinka-muza@ukr.net](mailto:kartinka-muza@ukr.net)

Формування мовленнєвої діяльності у дітей із порушеннями мовлення, адаптація їх до умов загальноосвітнього простору набула в умовах сьогодення пріоритетного значення. Вивчення механізмів виникнення моторної алалії залишається одним із важливих питань на сучасному етапі розвитку спеціальної освіти.

Проводячи аналіз закордонних літературних джерел з питання дослідження етіології та патогенезу моторної алалії, ми зіткнулися з проблемою визначення самого поняття цього мовленнєвого порушення. У англomовній літературі не використовується поняття «моторна алалія». Детально вивчивши американську класифікацію порушень мовлення (за даними ASHA: American Speech-Language-Hearing Association – американської асоціації мови, мовлення та слуху), ми зупинилися на тому, що доцільно ототожнювати наше поняття «моторна алалія» з англomовним поняттям апраксія мовлення в дитинстві (Childhood Apraxia of Speech (CAS)), що відноситься до моторних порушень мовленнєвого розвитку.

У дітей із апраксією мовлення є проблеми із вимовою звуків, складів і слів, які не пов'язані із м'язовою слабкістю або паралічем. У таких дітей є проблеми із плануванням переміщення органів артикуляційного апарату. Дитина знає, що вона хоче сказати, але мозок зазнає труднощів під час координації м'язів, необхідних для того, щоб вимовити ці слова [5, с. 486].

Дитяча апраксія мовлення – це неврологічне дитяче (педіатричне) мовленнєве порушення, в якому точність і узгодженість рухів, що лежать в основі мовлення, порушуються за відсутності нервово-м'язових дефіцитів. Це порушення може виникати в результаті відомих неврологічних порушень в поєднанні зі складними нейроповедінковими розладами відомого чи невідомого походження або як ідіопатичне нейрогенне мовленнєве звукове порушення. Основний недолік в плануванні і/або програмуванні просторово-часових параметрів послі-

довності рухів призводить до помилок у вимові звуку [3, с. 78].

Важливо відзначити, що, хоча апраксія мовлення в дитинстві вважається «араксією розвитку», це не те порушення, яке діти просто «переростають». Діти із цим мовленнєвим порушенням не дотримуються типових схем і не зможуть його подолати без втручання фахівців.

Причини апраксії мовлення в дитинстві й досі не достатньо вивчені. Деякі вчені вважають, що це порушення, пов'язане із загальним розвитком мовлення дитини. Інші вважають, що це неврологічний розлад, який впливає на здатність мозку надсилати належні сигнали для переміщення м'язів, потрібних для мовлення. Тим не менш, дослідження у цьому напрямі не виявили доказів специфічного ураження головного мозку або відмінностей у структурі головного мозку в осіб із апраксією мовлення в дитинстві. Проте в них часто є члени сім'ї, які мали розлади комунікації або зазнавали труднощів у навчанні. Це спостереження та результати останніх досліджень вказують на те, що генетичні фактори можуть відігравати певну роль у етіології апраксії мовлення в дитинстві.

Проблему етіології та патогенезу тяжких порушень мовлення (у тому числі й моторної алалії) досліджували вітчизняні та зарубіжні дослідники (О. Вінарьська, Н. Жукова, Л. Журба, Д. Ісаєв, О. Корнєв, В. Лукашук, Л. Мастюкова, Н. Савінова, Є. Соботович, В. Тарасун, Т. Філічева, М. Шеремет, Г. Конорка, L. Kudo, J. Bomar, K. Winden, G. Coppola, Z. Jonsson, F. Gao, S. Peng, T. Preuss, i. Teramitsu, S. White, J. Wohlschlegel, D. Geschwind та багато інших).

**Метою статті** є висвітлення генетичних чинників етіології моторної алалії (апраксії мовлення в дитинстві).

Первинні висновки про генетику дитячої апраксії виникли з досліджень лондонської сім'ї (KE family) половина членів якої мала апраксію мовлення в дитинстві. Огляди цього широко цитованого проекту включають технічні та доступні описи мутації гена FOXP2, який був виявлений у членів зазначеної вище сім'ї.



Ген FOXP2 розташований на 7-й хромосомі (UPD7) та представляє собою фактор транскрипції – регулятор активності безлічі інших генів. FOXP2 належить до великого FOX-сімейства транскрипційних факторів. Дані досліджень дозволяють припустити роль FOXP2 в регулюванні розвитку мозку, легенів, кишківника. Також ген FOXP2 пов'язується із розвитком мовленнєвих навичок [2, с. 1076].

Огляд дослідників з групи London-Oxford, яка вивчала сімейство KE більше 15 років, представляє собою підсумок геномних та інших результатів, включаючи частково анотовану бібліографію [9, с. 131–138]. Проте автори не висвітили повної картини результатів, а дали всього декілька коротких коментарів щодо дослідження.

За словами дослідників, нейронні фенотип (характеристика), що виникає в результаті досліджень FOXP2 дослідниками різних напрямів, узгоджуються з поведінковими фенотипами, пов'язаними з апраксією мовлення в дитинстві. FOXP2 широко виражений в клітинах, розподілених по всьому мозку, що узгоджується з когнітивними, мовними, мовленнєвими, просодичними й іншими проблемами, які спостерігаються у дітей із підозрою на апраксію мовлення в дитинстві.

Крім того, результати доводять, що мутований FOXP2 може бути виявлений в обох півклубах мозку. Це узгоджується із серйозністю і сталістю розвитку апраксії мовлення в дитинстві.

Складність цього дослідження полягала в тому, що генні продукти FOXP2 функціонують в основному як перемикачі, які регулюють інші «спадкові» гени. Таким чином, хоча відомостей про FOXP2 багато, головним завданням на майбутнє було дослідження індивідуальних та колективних ефектів генів, якими він управляє, зокрема, зростання і розвиток нейронних схем, що лежать в основі сприймання мовлення та її продукування.

Другий перспективний розвиток полягав у висновках, що підтверджують етіологічну роль FOXP2 в апраксії мовлення в дитинстві. Нещодавно дослідники з Лондона і Оксфорда повідомили, що в дослідженні 43 дітей, в яких ідентифікована апраксія мовлення в дитинстві, в однієї дитини (а також її рідного брата та матері) була така ж мутація FOXP2, яка спосте-

рігається в членів сімейства KE із мовленнєвими порушеннями [2, с. 1080].

Дослідницька група в Сполучених Штатах повідомила про апраксію мовлення в дитинстві, а також дизартрію у матері й доньки з транслокацією хромосом в зоні, що вражає FOXP2 [7, с. 500–525].

Канадська група виявила дефіцит FOXP2 у дитини з апраксією мовлення в дитинстві, а також черепно-лицьовою дисморфологією [11, с. 509–514].

Отже, хоча FOXP2, скоріш за все, пов'язаний з апраксією мовлення в дитинстві, не можна не зважати й на описані вище випадки. Цілком ймовірно, що існують інші генетичні впливи, які лежать в основі альтернативних форм цього мовленнєвого порушення.

Слід звернути увагу на те, що мутація FOXP2 була ідентифікована тільки у одного з 43 дітей у наведеному вище дослідженні, залишивши незбагненим походження інших діагнозів. На додаток, апраксія мовлення була відзначена симптоматично при таких порушеннях, як аутизм, галактоземія та деякі форми епілепсії. Таким чином, інша задача дослідження полягала в тому, щоб визначити, чи можуть бути підтипи апраксії мовлення в дитинстві, пов'язані з різним генетичним фоном.

На більш пізніх етапах впливу гену FOXP2 на розвиток апраксії мовлення в дитинстві науковці зазначають, що всі пов'язані з FOXP2 мовні та мовленнєві порушення, незалежно від основної генетичної зміни, мають явний фенотип: апраксію мовлення в дитинстві, порушення рухового програмування мовлення або планування, яке впливає на виробництво, послідовність, час і вимову звуків, складів і слів.

Всі люди з апраксією мовлення в дитинстві незалежно від того, чи спричинені зміни FOXP2 або невідомою причиною, – ускладнюють автоматичну і точну послідовність звуків мови в складах, складів в словах і слів у реченнях. Додаткові висновки в пов'язаних з FOXP2 мовними і мовленнєвими розладами можуть включати гостру моторну диспраксію (труднощі планування або програмування усних рухів на вимогу); дизартрію (нервово-м'язовий розлад мовлення, який може вплинути на носовий резонанс, якість голосу, просодіку та мовленнєве дихання); порушення письма і читання [5, с. 486–504].



Основна генетична причина пов'язаних з FOXP2 мовленнєвих розладів – це порушення тільки FOXP2, варіанти великої кількості копій (тобто суміжні ураження генів), або ж структурні варіанти за участю FOXP2 (так названі розлади мовлення FOXP2-плюс) [8, с. 2321–2326].

Генетична зміна визначає виявлення суто мовленнєвих розладів або, більш глобальних проблем розвитку та поведінкових проблем (розлади мовлення FOXP2-плюс).

При порушеннях, пов'язаних із FOXP2, невербальний (ефективний) IQ зазвичай більш зберігається у порівнянні з вербальним IQ. Тонкі моторні навички можуть бути ослаблені (наприклад, виникають проблеми при застібанні гудзиків або зав'язуванні шнурків), але валові рухові навички є нормальними. В захворюваннях, пов'язаних з FOXP2-плюс, часто зустрічаються усні моторні дефіцити, глобальна затримка розвитку і розлад спектру аутизму.

Ризик рецидиву для осіб із мовленнєвим порушенням, пов'язаним з FOXP2, залежить від генетичної зміни:

1) неперіодичні суміжні ураження генів (80% – *de novo* (з лат. стійке поєднання), а інша частина успадковується аутосомно-домінантним чином);

2) варіанти послідовності FOXP2 (~ 70% є *de novo*, а решта успадковуються аутосомно-домінантним чином);

3) материнська UPD7 (не несе підвищеного ризику для дітей);

4) структурний варіант (наприклад, транслокація хромосом, інверсія (тобто, якщо один із батьків має структурний варіант, ризик для нащадків збільшується і залежить від конкретного структурного варіанту));

5) пренатальне тестування і передімплантаційна генетична діагностика можливі, якщо генетична мінливість була виявлена у когось із членів сім'ї [10, с. 3154].

Тестування на основі генів вимагає, щоб лікар визначив, який ген, ймовірно, задіяний; тоді як геномного тестування може і не бути. Оскільки фенотип пов'язаних з FOXP2 мовлен-

невих порушень є широким, діти з різними результатами, швидше за все, будуть діагностовані з використанням тестування на основі генів, тоді як більш важкий фенотип, який включає затримку розвитку (розумові порушення) можуть не відрізнятися від багатьох інших успадкованих порушень і, швидше за все, будуть діагностовані з використанням геномного тестування.

Пов'язані з FOXP2 мовленнєві порушення зазвичай діагностуються приблизно у віці від трьох до чотирьох років, але можуть бути досліджені раніше, якщо випадки затримки мовленнєвого розвитку було діагностовано в родині раніше. Автори наголошують, що перші слова у дітей із порушеннями, пов'язаними з FOXP2 [9] та FOXP2-плюс [1] з'являються від 18 місяців до 7 років.

Дитяча апраксія мовлення містить деякі основні характеристики. Важливо відзначити, що серйозність і особливості зазначеного мовленнєвого порушення змінюються протягом усього життєвого циклу [6] і, хоча вони називаються «основними» функціями, проте не обов'язково присутні в усіх людей із апраксією мовлення в дитинстві. Основні характеристики, узгоджені групою експертів, включають наступне: невідповідні віку мовленнєві помилки; важкість або неможливість переключення з одного артикуляційного укладу на інший; нескладна просодика; відставання від своїх однолітків у засвоєнні звуків рідної мови; спрощення форми складів до форми приголосного або голосного звуку [3, с. 78].

Отже, проблема моторної алалії (апраксії мовлення в дитинстві) є актуальною проблемою як в Україні, так і за її межами. Саме тому надзвичайно важливо детально вивчити питання її етіології та патогенезу. Ймовірно, чинником виникнення цього мовленнєвого порушення може бути генетична обумовленість. Детальне вивчення зазначеного аспекту допоможе у подальшому знайти актуальні засоби попередження, виявлення та корекції моторної алалії у дітей.

#### Література

1. Feuik L. Absence of a paternally inherited FOXP2 gene in developmental verbal dyspraxia / L. Feuik, A. Kalervo, M. Lipsanen-Nyman, J. Skaug, K. Nakabayashi, R. Finucane, D. Hartung, M. Innes, B. Kerem, M. J. Nowaczyk, J. Rivlin, W. Roberts, L. Senman, A. Summers, P. Szatmari, V. Wong, J. B. Vincent, S. Zeeman, L. R. Osborne, J. O. Cardy, J. Kere, S. W. Scherer, K. Hannula-Jouppi // *Am J Hum Genet.* – 2006 – №79 – P. 965–972.
2. MacDermot K. D. Identification of FOXP2 truncation as a novel cause of developmental speech and language deficits / K. D. MacDermot,



- E. Bonora, N. Sykes, A. M. Coupe, C. S. Lai, S. C. Vernes, F. Vargha-Khadem, F. McKenzie, R. L. Smith, A. P. Monaco, S. E. Fisher // *Am J Hum Genet* – 2005 – №76 – P. 1074–1080. 3. **Morgan A. T.** Intervention for childhood apraxia of speech / A. T. Morgan, A. P. Vogel // *Cochrane Database Syst Rev* – 2008 – №3 – P. 78. 4. **Murray E.** A randomized controlled trial for children with childhood apraxia of speech comparing Rapid Syllable Transition treatment and the Nuffield Dyspraxia Programme – Third edition / E. Murray, P. McCabe, K. J. Ballard // *J Speech Lang Hear Res* – 2015 – №58 – P. 669–686. 5. **Murray E.** A systematic review of treatment outcomes for children with childhood apraxia of speech / E. Murray, P. McCabe, K. J. Ballard // *Am J Speech Lang Pathol* – 2014 – № 23 – P. 486–504. 6. **Royal College of Speech and Language Therapists.** Policy statement on developmental verbal dyspraxia // Available online. 2011. Accessed 3-22-17. 7. **Shriberg L. D.** Speech, prosody, and voice characteristics of a mother and daughter with a 7;13 translocation affecting FOXP2 / L. D. Shriberg, A. T. Morgan, A. P. Vogel // *J Speech Lang Hear Res* – 2006 – №49 – P. 500–525. 8. **Turner S. J.** Small intragenic deletion in FOXP2 associated with childhood apraxia of speech and dyspraxia / S. J. Turner, M. S. Hildebrand, S. Block, J. Damiano, M. Fahey, S. Reilly, M. Bahlo, I. E. Scheffer, A. T. Morgan // *Am J Med Genet A* – 2013 – №161A – P. 2321–2326. 9. **Vargha-Khadem F.** FOXP2 and the neuroanatomy of speech and language / F. Vargha-Khadem, D. G. Gadian, A. Copp, M. Mishkin // *Nat Rev Neurosci* – 2005 – №6 – P. 131–138. 10. **Vernes S. C.** Functional genetic analysis of mutations implicated in a human speech and language disorder / S. C. Vernes, J. Nicod, F. M. Elahi, J. A. Coventry, N. Kenny, A. M. Coupe, L. E. Bird, K. E. Davies, S. E. Fisher // *Hum Mol Genet* – 2006 – №15 – P. 3154–3167. 11. **Zeesman S.** Speech and language impairment and oromotor dyspraxia due to deletion of 7q31 that involves FOXP2 / S. Zeesman, M. J. Nowaczyk, I. Teshima, W. Roberts, J. O. Cardy, J. Brian, L. Senman, L. Feuk, L. R. Osborne, S. W. Scherer // *Am J Med Genet A* – 2006 – №140 – P. 509–14.

## References

1. **Feuk L.** Absence of a paternally inherited FOXP2 gene in developmental verbal dyspraxia / L. Feuk, A. Kalervo, M. Lipsanen-Nyman, J. Skaug, K. Nakabayashi, B. Finucane, D. Hartung, M. Innes, B. Kerem, M. J. Nowaczyk, J. Rivlin, W. Roberts, L. Senman, A. Summers, P. Szatmari, V. Wong, J. B. Vincent, S. Zeesman, L. R. Osborne, J. O. Cardy, J. Kere, S. W. Scherer, K. Hannula-Jouppi // *Am J Hum Genet* – 2006 – №79 – P. 965–972. 2. **MacDermot K. D.** Identification of FOXP2 truncation as a novel cause of developmental speech and language deficits / K. D. MacDermot, E. Bonora, N. Sykes, A. M. Coupe, C. S. Lai, S. C. Vernes, F. Vargha-Khadem, F. McKenzie, R. L. Smith, A. P. Monaco, S. E. Fisher // *Am J Hum Genet* – 2005 – №76 – P. 1074–1080. 3. **Morgan A. T.** Intervention for childhood apraxia of speech / A. T. Morgan, A. P. Vogel // *Cochrane Database Syst Rev* – 2008 – №3 – P. 78. 4. **Murray E.** A randomized controlled trial for children with childhood apraxia of speech comparing Rapid Syllable Transition treatment and the Nuffield Dyspraxia Programme – Third edition / E. Murray, P. McCabe, K. J. Ballard // *J Speech Lang Hear Res* – 2015 – №58 – P. 669–686. 5. **Murray E.** A systematic review of treatment outcomes for children with childhood apraxia of speech / E. Murray, P. McCabe, K. J. Ballard // *Am J Speech Lang Pathol* – 2014 – № 23 – P. 486–504. 6. **Royal College of Speech and Language Therapists.** Policy statement on developmental verbal dyspraxia // Available online. 2011. Accessed 3-22-17. 7. **Shriberg L. D.** Speech, prosody, and voice characteristics of a mother and daughter with a 7;13 translocation affecting FOXP2 / L. D. Shriberg, A. T. Morgan, A. P. Vogel // *J Speech Lang Hear Res* – 2006 – №49 – P. 500–525. 8. **Turner S. J.** Small intragenic deletion in FOXP2 associated with childhood apraxia of speech and dyspraxia / S. J. Turner, M. S. Hildebrand, S. Block, J. Damiano, M. Fahey, S. Reilly, M. Bahlo, I. E. Scheffer, A. T. Morgan // *Am J Med Genet A* – 2013 – №161A – P. 2321–2326. 9. **Vargha-Khadem F.** FOXP2 and the neuroanatomy of speech and language / F. Vargha-Khadem, D. G. Gadian, A. Copp, M. Mishkin // *Nat Rev Neurosci* – 2005 – №6 – P. 131–138. 10. **Vernes S. C.** Functional genetic analysis of mutations implicated in a human speech and language disorder / S. C. Vernes, J. Nicod, F. M. Elahi, J. A. Coventry, N. Kenny, A. M. Coupe, L. E. Bird, K. E. Davies, S. E. Fisher // *Hum Mol Genet* – 2006 – №15 – P. 3154–3167. 11. **Zeesman S.** Speech and language impairment and oromotor dyspraxia due to deletion of 7q31 that involves FOXP2 / S. Zeesman, M. J. Nowaczyk, I. Teshima, W. Roberts, J. O. Cardy, J. Brian, L. Senman, L. Feuk, L. R. Osborne, S. W. Scherer // *Am J Med Genet A* – 2006 – №140 – P. 509–14.

## Зелінська-Любченко К. О. Генетичні чинники етіології моторної алалії

Стаття містить аналіз сучасних генетичних досліджень, спрямованих на вивчення проблеми етіології моторної алалії. Спираючись на класифікацію мовленнєвих порушень, запропоновану американською асоціацією мови, мовлення та слуху у статті висвітлено поняття «апраксія мовлення в дитинстві», що є синонімом моторної алалії. У викладі матеріалу розглянуто генетичну теорію виникнення зазначеного мовленнєвого порушення, яка заснована на вивченні мутації гена FOXP2. Дослідження показують, що всі пов'язані з FOXP2 мовні та мовленнєві порушення, незалежно від основної генетичної зміни, мають явний фенотип: апраксію мовлення в дитинстві, порушення рухового програмування мовлення або планування, яке впливає на продуктивність, послідовність, час і вимову звуків, складів і слів. Описане є результатом порушення частин мозку, які планують і координують рухи губ, рота і язика. Враховуючи сучасні дослідження дитячої апраксії, зазначено, що ця проблема й до теперішнього



го часу залишається недостатньо вивченою. Неоднозначність результатів, які отримують різні автори, а також потреба у діагностиці та корекції зазначеного мовленнєвого порушення свідчать про необхідність подальших наукових пошуків у цьому напрямі.

*Ключові слова:* моторна алалія, апраксія мовлення в дитинстві, генетичні дослідження, ген FOXP2.

**Зелинская-Любченко Е. А. Генетические факторы этиологии моторной алалии.**

Статья содержит анализ современных генетических исследований, направленных на изучение проблемы этиологии моторной алалии. Опираясь на классификацию речевых нарушений, предложенную американской ассоциацией языка, речи и слуха в статье освещены понятие «апраксия речи в детстве», что является синонимом моторной алалии. В изложении материала рассмотрена генетическая теория возникновения указанного речевого нарушения, основанная на изучении мутации гена FOXP2. Исследования показывают, что все связанные с FOXP2 языковые и речевые нарушения, независимо от основного генетического изменения, имеют явный фенотип: апраксию речи с детства, нарушение двигательного программирования речи или планирования, которое влияет на производство, последовательность, время и произношение звуков, слогов и слов. Описанное является результатом нарушения участков головного мозга, которые планируют и координируют движения губ, рта и языка. Учитывая современные исследования детской апраксии, указано, что эта проблема и до настоящего времени остается недостаточно изученной. Неоднозначность результатов, которые получают различные авторы, а также потребность в диагностике и коррекции указанного речевого нарушения свидетельствуют о необходимости дальнейших научных поисков в этом направлении.

*Ключевые слова:* моторная алалия, апраксия речи в детстве, генетические исследования, ген FOXP2.

**Zellnska-Liubchenko K. O. Genetic factors of the etiology of motor alalia.**

The article contains an analysis of modern genetic studies aimed at studying the problem of the etiology of motor alalia. Based on the classification of speech disorders, proposed by the American speech-language-hearing association, the article covers the notion of «childhood apraxia of speech», which is a synonym for motor alalia. In the presentation of the material, the genetic theory of the occurrence of this speech disorder is considered, based on the study of the mutation of the FOXP2 gene. Studies show that all language and speech disorders associated with FOXP2, irrespective of the main genetic change, have an explicit phenotype: childhood apraxia of speech, impaired motor speech programming or planning, which affects the production, consistency, timing and pronunciation of sounds, syllables and words. This is the result of a violation of the brain regions that plan and coordinate movements of the lips, mouth and tongue. Taking into account modern research of childhood apraxia of speech, it is indicated that this problem has not been studied sufficiently until now. The ambiguity of the results obtained by different authors, as well as the need to diagnose and correct this speech disturbance, testify to the need for further scientific research in this direction.

*Key words:* motor alalia, childhood apraxia of speech, genetic studies, gene FOXP2.

Стаття надійшла до редакції 22.11.2017 р.

Статтю прийнято до друку 27.11.2017 р.

Рецензент: д.п.н., проф. Ю. О. Лянной

УДК 376-056.264-053.4

## ЛОГОПЕДИЧНА РОБОТА З ДОШКІЛЬНИКАМИ ІЗ ЗНМ ТА РАС МЕТОДАМИ ЛОГОРИТМІКИ

Корсун В. А., [leshkidva@gmail.com](mailto:leshkidva@gmail.com)

Денисяка О. М., [cfpoglad@gmail.com](mailto:cfpoglad@gmail.com)

Базима Н. В., [nata2310@ukr.net](mailto:nata2310@ukr.net)

Сьогодні, у епоху соціально-економіко-політичного розвитку України, відкриваються нові перспективи змін в системі спеціальної освіти, пов'язані з новим ставленням до дітей з особливими потребами, з вирішенням питань їх соціалізації та інтеграції у суспільство. Розвиток системи спеціальної освіти пов'язаний з подальшою диференціацією і вдосконаленням дію-

чої мережі корекційних закладів, відкриттям нових типів закладів, в яких надається комплексна допомога і підтримка дітям з особливими потребами, а також з інтеграцією цих дітей в загальноосвітню школу.

Дошкільний навчальний заклад № 56 «Здоров'ячок» комбінованого типу м.Рівне здійснює свою діяльність на підставі Законів