

УДК 616.853-053.2:616.89-008.434  
DOI <https://doi.org/10.32689/2663-0672-2024-2-6>

Лілія СОРОКА

лікар-невролог дитячий, Комунальне неприбуткове підприємство «Обласна дитяча лікарня»  
Закарпатської обласної ради  
ORCID: 0000-0002-3299-0243

## КОРЕЛЯЦІЯ МІЖ ЕПІЛЕПТИЧНИМИ НАПАДАМИ ТА МОВЛЕННЄВИМИ ПОРУШЕННЯМИ У ДІТЕЙ

Епілепсія є частою причиною когнітивних дисфункцій у дітей. Рання діагностика епілепсії дозволяє попередити незворотні органічні зміни у ділянках кори головного мозку та є важливою для ранньої і ефективною корекції когнітивних порушень. Мовленнєві порушення, які часто зустрічаються у пацієнтів з епілепсією є наслідком епілептичних нападів і руйнування нейронів у відповідних зонах мозку: сільвієва борозна, зона Верніке, зона Брока. В останні роки дослідження молекулярної біології визначають кореляцію між мутаціє генів, виникненням епілепсії і мовленнєвими порушеннями. Актуальною залишається тема ранньої діагностики мовленнєвих порушень з метою ефективною корекції на довербальному рівні. Розвиток мовлення є ключовим для розвитку інтелекту дитини і мислення. Порушення мовленнєвої функції у дітей є причиною зниженого інтелекту, мислення та соціалізації. **Метою** нашого літературного огляду було розглянути зв'язок між епілептичними нападами та формуванням мовленнєвих порушень, а також провести пошук тестових методик для оцінки когнітивних функцій.

**Огляд основного матеріалу.** Важливим в оцінці мовленнєвих порушень у пацієнтів з епілепсією є вік, який впливає на формування мовленнєвої функції в поєднанні з інтелектуальною недостатністю. Поява перших епілептичних нападів у дітей першого року життя супроводжується мовленнєвою дисфункцією та відставанням у психічному розвитку. У дітей старшого віку, від 7 до 14 років, епілепсія викликає зміни мовленнєвої функції без відставання в інтелектуальному розвитку. Фахівці пов'язують це з особливостями дозрівання відповідних ділянок кори головного мозку. В перший рік відбувається активний ріст з активним синаптогенезом і розвитком асоціативних шляхів, особливо у скронево-тім'яно-потилічний ділянці. Найчастішими формами епілепсії у дітей цього віку є роландична епілепсія, яка є причиною набуті енцефалопатії і проявляється когнітивними порушеннями з розладами мовленнєвої функції. Синдром Ландау-Клеффнера характеризується епілептичними патернами під час повільного сну поряд із роландичною епілепсією є симптомом комплексом епілепсії-афазії. Важливим є діагностика мовленнєвої функції у дітей хворих на епілепсію, беручи до уваги, що під час нападу і після нападу епілепсії виникають мовленнєві розлади. **Висновки.** Важливою є рання діагностика епілепсії та мовленнєвих порушень у дитини для ефективного лікування, ранньої корекції і попередження розвитку когнітивного дефіциту.

**Ключові слова.** Епілепсія, мовленнєва функція, когнітивні розлади, епілепсія-афазія.

## Liliia Soroka. CORRELATION BETWEEN EPILEPTIC SEIZURES AND SPEECH DISORDERS IN CHILDREN

Epilepsy is a common cause of cognitive dysfunction in children. Early diagnosis of epilepsy can prevent irreversible organic changes in the cerebral cortex and is important for early and effective correction of cognitive impairment. Speech impairments that are common in patients with epilepsy are the result of epileptic seizures and neuronal destruction in the corresponding brain areas: the sylvian sulcus, Wernicke's area, and Broca's area. In recent years, molecular biology research has identified a correlation between gene mutations, epilepsy and speech disorders. The topic of early diagnosis of speech disorders for the purpose of effective correction at the verbal level remains relevant. Speech development is key to the development of a child's intelligence and thinking. Impaired speech function in children is the cause of reduced intelligence, thinking and socialisation. **The aim** of our literature review was to consider the relationship between epileptic seizures and the formation of speech disorders, as well as to search for test methods for assessing cognitive functions.

**Overview of the main material.** Age is important in the assessment of speech impairment in patients with epilepsy, as it affects the formation of speech function in combination with intellectual disability. The first epileptic seizures in children of the first year of life are accompanied by speech dysfunction and mental retardation. In older children, from 7 to 14 years old, epilepsy causes changes in speech function without lagging behind in intellectual development. Experts attribute this to the peculiarities of the maturation of the relevant parts of the cerebral cortex. In the first year, there is active growth with active synaptogenesis and development of associative pathways, especially in the temporoparietal-occipital region. The most common forms of epilepsy in children of this age are rolandic epilepsy, which causes acquired encephalopathy and manifests itself in cognitive impairment with speech disorders. Landau-Kleffner syndrome is characterised by epileptic patterns during slow wave sleep and is a symptom complex of epilepsy-aphasia along with rolandic epilepsy. It is important to diagnose the speech function in children with epilepsy, taking into account that during and after an epileptic seizure, speech disorders occur. **Conclusions.** Early diagnosis of epilepsy and speech disorders in a child is important for effective treatment, early correction and prevention of cognitive deficit.

**Key words:** Epilepsy, speech function, cognitive disorders, epilepsy-aphasia.

**Постановка проблеми.** Захворювання епілепсія відоме з давніх часів і досі залишається одним з найрозповсюдженіших неврологічних захворювань. Вчення про епілепсію є також великим розділом в психіатрії, оскільки ця нозологія включає

в собі як неврологічні, так і психічні порушення. Напади, які виникають при епілепсії, є причиною розладів діяльності головного мозку і як наслідок – розладів психічної і когнітивної функцій [2]. Епілепсія належить до захворювань, які можуть суттєво

погіршувати якість життя з народження, обумовлювати недостатній психічний розвиток дитини, затримку розвитку мовлення. Пошук ефективних методів діагностики мовленнєвої дисфункції і методів тестування у дітей раннього віку з вербальною функцією є актуальним завданням для неврології та психіатрії, а також важливі в роботі педагогів і логопедів.

**Метою** нашого літературного огляду було розглянути кореляційні зв'язки між епілептичними нападами та формуванням мовленнєвих порушень, а також провести пошук тестових методик для оцінки когнітивних функцій.

**Матеріали і методи.** Проведено узагальнення та аналіз наукових публікацій за останні 5 років за темою дослідження. Для пошуку літературних джерел використовувалися бази даних та пошукові системи: Web of Science, Scopus, PubMed та Google Scholar, за ключовими словами по темі дослідження.

**Виклад основного матеріалу дослідження.** Результати деяких досліджень встановили, що у дітей з епілепсією особливості порушення мовлення корелюють з психічними розладами і залежать від віку дебюту епілептичних нападів. Дебют епілепсії у дітей до 1 року проявлявся поєднанням психічних розладів і порушенням мовленнєвих функцій у більше ніж 30 % випадків, а перші епілептичні напади у дітей від 7-14 років пов'язують із порушенням мови, зазвичай без психічних розладів. Мовленнєві порушення можуть проявлятися у вигляді: алалії, афазії, дизартрії, дислексії, дислалії, заїкання. Особливості мовленнєвих порушень пов'язані із дозріванням і диференціюванням нейронів кори головного мозку. Перший рік життя дитини – це період активного нейророзвитку і формування синапсів з розвитком асоціативних шляхів, особливо у скронево-тім'яно-потиличній ділянці. У віці 3 років процеси синаптогенезу гальмуються у проєкційних ділянках, і до 7 років – в асоціативних [4]. Розвиток іктальної і постіктальної афазії пов'язують частіше зтім'яно-потиличною епілепсією порівняно з скроневою, фокальною або фронтальною локалізацією [13].

Норвезькі дослідники встановили, що у дітей з мовленнєвими розладами за даними ЕЕГ прояви ізольованої епілептиформної активності були в 6 разів частішими, ніж у дітей з нормотиповим розвитком [13]. Фахівці виділяють різні порушення мови, які виникають внаслідок нейродегенеративних змін і є наслідком структурних перебудов: алалія пов'язана з внутрішньоутробними впливами на лобно-тім'яні та скроневі ділянки кори головного мозку, вона виникає ще до розвитку вербальної функції і супроводжується порушенням мовлення при збереженому розумінні зверненої мови і збереженому елементарному слуху; афазія – відсутність

мовленнєвої функції, яка була сформована і пов'язана з локальним ураженням певної ділянки кори: оптико-мнестична афазія – ураженнятім'яно-потиличної ділянки, афазія Верніке – ураження зони Верніке, акустично-мнестична афазія – пошкодження медіобазальних відділів кори лівої півкулі; дизартрія пов'язана з неможливістю відтворювати мову внаслідок органічних уражень на рівні мовнорухового аналізатора; дислалія проявляється неправильною вимовою звуків при збереженому інтелекті і при збереженні слуху, що може бути пов'язано із генетичними особливостями артикуляційного апарату [2; 4].

Окрім цього, епілепсія є захворюванням, яке обумовлює регрес особистості, особливо при частішанні кількості нападів. У хворого з часом виявляються певні звички, які визначають його новий психотип. Чітко прослідковуються надмірна педантичність та причепливість. З часом у хворих на епілепсію може прослідковуватись імпульсивність та агресія, зменшується ступінь соціалізації цих людей. Проте вищезазначені труднощі, з якими може зіткнутися пацієнт із діагнозом епілепсії, лише невелика частина руйнівних наслідків епілепсії. Окрім можливих депресії та підвищеної тривожності, епілепсія може викликати суттєве погіршення мовленнєвих функцій. До таких видів епілепсії належить доброякісна епілепсія із центрально-скроневиими піками. Найчастіше захворювання виявляють у дітей віком 7 років. Захворювання супроводжується нефебрильними судомами. У даних пацієнтів визначаються значні порушення не лише у відтворенні мови, а й у її розумінні зверненої мови. У 11 з 13 дітей, які взяли участь у клінічному дослідженні з епілептичними нападами в анамнезі, мали місце мовленнєві розлади, причому у дітей з відомою етіологією епілепсії мали атипові рухові розлади мовлення порівняно із дітьми з ідіопатичними нападами [7].

Дефіцит мовленнєвої функції є несприятливим з прогностичної точки зору, оскільки погіршення мовлення може прогресувати навіть після того, як вдалося ліквідувати епілептичні напади. Розвиток мовлення є ключовим для розвитку інтелекту дитини і мислення. Порушення мовленнєвої функції у дітей є причиною зниження інтелекту, мислення, соціалізації. За даними [4], афатичні розлади виникають як під час нападів епілепсії, так і є їхнім наслідком. Когнітивні розлади у дітей з епілепсією проявляються в'язкістю мислення. Коли дитина намагається переказати текст, вона звертає увагу на несуттєві деталі, мислення стає сповільненим, утруднюється перехід з однієї думки на іншу, втрачається поділ змісту на головне і другорядне. Часто діти фіксуються на певних деталях чи дрібницях. По мірі прогресування цих порушень поглиблю-

ються розлади мовлення і мова стає бідною, олігофазичною, монотонною, сповільненою за темпом [4; 7]. Іноді епілепсія може поєднуватись з аутистичними розладами, при яких відзначається порушення мовленнєвих функцій і когніції [3].

Дані електрофізіологічних досліджень продемонстрували, що у ділянці пресільвієвої борозни, яка розташована між зоною Брока і Верніке знаходяться нейрони, пов'язані із рецептивною і експресивною мовою. Розлади експресивного мовлення або моторна алалія проявляється більш пізнім вимовлянням перших слів, приблизно 2-3 роки, а поява перших фраз, у таких дітей з'являється в 3-4 роки. З віком, коли зростає процес автоматизації мовленнєвої функції, у таких дітей виникають труднощі, з чим пов'язана більша жестикуляція [4].

Найчастіші прояви епілепсії у дітей – це роландична епілепсія, яка є причиною набутої енцефалопатії з когнітивними порушеннями і розладом мовленнєвої функції. Синдром Ландау-Клеффнера, який характеризується епілептичними патернами під час повільного сну поряд із роландичною епілепсією є симптомокомплексом епілепсії-афазії. Патологічні механізми пояснюють розвиток порушення мовлення на фоні розвитку епілепсії із недорозвиненням відповідних ділянок кори або втратою асоціативних зв'язків, що пояснює особливості мовлення у дітей з синдромом Ландау-Клеффнера [4]. Дослідження останніх років з'ясували генетичну схильність до розвитку епілепсії і поєднаної мовленнєвої дисфункції при мутації у гені GRIN2A [5].

Порівняльний аналіз [3; 11] продемонстрував, що в ділянці пресільвієвої борозни експресуються гени, які відповідальні за розвиток ділянки мовлення. Так результати експериментів визначили, що ген SRPX2 (Sushi-Repeat Protein, X-зв'язаний 2) напряму відповідальний за порушення розвитку мовлення. Фахівці зазначають, що мутація SRPX2 пов'язана з розвитком епілепсії, розладами мови і недорозвиненістю кори в відповідній мовній ділянці. Патогенні мутації підсилюють глікозилування ділянок SRPX2 і викликають появу судом, які є наслідком патологічного збудження нейронів сільвієвої борозни, а також розвитком мовної диспраксії і іноді супроводжуються розумовою відсталістю. Ген SRPX2 складається із 465 амінокислот і містить суші-домени, які відіграють важливу роль у синаптичній пластичності і формуванні двох ізоформ гама-аміномасляної кислоти (ГАМК), що має гальмівну дію. В експериментальних дослідженнях аналізу експресії SRPX2 і рецептора урокінази (uPAR) в мозку щурів була відмічена їх роль в розвитку епілепсії з розладами мовленнєвої функції. uPAR – це компонент системи активації плазміногена, який відіграє значну роль в коагуляції, ангіогенезі,

адгезії і проліферації клітин. Встановлено, що у експериментальних тварин нокаут uPAR є причиною появи епілептичних нападів, що пов'язано із змінами дозрівання нейронів неокортексту. За деякими дослідженнями, нездатність до відтворення мови корелює із порушеннями в лобових частках мозку [3, 11].

В останніх дослідженнях [5] встановлено участь гена GRIN2A, який кодує білок GluN2A, що є субодиницею рецептора NMDA (NMDAR) в нейродегенерації і розвитку епілепсії. У більшості пацієнтів з епілепсією діагностуються порушення мовленнєвої функції, але ці порушення мають широкий діапазон: від легких до важких епілептичних енцефалопатій з раннім розвитком. Мутації гена GRIN2A є причиною порушення функції NMDAR і розвитком більшості нейродегенеративних захворювань. До 70% кортикальних нейронів є глутаматергічними, а глутамат взаємодіє з іонотропними NMDA рецепторами, активація яких викликає деполяризацію і потік іонів Na<sup>+</sup> і Ca<sup>2+</sup> в клітину. Потік іонів Ca<sup>2+</sup> в клітину пов'язують з синаптичною пластичністю нейронів і процесами навчання і пам'яті [5].

За результатами нейровізуалізаційних досліджень, було встановлено, що у дітей із доброякісною епілепсією менше виражена ліва латералізація в ділянці середньої фронтальної звивини. У відповідності до досліджень нижня скронева звивина та роландова борозна є ділянками мозку, які відповідають за формування мовлення, мають функціональний зв'язок. За даними експериментів в роландовій борозні була відмічена експресія SRPX2 і uPAR, які пов'язують з функціонуванням мовної кори. Мутації SRPX2 викликають роландичну епілепсію [1]. Лікувальна тактика щодо пацієнтів з пресільвієвою рефрактерною епілепсією включає хірургічне видалення ураженої ділянки мозку. Острівцева частка бере участь у розвитку судом і мовленнєвих функцій завдяки своїм численним зв'язкам з неокортексом, центрами Брока і Верніке та відповідає за сприйняття і відтворення мови.

Дорсальна середня острівцева частка відповідає за сприйняття, а вентральна – за експресивну мову, передня острівцева частка уражається у пацієнтів з апраксією мови. Методами МРТ і ЕЕГ, а також за допомогою внутрішньомозкових електродів доведено зростання рівня острівцевої і оперкулоінсулярної епілепсії за останні роки [11]. Резекції в ділянці сільвієвої борозни супроводжуються ризиком втрати мовленнєвої функції і фахівці при операціях в мовленнєвій домінантній півкулі проводять інтраопераційний моніторинг за допомогою високочастотної електрокортикальної стимуляції [14].

Значні порушення мовленнєвих функцій спостерігаються також при прогресуючій міоклонічній

епілепсії. Ця форма епілепсії характеризується міоклонічними судомними, резистентними до терапії, та наявністю порушень розумового розвитку.

В основі міоклонічної прогресивної епілепсії лежить дефект гена, що відповідає за кодування білка Kv3. Порушення синтезу Kv3 зумовлює загибель нейронів [10]. Перший прояв хвороби характеризується появою міоклонусу. Надалі з'являються нові симптоми: порушення рухових функцій, симптоми ураження мозочка, а також незначні порушення розумової діяльності. У відділенні нейрохірургії Інституту неврології та психіатрії у Варшаві було проаналізовано клінічний випадок прогресуючої міоклонічної епілепсії. Симптоми у пацієнта вперше з'явилися у віці 4-5 років. Були зафіксовані скарги на порушення рухів, які дитячий невролог трактував як порушення функцій мозочка. У підлітковому віці порушення рухової активності змусили пацієнта користуватися інвалідним візком. У юнацькому віці суттєво погіршилася мовленнєва функція. Хірургічне лікування мало позитивний вплив на перебіг епілепсії, але мовленнєва функція не була відновлена [11].

Одна з рідкісних форм набутої афазії пов'язана з епілепсією, а саме синдром Ландау-Клеффнера. Інтелект дитини на початку захворювання не порушується, але різко знижується з розвитком афазії. Розвивається порушення імпресивного мовлення та сенсорна алалія. Клінічно у дитини присутні розгорнуті епілептичні напади, а за даними електроенцефалографії в скроневій ділянці фіксуються пароксизмальні зміни, особливо під час сну. Цей паттерн ЕЕГ з повільними рухами очей отримав назву «епілептичний електричний статус під час сну». У таких дітей немає чіткого структурного ураження, тому фахівці останніми роками розглядають і генетичну теорію розвитку цього синдрому [5]. У дітей з синдромом Ландау-Клеффнера адекватна терапія судомних нападів і тривала ремісія не впливає на втрату мовленнєвої функції, яка стрімко розвивається після 2 років [4].

Діагностичні критерії мовленнєвих та інших когнітивних порушень є важливими з урахуванням віку пацієнтів. При сенсорній алалії інтелект дитини залишається незмінним. Однак, якщо дитина не розуміє змісту мовлення і не може виконувати дії згідно з інструкціями, можна зробити висновок про те, що інтелектуальний розвиток не відбувається нормально. На сьогоднішній день методики визначення інтелекту у дітей, які використовувалися, є застарілими. Наприклад, у літературних джерелах описані методики зарубіжних авторів, які наполягають, що при оцінці інтелекту необхідно враховувати лише невербальний інтелект. У такому разі у дітей із порушеннями мовленнєвої функції є ознаки низького інтелекту, а у дітей, які не мають по-

рушень мовленнєвої функції, можна пропустити затримку психічного розвитку [7].

Отже, важливо діагностувати когнітивні порушення на ранніх стадіях, до розвитку незворотних змін, щоб мати змогу корегувати їх і запобігти розвитку когнітивного дефіциту. Когнітивні функції оцінюються комплексно: на підставі скарг, результатів клініко-діагностичних обстежень і тестування хворого. Оцінка когнітивної сфери за скаргами пацієнта є суб'єктивною. Органічні ураження структур головного мозку стають причиною розвитку когнітивних порушень, таких як порушення пам'яті, уваги, мислення, мови, а також супроводжуються емоційно-афективними та поведінковими розладами. У пацієнтів з епілепсією розлади мовлення можуть виникати під час судомного або після судомного нападу, що слід враховувати в діагностиці мовленнєвих порушень у дітей, хворих на епілепсію [4; 7]. У роботі Блажіна І.Ю. та Коростія В.І. [1] описані методики для дослідження порушень пам'яті, які складаються з набору тестів. Це може бути відтворення 10 запам'ятованих слів; для дослідження уваги можна використати таблицю Шульте, яка також дає змогу оцінити рівень розумової працездатності. Ретельне обстеження когнітивних здібностей пацієнта можна здійснити за шкалою оцінки психічного статусу Mini Mental State Examination (MMSE), яка досліджує пам'ять, орієнтацію, мовленнєву функцію та праксис. Існує також Монреальська шкала оцінки когнітивних функцій, яка досліджує пам'ять пацієнта, а Адденбрукська шкала оцінює увагу, орієнтацію в просторі, швидкість мовлення та розуміння мови. Розвиток епілепсії викликає поведінкові зміни у пацієнтів, вони стають конфліктними.

Характерологічні зміни можна простежити за допомогою тесту К. Томаса (в адаптації Н.В. Гришиної), який оцінює схильність пацієнтів до створення конфліктних ситуацій та їх неможливість врегулювання. Набрані бали дозволяють оцінити форму поведінки в створеній конфліктній ситуації [7].

Вплив епілептичної активності на відтворення мови було досліджено у Китаї. За одними джерелами, китайська мова містить у собі 40 тисяч, за іншими – 80 тисяч ієрогліфів. Одиницею фонетики китайської мови є склад, який може мати чотири тони. Писемна система китайської мови є також цікавою з точки зору нейролінгвістики, оскільки ієрогліф може включати в себе один або кілька ключів. Згідно з дослідженнями, проведеними на тему особливостей китайської мови у сприйнятті та відтворенні її, задіяні певні нейронні механізми [9; 12].

Для того, щоб встановити причину взаємозв'язку між порушенням розуміння та відтворення мовлення у дітей з епілепсією, було проведено до-

слідження, у якому взяли участь 53 дитини. Одна частина дітей мала діагностовану доброякісну епілепсію, а в другій частині цей діагноз не був поставлений. Іншими обов'язковими умовами участі у дослідженні була відсутність інших неврологічних захворювань та мінімальний рівень інтелектуального коефіцієнту більше 70 [6]. У ході експерименту перед учасниками була поставлена задача називати зображення, які вони бачили, китайською мовою. Друга частина завдання полягала у перегляді зображень, які були сукупністю пікселів у випадковому порядку – тобто беззмістовні. У пацієнтів була зафіксована активність у двобічній прецентральної звивині, правому таламусі, правій верхній та нижній скроневій звивині. Різниця між групою контролю та групою хворих на епілепсію полягала в тому, що в групі контролю було зафіксовано підвищення активності у правій середній лобовій звивині, а також у прецентральної звивині, правій середній скроневій звивині, тощо [11].

Таким чином, результати дослідження є важливими для розуміння причин відмінностей між дітьми, хворими на епілепсію, та тими, у яких епілепсія не діагностована. Припускається, що у дітей з епілептичною активністю слабо розвинена мережа нейронних зв'язків. Дослідники також не виключа-

ють, що особливості розподілу мозкової активності під час відтворення мовлення у хворих на епілепсію можуть свідчити про залучення компенсаторних механізмів [4; 9].

**Висновки з цього дослідження і перспективи подальших розвідок у даному напрямку.** У ході літературного огляду встановлено, що епілепсія в дитячому віці має суттєвий вплив на розвиток мовленнєвої функції. Важливим фактором є час дебюту епілептичного нападу, що пов'язано з особливостями дозрівання та диференціації нейронів відповідних ділянок кори головного мозку. Поява епілептичного нападу у віці до 1 року супроводжується порушенням мовленнєвої функції та інтелектуальною недостатністю, а у віці від 7 до 14 років інтелектуальна сфера залишається незмінною. Важливим є застосування тестів, які могли б всебічно оцінити розлади когнітивної функції у дітей на довербальному рівні, що є важливим для ранньої корекції таких розладів.

**Перспективи досліджень у цьому напрямку.** Перспективним є пошук методів тестування для визначення стадії мовленнєвих порушень на тлі розвитку епілепсії з метою ранньої корекції, щоб запобігти розвитку незворотних змін у сенсорних і моторних центрах мови.

#### Література:

1. Блажіна І. Ю., Коростій В. І. Нейропсихологічні дослідження пацієнтів, що страждають на епілепсію, з когнітивними розладами. *Психосоматична медицина і загальна практика*. 2019. № 4(1). P. e0401179. URL: <https://uk-medjournal.com/index.php/psp/article/view/179> (дата звернення: 23.05.2024)
2. Котенко О. Ю. Особливості складання індивідуальної програми фізичної терапії при симптоматичній епілепсії у дітей. *Rehabilitation and Recreation*. 2022. № 11. С. 18–24. <https://doi.org/10.32782/2522-1795.2022.11.2>
3. Призванська Р. Дослідження впливу музичної терапії на дітей з аутизмом. *KELM*. 2020. № 3 (31). С. 101–106. DOI: <https://doi.org/10.51647/kelm.2020.3.2.18>
4. Черніченко Л. Характеристика та аналіз порушень мовленнєвого розвитку дітей раннього віку. *Освіта. Інноватика. Практика*. 2023. Том 11, № 3. С. 47–51. DOI: 10.31110/2616-650X-vol11i3-007
5. Allison K., Stoeckel R., Olsen E., Tallman S., Iuzzini-Seigel J. Motor Speech Phenotypes in Children With Epilepsy: Preliminary Findings. *Am J Speech Lang Pathol*. 2023. Vol. 32, No. 4S. P. 1912–1922. doi: 10.1044/2022\_AJSLP-22-00176. Epub 2023 Feb 24. PMID: 36827527.
6. Barot N., Margiotta M., Nei M., Skidmore C. Progressive myoclonic epilepsy: myoclonic epilepsy and ataxia due to KCNC1 mutation (MEAK): a case report and review of the literature. *Epileptic Disord*. 2020. № 1;22(5). P. 654–658. <https://doi.org/10.1684/epd.2020.1197>
7. Iuzzini-Seigel J., Allison K. M., Stoeckel R. A Tool for Differential Diagnosis of Childhood Apraxia of Speech and Dysarthria in Children: A Tutorial. *Lang Speech Hear Serv Sch*. 2022. Vol. 53, No. 4. P. 926–946. doi: 10.1044/2022\_LSHSS-21-00164. Epub 2022 May 6. PMID: 35523425.
8. Karatepe H. M., Safi D., Martineau L., Boucher O., Nguyen D. K., Bouthillier A. Safety of an operculoinsulectomy in the language-dominant hemisphere for refractory epilepsy. *Clin Neurol Neurosurg*. 2021. № 2. P. 11:107014. doi: 10.1016/j.clineuro.2021.107014. Epub 2021 Oct 30. PMID: 34794058.
9. Lesca G., Møller R. S., Rudolf G., Hirsch E., Hjalgrim H., Szepietowski P. Update on the genetics of the epilepsy-aphasia spectrum and role of GRIN2A mutations. *Epileptic Disord*. 2019. № 1;21. P. 41–47. doi: 10.1684/epd.2019.1056. PMID: 31149903.
10. Mariani V., Sartori I., Revay M., Mai R., Lizio D., Berta L., Rizzi M., Cossu M. Intraoperative Corticocortical Evoked Potentials for Language Monitoring in Epilepsy Surgery. *World Neurosurg*. 2021. № 151. P. 109–121. doi: 10.1016/j.wneu.2021.03.141. Epub 2021 Apr 2. PMID: 33819704.
11. Samanta D. GRIN2A-related epilepsy and speech disorders: A comprehensive overview with a focus on the role of precision therapeutics. *Epilepsy Res*. 2023. № 189. P. 107065. doi: 10.1016/j.eplepsyres.2022.107065. Epub 2022 Dec 11. PMID: 36516565.
12. Sobstyl M., Kożuch N., Iwaniuk-Gugała M., Stapińska-Syniec A., Konopko M., Jezierski P. Deep brain stimulation in a patient with progressive myoclonic epilepsy and ataxia due to potassium channel mutation (MEAK). A case report and

review of the literature. *Epilepsy Behav Rep.* 2023. № 11. P. 100627. doi: 10.1016/j.ebr.2023.100627. PMID: 37928363; PMCID: PMC10624572.

13. Systad S., Bjørnvold M., Sørensen C., Lyster S. H. The Value of Electroencephalogram in Assessing Children With Speech and Language Impairments. *J Speech Lang Hear Res.* 2019. Vol. 62, No. 1. P. 153–168. doi: 10.1044/2018\_JSLHR-L-17-0087. PMID: 30950754.

14. Unterberger I., Trinka E., Ransmayr G., Scherfler C., Bauer G. Epileptic aphasia – A critical appraisal. *Epilepsy Behav.* 2021. № 121. P. 108064. doi: 10.1016/j.yebeh.2021.108064. Epub 2021 May 27. PMID: 34052636.

15. Wu Y., Fang F., Li K., Jin Z., Ren X., Lv J., Ding C., Chen C., Han T., Zhang W., Wang N., Lin Z. Functional connectivity differences in speech production networks in Chinese children with Rolandic epilepsy. *Epilepsy Behav.* 2022. № 135. P. 108819. doi: 10.1016/j.yebeh.2022.108819. Epub 2022 Jul 12. PMID: 35835716.