

Ю.С. Ишанова, канд. мед. наук, И.В. Рахманова, д-р мед. наук, профессор, М.Р. Богомильский, чл.-корр. РАМН, засл. деят. науки, профессор, А.Г. Матроскин, канд. мед. наук, ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» Минздрава России, Москва

ОБЪЕКТИВНАЯ ОЦЕНКА СЛУХОВОГО ОТВЕТА У ДЕТЕЙ С РАССТРОЙСТВАМИ АУТИСТИЧЕСКОГО СПЕКТРА

Ключевые слова: расстройство аутистического спектра, коротколатентные слуховые вызванные потенциалы, слуховая функция, когнитивные вызванные потенциалы

Keywords: autism spectrum disorders, auditory brainstem response, audiological function, auditory function, cognitive evoked potentials

Резюме. Цель исследования – изучить параметры слухового ответа у детей с расстройствами аутистического спектра (РАС) и сопоставить их с данными научной литературы. Оценка слуховой функции у детей с РАС проводилась с помощью записи вызванной отоакустической эмиссии, коротколатентных слуховых вызванных потенциалов. Не доказано наличие особенностей в регистрации коротколатентных слуховых вызванных потенциалов у детей с РАС и патологии наружных волосковых клеток, слухового нерва от спирального ганглия до среднего мозга. Доказана необходимость разработки алгоритма оценки состояния слухового анализатора у детей с РАС. Область применения результатов: оториноларингология, неврология, логопедия, психиатрия.

Summary. The goal of this study was to assess the state of the hearing organ of children with autistic spectrum disorders (ASD). The auditory function of children with ASD was assessed using the otoacoustic emission and auditory brainstem response recording. In the course of the work, the peculiarities in the registration of auditory brainstem response in children with ASD were not proved. In the course of the study, the pathology of the outer hair cells, the pathology of the auditory nerve from the spiral ganglion to the midbrain was not revealed. In the course of the study the need to develop an algorithm for assessing auditory analysis in children with ASD was shown. Scope of the results: otorhinolaryngology, neurology, speech therapy, psychiatry.

Для цитирования: Объективная оценка слухового ответа у детей с расстройствами аутистического спектра / Ишанова Ю.С. [и др.] // Практика педиатра. 2021. № 4. С. 44–49.

For citation: Ishanova Y.S., Rakhmanova I.V., Bogomilsky M.R., Matroskin A.G. Objective assessment of auditory response in children with autism spectrum disorders. *Pediatrician's Practice* 2021;(4):44–9. (In Russ.)

Расстройства аутистического спектра (РАС) – группа комплексных нарушений психического развития, характеризующихся отсутствием способности к социальному взаимодействию, общению, стереотипностью поведения. РАС – это врожденное заболевание, которым страдает, по данным Всемирной организации здравоохранения, 1 из 160 детей, а по данным других авторов – 1 из 59 детей [1]. В России в 2015 г. насчитывалось 7 558 (0,027%) детей с диагнозом РАС. Минздравом России представлены и результаты пилотного проекта (2014–2019), где частота РАС у детей

до 2 лет составила 5 случаев на 10 тыс. [2], в возрасте до 4 лет – 18 на 10 тыс. [3]. По данным Росстата заболеваемость аутизмом детей в возрасте до 14 лет с 2014 по 2018 г. увеличилась на 107,1% (с 5,3 до 11 случаев на 10 тыс.), подростков 15–16 лет – на 206,4% (с 1,8 до 5,78 на 10 тыс.) [4]. По мнению Российского общества психиатров, такой прирост заболеваемости отчасти связан с изменившимися подходами к диагностике. Специалисты Центра медицинской статистики Научно-исследовательского института организации здравоохранения и медицинского менеджмента Депар-

тамента здравоохранения г. Москвы провели анализ заболеваемости аутизмом детского населения в 2020 г. и пришли к выводу, что за прошедшие 5 лет среди детей в возрасте 0–14 лет (включительно) общая заболеваемость снизилась на 4 %, первичная заболеваемость – на 28 %. Среди подростков (15–17 лет включительно), напротив, заболеваемость выросла: общая – почти в 3 раза, первичная – в 25 раз. За прошедшие 5 лет контингент диспансерных больных РАС вырос: среди детей 0–14 лет – на 33 %, среди подростков 15–17 лет – в 3 раза. В соответствии со стандартом помощи детям с общими расстройствами психологического развития (аутистического спектра), приказом № 31н от 2 февраля 2015 г., раннее направление на диспансерное наблюдение пациентов с РАС снижает риск усиления ряда симптомов в подростковом возрасте.

По данным Американской психиатрической ассоциации РАС диагностируется у детей в 2–4 года [5], средний срок постановки диагноза составляет 53 мес [6].

Единой теории о причинах развития РАС у детей до сих пор нет.

1. Диснейроонтогенетические причины.

Одной из основных причин возникновения РАС считается нарушение развития ствола мозга в антенатальном периоде, что подтверждается большей частотой развития РАС у недоношенных детей по сравнению с доношенными [7, 8], причем чем меньше гестационный возраст, тем больше риск развития РАС [9, 10].

Есть данные, что в основе РАС лежат особенности развития нервной системы после рождения, причем эти особенности у детей с РАС уже не наблюдаются в более старшем возрасте. Так, при обследовании детей с РАС было установлено, что в 2–4 года их объем мозга больше, чем у сверстников без РАС, однако в 6–8 лет, по данным магнитно-резонансной томографии, размеры мозга становятся соответствующими возрасту. Полученные данные позволили предположить, что увеличение объема мозга у детей с РАС связано с ускорением и последующим торможением его роста [11–13]. Рост различных частей мозга происходит неравномерно: ускорен рост в лобной и височных долях по сравнению с теменной и затылочной [14].

По данным магнитно-резонансной томографии маркером наличия РАС у детей может быть увеличение толщины коры головного мозга в возрасте 18–35 мес. [15] и белого вещества в лобной, височных долях [16, 17], что было подтверждено в экспериментах на мышах [18].

Некоторыми авторами было оценено отношение толщины коры головного мозга к площади его поверхности [17, 19]. Показано, что, согласно гипотезе радиальной единицы, при нормальном развитии мозга отношение меняется в сторону увеличения

толщины серого вещества. А у детей с РАС увеличение объема серого вещества происходит не за счет увеличения толщины, а за счет увеличения площади.

В настоящий момент, возможно, изучение развития серого и белого вещества головного мозга с помощью методов мультимодальной нейровизуализации позволит разобраться в механизмах развития РАС. Предполагается, что развитие РАС связано с уменьшением толщины серого вещества в лобно-теменной, лобно-височной областях, в передней и задней поясной извилине, а также в зонах Брока и Вернике, с гипоперфузией в височных областях, с увеличением структур в миндалевидном комплексе [20–23]. Однако похожие особенности, например, в лобных долях были обнаружены и при шизофрении [24], увеличение объема миндалевидного тела также может быть связано с общим беспокойством [25], увеличение базальных ганглиев подкорковых структур – с обсессивно-компульсивным синдромом [26]. Такие нетипичные особенности и различные данные диктуют необходимость дальнейшего поиска отдельных генетических и молекулярных особенностей РАС.

2. Нейрохимические причины.

Как одна из причин развития РАС рассматриваются нарушения в работе ГАМК-эргических рецепторов в перинатальном периоде, что может приводить не только к ухудшению тормозящей деятельности в рецепторе, но и обуславливать аномальную цитоархитектонику головного мозга [27].

Помимо этого у детей с РАС определяется повышенный уровень серотонина в плазме [28], подобные явления были выявлены на экспериментальной модели РАС у мышей [29]. Исследователи отмечают, что развитие РАС связано с фармакологической или иммунологической нейротоксичностью в течение первых недель эмбрионального развития, например, при применении вальпроевой кислоты у беременных [30].

Обнаружено также снижение активности ацетилхолина – нейромедиатора, передающего возбуждение, – в веретенообразной извилине, которая позволяет распознавать черты человеческого тела.

Определяется повышение уровня глутамата в крови пациентов. Это возбуждающий нейромедиатор, участвующий в процессах памяти и обучения. Он играет критическую роль в выживании нейронов, их росте и дифференцировке. У детей с РАС отмечается недостаточная активность глутаматных рецепторов и нарушение метаболизма глутамата.

3. Аутоиммунная гипотеза.

У больных РАС в крови повышен уровень аутоантител к антигенам мозга. Аутоантитела, проникая

¹ ГАМК – гамма-аминомасляная кислота.

в мозг, способны нарушать функционирование нейронных сетей и синаптическую передачу.

Дефицит Т-лимфоцитов приводит к ухудшению памяти и снижению способности к обучению, что было показано в эксперименте на животных.

4. Генетическая причина.

Распространенность РАС растет пропорционально степени родства.

По мнению М. Shumann и соавт., выявление РАС возможно уже в возрасте 2 лет при последовательном анализе данных магнитно-резонансной томографии в семьях, где диагноз установлен у сибсов [16]. Выявленные особенности могут указывать на нарушение специфических генетических и нейробиологических механизмов онтогенеза мозга при РАС.

Большое количество исследований генома человека позволили установить хромосомные участки, сцепленные с РАС, и гены на этих хромосомах, которые имеют отношение к нейрохимическим процессам, что поддерживает нейрохимическую гипотезу развития РАС.

5. «Аффективная» и «когнитивная» теории.

Психологи рассматривают аутизм как следствие нарушений в когнитивной и эмоциональной сферах.

Аффективная теория – это теория о врожденном нарушении эмоциональных контактов – «первичном дефиците активности».

В последнее время придерживаются «когнитивной» теории, которая предполагает наличие в мозге человека зеркальных нейронов. Неправильное функционирование зеркальных нейронов может приводить к нарушению представлений «я – другие» и быть причиной социального и коммуникативного дефицита и эмоциональных нарушений у таких пациентов.

Поскольку для детей с РАС характерны нарушения психического и речевого развития, расстройство речи или ее отсутствие, нарушение социальной адаптации и коммуникации с внешним миром, интеграции в него, повторяющиеся и стереотипные модели поведения, негативное отношение к определенным видам звуков, особое внимание врачи уделяют исследованию состояния слухового анализатора. Дети, имеющие нарушения слуховой функции, и дети с РАС в раннем детском возрасте могут быть похожи, а также два патологических состояния могут присутствовать одновременно. По этой причине ошибочно при отсутствии речи до аудиологического обследования ре-

бенку, имеющему тугоухость III–IV степени или глухоту, может быть поставлен диагноз РАС [5, 31, 32].

Цель нашего исследования – изучить параметры слухового ответа у детей с РАС и сопоставить их с данными литературы.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В консультативно-диагностический центр Морозовской детской городской клинической больницы (г. Москва) обратились родители 184 детей с задержкой/отсутствием речи с целью оценки слуховой функции. У 65 детей была выявлена патология органа слуха (нейросенсорная тугоухость различной степени), из 119 детей было отобрано для дальнейшего обследования 37 детей с подозрением на РАС (средний возраст 43 ± 10 мес), родители которых предъявляли жалобы на отсутствие речи. В исследование не были включены дети с отягощенной наследственностью по тугоухости и глухоте, с аномалиями развития лицевого скелета, патологией среднего уха, недоношенные дети.

Исследование проводилось на приборе Eclipse (Interacoustics, Дания). Методики были стандартными: регистрация отоакустической эмиссии на частоте продукта искажения, задержанной вызванной отоакустической эмиссии, коротколатентные слуховые вызванные потенциалы (КСВП), ASSR.

Частота стимула составляла 39,1 в секунду, стимул – клик.

Для статистического анализа использовалась программа Statistica 6.0. Все данные в исследовании представлены как среднее арифметическое и ошибка среднего ($M \pm m$). Статистически значимыми считали различия при $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ

У всех обследованных детей тест методом вызванной отоакустической эмиссии на оба уха был пройден. Анализ DP-грамм показал, что наибольшие значения амплитуды ответа были зарегистрированы на частотах 2 и 4 кГц. Наибольшие значения при использовании задержанной вызванной отоакустической эмиссии получены в частотном коридоре до 4,5 кГц (табл. 1).

Таблица 1. Показатели амплитуды ответа вызванной отоакустической эмиссии ($M \pm SD$)

| Показатель | Отоакустическая эмиссия на частоте продукта искажения | | | | Задержанная вызванная отоакустическая эмиссия | | | | |
|-------------------------------|-------------------------------------------------------|----------------|-----------------|---------------|-----------------------------------------------|----------------|----------------|----------------|---------------|
| | 1 | 2 | 4 | 6 | 0,5–1,5 | 1,5–2,5 | 2,5–3,5 | 3,5–4,5 | 4,5–5,5 |
| Частоты, кГц | | | | | | | | | |
| Значения амплитуды ответа, дБ | $3,7 \pm 0,4$ | $13,8 \pm 1,6$ | $12,6 \pm 11,5$ | $8,9 \pm 1,0$ | $15,4 \pm 1,8$ | $17,6 \pm 2,1$ | $14,9 \pm 1,8$ | $11,2 \pm 1,3$ | $1,6 \pm 0,2$ |

Таблица 2. Пороговые значения ASSR в зависимости от тестируемой частоты ($M \pm SD$)

| Тестируемые частоты, кГц | 0,5 | 1 | 2 | 4 |
|-----------------------------------|------------|------------|------------|------------|
| Полученные пороговые значения, дБ | 25,8 ± 3,1 | 17,5 ± 2,1 | 13,9 ± 1,7 | 13,9 ± 1,7 |

Анализ средних пороговых значений ASSR соответствовал нормальным порогам слуха (ВОЗ, 1997, табл. 2).

Обращает на себя внимание повышение пороговых значений на частоте 0,5 кГц у большого числа обследованных ушей, что отражено на рис. 1, а. На нем видно, что у некоторых детей пороговые значения были при интенсивности от 25 до 50 дБ. Также заметно, что при увеличении частотной характеристики стимула уменьшается число значений, превосходящих нормальное значение слуха (рис. 1, б–г).

Временные характеристики показателей КСВП были проанализированы на тестируемых интенсивностях (табл. 3).

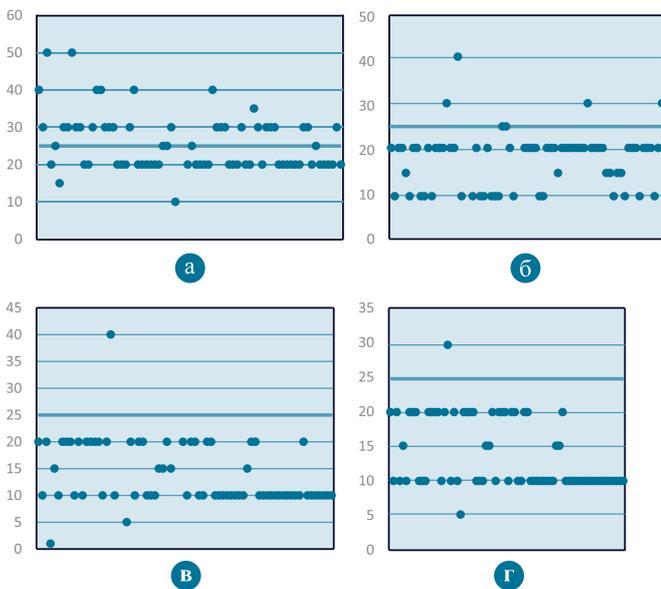


Рис. 1. Распределение значений ответа по данным ASSR на 0,5, 1, 2 и 4 кГц. По оси ординат пороговое значение в дБ, горизонтальная линия – нормативное значение в 25 дБ нПс, по оси абсцисс – количество ответов

Также были проанализированы суммирующие аппроксимирующие кривые для I, III, V кривой. Как видно из рис. 2, для всех кривых была характерна квадратическая зависимость, что говорит об отсутствии нарушений при обработке сигнала на уровнях улитка – средний мозг. Обращают на себя внимание

Таблица 3. Временные показатели коротколатентных слуховых вызванных потенциалов на тестируемых интенсивностях

| Интенсивность, дБ, нПс | I пик | | III пик | | V пик | | I-III | III-V |
|------------------------|-------|-----|---------|-----|-------|-----|-------|-------|
| | M | SD | M | SD | M | SD | - | - |
| 80 | 1,36 | 0,2 | 3,8 | 0,4 | 5,9 | 0,3 | 2,44 | 2,1 |
| 70 | 1,54 | 0,2 | 4,0 | 0,4 | 5,9 | 0,2 | 2,46 | 1,9 |
| 60 | 1,79 | 0,4 | 4,1 | 0,5 | 6,0 | 0,2 | 2,31 | 1,9 |
| 50 | 2,22 | 0,4 | 4,5 | 0,5 | 6,3 | 0,2 | 2,28 | 1,8 |
| 40 | 2,58 | 0,4 | 4,8 | 0,5 | 6,5 | 0,2 | 2,22 | 1,7 |
| 30 | 3,98 | 0,5 | 5,1 | 0,6 | 6,9 | 0,5 | 1,12 | 1,8 |
| 20 | 3,14 | 0,5 | 5,7 | 0,6 | 7,4 | 0,4 | 2,56 | 1,7 |

значимые и достаточно высокие коэффициенты регрессии. Межпиковые интервалы приведены в табл. 3. Достоверная разница в интервале I–III была выявлена при интенсивности 30 дБ, в межпиковых интервалах III–V отличия не обнаружены при смене интенсивностей.

ОБСУЖДЕНИЕ И ЗАКЛЮЧЕНИЕ

С целью сравнения полученных данных нами были проанализированы данные научной литературы. Отбирались источники при глубине поиска не более 10 лет, сравнивались показатели КСВП у детей с РАС и без РАС (табл. 4).

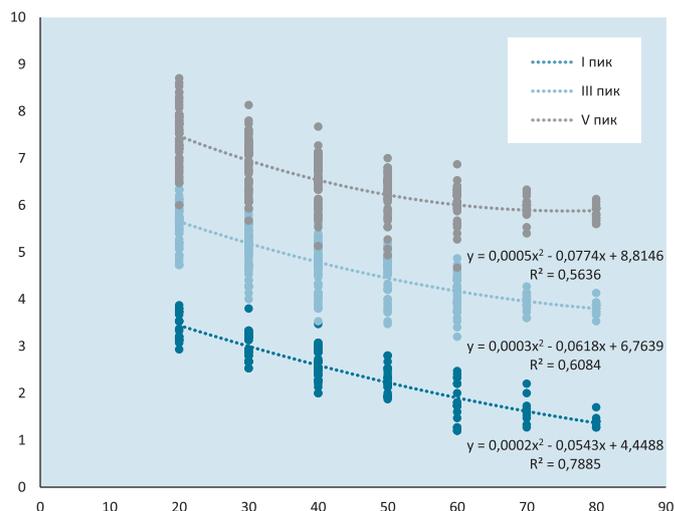


Рис. 2. Зависимость латентных периодов I, III, V пиков от интенсивности раздражителя. Штриховые линии – полиномиальная аппроксимация зависимости латентности пиков от интенсивности. Приведены расчетные формулы и величины достоверности. По оси абсцисс – интенсивность в дБ, по оси ординат – латентные значения в мс

Таблица 4. Латентные значения V пика коротколатентных слуховых вызванных потенциалов по данным различных авторов

| Источник | Стимул | Дети с расстройствами аутистического спектра | Дети с нарушениями речи |
|------------------------------|--------------------|----------------------------------------------|-------------------------|
| Cohen I. et al., 2013 [33] | Клик 80 дБ, 12,9/с | 7,3 ± 0,5 | 7,1 ± 0,5 |
| Ververi A. et al., 2015 [34] | Клик 70 дБ, нет | 6,0 ± 0,4 | 5,9 ± 0,2 |
| Miron O. et al., 2017 [35] | Клик 80 дБ, 39,1/с | 6,8 ± 0,2 | 6,6 ± 0,3 |
| Santos M. et al., 2017 [36] | Клик 90 дБ, 39,1/с | 5,99 ± 0,3 | 5,85 ± 0,33 |
| Morlet et al., 2019 [37] | Клик 80 дБ, 27,7/с | 5,78 ± 0,22 | 5,82 ± 0,27 |
| Chen J. et al., 2019 [38] | Клик 80 дБ, 10,9/с | 6,9 ± 0,39 | 6,66 ± 0,25 |

Изучение параметров КСВП показало замедление созревания слухового ответа [38], увеличение значения амплитуды I пика КСВП [36], увеличение межпиковых интервалов I–III (2,18–2,63 мс при норме 1,8–2,4 мс), III–V (1,7–2,14 мс при норме 1,5–2,3 мс), I–V (4,06–4,60 мс при норме 3,6–4,4 мс) [35], что позволило авторам сделать заключение о нарушении работы в стволе мозга у детей с РАС.

Как видно из табл. 4, предьявляемые латентные значения отличаются и зависят от интенсивности и частоты стимула. Таким образом, попытка сравнить полученные нами значения с литературными данными оказалась безуспешной.

При проведении длиннолатентных слуховых вызванных потенциалов (ДСВП) отмечается увеличение межпиковой задержки на речевые стимулы [39], снижение амплитуды ответа P1 у детей с РАС [40]. Помимо изменения в слуховом ответе у детей с РАС выявлена задержка в регистрации двигательной реакции на звуковой стимул.

Полученные данные показывают, что для оценки особенностей КСВП у детей с РАС, возможно, есть необходимость разработки особых параметров регистрации КСВП, поскольку изменения, характерные для детей с РАС, будут, вероятно, выявляться при записи ДСВП. Известно, что ствол мозга играет важную роль в синхронизации нейрональных ответов, что отражается в межпиковой задержке на речевые стимулы [39]. Похожие результаты были получены в исследовании N. Russo и соавт. [40], в котором детям проводилась запись ДСВП. Отмечалось снижение амплитуды ответа P1 у детей с РАС. В работе J. Foss-Feig и соавт. сделано предположение, что нарушения во временной обработке звукового стимула могут ле-

жать в основе восприятия речи. Так, у детей с РАС стимуляция проводилась в свободном звуковом поле с использованием PsychToolbox (www.psychtoolbox.org), была выявлена задержка в регистрации двигательной реакции на звуковой стимул у детей с РАС. Потенциал метода ДСВП с диагностической стороны у детей с расстройствами экспрессивной речи был показан в исследовании Н.А. Савельевой [41].

Таким образом, проведенное исследование дает начало поиску методических разработок в оценке слуховой функции у детей с РАС. ■

Литература

1. Prevalence of autism spectrum disorder among children aged 8 years / J. Baio [et al.] // *MMWR Surveill Summ.* 2018. Vol. 67, No. 6. P. 1–23. DOI: 10.15585/mmwr.ss6706a1.
2. Эпидемиология риска возникновения расстройств аутистического спектра у детей 16–24 месяцев жизни (данные по России за 2015–2016 гг.) / М.В. Иванов [и др.] // *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова.* 2018. Т. 118 (5). С. 12–19.
3. Total screening of the risk of developing mental illness of young children in primary health care in Russia (data 2017) / N. Simashkova [et al.] // *European Psychiatry.* 2019. Vol. 56 (51). P. 54.
4. Макушкин Е.В., Демчева Н.К. Динамика и сравнительный анализ детской и подростковой заболеваемости психическими расстройствами в Российской Федерации в 2000–2018 годах // *Российский психиатрический журнал.* 2019. № 4. С. 4–15.
5. *Diagnostic And Statistical Manual Of Mental Disorders, Fifth Edition.* URL: <https://doi.org/10.1176/appi.books.9780890425596>.
6. *Developmental Disabilities Monitoring Network Surveillance Year 2010 Principal Investigators; Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Prevalence of autism spectrum disorder among children aged 8 years – autism and developmental disabilities monitoring network, 11 sites, United States, 2010.* // *MMWR Surveill Summ.* 2014. Vol. 63, No. 2. P. 1–21.
7. Preterm birth and mortality and morbidity: a population-based quasi-experimental study / B. Onofrio [et al.] // *JAMA Psychiatry.* 2013. Vol. 70, No. 11. P. 1231–1240. DOI: 10.1001/jamapsychiatry.2013.2107.
8. Mohammed H., Wahass S., Mahmoud A.A. Incidence of autism in high risk neonatal follow up // *Neurosciences (Riyadh).* 2016. Vol. 21, No. 1. P. 43–46. DOI: 10.17712/nsj.2016.1.20150471.
9. Autism spectrum disorder is associated with autonomic underarousal / I. Bujnakova [et al.] // *Physiological Research.* 2016. Vol. 65, Suppl 5. P. S673–S682. DOI: 10.33549/physiolres.933528.
10. Probability of an autism diagnosis by gestational age / A. Darcy-Mahoney [et al.] // *Newborn and Infant Nursing Reviews.* 2016. Vol. 16, No. 4. P. 322–326. DOI: 10.1053/j.nainr.2016.09.019.
11. Unusual brain growth patterns in early life in patients with autistic disorder: an MRI study / E. Courchesne [et al.] // *Neurology.* 2001. Vol. 57, No. 2. P. 245–254. DOI: 10.1212/wnl.57.2.245.

12. Carper R., Courchesne E. Localized enlargement of the frontal cortex in early autism // *Biological Psychiatry*. 2005. Vol. 57, No. 2. P. 126–133. DOI: 10.1016/j.biopsych.2004.11.005.
13. Courchesne E., Kathleen Campbell K., Solso S. Brain growth across the life span in autism: age-specific changes in anatomical pathology // *Brain Research*. 2011. Vol. 1380. P. 138–145. DOI: 10.1016/j.brainres.2010.09.101.
14. Dynamic mapping of human cortical development during childhood through early adulthood / N. Godtay [et al.] // *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*. 2004. Vol. 101, No. 21. P. 8174–8149. DOI: 10.1073/pnas.0402680101.
15. Magnetic resonance imaging and head circumference study of brain size in autism: birth through age 2 years / H. Hazlett [et al.] // *Archives of General Psychiatry*. 2005. Vol. 62, No. 12. P. 1366–1376. DOI: 10.1001/archpsyc.62.12.1366.
16. Longitudinal magnetic resonance imaging study of cortical development through early childhood in autism / C. Schumann [et al.] // *Journal of Neuroscience*. 2010. Vol. 30, No. 12. P. 4419–4427. DOI: 10.1523/JNEUROSCI.5714-09.2010.
17. Hazlett H., Gu H., Munssel B. Early brain development in infants at high risk for autism spectrum disorder // *Nature*. 2017. Vol. 542, No. 7641. P. 348–351. DOI: 10.1038/nature21369.
18. Maternal inflammation contributes to brain overgrowth and autism-associated behaviors through altered redox signaling in stem and progenitor cells / J. Belle [et al.] // *Stem Cell Reports*. 2014. Vol. 3, No. 5. P. 725–734. DOI: 10.1016/j.stemcr.2014.09.004.
19. Role of intermediate progenitor cells in cerebral cortex development / A. Pontious [et al.] // *Developmental Neuroscience*. 2008. Vol. 30, No. 1-3. P. 24–32. DOI: 10.1159/000109848.
20. Superior temporal sulcus anatomical abnormalities in childhood autism: a voxel-based morphometry MRI study / N. Boddard [et al.] // *Neuroimage*. 2004. Vol. 23, No. 1. P. 364–349. DOI: 10.1016/j.neuroimage.2004.06.016.
21. Regional gray matter volumetric changes in autism associated with social and repetitive behavior symptoms / D. Rojas [et al.] // *BMC Psychiatry*. 2006. Vol. 6. P. 56. DOI: 10.1186/1471-244X-6-56.
22. Amaral D., Schumann C., Nordahl C. Neuroanatomy of autism // *Trends in Neurosciences*. 2008. Vol. 31, No. 3. P. 137–145. DOI: 10.1016/j.tins.2007.12.005.
23. Redcay E., Courchesne E. Deviant functional magnetic resonance imaging patterns of brain activity to speech in 2-3-year-old children with autism spectrum disorder // *Biological Psychiatry*. 2008. Vol. 64, No. 7. P. 589–598. DOI: 10.1016/j.biopsych.2008.05.020.
24. Memory and frontal lobe dysfunction in schizophrenia and schizoaffective disorder / W. Beatty [et al.] // *Journal of Nervous and Mental Disease*. 1993. Vol. 181, No. 7. P. 448–453. DOI: 10.1097/00005053-199307000-00008.
25. A pilot study of amygdala volumes in pediatric generalized anxiety disorder / M. Bellis [et al.] // *Biological Psychiatry*. 2000. Vol. 48, No. 1. P. 51–57. DOI: 10.1016/s0006-3223(00)00835-0.
26. Changes in gray matter volume and white matter microstructure in adolescents with obsessive-compulsive disorder / M. Zarei [et al.] // *Biological Psychiatry*. 2011. Vol. 70, No. 11. P. 1083–1090. DOI: 10.1016/j.biopsych.2011.06.032.
27. Inui T., Kumagaya S., Myowa-Yamakoshi M. Neurodevelopmental Hypothesis about the Etiology of Autism Spectrum Disorders // *Frontiers in Human Neuroscience*. 2017. Vol. 11. P. 354. DOI: 10.3389/fnhum.2017.00354.
28. Hyperserotonemia in adults with autistic disorder / D. Hranilovic [et al.] // *Journal of Autism and Developmental Disorders*. 2007. Vol. 37, No. 10. P. 1934–1940. DOI: 10.1007/s10803-006-0324-6.
29. Narita N., Kato M., Tazoe M. Increased monoamine concentration in the brain and blood of fetal thalidomide- and valproic acid-exposed rat: putative animal models for autism // *Pediatric Research*. 2002. Vol. 52, No. 4. P. 576–579. DOI: 10.1203/00006450-200210000-00018.
30. Prenatal valproate exposure and risk of autism spectrum disorders and childhood autism / J. Christensen [et al.] // *JAMA*. 2013. Vol. 309, No. 16. P. 1696–1703. DOI: 10.1001/jama.2013.2270.
31. Herbert M., Kenet T. Brain abnormalities in language disorders and in autism / *Pediatric Clinics of North America*. 2007. Vol. 54, No. 3. P. 563–583. DOI: 10.1016/j.pcl.2007.02.007.
32. Samsam M., Ahangari R., Naser S. *World J Gastroenterol*. 2014. Vol. 20(29). P. 9942–9951. DOI: 10.3748/wjg.v20.i29.9942.
33. Cohen I., Gardner J., Karmel B. Neonatal Brainstem Function and Four-Month Arousal. Modulated Attention are Jointly Associated with Autism // *Autism Research*. 2013. Vol. 6(1). P. 11–22. DOI: 10.1002/aur.1259.
34. Brainstem Auditory Evoked Potentials in Boys with Autism: Still Searching for the Hidden Truth / V. Ververi [et al.] // *Iranian Journal of Child Neurology*. 2015. Vol. 9, No. 2. P. 21–28.
35. Prolonged Auditory Brainstem Responses in Infants With Autism / O. Miron [et al.] // *Autism Research*. 2016. Vol. 9. P. 689–695.
36. Autism spectrum disorders and the amplitude of auditory brainstem response wave I / M. Santos [et al.] // *Autism Research*. 2017. Vol. 10, No. 7. P. 1300–1305. DOI: 10.1002/aur.1771.
37. Auditory event-related potentials and function of the medial olivocochlear efferent system in children with auditory processing disorders / T. Morlet [et al.] // *International Journal of Audiology*. 2019. Vol. 58, No. 4. P. 213–223. DOI: 10.1080/14992027.2018.1551632.
38. Atypical longitudinal development of speech-evoked auditory brainstem response in preschool children with autism spectrum disorders / J. Chen [et al.] // *Autism Research*. 2019. Vol. 12, No. 7. P. 1022–1031. DOI: 10.1002/aur.2110.
39. Roeser R.J., Valente M., Hosford-Dunn H. *Diagnosis*. In: *Audiology*. 2 edn. Thieme, 2007.
40. Effects of background noise on cortical encoding of speech in autism spectrum disorders / N. Russo [et al.] *Journal of Autism and Developmental Disorders*. 2009. Vol. 39, No. 8. P. 1185–1196.
41. Савельева Н.А., Анисимов Г.В., Калашникова Т.П. Показатели когнитивных вызванных потенциалов у детей с речевым дизонтогенезом // *Fundamental Research*. 2015. № 1. С. 346–349.