

УДК 612.821

НАРУШЕНИЕ СКОРОСТИ ПРОВЕДЕНИЯ СЛУХОВОЙ ИНФОРМАЦИИ В СТРУКТУРАХ СТВОЛА МОЗГА У ДЕТЕЙ С РАССТРОЙСТВАМИ РАЗВИТИЯ РЕЧИ И ТРУДНОСТЯМИ В ОБУЧЕНИИ

© 2014 г. О. И. Ефимов, В. Л. Ефимова, В. П. Рожков¹

ООО “Логопрогноз”

191014 Санкт-Петербург, Манежный пер., д. 8

E-mail: prefish@ya.ru

¹Институт эволюционной физиологии и биохимии им. И.М. Сеченова РАН

194223 Санкт-Петербург, просп. Тореза, 44

E-mail: vlrozhkov@mail.ru

Поступила в редакцию 10. 02. 2014 г.

Исследовали акустические стволовые вызванные потенциалы (АСВП) мозга у 100 детей дошкольного возраста с нарушениями развития речи и 39 школьников с трудностями в обучении. По сравнению с детьми с нормальным речевым развитием у 22–24% детей с нарушениями развития речи выявлено замедленное центральное проведение (увеличенный межпиковый интервал I–V АСВП). Применение модифицированной методики АСВП на короткий тональный стимул 4 кГц позволило по латентности VI пика установить замедление проведения у 81% детей с расстройствами аутистического спектра, у 69–72% детей с алалией и задержкой речевого развития, и у 65% школьников с трудностями в обучении. Полученные данные показали, что для детей с нарушениями развития речевой функции характерным является замедленность проведения и обработки акустической информации в структурах слуховых трактов ствола мозга, при этом увеличенный латентный период VI пика АСВП предложено использовать в качестве “маркера”, который может применяться для раннего обнаружения и направленной коррекции выявленных нарушений.

Ключевые слова: речевое развитие, слуховые стволовые вызванные потенциалы, алалия, аутизм, трудности в обучении.

ВВЕДЕНИЕ

Одна из основных причин нарушений развития речи является дисфункция высших, в частности корковых отделов ЦНС (Бадалян, 1984). При этом данные нейрофизиологических исследований убедительно свидетельствуют о том, что формирование и реализация языковых и речевых функций зависит от согласованного взаимодействия афферентных и эфферентных систем, начиная со слуховых ядер нижних отделов ствола мозга, заканчивая ассоциативными областями коры мозга (Гершуни, 1973; Вартанян, 1991; Альтман и др., 2006). В настоящее время накопилось много исследовательских данных о роли структурных и функциональных нарушений на уровне подкорковых слуховых центров, мозжечка, лимбической системы в патогенезе расстройств, сочетающихся

с девиантным развитием коммуникативных и речевых функций (Courchesne, 1997; Koziol, Budding, 2009; Trevarthen, Delafield-Butt, 2013).

За последние десятилетия была выделена целая группа нарушений слуховых функций, объединенных в категорию “расстройств переработки слуховой информации”, характеризующаяся трудностями в локализации источника звука, различении и узнавании паттернов звуковых стимулов, разделении, группировке или упорядочивании речевых и неречевых звуков, а также сниженной скоростью обработки слуховой информации (American Speech-Language-Hearing association, <http://asha.org/docs/html/TR1996-00241.html>). Данные расстройства могут сочетаться с нарушениями развития языка и речи, а также со специфическими проблемами обучения (Goswami, 2003). Показано, что трудности в обработке вербальной ин-

формации являются одним из ведущих факторов в картине нарушений обучаемости и выявляются у всех детей с проблемами в обучении (Lliadou et al., 2009).

По данным ведущих специалистов, исследовавших детей с расстройствами, основными признаками которых были нарушения формирования речи (алалия, задержка развития речи, аутизм), именно фактор времени в работе слухоречевой системы оказался в центре патофизиологических механизмов этих расстройств (Tallal, Piercy, 1974; Merzenich et al., 1996). При предъявлении детям с алалией речевой информации с искусственным тотальным замедлением фонем фразы у них заметно улучшалось восприятие речи (Tallal, Gaab, 2006).

Патогенез этих нарушений недостаточно изучен. Высказано предположение, что одной из основных причин расстройств развития языка и речи является девиантное формирование уже в раннем онтогенезе систем, обеспечивающих интеграцию сенсорных и моторных процессов (Trevanthen, Delafield-Butt, 2013). При этом важное значение имеет замедление обработки акустических сигналов в слуховых трактах и центрах ствола мозга, обусловленное нарушениями миелинизации, структурными мальформациями, метаболическими и нейромедиаторными расстройствами (Koziol, Budding, 2009; Kulesza et al., 2011).

Цель исследования – выяснение того, в какой мере, по данным АСВП, нарушения развития речевой функции связаны со снижением скорости передачи и обработки слуховой информации, и насколько часто эти нарушения обнаруживаются на уровне слуховых центров и трактов ствола мозга. Особый интерес представлял поиск объективного показателя, позволяющего эффективно выявлять среди детей с расстройствами развития речи пациентов с нарушением центрального проведения для обеспечения адекватной коррекции.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДИКА

Нами обследованы 139 детей, разделенных на четыре клинические группы. Одну из групп составили дети от 7 до 13 лет – 39 школьников со специфическими трудностями в обучении (learning disabilities), у которых основные нарушения были связаны: с восприятием речи, дислексией, дисграфией, дискалькулией. Три другие клинические группы составили дети от 3 до 7 лет – 28 детей с диагнозом алалия (преимущественно смешанного характера), 47 детей с расстройствами аути-

стического спектра (РАС), 25 детей с задержкой развития речи (ЗРР, выход из алалии). Все дети имели предварительно установленные диагнозы. Обследование АСВП у детей клинических групп выполнено в качестве диагностической процедуры по направлению невролога.

Контрольная группа состояла из 48 детей от 3 до 13 лет, они обследованы на основании добровольного согласия родителей, которые были информированы о целях обследования и согласны с условиями их проведения.

Регистрировали АСВП при помощи анализатора “NicoletVikingsselect™” (VIASYSHealthscareInc, USA). Использовали отведения: сосцевидный отросток слева и справа – вертекс. Чашечковые хлорсеребряные электроды фиксировали с использованием адгезивной кондуктивной пасты, заземляющий электрод размещали в точке Frz. Добивались, чтобы межэлектродное сопротивление не превышало 4 кОм. Суммировали по 500–1000 вызванных ответов (каждый длительностью 12 мс) без трасс, содержащих артефакты (с их автоматической режекцией при превышении порога амплитудной дискриминации 30–40 мВ). Полосу пропускания сигналов устанавливали в пределах от 100 до 3000 Гц.

Во время регистрации вызванных потенциалов ребенок располагался в кресле. Все обследуемые дети с нарушениями речевой функции не имели нарушения слуха по представленным заключениям сурдологов. У детей контрольной группы и у детей клинических групп, с которыми был возможен контакт, с целью стандартизации условий стимуляции перед регистрацией АСВП определяли слуховые пороги восприятия щелчка для левого и правого уха.

В качестве “стандартного” стимула использовали щелчок (полярность – разрежение) длительностью 0.1 мс и интенсивностью 70 дБ уровня слуха. Измеряли пиковые латентности и амплитуды I, III, V пиков в ипсилатеральном по отношению к стимулируемому уху отведении. Амплитуду измеряли от максимума позитивной до максимума последующей негативной волны. Вычисляли “время центрального проведения” (величины интервалов между волнами I–III, III–V, I–V). Обязательным условием для включения ребенка в любую из групп для дальнейшего анализа было наличие идентифицируемых пиков I, III, V в “стандартном” АСВП при стимуляции с интенсивностью не более 90 дБ.

Для регистрации VI пика использовали модифицированный стимул – короткую тональную

посылку (toneburst, Blackman window) с частотой заполнения 4000 Гц, длительностью плато -0.5 мс, переднего фронта -0.5 мс, интенсивностью 70 дБ выше порога слуха. Идентификацию VI пика осуществляли с учетом выявления I, III и V пика при стандартной стимуляции. На анализируемой трассе при модифицированной стимуляции на стороне предъявления определяли доминирующий V пик. Следующее за ним позитивное отклонение считали VI пиком и определяли его пиковую латентность.

Стимулы предъявляли при помощи головных телефонов (TDH39) отдельно в левое и правое ухо с частотой 10.1 Гц. Усредняли от 500 до 1000 предъявлений с левой и правой стороны. Если в процессе усреднения число “заблокированных” ответов превышало 10% от числа накопленных, тест повторяли.

Статистическую обработку осуществляли с использованием пакета Statistica 6.0 for Windows. Оценивали параметры (средние, стандартные отклонения) распределений величин латентных периодов пиков и межпиковых интервалов АСВП. Различия средних, а также выборочных долей оценивали по t-критерию Стьюдента, значимыми считали различия при $p < 0.05$. Использовали дискриминантный анализ, по результатам которого составляли матрицы классификации и оценивали вероятность правильной классификации детей каждой из клинической и контрольной групп по величине латентности VI пика АСВП.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Одним из условий включения в каждую из групп (контрольную и клинические) было наличие в АСВП при стандартных условиях стимуляции хорошо различимых I, III и V волн. При этом условии волна VI (при применении в качестве раздражителя короткого тонального стимула) не была выявлена в клинической группе школьников с трудностями в обучении – у десяти детей (24%) при стимуляции справа и у семи (17%) – при стимуляции слева; в группе РАС – у 12 детей (26%) при стимуляции справа и у 13 (28%) – слева; в группе ЗРР – у шести детей (21%) при стимуляции справа и у семи (25%) – слева; в группе детей с алалией – у пяти детей (20%) при стимуляции справа и у шести (24%) – слева. В контрольной группе волна VI выявлена у всех детей (за исключением стимуляции справа у одного ребенка). Вероятность отсутствия волны VI в АСВП у детей каждой из клинических групп была значимо

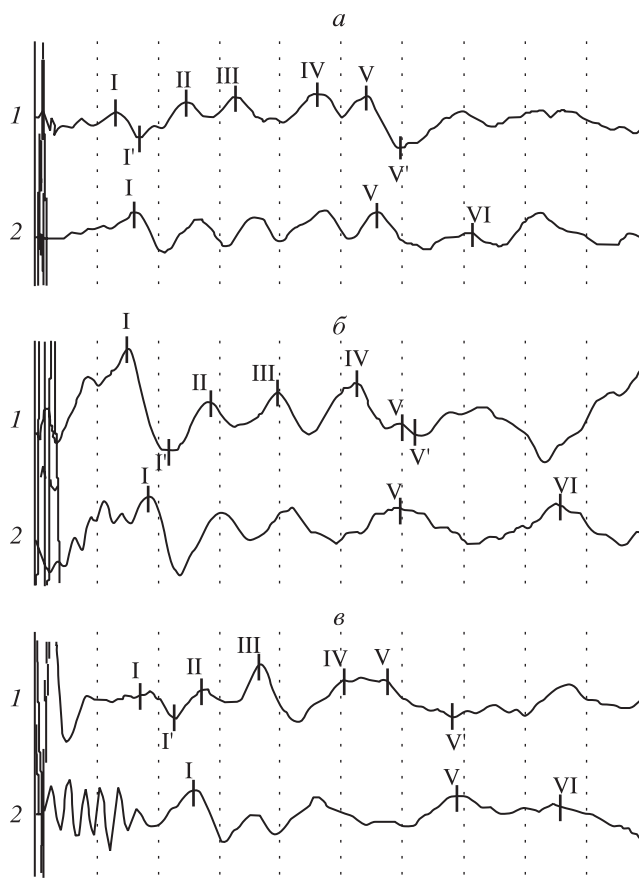


Рис. 1. Варианты АСВП (волна VI) у детей в норме и с речевой патологией.

1 – АСВП на щелчок, 2 – АСВП на тональную посылку.

а – контроль, девочка шести лет; б – задержка речевого развития, мальчик пяти лет; в – аутизм, девочка трех лет.

Интервал между точками по горизонтали соответствует 1 мс, по вертикали – 0.25 мкВ.

Отведение вертекс–сосцевидный отросток.

I, ..., VI, – обозначения волн АСВП.

($p < 0.001$) выше, чем у детей в контрольной группе. В свою очередь не выявлены значимые различия по вероятности отсутствия волны VI в АСВП (при стимуляции как левого, так и правого уха) при сопоставлении между собой детей каждой из клинических групп.

Примеры АСВП у ребенка контрольной группы и у детей с речевыми нарушениями представлены на рис. 1. Во всех трех примерах в стандартных АСВП на щелчок (а) идентифицируются волны I–V, латентность которых соответствует возрастному нормативу. В АСВП на тональную посылку волна I возникает позже на 0.4 мс (а) и более (б, в), чем в АСВП на щелчок, что обусловлено наличием у тональной посылки 0.5 мс переднего фронта возрастания интенсивности сигнала. Смещение волны V в АСВП на тональную посылку у

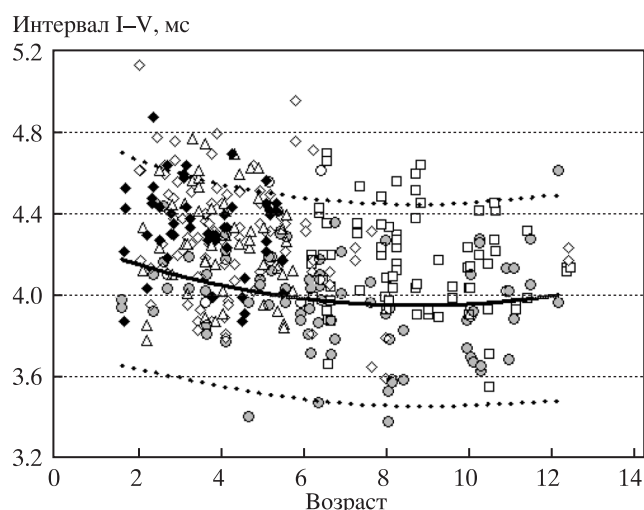


Рис. 2. Распределения величин межпиковых интервалов I – V АСВП у детей разного возраста в норме и при различных формах патологии, включающих расстройства речи.

По оси абсцисс: возраст, лет; по оси ординат – величина интервала I – V АСВП в мс.

Сплошная линия – полиномиальная аппроксимация изменений интервала I – V АСВП с возрастом, пунктир – 95%-ные предсказанные моделью границы распределения (для детей контрольной группы). Кружки – контрольная группа, квадрат – дети с трудностями в обучении, ромб светлый – дети с аутизмом, ромб черный – с алалией, треугольник – с задержкой развития речи. Каждый символ соответствует одному ребенку.

На диаграмме объединены данные, полученные при стимуляции левого и правого уха.

ребенка контрольной группы (*a*) тоже не превышает 0.5 мс, тогда как у ребенка с аутистическим расстройством достигает 1 мс и более (*в*). Латентность волны VI у детей с расстройствами речи превышает 8.5 мс, и в случае *в* имеет пороговую для дискриминации амплитуду.

На рис. 2 сопоставлены распределения величин межпикового интервала I–V в АСВП на щелчок у детей разного возраста из контрольной и четырех клинических групп. Для детей контрольной группы дана полиномиальная аппроксимация зависимости величины интервала I–V от возраста. Видна тенденция к снижению величины интервала I–V у детей от 2 до 6 лет с последующим выходом на плато на уровне 4.0 мс. Пунктиром показаны границы, в которые попадает 95% значений межпикового интервала I–V в норме. У 26% детей из групп с речевыми расстройствами величина интервала I–V с левой и/или правой стороны превышает верхнюю границу этих значений, что свидетельствует о замедленности у них времени центрального проведения. Средние величины и показатели разброса индивидуальных значений

интервала I–V (4.13 ± 0.22 мс) у детей контрольной группы соответствуют нормативным данным (Thivierge, Cote, 1990; Levy, 1997; Рожков, 2001).

Сведения о различиях параметров стандартных АСВП (на щелчки) и времени центрального проведения у детей с нарушениями развития речи в сравнении с детьми с нормальным речевым развитием противоречивы. Во многих исследованиях отмечено увеличение межволновых интервалов I–III, III–V, I–V, свидетельствующее о замедлении центрального проведения у детей с аутизмом (Sohmer, Student, 1978; Rosenblum et al., 1980). Эти данные получены, главным образом, при сравнении групповых статистических показателей с нормой. При оценке индивидуальных АСВП их параметры часто оказываются в пределах широких границ естественной вариативности (Tanguay et al., 1982). При исследовании большой группы детей и подростков с расстройствами аутистического спектра, без сопутствующих нарушений слуха, в 28% случаев отмечено выходящее за пределы возрастных нормативов пролонгированное центральное время проведения (межпиковый интервал I–V) и в 38% случаев – увеличенная латентность V пика АСВП (Rosenhall et al., 2003). Выявленное в нашем исследовании замедленное центральное проведение у 27% детей с расстройствами аутистического спектра согласуется с этими данными.

Распределения латентности волны VI с возрастом у детей контрольной и клинических групп представлены на рис. 3. Видна тенденция к градуальному уменьшению латентности волны VI с возрастом для детей контрольной группы. Пунктирными линиями показаны 95% границы распределения величин латентности VI пика для детей в норме. У 73% детей с речевыми расстройствами латентность пика превышает заданный уровень.

Параметры VI пика АСВП (7.26 ± 0.18 мс) у детей контрольной группы соответствуют нормативным данным (Chiappa, 1997). Мы не нашли сведений о параметрах VI пика стандартных АСВП (на щелчки) у детей с нарушениями развития речи. При использовании более сложных (речеподобных) звуковых стимулов было выявлено, что дети с трудностями обучения отличаются сниженной амплитудой и большей латентностью следующего за V пиком негативного (характерного для данного типа стимулов) колебания (Wible et al., 2004).

Проведенное нами исследование показывает, что у 73% детей (из общего числа 139 детей клинических групп) с расстройствами речи можно

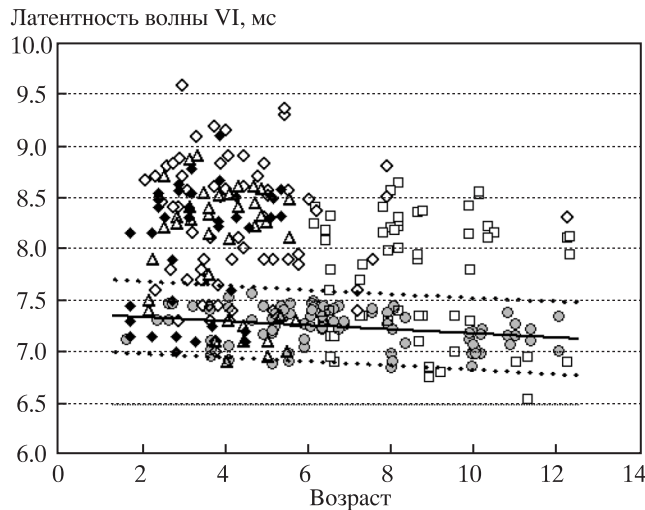


Рис. 3. Распределение величин пиковой латентности волны VI АСВП с возрастом у детей контрольной и четырех клинических групп.

По оси абсцисс – возраст, лет; по оси ординат – величина пиковой латентности волны VI АСВП. Сплошная линия – полиномиальная аппроксимация изменений пиковой латентности волны VI с возрастом, пунктир – 95%-ные предсказанные моделью границы распределения (для детей контрольной группы). Остальные обозначения как на рис. 2.

обнаружить замедление проведения по слуховым трактам ствола мозга. Сопоставление данных рис. 2 и 3, а также численных оценок, свидетельствует о том, что это замедление чаще обнаруживается при измерении латентности VI пика по модифицированной методике, чем времени центрального проведения (интервал I–V) по стандартной методике (в соотношении 5 : 2).

Возникает вопрос, насколько специфичны для детей с речевыми расстройствами выявленные нарушения проведения? На рис. 4 представлены диаграммы совместного для левой и правой стороны распределения величин латентности VI пика в контрольной группе и у детей со школьными проблемами обучения. Для того чтобы обе группы соответствовали по возрасту, в контрольной группе представлены дети от 7 до 13 лет. Область 95%-го рассеяния величин латентности VI пика в норме показана в виде эллипса. Значения латентности VI пика для большинства детей с проблемами обучения лежат за пределами этого эллипса рассеяния.

По данным дискриминантного анализа составлена матрица классификации детей этих двух групп (табл. 1). Зависимой переменной служила принадлежность ребенка к контрольной группе либо к клинической группе детей со школьными проблемами обучения, независимыми перемен-

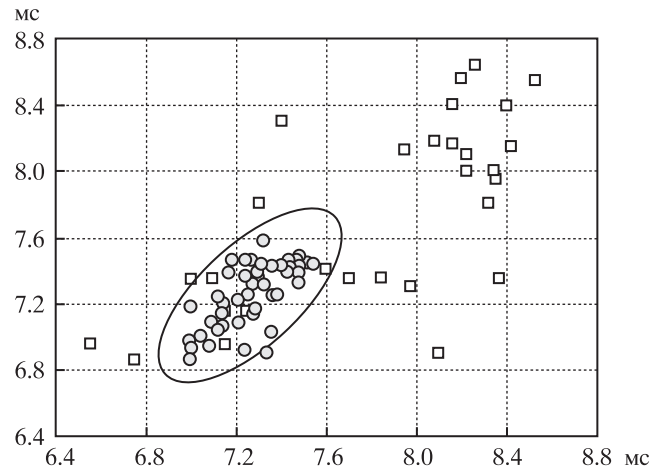


Рис. 4. Вариации латентности волны VI АСВП у детей контрольной группы и школьников со специфическими проблемами обучения.

По оси абсцисс – латентность, в мс пика VI при стимуляции справа; по оси ординат – латентность пика VI при стимуляции слева. Область 95%-го рассеяния величин латентности VI пика в норме показана в виде эллипса. Кружки – контрольная группа, квадрат – дети с трудностями в обучении. Каждый символ соответствует одному ребенку. Не учтены дети, у которых отсутствует пик VI с одной или обеих сторон.

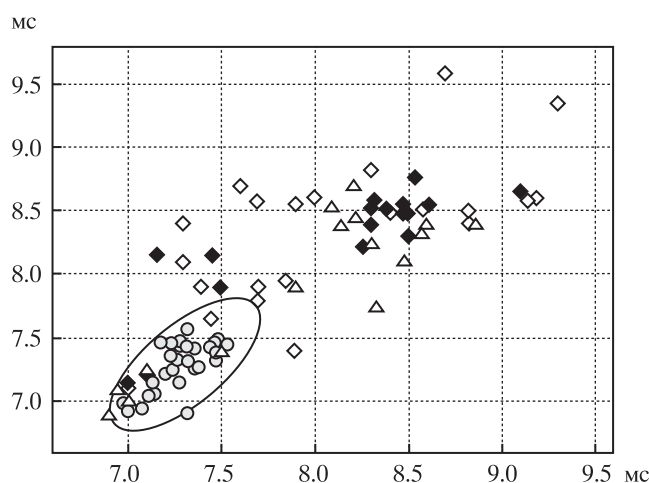
ными являлись значения латентности VI пика с левой и правой стороны. В контрольной группе детей, включенных в анализ (с идентифицированным VI пиком с обеих сторон), по АСВП корректно классифицированы 17 детей из 19 (89.5%), и только два ребенка были ошибочно отнесены к клинической группе. В группе детей с проблемами обучения по АСВП корректно классифицированы как представители клинической группы 22 ребенка из 28 (78.6%) и шестеро детей (21.4%) были ошибочно отнесены к контрольной группе.

Пациенты с алалией, задержкой развития речи и расстройствами аутистического спектра (РАС) были представлены детьми дошкольного возраста (до 7 лет), поэтому диаграммы совместного для левой и правой стороны распределения величин латентности VI пика у них даны на отдельном графике (рис. 5). Контрольную группу составили также дети только дошкольного возраста, т. е. все группы детей соответствуют по возрасту. Область 95%-го рассеяния величин латентности VI пика в норме представлена в виде эллипса. Значения латентности VI пика для большинства детей клинических групп лежат за пределами этого эллипса рассеяния.

Как и при сравнении детей контрольной группы и клинической группы учащихся с проблемами обучения, по данным дискриминантного анализа

Таблица 1. Результаты компьютерной классификации АСВП (по VI пику) детей контрольной группы и клинической группы школьников с трудностями в обучении.

Группа	Количество детей		Процент правильной классификации
	Нормативные значения	Увеличенные значения	
Контрольная	17	2	89.5
Клиническая	6	22	78.6

**Рис. 5.** Распределение детей дошкольного возраста контрольной и трех клинических групп по величинам пиковой латентности волны VI АСВП.

По оси абсцисс – латентность, в мс пика VI при стимуляции справа; по оси ординат – латентность пика VI при стимуляции слева. Остальные обозначения как на рис. 2.

Не учтены дети, у которых отсутствует пик VI с одной или обеих сторон.

составлена матрица классификации трех клинических групп детей с нарушениями развития речи и контрольной группы по значениям латентности VI пика с левой и правой стороны (табл. 2). Доля правильной классификации детей контрольной группы составила 100%, детей клинических групп – от 68 до 0%. Примечательно, что дети с

алалией в большинстве случаев классифицировались как пациенты с РАС (14 из 17 детей с алалией попали в группу РАС).

Высокая частота нарушений процессов обработки акустических стимулов на уровне стволовых отделов слуховой системы обнаружилась при использовании речеподобных звуков, которые более сложны по спектральным и временным характеристикам, чем обычно используемые щелчки и тоны. В этих исследованиях сообщается о значимых изменениях временных параметров и гармонических составляющих АСВП у детей с проблемами в обучении (King et al., 2002; Wible et al., 2004), нарушениями речевого развития (Rocha-Muniz et al., 2012) и РАС (Russo et al., 2009). По данным исследования АСВП на “речевые” стимулы у 30% детей с трудностями обучения, связанными с нарушениями чтения, обнаруживаются изменения временных параметров потенциалов структур слуховых трактов ствола мозга (Billiet, Bellis, 2011).

Однако нарушения центрального проведения могут вовсе не обнаруживаться при стандартной регистрации АСВП на щелчки (King et al., 2002). Вариабельность временных и амплитудных характеристик VI пика АСВП при “стандартных” условиях стимуляции не может обеспечивать надежное измерение его параметров у каждого из обследуемых детей (Chiappa, Hill, 1997). Применение короткого тонального стимула с частотой

Таблица 2. Результаты компьютерной классификации АСВП (по VI пику) детей контрольной группы и клинических групп детей с нарушениями развития речи

Группа	Нормативные значения	Количество детей			Процент правильной классификации
		Увеличенные значения			
Контрольная	27	0	0	0	100.0
Аутистического спектра	4	15	3	0	68.2
Задержка речевого развития	5	6	5	0	31.2
Алалия	3	14	0	0	0.0

4 кГц позволило нам обеспечить удовлетворительную регистрацию VI пика АСВП у всех детей контрольной группы.

Исходя из временных параметров анализируемых волн АСВП, а также контингента детей, весьма критичным для процессов анализа речевых и неречевых сигналов, может быть уровень слуховой системы, в который входят структуры, принимающие участие в генерации V и VI пиков АСВП. В число этих структур включают тракты и нейрональные комплексы верхней трети моста мозга и нижних бугорков четверохолмия (Chiappa, Hill, 1997).

Между тем у детей с нарушениями развития речи и РАС нередко при объективном исследовании обнаруживают снижение слуха вследствие кохлеарной дисфункции и сенсоневральных расстройств (Klin, 1993). Нейроморфологические исследования ствола мозга в области слуховых трактов показали, что у подростков с РАС уменьшены количество и размеры, а также изменена форма нейронов верхнеоливарного комплекса, с наибольшей выраженностью изменений в медиальных ядрах комплекса (Kulesza et al., 2011). Допустимо предположить, что выявленное нами увеличение латентности VI пика АСВП при нарушениях развития речи характеризует не столько локальную дисфункцию нейрональных структур латеральной петли или четверохолмия, сколько замедление центрального проведения, которое может обнаруживаться также на более низких уровнях стволовых слуховых трактов. В совокупности эти изменения у разных детей с нарушениями речевого развития обуславливают высокую частоту обнаружения именно по VI пику АСВП.

Несмотря на то что от 69 до 82% детей клинических групп характеризуются увеличенной латентностью VI пика, выходящей за пределы контрольных значений, тем не менее 31% детей с задержкой развития речи и 18% детей с алалией и РАС не имеют отличий от норматива. Иначе говоря, наблюдаемые нами пациенты, по-видимому, не представляют однородную группу в отношении патофизиологических механизмов расстройства речи. И представляется естественным, что далеко не весь широкий спектр речевых расстройств может быть связан только с нарушениями проведения и обработки акустической информации по ходу слуховых трактов ствола мозга.

Для анализа речи требуется строгая временная синхронизация процессов обработки акустической информации на всех уровнях слуховой системы. Г.В. Гершуни был одним из пионеров в комплекс-

ном изучении организации слуховой системы, обратившим особое внимание на взаимодействие процессов звукогенерации и слуховой обработки сложного биоакустического сигнала, а также на непрерывное сравнение акустических сигналов с собственными образами моторных действий (Гершуни, 1973).

Высказано предположение, что нарушения языкового и когнитивного развития имеют истоки уже в пренатальном периоде развития систем, осуществляющих контроль темпа, последовательности и результативности двигательных актов и обеспечивающих интеграцию сенсорных и моторных процессов (Trevvarthen, Delafield-Butt, 2013). Онтогенетические исследования свидетельствуют о важной роли ранней вокализации и артикуляции в процессе становления слухоречевой функции, о воздействии артикуляционной и вокализационной частей речеобразующей системы на слуховые функции (Андреева, Куликов, 2006).

Взаимодействие каналов слуховой обработки и голосового воспроизведения частотных особенностей звука в определенных условиях может функционировать относительно независимо от высших отделов ЦНС. Двигательно-экспрессивные компоненты речи, реализуемые на более низких уровнях ЦНС, организуют и направленно модулируют слуховое восприятие. В свою очередь слуховая обратная связь обеспечивает точное воспроизведение речи, соответствие ее акустической формы образцу, сформированному в процессе индивидуального развития (Вартанян, 1993).

Наше исследование показывает, что у большинства детей с расстройствами речи обнаруживаются девиантные или замедленные ответы на слуховые раздражители на уровне ствола мозга. Эти данные подтверждают гипотезу, предполагающую, что дефицит сенсорной обработки на низких уровнях ЦНС составляет базу целого ряда проблем речевого развития и обучения. Такая базисная сенсорная деградация в обработке слуховых сигналов накладывается на высшие уровни идентификации, категоризации и интеграции, при этом когнитивные процессы осуществляются на базе искаженных перцептуальных сигналов. Для компенсации этого искажения требуются дополнительные, прежде всего временные, ресурсы, чтобы обеспечить адекватную манипуляцию с нарушенными перцептивными образами (Trevvarthen, Delafield-Butt, 2013). Фактор времени в работе слухоречевой системы может быть в центре патофизиологических механизмов расстройств речевого развития.

Полученные нами данные показали, что для детей с нарушениями развития речевой функции, трудностями в обучении и нарушениями развития аутистического спектра характерным является замедленность проведения и обработки акустической информации в структурах слуховых трактов ствола мозга. Именно фактор времени в работе слухоречевой системы может быть в центре патофизиологических механизмов этих расстройств. Ведется поиск объективных биологических или нейромаркеров для выявления различных нарушений способности к обучению, которые позволяют выявлять дисфункцию на ранних этапах развития ребенка. Использование в дополнение к традиционной АСВП методике модифицированного стимула – короткой тональной посылки с частотой 4 кГц – позволяет эффективно выявить скрытые нарушения центрального проведения. Эти нарушения идентифицируются по латентности VI пика у 81% детей РАС, у 69–72% детей с алалией и ЗРР и у 65% школьников с трудностями в обучении. Имеются основания полагать, что увеличение латентности VI пика характеризует не столько конкретный уровень центральной дисфункции, сколько совокупное нарушение или замедление проведения акустической информации в различных нижележащих структурах слуховых трактов. Ранняя диагностика и коррекция этой дисфункции помогут обеспечить восстановление слухового и кинестетического контроля за звуковосприятием и звукопроизношением, и улучшить процесс формирования экспрессивной и импресивной речи.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- Альтман Я.А., Вартанян И.А., Андреева И.Г., Вайтулевич С.Ф., Малинина Е.С. Тенденции развития физиологии слуха // Успехи физиол.наук. 2006. Т. 36. № 1. С. 3–23.
- Андреева Н.Г., Куликов А.Г. Биологические основы развития речи. I. Звукопродукция // Сенсорные системы. 2006. Т. 20. № 3. С. 163–174.
- Бадалян Л. О. Детская неврология. 3-е изд. М.: Медицина. 1984. 576 с.
- Вартанян И.А. Современные проблемы изучения структурно-функциональной организации акустико-речевой системы мозга // Успехи физиол.наук. 1991. Т. 22. № 2. С. 19–32.
- Вартанян И.А. Слуховой анализ сложных звуков и акустико-речевая система мозга // Сенсорные системы. 1993. Т. 7. № 3. С. 53–61.
- Гершуни Г.В. Звуковая среда и организация функций слуховой системы // Журн. эволюц. биохимии и физиологии. 1973. Т. 9. С. 406–415.
- Рожков В.П. Акустические вызванные потенциалы ствола мозга. Применение в детской неврологии. СПб: Медицинский центр “Прогноз”, 2001. 108 с.
- Billiet C.R., Bellis T.J. The relationship between brainstem temporal processing and performance on tests of central auditory function in children with reading disorders // J. Speech Lang. Hear. Res. 2011. V. 54. № 1. P. 228–242.
- Chiappa K.H., Hill R.A. Brain stem auditory evoked potentials: interpretation // Evoked potentials in clinical medicine / Ed. K.H.Chiappa. Philadelphia, N.Y.: Lippincott-Raven. 1997. P. 199–250.
- Courchesne E. Brainstem, cerebellar and limbic neuroanatomical abnormalities in autism // Curr. Opin. Neurobiol. 1997. V. 7. № 2. P. 269–278.
- Goswami U. Why theories about developmental dyslexia require developmental designs // Trends Cog. Sciences. 2003. V. 7. P. 534–540.
- King C., Warrier C.M., Hayes E., Kraus N. Deficits in auditory brainstem pathway encoding of speech sounds in children with learning problems // Neurosci. Lett. 2002. V. 319. № 2. P. 111–115.
- Klin A. Auditory brainstem responses in autism: brainstem dysfunction or peripheral hearing loss? // J. Autism Dev. Disord. 1993. V. 23. № 1. P. 15–35.
- Koziol L.F., Budding D.E. Subcortical Structures and Cognition Implications for Neuropsychological Assessment. N.Y.: Springer Science+Business Media. 2009. 405 p.
- Kulesza R.J.Jr., Lukose R, Stevens L.V. Malformation of the human superior olive in autistic spectrum disorders // Brain Res. 2011. V. 7. № 1367. P. 360–371.
- Levy S.R. Brain stem auditory evoked potentials in pediatrics // Evoked potentials in clinical medicine / Ed. K.H.Chiappa. Philadelphia, N.Y.: Lippincott-Raven. 1997. P. 269–282.
- Liadou V., Bamiou D., Kaprinis S., Kandyli D., Kaprinis G. Auditory processing disorders in children suspected of learning disabilities – a need for screening? // Intern. J. Pediatric Otorhinolaryngol. 2009. V. 73. P. 1029–1034.
- Merzenich M.M., Jenkins W.M., Johnson P., Schreiner C., Miller S.L., Tallal P. Temporal processing deficits of language-learning impaired children ameliorated by training // Science. 1996. V. 271. P. 77–81.
- Rocha-Muniz C.N., Befi-Lopez D.M., Schochat E. Investigation of auditory processing disorder and language impairment using the speech-evoked auditory brainstem response // Hear. Res. 2012. V. 294. P. 143–152.
- Rosenblum S.M., Arick J.R., Krug A., Stubbs E.G., Young N.B., Pelson R.O. Auditory brain stem evoked responses in autistic children // J. Autism Dev. Dis. 1980. V. 10. P. 215–225.
- Rosenhall U., Nordin V., Brantberg K., Gillberg C. Autism and auditory brain stem responses // Ear Hear. 2003. V. 24. № 3. P. 206–214.

- Russo N., Nicol T., Trommer B., Zecker S., Kraus N. Brainstem transcription of speech is disrupted in children with autism spectrum disorders // *Dev. Sci.* 2009. V. 12. P. 557–567.
- Sohmer H., Student M. Auditory nerve and brainstem evoked responses in normal, autistic, minimal brain dysfunction and psychomotor retarded children // *Electroenceph. Clin. Neurophysiol.* 1978. V. 44. P. 380–388.
- Tallal P., Piercy M. Developmental dysphasia: Rate of auditory processing and selective impairment of consonant perception // *Neuropsychologia.* 1974. V. 12. P. 83–93.
- Tallal P., Gaab N. Dynamic auditory processing, musical experience and language development // *Trends in Neurosciences.* 2006. V. 29. P. 382–390.
- Thivierge J., Cote R. Brainstem auditory evoked response: normative values in children // *Electroenceph. Clin. Neurophysiol.* 1990. V. 77. P. 309–313.
- Trevarthen C., Delafield-Butt J.T. Autism as a developmental disorder in intentional movement and affective engagement // *Front. Integr. Neurosci.* 2013. V. 7. № 49. P. 1–16.
- Tanguay P.E., Edwards R.M., Buchwald J., Schwafel J., Allen V. Auditory brainstem evoked responses in autistic children // *Arch. Gen. Psychiatry.* 1982. V. 39. P. 174–180.
- Wible B., Nicol T., Kraus N. Atypical brainstem representation of onset and formant structure of speech sounds in children with language-based learning problems // *Biol. Psychol.* 2004. V. 67. P. 299–317.

Delayed auditory brainstem transmission in children with developmental speech and language disorders and learning difficulties

O. I. Efimov, V. L. Efimova, V. P. Rozhkov¹

ООО “Logoprognoz”

191014 St.-Petersburg, Manezhny per., 8

¹I.M. Sechenov Institute of evolutionary physiology and biochemistry of the RAS

194223 St.-Petersburg, pr. Thoreza, 44

Auditory brainstem responses (ABR) were studied in 100 preschool children with speech and language disorders and in 39 schoolchildren with learning difficulties. Delayed central transmission time (increase of interpeak I–V interval) was detected in 22–24% of children with developmental disorders of speech in comparison to the standard values and ABR parameters in children with normal speech development. Modified ABR techniques using toneburst stimulus of 4 kHz allowed to reveal increased of VI peak latency in 81% of autistic spectrum disorders children, in 69–72% of children with alalia and delayed speech development, and in 65% of students with learning difficulties. The findings showed that children with developmental disorders of speech function are characterized by slowing of transmission and processing of acoustic information in the structures of the brainstem auditory pathways, with an increased latency of VI peak ABR proposed to use as a “marker” that can be used for early detection and directed correction of deficiencies.

Key words: speech development, brain stem auditory evoked potentials, alalia, autism, learning difficulties.