

вой, проводилась деструкция нити с помощью ИАГ-лазера.

На глазах во 2-й группе (А) нами отмечено резкое снижение ВГД через сутки после операции, P_t достигло $5,1 \pm 1,1$ мм рт. ст. ($p < 0,05$), что указывало на значительную гипотонию. Потребовалось дополнительное медикаментозное лечение. Результат нами рассматривался как неудовлетворительный. На 4 глазах произведено введение в переднюю камеру вискоэластика с высоким уровнем псевдопластичности. На глазах во 2-й (В) группе, где наряду с активацией увеосклерального оттока применялся вискоэластик с высоким уровнем псевдопластичности и содержанием 3%-ного раствора гиалуроната натрия, P_t соответствовало $14,2 \pm 0,8$ мм рт. ст., при этом снижение ВГД от исходного составило почти 50% ($p < 0,05$). Данный уровень ВГД признан безопасным для глаза, передняя камера не теряла своего объема, не наблюдалось риска развития осложнений.

Таким образом, анализ характера динамических изменений ВГД интраоперационно и в первые сутки после операции показал, что в ходе выполнения антиглаукоматозной операции поэтапно наблюдается постепенное снижение внутриглазного давления. Задняя трепанация склеры играет заметную роль в плавном снижении офтальмотонуса. В основу хирургической стимуляции увеосклерального оттока целесообразно включить: уменьшение давления в заднем отделе глаза по сравнению с давлением в переднем его отделе, расширение супраувеальной щели, создание прямого сообщения между передней

камерой и супраувеальным пространством. Применение вискоэластика с повышенным уровнем псевдопластичности повышает эффективность и безопасность шунтирующей хирургии рефрактерной глаукомы при активации увеосклерального пути оттока.

ЛИТЕРАТУРА

1. Астахов Ю. С., Егоров Е. А., Астахов С. Ю., Брезель Ю. А. Хирургическое лечение рефрактерной глаукомы // Клиническая офтальмология. – 2006. – № 1. – С. 25–27.
2. Бикбов М. М., Бабушкин А. Э., Чайка О. В., Оренбургкина О. И., Матюхина Е. Н. Результаты хирургического лечения рефрактерной глаукомы с применением фистулизирующих операций и дренажа Ahmed // Вестн офтальмол. – 2014. – № 2. – С. 8–11.
3. Еричев В. П., Бессмертный А. М., Василенкова Л. В. и др. Возможности дренажной хирургии // В кн.: Глаукома: теории, тенденции, технологии. – М., 2006. – С. 107–112.
4. Карлова Е. В. Отдаленные результаты лечения первичной открытоугольной глаукомы путем хирургической активации увеосклерального оттока с использованием коллагенового дренажа // Вестник ТГУ. – 2014. – Т. 19. Вып. 4. – С. 1137–1139.
5. Колесников А. В., Мироненко Л. В., Свиринов Т. А. Анализ ранних осложнений при имплантации клапанной системы Ahmed в хирургии глаукомы // В кн.: Ерошевские чтения. – Самара, 2012. – С. 164–165.
6. Нестеров А. П. Глаукома. – М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2008. – С. 133.
7. Hong C. H., Arosemena A., Zurakowski D., Ayyala R. S. Glaucoma drainage devices: a systematic literature review and current controversies // Surv. ophthalmol. – 2005. – № 50 (1). – P. 48–60.

Поступила 15.06.2015

Г. Ш. ГАФИЯТУЛЛИНА, Е. В. ТРОФИМОВА

ТИПОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ЗРИТЕЛЬНЫХ ВЫЗВАННЫХ ПОТЕНЦИАЛОВ У ДЕТЕЙ С НЕЙРОСЕНСОРНОЙ ТУГОУХОСТЬЮ

Кафедра нормальной физиологии ГБОУ ВПО «Ростовский государственный медицинский университет» Минздрава России, Россия, 344022, г. Ростов-на-Дону, пер. Нахичеванский, 29; тел. 8 (928) 229-12-55. E-mail: ggsh@aanet.ru

Характер нарушения функций центральной нервной системы слабослышащих детей влияет на особенности генерирования зрительных вызванных потенциалов (ЗВП). Конфигурации ранних и поздних компонентов ЗВП существенно различаются у слабослышащих и здоровых детей. При нейросенсорной тугоухости (НСТ) различного генеза амплитуда негативного компонента ЗВП снижена во фронтальных, височных и затылочных областях обоих полушарий мозга по сравнению с контролем. Установлено, что снижение амплитуды позитивных компонентов ЗВП связано с нарушением функции внимания слабослышащих школьников.

Ключевые слова: нейросенсорная тугоухость, зрительный вызванный потенциал, функция внимания.

TYPOLOGICAL FEATURES OF VISUAL GENERATED POTENTIAL BY CHILDREN WITH
NEUROSENSORY BRADYACUASIA

*Department of physiology Rostov state medical university,
Russia, 344022, Rostov-on-Don, Nahichevansky str., 29;
tel. 8 (928) 229-12-55. E-mail: ggsh@aanet.ru*

Character of the central nervous system functions damage influences a feature of generation visual generated potential (VGAP) components by children with neurosensory bradyacuasia (NSB). The configurations of early and late reductants of the VGAP differ for hard of hearing and healthy children. At NSB the amplitude of negative reductant is reduced in frontal, temporal and occipital regions of both brain hemispheres as contrasted to by control. The decrease of amplitude of VGAP positive reductants are connected to failure the hard of hearing children attention function.

Key words: neurosensory bradyacuasia, visual generated potential, attention function.

Нейросенсорная тугоухость (НСТ) относится к заболеваниям, проблема диагностики и лечения которых не теряет своей актуальности [1, 7, 16]. В Российской Федерации в настоящее время насчитывается около 600 тыс. детей с нарушением слуха различной этиологии [2, 14]. Особую значимость приобретает контроль за состоянием слуха при поступлении ребенка в школу, где центральным блоком мыслительной деятельности становится точно планируемая и направленная на получение результата умственная работа [1, 7, 15]. Выявление причин психофункциональных отклонений, знание которых необходимо при планировании реабилитационной работы, возможно при проведении многокомпонентного анализа биоэлектрической активности мозга слабослышащих детей [1, 4, 16]. Все вышеизложенное послужило основанием для проведения исследования, целью которого явилось изучение зрительных вызванных потенциалов (ЗВП) детей 7–10-летнего возраста с нейросенсорной тугоухостью разного генеза.

Материалы и методы исследования

Исследование явилось сравнительным, рандомизированным, открытым, групповым. Основную группу составили 86 мальчиков 7–16-летнего возраста с НСТ, обучавшихся в специализированной коррекционной школе. Испытуемым проводили аудиологическое обследование компьютерным аудиометрическим методом (рекомендации МЗ РФ № 965/59, 1995). В обследование входили школьники с НСТ со снижением порога слуха в диапазоне речевых частот до 50–66 дБ, что соответствовало III степени тугоухости. Испытуемые были разделены на две группы в зависимости от генеза развития тугоухости:

1. НСТ, возникшая в результате воздействия инфекционно-токсических факторов в перинатальном периоде (врожденное нарушение слуха);

2. НСТ в результате воздействия экзогенных факторов среды в постнатальном онтогенезе, в том числе перенесенных в раннем возрасте инфекционных заболеваний (приобретенное нарушение слуха).

Контролем служили практически здоровые школьники, сопоставимые по возрасту, не имевшие нарушений слуха (30 человек). В обследование вошли только мальчики с ведущей правой рукой. Они были разделены на три возрастные группы (ВОЗ, 1997): младший школьный возраст (7–10 лет); ранняя (11–13 лет) и средняя (14–16 лет) фазы пубертатного периода.

Регистрацию суммарной биоэлектрической активности мозга (ЭЭГ), выделение и анализ зрительных вызванных потенциалов осуществляли с использованием компьютерного энцефалографа «Энцефалан 131-03». ЭЭГ регистрировали монополярно, по системе «10-20», в 12 отведениях, от пяти симметричных областей мозга (F3, F4, T3, T4, C3, C4, P3, P4, O1, O2) и двух сагиттальных точек (Cz и Pz). Референтные электроды располагали на мочках ушей. Длиннолатентные ЗВП формировали на вспышку 50 Лк (0,5 Дж) длительностью 4 мс, межстимульный интервал равнялся 2 с ($n = 100$) с вероятностной девиацией 25%. Оценивали абсолютные амплитуды компонентов относительно базовой линии, расчет которой осуществляли относительно физического нуля. Латентный период (ЛП) пика измеряли относительно момента начала стимуляции. При анализе полученного материала выделяли компоненты вызванного потенциала: P1 (позитивный – до 60 мс), N1 (негативный – до 75 мс), P2 (до 140 мс), N2 (до 170 мс), P3 (до 220 мс), N3 (до 260 мс), P4 (300) (до 320 мс) [4, 5]. Для оценки степени взаимовлияния различных зон головного мозга при исследовании межполушарных и передне-задних отношений проводили когерентный анализ всего диапазона частот ЭЭГ [5]. Оценку показателей

производили в состоянии покоя и в динамике проведения психологического тестирования. Использовали тестовые задания на определение уровня сформированности невербального интеллекта (тест Равена, «Исключение лишнего») и вербального интеллекта («Исключение слов», «Анализ отношений между понятиями») по операциям синтеза и анализа [10, 11].

Достоверность различий средних величин оценивали с помощью критериев Стьюдента, Вилкоксона и Манна-Уитни в зависимости от нормальности распределения. Статистические процедуры проводили с использованием программы «Statistica 6.0».

Результаты исследования и их обсуждение

Согласно полученным результатам у слабослышащих детей 7–10 лет максимум для компонента P1 приходился на затылочную область, причем у детей с врожденной НСТ – в правом полушарии, а у детей с приобретенной – в левом. Кроме того, в теменной области наблюдалось снижение амплитудного компонента P1 ($8,8 \pm 1,2$ мкВ, $p < 0,05$), а в области Pz не выявлено достоверного снижения выраженности первого позитивного компонента по сравнению с контролем. У здоровых детей наибольшая амплитуда позитивного компонента P1 ($11,8 \pm 2,7$ мкВ, $p < 0,05$) зарегистрирована в сагиттальной точке теменной и затылочной областях обоих полушарий.

У детей 7–10 лет с НСТ два максимума амплитудных значений компонента N1 присутствовали в лобной и левой затылочной областях. Кроме того, в этих областях мозга обнаружена асимметрия формирования компонента N1: у детей с приобретенной НСТ – преимущественно в правом, а у детей с врожденной – в левом полушарии.

В контроле у испытуемых данного возраста более высокие и симметричные показатели амплитуды отмечены в лобной и затылочной зонах ($11,5 \pm 0,4$ мкВ, $p < 0,05$).

Как известно, поздние ЗВП, спустя 100 мс, рассматриваются в связи с процессами опознания, категоризации, в основе которых лежат синтез различных видов информации, обеспечиваемый реверберацией возбуждения от проекционной в ассоциативную кору, гиппокамп, мотивационные центры с возвратом в проекционные области. У слабослышащих детей для амплитудных величин компонента P2 была характерна значительная асимметрия, сопровождавшаяся преобладанием амплитудных характеристик компонента ЗВП в правом полушарии. Предполагают, что компонент P2, один из коррелятов процесса внимания в структуре связанных с событием потенциалов, генерируется фронтальной корой под влиянием ретикулярной формации ствола и вентрального ядра таламуса [2, 4, 12]. В соответствии с указанными

представлениями сниженная амплитуда негативной волны в интервале 88–176 мс у детей с НСТ может быть следствием слабой (и/или асинхронной) реактивности корковых структур в сочетании с недостаточностью стволовых активирующих влияний. Это дает основание предполагать, что в опознании светового стимула слабослышащих детей более значимую роль играет правое полушарие. В то же время у здоровых школьников того же возраста не отмечалось асимметрии амплитудных величин P2 ($p \geq 0,05$).

Негативные компоненты (200–300 мс) оцениваются как отражение селективной модуляции возбудимости или настройки сенсорных систем. Запуск компонента N2 происходит во фронтальной коре. Тем не менее при анализе данного компонента здоровых и слабослышащих школьников были отмечены низкие амплитудные значения N2 в лобных долях, особенно у детей с врожденной НСТ. Пиковые значения N2 приходились на теменную область левого полушария ($9,8 \pm 2,3$ мкВ, $p < 0,05$).

Поздний положительный компонент (P3) детей с нарушением слуха был слабо сформирован в левой затылочной зоне, тогда как максимум амплитудного значения ($9,6 \pm 3,3$ мкВ, $p < 0,05$) приходился на правую затылочную зону.

У здоровых детей пиковое значение P3 приходилось на левую теменную область коры ($11,8 \pm 2,0$ мкВ, $p < 0,05$), но значительной асимметрии в генерации данного компонента при этом не выявлено (рис. 1).

Известно, что низкие амплитудные значения компонента P3 часто сочетаются с дефицитом внимания у детей со сложными нарушениями развития [8, 9, 12, 13, 16]. Это подтверждается нашими результатами. Наибольшие отклонения в выполнении тестовых заданий наблюдались у детей с врожденной НСТ, что сочеталось с низкими амплитудными характеристиками вызванного потенциала, в том числе компонента P3 ($7,2 \pm 1,9$ мкВ, $p < 0,05$).

Для оценки степени взаимовлияний различных зон головного мозга при исследовании межполушарных и передне-задних отношений проводился когерентный анализ всего диапазона частот биоэлектрической активности головного мозга. В спокойном состоянии при закрытых глазах у детей с врожденной НСТ коэффициент когерентности (КК) между левыми фронтальной и центральной областями составил 0,74, между P3 и Pz областями – 0,83, Pz и правой затылочной областью – 0,81. Это свидетельствует о высокой связи между процессами в данных областях коры головного мозга и косвенно отражает наличие единого генератора происходящих здесь процессов.

У детей с приобретенной НСТ в большей степени представлены взаимовлияния зон правого

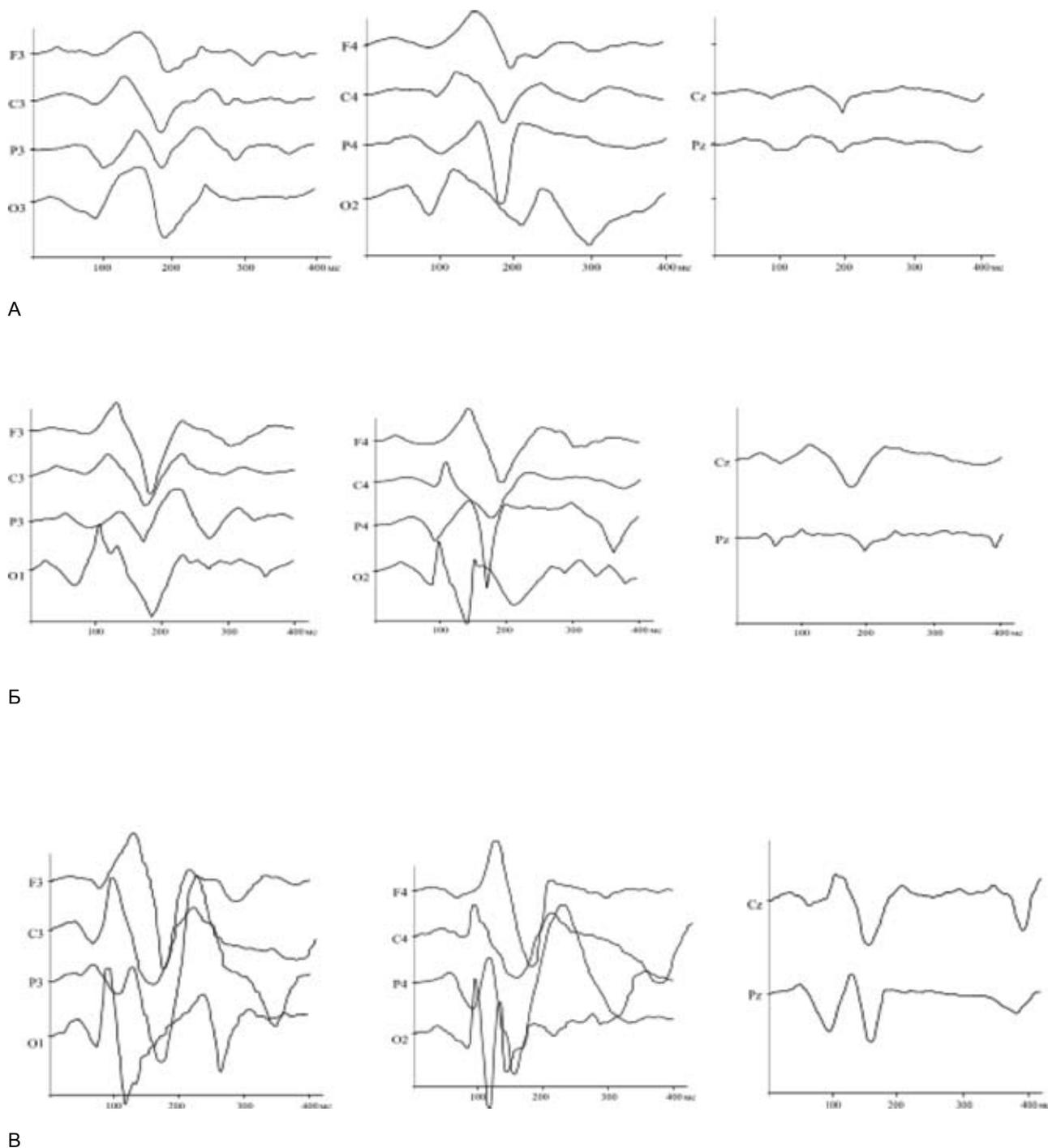


Рис. 1. Топография зрительных вызванных потенциалов:

А – при врожденной нейросенсорной тугоухости; Б – при приобретенной тугоухости;

В – в контрольной группе

На графиках: по оси абсцисс – длительность компонентов вызванного потенциала (мс); по оси ординат – отведения ЭЭГ.

полушария: КК между правыми лобной и теменной областями составил 0,85, между правыми теменной и затылочной – 0,74 и между правой теменной областью и вертексом – 0,87. Также обнаружена связь между левыми лобной и центральной областями (КК=0,71).

В контрольной группе детей более значимые взаимосвязи выявлены в правом полушарии: ККF3-O3 = 0,92; ККC3-O3 = 0,86. Также достаточно ши-

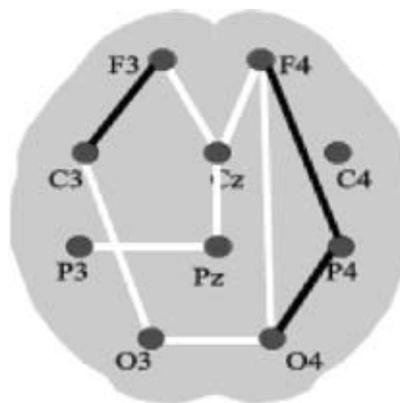
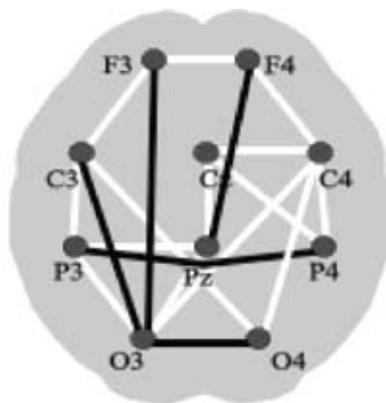
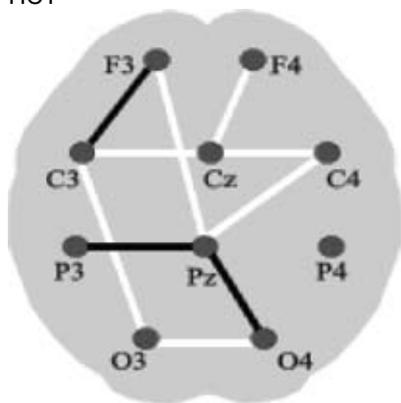
роко были представлены межполушарные связи: ККP3-P4 = 0,79; ККPz-F4 = 0,87; ККО3-O4 = 0,94.

Подобная закономерность была установлена и по результатам тестирования слабослышащих детей. После выполнения тестового задания у детей с врожденной НСТ установлены высокие взаимосвязи между процессами, происходящими в левых лобной и центральной (КК=0,76) областях, левой лобной и вертексом (КК=0,72), а также

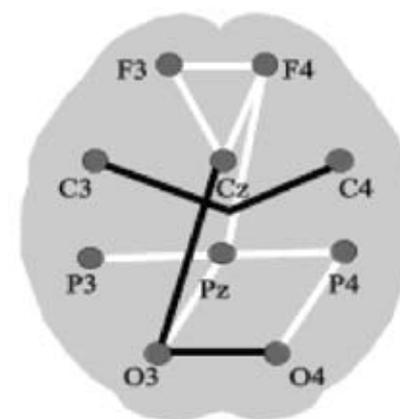
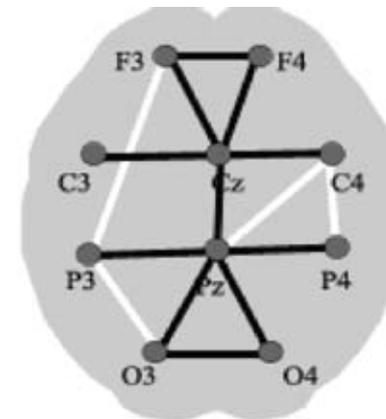
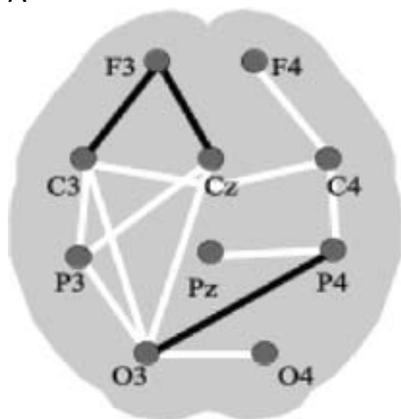
А – при врожденной НСТ

Контроль

При приобретенной НСТ



А



Б

Рис. 2. Когерентные связи между частотными диапазонами ЭЭГ детей до (А) и после (Б) выполнения тестового задания. Черными линиями обозначены достоверные когерентные связи, белыми – тенденция к достоверности

левой затылочной и правой теменной областями (КК=0,81).

У детей с приобретенными нарушениями слуха формировались когерентные связи между центральными областями обоих полушарий (КК=0,77), вертексом и левой затылочной областью (КК=0,75) и затылочными зонами коры (КК=0,83) (рис. 2).

Таким образом, межполушарные связи были более широко представлены в группе детей с приобретенной НСТ по сравнению со страдающими врожденной тугоухостью.

По сравнению со слабослышащими картина когерентных связей в контрольной группе детей отражала более благоприятное состояние функционирования мозга при выполнении нагрузочного теста, требующего концентрации внимания. В контрольной группе усиливаются связи во фронтальных и теменных областях, выявлены межцентральные взаимоотношения между зонами обоих полушарий, а также связь между ассоциативными зонами и вертексной областью ($0,78 \pm 0,08$ мкВ). Следовательно, у здоровых испытуемых обработка информации проходила согласованно в обоих полушариях мозга.

Таким образом, у слабослышащих и здоровых детей различаются конфигурации как ранних, так и поздних компонентов ЗВП. При НСТ наблюдается существенное снижение амплитуды компонентов, особенно раннего позитивного компонента (P1), при этом наиболее адекватно был сформирован компонент P2. У слабослышащих комплекс компонентов P2, N2, P3 (от 100 до 250 мс), во-первых, плохо сформирован, во-вторых, асимметричен по полушариям.

При НСТ сниженную сравнительно с возрастной нормой амплитуду при значительной деформации имел и компонент P3 (пиковая латентность около 170 мс) в лобных, центральных и затылочных областях обоих полушарий, а также сагиттальных зонах центральной и теменной областей. Причем в затылочных областях правого полушария компонент P3 развивался в том же диапазоне, что и P2 вызванных потенциалов других корковых зон. В то же время у слабослышащих детей в левом полушарии данный компонент не был сформирован. Поскольку все обследованные дети имели зрение в пределах нормы, такие особенности ЗВП могут быть обусловлены как асинхронностью реагирования нейронов

проекционной коры, так и недостаточностью процессов неспецифической активации и корковой регуляции [7, 8, 13].

У слабослышащих детей наряду с вышеизложенными особенностями картирования биопотенциалов обнаружены отклонения в генерации позитивных компонентов ЗВП. Так, у детей с НСТ отмечается меньшая амплитуда компонента N1 ($7,2 \pm 1,9$ мкВ) во фронтальных, височных и затылочных областях обоих полушарий мозга по сравнению с детьми контрольной группы ($p < 0,05$). Кроме того, у детей с нарушением слуха амплитуда компонента N2 была значительно снижена в височных и, напротив, повышена в затылочных областях обоих полушарий. Снижение амплитуды позитивных компонентов вызванных потенциалов может быть связано с дефицитом внимания слабослышащих школьников [3, 6].

Таким образом, в результате исследования характеристик зрительных вызванных потенциалов у детей с НСТ получены данные, указывающие на наличие взаимосвязи между степенью и характером нарушения функций ЦНС и их влиянием на процессы генерирования компонентов ЗВП. Показано, что раннее нарушение развития структур мозга сказывается на межцентральных взаимоотношениях, что затрудняет анализ информации. Низкая когерентность между областями мозга у слабослышащих детей характеризует функциональную недостаточность фронтоокипитальных и межполушарных связей коры полушарий большого мозга, а также проявляется в снижении функции внимания. У слабослышащих детей выявлены существенные различия в формировании когерентных связей, указывающие на преимущественное вовлечение в процесс формирования внимания структур левого полушария у детей с врожденной, а правого полушария – у детей с приобретенной тугоухостью.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аносова Л. В., Крылова О. В., Шашукова Е. А., Левин С. В. Динамика психического развития детей с сенсоневральной тугоухостью 4-й степени после кохлеарной имплантации на фоне нейропротекторной терапии // Российская оториноларингология. – 2015. – № 2 (75). – С. 13–17.
2. Барашнев Ю. И. Перинатальная неврология. – М.: Три-ада-Х, 2011. – 672 с.
3. Гафиятуллина Г. Ш., Трофимова Е. В. Патогенетические особенности физического и психофизиологического развития слабослышащих детей // Современные проблемы на-

уки и образования. – 2013. – № 1; URL: www/science-education.ru/107-8522.

4. Гнездицкий В. В. Вызванные потенциалы мозга в клинической практике. – М.: МЕДпресс-информ, 2003. – 264 с.
5. Зенков Л. Р. Клиническая электроэнцефалография (с элементами эпилептологии). – М.: МЕДпресс-информ, 2001. – 368 с.
6. Королева И. В. Современные методы и подходы к реабилитации детей с нарушениями слуха // Consilium medicum. – 2015. – № 1. – С. 42–46.
7. Макарина-Кибак Л. Э., Родцевич О. Г., Гребень С. А., Кононенко Е. Ф. Депривационные процессы в развитии психопатологических нарушений у детей с нейросенсорной тугоухостью // Оториноларингология. Восточная Европа. – 2013. – № 4 (13). – С. 23–27.
8. Мачинская Р. И., Соколова Л. С., Крупская Е. В. Формирование функциональной организации коры больших полушарий в покое у детей младшего школьного возраста с различной степенью зрелости регуляторных систем мозга. Анализ когерентности α -ритма ЭЭГ // Физиология человека. – 2007. – Т. 33. № 2. – С. 5–15.
9. Отеллина В. А., Хожай Л. И., Ордян Н. Э. Пренатальные стрессорные воздействия и развивающийся головной мозг. Адаптивные механизмы, непосредственные и отсроченные эффекты. – Санкт-Петербург: Десятка, 2007. – 237 с.
10. Павлова Л. П., Романенко А. Ф. Системный подход к психофизиологическому исследованию мозга человека. – Л.: Наука, 1988. – 243 с.
11. Практическая психология образования / Под ред. И. В. Дубровиной. – М.: ТЦ «Сфера», 1998. – 528 с.
12. Рожкова Л. А. Спектральная мощность ЭЭГ детей младшего школьного возраста с перинатальной патологией ЦНС // Физиология человека. – 2008. – Т. 34. № 1. – С. 28–38.
13. Фишман М. Н. Нейрофизиологические механизмы отклонений в умственном развитии у детей. – М.: Экзамен, 2006. – 157 с.
14. Янов Ю. К., Кузовков В. Е., Клячко Д. С., Радионова Ю. Влияние этиологии сенсоневральной тугоухости на реабилитацию детей после кохлеарной имплантации // Российская оториноларингология. – 2015. – № 2 (75). – С. 100–106.
15. Joon S. Y., Park Y. A., Bong J. P., Park D. -J., Park S. Y. Predictive value of neutrophil to lymphocyte ratio in first-time and recurrent idiopathic sudden sensorineural hearing loss // Auris nasus larynx. – 2015. – № 42. – P. 438–442.
16. Lopez-Torrijo M., Mengual-Andres S., Estelles-Ferrer R. Clinical and logopaedic results of simultaneous and sequential bilateral implants in children with severe and/or profound bilateral sensorineural hearing loss: A literature review // International journal of pediatric otorhinolaryngology. – 2015. – № 79. – P. 786–792.

Поступила 31.07.2015