

П.Л. Соколов

ОСОБЕННОСТИ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ СТРУКТУР СТВОЛА ГОЛОВНОГО МОЗГА ПРИ ДЛИТЕЛЬНО СУЩЕСТВУЮЩИХ ПОСЛЕДСТВИЯХ ПЕРИНАТАЛЬНОГО ПОРАЖЕНИЯ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ*Научно-исследовательский институт педиатрии Научного центра здоровья детей РАМН (Москва)*

Основой клинической картины детского церебрального паралича является присутствие нередуцировавшихся филогенетически древних тонических рефлексов. Этот феномен связывается с патологией подкорковых и стволовых структур мозга. С целью изучения состояния стволовых структур исследовано 202 больных основными формами детского церебрального паралича по методике коротколатентных слуховых стволовых вызванных потенциалов. Полученные данные позволяют думать о сочетании в патогенезе детских церебральных параличей дисфункции ядерного аппарата ствола головного мозга и нарушения кондуктивных свойств стволовых афферентов. Степень выраженности этих изменений в целом не соответствует тяжести клинического статуса пациентов, что можно считать косвенным свидетельством эффективности функционально-репаративных процессов в процессе постнатального нейроонтогенеза.

Ключевые слова: детский церебральный паралич, вызванные потенциалы, ствол мозга

PECULIARITIES OF FUNCTIONAL STATES OF STRUCTURES OF BRAINSTEM AT LONG-EXISTING CONSEQUENCES OF PERINATAL AFFECT OF CENTRAL NERVOUS SYSTEM

P.L. Sokolov

Scientific Research Institute of Pediatrics of Scientific Center of Children's Health RAMS, Moscow

The basis of clinical presentation of infantile cerebral paralysis is the presence of non-reduced phylogenetically old tonic reflexes. This phenomenon is connected with the pathology of subcortical and stem brain structures. With the purpose of study of stem structures state we examined 202 patients with general forms of infantile cerebral paralysis with the help of method of short-latency auditory stem generated potentials. The findings allow to think about the combination in the pathogenesis of infantile cerebral paralysis of dysfunction of brainstem core apparatus and of the disturbance of conductive qualities of stem afferents. The degree of intensity of these changes doesn't correspond to the gravity of clinical status of patients that can be considered as a circumstantial evidence of the effectiveness of functional-reparative processes in the process of postnatal neuroontogenesis.

Key words: infantile cerebral paralysis, generated potentials, brainstem

К развитию перинатальных поражений центральной нервной системы приводит изолированное или, чаще, сочетанное действие многих вредоносных факторов, из которых наибольшее значение имеют гипоксически-травматический и инфекционный. Следствием такого поражения являются формирование клинической картины, включающей в себя двигательные расстройства, нарушения темпов психомоторного развития, сопутствующий эпилептический процесс и др. Крайним клиническим проявлением перинатального поражения мозга является клиническая картина детского церебрального паралича, в формировании которой определяющая роль принадлежит влиянию нередуцировавшихся тонических рефлексов. Основой формирования патологии безусловнорефлекторной сферы считаются поражения стволово-подкорковых структур головного мозга. При гистологическом исследовании погибших детей с перинатальными поражениями центральной нервной системы отмечается нарастание представленности глиальных элементов по ходу проводников и в области ядер черепных нервов. Также часто обнаруживаются отложения солей извести в различных мозговых

структурах [2], которые являются финальным проявлением деструкции мозгового вещества. Демиелинизации подвергаются крупные проводящие коллекторы на уровне ствола головного мозга. Наряду с поражениями нейрональных структур с вполне законной в таких случаях глиальной пролиферацией выявлены и признаки поражения проводящих путей — фрагментация миелина и распад миелиновой оболочки, а также признаки поражения осевого цилиндра аксона [2]. Кроме того, наряду с участками демиелинизации определяются и признаки ремиелинизационного процесса. Поражения миелина наиболее часто концентрируются в проекции нижних отделов ствола головного мозга [1].

Функциональная компенсация деструктивных изменений в мозговом веществе с одной стороны позволяет достичь максимального использования потенциала мозга в целом, с другой — является основой формирования клинической картины детского церебрального паралича. С окончанием компенсаторных функциональных перестроек в центральной нервной системе формируется поздняя резидуальная стадия заболевания. Исследование функционального

состояния структур ствола головного мозга при длительно существующих последствиях перинатального поражения центральной нервной системы позволяет представить, во-первых, их вклад в формирование клинической картины, а во-вторых — степень функциональной компенсации в поздней резидуальной стадии, формирующейся по окончании постнатального нейроонтогенеза.

Целью настоящей работы явилось изучение функционального состояния ядерных и проводящих структур ствола головного мозга при длительно существующих поражениях головного мозга перинатального характера.

МЕТОДИКА

Исследованную группу составили больные с пятью основными формами детского церебрального паралича в поздней резидуальной стадии в количестве 202 человек в возрасте от 13 до 45 лет: 60 пациентов со спастической диплегией (37 мужчин и 23 женщины), 40 пациентов с двойной гемиплегией (23 мужчины и 17 женщин), 40 больных с гемипаретической формой заболевания (26 мужчин и 14 женщин), 52 пациента с гиперкинетической формой (37 мужчин и 15 женщин) и 10 больных атонически-астатической формой (все — мужчины).

Проводились клинический осмотр по стандартной схеме и исследование коротколатентных слуховых стволовых вызванных потенциалов. Вызванные потенциалы исследовались на поливалентном анализаторе Nichon Kohden Neuronack four mini на стимуляцию прямоугольным стимулом длительностью 0,1 мс, предъявляемым с частотой 9,0 Гц, количеством 2000, интенсивностью, на 60 дБ превышающей слуховой порог. Полоса пропускания прибора — от 100 Гц до 3 кГц, чувствительность — 10 мкВ на деление, развертка экрана — 10 мс. Результаты оценивались по стандартной схеме (в схему анализа включались абсолютные значения амплитуд и латенций отдельных составляющих, межпиковые интервалы, амплитудное соотношение V / I, а также значения слуховых порогов).

Полученные результаты проходили статистическую обработку с помощью пакета прикладных статистических программ Statgraphics.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

1. Изменения слуховых стволовых вызванных потенциалов при спастической диплегии

При оценке конфигурации кривой в ряде случаев отмечались выпадения отдельных компонентов. Конфигурационные особенности кривых приведены в таблице 1. Кривые с выпадением первого, третьего и пятого пиков при анализе не встречались. Максимум выпадений пришелся на второй, четвертый и шестой компоненты. Согласно утвердившемуся мнению и данным литературы (Chiappa K., 1988), именно эти пики выделяются с наименьшей частотой. Однако по собственным нормативным данным, выделяемость этих пиков не сильно отличается от выделяемости остальных, исходя из чего можно сделать вывод о том, что конфигурационные изменения встречаются при спастической диплегии довольно часто.

Методика регистрации слухового вызванного потенциала включает в себя обязательное проведение монотональной аудиометрии, позволяющей составить представление о состоянии слуховой функции. Повышение слухового порога выше нормы лаборатории отмечено в 18 (30 %) случаев в 34 (28,3 %) исследованиях. То есть практически у каждого третьего больного встречалось одностороннее повышение слухового порога (связать это со столь банальными причинами, как наличие серных пробок, никак нельзя, поскольку перед каждым исследованием проводилась отоскопия).

Основными тенденциями в изменениях параметров коротколатентного слухового вызванного потенциала были снижение амплитуды и увеличение латенции компонентов (табл. 2). Достоверное ($p < 0,05$) увеличение латенции отмечено для I, II, III, IV и VI компонентов потенциала. Само по себе увеличение абсолютных латенций не может быть признаком нарушения проводимости на стволовом уровне, особенно с учетом того, как часто встречались нарушения функции периферического отдела анализатора. Однако достоверное увеличение межпикового интервала III — V свидетельствует о дисфункции стволовых афферентов на мостомозжечечном уровне. Выявленное снижение амплитуды I, II, V компонентов потенциала ($p < 0,05$), вероятнее всего, является следствием дисфункции периферического звена анализатора.

Таблица 1
Конфигурационные особенности коротколатентного слухового вызванного потенциала у 60 больных спастической диплегией в поздней резидуальной стадии

Особенность	Число больных	Число исследований	Анализировалось больных / исследований
Выпадение I пика	4	4	56 / 116
Выпадение II пика	9	9	51 / 111
Выпадение III пика	4	4	56 / 116
Выпадение IV пика	13	22	47 / 98
Выпадение V пика	4	4	56 / 116
Выпадение VI пика	8	12	52 / 108
Недифференцированная кривая	4	4	56 / 116

Таблица 2

Основные показатели коротколатентных акустических стволовых вызванных потенциалов у 60 больных спастической диплегией в поздней резидуальной стадии и 40 здоровых испытуемых

Показатель (среднее значение)	Больные спастической диплегией в ПРС	Здоровые испытуемые	Достоверность различий
Слуховой порог, D	23,0 ± 4,47	20,5 ± 3,45	< 0,05
Слуховой порог, S	24,3 ± 3,27	19,8 ± 2,55	< 0,05
Латенция I D, мс	1,69 ± 0,13	1,55 ± 0,09	< 0,05
Латенция I S, мс	1,68 ± 0,13	1,52 ± 0,1	< 0,05
Латенция II D, мс	2,87 ± 0,22	2,63 ± 0,14	< 0,05
Латенция II S, мс	2,96 ± 0,18	2,56 ± 0,13	< 0,05
Латенция III D, мс	3,7 ± 0,19	3,62 ± 0,15	< 0,05
Латенция III S, мс	3,80 ± 0,19	3,64 ± 0,15	< 0,05
Латенция IV D, мс	4,71 ± 0,14	4,52 ± 0,07	< 0,05
Латенция IV S, мс	4,69 ± 0,17	4,50 ± 0,11	< 0,05
Латенция V D, мс	5,75 ± 0,39	5,4 ± 0,16	> 0,05
Латенция V S, мс	5,70 ± 0,40	5,45 ± 0,20	> 0,05
Латенция VI D, мс	6,91 ± 0,33	6,86 ± 0,26	< 0,05
Латенция VI S, мс	7,05 ± 0,43	6,88 ± 0,44	< 0,05
Межпиковый интервал I–III D, мс	2,29 ± 0,21	2,07 ± 0,15	> 0,05
Межпиковый интервал I–III S, мс	2,28 ± 0,18	2,11 ± 0,14	> 0,05
Межпиковый интервал III–V D, мс	2,15 ± 0,31	1,78 ± 0,13	< 0,05
Межпиковый интервал III–V S, мс	1,98 ± 0,33	1,82 ± 0,23	< 0,05
Межпиковый интервал I–V D, мс	3,92 ± 0,36	3,85 ± 0,16	> 0,05
Межпиковый интервал I–V S, мс	3,95 ± 0,32	3,93 ± 0,21	> 0,05
Амплитуда I D, мкВ	0,16 ± 0,1	0,26 ± 0,12	< 0,05
Амплитуда I S, мкВ	0,19 ± 0,12	0,23 ± 0,20	< 0,05
Амплитуда II D, мкВ	0,21 ± 0,14	0,31 ± 0,24	< 0,05
Амплитуда II S, мкВ	0,17 ± 0,12	0,23 ± 0,09	< 0,05
Амплитуда III D, мкВ	0,33 ± 0,17	0,39 ± 0,09	> 0,05
Амплитуда III S, мкВ	0,32 ± 0,17	0,35 ± 0,11	> 0,05
Амплитуда V D, мкВ	0,33 ± 0,22	0,45 ± 0,20	< 0,05
Амплитуда V S, мкВ	0,20 ± 0,07	0,35 ± 0,11	< 0,05
Амплитуда VI D, мкВ	0,16 ± 0,12	0,18 ± 0,10	> 0,05
Амплитуда VI S, мкВ	0,16 ± 0,08	0,19 ± 0,10	> 0,05

Падение амплитудного соотношения V / I ниже 0,75 отмечено у 12 (20 %) больных в 17 (14,2 %) исследованиях, ниже 0,5 — у 4 (6,7 %) больных в 5 (4,2 %) исследованиях.

Результаты анализа межпиковых интервалов указывают на истинность выявленных изменений кондуктивной способности стволовых афферентов. Данные анализа амплитудных соотношений позволяют утверждать наличие ядерно-дисфункционального компонента в патофизиологической картине спастической диплегии, однако частота встречаемости не позволяет видеть в нем ключевой механизм патогенеза стволовых расстройств, присутствующих в клинической картине заболевания. Выявленные изменения проводящих свойств стволовых афферентов вносят свою лепту в картину

дисфункции стволовых структур при спастической диплегии и могут иметь резидуально-демиелинизационную природу.

2. Изменения слуховых стволовых вызванных потенциалов при двойной гемиплегии

При двойной гемиплегии — форме, характеризующейся наиболее выраженными клиническими проявлениями, — слуховой порог превышал нормальный уровень в 20 дБ едва ли не у каждого второго пациента (19 больных (47,5 %) в 34 (42,5 %) исследованиях). Причем частота встречаемости нарушения слухового восприятия в этой группе была выше, чем в остальных.

На этом фоне довольно часто встречались не дифференцируемые на отдельные компоненты

Таблица 3

Конфигурационные особенности кривой коротколатентных слуховых вызванных потенциалов у 40 больных двойной гемиплегией в поздней резидуальной стадии

Особенность	Число больных	Число исследований	Остаток больных / исследований
Выпадение I пика	7	7	33 / 73
Выпадение II пика	4	4	36 / 76
Выпадение III пика	7	7	33 / 73
Выпадение IV пика	9	18	31 / 62
Выпадение V пика	7	7	33 / 73
Выпадение VI пика	6	9	34 / 71
Недифференцированная кривая	7	7	33 / 73

Таблица 4

Основные показатели коротколатентных акустических стволовых вызванных потенциалов у 40 больных двойной гемиплегией и 40 здоровых испытуемых

Показатель (среднее значение)	Больные двойной гемиплегией (n = 40)	Здоровые испытуемые (n = 40)	Достоверность различий
Слуховой порог D, dB	26,6 ± 4,47	22,5 ± 3,45	> 0,05
Слуховой порог S, dB	26,2 ± 3,27	23,0 ± 2,55	< 0,05
Латенция I D, мс	1,63 ± 0,10	1,55 ± 0,09	< 0,05
Латенция I S, мс	1,67 ± 0,04	1,52 ± 0,1	< 0,05
Латенция II D, мс	2,72 ± 0,18	2,63 ± 0,14	< 0,05
Латенция II S, мс	2,74 ± 0,12	2,56 ± 0,13	< 0,05
Латенция III D, мс	3,72 ± 0,12	3,62 ± 0,15	< 0,05
Латенция III S, мс	3,78 ± 0,15	3,64 ± 0,15	< 0,05
Латенция IV D, мс	4,65 ± 0,13	4,52 ± 0,07	< 0,05
Латенция IV S, мс	4,73 ± 0,26	4,50 ± 0,11	> 0,05
Латенция V D, мс	5,73 ± 0,42	5,4 ± 0,16	< 0,05
Латенция V S, мс	5,81 ± 0,28	5,45 ± 0,20	< 0,05
Латенция VI D, мс	6,79 ± 0,15	6,86 ± 0,26	< 0,05
Латенция VI S, мс	7,33 ± 0,27	6,88 ± 0,44	< 0,05
Межпиковый интервал I–III D, мс	2,18 ± 0,11	2,07 ± 0,15	< 0,05
Межпиковый интервал I–III S, мс	2,2 ± 0,14	2,11 ± 0,14	< 0,05
Межпиковый интервал III–V D, мс	1,80 ± 0,48	1,78 ± 0,13	> 0,05
Межпиковый интервал III–V S, мс	1,83 ± 0,4	1,82 ± 0,23	> 0,05
Межпиковый интервал I–V D, мс	4,00 ± 0,37	3,85 ± 0,16	> 0,05
Межпиковый интервал I–V S, мс	4,00 ± 0,34	3,93 ± 0,21	> 0,05
Амплитуда I D, мкВ	0,22 ± 0,13	0,26 ± 0,12	< 0,05
Амплитуда I S, мкВ	0,18 ± 0,10	0,23 ± 0,20	< 0,05
Амплитуда II D, мкВ	0,20 ± 0,08	0,31 ± 0,24	< 0,05
Амплитуда II S, мкВ	0,22 ± 0,11	0,23 ± 0,09	< 0,05
Амплитуда III D, мкВ	0,21 ± 0,12	0,39 ± 0,09	< 0,05
Амплитуда III S, мкВ	0,23 ± 0,08	0,35 ± 0,11	< 0,05
Амплитуда V D, мкВ	0,29 ± 0,11	0,45 ± 0,20	< 0,05
Амплитуда V S, мкВ	0,24 ± 0,14	0,35 ± 0,11	< 0,05
Амплитуда VI D, мкВ	0,25 ± 0,09	0,18 ± 0,10	< 0,05
Амплитуда VI S, мкВ	0,20 ± 0,10	0,19 ± 0,10	< 0,05

кривые (табл. 3). Основные изменения коротколатентных слуховых вызванных потенциалов определялись снижением амплитуды и увеличением латентности потенциала (табл. 4). Достоверное увеличение средних значений латентности отмечено для I, II, III, V отчасти (при моноауральной стимуляции с одной стороны) IV и VI пиков и для интервала I — III. **Амплитуда I, II, III и V компонентов** была снижена ($P < 0,05$). При этом увеличения межпиковой латенции III — V не было выявлено даже в виде тенденции, не имеющей достоверности.

Падение амплитудного соотношения V / I ниже 0,75 отмечено у 7 (17,5 %) больных в 9 (11,25 %) исследованиях, ниже 0,5 — у 2 (5 %) больных в 3 (3,75 %) исследованиях.

Относительная интактность подкорковых компонентов ответа (шестой пик) у больных с тяжелейшими расстройствами неврологического статуса явилась неожиданной, особенно при учете того, что патоморфологической основой развития моторного дефекта служит распространенное поражение мозга, и никаких указаний на его селективность у наших пациентов не было.

Увеличение межпикового интервала I — III, исходя из современных представлений о генерации основных компонентов ответа, может указывать на дезафферентацию на бульбарно-мостовом уровне, однако выявляющиеся с высокой частотой нарушения функционального состояния периферического отдела анализатора не позволяют исключить их из генеза данного феномена.

Результаты исследования слуховых вызванных потенциалов также оказались неожиданными в несоответствии выраженности изменений тяжести имеющегося двигательных расстройств. Даже увеличение межпиковых интервалов встречается не настолько часто (в сравнении со спастической диплегией), чтобы это соответствовало различиям в тяжести моторных нарушений. А по сумме общих данных клинко-электрофизиологического обследования больных с двойной гемиплегией несоответствие между тяжестью неврологических расстройств и степенью изменений параметров параклинического обследования выступает на первый план.

3. Изменения слуховых стволовых вызванных потенциалов при гиперкинетической форме заболевания

Частота встречаемости данных нарушений при гиперкинетической форме — вторая после двойной гемиплегии. При этом убедительных данных о достоверном нарушении внутристволовой проводимости получено не было. Довольно часто отмечались кривые недифференцируемого типа, выпадение периферических компонентов, что, вероятнее всего, определялось дисфункцией периферического аппарата — превышение слуховыми порогами нормы лаборатории отмечено у 25 больных (38,3 %) в 46 исследованиях (38,3 %) (табл. 5).

Выявлено достоверное увеличение латенции пиков I, II, IV, V и VI. Достоверно были снижены амплитуды I, а также III и V компонентов (табл. 6).

Таким образом, в группе больных гиперкинетической формой детского церебрального паралича не удалось выявить достоверных признаков нарушения внутристволовой проводимости. Однако отсутствие нарушения проводящих свойств афферентов не предполагает отсутствия ядерно-дисфункционального компонента. Последний же проявляется феноменом выпадения или снижения амплитуды отдельных компонентов, а эти признаки во многом определяют картину стволовых вызванных потенциалов при рассматриваемой патологии.

4. Изменения слуховых стволовых вызванных потенциалов при гемипаретической форме заболевания

При гемипаретической форме слуховой порог превышал нормальный уровень в 20 дБ практически у каждого третьего пациента (12 (34,3 %) человек) и в каждом третьем исследовании (24 (34,3 %)) (табл. 7).

Особенности конфигурации кривой слухового вызванного потенциала приведены в таблице 6. Отмечено отсутствие выпадений основных стволовых составляющих ответа — I, III и V, что говорит о большей «сохранности» кривых стволовых вызванных потенциалов при гемипаретической форме заболевания, несмотря даже на относительно высокую частоту встречаемости снижения слухового порога.

Таблица 5
Конфигурационные особенности кривой коротколатентного слухового вызванного потенциала у 52 больных гиперкинетической формой заболевания в поздней резидуальной стадии

Особенность	Число больных	Число исследований	Анализировалось больных / исследований
Выпадение I пика	6	6	48 / 91
Выпадение II пика	7	9	50 / 96
Выпадение III пика	8	6	50 / 96
Выпадение IV пика	10	17	46 / 85
Выпадение V пика	6	6	50 / 94
Выпадение VI пика	8	11	45 / 78
Недифференцированная кривая	6	6	50 / 96

Таблица 6

Основные показатели коротколатентных акустических стволовых вызванных потенциалов у 52 больных гиперкинетической формой детского церебрального паралича в поздней резидуальной стадии и 40 здоровых испытуемых

Показатель (среднее значение)	Больные гиперкинетической формой (n = 52)	Здоровые испытуемые (n = 40)	Достоверность различий
Слуховой порог D, dB	31 ± 6,87	22,5 ± 3,45	< 0,05
Слуховой порог S, dB	34 ± 5,17	23,0 ± 2,55	< 0,05
Латенция I D, мс	1,66 ± 0,11	1,55 ± 0,09	< 0,05
Латенция I S, мс	1,74 ± 0,11	1,52 ± 0,1	< 0,05
Латенция II D, мс	2,84 ± 0,12	2,63 ± 0,14	< 0,05
Латенция II S, мс	2,87 ± 0,03	2,56 ± 0,13	< 0,05
Латенция III D, мс	3,72 ± 0,23	3,62 ± 0,15	< 0,05
Латенция III S, мс	3,7 ± 0,11	3,64 ± 0,15	< 0,05
Латенция IV D, мс	4,61 ± 0,12	4,52 ± 0,07	< 0,05
Латенция IV S, мс	4,60 ± 0,14	4,50 ± 0,11	< 0,05
Латенция V D, мс	5,63 ± 0,45	5,4 ± 0,16	> 0,05
Латенция V S, мс	5,59 ± 0,35	5,45 ± 0,20	< 0,05
Латенция VI D, мс	6,97 ± 0,53	6,86 ± 0,26	> 0,05
Латенция VI S, мс	6,93 ± 0,48	6,88 ± 0,44	< 0,05
Межпиковый интервал I–III D, мс	2,12 ± 0,27	2,07 ± 0,15	> 0,05
Межпиковый интервал I–III S, мс	2,16 ± 0,21	2,11 ± 0,14	> 0,05
Межпиковый интервал III–V D, мс	1,96 ± 0,37	1,78 ± 0,13	> 0,05
Межпиковый интервал III–V S, мс	1,99 ± 0,34	1,82 ± 0,23	> 0,05
Межпиковый интервал I–V D, мс	3,96 ± 0,29	3,85 ± 0,16	> 0,05
Межпиковый интервал I–V S, мс	4,03 ± 0,45	3,93 ± 0,21	> 0,05
Амплитуда I D, мс	0,15 ± 0,09	0,26 ± 0,12	< 0,05
Амплитуда I S, мс	0,15 ± 0,08	0,23 ± 0,20	< 0,05
Амплитуда II D, мс	0,16 ± 0,1	0,31 ± 0,24	< 0,05
Амплитуда II S, мс	0,08 ± 0,05	0,23 ± 0,09	< 0,05
Амплитуда III D, мс	0,18 ± 0,08	0,39 ± 0,09	< 0,05
Амплитуда III S, мс	0,26 ± 0,2	0,35 ± 0,11	< 0,05
Амплитуда V D, мс	0,32 ± 0,11	0,45 ± 0,20	< 0,05
Амплитуда V S, мс	0,25 ± 0,08	0,35 ± 0,11	< 0,05
Амплитуда VI D, мс	0,18 ± 0,14	0,18 ± 0,10	> 0,05
Амплитуда VI S, мс	0,10 ± 0,11	0,19 ± 0,10	< 0,05

Анализ средних значений основных параметров акустических стволовых ВП позволил выявить лишь достоверное увеличение абсолютных латенций II компонента ответа и снижение амплитуды III и V пиков. Падение амплитудного соотношения V / I ниже 0,75 отмечено у 5 (12,5 %) больных в 6 (7,5 %) исследованиях, ниже 0,5 – у 4 (10 %) больных в 5 (6,25 %) исследованиях.

То есть говорить по данным анализа средних величин, особенно с учетом неравномерности уровней достоверности для различных параметров, о серьезных нарушениях проведения по путям слухового анализатора сложно, однако имеющиеся данные по амплитудным характеристикам также не позволяют исключить на-

личие ядерно-дисфункционального компонента (табл. 8).

Кроме того, результаты анализа акустических стволовых вызванных потенциалов позволяют увидеть их наибольшую интактность в сравнении с изменениями их при других формах детского церебрального паралича.

5. Изменения слуховых стволовых вызванных потенциалов при атонически-астатической форме заболевания

В процессе обследования больных атонически-астатической формой заболевания определялись не только временные и амплитудные показатели вызванного потенциала. Оценивалась и его конфигу-

Таблица 7

Конфигурационные особенности кривой коротколатентного слухового вызванного потенциала у 40 больных гемипаретической формой заболевания в поздней резидуальной стадии

Особенность	Число больных	Число исследований	Анализировалось больных / исследований
Выпадение I пика	0	0	40 / 80
Выпадение II пика	2	3	38 / 77
Выпадение III пика	0	0	40 / 80
Выпадение IV пика	9	13	31 / 67
Выпадение V пика	0	0	40 / 80
Выпадение VI пика	6	9	34 / 71
Недифференцированная кривая	0	0	40 / 80

Таблица 8

Основные показатели коротколатентных стволовых вызванных потенциалов у 35 больных гемипаретической формой детского церебрального паралича в поздней резидуальной стадии и 40 здоровых испытуемых

Показатель (среднее значение)	Больные гемипаретической формой (n = 40)	Здоровые испытуемые	Достоверность различий
Слуховой порог D, dB	22,2 ± 4,47	20,5 ± 3,45	> 0,05
Слуховой порог S, dB	21,0 ± 3,27	19,8 ± 2,55	< 0,05
Латенция I D, мс	1,60 ± 0,15	1,55 ± 0,09	< 0,05
Латенция I S, мс	1,54 ± 0,13	1,52 ± 0,1	> 0,05
Латенция II D, мс	2,84 ± 0,37	2,63 ± 0,14	< 0,05
Латенция II S, мс	2,92 ± 0,15	2,56 ± 0,13	< 0,05
Латенция III D, мс	3,85 ± 0,43	3,62 ± 0,15	> 0,05
Латенция III S, мс	3,81 ± 0,29	3,64 ± 0,15	> 0,05
Латенция IV D, мс	4,59 ± 0,22	4,52 ± 0,07	> 0,05
Латенция IV S, мс	4,64 ± 0,19	4,50 ± 0,11	< 0,05
Латенция V D, мс	5,64 ± 0,6	5,4 ± 0,16	< 0,05
Латенция V S, мс	5,71 ± 0,36	5,45 ± 0,20	< 0,05
Латенция VI D, мс	7,26 ± 0,50	6,86 ± 0,26	< 0,05
Латенция VI S, мс	7,39 ± 0,38	6,88 ± 0,44	< 0,05
Межпиковый интервал I–III D, мс	2,19 ± 0,41	2,07 ± 0,15	> 0,05
Межпиковый интервал I–III S, мс	2,26 ± 0,3	2,11 ± 0,14	> 0,05
Межпиковый интервал III–V D, мс	1,89 ± 0,29	1,78 ± 0,13	> 0,05
Межпиковый интервал III–V S, мс	1,80 ± 0,23	1,82 ± 0,23	> 0,05
Межпиковый интервал I–V D, мс	4,04 ± 0,58	3,85 ± 0,16	> 0,05
Межпиковый интервал I–V S, мс	3,94 ± 0,38	3,93 ± 0,21	> 0,05
Амплитуда I D, мкВ	0,25 ± 0,15	0,26 ± 0,12	> 0,05
Амплитуда I S, мкВ	0,18 ± 0,13	0,23 ± 0,20	< 0,05
Амплитуда II D, мкВ	0,22 ± 0,12	0,31 ± 0,24	< 0,05
Амплитуда II S, мкВ	0,24 ± 0,15	0,23 ± 0,09	> 0,05
Амплитуда III D, мкВ	0,24 ± 0,21	0,39 ± 0,09	< 0,05
Амплитуда III S, мкВ	0,26 ± 0,13	0,35 ± 0,11	< 0,05
Амплитуда V D, мкВ	0,37 ± 0,15	0,45 ± 0,20	< 0,05
Амплитуда V S, мкВ	0,29 ± 0,18	0,35 ± 0,11	< 0,05
Амплитуда VI D, мкВ	0,22 ± 0,17	0,18 ± 0,10	> 0,05
Амплитуда VI S, мкВ	0,13 ± 0,06	0,19 ± 0,10	< 0,05

рация (табл. 9). Приведенные ниже данные анализа (относительные, процентные соотношения) вычислялись с учетом выявленных конфигурационных особенностей и позволили выявить лишь выпадения IV и VI компонентов ответа у двух и трех больных соответственно. Недифференцированные кривые не были получены ни при одном исследовании.

Слуховой порог превышал нормальный уровень в 20 дБ у четырех пациентов из десяти в шести исследованиях из двадцати. При этом повышение его было незначительным (табл. 9). Вероятно, отсутствие серьезных нарушений (сравнимых, к примеру, с таковыми у больных со спастической диплегией) функции рецепторного аппарата анализатора явилось определяющим фактором сохранности конфигурации кривой потенциала (основные компоненты — I, III, V — присутствовали в каждой записи).

Наличие в клиническом статусе больных атонически-астатической формой детского церебрального паралича признаков поражения мозжечка и его связей определило интерес к функциональному состоянию нейрональных и проводящих структур ствола головного мозга, многие из которых участвуют в формировании вестибуломозжечкового комплекса.

Анализ средних значений показателей коротколатентных акустических стволовых вызванных потенциалов позволил выделить как основные из встречающихся изменений возрастание латенций и уменьшение амплитуды основных компонентов. Критериям достоверности отвечали увеличение интерпика I — III и, отчасти, III — V (для моноауральной стимуляции с одной стороны) (табл. 10).

Падение амплитудного соотношения V / I ниже 0,75 отмечено у 2 больных в 2 исследованиях, ниже 0,5 — у 1 больного в 1 исследовании.

Несколько выпадают из общего ряда данные по VI компоненту ответа — амплитуда его не показала тенденции к снижению, даже более того — средние ее показатели превышали норматив, причем существенно и без увеличения величины среднеквадратичного отклонения. Латенция же его при моноауральной стимуляции справа имела тенденцию к снижению, при моноауральной стимуляции слева — к повышению, причем значимому. Такая неоднородность данных связана, вероятнее всего, с невысоким объемом выборки (всего 10 пациентов). Хотя, конечно, имелись определенного рода ожидания уве-

личения латенции подкоркового компонента ответа у пациентов с атактической симптоматикой. Однако поскольку прямое электронейрофизиологическое тестирование непосредственно мозжечка — задача неблагоприятная, доказать причастность его или не причастность оказалось практически невозможным.

ОБСУЖДЕНИЕ

Имеющиеся в литературе данные по исследованиям слуховых стволовых вызванных потенциалов при длительно существующих перинатальных поражениях мозга скудны. Доминируют исследования детей, перенесших перинатальное поражение центральной нервной системы. Так, при обследовании 78 детей 4 — 12 лет, перенесших асфиксию, у 12 выявлены изменения слуховых стволовых вызванных потенциалов: повышение порогов слухового восприятия, уменьшение амплитуды V-пика, уменьшение амплитудного соотношения V / I, увеличенный интервал I — V [3]. Снижение порогов слухового восприятия при детских церебральных параличах встречается довольно часто (37,5 % случаев), причем с наибольшей частотой при гиперкинетической форме заболевания [9].

Почти у половины детей (7 из 16) с постановочными поражениями мозга выявлялись только первый, второй и третий компоненты ответа, у двух — определялось снижение амплитуды четвертого и пятого компонентов стволового потенциала, то есть у 7 больных из 16 определялись изменения стволового ответа на акустическую стимуляцию [6].

Сведений о поражении структур ствола головного мозга, по данным акустических стволовых вызванных потенциалов, полученных на исследовании больших групп пациентов, обнаружить не удалось. Имеется единичное сообщение об одном случае гипотонически-атактических расстройств, сочетавшихся с конгенитальным нистагмом и грубыми нарушениями стволового ответа на акустическую стимуляцию [8].

Большой интерес вызывает исследование стволовых акустических вызванных потенциалов у детей, перенесших гипербилирубинемия (видимо, по причине хрестоматийной морфологической картины ядерной желтухи). Однако полученные данные проводимых исследований вовсе не однозначны. При изучении последствий острой билирубинемии

Таблица 9

Конфигурационные особенности кривой коротколатентного слухового вызванного потенциала у 10 больных атонически-астатической формой заболевания в поздней резидуальной стадии

Особенность	Число больных	Число исследований	Анализировалось больных / исследований
Выпадение I пика	0	0	10 / 20
Выпадение II пика	0	0	10 / 20
Выпадение III пика	0	0	10 / 20
Выпадение IV пика	2	4	8 / 16
Выпадение V пика	0	0	10 / 20
Выпадение VI пика	3	5	7 / 15
Недифференцированная кривая	0	0	10 / 20

Таблица 10

Основные показатели коротколатентных акустических стволовых вызванных потенциалов у 10 больных атонически-астатической формой детского церебрального паралича в поздней резидуальной стадии и 40 здоровых испытуемых

Показатель	Больные атонически-астатической формой (n = 10)	Здоровые испытуемые (n = 40)	Достоверность различий
Слуховой порог D, dB	23,0 ± 4,47	20,0	< 0,05
Слуховой порог S, dB	22,1 ± 3,27	20,0	< 0,05
Латенция I D, мс	1,63 ± 0,10	1,55 ± 0,09	< 0,05
Латенция I S, мс	1,77 ± 0,04	1,52 ± 0,1	< 0,05
Латенция II D, мс	2,89 ± 0,14	2,63 ± 0,14	< 0,05
Латенция II S, мс	2,98 ± 0,12	2,56 ± 0,13	< 0,05
Латенция III D, мс	3,79 ± 0,12	3,62 ± 0,15	< 0,05
Латенция III S, мс	3,78 ± 0,15	3,64 ± 0,15	< 0,05
Латенция IV D, мс	4,68 ± 0,14	4,52 ± 0,07	< 0,05
Латенция IV S, мс	4,72 ± 0,13	4,50 ± 0,11	< 0,05
Латенция V D, мс	5,73 ± 0,42	5,4 ± 0,16	< 0,05
Латенция V S, мс	5,81 ± 0,28	5,45 ± 0,20	< 0,05
Латенция VI D, мс	7,79 ± 0,15	6,86 ± 0,26	< 0,05
Латенция VI S, мс	7,33 ± 0,27	6,88 ± 0,44	< 0,05
Межпиковый интервал I–III D, мс	2,18 ± 0,11	2,07 ± 0,15	< 0,05
Межпиковый интервал I–III S, мс	2,14 ± 0,14	2,11 ± 0,14	< 0,05
Межпиковый интервал III–V D, мс	1,80 ± 0,48	1,78 ± 0,13	< 0,05
Межпиковый интервал III–V S, мс	1,83 ± 0,4	1,82 ± 0,23	> 0,05
Межпиковый интервал I–V D, мс	4,00 ± 0,37	3,85 ± 0,16	> 0,05
Межпиковый интервал I–V S, мс	4,00 ± 0,34	3,93 ± 0,21	> 0,05
Амплитуда I D, мкВ	0,22 ± 0,13	0,26 ± 0,12	< 0,05
Амплитуда I S, мкВ	0,28 ± 0,10	0,23 ± 0,20	< 0,05
Амплитуда II D, мкВ	0,20 ± 0,08	0,31 ± 0,24	< 0,05
Амплитуда II S, мкВ	0,22 ± 0,11	0,23 ± 0,09	> 0,05
Амплитуда III D, мкВ	0,21 ± 0,12	0,39 ± 0,09	< 0,05
Амплитуда III S, мкВ	0,23 ± 0,08	0,35 ± 0,11	< 0,05
Амплитуда V D, мкВ	0,29 ± 0,11	0,45 ± 0,20	< 0,05
Амплитуда V S, мкВ	0,24 ± 0,14	0,35 ± 0,11	< 0,05
Амплитуда VI D, мкВ	0,25 ± 0,09	0,18 ± 0,10	< 0,05
Амплитуда VI S, мкВ	0,20 ± 0,10	0,19 ± 0,10	< 0,05

в периоде новорожденности (дети обследовались с интервалом в три месяца до достижения годовалого возраста) изменения слуховых стволовых вызванных потенциалов имели достоверную связь с тяжестью выявленной неврологической симптоматики [7]. При последствиях тяжелой билирубиновой энцефалопатии с формированием гиперкинетической формы детского церебрального паралича было выявлено практически полное отсутствие ответа периферических и стволовых структур слухового анализатора [4].

В то же время имеются и отрицательные результаты поиска изменений слуховых стволовых вызванных потенциалов при рассматриваемой патологии, позволяющие усомниться в их прогностической ценности [5].

Таким образом, данные по изменениям стволового ответа на акустическую стимуляцию хотя и встречаются, но едины лишь в одном — в том, что эти изменения бывают. Они не позволяют выделить изменений параметров данного вида вызванных потенциалов, сколько-нибудь специфичных для детского церебрального паралича, тем более — для поздней резидуальной стадии заболевания.

Проведенные нами исследования позволили выявить достоверные нарушения кондуктивной функции стволовых афферентов (интервала III – V) при спастической диплегии и, отчасти, при атонически-астатической форме. При исследовании двойной гемиплегии и атонически-астатической формы заболевания отмечено увеличение интер-

вала I — III. Это, конечно же, указывает на наличие кондуктивного дефекта. Однако данный интервал несет в себе, помимо стволового, и так называемый «периферический» компонент, то есть время проведения по слуховому нерву, что позволяет видеть в его увеличении признак нарушения именно стволового проведения лишь с определенной долей осторожности. С другой стороны, учитывая имеющиеся данные о структурных изменениях в стволе головного мозга именно на бульбарном уровне, полностью отрицать значимость этих феноменов нельзя. У обследованных больных имеют место нарушения конфигурации кривой вызванного потенциала и достоверное снижение амплитуды стволовых компонентов, продуцируемых генераторами «первого», или ядерного, типа. И если при формах с симметричным поражением изменения амплитуды отмечены и в компонентах, продуцируемых генераторами «второго», или протяженного, типа, то при гемипаретической форме угнетение «ядерных» компонентов — III и V — было изолированным.

При проведении анализа корреляций между нейрофизиологическими показателями и степенью выраженности моторного дефицита максимум соответствий пришелся на показатели слуховых стволовых вызванных потенциалов.

При спастической диплегии были выявлены достоверные корреляции с амплитудой V пика, латенцией I, V и VI пиков; при двойной гемиплегии и гиперкинетической форме заболевания — с амплитудой VI пика; при гемипаретической форме — с амплитудным соотношением I / V; при атонически-астатической форме — с амплитудами II, III, IV а также латенциями I, III, V и VI пиков слухового стволового вызванного потенциала.

То есть в тех случаях, когда отмечалось наиболее достоверное изменение временных показателей (по данным анализа интерпиков), отмечалась и достоверная корреляция временных показателей с выраженностью моторного дефицита, что позволяет думать о влиянии нарушений проведения по стволовым афферентам на формирование клинической картины при спастической диплегии и атонически-астатической форме заболевания.

ВЫВОДЫ

Полученные данные позволяют думать о сочетании в патогенезе детских церебральных параличей дисфункции ядерного аппарата ствола головного мозга и нарушения кондуктивных свойств стволовых афферентов. При этом необходимо отметить, что степень выраженности этих изменений в целом не соответствует тяжести клинического статуса пациентов с такой выраженной патологией, как поздняя резидуальная стадия детского цере-

брального паралича, что можно считать косвенным свидетельством эффективности функционально-репаративных процессов в процессе постнатального нейроонтогенеза.

ЛИТЕРАТУРА

1. Левченкова В.Д., Борисенко О.В., Земцова Н.И., Деревягин В.И. Архитектоника коркового отдела двигательного анализатора у больных с внутриутробным и родовым повреждением головного мозга // Пластичность нервной системы, сборник научных трудов. — М., 1989. — Вып. 18. — С. 30 — 31.
2. Семенова К.А., Потапова И.Н., Левченкова В.Д. Поражение головного мозга у детей первых 2 лет жизни с перинатальной энцефалопатией и тяжелым течением детского церебрального паралича // Ж. неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. — 1981. — Вып. 10. — С. 1141 — 1146.
3. Jiang Z.D., Liu X.Y., Shi B.P., Lin L. et al. Brainstem auditory outcomes and correlation with neurodevelopment after perinatal asphyxia // *Pediatr. Neurol.* — 2008. — Vol. 39 (3). — P. 189 — 195.
4. Hayashi M., Ishizaki A., Sasaki H., Iwakawa Y. Multimodality evoked potentials in severe athetoid cerebral palsy: correlation with clinical features and all-night polygraphical data // *Brain & Development.* — 1992. — Vol. 14 (3). — P. 156 — 160.
5. Inagaki M., et al. Blink reflex in cerebral palsy: evaluation of late components in patients with normal auditory brainstem responses // *J. Child. Neurol.* — 1996. — Vol. 11 (3). — P. 205 — 209.
6. Kaga K., Ishimura K., Kitazumi E., Kodama K. et al. Auditory brainstem responses in infants and children with anoxic brain damage due to near-suffocation and near-drowning // *Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol.* — 1996. — Vol. 36 (3). — P. 231 — 239.
7. Mukhopadhyay K., Chowdhary G., Singh P., Kumar P. et al. Neurodevelopmental outcome of acute bilirubin encephalopathy // *J. Trop. Pediatr.* — 2010. — Vol. 56 (5). — P. 333 — 336.
8. Polizzi A., Mauceri L., Rugieri M. Hipotonia, congenital nistagmus, ataxia, and abnormal auditory brainstem responses: a report on the first white patient // *Dev. Med. Child. Neurol.* — 1999. — Vol. 41 (1). — P. 51 — 54.
9. Topolska M.M., Hassmann-Poznańska E., Sołowiej E. Assessment of hearing in children with infantile cerebral palsy. Comparison of psychophysical and electrophysical examination // *Otolaryngol Pol.* — 2002. — Vol. 56 (4). — P. 467 — 474.
10. Yilmaz Y., Değirmenci S., Akdaş F., Külekçi S. et al. Prognostic value of auditory brainstem response for neurologic outcome in patients with neonatal indirect hyperbilirubinemia // *J. Child. Neurol.* — 2001. — Vol. 16 (10). — P. 772 — 775.

Сведения об авторе

Соколов П.Л. — детский невролог, доктор медицинских наук, врач высшей категории, ведущий научный сотрудник отделения восстановительного лечения детей с церебральными параличами Научного центра здоровья детей РАМН (119991, г. Москва, Ломоносовский проспект, 2/62; тел.: тел. 8 (499) 134-03-61)