Сведения об авторах:

Дзугкоев Сергей Гаврилович, доктор медицинских наук, заведующий отделом патобиохимии;
тел.: 89014972014; e-mail: patbiochem@mail.ru

Можаева Ирина Викторовна, младший научный сотрудник отдела патобиохимии;
тел.: 89014972014; e-mail: patbiochem@mail.ru

Маргиева Ольга Ивановна, младший научный сотрудник отдела патобиохимии;
тел.: 89014972014; e-mail: patbiochem@mail.ru

Дзугкоева Фира Соломоновна, доктор медицинских наук, профессор, заместитель директора института;
тел.: 89014972014; e-mail: patbiochem@mail.ru

© Коллектив авторов, 2015
УДК 616.28-008.1:611-013
DOI – <http://dx.doi.org/10.14300/mnnc.2015.10112>
ISSN – 2073-8137

ОНТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ЦЕНТРАЛЬНЫХ СЛУХОВЫХ РАССТРОЙСТВ

И. В. Савенко¹, М. Ю. Бобошко¹, М. А. Салахбеков²

¹ Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет
им. акад. И. П. Павлова, Россия

² Северо-Западный государственный медицинский университет
им. И. И. Мечникова, Санкт-Петербург, Россия

ONTOGENETIC ASPECTS OF CENTRAL AUDITORY PROCESSING DISORDERS

Savenko I. V.¹, Boboshko M. Yu.¹, Salakhbekov M. A.²

¹ First Pavlov St. Petersburg State Medical University, Russia

² Northwest State Medical University named after Mechnikov, St. Petersburg, Russia

Центральные слуховые расстройства (ЦСР), как изолированные, так и сочетающиеся с кохлеарной патологией, достаточно часто встречаются у людей разного возраста. Даже при нормальном восприятии простых звуков пациентам с ЦСР трудно распознавать более сложную звуковую информацию (речь в шуме, в ускоренном темпе, в условиях реверберации и т. д.), что влияет на качество жизни и социальные функции. Среди предрасполагающих факторов для развития ЦСР рассматриваются задержка или патологический характер созревания структур центральной нервной системы в процессе онтогенеза.

Ключевые слова: онтогенез слуховой системы человека, центральные слуховые расстройства, недоношенность

Central auditory processing disorders (CAPD), both isolated and combined with cochlear pathology, are often observed in patients of different ages. Even at normal perceiving of simple sounds the patients with CAPD have difficulties with recognition of more complicated auditory information (speech in noise, speech under reverberation, accelerated speech, etc.) which affects their quality of life and social functions. Delayed or disrupted maturation of the central nervous system during the ontogenesis is among the risk factors of developing CAPD.

Key words: ontogenesis of the human auditory system, Central Auditory Processing Disorders, prematurity

Часть слуховой системы, которая участвует в процессах звуковосприятия, морфологически состоит из периферического и центрального отделов. В функциональном отношении наименее изученным является последний, в связи с чем диагности-

ка, а следовательно, коррекция центральных слуховых расстройств (ЦСР) до сих пор может представлять значительные трудности, несмотря на внедрение в практику современных электроакустических и лучевых методик, совершенствование психоакусти-

ческих (субъективных) методов исследования. Это связано также с тем, что нарушения слуха центрального происхождения гетерогенны как в отношении функциональных дефектов, зависящих, в свою очередь, от топике поражения, так и клинических проявлений, которые в ряде случаев трудно дифференцировать с нарушениями иного происхождения. Помимо этого, до сих пор не существует единого подхода к диагностике и терапии ЦСР, несмотря на большую работу в этом направлении, которая ведется уже около трех десятилетий. ЦСР могут встречаться в любом возрасте, начиная с рождения, существуя изолированно или в сочетании с кохлеарной патологией. В детском возрасте частота встречаемости ЦСР, по данным разных авторов, составляет от 2 до 12 %, у взрослых достигает 70 % [42]. Что касается клинических проявлений ЦСР, то они в основном диагностируются при наличии слухоречевых проблем.

Заподозрить ЦСР можно у больных, которые демонстрируют ограниченный объем слуховой памяти, имеют сложности с удержанием внимания, трудности в различении акустически сходных звуков речи (фонем), проблемы с локализацией источника звука, трудности в восприятии речи в шумной обстановке, при быстром ее предъявлении или при разговоре по телефону; испытывают сложности в обучении (особенно при изучении иностранных языков, точных наук) [11, 42]. *Предрасполагающими факторами* для развития ЦСР, наряду с сосудистыми расстройствами и другими заболеваниями, вызывающими поражение центральной нервной системы (ЦНС), являются *задержка или патологический характер созревания структур ЦНС в процессе онтогенеза* [30].

На фоне ежегодного повышения рождаемости, в том числе в России, неуклонно растет число преждевременных родов, которое в промышленно развитых странах составляет 5–10 %, а в США достигает 13 %. В свою очередь, благодаря достижениям современной перинатологии и неонатологии, увеличивается количество выживающих среди младенцев, родившихся недоношенными – ранее 37-й недели гестации [5, 24]. Частота возникновения врожденной тугоухости у пациентов отделений патологии новорожденных, которыми являются и недоношенные дети, превышает таковую у младенцев, не имеющих антенатальных осложнений, в 10–20 раз [1, 32]. Известно, что периферические слуховые расстройства, имеющие врожденный характер или приобретенные на 1–2-м году жизни, приводя к сенсорно-перцептивной депривации, способствуют нарушению слухоречевого, а также психоэмоционального и когнитивного развития ребенка [3].

Однако даже при сохранном периферическом слухе у детей, родившихся недоношен-

ными, могут страдать процессы *формирования речи, овладения языком*, познания, нарушаться когнитивные функции. Для таких детей с большой частотой характерны *низкая обучаемость* и коммуникативные проблемы. Эти нарушения, дебютируя уже на первом году жизни, могут сохраняться *вплоть до ранней молодости* [6, 14, 33, 37, 48].

В основе представленных расстройств в целом лежит дисфункция ЦНС (вариант «энцефалопатии недоношенных»), формирующаяся на фоне относительно негрубых, но достаточно масштабных патологических изменений паренхимы головного мозга, так называемой «некистозной формы перивентрикулярной лейкомаляции». Последняя, как правило, сочетается с дефицитом объемов серого вещества в коре и подкорковых структурах головного мозга. В таких случаях серьезные двигательные нарушения обычно не развиваются, а клинические проявления болезни обусловлены наличием поведенческих расстройств, полимодального сенсорного и когнитивного дефицита [9, 49]. Морфологический дефект ЦНС при этих расстройствах, формируясь в процессе созревания нервных структур, детерминирован нарушением процессов миелинизации проводящих путей ЦНС и нейронально-аксональным дефицитом, затрагивающими таламус, гиппокамп, кору, ствол головного мозга (слуховые ядра в том числе), мозжечок, мозолистое тело, базальные ганглии [10, 25, 35, 36, 49].

Аntenatalный онтогенез центрального отдела слуховой системы начинается в 7–8 недель гестации, когда в области ствола мозга идентифицируются зачатки всех *слуховых центров и проводящих путей*. Скопления клеток у края ствола мозга обозначают слуховые ядра, клеточные элементы трапецевидного тела формируют перекрест и достигают структур верхнеоливарного комплекса. Другие восходящие в составе боковой петли нервные клетки подходят к нижним бугоркам четверохолмия. Около 8-й недели гестации маленький бугорок на задней поверхности таламуса может быть идентифицирован как медиальное коленчатое ядро. В промежутке между 9-й и 13-й неделями все структуры ствола мозга увеличиваются в размерах, но практически не меняют форму. При этом нейроны слуховой системы остаются чрезвычайно незрелыми. Активный рост «слуховых» нейронов (увеличение объема цитоплазмы, развитие внутриклеточных органелл) начинается с 20-й недели беременности. К 20–22 неделям у всех клеток появляются отростки – первые признаки развивающихся дендритов. В 24–25 недель нейроны слухового пути уже несут как незрелые дендриты, так и быстро созревающие аксоны. К 26-й неделе дендриты и аксоны напоминают таковые у взрослых. Источником эфферентных аксональных терминалей на наружных волосковых клетках (НВК) и внутренних волосковых

клетках (ВВК) является популяция нейронов, располагающаяся на периферии верхнеоливарного комплекса. К 22-й неделе эти клетки уже хорошо идентифицируются, а их аксоны распространяются к улитке. На 27-й неделе беременности хорошо заметна миелинизация центральных отделов слухового проводящего пути, которая прослеживается в пределах всего ствола мозга и распространяется на слуховую часть таламуса. К сроку нормальных родов продолжается активный рост «слуховых» нейронов: их размеры составляют 50–60 % от размеров у взрослых. Продолжается миелинизация проводящих путей, при этом увеличивается плотность волокон и толщина миелинового слоя.

К 27 неделям беременности в переднем мозгу уже отчетливо визуализируется височная доля, а проникновение афферентных аксонов от таламуса в кортикальную пластину отмечается уже в 22-недельном возрасте. В возрасте 25–27 недель аксоны нейронов нижележащих отделов слуховой системы, контактирующие со слуховыми центрами, быстро увеличиваются. В перинатальном периоде активно растет височная доля мозга, при этом четко дифференцируются первичная слуховая кора в поперечной височной извилине и вторичная слуховая кора в верхней височной извилине. Окончательное морфологическое созревание всех центральных структур слухового анализатора и их связей в зависимости от локализации длится от 6 месяцев до 12–16 лет фактической жизни, заканчиваясь в высших слуховых центрах [40].

Изложенные выше данные свидетельствуют о том, что конец второго (24–26-я неделя) и третий триместр беременности характеризуются активным ростом «слуховых» нейронов, созреванием аксонов и дендритов, стремительной миелинизацией слухового пути, ростом слуховой коры. В последние 7 недель внутриутробной жизни в целом происходит значительное увеличение объема головного мозга, быстрый рост его нейронных сетей. Следует ожидать, что повреждающие факторы, ассоциированные с недоношенностью, могут оказывать на этот процесс негативное воздействие, способствуя задержке морфологического созревания (или формированию патологических состояний) ЦНС в целом [49] и центральных отделов слуховой системы в частности [30]. Это реализуется дисфункцией ЦНС, рассмотренной выше, и в том числе может отражаться на функционировании центральных отделов слухового анализатора.

В процессе ante- и постнатального онтогенеза, наряду с дальнейшим морфологическим развитием проводящих путей и центров слуховой системы, активно протекает созревание ее функций – процессов высшей нервной обработки звуковой информации, определяющих способность человека к локализации и латерализации звуковых стимулов; дифференциации звуков, то есть возможности отличать один звук

от другого; к распознаванию акустических сигналов, то есть способности идентифицировать сходство и различие в поступающих звуковых стимулах; к анализу временных характеристик акустической информации, что включает временные разрешение, маскировку, интеграцию, последовательность, то есть способность определять порядок следования звуковых стимулов, интегрировать звуки в смысловые комбинации, воспринимать звуки раздельно при высокой скорости их предъявления; воспринимать редуцированную звуковую информацию, а также звуковую информацию в присутствии конкурирующего акустического стимула. Нарушение одной или нескольких перечисленных функций свидетельствует о наличии ЦСР ((*central*) *auditory processing disorders*, (C)APD) [15]. Деятельность центральных отделов слуховой системы тесно сопряжена анатомически и функционально с другими высшими корковыми функциями (памятью, вниманием, обучаемостью, речью, языком) [11]. Однако поскольку центральная акустическая (сенсорная) обработка занимает более низкую ступень в иерархической структуре обработки в ЦНС, в рамках ЦСР не рассматриваются нарушения, в основе которых лежат причины языкового, когнитивного (или иного, с ними связанного) происхождения [15], хотя все эти патологические состояния могут существовать одновременно. Концептуально ЦСР в контексте раннего онтогенеза ЦНС в настоящее время рассматриваются с нескольких точек зрения. С одной стороны, ЦСР могут рассцениваться как *один из симптомов* широкого спектра расстройств высшей нервной деятельности, обусловленных нарушением в психоневрологическом развитии. С другой, предполагается, что состоятельность процессов центральной акустической обработки может *лежать в основе* полноценного слухоречевого развития, овладения языком, способности к обучению [23, 30, 39, 41]. Вполне вероятно, что эти подходы дополняют друг друга. Поскольку ни одна из позиций на сегодня не имеет достаточной доказательной базы, этот вопрос требует дальнейшего детального изучения.

ЦСР диагностируются на основе поведенческих реакций на вербальные и невербальные стимулы, а также электрофизиологического обследования, включающего регистрацию различных классов слуховых вызванных потенциалов (СВП), которые в большей или меньшей степени чувствительны к заболеваниям, нарушающим центральную обработку звука. Исследование позволяет не только обнаружить наличие дисфункции, но и с достаточной вероятностью диагностировать топiku поражения слуховой системы [2, 11, 42].

Результаты, полученные при регистрации СВП у недоношенных детей, в первую очередь, отражают степень морфофункциональной зрелости центральных отделов слуховой системы

относительно нормальных возрастных показателей, поскольку при недоношенности, как было отмечено выше, они могут созреть с задержкой. Однако не исключено, что нехарактерные паттерны СВП у таких детей могут свидетельствовать о развитии устойчивых патологических состояний.

Регистрация коротколатентных слуховых вызванных потенциалов (КСВП) оценивает *состояние проводящих путей и центров центрального отдела слуховой системы сублемнискового происхождения* [4]. У недоношенных детей (при сравнении с доношенными равного постконцептуального возраста) на кривой КСВП выявляется увеличение абсолютных латентностей III и V пиков, а также межпиковых интервалов I–V, I–III, III–V и величины показателя III–V/ I–III, что отражает нарушение *процесса центрального проведения ответа*. Использование техники последовательности максимальной длины, предполагающей высокую скорость предъявления стимула (до 910/с), позволяет делать эти изменения более значимыми, особенно при очень высокой скорости стимуляции. Отмеченные сдвиги могут иметь место как на первом году жизни, так и у детей в возрасте 6–7 лет, являясь констатацией задержки созревания центрального отдела слухового проводящего пути у таких детей [7, 31, 47]. В исследовании S. B. Amin и соавт. [7] была выявлена положительная корреляция между степенью миелинизации слуховых путей, которая оценивалась величиной интервала I–V в первые месяцы фактической жизни недоношенного ребенка, и уровнем владения языком в возрасте 3 лет [7].

Среднелатентные слуховые вызванные потенциалы (ССВП) генерируются на *таламо-кортикальном уровне*. У детей, как правило, представлены комплексом P₀ Na. Впервые могут быть зарегистрированы на 25–27-й неделе гестации, оформляясь к сроку нормальных родов. Конфигурация и пороги регистрации, характерные для взрослых, ССВП приобретают к концу первого месяца жизни, «созревая» к возрасту 10–12 лет. Регистрацией ССВП пользуются в детской аудиологии, а также для оценки центральной слуховой функции [4, 40] и диагностики когнитивной недостаточности. Отмечено, что у недоношенных детей, не имеющих нарушений в психоневрологическом развитии, в целом абсолютные латентности P₀, Na, межпиковый интервал Na–P₀ больше, а разница пиковых амплитуд меньше, чем у доношенных детей соответствующего постконцептуального возраста. Эти нарушения могут проследиваться до возраста 5 лет, являясь следствием задержки созревания таламо-кортикального отдела слуховой системы при недоношенности [45].

Длиннолатентные слуховые вызванные потенциалы (ДСВП), отрицательный потенциал рассогласования (mismatch negativity – MMN) являются результатом активности *первичной и вторичной*

слуховой коры, а в генерации MMN также участвует *лобная кора, таламус и гиппокамп*. Когнитивный потенциал (P₃₀₀) не обладает сенсорной специфичностью (регистрируется как при моно-, так и при мультимодальной стимуляции), имея множественные источники генерации [4]. ДСВП, так же, как MMN и P₃₀₀, являясь *маркерами зрелости процессов центральной акустической обработки*, отражают *нейронную детекцию звука*. В норме к возрасту 12 лет ДСВП приобретают морфологию, характерную для взрослых, однако процессы «созревания» отдельных компонентов могут продолжаться вплоть до ранней молодости [50]. Характерным для младенцев первых месяцев жизни является компонент P₂ N₂, в дальнейшем (в течение 10 лет) доминирующими становятся волны P₁ N₂ [30, 50]. MMN обеспечивает преаттентивную дискриминацию двух или более звуков, первично отражая *слуховую память*. Потенциал не зависит от внимания и активного участия пациента, в связи с этим он может быть зарегистрирован в самом раннем возрасте, а абсолютной зрелости, по-видимому, достигает у молодых взрослых [4, 12, 34]. Регистрация компонента P_{300a} когнитивного потенциала позволяет без участия пациента оценить процессы звуковой дифференциации и *сенсорную память* на преаттентивном уровне. Успешная регистрация компонента P_{300b} требует внимания и зависит от выполнения заданий [4, 23], в связи с чем может быть применима у детей более старшего возраста. Регистрация MMN и P₃₀₀ также используется для диагностики нарушений обработки информации в ЦНС, в частности *когнитивной дисфункции* [4].

Доступные литературные данные, несмотря на их ограниченность и противоречивость, свидетельствуют о том, что у недоношенных детей характеристики ДСВП, MMN, а также P₃₀₀ в большинстве случаев отличаются от таковых у доношенных детей. Отмеченные различия могут проследиваться вплоть до подросткового возраста, вероятно, вследствие задержки созревания соответствующих отделов слуховой системы, свидетельствуя о *нарушении процессов центральной акустической обработки*. В ряде исследований отмечена корреляция данных регистрации указанных СВП (непосредственно или проспективно) с наличием нарушений в когнитивном и речевом развитии, становлении языка. Это дает основания полагать, что прогнозировать эти нарушения можно уже в период раннего детства [13, 18, 26, 22, 27, 29, 30, 38].

Для выявления ЦСР посредством *психоакустических методов* используется набор специальных поведенческих тестов [11, 42]. N. M. Davis и соавт. [17], обследуя 14-летних подростков, родившихся глубоко недоношенными, оценивали нарушение разборчивости речи в условиях шумовой помехи, кратковременную слуховую память, объем слуховой памяти и отмечали достоверное отклонение от нормы толь-

ко в отношении последнего показателя. Проводя сравнение с результатами, полученными у этой же группы детей в 8-летнем возрасте, авторы фиксировали положительную возрастную динамику с отчетливым улучшением всех трех показателей [17]. Есть сведения о том, что дети и подростки, родившиеся недоношенными, демонстрируют достоверно более высокие пороги обнаружения пауз, чем их доношенные сверстники, а также имеют трудности в распознавании структуры временных последовательностей и нарушение слуховой дифференциации [19, 20, 28]. J. Gallo и соавт. [21] обследовали группу недоношенных детей 4–7-летнего возраста на предмет наличия ЦСР. На основании тестов слуховой дифференциации, бинаурального взаимодействия, дихотических и низкоизбыточных речевых тестов было установлено, что при нормальных показателях периферического слуха, те или иные нарушения в центральной слуховой обработке имели место в 93,75 % случаев [21]. Оценив результаты обследования, проведенного с целью диагностики ЦСР в группе детей 7–13 лет с проблемами обучаемости, S. B. Amin и соавт. [8] отметили, что недоношенные дети, по сравнению с доношенными, гораздо чаще не справляются с тестированием. Авторы пришли к выводу, что *сочетание ЦСР у таких детей с задержкой слухоречевого развития и проблемами языка является вероятным свидетельством более масштабной дисфункции ЦНС, обусловленной проблемами недоношенности* [8].

Вспомогательными методами, которые могут быть использованы при диагностике ЦСР, являются различные варианты *магнитно-резонансной томографии (МРТ)*, в частности *диффузионно-тензорная трактография (Diffusion Tensor Imaging, DTI)*. У детей с нарушением речевого развития, трудностями в освоении языка, когнитивным дефектом, родившихся недоношенными, уменьшение коэффициента фракционной анизотропии обнаруживается в области *верхнего продольного пучка, внутренней и наружной капсул, нижних бугров четверохолмия, валика*

мозолистого тела, передней комиссуры, таламуса [16, 20, 36, 43, 46]. Обозначенные нарушения могут диагностироваться начиная с рождения вплоть до ранней молодости. *Функциональная МРТ (fMRI)* позволяет обнаружить определенную зону активации головного мозга в ответ на речевую (или иную) стимуляцию. Так, у молодых людей с проблемами языка, родившихся недоношенными, паттерн активации отличается от такового в контрольной группе. При этом традиционная МРТ свидетельствует об уменьшении объемов серого вещества в различных отделах ЦНС [44]. Перспективным методом диагностики ЦСР может стать *магнитоэнцефалография (МЭГ)*, позволяющая локализовать зоны коры (в том числе слуховой), активирующиеся при различной (в том числе звуковой) стимуляции. Детекция осуществляется посредством регистрации слабых магнитных полей, генерируемых нейронами [23].

Имея полиэтиологический характер и различные клинические проявления, дисфункция центральных отделов слуховой системы приводит в том числе к слухоречевым проблемам и может быть диагностирована в любом возрасте. Если ЦСР дебютирует в период раннего детства, то с большой долей вероятности могут оказывать негативное влияние на процессы становления речи и языка [23]. Риск ранней манифестации ЦСР, а также сочетания последних с когнитивной недостаточностью выше у недоношенных детей вследствие нарушения нормальных процессов формирования ЦНС при недоношенности. В связи с этим актуальность ранней диагностики и коррекции ЦСР у таких детей не вызывает сомнений [30].

Поскольку объективно (морфологически и нейрофизиологически) последствия недоношенности можно наблюдать с рождения и в течение длительного времени [22, 37, 44], не исключено, что в ряде случаев в основе ЦСР, диагностируемых у взрослых, могут лежать нарушения ante- и раннего постнатального онтогенеза центральной слуховой системы.

Литература

1. Дайхес, Г. А. Универсальный аудиологический скрининг новорожденных и детей первого года жизни: новая медицинская технология / Г. А. Дайхес, Г. А. Таварткиладзе, С. В. Яблонский [и др.] – М., 2008. – 28 с.
2. Жилинская, Е. В. Речевые технологии в диагностике центральных слуховых расстройств / Е. В. Жилинская, М. Ю. Бобошко // Folia Otorhinolaryngol. et pathologiae respiratoriae. – 2014. – Т. 20, № 3. – С. 17–25.
3. Сапожников, Я. М. Современные методы диагностики и коррекции тугоухости и глухоты у детей / Я. М. Сапожников, М. Р. Богомильский. – М. : Икар, 2001. – 247 с.
4. Таварткиладзе, Г. А. Руководство по клинической аудиологии / Г. А. Таварткиладзе. – М. : Медицина, 2013. – 676 с.
5. Шабалов, Н. П. Неонатология : учебное пособие для вузов : в 2 т. / Н. П. Шабалов. – Т. 1. – 5-е изд., испр. и доп. – М. : МЕДпресс-информ, 2009. – 736 с.
6. Aarnoudse, C. S. H. Meta-analysis of neurobehavioral outcomes in very preterm and/or very low birth weight children / C. S. H. Aarnoudse, N. Weisglas-Kuperus, J. B. van Goudoever, J. Oosterlaan // Pediatrics. – 2009. – Vol. 124, № 2. – P. 717–728. doi: 10.1542/peds.2008-2816.
7. Amin, S. B. Auditory neural myelination is associated with early childhood language development in premature infants /

- S. B. Amin, D. Volger-Elias, M. Orlando, H. Wang // *Early Hum. Dev.* – 2014. – Vol. 90, № 10. – P. 673–678. doi: 10.1016/j.earlhumdev.2014.07.014.
8. Amin, S. B. Central auditory processing disorder profile in premature and term infants / S. B. Amin, M. Orlando, S. Monczynski, K. Tillery // *Am. J. Perinatol.* – 2015. – Vol. 32, № 4. – P. 399–404. doi: 10.1055/s-0034-1387928.
9. Anderson, P. J. Neuropsychological outcomes of children born very preterm / P. J. Anderson // *Semin. Fetal Neonatal Med.* – 2014. – Vol. 19, № 2. – P. 90–96. doi: 10.1016/j.siny.2013.11.012.
10. Andiman, S. E. The cerebral cortex overlying periventricular leukomalacia: analysis of pyramidal neurons / S. E. Andiman, R. L. Haynes, F. T. Trachtenberg [et al.] // *Brain Pathol.* – 2010. – Vol. 20, № 4. – P. 803–814. doi: 10.1111/j.1750-3639.2010.00380.x.
11. Bellis, T. J. Assessment and management of central auditory processing disorders in the education: from science to practice / T. J. Bellis. – 2nd. ed. – Clifton Park, NY: Thomson Delmar Learning, 2003. – 552 p.
12. Bishop, D. V. M. Is auditory discrimination mature by middle childhood? A study using time-frequency analysis of mismatch responses from 7 years to adulthood / D. V. M. Bishop, M. J. Hardiman, J. G. Barry // *Dev. Sci.* – 2011. – Vol. 14, № 2. – P. 402–416. doi: 10.1111/j.1467-7687.2010.00990.x.
13. Bisiacchi, P. S. Cortical auditory processing in preterm newborn: an ERP study / P. S. Bisiacchi, G. Mento, A. Suppiej // *Biol. Psychol.* – 2009. – Vol. 82, № 2. – P. 176–185. doi: 10.1016/j.biopsycho.2009.07.005.
14. Bonnie, E. Neurodevelopmental outcome of the premature infant / E. Bonnie, B. R. Vohr // *Pediatr. Clin. N. Am.* – 2009. – Vol. 56, № 3. – P. 631–646. doi: 10.1016/j.pcl.2009.03.005.
15. (Central) Auditory Processing Disorders. Technical Report. Available at: <http://www.asha.org/policy/TR2005-00043/> (Accessed on 15 June 2015).
16. Constable, R. T. Prematurely born children demonstrate white matter microstructural differences at 12 years of age, relative to term control subjects: an investigation of group and gender effects / R. T. Constable, L. R. Ment, B. R. Vohr [et al.] // *Pediatrics.* – 2008. – Vol. 121, № 2. – P. 306–316. doi: 10.1542/peds.2007-0414.
17. Davis, N. M. Auditory function at 14 years of age of very-low-birthweight children / N. M. Davis, L. W. Doyle, G. W. Ford [et al.] // *Dev. Med. Child. Neur.* – 2001. – Vol. 43, № 3. – P. 191–196. doi: 10.1111/j.1469-8749.2001.tb.00186.x.
18. Fellman, V. Atypical auditory event-related potentials in preterm infants during the first year of life: a possible sign of cognitive dysfunction / V. Fellman, E. Kushnerenko, K. Mikkola [et al.] // *Pediatr. Res.* – 2004. – Vol. 56, № 2. – P. 291–297. doi: 10.1203/01.PDR.0000132750.97066.B9.
19. Fortes, A. B. Temporal resolution: analysis in term and preterm preschoolers / A. B. Fortes, L. D. Pereira, M. F. Azevedo // *Pro. Fono.* – 2007. – Vol. 19, № 1. – P. 87–96. doi: 10.1590/S0104-56872007000100010.
20. Frye, R. E. Superior longitudinal fasciculus and cognitive dysfunction in adolescents born preterm and at term / R. E. Frye, K. Hasan, B. Malmberg [et al.] // *Dev. Med. Child. Neurol.* – 2010. – Vol. 52, № 8. – P. 760–766. doi: 10.1111/j.1469-8749.2010.03633.x.
21. Gallo, J. Auditory processing evaluation in children born preterm / J. Gallo, K. Z. Dias, L. D. Pereira [et al.] // *J. Soc. Braz. Fonoaudiol.* – 2011. – Vol. 23, № 2. – P. 95–101. doi: 10.1590/S2179-64912011000200003.
22. Gomot, M. Left temporal impairment of auditory information processing in prematurely born 9-year-old children: an electrophysiological study / M. Gomot, N. Bruneau, J. P. Laurent [et al.] // *Int. J. Psychophysiol.* – 2007. – Vol. 64, № 2. – P. 123–129. doi: 10.1016/j.ijpsycho.2007.01.003.
23. Guzzetta, F. Auditory processing in infancy: do early abnormalities predict of language and cognitive development? / F. Guzzetta, G. Conti, E. Mercuri // *Dev. Med. Child. Neurol.* – 2011. – Vol. 53, № 12. – P. 1085–1090. doi: 10.1111/j.1469-8749.2011.04084.x.
24. Haas, D. M. Preterm birth. / D. M. Haas // *B. M. J. Clin. Evid.* – 2011; 2011: 1404 Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3217816/> (Accessed on 05 July 2015).
25. Haynes, R. L. Diffuse axonal injury in peri-ventricular leukomalacia as determined by apoptotic marker fractin / R. L. Haynes, S. S. Billiards, N. S. Borenstein [et al.] // *Pediatr. Res.* – 2008. – Vol. 63, № 6. – P. 656–661. doi: 10.1203/PDR.0b013e31816c825c.
26. Hövel, H. Auditory event-related potentials at preschool age in children born very preterm / H. Hövel, E. Partanen, M. Huottilainen [et al.] // *Clin. Neurophysiol.* – 2014. – Vol. 125, № 3. – P. 449–456. doi: 10.1016/j.clinph.2013.07.026.
27. Hövel, H. Auditory event-related potentials are related to cognition at preschool age after very preterm birth / H. Hövel, E. Partanen, E. Tideman [et al.] // *Pediatr. Res.* – 2015. –

- Vol. 77, № 4. – P. 570–578. doi: 10.1038/pt.2015.7.
28. Iliadou, V. Auditory processing disorder and brain pathology in a preterm child with learning disabilities / V. Iliadou, D. E. Bamiou, S. Karpinis [et al.] // *J. Am. Acad. Audiol.* – 2008. – Vol. 19, № 7. – P. 557–563. doi: 10.3766/jaaa.19.7.5.
29. Isler, J. R. Toward an electrocortical biomarker of cognition for newborn infants / J. R. Isler, A. R. Tarullo, P. G. Grieve [et al.] // *Dev. Sci.* – 2012 – Vol. 15, № 2. – P. 260–271. doi: 10.1111/j.1467-7687.2011.01122.x.
30. Jansson-Verkasalo, E. Children born preterm have high risk for central auditory processing deficits, as indexed by auditory brain event-related potentials (ERPs) / E. Jansson-Verkasalo, S. Haverinen, A. M. Valkama, P. Korpilahti // *Revista de Logopedia, Foniatria y Audiologia.* – 2011. – Vol. 31, № 3. – P. 125–132. doi:10.1016/S0214-4603(11)70181-4.
31. Jiang, Z. D. Impaired neural conduction in the auditory brainstem of high risk very preterm infants / Z. D. Jiang, C. Chen // *Clin. Neurophysiol.* – 2014. – Vol. 125, № 6. – P. 1231–1237. doi: 10.1016/j.clinph.2013.11.012.
32. Joint Committee on Infant Hearing. Year 2007 Position Statement: Principles and Guidelines for Early Hearing Detection and Intervention Programs. Available at: <http://www.asha.org/policy/PS2007-00281.htm> (Accessed on 05 May 2015).
33. Kerr-Wilson, C. O. Meta-analysis of the association between preterm delivery and intelligence / C. O. Kerr-Wilson, D. F. Mackay, G. C. S. Smith, J. P. Pell // *J. Public Health.* – 2012. – Vol. 33, № 2. – P. 209–216. doi: 10.1093/pubmed/fdr024.
34. Kujala, T. The adaptive brain: A neurophysiological perspective / T. Kujala, R. Näätänen // *Progr. Neurobiol.* – 2010. – Vol. 9, № 1. – P. 55–67. doi: 10.1016/j.pneurobio.2010.01.006.
35. Ligam, P. Thalamic damage in periventricular leukomalacia: novel pathologic observations relevant to cognitive deficits in survivors of prematurity / P. Ligam, R. L. Haynes, R. D. Folkerth [et al.] // *Pediatr. Res.* – 2009. – Vol. 65, № 5. – P. 524–529. doi: 10.1203/PDR.0b013e3181998baf.
36. Lubsen, J. Microstructural and functional connectivity in the developing preterm brain / J. Lubsen, B. Vohr, E. Myers [et al.] // *Semin. Perinatol.* – 2011. – Vol. 35, № 1. – P. 34–43. doi: 10.1053/j.semperi.2010.10.006.
37. Luu, T. M. Executive and memory function in adolescents born preterm / T. M. Luu, L. Ment, W. Allan [et al.] // *Pediatrics.* – 2011. – Vol. 107, № 3. – P. 639–646. doi: 10.1542/peds.2010-1421.
38. Mikkola, K. Behavioral and evoked potential measures of distraction in 5 year-old children born preterm / K. Mikkola, N. Wetzel, J. Leipälä [et al.] // *Int. J. Psychophysiol.* – 2010. – Vol. 77, № 1. – P. 8–12. doi: 10.1016/j.ijpsycho.2010.03.009.
39. Moore, D. R. Evolving concepts of developmental auditory processing disorder (APD): a British Society of Audiology APD special interest group «white paper» / D. R. Moore, S. Rosen, D. E. Bamiou [et al.] // *Int. J. Audiol.* – 2013. – Vol. 52, № 1. – P. 3–13. doi: 10.3109/14992027.2012.723143.
40. Moore, J. K. The human auditory system: A timeline of development / J. K. Moore, Jr. F. H. Linthicum // *Int. J. Audiol.* – 2007 – Vol. 46, № 9. – P. 460–478. doi: 10.1080/14992020701383019.
41. Mueller, J. L. Auditory perception at the root of language learning / J. L. Mueller, A. D. Friederici, C. Männel // *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.* – 2012. – Vol. 09, № 39. – P. 15953–15958. doi: 10.1073/pnas.1204319109.
42. Musiek, F. E. Auditory neuroscience and diagnosis / F. E. Musiek // *Handbook of central auditory processing disorder*, Vol. 1 / F. E. Musiek, G. D. Chermak. – 2nd ed. – San Diego: Plural Publishing, 2014. – 745 p.
43. Northam, G. B. Interhemispheric temporal lobe connectivity predicts language impairment in adolescents born preterm / G. B. Northam, F. Liégeois, J. D. Tournier [et al.] // *Brain.* – 2012. – Vol. 135, № 12. – P. 3781–3798. doi: 10.1093/brain/aws276.
44. Nosarti, C. Neural substrates of letter fluency processing in young adults who were born very preterm: alterations in frontal and striatal regions / C. Nosarti, S. S. Shergill, M. P. Allin [et al.] // *Neuroimage.* – 2009. – Vol. 47, № 4. – P. 1904–1913. doi: 10.1016/j.neuroimage.2009.04.041.
45. Pasman, J. W. The effects of early and late preterm birth on brainstem and middle-latency auditory evoked responses in children with normal neurodevelopment / J. W. Pasman, J. J. Rotteveel, R. de Graaf [et al.] // *J. Clin. Neurophysiol.* – 1996. – Vol. 13, № 3. – P. 234–241. doi: 10.1097/00004691-199605000-00007.
46. Reiman, M. Diffusion tensor imaging of the inferior colliculus and brainstem auditory-evoked potentials in preterm infants / M. Reiman, R. Parkkola, R. Johansson [et al.] // *Pediatr. Radiol.* – 2009 – Vol. 39, № 8. – P. 804–809. doi: 10.1007/s00247-009-1278-6.
47. Sleifer, P. Auditory brainstem response in premature and full-term children / P. Sleifer, S. S. da Costa, P. L. Coser [et al.] // *Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol.* – 2007. – Vol. 71, № 9. – P. 1449–1456. doi: 10.1016/j.ijporl.2007.05.029.

48. Vohr, B. Speech and language outcomes of very preterm infants / B. Vohr // *Semin. Fetal Neonatal Med.* – 2014. – Vol. 19, № 2. – P. 78–83. doi: 10.1016/j.siny.2013.10.007.
49. Volpe, J. J. Brain injury in premature infants: a complex amalgam of destructive and developmental disturbances / J. J. Volpe // *Lancet Neurol.* – 2009. – Vol. 8, № 1. – P. 110–124. doi: 10.1016/S1474-4422(08)70294-1.
50. Wunderlich, J. L. Maturation of CAEP in infants and children: a review / J. L. Wunderlich, B. K. Cone-Wesson // *Hear. Res.* – 2006. – Vol. 212, № 1-2. – P. 212–223. doi: 10.1016/j.heares.2005.11.008.

References

1. Daykhes G. A., Tavartkiladze G. A., Yablonskiy S. V., Yasinskaya A. A., Gvelesiani T. G., Kuyan S. M., Zagoryanskaya M. E., Pashkov A. V., Guz E. V. Universal'nyy audiologicheskiy skринing novorozhdennykh i detey pervogo goda zhizni: novaya meditsinskaya tekhnologiya. Moscow; 2008. 28 p.
2. Zhilinskaya E. V., Boboshko M. Yu. *Folia Otorhinolaryngol. et pathologiae respiratoriae.* – *Folia Otorhinolaryngol. et pathologiae respiratoriae.* 2014;20(3):17-25.
3. Sapozhnikov Ya. M., Bogomilskiy M. R. Sovremennye metody diagnostiki i korrektsii tugoukhosti i glukhoty u detey. Moscow: «Ikar»; 2001. 247 p.
4. Tavartkiladze G. A. Rukovodstvo po klinicheskoy audiologii. Moscow: «Meditsina»; 2013. 676 p.
5. Shabalov N. P. Neonatologiya. Vol. 1. 5th ed. Moscow: «MEDpress – inform»; 2009. 736 p.
6. Aarnoudse C. S. H., Weisglas-Kuperus N., van Goudoever J. B., Oosterlaan J. *Pediatrics.* 2009;124(2):717-728. doi: 10.1542/peds.2008-2816.
7. Amin S. B., Volger-Elias D., Orlando M., Wang H. *Early Hum. Dev.* 2014;90(10):673-678. doi: 10.1016/j.earlhumdev.2014.07.014.
8. Amin S. B., Orlando M., Monczynski S., Tillery K. *Am. J. Perinatol.* 2015;32(4):P. 399-404. doi: 10.1055/s-0034-1387928.
9. Anderson P. J. *Semin. Fetal Neonatal Med.* 2014;19(2):90-96. doi: 10.1016/j.siny.2013.11.012.
10. Andiman S. E., Haynes R. L., Trachtenberg F. L., Billiards S. S., Folkerth R. D., Volpe J. J., Kinney H. C. *Brain Pathol.* 2010;20(4):803-814. doi: 10.1111/j.1750-3639.2010.00380.x.
11. Bellis T. J. Assessment and management of central auditory processing disorders in the education: from science to practice. 2nd. ed. Clifton Park, NY: Thomson Delmar Learning; 2003. 552 p.
12. Bishop D. V. M., Hardiman M. J., Barry J. G. *Dev. Sci.* 2011;14(2):402-416. doi: 10.1111/j.1467-7687.2010.00990.x.
13. Bisiacchi P. S., Mento G., Suppiej A. *Biol. Psychol.* 2009;82(2):176-185. doi: 10.1016/j.biopsycho.2009.07.005.
14. Bonnie E., Vohr B. R. *Pediatr. Clin. N. Am.* 2009;56(3):631-646. doi: 10.1016/j.pcl.2009.03.005.
15. (Central) Auditory Processing Disorders. Technical Report. Available at: <http://www.asha.org/policy/TR2005-00043/> (Accessed on 15 June 2015).
16. Constable R. T., Ment L. R., Vohr B. R., Kesler S. R., Fulbright P. K., Lacadie C., Delancy S., Katz K. H., Schneider K. C., Schafer R. J., Makuch R. W., Reiss A. R. *Pediatrics.* 2008;121(2):306-316. doi: 10.1542/peds.2007-0414.
17. Davis N. M., Doyle L. W., Ford G. W., Keir E., Michael J., Rickards A., Kelly E., Callanan C. *Dev. Med. Child. Neurol.* 2001;43(3):191-196. doi: 10.1111/j.1469-8749.2001.tb.00186.x.
18. Fellman V., Kushnerenko E., Mikkola K., Ceponiene R., Leipala J., Naatanen R. *Pediatr. Res.* 2004;56(2):291-297. doi: 10.1203/01.PDR.0000132750.97066.B9.
19. Fortes A. B., Pereira L. D., Azevedo M. F. *Pro. Fono.* 2007;19(1):87-96. doi: 10.1590/S0104-56872007000100010.
20. Frye R. E., Hasan K., Malmberg B., Desouza L., Swank P., Smith P., Landry S. *Dev. Med. Child. Neurol.* 2010;52(8):760-766. doi: 10.1111/j.1469-8749.2010.03633.x.
21. Gallo J., Dias K. Z., Pereira L. D., de Azevedo M. F., Sousa E. C. *J. Soc. Braz. Fonoaudiol.* 2011;23(2):95-101. doi: 10.1590/S2179-64912011000200003.
22. Gomot M., Bruneau N., Laurent J. P., Barthélémy C., Saliba E. *Int. J. Psychophysiol.* 2007;64(2):123-129. doi: 10.1016/j.ijpsycho.2007.01.003.
23. Guzzetta F., Conti G., Mercuri E. *Dev. Med. Child. Neurol.* 2011;53(12):1085-1090. doi: 10.1111/j.1469-8749.2011.04084.x.
24. Haas D. M. B. M. J. Clin. Evid. 2011; 2011: 1404. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3217816/> (Accessed on 05 July 2015).
25. Haynes R. L., Billiards S. S., Borenstein N. S., Volpe J. J., Kinney H. C. *Pediatr. Res.* 2008;63(6):656-661. doi: 10.1203/PDR.0b013e31816c825c.
26. Hövel H., Partanen E., Huottilainen M., Lindgren M., Rosen I., Fellman V. *Clin. Neurophysiol.* 2014;125(3):449-456. doi: 10.1016/j.clinph.2013.07.026.
27. Hövel H., Partanen E., Tideman E., Stjernqvist K., Hellström-Westas L., Huottilainen M., Fellman V. *Pediatr. Res.* 2015;77(4):570-578. doi: 10.1038/pt.2015.7.

28. Iliadou V., Bamiou D. E., Karpinis S., Kandylis D., Vlaikidis N., Apalla K., Psifidis A., Psillas G., St Karpinis G. *J. Am. Acad. Audiol.* 2008;19(7):557-563. doi: 10.3766/jaaa.19.7.5.
29. Isler J. R., Tarullo A. R., Grieve P. G., Housman E., Kaku M., Stark R. I., Fifer W. P. *Dev. Sci.* 2012;15(2):260-271. doi: 10.1111/j.1467-7687.2011.01122.x.
30. Jansson-Verkasalo E., Haverinen S., Valkama A. M., Korpilahti P. *Revista de Logopedia, Foniatria y Audiologia.* 2011;31(3):125-132. doi:10.1016/S0214-4603(11)70181-4.
31. Jiang Z. D., Chen C. *Clin. Neurophysiol.* 2014;125(6):1231-1237. doi: 10.1016/j.clinph.2013.11.012.
32. Joint Committee on Infant Hearing. Year 2007 Position Statement: Principles and Guidelines for Early Hearing Detection and Intervention Programs. Available at: <http://www.asha.org/policy/PS2007-00281.htm> (Accessed on 05 May 2015).
33. Kerr – Wilson C. O., Mackay D. F., Smith G. C. S., Pell J. P. *J. Public Health.* 2012;33(2):209-216. doi: 10.1093/pubmed/fdr024.
34. Kujala T., Näätänen R. *Progr. Neurobiol.* 2010;9(1):55-67. doi: 10.1016/j.pneurobio.2010.01.006.
35. Ligam P., Haynes R. L., Folkerth R. D., Liu L., Yang M., Volpe J. J., Kinney H. C. *Pediatr. Res.* 2009;65(5):524-529. doi: 10.1203/PDR.0b013e3181998baf.
36. Lubsen J., Vohr B., Myers E., Hampson M., Lacadie C., Schneider K. C., Katz K. H., Constable R. T., Ment L. *Semin. Perinatol.* 2011;35(1):34-43. doi: 10.1053/j.semperi.2010.10.006.
37. Luu T. M., Ment L., Allan W., Schneider K., Vohr B. R. *Pediatrics.* 2011;107(3):639-646. doi: 10.1542/peds.2010-1421.
38. Mikkola K., Wetzel N., Leipälä J., Serenius-Sirve S., Schruager E., Huottilainen M., Fellman V. *Int. J. Psychophysiol.* 2010;77(1):8-12. doi: 10.1016/j.ijpsycho.2010.03.009.
39. Moore D. R., Rosen S., Bamiou D. E., Campbell N. G., Sirimanna T. *Int. J. Audiol.* 2013;52(1):3-13. doi: 10.3109/14992027.2012.723143.
40. Moore J. K., Linthicum Jr. F. H. *Int. J. Audiol.* 2007;46(9):460-478. doi: 10.1080/14992020701383019.
41. Mueller J. L., Friederici A. D., Männel C. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.* 2012;109(39):15953-15958. doi: 10.1073/pnas.1204319109.
42. Musiek F. E. In: Musiek F. E., Chermak G. D. *Handbook of central auditory processing disorder*, Vol. 1. 2nd ed. San Diego: Plural Publishing; 2014. 745 p.
43. Northam G. B., Liégeois F., Tournier J. D., Croft L. J., Johns P. N., Chong W. K., Wyatt J. S., Baldeweg T. *Brain.* 2012;135(12):3781-3798. doi: 10.1093/brain/aws276.
44. Nosarti C., Shergill S. S., Allin M. P., Walshe M., Rifkin L., Murrey R. M., McGuire P. K. *Neuroimag.* 2009;47(4):1904-1913. doi: 10.1016/j.neuroimage.2009.04.041.
45. Pasman J. W., Rotteveel J. J., de Graaf R., Maasen B., Visco Y. M. *J. Clin. Neurophysiol.* 1996;13(3):234-241.
46. Reiman M., Parkkola R., Johansson R., Jääskeläinen S. K., Kujari H., Lehtonen L., Haataja L., Lapinleimu H. *Pediatr. Radiol.* 2009;39(8):804-809. doi: 10.1007/s00247-009-1278-6.
47. Sleifer P., da Costa S. S., Coser P. L., Goldani M. Z., Dornelles C., Wess K. *Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol.* 2007;71(9):1449-1456. doi: 10.1016/j.ijporl.2007.05.029.
48. Vohr B. *Semin. Fetal Neonatal Med.* 2014;19(2):78-83. doi: 10.1016/j.siny.2013.10.007.
49. Volpe J. J. *Lancet Neurol.* 2009;8(1):110-124. doi: 10.1016/S1474-4422(08)70294-1.
50. Wunderlich J. L., Cone-Wesson B. K. *Hear. Res.* 2006;212(1-2):212-223. doi: 10.1016/j.heares.2005.11.008.

Сведения об авторах:

Савенко Ирина Владимировна, кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник лаборатории слуха и речи;
тел.: +7(812)3386034, +79219921816; e-mail: irina@savenko.su

Бобошко Мария Юрьевна, доктор медицинских наук, зав. лабораторией слуха и речи;
тел.: +7(812)3386034, +79219995735; e-mail: boboshkom@gmail.com

Салахбеков Магомед Абусаламович, аспирант кафедры оториноларингологии;
тел.: +79219888066; e-mail: magomed-salakhbekov@mail.ru