

Московский государственный университет имени М.В.Ломоносова  
факультет психологии

На правах рукописи



**Ковязина Мария Станиславовна**

**НЕЙРОПСИХОЛОГИЧЕСКИЙ СИНДРОМ У  
БОЛЬНЫХ С ПАТОЛОГИЕЙ МОЗОЛИСТОГО ТЕЛА**

19.00.04 – Медицинская психология (психологические науки)

Диссертация  
на соискание ученой степени  
доктора психологических наук

Москва – 2014

## ОГЛАВЛЕНИЕ

<b>ВВЕДЕНИЕ</b> .....	4
<b>ГЛАВА 1. Мозолистое тело в норме и патологии</b> .....	25
§ 1.1. Строение и формирование мозолистого тела .....	25
§ 1.2. Индивидуальные различия и мозолистое тело.....	37
§ 1.3. Патология мозолистого тела.....	47
<b>ГЛАВА 2. Когнитивная, эмоционально-личностная сферы и поведение при различной по этиологии патологии мозолистого тела</b> .....	55
§ 2.1. Синдромы «расщеплённого» мозга и частичной каллозотомии.....	55
§ 2.2. Опухоли мозолистого тела.....	82
§ 2.3. Мозолистое тело и психические заболевания.....	87
§ 2.4. Агенезия мозолистого тела.....	106
<b>ГЛАВА 3. Характеристика испытуемых</b> .....	149
<b>ГЛАВА 4. Основные подходы к изучению межполушарного взаимодействия, методики и результаты исследований</b> .....	157
§ 4.1. Методики исследования межполушарного взаимодействия.....	157
§ 4.2. Нейропсихологическое обследование больных с различной по этиологии патологией мозолистого тела.....	177
§ 4.3. Исследование слухоречевого восприятия методикой дихотического прослушивания.....	182
§ 4.4. Исследование формирования фиксированной установки в гаптической сфере.....	209
§4.5. Исследование прайминг-эффектов, проявляющихся при выполнении методики перцептивного прайминга.....	237
<b>ГЛАВА 5. Синдромный анализ нарушения межполушарного взаимодействия при различной по этиологии патологии мозолистого тела</b> .....	257
<b>ЗАКЛЮЧЕНИЕ</b> .....	282

<b>ЛИТЕРАТУРА.....</b>	<b>285</b>
<b>ПРИЛОЖЕНИЕ 1.....</b>	<b>329</b>
<b>ПРИЛОЖЕНИЕ 2.....</b>	<b>339</b>
<b>ПРИЛОЖЕНИЕ 3.....</b>	<b>346</b>
<b>ПРИЛОЖЕНИЕ 4.....</b>	<b>351</b>

## ВВЕДЕНИЕ

Со времени получения Роджером Сперри (R. Sperry, 1964) Нобелевской премии за исследования пациентов после комиссуро- и каллозотомии<sup>1</sup>, проблема межполушарной асимметрии и межполушарного взаимодействия стала междисциплинарной и одной из центральных во всём комплексе современных нейронаук. Её изучением, наряду с нейропсихологией, занимаются нейроанатомия, нейробиология, нейрофизиология, неврология, эволюционная биология, нейролингвистика, нейропедагогика и другие дисциплины.

Количество экспериментальных работ по изучению функциональной специфичности полушарий головного мозга продолжает расти. На основе полученных результатов предлагаются разнообразные модели межполушарного взаимодействия в конкретных психических процессах, формирования латеральных предпочтений и др. Клинические и эмпирические данные, интерпретируемые с помощью частных моделей, нередко противоречат друг другу в предположениях о базисных факторах функциональной полушарной организации (Б.С. Котик, 1992). Все предлагаемые модели по-прежнему оставляют открытыми такие важные вопросы, как функциональная унилатеральность или билатеральность полушарий; ведущая роль полушарий в реализации определенных психических функций; специфичность полушарий в переработке информации определённого типа (модальности). На современном этапе особое внимание уделяется способам переработки информации каждой из гемисфер.

А.Р. Лурия, поддерживая идею кооперативного взаимодействия полушарий (предисловие к монографии Э.Г. Симерницкой, 1978), считал важным изучать процесс взаимодействия, а не противопоставлять полушария

---

<sup>1</sup> Комиссуротомия – хирургическая операция по рассечению мозолистого тела и других комиссур мозга, проводившаяся больным с неизлечимой эпилепсией; Каллозотомия – хирургическая операция, проводимая больным с неизлечимой эпилепсией, в ходе которой рассекается только мозолистое тело.

по своим функциям, тем более, что многообразные полушарные дихотомии носят описательный характер и ничего не объясняют (Б.С. Котик, 1992).

В соответствии с теорией системной динамической мозговой локализации высших психических функций (Выготский, 1960; Лурия, 1962), в современной нейропсихологии под межполушарным взаимодействием понимается особый механизм объединения левого и правого полушарий мозга в единую целостно работающую систему (Е.Д. Хомская, 1987). Межполушарное взаимодействие является базисным (для нормы) и компенсаторным (для патологии) механизмом осуществления каждой психической функции (элементарной и высшей), в которую полушария вносят свой вклад. В этом дифференцированном участии и специфическом вкладе мозговых структур обоих полушарий и реализуются принципы динамичности и системности мозговой организации психики. Эти принципы раскрываются не через характеристики доминантности-субдоминантности полушарий, не через особенности стимульного материала, а так же - уровня протекания того или иного психического процесса и др., а через содержание конкретной задачи, которую человек решает в данный момент.

Принцип динамичности мозговой организации психики имеет в своей основе свойство мультифункциональности различных структур мозга. «Согласно нашим представлениям, та или иная структура участвует, прежде всего, в обеспечении основных, генетически присущих ей функций. В соответствии с этим предполагается, что различным образованиям и системам мозга в разной степени свойственно взаимодействие двух форм структурной организации и деятельности – инвариантных, генетически детерминированных и подвижных, вероятностных. Реализация функций основана также на различиях и сложной иерархии взаимоотношений, существующих между разными (проекционными, ассоциативными, интегративно-пусковыми, лимбико-ретикулярными) системами мозга» (О.С. Адрианов, 1986, с. 10-11). Мультифункциональность характеризует и комиссуры мозга, в том числе мозолистое тело.

Различные участки мозга объединяются (взаимодействуют) для решения конкретной задачи и их соотношение и взаимовлияния (в том числе и межполушарные) могут при необходимости меняться. Как пишет А.Р. Лурия в предисловии к книге Э.Г. Симерницкой «Доминантность полушарий»: «... существует тесное взаимодействие обоих полушарий, причем роль каждого может меняться в зависимости от задачи, на решение которой направлена психическая деятельность, и от структуры её организации» (Э.Г. Симерницкая, 1978, с. 6). При изменении психологической структуры деятельности «можно достичь не только сглаживания межполушарной асимметрии, но и изменения её знака на обратный с переходом ведущей роли в осуществлении той же самой деятельности от левого к правому и от правого - к левому полушарию мозга» (Э.Г. Симерницкая, 1978, с. 10).

Признание динамического характера взаимодействия полушарий головного мозга, делает необходимым изучение конкретных нейропсихологических факторов межполушарного взаимодействия (Е.Д. Хомская, 1986). На моделях локальных поражений головного мозга собрано много экспериментальных и клинических данных о функциональной специфичности левого и правого полушарий. Уточняются особенности полушарных нейропсихологических синдромов, а значит, и наполняется содержанием понятие «полушарные факторы», под которыми сегодня могут трактоваться сложившиеся представления относительно особенностей работы левого и правого полушарий мозга, присущих им способов (принципов) переработки поступающей информации (Е.Д. Хомская, 1986).

Координация многообразных эффектов, вносимых правым и левым полушариями в реализацию психических процессов, возможна лишь при наличии специального механизма (или механизмов) межполушарного взаимодействия. Именно наличие функциональных связей<sup>2</sup> между

---

<sup>2</sup> Функциональные связи – это связи, с помощью которых отдельные участки, зоны, части мозга «...стали звеньями единой функциональной системы» (А.Р. Лурия, 1973, с. 74).

полушариями обеспечивает преимущества мозга как парного органа. Становятся недостаточными объяснения наблюдаемой при односторонних поражениях мозга нейропсихологической симптоматики только дефицитом функций поврежденного полушария без учета изменений в состоянии сохранного полушария головного мозга и межполушарного взаимодействия (Н.Н. Трауготт, 1986). Анатомическим субстратом взаимодействия больших полушарий являются мозговые комиссуры: мозолистое тело, передняя комиссура, дорсальная и вентральная гиппокампальные, базальная теленцефалическая, гипоталамическая, супраоптическая, габенулярная и промежуточная масса. Исследований, направленных на изучение межполушарного взаимодействия не так много. Остаётся малопонятным вклад полушарий мозга в это взаимодействие вообще, и как он соотносится с ролью каждого из полушарий в этом взаимодействии, в зависимости от содержания разных видов психической деятельности. «Неясно, как конкретно проявляется нарушение межполушарного взаимодействия, каких функций оно касается, какова зависимость его от латерализации и локализации поражения, каковы пути его изучения» (Н.Н. Трауготт, 1986, с. 14). Не ясна роль мозгового субстрата, обеспечивающего это взаимодействие, и как оно нарушается при патологии комиссур, в том числе мозолистого тела. Не ясна функциональная связь мозолистого тела и других комиссур с мозговыми гемисферами.

Раскрытие нейропсихологических механизмов функционирования комиссур мозга (в первую очередь мозолистого тела), их вклада в реализацию каждой психической функции является важной задачей современной нейропсихологии. Нейропсихологи давно говорят о существовании «фактора межполушарного взаимодействия» (Е.Д. Хомская, 1987), но это понятие пока недостаточно наполнено конкретным содержанием. Остается открытым вопрос о качественной специфике нейропсихологических синдромов при различной по этиологии патологии мозолистого тела (Л.И. Московичюте и др., 1982; М.А. Jeeves et al., 1988;

G.M. Geffen, J. Nilsson et al., 1994; M. Lassonde, 1994; С.Б. Буклина, 2004). Будут ли они принципиально отличаться от синдромов патологии полушарий мозга или окажутся отчасти сходными с ними и, вместе с тем, будут включать ряд специфических симптомов, или само сочетание этих симптомов будет специфическим? Экспериментальных работ по этим вопросам практически нет.

Согласно методологии Луриевской нейропсихологии (А.Р. Лурия, 1973), совместная работа трех функциональных блоков мозга, с входящими в них структурами правого и левого полушарий, лежит в основе психической деятельности и поведения человека. Значит можно ожидать, что нейропсихологические синдромы нарушения межполушарного взаимодействия, вызванного патологией мозолистого тела, будут включать в себя симптомы, свидетельствующие о дисфункции всех трех блоков мозга.

Проблема межполушарного взаимодействия остается малоизученной, так как состоит из ряда трудно решаемых частных вопросов. Первый вопрос – каковы анатомические критерии мозговых комиссур? Межполушарное взаимодействие может нарушаться как при патологии одного из полушарий головного мозга, так и при патологии комиссур, связывающих оба полушария. При этом, анатомические критерии отнесения разных мозговых структур к комиссурам остаются очень нечёткими. Так, в перечень комиссур по Р. Сперри, кроме мозолистого тела, комиссуры гиппокампа, комиссуры уздечки, задней комиссуры, комиссуры четверохолмия, промежуточной массы, передней комиссуры, вошли мозжечок и перекрёст зрительных нервов (хиазма) (R. Sperry, 1964). Решение этого вопроса связано с пониманием, к каким структурно-функциональным блокам мозга (по концепции А.Р. Лурии) относить различные комиссуры, в том числе мозолистое тело.

Другим частным вопросом является необходимость системного рассмотрения мозговых комиссур. Опираясь на идеи Дж.Х. Джексона, высказанные в 1874 – 1880 годы (1996), работы Н.А. Бернштейна (1947, 2003) и разделяя точку зрения отечественных нейропсихологов (Э.Г. Симерницкая,



1989; Л.И. Московичюте, 1982; А.В. Семенович, 2000 и др.), в данной работе комиссуры мозга рассматриваются, как комиссуральная система. Под комиссуральной системой понимаются комиссуральные структуры разного уровня, где каждый уровень интегрируется в более высокий, «...продолжая уже в свёрнутой форме, подконтрольно обеспечивать базовые свои функции» (А.В. Семенович, 2001, с. 97).

Такой взгляд на комиссуры мозга позволяет придерживаться более общего подхода к гетерохронному морфофункциональному формированию головного мозга, рассматривающему этот процесс в трёх измерениях: вертикальном, горизонтальном и латеральном (Э.Г. Симерницкая, 1985; Д.А. Фарбер, Н.В. Дубровинская, 1988; Д.А. Фарбер, 1990; А.В. Семенович, Б.А. Архипов, 1997; Н.Г. Манелис, 2000; Т.М. Марютина, 2001). В соответствии с этим, патология мозолистого тела с большой вероятностью будет проявляться симптомами, которые обычно возникают при патологии корковых отделов и подкорковых структур, при патологии передних отделов коры больших полушарий и задних её отделов, а также симптомами патологии правого полушария и левого полушария мозга.

Ещё одним нерешённым вопросом остаются клинические модели, позволяющие изучать именно процессы межполушарного взаимодействия. Здесь, наряду с моделями комиссуры- и каллозотомии, уникальную возможность предоставляют случаи различной по этиологии патологии мозолистого тела.

В МКБ-10 (1994) патология мозолистого тела упоминается в классе Q 04.0 «Другие врождённые аномалии (пороки развития) мозга» и в классе С 71.0 «Злокачественные образования головного мозга». В классификации DSM-IV-TR (2000), DSM-5 (2013) различная патология мозолистого тела указывается в качестве сопутствующего признака целого ряда клинических синдромов (например, синдрома гиперактивности и дефицита внимания, расстройств аутистического спектра и др.).

Пороки развития мозолистого тела встречаются редко – от 0,004% до

2,64%, в зависимости от популяции (N.A. McLeod et al., 1987; A.S. David et al., 1993). При врождённой патологии мозолистого тела отмечаются: отставание в формировании социальных навыков, эмоциональная незрелость, бедная эмоциональная коммуникация, недостаточная социальная компетентность, трудности контроля агрессивности и др. (G. O'Brien, 1994; W.S. Brown, L.K. Paul, 2000; J.L. Stickles et al., 2002; M.L. Moutard et al., 2003; D. Doherty et al., 2006).

В современных зарубежных исследованиях, выполненных в формате *case-study*, делаются попытки описания общих наборов поведенческих и нейропсихологических симптомов, сопровождающих такую патологию мозга (W.S. Brown, L.K. Paul, 2000; M.S. Gazzaniga, 2005; W.S. Brown et al., 2005; M.G. Funnell et al., 2007; L.K. Paul et al., 2007; J. Forget et al., 2009; J. Fugelsang, M. Roser, 2010 и др.). Картина (в том числе и клиническая) этой патологии очень разнообразна и неспецифична. Результаты, полученные в этих исследованиях, противоречивы и приводят к многочисленным дискуссиям о функциональной роли мозолистого тела, о специфике нейропсихологических синдромов при его патологии.

Решение этого сложного вопроса возможно, если опираться на методологию отечественной психологии (Л.С. Выготский, С.Л. Рубинштейн, Н.А. Бернштейн, А.Н. Леонтьев, Б.В. Зейгарник, А.Р. Лурия). Системный подход и синдромный анализ позволяют увидеть те общие симптомы, которые объединяют различную по этиологии патологию одной и той же структуры мозга. Именно в синдромном (системном) анализе нарушений, наблюдаемых при различной патологии структуры (области, зоны) мозга выявляется «собственная функция», определённый принцип (способ) её работы (А.Р. Лурия, 1962).

К сожалению, и здесь остается открытым один из спорных вопросов нейропсихологии – вопрос о природе нейропсихологического симптома и синдрома. Качественную специфику нейропсихологического синдрома при патологии мозолистого тела могут определять не только симптомы

нарушенных высших психических функций (ВПФ), но и компенсаторные симптомы. Нейропсихологическая квалификация этих симптомов позволит понять, являются ли они следствием дефицитарности работы мозолистого тела, или это отклики компенсаторных процессов, или работающих сохранных гемисфер<sup>3</sup>.

Зарубежные исследования пациентов с патологией (особенно врожденной) мозолистого тела позволяют ставить вопрос о возможных компенсациях межполушарного дефицита (P.S. Gott, R.E. Saul, 1978; H.C. Sauerwein et al., 1994; A.D. Milner, 1994; M.T. Vanich, 1995; M.S. Barr, M.C. Corballis, 2002; M.S. Barr, 2003). Во-первых, для пациентов с врожденной патологией мозолистого тела характерна нормальная функциональная асимметрия речи и нормальное распределение рукости (H.C. Sauerwein et al., 1994). Это означает, что предположения о симметричном характере межполушарной организации ВПФ у таких людей подтверждаются не всегда. Во-вторых, не подтвердились и предположения об увеличении объема ипсилатеральных моторных и сенсорных проводящих путей у пациентов с врожденным отсутствием мозолистого тела. Так, А. Д. Милнер (A.D. Milner, 1994) показал, что если бы действительно происходило увеличение объема ипсилатеральных волокон, то информация достигала бы обоих полушарий одновременно, следовательно, и время реакции на ипси- и контралатеральные стимулы было бы одинаковое. Но, у таких пациентов время реакции на ипсилатеральный стимул больше, чем время реакции на контралатеральный стимул по сравнению со здоровыми испытуемыми. В-третьих, отсутствие выраженных нарушений ВПФ при врожденной патологии мозолистого тела объясняется компенсацией за счет экстракаллозальных комиссур мозга. Важнейшую роль здесь играет передняя комиссура, которая чаще всего сохранна при врожденной патологии мозолистого тела (M.S. Barr, M.C. Corballis, 2002). Однако у компенсации

---

<sup>3</sup> Как вспоминает Н.К. Корсакова: «... этот вечный вопрос и предмет спора между разными нейропсихологическими школами Александр Романович обсуждать не любил» (из частной беседы).

есть пределы, и передняя комиссура не может полностью взять на себя функции отсутствующего мозолистого тела (P.S. Gott, R.E. Saul, 1978). Остаётся не совсем понятным, почему в большинстве зарубежных исследований вопросы предполагаемой компенсации при врождённой патологии мозолистого тела обсуждаются только исходя из функциональных возможностей передней комиссуры мозга. Вероятно, это объясняется тем, что мозолистое тело и передняя комиссура, в известной мере, обеспечивают корковые связи.

Все упомянутые зарубежные исследования еще раз показывают важность в межполушарных отношениях не столько анатомических, сколько функциональных динамических связей между различными структурами головного мозга, что подтверждает идеи А.Р. Лурии (1962) о системной динамической локализации психических процессов.

Важный частный вопрос представляет эффективность методик для оценки межполушарного взаимодействия. Являясь парным органом, мозг всегда работает как единое целое. Поэтому методики, направленные на оценку межполушарного взаимодействия выделяются в особую категорию, так как их отличает от методик на межполушарную асимметрию соответствие принципу одновременной (билатеральной или двойной) стимуляции или реагирования. В процедуре этих методик создаётся особая ситуация конфликта двух разных моторных программ, соответственно выполняемых двумя руками, или двух различных информационных, подаваемых на два слуховых канала, два глаза (Е.Д. Хомская и др., 1995). Самой известной и распространённой методикой является дихотическое прослушивание, направленное на оценку слухоречевой асимметрии. Главная ценность этих методик заключается в выявлении потенциальных, более скрытых признаков функциональной асимметрии. Их диагностическая информативность, как методик, оценивающих сохранность межполушарного взаимодействия, выявляющих первичные симптомы нарушения межполушарного взаимодействия, пока не известна.

Из всего многообразия методик, направленных на оценку межполушарного взаимодействия, следует выбрать объективные методики, процедура которых не только позволяет латерализовать подачу стимульного материала, но и моделирует активные формы деятельности и поведения, делает доступными для изучения, как произвольные, так и произвольные психические процессы. В экспериментальной процедуре должен разворачиваться такой отрезок поведения человека, в который бы входили механизмы, присутствующие во всем поведении (А.Р. Лурия, 2002). По-прежнему, самым адекватным остаётся продуманное нейропсихологическое экспериментальное исследование психики, которое может привести к пониманию нейропсихологических механизмов межполушарного взаимодействия, связанных именно с мозолистым телом.

Таким образом, нерешённость основных вопросов проблемы межполушарного взаимодействия – вклада мозолистого тела и других комиссур в процессы межполушарного взаимодействия, содержательной характеристики нейропсихологических факторов межполушарного взаимодействия, специфики нейропсихологических симптомов и синдромов патологии мозолистого тела и других комиссур, эффективность клинико-психологических и экспериментальных методик исследования межполушарного взаимодействия - свидетельствует о **теоретической и практической актуальности** диссертации.

Представленная работа относится к кругу исследований в области психофизиологической проблемы, а точнее - проблемы «мозг и психика». Благодаря визуализации мозга с помощью новейших медицинских технологий, сегодня можно изучать не только локальные структуры в работающем мозге, но и связи между ними. Появляется возможность изучения функционального значения межполушарных комиссур, одной из которых является мозолистое тело.

В диссертационном исследовании мозолистое тело рассматривается как структура мозга и анализируется его роль в психике и поведении человека.

До недавнего времени функциональное значение мозолистого тела оценивалось исключительно как проведение нервных импульсов из одного полушария в другое. «Собственной функции» (А.Р. Лурия, 1973) у мозолистого тела в подавляющем большинстве исследований не предполагалось. Автор осознаёт, что этот вопрос является дискуссионным. Так, в работе большее внимание уделяется именно мозолистому телу, а не его функциональным связям с другими комиссурами мозга. Во-первых, это соответствует исторической логике исследований Луриевской школы по проблеме «мозг и психика». На начальных этапах изучения вклада каждой мозговой структуры в психику и поведение человека внимание концентрируется на её функциях, а не на её анатомических и функциональных связях с другими структурами<sup>4</sup>. В качестве примера можно привести «псевдолобный» синдром, описанный при опухоли задней черепной ямки (А.П. Куцемилова и др., 1966).

Во-вторых, у нейропсихологических исследований (особенно отечественных) мозолистого тела (и других комиссур) пока нет своей истории развития. Единичные отечественные нейропсихологические работы (Л.И. Московичюте и др., 1982; Э.Г. Симерницкая, 1989; С.Б. Буклина, 2004) выполнены в традициях западных исследований Р. Сперри и М. Газзаниги без использования метода и основных понятий синдромного анализа, разработанного А.Р. Лурией. Зарубежные клинические и нейропсихологические исследования функций мозолистого тела при интерпретации результатов опираются больше на нейроанатомические механизмы психики, а не на нейропсихологические (собственно психологические).

В-третьих, поиск и анализ нейропсихологических механизмов, объединяющих многообразные симптомы нарушения психических функций

---

<sup>4</sup> Без такого «шага назад» невозможно сделать «шаг вперёд» и подойти к изучению функциональной роли комиссур мозга в психике (в том числе и в процессах межполушарного взаимодействия) и поведении человека.

при патологии мозолистого тела, позволяет отойти от детальных описаний единичных случаев или от исследований конкретной патологии мозолистого тела. Важнее увидеть *характерные* симптомы, объединяющие разнообразную по этиологии и онтогенетическому патогенезу патологию мозолистого тела.

В-четвёртых, остаётся открытым вопрос о правомерности переноса выводов, полученных при исследовании больных с патологией мозолистого тела на людей со здоровой и нормально сформированной комиссурой. Здесь также нет однозначного ответа, так как не существует общепринятых научных представлений о критериях нормальной работы мозга. Тем не менее, одной из перспектив развития данной диссертационной работы является проверка полученных результатов на контингенте испытуемых, проходящих коррекционно-развивающее или восстановительное обучение. Такая работа уже проводится некоторыми специалистами (А.В. Семенович, 2002; А.Л. Сиротюк, 2005)

**Целью исследования** является теоретическое, эмпирическое обоснование и анализ нейропсихологического содержания механизмов межполушарного взаимодействия при патологии мозолистого тела.

**Объектом исследования** выступает межполушарное взаимодействие у здоровых испытуемых и пациентов с патологией мозолистого тела.

**Предметом исследования** является нейропсихологический синдром нарушения межполушарного взаимодействия у пациентов с различной патологией мозолистого тела.

#### **Гипотезы исследования:**

1. Нарушения межполушарного взаимодействия, вызванные различной по этиологии патологией мозолистого тела, могут проявляться симптоматикой, наблюдающейся при поражении левого и правого полушарий головного мозга.

2. Нейропсихологический синдром патологии мозолистого тела может иметь *диссоциативную* структуру, поскольку в него одновременно могут входить симптомы, обычно возникающие при патологии различных отделов головного мозга.
3. *Диссоциативный* характер сочетания симптомов может отражать три основных измерения процесса морфофункционального формирования головного мозга – вертикальное (снизу - вверх), горизонтальное (от задних отделов - к передним) и латеральное (справа - налево).
4. Нейропсихологический фактор межполушарного взаимодействия, обеспечиваемый вкладом мозолистого тела в психику и поведение человека, является интегративным и не относится к факторам, связанным с работой только одного из полушарий головного мозга.

В соответствии с целями и гипотезами решались теоретические, методические, эмпирические **задачи**:

1. Провести теоретико-методологический анализ истории, современного состояния и тенденций развития взглядов на симптомы, синдромы нарушения психики и поведения человека с патологией мозолистого тела.
2. Провести анализ синдромов «расщеплённого» мозга и нарушений межполушарного взаимодействия при повреждении/патологии мозолистого тела, представленных в работах зарубежных и отечественных нейропсихологов, на основе методологии отечественной нейропсихологии.
3. Апробировать методики для исследования психических процессов при различной по этиологии патологии мозолистого тела на основе методологии отечественной нейропсихологии.
4. Обосновать специфику экспериментальных процедур и обработки полученных в исследовании результатов.



5. Провести клинико-нейропсихологическое исследование больных с различной по этиологии патологией мозолистого тела, дополненное рядом экспериментальных методик для выявления специфики симптомов нарушения высших психических функций.
6. Провести экспериментальное исследование больных с различной по этиологии локальной патологией правого или левого полушария головного мозга.
7. Сопоставить результаты исследования больных с различной по этиологии патологией головного мозга (правого, левого полушарий и мозолистого тела), полученные при выполнении экспериментальных методик и в ходе клинико-нейропсихологического обследования, с результатами исследования здоровых испытуемых, а также с результатами исследований, описанными в научной литературе.
8. Дать нейропсихологическую квалификацию наблюдаемым симптомам у испытуемых с различной по этиологии патологией мозолистого тела, их сочетанию и механизмам их возникновения.
9. Выделить и охарактеризовать нейропсихологический синдром нарушения межполушарного взаимодействия при различной по этиологии патологии мозолистого тела.
10. Опираясь на принципы Луриевского синдромного анализа, дать содержательную интерпретацию роли мозолистого тела в механизмах (факторах) межполушарного взаимодействия.

**Методологическими основами** диссертационного исследования послужили представления постнеклассической рациональности о предмете исследования как сложной саморазвивающейся динамической системе (В.С. Стёпин, 1989, 2003, 2009), продуктивное применение принципов постнеклассической методологии при решении теоретических и прикладных задач психологической науки (Ю.П. Зинченко, 2011), представление о синдромном анализе Л.С. Выготского–А.Р. Лурии как системной модели

постнеклассической рациональности рассматривающей клинико-психологический синдром как поликаузальную сложную саморазвивающуюся систему и синдромообразующем факторе как многоуровневом интегративном образовании (Ю.П. Зинченко, Е.И. Первичко, 2012; Y.P. Zinchenko, E.I. Pervichko, 2012; J.E. Mezzich et al., 2013).

**Теоретическими основами** работы послужили фундаментальные положения отечественной психологии о культурно-исторической природе психики человека и системном строении высших психических функций (Л.С. Выготский, 1960; А.Р. Лурия, 1962, 1973), о единстве сознания и деятельности в психическом отражении (А.Н. Леонтьев 1959, 1977; С.Л. Рубинштейн, 1945, 1957), о принципах развития высших психических функций в онтогенезе (Л.С. Выготский, 1960; А.Р. Лурия, 1962, 1973), положения нейропсихологии и физиологии активности о динамической церебральной локализации высших психических функций; о нарушении высших психических функций как об их дезинтеграции при патологии мозга; о факторном и синдромном анализе дефекта (Л.С. Выготский, 1927; П.К. Анохин, 1980; А.А. Ухтомский, 1927, 1950; Н.А. Бернштейн, 2003; А.Р. Лурия, 1947, 1948, 1962, 1973).

В основе экспериментальной части исследования лежал синдромный «факторный» анализ нарушений высших психических функций по А.Р. Лурии.

**Эмпирическую базу исследования** составили 4 группы испытуемых: первая группа - 340 здоровых испытуемых в возрасте от 17 до 70 лет; вторая группа - 49 испытуемых от 15 лет до 71 года с различной по этиологии патологией мозолистого тела; третья группа – 32 человека от 18 до 72 лет с поражением правого полушария мозга; четвёртая группа - 32 человека от 20 до 67 лет с поражением левого полушария мозга.

Вторая группа была разнородной по этиологии поражения мозолистого тела и по возрасту испытуемых. Поэтому и группы с односторонней патологией головного мозга (третья и четвёртая) составлялись

соответственно.

Анализ имеющихся в современной литературе данных показал, что принципиальных отличий в описанной симптоматике, наблюдаемой у пациентов разных возрастов и с различной по этиологии патологией мозолистого тела, не отмечается.

Среди больных с односторонними поражениями головного мозга присутствовали больные с нарушениями мозгового кровообращения и больные с эпилепсией, у которых очаг эпилептической активности на протяжении многих лет локализовался строго в одном полушарии.

**Методы исследования.** Все патологические процессы в мозолистом теле и в полушариях головного мозга у пациентов верифицировались с помощью ЭЭГ-, МРТ-исследований и ангиографии. Эти данные предоставлены сотрудниками отделения эпилепсии Сектора клинико-патогенетических исследований ФГБУ "Московский НИИ психиатрии" Минздрава России (доктором медицинских наук, заведующим отделением В.В. Калинин; доктором медицинских наук, ведущим научным сотрудником Е.В. Железновой; кандидатами медицинских наук, старшими научными сотрудниками А.А. Земляной и Л.В. Соколовой) и сотрудниками неврологического отделения Научного центра неврологии РАМН (доктором медицинских наук, заведующим отделением А.С. Кадыковым; доктором медицинских наук, профессором Л.А. Калашниковой и доктором медицинских наук, старшим научным сотрудником Л.А. Добрыниной).

В рассматриваемом диссертационном исследовании стандартное клиническое нейропсихологическое обследование пациентов с различной по этиологии патологией мозолистого тела дополнено тремя экспериментальными методиками: методикой дихотического прослушивания (D. Kimura, 1961); методикой фиксированной установки в гаптической сфере (Д.Н. Узнадзе, 1958) и методикой перцептивного прайминга (E. Tulving et al., 1991).

В предлагаемых испытуемым методиках, входящих в стандартную

батарею для клинического нейропсихологического обследования, созданную А.Р. Лурией и развиваемую его учениками, максимально представлены пробы и задания на межполушарную асимметрию и взаимодействие.

**Научная новизна работы.** Впервые определена функциональная роль мозолистого тела в нормальном мозговом обеспечении психики и поведения, которая заключается в реализации взаимодействия двух ассоциативных зон коры больших полушарий мозга – задней ассоциативной зоны правой гемисферы и передней ассоциативной зоны левой гемисферы. Взаимодействие этих двух структур мозга необходимо для мобилизации регуляторных ресурсов адаптационных возможностей человека.

Из сочетания симптомов, наблюдаемых при патологии мозолистого тела, впервые выведен один из нейропсихологических факторов межполушарного взаимодействия.

Впервые показано, что в закономерном сочетании особенностей высших психических функций и симптомов их нарушений при патологии мозолистого тела ведущая роль принадлежит не первичным и вторичным новообразованиям, а их различным пространственно-временным (динамическим) параметрам процессов переключения и обобщения на разных уровнях обработки информации. Это позволило разработать новый вариант нейропсихологического синдрома – диссоциативный – и выделить соответствующий ему нейропсихологический интегративный фактор. Диссоциативность структуры синдрома и интегративность нейропсихологического фактора создают условия для реализации регуляторных ресурсов. Функциональная составляющая синдрома патологии мозолистого тела позволяет говорить о его роли в процессах адаптации, как на произвольном, так и на произвольном уровне психической деятельности.

Показано и доказано, что в нейропсихологических синдромах, вызванных патологией одного из полушарий головного мозга, присутствуют специфические симптомы, свидетельствующие об изменении состояния

межполушарного взаимодействия. Эти симптомы наиболее выражены в синдромах, отмечающихся при патологии правой гемисферы головного мозга.

Проведённое исследование представляет новый самостоятельный раздел о мозговых комиссурах в клинической нейропсихологии, описывающей синдромы локальной патологии мозговых структур.

**Теоретическая значимость исследования.** В работе продолжается развитие концепции Л.С. Выготского-А.Р. Лурии о системной динамической локализации ВПФ. Впервые, в рамках этой концепции, аргументированно представлены функции мозолистого тела в психике и поведении человека. Тем самым подтверждается одно из существенных методологических положений отечественной нейропсихологии о функциональной многозначности мозговых структур, что, в свою очередь, является важным для реализации уровневого подхода к исследованию церебрального обеспечения психической деятельности.

В диссертационной работе подтверждены структурно-функциональная полимодальность (передние отделы левого полушария и мозолистое тело) и разнообразие уровней (непроизвольный и произвольный) регуляторных составляющих психической активности человека. Показана эффективность исследования мозговых механизмов ВПФ человека посредством изучения синдрома их нарушений и выделения нейропсихологического фактора, закономерно формирующего синдром. В работе впервые продемонстрировано дальнейшее развитие метода и основных понятий синдромного анализа на новом виде патологии мозга, связанной не с органическим повреждением коры или подкорковых структур, а с повреждением проводящих путей мозга. Впервые показана адекватность и продуктивность использования метода и основных понятий синдромного анализа, разработанного А.Р. Лурией, при описании межполушарного взаимодействия и его роли в функциональной организации психических процессов в норме и патологии.

В исследовании сформулировано значимое для дальнейшей разработки проблемы межполушарного взаимодействия предположение о его иерархической функциональной специализации в соответствии с уровневым строением системы комиссур.

Обоснована модификация процедур экспериментальных методик, адекватных задачам изучения межполушарного взаимодействия и задачам диагностики его нарушений.

**Практическая значимость исследования.** Обоснован экспериментально-диагностический инструментарий выявления патологии межполушарного взаимодействия; уточнены процедуры проведения экспериментальных методик, направленных на его оценку, что важно для их использования в диагностических и экспериментально-исследовательских целях.

Расширены представления о нейропсихологических синдромах нарушения межполушарного взаимодействия, вызванных патологией мозолистого тела, что позволит специалистам-практикам более точно квалифицировать нарушения межполушарного взаимодействия, не укладывающиеся в известные симптомы «расщеплённого» мозга.

Результаты диссертационного исследования, обзор современных представлений по проблеме вклада мозолистого тела (комиссуральной системы мозга) в психику и поведение человека, а также эмпирический материал, накопленный за последние десятилетия за рубежом, дополнили содержание учебных курсов «Основы нейропсихологии», «Клиническая нейропсихология», «Проблема межполушарной асимметрии и межполушарного взаимодействия в клинической психологии» и содержание практических занятий по нейропсихологической диагностике для студентов, обучающихся по специальности «Клиническая психология» (030401.65) и «Педагогика и психология девиантного поведения» (050407.65).

**Достоверность и надёжность результатов** обеспечена их анализом с опорой на фундаментальные теоретические и методологические положения

современной отечественной клинической психологии и нейропсихологии; применением комплекса методов и методик адекватных целям, объекту, предмету и задачам исследования; репрезентативностью выборки; использованием корректных методов качественного и количественного анализа данных.

**Основные положения, выносимые на защиту:**

1. В состав нейропсихологического синдрома патологии мозолистого тела входят симптомы, характерные для патологии задних отделов правого полушария, передних отделов левого полушария, и первичные (связанные с патологией мозолистого тела) симптомы нарушения межполушарного взаимодействия.

2. Нейропсихологический синдром различной по этиологии патологии мозолистого тела имеет сложную диссоциативную структуру, представленную особым сочетанием симптомов нарушений высших психических функций.

3. В нейропсихологических синдромах односторонних поражений головного мозга присутствуют симптомы, связанные с патологией мозолистого тела, что подтверждает изменения в состоянии межполушарных отношений и при патологии полушарий головного мозга.

4. Выраженность симптомов патологии мозолистого тела при поражениях правого и левого полушарий мозга неодинакова, что свидетельствует о различной функциональной связи мозолистого тела с мозговыми гемисферами.

5. Роль мозолистого тела состоит в обеспечении взаимодействия, прежде всего, задних отделов правого полушария с передними отделами левого полушария головного мозга, то есть в обеспечении функциональной связи ассоциативных зон. Мозолистое тело включено в сложный процесс формирования и воспроизведения поведенческих актов, который отражает истинное психологическое содержание вклада мозолистого тела в церебральное обеспечение психики и поведения человека.

**Апробация результатов работы.** Результаты диссертационного исследования отражены в материалах конференций: 1-ой международной конференции памяти А.Р. Лурии (Москва, 1997); международной межвузовской научно-практической конференции студентов, аспирантов и молодых специалистов (Санкт-Петербург, 2005); III Международной научно-практической конференции памяти А.Р. Лурии (Москва-Белгород, 2007); научно-практической конференции с международным участием «Актуальные проблемы оказания психиатрической помощи в Северо-Западном регионе Российской Федерации» (Санкт-Петербург, 2008); Всероссийской конференции «Медико-социальные приоритеты сохранения психического здоровья населения России (клиническая общая, детская и судебная психиатрия)» (Петрозаводск - Санкт-Петербург, 2009); Первой международной научно-практической конференции «Актуальные проблемы клинической и прикладной психологии» (Владивосток, 2009); международной научно-практической конференции «Клиническая психология: теория, практика и обучение» (Санкт-Петербург, 2010); научной конференции «Ананьевские чтения - 2011. Социальная психология и жизнь» (Санкт-Петербург, 2011); Всероссийской научно-практической конференции «Психологическое развитие современного человека в аспекте клинической психологии» (Челябинск, 2011); научно-практической конференции, с международным участием «Вопросы теории и клинической практики в психиатрии, наркологии и психотерапии» (Тюмень, 2011); Московского международного конгресса, посвящённого 110-летию со дня рождения А.Р. Лурии (Москва, 2012) и в 30 публикациях, в том числе в монографии «Нейропсихологический анализ патологии мозолистого тела» (2012).

**Структура диссертации.** Работа содержит введение, 5 глав, заключение, список литературы, включающий 431 наименование, и 4 приложения. Текст иллюстрирован 29 таблицами и 32 рисунками.



## ГЛАВА 1. МОЗОЛИСТОЕ ТЕЛО В НОРМЕ И ПАТОЛОГИИ.

### § 1.1. Строение и формирование мозолистого тела.

В глубине продольной щели головного мозга оба полушария соединены между собой толстой горизонтальной пластиной, состоящей из нервных волокон, идущих поперечно из одного полушария в другое. Пластина называется **мозолистое тело (МТ)** или **corpus callosum (CC)**. Это самая большая спайка (комиссура) мозга, самый важнейший аксональный нервный путь длиной 7- 9 см, связывающий два полушария и состоящий из 200-800 миллионов аксонов (Banich, 1995). По некоторым данным площадь волокон МТ составляет 663-664мм<sup>2</sup> (Jäncke et al, 1997). В МТ различают передний, средний и задний отделы (рисунок 1а, 1б). Передний отдел образует колено МТ (*genu corpus callosi*). Оно, загибаясь книзу, заостряется и образует киль или клюв (*rostrum*), который переходит в тонкую пластинку *lamina rostralis*, продолжающуюся в свою очередь в *lamina terminalis*, которая располагается впереди и ниже передней спайки головного мозга (*commissural anterior*). Средний отдел, ствол МТ (*truncus corpus callosi*), образует выпуклость в продольном направлении и является наиболее длинной частью большой спайки мозга. Задний отдел образует утолщение, валик МТ (*splenium corpis callosi*). В белом веществе полушарий волокна МТ расходятся веерообразно, образуя лучистость МТ (*radiatio corpus callosi*), которая спереди переходит в лобные (малые) щипцы, а сзади - в затылочные (большие) щипцы. На верхней поверхности МТ находится серое вещество (серое облачение), которое образует четыре небольших, продольно идущих, утолщения: две медиальные продольные полосы, которые спереди переходят в область клюва и околочечную извилину, а так же две латеральных продольных полосы, которые соединяются с зубчатой извилиной гиппокампа. Суженная часть поясной извилины коры большого мозга позади валика МТ, переходящая в парагиппокампальную извилину называется истмус (перешеек) (Большева, 2004).

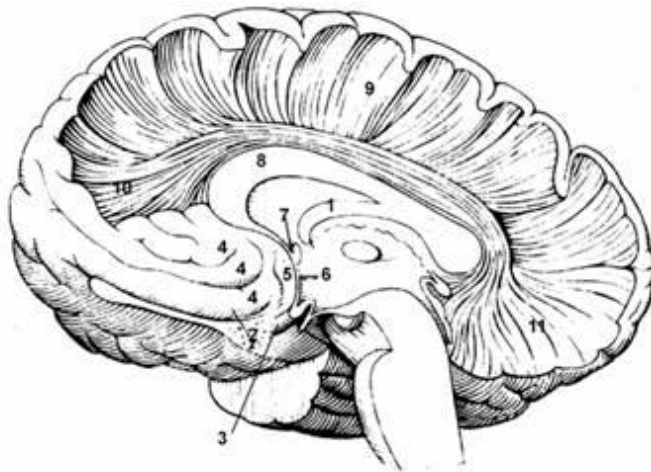


Рис. 1а. Лучистость мозолистого тела (Болычева, 2004)

- 7. передняя спайка
- 8. мозолистое тело
- 9. лучистость мозолистого тела
- 10. лобные щипцы
- 11. затылочные щипцы

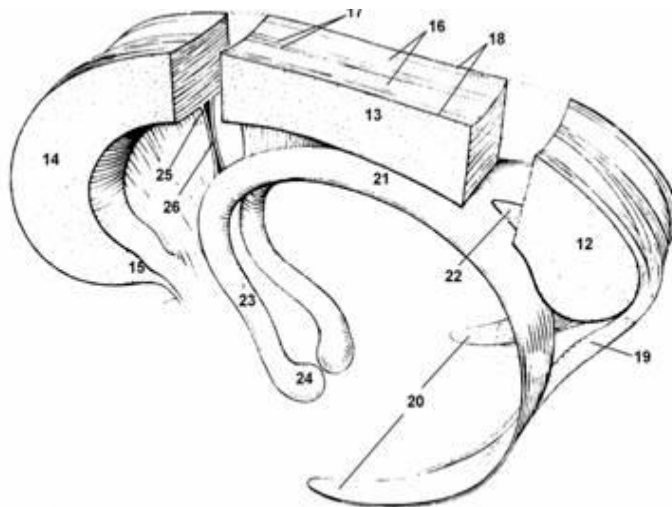


Рис. 1б. Части мозолистого тела (Болычева, 2004)

- 12. валик
- 13. ствол
- 14. колено
- 15. клюв
- 16. серое облачение
- 17. медиальная продольная полоска
- 18. латеральная продольная полоска

Комиссуральные волокна, проходящие в клюве и, частично, в его колене МТ, соединяют аналогичные участки коры левой и правой лобных долей. Колено МТ содержит волокна, соединяющие аналогичные участки коры центральных извилин, теменной и височной долей обоих полушарий. Валик МТ состоит из комиссуральных волокон, соединяющих кору затылочных и заднетеменных отделов левого и правого полушарий.

Волокна МТ появляются у эмбриона человека на 10-11 неделе беременности, и на 12-13 недели уже можно увидеть элементарное мозолистое плато (Gilles et al., 1983). МТ сначала увеличивается каудально, а затем рострально в форме колена. Другие части МТ, клюв и валик, образуются после того, как проявится ствол. На 16 неделе эмбрионального периода форма МТ становится узнаваемой, как у взрослого человека. В его раннем развитии, колено растет быстрее, чем валик, который показывает быстрый рост, только после рождения. Такое развитие валика и задней области МТ может объяснить, почему они оказываются восприимчивы к ущербу в третьем триместре беременности перинатального периода (Nosarti et al., 2004).

Таким образом, МТ формируется в направлении от лобных отделов головного мозга к затылочным и состоит из миелинизированных волокон, значительную часть которых составляют аксоны пирамидных нейронов 3-5 слоев коры (Innocenti, 1986). Каллозальные нейроны (корковые нейроны, аксоны которых входят в состав МТ, передавая возбуждение в кору противоположного полушария) располагаются в разных слоях коры и их аксональные разветвления вступают в контакт в ипсилатеральном полушарии, как с корковыми, так и с подкорковыми нейронами посредством волокон пирамидного тракта.

Миелинизация проходит относительно медленно, заканчивается к половому созреванию (пубертату) (Hellige, 1993) и идет от хвоста (caudatus) к клюву (rostrum), то есть МТ миелинизируется от валика к колону (geny) и клюву (rostrum) (Hynd et al., 1995). При изучении макак-резусов было

обнаружено, что количество аксонов МТ увеличивается до рождения, но впоследствии уменьшается (Lamantia, Rakic, 1990). Вероятно увеличение МТ в детском возрасте, скорее всего, связано с миелинизацией, а не с увеличением количества аксонов. Время межполушарной передачи у человека для самых коротких каллозальных аксонов составляет 100-200мс; для аксонов, образующих наиболее длинные пути – почти 1/3 секунды.

Значительный массив данных, проанализированный Г. Инноченти (Innocenti, 1986, 1994) показывает, что волокна МТ занимают свое место в результате анатомической конкуренции за синапсы, которые, в свою очередь, находятся под управлением внешней среды и внутренней среды организма. Синапсы в правом полушарии связаны с расширением и усложнением внутренних и внешних перцептивных полей человека, а в левом полушарии - в первую очередь, с процессами развития речи (Thatscher et al., 1987; Семенович, 2001). Полушария развиваются относительно независимо, постоянно конкурируя как анатомически, так и функционально. И полушарная специализация возникает из длительной интеграции мультисинаптического процесса, которая достигается в мозге человека через межполушарные связи.

Признано, что МТ обеспечивает связь между симметричными (гомологичными) корковыми областями (Hellige, 1993). Каллозальные волокна, берущие начало в поверхностных слоях коры одного полушария заканчиваются в поверхностных слоях противоположного полушария, а волокна, берущие начало из глубоких слоев, заканчиваются в глубоких слоях противоположного полушария (Banich, 1995). Самая передняя часть МТ (колени) соединяет префронтальную кору обоих полушарий. Средняя часть МТ соединяет моторные и соматосенсорные области. Каудальная часть (часть валика) МТ соединяет зоны ТРО. Валик также соединяет дорсальные области зрительной и теменной коры (Hellige, 1993; Banich, 1995).

Морфологические и электрофизиологические исследования, описанные в коллективной монографии (Мосидзе и др., 1977) и современные работы

показывают, что волокна МТ обеспечивают не только симметричные гомотопические связи. В МТ имеется большой массив гетеротопических связей (Clarke S., 2003). Гетеротопические волокна располагаются в МТ диффузно и формируют нисходящие и восходящие корковые пути (Kennedy et al., 1991). Число каллозальных связей между ассоциативными областями коры двух полушарий заметно больше числа связей между первичными областями.

Диаметр каллозальных волокон колеблется в пределах 0,3 - 6,9 мк. Подавляющее большинство волокон менее 3 мк в диаметре, а из них 2/3 менее 1 мк. Волокна диаметром более 4 мк встречаются редко. Волокна диаметром от 0,3 до 1 мк связываются с медленнопроводящими нейронами пирамидного тракта, а волокна с диаметром более 1 мк – с группой быстропроводящих пирамидных нейронов. Нервные волокна с большим диаметром являются посредниками в сенсомоторной координации, тогда как волокна с маленьким диаметром связывают ассоциативные области. Предполагают, что волокна с маленьким диаметром важны для поддержания баланса между возбуждением и торможением в полушариях (Yazgan et al., 1995). Кроме того, индивидуальные различия в размерах МТ связывают именно с волокнами малого диаметра.

Установлено, что каллозальные волокна, берущие начало в различных областях больших полушарий, могут оказывать на один и тот же нейрон как возбуждающее, так и тормозящее влияние (Bloom, Hynd, 2005). Как уже упоминалось выше, МТ закладывается пренатально, созревает и развивается довольно поздно в онтогенезе, позднее других комиссур мозга. При изучении мозга младенцев, детей и взрослых было обнаружено, что миелинизация передней комиссуры и МТ заканчивается только к подростковому возрасту, к 12 годам (Yakovlev, LeCours, 1967; Joseph et al., 1984). Исследования МТ кролика показали, что 45% каллозальных аксонов немиелинизированны (Мосидзе и др., 1977). Большинство современных МРТ-исследований у человека подтвердило, что МТ

созревает к концу второго десятилетия жизни (Barkovich, Maroldo, 1993; Giedd et al., 1996; Thompson et al., 2000). По другим данным, размер МТ продолжает увеличиваться до середины двадцатилетия (Pujol et al., 1993). М. Дживс, П. Моэс (Jeeves, Moes, 1996) приводят данные об уменьшении ширины всего МТ или его отдельных частей (чаще всего, в передней) в возрасте 20-80 лет. С. Спрингер и Г. Дейч (1983) отмечают уменьшение с возрастом асимметрии вызванных потенциалов, что объясняется созреванием мозговых комиссур (в первую очередь, МТ).

Есть исследования, показывающие, что отношение размера МТ к общему размеру головного мозга увеличивается в течение первых двух десятилетий жизни. (Rauch, Jinkins, 1994). Значительное увеличение размера МТ на МРТ-изображениях саггитального среза выявлено у детей между 4 и 18 годами (Geers et al., 1999). Похожие исследования описывают рострально-каудальный путь миелинизации МТ в течение детства с увеличением фронтальной области между 3 и 6 годами и преимущественным развитием задней части МТ между 15 и 16 годами (Thompson et al., 2000). Последующие лонгитюдные исследования показали нелинейное увеличение задней части МТ к 18 годам (Geers et al., 1999).

При рассмотрении формирования и строения МТ остаётся целый ряд спорных вопросов. Один из них касается связи размера МТ с количеством нервных волокон. В многочисленных источниках предполагается положительная связь этих показателей и делается заключение о том, что размер МТ прямо соотносится с числом межполушарных связей. Эти выводы не всегда подтверждаются современными исследованиями. Так, у крыс, макак-резусов и у человека (полученные для человека результаты неоднозначны) отсутствует связь между размером МТ и количеством нервных волокон (Banich, 1995). Для разрешения этого вопроса необходимо учитывать не только размеры главной комиссуры мозга, но и вводить более объективные показатели количества межполушарных связей и числа нервных волокон (Bloom, Hynd, 2005).

Интересно отметить работы Энтони (Anthony, 1938, 1951) (см. Блинков, Глезер, 1964), в которых высказывается допущение, что развитие МТ отражает уровень высших функций интеллекта, а развитие продолговатого мозга – низших вегетативных функций. Anthony предложил в качестве меры высоты организации мозга принять каллозо-бульбарный индекс, в котором площадь сечения МТ составляет числитель, а площадь поперечного сечения через нижний уровень продолговатого мозга – знаменатель. Этот индекс у человека оказался намного выше, чем у животных, включая человекообразных обезьян. Соотношение между величиной МТ и передней спайкой, очевидно, также является отчётливым признаком уровня развития, поскольку это соотношение от лемуру до человека с 3 поднимается до 200 (Блинков, Глезер, 1964).

Спорный вопрос о размерах МТ порождает дискуссию о его функции (тормозящей или возбуждающей) и о его роли в процессе формирования анатомической и функциональной асимметрии головного мозга. (Bloom, Hynd, 2005). Понятно, что МТ участвует в межполушарной передаче информации, но как это происходит, остается под вопросом. В 1990-ых годах в литературе обсуждались два противоположных взгляда о межполушарном взаимодействии (Cook, 1984; Kinsbourne, 1975; Hellige, 1993; Lassonde, 1986; Yazgan et al., 1995; Vanich, 1995 и др.). Одни доказывали, что МТ имеет возбуждающую функцию, интегрирует информацию из обоих полушарий; другие постулировали, что самая большая комиссура мозга является тормозящим нервным путём.

Обсуждая данный вопрос, важно различать торможение на нейронном и функциональном уровнях. Возбуждение на нейронном уровне означает, что увеличение активности одного нейрона приводит к повышению активности другого нейрона, с которым первый соединен синапсом. Торможение, наоборот, случается, когда увеличение возбуждения нейрона становится причиной торможения нейрона, с которым он соединен в синапс. Тормозящие нейронные связи встречаются в мозге чаще, чем возбуждающие,

поскольку ГАМК (гамма-аминомасляная кислота - медиатор ЦНС), наиболее распространенный в мозге нейротрансмиттер, является практически исключительно тормозящим (Smock, 1999). Показано, что и тормозящие и возбуждающие импульсы передаются через МТ (Lassonde, 1986).

Разницу между торможением и возбуждением на функциональном уровне показать сложнее, но Дж. Хеллидж утверждает, что эта разница заключается в том, «вызывают ли процессы, включающие в себя активность определенных областей одного полушария, активацию или торможение аналогичных областей в другом полушарии» (Hellige, 1993, с.173). Очень важно понимать, хотя связь между торможением и возбуждением на нейронном и функциональном уровнях может существовать, она не обязательна. Например, эта связь может возбуждать группу нейронов, которые тормозят другие области, порождая общее торможение. Таким образом, необходимо осторожно делать выводы о возбуждении и торможении, переходя с нейронного уровня на функциональный (Hellige, 1993).

Почти все волокна МТ являются возбуждающими на нейрохимическом уровне, но на функциональном уровне эффект этих связей зависит от целого ряда других факторов: нейротрансмиттеров, рецепторов, вовлечённых межнейронов (Yazgan et al., 1995). На поведенческом уровне это будет проявляться не просто как торможение или возбуждение, а как изменения в паттернах обработки информации (Pribram, 1986).

Истинность этих двух точек зрения устанавливается посредством сопоставления размера МТ с функциональной латерализацией. Если верна теория торможения, то чем больше МТ, тем больше передаётся торможения, что приводит к ингибированию контрлатерального полушария и, значит, увеличивается асимметрия. Если верна теория возбуждения, то размер МТ должен уменьшаться при увеличении латерализации. Оба подхода к функции МТ имеют подтверждения в экспериментальной и клинической практике. Но необходимо осознавать, что МТ может быть проводником, как торможения,



так и возбуждения, которые могут происходить в разное время или одновременно, в зависимости от задачи (Bloom, Hynd, 2005).

А.В. Семенович (2001), рассматривая формирование мозговой организации психических процессов в онтогенезе, затрагивает становление парной работы полушарий мозга и описывает три этапа созревания комиссур мозга.

На первом этапе, включающем внутриутробный период и первые 2-3 года жизни, формируются транскортикальные связи стволового уровня, которые осуществляются внутри гипоталамо-диэнцефальных отделов и базальных ядер. В соответствии с концепцией А.Р. Лурии о трех функциональных блоках мозга, на этом уровне происходит межполушарное обеспечение работы первого функционального блока мозга. С формированием именно этих областей связан механизм импринтинга. Данный период оканчивается тем, что в период адаптации к речи (2-3 года) возникает избирательная латерализованная стволовая активация, которая является залогом и базой для закрепления устойчивых предпосылок функциональной латерализации мозговых полушарий и формирования полушарного контроля на следующих этапах.

На втором этапе (от 2 до 7 лет) созревает гиппокампальная комиссура, которая лежит в основе обеспечения полисенсорной межмодальной интеграции и памяти. Межгиппокампальным структурам принадлежит роль инициатора и стабилизатора взаимоотношений между правым и левым полушариями. Этим они принципиально отличаются от комиссур подкоркового уровня, основной прерогативой которых является инициация динамики и вектора (вертикального и горизонтального) межполушарного взаимодействия. Важнейшая функция межгиппокампальных связей – межполушарная организация и стабилизация мнестических процессов, на которых в этом возрастном периоде лежит основная ответственность за онтогенез в целом. Параллельно происходит формирование доминантности полушарий по речи и руке.

В период от 7 до 12-15 лет (третий этап) формируется комплекс транскаллозальных связей. По другим данным созревание МТ происходит вплоть до 25 лет (см. выше). МТ наращивает свою контролирующую функцию и оказывает воздействие на нижележащие комиссуральные уровни, обеспечивает устойчивость уже достигнутых в ходе онтогенеза связей и функций. МТ позволяет сформировать межполушарную организацию психических процессов на регуляторном, опосредованном, произвольном уровне их протекания (то есть обеспечивает межполушарный базис деятельности третьего функционального блока мозга), что позволяет индивиду успешно социально адаптироваться, формировать индивидуальные когнитивные стили. «Благодаря межполушарным взаимодействиям на этом уровне возможно закрепление функционального приоритета лобных отделов левого полушария,...» (Семенович, 2001, с. 102) Данный уровень межполушарного взаимодействия является наиболее молодым и поздно созревающим, как в филогенезе, так и в онтогенезе, а значит наиболее уязвимым для различных негативных воздействий, которые могут проявляться на протяжении развития мозга.

В предлагаемой модели отражён наиболее общий подход к гетерохронному морфофункциональному формированию головного мозга, рассматривающий этот процесс в трёх основных измерениях: от подкорковых структур к коре больших полушарий, то есть снизу-вверх (вертикальное измерение); горизонтальное измерение отражает созревание мозга от его задних отделов к передним; латеральное измерение предусматривает созревание от правого полушария мозга к левому (Марютина, 2001).

Очень важным, в предложенной А.В. Семенович модели, является представление о комиссурах мозга, как комиссуральной системе. Под комиссуральной системой понимаются комиссуральные структуры разного уровня, где каждый уровень интегрируется в более высокий, «...продолжая уже в свёрнутой форме, подконтрольно обеспечивать базовые свои функции»

(Семенович, 2001, с. 97). Такое определение комиссуральной системы подтверждает и развивает идеи Н.А. Бернштейна о «сдвиге функций к головному концу», заключающегося в том, что «...с появлением нового, более высокоразвитого прибора в мозгу функция постепенно всё более переключается на этот прибор с того, которому она безраздельно принадлежала раньше. Здесь...новый орган не приносит с собою новую функцию, а перенимает на себя старую, обеспечивая её только большее совершенство, большую дифференциацию. Обычно при этом старый носитель функции не удаляется совсем в отставку, а продолжает принимать более или менее тесное участие в выполнении этой функции» (Бернштейн, 2003, с. 127). Комиссуры мозга представляют собой «организованную систему», где каждому «морфологическому атому по отдельности» присущи элементы качеств и возможностей всей системы. «...Этих качеств нет ни в одном, ни в другом слагающем; *они возникают как необходимое следствие организации нервного процесса и кроются именно в системных взаимоотношениях, определяемых этой организацией*» (там же, с. 326). Иными словами, функции всей комиссуральной системы как бы концентрируются на самом верхнем её уровне, что позволяет рассматривать МТ не только как самую большую, но и как самую главную комиссуру мозга, обеспечивающую межполушарное взаимодействие.

Говоря о закреплении ведущей роли лобных долей левого полушария на третьем этапе формирования межполушарного взаимодействия, А.В. Семенович уточняет, что от сформированности произвольной саморегуляции зависит степень пластичности поведения, адекватности поведенческих реакций в каждой конкретной ситуации. Однако такой приоритет левого полушария возвращает к концепции его доминантности, пусть даже в слабом её варианте. На наш взгляд, в контексте общего психологического подхода к процессу морфофункционального созревания мозга, на третьем этапе формирования межполушарного взаимодействия устанавливаются не столько связи между передними ассоциативными областями, сколько между

передними и задними ассоциативными областями полушарий головного мозга. Только в этом случае становятся понятными горизонтальный и латеральный векторы формирования и контролирующая функция МТ за всей комиссуральной системой.

Главная роль МТ в комиссуральной системе подтверждается и исследованием М.Г. Князевой, Д.А. Фарбер (1991), направленным на изучение межполушарного взаимодействия через анализ динамики когерентности  $\alpha$ -ритма ЭЭГ в онтогенезе. Авторы выделили три этапа формирования межполушарного взаимодействия. Первый этап (с 2-х до 7 лет) соответствует периоду интенсивного структурного созревания МТ и проявляется резким увеличением когерентности  $\alpha$ -диапазона. На втором этапе (от 7 до 10 лет) отмечается умеренный рост межполушарной когерентности, обусловленный продолжающейся миелинизацией МТ и усложнением взаимоотношений каллозальных волокон с нейронным аппаратом коры. На третьем этапе (с 10 до 17 лет) продолжается медленное нарастание межполушарной когерентности в  $\alpha$ -диапазоне до окончательного уровня, обусловленное совершенствованием нейронной организации коры больших полушарий. Авторы делают вывод, что межполушарное взаимодействие имеет закономерную возрастную динамику и прямо связано с созреванием МТ. Следует отметить, что у детей до 10 лет, в отличие от взрослых, выявлено большее время межполушарного переноса при регистрации соматосенсорных (Salamy, 1978) и зрительных (Davidson, Saron, 1992) вызванных потенциалов.

Таким образом, ведущая роль МТ в комиссуральной системе доказывается всем ходом его онтогенетического развития и формирования межполушарного взаимодействия.

## § 1.2. Индивидуальные различия и мозолистое тело.

Для нейропсихологии изучение нормы и её индивидуальных различий всегда было актуальным. Нейропсихологический подход предполагает выявление взаимосвязи между индивидуальными различиями психических функций и особенностями организации мозга субъекта, в первую очередь, его межполушарного взаимодействия. Вполне обоснован поиск зависимости специфики межполушарного взаимодействия от таких индивидуальных характеристик как пол, мануальные предпочтения, ведущее по речи полушарие. Во-первых, процесс формирования парной работы головного мозга, состоящий в поэтапном созревании комиссуральных структур, связан с активизацией мужского полового гормона тестостерона, выделяющегося на 3-4 месяце внутриутробного развития. Именно тестостерон влияет на процесс миграции нейронов к месту локализации, то есть регулирует каллозальную элиминацию аксонов, влияющих на асимметрию мозга. Таким образом, асимметрия мозга зависит от пола и находится под контролем тестостерона (McGlone, 1980; Geschwind, Galaburda, 1985; Witelson, Goldsmith, 1991; Hausman, Güntürkün, 2000). Во-вторых, в ходе формирования межполушарного взаимодействия происходит становление полушарных асимметрий, в том числе по руке, речи и др. Вероятно, что и функциональная межполушарная асимметрия связана с формированием и функционированием МТ. Самая большая комиссура мозга созревает постепенно, что сопровождается гибелью нейронов, которые не смогли образовать связи с аналогичными нейронами другого полушария (Pearson et al., 1985; Innocenti, 1986; Witelson, 1989). Эксперименты на животных показали, что введение тестостерона в пренатальный период способствует большей зрелости правого полушария к моменту рождения, которое «подавляет» развитие левого полушария. Авторы высказывают предположение, что повышенная концентрация тестостерона может быть причиной леворукости и нарушения нормальной латерализации речи

(Geschwind, Galaburda, 1985, 1987; Gurusinghe, Ehrlich, 1985).

Связь половых различий с функциональной асимметрией мозга до конца не изучена. Ряд исследований обнаруживают среди групп испытуемых разного пола, и с разной функциональной асимметрией различия в морфометрических показателях МТ. Исследования влияния пола на общий размер МТ демонстрируют отсутствие различий или очень слабые различия у мужчин и у женщин (Clarke J., 2003). Соотношение размера мозга с размером МТ не является показательным для половых различий (Bishop, Wahlsten, 1997).

Р.Л. Холлоуэй и М.С. Де Лакосте (Holloway, deLacoste, 1986) отмечают больший общий размер МТ у женщин по сравнению с мужчинами, а в исследовании А.А. Дорион с коллегами (Dorion et al., 2000) обнаружена связь между размерами МТ и выраженностью межполушарной асимметрии у мужчин, но не у женщин. Канадская исследовательница С. Уительсон (Witelson, 1985) обнаружила, что у мужчин увеличены передние отделы МТ (рострем и колена), а у женщин – задние отделы (сплениум и истмус). С. Уительсон, С. Голдсмит объясняют эти половые различия низким уровнем тестостерона у женщин, что приводит к меньшей элиминации аксонов и определяет большие размеры задних отделов МТ и височно-париетальных структур (Witelson, 1991; Witelson, Goldsmith, 1991).

Ряд исследований подтверждает большие размеры истмуса МТ, но не сплениума у женщин (Byne et al., 1988; Clarke S. et al., 1989; Prokop et al., 1990). Исследование С. Кларк с коллегами (Clarke S. et al., 1989) показало, что сплениум МТ у женщин является более выпуклым, чем у мужчин. Размеры же сплениума имеют тенденцию к увеличению у женщин по сравнению с мужчинами, однако гендерные различия по этой части МТ выявляются только с учетом общей величины МТ и мозга в целом, возраста и мануального предпочтения испытуемых (Wisniewski, 1998).

Наиболее значимые анатомические различия наблюдаются в перешейке МТ. Они связаны как с полом, так и с ведущей рукой (Aboitiz et al., 1992).

Перешеек МТ отвечает за перенос акустической, лингвистической (семантический) информации (Bogen, 1993; Clarke, Zaidel, 1994).

При невыявленных различиях в размерах речевых зон и МТ показано, что только у мужчин полушарные различия в размерах задних речевых зон (силвиева борозда, *planum temporale*) отрицательно коррелируют с площадью поперечного сечения МТ в области перешейка, то есть более выраженная анатомическая асимметрия полушарий сочетается с уменьшением числа каллозальных связей (Aboitiz et al., 1992; Zaidel et al., 1995). Такие же корреляции наблюдаются в исследованиях с помощью семантического прайминга (Clarke, Zaidel, 1994). Для мужчин были найдены негативные корреляции между размером перешейка МТ и полушарными различиями в речевых функциях, тогда как у женщин такой связи не было. Таким образом, чем более выражены функциональные асимметрии у мужчин, тем меньше у них перешеек МТ. Также только у мужчин обнаружена отрицательная корреляция между эффективностью воспроизведения слогов с правого уха в дихотическом прослушивании и размером передней части МТ, для которой не выявлено морфометрических гендерных различий.

Методика лексического прайминга продемонстрировала меньшее время реакции испытуемых на стимул, подаваемый в правое полуполе зрения, по сравнению с временем реакции на стимул, подаваемый в левое полуполе зрения (Zaidel, Iacoboni, 2003). При этом была обнаружена негативная корреляция между преимуществом правого полуполя зрения для времени реакции на вербальные стимулы при наличии прайма и размером перешейка МТ, которая была статистически значима только у мужчин. То есть, чем больше у мужчин перешеек МТ, тем меньше преимущество правого полуполя зрения (левого полушария) во времени реакции в ситуации наличия прайма по сравнению с левым полуполем зрения (правым полушарием).

В рассмотренных исследованиях отмечается довольно устойчивая тенденция к сглаживанию межполушарной асимметрии при увеличении

размера МТ. Логично было бы предположить, что более выраженная функциональная асимметрия будет наблюдаться при больших размерах МТ, поскольку меньшее количество процессов будет проходить похожим образом в полушариях и, следовательно, будет необходим больший обмен информацией. Однако в реальности такой закономерности не обнаруживается. Напротив, при более выраженной функциональной асимметрии отмечается меньший размер отдельных частей МТ. В связи с этим можно предположить, что менее выраженная функциональная асимметрия является следствием более развитого МТ, способность которого передавать информацию возрастает, соответственно снижая этим специфичность и самостоятельность работы каждого полушария в отдельности. Таким образом, большее количество каллозальных связей отмечается у лиц с меньшей степенью выраженности функциональной асимметрии мозга (Witelson, 1985, 1989; Witelson, Goldsmith, 1991; Habib et al., 1991). Однако Дж. Кларк и Е. Зайдель (Clark, Zaidel, 1994) не исключают вероятности того, что большое МТ при функциональной симметрии полушарий может быть обусловлено их одновременным созреванием в онтогенезе.

Данные о морфометрических особенностях МТ у людей с разными функциональными асимметриями крайне противоречивы. Установлено, что у леворуких испытуемых межполушарная организация психических функций приобретает симметричный (амбилатеральный) характер (Семенович, 1991). Но информация о связи руки с особенностями МТ подтверждается не всегда. Большинство исследований констатируют отсутствие статистически значимых корреляций между показателями размера МТ и функциональной асимметрии мозга.

По другим данным, леворукие испытуемые (обоих полов) имеют тенденцию к обладанию большими передних отделов МТ, чем праворукие (Driesen, Raz, 1995). Известно, что МТ у леворуких приблизительно на 11% больше, чем у праворуких, что объясняется менее выраженной



функциональной специфичностью полушарий по отношению к разным функциям (Ottoson, 1987; Witelson, 1985,1989).

Большой размер перешейка МТ наблюдается у мужчин - амбидекстров по сравнению с праворукими мужчинами. А для женщин такой связи не обнаружено. Значит, у мужчин с более выраженной функциональной специфичностью полушарий перешеек меньше, чем у мужчин с более функционально симметричными полушариями. Тогда как у женщин размер перешейка МТ остается одинаковым вне зависимости от степени латерализации функций (Witelson, Goldsmith, 1991). С. Уителсон показала, что анатомия и морфология МТ зависят от пола и связаны с процессом элиминации аксонов, который генетически контролируется и меняет не только размеры МТ, но и анатомию гомо- и гетеротопических мозговых зон коры. Это, в свою очередь, предопределяет кортикальную асимметрию. Таким образом, только у мужчин размеры МТ коррелируют с мануальным предпочтением (Witelson, 1989, Witelson, Goldsmith, 1991).

Е. Лудерс (Luders et al., 2003) замечает, что с увеличением доступности использования современных нейровизуализационных методов растет число исследований посвященных изучению микро- и макроструктуры МТ, а, следовательно, растет и число противоречивых данных о корреляциях между размерами МТ и степенью выраженности функциональных асимметрий мозга. В исследовании сообщается, что объемы МТ леворуких и праворуких примерно одинаковы. Различия между группами наблюдаются только в размерах сплениума МТ, но и они не имеют статистической значимости.

Р. Вестерхаузен (Westerhausen et al., 2004) в соавторстве с коллегами опубликовали результаты исследования, в котором МРТ-исследование прошли 34 праворуких и 33 леворуких испытуемых (средний возраст обеих групп 26 лет). Результаты этого исследования были контрастны по отношению к большинству аналогичных исследований: размер МТ был больше у праворуких, а не у леворуких испытуемых. Причем, большими по размеру были колена и ствол МТ, а не задние отделы МТ. Кроме того,

авторы указывают, что у праворуких может быть снижена аксональная плотность и/или уменьшены пропорции миелинового компонента в колене и заднем отделе МТ. Большая область колена МТ (по сравнению с другими частями) у праворуких может быть объяснена увеличением межволокнуного расстояния. Низкая аксональная плотность в заднем отделе МТ может быть связана с меньшей необходимостью обмена информацией между полушариями у праворуких испытуемых. Возможно, это является предиктором для более выраженной латерализации психических функций у праворуких.

А. Паркер и Н. Дагналл (Parker, Dagnall, 2010) провели исследование, в котором попытались опровергнуть мнение о том, что МТ больше у леворуких. Они предполагают, что размер МТ не связан с леворукостью или праворукостью, но может быть связан со степенью мануальной асимметрии. Исследование выявило статистически значимую негативную корреляцию между толщиной передних и задних отделов МТ и степенью предпочтения ведущей руки у 324 праворуких и 37 леворуких испытуемых. Сравнительный анализ толщины МТ у леворуких и трёх групп праворуких (с сильной, умеренной и слабой степенью мануальной асимметрии) так же подтвердил наличие негативной корреляции. Различия между размерами МТ леворуких и праворуких не имели статистической значимости.

Есть данные, что между показателями латеральных эффектов, проявляющихся при выполнении таких методик, как дихотическое прослушивание и зрительные прайминги, и размеров средних частей МТ существуют положительные корреляционные связи. Количество же правильно воспроизведённых слов с правого уха в дихотическом прослушивании негативно коррелирует с показателями размеров передней трети МТ (Jäncke, Steinmetz, 2003; Clarke J. et al., 1993).

Связь размера МТ с показателями выполнения методики дихотического прослушивания неоднозначна. Все исследования указывают на важность выявления корреляционных связей между показателями

размеров МТ и продуктивности неведущего «слабого» уха (чаще всего левого) и ведущего «сильного» уха (чаще всего правого). Несмотря на использование в этих исследованиях одних и тех же методик, получены противоположные результаты. С одной стороны, была продемонстрирована тенденция к увеличению показателей продуктивности «слабого» уха у индивидуумов с большим МТ (Jäncke, Steinmetz, 2003). С другой стороны, Дж. Кларк и коллеги обнаружили, что показатели продуктивности «слабого» уха статистически значимо не отличались у людей с разным размером МТ, а показатели продуктивности «сильного» уха снижались у индивидуумов с большим размером МТ. Авторы объясняют полученные факты торможением одного полушария другим: увеличение размеров МТ приводит к изменениям межполушарного взаимодействия в сфере слухоречевого восприятия, вследствие чего возрастают тормозные влияния субдоминантного по речи полушария на доминантное (Clarke J. et al., 1993). Результаты выполнения методик зрительных праймингов, в приведённых выше экспериментах, продемонстрировали отрицательные корреляционные связи между показателями объёма МТ и степенью выраженности функциональной асимметрии.

В 1988 году О'Каски и его коллеги сообщили, что люди с доминантным правым полушарием по речи имеют большее МТ, чем люди с доминантным левым полушарием по речи (O'Kusky et al., 1988). Исследуя морфологию МТ, группа учёных под руководством А. Кертец нашла связь между показателями степени слухоречевой латерализации и размерами МТ (Kertesz et al., 1987). Однако, М. Хайнес с коллегами (1992) сообщили о негативной корреляции между показателями степени латерализации речи и размерами сплениума МТ, то есть большим показателям степени латерализации речи соответствуют меньшие размеры сплениума и наоборот.

В исследовании С. Моффат (Moffat et al., 1997) было проведено сравнение 6 областей МТ у праворуких и леворуких испытуемых. В исследовании принимали участие 2 группы леворуких испытуемых (средний

возраст 23,3 года): леворукие с доминантным по речи левым полушарием и леворукие с доминантным по речи правым полушарием мозга. Доминантность полушария по речи определялась по результатам дихотического прослушивания. Все испытуемые прошли через МРТ-исследование. Для сравнения были использованы архивные данные по результатам МРТ 34 здоровых праворуких испытуемых (средний возраст 24,5 лет). В исследовательских целях в МТ были выделены 6 субрегионов, где СС1, СС2 соответствовали колену МТ; СС3, СС4 - стволу МТ, а СС5 и СС6 – заднему отделу МТ. Было показано, что леворукие испытуемые с эффектом правого уха имели значимо большие размеры СС1, СС4, СС5, СС6, чем леворукие испытуемые с эффектом левого уха и праворукие (за исключением субрегиона СС4 – где нет значимых различий в показателях размеров этого региона МТ между леворукими с эффектом правого уха и леворукими с эффектом левого уха; значимые различия по этим показателям есть только с группой праворуких). Леворукие с эффектом правого уха имели значимо большее (на 15%) по размеру МТ, чем леворукие с эффектом левого уха и праворукие. В этом исследовании леворукие имели существенно большие размеры перешейка МТ (СС5), чем праворукие. Эти данные соотносятся с данными других исследований (Witelson, 1985,1989; Habib et al., 1991; Cowell et al., 1994; Clarke, Zaidel, 1994).

По мнению Д. Кимура, леворукие испытуемые с доминантным по речи правым полушарием, по существу, могут быть зеркальным отражением типичных праворуких испытуемых (Kimura, 1996). Только у леворуких с доминантным по речи левым полушарием, контроль двигательных функций осуществляет оппозиционное полушарие. С. Моффат с соавторами (Moffat et al., 1997) предполагают, что разная речевая и мануальная асимметрии влияют на интенсивность межполушарного взаимодействия, осуществляемого МТ. Поэтому у леворуких с доминантным по речи левым полушарием и у праворуких с ведущим по речи правым полушарием большее по размеру МТ не является столь неожиданным.

Ряд особенностей среды могут так же влиять на пренатальное и постнатальное развитие МТ. Среди них обогащение и депривация среды (Innocenti et al., 1985). Например, занятия музыкой влияют на морфологические особенности МТ (Schlaug et al., 1995; Münte et al., 2002; Satoh et al., 2006).

В работе «Увеличенный размер мозолистого тела у музыкантов» (Schlaug et al., 1995), был проведен сравнительный анализ размеров средне-сагиттальной части МТ с использованием магнитно-резонансной морфометрии у 30 профессиональных музыкантов и контрольной группы, состоящей из 30 человек соответствующего возраста, пола и доминирования той или иной руки. Была проверена гипотеза о том, что раннее и интенсивное обучение у клавишных и струнных исполнителей может усиливать и ускорять межполушарный перенос в связи с необходимостью исполнения сложных двуручных моторных последовательностей. Воспроизведение сохраненных двигательных программ у музыкантов может требовать более быстрого и сильного межполушарного обмена по сравнению с теми, кто не исполняет «рутинно» таких сложных двигательных последовательностей. В исследовании участвовали 30 студентов-музыкантов, которые считали себя правшами.

Использованные тесты на предпочтение руки показали, что 3 человека из контрольной группы и 3 человека из экспериментальной не были правшами. В отличие от задач на предпочтение руки, асимметрия двигательных функций руки у музыкантов была достоверно менее выражена, чем в контрольной группе. Показатели передней части МТ были статистически значимо больше у музыкантов. Эти различия были обусловлены большими размерами передней части МТ у музыкантов, которые начали заниматься музыкой в возрасте до 7 лет. Поскольку анатомические исследования показали положительную корреляцию между размерами среднесагиттальной части МТ и размером волокон в нём, соединяющих правое и левое полушарие, полученные данные указывают на

различие в межполушарных связях и, возможно, в межполушарной асимметрии в сенсомоторных областях в контрольной группе и у музыкантов. В пользу мнения об оптимизации созревания мозга при помощи музыки говорят данные ещё одного исследования, показавшего, что у музыкантов, начавших заниматься музыкой до 7 лет, МТ на 10-15% толще, чем у людей, не занимавшихся музыкой или начавших изучать её позже этого возраста (Pantev et al., 1998).

В работе «Мозолистое тело: влияние занятия музыкой и пола» (Lee et al., 2003) изучалось влияние пола на увеличение объема МТ у музыкантов. В исследовании участвовали 56 испытуемых-музыкантов (28 мужского и 28 женского пола) и 56 испытуемых, не занимавшихся музыкой, которые соответствовали по возрасту. Для исследования были выбраны только правши. Всем испытуемым провели МРТ. Было обнаружено достоверное взаимодействие факторов возраста и занятий музыкой для размеров передней и задней части МТ у музыкантов мужского пола. Полученные данные предполагают, что раннее начало занятия музыкой и постоянная тренировка тонкой двуручной моторики может значительно влиять на размер среднесагиттальной части МТ за счет влияния на состав каллозальных волокон и степени их миелинизации.

Эксперимент, проведенный Г. Шлауг с коллегами ( Schlaug et al., 2005) показал, что у детей, которые в течение 15 месяцев не менее 2,5 часов в неделю занимались музыкой, объем МТ, увеличился в среднем на 25%. В исследовании приняло участие более 30 детей в возрасте от 6 до 9 лет, занимавшихся музыкой. Эксперимент включал в себя детальную резонансную томографию мозга детей до занятий, в течение их, а также в конце всего периода занятий. Оказалось, что относительный объем МТ увеличился именно у тех детей, которые занимались музыкой не менее полутора часов в неделю, а у тех, кто занимался более двух с половиной часов, относительный объем увеличился в среднем на четверть. В контрольной группе, которая музыкой не занималась, никаких видимых

перемен в этом отделе мозга не произошло (Schlaug et al., 2005).

Таким образом, отличия в размерах МТ у мужчин и женщин, у праворуких и леворуких людей с разной полушарной доминантностью по речи заставляют обратить внимание на эту мозговую структуру, так как именно она играет особую роль в формировании функциональной асимметрии головного мозга.

### **§ 1.3. Патология мозолистого тела.**

Интерес врачей к изучению симптомов изолированного поражения МТ отмечался давно. Выводы о физиологии, патологии и клинике МТ очень разнообразны и не поддаются систематизации (Вяземский, 1964). К патологии МТ различного генеза относят опухоли, пороки развития, кровоизлияния.

Опухоли МТ составляют 0,5-1,2% от всех опухолей мозга (Доброхотова, 2006). А.С. Шмарьян подчеркивает спорность вопроса о правомерности выделения «клинических картин» поражения МТ, так как МТ имеет «...тесные, интимные, мощные ассоциативные связи с симметричными и несимметричными отделами коры, редкость изолированного поражения, частое распространение опухоли на белое подкорковое вещество, боковые желудочки и подкорковые узлы...» (Шмарьян, 1949, с. 268). По мнению А.Л. Абашева-Константиновского (1973), изолированные опухолевые поражения МТ встречаются редко, так как, чаще всего, они представляют собой глиобластомы, прорастающие в оба полушария, которые сопровождаются выраженными психическими расстройствами.

Пороки развития МТ могут быть вызваны нарушениями эмбриогенеза, иметь генетическую, инфекционную, сосудистую и токсическую причину.

К врожденным сосудистым патологиям МТ относятся артериовенозные мальформации (или артериовенозные аневризмы). Считается, что мальформация связана с нарушенным эмбриогенезом, в ходе

которого не происходит образования нормальной капиллярной сети и артерии напрямую переходят в вены. Артерии и вены представляют собой клубок уродливо сформированных сосудов. В области мальформации клетки не получают достаточного количества кислорода и питательных веществ. Кроме того, происходит снижение кровоснабжения соседних участков мозга за счет оттока крови в патологические сосуды (феномен обкрадывания) (Гусев и др., 2000).

К врожденным порокам развития МТ относятся *агенезия, аплазия, гипоплазия*. *Агенезия* - неразвитие органа, зависящее от отсутствия его закладки у эмбриона. *Аплазия* – неразвитие эмбрионального зачатка, выражающееся как и агенезия, во врожденном отсутствии органа. *Агенезия (аплазия)* МТ – это полное отсутствие МТ. *Гипоплазия* – недостаточное развитие МТ из-за задержки на одной из стадий эмбриогенеза, проявляющееся в уменьшенных размерах, массе и в понижении или полном отсутствии его функции. Гипоплазия может сопровождаться нарушением структуры МТ (Калмин, Калмина, 2004). Как отмечалось в § 1.1., МТ развивается в рострально-каудальном направлении. Поэтому, чаще всего встречаются пороки развития задней части МТ (Corballis, Finlay, 2000). Гипоплазия МТ (она же *частичная АМТ*) обычно проявляется в недоразвитии, истончении его задних отделов и отражает влияние патогенетических воздействий во время критического периода для развития комиссур мозга, то есть, начиная с 16-ой недели беременности.

Истончение МТ часто наблюдается у людей, которые родились недоношенными. Так, у детей, рожденных до 27-ой недели беременности, обнаруживается общее истончение МТ в задних отделах (ствол и валик); между 28 и 30-ой неделями беременности – истончение только в валике МТ, а после 30-ой недели беременности – не выявлялось нарушений межполушарного взаимодействия (Narberhaus et al., 2007). При рождении до 33-ей недели беременности, в зрелом возрасте выявляется истончение валика, задней части ствола и колена МТ (Caldu et al., 2006).



Врожденные аномалии возникают вследствие нарушения дифференциации нервной трубки в процессе эмбрионального онтогенеза МТ на 2-5 месяце внутриутробного развития. При агенезии МТ (АМТ) - третий желудочек остается открытым, полностью отсутствуют столбы свода мозга, прозрачные перегородки и артерия МТ (Vergani et al., 1994) . АМТ была впервые описана в ходе аутопсии, произведенной Рэйлем в 1812 году и была позднее названа «природной моделью рассеченного мозга» (Jeeves, 1990). Компьютерная и магнитно-резонансная томография выявляют после 18-ой недели широкое стояние боковых желудочков, смещение третьего желудочка кпереди, расширение затылочных рогов боковых желудочков (более 11 мм), отсутствие изображения волокон МТ при фронтальном и сагиттальном сканировании (Vergani et al., 1994; Gille et al., 1994; Kessler et al., 1991). При аплазии столбы свода и прозрачные перегородки обычно сохранены.

АМТ может сочетаться с отсутствием или уменьшенной по размеру передней комиссурой (Rauch, Jinkins, 1994). Последние исследования показывают, однако, что в 60% случаев АМТ передняя спайка отсутствует, а в 10% - увеличена (Brown et al., 1999). Предполагается, что за счет пластичности мозга межполушарные связи при АМТ могут осуществляться через переднюю комиссуру.

При АМТ отмечаются анатомические изменения, среди которых описывается колпоцефалия и пучки Пробста. Колпоцефалия - расширение заднего отдела боковых желудочков. Это не является гидроцефалией, но может быть связано с уменьшением ипсилатеральных кортикальных ассоциативных путей. Пучки Пробста - неправильно направленные аксоны МТ, которые идут параллельно межполушарной щели и могут наблюдаться в случаях как полной, так и частичной агенезии. Возможно, когнитивные и поведенческие отличия пациентов с АМТ являются результатом этих анатомических различий. Исследования подтверждают, что и другие более тонкие анатомические изменения могут также влиять на поведение. Недавно,

внутри пучков Пробста в нескольких случаях частичной АМТ была выявлена структура, которая называется сигмоидальный пучок (Tovar-Moll et al., 2007). Этот длинный гетеротопический комиссуральный тракт, по-видимому, связывает левую фронтальную долю с правой затылочно-теменной корой.

Помимо перечисленных выше пороков развития МТ, может наблюдаться также утолщение МТ или *гиперплазия*. Гиперплазия (гипертрофия) МТ - это увеличение массы или размера за счет увеличения количества или объема клеток.

Исследования МТ в норме и патологии с помощью ядерно-магнитно-резонансной томографии (ЯМР-томография) выявили врожденные аномалии у 2% из 450 больных, обращавшихся по различным поводам (Geers et al., 1999). При ЯМР-томографии, проведенной у 445 детей до 17 лет, была обнаружена гипоплазия МТ у 7 человек: полная агенезия у 5 человек и частичная агенезия – у 2 человек (Lamantia, Rakic, 1990). По данным других авторов, частота АМТ колеблется от 0,004% до 2,64% от генеральной совокупности населения (David et al., 1993). Интересно, что среди людей с АМТ преобладают мужчины (до 77%) (Shevell, 2002). Исследователи оценивают частоту встречаемости этой патологии как 4 на 1000 человек в общей популяции и от 2,2% до 2,4% среди лиц с неврологическими дефектами (Jeret, et al., 1987; Shevell, 2002; Wisniewski, Jeret, 1994).

Согласно современным данным, не последнюю роль в возникновении АМТ могут играть спорадические мутации единичных генов и сложные полигенетические изменения. Ретроспективные и когортные исследования говорят о том, что 30-45% случаев агенезии имеют определенную причину, в том числе, примерно, 10% имеют хромосомные аномалии и 20-35% - уже известные генетические синдромы. Однако если рассматривать людей только с полной агенезией, процент уже известных генетических синдромов снижается до 10-15%. Большинство случаев полного отсутствия МТ имеет пока неизвестную генетическую причину (Bedeschi et al., 2006).

Разнообразное влияние генной инактивации на развитие МТ

подтверждается в синдромах Андерманна, Меккеля – Грубера, Мовата-Уилсона, Айкарди, Сотоса и других (Schaefer et al., 1997; Boettger et al., 2003; Zweier et al., 2005; Smith et al., 2006). Одним из видов патологии, связанных с нарушением функции единичного гена, является мутация гена ARX, в результате чего АМТ сочетается с двойными половыми органами. У таких пациентов наблюдаются разнообразные клинические симптомы в широком диапазоне - от задержки умственного развития до приступов эпилепсии (Vonneau et al., 2002).

Другой синдром, вызываемый мутацией единичного гена L1CAM - CRASH синдром. Он сопровождается уменьшением кортикоспинального тракта в стволе мозга, патологией МТ, задержками в развитии, спастической параплегией и гидроцефалией. (Demyanenko et al., 1999). Неполное формирование МТ может наблюдаться при нокауте генов Dcc и Gap43.

Агенезия МТ встречается и при хромосомных синдромах трисомии 8, 13, 18 пар хромосом (Jeeves, 1990; Taylor, David, 1998). Все эти синдромы сопровождаются серьезными неврологическими симптомами, что затрудняет оценку влияния АМТ на психическое развитие. Нейропсихологическое исследование межполушарного взаимодействия в двигательных функциях у детей с синдромом Дауна и здоровых детей показало грубое нарушение формирования высшего комиссурального уровня межполушарного взаимодействия при синдроме Дауна (Ковязина, Балашова, 2008).

Клинические и экспериментальные данные также показывают, что при фетальном алкогольном синдроме (FAS) снижается генез глии и глиально-нейрональные связи, являющиеся жизненно важными процессами для развития МТ (Evrard et al., 2003). Предполагается также, что этанол разрушает транскрипцию и биохимию функционирования гена L1CAM (см. выше) (Greenberg, 2003; Minana et al., 2000; Wilkemeyer et al., 2003). Случаи патологии МТ при фетальном алкогольном синдроме составляют приблизительно 6,8%, в которые входит большое количество случаев мальформаций МТ без полной агенезии. Во многих случаях фетального

алкогольного синдрома наблюдается гипоплазия МТ, что может быть результатом не только нарушений его раннего формирования, но также более поздних нарушений регуляции аксонального взаимодействия. Недавнее исследование детей и подростков с фактом пренатального воздействия алкоголя обнаружило уменьшение задней области МТ. Эта патология была связана с низкими результатами выполнения вербальных заданий (Sowell et al., 2001).

Особый вид патологии МТ – это его полное или частичное *рассечение*, которое в современной медицинской литературе относят к **первичным** заболеваниям МТ (вместе с опухолями, пороками развития и кровоизлияниями) и называют его «ятрогенными повреждениями». Нарушения структуры и функций комиссуры могут наблюдаться и при её **вторичных** изменениях, возникающих в результате дегенерации каллозальных волокон при очаговых и диффузных поражениях больших полушарий головного мозга (Якушев, 2008).

Заболевания МТ очень разнообразны. Случаи такой патологии являются уникальными для изучения функционального вклада всей комиссуральной системы, и МТ в частности, в психику человека. Каждый вид патологии, как клиническая модель для подобного рода исследований, имеет свои ограничения. Операции по рассечению МТ, проведённые в начале 40-х годов 20 века, привлекли внимание к функциям самой крупной комиссуры головного мозга. До этих операций мало что было известно о распределении связей в этом волокнистом тракте. Экспериментаторы отдавали себе отчёт в ограничениях исследований пациентов с рассечённым МТ. Тяжелейшая форма эпилепсии, отмечавшаяся у них, требовала инвазивного вмешательства. Все пациенты прошли через усиленный курс медикаментозного лечения до и после перерезки МТ. Поэтому, сама болезнь и лекарственная терапия могли быть причинами изменений в функционировании мозга, что, в свою очередь, оказывало влияние на результаты исследования «расщеплённого» мозга.

Осложняющим фактором во многих исследованиях АМТ является её сопровождение различными неврологическими нарушениями, которые влияют на характер психического функционирования. Долгое время считалось, что врожденный дефект МТ сопровождается расстройствами функций головного мозга только в случае, если такой дефект сочетается с дополнительной мозговой мальформацией. Оценка когнитивных функций у пациентов с АМТ без сопутствующих мозговых патологий показала, что они могут иметь нормальные психические функции.

Рассуждая об ограничениях исследования пациентов с АМТ, часто акцентируют два момента: во-первых, пациенты без МТ имеют отклонения в морфологии мозга (Hund, Willis, 1988); во-вторых, при отсутствии МТ другие комиссуры развиваются сильнее и дополнительно, то есть мозг людей с АМТ в полной мере «использует» нервную пластичность для компенсации (Lassonde, 1986). Однако последние исследования указывают на ограничения предполагаемой компенсации межполушарного обмена при АМТ. Высказываются предположения, что одни компенсаторные механизмы имеют преимущества перед другими у разных пациентов, что позволяет говорить об индивидуальных вариациях мозговой организации психических процессов при АМТ (Lassonde et al., 2003).

Если сравнивать пациентов с АМТ и пациентов с «расщепленным» мозгом в целом, то первые имеют лучшую (хотя и лимитированную) межполушарную интеграцию, чем пациенты с комиссуротомией. Комиссуротомия, как правило, проводится в зрелом возрасте для лечения эпилепсии. В то время как АМТ является врожденной аномалией мозга. У пациентов с комиссуротомией все мозговые спайки, в том числе и передняя, порваны. При АМТ передняя спайка не повреждена почти у всех пациентов (Paul et al., 2007). Имеет значение возраст пациентов. Так, дети с каллозотомией и АМТ показывают меньше свидетельств синдрома «расщепления», в то время как подростки и взрослые после каллозотомии демонстрируют выраженный дефицит межполушарного взаимодействия.

Следовательно, нейронная пластичность мозга у детей позволяет развить и укрепить альтернативные нейронные пути, и наличия передней комиссуры может быть недостаточно для объяснения возможностей межполушарного обмена при АМТ. До какой степени вовлекаются волокна передней комиссуры, остается неясным.

Таким образом, одна и та же патология МТ может приводить к очень разнообразным компенсаторным перестройкам комиссуральной системы, что будет *специфически* проявляться в исследовании каждого конкретного случая. Но, при любой патологии МТ, со всеми её компенсаторными «вариациями», возможности межполушарного взаимодействия будут отличаться от возможностей межполушарного взаимодействия у здоровых испытуемых. Компенсация, какой бы полной она не была, повлияет на межполушарные отношения, о чём будут свидетельствовать не столько *специфичные*, сколько *характерные* симптомы, наблюдаемые при различной патологии МТ.

## **ГЛАВА 2. КОГНИТИВНАЯ, ЭМОЦИОНАЛЬНО - ЛИЧНОСТНАЯ СФЕРЫ И ПОВЕДЕНИЕ ПРИ РАЗЛИЧНОЙ ПО ЭТИОЛОГИИ ПАТОЛОГИИ МОЗОЛИСТОГО ТЕЛА.**

### **§ 2.1. Синдромы «расщеплённого» мозга и частичной комиссуротомии.**

Интерес к изучению функций МТ возрос под влиянием исследований пациентов с каллозотомией (перерезанным МТ). Разработанная американскими нейрохирургами с лечебной целью (для предотвращения генерализованных эпилептических припадков), операция перерезки МТ открыла большие возможности, как для изучения изолированного функционирования каждого из полушарий, так и для исследования ВПФ в условиях нарушенного межполушарного взаимодействия. Впервые сагиттальную перерезку мозолистого тела у 24 больных произвели в 1940г У. Ван Вэгген и Р. Херен (Van Wagenen, Herren, 1940), причем доступ к МТ осуществлялся через лобную долю, боковой и III желудочки и при этом требовалось пересечение ножки свода. Подробного психологического обследования этих больных не проводилось, однако было отмечено нарушение координации рук.

Исследования каллозотомированного мозга продолжались на животных. Р. Майерс и Р. Сперри (Myers, Sperry, 1953), Т. Вонейда (Voneida, 1963), проводя эксперименты на кошках, показали, что при перерезке только хиазмы происходит перенос условного рефлекса с одного глаза на другой. Однако если вместе с хиазмой перерезать и МТ, то выработанный условный рефлекс не переносился с одного глаза на другой.

В 1961 году Дж. Боген и Ф. Вогель (Bogen, Vogel, 1962, 1963) впервые провели полную комиссуротомию, т.е. перерезку МТ дополнили перерезкой передней, гиппокампальной комиссур и межбугрового сращения. Послеоперационное наблюдение за этими пациентами не выявило каких-

либо отчетливых изменений темперамента, личности и общего интеллекта больного. Однако при специальном исследовании, проведенном Р. Сперри, М. Газзанигой и Дж. Богеном (Sperry et al., 1969) были обнаружены характерные симптомы нарушений психических функций. К ним относятся сенсорные, речевые, двигательные и пространственные феномены. Выявленный комплекс нарушений ВПФ получил название синдрома «расщепленного» мозга.

На разных стадиях послеоперационного состояния симптомы синдрома «расщепленного» мозга различны. Непосредственно после операции у больных наблюдаются выраженные нарушения памяти, иногда спутанность сознания, нарушается управление левой стороной тела, отсутствует речь. Позже эти симптомы становились почти незаметными и на первый план выступали другие. Больные сообщали о затруднениях в установлении связи между именами и лицами, об отсутствии сновидений. Когда способность управлять левой стороной тела постепенно восстанавливалась, то появлялись конкурирующие движения между руками. В первые недели после операции у пациентов отмечалось нарушение согласованности движений (например, одной рукой они могли застегивать пуговицу, а другой одновременно её расстегивать, или же одной рукой могли пытаться надеть брюки, а другой рукой противодействовать этому и т. д.), но эти расстройства через несколько недель после операции исчезали. Больные спокойно могли плавать в бассейне, кататься на велосипеде, то есть у них полностью восстанавливалась координация движений.

К сенсорным феноменам, описанным у таких больных, относят неспособность пациентов давать речевой отчет о световых вспышках и о сигналах любой модальности, подаваемых в левое зрительное поле. Эти феномены исчезали, если больного просили не говорить, а указывать на ранее воспринятый стимул, находя его среди других. Подобные затруднения обнаружили и в назывании предметов, предъявляющихся в правое полушарие (как зрительно, так и на ощупь). Этот феномен был назван



«аномией». Опыты показали, что больные при этом узнают показанные предметы, но не могут их назвать. Одновременно у данной категории больных отмечается лучшее узнавание предметов на ощупь левой рукой, чем правой. Неспособность называть предмет, ощупываемый левой рукой или подающийся в левое поле зрения, по прошествии некоторого времени исчезала. М. Газзанига и С. Хиллъярд предложили термин для названия данного феномена - «перекрестное подсказывание», т.е. полушария всё же «находят» способ, чтобы обменяться информацией (Спрингер, Дейч, 1983).

Речевые феномены проявлялись в неспособности больных прочесть или написать слово, предъявляемое в левое полуполе зрения. При этом больные как будто понимают его общий смысл, так как выбирают соответствующий слову предмет (или предметы этой же категории). Эти наблюдения послужили основанием для того, чтобы назвать правое полушарие «неграмотным», но всё же обладающим определенными лингвистическими способностями.

У больных с синдромом «расщепленного» мозга также была отмечена способность правого полушария «осуществлять» эмоциональные реакции независимо от левого. В одном из экспериментов, больной показывались обычные предметы, среди которых неожиданно предъявлялось изображение обнажённой женщины. При предъявлении изображения в правое полуполе зрения пациентка улыбалась и давала правильный вербальный ответ. При предъявлении этого же изображения в левое полуполе зрения, она отвечала, что ничего не видела, но при этом продолжала улыбаться и хихикать. Таким образом, «...хотя правое полушарие и не могло «описать» того, что оно «видело», тем не менее, изображение вызывало эмоциональную реакцию, аналогичную реакции, вызванной с левого полушария...» (Газзанига, 1999, с. 132).

Особую группу симптомов составляют нарушения, названные «дископией-дисграфией». Больные с «рассеченным» мозгом не могут писать и рисовать правой и левой рукой, как это делает здоровый человек (хотя

лучше - ведущей рукой). После операции по рассечению комиссур больные могли рисовать только левой рукой, а писать – только правой. Все эти симптомы объясняются нарушением механизмов взаимодействия больших полушарий в зрительной и моторной системах. При этом сам механизм взаимодействия не уточняется.

Превосходство правого полушария в решении зрительно-пространственных задач проявилось и в заданиях, похожих на кубики Кооса. Больной легко собирал узоры левой рукой, в то время как при выполнении правой рукой испытывал серьезные затруднения.

Большая часть из описанных феноменов, сохраняется в первые дни и недели после операции и обусловлена, по мнению хирургов, шоком от большой операции на мозге (Спрингер, Дейч, 1983).

Начатые исследования были продолжены и позволили выдвинуть предположения о роли левого и правого полушарий в функциях осознания явлений окружающего мира. В 1978 году были опубликованы результаты интересных экспериментов, проведенных М. Газзанигой и Дж. ЛеДу на пациентах, которым перед ангиографией проводили пробу Вада, то есть больные оказывались на 1-1,5 минуты в ситуации «функционального расщепления». До инъекции амитал-натрия больному вкладывали в левую руку предмет (карандаш) и просили опознать его. Пациент без труда справлялся с этим заданием. После введения амитал-натрия в левую сонную артерию у больного правое полушарие продолжало функционировать. В левую руку ему вкладывали ложку. Затем её убирали и, когда испытуемый пробуждался, его спрашивали о предмете в руке. Больной отвечал, что ничего не помнит или помнит только карандаш. Однако, как только больной видел ложку, он сразу указывал на неё левой рукой (Gazzaniga, LeDoux, 1978). Эти эксперименты показали, что если информация не была передана в левое полушарие, то она не доступна для сознания и оречевления. Кроме того, не переданная в другое полушарие информация не исчезает, а продолжает храниться в правом полушарии в закодированной форме.

М. Газзанига (Gazzaniga, 1989) предполагает, что левое полушарие осуществляет функцию «интерпретатора» деятельности правого полушария и подтверждением этого может служить концептуальный стимульный тест, проводимый на больных с «расщепленным» мозгом. Суть эксперимента в том, что при латерализованной подаче двух разных зрительных стимулов в разные полушария, левое полушарие постоянно «стремится обосновать» выбор правого и «связать» это объяснение с собственным, хотя «не имеет представления» о том, что правое полушарие «видело». Так, при предъявлении «куриной лапы» в правое полуполе зрения, а «зимнего пейзажа» – в левое, перед испытуемым выкладывается ряд картинок, среди которых есть картинки, семантически близкие стимульным. Испытуемый должен выбрать близкие по смыслу картинки.левой рукой испытуемый выбирает «лопату», а правой - «курицу». При этом больной объясняет свой выбор тем, что «лапа» принадлежит «курице», а «лопата» нужна, чтобы за ней убирать. В другом опыте тот же испытуемый при предъявлении тех же изображений выбрал правой рукой картинку с курицей, а левой рукой указал на картинку с коньком. Комментируя свой выбор, он сказал, что видел «лапу» и поэтому выбрал «курицу», а «коньком» можно курицу очистить от перьев. По мнению Э.А. Костандова, результаты исследования больных с «расщеплённым» мозгом позволяют выдвинуть гипотезу, согласно которой «...активация означенного комплекса связей воспринимающих и гностических зон левого полушария с моторным речевым центром является решающим звеном в механизмах головного мозга человека, обеспечивающих осознание внешнего явления...» (Костандов, 2004, с. 76).

Р. Сперри (Sperry, 1966) считал, что операция по «расщеплению» мозга приводит к существованию у больного двух сфер сознания, касающихся восприятия, воли, обучения и памяти. Аналогичные выводы делает и М. Газзанига (1999). Результаты психологических экспериментов и наблюдений показали, что разделение полушарий приводит к возникновению двух видов мозга «в одном черепе»: двух восприятий, двух «диапазонов внимания»,

двух видов мышления, двух систем понимания языка и т. д. При этом полушария могут уведомлять и обучать друг друга. Однако анализ случаев того времени не показал «раскола» личности и сознания у каллозотомированных пациентов (Chiarello, 1995). Исследователи продолжали задавать себе вопрос – «...если целостность сознания не достигается через самую большую комиссуру, соединяющую два полушария, как тогда она достигается?» (Газзанига, 1999, с. 132).

Операции по расщеплению мозга вдохновили нейрохирургов и позволили им снова вернуться к частичной каллозотомии. Если эпилептический очаг локализован в определенной области, то и рассекается должны только волокна, соединяющие эти области с противоположным полушарием. Эти операции, проведенные Д. Уилсоном дали М. Газзаниге возможность изучать функции отдельных областей МТ. Передние части МТ отвечают за передачу соматосенсорной информации. Сплениум МТ – за зрительную информацию. После рассечения передней половины МТ больной был не в состоянии сказать, что у него в левой руке, но называл, что видел в левом поле зрения. При перерезке сплениума зрительное разобщение могло и не проявляться (благодаря передней комиссуре), а осязание оставалось нормальным. У больных отмечалась способность определять соответствие предметов с помощью зрения и осязания, хотя перенос информации той или иной модальности был нарушен. Так, при ощупывании предмета правой рукой больной соотносил его с изображением, подаваемым в левом поле зрения. (Спрингер, Дейч, 1983)

Специальное исследование 27 больных с частичным рассечением передних, средних и задних отделов МТ (вследствие операции по удалению артериовенозных аневризм, локализованных в этих областях) обнаружило у них новый, по сравнению с дооперационным, комплекс нарушений ВПФ (Московичюте и др., 1982). Для всех больных с частичным поражением МТ были характерны явления аномии, игнорирование левой половины тела, левой половины зрительного пространства, явления дископии-дисграфии.

Первой особенностью последствий частичной перерезки МТ было проявление нарушения межполушарного взаимодействия лишь в одной модальности (зрительной, тактильной или слуховой). Модально-специфический характер этих нарушений зависел от места и объема перерезки волокон МТ. Так, при перерезке задних и средних отделов МТ возникала тактильная аномия. В других случаях повреждения задних отделов МТ возникала зрительная аномия. Однако она имела место только в тех случаях, когда повреждения МТ сочетались с поражением зрительных путей и центров. У этих больных отмечались трудности переноса кожно-кинестетической информации (поз пальцев), диссоциация рук в пробах на стереогноз (испытуемые демонстрировали более высокие показатели восприятия свойств объектов левой рукой). Кроме перечисленных симптомов, у больных выявлялось нарушение взаимодействия в слуховой системе в форме снижения продуктивности воспроизведения речевых стимулов, подаваемых на левое ухо при дихотическом прослушивании. Этот симптом обнаруживался и при повреждении передних отделов МТ.

Таким образом, различные участки МТ характеризуются модальной специфичностью, что проявляется в частных дефектах, связанных с нарушением межполушарного переноса какой-либо одной сенсорной информации. «Однако принцип модальной специфичности не является ведущим в функциональной организации мозолистого тела...» (Московичюте и др., 1982, с.149). Повреждения МТ вызывали нарушения взаимодействия различных афферентных систем. Например, повреждение задних отделов МТ приводило к нарушениям взаимодействия не только в зрительной, но и в слуховой, и в тактильной системах.

Второй особенностью последствий частичной перерезки МТ была нестойкость симптомов нарушения межполушарного взаимодействия, т.е. их быстрое обратное развитие. Аномия исчезала через 7-10 дней. Игнорирование левой половины зрительного поля – через 2-3 недели. Восстановление письма левой рукой происходило быстрее, чем

восстановление рисунка правой рукой (3-6 недель). Это указывает на то, что различия между отделами МТ имеют и нейродинамический характер.

Проведенное исследование показало важную роль МТ в обеспечении межполушарного взаимодействия. «В выполнении этой задачи мозолистое тело выступает не как единый орган, все части которого равноценны, а как четко дифференцированная система, отдельные звенья которой выполняют свою специфическую роль, вносят свой вклад в обеспечение парной работы полушарий головного мозга» (Московичюте и др., 1982, с.148). По мнению М. Банич (Banich, 1995), различные виды информации передаются через разные части МТ. К. Чиарелло (Chiarello, 1995) также отмечает, что в МТ различают области по степени миелинизации волокон и корковому «предназначению». «Если функция следует за формой, то существует разнообразие функций МТ» (Chiarello, 1995, p. 177).

Аналогичное нейропсихологическое исследование было предпринято С.Б. Буклиной (2004), описавшей результаты нейропсихологического обследования 36 больных с артериовенозными мальформациями МТ.

У всех больных до операции выявлялись нарушения ВПФ, самыми частыми из которых были нарушения памяти по модально-неспецифическому типу (у 24 больных), причем у 4 из них эти нарушения носили характер корсаковского синдрома. У 10 больных отмечалась не критичность к своему состоянию, повышенное настроение и сниженный контроль за собственными ошибками. У 12 больных была обнаружена специфическая симптоматика парциально «расщепленного» мозга, проявляющаяся в одностороннем игнорировании в разных модальностях (у 35 больных игнорирование было левосторонним, а у одного леворукого больного – правосторонним) и в нарушениях переноса поз пальцев с одной руки на другую без зрительного контроля.

Нарушения пространственных функций, проявляющиеся в дефектах копирования, определения времени по «немым» часам, во фрагментарности зрительного восприятия, в недостаточности праксиса поз и в

пространственных ошибках в пробах на зрительную память, наблюдались у 6 больных. Игнорирование левой руки в пробе на реципрокную координацию отмечалось у 4 больных, из которых у 2-х больных мальформация находилась в задних отделах МТ. Негрубое двустороннее нарушение переноса тактильной информации отмечалось у 3-х больных с мальформациями в средних и задних отделах МТ.

Иссечение мальформации МТ было проведено 29 больным. При нейропсихологическом исследовании больных после операции симптомы «расщеплённого» мозга были модально-специфическими и зависели от расположения мальформации.

После рассечения передних отделов МТ (6 человек) у больных нарастала расторможенность, некритичность, импульсивность в сочетании с инертностью. Нарушений реципрокной координации не отмечалось. После удаления мальформации средних отделов МТ у 3 из 7 больных появились симптомы «расщеплённого» мозга - либо дископия, либо дисграфия. У двух больных выявился неполный корсаковский синдром без конфабуляций. Самые яркие по характеру проявления симптомы отмечались после удаления мальформации задних отделов МТ (17 человек). У 9 испытуемых выявлялось игнорирование левого края зрительного поля в сочетании с тактильным игнорированием левой руки. У 5 больных отмечались множественные симптомы «расщеплённого» мозга и не описанное в литературе сочетание правосторонней гемигипестезии или гемианопсии с левосторонним игнорированием. У 2 из этих 5 пациентов наблюдалось ощущение «чужой» левой руки. У 3 из этих 5 больных были констатированы дископия и дисграфия, проявляющиеся изолированно друг от друга. Только в одном случае наблюдалась тактильная аномия.

С.Б. Буклина также выделяет 3 типа нарушений памяти, которые возникают при повреждении различных участков МТ, и связывает проявление именно таких нарушений памяти с теми отделами головного мозга, которые были разобщены вследствие повреждения волокон МТ. При

мальформации в переднем отделе МТ память нарушалась по модально-неспецифичному типу со снижением избирательности следов. Это происходило на фоне общей дисфункции лобных отделов мозга. После удаления мальформации из среднего отдела МТ у некоторых пациентов проявлялся неполный корсаковский синдром (без конфабуляций). При локализации поражения в заднем отделе МТ у больных мог развиваться уже полный корсаковский синдром (с наличием классических конфабуляторных замен).

Автор делает выводы, что повреждения разных отделов МТ вызывали «...свои симптомы – клинически подтверждалась модальная специфичность переноса информации разными отделами этого образования...» (Буклина, 2004, с. 12). Однако, специфичность симптомов парциального повреждения МТ относительна. Очень важным для изучения функций МТ является обнаружение нарушений функций правого полушария после удаления мальформаций средних отделов МТ. При повреждениях МТ не было обнаружено признаков левополушарной дисфункции.

Обычно в литературе отмечается, что наиболее выраженные нарушения психических процессов наблюдаются при повреждении задней части МТ. Именно при таком повреждении возникают «традиционные» для пациентов синдром дисграфии-дископии, тактильная и зрительная аномия, а также нарушения в работе не только афферентных, но и эфферентных систем.

В исследованиях бимануальной координации движений у двух больных с перерезкой передней части МТ отмечались значительные затруднения при выполнении заданий, требующих асимметричных движений рук. При отсутствии зрительного контроля больные не справлялись с заданием (Geffen, Jones, Geffen, 1994). При исследовании двигательной сферы 43-летней женщины с каллозотомией (Watson, Heilman, 1983), трёх пациентов с полной каллозотомией и пяти пациентов с частичной каллозотомией (Lausberg et al., 2003), наблюдалась апраксия в левых конечностях.



При исследовании межполушарного переноса сенсомоторной информации ребёнку с АМТ и четырем детям с каллозотомией предъявлялись световые вспышки (Clark, Zaidel, 1989). Испытуемым предлагалось отвечать нажатием кнопки ипсилатеральной или контрлатеральной вспышке рукой. Было отмечено, что разница между временем перекрёстной и прямой реакции у детей из экспериментальной группы больше, чем у здоровых детей из контрольной группы.

В исследовании Д. Зайделя и Р. Сперри (Zaidel, Sperry, 1974) принимало участие 10 больных с эпилепсией, которые наблюдались от 3,5 до 8,5 лет после комиссуротомии. У 8 из 10 пациентов помимо перерезки МТ осуществлялось рассечение передней и гиппокампальной комиссур, и только у 2 из 10 больных пересекались передние две трети МТ и передняя комиссура. Особое внимание уделялось исследованию кратковременной памяти. Поведение, речь, интеллект, долговременная память, чувство юмора, темперамент и социальное взаимодействие, - всё это считалось сохранным после операции по рассечению МТ. Исключение из этого составляла кратковременная память, которая не приходила в норму даже через год или два после операции. Жалобы на память поступали от самих пациентов и их близких родственников и знакомых: больные забывали новые телефонные номера; забывали, куда они положили что-то; забывали, что они рассказывают одну и ту же историю несколько раз. Подобные нарушения возникали даже у молодых пациентов и даже при частичном рассечении МТ. В течение первых трёх лет после операции память больных значительно улучшалась, и казалось, что примерно через пять лет симптоматика должна исчезнуть совсем, однако этого не происходило. Для диагностирования памяти использовалась батарея из 6 стандартизованных тестов (в том числе тест Векслера), включающих в себя воспроизведение зрительного материала, задания на установление причинно-следственных связей, свободное воспроизведение и вербальное описание картиночного материала, задания на пространственную и конструктивную память, метод парных ассоциаций,

запоминание геометрических фигур, задание на продолжение ряда бессмысленных фигур. Снижение показателей по всем тестам указывало на нарушения кратковременной памяти. Все 10 пациентов продемонстрировали более низкие результаты, чем испытуемые из контрольной группы с аналогичным уровнем интеллекта, и больные с эпилепсией, которым не производилась комиссуротомия. Трудности наблюдались как в работе с вербальным материалом, так и с невербальным, независимо от модальности. Также отмечались нарушения кодирования и узнавания стимулов, предъявляемых в контралатеральное полушарие зрения (вербального материала – в левое полушарие, и невербального – в правое).

Пациенты с частичной комиссуротомией демонстрировали выраженные трудности в воспроизведении рассказов, которые являлись семантически более трудными заданиями. У пациентов с комиссуротомией наибольшие затруднения вызывали невербальные задания (самые низкие результаты они продемонстрировали при воспроизведении зрительных стимулов). Во всех остальных заданиях результаты также были ниже результатов здоровых испытуемых: пациенты лучше справлялись с вербальным материалом и хуже - с невербальным.

Причиной нарушений памяти могла послужить эпилепсия, в связи с которой и проводилась комиссуротомия. Однако, ошибки, которые совершали пациенты, не были типичными для больных эпилепсией. Подобные нарушения памяти проявлялись именно после операции. Кроме того, у пациентов с комиссуротомией в отличие от пациентов с частичной комиссуротомией прослеживалось нарастание дефекта, что может указывать на вклад именно комиссур мозга в мнестическую деятельность. Так как исследование было направлено на изучение роли комиссур мозга в целом, сложно отдифференцировать влияние рассечения МТ или гиппокампальной комиссуры на нарушения памяти.

Результатам исследования Д. Зайделя и Р. Сперри (Zaidel, Sperry, 1974) противоречит анализ компенсации нарушенной оперативной памяти,

который провели К. Кларк и Г. Геффен (Clark, Geffen, 1989). Они рассматривали исследования, в которых проводилась оценка оперативной памяти у больных с комиссуротомией как минимум через год после операции. К. Кларк и Г. Геффен утверждали, что только если симптомы будут проявляться по истечении этого срока, можно будет окончательно диагностировать дисфункцию оперативной памяти. Анализируя работы по исследованиям памяти при комиссуротомии при помощи стандартизированных методик (тест Векслера), авторами был сделан вывод о том, что нарушения оперативной памяти уже через год исчезают. В случаях, когда проводилась перерезка не только МТ, но и других структур (в том числе рассечение гиппокампальной комиссуры) нарушения памяти сохранялись. Проблемным местом данного анализа, как отмечают и сами авторы, является то, что стандартизированные общие тесты на память недостаточно чувствительны к специфическим нарушениям оперативной памяти, а также и к нарушениям межполушарного взаимодействия (Clark, Geffen, 1989). Следовательно, такой методический аппарат неуместен для анализа нарушений памяти при комиссуротомии.

Позже, в исследовании Д. Зайделя (Zaidel, 1995) сравнивались нарушения памяти при повреждении гиппокампов (на материале унилатерального хирургического удаления передней височной области из-за эпилепсии) и нарушения памяти при комиссуротомии. Основное отличие заключалось в том, что при повреждении гиппокампов в основном страдала эпизодическая память<sup>5</sup>, а при комиссуротомии происходило нарушение краткосрочной памяти. Гиппокамп относится к древней лимбической системе мозга и имеет обширные связи с близлежащими структурами, включая префронтальную кору и миндалину. Поэтому при поражении гиппокампальной комиссуры нарушается именно эпизодическая память. При каллозотомии прошлый опыт, события, произошедшие с больным до

---

<sup>5</sup> Под эпизодической памятью понимается память, в которой хранится информация о целостных событиях, носящих автобиографический характер, и связях между ними (Величковский, 2006).

операции, остаются сохранными и могут легко воспроизводиться. При этом страдает механизм образования и закрепления новых следов памяти, вследствие чего после каллозотомии затруднено научение.

Тонкость и сложность нарушений памяти при рассечённом МТ отмечал М. Газзанига (Gazzaniga, 2000). После разделения двух полушарий головного мозга у человека остаются относительно сохранными общие когнитивные навыки, эмоции, чувство Я. Познавательные процессы страдают в очень легкой степени. Вербальный интеллект, время реакции на раздражители и решение задач остаются сохранными. Стандартизированные методики выявляют несущественные нарушения краткосрочной памяти. При исследовании памяти у всех пациентов с «расщеплённым» мозгом страдало свободное вспоминание стимулов, а узнавание ранее запомненных стимулов оставалось сохранным. Свободное воспроизведение является более сложной и активной деятельностью, так как в этом случае пациенту не представлен стимул, облегчающий актуализацию материала. М. Газзанига отмечает, что воспроизведение информации нарушалось только при пересечении задней части МТ и предполагает, что в этом случае невозможно не задеть гиппокампальную комиссуру, которая является важной мозговой структурой в нормальном функционировании памяти. Причём, при её рассечении страдает не процесс актуализации информации, а процесс кодирования энграмм.

Э. Тулвинг, придерживаясь точки зрения о латерализации процессов памяти, предложил модель межполушарной асимметрии, в которой лобные доли левого полушария были больше вовлечены в процесс кодирования информации в эпизодической памяти, тогда как лобные доли правого полушария принимали большее участие в процессе вспоминания, извлечения информации из эпизодической памяти (Tulving et al, 1994). Эпизодической памяти Е. Tulving противопоставляет семантическую память, «субъективный тезаурус, то организованное знание, которым обладает субъект о словах и других... символах, об их значениях, об отношениях между ними и о

правилах, формулах и алгоритмах, используемых для манипулирования этими символами, понятиями и их отношениями» (цит. по Величковскому, 2006, стр. 399).

Известно, что многие семантические и лингвистические процессы латерализованы в левом полушарии (у правшей). Такие процессы включают в себя, например, вербальные знания и семантические структуры. В то же время, правое полушарие является ведущим в эпизодической памяти и слабо проявляет себя при работе семантической памяти, хотя оно и способно распознавать слова, абстрактные фигуры и картинки (но не актуализировать их без подсказки). Если следовать модели Э. Тулвинга, то рассечение МТ приведёт к нарушениям, в первую очередь, эпизодической памяти.

Это предположение подтвердилось в фМРТ-исследовании М. Миллер с коллегами (Miller et al., 2002). Двум каллозотомированным пациентам предлагалось запоминать слова, используя две стратегии: поверхностное кодирование (содержит ли слово букву «А») и глубокое кодирование (обозначает ли слово живой объект). Было установлено, что в процесс глубокого кодирования информации было преимущественно вовлечено левое полушарие головного мозга. При поверхностном кодировании наблюдалась активность и в левом, и в правом полушариях мозга. Под руководством Дж. Меткалфа было проведено аналогичное исследование, в котором в качестве стимульного материала использовались изображения лиц (Metcalf et al., 1995). При стратегии поверхностного кодирования испытуемые должны были определить, является ли лицо женским или мужским, а при стратегии глубокого кодирования – является ли человек с таким лицом здоровым или нет. Авторы эксперимента замечают, что в условиях рассечённого МТ при предъявлении стимулов в правое полушарие, испытуемый намного лучше отличает уже предъявленные стимулы от аналогичных новых. При предъявлении стимулов в левое полушарие, испытуемый демонстрирует тенденцию к ложному узнаванию похожих стимулов. Такая закономерность в ответах испытуемого наблюдается как при работе с вербальным, так и

невербальным материалом.

В.М. Мосидзе с коллегами (1972), исследуя каллозотомированных животных, указывают на важную роль передних отделов МТ в процессах памяти. Такие операции на животных вызывали отсроченные реакции, как на звуковые, так и на зрительные раздражители. При этом зрительная память страдала даже в большей степени, чем слуховая.

Э.Г. Симерницкая (1989) выделила особый вид нарушений мнестической деятельности, характерный для поражения МТ. Эти нарушения не укладывались ни в одну из известных форм мнестических расстройств и по аналогии с «дисграфией-дископией» были названы «дисмнезиями». Методика, использовавшаяся Э.Г. Симерницкой, заключалась в анализе продуктивности и точности письменного воспроизведения речевых и неречевых стимулов правой и левой рукой. В результате перерезки МТ, должна выявиться невозможность выполнения тех действий, которые ранее осуществлялись другой рукой. Э.Г. Симерницкая, вслед за М. Газзанигой, утверждает, что нарушения межполушарного взаимодействия должны проявляться на материале запоминания вербального и/или невербального материала. Методика представляла собой запоминание и воспроизведение стимулов (речевых – печатных букв, и неречевых – фигур) в условии их копирования левой и правой рукой. В исследовании принимало участие 7 больных, оперированных по поводу аневризм головного мозга. Трое из них имели аневризму передней соединительной артерии, а 4 – аневризму перикалёмной артерии. В 4-х случаях производилась перерезка колена, в 3-х случаях – валика МТ.

Основной модальностью, в которой происходили расстройства памяти после рассечения МТ, оказалась зрительная. Слухо-речевая память также не оставалась интактной. В структуре вербально-мнестических расстройств центральное место занимали явления патологической тормозимости следов интерференцией. Больные испытывали выраженные трудности не только при воспроизведении заученных стимулов, но и не узнавали их при повторном

предъявлении. После обследования больных с частичной комиссуротомией автор выделил 3 типа дисмнезий:

- Монолатерально-специфический тип дисмнезий. Он состоит «...в различной продуктивности запоминания одних и тех же стимулов при их воспроизведении правой и левой рукой», то есть речевые стимулы успешнее запоминаются в условиях их воспроизведения правой рукой, а неречевые – левой рукой (Симерницкая, 1989, с. 165). Повторные предъявления стимулов улучшали запоминание только при условии воспроизведения невербальных стимулов левой рукой, а вербальных – правой.

- Материально-специфический тип дисмнезий состоит «...в избирательном нарушении запоминания неречевых стимулов, проявляющемся билатерально, при сохранной возможности запоминания речевых стимулов в условиях их воспроизведения как правой, так и левой рукой» (Симерницкая, 1989, с. 169). Автор объясняет это тем, что в основе копирования материала левой рукой у некоторых испытуемых лежала стратегия сенсорного запоминания.левой рукой одинаково копировались и невербальные, и вербальные (как бы «свои» для правого полушария) стимулы механически, на основе следов непосредственного чувственного восприятия. А запоминание материала, воспроизводимого правой рукой, носило опосредованный характер (речевое опосредование). Поэтому невербальные стимулы, в общем, запоминались хуже.

- Латерально-пространственный тип дисмнезий. «Он проявлялся в виде реверсии пространственной конфигурации буквенных стимулов при их воспроизведении левой, а небуквенных – при их воспроизведении правой рукой» (Симерницкая, 1989, с. 171).

Данные типы дисмнезий носили нестойкий характер и исчезали через 2-4 недели после операции. Автор подчёркивает, что поражения МТ «...ведут к возникновению мнестических расстройств, носящих специфический характер, качественно отличающийся от всех описанных в литературе типов нарушений памяти при локальных поражениях головного мозга»

(Симерницкая, 1989, с. 174). Однако качественная специфика этих расстройств автором не раскрывается.

В предыдущих работах было показано, что МТ, отвечающее за интегративную работу полушарий мозга и перенос информации из одного полушария в другое, обеспечивает нормальное функционирование моторной сферы и анализаторных систем мозга, а значит, влияет и на сенсомоторное научение. В таком случае, сенсомоторное научение можно рассматривать в качестве составляющей непроизвольного уровня протекания мнестических процессов в целом ряде задач. Другими словами, сенсомоторное научение является видом непроизвольной памяти<sup>6</sup>, обозначающим способность приобретения моторных или шаблонных когнитивных навыков посредством упражнений.

Итальянские учёные провели исследование вклада МТ в сенсомоторное научение, которое требует участия обоих полушарий головного мозга (Guise et al., 1999). Следуя литературе, исследователи выделили два основных типа нарушения при повреждении МТ. Первый тип связан с повреждениями передней части МТ, соединяющей фронтальные отделы лобной коры. Такие повреждения ведут к нарушениям межполушарного взаимодействия при моторной координации. Второй тип связан с повреждениями задней части МТ, соединяющей височные, теменные и затылочные отделы коры головного мозга. Эти повреждения приводят к нарушению интегральной работы слухового, тактильно-кинестетического и зрительного анализаторов.

В эксперименте приняло участие 11 человек: 6 – с АМТ, 5 – с каллозотомией (двое больных – с полной каллозотомией, трое – с частичной перерезкой передней части МТ). У 7 из 11 пациентов в лобной и/или височной областях находился эпилептический очаг. Авторы отмечают роль

---

<sup>6</sup>Под непроизвольной памятью понимается запоминание и последующее воспроизведение какого-либо материала или действия без осознания самого факта его запоминания и воспроизведения (Зинченко, 1961; Velichkovsky, 2002; Фаликман, Койфман, 2005).



контралатеральной дорзолатеральной префронтальной коры в научении в заданиях на серийные реакции с ограниченным временем. МТ соединяет различные области коры двух полушарий, в том числе и дорзолатеральные фронтальные отделы. Поэтому, агенезия или рассечение МТ создают удобную модель для изучения межполушарного взаимодействия и переноса информации из одного полушария в другое на примере зрительно-моторного научения.

Авторами проводился стандартный тест, который требует участия обоих полушарий, так как в задание вовлечены обе руки. Первой частью задания для пациентов с синдромом расщеплённого мозга и АМТ было научение выполнению сенсомоторного задания одной рукой (то есть, одним полушарием). Второй частью задания был перенос выученной программы действия на второе, «нетренированное» полушарие, и соответственно, выполнение его другой рукой. Пациентам на экране монитора предъявлялись зрительные стимулы в виде кругов, расположенных в одной из четырёх возможных позиций на экране. Каждому такому кругу соответствовала клавиша на клавиатуре, которую нужно было нажимать в ответ на появление определённого круга. Круги на экране располагались по горизонтальной линии и появлялись в определённой последовательности. Последовательность из десяти кругов (и соответственно, десяти нажатий на клавишу) образовывала серию, которая повторялась четыре раза. Таким образом, происходило заучивание сенсомоторной программы, которая затем выполнялась другой рукой.

Как и предполагалось, экспериментальная группа больных продемонстрировала трудности переноса сенсомоторного навыка, в условиях второй части задания, когда требовались интегративные действия обоих полушарий. Научение начиналось заново, тогда как научение в условиях только одного задействованного полушария, удавалось. У пациентов с каллозотомией отмечалась невозможность переноса навыков из одного полушария в другое независимо от того, с какой руки начиналось научение.

Пациенты с АМТ продемонстрировали такие же низкие результаты в заданиях с бимануальным научением, как и пациенты с каллозотомией. Дополнительные тренировки не приводили к улучшению переноса информации из одного полушария в другое. При этом в описанных В.М. Мосидзе (1967) экспериментах, каллозотомированным собакам удавалось через некоторое время достичь дооперационного уровня памяти. Это может говорить о большей кортикализации процессов двигательной памяти у человека, а, следовательно, меньших возможностях компенсации за счет подкорковых структур, особенно, во взрослом возрасте.

Данное исследование демонстрирует, что пластичность головного мозга не безгранична и не компенсирует недостатки моторной координации при АМТ. Так, один из пациентов, перенесший операцию по пересечению МТ в возрасте 6 лет, продолжал испытывать трудности в переносе сенсомоторного навыка с одной руки на другую, несмотря на то, что к моменту исследования ему было 20 лет. Причем, такие трудности наблюдаются именно при переносе моторной информации (перенос сенсорной информации сохранен).

Другое объяснение отсутствия компенсации в случаях с переносом моторных навыков может быть связано с уровнем организации навыка, то есть со степенью его автоматизированности, произвольности/непроизвольности и осознаваемости. Пациенты с АМТ и с каллозотомией могли использовать свои компенсаторные возможности в заданиях, требующих развёрнутой произвольной регуляции психических процессов, тогда как в заданиях, задействующих непроизвольный неосознаваемый уровень психики компенсация была не доступна. Это может свидетельствовать в пользу выдвинутой авторами гипотезы о разных механизмах произвольной и непроизвольной памяти. Подтверждает это и отсутствие значимой корреляции между результатами тестов, направленных на эти две системы памяти.

У всех пациентов, участвующих в данном эксперименте, была сохранена

передняя комиссура. Таким образом, можно говорить о вкладе именно МТ в формирование навыков. Передняя комиссура связывает базальные ганглии, которые вместе с мозжечком традиционно рассматриваются в качестве важнейших структур в формировании сенсомоторных навыков и условных рефлексов. Однако передняя комиссура была сохранена, а сенсомоторные навыки всё равно оставались нарушенными.

Другой подсистемой произвольной памяти, наряду с сенсомоторным научением, является перцептивная подсистема, в которую традиционно включают феномены прайминг-эффектов или эффектов предшествования. Под прайминг-эффектом понимается изменение времени (скорости) и точности решения задачи («стимул-мишень») после предъявления информации («прайма»), связанной с содержанием или с контекстом этой задачи, но не соотносящейся прямо с ее целью и требованиями, а также повышение вероятности спонтанного воспроизведения этой информации в подходящих условиях (Фаликман, Койфман, 2005)<sup>7</sup>.

Эти эффекты относят к феноменам имплицитной памяти, так как при выполнении заданий с использованием прайминг-эффектов происходит произвольная фиксация стимулов. Таким образом, имплицитную память можно рассматривать как такой подвид произвольной памяти, в котором самое предъявление содержания памяти, которое потом будет воспроизводиться, не осознается. Следовательно, систему прайминг-эффекта можно отнести к так называемому «случайному» запоминанию по П.И. Зинченко (1961). Важно и то, что это произвольное запоминание включено в целостную целенаправленную деятельность, так как наблюдается устойчивое изменение времени реакции и точности решения задачи при

---

<sup>7</sup> Выделяют различные виды прайминга по нескольким основаниям:

- эмоциональный и когнитивный прайминг (по сфере психической деятельности),
- надпороговый и подпороговый прайминг (по степени осознаваемости)
- перцептивный и семантический прайминг (по уровню переработки информации: обработка на перцептивном уровне основывается на внешнем сходстве объектов, тогда как в случае семантической обработки происходит семантическая категоризация объектов)

наличие прайма. Можно утверждать, что каждый раз этот стимул проходит неосознаваемую обработку и не является фоновым раздражителем и мишенью ориентировочных реакций, а его воспроизведение отнюдь не случайно. Неосознаваемый прайминг создает у испытуемого систему ожидания, в соответствие с которой он, так или иначе, реагирует на стимул мишень (Величковский, 1982; 2006).

Исследования прайминг-эффектов на здоровой популяции достоверно показали, что время реакции не изменяется в зависимости от того, предъявляются ли праймы и стимулы-мишени в одно полуполе зрения или в разные (Reynvoet et al., 2008). Время реакции на стимул-мишень сокращается, если прайм совпадает с мишенью, и увеличивается, если не совпадает.

Подобные исследования также проводились на испытуемых с АМТ и испытуемых, перенесших каллозотомию в детском возрасте. Было показано, что межполушарного переноса информации у таких испытуемых не происходит. При этом внутриволушарные прайминг-эффекты у них не отличаются от контрольной группы (Forget et al., 2009). Прайминг-эффект наблюдается и тогда, когда, например, прайм предъявляется вербально, а стимулом-мишенью является изображение с неясными очертаниями, которое можно трактовать по-разному. От испытуемого требуется назвать изображение. Вербальные праймы в подобной ситуации могут создавать у испытуемых образы-предвосхищения, которые, в свою очередь, организуют дальнейший перцептивный образ. Подобная деятельность значительно затруднена у испытуемых с поражениями МТ даже при предъявлении праймов и стимулов-мишеней унилатерально, что может свидетельствовать в пользу гипотезы о материальной специфичности полушарий головного мозга (Jhangiani, 2004). В зрительной и тактильной сфере были получены аналогичные эффекты (Brynsbaert, 1994). Таким образом, можно говорить о том, что при нарушении межполушарного взаимодействия отмечается дефицит в любой подсистеме произвольной памяти, который не

компенсируется за счет других комиссур мозга.

М. Газзанига (Gazzaniga, 2005), анализируя мозговую организацию интеллектуальных процессов, описывает интересный эксперимент, направленный на исследование понимания причинности больными с «расщеплённым» мозгом. Понимание причинно-следственных связей – фундаментальной характеристики интеллектуальных способностей - зависит от перцептивного и логического компонентов. В эксперименте тестировались два пациента с «расщепленным» мозгом и группа неврологически здоровых испытуемых (Gazzaniga, 2005).

Испытуемым предлагалась перцептивная задача (рисунок 2). Пациенты наблюдали последовательность из картинок, которые имитировали столкновение двух шариков. Пространственные и временные характеристики движения изменялись экспериментатором. Участники эксперимента должны были ответить, считают ли они, что второе движение было вызвано первым. Оба пациента справлялись с перцептивной задачей лучше, если она предъявлялась в левое полуполе зрения.

Во втором эксперименте участникам предлагалась логическая задача (рисунок 3). Испытуемые наблюдали короткую последовательность событий (движение переключателя и включение света) и должны были вывести на основе связей между событиями суждение, было ли первое событие причиной второго.

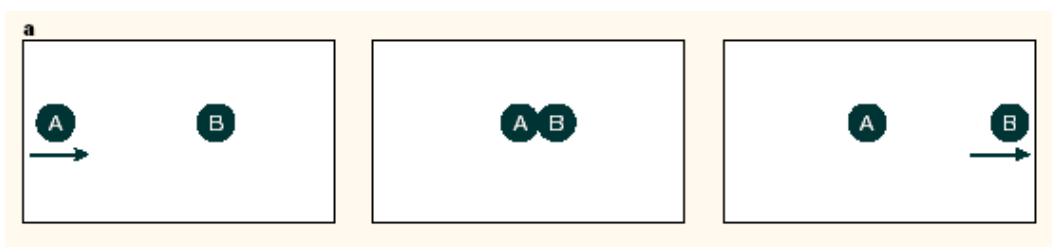


Рисунок 2. Перцептивная задача. Стимулы - три последовательно предъявляемых рисунка, изображающие движение шарика А по направлению к другому шарика В, и последующее движение шарика В. Движения двух шариков были либо последовательными во времени и пространстве, либо имели небольшой разрыв в пространстве или во времени.

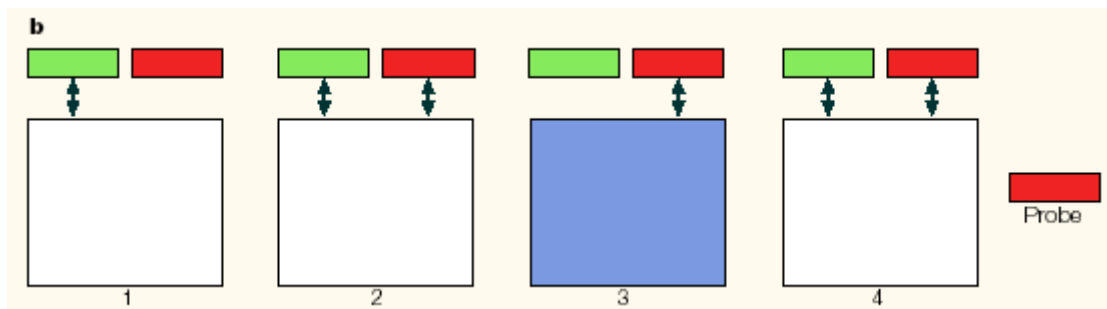


Рисунок 3. Логическая задача. Стимулы: последовательно предъявлялись четыре рисунка взаимодействия стимулов и подсказка ответа. Стрелки обозначают движение одного или двух окрашенных «выключателей». Один «выключатель» «включал свет» (окрашенный большой квадрат в третьем предъявлении). После наблюдения за этими четырьмя предъявлениями, участники должны были сделать вывод, правильно ли подсказка указывает на «выключатель», который «включил свет».

Оба пациента справлялись с логической задачей лучше, если она предъявлялась в правое полушарие зрения.

Таким образом, эксперимент продемонстрировал, что перцептивный и логический компоненты причинности зависят от разных полушарий в «расщепленном» мозге. У обоих пациентов левое полушарие было способно «конструировать» простые логические выводы о причинности, но было неспособно использовать его возможности для определения причины в событиях столкновения (перцептивная причинность). Напротив, правое полушарие «справлялось» с пониманием причинности в событиях столкновений, но не могло сконструировать простую логическую причинность.

Используя фМРТ, Дж. Фугелзанг и М. Розер (Fugelsang, Roser, 2010) исследовали здоровых испытуемых для идентификации отделов в правом полушарии, участвующих в опознании перцептивной причинности. Объединение данных, полученных у пациентов с «расщепленным» мозгом и результатов фМРТ-исследований здоровых испытуемых позволило сделать

выводы о том, что перцептивная причинность есть результат обработки информации в правом полушарии, а логическая причинность базируется на обработке информации в левом полушарии. В сохранном мозге скоординированная активность обоих полушарий дает полное представление о причинности в окружающем мире.

Целью следующего исследования (Funnell et al., 2007) был анализ работы «расщепленного» мозга при выполнении простых арифметических вычислений. Пациенту с «расщепленным» мозгом предлагались простые задания на сложение, вычитание, умножение и деление. В центре экрана предъявлялся простой арифметический пример, испытуемый должен был фиксировать взор на центре экрана. Ответы (стимулы) предъявлялись на 150 мс либо в левое, либо в правое полуполя зрения. Ответ давался с использованием стандартной клавиатуры, рукой, ипсилатеральной визуальной поля, так, что полушарие, получающее визуальную информацию, также контролировало и моторный ответ.

В первом варианте эксперимента проверялась способность каждого полушария распознавать правильное решение и отказываться от неверного. Предлагался ответ–подсказка (либо верный, либо неверный), надо было нажать клавишу «ДА», в случае правильного ответа и «НЕТ» в случае неверного ответа. Половина проб содержала правильный ответ, половина – неверный ответ, отличающийся от верного либо на 1, либо на 4 (то есть всего 4 варианта неправильных ответов). Арифметические примеры содержали в качестве операндов числа в пределах 10. С помощью многомерного хи-квадрат анализа исследовались эффект полушарий и эффект неправильной подсказки (отличие на 1 и на 4 от правильного ответа). Было показано, что при подаче стимулов в правое полуполе зрения, испытуемый всегда точно определял, правильный или неправильный ответ ему предъявлен. При предъявлении стимулов в левое полуполе, ответы испытуемого были случайны для всех операций кроме сложения. Во втором варианте эксперимента предлагался выбор из двух ответов – правильный и

неправильный. Они предъявлялись один над другим, испытуемый должен был выбрать верхний или нижний ответ. Стимульные задания были теми же, что и в эксперименте 1. При предъявлении стимулов в правое полуполе, ответы испытуемого были точными для всех арифметических операций. Если же стимулы подавались в левое полуполе зрения, то ответы испытуемого носили случайный характер для всех операций кроме вычитания. Способность правого полушария «корректно отвергать» неправильный ответ зависела от того, насколько неправильный ответ отличался от правильного – чем больше отличался, тем корректнее отвергался. Авторы предполагают, что точные вычисления, особенно с маленькими числами, основаны на вербальных функциях и латерализованы слева. В третьем варианте эксперимента испытуемому предлагались задачи на сложение, а подсказки предъявлялись в двух условиях: либо один правильный ответ и один неправильный, либо два неправильных ответа. Операнды были либо маленькие (1-5), либо большие (5-9). Целью этого эксперимента была проверка гипотезы о том, что приблизительные вычисления основаны на манипуляции с величинами, и, следовательно, билатеральны. В таком случае можно ожидать, что при предъявлении стимулов в левое полуполе зрения испытуемый будет лучше справляться с приблизительными вычислениями, чем с точными. При подаче стимулов в правое полуполе зрения испытуемый успешно справлялся как с приблизительным, так и с точным сложением. При предъявлении стимулов в левое полуполе, испытуемый давал правильных ответов больше, чем неправильных во всех вариантах сложения. При этом приблизительное вычисление было лучше для больших операндов и неточных ответов. Авторы делают выводы, что приблизительные вычисления основываются на неязыковых количественных репрезентациях, которые присутствуют в обоих полушариях. Точные вычисления основываются, по-видимому, на зависимых от языка системах, которые представлены в левом полушарии.



Следовательно, каллозотомированные пациенты могут испытывать существенные трудности при выполнении счётных операций.

Таким образом, все рассмотренные выше исследования показывают, что полное или частичное рассечение МТ приводит к нарушениям психических функций. Варианты синдрома «расщеплённого» мозга (синдром аномии, синдром дископии-дисграфии) до сих пор являются единственными описанными синдромами нарушения межполушарного взаимодействия при повреждении МТ (Корсакова, Московичюте, 2003). Симптомы этих синдромов динамичны и со временем либо исчезают, либо их выраженность уменьшается. Динамичность симптомов объясняется некоторыми авторами наличием других комиссур. Так, на 8-10 неделе беременности определяется передняя комиссура, соединяющая полушария в районе латерального полосатого тела и амигдалы. На 10-11 неделе может быть найдена гиппокампальная комиссура (Gilles et al., 1983). Две эти комиссуры развиваются раньше МТ и являются связующими межполушарными путями у пациентов с каллозотомией и АМТ. Исследования подобных пациентов показывают, что интеграция некоторых аспектов пространственного внимания и эмоциональной информации может происходить без МТ (Sperry et al., 1979). В этой связи возникает вопрос о тех симптомах нарушения психических функций, которые остаются у этих больных и свидетельствуют об изменениях в межполушарном взаимодействии. Будут ли симптомы «расщеплённого» мозга наблюдаться при другой патологии МТ? Для ответа на этот частный вопрос необходимы лонгитюдные наблюдения и сопоставления результатов больных с различной по этиологии патологией МТ. Исследования отечественных нейропсихологов продемонстрировали, что симптомы синдрома «расщеплённого» мозга наблюдаются и при врождённой сосудистой патологии МТ, при которой не исключены компенсаторные перестройки в комиссуральной системе мозга, возникающие в ходе развития патологического процесса. Необходимо заметить, что перерезка МТ в тяжёлых случаях эпилепсии, предполагает его

анатомическую и функциональную сохранность. С таким предположением нельзя полностью согласиться. Кроме того, существование других комиссур осложняет выводы, сделанные на каллозотомированных пациентах, так как описания синдромов нарушения межполушарного взаимодействия при повреждениях других комиссур мозга также отсутствуют.

## **§ 2.2. Опухоли мозолистого тела.**

Как уже говорилось в § 1.3., опухоли МТ затрудняют диагностику его первичных синдромов, так как они (опухоли) чаще всего распространяются на соседние отделы коры и подкорковые образования мозга. А.С. Шмарьян (1949) отмечает, что для опухолей МТ характерна частота и массивность психических расстройств, и их закономерное сочетание с двухсторонними расстройствами моторики. Так, расстройства сознания со снижением мнестико-ассоциативных функций, прогрессирующее слабоумие сочетаются с двухсторонними расстройствами стояния и ходьбы, апраксией, дизартрией, псевдобульбарными явлениями и экстрапирамидными нарушениями тонуса. Самым характерным признаком является быстрое развитие нарушений памяти, вплоть до амнестического синдрома.

Ю.В. Коновалов и А.Я. Подгорная (1938) выделяют три группы каллѐзных симптомов, связанные с поражением колена, ствола и валика МТ и перечисляют самые характерные симптомы: нарушения памяти на текущие и недавние события и апрактические симптомы, включающие расстройства равновесия, походки и псевдобульбарные явления. Р.Я. Голант (1950) описывает больную с клинической картиной поражения МТ, у которой, наряду с дислексией и дисграфией, отмечались переживания чужой левой руки, совершающей нежелательные действия. У другой больной с опухолью МТ и передней лобной доли отмечались ощущения увеличения носа в длину и толщину, лицо якобы покрыто бугорками, пол казался неровным.

Опираясь на клинический материал, А.С. Шмарьян (1949)

подчеркивает, что опухоли колена МТ очень часто захватывают обе лобные доли, преимущественно белое вещество, а опухоли валика распространяются на оба затылочных или базально-височных отдела. Поэтому, при выделении синдромов МТ необходимо исходить из деления на три группы: опухоли колена МТ и обеих лобных долей; опухоли ствола и опухоли валика с распространением на затылочные или базально-височные области мозга. Для первой группы синдромов характерны изменения личности с вялой апатией и аспонтанностью. Характерны ранние тазовые расстройства, двусторонние моторные нарушения, дизартрия. Больной становится забывчивым, растерянным, беспомощным, апатичным. Страдают не только синтетические функции мышления, критики, но и более элементарные мнестико-ассоциативные процессы. «Состояние приобретает все больше характер хронической акинетической спутанности или амнестического слабоумия с нарушением способности к элементарному синтезу в любой области психического функционирования» (Шмарьян, 1949, с. 270).

Поражения среднего и заднего отделов МТ характеризуются сохранностью личности, критики при общей моторной слабости. «Распространение процесса на задние отделы мозолистого тела характеризуется сенсорными и психосенсорными расстройствами. Нарушается синтез восприятия и эпикритическая чувствительность с астереогнозом и своеобразными переживаниями отчуждения левых конечностей с явлениями автоматизма, родственными анозогнозии и деперсонализации. При поражениях валика на первый план выступают явления конструктивной и туловищной апраксии – агнозия пространства и времени, оптико-гностические расстройства в структуре амнестического синдрома» (Шмарьян, 1949, с. 272). Распространение опухоли валика МТ на затылочные доли сопровождается грубыми нарушениями праксиса и гнозиса. Распространение опухоли на базальную кору височных долей вызывает грубые нарушения памяти при сохранности праксиса, гнозиса и речи.

А.Л. Абашев-Константиновский (1973) также отмечает выраженные

психические расстройства, сопровождающие опухоли МТ. «Мысль об опухоли мозолистого тела должна появляться при сочетании раннего возникновения психических нарушений, особенно расстройств памяти с повышением внутричерепного давления. Наличие клинической картины апрактических расстройств подкрепляет эту мысль» (Раздольский, 1957 цит. по Абашеву-Константиновскому, 1973, с. 64). Однако в монографии описывается случай глиобластомы МТ, когда на всем протяжении заболевания нельзя было отметить каких-либо психических расстройств. «Больная Г., 19 лет. Поступила с жалобами на приступообразные головные боли, сопровождаемые тошнотой и рвотой, потерей зрения... Психическое состояние: больная полностью ориентирована. Жалуется на отсутствие зрения и невозможность передвигаться из-за резкой неустойчивости. Поведение совершенно адекватное, сообщает правильные сведения о своем заболевании, не обнаруживает никаких расстройств интеллекта и памяти. Временами наблюдается адекватная депрессивно-тревожная реакция на свое заболевание, больная просит врачей вернуть ей зрение, настаивает на скорейшем оперативном вмешательстве... У данной больной со злокачественной опухолью (глиобластома), исходящей из мозолистого тела и прорастающей в боковые желудочки, отмечались резко выраженные явления гипертензии и грубые атаксические расстройства, лишившие больную возможности передвигаться. На протяжении всего периода заболевания (свыше года) в психическом состоянии нельзя было отметить каких-либо отклонений. Случай иллюстрирует значение возрастного фактора и вместе с тем большие трудности в диагностике опухолей каллезной локализации при отсутствии психических нарушений, поскольку именно раннее появление психических расстройств и массивная степень их выраженности являются, по мнению всех авторов, существенным диагностическим критерием при опухолях указанной локализации» (Абашев-Константиновский, 1973, с. 65). А.Л. Абашев-Константиновский считает, что попытки выделения синдромов поражений колена, ствола и валика МТ не убедительны.

Нейропсихологических исследований нарушений психических функций при опухолях МТ практически нет. Ю.В. Малова (1991) в исследовании межполушарного взаимодействия в двигательной сфере исходила из предположения, что в мозговой организации межполушарного взаимодействия в двигательной сфере решающим звеном является МТ или точнее, его передняя треть. Ещё в работах А.Р. Лурии (1969) указывалось на нарушение реципрокной координации движений рук, как на симптом поражения не только передних отделов больших полушарий, но и МТ. Ю.В. Малова исследовала бимануальные движения у двух групп больных. В первую (основную) группу вошли больные с поражениями передней трети МТ разной этиологии (20 человек) – это парасагиттальные опухоли, внутримозговые опухоли лобных долей, аневризмы перикалёмной артерии и межполушарной щели, менингиомы передней трети синуса и фалькса, непосредственное поражение опухолевым процессом передней трети МТ, рассечение каллозальных передних отделов в ходе оперативного вмешательства. Во вторую (контрольную) группу вошли больные с полушарной локализацией патологического процесса, с диэнцефальной локализацией патологического процесса, с внеполушарной локализацией патологического процесса (опухоли червя мозжечка) и с воздействием патологического процесса на задние отделы МТ. В исследовании использовались методики на бимануальную координацию движений, в которых требовалось одновременно двумя руками выполнять конкурирующие двигательные программы (графические, сложнокоординационные и ритмические). Все больные прошли через стандартное клиническое нейропсихологическое обследование.

В основной группе испытуемых при анализе выполнения двигательных проб в традиционном комплексном нейропсихологическом обследовании, у одного человека отмечалось игнорирование левой руки, у трёх – нарушения переноса поз с одной руки на другую (без зрительного контроля). У большинства больных на первый план выступали нарушения реципрокной

координации. В контрольной группе испытуемых нарушений реципрокной координации в стандартном нейропсихологическом обследовании не обнаружено. При выполнении двуручных графических проб больными с поражениями передних отделов МТ наблюдались существенные нарушения, вплоть до полного распада. В контрольной группе не встречались нарушения бимануальной координации при выполнении графических проб. Сложнокоординационные пробы хуже выполнялись больными основной группы с непосредственной локализацией опухоли в области передних отделов МТ. У большей части больных контрольной группы выполнение сложнокоординационных проб не отличалось от нормативных показателей.

Самыми чувствительными к поражению передних отделов МТ оказались ритмические пробы. У больных основной группы было нарушено выполнение двуручных ритмических программ (одноручное выполнение проб было сохранно) и отмечались хаотичные ошибки в обеих руках. В контрольной группе испытуемых выполнение ритмических заданий не отличалось от выполнения аналогичных проб здоровыми испытуемыми. То есть, испытуемые контрольной группы не демонстрировали характерного для больных с поражением передних отделов МТ комплекса нарушений бимануальных движений (графических, сложнокоординационных и ритмических). У больных контрольной группы можно говорить о снижении качества выполнения одного-двух типов проб, при этом их одноручное выполнение также страдало. Ю.В. Малова считает, что передние отделы МТ играют важную роль в мозговой организации бимануальных движений всех видов. Поражение этих каллозальных отделов приводит к отчётливым нарушениям реципрокных движений как при наличии клинически выявляемых признаков дефектов реципрокных движений, так и без таковых.

Результаты, полученные в этом исследовании, совпадают и дополняют результаты исследований каллозо- и комиссуротомированных больных. Однако, С.Б. Буклина (2004) отмечает отсутствие нарушений реципрокной координации при рассечениях передних отделов МТ. Вероятно,

на результаты исследования Ю.В. Маловой могло повлиять обстоятельство, связанное с распространением опухолей передней части МТ на другие участки мозга, в первую очередь на лобные доли. Не совсем обоснованным является и включение больных с воздействием патологического процесса на задние части МТ в контрольную группу испытуемых. В целом, клинические и нейропсихологические исследования опухолевой патологии МТ согласуются между собой в описании симптомов нарушения моторной сферы, в том числе и праксиса.

Особого внимания заслуживают указания на то, что диагностика опухолей МТ существенно затрудняется при отсутствии психических нарушений. Психические нарушения отмечены у 90% больных с опухолями МТ, у 33% - с полной или частичной АМТ и почти во всех случаях кровоизлияний в МТ и его размягчений, хотя есть и публикации о том, что при агенезиях и медленно развивающихся опухолях МТ отмечаются случаи сохраненной психической деятельности (Доброхотова, 2006). Таким образом, при патологии МТ с большой вероятностью могут встречаться симптомы психических расстройств.

### **§ 2.3. Мозолистое тело и психические заболевания.**

Связь между патологией МТ и некоторыми психическими заболеваниями отмечается в целом ряде исследований. На данном этапе решения проблемы невозможно дать чёткого ответа на вопрос, определяет ли эта патология развитие психических заболеваний. Патология МТ может проявляться разнообразными поведенческими нарушениями, напоминающими симптомы психических расстройств. Набор этих поведенческих особенностей очень сложен и определяется множественными неврологическими механизмами. Сравнение пересекающихся симптомов при психических расстройствах и при патологиях МТ может помочь выделить такие, которые прямо являются следствием нарушения каллозальных

межполушарных связей. С одной стороны, изучение межполушарного взаимодействия у пациентов с патологией МТ выявляет возможные пределы компенсаторных перестроек комиссуральной системы. С другой стороны, понимание ограничений такой межполушарной связи позволяет разобраться в психопатологических проявлениях, к которым очевидно причастно МТ.

В современных исследованиях межполушарного взаимодействия при психических заболеваниях можно выделить два основных направления. Первое направление изучает паттерны нейроморфологических вариаций в МТ при психических расстройствах. Например, среди 7 обследованных пациентов с патологией МТ у двоих была диагностирована шизофрения, у одного нарушения социального поведения и речи, сходные с симптоматикой синдрома Аспергера, у другого – расстройство личности с депрессивными и конверсионными проявлениями, у оставшихся наблюдалась отчетливая продуктивная психотическая симптоматика (David et al., 1993).

В другом направлении исследований сравниваются группы пациентов и контрольная группа по нейрокогнитивным тестам. Многие авторы считают, что зональная анатомия МТ может рассматриваться, как высокочувствительный и полезный метод при систематическом исследовании нейрокогнитивных вариаций у психиатрических и нормальных групп испытуемых (Cowell et al., 2003).

Целый ряд исследований связывает возникновение шизофрении с патологией МТ и объясняет когнитивные нарушения при шизофрении особенностями межполушарной дезинтеграции. По мнению А. Дэвида (David, 1994), патология МТ при шизофрении является подтверждением идеи «расщепления» на нейрокогнитивном уровне. Выявленные с помощью диффузной МРТ морфологические изменения МТ у больных шизофренией касаются его размеров, формы и микроструктуры (Innocenti, 2003). Так, Р. Розенталь и Л.Б. Бигелоу (Rozenthal, Bigelow, 1972) отмечают, что у больных шизофренией необычайно крупное МТ. Связь этого анатомического отклонения со способностью МТ передавать информацию не ясна. Однако,



Дж.Г. Бьюмонт и С.Дж. Даймонд (Beaumont, Dimond, 1973) показали, что по сравнению со здоровыми испытуемыми больные шизофренией испытывают большие трудности именно в межполушарной, а не во внутрислошарной передаче информации. При дальнейшем исследовании транскаллозальной передачи при шизофрении было обнаружено, что в выборке больных выявляется левосторонняя тактильная аномия, специфическое затруднение в правильном назывании предметов, находящихся в левой руке, в отсутствии зрительного контроля (Dimond et al., 1979). Таким образом, исследователи отмечают сходство типичных проявлений шизофрении и последствий комиссуротомии. Синдрома дископии-дисграфии при шизофрении не наблюдается, но возможно это связано с тем, что повреждение МТ при этом заболевании происходит на раннем этапе онтогенеза, еще до установления латерализации полушарных функций.

По данным нейровизуализационного отечественного исследования параметров МТ (толщина колена, ствола, сплениума), проведенного на материале 26 больных и 62 их родственников, отмечается увеличение колена (не достигавшее статистической значимости) и ствола (статистически достоверное) как у больных, так и у их родственников (Орлова и др., 2000). Коэффициенты наследуемости параметров колена и ствола МТ составили соответственно 28% и 12%. Наследуемость размера сплениума МТ, не различавшегося в семьях больных шизофренией и в контрольной группе, оказалась равной 0. Таким образом, выявляется влияние наследственных факторов на вариабельность размеров колена и ствола МТ в семьях больных шизофренией. Кроме того, параметры МТ у больных шизофренией обнаруживают и связь с характеристиками болезни, что подтверждается данными регрессионного анализа, выявляющего размеры колена МТ в числе МРТ - признаков для прогноза тяжести негативной психопатологической симптоматики.

Полученные результаты, свидетельствующие об увеличении колена и ствола МТ при шизофрении, подтверждают данные ряда авторов об участии

МТ в патогенезе шизофрении (Rosental, Bigelow, 1972; Coger, Serafetinides, 1990; Hoff et al., 1994 и др.). Ствол и колено МТ обеспечивают интеграцию центральных и лобных отделов мозга. У значительной части больных и родственников (20.5%) были обнаружены выраженные отклонения в выполнении пробы на реципрокную координацию рук, что, по мнению авторов, свидетельствует о нарушении межполушарного взаимодействия на уровне передних отделов МТ (Орлова и др., 2000).

Среди работ, прижизненно изучающих морфологию МТ, совсем мало исследований по изучению его формы, положения по отношению к другим структурам мозга. Так, исследование Е.А. Милосердова с коллегами (2005) показало, что больные шизофренией имели сравнительно большее значение индексов, отражающих высоту МТ на разных уровнях, чем их родственники и здоровые испытуемые. Нижний контур МТ у больных выглядел более выпуклым, что указывало на изменение формы МТ и его вертикальное смещение. Таким образом, больные имели относительно большую максимальную высоту МТ, что соответствует большему верхне-нижнему размеру третьего желудочка головного мозга. Площадь МТ в трех исследуемых группах (группа больных шизофренией - 35 человек) существенно не различалась. Показатель размеров МТ тоже был неинформативным, так как одни отделы могут быть увеличены, а другие напротив уменьшены, по-разному, в этих группах. Исследования тканевого контраста МТ показали, что его средние значения были выше у больных и их родственников, то есть была выявлена тенденция к усилению миелинизации нервных волокон МТ. Индекс, отражающий высоту нижнего контура МТ на уровне клюва, у больных достоверно коррелирует с объемом правого желудочка, суммарным объемом боковых желудочков, площадью МТ, а также с глобальной оценкой негативных симптомов.

В ряде исследований получены противоположные данные. Метаанализ исследований, изучающих размеры МТ, показал, что больные шизофренией имеют статистически значимые меньшие размеры МТ (Woodruff et al., 1995).

Это подтвердилось и в исследовании 76 больных шизофренией (Tibbo et al., 1998). Было зафиксировано уменьшение размера МТ у пациентов с шизофренией по сравнению с нормой. При этом авторы работы утверждают, что данное снижение является генерализованным (не региональным), так как не выявлено отличий в форме МТ у больных и здоровых испытуемых. Кроме того, в исследовании сообщается о корреляциях размеров МТ с негативной симптоматикой.

Есть свидетельства, что у больных шизофренией не происходит увеличения размера МТ в онтогенезе, как это бывает в норме, что может указывать на генетическое происхождение нарушений межполушарного взаимодействия (Keshavan et al., 2002).

Другие исследователи (Francis et al., 2011) считают, что пациентов с шизофренией отличает значительное уменьшение объема МТ, особенно его задней части (валика). Исследовались дети больных шизофренией, имеющие риск заболеть шизофренией в 10-15 раз больший, чем у контрольной группы испытуемых. При этом у здоровых испытуемых наблюдалось увеличение с возрастом передней и задней части валика МТ, тогда как у испытуемых из группы риска этого не отмечается. Уменьшение размеров МТ было больше у мужчин, больных шизофренией, чем у женщин.

Отдельные авторы называют нарушение межполушарного взаимодействия, в результате которого нарушается нормальное распределение активности между полушариями мозга, центральным механизмом патогенеза шизофрении (Hallak et al., 2007).

В исследовании Г. Прайс с коллегами (Price et al., 2005, 2007) МТ у пациентов с шизофренией исследовалось при помощи диффузного тензорного анализа (DTI). Мера когерентности проводящих путей у больных шизофренией была снижена в проводящих путях колена МТ. Менее выраженным это снижение было в валике МТ.

Результаты другого МРТ исследования также свидетельствуют о существовании выраженного микроструктурного нарушения МТ при

шизофрении, которое может в конечном итоге приводить к нарушению межполушарного взаимодействия (Brambilla et al., 2005). В том же исследовании особо подчёркивается роль дисфункции передней части МТ в возникновении продуктивной симптоматики.

При помощи метода функциональной МРТ у больных шизофренией в сравнении с нормой обнаружено снижение нейронной активности во всех отделах МТ. Исходя из этих результатов, авторы предполагают существование при шизофрении обширного нарушения межполушарного взаимодействия, которое распространяется на межмодальные корковые связи (Diwadkar et al., 2004).

В работе по изучению формы и размера МТ у больных шизофренией и шизоаффективными расстройствами получены следующие результаты. Размеры МТ были меньше в передних отделах (колени) и в задних отделах (валик) у больных шизофренией по сравнению с группой здоровых испытуемых. Уменьшение размеров МТ у больных шизофренией напрямую коррелировало с длительностью заболевания – чем длительнее заболевание, тем меньше размеры МТ. У пациентов с шизоаффективными расстройствами колени МТ было больше, чем у больных шизофренией и здоровых испытуемых. Валик МТ у больных с шизоаффективными расстройствами был меньше, чем у контрольной группы, но больше, чем у группы больных шизофренией (Downhill et al., 2000). По мнению авторов, особенности строения МТ при психической патологии могут объяснять более лёгкий когнитивный дефицит при шизоаффективном расстройстве по сравнению с шизофренией (Downhill et al., 2000).

Так же есть сообщения о полной агенезии МТ у пациентов с шизофренией (Chinnasamy et al., 2006; David et al., 1993; Motomura et al., 2002), указывающие на прямую связь между патологией МТ и шизофренией и противоречащие утверждениям, что меньшие анатомические изменения в МТ у пациентов с шизофренией не дают уверенности в существовании такой связи. Размер МТ, особенно в передних отделах, также уменьшен при

некоторых случаях аутизма (Hardan et al., 2000; Vidal et al., 2006). Кроме того, в одном исследовании у 8,5% пациентов с патологией МТ был диагностирован аутизм, сравнительно с 1% у их сиблингов, не имеющих такой патологии (Doherty et al., 2006).

Описаны случаи шизофрении при агенезии МТ у пациента в детском возрасте (Hallak et al., 2007) и у монозиготных близнецов (Motomura et al., 2002).

Группой отечественных ученых было проведено исследование величины и синхронизации гамма-ритма у больных шизофренией в покое и при выполнении психофизиологического задания, направленного на интеграцию межполушарного взаимодействия (Стрелец и др., 2006). В настоящее время показано, что психические процессы связаны с высокочастотным гамма-ритмом, мощность которого повышается при выполнении когнитивных заданий. Показателями, характеризующими этот ритм, служат мощность и синхронизация его в различных областях мозга. Синхронизация ритма отражает «связность», а она, в свою очередь, характеризует функциональную интеграцию между мозговыми областями. Было обследовано 20 больных шизофренией (из них 10 больных с первым эпизодом) и 38 здоровых испытуемых. Авторы показали, что у здоровых испытуемых количество внутри- и межполушарных когерентных связей значительно больше, чем в экспериментальной группе. У больных с первыми эпизодами функциональные межполушарные связи полностью отсутствовали, как в фоновом состоянии, так и при выполнении теста. У больных со стажем заболевания, как в фоновом состоянии, так и при выполнении теста выявлялись функциональные межполушарные связи в задних отделах головного мозга. Таким образом, феномен «функционального расщепления» на высокочастотном гамма-ритме обнаруживается уже при первых эпизодах заболевания, что подтверждает нарушение интегративной деятельности мозга. Авторы предполагают, что наличие межполушарных связей только в задних отделах головного мозга у группы больных с

давностью заболевания, свидетельствует о том, что межполушарное проведение информации осуществляется не через МТ, а через подкорковые структуры.

Изменения объема МТ (только в его средней части, включающей волокна между височными долями) у больных шизофренией были показаны в исследовании П. Вудраффа с коллегами (Woodruff et al., 1993). В ряде работ в целях исследования процессов межполушарного взаимодействия у здоровых и больных шизофренией испытуемых была использована методика Струпа с предъявлением двух стимулов (цветовая полоска и название цвета, написанное совпадающим или конфликтным цветом) к одному полушарию или билатерально. Размеры МТ у больных шизофренией значимо не отличались от размеров в группе здоровых испытуемых, однако авторы отмечают тенденцию к их уменьшению. Как в контрольной, так и в экспериментальной группе отмечалась позитивная корреляция между размерами задних отделов МТ и временем реакции на неконфликтные стимулы, то есть когда цвет и название совпадали. Чем больше размеры задних отделов МТ, тем меньше время реакции. Причем, при билатеральном предъявлении у больных шизофренией эти показатели были выше. Предъявление конфликтных стимулов здоровым испытуемым показало увеличение времени реакции, которое значимо не различалось при моно- и билатеральном предъявлении. Больные шизофренией продемонстрировали вообще меньшую подверженность интерференции по сравнению с контрольной группой. При этом, интерференция при билатеральном предъявлении стимулов была значимо меньше, чем при монолатеральном и выявилась негативная корреляция между размерами задних отделов МТ и интерференцией. Чем больше были задние отделы МТ, тем меньше испытуемый был подвержен интерференции. Полученные результаты свидетельствуют о нарушении межполушарных отношений (Phillips et al., 1996; Woodruff et al., 1997).

В другом исследовании функциональной латерализации и

межполушарного взаимодействия, 12 больным шизофренией и 18 здоровым испытуемым тахистоскопически предъявлялись слова и псевдослова в правое или левое полуполя зрения или одновременно в оба поля зрения. Как контрольная, так и экспериментальная группы испытуемых показали преимущество правого поля зрения при монолатеральном предъявлении слов, что подтверждало доминантность левого полушария в речевых процессах. При поступлении идентичной информации одновременно в оба полушария в норме наблюдался так называемый билатеральный выигрыш, проявляющийся в уменьшении времени ответа и увеличении точности опознания. У больных шизофренией, в отличие от здоровых испытуемых, билатерального выигрыша не наблюдалось, что, по мнению авторов, может говорить о нарушенном межполушарном взаимодействии (Mohr et al., 2000).

Аналогичные выводы делаются и при исследовании прайминг-эффектов у больных шизофренией.

К. Нарр с коллегами (Narr et al., 2003) также предприняли попытку изучения межполушарного взаимодействия при шизофрении с использованием процедуры простого лексического прайминга, которая измеряет отдельно полушарную асимметрию в узнавании слов и межполушарный перенос. Такое задание на лексическое решение может быть выполнено независимо каждым полушарием и в норме демонстрирует предпочтение правого полуполя зрения, указывая на то, что левое полушарие ответственно за лексические решения. Процедура включала латерализованное предъявление вербальной и невербальной мишени, при появлении которой нужно было нажимать одной рукой на одну из двух кнопок. Мишень сопровождалась вербальным или невербальным дистрактором в противоположном полуполе зрения. При подаче стимула и дистрактора в разные полуполя зрения, отмечаются следующие лексические прайминг-эффекты: слова-мишени выбираются быстрее, если дистрактором было слово, а не невербальный стимул, особенно в правом полуполе зрения.

В исследовании участвовали 34 хронических больных шизофренией и

20 здоровых испытуемых. Была обнаружена повышенная точность (тщательность) ответов больных шизофренией (особенно при выполнении семантического прайминга), но при этом одинаковые полушарные асимметрии (преимущество правого полушария зрения) у обеих групп испытуемых. К. Narr с коллегами предположила, что именно каллозальные каналы, которые претерпевают изменения при шизофрении, оказывают влияние на такое время реакции.

Также в этом исследовании сопоставлялось наличие позитивных и негативных симптомов шизофрении и латеральные проявления. Пациенты были разделены на две группы: по преимущественной выраженности позитивных симптомов (галлюцинации, иллюзии и искажения мышления) или негативных симптомов (притупленный аффект, абстиненция, редукция речи и движений). Позитивные симптомы положительно коррелировали со степенью функциональной асимметрии. Негативные симптомы отрицательно коррелировали с ответами на стимулы, подаваемые в левое полушарие зрения (в правое полушарии). Ни те, ни другие симптомы не коррелировали с межполушарным переносом информации. Таким образом, эти данные только частично подтверждают точку зрения о сниженной функциональной асимметрии при шизофрении.

Той же группой учёных было проведено дихотическое прослушивание на тех же пациентах. Тесты состояли из бессмысленных слогов, которые сопровождалось латерализованным визуальным предъявлением букв. Испытуемые отвечали, нажимая одну кнопку, если задание подходило к звуку хотя бы в одном ухе, и другую кнопку, если не подходило. Обнаружилось одинаковое преимущество правого уха и у пациентов, и у здоровых испытуемых.

Таким образом, больные шизофренией продемонстрировали высокие результаты при выполнении семантического прайминга, но те же самые пациенты не показали увеличения количества слов со стороны левого уха в дихотическом прослушивании, как это ожидалось. Исследователи объясняют



полученные результаты фактом наличия различных каналов в перешейке МТ для лексических и фонетических задач. У больных шизофренией одни из этих каналов могут быть гиперактивны, тогда как другие - нет.

Результаты описанного выше исследования дихотического прослушивания у пациентов с шизофренией противоречит более раннему похожему исследованию дихотического прослушивания у пациентов с галлюцинациями и без них (Green et al., 1994). В этом эксперименте пациенты без галлюцинаций продемонстрировали нормальный коэффициент правого уха, тогда как галлюцинирующие пациенты продемонстрировали увеличение коэффициента левого уха, снижение коэффициента правого уха и, соответственно, снижение преимущества правого уха.

Ряд современных исследований проводят корреляции между изменениями в МТ и развитием психозов, в том числе и при шизофрении. Эти изменения связаны с уменьшением размеров колена, сплениума и истмуса МТ (Walterfang et al., 2009). Применение современных методов нейровизуализации обнаружило при шизофрении редукцию N-ацетиласпартата – метаболического маркера функционального состояния нейрональной ткани – в колене МТ (Aydin et al., 2008). По данным диффузионно-тензорной трактографии, в колене МТ регистрируется снижение фракционной анизотропии, что может отражать нарушения микроструктуры проводящих путей, а не изменение объёма данной области комиссуры (Price et al., 2007; Carpenter et al., 2008; Gasparotti et al., 2009; Knöchel et al., 2012). Однако такие нарушения свойственны только хроническим больным и отсутствуют у больных с первым эпизодом шизофрении (Peters et al., 2008; Kong et al., 2011).

И.С. Лебедева с коллегами (2012), суммируя последние исследования, предполагает, что отклонения в структурно-функциональных характеристиках дорсолатеральной префронтальной коры и колена МТ могут быть связаны с психопатологическими симптомами у больных шизофренией. Авторы показали, хотя и на относительно малой выборке

испытуемых (12 человек), микроструктурные аномалии в колене МТ у больных шизофренией.

Гипоплазию МТ часто отмечают как одну из составляющих патогенеза обсессивно-компульсивного расстройства (ОКР) (Farchione et al., 2002). Авторы описывают два случая ОКР, связанных с гипоплазией МТ (девушка 14ти лет и 29-летний мужчина). В число симптомов ОКР входят: боязнь загрязнения себя и других, что приводит к чрезмерному мытью рук, долговременному пребыванию в душе и навязчивой стирке одежды; агрессивные навязчивые идеи; страх причинить вред другим; соматические навязчивые идеи (боль в горле, ощущение холода); повторяющиеся ритуалы (открытие ящика 10 раз) и др. Рассуждения авторов сводятся к тому, что при гипоплазии МТ, могут нарушаться связи между лобными долями мозга и что МТ, являясь основной структурой интеграции полушарий, играет важную роль в передаче информации по всему мозгу. Так как у таких пациентов не наблюдается классического синдрома «расщепленного мозга», то возможно, существуют альтернативные пути передачи информации и другие компенсаторные механизмы, в результате чего и возникают симптомы ОКР.

Аномалии МТ часто сопровождаются умственной отсталостью различного генеза (Gabrielli et al., 2002). Из 79 проанализированных нами случаев, 10 сопровождались диагнозом олигофрения средней и тяжелой степени.

Выраженное истончение МТ наблюдается при дегенеративных процессах мозга. При болезни Альцгеймера значительно уменьшается общий объем МТ, особенно в области клюва и валика МТ. Парциальная атрофия МТ значимо коррелирует с когнитивными нарушениями у пациентов с болезнью Альцгеймера и может служить индикатором общего состояния мозга при дегенеративных процессах (Hampel et al., 1998).

Изменения в МТ (в частности уменьшение объема колена, роострума и валика) были так же выявлены при синдроме Туретта (Plessen et al., 2006) и при синдроме гиперактивности и дефиците внимания – ADHD (СДВГ)

(Roessner et al., 2004; Seidman et al., 2005). У детей с СДВГ при меньшем объеме МТ отмечаются нарушения произвольного внимания (Kayl et al., 2000; Paul et al., 2007). Чаще всего при синдроме СДВГ отмечается уменьшение передних отделов МТ, то есть отделов, связывающих префронтальные отделы лобных долей головного мозга (Giedd et al., 1994;1996). Однако другие авторы отмечают уменьшение поперечника задних отделов МТ (Semrud-Clikeman et al., 1994; Lyoo et al., 1996).

М. Язган и М. Кинсборн (Yazgan, Kinsbourne, 2003) подчеркивают роль МТ в процессах внимания. Пациентам с синдромом Туретта предлагались тесты, среди которых была задача скрытого ориентирования, известная как задача Познера. В задаче Познера время ответа измерялось по реакции на событие, которое происходило в том направлении пространства, к которому привлекалось внимание истинной или ложной подсказкой. У пациентов с помощью МРТ измерялись зоны МТ, которые оказались меньше, чем в группе здоровых испытуемых. Больные с синдромом Туретта продемонстрировали сниженные результаты в эксперименте с задачей Познера. Они показали замедление времени реакции по сравнению с контрольной группой. У здоровых испытуемых наблюдалось адекватное использование подсказок, т.е. эффект ориентировки. Сила эффекта уменьшалась с уменьшением размера МТ, подтверждая гипотезу о роли сохранного МТ в интеграции ответов. Пациенты демонстрировали уменьшение эффекта ориентировки. Степень уменьшения силы эффекта была значимо связана с выраженностью и серьезностью тика, что предполагает наличие связи между неэффективным функционированием МТ и более серьезными проявлениями болезни у взрослых пациентов с синдромом Туретта.

Это исследование поддерживает идею, что МТ, хотя и уменьшенное в размере, продолжает играть интегративную роль, подобную его роли в норме. Вероятность того, что в этих случаях имеют место компенсаторные процессы очень высокая. Вопрос о том, связано ли появление симптомов

синдрома Туретта и СДВГ с изменениями в МТ, сказывающимися на функциональной пластичности мозга – интересный вопрос для будущих исследований. Полученными результатами авторы поддержали гипотезу о том, что полушарная специализация негативно связана с объемом МТ: чем меньше объем МТ, тем более выражена функциональная асимметрия и наоборот, чем больше объем, тем функциональная асимметрия более сглажена. При большем объеме МТ мозг представляет собой более интегрированную систему, способную задействовать ресурсы обоих полушарий даже в том случае, когда для задания требуется только одно.

Межполушарное взаимодействие изучается и у больных с рассеянным склерозом. Рассеянный склероз включает дегенерацию белого вещества, в том числе МТ. У больных с рассеянным склерозом часто обнаруживается алекситимия. В двух независимых исследованиях пациентов с рассеянным склерозом (Habib et al., 2003) проверялась гипотеза о связи высокого уровня алекситимии с нарушением передачи через МТ эмоциональной информации между эмоциональным правым полушарием и вербальным левым. 21 пациент с рассеянным склерозом были проверены на алекситимию с помощью двух методик. Первая – Торонтская шкала алекситимии (TAS). Шкала дает в сумме от 26 до 130 баллов. Люди, набравшие 74 и более баллов, считаются алекситимиками. Также использовался тест параллельной визуальной обработки (Parallel Visual Information Processing Test, PVIPT), результаты которого хорошо коррелируют с классическими опросниками для нормальной популяции и патологии. Этот тест исследует способность пациента сознательно воспроизводить неявно закодированное эмоциональное содержание билатерально предъявляемой фотографии (рисунок 4).

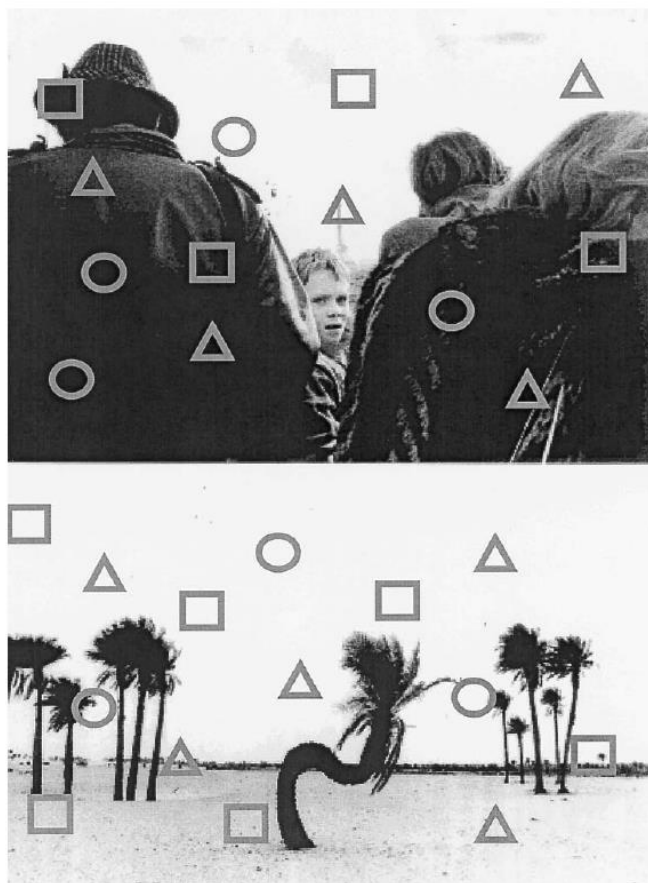


Рисунок 4. Примеры предъявляемых фотографий.

Пациенту предъявляются четыре картинка с изображением эмоционально нагруженной сцены. Дополнительно на картинке печатаются прозрачные круги, квадраты и треугольники. Пациента просят провести линию, соединяющую квадраты. Затем весь материал убирается и пациента просят вспомнить максимальное количество элементов на картинках. Поведение алекситимика характеризуется бедностью прямых спонтанных воспоминаний эмоциональных элементов.

При помощи МРТ оценивался общий размер МТ, передняя и задняя его половины и 6 подобластей. В первом исследовании авторы пытались найти корреляцию между измерениями среднесагиттальных размеров МТ с индексами межполушарного взаимодействия и оценкой профиля алекситимии. Данные, полученные в ходе первого эксперимента, показали, что результаты по двум методикам коррелируют друг с другом, указывая на валидность их применения для этой группы испытуемых. Количество баллов

большинства пациентов на TAS было выше критического уровня в 73 балла, говорящего о алекситимии. Это подтверждает, что выборка пациентов с рассеянным склерозом более алекситимична, чем популяция в целом. Оба показателя алекситимии коррелировали с результатами измерения областей МТ, особенно его задней части - большинство алекситимиков имеют уменьшенный размер задних областей МТ. Другими словами, алекситимия может быть связана с утратой каллозальных аксонов при рассеянном склерозе, но эта связь прослеживается только для задней части МТ. Этот результат был более специфичен для валика МТ в тесте РВИРТ. Авторы выдвигают гипотезу, что способность пациента к вербализации своих эмоций связана со способностью левого полушария «рисовать» сложную сенсорную информацию, обрабатываемую в ассоциативной коре правого полушария, межполушарные связи которой, как известно, идут через заднюю часть МТ. В частности, выполнение РВИРТ может быть основано на способности пациента вербально воспроизводить эмоциональное содержание визуальной сцены - процесс, который зависит от целостности областей сплениума (валика) и пресплениума МТ. Таким образом, первое исследование подтвердило связь между размером МТ и алекситимией.

Целью второго исследования было изучение механизмов, лежащих в основе связи между функциями МТ и алекситимией. Используя парадигму «вербальное - эмоциональное», авторы обратились к вопросу, может ли алекситимия быть связана с уменьшением способности левого полушария обрабатывать эмоциональную информацию, которая предварительно обрабатывается правым. В этом исследовании они также пытались более аккуратно ограничить выборку, отбирая только случаи умеренного рассеянного склероза, и сравнивая их с тщательно подобранной контрольной группой здоровых испытуемых.

Во втором исследовании дихотический прием позволил авторам оценить межполушарную передачу вербальной и эмоциональной информации. Обследовались 20 пациентов с рассеянным склерозом и 20

здоровых испытуемых. Для оценки передачи эмоциональной информации с помощью дихотического прослушивания использовались 4 несловесных записи, сделанных профессиональными актерами, произносящими каждое «несловесное высказывание» с одной из четырех эмоциональных интонаций (страх, отвращение, грусть, гнев). Звуковые стимулы были выровнены с помощью компьютерной программы. Авторы выбрали негативные эмоции, так как они вызывают более выраженный латеральный эффект, чем позитивные эмоции. Различные комбинации составили 72 пары, которые после смены наушников дали 144 пробы, предъявляемые при двух различных экспериментальных условиях, каждое для четырех блоков. При предъявлении вербальных стимулов пациент должен был обнаружить возникновение одной заданной фонемы, при предъявлении эмоциональных стимулов - определить появление одного заданного эмоционального тона.

Авторы предполагали, что нарушение межполушарного взаимодействия у пациентов с рассеянным склерозом будет проявляться в дефиците левого уха при воспроизведении вербальных стимулов и в дефиците правого уха при воспроизведении эмоциональных стимулов. При этом степень дефицита правого уха при воспроизведении эмоциональных стимулов будет коррелировать со степенью алекситимии. В эксперименте не удалось подтвердить гипотезу, что алекситимия является следствием нарушения межполушарной передачи эмоциональной информации.

Интересно, что у пациентов с комиссуротомией также может отмечаться алекситимия (Норре, Bogen, 1997). Связь алекситимии и межполушарного дефицита была показана в исследовании 12 комиссуротомированных пациентов, у которых обнаружилась алекситимия по результатам их ответов на эмоциональное содержание фильмов (TenHouten et al., 1987). Следует отметить, что комиссуротомия предполагает рассечение не только МТ, но и других комиссур мозга.

Часто АМТ сочетается с эпилепсией. По отдельным литературным источникам, это происходит в 50% случаев (Marszal et al., 2000). С одной

стороны, каллозотомию применяют в тяжёлых случаях эпилепсии, с другой стороны, эпилептические приступы могут быть следствием структурно-анатомической патологии МТ. То есть сохранности других комиссур может быть недостаточно для поддержания нормального функционального состояния (биоэлектрической активности) головного мозга.

Исследования межполушарного взаимодействия у людей с антисоциальным расстройством личности также направлены на выявление у них структурных аномалий в МТ, в сравнении с контрольной группой того же социально-экономического статуса (Raine et al., 2003). В задачи исследования, входили: оценка наличия структурных и функциональных нарушений в МТ у лиц с антисоциальным расстройством личности; установление корреляции между размером МТ и психопатией; установление зависимости между аномалиями МТ и нарушениями в эмоциональной сфере; установление нулевой корреляции между патологией в МТ и психосоциальным дефицитом (Raine et al., 2003).

В исследовании участвовали 15 человек с антисоциальным расстройством личности и 25 здоровых испытуемых, полностью соответствующих людям из экспериментальной группы. Средний возраст участников - 21-45 лет. Межполушарное взаимодействие оценивалось с помощью проб «согласный – гласный – согласный» и сопоставления букв. Стимулы предъявлялись моно- и билатерально. В пробе «согласный-гласный-согласный», испытуемым были предъявлены бессмысленные стимулы-слоги. Интегративный процесс в МТ оценивался по разнице между точностью оценки испытуемым стимулов при билатеральном предъявлении и точностью оценки стимулов при предъявлении в каждое зрительное полуполе по отдельности (выбирались оценки по одному из двух полуполей зрения). В пробе сопоставления букв, предъявлялись заглавные и строчные буквы, которые могли быть одноименными (например, Aa) или разноименными (например, Ab). Оценка интеграции в МТ определялась как разница между ошибками при предъявлении обеих букв монолатерально и



ошибками при билатеральном предъявлении букв. Более высокая оценка указывает на активацию процесса интеграции. Измерение МТ проводилось с помощью МРТ. Длина МТ измерялась как расстояние от колена до валика. Толщина определялась на середине длины МТ.

Экспериментальная группа по сравнению с контрольной характеризовалась существенным увеличением длины МТ, уменьшением его толщины при наличии тенденции к увеличению объема МТ в области валика. В основном группы отличались в оценке объема МТ. При этом, изменения в МТ не были вызваны влиянием алкоголя, наркотиков, черепно-мозговых травм и др. Кроме того, в экспериментальной группе показатель объема МТ значимо коррелировал с притупленным аффектом, с отсутствием раскаяния, близких друзей, социальной близости, со снижением проводимости кожи, частотой сердечных сокращений во время стресса и, в меньшей степени, со снижением пространственных способностей. Показатель увеличения объема МТ больше всего коррелировал с поведением. С увеличением объема МТ значительно усугубляется психопатия, повышается межличностный дефицит, уменьшается вегетативная активность и отмечается понижение пространственного интеллекта.

Структурные аномалии МТ, в частности увеличение его длины и объема, позволяют предположить, что формирование психопатической и антисоциальной личности частично является следствием особого развития нервной системы. Атипичное развитие нервной системы сказывается на межполушарных регуляторных процессах, которые влияют на вегетативные, аффективные, когнитивные и социальные характеристики поведения.

Таким образом, при психических заболеваниях и нарушениях развития часто наблюдается деформация МТ. Патологию комиссуры и связанные с этим изменения межполушарных отношений можно рассматривать в качестве одного из важных патогенетических механизмов психических заболеваний. Необходимо помнить, что сложная и разнообразная психопатологическая симптоматика должна анализироваться не только

исходя из дефицита пораженного участка головного мозга (будь то полушария или комиссуры), но и учитывать изменения функционального состояния интактных областей и структур. Вопросы, связанные с конкретными нейропсихологическими и поведенческими нарушениями при патологии МТ остаются малоизученными. Исследование межполушарных отношений у больных с психическими заболеваниями является одной из попыток ответить на них. Расширение диапазона заболеваний, в которых замечены аномалии МТ, подчёркивает важность понимания природы его формирования и функций.

#### **§ 2.4. Агенезия мозолистого тела.**

У большинства пациентов АМТ диагностируется в течение первых 2 лет жизни, как тяжелый неврологический и поведенческий синдром. У детей с АМТ в возрасте до года нередко встречаются снижение прироста массы тела, отставание в моторном развитии (они позднее начинают держать головку, сидеть, ходить), судороги. Клиническое наблюдение новорожденного ребенка с АМТ позволило выявить такие неврологические нарушения, как мышечная гипотония, малая модуляция крика, угнетение спинальных сегментарных автоматизмов, отсутствие формирования цепного симметричного рефлекса, нарушения сенсорных реакций (зрительной фиксации и слежения, слухового сосредоточения), низкую коммуникабельность (Медведев и др., 2001). У старших детей отмечают в ряде случаев нарушения терморегуляции (гипотермию) и отклонения в психическом развитии (дефицит координации и памяти) (Петрухин и др., 1999). Если АМТ впервые диагностируется в юношеском или зрелом возрасте, неврологические симптомы и нарушения психических функций могут быть менее выраженными или вообще отсутствовать.

Целый ряд работ посвящен исследованию *бимануальной координации движений* при АМТ. К. Чиарелло (Chiarello, 1980) в своей обзорной статье анализирует 29 случаев АМТ и отмечает, что проблемы с бимануальной

координацией были наиболее частыми при обследовании таких пациентов. Более того, после 19-летнего лонгитюдного наблюдения стало ясно, что этот дефицит не компенсируется в процессе онтогенеза. Такая координация требует быстрого обмена информацией между полушариями головного мозга. Движения контрлатеральной стороны тела контролируются не только моторной корой. Есть основания предполагать, что программы выполнения движений конечностей возникают в левом полушарии у праворуких индивидов, независимо от стороны тела, участвующей в движении (Лурия, 1969; Kawashima et al., 1993). Существуют предположения, что МТ может быть вовлечено в бимануальный контроль через торможение или возбуждение при передаче моторных команд и эфферентной информации из одного полушария в другое, а также - в реализацию сенсорной обратной связи (Geffen, Jones, Geffen, 1994). Так, двум пациентам с АМТ предлагалось вращать две рукоятки для того, чтобы контролировать движение ручки, рисующей линию на экране (Silver, Jeeves, 1994). Для того чтобы нарисовать линию на  $135^{\circ}$ , обе рукоятки нужно вращать с одинаковой скоростью; чтобы нарисовать линию на  $157,5^{\circ}$  - правую рукоятку надо было крутить быстрее, чем левую, а для рисования линии на  $112,5^{\circ}$  - левую рукоятку следовало вращать быстрее, чем правую. Также измерялось отклонение от заданной ориентации линии, когда убирался зрительный контроль (на середине выполнения вводился экран - ширма). Результаты выполнения сравнивались с результатами 10 здоровых испытуемых, соответствующих по полу, возрасту и рукости. Все участники эксперимента были хорошо натренированы. В норме испытуемые не испытывали трудностей при рисовании линий, требующих как одинаковых, так и различных скоростей движений рук. При отсутствии зрительной обратной связи (после экранирования) выполнение изменялось незначительно. А испытуемые с АМТ достигали более медленной скорости в самом лучшем выполнении после длительного обучения; были не способны без зрительного контроля сохранять заданное направление линии; больше отклонялись от заданного

курса при рисовании линии на  $112,5^{\circ}$ , то есть когда работа правой руки должна была притормаживаться больше, чем левой. Таким образом, испытуемые с АМТ испытывали значительные затруднения при рисовании линий в пробах, требующих асимметричных движений рук, и их выполнение значительно ухудшалось, когда зрительная обратная связь была недоступна. Эти данные говорят о том, что МТ играет особую роль в межполушарной регуляции моторных реакций, в приобретении новых бимануальных навыков и в успешном использовании этих навыков в отсутствии зрительного контроля. Анализ этих случаев показал: во-первых, сходство симптоматики при АМТ и каллозотомии; во-вторых, отсутствие компенсации нарушений бимануальной координации при АМТ.

Широко распространено мнение, что взрослые с АМТ не демонстрируют грубых нарушений межполушарного переноса сенсомоторной информации, которые характерны для пациентов с комиссуротомией. Например, при измерении времени моторной реакции на тахистоскопически предъявляемые стимулы у юноши 16 лет с АМТ разницы между временем перекрестной и прямой реакций выявлено не было (Kinsbourne, Fisher, 1971).

Другие исследователи также изучали мануальную реакцию на световые вспышки в условиях перекрестных и прямых ответов (Aglioti et al., 1993). При этом они регистрировали электромиограмму с дистальных и проксимальных мышц. Эти исследования ещё раз подтвердили, что у лиц с АМТ разница во времени перекрёстной и прямой реакции больше, чем в норме. Было обнаружено, что МТ вносит свой вклад в контралатеральные быстрые дистальные и ипсилатеральные проксимальные ответы.

Межмануальная передача, необходимая для выполнения тонких моторных заданий, исследовалась у двух пациентов с полной АМТ и у пациента с приобретённым поражением МТ (Thut et al., 1997). Испытуемые рисовали бессмысленные фигуры и воспроизводили их в зеркальном отображении другой рукой. В обоих направлениях межмануальной передачи

тестировались показатели дистальных и проксимальных групп мышц. Передача оценивалась путем сравнения нормального и зеркального выполнения. Трое испытуемых демонстрировали значительный успех при передаче от доминантной руки к субдоминантной. При сравнении показателей проксимальной группы мышц, отличий экспериментальной группы от здоровых испытуемых обнаружено не было. Показатели дистальной группы мышц, при передаче от субдоминантной руки к доминантной, в экспериментальной группе были лучше, чем в контрольной. Авторы считают, что некоторое превосходство пациентов с патологией МТ может свидетельствовать об ослаблении торможения, так как одна из важных функций МТ – обеспечение возможности межполушарного торможения для дифференциации активности полушарий и более эффективной их работы.

М. Дженнерод (M. Jeannerod) (см. Silver, Jeeves, 1994) изучал движения достижения и схватывания у двух пациентов с АМТ. Схватывающее движение, направленное на зрительный объект состоит из двух компонентов. Один отвечает за перенос руки как целого к объекту (компонент достижения). Этот компонент включает в себя проксимальные группы мышц. Другой компонент (схватывание), отвечающий за тонкое приспособление руки и позы пальцев, включает в себя дистальные мышцы. Анализ движений проводился по видеозаписям. У здоровых испытуемых во время достижения предмета пальцы смыкались по форме и размеру предмета. В случаях с АМТ рука раскрывалась и оставалась в захватывающей позиции до тех пор, пока пальцы не смыкались на предмете. Таким образом, пациенты с АМТ были за пределами нормы и демонстрировали медленное (низкую скорость) смыкание пальцев.

Приведённые экспериментальные работы показывают, что для согласованных бимануальных движений необходимо сохранное МТ и, какие бы альтернативные пути межполушарного взаимодействия не были доступны при АМТ и при каллозотомии, они всё-таки не обеспечивают полной компенсации.

При исследовании межполушарного переноса зрительной информации выявляется увеличение времени в межполушарной передаче (Lepore et al., 1994). Авторы считают, что эти результаты могут свидетельствовать о возможностях компенсации за счет передней комиссуры. Так, сравнение результатов обследования мальчика с АМТ и без передней комиссуры с результатами обследования мальчика без МТ, но с передней комиссурой показало, что у первого ребенка был затруднен перенос зрительной информации в левое полушарие, а тактильной - в правое, чего не наблюдалось у второго ребёнка (Fischer et al., 1992). Исследование подтверждает, что межполушарная передача зрительной информации может оставаться нормальной, если у индивидов с АМТ сохранна передняя комиссура.

Способность интегрировать зрительную информацию была исследована на 3-х испытуемых с АМТ (Corballis, Finlay, 2000). Этот случай интересен тем, что является семейным случаем АМТ. Испытуемыми были 39-летняя мать и две ее дочери, 11-ти и 12-ти лет. Им предлагалось называть и сравнивать цвета, цифры от 0 до 9 и буквы, предъявляемые попеременно в левое/правое зрительные полуполя или билатерально, а также называть слова из 6-ти букв (например, BARROW, SEALED, COTTON), половины которых предъявлялись также попеременно в левое/правое зрительное полуполе или билатерально. Все испытуемые были способны называть цвета, буквы и цифры, предъявляемые в оба зрительных полуполя, а также определять, похожи или отличаются буквы и цифры, предъявляемые билатерально. Но у них наблюдались большие трудности при сравнении предъявляемых билатерально цветов. При этом сравнение было значительно успешнее в случаях, когда цветовые стимулы находились ближе к средней линии (на расстоянии 3,44 см), чем при их большем удалении от центра (на расстоянии 5,15 см). Возможно, при АМТ информация о цвете не передается в противоположное полушарие вообще или передается в искаженном виде. При распознавании разделенных по центру 6-ти буквенных слов,

испытуемые были склонны воспринимать их целиком. Эти данные отличаются от результатов выполнения аналогичного задания пациентами с комиссуротомией, которые имеют тенденцию называть такие слова как пару самостоятельных слов (Gazzaniga et al., 1984). Авторы предполагают, что пациенты с АМТ зрительно воспринимают окружающий мир, как континуум.

Дети с АМТ могут осуществлять сравнение букв, подаваемые в разные полуполя зрения, но обнаруживают значительный дефицит при сравнении пространственных паттернов, состоящих из 5-ти точек и предъявляемых поочередно в правое и левое зрительные полуполя. Эти данные свидетельствуют о том, что при отсутствии МТ лишь ограниченное количество простых зрительных образов может быть передано в другое полушарие через переднюю комиссуру (Brown et al., 1999).

Похожие результаты были получены и в исследовании А. Мартин (Martin, 1985). У пациента с АМТ исследовался межполушарный перенос зрительной информации. КТ сканирование, пневмоэнцефалография и нейропсихологическое обследование не обнаружили симптомов других кортикальных поражений. Выполнение пациентом заданий на идентификацию стимулов, быстро предъявляемых в правое и левое зрительные полуполя, не отличалось от нормы. При этом испытуемый демонстрировал низкие показатели выполнения, когда требовалось определить местоположение или локализовать точку, предъявляемую справа от точки фиксации. Выполнение аналогичных заданий с презентацией стимула в левом полуполе зрения, не вызывало затруднений. Автор высказывает предположение, что отсутствие МТ приводит к избирательным зрительно-пространственным нарушениям. Чтобы исследовать этот феномен более подробно, пациент без МТ выполнял задания, в которых от него требовалось одновременно и идентифицировать и обозначать точное положение каждого предъявляемого стимула. Идентификация стимулов была точной при их предъявлении в оба полуполя зрения. Показатели локализации

объектов, предъявляемых в правое зрительное полуполе, значительно отличались от таких же показателей у испытуемых с МТ. Автор предполагает, что через переднюю комиссуру передаётся не вся зрительная информация из-за неспособности нейронов височной доли кодировать пространственно организованную информацию. Эти исследования показывают, что правое полушарие может быть вовлечено в организацию зрительного внимания и пространственных функций, вне зависимости от поля предъявления стимулов.

На пациентах с АМТ изучался и Струп-эффект (David, 1992; Brown et al., 2001). Для его выявления испытуемым предъявлялись конгруэнтные, неконгруэнтные и нейтральные пары стимулов унилатерально (цвет и слово, обозначающее цвет предъявлялись в одно и то же зрительное полуполе) и билатерально (цвет и слово, обозначающее цвет, предъявлялись в разные зрительные полуполя). И унилатеральный, и билатеральный Струп-эффект наблюдался как у испытуемых с АМТ, так и в контрольной группе здоровых испытуемых. Статистически значимых различий между группами выявлено не было.

Некоторые исследования демонстрируют сходство симптоматики пациентов с АМТ и каллозотомией. И у тех, и у других были обнаружены трудности координации и стереогнозиса, выявляющиеся в пробах, направленных специально на межполушарное взаимодействие. В остальных сферах такие пациенты часто демонстрируют когнитивные способности на нижней границе нормы, а у некоторых пациентов подобные затруднения полностью отсутствуют (Joseph, Bannister, 2001). Так, у детей 4-х и 8-ми лет с полной АМТ была обнаружена неспособность к называнию объектов, ощупываемых субдоминантной рукой (Field et al., 1978; Koeda, Takeshita, 1993). В других исследованиях 8-летний ребенок с нормальным интеллектом демонстрировал дефицит межполушарного переноса тактильной информации при использовании доминантной руки (Meerwaldt, 1983).

Следующее исследование (Friefeld et al., 2000) ставило своей целью



сравнение выполнения соматосенсорных заданий детьми с АМТ, детьми с неврологическими нарушениями и нормально развивающимися детьми. Обследовалось 33 ребенка (по 11 детей в каждой группе). Задания были направлены на исследование внутри- и межполушарной интеграции сенсорной информации. Использовались два основных вида заданий: 1) тесты на унилатеральные вербальные, зрительные и тактильные стимулы; 2) билатеральные тесты на определение сходства и различия признаков, предъявляемых предметов. Несмотря на одинаково точное выполнение унимануальных тестов, детям с АМТ требовалось значительно больше времени для ответа, чем группе детей с неврологическими нарушениями во всех трех тестах и время ответа зависело от заданий и используемой руки. Например, в предметно-вербальном задании дети с АМТ значительно дольше отвечали при использовании субдоминантной руки, но правильность ответов при этом не страдала. Авторы высказывают предположение, что это может быть связано с иным путем межполушарного переноса, либо с развитием языковых способностей субдоминантного полушария. В предметно-зрительных заданиях дети с АМТ затрачивали значительно больше времени при использовании доминантной руки, чем дети с неврологическими нарушениями. При оценке текстуры стимулов в бимануальном тесте, дети с АМТ испытывали большие трудности при выполнении как правой, так и левой рукой, в отличие от контрольных групп, то есть в заданиях на оценку текстуры не отмечалось компенсации.

Сообщения о межполушарном переносе тактильной информации у пациентов с АМТ противоречивы. Так, К. Чиарелло (Chiarello, 1980) отмечает, что 41% испытуемых (из 29 пациентов с АМТ) демонстрируют дефицит в задании на перекрестную локализацию прикосновения к пальцам. В другом исследовании не отмечается дефицита переноса тактильной информации у пациентов с АМТ (Geffen, Nilsson et al., 1994). Задание проводилось без зрительного контроля и заключалось в быстрой и краткой стимуляции указкой кончика пальца или в последовательном прикосновении

к пальцам испытуемого. Движения пальцев экспериментатора и испытуемого были сокращены до минимума. Испытуемый указывал, какой палец стимулировался, посредством касания его большим пальцем той же руки в условии с одной рукой, или касания аналогичного пальца на другой руке большим пальцем другой руки в условии с двумя руками. Были два разных условия с двумя руками. В первом условии вторая рука была ориентирована так же, как и стимулируемая рука, то есть ладонью вниз. Таким образом, испытуемый осуществлял зеркальную перешифровку. Во втором условии вторая рука была ориентирована ладонью вверх, и испытуемый осуществлял перенос слева направо. Для того чтобы проба была засчитана как правильно выполненная, испытуемый должен был дотронуться до верных пальцев в том же самом порядке, в котором они были простимулированы. Оценивалось количество правильно выполненных проб.

Экспериментальную группу составили 7 испытуемых с АМТ разного возраста (от 5 до 26 лет). Два случая из них исследовались лонгитюдно: первый – от 5 до 15 лет; второй – от 13 до 22 лет. Лонгитюдное прослеживание позволило наблюдать развитие психических функций в период между подростковым и взрослым возрастом. Контрольные группы составили здоровые испытуемые, 4 испытуемых с полной комиссуротомией и 9 испытуемых с частичной перерезкой МТ.

Результаты показали, что локализация прикосновений к одному пальцу на той же руке была точной у всех испытуемых. Все испытуемые, кроме здоровых, продемонстрировали трудности ипсилатеральной локализации последовательных прикосновений к пальцам, что может свидетельствовать о нарушенном интраполушарном функционировании. Пациенты с полной перерезкой МТ испытывали наибольшие трудности в перекрестной локализации прикосновений, а выполнение испытуемых с АМТ было таким же, как и испытуемых с частичной перерезкой МТ (особенно затрагивающей ствол МТ). Во всех 7 случаях АМТ наблюдался дефицит перекрестной локализации. В 5 случаях дефицит перекрестной локализации проявился в

условиях прикосновения к одному пальцу. Результаты лонгитюдного исследования выявили разницу в выполнении заданий левой и правой рукой. Так, у обоих леворуких испытуемых мужского пола ипсилатеральная локализация последовательных прикосновений к пальцам правой руки выполнялась точнее, чем к пальцам левой руки. Перенос информации о последовательном стимулировании пальцев был лучше слева направо (Geffen, Nilsson et al., 1994).

Помимо исследований межполушарного переноса информации традиционных сенсорных модальностей (зрительной, тактильной), проводилось исследование межполушарного взаимодействия при болевой стимуляции (Stein et al., 1989). Исследователей интересовало, сможет ли испытуемый соотнести унилатерально предъявляемые болевые стимулы с их оценкой по визуальной шкале, предъявляемой в то же зрительное полуполе, что и рука, на которую предъявлялись болевые стимулы. Испытуемым тактильно предъявлялись стимулы повышенной температуры (43-47 градусов), которые они оценивали по визуальной шкале, предъявленной в то же полуполе зрения, что и рука, на которую наносились стимулы. Каллозотомированные пациенты оценивали стимулы как гораздо менее интенсивные, чем здоровые испытуемые. При оценке стимулов в ситуации предъявления визуальной шкалы в контралатеральное руке поле зрения различий между группами не было. Стимулы 49-51 градус оценивались обеими группами как неприятные и болезненные.

В другой работе исследовалась способность лиц с АМТ локализовать звук в пространстве (Poirier et al., 1993). Авторы выявили снижение этой способности в экспериментальной группе по сравнению с нормой, особенно заметное в тех случаях, когда звук подавался по средней линии. Кроме того, вербальные ответы были менее точными, чем указательные.

Таким образом, при АМТ межполушарный перенос соматосенсорной и тактильной информации также нельзя назвать полностью сохранным, как и перенос зрительной и сенсомоторной информации.

При АМТ отмечаются нарушения и в произвольной памяти, что проявляется в исследованиях прайминг-эффектов. В эксперименте М.С. Ковязиной и Д.А. Кузнецовой (2010) участвовали 11 испытуемых с различной по этиологии патологией МТ, 8 из которых были с полной или частичной АМТ. Старшему из участников выборки – 73 года, а младшему – 9 лет. Контрольную группу составили 43 испытуемых-правшей (20 женщин и 23 мужчины в возрасте от 21 до 46 лет). Старшему из участников выборки – 53 года, младшему – 17 лет. В эксперименте испытуемым в левое или правое полуполе зрения предъявлялись стимулы-мишени (фотографии двух внешне похожих девушек). Ему нужно было в зависимости от того, какую девушку он видит, нажать на правую или левую кнопку на клавиатуре. Перед этими стимулами-мишенями на 10 мс предъявлялись праймы (фотографии тех же девушек). Также были серии контрольных предъявлений стимулов-мишеней без праймов. В центре экрана находилась точка фиксации, на которую испытуемых просили смотреть на протяжении эксперимента.

В контрольной группе испытуемых была выявлена статистически значимая зависимость времени реакции на стимул-мишень от прайма, так называемые прайминг-эффекты. Так, если прайм и стимул-мишень совпадали, то время реакции на стимул-мишень уменьшалось по сравнению со временем реакции на стимул-мишень, предъявленный без прайма. При неверном прайме (стимул-мишень и прайм не совпадают) время реакции увеличивалось по сравнению с пробами, в которых прайм отсутствовал.

Экспериментальная группа (испытуемые с поражениями МТ) продемонстрировала следующие особенности выполнения методики перцептивного прайминга:

1. В ситуации предъявления стимулов-мишеней без праймов у испытуемых с патологией МТ отсутствовали значимые различия между временем реакции при предъявлении стимулов-мишеней в левое и правое полуполя зрения за счет уменьшения времени реакции при предъявлении стимулов в правое полуполе зрения. В контрольных предъявлениях время

реакций испытуемых с патологией МТ статистически значимо не отличалось от времени реакции группы нормы. Однако в ситуации предъявления стимулов-мишеней в правое полуполе зрения наблюдалась тенденция к уменьшению времени реакции по сравнению с контрольной группой, что и привело к нивелированию межполушарных различий во времени реакции в ситуациях отсутствия праймов в экспериментальной группе.

Этот результат можно объяснить, опираясь на модель кооперативного негативного взаимодействия (Котик, 1992). Так, при нарушении межполушарного взаимодействия, связанного с патологией МТ, может наблюдаться ослабление реципрокного межполушарного торможения. Иными словами, МТ в норме выполняет функцию перераспределения активности между полушариями мозга, которое необходимо для того, чтобы доминантное в текущей деятельности полушарие мозга «оказывало» тормозные влияния на субдоминантное. Если не брать во внимание такие объяснения, то важно отметить, что при патологии МТ изменяется активность левого полушария головного мозга. В клинике локальных поражений головного мозга, при патологии правого полушария чаще всего отмечалась активация интактного (левого) полушария. Патология левого полушария сопровождалась тормозными влияниями на деятельность интактного (правого полушария) (Трауготт, 1986).

2. При предъявлении стимулов-мишеней с праймами (конгруэнтными и неконгруэнтными) в правое полуполе зрения, наблюдалось значимое ускорение реакции, по сравнению с предъявлением стимулов-мишеней в правое полуполе зрения без праймов. Испытуемым не удается правильно дифференцировать праймы, предъявляемые в правое зрительное полуполе. Они формально реагируют на наличие праймов и дифференцируют любые праймы, как конгруэнтные. По показателям времени реакции, конгруэнтный прайм оценивается правильно, а неконгруэнтный – недооценивается. Иными словами, испытуемые с патологией МТ адекватно реагируют на наличие верного прайма ускорением времени реакции до уровня нормы. Однако на

наличие неверного прайма они реагируют точно таким же временем реакции, то есть ускоряются до времени реакции при предъявлении верного прайма. В контрольной группе при всех условиях, включающих в себя неконгруэнтные прайм и стимул-мишень, происходит замедление времени реакции по сравнению с отсутствием прайма, то есть в случае нерелевантного прайма требуется значительно больше времени для сличения прайма и стимула-мишени и отторгивания неверной реакции, чего не происходит при патологии МТ. С одной стороны, такие ответы экспериментальной группы напоминают инертные ответы, наблюдающиеся у больных с патологией передних отделов левого полушария. С другой стороны, их можно интерпретировать и как симптомы, наблюдающиеся при дисфункции задних отделов мозга, обеспечивающих восприятие тактильных, слуховых, зрительных стимулов, которые «...одновременно могут или...должны вводиться в системы памяти» (Корсакова и др., 2001, с.25).

Таким образом, нарушения произвольной памяти при патологии МТ проявляются симптомами дисфункции левого полушария головного мозга.

3. Время реакции при предъявлении стимулов-мишеней с праймами (как конгруэнтными так и неконгруэнтными) в левое полуполе зрения не отличалось от времени реакции при предъявлении стимулов-мишеней в левое полуполе зрения без праймов. По сравнению с группой здоровых испытуемых наблюдалось увеличение времени реакции, когда праймы и стимулы-мишени были конгруэнтными, и уменьшение времени реакции, когда праймы и стимулы-мишени были неконгруэнтными. То есть, происходило увеличение времени реакции там, где в контрольной группе оно уменьшалось, и уменьшение там, где в контрольной группе оно увеличивалось. Таким образом, время реакции в экспериментальной группе при предъявлении праймов в левое полуполе зрения ничем не отличалось от времени реакции при предъявлении стимулов-мишеней без праймов и от времени реакции контрольной группы при предъявлении стимулов-мишеней без праймов в левое зрительное полуполе. Иными словами, испытуемый как

бы игнорирует праймы в левом полуполе зрения. Показатели времени реакции не отражают появления у испытуемых нового способа реагирования, научения.

Если бы у испытуемых было левостороннее игнорирование, то время реакции при предъявлении любых праймов в левое полуполе, а стимулов-мишеней в правое полуполе зрения было таким же, как при предъявлении стимулов-мишеней без праймов в правое полуполе зрения. Однако это не так. Эти симптомы также можно интерпретировать как симптомы дисфункции задних отделов правого полушария мозга.

Обобщая полученные результаты двух, рассмотренных выше, ситуаций, можно сделать вывод, что патология МТ сопровождается симптоматикой, свидетельствующей о дисфункции, как правого полушария мозга, так и левого.

4. Во всех ситуациях предъявления любых праймов и стимулов-мишеней в разные полуполя зрения наблюдалось уменьшение времени реакции по сравнению с условиями, в которых праймы отсутствовали. Во всех этих условиях значение межполушарного взаимодействия возрастает. Испытуемые с патологией МТ реагируют на любые праймы как на неправильные (неконгруэнтные). Фактически, испытуемые экспериментальной группы не дифференцируют конгруэнтные праймы. В данном случае неверные праймы оцениваются правильно, а верные – переоцениваются. Такие ответы по своему содержанию совпадают с ответами испытуемых, когда любые праймы оцениваются как конгруэнтные (см. пункт 2).

Таким образом, М.С. Ковязина и Д.А. Кузнецова (2010) обнаружили отсутствие прайминг-эффектов у больных с патологией МТ. У испытуемых экспериментальной группы прайминг-эффекты не наблюдаются ни при предъявлении стимулов-мишеней и праймов только в левое полуполе зрения, ни при их предъявлении только в правое полуполе зрения, ни при их предъявлении в разные полуполя зрения. В котором из этих вариантов

непроизвольная память страдает грубее, покажут дальнейшие исследования. Полученные авторами результаты нуждаются в сопоставлении с результатами исследования прайминг-эффектов у больных с односторонними поражениями головного мозга.

В § 1.3. было рассмотрено исследование А. Нарберхауз с соавторами (Narberhaus et al., 2007), продемонстрировавшее связь между возрастом гестации (беременности), аномалиями развития МТ и интеллектом. 64 преждевременно рождённых подростка были разделены на 4 группы по возрасту гестации. Эти подростки сравнивались с 53 подростками, рожденными в срок, такого же возраста, пола и социокультурного статуса. У подростков, рожденных в возрасте 27 и меньше недель (группа 1) отмечалось общее уменьшение МТ в задней части, уменьшение общего объема белого вещества и пониженный показатель полношкального IQ. У подростков 2 группы (28-30 недель) также был пониженный IQ, но МТ было уменьшено только в сплениуме, без общего уменьшения объема белого вещества. В группе 3 (31-33 недели) не было разницы в размерах МТ или количестве белого вещества, по сравнению с контрольной группой. Однако и они продемонстрировали низкие показатели IQ. Группа 4 (34-36 недель) не отличалась от контрольной группы по показателям МТ, белого вещества и IQ. Таким образом, недоразвитие МТ, приводящее к дефициту межполушарной интеграции, может негативно влиять на развитие интеллекта.

В исследовании Х. Сауэрвайн с коллегами (Sauerwein et al., 1994) рассматривается вопрос о том, может ли МТ служить нейроанатомическим субстратом общих интеллектуальных способностей, в дополнение к другим анатомическим областям и структурам мозга. Размеры МТ измерялись у 62 здоровых субъектов (28 женщин и 34 мужчины) с учётом вариаций, связанных с размером всего мозга. В этой работе была получена значимая положительная корреляция между интеллектом и толщиной задних отделов МТ, что может объясняться более эффективной межполушарной передачей



информации и её обработкой. Авторы предполагают, что вариации в размерах разных отделов МТ могут частично отражать основную архитектуру топографически связанных отделов коры, относящихся к обработке когнитивной информации. Они подчеркивают важность рассмотрения задних отделов МТ в теориях и моделях, направленных на изучение анатомических субстратов интеллекта. При исследовании умственных способностей пациентов с АМТ и каллозотомией указывается, что большинство из них имеет нормальный уровень интеллекта, хотя показатели этих способностей очень вариативны. (Sauerwein, Lassonde, 1994).

В одном из исследований (Moutard et al., 2003) было отмечено, что у детей с АМТ (в том числе и частичной) нормальный уровень интеллекта в дошкольном возрасте может иметь тенденцию понижаться в школьном возрасте. В исследовании участвовали двое юношей с АМТ и нормальным уровнем интеллекта, которым предлагался тест на категории. В задании было необходимо уловить закономерность или принцип построения стимульного материала. Оказалось, что у испытуемых наблюдалось худшее, чем можно было бы ожидать для их интеллектуального уровня, выполнение. Качественный анализ показал, что они испытывали значительные трудности при сравнении геометрических форм и цветов, особенно это проявлялось после успешного решения заданий, для которых была необходима опора на количество элементов или цифры. Кроме того, время ответов испытуемых увеличивалось при неправильных решениях, что исключает импульсивный характер ошибок.

Исследования интеллекта показали, что даже если у людей с АМТ не отмечается нарушений когнитивных способностей, по уровню интеллекта они чаще всего располагаются на нижней границе нормы (Fischer et al., 1992). Полношкальный IQ может быть ниже, чем ожидаемый, но его значения часто остаются в средних пределах. У неожиданно большого количества пациентов с АМТ (60%) показатели невербального и вербального IQ

различаются. Однако, устойчивых результатов по снижению одного из этих показателей нет (Chiarello, 1980; Sauerwein et al., 1994). Ухудшения в абстрактных рассуждениях (Brown, Paul, 2000; David et al., 1993), в решении социальных задач (Aalto et al., 2002; Fischer et al., 1992; Imamura et al., 1994), обобщениях и скорости категоризации (David et al., 1993) часто наблюдаются у пациентов с АМТ.

Особое место в исследованиях интеллекта при патологии МТ занимают работы, анализирующие понимания юмора такими испытуемыми. Данные большого количества случаев позволяют заметить, что способности к решению задач становятся более нарушенными по мере усложнения задач (Paul et al., 2007). Понимание юмора – сложное ментальное явление, в которое вовлечено много когнитивных способностей. Некоторые авторы полагают, что восприятие юмора – это процесс решения задачи. Дж. Салс (Suls, 1972) предположил, что восприятие шуток включает двухшаговую обработку: обнаружение противоречия между историей и завершением и переинтерпретацию истории на основе альтернативных значений или возможностей. Именно для понимания небуквального смысла, когда надо проигнорировать буквальное содержание в шутке, идиоме или метафоре, требуется переинтерпретация.

Целый ряд экспериментальных исследований (Coulson, Kutas, 2001; Coulson, Lovett, 2004; Shammi, Stuss, 1999; Kaplan et al., 1990; Wapner et al., 1981; Bihrlé et al., 1986) указывает на ведущую роль правого полушария в восприятии и продуцировании юмора, которая объясняется различной спецификой кодирования информации в левом и правом полушариях. Семантические процессы в левом полушарии характеризуются тонкой детальной (аналитической) дешифровкой, в то время как для правого полушария характерна целостная (холистическая), «грубая», обобщенная дешифровка информации (Veeman, Chiarello, 1998). Таким образом, левое полушарие отвечает за обработку информации, непосредственно связанной с высказыванием, в то время как правое полушарие участвует в процессе более

широкой смысловой переработки полученной информации, необходимой для активации ассоциативных рядов и использования побочных знаний. Стоит отметить, что подобная правополушарная стратегия малоэффективна для анализа отдельных слов, но более эффективна для переработки и нахождения взаимосвязи между различными контекстами, и оперирования ими (Mason et al., 2003), что возможно и требуется для понимания юмора (Coulson, Williams, 2005).

Процесс восприятия и понимания метафор и идиом так же требует анализа в рамках нескольких контекстов, который реализуется через понимание многозначности слов, противопоставленных семантической структуре высказывания. Этот процесс состоит из так называемого двойного истолкования или понимания двойного контекста (Coulson, Kutas, 2001). Именно такой комплексный анализ осуществляется структурами правого полушария (Черниговская, Деглин, 1986; Bottini et al., 1994).

Особенности понимания метафор и юмора больными с АМТ были показаны в исследовании Л. Пол с коллегами (Paul et al., 2003). Результаты выявили несостоятельность больных с АМТ в понимании абстрактного смысла метафор и эмоционально-окрашенных аспектов речи. При восприятии юмористических вербальных конструкций у этой группы больных также были выявлены значительные трудности, в виде неправильного выделения кульминационного аспекта высказывания и непонимания двойного контекста фразы. Однако сложностей при выполнении субтестов на восприятие и понимание невербальных аспектов юмора выявлено не было.

В исследовании под руководством У. Браун (Brown et al., 2005) использовались и рисуночные, и рассказанные шутки. Было обследовано 16 пациентов с АМТ от 14 до 55 лет (все с IQ выше 80) и 31 контрольный испытуемый с таким же уровнем интеллекта. Юмористические тесты были взяты из работ Brownell и Bihrlе и являлись частью большой батареи тестов.

Использовались картиночные (невербальные) и нарративные (вербальные) подтесты. Каждый невербальный подтест состоял из трех картинок, и предлагалось два варианта четвертой картинки. Испытуемые должны были выбрать наиболее смешной конец. Нарративные подтесты состояли из шуточных историй. В половине шуток понимание юмора требовало распознавания альтернативного значения слов (игра слов). Другая половина не содержала игру слов, то есть юмор заключался в иных формах несоответствия. Для нарративных шуток предлагались: правильный смешной конец, прямолинейный простой конец, связанное с рассказом нелогичное завершение, нейтральное нелогичное завершение, смешное нелогичное завершение.

Пациенты с АМТ выполняли шуточные нарративные подтесты хуже, чем контрольная группа. Когда пациенты с АМТ делали ошибки, они наиболее часто выбирали прямолинейные концы. Выполнение невербальных подтестов экспериментальной и контрольными группами не различалось.

В исследовании делается вывод, что понимание нарративных шуток не зависит от возраста, IQ, вербальной памяти, понимания буквального смысла речевых высказываний. А понимание переносного смысла, то есть понимание юмора, метафор, пословиц связано со способностью улавливания двойного контекста. Авторы отмечают выраженный дефицит у пациентов с АМТ в понимании нарративных шуток. Это согласуется с ранее описанной проблемой в понимании метафор и пословиц. Объединяя эти данные, авторы приходят к заключению, что межполушарные связи играют важную роль в обработке сложных форм социальной информации, которая представлена значениями второго плана в разговорах и событиях.

Таким образом, пациенты с АМТ при выполнении стандартных тестов на интеллект демонстрируют вариативные результаты, но в целом, справляются с заданиями. Обращают на себя внимание исследования, в которых делаются предположения о дефиците социального интеллекта у пациентов с патологией МТ. В последние десятилетия в зарубежной

нейропсихологии растет число исследований зависимости поведения человека от качества межполушарного взаимодействия. Несмотря на разницу в этиологии, комиссуротомия и АМТ сопровождаются трудностями понимания сложных социальных ситуаций. Такие ситуации требуют очень быстрой обработки информации, что обычно делается в латерализованных областях (как например, лексическая и аффективная обработка), и, следовательно, на их выполнение могут существенно влиять аномалии МТ (Doherty et al, 2006).

Существующая информация о поведенческих проблемах при патологии МТ, как правило, основывается на очень небольшом количестве участников исследований (Griebel et al., 1995; Finlay et al., 2000; O'Brien, 1994; Wisniewski, Jeret, 1994). Авторы отмечают, что при АМТ может не возникать нарушений функционирования, то есть существует вероятность, что человек будет развиваться нормально. О'Брайен проверяя гипотезу об отсутствии каких-либо поведенческих нарушений при патологии МТ обследовал 47 детей и описал особенности их поведения, на основании чего и сделал свое заключение о необходимости исследований на больших по численности выборках (O'Brien, 1994). Родители детей с агенезией МТ описывали плохие социальные навыки и плохую способность понимания сути ситуаций, что особенно заметно влияло на каждодневную жизнь их детей (O'Brien, 1994; Brown, Paul, 2000; Stickles et al., 2002). Это выражалось в эмоциональной незрелости, недостаточности социальной компетентности в суждениях и планировании, бедной эмоциональной коммуникации. Например, пациенты предпочитают намного более молодых друзей, испытывают трудности инициации беседы и ее поддержания, понимают все буквально, не могут встать на точку зрения другого, не способны эффективно планировать и выполнять каждодневные дела: домашняя работа, принятие душа, оплата счетов (Stickles et al., 2002). В результате имеют место обеднённые и поверхностные социальные отношения, конфликты дома и на работе из-за ошибок в интерпретации

коммуникативной информации. В целом – социальная и эмоциональная изоляция, приводящая к обедненности самопонимания.

Некоторые авторы отмечают, что родители таких детей говорят о бедной социальной интуиции своих детей и непростроенных отношениях в семье (Moutard et al., 2003). Они сообщают, что их дети не понимают шуток, не способны выразить социальное мнение, у них возникают проблемы в новых социальных ситуациях,

Изучение множества случаев АМТ пациентов с адекватными навыками экспрессивной речи показало, что их родители описывали бессмысленные или неуместные диалоги, которые были обычными для пациентов с АМТ (Jeeves, Temple, 1987).

В исследовании лиц с нормальным интеллектом, страдающих агенезией МТ, выполнение тестов на рассуждения и формирование понятий было ниже того, что ожидалось на основе показателя IQ испытуемых (Brown, Paul, 2000). Значимо были снижены показатели социального понимания, интерпретации пословиц, социальной логики, самоощущения и интерпретации неоднозначных стимулов. Были обнаружены поведенческие отклонения или психопатология. Авторы приходят к выводу, что бедная межполушарная интеграция сложного материала приводит к нарушениям в социальном познании, что проявляется вторично в дефиците сложных когнитивных операций (формирование понятий, рассуждения, решение проблем). А бедность самосознания может быть следствием более общего нарушения понимания и описания социальных ситуаций.

В литературе также описано исследование (Paul et al., 2004), структуры рассказов ТАТ у лиц с АМТ. В анализе рассказов оценивалось 3 параметра: логика рассказа, социальная значимость и содержание рассказа. Индивиды с полной АМТ демонстрировали низкие показатели по всем трем критериям, что выражалось в нарушении логики при составлении рассказов, в понимании и интерпретации сцен социального характера и в обедненном социальными событиями содержании рассказа. Им трудно представить

цепочку событий, понять смысл социальной сцены и высказать подходящую идею. Точно так же, когда им предлагаются провокационные социальные сюжеты (фотографии с искаженными социальными ситуациями), эти больные недопонимают эмоциональную валентность и эмоциональную интенсивность картинок, особенно негативно окрашенных.

В США группа учёных более десяти лет проводит исследования поведенческого фенотипа лиц с АМТ, которые включают их физическое, коммуникативное и социальное развитие. Авторы провели опрос, разослав в марте 2000 года анкеты комплексного обследования 1900 семьям таких больных. Из них 678 человек (36%) отказались от обследования (Doherty et al., 2006). Оценка социального поведения показала, что 44% детей не могут и 42,5% могут взаимодействовать с незнакомыми людьми. Они не склонны к проявлению застенчивости или психологических защит (47,5%). С другой стороны, только 21,8% могут эффективно взаимодействовать в группе сверстников, остальным проще взаимодействовать со взрослыми либо с младшими по возрасту детьми. У 21,5% детей наблюдалось агрессивное поведение, у 25,4% - частые приступы гнева, 16,6% - сознательно портили вещи. В некоторых случаях отмечалась эмоциональная бесчувственность (17,4%), быстрая смена настроения (22, 0%), или проявление неуместных эмоций (11,7%) (Schilmoeller, Schilmoeller, 2000; Stickles et al., 2002; Doherty et al., 2006).

В целом, дети с патологией МТ оценены как радостные, общительные, но имеющие проблемы в социальных контактах со сверстниками и иногда с контролем агрессивности. Значения полно-шкального IQ в этой когорте часто остаются в пределах средних значений нормы, хотя могут быть ниже, чем в их семьях.

Лонгитюдное исследование 17 детей с АМТ, диагностированной пренатально, показало наличие незначительных поведенческих проблем почти у всех испытуемых. При диагностическом нейропсихологическом обследовании был выявлен дефицит высокоуровневых когнитивных и

социальных навыков (Moutard et al., 2003).

В исследовании 10 человек с различной патологией МТ от 14 до 71 года (частичная агенезия, дегенеративные изменения, гипоплазия, объемное образование), проведенном М.С. Ковязиной (2011), анализировалась важная составляющая социальной коммуникации и поведения в целом - способность оценивать эмоциональное состояние другого человека. Для этого использовались три методики.

Первой методикой, используемой в исследовании, была компьютерная методика для распознавания лицевой экспрессии (Кравченко, 2004). 14 изображений лицевой экспрессии (размер картинок 80x60мм) предъявлялись тахистоскопически на 50мс и 100мс. Изображенные на картинках эмоции соответствовали базовым эмоциям, выделенным К. Изардом (радость, страдание, отвращение, интерес, стыд, презрение, страх), на трёх картинках были изображены гримасы. После предъявления каждого изображения испытуемый должен был заполнить анкету, которая содержала 6-балльную оценочную шкалу и список прилагательных (24 характеристики, 9 из которых являлись описанием состояний (спокойный, целеустремленный, испытывающий физическое недомогание и т.д.), 15 представляли описание эмоций (веселый, удивленный, сердитый и т.д.)).

Испытуемые с патологией МТ не могли точно определить изображенную эмоцию в условиях кратковременного предъявления (50 мс) стимулов и идентифицировать знак изображённой эмоциональной экспрессии. Здоровые испытуемые в аналогичной серии эксперимента успешно распознавали знак эмоции, а при более длительном предъявлении (100 мс) уточняли свои оценки и использовали для обозначения модальности эмоции более точные прилагательные. У больных не наступало улучшения распознавания ни знака, ни модальности эмоций при более длительном предъявлении изображений. Более того, в отличие от здоровых, они не различали гримас; только в одном случае больной указал, что на одной из фотографий изображена не эмоция, а гримаса.



Анализ частотности использования характеристик для обозначения модальности эмоций показал, что при кратковременном предъявлении стимулов, испытуемые с патологией МТ наиболее часто используют всего три прилагательных из 24 предложенных. Это, прежде всего, характеристики «веселый», затем «спокойный» и «приятный». Они же чаще всего используются и при длительном предъявлении стимулов: «веселый», «спокойный», «приятный», «симпатичный» и «грустный». Причем, эти характеристики ошибочны, неточны, не отражают полутонов эмоций. Кроме указанных характеристик испытуемые выбирают и другие размытые по содержанию прилагательные или используют оценочные состояния, за которыми могут стоять несколько эмоций (например: «симпатичный», «целеустремленный», «испытывающий физическое недомогание»). Отметим также, что испытуемые экспериментальной группы используют в основном положительные оценочные характеристики эмоциональной лицевой экспрессии предъявляемых изображений.

Можно предположить, что у испытуемых с патологией МТ ослаблен эмоциональный тонус, что и приводит к неправильной оценке валентности (знака) эмоции. Аналогичные результаты были получены С.В. Квасовец с коллегами (1989) на больных с поражениями правого полушария. Эти больные при опознании эмоционального выражения лиц, большее количество фотографий оценивали как «безразличие». Имеется ряд литературных данных, показывающих связь правого полушария с аффективным тонусом (Бабенкова, 1971; Доброхотова, 1974). Как отмечает Т.А. Доброхотова, при поражении правой височной доли в первую очередь страдает тонус аффективности, что проявляется в «чувстве лишения чувств». Эти факты могут объясняться нарушением процесса восприятия валентности стимула, что связано с активностью теменно-височных отделов правого полушария. Согласно взглядам А.Р. Лурии (1969), К. Прибрама, Д. МакГиннеса (Pribram, McGuiness, 1975; McGuiness, Pribram, 1980), М. Кинсборна (Kinsbourne, 1989) задние корковые отделы головного мозга - это

воспринимающая область, где задние отделы правого полушария мозга чувствительны к эмоциональным стимулам, к стимулам, запускающим эмоциональные реакции. Дефицит эмоционального возбуждения после поражения задних отделов правого полушария, особенно для эмоционально нагруженных стимулов показан К. Калтаджироне с коллегами (Caltagirone et al., 1989). Исследования продемонстрировали общее снижение выраженности реакции отвращения и отсутствие связи между поступающей негативной эмоциональной информацией и выраженностью отвращения именно у правополушарных больных.

Согласно когнитивной концепции эмоций Дж. ЛеДу (LeDoux, 1989), миндалевидный комплекс, расположенный в глубинных отделах височной доли и осуществляющий валентную оценку поступающей информации, имеет связи с гипоталамическими структурами, с первичными сенсорными полями и с гиппокампом. Прерывание связей между модально-специфическими зонами коры и миндалиной вызывает синдром Клювер-Бьюси (Kluver-Bucy), а именно у мужчин с такими прерванными связями наблюдалось безразличие к зрительным сексуальным стимулам, снизилось визуальное опознание лиц, включая лица отцов. (Doty, 1989). Наши больные не опознавали гримас, воспринимая их как обычные лица.

Выявленная у испытуемых с патологией МТ при выполнении этой методики симптоматика может объясняться уровневым строением комиссуральной системы. Миндалевидный комплекс, с одной стороны, является частью стрио-паллидарной системы, с другой – наряду с гиппокампом, важной составляющей лимбической системы. Патология МТ может приводить к симптомам обкрадывания нижележащих уровней комиссурной системы мозга. Возможности такой компенсации предполагают и С. Фрифелд с соавторами (Friefeld et al., 2000), говорящие о кортикальной реорганизации функций, происходящей в результате атипичной организации оставшихся сохранными передней комиссуры и гиппокампальных комиссуральных волокон.

Кроме того, наши больные при опознании эмоций выбирают общие по содержанию прилагательные. Этот результат подтверждает ослабление тонуса и не исключает нарушения критериев анализа и сравнения эмоционально-экспрессивных выражений другого человека. По данным Т.А. Доброхотовой (1974) и Д.В. Ольшанского (1979), при поражении левой лобной коры нарушаются «высокодифференцированные слои эмоциональной сферы», страдает когнитивная обобщающая оценка эмоций их семантическая вербальная категоризация. Трудности категоризации (интерпретации) эмоций у больных с патологией МТ могут быть следствием двух причин. С одной стороны, если корковые отделы правого полушария ничего не восприняли, то и категоризовать нечего. С другой стороны, даже если и произошло восприятие валентного эмоционального стимула задними правыми отделами коры больших полушарий, то эта информация не передается в левое полушарие, т.к. связь между полушариями нарушена.

То, что больные экспериментальной группы чаще используют положительные оценочные характеристики, может опять указывать на сходство наших испытуемых с правополушарными больными. Так, известно, что при поражениях левого полушария нарушаются механизмы, преимущественно связанные с узнаванием и оценкой положительных эмоций, а при поражениях правого полушария – отрицательных эмоциональных состояний (Доброхотова, 1974; Ольшанский, 1981). При этом, следует учитывать, что отрицательные эмоции вообще распознаются хуже из-за того, что такие эмоции и, соответственно, сопровождающую их экспрессию люди обычно стараются скрыть. При проявлении же положительных эмоций – человек открыт и расслаблен (Барабанщиков, Носуленко, 2004). В.Б. Барабанщиков и Т.Н. Малкова (1988) изучали идентификацию эмоций по выражению лица и выявили, что отрицательные эмоции имеют более сложный рисунок экспрессии и идентифицируются дольше, как на осознанном, так и на неосознанном уровне. Однако положительные эмоциональные характеристики также недостаточно

эффективно распознавались испытуемыми с патологией МТ.

Второй методикой исследования была компьютерная программа для оценки эмоционального состояния другого человека (видеосюжеты). Видеотест Овсянниковой-Люсина представляет собой набор шкал для оценки эмоционального состояния другого человека и 7 сюжетов (таблица 1), которые являются материалом для оценивания состояния персонажа в определенной ситуации. (Овсянникова, 2007). Набор шкал состоит из 15 названий эмоциональных категорий (например, гнев, радость, удивление, возбуждение и т.д.). В инструкции испытуемому предлагается оценить эмоциональное состояние героя сюжета по этим шкалам, согласно нескольким возможным вариантам ответа - от 0 (эмоция не характеризует состояние персонажа в данном сюжете) до 5 баллов (эмоция максимально точно описывает состояние героя данного сюжета). Шкалы являются униполярными; их список не содержит синонимов. По каждому видеосюжету испытуемый заполняет отдельный бланк анкеты.

Таблица 1.

Описание характеристик ситуаций, представленных в видеосюжетах.

Сюжет	Краткое описание ситуации	Продолжительность (в сек.)	Персонаж, состояние которого оценивается
1	Молодой человек выступает с научным докладом перед аудиторией.	48	Молодой человек
2	Два участника туристического похода (мужчина и женщина) обсуждают по карте маршрут дальнейшего пути.	24	Женщина
3	Тренер волейбольной команды дает наставления игрокам во время тайм-аута.	10	Тренер
4	Менеджер ведет беседу с клиентами на выставке.	20	Молодой человек в костюме
5	Начальник объекта (ТЭЦ) обсуждает перспективы работы перед комиссией, посетившей объект.	16	Человек в шапке, который говорит
6	Студентка на занятии читает у доски перед группой придуманный ею текст.	28	Девушка, которая читает текст
7	Студент получает подарок в виде большого количества спичек.	60	Молодой человек в белом

В качестве нормативов были взяты результаты 196 здоровых взрослых испытуемых в возрасте от 18 до 32 лет. Большая часть здоровых испытуемых (40%) попадает в категорию «средние значения» (таблица 2).

Таблица 2.

Нормы показателей видеотеста Овсянниковой-Люсина.

Сырой тестовый балл	Интерпретация
109 и выше	очень низкое значение
88 – 108	низкое значение
67 – 87	среднее значение
54 – 66	высокое значение
0 – 53	очень высокое значение

Пациенты с патологией МТ значимо хуже оценивали эмоциональное состояние людей по сравнению со здоровыми испытуемыми. Они ошибочно опознавали эмоциональные состояния героев сюжетов, как по визуальным, так и по акустическим характеристикам экспрессии (таблица 3), то есть это были полимодальные трудности. Исследования А.Х. Пашиной (1992) показали, что у большинства людей эмоциональный слух зависит от опыта, приобретаемого в процессе общения. Тоже можно сказать и про другие характеристики эмоциональной экспрессии.

Таблица 3.

Тестовые баллы, полученные в экспериментальной группе по видеотесту (Десятый испытуемый от участия в этой части эксперимента отказался).

Испытуемые	Тестовые баллы по видеосюжетам							Сумма
	1	2	3	4	5	6	7	
1	18	27	12	12	18	17	17	121
2	15	18	9	21	9	13	11	96
3	10	17	16	8	13	15	13	92
4	11	14	16	7	10	11	8	77
5	15	10	12	14	10	13	10	84
6	5	12	11	7	10	12	11	68
7	18	20	10	21	15	10	17	111
8	13	9	22	20	20	13	15	112
9	14	13	17	15	13	18	16	106

Вероятно, что больные с врожденной патологией МТ не накапливают достаточного опыта в процессе общения, а больные с приобретенной патологией МТ не могут им воспользоваться, т.к. затруднено его извлечение. Результаты этой методики позволяют предполагать, что при патологии МТ может страдать научение, то есть закрепление нового опыта.

Кроме того, опознанию состояния другого не помог и ситуационный контекст. Возможно, что мы имеем дело с рядоположенными нарушениями (трудности опознания эмоций и трудности понимания контекста), а возможно – эти нарушения взаимосвязаны (например, трудности понимания контекста делают невозможным понимание сути происходящего, а значит и правильной интерпретации эмоций героя сюжета).

Третьей методикой, используемой в исследовании, была методика оценки эмоционального интеллекта (Опросник ЭМИн версия 2007), разработанная Д.В. Люсиным (2004). Опросник оценивает общий эмоциональный интеллект (ОЭИ) и содержит 46 вопросов и субшкалы: Шкалу МП - Понимание чужих эмоций; Шкалу МУ - Управление чужими эмоциями; Шкалу ВП - Понимание своих эмоций; Шкалу ВУ - Управление своими эмоциями; Шкалу ВЭ - Контроль экспрессии. Эти шкалы объединяются в 4 интегральных шкалы: межличностного ЭИ (МЭИ) - понимание эмоций других людей и управление ими; внутриличностного ЭИ (ВЭИ) - понимание собственных эмоций и управление ими; способности к пониманию своих и чужих эмоций (ПЭ); способности к управлению своими и чужими эмоциями (УЭ).

Нормы для этой методики были разработаны по результатам исследования 479 здоровых взрослых испытуемых. В таблице 4 приведены нормы для ОЭИ, выведенные по результатам исследования (Люсин, 2004). Большая часть здоровых испытуемых (40%) получила баллы, соответствующие среднему значению показателей.

Таблица 4.

Нормы показателей эмоционального интеллекта у здоровых  
испытуемых (в баллах).

Шкала	Очень низкое значение	Низкое значение	Среднее значение	Высокое значение	Очень высокое значение
МП	0-19	20-22	23-26	27-30	31 и выше
МУ	0-14	15-17	18-21	22-24	25 и выше
ВП	0-13	14-16	17-21	22-25	26 и выше
ВУ	0-9	10-12	13-15	16-17	18 и выше
ВЭ	0-6	7-9	10-12	13-15	16 и выше
МЭИ	0-34	35-39	40-46	47-52	53 и выше
ВЭИ	0-33	34-38	39-47	48-54	55 и выше
ПЭ	0-34	35-39	40-47	48-53	54 и выше
УЭ	0-33	34-39	40-47	48-53	54 и выше
ОЭИ	0-71	72-78	79-92	93-104	105 и выше

Статистическая обработка полученных результатов показала отсутствие значимых различий по всем шкалам и общему показателю эмоционального интеллекта (ОЭИ) между экспериментальной группой и группой нормы. То есть, эмоциональный интеллект испытуемых с патологией МТ ничем не отличается от эмоционального интеллекта здоровых испытуемых.

Интересно, что результаты выполнения этой методики не дали статистически значимых различий между экспериментальной и контрольной группами, а результаты выполнения видеотеста – дали. Отвечая на вопросы теста, испытуемые дают ответы, исходя из субъективных представлений о своих возможностях в восприятии другого человека. Эти самоотчеты не отражают реального состояния. Испытуемые не осознают своих дефектов или не критично к ним относятся. Такие предположения подтверждаются и сравнением результатов по двум последним методикам. Корреляции проводились по средним показателям шкал теста на ЭИИ и средним показателем по видеотесту в экспериментальной группе. Никаких

статистически значимых корреляций (даже по таким шкалам опросника, как «понимание чужих эмоций - МП» и «управление чужими эмоциями - МУ») получено не было.

Таким образом, результаты исследования М.С. Ковязиной (2011) продемонстрировали дефицитность социальных навыков в поведении у лиц с патологией МТ. Необходим более детальный синдромный анализ всех наблюдаемых особенностей психики при патологии МТ. Бедность межполушарной интеграции является слишком общим механизмом объяснения выявленных симптомов.

Более того, рассмотренные выше работы однозначно убеждают, что трудности в сфере социальных навыков, эмоциональной коммуникации, дефицит в понимании коммуникативных замыслов другого, юмора, метафор, сарказма и др. характерны не только для поражений лобных отделов и правого полушария головного мозга.

В современных зарубежных исследованиях речевых функций, МТ отводится главная роль в координации латерализованной информации, особенно для координации синтаксиса и просодики. Понимание разговорного языка, по мнению А. Фридеричи и К. Эльтер (Friederici, Alter, 2004), требует координации нескольких субпроцессов одновременно. После начального акустического анализа, система должна выделить сегментарную информацию, такую как фонемы, элементы синтаксиса и лексико-семантические элементы, а также более глобальную информацию, такую как акцентуацию и интонацию фраз, то есть просодику. При понимании речи, согласно модели двойного динамического пути, синтаксическая и семантическая информация сначала обрабатывается левым полушарием в лобно-височных системах, включая независимые циклы для синтаксической и семантической информации, тогда как уровень просодики предложения обрабатывается в правополушарных лобно-височных системах (Friederici, Alter, 2004). Наблюдаемое взаимодействие между синтаксической информацией и просодикой во время понимания предложений на слух



приписывается динамическому взаимодействию между двумя полушариями.

Последние исследования, поддерживают модель двойного пути (Tabibnia, Zaidel, 2005). Именно нарушение координации синтаксической и просодической информации и очевидно при патологии МТ. Следовательно, при нарушениях межполушарного взаимодействия, вызванного патологией комиссуры, понимание речи должно нарушаться.

Исследование детей 8-ми лет, родившихся до 33-ей недели беременности, выявило, что, несмотря на то, что показатель IQ был в пределах нормы, у половины испытуемых был обнаружен дефицит межполушарной передачи познавательной информации (Kirkbride et al., 1994a,b). Авторы предположили, но не доказали, что этот дефицит связан с повреждениями задней трети МТ. По мнению авторов исследования, трудности межполушарной передачи вербальной и зрительной информации сохраняются в подростковом возрасте, что будет затруднять выполнение этими детьми вербальных заданий (Kirkbride et al., 1994a,b).

Исследование К. Нозарти с коллегами (Nosarti et al., 2004) было направлено на получение каких-либо доказательств патологии МТ у подростков в возрасте 14-15 лет, родившихся недоношенными, а также на выявление корреляций между показателями размеров частей МТ с вербальными навыками. В исследовании принимали участие 72 человека, родившиеся до 33-ей недели беременности и 51 человек, входящие в контрольную группу, которые полностью соответствовали по возрасту и полу членам экспериментальной группы. По всем испытуемым были получены данные МРТ и нейропсихологического обследования. МТ было измерено с помощью МРТ.

У испытуемых оценивался интеллект по шкале Векслера для детей (WISC-Revised), вербальная беглость. Использовались тесты на адаптированное чтение и правописание (Schonnel Graded Reading and Spelling Tests); тест контролируемых устных ассоциаций (Controlled Oral Word Association Test), который включал "FAS" (где участникам предлагается

называть слова, начинающиеся с букву F, или A, или S, в течение конкретного периода времени); задания, в которых участникам предлагается называть как можно больше животных (Animal Trial) и неодушевленных объектов (Object Trial).

Исследование показало, что общая площадь МТ у подростков, родившихся недоношенными, была на 7,5% меньше по сравнению с контрольной группой. Результаты также указывают на различия в абсолютных размерах, относящихся к четвертям МТ между членами экспериментальной и контрольной групп: задняя четверть на 14,7% меньше, уменьшение размеров средне-задней четверти МТ на 11,6%. На середине сагиттальной поверхности отмечается снижение на 7,9% в задней четверти МТ. Кроме этого, исследователи обнаружили, что передняя четверть больше на 8,3% у подростков, которые родились недоношенными, по сравнению с представителями контрольной группы. У подростков, родившихся недоношенными, результаты теста вербальной беглости были связаны с показателями общей площади МТ и размера задней четверти (валика) МТ только у мальчиков. Оценки IQ были также связаны с показателями площади поверхности средне-задней четверти МТ только у мальчиков. Таким образом, преждевременные роды отрицательно влияют на развитие МТ, в частности его задней четверти (валика), что ухудшает вербальные навыки у мальчиков (Nosarti et al., 2004).

У. Браун и Л. Пол (Brown, Paul, 2000), исследуя речевые функции у детей с АМТ и нормальным интеллектом, выявили у них специфическое ухудшение фонологических процессов, а именно – неспособность формулировать и узнавать рифмы. Другие исследователи обнаружили специфический дефицит в синтаксическом и металингвистическом понимании (Sanders, 1989). В частности, 6-летний мальчик с АМТ был не способен правильно определять семантическое значение некоторых сентенциональных выражений. Кроме того, сообщается о случаях речевых задержек у таких детей, а также трудностях аргументации (причинно-

следственные связи языка или речевая стратегия), появляющихся с возрастом (Moutard et al., 2003). Таким образом, хотя нормальный интеллект детей с АМТ может обеспечивать адекватное умение лексического чтения, они обнаруживают языковой дефицит в следующих случаях: если встречаются с комплексом новых слов, нуждающихся в фонологическом объяснении; если встречаются с заданиями, характеризующимися сложным синтаксисом; если успешность лингвистического процесса сильно зависит от металингвистических навыков (например, толкование пословиц).

Подтверждением последнего вывода может служить исследование понимания паралингвистической информации испытуемыми без МТ, проведенное Л. Пол с коллегами (Paul et al., 2003). Это исследование дополняет работы по анализу интеллекта (в том числе социального) у таких людей. Исследовалось 10 испытуемых с АМТ и 14 здоровых испытуемых. Им предлагалось выполнить три задания. Первое включало в себя оценку просодии: испытуемым предъявлялись аудиозаписи 16-ти простых семантически нейтральных предложений. Предложения произносились голосом профессиональной актрисы с одной из 4-х эмоционально-насыщенных интонаций (счастье, грусть, злость, удивление). Испытуемые должны были идентифицировать услышанную интонацию с одной из четырех картинок с нарисованными эмоционально-экспрессивными лицами, отражающими названные состояния. Второе задание содержало 20 обычных предложений и 20 выражений, метафорического содержания (например, «Я бы хотел поделиться с тобой своими мозгами»), которые были одинаковы по длине и грамматической структуре. Испытуемый должен был выбрать одну из 4-х картинок, наиболее соответствующую данному выражению. Третье задание включало в себя толкование пословиц. Причем, сначала испытуемый должен был написать свой ответ, а потом ему предлагалось выбрать один из четырех предложенных экспериментатором. Результаты выполнения показали, что испытуемые хуже, чем контрольная группа идентифицируют эмоционально-просодические компоненты речи. Кроме того у них

наблюдалось явное снижение точности идентификации метафоричных выражений, хотя нейтральные предложения пациенты с АМТ узнавали также хорошо, как и испытуемые контрольной группы. При интерпретации пословиц у участников экспериментальной группы наблюдалось «уплощение» интерпретаций. Однако они были менее точны и в формальной структуре предложения и в понимании синтаксического значения членов предложения. Но в ситуации выбора одного из 4-х предложенных ответов, они были также успешны, как и контрольная группа.

Другие исследователи обнаружили уменьшение вербальной эмоциональной экспрессии у лиц с АМТ при нормальном уровне интеллекта (Buchanan et al., 1980).

Таким образом, испытуемые с АМТ испытывали отчётливые трудности именно в тех аспектах речевых процессов, которые наиболее важны для социальной коммуникации. В целом, у пациентов с АМТ сохранены название, понимание обращённой речи и лексические навыки чтения. Нарушения были замечены в понимании синтаксиса и прагматики, а также в фонологической обработке и рифмах (Temple et al., 1990). В исследовании приводятся результаты обследования двух детей с АМТ. Предварительно оба ребенка показали нарушения в выполнении заданий на рифмы. Ни один из детей не был дислексиком в традиционном смысле, так как уровень чтения слов соответствовал возрасту. Однако оба ребенка имели нарушенное фонологическое чтение, несмотря на нормальные лексические навыки. Паттерн чтения был, таким образом, сравним с фонологической дислексией<sup>8</sup>. Утверждая, что проблемы в фонологической эксплицитной обработке могут быть причиной неудач в установлении эффективной программы фонологического чтения, но не трудностей в распознавании слов,

---

<sup>8</sup> Фонологическая дислексия – форма дислексии, характеризующаяся проблемами в научении произносить слова при чтении. Человек, страдающий фонологической дислексией, может научиться читать, используя метод целых слов, но у него возникают трудности с новыми словами или именами, с которыми он не сталкивался прежде или при чтении бессмысленных слов.

авторы делают вывод о важной роли МТ для нормального развития фонологического чтения.

Вопрос влияния неудовлетворительного межполушарного взаимодействия на дислексию широко обсуждается. Х. Сотозаки и С. Пэрлоу (Sotozaki, Parlow, 2006) приводят данные о том, что при дислексии наблюдаются морфологические изменения МТ, хотя данные о локализации изменений в МТ противоречивы. Так, Г. Хинд с соавторами (Hynd et al., 1995) обнаружили уменьшенный размер колена МТ у взрослых дислексиков, но не обнаружили разницы в размере сплениума МТ. В. Дуара с коллегами (1991) приводят противоположный паттерн нарушений. Дж. Рамсэй с соавторами (Rymsey et al., 1996) сообщают об увеличении задней трети МТ у взрослых дислексиков. Б. Пеннингтон с коллегами (Pennington et al., 1999) не обнаружили значимой морфологической разницы в МТ дислексиков и контрольной группы. Данные о нарушениях межполушарного взаимодействия у дислексиков тоже противоречивы (Sotozaki, Parlow, 2006).

Интересно, что форма МТ может зависеть от грамотности. В одном исследовании (Castro-Caldas et al., 2003) сравнивалась морфология МТ у образованных и неграмотных женщин. Область, где, как считается, пересекаются межпариетальные волокна, оказалась более тонкой у неграмотных. А. Траварас и К. Фокас (Travaras, Phocas, 1993), исследуя неграмотных и грамотных здоровых испытуемых с помощью дихотического прослушивания, пришли к выводу, что обучение грамоте ведёт к реорганизации межполушарных взаимоотношений и, вероятно, к улучшению межполушарной коммуникации.

Таким образом, современные исследования отчётливо демонстрируют, что патология МТ сопровождается недостаточностью речевой компетентности, которая сказывается на социальной адаптации. В первую очередь страдают очень тонкие и сложные аспекты импрессивной речи и чтение.

М.С. Ковязина и Е.Ю. Балашова (2009) провели комплексное нейропсихологическое обследование пациентов с различной патологией МТ, направленное на качественную квалификацию нарушений (состояний) ВПФ этих испытуемых. Было обследовано 29 больных в возрасте от 5 до 38 лет. 14 человек (дети) были в возрасте от 5 до 13 лет. Среди них у 11 была констатирована АМТ, у 3 - гипоплазия МТ. 15 человек (взрослые) были в возрасте от 18 до 38 лет. Среди них у 4 больных была полная АМТ, у 2 - частичная АМТ, у 1- аплазия, у 1- киста МТ, у 7- артериовенозная мальформация МТ. У двух больных с АМТ из взрослой группы отмечались эпилептические приступы. Все обследованные больные были праворукими. Во всех случаях проводилась строгая верификация патологии МТ с помощью МРТ и ангиографии. В неврологическом статусе обследованных не отмечалось отчетливых знаков очагового поражения ЦНС, однако выявлялась негрубая неврологическая симптоматика: мышечная гипотония, признаки гидроцефального синдрома в стадии субкомпенсации, отсутствие или снижение конвергенции. При комплексном клинико-нейропсихологическом обследовании у всех больных обнаруживались нарушения высших психических функций разной степени выраженности. Во-первых, отмечались нарушения зрительно-пространственных функций: структурно-топологические ошибки при копировании и воспроизведении по памяти сложных геометрических фигур типа фигуры Рея-Тейлора; левостороннее игнорирование или тенденция к нему; дисметрические ошибки (+5 мин., +1 час) при определении времени по «слепым» часам; фрагментарные ошибки при узнавании недорисованных предметов; трудности рисования объемных изображений (куба, домика). Подавляющее большинство выявленных ошибок или затруднений были аналогичны симптомам, наблюдаемым в клинике локальных поражений мозга при заинтересованности правого полушария. Интересно отметить, что не было выявлено никакой разницы при копировании и рисовании правой и левой руками. На втором месте по частоте встречаемости стояли негрубые, но

отчетливые нарушения памяти по модально-неспецифическому типу. Они возникали преимущественно из-за повышенной тормозимости следов в условиях интерференции. В слухоречевой модальности встречались ошибки удержания порядка элементов стимульного ряда, а в зрительной модальности у некоторых испытуемых отмечалась реверсия исходного стимульного ряда (его «зеркальное» воспроизведение) или «зеркальное» воспроизведение отдельных стимулов.

В сфере праксиса у большинства испытуемых была констатирована сохранность выполнения реципрокной координации. Лишь несколько больных (в основном, детского возраста) демонстрировали отставание левой руки или ее игнорирование при выполнении этой пробы. При выполнении пробы на перенос позы пальцев без зрительного контроля у всех испытуемых был снижен темп деятельности; у некоторых испытуемых из детской группы данная проба вызывала отчетливые билатеральные затруднения. Интересно, что все дети и взрослые с АМТ жаловались на трудности обучения катанию на велосипеде, неуверенность при ходьбе и беге.

В заданиях на тактильный гнозис (модификация «доски Сегена») испытуемый должен был без зрительного контроля ощупать фигурку одной рукой, а соответствующую ей ячейку найти другой рукой. В этом задании у некоторых испытуемых отмечались негрубые трудности называния ощупываемых фигурок и отыскивания ячеек левой рукой (аналог аномии). Речь у всех больных с АМТ была сохранна, однако практически все они рассказывали о том, что научились говорить достаточно поздно. При чтении (особенно в детской группе) отмечалось интонационное игнорирование точек, неправильные ударения в словах. В письме часто встречались пропуски букв, особенно гласных. У одной взрослой больной с кистой МТ наблюдался своеобразный феномен насильственного «зеркального» письма ведущей рукой: независимо от желания больной, рука при письме начинала двигаться в противоположную сторону.

Мышление (составление рассказов по сюжетным картинкам, решение арифметических задач, пересказ текстов) у 27 испытуемых было полностью сохранно. Только у двух детей 9 и 10 лет, не демонстрировавших ранее никаких нарушений мышления, отмечались выраженные трудности при осмыслении и пересказе рассказов. При этом пересказ либо состоял из отдельных, не связанных по смыслу фрагментов, либо представлял собой исходную сюжетную канву, наполненную множественными конфабulatorными включениями. Интересно, что у одного из этих мальчиков одновременно с появлением указанных интеллектуальных нарушений возникли симптомы правостороннего пространственного игнорирования, проявившиеся в рисуночных заданиях.

Таким образом, у обследованных пациентов, особенно с АМТ, не выявлялось всего комплекса симптомов, составляющих классический синдром «расщепленного мозга» или синдром частичной перерезки МТ. Вместе с тем, у обследованных больных отмечаются симптомы, демонстрирующие определенное сходство с этими клиническими моделями. Это, прежде всего, проявления унилатерального игнорирования, симптомы, сходные с аномией, трудности переноса поз руки и выполнения тактильных проб без зрительного контроля. Следует подчеркнуть, что эти симптомы были выражены негрубо и носили характер единичных проявлений.

Можно говорить о своеобразной возрастной динамике описанного синдрома. С увеличением возраста изменяется степень выраженности симптомов, они становятся все более стертыми и проявляются только в сенсibilизированных условиях. Это может быть связано с процессами постепенной компенсации изначально дефицитарного межполушарного взаимодействия. У некоторых детей подобные компенсаторные перестройки могут протекать не так успешно, как у большинства сверстников с аналогичной патологией. Например, в возрасте 9-10 лет возможно возникновение декомпенсации и появление особых затруднений в сфере вербального интеллекта, сходных с симптомами дисфункции фронтальных



систем. Необходимо помнить, что возраст 9-10 лет является одним из «значимых этапов микроструктурных изменений ансамблевой организации лобной области» (Корсакова и др., 2001). Многие из составляющих выявленного синдрома носят правополушарный характер. Этот факт может свидетельствовать о значительной функциональной роли правого полушария в обеспечении межполушарного взаимодействия и о разных функциональных связях комиссур с полушариями мозга. А.В. Семенович квалифицирует это как следствие уникального функционального вклада правого полушария головного мозга в инициацию процесса межполушарного диалога (Семенович, 2002).

Итак, рассмотренные выше исследования подтверждают, что патология МТ может являться причиной изменений поведения и когнитивных процессов. Число клинических, нейропсихологических экспериментальных работ, направленных на анализ нарушений психических процессов при локальных поражениях МТ растёт, особенно за рубежом. Чаще всего, эти эксперименты ограничены конкретными психическими функциями и полученные в них результаты противоречивы. Следует отметить, что большинство авторов интерпретирует полученные результаты, опираясь на модели кооперативного межполушарного взаимодействия. При этом массив полученных данных остаётся разрозненным, фрагментарным и не даёт возможности говорить о каких-либо закономерностях в нарушении межполушарного взаимодействия при патологии комиссуры.

Отличия группы пациентов с патологией МТ (особенно врожденной) от группы здоровых испытуемых часто выявляются в экспериментах, организованных особым образом и направленных на передачу информации между полушариями. Экспериментальные исследования показали, что через МТ передается уже первично обработанная информация (Trevarthen, 1968; Berlucchi et al., 1979; Myers, Sperry, 1985). Информация, отражающая сенсорные и физические характеристики стимула (яркость, световой поток, контур, расположение, движение) поступает в оба полушария через

ипсилатеральные проводящие пути. Для переноса более сложной информации необходимо интактное МТ. Так, пациенты с АМТ имеют более медленные реакции в простых экспериментах на время реакции, и у них отмечаются трудности в межполушарной передаче более сложного материала. Возможности субкортикальной передачи такой информации ограничены (Sergent, 1990; Corballis, Trudel, 1993). Другие исследователи указывают, что роль МТ в переносе сенсомоторной информации и в бимануальной координации движений невелика, тогда как она более значима для переноса латерализованной информации (вербальной или зрительно-пространственной) (Geffen, Jones, Geffen, 1994). Дж. Мерола и Дж. Лидерман (Merola, Liederman, 1990) отмечают, что при возрастании сложности выполняемого задания, возрастает роль межполушарного взаимодействия. Наиболее информативными являются пробы, в которых необходима координация работы обоих полушарий мозга. Это бимануальные задания (особенно одновременная двуручная реализация конкурирующих конфликтных программ), дихотическое прослушивание, перенос зрительной, тактильной или вербальной информации. Именно такие задания позволяют проанализировать внутрислошарную и межполушарную интеграцию.

В большей части исследований отмечается увеличение времени выполнения некоторых психологических тестов испытуемыми с различной по этиологии патологией МТ. Считается, что в этих случаях, отсроченное время ответа обусловлено влиянием компенсаторных механизмов, таких как передняя комиссура, субкортикальные комиссуральные пути, билатеральная представленность функций (которые в нормальном состоянии контролируются унилатерально), усиленная передача информации по ипсилатеральным сенсорным и моторным путям (Geffen, Jones, Geffen, 1994).

Стало очевидным, что нарушение реципрокной координации рук – не единственный симптом дисфункции МТ. Разная по этиологии патология МТ демонстрирует вариативность нарушений ВПФ. Очень важным является то, что при АМТ не обнаруживается такого синдрома «расщеплённого» мозга,

как при каллозо- или комиссуротомии, что позволяло предполагать полную сохранность психических функций у людей с такой патологией МТ. Однако эти пациенты демонстрируют дефицит, сходный с тем, что демонстрируют пациенты с «расщепленным» мозгом в разнообразных функциях зрительной и тактильной модальности. У них также есть нарушения при решении задач, требующих зрительно–пространственного анализа и межполушарной передачи моторного и тактильно-моторного навыка. Это относится и к пациентам с опухолевой и сосудистой патологией МТ.

Заметим, что исследования психических нарушений при различной патологии МТ имеют некоторые ограничения. Во-первых, часто это описания отдельных случаев. Во-вторых, результаты этих испытуемых не всегда сопоставляются с результатами контрольных пациентов с другими неврологическими нарушениями. Однако, те исследования, которые включали такую контрольную группу, не обнаруживали у контрольных испытуемых дефицита, характерного для больных с патологией МТ (Ettlinger et al., 1974; Chiarello, 1980).

Необходимо отметить, что большинство зарубежных работ очень целенаправленно анализируют причинно-следственные связи между изменениями в МТ и психопатологической, нейропсихологической и поведенческой симптоматикой без сопоставления с состоянием других церебральных структур, в том числе и других уровней комиссуральной системы. С одной стороны, на данном этапе изучения проблемы межполушарного взаимодействия, именно такие исследования являются одним из возможных путей её решения. Сосредотачивая своё внимание на МТ, надо учитывать, что МТ является только частью (пусть самой важной) комиссуральной системы мозга. Более того, полушария мозга также могут оказывать влияние на состояние межполушарного взаимодействия, объясняющееся только возможностями сохранных комиссур. С другой стороны, чтобы разобраться в тех нарушениях, которые происходят в психике и поведении человека с патологией МТ, недостаточно сравнений с

синдромом «расщеплённого» мозга или детальными описаниями единичных случаев.

Н.А. Бернштейн писал: «...ежели в чём выражается локализационная запечатлённость поражения, то именно в его конечных, неустранимых симптомах; начальные же суть, очевидно, признаки общей бури, вызванной поражением во всём организме. Факт этой бури говорит за то, что организм не претерпевает нанесённой ему мозговой травмы пассивно; он реагирует на нее всеми совершающимися в нём процессами, сопротивляется ей, обороняется от её последствий. Начальные симптомы - не пассивные явления выпадения, а активные явления борьбы и самозащиты» (Бернштейн, 2003, с. 143). Синдром «расщеплённого» мозга является иллюстрацией этих самых начальных симптомов. Конечные симптомы можно увидеть только при помощи Луриевского системно-динамического подхода и синдромного анализа, позволяющих выявлять общие симптомы, объединяющие разную по этиологии патологию МТ и приблизиться к пониманию его «собственной функции» (Лурия, 1969). Однако даже при таком анализе «...конечные остаточные симптомы не представляют собою чистых явлений выпадения; это есть результат...первоначальной анатомической потери и восстанавливающейся активной перестройки всей уцелевшей части нервной системы.... Такая ...активная приспособительная перестройка кажется наиболее вероятным объяснением далеко не абсолютного постоянства остаточных симптомов. Если они есть, то они *почти всегда* типичны для того или иного поражённого места коры, но они могут быть выражены с очень различной силой, мало зависящей от степени разрушения коры; и...они не так уж редко могут отсутствовать там, где есть все основания их ожидать... » (Бернштейн, 2003, с. 145-146).

### ГЛАВА 3. ХАРАКТЕРИСТИКА ИСПЫТУЕМЫХ.

Анализ литературных источников показал, что практически во всех рассмотренных исследованиях, испытуемых с различной по этиологии патологией МТ чаще всего сравнивали с группой здоровых людей или, в лучшем случае, с больными, имеющими неврологические или психиатрические диагнозы. В данной работе для сравнения с испытуемыми с патологией МТ выбраны не только здоровые люди, но и больные с односторонней патологией мозга, так как нарушения межполушарного взаимодействия отмечаются, как при патологии комиссуральной системы, так и при односторонних поражениях головного мозга.

В исследовании участвовали 4 группы испытуемых:

**Первую** группу составили 340 здоровых испытуемых в возрасте от 17 до 70 лет.

Во **вторую** группу вошли испытуемые с патологией МТ. Всего было найдено 79 человек с различной по этиологии патологией МТ в возрасте от 1 до 71 года. В диссертационном исследовании представлены результаты экспериментальных исследований 49 человек в возрасте от 15 до 71 года, так как к 15 годам завершается формирование МТ.

Проанализированные литературные источники показали, что принципиальных отличий в описанной симптоматике, наблюдаемой у пациентов разных возрастов и с различной по этиологии патологией МТ, не отмечается.

**Третью** группу составили испытуемые с поражением правого полушария – 32 человека от 18 до 72 лет.

В **четвёртую** группу испытуемых вошли больные с поражением левого полушария – 32 человека от 20 до 67 лет.

Вторая группа была разнородной по этиологии поражения МТ и по возрасту испытуемых. Поэтому и группы с односторонней патологией головного мозга (третья и четвёртая) составлялись соответственно.

Среди больных с односторонними поражениями головного мозга присутствовали больные с нарушениями мозгового кровообращения и больные с эпилепсией, у которых очаг эпилептической активности на протяжении многих лет локализовался строго в одном полушарии.

Испытуемые с патологией полушарий мозга и часть испытуемых с патологией МТ наблюдались в 1, 2, 3 сосудистом и неврологическом отделении Научного центра неврологии РАМН и в отделении эпилепсии ФГБУ "Московский НИИ психиатрии" Минздрава России. Остальные испытуемые с патологией МТ наблюдались на других клинических базах.

Все патологические процессы в МТ и в полушариях головного мозга были верифицированы с помощью ЭЭГ-, МРТ-обследований и ангиографии.

Все обследованные испытуемые были праворукими.

Таблица 5.

Больные с патологией МТ.

№	ФИО	ПОЛ	ВОЗРАСТ	Патология МТ (выписки из КТ, МРТ и ЯМР)	ДИАГНОЗ
1	С.	М.	39	Гипоплазия МТ в проекции <i>genum et splenum</i>	Симптоматическая парциальная эпилепсия с выраженными изменениями личности
2	Б.	М.	36	АМТ	Парциальная эпилепсия с аффективными нарушениями
3	С.	Ж.	20	В валике МТ зона избирательного поражения белого вещества демиелинизирующего характера	Панические атаки
4	А.	Ж	57	По нижнему контуру МТ выявляется тонкая полоска МР сигнала	Дисциркуляторная энцефалопатия
5	К.	М	29	Гипоплазия МТ	Симптоматическая парциальная эпилепсия
6	Т.	Ж	26	Киста МТ в колоне (0,3 x 0,2см)	Симптоматическая парциальная эпилепсия

7	С.	М	49	Передне-средняя каллозотомия	Ушиб головного мозга и перелом позвонков
8	Л.	Ж	65	Лейкоареоз МТ	Дисциркуляторная энцефалопатия на фоне гипертонической болезни
9	Т.	Ж	28	В МТ очаги неясного генеза	Криптогенная эпилепсия
10	В.	М	36	В задних отделах МТ очаг повышенного сигнала с нечёткими контурами и размером 4 мм	Ушиб головного мозга
11	Х.	М	15	Гипоплазия ствола и утолщения МТ.	Дислексия, дисграфия, дискалькулия
12	С.	М	27	В области лучистости МТ визуализируется очаг с чёткими ровными контурами	Демиелинизирующее заболевание
13	С.	М	17	Гипоплазия МТ	НЕТ
14	П.	Ж	64	АМТ	Эписиндром
15	К.	М	23	Гипоплазия МТ	НЕТ. Жалобы на плохую координацию
16	В.	М	20	Гипоплазия МТ	Эпилепсия
17	А.	М	16	Гипоплазия МТ	Нет чувства самосохранения. Терпит боль
18	М.	Ж	23	Липома МТ	Криптогенная парциальная эпилепсия
19	В.	М	22	В МТ очаг повышенного сигнала неясного генеза. Киста МТ	НЕТ
20	П.	М	33	Гипоплазия МТ в genum et truncus	Приступы агрессии
21	Ж.	М	29	Гипоплазия МТ	Симптоматическая эпилепсия
22	Г.	М	51	Множественные очаги 3-6 мм с нечёткими контурами вдоль волокон лучистого венца МТ с вовлечением МТ	Демиелинизирующее заболевание
23	Н.	Ж	27	Частичная АМТ (задняя часть)	Эписиндром
24	Б.	Ж	39	Липома МТ	Органическое заболевание ЦНС, мнестико-интеллектуальная недостаточность
25	К.	Ж	51	По нижнему контуру	Дисциркуляторная

				МТ выявляется зона линейной формы изменения МР сигнала	энцефалопатия
26	К.	М	62	По нижнему контуру МТ выявляется зона линейной формы гиперинтенсивного МР сигнала (лейкоареоз)	Дисциркуляторная энцефалопатия
27	М.	Ж	53	По нижнему контуру МТ выявляется зона линейной формы гиперинтенсивного МР сигнала (лейкоареоз)	Демиелинизирующий атрофический процесс
28	Н.	М	17	Выраженная гипоплазия МТ, дисгенезия МТ (неровность контура)	Шизофрения
29	П.	Ж	69	По нижнему контуру МТ выявляется зона линейной формы гиперинтенсивного МР сигнала (лейкоареоз)	Демиелинизирующий атрофический процесс
30	Б.	Ж	71	По нижнему контуру МТ выявляется зона линейной формы гиперинтенсивного МР сигнала (лейкоареоз)	Демиелинизирующий атрофический процесс
31	Л.	М	15	АМТ	НЕТ
32	М.	Ж	29	Гипоплазия МТ с аплазией колена МТ	Систематические головокружения
33	Н.	М	21	Гипоплазия МТ в проекции genuum et truncus	Эмоциональные всплески без адекватной причины
34	Б.	Ж	41	По нижнему контуру МТ выявляется зона линейной формы изменённого МР сигнала	Синдром MELAS. Митохондриальная энцефалопатия
35	А.	М	30	Артерио-венозная мальформация передних отделов МТ	Артерио-венозная мальформация передних отделов МТ
36	К.	Ж	28	Киста МТ	Симптоматическая парциальная эпилепсия
37	З.	М	21	Частичная АМТ; объёмное образование в рооструме МТ (0,6 мм)	Поведенческие расстройства



38	Я.	М	52	Очаги в МТ с нечёткими неровными контурами гетерогенных значений интенсивности МР-сигнала	Артериальная гипертензия. Деменция лёгкой степени выраженности?
39	Ш.	Ж	50	Кровоизлияние в колено МТ	Кровоизлияние
40	П.	М	68	По нижнему контуру МТ имеется зона линейной формы изменённого МР-сигнала. Истончение МТ	Демиелинизирующее заболевание
41	А.	М	18	АМТ	Очаги эпилептиформной активности билатеральной латерализации
42	К.	М	19	АМТ	Гидроцефалия
43	Д.	М	29	АМТ	Эндо-супраселлярная аденома гипофиза
44	С.	М	27	АМТ	НЕТ
45	П.	Ж	27	АМТ	Гидроцефалия
46	С.	М	27	Частичная АМТ	Эпилепсии
47	Л.	М	15	Гипоплазия МТ	НЕТ. Особенности поведения
48	С.	М	16	Гипоплазия МТ	НЕТ
49	Р.	М	15	Частичная АМТ	Эпилепсия

Таблица 6.

Больные с патологией левого полушария головного мозга.

Номер испытуемого	Испытуемый	Характер патологии	Расположение очага	Возраст	Пол
1	А.	epi	передние отделы (лобно-центральные)	20	ж
2	А.	НМК	задние отделы СМА	57	м
3	А.	epi	передние отделы (лобно-височные)	22	м
4	Б.	НМК геморрагич.	задние отделы СМА	52	м
5	В.	НМК	задние отделы ЗМА	69	ж
6	Д.	НМК	задние отделы	56	м

			ЗМА		
7	Д.	ері	передние отделы (лобные отделы)	60	ж
8	Е.	НМК	задние отделы СМА	62	м
9	Ж.	НМК	задние отделы СМА	49	ж
10	Ж.	НМК геморрагич.	задние отделы ЗМА	35	м
11	З.	ері	передние отделы (заднелобно- височные)	20	м
12	И.	ері	передние отделы (лобные отделы)	38	ж
13	К.	НМК	задние отделы ЗМА	38	ж
14	К.	ері	передние отделы (лобно- височные)	35	ж
15	К.	НМК	задние отделы СМА	64	м
16	К.	ері	передние отделы (заднелобно- височные)	49	м
17	К.	ері	передние отделы (лобно- центральные)	38	ж
18	К.	ері	задние отделы (височно- теменные)	23	м
19	Л.	НМК геморрагич.	передние отделы ПМА	55	Ж
20	Л.	НМК	задние отделы СМА	48	Ж
21	М.	НМК	задние отделы ЗМА	55	Ж
22	М.	НМК	передние отделы ПМА	67	ж
23	Н.	НМК	задние отделы СМА	60	м
24	П.	ері	задние отделы (теменно- височные)	51	ж
25	Р.	НМК геморрагич.	передние отделы ПМА	73	ж
26	С.	ері	передние отделы (лобно- височные)	40	ж
27	С.	ері	передние отделы (лобно- центральные)	55	м

28	С.	НМК	задние отделы СМА	61	м
29	Т.	ері	передние отделы (лобно- центральные)	37	м
30	Т.	НМК	передние отделы ПМА	28	м
31	Ч.	НМК	задние отделы СМА	42	м
32	Ч.	ері	передние отделы (лобно- центральные)	21	м

Таблица 7.

Больные с патологией правого полушария головного мозга.

Номер испытуемого	Испытуемый	Характер патологии	Расположение очага	Возрас т	Пол
1	Б.	НМК геморрагич.	передние отделы ПМА	46	ж
2	Б.	НМК	задние отделы бассейн СМА	54	ж
3	В.	ері	передние отделы (лобно-центральные)	34	м
4	Д.	НМК	задние отделы ЗМА	53	ж
5	Е.	НМК	задние отделы СМА	42	м
6	Ж.	ері	по всей правой гемисфере, то в передних и височных, то каудальных и височных отделах"	19	ж
7	И.	НМК геморрагич.	задние отделы СМА	55	м
8	К.	ері	передние отделы (лобно-височные)	24	ж
9	К.	ері	передние отделы (лобно-центральные)	34	ж
10	К.	ері	передние отделы (лобно-височные)	27	м
11	К.	ері	задние отделы (передневисочные)	62	м
12	К.	ері	передние отделы (лобно-височные)	48	ж
13	К.	ері	передние отделы (лобно-центральные)	28	м
14	Л.	НМК	задние отделы СМА	60	ж
15	Л.	НМК геморрагич.	передние отделы ПМА	44	ж

16	М.	НМК	задние отделы СМА	48	ж
17	П.	ері	передние отделы (лобно-центрально-теменные)	29	м
18	П.	ері	передние отделы (лобно-центральные)	22	м
19	Р.	ері	передние отделы (лобно-теменные)	27	м
20	Р.	ері	передние отделы (лобно-теменные)	56	м
21	С	НМК	передние отделы ЗМА	54	м
22	С.	НМК	задние отделы СМА	49	ж
23	С.	ері	проявления разлитой по всей гемисфере эпилептоформной активности	30	ж
24	Т.	НМК	задние отделы СМА	63	м
25	Т.	ері	передние отделы (лобно-центральные)	18	м
26	Х.	НМК	задние отделы ЗМА	28	ж
27	Х.	ері	задние отделы (височная зона)	64	м
28	Х.	ері	задние отделы (височная область)	27	м
29	Ч.	НМК геморрагич.	задние отделы ЗМА	51	ж
30	Ш.	НМК	передние отделы ПМА	72	м
31	Ш.	ері	передние отделы (височная доля)	26	ж
32	Ш.	НМК	задние отделы СМА	41	ж

Таким образом, всего было обследовано 113 человек с патологией ГОЛОВНОГО МОЗГА.

## **ГЛАВА 4. ОСНОВНЫЕ ПОДХОДЫ К ИЗУЧЕНИЮ МЕЖПОЛУШАРНОГО ВЗАИМОДЕЙСТВИЯ, МЕТОДИКИ И РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ.**

### **§ 4.1. Методики исследования межполушарного взаимодействия.**

Межполушарное взаимодействие, безусловно, является тем необходимым звеном, которое присутствует в структуре каждой ВПФ. А.Р. Лурия отмечал, что нейропсихологическое обследование не требует специального лабораторного оборудования. Но совершенно естественно, что для углублённого исследования и уточнения механизмов нарушения психики и поведения человека в нейропсихологическое обследование могут быть включены специальные экспериментальные методики (Лурия, 1969).

Проанализированные выше исследования пациентов с патологией МТ (особенно врождённой) показывают, что симптомы нарушения межполушарного взаимодействия могут иметь негрубую степень выраженности и быть очень «стёртыми». Кроме того, некоторые авторы утверждают, что роль межполушарного взаимодействия возрастает при выполнении именно сложных заданий и тонкие симптомы нарушения межполушарных отношений при патологии МТ можно увидеть только в специальных сложноорганизованных экспериментах (Clarke, Zaidel, 1989; Merola, Liederman, 1990 и др.). Это предъявляет особые требования к возможностям соответствующих диагностических инструментов.

В настоящее время идёт активное моделирование методических приёмов к изучению межполушарного взаимодействия. Методики, оценивающие межполушарное взаимодействие, разработаны значительно в меньшей степени, чем методики, направленные на межполушарную асимметрию. Один из критериев, на который опираются создатели методик для исследования межполушарных отношений – это принцип одновременной двойной стимуляции или одновременного двойного

реагирования (Хомская и др., 1995). Процедура эксперимента выглядит так, что на два уха, на два глаза, в две руки подаётся различная информация или когда одновременно двумя руками нужно выполнять разные двигательные программы. Такое предъявление информации или выполнение двигательных программ создаёт особую ситуацию конфликта, который влияет на конечный результат. По мнению Е.Д. Хомской с коллегами (1995) методики, соответствующие принципу двойной стимуляции позволяют выявлять потенциальные признаки функциональной асимметрии, но, прежде всего, они «...характеризуют работу соответствующего отдела мозолистого тела, хотя, конечно, необходимо учитывать и другие комиссуры, объединяющие левое и правое полушария головного мозга» (Хомская и др., 1995, с. 18). Однако исследовательских работ с использованием этих методик и продемонстрировавших симптомы патологии МТ, отличающиеся от симптомов патологии полушарий головного мозга нет. Например, нарушение реципрокной координации может наблюдаться как при патологии полушарий, так и при патологии передних отделов МТ (Лурия, 1969), то есть ошибки выполнения реципрокной координации испытуемым с патологией МТ не могут быть названы симптомами именно патологии МТ.

Ещё одним критерием, позволяющим рассматривать экспериментальные задания, как исследующие межполушарное взаимодействие, является «перенос» автоматизированных навыков, хорошо упроченных условных связей и дифференцировок на разные по модальности или комплексные раздражители с одной стороны тела на другую (Мосидзе и др., 1977; Трауготт, 1986; Семенович, 1991 и др.). То есть, «перенос» различных афферентных и эфферентных программ, реализующихся с участием одного глаза, уха, руки на другие глаз, ухо, руку.

Необходимо отметить, что большая часть методик, соответствующих двум названным критериям, обращена, в первую очередь, к конкретным произвольным психическим функциям. Именно поэтому симптомы патологии МТ могли быть не столь заметными. Нельзя исключать, что

наиболее информативными в отношении состояния межполушарного взаимодействия при патологии МТ будут методики, сочетающие в себе произвольные и непроизвольные психические функции. Поэтому при выборе экспериментальных методик для данного диссертационного исследования особое внимание уделялось соответствию их не только принципу двойной стимуляции, но и критериям «объективности», утвердившимся в отечественной психологии благодаря трудам Л.С. Выготского, С.Л. Рубинштейна, А.Н. Леонтьева, А.Р. Лурии (Ковязина, 2013).

Объективная методика, в первую очередь, должна быть направлена на активные процессы поведения, то есть фиксировать такой его отрезок, в котором бы присутствовали механизмы («основные инстанции»), присущие всему поведению человека. Эти механизмы должны отражаться в какой-нибудь доступной для изучения системе, «... объективно отражающей структуру скрытых от непосредственного наблюдения нейродинамических процессов» (Лурия, 2002, с.37). Объективная методика должна моделировать поведение в конкретных жизненных ситуациях, позволять рассматривать психику (психические процессы) в единстве произвольных и непроизвольных уровней психического отражения.

Кроме вышеназванных критериев, экспериментальные методики исследования нарушений межполушарных отношений должны быть несложными в исполнении и недлительными по времени выполнения. Это требование продиктовано участием в исследовании людей с поражениями головного мозга.

В рассматриваемом диссертационном исследовании стандартное клиническое нейропсихологическое обследование пациентов с различной по этиологии патологией МТ дополнено тремя экспериментальными методиками: методикой дихотического прослушивания Д. Кимура, методикой фиксированной установки в гаптической сфере Д.Н. Узнадзе и методикой перцептивного прайминга (Tulving et al., 1991 и др.).

В предлагаемых испытуемым методиках, входящих в стандартную и

стандартизированную батарею для **клинического нейропсихологического обследования**, созданную А.Р. Лурией и развиваемую его учениками, максимально представлены пробы и задания на межполушарную асимметрию и взаимодействие. Так, фигура Рея рисовалась поочерёдно двумя руками. Пробы на праксис позы пальцев предъявлялись следующим образом: испытуемому с закрытыми глазами экспериментатор складывал позу из пальцев на одной руке и просил повторить эту позу другой рукой. В таком варианте выполнения, пробы на кинестетический праксис становились пробами и на межполушарное взаимодействие. В задания на узнавание с закрытыми глазами предметов на ощупь были включены пробы на определение формы объектов («доска Сегена»), модифицированные А.В. Семенович таким образом, чтобы оценивать межполушарное взаимодействие в тактильной сфере (Хомская и др., 1995). Модификация заключалась в том, что сначала фигурки ощупывались одной рукой и гнёзда к ним искались этой же рукой. Затем, фигурки предлагалось ощупывать одной рукой, а гнёзда – другой. Испытуемым в одну из рук вкладывались любые из 10 фигурок различной формы (круг, квадрат, крест, полукруг, ромб, овал, прямоугольник, треугольник, шестиугольник и звёздочка), а другой рукой он ощупывал доску с соответствующими по форме выемками.

Первой экспериментальной методикой, дополнявшей нейропсихологическое обследование, была методика **дихотического прослушивания**, апробированная на русском языке Б.С. Котик (1974).

Дихотические тесты были созданы в 1961 году Д. Кимура, исследовавшей нарушения внимания (Kimura, 1961). Термин «дихотическое» в отличие от «бинаурального» использовался для обозначения одновременного предъявления двух разных стимулов в каждое ухо. Таким образом, этот термин стал выражением принципа двойной стимуляции. При дихотическом прослушивании стимулы обычно подаются сериями, в интервалах между которыми испытуемый воспроизводит то, что запомнил. Инструкции к этой методике могут быть разные: от воспроизведения



стимулов в свободном порядке (внимание испытуемого специально не направляется ни на определённый слуховой канал, ни на характеристики стимулов) до воспроизведения с заданным выбором стимулов или воспроизведения сначала стимулов с правого уха, а потом – с левого или наоборот. В своих исследованиях Д. Кимура отметила, что большинство испытуемых воспроизводят существенно больше вербальных стимулов, поступающих на правое ухо, то есть наблюдается «эффект правого уха» (Kimura, 1967; Котик, 1992). Более того, было продемонстрировано, что этот эффект связан с доминантностью полушарий по речи («эффект правого уха» означает доминантность левого полушария в обработке речевых стимулов). Показатели коэффициента правого уха (Кпу) объяснялись Д. Кимура как результат различий в проводимости сигналов в ипси- и контралатеральных путях: слуховой вход направляется в височные области обоих полушарий, но контралатеральная проекция оказывается сильнее ипсилатеральной, когда с двух сторон поступает противоречивая информация (Kimura, 1967). Преобладание контралатеральных слуховых проекций означает, что доминантное по речи левое полушарие получает более сильный сигнал от правого уха. Контралатеральный сигнал из левого уха в правое полушарие должен пройти через МТ перед тем, как он будет обработан в левом полушарии. По той же самой логике отрицательные значения Кпу свидетельствуют о доминантности по речи правого полушария, а отсутствие преобладания какого-либо уха - о билатеральной доминантности по речи. Такая интерпретация подтверждается современными исследованиями с применением функциональной томографии мозга, показавшими более высокую нейрональную активацию в левом полушарии по сравнению с правым, как при дихотическом (Hugdahl et al., 1999; Jäncke et al., 2002), так и при моноуральном предъявлении речевых стимулов (Tervaniemi et al., 1999). «Эффект правого уха» был продемонстрирован в исследовании 1600 здоровых испытуемых мужчин и женщин, право- и леворуких, детей и очень пожилых людей (Хугдал, 2006). Современные исследователи считают, что

методика дихотического прослушивания позволяет оценивать функциональную сохранность височной доли (Wester, Hugdahl, 1995), МТ (Pollmann et al., 2002), внимание, управляющие процессы (Hugdahl, 2003) и скорость переработки информации. Кроме того, если воспроизведение стимулов происходит после каждой дихотической пары, то сильнее проявляются межполушарные различия акустических перцептивных процессов. При воспроизведении стимулов после предъявления нескольких дихотических пар (например, четырех) предполагается значительная нагрузка, а значит и вовлечение в выполнение методики мнестических процессов, что может изменять показатели функциональной асимметрии мозга (Морозов, 1988; De Scoenen, Mathivet, 1990; Parker, Benton, 1998, Асенова, 2005). При проведении методики необходимо учитывать и характеристики стимульного материала (слоги, слова и др.), так как степень межполушарной асимметрии зависит и от сложности задачи (Морозов, 1988; Mohr, Costa, 1985).

*Процедура проведения методики* в данной работе состояла из 13 предъявлений (подсерий) вербального стимульного материала через наушники. В каждой подсерии испытуемому предъявлялось по 4 дихотические пары слов. Перед каждым следующим предъявлением была 20-ти секундная пауза, в которую испытуемому предлагалось назвать все услышанные им слова в любом порядке. Таким образом, испытуемым давалась нейтральная инструкция: «Сейчас Вам в оба уха будут говорить слова, в каждое ухо – разные. Вы внимательно их слушаете и запоминаете, а когда будет пауза, говорите мне всё, что запомнили. Старайтесь не концентрироваться на каком-то одном ухе». Затем наушники менялись местами (с левого на правое ухо и с правого на левое ухо), и процедура повторялась (2-ая серия эксперимента). Тренировочная серия для адаптации к ситуации дихотического прослушивания испытуемым не предлагалась.

Для анализа были взяты показатели только первой серии дихотического прослушивания, так как при обработке результатов было

отмечено, что воспроизведение в первой и второй сериях качественно отличаются друг от друга. А именно, менялись значения коэффициентов из-за существенного увеличения количества слов, воспроизведенных с левого уха; в некоторых случаях знак коэффициента правого уха мог меняться на противоположный. Предполагается, что во второй серии эксперимента на показатели функциональной асимметрии влияли процессы научения. Данный факт уже был замечен отечественными и зарубежными исследователями (Московичюте, Голод, 1989; Голдберг, 2003). Так как во второй серии предъявляются те же слова, но в другие слуховые каналы, то при повторном выполнении методики необходимо учитывать эффект научения, который вносит изменения в характер протекания психических процессов. По данным авторов, научение осуществляется за счет увеличения участия субдоминантного для данной функции полушария. Необходимо заметить, что многие испытуемые при выполнении второй серии говорили, что помнят слова из первой серии.

По результатам эксперимента оценивались следующие показатели:

1. Коэффициент продуктивности (Кпр) (Семенович, 2002). Кпр подсчитывался как по общей массе правильно воспроизведенных слов, так и по количеству последних с каждого уха. Коэффициенты подсчитываются по следующим формулам:

$$K_{пр\ общий} = C/окс * 100\%,$$

где С — сумма верно воспроизведенных слов по первой серии, окс — общее количество эталонных слов для всех воспроизведенных слов. Окс = 104 слов.

$$K_{пр\ (правое\ ухо)} = C_{пр}/окс_{пр} * 100\%,$$

где С пр — сумма верно воспроизведенных слов с правого уха, окс пр — количество эталонных слов с правого уха. Окс пр = 52 слова.

$$K_{пр\ (левое\ ухо)} = C_{лев}/окс_{лев} * 100\%,$$

где С лев — сумма верно воспроизведенных слов с левого уха, окс лев — количество эталонных слов с левого уха. Окс лев = 52 слова.

2. «Относительное превалирование правильно воспроизведённых единиц над ошибочным, названо коэффициентом эффективности воспроизведения», который подсчитывается по формуле (Котик, 1992, с.85):

$$K_{эф} = (\sum np - \sum oш) / (\sum np + \sum oш) * 100\%,$$

где  $\sum np$  – общее количество правильных ответов по первой серии (то есть показатель объёма оперативной слухо-речевой памяти);  $\sum oш$  – общее количество ошибок по первой серии.

3. Коэффициент правого уха ( $K_{пу}$ ), который подсчитывается по следующей формуле (Котик, 1992):

$$K_{пу} = (\sum ПУ - \sum ЛУ) / (\sum ПУ + \sum ЛУ) * 100\%,$$

где  $\sum ПУ$  – общее количество правильно воспроизведённых слов, предъявлявшихся на правое ухо,  $\sum ЛУ$  – общее количество правильно воспроизведённых слов, предъявлявшихся на левое ухо.  $K_{пу}$  отражает доминантность левого (правого) полушария или амбилатеральность полушарий по речи.

В своих исследованиях В.И. Голод неоднократно замечал, что «специфические особенности межполушарного взаимодействия в процессах переработки слухо-речевой информации...отчётливо выявляются при анализе показателей продуктивности воспроизведения дихотических стимулов. Показатели продуктивности воспроизведения дихотически предъявленных стимулов могут использоваться не только для оценки асимметрии полушарий, но и для определения уровня и степени сохранности функциональных возможностей каждого полушария» (Голод, 1992, с. 48-49). При этом необходимо заметить, что под продуктивностью В.И. Голод понимал не коэффициент, а количество правильно названных слов из всех предъявленных либо на оба уха, либо на каждое ухо в отдельности. По этому показателю автор оценивал характер участия каждого полушария в речевых процессах.

По мнению А.Р. Лурии, при оценке воспроизведения дихотических стимулов необходимо использовать все три показателя (Кпу, Кэф и продуктивность), которые в совокупности определяют «дихотический синдром» (Котик, 1988).

Второй экспериментальной методикой в данной работе стала **методика фиксированной установки в гаптической сфере**, которая была введена в науку Д.Н. Узнадзе для исследования установочных явлений. В этой методике Д.Н. Узнадзе видел универсальные возможности исследования поведения на всех уровнях сложности (Узнадзе, 1958).

Процедура методики заключалась в том, что испытуемому, с закрытыми глазами, предъявлялись два неравных по объёму шара, одновременно в обе ладони, и давалась инструкция их ощупать, сравнить по величине и ответить, в какой руке находится БОЛЬШЕЙ шар. На первом этапе производились установочные опыты: испытуемому предлагались для сравнения неравные по объёму шары, которые предъявлялись несколько раз подряд без изменения рук (то есть БОЛЬШЕЙ шар предъявлялся в одну руку, а маленький — в другую). На втором этапе производились критические опыты: испытуемому предлагались для сравнения равные по объёму шары также несколько раз подряд. При этом испытуемый, как правило, не замечал равенства шаров и воспринимал их как неравные по объёму. Чаще всего, БОЛЬШЕЙ казался шар в той руке, в которую на первом этапе вкладывали меньший по объёму шар, то есть возникали так называемые контрастные иллюзии. Если же переоценивался шар в той руке, в которой в установочных опытах был БОЛЬШЕЙ шар, то такие иллюзии назывались ассимилятивными. При продолжении критических опытов иллюзорная переоценка, в большинстве случаев, постепенно исчезает. Процесс угасания установки состоит из трёх фаз. Первая фаза – число последовательных иллюзий; вторая фаза – ослабление установки, проявляющееся чередованием иллюзий и правильным восприятием двух равных по объёму шаров и третья фаза – устойчивая констатация равенства двух шаров, то есть адекватное

восприятие (Прангишвили, 1967).

Д.Н. Узнадзе определяет установку не только как готовность субъекта к определённой активности, но и как целостное психофизиологическое состояние индивида, состояние предваряющее активность, возникшее в результате закрепления предшествующего опыта и влияющее на выполняемую индивидом деятельность (Узнадзе, 1958). С установкой Д.Н. Узнадзе связывает отражение индивидом действительности, то есть восприятие, интерпретацию образов воспринятого, тенденции эмоционального реагирования и умственной деятельности, принятие решений и поведение. Таким образом, установка является не частным психическим процессом, а нечто целостным, носящим центральный характер. Это подтверждают многочисленные эксперименты по иррадиации установки, проведённые Н.Г. Адамашвили (1941) и показавшие, что установка, сформированная в одной чувственной модальности, проявляется в другой, то есть распространяется от тактического чувства к оптическому, от мускульного к тактическому, от оптического к мускульному и наоборот. Кроме того, установка может иррадиировать с одного парного органа (руки или глаза) на другой, не задействованный в установочных опытах.

Феномен «фиксированной установки» анализировали многие отечественные исследователи, отмечавшие, в первую очередь, её регулирующее влияние на реакции и поведение человека. В рамках теории И.П. Павлова установка может рассматриваться как проявление определённой последовательности привычных действий, закреплённых системой условных рефлексов, функциональных связей. Однообразно повторяющаяся система действий, приёмов отражается и формируется в коре как слаженная внутренняя система нервных процессов, то есть как «динамический стереотип». Большое внимание анализу установочных явлений уделял Н.А. Бернштейн (1947). С его точки зрения установка принадлежит к классу процессов, основанных на «заглядывании в будущее». Опираясь на труды А.А. Ухтомского о доминанте, Н.А. Бернштейн особенно

подчеркивал регуляционную роль установочных процессов, способных формировать «образ потребного будущего». Развивая идеи Н.А. Бернштейна, И.М. Фейгенберг (1963) предложил термин «вероятностного прогнозирования в деятельности мозга», как предвосхищение будущего, основанное на вероятностной структуре прошлого опыта и информации о наличной ситуации. Согласно П.К. Анохину (1955), установка по своему формированию и протеканию представляет собой функциональную систему, а в наличии иллюзий проявляется эффект «акцептора действия» - аппарата прогнозирования результата деятельности функциональной системы. А.Г. Асмолов (2002) относит установку к явлениям, лежащим в основе регуляции произвольных и автоматизированных актуально неконтролируемых способов выполнения деятельности субъекта (операций). Такие неосознаваемые операциональные установки возникают при решении различных задач и представляют собой неосознанные способы действия, опирающиеся на прошлый опыт поведения в аналогичных ситуациях.

Отечественные нейропсихологические исследования продемонстрировали три основных фактора, участвующих в формировании и протекании фиксированной установки: мнестический, пространственный и фактор экстраполяции (Бжалава, Лурия, 1947; Бекоева, 1978; Ковязина, Кузнецова, 2012а, 2012б). Характер изменения установки у больных с односторонними поражениями головного мозга позволяет говорить о зависимости формирования фиксированной установки от процессов межполушарного взаимодействия. Стадия фиксации установки в большей степени связана с системами правого полушария мозга, в то время как левое полушарие обеспечивает преимущественно процессы стабилизации установки (Бекоева, 1978; Бекоева, Киященко, 1978).

Методика выработки фиксированной установки в гаптической сфере является надежным средством исследования межполушарного взаимодействия. По мнению Б.Г. Ананьева (1968), фазовая динамика фиксированной установки отражает парную работу больших полушарий

головного мозга, то есть обеих гемисфер, имеющих нормальный доступ друг к другу за счет комиссуральной системы, в том числе и МТ.

Методика представляется удобной для исследования межполушарного взаимодействия, поскольку, как и в случае дихотического прослушивания, она дает возможность направлять стимулы в каждое из полушарий в отдельности вследствие того, что каждая рука контролируется одним контралатеральным полушарием (Симерницкая, 1978). Таким образом, методика фиксированной установки представляется удобной для решения поставленных задач, поскольку соответствует основным принципам объективных методик и принципу «двойной стимуляции» (Хомская и др., 1995; Лурия, 2002). Работ по исследованию функционирования фиксированной установки при нарушениях межполушарного взаимодействия вследствие поражений комиссур мозга нет.

В немногочисленных отечественных нейропсихологических исследованиях с использованием методики фиксированной установки нет и четкой схемы предъявления шаров, а именно, сколько экспериментальных серий должно быть, и в какую из рук надо вкладывать большой шар (Бжалава, Лурия, 1947; Бекоева, 1978; Бекоева, Киященко, 1978; Симерницкая 1978). Так, в работе И.Т. Бжалавы и А.Р. Лурии (1947) эксперимент состоял из одной экспериментальной серии, включающей два этапа (установочные и критические опыты), а большой по объёму шар всегда предъявлялся в левую руку. Д.Д. Бекоева (1978) также проводила одну экспериментальную серию, но в какую из рук вкладывался большой по объёму шар, при проведении установочных опытов, автор не сообщает. Э.Г. Симерницкая (1978) для изучения межполушарных отношений модифицирует методику и проводит две экспериментальные серии: в первой серии большой по объёму шар подаётся в правую руку, затем после угасания установки, без паузы проводится вторая экспериментальная серия, в которой большой по объёму шар подаётся в левую руку. В полученных результатах автор описывает «эффект правой руки», то есть число иллюзий при



предъявлении большего шара в правую руку значимо больше такового при предъявлении большего шара в левую руку. На наш взгляд, этот эффект мог быть следствием процедуры эксперимента, так как между двумя экспериментальными сериями не было паузы. Анализ методической стороны данного эксперимента побудил к проведению самостоятельного исследования процедуры предъявления двух разных по объему шаров в модифицированной Э.Г. Симерницкой методике фиксированной установки в гаптической сфере (Ковязина, Бабенко, 2010).

Эксперимент состоял из двух этапов. На первом этапе производились установочные опыты: испытуемому предлагались для сравнения неравные по объему шары, которые предъявлялись 10 раз подряд. То есть в первой серии большой шар предъявлялся в одну руку, а маленький — в другую. Для эксперимента были использованы шары диаметром 40 и 72 мм и весом 40 гр<sup>9</sup>. Шары предъявлялись испытуемому в течение 2 секунд, между двумя предъявлениями также проходило 2 секунды. На втором этапе экспериментальной серии производились критические опыты: испытуемому предлагались для сравнения равные по объему шары (диаметром 40 мм) 20 раз подряд. После этого обе экспериментальные серии повторялись, но большой шар вкладывался уже в другую руку. В течение всей процедуры у испытуемого были завязаны глаза.

В исследовании по уточнению процедуры предъявления двух неравных по объёму шаров, менялась рука, в которую предъявлялся большой шар и временной промежуток между двумя экспериментальными сериями.

В эксперименте приняло участие 174 здоровых испытуемых в возрасте от 17 до 53 лет. В *первой части* эксперимента приняли участие 57 человек, которым большой шар предъявлялся в правую руку. После критических опытов, без паузы начиналась вторая экспериментальная серия, в которой большой шар предъявлялся в левую руку. Во *второй части* эксперимента

---

<sup>9</sup> Предъявлявшиеся испытуемым шары были точной копией шаров, подаренных А.Р. Лурией Н.К. Корсаковой, с которыми работали А.Р. Лурия, Н.А. Филиппычева и др. (Лурия, 1969).

приняли участие 57 испытуемых, которым большой шар предъявлялся в левую руку, а после критических опытов, предъявлением большого шара в правую руку начиналась вторая серия эксперимента. *Третья и четвёртая части* эксперимента были аналогичны первой и второй частям, но между экспериментальными сериями вводилась часовая пауза. В третьей и четвёртой частях эксперимента приняли участие по 30 человек.

Математическая обработка полученных результатов проводилась с помощью статистического пакета SPSS 16.0.0. Достоверность отличия распределений от нормального оценивалась по критерию Колмогорова-Смирнова. Дисперсионный анализ проводился с помощью непараметрического U-критерия Манна-Уитни.

Были получены следующие результаты:

1. У испытуемых, принявших участие в первой части эксперимента среднее число «иллюзий в правой руке»<sup>10</sup>, составило  $8,02 \pm 2,2$ , а «в левой руке» -  $3,3 \pm 1,97$ . Различия между этими показателями статистически значимы ( $U=326$ ,  $p < 0,01$ ), то есть количество иллюзий, возникающих у испытуемых, которым большой шар предъявлялся в правую руку, значимо больше количества иллюзий, возникающих у испытуемых при предъявлении большого шара в левую руку;

2. У испытуемых, участвующих во второй части эксперимента среднее число «иллюзий в правой руке» составило  $7,93 \pm 2,1$ , а «в левой руке» -  $10,2 \pm 2,53$ . Различия между этими показателями статистически значимы ( $U=936$ ,  $p < 0,01$ ), то есть количество «иллюзий в левой руке» значимо больше количества «иллюзий в правой руке»;

Различия между числом «иллюзий в правой руке» в первой части эксперимента и числом «иллюзий в левой руке» во второй части эксперимента (руки, с которых начинали предъявление большого шара в первой экспериментальной серии) статистически значимы ( $U=940$ ,  $p=0,009$ ).

---

<sup>10</sup> иллюзии, возникающие у испытуемых при предъявлении большого шара в правую руку, назовём «иллюзиями в правой руке»; иллюзии, возникающие у испытуемых при предъявлении большого шара в левую руку – «иллюзиями в левой руке».

Таким образом, количество «иллюзий в левой руке» значимо больше количества «иллюзий в правой руке».

Различия между числом «иллюзий в левой руке» в первой части эксперимента и числом «иллюзий в правой руке» во второй части эксперимента (вторыми по порядку предъявления большого шара руками) так же статистически значимы ( $U=326, p<0,01$ ), то есть количество «иллюзий в правой руке» значимо больше количества «иллюзий в левой руке».

3. У участников третьей части эксперимента среднее число «иллюзий в правой руке» составило  $8,9\pm 2,5$ ; «в левой руке» -  $6,9\pm 2,9$ . Различия между этими показателями статистически не значимы ( $U=301, p<0,01$ );

4. У участников четвертой части эксперимента среднее число «иллюзий в правой руке» составило  $7,7\pm 3,9$ ; «в левой руке» -  $10,9\pm 2,5$ . Различия между этими показателями также статистически не значимы ( $U=300, p<0,01$ ).

Таким образом, введение часовой паузы между двумя экспериментальными сериями сглаживало разницу между количеством «иллюзий в руках». Можно с уверенностью говорить не об «эффекте правой руки», а об «эффекте первой руки». Число иллюзий было больше в той руке, с которой начиналось предъявление большего по объёму шара в первой серии эксперимента. При анализе процессов межполушарного взаимодействия, проводимого с помощью методики фиксированной установки в гаптический сфере, необходимо оценивать и сравнивать количество иллюзий, зарегистрированных только в *первых* по порядку предъявления большого шара руках.

Методика **перцептивного прайминга** была третьей (последней) экспериментальной методикой использовавшейся в данном исследовании нарушения межполушарного взаимодействия при различной по этиологии патологии МТ.

Методика прайминга (от англ. глагола “*to prime*” – инструктировать заранее, давать предшествующую установку и т.п.) изначально была предложена в парадигме когнитивных исследований для изучения

зрительного восприятия и применялась в экспериментах на зрительно-моторные координации (Meyer, Schvaneveldt, 1971; Stone et al., 2000). Начало использования данного методического приёма связывают с обнаружением в 1971 году Д.Е. Мейером и Р.У. Шваневелдтом эффекта взаимосвязи прежнего контекста и скорости опознания последующих стимулов. Однако со временем стало понятно, что экспериментальные возможности прайминга шире (Tulving et al., 1991; Leuthold, Kopp, 1998; Hermans et al., 2003; Forget et al., 2009). В настоящее время прайминг чаще всего используют как методику исследования произвольной памяти.

Процедура прайминга заключается в том, что стимулам, на которые испытуемый должен реагировать по инструкции, предшествует подача информации, так или иначе связанной со стимулами-мишенями и каким-либо образом изменяющая выполнение испытуемым основной задачи (может изменяться скорость реакции, точность ответов, способ решения задачи и так далее) (Schmidt et al., 2011). При этом задача запомнить эту предшествующую информацию (праймы) перед испытуемым не стоит, тем более что праймы подаются на очень короткое время, недостаточное для их осознания (Cheesman, Merikle, 1984; Kiesel et al., 2007).

«Качественное (наличие/отсутствие) либо количественное (скорость, точность) изменение параметров реакции или действия человека в ответ на второе появление объекта по сравнению с условием, когда предшествующая встреча отсутствовала» называют прайминг-эффектом» (Фаликман, Койфман, 2005, с. 87).

Существуют различные типы праймингов, выделяемые по разным основаниям (Величковский, 2006 и др.): эмоциональные и когнитивные (по сфере психической деятельности); надпороговые и подпороговые (по факту присутствия прайма в сознании); перцептивные и семантические (по уровню переработки информации).

Таким образом, экспериментальная методика прайминга является объективной, так как направлена на исследование активной произвольной

деятельности человека, в которую включена произвольная память и позволяет фиксировать влияния произвольной памяти на активную деятельность человека.

Кроме того, сама процедура проведения методики (большое количество рандомизированных проб, точное время экспозиции стимулов-мишеней и праймов, точный подсчет времени реакций) снижает возможность искажения результатов и испытуемым, и экспериментатором (Neumann, Klotz, 1994; Klotz, Wolff, 1995; Dehaene et al., 1998).

Ряд исследователей считают, что прайминг применим не столько к исследованиям памяти, сколько к исследованиям внимания (Deutsch, Bentin, 1994; Friedman et al., 2003; Ansorge et al., 2007). Здесь необходимо заметить, что экспериментальные процедуры прайминга очень разнообразны. Среди них выделяют так называемый «прайминг на место», в котором в качестве прайма выступают бессодержательные стимулы (в виде точки или стрелки), поступающие на то место, в которое в дальнейшем будет предъявляться стимул-мишень. Этот прайм концентрирует внимание испытуемого на определенном месте экрана и формирует реакцию ожидания. С другой стороны, выполнение всей этой процедуры невозможно без запоминания испытуемым факта присутствия прайма и его локализации на экране, а, следовательно, связано каким-то образом и с произвольной памятью. В исследованиях памяти используется другая экспериментальная версия прайминга, в которой в качестве праймов выступают содержательные стимулы (предметные изображения, слова и др.) В этом случае происходит содержательная переработка и неслучайное извлечение информации (её узнавание). Предъявление неосознаваемого прайма, как и установочные опыты в методике фиксированной установки создают у испытуемого систему ожидания, в соответствии с которой он, так или иначе, реагирует на стимул – мишень (Величковский, 2006). Нейровизуализационные исследования подтверждают гипотезу о том, что появление прайма создает ситуацию готовности испытуемого к реагированию определённым образом. В этих

исследованиях была показана активация моторной коры головного мозга именно при предъявлении испытуемым прайма, а не стимула-мишени, на который, собственно, и нужно было реагировать (Eimer, 1999; Tipper, 2001; Eimer, Schlaghecken, 2003).

Экспериментальная ценность методики прайминга заключается ещё и в том, что она является методикой двойной стимуляции, то есть позволяет исследовать именно межполушарную асимметрию и межполушарное взаимодействие. Процедура предъявления стимулов построена таким образом, что стимулы (прайм и мишень) могут предъявляться отдельно в правое и левое полушария мозга или одновременно в оба полушария.

Таким образом, прайминг является такой же объективной методикой, как и методика фиксированной установки Д.Н. Узнадзе (1958).

Процедура проведения методики перцептивного прайминга была следующей: перед испытуемым ставилась задача бинарной классификации. В зависимости от того, какую фотографию испытуемый видит, ему нужно было нажать на правую или левую клавишу на клавиатуре (Приложение 3). Предъявлялись мужская и женская фотографии людей усредненной внешности. Это и были стимулы-мишени. В ряде проб перед предъявлением стимулов-мишеней на короткое время (10 мс) предъявлялся прайм. В роли праймов выступали те же фотографии, то есть прайм мог быть конгруэнтен (релевантен) или неконгруэнтен (нерелевантен) стимулу-мишени. В центре экрана находилась точка фиксации, на которую испытуемых просили смотреть на протяжении эксперимента. Испытуемый находились в 60 см от экрана. На 10 мс предъявлялся прайм (или темный экран – для варианта с отсутствием прайма). Затем после паузы в 500 мс (темный экран) на 1500 мс предъявлялся стимул-мишень, на который испытуемому нужно было реагировать. После чего проба заканчивалась паузой в 1000 мс.

Были составлены пары стимулов по типу прайм-мишень, которые варьировали по следующим параметрам: наличие или отсутствие прайма; конгруэнтный или неконгруэнтный прайм (в случае наличия прайма);

полуполе зрения, в которое подаются прайм и стимул-мишень (в левое полуполе зрения; в правое полуполе зрения; прайм подаётся в правое, а мишень в левое полуполе зрения; прайм подаётся в левое, а мишень - в правое полуполе зрения).

Таким образом, получилось 10 условий предъявления для каждой из двух фотографий:

- 1 условие** - нет прайма - мишень слева;
- 2 условие** - нет прайма - мишень справа;
- 3 условие** - прайм слева - мишень слева, конгруэнтные;
- 4 условие** - прайм слева - мишень справа, конгруэнтные;
- 5 условие** - прайм слева - мишень слева, неконгруэнтные;
- 6 условие** - прайм слева - мишень справа, неконгруэнтные;
- 7 условие** - прайм справа - мишень слева, конгруэнтные;
- 8 условие** - прайм справа - мишень справа, конгруэнтные;
- 9 условие** - прайм справа - мишень слева, неконгруэнтные;
- 10 условие** - прайм справа- мишень справа, неконгруэнтные).

Каждая из пар стимулов предъявлялась испытуемому 20 раз в случайном порядке. Эксперимент длился 21 минуту.

Итак, все три экспериментальные методики, дополняющие комплексное нейропсихологическое обследование, соответствуют принципу двойной стимуляции и являются объективными. Хотя соответствие основным критериям объективности у этих методик разное (Ковязина, 2013). Так, методика дихотического прослушивания (самая распространённая методика исследования межполушарного взаимодействия) не соответствует в полной мере всем критериям объективности. При выполнении этой методики не разворачивается активная деятельность испытуемого, направленная на решение какой-то задачи (сравнения, выбора и др.). Это не значит, что испытуемый пассивен. Просто он активно воспроизводит то, что смог услышать. По этому критерию, две другие методики (фиксированная установка и перцептивный прайминг) выглядят более объективными. Кроме

того, в методике дихотического прослушивания оценивается результат произвольного акустического восприятия речевых стимулов. Конечно, процессы слухоречевой памяти влияют на результаты восприятия, но увидеть эти два психических процесса (мнестический и гностический) в результатах выполнения очень сложно. По этому критерию методика дихотического прослушивания уступает методикам фиксированной установки в гаптической сфере и перцептивному праймингу.

Обосновывая использование методики перцептивного прайминга в данном исследовании, необходимо отметить, что это единственная экспериментальная методика из трёх, стимулы которой предъявляются как в оба полушария одновременно, так и в каждое полушарие в отдельности.

### **Оборудование.**

Персональный компьютер Sony Vaio на базе процессора Intel Core 2 Duo.

Монитор Sony 15.4" WXGA. Режим работы монитора — 1280x800.

Клавиатура для регистрации времени реакции.

Компьютерное обеспечение:

1. Проигрыватель WINDOWS MEDIA для трансляции слов.
2. Лицензионная программа Presentation (<http://www.neurobs.com/>) представляет собой программную оболочку, позволяющую экспериментатору предъявлять на экране персонального компьютера последовательности растровых изображений с заданным временем экспозиции и регистрировать ответы испытуемых, а также время реакции с точностью до 1 мс.
3. Программа для статистической обработки данных SPSS 16.0.0. и Microsoft Office Excel 2007.



#### § 4.2. Нейропсихологическое обследование больных с различной по этиологии патологией мозолистого тела.

Всем больным с патологией МТ проводилось комплексное стандартизированное нейропсихологическое обследование. В обследование входили методики и пробы для оценки ВПФ: праксиса, зрительного слухового и тактильного гнозиса, речи (в том числе письма и чтения), мышления, памяти (непосредственное и отсроченное воспроизведение вербального и невербального материала). В ходе обследования внимание уделялось не только частоте встречаемости в выборке испытуемых тех или иных симптомов, но и их разнообразию. Выявленные нарушения не оценивались в системе условных балльных оценок.

Всего было обследовано 79 испытуемых с различной по этиологии патологией МТ. В работе анализируются результаты 49 испытуемых (31 мужчина и 18 женщин) в возрасте от 15 лет до 71 года, так как, по литературным данным, формирование МТ заканчивается к 14-15 годам.

Все 49 испытуемых были контактны, адекватны, ориентированы в месте и времени, критичны к ситуации обследования и к своему состоянию. Все были заинтересованы в обследовании. Оценивая нейродинамические параметры психической деятельности можно отметить повышенную истощаемость, компенсирующуюся мотивацией к обследованию. Эмоциональная сфера характеризуется адекватным фоном и лабильностью.

**Праксис.** В беседе испытуемые не предъявляли жалоб на чувствительность и двигательные функции. Испытуемые с частичной или полной АМТ вспоминали о трудностях обучения катанию на велосипеде, плаванию, неуверенности в беге и частые падения. При клиническом неврологическом обследовании отмечались лёгкие пирамидные симптомы в виде изменений тонуса в конечностях (повышение или понижение), нарушений координации движений, иногда тремора. Расстройств чувствительности у больных не отмечалось. Отсутствовали выраженные

нарушения реципрокной координации. Взрослые испытуемые легко справлялись с предложенной пробой и демонстрировали единичные сбои или отставания в одной из рук (чаще левой) или обеих руках в самом начале выполнения или в сенсублизованных условиях (ускоренный темп выполнения; отсутствие зрительного контроля). Кроме того, у некоторых больных выявлялась тенденция к игнорированию левой руки, проявляющаяся в периодическом выполнении пробы только правой рукой.

В динамическом праксисе можно говорить о целом комплексе негрубых, но отчётливых симптомов. В первую очередь это ошибки усвоения последовательности (порядка) элементов в двигательной серии (программе) или их количества. Повторное предъявление двигательных серий приводило к коррекции выполнения задания. К другим ошибкам относятся трудности автоматизации и единичные персеверации. Например, серия движений «ладонь-кулак-ребро» выполнялась соответствующими «пачками», между которыми испытуемый навесу сжимал кулак или ставил ладонь ребром. Кроме перечисленных ошибок, при выполнении проб на динамический праксис встречались трудности усвоения двигательной программы, которые объяснялись испытуемыми, как «Ой, что-то не уловил! Покажите ещё раз, пожалуйста. Отвлёкся!» или «Я знаю, что что-то неправильно делаю. Было не так. Давайте ещё разик». Все перечисленные ошибки, отмечающиеся при выполнении двигательных серий, могли встречаться изолированно или сочетаться. При этом задания на слухомоторные координации не вызывали трудностей у испытуемых.

Выполнение проб на перенос позы пальцев с одной руки на другую (без зрительного контроля) было затруднено в обе стороны. Наиболее часто наблюдалось снижение темпа выполнения, то есть увеличение латентного времени ответа и развёрнутый поиск пальцев для заданной позы. У больной К. с кистой МТ можно было видеть феномен насильственного «зеркального» письма ведущей правой рукой: независимо от желания больной рука при письме начинала двигаться в противоположную сторону.

*Гнозис.* В клинической беседе испытуемые не жаловались на расстройства восприятия. Акустический речевой и неречевой, зрительный предметный, цветовой, лицевой, символический и симультанный гнозис сохранены. Стоит отметить выполнение сенсibilизированной методики «недорисованные предметные изображения» на зрительно-предметное восприятие. При выполнении этого задания у большей части испытуемых отмечались ошибки восприятия по типу фрагментарности. Так, недорисованное изображение «якоря» узнавалось как «стрелка» и «колечко»; изображение «ножниц» - как «ложка» или «иголка» с «бубликом»; недорисованный «чайник» узнавался как «птичка» или «дятел на дереве», а недорисованное изображение «очков» вообще затруднялись как-то назвать.

При выполнении методик на зрительно-пространственное восприятие отмечались негрубые, но отчетливые симптомы. Прежде всего, это тенденция к левостороннему игнорированию, проявляющаяся при воспроизведении фигуры Рея по памяти в виде отсутствия её левой части, либо бедности воспроизводимых деталей из левой половины изображаемой фигуры. Стратегия срисовывания фигуры могла носить фрагментарный характер. Кроме тенденции к левостороннему игнорированию, отмечались структурно-топологические ошибки в «кубиках Кооса», в фигуре Рея; метрические и проекционные ошибки в рисунках стола и дома и в фигуре Рея. Так, например, испытуемый при срисовывании фигуры Рея изображал её в нормальном размере, а при рисовании этой же фигуры по памяти допускал как микро-, так и макрографию. Интересно отметить, что не было выявлено разницы при копировании и рисовании фигуры правой или левой руками.

При определении времени по часам без цифр («немые часы»), самыми распространёнными были дисметрические ошибки ( $\pm 5$  мин.,  $\pm 1$  час). Обращает на себя внимание и такая особенность выполнения зрительно-гностических проб, как вектор сканирования зрительного поля. Часто испытуемые начинали срисовывать, называть предметы, определять время по «немым часам» справа налево.

Тактильный гнозис исследовался с помощью модифицированной методики «доска Сегена» (Семенович, 1991). Испытуемым предлагалось 4 фигурки для ощупывания одной рукой и 4 другие фигурки – другой рукой. Фиксировалось время выполнения каждого субтеста. Относительно большое число испытуемых демонстрировали трудности при выполнении этого задания. Ошибки отмечались в обеих руках, особенно когда фигуры и «гнезда» ощупывались разными руками. Например, ощупывая «полукруг» правой рукой, больная Б. называет его «...нет...не полусфера, не знаю, как назвать» и выбирает прямоугольное «гнездо» левой рукой. Она же ощупывает «крест» левой рукой, не может его назвать («...какие-то выемки...»), но находит правильное гнездо правой рукой. Очень часто при назывании ощупываемых фигур, испытуемые давали им реалистичные названия. Например, «полукруг» называли «полумесяцем» или «полулуной»; «шестиугольник» - «конфеткой»; «крест» - «трефом» и др. Такие номинативные особенности нельзя назвать аномией, но они очень напоминают симптоматику, описанную Л.Я. Балоновым и В.Л. Деглиным (1976) при угнетении левого полушария головного мозга. А именно, у таких больных в ассоциативном эксперименте возрастало количество наименований, отражающих явления объективной действительности, вещный внеязыковой мир. Вероятнее всего, зафиксированные особенности номинации можно отнести к симптомам патологии левого полушария головного мозга.

**Память.** У всех испытуемых отмечались негрубые нарушения памяти по модально-неспецифическому типу. Они возникали преимущественно из-за патологически повышенной тормозимости следов в условиях интерференции, что характерно для «преамнестического синдрома», наблюдаемого при патологии диэнцефальных структур на уровне гипофиза (Киященко и др., 1975). Кроме того, встречались ошибки удержания порядка элементов стимульного ряда; ошибки в оценке общего количества предъявляемых для запоминания стимулов; инертное воспроизведение

стимулов и ошибок. В зрительной модальности встречались: реверсия стимульного ряда; пространственные ошибки при воспроизведении отдельных стимулов.

**Речь.** Речь (в том числе чтение и письмо) у всех испытуемых была сохранна. Многие из испытуемых с врождённой патологией МТ вспоминали, что достаточно поздно научились говорить. Следует отметить, что при обследовании чтения у испытуемых до 15 лет (результаты которых не вошли в данную работу) часто встречались такие ошибки, как отсутствие интонационных точек и неправильные ударения в словах, перестановка букв в левой части слова, потеря строки. При письме под диктовку у них часто отмечались пропуски букв (чаще гласных), зеркальные перестановки букв или слогов.

**Мышление.** Исследование мышления показало его сохранность. Можно отметить импульсивность при выполнении мыслительных заданий; невыраженные трудности улавливания ситуационного контекста при составлении рассказов по серийным сюжетным картинкам; незначительное снижение уровня обобщения при толковании пословиц, в заданиях на исключение предметов («четвёртый лишний») и при выведении морали прочитанного рассказа.

Таким образом, у больных с различной по этиологии патологией МТ выявлялись симптомы, позволяющие говорить о дисфункции стволовых структур, лобных и теменных долей полушарий головного мозга. В большинстве психических сфер отмечались симптомы, характерные как для патологии левого полушария, так и для патологии правого полушария мозга. В мнестической сфере и при характеристике нейродинамических параметров психической деятельности выявлялись симптомы дисфункции стволовых структур головного мозга. Никаких специфических (особенных) симптомов, которые бы не встречались ни при какой другой патологии головного мозга, не было выявлено у испытуемых с патологией МТ.

У обследованных пациентов не наблюдалось всего комплекса

симптомов, составляющих классический синдром «расщеплённого» мозга или синдром частичной перерезки МТ. Вместе с тем, ряд черт демонстрировал определённое сходство с этими клиническими моделями. Это, прежде всего, проявления тенденции к унилатеральному левостороннему игнорированию; трудности переноса позы пальцев с одной руки на другую без зрительного контроля.

Описанный нейропсихологический симптомокомплекс нельзя назвать нейропсихологическим синдромом, так как не понятен механизм (нейропсихологический фактор), объединяющий их. Сочетание выявленных симптомов отражает диссоциации по вертикальному, горизонтальному и латеральному направлениям, то есть носит диссоциативный характер.

Для более углублённого анализа нейропсихологического фактора межполушарного взаимодействия, связанного с МТ (комиссуральной системой), обратимся к результатам, полученным при проведении экспериментальных методик.

#### **§ 4.3. Исследование слухоречевого восприятия методикой дихотического прослушивания.**

В эксперименте принимали участие 50 здоровых испытуемых и 62 пациента с различной патологией головного мозга. Все испытуемые были правшами и имели среднее и высшее образование.

В группу здоровых вошли 20 мужчин и 30 женщин в возрасте от 16 до 52 лет, без травм и органических поражений мозга, не наблюдавшихся у невролога и не обращавшихся за помощью к психиатру.

21 человек составили группу с локализацией патологического процесса в левом полушарии (далее «левополушарные»). Среди них были мужчины (12 человек) и женщины (9 человек) в возрасте от 21 до 67 лет. В данную группу вошли больные эпилепсией (15 человек) и люди, перенесшие инсульт (8 человек).

Таблица 8.

Больные с патологией левого полушария головного мозга, прошедшие  
через процедуру дихотического прослушивания.

№	Испытуемый	Характер патологии	Расположение очага	Возраст	Пол
1	А.	НМК	задние отделы СМА	57	м
2	А.	epi	передние отделы (лобно-височные)	22	м
3	Д.	НМК	задние отделы ЗМА	56	м
4	Д.	epi	передние отделы (лобные отделы)	60	ж
5	Е.	НМК	задние отделы СМА	62	м
6	И.	epi	передние отделы (лобные отделы)	38	ж
7	К.	НМК	задние отделы ЗМА	38	ж
8	К.	epi	передние отделы (лобно-височные отделы)	35	ж
9	К.	НМК	задние отделы СМА	64	м
10	К.	epi	передние отделы (лобно-центральные)	38	ж
11	К.	epi	задние отделы (височно-теменные)	23	м
12	М.	НМК	задние отделы ЗМА	55	Ж
13	М.	НМК	передние отделы ПМА	67	ж
14	П.	epi	задние отделы (теменно-височные)	51	ж
15	С.	epi	передние отделы (лобно-височные)	40	ж
16	С.	epi	передние отделы (лобно-центральные)	55	м
17	С.	НМК	задние отделы СМА	61	м
18	Т.	epi	передние отделы (лобно-центральные)	37	м
19	Т.	НМК	передние отделы ПМА	28	м
20	Ч.	НМК	задние отделы СМА	42	м
21	Ч.	epi	передние отделы (лобно-центральные)	21	м

23 больных с правосторонней локализацией патологического процесса (далее «правополушарные») составили третью группу испытуемых. Среди них были мужчины (13 человек) и женщины (10 человек) в возрасте от 18 до 72 лет. В эту группу также вошли больные эпилепсией (15 человек) и люди, перенесшие инсульт (8 человек).

Таблица 9.

Больные с патологией правого полушария головного мозга, прошедшие  
через процедуру дихотического прослушивания.

№	Испытуемый	Характер патологии	Расположение очага	Возраст	Пол
1	Б.	НМК	задние отделы СМА	54	ж
2	В.	epi	передние отделы (лобно-центральные)	34	м
3	Д.	НМК	задние отделы ЗМА	53	ж
4	К.	epi	передние отделы (лобно-височные)	24	ж
5	К.	epi	передние отделы (лобно-центральные)	34	ж
6	К.	epi	передние отделы (лобно-височные)	27	м
7	К.	epi	задние отделы (передневисочные)	62	м
8	К.	epi	передние отделы (лобно-височные)	48	ж
9	К.	epi	передние отделы (лобно-центральные)	28	м
10	Л.	НМК геморрагич.	передние отделы ПМА	44	ж
11	М.	НМК	задние отделы СМА	48	ж
12	П.	epi	передние отделы (лобно-центральные-теменные)	29	м
13	П.	epi	передние отделы (лобно-центральные)	22	м
14	Р.	epi	передние отделы (лобно-теменные)	56	м
15	С.	НМК	передние отделы ЗМА	54	м
16	С.	epi	Проявления разлитой по всей гемисфере эпилептиформной активности	30	ж
17	Т.	НМК	задние отделы СМА	63	м
18	Т.	epi	передние отделы (лобно-центральные)	18	м
19	Х.	epi	задние отделы (височная зона)	64	м
20	Х.	epi	задние отделы (височная область)	27	м
21	Ш.	НМК	передние отделы ПМА	72	м
22	Ш.	epi	передние отделы (височная доля)	26	ж
23	Ш.	НМК	задние отделы СМА	41	ж



В четвёртую группу вошли испытуемые с различной патологией МТ (всего 18 человек). Среди них были мужчины (12 человек) и женщины (6 человек) в возрасте от 15 до 64 лет.

Таблица 10.

Больные с с патологией МТ, прошедшие через процедуру дихотического прослушивания.

	ФИО	ПОЛ	ВОЗРАСТ	Патология МТ (выписки из КТ, МРТ и ЯМР)	ДИАГНОЗ
1	С.	М.	39	Гипоплазия МТ в проекции genum et splenum	Симптоматическая парциальная эпилепсия с выраженными изменениями личности
2	Б.	М.	36	АМТ	Парциальная эпилепсия с аффективными нарушениями
3	С.	Ж.	20	В валике МТ зона избирательного поражения белого вещества демиелинизирующего характера	Панические атаки
4	К.	Ж	28	Киста МТ	Симптоматическая парциальная эпилепсия
5	Т.	Ж	26	Киста в колоне МТ (0,3 X 0,2)	Симптоматическая парциальная эпилепсия
6	С.	М	49	Передне-средняя каллозотомия	Ушиб головного мозга и перелом позвонков
7	Т.	Ж	28	В МТ очаги неясного генеза	Криптогенная эпилепсия
8	Х.	М	15	Гипоплазия ствола и утолщения МТ.	Дислексия, дисграфия, дискалькулия
9	С.	М	27	В области лучистости МТ визуализируется очаг с чёткими ровными контурами	Демиелинизирующее заболевание
10	С.	М	17	Гипоплазия МТ	НЕТ

11	П.	Ж	64	АМТ	Эписиндром
12	К.	М	23	Гипоплазия МТ	НЕТ. Жалобы на плохую координацию
13	М.	Ж	23	Липома МТ	Криптогенная парциальная эпилепсия
14	В.	М	22	В МТ очаг повышенного сигнала неясного генеза. Киста МТ	НЕТ
15	П.	М	33	Гипоплазия МТ в genum et truncus	Приступы агрессии
16	Ж.	М	29	Гипоплазия МТ	Симптоматическая эпилепсия
17	Г.	М	51	Множественные очаги 3-6 мм с нечёткими контурами вдоль волокон лучистого венца МТ с вовлечением МТ	Демиелинизирующее заболевание
18	А.	М	18	АМТ	Очаги эпилептиформной активности билатеральной латерализации

### Результаты исследования<sup>11</sup>.

#### Коэффициент продуктивности (Кпр).<sup>12</sup>

Рассмотрим распределение показателей Кпр в группе здоровых испытуемых (рисунок 5).

<sup>11</sup>Статистические расчёты по методике дихотического прослушивания представлены в Приложении 1.

<sup>12</sup> На всех графиках этого параграфа по оси абсцисс (X) - диапазоны значений коэффициента продуктивности; по оси ординат (Y) - количество испытуемых (в %), у которых значение коэффициента продуктивности попадает в каждый из пяти диапазонов.

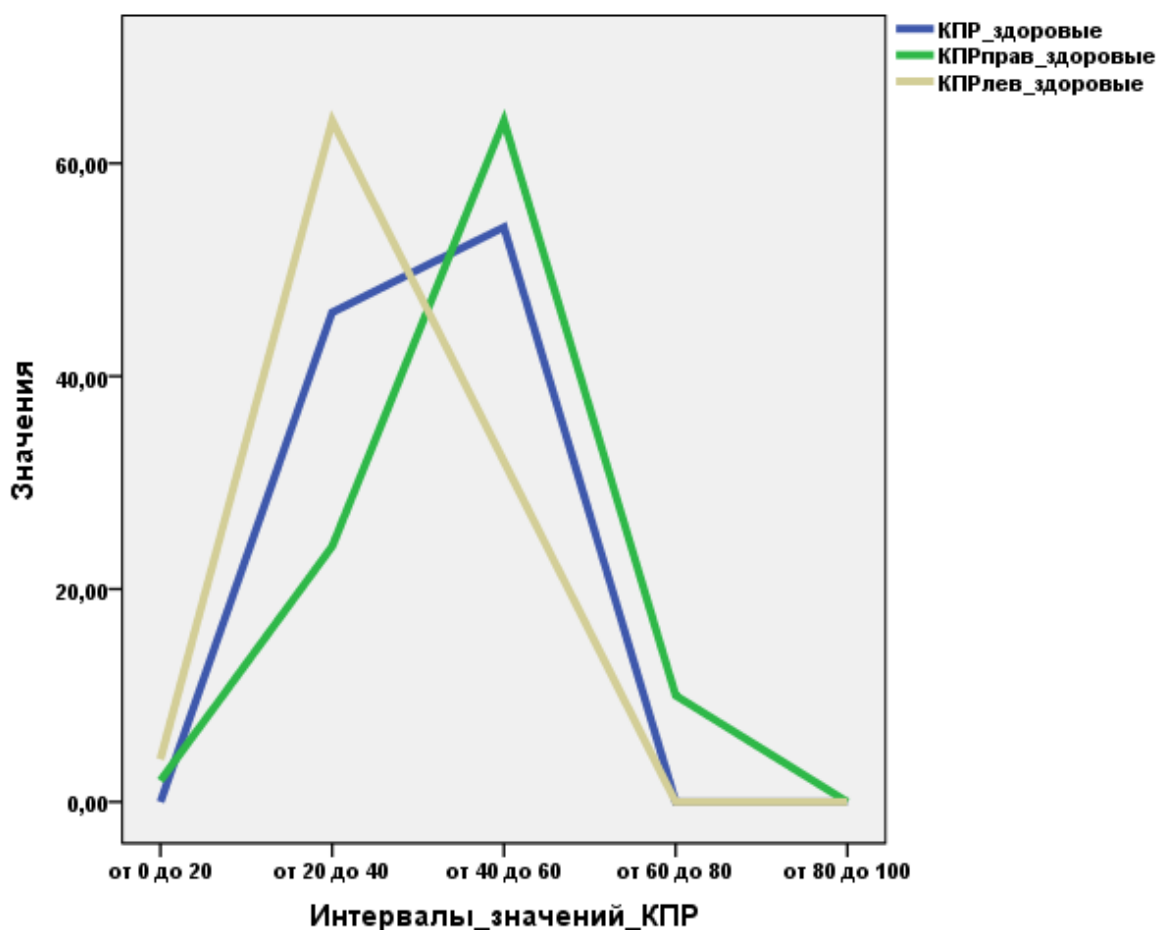


Рисунок 5. Распределение значений общего Кпр (синяя линия), Кпр правого уха (зеленая линия), Кпр левого уха (светлая линия) в группе здоровых испытуемых.

Такую конфигурацию графиков и их сорасположение мы будем называть нормальными. Сравнение значений общего Кпр и Кпр для каждого уха в группе здоровых испытуемых показало значимые различия между показателями общего Кпр и Кпр правого уха ( $U=793,5; p=0,002$ ); общего Кпр и Кпр левого уха ( $U=775,5; p=0,001$ ); Кпр левого уха и Кпр правого уха ( $U=583,5; p<0,001$ ). На рисунке 5 отчётливо видно, что Кпр правого уха (среднее значение 45,5%) больше Кпр левого уха (среднее значение 35,6%), что согласуется с устоявшейся точкой зрения о ведущем правом ухе у большей части здоровых испытуемых. Кроме того, значимые различия между всеми показателями Кпр внутри группы могут свидетельствовать, что общая продуктивность зависит от функциональной активности обеих полушарий, а не от большей активности одной из гемисфер. Пик графика распределения

значений общего Кпр совпадает по диапазону значений с пиком графика распределения значений Кпр правого уха (среднее значение общего Кпр – 40,6%). Также на рисунке 5 видно, что у всех графиков в крайних интервалах значений Кпр процент испытуемых приближается или равен 0.

Рассмотрим распределение показателей Кпр в группе больных с патологией левого полушария головного мозга (рисунок 6).

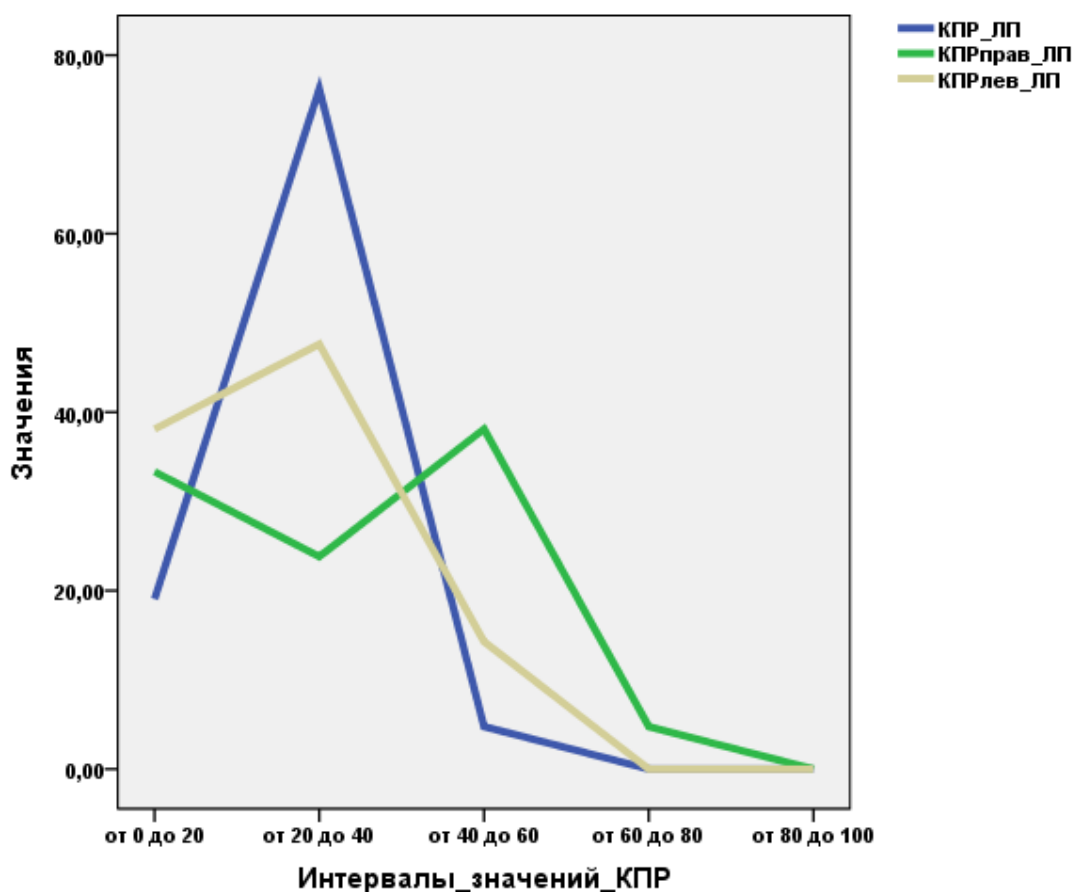


Рисунок 6. Распределение значений общего Кпр (синяя линия), Кпр правого уха (зеленая линия), Кпр левого уха (светлая линия) в группе больных с патологией левого полушария головного мозга.

Пик графика распределения показателей общего Кпр меняет диапазон значений. Можно говорить о снижении Кпр в этой группе по сравнению с группой здоровых испытуемых. Пик графика распределения значений Кпр левого уха «удерживается» в нормальном диапазоне значений и совпадает по диапазону с пиком графика распределения значений общего Кпр, что

позволяет предполагать большой вклад правого полушария в изменения показателей общих значений Кпр. Пик графика распределения значений Кпр правого уха также «удерживается» в нормальном диапазоне значений. Пики кривых распределения значений Кпр правого и левого уха остаются в нормативных диапазонах. Но, по сравнению с группой здоровых испытуемых, процент испытуемых в этих интервалах снижается (в большей степени на графике распределения значений Кпр правого уха), а процент испытуемых с низкими показателями Кпр возрастает. Поэтому эти графики меняют свою конфигурацию (рисунок 6).

Сравнение значений общего Кпр и Кпр для каждого уха в группе больных с патологией левого полушария головного мозга не показало значимых различий между показателями общего Кпр и Кпр правого уха ( $U=183$ ,  $p=0,345$ ), но показало тенденцию к значимым различиям между показателями общего Кпр и Кпр левого уха ( $U=155$ ,  $p=0,099$ ); Кпр левого уха и Кпр правого уха ( $U=148$ ,  $p=0,068$ ). Средние значения всех показателей продуктивности в группе больных с патологией левого полушария мозга приблизительно одинаковые (значение общего Кпр – 28,1%; Кпр правого уха – 33%; Кпр левого уха – 23,4%). Таким образом, можно говорить о статистически значимом снижении всех показателей Кпр по сравнению с группой здоровых испытуемых: между общими Кпр ( $U=98,5$ ;  $p<0,001$ ); Кпр правого уха ( $U=292,5$ ;  $p=0,003$ ); Кпр левого уха ( $U=226,5$ ;  $p<0,001$ ).

Патология левого полушария сопровождается снижением показателей Кпр как правого, так и левого уха, что может объясняться «эффектом доминантности». К. Шалхоф, Х. Гудглас (Shulhoff, Goodglass, 1969) называют «эффектом доминантности» двустороннее снижение воспроизведения стимулов при патологии левого полушария мозга, что связывают с преморбидной латерализацией речи. Однако снижение значений коэффициента продуктивности в большей степени выражено в его показателях по правому уху, что свидетельствует и об «эффекте очага» (снижение воспроизведения стимулов с уха, контралатерального очагу

поражения) (Shulhoff, Goodglass, 1969).

Полученные результаты можно интерпретировать не только исходя из «эффекта доминантности», но и исходя из особенностей межполушарных отношений. А именно, при повреждении левого полушария сильнее выражено тормозящее влияние очага деструкции на деятельность симметричных отделов неповреждённого правого полушария мозга (Трауготт, 1986). Более того, Л.Я. Балонов и В.Л. Деглин (1976) показали, что правое полушарие в обычном состоянии «может снижать» возбудимость речевых центров левого полушария, но в условиях затрудненной деятельности этих центров (например, при действии помех) «может облегчать» их деятельность, обеспечивая помехоустойчивость восприятия звуков речи. Такое взаимодействие было названо авторами демпфированием. Следовательно, при поражении левой гемисферы снижается активность и правой, вместе с этим снижается и функция «облегчения» деятельности левой гемисферы в затруднённых условиях, что влечёт за собой ещё большее снижение активности речевых центров левого полушария. Таким образом, снижение продуктивности воспроизведения дихотических стимулов с левого уха при патологии левой гемисферы, может объясняться и патологией левого полушария, и нарушением межполушарного взаимодействия.

Рассмотрим распределение показателей Кпр в группе больных с патологией правого полушария головного мозга (рисунок 7).

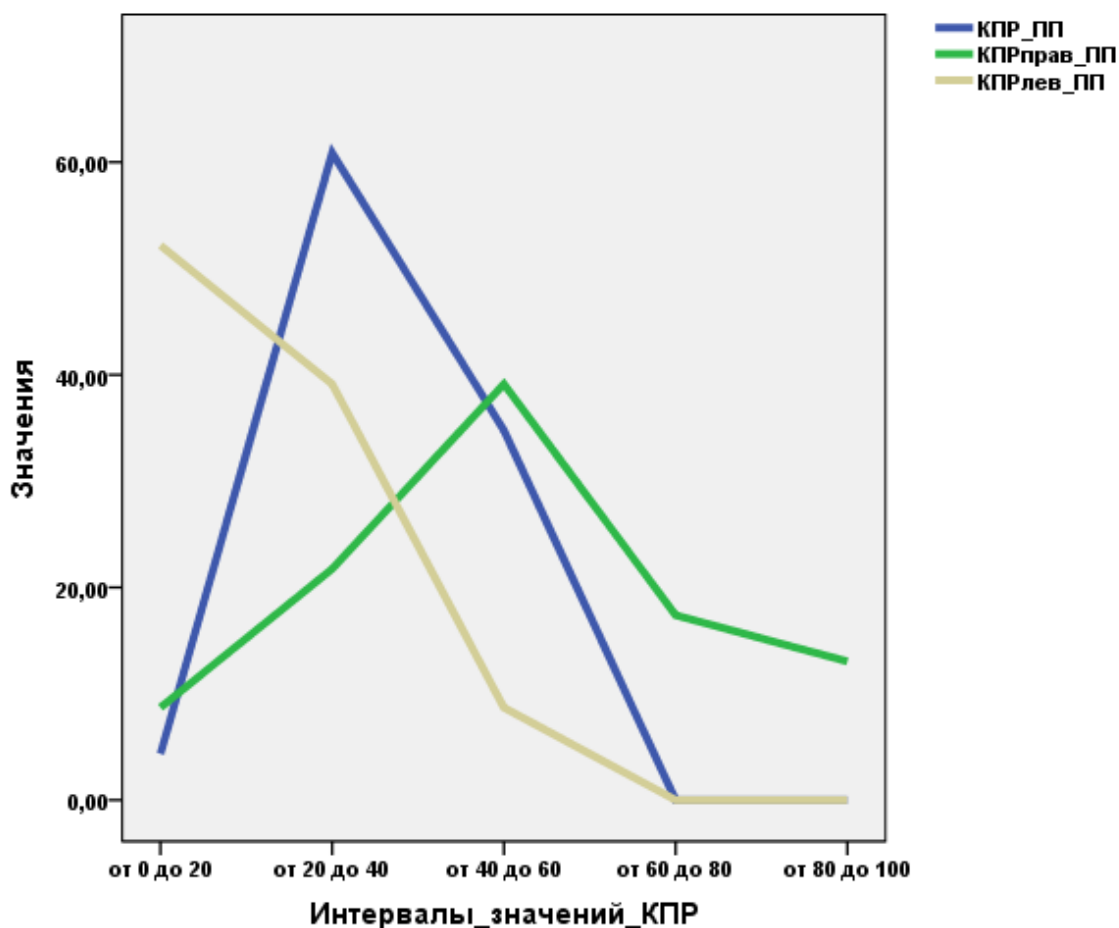


Рисунок 7. Распределение значений общего Кпр (синяя линия), Кпр правого уха (зеленая линия), Кпр левого уха (светлая линия) в группе больных с патологией правого полушария головного мозга.

Пик графика распределения значений общего Кпр меняет диапазон в сторону более низких показателей по сравнению с аналогичным графиком группы здоровых испытуемых. Пик графика распределения значений Кпр правого уха сохраняет диапазон значений. Пик графика распределения значений Кпр левого уха меняет диапазон значений в сторону более низких показателей как по сравнению с графиком распределения значений общего Кпр, так и по сравнению с аналогичным графиком в группе здоровых испытуемых и в группе больных с патологией левого полушария головного мозга. Таким образом, достаточно изменений показателей продуктивности только левого уха (а не правого), чтобы изменились показатели общей продуктивности.

Средние значения коэффициентов продуктивности в группе больных с патологией правого полушария головного мозга следующие: общий Кпр – 34,7%; Кпр правого уха – 51%; Кпр левого уха – 18,6%. Вероятно, такие результаты вызваны тенденцией к игнорированию информации, услышанной левым ухом, что характерно для больных с такой патологией головного мозга (Корсакова, Московичюте, 2003). Аналогичные данные описываются К. Шалхоф, Х. Гудглас (Shulhoff, Goodglass, 1969). Однако средние значения Кпр правого уха превосходят аналогичные значения в группе здоровых испытуемых. Такие результаты также можно интерпретировать исходя из нарушенных межполушарных отношений, поскольку при правосторонних поражениях мозга чаще наблюдается активация неповреждённой левой гемисферы (Трауготт, 1986).

Сравнение значений общего Кпр и Кпр для каждого уха в группе больных с патологией правого полушария головного мозга показало значимые различия между всеми показателями продуктивности: общего Кпр и Кпр правого уха ( $U=134; p=0,004$ ); общего Кпр и Кпр левого уха ( $U=103; p<0,001$ ); Кпр левого уха и Кпр правого уха ( $U=53; p<0,001$ ). Сравнение значений всех Кпр в группе больных с патологией правого полушария с аналогичными значениями Кпр в группе здоровых испытуемых выявило значимые различия между общими Кпр ( $U=345; p=0,006$ ) и между Кпр левого уха ( $U=207,5; p<0,001$ ). Сравнение значений всех Кпр в группе больных с патологией правого полушария с аналогичными значениями Кпр в группе испытуемых с патологией левого полушария мозга выявило значимые различия между общими Кпр ( $U=138,5; p=0,015$ ) и Кпр правого уха ( $U=136; p=0,013$ ).

Следует обратить внимание на совпадение диапазонов, в которых находятся пики графиков распределения значений общих Кпр в группе больных с патологией левого полушария и в группе больных с патологией правого полушария мозга, что подтверждает сделанное выше предположение



о большей зависимости показателей общего Кпр от состояния правой гемисферы мозга.

Рассмотрим распределение показателей Кпр в группе испытуемых с патологией МТ (рисунок 8).

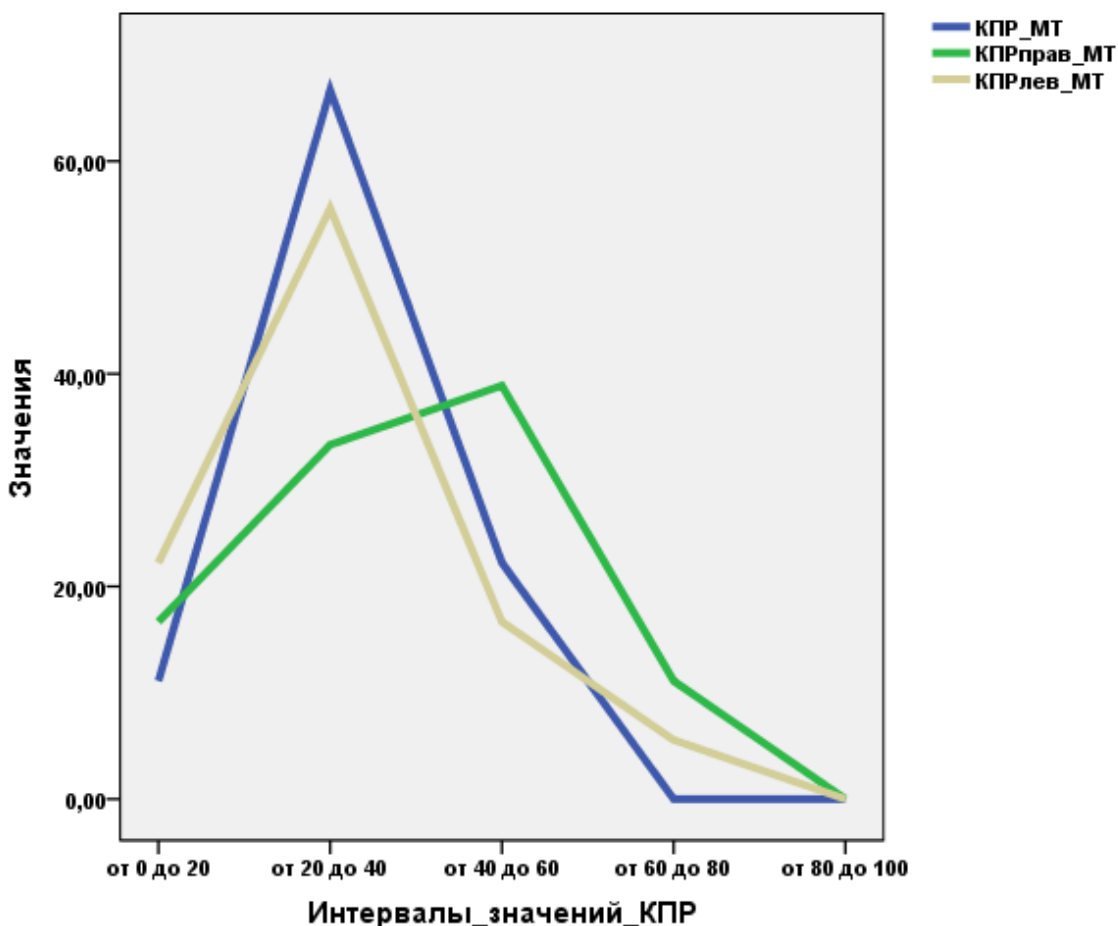


Рисунок 8. Распределение значений общего Кпр (синяя линия), Кпр правого уха (зеленая линия), Кпр левого уха (светлая линия) в группе больных с патологией МТ.

Пики графиков распределения значений Кпр левого и правого уха сохраняют нормальный диапазон значений, а пик графика распределения значений общего Кпр меняет свой диапазон в сторону меньших показателей по сравнению с аналогичным графиком в группе здоровых испытуемых и совпадает по диапазону значений с пиком графика распределения показателей Кпр левого уха. Аналогичные результаты уже отмечались в группе испытуемых с патологией левого полушария мозга.

Средние значения коэффициентов продуктивности в группе испытуемых с патологией МТ следующие: общий Кпр – 33%; Кпр правого уха – 36%; Кпр левого уха – 30%. То есть, в этой группе испытуемых, как и в группе больных с патологией левого полушария мозга, отмечается снижение показателей продуктивности двух слуховых каналов по сравнению с группой здоровых испытуемых. Кроме того, группе больных с патологией МТ также как и в группе больных с патологией левого полушария мозга нет статистически значимых различий между показателями средних значений коэффициентов продуктивности правого и левого уха.

Сравнение значений общего Кпр и Кпр для каждого уха в группе испытуемых с патологией МТ не показало значимых различий между всеми показателями продуктивности: общего Кпр и Кпр правого уха ( $U=142,5$ ;  $p=0,537$ ); общего Кпр и Кпр левого уха ( $U=137,5$ ;  $p=0,438$ ); Кпр левого уха и Кпр правого уха ( $U=124,5$ ;  $p=0,235$ ).

Сравнение значений всех Кпр в группе больных с патологией МТ с аналогичными значениями Кпр в группе здоровых испытуемых выявило значимые различия между общими Кпр ( $U=238,5$ ;  $p=0,003$ ); Кпр правого уха ( $U=264$ ;  $p=0,01$ ) и тенденцию к значимости различий между Кпр левого уха ( $U=321,5$ ;  $p=0,073$ ). Сравнение значений всех Кпр в группе больных с патологией МТ с аналогичными значениями Кпр в группе больных с патологией левого полушария мозга не выявило значимых различий. Сравнение значений всех Кпр в группе больных с патологией МТ с аналогичными значениями Кпр в группе больных с патологией правого полушария мозга не выявило значимых различий между общими Кпр ( $U=183$ ;  $p=0,528$ ), но выявило значимые различия между Кпр правого уха ( $U=126,5$ ;  $p=0,034$ ) и Кпр левого уха ( $U=128$ ;  $p=0,037$ ).

Можно предположить, что при патологии МТ ослабевает регуляция активности речевых центров левого полушария со стороны правого, обеспечивающего функцию «облегчения» деятельности речевых центров в условиях помех или шумов (Балонов, Деглин, 1976). В результате,

наблюдаются симптомы поражения левого полушария (снижение продуктивности воспроизведения в обоих слуховых каналах, в большей степени, правого). Средние показатели продуктивности воспроизведения правого уха значимо не отличается от аналогичных показателей в группе больных с патологией левого полушария мозга. Показатели продуктивности левого уха в большей степени тяготеют к аналогичным показателям в группе здоровых испытуемых. Таким образом, при патологии МТ в слухоречевых процессах в большей степени страдает левая гемисфера.

Сравним средние показатели коэффициентов продуктивности и графики распределения значений общего Кпр в экспериментальных группах (таблица 11; рисунок 9).

Таблица 11.

Средние значения Кпр во всех группах испытуемых.

Группы испытуемых	Общий Кпр	Кпр левого уха	Кпр правого уха
здоровые испытуемые	40,6 %	35,6 %	45,5 %
Испытуемые с патологией левого полушария мозга	28,16 %	23,4 %	33 %
Испытуемые с патологией правого полушария мозга	34,7 %	18,6 %	50,9 %
Испытуемые с патологией МТ	33 %	30 %	36 %

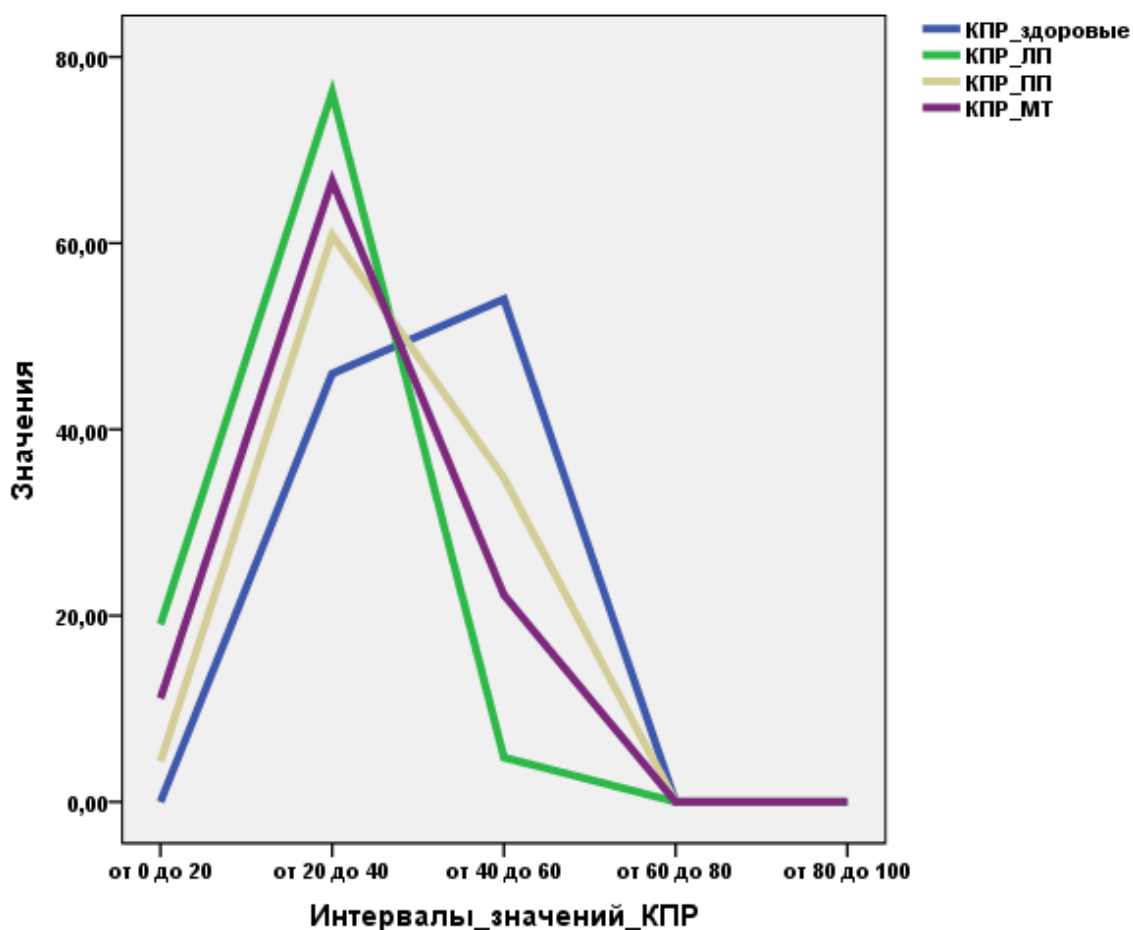


Рисунок 9. Распределение значений общего Кпр в экспериментальных группах.

Рисунок 9 наглядно демонстрирует, что при любом варианте нарушения межполушарного взаимодействия показатели продуктивности уменьшаются по сравнению с аналогичными показателями в группе здоровых испытуемых. Пики графиков распределения показателей общего Кпр всех групп с патологией мозга меняют свои диапазоны в сторону меньших значений. Кроме того, эти пики совпадают между собой по диапазону значений. Все группы с патологией головного мозга имеют значимые различия с группой здоровых испытуемых по показателям общего Кпр. При этом группы испытуемых с патологией полушарий мозга имеют статистически значимые различия между собой по показателям общего Кпр, но не имеют статистически значимых различий с испытуемыми с патологией МТ по аналогичному показателю. Таким образом, группа испытуемых с

патологией МТ занимает промежуточное положение между группами испытуемых с патологией полушарий мозга по показателю общего Кпр. По своим средним показателям общего Кпр группа с патологией МТ ближе всего к группе с патологией правого полушария мозга (таблица 5). Несмотря на то, что снижение показателей коэффициентов продуктивности правого и левого слуховых каналов в группе испытуемых с патологией МТ совпадает (по тенденции) с аналогичными показателями в группе больных с патологией левого полушария мозга, среднее значение общего Кпр в группе испытуемых с патологией МТ близко к среднему показателю общего Кпр в группе больных с патологией правого полушария мозга. Значит, на изменения значений общего Кпр при нарушениях межполушарного взаимодействия, вызванного патологией МТ, оказывает большее влияние функциональное состояние правого полушария.

Кроме того, во всех группах испытуемых с патологией головного мозга отмечается увеличение процента испытуемых с низкими показателями Кпр (в большей степени в группе с патологией левого полушария и в меньшей степени в группе с патологией правого полушария мозга).

Рассмотрим графики распределения показателей Кпр правого уха в экспериментальных группах (рисунок 10).

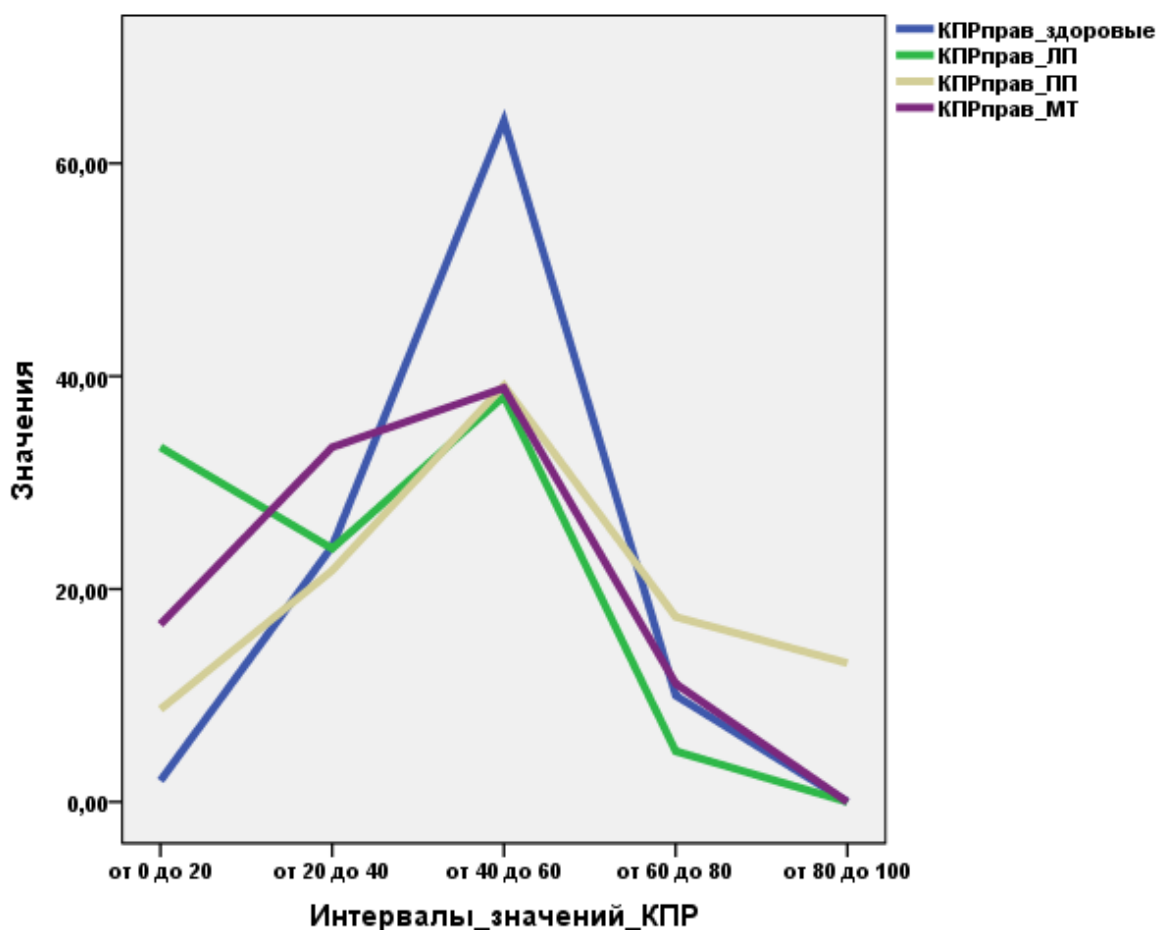


Рисунок 10. Распределение значений Кпр правого уха в экспериментальных группах.

Можно отметить, что пики графиков распределения показателей Кпр правого уха в группах больных с патологией правого полушария и МТ совпадают по диапазону значений (особенно в графике распределения показателей Кпр правого уха в группе больных с патологией правого полушария мозга) с пиком аналогичного графика в группе здоровых испытуемых. Показатели Кпр правого уха в группе больных с патологией правого полушария мозга не имеют статистически значимых отличий от показателей Кпр правого уха в группе здоровых испытуемых, а в группе испытуемых с патологией МТ - имеют. Показатели Кпр правого уха в группе больных с патологией левого полушария мозга статистически значимо отличаются от аналогичных показателей в группах здоровых испытуемых и больных с патологией правого полушария мозга и не отличаются от

аналогичных показателей в группе испытуемых с патологией МТ. В графиках распределения значений Кпр правого уха в группе больных с патологией левого полушария мозга и в группе испытуемых с патологией МТ отмечается значительное увеличение процента испытуемых с низкими значениями коэффициента. Анализ средних значений показателей Кпр правого уха (таблица 11) позволяет сделать вывод, что снижение продуктивности правого уха (функциональной активности левого полушария) является симптомом патологии левого полушария мозга, отмечающимся и при патологии МТ.

Таким образом, при патологии МТ показатели продуктивности правого уха совпадают с аналогичными показателями в группе больных с патологией левого полушария мозга, а общие показатели продуктивности – с показателями в группе больных с патологией правого полушария мозга.

Рассмотрим графики распределения показателей Кпр левого уха в экспериментальных группах (рисунок 11).

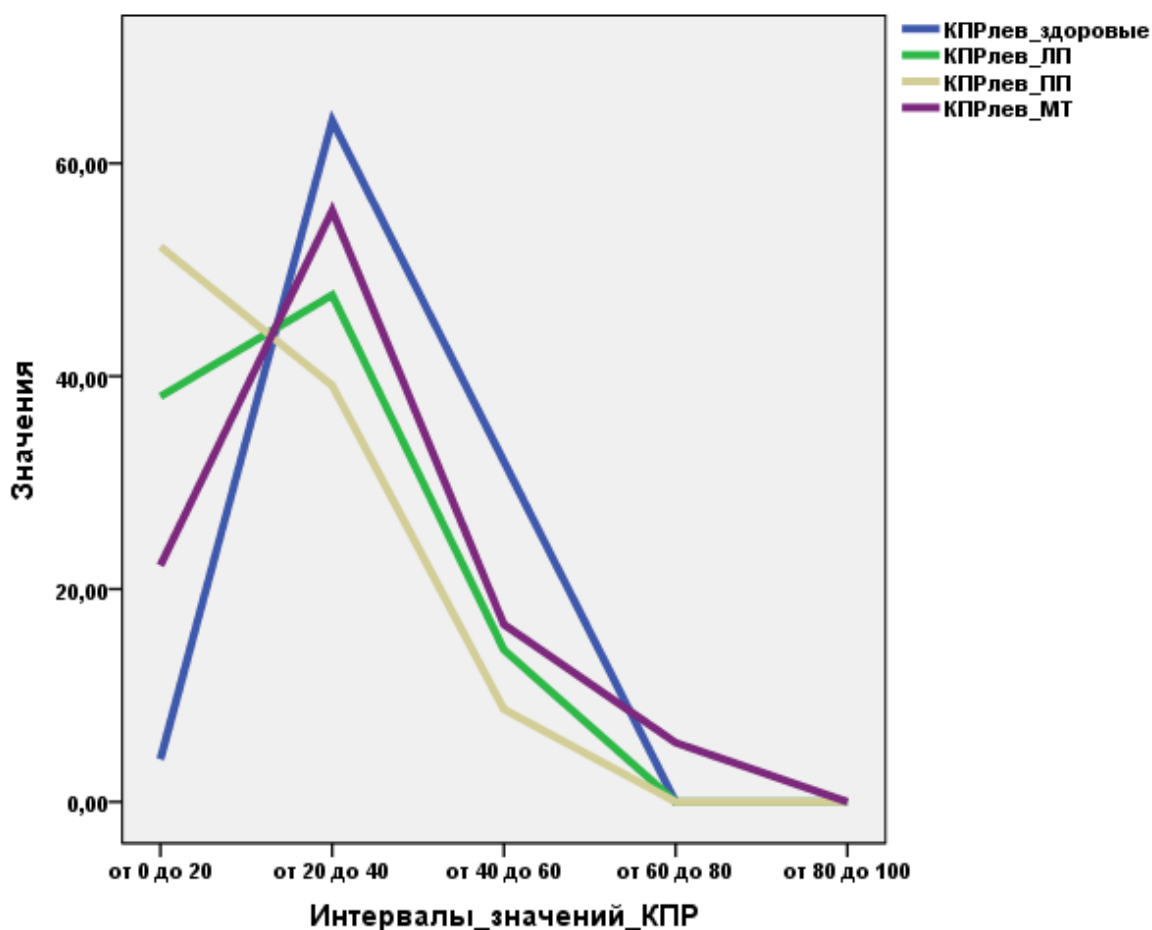


Рисунок 11. Распределение значений Кпр левого уха в экспериментальных группах.

Пики графиков распределения показателей Кпр левого уха в группах больных с патологией левого полушария мозга и МТ совпадают по диапазону значений с пиком аналогичного графика в группе здоровых испытуемых. При этом группа больных с патологией левого полушария имеет статистически значимые различия с группой здоровых испытуемых по показателю Кпр левого уха, а группа больных с патологией МТ - тенденцию к значимым различиям. Между собой эти две группы испытуемых с патологией мозга по этому показателю не отличаются. В группе больных с патологией правого полушария мозга отмечается резкое снижение продуктивности левого уха. Если обратиться к таблице 11, то можно увидеть, что снижение показателей Кпр левого уха сопровождается любой патологией головного мозга. Данный симптом является общим для любого из вариантов нарушения межполушарного взаимодействия (что согласуется с



вышеизложенными результатами в группе больных с патологией МТ) и может рассматриваться как маркёр нарушения межполушарных отношений.

С. Поллманн с соавторами (Pollmann et al., 2002) описали результаты исследования дихотического прослушивания у 11 пациентов с патологией различных отделов МТ. Авторы пришли к выводу, что правое полушарие вообще «не обрабатывает» речевые стимулы, воспринимаемые левым ухом, так как пациенты с нарушениями в задних отделах МТ (где перекрещиваются слуховые пути) не воспринимали ничего, идущего с левой стороны. У этих пациентов отмечался выраженный коэффициент правого уха (Кпу).

### **1. Коэффициент эффективности (Кэф).**

Коэффициент эффективности отражает результативность всей работы во время дихотического прослушивания, общую продуктивность с учетом ошибок. Чем больше правильно воспроизведенных слов, то есть чем выше продуктивность воспроизведения, и чем меньше допущено ошибок, тем выше эффективность выполнения методики дихотического прослушивания.

Значения коэффициента эффективности (Кэф) в группе здоровых испытуемых расположены в диапазоне от 25,93% до 92,73%, что означает абсолютное превалирование количества правильно воспроизведенных слов над числом ошибочно воспроизведенных слов. Во всех группах больных с патологией головного мозга наблюдаются случаи превосходства количества ошибок над количеством правильно воспроизведенных слов. В группе больных с патологией левого полушария мозга значения Кэф располагаются в диапазоне от -9,09% до 79,59%. Из 21 человека двое имеют отрицательные Кэф (-9,09%, -7,69%), а у остальных - значения Кэф расположены между 2,7% и 79,59%. В группе больных с патологией правого полушария мозга диапазон значений Кэф от -8,75% до 92,16%. Из 23 человек только в одном случае наблюдается превалирование количества ошибочно воспроизведённых слов над количеством правильно воспроизведённых слов (Кэф = -8,75%). Остальные испытуемые по данному коэффициенту

располагаются между значениями 2,04% и 92,16%. В последней группе больных, группе с патологией МТ, Кэф расположен в диапазоне значений от -46,67% до 76,74%. Среди 18 человек в трех случаях наблюдается отрицательный знак коэффициента (-46,67%, -31,92%, -11,54%), что говорит о превосходстве количества ошибок над количеством правильно воспроизведённых стимульных слов. Коэффициенты эффективности остальных испытуемых расположены в интервале значений от 26,09% до 76,74%.

Для последующего обсуждения результатов по коэффициенту эффективности будут использоваться средние значения общего Кпр и среднее количество допущенных ошибок. Эти данные представлены в таблице 12.

Таблица 12.

Средние значения Кэф, среднее количество ошибок и средние значения Кпр во всех группах испытуемых (ЛП – группа с патологией левого полушария, ПП – группа с патологией правого полушария, МТ – группа с патологией МТ).

	Среднее значение Кэф	Среднее кол-во ошибок	Значение общего Кпр
Здоровые	56,77%	11,66	40,58%
ЛП	38,71%	13,14	28,16%
ПП	44,67%	13,39	34,74%
МТ	35,53%	15,88	32,93%

Наибольшее значение Кэф наблюдается в группе здоровых испытуемых, то есть данная группа лучше справляется с задачей дихотического прослушивания. Эта группа испытуемых допускает меньше всего ошибок и показатели продуктивности (Кпр) в этой группе выше, чем в остальных.

Напротив, наибольшее количество ошибок отмечается в группе больных с патологией МТ. Значение Кпр в этой группе не самое низкое, но значимых различий с аналогичным показателем в группе больных с патологией левого полушария мозга нет. Однако, за счет совершения испытуемыми данной группы большего количества ошибок, значение Кэф снижается по сравнению с остальными группами. Таким образом, продуктивность воспроизведения еще не обеспечивает хорошую эффективность выполнения методики дихотического прослушивания.

Остальные две группы с патологией полушарий головного мозга в среднем допускают одинаковое количество ошибок. Однако значение общего Кпр в группе испытуемых с патологией правого полушария статистически значимо больше, чем в группе испытуемых с патологией левого полушария мозга. То есть, больные с патологией правого полушария мозга воспроизводит больше слов, чем больные с патологией левого полушария мозга. Это объясняет повышение Кэф в группе больных с правосторонней латерализацией патологического процесса (рисунок 12).

Таким образом, среди групп испытуемых с патологией головного мозга, по усредненным значениям коэффициента эффективности лучше всего с задачей дихотического прослушивания справляется группа больных с патологией правого полушария. Однако значимых различий по значениям Кэф между группами с патологией мозга не наблюдается. При попарном сравнении групп с помощью критерия Манна-Уитни значимые различия были получены между группой здоровых испытуемых и двумя группами больных: с патологией левого полушария мозга ( $U=324,5$ ;  $p=0,012$ ) и с патологией МТ ( $U=263,5$ ;  $p=0,01$ ) (Приложение 1).

По данному коэффициенту между группой здоровых испытуемых и группой испытуемых с патологией правого полушария мозга значимых различий не наблюдается, несмотря на то, что по общему Кпр эти группы статистически значимо отличаются. То есть продуктивность воспроизведения между данными группами статистически значимо

отличается, но испытуемые обеих групп совершают приблизительно одинаковое количество ошибок (рисунок 12).

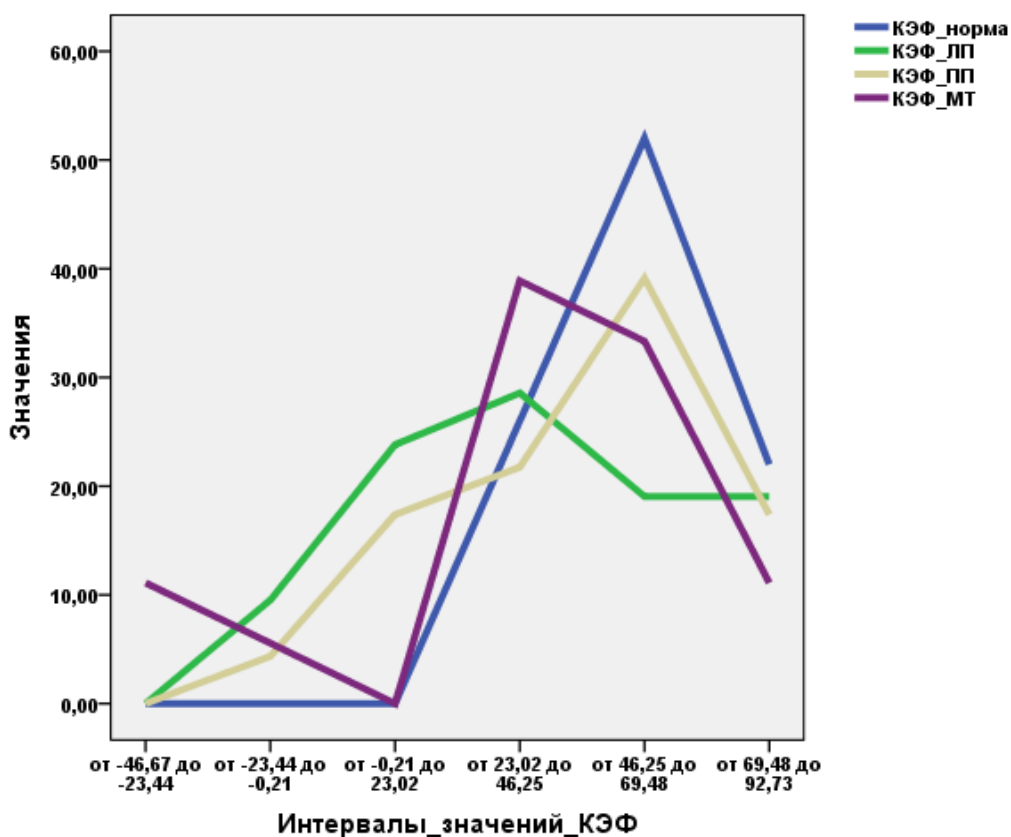


Рисунок 12. Распределение значений Кэф в экспериментальных группах (по оси абсцисс (X) интервалы значений Кэф по 7 диапазонам; по оси ординат (Y) – количество испытуемых (в %)).

Пик кривой распределения значений Кэф в группе здоровых испытуемых находится в интервале от 46,25% до 69,48%. В этом же диапазоне находится и пик кривой распределения значений Кэф в группе с патологией правого полушария мозга. При этом, в этой группе увеличивается процент испытуемых с низкой эффективностью, за счет чего понижается среднее значение Кэф по группе. Пики кривых распределения значений Кэф в двух остальных группах испытуемых - с патологией левого полушария мозга и с патологией МТ - сдвигаются в сторону интервала меньших значений (от 23,02% до 46,25%).

### 3. Коэффициент правого уха (Кпу).

Значения коэффициента правого уха по всем группам находятся в диапазоне от -89,47% до 100%.

В группе здоровых испытуемых значения Кпу лежат в диапазоне от -44,83% до 67,44%. Среднее значение Кпу в данной группе – 11,66%. В большинстве случаев значения данного коэффициента положительные по знаку. Из 50 человек, у 9 испытуемых значение Кпу отрицательное по знаку (от -44,83% до -7,69%), у 2 испытуемых коэффициент равен 0%, у оставшихся 39 человек – значения находятся в диапазоне от 1,82% до 67,44%.

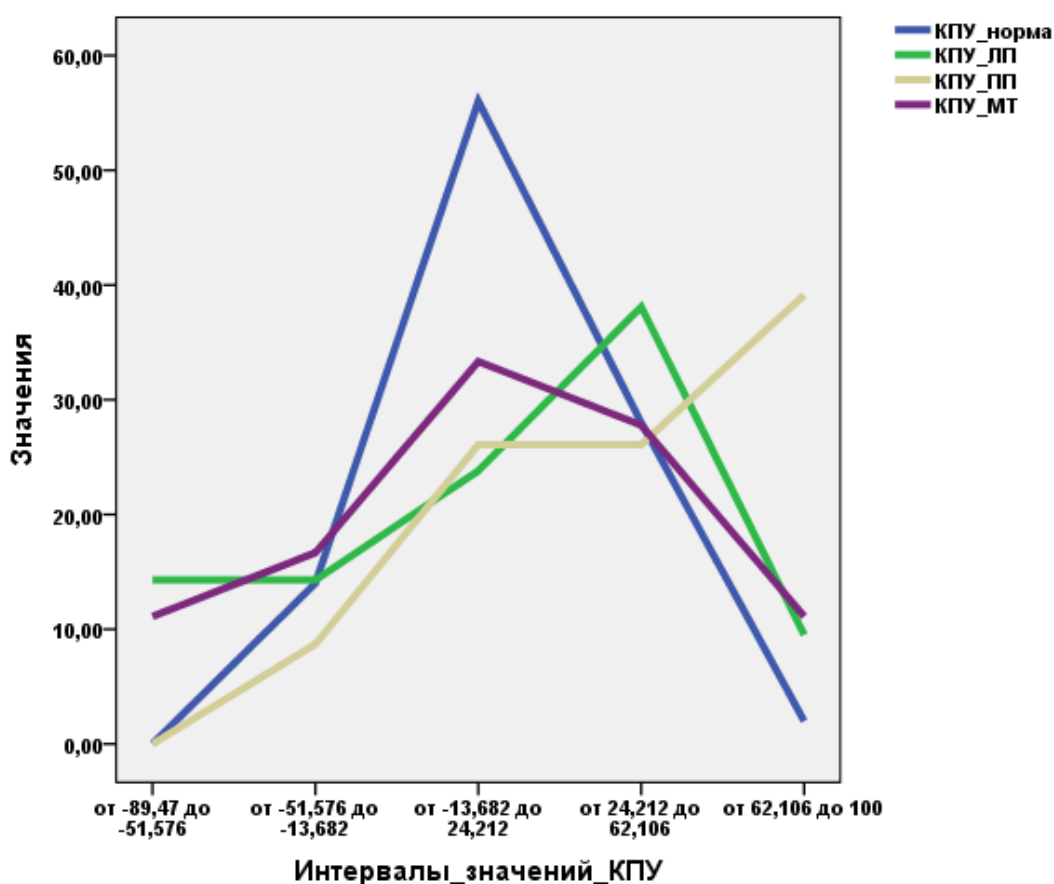


Рисунок 13. Распределение значений Кпу в экспериментальных группах (по оси абсцисс (X) отложены интервалы значений Кпу; по оси ординат (Y) – количество испытуемых (в %)).

В группе испытуемых с левосторонней локализацией патологического процесса значения Кпу лежат в диапазоне от -89,47% до 92,59%. Среднее

значений Кпу в данной группе – 14,16%. Из 21 человека, у 7 испытуемых значения Кпу отрицательные по знаку и находятся в диапазоне от -89,47% до -4,76%, у оставшихся 14 человек – значения Кпу положительные по знаку и находятся в диапазоне от 4% до 92,59%.

В группе испытуемых с поражением правого полушария мозга значения Кпу лежат в диапазоне от -48,57% до 100%. Среднее значений Кпу в данной группе – 45,54%. Из 23 человек, у 3 испытуемых значения Кпу отрицательные по знаку и находятся в диапазоне от -48,57% до -11,63%, у оставшихся 23 человек – значения Кпу положительные по знаку и находятся в диапазоне от 2,7% до 100%, при этом у 5 из них этот коэффициент равен 100%. Таким образом, в большинстве случаев значение Кпу положительное по знаку.

В группе больных с патологией МТ значения Кпу лежат в диапазоне от -75% до 83,33%. Среднее значений Кпу в данной группе – 8,9%. Из 18 человек, у 7 испытуемых значения Кпу отрицательные по знаку и расположены в диапазоне от -75% до -12%, у оставшихся 11 человек – положительные по знаку и находятся в диапазоне от 2,44% до 83,33%.

Для дальнейшего анализа результатов будут использоваться средние значения Кпу, Кпр правого уха и Кпр левого уха по всем группам (таблица 13).

Таблица 13.

Средние значения Кпу, Кпр правого уха и Кпр левого уха во всех группах испытуемых (ЛП – группа с патологией левого полушария, ПП – группа с патологией правого полушария, МТ – группа с патологией МТ).

	Среднее значение Кпу	Кпр пр. уха	Кпр лев. уха
Здоровые	11,66%	45,54%	35,62%
ЛП	14,16%	32,97%	23,35%
ПП	45,54%	50,92%	18,56%
МТ	8,9%	35,82%	30,04%

В группе здоровых испытуемых отмечается превалирование среднего значения Кпр правого уха над средним значением Кпр левого уха, в силу чего в большинстве случаев отмечается положительный знак Кпу (таблица 13).

В группе больных с патологией левого полушария мозга по сравнению с группой здоровых испытуемых наблюдается снижение средних значений коэффициентов продуктивности по обоим слуховым каналам (в большей степени по правому уху). Тем не менее, средний Кпр правого уха выше среднего Кпр левого уха, в силу чего знак Кпу остается положительным. Среднее значение Кпу в данной группе повышается по сравнению с группой здоровых испытуемых, так как резко повышается процент испытуемых с низкими показателями Кпр левого уха и снижается процент испытуемых со средними показателями Кпр левого уха.

В группе больных с патологией МТ по сравнению с группой здоровых испытуемых наблюдается снижение средних показателей Кпр обоих слуховых каналов, в большей степени Кпр правого уха, в силу чего снижается и Кпу. Однако средние значения Кпр правого уха превалируют над средними значениями Кпр левого уха, в силу чего знак Кпу остается положительным.

В группе больных с патологией правого полушария отмечается резкое повышение Кпу по сравнению с другими группами испытуемых с патологией головного мозга из-за увеличения средних показателей Кпр правого уха и резкого снижения средних показателей Кпр левого уха (таблица 13). Среднее значение Кпу в данной группе статистически значимо отличается от средних значений Кпу в остальных трех группах: группы здоровых испытуемых ( $U=285$ ;  $p=0,001$ ), группы больных с патологией левого полушария мозга ( $U=156$ ;  $p=0,044$ ) и группы больных с патологией МТ ( $U=112,5$ ;  $p=0,013$ ).

Полученные результаты отражены на рисунке 13. Пик графика распределения значений Кпу в группе здоровых испытуемых сосредоточен в интервале от  $-13,682\%$  до  $24,212\%$  и совпадает с пиком кривой

распределения значений Кпу в группе больных с патологией МТ. Пики аналогичных графиков в остальных двух группах – с патологией левого и правого полушарий - сдвигаются в сторону интервалов наибольших значений (от 24,212% до 62,106% и от 61,106% до 100%, соответственно).

Итак, группа больных с патологией левого полушария характеризуется самой низкой продуктивностью воспроизведения, средней эффективностью выполнения и повышенным коэффициентом правого уха, по сравнению с группой здоровых испытуемых. Группа больных с патологией правого полушария мозга - высокой продуктивностью воспроизведения, высокой эффективностью выполнения и резко увеличенным значением коэффициента правого уха по сравнению с группой здоровых испытуемых. Группа больных с патологией МТ - средней продуктивностью воспроизведения, самой низкой эффективностью выполнения и пониженным значением коэффициента правого уха, по сравнению с группой здоровых испытуемых.

#### **Выводы по исследованию слухоречевого восприятия с помощью методики дихотического прослушивания.**

Методика дихотического прослушивания не является информативной методикой для исследования межполушарного взаимодействия при различной по этиологии патологии МТ, так как она не позволяет чётко дифференцировать:

- симптомы, вызванные патологией полушарий головного мозга;
- симптомы нарушения межполушарного взаимодействия, вызванные именно патологией МТ.
- полушарные симптомы и их сочетание при нарушениях межполушарного взаимодействия, вызванного различной по этиологии патологией МТ;

Методика чётко продемонстрировала, что полушарные симптомы, входящие в синдром нарушения межполушарного взаимодействия при различной по этиологии патологии МТ носят количественные, а не



качественные отличия от симптомов, входящих в синдромы патологии полушарий головного мозга.

#### **§ 4.4. Исследование формирования фиксированной установки в гаптической сфере.**

В эксперименте принимали участие 116 здоровых испытуемых и 96 пациентов с различной патологией головного мозга. Среди больных с односторонними поражениями головного мозга присутствовали больные с нарушениями мозгового кровообращения и больные с эпилепсией, у которых очаг эпилептической активности локализовался строго в одном полушарии.

Все испытуемые были правшами и имели среднее и высшее образование.

В группе здоровых испытуемых у 58 человек формирование установки начиналось с правой руки, то есть при проведении установочных опытов больший по объёму шар предъявлялся в правую руку, и у 58 человек – с левой руки. В группу здоровых вошли 58 мужчин и 58 женщин в возрасте от 18 до 76 лет, без травм и органических поражений мозга, не наблюдавшихся у невролога и не обращавшихся за помощью к психиатру.

29 человек составили группу с локализацией патологического процесса в левом полушарии (15 больных с поражением передних отделов полушария, 14 – задних отделов полушария). У 15 человек формирование установки начиналось с правой руки, а у 14 человек – с левой.

Таблица 14.

Больные с патологией левого полушария головного мозга, прошедшие через процедуру формирования фиксированной установки в гаптической сфере.

№	Испытуемый	Характер патологии	Расположение очага	Возраст	Пол
1	А.	Ері	передние отделы (лобно-центральные)	20	ж
2	А.	НМК	задние отделы СМА	57	м
3	А.	Ері	передние отделы (лобно-височные)	22	м
4	В.	НМК	задние отделы ЗМА	69	ж
5	Д.	НМК	задние отделы ЗМА	56	м
6	Д.	Ері	передние отделы (лобные отделы)	60	ж
7	Е.	НМК	задние отделы СМА	62	м
8	Ж.	НМК	задние отделы СМА	49	ж
9	Ж.	геморрагич.	задние отделы ЗМА	35	м
10	З.	Ері	передние отделы (заднелобно-височные)	20	м
11	И.	Ері	передние отделы (лобные отделы)	38	ж
12	К.	НМК	Задние отделы ЗМА	38	ж
13	К.	Ері	передние отделы (лобно-височные отделы)	35	ж
14	К.	НМК	задние отделы СМА	64	м
15	К.	Ері	передние отделы (заднелобно-височные)	49	м
16	К.	Ері	передние отделы (лобно-центральные)	38	ж
17	К.	Ері	задние отделы (височно-теменные)	23	м
18	М.	НМК	задние отделы ЗМА	55	Ж
19	М.	НМК	передние отделы ПМА	67	ж
20	Н.	НМК	задние отделы СМА	60	м
21	П.	Ері	задние отделы (теменно-височные)	51	ж
22	Р.	НМК геморрагич.	передние отделы ПМА	73	ж
23	С.	Ері	передние отделы (лобно-височные)	40	ж
24	С.	Ері	передние отделы (лобно-центральные)	55	м
25	С.	НМК	задние отделы СМА	61	м
26	Т.	Ері	передние отделы (лобно-центральные)	37	м
27	Т.	НМК	передние отделы ПМА	28	м
28	Ч.	НМК	задние отделы СМА	42	м
29	Ч.	Ері	передние отделы (лобно-центральные)	21	м

32 испытуемых составили группу с поражением правого полушария мозга (16 больных с поражением передних отделов, 16 больных – задних отделов). У 16 человек формирование установки начиналось с правой руки, а у 16 человек – с левой.

Таблица 15.

Больные с патологией правого полушария головного мозга, прошедшие через процедуру формирования фиксированной установки в гаптической сфере.

№	Испытуемый	Характер патологии	Расположение очага	Возраст	Пол
1	Б.	НМК геморрагич.	передние отделы ПМА	46	ж
2	Б.	НМК	задние отделы СМА	54	ж
3	В.	Ері	передние отделы (лобно-центральный)	34	м
4	Д.	НМК	задние отделы ЗМА	53	ж
5	Е.	НМК	задние отделы СМА	42	м
6	Ж.	Ері	по всей правой гемисфере, то в передних и височных, то каудальных и височных отделах	19	ж
7	И.	НМК геморрагич.	задние отделы СМА	55	м
8	К.	Ері	передние отделы (лобно-височные)	24	ж
9	К.	Ері	передние отделы (лобно-центральные)	34	ж
10	К.	Ері	передние отделы (лобно-височные)	27	м
11	К.	Ері	задние отделы (передневисочные)	62	м
12	К.	Ері	передние отделы (лобно-височные)	48	ж
13	К.	Ері	передние отделы (лобно-центральные)	28	м
14	Л.	НМК	задние отделы СМА	60	ж
15	Л.	НМК геморрагич.	передние отделы ПМА	44	ж
16	М.	НМК	задние отделы СМА	48	ж
17	П.	Ері	передние отделы (лобно-центрально-теменные)	29	м

18	П.	Ері	передние отделы (лобно-центральные)	22	м
19	Р.	Ері	передние отделы (лобно-теменные)	27	м
20	Р.	Ері	передние отделы (лобно-теменные)	56	м
21	С.	НМК	передние отделы ЗМА	54	м
22	С.	НМК	задние отделы СМА	49	ж
23	С.	Ері	Проявления разлитой по всей гемисфере эпилептоформной активности	30	ж
24	Т.	НМК	задние отделы СМА	63	м
25	Т.	Ері	передние отделы (лобно-центральные)	18	м
26	Х.	НМК	задние отделы ЗМА	28	ж
27	Х.	Ері	задние отделы (височная зона)	64	м
28	Х.	Ері	задние отделы (височная область)	27	м
29	Ч.	НМК геморрагич.	задние отделы ЗМА –	51	ж
30	Ш.	НМК	передние отделы ПМА	72	м
31	Ш.	Ері	передние отделы (височная доля)	26	ж
32	Ш.	НМК	задние отделы СМА	41	ж

35 испытуемых с различной по этиологии патологией МТ составили четвёртую экспериментальную группу. У 24 человек формирование установки начиналось с правой руки, а у 11 человек – с левой.

Таблица 16.

Больные с патологией МТ, прошедшие через процедуру формирования фиксированной установки в гаптической сфере.

№	ФИО	Возраст	Пол	Характер патологии
1	А.	57	Ж	По нижнему контуру МТ выявляется тонкая полоска МР сигнала
2	П.	64	Ж	АМТ
3	А.	30	М	Артерио-венозная мальформация передних отделов МТ
4	А.	16	М	Гипоплазия МТ
5	Б.	41	Ж	По нижнему контуру МТ выявляется зона линейной формы измененного МР сигнала
6	Б.	36	М	Агенезия МТ
7	Б.	71	Ж	По нижнему контуру МТ выявляется зона линейной формы гиперинтенсивного МР

				сигнала (лейкоареоз)
8	В.	36	М	В задних отделах МТ очаг повышенного сигнала с нечеткими контурами и размером 4 мм
9	В.	22	М	В МТ очаг повышенного сигнала неясного генеза. Киста МТ.
10	В.	20	М	Гипоплазия МТ
11	Г.	51	М	Множественные очаги 3-6 мм с нечеткими контурами вдоль волокон лучистого венца МТ с вовлечением МТ
12	Ж.	29	М	Гипоплазия МТ
13	З.	21	Ж	Частичная агенезия МТ, объемное образование в роструме МТ (0,6 мм)
14	К.	62	М	По нижнему контуру МТ выявляется зона линейной формы гиперинтенсивного МР сигнала (лейкоареоз)
15	К.	51	Ж	По нижнему контуру МТ выявляется зона линейной формы измененного МР сигнала
16	К.	23	М	Гипоплазия МТ
17	М.	53	Ж	По нижнему контуру МТ выявляется зона линейной формы гиперинтенсивного МР сигнала (лейкоареоз)
18	М.	29	Ж	Гипоплазия МТ с аплазией колена МТ
19	М.	23	Ж	Липома МТ
20	Н.	17	М	Выраженная гипоплазия МТ, дисгенезия МТ (неровность контура)
21	Н.	27	Ж	Частичная агенезия МТ (задняя часть)
22	Н.	21	М	Гипоплазия МТ в проекции <i>genum et truncus</i>
23	П.	68	М	По нижнему контуру МТ выявляется зона линейной формы измененного МР сигнала. Истончение МТ
24	С.	20	Ж	В валике МТ зона избирательного поражения белого вещества демиелинизирующего характера
25	С.	17	М	Гипоплазия МТ
26	С.	39	М	Гипоплазия МТ в проекции <i>genum et splenum</i>
27	С.	49	М	Передне-средняя калозотомия
28	С.	27	М	В области лучистости МТ визуализируется очаг с четкими ровными контурами
29	П.	33	М	Гипоплазия МТ в <i>genum et truncus</i>
30	Т.	28	Ж	В МТ очаги неясного генеза
31	Т.	26	Ж	Киста в колоне МТ (0,3X0,2)
32	К.	28	Ж	Киста МТ
33	Х.	15	М	Гипоплазия ствола и утолщение МТ
34	К.	19	М	Агенезия МТ
35	Я.	52	М	Очаги в МТ с нечеткими неровными контурами гетерогенных значений интенсивности МР-сигнала

Процедура анализа полученных результатов состояла из двух частей, так как в процессе формирования и протекания фиксированной установки анализировались две составляющие – *регуляторная* и *мнестическая*.

*Регуляторная* составляющая оценивалась по общему количеству контрастных иллюзий, то есть в анализ были включены все контрастные иллюзии (и последовательные, которые испытуемые демонстрировали сразу после установочных опытов до первого верного ответа, и иллюзии, которые отмечались на «переходном» этапе, когда испытуемые колебались между иллюзиями и верными ответами) (Ковязина, Кузнецова, 2012а).

Для анализа *мнестической* составляющей установки использовался количественный показатель последовательных контрастных иллюзий до первого колебания в ответах. Количество контрастных иллюзий при предъявлении равных шаров может служить показателем формирования «следа на равенство», то есть того, сколько раз надо предъявлять равные шары, чтобы появился ответ, не являющийся контрастной иллюзией. Случаи отсутствия иллюзий у испытуемых объяснялись как слабость формирования следа на равенство. Случаи с неугасающими контрастными иллюзиями были исключены из анализа, так как в них трудно было оценивать процессы фиксации. Эти случаи объяснялись нарушениями *регуляторной* составляющей установки.

При обработке результатов большее внимание уделялось распределению показателей в группах испытуемых. При сравнительно небольших по численности выборках такой анализ данных является информативнее сравнения средних значений.

### **Результаты анализа регуляторной составляющей фиксированной установки.<sup>13</sup>**

Проанализируем результаты здоровых испытуемых для дальнейшего

---

<sup>13</sup> Статистические расчёты по методике фиксированной установки представлены в Приложении 2.

количественного и качественного сравнения групп. При сравнении количества контрастных иллюзий у здоровых испытуемых, которым большой шар предъявлялся в правую руку, и количества контрастных иллюзий у испытуемых, которым большой шар предъявлялся в левую руку, обнаруживается значимое увеличение количества контрастных «иллюзий в левой руке» (см. сноску 8 на стр. 170) по сравнению с количеством контрастных «иллюзий в правой руке» ( $U=960$ , при  $p=0,05$ ), что подтверждает ведущую роль правого полушария головного мозга в гаптическом восприятии. Среднее число «иллюзий в правой руке» -  $7,9 \pm 2,7$ ; среднее число «иллюзий в левой руке» -  $10,3 \pm 3,2$ . Распределение количества иллюзий в выборке здоровых испытуемых представлено на рисунке 14<sup>14</sup> и в таблице 17<sup>15</sup>.

Таблица 17.

Распределение количества контрастных иллюзий в группе здоровых испытуемых.

	0-2	3-6	7-14	15-18	19-20
Правая рука	1,5%	29,3%	67,3%	1,5%	0%
Левая рука	0%	13,8%	72,4%	12,4%	1,5%
Обе руки	1%	21,5%	69,8%	6,5%	1%

<sup>14</sup> Графики распределения количества иллюзий при предъявлении испытуемым большего по объёму шара в правую руку или левую руку, назовём соответственно «графиком правой руки» и «графиком левой руки», а график распределения количества иллюзий в обеих руках – «графиком обеих рук».

<sup>15</sup> На всех рисунках этой главы по оси абсцисс (X) отложено количество иллюзий (максимальное количество -20); по оси ординат (Y) – количество испытуемых в процентах (%).

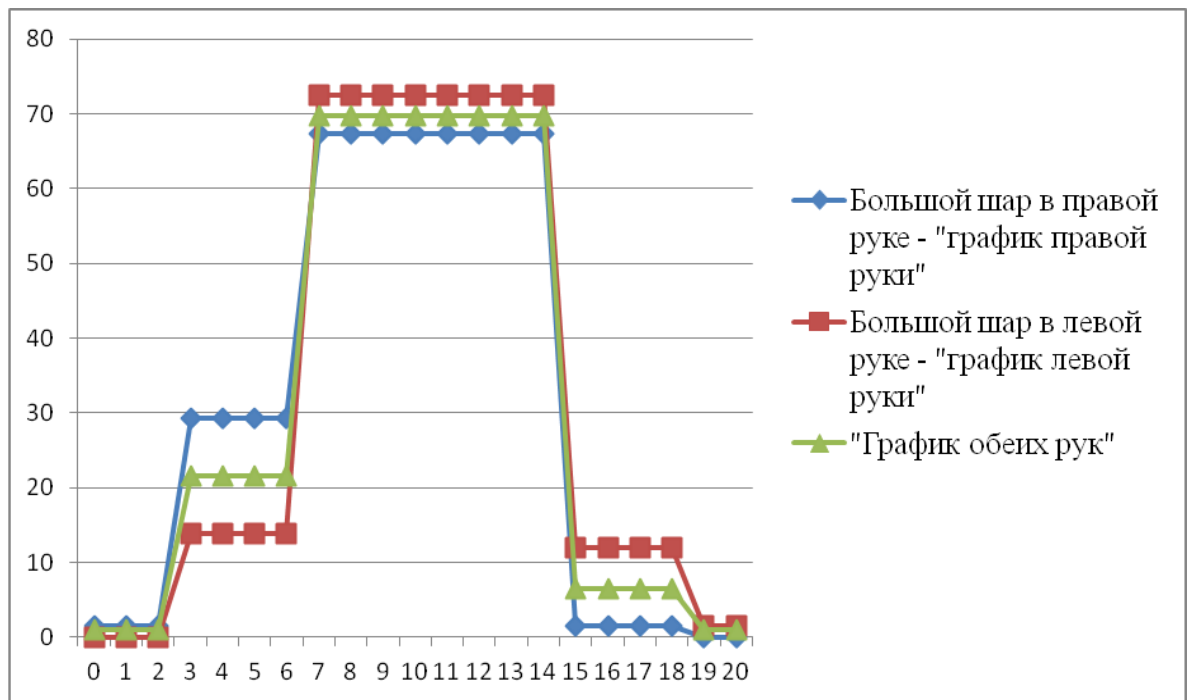


Рисунок 14. Распределение количества контрастных иллюзий в группе здоровых испытуемых.

Показатели количества иллюзий у здоровых испытуемых, в соответствии с нормальным распределением, были разделены на следующие группы: 0-2 иллюзии – «очень мало»; 2-6 иллюзий – «мало»; 7-14 иллюзий – «среднее количество»; 15-18 иллюзий – «много» и 19-20 иллюзий – «очень много». Далее были объединены в одну группу «очень мало» и «мало» иллюзий и в другую группу - «очень много» и «много» иллюзий. Образовавшиеся группировки были определённым образом названы для оценки динамических параметров угасания установки:

- нестойкая (лабильная или слабая) установка (иллюзий возникает очень мало и мало);
- нормативная установка (отмечается среднее количество иллюзий);
- ригидная установка (иллюзий слишком много и в отдельных случаях угасания установки не происходит).

В группе здоровых испытуемых, характеризующейся нормальностью распределения количества иллюзий, большинство испытуемых продемонстрировало среднее количество «иллюзий и в левой руке» (72,4%), и «в правой руке» (67,3%), или нормативную установку (таблица 17).



Распределение общего количества иллюзий, полученного в результате суммирования количества «иллюзий в правой руке» и количества «иллюзий в левой руке», демонстрирует «график обеих рук». Такую картину распределения количества иллюзий назовём «нормальной», то есть когда максимальный процент испытуемых демонстрирует нормативную установку и средняя часть графика возвышается над его левой и правой частями.

Все три группы испытуемых с патологией головного мозга отличаются от группы здоровых испытуемых тем, что в этих группах статистически значимо (по сравнению с группой здоровых испытуемых) увеличивается процент больных, демонстрирующих ригидную установку, и снижается процент испытуемых, у которых наблюдалась нормативная установка. Это очень наглядно иллюстрируют суммарные «графики обеих рук» во всех группах испытуемых (рисунок 15). Графики позволяют сделать вывод, что самые выраженные изменения частоты встречаемости нормативной установки наблюдаются при патологии левого полушария, затем при патологии МТ и только потом при патологии правого полушария головного мозга.

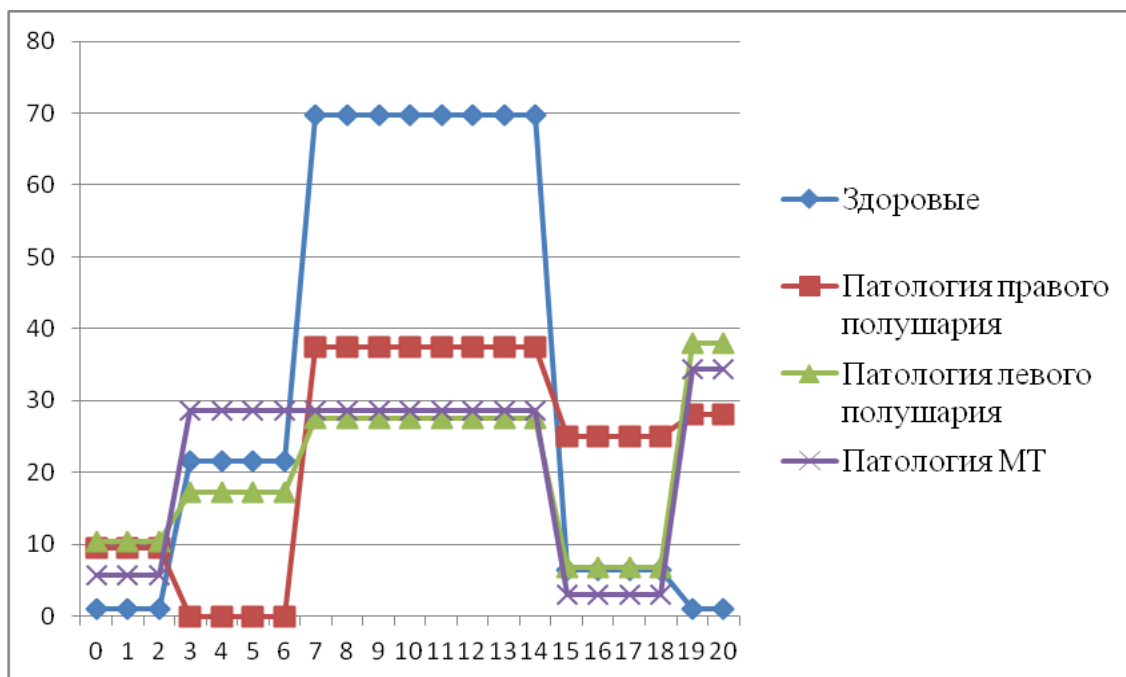


Рисунок 15. Суммированные графики распределения контрастных иллюзий во всех группах испытуемых.

При рассмотрении графиков распределения количества иллюзий, возникающих в группах больных с патологией головного мозга, обнаружилось следующее.

При патологии правого полушария мозга «графики правой руки и обеих рук» сохраняют нормальную тенденцию, а «график левой руки» – нет (рисунок 16). Для «графика левой руки» характерно повышение диапазона значений количества иллюзий (с 7-14 до 15-18) у большего процента испытуемых, по сравнению с аналогичными показателями в группе здоровых испытуемых (таблица 18). Изменения «нормальной» тенденции касаются только «графика левой руки», а это может указывать на то, что изменения в работе правого полушария не влияют на качественные изменения процесса установки (как это видно на суммарном «графике для обеих рук»). Среднее число «иллюзий в правой руке» -  $14,8 \pm 5,7$ ; среднее число «иллюзий в левой руке» -  $13,8 \pm 5,9$ .

Таблица 18.

Распределение количества контрастных иллюзии в группе больных с патологией правого полушария головного мозга.

	0-2	3-6	7-14	15-18	19-20
Правая рука	6,3%	0%	43,8 %	12,5%	37,5%
Левая рука	12,5%	0%	31,3%	37,5 %	18,8%
Обе руки	9,4%	0%	37,5%	25%	28,1%

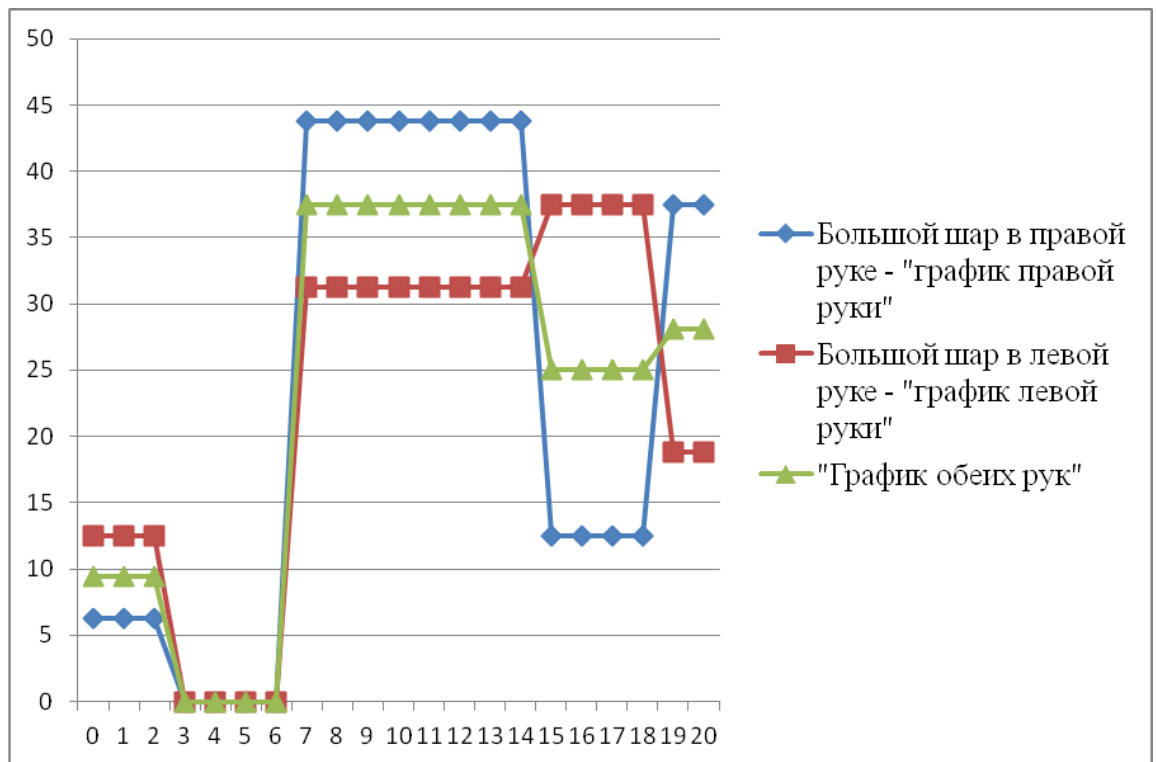


Рисунок 16. Распределение количества контрастных иллюзий в группе больных с патологией правого полушария головного мозга.

Статистически значимых различий при сравнении количества контрастных «иллюзий в правой и левой руках» нет ( $U = 113,5$ , при  $p=0,590$ ). При сравнении количества контрастных «иллюзий в правой и левой руках» с соответствующими показателями в группе здоровых испытуемых обнаруживаются статистически значимые различия ( $U = 140$ , при  $p=0,05$ ;  $U = 236$ , при  $p=0,003$ ), а именно в группе больных с патологией правого полушария мозга количество контрастных «иллюзий в правой руке» и количество контрастных «иллюзий в левой руке» возрастает по сравнению с аналогичными показателями в группе здоровых испытуемых (Приложение 2).

При патологии левого полушария мозга «график правой руки» «удерживается» в нормальной тенденции, а «графики левой руки и обеих рук» – нет (рисунок 17).

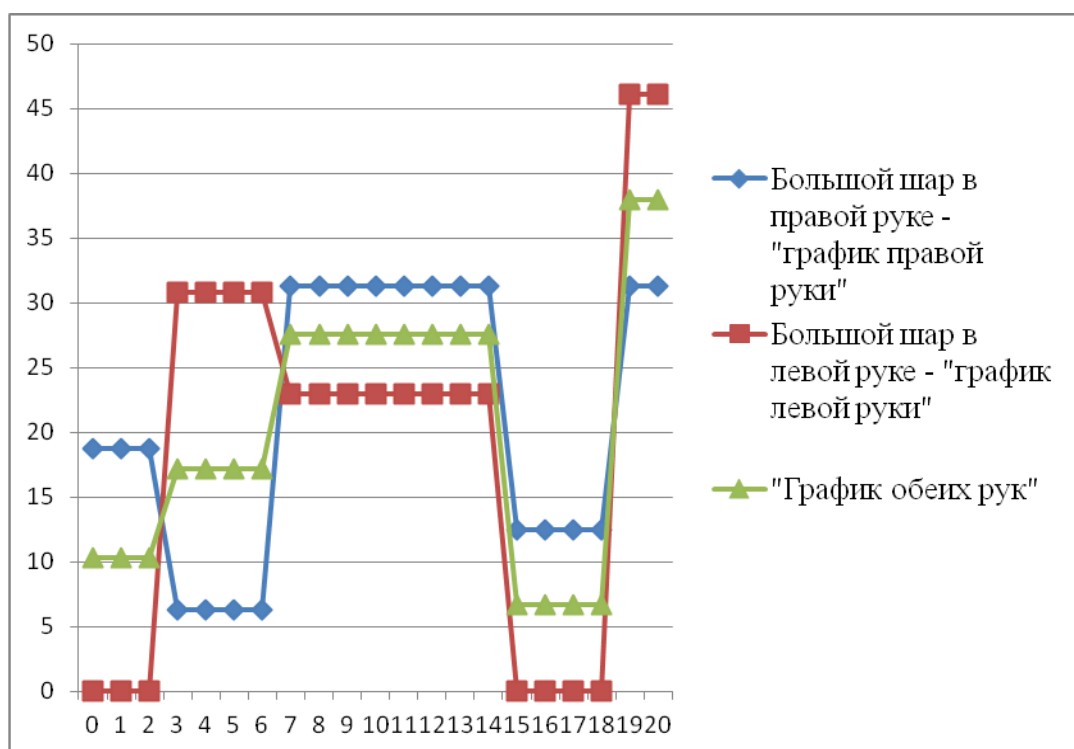


Рисунок 17. Распределение количества контрастных иллюзий в группе больных с патологией левого полушария головного мозга.

Этот результат противоположен результату, полученному в группе испытуемых с патологией правого полушария головного мозга (таблица 19). Почему же при патологии левого полушария, более выраженные изменения наблюдаются в «графике левой руки», а не правой? Такая инверсия, парадоксальная по своей сути, с очень большой вероятностью, указывает на особое состояние правой гемисферы, определяющее её вклад в суммарные показатели обеих рук.

Таблица 19.

Распределение количества контрастных иллюзий в группе больных с патологией левого полушария головного мозга.

	0-2	3-6	7-14	15-18	19-20
Правая рука	18,7%	6,3%	31,3%	12,5%	31,3%
Левая рука	0%	30,8%	23%	0%	46,1%
Обе руки	10,3%	17,2%	27,6%	6,7%	38%

Исходя из сказанного в предыдущих главах, этот результат может объясняться тем, что патология левой гемисферы приводит к торможению активности правой гемисферы мозга. О том, что левое полушарие, находясь в патологическом состоянии, продолжает оказывать тормозящее влияние на правое полушарие, указывала и Э.Г. Симерницкая в своих исследованиях установки в гаптической сфере (Симерницкая, 1978).

Однако можно рассматривать «график правой руки», как не сохраняющий нормальную тенденцию. В таком случае можно говорить о качественных изменениях в «графиках как левой, так и правой руки» при патологии левого полушария мозга. Такой результат подтверждает ведущую роль левой гемисферы в процессах регуляции. Однако даже при такой интерпретации необходимо отметить отчётливые, более грубые изменения именно в «графике левой», а не правой руки. Этот факт может указывать на особую роль МТ в распределении энергетического ресурса, а именно в поддержании активности левого полушария головного мозга. Такая роль может быть связана как с поддержанием активности «слабого» (повреждённого) полушария, так и ведущего в данном конкретном виде деятельности полушария.

В группе больных с патологией левой гемисферы мозга статистически значимых различий при сравнении количества контрастных «иллюзий в правой и левой руках» нет ( $U = 99,5$ , при  $p=0,158$ ). При сравнении количества контрастных «иллюзий в правой руке» с соответствующими показателями в группе здоровых испытуемых обнаруживаются статистически значимые различия ( $U = 267$ , при  $p=0,01$ ), а при сравнении аналогичных показателей в левой руке - нет ( $U = 299,5$ , при  $p=0,128$ ). Однако нельзя не отметить, что по сравнению со здоровыми испытуемыми, возрастает количество контрастных «иллюзий, как в правой, так и левой руках» (Приложение 2). Среднее число «иллюзий в правой руке» -  $12,4 \pm 6,9$ ; среднее число «иллюзий в левой руке» -  $13,7 \pm 6,7$ . Установка становится более устойчивой, ригидной.

При патологии МТ «график левой руки» сохраняет «нормальную»

тенденцию, а «график правой руки и обеих рук» – нет (рисунок 18, таблица 20). Среднее число «иллюзий в правой руке» -  $11 \pm 8$ ; среднее число «иллюзий в левой руке» -  $12,4 \pm 5$ .

Таблица 20.

Распределение количества контрастных иллюзий в группе испытуемых с патологией МТ.

	0-2	3-6	7-14	15-18	19-20
Правая рука	8,3%	37,5%	12,5%	0%	41,6%
Левая рука	0%	9,1%	63,6%	9,1%	18,2%
Обе руки	5,7%	28,6%	28,6%	2,9%	34,3%

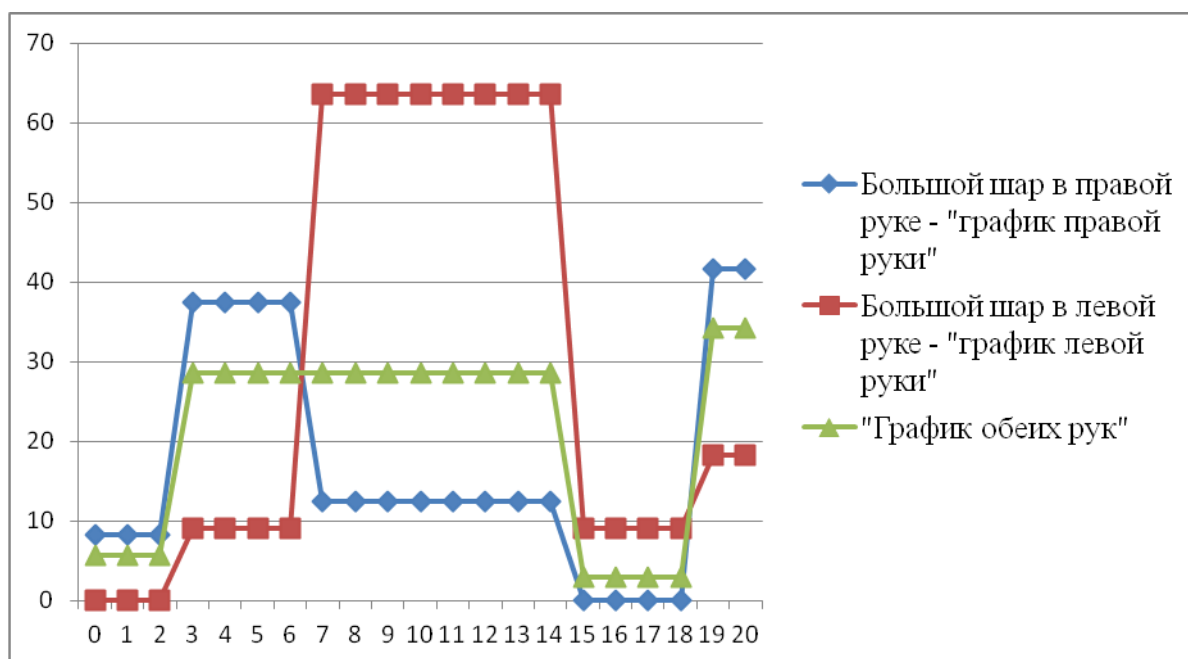


Рисунок 18. Распределение количества контрастных иллюзий в группе больных с патологией МТ.

Достаточно изменения количества контрастных «иллюзий в одной правой руке», чтобы изменились и показатели количества контрастных «иллюзий в обеих руках» (рисунок 18). При патологии МТ правое полушарие продолжает работать нормативно, а работа левого полушария нарушается, что приводит к увеличению числа испытуемых, у которых регистрируются

неугасающие контрастные иллюзии (то есть с трудностями переключения на новый способ реагирования).

Статистически значимых различий при сравнении количества контрастных «иллюзий в правой и левой руках» нет ( $U = 110$ , при  $p=0,451$ ). При сравнении количества контрастных «иллюзий в правой и левой руках» с соответствующими показателями в группе здоровых испытуемых не обнаруживается статистически значимых различий ( $U = 674$ , при  $p=0,822$ ;  $U = 238,5$ , при  $p=0,185$ ), хотя в группе больных с патологией МТ по сравнению со здоровыми испытуемыми возрастает количество контрастных иллюзий в правой и левой руках (Приложение 2).

Следует обратить внимание на внешнее сходство «графиков правой руки» с «графиками обеих рук», особенно в группах больных с патологией полушарий головного мозга.

#### **Обсуждение результатов, полученных при анализе регуляторной составляющей фиксированной установки.**

При патологии головного мозга (правого или левого полушария и МТ) возрастает процент больных, демонстрирующих медленное угасание установки, с большим количеством контрастных иллюзий. Это говорит о том, что при нарушении межполушарного взаимодействия затруднено переключение со способа реагирования, выработанного в ситуации предъявления разных по объёму шаров, на новый способ, актуальный в изменившейся ситуации предъявления равных по объёму шаров. Требуется большее количество сенсорной информации, её многократное повторение, чтобы сложившийся на уровне произвольного запоминания стереотип был отменён как несоответствующий реальной ситуации. Эта устойчивость ранее сформированного способа действия очень похожа на системные персеверации, описанные А.Р. Лурией (1969), при поражениях префронтальных отделов левого полушария головного мозга.

Фиксированная установка представляет собой неосознаваемое произвольное внутреннее состояние (влияющее на восприятие внешних

стимулов и на произвольный сознательный процесс решения конкретной задачи), за которым лежит оптимизация ресурсов, затрачиваемых на выполнение этой деятельности. При трудностях выработки способа выполнения или при трудностях переключения на новый способ выполнения деятельности можно говорить об утрате адаптационного смысла установки, заключающегося в готовности к конкретному поведению или в организации нового поведенческого акта. В постоянно изменяющейся окружающей среде успешная адаптация человека зависит от оптимальной подвижности установок, то есть от оптимального сочетания угасания старых и выработки новых установок.

Анализ графиков, отражающих качественное изменение процесса формирования фиксированной установки в исследованных группах испытуемых, позволяет связать регуляторную составляющую установки с состоянием активности левой гемисферы головного мозга и с её поддержкой со стороны МТ.

Несмотря на доказательность полученного факта, свидетельствующего о том, что ведущим в регуляторной составляющей фиксированной установки является левое полушарие, выраженные нарушения регуляторного звена демонстрируют и испытуемые с патологией МТ. Это приводит к выводу о значительной роли межполушарного взаимодействия в формировании и реализации установки.

Наши результаты не вполне согласуются с ранее полученными данными (Бжалава, Лурия, 1947) о ведущей роли в процессах установки скорее правого полушария головного мозга, но не противоречат им. Как было сказано выше, сам процесс формирования фиксированной установки может определяться как минимум двумя составляющими: мнестической и регуляторной. В работах А.Р. Лурии и его учеников анализировались в основном процессы памяти. Поскольку в данном исследовании также наблюдалось большее количество «иллюзий в левой руке», можно предположить, что правое полушарие, скорее всего, «контролирует»



мнестические процессы необходимые для фиксации и сохранения сенсорного следа в фиксированной установке. Однако если рассматривать установку как необходимое условие целостной деятельности, как основу способа реагирования, то фиксированная установка (как частная модель) больше связана с регуляцией деятельности. Это, согласно классической нейропсихологии, является одним из ведущих факторов, обеспечиваемых левым полушарием головного мозга.

Таким образом, полученные результаты позволяют сделать вывод, что МТ может «осуществлять поддержку» активности того полушария головного мозга, которое является ведущим в определённом звене психической деятельности. В данном случае речь идёт о регуляторном звене в структуре установки, доминантным в отношении которого является левое полушарие и о регулирующем влиянии самой установки. Тогда правомерны вопросы: откуда у МТ информация о латерализации функций и будет ли осуществляться «поддержка» активности правого полушария мозга со стороны МТ при анализе мнестической составляющей установки?

### **Результаты анализа мнестической составляющей фиксированной установки.**

Процесс формирования «фиксированной установки» невозможен без опоры на прошлый опыт. Д.Н. Узнадзе говорил о важности процессов фиксации в образовании установки. Чем прочнее установка, тем выше готовность к её актуализации и сильнее её регулирующее влияние. Поэтому выделение и анализ мнестического компонента в динамике формирования установки, осуществлённые в рамках луриевской школы Н.К. Киященко (1970), Д.Д. Бекоевой (1978), Э.Г. Симерницкой (1975) являются обоснованными.

А.Р. Лурия писал, что методика фиксированной установки является в первую очередь методикой исследования произвольного и

непосредственного запечатления следов памяти. Действительно, в ходе выполнения испытуемым методики происходит накопление следов памяти, на основании чего вырабатывается неосознаваемый стереотип реагирования на данную экспериментальную ситуацию определённым способом, который продолжает сохраняться в новых, изменившихся условиях. Мнестические механизмы установки требуют отдельного исследования (Лурия, 1969).

Таким образом, **регуляторные** и **мнестические** составляющие установки могут рассматриваться с точки зрения нейропсихологических факторов и соотноситься с определёнными мозговыми структурами.

Достоинство методики Д.Н. Узнадзе состоит в том, что она дает возможность проследить процесс формирования и удержания следов вне задачи их произвольного запоминания, то есть исследовать процессы формирования и удержания следов непроизвольной памяти. В ходе формирования фиксированной установки у испытуемого возникает неосознаваемый стереотип действия, являющийся следом непроизвольной памяти. Установка напрямую не осознается человеком. Даже, если человек знает о наличии такого эффекта, он не может произвольно влиять на него или сознательно оценивать.

Д.Н. Узнадзе выделял два важных свойства процесса формирования и угасания фиксированной установки – возбудимость и прочность – имеющие своё количественное выражение. Так, возбудимость характеризуется минимальным числом установочных экспозиций объектов, необходимых для возникновения шести последовательных контрастных иллюзий; прочность выражается числом последовательных контрастных иллюзий. По мнению Д.Д. Бекоевой и Н.К. Киященко (1978), эти важные количественные показатели, характеризующие процессы фиксации и угасания, представляются значимыми для исследования мнестического компонента в структуре установки. Более того, они связаны с различными звеньями (уровнями) в структуре мнестической функции, опирающимися на работу симметричных структур левого и правого полушарий головного мозга.

Однако, в работе И.Т. Бжалавы и А.Р. Лурии и (1947) было показано, что у больных с поражениями лобных долей мозга (особенно левого полушария) иллюзии восприятия в гаптической сфере длительно не угасают, то есть становятся очень прочными. Если рассматривать формирование новой установки на равенство, как интерференцию по отношению к деятельности неосознаваемой актуализации следов произвольной памяти, то можно сказать, что следы становятся гораздо более устойчивыми к интерференции. Этот результат можно интерпретировать как полную, в чём-то избыточную, мешающую адаптации, сохранность произвольного запоминания при патологии передних отделов левого полушария головного мозга.

Проанализируем результаты, показанные здоровыми испытуемыми для дальнейшего количественного и качественного сравнения групп. При сравнении количества последовательных контрастных иллюзий у испытуемых, которым большой шар предъявлялся в правую руку, и количества последовательных контрастных иллюзий у испытуемых, которым большой шар предъявлялся в левую руку, не обнаруживается значимого увеличения количества последовательных контрастных «иллюзий в левой руке» по сравнению с количеством последовательных контрастных «иллюзий в правой руке» ( $U = 1391$ , при  $p = 0,181$ ). Этот факт отражает процессы фиксации следа памяти в каждом из полушарий. Среднее число «иллюзий в правой руке» -  $4,6 \pm 2,8$ ; среднее число «иллюзий в левой руке» -  $5,9 \pm 4,2$ . Рассмотрим график распределения количества последовательных контрастных иллюзий в группе здоровых испытуемых (рисунок 19).

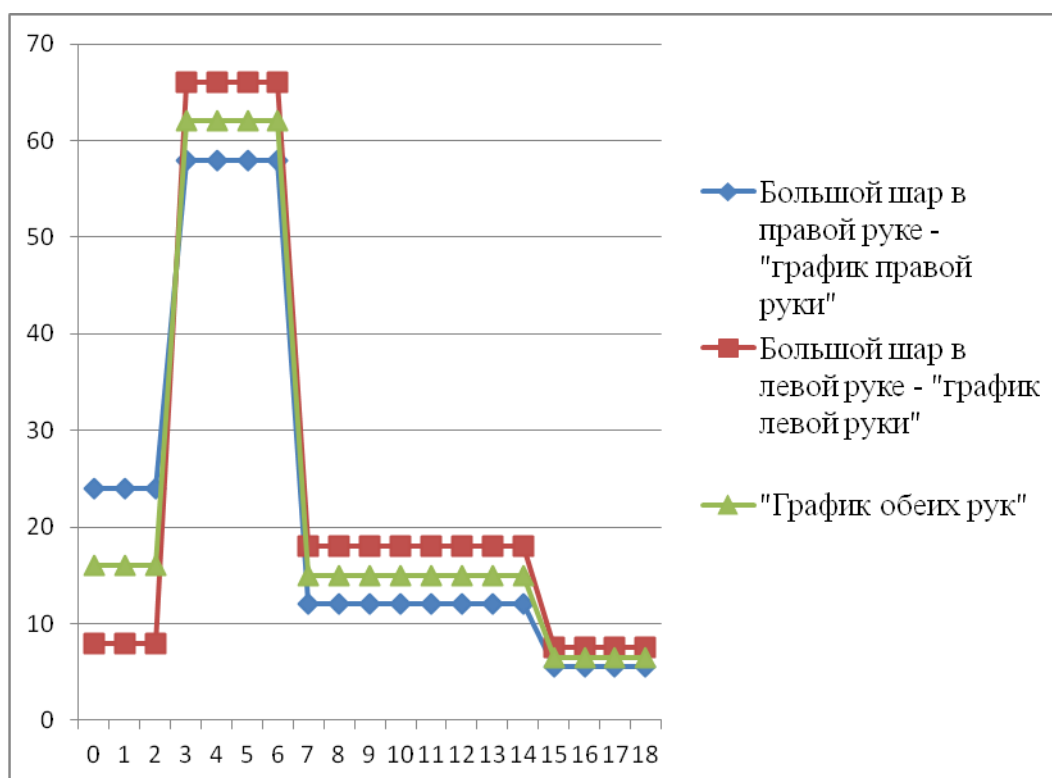


Рисунок 19. Распределение количества последовательных контрастных иллюзий в группе здоровых испытуемых.

Таблица 21.

Распределение количества последовательных контрастных иллюзий в группе здоровых испытуемых.

	0-2	3-6	7-14	15-18
Правая рука	24%	58,2%	12,1%	5,5%
Левая рука	8,2%	66,1%	18,2%	7,5%
Обе руки	16,1%	62,15%	15,15%	6,5%

В группе здоровых, большинство испытуемых продемонстрировало малое количество «иллюзий и в левой руке, и в правой руке» (таблица 21). Эти результаты свидетельствуют о том, что достаточно от трёх до шести предъявлений равных шаров, чтобы сформировался «след на равенство». Полученные данные совпадают с данными Д.Д. Бекоевой (1978), Д.Д. Бекоевой, Н.К. Киященко (1978) показавшими, что для формирования контрастных иллюзий у здоровых испытуемых достаточно пяти-шести установочных экспозиций. Распределение последовательных контрастных

иллюзий, полученное в группе здоровых испытуемых в результате суммирования количества «иллюзий в обеих руках», демонстрирует «график обеих рук» (рисунок 19). Такую картину распределения количества последовательных контрастных иллюзий, характеризующую процессы произвольного запоминания у здоровых испытуемых, назовём «нормальной» - когда максимальный процент испытуемых демонстрирует малое количество последовательных контрастных иллюзий.

Рассмотрим графики распределения количества последовательных контрастных иллюзий в группах больных с патологией головного мозга.

При патологии левого полушария мозга «графики правой руки, левой руки и обеих рук» сохраняют нормальную тенденцию (рисунок 20). Среднее число «иллюзий в правой руке» -  $4,6 \pm 3,5$ ; среднее число «иллюзий в левой руке» -  $8,3 \pm 5,3$ .

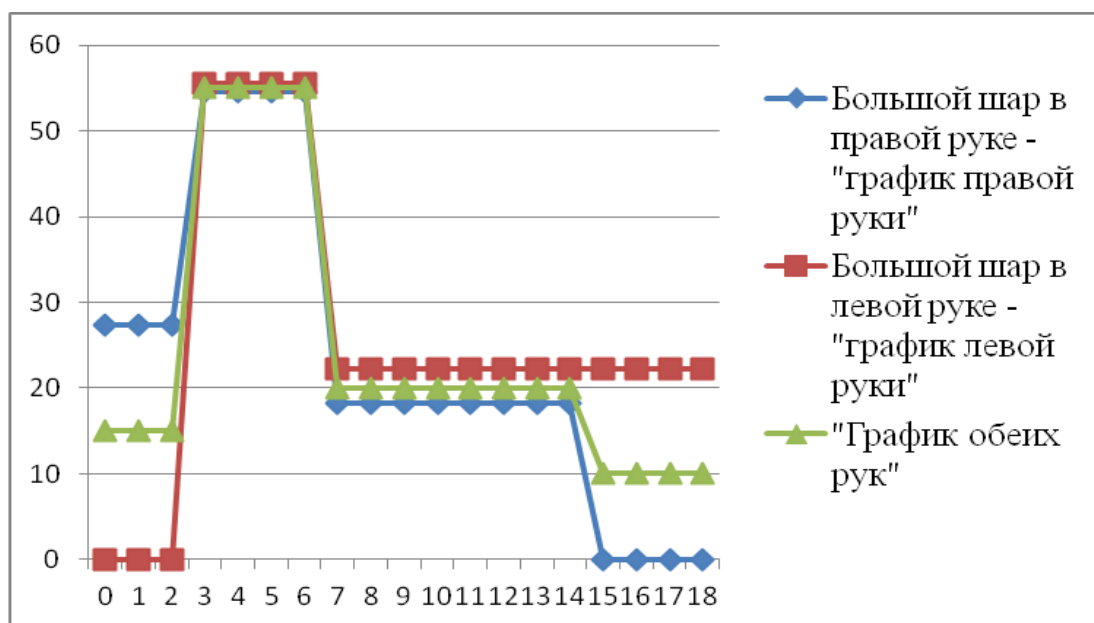


Рисунок 20. Распределение количества последовательных контрастных иллюзий в группе больных с патологией левого полушария головного мозга.

При сравнении количества последовательных контрастных «иллюзий в правой и левой руках» обнаружены статистически значимые различия ( $U = 22,5$ , при  $p = 0,038$ ). В правой руке показатели количества последовательных

контрастных иллюзий остаются такими же, как и в группе здоровых испытуемых, и не имеют статистически значимых различий ( $U = 295,5$ , при  $p = 0,762$ ).

Таблица 22.

Распределение количества последовательных контрастных иллюзий в группе больных с патологией левого полушария головного мозга.

	0-2	3-6	7-14	15-18
Правая рука	27,3%	54,5%	18,2%	0%
Левая рука	0%	55,6%	22,2%	22,2%
Обе руки	15%	55%	20%	10 %

«График левой руки» сохраняет нормальную тенденцию, хотя при сравнении показателей количества последовательных контрастных «иллюзий в левой руке» обнаруживаются статистически значимые различия с аналогичными показателями в группе здоровых испытуемых ( $U = 148$ , при  $p = 0,040$ ). Показатели «обеих рук» статистически значимо не отличаются от аналогичных в группе здоровых испытуемых ( $U = 963,5$ , при  $p = 0,266$ ). Таким образом, при патологии левого полушария наблюдается сохранность процессов фиксации произвольного запоминания. Однако как уже говорилось выше, имеются данные о том, что при патологии левого полушария изменяется функциональное состояние правой гемисферы мозга и по этой причине показатели произвольного запоминания, приоритетно связанного с активностью правого полушария, начинают меняться (таблица 22), несколько не нарушая при этом суммарных показателей обеих рук. Количество последовательных контрастных «иллюзий в правой руке» по сравнению с соответствующими показателями в группе здоровых испытуемых не изменяется, а в левой руке – возрастает. Эти результаты позволяют говорить об ослаблении процессов следообразования в правом полушарии при патологии левой гемисферы головного мозга.

При патологии правого полушария мозга «графики правой руки, левой

руки и обеих рук» не сохраняют «нормальной» тенденции (рисунок 21). Изменения «нормальной» тенденции могут указывать на то, что при патологии правого полушария наблюдаются грубые нарушения слеодообразования в произвольной памяти.

Таблица 23.

Распределение количества последовательных контрастных иллюзий в группе больных с патологией правого полушария головного мозга.

	0-2	3-6	7-14	15-18
Правая рука	10%	10%	60%	20%
Левая рука	15,4%	0%	61,5%	23%
Обе руки	13%	4,35%	60,9%	21,7%

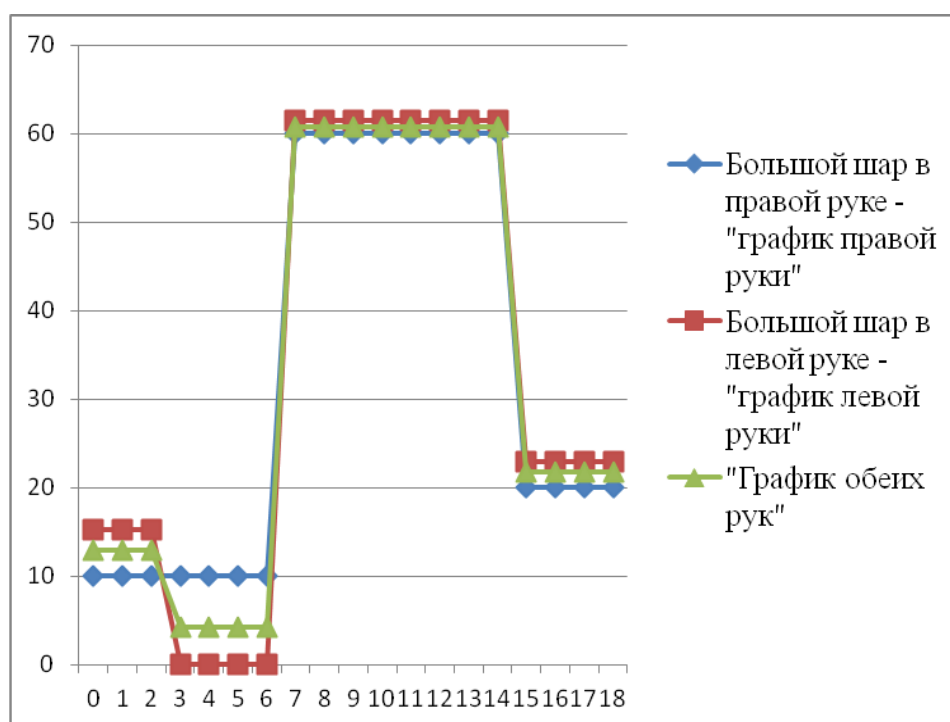


Рисунок 21. Распределение количества последовательных контрастных иллюзий в группе с патологией правого полушария головного мозга.

Для всех графиков характерно повышение диапазона значений количества иллюзий (с 3-6 до 7-14) у большего процента испытуемых, по сравнению с аналогичными показателями в группе здоровых испытуемых (таблица 23). При сравнении количества последовательных контрастных

«иллюзий в правой и левой руках» статистически значимых различий нет ( $U = 22,5$ , при  $p = 0,038$ ). Все показатели количества последовательных контрастных иллюзий в группе больных с патологией правой гемисферы головного мозга имеют статистически значимые отличия от соответствующих показателей в группе здоровых испытуемых (Приложение 2). Количество последовательных контрастных «иллюзий в правой руке и левой руке» по сравнению с такими же показателями в группе здоровых испытуемых возрастает. Среднее число «иллюзий в правой руке» -  $9,3 \pm 5,2$ ; среднее число «иллюзий в левой руке» -  $10,5 \pm 5,1$ .

В ранее проведенном аналогичном исследовании, Э.Г. Симерницкая (1975) отмечает, что «при нарушениях межполушарного взаимодействия, вызванного поражением, как правого, так и левого полушария, возможность выработки эффекта фиксированной установки в условиях предъявления большого шара в левую руку оказывается грубо нарушенной» (Симерницкая, 1975, с.73). Автор объясняет такого рода односторонние нарушения процесса фиксации, не зависящие от стороны поражения головного мозга, проявлением одного из расстройств, наблюдаемых в условиях нарушения межполушарного взаимодействия, – синдрома левосторонней пространственной агнозии. Описываемые Э.Г. Симерницкой результаты не могут объясняться односторонней пространственной агнозией, так как в установочной серии испытуемые не игнорировали шар, подаваемый в левую руку. Более того, полученные результаты демонстрируют несколько иную картину. При патологии правого и левого полушарий мозга мы не видим признаков функциональной асимметрии правой и левой рук, отражающихся в графиках распределения количества последовательных контрастных иллюзий или в показателях количества последовательных контрастных «иллюзий в каждой из рук». В группе больных с патологией левого полушария мозга можно говорить лишь о лёгкой тенденции к такой асимметрии. В экспериментальной группе больных с патологией правого полушария мозга нет даже такой тенденции. Нарушения произвольного



запоминания при патологии правого полушария отражаются в «графике обеих рук», равно как при патологии левого полушария аналогичный график свидетельствует о его сохранности. Патология правого полушария приводит к качественным нарушениям произвольного запоминания, связанным с процессами следообразования.

При патологии МТ «график правой руки» сохраняет «нормальную» тенденцию, а «графики левой руки и обеих рук» – нет (рисунок 22, таблица 24). Среднее число «иллюзий в правой руке» -  $3,9 \pm 2,6$ ; среднее число «иллюзий в левой руке» -  $8,4 \pm 4,8$ .

Таблица 24.

Распределение количества последовательных контрастных иллюзий в группе больных с патологией МТ.

	0-2	3-6	7-14	15-18
Правая рука	35,7%	42,9%	21,4%	0%
Левая рука	11,1%	22,2%	55,5%	11,1%
Обе руки	26%	34,8%	34,8%	4,3%

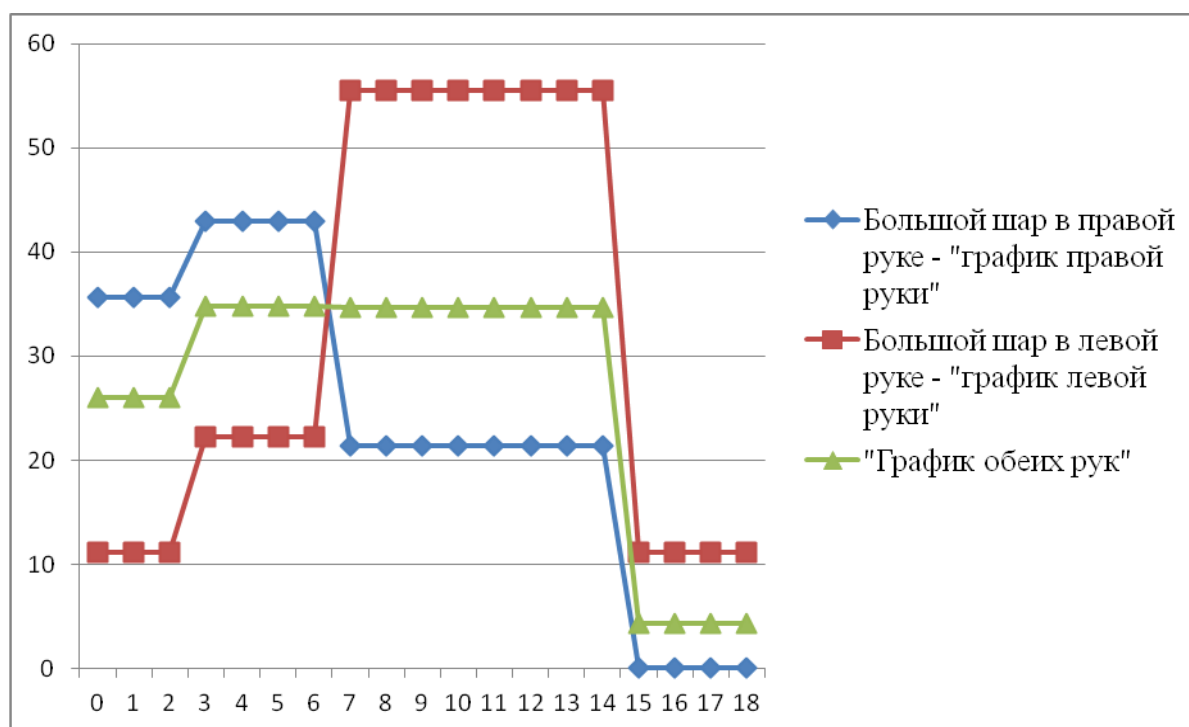


Рисунок 22. Распределение количества последовательных контрастных иллюзий в группе больных с патологией МТ.

Нарушение межполушарного взаимодействия, вызванное различной по этиологии патологией МТ сопровождается отчетливой функциональной асимметрией рук. При сравнении количества последовательных контрастных «иллюзий в правой и левой руках» обнаружены статистически значимые различия ( $U=27,5$ , при  $p=0,027$ ). «График левой руки» совпадает с аналогичным графиком при патологии правого полушария головного мозга. При этом, показатели количества последовательных контрастных «иллюзий в левой руке» при патологии МТ ниже аналогичных показателей в группе больных с патологией правого полушария головного мозга, при отсутствии статистически значимых различий ( $U=45,5$ , при  $p=0,393$ ) (Приложение 3). «График правой руки» повторяет тенденции аналогичного графика при патологии левого полушария головного мозга и в группе здоровых испытуемых. Количественные показатели последовательных контрастных «иллюзий в правой руке» у испытуемых с патологией МТ ниже аналогичных показателей в группе больных с патологией левого полушария головного мозга и здоровых испытуемых, при отсутствии статистически значимых различий ( $U =70$ , при  $p =0,727$ ;  $U =338,5$ , при  $p =0,376$ ). Необходимо отметить, что «график обеих рук» в группе больных с патологией МТ тяготеет по своей форме к графику, являющемуся суммой «графиков правой и левой рук», т.е. к графику, средняя часть которого захватывает по оси абсцисс промежуток с показателями от 3 до 14.

Таким образом, анализ мнестической составляющей фиксированной установки показал, что патология МТ сопровождается симптоматикой, характерной для патологии правого полушария головного мозга.

Если обратиться к анализу регуляторного звена фиксированной установки, то одним из результатов этого анализа был вывод о том, что МТ «присоединяется» к работе того полушария головного мозга, которое является ведущим в определённом звене психической деятельности. При анализе процессов фиксации следа на уровне произвольной памяти, никакого соучастия со стороны МТ в работе правого полушария мозга не

отмечалось. Скорее всего, роль МТ не может быть сведена только к «поддержке» ведущего в конкретных психических процессах полушария или к «поддержке» слабого (повреждённого) полушария мозга.

Как и в других работах по исследованию памяти (Киященко и др., 1975), полученные результаты показали, что самые грубые нарушения произвольного запоминания отмечаются при патологии правой гемисферы мозга (рисунок 23). Патология МТ так же приводит к нарушениям произвольного запоминания, но эти нарушения связаны с изменением функционального состояния правого полушария. Нарушений произвольного запоминания при патологии левого полушария не отмечается (Ковязина, Кузнецова, 2012б).

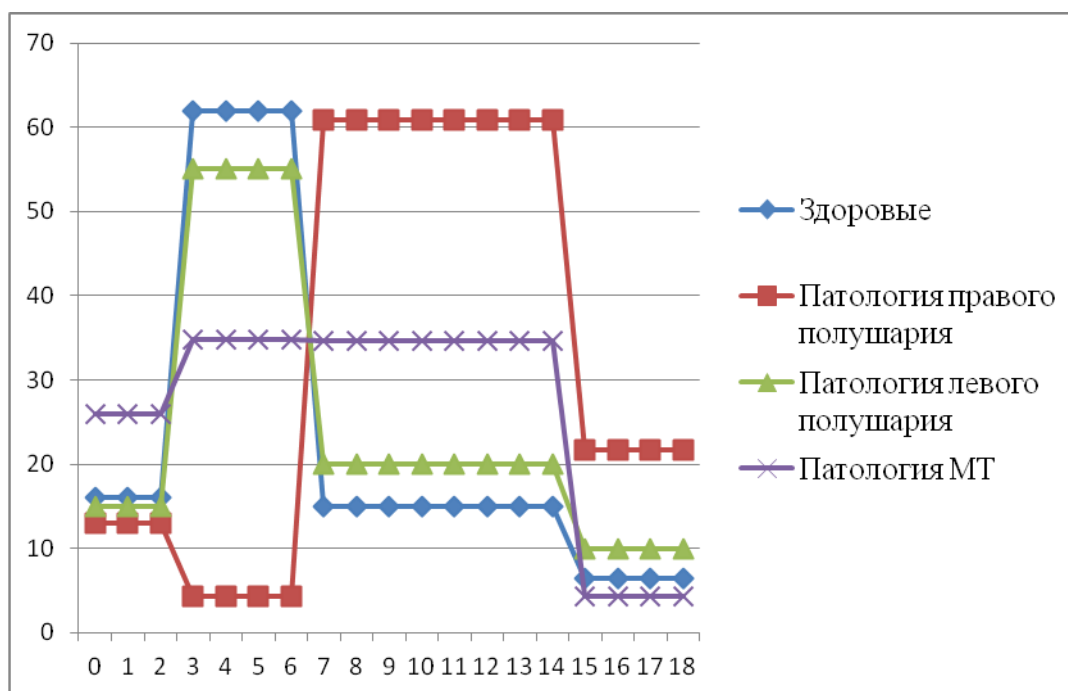


Рисунок 23. Суммированные графики распределения количества последовательных контрастных иллюзий во всех группах испытуемых.

## **Выводы по исследованию формирования фиксированной установки в гаптической сфере.**

По сравнению с методикой дихотического прослушивания, методика фиксированной установки Д.Н. Узнадзе является более информативной для исследования межполушарного взаимодействия при патологии МТ, так как она позволяет четко выявить сочетание полушарных симптомов. При анализе мнестического звена в структуре фиксированной установки наблюдаются симптомы, характерные для патологии задних отделов правого полушария, а при анализе регуляторной составляющей – передних отделов левого полушария головного мозга.

Анализ регуляторной и мнестической составляющих фиксированной установки показал особую функциональную связь МТ с левой гемисферой головного мозга.

Кроме того, методика выявила косвенный диагностический маркер, на который можно ориентироваться при оценке нарушений межполушарного взаимодействия. Так, если большой шар вкладывать в левую руку, то при патологии МТ, с большой вероятностью, будет наблюдаться нормативное число контрастных иллюзий, а при патологии полушарий – нет. Патология любого из полушарий головного мозга будет сопровождаться либо очень большим, либо малым количеством контрастных «иллюзий в левой руке». Если же большой шар вкладывать в правую руку, то при патологии полушарий головного мозга, вероятнее всего, будет наблюдаться нормативное число контрастных иллюзий, а при патологии МТ – нет. Таким образом, при патологии МТ формирование фиксированной установки в гаптической сфере следует проводить на каждой руке, начиная с предъявления большего по объёму шара в любую руку. Временной интервал между этими двумя экспериментами должен быть не менее одного часа.

#### § 4.5. Исследование прайминг-эффектов, проявляющихся при выполнении методики перцептивного прайминга.

В эксперименте принимали участие 55 здоровых испытуемых и 79 пациентов с различной патологией головного мозга. Среди больных с односторонними поражениями головного мозга присутствовали больные с нарушениями мозгового кровообращения и больные с эпилепсией, у которых очаг эпилептической активности локализовался строго в одном полушарии.

Все испытуемые были правшами и имели среднее и высшее образование.

В группу здоровых вошли 24 мужчины и 31 женщина в возрасте от 19 до 76 лет, без травм и органических поражений мозга, не наблюдавшихся у невролога и не обращавшихся за помощью к психиатру.

32 испытуемых составили группу с локализацией патологического процесса в левом полушарии мозга.

Таблица 25.

Больные с патологией левого полушария головного мозга, прошедшие через процедуру перцептивного прайминга.

№	Испытуемый	Характер патологии	Расположение очага	Возраст	Пол
1	А.	epi	передние отделы (лобно-центральные)	20	ж
2	А.	НМК	задние отделы СМА	57	м
3	А.	epi	передние отделы (лобно-височные)	22	м
4	Б.	НМК геморрагич.	задние отделы СМА	52	м
5	В.	НМК	задние отделы ЗМА	69	ж
6	Д.	НМК	задние отделы ЗМА	56	м
7	Д.	epi	передние отделы (лобные отделы)	60	ж
8	Е.	НМК	задние отделы СМА	62	м
9	Ж.	НМК	задние отделы СМА	49	ж
10	Ж.	НМК геморрагич.	задние отделы ЗМА	35	м
11	З.	epi	передние отделы (заднелобно-височные)	20	м
12	И.	epi	передние отделы	38	ж

			(лобные отделы)		
13	К.	НМК	Задние отделы ЗМА	38	ж
14	К.	epi	передние отделы (лобно-височные )	35	ж
15	К.	НМК	задние отделы СМА	64	м
16	К.	epi	передние отделы (заднелобно-височные)	49	м
17	К.	epi	передние отделы (лобно-центральные)	38	ж
18	К.	epi	задние отделы (височно-теменные)	23	м
19	Л.	НМК геморрагич.	передние отделы ПМА	55	Ж
20	Л.	НМК	задние отделы СМА	48	Ж
21	М.	НМК	задние отделы ЗМА	55	Ж
22	М.	НМК	передние отделы ПМА	67	ж
23	Н.	НМК	задние отделы СМА	60	м
24	П.	epi	задние отделы теменно-височные	51	ж
25	Р.	НМК геморрагич.	передние отделы ПМА	73	ж
26	С.	epi	передние отделы (лобно-височные)	40	ж
27	С.	epi	передние отделы (лобно-центральные)	55	м
28	С.	НМК	задние отделы СМА	61	м
29	Т.	epi	передние отделы (лобно-центральные)	37	м
30	Т.	НМК	передние отделы ПМА	28	м
31	Ч.	НМК	задние отделы СМА	42	м
32	Ч.	epi	передние отделы (лобно-центральные)	21	м

30 больных с патологией правого полушария мозга вошли в третью экспериментальную групп.

Таблица 26.

Больные с патологией правого полушария головного мозга, прошедшие через процедуру перцептивного прайминга.

№	Испытуемый	Характер патологии	Расположение очага	Возраст	Пол
1	Б.	НМК	задние отделы СМА	54	ж
2	В.	epi	передние отделы (лобно-центральный)	34	м
3	Д.	НМК	задние отделы ЗМА	53	ж
4	Е.	НМК	задние отделы СМА	42	м
5	Ж.	epi	по всей правой гемисфере, то в передних и височных, то каудальных и височных отделах	19	ж
6	И.	НМК геморрагич.	задние отделы СМА	55	м
7	К.	epi	передние отделы (лобно-височные)	24	ж
8	К.	epi	передние отделы (лобно-центральные)	34	ж
9	К.	epi	передние отделы (лобно-височные)	27	м
10	К.	epi	задние отделы (передневисочные)	62	м
11	К.	epi	передние отделы (лобно-височные)	48	ж
12	К.	epi	передние отделы (лобно-центральные)	28	м
13	Л.	НМК геморрагич.	передние отделы ПМА	44	ж
14	М.	НМК	задние отделы СМА	48	ж
15	П.	epi	передние отделы (лобно-центрально-теменные)	29	м
16	П.	epi	передние отделы (лобно-центральные)	22	м
17	Р.	epi	передние отделы (лобно-теменные)	27	м
18	Р.	epi	передние отделы (лобно-теменные)	56	м
19	С.	НМК	передние отделы ЗМА	54	м
20	С.	НМК	задние отделы СМА	49	ж
21	С.	epi	проявления разлитой по всей гемисфере эпилептиформной активности	30	ж
22	Т.	НМК	задние отделы СМА	63	м
23	Т.	epi	передние отделы	18	м

			(лобно-центральные)		
24	Х.	НМК	задние отделы ЗМА	28	ж
25	Х.	epi	задние отделы (височная зона)	64	м
26	Х.	epi	задние отделы (височная область)	27	м
27	Ч.	НМК геморрагич.	задние отделы ЗМА	51	ж
38	Ш.	НМК	передние отделы ПМА	72	м
29	Ш.	epi	передние отделы (височная доля)	26	ж
30	Ш.	НМК	задние отделы СМА	41	ж

Четвёртую группу составили 17 испытуемых с различной по этиологии патологией МТ. В эту группу вошли испытуемые, у которых в ходе комплексного клинического нейропсихологического обследования не наблюдалось тенденции к левостороннему игнорированию.

Таблица 27.

Больные с патологией МТ, прошедшие через процедуру перцептивного прайминга.

№	ФИО	Возраст	Пол	Характер патологии
1	А.	57	Ж	По нижнему контуру МТ выявляется тонкая полоска МР сигнала
2	П.	64	Ж	АМТ
3	В.	22	М	В МТ очаг повышенного сигнала неясного генеза. Киста МТ.
4	В.	20	М	Гипоплазия МТ
5	Г.	51	М	Множественные очаги 3-6 мм с нечеткими контурами вдоль волокон лучистого венца МТ с вовлечением МТ
6	К.	23	М	Гипоплазия МТ
7	М.	23	Ж	Липома МТ
8	С.	20	Ж	В валике МТ зона избирательного поражения белого вещества демиелинизирующего характера
9	С.	17	М	Гипоплазия МТ
10	С.	39	М	Гипоплазия МТ в проекции <i>genum et splenum</i>
11	С.	49	М	Передне-средняя калозотомия
12	С.	27	М	В области лучистости МТ визуализируется очаг с четкими ровными контурами
13	П.	33	М	Гипоплазия МТ в <i>genum et truncus</i>
14	Т.	28	Ж	В МТ очаги неясного генеза
15	Т.	26	Ж	Киста в колоне МТ (0,3X0,2)
16	К.	28	Ж	Киста МТ
17	Х.	15	М	Гипоплазия ствола и утолщение МТ



При подсчете и анализе результатов были построены графики среднего времени реакций испытуемых каждой группы на каждое из экспериментальных условий предъявления «стимулов-мишеней» и «праймов». Также были построены усредненные графики времени реакции для каждой группы испытуемых<sup>16</sup>. Усреднённые графики времени реакции строились по средним показателям для каждой группы испытуемых (таблица 28):

Таблица 28.

Усреднённые экспериментальные условия.

Условие А	нет прайма	Условие 1+Условие 2
Условие В	конгруэнтный прайм в том же полушарии	Условие 3+ Условие 8
Условие С	неконгруэнтный прайм в том же полушарии	Условие 5+ Условие 10
Условие D	конгруэнтный прайм в другом полушарии	Условие 4+ Условие 7
Условие Е	неконгруэнтный прайм в другом полушарии	Условие 6+Условие 9

Группы получившихся значений были сравнены между собой с помощью непараметрического критерия Манна-Уитни, в ходе чего выявлялись статистически значимые зависимости.

**Результаты анализа прайминг-эффектов.<sup>17</sup>**

Группа здоровых испытуемых продемонстрировала следующие результаты (рисунок 24; рисунок 25):

<sup>16</sup> На всех рисунках этой главы по оси абсцисс (X) отложены экспериментальные условия (см. стр. 176 и таблицу 28); по оси ординат (Y) – время (в мс.).

<sup>17</sup> Статистические расчёты по методике прайминга представлены в Приложении 4.

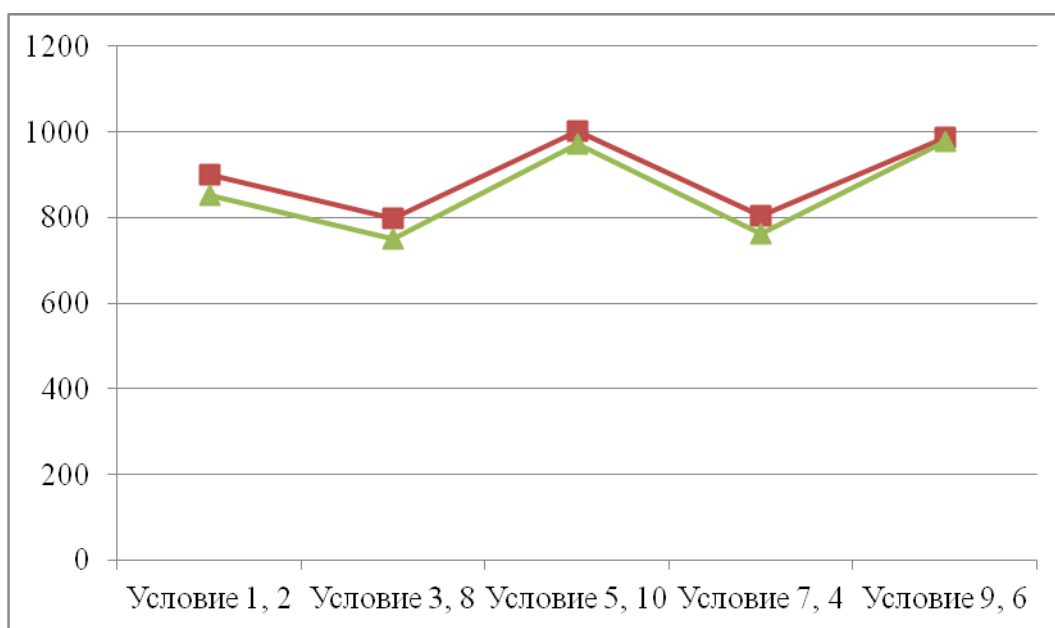


Рисунок 24. Среднее время реакции здоровых испытуемых.

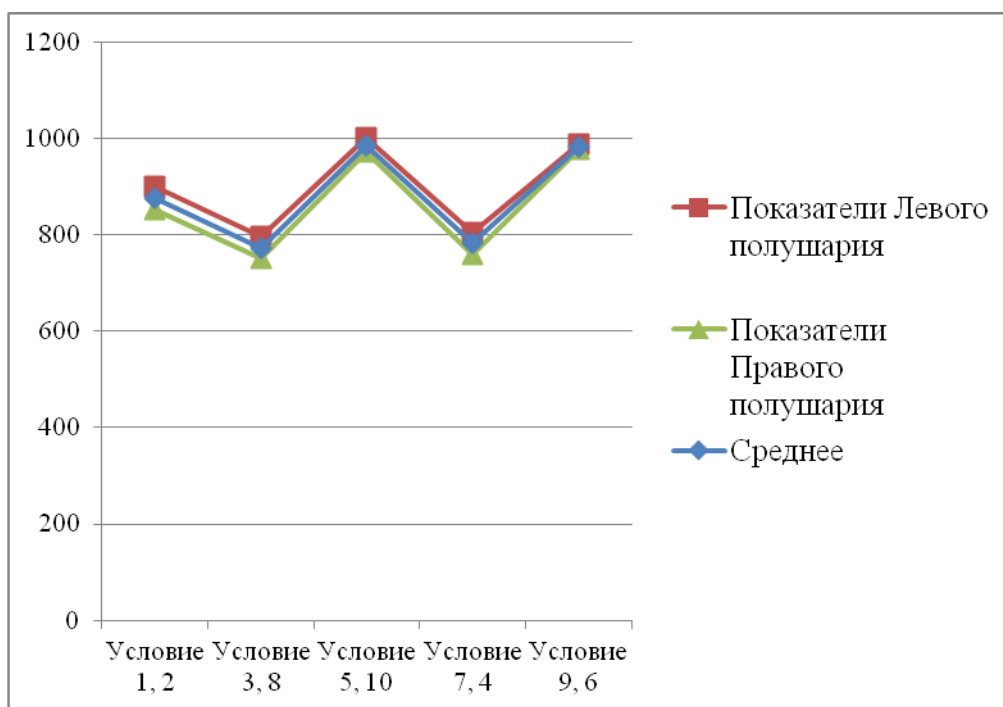


Рисунок 25. Среднее время реакции и усреднённый график времени реакции здоровых испытуемых.

В ситуации отсутствия прайма (условия 1 и 2) время реакции при предъявлении стимула-мишени в левое полуполе зрения было значительно меньше ( $U = 474,5$  при  $p = 0,001$ ).

При предъявлении релевантных (конгруэнтных) праймов и стимулов-мишеней (условия 3, 4, 7, 8) отмечалось значительное уменьшение времени реакций, по сравнению со временем реакций при предъявлении стимулов-мишеней в отсутствие праймов в аналогичное полуполе зрения (условие 3:  $U = 42,5$  при  $p = 0,001$ ; условие 4:  $U = 13$  при  $p = 0,001$ ; условие 7:  $U = 95$  при  $p = 0,001$ ; условие 8:  $U = 20$  при  $p = 0,001$ ).

Во всех предъявлениях нерелевантных (неконгруэнтных) праймов и стимулов-мишеней (условия 5, 6, 9, 10) отмечается значительное увеличение времени реакций по сравнению со временем реакций при предъявлении стимулов-мишеней в отсутствие праймов в аналогичное полуполе зрения (условие 5:  $U = 17$  при  $p = 0,001$ ; условие 6:  $U = 52$  при  $p = 0,001$ ; условие 9:  $U = 9,5$  при  $p = 0,001$ ; условие 10:  $U = 13,5$  при  $p = 0,001$ ).

Таким образом, в выборке здоровых испытуемых была выявлена статистически значимая зависимость времени реакции на стимул-мишень от наличия и содержания прайма. При конгруэнтном прайме время реакции значительно уменьшалось по сравнению с отсутствием прайма. При неконгруэнтном прайме время реакции увеличивалось по сравнению с пробами, в которых прайм отсутствовал. Такие прайминг-эффекты и такую конфигурацию графиков будем называть «нормальными».

Также было отмечено, что в ситуации отсутствия прайма испытуемые реагируют быстрее при предъявлении стимулов-мишеней в левое полуполе зрения, то есть время реакций испытуемых на стимулы-мишени, предъявляемые правому полушарию меньше времени реакций испытуемых на стимулы-мишени, предъявляемые левому полушарию мозга.

Группа испытуемых с патологией левого полушария продемонстрировала следующие результаты (рисунок 26; рисунок 27):

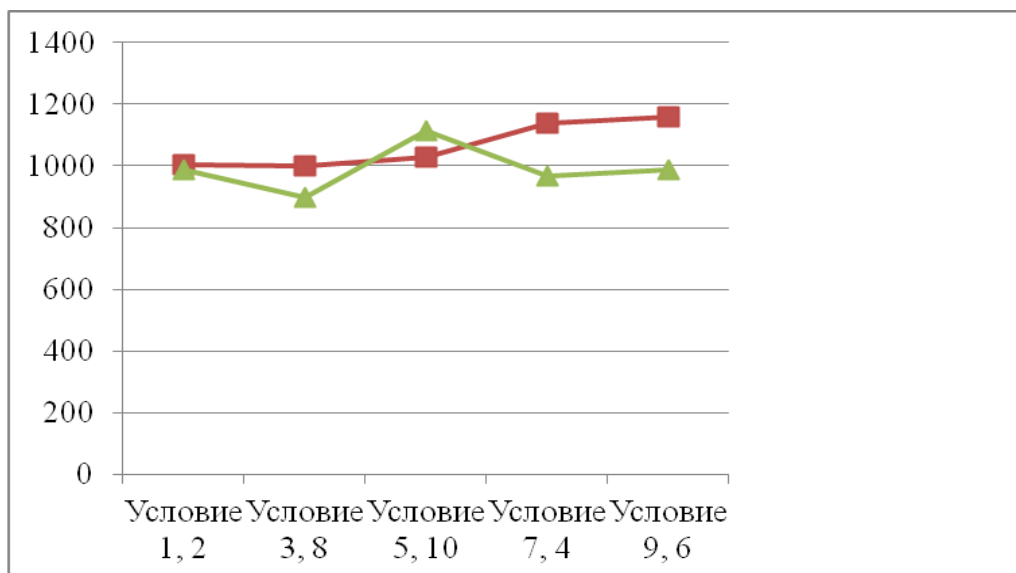


Рисунок 26. Среднее время реакции испытуемых с патологией левого полушария.

В условиях 1 и 2, когда праймы не предъявлялись, у больных с патологией левого полушария отсутствовали статистически значимые различия между временем реакции при предъявлении стимулов-мишеней в левое или правое полуполя зрения ( $U = 385$ ,  $p = 0,088$ ). При этом оба времени реакции значительно увеличивались по сравнению с временем реакции в группе здоровых испытуемых (условие 1:  $U = 58$ ,  $p = 0,001$ ; условие 2:  $U = 79,5$ ,  $p = 0,001$ ).

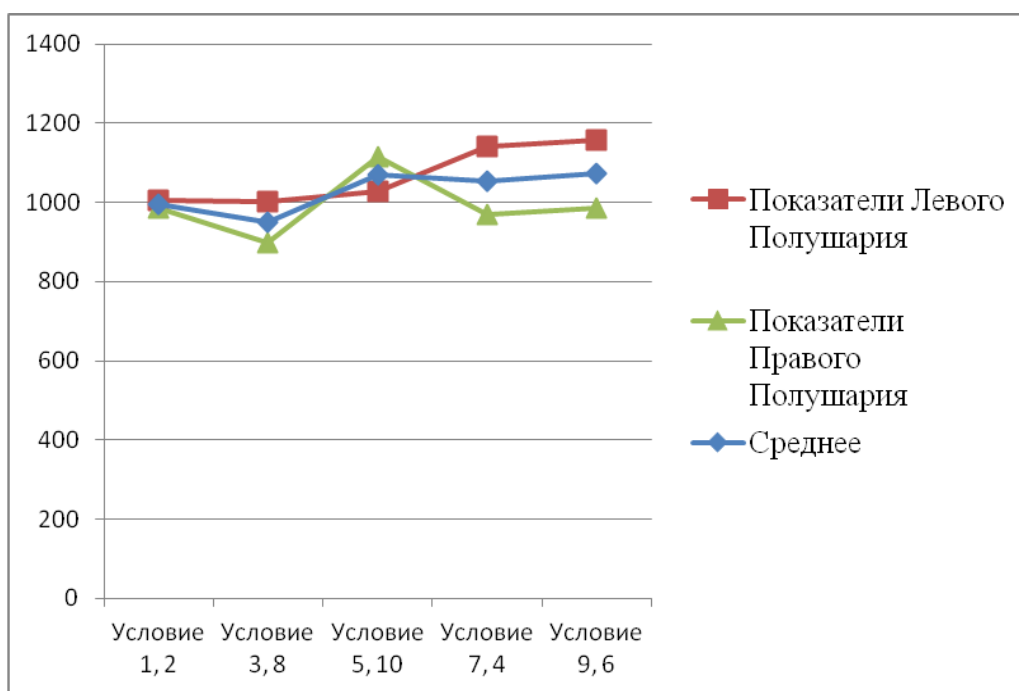


Рисунок 27. Среднее время реакции и усреднённый график времени реакции испытуемых с патологией левого полушария.

В ситуации предъявления и праймов, и стимулов-мишеней в правое полуполе зрения (то есть в поврежденное левое полушарие) время реакции на стимулы-мишени не отличалось от времени реакции на стимулы в отсутствие праймов (условие 2) вне зависимости от того, какой прайм (конгруэнтный или нет) предъявлялся (условие 8:  $U = 431,5$ ,  $p = 0,28$ ; условие 10:  $U = 404,5$ ,  $p = 0,149$ ). То есть, испытуемый как бы «не видит» праймов и реагирует так, как если бы их не было.

Однако когда праймы предъявлялись в сохранное правое полушарие, а стимулы-мишени предъявлялись в левое, время реакции значительно увеличивалось по сравнению с ситуацией отсутствия праймов (условие 4:  $U = 32$ ,  $p = 0,001$ ; условие 6:  $U = 3$ ,  $p = 0,001$ ), вне зависимости от того, какой прайм (конгруэнтный или нет) предъявлялся.

В условиях когда и праймы и стимулы-мишени предъявлялись в сохранное правое полушарие (в левое полуполе зрения), время реакции на мишени имело нормальную тенденцию, то есть уменьшалось при предъявлении конгруэнтных праймов и увеличивалось при предъявлении неконгруэнтных праймов (условие 3:  $U = 123$ ,  $p = 0,001$ ; условие 5:  $U = 109,5$ ,  $p = 0,001$ ).

Когда праймы предъявляются в правое полуполе зрения (в поврежденное левое полушарие), а стимулы-мишени в сохранное правое полушарие, то время реакции не отличается от времени реакции при предъявлении стимулов-мишеней в правое полушарие без праймов (условие 7:  $U = 476$ ,  $p = 0,629$ ; условие 9:  $U = 436,5$ ,  $p = 0,311$ ), вне зависимости от того, какой прайм (конгруэнтный или нет) предъявляется.

Если говорить о конфигурации графиков, то «нормальную» тенденцию сохраняет только график, отражающий среднее время реакции испытуемых при предъявлении стимулов-мишеней в левое полуполе зрения, то есть в правое полушарие.

Группа испытуемых с патологией правого полушария продемонстрировала следующие результаты (рисунок 28; рисунок 29):

У больных с патологией правого полушария отсутствовали статистически значимые различия между временем реакции при предъявлении стимулов-мишеней без праймов в левое или правое полуполя зрения ( $U = 370$ ,  $p = 0,237$ ). При этом оба показателя времени реакций значительно увеличились по сравнению с аналогичными показателями времени реакций в группе здоровых испытуемых (условие 1:  $U = 5$ ,  $p = 0,001$ ; условие 2:  $U = 5$ ,  $p = 0,001$ ).

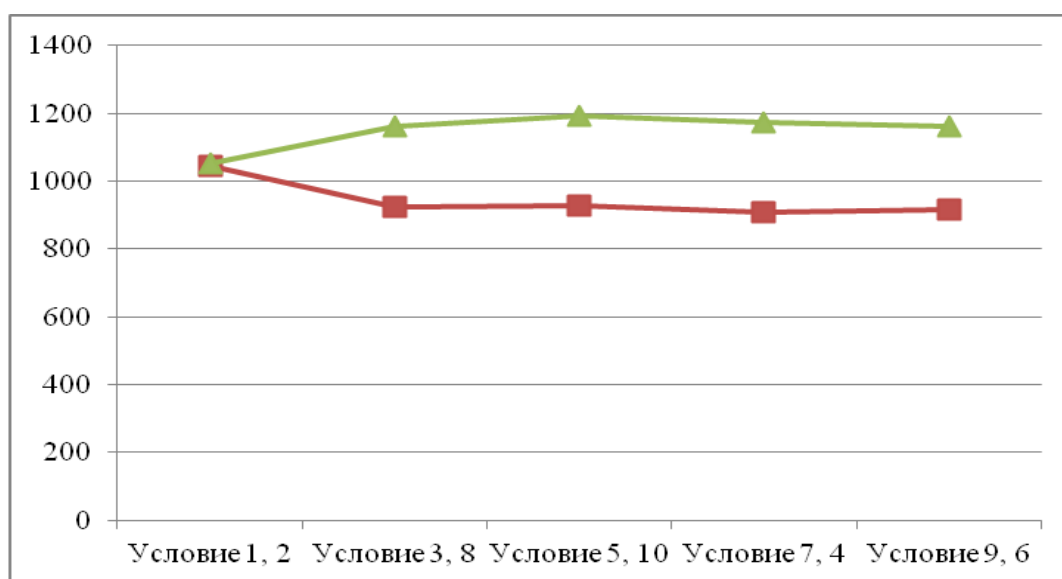


Рисунок 28. Среднее время реакции испытуемых с патологией правого полушария.

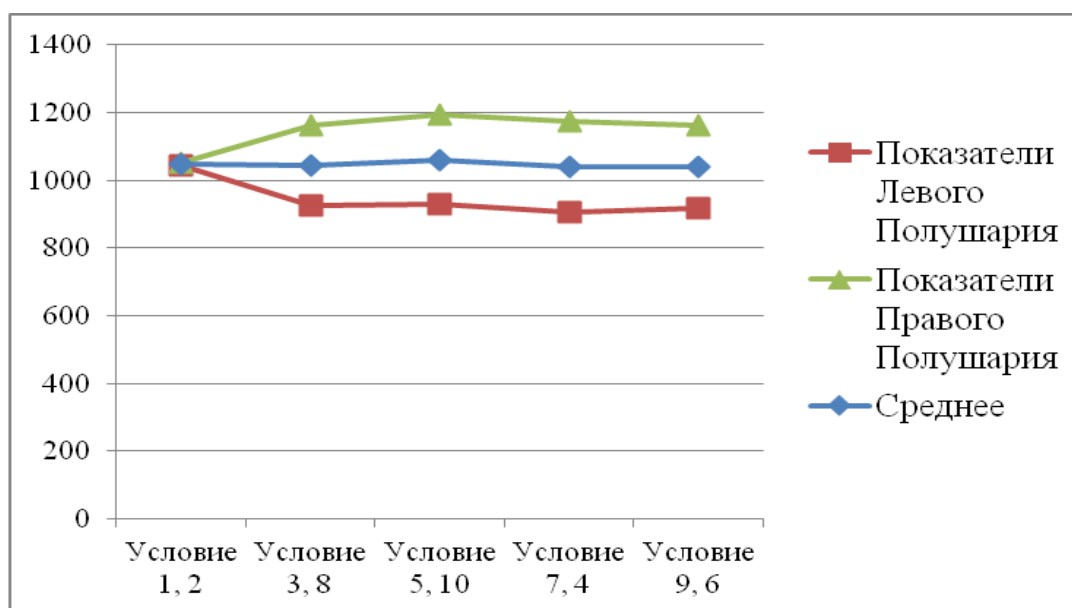


Рисунок 29. Среднее время реакции и усреднённый график времени реакции испытуемых с патологией правого полушария.

В условиях, когда стимулы-мишени подавались в повреждённое правое полушарие (то есть в левое полуполе зрения), вне зависимости от того, подавались ли праймы в это же полуполе зрения или нет и были ли они конгруэнтными или нет, время реакции увеличивалось по сравнению с ситуацией отсутствия праймов (условие 3:  $U = 21,5$ ,  $p = 0,001$ ; условие 5:  $U = 4$ ,  $p = 0,001$ ; условие 7:  $U = 10$ ,  $p = 0,001$ ; условие 9:  $U = 16,5$ ,  $p = 0,001$ ).

Во всех условиях когда стимулы-мишени подавались в левое полушарие (в правое полуполе зрения) вне зависимости от того, подавались ли праймы в это же полуполе зрения и были ли они конгруэнтными, время реакции уменьшалось по сравнению с ситуацией отсутствия праймов (условие 4:  $U = 5$ ,  $p = 0,001$ ; условие 6:  $U = 2,5$ ,  $p = 0,001$ ; условие 8:  $U = 5$ ,  $p = 0,001$ ; условие 10:  $U = 1$ ,  $p = 0,001$ ).

В этой группе испытуемых меняется конфигурация всех графиков по сравнению с графиками группы здоровых испытуемых.

Группа больных с поражениями МТ продемонстрировала следующие отклонения от прайминг-эффектов, наблюдаемых в группе здоровых испытуемых (рисунок 30; рисунок 31):

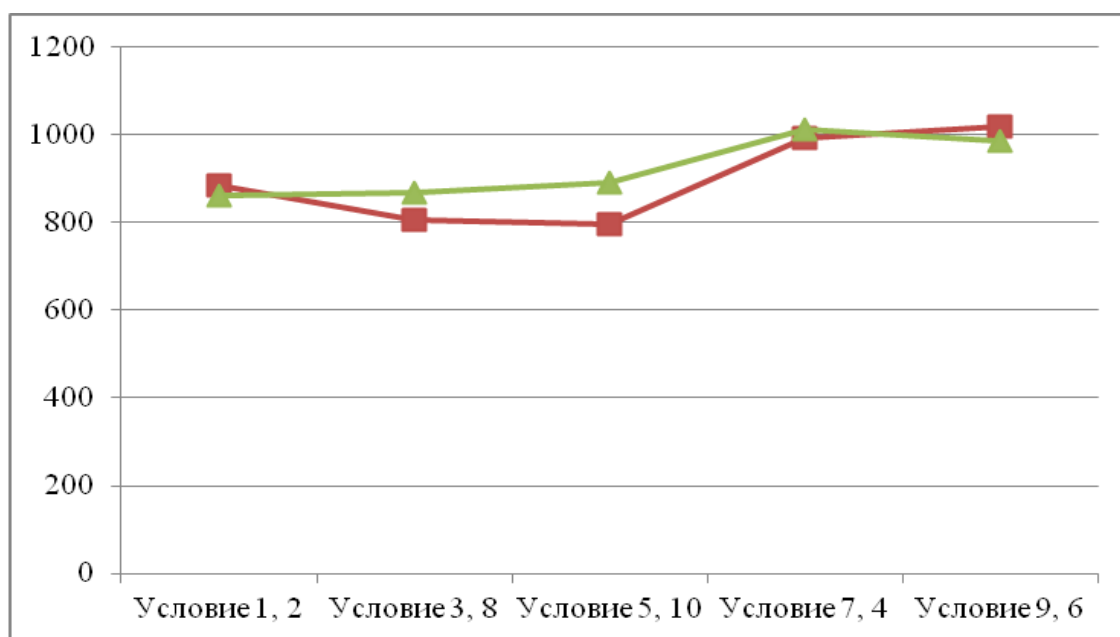


Рисунок 30. Среднее время реакции испытуемых с патологией МТ.

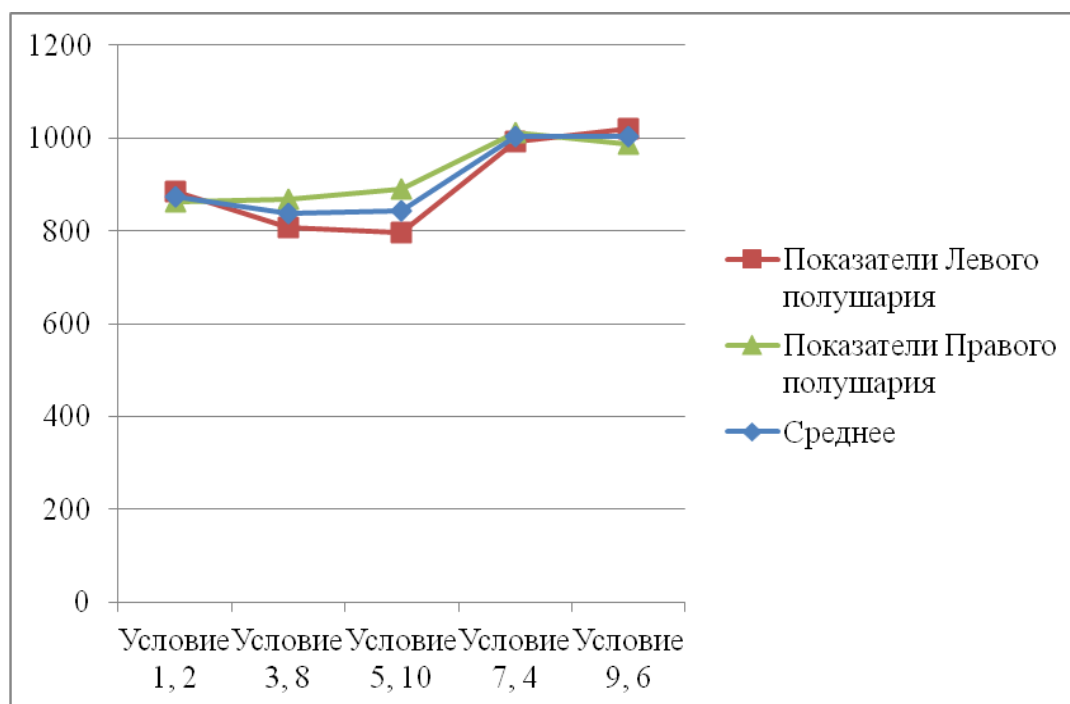


Рисунок 31. Среднее время реакции и усреднённый график времени реакции испытуемых с патологией МТ.

При отсутствии праймов (условия 1, 2) у испытуемых с поражениями МТ отсутствовали значимые различия между временем реакции при предъявлении стимулов-мишеней в левое и правое полуполя зрения ( $U = 99$ , при  $p = 0,122$ ) за счет статистически не значимого (на границе критической значимости) ускорения реакций испытуемых при предъявлении стимулов в правое полуполе зрения и замедления реакций при предъявлении стимулов в левое полуполе зрения. В условиях 1 и 2 время реакций испытуемых с патологией МТ статистически значимо не отличалось от таких же показателей здоровых испытуемых (условие 1:  $U = 386,5$  при  $p = 0,283$ ; условие 2:  $U = 338,5$ , при  $p = 0,087$ ).

В условиях предъявления праймов и стимулов-мишеней, вне зависимости от того, конгруэнтные они или нет, в правое полуполе зрения (условия 8, 10) наблюдалось значимое уменьшение времени реакции по сравнению с условием 2 (предъявлением стимулов-мишеней в правое полуполе зрения без праймов) (условие 8:  $U = 13$ , при  $p = 0,001$ ; условие 10:  $U = 10,5$  при  $p = 0,001$ ). То есть, испытуемый реагирует на любой прайм, как



на правильный. Релевантный прайм оценивается правильно, а нерелевантный – недооценивается. Необходимо отметить, что при выполнении условия 10 (неконгруэнтные праймы и стимулы-мишени в правом полуполе зрения) наблюдается уменьшение времени реакции по сравнению с группой здоровых испытуемых ( $U = 1$ , при  $p = 0,001$ ), тогда, как при выполнении условия 8 (конгруэнтные праймы и стимулы-мишени в правом полуполе зрения) статистически значимых отличий от группы здоровых не наблюдается ( $U = 423$ , при  $p = 0,555$ ). Таким образом, испытуемые адекватно реагируют на наличие релевантных праймов ускорением времени реакций до показателей нормы. Однако на наличие нерелевантных праймов испытуемые реагируют точно таким же временем реакций, то есть ускоряются до времени реакций на верный (конгруэнтный) прайм. Иными словами, левое полушарие «реагирует» на любой прайм, как конгруэнтный.

Статистически значимых отличий времени реакций в условиях предъявления стимулов-мишеней и праймов, вне зависимости от того, конгруэнтные они или нет, в левое полуполе зрения (условия 3, 5) от времени реакций при предъявлении стимулов-мишеней в левое полуполе зрения без праймов (условие 1) не наблюдалось (условие 3:  $U = 133$ , при  $p = 0,708$ ; условие 5:  $U = 89,5$ , при  $p = 0,06$ ). Таким образом, испытуемый как бы, не замечает и не реагирует на наличие любых праймов. Иными словами, правое полушарие «не видит» праймов. На первый взгляд такие ответы испытуемого можно назвать игнорированием. Однако если бы это было игнорирование, то не замечались бы и стимулы-мишени, а не только праймы. Кроме того, в клинической нейропсихологии симптомы игнорирования описаны при поражениях правого полушария головного мозга, то есть ответы «не видит праймов» должны наблюдаться и в группе испытуемых с патологией правого полушария. Но таких ответов в этой группе испытуемых нет. Есть ещё один довод – в условиях 4 и 6 испытуемые с патологией МТ реагируют на праймы, как бы замечают их. То есть правое полушарие «видит» праймы (см. ниже). Скорее всего, в данной ситуации можно говорить о том, что в условиях

«изолированной» работы правого полушария имеют место нарушения, связанные с влиянием произвольно запомненной информации на текущую деятельность испытуемого.

Во всех условиях, когда праймы и стимулы-мишени, вне зависимости от того, конгруэнтные они или нет, предъявлялись в разные полуполя зрения (условия 4, 6, 7, 9), наблюдалось увеличение времени реакций по сравнению с временем реакций в условиях 1 и 2, в которых праймы отсутствовали (условие 4:  $U = 5$ , при  $p = 0,001$ ; условие 6:  $U = 1$ , при  $p = 0,001$ ; условие 7:  $U = 1$ , при  $p = 0,001$ ; условие 9:  $U = 11$ , при  $p = 0,001$ ). Во всех этих условиях вклад межполушарного взаимодействия в ответы испытуемых возрастает, что позволяет анализировать изменение этого вклада по сравнению с группой здоровых испытуемых. Изменение связано не столько с увеличением времени реакций (по сравнению со здоровыми испытуемыми и с условиями 1, 2), сколько с тем, что испытуемые реагируют на любые праймы, как неконгруэнтные (неправильные). В данном случае, неконгруэнтные праймы оцениваются испытуемым правильно, а конгруэнтные – переоцениваются.

Конфигурация всех графиков в группе испытуемых с патологией МТ также изменяется по сравнению с графиками группы здоровых испытуемых (Ковязина, Кузнецова, 2013).

При обработке и анализе результатов были построены усреднённые графики времени реакций по средним показателям для каждой группы испытуемых и составлена сводная таблица ответов для испытуемых всех групп (рисунок 32; таблица 29).

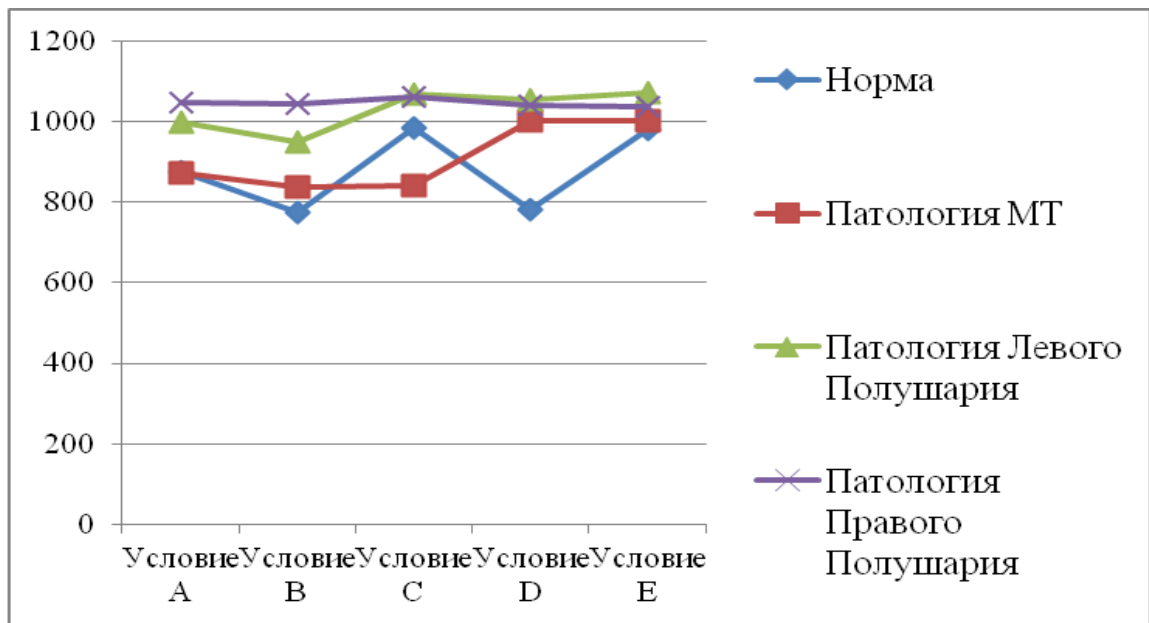
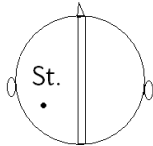
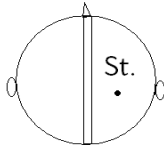
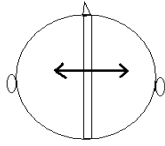
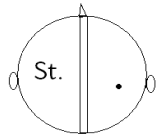
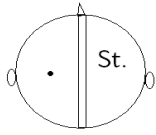
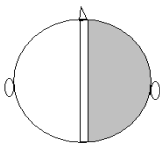
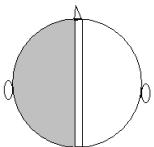
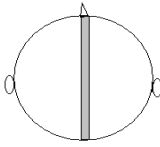


Рисунок 32. Средние показатели времени реакции во всех группах испытуемых.

Обобщая полученные во всех группах испытуемых ответы, можно видеть, что в условиях предъявления любых праймов и стимулов-мишеней в одно из полуполей зрения (в одно из полушарий головного мозга) (условия 3, 5, 8, 10) в группе испытуемых с патологией левого полушария прайминг-эффекты отличались от нормальных только при предъявлении стимулов-мишеней и праймов в правое полуполе зрения (в левое полушарие). В этих же условиях, в группе испытуемых с патологией правого полушария мозга отличия прайминг-эффектов от нормальных отмечались при предъявлении стимулов-мишеней и праймов, как в правое, так и левое полуполе зрения. Аналогичные результаты можно видеть и у испытуемых с патологией МТ.

Таблица 29.

Варианты ответов испытуемых всех групп («st»-стимул-мишень; «·» - прайм).

Условия Группы испытуемых				
	Условия 8, 10	Условия 3, 5		
	Условия 4,6	Условия 7,9		
Патология правого полушария 	праймы оцениваются как конгруэнтные	праймы оцениваются как неконгруэнтн ые	праймы оценивают ся как конгруэнтн ые	праймы оцениваютс я как неконгруэн тные
Патология левого полушария 	не видит праймов	как в норме	праймы оценивают ся как неконгруэн тные	не видит праймов
Патология МТ 	праймы оцениваются как конгруэнтные	не видит праймов	праймы оценивают ся как неконгруэн тные	праймы оценивают ся как неконгруэн тные

Продолжим анализ прайминг-эффектов, наблюдаемых при выполнении методики перцептивного прайминга. Обратимся к таблице 29 и проанализируем ответы испытуемых в условиях 4, 6, 7, 9. Как уже отмечалось, в этих условиях вклад межполушарного взаимодействия в

ответы возрастает. Отличие прайминг-эффектов от нормальных, проявляющееся в виде увеличения времени реакций на стимулы-мишени при предъявлении любых праймов, то есть в виде ответов «праймы оцениваются как неконгруэнтные», отмечается у испытуемых всех групп. Причём, испытуемые с патологией МТ демонстрируют только такие ответы, что позволяет сделать вывод о причинно-следственной связи ответа «праймы оцениваются как неконгруэнтные» с нарушением межполушарного взаимодействия, вызванного патологией комиссуры. Такие ответы могут рассматриваться как первичные симптомы нарушения межполушарного взаимодействия, вызванного патологией МТ. В научной литературе неоднократно подчеркивалось, что межполушарное взаимодействие страдает не только при патологии комиссур головного мозга, но и при патологии его правого и левого полушарий (Трауготт, 1986; Симерницкая, 1978). Полученные нами результаты подтверждают такую точку зрения. Ответы «праймы оцениваются как неконгруэнтные» присутствуют и у испытуемых с односторонними поражениями головного мозга.

Варианты ответов испытуемых, свидетельствующие об отсутствии прайминг-эффектов, то есть выражающиеся в виде ответов «не видит праймов», встречаются только у больных с патологией левой гемисферы. Отличие прайминг-эффектов от нормальных, проявляющееся в виде уменьшения времени реакций на стимулы-мишени при предъявлении любых праймов, то есть в виде ответов «праймы оцениваются как конгруэнтные», встречаются только у больных с патологией правого полушария мозга. Следовательно эти ответы могут рассматриваться как симптомы патологии соответствующих полушарий головного мозга. Полученные данные соотносятся с результатами выполнения Висконсинского теста больными эпилепсией с разной латерализацией очага эпилепсии (Медведева, Ковязина, Земляная, 2012). Исследование показало, что по сравнению со здоровыми испытуемыми, больные с очагом в левом полушарии почти не ускорялись к концу выполнения теста, а больше всего ускорялись больные с

правосоторонними очагами эпииактивности.

Проанализируем ответы испытуемых, данные в условиях 3, 5, 8, 10. Результаты больных с патологией правого и левого полушарий подтверждают сделанные выше выводы. Особого внимания заслуживают прайминг-эффекты испытуемых с патологией МТ, проявление и сочетание которых очень напоминает симптоматику больных с «расщеплённым» мозгом. А именно, при предъявлении стимулов-мишеней и праймов в левое полуполе зрения (в правое полушарие мозга), наблюдается отсутствие прайминг-эффектов, то есть испытуемые с патологией МТ дают ответы, характерные для больных с патологией левого полушария мозга. При предъявлении стимулов-мишеней и праймов в правое полуполе зрения (в левое полушарие), испытуемые с патологией МТ демонстрируют прайминг-эффекты, характерные для больных с патологией правого полушария мозга. Закономерность такого сочетания симптомов похожа на аномию или дископию-дисграфию. Однако, это сочетание нельзя назвать в полном смысле латерализованным, так как выявленные симптомы относятся к разным психическим процессам и связаны с нарушениями разных нейропсихологических факторов. Что же стоит за ответами «праймы оцениваются как конгруэнтные» и «не видит праймов»?

Обратимся к описанным выше полушарным симптомам у испытуемых с патологией правого или левого полушарий мозга (таблица 29). Ответы «праймы оцениваются как конгруэнтные» наблюдаются в условиях 8, 10, 4, 6, то есть когда праймы предъявляются в разные полуполя зрения (в разные полушария), а стимулы-мишени - только в правое полуполе зрения (в неповреждённое левое полушарие). Следовательно, правая гемисфера «контролирует» деятельность, связанную с праймами или контекстную мнестическую деятельность. Патология правого полушария приводит к нарушению качественной обработки праймов, что свидетельствует о более выраженной дисфункции задних отделов полушария. Сами же ответы свидетельствуют о наличии прайминг-эффектов или об изменении способа

реагирования в ситуациях появления праймов, по сравнению со способом реагирования в ситуациях их отсутствия, то есть происходит научение.

Ответы «не видит праймов» наблюдаются в условиях предъявления праймов в правое полуполе зрения (в повреждённое левое полушарие), а стимулов-мишеней – в разные полуполя зрения (в разные полушария). Можно сделать вывод, что левая гемисфера «контролирует» деятельность, связанную со стимулами-мишенями или основную (текущую) зрительно-моторную деятельность. Патология левого полушария приводит к трудностям выработки нового и более адекватного способа реагирования, что свидетельствует, скорее всего, о дисфункции передних отделов полушария. Появление праймов (новых стимулов) не приводит к изменениям времени реакций по сравнению с ситуациями отсутствия праймов.

Таким образом, анализ прайминг-эффектов, наблюдаемых при патологии МТ и полушарий головного мозга, продемонстрировал результаты идентичны результатам, полученным при исследовании фиксированной установки в гаптической сфере: в нейропсихологический синдром патологии МТ входят симптомы дисфункции передних отделов левого полушария и задних отделов правого полушария мозга.

### **Выводы по исследованию прайминг-эффектов, проявляющихся при выполнении методики на перцептивный прайминг.**

Методика перцептивного прайминга является информативной для исследования межполушарного взаимодействия. Она позволяет выявлять полушарные симптомы и их сочетание при нарушениях межполушарного взаимодействия, вызванного патологией различной этиологии МТ: правополушарные симптомы проявляются при подаче стимулов-мишеней и праймов в левое полушарие, а левополушарные – при подаче стимулов-мишеней и праймов в правое полушарие мозга. Более того, результаты выполнения методики продемонстрировали первичные симптомы нарушения

межполушарного взаимодействия, вызванные именно патологией комиссуры и присутствующие в нейропсихологических синдромах патологии полушарий головного мозга.

Первичные симптомы нарушения межполушарного взаимодействия, связанного с различной по этиологии патологией МТ, максимально представлены в синдроме патологии правого полушария головного мозга, что указывает на особую функциональную связь МТ (комиссуральной системы) с правой гемисферой.

Специальный анализ полушарных симптомов, входящих в синдром нарушения межполушарного взаимодействия при патологии МТ, показал, что они носят количественные, а не качественные отличия от симптомов, входящих в синдромы патологии полушарий головного мозга.

Вместе с тем характер сочетания полушарных симптомов в нейропсихологическом синдроме патологии МТ не является только латерализованным, так как выявленные симптомы соответствуют симптомам дисфункции передних отделов при патологии левого полушария и задних отделов при патологии правого полушария головного мозга.

Экспериментальная методика перцептивного прайминга может использоваться в диагностических целях для выявления первичных нарушений межполушарного взаимодействия. Данная методика отчётливо продемонстрировала, что для оценки сохранности и состояния межполушарного взаимодействия недостаточно использования методик, основанных только или на принципе двойной стимуляции или на принципе стимуляции одного полушария. Увидеть нарушения межполушарного взаимодействия возможно только с помощью методик, сочетающих в себе оба принципа сразу.



## **ГЛАВА 5. СИНДРОМНЫЙ АНАЛИЗ НАРУШЕНИЯ МЕЖПОЛУШАРНОГО ВЗАИМОДЕЙСТВИЯ ПРИ РАЗЛИЧНОЙ ПО ЭТИОЛОГИИ ПАТОЛОГИИ МОЗОЛИСТОГО ТЕЛА.**

МТ является одной из малоизученных структур мозга, функциональное значение которой рассматривается, как передача нервных импульсов из одного полушария в другое. Работы Н.А. Бернштейна и А.Р. Лурии убедительно показывают, что каждая структура мозга имеет свои «собственные функции», которые можно анализировать на разных уровнях – от нейроанатомического уровня до уровня психического отражения действительности.

Операции по перерезке МТ открыли широкие возможности не только для изучения работы левого и правого полушарий мозга, но и для понимания вклада МТ в организацию психических функций, в обеспечение межполушарного взаимодействия, которое априори должно иметь значение для мозговых механизмов психической деятельности.

В этом смысле, проблема роли МТ в психике и поведении человека пока не имеет своей истории. Она пишется сейчас, в настоящее время. О МТ, как о предмете нейронауки, заговорили только в 60-70-х годах XX века. Первые специальные исследования комиссуротомированных больных выявили у них двигательные, сенсорные, речевые и конструктивно-пространственные расстройства (Sperry, Gazzaniga, Bogen, 1969). Этот комплекс нарушений получил название синдрома «расщеплённого» мозга, который до настоящего времени является единственным описанным клинико-психологическим синдромом нарушения межполушарного взаимодействия, вызванного повреждением этой комиссуры. Выявленные нарушения позволили рассматривать МТ как структуру определяющую целостность сознания, интеллектуальные и творческие возможности человека (Sperry, 1966; Спрингер, Дейч, 1983). Не случайно, до сих пор во всех зарубежных и отечественных исследованиях нарушений психических

функций и поведения человека, наблюдающихся при врожденной или приобретенной патологии МТ, полученные результаты сравниваются именно с синдромом «расщепленного» мозга.

Правомерность такого сравнения не бесспорна, так как хирургическое воздействие на МТ, которое считалось «здоровым», осуществлялось больным эпилепсией. Однако в современных исследованиях анализируются случаи локальной патологии комиссуры, чаще всего врожденной. Большинство зарубежных исследований проводится в формате case-study и их результаты весьма противоречивы, что привело к многочисленным дискуссиям о функциональной роли МТ и о специфике синдромов при его патологии. Разнообразие выявляемых при этом симптомов или особенностей психических процессов может объясняться различными научными парадигмами, в соответствии с которыми формировались экспериментальные процедуры, описывались и интерпретировались полученные результаты.

Исследователи приходят к выводу, что синдромы патологии МТ должны отличаться от синдрома «расщепленного» мозга при комиссуротомиях, так как необходимо учитывать компенсаторные механизмы, действующие либо с рождения, либо на протяжении заболевания. Тем не менее, испытуемые с патологией МТ не демонстрируют полной сохранности ВПФ и имеют общие симптомы (хотя и другие по степени выраженности) с комиссуротомированными больными (Jeeves et al., 1988; Silver, Jeeves, 1994; Geffen, Jones, Geffen, 1994). Л.И. Московичюте с коллегами (1982) провели ретроспективный анализ результатов дооперационного исследования больных с опухолями и артериовенозными аневризмами каллозальной локализации, который показал наличие у этих больных отдельных симптомов из синдромальной совокупности нарушений психических функций при перерезке МТ. Авторы подчёркивают, что вычленение этих симптомов было возможно только при специальном анализе и направленном внимании на эти нарушения.

Модель «расщепленного» мозга не является удачной для сравнения ещё и потому, что симптомы этого синдрома отличаются нестойкостью и в течение

короткого времени регрессируют. Значит при патологиях МТ, а не при его перерезках, можно не увидеть этих симптомов. Американские хирурги, проводившие первые операции по комиссуротомии и каллозотомии, объясняли симптоматику, наблюдавшуюся у пациентов, острым синдромом, который мог быть обусловлен, «... как хирургическим разъединением комиссур, так и общей травмой, вызванной тем, что хирург вынужден сжимать правое полушарие или надавливать на него, чтобы получить доступ к нервным трактам между полушариями» (Спрингер, Дейч, 1983, с. 46). В течение от нескольких дней до нескольких месяцев, после нейрохирургической операции, мозг «опрямлялся» от шока и в поведении больного, в состоянии его ВПФ отмечалась положительная динамика, вплоть до полного исчезновения острого синдрома разъединения. Однако М. Газзанига (Gazzaniga, 1970) описывает случаи, в которых некоторые симптомы «расщепления» мозга сохранялись на протяжении многих лет после операции.

В отечественной нейропсихологии утвердилось несколько важных характеристик синдрома «расщеплённого» мозга. **Первая** из них – уникальность симптомов, входящих в этот синдром. «Исследования комиссуротомированных больных позволили установить, что перерезка мозолистого тела ведёт к возникновению специфических расстройств, не наблюдаемых ни при каких других поражениях» (Симерницкая, 1989, с. 159). Или, Е.Д. Хомская пишет, что при исследовании этих больных «...обнаруживаются характерные симптомы..., которые не встречаются ни при какой либо другой патологии мозга» (1987, с. 64). Рассмотрим основные симптомы синдрома комиссуротомии.

Одним из проявлений этого синдрома является аномия или «...нарушение способности давать отчёт о всех видах сенсорной информации, поступающей в правое полушарие мозга» (Московичюте и др., 1982, с. 145). К сожалению, ни зарубежные, ни отечественные исследователи не приводят примеров высказываний больных, выполнявших соответствующие задания. Трудно представить, в каких фразах больных, выражалась эта невозможность

называния. При этом больной мог правильно выбрать левой рукой заданный предмет из группы других или узнать его при повторном предъявлении. Более того, если испытуемому в левое полуполе зрения предъявлялись слова, обозначающие простые существительные, то он без всяких затруднений мог найти левой рукой соответствующие им предметы и, более того, выбрать предметы из того же семантического поля (Спрингер, Дейч, 1983). Итак, комиссуротомированный пациент не может назвать, например, предмет, ощупываемый (без зрительного контроля) левой рукой. Но если ему в левое полуполе зрения предъявить существительное, обозначающее этот предмет, то он найдёт его (без зрительного контроля) левой рукой. То есть испытуемый понимает, что он ощупывает и что он ищет. Скорее всего, при описаниях проявлений аномии речь идёт о поиске наименований. Такие проявления, действительно, очень похожи на амнестическую афазию. Если же аномия проявляется только при тактильном восприятии предметов, то этот симптом имеет сходство с тактильной асимболией, которая понимается как «... невозможность больного назвать ощупываемый с закрытыми глазами объект при сохранности правильного описания объекта и его назначения» (Хомская, 1987, с. 105).

У некоторых больных с частичной перерезкой МТ кроме аномии наблюдались нарушения переноса поз пальцев с одной руки на другую без зрительного контроля (Московичюте и др., 1982), что характерно и для пациентов с патологией таламуса, и для пациентов с патологией теменных отделов полушарий головного мозга.

Нарушения реципрокных движений (ходьбы, плавания, выполнения реципрокно-координаторных проб), входящие в синдром «расщеплённого» мозга, наблюдаются и при односторонних или двусторонних поражениях полушарий головного мозга, чаще их передних отделов.

Левостороннее игнорирование, описанное в клинической нейропсихологии при патологии правого полушария (чаще его теменно-затылочных отделов), является при этом и симптомом, наблюдаемым при

перерезке МТ.

Нарушения зрительно-конструктивной деятельности, проявляющиеся в виде трудностей выполнения заданий с кубиками Кооса или при рисуночных пробах, то есть в виде дископии, также отмечаются не только при перерезке МТ, но и в синдромах патологии теменно-затылочных отделов полушарий, чаще правого полушария мозга. Описываемые трудности могут встречаться и при патологии передних отделов левого полушария головного мозга из-за нарушений «...ориентировочно-исследовательской, ...аналитической...» деятельности, предваряющей выполнение заданий, и контроля за действиями (Цветкова, 1985, с. 306).

В описаниях дисграфии у больных с каллозотомией, также не хватает иллюстративных примеров и подробных пояснений выполнения соответствующих заданий. В отечественной нейропсихологии, Л.С. Цветковой выделяются речевые и неречевые (оптические) формы нарушений письма, проявляющиеся при патологии, как передних, так и задних отделов левого полушария головного мозга (Цветкова, 1988).

Таким образом, в синдром «расщеплённого» мозга входят симптомы полушарного типа или нарушения ВПФ, встречающиеся в синдромах патологии передних и задних отделов полушарий головного мозга.

Такой комплекс симптомов вполне ожидаем, так как повреждение МТ не может не сказаться на работе обоих полушарий мозга. Более того, лево- и правополушарный характер симптомов может затруднять их квалификацию, как симптомов нарушения межполушарного взаимодействия в синдромах односторонних поражений мозга, при которых оно также изменяется. Эти симптомы (все или некоторые из них) должны присутствовать и при локальной патологии МТ, а не только при его перерезках.

Ряд отечественных авторов определяют уникальность симптомов «расщеплённого» мозга не только их отсутствием в нейропсихологических синдромах других патологий мозга, но и их особым проявлением. Это **вторая** характеристика синдрома. Так, Л.И. Московичюте с коллегами отмечают, что

«...одним из наиболее характерных проявлений этого синдрома явилась аномия... . Больные с расщеплённым мозгом демонстрировали также целый комплекс других расстройств, в том числе своеобразные нарушения письма и конструктивной деятельности, которые в отличие от соответствующих форм этих нарушений, наблюдаемых при поражениях коры больших полушарий, носили односторонний характер и проявлялись в условиях их выполнения только одной (соответственно левой или правой) рукой» (Московичюте и др., 1982, с. 145). Это касается и выполнения заданий на комбинирование кубиков, реципрокных движений рук, при которых больные двигали только правой рукой, той же аномии и т. д. Уникальность симптомов заключается в их одностороннем проявлении. Э.Г. Симерницкая называет такой характер проявления нарушений ВПФ «латерализованным» и объясняет его функциональной специализацией мозга, «...которая после перерезки мозолистого тела проявляется утратой способности выполнения функций, специфичных для другого полушария» (Симерницкая, 1989, с. 160). Фактически речь идёт о том, что при рассечениях МТ должно наблюдаться сочетание сохранности и нарушений одной и той же психической функции. При этом сохранность психической функции проявляется при «обращении» к доминантному для этой функции полушарию, а симптомы нарушения психической функции наблюдаются при «обращении» к субдоминантному для неё полушарию мозга. Если можно так сказать, одно полушарие «справляется» с предложенным заданием, а другое «не справляется» с этим же заданием. Латерализованный характер проявления симптомов позволяет сделать вывод о сохранности ВПФ при каллозотомии, так как одни ВПФ осуществляются структурами только левого полушария, а другие – структурами только правого полушария мозга.

Такое проявление симптомов нарушения конкретных ВПФ не согласуется с пониманием их мозговой организации в Луриевской нейропсихологии, так как анализ любого психического процесса позволяет выделить его различные компоненты, обеспечиваемые структурами, как

правого, так и левого полушария. Если исходить из предположения, что хирургическое рассечение МТ должно сказываться и на функционировании полушарий, то у ВПФ, нарушенных вследствие этой операции, будут страдать как правополушарные, так и левополушарные компоненты.

Анализ проведённых в диссертационной работе исследований позволяет предполагать, что проявления нарушений конкретной психической функции, возникающие вследствие локальной патологии МТ, не могут быть латерализованными. Нейропсихологический синдром различной по этиологии патологии МТ составляют симптомы, демонстрирующие диссоциации (рассогласования) по трём основным векторам морфофункционального формирования мозга. Иными словами, в синдроме окажутся симптомы, свидетельствующие о дисфункции как корковых, так и подкорковых отделов головного мозга. При этом «корковые» симптомы будут как «правополушарными», так и «левополушарными». Наконец, «правополушарные» симптомы могут быть вызваны дисфункцией задних отделов полушария, а «левополушарные» - передних отделов гемисферы или наоборот. Таким образом, сочетание симптомов будет носить диссоциативный характер.

Так, ряд авторов считает, что выполнение сложных заданий на бимануальную координацию (особенно без зрительного контроля) остаётся дефицитарным, как после комиссуротомии, так и у пациентов с агенезией МТ (Jeeves et al., 1988; Silver, Jeeves, 1994; Geffen, Jones, Geffen, 1994). Описываемая этими исследователями симптоматика включает в себя нарушения, связанные с дисфункцией передних (фронтальных) отделов, а также задних (теменно-затылочных) областей (Jeeves et al., 1988; Geffen, et al., 1994; Lassonde, 1994). Эти исследования подтверждают предположения о диссоциативном характере сочетания симптомов, входящих в синдром различной по этиологии патологии МТ.

Самая важная, **третья**, характеристика синдрома «расщеплённого» мозга связана с определением его, как закономерного сочетания симптомов,

обусловленного нарушением фактора межполушарного взаимодействия. Синдром «расщеплённого» мозга трактуется отечественными психологами как нейропсихологический синдром. Если так подходить к симптомокомплексу, описанному зарубежными и отечественными исследователями, при каллозо- и комиссуротомиях, то тогда в нем должны быть первичные и вторичные симптомы. При этом первичные нейропсихологические симптомы должны быть связаны с нарушением одного определённого нейропсихологического фактора (или нескольких), то есть иметь качественную квалификацию, позволяющую сделать заключение о локализации повреждения (Лурия, 1973). Характеристика нейропсихологического фактора, объединяющего симптомы в синдром, должна определяться не столько локализацией мозгового поражения (например, при рассечении любой из комиссур или всех комиссур мозга, будет нарушаться фактор межполушарного взаимодействия, так как комиссуры обеспечивают это взаимодействие), сколько нарушенной, при патологии конкретной мозговой структуры, работой определённого звена психического процесса.

Анализ симптомов синдрома «расщеплённого» мозга не позволяет раскрыть качественную специфику нейропсихологического фактора этого синдрома и понять, какие из симптомов являются первичными, связанными именно с рассечением МТ и других комиссур, а какие – являются следствием первичных симптомов. Можно только сделать вывод, что первичные симптомы нарушения межполушарного взаимодействия, то есть нарушения ВПФ непосредственно связанные с рассечением или патологией МТ будут иметь полушарный характер, а сочетание вторичных (левополушарных и правополушарных) симптомов будет диссоциативным.

По мнению зарубежных авторов, разобраться в нейропсихологических синдромах патологии МТ (в первую очередь, врождённой) позволят только исследования единичных случаев, которые открывают дорогу более тщательному и внимательному лонгитюдному наблюдению таких



испытуемых. Рассматривая в динамике процессы развития психической деятельности одного больного с патологией МТ можно обнаружить закономерности, недоступные для изучения посредством анализа групп испытуемых.

Однако только анализ групп испытуемых с различной по этиологии патологией МТ позволит увидеть закономерности нарушений психической деятельности и поведения, вызванных патологией именно этой мозговой структуры. Методология отечественной психологии и нейропсихологии, логика отечественного метода синдромного анализа позволяют предполагать, что нарушение межполушарного взаимодействия при патологии МТ должно проявляться **первичной симптоматикой**, которая не регрессирует и присутствует в синдромах патологии полушарий головного мозга, и особым **сочетанием** полушарных симптомов.

Исследования групп испытуемых и лонгитюдные прослеживания в формате case-study должны дополнять друг друга и прояснять спорные выводы. Тем не менее, в современных нейропсихологических исследованиях патологии МТ (особенно, врожденной) присутствуют описание, наблюдаемой симптоматики, и её сравнение с синдромом «расщеплённого» мозга. Работ, направленных на квалификацию наблюдаемых симптомов, очень мало (Ковязина, Кузнецова, 2012в).

Результаты данного диссертационного исследования позволяют провести квалификацию нейропсихологических симптомов, наблюдаемых у испытуемых с различной по этиологии патологией МТ и проанализировать психологическую природу фактора межполушарного взаимодействия, связанного с МТ.

При проведении комплексного нейропсихологического обследования у испытуемых с различной патологией МТ отмечалась эмоциональная лабильность и повышенная истощаемость. На этом фоне в практике имели место трудности бимануальных координаций, трудности автоматизации движений, элементарные персеверации, ошибки при переносе позы пальцев с

одной руки на другую. В зрительно-предметном гнозисе наблюдались ошибки восприятия по типу «фрагментарности». В зрительно-пространственном гнозисе - координатные и дисметрические ошибки, тенденция к левостороннему игнорированию. Ошибки в обеих руках в стереогнозисе сопровождались особыми речевыми симптомами, характерными для больных с дисфункцией левого полушария мозга. Кроме того, в заданиях на произвольное запоминание можно было видеть модально-неспецифические нарушения памяти. Назвать этот перечень симптомов нейропсихологическим синдромом нельзя, так как не ясна объединяющая их закономерность. Можно с уверенностью сказать, что нет никаких особых симптомов, которые бы не встречались в синдромах патологии полушарий мозга. Большая часть этих симптомов, действительно, наблюдается при дисфункции задних отделов правого полушария мозга. Вместе с тем здесь есть и симптомы (в речевой сфере, в сфере праксиса), указывающие на дисфункцию левого полушария и больше его передних отделов. Кроме того, истощаемость, эмоциональная лабильность, модально-неспецифические нарушения памяти указывают на дисфункцию глубинных субкортикальных структур мозга. Иными словами, при различной патологии МТ был выявлен **диссоциативный синдром**, то есть синдром, сочетание симптомов которого носит диссоциативный характер. И хотя полученные в нейропсихологическом обследовании результаты подтверждают сделанные выше предположения о характере симптомов и их сочетании в синдроме различной патологии МТ, причинность диссоциации требует специального рассмотрения.

Возможно, эту закономерность трудно увидеть в комплексном нейропсихологическом обследовании, оценивающем психические процессы в ситуации, далёкой от реальной жизни. Более того, выявленная диссоциация не является **специфической**. Зарубежные исследования последних лет показывают и доказывают, что «...повреждение лобных долей порождает широкие вторичные эффекты во всём мозге, ... в то же самое время, повреждение где-либо в мозге запускает вторичные эффекты, нарушающие

функции лобных долей» (Голдберг, 2003, с. 160). Таким образом, выявленная диссоциация не может рассматриваться как специфическая для патологии МТ. Тем не менее, результаты нейропсихологического обследования позволяют сделать несколько важных выводов. Во-первых, синдром «расщеплённого» мозга не является единственным синдромом нарушения межполушарного взаимодействия, вызванного повреждением комиссуры. Во-вторых, некоторые симптомы синдрома «расщеплённого» мозга наблюдаются и при иной по этиологии патологии МТ. Например, тенденция к левостороннему игнорированию, трудности переноса позы пальцев с одной руки на другую без зрительного контроля и трудности стереогноза, проявляющиеся в обеих руках. В-третьих, сочетание симптомов при нарушении межполушарного взаимодействия, вызванного различной по этиологии патологией МТ, носит диссоциативный характер.

Увидеть более тонкие симптомы нарушения межполушарного взаимодействия при патологии МТ и понять закономерность сочетания этой симптоматики позволили результаты, полученные при использовании экспериментальных методик.

Исследование формирования фиксированной установки выявило, что патология МТ сопровождается симптоматикой, характерной как для дисфункции левого полушария головного мозга (больше его передних отделов), так и для патологии правого полушария (больше его задних отделов). А именно, динамика формирования фиксированной установки изменяется у испытуемых с патологией МТ в связи с нарушением регуляторной составляющей поведения человека и мнестической составляющей, связанной с фиксацией следов произвольной памяти.

Нарушения регуляторной составляющей проявляются симптомами в виде повышенной устойчивости ранее сформированного способа действия, похожими на системные персеверации, которые характерны для патологии лобных долей мозга. Как отмечал Н.А. Бернштейн, при лобных очагах больные «...трудно втягиваются в заданную им работу, а втянувшись,

чрезмерно фиксируются на ней,...им трудно переключиться на что-нибудь другое или хотя бы на изменение какой-нибудь детали в наладившейся работе» (Бернштейн, 2003, с. 203). При этом одновременно ярко выступают расстройства памяти, страдает обычно запоминание нового материала. «...То, что усваивается, - усваивается механически, но не ставится в связь с остальным содержанием психики,...» (там же). При лобных очагах расстройства эмоциональных процессов, внимания, запоминания «...представляются уже вторичными явлениями, следствиями основного нарушения, совершившегося в психике больного: расстройства оформления, объединения, выделения существенного» (Бернштейн, 2003, с. 204).

Таким, образом, в качестве интерпретации полученной симптоматики может быть предположение о нарушении обобщения при различной патологии МТ. На первый взгляд, никакой связи между трудностями переключения с одного способа реагирования на другой и нарушением обобщения нет. У испытуемых с различной патологией МТ формируется установка на неравенство шаров, что означает сохранность процессов обобщения. Однако если бы это было так, то у этих же испытуемых формировалась бы нормальная установка на равенство шаров. Полученные при выполнении методики фиксированной установки в гаптической сфере, результаты свидетельствуют об обратном. Лобные отделы должны обеспечивать торможение текущей установки и формирование новой, адекватной изменившейся ситуации. То же самое отмечалось и при выполнении Висконсинского теста сортировки карточек (WCST) больными с патологией лобных отделов (Медведева, Ковязина, Земляная, 2012). Испытуемые не могут поменять первоначально сформировавшийся критерий сортировки карточек (не обязательно, правильный) на другой, из-за нарушения процесса обобщения, выработки этого критерия.

Кроме того, учитывая сделанные выше предположения, вероятно, что установка на неравенство формировалась на фоне инактивности (ослабления побуждений, недостаточной интенции), как механическое усвоение того, что

настойчиво предъявлялось. В результате, при изменении предъявляемых стимулов, ответы испытуемых не менялись, а оставались такими же, как и прежде, то есть стереотипными.

Известно, что самые простые виды обобщения реализуются уже на уровне восприятия и памяти. При анализе мнестической составляющей, связанной с произвольной фиксацией следов, необходимо обратить внимание на сам процесс фиксации. Он связан, в первую очередь, не с прочностью запоминания, а с образованием навыка, с его автоматизацией (Бернштейн, 2003). Сформировавшийся навык становится более экономичным (с точки зрения энергетических затрат нервной системы) и качественно отличается от операций и движений в малознакомых ситуациях, требующих мобилизации ресурсов человека.

В результате многократных повторений происходит не более прочное запоминание, а фиксация следов, то есть их качественные изменения. «... действие повторений на энграммы (*следы памяти - курсив мой*) вносит в них глубокие качественные, структурные изменения. Энграммы под действием повторений становятся дробнее, точнее, доступнее для экфории, но отнюдь не просто интенсивнее. ... Повторение нужно не для того, чтобы предъявленное развитие запечатлелось прочнее, а прежде всего для того, чтобы оно могло вычленяться как что-то отдельное и стойкое из тех неодинаковых ситуаций, в которые оно входит как часть. ..., повторения...действуют не путём механической суммации, а как фактор, содействующий вычленению чего-то общего из всех этих неполных повторений» (Бернштейн, 2003, с. 209-210). Значит, запоминание также является обобщением.

Таким образом, выявляемая при различной по этиологии патологии МТ симптоматика может являться следствием нарушения процессов обобщения, характеризующих разные уровни психического отражения. Иллюстрациями к этому выводу являются особенности понимания людьми с патологией МТ юмора, метафор, их трудности в социальном взаимодействии и, может быть,

даже симптомы аномии.

Результаты, полученные с помощью методики фиксированной установки в гаптической сфере, существенно дополнили результаты комплексного нейропсихологического обследования. Во-первых, методика позволила четко дифференцировать симптомы в синдроме различной патологии МТ, вызванные дисфункцией полушарий мозга. Однако увидеть симптомы, вызванные патологией именно МТ, при помощи этой методики не удалось. Во-вторых, анализ этих симптомов показал, что они могут быть связаны с нарушением процесса обобщения на разных уровнях психического отражения.

Симптомы нарушения межполушарного взаимодействия, вызванные патологией именно МТ, выявило исследование прайминг-эффектов при выполнении испытуемыми методики на перцептивный прайминг. Эта методика отчётливо продемонстрировала первичную симптоматику, вызванную патологией МТ и симптомы, связанные с дисфункцией полушарий головного мозга.

Ответы испытуемых типа «праймы оцениваются как неконгруэнтные» могут быть названы симптомами нарушения межполушарного взаимодействия, вызванные патологией именно МТ. Эти ответы означают, что релевантные (конгруэнтные) праймы переоцениваются. Очевидно, что при нарушениях межполушарного взаимодействия, вызванного патологией МТ, реакции на предъявляемые стимулы начинают носить защитный характер. Ответы становятся «осторожными», как будто испытуемый боится ошибиться и «перестраховывается» путём увеличения времени реакций на конгруэнтные праймы до времени реакций на неконгруэнтные праймы. «Цена» ошибок понижается. Ответы свидетельствуют о дезавтоматизации требуемых реакций, о повышении энергетических затрат нервной системы. Это, в свою очередь, приводит к «обкрадыванию» стволовых структур мозга и сопровождается характерной симптоматикой, в виде истощаемости, эмоциональной лабильности, «преамнестического синдрома» и др. По своим

проявлениям эти ответы похожи на симптомы, отмечающиеся при патологии полушарий мозга и обозначаемые, как «увеличение латентного времени ответов». Л.И. Московичюте с коллегами (1982) отмечают, что у некоторых больных с частичным рассечением МТ, нарушение межполушарного взаимодействия выявлялось только с помощью индикатора времени и проявлялось запаздыванием во времени простой двигательной реакции.

Выявленные у пациентов с различной патологией МТ прайминг-эффекты в виде оценки праймов, как неконгруэнтных, также могут быть объяснены нарушением процессов обобщения. Интересно, что симптомы нарушения межполушарного взаимодействия, вызванные патологией именно МТ, в большем количестве представлены в синдроме патологии правого, а не левого полушария головного мозга (таблица 29). Это может указывать на особую качественную специфичность латеральных функциональных связей МТ.

Ответы испытуемых типа «праймы оцениваются как конгруэнтные» являются симптомами дисфункции правого полушария мозга, больше его задних отделов. Наличие правополушарных симптомов означает, что нерелевантные (неконгруэнтные) праймы недооцениваются. Эти симптомы носят негативный характер, так как «цена» ошибочных ответов возрастает, несмотря на то, что можно говорить об автоматизации реакций, то есть об образовании двигательного навыка. Выявленные у пациентов с патологией правого полушария и с различной патологией МТ прайминг-эффекты в виде оценки праймов, как конгруэнтных, могут свидетельствовать о нарушениях процессов восприятия.

Ответы испытуемых типа «не видит праймов» могут расцениваться как нарушения процессов регуляции психической деятельности, характерные для дисфункции передних отделов левого полушария головного мозга. Эти симптомы означают, что в изменившейся стимульной ситуации не наблюдается новых способов реагирования. Выработки навыка и научения не происходит. Подобные ответы так же являются негативными симптомами.

«Цена» ошибок максимальная, так как прайминг-эффекты отсутствуют, а любой ответ при предъявлении праймов является ошибочным. Аналогичные результаты наблюдались и при выполнении методики фиксированной установки в гаптической сфере.

Таким образом, методика перцептивного прайминга оказалась самой адекватной и информативной методикой для исследования синдрома нарушения межполушарного взаимодействия при различной по этиологии патологии МТ, так как, во-первых, именно с её помощью стал возможен качественный анализ симптомов, входящих в этот синдром. Во-вторых, результаты испытуемых с патологией МТ продемонстрировали **специфический** характер проявления полушарных симптомов, входящих в нейropsychологический синдром различной по этиологии патологии МТ. А именно, при предъявлении стимулов-мишеней и праймов в правое полушарие (в левое полуполе зрения), у испытуемых наблюдалась симптоматика, характерная для больных с патологией левого полушария мозга, а при предъявлении стимулов-мишеней и праймов в левое полушарие (в правое полуполе зрения) – симптоматика, характерная для больных с патологией правого полушария мозга (таблица 29). Однако такое проявление полушарных симптомов не может быть названо «латерализованным», вслед за Э.Г. Симерницкой (1989), так как полушарная симптоматика относится к разным психическим функциям. Специфичность проявления полушарных симптомов требует отдельного изучения.

Проанализируем возможный нейropsychологический фактор, стоящий за таким симптомокомплексом.

Психофизиологической основой любой ВПФ является функциональная система, звенья которой объединены на основе выполнения одной задачи для получения конечного приспособительного эффекта. Согласно П.К. Анохину, все иерархические уровни в структурно-функциональной организации мозга представлены функциональными системами, и, «...независимо от уровня, системообразующим фактором для всех этих систем является ожидаемый



приспособительный результат» (Марютина, 2001, с. 128). Приспособительный эффект лежит в основе адаптации, заключающейся в способности гибко перестраивать свои программы поведения с учётом прошлого опыта при изменении внешних воздействий. А.Р. Лурия писал: «...генезис организованного человеческого поведения идёт по пути развития и включения всё новых регулятивных систем, которые преодолевают первичные формы поведения и переводят их ко всё новым и более совершенным системам организации. ...Организация поведения мыслится нами как функция определённых регулятивных систем, неодинаковых на различных этапах развития поведения...» (Лурия, 2002, с. 27, 28).

Значит, нейropsychологические механизмы межполушарного взаимодействия могут быть доступны анализу только, если межполушарное взаимодействие будет рассматриваться как процесс, обеспечивающий конкретные формы поведения в конкретных жизненных ситуациях. Нейropsychологический подход к исследованию роли МТ в психике человека должен показать механизмы межполушарного взаимодействия как одни из базовых механизмов психики человека, его поведения. Анализ тормозящих и возбуждающих функций комиссуры целесообразнее проводить при рассмотрении межполушарного взаимодействия в частных психических процессах.

Привычные условия жизни включают в себя высоковероятные (ожидаемые) события с автоматизированными, хорошо закреплёнными программами действий. Нарботка и закрепление этих программ и составляет процесс обучения. Изменяющиеся или новые условия требуют пересмотра привычных или выработки новых способов реагирования. В.П. Леутин и Е.И. Николаева считают, «...обыденные условия используют меньше ресурсов у человека при выполнении им стереотипных действий, тогда как процесс адаптации требует пересмотра значимости привычных явлений и создания новых способов реагирования. С этой точки зрения роль полушарий в филогенезе и онтогенезе определяется их возможностями

варьировать способы решения задач, которые ставятся средой, и сохранять их в памяти» (Леутин, Николаева, 2005, с. 117).

Высоковероятные события контролируются левым полушарием, а оценка неопределённости среды и прогноз маловероятных событий – правым полушарием головного мозга. Впервые гипотеза о связи левого полушария с когнитивной рутинной, а правого полушария – с когнитивной новизной была высказана в работе Э. Голдберга и Л. Косты (Goldberg, Costa, 1981). В нейровизуализационных исследованиях была доказана эта связь (Голдберг, 2003). В своей монографии Э. Голдберг (2003) отмечает, что в ходе обучения «новизна», с которой сталкивается человек, становится «рутиной» («привычностью»). Переход от «новизны» к «привычности» является универсальным циклом психики человека, а сдвиг полушарного контроля – универсальным феноменом. Кроме того, этот переход требует постоянной динамики между полушариями головного мозга, постоянного взаимодействия, обеспечиваемого МТ и другими комиссурами мозга. Как пишет Э. Голдберг: «Я не имею в виду буквальное перемещение информации справа налево. ... Более вероятно, что внутренние модели развиваются в обоих полушариях интерактивно, но скорости их формирования различны. Они формируются быстрее в правом полушарии на ранних стадиях обучения когнитивному навыку, но быстрее в левом полушарии на поздних стадиях» (Голдберг, 2003, с. 74).

Адаптация к новым или изменившимся условиям заключается в формировании и закреплении новых стратегий поведения при участии структур обоих полушарий. В процессе адаптации происходит поочерёдная активация гемисфер. Новые стимулы первоначально определяются структурами левого полушария. Затем, эмоционально значимая и необычная информация «опознаётся», на основе прошлого опыта, преимущественно структурами правого полушария мозга, его задними отделами. Это, в свою очередь, приводит к усилению межполушарного взаимодействия в новых условиях (в новой ситуации). На основе целостного анализа всей

информации, поступающей в мозг, создаётся и запоминается другая (новая) последовательность действий, которая упрочивается и контролируется передними отделами левого полушария головного мозга. Всё это происходит на фоне облегчения межполушарного переноса информации (Леутин, Николаева, 2005).

В постоянно изменяющихся условиях окружающей среды нейрофизиологические механизмы адаптации человека должны быть гибкими и обеспечивать быстрый переход к новым способам реагирования в изменившейся ситуации. По мнению Э.А. Костандова (2004), в основе адаптации лежат процессы формирования особых психофизиологических внутренних состояний, которые играют важную регулирующую роль в восприятии и поведении человека. Так, при повторении определённой ситуации в центральной нервной системе формируется особое внутреннее состояние, которое позволяет определить форму реагирования или активности человека, так как создаёт готовность человека к восприятию этой самой ситуации. Эти внутренние состояния формируются помимо сознания, но оказывают влияние на сознательную деятельность субъекта.

В 40-50-е годы известный американский нейропсихолог и нейрофизиолог Уоррен Маккалок (Warren McCulloch) с коллегами доказали существование прямых связей постцентральных ассоциативных зон с лобными отделами (Dusser De Barenne, McCulloch, 1938; McCulloch, 1944; McCulloch, 1948). Именно эти связи являются важным звеном в механизме «...обеспечивающем на основе частичной информации начальную быструю селекцию из памяти представления или понятия определённого класса, которое в наибольшей степени соответствует образу действующего стимула. Этим осуществляется предварительный анализ и интерпретация поступающей информации в высших речевых и когнитивных центрах фронтальных и префронтальных областей уже на самых ранних стадиях процесса восприятия и создаётся возможность быстрой передачи результатов обработки информации в нижележащие корковые структуры, принимающие

участие в опознании словесного или несловесного стимула» (Костандов, 2004, с. 141-142). То есть, передние лобные отделы коры участвуют в оценке семантического значения стимулов.

В 90-е годы была предложена нейрофизиологическая модель интеграции восходящих и нисходящих процессов, объясняющая формирование особых внутренних состояний. Эта модель была предложена на основе результатов нейроанатомических и электрофизиологических исследований и исследований с помощью современных методов картирования мозга (Ingvar, 1998; Ullman, 1998). Согласно этой модели, существуют транскортикальные связи, обеспечивающие передачу «восходящих» нервных импульсов с постцентральных воспринимающих корковых зон к лобным областям.

Во фронтальных и префронтальных отделах восходящая сенсорная информация каждый раз сравнивается и интерпретируется в зависимости от контекста, в котором действуют новые стимулы, и от прежних внутренних состояний (установок), которые сформировались в прошлом опыте. Если происходит рассогласование поступающей новой информации с той, что хранилась в памяти, то начинается «нисходящее» усиление селективной активации тех участков коры, где происходит обработка информации. Такая усиленная локальная активация происходит при действии новых стимулов до тех пор, пока прежнее внутреннее состояние не сменится новым, соответствующим новой стимульной ситуации. Если преобладает нисходящая активация, то при рассогласовании восходящей сенсорной информации о новой стимуляции с прежним (сложившимся в прошлом опыте и хранящимся в памяти) внутренним состоянием может происходить искажение восприятия новых стимулов.

Таким образом, передние отделы коры левого полушария являются источником нисходящей селективной активации постцентральных участков коры, в которых и происходит обработка новой информации. В изменившихся условиях, с целью лучшей адаптации к ним, усиливается

(облегчается) межполушарное взаимодействие. В результате, вырабатывается новый способ реагирования (новая последовательность поведенческих реакций), за которым устанавливается контроль со стороны левого полушария. Можно предположить, что основная функция МТ заключается в обеспечении интеграции двух (нисходящих и восходящих) потоков нервных импульсов, с деятельностью которых связан процесс образования особых внутренних состояний (например, установок), оказывающих регулирующее влияние на поведение и когнитивную деятельность человека. Причём эта интеграция происходит не на межмодальном, а на надмодальном уровне интеграции различных сенсорных процессов.

Следовательно, МТ обеспечивает связи не столько между гомотопическими областями и зонами левого и правого полушарий, сколько между ассоциативными зонами коры головного мозга. Результаты наших экспериментальных исследований доказывают, что МТ вносит свой вклад в сложный процесс «формирования и воспроизведения поведенческих актов». Именно этот процесс, названный Э.А. Костандовым (2004) процессом «самодетерминации», и является фактором межполушарного взаимодействия, обеспечиваемым функционированием МТ. Во-первых, в этом факторе отражается активность субъекта, так как будущие реакции и поведенческие акты определяются прошлым жизненным опытом. Во-вторых, «поломка» этого фактора сопровождается симптомами, носящими защитный характер, и особым сочетанием полушарных симптомов нарушений психических процессов, то есть этот фактор является синдромообразующим. В-третьих, формирование и воспроизведение поведенческих актов требует взаимодействия всех психических процессов, а значит, опирается на работу всего мозга в целом. Более того, этот фактор нельзя отнести к факторам одного из полушарий мозга, так как за ним «закреплена» интегративная функция.

Таким образом, нейропсихологический фактор межполушарного взаимодействия, связанный с самым высоким уровнем комиссуральной

системы (с МТ), является интегративным и может быть назван фактором формирования и воспроизведения поведенческих актов или фактором самодетерминации психики. При сохранности этого фактора становится возможным формирование особых внутренних состояний, определяющих активность субъекта в конкретных ситуациях. Этот фактор можно назвать функцией МТ, обеспечивающего взаимодействие как минимум двух отделов полушарий мозга – задних отделов правого полушария и передних отделов левого полушария.

Так как фактор межполушарного взаимодействия является интегративным, то симптомы его нарушения (первичные симптомы) не могут быть отнесены к какому-то одному из полушарий мозга. Достаточно вспомнить, что МТ – это нервные волокна белого вещества, то есть это не корковые отделы полушарий головного мозга, а их связи. Эта мозговая структура обеспечивает важное звено в психических функциональных системах, звенья которых соотносятся с различными структурами и областями обеих гемисфер. Кроме симптомов нарушения межполушарного взаимодействия, вызванных патологией именно МТ, в синдром входят полушарные симптомы, проявление которых носит специфический характер.

Вернёмся к анализу результатов испытуемых с патологией головного мозга, полученных при выполнении методики перцептивного прайминга и рассмотрим их в контексте модели интеграции двусторонних нервных импульсов.

К симптомам, характерным для патологии правой гемисферы были отнесены ответы испытуемых типа «праймы оцениваются как конгруэнтные». Одна из функций особых внутренних состояний (установок) заключается в облегчении когнитивной деятельности и поведения человека. Эксперименты показывают, что испытуемые с устойчивой установкой быстрее переключаются на другую когнитивную деятельность и при этом, испытывают меньшее психическое напряжение (Костандов, 2003).

Ответы правополушарного типа свидетельствуют об облегчении

процессов восприятия. Налицо смена способов реагирования с появлением праймов, что может указывать на полную сохранность нисходящих потоков нервных импульсов из фронтальных и префронтальных отделов мозга. Однако прайминг-эффекты, когда любой прайм оценивается как конгруэнтный, сопровождаются ошибками, так как неконгруэнтные праймы недооцениваются. Значит, можно предположить, что отклонения в процессе возникновения нормальных прайминг-эффектов происходят в постцентральных отделах коры больших полушарий, откуда идут восходящие потоки нервных импульсов. Иными словами, страдают процессы фиксации следов произвольной памяти, приводящие к вторичным нарушениям восприятия.

Симптомы, характерные для патологии левой гемисферы, проявлялись в виде ответов испытуемых «не видит праймов». С появлением праймов в ситуациях предъявления стимулов-мишеней, время реакций испытуемых не изменилось, по сравнению со временем реакций на предъявления стимулов-мишеней без праймов. Смены способов реагирования не произошло, то есть процесс возникновения нормальных прайминг-эффектов нарушается из-за дисфункции передних отделов мозга, от которых идут нисходящие потоки нервных импульсов. Но, может быть смены способа реагирования не произошло из-за того, что ситуация с праймами не зафиксировалась (не обобщилась) как что-то повторяющееся или типичное? Ответ на этот вопрос может быть только отрицательный, так как испытуемые с патологией левого полушария демонстрируют нормальные прайминг-эффекты, при предъявлении стимулов-мишеней и праймов в левое полушарие зрения. Значит, постцентральные отделы коры и восходящие от них потоки нервных импульсов обеспечивают безошибочную фиксацию следов произвольной памяти и передачу информации о них.

Симптомы в виде ответов испытуемых «праймы оцениваются как неконгруэнтные» были квалифицированы, как симптомы нарушения межполушарного взаимодействия, связанные с патологией именно МТ. В

таких ответах наблюдается смена способа реагирования при изменении условий предъявления стимулов-мишеней, то есть можно говорить о формировании новой установки. Однако такая установка не облегчает основной деятельности испытуемого, так как время реакций на стимулы мишени, предъявляемые с праймами, увеличивается по сравнению с предъявлением стимулов-мишеней без праймов. Кроме того, «переоценка» конгруэнтных праймов также является ошибочной реакцией, как, например, «недооценка» неконгруэнтных праймов. Следовательно, можно говорить и о нарушениях процессов фиксации следов произвольной памяти. Таким образом, различная по этиологии патология МТ сопровождается интегративными, по своему характеру, симптомами, свидетельствующими как о дисфункции передних, так и о дисфункции задних отделов полушарий головного мозга. Ответы «праймы оцениваются как неконгруэнтные» нельзя назвать симптомами, характерными для дисфункции только передних отделов левого полушария или только для дисфункции задних отделов правого полушария мозга.

Результаты, полученные в проведённом диссертационном исследовании, могут служить доказательством существования нейропсихологического синдрома различной патологии МТ, отличающегося от так называемого, синдрома «расщеплённого» мозга. Синдромообразующим мозговым механизмом является процесс, обеспечивающий формирование особых внутренних состояний, определяющих активность субъекта в конкретных ситуациях, за счёт интеграции в работе как минимум двух ассоциативных зон мозга (передних отделов левого полушария и задних отделов правого полушария). Первичными симптомами в этом синдроме являются интегративные симптомы, вызванные патологией именно МТ и носящие «защитный» характер. Первичная симптоматика приводит к целому ряду вторичных симптомов, проявляющихся в нарушениях психических функций и поведения человека. А именно, это симптомы нарушения процессов



обобщения на разных уровнях психического отражения, таких как восприятие, память, мышление, речь, социальный интеллект и др.

Описанный в данной работе нейропсихологический синдром и синдромообразующий фактор анатомически соотносятся только с МТ. Необходимо ещё раз подчеркнуть, что такое «узкое локальное» соотнесение допустимо только на данном этапе исследований проблемы межполушарного взаимодействия и роли комиссур в нём. Бесспорно, МТ является частью (пусть главной, но всё-таки, только частью) комиссуральной системы и функционально связано с другими комиссурами мозга. Поэтому такие выводы могут рассматриваться в качестве «отправной точки», позволяющей оттолкнуться в дальнейшем анализе функционального значения МТ и других комиссур для психики и поведения человека.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ.

Диссертационное исследование подтвердило все выдвинутые гипотезы и позволило сделать следующие **выводы**:

1. Межполушарное взаимодействие – это системный динамический процесс совместной работы полушарий мозга, обеспечиваемый его комиссуральной системой, каждый уровень которой может вносить свой специфический вклад в закономерности этого сложного процесса. Ведущая роль в комиссуральной системе принадлежит мозолистому телу, основная функция которого заключается в обеспечении взаимодействия двух ассоциативных зон коры больших полушарий мозга – задней ассоциативной зоны правой гемисферы и передней ассоциативной зоны левой гемисферы. Взаимодействие этих двух ассоциативных зон мозга обеспечивает регуляторный ресурс, необходимый для мобилизации адаптационных возможностей человека.

2. Мозолистое тело включено в сложный процесс формирования и воспроизведения поведенческих актов. Психологическое содержание вклада мозолистого тела в психику и поведение человека связано с динамическими параметрами процессов переключения и обобщения на разных уровнях обработки информации.

3. Нарушение межполушарного взаимодействия, вызванное различной по этиологии патологией мозолистого тела, сопровождается нейропсихологическим синдромом, имеющим *диссоциативную* структуру, то есть когда в него одновременно входят симптомы, которые обычно возникают при патологии различных отделов головного мозга.

4. В диссоциативном характере сочетания нейропсихологических симптомов при патологии мозолистого тела проявляется сложный онтогенетический процесс морфофункционального формирования головного мозга и кортикализации психических функций, а также сложный процесс становления парной работы полушарий головного мозга, идущий в трёх основных направлениях (от стволовых структур - к корковым отделам; от

задних отделов мозга - к передним его отделам; от правополушарных церебральных структур - к левополушарным церебральным структурам). Характер сочетания нейропсихологических симптомов подтверждает ведущую роль мозолистого тела в системе мозговых комиссур.

5. Нарушение межполушарного взаимодействия при различной патологии мозолистого тела сопровождается:

- первичными (связанными с патологией именно мозолистого тела) симптомами, выражающимися в изменении динамических параметров психической деятельности (увеличении времени ответов, реакций), что проявляется в нарушении процессов автоматизации навыков и научения;
- симптомами, характерными для патологии задних отделов правого полушария головного мозга, выражающимися в ошибках восприятия и отражающими нарушения процессов фиксации следов произвольной памяти;
- симптомами, характерными для патологии передних отделов левого полушария головного мозга, выражающимися в трудностях переключения с одного способа реагирования на другой и отражающими нарушения процессов регуляции деятельности и поведения.

6. Проявление полушарных симптомов, входящих в синдром различной по этиологии патологии мозолистого тела, носит специфический характер, поскольку при предъявлении стимулов только в одно из полушарий наблюдаются симптомы, характерные для патологии другого полушария головного мозга.

7. Анализ прайминг-эффектов у испытуемых с патологией головного мозга продемонстрировал характерные симптомы, как для патологии мозолистого тела, так и для различной по этиологии патологии полушарий мозга, то есть характерные полушарные симптомы. Характерным левополушарным симптомом является симптом по типу системных персевераций, а характерным правополушарным симптомом – симптом по типу гностических ошибок.

8. Мозолистое тело имеет неравнозначные функциональные связи с полушариями головного мозга. Об этом свидетельствуют: анализ прайминг-эффектов у испытуемых с патологией полушарий головного мозга, показавший, что количество симптомов, связанных с патологией именно мозолистого тела, в правополушарном нейропсихологическом синдроме превышает их количество в левополушарном синдроме; анализ динамики фиксированной установки в гаптической сфере, продемонстрировавший качественно различную функциональную связь мозолистого тела с гемисферами мозга.

9. Методики, оценивающие и выявляющие первичную симптоматику нарушения межполушарного взаимодействия, должны основываться одновременно на принципах билатеральной и монологической стимуляции и быть одновременно направленными как к произвольным, так и к произвольным психическим процессам.

10. Методика перцептивного прайминга и модифицированная методика фиксированной установки являются эффективными для выявления специфики нарушения межполушарного взаимодействия, вызванного патологией полушарий и мозолистого тела.

Все положения, выдвинутые на защиту в данной диссертационной работе, подтверждены и обоснованы анализом результатов проведенного исследования.

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Абашев-Константиновский А.Л. Психопатология при опухолях головного мозга. М.: Медицина, 1973. 200 с.
2. Адамашвили Н.Г. К вопросу об иррадиации фиксированной установки // Труды Тбилисского государственного университета. 1941. Т. XVII.
3. Адрианов О.С. Проблема структурной организации правого и левого полушарий мозга // Нейропсихологический анализ межполушарной асимметрии мозга / под ред. Е.Д. Хомской. М.: Наука, 1986. С. 9–13.
4. Ананьев Б.Г. Человек как предмет познания. Л.: Изд-во ЛГУ, 1968. 339 с.
5. Анохин П.К. Особенности афферентного аппарата условного рефлекса и их значение для психологии // Вопросы психологии. 1955. № 6. С. 16–38.
6. Анохин П.К. Узловые вопросы теории функциональной системы. М.: Наука, 1980. 196 с.
7. Асенова И.В. Онтогенетическая динамика функциональной асимметрии мозга при вербальной перцепции // Вопросы психологии. 2005. № 17. С. 100–110.
8. Асмолов А.Г. По ту сторону сознания. Методологические проблемы неклассической психологии. М.: Смысл, 2002. 480 с.
9. Бабенкова С.В. Клинические синдромы поражения правого полушария головного мозга при остром инсульте. М.: Медицина, 1971. 264 с.
10. Балонов Л.Я., Деглин В.Л. Слух и речь доминантного и недоминантного полушарий. Л.: Наука, 1976. 218 с.
11. Барабанщиков В.А., Малкова Т.Н. Зависимость точности идентификации экспрессии лица от локализации мимических проявлений // Вопросы психологии. 1988. № 5. С. 131–140.
12. Барабанщиков В.А., Носуленко В.Н. Системность. Восприятие. Общение. М.: ИП РАН, 2004. 480 с.

13. Бекоева Д.Д. Нейропсихологический анализ фиксированной установки: дис. ... канд. психол. наук. М., 1978. 123 с.
14. Бекоева Д.Д., Киященко Н.К. О нейропсихологическом аспекте исследования фиксированной установки // Бессознательное. Природа. Функции. Методы исследования: в 4 т. / под ред. А.С. Прангишвили. Тбилиси: Мецниереба, 1978. Т. 1. С. 760–765.
15. Бернштейн Н.А. О построении движений. М.: Медгиз, 1947. 254 с.
16. Бернштейн Н.А. Очерки по физиологии движений и физиологии активности. М.: Медицина, 1966. 349 с.
17. Бернштейн Н.А. Современные искания в физиологии нервного процесса / под ред. И.М. Фейгенберга, И.С. Сироткиной. М.: Смысл, 2003. 330 с.
18. Бжалава И.Т., Лурия А.Р. Нарушение фиксированной установки при локальных поражениях мозга // Неврология военного времени / под ред. Н.И. Гращенкова. М.: Ин-т неврологии АМН СССР, 1947. С. 247–264.
19. Блинков С.М., Глезер И.И. Мозг человека в цифрах и таблицах. Л.: Медицина (Ленинградское отд.), 1964. 471 с.
20. Большева Е.В. Анатомия головного мозга: учебно-методическое пособие к курсу лекций «Анатомия ЦНС» для самостоятельной работы студентов биологов, психологов / Биолого-химический факультет УдГУ. Ижевск, 2004.
21. Буклина С.Б. Мозолистое тело, межполушарное взаимодействие и функции правого полушария // Журнал неврологии и психиатрии. 2004. № 5. С. 8–14.
22. Величковский Б.М. Современная когнитивная психология. М.: Изд-во МГУ, 1982. 336 с.
23. Величковский Б.М. Когнитивная наука. Основы психологии познания: в 2 т. М.: Смысл, 2006. Т. 1. 448 с.
24. Выготский Л.С. Дефект и сверхкомпенсация // Умственная отсталость, слепота и глухонмота: психофизиология, педагогика,

профилактика / под ред. Я.Р.Гайлиса, Л.В. Занкова, С.С. Тизанова. М.: «Долой неграмотность», 1927. С. 51-76.

25. Выготский Л.С. Развитие высших психических функций. М.: Изд-во АПН РСФСР, 1960. 500 с.

26. Вяземский Н.М. Значение местного поражения головного мозга в клинике и патогенезе психических расстройств. М.: Медицина, 1964. 238 с.

27. Газзанига М. Расщепленный человеческий мозг // Хрестоматия по нейропсихологии / под ред. Е.Д. Хомской. М.: РПО, 1999. С. 128–132.

28. Голант Р.Я. К клинике опухолей третьего желудочка // Невропатология и психиатрия. 1950. № 3. С. 13–19.

29. Голдберг Э. Управляющий мозг: Лобные доли, лидерство и цивилизация. М.: Смысл, 2003. 335 с.

30. Голод В.И. Межполушарное взаимодействие в процессах переработки слухо-речевой информации у детей с нормальным и нарушенным речевым развитием // Функциональная асимметрия мозга у детей с нарушениями интеллекта, слуха и речи / отв. ред. А.Н. Шеповальников. М.: Наука, 1992. С. 39–64.

31. Гусев Е.И., Коновалов А.Н., Бурд Г.С. Неврология и нейрохирургия: учебник для студентов медицинских вузов. М.: Медицина, 2000. 656 с.

32. Джексон Дж.Х. Избранные работы по афазии. СПб.: Нива, 1996. 70 с.

33. Доброхотова Т.А. Эмоциональная патология при очаговом поражении мозга. М.: Медицина, 1974. 159 с.

34. Доброхотова Т.А. Нейропсихиатрия. М.: Изд-во БИНОМ, 2006. 304 с.

35. Зинченко П.И. Непроизвольное запоминание. М.: Изд-во АПН РСФСР, 1961. 562 с.

36. Зинченко Ю.П. Методологические проблемы фундаментальных и прикладных психологических исследований // Национальный психологический журнал. 2011. № 1(5). С. 42-49.

37. Зинченко Ю.П., Первичко Е.И. Методология синдромного анализа Л.С. Выготского-А.Р. Лурии и постнеклассическая рациональность //

Наследие А.Р. Лурии в современном научном и культурно-историческом контексте: к 110-летию со дня рождения А.Р. Лурии. М.: Факультет психологии МГУ имени М.В.Ломоносова, 2012. С. 37-69.

38. Калмин О.В., Калмина О.А. Аномалии развития органов и частей тела человека: справочное пособие. Пенза: Изд-во ПГУ, 2004. 404 с.

39. Квасовец С.В., Шафиева Э.И., Гребенникова Н.В., Удачина Е.Г. Методика исследования эмоциональной сферы у больных с локальными поражениями головного мозга // Новые методы нейропсихологического исследования: сборник научных трудов. М.: Ин-т психологии АН СССР, 1989. С. 176–187.

40. Киященко Н.К. К нейродинамическим механизмам установки при амнестическом синдроме // Понятие установки и отношения в медицинской психологии / под ред. И.Т. Бжалава. Тбилиси: Мецниереба, 1970. 264 с.

41. Киященко Н.К., Московичюте Л.И., Симетницкая Э.Г., Фаллер Т.О., Филиппычева Н.А. Мозг и память: (Нарушение произвольного и непроизвольного запоминания при локальных поражениях мозга) / под ред. А.Р. Лурии. М.: Изд-во Моск. ун-та, 1975. 80 с. (Нейропсихологические исследования; вып. 8).

42. Князева М.Г., Фабер Д.А. Формирование межполушарного взаимодействия в онтогенезе. Электрофизиологический анализ // Физиология человека. 1991. Т. 17, № 1. С. 5–17.

43. Ковязина М.С. Особенности поведения при патологии мозолистого тела // Вопросы психологии. 2011. № 6. С. 131–140.

44. Ковязина М.С. Объективные методики исследования психических процессов в клинической психологии // Вопросы психологии. 2013. № 1. С. 66–70

45. Ковязина М.С., Бабенко А.Е. Апробация методики фиксированной установки в гаптической сфере для исследования межполушарного взаимодействия // Материалы международной научно-практической конференции «Клиническая психология: теория, практика и обучение»



(Санкт-Петербург, 30 сентября – 1 октября 2010 г.). СПб.: ООО «СЕНСОР», 2010. С. 69–72.

46. Ковязина М.С., Балашова Е.Ю. О некоторых аспектах межполушарного взаимодействия в двигательных функциях у детей в норме и с синдромом Дауна // Вестник МГУ. Серия 14. Психология. 2008. № 4. С. 54-66.

47. Ковязина М.С., Балашова Е.Ю. Особенности высших психических функций при патологии мозолистого тела // Вестник Томского государственного университета. 2009. № 113. С. 193–200.

48. Ковязина М.С., Кузнецова Д.А. Нейропсихологический анализ межполушарного взаимодействия в произвольных мнестических процессах // Вопросы психологии. 2010. № 6. С. 126–132.

49. Ковязина М.С., Кузнецова Д.А. Регуляторные механизмы фиксированной установки при нарушениях межполушарного взаимодействия // Вопросы психологии. 2012а. № 4. С. 138–146.

50. Ковязина М.С., Кузнецова Д.А. Мнестические механизмы фиксированной установки при нарушениях межполушарного взаимодействия // Вопросы психологии. 2012б. № 5. С. 153–161.

51. Ковязина М.С., Кузнецова Д.А. Особенности синдрома нарушения межполушарного взаимодействия при патологии мозолистого тела // Вестник МГУ. Серия 14. Психология. 2012в. № 2. С. 16–22.

52. Ковязина М.С., Кузнецова Д.А. Прайминг при исследовании межполушарной организации произвольной памяти // Вопросы психологии. 2013. № 2. С. 143–151.

53. Коновалов Ю.В., Подгорная А.Я. Материалы к изучению клиники опухолей мозолистого тела // Вопросы нейрохирургии. 1938. Т. 2, вып. 1. С. 19–36.

54. Корсакова Н.К., Микадзе Ю.В., Балашова Е.Ю. Неудачающие дети: нейропсихологическая диагностика трудностей в обучении младших школьников. М.: Педагогическое общество России, 2001. 154 с.

55. Корсакова Н.К., Московичюте Л.И. Клиническая нейропсихология. М.: Академия, 2003. 144 с.
56. Костандов Э.А. Психофизиология сознательного и бессознательного. СПб.: Питер, 2004. 176 с.
57. Котик Б.С. Исследование латерализации речевых функций методом дихотического прослушивания // Психологические исследования. М.: МГУ, 1974. Вып. 6. С. 69–76.
58. Котик Б.С. Нейропсихологический анализ межполушарного взаимодействия. Ростов-н/Д.: Изд-во Ростовского ун-та, 1988. 192 с.
59. Котик Б.С. Межполушарное взаимодействие у человека. Ростов-н/Д.: Изд-во Ростовского ун-та, 1992. 176 с.
60. Кравченко Ю.Е. Когнитивное опосредование в становлении высших эмоций: дис. ... канд. психол. наук. М., 2004. 218 с.
61. Куцемилова А.П., Лурия А.Р., Хомская Е.Д. О псевдолобной симптоматике при опухоли мозжечкового намета // Вопросы нейрохирургии. 1966. № 2. С. 45–48.
62. Лебедева И.С., Сидорин С.В, Ахадов Т.А., Бархатова А.Н., Каледа В.Г., Семенова Н.А. Некоторые структурно-функциональные особенности дорсолатеральной префронтальной коры и колена мозолистого тела и процессы обработки слуховой информации (P300) в норме и при юношеской шизофрении // Журнал высшей нервной деятельности им. И.П. Павлова. 2012. Т. 65, № 5. С. 544–552.
63. Леонтьев А.Н. Проблемы развития психики. М.: АПН РСФСР, 1959. 496 с.
64. Леонтьев А.Н. Деятельность. Сознание. Личность. М.: Политиздат, 1977. 304 с.
65. Леутин В.П., Николаева Е.И. Функциональная асимметрия мозга: мифы и действительность. СПб.: Речь, 2005. 368 с.
66. Лурия А.Р. Травматическая афазия. Клиника, семантика и восстановительная терапия. М.: АМН СССР, 1947. 367 с.

67. Лурия А.Р. Восстановление функций мозга после военной травмы. М.: АМН СССР, 1948. 236 с.

68. Лурия А.Р. Высшие корковые функции человека и их нарушения при локальных поражениях мозга. М.: Изд-во МГУ, 1962. 433 с.

69. Лурия А.Р. Основы нейропсихологии. М.: Изд-во МГУ, 1973. 374 с.

70. Лурия А.Р. Природа человеческих конфликтов: объективное изучение дезорганизации поведения человека / под общ. ред. В.И. Белопольского. М.: Когито-Центр, 2002. 527 с. (Классики психологии).

71. Люсин Д.В. Современные представления об эмоциональном интеллекте // Социальный интеллект: Теория, измерение, исследования / под ред. Д.В. Люсина, Д.В. Ушакова. М.: Изд-во «Ин-т психологии РАН», 2004. С. 29–36.

72. Малова Ю.В. Межполушарное взаимодействие в двигательной сфере (в норме и у больных с локальными поражениями мозга): дис. ... канд. психол. наук. М., 1991. 187 с.

73. Манелис Н.Г. Сравнительный нейропсихологический анализ формирования высших психических функций у здоровых детей и у детей с аутистическими расстройствами: дис. ... канд. психол. наук. М., 2000. 34 с.

74. Марютина Т.М. Созревание головного мозга и психическое развитие / Психология развития: учебник для студентов высших психологических и педагогических учебных заведений / под ред. Т.Д. Марцинковской. М.: Академия, 2001. С. 124–139.

75. Медведев М.И., Володин Н.Н., Горбунов А.В., Фадеева Г.Б., Евдокимова Е.И., Большакова А.М., Савельева Р.Г. Клинические проявления и нейрорадиологические признаки агенезии мозолистого тела у новорожденного // Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2001. Т. 46, № 5. С. 56–58.

76. Медведева Т.И., Ковязина М.С., Земляная А.А. Особенности мышления у больных эпилепсией с разной латерализацией очага эпилептичности // Вопросы психологии. 2012. № 3. С. 125–133.

77. Международная классификация болезней (10-й пересмотр) (МКБ-

10). Классификация психических и поведенческих расстройств. Клинические описания и указания по диагностике. Россия. Ст-Петербург: Оверлайд, 1994. 300 с.

78. Милосердов Е.А., Губский Л.В., Орлова В.А., Воскресенская Н.И., Ганишева Т. К., Кайдан Т.С. Структурные особенности мозга у больных шизофренией и их родственников 1 степени родства по данным морфометрического анализа МР-изображений мозга // Социальная и клиническая психиатрия. 2005. Т. 15, № 1. С. 5–13.

79. Морозов В.П., Вартанян И.А., Галунов В.И., Дмитриева Е.С., Зайцев К.А., Королёва И.В., Кузьмин Ю.И., Морозов В.П., Шургая Г.Г. Восприятие речи: вопросы функциональной асимметрии мозга / под ред. В.П. Морозова. Л.: Наука, 1988. 135 с.

80. Мосидзе В.М. Симметричное строение головного мозга и проблема памяти // Авторефераты докладов XI научной сессии Ин-та физиологии АН ГССР. Тбилиси: Мецниереба, 1967. С. 12–14.

81. Мосидзе В.М., Рижинашвили Р.С., Самадашвили З.В., Турашвили Р.И. Функциональная асимметрия мозга. Тбилиси: Мецниереба, 1977. 118 с.

82. Мосидзе В.М., Рижинашвили Р.С., Тотибадзе Н.К., Кеванишвили З.Ш., Акбардия К.К. Расщепленный мозг. Тбилиси: Мецниереба, 1972. 156 с.

83. Московичюте Л.И., Голод В.И. Повторное тестирование: изменение мозговой организации психических функций в процессе научения // Новые методы нейропсихологического исследования / под ред. Е.Д. Хомской (отв. ред.), Н.В. Гребенниковой, Б.А. Маршнина. М.: Ин-т психологии АН СССР, 1989. С. 129–136.

84. Московичюте Л.И., Симерницкая Э.Г., Смирнов Н.А., Филатов Ю.Ф. О роли мозолистого тела в организации высших психических функций // А.Р. Лурия и современная психология: (сборник статей памяти А.Р. Лурии) / под ред. Е.Д. Хомской, Л.С. Цветковой, Б.В. Зейгарник. М.: Изд-во Моск. ун-та, 1982. С. 143–150.

85. Овсянникова В.В. Роль когнитивных факторов в распознавании эмоциональных состояний: дис. ... канд. психол. наук. М., 2007. 150 с.

86. Ольшанский Д.В. Нарушение эмоционально-личностной сферы у больных с поражениями лобных долей мозга: автореф. дис. ... канд. психол. наук. М., 1979. 20 с.

87. Ольшанский Д.В. Об особенностях когнитивной самооценки при локальных поражениях мозга // Вопросы психологии. 1981. № 6. С. 101–106.

88. Орлова В.А., Трубников В.И., Савватеева Н.Ю., Одинцова С.А., Козлова И.А., Савина Т.Д. Морфологические особенности мозолистого тела в семьях больных шизофренией (по данным МРТ-исследования) // Социальная и клиническая психиатрия. 2000. Т. 10, № 3. С. 6–9.

89. Пашина А.Х. О структуре эмоционального слуха // Психологический журнал. 1992. Т. 13, № 3. С. 76–83.

90. Петрухин А.С., Калинина Л.В., Величко М.А., Ковязина М.С. Дисгенезия мозолистого тела и нарушения межполушарного взаимодействия // Журнал невропатологии и психиатрии. 1999. № 3. С. 56–60.

91. Прангишвили А.С. Исследования по психологии установки. Тбилиси: Мецниереба, 1967. 340 с.

92. Рубинштейн С.Л. Проблема деятельности и сознания в системе советской психологии // Учёные записки МГУ. Вып. 90. Психология. Движение и деятельность. 1945. С. 6-21.

93. Рубинштейн С.Л. Бытие и сознание. О месте психического во всеобщей взаимосвязи явлений материального мира. М.: АН СССР, 1957. 245 с.

94. Семенович А.В. Межполушарная организация психических процессов у левшей. М.: Изд-во МГУ, 1991. 96 с.

95. Семенович А.В. Актуальные проблемы нейропсихологической квалификации отклоняющегося развития // Актуальные проблемы нейропсихологии детского возраста: учебное пособие / под ред. Л.С. Цветковой. М.: МПСИ; Воронеж: НПО «МОДЭК», 2001. С. 84–137.

96. Семенович А.В. Нейропсихологическая диагностика и коррекция в детском возрасте: учебное пособие для высших учебных заведений. М.: Академия, 2002. 232 с.

97. Семенович А.В., Архипов Б.А. Нейропсихологический подход к проблеме отклоняющегося развития // Таврический журнал психиатрии. 1997. Т. 1. № 2. С. 89-98.
98. Симерницкая Э.Г. О перспективах исследования процессов памяти при локальных поражениях мозга // Мозг и память: (нарушение произвольного и непроизвольного запоминания при локальных поражениях мозга) / под ред. А.Р. Лурии. М.: Изд-во МГУ, 1975. С. 66–78.
99. Симерницкая Э.Г. Доминантность полушарий. М.: Изд-во МГУ, 1978. 98 с.
100. Симерницкая Э.Г. Мозг человека и психические процессы в онтогенезе. М.: Изд-во МГУ, 1985. 190 с.
101. Симерницкая Э.Г. Нейропсихологическая диагностика нарушений памяти при поражениях мозолистого тела // Новые методы нейропсихологического исследования / под ред. Е.Д. Хомской и др. М.: Изд-во Ин-та психологии АН СССР, 1989. С. 159–175.
102. Сиротюк А.Л. Обучение без стресса: психофизиологическая подготовка // Дошкольное воспитание. 2005. № 1. С. 76–86.
103. Спрингер С., Дейч Г. Левый мозг, правый мозг. Асимметрия мозга. М.: Мир, 1983. 256 с.
104. Стёпин В.С. Научное познание и ценности техногенной цивилизации // Вопросы философии. 1989. № 10. С. 3-18.
105. Стёпин В.С. Саморазвивающиеся системы и постнеклассическая рациональность // Вопросы философии. 2003. № 8. С. 5-17.
106. Стёпин В.С. Классика, неклассика, постнеклассика: критерии различения // Постнеклассика: философия, наука, культура: коллективная монография / отв. ред. Л.П. Киященко, В.С. Стёпин. СПб.: Издательский Дом «Мирь», 2009. С. 249-295.
107. Стрелец В.Б., Гарах Ж.В., Корсакова Н.К., Магомедов Р.А., Магомедова М.В., Новотоцкий-Власов В.Ю., Ребрейкина А.Б. Особенности гамма-ритма ЭЭГ и некоторых нейропсихологических нарушений у больных шизофренией // Социальная и клиническая психиатрия. 2006. № 4. С. 55–60.

108. Трауготт Н.Н. Межполушарное взаимодействие при локальных поражениях головного мозга // Нейропсихологический анализ межполушарной асимметрии мозга / под ред. Е.Д. Хомской. М.: Наука, 1986. С. 14–22.

109. Узнадзе Д.Н. Экспериментальные основы психологии установки // Экспериментальные исследования по психологии установки / под ред. А.С. Прангишвили, З.И. Ходжава. Тбилиси: Изд-во Грузинской АН, 1958. С. 5–126.

110. Ухтомский А.А. Доминанта как фактор поведения // Вестник Комакадемии. 1927. Кн. XXII. С. 215–242.

111. Ухтомский А.А. Собр. Соч. В 6 т. 1 т. Учение о доминанте. Л.: Изд-во ЛГУ им. А.А. Жданова, 1950. 328 с.

112. Фаликман М.В., Койфман А.Я. Виды прайминга в исследованиях восприятия и перцептивного внимания // Вестник МГУ. Серия 14. Психология. 2005. № 3. С. 86–97; № 4. С. 81–89.

113. Фарбер Д.А. Принципы системной структурно-функциональной организации мозга и основные этапы ее формирования // Структурно-функциональная организация развивающегося мозга / Под ред. О.С. Адрианова (отв. ред.), Д.А. Фарбер; АН СССР, Ин-т физиологии им. И.П. Павлова, Науч. совет АН СССР и АМН СССР по физиологии человека. Л.: Наука, Ленингр. отд-ние, 1990. С. 168–177.

114. Фарбер Д.А., Дубровинская Н.В. Формирование психофизиологических функций в онтогенезе // Механизмы деятельности мозга человека. Часть 1. Нейрофизиология человека / под ред. Н.П. Бехтеревой. Л.: Наука, Ленингр. отд-ние, 1988. С. 426–454.

115. Фейгенберг И.М. Вероятностное прогнозирование в деятельности мозга // Вопросы психологии. 1963. № 2. С. 59–67.

116. Хомская Е.Д. Нейропсихологический анализ межполушарной асимметрии мозга. М.: Наука, 1986. 206 с.

117. Хомская Е.Д. Нейропсихология. М.: УМК «Психология», 1987. 416 с.

118. Хомская Е.Д., Привалова Н.Н., Ениколопова Е.В., Ефимова И.В., Степанова О.Б., Горина И.С. Методы оценки межполушарной асимметрии и межполушарного взаимодействия: учебное пособие. М.: Изд-во МГУ, 1995. 78 с.
119. Хугдал К. Латерализация слуха и переработка мозгом речевых звуков при дихотическом прослушивании // Психология. Журнал Высшей школы экономики. 2006. Т. 3, № 2. С. 102–110.
120. Цветкова Л.С. Нейропсихологическая реабилитация больных. М.: Изд-во Моск. ун-та, 1985. 327 с.
121. Цветкова Л.С. Афазия и восстановительное обучение: учебное пособие для студентов дефектологических факультетов педагогических институтов. М.: Просвещение, 1988. 207 с.
122. Черниговская Т.В., Деглин В.Л. Метафорическое и силлогистическое мышление как проявление функциональной асимметрии мозга // Ученые записки Тартуского университета. Труды по знаковым системам. Тарту, 1986. Вып. 19. С. 68–84.
123. Шмарьян А.С. Мозговая патология и психиатрия. М.: Медгиз, 1949. 352 с.
124. Якушев К.Б. МРТ-анализ изменений мозолистого тела при очаговых и диффузных поражениях головного мозга: дис. ... канд. мед. наук. Нижний Новгород, 2008. 187 с.
125. Aalto S., Naatanen P., Wallius E., Metsahonkala L., Stenman H., Niem P.M., Karlsson H. Neuroanatomical substrata of amusement and sadness: a PET activation study using film stimuli // *NeuroReport*. 2002. Vol. 13, № 1. P. 67–73.
126. Aboitiz F., Scheibel A.B., Zaidel E. Morphometry of the Sylvian fissure and the corpus callosum, with emphasis on sex differences // *Brain*. 1992. Vol. 115, № 5. P. 1521–1541.
127. Aglioti S., Berlucchi G., Pallini R., Rossi G.F., Tassinari G. Hemispheric control of unilateral and bilateral responses to lateralized light stimuli after callosotomy and in callosal agenesis // *Experimental Brain Research*. 1993. Vol. 95, № 1. P. 151–165.



128. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. Fourth Edition. Text Revision. (DSM-IV-TR®.) Washington, DC: American Psychiatric Association, 2000. 943p.

129. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. Fifth Edition. (DSM-5®.) Arlington, VA: American Psychiatric Association, 2013. 947p.

130. Ansorge U., Neumann O., Becker S.I., Kälberer H., Cruse H. Sensorimotor supremacy: Investigating conscious and unconscious vision by masked priming // *Advances in Cognitive Psychology*. 2007. Vol. 3, № 1–2. P. 257–274.

131. Aydin K., Ucok A., Guler J. Altered metabolic integrity of corpus callosum among individuals at ultra high risk of schizophrenia and first-episode patients // *Biological Psychiatry*. 2008. Vol. 64, № 9. P. 750–757.

132. Banich M.T. Interhemispheric processing: Theoretical considerations and empirical approaches // *Brain asymmetry* / ed. by R.J. Davidson, K. Hugdahl. Cambridge, MA: MIT Press, 1995. P. 427–450.

133. Barkovich A.J., Maroldo T. Magnetic resonance imaging of normal and abnormal brain development // *Topics in Magnetic Resonance Imaging*. 1993. Vol. 5, № 2. P. 96–122.

134. Barr M.S. Mechanisms of compensation in agenesis of corpus callosum: a thesis submitted in partial fulfilment of the requirements for the degree of Doctor of Philosophy in Psychology. University of Auckland, 2003. 116 p.

135. Barr M.S., Corbalis M.C. The role of the anterior commissure in callosal agenesis // *Neuropsychology*. 2002. Vol. 16, № 4. P. 459–471.

136. Beaumont J.G., Dimond S.J. Brain disconnection and schizophrenia // *The British Journal of Psychiatry*. 1973. Vol. 123, № 577. P. 661–662.

137. Bedeschi M.F., Bonaglia M.C., Grasso R., Pellegri A., Garghentino R.R., Battaglia M.A., Panarisi A.M., Rocco M.D., Balottin U., Bresolin N., Bassi M.T., Borgatti R. Agenesis of the corpus callosum: Clinical and genetic study in 63 young patients // *Journal of Pediatric Neurology*. 2006. Vol. 34, № 3. P. 186–193.

138. Beeman M., Chiarello C. Right hemisphere language comprehension: Perspectives from cognitive neuroscience. Mahwah, NJ; London: Lawrence Erlbaum Associates Publishers, 1998. 408 p.

139. Berlucchi G., Sprague J.M., Antonini A., Simoni A. Learning and interhemispheric transfer of visual pattern discriminations following unilateral suprasylvian lesions in split-chiasm cats // *Experimental Brain Research*. 1979. Vol. 34, № 3. P. 551–574.

140. Bihrlé A.M., Brownell H.H., Powelson J.A., Gardner H. Comprehension of humorous and nonhumorous materials by left and right brain-damaged patients // *Brain and Cognition*. 1986. Vol. 5, № 4. P. 399–411.

141. Bishop K.M., Wahlsten D. Sex differences in the human corpus callosum: myth or reality? // *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*. 1997. Vol. 21, № 5. P. 581–601.

142. Bloom J.S., Hynd G.W. The role of the corpus callosum in interhemispheric transfer of information: excitation or inhibition? // *Neuropsychology Review*. 2005. Vol. 15, № 2. P. 59–71.

143. Boettger T., Rust M.B., Maier H., Seidenbecher T., Schweizer M., Keating D.J., Faulhaber J., Ehmke H., Pfeffer C., Scheel O., Lemcke B., Host J., Leuwer R., Pape H.C., Völkl H., Hübner C.A., Jentsch T.J. Loss of K-Cl cotransporter KCC3 causes deafness, neurodegeneration and reduced seizure threshold // *The EMBO Journal*. 2003. Vol. 22, № 20. P. 5422–5434.

144. Bogen J.E. The callosal syndromes // *Clinical neuropsychology*. 3rd ed. / ed. by K.M. Heilman, E. Valenstein. N.Y.: Oxford University Press, 1993. P. 337–407.

145. Bogen J.E., Vogel P.J. Cerebral commissurotomy in man. Preliminary case report // *Bulletin of the Los Angeles Neurological Society*. 1962. Vol. 27, № 4. P. 169–172.

146. Bogen J.E., Vogel P.J. Treatment of generalized seizures by cerebral commissurotomy // *Surgical Forum*. 1963. Vol. 14. P. 431–433.

147. Bonneau D., Toutain A., Laquerriere A., Marret S., Saugier-veber P., Barthez M.-A., Radi S., Biran-Mucignat V., Rodriguez D., Gelot A. X-linked

lissencephaly with absent corpus callosum and ambiguous genitalia (XLAG): clinical, magnetic resonance imaging, and neuropathological findings // *Annals of Neurology*. 2002. Vol. 51, № 3. P. 340–349.

148. Bottini G., Sterzi R., Paulesu E., Vallar G., Cappa S.F., Erminio F., Passingham R.E., Frith C.D., Frackowiak R.S. Identification of the central vestibular projections in man: a positron emission tomography activation study // *Experimental Brain Research*. 1994. Vol. 99, № 1. P. 164–169.

149. Brambilla P., Cerini R., Gasparini A., Versace A., Andreone A., Vittorini E., Barbui C., Pelizza L., Nose M., Barlocco L., Marrella G., Gregis M., Tournikioti K., David A.S., Keshavan M.S., Tansella M. Investigation of corpus callosum in schizophrenia with diffusion imaging // *Schizophrenia Research*. 2005. Vol. 79, № 2–3. P. 201–210.

150. Brown W.S., Jeeves M.A., Dietrich R., Burnison D.S. Bilateral field advantage and evoked potential interhemispheric transmission in commissurotomy and callosal agenesis // *Neuropsychologia*. 1999. Vol. 37, № 10. P. 1165–1180.

151. Brown W.S., Paul L.K. Cognitive and psychosocial deficits in agenesis of the corpus callosum with normal intelligence // *Cognitive Neuropsychiatry*. 2000. Vol. 5, № 2. P. 135–157.

152. Brown W.S., Paul L.K., Symington M., Dietrich R. Comprehension of humor in primary agenesis of the corpus callosum // *Neuropsychologia*. 2005. Vol. 43, № 6. P. 906–916.

153. Brown W.S., Thrasher E.D., Paul L.K. Interhemispheric Stroop effects in partial and complete agenesis of the corpus callosum // *Journal of the International Neuropsychological Society*. 2001. Vol. 7, № 3. P. 302–311.

154. Brysbaert M. Interhemispheric transfer and the processing of foveally presented stimuli // *Behavioral Brain Research*. 1994. Vol. 64, № 1–2. P. 151–161.

155. Buchanan D.C., Waterhouse G.J., West S.C. A proposed neuropsychological basis of alexithymia // *Psychotherapy and Psychosomatics*. 1980. Vol. 34, № 4. P. 248–255.

156. Byne W., Bleier R., Houston L. Variations in human corpus callosum do not predict gender: a study using magnetic resonance imaging // Behavioral Neuroscience. 1988. Vol. 102, № 2. P. 222–227.

157. Caldú X., Narberhaus A., Junqué C., Giménez M., Vendrell P., Bargalló N., Segarra D., Botet F. Corpus callosum size and neuropsychologic impairment in adolescents who were born preterm // Journal of Child Neurology. 2006. Vol. 21, № 5. P. 406–410.

158. Caltagirone C., Ekman P., Friesen W., Gainotti G., Mammucari A., Pizzamiglio L., Zoccolotti P. Posed emotional expression in unilateral brain damaged patients // Cortex. 1989. Vol. 25, № 4. P. 653–663.

159. Carpenter D.M., Tang C.Y., Friedman J.I., Hof P.R., Stewart D.G., Buchsbaum M.S., Harvey P.D., Gorman J.G., Davis K.L. Temporal characteristics of tract-specific anisotropy abnormalities in schizophrenia // NeuroReport. 2008. Vol. 19, № 14. P. 1369–1372.

160. Castro-Caldas A., Reis A., Miranda P.C., Ducla-Soares E. Learning to read and write shapes the anatomy and function of the corpus callosum // The parallel brain: The cognitive neuroscience of the corpus callosum / ed. by E. Zaidel, M. Iacoboni. Cambridge, MA: The MIT Press, 2003. P. 473–478.

161. Cheesman J., Merikle P.M. Priming with and without awareness // Perception and Psychophysics. 1984. Vol. 36. P. 387–395.

162. Chiarello C. A house divided? Cognitive functioning with callosal agenesis // Brain and Language. 1980. Vol. 11, № 1. P. 128–158.

163. Chiarello C. Does the corpus callosum play a role in the activation and suppression of ambiguous word meanings? // Hemispheric communication: mechanisms and models / ed. by F.L. Kitterle. Hillsdale, NJ: Erlbaum, 1995. P. 271–300.

164. Chinnasamy D., Rudd R., Velakoulis D. A case of schizophrenia with complete agenesis of the corpus callosum // Australian Psychiatry: Publication of the Royal Australian and New Zealand College of Psychiatrists. 2006. Vol. 14, № 3. P. 327–330.

165. Clark C.R., Geffen G.M. Corpus callosum surgery and recent memory // *Brain*. 1989. Vol. 112, № 1. P. 165–175.
166. Clarke J.M. Individual differences in corpus callosum morphometry: to Normalize or not to normalize for brain size // *The parallel brain: The cognitive neuroscience of the corpus callosum* / ed. by E. Zaidel, M. Iacoboni. Cambridge, MA: The MIT Press, 2003. P. 70–74.
167. Clarke J.M., Lufkin R.B., Zaidel E. Corpus callosum morphometry and dichotic listening performance: individual differences in functional interhemispheric inhibition? // *Neuropsychologia*. 1993. Vol. 31, № 6. P. 547–557.
168. Clarke J.M., Zaidel E. Simple reaction times to lateralized flashes: Varieties of interhemispheric communication routes // *Brain*. 1989. Vol. 112, № 4. P. 849–870.
169. Clarke J.M., Zaidel E. Anatomical-behavioral relationships: Corpus callosum morphometry and hemispheric specialization // *Behavioral Brain Research*. 1994. Vol. 64, № 1–2. P. 185–202.
170. Clarke S. The role of homotopic and heterotopic callosal connections in humans // *The parallel brain: The cognitive neuroscience of the corpus callosum* / ed. by E. Zaidel, M. Iacoboni. Cambridge, MA: The MIT Press, 2003. P. 461–472.
171. Clarke S., Kraftsik R., Van der Loos H., Innocenti G.M. Forms and measures of adult and developing human corpus callosum: is there sexual dimorphism? // *Journal of Comparative Neurology*. 1989. Vol. 280, № 2. P. 213–230.
172. Cook N.D. Homotopic callosal inhibition // *Brain and Language*. 1984. Vol. 23. P. 116–125.
173. Cogger R.W., Serafetinides E.A. Schizophrenia, corpus callosum, and interhemispheric communication: A review // *Psychiatry Research*. 1990. Vol. 34, № 2. P. 163–184.
174. Corballis M.C., Finlay D. Interhemispheric visual integration in three cases of familial callosal agenesis // *Neuropsychology*. 2000. Vol. 14, № 1. P. 60–70.

175. Corballis M.C., Trudel C.I. The role of the forebrain commissures in interhemispheric integration // *Neuropsychology*. 1993. Vol. 7, № 3. P. 306–324.
176. Coulson S., Kutas M. Getting it: human event-related brain response to jokes in good and poor comprehenders // *Neuroscience Letters*. 2001. Vol. 316, № 2. P. 71–74.
177. Coulson S., Lovett C. Handedness, hemispheric asymmetries, and joke comprehension // *Cognitive Brain Research*. 2004. Vol. 19, № 3. P. 275–288.
178. Coulson S., Williams R.F. Hemispheric asymmetries and joke comprehension // *Neuropsychologia*. 2005. Vol. 43, № 1. P. 128–141.
179. Cowell P.E., Allen L.S., Kertesz A., Zalatimo N.S., Denenberg V.H. Human corpus callosum: a stable mathematical model of regional neuroanatomy // *Journal of Cognitive Neuroscience*. 1994. Vol. 25, № 1. P. 52–66.
180. Cowell P.E., Denenberg V., Boehm G., Kertesz A., Nasrallah H. Using the corpus callosum as an effective anatomical probe in the study of schizophrenia // *The parallel brain: The cognitive neuroscience of the corpus callosum* / ed. by E. Zaidel, M. Iacoboni. Cambridge, MA: The MIT Press, 2003. P. 433–444.
181. David A.S. Stroop effects within and between the cerebral hemispheres: studies in normals and acauosals // *Neuropsychologia*. 1992. Vol. 30, № 2. P. 161–175.
182. David A.S. Schizophrenia and the corpus callosum: developmental, structural and functional relationships // *Behavioral Brain Research*. 1994. Vol. 64, № 1–2. P. 203–211.
183. David A.S., Wacharasindhu A., Lishman W.A. Severe psychiatric disturbance and abnormalities of the corpus callosum: Review and case series // *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*. 1993. Vol. 56, № 1. P. 85–93.
184. Davidson R.J., Saron C.D. Evoked potential measures of interhemispheric transfer time in reading disabled and normal boys // *Developmental Neuropsychology*. 1992. Vol. 8, № 2–3. P. 261–277.
185. Dehaene S., Naccache L., Le Clec'H G., Koechlin E., Mueller M., Dehaene-Lambertz G., van de Moortele P.F., Le Bihan D. Imaging unconscious semantic priming // *Nature*. 1998. Vol. 395, № 6702. P. 597–600.

186. Démonet J.F., Chollet F., Ramsay S., Cardebat D., Nespoulous J.L., Wise R., Rascol A., Frackowiak R. The anatomy of phonological and semantic processing in normal subjects // *Brain*. 1992. Vol. 115. P. 1753–1768.

187. Demyanenko G.P., Tsai A.Y., Maness P.F. Abnormalities in neuronal process extension, hippocampal development, and the ventricular system of L1 knockout mice // *Journal of Neuroscience*. 1999. Vol. 19, № 12. P. 4907–4920.

188. De Schoenen S., Mathivet E. Hemispheric asymmetry in face discrimination task in infants // *Child Development*. 1990. Vol. 61. P. 1192–1205.

189. Deutsch A., Bentin S. Attention mechanism mediate the syntactic priming effect in auditory word identification // *Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory and Cognition*. 1994. Vol. 20, № 3. P. 595–607.

190. Dimond S.J., Scamell R.E., Pryce I.G., Huws D., Gray C. Callosal transfer and left-hand anomia in schizophrenia // *Biological Psychiatry*. 1979. Vol. 14, № 5. P. 735–739.

191. Diwadkar V.A., DeBellis M.D., Sweeney J.A. Abnormalities in MRI-measured signal intensity in the corpus callosum in schizophrenia // *Schizophrenia Research*. 2004. Vol. 67, № 2. P. 277–282.

192. Doherty D., Tu S., Schilmoeller K., Schilmoeller G. Health-related issues in individuals with agenesis of the corpus callosum // *Child: Care, Health and Development*. 2006. Vol. 3, № 3. P. 333–342.

193. Dorion A.A., Chantôme M., Hasboun D., Zouaoui A., Marsault C., Capron C., Duyme M. Hemispheric asymmetry and corpus callosum morphometry: a magnetic resonance imaging study // *Journal of Neuroscience Research*. 2000. Vol. 36, № 1. P. 9–13.

194. Doty R.W. Some anatomical substrates of emotion, and their bihemispheric coordination // *Emotions and the dual brain* / ed. by G. Gianotti, C. Caltagirone. N.Y.: Springer-Verlag, 1989. P. 56–82.

195. Downhill J.E., Buchsbaum M.S., Wei T., Spiegel-Cohen J., Hazlett E.A., Haznedar M.M., Silverman J., Siever L.J. Shape and size of the corpus callosum in schizophrenia and schizotypal personality disorder // *Schizophrenia Research*. 2000. Vol. 42, № 3. P. 193–208.

196. Driesen N.R., Raz N. The influence of sex, age, and handedness on corpus callosum morphology: A meta-analysis // *Psychobiology*. 1995. Vol. 23, № 3. P. 240–247.
197. Duara B., Kushch A., Gross-Glenn K., Barker W., Jallad B., Pascal S., Loewenstein D.A., Sheldon J., Rabin M., Levin B., Lubs H. Neuroanatomical differences between dyslexic and normal readers on magnetic resonance imaging scans // *Archives of Neurology*. 1991. Vol. 48, № 4. P. 410–416.
198. Dusser De Barenne J.G., McCulloch W.S. Functional organization in the sensory cortex of the monkey (*Macaca Mulatta*) // *Journal of Neurophysiology*. 1938. Vol. 1. P. 69–85.
199. Eimer M. Facilitatory and inhibitory effects of masked prime stimuli on motor activation and behavioral performance // *Acta Psychologica*. 1999. Vol. 101. P. 293–313.
200. Eimer M., Schlaghecken F. Response facilitation and inhibition in subliminal priming // *Biological Psychology*. 2003. Vol. 64. P. 7–26.
201. Ettlinger G., Blakemore C., Milner A., Wilson J. Agenesis of the corpus callosum: a further behavioral investigation // *Brain*. 1974. Vol. 97, № 1. P. 225–234.
202. Evrard S.G., Vega M.D., Ramos A.J., Tagliaferro P., Brusco A. Altered neuron–glia interactions in a low, chronic prenatal ethanol exposure // *Developmental Brain Research*. 2003. Vol. 147, № 1–2. P. 119–133.
203. Farchione T.R., Lorch E., Rosenberg D.R. Hypoplasia of the corpus callosum and obsessive-compulsive symptoms // *Journal of Child Neurology*. 2002. Vol. 17, № 7. P. 535–537.
204. Field M., Ashton R., White K. Agenesis of the corpus callosum: report of two pre-school children and review of the literature // *Developmental Medicine and Child Neurology*. 1978. Vol. 20, № 1. P. 47–61.
205. Finlay D.C., Peto T., Payling J., Hunter M., Fulham W.R., Wilkinson I. A study of three cases of familial related agenesis of the corpus callosum // *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*. 2000. Vol. 22, № 6. P. 731–742.



206. Fischer M., Ryan S.B., Dobyns W.B. Mechanisms of interhemispheric transfer and patterns of cognitive function in acallosal patients of normal intelligence // *Archives of Neurology*. 1992. Vol. 49, № 3. P. 271–277.

207. Forget J., Lippe S., Lassonde M. Perceptual priming does not transfer interhemispherically in acallosal brain // *Experimental Brain Research*. 2009. Vol. 192, № 3. P. 443–454.

208. Francis A.N., Bhojraj T.S., Prasad K.M., Kulkarni S., Montrose D.M., Eack S.M., Keshavan M.S. Abnormalities of the corpus callosum in non-psychotic high-risk offspring of schizophrenia patients // *Psychiatry Research*. 2011. Vol. 191, № 1. P. 9–15.

209. Friederici A.D., Alter K. Lateralization of auditory language functions: a dynamic dual pathway model // *Brain and Language*. 2004. Vol. 89, № 2. P. 267–276.

210. Friedman R.S., Fishbach A., Forster J., Werth L. Attentional priming effects on creativity // *Creativity Research Journal*. 2003. Vol. 15, № 2–3. P. 277–286.

211. Friefeld S., MacGregor D., Chuang S., Saint-Cyr J. Comparative study of inter- and intrahemispheric somatosensory functions in children with partial and complete agenesis of the corpus callosum // *Developmental Medicine and Child Neurology*. 2000. Vol. 42, № 12. P. 831–838.

212. Fugelsang J., Roser M. On the interaction between stimulus features and context in the perception of causality // *The Open Psychology Journal*. 2010. Vol. 3. P. 91–96.

213. Funnell M.G., Colvin M.K., Gazzaniga M.S. The calculating hemispheres: Studies of a split-brain patient // *Neuropsychologia*. 2007. Vol. 45, № 10. P. 2378–2386.

214. Gabrielli O., Bruni S., Coppa G.V., Carloni I., Polonara G., Regnicolo L., Salvolini S., Salvolini U. White-matter alterations and callosal abnormalities in syndromic patients with mental retardation // *Journal of Child Neurology*. 2002. Vol. 17, № 3. P. 164–168.

215. Gasparotti R., Valsecchi P., Carletti F., Galluzzo A., Liserre R., Cesana B., Sacchetti E. Reduced fractional anisotropy of corpus callosum in first-contact, antipsychotic drug-naive patients with schizophrenia // *Schizophrenia Research*. 2009. Vol. 108, № 1–3. P. 41–48.
216. Gazzaniga M.S. *The bisected brain*. N.Y.: Appleton-Century-Crofts, 1970. 171 p.
217. Gazzaniga M.S. Organization of the human brain // *Science*. 1989. Vol. 245, № 4921. P. 947–952.
218. Gazzaniga M.S. Cerebral specialization and interhemispheric communication: Does the corpus callosum enable the human condition? // *Brain*. 2000. Vol. 123, № 7. P. 1293–1326.
219. Gazzaniga M.S. Forty-five years of split-brain research and still going strong // *Nature Reviews Neuroscience*. 2005. Vol. 6, № 8. P. 653–659.
220. Gazzaniga M.S., LeDoux J. *Integrated mind*. N.Y.: Plenum Press, 1978. 168 p.
221. Gazzaniga M.S., Smylie C.S., Baynes K., Hirst W., McCleary C. Profiles of right hemisphere language and speech following brain bisection // *Brain and Language*. 1984. Vol. 22, № 2. P. 206–220.
222. Geers M., de Borst R., Peijs T., Giedd J., Blumenthal J., Jeffries N., Rajapakse J., Vaituzes A., Liu H. Development of the human CC during childhood and adolescence: A longitudinal MRI study // *Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry*. 1999. Vol. 23, № 4. P. 571–588.
223. Geschwind N., Galaburda A.M. Cerebral lateralization. Biological mechanisms, associations, and pathology: I. A hypothesis and a program for research // *Archives of Neurology*. 1985. Vol. 42, № 5. P. 428–459.
224. Geschwind N., Galaburda A.M. *Cerebral lateralization: biological mechanisms, associations, and pathology*. Cambridge, MA: The MIT Press, 1987. 283 p.
225. Geffen G., Jones D., Geffen L. Interhemispheric control of manual motor activity // *Behavioral Brain Research*. 1994. Vol. 64, № 1–2. P. 131–140.

226. Geffen G.M., Nilsson J., Simpson D.A., Jeeves M.A. The development of interhemispheric transfer of tactile information in cases of callosal agenesis // *Callosal agenesis: A natural split brain?* / ed. by M. Lassonde, M.A. Jeeves. N.Y.: Plenum Press, 1994. P. 185–198.

227. Giedd J.N., Castellanos F.X., Casey B.J., Kozuch P., King A.C., Hamburger S.D., Rapoport J.L. Quantitative morphology of the corpus callosum in attention deficit hyperactivity disorder // *American Journal of Psychiatry*. 1994. Vol. 151, № 5. P. 665–669.

228. Giedd J.N., Rumsey J.M., Castellanos F.X., Rajapakse J.C., Kaysen D., Vaituzis A.C., Vauss Y.C., Hamburger S.D., Rapoport J.L. A quantitative MRI study of the corpus callosum in children and adolescents // *Developmental Brain Research*. 1996. Vol. 91, № 2. P. 274–280.

229. Gille M., Jacquemin C., Bachy N., Delbecq J., Depre A. Agenesis of the corpus callosum, heterotopia of the gray cortex and interhemispheric cyst. Late radiologic diagnosis in an asymptomatic adult // *Revue of Neurology in Paris*. 1994. Vol. 150, № 2. P. 161–163.

230. Gilles F.H., Leviton A., Dooling E.C. *The developing human brain: Growth and epidemiologic neuropathology*. Littleton, MA: John Wright & Sons, 1983.

231. Goldberg E., Costa L.D. Hemisphere differences in the acquisition and use of descriptive systems // *Brain and Language*. 1981. Vol. 14, № 1. P. 144–173.

232. Gott P.S., Saul R.E. Agenesis of the corpus callosum: Limits of functional compensation // *Neurology*. 1978. Vol. 28, № 12. P. 1272–1279.

233. Green M.F., Hugdahl K., Mitchell S. Dichotic listening during auditory hallucinations in patients with schizophrenia // *American Journal of Psychiatry*. 1994. Vol. 151, № 3. P. 357–362.

234. Greenberg D.A. Linking acquired neurodevelopmental disorders to defects in cell adhesion // *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*. 2003. Vol. 100, № 14. P. 8043–8044.

235. Griebel M.L., Williams J.P., Russel S.S., Spece G.T., Glasier C.M. Clinical and developmental findings in children with giant interhemispheric cyst

and dysgenesis of the corpus callosum // *Pediatric Neurology*. 1995. Vol. 13, № 2. P. 119–124.

236. Guise E., Pesce M., Foschi N., Quattrini A., Papo I., Lassonde M. Callosal and cortical contribution to procedural learning // *Brain: A Journal of Neurology*. 1999. Vol. 122, № 6. P. 1049–1062.

237. Gurusinghe C.J., Ehrlich D. Sex-dependent structural asymmetry of the medial habenular nucleus of the chicken brain // *Cell Tissue Research*. 1985. Vol. 240, № 1. P. 149–152.

238. Habib M., Daquin G., Pelletier J., Montreuil M., Robichon F. Alexithymia as a consequence of impaired callosal function: evidence from multiple sclerosis patients and normal individuals // *The parallel brain* / ed. by E. Zaidel, M. Iacoboni. Cambridge, MA: MIT Press, 2003. P. 415–422.

239. Habib M., Gayraud D., Oliva A., Regis J., Salamon G., Khalil R. Effects of handedness and sex on the morphology of the corpus callosum: a study with brain magnetic resonance imaging // *Brain and Cognition*. 1991. Vol. 16, № 1. P. 41–61.

240. Hallak J.E., Crippa J.A., Pinto J.P., Machado de Sousa J.P., Trzesniak C., Dursun S.M., McGuire P., Deakin J.F., Zuardi A.W. Total agenesis of the corpus callosum in a patient with childhood-onset schizophrenia // *Arquivos de Neuro-Psiquiatria*. 2007. Vol. 65, № 4B. P. 1216–1219.

241. Hampel H., Teipel S.J., Alexander G.E., Horwitz B., Teichberg D., Schapiro M.B., Rapoport S.I. Corpus callosum atrophy is a possible indicator of region- and cell type-specific neuronal degeneration in Alzheimer disease: a magnetic resonance imaging analysis // *Archives of Neurology*. 1998. Vol. 55, № 2. P. 193–198.

242. Hardan A.Y., Minshew N.J., Keshavan M.S. Corpus callosum size in autism // *Neurology*. 2000. Vol. 55, № 7. P. 1033–1036.

243. Hausmann M., Güntürkün O. Steroid fluctuations modify functional cerebral asymmetries: the hypothesis of progesterone-mediated interhemispheric decoupling // *Neuropsychologia*. 2000. Vol. 38, № 10. P. 1362–1374.

244. Hellige J.B. Hemispheric asymmetry: What's right and what's left. Cambridge, MA: Harvard University Press, 1993. 396 p.
245. Hermans D., Spruyt A., De Houwer J., Eelen P. Affective priming with subliminally presented pictures // *Canadian Journal of Experimental Psychology*. 2003. Vol. 57, № 2. P. 97–114.
246. Hines M., Chiu L., McAdams L.A., Bentler P.M., Lipcamon J. Cognition and the corpus callosum: verbal fluency, visuospatial ability, and language lateralization related to midsagittal surface areas of callosal subregions // *Behavioral Neuroscience*. 1992. Vol. 106, № 1. P. 3–14.
247. Holloway R.L., de Lacoste M.C. Sexual dimorphism in the human corpus callosum: an extension and replication study // *Human Neurobiology*. 1986. Vol. 5, № 2. P. 87–91.
248. Hoff A.L., Neal C., Kushner M., DeLisi L.E. Gender differences in corpus callosum size in first-episode schizophrenics // *Biological Psychiatry*. 1994. Vol. 35, № 12. P. 913–919.
249. Hoppe K.D., Bogen J.E. Alexithymia in 12 commissurotomy patients // *Psychotherapy and Psychosomatics*. 1997. Vol. 28, № 1–4. P. 148–155.
250. Hugdahl K. Dichotic listening in the study of auditory laterality // *The asymmetrical brain* / ed. by K. Hugdahl, R.J. Davidson. Cambridge, MA: MIT Press, 2003. P. 441–478.
251. Hugdahl K., Brønnick K., Law I., Kyllingsbæk S., Paulson O.B. Brain activation during dichotic presentations of consonant-vowel and musical instruments stimuli: A 15O-PET study // *Neuropsychologia*. 1999. Vol. 37. P. 431–440.
252. Hynd G.W., Hall J., Novey E.S., Eliopoulos D., Black K., Gonzalez J.J., Edmonds J.E., Riccio C., Cohen M. Dyslexia and corpus callosum morphology // *Archives of Neurology*. 1995. Vol. 52, № 1. P. 32–38.
253. Hynd G.W., Willis W.G. *Pediatric neuropsychology*. N.Y.: Grune and Stratton, 1988. 344 p.

254. Imamura T., Yamadori A., Shiga Y., Sahara M., Abiko H. Is disturbed transfer of learning in callosal agenesis due to a disconnection syndrome? // Behavioral Neurology. 1994. Vol. 7, № 2. P. 43–48.
255. Ingvar D.H. A top-down model for language perception and production // Downward processes in the perception representation mechanisms / ed. by C. Taddei-Ferretti, C. Musio. Singapore: World Scientific, 1998. P. 108-116.
256. Innocenti G.M. General organization of callosal connections in the cerebral cortex // Cerebral cortex / ed. by E.G. Jones and, A. Peters. N.Y.: Plenum Press, 1986. Vol. 5. P. 291–353.
257. Innocenti G.M. Aspects of dendritic maturation of callosally projecting neurons // Callosal agenesis / ed. by M. Lassonde, M.A. Jeeves. N.Y.: Plenum Press, 1994. P. 119–123.
258. Innocenti G.M. Schizophrenia, neurodevelopment and corpus callosum // Molecular Psychiatry. 2003. Vol. 8, № 3. P. 261–274.
259. Innocenti G.M., Frost D.O., Illes J. Maturation of visual callosal connections in visually deprived kittens: a challenging critical period // Journal of Neuroscience. 1985. Vol. 5, № 2. P. 255–267.
260. Jäncke L., Staiger J.F., Schlaug G., Yanxiong H., Steinmetz H. The relationship between corpus callosum size and forebrain volume // Cerebral Cortex. 1997. Vol. 7, № 1. P. 48–56.
261. Jäncke L., Steinmetz H. Brain size: A possible source of interindividual variability in corpus callosum morphology // The parallel brain: The cognitive neuroscience of the corpus callosum / ed. by E. Zaidel, M. Iacoboni. Cambridge, MA: The MIT Press, 2003. P. 51–63.
262. Jäncke L., Wüstenberg T., Scheich H., Heinze H.J. Phonetic perception and the temporal cortex // NeuroImage. 2002. Vol. 15. P. 733–746.
263. Jeeves M.A. Agenesis of the corpus callosum // Handbook of neuropsychology / ed. by F. Boller, J. Grafman. Amsterdam: Elsevier, 1990. Vol. 4. P. 99–114.
264. Jeeves M., Moes P. Interhemispheric transfer time differences related to aging and gender // Neuropsychol. 1996. Vol. 34, № 7. P. 627–636.

265. Jeeves M.A., Silver P.H., Jacobson I. Bimanual co-ordination in callosal agenesis and partial commissurotomy // *Neuropsychologia*. 1988. Vol. 26, № 6. P. 833–850.

266. Jeeves M.A., Temple C.M. A further study of language function in callosal agenesis // *Brain and Language*. 1987. Vol. 32, № 2. P. 325–335.

267. Jeret J.S., Serur D., Wisniewski K.E., Lubin R.A. Clinicopathological findings associated with agenesis of the corpus callosum // *Brain and Development*. 1987. Vol. 9, № 3. P. 255–264.

268. Jhangiani R. From concept to percept: Priming the perception of ambiguous figures // 14th Annual Meeting of the Canadian Society for Brain, Behaviour, and Cognitive Science. 2004. P. 1–11.

269. Joseph R.N., Bannister C.M. Problems with interhemispheric transfer of information in complete or partial agenesis of the corpus callosum // *Neurorehabilitation and Neural Repair*. 2001. Vol. 15, № 3. P. 197–202.

270. Joseph R.N., Gallagher R.E., Holloway W., Kahn J. In an investigation of developmental trends in the ability to transfer // *Cortex*. 1984. Vol. 20, № 3. P. 317–331.

271. Kaplan M.P., Chin S.S., Fliegner K.H., Liem R.K. Alpha-internexin, a novel neuronal intermediate filament protein, precedes the low molecular weight neurofilament protein (NF-L) in the developing rat brain // *Journal of Neuroscience*. 1990. Vol. 10, № 8. P. 2735–2748.

272. Kawashima R., Yamada K., Kinomura S., Yamaguchi T., Matsui H., Yoshioka S., Fukuda H. Regional cerebral blood flow changes of cortical motor areas and prefrontal areas in humans related to ipsilateral and contralateral hand movement // *Brain Research*. 1993. Vol. 623, № 1. P. 33–40.

273. Kayl A.E., Moore B.D. 3rd, Slopis J.M., Jackson E.F., Leeds N.E. Quantitative morphology of the corpus callosum in children with neurofibromatosis and attention-deficit hyperactivity disorder // *Journal of Child Neurology*. 2000. Vol. 15, № 2. P. 90–96.

274. Kennedy H., Meissirel C., Dehay C. Callosal pathways and their compliance to general rules governing the organization of corticocortical

connectivity // Vision and visual dysfunction. Vol. 3. Neuroanatomy of the visual pathways and their development / ed. by B. Dreher, S. Robinson. London: Macmillan, 1991. P. 324-359.

275. Kertesz A., Polk M., Howell J., Black S.E. Cerebral dominance, sex, and callosal size in MRI // Neurology. 1987. Vol. 37, № 8. P. 1385–1388.

276. Keshavan M.S., Diwadkar V.A., Harenski K., Rosenberg D.R., Sweeney J.A., Pettegrew J.W. Abnormalities of the corpus callosum in first episode, treatment naive schizophrenia // Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry. 2002. Vol. 72, № 6. P. 757–760.

277. Kessler J., Huber M., Pawlik G., Heiss W.D., Markowitsch H.J. Complex sensory cross integration deficits in a case of corpus callosum agenesis with bilateral language representation: positron-emission-tomography and neuropsychological findings // International Journal of the Neuroscience. 1991. Vol. 58, № 3–4. P. 275–282.

278. Kiesel A., Kunde W., Hoffman J. Mechanisms of subliminal response priming // Advances in Cognitive Psychology. 2007. Vol. 3, № 1–2. P. 307–315.

279. Kimura D. Cerebral dominance and perception of verbal stimuli // Canadian Journal of Psychology. 1961. Vol. 15, № 3. P. 166–171.

280. Kimura D. Functional asymmetry of the brain in dichotic listening // Cortex. 1967. Vol. 3. P. 163–168.

281. Kimura D. Sex, sexual orientation and sex hormones influence human cognitive function // Current Opinion in Neurobiology. 1996. Vol. 6, № 2. P. 259–263.

282. Kinsbourne M. A model of adaptive behavior related to cerebral participation in emotional control // Emotions and the dual brain / G. Gianotti, C. Caltagirone. N.Y.: Springer-Verlag, 1989. P. 248–260.

283. Kinsbourne M., Fisher M. Latency of uncrossed and of crossed reaction in callosal agenesis // Neuropsychologia. 1971. Vol. 9, № 4. P. 471–473.

284. Kinsbourne M. The mechanism of hemispheric control of the lateral gradient of attention // Attention and performance / ed. by P.M. Rabbit, S. Dornic. N.Y.: Academic Press, 1975. Vol. 5. P. 81–97.



285. Kirkbride V., Baudin J., Lorek A., Meek J., Penrice J., Townsend J., Roth S., Edwards D., McCormick D., Reynolds O., Stewart A. Motor tests of interhemispheric control and cognitive function in very preterm infants at eight years (Abstract) // *Pediatric Research*. 1994a. Vol. 36. P. 20A.

286. Kirkbride V., Baudin J., Townsend J., Roth S.C., McCormick D.C., Edwards A.D., Reynolds O., Stewart A. Abnormalities of corpus callosal function in very preterm infants at eight years (Abstract) // *Early Human Development*. 1994b. Vol. 38. P. 234–235.

287. Klotz W., Wolff P. The effect of a masked stimulus on the response to the masking stimulus // *Psychological Research*. 1995. Vol. 58, № 2. P. 92–101.

288. Knöchel C., Oertel-Knöchel V., Schönmeier R., Rotarska-Jagiela A., van de Ven V., Prvulovic D., Haenschel C., Uhlhaas P., Pantel J., Hampel H., Linden D.E. Interhemispheric hypoconnectivity in schizophrenia: Fiber integrity and volume differences of the corpus callosum in patients and unaffected relatives // *NeuroImage*. 2012. Vol. 59, № 2. P. 926–934.

289. Koeda T., Takeshita K. Tactile naming disorder of the left hand in two cases with corpus callosum agenesis // *Developmental Medicine and Child Neurology*. 1993. Vol. 35, № 1. P. 65–69.

290. Kong X., Ouyang X., Tao H., Liu H., Li L., Zhao J., Xue Z., Wang F., Jiang S., Shan B., Liu Z. Complementary diffusion tensor imaging study of the corpus callosum in patients with first-episode and chronic schizophrenia // *Journal of Psychiatry and Neuroscience*. 2011. Vol. 36, № 2. P. 120–125.

291. Lamantia A.S., Rakic P. Cytological and quantitative characteristics of four cerebral commissures in the rhesus monkey // *Journal of Comparative Neurology*. 1990. Vol. 291, № 4. P. 520–537.

292. Lassonde M. The facilitatory influence of the corpus callosum on intrahemispheric processing // *Two hemispheres – one brain: Functions of the corpus callosum* / ed. by F. Lepore, M. Ptito, H.H. Jasper. N.Y.: Alan Liss, 1986. P. 385–402.

293. Lasseonde M. Disconnection syndrome in callosal agenesis // Callosal agenesis: A natural split brain? / ed. by M. Lasseonde, M.A. Jeeves. N.Y.: Plenum Press, 1994. P. 275–284.

294. Lasseonde M.C., Sauerwein H.C., Lepore F. Agenesis of the corpus callosum // The parallel brain: The cognitive neuroscience of the corpus callosum / ed. by E. Zaidel, M. Iacoboni. Cambridge, MA: The MIT Press, 2003. P. 357–369.

295. Lausberg H., Cruz R.F., Kita S., Zaidel E., Ptito A. Pantomime to visual presentation of objects: Left hand dyspraxia in patients with complete callosotomy // Brain: A Journal of Neurology. 2003. Vol. 126, № 2. P. 343–360.

296. LeDoux J.E. Cognitive-emotional interactions in the brain // Cognition and Emotion. 1989. Vol. 3, № 4. P. 267–289.

297. Lee D.J., Chen Y., Schlaug G. Corpus callosum: musician and gender effects // NeuroReport. 2003. Vol. 14, № 2. P. 205–209.

298. Lepore F., Lasseonde M., Poirier P. Midline sensory integration in callosal agenesis // Callosal agenesis: A natural split brain / ed. by M. Lasseonde, M.A. Jeeves. N.Y.: Plenum Publishing Corp., 1994. P. 155–170.

299. Leuthold H., Kopp B. Mechanisms of priming by masked stimuli: Inferences from event-related brain potentials // Psychological Science. 1998. Vol. 9. P. 263–269.

300. Lyoo I.K., Noam G.G., Lee C.K., Lee H.K., Kennedy B.P., Renshaw P.F. The corpus callosum and lateral ventricles in children with attention-deficit hyperactivity disorder: A brain magnetic resonance imaging study // Biological Psychiatry. 1996. Vol. 40, № 10. P. 1060–1063.

301. Luders E., Rex D.E., Narr K.L., Woods R.P., Jancke L., Thompson P.M., Mazziotta J.C., Toga A.W. Relationships between sulcal asymmetries and corpus callosum size: gender and handedness effects // Cerebral Cortex. 2003. Vol. 13, № 10. P. 1084–1093.

302. Marszal E., Jamroz E., Pilch J., Kluczevska E., Jablecka-Deja H., Krawczyk R. Agenesis of corpus callosum: clinical description and etiology // Journal of Child Neurology. 2000. Vol. 15, № 6. P. 401–405.

303. Martin A. A qualitative limitation on visual transfer via the anterior commissure. Evidence from a case of callosal agenesis // *Brain*. 1985. Vol. 108, pt. 1. P. 43–63.

304. Mason R.A., Just M.A., Keller T.A., Carpenter P.A. Ambiguity in the brain: What brain imaging reveals about the processing of syntactically ambiguous sentences // *Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory, and Cognition*. 2003. Vol. 29, № 6. P. 1319–1338.

305. McCulloch W.S. Cortico-cortical connections // *The precentral motor cortex* / ed. by P.C. Bucy. Urbana, IL: University of Illinois Press, 1944. P. 211–242.

306. McCulloch W.S. Some connections in the frontal lobe established by physiological neuronography // *Research Publications – Association for Research in Nervous and Mental Diseases*. 1948. Vol. 27. P. 95–105.

307. McGlone J. Sex differences in human brain asymmetry: A critical survey // *Behavioral and Brain Sciences*. 1980. Vol. 3, № 2. P. 215–227.

308. McGuinness D., Pribram K.H. The neuropsychology of attention: emotional and motivational controls // *The brain and psychology* / ed. by M.C. Wittrok. N.Y.: Academic Press, 1980. P. 95–140.

309. McLeod N.A., Williams J.P., Machen B., Lum G.B. Normal and abnormal morphology of the corpus callosum // *Neurology*. 1987. Vol. 37. № 7. P. 1240-1242.

310. Meerwaldt J.D. Disturbances of spatial perception in a patient with agenesis of the corpus callosum // *Neuropsychologia*. 1983. Vol. 21, № 2. P. 161–165.

311. Merola J.L., Liederman J. The effect of task difficulty upon the extent to which performance benefits from between-hemisphere division of inputs // *International Journal of Neuroscience*. 1990. Vol. 51, № 1–2. P. 35–44.

312. Metcalfe J., Funnell M., Gazzaniga M.S. Right-hemisphere memory superiority: Studies of a split-brain patient // *Psychological Science*. 1995. Vol. 6, № 3. P. 157–164.

313. Meyer D.E., Schvaneveldt R.W. Facilitation in recognizing pairs of words: evidence of a dependence between retrieval operations // *Journal of Experimental Psychology*. 1971. Vol. 90, № 2. P. 227–234.

314. Mezzich J.E., Zinchenko Y.P., Krasnov V.N., Pervichko E.I., Kulygina M.A. Person-centered approaches in medicine: clinical tasks, psychological paradigms, and postnonclassic perspective // *Psychology in Russia: State of the Art*. 2013. Vol. 6, № 1. P. 95-109.

315. Miller M.B., Kingstone A., Gazzaniga M.S. Hemispheric encoding asymmetry is more apparent than real // *Journal of Cognitive Neuroscience*. 2002. Vol. 14, № 5. P. 702–708.

316. Milner A.D. Visual integration in callosal agenesis // *Callosal agenesis: A natural split brain?* / ed. by M. Lassonde, M.A. Jeeves. N.Y.: Plenum Publishing Corp., 1994. P. 171–185.

317. Miñana R., Climent E., Baretino D., Segui J.M., Renau-Piqueras J., Guerri C. Alcohol exposure alters the expression pattern of neural cell adhesion molecules during brain development // *Journal of Neurochemistry*. 2000. Vol. 75, № 3. P. 954–964.

318. Moffat S.D., Hampson E., Wickett J.C., Vernon P.A., Lee D.H. Testosterone is correlated with regional morphology of the human corpus callosum // *Brain Research*. 1997. Vol. 767, № 2. P. 297–304.

319. Mohr B., Pulvermuller F., Cohen R., Rockstroh B. Interhemispheric cooperation during word processing: evidence for callosal dysfunction in schizophrenic patients // *Schizophrenia Research*. 2000. Vol. 46, № 2–3. P. 231–239.

320. Mohr E., Costa L. Ear asymmetries in dichotic listening tasks which increase in difficulty // *Brain and Language*. 1985. Vol. 24, № 2. P. 326–358.

321. Motomura N., Satani S., Inaba M. Monozygotic twin cases of the agenesis of the corpus callosum with schizophrenic disorder // *Psychiatry and Clinical Neurosciences*. 2002. Vol. 56, № 2. P. 199–202.

322. Moutard M.L., Keffer V., Feingold J., Keffer F., Lewin F., Adamsbaum C., Gelot A., Campisfol I., Plana J., van Bogaert P., Andre M., Ponsot G. Agenesis

of corpus callosum: prenatal diagnosis and prognosis // *Child's Nervous System*. 2003. Vol. 19, № 7–8. P. 471–476.

323. Münte T.F., Altenmüller E., Jäncke L. The musician's brain as a model of neuroplasticity // *Nature Reviews Neuroscience*. 2002. Vol. 3, № 6. P. 473–478.

324. Myers R.E., Sperry R.W. Interocular transfer of a visual form discrimination habit in cats after section of the optic chiasm and corpus callosum // *The Anatomical Record*. 1953. Vol. 115. P. 351–352.

325. Myers J.J., Sperry R.W. Interhemispheric communication after section of the forebrain commissures // *Cortex: A Journal Devoted to the Study of the Nervous System and Behavior*. 1985. Vol. 21, № 2. P. 249–260.

326. Narberhaus A., Segarra D., Caldú X., Giménez M., Junqué C., Pueyo R., Botet F. Gestational age at preterm birth in relation to corpus callosum and general cognitive outcome in adolescents // *Journal of Child Neurology*. 2007. Vol. 22, № 6. P. 761–765.

327. Narr K.L., Green M.F., Capetillo-Cunliffe L., Toga A.W., Zaidel E. Lateralized lexical decision in schizophrenia: Hemispheric specialization and interhemispheric lexicality priming // *Journal of Abnormal Psychology*. 2003. Vol. 112, № 4. P. 623–632.

328. Neumann O., Klotz W. Motor responses to nonreportable, masked stimuli: Where is the limit of direct parameter specification? // *Conscious and unconscious information processing* / ed. by C. Umiltá, M. Moscovitch. Cambridge, MA: MIT Press, 1994. P. 123–150.

329. Nosarti C., Rushe T.M., Woodruff P.W.R., Stewart A.L., Rifkin L., Murray R.M. Corpus callosum size and very preterm birth: relationship to neuropsychological outcome // *Brain*. 2004. Vol. 127, № 9. P. 2080–2089.

330. O'Brien G. The behavioral and developmental consequences of agenesis of the corpus callosum // *Callosal agenesis: A natural split brain?* / ed. by M. Lassonde, M.A. Jeeves. N.Y.: Plenum Publishing Corp., 1994. P. 235–246.

331. O'Kusky J., Strauss E., Kosaka B., Wada J., Li D., Druhan M., Petrie J. The corpus callosum is larger with right-hemisphere cerebral speech dominance // *Annals of Neurology*. 1988. Vol. 24, № 3. P. 379–383.

332. Ottoson D. (ed.) Duality and unity of the brain. N.Y.: Macmillan Publishing Co Inc., 1987. 436 p.

333. Pantev C., Oostenveld R., Engelien A., Ross B., Roberts L.E., Hoke M. Increased auditory cortical representation in musicians // *Nature*. 1998. Vol. 392, № 6678. P. 811–814.

334. Parker A., Dagnall N. Effects of handedness and saccadic bilateral eye movements on components of autobiographical recollection // *Brain and Cognition*. 2010. Vol. 73, № 2. P. 93–101.

335. Parker P., Benton D. Blood glucose levels selectively influence memory for word lists dichotically presented to the right ear // *Neuropsychology*. 1998. Vol. 33, № 7. P. 843–854.

336. Paul L.K., Brown W.S., Adolphs R., Tyszka J.M., Richards L.J., Mukherjee P., Sherr E.H. Agenesis of the corpus callosum: genetic, developmental and functional aspects of connectivity // *Nature Reviews Neuroscience*. 2007. Vol. 8, № 4. P. 287–299.

337. Paul L.K., Schieffer B., Brown W.S. Social processing deficits in agenesis of the corpus callosum: Narratives from the Thematic Apperception Test // *Archives of Clinical Neuropsychology*. 2004. Vol. 19, № 2. P. 215–225.

338. Paul L.K., Van Lancker-Sidtis D., Schieffer B., Dietrich R., Brown W.S. Communicative deficits in agenesis of the corpus callosum: Nonliteral language and affective prosody // *Brain and Language*. 2003. Vol. 85, № 2. P. 313–324.

339. Pearson R.C., Esiri M.M., Hiorns R.W., Wilcock G.K., Powell T.P. Anatomical correlates of the distribution of the pathological changes in the neocortex in Alzheimer disease // *Proceedings of National Academy of Sciences of the USA*. 1985. Vol. 82, № 13. P. 4531–4534.

340. Pennington B.F., Filipek P.A., Ley D., Churchwell J., Kennedy D.N., Simon J.H., Filley C.M., Galaburda A., Alarcon M., DeFries J.C. Brain morphometry in reading-disabled twins // *Neurology*. 1999. Vol. 53, № 4. P. 723–729.

341. Peters B.D., de Haan L., Dekker N., Blaas J., Becker H.E., Dingemans P.M., Akkerman E.M., Majoie C.B., van Amelsvoort T., den Heeten G.J., Linszen

D.H. White matter fibertracking in first-episode schizophrenia, schizoaffective patients and subjects at ultra-high risk of psychosis // *Neuropsychobiology*. 2008. Vol. 58, № 1. P. 19–28.

342. Phillips M.L., Woodruff P.W., David A.S. Stroop interference and facilitation in the cerebral hemispheres in schizophrenia // *Schizophrenia Research*. 1996. Vol. 20, № 1–2. P. 57–68.

343. Plessen K.J., Grüner R., Lundervold A., Xu D., Hirsch J., Hammar A., Lundervold A. J., Wentzel-Larsen T., Lie S. A., Bansal R., Gass A., Peterson B. S., Hugdahl K. Reduced white matter connectivity in the corpus callosum of children with Tourette syndrome // *Journal of Child Psychology and Psychiatry*. 2006. Vol. 47, № 10. P. 1013–1022.

344. Poirier P., Miljourn S., Lassonde M., Lepore F. Sound localization in acallosal human listeners // *Brain*. 1993. Vol. 116, pt. 1. P. 53–69.

345. Pollmann S., Maertens M., von Cramon D.Y., Lepsien J., Hugdahl K. Dichotic listening in patients with splenial and nonsplenial callosal lesions // *Neuropsychology*. 2002. Vol. 16. P. 56–64.

346. Price G., Bagary M.S., Cercignani M., Altmann D.R., Ron M.A. The corpus callosum in first-episode schizophrenia: A diffusion tensor imaging study // *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*. 2005. Vol. 76, № 4. P. 585–587.

347. Price G., Cercignani M., Parker G.J., Altmann D.R., Barnes T.R., Barker G.J., Joyce E.M., Ron M.A. Abnormal brain connectivity in first-episode psychosis: A diffusion MRI tractography study of the corpus callosum // *NeuroImage*. 2007. Vol. 35, № 2. P. 458–466.

348. Pribram K.H., McGuinness D. Arousal, activation and effort in the control of attention // *Psychological Review*. 1975. Vol. 82, № 2. P. 116–149.

349. Pribram K.H. The role of cortico-cortical connections // *Two hemispheres – one brain: Functions of the corpus callosum* / ed. by F. Lepore, M. Ptito, H.H. Jasper. N.Y.: Alan Liss, 1986. P. 523–540.

350. Prokop A., Dehmichen M., Zilles K. Geschlechtsdimorphismus des corpus callosum ? // Beitrage zur Gerichtlichen Medizin. 1990. Vol. 48. P. 263–270.

351. Pujol J., Vendrell P., Junque C., Marti-Vilalta J.L., Capdevila A. When does human brain development end? Evidence of corpus callosum growth up to adulthood // Annals of Neurology. 1993. Vol. 34, № 1. P. 71–75.

352. Raine A., Lencz T., Taylor K., Hellige J. B., Bihrlé S., Lacasse L., Lee M., Ishikawa S., Colletti P. Corpus callosum abnormalities in psychopathic antisocial individuals // Archives of General Psychiatry. 2003. Vol. 60, № 11. P. 1134–1142.

353. Rauch R.A., Jinkins J.R. Analysis of cross-sectional area measurements of the corpus callosum adjusted for brain size in male and female subjects from childhood to adulthood // Behavioral Brain Research. 1994. Vol. 64, № 1–2. P. 65–78.

354. Reynvoet B., Ratinckx E., Notebaert K. Intra- and interhemispheric number priming: evidence for rapid integration of magnitude information between hemispheres // Cortex. 2008. Vol. 44, № 6. P. 728–736.

355. Roessner V., Banaschewski T., Uebel H., Becker A., Rothenberger A. Neuronal network models of ADHD – lateralization with respect to interhemispheric connectivity reconsidered // European Child and Adolescent Psychiatry. 2004. Vol. 13, № 1. P. 171–179.

356. Rosenthal R., Bigelow L.B. Quantitative brain measurements in chronic schizophrenia // The British Journal of Psychiatry. 1972. Vol. 121, № 562. P. 259–264.

357. Rumsey J.M., Casanova M., Mannheim G.B., Patronas N., DeVaughn N., Hamburger S.D., Aquino T. Corpus callosum morphology, as measured with MRI, in dyslexic men // Biological Psychiatry. 1996. Vol. 39, № 9. P. 769–775.

358. Salamy A. Commissural transmission: maturational changes in humans // Science. 1978. Vol. 200, № 4348. P. 1409–1411.

359. Sanders R.D. Sentence comprehension following agenesis of the corpus callosum // Brain and Language. 1989. Vol. 37, № 1. P. 59–72.



360. Satoh M., Furukawa K., Takeda K., Kuzuhara S. Left hemianomia of musical symbols caused by callosal infarction // *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*. 2006. Vol. 77, № 5. P. 705–706

361. Sauerwein H.C., Lassoche M. Cognitive and sensori-motor functioning in the absence of corpus callosum: Neuropsychological studies in callosal agenesis and callosotomised patients // *Behavioral Brain Research*. 1994. Vol. 64, № 1–2. P. 229–240.

362. Sauerwein H.C., Nolin P., Lassoche M. Cognitive functioning in callosal agenesis // *Callosal agenesis: A natural split brain?* / ed. by M. Lassoche, M.A. Jeeves. N.Y.: Plenum Publishing Corp., 1994. P. 221–233.

363. Schaefer G.B., Bodensteiner J.B., Buehler B.A., Lin A., Cole T.R. The neuroimaging findings in Sotos syndrome // *American Journal of Medical Genetics*. 1997. Vol. 68, № 4. P. 462–465.

364. Schilmoeller G.L., Schilmoeller, K.J. Filling the void: Facilitating family support through networking for children with rare disorder // *Family Science Review*. 2000. Vol. 13, № 3–4. P. 224–233.

365. Schlaug G., Jäncke L., Huang Y., Steinmetz H. In vivo evidence of structural brain asymmetry in musicians // *Science*. 1995. Vol. 267, № 5198. P. 699–701.

366. Schlaug G., Norton A., Overy R., Winner E. Effects of music training on the child's brain and cognitive development // *Annals of the New York Academy of Sciences*. 2005. Vol. 1060: The neurosciences and music II: From perception to performance. P. 219–230.

367. Schmidt F., Haberkamp A., Schmidt T. Dos and don'ts in response priming research // *Advances in Cognitive Psychology*. 2011. Vol. 7 (special issue). P. 120–131.

368. Seidman L.J., Valera E.M., Makris N. Structural brain imaging of attention-deficit hyperactivity disorder // *Biological Psychiatry*. 2005. Vol. 57, № 11. P. 1263–1272.

369. Semrud-Clikeman M.S., Filipek P.A., Biederman J., Steingard R., Kennedy D., Renshaw P., Bekken K. Attention-deficit hyperactivity disorder:

Magnetic resonance imaging morphometric analysis of the corpus callosum // Journal of the American Academy of Child Adolescent Psychiatry. 1994. Vol. 33, № 6. P. 875–881.

370. Sergent J. Furtive incursions into bicameral minds. Integrative and coordinating role of subcortical structures // Brain. 1990. Vol. 113, pt. 3. P. 537–568.

371. Shammi P., Stuss D.T. Humour appreciation: a role of the right frontal lobe // Brain. 1999. Vol. 122, № 4. P. 657–666.

372. Shevell M.I. Clinical and diagnostic profile of agenesis of the corpus callosum // Journal of Child Neurology. 2002. Vol. 17, № 12. P. 895–899.

373. Shulhoff C., Goodglass H. Dichotic listening, side of brain injury and cerebral dominance // Neuropsychology. 1969. Vol. 7, № 2. P. 149–160.

374. Silver P.H., Jeeves M.A. Motor coordination in callosal agenesis // Callosal agenesis: A natural split brain? / ed. by M. Lassonde, M.A. Jeeves. N.Y.: Plenum Publishing Corp., 1994. P. 207–219.

375. Smith K.M., Ohkubo Y., Maragnoli M.E., Rasin M.R., Schwartz M.L., Sestan N., Vaccarino F.M. Midline radial glia translocation and corpus callosum formation require FGF signaling // Nature Neuroscience. 2006. Vol. 9, № 6. P. 787–797.

376. Smock T.K. Physiological psychology: A neuroscience approach. Upper Saddle River, NJ: Prentice-Hall, 1999. 511 p.

377. Sotozaki H., Parlow S. Interhemispheric communication involving multiple tasks: A study of children with dyslexia // Brain and Language. 2006. Vol. 98, № 1. P. 89–101.

378. Sowell E.R., Mattson S.N., Thompson P.M., Jernigan T.L., Riley E.P., Toga A.W. Mapping corpus callosum morphology and its neurocognitive correlates: The effects of prenatal alcohol exposure // Neurology. 2001. Vol. 57, № 2. P. 235–244.

379. Sperry R.W. The great cerebral commissure // Scientific American. 1964. Vol. 210, № 1. P. 42–52.

380. Sperry R.W. Brain bisection and mechanisms of consciousness // *Brain and conscious experience* / ed. by J.C. Eccles. Heidelberg: Springer-Verlag, 1966. P. 298–313.

381. Sperry R.W., Gazzaniga M.S., Bogen J.E. Interhemispheric relationships: The neocortical commissures, syndromes of disconnection // *Handbook of Clinical Neurology* / ed. by J.J. Vinken, G.W. Bruyn. Amsterdam: Elsevier, 1969. Vol. 4. P. 273-290.

382. Sperry R.W., Zaidel E., Zaidel D. Self recognition and social awareness in the disconnected minor hemisphere // *Neuropsychologia*. 1979. Vol. 17, № 2. P. 153–166.

383. Stein B.E., Price D.D., Gazzaniga M.S. Pain perception in a man with total corpus callosum transaction // *Pain*. 1989. Vol. 38, № 1. P. 51–56.

384. Stickles J.L., Schilmoeller G.L., Schilmoeller K.J. A 23-year review of communication development in an individual with agenesis of the corpus callosum. // *International Journal of Disability, Development, and Education*. 2002. Vol. 49, № 4. P. 367–383.

385. Stone M., Ladd S.L., Gabrieli J.D. The role of selective attention in perceptual and affective priming // *American Journal of Psychology*. 2000. Vol. 113, № 3. P. 341–358.

386. Suls J.M. A two-stage model for the appreciation of jokes and cartoons: an information processing analysis // *The psychology of humor: Theoretical perspectives and empirical issues* / ed. by J.H. Goldstein, P.E. McGhee. N.Y.: Academic Press, 1972. P. 81–100.

387. Tabibnia G., Zaidel E. Alexithymia, interhemispheric transfer, and right hemispheric specialization: a critical review // *Psychotherapy and Psychosomatics*. 2005. Vol. 74, № 2. P. 81–92.

388. Taylor M., David A.S. Agenesis of the corpus callosum: a United Kingdom series of 56 cases // *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*. 1998. Vol. 64, № 1. P. 131–134.

389. Temple C.M., Jeeves M.A., Vilarroya O. Reading in callosal agenesis // *Brain and Language*. 1990. Vol. 39, № 2. P. 235–253.

390. TenHouten W.D., Walter D.O., Hoppe K.D., Bogen J.E. Alexithymia and the split brain: V. EEG alpha-band interhemispheric coherence analysis // *Psychotherapy and Psychosomatics*. 1987. Vol. 47, № 1. P. 1–10.
391. Tervaniemi M., Medvedev S.V., Alho K., Pakhomov S.V., Roudas M.S., van Zuijen T.L., Näätänen R. Lateralized automatic auditory processing of phonetic versus musical information: a PET study // *Human Brain Mapping*. 2000. Vol. 10, № 2. P. 74–79.
392. Thatcher R.W., Walker R.A., Guidice S. Human cerebral hemispheres develop at different rates and ages // *Science*. 1987. Vol. 236, № 4805. P. 1110–1113.
393. Thompson P.M., Giedd J.N., Woods R.P., MacDonald D., Evans A.S., Toga A.W. Growth patterns in the developing brain detected by using continuum – mechanical tensor maps // *Nature*. 2000. Vol. 404, № 6774. P. 190–193.
394. Thut G., Halsband U., Regard M., Mayer E., Leenders K.L., Landis T. What is the role of the corpus callosum in intermanual transfer of motor skills? A study of three cases with callosal pathology // *Experimental Brain Research*. 1997. Vol. 113, № 2. P. 365–370.
395. Tibbo P., Nopoulos P., Arndt S., Andreasen N. Corpus callosum shape and size in male patients with schizophrenia // *Biological Psychiatry*. 1998. Vol. 44, № 6. P. 405–412.
396. Tipper S.P. Does negative priming reflect inhibitory mechanisms? A review and integration of conflicting views // *The Quarterly Journal of Experimental Psychology A*. 2001. Vol. 54, № 2. P. 321–343.
397. Tovar-Moll F., Moll J., de Oliveira-Souza R., Bramati I.E., Andreiuolo P.A., Lent R. Neuroplasticity in human callosal dysgenesis: a diffusion tensor imaging study // *Cerebral Cortex*. 2007. Vol. 17, № 3. P. 531–541.
398. Travaras A., Phocas C. Literacy and hemispheric specialization for language dichotic listening in young functional health men // *Perceptual and Motor Skills*. 1993. Vol. 77, № 1. P. 195–199.
399. Trevarthen C.B. Two mechanisms of vision in primates // *Psychologische Forschung*. 1968. Vol. 31, № 2. P. 299–337.

400. Tulving E., Kapur S., Craik F.I.M., Moscovitch M., Houle S. Hemispheric encoding/retrieval asymmetry in episodic memory: Positron emission tomography findings // *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*. 1994. Vol. 91, № 6. P. 2016–2020.

401. Ullman S. Bottom-up and top-down processing in the visual cortex // *Downward processes in the perception representation mechanisms* / ed. by C. Taddei-Ferretti, C. Musio. Singapore: World Scientific, 1998. P. 145-170.

402. Velichkovsky B.M. Heterarchy of cognition: The depths and the highs of a framework for memory research // *Memory*. 2002. Vol. 10, № 5–6. P. 405–419.

403. Vergani P., Ghidini A., Strobelt N., Locatelli A., Mariani S., Bertalero C., Cavallone M. Prognostic indicators in the prenatal diagnosis of agenesis of the corpus callosum // *American Journal of Obstetrics and Gynecology*. 1994. Vol. 170, № 3. P. 753–758.

404. Vidal C.N., Nicolson R., DeVito T.J., Hayashi K.M., Geaga J.A., Drost D.J., Williamson P.C., Rajakumar N., Sui Y.H., Dutton R.A., Toga A.W., Thompson P.M. Mapping corpus callosum deficits in autism: an index of aberrant cortical connectivity // *Biological Psychiatry*. 2006. Vol. 60, № 3. P. 218 –225.

405. Voneida T.J. Performance of a visual conditioned response in split-brain cats // *Experimental Neurology*. 1963. Vol. 8, № 6. P. 493–504.

406. van Wagenen W.P., Herren R.Y. Surgical division of the commissural pathways in the corpus callosum. Relation to spread of an epileptic attack // *Archives of Neurology and Psychiatry*. 1940. Vol. 44, № 4. P. 740–759.

407. Walterfang M., Wood A.G., Reutens D.C., Wood S.J., Chen J., Velakoulis D., McGorry P.D., Pantelis C. Corpus callosum size and shape in first-episode affective and schizophrenia-spectrum psychosis // *Psychiatry Research*. 2009. Vol. 173, № 1. P. 77–82.

408. Wapner W., Hamby S., Gardner H. The role of the right hemisphere in the apprehension of complex linguistic materials // *Brain and Language*. 1981. Vol. 14, № 1. P. 15–33.

409. Warburton E., Wise R.J., Price C.J., Weiller C., Hadar U., Ramsay S., Frackowiak R.S. Noun and verb retrieval by normal subjects: Studies with PET // *Brain*. 1996. Vol. 119, № 1. P. 159–179.

410. Watson R.T., Heilman K.M. Callosal apraxia // *Brain*. 1983. Vol. 106, № 2. P. 391–403.

411. Wester K., Hugdahl K. Arachnoid cysts of the left temporal fossa: Impaired preoperative cognition and postoperative improvement // *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*. 1995. Vol. 59. P. 293–298.

412. Westerhausen R., Kreuder F., Dos Santos Sequeira S., Walter C., Woerner W., Wittling R.A., Schweiger E., Wittling W. Effects of handedness and gender on macro- and microstructure of the corpus callosum and its subregions: a combined high-resolution and diffusion-tensor MRI study // *Brain Research. Cognitive Brain Research*. 2004. Vol. 21, № 3. P. 418–426.

413. Wilkemeyer M.F., Chen S., Menkari C.E., Brenneman D.E., Sulik K.K., Charness M.E. Differential effects of ethanol antagonism and neuroprotection in peptide fragment NAPVSIPQ prevention of ethanol-induced developmental toxicity // *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*. 2003. Vol. 100, № 14. P. 8543–8548.

414. Wisniewski A.B. Sexually-dimorphic patterns of cortical asymmetry, and the role for sex steroid hormones in determining cortical patterns of lateralization // *Psychoneuroendocrinology*. 1998. Vol. 23, № 5. P. 519–547.

415. Wisniewski K.E., Jeret J.S. Callosal agenesis: A review of the clinical, pathological and cytogenetic features // *Callosal agenesis: A natural split brain? / ed. by M. Lassonde, M.A. Jeeves. N.Y.: Plenum Publishing Corp., 1994. P. 1–6.*

416. Witelson S.F. The brain connection: the corpus callosum is larger in left-handers // *Science*. 1985. Vol. 229, № 4714. P. 665–668.

417. Witelson S.F. Hand and sex differences in the isthmus and genu of the human corpus callosum. A postmortem morphological study // *Brain*. 1989. Vol. 112, № 3. P. 799–835.

418. Witelson S.F. Neural sexual mosaicism: sexual differentiation of the human temporo-parietal region for functional asymmetry // *Psychoneuroendocrinology*. 1991. Vol. 16, № 1–3. P. 131–153.

419. Witelson S.F., Goldsmith C.H. The relationship of hand preference to anatomy of the corpus callosum in men // *Brain Research*. 1991. Vol. 545, № 1–2. P. 175–182.

420. Woodruff P.W., McManus I.C., David A.S. Meta-analysis of corpus-callosum size in schizophrenia // *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*. 1995. Vol. 58, № 4. P. 457–461.

421. Woodruff P.W., Pearlson G.D., Geer M.J., Barta P.E., Chilcoat H.D. A computerized magnetic resonance imaging study of corpus callosum morphology in schizophrenia // *Psychological Medicine*. 1993. Vol. 23, № 1. P. 45–56.

422. Woodruff P.W., Phillips M.L., Rushe T., Wright I.C., Murray R.M., David A.S. Corpus callosum size and inter-hemispheric function in schizophrenia // *Schizophrenia Research*. 1997. Vol. 23, № 3. P. 189–196.

423. Yakovlev P.I., LeCours A.R. The myelogenetic cycles of regional maturation of the brain // *Regional development of the brain in early life* / ed. by A. Minkowski. Boston: Blackwell Scientific Publications, 1967. P. 3–70.

424. Yazgan M.Y., Kinsbourne M. Functional consequences of changes in callosal area in Tourette's syndrome and Attention Deficit/Hyperactivity Disorder // *The parallel brain: The cognitive neuroscience of the corpus callosum* / ed. by E. Zaidel, M. Iacoboni. Cambridge, MA: The MIT Press, 2003. P. 423–432.

425. Yazgan M.Y., Wexler B. E., Kinsbourne M., Peterson B., Leckman J.F. Functional significance of individual variations in callosal area // *Neuropsychology*. 1995. Vol. 33, № 6. P. 769–779.

426. Zaidel D.W. The case for a relationship between human memory, hippocampus, and corpus callosum // *Biological Research*. 1995. Vol. 28. P. 51–57.

427. Zaidel D.W., Sperry R.W. Memory impairment after commissurotomy in man // *Brain*. 1974. Vol. 97, № 1. P. 263–272.

428. Zaidel E., Aboitiz F., Clarke J. Sexual dimorphism in interhemispheric relations: anatomical-behavioral convergence // *Biological Research*. 1995. Vol. 28, № 1. P. 27–43.

429. Zaidel E., Iacoboni M. New insights in callosal anatomy and morphometry // *The parallel brain: The cognitive neuroscience of the corpus callosum* / ed. by E. Zaidel, M. Iacoboni. Cambridge, MA: The MIT Press, 2003. P. 131–136.

430. Zinchenko Y.P., Pervichko E.I. The methodology of syndrome analysis within the paradigm of «qualitative research» in clinical psychology // *Psychology in Russia: State of the Art*. 2012. Vol. 5. P. 157–184.

431. Zweier C., Thiel C.T., Dufke A., Crow Y.J., Meinecke P., Suri M., Alamo S., Beemer F., Bernasconi S., Bianchi P., Bier A., Devriendt K., Dimitrov B., Firth H., Gallagher R.C., Garavelli L., Gillessen-Kaesbach G., Hudgins L., Kääriäinen H., Karstens S., Krantz I., Mannhardt A., Medne L., Mücke J., Kibaek M., Krogh L.N., Peippo M., Rittinger O., Schulz S., Schelley S.L., Temple I.K., Dennis N.R., Van der Knaap M.S., Wheeler P., Yerushalmi B., Zenker M., Seidel H., Lachmeijer A., Prescott T., Kraus C., Lowry R.B., Rauch A. Clinical and mutational spectrum of Mowat-Wilson syndrome // *European Journal of Medical Genetics*. 2005. Vol. 48, № 2. P. 97–111.



## ПРИЛОЖЕНИЕ 1.

(к методике дихотического прослушивания)

**ТАБЛИЦА: Значения коэффициента продуктивности по каждому испытуемому (%)**

Группа «здоровых»			Группа «левополушарных»			Группа «правополушарных»			«Группа МТ»		
КПД	КПДпр	КПДлев	КПД	КПДпр	КПДлев	КПД	КПДпр	КПДлев	КПД	КПДпр	КПДлев
27,89	15,39	13,46	17,31	1,92	1,92	15,39	15,39	0	11,54	3,85	1,92
31,73	23,08	19,23	18,27	9,62	5,77	22,12	17,31	0	15,39	11,54	9,62
31,73	23,08	21,15	18,27	11,54	7,69	24,04	28,85	0	22,12	11,54	9,62
32,69	26,92	23,08	19,23	15,39	11,54	26,92	28,85	0	23,08	21,15	15,39
32,69	28,85	23,08	20,19	17,31	11,54	27,89	36,54	0	26,92	23,08	23,08
32,69	28,85	25	22,12	19,23	15,39	28,85	36,54	1,92	27,89	27,5	23,08
33,65	30,77	25	24,04	19,23	15,39	28,85	38,46	3,85	28,85	30,77	25
33,65	34,62	25	25	23,08	17,31	29,81	40,39	5,77	30,77	34,62	25
33,65	36,54	26,92	25,96	25	21,15	31,73	40,39	9,62	31,25	36,54	26,92
35,58	36,54	28,85	25,96	30,77	21,15	31,73	42,31	15,39	33,65	40,39	28,85
35,58	36,54	28,85	27,89	36,54	21,15	32,69	44,23	15,39	34,62	40,39	32,69
35,58	38,46	28,85	30,77	36,54	21,15	33,65	46,15	17,31	35,58	42,31	34,62
35,58	38,46	30,77	30,77	40,39	23,08	35,58	48,08	25	36,54	44,23	35
36,54	40,39	30,77	31,73	44,23	28,85	37,5	51,92	25	39,42	46,15	38,46
36,54	40,39	30,77	32,69	44,23	28,85	39,42	53,85	25	43,27	46,15	40,39
37,5	42,31	32,69	32,69	44,23	30,77	40,39	57,69	26,92	46,15	46,15	51,92
37,5	42,31	32,69	35,58	44,23	34,62	41,35	61,54	26,92	51,92	63,46	57,69
38,46	42,31	32,69	35,58	50	34,62	41,35	61,54	28,85	53,85	75	61,54
38,46	44,23	32,69	36,54	55,77	42,31	43,27	65,39	32,69			
38,46	44,23	34,62	38,46	55,77	44,23	44,23	78,85	34,62			
39,42	44,23	34,62	42,31	67,31	51,92	45,19	82,69	36,54			
39,42	44,23	34,62				47,12	94,23	46,15			
39,42	46,15	34,62				50	100	50			
40,39	46,15	34,62									
40,39	46,15	34,62									

40,39	48,08	36,54									
41,35	48,08	36,54									
41,35	48,08	36,54									
41,35	48,08	36,54									
42,31	48,08	36,54									
42,31	48,08	36,54									
42,31	50	36,54									
43,27	50	38,46									
43,27	50	38,46									
43,27	51,92	40,38									
44,23	51,92	40,38									
44,23	51,92	40,39									
45,19	53,85	40,39									
46,15	53,85	40,39									
46,15	53,85	42,31									
46,15	53,85	42,31									
46,15	55,77	42,31									
47,12	57,69	42,31									
47,12	57,69	44,23									
47,12	57,69	46,15									
47,12	61,54	50									
50	61,54	51,92									
50,96	61,54	53,85									
51,92	63,46	53,85									
52,89	69,23	57,69									

**ТАБЛИЦА: Значения коэффициента эффективности по каждому  
испытуемому (%)**

<b>Группа «здоровых»</b>	<b>Группа «левополушарных»</b>	<b>Группа «правополушарных»</b>	<b>«Группа МТ»</b>
25,93	-9,09	-8,75	-46,67
29,63	-7,69	2,04	-31,92
32,08	2,7	7,14	-11,54
34,55	10,53	12,2	26,09
38,98	15,56	22,22	32,08
39,13	17,24	27,27	34,43
40,98	22,58	31,82	37,14
41,82	28	32	38,46
43,40	28,89	39,62	40,63
44,68	31,04	41,67	45,46
44,83	43,75	48,28	49,33
45,10	45,1	51,85	50
45,76	45,95	52,73	51,35
46,67	50	53,85	54,17
47,37	54,55	56	56,25
47,69	63,27	58,97	66,15
48,15	68,75	59,09	71,43
48,15	72,09	59,32	76,74
48,72	72,41	65,39	
50,94	77,78	69,81	
51,02	79,59	70,37	
51,11		82,46	
51,72		92,16	
52,00			
52,17			
53,49			
55,56			
57,38			
57,38			
57,69			
57,89			
59,18			
60,66			
60,87			
65,38			
66,10			
66,67			

67,35			
67,86			
71,93			
72,55			
73,33			
76,00			
76,92			
78,18			
80,00			
83,33			
87,76			
89,47			
92,73			

**ТАБЛИЦА: Значения коэффициента правого уха по каждому испытуемому (%)**

<b>Группа «здоровых»</b>	<b>Группа «левополушарных»</b>	<b>Группа «правополушарных»</b>	<b>«Группа МТ»</b>
-44,83	-89,47	-48,57	-75
-42,86	-63,64	-36	-66,67
-29,41	-56,52	-11,63	-50
-27,27	-43,75	2,7	-17,24
-18,92	-37,5	3,45	-14,29
-15,15	-15,79	19,15	-12,5
-14,29	-4,76	21,21	-12
-11,27	4	23,53	2,44
-7,69	11,77	28,57	6,67
0,00	13,51	39,13	14,29
0,00	21,05	42,22	18,75
1,82	33,33	45,46	29,73
2,04	35,29	46,67	31,43
2,33	40,74	48,39	44,44
2,70	45	74,36	46,67
4,17	56,76	78,57	56,52
5,00	58,62	82,61	73,68
6,38	59,1	87,5	83,33
8,11	60	100	
8,57	76,92	100	
9,52	92,59	100	
10,00		100	

11,77		100	
12,20			
12,50			
13,64			
13,64			
14,29			
17,07			
18,52			
20,00			
20,83			
21,74			
23,08			
23,81			
24,44			
24,53			
25,00			
25,58			
25,71			
29,73			
30,61			
31,43			
31,58			
33,33			
36,84			
39,13			
39,39			
46,34			
67,44			

**ТАБЛИЦЫ: Результаты статистической обработки с помощью критерия Манна-Уитни**

*1. Данные статистической обработки значений КПД внутри каждой группы*

	Статистика Манна-Уитни (U)	Ур.значимости (p)
<b>КПД_норма и КПДпр_норма</b>	793,5	0,002
<b>КПД_норма и КПДлев_норма</b>	775,5	0,001
<b>КПДпр_норма и КПДлев_норма</b>	583,5	<0,001
<b>КПД_ЛП и КПДпр_ЛП</b>	183	0,345
<b>КПД_ЛП и КПДлев_ЛП</b>	155	0,099

КПДпр_ЛП и КПДлев_ЛП	148	0,068
КПД_ПП и КПДпр_ПП	134	0,004
КПД_ПП и КПДлев_ПП	103	<0,001
КПДпр_ПП и КПДлев_ПП	53	<0,001
КПД_МТ и КПДпр_МТ	142,5	0,537
КПД_МТ и КПДлев_МТ	137,5	0,438
КПДпр_МТ и КПДлев_МТ	124,5	0,235

*2. Данные статистической обработки значений КПД между группами*

	Статистика Манна-Уитни (U)	Ур.значимости (p)
КПД_норма и КПД_ЛП	98,5	<0,001
КПД_норма и КПД_ПП	345	0,006
КПД_норма и КПД_МТ	238,5	0,003
КПД_ЛП и КПД_ПП	138,5	0,015
КПД_ЛП и КПД_МТ	138,5	0,155
КПД_ПП и КПД_МТ	183	0,528
КПДпр_норма и КПДпр_ЛП	292,5	0,003
КПДпр_норма и КПДпр_ПП	531,5	0,605
КПДпр_норма и КПДпр_МТ	264	0,01
КПДпр_ЛП и КПДпр_ПП	136	0,013
КПДпр_ЛП и КПДпр_МТ	173	0,652
КПДпр_ПП и КПДпр_МТ	126,5	0,034
КПДлев_норма и КПДлев_ЛП	226,5	<0,001
КПДлев_норма и КПДлев_ПП	207,5	<0,001
КПДлев_норма и КПДлев_МТ	321,5	0,073
КПДлев_ЛП и КПДлев_ПП	195,5	0,279
КПДлев_ЛП и КПДлев_МТ	138	0,15
КПДлев_ПП и КПДлев_МТ	128	0,037

*3. Данные статистической обработки значений КЭФ*

	Статистика Манна-Уитни (U)	Уровень значимости (p)
КЭФ_норма и КЭФ_ЛП	324,5	0,012

КЭФ_норма и КЭФ_ПП	439	0,106
КЭФ_норма и КЭФ_МТ	263,5	0,01
КЭФ_ЛП и КЭФ_ПП	213	0,503
КЭФ_ЛП и КЭФ_МТ	187,5	0,966
КЭФ_ПП и КЭФ_МТ	179	0,462

**4. Данные статистической обработки значений КПУ**

	Статистика Манна-Уитни (U)	Уровень значимости (p)
КПУ_норма и КПУ_ЛП	457	0,392
КПУ_норма и КПУ_ПП	285	0,001
КПУ_норма и КПУ_МТ	444	0,934
КПУ_ЛП и КПУ_ПП	156	0,044
КПУ_ЛП и КПУ_МТ	168	0,554
КПУ_ПП и КПУ_МТ	112,5	0,013

**ТАБЛИЦЫ: Результаты определения нормальности распределения с помощью одновыборочного критерия Колмогорова-Смирнова**

**1. Одновыборочный критерий Колмогорова-Смирнова. Коэффициент продуктивности в группе «здоровых»**

		КПД_норма	КПДпр_норма	КПДлев_норма
N		50	50	50
Нормальные параметры <sup>a, b</sup>	Среднее	40,5774	45,5394	35,6164
	Стд. отклонение	5,83780	11,32930	9,11371
Разности экстремумов	Модуль	,070	,094	,100
	Положительные	,064	,052	,100
	Отрицательные	-,070	-,094	-,076
Статистика Z Колмогорова-Смирнова		,496	,665	,705
Асимпт. знч. (двухсторонняя)		,967	,769	,704

a. Сравнение с нормальным распределением.

**1. Одновыборочный критерий Колмогорова-Смирнова. Коэффициент продуктивности в группе «здоровых»**

		<b>КПД_норма</b>	<b>КПДпр_норма</b>	<b>КПДлев_норма</b>
N		50	50	50
Нормальные параметры <sup>a,b</sup>	Среднее	40,5774	45,5394	35,6164
	Стд. отклонение	5,83780	11,32930	9,11371
Разности экстремумов	Модуль	,070	,094	,100
	Положительные	,064	,052	,100
	Отрицательные	-,070	-,094	-,076
Статистика Z Колмогорова-Смирнова		,496	,665	,705
Асимпт. знч. (двухсторонняя)		,967	,769	,704

a. Сравнение с нормальным распределением.

b. Оценивается по данным.

*\*Примечание. КПД – общий КПД; КПДпр – КПД правого уха; КПДлев – КПД левого уха*

**2. Одновыборочный критерий Колмогорова-Смирнова. Коэффициент продуктивности в группе больных с патологией левого полушария**

		<b>КПД_ЛП</b>	<b>КПДпр_ЛП</b>	<b>КПДлев_ЛП</b>
N		21	21	21
Нормальные параметры <sup>a,b</sup>	Среднее	28,1600	32,9681	23,3524
	Стд. отклонение	7,36162	17,55455	13,14612
Разности экстремумов	Модуль	,115	,120	,138
	Положительные	,099	,116	,138
	Отрицательные	-,115	-,120	-,068
Статистика Z Колмогорова-Смирнова		,526	,552	,632
Асимпт. знч. (двухсторонняя)		,945	,921	,819

a. Сравнение с нормальным распределением.

b. Оценивается по данным.

*\*Примечание. КПД – общий КПД; КПДпр – КПД правого уха; КПДлев – КПД левого уха*



**3. Одновыборочный критерий Колмогорова-Смирнова. Коэффициент продуктивности в группе больных с патологией правого полушария**

		КПД_ПП	КПДпр_ПП	КПДлев_ПП
N		23	23	23
Нормальные параметры <sup>a,b</sup>	Среднее	34,7422	50,9213	18,5626
	Стд. отклонение	8,74159	22,22903	15,64004
Разности экстремумов	Модуль	,095	,116	,141
	Положительные	,071	,116	,141
	Отрицательные	-,095	-,085	-,138
Статистика Z Колмогорова-Смирнова		,456	,557	,677
Асимпт. знч. (двухсторонняя)		,986	,916	,749

a. Сравнение с нормальным распределением.

b. Оценивается по данным.

*\*Примечание. КПД – общий КПД; КПДпр – КПД правого уха; КПДлев – КПД левого уха*

**4. Одновыборочный критерий Колмогорова-Смирнова. Коэффициент продуктивности в группе больных с патологией мозолистого тела**

		КПД_МТ	КПДпр_МТ	КПДлев_МТ
N		18	18	18
Нормальные параметры <sup>a,b</sup>	Среднее	32,9339	35,8233	30,0439
	Стд. отклонение	11,40232	17,90351	16,20507
Разности экстремумов	Модуль	,098	,171	,111
	Положительные	,098	,171	,102
	Отрицательные	-,077	-,101	-,111
Статистика Z Колмогорова-Смирнова		,416	,725	,473
Асимпт. знч. (двухсторонняя)		,995	,669	,979

a. Сравнение с нормальным распределением.

b. Оценивается по данным.

*\*Примечание. КПД – общий КПД; КПДпр – КПД правого уха; КПДлев – КПД левого уха*

**5. Одновыборочный критерий Колмогорова-Смирнова. Коэффициент эффективности**

		КЭФ_норма	КЭФ_ЛП	КЭФ_ПП	КЭФ_МТ
N		50	21	23	18
Нормальные параметры <sup>a,b</sup>	Среднее	56,7648	38,7143	44,6743	35,5322
	Стд. отклонение	15,89068	27,84405	25,82738	33,52915
Разности экстремумов	Модуль	,114	,098	,131	,237
	Положительные	,114	,085	,073	,110
	Отрицательные	-,052	-,098	-,131	-,237
Статистика Z Колмогорова-Смирнова		,804	,448	,629	1,005
Асимпт. знч. (двухсторонняя)		,537	,988	,824	,265

a. Сравнение с нормальным распределением.

b. Оценивается по данным.

*\*Примечание. Норма – группа «здоровых», ЛП – группа больных с патологией левого полушария, ПП – группа больных с патологией правого полушария, МТ – группа больных с патологией мозолистого тела*

**6. Одновыборочный критерий Колмогорова-Смирнова. Коэффициент правого уха**

		КПУ_норма	КПУ_ЛП	КПУ_ПП	КПУ_МТ
N		50	21	23	18
Нормальные параметры <sup>a,b</sup>	Среднее	11,6624	14,1548	45,5357	8,9028
	Стд. отклонение	21,81454	49,84768	44,91855	44,81528
Разности экстремумов	Модуль	,116	,126	,131	,113
	Положительные	,062	,088	,113	,072
	Отрицательные	-,116	-,126	-,131	-,113
Статистика Z Колмогорова-Смирнова		,823	,577	,627	,480
Асимпт. знч. (двухсторонняя)		,506	,893	,826	,975

a. Сравнение с нормальным распределением.

b. Оценивается по данным.

*\*Примечание. Норма – группа «здоровых», ЛП – группа больных с патологией левого полушария, ПП – группа больных с патологией правого полушария, МТ – группа больных с патологией мозолистого тела*

## ПРИЛОЖЕНИЕ 2.

(к методике фиксированной установки в гаптической сфере)

**ТАБЛИЦА: Сырые данные по каждому испытуемому с патологией МТ**

Испытуемый	Количество последовательных иллюзий влевой руке	Общее количество контрастных иллюзий влевой руке	Количество последовательных иллюзий в правой руке	Общее количество контрастных иллюзий в правой руке
А.	20	20		
П.	20	20		
А.			4	4
А.	11	14		
Б.			20	20
Б.	12	12		
Б.			20	20
В.			20	20
В.	4	4		
В.			20	20
Г.			20	20
Ж.			7	7
З.			20	20
К.			1	1
К.			7	7
К.	1	8		
М.			5	5
М.			20	20
М.	9	9		
Н.			9	9
Н.			4	4
Н.			3	3
П.			2	6
С.	3	9		
С.			20	20
С.	10	13		
С.			5	5
С.			1	3
П.	10	11		
Т.			20	20
Т.	16	16		
К.			4	6
Х.			0	0
К.			2	3
Я.			20	20

**ТАБЛИЦА: Сырые данные по каждому испытуемому с патологией  
левого полушария головного мозга.**

<b>Испытуемый</b>	<b>Количество последовательных иллюзий влевой руке</b>	<b>Общее количество контрастных иллюзий влевой руке</b>	<b>Количество последовательных иллюзий в правой руке</b>	<b>Общее количество контрастных иллюзий в правой руке</b>
А.			13	17
А.	6	6		
Д.			6	8
З.	5	5		
И.	5	5		
К.			4	6
К.	7	7		
К.			4	11
К.	17	19		
П.	19	20		
С.			20	20
С.			5	15
Т.	8	14		
Ч.	20	20		
А.			8	11
В.			20	20
Д.			4	14
Ж.			19	19
Ж.	5	11		
К.			20	20
М.	18	19		
С.			1	2
Т.			1	1
Ч.	20	20		
Е.			4	12
К.			1	2
М.	4	6		
Н.			20	20
Р.	20	20		

**ТАБЛИЦА: Сырые данные по каждому испытуемому с патологией  
правого полушария головного мозга.**

Испытуемый	Количество последовательных иллюзий влевой руке	Общее количество контрастных иллюзий влевой руке	Количество последовательных иллюзий в правой руке	Общее количество контрастных иллюзий в правой руке
В.			8	9
Ж.	16	16		
К.	10	10		
К.	7	8		
К.	12	12		
К.	8	16		
К.			9	14
К.			20	20
П.	14	15		
П.	11	17		
Р.	20	20		
Р.			1	2
С.			4	7
Т.			8	8
Х.			9	14
Х.			20	20
Ш.	2	2		
Б.	20	20		
Б.			8	14
Д.			20	20
И.			19	19
Л.	17	18		
С.	16	18		
Х.			20	20
Ч.			20	20
Ш.			18	18
Ш.	8	14		
Т.			17	18
С.	20	20		
М.			11	14
Л.	14	14		
Е.	1	1		

## Статистическая обработка данных

### Регуляторная составляющая

#### 1. Сравнение количества иллюзий при подаче большого шара в правую и левую руку

	Статистика Манна-Уитни (U)	Уровень значимости (p)
Группа здоровых испытуемых	960	< 0,005
Группа испытуемых с патологией левого полушария	99,5	0,158
Группа испытуемых с патологией правого полушария	113,5	0,590
Группа испытуемых с патологией МТ	110	0,451

#### 2. Сравнение количества иллюзий в группах патологии мозга с группой здоровых испытуемых при подаче большого шара в правую руку

	Статистика Манна-Уитни (U)	Уровень значимости (p)
здоровые – «левополушарные»	267	0,01
Здоровые - «правополушарные»	140	0,05
здоровые – патология МТ	674	0,822

#### 2. Сравнение количества иллюзий в группах с патологией мозга при подаче большого шара в правую руку

	Статистика Манна-Уитни (U)	Уровень значимости (p)
«левополушарные» - «правополушарные»	103	0,361
патология МТ – «левополушарные»	181,5	0,774
патология МТ - «правополушарные»	150,5	0,255

**3. Сравнение количества иллюзий в группах патологии мозга с группой здоровых испытуемых при подаче большого шара в левую руку**

	Статистика Манна-Уитни (U)	Уровень значимости (p)
здоровые – «левополушарные»	299,5	0,128
здоровые - «правополушарные»	236	0,003
здоровые – патология МТ	238,5	0,185

**4. Сравнение количества иллюзий в группах с патологией мозга при подаче большого шара в левую руку**

	Статистика Манна-Уитни (U)	Уровень значимости (p)
«левополушарные» - «правополушарные»	105,5	0,790
патология МТ – «левополушарные»	69	0,687
патология МТ - «правополушарные»	68	0,342

**5. Сравнение количества иллюзий по обеим рукам во всех группах испытуемых**

	Статистика Манна-Уитни (U)	Уровень значимости (p)
здоровые - «левополушарные»	1151,5	0,004
здоровые - «правополушарные»	769,5	0,05
здоровые – патология МТ	1805	0,319
«левополушарные» - «правополушарные»	441	0,578
«левополушарные» - патология МТ	473	0,486
«правополушарные» - патология МТ	452,5	0,171

## Мнестическая составляющая

### *1. Сравнение количества иллюзий при подаче большого шара в правую и левую руку*

	Статистика Манна-Уитни (U)	Уровень значимости (p)
Группа здоровых испытуемых	1391	0,181
Группа испытуемых с патологией левого полушария	22,5	0,038
Группа испытуемых с патологией правого полушария	56,5	0,605
Группа испытуемых с патологией МТ	27,5	0,027

### *2. Сравнение количества иллюзий в группах патологии мозга с группой здоровых испытуемых при подаче большого шара в правую руку*

	Статистика Манна-Уитни (U)	Уровень значимости (p)
здоровые – «левополушарные»	295,5	0,762
здоровые - «правополушарные»	112,5	0,002
здоровые – патология МТ	338,5	0,376

### *3. Сравнение количества иллюзий в группах с патологией мозга при подаче большого шара в правую руку*

	Статистика Манна-Уитни (U)	Уровень значимости (p)
«левополушарные» - «правополушарные»	23	0,024
патология МТ – «левополушарные»	70	0,727
патология МТ - «правополушарные»	22,5	0,004



*4. Сравнение количества иллюзий в группах патологии мозга с группой здоровых испытуемых при подаче большого шара в левую руку*

	Статистика Манна-Уитни (U)	Уровень значимости (p)
здоровые – «левополушарные»	148	0,040
Здоровые - «правополушарные»	183	0,004
здоровые – патология МТ	182,5	0,162

*5. Сравнение количества иллюзий в группах с патологией мозга при подаче большого шара в левую руку*

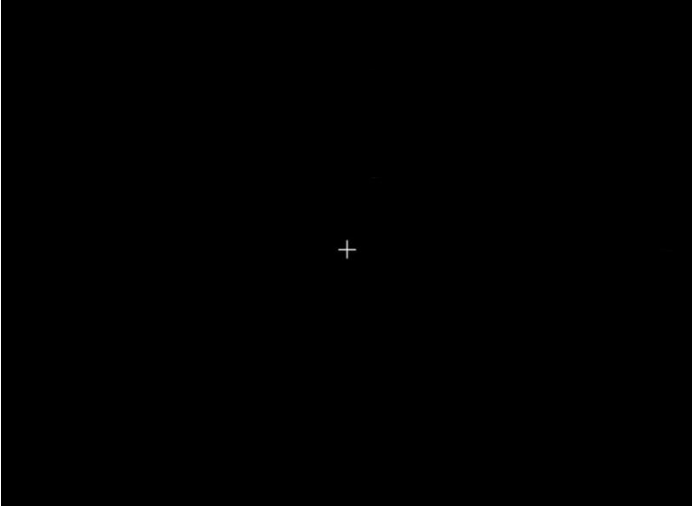
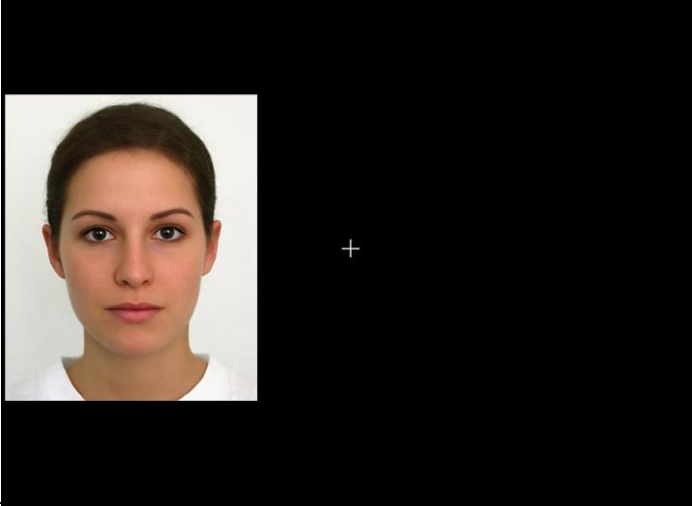
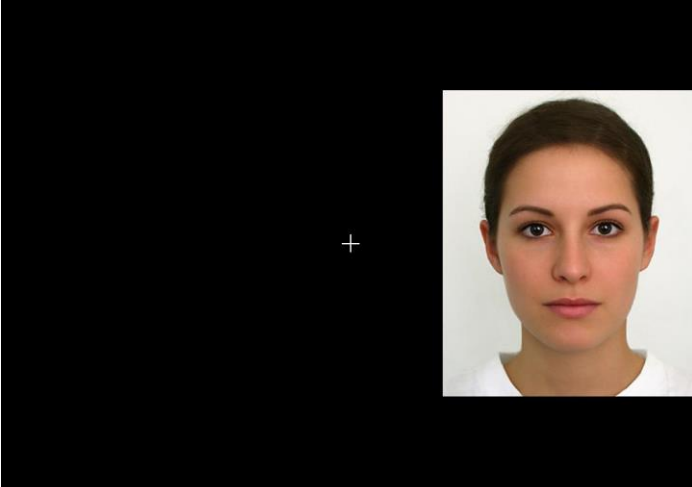
	Статистика Манна-Уитни (U)	Уровень значимости (p)
«левополушарные» - «правополушарные»	42	0,292
патология МТ – «левополушарные»	38,5	0,863
патология МТ - «правополушарные»	45,5	0,393

*6. Сравнение количества иллюзий по обеим рукам во всех группах испытуемых*

	Статистика Манна-Уитни (U)	Уровень значимости (p)
здоровые - «левополушарные»	963,5	0,266
здоровые - «правополушарные»	577,5	0,05
здоровые – патология МТ	1289,5	0,901
«левополушарные» - «правополушарные»	123,5	0,009
«левополушарные» - патология МТ	207,5	0,581
«правополушарные» - патология МТ	140,5	0,006

**ПРИЛОЖЕНИЕ 3.**  
**(к методике перцептивного прайминга)**

**Стимулы, использованные в методике перцептивного прайминга.**

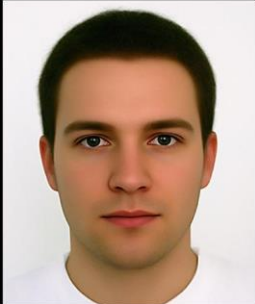
Название стимула	Стимул
St1	
St2	
St3	

St4



+

St5



+

**Таблица пар стимулов, использованных в методике перцептивного  
прайминга.**

Номер пары	Прайминг	Стимул-мишень
1	St1	St2
2	St1	St3
3	St1	St4
4	St1	St5
5	St2	St2
6	St2	St3
7	St2	St4
8	St2	St5
9	St3	St2
10	St3	St3
11	St3	St4
12	St3	St5
13	St4	St2
14	St4	St3
15	St4	St4
16	St4	St5
17	St5	St2
18	St5	St3
19	St5	St4
20	St5	St5

## Статистическая обработка данных

### 1. Группа здоровых испытуемых

Условия	Статистика Манна-Уитни (U)	Ур.значимости (p)
условия 1 и 2	474,5	< 0,005
условия 1 и 3	42,5	< 0,005
условия 1 и 7	95	< 0,005
условия 2 и 4	13	< 0,005
условия 2 и 8	20	< 0,005
условия 2 и 6	52	< 0,005
условия 2 и 10	13,5	< 0,005
условия 1 и 5	17	< 0,005
условия 1 и 9	9,5	< 0,005

### 2. Группа испытуемых с патологией левого полушария мозга

Условия	Статистика Манна-Уитни (U)	Ур.значимости (p)
условия 1 и 2	385	0,088
условие 1 группа здоровых и «левополушарные»	58	< 0,005
условия 2 и 8	431,5	0,280
условия 2 и 10	404,5	0,149
условия 2 и 4	32	< 0,005
условия 2 и 6	3	< 0,005
условия 1 и 3	123	< 0,005
условия 1 и 5	109,5	< 0,005
условия 1 и 7	476	0,629
условия 1 и 9	436,5	0,311

### 3. Группа испытуемых с патологией правого полушария мозга

Условия	Статистика Манна-Уитни (U)	Ур.значимости (p)
условия 1 и 2	370	0,237
условие 2 группа здоровых и «правополушарные»	0	< 0,005
условие 1 группа здоровых и «правополушарные»	0	< 0,005
условия 1 и 3	21,5	< 0,005
условия 1 и 5	4	< 0,005
условия 1 и 7	10	< 0,005
условия 1 и 9	16,5	< 0,005

условия 2 и 4	5	< 0,005
условия 2 и 6	2,5	< 0,005
условия 2 и 8	5	< 0,005
условия 2 и 10	0	< 0,005

#### 4. Группа испытуемых с патологией МТ

Условия	Статистика Манна-Уитни (U)	Ур.значимости (p)
условия 1 и 2	99	0,117
условие 2 группа здоровых и группа патологии МТ	338,5	0,087
условие 1 группа здоровых и группа патологии МТ	386,5	0,283
условия 1 и 3	133	0,692
условия 1 и 5	89,5	0,058
условия 1 и 7	0	< 0,005
условия 1 и 9	11	< 0,005
условия 2 и 4	5	< 0,005
условия 2 и 6	0	< 0,005
условия 2 и 8	13	< 0,005
условия 2 и 10	10,5	< 0,005
условие 10 группа здоровых и группа патологии МТ	0	< 0,005

## ПРИЛОЖЕНИЕ 4.(к методике перцептивного прайминга)

**Таблица 1: сырые данные в группе здоровых испытуемых (начало)**

Условие	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
	Нет прайма, мишень слева	Нет прайма, мишень справа	Прайм слева, мишень слева конгруэнтные	Прайм слева, мишень справа, конгруэнтные	Прайм слева, мишень конгруэнтные	Прайм слева, мишень справа, неконгруэнтные	Прайм справа, мишень слева, конгруэнтные	Прайм справа, мишень справа, конгруэнтные	Прайм справа, мишень конгруэнтные	Прайм справа, мишень неконгруэнтные
Средние показатели	852	901	751	805	973	988	761	798	979	1002
1	806	946	715	846	997	961	746	812	950	1032
2	800	960	727	821	1017	965	716	762	934	1032
3	881	898	724	822	1000	956	720	828	956	1007
4	837	864	702	775	1006	1000	782	832	948	984
5	850	931	751	819	1011	943	753	743	981	1001
6	876	949	725	828	959	973	785	785	1004	959
7	829	887	737	818	970	976	738	842	997	986
8	898	874	789	779	924	1011	803	790	949	1029
9	878	880	765	796	975	944	743	857	1024	988
10	882	901	768	757	937	982	739	751	931	1027
11	911	863	754	783	969	945	809	808	1019	958
12	895	916	711	824	955	1018	735	837	969	1018
13	802	885	718	777	959	1031	713	780	980	1040
14	869	902	747	784	950	999	779	811	1002	1045
15	902	861	709	812	960	986	777	766	1026	1003
16	845	855	740	855	947	971	719	818	940	1046
17	824	883	752	835	954	960	767	798	998	1030
18	844	870	759	782	995	970	762	729	967	1021
19	857	951	770	772	929	996	751	797	955	991
20	871	904	769	770	981	964	788	833	932	1013
21	856	914	753	852	956	1008	722	811	1013	976
22	864	930	717	807	1012	966	730	846	945	1000

Таблица 1: сырые данные в группе здоровых испытуемых (продолжение)

Условие	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
23	873	900	796	798	972	1034	747	835	941	1031
24	815	898	748	773	991	997	760	764	1013	976
25	896	910	733	839	930	938	714	814	976	1006
26	838	944	729	799	974	1013	776	801	963	965
27	730	865	775	840	987	995	806	783	977	1004
28	813	902	788	805	878	1026	810	845	939	990
29	817	890	784	760	1019	981	734	794	968	969
30	877	933	767	759	939	984	766	776	1018	965
31	835	875	793	840	1004	991	765	769	889	1019
32	892	891	784	792	984	1022	787	813	935	964
33	862	905	743	817	953	974	723	781	970	1044
34	849	873	764	808	1001	1021	775	749	991	1024
35	907	905	794	759	990	1003	770	808	961	1005
36	814	897	771	781	1009	988	748	826	1020	993
37	885	843	719	797	923	994	797	824	994	1038
38	889	892	778	811	1002	1005	740	855	1005	983
39	842	888	750	845	1020	978	778	756	1000	963
40	822	948	757	847	935	996	772	844	1015	1049
41	833	927	800	755	1023	1014	771	789	1007	974
42	801	915	744	768	925	962	750	723	1021	995
43	830	920	741	832	945	1019	715	793	988	1011
44	873	931	731	771	934	969	795	827	1011	1025
45	924	886	752	821	1022	1004	744	759	974	1026
46	891	867	761	838	982	952	758	836	1003	1016
47	858	910	799	815	996	973	759	839	944	961
48	827	850	756	804	994	1025	799	788	1028	997
49	865	952	713	826	989	950	736	739	987	980
50	846	965	782	818	1016	979	851	748	979	1017



**Таблица 1: сырые данные в группе здоровых испытуемых (окончание)**

Условие	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
51	883	911	716	842	973	975	763	790	983	1015
52	816	855	705	827	914	984	756	812	973	967
53	798	843	765	770	1005	985	730	856	1026	981
54	835	904	780	800	983	1020	802	734	947	948
55	871	915	711	819	956	938	784	773	995	1003
Среднее	852,4	900,6	751,5	805,3	973,3	985,7	761,1	797,8	979,3	1001,6

**Таблица 2: сырые данные в группе испытуемых с патологией левого полушария**

мозга (начало)

Условие	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
	Нет прайма, мишень слева	Нет прайма, мишень справа	Прайм слева, мишень слева конгруэнтные	Прайм слева, мишень справа, конгруэнтные	Прайм слева, мишень слева, неконгруэнтные	Прайм слева, мишень справа, неконгруэнтные	Прайм справа, мишень слева, конгруэнтные	Прайм справа, мишень справа, конгруэнтные	Прайм справа, мишень слева, неконгруэнтные	Прайм справа, мишень справа, неконгруэнтные
Средние показатели	986	1005	899	1140	1114	1158	969	1001	986	1027
1	968	1008	877	1192	1040	1105	878	987	945	1027
2	872	1059	887	1144	1109	1110	1009	1009	983	1053
3	933	995	893	1088	1097	1191	1011	1001	977	1021
4	967	1076	898	1172	1067	1160	974	978	1013	1045
5	926	1112	914	1202	1051	1138	956	1043	1025	978
6	927	963	882	1188	1103	1128	1005	966	990	1038
7	965	992	868	1094	1118	1119	949	980	953	977
8	920	1042	922	1222	1066	1151	931	1020	982	1000
9	1126	980	965	1151	1108	1186	925	1011	992	1043
10	926	845	915	1122	1389	1176	944	1014	997	958
11	903	984	965	1225	1114	1182	957	980	947	1011
12	1057	1017	886	1093	1088	1116	939	1016	1028	993
13	1086	1009	881	1146	1106	1194	977	1184	950	1150
14	980	1019	863	1113	1077	1117	951	971	1026	1054
15	998	930	925	1165	1069	1137	1001	1032	941	1015
16	973	1059	927	1157	1122	1197	920	967	986	969
17	1020	1012	861	1160	1129	1174	921	1040	968	1037
18	937	997	871	1158	1061	1142	1004	995	1021	1037
19	1056	985	894	1167	1139	1209	995	1023	975	1006
20	1082	1009	854	1155	1119	1184	1012	952	951	984

Таблица 2: сырые данные в группе испытуемых с патологией левого полушария

мозга (окончание).

Условие	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
21	928	1021	872	1152	1111	1202	943	955	995	1065
22	1123	983	957	1085	1125	1169	833	1046	991	1162
23	948	961	874	1107	1185	1109	924	974	1022	988
24	927	1066	890	1260	1155	1133	965	959	958	989
25	1042	990	894	1064	1156	1192	957	967	967	1033
26	836	1044	923	1063	1128	1168	979	1003	1013	1070
27	925	984	926	1140	1082	1216	1122	965	972	1008
28	965	1053	934	1280	1108	1123	952	981	963	952
29	1061	926	876	1036	1070	1161	1007	956	1020	1061
30	1097	999	869	1071	1195	1130	958	1018	995	1055
31	955	982	897	1078	1099	1211	989	1045	988	1066
32	1125	1065	902	1045	1061	1124	1112	1006	1017	1032
Среднее	986,1	1005,2	898,8	1140,5	1114,0	1157,9	968,8	1001,4	986,0	1027,4

Таблица 3: сырые данные в группе испытуемых с патологией правого полушария

мозга (начало).

Условие	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
	Нет прайма, мишень слева	Нет прайма, мишень справа	Прайм слева, мишень слева конгруэнтные	Прайм слева, мишень справа конгруэнтные	Прайм слева, мишень слева, неконгруэнтные	Прайм слева, мишень справа, неконгруэнтные	Прайм справа, мишень слева, конгруэнтные	Прайм справа, мишень справа, конгруэнтные	Прайм справа, мишень слева, неконгруэнтные	Прайм справа, мишень справа, неконгруэнтные
Средние показатели	1053	1044	1163	907	1194	917	1175	926	1161	929
1	1094	995	1167	859	1199	942	1131	906	1166	926
2	994	1061	1152	896	1157	882	1207	887	1166	908
3	1003	1027	1164	929	1188	931	1153	910	1172	885
4	1061	998	1172	888	1233	960	1167	969	1116	913
5	1034	1067	1129	914	1162	944	1133	922	1123	949
6	1009	1053	1156	858	1207	864	1176	954	1139	949
7	1051	1028	1178	878	1171	894	1146	966	1197	882
8	977	1057	1121	923	1144	865	1150	915	1150	934
9	1101	1030	1127	865	1185	952	1185	896	1167	905
10	1069	1034	1155	952	1117	868	1152	925	1161	924
11	1055	1021	1179	910	1236	955	1160	951	1173	958
12	1068	1058	1160	907	1166	878	1149	903	1191	907
13	1008	1054	1224	880	1195	888	1156	894	1129	893
14	1064	1038	1141	948	1191	930	1183	885	1184	938
15	1059	1114	1114	853	1192	881	1157	915	1170	925
16	990	1040	1206	869	1200	937	1216	918	1153	944
17	1044	1039	1128	890	1196	903	1170	895	1179	977
18	1096	997	1192	947	1195	883	1206	892	1142	961
19	1089	1080	1153	898	1215	921	1209	917	1119	903
20	1087	1016	1145	941	1242	951	1171	925	1152	925

Таблица 3: сырые данные в группе испытуемых с патологией правого полушария

мозга (окончание)

Условие	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
21	1057	1042	1150	867	1234	893	1194	950	1149	901
22	998	994	1208	885	1175	948	1174	945	1154	971
23	1075	1000	1140	884	1220	938	1148	928	1158	939
24	1022	1145	1166	936	1157	862	1175	906	1141	958
25	1071	1046	1195	978	1239	890	1201	970	1189	931
26	1063	1069	1136	891	1179	932	1173	912	1171	932
27	1152	1033	1160	937	1192	911	1171	921	1158	928
28	1010	1116	1212	902	1265	934	1208	985	1208	903
29	1148	1058	1245	1006	1167	997	1235	1002	1171	979
30	1052	1012	1103	911	1213	964	1183	905	1182	925
Среднее	1053,4	1044,1	1162,6	906,7	1194,4	916,6	1174,6	925,6	1161	929,1

Таблица 4: сырые данные по каждому испытуемому

в группе с патологией МТ

Условие	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
	Нет прайма, мишень слева	Нет прайма, мишень справа	Прайм слева, мишень слева конгруэнтные	Прайм слева, мишень справа, конгруэнтные	Прайм слева, мишень слева, неконгруэнтные	Прайм слева, мишень справа, неконгруэнтные	Прайм справа, мишень слева, конгруэнтные	Прайм справа, мишень справа, конгруэнтные	Прайм справа, мишень слева, неконгруэнтные	Прайм справа, мишень справа, неконгруэнтные
Средние показатели	863	884	868	993	890	1019	1013	806	987	796
1	880	911	854	957	872	1013	978	791	1014	806
2	871	907	825	1005	874	1026	1007	811	861	810
3	833	875	861	989	858	1057	1016	787	1013	749
4	819	875	880	1003	929	969	1041	771	1015	782
5	874	838	848	1001	854	991	1010	803	992	815
6	884	921	867	981	910	994	970	791	984	774
7	865	898	899	955	909	1030	966	807	954	801
8	826	856	910	994	836	993	1008	812	1032	842
9	812	896	893	1023	970	1031	1056	826	911	767
10	886	842	895	951	896	1055	1033	804	975	824
11	857	835	852	995	865	981	991	769	1009	786
12	870	839	830	990	924	977	1025	812	975	743
13	852	870	853	987	856	995	1019	815	1026	809
14	895	889	904	972	884	1062	1031	819	1006	769
15	887	865	842	1017	849	1043	999	753	997	823
16	847	963	826	1042	893	992	984	850	949	765
17	914	956	915	1025	948	1106	1095	881	1065	873
Среднее	863,1	884,5	867,9	993,4	889,8	1018,5	1013,5	806,0	986,9	796,4