

НЕЙРОПСИХОЛОГИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ПАТОЛОГИИ МОЗОЛИСТОГО ТЕЛА



М.С. Ковязина

НЕЙРОПСИХОЛОГИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ПАТОЛОГИИ МОЗОЛИСТОГО ТЕЛА

2-е издание (электронное)



Москва
2016

УДК 159.9.072:616.8902

ББК 88.4я73

K569

Рецензенты:

Величковский Борис Митрофанович — доктор психологических наук, профессор, членкорреспондент РАН, директор Института когнитивных исследований в РНЦ «Курчатовский институт»

Корсакова Наталья Константиновна — кандидат психологических наук, доцент кафедры нейро и патопсихологии факультета психологии МГУ имени М. В. Ломоносова, руководитель отделения нейро и патопсихологии Научного центра психического здоровья РАМН

На обложке использована фотография работы из фарфора Kate MacDowell

Ковязина, М. С.

K569 Нейропсихологический анализ патологии мозолистого тела [Электронный ресурс] / М. С. Ковязина. — 2-е изд. (эл.). — Электрон. текстовые дан. (1 файл pdf : 178 с.). — М. : Генезис, 2016. — Систем. требования: Adobe Reader XI либо Adobe Digital Editions 4.5 ; экран 10".

ISBN 978-5-98563-421-1

В данной монографии впервые на русском языке излагаются вопросы психофизиологии и патологии мозолистого тела. В различных разделах этой оригинальной инновационной работы проанализирован практически весь спектр релевантных теме проблем и вопросов — от особенностей анатомической организации комиссур головного мозга до специфики когнитивных и психиатрических нарушений, приведен обзор информации о различных подходах к строению и структурно-функциональной организации мозолистого тела.

Особую ценность работе придают использование для объяснения экспериментальных данных общего теоретического контекста работ Луриевской нейропсихологической школы, а также изложение собственных оригинальных исследований автора.

Книга предназначена для профессионалов, работающих в различных направлениях нейронауки.

УДК 159.9.072:616.8902

ББК 88.4я73

Деривативное электронное издание на основе печатного издания: Нейропсихологический анализ патологии мозолистого тела / М. С. Ковязина. — М. : Генезис, 2012. — 176 с. : ил. — ISBN 978-5-98563-279-8.

В соответствии со ст. 1299 и 1301 ГК РФ при устранении ограничений, установленных техническими средствами защиты авторских прав, правообладатель вправе требовать от нарушителя возмещения убытков или выплаты компенсации.

ISBN 978-5-98563-421-1

© Издательство «Генезис», 2012

ОГЛАВЛЕНИЕ

Введение	4
Глава 1. Формирование мозолистого тела и межполушарного взаимодействия в онтогенезе	12
Глава 2. Синдромы «расщепленного» мозга и частичной комиссуротомии	19
Глава 3. Патология мозолистого тела	28
Глава 4. Гендерные и мануальные различия и мозолистое тело	47
Глава 5. Мозолистое тело и психические заболевания	57
Глава 6. Высшие психические функции и мозолистое тело	77
Вместо заключения. Особенности синдрома нарушения межполушарного взаимодействия при патологии мозолистого тела	137
Литература	149

Моим дорогим и любимым родителям посвящается

ВВЕДЕНИЕ

Со времени Нобелевской премии Роджера Сперри (*Sperry*, 1964), присужденной за исследования пациентов с синдромом «расщепленного мозга», проблема межполушарной асимметрии и межполушарного взаимодействия продолжает оставаться одной из центральных проблем всего комплекса современных нейронаук. Это междисциплинарная проблема, изучением которой наряду с нейропсихологией занимаются нейроанатомия, нейробиология, нейрофизиология, неврология, психиатрия, эволюционная биология, лингвистика и другие дисциплины.

Количество экспериментальных работ по этой проблеме продолжает расти. На основе полученных результатов предлагаются разнообразные локальные модели для конкретных психических процессов. Клинические и эмпирические данные, интерпретируемые с помощью этих моделей, часто противоречат друг другу (*Котик*, 1992). Необходимо отметить, что все локальные модели по-прежнему оставляют открытыми такие важные вопросы, как функциональная унилатеральность и билатеральность полушарий; ведущая роль полушарий в реализации определенных функций; материальная специфичность полушарий; способы переработки информации полушариями.

А.Р. Лурия поддерживал идею кооперативного взаимодействия полушарий. Именно поэтому сегодня важно развивать принципы межполушарного взаимодействия, а не противопоставлять полушария по своим функциям, тем более что многообразные полушарные дихотомии носят описательный характер и ничего не объясняют (*Котик*, 1992).

Основной теоретической концепцией отечественной нейропсихологической школы является теория системной динамической мозговой локализации высших психических функций (*Выготский, 1960; Лурия, 1969*). В современной нейропсихологии под межполушарными отношениями понимается динамический процесс, базисный механизм осуществления и компенсаторный резерв любой психической функции (элементарной и высшей), в которую каждое полушарие вносит свой специфический вклад. Структуры полушарий выполняют свою роль в осуществлении любой психической функции. В этом дифференцированном участии и специфическом вкладе различных мозговых структур обоих полушарий и реализуются принципы системности и динамичности мозговой организации психики. Необходимо подчеркнуть, что принцип динамичности межполушарных отношений может раскрыться только через анализ конкретной задачи, которую человек решает в данный момент, а не через характеристики доминантности — субдоминантности полушария, стимульного материала, способа обработки или даже уровня протекания того или иного психического процесса. Различные участки мозга могут динамично объединяться (взаимодействовать) для решения конкретной задачи, и их соотношение и отношения (в том числе и межполушарные) могут при необходимости меняться.

Любая психическая функция опирается на структуры обоих полушарий и реализуется при их совместной работе. 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 ее организации» (*Симерницкая, 1978, с. 6*). При изменении психологической структуры деятельности «можно достичь не только сглаживания межполушарной асимметрии, но и изменения ее знака на обратный с переходом ведущей роли в осуществлении той же самой дея-

тельности от левого к правому и от правого — к левому полушарию мозга» (*Симерницкая*, 1978, с. 10).

Признание динамического характера функционального взаимодействия полушарий головного мозга, делает необходимым изучение конкретных нейропсихологических факторов для уточнения латеральной функциональной организации полушарий головного мозга и для соотнесения с конкретными участками и структурами мозга их «собственных функций» (*Лурия*, 1969; *Хомская*, 1986), а не высших психических функций (ВПФ) человека и решаемых человеком задач. Принцип динамичности мозговой организации психики опирается на 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» (*Адрианов*, 1986, с. 10–11). Подкорково-корковые, внутрислошарные и межполушарные взаимодействия требуют осторожного соотнесения структур мозга с психическими проявлениями.

Собрано много экспериментальных и клинических данных на моделях локальных поражений головного мозга о функциональной специфичности левого и правого полушарий в отношении разных психических функций. Уточняются особенности полушарных нейропсихологических синдромов, а значит, и наполняется содержанием понятие «полушарные факторы», под которыми сегодня могут трактоваться сложившиеся представления относительно стратегий работы левого и правого по-

лушарий мозга (Хомская, 1986). Координация многообразных эффектов, вносимых правым и левым полушариями, возможна лишь при наличии специального механизма или механизмов межполушарного взаимодействия. Именно наличие функциональных связей между полушариями обеспечивает преимущества мозга как парного органа. При этом становится неправомерным объяснение наблюдаемой нейропсихологической симптоматики при односторонних поражениях мозга только дефицитом функций поврежденного полушария без учета изменений состояний межполушарного взаимодействия и сохранного полушария головного мозга (Трауготт, 1986).

Исследований, направленных на изучение межполушарного взаимодействия, не так много. Остаются малопонятными характер динамичности межполушарного взаимодействия и изменение роли каждого из полушарий в этом взаимодействии при выполнении 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» (Трауготт, 1986, с. 14). Не ясна и роль мозгового субстрата, обеспечивающего это взаимодействие, а также непонятно, как оно нарушается при патологии комиссуральной системы, в первую очередь мозолистого тела (МТ). Не ясна функциональная связь комиссуральной системы (и в первую очередь МТ) с мозговыми гемисферами. Какими факторами (не считая возраста субъекта) определяется эта динамическая связь?

Раскрытие нейропсихологических динамических механизмов функционирования комиссуральной системы мозга, ее вклада в реализацию любой психической функции является важной задачей современной нейропсихологии. Нейропсихологи давно говорят о существовании «фактора межполушарного взаимодействия» (Хомская, 1987), но это понятие пока недостаточно наполнено конкретным содержанием. Остается открытым вопрос о качественной специфике нейропсихологических син-

дромов при различной патологии МТ. Будут ли они принципиально отличаться от полушарных синдромов? Или окажутся отчасти сходными с полушарными синдромами и вместе с тем будут включать ряд специфических симптомов или само сочетание этих симптомов будет специфическим? Иными словами, хотелось бы понять, являются ли нейропсихологические факторы межполушарного взаимодействия факторами «полушарными» или составляют самостоятельную группу факторов? А может быть, и то и другое?

В решении проблемы межполушарного взаимодействия как проблемы Луриевской нейропсихологии, необходимо помнить и о концепции трех функциональных блоков мозга (*Лурия, 1973*). Согласно этой концепции, интегративная работа трех блоков мозга лежит в основе всей психической деятельности и поведения человека. Значит, мы можем рассматривать межполушарное взаимодействие как процесс динамического взаимодействия трех блоков с входящими в них структурами правого и левого полушарий головного мозга. А это, в свою очередь, позволяет предположить, что нейропсихологические синдромы нарушения межполушарного взаимодействия с большой вероятностью будут включать в себя симптомы, идущие от всех трех функциональных блоков мозга.

Проблема межполушарного взаимодействия остается малоизученной, так как состоит из ряда трудно решаемых частных проблем. Межполушарное взаимодействие может нарушаться при патологии одного из полушарий головного мозга и при патологии комиссур, связывающих оба полушария. То есть анатомическим субстратом межполушарного взаимодействия являются многочисленные мозговые комиссуры, образующие комиссуральную систему. Р. Сперри выделяет МТ, комиссуру гиппокампа, комиссуру уздечки, заднюю комиссуру, комиссуры четверохолмия, мозжечок, промежуточную массу, зрительную хиазму, переднюю комиссуру (*Sperry, 1964*). В большинстве учебников по анатомии специалисты выделяют МТ, переднюю

спайку мозга, заднюю спайку свода и промежуточную массу. Приведенные примеры перечней комиссур наглядно демонстрируют, что спорным является вопрос, какие анатомические образования считать комиссурами? В частности, является ли мозжечок или зрительный перекрест (хиазма) комиссурой мозга? К каким функциональным блокам мозга (по концепции А.Р. Лурии) относить комиссуры и в первую очередь МТ?

Другой частной проблемой остаются «чистые» клинические модели, позволяющие изучать именно процессы межполушарного взаимодействия. И здесь наряду с моделями комиссуротомии и каллозотомии уникальную возможность предоставляют клинические случаи различной патологии комиссур мозга и в первую очередь МТ. Сегодня делаются попытки описать общий набор поведенческих симптомов при патологии МТ, так как клиническая картина этой патологии очень разнообразна и неспецифична. К сожалению, и здесь остается открытым один из спорных вопросов нейропсихологии — вопрос о природе нейропсихологического симптома и синдрома и о его смысле. Качественную специфику нейропсихологического синдрома при патологии МТ могут определять не только симптомы нарушенных ВПФ, но и компенсаторные симптомы. Нейропсихологическая квалификация этих симптомов позволит понять иерархические связи внутри самой комиссуральной системы и возможности каждого из полушарий в преодолении дефицита межполушарных отношений. Являются ли выявляемые симптомы следствием дефицитарности работы МТ или это отклики компенсаторных процессов или работающих сохранных гемисфер? Как вспоминает Н.К. Корсакова: «Этот вечный вопрос и предмет спора между разными нейропсихологическими школами Александр Романович не любил обсуждать» (из частной беседы).

В зарубежной литературе широко обсуждаются возможные механизмы компенсации межполушарного дефицита при патологиях (особенно врожденных) МТ (*Barr, 2003*). Во-первых, это билатеральная представленность функций. Этому предпо-

ложению противоречат некоторые исследования, в ходе которых выяснилось, что для пациентов с врожденной патологией МТ характерна нормальная функциональная асимметрия речи и нормальное распределение руки (Sauerwein et al., 1994). Во-вторых, увеличение объема ипсилатеральных моторных и сенсорных проводящих путей. Против данной гипотезы выступает Milner, показывая, что если бы действительно происходило увеличение объема ипсилатеральных волокон, то информация достигала бы обоих полушарий одновременно, а следовательно, и время реакции на ипси- и контралатеральные стимулы было бы одинаковое. Исследования показывают, однако, что это не так, и даже у людей с агенезией МТ (АМТ) время реакции на ипсилатеральный стимул медленнее, чем время реакции на контралатеральный стимул по сравнению с нормой (Milner, 1994). В-третьих, компенсация за счет экстракаллозальных комиссур мозга. Важнейшую роль здесь играет передняя комиссура, которая чаще всего сохранна при АМТ (Barr, Corballis, 2002). Стоит отметить, что компенсаторные механизмы не могут до конца заменить МТ (например, при его агенезии или гипоплазии) (Gott, Saul, 1978). Все упомянутые зарубежные исследования еще раз подтверждают, что в межполушарных отношениях важны не столько анатомические, сколько функциональные динамические связи между различными анатомическими структурами головного мозга. В данном контексте это функциональные связи полушарий мозга с самой крупной комиссурой — МТ.

Большой частной проблемой является и метод, позволяющий выявлять и оценивать симптомы нарушений межполушарного взаимодействия и изучать его механизмы. По-прежнему, самым адекватным и информативным остается нейропсихологическое исследование, дополненное экспериментальными методиками (например, дихотическим прослушиванием и другими). Благодаря этому методу возможен анализ того вклада, который вносят полушария и комиссуры головного мозга в межполушарные отношения.

Понимая, что вопрос о совместной работе полушарий мозга в осуществлении психической деятельности человека является наиболее дискуссионным в нейропсихологии, автор отдает себе отчет, что предлагаемая монография полностью не отвечает на него. В работе сделана попытка подойти к проблеме межполушарного взаимодействия со стороны его нарушений при различной патологии МТ и предлагается материал для обсуждения этой сложной и важной проблемы.

Автор выражает глубокую благодарность доценту кафедры нейро- и патопсихологии факультета психологии МГУ имени М.В. Ломоносова Н.К. Корсаковой и директору Института когнитивных исследований, член-корреспонденту РАН, доктору психологических наук, профессору Б.М. Величковскому за поддержку и помощь в написании этой работы. Автор признателен старшим научным сотрудникам НИИ психиатрии Росздрава, кандидатам медицинских наук А.А. Земляной и Л.В. Соколовой, ведущему научному сотруднику НИИ психиатрии Росздрава, доктору медицинских наук Е.В. Железновой и ведущему научному сотруднику Научного центра неврологии РАМН, доктору медицинских наук Л.А. Калашниковой, научному сотруднику Научного центра неврологии РАМН, кандидату медицинских наук Л.А. Добрыниной, так как бо́льшая часть испытуемых (всего обследовано 60 человек с различной патологией МТ) набрана на этих клинических базах. Автор искренне благодарен всей кафедре нейро- и патопсихологии факультета психологии МГУ имени М.В. Ломоносова, под руководством доктора психологических наук, профессора А.Ш. Тхостова за внимание и интерес к данному исследованию.

Глава 1

ФОРМИРОВАНИЕ МОЗОЛИСТОГО ТЕЛА И МЕЖПОЛУШАРНОГО ВЗАИМОДЕЙСТВИЯ В ОНТОГЕНЕЗЕ

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)**. По некоторым данным, площадь волокон МТ составляет 663–664 мм² (Jaenke et al., 1997). Это самая большая спайка мозга, длиной 7–9 см. В МТ различают передний, средний и задний отделы. 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 полоски, которые спереди переходят в область клюва и окологонечную извилину, а также две латеральных продольных полоски,

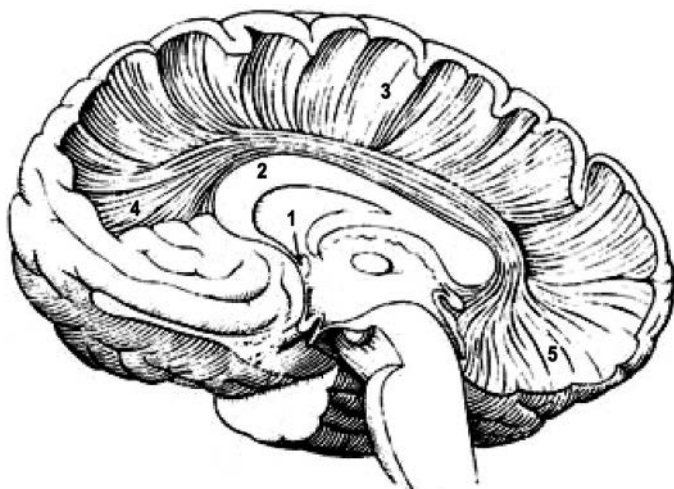


Рис. 1а. Лучистость мозолистого тела (Болычева, 2004):

1. передняя спайка; 2. мозолистое тело; 3. лучистость мозолистого тела;
4. лобные щипцы; 5. затылочные щипцы

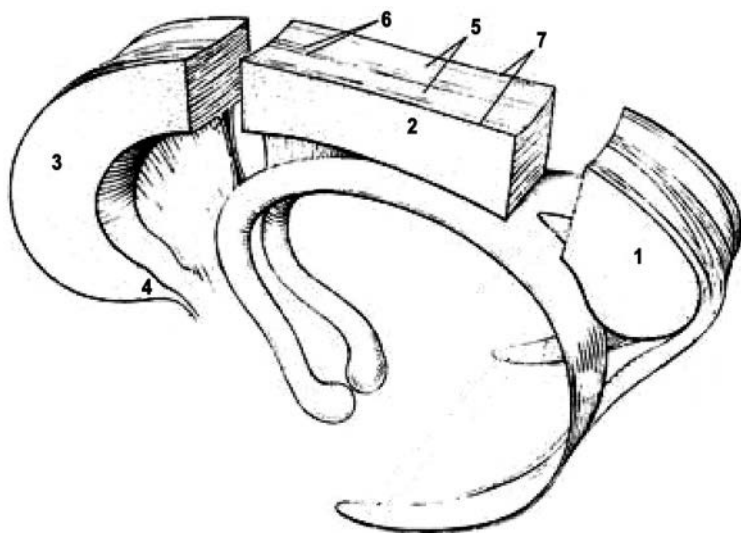


Рис. 1б. Части мозолистого тела (Болычева, 2004):

1. валик; 2. ствол; 3. колено; 4. клюв; 5. серое облачение; 6. медиальная продольная полоска; 7. латеральная продольная полоска

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).

Комиссуральные волокна, проходящие в клюве и частично в 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.

МТ начинает формироваться на 10–11-й неделе беременности и сначала развивается рострально в форме колена. Другие части МТ, клюв и валик, образуются после того, как проявится ствол. На 16-й 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. Таким образом, подобное развитие валика и задней области МТ может объяснить, почему они оказываются восприимчивы к ущербу в третьем триместре беременности перинатального периода (Nosarti et al., 2004).

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). При изучении макак-резус 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 100–200 мс; для аксонов, образующих наиболее длинные пути, почти 1/3 секунды.

Значительный массив данных, проанализированный 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 (Thatsheg 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.

Морфологические и электрофизиологические исследования, описанные в коллективной монографии (Мосидзе и др., 1977), и современные работы показывают, что волокна МТ связывают не только симметричные участки коры (гомотопические связи), но в МТ имеется большой массив гетеротопических связей (Clarke S., 2003). Каллозальные волокна, берущие начало в поверхностных слоях коры одного полушария, заканчиваются в поверхностных слоях противоположного полушария, а волокна, берущие начало с глубоких слоев, заканчиваются в глубоких слоях противоположного полушария. 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.

Каллозальные нейроны располагаются в разных слоях коры, и их аксонные разветвления вступают в контакт в ипсилатеральном полушарии как с корковыми, так и с подкорковыми нейронами посредством волокон пирамидного тракта.

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 связыва-

ются с медленнопроводящими нейронами пирамидного тракта, а волокна с диаметром более 1 мк — с группой быстропроводящих пирамидных нейронов.

МТ, закладываясь пренатально, созревает и развивается довольно поздно в онтогенезе, позднее прочих 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 немиелинизированы (*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*).

Есть исследования, показывающие, что отношение размера МТ к общему размеру головного мозга увеличивается в течение первых двух десятилетий жизни (*Rauch, Jenkins, 1994*). Значительное увеличение размера МТ на МРТ-изображениях сагитального 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*).

Рассматривая формирование мозговой организации психических процессов в онтогенезе, А.В. Семенович затрагивает и становление парной работы полушарий мозга (*Семенович, 2001*). В предлагаемой модели отражены три основных вектора формирования мозговой организации психических процессов: от подкорковых образований к коре головного мозга (снизу вверх);

от правого полушария мозга к левому; от задних отделов мозга к передним. Говоря о формировании межполушарного взаимодействия, связанного с созреванием комиссур мозга в онтогенезе, автор модели выделяет несколько этапов. 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 теорией о трех функциональных блоках мозга А.Р. Лурии на этом уровне происходит межполушарное обеспечение работы первого функционального блока мозга, лежащего в основе соматического, аффективного и когнитивного статуса ребенка. 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 гипокампальная 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. При нарушении этих связей возникает амнестический синдром. 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 мозолистого тела 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, сформировать 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 онтогенезе, так и в филогенезе, а значит, наиболее уязвимым для различных негативных воздействий, которые могут проявляться на протяжении развития мозга.

Одним из важных представлений в предложенной А.В. Семенович модели, с нашей точки зрения, является представление о комиссурах мозга как комиссуральной системе. Говоря о закреплении ведущей роли лобных долей левого полушария на третьем этапе формирования межполушарного взаимодействия, автор не уточняет, «ведущей» для чего? Может быть, говорится о ведущей роли левого полушария вообще? В таком случае мы возвращаемся к концепции доминантности левого полушария, пусть даже в слабом ее варианте. На наш взгляд, в контексте проблемы межполушарного взаимодействия о ведущей роли левого полушария головного мозга (и особенно передних его отделов) можно говорить по отношению к процессам выработки и закрепления навыков и адаптивных стереотипных форм поведения. Только в этом случае становятся понятными вектор «справа налево» и контролирующая функция МТ.

Глава 2

СИНДРОМЫ «РАСЩЕПЛЕННОГО» 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 генерализации 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 сагитальную перерезку мозолистого тела у 24 больных произвели в 1940 году W.P. Van Wagenen и R.Y. Nergren, причем доступ к МТ осуществлялся через лобную долю, боковой и III желудочек 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. R.E. Myers, R.W. Sperry (1953), T.J. 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 переносится с одного глаза на другой.

В 1961 году Bogen J.E. и Vogel P.J. (1962, 1963) впервые провели полную комиссуротомию, то есть перерезку МТ дополнили перерезкой передней, гиппокампальной комиссур и межбугрового сращения. Послеоперационное наблюдение за этими па-

циентами не выявило каких-либо отчетливых изменений темперамента, личности и общего интеллекта больного. Однако при специальном исследовании, проведенном Майклом Газзанигой и Роджером Сперри, были обнаружены характерные симптомы нарушений психических функций. К ним относятся сенсорные, речевые, двигательные и пространственные феномены, которые не встречаются ни при какой-либо другой патологии мозга. 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 снов. Когда способность управлять левой стороной тела постепенно восстанавливалась, то появлялись конкурирующие движения между руками. Так, в первые недели после операции у них отмечалось нарушение согласованности движений (например, одной рукой они могли застегивать пуговицу, а другой 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 сохранялась координация движений.

К сенсорным феноменам, описанным у таких больных, относят неспособность пациентов давать речевой отчет о световых вспышках, подаваемых в левое зрительное поле, и о сигналах любой модальности, воспринятых правым полушарием. Эти феномены исчезали, если больного просили не говорить, а указывать на подаваемый стимул. Подобные затруднения обнару-

жились 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», то есть полушария находят способ, чтобы обменяться информацией (*Спрингер, Дейч*, 1983).

Речевые феномены проявлялись в неспособности больных прочесть или написать слово, предъявленное в правое полушарие. При этом больные как будто понимают его общий смысл, так как выбирают нужный предмет (или предметы этой же категории). Эти наблюдения послужили основанием для того, чтобы назвать правое полушарие «неграмотным», но все 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 обнаженной женщины. Когда изображение предъявлялось левому полушарию больной, женщина улыбалась и давала правильный вербальный ответ. При предъявлении этого же изображения правому полушарию пациентка отвечала, что ничего не видела, но при этом продолжала улыбаться и хихикать. Таким образом, правое полушарие не могло «описать» увиденного, но эмоционально «реагировало» так же, как и левое полушарие (*Газзанига*, 1999).

Особую группу симптомов составляют нарушения, названные «дископией-дистрафией». Больные с «рассеченным» моз-

гом не могут писать и рисовать правой и левой руками, 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 можно объяснить нарушением механизмов взаимодействия больших полушарий в зрительной и моторной системах.

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 правая рука испытывала серьезные затруднения.

Большая часть 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. Gazzaniga и J. LeDoux 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 ее 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 нее 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.

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, хотя не имеет представления о том, что правое полушарие видело. Так, при предъявлении «куриной лапы» в левое полушарие, а «зимнего пейзажа» — в правое перед испытуемым выкладывается ряд картинок, среди которых есть семантически близкие стимульным картинкам. Испытуемый должен выбрать близкие по смыслу картинки. Левая рука выбирает «лопату», а правая — «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 картинку с курицей правой рукой, а левой 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 «расщепленным» 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).

R. 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. Результаты психологических экспериментов и наблюдений показали, что разделение полушарий приводит к возникновению двух видов мозга «в одном черепе»: двух восприятий, двух независимых сфер созна-

ния, двух видов мышления, двух систем понимания языка и т.д. При этом полушария могут уведомлять и обучать друг друга (*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 рассекаться 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 левое 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 высших психических функций (*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 стереогнозисе (более высокие показатели восприятия свойств объектов демонстрировала левая рука). Кроме перечисленных симптомов, у больных выявлялось нарушение взаимодействия в слуховой системе в форме снижения продуктивности воспроизведения речевых стимулов с левого уха при дихотическом прослушивании. Этот симптом обнаруживался и при повреждении передних отделов МТ.

Таким образом, различные участки МТ имеют модальную специфичность, что проявляется в нарушениях межполушарного переноса сенсорной информации. Но не это является главным в функциональной организации МТ. Его повреждения приводят не столько к нарушениям переноса сенсорной информации определенной модальности, сколько к нарушению взаимодействия различных афферентных систем. Например, повреждение задних отделов МТ приводило к нарушениям взаимодействия не только в зрительной, но и в слуховой и тактильной системах.

Второй особенностью последствий частичной перерезки МТ была нестойкость симптомов нарушения межполушарного взаимодействия, то есть 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 разные участки МТ обладают разными нейродинамическими характеристиками.

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).

Аналогичное нейропсихологическое исследование было предпринято С.Б. Буклиной (2004). Ею было обследовано 36 больных с артериовенозной мальформацией МТ. Динамика нейропсихологической симптоматики после операции зависела от того, какой отдел МТ был оперирован. Самые яркие по характеру проявления отмечались после удаления мальформации задних отделов МТ. В целом была подтверждена модальная специфичность симптомов повреждения разных отделов МТ.

Обычно в литературе отмечается, что наибольшие нарушения в работе психических процессов происходят 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.

Таким образом, исследования больных с комиссуротомией заставляют задуматься о функциях комиссур мозга и в первую очередь МТ. Варианты синдрома «расщепленного» мозга (синдром аномии, синдром дископии-дисграфии) до сих пор являются единственными описанными синдромами нарушения межполушарного взаимодействия при повреждении МТ (*Корсакова, Московичюте*, 2003). Однако симптомы этих синдромов динамичны и со временем либо исчезают, либо их выраженность уменьшается. Тогда возникает вопрос о тех симптомах нарушения межполушарного взаимодействия, которые ос-

таются у этих больных. Будут ли симптомы «расщепленного» мозга наблюдаться при другой патологии МТ? Для ответа на этот частный вопрос необходимы лонгитюдные наблюдения и сопоставления результатов, полученных на больных с различной патологией МТ, в том числе и с его ятрогенными повреждениями.

Глава 3

ПАТОЛОГИЯ МОЗОЛИСТОГО ТЕЛА

Уникальные операции по рассечению МТ у животных и человека, бесспорно, привлекли внимание к функциям самой крупной комиссуры головного мозга. До этих операций мало что было известно о распределении связей в этом волокнистом тракте, хотя интерес врачей к изучению симптомов изолированного поражения МТ отмечался и ранее. 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 (1949) 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). Все перечисленное выше затрудняет диагностику первичных синдромов МТ, при которых отмечается 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 являет-

ся быстрое развитие нарушений памяти, вплоть до амнестического синдрома (*Шмарьян, 1949*).

Ю.В. Коновалов и А.Я. Подгорная (1938) выделяют три группы каллезных симптомов, связанных 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.

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. «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: *Абашев-Константиновский*, 1973, с. 64). В монографии описывается случай глиобластомы МТ, когда на всем протяжении заболевания нельзя было отметить каких-либо психических расстройств. «Большая 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 совершен-

но 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.

Пороки развития МТ могут быть вызваны нарушениями эмбриогенеза, иметь генетическую, инфекционную, сосудистую, токсическую причины, а также могут быть связаны с непосредственными повреждениями.

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).

С.Б. Буклина (2004) описала результаты нейропсихологического исследования 36 больных с артериовенозной мальформацией МТ. Специфическая симптоматика парциально «расщепленного мозга» уже до операции была обнаружена у 12 больных. Самыми частыми нарушениями высших психических функций до операции были нарушения памяти по модально-неспецифическому типу (у 24 больных), причем у 4 из них эти нарушения носили характер корсаковского синдрома. У 10 больных уже до операции отмечалась не критичность к своему состоянию, повышенное настроение и сниженный контроль за собственными ошибками. 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 в зрительной и тактильной сферах у 35 больных было левосторонним, а у одного больного — непереученного левши — правосторонним. Игнорирование левой руки в пробе на реципрокную координацию отмечалось у 4 больных, из которых у 2 больных мальформация находилась в задних отделах МТ. Негрубое двустороннее нарушение переноса тактильной информации отмечалось у 3 больных с мальформациями в средних и задних отделах МТ. Автор делает выводы, что специфичность симптомов парциального повреждения МТ относительна. Возможно изолированное появление симптома дисконии или дисграфии. При повреждении передних отделов МТ отмечаются симптомы нарушения функции лобных долей головного мозга, при сохранности реципрокной координации. Очень важным для изучения функций МТ является обнаружение нарушений функций правого полушария после удаления мальформаций средних отделов МТ.

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).

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 названа «природной моделью рассеченного мозга» (Jeeves, 1990). Компьютерная и магнитно-резонансная томография выявляют после 18-й 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, Jenkins, 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 агенезии могут осуществляться через переднюю комиссуру.

При АМТ отмечаются анатомические изменения, среди которых 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, 2007*). Этот длинный гетеротопический комиссуральный тракт, по-видимому, связывает левую фронтальную долю с правой затылочно-теменной корой.

Как отмечалось в главе 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-й недели беременности.

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

2006). Исследование детей восьми лет, родившихся до 33-й 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., 1994 a, b*). Авторы предположили, но не доказали, что дефицит связан с повреждениями задней трети МТ. Используя визуальные и слуховые стимулы, было показано, что у испытуемых экспериментальной группы с поврежденным МТ значительно отличается нейронная активация по сравнению с контрольной группой. По мнению авторов исследования, трудности межполушарной передачи информации сохраняются в подростковом возрасте, что будет затруднять выполнение этими детьми вербальных заданий (*Kirkbride et al., 1994 a, b*).

Исследование С. Nosarti с коллегами (2004) было направлено на получение каких-либо доказательств патологии МТ у подростков в возрасте 14–15 лет, родившихся недоношенными, а также на исследование корреляций между показателями размеров частей МТ с вербальными навыками. В исследовании принимали участие 72 человека, родившиеся до 33-й 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. Среди заданий, предъявляемых испытуемым, были: шкала интеллекта Векслера для детей (WISC-Revised); адаптированное чтение и правописание (Schonnel Graded Reading and Spelling Tests); оценка вербальной беглости; тест контролируемых устных ассоциаций (Controlled Oral Word Association Test), который включал «FAS» (где участникам предлагается называть слова, начинающиеся с буквы 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).

Помимо перечисленных выше пороков развития комиссуральной системы мозга, 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). Инте-

ресно, 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 рассмотреть людей только с полной агенезией, процент уже известных генетических синдромов у них 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 (*Bonneau 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 синд-

ромы сопровождаются серьезными неврологическими симптомами, что затрудняет оценку влияния АМТ на психическое развитие.

Клинические и экспериментальные данные также показывают, что при фетальном алкогольном синдроме (FAS) снижаются 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 большее количество случаев мальформации 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).

У большинства пациентов АМТ диагностируется в первые 2 года 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 терморе-

гуляции (гипотермию) и отклонения в психическом развитии (дефицит координации и памяти) (*Калинина 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. Заметим, что исследования психических нарушений при АМТ имеют некоторые ограничения. Во-первых, часто это описания отдельных случаев. Во-вторых, результаты детей с АМТ не всегда сопоставляются с результатами контрольных пациентов с другими неврологическими нарушениями. Однако те исследования, которые включали контрольную группу, не обнаруживали у ее испытуемых дефицит, характерный для больных с АМТ (*Ettlinger et al.*, 1974; *Chiarello*, 1980). Осложняющим фактором во многих исследованиях является и то, что АМТ часто сопровождается 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. Однако последние исследования указывают на ограничения предполагаемой компенсации межполушарного обмена при АМТ. Так, пациенты с АМТ имеют более медленные реакции в простых экспериментах на время реакции, и они имеют трудности в межполушарной передаче более сложного материала. Кроме того, они демонстрируют дефицит, сходный с тем, что демонстрируют пациенты с «расщепленным мозгом» в разнообразных функциях визуальной и тактильной модальности. У них также есть нарушения при решении задач, требующих зрительно-пространственного анализа и межполушарной передачи моторного и тактильно-моторного навыка. Высказываются пред-

положения, 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 для многих видов визуальной и тактильной информации. Хирургическая 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, пациенты с ранней каллозотомией и дети с АМТ показывают меньше свидетельств синдрома «расщепления», в то время как подростки и взрослые после каллозотомии демонстрируют выраженный дефицит передачи информации. Следовательно, нейронная пластичность мозга у детей позволяет развить и укрепить альтернативные нейронные пути, и наличия передней комиссуры может быть недостаточно для объяснения остаточного межполушарного обмена при АМТ. До какой степени вовлекаются волокна передней комиссуры, остается неясным.

Некоторые исследования демонстрируют сходство симптоматики пациентов с АМТ и каллозотомированных пациентов. 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).

Несмотря на разницу в функциональных связях, комиссуротомия и АМТ приводят к трудностям 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).

В одном из наших исследований (*Ковязина, Балашова*, 2009) было обследовано 29 больных с различной патологией МТ 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 слухо-речевой 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 реципрочной 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 ошупываемых 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.

Интеллект (составление рассказов по сюжетным картинкам, решение арифметических задач, пересказ текстов) у 27 испытуемых был полностью сохранен. Только у двух детей 9 и 10 лет, не демонстрировавших ранее никаких нарушений интеллекта, 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 конфабуляторными включениями. Интересно, что у одного из этих мальчиков одновременно с появлением указанных интеллектуальных нарушений возникли симптомы правостороннего пространныго игнорирования в рисуночных пробах.

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.

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-саггитальной 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 среднесагитальной части МТ и размером волокон в нем, соединяющих правое и левое полушария, 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 еще 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 ее 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 могут значительно влиять на размер среднесагитальной части МТ за счет влияния на состав каллозальных волокон и степени их миелинизации.

Эксперимент G. Schlaug с коллегами (2005) показал, что у детей, которые в течение 15 месяцев не менее 2,5 часа в неделю занимались музыкой, объем МТ головного мозга 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 детей до и в течение опыта, 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, в настоящее время можно отметить возрастание интереса к изучению как клинических, так и нейропсихологических симптомов локального поражения МТ. Стало очевидным, что нарушение реципрокной координации рук — не единственный симптом дисфункции этой мозговой структуры. Более того, при врожденной патологии МТ реципрокная координация остается сохранной. В последние годы благодаря развитию нейрохирургии, нейрогенетики и нейропсихологии функции МТ становятся доступными дифференцированному изучению.

Глава 4

ГЕНДЕРНЫЕ И МАНУАЛЬНЫЕ РАЗЛИЧИЯ И МОЗОЛИСТОЕ ТЕЛО

Для нейропсихологии изучение нормы и ее индивидуальных различий всегда было актуальным. Нейропсихологический подход предполагает выявление взаимосвязи между особенностями индивидуальных различий 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, Gunturkun, 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 (Pear-

son 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 гендерных различий и функциональной асимметрии мозга остается не до конца изученной. Ряд исследований обнаруживает 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 гендерных различий (*Bishop, Wahlsten*, 1997).

R.L. Holloway и M.C. deLacoste (1986) отмечают бо́льший общий размер МТ у женщин по сравнению с мужчинами, а в исследовании Dorion с коллегами (2000) обнаружена связь между размерами МТ и выраженностью межполушарной асимметрии у мужчин, но не у женщин. Канадская исследовательница S. Witelson (1985) обнаружила, что у мужчин увеличены передние отделы МТ (роstrум и колено), а у женщин — задние отделы (сплениум и истмус). Н. Goldsmith объясняет эти гендерные различия низким уровнем тестостерона у женщин, что приводит к меньшей элиминации аксонов и определяет бо́льшие размеры задних отделов МТ и височно-париетальных структур (*Witelson*, 1991; *Witelson, Goldsmith*, 1991).

Ряд исследований подтверждает бо́льшие размеры истмуса МТ, но не сплениума у женщин (*Byne et al.*, 1988; *Clarke S. et al.*, 1989; *Prokop et al.*, 1990). Исследование S. Clarke 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 слуховой информации, а также за лингвистический (семантический) перенос (*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.

Лексический прайминг продемонстрировал превосходство правого полушария зрения (*Zaidel, Iacoboni, 2003*). Прайминг-эффект для межполушарного взаимодействия не варьировал в зависимости от объемов различных отделов МТ. При этом была обнаружена негативная корреляция между преимуществом правого полушария зрения для времени реакции на вербальные сти-

мулы 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 полушария зрения (левого полушария) во времени реакции в ситуации наличия прайма по сравнению с левым полушарием зрения (правым полушарием). При увеличении размеров перешейка МТ у мужчин полушария мозга начинают реагировать более одинаково.

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, а, 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, менее латерализованный мозг нуждается в большем количестве каллозальных связей (*Witelson, 1985, 1989; Witelson, Goldsmith, 1991; Habib et al., 1991*). Однако S. Clark и E. Zaidel (1994) не исключают вероятности того что большое МТ при симметрии полушарий может быть обусловлено одновременным их созреванием в онтогенезе.

Данные о морфометрических особенностях МТ у людей с разными функциональными асимметриями крайне противоречивы. Установлено, что леворукие демонстрируют менее выраженную функциональную асимметрию и большую билатеральную представленность психических функций, но инфор-

мация о связи руконости с особенностями МТ подтверждается не всегда.

Большинство исследований демонстрируют отсутствие значимой связи между размером МТ и функциональными асимметриями мозга. По другим данным, леворукие испытуемые (обоих полов) имеют тенденцию к обладанию бо́льших передних отделов МТ, чем праворукие (*Driesen, Raz, 1995*). Известно, что МТ у леворуких приблизительно на 11% больше, чем у праворуких, что объясняется выраженным биполушарным представительством у них практически всех функций (*Ottoson, 1987; Witelson, 1985, 1989*).

Большой размер перешейка МТ наблюдается у мужчин-амбидекстров по сравнению с мужчинами-правшами. А для женщин такой связи не обнаружено. Значит, у мужчин с более выраженными латеральными особенностями мозга перешеек меньше, чем у мужчин с более одинаковыми полушариями. Тогда как у женщин размер перешейка МТ остается одинаковым вне зависимости от уровня функциональной асимметрии (*Witelson, Goldsmith, 1991*). S. Witelson 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. Luders с коллегами (2003) замечает, что с увеличением доступности использования современных визуализирующих методов растет число исследований, посвященных изучению микро- и макроструктуры МТ, а следовательно, растет и число противоречивых данных о корреляции между размерами МТ и степенью функциональных асимметрий. В исследовании сообщается, что объемы МТ левой и правой примерно одинаковы, а различия между левшами и правшами наблюдают-

ся в сплениуме МТ, но они не имеют статистической значимости.

R. Westerhausen (2004) в соавторстве с большим коллективом исследователей 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 правшей, а не у левшей. Причем большими по размеру были колено и ствол МТ, а не размер заднего отдела МТ. Кроме того, авторы указывают, что у праворуких может быть ниже аксоновая плотность и/или уменьшенная пропорция миелинового компонента в колене и заднем отделе МТ. Большая область колена (по сравнению с другими отделами) МТ у праворуких может быть объяснена за счет увеличения межволокнуного расстояния. Низкая аксоновая плотность в заднем отделе МТ может быть связана с уменьшенным межполушарным взаимодействием у правшей. Возможно, это является предиктором для более сильной латерализации психических функций у правшей.

A. Parker и N. Dagnall (2010) провели исследование, в котором попытались опровергнуть мнение о том, что МТ больше у левшей, чем у правшей. Они предполагают, что размер МТ не связан с леворукостью или праворукостью, но может быть связан со степенью мануальной асимметрии. Исследование корреляции между толщиной МТ и степенью предпочтения ведущей руки у 324 правшей и 37 левшей, показало, что существует статистически значимая негативная корреляция в пределах переднего и заднего отделов МТ. Авторы предположили, что больший размер МТ в этих регионах сопоставим с меньшей степенью латерализации рукости. Сравнительный анализ толщины МТ у леворуких (37 человек) и тремя группами праворуких с сильной, умеренной и слабой степенью латерализации также показал наличие негативной корреляции между размером МТ и степенью латерализации ведущей руки. Различие между раз-

мером МТ левшей и правшей не имело статистической значимости.

Таким образом, в последнее время появляется все больше данных о том, что размеры МТ тела примерно одинаковы у левшей и правшей. Особый интерес связан с функциональной работой МТ у левшей в сопоставлении с правшами, учитывая особенности межполушарной организации психических функций у левшей.

Есть данные в пользу того, что латеральные эффекты в таких заданиях, как дихотическое прослушивание и прайминг, были связаны положительной корреляцией с размером средних частей МТ (*Jancke, Steinmetz, 2003; Clarke J. et al., 1993*), а количество воспроизведенных слов с правого уха в дихотическом прослушивании негативно коррелирует с размером передней трети МТ.

Связь размера МТ с выполнением дихотического прослушивания неоднозначна. Различные исследования демонстрируют прямо противоположные результаты. Все исследования указывают на важность сравнения размеров МТ отдельно со «слабым» ухом (чаще всего левым) и «сильным» ухом (чаще всего правым), поскольку у большинства индивидуумов вербальная стимуляция, которая предъявляется в «слабое» ухо, требует межполушарного переноса посредством МТ для того, чтобы быть полностью обработанной, тогда как «сильное» ухо этого не требует. Несмотря на использование одних и тех же методик, эти группы исследований получили противоположные результаты. Первая группа исследований выявляет тенденцию «слабого» уха быть более результативным у индивидуумов с большим МТ (*Jancke, Steinmetz, 2003*). С другой стороны, J.M. Clarke и коллеги обнаружили, что результаты «слабого» уха не отличались у людей с разным размером МТ, тогда как количество воспроизведенных слов с «сильного» уха снижалось у индивидуумов с большим размером МТ. Авторы объясняют этот факт в соответствии с гипотезой о торможении одним полуша-

рием другого: увеличенное в размерах МТ осуществляет гиперфункцию перераспределения энергии между полушариями, вследствие чего субдоминантное полушарие оказывает повышенное тормозное влияние на доминантное (*Clarke J. et al.*, 1993). При этом обе группы исследователей пользовались схожей методологией. Их результаты, однако, похожи в том, что, как и в экспериментах со зрительным праймингом, бо́льший объем МТ коррелирует с менее выраженной функциональной асимметрией.

В 1988 году О'Kusky и его коллеги сообщили, что люди с правым доминантным полушарием по речи имеют бо́льшее МТ, чем люди с левосторонней латерализацией речи. Они предположили, что увеличенное МТ может требоваться при реверсивной речевой асимметрии (*O'Kusky et al.*, 1988). Kertesz в 1987 году исследовал морфологию МТ и эффект дихотического прослушивания и нашел связь между слухо-речевой латерализацией и размером МТ (*Kertesz et al.*, 1987). Однако М. Hines с коллегами (1992) сообщили о негативной корреляции между латерализацией речи и размером сплениума МТ, то есть большей степени латерализации речи соответствует меньший размер сплениума и наоборот.

В исследовании S.D. Moffat с соавторами (1997) было проведено сравнение 6 областей МТ у праворуких и леворуких. В исследовании принимали участие 2 группы леворуких испытуемых (средний возраст 23,3 года): леворукие с левополушарным представительством речи и леворукие с правополушарным представительством речи. Доминантность полушария по речи определялась по результатам дихотического прослушивания. Испытуемые прошли МРТ. Для сравнения были использованы архивные данные по результатам МРТ 34 здоровых праворуких испытуемых, средний возраст = 24,5 года. В исследовательских целях в МТ были выделены 6 субрегионов, где CC1, CC2 составляют колено МТ; CC3, CC4 составляют ствол МТ, а CC5 и CC6 образуют задний отдел МТ. Было показано, что левору-

кие с эффектом правого уха имели значимо бо́льшие размеры следующих регионов МТ: СС1, СС4, СС5, СС6, чем леворукие с эффектом левого уха и правши (за исключением СС4 — где нет значимого различия в размерах этого региона между леворукими с эффектом правого уха и леворукими с эффектом левого уха, значимое различие есть только с правшами). Леворукие с эффектом правого уха имели значимо бо́льшее (на 15%) по размеру МТ, чем леворукие с эффектом левого уха и правши.

В этом исследовании леворукие имели существенно бо́льшие размеры перешейка МТ(СС5), чем правши. Эти данные повторяют данные Witelson (1985, 1989), Habib с коллегами (1991), Cowell с коллегами (1994), Clarke и Zaidel (1994) о том, что мануальное предпочтение коррелирует с размерами перешейка МТ. Таким образом, различия в морфологии МТ у людей с разным предпочтением ведущей руки может быть одним из паттернов речевой латерализации у левшей.

Левши с правосторонней латерализацией речи (эффект левого уха), по существу, могут быть зеркальным отражением типичного правши (полушарный контроль обеих функций: речи и праксиса) (Kimura, 1996). Функциональное объединение между речевыми и мануальными системами у правшей поддерживается с помощью внутримушарных волокон. По-видимому, аналогичная ситуация и у левшей с правосторонней латерализацией речи. Только у левшей с левополушарной латерализацией речи контроль за двигательными функциями находится в оппозиционном полушарии. Moffat с соавторами (1997) предполагают, что у левшей с левосторонней латерализацией речи объединение между речью и мануальным праксисом осуществляется с помощью межполушарного взаимодействия (за счет волокон МТ), поэтому бо́льшее по размеру МТ у левшей с преимуществом правого уха не является столь неожиданным. При этом они полагают, что правши, имеющие правостороннюю латерализацию речи, являются другим образцом полушарного

контроля речи и мануального праксиса и поэтому бо́льшее МТ у таких людей может быть тоже ожидаемо.

Таким образом, отличие размеров МТ у мужчин и женщин, у праворуких и леворуких людей с разным расположением центра речи заставляет обратить внимание на эту структуру мозга, так как именно она играет особую роль в формировании асимметрии головного мозга, в том числе и функциональной. Повидимому, именно МТ распределяет нагрузку на полушария и предопределяет выраженность асимметрии.

Глава 5

МОЗОЛИСТОЕ ТЕЛО И ПСИХИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Связь между патологией МТ и некоторыми психическими заболеваниями отмечается в целом ряде исследований. Определяет ли эта патология развитие психических заболеваний? Этот вопрос на сегодняшний день остается открытым.

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 медленно развивающихся опухолях и АМТ отмечаются случаи сохраненной психической деятельности (*Доброхотова, 2006*).

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 межполушарных связей.

Анализ функциональных последствий структурных изменений в мозге, выявляемых при помощи диффузного МРТ-анализа, включая диффузный тензорный анализ (DTI), показал высокую степень корреляций между активностью мозга в различных отделах и анатомическими нарушениями. Изучение функциональных межполушарных связей у пациентов с патологией МТ поможет выявить механизмы, с помощью которых мозг с нарушенными межполушарными отношениями дости-

гает «типичного» межполушарного взаимодействия. С другой стороны, понимание ограничения такой функциональной связи поможет разобраться в психопатологических проявлениях, к которым с очевидностью 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 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 интеграции. По мнению А. David (1994), патология МТ при шизофрении воплощает идею «расщепления» на нейрокогнитивном уровне. Выявленные с помощью диффузной МРТ морфологические изменения МТ у больных шизофренией касаются его размеров, формы и микроструктуры (*Innocenti*, 2003). Так, *Rozenthal* и *Bigelow* (1972) отмечают, что у больных шизофренией необычайно крупное МТ. Связь этого анатомического отклонения со способностью МТ передавать информацию не ясна. Однако *Beaumont* и *Dimond* (1973) показали, что по сравнению со здоровы-

ми испытуемыми больные шизофренией испытывают большие трудности именно в межполушарной, а не во внутриполушарной 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 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 (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. P. Woodruff, I. McManus и A.S. David (1995) провели мета-анализ статей, изучающих размеры МТ, и показали, что больные шизофренией имеют статистически значимо меньшие размеры МТ.

Это подтвердилось и в исследованиях P. Tibbo с коллегами (1998) на группе из 76 больных шизофренией. 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 пациентов с шизофренией, которые имеют 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 частей 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 Price с коллегами (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.

В работе Brambilla с коллегами (2005) результаты МРТ также свидетельствуют о существовании выраженного микроструктурного нарушения МТ при шизофрении, которое может в конечном итоге приводить к нарушению межполушарного взаимодействия. В том же исследовании особо подчеркивается роль дисфункции передней части МТ в возникновении продуктивной симптоматики.

В исследовании Diwadkar с соавторами (2004), проведенном 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.

В работе под руководством Downhill (2000) 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 были 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. По мнению авторов, особенности строения МТ при психической патологии могут объяснять более легкий когнитивный дефицит при шизоаффективном расстройстве по сравнению с шизофренией (Downhill et al., 2000).

Есть также 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 пато-

логией 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 (10 больных с первым эпизодом и 10 больных с давностью заболевания) 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, имелась одна межполушарная связь в задних отделах головного мозга. Таким образом, фе-

номен «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.

В работах под руководством M.L. Phillips (*Phillips et al.*, 1996) и P.W.R. Woodruff (*Woodruff et al.*, 1997) 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 быстрее время реакции. Причем при билатеральном предъявлении у больных шизофренией эти показатели были выше. Предъявление конфликтных стимулов (условие интерференции) здоровым испытуемым показало замедление 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.

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 экспериментальные 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 прайминга у больных шизофренией.

Прайминг (как сенсорный, так и семантический) является часто используемой методикой для исследования межполушарного переноса информации и функциональных асимметрий головного мозга. Процедура проведения эксперимента с праймингом в случае исследования межполушарного взаимодействия достаточно стандартная. В эксперименте присутствуют как минимум четыре условия: в первых двух условиях прайм и стимул-мишень предъявляются в одно поле зрения (правое и/или левое), а в других двух условиях — в разные. Под прайминг-эффектами (также известными как эффекты предстимуляции или эффекты предшествования) понимается изменение скорости и точности выполнения задания после просмотра информации, связанной с этой задачей без цели запоминания. В ходе выполнения заданий, включающих в себя использование прай-

минг-эффектов, происходит неосознаваемая фиксация стимулов, их сохранение и дальнейшее воспроизведение в виде изменения времени и точности решения осознаваемой задачи.

К. Narr и коллеги (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, но при этом одинаковые полушарные асимметрии (преимущество правого полуполя зрения) у обеих групп испытуемых. Пациенты с шизофренией продемонстрировали большее влияние семантического прайминга, чем здоровые испытуемые. К. Narr с коллегами предположили, что именно каллозальные каналы, которые претерпевают изменения при шизофрении, оказывают влияние на такое время реакции.

Также в этом исследовании сопоставлялось присутствие 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 полушарие). 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 ученых было проведено дихотическое прослушивание на тех же пациентах. Тесты состояли из бессмысленных слогов, которые сопровождались 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, пациенты с шизофренией продемонстрировали более высокое влияние семантического прайминга, но те же самые пациенты не продемонстрировали 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 пациентов с шизофренией одни из этих каналов могут быть гиперактивны, тогда как другие — нет.

Результаты описанного выше исследования дихотического прослушивания у пациентов с шизофренией противоречат 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, тог-

да 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)

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 14-ти 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. Поскольку 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 60 проанализированных нами случаев 10 сопровождались диагнозом «олигофрения средней и тяжелой степени».

Значительное истончение МТ наблюдается при дегенеративных процессах мозга. При болезни Альцгеймера значительно уменьшается общий объем МТ, особенно сильные изменения наблюдаются 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, рострума и валика) были также 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 обнаруживается нарушенное моторное торможение через МТ (*Paul et al.*, 2007) и при меньшем объеме МТ отмечаются проблемы произвольного внимания (*Kayl et al.*, 2000). 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.У. Yazgan и М. Kinsbourne (2003) подчеркивают роль МТ в регуляторных процессах внимания в двух полушариях. 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, то есть эффект ориентировки. Сила эффекта уменьшалась с уменьшением размера МТ, подтверждая гипотезу о роли сохранного МТ в интеграции ответов. Пациенты демонстрировали уменьшение силы эффекта, показывая неадекватное

использование подсказок. 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 высока. Вопрос о том, связано ли начало симптомов синдрома Туретта и СДВГ с изменениями в МТ, сказывающимися на пластичности мозга, — интересный вопрос для будущих исследований. В своем эксперименте они еще раз подтвердили 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) авторы проверяли гипотезу 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 Proces-*

sing 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.

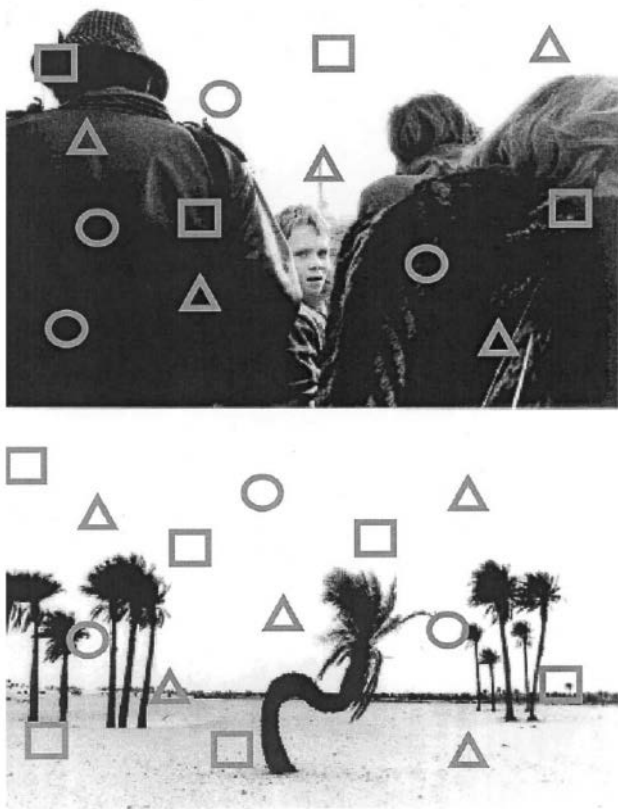


Рис. 2. Пациенту предъявляются четыре картинки с изображением эмоционально нагруженной сцены. Дополнительно на картинке печатаются прозрачные круги, квадраты и треугольники. Пациента просят провести линию, соединяющую квадраты. Затем весь материал убирается, и пациента просят вспомнить максимальное количество 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 об 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 вербализовать свои эмоции 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 дихотическую 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 нормальной контрольной группой.

Во втором исследовании дихотический прием позволил авторам оценить независимо межполушарную передачу вербальной и эмоциональной информации. Обследовались 20 пациентов с рассеянным склерозом и 20 контрольных испытуемых. Эмоциональная передача оценивалась через дихотическое прослушивание: 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 латеральный эффект, чем позитивные эмоции. Различные комбинации составили 72 пары, которые после смены уха дали 144 пробы, предъявляемые при двух различных экспериментальных условиях, каждое для четырех блоков. При вербальных условиях пациент должен был обнаружить возникновение одной заданной фонемы, при эмоциональных — пациент должен был определить появление одного заданного эмоционального тона.

Авторы ожидали, что: 1) обнаружат полное преимущество правого уха для вербальных стимулов и левого — для эмоциональных; 2) нарушение межполушарного взаимодействия у пациентов с рассеянным склерозом будет проявляться как вербальный дефицит левого уха и как эмоциональный дефицит правого уха; 3) степень дефицита правого уха (для эмоциональных стимулов) будет коррелировать со степенью алекситимии. Ожидания авторов не подтвердились. Результаты показали корреляцию между степенью алекситимии и передачей вербальной информации из

правого в левое полушарие, а не эмоциональной информации из левого в правое полушарие. В эксперименте не удалось подтвердить гипотезу, что алекситимия связана с нарушением межполушарной передачи эмоциональной информации.

Интересно, что у пациентов с комиссуротомией также может отмечаться алекситимия (*Horpe, 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*).

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

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

Также встречаются исследования межполушарного взаимодействия у людей с антисоциальным расстройством личности (*Raine et al., 2003*). Ключевой вопрос данного исследования был направлен на выявление у психопатических антисоциальных лиц структурных аномалий в МТ в сравнении с контрольной группой того же социально-экономического статуса. В задачи исследования входили: 1) оценка наличия структурных и функциональных нарушений в МТ у лиц с антисоциальным расстройством личности; 2) установление корреляции между размером МТ и психопатией; 3) установление зависимости между аномалиями МТ и аффективным дефицитом; 4) установление нулевой корреляции между нарушениями в МТ и психосоциальным дефицитом.

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—глас-

ный—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 лучшей точностью оценки стимулов при предъявлении в каждое зрительное полуполе по отдельности (выбирались оценки по одному из двух полуполей зрения). Высокие баллы указывают на большую интеграцию. В пробе сопоставления букв предъявлялись заглавные и строчные буквы, которые могли быть одноименными (например, АА) 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.

В экспериментальной группе по сравнению с контрольной существенно увеличилась длина МТ, уменьшилась толщина МТ и обнаружилась тенденция к увеличению объема в области валика МТ. В основном группы отличались в оценке объема МТ. При этом нарушения в МТ не зависели от влияний алкоголя, наркотиков, черепно-мозговых травм и др. Кроме того, в экспериментальной группе показатель объема МТ значимо коррелировал с притупленным аффектом, отсутствием раскаяния, близких друзей, социальной близости, 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 (в том числе и МТ) сказывается на межполушарных регуляторных процессах, которые влияют на вегетативные, аффективные, когнитивные и социальные характеристики поведения. Ограничением этого исследования является тот факт, что полученные результаты нельзя распространить на женщин, так как выборку составляли только мужчины.

Таким образом, патология МТ и связанные с этим изменения межполушарных отношений являются одними 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.

Глава 6

ВЫСШИЕ ПСИХИЧЕСКИЕ ФУНКЦИИ И МОЗОЛИСТОЕ ТЕЛО

Рассмотренные выше исследования подтверждают, что патология МТ может являться причиной изменений поведения и когнитивных процессов. Число нейропсихологических экспериментальных работ, направленных на анализ нарушений психических процессов при патологии МТ, растет, особенно за рубежом. Чаще всего эти эксперименты ограничены конкретными психическими функциями и полученные в них результаты противоречивы. Следует отметить, что бо́льшая часть результатов интерпретируется, опираясь на модели кооперативного межполушарного взаимодействия, но при этом остается разрозненной и не дает возможности говорить о каких-либо закономерностях межполушарного взаимодействия. Остановимся подробнее на анализе особенностей психического функционирования при патологии МТ.

Межполушарный перенос сенсомоторной информации

Отличия группы пациентов с патологией МТ (особенно врожденной) от группы нормы часто выявляются только в особым образом организованных экспериментах, 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 низкого порядка, отражающая сенсорные и физические характеристики стимула

(яркость, световой поток, контур, расположение, движение), поступает в оба полушария через ипсилатеральные или подкорковые пути. Для переноса более сложной информации необходимо интактное МТ. Возможности субкортикальной передачи такой информации ограничены (*Sergent, 1990; Corballis, Trudel, 1993*). Другие исследователи указывают, что роль МТ в переносе моторных команд невелика, тогда как она более значима для переноса латерализованной информации (вербальной или зрительно-пространственной) (*Geffen et al., 1994*). J.L. Merola и J. Liederman (1990) отмечают, что при повышении трудности выполняемого задания возрастает роль межполушарного взаимодействия. Наиболее чувствительными являются пробы, в которых необходима координация работы обоих полушарий мозга. Это бимануальные задания, дихотическое прослушивание, перенос зрительной, тактильной или вербальной информации, другие сенсомоторные пробы. Именно такие задания позволяют проанализировать полушарную и межполушарную интеграции.

Можно говорить о более длительном времени выполнения некоторых психологических тестов испытуемыми с патологией МТ. Считается, что отсроченное время ответа отражает компенсаторные механизмы, предполагающие переднюю комиссуру, субкортикальные комиссуральные пути, билатеральную представленность функций (которые в нормальном состоянии контролируются унилатерально), усиленную передачу информации по ипсилатеральным сенсорным и моторным путям и поведенческие «догадки» (*Geffen et al, 1994*).

Целый ряд работ посвящен участию МТ в *бимануальной координации движений*. С. Chiarello (1980) в своей обзорной статье анализирует 29 сообщенных 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 (*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, в реализацию сенсорной обратной связи (*Geffen et al.*, 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 в 135° , обе рукоятки нужно вращать с одинаковой скоростью; чтобы нарисовать линию на $157,5^\circ$ — правую рукоятку надо крутить быстрее, чем левую, а для рисования линии на $112,5^\circ$ — левую рукоятку надо крутить быстрее, чем правую. Также измерялось отклонение от заданной ориентации линии, когда убирался зрительный контроль (на середине выполнения вводился экран). 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 визуальной обратной связи 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 в $112,5^\circ$, 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 визуальная обратная связь была недоступна. Аналогичные результаты были получены и на двух больных с перерезанной передней частью МТ (*Geffen et al.*, 1994). Эти данные говорят о том, что МТ играет принципиальную роль в межполушарной регуляции моторных реакций, в приобретении новых бимануальных навыков и в успешном использовании этих навыков в отсутствие визуального контроля. Анализ этих случаев показал, во-первых, схожесть симптоматики при АМТ и, во-вторых, отсутствие предполагаемой в «бессимптомных» случаях с АМТ компенсации нарушений бимануальной координации.

При изолированном поражении МТ может наблюдаться апраксия в левых конечностях (*Watson, Heilman*, 1983; *Lausberg et al.*, 2003).

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 перекрестной и прямой реакцией выявлено не было (*Kinsbourne, Fisher*, 1971). Ребенку с АМТ и четырем детям с каллозотомией предъявлялись световые вспышки (*Clark, Zaidel*, 1989). Испытуемым предлагалось отвечать вспышке нажатием кнопки ипсилатеральной или контрлатеральной рукой. Было отмечено, что разница перекрестной и прямой реакций у детей из экспериментальной группы больше, чем у здоровых детей из контрольной группы.

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 еще раз подтвердили, что разница перекрестной и прямой реакций у лиц с АМТ больше, чем в норме. Было обнаруже-

но, 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 приобретенным 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 к доминантной руке 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. 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) отвечает за тонкое приспособление руки и позы пальцев. Второй компонент 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 низкую скорость «закрытия» пальцев.

Приведенные выше эксперименты позволяют сделать вывод, что для согласованных быстрых бимануальных движений необходимо интактное МТ. Более того, какие бы альтернативные пути межполушарного взаимодействия ни были доступны при АМТ и при каллозотомии, они все-таки не обеспечивают полной компенсации.

Межполушарный перенос зрительной информации

Как уже говорилось, при АМТ не обнаруживается такого синдрома «расщепленного мозга», наблюдающегося при каллозотомии и комиссуротомии. Способность передавать зрительную информацию остается в высшей степени сохранной. Выявляется лишь увеличение времени в межполушарной передаче (Lepore et al., 1994). Это может 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 во втором случае (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 трех испытуемых с АМТ (Corballis, Finlay, 2000). Этот пример 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 цве-

та, цифры от 0 до 9 и буквы, предъявляемые попеременно в левое/правое зрительные полуполя или билатерально, а также называть слова из шести 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 шести 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 межполушарное сравнение одиночных букв, но обнаруживают значительный дефицит при сравнении пространственных паттернов, состоящих из пяти 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. Martin (1985).

На пациентах с АМТ изучался и Струп-эффект (*David*, 1992; *Brown et al.*, 2001). Для его выявления испытуемым предъявля-

лись 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.

Межполушарный перенос соматосенсорной и тактильной информации

У детей четырех и восьми лет с полной АМТ была обнаружена неспособность называть объекты, ощупываемые 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, то есть 11 детей в каждой группе. Задания были направлены на внутри- и межполушарную интеграцию соматосенсорной информации. Использовались два основных вида заданий: 1) тесты на унимануальные, вербальные и визуальные ответы на тактильные стимулы; 2) билатеральные тесты на схожесть и различие соматосенсорного качества предметов. Несмотря на результаты одинаково точного выполнения унимануальных тестов, детям с АМТ требовалось значительно большее время для ответа, чем группе с неврологическими нарушениями во всех трех тестах, и длительность времени ответа варьировала в зави-

симости 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-визуальных заданиях дети с АМТ затрачивали значительно больше времени при использовании доминантной руки, чем дети с неврологическими нарушениями. При оценке текстуры в бимануальном тесте дети с АМТ испытывали бо́льшие 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, С. Chiarello (1980) отмечает, что 41% испытуемых (из 29 пациентов с АМТ) демонстрируют дефицит в задании на перекрестную локализацию прикосновения к пальцам. В другом исследовании на перенос тактильной информации у пациентов с АМТ не отмечается дефицита (*Geffen, et al., 1994*). Задание проводилось без зрительного контроля и заключалось в быстрой и краткой стимуляции указкой кончика пальца или последовательности пальцев 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 стимулированы. 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, что давало данные о развитии 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 дефицит ипсилатеральной локализации прикосновения к последовательности из пальцев, 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 развитии левой и правой рук, а значит, левого и правого полушарий головного мозга. Так, у обоих леворуких испытуемых мужского пола ипсилатеральная локализация прикосновения к последовательности пальцев в правой руке выполнялась лучше, чем в левой. Перенос информации о стимулировании последовательности пальцев был лучше слева направо (*Geffen et al., 1994*).

Помимо исследований традиционных сенсорных модальностей (зрительной, тактильной), проводилось исследование межполушарного взаимодействия при болевой стимуляции

(*Stein et al.*, 1989). Исследователей интересовало, могут ли болевые стимулы после унилатерального предъявления быть опознаны ипсилатеральным полушарием. 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 контрлатеральным полушарием различий между группами не было. Стимулы 49–51 градус оценивались обеими группами как неприятные и болезненные.

В другой работе представлено исследование способности 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.

Память и мозолистое тело

Первое систематическое исследование участия комиссур головного мозга (в том числе и МТ) в работе памяти было проведено в 1974 году на комиссуротомированных больных (*Zaidel, Sperry*, 1974). Поведение, речь, интеллект, долговременная память, чувство юмора, темперамент и социальное взаимодействие, — все 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 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 трех лет после операции память больных значительно улучшалась, и казалось, что примерно через пять лет симптоматика должна исчезнуть совсем, однако этого не происходило. В исследовании D. Zaidel, R. Sperry принимало участие 10 пациентов, больных эпилепсией, которые наблюдались от 3,5 до 8,5 года после комиссуротомии. Однако помимо перерезки собственно МТ, у 8 из 10 пациентов осуществлялось рассечение передней и гиппокампальной комиссур, и только у 2 из 10 больных пересекались передние две трети МТ и передняя комиссура. Для диагностирования памяти использовалась батарея из 6 стандартизированных тестов (в том числе тест Векслера), включающих в себя воспроизведение зрительного материала, задания на установление причинно-следственных связей, свободное вспоминание 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 указало на нарушения краткосрочной памяти. Все 10 пациентов продемонстрировали более низкие результаты, чем люди из контрольной группы с аналогичным уровнем интеллекта, и ниже результатов больных 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 полуполе зрения (вербального материала — в правое полушарие, и невербального — в левое). Пациенты с частичной комиссуротомией демонстрировали выраженные трудности в воспроизведении рассказа (семантически более трудное задание). У пациентов с полной комиссуротомией наибольшие затруднения вызывали невербальные задания (самые низкие результаты они продемонстрировали при воспроизведении зрительных объектов). Во всех остальных заданиях ре-

ультаты также были ниже нормы: 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 полной 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 D. Zaidel и R. Sperry (1974) противоречит анализ компенсации нарушенной оперативной памяти, который провели C.R. Clark и G. M. Geffen (1989). Они рассматривали исследования, в которых проводилась оценка оперативной памяти у больных с комиссуротомией как минимум через год после операции. C.R. Clark и G.M. Geffen 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 нивелируются. 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 стандартизованные 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 не уместен для анализа нарушений памяти при комиссуротомии.

Позже D. Zaidel (1995) сравнивал нарушения памяти при повреждении гиппокампов (на материале унилатерального хирургического удаления передней височной области из-за эпилепсии) и нарушения памяти у комиссуротомированных пациентов. Основное отличие заключалось в том, что при повреждении гиппокампов в основном страдала эпизодическая долговременная память, 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, которая ответственна за сохранение аффективно окрашенных следов памяти. А в эпизодической памяти как раз и играют большую роль именно эмоционально окрашенные воспоминания. Поэтому при поражении гиппокампальной комиссуры нарушается именно она. При каллозотомии прошлый опыт, события, произошедшие с больным до 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 рассеченном МТ отмечал M. 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. Стандартизованные методики выявляют несущественные нарушения краткосрочной памяти. При исследовании памяти у всех пациентов с «расщепленным» мозгом страдало свободное вспоминание стимулов, а узнавание ранее запомненных стимулов оставалось сохранным. Свободное вспоминание (воспроизведение) является более сложной и активной деятельностью, так как в этом случае у

пациента не представлен стимул к актуализации материала. М. Gazzaniga отмечает, что вспоминание информации нарушалось только при пересечении задней части МТ и предполагает, что в этом случае невозможно не задеть гиппокамповую комиссуру, которая является важной мозговой структурой в нормальном функционировании памяти. Причем при ее рассечении страдает не процесс актуализации информации, а процесс кодирования энграммов.

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). Под эпизодической памятью понимается память, в которой хранится информация о целостных событиях, носящих автобиографический характер, и связях между ними. Эпизодической памяти Э. Тулвинг 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: *Величковский*, 2006, с. 399).

Известно, что многие семантические и лингвистические процессы латерализованны в левом полушарии (у правшей). Такие процессы включают в себя, например, вербальные знания и семантические структуры. Тогда как 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 в первую очередь нарушит функцио-

нирование эпизодической памяти. При этом вопрос о сохранности семантической памяти, на наш взгляд, остается открытым.

М.В. Miller с коллегами (1997, 2002) проводил эксперимент на пациентах с рассеченным МТ. Больным предлагалось запоминать слова, используя две стратегии: поверхностное кодирование (запоминая, содержит ли слово букву «А») и глубокое кодирование (запоминая, 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, что подтверждает предположения Э. Тулвинга.

М. Gazzaniga, анализируя литературу и проводя исследования, отвергает модель асимметрии памяти Э. Тулвинга и вместе с другими исследователями считает, что фундаментальное полушарное различие в мнестической деятельности связано с материальной специфичностью запоминаемых стимулов (вербальные/невербальные) (Kelley et al., 1998; Gazzaniga, 2000). Так, был проведен эксперимент, подобный эксперименту М.В. Miller с коллегами (Miller et al., 1997, 2002), только в качестве стимульного материала использовались не слова, а изображения лиц (Metcalf et al., 1995). При стратегии поверхностного кодирования испытуемых просили определить, является ли лицо женским или мужским, а при стратегии глубокого кодирования — является ли человек с таким лицом здоровым или нет. И в этом эксперименте при обеих стратегиях была зарегистрирована активность в правом полушарии. Полученные результаты были подтверждены с помощью фМРТ-исследования. Однако авторы эксперимента замечают, что существуют полушарные различия в мнестической деятельности, которые не зависят от характеристики стимулов. Например, в условиях рассеченного МТ правое полушарие намного лучше левого отличает уже предъявленные стимулы от аналогичных новых. А левое полушарие имеет тенденцию к ложному узнаванию похо-

жих стимулов. И это различие наблюдается как при работе с вербальным, так и невербальным материалом. То есть правое полушарие доминантно в процессах верифицирования материала (строгого различения виденных стимулов от предъявляемых впервые), а левое полушарие скорее играет ведущую роль в изучении деталей материала и меньше времени уделяет тому факту, верен ли материал в целом или нет. Такие результаты демонстрируют тесную связь процессов памяти с процессами мышления, в которых также наблюдается латерализация: правое полушарие доминантно скорее в процессах синтеза информации, а левое полушарие — в процессах анализа.

Обычно в литературе отмечается, что наиболее выраженные нарушения психических процессов наблюдаются при повреждении задней части МТ. Однако исследования на животных (*Мосидзе* и др., 1972) 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 Симерницкой, заключалась в анализе продуктивности и точности письменного воспроизведения речевых и неречевых стимулов правой и левой руками. В результате перерезки МТ, которое осуществляет перенос информации из одного полушария в другое, должна выявиться невозможность выполнения действий одной рукой, которые ранее воспроизводились другой рукой. Э.Г. Симерницкая вслед за М. Gazzaniga утверждает, что нарушения межполушарного взаимодействия должны проявляться на материале запоминания вербального и/или невербального материала. Методика представляла собой запоминание стимулов (речевых —

печатных букв, и неречевых — фигур) в условии их копирования левой и правой руками. В исследовании принимало участие 7 больных: у 4 перерезался передний отдел МТ, у 3 — задний.

Основной модальностью, в которой происходили расстройства памяти после рассечения МТ, оказалась зрительная модальность. Слухо-речевая память также не оставалась интактной, однако нарушения в ней проходили по типу первичного заболевания, в связи с которым производилась комиссуротомия (аневризма передней соединительной артерии). После обследования больных с частичной комиссуротомией автор выделила 3 типа дисмнезий:

- Монолатерально-специфический тип дисмнезий. Такие больные лучше запоминали вербальные стимулы, воспроизводимые правой рукой, и невербальные, воспроизводимые левой рукой. При этом повторные предъявления улучшали продуктивность только в случае такого же копирования стимулов: невербальных — левой рукой, вербальных — правой.
- Материально-специфический тип дисмнезий, при котором происходит общее ухудшение запоминания невербальных стимулов (независимо от полушария) по сравнению с вербальными. Автор объясняет это тем, что в основе копирования материала левой рукой у некоторых испытуемых лежала стратегия сенсорного запоминания. То есть левая рука одинаково копировала и вербальные, и невербальные (как бы «свои») стимулы механически, на основе непосредственного чувственного восприятия. А при воспроизведении материала правой рукой левое полушарие «осуществляло» речевое опосредование. Поэтому невербальные стимулы в общем запоминались хуже.
- Латерально-пространственный тип дисмнезий. В этом случае больные производили реверсию пространственной конфигурации вербальных стимулов при воспро-

изведении их по памяти левой рукой и невербальных стимулов — при воспроизведении их по памяти правой рукой.

Данные типы дисмнезий носили нестойкий характер и исчезали через 2–4 недели после операции. Такое быстрое исчезновение симптомов по сравнению с другими исследованиями, в которых указывается сохранение нарушений мнестической деятельности и через годы после операции, может объясняться неполным рассечением МТ.

Позже С.Б. Буклина (2004) также выделяла несколько типов расстройств памяти, которые возникают при повреждении различных участков МТ. Исследование проводилось на 36 больных с артериозными мальформациями МТ. Буклина выделила 3 типа нарушений памяти, выявляющихся при различной локализации мальформации:

- При мальформации в переднем отделе МТ память нарушалась по модально-неспецифичному лобному типу со снижением избирательности следов. Это происходило на фоне общей дисфункции лобных отделов мозга, сопровождающейся неудержанием программы, некритичностью и общими нарушениями мотивационной сферы.
- 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 развиться уже полный корсаковский синдром (с наличием классических конфабуляторных замен).

С.Б. Буклина связывает проявление именно таких нарушений памяти с теми отделами головного мозга, которые разобщаются вследствие повреждения связывающих их волокон конкретного отдела МТ. И соответственно так как передний отдел МТ связывает лобные доли двух полушарий мозга, которые являются решающими структурами в функционировании памяти, то при повреждении именно переднего отдела и

проявляются наиболее тяжелые нарушения мнестической деятельности.

В предыдущих разделах мы показали, 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 на сенсомоторное научение. Сенсомоторное научение можно рассматривать в качестве составляющей произвольного уровня протекания мнестических процессов. Другими словами, сенсомоторное научение является видом произвольной памяти, обозначающим способность приобретения моторных или шаблонных когнитивных навыков посредством упражнений.

Под произвольной 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).

Итальянские ученые провели исследование (Guise et al., 1999) по изучению вклада МТ в произвольное сенсомоторное научение, в котором участвуют оба полушария головного мозга. 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 — это повреждения задней части МТ (соединяющей височные, теменные и затылочные отделы коры головного мозга), приводящие к нарушению интегральной работы зрительного и слухового 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 эпи-

лептический очаг. Авторы отмечают роль 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 визуально-моторного процедурного научения.

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

Как и предполагалось, экспериментальная группа больных продемонстрировала трудности переноса сенсомоторного навыка, в условиях второй части задания, то есть когда требовались интегративные действия обоих полушарий, научение начиналось заново, тогда как научение в условиях только одного задействованного полушария им удавалось. У пациентов с рас-

сеченным МТ отмечалась невозможность переноса навыков из одного полушария в другое независимо от того, с какой руки начиналось обучение. Пациенты с АМТ продемонстрировали такие же низкие результаты в заданиях с биманульным обучением, 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 каллозотомизированным собакам удавалось через некоторое время достичь дооперационного уровня памяти. Это может говорить о большей кортикализации процессов памяти у человека, а следовательно, меньших возможностях компенсации за счет подкорковых структур, особенно во взрослом возрасте.

Данное исследование демонстрирует, что пластичность головного мозга небезгранична 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 (из одного полушария в другое), 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 и осознанности. Пациенты с АМТ и с каллозотомией могли использовать свои компенсаторные возможности в заданиях, требующих развернутой произвольной регуляции психических процессов, тогда как в заданиях, задействующих непроизвольный неосознаваемый уровень психики, компенсация была не доступна. Такая аргументация может свидетельствовать в пользу выдвинутой авторами гипотезы о разных механизмах произвольной и непроизвольной памяти. Под-

тверждает это и отсутствие значимой корреляции между результатами тестов, направленных на эти две системы памяти.

У всех пациентов, участвующих в данном эксперименте, была сохранна передняя комиссура. Таким образом, можно говорить о вкладе именно МТ в научение. 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 сохранна, а сенсомоторные навыки все равно оставались нарушенными.

Другой подсистемой произвольной памяти наряду с сенсомоторным научением является перцептивная подсистема, в которую традиционно включают феномен прайминг-эффекта или эффекта 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*).

Эти эффекты относят к феноменам имплицитной памяти, так как при выполнении заданий с использованием прайминг-эффектов происходит неосознаваемая 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 наличии прайма. Можно утверждать, что каждый раз этот подпороговый сти-

мул 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 соответствии с которой он так или иначе реагирует на стимул-мишень (Величковский, 1982; 2006).

Исследования по изучению переноса следов произвольной памяти между полушариями в условиях перцептивного подпорогового прайминга на здоровой популяции с сохранными комиссурами мозга достоверно показали, что время реакции не изменяется в зависимости от того, предъявляются ли прайминг и стимул-мишень в одно полушарие или в разные полушария (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 с каллозотомией, проведенной в детском возрасте. Было показано, что межполушарного переноса информации у таких испытуемых не происходит. При этом внутримушарные 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 у испытуемых могут создавать 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 сферах были получены аналогичные эффекты (Brysbaert, 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.

Нами был проведен эксперимент по сравнению прайминг-эффекта у здоровых испытуемых и у больных с патологией МТ (*Ковязина, Кузнецова, 2010*). Экспериментальную группу составили 11 больных с патологией МТ различного генеза (полная или частичная агенезия, гипоплазия, дисгенезия, атрофические процессы, опухолевые и сосудистые поражения). 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 фотографии двух внешне похожих девушек. Назовем одну фотографию — стимул А, а другую — стимул Б. Перед испытуемым стояла задача бинарной классификации. Ему нужно было в зависимости от того, какую девушку он видит, нажать на правую или левую кнопку на клавиатуре. Перед этим на короткое невозможное для осознания время (10 мс) предъявлялась фотография той же (верный прайминг) или другой (неверный прайминг) девушки. Также была серия контрольных предъявлений, в которой прайминг не предъявлялся. В центре экрана находилась точка фиксации, на которую испытуемых просили смотреть на протяжении эксперимента.

Каждая отдельная проба происходила следующим образом. На 10 мс предъявлялся прайминг (или темный экран — для варианта с отсутствием прайминга). 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 прайминг-мишень, которые были проварьированы по следующим параметрам:

- 1) Наличие или отсутствие прайминга.

2) В случае наличия прайминга — верный или неверный прайминг.

3) Полуполе зрения, в которое подаются прайминг и мишень:

- прайминг и мишень подаются в правое полуполе зрения;
- прайминг и мишень подаются в левое полуполе зрения;
- прайминг подается в правое, а мишень — в левое полуполе зрения;
- прайминг подается в левое, а мишень — в правое полуполе зрения.

Таким образом, предъявляемых пар стимулов получилось 20. Каждая из пар стимулов предъявлялась испытуемому 20 раз. Пары стимулов предъявлялись в случайном порядке. Весь эксперимент занимал примерно 20 минут. Анализировались только верные ответы испытуемых. Для каждого испытуемого было получено 400 показателей времени реакции, которые были разделены на 10 групп ответов, для каждой из которых было подсчитано среднее значение: 1) Прайм отсутствует, стимул-мишень слева. 2) Прайм отсутствует, стимул-мишень справа. 3) Релевантный прайм слева, стимул-мишень слева. 4) Релевантный прайм слева, стимул-мишень справа. 5) Релевантный прайм справа, стимул-мишень справа. 6) Релевантный прайм справа, стимул-мишень слева. 7) Нерелевантный прайм слева, стимул-мишень слева. 8) Нерелевантный прайм слева, стимул-мишень справа. 9) Нерелевантный прайм справа, стимул-мишень справа. 10) Нерелевантный прайм справа, стимул-мишень слева.

Группы получившихся значений были сравнены между собой при помощи непараметрического критерия Манна—Уитни, в ходе чего выявились статистически значимые зависимости.

Контрольная группа продемонстрировала следующие результаты:

1. В ситуации отсутствия прайминга (условия 1–2) время реакции было значительно быстрее при предъявлении

- стимула-мишени в левое полуполе зрения ($U = 538$ при $p = 0,001$).
2. Во всех сочетаниях релевантных прайма и стимула-мишени (условия 3–6) отмечалось значительное ускорение времени реакции по сравнению со временем реакции при предъявлении стимула-мишени в отсутствие прайма в аналогичное полуполе зрения (условие 3: $U = 545$ при $p = 0,001$; условие 4: $U = 569$ при $p = 0,002$; условие 5: $U = 563$ при $p = 0,002$; условие 6: $U = 630$ при $p = 0,011$).
 3. Во всех сочетаниях нерелевантных прайма и стимула-мишени (условия 7–10) отмечалось значительное замедление времени реакции по сравнению со временем реакции при предъявлении стимула-мишени в отсутствие прайма в аналогичное полуполе зрения (условие 7: $U = 470$ при $p = 0,001$; условие 8: $U = 588$ при $p = 0,004$; условие 9: $U = 550,5$ при $p = 0,001$; условие 10: $U = 603$ при $p = 0,005$).

То есть на здоровой выборке была выявлена статистически значимая зависимость времени реакции на стимул-мишень от прайма. При верном прайме время реакции значительно ускорилось по сравнению с отсутствием прайма. При неверном прайме время реакции увеличивалось по сравнению с пробами, в которых прайм отсутствовал, но статистически незначимо.

Группа больных с поражениями МТ (экспериментальная группа) продемонстрировала следующие особенности выполнения задания на прайминг:

1. В ситуации отсутствия прайма (условия 1–2) у больных с поражениями МТ отсутствовали значимые различия между временем реакции при предъявлении стимула-мишени в левое и правое полуполя зрения за счет ускорения времени реакции левого полушария ($U = 57$ при $p = 0,847$). В условиях 1 и 2 время реакции статистически значимо не отличалось от времени реакции группы нормы (условие 1: $U = 185$ при $p = 0,269$; условие 2: $U = 169$ при $p = 0,147$). Однако в ситуации условия 2 (предъяв-

ление стимула-мишени в правое полуполе зрения в отсутствие прайма) наблюдалась тенденция (на уровне критической значимости) к ускорению реакции по сравнению с группой нормы, что привело к нивелированию межполушарных различий времени реакции в ситуации отсутствия прайма при патологии МТ. Этот результат можно объяснить, опираясь на модели кооперативного негативного взаимодействия (Котик, 1992). Так, при нарушении межполушарного взаимодействия, связанного с патологией МТ, левое полушарие перестает «тормозиться» правым и высвобождает свой потенциал. Иными словами, МТ в норме выполняет функцию перераспределения активности между полушариями мозга, которое необходимо для того, чтобы доминантное в текущей деятельности полушарие мозга тормозило субдоминантное. Если не брать во внимание такие объяснения, то важно, на наш взгляд, 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. В ситуации предъявления прайма и стимула-мишени, вне зависимости от того, конгруэнтные они или нет, в правое полуполе зрения (условия 5 и 9) наблюдалось значимое ускорение времени реакции по сравнению с условием 2 (предъявлением стимула-мишени в правое полуполе зрения без прайма; условие 5: $U = 30$ при $p = 0,047$; условие 9: $U = 29$ при $p = 0,040$). Повидимому, левому полушарию не удастся качественно дифференцировать праймы, но оно дифференцирует формальное наличие прайма и реагирует на любой прайм как на правильный. По показателям времени реакций левое полушарие, действуя изолированно от правого, способно к научению (формированию навыка) на основе формального наличия прайма: правильный прайм оценивается правильно, а неправильный — недо-

оценивается. На наш взгляд, подобного рода ответы экспериментальной группы похожи на стереотипные инертные ответы, наблюдающиеся у больных с патологией передних отделов левого полушария. При этом необходимо отметить, что при выполнении условия 9 (неконгруэнтные прайм и стимул-мишень в правом полуполе зрения) наблюдается ускорение времени реакции по сравнению с группой здоровых испытуемых ($U = 52$ при $p = 0,001$), тогда как при выполнении условия 5 (конгруэнтные прайм и стимул-мишень в правом полуполе зрения) статистических отличий от контрольной группы не наблюдается ($U = 203$ при $p = 0,472$). Иными словами, левое полушарие адекватно реагирует на наличие верного прайма ускорением времени реакции до уровня нормы. Однако на наличие неверного прайма левое полушарие реагирует точно таким же временем реакции, то есть ускоряется до времени реакции на верный прайм. Тогда как 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. Таким образом, при патологии МТ мы наблюдаем нарушения произвольного запоминания, связанные с дисфункцией левого полушария головного мозга. Эти нарушения можно обозначить как «снижение» произвольного запоминания, так как верный прайм оценивается правильно.

3. В ситуации предъявления прайма и стимула-мишени, вне зависимости от того, конгруэнтные они или нет, в левое полуполе зрения (условия 3 и 7) отличия от условия 1 (предъявление стимула-мишени в левое полуполе зрения без прайма) не наблюдалось (условие 3: $U = 53$ при $p = 0,653$; условие 7: $U = 49$ при $p = 0,478$). По сравнению с группой здоровых испытуемых наблюдалось замедление времени реакции в условии 3, когда

прайм и стимул-мишень были конгруэнтными ($U = 109$ при $p = 0,006$), и ускорение времени реакции в условии 7, когда прайм и стимул-мишень были неконгруэнтными ($U = 126$ при $p = 0,018$). То есть происходило замедление времени реакции там, где в контрольной группе оно ускорялось, и ускорение там, где в контрольной группе оно замедлялось. Таким образом, время реакции правого полушария ничем не отличалось от его же времени реакции в отсутствие прайма при патологии МТ и в группе здоровых испытуемых. Иными словами, правое полушарие как бы игнорирует наличие прайма. Показатели времени реакций не отражают нового опыта, научения. Необходимо заметить, что если бы это было истинное игнорирование, то время реакции в условиях 4 и 8 совпадало бы с временем реакции в условии 2. Такого совпадения мы не получили, а значит, можно говорить о грубых нарушениях произвольного запоминания. Выявленные нарушения связаны с дисфункцией правого полушария головного мозга и могут быть обозначены как «искажения».

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

4. Во всех ситуациях, когда прайм и стимул-мишень — вне зависимости от того, конгруэнтные они или нет — предъявлялись в разные полуполя зрения (условия 4, 6, 8, 10), наблюдалось замедление времени реакции по сравнению с условиями 1 и 2, в которых прайм отсутствовал (условие 4: $U = 30$ при $p = 0,047$; условие 6: $U = 26$ при $p = 0,023$; условие 8: $U = 28$ при $p = 0,040$; условие 10: $U = 23$ при $p = 0,013$). В сравнении с результатами контрольной группы мы можем наблюдать замедление времени реакции в условиях 4, 6, 8 (условие 4: $U = 107$ при $p = 0,005$; условие 6: $U = 45$ при $p = 0,001$; условие 8: $U = 322$ при $p = 0,036$) и отсутствие значимых отличий в условии 10 ($U = 222$ при $p = 0,755$). Во всех этих условиях вклад межполу-

шарного взаимодействия в ответы возрастает и мы можем анализировать изменение этого вклада по сравнению с контрольной группой испытуемых. Изменение связано не столько с замедлением времени реакций (по сравнению с контрольной группой и с условиями 1, 2, сколько с тем, что полушария мозга реагируют на любые праймы как на неправильные. Фактически полушария «не видят» конгруэнтный прайм. С одной стороны, мозг замечает изменения (и в этом совпадения с условиями 5 и 9), с другой стороны, эти изменения не приводят к усвоению нового опыта и к его автоматизации, то есть к научению (и в этом совпадения с условиями 3 и 7). В данном случае неверные праймы оцениваются правильно, а верные — переоцениваются. Такие ответы можно оценить как компенсаторные, так как в каждом случае прайм обрабатывается как нерелевантный, что ведет к уменьшению вероятности ошибочного ответа. Компенсация идет по пути отказа от автоматизированных, быстрых, ригидных, неосознаваемых процессов в пользу более энергозатратных способов реагирования.

Таким образом, обнаружено нарушение работы системы прайминг-эффекта у больных с патологией МТ. Время реакции значительно возросло при необходимости переноса прайма из одного полушария в другое, причем вне зависимости от того, из правого в левое или из левого в правое. Также время реакции не зависело от правильности или неправильности прайма, тогда как в норме эта зависимость четко прослеживается.

Прайминг-эффект отсутствует при обработке информации в правом полушарии и в обоих полушариях головного мозга при патологии МТ. В котором из этих двух вариантов произвольная память страдает грубее, покажут дальнейшие исследования. Однако наличие прайминг-эффекта при обработке информации левым полушарием не позволяет говорить об адекватной работе произвольного запоминания, так как не дифференцируются верные и неверные праймы.

Интеллект и мозолистое тело

В главе 2 было рассмотрено исследование Ana Narberhaus с соавторами (2007), продемонстрировавшее связь между возрастом гестации (беременности), аномалиями развития МТ и интеллектом.

В работе исследовалась специфика связи между возрастом гестации, аномалиями развития МТ и интеллектом у 117 подростков одного и того же возраста, пола и социокультурного статуса. 53 из них были рождены в срок (контрольная группа), 64 — преждевременно рождены. Преждевременно рожденные были разделены на 4 группы по возрасту гестации: группа 1 — до 27 недель; группа 2 — 28–30 недель; группа 3 — 31–33 недели; группа 4 — 34–36 недель.

В группе 1 отмечалось общее уменьшение МТ в задней части, уменьшение общего объема белого вещества и пониженный показатель полношкального IQ. Подростки группы 2 также показали пониженный IQ, но МТ было уменьшено только в сплениуме, без общего уменьшения объема белого вещества. В группе 3 не было разницы в размерах МТ или количестве белого вещества по сравнению с контрольной группой. Однако и они показывали сниженный IQ. Группа 4 не отличалась от контрольной группы по показателям МТ, белого вещества и IQ. Таким образом, недоразвитие МТ, приводящее к дефициту межполушарной интеграции, может влиять на развитие интеллекта.

В исследовании Н.С. Sauerwein с коллегами (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 учетом 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 межполу-

шарной передачей информации и ее 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 изолированной АМТ (частичной или полной) нормальный уровень интеллекта в дошкольном возрасте может иметь тенденцию понижаться в школьном возрасте. В исследовании участвовали двое юношей с АМТ и нормальным уровнем интеллекта, которых тестировали с помощью теста на категории. Им предлагались задания, в которых необходимо было 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 было заметно после успешного решения заданий, для которых 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*, 1992; *Imamura et al.*, 1994), обобщениях и скорости категоризации (*David et al.*, 1993) часто наблюдаются у пациентов с АМТ.

М. Gazzaniga (2005), анализируя мозговую организацию интеллектуальных процессов, описывает интересный эксперимент, направленный на исследование понимания причинно-следственных связей — фундаментальная характеристика 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 (рис. 3 а). 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.

У обоих пациентов с «расщепленным» мозгом правое полушарие «выполняло» перцептивную задачу лучше, чем левое.

Во втором эксперименте участникам предлагалась логическая задача (рис. 3 б). 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.

У обоих пациентов с «расщепленным» мозгом левое полушарие «выполняло» это задание лучше, чем правое.

Таким образом, эксперимент продемонстрировал, что перцептивный и логический компоненты причинности зависят от

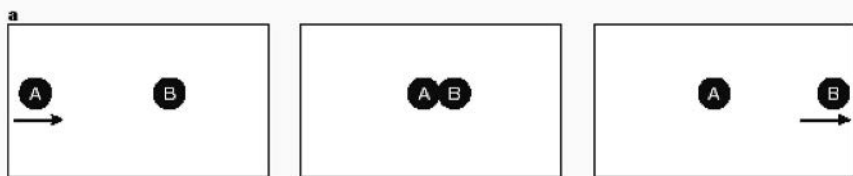


Рис 3 а. Перцептивная задача. Стимулы — три последовательно предъявляемых рисунка, изображающие движение шарика А по направлению к другому шарiku В и последующее движение шарика В. Движения двух шариков были либо последовательными во времени и пространстве, либо имели небольшой разрыв в пространстве или во времени

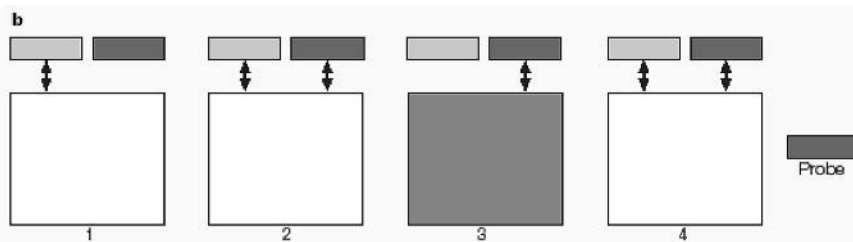


Рис 3 б. Логическая задача. Стимулы: последовательно предъявлялись четыре рисунка взаимодействия стимулов и подсказка ответа. Стрелки обозначают движение одного или двух окрашенных «выключателей». Один «выключатель» «включал свет» (окрашенный большой квадрат в третьем предъявлении). После наблюдения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

разных полушарий в «расщепленном» мозге. У обоих пациентов левое полушарие было способно конструировать простые логические выводы о причинности, но было не способно 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 у здоровых участников J. Fugelsang и M. Roser (2010) с коллегами продолжили исследования, идентифицируя отделы в правом полушарии, участвующие в опоз-

нении перцептивной причинности. Объединение данных пациентов с «расщепленным» мозгом и результатов фМРТ здоровых испытуемых позволило сделать выводы о том, что перцептивная причинность есть результат обработки информации в коре правого полушария, 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 решении арифметических задач. В серии из 4-х экспериментов пациенту с расщепленным мозгом предлагались простые задачи на сложение, вычитание, умножение и деление. В центре экрана предъявлялась простая арифметическая задача, испытуемый должен был фиксировать взор на центре экрана. Ответы (стимулы) предъявлялись на 150 мс либо в левое, либо в правое полушарие. Ответ давался с использованием стандартной клавиатуры, рукой, ипсилатеральной визуальному полю, 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 задания содержали в качестве операндов числа в пределах 10. С помощью многомерного хи-квадрат анализа исследовались эффект полушарий и эффект неправильной подсказки (отличие либо на 1, либо на 4 от правильного ответа). Было показано, что левое полушарие точно определяло, правильный или неправильный ответ ему предъявлен. Ответы правого полушария были случайны для всех операций, кроме сложения.

Целью второго эксперимента было дальнейшее исследование возможностей правого полушария в выполнении простых арифметических вычислений. Во втором варианте 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. Выполнение левого полушария было точным для всех арифметических операций. Выполнение правого полушария было случайным для всех операций, кроме вычитания, то есть точность правого полушария для вычитания была выше случайной. 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 эксперименте 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 правое полушарие будет лучше в приблизительных вычислениях, чем в точных. Левое полушарие превосходило правое и в точном, и в приблизительном сложении. Правое полушарие давало правильных ответов больше, чем неправильных во всех вариантах сложения. Выполнение правого полушария зависело от задачи. Приблизительное вычисление было лучше для больших операндов и неточных ответов. Для точного сложения выполнение было значимо лучше для маленьких операндов.

В работе делаются выводы, что правое полушарие имеет возможность выполнять приблизительное сложение и вычита-

ние через модуль неязыковых количественных репрезентаций, который присутствует в обоих полушариях. Точные вычисления основываются, по-видимому, на зависимых от языка системах, которые представлены в левом полушарии.

Особое место занимают работы по исследованию понимания юмора испытуемыми с патологией МТ. 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. *J.M. 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 переинтерпретация необходима для понимания небуквального смысла, когда надо проигнорировать буквальный смысл в пользу идиоматического или метафорического смысла.

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 (*Beeman, 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 использова-

ния 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 также требует анализа в рамках нескольких контекстов, который реализуется через понимание многозначности слов, противопоставленных семантической структуре высказывания. Этот процесс включает в себя так называемое двойное истолкование или понимание двойного контекста (Coulson, Kutas, 2001). Именно такой комплексный анализ осуществляется структурами правого полушария (Черниговская, Дегдин, 1986; Bottini et al., 1994).

Принципиально схожие результаты исследования понимания метафор и юмора были показаны у больных с АМТ (Paul et al., 2003). Результаты выявили несостоятельность больных с АМТ в понимании абстрактного смысла метафор и эмоционально-окрашенных аспектов речи. При восприятии юмористических 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 W.S. Brown (Brown et al., 2005) использовались и рисуночные, и рассказанные шутки. Было обследовано 16 пациентов от 14 до 55 лет с полной АМТ (все с IQ выше 80) и 31 контрольный испытуемый с таким же уровнем интеллекта. Юмористические тесты были взяты из работ Brownell и Bihrlé и являлись частью большой батареи тестов.

Использовались картиночные (невербальные) и нарративные (вербальные) подтесты. Каждый картиночный 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 картиночных 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 языка. А понимание небуквального смысла, то есть понимание юмора, метафор, пословиц связано со способностью понимания двойного смысла. 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.

Социальное взаимодействие и мозолистое тело

В последние десятилетия в зарубежной нейропсихологии растет число исследований зависимости поведения человека от качества межполушарного взаимодействия, обеспечиваемого в первую очередь МТ. Существующая информация о поведенческих проблемах при патологии МТ, как правило, основывается на очень небольшом количестве участников исследований (*Griebel*, 1995; *Finlay et al.*, 2000; *O'Brien*, 1994; *Wisniewski, Jeret*, 1994). Авторы отмечают, что при агенезии МТ может не возникать нарушений функционирования, то есть существует возможность, что человек будет развиваться нормально. *O'Brien*, 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, недостаточной социальной компетентности, суждений и планирования, 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 обедненные 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, испытывают проблемы при решении новых социальных ситуаций, не способны выразить социальное мнение.

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 (59Ш)

В исследовании Brown и Paul когнитивный и психологический дефицит изучался у лиц, страдающих агенезией МТ с нормальным интеллектом (*Brown, Paul*, 2000). Выполнение тестов на рассуждения и формирование понятий было ниже того, что ожидалось на основе показателя их IQ. 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 ученых под руководством G. и K. Schilmoeller более десяти лет проводит исследования в области изучения поведенческого фенотипа лиц с агенезией МТ, включающие 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 опрошенных 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 G.*, *Schilmoeller K.*, 2000; *Stickles et al.*, 2002; *Doherty et al.*, 2006).

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

Лонгитюдное изучение 17 детей, у которых пренатально диагностирована агенезия МТ, показало: почти у всех наблюдаются по крайней мере незначительные поведенческие про-

блемы. При диагностическом нейропсихологическом обследовании был выявлен дефицит высокоуровневых когнитивных и социальных навыков (*Moutard et al.*, 2003).

Совокупность этих данных однозначно убеждает, 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. Похожесть нейропсихологических симптомов дефицита МТ и правого полушария отмечается, как отечественными, так и зарубежными авторами (*Газзанига*, 1999; *Буклина*, 2004, и др.) А.В. Семенович квалифицирует это как следствие уникального функционального вклада правого полушария головного мозга в инициацию процесса межполушарного диалога (*Семенович*, 2002).

В нашем пилотажном эксперименте мы попытались оценить важную составляющую социальной коммуникации и поведения в целом — способность оценивать эмоциональное состояние другого человека.

Для этого использовались следующие методики:

1. Компьютерная методика для распознавания лицевой экспрессии (*Кравченко*, 2004). Изображения предъявлялись тахистоскопически на 50 мс и 100 мс. Количество предъявляемых изображений лицевой экспрессии — 14 (размер картинок 800×600): улыбающийся юноша; плачущая девушка; оскаливший зубы мужчина; гримаса (мужчина с широко раскрытыми глазами и ртом); мужчина с прищуренными глазами и искривленным ртом; девушка вполборота; гримаса (человек с закатившимися глазами); смеющаяся девушка; улыбающаяся женщина; смеющийся мужчина; гримаса (юноша с оскаленными зубами); женщина с закрытыми глазами; мужчина, смотрящий с высока и искоса; молодой человек с раскрытыми от ужаса глазами и ртом. Изображенные на картинках эмоции соответствовали базовым эмоциям, выделенным К. Изардом (радость, страдание, отвра-

щение, интерес, стыд, презрение, страх), а часть представляла собой 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.).

Учитывая литературные данные зарубежных исследований, приведенные выше, мы специально использовали стимулы, не включенные в ситуационный контекст.

2. Компьютерная программа для оценки эмоционального состояния другого человека (видеосюжеты см. табл. 1). Видеотест Овсянниковой—Люсина представляет собой набор шкал для оценки эмоционального состояния другого человека и 7 сюжетов, 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.

В исследовании приняли участие 196 человек — здоровые взрослые в возрасте от 18 до 32 лет. Большая часть здоровых испытуемых (40%) попадает в категорию «средние значения».

Таблица 1

Описание характеристик ситуаций, представленных в видеосюжетах

Сюжет	Краткое описание ситуации	Продолжительность, (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 его работы перед посетившей объект комиссией.	16	Человек в шапке, который говорит
6	Студентка на занятии читает придуманный ею текст у доски перед группой.	28	Девушка, которая читает текст
7	Студент получает подарок в виде большого количества спичек.	60	Молодой человек в белом

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

3. Методика оценки эмоционального интеллекта. Опросник ЭИ версия 2007, разработанный Д.В. Люсиным (2004). Опросник направлен на изучение общего эмоционального интеллекта (ОЭИ) и содержит 46 вопросов и субшкалы (Шкала МП — Понимание чужих эмоций; Шкала МУ — Управление чужими эмоциями; Шкала ВП — Понимание своих эмоций; Шкала ВУ — Управление своими эмоциями; Шкала ВЭ — Контроль экспрессии), объединяющиеся в 4 интегральных шкалы: межличностный ЭИ (МЭИ) — понимание эмоций других людей и управление ими, внутриличностный ЭИ (ВЭИ) — понимание собственных эмоций и управление ими; способность к пониманию своих и чужих эмоций (ПЭ); способность к управлению своими и чужими эмоциями (УЭ).

Нормы для этого опросника были разработаны по результатам исследования 479 здоровых взрослых испытуемых. В таблице 1 приведены нормы для ОЭИ, выведенные по результатам исследования (Люсин, 2004).

Большая часть здоровых испытуемых (40%) получила баллы, соответствующие среднему значению показателей.

Таблица 3

Нормы показателей ЭИ в баллах для здоровых испытуемых

Шкала	Очень низкое значение	Низкое значение	Среднее значение	Высокое значение	Очень высокое значение
ОЭИ	0—71	72—78	79—92	93—104	105 и выше

Краткая характеристика испытуемых:

В нашем исследовании участвовали 10 больных с различной патологией мозолистого тела от 14 до 71 года (частичная агенезия, дегенеративные изменения, гипоплазия, объемное образование). Из них 4 мужчины. Образование у пяти испытуемых высшее, четверо студенты и один школьник. Патология МТ диагностирована МРТ в НЦН РАМН.

Результаты исследования и их обсуждение**1. «Распознавание эмоциональной лицевой экспрессии по тахистоскопически предъявляемым изображениям».**

Точно определить изображенную эмоцию в условиях кратковременного предъявления (50 мс) испытуемым экспериментальной группы не удастся; не идентифицируется даже знак 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 кратком предъявлении наиболее часто используются всего три прилагательных из 24 предложенных. Это прежде всего характеристики «веселый», затем «спокойный» и «приятный». Они же чаще всего используются и при длительном предъявлении: «веселый», «спокойный», «приятный», «симпатичный» и «грустный». Причем эти характеристики ошибочны, неточны, не отражают полутонов эмоций. Кроме указанных, больные 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 наших испытуемых ослаблен эмоциональный тонус, что и приводит к неправильной оценке валентности (знака) эмоции. Аналогичные результаты были получены С.В. Квасовцом 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». С нашей точки зрения, эти факты могут объясняться нарушением восприятия валентности стимула на уровне правой височной коры, что мы и видим на наших больных испытуемых. Согласно взглядам Лурии (1969), Pribram, McGuiness (Pribram, McGuiness, 1975; McGuiness, Pribram, 1980), Kinsbourne (1989), задние корковые отделы головного мозга — это воспринимающая область, где правые задние отде-

лы чувствительны к эмоциональным стимулам, к стимулам, запускаящим эмоциональные реакции. Дефицит эмоционального возбуждения после поражения задних отделов правого полушария, особенно для эмоционально нагруженных стимулов, показан Caltagione (*Caltagione 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 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. Таким образом, миндалина выступает в роли посредника между потребностями, информацией, поступающей из внешней среды, и информацией, хранящейся в памяти. Прерывание связей между модально-специфическими зонами коры и миндалиной вызывает синдром Kluver-Bucy, а именно у мужчин с такими прерванными связями наблюдалось безразличие к зрительным сексуальным стимулам, снизилось визуальное опознавание лиц, включая лица отцов (*Doty*, 1989). Наши больные не опознавали гримас! Из всего сказанного следует вопрос: почему патология МТ проявляется в симптомах, наблюдаемых при нарушении связей миндалевидного комплекса с корковыми отделами правого полушария? Эта симптоматика может объясняться уровневым строением системы межполушарного обеспечения. В концепции А.В. Семенович (2002) рассматриваются три уровня иерархии межполушарных комиссур: 1-й уровень — ствол и базальных ядер, 2-й уровень — гиппокампальный и 3-й уровень — транскаллозальный. Миндалевидный комплекс, с одной стороны, является частью стрио-паллидарной системы (т.е. включен в организацию 1-го уровня), с другой — наряду с гиппокампом, важной составляющей лимбической системы

(т.е. включен в организацию 2-го уровня). Патология МТ может приводить к симптомам обкрадывания нижележащих уровней комиссурной системы мозга. Возможности такой компенсации предполагают и 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, так как 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 (*Барabanщиков, Носуленко, 2004*). В.Б. Барabanщиков и Т.Н. Малкова (1988) изучали идентификацию эмоций по выражению лица и выявили, что отрицательные эмоции имеют более сложный рисунок экспрессии и идентифицируются распознающим дольше, как на осознанном, так и на неосознанном уровне. Однако использование положительных эмоциональных характеристик нашими испытуемыми тоже ошибочно.

В заключение обсуждения результатов по этой методике хотелось бы вспомнить анализ этапов формирования межполушарного взаимодействия в онтогенезе А.В. Семенович (2001). Говоря о завершающем этапе становления межполушарного вза-

Таблица 4

**Тестовые баллы, полученные в экспериментальной группе
по видеотесту**

Испыту- емые	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	83
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

имодействия, связанного с установлением транскаллозальных связей, А.В. Семенович пишет: «Главная роль мозолистого тела в фило- и онтогенезе состоит в обеспечении межфронтальных (лобных) взаимодействий» (Семенович, 2001, с. 102). Следовательно, нельзя исключать, что у больных с патологией МТ ослаблено участие лобных отделов мозга в организации сложной интеллектуальной деятельности, связанной с анализом и обобщением своих и чужих эмоциональных состояний.

2. Видеотест Овсянниковой—Люсина

Таблица 5

**Распределение нормативных показателей по видеотесту
в экспериментальной группе**

Распределение нормативных показателей (%)	Интерпретация
44,44	очень низкое значение
22,22	низкое значение
33,33	среднее значение
0	высокое значение
0	очень высокое значение

Критерий Манна—Уитни

$$U(n, \varepsilon) = 409$$

$$U(n, \varepsilon)^* = -2,72$$

$$X_6(0,05) = 1,65$$

$$X_6(0,001) = 3,09$$

С вероятностью ошибки не более 1% можно утверждать, что существует сдвиг в меньшую сторону.

Критерий Колмогорова—Смирнова: $Z = -2,832$ ($p = 0,005$).



Рис. 4. Видеотест на эмоциональный интеллект

В.В. Овсянниковой—Д.В. Люсина:

1 — очень низкое, 2 — низкие значения, 3 — средние значения,
4 — высокие значения, 5 — очень высокие

Статистическая значимость есть!

Больные с патологией МТ значимо хуже контрольной группы оценивают эмоциональное состояние людей.

Испытуемые с патологией МТ ошибочно опознавали эмоциональные состояния героев сюжетов как по визуальным, так и по акустическим характеристикам экспрессии (см. табл. 4, 5). Это были полимодальные трудности. Исследования А.Х. Пашиной (1992) показали, что у большинства людей эмоциональный слух зависит от опыта, приобретаемого в процессе общения. То же можно сказать и про другие характеристики эмоциональной экспрессии. Значит, больные с врожденной патологией МТ не накапливают опыта в процессе общения, а больные с приобретенной патологией МТ не могут им воспользоваться, так как затруднено его извлечение? Высказанные предположе-

ния отчасти соотносятся с полученными нами результатами по исследованию произвольной памяти у больных с патологией МТ (Ковязина, Кузнецова, 2010). Это исследование показало, что при патологии МТ страдает научение, то есть не происходит усвоения и автоматизации нового опыта.

Кроме того, опознанию состояния другого не помог и ситуационный контекст. Возможно, что мы имеем дело с рядом расположенными 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).

3. В нашем пилотажном исследовании была еще одна методика — это Опросник ЭИ.

Опросник ЭИ

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

Интересно, что результаты теста на ЭМИн не дали статистически значимых различий между экспериментальной и контрольной группами, а результаты видеотеста — дали. Отвечая на вопросы теста, больные 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 некритично к ним относятся. Наши предположения подтверждаются и сравнением результатов по двум последним методикам. Корреляции проводились по средним показателям шкал теста на ЭИ и средним

показателям 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.

Проведенный пилотаж продемонстрировал дефицитарность социальных навыков в поведении у лиц с нарушенным межполушарным взаимодействием. Необходим более детальный синдромный анализ всех наблюдаемых особенностей психики при патологии МТ. «Бедность межполушарной интеграции» является слишком общим механизмом объяснения выявленных симптомов.

Речь и мозолистое тело

Понимание разговорного языка, по мнению A.D. Friederici и K. Alter (2004), требует координации различных 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 (*dynamic dual pathway model*), 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*). В этой модели МТ отводится роль

главного пути для координации латерализованной информации, особенно для координации синтаксиса и просодики. Именно нарушение этой координации и очевидно при патологии МТ. Следовательно, при нарушениях межполушарного взаимодействия, вызванного патологией комиссуры, понимание речи должно нарушаться.

Исследуя речевые функции у детей с АМТ и нормальным интеллектом, W.S. Brown и L.K. Paul (2000) выявили у них специфическое ухудшение фонологических процессов, частично выражающихся в неспособности формулировать и узнавать рифмованный стих. 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 сентенциальных выражений. Кроме того, сообщается о случаях речевых задержек у таких детей, а также трудностях аргументации, 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 L.K. Paul с коллегами (2003), в котором проводилось изучение влияния отсутствия МТ на понимание паралингвистической информации. 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 четырех эмоционально-

насыщенных интонаций (счастье, грусть, злость, удивление). Испытуемые должны были идентифицировать услышанную интонацию с одной из четырех картинок с нарисованными эмоционально-экспрессивными лицами, отражающими вышеназванные 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 четырех 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. У них наблюдалось явное снижение точности идентификации метафоричных выражений, хотя нейтральные предложения пациенты с АМТ узнавали так же хорошо, как и испытуемые контрольной группы. При интерпретации пословиц у участников экспериментальной группы наблюдалось уплощение интерпретаций. Кроме того, они были менее точны в формальной структуре предложения и в синтаксическом значении членов предложения. При выборе одного ответа из четырех предложенных они были так же успешны, как и контрольная группа.

Таким образом, испытуемые с АМТ испытывали отчетливые трудности именно в тех аспектах речевых процессов, которые наиболее важны для социальной коммуникации. В целом у пациентов с АМТ сохранены название, понимание обращенной 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 выполне-

нии 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. Утверждая, что проблемы в фонологической эксплицитной обработке могут быть причиной неудач в установлении эффективной программы фонологического чтения, но не трудностей в распознавании слов, авторы делают вывод о важной роли МТ для нормального развития фонологического чтения.

Вопрос влияния неудовлетворительного межполушарного взаимодействия на дислексию широко обсуждается. Авторы статьи Н. Sotozaki и S. Parlow (2006) приводят данные о том, что при дислексии наблюдаются морфологические изменения МТ, хотя данные о локализации изменений в МТ противоречивы. Так, G.W. Hynd с соавторами (1995) обнаружили уменьшенный размер колена МТ у взрослых дислексиков, но не обнаружили разницы в размере сплениума МТ. В. Duara с коллегами (1991) приводит противоположный паттерн нарушений. J.M. Rymsey с соавторами (1996) сообщают об увеличении задней трети МТ у взрослых дислексиков. В.Ф. Pennington с коллегами (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.

Таким образом, современные исследования отчетливо демонстрируют, что при патологии МТ можно говорить о недостаточности речевой компетентности, которая сказывается на

социальной адаптации. В первую очередь страдают очень тонкие и сложные аспекты импрессивной речи и чтение. По своим проявлениям бо́льшую часть речевых симптомов можно назвать «правополушарными». Необходимо отметить, что пациенты с патологией МТ испытывают трудности и при выполнении других заданий, в которых долгое время считались полностью состоятельными. Симптомы, выявляемые при этом, нельзя отнести только к «правополушарным». С одной стороны, такой характер симптомов понятен. Патология комиссуральной системы должна влиять на работу обоих полушарий головного мозга. С другой стороны, в наблюдаемом симптомокомплексе должна усматриваться и закономерность (или закономерности). Понимание этих закономерностей приблизит нас к содержательной характеристике факторов межполушарного взаимодействия.

Если вспомнить три основных вектора формирования кортикализации психических функций в онтогенезе (см. главу 1) («снизу вверх», «справа налево», «от задних отделов мозга — к передним отделам»), то можно предположить, что нарушение межполушарного взаимодействия при патологии комиссуральной системы (в первую очередь МТ) будет сопровождаться симптомами, демонстрирующими диссоциации по всем основным векторным направлениям. 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 мозга или наоборот.

ВМЕСТО ЗАКЛЮЧЕНИЯ

Особенности синдрома нарушения межполушарного взаимодействия при патологии мозолистого тела

В предыдущих главах данной работы мы постарались показать важную роль МТ в обеспечении взаимодействия левого и правого полушарий головного мозга. Несмотря на то что координирующая роль самой большой комиссуры была известна давно, изучению нейропсихологических симптомов и синдромов (а значит, и факторов) патологии МТ до сих пор уделяется недостаточно внимания.

Долгое время единственным надежным симптомом поражения МТ считалось нарушение реципрокных движений. При рассечении МТ были выявлены не только нарушения двигательных координационных актов, но и нарушения психических функций, получивших название «синдрома расщепленного мозга» (split-brain). Этот синдром остается единственным известным синдромом нарушения межполушарного взаимодействия. В клинической нейропсихологии описаны два основных варианта этого синдрома, существенным признаком которых является их односторонний характер (*Корсакова, Московичюте, 2003*). Первый синдром обозначается как синдром аномии. Такие больные не могут назвать предмет, информация о котором поступает в правое полушарие, при полном отсутствии таких затруднений при поступлении информации в левое полушарие. Второй синдром — синдром дископии-дисграфии проявляется в том, что больной не может писать левой рукой, а рисовать правой рукой.

Таким образом, перерезка МТ приводит к возникновению специфических расстройств, отличительной особенностью ко-

торых считается их латерализованный характер, заключающийся в проявлении функциональной специализации полушарий мозга, которая выражается утратой способности выполнения функций, специфичных для другого полушария (*Симерницкая*, 1989).

В современных зарубежных и отечественных исследованиях изучение нарушений межполушарного взаимодействия проводится не только на модели расщепленного мозга, но и на моделях различных патологий комиссур мозга, в первую очередь МТ. Эти исследования сразу столкнулись с проблемой сравнения выявленных ими нарушений психических функций с синдромом «расщепленного» мозга. Как правило, такие исследования проводятся в формате case-study и их результаты весьма противоречивы, что приводит к многочисленным дискуссиям о функциональной роли МТ и о специфике синдромов при его патологии. Это может быть связано, во-первых, с различными индивидуальными проявлениями компенсаторных механизмов, которые детерминируют выявляемые нарушения, во-вторых, с достаточным разнообразием исследуемых пациентов (чаще всего испытуемые, описанные разными исследователями, различаются между собой по возрасту, уровню развития и сопутствующим патологиям), а в-третьих, с тем фактом, что, как и любые другие нарушения психической деятельности, нарушения, наблюдаемые при патологии МТ, носят вероятностный характер, а значит, их возникновение не может быть однозначным. Однако именно такие исследования открывают дорогу более тщательному и внимательному лонгитюдному наблюдению таких испытуемых, поскольку именно рассматривая ход развития психической деятельности при патологии МТ можно обнаружить закономерности, недоступные для изучения посредством анализа групп испытуемых.

Большинство исследователей приходят к выводу, что синдромы патологии МТ должны отличаться от синдрома «расщепленного мозга» при комиссуротомиях, так как необходимо учи-

тивать компенсаторные механизмы, действующие либо с рождения, либо на протяжении заболевания. Тем не менее результаты выполнения заданий, требующих межполушарного переноса, показывают, что какие бы компенсаторные (альтернативные) пути межполушарного взаимодействия ни были доступны, результаты испытуемых с патологиями МТ все-таки отличаются от здоровых испытуемых и имеют общие симптомы (хотя и отличающиеся по степени выраженности) с комиссуротомизированными больными. Это доказывает, что у компенсации есть свой предел. Например, ряд авторов считает, что выполнение сложных заданий на бимануальную координацию (особенно без зрительного контроля) остается дефицитарным как у больных с комиссуротомией, так и у пациентов с агенезией МТ (*Jeeves et al.*, 1988; *Silver*, 1994; *Geffen et al.*, 1994). Описываемая этими исследователями диссоциация включает в себя симптомы, связанные с дисфункцией передних фронтальных отделов (что проявляется в нарушении выполнения особых моторных проб, требующих координации рук), а также задних теменно-затылочных областей (в этих исследованиях отчетливо выявляются конструктивно-пространственные трудности у таких испытуемых) (*Lassonde*, 1994). Таким образом, можно уже говорить не о латерализованном, а о диссоциативном характере симптомов, входящих в синдром межполушарного невзаимодействия.

Выявить эту диссоциацию нам позволили результаты нашего исследования. Было обследовано 30 взрослых больных с различной патологией МТ в возрасте от 24 до 70 лет. Среди них были больные с полной и частичной агенезией МТ, гипоплазией МТ, с кистой МТ (в других отделах мозга кист не было). Во всех случаях проводилась верификация патологии МТ с помощью МРТ. В неврологическом обследовании отмечалась негрубая симптоматика, указывающая на дисфункцию стволовых структур мозга.

Нейропсихологическое обследование больных выявило отчетливые нарушения ВПФ. Чаще всего отмечались нарушения

зрительно-пространственных функций, проявляющиеся в гностических и мнестических заданиях в виде всех типов пространственных ошибок. Диссоциации при копировании левой и правой руками не отмечалось. Память была нарушена по модально-неспецифическому типу из-за неустойчивости следов к интерферирующим воздействиям. При выполнении заданий на тактильный гнозис (см. главу 2) у некоторых испытуемых отмечалось своеобразное название фигурок (например, «половина солнышка»), ощупываемых левой рукой, и ошибочное отыскивание ячеек для фигур, тоже чаще левой рукой. Праксис, речь и мышление у большинства испытуемых были сохранены. Можно отметить, что при составлении рассказов по сюжетным картинкам некоторые больные не сразу улавливали ситуационный контекст. Таким образом, выявленная симптоматика может свидетельствовать о дисфункции глубинных структур мозга с вовлечением в патологический процесс задних отделов правого полушария.

Кроме комплексного клинико-нейропсихологического обследования, все больные прошли через экспериментальную процедуру по фиксированной установке (Д.Н. Узнадзе). Испытуемым в обе ладони предъявлялись два шара для ощупывания с инструкцией сравнить их по объему (испытуемый отвечал на вопрос: является ли какой-то из шаров большим, меньшим или они равны?). На первом этапе проводились установочные опыты: испытуемому предлагались для сравнения неравные по объему шары. Неравные по объему шары предъявлялись 10 раз подряд без изменения рук. Предъявление шаров испытуемому составляло 2 сек, между двумя предъявлениями также проходило 2 сек. На втором этапе производились критические опыты: испытуемому предлагались для сравнения равные по объему шары 20 раз подряд. В течение всей процедуры у испытуемых были завязаны глаза.

В этом эксперименте было обследовано 4 группы испытуемых (часть испытуемых во всех группах при проведении уста-

новочных опытов получала большой шар в правую руку, а другая часть — в левую руку). Первая группа состояла из 114 нормальных испытуемых, среди которых у 57 человек формирование установки начиналось с правой руки, а у 57 — с левой руки. Во вторую группу вошли 30 больных с патологией МТ различного генеза (полная или частичная агенезия МТ, гипоплазия МТ, дизгинезия МТ, атрофические процессы в МТ, опухолевые и сосудистые поражения МТ). У 22 человек формирование установки начиналось с правой руки, у 8 — с левой. Третью и четвертую группы соответственно составили 19 больных с поражением правого полушария (10 человек — с правой руки, 9 — с левой) и 19 больных с поражением левого полушария (10 человек — с правой руки, 9 — с левой) (Ковязина, Кузнецова, 2011). 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, оставляя второе интактным. Все патологические процессы были верифицированы ЭЭГ- и МРТ-исследованиями больных.

Проанализируем результаты здоровых испытуемых для дальнейшего количественного и качественного сравнения групп. В контрольной выборке при сравнении количества контрастных иллюзий у 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 по сравнению с правой рукой ($U = 1043,5$ при $p = 0,024$). Рассмотрим график распределения количества иллюзий в контрольной выборке (рис. 5).

Количество иллюзий в соответствии с нормальным распределением было разделено 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 было объединено «очень малое» и «ма-

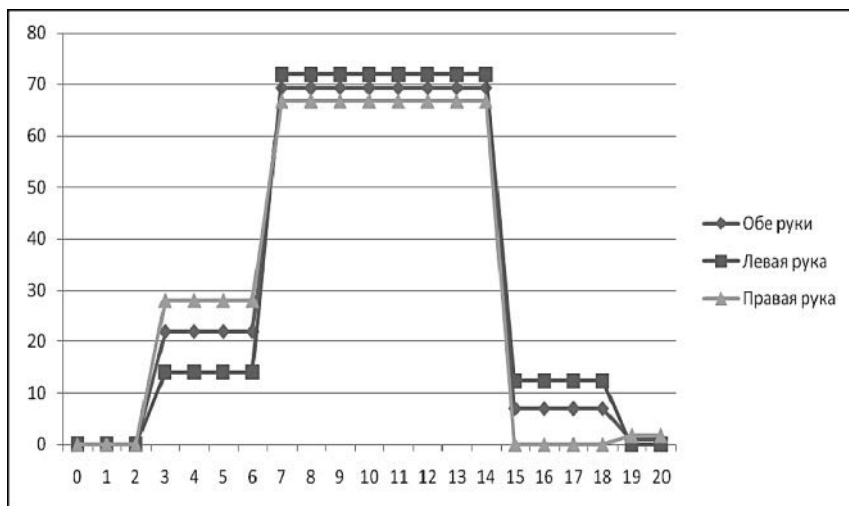


Рис. 5. График распределения количества иллюзий среди здоровых испытуемых

лное» и «очень большое» и «большое» количество иллюзий. Образувавшиеся категории установки были названы:

- нестойкая (лабильная или слабая) установка (иллюзий возникает очень мало и мало, и они быстро угасают);
- нормативная установка (отмечается среднее количество иллюзий, которые нормативно угасают);
- ригидная установка (иллюзий слишком много, и они медленно угасают, а в отдельных случаях совсем не угасают).

В контрольной группе испытуемых, характеризующейся нормальностью распределения, большинство испытуемых продемонстрировало среднее количество иллюзий и в левой руке (71,9%), и в правой руке (66,7%) или нормативную установку. Распределение иллюзий, полученное в результате суммирования иллюзий в обеих руках, демонстрирует средние показатели между иллюзиями в правой и левой руках. Такую картину распределения количества иллюзий мы будем называть «нормальной», то есть когда максимальный процент испытуемых демон-

стрирует нормативную установку и средняя часть графика воз-
вышается над его концами.

Все три экспериментальные группы отличаются от здоро-
вых испытуемых тем, что в этих группах статистически значи-
мо (по сравнению с контрольной группой) повышается процент
испытуемых, у которых наблюдается ригидная установка и по-
нижается процент испытуемых, у которых была нормативная
установка. Это очень наглядно демонстрируют суммированные
графики обеих рук во всех группах (см. рис. 6). Графики позво-
ляют сделать вывод, что самые грубые нарушения установки
наблюдаются при патологии МТ, затем при патологии левого
полушария и только потом при патологии правого полушария
головного мозга.

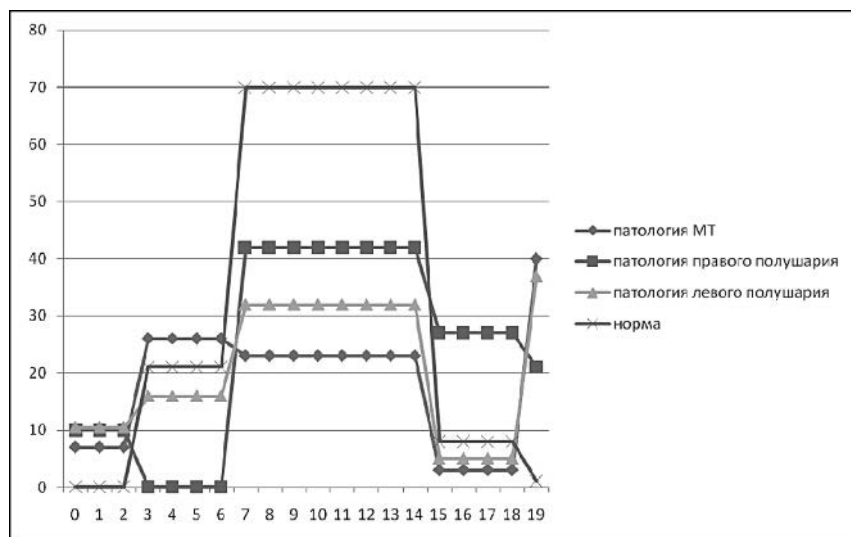


Рис. 6. Суммированные графики обеих рук распространения иллюзий
во всех группах испытуемых

Рассмотрим графики распределения количества иллюзий в
экспериментальных группах. При патологии правого полуша-
рия мозга графики правой руки и обеих рук сохраняют «нор-

мальную» тенденцию; график левой руки — нет (рис. 7). Изменения «нормальной» тенденции касаются только левой руки, а это может указывать на то, что изменения в работе правого полушария не влияют на качественные изменения процесса установки (то есть показатели усредненного графика обеих рук).

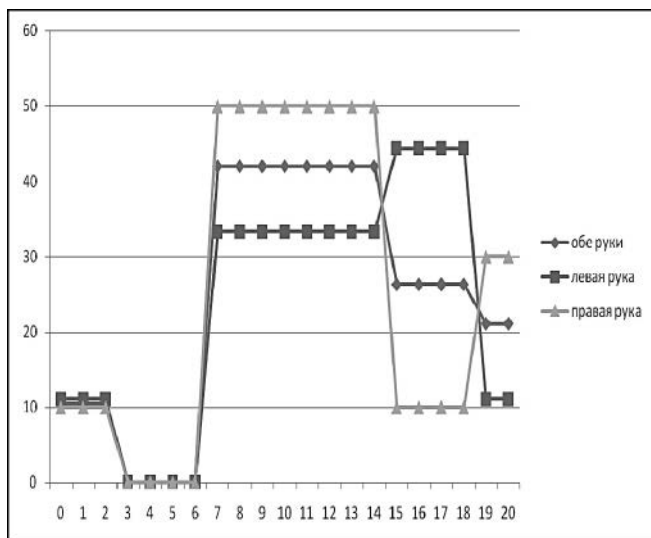


Рис. 7. График распределения количества иллюзий среди испытуемых с поражением правого полушария

При патологии левого полушария мозга график правой руки сохраняет нормальную тенденцию, а графики левой руки и обеих рук — нет (рис. 8).

То есть мы получили результат, прямо противоположный результату предыдущей экспериментальной группы. Почему же при патологии левого полушария мы видим качественные изменения в левой руке (а не в правой), что может указывать на состояние правой гемисферы и на ее вклад в усредненные показатели обеих рук? Эти результаты могут объясняться тем, что патология левой гемисферы приводит к торможению активности правой гемисферы мозга. О том, что левое полушарие, на-

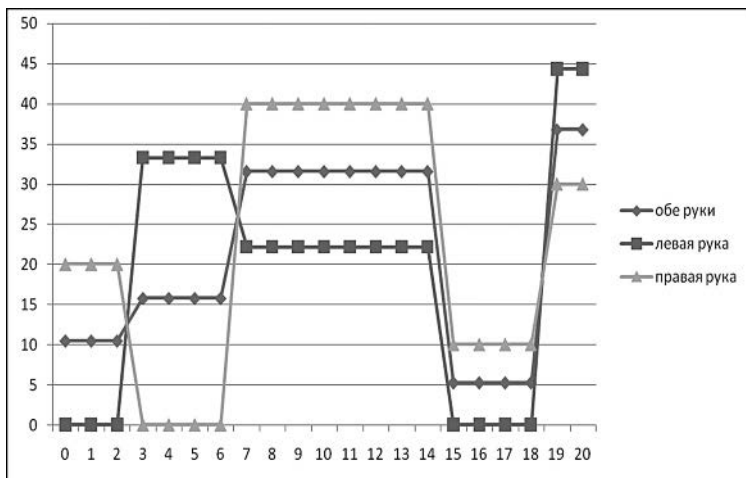


Рис. 8. График распространения количества иллюзий среди испытуемых с поражением левого полушария

ходясь в патологическом состоянии, продолжает оказывать тормозящее влияние на правое полушарие, указывала и Симерницкая в своих исследованиях установки в гаптической сфере (Симерницкая, 1978).

При патологии МТ левая рука сохраняет «нормальную» тенденцию, а двурукий график и график правой руки — нет (рис. 9).

То есть достаточно качественных изменений в одной руке (правой), чтобы изменились и усредненные показатели. Кроме того, мы хотим обратить внимание читателя на внешнее сходство графиков правой руки и обеих рук во всех группах. График правой руки как бы «повторяет» конфигурацию графика обеих рук. При патологии головного мозга (правого или левого полушария и МТ) разница между руками нивелируется за счет увеличения количества иллюзий в правой руке; процент испытуемых со «средним» количеством иллюзий резко уменьшается (особенно при патологии МТ), и возрастает процент больных, демонстрирующих «много» иллюзий. Это говорит о том, что не происходит переключения с выработанной программы дей-

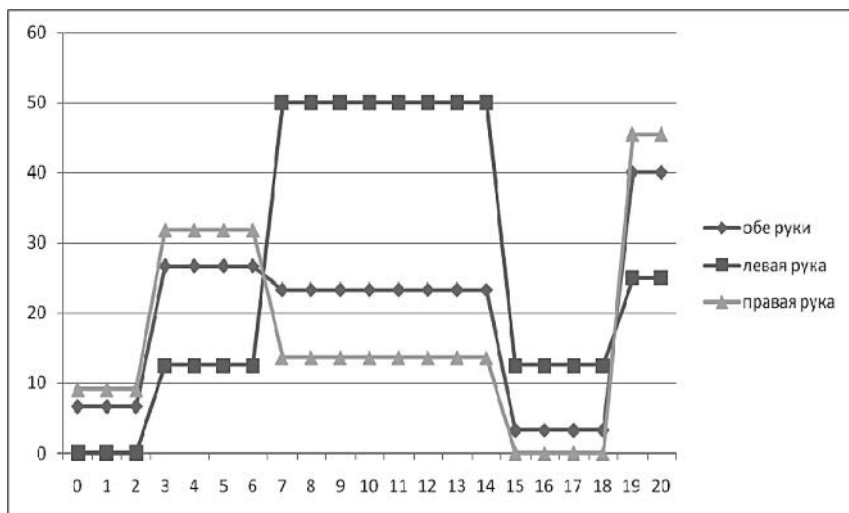


Рис. 9. График распространения количества иллюзий среди испытуемых с патологией МТ

ствия на новую, актуальную в изменившейся ситуации. Из-за того, что нарушается связь между передними и задними отделами, выработанный передними отделами стереотип продолжает инертно воспроизводиться, становится косным. Требуется большее время, чтобы переключиться на новый способ выполнения. Эти проявления очень похожи на системные perseverации, описанные А.Р. Лурией при поражениях премоторных отделов левого полушария головного мозга (Лурия, 1969).

Анализ графиков, отражающих качественное изменение процесса формирования фиксированной установки в группах испытуемых, позволяет связать феномен установки с состоянием активности левой гемисферы головного мозга и с ее поддержкой со стороны МТ. При этом, несмотря на тот факт, что доминантным для осуществления фиксированной установки является левое полушарие, наиболее выраженные нарушения динамики формирования установки демонстрировали испытуемые с патологией МТ. Если усредненный график лево- и пра-

вополушарных больных имел тенденцию к схожести с конфигурацией графика нормального распределения, то усредненный график динамики установки у больных с патологией МТ принципиально отличался от нормы (см. рис. 6). Это приводит к выводу о том, что важную роль в процессах установки играет не столько доминантность левого полушария, сколько межполушарное взаимодействие, обеспечиваемое интактным МТ. Можно говорить о том, что патология МТ приводит к дефицитарности в сфере, доминантным для которой является левое полушарие. Значит, можно предположить, что в норме МТ усиливает активность полушария, ведущего для данной деятельности. Но тогда правомерен вопрос: откуда у МТ информация о латерализации функций?

Таким образом, одни и те же больные демонстрируют дефицит глубинных структур, задних отделов правой гемисферы и передних отделов левой гемисферы головного мозга. Диссоциативный характер симптомов при патологии МТ был ожидаем. Зарубежные исследователи также отмечают диссоциативный характер нарушений в моторной, тактильной и зрительно-пространственных сферах (*Jeeves et al.*, 1988; *Geffen et al.*, 1994; *Lassonde* 1994). Попытаемся предположить, почему именно такие симптомы вошли в нейропсихологический синдром при патологии МТ.

Психофизиологической основой любой ВПФ является функциональная система, звенья которой объединены на основе выполнения одной задачи для получения конечного приспособительного эффекта. Приспособительный эффект лежит в основе адаптации, заключающейся в способности гибко перестраивать свои программы поведения с учетом прошлого опыта при изменении внешних воздействий. «Следовательно, 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 неопределенности среды и прогноз маловероятных событий — правым полушарием головного мозга. В новых изменившихся условиях начинают действовать механизмы правого полушария (его задних отделов), осуществляющего анализ эмоционально значимой и новой необычной информации. На основе новой информации создается и запоминается другая последовательность действий, которая упрочивается и контролируется передними отделами левого полушария головного мозга. Все это происходит на фоне облегчения межполушарного переноса информации (*Леутин, Николаева, 2005*).

Можно предположить, что основная функция МТ заключается в обеспечении межполушарного взаимодействия, являющегося базовым мозговым механизмом адаптации человека к окружающей среде. Следовательно, МТ может регулировать энергетическое обеспечение полушарий головного мозга (или только левого полушария?) и обеспечивает связи не столько между гомотопическими областями и зонами левого и правого полушарий, сколько между ассоциативными зонами коры головного мозга. Наши предположения требуют дальнейшей экспериментальной проверки.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- Абашев-Константиновский А.Л.* Психопатология при опухолях головного мозга. — М.: Медицина, 1973. 200 с.
- 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.
- Бабенкова С.В.* Клинические синдромы поражения правого полушария головного мозга при остром инсульте. — М.: Медицина, 1971. 264 с.
- Барабанищikov В.А., Малкова Т.Н.* Зависимость точности идентификации экспрессии лица от локализации мимических проявлений // Вопр. психол. 1988, № 5. С. 131—140.
- Барабанищikov В.А., Носуленко В.Н.* Системность. Восприятие. Общение. — М.: ИП РАН, 2004. 480 с.
- Болычева Е.В.* Анатомия головного мозга: Учебно-методическое пособие к курсу лекций «Анатомия ЦНС» для самостоятельной работы студентов биологов, психологов. —Ижевск: Биолого-химический факультет УдГУ, 2004.
- Буклина С.Б.* Мозолистое тело, межполушарное взаимодействие и функции правого полушария // Журнал неврологии и психиатрии. 2004. № 5. С. 8—14.
- Величковский Б.М.* Современная когнитивная психология. — М.: Изд-во Моск. ун-та, 1982. 336 с.
- Величковский Б.М.* Когнитивная наука. Основы психологии познания. — М.: Смысл, 2006. Т. 1. 448 с.
- Выготский Л.С.* Развитие высших психических функций. — М.: Изд-во АПН РСФСР, 1960. 418 с.
- Вяземский Н.М.* Значение местного поражения головного мозга в клинике и патогенезе психических расстройств. — М.: Медицина, 1964. 238 с.
- Газзанига М.* Расщепленный человеческий мозг // Хрестоматия по нейропсихологии / Под ред. Е.Д. Хомской. — М.: РПО, 1999. С. 128—132.

- Голант Р.Я. К клинике опухолей третьего желудочка // Невропатология и психиатрия. 1950. № 3. С. 13–19.
- Гусев Е.И., Коновалов А.Н., Бурд Г.С. Неврология и нейрохирургия: учебник для студентов медицинских вузов. — М.: Медицина, 2000. 656 с.
- Доброхотова Т.А. Эмоциональная патология при очаговом поражении мозга. — М.: Медицина, 1974. 159 с.
- Доброхотова Т.А. Нейропсихиатрия. — М.: Издательство БИНОМ, 2006. 304 с.
- Зинченко П.И. Непроизвольное запоминание. — М.: Изд-во АПН РСФСР, 1961. 562 с.
- Калинина Л.В., Петрухин А.С., Величко М.А., Ковязина М.С. Дисгенезия мозолистого тела и нарушения межполушарного взаимодействия // Журнал невропатологии и психиатрии. 1999. № 3. С. 56–60.
- Калмин О.В., Калмина О.А. Аномалии развития органов и частей тела человека: справочное пособие. — Пенза: Изд-во ПГУ, 2004. 404 с.
- Квасовец С.В., Шафиева Э.И., Гребенникова Н.В., Удачина Е.Г. Методика исследования эмоциональной сферы у больных с локальными поражениями головного мозга // Сб. науч. трудов «Новые методы нейропсихологического исследования». — М.: ИП АН СССР, 1989. С. 176–187.
- Ковязина М.С., Балашова Е.Ю. Особенности высших психических функций при патологии мозолистого тела // Вестник Томского гос. ун-та. 2009. № 113. С. 193–200.
- Ковязина М.С., Кузнецова Д.А. Нейропсихологический анализ межполушарного взаимодействия в произвольных мнестических процессах // Вопр. психол. 2010. № 6. С. 126–132.
- Коновалов Ю.В., Подгорная А.Я. Материалы к изучению клиники опухолей мозолистого тела // Вопр. нейрохирургии. 1938. Т. 2. Вып. 1. С. 19–36.
- Корсакова Н.К., Микадзе Ю.В., Балашова Е.Ю. Неуспевающие дети: нейропсихологическая диагностика трудностей в обучении младших школьников. — М.: Пед. об-во России, 2001. 154 с.
- Корсакова Н.К., Московичюте Л.И. Клиническая нейропсихология. — М.: Академия, 2007. 144 с.

- Костандов Э.А.* Психофизиология сознательного и бессознательного — СПб.: Питер. 2004. 176 с.
- Котик Б.С.* Межполушарное взаимодействие у человека. — Ростов-на-Дону: Изд-во Рост. ун-та, 1992. 176 с.
- Кравченко Ю.Е.* Когнитивное опосредование в становлении высших эмоций: Дисс. ... канд. психол. наук, — М., 2004. 218 с.
- Леутин В.П., Николаева Е.И.* Функциональная асимметрия мозга: мифы и действительность. — СПб.: Речь, 2005. 368 с.
- Лурия А.Р.* Высшие корковые функции человека и их нарушения при локальных поражениях мозга. — М.: Изд-во Моск. ун-та, 1969. 504 с.
- Лурия А.Р.* Основы нейропсихологии. — М., Изд-во Моск. ун-та, 1973. 374 с.
- Лусин Д.В.* Современные представления об эмоциональном интеллекте // Социальный интеллект: Теория, измерение, исследования // Под ред. Д.В. Лусина, Д.В. Ушакова. — М.: ИП РАН, 2004. С. 29–36.
- 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.
- 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.
- Мосидзе В.М.* Симметричное строение головного мозга и проблема памяти // Авторефераты докладов XI научн. сессии Института физиологии АН ГССР. — Тбилиси: Мецниереба, 1967. С. 12–14.
- Мосидзе В.М., Рижинашвили Р.С., Тотибадзе Н.К., Кеванишвили З.Ш., Акбардия К.К.* Расщепленный мозг. — Тбилиси: Мецниереба, 1972. 156 с.
- Мосидзе В.М., Рижинашвили Р.С., Самадашвили З.В., Турашвили Р.И.* Функциональная асимметрия мозга. — Тбилиси: Мецниереба, 1977. 118 с.

- 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.
- Овсянникова В.В.* Роль когнитивных факторов в распознавании эмоциональных состояний: Дисс. ... канд. психол. наук. — М., 2007. 150 с.
- Ольшанский Д.В.* Нарушение эмоционально-личностной сферы у больных с поражениями лобных долей мозга: Автореф. дис. ... канд. психол. наук. — М., 1979. 20 с.
- Ольшанский Д.В.* Об особенностях когнитивной самооценки при локальных поражениях мозга // *Вопр. психол.* 1981. № 6. С. 101—106.
- 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.
- Пашина А.Х.* О структуре эмоционального слуха // *Психол. журн.* 1992. Т. 13. № 3. С. 76—83.
- Семенович А.В.* Актуальные проблемы нейропсихологической квалификации отклоняющегося развития // Л.С. Цветкова, А.В. Семенович и др. Актуальные проблемы нейропсихологии детского возраста: Учебное пособие. — М.; Воронеж: МПСИ; НПО «МОДЕК», 2001, С. 84—137.
- Семенович А.В.* Нейропсихологическая диагностика и коррекция в детском возрасте: Учебное пособие для высших учебных заведений. — М.: Академия, 2002. 232 с.
- Симерницкая Э.Г.* Доминантность полушарий. — М.: Изд-во Моск. ун-та. 1978. 98 с.
- Симерницкая Э.Г.* Нейропсихологическая диагностика нарушений памяти при поражениях мозолистого тела // Новые методы нейропсихологического исследования / Под ред. Е.Д. Хомской и др. — М.: ИП АН СССР. 1989. С. 159—175.
- Спрингер С., Дейч Г.* Левый мозг, правый мозг. Асимметрия мозга. — М.: Мир, 1983. 256 с.

- 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.
- 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.
- Фаликман М.В., Койфман А.Я.* Виды прайминга в исследованиях восприятия и перцептивного внимания // Вестник Моск. ун-та. Сер. 14, Психология. 2005. № 3. С. 86–97; № 4. С. 81–89.
- Хомская Е.Д.* Нейропсихология — М.: УМК «Психология», 1987. 416 с.
- Хомская Е.Д.* Нейропсихологический анализ межполушарной асимметрии мозга. — М.: Наука, 1986. С. 27–29.
- Шмарьян А.С.* Мозговая патология и психиатрия. — М.: Медгиз, 1949. 352 с.
- Черниговская Т.В., Деглин В.Л.* Метафорическое и силлогистическое мышление как проявление функциональной асимметрии мозга // Ученые записки Тартуского ун-та. Труды по знаковым системам. — Тарту, 1986. Вып. 19. С. 68–84.
- Aalto S., Näätänen P., Wallius E., Metsähonkala L., Stenman H., Niem P.M., Karlsson H.* Neuroanatomical substrata of amusement and sadness: a PET activation study using film stimuli // Neuroreport. 2002. V. 13. № 1. P. 67–73.
- Aboitiz F., Scheibel A.B., Zaidel E.* Morphometry of the Sylvian fissure and the corpus callosum, with emphasis on sex differences // Brain. 1992. V. 115. № 5. P. 1521–1541.
- 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. V. 95. № 1. P. 151–165.
- Barkovich A.J., Maroldo T.* Magnetic resonance imaging of normal and abnormal brain development // Topics in Magnetic Resonance Imaging. 1993. V. 5. № 2. P. 96–122.
- 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.
- Bar M.S., Corbalis M.C.* The role of the anterior commissure in callosal agenesis // *Neuropsychology*. 2002. V. 16. № 4. P. 459–471.
- Beaumont J.G., Dimond S.J.* Brain disconnection and schizophrenia // *The British Journal Psychiatry*. 1973. V. 123. № 577. P. 661–662.
- Bedeschi M.F., Bonaglia M.C., Grasso R., Pellegrini A., Garghenti 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. V. 34. № 3. P. 186–193.
- Beeman M., Chiarello C.* Right hemisphere language comprehension: Perspectives from cognitive neuroscience. — Mahwah (NJ); L.: Lawrence Erlbaum Associates Publishers, 1998. 408 p.
- 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. V. 34. № 3. P. 551–574.
- 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. V. 5. № 4. P. 399–411.
- Bishop K.M., Wahlsten D.* Sex differences in the human corpus callosum: myth or reality? // *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*. 1997. V. 21. № 5. P. 581–601.
- Boettger T., Rust M.B., Maier H., Seidenbecher T., Schweizer M., Keating D.J., Faulhaber J., Ehmke H., Pfeffer C., Scheel O., Lemcke B., Horst J., Leuwer R., Pape H.C., Völkl H., Hübner C.A., Jentsch T.J.* Loss of K-Cl co-transporter KCC3 causes deafness, neurodegeneration and reduced seizure threshold // *The EMBO Journal*. 2003. V. 22. № 20. P. 5422–5434.
- Bogen J.E.* The callosal syndromes // In *Clinical Neuropsychology* / K.M. Heilman, E. Valenstein (Eds.). — N.Y.; Oxford, 1993. P. 337–407.
- Bogen J.E., Vogel P.J.* Cerebral commissurotomy in man. Preliminary case report // *Bulletin of the Los Angeles Neurological Society*. 1962. V. 27. № 4. P. 169–172.
- Bogen J.E., Vogel P.J.* Treatment of generalized seizures by cerebral commissurotomy // *Surgical Forum*. 1963. V. 14. P. 431–433.

- Bonneau D., Toutain A., Laquerriere A., Marret S., Saugier-Verber 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. V. 51. № 3. P. 340–349.
- 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. V. 99. № 1. P. 164–169.
- 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. V. 79. № 2–3. P. 201–210.
- 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. V. 37. № 10. P. 1165–1180.
- Brown W.S., Paul L.K.* Cognitive and psychosocial deficits in agenesis of the corpus callosum with normal intelligence. *Cognitive Neuropsychiatry*. 2000. V. 5. № 2. P. 135–157.
- Brown W.S., Paul L.K., Symington M., Dietrich R.* Comprehension of Humor in Primary Agenesis of the Corpus Callosum // *Neuropsychologia*. 2005. V. 43. № 6. P. 906–916.
- 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. V. 7. № 3. P. 302–311.
- Brysbaert M.* Interhemispheric transfer and the processing of foveally presented stimuli // *Behavioral Brain Research*. 1994. V. 64. № 1–2. P. 151–161.
- Buchanan D.C., Waterhouse G.J., West S.C.* A proposed neuropsychological basis of alexithymia // *Psychotherapy and Psychosomatics*. 1980. V. 34. № 4. P. 248–255.
- Byne W., Bleier R., Houston L.* Variations in human corpus callosum do not predict gender: a study using magnetic resonance imaging // *Behavioral Neuroscience*. 1988. V. 102. № 2. P. 222–227.

- Caldú X., Narberhaus A., Junqué C., Giménez M., Vendrell P., Bargaló N., Segarra D., Botet F.* Corpus callosum size and neuropsychologic impairment in adolescents who were born preterm // *Journal of Child Neurology*. 2006. V. 21. № 5. P. 406–410.
- Caltagirone C., Ekman P., Friesen W., Gainotti G., Mammucari A., Pizzamiglio L., Zoccolotti P.* Posed emotional expression in unilateral brain damaged patients // *Cortex*. 1989. V. 25. № 4. P. 653–663.
- 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* / E. Zaidel, M. Iacoboni (Eds.). — Cambridge (MA); L.: The MIT Press; A Bradford Book, 2003. P. 473–478.
- Chiarello C.* A house divided? Cognitive functioning with callosal agenesis // *Brain and Language*. 1980. V. 11. № 1. P. 128–158.
- 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. V. 14. № 3. P. 327–330.
- Clark C.R., Geffen G.M.* Corpus Callosum surgery and recent memory // *Brain*. 1989. V. 112. № 1. P. 165–175.
- Clarke S.* The Role of Homotopic and Heterotopic Callosal Connections in Humans // *The Parallel Brain: The Cognitive Neuroscience of the Corpus Callosum* / E. Zaidel, M. Iacoboni (Eds.). — Cambridge (MA): The MIT Press, 2003. P. 461–472.
- 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. V. 280. № 2. P. 213–230.
- 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 (Issues in Clinical and Cognitive Neuropsychology)* / E. Zaidel, M. Iacoboni (Eds.). — Cambridge (MA): The MIT Press, 2003. P. 70–74.
- Clarke J.M., Zaidel E.* Simple reaction times to lateralized flashes: Varieties of interhemispheric communication routes // *Brain*. 1989. V. 112. № 4. P. 849–870.

- Clarke J.M., Zaidel E.* Anatomical-behavioral relationships: Corpus callosum morphometry and hemispheric specialization // Behavioral Brain Research. 1994. V. 64. № 1–2. P. 185–202.
- Clarke J.M., Lufkin R.B., Zaidel E.* Corpus callosum morphometry and dichotic listening performance: individual differences in functional interhemispheric inhibition? // Neuropsychologia 1993. V. 31. № 6. P. 547–557.
- Coger R.W., Serafetinides E.A.* Schizophrenia, corpus callosum, and interhemispheric communication: A review // Psychiatry Research. 1990. V. 34. № 2. P. 163–184.
- Corballis M., Finlay D.* Interhemispheric visual integration in three cases of familial callosal agenesis // Neuropsychology. 2000. V. 14. № 1. P. 60–70.
- Corballis M.C., Trudel C.I.* The role of the forebrain commissures in interhemispheric integration // Neuropsychology. 1993. V. 7. № 3. P. 306–324.
- Coulson S., Kutas M.* Getting it: human event-related brain response to jokes in good and poor comprehenders // Neuroscience letters. 2001. V. 316. № 2. P. 71–74.
- Coulson S., Lovett C.* Handedness, hemispheric asymmetries, and joke comprehension // Cognitive Brain Research. 2004. V. 19. № 3. P. 275–288.
- Coulson S., Williams R.F.* Hemispheric asymmetries and joke comprehension // Neuropsychologia 2005. V. 43. № 1. P. 128–141.
- 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. V. 25. № 1. P. 52–66.
- 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 / Zaidel E., Iacoboni M. (Eds.) — Cambridge (MA): The MIT Press, 2003. P. 433–444.
- David A.S.* Stroop effects within and between the cerebral hemispheres: studies in normals and acauosals // Neuropsychologia 1992. V. 30. № 2. P. 161–175.
- David A.S.* Schizophrenia and the corpus callosum: developmental, structural and functional relationships // Behavioral Brain Research. 1994. V. 64. № 1–2. P. 203–211.

- 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. V. 56. № 1. P. 85–93.
- 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. V. 19. № 12. P. 4907–4920.
- Dimond S.J., Scamell R.E., Pryce I.G., Huws D., Gray C.* Callosal transfer and left-hand anomia in schizophrenia // *Biological Psychiatry*. 1979. V. 14. № 5. P. 735–739.
- Diwadkar V.A., DeBellis M.D., Sweeney J.A.* Abnormalities in MRI-measured signal intensity in the corpus callosum in schizophrenia // *Schizophrenia Research*. 2004. V. 67. № 2. P. 277–282.
- 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. V. 3. № 3. P. 333–342.
- 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. V. 36. № 1. P. 9–13.
- Doty R.W.* Some anatomical substrates of emotion, and their bihemispheric coordination // *Emotions and the dual brain* / G. Gianotti, C. Caltagirone (Eds.). — N.Y.: Springer-Verlag, 1989. P. 56–82.
- 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. V. 42. № 3. P. 193–208.
- Driesen N.R., Raz N.* The influence of sex, age, and handedness on corpus callosum morphology: A meta-analysis // *Psychobiology*. 1995. V. 23. № 3. P. 240–247.
- 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. V. 48(4). P. 410–416.
- Ettlinger G., Blakemore C., Milner A., Wilson J.* Agenesis of the corpus callosum: a further behavioral investigation // *Brain*. 1974. V. 97. № 1. P. 225–234.

- 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. V. 147. № 1–2. P. 119–133.
- Farchione T.R., Lorch E., Rosenberg D.R.* Hypoplasia of the corpus callosum and obsessive-compulsive symptoms // *Journal of Child Neurology*. 2002. V. 17. № 7. P. 535–537.
- 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. V. 20. № 1. P. 47–61.
- 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. V. 22. № 6. P. 731–742.
- 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. V. 49. № 3. P. 271–277.
- Forget J., Lippe S., Lassonde M.* Perceptual priming does not transfer interhemispherically in acallosal brain // *Experimental Brain Research*. 2009. V. 192. № 3. P. 443–454.
- 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. V. 191. № 1. P. 9–15.
- Friederici A.D., Alter K.* Lateralization of auditory language functions: a dynamic dual pathway model // *Brain and Language*. 2004. V. 89. № 2. P. 267–276.
- 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. V. 42. № 12. P. 83–838.
- Fugelsang J., Roser M.* On the interaction between stimulus features and context in the perception of causality // *The Open Psychology Journal*. 2010. V. 3. P. 91–96.
- Funnell M.G., Colvin M.K., Gazzaniga M.S.* The calculating hemispheres: Studies of a split-brain patient // *Neuropsychologia*. 2007. V. 45. № 10. P. 2378–2386.

- 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. V. 17. № 3. P. 164–168.
- Gazzaniga M.S.* Organization of the human brain // *Science*. 1989. V. 245. № 4921. P. 947–952.
- Gazzaniga M.S.* Cerebral specialization and interhemispheric communication: Does the corpus callosum enable the human condition? // *Brain*. 2000. V. 123. № 7. P. 1293–1326.
- Gazzaniga M.S.* Forty-five years of split-brain research and still going strong // *Nature Reviews Neuroscience*. 2005. V. 6. № 8. P. 653–659.
- Gazzaniga M.S., LeDoux J.* Integrated mind. — N.Y.: Plenum Press, 1978. 168 p.
- Gazzaniga M.S., Smylie C.S., Baynes K., Hirst W., McCleary C.* Profiles of right hemisphere language and speech following brain bisecti-on // *Brain and Language*. 1984. V. 22. № 2. P. 206–220.
- 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. V. 23. № 4. P. 571–588.
- Geschwind N., Galaburda A.M.* Cerebral lateralization. Biological mechanisms, associations, and pathology: I. A hypothesis and a program for research // *Archives of Neurology*. 1985. V. 42. № 5. P. 428–459.
- Geschwind N., Galaburda A.M.* Cerebral lateralization: biological mechanisms, associations, and pathology // *A Bradford Book. — Cambridge (MA): The MIT Press*, 1987. 283 p.
- Geffen G., Jones D., Geffen L.* Interhemispheric control of manual motor activity // *Behavioral Brain Research*. 1994. V. 64. № 1–2. P. 131–140.
- 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?* / M. Lassonde, M.A. Jeeves (Eds.). — N.Y.: Plenum Press. 1994. P. 185–198.
- 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. V. 151. № 5. P. 665–669.

- Giedd J.N., Rumsey J.M., Castrllanos 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. V. 91. № 2. P. 274–280.
- 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. V. 150. № 2. P. 161–163.
- Gott P.S., Saul R.E.* Agenesis of the corpus callosum: Limits of functional compensation // *Neurology*. 1978. V. 28. № 12. P. 1272–1279.
- Green M.F., Hugdahl K., Mitchell S.* Dichotic listening during auditory hallucinations in patients with schizophrenia // *American Journal of Psychiatry*. 1994. Vol. 151. P. 357–362.
- 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. V. 100. № 14. P. 8043–8044.
- 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. V. 13. № 2. P. 119–124.
- 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. V. 122. № 6. P. 1049–1062.
- Gurusinghe C.J., Ehrlich D.* Sex-dependent structural asymmetry of the medial habenular nucleus of the chicken brain // *Cell Tissue Research*. 1985. V. 240. № 1. P. 149–152.
- 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. V. 16. № 1. P. 41–61.
- 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* / E. Zaidel, M. Iacoboni (Eds.). – Cambridge (MA): The MIT Press, 2003. P. 415–422.
- 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. V. 65. № 4B. P. 1216–1219.
- 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. V. 55. № 2. P. 193–198.
- Hardan A.Y., Minshew N.J., Keshavan M.S.* Corpus callosum size in autism // *Neurology*. 2000. V. 55. № 7. P. 1033–1036.
- Hausmann M., Güntürkün O.* Steroid fluctuations modify functional cerebral asymmetries: the hypothesis of progesterone-mediated interhemispheric decoupling // *Neuropsychologia* 2000. V. 38. № 10. P. 1362–1374.
- 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. V. 106. № 1. P. 3–14.
- Holloway R.L., de Lacoste M.C.* Sexual dimorphism in the human corpus callosum: an extension and replication study // *Human Neurobiology*. 1986. V. 5. № 2. P. 87–91.
- Hoff A.L., Neal C., Kushner M., DeLisi L.E.* Gender differences in corpus callosum size in first-episode schizophrenics // *Biological Psychiatry*. 1994. V. 35. № 12. P. 913–919.
- Hoppe K.D., Bogen J.E.* Alexithymia in 12 commissurotomy patients // *Psychotherapy and psychosomatics*. 1997. V. 28. № 1–4. P. 148–155.
- 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. V. 52. № 1. P. 32–38.
- 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. V. 7. № 2. P. 43–48.
- 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. V. 5. № 2. P. 255–267.

- Innocenti G.M.* General organization of callosal connections in the cerebral cortex // *Cerebral Cortex* / E.G. Jones and A. Peters (Eds.). 1986. V. 5. — N.Y.: Plenum Press, P. 291–353.
- Innocenti G.M.* Aspects of dendritic maturation of callosally projecting neurons // *Callosal agenesis* / M. Lassonde, M.A. Jeeves (Eds.). — N.Y.: Plenum Press, 1994. P. 119–123.
- Innocenti G.M.* Schizophrenia, neurodevelopment and corpus callosum // *Molecular Psychiatry*. 2003. V. 8. № 3. P. 261–274.
- Jäncke L., Staiger J.F., Schlaug G., Yanxiong H., Steinmetz H.* The relationship between corpus callosum size and Forebrain Volume // *Cerebral Cortex*. 1997. V. 7. № 1. P. 48–56.
- Jäncke L., Steinmetz H.* Brain size: A possible source of interindividual variability in corpus callosum morphology // In *The Parallel Brain: The Cognitive Neuroscience of the Corpus Callosum* / M. Iacoboni, E. Zaidel (Eds.) — Cambridge (MA): The MIT Press. 2003. P. 51–63.
- Jeeves M.A.* Agenesis of the corpus callosum // *Handbook of neuropsychology* / F. Boller, J. Grafman (Eds.). — Amsterdam: Elsevier, 1990. V. 4. P. 99–114.
- Jeeves M.A., Silver P.H., Jacobson I.* Bimanual co-ordination in callosal agenesis and partial commissurotomy // *Neuropsychologia*. 1988. V. 26. № 6. P. 833–850.
- Jeret J.S., Serur D., Wisniewski K.E., Lubin R.A.* Clinicopathological findings associated with agenesis of the corpus callosum // *Brain and Development*. 1987. V. 9. № 3. P. 255–264.
- 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.
- 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. V. 15. № 3. P. 197–202.
- Joseph R.N., Gallagher R.E., Holloway W., Kahn J.* In an investigation of developmental trends in the ability to transfer // *Cortex*. 1984. V. 20. № 3. P. 317–331.
- 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. V. 10. № 8. P. 2735–2748.

- 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. V. 623. № 1. P. 33–40.
- 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. V. 15. № 2. P. 90–96.
- Kelley W.M., Miezin F.M., McDermott K.B.* Hemispheric specialization in human dorsal frontal cortex and medial temporal lobe for verbal and nonverbal memory encoding // *Neuron*. 1998. V. 20. № 5. P. 927–936.
- Kertesz A., Polk M., Howell J., Black S.E.* Cerebral dominance, sex, and callosal size in MRI // *Neurology*. 1987. V. 37. № 8. P. 1385–1388.
- 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. V. 72. № 6. P. 757–760.
- 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. V. 58. № 3–4. P. 275–282.
- Kimura D.* Sex, sexual orientation and sex hormones influence human cognitive function // *Current Opinion in Neurobiology*. 1996. V. 6. № 2. P. 259–263.
- Kinsbourne M.* A model of adaptive behavior related to cerebral participation in emotional control // *Emotions and the dual brain* / G. Gianotti, C. Caltagirone (Eds.). — N.Y.: Springer-Verlag, 1989. P. 248–260.
- Kinsbourne M., Fisher M.* Latency of uncrossed and of crossed reaction in callosal agenesis // *Neuropsychologia*. 1971. V. 9. № 4. P. 471–473.
- 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. V. 36. 20A.
- 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. V. 38. P. 234–235.
- Koeda T., Takeshita K.* Tactile Naming Disorder of the Left Hand in Two Cases with Corpus Callosum Agenesis // *Developmental Medicine and Child Neurology*. 1993. V. 35. № 1. P. 65–69.
- Lamantia A.S., Rakic P.* Cytological and quantitative characteristics of four cerebral commissures in the rhesus monkey // *Journal of Comparative Neurology*. 1990. V. 291, № 4, P.520–537.
- Lassonde M.* Disconnection syndrome in callosal agenesis / *Callosal Agenesis: A Natural Split Brain?* / Ed. By M. Lassonde, M.A. Jeeves. – N. Y.: Plenum Press – 1994, P. 275–284.
- Lassonde M.C., Sauerwein H.C., Lepore F.* Agenesis of the Corpus Callosum // *The Parallel Brain: The Cognitive Neuroscience of the Corpus Callosum* / E. Zaidel, M. Iacoboni (Eds.). – Cambridge (MA): The MIT Press, 2003. P. 357–369.
- 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. V. 126. № 2. P. 343–360.
- LeDoux J.E.* Cognitive-emotional interactions in the brain // *Cognition and emotion*. 1989. V. 3. № 4. P. 267–289.
- Lee D.J., Chen Y., Schlaug G.* Corpus callosum: musician and gender effects // *Neuroreport*. 2003. V. 14. № 2. P. 205–209.
- Lepore F., Lassonde M., Poirier P.* Midline sensory integration in callosal agenesis // *Callosal Agenesis: A Natural Split Brain: Advances in Behavioural Biology* / M. Lassonde, M.A. Jeeves (Eds.). – N.Y.: Plenum Publishing Corp., 1994. V. 42. P. 155–170.
- 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. V. 40. № 10. P. 1060–1063.
- 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 handed-

- ness effects // *Cerebral Cortex*. 2003. V. 13. № 10. P. 1084–1093.
- Marszał E., Jamroz E., Pilch J., Kluczewska E., Jablecka-Deja H., Krawczyk R.* Agenesis of corpus callosum: clinical description and etiology // *Journal of Child Neurology*. 2000. V. 15. № 6. P. 401–405.
- Martin A.* A qualitative limitation on visual transfer via the anterior commissure. Evidence from a case of callosal agenesis // *Brain*. 1985. V. 108. Pt. 1. P. 43–63.
- 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. V. 29. № 6. P. 1319–1338.
- McGlone J.* Sex differences in human brain asymmetry: A critical survey // *Behavioral and Brain Sciences*. 1980. V. 3. № 2. P. 215–227.
- McGuinness D., Pribram K.H.* The neuropsychology of attention: emotional and motivational controls // *The brain and psychology* / M.C. Wittrock (Ed.). – N.Y.: Academic Press, 1980. P. 95–139.
- Meerwaldt J.D.* Disturbances of spatial perception in a patient with agenesis of the corpus callosum // *Neuropsychologia*. 1983. V. 21. № 2. P. 161–165.
- 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. V. 51. № 1–2. P. 35–44.
- Metcalfe J., Funnell M., Gazzaniga M.S.* Right-hemisphere memory superiority: Studies of a split-brain patient // *Psychological Science*. 1995. V. 6. № 3. P. 157–164.
- Miller M.B., Kingstone A., Gazzaniga M.S.* HERA and the split-brain [abstract] // *Society for Neuroscience Abstracts*. 1997. V. 23. P. 1579.
- Miller M.B., Kingstone A., Gazzaniga M.S.* Hemispheric encoding asymmetry is more apparent than real // *Journal of Cognitive Neuroscience*. 2002. V. 14. № 5. P. 702–708.
- Milner A.D.* Visual integration in callosal agenesis // *Callosal Agenesis: A Natural Split Brain?* / M. Lassonde, M.A. Jeeves (Eds.). – N.Y.: Plenum Press, 1994. P. 171–185.
- Miñana R., Climent E., Barettino D., Seguí 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. V. 75. № 3. P. 954–964.
- 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. V. 767. № 2. P. 297–304.
- Mohr B., Pulvermüller F., Cohen R., Rockstroh B.* Interhemispheric cooperation during word processing: evidence for callosal dysfunction in schizophrenic patients // Schizophrenia Research. 2000. V. 46. № 2–3. P. 231–239.
- Motomura N., Satani S., Inaba M.* Monozygotic twin cases of the agenesis of the corpus callosum with schizophrenic disorder // Psychiatry and Clinical Neurosciences. 2002. V. 56. № 2. P. 199–202.
- 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. V. 19. № 7–8. P. 471–476.
- Münste T.F., Altenmüller E., Jäncke L.* The musician's brain as a model of neuroplasticity // Nature Reviews Neuroscience. 2002. V. 3. № 6. P. 473–478.
- 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. V. 115. P. 351–352.
- 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. V. 21. № 2. P. 249–260.
- 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. V. 22. № 6. P. 761–765.
- 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. V. 112. № 4. P. 623–632.
- 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. V. 127. № 9. P. 2080–2089.

- O'Brien G.* The behavioral and developmental consequences of agenesis of the corpus callosum // *Callosal Agenesis: A natural split brain? / M. Lassonde, M.A Jeeves (Eds.).* — N.Y.: Plenum Press, 1994. P. 235–246.
- 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. V. 24. № 3. P. 379–383.
- Ottoson D. (Ed.).* Duality and Unity of the Brain. — N.Y.: Macmillan Publishing Co Inc; 1987. 436 p.
- Pantev C., Oostenveld R., Engelien A., Ross B., Roberts L.E., Hoke M.* Increased auditory cortical representation in musicians // *Nature.* 1998. V. 392. № 6678. P. 811–814.
- Parker A., Dagnall N.* Effects of handedness and saccadic bilateral eye movements on components of autobiographical recollection // *Brain and Cognition.* 2010. V. 73. № 2. P. 93–101.
- 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. V. 8. № 4. P. 287–299.
- 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. V. 19. № 2. P. 215–225.
- Paul L.K., Van Lancker-Sidtis D., Schieffer B., Dietrich R., Brown W.S.* Communicative deficits in agenesis of the corpus callosum: Non-literal language and affective prosody // *Brain and Language.* 2003. V. 85. № 2. P. 313–324.
- 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. V. 82. № 13. P. 4531–4534.
- 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. V. 53. № 4. P. 723–729.
- Phillips M.L., Woodruff P.W., David A.S.* Stroop interference and facilitation in the cerebral hemispheres in schizophrenia // *Schizophrenia Research.* 1996. V. 20. № 1–2. P. 57–68.

- Plessen K.J., Gruner R., Lundervold A., Hirsch L.G., Dongrong X.U., Bansal R., Peterson B.S., ... et al.* Reduced white matter connectivity in the corpus callosum of children with Tourette syndrome // *Journal of Child Psychology Psychiatry*. 2006. V. 47. №.12. P. 1013–1122.
- Poirier P., Miljours S., Lassonde M., Lepore F.* Sound localization in acallosal human listeners // *Brain*.1993. V. 116. Pt. 1. P. 53–69.
- 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. V. 76. № 4. P. 585–587.
- 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. V. 35. № 2. P. 458–466.
- Pribram K.H., McGuiness D.* Arousal, activation and effort in the control of attention // *Psychological Review*. 1975. V. 82. № 2. P. 116–149.
- Prokop A., Dehmichen M., Zilles K.* Geschlechtsdimorphismus des corpus callosum? // *Beitrage zur Gerichtlichen Medizin*. 1990. V. 48. P. 263–270.
- 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. V. 34. № 1. P. 71–75.
- Raine A., Lencz T., Taylor K., Hellige J.B., Bihle S., Lacasse L., Lee M., Ishikawa S., Colletti P.* Corpus callosum abnormalities in psychopathic antisocial individuals // *Archives of General Psychiatry*. 2003. V. 60. № 11. P. 1134–1142.
- 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. V. 64. № 1–2. P. 65–78.
- Reynvoet B., Ratinckx E., Notebaert K.* Intra- and interhemispheric number priming: evidence for rapid integration of magnitude information between hemispheres // *Cortex*. 2008. V. 44. № 6. P. 728–736.

- 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. V. 13. № 1. P. 171–179.
- Rosenthal R., Bigelow L.B.* Quantitative brain measurements in chronic schizophrenia // *The British Journal of Psychiatry*. 1972. V. 121. № 562. P. 259–264.
- 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. V. 39. № 9. P. 769–775.
- Sanders R.D.* Sentence comprehension following agenesis of the corpus callosum // *Brain and Language*. 1989. V. 37. № 1. P. 59–72.
- Satoh M., Furukawa K., Takeda K., Kuzuhara S.* Left hemianomia of musical symbols caused by callosal infarction // *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*. 2006. V. 77. № 5. P. 705–706.
- Sauerwein H.C., Lassonde M.* Cognitive and sensori-motor functioning in the absence of corpus callosum: Neuropsychological studies in callosal agenesis and callosotomised patients // *Behavioral Brain Research*. 1994. V. 64. № 1–2. P. 229–240.
- Sauerwein H.C., Nolin P., Lassonde M.* Cognitive functioning in callosal agenesis // *Callosal Aggenesis: A Natural Split Brain?* / M. Lassonde, M.A. Jeeves (Eds.). – N.Y.: Plenum Press, 1994. P. 221–233.
- 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. V. 68. № 4. P. 462–465.
- Schilmoeller G.L., Schilmoeller, K.J.* Filling the void: Facilitating family support through networking for children with rare disorder // *Family Science Review*. 2000. V. 13. № 3–4. P. 224–233.
- Schlaug G., Jäncke L., Huang Y., Steinmetz H.* In vivo evidence of structural brain asymmetry in musicians // *Science*. 1995. V. 267. № 5198. P. 699–701.
- 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. The Neurosciences and Music II: From Perception to Performance*. 2005. V. 1060. P. 219–230.
- Seidman L.J., Valera E.M., Makris N.* Structural brain imaging of attention-deficit hyperactivity disorder // *Biological Psychiatry*. 2005. V. 57. № 11. P. 1263–1272.

- 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. V. 33. № 6. P. 875–881.
- Sergent J.* Furtive incursions into bicameral minds. Integrative and coordinating role of subcortical structures // *Brain*. 1990. V. 113. Pt. 3. P. 537–568.
- Shammi P., Stuss D.T.* Humour appreciation: a role of the right frontal lobe // *Brain*. 1999. V. 122. № 4. P. 657–666.
- Shevell M.I.* Clinical and Diagnostic Profile of Agenesis of the Corpus Callosum // *Journal of Child Neurology*. 2002. V. 17. № 12. P. 895–899.
- Silver P.H.* Motor coordination in callosal agenesis // *Callosal Agenesis: A Natural Split Brain?* / M. Lassonde, M.A. Jeeves (Eds.). — N.Y.: Plenum Press, 1994. P. 207–219.
- 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. V. 9. № 6. P. 787–797.
- Sotozaki H., Parlow S.* Interhemispheric communication involving multiple tasks: A study of children with dyslexia // *Brain and Language*. 2006. V. 98. № 1. P. 89–101.
- 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. V. 57. № 2. P. 235–244.
- Sperry R.W.* The great cerebral commissure // *Scientific American*. 1964. V. 210. № 1. P. 42–52.
- Sperry R.W.* Brain bisection and mechanisms of consciousness // *Brain and Conscious Experience* / J.C. Eccles (Ed.). — Heidelberg: Springer-Verlag, 1966. P. 298–313.
- Stein B.E., Price D.D., Gazzaniga M.S.* Pain perception in a man with total corpus callosum transaction // *Pain*. 1989. V. 38. № 1. P. 51–56.
- 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. V. 49. № 4. P. 367–383.

- 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* / J.H. Goldstein, P.E. McGhee (Eds.). — N.Y. Academic Press, 1972. P. 81–100.
- Tabibnia G., Zaidel E.* Alexithymia, interhemispheric transfer, and right hemispheric specialization: a critical review // *Psychotherapy and Psychosomatics*. 2005. V. 74. № 2. P. 81–92.
- Taylor M., David A.S.* Agenesis of the corpus callosum: a United Kingdom series of 56 cases // *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*. 1998. V. 64. № 1. P. 131–134.
- Temple C.M., Jeeves M.A., Vilarroya O.* Reading in callosal agenesis // *Brain and Language*. 1990. V. 39. № 2. P. 235–253.
- 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. V. 47. № 1. P. 1–10.
- Thatcher R.W., Walker R.A., Guidice S.* Human cerebral hemispheres develop at different rates and ages // *Science*. 1987. V. 236. № 4805. P. 1110–1113.
- 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. V. 404. № 6774. P. 190–193.
- 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. V. 113. № 2. P. 365–370.
- Tibbo P., Nopoulos P., Arndt S., Andreasen N.* Corpus callosum shape and size in male patients with schizophrenia // *Biological Psychiatry*. 1998. V. 44. №.6. P. 405–412.
- 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. V. 17. № 3. P. 531–541.
- Trevarthen C.B.* Two mechanisms of vision in primates // *Psychologische Forschung*. 1968. V. 31. № 2. P. 299–337.
- 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. V. 91. № 6. P. 2016–2020.
- Velichkovsky B.M.* Heterarchy of cognition: The depths and the highs of a framework for memory research // *Memory*. 2002. V. 10. № 5–6. P. 405–419.
- 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. V. 170. № 3. P. 753–758.
- Vidal C.N., Nicolson R., DeVito T., Hayashi K.M., Drost D.J., Williamson P.C. et al.* Mapping corpus callosum deficits in autism: an index of aberrant cortical connectivity // *Biological Psychiatry*. 2006. V. 60. № 3. P. 218–225.
- Voneida T.J.* Performance of a visual conditioned response in split-brain cats // *Experimental Neurology*. 1963. V. 8. № 6. P. 493–504.
- 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. V. 44. № 4. P. 740–759.
- 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. V. 173. № 1. P. 77–82.
- Wapner W., Hamby S., Gardner H.* The role of the right hemisphere in the apprehension of complex linguistic materials // *Brain and Language*. 1981. Sep. 14(1). P. 15–33.
- Watson R.T., Heilman K.M.* Callosal apraxia // *Brain*. 1983 V. 106. № 2. P. 391–403.
- 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. V. 21. № 3. P. 418–426.
- 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. V. 100. № 14. P. 8543–8548.
- Wisniewski A.B.* Sexually-dimorphic patterns of cortical asymmetry, and the role for sex steroid hormones in determining cortical patterns of lateralization // *Psychoneuroendocrinology*. 1998. V. 23. № 5. P. 519–547.
- Wisniewski K.E., Jeret J.S.* Callosal agenesis: A review of the clinical, pathological and cytogenetic features // *Callosal Agenesis: A natural split brain?* / M. Lassonde, M.A. Jeeves (Eds.). – N.Y.: Plenum Press, 1994. P. 1–6.
- Witelson S.F.* The brain connection: the corpus callosum is larger in left-handers // *Science*. 1985. V. 229. № 4714. P. 665–668.
- Witelson S.F.* Hand and sex differences in the isthmus and genu of the human corpus callosum. A postmortem morphological study // *Brain*. 1989. V. 112. № 3. P. 799–835.
- Witelson S.F.* Neural sexual mosaicism: sexual differentiation of the human temporo-parietal region for functional asymmetry // *Psychoneuroendocrinology*. 1991. V. 16. № 1–3. P. 131–153.
- Witelson S.F., Goldsmith C.H.* The relationship of hand preference to anatomy of the corpus callosum in men // *Brain Research*. 1991. V. 545. № 1–2. P. 175–182.
- Woodruff P.W., McManus I.C., David A.S.* Meta-analysis of corpus-callosum size in schizophrenia // *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*. 1995. V. 58. № 4. P. 457–461.
- 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. V. 23. № 3. P. 189–196.
- Yakovlev P.I., Lecours A.R.* The myelogenetic cycles of regional maturation of the brain // *Regional Development of the brain in early life* / Minkowski A. (Ed). – Boston (MA): Blackwell Scientific Publications, 1967. P. 3–70.
- Yazgan 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 (Issues in Clinical and Cognitive Neuropsychology)* / E. Zaidel, M. Iacoboni (Eds.). – Cambridge (MA): The MIT Press, 2003. P. 423–432.

- Zaidel D.W.* The case for a relationship between human memory, hippocampus, and corpus callosum // *Biological Research*. 1995. V. 28. P. 51–57.
- Zaidel E., Aboitiz F., Clarke J.* Sexual dimorphism in interhemispheric relations: anatomical-behavioral convergence // *Biological Research*. 1995. V. 28. № 1. P. 27–43.
- Zaidel E., Iacoboni M.* New insights in callosal anatomy and morphometry // *The Parallel Brain: The Cognitive Neuroscience of the Corpus Callosum (Issues in Clinical and Cognitive Neuropsychology)* / E. Zaidel, M. Iacoboni (Eds.). — Cambridge (MA): The MIT Press, 2003. P. 131–136.
- Zaidel D.W., Sperry R.W.* Memory impairment after commissurotomy in man // *Brain*. 1974. V. 97. № 1. P. 263–272.
- 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., Gillesen-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. V. 48. № 2. P. 97–111.

Минимальные системные требования определяются соответствующими требованиями программ Adobe Reader версии не ниже 11-й либо Adobe Digital Editions версии не ниже 4.5 для платформ Windows, Mac OS, Android и iOS; экран 10"

Научное электронное издание

Ковязина Мария Станиславовна
НЕЙРОПСИХОЛОГИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ
ПАТОЛОГИИ МОЗОЛИСТОГО ТЕЛА

Корректор *Т. Ю. Барышникова*
Дизайн обложки *А. В. Гущина*
Оригиналмакет *С. В. Иванова*

Подписано к использованию 16.09.2016
Формат 13×19 см

Издательство «Генезис»
129366, Москва, ул. Б. Галушкина, д. 10

Электронная версия данной книги подготовлена
Агентством электронных изданий «Интермедиатор»

Сайт: <http://www.intermediator.ru>

Телефон: (495) 587-74-81

Эл. почта: info@intermediator.ru



КОВЯЗИНА Мария Станиславовна — кандидат психологических наук, доцент кафедры нейро- и патопсихологии факультета психологии МГУ имени М.В. Ломоносова. Занимается исследованиями в области клинической психологии и нейропсихологии. Автор более 80 научных трудов и учебных пособий.