

На правах рукописи



Ковязина Мария Станиславовна

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

19.00.04 – Медицинская психология (психологические науки)

Автореферат
диссертации на соискание ученой степени
доктора психологических наук

Москва – 2014

Работа выполнена в Федеральном государственном бюджетном образовательном учреждении высшего профессионального образования «Московский государственный университет имени М.В. Ломоносова»

Официальные оппоненты: **Алфимова Маргарита Валентиновна** – доктор психологических наук, старший научный сотрудник, ведущий научный сотрудник лаборатории клинической генетики ФГБУ «Научный центр психического здоровья» РАМН;

Шкловский Виктор Маркович – доктор психологических наук, профессор, академик РАО, руководитель отдела патологии речи и нейрореабилитации ФГБУ «Московский научно-исследовательский институт психиатрии» Минздрава России;

Сергиенко Елена Алексеевна – доктор психологических наук, профессор, заведующий лабораторией психологии развития ФГБУН Институт психологии РАН.

Ведущая организация: **Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего профессионального образования «Санкт-Петербургский государственный университет».**

Защита состоится 17 октября 2014 года в 15.00 на заседании диссертационного совета Д 501.001.15 в ФГБОУ ВПО «Московский государственный университет имени М.В. Ломоносова» по адресу: 125009, г. Москва, улица Моховая, дом 11, строение 9, аудитория 102.

С диссертацией можно ознакомиться в Научной библиотеке МГУ имени М.В. Ломоносова (г. Москва, Ломоносовский просп., д. 27); на сайте факультета психологии МГУ имени М.В. Ломоносова (<http://www.psy.msu.ru/>).

Автореферат разослан _____ 2014 года.

Ученый секретарь
диссертационного совета Д 501.001.15,
кандидат психологических наук,
доцент



Е.Ю. Балашова

ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РАБОТЫ

Со времени получения Роджером Сперри (R. Sperry, 1964) Нобелевской премии за исследования пациентов после рассечения мозолистого тела и других комиссур, проблема межполушарной асимметрии и межполушарного взаимодействия стала одной из центральных во всём комплексе современных нейронаук.

Количество экспериментальных работ по изучению функциональной специфичности полушарий головного мозга продолжает расти. А.Р. Лурия, поддерживая идею кооперативного взаимодействия полушарий (предисловие к монографии Э.Г. Симерницкой, 1978), считал важным изучать процесс взаимодействия, а не противопоставлять полушария по своим функциям, тем более, что многообразные полушарные дихотомии носят описательный характер и ничего не объясняют (Б.С. Котик, 1992).

В соответствии с теорией системной динамической мозговой локализации высших психических функций (Л.С. Выготский, 1960; А.Р. Лурия, 1962), в современной нейропсихологии под межполушарным взаимодействием понимается особый механизм объединения левого и правого полушарий мозга в единую целостно работающую систему (Е.Д. Хомская, 1987). Межполушарное взаимодействие является базисным (для нормы) и компенсаторным (для патологии) механизмом осуществления каждой психической функции (элементарной и высшей), в которую полушария вносят свой вклад. В этом дифференцированном участии и специфическом вкладе мозговых структур обоих полушарий и реализуются принципы динамичности и системности мозговой организации психики.

Принцип динамичности мозговой организации психики имеет в своей основе свойство мультифункциональности различных структур мозга. Мультифункциональность характеризует и комиссуры мозга, в том числе мозолистое тело (МТ).

Признание динамического характера взаимодействия полушарий головного мозга делает необходимым изучение конкретных нейропсихологических факторов межполушарного взаимодействия (Е.Д. Хомская, 1986). Координация многообразных эффектов, вносимых правым и левым полушариями в реализацию психических процессов, возможна лишь при наличии специального механизма (или механизмов) межполушарного взаимодействия. Именно наличие функциональных связей¹ между полушариями обеспечивает преимущества мозга как парного органа. Становятся

¹ Функциональные связи – это связи, с помощью которых отдельные участки, зоны, части мозга «...стали звеньями единой функциональной системы» (А.Р. Лурия, 1973, с. 74).

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

Нейропсихологи давно говорят о существовании «фактора межполушарного взаимодействия» (Е.Д. Хомская, 1987), но это понятие пока недостаточно наполнено конкретным содержанием. Остаётся открытым вопрос о качественной специфике нейропсихологических синдромов при различной по этиологии патологии МТ (Л.И. Московичюте и др., 1982; М.А. Jeeves et al., 1988; G.M. Geffen, J. Nilsson et al., 1994; M. Lassonde, 1994; С.Б. Буклина, 2004). Будут ли они принципиально отличаться от синдромов патологии полушарий мозга или окажутся отчасти сходными с ними и, вместе с тем, будут включать ряд специфических симптомов, или само сочетание этих симптомов будет специфическим? Экспериментальных работ по этим вопросам практически нет.

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

Проблема межполушарного взаимодействия остаётся малоизученной, так как состоит из ряда трудно решаемых частных вопросов. Первый вопрос – каковы анатомические критерии мозговых комиссур? Межполушарное взаимодействие может нарушаться как при патологии одного из полушарий головного мозга, так и при патологии комиссур, связывающих оба полушария. При этом, анатомические критерии отнесения разных мозговых структур к

комиссурам остаются очень нечёткими, и решение этого вопроса связано с пониманием, к каким структурно-функциональным блокам мозга (по концепции А.Р. Лурии) относить различные комиссуры, в том числе МТ.

Другим частным вопросом является необходимость системного рассмотрения мозговых комиссур. Опираясь на идеи Дж.Х. Джексона, высказанные в 1874 – 1880 годы (1996), работы Н.А. Бернштейна (1947, 2003) и разделяя точку зрения отечественных нейропсихологов (Э.Г. Симерницкая, 1989; Л.И. Московичюте, 1982; А.В. Семенович, 2000 и др.), в данной работе комиссуры мозга рассматриваются как комиссуральная система. Под комиссуральной системой понимаются комиссуральные структуры разного уровня, где каждый уровень интегрируется в более высокий, «...продолжая уже в свёрнутой форме, подконтрольно обеспечивать базовые свои функции» (А.В. Семенович, 2001, с. 97).

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

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

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

Пороки развития МТ встречаются редко - от 0,004% до 2,64%, в зависимости от популяции (N.A. McLeod et al., 1987; A.S. David et al., 1993). При врождённой патологии МТ отмечаются: отставание в формировании социальных навыков, эмоциональная незрелость, бедная эмоциональная коммуникация, недостаточная социальная компетентность, трудности контроля агрессивности и

др. (G. O'Brien, 1994; W.S. Brown, L.K. Paul, 2000; J.L. Stickles et al., 2002; M.L. Moutard et al., 2003; D. Doherty et al., 2006).

В современных зарубежных исследованиях, выполненных в формате *case-study*, делаются попытки описания общих наборов поведенческих и нейропсихологических симптомов, сопровождающих такую патологию мозга (W.S. Brown, L.K. Paul, 2000; M.S. Gazzaniga, 2005; W.S. Brown et al., 2005; M.G. Funnell et al., 2007; L.K. Paul et al., 2007; J. Forget et al., 2009; J. Fugelsang, M. Roser, 2010 и др.). Картина (в том числе и клиническая) этой патологии очень разнообразна и неспецифична. Результаты, полученные в этих исследованиях, противоречивы и приводят к многочисленным дискуссиям о функциональной роли МТ, о специфике нейропсихологических синдромов при его патологии. Решение этого сложного вопроса возможно, если опираться на методологию отечественной психологии (Л.С. Выготский, С.Л. Рубинштейн, Н.А. Бернштейн, А.Н. Леонтьев, Б.В. Зейгарник, А.Р. Лурия и др.). Системный подход и синдромный анализ позволяют увидеть те общие симптомы, которые объединяют различную по этиологии патологию одной и той же структуры мозга. Именно в синдромном (системном) анализе нарушений, наблюдаемых при различной патологии структуры (области, зоны) мозга, выявляется «собственная функция», определённый принцип (способ) её работы (А.Р. Лурия, 1969). И здесь остаётся открытым один из спорных вопросов нейропсихологии - вопрос о природе нейропсихологического симптома и синдрома. Нейропсихологическая квалификация этих симптомов позволит понять, являются ли они следствием дефицитарности работы МТ, или это отклики компенсаторных процессов, или работающих сохранных гемисфер. В зарубежных исследованиях пациентов с патологией (особенно врожденной) МТ обсуждаются возможные компенсации межполушарного дефицита (P.S. Gott, R.E. Saul, 1978; H.C. Sauerwein et al., 1994; A.D. Milner, 1994; M.T. Vanich, 1995; M.S. Barr, M.C. Corballis, 2002; M.S. Barr, 2003).

Важный частный вопрос представляет эффективность методик для оценки межполушарного взаимодействия, которые выделяются в особую категорию, так как в отличие от методик, направленных на исследование межполушарной асимметрии, они соответствуют принципу одновременной (билатеральной или двойной) стимуляции или реагирования. Главная ценность этих методик заключается в выявлении потенциальных, более скрытых признаков функциональной асимметрии. Их диагностическая информативность, как методик, оценивающих сохранность межполушарного взаимодействия, выявляющих первичные симптомы нарушения межполушарного взаимодействия, пока не известна.

Таким образом, нерешённость основных вопросов проблемы

межполушарного взаимодействия – вклада МТ и других комиссур в процессы межполушарного взаимодействия, содержательной характеристики нейропсихологических факторов межполушарного взаимодействия, специфики нейропсихологических симптомов и синдромов патологии МТ и других комиссур, эффективность клиничко-психологических и экспериментальных методик исследования межполушарного взаимодействия - свидетельствует о **теоретической и практической актуальности** диссертационного исследования.

Представленная работа относится к кругу исследований в области психофизиологической проблемы, а точнее - проблемы «мозг и психика». В диссертационном исследовании МТ рассматривается как структура мозга, как орган и анализируется его роль в психике и поведении человека. До недавнего времени функциональное значение МТ оценивалось исключительно как проведение нервных импульсов из одного полушария в другое. «Собственной функции» (А.Р. Лурия, 1973) у МТ в подавляющем большинстве исследований не предполагалось. Автор осознаёт, что этот вопрос является дискуссионным. Так, в работе большее внимание уделяется именно МТ, а не его функциональным связям с другими комиссурами мозга. Во-первых, это соответствует исторической логике исследований Луриевой школы по проблеме «мозг и психика». На начальных этапах изучения вклада каждой мозговой структуры в психику и поведение человека внимание концентрируется на её функциях, а не на её анатомических и функциональных связях с другими структурами².

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

В-третьих, поиск и анализ нейропсихологических механизмов, объединяющих многообразные симптомы нарушения психических функций при патологии МТ, позволяет отойти от детальных описаний единичных случаев или

² Без такого «шага назад» невозможно сделать «шаг вперёд» и подойти к изучению функциональной роли комиссур мозга в психике (в том числе и в процессах межполушарного взаимодействия) и поведении человека.

от исследований конкретной патологии МТ. Важнее увидеть *характерные* симптомы, объединяющие разнообразную по этиологии и онтогенетическому патогенезу патологию МТ.

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

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

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

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

Гипотезы исследования:

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

В соответствии с целями и гипотезами решались теоретические,

методические, эмпирические задачи:

1. Провести теоретико-методологический анализ истории, современного состояния и тенденций развития взглядов на симптомы, синдромы нарушения психики и поведения человека с патологией мозолистого тела.
2. Провести анализ синдромов «расщеплённого» мозга и нарушений межполушарного взаимодействия при повреждении/патологии мозолистого тела, представленных в работах зарубежных и отечественных нейропсихологов, на основе методологии отечественной нейропсихологии.
3. Апробировать методики для исследования психических процессов при различной по этиологии патологии мозолистого тела на основе методологии отечественной нейропсихологии.
4. Обосновать специфику экспериментальных процедур и обработки полученных в исследовании результатов.
5. Провести клинико-нейропсихологическое исследование больных с различной по этиологии патологией мозолистого тела, дополненное рядом экспериментальных методик для выявления специфики симптомов нарушения высших психических функций.
6. Провести экспериментальное исследование больных с различной по этиологии локальной патологией правого или левого полушария головного мозга.
7. Сопоставить результаты исследования больных с различной по этиологии патологией головного мозга (правого, левого полушарий и мозолистого тела), полученные при выполнении экспериментальных методик и в ходе клинико-нейропсихологического обследования, с результатами исследования здоровых испытуемых, а также с результатами исследований, описанными в научной литературе.
8. Дать нейропсихологическую квалификацию наблюдаемым симптомам у испытуемых с различной по этиологии патологией мозолистого тела, их сочетанию и механизмам их возникновения.
9. Выделить и охарактеризовать нейропсихологический синдром нарушения межполушарного взаимодействия при различной по этиологии патологии мозолистого тела.
10. Опираясь на принципы Луриевского синдромного анализа, дать содержательную интерпретацию роли мозолистого тела в механизмах (факторах) межполушарного взаимодействия.

Методологическими основами диссертационного исследования послужили представления постнеклассической рациональности о предмете

исследования как сложной саморазвивающейся динамической системе (В.С. Стёпин, 1989, 2003, 2009), продуктивное применение принципов постнеклассической методологии при решении теоретических и прикладных задач психологической науки (Ю.П. Зинченко, 2011), представление о синдромном анализе Л.С. Выготского–А.Р. Лурии как системной модели постнеклассической рациональности рассматривающей клинико-психологический синдром как поликаузальную сложную саморазвивающуюся систему и синдромообразующем факторе как многоуровневом интегративном образовании (Ю.П. Зинченко, Е.И. Первичко, 2012; Y.P. Zinchenko, E.I. Pervichko, 2012; J.E. Mezzich et al., 2013).

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

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

Эмпирическую базу исследования составили 4 группы испытуемых: первая группа - 340 здоровых испытуемых в возрасте от 17 до 70 лет; во вторую группу вошли 49 испытуемых от 15 лет до 71 года с различной по этиологии патологией мозолистого тела; третью группу составили испытуемые с поражением правого полушария – 32 человека от 18 до 72 лет; в четвёртую группу испытуемых вошли больные с поражением левого полушария – 32 человека от 20 до 67 лет.

Вторая группа была разнородной по этиологии поражения мозолистого тела и по возрасту испытуемых. Поэтому и группы с односторонней патологией головного мозга (третья и четвёртая) составлялись соответственно. Анализ имеющихся в современной литературе данных показал, что принципиальных отличий в описанной симптоматике, наблюдаемой у пациентов разных возрастов и с различной по этиологии патологией МТ, не отмечается.

Среди больных с односторонними поражениями головного мозга

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

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

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

В предлагаемых испытуемым методиках, входящих в стандартную батарею для клинического нейропсихологического обследования, созданную А.Р. Лурией и развиваемую его учениками, максимально представлены пробы и задания на межполушарную асимметрию и взаимодействие.

Научная новизна работы. Впервые определена функциональная роль мозолистого тела в нормальном мозговом обеспечении психики и поведении, которая заключается в реализации взаимодействия двух ассоциативных зон коры больших полушарий мозга – задней ассоциативной зоны правой гемисферы и передней ассоциативной зоны левой гемисферы. Взаимодействие этих двух структур мозга необходимо для мобилизации регуляторных ресурсов адаптационных возможностей человека. Из сочетания симптомов, наблюдаемых при патологии мозолистого тела, впервые выведен один из нейропсихологических факторов межполушарного взаимодействия. Впервые показано, что в закономерном сочетании особенностей высших психических функций и симптомов их нарушений при патологии мозолистого тела ведущая роль принадлежит не первичным и вторичным новообразованиям, а их различным пространственно-временным (динамическим) параметрам процессов переключения и обобщения на разных уровнях обработки информации. Это

позволило разработать новый вариант нейропсихологического синдрома – диссоциативный – и выделить соответствующий ему нейропсихологический интегративный фактор. Диссоциативность структуры синдрома и интегративность нейропсихологического фактора создают условия для реализации регуляторных ресурсов. Функциональная составляющая синдрома патологии мозолистого тела позволяет говорить о его роли в процессах адаптации, как на произвольном, так и на произвольном уровне психической деятельности.

Показано и доказано, что в нейропсихологических синдромах, вызванных патологией одного из полушарий головного мозга, присутствуют специфические симптомы, свидетельствующие об изменении состояния межполушарного взаимодействия. Эти симптомы наиболее выражены в синдромах, отмечающихся при патологии правой гемисферы головного мозга.

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

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

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

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

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

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

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

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

Достоверность и надёжность результатов обеспечена их анализом с опорой на фундаментальные теоретические и методологические положения современной отечественной клинической психологии и нейропсихологии; применением комплекса методов и методик, адекватных целям, объекту, предмету и задачам исследования; репрезентативностью выборки; использованием корректных методов качественного и количественного анализа данных.

Основные положения, выносимые на защиту:

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

патологией мозолистого тела) симптомы нарушения межполушарного взаимодействия.

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

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

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

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

Апробация результатов работы. Результаты диссертационного исследования отражены в материалах конференций: 1-ой международной конференции памяти А.Р. Лурии (Москва, 1997); международной межвузовской научно-практической конференции студентов, аспирантов и молодых специалистов (Санкт-Петербург, 2005); III Международной научно-практической конференции памяти А.Р. Лурии (Москва-Белгород, 2007); научно-практической конференции с международным участием «Актуальные проблемы оказания психиатрической помощи в Северо-Западном регионе Российской Федерации» (Санкт-Петербург, 2008); Всероссийской конференции «Медико-социальные приоритеты сохранения психического здоровья населения России (клиническая общая, детская и судебная психиатрия)» (Петрозаводск - Санкт-Петербург, 2009); Первой международной научно-практической конференции «Актуальные проблемы клинической и прикладной психологии» (Владивосток, 2009); международной научно-практической конференции «Клиническая психология: теория, практика и обучение» (Санкт-Петербург, 2010); научной конференции «Ананьевские чтения - 2011. Социальная психология и жизнь» (Санкт-Петербург, 2011); Всероссийской научно-практической конференции «Психологическое развитие современного человека в аспекте клинической психологии» (Челябинск, 2011); научно-практической конференции с международным участием «Вопросы теории и клинической

практики в психиатрии, наркологии и психотерапии» (Тюмень, 2011); Московского международного конгресса, посвящённого 110-летию со дня рождения А.Р. Лурии (Москва, 2012) и в 30 публикациях, в том числе в монографии «Нейропсихологический анализ патологии мозолистого тела» (2012).

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

ГЛАВА 1 «Мозолистое тело в норме и патологии». Главная цель этой части работы заключается в определении понятия комиссуральной системы мозга и в обосновании взгляда на МТ как главную комиссуру этой системы. Обзор зарубежных и отечественных исследований особенностей анатомической организации комиссуры, её нормального развития и вариантов её патологии является, на сегодняшний день, первым полным систематическим изложением этих вопросов на русском языке. Исследования, рассмотренные в главе, очерчивают круг возможных клинических моделей для изучения проблемы межполушарного взаимодействия, связанных с различной патологией МТ (комиссуральной системы). В главе даётся сопоставление этих моделей, их сходства и различия.

МТ - важнейший аксональный нервный путь. Морфологические и электрофизиологические исследования показывают, что волокна МТ обеспечивают не столько симметричные гомотопические, сколько несимметричные гетеротопические связи (В.М. Мосидзе и др., 1977; S. Clarke, 2003 и др.). Ведущая роль МТ в системе комиссур подтверждается всем ходом его онтогенетического развития и формирования. Волокна (гомотопические и гетеротопические), соединяющие разные области коры, обеспечивают эффективное межполушарное взаимодействие. Особая роль отводится гетеротопическим волокнам, так как именно они, по данным некоторых исследований, формируют восходящие и нисходящие корковые пути (М.Г. Князева, Д.А. Фабер, 1991; Н. Kennedy, et al., 1991 и др.). Число каллозальных связей между ассоциативными областями коры полушарий значительно больше числа связей между первичными областями.

В главе рассматривается патология МТ различного генеза, к которой относят опухоли, пороки развития, кровоизлияния. К врожденным порокам развития МТ относятся агенезия, аплазия, гипоплазия. Особый вид патологии МТ – это его полное или частичное рассечение, которое в современной медицинской литературе относят к первичным заболеваниям МТ (вместе с опухолями, пороками развития и кровоизлияниями) и называют его «ятрогенными повреждениями». Нарушения структуры и функций комиссуры

могут наблюдаться и при её вторичных изменениях, возникающих в результате дегенерации каллозальных волокон при очаговых и диффузных поражениях больших полушарий головного мозга (К.Б. Якушев, 2008).

Одна и та же патология МТ может приводить к очень разнообразным компенсаторным перестройкам комиссуральной системы, что будет специфически проявляться в исследовании каждого конкретного случая. Но при любой патологии МТ, со всеми её компенсаторными вариациями, возможности межполушарного взаимодействия отличаются от таких возможностей у здоровых испытуемых. Компенсация, какой бы полной она не была, повлияет на процесс межполушарных отношений, о чём свидетельствуют не столько специфичные, сколько *характерные* симптомы патологии МТ.

ГЛАВА 2 «Когнитивная, эмоционально-личностная сферы и поведение при различной по этиологии патологии мозолистого тела» начинается подробным описанием психологических феноменов, полученных в зарубежных и отечественных исследованиях на классической клинической модели «расщеплённого» мозга. Синдром «расщеплённого» мозга является ещё одним существенным доказательством того, что МТ можно рассматривать как главную комиссуру мозга. При экстремальном воздействии на него нарушаются связи внутри всей системы комиссур. Мозг как бы «делится» пополам, о чём свидетельствуют симптомы синдрома.

Рассмотренные в главе исследования показывают, что полное или частичное рассечение МТ приводит к нарушениям психических функций. Эти нарушения динамичны и со временем либо исчезают, либо их выраженность уменьшается. Динамичность симптомов объясняется некоторыми авторами наличием других комиссур (F.H. Gilles et al., 1983). В этой связи возникает вопрос о тех симптомах нарушения психических функций, которые остаются у этих больных и свидетельствуют об изменениях в межполушарном взаимодействии. Будут ли симптомы «расщеплённого» мозга наблюдаться при другой патологии МТ? Для ответа на этот частный вопрос необходимы лонгитюдные наблюдения и сопоставления результатов обследования больных с различной по этиологии патологией МТ.

Кроме модели «расщеплённого» мозга, в главе описана симптоматика нарушения психики и поведения при опухолевой и врождённой патологии комиссуры. Исследования отечественных нейропсихологов продемонстрировали, что симптомы синдрома «расщеплённого» мозга наблюдаются и при врождённой сосудистой патологии МТ, при которой не исключены компенсаторные перестройки в комиссуральной системе мозга, возникающие в ходе развития патологического процесса (Л.И. Московичюте и др., 1982; Э.Г. Симерницкая, 1989; С.Б. Буклина, 2004).

Особого внимания заслуживает опухолевая патология МТ, являющаяся самой сложной и поэтому малоиспользуемой клинической моделью для исследований. Диагностика опухолей МТ существенно затрудняется при отсутствии психических нарушений. Так, психические нарушения отмечены у 90% больных с опухолями МТ, у 33% - с полной или частичной агенезией МТ и почти во всех случаях кровоизлияний в МТ и его размягчений, хотя есть и публикации о том, что при агенезиях МТ и медленно развивающихся опухолях отмечаются случаи сохранной психической деятельности (Т.А. Доброхотова, 2006).

Целый ряд работ, представленных в главе, посвящён исследованию деформаций МТ при психических заболеваниях и нарушениях развития. Патология комиссуры и связанные с этим изменения межполушарных отношений рассматриваются в качестве одного из важных патогенетических механизмов психических заболеваний. Вопросы, связанные с конкретными нейропсихологическими и поведенческими нарушениями при патологии МТ, остаются малоизученными. Исследование межполушарных отношений у больных с психическими заболеваниями является одной из попыток ответить на них. Расширение диапазона заболеваний, в которых замечены аномалии МТ, подчёркивает важность понимания природы его формирования и функций (В.А. Орлова и др., 2000; J.E. Downhill et al., 2000; N. Motomura et al., 2002; T.R. Farchione et al., 2002; O. Gabrielli et al., 2002; G.M. Innocenti, 2003; Е.А. Милосердов и др., 2005; K.J. Plessen et al., 2006; A.N. Francis et al., 2011 и др.).

Большая часть современных зарубежных исследований проводится на модели врождённых пороков развития МТ – его полной или частичной агенезии. Эти работы подтверждают, что патология МТ может являться причиной изменений поведения и когнитивных процессов. Чаще всего, эксперименты ограничены конкретными психическими функциями и полученные в них результаты противоречивы. Следует отметить, что большинство авторов интерпретируют полученные результаты, опираясь на модели кооперативного межполушарного взаимодействия. При этом, описываемый массив данных остаётся разрозненным, фрагментарным и не даёт возможности говорить о каких-либо закономерностях в нарушении межполушарного взаимодействия при патологии комиссуры (С.В. Trevarthen, 1968; G. Berlucchi et al., 1979; R.E. Myers, R.W. Sperry, 1985; J. Sergent, 1990; M.C. Corballis, C.I. Trudel, 1993; G. Geffen, D. Jones, L. Geffen, 1994; J.L. Merola, J. Liederman, 1990).

Разная по этиологии патология МТ демонстрирует вариативность нарушений ВПФ. Очень важным является то, что при агенезии МТ не обнаруживается такого синдрома «расщеплённого» мозга, как при каллозо- или

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

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

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

Н.А. Бернштейн писал: «Начальные симптомы - не пассивные явления выпадения, а активные явления борьбы и самозащиты» (Н.А. Бернштейн, 2003, с. 143). Синдром «расщеплённого» мозга является иллюстрацией этих самых начальных симптомов.

Представленные в обзоре работы отличаются подробным описанием экспериментальных процедур и испытуемых, что формирует представления о методиках, используемых для исследования патологии комиссуральной системы, об объективности и надёжности полученных результатов. Материал, обсуждаемый в главе, подводит к выводу о том, что разная по этиологии

патология МТ должна сопровождаться общими закономерно сочетающимися симптомами нарушения психических функций.

В ГЛАВЕ 3 «Характеристика испытуемых» и ГЛАВЕ 4 «Основные подходы к изучению межполушарного взаимодействия, методики и результаты исследования» представлены материал и методики исследования. В данной работе для сравнения с испытуемыми с патологией МТ выбраны не только здоровые люди, но и больные с односторонней патологией мозга, так как нарушения межполушарного взаимодействия отмечаются как при патологии комиссуральной системы, так и при односторонних поражениях головного мозга.

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

Для проверки выдвинутых гипотез проведено стандартное комплексное нейропсихологическое обследование и три взаимосвязанных эксперимента с использованием методики дихотического прослушивания, методики фиксированной установки в гаптической сфере и методики перцептивного прайминга. Процедуры некоторых методик модифицированы для решения задач данной работы. Ряд процедурных методических приёмов разработан специально в соавторстве с аспирантами и дипломниками автора (А.Е. Бабенко, Д.А. Кузнецовой).

Общим методическим принципом, который соблюдался на всех этапах исследования, является принцип системного (синдромного) анализа, разработанный в отечественной психологии Л.С. Выготским, С.Л. Рубинштейном, А.Н. Леонтьевым, Б.В. Зейгарник, А.Р. Лурией и др.

Нейропсихологическое обследование больных с различной по этиологии патологией мозолистого тела

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

Обследование выявило симптомы, позволяющие говорить о дисфункции стволовых структур, лобных и теменных долей полушарий головного мозга. Никаких специфических (особенных) симптомов, которые бы не встречались ни при какой другой патологии головного мозга, не отмечалось. У обследованных пациентов не наблюдалось всего комплекса симптомов, составляющих

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

При *исследовании слухоречевого восприятия с использованием методики дихотического прослушивания* подробно анализировались коэффициент продуктивности (значения общего Кпр и Кпр для каждого уха); коэффициент эффективности (Кэф); коэффициент правого уха (Кпу).

При любом варианте нарушения межполушарного взаимодействия показатели продуктивности уменьшаются, по сравнению с аналогичными показателями у здоровых испытуемых. Все группы больных с патологией головного мозга имеют значимые различия с группой здоровых испытуемых по показателям общего Кпр. При этом, группы больных с патологией полушарий имеют статистически значимые различия между собой по показателям общего Кпр, но не имеют статистически значимых различий с испытуемыми с патологией МТ по аналогичному показателю. Таким образом, группа больных с патологией МТ занимает промежуточное положение между группами больных с патологией полушарий мозга по показателю общего Кпр. По своим средним показателям общего Кпр группа с больных с патологией МТ ближе всего к группе больных с патологией правого полушария мозга. Несмотря на то, что показатели снижения коэффициентов продуктивности правого и левого слуховых каналов в группе больных с патологией МТ совпадают (по тенденции) с аналогичными показателями в группе больных с патологией левого полушария мозга, средние показатели общего Кпр в группе больных с патологией МТ близки к средним показателям общего Кпр в группе больных с патологией правого полушария мозга. Значит, на изменения значений общего Кпр при нарушениях межполушарного взаимодействия, вызванного патологией МТ, оказывает большее влияние функциональное состояние правого полушария. Кроме того, во всех группах испытуемых с патологией головного мозга отмечается увеличение процента испытуемых с низкими показателями Кпр. Можно отметить, что показатели Кпр правого уха в группе больных с патологией правого полушария мозга не имеют статистически значимых отличий от показателей Кпр правого уха в группе здоровых испытуемых, а в группе испытуемых с патологией МТ - имеют. Показатели Кпр правого уха в группе больных с патологией левого полушария мозга статистически значимо отличаются от аналогичных показателей в группах здоровых испытуемых и больных с патологией правого полушария мозга и не отличаются от аналогичных показателей в группе испытуемых с патологией МТ. Анализ

средних значений показателей Кпр правого уха позволяет сделать вывод, что снижение продуктивности правого уха является симптомом патологии левого полушария головного мозга, отмечающимся и при патологии МТ.

Группа больных с патологией левого полушария имеет статистически значимые различия с группой здоровых испытуемых по показателю Кпр левого уха, а группа больных с патологией МТ - тенденцию к значимым различиям. Между собой эти две группы больных с патологией мозга по этому показателю не отличаются. В группе больных с патологией правого полушария отмечается резкое снижение продуктивности левого уха. Снижение показателей Кпр левого уха сопровождает любую патологию головного мозга. Данный симптом является общим для любого из вариантов нарушения межполушарного взаимодействия (что согласуется с вышеизложенными результатами в группе больных с патологией МТ) и может рассматриваться как маркёр нарушения межполушарных отношений.

Коэффициент эффективности (Кэф). Среди групп испытуемых с патологией головного мозга, по усредненным значениям коэффициента эффективности, лучше всего с задачей дихотического прослушивания справляется группа больных с патологией правого полушария. Однако значимых различий по значениям Кэф между группами больных с патологией мозга не наблюдается.

Коэффициент правого уха (Кпу). В группе здоровых испытуемых среднее значение Кпу - 11,66%. В группе больных с левосторонней локализацией патологического процесса среднее значение Кпу - 14,16%. В группе больных с поражением правого полушария мозга среднее значение Кпу - 45,54%. В группе больных с патологией МТ среднее значение Кпу - 8,9%.

Таким образом, методика дихотического прослушивания не является информативной методикой для исследования межполушарного взаимодействия при различной по этиологии патологии МТ, так как она не позволяет чётко дифференцировать симптомы, вызванные патологией полушарий головного мозга, и симптомы нарушения межполушарного взаимодействия, вызванные патологией именно МТ.

Исследование формирования фиксированной установки в гаптической сфере

Во всех группах испытуемых, одной части испытуемых большой шар предъявлялся в правую руку, а другой части – в левую³.

В процессе формирования и протекания фиксированной установки анализировались две составляющие – *регуляторная* и *мнестическая*.

³ Иллюзии, возникающие у испытуемых при предъявлении большого шара в правую руку, назовём «иллюзиями в правой руке»; иллюзии, возникающие у испытуемых при предъявлении большого шара в левую руку – «иллюзиями в левой руке».

Регуляторная составляющая оценивалась по общему количеству контрастных иллюзий, то есть в анализ были включены все контрастные иллюзии (и последовательные, которые испытуемые демонстрировали сразу после установочных опытов до первого верного ответа, и иллюзии, которые отмечались на «переходном» этапе, когда испытуемые колебались между иллюзиями и верными ответами). Для анализа *мнестической* составляющей установки использовался количественный показатель последовательных контрастных иллюзий до первого колебания в ответах. Количество контрастных иллюзий при предъявлении равных шаров может служить показателем формирования «следа на равенство», то есть того, сколько раз надо предъявлять равные шары, чтобы появился ответ, не являющийся контрастной иллюзией. Случаи отсутствия иллюзий у испытуемых объяснялись как слабость формирования следа на неравенство. Случаи с неугасающими контрастными иллюзиями были исключены из анализа, так как в них трудно было оценивать процессы фиксации. Эти случаи объяснялись нарушениями регуляторной составляющей установки.

Регуляторная составляющая фиксированной установки в гаптической сфере.

Показатели количества иллюзий у здоровых испытуемых в соответствии с нормальным распределением были разделены на следующие группы: 0-2 иллюзии – «очень мало»; 2-6 иллюзий – «мало»; 7-14 иллюзий – «среднее количество»; 15-18 иллюзий – «много» и 19-20 иллюзий – «очень много». Образовавшиеся группировки были определённым образом названы для оценки динамических параметров угасания установки: нестойкая (лабильная или слабая) установка (иллюзий возникает очень мало и мало); нормативная установка (отмечается среднее количество иллюзий); ригидная установка (иллюзий слишком много и в отдельных случаях угасания установки не происходит).

В группе здоровых испытуемых, характеризующейся нормальностью распределения количества иллюзий, большинство испытуемых продемонстрировало среднее количество иллюзий и в левой руке, и в правой руке, или нормативную установку. Такую картину распределения количества иллюзий назовём «нормальной» - когда максимальный процент испытуемых демонстрирует нормативную установку и средняя часть графика возвышается над его левой и правой частями (рисунок 1).

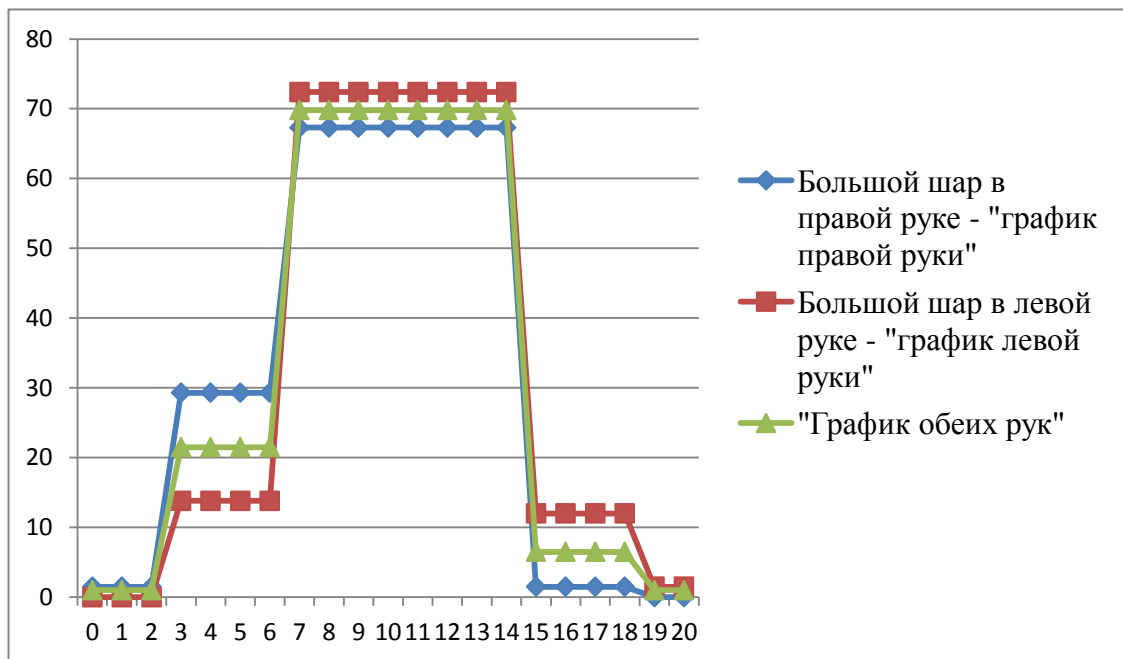


Рисунок 1. Распределение количества контрастных иллюзий в группе здоровых испытуемых.

При патологии правого полушария мозга «графики правой руки»⁴ и «обеих рук» сохраняют нормальную тенденцию, а «график левой руки» – нет (рисунок 2).

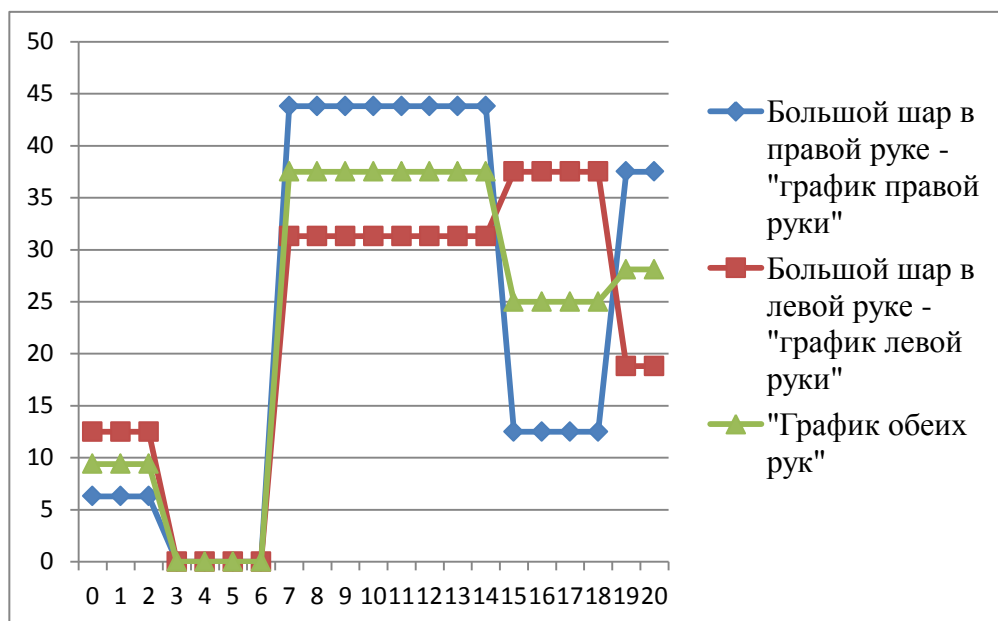


Рисунок 2. Распределение количества контрастных иллюзий в группе больных с патологией правого полушария мозга.

Изменения «нормальной» тенденции касаются только «графики левой

⁴ Графики распределения количества иллюзий при предъявлении испытуемым большого шара в правую руку или левую руку, назовём соответственно «графиком правой руки» и «графиком левой руки», а график распределения количества иллюзий в обеих руках – «графиком обеих рук».

руки», а это может указывать на то, что изменения в работе правого полушария не влияют на качественные изменения процесса установки (как это видно на «графике для обеих рук»).

При патологии левого полушария мозга «график правой руки» «удерживается» в нормальной тенденции, а «графики левой руки» и «обеих рук» – нет (рисунок 3).

Этот результат указывает на особое состояние правой гемисферы, определяющее её вклад в показатели количества контрастных «иллюзий в обеих руках».

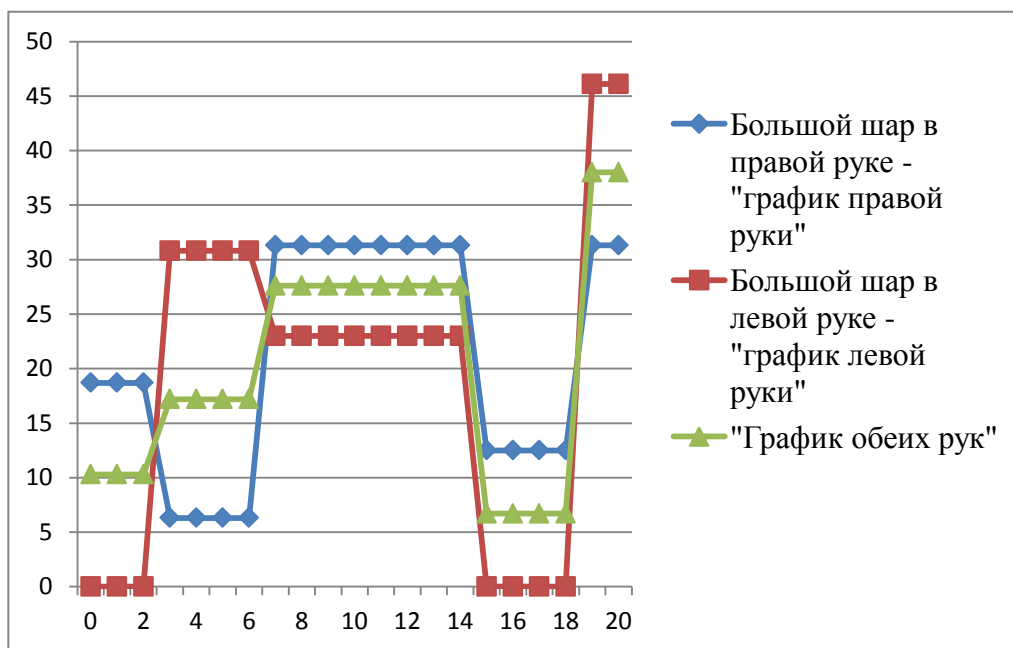


Рисунок 3. Распределение количества контрастных иллюзий в группе больных с патологией левого полушария мозга.

При патологии МТ «график левой руки» сохраняет «нормальную» тенденцию, а «график правой руки» и «обеих рук» – нет (рисунок 4). Правое полушарие продолжает работать нормативно, а работа левого полушария нарушается, что приводит к увеличению числа испытуемых, у которых отмечаются неугасающие иллюзии.

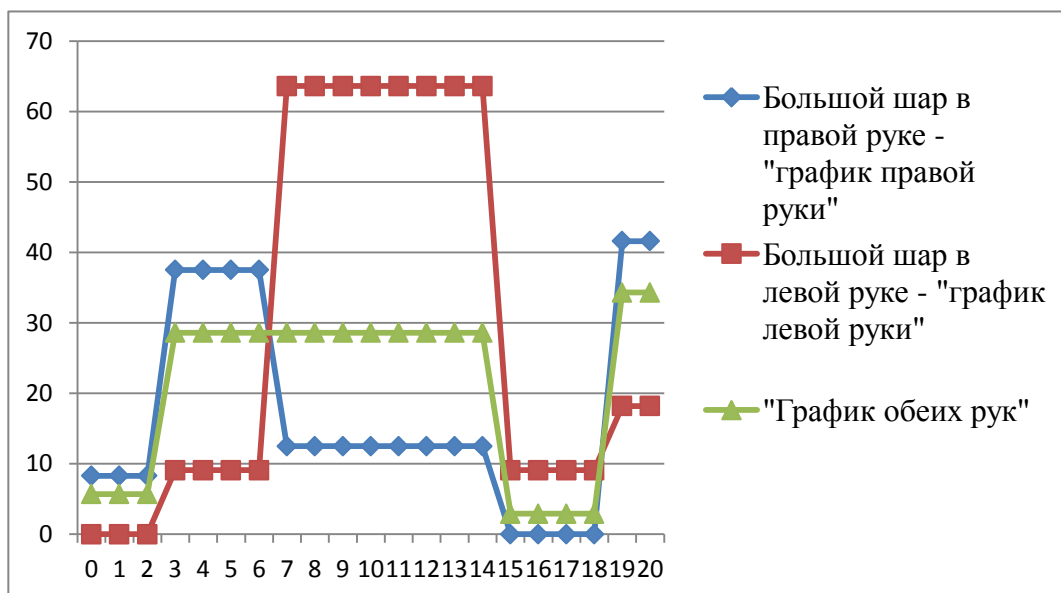


Рисунок 4. Распределение количества контрастных иллюзий в группе больных с патологией МТ.

Мнестическая составляющая фиксированной установки.

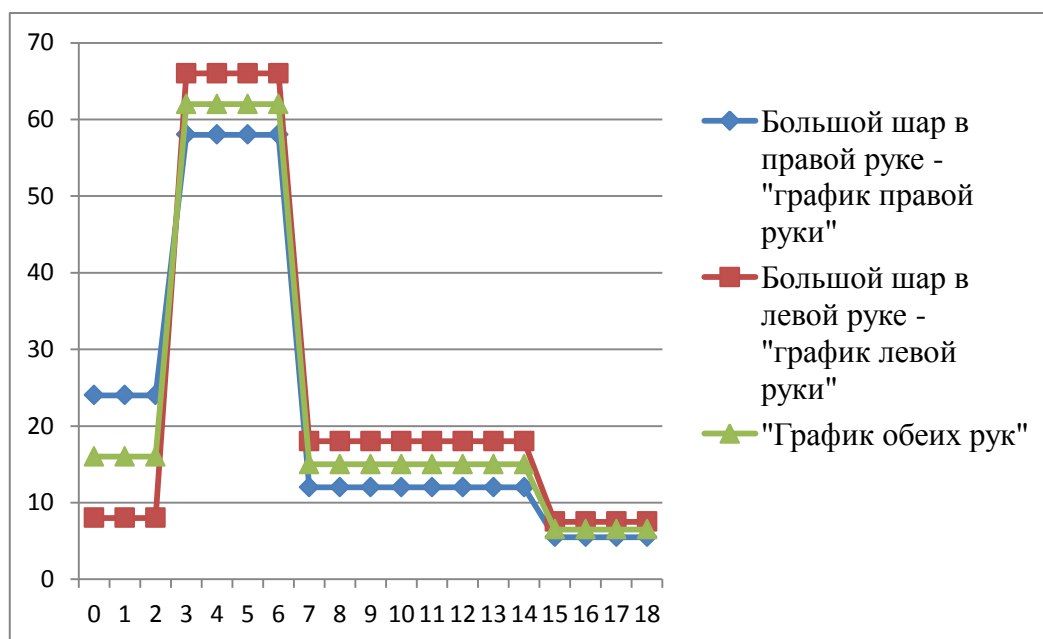


Рисунок 5. Распределение количества последовательных контрастных иллюзий в группе здоровых испытуемых.

В группе здоровых, большинство испытуемых продемонстрировало малое количество «иллюзий и в левой руке, и в правой руке» (рисунок 5). Достаточно от трёх до шести предъявлений равных шаров, чтобы сформировался «след на равенство». Такую картину распределения количества последовательных контрастных иллюзий, характеризующую процессы непроизвольного запоминания у здоровых испытуемых, назовём «нормальной».

При патологии левого полушария мозга «графики правой руки, левой руки и обеих рук» сохраняют нормальную тенденцию (рисунок 6).

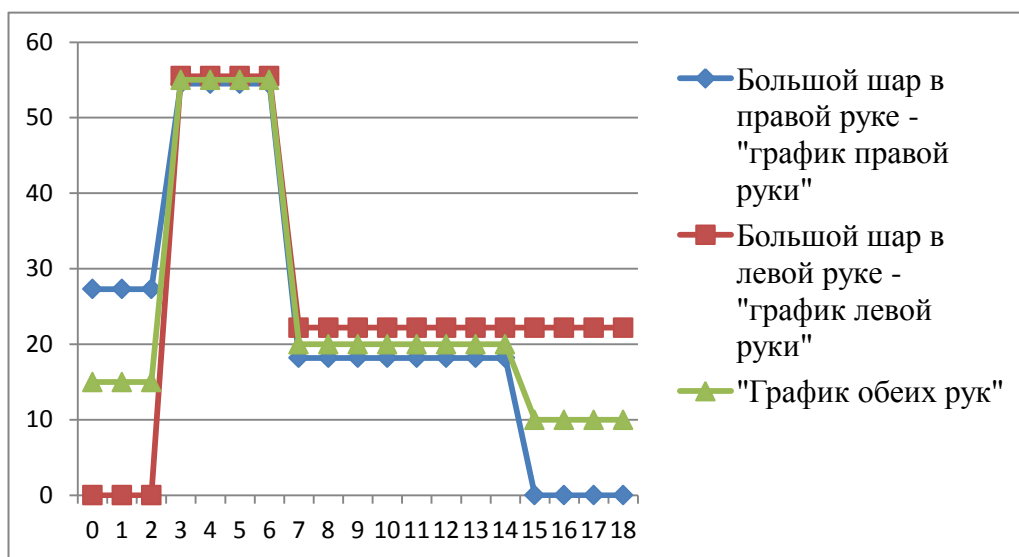


Рисунок 6. Распределение количества последовательных контрастных иллюзий в группе больных с патологией левого полушария головного мозга.

При сравнении количества последовательных контрастных «иллюзий в правой и левой руках» испытуемых обнаружены статистически значимые различия. Показатели количества последовательных контрастных «иллюзий в правой руке» остаются такими же, как и аналогичные показатели в группе здоровых испытуемых, и не имеют с ними статистически значимых различий.

«График левой руки» сохраняет нормальную тенденцию, хотя при сравнении показателей количества последовательных контрастных «иллюзий в левой руке» обнаруживаются статистически значимые различия с аналогичными показателями в группе здоровых испытуемых. Показатели количества последовательных контрастных «иллюзий в обеих руках» статистически значимо не отличаются от соответствующих показателей в группе здоровых испытуемых. Таким образом, при патологии левого полушария наблюдается сохранность процессов фиксации произвольного запоминания. Эти результаты позволяют говорить об ослаблении процессов следообразования в правом полушарии при патологии левой гемисферы головного мозга.

При патологии правого полушария мозга «графики правой руки, левой руки и обеих рук» не сохраняют «нормальной» тенденции (рисунок 7), то есть наблюдаются грубые нарушения следообразования в произвольной памяти.

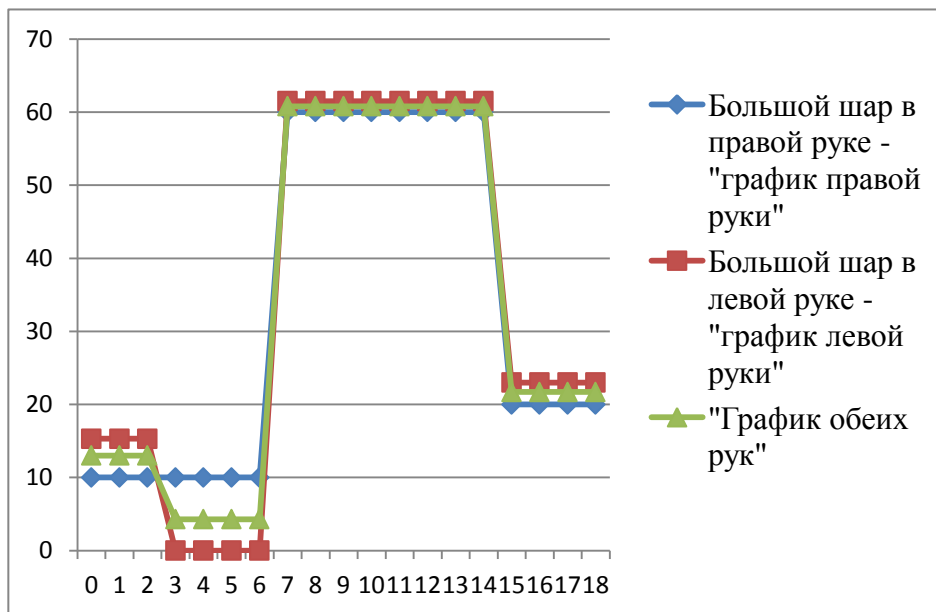


Рисунок 7. Распределение количества последовательных контрастных иллюзий в группе больных с патологией правого полушария головного мозга.

При сравнении количества последовательных контрастных «иллюзий в правой и левой руках» статистически значимых различий нет. Все показатели количества последовательных контрастных иллюзий в группе испытуемых с патологией правой гемисферы головного мозга имеют статистически значимые отличия от соответствующих показателей в группе здоровых испытуемых.

При патологии МТ «график правой руки» сохраняет «нормальную» тенденцию, а «графики левой руки и обеих рук» – нет (рисунок 8).

Нарушение межполушарного взаимодействия, вызванное различной по этиологии патологией МТ, сопровождается отчетливой функциональной асимметрией рук.

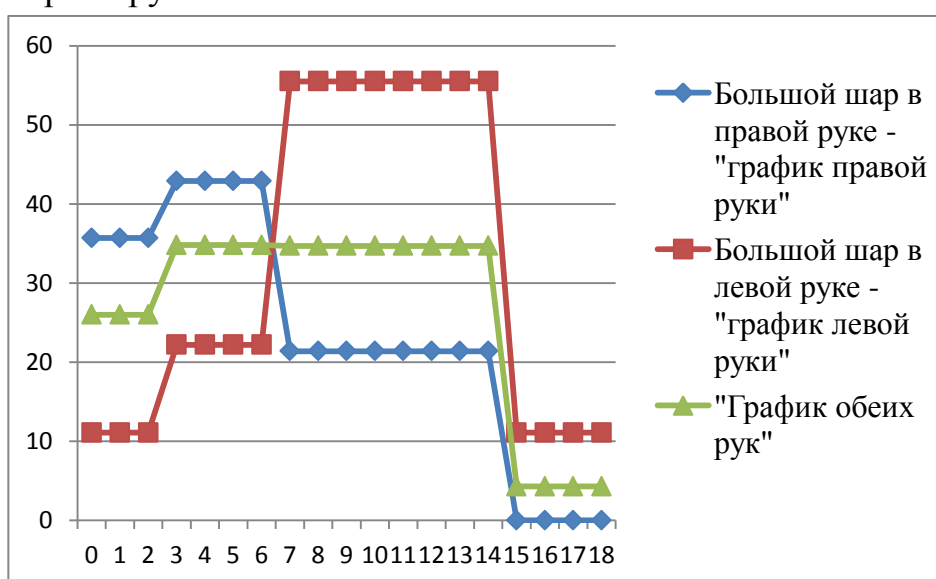


Рисунок 8. Распределение количества последовательных контрастных иллюзий в группе больных с патологией МТ.

При сравнении количества последовательных контрастных «иллюзий в правой и левой руках» испытуемых обнаружены статистически значимые различия. «График левой руки» совпадает с аналогичным графиком в группе больных с патологией правого полушария головного мозга. При этом, показатели количества последовательных контрастных «иллюзий в левой руке» у испытуемых с патологией МТ ниже аналогичных показателей в группе больных с патологией правого полушария головного мозга, при отсутствии статистически значимых различий. «График правой руки» повторяет тенденции аналогичного графика в группе больных с патологией левого полушария головного мозга и в группе здоровых испытуемых. Количественные показатели последовательных контрастных «иллюзий в правой руке» у испытуемых с патологией МТ ниже аналогичных показателей в группе больных с патологией левого полушария головного мозга и здоровых испытуемых, при отсутствии статистически значимых различий.

Анализ мнестической составляющей фиксированной установки показал, что патология МТ сопровождается симптоматикой, характерной для патологии правого полушария головного мозга.

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

Фиксированная установка представляет собой неосознаваемое произвольное внутреннее состояние, за которым лежит оптимизация ресурсов, затрачиваемых на выполнение этой деятельности. При трудностях выработки способа выполнения или при трудностях переключения на новый способ выполнения деятельности можно говорить об утрате адаптационного смысла установки, заключающегося в готовности к конкретному поведению или в организации нового поведенческого акта. Анализ графиков позволяет связать регуляторную функцию установки с состоянием активности левой гемисферы головного мозга и с её поддержкой со стороны МТ. Несмотря на

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

В работах А.Р. Лурии и его учеников анализировались в основном процессы памяти. Поскольку в данном исследовании также отмечалось большее количество «иллюзий в левой руке», можно предположить, что правое полушарие, скорее всего, контролирует мнестические процессы, необходимые для фиксации и сохранения сенсорного следа в фиксированной установке.

Нарушения произвольного запоминания при патологии правого полушария отражаются в «графике обеих рук», равно как при патологии левого полушария аналогичный график свидетельствует о его сохранности. Патология правого полушария приводит к качественным нарушениям произвольного запоминания, связанным с процессами слепообразования. Анализ мнестической составляющей фиксированной установки показал, что патология МТ сопровождается симптоматикой, характерной для патологии правого полушария головного мозга.

Таким образом, методика фиксированной установки Д.Н. Узнадзе является информативной для исследования межполушарного взаимодействия при патологии МТ, так как она позволяет четко выявить сочетание полушарных симптомов. При анализе мнестического звена в структуре фиксированной установки наблюдаются симптомы, характерные для патологии задних отделов правого полушария, а при анализе регуляторной составляющей – передних отделов левого полушария головного мозга.

Исследование прайминг-эффектов, проявляющихся при выполнении методики перцептивного прайминга

В выборке здоровых испытуемых выявлена статистически значимая зависимость времени реакции на стимул-мишень от наличия и содержания прайма. При конгруэнтном прайме время реакции значительно уменьшалось по сравнению с отсутствием прайма. При неконгруэнтном прайме время реакции значительно увеличивалось по сравнению с пробами, в которых прайм отсутствовал. Такие прайминг-эффекты назовём «нормальными».

Обобщая полученные во всех группах испытуемых ответы (Таблица 1), можно видеть, что в условиях предъявления любых праймов и стимулов-мишеней в одно из полуполей зрения (в одно из полушарий головного мозга) (условия 3, 5, 8, 10) в группе испытуемых с патологией левого полушария прайминг-эффекты отличались от нормальных только при предъявлении стимулов-мишеней и праймов в правое полуполе зрения (в левое полушарие). В

этих же условиях, в группе испытуемых с патологией правого полушария мозга отличия прайминг-эффектов от нормальных отмечались при предъявлении стимулов-мишеней и праймов, как в правое, так и левое полуполе зрения. Аналогичные результаты можно видеть и у испытуемых с патологией МТ.

Обратимся к таблице 1 и проанализируем ответы испытуемых в условиях 4, 6, 7, 9, в которых вклад межполушарного взаимодействия в ответы возрастает. Отличие прайминг-эффектов от нормальных, проявляющееся в виде увеличения времени реакции на стимулы-мишени при предъявлении любых праймов, то есть в виде ответов «праймы оцениваются как неконгруэнтные», отмечается у испытуемых всех групп. Причём, испытуемые с патологией МТ демонстрируют только такие ответы, что позволяет сделать вывод о причинно-следственной связи ответа «праймы оцениваются как неконгруэнтные» с нарушением межполушарного взаимодействия, вызванного патологией комиссуры. Ответы «праймы оцениваются как неконгруэнтные» присутствуют и у испытуемых с односторонними поражениями головного мозга.

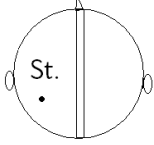
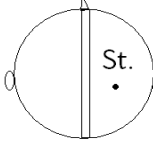
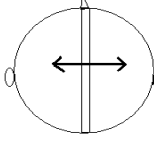
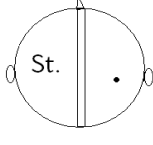
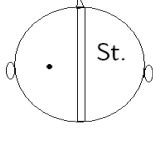
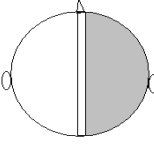
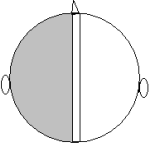
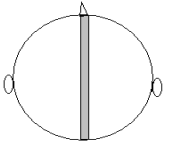
Варианты ответов испытуемых, свидетельствующие об отсутствии прайминг-эффектов, то есть выражающиеся в виде ответов «не видит праймов», встречаются только у больных с патологией левой гемисферы. Отличие прайминг-эффектов от нормальных, проявляющееся в виде уменьшения времени реакций на стимулы-мишени при предъявлении любых праймов, то есть в виде ответов «праймы оцениваются как конгруэнтные», встречаются только у больных с патологией правого полушария мозга. Следовательно, эти ответы могут рассматриваться как симптомы патологии соответствующих полушарий головного мозга.

Проанализируем ответы испытуемых, данные в условиях 3, 5, 8, 10.

Особого внимания заслуживают прайминг-эффекты испытуемых с патологией МТ, проявление и сочетание которых очень напоминает симптоматику больных с «расщеплённым» мозгом.

Таблица 1.

Варианты ответов испытуемых всех групп («st»-стимул-мишень; «<» - прайм).

Условия Группы испытуемых				
	Условия 8, 10	Условия 3, 5	 Условия 4,6	 Условия 7,9
Патология правого полушария 	праймы оцениваются как конгруэнтные	праймы оцениваются как неконгруэнтные	праймы оцениваются как конгруэнтные	праймы оцениваются как неконгруэнтные
Патология левого полушария 	не видит праймов	как в норме	праймы оцениваются как неконгруэнтные	не видит праймов
Патология МТ 	праймы оцениваются как конгруэнтные	не видит праймов	праймы оцениваются как неконгруэнтные	праймы оцениваются как неконгруэнтные

А именно, при предъявлении стимулов-мишеней и праймов в левое полуполе зрения (в правое полушарие мозга), наблюдается отсутствие прайминг-эффектов, то есть испытуемые с патологией МТ дают ответы, характерные для больных с патологией левого полушария мозга. При предъявлении стимулов-мишеней и праймов в правое полуполе зрения (в левое полушарие), испытуемые с патологией МТ демонстрируют прайминг-эффекты, характерные для больных с патологией правого полушария мозга.

Патология правого полушария приводит к нарушению качественной обработки праймов, что свидетельствует о более выраженной дисфункции задних отделов полушария. Ответы «праймы оцениваются как конгруэнтные» свидетельствуют о наличии прайминг-эффектов или об изменении способа реагирования в ситуациях появления праймов, по сравнению со способом реагирования в ситуациях их отсутствия, то есть происходит научение. Патология левого полушария приводит к трудностям выработки нового и более адекватного способа реагирования, что свидетельствует, скорее всего, о дисфункции передних отделов полушария. Появление праймов (новых стимулов) не приводит к изменениям времени реакции по сравнению с ситуациями отсутствия праймов.

Таким образом, методика перцептивного прайминга является информативной для исследования межполушарного взаимодействия. Она позволяет выявлять полушарные симптомы и их сочетание при нарушениях межполушарного взаимодействия, вызванного различной по этиологии патологией МТ. Более того, результаты выполнения методики продемонстрировали первичные симптомы нарушения межполушарного взаимодействия, вызванные патологией именно комиссуры и присутствующие в нейропсихологических синдромах патологии полушарий головного мозга.

В ГЛАВЕ 5 «Синдромный анализ нарушения межполушарного взаимодействия при различной по этиологии патологии мозолистого тела» анализируется синдром «расщеплённого» мозга и даётся описание нейропсихологического синдрома, наблюдаемого при различной по этиологии патологии МТ.

Анализ синдрома «расщеплённого» мозга показал, что в него входят симптомы полушарного типа или нарушения ВПФ, встречающиеся в синдромах патологии передних и задних отделов полушарий головного мозга. Исключение может составлять только симптом аномии, в отношении которого остаётся много вопросов. Такой комплекс симптомов вполне ожидаем, так как повреждение МТ не может не сказаться на работе обоих полушарий мозга. Симптомы синдрома «расщеплённого» мозга не позволяют раскрыть качественную специфику нейропсихологического фактора этого синдрома и

понять, какие из симптомов являются первичными, связанными именно с рассечением МТ и других комиссур.

Полученные результаты позволяют провести квалификацию наблюдаемых у испытуемых с различной по этиологии патологией МТ нейропсихологических симптомов и проанализировать психологическую природу фактора межполушарного взаимодействия, связанного с МТ.

В комплексном нейропсихологическом обследовании у испытуемых с патологией МТ выявлен **диссоциативный синдром** - синдром, сочетание симптомов которого носит диссоциативный характер. Выявленная диссоциация не может рассматриваться как **специфическая**, то есть наблюдаемая только при патологии МТ.

Увидеть более тонкие симптомы нарушения межполушарного взаимодействия при патологии МТ и понять закономерность сочетания этой симптоматики позволили результаты, полученные при использовании экспериментальных методик.

Психофизиологической основой любой ВПФ является функциональная система, звенья которой объединены на основе выполнения одной задачи для получения конечного приспособительного эффекта. Нейропсихологический подход к исследованию роли МТ в психике человека должен показать механизмы межполушарного взаимодействия как одни из базовых механизмов психики человека, его поведения.

Привычные условия жизни включают в себя высоковероятные (ожидаемые) события с автоматизированными, хорошо закреплёнными программами действий. Нарботка и закрепление этих программ и составляет процесс обучения. Высоковероятные события контролируются левым полушарием, а оценка неопределённости среды и прогноз маловероятных событий – правым полушарием головного мозга (E. Goldberg, L.D. Costa, 1981).

Адаптация к новым или изменившимся условиям заключается в формировании и закреплении новых стратегий поведения при участии структур обоих полушарий. В процессе адаптации происходит поочерёдная активация гемисфер. По мнению Э.А. Костандова (2004), в основе адаптации лежат процессы формирования особых психофизиологических внутренних состояний, которые играют важную регулирующую роль в восприятии и поведении человека. Так, при повторении определённой ситуации в центральной нервной системе формируется особое внутреннее состояние, которое позволяет определить форму реагирования или активности человека, так как создаёт готовность человека к восприятию этой самой ситуации. Эти внутренние состояния формируются помимо сознания, но оказывают влияние на сознательную деятельность субъекта. В 90-е годы была предложена

нейрофизиологическая модель интеграции восходящих и нисходящих процессов, объясняющая формирование особых внутренних состояний (D.H. Ingvar, 1998; S. Ullman, 1998). Согласно этой модели, существуют транскортикальные связи, обеспечивающие передачу «восходящих» нервных импульсов с постцентральных воспринимающих корковых зон к лобным областям.

Во фронтальных и префронтальных отделах восходящая сенсорная информация каждый раз сравнивается и интерпретируется в зависимости от контекста, в котором действуют новые стимулы, и от прежних внутренних состояний (установок), которые сформировались в прошлом опыте. Если происходит рассогласование поступающей новой информации с той, что хранилась в памяти, то начинается «нисходящее» усиление селективной активации тех участков коры, где происходит обработка информации. Такая усиленная локальная активация происходит при действии новых стимулов до тех пор, пока прежнее внутреннее состояние не сменится новым, соответствующим новой стимульной ситуации.

Таким образом, передние отделы коры левого полушария являются источником нисходящей селективной активации постцентральных участков коры, в которых и происходит обработка новой информации. В изменившихся условиях, с целью лучшей адаптации к ним, усиливается (облегчается) межполушарное взаимодействие. В результате, вырабатывается новый способ реагирования (новая последовательность поведенческих реакций), за которым устанавливается контроль со стороны левого полушария. Можно предположить, что основная функция МТ заключается в обеспечении интеграции двух (нисходящих и восходящих) потоков нервных импульсов, с деятельностью которых связан процесс образования особых внутренних состояний (например, установок), оказывающих регулирующее влияние на поведение и когнитивную деятельность человека.

Следовательно, МТ обеспечивает связи не столько между гомотопическими областями и зонами левого и правого полушарий, сколько между ассоциативными зонами коры головного мозга. Результаты проведенных экспериментальных исследований доказывают, что МТ вносит свой вклад в сложный процесс «формирования и воспроизведения поведенческих актов». Именно этот процесс, названный Э.А. Костандовым (2004) процессом «самодетерминации», и является фактором межполушарного взаимодействия, обеспечиваемым функционированием МТ. Во-первых, в этом факторе отражается активность субъекта, так как будущие реакции и поведенческие акты определяются прошлым жизненным опытом. Во-вторых, «поломка» этого фактора сопровождается симптомами, носящими защитный характер, и особым

сочетанием полушарных симптомов нарушений психических процессов, то есть этот фактор является синдромообразующим. В-третьих, формирование и воспроизведение поведенческих актов требует взаимодействия всех психических процессов, а значит, опирается на работу всего мозга в целом. Более того, этот фактор нельзя отнести к факторам одного из полушарий мозга, так как за ним «закреплена» интегративная функция.

Первичными симптомами в этом синдроме являются интегративные симптомы, вызванные патологией именно МТ и носящие «защитный» характер. Первичная симптоматика приводит к целому ряду вторичных симптомов, проявляющихся в нарушениях психических функций и поведения человека. А именно, это симптомы нарушения процессов обобщения на разных уровнях психического отражения, таких как восприятие, память, мышление, речь, социальный интеллект и др.

Описанный в данной работе нейропсихологический синдром и синдромообразующий фактор анатомически соотносятся только с МТ. Необходимо ещё раз подчеркнуть, что такое «узкое локальное» соотношение допустимо только на данном этапе исследований проблемы межполушарного взаимодействия и роли комиссур в нём. Бесспорно, МТ является частью (пусть главной, но всё-таки, только частью) комиссуральной системы и функционально связано с другими комиссурами мозга. Поэтому такие выводы могут рассматриваться в качестве «отправной точки», позволяющей оттолкнуться в дальнейшем анализе функционального значения МТ и других комиссур для психики и поведения человека.

В **Заключении** подводятся итоги проведённого исследования. Оно ещё раз продемонстрировало теоретические возможности методологии отечественной нейропсихологии и экспериментальные возможности синдромного «факторного» анализа по А.Р. Лурии; показало важность использования экспериментальных методик, моделирующих механизмы (закономерности) поведения человека.

Диссертационное исследование подтвердило все выдвинутые гипотезы и позволило сделать следующие **выводы**:

1. Межполушарное взаимодействие – это системный динамический процесс совместной работы полушарий мозга, обеспечиваемый его комиссурами, каждая из которых может вносить свой специфический вклад в закономерности этого сложного процесса. Ведущая роль в комиссуральной системе принадлежит мозолистому телу, основная функция которого заключается в обеспечении взаимодействия двух ассоциативных зон коры больших полушарий мозга – задней ассоциативной зоны правой гемисферы и

передней ассоциативной зоны левой гемисферы. Взаимодействие этих двух ассоциативных зон мозга обеспечивает регуляторный ресурс, необходимый для мобилизации адаптационных возможностей человека.

2. Мозолистое тело включено в сложный процесс формирования и воспроизведения поведенческих актов. Психологическое содержание вклада мозолистого тела в психику и поведение человека связано с динамическими параметрами процессов переключения и обобщения на разных уровнях обработки информации.
3. Нарушение межполушарного взаимодействия, вызванное патологией мозолистого тела, сопровождается нейропсихологическим синдромом, имеющим *диссоциативную* структуру, проявляющуюся в одновременном сочетании симптомов нарушений (особенностей) высших психических функций, которые обычно возникают при патологии различных отделов головного мозга.
4. В диссоциативном характере сочетания нейропсихологических симптомов при патологии мозолистого тела проявляется сложный онтогенетический процесс морфофункционального формирования головного мозга и кортикализации психических функций, а также сложный процесс становления парной работы полушарий головного мозга, идущий в трёх основных направлениях (от стволовых структур - к корковым отделам; от задних отделов мозга - к передним его отделам; от правополушарных церебральных структур - к левополушарным церебральным структурам). Характер сочетания нейропсихологических симптомов подтверждает предположение о ведущей роли мозолистого тела в системе мозговых комиссур.
5. Нарушение межполушарного взаимодействия при различной патологии мозолистого тела сопровождается:
 - первичными (связанными с патологией именно мозолистого тела) симптомами, выражающимися в изменении динамических параметров психической деятельности (увеличении времени ответов, реакций), что проявляется в нарушении процессов автоматизации навыков и научения;
 - симптомами, характерными для патологии задних отделов правого полушария головного мозга, выражающимися в ошибках восприятия и отражающими нарушения процессов фиксации следов произвольной памяти;
 - симптомами, характерными для патологии передних отделов левого полушария головного мозга, выражающимися в трудностях переключения с одного способа реагирования на другой и отражающими нарушения процессов регуляции деятельности и поведения.

6. Проявление полушарных симптомов, входящих в синдром различной по этиологии патологии мозолистого тела, носит специфический характер, поскольку при предъявлении стимулов только в одно из полушарий наблюдаются симптомы, характерные для патологии другого полушария головного мозга.
7. Анализ прайминг-эффектов у испытуемых с патологией головного мозга позволяет дифференцировать характер основных симптомов, выявляемых при патологии мозолистого тела и при патологии полушарий головного мозга. Для левополушарных расстройств такими симптомами являются системные персеверации, а для правополушарных - гностические ошибки.
8. Мозолистое тело имеет неравнозначные функциональные связи с полушариями головного мозга. Об этом свидетельствуют: анализ прайминг-эффектов у испытуемых с патологией полушарий головного мозга, показавший, что количество симптомов, связанных с патологией именно мозолистого тела, в правополушарном нейропсихологическом синдроме превышает их количество в левополушарном синдроме; анализ динамики фиксированной установки в гаптической сфере, продемонстрировавший качественно различную функциональную связь мозолистого тела с гемисферами мозга.
9. Методики, оценивающие и выявляющие первичную симптоматику нарушения межполушарного взаимодействия, должны основываться одновременно на принципах билатеральной и монолатеральной стимуляции и быть одновременно направленными как к произвольным, так и к произвольным психическим процессам.
10. Методика перцептивного прайминга и модифицированная методика фиксированной установки являются эффективными для выявления специфики нарушения межполушарного взаимодействия, вызванного патологией полушарий и мозолистого тела.

Основное содержание диссертационного исследования отражено в 30 публикациях автора (общий объем – 32,36 п.л.; авторский вклад – 22,15 п.л.).

Публикации в рецензируемых журналах, рекомендованных ВАК при Министерстве образования и науки РФ для публикации основных результатов диссертационных исследований (по состоянию на 4.12.2013 г.):

1. Ковязина, М.С. Дисгенезия мозолистого тела и нарушения межполушарного взаимодействия / А.С. Петрухин, Л.В. Калинина, М.А. Величко, М.С. Ковязина // Журн. неврологии и психиатрии имени С.С.

Корсакова. - 1999. - № 3. - С. 56-60. (0,8 п.л. / 0,2 п.л.) [Импакт-фактор РИНЦ - 0,736; SNIP – 0,044; SJR – 0,105].

2. Ковязина, М.С. Особенности межполушарного взаимодействия в двигательной сфере в норме и при отклонениях в развитии / М.С. Ковязина, Е.Ю. Балашова, Е.А. Казакова // Журнал прикладной психологии. - 2005. - № 2-3. - С. 2 - 10. (1,11 п.л. / 0,4 п.л.).

3. Ковязина, М.С. Особенности высших психических функций при патологии мозолистого тела / М.С. Ковязина, Е.Ю. Балашова // Вестник Томского государственного университета. - 2008. - № 313. - С. 193-200. (1,1 п.л. / 0,6 п.л.) [Импакт-фактор РИНЦ - 0,155].

4. Ковязина, М.С. О некоторых аспектах межполушарного взаимодействия в двигательной сфере при нормальном и отклоняющемся развитии / М.С. Ковязина, Е.Ю. Балашова // Вестник Томского государственного университета. - 2008. - № 312. - С. 173-179. (0,8 п.л. / 0,4 п.л.) [Импакт-фактор РИНЦ - 0,155].

5. Ковязина, М.С. Восприятие юмора больными с локальными поражениями мозга / М.С. Ковязина, М.А. Каган // Вопросы психологии. - 2008. - № 2. - С. 74-82. (0,8 п.л. / 0,4 п.л.) [Импакт-фактор РИНЦ - 0,753; SJR – 0,100; SNIP – 0,014].

6. Ковязина, М.С. О некоторых аспектах межполушарного взаимодействия в двигательных функциях у детей в норме и с синдромом Дауна / М.С. Ковязина, Е.Ю. Балашова // Вестник Московского университета. Серия 14. Психология. - 2008. - № 4. - С. 54-66. (0,8 п.л. / 0,4 п.л.) [Импакт-фактор РИНЦ - 0,286].

7. Ковязина, М.С. О пространственных представлениях у детей с разной степенью сформированности межполушарного взаимодействия [Электронный ресурс] / М.С. Ковязина, Е.Ю. Балашова // Психологические исследования: электронный научный журнал. - 2009. - № 1(3). URL:<http://psystudy.ru> (дата обращения: 21.03.2009). (1,1 п.л. / 0,6 п.л.) [Импакт-фактор РИНЦ - 0,641].

8. Ковязина, М.С. Пространственные представления и межполушарное взаимодействие у младших школьников / М.С. Ковязина, Е.Ю. Балашова // Вопросы психологии. - 2009. - № 5. - С. 40-53. (1,1 п.л. / 0,6 п.л.) [Импакт-фактор РИНЦ - 0,753; SJR – 0,100; SNIP – 0,014].

9. Ковязина, М.С. Психические расстройства и сенсомоторная асимметрия головного мозга у больных эпилепсией / А.А. Земляная, В.В. Калинин, М.С. Ковязина, О.Е. Крылов // Журнал неврологии и психиатрии имени С.С. Корсакова. – 2010. – Выпуск 2. - № 3. – С. 70-76. (0,73 п.л. / 0,2 п.л.). [Импакт-фактор РИНЦ - 0,736; SNIP – 0,044; SJR – 0,105].

10. Ковязина, М.С. Нейропсихологический анализ межполушарного взаимодействия в произвольных мнестических процессах / М.С. Ковязина, Д.А. Кузнецова // Вопросы психологии. - 2010. - № 6. - С. 126-132. (0,7 п.л. / 0,35 п.л.) [Импакт-фактор РИНЦ - 0,753; SJR – 0,100; SNIP – 0,014].
11. Ковязина, М.С. Особенности поведения при патологии мозолистого тела / М.С. Ковязина // Вопросы психологии. - 2011. - № 6. - С.131-140. (0,8 п.л.) [Импакт-фактор РИНЦ - 0,753; SJR – 0,100; SNIP – 0,014].
12. Ковязина, М.С. Мозолистое тело и психические заболевания / М.С. Ковязина // Вопросы психологии. - 2012. - № 1. - С. 141-153. (1,14 п.л.) [Импакт-фактор РИНЦ - 0,753; SJR – 0,100; SNIP – 0,014].
13. Ковязина, М.С. Особенности синдрома нарушения межполушарного взаимодействия при патологии мозолистого тела / М.С. Ковязина, Д.А. Кузнецова // Вестник Московского университета. Серия 14. Психология. - 2012. - № 2. - С. 16-22. (0,4 п.л. / 0,2 п.л.) [Импакт-фактор РИНЦ - 0,286].
14. Ковязина, М.С. Непроизвольное запоминание и межполушарное взаимодействие / Д.А. Кузнецова, М.С. Ковязина // Вопросы психологии. - 2012. - № 2. - С. 142-152. (0,9 п.л. / 0,45 п.л.) [Импакт-фактор РИНЦ - 0,753; SJR – 0,100; SNIP – 0,014].
15. Ковязина, М.С. Особенности мышления у больных эпилепсией с разной латерализацией очага эпилептической активности / Т.И. Медведева, М.С. Ковязина, А.А. Земляная // Вопросы психологии. – 2012. - № 3. – С. 125-133 (0,83 п.л. / 0,3 п.л.) [Импакт-фактор РИНЦ - 0,753; SJR – 0,100; SNIP – 0,014].
16. Ковязина, М.С. Регуляторные механизмы фиксированной установки при нарушениях межполушарного взаимодействия / М.С. Ковязина, Д.А. Кузнецова // Вопросы психологии. - 2012. - № 4. - С. 138-146. (0,5 п.л. / 0,25 п.л.) [Импакт-фактор РИНЦ - 0,753; SJR – 0,100; SNIP – 0,014].
17. Ковязина, М.С. Мнестические механизмы фиксированной установки при нарушениях межполушарного взаимодействия / М.С. Ковязина, Д.А. Кузнецова // Вопросы психологии. - 2012. - № 5. - С. 153-161. (0,6 п.л. / 0,3 п.л.) [Импакт-фактор РИНЦ - 0,753; SJR – 0,100; SNIP – 0,014].
18. Ковязина, М.С. Объективные методики исследования психических процессов в клинической психологии / М.С. Ковязина // Вопросы психологии. - 2013. - № 1. - С. 66-72. (0,5 п.л.) [Импакт-фактор РИНЦ - 0,753; SJR – 0,100; SNIP – 0,014].
19. Ковязина, М.С. Прайминг при исследовании межполушарной организации произвольной памяти / М.С. Ковязина, Д.А. Кузнецова //

Вопросы психологии. - 2013. - № 2. - С. 143-151. (0,6 п.л. / 0,3 п.л.) [Импакт-фактор РИНЦ - 0,753; SJR – 0,100; SNIP – 0,014].

20. Ковязина, М.С. Показатели продуктивности дихотического прослушивания при нарушениях межполушарного взаимодействия / М.С. Ковязина, Е.И. Рощина // Вопросы психологии. - 2013. - № 5. - С. 126-133. (0,4 п.л. / 0,2 п.л.) [Импакт-фактор РИНЦ - 0,753; SJR – 0,100; SNIP – 0,014].

21. Kovyazina, M.S. Priming effects in individuals with corpus callosum pathology / M.S. Kovyazina, D.A. Kuznetsova // Acta Neuropsychologica. - 2013. - Vol. 11. - № 3. – P. 279-287. (0,6 п.л. / 0,3 п.л.) [Импакт- фактор SNIP2 – 0,319; SJR2- 0,194].

22. Ковязина, М.С. Гендерные и мануальные различия и мозолистое тело (обзор литературы) / М.С. Ковязина // Вестник Московского университета. Серия 14. Психология. - 2013. - № 3. - С. 102—111. (0,64 п.л.) [Импакт- фактор РИНЦ - 0,286].

23. Ковязина, М.С. Применение методики фиксированной установки в гаптической сфере для исследования межполушарного взаимодействия / М.С. Ковязина, Д.А. Кузнецова, А.Е. Бабенко // Вопросы психологии. - 2013. - № 6. – С. 125-128. (0,36 п.л. / 0,12 п.л.) [Импакт-фактор РИНЦ - 0,753; SJR – 0,100; SNIP – 0,014].

Монографии:

24. Ковязина, М.С. Межполушарное взаимодействие при нормальном и отклоняющемся развитии: мозговые механизмы и психологические особенности / М.С. Ковязина, Е.Ю. Балашова // Руководство по функциональной межполушарной асимметрии. / Под ред. В.Ф. Фокина, И.Н. Боголеповой, Б. Гутник, В.И. Кобрин, В.В. Шульговского. - М.: Научный мир, 2009. - С. 185 - 206. (2 п.л. / 1 п.л.).

25. Ковязина, М.С. Нейропсихологический анализ патологии мозолистого тела / М.С. Ковязина // М.: Генезис, 2012. - 175 с. Рецензенты: доктор психологических наук, профессор, член-корреспондент РАН, директор института когнитивных исследований в РНЦ «Курчатовский институт» Величковский Б.М.; кандидат психологических наук, доцент кафедры нейро- и патопсихологии факультета психологии МГУ имени М.В. Ломоносова Корсакова Н.К. (10,23 п.л.).

Научные публикации в других изданиях:

26. Ковязина, М.С. Особенности психических процессов у детей с врожденной патологией мозолистого тела (обзор литературы) / М.А. Величко, М.С. Ковязина // Особый ребенок: исследования и опыт помощи. - М.: Теревинф, 1998. - Выпуск 1. - С. 27 – 34. (0,4 п.л. / 0,2 п.л.).

27. Ковязина, М.С. Межполушарное взаимодействие в двигательной сфере

у детей дошкольного возраста в норме и при отклонениях в развитии / М.С. Ковязина, Е.Ю. Балашова, Е.А. Казакова // Психолог в детском саду. – 2008. – № 1. – С. 86-99. (0,8 п.л. / 0,3 п.л.).

28. Ковязина, М.С. Исследование мышления у больных эпилепсией с разной латерализацией очага эпилептической активности (на примере Висконсинского теста) / Т.И. Медведева, М.С. Ковязина, А.А. Земляная // Вопросы теории и клинической практики в психиатрии, наркологии и психотерапии. Материалы научно-практической конференции с международным участием. // Тюменский медицинский журнал. - 2011. - № 1. - С. 19-21. (0,2 п.л. / 0,06 п.л.).

29. Kovyazina, M.S. A Neuropsychological Study of Interhemispheric Integration of Involuntary Memory Processes / M.S. Kovyazina, D.A. Kuznetsova // Psychology in Russia: State of the Art. Scientific Yearbook. Ed. By Yu.P. Zinchenko & V.F. Petrenko. - Moscow: Lomonosov Moscow State University; Russian Psychological Society, 2011. - P.279 - 288. (0,62 п.л. / 0,31 п.л.).

Учебные пособия:

30. Ковязина, М.С. Особенности высших психических функций при патологии мозолистого тела / М.С. Ковязина, Е.Ю. Балашова // Межполушарное взаимодействие: Хрестоматия / Под ред. А.В. Семенович, М.С. Ковязиной. - М: Генезис, 2009. – С. 348-362. (0,8 п.л. / 0,4 п.л.).