

АСИММЕТРИЯ

Journal of asymmetry

Том 4

№ 4, 2010



рецензируемый научно-практический журнал

АСИММЕТРИЯ

Journal of asymmetry

(выпускается с 2007 года)

Том 4

№4, Декабрь 2010

Научно-практический рецензируемый журнал

«Асимметрия»

Journal of asymmetry

(выпускается с 2007 года)

Учредители:

В.Ф. Фокин,

А.В. Червяков

Отдел исследований мозга

Научного центра неврологии РАМН,

Адрес: Россия, Москва,

ул. Б. Николоворобинский переулок, 7.

Телефон: +7 (495) 9170765

E-mail: Cerebral-asymmetry@yandex.ru

«Asimmetria»

Journal of asymmetry

(issue from 2007 year)

Publishers:

V.F. Fokin

A.V. Chervakov

Department of Brain research,

Research Center of Neurology

Russian Academy of Medical Sciences

Address: Russia, Moscow,

Bolshoj Nikolo-Vorobinskij

side street, 7

Tel: +7 (495) 9170765

E-mail: Cerebral-asymmetry@yandex.ru

Св-во о рег. СМИ:

Эл № ФС 77-34035 от 12.11.2008 г

ISSN 1999-6489

УДК 612.82:611.8

URL: www.j-asymmetry.com



Главный редактор – В.Ф. Фокин

Редакционный совет:

В.В. Аршавский (Латвия),

И.Н. Боголепова (Россия),

Т.Г. Визель (Россия),

Н.В. Вольф (Россия),

В.А. Геодакян (Россия),

Б. Гутник (Новая Зеландия),

Л.Р. Зенков (Россия),

С.Н. Иллариошкин (Россия),

В.М. Кроль (Россия),

В.В. Михеев (Россия),

Н.В. Пономарева (Россия),

В.М. Полонский (Россия),

О.М. Разумникова (Россия),

В.С. Ротенберг (Израиль),

М.Н. Русалова (Россия),

А.П. Чуприков (Украина)

Секретарь редакции – Червяков А.В.

Выпускается на сайте:

www.j-asymmetry.com

ОТ ГЛАВНОГО РЕДАКТОРА

В.Ф. Фокин	V.F. Fokin	4
<i>«Итоги двух симпозиумов по функциональной межполушарной асимметрии»</i>	<i>«Results of two functional interhemispheric asymmetry symposia»</i>	

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

Т.Г. Визель	T.G. Vizel	9
<i>«Значение процессов полушарного взаимодействия в патогенезе нарушений речи»</i>	<i>«Significance of hemispheric interaction processes in pathogenesis of speech disorders»</i>	
А.Я. Бахшалиева	A.Y. Bakhshaliyeva	22
<i>«Окислительные аспекты влияния антидепрессантов в индивидуальном подходе парного мозга»</i>	<i>«Oxidative aspects of the effect of antidepressants on individual peculiarities of brain hemispheres»</i>	
С.А. Гордеев, Г.В. Ковров, С.И. Посохов, С.В. Катенко, Н.А. Дьяконова	S.A. Gordeev, G.V. Kovrov, S.I. Posohov, S.V. Katenko, N.A. Dyakonova	29
<i>«Отличия изменений межполушарной асимметрии ээг при пароксизмальном (паническое) и перманентном (генерализованное) тревожных расстройствах»</i>	<i>«Differences of EEG interhemispheric asymmetry modifications by paroxysmal and permanent anxious disorders»</i>	

ДИСКУССИЯ

Б. Гутник, П. Йедер, Ю. Архангельская «Критика некоторых традиционных подходов к исследованиям в области асимметрии ЦНС»	B. Gutnik, P. Ieder, Y. Arhangelskaya «Critique of some traditional approaches to research in the field of asymmetry CNS»	38
---	--	----

СПИСОК СТАТЕЙ В ЖУРНАЛЕ

Laterality: Asymmetries of Body, Brain and Cognition, Volume 16 Issue 1 2011

Laterality, Vol. 16, Issue 1, P.1-124, 2011.	47
--	----

ИТОГИ ДВУХ СИМПОЗИУМОВ ПО ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ МЕЖПОЛУШАРНОЙ АСИММЕТРИИ

За последние четыре месяца в России прошло два симпозиума, в которых, в более или менее, систематическом виде были представлены работы по функциональной межполушарной асимметрии (ФМА). Это XXI съезд физиологического общества им. И.П. Павлова в Калуге и конференция «Современные направления исследований функциональной межполушарной асимметрии и пластичности мозга», которая проходила на базе Отдела исследований мозга Научного центра неврологии РАМН (бывший Институт мозга РАМН), Москва.

Формат съезда физиологического общества не предусматривал углубленного рассмотрения проблемы асимметрии. В рамках симпозиума было заслушано 5 устных докладов и заявлено 13 стендовых докладов, которые охватывали практически все основные направления в изучении ФМА – от вопросов теории до клинических и спортивных аспектов асимметрии, а также исследования ФМА на животных. Несмотря на большой интерес к симпозиуму по ФМА: все места были заняты, люди сидели в проходах, задавали много вопросов, - достаточно широкого обсуждения все же не получилось, прежде всего, из-за нехватки отведенного для данного симпозиума времени. Наверное, имеет смысл вернуться к прежней практике выделения двух заседаний для

симпозиума по функциональной межполушарной асимметрии при проведении съездов физиологического общества.

На конференции в Отделе исследования мозга было больше возможностей для обсуждения проблем, связанных с изучением ФМА. Было заслушано 24 устных и заявлено 24 стендовых доклада, кроме того в рамках общей дискуссии, состоялся неформальный разговор о дальнейшем развитии исследований асимметрии. Материалы конференции были представлены публикациями из России, Украины, Белоруссии, Казахстана, Азербайджана, Армении, а также из Новой Зеландии и США. Конференция вызвала большой интерес, достаточно сказать, что все 250 экземпляров материалов конференции были реализованы за два дня работы конференции, при этом некоторому числу желающих так и не удалось приобрести сборник. В связи с этим мы предполагаем, выкладывать статьи, посвященные проблемам асимметрии, на нашем сайте:

<http://cerebral-asymmetry.narod.ru>.

Каков содержательный итог этих двух симпозиумов. На мой взгляд, вполне очевидно, что изучением различных аспектов ФМА в России занимается большое количество исследователей, при этом ряд направлений исследований являются достаточно самобытными и развиваются преимущественно в

России. Большинство работ, как и в прошлые годы, все же были достаточно формально связаны с изучаемой проблемой, например, были посвящены поиску корреляций между отдельными областями правого или левого полушария или межполушарными характеристиками и какими-то другими, чаще поведенческими показателями. Это, безусловно, нужные и полезные работы, которые могут пролить свет на неизученные проблемы асимметрии, однако прямо не направленные на изучение базисных вопросов ФМА. Намного меньше исследований на конференции было посвящено фундаментальным вопросам асимметрии, а также ее прикладным аспектам. Если брать последний аспект, то это кажется странным, поскольку в настоящее время существует большое количество работ использования ФМА для диагностики и прогноза течения заболеваний, для подготовки спортсменов, для обучения.

Большой интерес вызвало выступление Б.И. Гутника, который во время общей дискуссии поднял два вопроса. Один, из которых решается достаточно трудно и касается в основном пожеланий рассматривать ФМА как процесс, который необходимо исследовать на различных уровнях и, добавлю от себя, интегрировать в нечто целостное. Второй аспект его выступления касался того, какие критерии мы выбираем при изучении асимметрии, например асимметрии рук, определения ведущего глаза и т.п. Действительно, из множества тестов, касающихся, например, изучения

зрительной функции, как правило, выбирается один-два (тест прицеливания, тест отверстия в карте). Насколько полно и насколько существенно это может описать преобладание зрительных функций в правом или левом полушарии? Мне кажется, что действительно настало время более внимательного отношения к тем критериям, которые используются при изучении латерализации. В настоящем выпуске журнала Б.И. Гутник с соавторами вновь обращается к теме дискуссии и приводит более развернутую аргументацию своей позиции.

Во время конференции ко мне подходили молодые исследователи, которых интересовали различные аспекты ФМА, но чаще всего был вопрос: какие критерии необходимо использовать при описании ФМА. Было ясно, что эти люди, как минимум, нуждаются в консультативной помощи со стороны старших и опытных коллег. Однако даже у опытных исследователей не всегда есть четкое понимание этого вопроса. Думаю, что в рамках журнала можно было бы организовать дискуссию о критериях асимметрии, о механизмах реализации стационарной и динамической асимметрии и другим вопросам. Во всяком случае, приглашаем всех заинтересованных лиц принять в этом живое участие.

Поздравляю всех с Новым Годом! Желаю здоровья, радости и удачи в Новом 2011 году!

Главный редактор журнала
«Асимметрия», профессор
Фокин Виталий Федорович.

XXI съезд физиологического общества им. И.П. Павлова в Калуге



**Современные направления исследований функциональной
межполушарной асимметрии и пластичности мозга**



Т.Г. Визель

ЗНАЧЕНИЕ ПРОЦЕССОВ ПОЛУШАРНОГО ВЗАИМОДЕЙСТВИЯ В ПАТОГЕНЕЗЕ НАРУШЕНИЙ РЕЧИ

Московский НИИ психиатрии РФ, Москва, Россия

**ЗНАЧЕНИЕ ПРОЦЕССОВ ПОЛУШАРНОГО ВЗАИМОДЕЙСТВИЯ В ПАТОГЕНЕЗЕ
НАРУШЕНИЙ РЕЧИ****Т.Г. Визель**

**SIGNIFICANCE OF HEMISPHERIC INTERACTION PROCESSES IN PATHOGENESIS OF
SPEECH DISORDERS****T.G. Vazel**

Представляется, что речевые расстройства являются продуктивной моделью изучения проблемы межполушарной асимметрии и пластичности мозга. Согласно современным представлениям, различные виды и стороны речевой функции имеют свою специфическую мозговую организацию. Доминирующим в отношении большей части из них является левое полушарие мозга, при том, что правое также играет принципиально важную роль, особенно в процессах компенсации речевых расстройств, возникающих вследствие левополушарных очагов поражения (А.Р.Лурия, 1962, Э.Г. Симерницкая, 1985 и др.).

Несмотря на то, что особенности нарушения и восстановления речевой функции достаточно хорошо изучены, остается немало нерешенных проблем. Имеется в виду интерпретация мозговых механизмов

таких тяжелых речевых расстройств как заикание, безречие (алалия), трудности овладения грамотой, афазии. Рассмотрим в качестве примеров заикание и алалию.

Пример 1. Заикание

Согласно МКБ-10, заикание — это нарушение речи, которое характеризуется частым повторением или пролонгацией звуков или слогов, или слов; или частыми остановками или нерешительностью в речи, разрывающей её ритмическое течение. Диагноз ставится, когда эти симптомы значительны. В отечественно логопедической литературе устоялось более простое, но только обобщающее предыдущие, определение заикания как «нарушения темпо-ритмической организации речи, обусловленного судорожным состоянием мышц речевого аппарата». *Синонимы: логоневроз, логоклония, lalone*

Представляется, однако, что такое определение не исчерпывает природу

данного нарушения речи. Так, один из ведущих отечественных исследователей заикания В.М.Шкловский (1994) определяет заикание как нейромоторное дискоординационное судорожное нарушение речи, возникающее в процессе общения по механизму системного речедвигательного невроза. Мысль о дискоординаторной природе заикания имела место и ранее. Еще А.Marcel (1886), отмечает В.М.Шкловский, обращал внимание на то, что при заикании нарушена *координация ритмичности* речевого аппарата: его части движутся непоследовательно во времени, больные не могут соединить гласный и согласный при образовании слога. Признание же дискоординаций как имманентной особенности речи при заикании автоматически выводит на признание ее *дизритмичности* (ритмичное не может быть дискоординированным, и, напротив, координированное дизритмичным).

Аналогичная точка зрения по поводу заикания принадлежит и ведущим в области изучения патологии речи зарубежным авторам (Riper C. Van, 1982).

Однако, что есть ритмичность речевого аппарата? Какова ее роль в структуре речевого акта и какое значение она имеет для понимания природы заикания?

Общеизвестно, что ритм – это *равномерное* чередование каких-либо *равнодлинных* стимулов или их групп, имеющих тот или иной метр. В стихах он манифестируется в виде ямба, хорея, амфибрахия и т.д. В отличие от этого, метр *прозаической*

речи остается за рамками внимания исследователей, как и то, существует ли он вообще.

Попытки разбить прозаическую фразу на равные периоды безуспешны, например,: «*Мы,/ когда у нас есть время,/ любим собираться тесным кружком/ и рассказывать по очереди интересные истории*». Как легко видеть, «подгонка» отрезков этой фразы друг к другу, произвольное их укорочение или удлинение, приведет к неестественности речи. Прозаический текст разбивается на отрезки не по принципу соразмерности периодов, а в соответствии с смыслом высказывания. Отрезки фразы в лингвистике обозначаются как синтагмы. По определению Л.В.Щербы (1947), синтагма – это минимальная в смысловом отношении часть предложения, отделенная от другой синтагмы паузой и дыханием. В этой замечательно точной формулировке привлекают два момента: *смысл* и *дыхание*. Оба являются принципиально важными для понимания того, как организована прозаическая речь. Они подчеркивают, что предложение делится на части не по ритмическому, а смысловому принципу. Внешне смысловые части маркируются так же, как и строки в стихотворении, т.е. паузой и сменой выдоха вдохом. Более подробно это описано нами в других публикациях (Т.Г.Визель, 1997,1999).

Тем не менее ритм речи существует, но на внешнеречевом плане, а во внутривербальном. Например, *Мы-ког-да-у-нас- есть-вре-мя-лю-бим-со-би-рать-ся-тес-ным-круж ком-и-*

рас-ска-зы-вать- по-о-че-ре-ди-ин-те-рес-ны-е-ис-то-ри-и». Этот способ «высвечивает» скрытый, но легко актуализируемый при необходимости *слоговой* ритм. Такой ритм близок к речитативу, который, как принято считать, был основным видом речи в древности. Речитатив соответствует общей тенденции преобладающего способа деятельности вообще, имевший место в отдаленный период эволюции человечества (ритуалы, ритуальные танцы вокруг костра под барабаны, бубны, шествия и пр.). В терминологической системе учения Н.А.Бернштейна (1947) такие простые, равномерно следующие друг за другом движения можно обозначить как *итерации*. С нейролингвистической точки зрения, в их осуществлении доминирующую роль наряду с корой мозга играет подкорка и вегетативная нервная система. Можно провести не только антропогенетические, но и онтогенетические аналогии *слогового* ритма речи с движениями в общей двигательной сфере (сосание, ползание, ходьба, бег), а также со способом реализации физиологических актов (сердцебиение, дыхание, перистальтика сосудов, кишечника и т.п.). В речевой сфере сюда же следует отнести гуление и лепет, имеющие сугубо итеративное выражение. Известно, что они находятся преимущественно на подкорковом и вегетативном обеспечении. Назовем условно *слоговой* ритм *подкорковым*.

Далее, помимо *слогового* ритма, во внутриречевом плане можно обнаружить и *словесный* ритм, а именно: «*Мы – когда – у нас – есть –*

время – любим-собираться – тесным – кружком – и рассказывать – интересные – истории».

Как видно, длина одного слова не равна длине другого, однако это не препятствует реализации *словесного* ритма, поскольку в словах определенные слоги согласно орфоэпическим законам языка редуцируются, и таким образом время на произнесение длинного и короткого слова выравнивается. Этот ритм сходен с тем, который мы наблюдаем в музыке и стихотворной речи. Заметим, что в отличие от *слогового* ритма ритмизации подлежат здесь (и в музыке и в речи) не отдельные единицы, а их группы.

Нейролингвистическая интерпретация музыкального и стихотворного ритмов сводится к тому, что они осуществляются правым полушарием мозга, для которого вообще свойственно выполнять периодическую смену одних ритмических групп другими. Назовем условно такой ритм *правополушарным*.

Следовательно, во внутриречевом плане скрыты *слоговой* (подкорковый) и *словесный* (правополушарный) ритмы. Обсудить это было необходимо в связи с тем, что в речевом онтогенезе оба указанных вида ритма являются базисными для формирования способности членить прозаический текст на отрезки (синтагмы). Такой ракурс рассмотрения ритма речи и его связи с антропогенетическими фазами эволюции человека и онтогенетическими периодами развития ребенка еще более проясняет важность как врожденных задатков к

ритмизированным действиям, так и нормального физиологического функционирования внутренних органов и систем, своевременного появления итеративных двигательных актов (сосания, ползания, ходьбы и пр.).

Когда созревает необходимый объем левополушарной коры, ответственной за речь в целом, и, главное за ее *смысловое содержание*, построение высказывания без хотя бы элементарных ритмических опор невозможно. При этом слоговой ритм должен быть «уложен» в слова, а словесный – в синтагмы, являющиеся, напомним, *смысловыми* единицами. Для этого во внутренней речи должна быть программа того, каким образом надо совместить смысловой и ритмический планы высказывания. Каким же образом они могут быть координированы?

Обширная нейрофизиологическая литература, посвященная процессам автоматизации речи в целом (А.Р.Лурия, 1940, 1959), а также процессам возрастных функциональных преобразований (Д.А.Фарбер, 1979; М. Kiensbourne, 1981; В.И. Голод, Р.И. Мачинская, Н.М. Фишман, 1992; и др.), позволяет сделать вывод, что такая задача может быть решена в рамках процесса *левополушарной латерализации* речевой функции. Он начинается у большинства детей в год и продолжается активно осуществляться в течение всего дошкольного периода. Первые слова ребенок говорит еще ритмизовано: *ма-ма, па-па, дя-дя, дай-дай* и пр., а затем учится

укладывать слоги в целостные слова, подчиняя их ударному центру слова. Затем он переходит к простой фразе, а еще позже - к группировке слов в смысловые отрезки, обозначаемые в лингвистике как синтагмы. Скрытые слоговой и словесный ритм интегрируются со смысловой программой и реализуется уже не двумя полушариями, а одним - левым. Иначе говоря, общая программа высказывания становится функцией левого полушария, а необходимость включения в нее всей линии ритмико-смысловых координаций делает самым трудным произнесение начальных звуков, слогов и слов высказывания. В речи, которая к школьному возрасту должна стать зрелой, смысловая компонента является главной, а ритмическая обслуживающей ее. Нейролингвистическое осмысление сказанного подразумевает доминирование в прозаической речи левого полушария и субдоминирование правого.

Вполне понятно, что левополушарной латерализации могут препятствовать различные факторы, начиная с *повреждения* связывающих их проводящих путей и кончая индивидуальными особенностями мозговой организации речевой функции. К значимым в этом плане повреждениям относятся плохая проводимость межполушарно расположенного мозолистого тела и горизонтальных проводников. Этиология нарушения их проводимости может разной: 1) органической природы (демиэлинизация, образование шрамов при заживлении внутриутробных и

родовых кровоизлияний, изменения биохимического, микроэлементного состава проводящих белых волокон и др.); 2) функционального характера, представленного функциональной гиперактивностью правого полушария. Ее, как правило, связывают с наличием явного или латентного левшества или амбидекстрии, когда возникает межполушарный конфликт из-за «неподчинения» гиперактивного правого полушария «претендующему на доминирование» левому. Не исключены и другие причины.

Межполушарный конфликт, в свою очередь, осложняет нормативную иннервацию мышц речевого аппарата. Это связано с тем, что мышцы всех его отделов (дыхательного, голосового и артикуляционного), хоть и представлены в единственном числе (моноорганами) - трахеей, гортанью, языком губами, небной занавеской - но, что принципиально важно, поделенными пополам средней линией. Каждая из половин снабжается контрлатерально, и, несмотря на то, что функциональная активность полушарий не равновелика, обе половины речевого органа (диафрагма, бронхи, гортань, язык, губы) должны иметь *равноценное* по интенсивности и времени поступления нервное снабжение. Если же такого выравнивания по причинам неврогенного характера не происходит, то одна половина речевого органа оказывается задействованной иначе (сильнее-слабее), чем другая. В ответ на это возникает реакция этой мышцы в виде

клонической или тонической судороги (запинки), нарушающей плавное течение речи. Попытки спонтанной компенсации дыхательных, голосовых, артикуляционных судорог, носящих чаще всего сочетанный характер, и составляют феномен этого, одного из наиболее распространенных, видов заикания.

Таким образом, в развитии заикания определяющим является межполушарный конфликт. Поскольку время его возникновения относится к раннему возрасту, благодаря пластичности детского мозга, оно имеет тенденцию к спонтанному нивелированию.

Заикание, как известно, выступает в виде разных форм: функциональное-невротическое (по традиционной терминологии), невротическое-неврозоподобное (по современной – Н.М.Ассатиани), лингвистическое, полтерн, смешанное. Однако четкие критерии дифференциации данного вида патологии речи по формам отсутствуют. Этому способствует и то, что при любом виде заикания возникает его невротическая переработка (страх речи, фиксация на трудных ситуациях общения и пр.).

В любом случае важно то, что процессы левополушарной латерализации происходят, несмотря на наличие заикания, и предпосылки правильной речи создаются, однако в большинстве случаев патологический навык говорения закрепляется. Механизмы правильной речи присутствуют, но «не срабатывают». Несмотря на наличие психофизиологической базы для

правильной речи, речь продолжает оставаться патологической. Если бы мозговые механизмы нормативной речи не вырабатывались (на фоне заикливой речи), нельзя было бы объяснить известное явление флуктуаций в речи заикающихся, когда ремиссии могут продолжаться достаточное длительное время.

Заикание, обсуждаемое в настоящей работе, мы условно назвали *межполушарным* и считаем возможным провести аналогию механизмов его развития с теми, которые имеют место при ряде других неврозов, в частности, при энурезе. По всей вероятности, непроизвольное сокращение мочевого пузыря может иметь место по той причине, что его половины в силу схожих нейрофизиологических сбоев, иннервируются неравнозначно. Не исключено, что для патологии других построенных систем организма, состоящие из 2-х равных по величине и симметрично расположенных сторон, эти механизмы значимы.

Соответственно тому значению, которое мы придаем конфликту ритмической и вербальной компонентам в возникновении заикания, основным в способах его коррекции является гармонизация межполушарных взаимоотношений медикаментозными, психотерапевтическими и психолого-педагогическими средствами. Это означает, что актуально использование и определенных седативных мер, и профилактики эмоционального перевозбуждения, и ослабления установки на отношение к запинкам как сверхценному явлению.

В рамках психолого-педагогического тренинга значима выработка правильного способа говорения, включающего: а) легкую ритмизацию слов внутри синтагм; б) соблюдение логических акцентов путем маркировки их голосом; в) пролонгирование пауз между синтагмами. Удлинение пауз решает проблему смены речевого выдоха речевым вдохом на непроизвольном, рефлекторном уровне. Распространенная рекомендация следить за речевым дыханием, сознательно выдыхая и вдыхая, может только усложнить говорение, поскольку длительный контроль за этим видом деятельности (в виду его психофизиологических особенностей) крайне затруднителен.

Таким образом, обращение к проблеме межполушарной асимметрии мозга позволяет приблизиться к решению сложных задач коррекции речи при заикании.

Пример 2. Алалия

Согласно традиционным определениям, алалия (от греч. а – отрицат. частица и lalia – говорю), упомянута впервые Delius в 1757 г., а затем описана А.Куссмаулем (1877), обозначившим ее как «врожденная афазия». Через 10 лет алалия стала предметом научных интересов Р.Коэна (1988), который назвал ее «идеопатической алалией» или, иначе, «слухонемой». В МКБ-10 алалия тоже рассматривается как тяжелое расстройство экспрессивной и перцептивной (импрессивной речи), характеризующееся ее отсутствием или недоразвитием при нормальном слухе и достаточном уровне

интеллекта. При этом постулируется, что оно обусловлено органическими повреждениями мозга.

В соответствии научно-практическими представлениями сегодняшнего дня данное утверждение по поводу алалии – безречия у детей – можно считать дискуссионным. Для этого имеются следующие основания:

1. В современной литературе не представлены случаи, содержащие данные анатомической верификации поражения речевых зон, которая была бы установлена на вскрытии.
2. Результаты исследований нейрофизиологами особенностей функционирования мозга у детей с алалией отличаются чрезвычайной пестротой, однако большая часть авторов сообщает, что они не получили убедительных данных по поводу наличия у детей-алаликов локальных повреждений мозга, тем более относящихся к речедвигательной области, традиционно обозначаемой как зона Брока.
3. В последнее время появились результаты, полученные благодаря применению новых средств нейровизуализации, в частности, КТ-исследований (Б.М.Мирецкий – личные контакты по в рамках сотрудничества), согласно которым у значительного числа алаликов не обнаруживается очагов мозгового поражения, а при наличии таковых (в частности, в виде кист), в том числе и в зоне Брока, речевые расстройства у

обследованных детей *отсутствуют* (В.А.Ковшиков, 2001).

Эти неожиданные данные заставляют по-новому взглянуть на мозговые механизмы алалии. Они дают основание для предположений о том, что данный вид патологии речи обусловлен повреждениями мозга, отличными от тех, которые приводят к афазии у взрослых. Наиболее вероятной из возможных гипотез является признание того, что причиной алалии и других тяжелых речевых расстройств могут быть сбои мозговой деятельности на нейронном уровне (демиелинизация) или же в результате нарушений микроэлементного состава волокон. В пользу последнего предположения имеются предварительные экспериментальные данные. (Т.Г.Визель, А.А. Скальный, 2008).

Каковы бы ни были конкретные причины повреждений мозга, становится все яснее, что безречие – не является следствием тех или иных поражений уровня мозговой коры. Оно обусловлено, скорее всего, отсутствием необходимых связей между зонами мозга, участвующими в формировании у ребенка речи. Проблема неразвития речи, таким образом, это проблема транспорта информации из одной области мозга в другую. Одновременно такая постановка вопроса означает, что здесь значимы вопросы сохранности или поврежденности горизонтальных и вертикальных проводников, имеющиеся в мозге.

Известный французский философ-моралист Франсуа де Ларошфуко (17 век) определял мышление как

способность образовывать ассоциации. По нашему мнению, это определение, если и не является исчерпывающим, то подчеркивает один из важнейших параметров мыслительной деятельности – ассоциативность. Представляется, что умение улавливать, создавать ассоциации, в первую очередь, относится к речевому мышлению. Если участки мозга, благодаря которым приобретается речь, не связываются между собой, то вполне понятно, что речевое мышление развиваться не может.

При таком осмыслении становятся хотя бы частично понятными клинические факты об отсутствии очагов поражения мозга у детей с алалией или же, что еще удивительней, об отсутствии алалии речи у детей с очаговыми поражениями. В частности, *отсутствие очагов поражения и наличие алалии* объясняется тем, что области мозга, не поврежденные анатомически, остаются функционально разобщенными, разрозненными и неспособными вследствие этого осуществлять необходимые для речевой деятельности операции. *Присутствие же очагов поражения и отсутствие алалии* объясняется тем, что, пораженные участки мозговой ткани (при условии сохранности проводников) могут заменяться другими, интактными, получающими заместительную специализацию, достаточную для развития речи.

Изложенный взгляд на проблему высвечивает принципиально важную особенность детского мозга – *пластичность*, которая

обеспечивается большим объемом и подвижностью межзональных мозговых связей. Благодаря пластичности «незанятые» места в мозге могут специализироваться в том, что «выпало», но необходимо на данном возрастном этапе для развития когнитивных функций, в том числе и речи. Одновременно эти же связи позволяют «обходить» поврежденные участки мозга и заменять их неповрежденными, не имеющими высокой врожденно предуготованной специализации, но способные в детстве получить ее.

Среди многочисленных горизонтальных проводников, связывающих участки мозга, функционирование которых необходимо для развития речи, в первую очередь, важны те, которые связывают: а) полушария мозга, обеспечивая нормативный коэффициент полушарной асимметрии; б) лобные доли внелобный мозг; в) межзональные.

Межполушарные связи играют принципиальную роль в осуществлении процессов левополушарной латерализации речевой функции, т.е. в процессах ее преобразования из преимущественно субдоминантной в доминантную (Э.Г. Симерницкая, 1981; Н.Н. Брагина, Т.А. Доброхотова, 1981; М. Kiensbourne, 1985; В. И. Голод, 1992 и др.). Слухо-зрительные (височно-затылочные) межзональные проводники необходимы для связи слова как «звука» обозначаемым им с предметом как «объектом действительности». Слухо-моторные межзональные взаимодействия

обеспечивают становление артикуляционного праксиса, без чего невозможна перешифровка акустических сигналов, а именно звуков речи (и их серий) в речедвигательные единицы, а именно артикулемы (и их серии).

Возможно, что одной из причин инертности процессов левополушарной латерализации является в той или иной степени присутствующее у ребенка левшество, обуславливающее правополушарную гиперактивацию. Во всяком случае, среди детей с патологией речи, процент левшей, по данным разных авторов, выше, чем в популяции детей с речевой нормой.

Вертикальные связи представлены корково-подкорковыми взаимодействиями. Их важность становится очевидной благодаря основополагающим концепциям А.Р.Лурии (1962) о блоках мозга и Н.А.Бернштейна (1947) об уровнях мозговой организации произвольных движений. Так, по А.Р.Лурии, подкорковые структуры мозга оказывают на его кору необходимое активирующее (энергетическое) влияние. Понятно, что при его ослаблении кора не может созреть полноценно. В учении Н.А.Бернштейна показана и другая, важнейшая роль подкорки (уровень В), а именно значение таких ее свойств как способность обеспечивать в рамках движений их пластичность, метричность и ритмичность. Благодаря корково-подкорковым взаимодействиям, эти пластичные, метричные и ритмичные элементарные действия способны выполнять

базисную роль для более высоких по иерархии корковых функций, в том числе и речевых.

Выработка связей всех видов ограничена возрастными порогами, по прохождении которых проводники становятся инертными. Это объясняет тяжесть последствий их повреждения, как механических, так и при нарушении проводимости биохимического характера.

Из изложенных выше представлений вытекает, что ведущий вид «безречия» у детей – алалия - обусловлена отсутствием необходимой связи между звуками речи как акустическими единицами слушания и артикулемами как речедвигательными единицами говорения. С точки зрения мозговой организации процесса речевого развития, это проявляется в функциональной разобщенности височной (слуховой) и премоторно-постцентральной (речедвигательной) корой. Это приводит к неспособности непосредственной перешифровки воспринятых на слух звуков речи в артикуляционные позы и движения. В этом случае имеются два компенсаторных «выхода» из создавшейся ситуации: 1) активизировать пути, рассчитывая на положительное воздействие используемых стимулов и улучшение в результате этого проводимости нервных волокон; 2) применить обходные стратегии, рассчитывая на использование не тех проводников, которые пострадали, а тех, которые обеспечивают связь фонемы с ее зрительным эквивалентом – графемой (буквой).

То, что зрительная кора при алалии интактна, вытекает из того клинически регистрируемого факта, что дети с этим видом патологии речи, как правило, узнают предметные изображения, даже усложненные, делают попытки рисовать, а некоторые из них рисуют с опережением возрастной нормы. Сохранность зрительной коры дает возможность рассчитывать на нее в качестве компенсаторной опоры. Ребенок с нарушенной связью между слуховой и речедвигательной зонами, связывает звук речи, воспринятый на слух не с фонемой, как это происходит при нормальном речевом развитии, а с соответствующей буквой, воспринятой зрительно. С помощью обучающего, произносящего отрабатываемое вслух и демонстрирующего подчеркнутые оптически артикуляционные действия, ребенок с алалией приближается к задаче перешифровки зрительных стимулов их в артикуляционные образы.

Такой способ коррекционного обучения алаликов оправдал себя на практике. Сутью применяемой методики является обучение алаликов чтению, рассчитанному на выработку графемно-артикулемных связей. Используется «Букварь» (Т.С.Резниченко, 2005), в котором соблюдены основные требования к содержательной и формальной стороне текстов (соответствие возрасту ребенка, постепенность усложнения материала, лингвистические параметры отрабатываемых единиц, закономерности становления артикуляционных навыков в онтогенезе).

Обучение чтению неговорящих детей может показаться с педагогической точки зрения парадоксальным. Как известно, в норме чтение – не ранняя функция и в связи с этим нормально говорящих детей не рекомендуется обучать ему пока не окрепла устная речь. Маленькие дети, которых все же обучают чтению (соображения престижности, ускорения общего срока получения образования и т.п.) редко включаются в этот процесс охотно, и приходится осуществлять его насильственным путем. Однако в патологии дело обстоит иначе. В поврежденном мозге возникают компенсаторные и гиперкомпенсаторные перестройки (Л.С.Выготский, 1982), благодаря которым его отдельные участки могут работать усиленно и даже феноменально. Классический пример гиперкомпенсации – слепые музыканты. Нечто подобное имеет место при алалии: дети-алалики обучаются чтению легче и быстрее, чем дети с нормальным речевым развитием.

Использование этого и многих других методов возможно лишь при условии, что известны функциональная специализация отдельных блоков, и зон внутри них, полушарий мозга, а также мозговые закономерности различных видов деятельности, взаимоотношения между модальностями, за счет которых осуществляются разные функции.

Литература:

1. Балонов Л. Я., Деглин В. Л. Слух и речь доминантного и недоминантного полушарий. - Л.: Наука, 1976. - 218 с.
2. Бернштейн Н.А. О построении движений. - М.: Медгиз, 1947. - 255 с.
3. Брагина Н. Н., Доброхотова Т.А. Функциональная асимметрия человека. - М. : Медицина, 1981. - 287 с.
4. Визель Т.Г. К вопросу о патогенезе алалии // Диагностика и коррекция речевых нарушений: Сборник. – СПб., 1997. – С. 13-20.
5. Визель Т.Г. Коррекция нарушений плавности фразовой речи у детей. В сб. "Диагностика и коррекция речевых нарушений". СПб., 1997, с. 63-73.
6. Визель Т.Г. Значение функциональных интеграций для формирования и нарушения речевой функции. Сб. ст. , Изд-во С.П. Университета, 1999, с. 101-106.
7. Визель Т.Г. Основы нейропсихологии. – М.: Астрель, 2005.
8. Визель Т.Г., Скальный А.А. Значение показателей микроэлементной диагностики в интерпретации особенностей психоречевого развития детей, 2008.
9. Винарская Е. Н., Никифоров А.С., Солдатова С. А. Речь и неспецифические структуры мозга // Клиническая неврология (Очерки). – Ташкент: Медицина, 1978. - С. 264 - 279.
10. Выготский Л.С. Мышление и речь // Собр. соч. – М., 1982. – Т.2. – С. 6-361.
11. Выготский Л. С. Избранные психологические исследования. – М., 1956.
12. Голод В. И. Функциональная асимметрия мозга при нарушениях слухового и речевого развития . - М. : Наука, 1992. - 139 с.
13. Голод В.И., Мачинская Р.И., Фишман Н.М. Функциональная асимметрия полушарий: норма и патология // Функциональная асимметрия мозга при нарушениях речевого и слухового развития.- М.: Наука, 1992.- С. 6 - 39.
14. Ковшиков В.А. Экспрессивная алалия. - М: 2001, 95 с.
15. Левина Р. Е. Опыт изучения неговорящих детей (алаликов). - М. : Изд-во АПН РСФСР, 1951.
16. Левченко И.Ю. Теоретико-методологические основы психолого-педагогической диагностики нарушений развития у детей // Психолого-педагогическая диагностика: Учеб пособие для студ. высш. учеб. заведений / Под ред. И.Ю.Левченко, С.Д.Забрамной. – М.: Изд. центр «Академия», 2003. – С. 20-54.
17. Лурия А.Р. Очерки по психофизиологии письма.- М.,1950.- 83 с.
18. Лурия А.Р. Развитие речи и формирование психических процессов // Сб. Психологическая наука в СССР.- М.: АПН РСФСР, 1959.-том.1.
19. Лурия А. Р. Высшие корковые функции человека.- М. : Изд-во МГУ, 1969. - 504 с.
20. Микадзе Ю.В. Дифференциальная нейропсихология детского возраста // Вопросы психологии. – 2002. - № 4. – С. 111-119.
21. Симеонья Э.Г. Мозг человека и психические процессы в онтогенезе. – М.: МГУ, 1985.
22. Резниченко Т.С. ... Букварь.....
23. Фарбер Д.А. Системная организация интегративной деятельности мозга ребенка в онтогенезе // Физиология человека.-1979.-том 5.- № 3.- С.516-526.
24. Шкловский В.М. Заикание – М, ICE. 1994. – 1994. - 248 с.
25. Щерба Л.В. Избранные работы по русскому языку. - М.: Учпедгиз, 1957.
26. Kinsbourne M. The development of Cerebral Dominance // Handbook of clinical neurophysiology / Ed.S.Filskov., T.Boll., N.V.Wiley, 1981-P. 399-417.
27. Van Riper C. The nature of stuttering. Sec. ed., Prentice-Hall. Englewood Cliffs, New Jersey, 1982.

Вместо заключения:**ЗАИКАНИЕ**

Среди речевых нарушений,
 Столь тягостных, трудных в общении,
 На месте особом ОНО,
 Известное людям давно,
 Проблемное так же, как ранее,
 Загадочное заикание
 Приходит на ум: заикание,
 Должно быть, дано в наказание.

Однако, какие же вины
 У малых детишек невинных?
 Ведь именно дети под боем!
 Вам честно скажу я, не скрою,
 Процентом у трех сей дефект
 Имеет печальный эффект:
 Запинки вторгаются властно,
 Ломаются слово ужасно,

То в клонусе мечется тяжко,
 То в тонусе стынет, бедняжка.
 Приказам язык неподвластен
 Мозг шлет ему импульс напрасно,
 И губы не в лад выступают,
 Речь рвут, напрягают, терзают,
 Дыхание тоже подводит
 И голос рулады выводит,

Ненужные вовсе для речи -
 Ложатся усилья на плечи
 Тяжелым и давящим грузом,
 Не связаны мысли союзом
 С красивой, полетною речью,
 Запинки по сердцу - картечью
 Играет во всю вегетатика,
 Враждуют динамика — статика,

А спастика вдруг одолеет,
 Язык говорить не посмеет.
 Повинны же в этом без меры
 Мудреные две полусферы,
 То бишь, полушария мозга.
 То пряник им нужен, то розга,
 Чтоб в мире, в согласии жили,
 И речь от нападок хранили.

Не то полушарный конфликт,
 Что часто в нейронах сокрыт,
 Окажется вдруг роковым,
 Спасует пред ним организм.
 От этого сбоя подкорка
 Отпустит эмоции с горки,
 Слетят они в бездну крутую,
 И лобные доли впустую

Поймать захотят их, спасти -
 Они на опасном пути.
 Так в чьей же спасительной власти
 Избавить от этой напасти?
 Какое волшебное знание
 Сильней, чем оно, — заикание?

Позвольте представить вам — РИТМ
 В обнимку со СМЫСЛОМ самим.
 Когда они дружат сливаются,
 Программы в речах воплощаются.
 И речь на куски разрезается
 И паузы так расставляются,
 Что выдох сменяется вдохом
 Тихонько, совсем ненароком

Речь перестроить на смысло-ритмическую —
 Занятие трудное. Работа практическая
 Ведется упорно и день ото дня,
 Все менее тьмы и все больше огня,
 И бедной запинке нет места,
 Она побеждается честно!

Когда же дыхание, голос, артикуляция
 Друг с другом придут, наконец-то, в
 согласие
 Они одолеют любой трудный текст.
 Синтагмы не спрыгнут с заслуженных мест,
 Речь с толком и чувством, притом с
 расстановкой,
 Течет беззаботно, полетно и ловко.

Течет ... и уже не терзает сознание
 Печально известное всем заикание.

АЛАЛИЯ

Алалия – немота
При уме сохранном, слухе.
Речи нет - и темнота
В мире слов, людей и духов.
И не может он позвать
Маму, папу и котенка.
Можно плакать и страдать
Над таким немым ребенком,

Ну а можно не грустить,
А учить его, учить,
Только методом особым.
Он известен тем особам,
Что познали речи суть,
Знают, как ее вернуть,
Как толкнуть ребенка к речи
Градом букв, как из картечи

Каждый день ведя обстрел.
Смотришь, глаз повеселел
У ребенка. Стал читать, .
Что сказать и повторять
Не умел назад дней пять.
Обходные связи взяли
И язык на бой подняли,

И прямые связи тоже
Спохватились. Ну, дай боже,
Чтобы зоны речевые
Стали с этих пор родные
И работая совместно
Речь рождали повсеместно.
Алалия отступает,
Если знание наступает!

А.Я. Бахшалиева

ОКСИДАТИВНЫЕ АСПЕКТЫ ВЛИЯНИЯ АНТИДЕПРЕССАНТОВ В ИНДИВИДУАЛЬНОМ ПОДХОДЕ ПАРНОГО МОЗГА

Институт Физиологии им. А.И.Караева, НАН Азербайджана, Баку,
Азербайджан, afetfarm@mail.ru

ОКСИДАТИВНЫЕ АСПЕКТЫ ВЛИЯНИЯ АНТИДЕПРЕССАНТОВ В ИНДИВИДУАЛЬНОМ ПОДХОДЕ ПАРНОГО МОЗГА

А.Я. Бахшалиева

Выявлена закономерность изменения малонового диальдегида (МДА) в правой и левой фронтальной коре у активных и пассивных крыс при хронических стрессовых условиях сенсорного контакта и оценена антиоксидантная активность антидепрессантов в модельных условиях. При развитии депрессии, у активных и пассивных типов происходит своеобразное, существенное изменение содержания МДА в исследуемых структурах. Контрольные животные активных и пассивных групп являлись левосторонними по содержанию МДА, так как процессы липопероксидации выше в левой фронтальной коре. В ходе депрессирования, у активных крыс усиливается левая асимметрия, а у пассивных крыс проявляется правая асимметрия. При хроническом введении лудиомила до конца опыта происходит интенсивное уменьшение МДА у активных крыс, а при введении мелипрамина и флуоксетина выявлялась иная закономерность - содержание МДА значительно уменьшалась у пассивных крыс. При этом следует отметить более заметное снижение при введении флуоксетина. Ключевые слова: депрессия, свободнорадикальное окисление липидов, межполушарная асимметрия, антидепрессанты.

BEYİN YARIMKÜRƏLƏRİNİN INDIVIDUAL XÜSUSİYYƏTLƏRİNƏ ANTİDEPRESSANTLARIN OKSIDATİV TƏSİR ASPEKTLƏRİ

A.Y. Baxşəliyeva

Aktiv və passiv siçovullarda eksperimental depressiyanın yaradılması zamanı sağ və sol frontal qabıqda malon dialdehidinin dəyişmə dinamikası izlənməmişdir. Müəyyən olunmuşdur ki, hər iki tip heyvanların intakt qrupunda sol asimetriya üstünlük təşkil edir. Depressiyanın yaranması zamanı aktiv tipdə sol asimetriya güclənir, passiv tipdə isə sağ asimetriya yaranır. Depressiv heyvanlara antidepressantların (lyudiomil, melipramin və flüoksetin) təsiri zamanı müəyyən olunmuşdur ki, lyudiomil preparatı aktiv tipdə, melipramin və fluoksetin isə passiv tipdə fəal antioksidant kimi özünü büruzə verir.

OXIDATIVE ASPECTS OF THE EFFECT OF ANTIDEPRESSANTS ON INDIVIDUAL PECULIAR TIES OF BRAIN HEMISPHERES

A.Y. Bakhshaliyeva

The dynamics of changes in malon dealdehyde in right and left cortex under experimental depression in active and passive group of white rats has been studied. It has been revealed that in the intact group of the both types of animals left asymmetry predominates. Under the formation of depressive state left asymmetry intensifies in active animals, while in passive animals right asymmetry predominates. It was revealed that under the effect of antidepressants (ludiomile, melipramine and fluoksetine) on the depressive animals ludiomile displays its antioxidant effect in active group of animals, while melipramine and fluoksetine display their antioxidant effect in passive group of animals.

ВВЕДЕНИЕ

Изучение переносимости тимо-аналептической терапии является одним из актуальных вопросов современной психофармакотерапии депрессивных расстройств. Подчеркивается острая актуальность индивидуального подхода к изучению уровня стрессустойчивости личности, и считают, что личностные особенности могут определять эффективность лекарственной терапии (Горст Н.А. и др., 2004). Известно, что развитие депрессии во многом связано с нарушением пластичности мозга, которая в значительной степени определяется степенью модификации нейрональных мембран (Duman RS., 2002). Наиболее быстрым способом последних является свободнорадикальное окисление липидов. В литературе также подчеркивается, что существует связь между личностными особенностями стресс-реагирования и свободнорадикальных процессов (Саркисова К.Ю. и др., 1991; Коган В. В. и др. 1986). В какой мере эта связь определяется при различных стадиях развития депрессии – предстоит выяснить. Поэтому целью данной работы стало исследование динамики изменения свободнорадикального окисления липидов в структурах мозга, ответственных за регуляцию адаптивных функций у крыс с активной и пассивной стратегией приспособительного поведения в ходе развития депрессии, а также, изучение индивидуальной чувствительности на лекарственную терапию как возможного фактора развития нежелательных эффектов антидепрессантов.

В предыдущих исследованиях у предварительно отобранных поведенчески активных и пассивных половозрелых крыс-самцов нами было изучено развитие депрессивного состояния с использованием метода сенсорного контакта при длительном стрессировании с агрессивными особями (Бахшалиева А.Я., 2010). Выявлено, что развитие патологического состояния у животных активных и пассивных групп происходило по разным сценариям: у активных животных развивалось депрессивное состояние, сходное с тревожной депрессией, а у пассивных крыс формировались психо-эмоциональные расстройства, подобное тоскливой депрессии. Была разработана методика индукции стойкого депрессивного состояния у крыс-самцов с выраженными индивидуально-типологическими особенностями поведения.

Мы ставили перед собой цель изучение индивидуальных реакций на хронический социальный стресс, определяя степень выраженности стресс-реакции - динамику накопления малонового диальдегида (МДА) в правой и левой фронтальной коре (ПФК и ЛФК соответственно) при развитии депрессии у активных и пассивных крыс. Исследовали влияние трех антидепрессантов (людиомил, мелипрамин и флуоксетин) на изменение количества МДА, для определения взаимосвязи биохимической асимметрии мозга и индивидуально-типологических особенностей животных.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Эксперименты были проведены на нелинейных половозрелых крысах-

самцах массой 180–220 г. После определения индивидуальных особенностей животных (Бахшалиева А.Я., 2010) выбрали активных (высокоактивных и низкодепрессивных) и пассивных (низкоактивных и высокодепрессивных) особей и формировали субмиссивный тип поведения с применением метода сенсорного контакта (Kudryavtseva N.N. и Avgustinovich D.F. 1998), в котором стресс индуцировался агрессивными особями. На 3-й, 10-й и 20-й дни эксперимента оценивали интенсивность свободнорадикального окисления липидов в ПФК и ЛФК по изменению содержания вторичного продукта – малонового диальдегида (МДА), которое определяли по методу (Asakava T., Matsushita S., 1980). Далее, на 7-й, 14-й и 21-й дни производилось изучение влияния анти-депрессантов – людимила, мелипрамина

и флуоксетина на содержание МДА у активных и пассивных депрессированных животных. Внутривентрикулярное введение антидепрессантов проводили ежедневно в течение 21 дней.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Установлено, что у животных различающихся по своему поведению при развитии депрессии, изменение биохимических показателей носит своеобразный характер, проявляя различную локализацию и динамику,

а при влиянии антидепрессантов в ходе эксперимента проявляется значительная биохимическая специфика.

Экспериментальные данные показывают, что интактные животные активных и пассивных групп являются левосторонними по содержанию МДА, так как процессы липопероксидации выше в ЛФК (рис.1). В то же время, высокий уровень отмечался у пассивных, низкий уровень у активных животных. При развитии депрессии у активных и пассивных типов происходит своеобразное, существенное изменение содержания МДА в исследуемых структурах. У активных животных содержание МДА в первой серии опыта (Т3) чуть уменьшалось, по сравнению с интактной группой, в Т10 подвергался существенным изменениям, а затем до конца опыта (в Т20) увеличивался в ЛФК до 5,08 нмоль/мг белка, а в ПФК до 4,67 нмоль/мг белка (рис.1.А).

У пассивных животных выявляется иная закономерность в изменении содержания МДА. При этом, следует отметить более заметное увеличение МДА в ПФК (рис.1.Б), где усиление накопления продуктов ПОЛ до конца опыта от 2,51 нмоль/мг белка до 6,16 нмоль/мг белка. В ЛФК содержание МДА в течение опыта достигает от 2,86 нмоль/мг белка до 5,75 нмоль/мг белка.

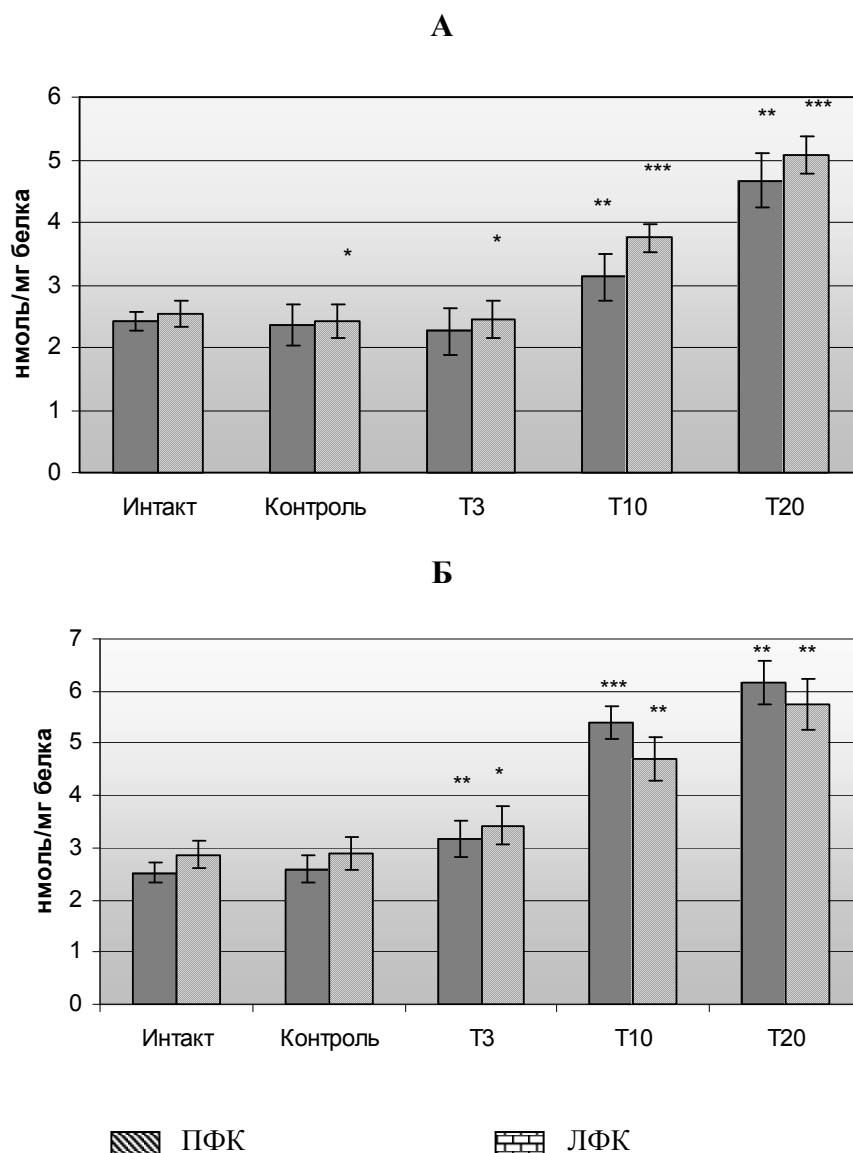


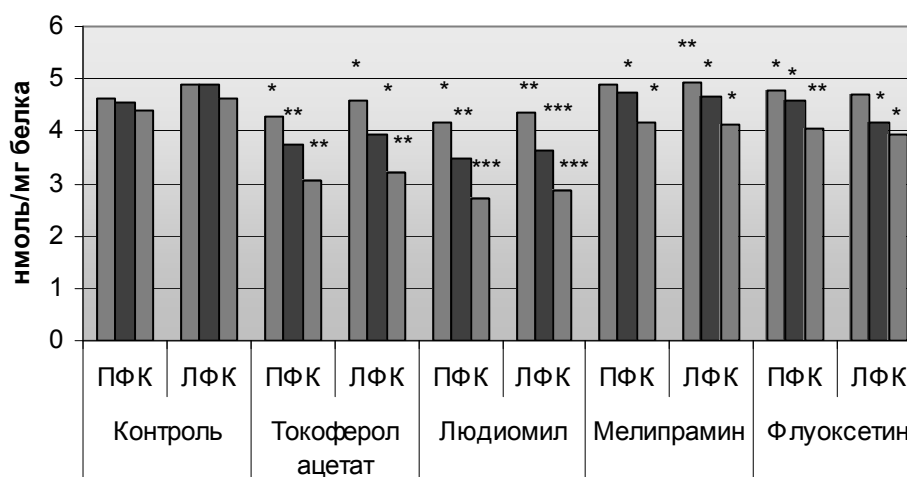
Рис.1. Динамика изменения МДА в полушариях мозга при развитии депрессии у активных (А) и пассивных (Б) крыс; * $p < 0,05$, ** $p < 0,01$, *** $p < 0,001$ по сравнению с интактной группой, ($n=6$).

Далее, на модели депрессии изучали влияние людимила, мелипрамина и флуоксетина на содержание МДА в тканях правой и левой фронтальной коры (рис.2). Контролем служили депрессивные крысы без лекарств. Из представленного экспериментального материала видно, что изучаемые антидепрессанты по-разному подавляют процессы ПОЛ в полушариях мозга и оказывают разное антиоксидантное действие. Экспериментальные данные показывают, что при хроническом

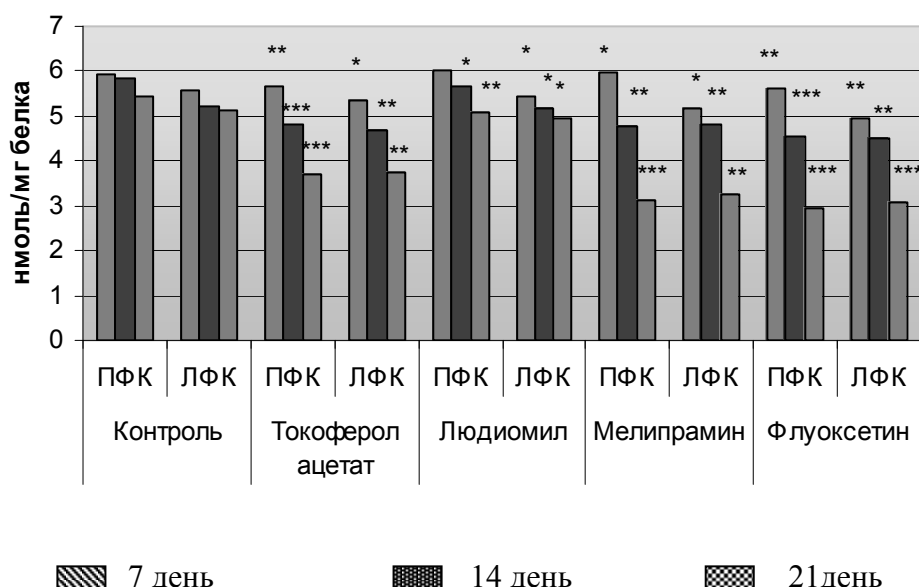
введении людимила до конца опыта интенсивное уменьшение МДА происходит у активных крыс: в ПФК до $2,71 \pm 0,09$ нмоль/мг белка, в ЛФК до $2,88 \pm 0,11$ нмоль/мг белка соответственно (рис.2А). А при введении мелипрамина и флуоксетина выявлялось иная закономерность - содержание МДА значительно уменьшалось у пассивных крыс (рис.2Б). При влиянии мелипрамина в ПФК уменьшение составляло до $3,12 \pm 0,14$ нмоль/мг белка, а в ЛФК $3,25 \pm 0,19$ нмоль/мг белка. Следует отметить более заметное снижение

МДА при введении флуоксетина, т.к. $2,94 \pm 0,14^*$ нмоль/мг белка, а в ЛФК в ПФК уменьшение составляло до $3,07 \pm 0,12$ нмоль/мг белка.

А



Б



7 день

14 день

21 день

Рис.2. Динамика изменения МДА в полушариях мозга при введении антидепрессантов у активных (А) и пассивных (Б) крыс; * $p < 0,05$, ** $p < 0,01$, *** $p < 0,001$ по сравнению с контрольной группой, (n=6).

Таким образом, выявлена закономерность асимметрии интенсивности МДА в правой и левой фронтальной коре у активных и пассивных крыс при развитии депрессии в хронических условиях сенсорного контакта и при влиянии изучаемых антидепрессантов. Резюмируя полученные данные при определении антиоксидантной активности анти-депрессантов можно сказать, что у активных животных (демонстрирующие тревожную депрессию) людиомил вступает как антиоксидант, а у пассивных - как прооксидант. Конечные результаты влияния мелипрамина и флуоксетина почти соответствуют по содержанию МДА как у активных, так и у пассивных крыс. Антиоксидантные свойства у обеих препаратов проявляются у пассивных групп животных, которые при хроническом стресс-воздействии в условиях сенсорного контакта демонстрировали тоскливую депрессию (Бахшалиева А.Я. 2010).

Известно, что основным в патогенезе эмоционального стресса является окислительный, или, так называемый, оксидантный фактор - накопление в тканях свободных радикалов, ведущих к свободному перекисному окислению липидов мембран различных клеток, особенно, нейронов головного мозга (Гуляева Н.В., 1988; Саркисова К.Ю. и др., 1991). При этом, в центральной нервной системе, особенно, в структуре лимбико-ретикулярного комплекса мозга, участвующего в организации эмоций, происходит изменение чувствительности нейронов к нейромедиаторам и олигопептидам (Свидерская Н.Е. и

др.2001; Девойно Л.В. и др. 1998; Русалова М.Н. и др 2002; Симонов П.В. 1999), ведущее к формированию “застойного” эмоционального возбуждения в коре головного мозга. Основной причиной различий в интенсивности ПОЛ мы считаем разную организацию стресс-активационной кортиколиберинергической системы, которая является пусковым звеном стресса и интегрирует в ходе его развития эндокринные функции и поведение (Боголепова И.Н. и Малафеева Л.И. 2004; Barnes N.M. and Sharp T. 1999; Мержанова Г.Х. 2001)

Результаты исследования способствуют более глубокому пониманию механизма развития депрессии, освещая некоторые особенности патогенеза, т.к. определяя степень выраженности биохимических стресс-реакций можно прогнозировать развитие формы депрессивной патологии. А также, изучение индивидуальной чувствительности к лекарственным средствам позволяет разработать новый подход к заболеванию и усовершенствовать существующие методы фармакотерапии. У больных с выраженными проявлениями конкретного типологического статуса можно прогнозировать развитие депрессивной патологии на этапе диагностики соматических заболеваний и выбора оптимальной антидепрессивной терапии.

Выдвинуто представление о взаимосвязи побочных эффектов антидепрессантов с личностными особенностями, типом стресс-реагирования свободнорадикальных процессов и межполушарной асимметрии мозга, которое

свидетельствует о значении особенностей в организации индивидуального поведения.

ВЫВОДЫ

1. Под влиянием хронического социального стресса выявлен своеобразный характер динамики, локализации и скорость свободнорадикальных процессов в ПФК и ЛФК полушарий мозга у активных и пассивных животных.

2. При хроническом социальном стрессе до конца опыта у активных крыс усиливается левая асимметрия (накопление МДА в ЛФК), а у пассивных крыс проявляется правая асимметрия (накопление МДА в ПФК).

3. При хроническом введении людио-мила до конца опыта происходит интенсивное уменьшение МДА у активных крыс, а при введении мелипрамина и флуоксетина содержание МДА значительно уменьшалась у пассивных крыс.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Боголепова И.Н. Малафеева Л.И. (2004) Основные принципы структурных асимметрии корковых функции мозга. Успехи физиологических наук. 35 (3): 3-19.
2. Бахшалиева А.Я. (2010) Особенности развития депрессивного состояния у крыс с различным индивидуально-типологическим поведенческим статусом. Журн. Нейрофизиология. 42 (2): 153-161.
3. Горст Н.А., Горст В.Р., Руденко И.О. (2004) Индивидуальный уровень стрессированности и кардиотипы человека. Вестник новых мед. технологий. 11: 9-10.
4. Гуляева Н.В. (1988) Роль свободнорадикального окисления липидов в механизмах адаптации. Вестн. АМН СССР. 11: С.49-55.
5. Девойно Л.В., Идова Г.В., Альперина Е.Л., Чейдо М.А. (1998) Нейрохимическая установка мозга — экстраиммунный

механизм психонейроиммунномодуляции. Вестн. РАМН..(1998) 9: 19-24.

6. Коган В. В., Орлов о. Н., Прилипко Л. Л. (1986) Проблема анализа эндогенных продуктов перекисного окисления липидов. М.наука.

7. Мержанова Г.Х. (2001) Локальные и распределенные нейронные сети и индивидуальность. Росс.физиол. журн. им. И.М. Сеченова. 87 (6): 89-94.

8. Русалова М.Н., Костюнина М.Б., Куликов М.А. (2002) Пространственное распределение коэффициентов асимметрии биоэлектрической активности мозга при переживании негативных эмоций. Российский физиологический журн. 88 (3): 318-323.

9. Саркисова К.Ю., Ноздрачева Л.В., Куликов М.А. (1991) Взаимозависимость между индивидуальными особенностями поведения и показателями ергетического метаболизма мозга у крыс. Журн. высш. нерв. деят. 112 (10): 355-357.

10. Свидерская Н.Е., Прудников В.Н., Антонов А.Г. (2001) Особенности ЭЭГ-признаков тревожности у человека. Журн. высш. нервн. деят. 51 (2): 158-165.

11. Симонов П.В. (1999) Функциональная асимметрия лимбических структур мозга. Журн. высш. нервн. деят. 49 (1): 22-27.

12. Asakava T., Matsushita S. (1980) Coloring condition of thiobarbituric acid test for delecting lipid hudroperoksidеs. Lipids. 15 (3): 137-140.

13. Barnes N.M., Sharp T. (1999) A review of central 5-HT receptors and their function. Neuropharmacol. 8:1083-1152.

14. Kudryavtseva N.N., Avgustinovich D.F. (1998) Behavioral and physiological markers of experimental depression induced by social conflicts. Aggress. Behavi. 24: 271-286.

15. Duman RS. (2002) Pathophysiology of depression: the concept of synaptic plasticity. Eur Psychiatry. 17: 306–310.

С.А. Гордеев¹, Г.В. Ковров², С.И. Посохов², С.В. Катенко², Н.А. Дьяконова³

ОТЛИЧИЯ ИЗМЕНЕНИЙ МЕЖПОЛУШАРНОЙ АСИММЕТРИИ ЭЭГ ПРИ ПАРОКСИЗМАЛЬНОМ (ПАНИЧЕСКОЕ) И ПЕРМАНЕНТНОМ (ГЕНЕРАЛИЗОВАННОЕ) ТРЕВОЖНЫХ РАССТРОЙСТВАХ

¹Научный центр неврологии РАМН, Москва, Россия

²Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М.Сеченова Минздравсоцразвития России, Москва, Россия

³Психоневрологический диспансер №14 Управления здравоохранения г. Москвы, Москва, Россия, gordeevSA58@mail.ru.

ОТЛИЧИЯ ИЗМЕНЕНИЙ МЕЖПОЛУШАРНОЙ АСИММЕТРИИ ЭЭГ ПРИ ПАРОКСИЗМАЛЬНОМ (ПАНИЧЕСКОЕ) И ПЕРМАНЕНТНОМ (ГЕНЕРАЛИЗОВАННОЕ) ТРЕВОЖНЫХ РАССТРОЙСТВАХ

С.А. Гордеев, Г.В. Ковров, С.И. Посохов, С.В. Катенко, Н.А. Дьяконова

DIFFERENCES OF EEG INTERHEMISPHERIC ASYMMETRY MODIFICATIONS BY PAROXYSMAL AND PERMANENT ANXIOUS DISORDERS

S.A.Gordeev, G.V. Kovrov, S.I. Posohov, S.V. Katenko, N.A. Dyakonova

Актуальность проблемы тревожных расстройств для научно-практической медицины определяется их значительной распространенностью, особенно среди лиц молодого, наиболее трудоспособного возраста [1, 2, 6]. Тревожные расстройства представлены как пароксизмальными - паническое расстройство (ПР), так и перманентными - генерализованное тревожное расстройство (ГТР) формами этих заболеваний. Известно, что паническое и генерализованное тревожные расстройства различаются особенностями семейного воспитания, преморбидными особенностями, на их развитие влияют разного рода психологические и биологические факторы, в их основе лежат разные физиологические патогенетические механизмы [9]. Кроме того, в результате психологических исследований было определено, что для пациентов ПР характерен более выраженный соматический компонент тревоги, чем для больных ГТР [8]. В дальнейшем при исследовании перманентных и пароксизмальных тревожных расстройств были показаны характерные электрофизиологические паттерны, отличающие «пароксизмальный мозг» от электрической активности больных с перманентным течением заболевания. Полученные данные позволили говорить об особой роли правого полушария в формировании пароксизмальной активности мозга и, в частности, в генерации панических состояний [3, 7, 10].

В последнее время все больше внимания уделяется вопросам, касающимся понимания некоторых патогенетических механизмов,

клинических особенностей и течения ряда неврологических заболеваний в свете современных представлений с функциональной асимметрии полушарий мозга [4]. Существует мнение, что функционирование неспецифических систем мозга, одновременно обеспечивающих различные виды деятельности, не во всех случаях являются идентично организованным в разных полушариях [5]. Одностороннее изменение активности этих образований и нарушение их межполушарного взаимодействия может быть важным фактором, способствующим объяснению формирования патологических форм психоэмоционального реагирования.

Тем не менее, четких нейрофизиологических критериев различий этих расстройств не разработано, мало данных, основанных на исследовании церебральных механизмов перманентных и пароксизмальных тревожных расстройств. В соответствие с этим актуальным является разработка нейрофизиологических критериев различий панических и генерализованных тревожных расстройств.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Нами было обследовано 37 пациентов (29 женщин и 14 мужчин) в возрасте от 17 до 43 лет (средний возраст - 31.7 ± 1.8 год), страдающих ПР, не осложнённым агорафобией. Средняя длительность заболевания составляла 23.2 ± 2.4 мес., средний возраст дебюта панического расстройства - 30.6 ± 2.3 лет.

Обследование пациентов было проведено в межприступный период. В группу больных ГТР вошли 45 пациентов (34 женщины и 16 мужчин) в возрасте от 19 до 45 лет. Средний возраст больных составлял 32.8 ± 2.0 лет, средняя длительность заболевания - 125.9 ± 8.5 мес. Контрольную группу составили 38 неврологически здоровых испытуемых (ЗИ) (25 женщин, 13 мужчин) в возрасте от 18 до 49 лет, средний возраст - 34.6 ± 2.3 лет.

В группу панических расстройств без агорафобии **включались** пациенты, соответствующие критериям панического расстройства без агорафобии (F41.0 по МКБ-10). В группу пациентов с генерализованным тревожным расстройством **включались** больные соответствующие критериям F41.1 по МКБ-10.

В работе использовались клинико-неврологический и электрофизиологический методы исследования. В качестве электрофизиологического метода использовали регистрацию биоэлектрической активности мозга с последующим спектральным анализом и топоселективным картированием ЭЭГ.

Усиление и фильтрацию ЭЭГ осуществляли с помощью усилителей МВА-32 ("Медикор", Венгрия). Полоса пропускания составляла 0.5-70.0 Гц, чувствительность - 100 мкВ/дел. Регистрацию проводили по 16 каналам в отведениях Fp1, Fp2, F3, F4, F7, F8, T3, T4, T5, T6, C3, C4, P3, P4, O1, O2 при монополярном

монтаже электродов с объединенным ушным референтом. Электроды располагали в соответствии с международной системой 10-20%. Заземляющий электрод помещали на лбу испытуемого. Сопротивление между заземляющим и регистрирующими электродами составляло менее 5 кОм. Усиленные биоэлектрические сигналы поступали через аналого-цифровой преобразователь L780 («Л-Кард», Россия); (частота дискретизации 128 Гц, разрядность 14 бит) в компьютер IBM PC «Pentium» и сохранялись на жестком диске. Для регистрации и обработки ЭЭГ использовали лицензионную программу «Brain Surfing» (Россия).

При регистрации ЭЭГ пациент находился в состоянии спокойного бодрствования с закрытыми глазами. После удаления мышечных и глазодвигательных артефактов анализировали 10 участков ЭЭГ длительностью 8 секунд каждый. Проводили компрессионный спектральный анализ (КСА) ЭЭГ с использованием алгоритма быстрого преобразования Фурье для вычисления показателей абсолютной ($\mu\text{В}^2/\text{Гц}$) спектральной плотности мощности сигнала ритмов следующих частотных диапазонов: дельта - от 0.5 до 3 Гц; тета - от 4 до 7 Гц; альфа - от 8 до 13 Гц; бета1 - от 14 до 18 Гц; бета2 - от 19 до 32 Гц (рис. 5). Дельта и бета2 диапазоны в дальнейшем не анализировали из-за невозможности достаточно полного исключения артефактов. Поскольку анализ бета2 ритма не проводился, то в дальнейшем бета1-ритм будет обозначаться как бета-ритм.

По каждому пациенту проводилось усреднение спектров ЭЭГ по всем безартефактным записям (80 сек). В полученных таким образом спектрах, для каждой группы больных вычисляли средние величины для диапазонов тета (3-7 Гц), альфа (8-13 Гц) и бета1 (14-18 Гц) по каждому отведению. Полученные спектральные характеристики отображали на картах-схемах.

Степень межполушарной асимметрии (МПА) определяли для каждого анализируемого ритма ЭЭГ по формуле:

Коэффициент МПА ($\kappa\text{МПА}$) = $((\text{П}-\text{Л})/(\text{П}+\text{Л})) \cdot 100\%$,

где П - значение спектральной плотности мощности определенной частотной составляющей ЭЭГ в правом полушарии, а Л - в левом полушарии. Все больные и здоровые испытуемые были правшами.

Статистическую обработку данных проводили с использованием статистического пакета программ «Statistica 6.0 for Windows». Результаты представлены в виде среднего арифметического значения и ошибки среднего ($M \pm m$) или в виде % от анализируемой группы. Для оценки достоверности изменений показателей применяли параметрический t-критерий Стьюдента.

ПОЛУЧЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ

В результате проведенного спектрального анализа ЭЭГ у больных с разным типом тревожных расстройств были обнаружены характерные изменения спектрально-мощностных характеристик и МПА

во всех исследуемых диапазонах частот ЭЭГ (табл.1).

Таблица 1. Значения спектральных мощностей ($\text{мкВ}^2/\text{Гц}$) альфа-ритма у больных с различным типом тревожных расстройств ($M \pm m$).

Отведения ЭЭГ	Здоровые (n=38)	ПР (n=37)	ГТР (n=45)
Правое полушарие			
Fp2	13.1 $\pm$ 1.9	12.3 $\pm$ 0.9●	21.3 $\pm$ 2.4*
F4	14.2 $\pm$ 1.9	16.2 $\pm$ 1.3●	23.4 $\pm$ 2.3*
F8	15.2 $\pm$ 1.4	12.6 $\pm$ 0.8●	16.9 $\pm$ 1.9
T4	15.6 $\pm$ 1.2	13.2 $\pm$ 1.0	15.2 $\pm$ 1.7
T6	16.4 $\pm$ 1.3	15.7 $\pm$ 1.8	20.6 $\pm$ 2.6
C4	21.2 $\pm$ 1.9	16.7 $\pm$ 1.2*●	21.4 $\pm$ 1.7
P4	28.7 $\pm$ 3.0	23.3 $\pm$ 2.1*	25.6 $\pm$ 2.6
O2	32.3 $\pm$ 3.8	30.5 $\pm$ 3.6	29.2 $\pm$ 2.5
Левое полушарие			
Fp1	12.9 $\pm$ 1.2	12.1 $\pm$ 1.2 ●	21.5 $\pm$ 2.9*
F3	13.2 $\pm$ 1.4	14.2 $\pm$ 1.1●	19.9 $\pm$ 2.4*
F7	13.4 $\pm$ 1.0	12.5 $\pm$ 0.8●	17.1 $\pm$ 1.4
T3	13.8 $\pm$ 0.9	13.6 $\pm$ 1.1	16.1 $\pm$ 1.0
T5	13.7 $\pm$ 1.0	16.1 $\pm$ 1.9	16.4 $\pm$ 1.6
C3	18.1 $\pm$ 1.8	17.5 $\pm$ 1.3●	24.3 $\pm$ 1.8*
P3	24.4 $\pm$ 2.1	25.7 $\pm$ 2.4●	34.6 $\pm$ 3.0*
O1	28.5 $\pm$ 3.8	27.9 $\pm$ 2.4	24.6 $\pm$ 2.4

Примечание: достоверность отличий показателей: * - больных от здоровых ($p < 0.01-0.05$); ● больных ПР от больных ГТР ($p < 0.01-0.05$).

У больных ПР наблюдались статистически более низкие (по сравнению с ЗИ) значения мощности альфа-ритма в центральном и теменном (C4, P4) отведениях правого полушария ($p < 0.03$). При ГТР, в отличие от больных ПР, были обнаружены (по сравнению с ЗИ) достоверно ($p < 0.01-0.04$) более высокие величины мощности альфа-ритма в лобных областях обоих полушарий (Fp1, Fp2, F3, F4) и в центрально-теменной области левого полушария (C3, P3). Вследствие такого изменения мощности альфа-ритма в правом полушарии у больных ПР происходила инверсия МПА (отрицательные значения

коэффициентов МПА) по сравнению с ЗИ, с доминированием альфа-активности в височных и центрально-теменных областях в левом полушарии ($p < 0.03-0.05$). При ГТР были обнаружены (по сравнению с ЗИ) достоверно ($p < 0.01-0.04$) более высокие величины мощности альфа-ритма в лобных областях обоих полушарий (Fp1, Fp2, F3, F4) и в центрально-теменной области левого полушария (C3, P3), что приводило к инверсии (по отношению к ЗИ) мощности альфа-ритма в задних лобных, передних височных и центрально-теменных областях ($p < 0.01-0.05$). Больные ГТР отличались от больных ПР достоверно ($p < 0.05$) более высоким

отрицательным коэффициентом МПА в теменных отведениях и достоверно ($p < 0.03$) более высоким

положительным коэффициентом МПА в задних височных отведениях (табл.2).

Таблица 2. Коэффициенты МПА (%) спектральной мощности альфа-ритма у больных с различным типом тревожных расстройств ($M \pm m$).

Отведения	Fp2-Fp1	F4-F3	F8-F7	T4-T3	T6-T5	C4-C3	P4-P3	O2-O1
ЗИ (n=38)	0.8±1.0	3.6±1.2	6.3±1.0	6.2±1.4	9.0±1.6	7.8±1.3	8.2 ±1.3	6.3 ±1.3
ПР (n=37)	1.0±0.9	6.5±1.8	0.8±0.9	-1.5±1.8 *	-1.8 ±1.1 *●	-2.3±1.3 *	-5.6±1.6 *●	4.5±1.6
ГТР (n=45)	0.5 ±0.9	7.8±1.9	-0.2±1.0 *	-2.7±1.4 *	9.4±2.1	-5.8 ±1.9 *	-14.4 ±3.2 *	4.1±1.9

Примечание: достоверность отличий показателей: * - больных от здоровых ($p < 0.01-0.05$); ● – больных ПР от больных ГТР ($p < 0.03-0.05$).

Пациенты с ПР отличались от ЗИ достоверно ($p < 0.05$) более высокими величинами мощности бета-ритма в нижней лобной, височных и центрально-теменной областях правого полушария (F8, T4, T6, C4, P4), в то время как больные с ГТР характеризовались достоверно ($p < 0.03-0.05$) увеличенной мощностью бета-ритма в центрально-теменных областях обоих полушарий (C3, C4, P3, P4) и затылочной области правого полушария (O2) (табл.3).

Вследствие усиления бета-активности в правом полушарии у больных ПР наблюдалась инверсия МПА (отрицательные коэффициенты МПА), которая носила достоверный ($p < 0.01-0.05$) характер в средних и нижних лобных, височных и центрально-теменных областях. Пациенты с ГТР характеризовались инверсией МПА в средней лобной

области и небольшими значениями коэффициентов МПА мощности бета-ритма в задней лобной, височных и затылочной областях ($p < 0.03-0.05$), отражающих сглаживание межполушарной асимметрии, с незначительным преобладанием бета-активности в этих отделах в правом полушарии. В теменных областях пациенты с ГТР характеризовались отрицательным значением коэффициента МПА, что отражало преобладание бета-активности в этих отделах в левом полушарии. При сравнении групп пациентов между собой было обнаружено, что пациенты с ПР характеризовались достоверно ($p < 0.01-0.05$) более высокими значениями коэффициентов МПА мощности бета-ритма по сравнению с больными ГТР - в нижних лобных, височных и центрально-теменных областях (табл.4).

Таблица 3. Значения спектральных мощностей ($\text{мкВ}^2/\text{Гц}$) бета-ритма у больных с различным типом тревожных расстройств ($M \pm m$).

Отведения ЭЭГ	Здоровые (n=38)	ПР (n=37)	ГТР (n=45)
Правое полушарие			
Fp2	12.9±1.0	13.4±1.2	12.4 ±1.3
F4	9.2±0.6	10.6 ±1.1	11.9±1.4
F8	7.8±0.8	11.6±1.4*●	8.3±1.4
T4	7.2±0.6	11.0±1.3*	8.4±1.8
T6	6.9±0.7	10.8±1.3*	9.2 ±2.0
C4	7.5±0.7	10.1±1.5*	11.1±1.3*
P4	7.1±0.5	11.2±1.7*	10.8 ±1.9*
O2	6.9±0.6	7.9 ±1.3	10.9±1.9*
Левое полушарие			
Fp1	13.2±0.9	13.4 ±1.4	11.2±1.5
F3	10.4±0.9	10.2 ±1.3	10.4±1.4
F7	9.6±0.7	9.6±1.3	8.2±1.3
T3	9.2±0.6	9.2±1.2	8.4 ±1.0
T5	8.4±0.7	9.3±1.1	8.5 ±1.0
C3	8.8±0.8	9.4±1.2 ●	12.3±1.6*
P3	8.6±0.7	9.0±1.5 ●	14.3 ±2.4*
O1	7.9±1.0	8.0±1.3	10.7±2.1

Примечание: достоверность отличий показателей: * - больных от здоровых ($p < 0.01-0.05$); ● - больных ПР от пациентов с ГТР ($p < 0.03-0.05$).

Таблица 4. Коэффициенты МПА (%) спектральной мощности бета-ритма у больных с различным типом тревожных расстройств ($M \pm m$).

Отведения	Fp2-Fp1	F4-F3	F8-F7	T4-T3	T6-T5	C4-C3	P4-P3	O2-O1
ЗИ (n=38)	-1.1±0.9	-6.1±1.3	-10.5±1.9	-12.0±2.0	-9.8±1.9	-7.7±1.3	-9.7±1.5	-6.6±1.3
ПА (n=37)	0.2±1.0	1.9±1.4 *	9.5±1.9 *●	8.9 ±2.1 *●	7.4±1.7 *●	3.7±1.2 *●	10.7±2.0 *●	-0.8 ±1.1
ГТР (n=45)	4.8±1.4	7.0±1.9 *	0.1±0.9 *	2.4 ±1.1 *	1.1±1.1 *	-4.9 ±1.594	-14.4±1.9	1.3±1.1*

Примечание: достоверность отличий показателей: * - больных от здоровых ($p < 0.01-0.05$); ● – больных ПР от больных ГТР ($p < 0.01-0.05$).

Все группы больных с значениями мощности тета-ритма, тревожными расстройствами, однако эти различия у разных групп отличались от ЗИ достоверно пациентов имели регионарно-специфичный характер (табл.5).

Таблица 5. Значения спектральных мощностей ($\mu\text{кВ}^2/\text{Гц}$) тета-ритма у больных с различным типом тревожных расстройств ($M \pm m$).

Отведения ЭЭГ	Здоровые (n=38)	ПР (n=37)	ГТР (n=45)
Fp2	6.9±0.6	7.9±0.9 ●	12.5±1.9*
F4	6.9±0.6	8.6±0.9●	13.3 ±2.1*
F8	7.5±0.5	13.9±1.7*●	9.8±1.6
T4	7.4±0.3	14.9±2.1*●	8.9±1.5
T6	7.6±0.4	15.9 ±2.2*●	9.5 ±1.5
C4	8.5±0.7	10.5±1.2	11.2±1.6
P4	9.2±0.9	11.6±1.3	11.0±2.0
O2	8.9±0.9	10.4±1.2	11.3±1.9
Fp1	6.8±0.6	7.9±0.9●	11.2±2.0*
F3	7.1±0.6	8.4±1.0	11.5±2.1*
F7	8.1±0.9	9.3±1.2	9.9±2.4
T3	8.1±0.5	9.4±1.1	8.9 ±2.2
T5	8.1±0.5	9.9 ±1.1	8.8±2.1
C3	8.7±0.5	9.1±1.3	12.2±1.9 *
P3	9.4±0.7	10.5 ±1.4	14.4±2.8*
O1	9.1±0.6	9.8±1.2	11.7±1.8

Примечание: достоверность отличий показателей: * - больных от здоровых ($p < 0.01-0.05$) ● – больных ПР от больных ГТР ($p < 0.04-0.05$).

Больные ПР по сравнению с ЗИ имели достоверно ($p < 0.01-0.02$) более высокие величины мощности тета-ритма в нижних лобных и височных областях правого полушария (F8, T4, T6), в то время как у больных ГТР наблюдалось достоверное ($p < 0.01-0.04$) усиление тета-активности лобных областях обоих полушарий (Fp1, Fp2, F3, F4) и в центрально-теменной области левого полушария (C3, P3). Вследствие таких изменений спектральной мощности пациенты с ПР характеризовались высокими положительными значениями коэффициентов МПА, которые статистически достоверно ($p < 0.01-0.05$) отличались от соответствующих значений ЗИ в нижних лобных, височных и центрально-теменных областях. У

больных ГТР наблюдался другой паттерн изменений МПА - достоверное ($p < 0.03-0.05$) преобладание тета-активности в средней лобной и височной областях в правом полушарии (положительные коэффициенты МПА), а в теменной области в левом полушарии (отрицательные коэффициенты МПА). При сравнении групп больных между собой были обнаружены следующие различия. Больные ПР достоверно ($p < 0.02-0.05$) отличались от пациентов с ГТР более высокими положительными величинами коэффициентов МПА в задних лобных, височных и центрально-теменных областях, отражающими преобладание тета-активности в этих областях в правом полушарии (табл.6).

Таблица 6. Коэффициенты МПА (%) спектральной мощности тета-ритма у больных с различным типом тревожных расстройств ($M \pm m$).

Отведения	Fp2-Fp1	F4-F3	F8-F7	T4-T3	T6-T5	C4-C3	P4-P3	O2-O1
ЗИ (n=38)	0.8±0.9	-1.3 ±1.1	-3.7±1.2	-4.5±1.4	-3.2±1.3	-1.3±1.1	-1.0±1.1	-1.2±0.9
ПА (n=37)	0.3±0.8	0.8±0.9	19.5±2.9 *●	22.8±3.1 *●	23.3±3.2 *●	6.7±1.6 *●	5.2±1.7 *●	3.1 ±1.2
ГТР (n=45)	5.2±1.1	7.9±1.6 *	1.2 ±1.0	2.3±1.2 *	5.4±1.7 *	-3.9±1.3	-13.4±2.9 *	-2.1±1.6

Примечание: достоверность отличий показателей: *- больных от здоровых ($p < 0.01-0.05$); ● – больных ПР от больных ГТР ($p < 0.03-0.05$).

ВЫВОДЫ

1. Главной отличительной чертой больных с пароксизмальными расстройствами (ПР) является увеличение мощности бета- и тета-ритмов и снижение мощности альфа-ритма в правом полушарии, которое сопровождается инверсией (по сравнению с ЗИ) МПА, отражающей преобладание тета- и бета-активности в правом, а альфа-активности – в левом полушарии; в то время как у больных перманентными расстройствами (ГТР) увеличение мощности тета- и бета-ритмов происходит в обоих полушариях, причем МПА изменяется таким образом, что тета- и бета-активность преобладает в передних отделах в правом, а в задних отделах – в левом полушарии.

2. У больных ГТР наблюдается усиление альфа-активности с нарушением зонального распределения и распространением на передние отделы обоих полушарий. Увеличение

представленности альфа-колебаний в лобных отведениях обоих полушарий у пациентов с ГТР позволяет предположить билатерально-синхронный характер этой активности. Это в свою очередь может служить основанием для предположения о ее глубинном происхождении и связи с дисфункцией лимбико-диэнцефальной системы, играющей существенную роль в процессах эмоционально-мотивационной регуляции поведения.

3. Для пароксизмальных расстройств характерна дисфункция височно-лимбических и ретикулярных структур правого полушария, при перманентных расстройствах в патологический процесс вовлечены лимбико-диэнцефальные и ретикулярные структуры обоих полушарий.

Работа выполнена при поддержке Российского гуманитарного научного фонда (грант 09-06-00503а).

ЛИТЕРАТУРА:

1. Александровский Ю.А. Психические расстройства в общемедицинской практике и их лечение. М.: ГЭОТАР. МЕД. 2004. 236 с.
2. Вейн А.М., Дюкова Г.М., Воробьева О.В., Данилов А.Б. Панические атаки. М.: «Эйдос Медиа» 2004. 408 с.
3. Гордеев С.А. Изменения спонтанной и вызванной электрической активности мозга при тревожно-фобических расстройствах. «Неврологический вестник» им. В.М. Бехтерева. 2008. Т.XL. Вып. 1. С. 81-87.
4. Гордеев С.А., Шварков С.Б., Ковров Г.В., Посохов С.И., Дьяконова Н.А. Особенности межполушарной асимметрии ЭЭГ у больных с генерализованным тревожным расстройством. Асимметрия. 2009. Т.3. №4. С.4-24.
5. Функциональная межполушарная асимметрия. Хрестоматия / Под ред. Н.Н. Боголепова, В.Ф. Фокина. М.: Научный мир. 2004. 728 с.
6. Bruce S.E., Yonkers K.A., Otto M.W. et al. Influence of psychiatric comorbidity on recovery and recurrence in generalized anxiety disorder, social phobia, and panic disorder: a 12-year prospective study. Am. J. Psychiatry. 2005. V. 162. P. 1179-1187.
7. Richard J.M., Michael H.B., Shawn J.K., Amy S.G. Brain regions showing increased activation by threat-related words in panic disorder. NeuroReport. 2003. V. 14. № 3. P. 325-328.
8. Salkovskis P.M. Panic: Psychological Perspectives / Eds. Rachman S. and Maser J.D. Erlbaum, Hillsdale. 1988. P. 111-137.
9. Silove D., Parker G., Hadzi-Pavlovic D. et al. Parental representations of patients with panic disorder and generalised anxiety disorder. Br. J. Psychiatry. 1991. V. 159. P. 835-841.
10. Van den Heuvel O.A., Veltman D.J., Groenewegen H.J. Disorder-specific neuroanatomical correlates of attentional bias in obsessive-compulsive disorder, panic disorder, and hypochondriasis // Arch. Gen. Psychiatry. - 2005. - V. 62, N 8. – P. 922-933.

**Б. Гутник, **П. Йедер, *Ю. Архангельская*

КРИТИКА НЕКОТОРЫХ ТРАДИЦИОННЫХ ПОДХОДОВ К ИССЛЕДОВАНИЯМ В ОБЛАСТИ АСИММЕТРИИ ЦНС

**Государственная классическая Академия им. Маймонида, Москва, Россия*

***Университет Онтарио, Канада*

КРИТИКА НЕКОТОРЫХ ТРАДИЦИОННЫХ ПОДХОДОВ К ИССЛЕДОВАНИЯМ В ОБЛАСТИ АСИММЕТРИИ ЦНС

Гутник Б., Йедер П., Архангельская Ю.

Данная статья написана на основании докладов, представленных на Конференции "СОВРЕМЕННЫЕ НАПРАВЛЕНИЯ В ИССЛЕДОВАНИИ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ МЕЖПОЛУШАРНОЙ АСИММЕТРИИ И ПЛАСТИЧНОСТИ МОЗГА", (Москва 2–3 декабря 2010 года) и является обобщением результатов многолетних исследований авторов по изучению мануальной, сенсомоторной, структурно-анатомической и когнитивной асимметрий. Статья посвящена вопросам сравнительной оценки методов тестирования асимметрии головного мозга, в т.ч. и мануальной. В статье рассматриваются некоторые подходы, в которых используются традиционные методы определения доминантной и субдоминантной конечностей, а также ведущих сенсорных органов. Показано, что в исследованиях асимметрии до сих пор отсутствует стандартизация основных принципов, ее определяющих. Традиционный подход к мануальной и к другим видам асимметрии во многом противоречит основным принципам физиологии функциональных систем и физиологии активности Бернштейна, согласно которым управление моторными и сенсорными системами во многом зависит от физиологического состояния «периферии». Авторы пока не могут дать исчерпывающие ответы на поставленные в статье вопросы, тем не менее, своей работой они закладывают основы будущих исследований асимметрии как интегрального и многогранного явления, которое не может рассматриваться в отрыве от теории функциональных систем. Однако уже полученные результаты могут стать основой для разработки более достоверных методов оценки функциональной асимметрии человеческого организма.

Авторы надеются, что их выводы будут полезны специалистам в области физиологии, неврологии, психиатрии и психологии.

CRITIQUE OF SOME TRADITIONAL APPROACHES TO RESEARCH IN THE FIELD OF ASYMMETRY CNS

Gutnik B., Ieder P., Arhangel'skaya Y.

This article is based on the number papers presented at the Conference "MODERN TRENDS IN THE STUDY OF FUNCTIONAL INTERHEMISPHERIC ASYMMETRY AND PLASTICITY OF THE BRAIN" (Moscow December 2-3, 2010) and is generalization of the of the results of a long period research, conducting by the authors which studied manual, sensory-motor, structural-anatomical and cognitive asymmetries. The article is devoted to the comparative evaluation of methods for testing the asymmetry of the human brain, including and its manual derivative. This article discusses some approaches that used traditional methods of determination of the dominant and subdominant limbs and also domination in activation of the sensory organs as well. It is clear shown that in the existed studies of asymmetry there is still no any standardization of the basic principles of lateralization. The conventional approach to manual and other forms of asymmetry is largely contrary to the basic principles of "physiology of functional systems" and "physiology of activity" which was established by Bernstein. According to abovementioned basic principles the control of

motor and sensory systems largely depends upon the physiological states on the «periphery». The authors are not able to give satisfactory answers to the issues put in this article yet. Nevertheless, in their work, they set the foundation for future studies of asymmetry as an integral and multifacet occurrence, which can not be completely divorced from the theory of functional systems. However, even these results may form the starting point for development of more reliable approaches for assessing of functional asymmetry of a human body. The authors hope that their findings and conclusions will be useful for to specialists in the field of physiology, neurology, psychiatry and psychology.

Данная статья написана на основании докладов, представленных на Конференции "СОВРЕМЕННЫЕ НАПРАВЛЕНИЯ В ИССЛЕДОВАНИИ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ МЕЖПОЛУШАРНОЙ АСИММЕТРИИ И ПЛАСТИЧНОСТИ МОЗГА", (Москва 2–3 декабря 2010 года) и является обобщением результатов многолетних исследований авторов по изучению мануальной, сенсомоторной, структурно-анатомической и когнитивной асимметрий. Авторы надеются, что их выводы будут полезны специалистам в области физиологии, неврологии, психиатрии и психологии.

Мануальная асимметрия в традиционном подходе является отражением общей асимметрии мозга и обычно относится к его корковой составляющей. С мануальной асимметрии традиционно начинается изучение и других видов асимметрий (зрения, слуха, тактильная и т.д.). Необходимо отметить, что подход к мануальной асимметрии обычно базируется на тестировании с помощью многочисленных вопросников [1, 2, 3, 4]. Однако все они базируются на том, чтобы выяснить у испытуемого его предпочтения в использовании той или иной руки. Об эффекте достижения цели вопросники обычно не упоминают. Интересно отметить, что предпочтения в использовании той или иной руки не всегда тождественны эффекту достижения цели [5]. Мы рекомендуем составить специальную батарею двигательных тестов, чтобы проверить, насколько уровень предпочтения той или иной руки соответствует уровню ее достижения в определенных двигательных действиях.

Цели двигательного акта могут быть любые: пространственные, силовые, координационные, временные, ритмические, скоростные и т.д. По теории Бернштейна [6] правая или левая рука всегда работает в определенных условиях конкретного пространственно-силового поля. Это силовое поле в каждый момент времени различно для конкретной руки. Например, если испытуемый получил задание поднять карандаш большим и указательным пальцами, он сделает это быстрее и безошибочнее ведущей рукой (для большинства испытуемых – правой), при условии, что карандаш находится по средней линии на оптимальном расстоянии от испытуемого. Но это совсем не значит, что он сделает так же, если карандаш будет находиться со стороны, противоположной доминирующей руке. Мы предлагаем стандартизировать пространственные условия эксперимента. Если правшу попросить нарисовать параллельные линии в тетради, то правой рукой он, безусловно, сделает это лучше и быстрее. Но если то же

самое задание он будет выполнять на доске (вытянутой рукой), то результат может быть различен. В русском языке понятие «рука» включает в себя и плечо, и предплечье, и кисть. При грамотной постановке эксперимента работа, выполняемая дистальными мышцами руки (кистью), будет более эффективна для правой руки, однако, если работу выполняет только плечо (например, когда испытуемый должен нажимать локтем на датчик), во многих случаях сила левой конечности будет выше. Это следует из золотого анатомического правила, сформулированного Газзанигой (1970) и Брикманом и Куперсом (1972) [7,8], согласно которому проксимальные мышцы верхних конечностей управляются двумя полушариями, тогда как дистальные мышцы управляются только одним контрлатеральным руке полушарием. Отсюда – большая противоречивость экспериментов, в которых исходной позиции испытуемого по отношению к цели и протяженности движения руки к ней не придается особое значение. Например, в традиционных экспериментах, связанных со сгибательным движением к цели большого пальца по относительно короткой траектории, эффективность пальца правой руки оказывается намного выше. Однако, если предложить испытуемому осуществить движение к далеко расположенной цели, при котором в движение включаются и дистальные, и кинематические звенья конечности, эффективность работы правой руки значительно снижается. Мы предлагаем в экспериментах на мануальное доминирование использовать в основном дистальные

сегменты руки, т.к. мышцы, обслуживающие эти сегменты, иннервируются противоположным полушарием мозга.

Если движение совершается в одном суставе, особенно в небольшом и дистальном, кинематическая цепь (в трактовке Н.А.Бернштейна) будет очень короткой, и кожно-проприоцептивная обратная связь будет включать в себя относительно малое число кортикальных элементов, которые будут локализованы преимущественно в контрлатеральном работающей руке полушарии. В случае, если кинематическая цепь длинна и включает в себя множество суставов и мышц, вызванные потенциалы обратной связи несомненно захватят обширные области коры обоих полушарий. Типичный пример методической ошибки, когда от испытуемого требуется нажимать на клавишу компьютерной панели: он в одном случае делает это с упором кисти на твердую поверхность стола, а в другом кисть находится «на весу». В первом случае задействуется относительно короткая кинематическая цепь, а во втором она значительно удлиняется. Для определения доминантной руки мы предлагаем использовать моносуставные движения с участием только одной мышцы. Наиболее адекватной мышцей, подходящей для такого исследования, может быть 1-я межкостная мышца кисти. Большое количество экспериментов с целью исследования мануальной асимметрии уже сделано на этой мышце. Особое сомнение вызывает определение ведущей руки по кистевой силе [5]. Во-первых, в этом

случае измеряется интегральная сила большого количество кистевых и предплечных мышц. Степень включения отдельных мышц в общее кистевое усилие непостоянна, в результате чего вариабельность общей кистевой силы внутри одного эксперимента может быть очень велика. Это приводит к нивелированию в выявлении асимметрии в клинических экспериментах. Кроме того, при измерениях кистевой силы время сжатия динамометра не регламентируется. В результате игнорируется закон «сила-скорость» мышечного сокращения [9]. Если правая рука сжимает динамометр относительно быстро, а левая (у того же испытуемого) относительно медленно, это не скажется, скорее всего, на разнице в кистевой силе. Измерение кистевой силы следует проводить при максимальной и медленном сжатии кистевого динамометра, причем размеры этого динамометра должны полностью соответствовать антропометрическим размерам кисти испытуемого.

подавляющее большинство экспериментов на определение ведущей руки осуществляется с помощью гарантированной визуальной обратной связи [10, 11]. Достижение пространственных целей практически всегда требует визуальной оценки точности. Но при этом работают первичные зрительные зоны коры, локализованные в затылочных долях обоих полушарий. Учитывая мощные короткие и длинные пучки связи в каждом из полушарий, можно смело сказать, что, хотя испытуемый работал одной

рукой, были задействованы оба идентичных моторных правого и левого полушария. То, что мы получаем на выходе, зачастую оказывается результатом не мануальной асимметрии, а чего-то другого.

Модели, на которых осуществляется тестирование ведущей руки, чаще всего оказываются дуальными, т.е. направлены на достижение одновременно двух целей [12]. Скажем, при появлении пятна на экране испытуемому требуется как можно быстрее коснуться пальцем этого пятна. В данном задании преследуются две цели: скорость и пространственная точность. Возникает вопрос: на какую цель испытуемый будет ориентировать себя, т.е. насколько эти цели являются для него равнозначными? Испытуемый может выполнять задание очень медленно и ни разу не ошибиться, или, наоборот. Из экспериментов видно, что в этом случае обе прифронтальные зоны правого и левого полушария мозга задействованы в одинаковой степени, но по всей видимости они в первую очередь решают задачу оптимального сочетания двух целей в каждом конкретном случае. Учитывая широкие проекционные изолатеральные связи в каждом полушарии, вряд ли можно говорить о том, что исполнительные двигательные центры одного полушария активированы больше, чем те же центры другого полушария. Остается спросить: определяем ли мы в этом случае именно мануальную асимметрию? Чтобы избежать каких-либо погрешностей мы рекомендуем для определения рукости исследовать

движение под кинестезическим контролем, без какого-либо участия визуальной обратной связи.

Вызывает удивление использование для определения ведущей руки различных вариантов теппинг-тестов [13, 14]. Известно, что быстрая ритмическая деятельность руки зависит от частоты включения и выключения определенных мышечных синергий, которые в свою очередь, определяются активностью спинальных пейсмейкеров. Никто еще не доказал, что порог включения в работу (порог активации) левосторонних пейсмейкеров ниже, чем для правосторонних.

Мы считаем, что для определения руки методики теппинг-теста, по-видимому, следует использовать с большой осторожностью. Здесь, возможно, следует учитывать не столько максимальную частоту движений, сколько проводить учет силы теппинга. По-видимому, сила теппинга, как показали опыты Б.Гутника (1990) [15], в большей степени определяет степень доминантности конечности, чем собственно частота теппинга.

Современный подход к управлению движениями базируется также на теории Шмидта (1999), [16], по которой новое движение строится на основании энграмм, заложенных в подкорковых структурах мозга (А, В, С, D по Бернштейну). Эти энграммы представляют собой элементарные прототипы будущих сложных синергий, которые впоследствии будут объединяться в сложнокоординированные действия. Постоянный обмен информацией (моторными энграммами) идет не только между двумя полушариями, но

и между различными подкорковыми центрами. Никто еще не доказал, что правый или левый мозг концентрирует более совершенные энграммы, поэтому трудно утверждать, что то или иное целевое действие было сформировано лишь одной половиной мозга. Мы различаем быстрые и медленные движения. В соответствии с концепцией Шмидта и Ли (1999), [16] быстрые движения осуществляются без обеспеченной связи, по открытому контуру. Эти движения в основном планируются стриополлидарными компонентами и кортикальными моторными элементами прецентральной извилины левого полушария.

Мы рекомендуем в тестах, использующих движения с пространственной ориентацией на цель строго лимитировать по времени (в расчет принимать только действия продолжительностью до 240 мс).

Асимметрия (по крайней мере, двигательная), отчетливо прослеживается уже на уровне спинного мозга. [17] Так, размеры альфа-мотонейронов, локализуемых в правой половине цервикального отдела спинного мозга, существенно больше тех, что локализованы в левой. Согласно анатомическим законам, чем больше тело альфа-мотонейрона, тем больше его аксон и тем больше объем мышечного волокна, которое он иннервирует. Если исходить из этого, то порог возбуждения (согласно закону Ханнеманна) [18] будет ниже в левосторонних мышцах. Поэтому потенциал действия в левосторонних мышцах проявляется быстрее, что значит, что при простейших

движения, связанных с силовой резистентностью внешней среды, дистальные мышцы левой руки будут включаться в работу быстрее. В то же время, порог возбуждения кортикальных центров, ответственных за активацию соответствующих мышц, будет выше в левом полушарии. Из этого следует, что имеет место постоянный конфликт между кортикальными и спинномозговыми центрами периферии за приоритет влияния на мышечной сокращение. Вот почему если определять латентные периоды движения право- и левосторонних мышц при нажатии на кнопку, существенной разницы между ними не наблюдается.

Чтобы избавиться от вышеизложенных недостатков, мы рекомендуем изучать рефлекторные ответы спинного мозга (разница в силе стрейч-рефлекса с правой и с левой стороны на дистальных мышцах рук может служить важным показателем мануальной асимметрии). Во многих клинических экспериментах используют понятие «латеральный профиль испытуемых» [19]. Это значит, что клиницисты стараются определить ведущий глаз, ведущее ухо и ведущую руку. Если преимущество имеют правые системы, они включают испытуемых в правосторонний профиль, если левые – левосторонний. Выделяется также смешанный профиль, если имеет место и то, и другое доминирование указанных функций. Когда мы говорим о ведущем глазе, судя по тестам доминирование определяется мышцами глаза, обеспечивающими его быструю аккомодацию на пространственную

цель. Но ведь глаз имеет десятки других функций: светоощущение, цветоощущение, контрастную чувствительность, поле зрения, порог различения фона и объекта, быстроту слияния мельканий, пропускную способность зрительного анализатора в целом. Непонятно, почему только функция конвергенции является доминирующей для выделения зрительного латерального профиля.

То же самое можно отнести и к слуховому анализатору. В клинических экспериментах ведущим ухом называют то, по которому определяется наибольшая различимость подаваемых смысловых звуковых сигналов. На практике если испытуемый прикладывает телефонную трубку к правому уху, это почему-то считается, что это ухо является ведущим. Оно может быть ведущим по смысловому распознаванию смысловых сигналов, но не быть ведущим в т.з. ощущений звукового порога или же с т.з. выделения определенной тональности из общего уровня шума. Я уже не говорю о том, что звуковые сигналы, подаваемые на одно ухо через сложную систему подкорковых связей мгновенно распространяется на другую половину мозга и при этом моментально захватывает оба полушария. Нам представляется сомнительным сама дифференциация людей по т.н. «латеральному профилю».

Возможно, в данном случае латеральный профиль для зрения и для слуха следует определять по одному и тому же, но очень существенному физиологическому показателю: порогу световой и звуковой чувствительности на

простой монохромный свет и определенный звуковой тон (возможно, 1000 гц, что соответствует речевого сигнала).

С т.з. глобальной когнитивной деятельности полушарий стало модным выделять наличие тех или иных ритмов и определять их мощность при выполнении того или иного мыслительного задания. Например, при решении определенных моторных задач большие мощности ритмов концентрируются в левом полушарии, что объясняется большей значимостью левого полушария в логическо-моторной деятельности и, особенно, в планировании и осуществлении действий [20]. Однако логическая мыслительная деятельность не является определяющей в организации моторной деятельности, особенно в тех случаях, когда организму необходимо ответить быстрой реакцией. Любой эксперимент, в частности двигательный, связан, прежде всего, с анализом инструкции, которая должна быть оценена префронтальными зонами обоих полушарий. Если инструкция требует повышенного логического обобщения будущего действия, тогда двигательные центры левого полушария будут в значительной степени влиять на результат эксперимента. Вот почему письмо правой рукой является в большей степени левополушарным актом, чем рисование параллельных линий этой же рукой. А если сравнить прямизну линий, нарисованных правой и левой рукой с большой скоростью, то различий между ними может и не быть. Мы считаем, что огромное

значение для выполнения того или иного двигательного действия имеет сложность самого двигательного действия и данная при этом инструкция к его выполнению. Особенно это касается случаев, когда выполняются т.н. многоцелевые действия, связанные с достижением высокой точности и обладающие высокой скоростью.

Нам представляется, что всякое такое действие должно быть дифференцировано по степени сложности (прекрасное направление для градации сложности многоцелевых двигательных действий дают нам теоретические работы Фитца). Кроме того, инструкцию при выполнении сложных движений необходимо повторять дважды, чередуя акценты, направленные на разные цели эксперимента [21].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Как следует из многочисленных теоретических, методических и клинических работ последних 20-ти лет, мануальная асимметрия во многом зависит от асимметрии различных отделов центральной нервной системы, а не только от функциональных особенностей полушарий коры головного мозга. Было также показано, что свойство мышц справа и слева во многом зависят от их гистохимических и биомеханических особенностей. Исследуя межполушарную мануальную асимметрию, следует обратить особое внимание и на периферические аппараты движения – мышечный, суставной и костный. Движения конечностей могут осуществляться и без какого-либо специфического влияния центральной

нервной системы (например, инерционные движения рук при ходьбе). Мы предлагаем мануальную асимметрию рассматривать более комплексно: а) с позиции моторного управления, где значительная роль отводится корковым и подкорковым образованиям и б) с позиции биомеханики и кинематики движений, где управляющая роль двигательных центров сильно уменьшена. Только такой комбинированный подход даст

нам возможность более адекватно подойти к исследованиям мануальной асимметрии на современном этапе. Такой подход полностью соответствует взглядам классиков отечественной и зарубежной физиологии о взаимосвязи и взаимозависимости периферии и центров.

Список литературы

1. Chapman L.J., Chapman J.P. The measurement of handedness. *Brain Cogn.* 1987, 6(2):175-183.
2. Raczkowski D, Kalat JW, Nebes R. Reliability and validity of some handedness questionnaire items. *Neuropsychologia.* 1974, 12(1):43-7.
3. Roszkowski MJ, Snelbecker GE, Sacks R. Children's, adolescents', and adults' reports of hand preference: homogeneity and discriminating power of selected tasks. *J Clin Neuropsychol.* 1981, 3(3):199-213.
4. Oldfield, RC (1971) The assessment and analysis of handedness. The Edinburgh inventory. *Neurophysiology*, 9: 97-113.
5. Incel N.A., Ceceli E., Durukan P.B., Erdem H.R., Yorgancoglu Z.R. Grip strength: effect of hand dominance. *Singapore Med J.*, 2002, 43, 234–237.
6. Bernstein, N. A. (1967) The coordination and regulation of movement. Oxford, UK: Pergamon.
7. Gazzaniga, M. S. (1970). The Bisected Brain. New York: Appleton-Century Crofts.
8. Brinkman, J. & Kuypers, H. G. J. M. (1972). Split-brain monkeys: Cerebral control of ipsilateral and contralateral arm, hand and finger movements. *Science*, 176, 536 - 539.
9. Limonta E, Sacchi M. Morphological analysis of force/velocity relationship in dynamic exercise at varying loads. *J Strength Cond Res.* 2010, 24(8):2065-72.
10. Skoura X, Personnier P, Vinter A, Pozzo T, Papaxanthis C. Decline in motor prediction in elderly subjects: right versus left arm differences in mentally simulated motor actions. *Cortex.* 2008, 44(9):1271-8.
11. Poston B, Van Gemmert AW, Barduson B, Stelmach GE. Movement structure in young and elderly adults during goal-directed movements of the left and right arm. *Brain Cogn.* 2009, 69(1):30-8.
12. Elliott D, Hansen S, Grierson LE, Lyons J, Bennett SJ, Hayes SJ. Goal-directed aiming: two components but multiple processes. *Psychol Bull.* 2010, 136(6):1023-1044.
13. Gabbard C, Hart S, Kanipe D. Hand preference consistency and fine motor performance in young children. *Cortex.* 1993, 29(4):749-53.
14. Preis S, Schittler P, Lenard HG. Motor performance and handedness in children with developmental language disorder. *Neuropediatrics.* 1997, 28(6):324-7.
15. Гутник Б.И. Функциональная асимметрия и возможные физиологические механизмы ее активного отражения в мануальной деятельности растущего организма // Автореф.дисс...докт.биол.наук. - М. - 1990. – 45 с.
16. Schmidt R., Lee T. Motor Control and Learning A Behavioral Emphasis-4th Edition, 2005, Human Kinetic
17. Nathan PW, Smith MC, Deacon P. The corticospinal tracts in man. Course and location of fibres at different segmental levels. *Brain.* 1990, 113 (Pt 2):303-24.

- 18 Gordon T, Thomas CK, Munson JB, Stein RB. The resilience of the size principle in the organization of motor unit properties in normal and reinnervated adult skeletal muscles. *Can J Physiol Pharmacol*. 2004, 82(8-9):645-661.
- 19 Молодых, Е. С. Влияние профиля латеральной организации мозга на успешность адаптации к образовательному процессу лиц подросткового и юношеского возраста, 2005 Дисс. канд. биол. наук. – М., 2005. – 147 с.
- 20 Velasques B, Machado S, Portella CE, Silva JG, Terra P, Ferreira C, Basile L, Cagy M, Piedade R, Ribeiro P. Cortical asymmetry: catching an object in free fall. *Arq Neuropsiquiatr*. 2007, 65(3A):623-7.
- 21 Carlton, L. G. (1987). The speed and accuracy of movements as a function of constraints to action. In M. L. S., J. S. Warm, & R. L. Huston (Eds.), *Ergonomics and human factors: Recent research* (pp. 103-109). New York: Springer-Verlag.

СПИСОК СТАТЕЙ В ЖУРНАЛЕ

Laterality: Asymmetries of Body, Brain and Cognition, Volume 16 Issue 1 2011

Bethanie Gouldthorp; Jeffrey Coney

Integration and coarse coding: Right hemisphere processing of message-level contextual information (Pages 1 – 23)

Delphine Picard

Impact of manual preference on directionality in children's drawings
(Pages 24 – 34)

Anna Nowicka; Pawel Tacikowski

Transcallosal transfer of information and functional asymmetry of the human brain (Pages 35 – 74)

Ahmed M. Megreya; Catriona Havard

Left face matching bias: Right hemisphere dominance or scanning habits?
(Pages 75 – 92)

George B. Karev

Quantitatively assessed familial sinistrality in right-, mixed-, and left-handers
(Pages 93 – 106)

Chris J. Jackson

Evidence of a relationship between asymmetries in tympanic membrane temperature and lateralised sensory preferences (Pages 107 – 124)