

## **Особенности психических процессов у детей с врожденной патологией мозолистого тела (обзор литературы)**

*Величко М. А., Ковязина М. С.*

*Проанализированы публикации, посвященные роли мозолистого тела (МТ) в межполушарном взаимодействии и нарушениям совместной работы полушарий головного мозга при аномалиях развития МТ. Большинство авторов приходят к выводу, что при тщательном обследовании у детей с агенезией МТ можно выявить проблемы пространственной организации, некоторые речевые нарушения, а разница между временем прямой и временем перекрестной реакции у них больше, чем у здоровых. Отмечается, что при повышении трудности выполняемого задания возрастает и роль межполушарного взаимодействия, так как через МТ осуществляется перенос уже первично обработанной полушариями информации. Во многих случаях происходит атипичное формирование функциональной специализации полушарий, что негативно сказывается на когнитивных возможностях детей.*

В настоящее время одной из важных проблем детской неврологии являются патологические состояния, в основе которых лежит нарушение внутриутробного развития головного мозга. Такие состояния принято называть дисгенезиями мозга [1]. Дисгенезии мозга по природе многофакторны, часто не имеют ярких внешних проявлений и могут быть диагностированы только после проведения компьютерной или ядерно-магнитно-резонансной томографии (ЯМРТ).

Основной принцип организации когнитивной деятельности — совместное функционирование двух полушарий головного мозга, механизмы которого изучено еще слабо [2]. Важнейшей из мозговых комиссур является мозолистое тело (МТ), поэтому особенно интересным представляется изучение парной работы больших полушарий мозга в условиях дисгенезии МТ, возможностей компенсации и коррекции когнитивного дефекта.

### Структура и функции мозолистого тела

Анатомическим субстратом взаимодействия больших полушарий мозга являются мозговые комиссуры: передняя комиссура, дорсальная и вентральная, гипокампульные, базальная теленцефалическая, гипоталамическая, супраоптическая, габенулярная и *massa intermedia*. Но, несомненно, ведущую роль в осуществлении межполушарных связей играет самая крупная мозговая комиссура — мозолистое тело.

Экспериментальные исследования показали, что через МТ передается уже первично обработанная информация [3–5]. Информация низкого порядка, отражающая сенсорные и физические характеристики стимула (яркость, световой поток, контур, расположение, движение), поступает в оба полушария через ипсилатеральные или подкорковые пути. Для переноса более сложной информации необходимо интактное мозолистое тело. Об ограниченных возможностях субкортикальной передачи информации свидетельствуют также работы [6–7]. Другие исследователи также указывают, что роль МТ в переносе моторных команд невелика, тогда как оно кажется более значимым для переноса латерализованной информации (вербальной или зрительно-пространственной) [8]. В [9] отмечается, что при повышении трудности выполняемого задания возрастает роль межполушарного взаимодействия. В исследовании были использованы конфликтные задания на выявление прямых и обратных слов. Авторы [10] предлагали испытуемым определить, была ли сумма двух цифр из трех больше 10 и была ли предъявленная цифра меньше двух других. Они также выявили преимущество участия в процессе решения задачи одновременно двух полушарий. Этот же вывод сделан в [11].

Одна из важных функций МТ — обеспечение возможности межполушарного торможения для дифференциации активности полушарий и более эффективной обработки информации.

Зависимость уровня интеллекта от качества межполушарного взаимодействия продемонстрирована в [12]. Выявлено, что межполушарная когерентность (КОГ) электроэнцефалограммы лучше, чем внутримушарная КОГ, отражает IQ детей 5–16 лет (оценка проводилась по шкале интеллекта Векслера для детей).

### **Врожденные аномалии мозолистого тела**

Пороки развития МТ могут быть вызваны патологическими состояниями мозга (гидроцефалия, кровоизлияние и др.) и непосредственными повреждениями МТ. Так как МТ развивается спереди назад, то чаще встречаются пороки его задней части [13]. ЯМРТ-исследования МТ в норме и патологии, описанные в [14], выявили врожденные аномалии у 2% из 450 больных, обратившихся по различным поводам. Среди врожденных аномалий МТ встречались локальные истончения, кисты, частичная и полная агенезия. При ЯМРТ, проведенной у 445 детей до 17 лет, была обнаружена гипоплазия МТ у 7 человек, полная агенезия у 5 человек, частичная агенезия — у 2 человек [15]. Таким образом, аномалии МТ выявлены в 3,15% случаев, а гипоплазия МТ встречается так же часто, как частичная и полная агенезии, вместе взятые. По данным других авторов, частота агенезии мозолистого тела (АМТ) колеблется от 0,004% до 2,64% в зависимости от популяции [16]. Аномалии развития МТ могут протекать клинически бессимптомно или сопровождаться целым рядом неврологических и психиатрических заболеваний. В их число входят ДЦП, эпилепсия [16], шизофрения. Связь аномалий МТ с шизофренией в последнее время широко обсуждается в литературе (см., например, [17]). Отмечается истончение МТ при раннем начале шизофрении и негативных симптомах, причем истончается, в основном, передняя и средняя части. Более толстое МТ характерно для позднего начала заболевания и сочетается с хорошим прогнозом [13]. Прямой связи АМТ с психозами нет, считают авторы [16], но, возможно, МТ регулирует активность обоих полушарий, а недостаточность регуляции ведет к психозу. Развитие компенсаторных связей при АМТ может идти неправильно, что, возможно, также формирует механизм психоза. Уменьшение роострума и роостральной части корпуса МТ описано при синдромах дефицита внимания и гиперактивности у детей [18]. В большинстве (71%) случаев гипоплазии МТ выявлена умственная отсталость [15].

Долгое время считалось, что врожденный дефект МТ сопровождается расстройствами функций мозга только в случае, если такой дефект сочетается с дополнительной мальформацией. Имеются работы, в которых эта точка зрения подтверждается экспериментальными данными. Например, измерялось время моторной реакции на

тахистоскопически предъявляемые стимулы у юноши 16 лет с АМТ [19]. Разницы между перекрестной и прямой реакцией выявлено не было. О значительных компенсаторных возможностях мозга свидетельствуют эксперименты, в которых лицам с АМТ предлагались тесты на бимануальное сравнение, восприятие глубины и пространственную локализацию [20].

Однако последующие исследования показали, что при АМТ нарушения взаимодействия полушарий более тонкие и для их выявления необходимы сложно организованные эксперименты. Ребенку с АМТ и четырем детям с каллозотомией предъявлялись световые вспышки [21]. Испытуемым предлагалось отвечать нажатием кнопки ипсилатеральной или контралатеральной вспышке рукой. Было отмечено, что разница перекрестной и прямой реакций у больных детей больше, чем у здоровых из контрольной группы. Сравнение результатов обследования мальчика с АМТ и без передней комиссуры с результатами обследования мальчика без МТ, но с передней комиссурой, показало, что у первого ребенка был затруднен перенос зрительной информации в левое полушарие, а тактильной — в правое, чего не наблюдалось во втором случае [22]. Это свидетельствует о возможности компенсации некоторых функций за счет передней комиссуры. В другой работе представлено исследование стереовосприятия у больных с АМТ, с каллозотомией и в контрольной группе [23]. Оказалось, что особую трудность вызывали задания, в которых стимулы предъявлялись по средней линии. Исследуя способность лиц с АМТ к локализации звука в пространстве, авторы [24] выявили ее снижение по сравнению с нормой, особенно заметное в тех случаях, когда звук подавался по средней линии. Кроме того, вербальные ответы были менее точными, чем указательные, что авторы объясняют трудностью задания, требующего координации систем, включающих определенный когнитивный шаг. Другие исследователи изучали мануальную реакцию на световые вспышки в условиях перекрестных и прямых ответов [25]. При этом они регистрировали электромиограмму с дистальных, проксимальных и аксиальных мышц. Эти исследования еще раз подтвердили, что разница перекрестной и прямой реакций у лиц с АМТ больше, чем в норме. Было также обнаружено, что МТ вносит свой вклад в выполнение контралатеральных быстрых дистальных и унилатеральных проксимальных

ответов. Другие реакции, видимо, координируются через нижележащие пути.

Целый ряд работ посвящен изучению высших психических функций у лиц с АМТ. Так, исследуя речевые функции у трех детей с АМТ и нормальным интеллектом, авторы [26] выявили у них дефицит возможностей составления и узнавания рифмы. Позже эти же авторы выделили на той же группе больных фонологическую дислексию [27], хотя уровень чтения слов соответствовал возрасту детей и у них не было дислексии в традиционном смысле. У девочки с АМТ был обнаружен дефицит понимания синтаксиса по сравнению со здоровыми детьми того же возраста и с тем же уровнем интеллекта [28]. Другие экспериментаторы использовали для обследования больных с АМТ и с каллозотомией Мичиганскую нейропсихологическую батарею тестов [29]. В результате ими был сделан вывод, что отсутствие МТ не является необходимым условием для снижения интеллекта, хотя у больных обнаружилась большая вариабельность умственных возможностей. Однако авторы отмечают большую роль МТ в бимануальной моторной координации и в переносе тактильно-моторного обучения. У пациентов с различного рода патологией МТ отмечается неспецифическое снижение когнитивных функций. Однако утверждается, что любое патологическое состояние, ведущее к разобщению полушарий (инсульт или первичная онтогенетическая неперекрещенность комиссуральных аксонов), вызывает нарушение межполушарного межнейронального взаимодействия [30]. Исследования выявили ЯМР-эквиваленты синдрома разобщения, который обнаруживается при многих неспецифических патологических состояниях, но практически не проявляется в поведенчески стабильных стадиях. Представляется весьма интересной работа [31], в которой автор приводит анатомо-физиологические исследования детей с ранней гидроцефалией. Расширение желудочков в этих случаях влечет атрофию мозговой ткани, особенно в области МТ. Частота левшества в данной группе превышала 50%. Нейропсихологический анализ показал не наблюдавшийся ранее ни при каких других поражениях характер нарушений высших психических функций. Обращает на себя внимание разнонаправленность этих нарушений, когда выраженная патология одних процессов (элементы дизартрии; речевая возбужденность, поток бессмысленной речи; несформированные зрительные и пространственные представления) сочетается с нормальным и даже

высоким уровнем других (хороший музыкальный слух; высокий уровень механического запоминания как вербальной, так и невербальной информации). Автор исследования объясняет этот феномен билатерализацией функций в случаях гидроцефалии, что в свою очередь является проявлением аномального развития межполушарного взаимодействия и отрицательно влияет на формирование высших психических функций.

\* \* \*

Из приведенного обзора видно, что нарушения межполушарного взаимодействия, возникшие на ранних стадиях развития, не ведут к формированию классического «синдрома расщепления» из-за пластичности мозга и значительных компенсаторных возможностей (которые все же ограничены). Однако во многих случаях происходит атипичное формирование функциональной специализации полушарий и диспропорциональное развитие полушарных функций, что негативно сказывается на когнитивных возможностях детей. В связи с этим представляется важной разработка практических рекомендаций по дифференциальной диагностике, а также методов коррекции выявленных функциональных дефектов.

#### Литература

1. *Петрухин А. С.* Дисгенезии мозга: Дис. ... докт. мед. наук. — М., 1988.
2. *Брагина Н. Н., Доброхотова Т. А.* Функциональная асимметрия человека. — М.: Медицина, 1981. — 287 с.
3. *Trevarthen C. B.* Two mechanisms of vision in primates // *Psychol. Forsch.* — 1968. — Vol. 31, № 2. — P. 299–337.
4. *Berlucchi G., Sprague J. M., Antonini A., Simoni A.* Learning and interhemispheric transfer of visual pattern discrimination in split chiasm cats // *Exp. Brain Res.* — 1979. — Vol. 34, № 5. — P. 551–574.
5. *Myers J. J., Sperry R. W.* Interhemispheric communication after section of the forebrain comissures // *Cortex.* — 1985. — Vol. 21. — P. 249–260.
6. *Sergent J.* Furtive incursions into bicameral minds: Integrative and coordinating role of subcortical structures // *Brain.* — 1990. — Vol. 113. — P. 537–568.
7. *Corballis M. C., Trudel C. I.* Role the forebrain comissures in interhemispheric interaction // *Neuropsychology.* — 1993. — № 7. — P. 306–324.

8. *Geffen G. M., Jones D. L., Geffen L. B.* Interhemispheric control of manual motor activity // *Behav. Brain. Res.* — 1994. — Vol. 64, № 1. — P. 131–140.
9. *Merola J. L., Liederman J.* The effect of task difficulty upon the extent to which performance benefits from between-hemisphere division of inputs // *Intern. J. of Neuroscience.* — 1990. — Vol. 54. — P. 35–44.
10. *Banich M. T., Belger A.* Interhemispheric interaction: How do the two hemispheres divide and conquer a task // *Cortex.* — 1990. — Vol. 26. — P. 77–94.
11. *Sereno A. B., Kosslyn S. M.* Discrimination within and between hemifields: A new constraint on theories of attention // *Neuropsychologia.* — 1991. — Vol. 29. — P. 659–675.
12. *Thatcher R. W., Walker R. A.* <...> // *EEG & Clinical Neurophysiology.* — 1985. — Vol. 61, № 3. — P. 161.
13. *Georgy B. A., Hesselink J. R., Jermigan T. L.* MR-imaging of the corpus callosum // *AJR.* — 1993. — Vol. 160, № 5.
14. *McLeod N. A., Williams J. P., Machen B.* Normal and abnormal morphology of the CC // *Neurology.* — 1987. — Vol. 37. — P. 1240–1242.
15. *Bodensteiner J., Schaefer G. B., Breeding L., Covan L.* Hypoplasia of the corpus callosum: A study of 445 consecutive MRI scans // *J. Child. Neurol.* — 1994. — Vol. 9, № 1. — P. 47–49.
16. *David A. S., Wacharasindhu A., Lishman W. A.* Severe psychiatric disturbances and abnormalities of the CC: Review and case series // *J. Neurol. Neurosurgery, Psychiatry.* — 1993. — Vol. 56. — P. 85.
17. *David A. S.* Schizophrenia and the corpus callosum: Developmental, structural and functional relationships // *Behav. Brain. Res.* — 1994. — Vol. 64, № 1–2. — P. 203–211.
18. *Gield J. N., Castellanos F. X., Casey B. S. et al.* Quantitative morphology of the CC in attention deficit hyperactivity disorder // *Am. J. Psychiatry.* — 1994. — Vol. 151. — P. 665–669.
19. *Kinsbourn M., Fischer M.* Latency of uncrossed and crossed reaction in callosal agenesis // *Neuropsychologia.* — 1971. — № 9. — P. 471–473.
20. *Eitlinger G., Blakemore C. B., Milner A. D.* Agenesis of the CC: A further behavioral investigations // *Brain.* — 1974. — Vol. 97. — P. 225–234.
21. *Clarke J. M., Zaidel E.* Simple reaction times to lateralised light flashes: Varieties of interhemispheric communication routes // *Brain.* — 1989. — Vol. 112. — P. 849–870.
22. *Fischer M., Ryan S. B., Dobyms W. B.* Mechanisms of interhemispheric transfer and patterns of cognitive function in acallosal patients of normal intelligence // *Arch. Neurol.* — 1992. — Vol. 49, № 3. — P. 271–277.
23. *Jeeves M. A.* Stereo perception in callosal agenesis and partial callosotomy // *Neuropsychologia.* — 1991. — Vol. 29, № 1. — P. 19–34.
24. *Poirier P., Miljours S., Lassonde M., Lepore F.* Sound localization in acallosal human listeners // *Brain.* — 1993. — Vol. 116 (Part 1). — P. 53–69.

25. *Aglioti S., Berlucchi G., Pallini R. et al.* Hemispheric control of unilateral and bilateral responses to lateralised light stimuli after callosotomy and in callosal agenesis. // *Exp. Brain Res.* — 1993. — Vol. 95, № 1. — P. 151–165.
26. *Temple C. M., Jeeves M. A., Vilarroya O.* Ten pen men: rhyming skills in two children with callosal agenesis // *Brain. Lang.* — 1989. — Vol. 37, № 4. — P. 548–564.
27. *Temple C. M., Jeeves M. A., Vilarroya O. O.* Reading in callosal agenesis // *Brain. Lang.* — 1990. — Vol. 39, № 2. — P. 235–253.
28. *Sanders R. G.* Sentence comprehension following agenesis of the corpus callosum // *Brain. Lang.* — 1989. — Vol. 37, № 1. — P. 59–72.
29. *Sauerwein H. C., Lassonde M.* Cognitive and sensori-motor functioning in the absence of CC: Neuropsychological studies in callosal agenesis and callosotomised patients // *Behav. Brain Res.* — 1994. — Vol. 64, № 1–2. — P. 229–240.
30. *Jenkins J. R.* The MR equivalents of cerebral hemispheric disconnection: a telencephalic commissurography // *Comput. Med. Imaging Graph.* — 1991. — Vol. 15, № 5. — P. 323–331.
31. *Симерницкая Э. Г.* Мозг человека и психические процессы в онтогенезе. — М.: Изд-во МГУ, 1985.
32. *Фокин В. Ф.* Центральнo-периферическая организация функциональной моторной асимметрии: Дис. ... канд. биол. наук. — М., 1982.

***Величко Мария Андреевна** — невропатолог Центра лечебной педагогики (117311, Москва, ул. Строителей, д. 17-б), аспирант Российского государственного медицинского университета (Москва); эл. почта: velichko@mail.cnt.ru*

***Ковязина Мария Станиславовна** — канд. психол. наук, науч. сотрудник кафедры нейро- и патопсихологии факультета психологии МГУ, нейропсихолог Центра лечебной педагогики (117311, Москва, ул. Строителей, д. 17-б); эл. почта: cnt02@glasnet.ru*