

**СОВРЕМЕННАЯ ЗАРУБЕЖНАЯ ПСИХОЛОГИЯ**  
***Т. 5, № 4 / 2016***

Тема номера:  
**Новые методы когнитивных исследований**

Тематический редактор:  
Т.А. Строганова

**JOURNAL OF MODERN FOREIGN PSYCHOLOGY**

«СОВРЕМЕННАЯ ЗАРУБЕЖНАЯ ПСИХОЛОГИЯ»

**Главный редактор**

Т.В. Ермолова

**Ответственный секретарь**

В.В. Пономарева

**Редакционная коллегия**

Т.В. Ахутина, О.В. Рубцова, Т.А. Баилова, И.А. Бурлакова, Е.А. Сергиенко, А.Б. Холмогорова, Е.Г. Дозорцева, А.А. Марголис, Л.Ф. Обухова, М.А. Сафронова, Е.О. Смирнова, С.С. Степанов, Т.А. Строганова, Е.В. Филиппова, В.С. Юркевич

**Редакционный совет**

*Председатель*

В.В. Рубцов

*Члены редакционного совета*

А.-Н. Перре-Клермон (Швейцария), Г. Дэниэлс (Великобритания), П. Хаккарайнен (Финляндия), Г. Рюкрим (Германия), Е.Л. Григоренко (США), А. Санинино (Финляндия)

Корректор Р.К. Лопина

Компьютерная верстка: М.А. Баскакова

**УЧРЕДИТЕЛЬ**

Московский государственный психолого-педагогический университет

Все права защищены.

Перепечатка материалов журнала и использование иллюстраций возможны только с письменного разрешения редакции.

Позиция редакции может не совпадать с мнением авторов публикаций.

---

## СОДЕРЖАНИЕ

### ОБЩАЯ ПСИХОЛОГИЯ

Исчезающая наследуемость – новый парадокс в контексте старой проблемы  
*Т.М. Марютина* 5

### НЕЙРОНАУКИ

Моделирование заболеваний мозга человека в экспериментах  
на грызунах (краткий обзор)  
*О.В. Перепелкина, А.Ю. Тарасова, И.И. Полетаева* 13

Психофизиологические и молекулярно-генетические корреляты утомления  
*И.С. Поликанова, С.В. Леонов* 24

Что исследования работы мозга позволили узнать о восприятии лица человека  
и его экспрессий?  
*О.А. Королькова* 36

Нейрокогнитивные механизмы принятия решений в игровой задаче  
(Iowa Gambling Task)  
*О.О. Зинченко* 50

Что такое эмпатия: когнитивные теории и модели  
*М.Ю. Ермолова* 59

Современные представления о системах внимания  
*Н.А. Воронин* 67

Особенности функционирования мозга билингвов при выполнении речевых  
и общих когнитивных задач  
*Н.Ю. Новицкий* 77

### ПСИХОЛОГИЯ ОБРАЗОВАНИЯ

Обучение в условиях вероятностного подкрепления и его роль в адаптивном  
и дезадаптивном поведении человека  
*Г.Л. Козунова* 85

#### *Вне тематики номера*

### КЛИНИЧЕСКАЯ ПСИХОЛОГИЯ

IT-тренинги – новая тенденция в практике помощи больным с психическими  
расстройствами и их значение для развития социального познания  
*М.А. Москачева, А.Б. Холмогорова* 97

**Наши авторы** 106

---

## CONTENTS

### GENERAL PSYCHOLOGY

- "Missing heritability" – a new paradox in the context of an old problem  
*T.M. Maryutina* 5

### NEUROSCIENCES

- Modeling of human brain diseases in experiments on rodents (brief overview)  
*O.V. Perepelkina, I.I. Poletaeva, A.Yu. Tarasova* 13
- Psychophysiological and molecular genetic correlates of fatigue  
*I.S. Polikanova, S.V. Leonov* 24
- What functional brain studies have revealed about face and facial expression perception?  
*O.A. Korolkova* 36
- Neurocognitive mechanisms of decision making in Iowa Gambling Task  
*O.O. Zinchenko* 50
- What is empathy: cognitive concepts and models  
*M.Yu. Ermolova* 59
- Modern concepts of attention systems  
*N.A. Voronin* 67
- Features of brain functioning in bilinguals while performing speech  
and general cognitive tasks  
*N.Yu. Novitsky* 77

### EDUCATIONAL PSYCHOLOGY

- Training in terms of probabilistic reinforcements and its role in adaptive  
and maladaptive human behavior  
*G.L. Kozunova* 85

### *Outside of the theme rooms*

### CLINICAL PSYCHOLOGY

- IT-training – a new trend in the practice of care for patients with mental disorders  
and their importance for the development of social cognition  
*M.A. Moskacheva, A.B. Kholmogorova* 97

- Our authors** 107

---

## ОБЩАЯ ПСИХОЛОГИЯ GENERAL PSYCHOLOGY

---

### «Исчезающая наследуемость» — новый парадокс в контексте старой проблемы

*Марютина Т.М.,*

*доктор психологических наук, профессор, зав. кафедрой дифференциальной психологии и психофизиологии  
института психологии имени Л.С. Выготского, РГГУ, Москва, Россия,  
t.m.mariutina@rambler.ru*

«Исчезающая наследуемость» — лингвистическая метафора, отражающая феномен рассогласования оценок влияния генотипа на функционирование психики в норме и патологии, которые фиксируются двумя разными методами: популяционным и молекулярно-генетическим. С одной стороны, в популяционных исследованиях лиц, состоящих в родстве (близнецы, сиблинги, родители—дети), при оценке их когнитивных и личностных особенностей были получены достаточно высокие значения основного статистического показателя — наследуемости. С другой стороны, в молекулярно-генетических исследованиях было установлено, что отдельные генетические полиморфизмы не могут объяснить большую часть наследуемости такого рода особенностей психики как в норме, так и при психических расстройствах. В статье рассматривается история вопроса, анализируются возможные причины возникновения данного феномена и пути выхода из сложившейся ситуации.

**Ключевые слова:** наследуемость, ген, геном, генетический полиморфизм, варианты аллелей, популяционные исследования.

#### Для цитаты:

*Марютина Т.М.* «Исчезающая наследуемость» — новый парадокс в контексте старой проблемы [Электронный ресурс] // Современная зарубежная психология. 2016. Т. 5. № 4. С. 5–12. doi:10.17759/jmfp.2016050401

#### For citation:

Mariutina T.M. «Missing heritability» — a new paradox in the context of an old problem [Elektronnyi resurs]. *Journal of Modern Foreign Psychology*, 2016. Vol. 5, no. 4, pp. 5–12. doi:10.17759/jmfp.2016050401 (In Russ., Abstr. in Engl.).

#### Введение

Словосочетание «старая проблема» в заглавии данной статьи подразумевает проблему соотношения генетического и средового в формировании индивидуально-психологических признаков человека в норме и патологии [4; 5; 25]. В XX в. был проведен целый ряд исследований, главным предметом изучения в которых служили показатели наследуемости этих признаков. По определению, наследуемость (heritability) — доля фенотипической изменчивости в популяции, обусловленная генетической изменчивостью (в отношении к определенному качественному или количественному признаку). Это статистический показатель, имеющий количественное выражение и получаемый эмпирическим путем при исследовании популяций (реально больших выборок) лиц, являющихся родственниками, т. е. имеющими частично общие гены. Наследуемость не следует путать с понятием «наследственность» (heredity), представляющим способность живых организмов передавать потомкам морфологические, физиологические и этологические признаки.

В ходе популяционных исследований, опирающихся на эмпирически получаемые показатели, был получен большой объем конкретных материалов. Эти работы подтвердили важную роль генетических факторов в межиндивидуальной вариативности общего интеллек-

та, отдельных способностей, темперамента, личности. Было установлено, что многие из психических расстройств также имеют наследственную основу [3; 4; 5; 16; 13]. Однако в последние годы на этом относительно уравновешенном фоне появились статьи с парадоксальным словосочетанием «исчезающая наследуемость» (missing heritability) [14; 26; 10; 21; 24]. Цель настоящей статьи — проанализировать содержание данного термина, выяснить причины и условия его возникновения и предполагаемые способы разрешения возникшего противоречия.

#### Основная часть

В 2003 г. официально был завершен проект по расшифровке генома человека. Термином «геном» в настоящее время обозначают полный состав ДНК клетки, т. е. совокупность всех генов и сопутствующих им компонентов. Принципы построения геномов и их структурно функциональную организацию изучает новая область знания — геномика. В отличие от традиционных задач психогенетики, задача геномики — идентификация конкретных генов и их роли в определении различных признаков человека, в том числе генов, отвечающих за вариативность высших психических функций в норме и при расстройствах психики [19].

Различия между этими двумя направлениями исследований роли генотипа и среды в происхождении психологических признаков представлены в табл. 1 [16]. Очевидно, что эти две ветви генетики различаются радикально, начиная от объекта исследования и кончая способами обработки и интерпретации данных. Модели количественной генетики характеризуют наследуемость (качество, которое нельзя оценить применительно к индивидууму), а модели генетики развития адресуются к изучению собственно наследственности как конкретному механизму передачи признаков в череде поколений.

Известно, что подавляющее большинство психологических признаков относится к категории количественных, а именно: измеряемых характеристик, которые различаются у разных индивидуумов по степени выраженности (например, коэффициент интеллекта). Такие фенотипы являются продуктом действия двух или более генов, поэтому их относят к полигенным эффектам. В отличие от моногенных, полигенные признаки не подчиняются законам Менделя. Эти признаки имеют континуально непрерывный характер и обычно варьируют с равномерным отклонением, изображаемым кривой нормального распределения.

Многие наследственные заболевания имеют полигенную природу; к таковым относятся шизофрения, аутизм, болезнь Альцгеймера и др. [3; 4; 5; 13]. Большинство фенотипических характеристик в этих случаях являются результатом взаимодействия множества генов и соответствующих локусов количественных признаков, сокращенно – ЛКП (Quantitative Trait Loci – QTLs). Последние являются участками ДНК, либо содержащими гены, либо сцепленными с генами, которые отвечают за тот или иной количественный признак.

Тем не менее, технологический прогресс, достигнутый в ходе реализации проекта «Геном человека», открыл новые возможности в плане идентификации генов, в том числе и для количественных признаков.

Одной из признанных стратегий поиска стало изучение генов-кандидатов, т. е. генов, потенциально ответственных за формирование конкретных признаков. В качестве примера эффективности такого подхода можно привести следующие данные.

Один из наиболее часто упоминаемых в этой связи генов – ген катехол-О-метилтрансферазы COMT, фермент, принимающий участие в разрушении медиаторов дофамина. Он играет ключевую роль в регуляции процесса передачи дофамина в префронтальной коре [1; 3; 7]. Ген расположен на хромосомном участке 22q11. В данном локусе обнаружен ряд полиморфизмов, среди которых *Val158Met*, ведущий к замене кодируемой аминокислоты, изучается наиболее интенсивно. В случае аллеля *Met* активность фермента в 3–4 раза ниже, чем в случае аллеля *Val*. Таким образом, носители аллеля *Met* предположительно отличаются более высокой активностью дофамина в префронтальной коре за счет его менее эффективного превращения в метаболиты под действием COMT [23]. Носители аллеля *Met*, как правило, успешнее выполняют когнитивные задачи, демонстрируют лучшие способности к чтению и пониманию прочитанного [7]. Была также установлена связь между полиморфизмом гена COMT и такой психологической характеристикой, как открытость опыту из пятифакторной модели личности [23]. Ген COMT далеко не единственный в списке генов-кандидатов, связываемых с психологическими признаками как в норме, так и в патологии [1; 3; 7; 8]. Этот перечень весьма значителен, однако в данном контексте важно другое: в исследованиях генов-кандидатов феномен исчезающей наследуемости не наблюдается.

Данный феномен был обнаружен при применении методов полногеномного анализа генетических ассоциаций сложных признаков (Genomewide association studies – GWAS) [4; 5; 11; 13]. При таком подходе для поиска локусов, контролирующих признак, использу-

Таблица 1

Характеристики двух типов генетических моделей [16]

Характеристика	Модели количественной генетики	Модели генетики развития
Объект исследования	Популяции	Индивидуумы
Изучаемый феномен	Свойства и их структура	Биологические системы и компоненты
Изучаемые аспекты развития	Индивидуальные различия	Нормативное развитие
Объяснительные структуры и механизмы	Генетические и средовые компоненты вариативности	Регуляторные механизмы, контролирующие экспрессию генов (транскрипцию, трансляцию)
Исследовательская методология	Статистический анализ индивидуальных различий	Лабораторные эксперименты, включающие генетические манипуляции
Учитывают ли модели действующие биологические процессы?	Нет	Да
Возможно ли математическое описание модели?	Да	Не обязательно

ется большое количество маркеров, охватывающих весь геном [6; 13]. Высокая наследуемость некоторых признаков психики и поведения, полученных при исследовании близнецов и приемных детей, дали основания предположить, что этот метод мог бы выявить многочисленные гены, оказывающие существенный эффект на психологические признаки.

Схема такого рода исследований носит стандартный характер. В них обычно сравнивают геномы группы лиц с психологическими особенностями (например, высокий уровень интеллекта или наличие какого-либо заболевания с геномами контрольной группы, т. е. аналогичных по возрасту, полу и другим признакам индивидуумов, не имеющих таких особенностей). Материалом для исследования являются образцы ДНК каждого участника исследования. У них измеряют интересующий параметр, секвенируют ДНК (т. е. считывают последовательность нуклеотидов в ДНК), и затем для каждого полиморфизма подсчитывается вероятность того, что этот полиморфизм статистически значимо влияет на выбранный параметр. Если удастся выявить совокупность аллелей, которые значимо чаще встречаются у людей с изучаемым признаком, то говорят, что такой вариант связан, или ассоциирован с ним. Таким образом, в отличие от методов, которые проверяют один или несколько конкретных участков генома, полногеномный поиск ассоциаций использует полную последовательность ДНК.

Предполагалось, что указанный метод позволяет обнаруживать ранее неизвестные гены, имеющие отношение к изучаемому признаку или заболеванию [1; 3; 5; 13; 14]. По этой причине Психиатрический консорциум полногеномного анализа (Psychiatric GWAS Consortium; PGC: <https://pgc.unc.edu/pgc/index.php>) поставил своей целью объединение многих исследований с целью идентификации надежных ассоциаций. С помощью *GWAS* предполагалось также установить связь между количественными признаками, в первую очередь уровнем интеллекта, и определенным полиморфизмом в ДНК [19; 20]. Первые результаты этих исследований казались обнадеживающими, так что к 1998 г. в некоторых газетах появились сообщения о том, что найдены «гены интеллекта» (например: *New York Times*. 1998. May 14th) [20].

Ранние предположения, однако, не нашли подтверждения в последующих исследованиях. В подавляющем большинстве случаев применительно к когнитивным способностям и психическим нарушениям выявленные ассоциации оказались малы, составляя только незначительную часть (<5%) от величины, предполагаемой на основе популяционных исследований наследуемости [4; 14; 19; 20].

Аналогичная картина фиксируется в генетической психиатрии [4; 5; 13]. Например, аутизм – заболевание с очень высоким вкладом наследственности, предположительно более 90%. Упоминается несколько десятков генов, наиболее значимо связанных с аутизмом. Но если сложить вместе эффект всех этих генов,

можно объяснить не более 5% дисперсии. 85% наследуемости не получает адекватного объяснения.

В этом и заключается феномен исчезающей наследуемости. Анализируя его истоки, исследователи указывают на мультифакторную природу данного явления [4; 14; 19] и называют в качестве причин следующие факторы.

1. Показатели наследуемости, полученные в исследованиях близнецов и приемных детей, возможно, были завышены. Причина в том, что наследуемость – статистический показатель, который оценивает генотип-средовые соотношения в популяции по принципу «здесь и сейчас». Изменения, которые претерпевает популяция (выборка) по своему составу и условиям существования обязательно влекут за собой изменение показателя наследуемости. Так, увеличение разнообразия среды должно привести к снижению наследуемости. Однако, как подчеркивает Р. Пломин [19], даже если наследуемость была искусственно завышена примерно в два раза и составляет 25% вместо 50%, все еще будет оставаться «зазор», потому что доля известных ассоциаций на сегодняшний день составляет менее 5% дисперсии и для распространенных заболеваний, и для количественных признаков.

2. Недостаточные разрешающие возможности метода полногеномного исследования. Не исключено, что существующая стандартная процедура не дает возможность вскрыть все ресурсы генома, участвующие в детерминации количественных признаков и ряда заболеваний. Допускается ряд усовершенствований метода в двух направлениях: со стороны биохимических основ и со стороны статистической обработки результатов [4; 6; 17].

Известно, что в полногеномном анализе широко используются так называемые однонуклеотидные полиморфизмы, далее ОНП (Single nucleotide polymorphism, SNP). Их особенность – отличия последовательности ДНК размером в один нуклеотид (А, Т, G или С). Они применяются в генетическом картировании как маркеры с высоким разрешением, благодаря их количеству и стабильной преемственности в ряду поколений. Большое значение имеют ОНП в исследованиях разных групп испытуемых, поскольку их используют для сравнения участков генома между исследуемыми группами (экспериментальной и контрольной). Закономерно, что именно эта технология становится предметом усовершенствования. Модификация метода, предложенная в работе Дж. Эхрета с соавторами [6], включающая укрупнение единиц анализа в виде построения многопрофильного ОНП на основе линейной комбинации отдельных полиморфизмов, позволяет существенно улучшить результаты, повысить учитываемую долю влияния генов на изучаемые признаки и приблизиться к решению проблемы исчезновения наследуемости. Видимо, исследования в этом направлении будут продолжены.

3. Различия в частоте распространения аллелей. По степени встречаемости в популяциях полиморфные гены и аллели образуют своеобразный континуум, на одном полюсе которого широко распространенные и

известные варианты генов и аллелей, а на другом — редкие и, возможно, еще и неустановленные их варианты.

Вклад распространенных вариантов генов приводит к небольшим эффектам. В то же время редко встречающиеся варианты генов могут вносить более существенный вклад в детерминацию количественных признаков или заболеваний. Усилия большинства исследователей в основном сосредоточены на изучении общих генетических вариантов. Высказывается предположение, что какая-то часть исчезающей наследуемости связана с редкими генетическими вариантами [13; 21]. Однако исследование редких образцов представляет собой довольно сложную с методической точки зрения задачу, в первую очередь, в вопросе верификации и воспроизведения результатов и выводов, поэтому предлагается разрабатывать новые подходы к изучению таких вариантов [24].

Важно также подчеркнуть, что предположение, согласно которому низкочастотные варианты обязательно будут иметь значение в плане генетической детерминации признаков, не имеет под собой оснований. И уже есть исследования (на материале аутоиммунных заболеваний), результаты которых свидетельствуют об отсутствии связи между частотой встречаемости гена и степенью его влияния на признак [18].

4. Среди других возможных причин исчезновения наследуемости чаще всего упоминается эпистаз (взаимодействие генов, при котором активность одного гена находится под влиянием другого гена, неаллельного ему) [22; 12; 26]. Помимо этого, существенное влияние на механизм наследования оказывают условия среды, например, нарушение нормативных требований экологии в период вынашивания плода.

Возможность негенетических наследуемых влияний на фенотип вызывает большой интерес, поскольку выявляет дополнительный механизм наследственной изменчивости, а именно тот, который не обнаруживается в геномных исследованиях. Наследственные эпигенетические изменения были предложены в качестве объяснения исчезающей наследуемости. Однако необходимы молекулярно-генетические данные, чтобы окончательно определить важность эпистаза [19].

Наряду с этим определен вклад в обсуждение проблемы вносят и традиционные психогенетические исследования наследуемости. В структуре этого показателя принято выделять две составляющие: аддитивную и доминантную. Первая, определяемая как наследуемость в «узком» смысле слова, характеризует прямую передачу наследственных влияний от родителей к потомкам. Вторая составляющая — доминантная — отражает эффекты взаимодействия генов внутри генома (в том числе и эпистатические). Будучи объединены воедино, они образуют наследуемость в «широком» смысле слова. Предпринимались попытки установить, какой из двух компонентов генетической дисперсии (аддитивный или доминантный) в большей степени обнаруживает себя в исчезновении наследуемости [11;

10]. Оказалось, однако, что вклад доминантной дисперсии в общую картину полиморфизмов объясняет лишь небольшую часть фенотипической изменчивости комплексных черт и мало способствует решению проблемы исчезновения наследуемости в узком смысле [10].

Главный вывод исследований ассоциаций полногеномного анализа состоит в том, что эффект исчезновения наследуемости, вероятно, является результатом участия в генетической детерминации сложных признаков многих ДНК вариантов с небольшим эффектом действия; Возможно, существуют редкие варианты аллелей с большим эффектом действия, но они вряд ли будут главным источником наследуемости в популяции. Два практических следствия вытекают из вывода, что наследственность обусловлена многими ДНК-вариантами небольшого эффекта. Во-первых, будет трудно определить ассоциации ДНК с небольшим размером эффекта и еще труднее будет воспроизвести такие ассоциации. Во-вторых, поскольку варианты ДНК с небольшим эффектом действия установлены, их применение к исследованию развития потребует полигенных исследований, включающих в анализ сотни и тысячи генов [19; 15].

На этом фоне намечаются и принципиально новые подходы к изучению проблем генетической детерминации сложных признаков [2; 9; 21]. Исследования последнего десятилетия свидетельствуют о том, что подавляющее большинство фенотипических признаков человека (биохимических, физиологических, морфологических, поведенческих и т. д.) контролируются очень сложным образом. В основе формирования этих признаков лежат так называемые генные сети, т. е. группы координированно функционирующих генов, взаимодействующих друг с другом как через свои первичные продукты (РНК и белки), так и через разнообразные метаболиты и другие вторичные продукты функционирования самих сетей. Характерное свойство генных сетей, функционирующих в живых системах, состоит в том, что в них регуляторная компонента является ведущей, определяя режим их функционирования и, соответственно, процесс формирования признаков. Это касается как метаболической, так и генетической компоненты генных сетей и проявляется на каждом иерархическом уровне их организации [2].

Хотя общее понимание механизмов функционирования генов на основе законов биологии значительно улучшилось, постепенно становится ясно, что функции генома не могут быть полностью объяснены на основе отдельных генов и их ассоциаций. Гены и геном представляют различные уровни генетической организации со своими собственными системами кодирования; Гены — это только части кода, которые отвечают за белок и РНК, но геном кодирует структуру генетических сетей, которые определяются целым набором генов, хромосом и их топологических взаимодействий в клетке. Соответственно, генетический код ДНК предлагает ограниченное понимание функций генома [9].



С этой точки зрения, предлагается приступить к разработке теории генома, который предусматривает переход от исследований, ориентированных на изучение отдельных генов, к геномным исследованиям. Для того, чтобы совершить подобный переход необходимо признать важность создания новых технологических платформ для декодирования генома и исследования механизмов его функционирования как целого.

### Заключение

Понятие «исчезающая наследуемость» фактически фиксирует кризис, возникший при изучении генетической детерминации сложных признаков около 10 лет назад. Суть кризиса в стабильно фиксируемом расхождении результатов оценки генетических влияний на изменчивость количественных признаков и источники происхождения многих заболеваний при

изучении их на двух разных уровнях анализа: молекулярно-генетическом и популяционном. Причины расхождения имеют многофакторную структуру. В этот ряд включают: искусственно возникающее превышение популяционных значений наследуемости; недостаточную точность полногеномного анализа, не позволяющую воспроизвести все тонкие механизмы генетической детерминации полигенного признака; преобладание в исследованиях часто встречающихся аллелей, вносящих незначительный вклад в генетическую детерминацию; наличие эпистатических эффектов и генотип-средового взаимодействия, а также ряд других возможных причин. В связи с вышесказанным рассматриваются новые пути для выхода из кризиса, предполагающие, в первую очередь, совершенствование существующих методов анализа и развитие новых подходов, прежде всего на уровне генома как целого.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Алфимова М.В., Голимбет В.Е. Гены и нейрофизиологические показатели когнитивных процессов: обзор исследований // Журнал высшей нервной деятельности. 2011. Т. 61. № 4. С. 389–401.
2. Генные сети [Электронный ресурс] / Н.А. Колчанов [и др.] // Вавиловский журнал генетики и селекции. 2013. Т. 17. № 4/2. С. 833–850. URL: <http://www.bionet.nsc.ru/vogis/download/17-4/2/07Kolchanov.pdf> (дата обращения: 11.08.2016).
3. Григоренко Е.Л. Биологическая природа дислексии: краткий обзор литературы и примеры исследований [Электронный ресурс] // Психология. Журнал Высшей школы экономики. 2010. Т. 7. № 4. С. 20–44. URL: <http://cyberleninka.ru/article/n/biologicheskaya-priroda-disleksii-kratkiy-obzor-literatury-i-primery-issledovaniy> (дата обращения: 11.08.2016).
4. Ларцева А. От генома до поведения. Некоторые вопросы современной когнитивной генетики // Логос. 2014. Т. 97. № 1. С. 155–170.
5. Марютина Т.М. Эндофенотипы в психиатрической генетике: опыт десяти лет изучения: обзор литературы [Электронный ресурс] // Современная зарубежная психология. 2013. Т. 2. № 4. С. 45–58. URL: <http://psyjournals.ru/jmfp/2013/n4/65485.shtml> (дата обращения: 11.08.2016).
6. A Multi-SNP Locus-Association Method Reveals a Substantial Fraction of the Missing Heritability / G.B. Ehret [et al.] // The American Journal of Human Genetics. 2012. Vol. 91. № 5. P. 863–871. doi: 10.1016/j.ajhg.2012.09.013
7. Barnett J.H., Scoriels L., Munafò M.R. Meta-Analysis of the Cognitive Effects of the Catechol-O-Methyltransferase Gene Val158/108Met Polymorphism // Biological Psychiatry. 2008. Vol. 64. № 2. P. 137–144. doi: 10.1016/j.biopsych.2008.01.005
8. Catechol-O-methyltransferase, cognition, and psychosis: Val158Met and beyond / E.M. Tunbridge [et al.] // Biological Psychiatry. 2006. Vol. 60. № 2. P. 141–151. doi: 10.1016/j.biopsych.2005.10.024
9. Decoding the genome beyond sequencing: The new phase of genomic research / H.H. Heng [et al.] // New Genomic Technologies and Applications. 2011. Vol. 98. № 4. P. 242–252. doi: 10.1016/j.ygeno.2011.05.008
10. Dominance Genetic Variation Contributes Little to the Missing Heritability for Human Complex Traits / Z. Zhu [et al.] // American Journal of Human Genetics. 2015. Vol. 96. № 3. P. 377–385. doi: 10.1016/j.ajhg.2015.01.001
11. Dominant Genetic Variation and Missing Heritability for Human Complex Traits: Insights from Twin versus Genome-wide Common SNP Models / X. Chen [et al.] // The American Journal of Human Genetics. 2015. Vol. 97. № 5. P. 708–714. doi: 10.1016/j.ajhg.2015.10.004
12. Epigenetic inheritance and the missing heritability / M. Trerotola [et al.] // Hum Genomics. 2015. Vol. 9. № 17. P. 1–12. doi: 10.1186/s40246-015-0041-3
13. Estimating Missing Heritability for Disease from Genome-wide Association Studies / S.H. Lee [et al.] // The American Journal of Human Genetics. 2011. Vol. 88. № 3. P. 294–305. doi: 10.1016/j.ajhg.2011.02.002
14. Finding the missing heritability of complex diseases / T. Manolio [et al.] // Nature. 2009. Vol. 461. № 7265. P. 747–753. doi: 10.1038/nature08494
15. Five Years of GWAS Discovery / P.M. Visscher [et al.] // The American Journal of Human Genetics. 2012. Vol. 90. № 1. P. 7–24. doi: 10.1016/j.ajhg.2011.11.029

16. *Goldsmith H.H.* Continuity of Personality. A Genetic Perspective // Continuities and Discontinuities in Development / eds. R.N. Emde, R.Y. Harmon. Boston, MA: Springer US, 1984. P. 403–414. doi: 10.1007/978-1-4613-2725-7
17. Missing heritability and strategies for finding the underlying causes of complex disease / E.E. Eichler [et al.] // *Nature Reviews Genetics*. 2010. Vol. 11. № 6. P. 446–450. doi:10.1038/nrg2809
18. Negligible impact of rare autoimmune-locus coding-region variants on missing heritability / K.A. Hunt [et al.] // *Nature*. 2013. Vol. 498. № 7453. P. 232–235. doi: 10.1038/nature12170
19. *Plomin R.* Child development and molecular genetics: 14 years later // *Child Development*. 2013. Vol. 84. № 1. P. 104–120. doi: 10.1111/j.1467-8624.2012.01757.x
20. *Richardson K.* The eclipse of heritability and the foundations of intelligence // *New Ideas in Psychology*. 2013. Vol. 31. № 2. P. 122–129. doi: 10.1016/j.newideapsych.2012.08.002
21. Searching for missing heritability: designing rare variant association studies / O. Zuk [et al.] // *Proceedings of the National Academy of Sciences*. 2013. Vol. 111. № 4. P. 455–464. doi: 10.1073/pnas.1322563111
22. *Slatkin M.* Epigenetic Inheritance and the Missing Heritability Problem // *Genetics*. 2009. Vol. 182. № 3. P. 845–850. doi: 10.1534/genetics.109.102798
23. Sources of cognitive exploration: Genetic variation in the prefrontal dopamine system predicts Openness/Intellect / C.G. DeYoung [et al.] // *Journal of Research in Personality*. 2011. Vol. 45. № 4. P. 364–371. doi: 10.1016/j.jrp.2011.04.002
24. The mystery of missing heritability: Genetic interactions create phantom heritability / O. Zuk [et al.] // *Proceedings of the National Academy of Sciences*. 2011. Vol. 109. № 4. P. 1193–1198. doi:10.1073/pnas.1119675109
25. Top 10 Replicated Findings From Behavioral Genetics / R. Plomin [et al.] // *Perspectives on Psychological Science*. 2016. Vol. 11. № 1. P. 3–23. doi: 10.1177/1745691615617439
26. *Visvikis-Siest S.* Gene-environment interactions and missing heritability // *Clinical Biochemistry*. 2013. Vol. 46. № 12. P. 1149. doi: 10.1016/j.clinbiochem.2013.05.018

## «Missing heritability» — a new paradox in the context of an old problem

Maryutina T.M.,

doctor of psychological sciences, professor, head of the chair of differential psychology and psychophysiology  
in Psychology Institute named after L.S. Vygotsky, Russian State Humanitarian University, Moscow, Russia,  
t.m.mariutina@rambler.ru

«Missing heritability» is a linguistic metaphor, reflecting the phenomenon of noncoincidence between impact assessments for the operation of the genotype of the psyche in norm and pathology, which are fixed in two different methods: population-related and molecular-genetic. On the one hand, population-based studies of kinship (twins, siblings, parents-children), when assessing their cognitive and personality traits, have received high values of the basic statistic index — heritability. On the other hand, the molecular-genetic research has shown that certain genetic polymorphisms cannot explain a large part of heritability of this kind of psyche both in normal and pathology. The article deals with the background of the problem, examines the possible causes of this phenomenon and the ways out of the situation.

**Keywords:** heritability, gene, genome, genetic polymorphism, allele variants, population studies.

### REFERENCES

1. Alfimova M.V., Golimbet V.E. Geny i neirofiziologicheskie pokazateli kognitivnykh protsessov [Genes and neurophysiological indicators of cognitive processes]: Obzor issledovaniy. *Zhurnal vysshei nervnoi deyatel'nosti [Journal higher nervous activity]*, 2011. Vol. 61, no. 4, pp. 389–401. (In Russ., Abstr. in Engl.).
2. Kolchanov N.A. et al. Gennye seti [Elektronnyi resurs] [Gene Network]. *Vavilovskii zhurnal genetiki i seleksii [Vavilov Journal of Genetics and Breeding]*, 2013. Vol. 17, no. 4/2, pp. 833–850. URL: <http://www.bionet.nsc.ru/vogis/download/17-4/2/07Kolchanov.pdf> (Accessed: 11.08.2016). (In Russ., Abstr. in Engl.).
3. Grigorenko E.L. Biologicheskaya priroda disleksii [Elektronnyi resurs] [The biological nature of dyslexia]: Kratkii obzor literatury i primery issledovaniy. *Psikhologiya. Zhurnal Vysshei shkoly ekonomiki [Psychology. Journal of Higher School of Economics]*, 2010. T. 7, no. 4, pp. 20–44. URL: <http://cyberleninka.ru/article/n/biologicheskaya-priroda-disleksii-kratkiy-obzor-literatury-i-primery-issledovaniy> (Accessed: 11.08.2016). (In Russ., Abstr. in Engl.).
4. Lartseva A. Ot genoma do povedeniya. Nekotorye voprosy sovremennoi kognitivnoi genetiki [From the genome to the behavior. Some of the problems of modern cognitive genetics]. *Logos [Logos]*, 2014. Vol. 97, no. 1, pp. 155–170. (In Russ., Abstr. in Engl.).
5. Maryutina T.M. Endofenotipy v psikiatricheskoi genetike: opyt desyati let izucheniya [Endophenotypes of psychiatric genetics: the experience of ten years of study]: Obzor literatury. *Sovremennaya zarubezhnaya psikhologiya [Modern foreign psychology]*. 2013. Vol. 2, no. 4, pp. 45–58. URL: <http://psyjournals.ru/jmfp/2013/n4/65485.shtml> (Accessed: 11.08.2016). (In Russ., Abstr. in Engl.).
6. Ehret G.B. et al. A Multi-SNP Locus-Association Method Reveals a Substantial Fraction of the Missing Heritability. *The American Journal of Human Genetics*, 2012. Vol. 91, no. 5, pp. 863–871. doi: 10.1016/j.ajhg.2012.09.013
7. Barnett J.H., Scoriels L., Munafò M.R. Meta-Analysis of the Cognitive Effects of the Catechol-O-Methyltransferase Gene Val158/108Met Polymorphism. *Biological Psychiatry*, 2008. Vol. 64, no. 2, pp. 137–144. doi: 10.1016/j.biopsych.2008.01.005
8. Tunbridge E.M. et al. Catechol-O-methyltransferase, cognition, and psychosis: Val158Met and beyond. *Biological Psychiatry*, 2006. Vol. 60, no. 2, pp. 141–151. doi: 10.1016/j.biopsych.2005.10.024
9. Heng H.H. et al. Decoding the genome beyond sequencing: The new phase of genomic research. *New Genomic Technologies and Applications*, 2011. Vol. 98, no. 4, pp. 242–252. doi: 10.1016/j.ygeno.2011.05.008
10. Zhu Z. et al. Dominance Genetic Variation Contributes Little to the Missing Heritability for Human Complex Traits. *American Journal of Human Genetics*, 2015. Vol. 96, no. 3, pp. 377–385. doi: 10.1016/j.ajhg.2015.01.001
11. Chen X. et al. Dominant Genetic Variation and Missing Heritability for Human Complex Traits: Insights from Twin versus Genome-wide Common SNP Models. *The American Journal of Human Genetics*, 2015. Vol. 97, no. 5, pp. 708–714. doi: 10.1016/j.ajhg.2015.10.004
12. Trerotola M. et al. Epigenetic inheritance and the missing heritability. *Hum Genomics*, 2015. Vol. 9, no. 17, pp. 1–12. doi: 10.1186/s40246-015-0041-3
13. Lee S.H. et al. Estimating Missing Heritability for Disease from Genome-wide Association Studies. *The American Journal of Human Genetics*, 2011. Vol. 88, no. 3, pp. 294–305. doi: 10.1016/j.ajhg.2011.02.002
14. Manolio T. et al. Finding the missing heritability of complex diseases. *Nature*, 2009. Vol. 461, no 7265, pp. 747–753. doi: 10.1038/nature08494
15. Visscher P.M. et al. Five Years of GWAS Discovery. *The American Journal of Human Genetics*, 2012. Vol. 90, no. 1, pp. 7–24. doi: 10.1016/j.ajhg.2011.11.029

16. Goldsmith H.H. Continuity of Personality. A Genetic Perspective. *Continuities and Discontinuities in Development*. R.N. Emde, R.Y. Harmon (eds). Boston, MA: Springer US, 1984, pp. 403–414. doi: 10.1007/978-1-4613-2725-7
17. Eichler E.E. et al. Missing heritability and strategies for finding the underlying causes of complex disease. *Nature Reviews Genetics*, 2010. Vol. 11, no. 6, pp. 446–450. doi:10.1038/nrg2809
18. Hunt K.A. et al. Negligible impact of rare autoimmune-locus coding-region variants on missing heritability. *Nature*, 2013. Vol. 498. no. 7453, pp. 232–235. doi: 10.1038/nature12170
19. Plomin R. Child development and molecular genetics: 14 years later. *Child Development*, 2013. Vol. 84, no. 1, pp. 104–120. doi: 10.1111/j.1467-8624.2012.01757.x
20. Richardson K. The eclipse of heritability and the foundations of intelligence. *New Ideas in Psychology*, 2013. Vol. 31, no. 2, pp. 122–129. doi: 10.1016/j.newideapsych.2012.08.002
21. Zuk O. et al. Searching for missing heritability: designing rare variant association studies. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 2013. Vol. 111, no. 4, pp. 455–464. doi: 10.1073/pnas.1322563111
22. Slatkin M. Epigenetic Inheritance and the Missing Heritability Problem. *Genetics*, 2009. Vol. 182, no. 3, pp. 845–850. doi:10.1534/genetics.109.102798
23. DeYoung C.G. et al. Sources of cognitive exploration: Genetic variation in the prefrontal dopamine system predicts Openness/Intellect. *Journal of Research in Personality*, 2011. Vol. 45, no. 4, pp. 364–371. doi: 10.1016/j.jrp.2011.04.002
24. Zuk O. et al. The mystery of missing heritability: Genetic interactions create phantom heritability. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 2011. Vol. 109, no. 4, pp. 1193–1198. doi:10.1073/pnas.1119675109
25. R. Plomin, et al. Top 10 Replicated Findings From Behavioral Genetics. *Perspectives on Psychological Science*, 2016. Vol. 11, no. 1, pp. 3–23. doi: 10.1177/1745691615617439
26. Visvikis-Siest S. Gene-environment interactions and missing heritability. *Clinical Biochemistry*, 2013. Vol. 46, no. 12, pp. 1149. doi: 10.1016/j.clinbiochem.2013.05.018

---

## НЕЙРОНАУКИ NEUROSCIENCES

---

### Моделирование заболеваний мозга человека в экспериментах на грызунах (краткий обзор)

**Перепелкина О.В.,**

кандидат биологических наук, ведущий научный сотрудник, кафедра высшей нервной деятельности биологического факультета, Московский государственный университет имени М.В. Ломоносова, Москва, Россия,  
o\_perpel73@mail.ru

**Поletaева И.И.,**

доктор биологических наук, ведущий научный сотрудник, кафедра высшей нервной деятельности биологического факультета, Московский государственный университет имени М.В. Ломоносова, Москва, Россия,  
ingapoletaeva@mail.ru

**Тарасова А.Ю.,**

аспирант, кафедра высшей нервной деятельности биологического факультета  
Московского государственного университета имени М.В. Ломоносова, Москва, Россия,  
odrima@yandex.ru

В обзоре дается краткая сводка успехов и трудностей в создании и использовании биологических моделей заболеваний мозга человека, относящихся к важным проблемам прикладной нейробиологии. В обзоре упоминаются и попытки теоретического осмысления относительной роли генотипа, влияний среды и их динамического взаимодействия (концепция LEARN). Рассматриваются примеры разработанных генетических моделей болезней человека (болезнь Альцгеймера, синдром Дауна, аутизм и др.). Уделено внимание сложной проблеме «нормы» и «патологии» при создании моделей тревожных расстройств человека, а также важности учета и глубокого понимания видоспецифических особенностей поведения животных видов, используемых в качестве биологических моделей такого рода.

**Ключевые слова:** нейрогенетика, генетика поведения, генетические модели, заболевания мозга человека, модели тревожных расстройств, взаимодействие генотип–среда.

#### Для цитаты:

Перепелкина О.В., Тарасова А.Ю., Поletaева И.И. Моделирование заболеваний мозга человека в экспериментах на грызунах (краткий обзор) [Электронный ресурс] / Перепелкина О.В., Тарасова А.Ю., Поletaева И.И. // Современная зарубежная психология. 2016. Т. 5. № 4. С. 13–23. doi: 10.17759/jmfp.2016050402

For citation:

Perpelkina O.V., Poletaeva I.I., Tarasova A.Yu. Modeling of human brain diseases in experiments on rodents (brief overview) [Elektronnyi resurs]. *Journal of Modern Foreign Psychology*, 2016. Vol. 5, no. 4, pp. 13–23. doi: 10.17759/jmfp.2016050402 (In Russ., Abstr. in Engl.).

#### Введение

В настоящее время нет сомнений в важности использования биологических моделей для исследования механизмов заболеваний мозга человека. Сколько-нибудь полный обзор данных по этой теме практически невозможен и из-за очень большого объема сведений, полученных при исследовании моделей, и в силу «динамичности» этой области нейробиологии, поскольку новые сведения стремительно пополняют этот банк данных.

В настоящем обзоре приведены примеры как удачного воспроизведения заболеваний человека в лабораторных моделях на животных, так и трудностей, с которыми исследователи встречаются при анализе данных по моделям заболеваний человека на лабораторных грызунах [17; 19; 28; 46].

Заболевания мозга человека, симптомы которых необходимо воспроизвести в той или иной модели, могут затрагивать и выполнение простых действий (моторика, судорожные состояния) [33], и эмоциональную сферу [26] и когнитивные функции [36].

Для оценки эффектов важных для неврологии и психиатрии фармакологических агентов лабораторные мыши и крысы используются уже много десятилетий.

Практически с самого начала подобных работ было обнаружено, что в реакциях этих животных на психофармакологические препараты обнаруживаются индивидуальные различия (иногда весьма значительные). Значительная часть подобных различий имеет генетическую природу. Однако часто ситуация

оказывается значительно сложнее [8; 28; 20], поскольку изменения поведения при «выключении» или усилении экспрессии какого-либо гена могут иметь неспецифическую природу. Следовательно, в этом случае нельзя говорить о моделировании конкретной группы признаков, связанных с соответствующим заболеванием человека.

Группы животных, проявляющие контрастные реакции на фармакологические препараты, успешно используются (это могут быть инбредные или селектированные линии или же животные с искусственно измененной экспрессией определенных генетических элементов).

Очевидно, что многие из таких «модельных» групп слишком просты, чтобы быть перспективными объектами исследований; однако в ряде случаев использование подобных моделей успешно, а пионерские работы в этом направлении [13] послужили основой для углубленных исследований [26].

Важно также отметить, что результаты тестирования фармакологических препаратов в условиях «нормы», т. е. на животных, не имеющих каких-либо особенностей или дефектов функции ЦНС, могут отличаться от результатов, полученных на лабораторных «моделях» [8; 28].

Неврологические нарушения человека достаточно разнообразны и многолики. Некоторые из них (болезнь Альцгеймера, болезнь Паркинсона) проявляются преимущественно в позднем возрасте, с постепенной потерей клеточных элементов ЦНС, деменцией и другими явлениями. В то же время существуют «болезни развития» (например, аутизм), а такие заболевания, как биполярное расстройство и шизофрения, проявляются и в молодом возрасте.

В настоящем обзоре, в силу ограниченности его объема, не будут рассматриваться вопросы моделей эпилепсии, генетическая модель которой была подробно рассмотрена нами ранее [50].

Практически у большинства заболеваний мозга человека имеются «генетические факторы риска». Однако достаточно четко установлено, что можно нести «аллель риска», но не заболеть (это так называемая «неполная пенетрантность», связанная с полигенным определением заболевания и влиянием внешних факторов).

Интегральный подход к этой сложной проблеме намечен в концепции LEARN ('Latent Early-life Associated Regulation') [30], в соответствии с которой можно выделить четыре типа течения заболеваний, находящиеся в зависимости от специфических реакций данного генотипа на внешние воздействия, а также от времени экспозиции организма в поле действия этих факторов. Существуют серьезные основания предполагать, что в развитии психических заболеваний человека важную роль играют эпигенетические процессы, которые определяют конкретный рисунок взаимодействия генотипа и внешних факторов в течении заболевания [43].

### Определения понятия «модель» в психофармакологических исследованиях

По достаточно «классическому» определению [38], модели на животных – это экспериментальные «препараты», разработанные на животных одного вида для анализа явлений, которые происходят в организме другого вида.

При создании моделей психопатологии человека исследователи пытаются отыскать у животных такие синдромы, которые напоминали бы такие же синдромы у человека, с целью их подробного исследования.

В настоящее время сформулированы основные требования, которым должна отвечать подобная модель: 1) внешнее сходство с моделируемым феноменом (face validity), например, предрасположенность к судорогам; 2) сходство механизмов развития моделируемого признака (construct validity); 3) наличие у данной модели прогностической пригодности (predictive validity).

Модели на животных, использующиеся в настоящее время, можно условно разделить на несколько категорий. Это могут быть нормальные, здоровые животные, у которых оцениваются реакции как на разные химические агенты, так и на определенные внешние воздействия.

Исследователи справедливо отмечают, что при создании лабораторных моделей важно обращать внимание на различия между «нормальными», т. е. адекватными контексту, элементами поведения тревоги, с одной стороны, и тревожными расстройствами, выражающимися, в частности, в генетических особенностях бензодиазепиновых рецепторов [5], с другой стороны.

Другой группой моделей могут быть животные, у которых фармакологическим путем формируют аномальное состояние ЦНС, коррекция которого и является предметом исследования.

Отдельную, весьма перспективную, группу лабораторных моделей составляют генетически различающиеся животные (инбредные и селектированные линии).

### Примеры генетических моделей заболеваний человека

С развитием молекулярной и биохимической генетики постепенно возрастает известное нам число редких точечных мутаций, определяющих многие заболевания ЦНС человека.

Мутации отдельных генов, как правило, достаточно успешно воспроизводятся на лабораторных животных (преимущественно на мышах), что дает возможность получать модели, имеющие большую ценность в установлении причин наблюдаемых дефектов, т. е. обладающих «этиологической валидностью (обоснованностью, аргументированностью, доказанностью)» (etiological validity, по [20]).

Однако для обоснования данных, получаемых на лабораторных моделях, т. е. для корректного и безошибочного выявления сходства соответствующих патологических механизмов, необходимо описать разные

уровни проявления патологии. Это означает, что исследователю следует выявить и продемонстрировать не только сходство фенотипических проявлений модели с патологией, наблюдаемой в клинике, но и сравнить более тонкие ключевые нейробиологические элементы, такие как фенотипические особенности клеток, участвующих в реализации патологических механизмов, их возрастные траектории (траектории развития), участие определенных нервных сетей на макро- и микроуровне и другие.

Более того, внешний параллелизм в особенностях поведения грызуна и человека может быть обманчив, и исследователь вправе ожидать, что исследуемый генетический дефект может обнаруживаться не как упрощенный вариант «face validity», а как видоспецифические изменения поведения, что, в свою очередь, требует знаний о биологии и этологических характеристиках вида животного-модели [25].

В целом, исследование таких генетических моделей может служить важной основой для разработки более эффективных, чем существующие сейчас, средств лечения заболеваний мозга и психики человека [20].

Однако большое число заболеваний человека имеют «полигенную природу», т. е. определяются не мутациями одиночных генов, а участием заведомо большого числа генетических элементов в реализации дефекта. Сложностью механизмов, лежащих в основе таких состояний, можно, видимо, объяснить и часто встречающуюся «коморбидность» многих патологий, т. е. ассоциацию ряда патологических симптомов (например, эпилепсии и депрессии, депрессии и тревожных расстройств).

К заболеваниям, имеющим четкую генетическую природу, но сложный характер определения, относятся, в частности, синдром Дауна, болезнь Альцгеймера, синдром Вильямса–Берена [23] и другие достаточно четкие «генетически» определяемые состояния.

В целом, создание моделей подобных состояний — заведомо сложная задача. В модели на мышах удалось достаточно успешно воспроизвести проявления аутизма (autism spectrum disorders, симптом целого ряда генетических заболеваний). Особенностью поведения мышей *VTBR T1tf/J* [3; 47] является проявляющаяся, и при аутизме человека четко выраженная, «асоциальность» — избегание контактов с конспецификами. Эту модель активно исследуют с целью отыскания методов коррекции, как фармакологических, так и связанных со средовыми воздействиями [34; 10].

Создано несколько генетических моделей синдрома Дауна на мышах. Это, например, мыши с частичной трисомией по участку хромосомы 16 (синтенному хромосоме 21 человека), а также мыши с усиленной экспрессией гена *DYRK1A* [1].

У мышей *Ts65Dn* размер мозга меньше (как и у людей с синдромом Дауна) за счет меньшего числа нейронов в структурах переднего мозга. На мышах этих линий было показано корректирующее влияние ряда веществ. Снижение тормозных влияний со стороны

ГАМК-ергической системы достигали путем воздействия на ГАМК-ергическую передачу. Это было либо введение антагониста ГАМК-рецептора пентилентетразола [48], либо действие селективных антагонистов  $\alpha 5$ -субъединицы рецептора, что улучшало показатели научения и памяти у этих животных. Эти данные говорят о хорошей перспективе клинических испытаний такого рода препаратов [35; 44]. Установлено, что, хотя синдром Дауна нельзя вылечить, но можно найти пути ослабления присущих ему аномалий, в частности, анализируя тонкие взаимодействия между ГАМК и ГЛУ-системами [40].

Экспрессия гена *DYRK1A* (кодирующего регулирующую фосфорилированием тирозина киназу 1A) играет важную роль в развитии ЦНС и одновременно рассматривается как важный фактор в развитии синдрома Дауна и болезни Альцгеймера.

Оказалось, что фармакологические агенты, подавляющие экспрессию этого гена (на модели с усилением его экспрессии), позитивно сказываются на фенотипическом проявлении патологических признаков болезни Альцгеймера. Ген *DYRK1A* участвует в фосфорилировании ряда белков-участников патогенеза болезни Альцгеймера, а также в формировании патологии по типу и синдрома Дауна, как на модели *mini-brain* (дрозофила), так и у мышей [1].

На моделях болезни Альцгеймера, разработанных на мышах (*Tg2576*, *APP23*, *APP/PS1* и др.), также успешно оцениваются новые терапевтические стратегии [6].

В настоящее время существует большая база данных по успешному использованию генетических моделей целого ряда заболеваний мозга человека. Однако, как признают многие авторы, на пути успешного использования таких моделей для перспектив будущих терапевтических подходов имеется много трудностей, связанных главным образом со сложностью моделируемых процессов, но также (что часто недооценивается) с существованием серьезных межвидовых различий в «этологической структуре» поведения.

Можно также упомянуть исследования по функции гена *Foxp2*, мутация которого определяет нарушения речи человека.

Отсутствие нормальной функции одного из аллелей этого гена у человека вызывает специфические нарушения речи, сопровождающиеся также (по данным МРТ) нарушением корково-стриатальных и корково-мозжечковых связей [17]. *FOXP2* — это достаточно универсальный транскрипционный фактор, имеющий специфический «паттерн» экспрессии в мозге.

Мыши, гомозиготные по нокауту гена *Foxp2*, обнаруживали сниженную жизнеспособность, двигательные нарушения и отсутствие ультразвуковой вокализации в ответ на разлучение с матерью [2].

Мыши, гетерозиготные по искусственно введенному в их геном мутантному аллелю этого гена человека, были фенотипически нормальными, но с отклонениями в морфологии нейронов стриатума [17].

Однако этот вопрос рассматривается преимущественно в аспекте происхождения речи человека, в предположении, что в эволюции человека произошел отбор специфических вариантов этого эволюционно консервативного гена [17], хотя проблема коррекции генетических нарушений речи человека остается актуальной.

Генетический подход к формированию моделей нарушений психики человека включает также использование традиционных методов генетики поведения — сравнение показателей поведения у мышей разных инбредных линий, а также селекционные эксперименты — отбор животных на контрастные значения признаков поведения.

В масштабном эксперименте [14], проведенном одновременно в трех лабораториях США, у мышей нескольких стандартных инбредных линий оценивали локомоцию, тревожность, научение, реакции на этанол и кокаин. Оказалось, что на некоторые из этих признаков влияли и генотип, и средовые условия (тестирование в определенной лаборатории), однако сильные различия в поведении были одинаковыми в трех лабораториях.

Из многочисленных селекционных экспериментов следует упомянуть выведение линий мышей и крыс на высокие и низкие показатели тревожности в тесте ПКЛ (линии НАВ и LAB, [31; 11]). Однако данные, полученные при разностороннем тестировании поведения и нейрохимических показателей мозга мышей линий НАВ и LAB, дают главным образом сведения, позволяющие более подробно анализировать собственно поведение грызунов, тогда как ценность этих линий как моделей тревожных расстройств человека пока оказывается недооцененной [42].

Так, например, была показана ассоциация числа копий ряда генетических элементов, связанных с личностной тревожностью (trait anxiety). При этом данные были получены на селектированных линиях мышей НАВ-LAB, но подтверждены на ассоциации поведения и числа копий генов при сопоставлении индивидуальных различий в аутбредной линии мышей CD-1 [12].

В целом, такие данные могут помочь в выявлении генов, непосредственно связанных с проявлением тревожности.

Селекция мышей на высокую и низкую агрессивность в межсамцовых столкновениях имела результатом не только различия по селектируемому признаку, но и изменения в уровне тревожности — более агрессивные мыши обнаружили более высокий уровень тревожности (по показаниям нескольких тестов) [4].

Такие же данные были получены и при сравнении поведения мышей инбредных линий [22].

Исследования, в которых продемонстрирована роль конкретных генов в реализации тревожного поведения, не всегда просты для интерпретации.

В частности, для такой интерпретации необходимы знания о нейрофизиологических основах этого поведения. Так, например, установление важной роли префронтальных отделов коры позволило выявить кон-

кретный генетический элемент, выключение которого снижает уровень тревожности у генетически измененных мышей с «патологическим страхом» [24; 21].

В то же время можно высказать предположение, пока не привлекающее внимания исследователей, анализирующих эффективность моделей заболеваний на животных. Исходя из того, что в настоящее время уже описано достаточно много генов, выключение которых вызывает усиление тревожности, можно предположить, что во многих случаях выключение генов, важных для метаболизма (метаболизма мозга, в частности), сопровождается общим нарушением баланса биохимических процессов в мозге и вызывает связанный с этим общий дискомфорт животного, проявляющийся и в нарушении общей адаптации. Очевидно, что помещение такого животного в условия теста может вызвать усиление тревожности, которое в данном случае следует отнести не за счет специфического влияния на структуры, реализующие это поведение, а за счет общего дисбаланса состояния организма. Примером может быть эффект выключения гена, кодирующего такой фермент «общего действия», как Na(+)/K(+)-ATPase [27].

Можно полагать, что общая интерпретация данных в подобных экспериментах и выводы из них должны базироваться на данных не одиночных тестов, а на показателях батарей тестов, с интерпретацией полученных данных на основе знания видоспецифического поведения животных [см.: 9; 19; 18].

### **Факторы, влияющие на проявление патологических признаков поведения**

Существует очень большая база данных по роли генотипа (мутаций отдельных генов, а также общего генетического «фона»), средовых влияний и их взаимодействия в формировании поведения, причем в ней присутствуют данные и по человеку, и по лабораторным животным.

В данном обзоре невозможно привести даже общие положения современной нейрогенетики, однако одно общее замечание сделать необходимо.

В формировании поведения животных важная роль принадлежит особенностям реализации отдаленных изменений поведения, которые обнаруживаются после воздействий, полученных организмом в период раннего развития (как в пре-, так и в постнатальный периоды). Эти исследования проводятся как в рамках оценки нейротоксичности целого ряда агентов [51], так и для исследования физиолого-генетических механизмов реализации подобных отдаленных эффектов [16].

Моделирование изменений когнитивных функций человека в ранний период развития, как результат ранних средовых влияний важно для физиологии детей и подростков; количество исследований этих феноменов на лабораторных животных насчитывает многие десятки и продолжает увеличиваться.

Примером, иллюстрирующим важность ранних средовых воздействий, является работа на генетиче-



ской модели болезни Гентингтона на мышах. Было убедительно показано, что «обогащение» среды и тренировка локомоции у молодых животных вызывали ослабление неврологического дефекта у взрослых мышей. В то же время авторы утверждают, что для таких исследований важны как конкретные детали организации «среды» в клетке с «обогащенными условиями», временная протяженность этого воздействия, так и строгость выбора контрольных групп [39].

Даже такое воздействие, как раннее прекращение материнского вскармливания, у мышей вызывало достоверное усиление агрессивности и тревожности этих животных во взрослом возрасте [41].

Таким образом, развитие патологического состояния ЦНС у животных и человека определяется сложным взаимодействием факторов, определяющих генетическую предрасположенность к развитию заболевания, и внешними влияниями. Сложность этих взаимодействий, как свидетельствуют очень многие современные данные, определяется участием в них механизмов эпигенетического регулирования [29].

#### Оценка тревожности грызунов в лабораторных тестах (трудности и противоречия)

Большое внимание исследователи уделяют моделированию нарушений когнитивных способностей (к которым относят разные типы научения, формирование представлений об окружающем пространстве, решение элементарных логических задач, а также операции мышления).

Очевидно однако, что в подобных экспериментах и для анализа выученных реакций, и для более сложных когнитивных признаков животные должны обладать целым рядом «служебных» способностей. Они должны проявлять внимание к «нужным» стимулам, запоминать (надолго или временно) констелляцию стимулов в данной обстановке и успешно их припоминать, а также обладать способностью исследовать окружающую среду, проявляя при этом необходимую осторожность.

Выполнение перечисленных условий, необходимых для решения когнитивного теста, неизбежным образом зависит и от текущего состояния животного (в частности, от уровня и «знака» текущей мотивации), и от генотипа [20], а также от взаимодействия этих факторов [39].

Это означает, что тестирование когнитивных способностей (как модели наиболее сложной из функций мозга человека) должно проводиться с учетом изменчивости целого ряда переменных.

Одной из них является состояние тревоги, развивающееся при попадании животного в обстановку, которая угрожает благополучию животного либо непосредственно (с проявлением видоспецифических защитных реакций), либо как результат предшествующего опыта (условно-рефлекторное научение) [7; 19].

Проблема выбора адекватной модели для воспроизведения патологических состояний человека особенно важна для адекватного воспроизведения симптомов

наиболее часто встречающихся заболеваний человека (шизофрении, тревожных расстройств и др.), поскольку проблема фармакологической коррекции этих состояний по-прежнему актуальна для клиники [52].

Остается открытым вопрос: следует ли исследовать особенности проявлений тревожности у нормальных животных, помещенных в экстремальные средовые условия, или проводить исследование на животных, контрастных по проявлениям тревожности (инбредные линии, селектированные линии или нокауты или нок-ины) [9].

Основные тесты, которые используются для оценки тревожности грызунов – это приподнятый крестообразный лабиринт (ПКЛ или его варианты), тест «открытого поля» (ОП) и светло-темная камера (СТК) [18; 20].

ПКЛ – это крестообразная приподнятая над полом площадка, в которой две стороны «креста» открыты, а две закрыты непрозрачными стенками. Животное, помещенное на перекрестье этих «рукавов», может пребывать либо на открытой части установки, либо уходить в темные [22; 4].

В тесте ОП животное перемещается по открытому пространству (огороженная стенкой обычно круглая площадка), в которой мышь или крыса могут бегать вдоль стенок или выходить в центр (проявляя ориентировочно-исследовательское поведение).

В тесте СТК животное стремится убежать в темную часть камеры из ярко освещенной.

По мере широкого использования упомянутых выше тестов стали накапливаться свидетельства несоответствия их показателей при тестировании одних и тех же групп животных. Это обнаруживалось, например, при сравнении поведения мышей линий C57BL/6J и BALB/c в тестах ОП и ПКЛ (Carola et al., 2002, Lalonde, Strazielle, 2010.) или при сравнении мышей двух линий в тестах ПКЛ и СТК [32].

В больших обзорах, посвященных этой проблеме, приводится много подобных примеров [9; 19; 18; 31 и др.].

Авторы, анализирующие эту проблему, сходятся во мнении, что данные лабораторных тестов в большом числе случаев трактуются неверно, поскольку тревожность мыши (крысы) в обстановке теста – это не патологическая тревожность, а проявление адаптации животного к средовым условиям и их изменениям в пределах нормы реакции данного вида.

Для животного, помещенного в любую из экспериментальных установок для оценки уровня его тревожности, биологически адекватным является пребывание в более темной или более безопасной части установки. По прошествии некоторого времени животное начинает обнаруживать ориентировочно-исследовательское поведение в виде выходов в более «опасные» части экспериментальной среды.

Наличие возможности спрятаться (в темных частях установки), стенка вокруг площадки ОП (у стенки можно находиться в большей безопасности) рассматриваются при этом как возможность проявления животным не испуга или паники, которые интересуют

исследователя, а нормальной, видоспецифической защитной реакции [19].

Из этого следует, что тревожность – это не единое унитарное состояние, а комплекс реакций, которые могут быть разными в условиях разных тестов [39; 46].

Эти критические соображения лежат в основе новых методических разработок, назначение которых – исследовать такие проявления поведения, которые в большей степени оценивали бы собственно тревожность животного.

В частности, при тестировании животных в ПКЛ предлагается обращать особое внимание не на показатели пребывания животного на открытых участках установки, а на так называемое «поведение риска» – частоте проявления напряженной, «вытянутой» позы при выглядывании животного из темного рукава, а также на уровне дефекации и общей подвижности животного [4; 33].

Более того, критически рассмотрев информативность тестов ПКЛ и ОП, А. Ennaceur, P.L. Chazot [18] предложили новую экспериментальную установку (3D maze). Она сходна (по своей основной схеме) с радиальным лабиринтом, и в ней, как и в радиальном лабиринте, животное может переходить на открытые дорожки по специальным мостикам, и при этом у животного нет возможности пребывать в безопасной части установки.

Следует также отметить, что реактивное состояние испуга–паники–тревоги физиологически связано с развитием стресс-реакции, при которой можно обнаружить и чисто физиологические изменения.

Ввиду этого помимо оценки особенностей поведения в специальных тестах существует физиологический индикатор степени испуга животного – повышение ректальной температуры его тела [8]; этот показатель может быть более надежным, чем нередко противоречивые показатели поведенческих тестов.

Отметим, что проблема реализации предрасположенности к развитию патологии ЦНС требует особого внимания в случаях, когда в исследование включают проблему формирования реакции оси гипоталамус-гипофиз-надпочечниками (т. е. реакции на стрессор, [37]). Это важно для решения актуальных проблем

неврологии и психиатрии, а моделирование этих феноменов на животных, в особенности в связи проблемой воспроизведения симптомов тревожных расстройств [49], весьма актуально.

### Заключение

Заканчивая этот, далеко не полный, обзор следует сказать следующее.

Развитие молекулярно-генетических технологий позволяет модулировать уровень экспрессии практически любого идентифицированного генетического элемента, однако вывод об участии или неучастии такого гена в сигнальных путях, специфических для развития конкретной аномалии ЦНС является отдельной и часто наиболее трудной задачей исследователя.

Для верификации роли определенных генетических элементов в выполнении определенной функции мозга, в частности, ряда признаков поведения, требуются достаточно глубокие знания о нейроанатомических и нейрофизиологических основах поведения животных данного вида.

Один из основоположников этологии, Конрад Лоренц, описал «эволюционное древо» видоспецифических фиксированных комплексов действий у большой группы видов семейства утиных.

Анализ видоспецифических движений у этих птиц, а также у некоторых видов насекомых – двукрылых (дрозофила), перепончатокрылых (осы, пчелы, муравьи) – и у представителей семейства кошачьих (работы П. Лейхаузена) показывает, что одной из непосредственных причин межвидовых различий многих инстинктивных движений являются, по-видимому, различия в порогах их провокации, т. е., условно говоря, в уровне возбудимости ЦНС.

Этот физиолого-генетический аспект проблемы нейрогенетики в настоящее время практически не привлекает внимания исследователей, хотя общебиологические данные о механизмах врожденного поведения заставляют считать «общую возбудимость» ЦНС важным фактором, модулирующим поведение, учет которого при формировании лабораторных моделей заболеваний мозга человека достаточно важен.

### ЛИТЕРАТУРА

1. A chemical with proven clinical safety rescues Down-syndrome-related phenotypes in through DYRK1A inhibition / Kim H. [et al.] // *Disease Models & Mechanisms*. 2016. Vol. 9. P. 839–884. doi: 10.1242/dmm.025668
2. Altered ultrasonic vocalization in mice with a disruption in the Foxp2 gene / Shu W. [et al.] // *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*. 2005. Vol. 102. № 27. P. 9643–9648. doi: 10.1073/pnas.0503739102
3. Autism-like behavioral phenotypes in BTBR T+tf/J mice / McFarlane H.G. [et al.] // *Genes, Brain and Behavior*. 2007. Vol. 7. № 2. P. 152–163. doi: 10.1111/j.1601-183X.2007.00330.x
4. Behavioral profiles of genetically selected aggressive and nonaggressive male wild house mice in two anxiety tests / Hogg S. [et al.] // *Behavior Genetics*. 2000. Vol. 30. № 6. P. 439–446. doi: 10.1023/A:1010246717180
5. *Belzung C., Le Guisquet A.M., Crestani F.* Flumazenil induces benzodiazepine partial agonist-like effects in BALB/c but not C57BL/6 mice // *Psychopharmacology*. 2000. Vol. 148. № 1. P. 24–32. doi: 10.1007/s002130050021
6. *Bilkei-Gorzo A.* Genetic mouse models of brain ageing and Alzheimer's disease // *Pharmacol Ther*. 2014. Vol. 142. № 2. P. 244–257. doi: 10.1016/j.pharmthera.2013.12.009

7. Blanchard R.J., Blanchard D.C. Bringing natural behaviors into the laboratory: a tribute to Paul MacLean // *Physiology & Behavior*. 2003. Vol. 79. № 3. P. 515–524. doi: 10.1016/S0031-9384(03)00157-4
8. Bouwknecht J.A., Paylor R. Behavioral and physiological mouse assays for anxiety: a survey in nine mouse strains // *Behavioural Brain Research*. 2002. Vol. 136. № 2. P. 489–501. doi: 10.1016/S0166-4328(02)00200-0
9. Bouwknecht J.A., Paylor R. Pitfalls in the interpretation of genetic and pharmacological effects on anxiety-like behaviour in rodents // *Behavioural Pharmacology*. 2008. Vol. 19. № 5–6. P. 385–402. doi: 10.1097/FBP.0b013e32830c3658
10. Chadman K.K. Fluoxetine but not risperidone increases sociability in the BTBR mouse model *Pharmacology // Pharmacology Biochemistry and Behavior*. 2011. Vol. 97. № 3. P. 586–594. doi: 10.1016/j.pbb.2010.09.012
11. Cognitive performance in rats differing in their inborn anxiety / Ohl F. [et al.] // *Behavioral Neuroscience*. 2002. Vol. 116. № 3. P. 464–471. doi: 10.1037/0735-7044.116.3.464
12. Connecting anxiety and genomic copy number variation: a genome-wide analysis in CD-1 Mice / Brenndörfer J. [et al.] // *PLoS One*. 2015. Vol. 10. № 5. doi: 10.1371/journal.pone.0128465
13. Crawley J.N., Davis L.G. Baseline exploratory activity predicts anxiolytic responsiveness to diazepam in five mouse strains // *Brain Research Bulletin*. 1982. Vol. 8. № 6. P. 609–612. doi: 10.1016/0361-9230(82)90087-9
14. Different data from different labs: lessons from studies of gene-environment interaction / Wahlsten D. [et al.] // *Journal of neurobiology*. 2003. Vol. 54. № 1. P. 283–311. doi: 10.1002/neu.10173
15. Display of individuality in avoidance behavior and risk assessment of inbred mice / Hager T. [et al.] // *Frontiers in Behavioral Neuroscience*. 2014. Vol. 8. P. 1–12. doi: 10.3389/fnbeh.2014.00314
16. DNA methylation in the developing hippocampus and amygdala of anxiety-prone versus risk-taking rats / Simmons R.K. [et al.] // *Developmental neuroscience*. 2012. Vol. 34. № 1. P. 58–67. doi: 10.1159/000336641
17. Enard W. FOXP2 and the role of cortico-basal ganglia circuits in speech and language evolution // *Current Opinion in Neurobiology*. 2011. Vol. 21. № 3. P. 415–424. doi: 10.1016/j.conb.2011.04.008
18. Ennaceur A., Chazot P.L. Preclinical animal anxiety research – flaws and prejudices // *Pharmacology Research & Perspectives*. 2016. Vol. 4. № 2. P. 1–37. doi: 10.1002/prp2.223
19. Ennaceur A. Tests of unconditioned anxiety – pitfalls and disappointments // *Physiology & Behavior*. 2014. Vol. 135. P. 55–71 doi: 10.1016/j.physbeh.2014.05.032
20. Following the genes: a framework for animal modeling of psychiatric disorders / Mitchell K.J. [et al.] // *BMC Biology*. 2011. Vol. 9. № 76. P. 1–13. doi: 10.1186/1741-7007-9-76
21. Forebrain-specific loss of BMPRII in mice reduces anxiety and increases object exploration / McBrayer Z.L. [et al.] // *PLoS One*. 2015. Vol. 10. № 10. P. 1–19. doi: 10.1371/journal.pone.0139860
22. Guillot P.V., Chapouthier G. Intermale aggression and dark/light preference in ten inbred mouse strains // *Behavioural Brain Research*. 1996. Vol. 77. № 1–2. P. 211–213. doi: 10.1016/0166-4328(95)00163-8
23. Haploinsufficiency of Gtf2i, a gene deleted in Williams Syndrome, leads to increases in social interactions / Sakurai T. [et al.] // *Autism Research*. 2011. Vol. 4. P. 28–39. doi: 10.1002/aur.169
24. Infralimbic Neurotrophin-3 Infusion Rescues Fear Extinction Impairment in a Mouse Model of Pathological Fear / D'Amico D. [et al.] // *Neuropsychopharmacology*. 2017. Vol. 42. № 2. P. 462–472. doi: 10.1038/npp.2016.154
25. Insel T.R. From animal models to model animals // *Biol Psychiatry*. 2007. Vol. 62. № 12. P. 1337–1339. doi: 10.1016/j.biopsych.2007.10.001
26. Integrating the open field, elevated plus maze and light/dark box to assess different types of emotional behaviors in one single trial / Ramos A. [et al.] // *Behavioural Brain Research*. 2008. Vol. 193. № 2. P. 277–288. doi: 10.1016/j.bbr.2008.06.007
27. Isaksen T.J., Lykke-Hartmann K. Insights into the Pathology of the  $\alpha$ 2-Na(+)/K(+)-ATPase in Neurological Disorders; Lessons from Animal Models // *Frontiers in physiology*. 2016. Vol. 7. № 161. P. 44–52. doi: 10.3389/fphys.2016.00161
28. Jacobson L.H., Cryan J.F. Genetic approaches to modeling anxiety in animals // *Behavioral Neurobiology of Anxiety and Its Treatment*. Springer Berlin Heidelberg. 2009. Vol. 2. P. 161–201. doi: 10.1007/7854\_2009\_31
29. Lahiri D.K., Maloney B., Zawia N.H. The LEARN model: an epigenetic explanation for idiopathic neurobiological diseases // *Molecular psychiatry*. 2009. Vol. 14. P. 992–1003. doi: 10.1038/mp.2009.82
30. Lalonde R., Strazielle C. Relations between open-field, elevated plus-maze, and emergence tests in C57BL/6J and BALB/c mice injected with GABA- and 5HT-anxiolytic agents // *Fundamental & clinical pharmacology*. 2010. Vol. 24. № 3. P. 365–376. doi: 10.1111/j.1472-8206.2009.00772.x
31. Landgraf R., Wigger A. High vs low anxiety-related behavior rats: an animal model of extremes in trait anxiety // *Behavior Genetics*. 2002. Vol. 32. № 5. P. 301–314. doi: 10.1023/A:1020258104318
32. Long-term individual housing in C57BL/6J and DBA/2 mice: assessment of behavioral consequences / Voikar V. [et al.] // *Genes, Brain and Behavior*. 2005. Vol. 4. № 4. P. 240–252. doi: 10.1111/j.1601-183X.2004.00106.x
33. Löscher W. Fit for purpose application of currently existing animal models in the discovery of novel epilepsy therapies / *Epilepsy Research*. 2016. Vol. 126. P. 157–184. doi: 10.1016/j.eplepsyres.2016.05.016
34. Mainstreaming Mice / Babineau B.A., [et al.] // *Neuropsychopharmacology*. 2012. Vol. 37. № 1. P. 300–301; doi: 10.1038/npp.2011.168

35. *Martínez-Cué C., Delatour B., Potier M.C.* Treating enhanced GABAergic inhibition in Down syndrome: use of GABA  $\alpha$ 5-selective inverse agonists // *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*. 2014. Vol. 46. № 2. P. 218–227. doi: 10.1016/j.neubiorev.2013.12.008
36. *Matzel L.D., Kolata S.* Selective attention, working memory, and animal intelligence // *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*. 2010. Vol. 34. № 1. P. 23–30 doi: 10.1016/j.neubiorev.2009.07.002
37. *McEwen B.S., Gray J.D., Nasca C.* 60 years of neuroendocrinology: Redefining neuroendocrinology: stress, sex and cognitive and emotional regulation // *Journal of endocrinology*. 2015. Vol. 226. № 2. P. T67–T83. doi: 10.1530/JOE-15-0121
38. *McKinney P.* Teaching model for rhinoplasty // *Plastic & Reconstructive Surgery*. 1984. Vol. 74. № 6. P. 846–846.
39. *Mo C., Renoir T., Hannan A.J.* What's wrong with my mouse cage? Methodological considerations for modeling lifestyle factors and gene-environment interactions in mice // *Journal of Neuroscience Methods*. 2016. Vol. 265. P. 99–108. doi: 10.1016/j.jneumeth.2015.08.008
40. *Möhler H.* Cognitive enhancement by pharmacological and behavioral interventions: the murine Down syndrome model // *Biochemical Pharmacology*. 2012. Vol. 84. № 8. P. 994–999. doi: 10.1016/j.bcp.2012.06.028
41. Multidimensional structure of anxiety-related behavior in early-weaned rats / Kanari K., [et al.] // *Behavioural Brain Research*. 2005. Vol. 156. № 1. P. 45–52. doi: 10.1016/j.bbr.2004.05.008
42. Protein Biomarkers in a Mouse Model of Extremes in Trait Anxiety [Электронный ресурс] / Ditzzen C. [et al.] // *Molecular & Cellular Proteomics*. 2006. Vol. 5. № 10. P. 1914–1920. URL: <http://citeseerx.ist.psu.edu/viewdoc/download?doi=10.1.1.575.2694&rep=rep1&type=pdf> (дата обращения: 26.12.2016).
43. *Qureshi I.A., Mehler M.F.* Epigenetics and therapeutic targets mediating neuroprotection // *Brain Research*. 2015. Vol. 1628. Part B. P. 265–272 doi: 10.1016/j.brainres.2015.07.034
44. Reducing GABAergic inhibition restores cognitive functions in a mouse model of Down syndrome / Potier M.C. [et al.] // *CNS Neurol Disord Drug Targets*. 2014. Vol. 13. № 1. P. 8–15. doi: 10.2174/18715273113126660185
45. Risk-taking behavior in adolescent mice: psychobiological determinants and early epigenetic influence / Laviola G. [et al.] // *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*. 2003. Vol. 27. № 1–2. P. 19–31. doi: 10.1016/S0149-7634(03)00006-X
46. *Rodgers R.J.* Animal models of 'anxiety': where next? [Электронный ресурс] // *Behavioural pharmacology*. 1997. Vol. 8. № 6–7. P. 477–496. URL: [http://journals.lww.com/behaviouralpharm/Abstract/1997/11000/Animal\\_models\\_of\\_anxiety\\_\\_where\\_next\\_.3.aspx](http://journals.lww.com/behaviouralpharm/Abstract/1997/11000/Animal_models_of_anxiety__where_next_.3.aspx) (дата обращения: 26.12.2016).
47. *Scattoni M.L., Ricceri L., Crawley J.N.* Unusual repertoire of vocalizations in adult BTBR T+tf/J mice during three types of social encounters // *Genes, Brain and Behavior*. 2011. Vol. 10. № 1. P. 44–56. doi: 10.1111/j.1601-183X.2010.00623.x
48. Short-term treatment with the GABA<sub>A</sub> receptor antagonist pentylentetrazole produces a sustained pro-cognitive benefit in a mouse model of Down's syndrome / D. Colas [et al.] // *British journal of pharmacology*. 2013. Vol. 169. № 5. P. 963–973. doi: 10.1111/bph.12169
49. The brain on stress: Insight from studies using the Visible Burrow System / McEwen B.S. [et al.] // *Physiology & Behavior*. 2015. Vol. 146. P. 47–56. doi: 10.1016/j.physbeh.2015.04.015
50. The Krushinsky-Molodkina rat strain: The study of audiogenic epilepsy for 65 years / Poletaeva I.I. [et al.] // *Epilepsy & Behavior*. 2015. doi: 10.1016/j.yebeh.2015.04.072
51. *Vorhees C.V., Makris S.L.* Assessment of learning, memory, and attention in developmental neurotoxicity regulatory studies: synthesis, commentary, and recommendations // *Neurotoxicology and Teratology*. 2015. Vol. 52. Part A. P. 109–115. doi: 10.1016/j.ntt.2015.10.004
52. *Yee B.K., Singer P.* A conceptual and practical guide to the behavioural evaluation of animal models of the symptomatology and therapy of schizophrenia // *Cell and Tissue Research*. 2013. Vol. 354. № 1. P. 221–246. doi: 10.1007/s00441-013-1611-0

## Modeling of human brain diseases in experiments on rodents (brief overview)

**Perepelkina O.V.,**

*candidate of biological sciences, leading researcher, Department of higher nervous activity, Faculty of biology,  
Moscow State University by M. Lomonosov, Moscow, Russia,  
o\_perepel73@mail.ru*

**Poletaeva I.I.,**

*doctor of biological sciences, leading researcher, Department of higher nervous activity, Faculty of biology,  
Moscow State University by M. Lomonosov, Moscow, Russia,  
ingapoletaeva@mail.ru.*

**Tarasova A. Yu.,**

*PhD Student, Faculty of biology, Moscow State University by M. Lomonosov, Moscow, Russia,  
odrima@yandex.ru*

The review summarizes the successes and difficulties in creating and using biological models of the human brain diseases, which belongs to the important issues of applied Neurobiology. The review mentions and attempts to theoretically comprehend the relative role of genotype, environmental influences and their dynamic interactions (LEARN concept). The article reviews the examples of developed genetic models of human diseases (Alzheimer's, Down syndrome, Autism, etc.). When creating models of anxiety disorders the focus is made on the difficult problem of "norm" and "pathology", as well as the importance of integrating and understanding species specific behavior of animals used as biological models of this kind.

**Keywords:** neurogenetics, behavioral genetics, genetic models, human brain diseases, models of anxiety disorders, genotype-environment interaction.

## REFERENCES

1. A chemical with proven clinical safety rescues Down-syndrome-related phenotypes in through DYRK1A inhibition. Kim H., [et al.]. *Disease Models & Mechanisms*, 2016. Vol. 9, pp. 839–884. doi: 10.1242/dmm.025668
2. Shu W., et al. Altered ultrasonic vocalization in mice with a disruption in the Foxp2 gene. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*. 2005. Vol. 102, no. 27, pp. 9643–9648. doi: 10.1073/pnas.0503739102
3. McFarlane H.G., et al. Autism-like behavioral phenotypes in BTBR T+tf/J mice. *Genes, Brain and Behavior*, 2007. Vol. 7, no. 2, pp. 152–163. doi: 10.1111/j.1601-183X.2007.00330.x
4. Hogg S., et al. Behavioral profiles of genetically selected aggressive and nonaggressive male wild house mice in two anxiety tests. *Behavior Genetics*, 2000. Vol. 30, no. 6, pp. 439–446. doi: 10.1023/A:1010246717180
5. Belzung C., Le Guisquet A.M., Crestani F. Flumazenil induces benzodiazepine partial agonist-like effects in BALB/c but not C57BL/6 mice. *Psychopharmacology*, 2000. Vol. 148, no. 1, pp. 24–32. doi: 10.1007/s002130050021
6. Bilkei-Gorzo A. Genetic mouse models of brain ageing and Alzheimer's disease. *Pharmacol Ther*, 2014. Vol. 142, no. 2, pp. 244–257. doi: 10.1016/j.pharmthera.2013.12.009
7. Blanchard R.J., Blanchard D.C. Bringing natural behaviors into the laboratory: a tribute to Paul MacLean. *Physiology & Behavior*, 2003. Vol. 79, no. 3, pp. 515–524. doi: 10.1016/S0031-9384(03)00157-4
8. Bouwknecht J.A., Paylor R. Behavioral and physiological mouse assays for anxiety: a survey in nine mouse strains. *Behavioural Brain Research*, 2002. Vol. 136, no. 2, pp. 489–501. doi: 10.1016/S0166-4328(02)00200-0
9. Bouwknecht J.A., Paylor R. Pitfalls in the interpretation of genetic and pharmacological effects on anxiety-like behaviour in rodents. *Behavioural Pharmacology*, 2008. Vol. 19, no. 5–6, pp. 385–402. doi: 10.1097/FBP.0b013e32830c3658
10. Chadman K.K. Fluoxetine but not risperidone increases sociability in the BTBR mouse model *Pharmacology Biochemistry and Behavior*, 2011. Vol. 97, no. 3, pp. 586–594. doi: 10.1016/j.pbb.2010.09.012
11. Ohl F., et al. Cognitive performance in rats differing in their inborn anxiety. *Behavioral Neuroscience*, 2002. Vol. 116, no. 3, P. 464–471. doi: 10.1037/0735-7044.116.3.464
12. Brenndörfer J., et al. Connecting anxiety and genomic copy number variation: a genome-wide analysis in CD-1 Mice. *PLoS One*, 2015. Vol. 10, no. 5. doi: 10.1371/journal.pone.0128465
13. Crawley J.N., Davis L.G. Baseline exploratory activity predicts anxiolytic responsiveness to diazepam in five mouse strains. *Brain Research Bulletin*, 1982. Vol. 8, no. 6, pp. 609–612. doi: 10.1016/0361-9230(82)90087-9
14. Wahlsten D., et al. Different data from different labs: lessons from studies of gene-environment interaction. *Journal of neurobiology*, 2003. Vol. 54, no. 1, pp. 283–311. doi: 10.1002/neu.10173

15. Hager T., et al. Display of individuality in avoidance behavior and risk assessment of inbred mice. *Frontiers in Behavioral Neuroscience*, 2014. Vol. 8, pp. 1–12. doi: 10.3389/fnbeh.2014.00314
16. Simmons R.K., et al. DNA methylation in the developing hippocampus and amygdala of anxiety-prone versus risk-taking rats. *Developmental neuroscience*, 2012. Vol. 34, no. 1, pp. 58–67. doi: 10.1159/000336641
17. Enard W. FOXP2 and the role of cortico-basal ganglia circuits in speech and language evolution. *Current Opinion in Neurobiology*, 2011. Vol. 21, no. 3, pp. 415–424. doi: 10.1016/j.conb.2011.04.008
18. Ennaceur A., Chazot P.L. Preclinical animal anxiety research – flaws and prejudices. *Pharmacology Research & Perspectives*, 2016. Vol. 4, no. 2, pp. 1–37. doi: 10.1002/prp2.223
19. Ennaceur A. Tests of unconditioned anxiety – pitfalls and disappointments. *Physiology & Behavior*, 2014. Vol. 135, pp. 55–71 doi: 10.1016/j.physbeh.2014.05.032
20. Mitchell K.J., et al. Following the genes: a framework for animal modeling of psychiatric disorders. *BMC Biology*, 2011. Vol. 9, no. 76, pp. 1–13. doi: 10.1186/1741-7007-9-76
21. McBrayer Z.L., et al. Forebrain-specific loss of BMPRII in mice reduces anxiety and increases object exploration. *PLoS One*, 2015. Vol. 10, no. 10, pp. 1–19. doi: 10.1371/journal.pone.0139860
22. Guillot P.V., Chapouthier G. Intermale aggression and dark/light preference in ten inbred mouse strains. *Behavioural Brain Research*, 1996. Vol. 77, no. 1–2, pp. 211–213. doi: 10.1016/0166-4328(95)00163-8
23. Sakurai T., et al. Haploinsufficiency of Gtf2i, a gene deleted in Williams Syndrome, leads to increases in social interactions. *Autism Research*, 2011. Vol. 4, pp. 28–39. doi: 10.1002/aur.169
24. D'Amico D., et al. Infralimbic Neurotrophin-3 Infusion Rescues Fear Extinction Impairment in a Mouse Model of Pathological Fear. *Neuropsychopharmacology*, 2017. Vol. 42, no. 2, pp. 462–472. doi: 10.1038/npp.2016.154
25. Insel T.R. From animal models to model animals. *Biol Psychiatry*, 2007. Vol. 62, no. 12, pp. 1337–1339. doi: 10.1016/j.biopsych.2007.10.001
26. Ramos A., et al. Integrating the open field, elevated plus maze and light/dark box to assess different types of emotional behaviors in one single trial. *Behavioural Brain Research*, 2008. Vol. 193, no. 2, pp. 277–288. doi: 10.1016/j.bbr.2008.06.007
27. Isaksen T.J., Lykke-Hartmann K. Insights into the Pathology of the  $\alpha$ 2-Na(+)/K(+)-ATPase in Neurological Disorders; Lessons from Animal Models. *Frontiers in physiology*, 2016. Vol. 7, no. 161, pp. 44–52. doi: 10.3389/fphys.2016.00161
28. Jacobson L.H., Cryan J.F. Genetic approaches to modeling anxiety in animals. *Behavioral Neurobiology of Anxiety and Its Treatment*. Springer Berlin Heidelberg. 2009. Vol. 2, pp. 161–201. doi: 10.1007/7854\_2009\_31
29. Lahiri D.K., Maloney B., Zawia N.H. The LEARN model: an epigenetic explanation for idiopathic neurobiological diseases. *Molecular psychiatry*, 2009. Vol. 14, pp. 992–1003. doi: 10.1038/mp.2009.82
30. Lalonde R., Strazielle C. Relations between open-field, elevated plus-maze, and emergence tests in C57BL/6J and BALB/c mice injected with GABA- and 5HT-anxiolytic agents. *Fundamental & clinical pharmacology*, 2010. Vol. 24, no. 3, pp. 365–376. doi: 10.1111/j.1472-8206.2009.00772.x
31. Landgraf R., Wigger A. High vs low anxiety-related behavior rats: an animal model of extremes in trait anxiety. *Behavior Genetics*, 2002. Vol. 32, no. 5, pp. 301–314. doi: 10.1023/A:1020258104318
32. Voikar V., et al. Long-term individual housing in C57BL/6J and DBA/2 mice: assessment of behavioral consequences. *Genes, Brain and Behavior*, 2005. Vol. 4, no. 4, pp. 240–252. doi: 10.1111/j.1601-183X.2004.00106.x
33. Löscher W. Fit for purpose application of currently existing animal models in the discovery of novel epilepsy therapies. *Epilepsy Research*, 2016. Vol. 126, pp. 157–184. doi: 10.1016/j.eplepsyres.2016.05.016.
34. Babineau B.A., et al. Mainstreaming Mice. *Neuropsychopharmacology*, 2012. Vol. 37, no. 1, pp. 300–301; doi: 10.1038/npp.2011.168
35. Martínez-Cué C., Delatour B., Potier M.C. Treating enhanced GABAergic inhibition in Down syndrome: use of GABA  $\alpha$ 5-selective inverse agonists. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 2014. Vol. 46, no. 2, pp. 218–227. doi: 10.1016/j.neubiorev.2013.12.008
36. Matzel L.D., Kolata S. Selective attention, working memory, and animal intelligence. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 2010. Vol. 34, no. 1, pp. 23–30 doi: 10.1016/j.neubiorev.2009.07.002
37. McEwen B.S., Gray J.D., Nasca C. 60 years of neuroendocrinology: Redefining neuroendocrinology: stress, sex and cognitive and emotional regulation. *Journal of endocrinology*, 2015. Vol. 226, no. 2, pp. T67–T83. doi: 10.1530/JOE-15-0121
38. McKinney P. Teaching model for rhinoplasty. *Plastic & Reconstructive Surgery*, 1984. Vol. 74, no. 6, pp. 846–846.
39. Mo C., Renoir T., Hannan A.J. What's wrong with my mouse cage? Methodological considerations for modeling life-style factors and gene-environment interactions in mice. *Journal of Neuroscience Methods*, 2016. Vol. 265, pp. 99–108. doi: 10.1016/j.jneumeth.2015.08.008
40. Möhler H. Cognitive enhancement by pharmacological and behavioral interventions: the murine Down syndrome model. *Biochemical Pharmacology*, 2012. Vol. 84, no. 8, pp. 994–999. doi: 10.1016/j.bcp.2012.06.028
41. Kanari K., et al. Multidimensional structure of anxiety-related behavior in early-weaned rats. *Behavioural Brain Research*, 2005. Vol. 156, no. 1, pp. 45–52. doi: 10.1016/j.bbr.2004.05.008

42. Ditzen C., et al. Protein Biomarkers in a Mouse Model of Extremes in Trait Anxiety [Electronic resource]. *Molecular & Cellular Proteomics*, 2006. Vol. 5, no. 10, pp. 1914–1920. URL: <http://citeseerx.ist.psu.edu/viewdoc/download?doi=10.1.1.575.2694&rep=rep1&type=pdf> (Accessed 26.12.2016).
43. Qureshi I.A., Mehler M.F. Epigenetics and therapeutic targets mediating neuroprotection. *Brain Research*, 2015. Vol. 1628, Part B, pp. 265–272 doi: 10.1016/j.brainres.2015.07.034
44. Potier M.C., et al. Reducing GABAergic inhibition restores cognitive functions in a mouse model of Down syndrome. *CNS Neurol Disord Drug Targets*, 2014. Vol. 13, no. 1, pp. 8–15. doi: 10.2174/18715273113126660185
45. Laviola G., et al. Risk-taking behavior in adolescent mice: psychobiological determinants and early epigenetic influence. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 2003. Vol. 27, no. 1–2, pp. 19–31. doi: 10.1016/S0149-7634(03)00006-X
46. Rodgers R.J. Animal models of 'anxiety': where next? [Electronic resource] *Behavioural pharmacology*, 1997. Vol. 8, no. 6–7, pp. 477–496. URL: [http://journals.lww.com/behaviouralpharm/Abstract/1997/11000/Animal\\_models\\_of\\_anxiety\\_\\_where\\_next\\_.3.aspx](http://journals.lww.com/behaviouralpharm/Abstract/1997/11000/Animal_models_of_anxiety__where_next_.3.aspx) (Accessed 26.12.2016).
47. Scattoni M.L., Ricceri L., Crawley J.N. Unusual repertoire of vocalizations in adult BTBR T+tf/J mice during three types of social encounters. *Genes, Brain and Behavior*, 2011. Vol. 10, no. 1, pp. 44–56. doi: 10.1111/j.1601-183X.2010.00623.x
48. D. Colas, et al. Short-term treatment with the GABA<sub>A</sub> receptor antagonist pentylentetrazole produces a sustained pro-cognitive benefit in a mouse model of Down's syndrome. *British journal of pharmacology*, 2013. Vol. 169, no. 5, pp. 963–973. doi: 10.1111/bph.12169
49. McEwen B.S., et al. The brain on stress: Insight from studies using the Visible Burrow System. *Physiology & Behavior*, 2015. Vol. 146, pp. 47–56. doi: 10.1016/j.physbeh.2015.04.015
50. Poletaeva I.I., et al. The Krushinsky-Molodkina rat strain: The study of audiogenic epilepsy for 65 years. *Epilepsy & Behavior*, 2015. doi: 10.1016/j.yebeh.2015.04.072
51. Vorhees C.V., Makris S.L. Assessment of learning, memory, and attention in developmental neurotoxicity regulatory studies: synthesis, commentary, and recommendations. *Neurotoxicology and Teratology*, 2015. Vol. 52, Part A, pp. 109–115. doi: 10.1016/j.ntt.2015.10.004
52. Yee B.K., Singer P. A conceptual and practical guide to the behavioural evaluation of animal models of the symptomatology and therapy of schizophrenia. *Cell and Tissue Research*, 2013. Vol. 354, no. 1, pp. 221–246. doi: 10.1007/s00441-013-1611-0

## Психофизиологические и молекулярно-генетические корреляты утомления

**Поликанова И.С.,**

кандидат психологических наук, Москва, Россия,  
irinapolikanova@mail.ru

**Леонов С.В.,**

кандидат психологических наук, доцент кафедры методологии психологии факультета психологии МГУ  
имени М.В. Ломоносова, Москва, Россия,  
svleonov@gmail.com

Настоящая статья посвящена теоретическому обзору в области изучения утомления и, в частности, современным данным о психофизиологических и молекулярно-генетических коррелятах утомления. В настоящее время существует множество методов, используемых для оценки утомления и других функциональных состояний: субъективные, поведенческие и психофизиологические методы. Прежде исследования в области утомления в основном были направлены на поиск какого-либо объективного индикатора данного состояния. В современных же исследованиях акцент делается на комплексном подходе. В последние годы огромное развитие получила молекулярная биология, что отразилось на качественном улучшении и росте числа исследований и публикаций, демонстрирующих связь между наличием определенных полиморфизмов генов и проявлением поведенческих паттернов или физиологических реакций. Таким образом, в настоящей работе сделана попытка отразить существующие психофизиологические и молекулярно-генетические корреляты утомления.

**Ключевые слова:** ЭЭГ, утомление, когнитивная нагрузка, дофамин, серотонин.

### Для цитаты:

Поликанова И.С., Леонов С.В. Психофизиологические и молекулярно-генетические корреляты утомления [Электронный ресурс] // Современная зарубежная психология. 2016. Т. 5. № 4. С. 24–35. doi:10.17759/jmfp.2016050403

### For citation:

Polikanova I.S., Leonov S.V. Psychophysiological and molecular genetic correlates of fatigue [Elektronnyi resurs]. *Journal of Modern Foreign Psychology*, 2016. Vol. 5, no. 4, pp. 24–35. doi: 10.17759/jmfp.2016050403 (In Russ., Abstr. in Engl.).

Настоящая статья посвящена теоретическому обзору в области изучения утомления и, в частности, современным данным об электрофизиологических и молекулярно-генетических коррелятах утомления. Проблема изучения утомления насчитывает почти 140-летнюю историю. Одной из первых попыток научно подойти к ее исследованию можно назвать книгу Ф.Ф. Эрисмана «Профессиональная гигиена или гигиена умственного и физического труда» [5], в которой он обозначил проблему работоспособности и подошел к рассмотрению человека не как «работающей машины», а с точки зрения личности.

В настоящее время существует множество методов, используемых для оценки утомления и других функциональных состояний. Практически все методы можно разделить на три основные группы: 1) физиологические и психофизиологические методы; 2) поведенческие методы; 3) субъективные методы [4].

Исследования в области изучения утомления направлены, как правило, на поиск объективных коррелятов данного состояния, отражающихся в динамике функциональных состояний организма. Хорошим примером таких коррелятов являются поведенческие (время реакции), физиологические (частота сердечных сокращений (ЧСС), дыхание и др.) и электрофизиологические (электроэнцефалограмма (ЭЭГ), электро-

миограмма (ЭМГ), кожно-гальваническая реакция (КГР)) показатели. В настоящее время самыми распространенными методиками для диагностики и изучения утомления являются время реакции (ВР) и ЭЭГ.

В последние годы огромное развитие получили различные направления в области медицинских и биотехнологических наук. Вместе с этим сильно расширились методологическая и технологическая базы, что также отразилось на качественном улучшении исследований, в том числе в области нейронаук и психофизиологии, а соответственно, и на росте количества публикаций, демонстрирующих связи между наличием определенных полиморфизмов генов и проявлением поведенческих паттернов или физиологических реакций.

Таким образом, в настоящее время помимо перечисленных выше психофизиологических коррелятов утомления, активно изучаются молекулярно-генетические корреляты утомления [4; 43; 55; 54].

### Поведенческие корреляты утомления

Утомление является сложным процессом, отражающимся на многих функциональных системах организма, соответственно развитие утомления сопровождается изменением целого комплекса показателей, включающих в себя как субъективные, так и поведенческие, физиологические и психофизиологические [37; 44; 18].



Изменение субъективных показателей обычно определяется с помощью тестов и опросников, в которых испытуемые отмечают свое субъективное состояние до утомления и после. Множество исследований показало, что утомление значимо отражается на субъективном состоянии человека: снижается активность, ухудшается самочувствие [68]; уменьшаются энергичность, спокойствие и возрастает усталость [44; 28; 20].

При исследовании поведенческих характеристик утомления достаточно часто используются показатели времени реакции. Во многих исследованиях доказано, что после длительной когнитивной нагрузки, например решения арифметических задач, наблюдается значимое увеличение простой зрительно-моторной реакции, которое, в свою очередь, сопровождается снижением точности выполнения задания [44; 18; 28]. При этом некоторые авторы обнаружили, что при выполнении реакции выбора после длительной когнитивной нагрузки наблюдается не увеличение времени реакции, а ее снижение и вместе с этим возрастает количество ошибок. Этот эффект был назван «Компромиссом скорости и точности» [69; 67]. Разные исследователи предлагали различные теории объяснения этого феномена. Одной из основных является теория о том, что с увеличением времени выполнения задания, т. е. с возрастанием утомления, происходит смещение отношения между контролируемым ответом на стимул и случайным ответом на него, который по латенции гораздо короче контролируемого. И по мере увеличения утомления это соотношение смещается в сторону случайных ответов [50; 70]. Таким образом, при увеличении утомления происходит уменьшение скорости ответа и возрастание количества ошибок.

Еще одной теорией, объясняющей уменьшение времени реакции выбора после длительной когнитивной нагрузки, является гипотеза о том, что во время выполнения задания у испытуемого постоянно копится информация об уже выполненных заданиях, что позволяет ему быстрее отвечать на стимул, но из-за влияния утомления на когнитивную сферу происходит увеличение количества ошибок [39].

### Электроэнцефалографические индикаторы утомления

В психофизиологии в настоящее время активно используются различные методы, такие, например, как многоканальная электроэнцефалография (ЭЭГ), позволяющая не только четко проследить динамику биоритмов мозга в разных функциональных состояниях и при выполнении различных задач, но также и локализовать данную активность в различных структурах мозга.

Столь же широко используемый метод вызванных потенциалов (ВП) позволяет проследить динамические характеристики ответных реакций мозга на различные задания, например, исследование особенностей внимания или утомления.

Функциональная магнитно-резонансная томография (фМРТ) позволяет определять активность в структурах мозга, задействованных в выполнении той или иной когнитивной деятельности, а также активацию в различных областях мозга при различных функциональных состояниях. Комплексный и интегративный подход к использованию данных методов позволяет получать объективное представление о различных процессах, происходящих в мозге, в том числе и о процессе утомления [28; 3; 42; 45; 31; 29; 59; 65; 63].

Многочисленные исследования, проведенные в области психофизиологии утомления, показали, что различные показатели ЭЭГ коррелируют с параметрами утомления. К таким показателям ЭЭГ можно отнести увеличение мощностей медленных ритмов (тета и альфа), индивидуальный альфа ритм, индекс утомления.

В различных исследованиях было показано, что утомление отражается в увеличении мощности альфа-ритма в теменных и затылочных областях, а также в увеличении мощности тета-ритма в лобных областях [18; 28, 20, 65, 40]. М.А.С. Буксем (M.A.S. Boksem) показал, что мощность тета-ритма после длительной когнитивной нагрузки значимо повышается во фронтальных медиальных отведениях, мощность же нижнего альфа-ритма после утомления была выше в теменных областях, а мощность верхнего альфа-ритма была выше в затылочных регионах [18]. Л.Дж. Трейо (L.J. Trejo) показал, что после трех часов непрерывного решения арифметических задач наблюдается значимое увеличение мощности фронтального тета-ритма и теменного альфа-ритма [28]. С. Лэл (S. Lal) и А. Крейг (A. Craig) обнаружили в своем исследовании на примере имитации ситуации вождения у профессиональных водителей и непрофессионалов в двух независимых сериях, что тета-ритм обладает тенденцией к увеличению при длительной когнитивной нагрузке, а также характеризуется высокой степенью воспроизводимости [40]. В другом исследовании С. Лэл (S. Lal) и Е. Бекиарис (E. Bekiaris) показали на примере имитации ситуации вождения у опытных водителей, что ситуация, требующая усиленного внимания в течение длительного времени, отражается на ЭЭГ увеличением мощности тета-ритма и уменьшением мощности альфа-ритма. При проведении повторного эксперимента была доказана достоверность этих данных [40]. С. Ченг (S. Cheng) с соавторами показали, что после трех часов непрерывного решения зрительных арифметических задач наблюдается увеличение мощности тета-ритма и уменьшение мощности альфа [20]. Снижение мощности альфа-ритма после решения арифметических задач некоторые ученые объясняют тем, что подобная когнитивная нагрузка требует задействования рабочей памяти, что в свою очередь приводит к подавлению альфа-ритма на ЭЭГ [38].

Некоторые исследователи отмечают уменьшение бета-ритма во фронтальных областях после длительной когнитивной нагрузки [40], хотя некоторые ученые, наоборот, отмечают увеличение мощности бета-

ритма во время длительного выполнения когнитивных задач. М.А.С. Буксем (M.A.S. Boksem) отмечает увеличение бета-ритма после длительной когнитивной нагрузки во фронтальных отведениях (F3, F4). [18]. В. Климеш (W. Klimesch) предполагает, что увеличение мощности в нижнем бета-диапазоне связан с увеличением усилий, которые необходимо приложить испытуемому для поддержания высокой концентрации внимания во время выполнения заданий [37].

С. Ченг (S. Cheng) с соавторами исследовали также эффективность использования различных алгоритмов, отражающих соотношение мощностей ритмов ЭЭГ, для определения состояния утомления. В своем исследовании они использовали три индекса: тета/альфа, бета/альфа, (альфа+тета)/бета. В ходе эксперимента было показано, что лучшие результаты по детекции утомления были получены с помощью индекса (альфа+тета)/бета [20].

Б.Т. Джап (B.T. Jap) с соавторами также исследовали различные алгоритмы вычисления индекса утомления: ((тета+альфа)/бета, альфа/бета, (альфа+тета)/(альфа+бета), тета/бета) [65]. Они, также как и С. Ченг (S. Cheng), показали, что алгоритм (тета+альфа)/бета имеет наибольшее увеличение после длительной когнитивной нагрузки и является наиболее чувствительным к изменениям функционального состояния по сравнению с остальными. Б.Т. Джап (B.T. Jap) отметил, что данный индекс наиболее сильно увеличивается в центральных, теменных и височных областях при закрытых глазах и в теменных и височных областях при открытых глазах. Также Б.Т. Джап (B.T. Jap) показал увеличение дельта и тета активности во фронтальных, центральных и теменных регионах [65].

Альфа-ритм хорошо видно в состоянии физического и умственного расслабления [7]. На ЭЭГ в спокойном состоянии обычно хорошо видно отдельный пик на частоте альфа-ритма (8–14 Hz). Данный параметр имеет высокую интраиндивидуальную стабильность [62; 21], а также достаточно сильную вариацию между отдельными людьми и изменчивость с возрастом [37]. В исследовании Питерсона было показано, что у взрослого человека среднее значение индивидуального альфа-пика составляет  $10.2 \pm 0.9$  Гц [53]. В ряде исследований было показано, что альфа-пик характеризуется увеличением в течение периода жизни с детства до пубертата [30]. У взрослых людей, наоборот, альфа-пик характеризуется уменьшением с возрастом – с 20 до 70 лет его частота уменьшается в среднем с 10,89 Гц до 8,24 Гц [38]. Существуют различные способы вычисления индивидуального альфа-пика. Одним из основных способов является определение частоты, на которой возникает альфа-пик (индивидуальный альфа-пик).

Другим, также часто используемым, способом является нахождение средневзвешенного центра альфа-ритма (индивидуальная частота альфа-ритма) [37; 52]. Для этого способа для каждого шага частоты в диапазоне альфа-ритма (8–14 Гц) подсчитывается максимальное значение мощности, после чего высчитывает-

ся средневзвешенное значение мощности в альфа-диапазоне и определяется частота альфа-ритма, на которой наблюдается эта мощность [37]. Первый способ определения пика альфа-ритма является исторически более ранним и состоит в определении частоты, на которой наблюдается максимальная мощность альфа-ритма [7]. Но данный метод плохо работает в тех случаях, когда на ЭЭГ наблюдается не один, а несколько пиков альфа-ритма. В таких случаях обычно используется метод определения средневзвешенного пика.

Различные исследования показывают, что пик альфа-ритма положительно коррелирует с успешностью выполнения когнитивных функций, таких как внимание, память, скоростью протекания информационных процессов [37; 52]. Частота индивидуального альфа-ритма возрастает больше в правом полушарии при выполнении зрительных заданий и больше в левом полушарии при выполнении арифметических заданий [52]. В. Климеш (W. Klimesch) показал, что испытуемые со сниженными мнестическими способностями характеризуются снижением пика альфа-ритма во время выполнения заданий на память, а испытуемые с высокими мнестическими способностями характеризуются стабильностью пика альфа-ритма в различных условиях [38]. Также В. Климеш (W. Klimesch) показал, что испытуемые с высокими мнестическими способностями и высокой скоростью обработки информации характеризуются частотой альфа-пика в среднем на 1 Гц большей по сравнению с контрольной группой [37, 38]. Различные исследования показали, что ряд психических заболеваний также связан со снижением частоты индивидуального альфа-пика – болезнь Альцгеймера, шизофрения, синдром хронического усталости, полушарный инсульт [52].

### Молекулярно-генетические корреляты утомления

Многочисленные исследования [43; 44; 46; 47–64] показывают также связь между утомлением и уровнем концентрации некоторых нейромедиаторов. Как правило, к таким нейромедиаторам относятся дофамин и серотонин. Базовый уровень их концентрации зависит от наличия определенных полиморфизмов, определяющих плотность рецепторов к нейромедиатору, скорость его транспортировки или удаления. Р. Меузен (R. Meeusen) показал, что высокая концентрация серотонина ведет к увеличению скорости развития утомления в связи с тем, что серотонин играет важную роль в процессе сна [43]. Повышение же концентрации дофамина и норадреналина ведет к увеличению мотивации и возбуждения [57; 58; 49].

#### *Связь серотонина с утомлением.*

Серотонин (5-НТ или 5-hydroxytryptamine) играет важную роль в регуляции эмоционального поведения [41; 8] и эмоционального статуса человека [60; 16]. Серотонинергическая система является одной из важнейших мишеней в лечении таких психических рас-

стройств, как депрессия, тревожность, панические атаки, обсессивно-компульсивный синдром [61].

Серотонинергические нейроны широко распространены в центральной нервной системе, преимущественно они локализованы в ядрах ствола мозга – в ядрах шва [2]. Ядра шва, расположенные в области среднего мозга и моста, иннервируют почти весь мозг и вместе с проекциями из голубого пятна образуют часть восходящей активирующей ретикулярной системы. Серотонинергические нейроны иннервируют обширные области мозга, включающие кору больших полушарий, гиппокамп, бледный шар, миндалину, область гипоталамуса (рис. 1).

Отличительной чертой распределения серотонина в ЦНС является то, что его высвобождает лишь небольшое количество нейронов. Однако они настолько сильно разветвляются, что каждый нейрон посылает тысячи отростков по всей ЦНС. Такая морфология сочетается с физиологической ролью серотонинсодержащих нейронов в модулировании синаптической активности в различных областях ЦНС, в результате чего они регулируют такие глобальные функции, как внимание, пробуждение, цикл «сон–бодрствование» и настроение [4; 2].

#### *Транспортер серотонина (5-НТТ) и его связь с утомлением.*

В настоящее время много работ посвящено исследованию гена серотонинового транспортера (5-НТТ). Переносчик серотонина (5-НТ transporter gene, 5-НТТ) состоит из 630 аминокислот и играет важную роль в трансмиссии серотонина в головном мозге, а также во многих периферических тканях. Он удаляет серотонин из синаптической щели и определяет величину и продолжительность сигнала на постсинаптической мем-

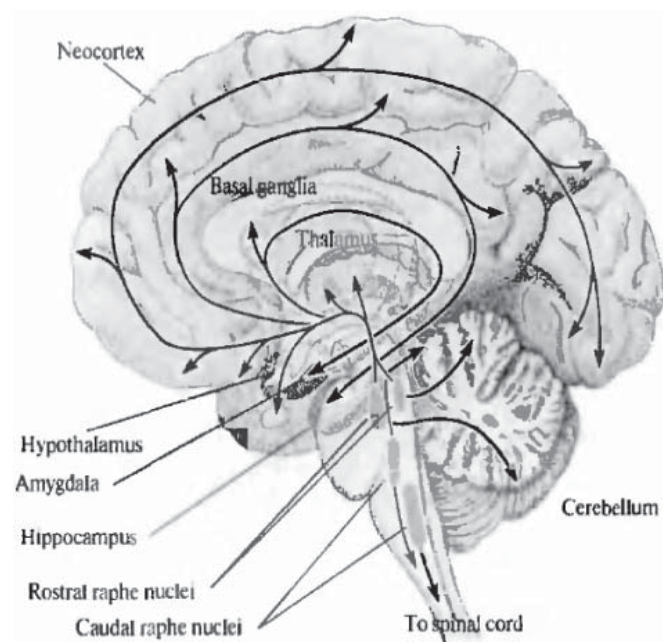


Рис. 1. Серотонинергические пути в мозге человека  
(Дж.Г. Николлс и др., 2008) [2]

бране. После выброса серотонина в синапс транспортер перемещает его в пресинаптический нейрон, где он возвращается в нейромедиаторный пул.

Одним из наиболее изученных полиморфизмов является 5НТТLPR (5-НТТ gene-linked polymorphic region). Под генетическим полиморфизмом понимается участок гена, для которого в популяции существует более одного варианта нуклеотидной последовательности. Наиболее часто встречаются однонуклеотидные полиморфизмы (SNP от single nucleotide polymorphism) – замена одного нуклеотида на другой в конкретной точке генома.

В полиморфизме 5НТТLPR обычно выделяют два аллеля – короткий «S» и длинный «L». Короткие и длинные аллели 5-НТТLPR по-разному влияют на транспортер серотонина, они приводят к различиям в мРНК, плотности белка и активности серотонина в головном мозге. При коротком аллеле (S) транспортер серотонина в меньшей степени представлен на пресинаптической мембране, чем при длинном (L). При наличии одной или двух S аллелей транскрипция 5-НТТ снижается на 60–0% в головном мозге и на 30–40% в лимфоцитах по сравнению с гомозиготой по L аллели [4].

Ряд авторов в свою очередь связывают скорость развития утомления с наличием определенных полиморфизмов гена 5НТТ. В частности, было показано, что наличие полиморфизма S в гене 5НТТ ведет к более быстрому развитию утомления, по сравнению с LL полиморфизмом [43; 24; 66].

Так, Х. Викар (H. Weicker) исследовал, как пароксетин (селективный ингибитор обратного захвата серотонина) влияет на выносливость атлетов, выполняющих тест на велоэргометре до отказа на средней интенсивности. Х. Викар (H. Weicker) показал, что при приеме пароксетина время до наступления истощения на велоэргометре сокращается и ухудшаются показатели эффективности когнитивной деятельности после теста по сравнению с плацебо или без приема пароксетина [66]. В отличие от результатов Х. Викара (H. Weicker), Дж. Барнетт (J.H. Barnett) показал, что 5НТТ не имеет значимого влияния на префронтальные когнитивные функции [22].

Также показано, что у пациентов с синдромом хронической усталости, по сравнению с нормой, значимо чаще встречаются длинный аллель L в гене 5НТТ [14]. LL полиморфизм сопряжен с более активным транспортом серотонина из синаптической щели, по сравнению с SS- и SL-носителями [4].

#### *Связь дофамина с утомлением.*

Многие ученые сходятся в том, что дофаминергическая система играет важную роль в формировании когнитивной сферы человека. На рис. 2 представлены основные дофаминергические пути в мозге.

В настоящее время появляется все больше работ, посвященных исследованию генетических основ поведения, важную роль в котором играет дофаминергиче-

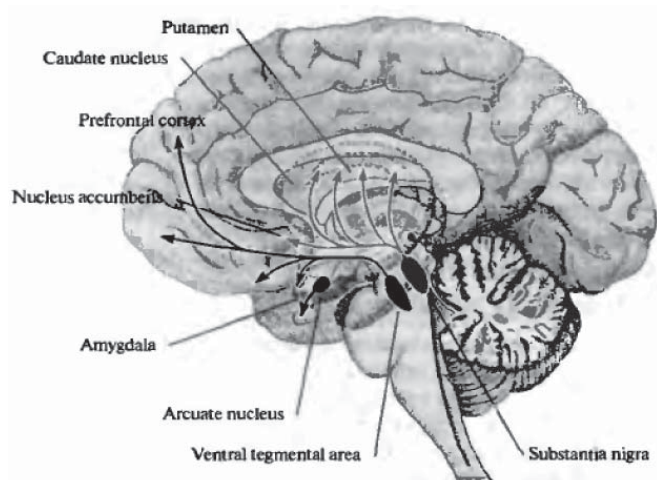


Рис. 2. Дофаминергические пути в мозге человека  
(Николлс Дж.Г. и др., 2008) [2]

ская система мозга. Перспективными кандидатами для изучения генетической природы поведения являются гены, кодирующие ключевые белки, участвующие в передаче дофаминергического сигнала, синтезе дофамина, его высвобождения в синаптическую щель. Прекращение воздействия дофамина на постсинаптический нейрон осуществляется путем обратного захвата медиатора белками-переносчиками (DAT) или путем разрушения в межклеточном пространстве ферментами (COMT, MAO).

Исследования последних лет показали, что в мозге млекопитающих обнаружено несколько типов дофаминергических рецепторов. Основными типами дофаминовых рецепторов являются D1- и D2-рецепторы. Недавно были открыты также рецепторы D3, D4 и D5. Рецепторы дофамина локализованы как на пре-, так и на постсинаптической мембране. Предполагается, что пресинаптические ауторецепторы, принадлежащие к D2 и D3 подтипу, могут находиться на соме, дендритах и нервных терминалях. Они принимают участие в регуляции процессов синтеза и высвобождения дофамина во внеклеточное пространство. Для постсинаптических (D1, D4, D5) рецепторов характерна локализация не только в области синаптического контакта, но и в значительном удалении от нее, что говорит о возможном действии медиатора вне синаптических терминалий.

#### *Рецептор дофамина второго типа (DRD2, D2-рецептор).*

Как уже было отмечено, дофаминовый рецептор второго типа относится к ауторецепторам, принимающим участие в регуляции процессов синтеза и высвобождения дофамина во внеклеточное пространство.

Стимуляция D2-рецепторов приводит к торможению передачи нервного импульса в симпатических ганглиях, снижению выделения дофамина и норадреналина из симпатических окончаний. D2-рецептор ингибирует аденилатциклазу и Ca-канал, но активирует K-канал. D2-подобные рецепторы преобладают в

стриатуме — хвостом ядре и скорлупе, но имеются также в поясной извилине и коре островка [34].

Одним из наиболее хорошо изученных полиморфизмов гена DRD2 является полиморфизм TaqI A. Он определяет плотность рецепторов дофамина второго типа в синаптической щели. У носителей аллеля A1 наблюдается 30–40% уменьшения плотности этих рецепторов, по сравнению с плотностью рецепторов у носителей генотипа A2A2. Аллель A1 встречается в популяции россиян с частотой 0.172, а аллель A2 — 0.828 [6].

В ряде работ было показано, что аллель A1 ассоциирован со снижением уровня дофамина в ЦНС. Также известно, что наличие аллеля A1 ведет к снижению сродства рецепторов к дофамину [56] и к уменьшению плотности дофаминовых рецепторов второго типа в стриатуме [23]. Считается, что стриатум является структурой принятия решения на уровне поведенческих реакций и одним из отделов головного мозга, отвечающих за регуляцию адаптивного поведения.

Рецептор D2 был исследован на предмет ассоциации с чертами характера. Цай и соавторы обнаружили ассоциацию аллеля A1 с высоким уровнем интеллекта у женщин [27]. Исследования зависимости полиморфизма TaqIA от такой черты поведения, как креативность, показали, что носители аллеля A1 обладают повышенным уровнем индекса вербальной и общей креативности [35]. К. Блум (K. Blum) и соавторы обнаружили ассоциацию аллеля A1 полиморфизма TaqI с шизоидным или избегающим поведением [15]. Посредством TRQ опросника было показано, что у носителей аллеля A1 наблюдаются повышенные показатели по шкале «поиска новизны» [36].

#### *Катехол-О-метилтрансфераза (COMT) и утомление.*

Два фермента отвечают за катаболизм катехоламинов в мозге: катехол-О-метилтрансфераза (COMT) и моноаминоксидаза (MAO). Фермент катехол-О-метилтрансфераза отвечает за разрушение в организме таких нейромедиаторов, как дофамин и норадреналин. Чем активнее работает данный фермент, тем быстрее разлагаются эти нейромедиаторы и тем меньше их количество в мозге и организме в целом.

COMT является ключевым ферментом в деградации дофамина в префронтальной коре головного мозга человека. COMT деградирует около 15% дофамина в стриатуме и прилежащих ядрах и более 60% во фронтальной коре.

В последние годы было опубликовано несколько исследований, в которых показана связь COMT и таких психологических характеристик, как тревожность, экстраверсия, беспокойство, избегание ущерба, поиск новизны, агрессивность.

Учеными было обнаружено, что оптимальное количество дофамина положительно сказывается на рабочей памяти, а слишком малое или избыточное количество дофамина нарушает когнитивные способности.

Было установлено, что для регулировки такого оптимального баланса дофамина задействована внутриклеточная сигнальная молекула – циклический аденозинмонофосфат (сАМФ). Также известно, что один из основных дофаминовых путей находится в префронтальной коре, таким образом, наблюдается зависимость когнитивных способностей от содержания дофамина в данной области мозга. Базовое количество дофамина в префронтальной коре связано с вариациями гена COMT, кодирующего фермент катехол-О-метилтрансферазу.

Одним из наиболее хорошо изученных полиморфизмов гена COMT является Val158Met. У носителей аллеля М наблюдается снижение активности фермента на 40% (Chen, 2004). Гетерозигота имеет средний уровень активности. Частота встречаемости аллеля М варьирует в различных популяциях от 0.01 до 0.62, а для популяции русских приблизительно равна 0.5 [51].

Полиморфизм Val158Met COMT широко изучен на предмет ассоциации с агрессивным поведением. Было проведено небольшое исследование социально опасного поведения пациентов, страдающих шизофренией. Результаты свидетельствуют о проявлении повышенной агрессивности у носителей мутантного М-аллеля [11]. Ассоциация М-аллеля с агрессивностью была подтверждена другим исследованием пациентов с диагнозом шизофрения или шизоидные расстройства, в котором больных, совершивших множественные нападения, сравнивали с мирными пациентами [12].

Вышеописанные исследования проведены на пациентах, страдающих шизоидными расстройствами, что осложняет проекцию выводов на здоровых людей. Так, в исследовании Куликовой и соавторов [1] были подтверждены данные Г. Джонса (G. Jones) и соавторов [10], обнаруживших, что повышенная физическая агрессия, направленная на окружающих, ассоциирована с генотипом VV. Также ранее в исследовании М. Рейтера (M. Reuter) и Дж. Хеннига (J. Hennig) [35] было обнаружено, что носители VV обладают более высоким уровнем экстраверсии, чем носители М-аллеля.

#### Благодарности

Исследование выполнено при поддержке Российского гуманитарного научного фонда (проект № 14-06-00698а).

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Влияние функционального полиморфизма Val158Met катехол-О-метилтрансферазы на физическую агрессивность / М.А. Куликова [и др.] // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. 2008. Т. 145. № 1. С. 68–71.
2. От нейрона к мозгу / Дж. Г. Николлс [и др.] // М.: Издательство ЛКИ, 2008. 672 с.
3. Поликанова И.С., Сергеев А.В. Влияние длительной когнитивной нагрузки на параметры ЭЭГ [Электронный ресурс] // Национальный психологический журнал. 2014. № 1(13). С. 84–92. URL: <http://cyberleninka.ru/article/n/vliyanie-dlitelnoy-kognitivnoy-nagruzki-na-parametry-eeg> (дата обращения: 10.01.2017).
4. Психология спорта / Ю.П. Зинченко [и др.]. М.: Изд-во Моск. ун-та, 2011. 424 с.
5. Эрисман Ф.Ф. Профессиональная гигиена или гигиена умственного и физического труда. Спб.: Тип. М.М. Стасюлевича, 1877. 406 с.
6. A global survey of haplotype frequencies and linkage disequilibrium at the DRD2 locus / К.К. Kidd [et al.] // Human Genetics. 1998. Vol. 103. № 2. P. 211–227. doi: 10.1007/s004390050809

Дж.Д. Соломон (J.D. Salamone) показал, что дофамин в прилежащем ядре участвует в энергетических затратах поведенческой активации и поддержании высоких темпов работы, таким образом отвечая за функции, за которые ответственна область перекрытия двигательных и мотивационных процессов [49]. М.М. Лорист (M.M. Lorist) и М.А.С. Буксем (M.A.S. Boksem) также показали, что испытуемые с недостатком дофамина в передней поясной извилине и полосатом теле испытывают более сильное умственное утомление после непрерывного выполнения когнитивных заданий в течение двух часов, по сравнению с испытуемыми с нормальным уровнем дофамина [42].

#### Выводы

Из представленного обзора мы можем сделать несколько выводов, касающихся современного состояния научных исследований по утомлению, а также еще нерешенных задач в данной области.

Мы видим, что в настоящее время данная проблема является весьма актуальной и требующей использования хорошего методологического аппарата, включающего в себя комплексную оценку данного состояния.

Мы видим, что общее направление исследования утомления движется в сторону использования комплексного подхода, учитывающего различные показатели: субъективные, поведенческие, электрофизиологические, молекулярно-генетические.

Однако вместе с этим, даже при использовании целого комплекса параметров, остается целый ряд сложностей, затрудняющих анализ и интерпретацию результатов. К подобного рода проблемам можно отнести неоднозначность и разнонаправленность некоторых электрофизиологических показателей, к примеру, динамики альфа-, бета- и тета-ритмов. Как правило, это связано с тем, что различные исследователи используют различные схемы экспериментов, которые не всегда приводят к развитию состояний утомления, так как пороги его развития у каждого человека индивидуальны и зависят от различных факторов.

7. A novel method for the determination of the EEG individual alpha frequency / A. Goljahani [et al.] // *Neuroimage*. 2012. Vol. 60. № 1. P. 774–786. doi: 10.1016/j.neuroimage.2011.12.001
8. *Adayev T., Ranasinghe B., Banerjee P.* Transmembrane signaling in the brain by serotonin, a key regulator of physiology and emotion // *Bioscience Reports*. 2005. Vol. 25. № 5–6. P. 363–385. doi: 10.1007/s10540-005-2896-3
9. Aggression and 5HTT polymorphism in females: Study of synchronized swimming and control groups / O.V. Sysoeva [et al.] // *International Journal of Psychophysiology*. 2009. Vol. 72. № 2. P. 173–178. doi: 10.1016/j.ijpsycho.2008.12.005
10. Aggressive behaviour in patients with schizophrenia is associated with catechol-O-methyltransferase genotype / G. Jones [et al.] // *The British Journal of Psychiatry*. 2001. Vol. 179. № 4. P. 351–355. doi: 10.1192/bjp.179.4.351
11. Analysis of a functional catechol O-methyltransferase gene polymorphism in schizophrenia: evidence for association with aggressive and antisocial behavior / R.D. Strous [et al.] // *Psychiatry Research*. 1997. Vol. 69. № 2–3. P. 71–77. doi: 10.1016/S0165-1781(96)03111-3
12. Association between catechol O-methyltransferase genotype and violence in schizophrenia and schizoaffective disorder [Электронный ресурс] / H.M. Lachman [et al.] // *American Journal of Psychiatry*. 1998. Vol. 155. № 6. P. 835–837. URL: <http://ajp.psychiatryonline.org/doi/pdf/10.1176/ajp.155.6.835> (дата обращения: 11.01.2017).
13. Association between polymorphisms of the dopamine receptor D2 and catechol-o-methyl transferase genes and cognitive function / J.L. Bolton [et al.] // *Behavior Genetics*. 2010. Vol. 40. № 5. P. 630–638. doi: 10.1007/s10519-010-9372-y
14. Association between serotonin transporter gene polymorphism and chronic fatigue syndrome / M. Narita [et al.] // *Biochemical and Biophysical Research Communications*. 2003. Vol. 19. № 11. P. 1348–1351. doi: 10.1002/mds.20191
15. Association of polymorphisms of dopamine D2 receptor (DRD2), and dopamine transporter (DAT1) genes with schizoid/avoidant behaviors (SAB) / K. Blum [et al.] // *Molecular Psychiatry*. 1997. Vol. 2. № 1. P. 239–246. doi: 10.1016/S0006-3223(97)88120-6
16. *Balaban C.D.* Neural substrates linking balance control and anxiety // *Physiology&Behavior*. 2002. Vol. 77. № 4–5. P. 469–475. doi: 10.1016/S0031-9384(02)00935-6
17. *Blomstrand E.* Amino acids and central fatigue // *Amino Acids*. 2001. Vol. 20. № 1. P. 25–34. doi: 10.1007/s007260170063
18. *Boksem M.A.S., Meijman T.F., Lorist M.M.* Mental fatigue, motivation and action monitoring // *Biological Psychology*. 2006. Vol. 72. № 2. P. 123–132. doi: 10.1016/j.biopsycho.2005.08.007
19. Catechol O-methyl transferase and dopamine D2 receptor gene polymorphisms: evidence of positive heterosis and gene-gene interaction on working memory functioning / M.F. Gosso [et al.] // *The American Journal of Human Genetics*. 2008. Vol. 16. P. 1075–1082. doi: 10.1038/ejhg.2008.57
20. Cheng S.Y., Hsu H.T. Mental Fatigue Measurement Using EEG // *Risk Management Trends* / Ed. By Giancarlo Nota. 2011. P. 266.
21. *Clinical neurophysiology: Electroencephalography, Paediatric Neurophysiology, Special Techniques and Applications*. Vol. 2. / C.D. Binnie [et al.]. Amsterdam; London: Elsevier, 2003. 993 p.
22. Cognitive effects of genetic variation in monoamine neurotransmitter systems: a population-based study of COMT, MAOA, and 5HTTLPR / J.H. Barnett [et al.] // *American Journal of Medical Genetics Part B Neuropsychiatric Genetics*. 2011. Vol. 156. № 2. P. 158–167. doi: 10.1002/ajmg.b.31150
23. D2 dopamine receptor gene (DRD2) TaqI A polymorphism: Reduced D2 receptor binding in the human striatum associated with the A1 allele / J. Thompson [et al.] // *Pharmacogenetics*. 1997. Vol. 7. № 6. P. 479–484.
24. *Davis J.M.* Carbohydrates, branched-chain amino acids, and endurance: the central fatigue hypothesis // *International journal of sport nutrition*. 1995. Vol. 5. № s1. P. S29–S38.
25. *Davis J.M., Alderson N.L., Welsh R.S.* Serotonin and central nervous system fatigue: nutritional considerations // *The American Journal of Clinical Nutrition*. 2000. Vol. 72. № 2. P. 573–578.
26. *Davis J.M., Bailey S.P.* Possible mechanisms of central nervous system fatigue during exercise // *Medicine and Science in Sport and Exercise*. 1997. Vol. 29. № 1. P. 45–57. doi: 10.1097/00005768-199701000-00008
27. Dopamine D2 receptor and N-methyl-D-aspartate receptor 2B subunit genetic variants and intelligence / S.J. Tsai [et al.] // *Neuropsychobiology*. 2002. Vol. 45. № 3. P. 128–130. doi: 10.1159/000054951
28. EEG-based Estimation of Cognitive Fatigue [Электронный ресурс] / L.J. Trejo [et al.] // *Proceedings of Symposium OR05 Defense and Security*. 2005. Vol. 5797. P. 105–115. URL: <http://citeseerx.ist.psu.edu/viewdoc/download?doi=10.1.1.330.2239&rep=rep1&type=pdf> (дата обращения: 10.01.2017).
29. EEG-Based Estimation of Mental Fatigue: Convergent Evidence for a Three-State Model / L.J. Trejo [et al.] // *Foundations of Augmented Cognition* / Eds. D.D. Schmorow, L.M. Reeves. Berlin: Springer, 2007. P. 201–211. (Lecture Notes in Computer Science; Vol. 4565). doi: 10.1007/978-3-540-73216-7\_23
30. *Epstein H.T.* EEG developmental stages // *Developmental Psychobiology*. 1980. Vol. 13. № 6. P. 629–631. doi: 10.1002/dev.420130608
31. *Fatigue as a Window to the Brain* / Ed. By DeLuca E. Cambridge, London: The MIT Press, 2005. 357 p.
32. *Fernstrom J.D., Fernstrom M.H.* Exercise, serum free tryptophan, and central fatigue // *Journal of Nutrition*. 2006. Vol. 136. № 2. P. 553–559.

33. *Foley T.E., Fleshner M.* Neuroplasticity of dopamine circuits after exercise: implications for central fatigue // *NeuroMolecular Medicine*. 2008. Vol. 10. № 2. P. 67–80. doi: 10.1007/s12017-008-8032-3
34. Human striatal dopamine receptors are organized in compartments [Электронный ресурс] / N.J. Joyce [et al.] // *Proceedings of the National Academy of Sciences*. 1986. Vol. 83. № 20. P. 8002–8006. URL: [https://www.researchgate.net/profile/Jeffrey\\_Joyce/publication/20211466\\_Human\\_striatal\\_dopamine\\_receptors\\_are\\_organized\\_in\\_patches/links/00b495169e8fe12569000000.pdf](https://www.researchgate.net/profile/Jeffrey_Joyce/publication/20211466_Human_striatal_dopamine_receptors_are_organized_in_patches/links/00b495169e8fe12569000000.pdf) (дата обращения: 11.01.2017).
35. Identification of first candidate genes for creativity: A pilot study / M. Reuter [et al.] // *Brain Research*. 2006. Vol. 1069. № 1. P. 190–197. doi: 10.1016/j.brainres.2005.11.046
36. Insular dopamine D2 receptors and novelty seeking personality in Parkinson's disease / V. Kaasinen [et al.] // *Movement Disorders*. 2004. Vol. 19. № 11. P. 1348–1351. doi: 10.1002/mds.20191
37. *Klimesch W.* EEG alpha and theta oscillations reflect cognitive and memory performance: a review and analysis // *Brain Research Reviews*. 1999. Vol. 29. № 2–3. P. 169–195. doi: 10.1016/S0165-0173(98)00056-3
38. *Klimesch W.* EEG-alpha rhythms and memory processes // *International Journal of Psychophysiology*. 1997. Vol. 26. № 1–3. P. 319–340. doi: 10.1016/S0167-8760(97)00773-3
39. *Knight J.L., Kantowitz B.H.* Speed-accuracy tradeoff in double stimulation: Effects on the first response // *Memory & Cognition*. 1974. Vol. 2. № 3. P. 522–532. doi: 10.3758/BF03196915
40. *Lal S., Bekiaris E.* The Reliability of Sensing Fatigue from Neurophysiology [Электронный ресурс] // *Auswireless Conference, University of Technology, Sydney*. 2007. URL: <https://opus.lib.uts.edu.au/handle/2100/87> (дата обращения: 10.01.2017).
41. *Lesch K.P., Merschdorf U.* Impulsivity, aggression, and serotonin: a molecular psychobiological perspective // *Behavioral Sciences & the Law*. 2000. Vol. 18. № 5. P. 581–604. doi: 10.1002/1099-0798(200010)18:5<581::AID-BSL411>3.0.CO;2-L
42. *Lorist M.M., Boksem M.A.S., Ridderinkhof K.R.* Impaired cognitive control and reduced cingulate activity during mental fatigue // *Cognitive Brain Research*. 2005. Vol. 24. № 2. P. 199–205. doi: 10.1016/j.cogbrainres.2005.01.018
43. *Meeusen R., Watson P.* Amino acids and the brain: do they play a role in «central fatigue»? // *International journal of sport nutrition and exercise*. 2007. Vol. 17. P. 37–46. doi: 10.1123/ijsnem.17.s1.s37
44. Mental fatigue and task control: Planning and preparation / M.M. Lorist [et al.] // *Psychophysiology*. 2000. Vol. 37. № 5. P. 614–625. doi: 10.1111/1469-8986.3750614
45. *Murataa A., Uetakeb A., Takasawab Y.* Evaluation of mental fatigue using feature parameter extracted from event-related potential // *Journal of Industrial Ergonomics*. 2005. Vol. 35. № 8. P. 761–770. doi: 10.1016/j.ergon.2004.12.003
46. *Newsholme E.A., Blomstrand E.* Tryptophan 5-hydroxytryptamine and a possible explanation for central fatigue // *Advances in Experimental Medicine and Biology*. 1995. Vol. 384. P. 315–320.
47. *Newsholme E.A., Blomstrand E., Ekblom B.* Physical and mental fatigue: metabolic mechanisms and importance of plasma amino acids // *British Medical Bulletin*. 1992. Vol. 48. № 3. P. 477–95. doi: 10.1093/oxfordjournals.bmb.a072558
48. *Nieoullon A.* Dopamine and the regulation of cognition and attention // *Progress in Neurobiology*. 2002. Vol. 67. № 1. P. 53–83. doi: 10.1016/S0301-0082(02)00011-4
49. Nucleus accumbens dopamine and rate of responding: Neurochemical and behavioral studies / J.D. Salamone [et al.] // *Psychobiology*. 1999. Vol. 27. № 2. P. 236–247. doi: 10.3758/BF03332117
50. *Ollman R.* Fast guess in choice reaction time // *Psychonomic Science*. 1966. Vol. 6. № 4. P. 155–156. doi: 10.3758/BF03328004
51. *Palmatier M.A., Kang A.M., Kidd K.K.* Global variation in the frequencies of functionally different catechol-O-methyltransferase alleles // *Biological Psychiatry*. 1999. Vol. 46. № 4. P. 557–567. doi: 10.1016/S0006-3223(99)00098-0
52. Peak alpha frequency: an electroencephalographic measure of cognitive preparedness / E. Angelakis [et al.] // *Clinical Neurophysiology*. 2004. Vol. 115. № 4. P. 887–897. doi: 10.1016/j.clinph.2003.11.034
53. *Petersen I., Eeg-Olofsson O.* The development of the electroencephalogram in normal children from the age of 1 through 15 years – Non-paroxysmal activity // *Neuropadiatrie*. 1971. Vol. 2. № 3. P. 375–404.
54. *Polikanova I.S., Sysoeva O.V., Tonevitsky A.G.* Association between serotonin transporter (5HTT) and mental fatigue development [Электронный ресурс] // *Psikhologicheskie Issledovaniya*. 2012. Vol. 5. № 24. URL: <http://psystudy.ru/index.php/eng/2012v5n24e/717-polikanova24e.html> (дата обращения: 12.01.2017).
55. *Polikanova I.S., Sysoeva O.V., Tonevitsky A.G.* Association between 5HTT polymorphism and cognitive fatigue development // *International Journal of Psychophysiology (Special Issue)*. 2012. Vol. 3. № 85. P. 411–411. doi: 10.1016/j.ijpsycho.2012.07.128
56. *Ritchie T., Noble E.P.* Association of seven polymorphisms of the D2 dopamine receptor gene with brain receptor-binding characteristics // *Neurochemical Research*. 2003. Vol. 28. № 1. P. 73–82. doi: 10.1023/A:1021648128758
57. *Salamone J.D.* Involvement of nucleus accumbens dopamine in behavioral activation and effort-related functions: Dopamine handbook. Oxford; New York: Oxford University Press, 2010. 286 p.
58. *Salamone J.D.* Motor function and motivation // *Encyclopedia of behavioral neuroscience* / Eds. G.F Koob, M.L. Moal, R.F. Thompson. London : Academic Press, 2010. P. 267–276.

59. Shifting of activation center in the brain during muscle fatigue: an explanation of minimal central fatigue? / J.Z. Liu [et al.] // *Neuroimage*. 2007. Vol. 35. № 1. P. 299–307. doi: 10.1016/j.neuroimage.2006.09.050
60. *Stein D.J., Stahl S.* Serotonin and anxiety: current models // *International Clinical Psychopharmacology*. 2000. Vol. 15. P. 1–6.
61. *Tamminga C.A., Nemeroff C.B., Blakely R.D.* Developing novel treatments for mood disorders: accelerating discovery // *Biological Psychiatry*. 2002. Vol. 52. № 6. P. 589–609. doi: 10.1016/S0006-3223(02)01470-1
62. Test–retest reliability of EEG spectral parameters during cognitive tasks: I. Absolute and relative power / T. Fernandez [et al.] // *International Journal of Neuroscience*. 1993. Vol. 68. № 3–4. P. 255–261. doi: 10.3109/00207459308994281
63. The influence of mental fatigue and motivation on neural network dynamics; an EEG coherence study / M.M. Lorista [et al.] // *Brain Research*. 2009. Vol. 1270. P. 95–106. doi: 10.1016/j.brainres.2009.03.015
64. The Molecular Genetics of Executive Function: Role of Monoamine System Genes / J.M. Barnes [et al.] // *Biological Psychiatry*. 2011. Vol. 69. № 12. P. 127–143. doi: 10.1016/j.biopsych.2010.12.040
65. Using EEG spectral components to assess algorithms for detecting fatigue / B.T. Jap [et al.] // *Expert Systems with Applications*. 2009. Vol. 36. № 2. P. 2352–2359. doi: 10.1016/j.eswa.2007.12.043
66. *Weicker H., Strüder H.K.* Influence of exercise on serotonergic neuromodulation in the brain // *Amino Acids*. 2001. Vol. 20. № 1. P. 35–47. doi: 10.1007/s007260170064
67. *Wickelgren W.A.* Speed-accuracy tradeoff and information processing dynamics // *Acta Psychologica*. 1977. Vol. 41. № 1. P. 67–85. doi: 10.1016/0001-6918(77)90012-9
68. *Wijesuriya N., Tran Y., Craig A.* The psychophysiological determinants of fatigue // *International Journal of Psychophysiology*. 2007. Vol. 63. № 1. P. 77–86. doi: 10.1016/j.ijpsycho.2006.08.005
69. *Wood C.C., Jennings J.R.* Speed-accuracy tradeoff functions in choice reaction time: Experimental designs and computational procedures // *Perception & Psychophysics*. 1976. Vol. 19. № 1. P. 92–102. doi: 10.3758/BF03199392
70. *Yellott Jr., John I.* Correction for fast guessing and the speed-accuracy tradeoff in choice reaction time // *Journal of Mathematical Psychology*. 1971. Vol. 8. № 2. P. 159–199. doi: 10.1016/0022-2496(71)90011-3



## Psychophysiological and molecular genetic correlates of fatigue

**Polikanova I.S.,**

*candidate of psychological sciences, Moscow, Russia,  
irinapolikanova@mail.ru*

**Leonov S.V.,**

*candidate of psychological sciences, associate professor, Faculty of psychology,  
Lomonosov Moscow State University, Moscow, Russia,  
svleonov@gmail.com*

The article is devoted to a theoretical overview in the field of fatigue, and in particular to recent data on psychophysiological and molecular-genetic correlates of fatigue. Nowadays there exist many methods used to assess fatigue and other functional states: subjective, behavioral and physiological methods. Earlier the studies in the area of fatigue were mainly focused on looking for an objective indicator. The current research focuses on an integral approach. Over recent years the significant progress in molecular biology has been achieved, which provided a significant impact on quality and scope of investigations. Now we can find numerous researches which reflect the link between the presence of certain polymorphisms and expression of behavioral patterns or physiological reactions. Thus, in the present study we make an attempt to reflect the existing psycho-physiological and molecular-genetic correlates of fatigue.

**Keywords:** EEG, fatigue, cognitive load, dopamine, serotonin.

### Acknowledgements

This work was supported by the Russian Foundation for Humanities (project № 14-06-00698a).

### REFERENCES

1. Kulikova M.A. et al. Vliyanie funktsional'nogo polimorfizma Val158Met katechol-O-metiltransferazy na fizicheskuyu agresivnost' [Effect of functional catechol-o-methyltransferase val158met polymorphism on physical aggression]. *Bulleten' jeksperimental'noj biologii i mediciny [Bulletin of experimental biology and medicine]*, 2008. Vol. 145, no. 1, pp. 68–71. (In Russ.).
2. Nikolls Dzh.G. et al. Ot nejrona k mozgu [From neuron to brain]. Moscow: Izdatel'stvo LKI, 2008. 672 p. (In Russ.).
3. Polikanova I.S., Sergeev A.V. Vliyanie dlitel'noj kognitivnoj nagruzki na parametry JeJeG [Elektronnyi resurs] [The effect of long-term cognitive load on the EEG parameters]. *Nacional'nyj psihologicheskij zhurnal [National psychological journal]*, 2014. Vol. 1. no. 13, pp. 84–92. URL: <http://cyberleninka.ru/article/n/vliyanie-dlitelnoy-kognitivnoy-nagruzki-na-parametry-eeg> (Accessed: 10.01.2017). (In Russ., Abstr. in Engl.).
4. Zinchenko Yu.P. et al. Psikhologiya sporta [Sports psychology]. Moscow: Izd-vo Mosk. un-ta, 2011. 424 p. (In Russ.).
5. Erisman F.F. Professional'naya gigiena ili gigiena umstvennogo i fizicheskogo truda [Professional hygiene or hygiene of mental and physical labor]. Spb.: Tip. M.M. Stasyulevicha, 1877. 406 p. (In Russ.).
6. Kidd K.K. et al. A global survey of haplotype frequencies and linkage disequilibrium at the DRD2 locus. *Human Genetics*, 1998. Vol. 103, no. 2, pp. 211–227. doi: 10.1007/s004390050809
7. Goljahani A. et al. A novel method for the determination of the EEG individual alpha frequency. *Neuroimage*, 2012. Vol. 60, no. 1, pp. 774–786. doi: 10.1016/j.neuroimage.2011.12.001
8. Adayev T., Ranasinghe B., Banerjee P. Transmembrane signaling in the brain by serotonin, a key regulator of physiology and emotion. *Bioscience Reports*, 2005. Vol. 25, no. 5–6, pp. 363–385. doi: 10.1007/s10540-005-2896-3
9. Sysoeva O.V. et al. Aggression and 5HTT polymorphism in females: Study of synchronized swimming and control groups. *International Journal of Psychophysiology*, 2009. Vol. 72, no. 2, pp. 173–178. doi: 10.1016/j.ijpsycho.2008.12.005
10. Jones G. et al. Aggressive behaviour in patients with schizophrenia is associated with catechol-O-methyltransferase genotype. *The British Journal of Psychiatry*, 2001. Vol. 179, no. 4, pp. 351–355. doi: 10.1192/bjp.179.4.351
11. Strous R.D. et al. Analysis of a functional catechol O-methyltransferase gene polymorphism in schizophrenia: evidence for association with aggressive and antisocial behavior. *Psychiatry Research*, 1997. Vol. 69, no. 2–3, pp. 71–77. doi: 10.1016/S0165-1781(96)03111-3
12. Lachman H.M. et al. Association between catechol O-methyltransferase genotype and violence in schizophrenia and schizoaffective disorder [Elektronnyi resurs]. *American Journal of Psychiatry*, 1998. Vol. 155, no. 6, pp. 835–837. Available at: <http://ajp.psychiatryonline.org/doi/pdf/10.1176/ajp.155.6.835> (Accessed 11.01.2017).
13. Bolton J.L. et al. Association between polymorphisms of the dopamine receptor D2 and catechol-o-methyl transferase genes and cognitive function. *Behavior Genetics*, 2010. Vol. 40, no. 5, pp. 630–638. doi: 10.1007/s10519-010-9372-y
14. Narita M. et al. Association between serotonin transporter gene polymorphism and chronic fatigue syndrome. *Biochemical and Biophysical Research Communications*, 2003. Vol. 19, no. 11, pp. 1348–1351. doi: 10.1002/mds.20191

15. Blum K. et al. Association of polymorphisms of dopamine D2 receptor (DRD2), and dopamine transporter (DAT1) genes with schizoid/avoidant behaviors (SAB). *Molecular Psychiatry*, 1997. Vol. 2, no. 1, pp. 239–246. doi: 10.1016/S0006-3223(97)88120-6
16. Balaban C.D. Neural substrates linking balance control and anxiety. *Physiology & Behavior*, 2002. Vol. 77, no. 4–5, pp. 469–475. doi: 10.1016/S0031-9384(02)00935-6
17. Blomstrand E. Amino acids and central fatigue. *Amino Acids*, 2001. Vol. 20, no. 1, pp. 25–34. doi: 10.1007/s007260170063
18. Boksem M.A.S., Meijman T.F., Lorist M.M. Mental fatigue, motivation and action monitoring. *Biological Psychology*, 2006. Vol. 72, no. 2, pp. 123–132. doi: 10.1016/j.biopsycho.2005.08.007
19. Gosso M.F. et al. Catechol O-methyl transferase and dopamine D2 receptor gene polymorphisms: evidence of positive heterosis and gene-gene interaction on working memory functioning. *The American Journal of Human Genetics*, 2008. Vol. 16, pp. 1075–1082. doi: 10.1038/ejhg.2008.57
20. Cheng S.Y., Hsu H.T. Mental Fatigue Measurement Using EEG. Risk Management Trends. Ed. By Giancarlo Nota. 2011. pp. 266.
21. Binnie C.D. et al. Clinical neurophysiology: Electroencephalography, Paediatric Neurophysiology, Special Techniques and Applications. Vol. 2. Amsterdam; London: Elsevier, 2003. 993 p.
22. Barnett J.H. et al. Cognitive effects of genetic variation in monoamine neurotransmitter systems: a population-based study of COMT, MAOA, and 5HTTLPR. *American Journal of Medical Genetics Part B Neuropsychiatric Genetics*, 2011. Vol. 156, no. 2, pp. 158–167. doi: 10.1002/ajmg.b.31150
23. Thompson J. et al. D2 dopamine receptor gene (DRD2) TaqI A polymorphism: Reduced D2 receptor binding in the human striatum associated with the A1 allele. *Pharmacogenetics*, 1997. Vol. 7, no. 6, pp. 479–484.
24. Davis J.M. Carbohydrates, branched-chain amino acids, and endurance: the central fatigue hypothesis. *International journal of sport nutrition*, 1995. Vol. 5, no. s1. pp. S29–S38.
25. Davis J.M., Alderson N.L., Welsh R.S. Serotonin and central nervous system fatigue: nutritional consideration. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 2000. Vol. 72, no. 2, pp. 573–578.
26. Davis J.M., Bailey S.P. Possible mechanisms of central nervous system fatigue during exercise. *Medicine and Science in Sport and Exercise*, 1997. Vol. 29, no. 1, pp. 45–57. doi: 10.1097/00005768-199701000-00008
27. Tsai S.J. et al. Dopamine D2 receptor and N-methyl-D-aspartate receptor 2B subunit genetic variants and intelligence. *Neuropsychobiology*, 2002. Vol. 45, no. 3, pp. 128–130. doi: 10.1159/000054951
28. Trejo L.J. et al. EEG-based Estimation of Cognitive Fatigue [Elektronnyi resurs]. *Proceedings of Symposium OR05 Defense and Security*, 2005. Vol. 5797, pp. 105–115. Available at: <http://citeseerx.ist.psu.edu/viewdoc/download?doi=10.1.1.330.2239&rep=rep1&type=pdf> (Accessed 10.01.2017)
29. Trejo L.J. et al. EEG-Based Estimation of Mental Fatigue: Convergent Evidence for a Three-State Model. *Foundations of Augmented Cognition* / Eds. D.D. Schmorow, L.M. Reeves. Berlin: Springer, 2007. Vol. 4565, pp. 201–211.
30. Epstein H.T. EEG developmental stages. *Developmental Psychobiology*, 1980. Vol. 13, no. 6, pp. 629–631. doi: 10.1002/dev.420130608
31. Fatigue as a Window to the Brain. Ed. By DeLuca E. Cambridge, London: The MIT Press, 2005. P. 357.
32. Fernstrom J.D., Fernstrom M.H. Exercise, serum free tryptophan, and central fatigue. *Journal of Nutrition*, 2006. Vol. 136, no. 2, pp. 553–559.
33. Foley T.E., Fleshner M. Neuroplasticity of dopamine circuits after exercise: implications for central fatigue. *NeuroMolecular Medicine*, 2008. Vol. 10, no. 2, pp. 67–80. doi: 10.1007/s12017-008-8032-3
34. Joyce N.J. et al. Human striatal dopamine receptors are organized in compartments [Elektronnyi resurs]. *PNAS*, 1986. Vol. 83, no. 20, pp. 8002–8006. Available at: [https://www.researchgate.net/profile/Jeffrey\\_Joyce/publication/20211466\\_Human\\_striatal\\_dopamine\\_receptors\\_are\\_organized\\_in\\_patches/links/00b495169e8fe12569000000.pdf](https://www.researchgate.net/profile/Jeffrey_Joyce/publication/20211466_Human_striatal_dopamine_receptors_are_organized_in_patches/links/00b495169e8fe12569000000.pdf) (Accessed 11.01.2017).
35. Reuter M. et al. Identification of first candidate genes for creativity: A pilot study. *Brain Research*, 2006. Vol. 1069, no. 1, pp. 190–197. doi: 10.1016/j.brainres.2005.11.046
36. Kaasinen V. et al. Insular dopamine D2 receptors and novelty seeking personality in Parkinson's disease. *Movement Disorders*, 2004. Vol. 19, no. 11, pp. 1348–1351. doi: 10.1002/mds.20191
37. Klimesch W. EEG alpha and theta oscillations reflect cognitive and memory performance: a review and analysis. *Brain Research Reviews*, 1999. Vol. 29, no. 2–3, pp. 169–195. doi: 10.1016/S0165-0173(98)00056-3
38. Klimesch W. EEG-alpha rhythms and memory processes. *International Journal of Psychophysiology*, 1997. Vol. 26, no. 1–3, pp. 319–340. doi: 10.1016/S0167-8760(97)00773-3
39. Knight J.L., Kantowitz B.H. Speed-accuracy tradeoff in double stimulation: Effects on the first response. *Memory & Cognition*, 1974. Vol. 2, no. 3, pp. 522–532. doi: 10.3758/BF03196915
40. Lal S., Bekiaris E. The Reliability of Sensing Fatigue from Neurophysiology [Elektronnyi resurs]. Auswireless Conference, University of Technology, Sydney. 2007. Available at: <https://opus.lib.uts.edu.au/handle/2100/87> (Accessed 10.01.2017).
41. Lesch K.P., Mersdorf U. Impulsivity, aggression, and serotonin: a molecular psychobiological perspective. *Behavioral Sciences & the Law*, 2000. Vol. 18, no. 5, pp. 581–604. doi: 10.1002/1099-0798(200010)18:5<581::AID-BSL411>3.0.CO;2-L

42. Lorist M.M., Boksem M.A.S., Ridderinkhof K.R. Impaired cognitive control and reduced cingulate activity during mental fatigue. *Cognitive Brain Research*, 2005. Vol. 24, no. 2, pp. 199–205. doi: 10.1016/j.cogbrainres.2005.01.018
43. Meeusen R., Watson P. Amino acids and the brain: do they play a role in “central fatigue”? *International journal of sport nutrition and exercise*, 2007. Vol. 17, pp. 37–46. doi: 10.1123/ijnsnem.17.s1.s37
44. Lorist M.M. et al. Mental fatigue and task control: Planning and preparation. *Psychophysiology*, 2000. Vol. 37, no. 5, pp. 614–625. doi: 10.1111/1469-8986.3750614
45. Murataa A., Uetakeb A., Takasawab Y. Evaluation of mental fatigue using feature parameter extracted from event-related potential. *Journal of Industrial Ergonomics*, 2005. Vol. 35, no. 8, pp. 761–770. doi: 10.1016/j.ergon.2004.12.003
46. Newsholme E.A., Blomstrand E. Tryptophan 5-hydroxytryptamine and a possible explanation for central fatigue. *Advances in Experimental Medicine and Biology*, 1995. Vol. 384, pp. 315–320.
47. Newsholme E.A., Blomstrand E., Ekblom B. Physical and mental fatigue: metabolic mechanisms and importance of plasma amino acids. *British Medical Bulletin*, 1992. Vol. 48, no. 3, pp. 477–95. doi: 10.1093/oxfordjournals.bmb.a072558
48. Nieoullon A. Dopamine and the regulation of cognition and attention. *Progress in Neurobiology*, 2002. Vol. 67, no. 1, pp. 53–83. doi: 10.1016/S0301-0082(02)00011-4
49. Salamone J.D. et al. Nucleus accumbens dopamine and rate of responding: Neurochemical and behavioral studies. *Psychobiology*, 1999. Vol. 27, no. 2, pp. 236–247. doi: 10.3758/BF03332117
50. Ollman R. Fast guess in choice reaction time. *Psychonomic Science*, 1966. Vol. 6, no. 4, pp. 155–156. doi: 10.3758/BF03328004
51. Palmatier M.A., Kang A.M., Kidd K.K. Global variation in the frequencies of functionally different catechol-O-methyltransferase alleles. *Biological Psychiatry*, 1999. Vol. 46, no. 4, pp. 557–567. doi: 10.1016/S0006-3223(99)00098-0
52. Angelakis E. et al. Peak alpha frequency: an electroencephalographic measure of cognitive preparedness. *Clinical Neurophysiology*, 2004. Vol. 115, no. 4, pp. 887–897. doi: 10.1016/j.clinph.2003.11.034
53. Petersen I., Eeg-Olofsson O. The development of the electroencephalogram in normal children from the age of 1 through 15 years – Non-paroxysmal activity. *Neuropadiatrie*, 1971. Vol. 2, no. 3, pp. 375–404.
54. Polikanova I.S., Sysoeva O.V., Tonevitsky A.G. Association between serotonin transporter (5HTT) and mental fatigue development [Elektronnyi resurs]. *Psikhologicheskoe Issledovaniya*, 2012. Vol. 5, no. 24. Available at: <http://psystudy.ru/index.php/eng/2012v5n24e/717-polikanova24e.html> (Accessed 12.01.2017).
55. Polikanova I.S., Sysoeva O.V., Tonevitsky A.G. Association between 5HTT polymorphism and cognitive fatigue development. *International Journal of Psychophysiology (Special Issue)*, 2012. Vol. 3, no. 85, pp. 411–411. doi: 10.1016/j.ijpsycho.2012.07.128
56. Ritchie T., Noble E.P. Association of seven polymorphisms of the D2 dopamine receptor gene with brain receptor-binding characteristics. *Neurochemical Research*, 2003. Vol. 28, no. 1, pp. 73–82. doi: 10.1023/A:1021648128758
57. Salamone J.D. Involvement of nucleus accumbens dopamine in behavioral activation and effort-related functions: Dopamine handbook. Oxford; New York: Oxford University Press, 2010. 286 p.
58. Salamone J.D. Motor function and motivation. In G.F Koob, M.L. Moal, R.F. Thompson (eds.). *Encyclopedia of behavioral neuroscience*. London: Academic Press, 2010. pp. 267–276.
59. Liu J. Z. et al. Shifting of activation center in the brain during muscle fatigue: an explanation of minimal central fatigue? *Neuroimage*, 2007. Vol. 35, no. 1, pp. 299–307. doi: 10.1016/j.neuroimage.2006.09.050
60. Stein D.J., Stahl S. Serotonin and anxiety: current models. *International Clinical Psychopharmacology*, 2000. Vol. 15, pp. 1–6.
61. Tamminga C.A., Nemeroff C.B., Blakely R.D. Developing novel treatments for mood disorders: accelerating discovery. *Biological Psychiatry*, 2002. Vol. 52, no. 6, pp. 589–609. doi: 10.1016/S0006-3223(02)01470-1
62. Fernandez T. et al. Test–retest reliability of EEG spectral parameters during cognitive tasks: I. Absolute and relative power. *International Journal of Neuroscience*, 1993. Vol. 68, no. 3–4, pp. 255–261. doi: 10.3109/00207459308994281
63. Lorista M.M. et al. The influence of mental fatigue and motivation on neural network dynamics; an EEG coherence study. *Brain Research*, 2009. Vol. 1270, pp. 95–106. doi: 10.1016/j.brainres.2009.03.015
64. Barnes J.M. et al. The Molecular Genetics of Executive Function: Role of Monoamine System Genes. *Biological Psychiatry*, 2011. Vol. 69, no. 12, pp. 127–143. doi: 10.1016/j.biopsych.2010.12.040
65. Jap B.T. et al. Using EEG spectral components to assess algorithms for detecting fatigue. *Expert Systems with Applications*, 2009. Vol. 36, no. 2, pp. 2352–2359. doi: 10.1016/j.eswa.2007.12.043
66. Weicker H., Str der H.K. Influence of exercise on serotonergic neuromodulation in the brain. *Amino Acids*, 2001. Vol. 20, no. 1, pp. 35–47. doi: 10.1007/s007260170064
67. Wickelgren W.A. Speed-accuracy tradeoff and information processing dynamics. *Acta Psychologica*, 1977. Vol. 41, no. 1, pp. 67–85. doi: 10.1016/0001-6918(77)90012-9
68. Wijesuriya N., Tran Y., Craig A. The psychophysiological determinants of fatigue. *International Journal of Psychophysiology*, 2007. Vol. 63, no. 1, pp. 77–86. doi: 10.1016/j.ijpsycho.2006.08.005
69. Wood C.C., Jennings J.R. Speed-accuracy tradeoff functions in choice reaction time: Experimental designs and computational procedures. *Perception & Psychophysics*, 1976. Vol. 19, no. 1, pp. 92–102. doi: 10.3758/BF03199392
70. Yellott Jr., John I. Correction for fast guessing and the speed-accuracy tradeoff in choice reaction time. *Journal of Mathematical Psychology*, 1971. Vol. 8, no. 2, pp. 159–199. doi: 10.1016/0022-2496(71)90011-3

## Что исследования работы мозга позволили узнать о восприятии лица человека и его экспрессий?

**Королькова О.А.,**

*кандидат психологических наук, старший научный сотрудник, Центр экспериментальной психологии, ФГБОУ ВО МГППУ; преподаватель, кафедра общей психологии, Московский институт психоанализа, Москва, Россия, olga.kurakova@gmail.com*

Представления о механизмах восприятия лица человека могут быть существенно дополнены рядом новых данных, полученных с помощью современных методов функционального картирования мозга. В обзоре приводятся результаты исследований, позволяющих уточнить функционирование распределенной мозговой системы, связанной с восприятием лица. Рассматривается проблема того, как соотносятся узнавание человека по лицу и определение его экспрессии. Анализируются механизмы восприятия статических и динамических лиц, а также лица в контексте действия. Подчеркивается необходимость усиления экологической валидности нейрокогнитивных исследований восприятия лица.

**Ключевые слова:** фМРТ, восприятие лица, экспрессии лица, динамическая экспрессия, лицо в контексте, FFA, STS, OFA, распределенная система лиц.

### Для цитаты:

Королькова О.А. Что исследования работы мозга позволили узнать о восприятии лица человека и его экспрессий? [Электронный ресурс] // Современная зарубежная психология. 2016. Т. 5. № 4. С. 36–49. doi:10.17759/jmfp.2016050404

### For citation:

Korolkova O.A. What functional brain studies have revealed about face and facial expression perception? [Elektronnyi resurs]. *Journal of Modern Foreign Psychology*, 2016. Vol. 5, no. 4, pp. 36–49. doi:10.17759/jmfp.2016050404 (In Russ., Abstr. in Engl.).

### Введение

В 1986 г. В. Брюс и Э. Янг предложили функциональную модель восприятия лица человека, включающую ряд обособленных блоков, которые обеспечивают переработку различных типов информации: структурное кодирование изображений лица; узнавание человека по его лицу; распознавание речевой и эмоциональной экспрессии; извлечение из памяти сведений о знакомых людях и др. [12]. Последовавшие за этим интенсивные нейрокогнитивные исследования позволили соотнести отдельные компоненты данной модели со специфическими паттернами мозговой активации. На основании результатов, полученных к 2000 г., Дж. Хаксби и др. описали распределенную систему мозга, состоящую из базовой части — областей, в которых происходит анализ зрительной информации о лице и его экспрессиях, и расширенной части — областей, связанных с дальнейшей когнитивной переработкой: извлечением семантической информации о знакомых людях, их личностных чертах и отношении к ним; оценкой выраженной на лице эмоции; восприятием направления взгляда [33]. Благодаря своему обобщающему характеру, модели Брюс—Янга и Хаксби и др. стали классическими в когнитивной психологии и, с учетом более поздних дополнений, составляют сегодня один из основных подходов к восприятию лица [34; 39]. Однако со времени публикации этих моделей появился ряд новых данных, которые могут уточнить имеющиеся представления о мозговых механизмах

восприятия лица. Предлагаемый обзор включает как краткое описание основных результатов ранних исследований, так и некоторые новые результаты, полученные за последние годы. Акцент сделан на следующих вопросах.

- Как соотносятся узнавание знакомого лица и восприятие его экспрессии?
- Отличается ли восприятие лица в статике и динамике?
- Как воспринимается лицо в контексте действия?

Первая из этих тем поднималась еще Брюс и Янгом 30 лет назад; вторая и третья начали интенсивно исследоваться с помощью нейроимиджинговых методов относительно недавно, и их рассмотрение существенно дополняет классическую модель, опирающуюся прежде всего на данные о восприятии статичных изображений изолированного лица.

### Узнавание лица и восприятие экспрессий: независимая переработка или взаимодействие?

Классическая модель предполагает существование двух относительно независимых механизмов: 1) узнавания знакомых лиц, инвариантного относительно изменения выражения лица, направления взгляда или угла поворота головы; 2) определения экспрессий (эмоциональных и речевых), инвариантного относительно знакомости лица [12; 33; 35]. Первый процесс преимущественно связывается с активацией так назы-

ваемой зоны лиц в нижней затылочной извилине – OFA<sup>1</sup> и зоны лиц в веретеновидной извилине – FFA; второй – с активацией области в задней части верхней височной извилины и борозды – pSTS (рис. 1). Однако более новые данные – как психофизические, так и нейрофизиологические – ставят под сомнение полную независимость этих двух процессов [13]. Рассмотрим некоторые аргументы, которые свидетельствуют как за, так и против гипотезы независимости.

Первый источник данных относительно соотношения двух механизмов составляют случаи нарушений восприятия лица вследствие травм, нейрохирургического вмешательства или врожденных аномалий. Ряд ранних нейропсихологических исследований выявил двойную диссоциацию между узнаванием лица и определением его выражения. В частности, при приобретенной прозопагнозии, развивающейся в результате повреждений в затылочно-височных отделах мозга, нарушается узнавание знакомых лиц, хотя распознавание экспрессии может сохраняться [1; 70]. У других

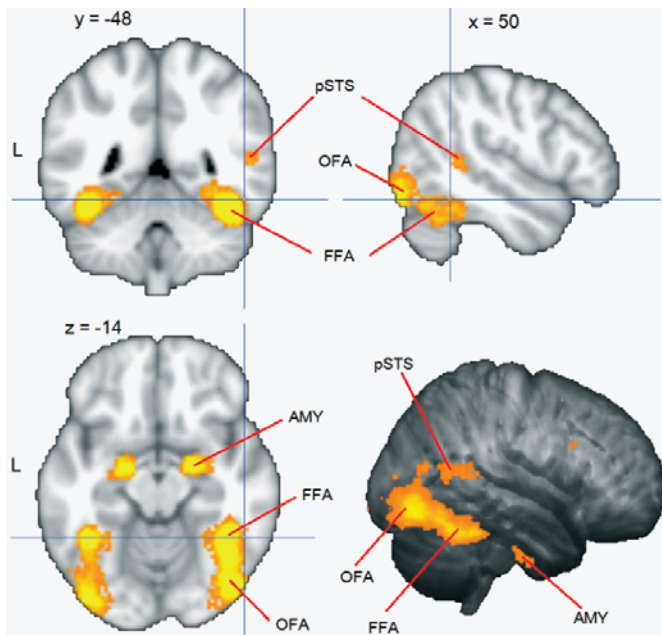


Рис. 1. Области мозга, демонстрирующие избирательную активацию при восприятии изображений лица, представлены на срезах в трех проекциях и в трехмерной реконструкции.

Активация получена по результатам метаанализа 720 исследований, отобранных из базы Neurosynth [41] по ключевому слову «face» (<http://neurosynth.org/analyses/terms/face/>). Отмечены зоны, входящие в ядро распределенной системы: OFA – зона лиц в нижней затылочной извилине; FFA – зона лиц в веретеновидной извилине; pSTS – область в задней части верхней височной извилины и борозды; а также AMY – миндалина, которая входит в расширенную систему и вовлекается в анализ аффективной информации. Координаты срезов соответствуют системе Монреальского неврологического института

пациентов наблюдается противоположная картина: нарушается распознавание экспрессии, но не узнавание человека по его лицу [27; 36]. Метаанализ 100 случаев приобретенной прозопагнозии, описанных начиная с 1974 г., показал, что подобные нарушения преимущественно связаны с повреждениями в области OFA и реже – в FFA либо STS [11]. Первые исследования прозопагнозии неоднократно подвергались критике с точки зрения используемых методов [13], однако с учетом этой критики за последние годы описано еще несколько случаев, подтверждающих гипотезу независимых механизмов [5; 28; 50]. Они связаны в основном с повреждениями нижней, средней либо передней височной коры или нижней затылочной извилины преимущественно в правом полушарии [6], что также соответствует анатомической модели Хаксби и др., в которой этим зонам отводится ключевая роль в переработке инвариантных характеристик лица. У пациентов с прозопагнозией, имеющих повреждения в OFA, активация в FFA при восприятии лиц была сохранена [56; 66], хотя последняя область при этом не демонстрировала эффекта адаптации – характерного для нормы снижения активации при повторном предъявлении лица одного и того же человека [2]. Это свидетельствует о необходимости нормального функционирования области OFA для эффективного распознавания лица. Нарушения восприятия экспрессии при сохранной способности узнавания лиц наблюдаются преимущественно при повреждениях задней части верхней височной борозды (pSTS) и миндалины [23; 50]. При этом у одного из пациентов с повреждением pSTS были нарушены как распознавание экспрессий, так и узнавание людей с различными экспрессиями, что говорит о возможном взаимодействии двух подсистем [50]. Однако такой поведенческий эффект может быть связан не только с системой переработки информации о лице, но и с иной системой, обеспечивающей восприятие и переживание эмоций [13], поэтому он не может однозначно трактоваться как доказательство взаимодействия механизмов. В отличие от приобретенных нарушений, врожденная прозопагнозия характеризуется избирательной неспособностью узнавания лиц [19; 37] или экспрессий [53; 25], возникшей в результате атипичного развития мозга, и обычно не сопровождается другими когнитивными нарушениями [14; 18]. Предположительно, такие пациенты могут использовать особые стратегии, позволяющие им в ряде случаев выполнять задания на распознавание и запоминание экспрессий на уровне нормы [7; 37], поэтому для уточнения особенностей функционирования именно перцептивных механизмов могут потребоваться дальнейшие исследования.

Помимо изучения клинических случаев прозопагнозии, в последнее время широко используется так

<sup>1</sup> Для краткости используются устоявшиеся англоязычные аббревиатуры: OFA – occipital face area (зона лиц в нижней затылочной извилине); FFA – fusiform face area (зона лиц в веретеновидной извилине); pSTS – posterior superior temporal sulcus (задняя часть верхней височной борозды).

называемый метод «виртуального пациента», позволяющий с помощью транскраниальной магнитной стимуляции (ТМС) временно инактивировать определенный участок коры мозга у здорового человека и тем самым смоделировать его избирательное повреждение [52; 68]. Методические ограничения ТМС не позволяют воздействовать на зоны, расположенные глубже чем 2–3 см от поверхности коры (в их числе FFA и передняя височная кора), однако направленное воздействие на STS или OFA возможно. Поскольку предполагается, что последняя посылает сигнал в вышележащие области, с помощью данного метода можно исследовать функциональную организацию распределенной системы и эффективность восприятия различных аспектов лица. Показано, что ТМС-инактивация области OFA избирательно нарушает распознавание изображений лиц, но не изображений неживых объектов или тела человека [73], причем это нарушение связано с восприятием изменения отдельных частей лица, но не расстояний между ними [68]. По сравнению с контрольным условием, после воздействия на правую OFA активация в FFA (билатерально) на последовательно экспонируемые лица различных натурщиков уменьшалась [63], как если бы происходила потеря информации о том, кому принадлежит данное лицо. Однако в отличие от данных, полученных на пациентке с прозопагнозией, которая имела повреждения правой нижней височной извилины и левой веретеновидной извилины [38], активация FFA на разные лица все равно была значимо выше, чем на одинаковые, что предполагает лишь частичное нарушение ее функций вследствие воздействия на OFA. При этом такое воздействие полностью разрушает вклад STS в различение лиц, поскольку активация на разные лица в этой области снижается до уровня активации на повторяющееся лицо. В самой OFA при этом уменьшался эффект адаптации только к экспозиции одинаковых лиц. Что касается pSTS, ее инактивация с помощью ТМС приводила к снижению перцептивного доминирования эмоциональных лиц в условиях бинокулярного соревнования, но не влияла на доминирование нейтральных лиц [75], что говорит скорее в пользу различных механизмов их переработки. В других исследованиях, однако, воздействие на STS нарушало восприятие направления взора, но не восприятие экспрессии, на которое влияли только воздействия на область в соматосенсорной коре либо в OFA [71; 17]. Последнее может быть связано с селективностью OFA к структурным изменениям частей лица, которые происходят в том числе при изменении экспрессии.

Второй источник данных о независимости либо взаимодействии механизмов переработки двух типов информации — результаты, полученные с помощью метода фМРТ-адаптации. Он основан на том, что по сравнению с экспозицией различающихся стимулов последовательная экспозиция стимулов с одинаковыми характеристиками приводит к снижению активации в зонах, чувствительных к данной характеристике —

например, к экспрессии или к личности изображенного человека. При этом одновременные изменения нерелевантной характеристики не меняют активацию данной зоны. Одно из первых исследований продемонстрировало значимую адаптацию к экспрессии в средней части правой STS (mSTS), расположенной впереди от выделяемой обычно зоны лиц, и на уровне тенденции — адаптацию в правой pSTS; при этом адаптация к личности натурщика наблюдалась в правых pSTS и FFA [29], тем самым подтверждая гипотезу о разделении функций, хотя по несколько иному анатомическому принципу, чем предполагалось в модели Хаксби и др. Другие исследования также хорошо согласуются с этой моделью, выявляя адаптацию к структурным изменениям лица в области OFA и ряде областей в лобной коре [65; 45], а адаптацию к личности — в FFA (билатерально, но преимущественно справа), в нижнелобной коре, в передней части STS (справа), но не в ее задней части [4; 43; 45]. В области FFA и в миндале при этом наблюдаются признаки категориального восприятия, поскольку активация при последовательном предъявлении изображений из разных перцептивных категорий выше, чем при демонстрации изображений из одной категории с такими же физическими различиями [65; 32; 45]. Субъективная степень знакомости лица положительно коррелирует с величиной эффекта фМРТ-адаптации в более передних областях (полюс левой височной доли и правый гиппокамп), которые, вероятно, участвуют в извлечении из памяти семантической информации об известных личностях. Впоследствии адаптация к экспрессиям различных модальностей была продемонстрирована как в STS, так и в FFA [65; 69; 79], что говорит о включении обеих областей в анализ изменчивых характеристик лица [13]. Чувствительность различных зон к изменениям экспрессии не обязательно означает, что их функции идентичны. Так, FFA и pSTS могут извлекать из изображений экспрессивных лиц информацию различного рода: о типичности конкретного лица по сравнению с усредненным лицом (FFA) и о его эмоциональной валентности (pSTS) [57]. Речь также может идти о взаимной модуляции STS и FFA, при которой их избирательное включение в переработку информации о лице или его экспрессии может дополняться функциональным взаимодействием, обеспечивающим более эффективное распознавание отдельных аспектов лица [65]. В обеих областях при этом отмечаются нисходящие влияния задачи или субъективной категоризации. Так, внимание к определенному аспекту лица, которое обеспечивается заданием на распознавание лица или экспрессии, опосредует связь между их обработкой и приводит, в частности, к тому, что активация FFA может быть выше при оценке экспрессий, чем при распознавании лиц [67]. В задаче идентификации изображенного человека (одинаковые либо разные натурщики последовательно предъявлялись в каждой пробе) в FFA наблюдается снижение эффекта адаптации не только при изменении личности, но и при изменении экспрессии, выраженной на лице, хотя во втором

случае активация повышается не столь существенно [79]. В зонах OFA и pSTS при этом изменений не происходит [35]. В другом исследовании в задаче, предполагающей внимание к личности натурщика, адаптация к экспрессии, согласованная с ее перцептивной категоризацией, наблюдалась в FFA и mSTS, а адаптация к личности — в FFA и предклинье. Если же задача предполагала внимание к экспрессии, в обоих случаях (изменений как личности, так и экспрессии) помимо адаптации в этих областях выявлена адаптация в pSTS [65]. Адаптация в области OFA, как и в других проведенных исследованиях, не зависела от задачи или субъективного восприятия натурщиков и экспрессий, но была связана только со структурными изменениями лица.

Наконец, третьим источником сведений о соотношении узнавания лиц и экспрессий стали исследования восприятия лица в динамике, которые активно проводятся в последние годы [20]. Вопреки предположениям классической модели, было показано, что динамическая информация может облегчать распознавание как лиц, так и экспрессий [40], в том числе и пациентами с прозопагнозией [46; 42; 54]. Уточненная модель восприятия лица, предложенная Э. О'Тул и коллегами, предполагает, что роль pSTS не сводится к анализу динамической информации об экспрессии, направлении взора и движениях губ при речи, но распространяется также на узнавание знакомых лиц по их характерным движениям [48]. FFA, в свою очередь, вовлекается в анализ экспрессий лица и так же, как и pSTS, демонстрирует более высокую активацию на эмоциональные, чем на нейтральные лица [69]. Два пути анализа различных характеристик лица — его формы и движения — могут взаимодействовать как при выделении структурной информации, способствующей идентификации человека по его движущемуся лицу, так и при выделении информации о произошедших изменениях в лице по его статическим изображениям [8]. Недавнее ТМС-исследование показало, что кратковременное «выключение» OFA снижало ответ как на статические, так и на динамические лица в FFA, тогда как в STS снижался ответ только на статические лица, но не на динамические, что предполагает наличие дополнительных связей с другими областями (в частности, прямые связи STS с прилежащей к ней зоной V5/MT) и еще более раннее разделение путей анализа статической и динамической информации о лице [51]. ТМС-инактивация области STS при этом избирательно снижала активацию на динамические, но не на статические лица, подчеркивая ее роль в анализе изменчивых компонентов лица. Эти данные, как и ряд других, предполагают, что два пути переработки информации о лице — вентральный путь анализа структуры лица и латеральный путь анализа его динамики — имеют более высокоуровневые взаимосвязи, чем постулировалось в модели Хаксби и др., либо существует отдельный путь, напрямую соединяющий области в первичной зрительной коре и верхнюю височную извилину [51]. Предположительно, движе-

ние лица, воспринимаемого в реальной ситуации социального взаимодействия, будет одновременно активировать оба механизма [40].

Рассмотренная совокупность данных о нарушениях восприятия лица и экспрессий свидетельствует скорее в пользу достаточно раннего разделения двух путей переработки информации, оставляя, однако, возможность их последующего взаимодействия. Поскольку повреждение OFA существенно затрудняет распознавание лиц, но значительно меньше влияет на распознавание экспрессий, можно говорить о частичной диссоциации двух механизмов. Вместе с тем, и FFA, и STS, предположительно получающие входной сигнал не только от ипсилатеральной OFA, но и от других зон распределенной системы, могут участвовать в анализе как экспрессии, так и личности изображенного человека, обеспечивая обработку статических и динамических признаков его лица соответственно. Нисходящие влияния внимания и стоящей перед наблюдателем задачи в свою очередь способны модулировать активацию и интенсивность взаимодействия между областями. В отличие от классической модели, результаты новых исследований предполагают, что оба типа данных — и статические, и динамические — используются для более эффективного решения перцептивных задач относительно узнавания натурщика по его лицу и определения его эмоционального состояния.

### Восприятие лица в статике и динамике: один механизм или разные?

В предыдущем разделе был приведен ряд данных в пользу взаимодействия механизмов узнавания лица и идентификации его экспрессии, полученных с использованием динамических стимулов. В связи с тем, что лицо в своем естественном движении является более экологически валидным объектом восприятия, чем статичная фотография [24], изучение лежащих в основе этого процесса мозговых механизмов представляется актуальной задачей, решению которой посвящено возрастающее число работ. В ряде исследований были сделаны попытки ответить на вопрос, обеспечивается ли восприятие экологически валидных динамических экспрессий особым механизмом, не сводимым к механизмам восприятия статичных лиц. Сопоставление мозговой активации в ответ на экспозицию статических и динамических лиц показывает, что последние действительно вызывают более стабильный и интенсивный ответ во всех ключевых зонах системы восприятия лица [30; 15]. При этом наибольшее увеличение активации наблюдалось в области pSTS, которая играет ключевую роль в восприятии биологического движения, но которую зачастую оказывается невозможным выявить у отдельного испытуемого при использовании в качестве стимульного материала статических изображений [4]. Вместе с тем, роль движения в зрительном анализе лица не ограничивается интеграцией зон, входящих в ядро распределенной мозговой системы. При восприятии динамических лиц усиливается

активация в парагиппокампальной извилине и миндалине, в затылочной и орбитофронтальной коре [15; 30; 51; 76; 60]. В анализ динамической информации вовлекаются зоны, которые практически не демонстрировали активации при восприятии статических изображений: область в верхней височной извилине более кпереди от pSTS, а также в нижней лобной извилине [30; 15]. Последнюю связывают не только с анализом лиц, но и с восприятием и имитацией действий других людей. Анализ функциональных связей показал, что восприятие реалистичных динамических экспрессий лица усиливает взаимосвязи между областями ранней зрительной обработки в затылочной коре и STS, а также между STS и миндалиной и нижней лобной извилиной [20], в полном соответствии с предположением о наличии обратных связей между этими областями [39]. Между pSTS и более передней частью STS, а также областями в лобной коре имеются и прочные анатомические связи [26; 77], что также подтверждает предположение о наличии особого пути переработки динамической информации о лице, ключевой областью которого является STS.

При восприятии эмоциональных экспрессий лица, которые по своей природе являются динамическими, движение также приводит к более широкой активации зон мозга. По сравнению со статическими лицами, динамическая экспрессия радости вызывает большую активацию в клиновидной и лингвальной извилинах, зоне V5, связанной с восприятием движения, и STS, в нижней височной (включая FFA) и медиальной фронтальной коре [16; 72]; экспрессия отвращения – в нижней лобной извилине, миндалине, FFA и STS, [72]; экспрессия гнева – в STS, V5 и в области, прилежащей к миндалине [16]. Различные особенности динамики экспрессий также можно дифференцировать по активации мозга: в случае усиления выражаемой эмоции страха по сравнению с ее ослаблением наблюдается изменение активации в левой FFA [55] и в миндалине [24], а при инверсии видеозаписей экспрессии во времени – в правой pSTS [55]. Активация в STS выше при экспозиции реалистичных видеозаписей лица натурщика по сравнению с динамическими стимулами, инвертированными в пространстве (поворот на 180°) [31] или со стимулами с перемешанным порядком кадров, а частота кадров, с которой демонстрируется видеозапись, коррелирует с активацией областей, связанных с восприятием как лица, так и движения [76]. Недавнее МЭГ-исследование восприятия динамических экспрессий радости и гнева, по сравнению с динамическими рандомизированными паттернами, позволило выявить не только структурные, но и временные характеристики процесса восприятия: в интервале 150–200 мс, содержащем специфический для лица компонент M170, возрастает активация в FFA и STS, тогда как на более поздних этапах переработки информации (250–400 мс от начала экспозиции лица) наблюдается как активация в FFA и STS, которая может быть связана с более поздними стадиями когнитивной переработки, так и специфическая активация в нижней

лобной коре [58]. Анализ динамики связей между данными областями показал, что наиболее точно наблюдаемую активацию описывает модель, включающая прямые и обратные связи между зонами, организованные в двух направлениях: от зрительной коры через FFA и STS к нижней лобной коре и от зрительной коры через зону V5 и STS. Согласно выдвинутому авторами данного исследования предположению, после начальных этапов зрительной и когнитивной обработки информация об экспрессии лица может использоваться в виде моторной репрезентации для подготовки к дальнейшему действию.

В целом, исследования динамических экспрессий говорят в пользу того, что мозговые механизмы, обеспечивающие восприятие движения лица (прежде всего STS), не сводятся к механизмам восприятия статических лиц, задействуют большее число областей мозга и участвуют в узнавании как лиц, так и экспрессий [7]. Представляется, что STS является ключевой зоной латерального пути анализа лицевого движения и участвует в интеграции информации о форме и движении динамических лицевых стимулов на достаточно ранней стадии переработки.

### Восприятие лица в контексте: какие механизмы обеспечивают коммуникацию «лицом к лицу»?

Как уже отмечалось ранее, классические модели переработки информации о лице основываются преимущественно на исследованиях восприятия изображений статичного изолированного лица. Однако в реальной жизни за пределами лаборатории мы редко сталкиваемся с такими ситуациями. Напротив, мы наблюдаем и оцениваем лица, включенные в самый разнообразный контекст, который может оказывать существенное влияние на их восприятие [78]. Контекст может содержать как дополнительную информацию о действиях, жестах, намерениях и речи изображенного человека, так и сведения о ситуации, в которую он включен. Наконец, в качестве еще одного источника контекста, связанного с самим наблюдателем, можно рассматривать его установки, прошлый опыт и индивидуальные особенности. Полученные за последнее время данные о том, какие структуры мозга и их функциональные взаимодействия обеспечивают анализ лица, включенного в контекст, позволяют приблизиться к пониманию механизмов процесса взаимодействия «лицом к лицу» в повседневной жизни.

При восприятии эмоциональных экспрессий лица одним из контекстных признаков, увеличивающих точность оценки выраженных эмоций, служит направление взора натурщика. В частности, когда взгляд натурщика направлен вперед, динамическая экспрессия гнева средней интенсивности воспринимается как сильнее выраженная и более релевантная для наблюдателя, а активация в миндалине, FFA и медиальной префронтальной коре увеличивается, по сравнению с восприятием лица, взгляд которого направлен в сторону [47; 22]. В случае экспрессии страха, демонстрируемой на короткое время или обладающей низкой интен-



сивностью, напротив, лицо с отведенным в сторону взором сильнее активует данные области мозга, а эмоция воспринимается как более интенсивная и релевантная [3; 47]. Вместе с тем, имеются данные о том, что в анализе направления взора и валентности экспрессии лица участвуют различные участки миндалины, в связи с чем вопрос о взаимодействии механизмов остается открытым [22].

Еще один важный признак, по которому мы судим о намерениях собеседника и который используем для предвосхищения его дальнейших действий по отношению к нам, — его жесты, поза и экспрессия тела. В отличие от исследований лица, изучение экспрессий тела является относительно новым предметом для социальной и аффективной нейронауки [64]. Если два источника данных об экспрессии конгруэнтны, эффективность и скорость анализа эмоционального состояния коммуниканта существенно повышается, а ранняя интеграция информации отражается в электрической активности мозга, тогда как при рассогласованиях экспрессии лица и тела наблюдатель совершает больше ошибок в распознавании выражений лица [44]. Распределенные системы, связанные с анализом лица и тела, частично пересекаются (в частности, обе включают миндалину, верхнюю височную борозду и веретеновидную извилину [62; 49]), однако имеется и ряд специфических для восприятия тела областей. В частности, по сравнению с динамическими лицами, динамические изображения тела, выражающего состояния страха либо гнева, сильнее активируют экстастриарную область, связанную с восприятием тела человека (ЕВА), в затылочной коре, STS и область в височно-теменной связке (которая, согласно ряду исследований, включена в анализ социальных действий); миндалина сильнее активируется на изображения экспрессий лица, чем тела; веретеновидная извилина в целом демонстрирует одинаковую активацию как на лица, так и на тела [62], однако за их кодирование отвечают различные нейронные популяции [61]. Специализация областей в затылочной коре, включенных в перцептивный анализ лица (OFA) и тела (ЕВА), происходит на достаточно ранних стадиях распознавания изображений. С помощью ТМС-инактивации OFA либо ЕВА удалось избирательно разрушить восприятие лиц либо тел соответственно при воздействии через 100/110 мс после появления стимульного изображения, однако более раннее воздействие (через 40/50 мс) не приводило к такой избирательности [74]. С другой стороны, фМРТ-адаптация к изображениям всего тела человека выявила снижение активации в участках веретеновидной извилины и экстастриарной коры, которое не сводится к сумме эффектов, полученных при адаптации к изображению только лица или только тела, что говорит в пользу не только дифференциации, но и интеграции зрительной информации о теле и лице [59].

Жесты и действия также могут передавать информацию об эмоциональном состоянии человека, которая анализируется как дополнительный контекстный признак, согласованный либо не согласованный с

выражением его лица [80]. Восприятие жестов активирует перцептивную и моторную системы, необходимые для распознавания действия, а также эмоциональную систему для анализа намерений и состояния собеседника. При восприятии эмоционального лица в контексте действия активируются области в STS и нижней лобной коре, связанные с анализом движения, подготовкой моторного ответа и предвосхищением действий натурщика [10].

Обобщая исследования контекстных эффектов, М. Визер и Т. Брош предложили ряд дополнений в классическую модель Хаксби, согласно которым различные виды контекста могут влиять на разные стадии анализа лицевой информации [78]. В областях, составляющих ядро распределенной системы, интегрируется информация о дополнительных признаках, извлекаемых из самого лица — направлении взора, динамики экспрессии, а также расовых признаках коммуниканта. Области, входящие в расширенную систему, а также внешние по отношению к лицевой системе зоны, с помощью обратной связи модулируют процессы в ядре системы. Так, внешний контекст предположительно влияет на восприятие лица посредством активации в эмоциональной системе мозга (в частности, в миндалине, островковой коре и стриатуме), которая благодаря системе прямых и обратных связей между миндалиной и зонами ядра лицевой системы усиливает взаимодействие восприятия экспрессий и аффективного контекста, тем самым обеспечивая формирование целостного перцептивного образа. Аналогичные влияния рассмотрены и для других типов контекста. Вероятно, они наблюдаются на всех стадиях процесса анализа лицевой информации, начиная с достаточно ранних, а интеграция сведений, получаемых в том числе и от разных модальностей, является автоматизированной [9; 74]. Данная распределенная система предположительно обеспечивает сложный процесс восприятия лиц в контексте ситуаций, встречающихся нам в повседневной жизни.

### Заключение

В настоящем обзоре был рассмотрен ряд нейроимиджинговых данных, полученных за последнее время и позволяющих уточнить представления о мозговых механизмах восприятия лица человека. Применение новых методов исследования и анализа данных сделало возможным более детальное изучение строения и функционирования распределенной системы восприятия лица, которая была первоначально описана Брюс и Янгом [12], Хаксби и др. [33]. В частности, по результатам последних исследований, в рассматриваемой системе необходимо выделять особый путь анализа динамической информации о лице, который начинается в первичной зрительной коре и в значительной степени отделен от вентрального пути, проходящего через области, связанные с обработкой инвариантных характеристик лица. Динамическая информация может использоваться не только для распознавания изменчивых характеристик лица, как предполагалось ранее, но и для

узнавания человека по его характерной мимике, что обеспечивается функциональным взаимодействием различных механизмов. Вероятно, можно говорить о том, что наш мозг «настроен» на анализ движущихся, меняющихся лиц, включенных в контекст и сопровождаемых действиями, взглядом и жестами. Дальнейшие исследования, таким образом, должны быть направлены на более детальное изучение механизмов восприятия экологически валидного, «живого» лица в естественной ситуации коммуникации.

За пределами настоящего обзора остались многочисленные проводимые с помощью ЭЭГ и МЭГ исследования динамики функционирования системы лица, которые также вносят дополнительные уточнения в рабочую модель данного процесса и несомненно заслуживают

отдельного рассмотрения. Мы также преимущественно опирались на работы, проведенные на здоровых взрослых респондентах (за исключением анализа случаев прозопагнозии). Однако особенности восприятия лица и его экспрессий также активно изучаются на выборках с различными нарушениями, такими как расстройства аутистического спектра, депрессивные расстройства, шизофрения и др. Мы не анализировали данные, полученные на приматах и представителях других биологических видов, в том числе путем прямой регистрации активности отдельных нейронов, а также на детских и подростковых выборках. Вместе с тем, рассмотренные в данном обзоре работы позволяют составить представление о механизмах восприятия лица и выявить основные тенденции дальнейших исследований.

### Благодарности

Работа выполнена при поддержке Российского гуманитарного научного фонда (проект № 15-36-01281 «Структура восприятия динамических экспрессий лица»).

## ЛИТЕРАТУРА

1. A case of prosopagnosia with some preserved covert remembrance of familiar faces / R. Bruyer [et al.] // *Brain and cognition*. 1983. Vol. 2. № 3. P. 257–284. doi: 10.1016/0278-2626(83)90014-3
2. Abnormal face identity coding in the middle fusiform gyrus of two brain-damaged prosopagnosic patients / J. Steeves [et al.] // *Neuropsychologia*. 2009. Vol. 47. № 12. P. 2584–2592. doi: 10.1016/j.neuropsychologia.2009.05.005
3. Amygdala responses to averted vs direct gaze fear vary as a function of presentation speed / R.B. Adams [et al.] // *Social Cognitive and Affective Neuroscience*. 2012. Vol. 7. № 5. P. 568–577. doi: 10.1093/scan/nrs038
4. *Andrews T.J., Ewbank M.P.* Distinct representations for facial identity and changeable aspects of faces in the human temporal lobe // *NeuroImage*. 2004. Vol. 23. № 3. P. 905–913. doi: 10.1016/j.neuroimage.2004.07.060
5. Are faces special? A case of pure prosopagnosia / M.J. Riddoch [et al.] // *Cognitive Neuropsychology*. 2008. Vol. 25. № 1. P. 3–26. doi: 10.1080/02643290801920113
6. *Barton J.J.S.* Structure and function in acquired prosopagnosia: Lessons from a series of 10 patients with brain damage // *Journal of Neuropsychology*. 2008. Vol. 2. № 1. P. 197–225. doi: 10.1348/174866407X214172
7. *Bate S., Bennetts R.* The independence of expression and identity in face-processing: evidence from neuropsychological case studies // *Frontiers in Psychology*. 2015. Vol. 6. P. 1–7. doi: 10.3389/fpsyg.2015.00770
8. *Bernstein M., Yovel G.* Two neural pathways of face processing: A critical evaluation of current models // *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*. 2015. Vol. 55. P. 536–546. doi: 10.1016/j.neubiorev.2015.06.010
9. Beyond the face: exploring rapid influences of context on face processing / B. de Gelder [et al.] // *Progress in Brain Research*. 2006. Vol. Part B. 155. P. 37–48. doi: 10.1016/S0079-6123(06)55003-4
10. Binding action and emotion in social understanding / F. Ferri [et al.] // *PloS one*. 2013. Vol. 8. № 1. P. e54091. doi: 10.1371/journal.pone.0054091
11. *Bouvier S.E.* Behavioral Deficits and Cortical Damage Loci in Cerebral Achromatopsia // *Cerebral Cortex*. 2005. Vol. 16. № 2. P. 183–191. doi: 10.1093/cercor/bhi096
12. *Bruce V., Young A.* Understanding face recognition // *British Journal of Psychology*. 1986. Vol. 77. № 3. P. 305–327. doi: 10.1111/j.2044-8295.1986.tb02199.x
13. *Calder A.J., Young A.W.* Understanding the recognition of facial identity and facial expression // *Nature reviews. Neuroscience*. 2005. Vol. 6. № 8. P. 641–651. doi: 10.1038/nrn1724
14. Covert face recognition relies on affective valence in congenital prosopagnosia / S. Bate [et al.] // *Cognitive Neuropsychology*. 2009. Vol. 26. № 4. P. 391–411. doi: 10.1080/02643290903175004
15. Differential selectivity for dynamic versus static information in face-selective cortical regions / D. Pitcher [et al.] // *NeuroImage*. 2011. Vol. 56. № 4. P. 2356–2363. doi: 10.1016/j.neuroimage.2011.03.067
16. Dissociable Neural Pathways Are Involved in the Recognition of Emotion in Static and Dynamic Facial Expressions / C.D. Kilts [et al.] // *NeuroImage*. 2003. Vol. 18. № 1. P. 156–168. doi: 10.1006/nimg.2002.1323
17. Dissociable roles of the human somatosensory and superior temporal cortices for processing social face signals / G. Pourtois [et al.] // *Neuroscience*. 2004. Vol. 20. № 12. P. 3507–3515. doi: 10.1111/j.1460-9568.2004.03794.x
18. *Duchaine B., Germine L., Nakayama K.* Family resemblance: Ten family members with prosopagnosia and within-class object agnosia // *Cognitive Neuropsychology*. 2007. Vol. 24. № 4. P. 419–430. doi: 10.1080/02643290701380491

19. Duchaine B.C., Parker H., Nakayama K. Normal recognition of emotion in a prosopagnosic // *Perception*. 2003. Vol. 32. № 7. P. 827–38.
20. *Dynamic Faces: Insights from Experiments and Computation* / C. Curio [et al.] Cambridge, MA: MIT Press, 2010. 288 p.
21. Dynamic Facial Expressions Evoke Distinct Activation in the Face Perception Network: A Connectivity Analysis Study / E. Foley [et al.] // *Journal of Cognitive Neuroscience*. 2012. Vol. 24. № 2. P. 507–520. doi: 10.1162/jocn\_a\_00120
22. Effects of gaze direction, head orientation and valence of facial expression on amygdala activity / A. Sauer [et al.] // *Social Cognitive and Affective Neuroscience*. 2014. Vol. 9. № 8. P. 1246–1252. doi: 10.1093/scan/nst100
23. Emotional memory and perception in temporal lobectomy patients with amygdala damage / B. Brierley [et al.] // *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*. 2004. Vol. 75. № 4. P. 593–599. doi: 10.1136/jnnp.2002.006403
24. Enhanced neural activity in response to dynamic facial expressions of emotion: an fMRI study / W. Sato [et al.] // *Cognitive Brain Research*. 2004. Vol. 20. № 1. P. 81–91. doi: 10.1016/j.cogbrainres.2004.01.008
25. Event-related potentials reflect heterogeneity of developmental prosopagnosia / D.A. Minnebusch [et al.] // *European Journal of Neuroscience*. 2007. Vol. 25. № 7. P. 2234–2247. doi: 10.1111/j.1460-9568.2007.05451.x
26. Explicating the Face Perception Network with White Matter Connectivity / J.A. Pyles [et al.] // *PLoS ONE*. 2013. Vol. 8. № 4. doi: 10.1371/journal.pone.0061611
27. Face perception after brain injury. Selective impairments affecting identity and expression / A.W. Young [et al.] // *Brain*. 1993. Vol. 116. № 4. P. 941–959. doi: 10.1093/brain/116.4.941
28. Face perception is category-specific: Evidence from normal body perception in acquired prosopagnosia / T. Susilo [et al.] // *Cognition*. 2013. Vol. 129. № 1. P. 88–94. doi: 10.1016/j.cognition.2013.06.004
29. fMRI-adaptation reveals dissociable neural representations of identity and expression in face perception / J.S. Winston [et al.] // *Journal of neurophysiology*. 2004. Vol. 92. № 3. P. 1830–1839. doi: 10.1152/jn.00155.2004
30. Fox C.J., Iaria G., Barton J.J.S. Defining the face processing network: Optimization of the functional localizer in fMRI // *Human Brain Mapping*. 2009. Vol. 30. № 5. P. 1637–1651. doi: 10.1002/hbm.20630
31. Girges C., O'Brien J., Spencer J. Neural correlates of facial motion perception // *Social Neuroscience*. 2016. Vol. 11. № 3. P. 311–316. doi: 10.1080/17470919.2015.1061689
32. Harris R.J., Young A.W., Andrews T.J. Dynamic stimuli demonstrate a categorical representation of facial expression in the amygdala // *Neuropsychologia*. 2014. Vol. 56. P. 47–52. doi: 10.1016/j.neuropsychologia.2014.01.005
33. Haxby J.V., Hoffman E.A., Gobbini M.I. The distributed human neural system for face perception // *Trends in Cognitive Sciences*. 2000. Vol. 4. № 6. P. 223–233. doi: 10.1016/S1364-6613(00)01482-0
34. Haxby J.V., Gobbini M.I. Distributed neural systems for face perception // *Oxford Handbook of Face Perception* / Ed. A.J. Calder [et al.]. Oxford: Oxford University Press Oxford, UK, 2011. P. 93–109
35. Hoffman E.A., Haxby J.V. Distinct representations of eye gaze and identity in the distributed human neural system for face perception // *Nature neuroscience*. 2000. Vol. 3. № 1. P. 80–84. doi: 10.1038/71152
36. Hornak J., Rolls E.T., Wade D. Face and voice expression identification in patients with emotional and behavioural changes following ventral frontal lobe damage // *Neuropsychologia*. 1996. Vol. 34. № 4. P. 247–261. doi: 10.1016/0028-3932(95)00106-9
37. Humphreys K., Avidan G., Behrmann M. A detailed investigation of facial expression processing in congenital prosopagnosia as compared to acquired prosopagnosia // *Experimental Brain Research*. 2007. Vol. 176. № 2. P. 356–373. doi: 10.1007/s00221-006-0621-5
38. Impaired face discrimination in acquired prosopagnosia is associated with abnormal response to individual faces in the right middle fusiform gyrus / C. Schiltz [et al.] // *Cerebral cortex*. 2006. Vol. 16. № 4. P. 574–586. doi: 10.1093/cercor/bhj005
39. Ishai A. Let's face it: It's a cortical network // *NeuroImage*. 2008. Vol. 40. № 2. P. 415–419. doi: 10.1016/j.neuroimage.2007.10.040
40. Lander K., Butcher N. Independence of face identity and expression processing: exploring the role of motion // *Frontiers in Psychology*. 2015. Vol. 6. P. 1–6. doi: 10.3389/fpsyg.2015.00255
41. Large-scale automated synthesis of human functional neuroimaging data / T. Yarkoni [et al.] // *Nature Methods*. 2011. Vol. 8. № 8. P. 665–670. doi: 10.1038/nmeth.1635
42. Longmore C.A., Tree J.J. Motion as a cue to face recognition: Evidence from congenital prosopagnosia // *Neuropsychologia*. 2013. Vol. 51. № 5. P. 864–875. doi: 10.1016/j.neuropsychologia.2013.01.022
43. Mazard A., Schiltz C., Rossion B. Recovery from adaptation to facial identity is larger for upright than inverted faces in the human occipito-temporal cortex // *Neuropsychologia*. 2006. Vol. 44. № 6. P. 912–922. doi: 10.1016/j.neuropsychologia.2005.08.015
44. Meeren H.K.M., Heijnsbergen C.C.R.J. van, Gelder B. de. Rapid perceptual integration of facial expression and emotional body language // *Proceedings of the National Academy of Sciences*. 2005. Vol. 102. № 45. P. 16518–16523. doi: 10.1073/pnas.0507650102
45. Morphing Marilyn into Maggie dissociates physical and identity face representations in the brain / P. Rotshtein [et al.] // *Nature Neuroscience*. 2005. Vol. 8. P. 107–113. doi: 10.1038/nn1370

46. Movement cues aid face recognition in developmental prosopagnosia / R.J. Bennetts [et al.] // *Neuropsychology*. 2015. Vol. 29. № 6. P. 855–860. doi: 10.1037/neu0000187
47. *N'Diaye K., Sander D., Vuilleumier P.* Self-relevance processing in the human amygdala: Gaze direction, facial expression, and emotion intensity // *Emotion*. 2009. Vol. 9. № 6. P. 798–806. doi: 10.1037/a0017845
48. *O'Toole A.J., Roark D.A., Abdi H.* Recognizing moving faces: a psychological and neural synthesis // *Trends in Cognitive Sciences*. 2002. Vol. 6. № 6. P. 261–266. doi: 10.1016/S1364-6613(02)01908-3
49. *Peelen M. V., Downing P.E.* Selectivity for the human body in the fusiform gyrus // *Journal of neurophysiology*. 2005. Vol. 93. № 1. P. 603–608. doi: 10.1152/jn.00513.2004
50. Perceptual and anatomic patterns of selective deficits in facial identity and expression processing / C.J. Fox [et al.] // *Neuropsychologia*. 2011. Vol. 49. № 12. P. 3188–3200. doi: 10.1016/j.neuropsychologia.2011.07.018
51. *Pitcher D., Duchaine B., Walsh V.* Combined TMS and fMRI reveal dissociable cortical pathways for dynamic and static face perception // *Current biology*. 2014. Vol. 24. № 17. P. 2066–2070. doi: 10.1016/j.cub.2014.07.060
52. *Pitcher D., Walsh V., Duchaine B.* Transcranial Magnetic Stimulation Studies of Face Processing // *Oxford Handbook of Face Perception* / G. Rhodes [et al.] Oxford: Oxford University Press, 2011. P. 367–385. doi: 10.1093/oxfordhb/9780199559053.013.0019
53. Prosopagnosia as an impairment to face-specific mechanisms: Elimination of the alternative hypotheses in a developmental case / B.C. Duchaine [et al.] // *Cognitive Neuropsychology*. 2006. Vol. 23. № 5. P. 714–747. doi: 10.1080/02643290500441296
54. Reconstructing dynamic mental models of facial expressions in prosopagnosia reveals distinct representations for identity and expression / A.-R. Richoz [et al.] // *Cortex*. 2015. Vol. 65. P. 50–64. doi: 10.1016/j.cortex.2014.11.015
55. *Reinl M., Bartels A.* Face processing regions are sensitive to distinct aspects of temporal sequence in facial dynamics // *NeuroImage*. 2014. Vol. 102. P. 407–415. doi: 10.1016/j.neuroimage.2014.08.011
56. *Rossion B.* A network of occipito-temporal face-sensitive areas besides the right middle fusiform gyrus is necessary for normal face processing // *Brain*. 2003. Vol. 126. № 11. P. 2381–2395. doi: 10.1093/brain/awg241
57. *Said C.P., Haxby J.V., Todorov A.* Brain systems for assessing the affective value of faces // *Philosophical transactions of the Royal Society of London. Series B, Biological sciences*. 2011. Vol. 366. № 1571. P. 1660–1670. doi: 10.1098/rstb.2010.0351
58. *Sato W., Kochiyama T., Uono S.* Spatiotemporal neural network dynamics for the processing of dynamic facial expressions // *Nature Publishing Group*. 2015. Vol. 5. Article number: 12432. P. 1–13. doi: 10.1038/srep12432
59. *Schmalzl L., Zopf R., Williams M.A.* From head to toe: evidence for selective brain activation reflecting visual perception of whole individuals // *Frontiers in human neuroscience*. 2012. Vol. 6. P. 108–108. doi: 10.3389/fnhum.2012.00108
60. *Schultz J., Pilz K.S.* Natural facial motion enhances cortical responses to faces // *Experimental Brain Research*. 2009. Vol. 194. № 3. P. 465–475. doi: 10.1007/s00221-009-1721-9
61. *Schwarzlose R.F., Baker C.I., Kanwisher N.* Separate face and body selectivity on the fusiform gyrus // *The Journal of neuroscience*. 2005. Vol. 25. № 47. P. 11055–11059. doi: 10.1523/JNEUROSCI.2621-05.2005
62. Similarities and differences in perceiving threat from dynamic faces and bodies. An fMRI study / M.E. Kret [et al.] // *NeuroImage*. 2011. Vol. 54. № 2. P. 1755–1762. doi: 10.1016/j.neuroimage.2010.08.012
63. *Solomon-Harris L.M.* Remote effects of OFA disruption on the face perception network revealed by consecutive TMS-fMRI. Toronto, Canada: York University, 2014. 66 p.
64. Standing up for the body. Recent progress in uncovering the networks involved in the perception of bodies and bodily expressions / B. de Gelder [et al.] // *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*. 2010. Vol. 34. № 4. P. 513–527. doi: 10.1016/j.neubiorev.2009.10.008
65. The correlates of subjective perception of identity and expression in the face network: An fMRI adaptation study / C.J. Fox [et al.] // *NeuroImage*. 2009. Vol. 44. № 2. P. 569–580. doi: 10.1016/j.neuroimage.2008.09.011
66. The fusiform face area is not sufficient for face recognition: Evidence from a patient with dense prosopagnosia and no occipital face area / J.K.E. Steeves [et al.] // *Neuropsychologia*. 2006. Vol. 44. № 4. P. 594–609. doi: 10.1016/j.neuropsychologia.2005.06.013
67. The involvement of the «fusiform face area» in processing facial expression / T. Ganel [et al.] // *Neuropsychologia*. 2005. Vol. 43. № 11. P. 1645–1654. doi: 10.1016/j.neuropsychologia.2005.01.012
68. TMS Evidence for the Involvement of the Right Occipital Face Area in Early Face Processing / D. Pitcher [et al.] // *Current Biology*. 2007. Vol. 17. № 18. P. 1568–1573. doi: 10.1016/j.cub.2007.07.063
69. Top-Down Control of Visual Responses to Fear by the Amygdala / N. Furl [et al.] // *Journal of Neuroscience*. 2013. Vol. 33. № 44. P. 17435–17443. doi: 10.1523/JNEUROSCI.2992-13.2013
70. *Tranel D., Damasio A.R., Damasio H.* Intact recognition of facial expression, gender, and age in patients with impaired recognition of face identity // *Neurology*. 1988. Vol. 38. № 5. P. 690–696. doi: 10.1212/WNL.38.5.690
71. Transcranial magnetic stimulation disrupts the perception and embodiment of facial expressions / D. Pitcher [et al.] // *The Journal of Neuroscience*. 2008. Vol. 28. № 36. P. 8929–8933. doi: 10.1523/JNEUROSCI.1450-08.2008

72. *Trautmann S.A., Fehr T., Herrmann M.* Emotions in motion: dynamic compared to static facial expressions of disgust and happiness reveal more widespread emotion-specific activations // *Brain research*. 2009. Vol. 1284. P. 100–115. doi: 10.1016/j.brainres.2009.05.075
73. Triple Dissociation of Faces, Bodies, and Objects in Extrastriate Cortex / D. Pitcher [et al.] // *Current Biology*. 2009. Vol. 19. № 4. P. 319–324. doi: 10.1016/j.cub.2009.01.007
74. Two critical and functionally distinct stages of face and body perception / D. Pitcher [et al.] // *The Journal of neuroscience*. 2012. Vol. 32. № 45. P. 15877–15885. doi: 10.1523/JNEUROSCI.2624-12.2012
75. Virtual lesion of right posterior superior temporal sulcus modulates conscious visual perception of fearful expressions in faces and bodies / M. Candidi [et al.] // *Cortex*. 2015. Vol. 65. P. 184–194. doi: 10.1016/j.cortex.2015.01.012
76. What the Human Brain Likes About Facial Motion / J. Schultz [et al.] // *Cerebral Cortex*. 2013. Vol. 23. № 5. P. 1167–1178. doi: 10.1093/cercor/bhs106
77. White-Matter Connectivity between Face-Responsive Regions in the Human Brain / M. Gschwind [et al.] // *Cerebral Cortex*. 2012. Vol. 22. № 7. P. 1564–1576. doi: 10.1093/cercor/bhr226
78. *Wieser M.J., Brosch T.* Faces in Context: A Review and Systematization of Contextual Influences on Affective Face Processing // *Frontiers in Psychology*. 2012. Vol. 3. P. 471. doi: 10.3389/fpsyg.2012.00471
79. *Xu X., Biederman I.* Loci of the release from fMRI adaptation for changes in facial expression, identity, and viewpoint // *Journal of Vision*. 2010. Vol. 10. № 14. P. 1–36. doi: 10.1167/10.14.36
80. *Yang J., Andric M., Mathew M.M.* The neural basis of hand gesture comprehension: A meta-analysis of functional magnetic resonance imaging studies // *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*. 2015. Vol. 57. P. 88–104. doi: 10.1016/j.neubiorev.2015.08.006

## What functional brain studies have revealed about face and facial expression perception?

*Korolkova O.A.,*

*candidate of psychological sciences, Senior Research Fellow, Center for Experimental Psychology,  
Moscow State University of Psychology & Education; Lecturer, Moscow Institute of Psychoanalysis, Moscow, Russia,  
olga.kurakova@gmail.com*

The models of face perception mechanisms have been substantially extended recently by the results obtained with functional brain mapping studies. The current paper reviews the studies that help to define more precisely the functional organization of the distributed facial system. We explore the issue of independence versus interrelation of face identification and expression recognition; compare the mechanisms of static and dynamic faces perception, as well as face-in-context perception. We emphasize the importance of higher ecological validity of face perception and its brain mechanisms.

**Keywords:** fMRI, face perception, facial expressions, dynamic expression, face in context, FFA, STS, OFA, distributed brain system for face perception.

### Acknowledgements

This work was supported by Russian Foundation for the Humanities (project № 15-36-01281 «Structure of dynamic facial expressions perception»).

### REFERENCES

1. Bruyer R. et al. A case of prosopagnosia with some preserved covert remembrance of familiar faces. *Brain and cognition*, 1983. Vol. 2, no. 3, pp. 257–284. doi: 10.1016/0278-2626(83)90014-3
2. Steeves J. et al. Abnormal face identity coding in the middle fusiform gyrus of two brain-damaged prosopagnosic patients. *Neuropsychologia*, 2009. Vol. 47, no. 12, pp. 2584–2592. doi: 10.1016/j.neuropsychologia.2009.05.005
3. Adams R.B. et al. Amygdala responses to averted vs direct gaze fear vary as a function of presentation speed. *Social Cognitive and Affective Neuroscience*, 2012. Vol. 7, no. 5, pp. 568–577. doi: 10.1093/scan/nsr038
4. Andrews T.J., Ewbank M.P. Distinct representations for facial identity and changeable aspects of faces in the human temporal lobe. *NeuroImage*, 2004. Vol. 23, no. 3, pp. 905–913. doi: 10.1016/j.neuroimage.2004.07.060
5. Riddoch M.J. et al. Are faces special? A case of pure prosopagnosia. *Cognitive Neuropsychology*, 2008. Vol. 25, no. 1, pp. 3–26. doi: 10.1080/02643290801920113
6. Barton J.J.S. Structure and function in acquired prosopagnosia: Lessons from a series of 10 patients with brain damage. *Journal of Neuropsychology*, 2008. Vol. 2, no. 1, pp. 197–225. doi: 10.1348/174866407X214172
7. Bate S., Bennetts R. The independence of expression and identity in face-processing: evidence from neuropsychological case studies. *Frontiers in Psychology*, 2015. Vol. 6, pp. 1–7. doi: 10.3389/fpsyg.2015.00770
8. Bernstein M., Yovel G. Two neural pathways of face processing: A critical evaluation of current models. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 2015. Vol. 55, pp. 536–546. doi: 10.1016/j.neubiorev.2015.06.010
9. de Gelder B. et al. Beyond the face: exploring rapid influences of context on face processing. *Progress in Brain Research*, 2006. Vol. part B. 155, pp. 37–48. doi: 10.1016/S0079-6123(06)55003-4
10. Ferri F. et al. Binding action and emotion in social understanding. *PloS one*, 2013. Vol. 8, no. 1, pp. e54091. doi: 10.1371/journal.pone.0054091
11. Bouvier S.E. Behavioral Deficits and Cortical Damage Loci in Cerebral Achromatopsia. *Cerebral Cortex*, 2005. Vol. 16, no. 2, pp. 183–191. doi: 10.1093/cercor/bhi096
12. Bruce V., Young A. Understanding face recognition. *British Journal of Psychology*, 1986. Vol. 77, no. 3, pp. 305–327. doi: 10.1111/j.2044-8295.1986.tb02199.x
13. Calder A.J., Young A.W. Understanding the recognition of facial identity and facial expression. *Nature reviews. Neuroscience*, 2005. Vol. 6, no. 8, pp. 641–651. doi: 10.1038/nrn1724
14. Bate S. et al. Covert face recognition relies on affective valence in congenital prosopagnosia. *Cognitive Neuropsychology*, 2009. Vol. 26, no. 4, pp. 391–411. doi: 10.1080/02643290903175004
15. Pitcher D. et al. Differential selectivity for dynamic versus static information in face-selective cortical regions. *NeuroImage*, 2011. Vol. 56, no. 4, pp. 2356–2363. doi: 10.1016/j.neuroimage.2011.03.067
16. Kilts C.D. et al. Dissociable Neural Pathways Are Involved in the Recognition of Emotion in Static and Dynamic Facial Expressions. *NeuroImage*, 2003. Vol. 18, no. 1, pp. 156–168. doi: 10.1006/nimg.2002.1323
17. Pourtois G. et al. Dissociable roles of the human somatosensory and superior temporal cortices for processing social face signals. *Neuroscience*, 2004. Vol. 20, no. 12, pp. 3507–3515. doi: 10.1111/j.1460-9568.2004.03794.x
18. Duchaine B., Germine L., Nakayama K. Family resemblance: Ten family members with prosopagnosia and within-class object agnosia. *Cognitive Neuropsychology*, 2007. Vol. 24, no. 4, pp. 419–430. doi: 10.1080/02643290701380491

19. Duchaine B.C., Parker H., Nakayama K. Normal recognition of emotion in a prosopagnosic. *Perception*, 2003. Vol. 32, no. 7, pp. 827–38.
20. Curio C. et al. Dynamic Faces: Insights from Experiments and Computation. Cambridge, MA: MIT Press, 2010. 288 p.
21. Foley E. et al. Dynamic Facial Expressions Evoke Distinct Activation in the Face Perception Network: A Connectivity Analysis Study. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 2012. Vol. 24, no. 2, pp. 507–520. doi: 10.1162/jocn\_a\_00120
22. Sauer A. et al. Effects of gaze direction, head orientation and valence of facial expression on amygdala activity. *Social Cognitive and Affective Neuroscience*, 2014. Vol. 9, no. 8, pp. 1246–1252. doi: 10.1093/scan/nst100
23. Brierley B. et al. Emotional memory and perception in temporal lobectomy patients with amygdala damage. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 2004. Vol. 75, no. 4, pp. 593–599. doi: 10.1136/jnnp.2002.006403
24. Sato W. et al. Enhanced neural activity in response to dynamic facial expressions of emotion: an fMRI study. *Cognitive Brain Research*, 2004. Vol. 20, no. 1, pp. 81–91. doi: 10.1016/j.cogbrainres.2004.01.008
25. Minnebusch D.A. et al. Event-related potentials reflect heterogeneity of developmental prosopagnosia. *European Journal of Neuroscience*, 2007. Vol. 25, no. 7, pp. 2234–2247. doi: 10.1111/j.1460-9568.2007.05451.x
26. Pyles J.A. et al. Explicating the Face Perception Network with White Matter Connectivity. *PLoS ONE*, 2013. Vol. 8, no. 4. doi: 10.1371/journal.pone.0061611
27. Young A.W. et al. Face perception after brain injury. Selective impairments affecting identity and expression. *Brain*, 1993. Vol. 116, no. 4, pp. 941–959. doi: 10.1093/brain/116.4.941
28. Susilo T. et al. Face perception is category-specific: Evidence from normal body perception in acquired prosopagnosia. *Cognition*, 2013. Vol. 129, no. 1, pp. 88–94. doi: 10.1016/j.cognition.2013.06.004
29. Winston J.S. et al. fMRI-adaptation reveals dissociable neural representations of identity and expression in face perception. *Journal of neurophysiology*, 2004. Vol. 92, no. 3, pp. 1830–1839. doi: 10.1152/jn.00155.2004
30. Fox C.J., Iaria G., Barton J.J.S. Defining the face processing network: Optimization of the functional localizer in fMRI. *Human Brain Mapping*, 2009. Vol. 30, no. 5, pp. 1637–1651. doi: 10.1002/hbm.20630
31. Girges C., O'Brien J., Spencer J. Neural correlates of facial motion perception. *Social Neuroscience*, 2016. Vol. 11, no. 3, pp. 311–316. doi: 10.1080/17470919.2015.1061689
32. Harris R.J., Young A.W., Andrews T.J. Dynamic stimuli demonstrate a categorical representation of facial expression in the amygdale. *Neuropsychologia*, 2014. Vol. 56, pp. 47–52. doi: 10.1016/j.neuropsychologia.2014.01.005
33. Haxby J. V., Hoffman E.A., Gobbini M.I. The distributed human neural system for face perception. *Trends in Cognitive Sciences*, 2000. Vol. 4, no. 6, pp. 223–233. doi: 10.1016/S1364-6613(00)01482-0
34. Haxby J.V., Gobbini M.I. Distributed neural systems for face perception. *Oxford Handbook of Face Perception*. Ed. A.J. Calder et al. Oxford: Oxford University Press Oxford, UK, 2011. P. 93–109
35. Hoffman E.A., Haxby J.V. Distinct representations of eye gaze and identity in the distributed human neural system for face perception. *Nature neuroscience*, 2000. Vol. 3, no. 1, pp. 80–84. doi: 10.1038/71152
36. Hornak J., Rolls E.T., Wade D. Face and voice expression identification in patients with emotional and behavioural changes following ventral frontal lobe damage. *Neuropsychologia*, 1996. Vol. 34, no. 4, pp. 247–261. doi: 10.1016/0028-3932(95)00106-9
37. Humphreys K., Avidan G., Behrmann M. A detailed investigation of facial expression processing in congenital prosopagnosia as compared to acquired prosopagnosia. *Experimental Brain Research*, 2007. Vol. 176, no. 2, pp. 356–373. doi: 10.1007/s00221-006-0621-5
38. Schiltz C. et al. Impaired face discrimination in acquired prosopagnosia is associated with abnormal response to individual faces in the right middle fusiform gyrus. *Cerebral cortex*, 2006. Vol. 16, no. 4, pp. 574–586. doi: 10.1093/cercor/bhj005
39. Ishai A. Let's face it: It's a cortical network. *NeuroImage*, 2008. Vol. 40, no. 2, pp. 415–419. doi: 10.1016/j.neuroimage.2007.10.040
40. Lander K., Butcher N. Independence of face identity and expression processing: exploring the role of motion. *Frontiers in Psychology*, 2015. Vol. 6, pp. 1–6. doi: 10.3389/fpsyg.2015.00255
41. Yarkoni T. et al. Large-scale automated synthesis of human functional neuroimaging data. *Nature Methods*, 2011. Vol. 8, no. 8, pp. 665–670. doi: 10.1038/nmeth.1635
42. Longmore C.A., Tree J.J. Motion as a cue to face recognition: Evidence from congenital prosopagnosia. *Neuropsychologia*, 2013. Vol. 51, no. 5, pp. 864–875. doi: 10.1016/j.neuropsychologia.2013.01.022
43. Mazard A., Schiltz C., Rossion B. Recovery from adaptation to facial identity is larger for upright than inverted faces in the human occipito-temporal cortex. *Neuropsychologia*, 2006. Vol. 44, no. 6, pp. 912–922. doi: 10.1016/j.neuropsychologia.2005.08.015
44. Meeren H.K.M., Heijnsbergen C.C.R.J. van, Gelder B. de. Rapid perceptual integration of facial expression and emotional body language. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 2005. Vol. 102, no. 45, pp. 16518–16523. doi: 10.1073/pnas.0507650102
45. Rotshtein P. et al. Morphing Marilyn into Maggie dissociates physical and identity face representations in the brain. *Nature Neuroscience*, 2005. Vol. 8, pp. 107–113. doi: 10.1038/nn1370

46. Bennetts R.J. et al. Movement cues aid face recognition in developmental prosopagnosia. *Neuropsychology*, 2015. Vol. 29, no. 6, pp. 855–860. doi: 10.1037/neu0000187
47. N'Diaye K., Sander D., Vuilleumier P. Self-relevance processing in the human amygdala: Gaze direction, facial expression, and emotion intensity. *Emotion*, 2009. Vol. 9, no. 6, pp. 798–806. doi: 10.1037/a0017845
48. O'Toole A.J., Roark D.A., Abdi H. Recognizing moving faces: a psychological and neural synthesis. *Trends in Cognitive Sciences*, 2002. Vol. 6, no. 6, pp. 261–266. doi: 10.1016/S1364-6613(02)01908-3
49. Peelen M. V., Downing P.E. Selectivity for the human body in the fusiform gyrus. *Journal of neurophysiology*, 2005. Vol. 93, no. 1, pp. 603–608. doi: 10.1152/jn.00513.2004
50. Fox C.J. et al. Perceptual and anatomic patterns of selective deficits in facial identity and expression processing. *Neuropsychologia*, 2011. Vol. 49, no. 12, pp. 3188–3200. doi: 10.1016/j.neuropsychologia.2011.07.018
51. Pitcher D., Duchaine B., Walsh V. Combined TMS and fMRI reveal dissociable cortical pathways for dynamic and static face perception. *Current biology*, 2014. Vol. 24, no. 17, pp. 2066–2070. doi: 10.1016/j.cub.2014.07.060
52. Pitcher D., Walsh V., Duchaine B. Transcranial Magnetic Stimulation Studies of Face Processing // Oxford Handbook of Face Perception. G. Rhodes [et al.] Oxford: Oxford University Press, 2011. P. 367–385. doi: 10.1093/oxford-hb/9780199559053.013.0019
53. Duchaine B.C. et al. Prosopagnosia as an impairment to face-specific mechanisms: Elimination of the alternative hypotheses in a developmental case. *Cognitive Neuropsychology*, 2006. Vol. 23, no. 5, pp. 714–747. doi: 10.1080/02643290500441296
54. Richoz A.-R. et al. Reconstructing dynamic mental models of facial expressions in prosopagnosia reveals distinct representations for identity and expression. *Cortex*, 2015. Vol. 65, pp. 50–64. doi: 10.1016/j.cortex.2014.11.015
55. Reinl M., Bartels A. Face processing regions are sensitive to distinct aspects of temporal sequence in facial dynamics. *NeuroImage*, 2014. Vol. 102, pp. 407–415. doi: 10.1016/j.neuroimage.2014.08.011
56. Rossion B. A network of occipito-temporal face-sensitive areas besides the right middle fusiform gyrus is necessary for normal face processing. *Brain*, 2003. Vol. 126, no. 11, pp. 2381–2395. doi: 10.1093/brain/awg241
57. Said C.P., Haxby J. V., Todorov A. Brain systems for assessing the affective value of faces. *Philosophical transactions of the Royal Society of London. Series B, Biological sciences*, 2011. Vol. 366, no. 1571, pp. 1660–1670. doi: 10.1098/rstb.2010.0351
58. Sato W., Kochiyama T., Uono S. Spatiotemporal neural network dynamics for the processing of dynamic facial expressions. *Nature Publishing Group*, 2015. Vol. 5, article number: 12432, pp. 1–13. doi: 10.1038/srep12432
59. Schmalzl L., Zopf R., Williams M.A. From head to toe: evidence for selective brain activation reflecting visual perception of whole individuals. *Frontiers in human neuroscience*, 2012. Vol. 6, pp. 108. doi: 10.3389/fnhum.2012.00108
60. Schultz J., Pilz K.S. Natural facial motion enhances cortical responses to faces. *Experimental Brain Research*, 2009. Vol. 194, no. 3. P. 465–475. doi: 10.1007/s00221-009-1721-9
61. Schwarzlose R.F., Baker C.I., Kanwisher N. Separate face and body selectivity on the fusiform gyrus. *The Journal of neuroscience*, 2005. Vol. 25, no. 47, pp. 11055–11059. doi: 10.1523/JNEUROSCI.2621-05.2005
62. Kret M.E. et al. Similarities and differences in perceiving threat from dynamic faces and bodies. An fMRI study. *NeuroImage*, 2011. Vol. 54, no. 2, pp. 1755–1762. doi: 10.1016/j.neuroimage.2010.08.012
63. Solomon-Harris L.M. Remote effects of OFA disruption on the face perception network revealed by consecutive TMS-fMRI. Toronto, Canada: York University, 2014. 66 p.
64. de Gelder B. et al. Standing up for the body. Recent progress in uncovering the networks involved in the perception of bodies and bodily expressions. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 2010. Vol. 34, no. 4, pp. 513–527. doi: 10.1016/j.neubiorev.2009.10.008
65. Fox C.J. et al. The correlates of subjective perception of identity and expression in the face network: An fMRI adaptation study. *NeuroImage*, 2009. Vol. 44, no. 2, pp. 569–580. doi: 10.1016/j.neuroimage.2008.09.011
66. Steeves J.K.E. et al. The fusiform face area is not sufficient for face recognition: Evidence from a patient with dense prosopagnosia and no occipital face area. *Neuropsychologia*, 2006. Vol. 44, no. 4, pp. 594–609. doi: 10.1016/j.neuropsychologia.2005.06.013
67. Ganel T. et al. The involvement of the “fusiform face area” in processing facial expression. *Neuropsychologia*, 2005. Vol. 43, no. 11, pp. 1645–1654. doi: 10.1016/j.neuropsychologia.2005.01.012
68. Pitcher D. et al. TMS Evidence for the Involvement of the Right Occipital Face Area in Early Face Processing. *Current Biology*, 2007. Vol. 17, no. 18, pp. 1568–1573. doi: 10.1016/j.cub.2007.07.063
69. Furl N. et al. Top-Down Control of Visual Responses to Fear by the Amygdala. *Journal of Neuroscience*, 2013. Vol. 33, no. 44, pp. 17435–17443. doi: 10.1523/JNEUROSCI.2992-13.2013
70. Tranel D., Damasio A.R., Damasio H. Intact recognition of facial expression, gender, and age in patients with impaired recognition of face identity. *Neurology*, 1988. Vol. 38, no. 5, pp. 690–696. doi: 10.1212/WNL.38.5.690
71. Pitcher D. et al. Transcranial magnetic stimulation disrupts the perception and embodiment of facial expressions. *The Journal of Neuroscience*, 2008. Vol. 28, no. 36, pp. 8929–8933. doi: 10.1523/JNEUROSCI.1450-08.2008
72. Trautmann S.A., Fehr T., Herrmann M. Emotions in motion: dynamic compared to static facial expressions of disgust and happiness reveal more widespread emotion-specific activations. *Brain research*, 2009. Vol. 1284, pp. 100–115. doi: 10.1016/j.brainres.2009.05.075



73. Pitcher D. et al. Triple Dissociation of Faces, Bodies, and Objects in Extrastriate Cortex. *Current Biology*, 2009. Vol. 19, no. 4, pp. 319–324. doi: 10.1016/j.cub.2009.01.007
74. Pitcher D. et al. Two critical and functionally distinct stages of face and body perception. *The Journal of neuroscience*, 2012. Vol. 32, no. 45, pp. 15877–15885. doi: 10.1523/JNEUROSCI.2624-12.2012
75. Candidi M. et al. Virtual lesion of right posterior superior temporal sulcus modulates conscious visual perception of fearful expressions in faces and bodies. *Cortex*, 2015. Vol. 65, pp. 184–194. doi: 10.1016/j.cortex.2015.01.012
76. Schultz J. et al. What the Human Brain Likes About Facial Motion. *Cerebral Cortex*, 2013. Vol. 23, no. 5, pp. 1167–1178. doi: 10.1093/cercor/bhs106
77. Gschwind M. et al. White-Matter Connectivity between Face-Responsive Regions in the Human Brain. *Cerebral Cortex*, 2012. Vol. 22, no. 7, pp. 1564–1576. doi: 10.1093/cercor/bhr226
78. Wieser M.J., Brosch T. Faces in Context: A Review and Systematization of Contextual Influences on Affective Face Processing. *Frontiers in Psychology*, 2012. Vol. 3, pp. 471. doi: 10.3389/fpsyg.2012.00471
79. Xu X., Biederman I. Loci of the release from fMRI adaptation for changes in facial expression, identity, and viewpoint. *Journal of Vision*, 2010. Vol. 10, no. 14, pp. 1–36. doi: 10.1167/10.14.36
80. Yang J., Andric M., Mathew M.M. The neural basis of hand gesture comprehension: A meta-analysis of functional magnetic resonance imaging studies. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 2015. Vol. 57, pp. 88–104. doi: 10.1016/j.neubiorev.2015.08.006

## Нейрокогнитивные механизмы принятия решения в игровой задаче (Iowa Gambling Task)

Зинченко О.О.,

аспирант, младший научный сотрудник, Центр нейроэкономики и когнитивных исследований,  
Национальный исследовательский университет «Высшая школа экономики», Москва, Россия,  
ozinchenko@hse.ru

В настоящее время остается открытым вопрос изучения процесса принятия решений в ситуации неопределенности в его целостности как исследовательской задачи. Данная проблема для своего решения требует разработки эвристических методов, создания моделей ситуации, в которую может быть помещен объект изучения. Так, в качестве метода оценки принятия решений была разработана игровая задача как модель принятия решения в ситуации неопределенности. В статье представлен обзор современных публикаций исследований принятия решения в ситуации неопределенности с помощью игровой задачи Бечара–Дамасио (Iowa Gambling Task). Данный качественный анализ направлен на сопоставление результатов исследований локальных поражений, функциональной магнитно-резонансной томографии и поведенческих экспериментов, позволяющих расширить представления о нейрональных механизмах принятия решения как холистического процесса.

**Ключевые слова:** игровая задача (Iowa Gambling Task), вентромедиальная префронтальная кора, дорсолатеральная кора, функциональная магнитно-резонансная томография, локальные поражения мозга.

### Для цитаты:

Зинченко О.О. Нейрокогнитивные механизмы принятия решения в игровой задаче (Iowa Gambling Task) [Электронный ресурс] // Современная зарубежная психология. 2016. Т. 5. № 4. С. 50–58. doi: 10.17759/jmfp.2016050405

### For citation:

Zinchenko O.O. Neurocognitive mechanisms of decision making in Iowa Gambling Task [Elektronnyi resurs]. *Journal of Modern Foreign Psychology*, 2016. Vol. 5, no. 4, pp. 50–58. doi: 10.17759/jmfp.2016050405 (In Russ., Abstr. in Engl.).

В данной работе затрагивается проблема изучения процесса принятия решения в ситуации неопределенности.

Сегодня считается установленным, что процесс принятия решения включает в себя как «холодное» когнитивное суждение, так и «горячее» аффективное сопровождение. «Холодная» обработка информации представляет собой рациональное определение риска и выгоды и требует возможности извлечения этих данных из памяти и способности удерживать их в оперативном доступе для сравнения, в то время как «горячая» часть принятия решений включает в себя эмоциональные реакции на предложенные варианты решения [33].

Холистическое изучение процесса принятия решения требует разработки модели ситуации принятия решения, примером которой является игровая задача [26; 38]. Методологически игровая задача построена А. Бечара (A. Bechara) [26] на базе гипотезы соматических маркеров, сформулированной А. Дамасио.

Согласно этой гипотезе, соматические изменения, возникающие при принятии решений, подлежат последующей трансформации в мозге в эмоциональные состояния и в дальнейшем начинают бессознательно ассоциироваться с позитивными или негативными исходами решения [10]. Эти соматические маркеры могут быть вызваны первичными и вторичными индукторами. Первичным индуктором является сти-

мул, вызывающий немедленный и неизбежный соматический ответ в ходе непосредственного его восприятия. Вторичные индукторы продуцируются воспоминаниями или образами, связанными с объектом – первичным возбудителем.

В норме такие мозговые зоны, как миндалина и вентромедиальная кора (преимущественно правого полушария), играют главную роль в процессе индукции. Так, миндалина включена в процесс первичной индукции эмоций – она интегрирует первичные индукторы, поступающие в мозг через таламус или первичную сенсорную кору [1; 10]. Обработка информации о вторичных индукторах происходит при участии островковой коры, задней части поясной извилины, ствола мозга, но, главным образом, с участием вентромедиальной префронтальной коры [26; 10]. Обработка информации в вентромедиальной префронтальной коре приводит к связыванию знания о вторичном индукторе со скрытой (бессознательной) реакцией эффекторов – реакцией сопротивления кожи. Кожно-гальваническая реакция, возникающая в ходе решения задачи, может подлежать экспериментальной оценке и использоваться как показатель сохранности передачи эмоциональных сигналов.

Игровая задача, таким образом, позволяет моделировать процесс принятия решения в реальном времени в ситуации неопределенности с опорой на скрытые эмоциональные сигналы.

Данная методика по принципу моделирования представляет собой игру с последовательным извлечением карт из четырех колод, где каждой из карт приписана определенная выигрышная и проигрышная сумма. Две колоды карт – А и Б – являются проигрышными в долгосрочной перспективе, поскольку включают в себя карты с крупными выигрышами, но и с большими штрафами, в то время как колоды С и Д являются выигрышными, состоя из карт с малыми суммами штрафов и наград. Эти условия заранее не сообщаются испытуемым и «узнаются» ими в ходе решения задачи – посредством последовательного извлечения карт из колод, оценки выигрышей и мониторинга текущего счета. Экспериментально установлено, что эмоциональные сигналы, возникающие в ходе выполнения задания и сигнализирующие о награде или штрафе, у здоровых испытуемых появляются на стадии предрешения, когда сознательно решение человеком не сформулировано, тем самым направляя его к принятию наиболее выгодного решения. Игровая задача была протестирована на больных с вентромедиальными поражениями префронтальной коры, которые продемонстрировали типичный приоритет невыгодных выборов в ситуации принятия решения [26; 19; 5; 3], а также отсутствие кожно-гальванической реакции на стадии предрешения. Нарушения передачи эмоциональных сигналов лежат в основе нарушений в сфере принятия решений в повседневной жизни – например, связанных с пониманием социальных отношений, но также и более комплексных – например, экономических решений [2; 13; 38].

Хотя принятие решений в ситуации неопределенности является широко изучаемой темой в нейропсихологии и когнитивной психологии, мало известно о взаимосвязи между «холодным» (на основе рационального опыта) и «горячим» (на эмоциональной основе) компонентами. Анализ принятия решения в игровой задаче в норме и патологии позволяет более полно раскрыть эту взаимосвязь. Цель настоящего обзора – сравнительный анализ исследований аффективного/«горячего» компонента принятия решений в игровой задаче и «холодной» обработки информации – вклада регуляторных функций в принятие решения в игровой задаче.

### Нейрональные основы принятия решений в игровой задаче

Поиск вовлеченных в процесс принятия решения в игровой задаче зон приводил к сравнению характеристик продуктивности групп больных с локальными поражениями мозга. Опираясь на гипотезу соматических маркеров, Р. Бар-Он (R. Bar-On,) и Д. Трэнел (D. Tranel) [22] предположили, что серьезные нарушения в процессе принятия решений будут также коррелировать с выходящими за рамки нормы уровнями социального и эмоционального интеллекта.

Использование игровой задачи для оценки процесса принятия решений в сопоставлении с тестами

интеллекта и тестами эмоционального интеллекта подтвердило это предположение. Кроме того, имеющиеся исследования дают основания предполагать, что нейронные сети, связанные с когнитивным интеллектом, и нейронные сети, отвечающие за социально-эмоциональное функционирование и соматическую активацию как компонент процесса принятия решений, представляют собой разные нервные схемы [22]. Предполагается, что достаточно правостороннего вентромедиального повреждения префронтальной коры, чтобы вызвать нарушения в процессе принятия решений. Показано, что пациенты с левосторонним префронтальным вентромедиальным поражением коры выполняют игровую задачу аналогично контрольной группе [19; 5], что объясняется преимущественной заинтересованностью правого полушария в эмоциональной обработке.

Однако существуют исследования, в которых не было найдено нарушений в принятии решений при поражениях исключительно вентромедиальной префронтальной коры. Ф. Мэйнс (F. Manes) с соавторами [14] исследовали группы пациентов, дифференцированные по поражениям мозга: исходные вентромедиальные, дорсолатеральные префронтальные, дорсомедиальные префронтальные и большие неспецифические поражения лобной коры, затрагивающие, в том числе, вентромедиальную префронтальную область. Нарушения выполнения игровой задачи обнаруживались у пациентов с дорсолатеральными и дорсомедиальными префронтальными повреждениями мозга, а также у пациентов с массивными повреждениями лобной коры. Лица с локальными повреждениями вентромедиальной коры (преимущественно левосторонними) выполняли задачу аналогично контрольной группе – в этой группе были получены не выходящие за рамки контрольных результаты оценки принятия решений по игровой задаче, переключению внимания, рабочей памяти [14]. Такое различие в результатах может объясняться тем, что Мэйнс и соавторы [14], в противоположность другим авторам [19; 5; 6], исключали пациентов с текущими или поставленными в прошлом психиатрическими диагнозами. Этот момент заслуживает особого внимания, поскольку указывает на возможность влияния эмоционально-личностных характеристик на продуктивность принятия решений в игровой задаче. Авторы относят возможное различие полученных новых данных на счет латерализации и четкой локализации опухолей, поскольку пациенты с обширными фронтальными нарушениями выполняли игровую задачу и когнитивные методики закономерно хуже, чем пациенты остальных групп. Также стоит обратить внимание на вероятность детектирования игровой задачей не только нарушений в сфере ориентировки–избегания риска, но и более глобальных нарушений в сфере рабочей памяти и ассоциативного обучения.

Поведение в игровой задаче пациентов с поражениями и вентромедиальных, и дорсолатеральных областей префронтальной коры также демонстрирует

нарушение принятия решений по сравнению с контрольной группой, как в общем отношении выгодных/невыгодных выборов, так и общего количества выгодных выборов с течением времени [23]. Обнаружено, что поражения и вентромедиального, и дорсолатерального типов ведут к ухудшению результатов выполнения игровой задачи, при этом вентромедиальные поражения с большей степенью уверенности могут быть объяснены дефицитом реверсивного обучения. Однако это не считается единственно связанным с локальными поражениями; так, группа Д. Митчелла (D. Mitchell) [32], проводя сравнение результатов по игровой задаче и задаче на реверсивное обучение на выборке пациентов с психопатиями, обнаружила у них сходные нарушения с группой больных с опухолевыми поражениями мозга.

Помимо лобных отделов мозга, в литературе обсуждалась также роль задних отделов (теменных и теменно-височных) головного мозга в процессе принятия решения в игровой задаче. Наибольший научный интерес привлекают такие зоны, как теменная кора [25; 29; 43; 31; 16; 42] и мозжечок [37; 36].

Сравнение поведения в игровой задаче пациентов с поражением вентромедиальной префронтальной коры и заднетеменной коры показало, что по параметру оценки вероятности собственного выигрыша больные с поражением теменной области демонстрируют большие нарушения – такие больные хуже оценивают последствия своих действий, чем больные с поражениями вентромедиальной области. Параметр склонности к риску, в то же время, в большей степени ассоциирован с поражением вентромедиальной области [31]. Группой К. Кардосо (C. de O. Cardoso) [37] было показано, что ухудшение продуктивности в игровой задаче может встречаться не только у пациентов с поражениями лобных долей мозга, но и с сосудистым поражением мозжечка. Продуктивность процесса принятия решения у таких больных выше, чем у больных с поражениями лобных долей, но значительно ниже контрольной группы здоровых пациентов. Активность мозжечка в процессе принятия решения ранее также демонстрировалась в нейровизуальных исследованиях [37]. Учитывая известную роль этой структуры в обеспечении процесса «картирования» отношений пространство–время между событиями и перемещениями, авторы полагают, что нарушения в этой области могут также приводить к ухудшению способности устанавливать отношения между действиями и их последствиями, что будет отражаться в ограничении возможности обучения на собственном опыте и идентификации выгодных и невыгодных выборов в игровой задаче.

Вклад в изучение нейрональных основ принятия решений в игровой задаче вносят не только исследования больных с локальными поражениями, но и анализ данных функциональной магнитно-резонансной томографии (фМРТ) здоровых испытуемых. Группой под руководством Х. Ли (X. Li) [39] показано, что во время выполнения игровой задачи значимая актив-

ность регистрируется в дорсолатеральной префронтальной коре в обоих полушариях, в передней части островковой коры и задней части поясной извилины в обоих полушариях, в миндалине обоих полушарий, в вентромедиальной коре обоих полушарий, а также в дорсальном стриатуме и дополнительной двигательной области в обоих полушариях. В ходе регрессионного анализа были обнаружены взаимосвязи между ожиданием выигрыша и двусторонней активацией в гиппокампе, верхней лобной извилине билатерально, активацией средней и нижней лобных извилин правого полушария. Активация исключительно задней части поясной извилины связывается авторами с параметром риска [39].

В последних современных исследованиях была отмечена роль передней поясной извилины в ситуации реагирования на штрафы, появляющиеся с высокой частотой [8]. Показано, что у здоровых испытуемых, помимо классического эффекта итогового предпочтения карт из колод, выгодных в долговременной перспективе, наблюдалось также повышение чувствительности к долговременной выгоде в условиях большой частоты штрафов [8]. Данный поведенческий феномен был ассоциирован с данными фМРТ, показавшими активность передней поясной извилины, возникавшей при выборе невыгодной колоды. Подобная активация, согласно интерпретации, способствует ингибированию невыгодных выборов и изменению стратегии впоследствии после серии неудачных выборов.

Таким образом, анализ данных по выполнению игровой задачи группами пациентов с мозговой патологией различной локализации и данных фМРТ здоровых испытуемых позволяет сделать вывод, что не только вентромедиальная область префронтальной коры головного мозга является специфичной для принятия успешного решения в игровой задаче, но также свой вклад в этот процесс могут вносить дорсолатеральная область префронтальной коры, а также задние отделы головного мозга и подкорковые отделы. Это дает основание предполагать у групп пациентов с различной локализацией патологического процесса качественные различия характеристик продуктивности принятия решения и, как следствие, различную функциональную роль вовлеченных зон.

Однако экспериментальное применение игровой задачи как экологичной модели принятия решения в ситуации неопределенности позволяет не только расширить понимание нейрональной основы данного процесса, но и оценить некоторые дополнительные характеристики, имеющие нейробиологическую природу с тем, чтобы в дальнейшем исследовать функциональную организацию процесса принятия решения в игровой задаче.

Одним из ключевых параметров дифференциации продуктивности в принятии решений являются гендерные различия. Было установлено, что существуют различия в выполнении мужчинами и женщинами

игровой задачи: так, мужчины выбирали больше карт с нагрузкой долговременной прибыли, чем женщины, на стандартном поле в сто попыток. Многие авторы предлагают нейробиологический подход для объяснения этих различий в выполнении, находя связь между разным уровнем активности в вентромедиальной и дорсолатеральной коре в совокупности с серотонинэргической активностью и межполушарными различиями. Так, Р. Ван ден Боса (R. Van den Bosa) и др. [41] в своем исследовании рассматривали различные нейробиологические и психологические подходы к решению этого вопроса, утверждая также, что вследствие различий в вентромедиальной коре женщины фокусируются при выполнении задачи и на кратковременных частотах «выигрыш–проигрыш», и на долговременных выплатах. Различия в дорсолатеральной коре могут влиять, по мнению исследователей, на когнитивный контроль над аффективными процессами, особенно негативными событиями [41].

Кроме того, женщины могли быть более чувствительными к случайным проигрышам в колоде карт с долговременной успешностью, чем мужчины. Например, женщинам требовалось пройти в игре 40–60 попыток дополнительно, прежде чем они достигали такого же уровня продуктивности принятия решений, как мужчины. Вследствие этого половые различия, находящие свое выражение в разном уровне активности вентромедиальной коры, могут быть следствием организационных эффектов гонадных (половых) гормонов в начале жизни. Поведенческие и нейробиологические различия в выполнении игровой задачи также коррелируют с разным уровнем экспрессии эмоций.

Сообщалось также о существовании межполушарных различий в вентромедиальной коре между женщинами и мужчинами как источнике влияния на выполнение игровой задачи [20]. Стратегии выполнения у этих групп были разными: так, для мужчин была более характерна холистическая, «гештальт» типа, стратегия, в то время как женщины применяли более аналитическую, вербально-ориентированную стратегию [20]. ФМРТ-данные показывали соответственно преимущественно правополушарную (у мужчин) и левополушарную (у женщин) активность во время процесса принятия решения. Данные исследования Д. Трэнел (D. Tranel) и др. также указывают на специфическую особенность, выраженную в том, что для мужчин правостороннее, а для женщин левостороннее повреждение приводит к нарушению социального и эмоционального функционирования, что свидетельствует о функциональной асимметрии принятия решения в игровой задаче.

Как показали данные сравнительного анализа, активность лобных отделов головного мозга в наибольшей степени влияет на продуктивность в игровой задаче. Известно, что эта зона головного мозга является преимущественным носителем регуляторных функций [4; 17].

## Регуляторные функции как фактор продуктивности в игровой задаче

Особый интерес к роли регуляторных функций в игровой задаче возникает на базе анализа нейрональных основ принятия решений. Регуляторными функциями принято называть группу когнитивных процессов: отторжение непосредственных реакций, планирование, контроль и регуляцию собственных действий, рабочую память, когнитивную гибкость. Эти процессы ответственны за когнитивный контроль поведения, выбор и контроль подходящих к поставленной цели действий [17].

В настоящее время в ряде исследований изучена связь между продуктивностью в игровой задаче и характеристиками регуляторных функций, которые оцениваются с помощью нейропсихологических инструментов – проб или специализированных методик, таких как Висконсинский тест сортировки карточек, Словесно-цветовой интерференционный тест (модифицированный тест Струпа), тест Хейлинга, Ханойская башня и др. Так, в исследовании группы М. Бренда (M. Brand) на выборке нормы показано, что продуктивность в последних сериях игровой задачи (60–80 и 80–100) коррелирует с показателями персеверативных и неперсеверативных ошибок, попыток сбора первой категории в Висконсинском тесте сортировки карточек, а также количеством попыток, необходимых для успешной сборки Ханойской башни [15]. Авторы предлагают объяснять полученные результаты вовлечением двух разных механизмов на начальном и завершающем этапах выполнения игровой задачи: начало выполнения представляет собой принятие решения в ситуации неопределенности, в то время как финальные попытки больше характеризуют принятие решения в ситуации риска [15].

Данные исследований, полученные на выборках пациентов, также свидетельствуют о наличии некоторых взаимосвязей между регуляторными функциями и продуктивностью в игровой задаче. Анализ пациентов с височной эпилепсией показал, что у пациентов с предпочтением невыгодных выборов в игровой задаче также выявляются худшие результаты по нейропсихологической оценке регуляторных функций – рабочей памяти, устойчивости к интерференции по сравнению с контрольной группой здоровых пациентов [11]. Латерализация очага при этом не является значимо различающим фактором, однако анализ объема сопутствующих поражений показывает, что количество невыгодных выборов значимо больше у больных с селективным склерозом гиппокампа, не распространяющегося на миндалину, по сравнению с подгруппами с другими структурными аномалиями.

В то же время в ряде исследований сообщается об отсутствии взаимосвязей между продуктивностью в игровой задаче и характеристиками регуляторных функций. Так, в обзоре М. Топлак (M. Toplak) [12] по 43 исследованиям, заинтересованным в изучении взаимосвязи продуктивности в игровой задаче и переключаемости, рабочей памяти, торможении непосредственных реакций, подчеркивается, что данные характеристики не могут объяснить вариабельность продуктивности в

игровой задаче, что может говорить о возможной независимости процесса принятия решений в игровой задаче от регуляторных функций. Изучение связи особенностей выполнения игровой задачи с регуляторными функциями на выборках пациентов с психиатрическими расстройствами, такими как шизофрения, [18; 34] также не обнаружило значимых взаимовлияний, как и некоторые исследования на выборках пациентов с сосудистыми поражениями мозга [9] и нормы [30].

Подобное отличие и несогласованность результатов, полученных на клинических выборках, может объясняться различием мозговых патологий, характеризующих заболевания неврологические (эпилепсия, локальные поражения мозга) и психиатрические (шизофрения). Продуктивность в отдельных блоках в игровой задаче у пациентов с сосудистыми поражениями мозга коррелирует с количеством правильных ответов в Висконсинском тесте сортировки карточек и оценками рабочей памяти [9], однако общие результаты могли быть не обнаружены ввиду недостаточной гомогенности группы – 29,3% группы составляли пациенты с поражениями кортикальных отделов, 35,9% – субкортикальных и 14,1% – смешанных при отсутствии данных для 18,5% пациентов. Пациенты с шизофренией все же демонстрируют ухудшение продуктивности в игровой задаче по сравнению с контрольной группой, но паттерн их продуктивности также значимо отличается от типичного демонстрируемого при поражениях вентромедиальной коры [18; 34]. Продуктивность таких пациентов практически не отличается на первых и последних этапах игровой задачи, что дает возможность объяснить ухудшение принятия решений преимущественно за счет дефицита эмоционального научения, не дающего возможность выйти на уровень «стратегии» в игровой задаче.

Исследования демонстрируют недостаточную когерентность данных изучения связи функции торможения непосредственных реакций и продуктивности в игровой задаче. Работы М. Мимура (M. Mimura) и А. Бечара (A. Bechara), выполненные на выборках пациентов с патологиями – болезнью Паркинсона, аддиктивностями [28; 13] – не обнаружили зависимостей между выполнением теста Струпа и игровой задачи. Однако на выборке нормы обнаружена отрицательная корреляция общего счета игровой задачи и количества ошибок без коррекции в тесте Струпа [2] также, как и на выборке больных с биполярным расстройством личности меньшее количество выгодных выборов ассоциировано с большим количеством ошибок в тесте Хейлинга на отторжение непосредственной реакции [40].

Следует отметить, что положительный результат поиска взаимосвязей между функцией торможения непосредственных реакций и продуктивности по игровой задаче, обнаруженный в этих работах, тесно связан с личностными характеристиками импульсивности. В начале работы над игровой задачей А. Бечара (A. Bechara) с коллегами [5; 6] высказывали предположение, что значимое меньшинство участников группы

нормы, отличающиеся низкой продуктивностью в игровой задаче, граничащей с патологически низкой, могут иметь высокие баллы импульсивности в когнитивной сфере. Это свойство определялось как характеристика стиля личности, приводящая к «близорукости относительно будущего», однако очень мало исследований было проведено для изучения коррелятов личностных стилей и продуктивности в игровой задаче. Так, в работе Т.И. Медведевой [2] найдена значимая отрицательная корреляция между параметром чувствительности к штрафу в игровой задаче и шкалой «способность к планированию и самоконтролю» в тесте Барратта и в работе Т. Кристоудулу (T. Christodoulou) высокие баллы по этой шкале ассоциированы с меньшим количеством выгодных выборов в игровой задаче [40]. Изучение связи эмоционально-личностных характеристик и продуктивности в игровой задаче Дж. Сур (J. Suhr) и Дж. Тсанадис (J. Tsanadis) [35] также согласуются с гипотезой А. Бечара (A. Bechara) – показано, что лица без неврологических нарушений, но имеющие высокие показатели импульсивности по шкале Барратта или «поиска новых ощущений» демонстрируют пренебрежение к далеко идущим последствиям своих действий, аналогичное для пациентов с повреждениями префронтальной вентромедиальной области коры, что характеризуется низкой продуктивностью в игровой задаче. Предполагается, что связь функции торможения непосредственных реакций и продуктивности в игровой задаче может опосредоваться эмоционально-личностными характеристиками.

Наиболее согласованными результатами исследований взаимосвязи характеристик регуляторных функций и продуктивности в игровой задаче являются данные по рабочей памяти [19; 24; 27]. Показано, что дополнительная нагрузка на рабочую память вторичными задачами интерферирует обработку соматических маркеров, что приводит к снижению продуктивности в игровой задаче в норме [24; 27]; однако на выборке с патологиями [19] показано, что обратное влияние отсутствует – снижение продуктивности в игровой задаче может не оказывать влияния на рабочую память, в то время как нарушение рабочей памяти приводит к трудностям в принятии решений. В современных работах Дж. Цуй (J. Cui) [21] моделировался уровень загрузки рабочей памяти как фактор, влияющий на продуктивность принятия решения в игровой задаче у здоровых испытуемых (на примере удержания 3 или 7 случайных цифр в памяти). Показано, что эксплицитное обучение в игровой задаче обнаруживается у всех экспериментальных подгрупп, однако эффект неявного (имплицитного) обучения появляется только при условии низкой нагрузки на рабочую память или же при полном отсутствии побочных воздействий. Так, даже при понимании условий задачи и сохранности способности высказать гипотезу о верной стратегии решения у группы с высокой нагрузкой на рабочую память было обнаружено снижение продуктивности решения (меньше выгодных выборов) по сравнению с другими группами испытуемых. Отмечается, что подобный паттерн также может быть характерен для больных с

поражениями передних отделов головного мозга, но данная гипотеза подлежит дополнительной проверке.

### Выводы

Данные современных исследований позволяют предполагать, что ключевыми зонами, вовлеченными в процесс принятия решения в ситуации неопределенности в игровой задаче, являются вентромедиальная, дорсолатеральная кора и заднетеменные отделы коры головного мозга. Нейрональные основы принятия решения в игровой задаче также имеют определенную гендерную детерминацию — различия активности в вентромедиальной и дорсолатеральной коре у мужчин и женщин обуславливают характерные различия стратегий принятия решений в игровой задаче для мужчин и женщин, что говорит о функциональной асимметрии данного процесса в норме.

Современные исследования демонстрируют недостаточную согласованность мнений о роли регулятор-

ных функций в принятии решения в игровой задаче, что требует проведения дальнейших исследований на моделях нормы и патологии.

Противоречивость результатов современных разработок предположительно вызвана тем, что на разных этапах выполнения игровой задачи ведущую роль исполняют разные механизмы: так, на первых этапах наибольший вклад вносит эмоциональное научение, базирующееся на чувствительности к соматическим маркерам, в то время как на последних этапах более важными становятся концептуализация и способность поддерживать выбранную стратегию.

Следует отметить, что будущие исследования нейрокогнитивных механизмов принятия решений в игровой задаче могут дополнить схему исследования другими методами оценки «горячего компонента» для анализа ассоциаций с регуляторными функциями.

### Благодарности

Исследование финансировалось в рамках государственной поддержки ведущих университетов Российской Федерации «5–100».

### ЛИТЕРАТУРА

1. Медведева Т.И., Ениколопова Е.В., Ениколопов С.Н. Гипотеза соматических маркеров Дамасио и игровая задача (IGT) [Электронный ресурс]: Обзор // Психологические исследования. 2013. Т. 6. № 32. Статья 10. URL: <http://psystudy.ru/index.php/num/2013v6n32/912-medvedeva32.html> (дата обращения: 25/11/2016).
2. Принятие основанных на эмоциях решений в ситуации неопределенности [Электронный ресурс] / Т.И. Медведева [и др.] // Психологические исследования. 2015. Т. 8. № 43. Статья 10. URL: <http://psystudy.ru/index.php/num/2015v8n43/1190-medvedeva43.html> (дата обращения: 25.11.2016).
3. Affective Judgment and Beneficial Decision Making: Ventromedial Prefrontal Activity Correlates With Performance in the Iowa Gambling Task / G. Northoff [et al.] // *Human Brain Mapping*. 2006. Vol. 27. № 7. P. 572–587. doi: 10.1002/hbm.20202
4. Alvarez J.A., Emory E. Executive function and the frontal lobes: A meta-analytic review // *Neuropsychology Review*. 2006. Vol. 16. № 1. P. 17–42. doi: 10.1007/s11065-006-9002-x
5. Bechara A., Damasio A.R., Damasio H. Characterization of the decision-making deficit of patients with ventromedial prefrontal cortex lesions // *Brain*. 2000. Vol. 123. № 11. P. 2189–2202. doi: 10.1093/brain/123.11.2189
6. Bechara A., Damasio A.R., Damasio H. Emotion, decision-making and orbitofrontal cortex // *Cerebral Cortex*. 2000. Vol. 10. № 3. P. 295–307. doi: 10.1093/cercor/10.3.295
7. Bechara A., Sobhani M. A somatic marker perspective of immoral and corrupt behavior // *Social Neuroscience*. 2011. Vol. 6. № 5–6. P. 640–652. doi: 10.1080/17470919.2011.605592
8. Chan. Importance of punishment frequency in the Iowa gambling task: an fMRI study / M. Shuangye [et al.] // *Brain Imaging and Behavior*. 2015. Vol. 9. № 4. P. 899–909. doi: 10.1007/s11682-015-9353-0
9. Correlational analysis of performance in executive function tasks after stroke / C. de. O. Cardoso [et al.] // *Psychology & Neuroscience*. 2015. Vol. 8. № 1. P. 56–65. doi: 10.1037/h0101021
10. Damasio A.R.; Tranel D.; Damasio H.C. Somatic markers and the guidance of behaviour: Theory and preliminary testing // *Frontal Lobe Function and Dysfunction* / Eds. H.S. Levin, H.M. Eisenberg, A.L. Benton. New York: Oxford University Press, 1991. P. 217–229.
11. Decision making in patients with temporal lobe epilepsy / K. Labudda [et al.] // *Neuropsychologia*. 2009. Vol. 47. № 1. P. 50–58. doi: 10.1016/j.neuropsychologia.2008.08.014
12. Decision-making and cognitive abilities: A review of associations between Iowa Gambling Task performance, executive functions, and intelligence / M.E. Toplak [et al.] // *Clinical Psychology Review*. 2010. Vol. 30. № 5. P. 562–581. doi: 10.1016/j.cpr.2010.04.002 doi: 10.1016/j.cpr.2010.04.002
13. Decision-making deficits, linked to a dysfunctional ventromedial prefrontal cortex, revealed in alcohol and stimulant abusers / A. Bechara [et al.] // *Neuropsychologia*. 2001. Vol. 39. № 4. P. 376–389. doi: 10.1016/S0028-3932(00)00136-6
14. Decision-making processes following damage to the prefrontal cortex / F. Manes [et al.] // *Brain*. 2002. Vol. 125. № 3. P. 624–639. doi: 10.1093/brain/awf049
15. Decisions under ambiguity and decisions under risk: Correlations with executive functions and comparisons of two different gambling tasks with implicit and explicit rules / M. Brand [et al.] // *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*. 2007. Vol. 29. № 1. P. 86–99. doi: 10.1080/13803390500507196

16. Deconstructing risk: separable encoding of variance and skewness in the brain / M. Symmonds [et al.] // *Neuroimage*. 2011. Vol. 58. № 4. P. 1139–1149. doi: 10.1016/j.neuroimage.2011.06.087
17. *Diamond A.* Executive functions // *Annu Rev Psychol*. 2013. Vol. 64. P. 135–168. doi: 10.1146/annurev-psych-113011-143750
18. Dissociation of emotional decision-making from cognitive decision-making in chronic schizophrenia / Y. Lee [et al.] // *Psychiatry Research*. 2007. Vol. 152. № 2–3. P. 113–120. doi: 10.1016/j.psychres.2006.02.001
19. Dissociation of working memory from decision making within the human prefrontal cortex / A. Bechara [et al.] // *The Journal of Neuroscience*. 1998. Vol. 18. № 1. P. 428–437.
20. Does gender play a role in functional asymmetry of ventromedial prefrontal cortex? / D. Tranel [et al.] // *Brain*. 2005. Vol. 128. № 12. P. 2872–2881. doi: 10.1093/brain/awh643
21. Effects of working memory load on uncertain decision-making: evidence from the Iowa Gambling Task / J.F. Cui [et al.] // *Frontiers in psychology*. 2015. Vol. 6. P. 1–9. doi: 10.3389/fpsyg.2015.00162
22. Exploring the neurological substrate of emotional and social intelligence / R. Bar-On [et al.] // *Social Neuroscience: Key Readings* / Eds. J.T. Cacioppo, G.G. Berntson. New York: Psychology Press. 2005. P. 223–237.
23. *Fellows L.K., Farah M.J.* Different Underlying Impairments in Decision-making Following Ventromedial and Dorsolateral Frontal Lobe Damage in Humans // *Cerebral Cortex*. 2005. Vol. 15. № 1. P. 58–63. doi: 10.1093/cercor/bhh108
24. *Hinson J.M., Jameson T.L., Whitney P.* Somatic markers, working memory, and decision making // *Cognitive, Affective & Behavioral Neuroscience*. 2002. Vol. 2. № 4. P. 341–353. doi: 10.3758/CABN.2.4.341
25. *Huettel S.A., Song A.W., McCarthy G.* Decisions under uncertainty: probabilistic context influences activation of prefrontal and parietal cortices // *The Journal of neuroscience*. 2005. Vol. 25. № 13. P. 3304–3311.
26. Insensitivity to future consequences following damage to human prefrontal cortex / A. Bechara [et al.] // *Cognition*. 1994. Vol. 50. № 1–3. P. 7–15.
27. *Jameson T.L., Hinson J.M., Whitney P.* Components of working memory and somatic markers in decision making // *Psychonomic Bulletin & Review*. 2004. Vol. 11. № 3. P. 515–520. doi: 10.3758/BF03196604
28. *Mimura M., Oeda R., Kawamura M.* Impaired decision-making in Parkinson's disease // *Parkinsonism & Related Disorders*. 2006. Vol. 12. № 3. P. 169–175. doi: 10.1016/j.parkreldis.2005.12.003
29. Neural substrates of reward magnitude, probability, and risk during a wheel of fortune decision-making task / B.W. Smith [et al.] // *Neuroimage*. 2009. Vol. 44. № 2. P. 600–609. doi: 10.1016/j.neuroimage.2008.08.016
30. Performance on the IOWA card task by adolescents and adults / W.H. Overman [et al.] // *Neuropsychologia*. 2004. Vol. 42. № 13. P. 1838–1851. doi: 10.1016/j.neuropsychologia.2004.03.014
31. Risk-Sensitive Decision-Making in Patients with Posterior Parietal and Ventromedial Prefrontal Cortex Injury / B. Studer [et al.] // *Cerebral Cortex* January. 2015. Vol. 25. № 2. P. 1–9. doi: 10.1093/cercor/bht197
32. Risky decisions and response reversal: Is there evidence of orbitofrontal cortex dysfunction in psychopathic individuals? / D.G.V. Mitchell [et al.] // *Neuropsychologia*. 2002. Vol. 40. № 12. P. 2013–2022. doi: 10.1016/S0028-3932(02)00056-8
33. *Séguin J.R., Arseneault L., Tremblay R.E.* The contribution of “cool” and “hot” components of decision-making in adolescence: Implications for developmental psychopathology // *Cognitive Development*. 2007. Vol. 22. № 4. P. 530–543. doi: 10.1016/j.cogdev.2007.08.006
34. *Shurman B., Horan W.P., Nuechterlein K.H.* Schizophrenia patients demonstrate a distinctive pattern of decision-making impairment on the Iowa Gambling Task // *Schizophrenia Research*. 2005. Vol. 72. № 2–3. P. 215–224. doi: 10.1016/j.schres.2004.03.020
35. *Suhr J., Tsanadis J.* Affect and Personality Correlates of the Iowa Gambling Task // *Personality and Individual Differences*. 2007. Vol. 43. № 1. P. 27–36. doi: 10.1016/j.paid.2006.11.004
36. The impact of bilateral cerebellar damage on theory of mind, empathy and decision making / R. Gerschovich [et al.] // *Neurocase*. 2011. Vol. 17. № 3. P. 270–275. doi: 10.1080/13554791003730618
37. The impact of frontal and cerebellar lesions on decision making: evidence from the Iowa Gambling Task / C. de O. Cardoso [et al.] // *Frontiers in Neuroscience*. 2014. Vol. 8. Art. 61. P. 1–10. doi: 10.3389/fnins.2014.00061
38. The Iowa Gambling Task and the somatic marker hypothesis: some questions and answers / A. Bechara [et al.] // *Trends in Cognitive Sciences*. 2005. Vol. 9. № 4. P. 159–162. doi: 10.1016/j.tics.2005.02.002
39. The Iowa Gambling Task in fMRI Images / X. Li [et al.] // *Human Brain Mapping*. 2010. Vol. 31. № 3. P. 410–423. doi: 10.1002/hbm.20875
40. The relationship of impulsivity to response inhibition and decision-making in remitted patients with bipolar disorder / T. Christodoulou [et al.] // *European Psychiatry*. 2006. Vol. 21. № 4. P. 270–273. doi: 10.1016/j.eurpsy.2006.04.006
41. *Van den Bosa R., Homberg J., de Visser L.* A critical review of sex differences in decision-making tasks: Focus on the Iowa Gambling Task // *Behavioral Brain Research*. 2013. Vol. 238. P. 95–108. doi: 10.1016/j.bbr.2012.10.002
42. *Vickery T.J., Jiang Y.V.* Inferior parietal lobule supports decision-making under uncertainty in humans // *Cereb Cortex*. 2009. Vol. 19. № 3–4. P. 916–925. doi: 10.1093/cercor/bhn140
43. What are the odds? The neural correlates of active choice during gambling / B. Studer [et al.] // *Front Neurosci*. 2012. Vol. 6. Art. 46. P. 43–53.



## Neurocognitive mechanisms of decision making in Iowa Gambling Task

Zinchenko O.O.,

post graduate Student, Junior Research Fellow, Centre for Cognition and Decision Making,  
National Research University Higher School of Economics, Moscow, Russian Federation,  
ozinchenko@hse.ru

The article is devoted to the problem of understanding the decision making under uncertainty. The promising way of investigating the mechanisms of decision making is to use ecologically valid empirical models of decision-making situations. Iowa Gambling Task has been developed to allow research in ecological approach. One of the most prominent questions is to determine neural basis involved in holistic decision making. The article provides an overview of foreign publications and studies on the issue of decision making under uncertainty in case of Iowa Gambling Task.

**Keywords:** Iowa Gambling Task, ventromedial prefrontal cortex, functional magnetic resonance imaging (fMRI), orbitofrontal cortex, dorsolateral cortex, lesion studies.

### Acknowledgements

The study has been funded by the Russian Academic Excellence Project «5–100».

### REFERENCES

1. Medvedeva T.I., Enikolopova E.V., Enikolopov S.N. Gipoteza somaticheskikh markerov Damasio i igrovaya zadacha (IGT) [Elektronnyi resurs] [Damasio's hypothesis of somatic markers and a game task (IGT)]: : Obzor. *Psikhologicheskie issledovaniya [Psychological research]*, 2013. T. 6, no. 32, art. 10. URL: <http://psystudy.ru/index.php/num/2013v6n32/912-medvedeva32.html> (Accessed 25/11/2016). (In Russ., Abstr. in Engl.).
2. Medvedeva T.I., et al. Prinyatie osnovannykh na emotsiyakh reshenii v situatsii neopredelennosti [Elektronnyi resurs] [The adoption of the decisions based on emotions in a situation of uncertainty]. *Psikhologicheskie issledovaniya [Psychological research]*, 2015. T. 8, no. 43, art. 10. URL: <http://psystudy.ru/index.php/num/2015v8n43/1190-medvedeva43.html> (Accessed 25.11.2016). (In Russ., Abstr. in Engl.).
3. Northoff G., et al. Affective Judgment and Beneficial Decision Making: Ventromedial Prefrontal Activity Correlates With Performance in the Iowa Gambling Task. *Human Brain Mapping*, 2006. Vol. 27, no. 7, pp. 572–587. doi: 10.1002/hbm.20202
4. Alvarez J.A., Emory E. Executive function and the frontal lobes: A meta-analytic review. *Neuropsychology Review*, 2006. Vol. 16, no. 1, pp. 17–42. doi: 10.1007/s11065-006-9002-x
5. Bechara A., Damasio A.R., Damasio H. Characterization of the decision-making deficit of patients with ventromedial prefrontal cortex lesions. *Brain*, 2000. Vol. 123, pp. 2189–2202. doi: 10.1093/brain/123.11.2189
6. Bechara A., Damasio A.R., Damasio H. Emotion, decision-making and orbitofrontal cortex. *Cerebral Cortex*, 2000. Vol. 10, no. 3, pp. 295–307. doi: 10.1093/cercor/10.3.295
7. Bechara A., Sobhani M. A somatic marker perspective of immoral and corrupt behavior. *Social Neuroscience*, 2011. Vol. 6, no. 5–6, pp. 640–652. doi: 10.1080/17470919.2011.605592
8. Shuangye M., et al. Chan. Importance of punishment frequency in the Iowa gambling task: an fMRI study. *Brain Imaging and Behavior*, 2015. Vol. 9, no. 4, pp. 899–909. doi: 10.1007/s11682-015-9353-0
9. Cardoso C. d. O., et al. Correlational analysis of performance in executive function tasks after stroke. *Psychology & Neuroscience*, 2015. Vol. 8, no. 1, pp. 56–65. doi: 10.1037/h0101021
10. Damasio A.R., Tranel D., Damasio H.C. Somatic markers and the guidance of behaviour: Theory and preliminary testing. In Levin H.S., Eisenberg H.M., Benton A.L. *Frontal Lobe Function and Dysfunction*. New York Oxford University Press, 1991, pp. 217–229.
11. Labudda K., et al. Decision making in patients with temporal lobe epilepsy. *Neuropsychologia*, 2009. Vol. 47, no. 1, pp. 50–58. doi: 10.1016/j.neuropsychologia.2008.08.014
12. Toplak M.E. et al. Decision-making and cognitive abilities: A review of associations between Iowa Gambling Task performance, executive functions, and intelligence. *Clinical Psychology Review*, 2010. Vol. 30, no. 5, pp. 562–581. doi: 10.1016/j.cpr.2010.04.002 doi: 10.1016/j.cpr.2010.04.002
13. Bechara A. et al. Decision-making deficits, linked to a dysfunctional ventromedial prefrontal cortex, revealed in alcohol and stimulant abusers. *Neuropsychologia*, 2001. Vol. 39, no. 4, pp. 376–389. doi: 10.1016/S0028-3932(00)00136-6
14. Manes F. et al. Decision-making processes following damage to the prefrontal cortex. *Brain*, 2002. Vol. 125, no. 3, pp. 624–639. doi: 10.1093/brain/awf049
15. Brand M. et al. Decisions under ambiguity and decisions under risk: Correlations with executive functions and comparisons of two different gambling tasks with implicit and explicit rules. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 2007. Vol. 29, no. 1, pp. 86–99. doi: 10.1080/13803390500507196

16. Symmonds M. et al. Deconstructing risk: separable encoding of variance and skewness in the brain. *Neuroimage*, 2011. Vol. 58, no. 4, pp. 1139–1149. doi: 10.1016/j.neuroimage.2011.06.087
17. Diamond A. Executive functions. *Annu Rev Psychol*, 2013. Vol. 64, pp. 135–168. doi: 10.1146/annurev-psych-113011-143750
18. Lee Y. et al. Dissociation of emotional decision-making from cognitive decision-making in chronic schizophrenia. *Psychiatry Research*, 2007. Vol. 152, no. 2–3, pp. 113–120. doi: 10.1016/j.psychres.2006.02.001
19. Bechara A. et al. Dissociation of working memory from decision making within the human prefrontal cortex. *The Journal of Neuroscience*, 1998. Vol. 18, no. 1, pp. 428–437.
20. Tranel D. et al. Does gender play a role in functional asymmetry of ventromedial prefrontal cortex? *Brain*, 2005. Vol. 128, no. 12, pp. 2872–2881. doi: 10.1093/brain/awh643
21. Cui J.F. et al. Effects of working memory load on uncertain decision-making: evidence from the Iowa Gambling Task. *Front Psychol*, 2015. Vol. 6. P. 1–9. doi: 10.3389/fpsyg.2015.00162
22. Bar-On R. et al. Exploring the neurological substrate of emotional and social intelligence. *Social Neuroscience: Key Readings*. J.T. Cacioppo, G.G. Berntson. 2005. New York: Psychology Press. 2005, pp 223–237.
23. Fellows L.K., Farah M.J. Different Underlying Impairments in Decision-making Following Ventromedial and Dorsolateral Frontal Lobe Damage in Humans. *Cerebral Cortex*, 2005. Vol. 15, no. 1, pp. 58–63. doi: 10.1093/cercor/bhh108
24. Hinson J.M., Jameson T.L., Whitney P. Somatic markers, working memory, and decision making. *Cognitive, Affective & Behavioral Neuroscience*, 2002. Vol. 2, no. 4, pp. 341–353. doi: 10.3758/CABN.2.4.341
25. Huettel S.A., Song A.W., McCarthy G. Decisions under uncertainty: probabilistic context influences activation of prefrontal and parietal cortices. *The Journal of neuroscience*, 2005. Vol. 25, no. 13, pp. 3304–3311.
26. Bechara A. et al. Insensitivity to future consequences following damage to human prefrontal cortex. *Cognition*, 1994. Vol. 50, no. 1–3, pp. 7–15.
27. Jameson T.L., Hinson J.M., Whitney P. Components of working memory and somatic markers in decision making. *Psychonomic Bulletin & Review*, 2004. Vol. 11, no. 3, pp. 515–520. doi: 10.3758/BF03196604
28. Mimura M., Oeda R., Kawamura M. Impaired decision-making in Parkinson's disease. *Parkinsonism & Related Disorders*, 2006. Vol. 12, no. 3, pp. 169–175. doi: 10.1016/j.parkreldis.2005.12.003
29. Smith B.W. et al. Neural substrates of reward magnitude, probability, and risk during a wheel of fortune decision-making task. *Neuroimage*, 2009. Vol. 44, no. 2. pp. 600–609. doi: 10.1016/j.neuroimage.2008.08.016
30. Overman W.H. et al. Performance on the IOWA card task by adolescents and adults. *Neuropsychologia*, 2004. Vol. 42, no. 13. P. 1838–1851. doi: 10.1016/j.neuropsychologia.2004.03.014
31. Studer B. et al. Risk-Sensitive Decision-Making in Patients with Posterior Parietal and Ventromedial Prefrontal Cortex Injury. *Cerebral Cortex January*, 2015. Vol. 25, no. 2, pp. 1–9. doi: 10.1093/cercor/bht197
32. Mitchell D.G.V. et al. Risky decisions and response reversal: Is there evidence of orbitofrontal cortex dysfunction in psychopathic individuals? *Neuropsychologia*, 2002. Vol. 40, no. 12, pp. 2013–2022. doi: 10.1016/S0028-3932(02)00056-8
33. Séguin J.R., Arseneault L., Tremblay R.E. The contribution of «cool» and «hot» components of decision-making in adolescence: Implications for developmental psychopathology. *Cognitive Development*, 2007. Vol. 22, no. 4, pp. 530–543. doi: 10.1016/j.cogdev.2007.08.006
34. Shurman B., Horan W.P., Nuechterlein K.H. Schizophrenia patients demonstrate a distinctive pattern of decision-making impairment on the Iowa Gambling Task. *Schizophrenia Research*, 2005. Vol. 72, no. 2–3, pp. 215–224. doi: 10.1016/j.schres.2004.03.020
35. Suhr J., Tsanadis J. Affect and Personality Correlates of the Iowa Gambling Task. *Personality and Individual Differences*, 2007. Vol. 43, no. 1, pp. 27–36. doi: 10.1016/j.paid.2006.11.004
36. Gerschovich R. et al. The impact of bilateral cerebellar damage on theory of mind, empathy and decision making. *Neurocase*, 2011. Vol. 17, no. 3, pp. 270–275. doi: 10.1080/13554791003730618
37. Cardoso C. de O. et al. The impact of frontal and cerebellar lesions on decision making: evidence from the Iowa Gambling Task. *Frontiers in Neuroscience*, 2014. Vol. 8, art. 61, pp. 1–10. doi: 10.3389/fnins.2014.00061
38. Bechara A. et al. The Iowa Gambling Task and the somatic marker hypothesis: some questions and answers. *Trends in Cognitive Sciences*, 2005. Vol. 9, no. 4. pp. 159–162. doi: 10.1016/j.tics.2005.02.002
39. Li X. et al. The Iowa Gambling Task in fMRI Images. *Human Brain Mapping*, 2010. Vol. 31, no. 3, pp. 410–423. doi: 10.1002/hbm.20875
40. Christodoulou T. et al. The relationship of impulsivity to response inhibition and decision-making in remitted patients with bipolar disorder. *European Psychiatry*, 2006. Vol. 21, no. 4, pp. 270–273. doi: 10.1016/j.eurpsy.2006.04.006
41. Van den Bosa R., Homberg J., de Visser L. A critical review of sex differences in decision-making tasks: Focus on the Iowa Gambling Task. *Behavioral Brain Research*, 2013. Vol. 238, pp. 95–108. doi: 10.1016/j.bbr.2012.10.002
42. Vickery T.J., Jiang Y.V. Inferior parietal lobule supports decision-making under uncertainty in humans. *Cereb Cortex*, 2009. Vol. 19, no. 3–4, pp. 916–925. doi: 10.1093/cercor/bhn140
43. Studer B. et al. What are the odds? The neural correlates of active choice during gambling. *Front Neurosci*, 2012. Vol. 6, art. 46, pp. 43–53.

## Что такое эмпатия: когнитивные теории и модели

Ермолова М.Ю.,

магистрант 1 курса факультета психологии, Национальный исследовательский университет  
«Высшая школа экономики», Москва, Россия,  
ermmmaria@gmail.com

Эмпатия – сложный и многообразный механизм, незаменимый в человеческом взаимодействии. Она позволяет со-испытывать (co-feel) и мысленно моделировать то, что другой человек переживает в данный момент. Эмпатию можно рассматривать как способность переживать последствия некоторого опыта, сам опыт при этом не переживая, а лишь наблюдая. Основные следствия этого механизма – наши способности имитировать и понимать другого человека. Первое помогает в процессе развития и обучения, а второе незаменимо в коммуникации. Исследования эмпатии разрозненны и не скоординированы, предлагают разные виды и типологии системы эмпатии; привнося новое в понимание частных областей и аспектов, они не формируют единой картины. Чем являются предлагаемые типы – аналитически различными способами рассмотрения одной системы или это существующие разные нейробиологические системы? Если это разные системы, то до какой степени они связаны между собой и формируют ли они интегральную надсистему? В статье попытаемся ответить на эти вопросы.

**Ключевые слова:** Эмоциональная и когнитивная эмпатия, принятие чужой позиции, зеркальные нейроны, имитация, расовые предрассудки, коннективизм.

### Для цитаты:

Ермолова М.Ю. Что такое эмпатия: когнитивные теории и модели [Электронный ресурс] // Современная зарубежная психология. 2016. Т. 5. № 4. С. 59–66. doi: 10.17759/jmfp.2016050406

### For citation:

Ermolova M. Yu. What is empathy: cognitive concepts and models [Elektronnyi resurs]. *Journal of Modern Foreign Psychology*, 2016, Vol. 5, no. 4, pp. 59–66. doi: 10.17759/jmfp.2016050406 (In Russ., Abstr. in Engl.).

## 1. Введение

Начнем с наглядного примера: вы видите, как другому человеку причиняют боль (например, бьют по лицу). В этот момент вы тоже инстинктивно слегка морщитесь. Даже если ваша реакция не доходит до непосредственного изменения выражения лица (т. е. не становится эксплицитной), ваш мозг все равно – в более слабой форме – реагирует так, как если бы по лицу ударили вас. То есть мозг эмпатирующего производит имплицитную реакцию на что-то, чего он в данный момент непосредственно не испытывает. Аналогичная модель работает не только с болью, но и с другими ощущениями, эмоциями и высшими когнитивными процессами.

Эмпатия является важной составляющей разных когнитивных процессов. В период раннего развития она позволяет детям учиться через имитацию действий и реакций окружающих. Важную роль играет этот механизм и в выживании, позволяя нам реагировать на вещи, еще не дошедшие до восприятия (если вы видите, что человек рядом с вами вдруг резко побежал, вашим первым импульсом будет тоже побежать, еще до того, как вы поняли, что случилось и где опасность). Эмпатия значима при взаимодействии с другими людьми. Для полноценного взаимодействия нам необходимо уметь предсказывать действия других, моделировать их мысли, их позицию, и, наконец, их решения.

Обобщая, можно сказать, что эмпатия является незаменимой системой, позволяющей нам быть социально развитыми и активными. Человеку с нарушениями в эмпатии сложно стать полноценным членом общества, как это видно на примере людей, страдающих некоторыми психоневрологическим заболеваниями, такими как синдром аутизма, синдром Аспергера и др.

В нейрофизиологии эмпатию изучали в рамках разных теоретических подходов и методологий. Ранние исследования посвящены поиску отдельных зон мозга, ответственных за различные виды эмпатии [16], в более поздних исследованиях эмпатия рассматривается как результат работы сети взаимодействующих зон [6; 2]. Кто-то из авторов концентрируется на ее автоматической имитативной сенсомоторной части [14; 13], кто-то – на эмоциональном компоненте [10], кто-то – на когнитивном [8] и т. д. Есть исследования, посвященные конкретным факторам, изменяющим эмпатию: социальная дифференциация на своих и чужих [3; 12], нисходящая «сверху» оценка [9], рабочая память [20] и т. д. Исследования в области эмпатии разнообразны и несоординированы. Они не направлены на создание связывающей их единой теории, способной объяснить, что же такое эмпатия. Важным шагом на пути к пониманию эмпатии является объединение этих разрозненных исследований и создание на их основе метатеории.

## 2. Типологии эмпатии

### 2.1. Уровни сложности эмпатии

На базовом уровне (т. е. наиболее автоматическом и иницирующем наименее сложную систему процессов) эмпатия представляет собой простую **имитацию**. Если говорить точнее, то имитацию можно рассматривать и как вид эмпатии, и как ее составляющий компонент, и как ее эволюционного предшественника (смотря как именно понимать саму эмпатию). Имитация – это примитивный механизм, филогенетически развившийся очень рано и имеющийся в том числе и у других животных [5]. Иногда ее называют «заражением» (contagion). Имитация не требует осознанности. Можно сказать, что этот механизм полностью идентичен тому, что производит система зеркальных нейронов (MNS). MNS это класс нейронов, активирующихся и в ситуации, когда человек сам производит действие (или переживает опыт), и когда он наблюдает, как это действие производит кто-то другой [14]. Этот процесс можно назвать имплицитной имитацией, потому что он не приводит к активным действиям (или переживаниям). Если бы нейронная реакция была сильнее, она бы вызвала активное действие, и тогда имитация стала бы эксплицитной.

Когда мы говорим о зеркальных нейронах, мы говорим исключительно об имитации. Имитация может быть полноценным источником определенного поведения, а может быть одним из компонентов более сложного поведения. Примером к первому случаю будет ситуация, в которой активируется моторная кора мозга, когда мы видим, как кто-то производит действие рукой [13]. Второй же случай ведет нас к следующему уровню сложности эмпатии.

Следующий уровень охватывает ситуации, когда к имитации присоединяется определенное **когнитивное усилие** (как уже упоминалось ранее, имитация сама по себе не требует осознанного усилия, она бессознательна и автоматична). Например, имитация может видоизменяться под воздействием когнитивной оценки в зависимости от требований ситуации. Исследования показали, что моторная система (и MNS в том числе) гибко меняется между имитирующими и комплементарными действиями [15]. Имитирующие действия идентичны наблюдаемому поведению, в то время как комплементарные действия нацелены на взаимодействие (например, дать/взять). В ходе эксперимента при помощи транскраниальной магнитной стимуляции (ТМС) измерялись изменения в кортико-спинальной возбудимости у испытуемых во время наблюдения за действиями, вызывающими либо имитирующую, либо комплементарную реакцию. Результаты исследования указывают на то, что человек способен предугадать социальное намерение, стоящее за наблюдаемым действием, ориентируясь на ранние кинематические сигналы, сообщаящие о необходимости комплементарной реакции. Другой пример объединения имитации с высшей нервной деятельностью иллюстрируют исследования по распознаванию символических жестов [8]. Фокусом исследова-

ния были функциональные различия предполагаемых зон MNS (нижняя лобная извилина, нижняя теменная долька) и ментализирования (медиальная префронтальная кора, кора задней части поясной извилины, билатеральные височно-теменные узлы). Используя функциональную магнитно-резонансную томографию (фМРТ), авторы показали, как активность в зонах MNS и ментализирования (mentalizing) отличается в зависимости от расовой принадлежности предъявляемой человеческой модели и от того, знаком ли изображаемый символический жест. Согласно авторам исследования, MNS производит автоматическую моторную симуляцию наблюдаемого действия, в то время как ментализирование представляет собой когнитивно сложное, не интуитивное рассуждение и моделирование мыслей и позиций других людей. MNS задействует уже имеющиеся из прошлого опыта моторные репрезентации, а зоны ментализирования активируются в присутствии новой, неизвестной информации. Удивительным образом выяснилось, что знакомые жесты, в сравнении с незнакомыми, сильнее активизировали зоны ментализирования, в то время как незнакомые жесты сильнее активизировали зоны MNS. Более того, наблюдение за человеком идентичной с испытуемым расы сильнее активизировало MNS, в отличие от ситуации наблюдения за человеком чуждой расы. Данный уровень эмпатии обычно подразумевает необходимость строить рассуждения по поводу объекта взаимодействия в тех случаях, когда простой имитации уже недостаточно, чтобы распознать ситуацию и включиться в нее.

Поднимаясь далее по уровням, мы переходим ко все более сложным, высшим формам **когнитивных усилий**. Например, принятие чужой позиции (perspective-taking), т. е. способность поставить себя на место другого (и в пространственном, и в ментальном смысле), требует осознанного усилия и, более того, временного ограничения собственной позиции.

Наиболее сложное проявление эмпатии присутствует в **рассуждении** (inference). Этот процесс также можно назвать мышлением, когнитивной эмпатией (cognitive empathy), когнитивным принятием чужой позиции (cognitive perspective-taking), моделированием сознания. Рассуждение подразумевает понимание, но не требует со-испытывания.

Так как многие путают «эмпатию» и «симпатию», стоит заметить, что хоть симпатия и сочувствие и базируются на нашей способности к эмпатии, но они представляют собой варианты просоциального поведения, **реагирования** на эмоциональные нужды другого, в то время как эмпатия «в чистом виде» — это механизм **восприятия и познания** внешнего мира.

### 2.2. Зеркальная система

Остановимся теперь подробнее на зеркальных нейронах и на произошедшей от них идеи зеркальности.

MNS обычно изучается при помощи визуально предъявляемого моторного или сенсорного стимула.

Задействована ли она в эмоциях — сложный вопрос. Когда наблюдаемое действие несет символический смысл, который нужно интерпретировать (например, жесты), к работе MNS добавляется работа системы ментализирования [8]. Ментализирование активизируется, если обрабатываемая информация нова или абсурдна (т. е. не сочетается с уже имеющимися паттернами). MNS же активизируется, когда наблюдаемое действие знакомо и его репрезентация уже существует в сознании. С. Gonzalez-Liencre et al. [5] утверждают, что «левая эмпатия» на самом деле вовсе не эмпатия (не то, что они понимают под эмпатией), а «заражение», и задействует она только зеркальную систему. Таким образом, они проводят различие между эмпатией и MNS, но признают, что эти системы частично перекрываются (с другой стороны, можно также сказать, что MNS — это компонент, подсистема эмпатии).

У. Rizolatti & L. Craighero [14] утверждают, что в то время как кортикальная возбудимость изменяется в соответствии с наблюдаемыми движениями, спинальная возбудимость изменяется в обратном направлении. Эти открытия говорят о том, что в спинном мозге есть ингибиторный механизм, предотвращающий активное воспроизведение наблюдаемого действия и таким образом позволяющий моторной системе свободно «реагировать» на наблюдаемое действие, удерживая передаваемый телу сигнал на подпороговом уровне. Ramachandran & Altschuler [13] утверждают, что, когда вы смотрите, как до чьей-то руки дотрагиваются, ваши «зеркальные нейроны прикосновения» активизируются, но при этом рецепторы на вашей коже НЕ стимулируются, и это отсутствие сигнала снизу («нулевой сигнал») сообщает не-зеркальным «нейронам прикосновения», что до вашей собственной руки на самом деле никто не дотрагивается. Эти не-зеркальные нейроны в свою очередь в какой-то момент частично ограничивают сигнал, посылаемый зеркальными нейронами, таким образом, чтобы вы не испытали ощущение прикосновения и производимого сигнала хватило бы только на эмпатирование. Похожая система работает с левой эмпатией. Люди, потерявшие в какой-то момент жизни конечность, лишены этого механизма обратной связи снизу, поэтому они зачастую чувствуют прикосновение в отсутствующей конечности, когда видят, как касаются кого-то другого [13].

### 2.3. Эмоциональная эмпатия и когнитивная эмпатия

С. Gonzalez-Liencre et al. [5] высказывают предположение, что разные по уровню сложности формы эмпатических реакций развивались эволюционно. Авторы предлагают довольно узкое определение эмпатии как способности человека формировать репрезентацию эмоционального состояния другого человека через воплощение в самом себе (embodied representation), при этом осознавая причину, которая вызвала

данное эмоциональное состояние в другом.

Эмпатия, по крайней мере в своей развитой форме, присутствует только у млекопитающих, считают авторы. Эволюционные предпосылки эмпатии, имеющиеся у многих животных, позволяют им перенимать эмоциональное состояние своих сородичей, не понимая причины, приведшей другого к этому состоянию. Некоторые ученые называют этот механизм эмоциональным заражением. Заражение схоже с имитацией, за исключением того, что одно связано с эмоциями, а другое — с поведением (моторная активность, вокализация и т. д.). В отличие от заражения, эмоциональная и когнитивная эмпатия возможны только у животных с самосознанием, согласно С. Gonzalez-Liencre et al. [5]. Эволюционно эмоциональная эмпатия предположительно старше когнитивной, потому что вызвана эмоциональным заражением (и имитацией). Она позволяет индивидам формировать в сознании репрезентацию эмоционального состояния другого, перенимая его и симулируя в самих себе (embodied simulation). Когнитивная эмпатия, с другой стороны, требует ментализирования и принятия чужой позиции, и состояние эмпатирующего необязательно должно соответствовать состоянию наблюдаемого. Когнитивная эмпатия также требует способности провести разделительную линию между собой и другим, чего нет в эмоциональном заражении и не всегда есть в эмоциональной эмпатии.

С. Gonzalez-Liencre et al. [5] предположили, что два вида эмпатии — это производные разных процессов эволюционного отбора. Эмоциональная эмпатия, с одной стороны, способствует альтруистическому поведению, развитию морали, групповой сплоченности, ограничивает агрессию внутри группы и, с другой стороны, поддерживает разграничение и дистанцию с другими группами. Она служит успешному сосуществованию и выживанию группы. К слову, именно из этого эволюционного механизма противопоставления своих и чужих берет начало влияние расовой предвзятости (racial bias) на эмпатию, о чем будет подробнее рассказано позже. Когнитивная же эмпатия появилась из-за социального развития и усложнения групп, что, предположительно, было обусловлено развитием взаимодействия, кооперации и вероятности обмана. По этой причине когнитивная эмпатия включает в себя способность предсказывать поведение других, поддерживать коммуникацию, развивать социальную экспертизу, обманывать и распознавать ложь.

Некоторые ученые считают, что два вида эмпатии различаются и нейроанатомически, и поведенчески. При изучении больных с различно локализованными нарушениями мозга были обнаружены доказательства двойной диссоциации<sup>1</sup> между зонами, ответственными за эмоциональную и когнитивную эмпатию [16]. Другие исследователи поддерживают идею о том, что

<sup>1</sup> Двойная диссоциация — принцип, позволяющий локализовать психические функции через локальные поражения мозга и работающий, когда нарушение определенных зон мозга нарушает одни психические процессы, не затрагивая другие.

сети, задействованные в производстве эмоциональной и когнитивной эмпатии, довольно сильно перекрываются [6].

С точки зрения А. Hillis [6], в науке существуют две основные теоретические модели эмпатии. Первая построена на том, что эмоциональная и когнитивная эмпатии (автор называет их «эмоциональное заражение» и «принятие чужой позиции» соответственно) являются двумя неврологически разделенными системами. Другая модель рассматривает их как стадии или компоненты процессов внутри единой нейронной системы, лежащей в основе эмпатии. Сам автор, в свою очередь, предлагает третью модель, в рамках которой и эмоциональная, и когнитивная эмпатии — это комплексные когнитивные процессы, представляющие собой набор общих когнитивных механизмов и нейронных субстратов. Он признает, что системы в основе эмоционального заражения, когнитивного и аффективного принятия чужой позиции не идентичны, потому что имеют под собой разные когнитивные процессы, которые можно индивидуально нарушить путем локальных поражений мозга. Тем не менее, эти системы имеют частично перекрывающуюся нейронную базу, так как, во-первых, задействуют некоторые общие когнитивные процессы, и, во-вторых, требуют интеграции. Примером общих когнитивных процессов, лежащих в основе обоих видов эмпатии (эмоциональной эмпатии и аффективного принятия чужой позиции), может послужить способность к распознаванию чужих эмоций через выражения лиц, просодию, жесты. Сложно представить себе, как кто-то, неспособный распознавать эмоции, сможет понять, что чувствуют другие люди в определенных ситуациях или сможет соотнести свои эмоции с эмоциями других. Другие вероятные функциональные компоненты — это внимание, рабочая память, абстрактное мышление, подавление собственной позиции и самосознания в целом.

#### 2.4. Принятие чужой позиции

Принятие чужой позиции — это временная попытка встать на позицию другого (как в прямом, так и в переносном смысле). Это эмпатия когнитивного характера. Если рассматривать суть этого понятия, становится видно, что оно тесно связано с самоощущением (sense of self), ощущением владения (sense of ownership), ощущением агентности (sense of agency), осознанием тела (corporeal awareness)<sup>2</sup>. Эти ощущения в большой степени опираются на сенсорную информацию, и ими можно манипулировать, изменяя поступающие сенсорные сигналы. Самоощущение (или осознание себя) — это общая способность «определить» себя, определить границы себя в окружающем мире, «отделить» себя от других индивидов (и от всего другого в целом). Оно основывается, помимо всего прочего, на визуальных сигналах (например, на отражении в зеркале). Поэтому некоторые исследования для того,

чтобы воздействовать на ощущение себя, используют визуальные стимулы: зеркало [13], компьютерные анимированные аватары [11;12], трансформированные фотографии лиц [19], синхронную межличностную стимуляцию [18; 7]. Синхронная межличностная стимуляция (Synchronous Interpersonal Stimulation) заключается в синхронном предъявлении двух стимулов: тактильном, непосредственно на испытуемом, и визуальном, изображающим как такой же тактильный стимул применяется на другом человеке. Этот метод ведет к размыванию границ репрезентации собственного тела и, как следствие, к размыванию границ репрезентации концептуального Я и Другого. Следовательно, ощущения себя — это изменяемая категория, а граница между Я и Другим может сдвигаться.

Чувство владения — это ощущение того, что тело или его часть являются вашими. На это чувство можно воздействовать, и такое воздействие может влиять на, например, межрасовые ограничения эмпатии, как было показано в эксперименте с использованием аватаров [12]. В ходе исследования белые испытуемые при помощи погружающей виртуальной реальности (IVR) помещались в виртуальное тело черного аватара. После погружения они демонстрировали понижение уровня имплицитного расизма (замеряемого до и после эксперимента при помощи Теста имплицитных ассоциаций — IAT). Другие исследования, с использованием синхронной межличностной стимуляции, продемонстрировали возможность воздействия на социальное мышление и поведение [18; 7]. Испытуемые воспринимали другого как более близкого и похожего на них после того, как наблюдали одновременную его с ними стимуляцию (в сравнении с ситуацией, когда другой получал стимуляцию не одновременно с испытуемым). Более того, синхронная стимуляция вызывала позитивные аффективные реакции и конформизм по отношению к другому. Важно отметить, что субъективная привлекательность Другого при этом не менялась.

Еще одно исследование имело целью влияние на смену позиции от первого или третьего лица (изнутри или извне) при помощи гальванической вестибулярной стимуляции [4]. Авторам удалось воздействовать на позиции испытуемых, но в противоположную от ожидаемого сторону: произведенная ими вестибулярная стимуляция повышала вероятность принятия позиции изнутри (в отличие от контрольной стимуляции шеи) (E.R. Ferrè, C. Lopez, P. Haggard). Интересен в этом исследовании метод измерения позиции — графестезия (graphesthesia). На лбу или на затылке испытуемых тактильно выводились буквы, которые можно по-разному прочесть в зависимости от того, смотреть ли с позиции читающего или рисующего (b, d, p, q). Задание заключалось в том, чтобы называть эти буквы.

<sup>2</sup> Подобных терминов очень много, и их значения похожи.

### 3. Модуляции эмпатии

#### 3.1. Темпоральные компоненты эмпатии

Результаты исследований болевой эмпатии указывают на то, что процесс эмпатии проходит в несколько этапов. Эксперименты с вызванным потенциалом (ERP) демонстрируют, что существуют ранний бессознательный компонент, ответственный за эмоциональный обмен (подтверждаемый корреляцией между волновой амплитудой сигнала и субъективной оценкой силы чужой боли), и поздний компонент, ответственный за когнитивную оценку и модулируемый сверху вниманием к болевому стимулу [9]. Наличие позднего компонента иллюстрируется исследованием болевого восприятия, показавшим, что несоответствие наблюдаемого события (боли, предположительно наносимой актеру) и наблюдаемых эмоций (улыбающегося лица актера) приводит к значительному уменьшению вызванного N2 потенциала [9]. Возможно, наличие эмоционального конфликта является причиной ослабления нейронной активности, связанной с ощущением боли.

#### 3.2. Модуляторы эмпатии

Эмпатическая реакция на боль (как и на другие производные сенсорной и моторной систем) сродни чистой имитационной зеркальной системе. Тем не менее, для нее необходимо, чтобы объект эмпатии воспринимался как идентичный (или, как минимум, подобный) субъекту эмпатии. Субъективная схожесть — это один из основных модуляторов эмпатии. Человек не может испытывать эмпатию по отношению к камню или к метле. С другой стороны, эмпатия по отношению к антропоморфному роботу или к мультипликационному персонажу вполне вероятна. Эмпатия невозможна по отношению к совершенно чуждому объекту, и наоборот, чем более он аналогичен эмпатирующему, тем сильнее эмпатия. Мы «накладываем» себя на наблюдаемого человека (или наоборот, «накладываем» наблюдаемого человека на себя). Чтобы пояснить эту непростую идею, можно привести такой пример: чтобы эмпатически отреагировать на боль, причиняемую чьей-то руке, мы должны понять, что это рука, что она аналогична нашей руке, мы должны временно представить ее как свою руку (т. е. «наложить» одну руку на другую).

Именно в этот момент стоит вспомнить об упомянутой ранее социально значимой дифференциации окружающих на своих и чужих (in-group/out-group): мы идентифицируем себя с членами своей группы в большей степени, нежели с членами конкурирующей группы. По этой причине эмпатия к «своим» (будь то общая раса или общая политическая позиция) в разы сильнее эмпатии к «чужим». Это было продемонстрировано множеством разнообразных исследований, таких как эксперимент с использованием фМРТ и фотографий чернокожих и белокожих людей в болезненных и нейтральных ситуациях [10], эксперимент с использованием ТМС и видеоклипов, изображающих как белокожую, чернокожую или фиолетовую руку

протыкают иглой или легко трогают [1], кинематический эксперимент с использованием видеоклипов, изображающих как белокожий или чернокожий аватар производит действия, вызывающие либо имитационную, либо комплементарную реакцию в наблюдающем [11]. Результаты последнего исследования продемонстрировали, что межгрупповая предвзятость (out-group bias) негативно влияет на комплементарную кинематическую реакцию.

Узнаваемость, схожесть, связь — все это усиливает эмпатию. Многие исследования указывают на то, что различие себя и другого проявляется на нескольких уровнях обработки информации и что субъективные различия и предвзятости могут влиять на степень реакции, производимой сенсомоторной системой в ответ на наблюдаемые действия, эмоции, переживания [7]. Предвзятость можно менять. Упомянутое ранее исследование с виртуальным аватаром продемонстрировало это [12]. Возможное объяснение их результатов заключается в том, что испытуемые смогли «наложить» репрезентацию своего тела на образ тех, кто до этого казался абсолютно непохожим и чужим.

C. Gonzalez-Liencres et al. [5] высказывают предположение, что эмпатия может меняться под воздействием двух факторов: кооперации и конкуренции (несложно заметить аналогию с дифференциацией на свою и чужую группу). Похоже, существует замкнутый круг позитивного подкрепления, в котором эмпатия инициирует кооперацию, кооперация стимулирует реципрокность (взаимность), а последняя, в свою очередь, подкрепляет эмпатию. Авторы также предполагают, что конкуренция и ее производные — зависть (негативная реакция на чужой успех) и злорадство (позитивная реакция на чужое поражение), наоборот, уменьшают эмпатию. В случае конкуренции поводов для сомнений в верности этих предположений нет, а вот зависть и злорадство, возможно, все-таки нуждаются в эмпатии, потому что не могут функционировать без хорошего понимания эмоционального и когнитивного состояния другого человека.

Сама эмпатия тоже способна оказывать модулирующее воздействие на другие процессы. Исследования прайминга эмпатией показали, что он работает даже на бессознательном уровне. Эксперимент P. Chiesa et al. [17] продемонстрировал, что предъявление картинки, изображающей негативную или позитивную эмоцию, влияет на восприятие последующей картинки с нейтральной эмоцией, даже если прайминг был слишком быстрым, чтобы испытуемый успел его осознать.

В целом, можно сказать, что эмпатия включает в себя процессы, идущие как «снизу», так и «сверху».

### 4. Заключение

В ранних психофизиологических исследованиях ученые пытались найти зону мозга, ответственную за эмпатию. Позже они перешли к идее о том, что существуют разные зоны мозга, соответствующие разным видам эмпатии. Новый коннективистский подход предполагает, что нейронный базис эмпатии (или

эмпатий) — это не зона мозга, а сеть взаимодействующих зон [2]. И вершины этой сети функционально посвящены не только эмпатии, а задействованы и в других сетях, участвуя в решении различных когнитивных задач. Согласно этому подходу, разные «виды» эмпатии (также как и разные «уровни») являются разными конфигурациями эмпатической нейронной

сети, лишаясь одних вершин и приобретая другие. Чем более сложен эмпатический процесс, тем шире лежащая в его основе сеть. По этой причине, если мы хотим изучать эмпатию через ее изменение, активацию или ингибирование, мы не можем воздействовать на эмпатию в целом, а можем только воздействовать на нее через ее компоненты.

#### Благодарности

Исследование финансировалось в рамках государственной поддержки ведущих университетов Российской Федерации «5–100».

#### ЛИТЕРАТУРА

1. *Avenanti A., Sirigu A., Aglioti S.M.* Racial Bias Reduces Empathic Sensorimotor Resonance with Other-Race Pain // *Current Biology*. 2010. Vol. 20. № 11. P. 1018–1022. doi: 10.1016/j.cub.2010.03.071
2. *Betti V., Aglioti S.M.* Dynamic construction of the neural networks underpinning empathy for pain for pain // *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*. 2016. Vol. 63. P. 191–206. doi: 10.1016/j.neubiorev.2016.02.009
3. Cultural influences on neural basis of intergroup empathy / В.К. Cheon [et al.] // *NeuroImage*. 2011. Vol. 57. № 2. P. 643–650. doi: 10.1016/j.neuroimage.2011.04.031
4. *Ferrè E.R., Lopez C., Haggard P.* Anchoring the Self to the Body: Vestibular Contribution to the Sense of Self // *Psychological Science*. 2014. Vol. 25. № 11. P. 2106–2108. doi: 10.1177/0956797614547917
5. *Gonzalez-Liencre C., Shamay-Tsoory S.G., Brüne M.* Towards a neuroscience of empathy: Ontogeny, phylogeny, brain mechanisms, context and psychopathology // *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*. 2013. Vol. 37. № 8. P. 1537–1548. doi: 10.1016/j.neubiorev.2013.05.001
6. *Hillis A.E.* Inability to Empathize: Brain Lesions That Disrupt Sharing and Understanding Another's Emotions // *Brain*. 2014. Vol. 137. № 4. P. 981–987. doi: 10.1093/brain/awt317
7. It feels like it's me: interpersonal multisensory stimulation enhances visual remapping of touch from other to self / F. Cardini [et al.] // *Journal of Experimental Psychology: Human Perception and Performance*. 2013. Vol. 39. № 3. P. 630–637. doi: 10.1037/a0031049
8. *Liew S., Han S., Aziz-Zadeh L.* Familiarity Modulates Mirror Neuron and Mentalizing Regions During Intention Understanding // *Human Brain Mapping*. 2011. Vol. 32. № 11. P. 1986–1997. doi: 10.1002/hbm.21164
9. *Martini M., Valentini E., Aglioti S.M.* Emotional conflict in a model modulates nociceptive processing in an onlooker: a laser-evoked potentials study // *Experimental Brain Research*. 2013. Vol. 225. № 2. P. 237–245. doi: 10.1007/s00221-012-3365-4
10. Neural basis of extraordinary empathy and altruistic motivation / V.A. Mathur [et al.] // *NeuroImage*. 2010. Vol. 51. № 4. P. 1468–1475. doi: 10.1016/j.neuroimage.2010.03.025
11. Prejudiced interactions: implicit racial bias reduces predictive simulation during joint action with an out-group avatar / L.M. Sacheli [et al.] // *Scientific Reports*. 2015. Vol. 5. № 80507. doi: 10.1038/srep08507
12. Putting yourself in the skin of a black avatar reduces implicit racial bias / T.C. Peck [et al.] // *Consciousness and Cognition*. 2013. Vol. 22. № 3. P. 779–787. doi: 10.1016/j.concog.2013.04.016
13. *Ramachandran V., Altschuler E.* The use of visual feedback, in particular mirror visual feedback, in restoring brain function // *Brain*. 2009. Vol. 132. № 7. P. 1693–1710. doi: 10.1093/brain/awp135
14. *Rizzolatti Y.G., Craighero L.* The Mirror-Neuron System [Электронный ресурс] // *Annual Review of Neuroscience*. 2004. Vol. 27. № 169. P. 169–192. URL: <http://psych.colorado.edu/~kimlab/Rizzolatti.annurev.neuro.2004.pdf> (дата обращения: 29.12.2016).
15. *Sartori L., Buccioni G., Castiello U.* When emulation becomes reciprocity // *Social cognitive and affective neuroscience*. 2013. Vol. 8. № 6. P. 662–669. doi: 10.1093/scan/nss044
16. *Shamay-Tsoory S.G., Aharon-Peretz J., Perry D.* Two systems for empathy: a double dissociation between emotional and cognitive empathy in prefrontal lesions // *Brain*. 2008. Vol. 132. № 3. P. 617–627. doi: 10.1093/brain/awn279
17. Subliminal perception of others' physical pain and pleasure / P.A. Chiesa [et al.] // *Experimental Brain Research*. 2015. Vol. 233. № 8. P. 2373–2382. doi: 10.1007/s00221-015-4307-8
18. Synchronous Multisensory Stimulation Blurs Self-Other Boundaries / M. Paladino [et al.] // *Psychological Science*. 2010. Vol. 21. № 9. P. 1202–1207. doi: 10.1177/0956797610379234
19. *Tajadura-Jimenez A., Grehl S., Tsakiris M.* The Other in Me: Interpersonal Multisensory Stimulation Changes the Mental Representation of the Self // *PLOS ONE*. 2012. Vol. 7. № 7. doi: 10.1371/journal.pone.0040682
20. *Xin F., Lei X.* Competition between frontoparietal control and default networks supports social working memory and empathy // *Social Cognitive and Affective Neuroscience*. 2015. Vol. 10. № 8. P. 1144–1152. doi: 10.1093/scan/nsu160



## What is empathy: cognitive concepts and models

*Ermolova M. Yu.,*

*first year master student, Faculty of Psychology, National Research University, Higher School of Economics,  
Moscow, Russian Federation, Moscow, Russia,  
ermmmaria@gmail.com*

Empathy is a complex and diverse indispensable mechanism in human interaction. It enables co-feel and mentally model what another person feels at the moment. For better understanding, empathy can be thought of as the ability to feel the consequences of some experience, not feeling it in reality, but just watching. The main consequences of this mechanism are our ability to imitate and understand the other person. The first helps in development and learning, and the second is indispensable in communication with other people. Studies of empathy are segmental and not well coordinated. Existing works offer different types and typology of systems of empathy. Yet, bringing new insights into certain areas, they do not create an integral picture. What are the available types? Are they simple analytically different ways of consideration of one system or are they different neuro-biological systems? If they are different systems, what is the extent to which they are linked and whether they form integral super-system? This article tries to answer these questions.

**Keywords:** emotional and cognitive empathy, accepting someone else's position, mirror neurons, imitation, racial prejudice, connectivism.

### Acknowledgements

The study has been funded by the Russian Academic Excellence Project «5–100».

### REFERENCES

1. Avenanti A., Sirigu A., Aglioti S.M. Racial Bias Reduces Empathic Sensorimotor Resonance with Other-Race Pain. *Current Biology*, 2010. Vol. 20, no. 11, pp. 1018–1022. doi: 10.1016/j.cub.2010.03.071
2. Betti V., Aglioti S.M. Dynamic construction of the neural networks underpinning empathy for pain for pain. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 2016. Vol. 63, pp. 191–206. doi: 10.1016/j.neubiorev.2016.02.009
3. Cheon B.K. et al. Cultural influences on neural basis of intergroup empathy. *NeuroImage*, 2011. Vol. 57, no. 2, pp. 643–650. doi: 10.1016/j.neuroimage.2011.04.031
4. Ferrè E.R., Lopez C., Haggard P. Anchoring the Self to the Body: Vestibular Contribution to the Sense of Self. *Psychological Science*, 2014. Vol. 25, no. 11, pp. 2106–2108. doi: 10.1177/0956797614547917
5. Gonzalez-Liencre C., Shamay-Tsoory S.G., Brüne M. Towards a neuroscience of empathy: Ontogeny, phylogeny, brain mechanisms, context and psychopathology. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 2013. Vol. 37. no. 8, pp. 1537–1548. doi: 10.1016/j.neubiorev.2013.05.001
6. Hillis A.E. Inability to Empathize: Brain Lesions That Disrupt Sharing and Understanding Another's Emotions. *Brain*, 2014. Vol. 137, no. 4, pp. 981–987. doi: 10.1093/brain/awt317
7. Cardini F. et al. It feels like it's me: interpersonal multisensory stimulation enhances visual remapping of touch from other to self. *Journal of Experimental Psychology: Human Perception and Performance*, 2013. Vol. 39, no. 3, pp. 630–637. doi: 10.1037/a0031049
8. Liew S., Han S., Aziz-Zadeh L. Familiarity Modulates Mirror Neuron and Mentalizing Regions During Intention Understanding. *Human Brain Mapping*, 2011. Vol. 32, no. 11, pp. 1986–1997. doi: 10.1002/hbm.21164
9. Martini M., Valentini E., Aglioti S.M. Emotional conflict in a model modulates nociceptive processing in an onlooker: a laser-evoked potentials study. *Experimental Brain Research*, 2013. Vol. 225, no. 2, pp. 237–245. doi: 10.1007/s00221-012-3365-4
10. Mathur V.A. et al. Neural basis of extraordinary empathy and altruistic motivation. *NeuroImage*, 2010. Vol. 51, no. 4, pp. 1468–1475. doi: 10.1016/j.neuroimage.2010.03.025
11. Sacheli L.M. et al. Prejudiced interactions: implicit racial bias reduces predictive simulation during joint action with an out-group avatar. *Scientific Reports*, 2015. Vol. 5, no. 80507. doi: 10.1038/srep08507
12. Peck T.C. et al. Putting yourself in the skin of a black avatar reduces implicit racial bias. *Consciousness and Cognition*, 2013. Vol. 22, no. 3, pp. 779–787. doi: 10.1016/j.concog.2013.04.016
13. Ramachandran V., Altschuler E. The use of visual feedback, in particular mirror visual feedback, in restoring brain function. *Brain*, 2009. Vol. 132, no. 7, pp. 1693–1710. doi: 10.1093/brain/awp135
14. Rizzolatti Y.G., Craighero L. The Mirror-Neuron System. *Annual Review of Neuroscience*, 2004. Vol. 27, no. 169, pp. 169–192. URL: <http://psych.colorado.edu/~kimlab/Rizzolatti.annurev.neuro.2004.pdf> (Accessed 29.12.2016).
15. Sartori L., Bucchioni G., Castiello U. When emulation becomes reciprocity. *Social cognitive and affective neuroscience*, 2013. Vol. 8, no. 6, pp. 662–669. doi: 10.1093/scan/nss044

16. Shamay-Tsoory S.G., Aharon-Peretz J., Perry D. Two systems for empathy: a double dissociation between emotional and cognitive empathy in prefrontal lesions. *Brain*, 2008. Vol. 132, no. 3, pp. 617–627. doi: 10.1093/brain/awn279
17. Chiesa P.A. et al. Subliminal perception of others' physical pain and pleasure. *Experimental Brain Research*, 2015. Vol. 233, no. 8, pp. 2373–2382. doi: 10.1007/s00221-015-4307-8
18. Paladino M. et al. Synchronous Multisensory Stimulation Blurs Self-Other Boundaries. *Psychological Science*, 2010. Vol. 21, no. 9, pp. 1202–1207. doi: 10.1177/0956797610379234
19. Tajadura-Jimenez A., Grehl S., Tsakiris M. The Other in Me: Interpersonal Multisensory Stimulation Changes the Mental Representation of the Self. *PLOS ONE*, 2012. Vol. 7, no. 7. doi: 10.1371/journal.pone.0040682
20. Xin F., Lei X. Competition between frontoparietal control and default networks supports social working memory and empathy. *Social Cognitive and Affective Neuroscience*, 2015. Vol. 10, no. 8, pp. 1144–1152. doi: 10.1093/scan/nsu160

## Современные представления о системах внимания

**Воронин Н.А.,**

кандидат психологических наук, нейропсихолог, Европейский медицинский центр, Москва, Россия,  
nvoronin@emctmos.ru

Трехкомпонентная модель нейросетей внимания человека, включающая модуль поддержания бдительности (alerting), ориентировки (orienting) и контроля внимания (executive attention), обобщает данные большого числа исследований функционирования процессов внимания человека в норме и в патологических состояниях. В статье описываются основные положения этой теории и рассматриваются экспериментальные свидетельства в ее пользу. Несмотря на широкое распространение этой модели в последние десятилетия, сравнительно невелико число работ, посвященных изучению развития операций внимания и их мозговых механизмов в детском возрасте. В статье предпринята попытка обобщить данные по проблеме развития нейросетей внимания. Результаты анализа показали, что развитие операций внимания в онтогенезе происходит в разные сроки, и эта гетерохрония отчасти определяет степень их пластичности по отношению к формирующим воздействиям. Рассмотрение экспериментов по направленной модификации процессов внимания, завершающее обзор, демонстрирует широкий спектр областей применения накопленных знаний и новых исследований в актуальных для современной науки направлениях.

**Ключевые слова:** когнитивная нейропсихология, развитие внимания, нейропластичность, тест нейросетей внимания, контроль внимания, ориентировка внимания, бдительность.

### Для цитаты:

Воронин Н.А. Современные представления о системах внимания [Электронный ресурс] // Современная зарубежная психология. 2016. Т. 5. № 4. С. 67–76. doi: 10.17759/jmfp.2016050407

### For citation:

Voronin N.A. Modern concepts of attention systems [Elektronnyi resurs]. *Journal of Modern Foreign Psychology*, 2016. Vol. 5, no. 4, pp. 67–76. doi: 10.17759/jmfp.2016050407 (In Russ., Abstr. in Engl.).

### Введение

Большинство задач, с которыми человек сталкивается в повседневной жизни, оказываются невероятно сложными при попытке их моделирования с помощью вычислительных средств. Согласно существующим сегодня в науке представлениям, мозг преодолевает эту сложность путем разбиения их на множество подзадач, обрабатываемых распределенными, взаимодействующими между собой мозговыми системами — модули [21]. Такой модульный принцип организации приписывают, в частности, и системе внимания.

В прошлом десятилетии была сформулирована гипотеза о существовании трех независимых систем анатомически взаимосвязанных структур мозга, обеспечивающих реализацию основных функций внимания [21]. Были описаны три модуля, обеспечивающих достижение и поддержание состояния готовности/бдительности (alerting), ориентировку внимания к сенсорным стимулам (orienting) и контроль внимания (executive attention).

Ввиду отсутствия модальной специфичности система внимания оказывает влияние на работу практически всех мозговых механизмов. Так, в зрительной системе в зависимости от привлечения внимания субъекта к стимулу показаны различия в активации структур мозга, специализирующихся на восприятии движения, цвета, узнавании лиц, — вплоть до первичной

зрительной коры [21]. В то же время сами по себе процессы внимания обеспечиваются работой конкретных нейронных систем, внутри которых отдельные анатомические области отвечают за решение отдельных, узкоспециализированных задач.

Выделение анатомически и функционально разделенных систем внимания позволяет предполагать разные сроки достижения функциональной зрелости процессов внимания в онтогенезе и, следовательно, качественные различия в их протекании на разных этапах взросления. Однако количество опубликованных к настоящему времени экспериментальных исследований внимания в детском возрасте сильно ограничено, а обобщение результатов затрудняется различиями в методологии экспериментов. Базируясь на модели трех нейросетей внимания, в данной статье мы предприняли попытку описать современные представления о развитии процессов внимания в ходе нормального онтогенеза и при распространенных нарушениях развития. Важным прикладным направлением изучения процессов внимания нам представляется исследование эффектов направленной тренировки когнитивных функций в норме, а также в целях их реабилитации. Данные исследований тренировки внимания представлены в заключительной части обзора.

### Система ориентировки внимания

В исследованиях зрительно-пространственных способностей человека процесс смены направления взгляда

да, способствующий эффективной обработке целевого зрительного стимула за счет его перемещения в центральную область зрения, обозначают как *открытую* (overt) ориентировку внимания. Рассматривают также процесс *скрытой* (covert) ориентировки – перемещение фокуса внимания, не сопровождаемое движениями глаз или головы [21]. В обоих случаях перемещение внимания к стимулу, даже до его появления, проявляется в более высоких скорости и точности ответов, снижении порога чувствительности, усилении электрической активности и кровотока в соответствующих локализации стимула областях мозга. Эти факты отчетливо продемонстрированы в исследованиях зрительно-пространственного внимания, где применялась экспериментальная парадигма «подсказки» (*cueing task*) [7; 21].

Согласно модели, предложенной для объяснения этих экспериментальных фактов, ориентировка внимания включает операции извлечения внимания из текущего пространственного локуса (disengagement), перемещения (shift) и вовлечения внимания в новый локус (engagement). Выполнение этой последовательности операций осуществляется структурами постериорной (posterior) системы внимания, которая включает заднюю париетальную кору, подушку (pulvinar – заднее ядро таламуса, тесно связанное с париетальной корой и экстрастриарной областью зрительной коры V4) и верхнее двухолмие [21]. С нарушением операции извлечения внимания связан яркий клинический феномен одностороннего игнорирования (*hemineglect*), наблюдаемый у пациентов с поражениями теменно-височной коры правого полушария. Результаты нейромиджинговых и электрофизиологических исследований показывают, что реализация операций извлечения внимания и перемещения его фокуса между пространственными локусами, помимо активации теменно-височных отделов правого полушария, сопровождается повышением активности в области дорсолатеральной префронтальной коры правого полушария [35].

### Система поддержания бдительности

Термином «бдительность» (*vigilance*) обозначают способность к достижению и поддержанию состояния готовности к реагированию [8]. Исследования этого аспекта внимания включают оценку скорости достижения оптимального уровня активации мозговыми механизмами, предназначенными для обработки целевого стимула (фазическое повышение бдительности – *phasic alertness*). Изучают также устойчивость внимания при необходимости обнаружения относительно редких или относительно слабых целевых стимулов (*tonic alertness*).

Процессы достижения и поддержания бдительного состояния сопровождаются активацией таламических и фронтально-париетальных областей преимущественно правого полушария, относящихся к норадренергической нейромедиаторной системе [21]. Так, у пациентов с правополушарными нарушениями часто наблюдаются трудности поддержания активного

состояния в течение продолжительного времени, а также трудности реагирования на целевые стимулы, предъявляемые неожиданно [18].

### Система контроля внимания

Основной задачей процессов контроля внимания (*executive attention*) является детекция и разрешение конфликтов [7], возникающих при наличии двух и более конкурирующих между собой репрезентаций, на основе которых выстраивается целенаправленное поведение субъекта (например, в ситуации селекции стимула-мишени в окружении стимулов-дистракторов). В числе функций этого модуля обычно рассматривают селекцию мишени внимания (*selection*), контроль интерференции (*control of interference*), распределение внимания между несколькими стимулами (*divided attention*), мониторинг ошибок (*error monitoring*), переключение внимания между различными категориями признаков и свойств объектов (*set-shifting*; [11; 31]).

Вовлечение контролирующей системы внимания при выполнении заданий испытуемыми сопровождается активацией областей дорсолатеральной префронтальной коры (ПФК) и передней поясной извилины [6; 19]. Известно, что отделы дорсолатеральной ПФК активно задействованы при необходимости манипулировать информацией в рабочей памяти, оттормаживать нерелевантные задаче ответные реакции [25; 33]. Активация передней поясной извилины, в свою очередь, регистрируется у испытуемых при распределении внимания между различными потоками информации, селекции целевых стимулов, детекции ошибок в ходе выполнения деятельности [15; 25]. Ее участие показано в анализе лингвистических конструкций, обучении, воображении, моторном контроле [3; 25].

### Развитие внимания в онтогенезе

Данные работ по проблеме формирования механизмов внимания в детском возрасте свидетельствуют о том, что для разных систем внимания характерны качественные изменения, происходящие на разных этапах развития ребенка. Для изучения возрастных различий в работе системы *кратковременного повышения бдительности* применяют экспериментальную парадигму «подсказки» (*cueing*; см. выше), в которой эффективность мобилизации процессов внимания оценивается по разности в скорости реагирования на целевые стимулы, которым предшествует предупреждающий сигнал, и без такового. В более ранних работах в возрастном диапазоне от 5 до 21 года не было обнаружено различий функционирования этого модуля внимания, связанных с возрастом [5; 26]. Тем не менее, в недавнем исследовании было показано, что с возрастом скоростные характеристики работы модуля кратковременного повышения бдительности меняются [22]. Целью эксперимента было выяснить, какой временной интервал между предъявлением предупреждающего сигнала и целевого стимула является достаточным для эффективного повышения бдительности

сти у детей 6–10 лет в задаче детекции целевого стимула. Предъявление предупреждающего сигнала в 100 мс не облегчало реагирование на целевой стимул у испытуемых, при интервале в 450 мс значимый эффект облегчения реагирования отмечался у детей 10 лет, при интервале в 800 мс – у всех детей старше 8 лет. Дети 6–7 лет демонстрировали лишь тенденцию к увеличению скорости реагирования при увеличении межстимульных интервалов. Предположительно, облегчение реагирования на стимулы за счет кратковременного повышения бдительности происходит у детей уже в возрасте 5 лет и старше, при этом по мере взросления сокращается время, необходимое для мобилизации ресурсов внимания в ожидании появления целевого стимула.

Для изучения развития процессов *ориентировки внимания* в парадигме подсказки целевой стимул и подсказка предъявляются латерализованно в одно из полуполей зрения (*экзогенная подсказка*); предъявление подсказки позволяет испытуемому заранее переместить фокус внимания в нужную область зрительного поля (скрытая ориентировка внимания). Также для исследования процессов ориентировки внимания используют различные задачи зрительного поиска (открытая ориентировка внимания). Считается, что операция перемещения внимания вслед за предъявлением экзогенной подсказки выполняется детьми и взрослыми одинаково эффективно, тогда как процесс произвольного перемещения внимания (при использовании *эндогенной* подсказки, предъявляемой в центральном поле зрения и указывающей будущее местоположение целевого стимула в символической форме), а также операция извлечения внимания из текущего пространственного локуса, в детском возрасте оказываются незрелыми [23; 26].

Эффект подсказок, облегчающих обнаружение целевого стимула на периферии поля зрения, обнаруживается уже у младенцев в возрасте 4–6 месяцев [26]. В этом же возрасте наблюдается и другой яркий феномен, связанный с работой системы ориентировки внимания. В то время как предъявление взрослым испытуемым экзогенной подсказки в интервале 100–200 мс перед целевым стимулом способствует более быстрому его обнаружению, увеличение межстимульного интервала до 300–1300 мс парадоксальным образом замедляет обнаружение целевого стимула (по сравнению с нейтральным условием предъявления целевого стимула без подсказки). Это явление, получившее название «торможение возврата» (*inhibition of return*; [37]), состоит в том, что перемещение фокуса внимания в только что обследованную область зрительного пространства оказывается затруднено по сравнению с другими областями. Очевидна эволюционная значимость функционирования такого механизма. Торможение возврата при межстимульных интервалах не менее 500 мс регистрировали в нескольких экспериментах у младенцев в период между тремя и шестью месяцами жизни [14]. В дальнейшем интенсивно развиваются механизмы контроля движений глаз, возрастает острота перифе-

рического зрения, наряду с этим – способность к произвольному перемещению внимания по зрительному полю [17].

Сравнение детей 6, 10, 14 лет и взрослых испытуемых показало, что единственным показателем, по которому дети младшей возрастной группы отличаются от испытуемых старшего возраста, является скорость выполнения операции извлечения внимания [36]. У детей по мере взросления снижалась «цена» (cost) неверной ориентировки внимания в ситуации ложной подсказки (т. е. старшие дети легче извлекали внимание из неверно подсказанной области пространства), а также увеличивалось с возрастом «преимущество» (benefit) ориентировки вслед за истинной подсказкой, что отражает становление способности к «распределению ресурсов внимания» (allocation of attentional resources). Аналогично взрослым испытуемым, дети старших возрастных групп в меньшей степени склонны осуществлять скрытый перевод внимания вслед за подсказкой, в случае если надежность подсказки невысока (например, когда в 20% проб подсказка оказывается ложной). При варьировании надежности подсказки и временного интервала между подсказкой и целевым стимулом было обнаружено, что способность «стратегически» использовать информативность подсказки в зависимости от ее надежности дети демонстрируют уже в 6 лет, однако лишь при наличии достаточного времени – при межстимульных интервалах, больших 120 мс [36].

Проявления незрелости операции извлечения внимания у детей младше 6 лет обнаруживаются при выполнении задачи зрительного поиска, в особенности поиска целевых стимулов по сочетанию нескольких признаков в ряду дистракторов, содержащих некоторые из этих признаков (conjunction search), который продолжает развиваться на протяжении всего периода школьного обучения [38]). Высказывают предположения, что известный феномен Пиаже – неспособность к децентрации у детей – также отражает слабость операции извлечения внимания [38].

Развитие *контроля внимания* в ходе онтогенеза человека занимает наиболее длительный промежуток времени и продолжается, по некоторым данным, вплоть до зрелого возраста [12]. Первые проявления способности произвольно выстраивать свое поведение в соответствии с внутренними репрезентациями цели наблюдаются у детей к концу первого года жизни [27]: исследования показывают, что в конце первого года жизни происходит активное созревание дорсолатеральных отделов префронтальной коры и их связей с другими областями головного мозга, в результате чего дети приобретают возможность удерживать в рабочей памяти информацию, необходимую для организации деятельности в новой ситуации, и оттормаживать конфликтующую с ней подкрепленную в прошлом опыте репрезентацию цели [4].

По мнению ряда авторов, в возрасте 2 лет начинается становление полноценных функций контроля внима-

ния: дети приобретают способность к разрешению простых конфликтных ситуаций, например, между категорией объекта и его пространственным положением (Пространственный конфликтный тест – Spatial Conflict task). На экране компьютера справа или слева от центральной точки фиксации предъявляются одно из двух целевых изображений. Дети отвечают нажатием одной из двух кнопок (правой или левой), соответствующей данному целевому стимулу. Необходимая кнопка может быть с той же стороны, что и целевое изображение (конгруэнтная ситуация), либо с противоположной (конфликтная ситуация). Конфликтная ситуация создает необходимость отторгивания доминирующей ответной реакции – нажимать кнопку с той стороны, где предъявлен стимул (так называемый «эффект Саймона» – Simon effect). Результаты исследования показали, что в период третьего года жизни ребенка в системе контроля внимания происходят существенные преобразования. Дети в возрасте 24 месяцев еще практически не способны правильно реагировать в конфликтных пробах: доминирующей ответной тенденцией в этих случаях является повторение ответа, данного в предшествующей пробе. Точность ответов значительно возрастает к 36 месяцам, так что в итоге дети выполняют задание аналогично взрослым, демонстрируя характерное увеличение времени реакции в конфликтных пробах по сравнению с конгруэнтными.

Еще один интересный факт отмечен при анализе проб, в которых дети допускали ошибки [27]. У детей в возрасте 30 месяцев ответы в пробах, следующих за неправильно выполненной пробой, были в среднем на 200 мс медленнее, чем в других. Такое снижение скорости реагирования после неверного ответа было выражено в еще большей степени у детей в возрасте 36 месяцев (время реакции увеличивалось в среднем на 500 мс). Как указывают авторы исследования, эти данные свидетельствуют о формировании на третьем году жизни еще одной функции модуля контроля внимания – детекции ошибок (error detection). В специальных исследованиях было показано, что обнаружение ошибок при выполнении заданий сопровождается активацией области передней поясной извилины – как у взрослых, так и у детей – и приводит к снижению скорости реагирования в последующей пробе. Подобное замедление реагирования после неверного ответа в тесте полностью отсутствовало у детей в возрасте 24 месяцев [24].

Более сложная конфликтная ситуация возникает в задании, где необходимо выполнять действия в соответствии с инструкцией из одного источника и не действовать по инструкции из другого источника («Саймон говорит» – «Simon says» [1]). В эксперименте ребенку необходимо совершать действия, когда об этом его просит один из персонажей, но не выполнять просьбы другого персонажа. По данным ряда исследований, дети начинают справляться с такой задачей в возрасте 4 лет [4]. В игре «Саймон говорит» дети 36–38 месяцев не могли, когда это было необходимо, отторгнуть ответ-

ное действие, а также не демонстрировали снижения скорости реагирования в пробах, следующих за неверными ответами. Однако уже в 39–41 месяцев у детей проявлялась способность противостоять стремлению действовать по нерелевантной инструкции, а также возникло характерное замедление ответов после неверно выполненных проб. На основании этих результатов авторы исследования заключают, что между 30 и 39 месяцами жизни происходит значительное увеличение возможностей ребенка обнаруживать, а также исправлять неверные ответы, что косвенным образом свидетельствует о развитии функции тормозного контроля [12]. С применением метода регистрации вызванных потенциалов (ВП) показаны специфические изменения ВП при обнаружении ошибки детьми уже в 6–9 месяцев [2], в связи с чем предполагается, что способность к детекции ошибок, связанная с работой нейронных ансамблей передней поясной извилины, развивается в онтогенезе раньше способности к моторному контролю, необходимой для исправления ошибок.

Для изучения функционирования модулей внимания был разработан компьютерный Тест нейросетей внимания (Attention Network Test – ANT [7; 26]). В этой методике объединены «парадигма подсказки», позволяющая оценивать работу модулей поддержания бдительности и ориентировки внимания, и тест флангов, предназначенный для оценки контроля внимания. Испытуемый реагирует нажатием одной из двух клавиш на предъявление целевого стимула – стрелки вправо или влево – соответственно ее направлению. Справа и слева от целевого стимула предъявляются по две таких же стрелки, которые служат стимулами-дистракторами и могут указывать то же направление, что и целевой стимул, либо противоположное (соответственно конгруэнтный или конфликтный стимулы). Стимулы предъявляются в пробах на равных расстояниях снизу или сверху от точки фиксации, через 450 мс после предъявления одного из вариантов подсказки. Подсказкой служит звездочка, появляющаяся на 150 мс в центре экрана (центральная подсказка), две звездочки одновременно сверху и снизу от точки фиксации (двойная подсказка), одна звездочка сверху или снизу от точки фиксации в том месте, где в дальнейшем появится целевой стимул (истинная пространственная подсказка). В случае нулевой подсказки испытуемый реагирует на целевой стимул без предупреждающего сигнала, т. е. подсказка перед стимулом не предъявляется. По замыслу авторов теста, для оценки эффективности работы модуля поддержания бдительности/готовности время реакции (или процент правильных ответов) на целевые стимулы, предъявленные после нулевой подсказки, следует сравнить с аналогичным показателем в случае двойной подсказки (т. е. оценить, насколько предъявление предупреждающего сигнала облегчает реагирование на целевой стимул). Оценка функционирования модуля ориентировки внимания проводится путем такого же сравнения показателей реагирования в ситуациях центральной и пространственной подсказки.

Эффективность модуля контроля внимания оценивается путем сравнения конгруэнтного и конфликтного типов стимулов: изучают, насколько стимулы-дистракторы, указывающие противоположное направление, затрудняют ответ испытуемого на целевой стимул по сравнению с тем, когда стимулы дистракторы направлены в ту же сторону.

Результаты исследования развития контроля внимания в детском возрасте с применением компьютерного Теста нейросетей внимания (Attention Network Test – ANT) свидетельствуют о значительном улучшении способности к разрешению конфликта в период с 4 до 7 лет [26]. Интересно, что после 7 лет исследователи не обнаружили какого-либо повышения эффективности операции разрешения конфликта: различия в скорости реагирования на конгруэнтные и конфликтные стимулы были одинаковыми в группе детей 7 лет и в группе взрослых испытуемых. Данные, свидетельствующие о большей подверженности детей младшего возраста влиянию нерелевантных задач стимулов, получены в экспериментах с использованием вариантов теста флангов, теста «go/no-go», заданий со стоп-сигналом, теста Струпа и негативный прайминг [12; 24; 27]. Как отмечают исследователи, возрастные различия в эффективности операции разрешения конфликта могут проявляться по-разному в зависимости от сложности используемого задания вплоть до начала периода зрелости [27].

### Направленная тренировка процессов внимания

Разработка комплексов упражнений для тренировки когнитивных функций, в первую очередь в виде компьютерных приложений, приобрела в последние десятилетия большую популярность. Значительная часть таких упражнений в той или иной степени направлена на развитие процессов внимания. Исследования эффективности таких тренировочных комплексов наиболее интенсивно ведутся в реабилитационном направлении, где они применяются для преодоления дефицитов внимания, как проявлений врожденных нарушений развития, так и приобретенных вследствие травм или заболеваний нервной системы. Эффективность реабилитационного курса по программе АРТ (Attention Process Training) оценивалась у пациентов, перенесших черепно-мозговые травмы [29]. Были обнаружены улучшения тестовых показателей поддержания бдительности, а также увеличение скорости чтения и устного счета. При этом ни общий коэффициент интеллекта, ни зрительно-перцептивные способности испытуемых не демонстрировали улучшений, что авторы исследования расценивают как свидетельство в пользу специфичности тренировочной программы для процессов внимания. В других работах сходные результаты получены на пациентах начиная с младшего школьного возраста: отмечались улучшения возможностей поддержания бдительного состояния, отторжения интерференции со стороны стимулов-дистракторов, зрительно-пространственного вни-

мания, рабочей памяти и планировании, но не в показателях простого времени реакции или интеллектуальных способностей [20; 32].

Для коррекции нарушений речевого и когнитивного развития у детей в последнее десятилетие широкое распространение за рубежом получила компьютерная программа FastForWord (FFW). В ее основу положены представления о том, что причина речевых трудностей состоит в слабости базовых перцептивных процессов, в частности, дефиците обработки коротких речевых звуков или сочетаний звуков, разделенных короткими интервалами [30]. Программа включает семь игровых заданий, нацеленных на тренировку различных аспектов восприятия речи за счет предъявления акустически искаженных речевых стимулов. Ряд авторов предположили, что занятия по программе FFW, помимо тренировки речевых функций, также оказывают положительное влияние на процессы селективного внимания [10; 30]. У детей 6–8 лет в норме и с речевыми нарушениями, проходивших трехнедельный курс занятий по программе FFW, изучали характеристики аудиального селективного внимания по компонентам N1 связанных с событием вызванных потенциалов (ССВП) на речевые и неречевые стимулы-пробы. ССВП регистрировали в условиях дихотического прослушивания детьми аудиозаписей релевантной и нерелевантной историй. Выяснилось, что в результате тренировочного курса FFW как у детей с речевыми нарушениями, так и у их здоровых сверстников (в отличие от детей того же возраста контрольной группы, не выполнявших тренировочных заданий) между вызванными ответами на стимулы-пробы, предъявляемые в потоке релевантной и нерелевантной историй, возникают значимые различия, которые отсутствовали при первом тестировании. По данным авторов, это свидетельствует о более эффективном функционировании механизмов селективного внимания (сходные данные получены на детях с использованием фМРТ [34]).

Возможности коррекции нарушений внимания активно исследовались у детей с синдромом дефицита внимания и гиперактивности (СДВГ). Изучали возможность тренировки внимания у шести детей 8–13 лет с СДВГ с использованием программы АРТ [16]. Результаты эксперимента показали значительные улучшения как в выполнении тренировочных заданий, так и в независимых тестовых заданиях на длительную концентрацию внимания и зрительный поиск, а также менее значительные улучшения в сфере школьных навыков. Авторы другого исследования также применяли программу АРТ в сочетании с психологическим тренингом в работе с детьми с СДВГ младшего школьного возраста. По окончании 18-недельного курса дети с СДВГ экспериментальной группы превосходили своих сверстников с СДВГ, не проходивших тренировку, по выполнению заданий на зрительный поиск целевых стимулов среди дистракторов, а также задач на детекцию слухового целевого стимула на фоне шума (слуховое селективное внимание). Более того, отличия

по этим показателям детей с СДВГ от здоровых детей контрольной группы, наблюдавшиеся до начала тренировочного курса, при повторном тестировании отсутствовали, тогда как у детей с СДВГ, не проходивших тренировку, эти отличия сохранялись на прежнем уровне. По данным проведенного опроса школьных учителей этих детей, прохождение тренировочного курса делало детей более внимательными на уроках и помогало легче справляться с учебными заданиями. Стоит отметить, что улучшения по показателям поддержания бдительности и контроля внимания (по выполнению теста Струпа), зрительно-пространственной и слуховой рабочей памяти были показаны также в группе детей 9–12 лет с СДВГ в эксперименте с использованием компьютерной программы тренировки невербальной рабочей памяти [13].

Группой исследователей была разработана версия программы тренировки внимания, включавшая блоки заданий для тренировки концентрации внимания, процессов селекции, пространственной ориентировки, разрешения конфликта и распределения внимания, в которой степень сложности задания назначалась с учетом успешности выполнения испытуемым предшествующих заданий в данном блоке (Progressive Attentional Training System [28]). В исследовании авторов программы участвовали дети с СДВГ 6–13 лет, половина из которых (контрольная группа из 17 детей) вместо тренировочной программы в эквивалентные интервалы времени играла в компьютерные игры. Участники экспериментальной группы продемонстрировали существенные улучшения по ряду учебных навыков, а также значимое снижение оценок по шкалам невнимательности (на 23%) и гиперактивности (на 19%) опросника для родителей, тогда как по оценкам независимых экспертов в контрольной группе детей с СДВГ подобного снижения не происходило.

М. Руэда и соавт. в трехгодичном исследовательском проекте изучали возможности направленной тренировки процессов внимания у типично развивающихся детей дошкольного возраста [27]. Компьютерная тренировочная программа была адаптированной для детей версией программы, разработанной для тренировки функций внимания у обезьян-приматов при подготовке к космическим полетам. В исследовании приняли участие 48 детей в возрасте 4–5 лет, которые 5 дней подряд выполняли задания ежедневно по 40 минут. Эффект тренировки оценивали с помощью детской версии теста ANT [7], теста прогрессивных матриц Равена и теста интеллекта, которые испытуемые выполняли непосредственно до и после прохождения тренировочных занятий, а также по показателям ССВП, измеренных до и после курса занятий. Результаты повторного тестирования свидетельствовали о выраженных улучшениях в функционировании модуля контроля внимания в экспериментальной группе детей (по результатам

ANT и характеру ССВП), а также о более выраженных в этой группе улучшениях показателей выполнения теста Равена и заданий в тесте интеллекта. Сравнивая поученные данными с результатами предшествующих исследований с участием детей более широкого возрастного диапазона [26], авторы отмечают, что улучшения в выполнении теста ANT вследствие пятидневной направленной тренировки сходны с таковыми, происходящими у детей спонтанно по мере взросления (в период между 4 и 7 годами). Таким образом, тренировка недостаточно зрелого в дошкольном возрасте модуля контроля внимания способствовала формированию его более «зрелого» характера функционирования, а кроме того заметно повлияла на когнитивные способности детей, оцениваемые с помощью двух тестов интеллекта.

Тамм и соавторы, обобщая данные исследований в этой области за последние два десятилетия, приходят к выводу, что развитию процессов внимания у детей дошкольного и младшего школьного возраста в наибольшей степени способствует тренировка зрительных функций, в том числе блока контроля внимания, а также способности к поддержанию бдительного состояния [32].

### Заключение

В современной науке внимание рассматривают как сложную многоуровневую систему, включающую модуль поддержания состояния готовности/бдительности (alerting), ориентировки (orienting) и контроля внимания (executive attention). Развитие модулей и операций, включенных в структуру внимания, происходит в онтогенезе гетерохронно. Онтогенез операций внимания в последние годы становится все более актуальной проблемой, важной для понимания закономерностей когнитивного развития ребенка. Представленные на сегодняшний день в литературе результаты исследований развития внимания свидетельствуют преимущественно о совершенствовании с возрастом механизма контроля внимания. Представлены данные о значительных возможностях тренировки функций модуля контроля внимания в детском возрасте. По-прежнему актуальна проблема поиска эффективных средств диагностики работы мозговых систем внимания. В связи с высокой пластичностью мозга в детском возрасте, а также высокой нагрузкой, которую оказывает на эти системы школьное обучение, важным представляется понимание как перспектив, которые открывают продемонстрированные в исследованиях значительные возможности перестройки процессов внимания под воздействием структурированного опыта, так и потенциальных ограничений, которые могут возникать в связи с негативным влиянием стремительно развивающихся нейрокомпьютерных технологий на развивающийся мозг.



## ЛИТЕРАТУРА

1. Berger A., Kofman O., Livneh U. Multidisciplinary perspectives on attention and the development of self-regulation // *Progress in Neurobiology*. 2007. Vol. 82. № 5. P. 256–86. doi: 10.1016/j.pneurobio.2007.06.004
2. Berger A., Tzur G., Posner M.I. Infant brains detect arithmetic errors // *Proceedings of the National Academy of Sciences of the USA*. 2006. Vol. 103. № 33. P. 12649–12653. doi: 10.1073/pnas.0605350103
3. Brown J.W. Beyond conflict monitoring: Cognitive control and the neural basis of thinking before you act // *Current Directions in Psychological Science*. 2013. Vol. 22. № 3. P. 179–185. doi: 10.1177/0963721412470685
4. Cuevas K., Bell M.A. Infant attention and early childhood executive function // *Child Development*. 2014. Vol. 85. № 2. P. 397–404. doi: 10.1111/cdev.12126
5. Drechsler R., Brandeis D., Foldenyi M. The course of neuropsychological functions in children with attention deficit hyperactivity disorder from late childhood to early adolescence // *Journal of Child Psychology and Psychiatry*. 2005. Vol. 46. № 8. P. 824–836. doi: 10.1111/j.1469-7610.2004.00384.x
6. Fan J., Flombaum J.I., McCandliss B.D. Cognitive and brain consequences of conflict // *Neuroimage*. 2003. Vol. 18. № 1. P. 42–57. doi: 10.1006/nimg.2002.1319
7. Fan J., McCandliss B.D., Sommer T. Testing the efficiency and independence of attentional networks // *Journal of Cognitive Neuroscience*. 2002. Vol. 14. № 3. P. 340–347. doi: 10.1162/089892902317361886
8. Fernandez-Duque D., Posner M.I. Brain imaging of attentional networks in normal and pathological states // *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*. 2001. Vol. 23. № 1. P. 74–93. doi: 10.1076/jcen.23.1.74.1217
9. Gerardi-Caulton G. Sensitivity to spatial conflict and the development of self – regulation in children 24–36 months of age // *Developmental Science*. 2000. Vol. 3. № 4. P. 397–404.
10. Gillam R.B., Loeb D.F., Hoffman L.M. The efficacy of Fast ForWord Language intervention in school-age children with language impairment: a randomized controlled trial // *Journal of Speech, Language, and Hearing Research*. 2008. Vol. 51. P. 97–119. doi: 10.1044/1092-4388(2008/007)
11. Johnson K.A., Robertson I.H., Barry E. Impaired conflict resolution and alerting in children with ADHD: evidence from the Attention Network Task (ANT) // *Journal of Child Psychology and Psychiatry*. 2008. Vol. 49. № 12. P. 1339–1347. doi: 10.1111/j.1469-7610.2008.01936.x
12. Jones L.B., Rothbart M.K., Posner M.I. Development of executive attention in preschool children // *Developmental Science*. 2003. Vol. 6. № 5. P. 498–504. doi: 10.1111/1467-7687.00307
13. Klingberg T. Training and plasticity of working memory // *Trends in cognitive sciences*. 2010. Vol. 14. № 7. P. 317–324.
14. Lupiáñez J., Klein R.M., Bartolomeo P. Inhibition of return: Twenty years after // *Cognitive neuropsychology*. 2006. Vol. 23. № 7. P. 1003–1014. doi: 10.1080/02643290600588095
15. Lutcke H., Frahm J. Lateralized anterior cingulate function during error processing and conflict monitoring as revealed by high-resolution fMRI // *Cereb Cortex*. 2008. Vol. 18. № 3. P. 508–515. doi: 10.1093/cercor/bhm090
16. McBurnett K., Pfiffner L. Attention deficit hyperactivity disorder: Concepts, controversies, new directions. 2007: CRC Press. 426 p.
17. Mercuri E., Baranello G., Romeo D.M. The development of vision // *Early Hum Dev*. 2007. Vol. 83. № 12. P. 795–800. doi: 10.1016/j.earlhumdev.2007.09.014
18. Nobre A.C., Gitelman D.R., Dias E.C. Covert visual spatial orienting and saccades: overlapping neural systems // *Neuroimage*. 2000. Vol. 11. № 3. P. 210–216. doi: 10.1006/nimg.2000.0539
19. Parris B.A., Thai N.J., Benattayallah A. The role of the lateral prefrontal cortex and anterior cingulate in stimulus-response association reversals // *Journal of Cognitive Neuroscience*. 2007. Vol. 19. № 1. P. 13–24. doi: 10.1162/jocn.2007.19.1.13
20. Penkman L. Remediation of attention deficits in children: a focus on childhood cancer, traumatic brain injury and attention deficit disorder // *Pediatric Rehabilitation*. 2004. Vol. 7. № 2. P. 111–123. doi: 10.1080/13638490310001649417
21. Posner M.I., Rothbart M.K. Research on attention networks as a model for the integration of psychological science // *Annual Review of Psychology*. 2007. Vol. 58. P. 1–23. doi: 10.1146/annurev.psych.58.110405.085516
22. Querne L., Vernier-Hauvette M.-P., Berquin P. Development of phasic attention in children: Temporal analysis of alert during a detection task [Электронный ресурс] // *Current psychology letters. Behaviour, brain & cognition*. 2009. Vol. 25. № 1. P. 1–18. URL: <http://cpl.revues.org/4800> (дата обращения: 18.01.2017).
23. Ristic J., Kingstone A. Rethinking attentional development: reflexive and volitional orienting in children and adults // *Developmental Science*. 2009. Vol. 12. № 2. P. 289–296. doi: 10.1111/j.1467-7687.2008.00756.x
24. Rothbart M.K., Ellis L.K., Rueda M.R. Developing mechanisms of temperamental effortful control // *Journal of Personality*. 2003. Vol. 71. № 6. P. 1113–1143. doi: 10.1111/1467-6494.7106009
25. Rubia K., Smith A.B., Brammer M.J. Right inferior prefrontal cortex mediates response inhibition while mesial prefrontal cortex is responsible for error detection // *Neuroimage*. 2003. Vol. 20. № 1. P. 351–358. doi: 10.1016/S1053-8119(03)00275-1
26. Rueda M.R., Fan J., McCandliss B.D. Development of attentional networks in childhood // *Neuropsychologia*. 2004. Vol. 42. № 8. P. 1029–1040. doi: 10.1016/j.neuropsychologia.2003.12.012

27. Rueda M.R., Rothbart M.K., McCandliss B.D. Training, maturation, and genetic influences on the development of executive attention // Proceedings of the National Academy of Sciences of the USA. 2005. Vol. 102. № 41. P. 14931–14936. doi: 10.1073/pnas.0506897102
28. Shalev L., Tsal Y., Mevorach C. Computerized progressive attentional training (CPAT) program: effective direct intervention for children with ADHD // Child neuropsychology. 2007. Vol. 13. № 4. P. 382–388. doi: 10.1080/09297040600770787
29. Sohlberg M.M., McLaughlin K.A., Pavese A. Evaluation of attention process training and brain injury education in persons with acquired brain injury // Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology. 2000. Vol. 22. № 5. P. 656–676. doi: 10.1076/1380-3395(200010)22:5;1-9;FT656
30. Strong G.K., Torgerson C.J., Torgerson D. A systematic meta-analytic review of evidence for the effectiveness of the ‘Fast ForWord’ language intervention program // Journal of Child Psychology and Psychiatry. 2011. Vol. 52. № 3. P. 224–235. doi: 10.1111/j.1469-7610.2010.02329.x
31. Sylvester C.Y., Wager T.D., Lacey S.C. Switching attention and resolving interference: fMRI measures of executive functions // Neuropsychologia. 2003. Vol. 41. № 3. P. 357–370. doi: 10.1016/S0028-3932(02)00167-7
32. Tamm L., Epstein J.N., Peugh J.L. Preliminary data suggesting the efficacy of attention training for school-aged children with ADHD // Developmental Cognitive Neuroscience. 2013. Vol. 4. P. 16–28. doi: 10.1016/j.dcn.2012.11.004
33. Tanji J., Hoshi E. Role of the lateral prefrontal cortex in executive behavioral control // Physiological Reviews. 2008. Vol. 88. № 1. P. 37–57. doi: 10.1152/physrev.00014.2007
34. Temple E., Deutsch G.K., Poldrack R.A. Neural deficits in children with dyslexia ameliorated by behavioral remediation: evidence from functional MRI // Proceedings of the National Academy of Sciences of the USA. 2003. Vol. 100. № 5. P. 2860–2865. doi: 10.1073/pnas.0030098100
35. Turatto M., Sandrini M., Miniussi C. The role of the right dorsolateral prefrontal cortex in visual change awareness // Neuroreport. 2004. Vol. 15. № 16. P. 2549–2552.
36. Wainwright A., Bryson S.E. The development of exogenous orienting: mechanisms of control // Journal of Experimental Child Psychology. 2002. Vol. 82. № 2. P. 141–155. doi: 10.1016/S0022-0965(02)00002-4
37. Wang Z., Klein R.M. Searching for inhibition of return in visual search: a review // Vision Research. 2010. Vol. 50. № 2. P. 220–228. doi: 10.1016/j.visres.2009.11.013
38. Woods A.J., Goksun T., Chatterjee A. The development of organized visual search // Acta Psychologica. 2013. Vol. 143. № 2. P. 191–199. doi: 10.1016/j.actpsy.2013.03.008

## Modern concepts of attention systems

Voronin N.A.,  
PhD (Psychology), neuropsychologist, European Medical Center, Moscow, Russia,  
nvoronin@emcmos.ru

A three-component model of neural networks of human attention, including modules of maintaining vigilance (alerting), orientation (orienting) and executive control (executive attention), summarizes the data of a large number of studies concerning the function of human attention in norm and in pathological conditions. This article describes the main provisions of this theory and discusses the experimental evidence in its favor. Despite the widespread dissemination of this model in the past decade, relatively small number of works devoted to the study of the development of attention operations and their brain mechanisms in childhood. The article attempts to summarize the data on the development of neural networks of attention. The results showed that the development of attention operations in ontogenesis occurs in different terms, and this heterochrony partially determines the degree of their plasticity in relation to the shaping influences. Consideration of experiments aimed at modification of attention processes, finalizing the review, shows a wide range of areas for application of knowledge and new research in relevant to modern science directions.

**Keywords:** cognitive neuropsychology, development of attention, neuroplasticity, test of neural networks of attention, executive control of attention, orientation of attention, alerting.

### REFERENCES

1. Berger A., Kofman O., Livneh U. Multidisciplinary perspectives on attention and the development of self-regulation. *Progress in Neurobiology*, 2007. Vol. 82, no. 5, pp. 256–286. doi: 10.1016/j.pneurobio.2007.06.004
2. Berger A., Tzur G., Posner M.I. Infant brains detect arithmetic errors. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the USA*, 2006. Vol. 103, no. 33, pp. 12649–12653. doi: 10.1073/pnas.0605350103
3. Brown J.W. Beyond conflict monitoring: Cognitive control and the neural basis of thinking before you act. *Current Directions in Psychological Science*, 2013. Vol. 22, no. 3, pp. 179–185. doi: 10.1177/0963721412470685
4. Cuevas K., Bell M.A. Infant attention and early childhood executive function. *Child Development*, 2014. Vol. 85, no. 2, pp. 397–404. doi: 10.1111/cdev.12126
5. Drechsler R., Brandeis D., Foldenyi M. The course of neuropsychological functions in children with attention deficit hyperactivity disorder from late childhood to early adolescence. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 2005. Vol. 46, no. 8, pp. 824–836. doi: 10.1111/j.1469-7610.2004.00384.x
6. Fan J., Flombaum J.I., McCandliss B.D. Cognitive and brain consequences of conflict. *Neuroimage*, 2003. Vol. 18, no. 1, pp. 42–57. doi: 10.1006/nimg.2002.1319
7. Fan J., McCandliss B.D., Sommer T. Testing the efficiency and independence of attentional networks. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 2002. Vol. 14, no. 3, pp. 340–347. doi: 10.1162/089892902317361886
8. Fernandez-Duque D., Posner M.I. Brain imaging of attentional networks in normal and pathological. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 2001. Vol. 23, no. 1, pp. 74–93. doi: 10.1076/jcen.23.1.74.1217
9. Gerardi-Caulton G. Sensitivity to spatial conflict and the development of self – regulation in children 24–36 months of age. *Developmental Science*, 2000. Vol. 3, no. 4, pp. 397–404.
10. Gillam R.B., Loeb D.F., Hoffman L.M. The efficacy of Fast ForWord Language intervention in school-age children with language impairment: a randomized controlled trial. *Journal of Speech, Language, and Hearing Research*, 2008. Vol. 51, pp. 97–119. doi: 10.1044/1092-4388(2008/007)
11. Johnson K.A., Robertson I.H., Barry E. Impaired conflict resolution and alerting in children with ADHD: evidence from the Attention Network Task (ANT). *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 2008. Vol. 49, no. 12, pp. 1339–1347. doi: 10.1111/j.1469-7610.2008.01936.x
12. Jones L.B., Rothbart M.K., Posner M.I. Development of executive attention in preschool children. *Developmental Science*, 2003. Vol. 6, no. 5, pp. 498–504. doi: 10.1111/1467-7687.00307
13. Klingberg T. Training and plasticity of working memory. *Trends in cognitive sciences*, 2010. Vol. 14, no. 7, pp. 317–324.
14. Lupiáñez J., Klein R.M., Bartolomeo P. Inhibition of return: Twenty years after. *Cognitive neuropsychology*, 2006. Vol. 23, no. 7, pp. 1003–1014. doi: 10.1080/02643290600588095
15. Lutcke H., Frahm J. Lateralized anterior cingulate function during error processing and conflict monitoring as revealed by high-resolution fMRI. *Cereb Cortex*, 2008. Vol. 18, no. 3, pp. 508–515. doi: 10.1093/cercor/bhm090
16. McBurnett K., Pfiffner L. Attention deficit hyperactivity disorder: Concepts, controversies, new directions. 2007: CRC Press. 426 p.
17. Mercuri E., Baranello G., Romeo D.M. The development of vision. *Early Hum Dev*, 2007. Vol. 83, no. 12, pp. 795–800. doi: 10.1016/j.earlhumdev.2007.09.014

18. Nobre A.C., Gitelman D.R., Dias E.C. Covert visual spatial orienting and saccades: overlapping neural systems. *Neuroimage*, 2000. Vol. 11, no. 3, pp. 210–216. doi: 10.1006/nimg.2000.0539
19. Parris B.A., Thai N.J., Benattayallah A. The role of the lateral prefrontal cortex and anterior cingulate in stimulus-response association reversals. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 2007. Vol. 19, no. 1, pp. 13–24. doi: 10.1162/jocn.2007.19.1.13
20. Penkman L. Remediation of attention deficits in children: a focus on childhood cancer, traumatic brain injury and attention deficit disorder. *Pediatric Rehabilitation*, 2004. Vol. 7, no. 2, pp. 111–123. doi: 10.1080/13638490310001649417
21. Posner M.I., Rothbart M.K. Research on attention networks as a model for the integration of psychological science. *Annual Review of Psychology*, 2007. Vol. 58, pp. 1–23. doi: 10.1146/annurev.psych.58.110405.085516
22. Querne L., Vernier-Hauvette M.-P., Berquin P. Development of phasic attention in children: Temporal analysis of alert during a detection task [Elektronnyi resurs]. *Current psychology letters. Behaviour, brain & cognition*, 2009. Vol. 25, no. 1, pp. 1–18. URL: <http://cpl.revues.org/4800> (Accessed 18.01.2017).
23. Ristic J., Kingstone A. Rethinking attentional development: reflexive and volitional orienting in children and adults. *Developmental Science*, 2009. Vol. 12, no. 2, pp. 289–296. doi: 10.1111/j.1467-7687.2008.00756.x
24. Rothbart M.K., Ellis L.K., Rueda M.R. Developing mechanisms of temperamental effortful control. *Journal of Personality*, 2003. Vol. 71, no. 6, pp. 1113–1143. doi: 10.1111/1467-6494.7106009
25. Rubia K., Smith A.B., Brammer M.J. Right inferior prefrontal cortex mediates response inhibition while mesial prefrontal cortex is responsible for error detection. *Neuroimage*, 2003. Vol. 20, no. 1, pp. 351–358. doi: 10.1016/S1053-8119(03)00275-1
26. Rueda M.R., Fan J., McCandliss B.D. Development of attentional networks in childhood. *Neuropsychologia*, 2004. Vol. 42, no. 8, pp. 1029–1040. doi: 10.1016/j.neuropsychologia.2003.12.012
27. Rueda M.R., Rothbart M.K., McCandliss B.D. Training, maturation, and genetic influences on the development of executive attention. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the USA*, 2005. Vol. 102, no. 41, pp. 14931–14936. doi: 10.1073/pnas.0506897102
28. Shalev L., Tsal Y., Mevorach C. Computerized progressive attentional training (CPAT) program: effective direct intervention for children with ADHD. *Child neuropsychology*, 2007. Vol. 13, no. 4, pp. 382–388. doi: 10.1080/09297040600770787
29. Sohlberg M.M., McLaughlin K.A., Pavese A. Evaluation of attention process training and brain injury education in persons with acquired brain injury. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 2000. Vol. 22, no. 5, pp. 656–676. doi: 10.1076/1380-3395(200010)22:5;1-9;FT656
30. Strong G.K., Torgerson C.J., Torgerson D. A systematic meta-analytic review of evidence for the effectiveness of the 'Fast ForWord' language intervention program. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 2011. Vol. 52, no. 3, pp. 224–235. doi: 10.1111/j.1469-7610.2010.02329.x
31. Sylvester C.Y., Wager T.D., Lacey S.C. Switching attention and resolving interference: fMRI measures of executive functions. *Neuropsychologia*, 2003. Vol. 41, no. 3, pp. 357–370. doi: 10.1016/S0028-3932(02)00167-7
32. Tamm L., Epstein J.N., Peugh J.L. Preliminary data suggesting the efficacy of attention training for school-aged children with ADHD. *Developmental Cognitive Neuroscience*, 2013. Vol. 4, pp. 16–28. doi: 10.1016/j.dcn.2012.11.004
33. Tanji J., Hoshi E. Role of the lateral prefrontal cortex in executive behavioral control. *Physiological Reviews*, 2008. Vol. 88, no. 1, pp. 37–57. doi: 10.1152/physrev.00014.2007
34. Temple E., Deutsch G.K., Poldrack R.A. Neural deficits in children with dyslexia ameliorated by behavioral remediation: evidence from functional MRI. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the USA*, 2003. Vol. 100, no. 5, pp. 2860–2865. doi: 10.1073/pnas.0030098100
35. Turatto M., Sandrini M., Miniussi C. The role of the right dorsolateral prefrontal cortex in visual change awareness. *Neuroreport*, 2004. Vol. 15, no. 16, pp. 2549–2552
36. Wainwright A., Bryson S.E. The development of exogenous orienting: mechanisms of control. *Journal of Experimental Child Psychology*, 2002. Vol. 82, no. 2, pp. 141–155. doi: 10.1016/S0022-0965(02)00002-4
37. Wang Z., Klein R.M. Searching for inhibition of return in visual search: a review. *Vision Research*, 2010. Vol. 50, no. 2, pp. 220–228. doi: 10.1016/j.visres.2009.11.013
38. Woods A.J., Goksun T., Chatterjee A. The development of organized visual search. *Acta Psychologica*, 2013. Vol. 143, no. 2, pp. 191–199. doi: 10.1016/j.actpsy.2013.03.008

## Особенности функционирования мозга билингвов при выполнении речевых и общих когнитивных задач

*Новицкий Н.Ю.,*

*кандидат психологических наук, старший научный сотрудник, Центр нейроэкономики и когнитивных исследований, НИУ ВШЭ, Москва, Россия, nikolai.novitski@gmail.com*

Представлен обзор современного состояния проблемы пластических изменений мозга в связи с изучением иностранного языка. Проводится связь изучения языков с билингвизмом – широко распространенное явление в современном мире. Последние исследования указывают, что изучение и использование дополнительных языков оказывает непосредственное влияние на общие когнитивные функции человека, механизмы которого малоизвестны. В связи с этим одна из актуальных нейробиологических проблем современности – это механизмы взаимодействия языков в мозге билингва и их влияние на речевые и неречевые функции мозга. Несмотря на большой объем экспериментального материала по этой проблеме, данные остаются противоречивыми и многие авторы ставят под сомнение наличие такого преимущества. Возможной причиной разночтений является большая неоднородность билингвов как группы. Подчеркивается значение исследований когнитивного контроля у билингвов на различных группах дву- и многоязычных испытуемых.

**Ключевые слова:** язык, речь, билингвизм, когнитивный контроль.

### Для цитаты:

*Новицкий Н.Ю.* Особенности функционирования мозга билингвов при выполнении речевых и общих когнитивных задач [Электронный ресурс] // Современная зарубежная психология. 2016. Т. 5. № 4. С. 77–84. doi: 10.17759/jmfp.2016050408

### For citation:

Novitsky N.Yu. Features of brain functioning in bilinguals while performing speech and general cognitive tasks [Elektronnyi resurs]. *Journal of Modern Foreign Psychology*, 2016, vol. 5, no. 4, pp. 77–84. doi: 10.17759/jmfp.2016050408 (In Russ., Abstr. in Engl.).

### Введение

Язык – одна из самых важных и в то же время малоизученных функций мозга. Это важнейшее эволюционное приобретение. Человеческий язык уникален по сравнению с коммуникационными системами других биологических видов по ряду черт, в первую очередь по практически неограниченной способности к рекурсии [8]. Являясь видоспецифичным признаком, язык универсален по отношению к различным популяциям человека. Люди различных этнических групп используют набор тех же основных грамматических категорий и правил и пользуются зачастую пересекающимися подмножествами из ограниченного множества фонем, которые составляют международный фонетический алфавит. Однако эта фундаментальная общность языковой функции представителей *Homo sapiens* замаскирована фактом многообразия человеческих языков, которых на текущий момент насчитывается около 7000 (<http://www.ethnologue.com/statistics>) и большинство из которых непонятны для монолингвов – носителей других языков.

Пластические изменения, происходящие в мозге при изучении языка, представляют огромный интерес как с точки зрения понимания общих механизмов пластичности мозга, так и с точки зрения выработки оптимальных стратегий изучения иностранных языков, обучения родному языку, диагностики и терапии рас-

стройств языковой функции. Более того, изучение и использование дополнительных языков оказывает непосредственное влияние на общие когнитивные функции человека, механизмы которого малоизвестны.

### Язык, мозг и эволюция

Следует особо подчеркнуть, что наличие множества «взаимонепонимаемых» языков не вполне совместимо с функцией языка как единой видоспецифичной коммуникационной системы. В самом деле, можно предположить, что для обеспечения преимущества перед другими биологическими видами представители человечества должны были рассчитывать на универсальную коммуникационную систему, стабильную в пространстве и во времени. Такой универсальной системой коммуникации является, например, выражение эмоций на лице. Вместо этого человеческий язык часто изменяется со скоростью, превышающей скорость смены поколений. Любое разделение человеческих популяций, как правило, ведет к разделению их языков. Можно было бы предположить в таком разделении зачаточное видообразование, которое, как известно, тоже начинается с разделения популяции. Однако никаких признаков отбора и генетической модификации в изолированных популяциях, благоприятствовавших бы тому или иному языку, не обнаружено. Дети любой культуры, помещенные в окружение другой культуры в достаточно раннем возрасте, без

труда усваивают другой язык [16], а в случае полного прерывания связи с исходной культурой полностью забывают тот язык, который должен был считаться для них родным [3]. При необходимости коммуникации в смешанных популяциях спонтанно возникают пиджины, т. е. коммуникационные инструменты на основе существующих языков. С другой стороны, в отдельных культурах присутствует элемент биглоссии, когда популяция в целом использует два по сути отдельных языка в разных контекстах. Таким образом, человеческий язык не имеет ни тенденции к универсализации, ни биологических предпосылок для закрепления многообразия. Конкретный язык является, таким образом, чисто культурным феноменом на основе биологического универсального языка.

Глобализация мировой экономики и социальных отношений ведет к формированию глобальной человеческой популяции, как иногда говорят, «глобальной деревни». В этой связи неудивительно особое внимание, уделяемое в настоящее время феномену билингвизма и более редкого мультилингвизма. С одной стороны, в эпоху глобализации приветствуются носители более одного языка, которые облегчают интеграционные процессы между культурами различных стран мира. С другой стороны, иногда можно услышать сомнения в возможности билингвов равнозначно полноценно функционировать в обеих культурах и даже о негативном влиянии билингвизма на когнитивное развитие детей. Последнее утверждение, впрочем, неоднократно опровергнуто многочисленными исследованиями, по данным которых двуязычные дети не только не отстают по развитию от своих сверстников, но и превосходят их в тестах на когнитивный контроль [15–4]. Тем не менее, многие взрослые, сталкиваясь с проблемой межкультурной коммуникации, предпочитают изучению иностранного языка общение через переводчика, будь то человек или все более совершенствующиеся технические устройства. Парадоксальным является также тот факт, что само наличие билингвизма возможно только при наличии в той же популяции монолингвов, поскольку билингвизм на популяционном уровне не экономичен. Действительно, широкое распространение билингвизма часто считается предвестником отказа от исходного языка в малых популяциях. В этом случае билингвизм может стать предметом острых политических дискуссий.

С нейробиологической точки зрения наибольший интерес представляет взаимодействие двух языков в мозге [9]. Здесь остается много нерешенных вопросов. Является ли переключение между двумя языкам автоматической функцией у продвинутых билингвов или оно всегда требует затрат когнитивных ресурсов? Как связаны уровень знания языков и легкость переключения с одного языка на другой? Какие индивидуальные особенности помогают или, наоборот, мешают двуязычию? Приводит ли двуязычие к изменению более общих, неязыковых функций мозга? Многие из этих вопросов относятся к области когнитивного контро-

ля – системы центров в мозге, отвечающих за координацию целенаправленного поведения. Основными компонентами когнитивного контроля являются предварительная установка (картирование) стимула в репертуар реакций, подавление или перепрограммирование доминантного действия, детекция всех видов конфликта, мониторингирование и подстройка действий.

### Определение билингвизма

Под билингвизмом или двуязычием в широком смысле понимают способность индивида использовать в общении два или более языков (последний случай часто выделяют в отдельную категорию мультилингвизма). Носителей двух или более языков называют билингвами. При таком определении, билингвов можно классифицировать по синхронности освоения языков, по степени владения ими и по времени нахождения в среде того или иного языка. В случае синхронного овладения двумя языками с рождения говорят о синхронном билингвизме, в противном случае употребляют термин «последовательный билингвизм». Последовательных билингвов, в свою очередь, разделяют на ранних и поздних в зависимости от возраста начала обучения второму языку. При одинаковом уровне владения двумя языками мы имеем дело со сбалансированным билингвизмом. Разница в уровне владения языками описывается представлением одного из языков как доминирующего. Как правило, доминирующим языком является родной или первый язык – тот, который был освоен первым. В терминологии нейролингвистики он кодируется аббревиатурой L1 (language 1 = язык один), в то время как позже приобретенный язык обозначается как L2. Однако известны случаи истощения родного языка вследствие неупотребления, и в этом случае порядок доминирования языков меняется на противоположный. Иногда под билингвами в узком смысле понимают только так называемых «истинных» билингвов, т. е. синхронных сбалансированных билингвов. В данной статье термин «билингвы» будет использоваться в самом широком смысле, включая поздних несбалансированных билингвов. Такой подход позволяет сравнить в рамках единой парадигмы влияние изучения языков на потенциал мозга.

### Билингвизм как социальный фактор

Билингвизм – широко распространенное явление в мире в целом и в России в частности. Так, по данным Еврокомиссии [7], большинство европейцев (54%) способны поддерживать разговор по крайней мере на одном языке помимо родного, а четверть европейцев (25%) способны говорить на двух дополнительных языках, а один из десяти (10%) владеет тремя дополнительными языками. Этот же документ указывает, что цель Европейского союза в долгосрочной перспективе – достичь владения каждым гражданином двумя иностранными языками. В России данные опросов Левада-центра дают значение 15% для владеющих иностранным языком в достаточной степени.

Эти данные, очевидно, не берут в расчет владение языками народов России. Данные переписи населения 2010 г. дают суммарное значение владеющих двумя языками в 28,9 млн. человек (сумма носителей всех языков минус количество участников переписи, указавших владение языками), что составляет 20% от общего числа указавших владение языками. В десятку самых распространенных языков входят английский, татарский, немецкий, чеченский, башкирский, украинский, чувашский, аварский, армянский и французский. На распространенность билингвизма влияют такие факторы, как глобализация, торговля и иммиграция. В связи с ростом трудовой миграции следует ожидать увеличение процента билингвов среди населения России.

Владение двумя языками и их регулярное использование создают дополнительные возможности для развития мозга. По аналогии с животными, выросшими в обогащенной среде, следует ожидать повышения пластичности мозга у билингвов. В самом деле, показано, что у билингвов старческое слабоумие наступает в среднем на 4 года позже, чем у их моноязычных сверстников. Впервые это наблюдение было сделано путем сравнения историй болезни 93 двуязычных и 91 моноязычного пациента со старческим слабоумием (в основном с симптомом Альцгеймера) в больнице г. Торонто, Канада [1]. Между двумя группами пациентов не было обнаружено отличий в уровне образования и социального статуса, поэтому более позднее начало болезни у двуязычной группы скорее всего объясняется формированием в их мозге так называемого «когнитивного резерва». Под когнитивным резервом понимают усиление пластичности мозга, компенсирующей патологические нарушения. Таким образом, при одинаковой степени органической деградации билингвы демонстрируют меньшую степень поведенческих нарушений, характерных для деменции.

### Взаимодействие языков в мозге билингва

Развитие когнитивного резерва в мозге билингвов связано с особенностями их коммуникации. У всех людей в процессе коммуникации происходит двустороннее кодирование понятий в слова и предложения языка. У билингвов ситуация усложняется необходимостью выбора языка для кодирования понятий при продукции речи, с одной стороны, и необходимостью распознавания языка для раскодирования, с другой стороны. Другими словами, в мозге билингва происходит конкуренция языков за доступ к речевой функции. Сегодня до конца еще не выяснено, на каком лингвистическом уровне происходит эта конкуренция: фонологическом, лексическом, синтаксическом или на уровне дискурса. В частности, идет активная дискуссия по поводу того, обладают ли билингвы селективным доступом к лексике одного из языков или все известные им слова всех известных языков в мозге одного человека образуют один общий лексикон. В последнем случае речь идет о неселективном лексическом доступе.

Доминирующей моделью лексического выбора у билингвов в настоящий момент является так называемая модель Интерактивной Двухязычной Активации с Плюсом (Bilingual Interactive Activation Plus, BIA+ [6,5], созданная путем усовершенствования предыдущей версии модели BIA. Согласно модели распознавания слов BIA+, все слова всех языков, известные билингву, хранятся в его долговременной памяти в виде общего лексикона. При распознавании слов в общем лексиконе активируются «кандидаты» на основе физического сходства с поступающей от органов чувств информацией о свойствах воспринимаемого слова. После этого происходит выбор наиболее вероятного «кандидата» на основе частоты встречаемости, времени недавнего использования и степени владения языком рассматриваемого индивида. Однако, согласно этой модели, принадлежность слова к тому или другому языку непосредственно не влияет на выбор из слов-кандидатов.

В экспериментах, ориентированных на проверку гипотез о селективности лексического доступа, часто используются когнаты, омофоны и омографы. Когнаты – это слова, имеющие сходное происхождение и, как следствие, сходную фонологию, графическое отображение и семантическое значение в рассматриваемых языках. Омофоны имеют сходную фонологию в двух языках, однако их семантика различна. Омографы имеют сходное или даже идентичное написание в двух языках при различающемся значении слова. Так, в русском и английском языках слова «МОЛОКО» и «MILK» является когнатами, слова «СПИЧКИ» и «SPEAR» (копье) являются частичными омофонами, а слова «ПОТ» и «POT» (англ. горшок) являются омографами.

Существует большой массив экспериментальных данных, подтверждающих неселективный лексический доступ у билингвов. Так, В. Мэриан и М. Спайви (V. Marian and M. Spivey) [17] тестировали русско-английских билингвов и англоязычных монолингвов в задаче «зрения реального мира» с отслеживанием движений глаз. Перед испытуемым раскладывали четыре предмета, и он должен был по звуковой команде проделать некое действие с одним из этих предметов, например: «Поднимите спички». Помимо целевого предмета перед испытуемым находились, в зависимости от условия задачи, предмет со сходным по звучанию названием на том же языке (например, «спицы») и/или предмет со сходным по звучанию названием на другом языке (например, «speaker»), а также нейтральные предметы-филлеры. Эта задача билингвами выполнялась с русской и английской инструкцией, а монолингвами – только с английской инструкцией. Регистрация движений глаз показала, что взгляд двуязычного испытуемого задерживался на иноязычном омофоне чаще чем на нейтральном филлере, в то время как у моноязычных испытуемых разницы между этими типами стимулов не наблюдалось. На внутриязыковых омофонах обе группы фиксировались в два раза чаще, чем на филлеры. Авторы делают вывод, что у билинг-

вов происходит автоматическая активация межъязыкового омофона, несмотря на предполагаемое использование только одного языка при решении поставленной задачи.

В другой работе Г. Тьерри и У. Ву (G. Thierry and U. Wu) [19] предъявляли англоязычным монолингвам и китайско-английским билингвам пары английских слов, близких или далеких по смыслу, с инструкцией выявлять пары со схожим смыслом (семантическое праймирование) и записывали их ЭЭГ. При этом часть пар состояла из слов, в китайском переводе которых из двух один общий иероглиф (соответствующий одному общему слогу). Ни та, ни другая группа не знали об этом скрытом факторе, и на поведенческом уровне не было обнаружено различий между парами, содержащими и не содержащими общий иероглиф. Однако было обнаружено различие в вызванных потенциалах двух групп испытуемых. У билингвов пары слов, содержащие общий иероглиф в китайском переводе, вызвали снижение амплитуды компонента вызванных потенциалов N400, отражающего уровень семантического праймирования и праймирования при повторении. Подобного изменения амплитуды ВП не наблюдалось у английских монолингвов, что говорит об автоматической активации представления слова на родном языке при предъявлении его на втором языке у билингвов. Такая гипотеза подтверждается и результатами эксперимента с китайскими монолингвами, которым предъявлялись китайские переводы тех же пар слов, в которых повторяющиеся иероглифы уже явно присутствовали. В этом эксперименте наблюдалось такое же снижение амплитуды N400, как и у билингвов на соответствующие английские слова, но вдобавок ускорялось и время реакции в этих парах.

Еще одно показательное исследование было проведено на испано-английских билингвах с использованием межъязыковых омографов также с регистрацией ЭЭГ [11]. Например, слово «PIE» при одинаковом написании обозначает по-английски «пирог», а по-испански «нога». Испытуемым предъявлялись пары английских слов, и им требовалось оценить их близость по смыслу. При этом, помимо пар со сходством английских значений слов, были использованы пары, где второе слово является межъязыковым омографом и его испанское, но не английское значение подходило по смыслу к первому слову — например, «TOE» (англ. «палец ноги») и «PIE» (исп. «нога»). У англоязычных монолингвов в этой задаче наблюдалось снижение амплитуды компонента ВП N400 при близости по смыслу английских слов в парах и увеличение ее в парах, где далеко отстояли по своему английскому смыслу вне зависимости от присутствия в них испанских омографов. В то же время у испано-английских билингвов амплитуда N400 в парах, содержащих близкий по смыслу испанский омограф, была также снижена, как и в парах близких по смыслу английских слов. Этот результат указывает на активацию репрезентации испанского значения слова у испано-англий-

ских билингвов при выполнении задания на английском языке, которое предполагает полное подавление испанского языка.

Возвращаясь к русско-английским билингвам, следует отметить интересные работы О. Журавлевой с коллегами [14; 13]. Они нашли в русском и английском языках, несмотря на различие алфавитов, 33 омографа. Эти омографы были использованы, во-первых, для выявления влияния контекста предложений на активацию нерелевантного смысла омографа. Русско-английским билингвам и английским монолингвам предъявлялись английские предложения, которые могли быть полностью осмыслены с точки зрения английского языка, содержать выпадающее из контекста английское слово или содержать слово, не подходящее к смыслу предложения в своем английском значении, но полностью укладывающееся в контекст предложения в случае прочтения русского значения омографа. Например, «TO SEE TOM'S THROAT, THE DOCTOR ASKED TOM TO OPEN HIS POT WIDELY» (чтобы осмотреть горло Тома, доктор попросил его широко раскрыть «POT» (англ. горшок)). У англоязычных монолингвов наблюдалось увеличение амплитуды N400 на выпадающие из контекста английские слова вне зависимости от наличия у них подходящих по смыслу русских омографов. У билингвов же амплитуда N400 была меньше, чем у выпадающих английских слов и статистически не отличалась от таковой на осмысленные предложения. Эти данные свидетельствуют об активации значения слова из родного языка в контексте второго языка, по крайней мере, в случае, когда это значение укладывается в семантику предложения.

В другой своей работе О. Журавлева и ее коллеги [14] исследовали также эффект праймирования английских слов на русские слова у русско-английских билингвов с первым русским языком. Они предъявляли пары из английского и русского слова и давали задание вслух произнести последнее, регистрируя при этом ЭЭГ. Первые буквы слов в парах могли совпадать по произношению и написанию (TITLE — ТЫКВА), совпадать только по написанию (CLOUD — САНКИ), только по произношению (VIPER — ВОБЛА), или не совпадать вообще (FUNNY — РОПОТ). Ответ испытуемого был быстрее в случае совпадения произношения слова вне зависимости от его написания. Вызванный потенциал при расхождении написания был более негативным в паре в интервале 150–250 мс, а при расхождении произношения был более негативным в интервале 250–450 мс. Авторы делают вывод о том, что праймирование первого языка вторым происходит на предлексическом уровне, т. е. до активации репрезентаций слов, причем самый ранний эффект оказывает сходство написания, а позже подключается сходство произношения, которое приводит в конечном счете к ускорению поведенческого ответа. Это наблюдение подтверждает гипотезу VIA+ о неселективной активации слов первого и второго языков в мозге билингва.



Но существуют и данные, расходящиеся с положениями гипотезы BIA+. Л. Ховерстен и М. Трэкслер (L. Hoversten, M. Traxler) [12] регистрировали движения глаз англо-испанских билингвов и англоговорящих монолингвов во время чтения английских предложений, которые иногда содержали англо-испанские омографы. Омографы подходили к смыслу предложения либо в английском, либо в испанском своем смысле, в последнем случае создавая неконгруентность в английском предложении. По движениям глаз измерялись время первого прохождения, время повторных прохождений и общее суммарное время фиксации для омографа и непосредственно следующего за ним слова. Первые два параметра отражают раннюю обработку информации, а суммарное время отражает позднюю обработку информации. На ранних стадиях чтения омографов не было выявлено разницы ни между конгруентными и неконгруентными предложениями, ни между монолингвами и билингвами. Во время прочтения слова за омографом ранние стадии обработки длились больше в случае неконгруентности у обеих групп испытуемых. Суммарное время фиксации в неконгруентных предложениях было больше у монолингвов как на омограф, так и на слово за ним, в то время как у билингвов такой разницы не обнаруживалось. Авторы делают вывод, что билингвы в этом эксперименте не испытывали влияния своего родного языка при прочтении омографов в составе английских предложений. Вместе с монолингвами они испытывали замешательство при обнаружении несоответствия английского значения омографа при прочтении следующего за ним слова. Однако билингвы быстрее монолингвов преодолевали это замешательство и переходили к дальнейшему чтению, возможно, путем вспоминания неизвестного монолингвам испанского значения омографа, который подходил к данному контексту. Эти данные указывают на селективность выбора языка свободно говорящими на обоих языках билингвами в условиях, когда контекст предполагает использование только одного из двух языков.

Таким образом, на текущий момент не до конца выяснено, насколько селективным является использование билингвами одного из двух языков и на каком уровне лингвистической обработки (фонологическом,

лексическом, синтаксическом или дискурсивном) происходит выбор между ними. На этот процесс могут оказывать влияние такие факторы, как степень владения языками, семантический контекст, языковой контекст, частотность слов и общий уровень когнитивного контроля у испытуемых. В этой области предстоит множество интересных открытий, особенно при использовании современных методов картирования мозга, таких как ЭЭГ и фМРТ и усовершенствованных методик измерения поведения, включая высокоточное отслеживание движений глаз.

Преимущество билингвов по показателям эффективности когнитивного контроля неоднократно показано в работах Е. Биалисток (E. Bialystok) и коллег [2]. Однако многочисленные оппоненты ставят под сомнение такую интерпретацию данных [10]. В недавнем обзоре К. Паапа (K. Raap) и коллег [18] делается категоричный вывод, что преимущество билингвов в нелингвистических тестах на когнитивный контроль, если таковое вообще существует, проявляется только для особых аспектов опыта двуязычного существования и затрагивает только отдельные стороны системы когнитивного контроля.

### Заключение

Билингвизм – широко распространенное явление в современном мире и его значение растет с углублением глобализации и межрегиональной интеграции. В связи с этим важнейшей нейробиологической проблемой современности являются механизмы взаимодействия языков в мозге билингва и их влияние на речевые и неречевые функции мозга. В последнее десятилетие получила распространение концепция преимущества билингвов над монолингвами в тестах на когнитивный контроль. Несмотря на большой объем экспериментального материала по этой проблеме, данные остаются противоречивыми и многие авторы ставят под сомнение наличие такого преимущества. Возможной причиной разночтений является большая неоднородность билингвов как группы. Поэтому вопрос о когнитивном контроле у билингвов требует дальнейших исследований на различных группах дву- и многоязычных испытуемых.

### Благодарности

Работа выполнена в рамках государственной поддержки ведущих университетов Российской Федерации «5-100» и гранта РФФИ №16-06-00468.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Bialystok E., Craik F.I.M., Luk G. Bilingualism: Consequences for mind and brain // Trends in cognitive sciences. 2012. Vol. 16. № 4. P. 240–250. doi: 10.1016/j.tics.2012.03.001
2. Bialystok E., Craik F.I.M., Freedman M. Bilingualism as a protection against the onset of symptoms of dementia // Neuropsychologia. 2007. Vol. 45. № 2. P. 459–464. doi: 10.1016/j.neuropsychologia.2006.10.009
3. Brain imaging of language plasticity: can a second language replace the first? / C. Pallier [et al.] // Cereb Cortex. 2003. Vol. 13. № 2. P. 155–61. doi: 10.1093/cercor/13.2.155
4. Costa A., Sebastián-gallés N. How does the bilingual experience sculpt the brain? // Nature Reviews Neuroscience. 2015. Vol. 15. № 5. P. 336–345. doi: 10.1038/nrn3709

5. *Dijkstra T., van Heuven W.J.B.* The architecture of the bilingual word recognition system: From identification to decision // *Bilingualism: Language and Cognition*. 2002. Vol. 5. № 3. P. 175–197. doi: 10.1017/S1366728902003012
6. *Dijkstra T., van Heuven W.J.B.* The BIA model and bilingual word recognition [Электронный ресурс] // *Localist connectionist approaches to human cognition* / Eds. J. Grainger, A.M. Jacobs. Mahwah, New Jersey: Psychology Press, 1998. P. 189–225. URL: <https://books.google.ru/books?id=XCTutcQ9ZgAC&lpg=PA189&ots=rjK0L27wvR&dq=The%20BIA%20model%20and%20bilingual%20word%20recognition&lr&hl=ru&pg=PA189#v=onepage&q=The%20BIA%20model%20and%20bilingual%20word%20recognition&f=false> (дата обращения: 9.01.2017).
7. *Europeans and their Languages* [Электронный ресурс]: Report / European Commission. Brussel: European Commission, 2012. 147 p. (Special Eurobarometer 386). URL: [http://ec.europa.eu/public\\_opinion/archives/ebs/ebs\\_386\\_en.pdf](http://ec.europa.eu/public_opinion/archives/ebs/ebs_386_en.pdf) (дата обращения: 21.10.2016).
8. Evolution, brain, and the nature of language / R.C. Berwick [et al.] // *Trends in cognitive sciences*. 2013. Vol. 17. № 2. P. 89–98. doi: 10.1016/j.tics.2012.12.002
9. *Green D.W., Abutalebi J.* Language control in bilinguals: The adaptive control hypothesis // *Journal of Cognitive Psychology*. 2013. Vol. 25. № 5. P. 515–530. doi: 10.1080/20445911.2013.796377
10. *Hilchey M.D., Klein R.M.* Are there bilingual advantages on nonlinguistic interference tasks? Implications for the plasticity of executive control processes // *Psychon Bull Rev*. 2011. Vol. 18. № 4. P. 625–658. doi: 10.3758/s13423-011-0116-7
11. *Hoshino N., Thierry G.* Do Spanish-English Bilinguals have Their Fingers in Two Pies – or is It Their Toes? An Electrophysiological Investigation of Semantic Access in Bilinguals // *Frontiers in psychology*. 2012. Vol. 3. P. 52–57. doi: 10.3389/fpsyg.2012.00009
12. *Hoversten L.J., Traxler M.J.* A time course analysis of interlingual homograph processing: Evidence from eye movements // *Bilingualism: Language and Cognition*. 2015. Vol. 19. № 2. P. 347–360. doi: 10.1017/S1366728915000115
13. *Jouravlev O., Jared D.* Reading Russian–English homographs in sentence contexts: Evidence from ERPs // *Bilingualism: Language and Cognition*. 2014. Vol. 17. № 1. P. 153–168. doi: 10.1017/S1366728913000205
14. *Jouravlev O., Lupker S.J., Jared D.* Cross-language phonological activation: Evidence from masked onset priming and ERPs // *Brain and Language*. 2014. Vol. 134. P. 11–22. doi: 10.1016/j.bandl.2014.04.003
15. *Kroll J.F., Bialystok E.* Understanding the Consequences of Bilingualism for Language Processing and Cognition // *Journal of Cognitive Psychology*. 2013. Vol. 25. № 5. P. 37–41. doi: 10.1080/20445911.2013.799170
16. *Kuhl P.K.* Brain Mechanisms in Early Language Acquisition // *Neuron*. 2010. Vol. 67. № 5. P. 713–27. doi: 10.1016/j.neuron.2010.08.038
17. *Marian V., Spivey M.* Bilingual and monolingual processing of competing lexical items // *Appl Psycholinguist*. 2003. Vol. 24. № 2. P. 173–193. doi: 10.1017/S0142716403000092
18. *Paap K.R., Johnson H.A., Sawi O.* Bilingual advantages in executive functioning either do not exist or are restricted to very specific and undetermined circumstances // *Cortex*. 2015. Vol. 69. P. 265–278. doi: 10.1016/j.cortex.2015.04.014
19. *Thierry G., Wu Y.J.* Brain potentials reveal unconscious translation during foreign-language comprehension // *Proceedings of the National Academy of Sciences*. 2007. Vol. 104. № 30. P. 12530–12535. doi: 10.1073/pnas.0609927104

## Features of brain functioning in bilinguals while performing speech and general cognitive tasks

Novitsky N. Yu.,

candidate of psychological sciences, Senior Research Fellow, Centre for Neuro-economics and Cognitive Research,  
National Research University, Higher School of Economics, Moscow, Russian Federation,  
nikolai.novitski@gmail.com

This article gives an overview of the current status of the problem of plastic brain changes in connection with the study of a foreign language. It links learning of languages with bilingualism, which is a widespread phenomenon in contemporary world. Recent surveys indicate that learning and using additional languages has a direct impact on the overall human cognitive functions whose mechanisms are relatively unknown. In this regard, the most important challenge facing the world today is neuro-biological mechanisms of interaction of languages in the brain of a bilingual and their impact on verbal and nonverbal brain function. Despite the large amount of experimental material on this issue, the data remains controversial, and many authors put under question the existence of such benefits. Possible reason for the discrepancy is a great heterogeneity among bilinguals. In conclusion the article stresses the importance of research of cognitive control in bilinguals in different groups of bi- and multilingual subjects.

**Keywords:** language, speech, bilingualism, cognitive control.

### Acknowledgements

Работа выполнена в рамках государственной поддержки ведущих университетов Российской Федерации «5-100» и гранта РФФИ №16-06-00468.

### REFERENCES

1. Bialystok E, Craik F.I.M., Luk G. Bilingualism: Consequences for mind and brain. *Trends in cognitive sciences*, 2012. Vol. 16, no. 4, pp. 240–250. doi: 10.1016/j.tics.2012.03.001
2. Bialystok E., Craik F.I.M., Freedman M. Bilingualism as a protection against the onset of symptoms of dementia. *Neuropsychologia*, 2007. Vol. 45, no. 2, pp. 459–464. doi: 10.1016/j.neuropsychologia.2006.10.009
3. Pallier C., et al. Brain imaging of language plasticity: can a second language replace the first? *Cereb Cortex*, 2003. Vol. 13, no. 2, pp. 155–61. doi: 10.1093/cercor/13.2.155
4. Costa A., Sebastián-gallés N. How does the bilingual experience sculpt the brain? *Nature Reviews Neuroscience*, 2015. Vol. 15, no. 5, pp. 336–345. doi: 10.1038/nrn3709
5. Dijkstra T., van Heuven W.J.B. The architecture of the bilingual word recognition system: From identification to decision. *Bilingualism: Language and Cognition*, 2002. Vol. 5, no. 3, pp. 175–197. doi: 10.1017/S1366728902003012
6. Dijkstra T., van Heuven W.J.B. The BIA model and bilingual word recognition [Elektronnyi resurs]. In Grainger J., Jacobs A.M. (eds.) *Localist connectionist approaches to human cognition*. Mahwah, New Jersey: Psychology Press, 1998. P. 189–225., 1998. pp. 189–225. URL: <https://books.google.ru/books?id=XCtutcQ9ZgAC&lpg=PA189&ots=rjK0L27wvR&dq=The%20BIA%20model%20and%20bilingual%20word%20recognition&lr&hl=ru&pg=PA189#v=onepage&q=The%20BIA%20model%20and%20bilingual%20word%20recognition&f=false> (дата обращения: 9.01.2017)
7. Europeans and their Languages [Elektronnyi resurs]: Report. Brussel: European Commission, 2012. 147 p. (*Special Eurobarometer 386*). URL: [http://ec.europa.eu/public\\_opinion/archives/ebs/ebs\\_386\\_en.pdf](http://ec.europa.eu/public_opinion/archives/ebs/ebs_386_en.pdf) (Accessed 21.10.2016).
8. Berwick R.C., et al. Evolution, brain, and the nature of language. *Trends in cognitive sciences*, 2013. Vol. 17, no. 2, pp. 89–98. doi: 10.1016/j.tics.2012.12.002
9. Green D.W., Abutalebi J. Language control in bilinguals: The adaptive control hypothesis. *Journal of Cognitive Psychology*, 2013. Vol. 25, no. 5, pp. 515–530. doi: 10.1080/20445911.2013.796377
10. Hilchey M.D., Klein R.M. Are there bilingual advantages on nonlinguistic interference tasks? Implications for the plasticity of executive control processes. *Psychon Bull Rev*, 2011. Vol. 18, no. 4, pp. 625–658. doi: 10.3758/s13423-011-0116-7
11. Hoshino N., Thierry G. Do Spanish-English Bilinguals have Their Fingers in Two Pies – or is It Their Toes? An Electrophysiological Investigation of Semantic Access in Bilinguals. *Frontiers in psychology*, 2012. Vol. 3, pp. 52–57. doi: 10.3389/fpsyg.2012.00009
12. Hoversten L.J., Traxler M.J. A time course analysis of interlingual homograph processing: Evidence from eye movements. *Bilingualism: Language and Cognition*, 2015. Vol. 19, no. 2, pp. 347–360. doi: 10.1017/S1366728915000115
13. Jouravlev O., Jared D. Reading Russian–English homographs in sentence contexts: Evidence from ERPs. *Bilingualism: Language and Cognition*, 2014. Vol. 17, no. 1, pp. 153–168. doi: 10.1017/S1366728913000205
14. Jouravlev O., Lupker S.J., Jared D. Cross-language phonological activation: Evidence from masked onset priming and ERPs. *Brain and Language*, 2014. Vol. 134, pp. 11–22. doi: 10.1016/j.bandl.2014.04.003

15. Kroll J.F., Bialystok E. Understanding the Consequences of Bilingualism for Language Processing and Cognition. *Journal of Cognitive Psychology*, 2013. Vol. 25, no. 5, pp. 37–41. doi: 10.1080/20445911.2013.799170
16. Kuhl P.K. Brain Mechanisms in Early Language Acquisition. *Neuron*, 2010. Vol. 67, no. 5, pp. 713–27. doi: 10.1016/j.neuron.2010.08.038
17. Marian V, Spivey M. Bilingual and monolingual processing of competing lexical items. *Appl Psycholinguist*, 2003. Vol. 24, no. 2, pp. 173–193. doi: 10.1017.S0142716403000092
18. Паар К.Р., Johnson H.A., Sawi O. Bilingual advantages in executive functioning either do not exist or are restricted to very specific and undetermined circumstances. *Cortex*, 2015. Vol. 69, pp. 265–278. doi: 10.1016/j.cortex.2015.04.014
19. Thierry G., Wu Y.J. Brain potentials reveal unconscious translation during foreign-language comprehension. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 2007. Vol. 104, no. 30, pp. 12530–12535. doi: 10.1073/pnas.0609927104

## ПСИХОЛОГИЯ ОБРАЗОВАНИЯ EDUCATIONAL PSYCHOLOGY

### Обучение в условиях вероятностного подкрепления и его роль в адаптивном и дезадаптивном поведении человека

*Козунова Г.Л.,*

*кандидат психологических наук, старший научный сотрудник, Центр нейрокогнитивных исследований (МЭГ-центр), ФГБОУ ВО МГППУ, Москва, Россия, chukhutova@gmail.com*

В статье рассматривается обучение человека в условиях частично неопределенного исхода собственных действий, моделирующее один из механизмов адаптивного поведения в естественной среде. Базовые механизмы обучения детально изучены на модели условного рефлекса у животных в экспериментах, где определенное поведение подкреплялось одинаково, немедленно и многократно. В то же время нейрофизиологические основы возможности обучения у человека в условиях нерегулярного или отсроченного подкрепления, несмотря на возросший в последние годы интерес к ним, остаются малоизвестными. Значительный вклад в разработку этой проблемы внесли исследования психических и психоневрологических расстройств. Так, специфические изменения отдельных аспектов в обучении с вероятностным подкреплением обнаружены у пациентов с болезнью Паркинсона, синдромом Туретта, шизофренией, депрессией, тревожными расстройствами. В частности, показано, что восприимчивость к положительному и к отрицательному подкреплению могут нарушаться независимо друг от друга. Исходя из патогенетических механизмов этих состояний, можно сделать вывод о том, что ключевой структурой для этого типа обучения является поясная и орбитофронтальная кора, вовлеченная в двустороннее взаимодействие с нижележащими структурами стрио-паллидарного комплекса, лимбической системы и ядер ретикулярной формации ствола мозга.

**Ключевые слова:** обучение с подкреплением, неопределенность, ошибка предсказания, фронтальная кора, дофамин, серотонин, норадреналин, психические расстройства.

#### Для цитаты:

*Козунова Г.Л.* Обучение в условиях вероятностного подкрепления и его роль в адаптивном и дезадаптивном поведении человека [Электронный ресурс] // Современная зарубежная психология. 2016. Т. 5. № 4. С. 85–96. doi: 10.17759/jmfp.2016050409

#### For citation:

Kozunova G.L. Training in terms of probabilistic reinforcements and its role in adaptive and maladaptive human behavior [Elektronnyy resurs]. *Journal of Modern Foreign Psychology*, 2016. Vol. 5, no. 4, pp. 85–96. doi: 10.17759/jmfp.2016050409 (In Russ., Abstr. in Engl.).

### Введение

Фундаментальным свойством психики, общим для человека и для животных, на котором базируется адаптация к меняющимся условиям, является способность устанавливать статистическую или причинную связь между событиями, которые совпадают по времени или следуют одно за другим с коротким временным интервалом [4]. Это позволяет организму сформировать оптимальный моторный или вегетативный ответ в соответствии не только с наблюдаемым, но и с ожидаемым событием — т. е., обучаться.

Зачаточные формы обучения с подкреплением обнаруживают себя у животных с очень простой организацией нервной системы, например, у кольчатых червей [39]. Особенность обучения высших животных состоит в том, что они воспринимают избыточное количество сигналов, некоторые из которых стабильно сопряжены друг с другом во времени и пространстве, другие — не встречаются вместе никогда, а часть

из них сочетаются между собой с некоторой долей неопределенности. При этом, несмотря на свою избыточность, воспринимаемые сигналы могут быть противоречивыми и недостаточными для однозначного прогноза последующего события.

Типичными примерами адаптации к естественной неопределенности исхода является восприятие объектов в затрудненных условиях, а также — что особенно важно для человека — социальное взаимодействие. Действительно, внутренние состояния и намерения другого субъекта принципиально недоступны непосредственному наблюдению: о них можно только судить по совокупности противоречивых внешних признаков [31].

В настоящей статье под обучением подразумевается поведенческая адаптация к условиям частично неопределенного исхода. Его механизмы наиболее отчетливо можно продемонстрировать на моделях нарушенной поведенческой адаптации — т. е., психических и психоневрологических расстройств [18].

### Виды обучения с подкреплением

В общем значении процесс образования связи между нейтральными событиями — внешними сенсорными стимулами или собственными действиями субъекта с безусловно или субъективно значимыми событиями (непосредственно связанными с наградой или наказанием) называют обучением с подкреплением.

В зависимости от природы связываемых событий различают два основных взаимно влияющих друг на друга вида обучения с подкреплением: классическое павловское обусловливание и инструментальное (оперантное) обучение [12]. В случае классического павловского обусловливания связь образуется между нейтральным сенсорным стимулом и следующим за ним субъективно значимым событием, например, подачей пищи или электрическим ударом. Установление связи можно наблюдать по вегетативной/моторной реакции (слюноотделение, замирание, поворот головы), упреждающей появление значимого стимула. Такое обучение лежит в основе оценки объектов или событий как привлекательных или отталкивающих, в зависимости от того, были ли они связаны в предыдущем опыте с положительным или отрицательным подкреплением. Предполагают, что аномально усиленный механизм классического обусловливания лежит в основе посттравматического стрессового расстройства (ПТСР). ПТСР характеризуется неконтролируемыми приступами страха и агрессии при столкновении с событиями, напоминающими те обстоятельства (условные сигналы), которые сопутствовали острым травматическим переживаниям в прошлом опыте (безусловный биологически значимый раздражитель), но в настоящий момент больше не указывают на опасность [22]. Например, для ветерана, участвовавшего в боевых действиях за пределами страны, таким сигналом может быть иностранная речь.

Другой вид обучения с подкреплением — инструментальное или оперантное обучение, которое также называют обучением методом проб и ошибок. Основное отличие оперантного обусловливания от классического состоит в том, что первым из событий является не внешний сигнал, а собственное действие субъекта, а вторым — значимое событие. Подкрепление при таком типе обучения является результатом собственного действия и служит для субъекта показателем соответствия выполненного действия цели поведения, т. е. обратной связью. Классические эксперименты по формированию инструментальных навыков проведены Э. Торндайком. Он помещал кошек в клетку, предоставляя им свободно действовать до тех пор, пока они не совершали то действие, которое приводило к открытию клетки. Впоследствии, когда этих животных снова помещали в эту клетку, они немедленно воспроизводили те эмпирически обнаруженные ими формы поведения, которые приводили к желаемому освобождению [44]. Закрепление форм поведения, которые приводят к желаемому результату, Э. Торндайк назвал законом эффекта. Преимуществом этого типа обучения, по

сравнению с павловским обусловливанием, является то, что субъект имеет возможность не только заранее подготовиться к значимому событию, но и активно на него повлиять, повышая для себя вероятность желательных событий и минимизируя опасные и неприятные последствия.

Возможно, в силу этого преимущества в поведении животных отмечается стойкая тенденция формировать инструментальный ответ на условный сигнал, даже если он не влияет на подкрепление. Данный феномен описан в литературе как перенос условия на операцию (PIT — Pavlovian-to-instrumental transfer) [12]. Например, в одной ситуации крыса привыкла получать пищевое подкрепление после звукового сигнала (павловское обусловливание). В другой ситуации та же крыса научилась нажимать на рычаг для того, чтобы получать пищу (инструментальное обучение). Если же во втором случае крыса услышит звук, который в другом контексте предупреждал о подаче пищи, она начинает нажимать на рычаг значительно чаще (перенос условия на операцию).

Аналогичные формы поведения у человека можно наблюдать в повседневных ситуациях. Например, проходя мимо вывески буфета (условный стимул), в котором он перекусывал раньше (первичное пищевое подкрепление), человек может решить зайти туда и что-нибудь себе купить (инструментальное действие). Изначально действие не входило в его планы, и он не был голоден. Формирование подобных форм поведения смоделировано в экспериментальной компьютерной игре с денежным вознаграждением [5].

Аномальный перенос условия на операцию может рассматриваться как возможный патогенетический механизм формирования рецидивирующей алкогольной зависимости [35]. Так, если после лечения обстановка, в которой живет пациент, существенно не меняется, он склонен возвращаться к прежним формам поведения, в том числе к приему алкоголя.

Таким образом, классическое павловское обусловливание и инструментальное обучение являются принципиально сходными процессами, в обоих случаях центральным компонентом ассоциации является эмоционально/биологически значимое событие (подкрепление) и формируется опережающая его моторная или вегетативная реакция.

### Условия формирования и распада ассоциативных связей

Образование и поддержание ассоциаций у человека и животных требует ряда условий, при невыполнении которых связь не формируется или уже сформированная связь распадается.

Следует отметить, что блокировка неактуальных ассоциаций и их распад являются такими же важными процессами для адаптивного поведения, как и их формирование. Так, например, установление связей между случайно или единично совпавшими событиями, не подтвержденное достаточным количеством повторе-

ний, может приводить к необоснованному и неадаптивному принятию решения (*jumping to conclusion*), что является характерной проблемой пациентов с шизофренией [19, 25].

С другой стороны, распад сформированных в прежнем опыте ассоциаций, которые со временем утратили свою актуальность (событие-сигнал перестало свидетельствовать о крайне значимом событии) нарушается при ПТСР, а также фобических, тревожных и обсессивно-компульсивных расстройствах, при которых у людей годами могут сохраняться оборонительные реакции на совершенно неопасные стимулы. Однако в типичных случаях оптимальный баланс между образованием и распадом условных связей достигается тремя основными условиями: временно-пространственной сопряженностью событий, их повторяемостью и фактором мотивации и внимания.

Прежде всего, ассоциация образуется между теми событиями, которые совпадают друг с другом по времени или следуют одно за другим с очень коротким временным интервалом. Эта простая идея, сформулированная еще в IV веке до нашей эры Аристотелем и получившая свое дальнейшее развитие в трудах британских философов-ассоцианистов XIX века, стала аксиомой, которая легла в основу современной экспериментальной психологии обучения [30].

Более того, как показывают экспериментальные исследования, временная сопряженность не только является непременным условием для связывания событий, но и детально кодируется как неотъемлемая часть психической репрезентации этой связи. В число кодируемых характеристик ассоциации входят длительность каждого события, порядок их следования, и временной интервал между ними [7]. Действительно, если события происходят с большими временными интервалами или нарушается их последовательность, то ассоциация не формируется [33]. Например, в большинстве экспериментов на крысах максимальным временным интервалом, достаточным для образования условной связи, было время не более 32–62 секунд, причем, чем короче этот временной интервал, тем эффективнее животные обучались [17]. Эти данные легли в основу гипотезы о том, что в процессе обучения связываются, по сути, не события А и В, а сенсорный след события А (*stimulus trace*) и события В [24].

Кроме временно-пространственной сопряженности событий, для формирования связи необходим достаточный уровень мотивации субъекта, поэтому в

классических экспериментах на животных используются пищевые или болевые подкрепления [11]. Например, одной из стандартных процедур подготовки к эксперименту с пищевым подкреплением является лишение животного пищи до снижения массы тела на 20 % от обычного веса [28], чем обеспечивается высокий уровень его восприимчивости к сигналам окружающей обстановки.

Следует отметить, что ключевым фактором обучения является не непосредственная биологическая значимость события, а его субъективная ценность для испытуемого с учетом его актуального состояния. Только в таком случае это событие можно назвать подкреплением или в психологической терминологии – мотивом [28].

Действительно, показано, что биологически необходимая пища выступает в качестве эффективного подкрепления поведения для голодной крысы только в том случае, если она ощущает ее вкус, но перестает выполнять эту функцию, когда пищу вводят непосредственно в желудок, минуя вкусовые рецепторы [15]. Наоборот, угрожающая здоровью инъекция наркотического вещества, приносящая при этом удовольствие, является крайне эффективным подкреплением поведения. Более того, одно и то же событие может выступать и подкреплением, и блокиратором поведения в зависимости от функционального состояния животного<sup>1</sup> [16].

Ввиду основной роли субъективной значимости подкрепления, эксперименты с участием людей позволяют использовать в качестве подкреплений денежные, социальные (надпись «Правильно!», изображение улыбающегося лица) или сенсорные знаки (красный цвет). При этом обычно воспроизводятся те же эффекты обучения, которые получены на животных.

Подкрепление включает в себя три относительно независимых компонента: эмоциональный (удовольствие), мотивационный (желание) и когнитивный (обучение), причем каждый из этих компонентов может нарушаться независимо от других [5]. Так, нарушения мотивационной системы при эндогенной депрессии характеризуются преимущественно утратой удовольствия при достижении результата, что снижает возможности обучения на основе положительной обратной связи. Феноменологически похожие трудности наблюдаются и у пациентов с болезнью Паркинсона, однако у них нарушается другой – мотивационный компонент подкрепления, т. е. само стремление выигрывать, в то время как эмоциональный компонент удовольствия остается сохраненным [цит. по: 5].

<sup>1</sup> Ярким примером такой переоценки события может послужить один из недавних экспериментов на крысах. Крысы помещались в клетку, в разных частях которой находились три металлических рычага. Случайное нажатие животным одного из них приводило к насильственному впрыскиванию в рот высококонцентрированного раствора соли, контакт со вторым рычагом приводил к подаче раствора сахара, а третий (контрольный) рычаг не был связан с каким-либо последующим событием. В скором времени крысы стали сторониться первого рычага настолько, насколько им позволяло пространство клетки, и при этом многократно подходить ко второму рычагу, чтобы получить сладкий раствор, а третий – игнорировали. Однако разовая инъекция препаратов (дезоксикортикостерона и фуросемиды), имитирующих гормоны (ангиотестин II и альдостерон), сигнализирующие о недостатке в организме соли, необычным образом меняло поведение животных. Без какого-либо дополнительного обучения в той же самой клетке крысы начинали грызть и лизать тот рычаг, которого избегали ранее, несмотря на то, что рычаг был сделан из металла, и не обладал соленым вкусом, и на нем не оставалось никаких следов соли.

Третьим необходимым для формирования ассоциативной связи фактором является повторяемость сочетающихся событий, что проиллюстрировано многими экспериментами на животных и людях в виде характерных «кривых научения» [23]. Так, количество повторений, наряду с временным интервалом между событиями, позволяет рассматривать ассоциируемость событий как некую количественно измеримую величину, которая тем сильнее, чем короче интервал между событиями, чем больше количество сочетаний стимулов (и меньше их встречаемость отдельно друг от друга) и чем больше степень актуальной потребности субъекта и интенсивность стимулов.

В большинстве естественных ситуаций условие однозначного совпадения событий часто нарушается, поэтому происходит имплицитная статистическая оценка вероятности значимого события – фактически, Байесовская оценка вероятности. В 1970-х гг. появилось несколько многофакторных математических моделей обучения, рассматривающих его как постоянно обновляющуюся ассоциацию, которая по мере накопления типового опыта асимптотически стремится к максимально возможному предсказанию ожидаемых событий и контролю ситуации [43].

Наиболее важные выводы из этих моделей можно обобщить следующим образом: ассоциация формируется только с тем из множества окружающих стимулов, который наилучшим образом позволяет предсказать мотивационно значимое событие, обучение происходит лишь тогда, когда событие, наблюдаемое субъектом, не соответствует его ожиданиям [16]. В этом случае имеет место некоторая конкурентная борьба между актуальной информацией и информацией, накопленной в предыдущем индивидуальном опыте взаимодействия с объектами. Механизм байесовской оценки вероятности позволяет животным и человеку формировать прогноз последующего события, в том числе в таких условиях, когда совпадение событий носит вероятностный либо отсроченный характер, или в меняющихся условиях, требующих гибкой перестройки стратегии адаптивного поведения.

### Поведенческая адаптация к условиям вероятностного подкрепления

Принципиальная возможность животных и человека адаптировать поведение в соответствии с частотностью событий неоднократно показана в ряде экспериментов. Например, в одном из экспериментов испытуемым предъявляли световую вспышку, которая с разной вероятностью могла появиться или слева, или справа, и предлагали угадать, с какой стороны появится следующая вспышка. Оказалось, что прогнозы большинства испытуемых соответствовали частотности событий, т. е. если вспышка появлялась в 70% случаев справа, испытуемые примерно в 70% случаев «делали ставку» на правую сторону. Более того, когда экспериментатор без предупреждения начинал подавать вспышку в точном соответствии с прогнозом испытуемого, так чтобы он всегда «угадывал», испытуемые не замечали никакой

перемены и продолжали ожидать в 70% случаев вспышку справа, а в 30% случаев – слева [48]. Однако, как несложно посчитать, в реальности такая стратегия поведения не является оптимальной для успешного прогнозирования событий: если человек в 70% случаев выбирает стимул, при котором вероятность подкрепления составляет 70% (а в остальных 30% случаев выбирает альтернативу), тогда его прогноз окажется верным лишь в 58% случаев ( $(0.7 * 0.7) + (0.3 * 0.3)$ ). Более выгодной стратегией было бы каждый раз выбирать только более частотное событие – прогноз был бы верен в 70% случаев ( $0.7 * 1$ ). Именно такие выгодные стратегии вырабатывают животные (крысы) в подобных соотношениях вероятностей событий [26].

Объяснить природу этого различия, которое, как кажется, делает сравнение не в пользу человека, можно с позиции главного специфически человеческого фактора – адаптации к речевой среде.

Речевая среда, в отличие от предметной, характеризуется последовательным разворачиванием иерархической структуры. Например, глаголы используются вместе с существительными, наречия – с глаголами, предлоги сопутствуют существительным, обозначающим объект, а не субъект, и т. д. Благодаря этому по мере поступления естественного речевого материала и соответственно накопления лексических и грамматических признаков круг возможных вариантов последующего элемента сужается.

Эта особенность речи создает условия для непрерывного прогнозирования каждого последующего элемента речи, который предопределяется не только как наиболее часто встречающееся в этом контексте сочетание, но и как недостающее звено в имплицитно воспринимаемой иерархии.

По-видимому, прогнозирование на основе имплицитной иерархической структуры распространяется из сферы речевой коммуникации и на поведенческую адаптацию к любым чередующимся событиям, последовательность которых подчинена закономерности. Например, экспериментально показано, что у детей успешность в имплицитном освоении повторяющегося паттерна чередования зрительных стимулов является предиктором уровня вербальных способностей (особенно в сфере грамматической компетентности), а у детей с нарушениями речи такое обучение происходит значительно медленнее. Сходные трудности имплицитного обучения последовательности зрительных стимулов описаны при патологическом состоянии, для которого характерно нарушение грамматической организации речи – аграмматической афазии, связанной с поражением зоны Брока [13].

Интересно, что на ранних, дограмматических этапах освоения речи ребенок опирается не на иерархическую структуру языка, а преимущественно на частотные характеристики его элементов, позволяющие сегментировать поток речи на отдельные слова [40]. Иначе говоря, с точки зрения частотности слова могут быть представлены как наиболее часто встречающиеся в речи сочетания слогов.



В одном из обзоров приводится такой пример: сочетания, образующие слова «смешной» и «робот» встречаются в речи значительно чаще, чем сочетание «нойроб», образованное соединением последнего слога первого слова и первого слога второго слова [40]. Экспериментально показано, что способность сегментировать речь на основе частотности звукокомбинаций в зачаточном виде присуща и животным. Так, обезьяны обнаружили способность узнавать часто повторяющиеся псевдослова в 20-минутной аудиозаписи. Однако животным, по-видимому, недоступно восприятие иерархической структуры языка. Можно предполагать, что дограмматический уровень освоения речи обеспечивается преимущественно структурами правого полушария, которое может быть более чувствительно к частотности событий, а прогнозирование на основе иерархической структуры языка — левого, что может дать ключ к разгадке разных стратегий поведения человека и животных в условиях вероятностного подкрепления.

### Системные механизмы обучения в условиях вероятностного подкрепления

Механизм, по-видимому, специфически человеческой тенденции адаптировать поведенческий ответ в соответствии с ожидаемой частотностью событий может заключаться в особенностях функциональной специализации левого и правого полушарий. Разделение функций между полушариями мозга ярко проявляется лишь в патологических случаях, когда одно из полушарий повреждено, или когда межполушарные связи разрушаются оперативно (при лечении фармакорезистентной эпилепсии).

Возможности обучения в условиях вероятностного подкрепления у пациентов с повреждением межполушарных связей изучались группой исследователей под руководством Майкла Газзанига. Оказалось, что такие пациенты используют разные стратегии поведенческой адаптации к вероятностным событиям в зависимости от того, на какое из полушарий приходится функциональная нагрузка. Так, если обработка вероятностной информации протекает в правом полушарии, испытуемые постоянно ожидают события, которое они наблюдали чаще всего (оптимальная стратегия максимизации выигрыша, как у животных). Если аналогичная задача выполняется левым полушарием, происходит подстройка ожиданий к наблюдаемой частотности альтернативных событий [47].

Такие особенности поведенческой адаптации к условиям вероятностного подкрепления наблюдались не только при разрушении межполушарных связей. Сходные стратегии максимизации выигрыша присутствовали у пациентов с локализованными поражениями префронтальной коры правого или левого полушария. Эти наблюдения согласуются с многочисленными данными о ключевой роли орбитофронтальной и дорзальной префронтальной коры в вероятностном обучении [43].

Действительно, во время выполнения задач на вероятностное обучение регистрируется выраженная функ-

циональная активация латеральной префронтальной и передней поясной коры в ответ на получение обратной связи о последствиях собственного действия [34]. Электрофизиологическим коррелятом мониторинга эффективности собственного поведения считается негативный компонент вызванного потенциала, возникающий примерно через 250 миллисекунд после получения подкрепления или момента ожидаемого, но не поступившего подкрепления (FRN — feedback related negativity), который регистрируется на центральных лобных отведениях, предположительно соответствующих области передней поясной коры, преимущественно ее дорзальной части [38]. Чем более неожиданной, т. е. маловероятной с точки зрения индивидуального опыта субъекта, является полученная обратная связь, тем больше выражен по амплитуде этот компонент. Амплитуда FRN модулируется не только неожиданно подкрепления, но и его величиной [43].

Также известно, что значительная часть нейронов передней поясной коры по-разному реагирует на позитивную и негативную обратную связь. Действительно, амплитуда ответа передней поясной коры зависит от знака ошибки предсказания: отсутствие ожидаемого подкрепления (негативная ошибка предсказания) обычно вызывает больший по амплитуде ответ, чем когда результат превосходит ожидания субъекта [45].

### Нейромодуляторные механизмы вероятностного обучения

Анатомически и функционально связи фронтальной коры с подкорковыми структурами, несомненно участвующими в кодировании подкрепления, имеют двусторонний характер.

К фронтальной коре подходят обширные восходящие проекции нейромодуляторных систем, которые оказывают влияние на функции исполнительного контроля: дофаминовой (от прилежащего ядра и вентральной тегментальной области), серотониновой (от ядра шва и миндалины), норадреналиновой (от голубого пятна) и ацетилхолиновой системы.

За последние десятилетия накоплен ряд доказательств главенствующей, хотя не исключительной, роли дофаминовой нейромодуляторной системы стриатума и прилежащего ядра в обеспечении обучения с подкреплением [46].

Так, активность дофамин-чувствительных нейронов прилежащего ядра и стриатума отражает все возможные виды ошибки предсказания [41]. Если вероятность подкрепления высока и предсказуема и субъект контролирует ситуацию, эти нейроны поддерживают неизменно высокий тонический (фоновый) уровень активности [2]. Если же неожиданно результат превосходит прогноз с точки зрения вероятности подкрепления, его величины или времени появления, они отвечают резким фазическим (функциональным) повышением активности [8]. Если произошла негативная ошибка предсказания, т. е. наблюдаемый результат оказался «хуже», чем ожидал субъект, активность таких нейронов временно пода-

вляется, в их тонической активности увеличиваются временные интервалы между разрядами [9].

По-видимому, такая разноплановая система кодирования для положительных и отрицательных ошибок предсказания является наиболее метаболически экономной [32].

Небольшая часть дофамин-чувствительных нейронов дает фазический ответ не только на положительное, но и на отрицательное подкрепление, а также на любые новые, неожиданные, интенсивные, привлекающие внимание сенсорные стимулы безотносительно к наличию подкрепления. Это дает основания полагать, что основная часть этих нейронов кодирует положительный или отрицательный знак события (valence), а другая часть — его интенсивность и/или неожиданность (salience) [43].

Интересно, что искусственная стимуляция обеих групп нейронов у животных может способствовать формированию у них условного рефлекса даже в тех условиях, в которых ассоциативные связи, как правило, не формируются, как бы имитируя неожиданность полностью предсказуемого подкрепления [43].

Так, обычно животные не устанавливают ассоциативной связи между подкреплением и стимулом В, если оно полностью предсказуемо другим условным сигналом А, даже если В всегда следует за сигналом А. При такой последовательности событий сигнал В не имеет никакого прогностического значения, чем оправдан эффект блокировки обусловливания [3]. Однако при электрической стимуляции дофамин-чувствительных нейронов в момент появления стимула В условный рефлекс все же формируется.

Стимуляции нейронов стриатума за счет неожиданности или новизны события обеспечивается взаимодействием между дофаминовой и серотониновой нейромодуляторными системами: возбуждающие проекции от серотонинэргических нейронов ядра шва в вентральную тегментальную область опосредованно могут вызывать активацию дофамин-чувствительных нейронов прилежащего ядра [3].

Однако функции серотониновой системы в регуляции механизмов подкрепления этим не ограничиваются. Ядро шва содержит около 65% серотонинэргических нейронов, которые также проявляют фазическую активность в ответ на обратную связь и посылают восходящие проекции в регуляторные области коры (префронтальную и переднюю поясную), а также миндалину.

Отличительной особенностью серотонинэргических нейронов является то, что уровень их тонической активности повышается в ответ на сигнал о последующем подкреплении пропорционально величине подкрепления и не снижается весь период его ожидания [20]. По достижении подкрепления серотонинэргические нейроны дают фазический ответ вне зависимости от фактора предсказуемости.

Влияние серотониновой нейромодуляторной системы на поведение определяется свойствами тонической и фазической активности этих нейронов. Тонический уровень серотонина, повышение которого

сопровождает ожидание подкрепления, напрямую связан с положительным эмоциональным настроением, и его выраженное снижение наблюдается при эндогенной депрессии [32]. Фазическая модуляция этой системой функций фронтальной коры может лежать в основе механизма поддержания мотивации субъекта в условиях отсроченного подкрепления.

Действительно, блокировка этого нейромодуляторного пути приводит к импульсивному поведению у людей и животных: отсроченное подкрепление утрачивает для них привлекательность, они предпочитают только те действия, которые дают немедленный результат, даже если величина отсроченного подкрепления несопоставимо выше [29].

Вторая важнейшая функция серотониновой нейромодуляторной системы — участие в психических процессах, требующих когнитивной гибкости [32].

Основной парадигмой для исследования гибкости поведения является задача на реверсивное обучение [42]. Человек или животное учится выбирать из двух стимулов тот, который чаще другого приносит подкрепление (обычно в 80% случаев > 20%). Затем этот стимул перестает так часто приносить подкрепление (вероятность подкрепления снижается до 20%), в то время как альтернативный стимул начинает подкрепляться чаще.

Показано, что уровень серотонина в орбитофронтальной коре, как у крыс, так и у людей, предопределяет индивидуальные различия в выполнении задачи на реверсивное обучение. Субъекты с низким уровнем серотонина демонстрировали множественные персеверации. После смены условий подкрепления они инертно продолжали выбирать прежний стимул, который уже перестал давать желаемый результат [27].

Изложенные выше свойства серотонина привели к появлению гипотезы о том, что функциональный уровень этого нейромодулятора определяет взаимные переходы между двумя основными формами инструментального поведения. Переход от привычных действий к целенаправленному поведению требует повышения фазической активности серотониновой системы, тогда как закрепление нового паттерна поведения и превращение его в привычку, наоборот, сопровождается ее снижением [29].

Третьей нейромодуляторной системой, от которой зависит процесс обучения, являются норадренэргические нейроны голубого пятна (locus coeruleus), регулирующие общий уровень возбуждения нервной системы (arousal) и внимания [6].

Общая восприимчивость организма к сигналам окружающей среды (готовность к обучению) зависит от уровня тонической активности НА-нейронов, но не линейно, а по типу колоколообразной кривой в соответствии классическим законом Йеркса—Додсона. Так, крайне низкий уровень норадреналина сопровождается невнимательностью и сонливостью, а очень высокий, наоборот, приводит к хаотичному возбуждению и отвлекаемости [14]. Фазический ответ норадренэргических нейронов наблюдается при целенаправленном поведении в ответ на появление условных

сигналов о подкреплении и имеет два разнесенных во времени пика активности [28]. Первый пик может отражать переход от непроизвольного «автоматического» внимания, привлекаемого новизной и интенсивностью внешних стимулов, к произвольному вниманию, направляемому внутренними мотивами субъекта [14].

Поскольку в норадренэргических нейронах голубого пятна первый пик активности возникает позже, чем в орбитофронтальной коре, можно предполагать, что активность этой нейромодуляторной системы усиливается напрямую через нисходящие проекции орбитофронтальной коры. Особенностью второго пика активности является то, что его амплитуда прямо зависит от ожидаемой величины подкрепления, и ее увеличение сопровождается повышением скорости и точности реагирования субъекта [10]. Модуляция второго пика активности этих нейронов может обеспечиваться через обширные структурно-функциональные связи голубого пятна с вентральной тегментальной областью, которая играет ключевую роль в «кодировании» величины подкрепления [41].

По-видимому, второй пик фазической активности норадренэргических нейронов голубого пятна может отражать соотношение степени мобилизации сенсорных, моторных и регуляторных ресурсов мозга с силой мотивации субъекта [27].

Таким образом, нейрофизиологические механизмы обучения с вероятностным подкреплением имеют сложную многокомпонентную организацию, в основе которой лежит петля реципрокного взаимодействия поясной и орбитофронтальной коры и распределенных нейромодуляторных систем. Различные пути этого взаимодействия вносят собственный вклад в оценку текущей и долгосрочной значимости событий, регуляцию уровня внимания и мотивации. Эти же системы мозга играют ключевую роль в патогенезе большинства психических и психоневрологических расстройств [32]. Неудивительно, что для всех этих патологических состояний характерны нарушения обучения, специфика которых в каждом конкретном случае будет подробнее рассмотрена ниже.

### **Нарушения обучения при психических и психоневрологических расстройствах**

Наиболее показательной моделью для исследования роли дофаминэргической системы в кодировании положительного подкрепления может служить болезнь Паркинсона, так как характерная для этого состояния обширная потеря дофамин-чувствительных нейронов является его несомненным патогенетическим механизмом и основным метаболическим нарушением. Эксперименты, направленные на сравнительное изучение обучения на основе положительного и отрицательного подкрепления с участием пациентов с болезнью Паркинсона, показали, что эти две системы подкрепления могут нарушаться независимо друг от друга. Так, у пациентов с болезнью Паркинсона страдает способность обучаться на основе положительного подкрепления, в то время как чувствительность к негативному подкреплению у них остается такой же, как у здоровых людей того же возраста.

Более того, лечение болезни Паркинсона препаратами, приводящими к подъему уровня дофамина в стриопаллидарной системе мозга, могут менять эти особенности обучения на противоположные. То есть агонисты дофамина способны настолько повысить чувствительность к положительному подкреплению, что под влиянием лечения пациенты с болезнью Паркинсона превосходят здоровых людей того же возраста по способности учиться на положительном опыте. Одновременно с этим повышенный уровень дофамина снижает чувствительность человека к отрицательной обратной связи [21].

Противоположный болезни Паркинсона патогенетический механизм лежит в основе синдрома Туретта, при котором причиной характерных тиков, навязчивых движений и вокализаций является аномальное повышение уровня дофамина в стриатуме.

Показательно, что в обучении с вероятностным подкреплением у этой группы пациентов и у пациентов с болезнью Паркинсона до терапии наблюдаются противоположные психологические особенности. Первые эффективнее обучаются на основе положительного подкрепления (также как больные болезнью Паркинсона после лечения). Лечение пациентов с синдромом Туретта блокаторами рецепторов дофамина (типа D2) делает их более чувствительными к отрицательному подкреплению, чем к положительному (как у пациентов с болезнью Паркинсона до лечения) [36].

По-видимому, болезнь Паркинсона и синдром Туретта являются крайними вариантами отклонения уровня дофамина, в то время как сбалансированный уровень дофамина у здоровых людей обычно отражается в одинаковой успешности обучения на основе положительного и отрицательного подкрепления [21].

Однако уровень дофамина в стриопаллидарной системе не всегда однозначно определяет его в префронтальной коре. Например, у пациентов с шизофренией на фоне повышенного количества рецепторов к дофамину в стриатуме понижен уровень дофамина на уровне префронтальной коры [21]. Кроме того, у них отмечаются спонтанные повышения активности дофамин-чувствительных нейронов безотносительно к подкреплению, что как бы имитирует эффект «неожиданности» стимула или позитивную ошибку предсказания, способствуя формированию избыточных связей [1].

Примером неадаптивного установления ассоциаций при шизофрении может послужить экспериментально обнаруженный у них феномен аберрантного обучения. При выполнении задачи на вероятностное обучение пациенты ошибочно связывали подкрепление с второстепенным признаком стимулов, который в действительности не имел отношения к подкреплению [19].

В силу этих особенностей пациенты с шизофренией в условиях вероятностного подкрепления часто меняли стратегию принятия решения, и как следствие у них были снижены показатели обучения на основе как положительного, так и отрицательного подкрепления [37].

Еще одним патологическим состоянием, для которого также характерны аномалии дофаминовой и норадре-

налиновой нейромодуляторных систем, является синдромом гиперактивности с дефицитом внимания (СДВГ). У этой категории пациентов снижен уровень как тонической, так и фазической активности дофаминэргических нейронов как в стриатуме, так и в префронтальной коре, однако повышен уровень норадреналина [1]. Характерной поведенческой особенностью этих детей и молодых людей является отвлекаемость и импульсивность, понимаемая как нечувствительность к отсроченным подкреплениям. Фактически пациенты с СДВГ могут эффективно обучаться только на основе немедленного подкрепления, что может быть обусловлено сниженным уровнем дофамина в орбитофронтальной коре. Сходные тенденции в поведении отмечаются и у людей с наркотической и игровой зависимостью [32].

Приведенный обзор особенностей обучения с вероятностным подкреплением при различных психических и психоневрологических расстройствах демонстрирует роль распределенных нейромодуляторных систем мозга в обеспечении оптимального функционирования высших регуляторных областей мозга. При этом следует отметить, что наиболее подробно изучена петля двустороннего взаимодействия лобной коры с системой дофамин-чувствительных нейронов стриатума. Однако несомненный вклад остальных нейромодуляторных систем в процессы обучения, а также их взаимодействие между собой до настоящего времени остаются недостаточно изученными и спорными вопросами, которые требуют дальнейшего экспериментального исследования.

#### Благодарности

Работа выполнена при базовом финансировании МЭГ-центра Министерством образования и науки РФ. Выражаю признательность Татьяне Александровне Строгановой за помощь в подготовке статьи.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. A dynamic developmental theory of attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD) predominantly hyperactive/impulsive and combined subtypes / T. Sagvolden [et al.] // Behavioral and Brain Sciences. 2005. Vol. 28. № 3. P. 397–418. doi: 10.1017/S0140525X05000075
2. A causal link between prediction errors, dopamine neurons and learning / E.E. Steinberg [et al.] // Nature neuroscience. 2013. Vol. 16. № 3. P. 966–973. doi: 10.1038/nn.3413
3. A glutamatergic reward input from the dorsal raphe to ventral tegmental area dopamine neurons / J. Qi [et al.] // Nature communications. 2014. Vol. 5. Art. 5390. doi: 10.1038/ncomms6390
4. Alloy L.B., Tabachnik N. Assessment of covariation by humans and animals: The joint influence of prior expectations and current situational information // Psychological review. 1984. Vol. 91. №. 1. P. 112–149. doi: 10.1037/0033-295X.91.1.112
5. Assessment of reward responsiveness in the response bias probabilistic reward task in rats: Implications for cross-species translational research / A. Der-Avakian [et al.] // Translational psychiatry. 2013. Vol. 3. № 8. doi: 10.1038/tp.2013.74
6. Aston-Jones G., Cohen J.D. An integrative theory of locus coeruleus-norepinephrine function: Adaptive gain and optimal performance // Annual Review of Neuroscience. 2005. Vol. 28. P. 403–450. doi: 10.1146/annurev.neuro.28.061604.135709
7. Balsam P.D., Drew M.R., Yang C. Timing at the start of associative learning // Learning and Motivation. 2002. Vol. 33. № 1. P. 141–155. doi: 10.1006/lmot.2001.1104
8. Bayer H.M., Glimcher P.W. Midbrain dopamine neurons encode a quantitative reward prediction error signal // Neuron. 2005. Vol. 47. № 1. P. 129–141. doi: 10.1016/j.neuron.2005.05.020
9. Bayer H.M., Lau B., Glimcher P.W. Statistics of midbrain dopamine neuron spike trains in the awake primate // Journal of Neurophysiology. 2007. Vol. 98. № 3. P. 1428–1439. doi: 10.1152/jn.01140.2006
10. Bouret S., Richmond B.J. Sensitivity of locus ceruleus neurons to reward value for goal-directed actions // The Journal of Neuroscience. 2015. Vol. 35. № 9. P. 4005–4014. doi: 10.1523/JNEUROSCI.4553-14.2015
11. Bourgeois A., Chelazzi L., Vuilleumier P. How motivation and reward learning modulate selective attention // Progress in Brain Research. 2016. Vol. 229. P. 325–342. doi: 10.1016/bs.pbr.2016.06.004
12. Cartoni E., Puglisi-Allegra S., Baldassarre G. The three principles of action: A Pavlovian-instrumental transfer hypothesis // Frontiers in behavioral neuroscience. 2013. Vol. 7. P. 1–11. doi: 10.3389/fnbeh.2013.00153
13. Conway C.M., Christiansen M.H. Sequential learning in non-human primates // Trends in cognitive sciences. 2001. Vol. 5. № 12. P. 539–546. doi: 10.1016/S1364-6613(00)01800-3
14. Corbetta M., Patel G., Shulman G.L. The reorienting system of the human brain: From environment to theory of mind // Neuron. 2008. Vol. 58. № 3. P. 306–324. doi: 10.1016/j.neuron.2008.04.017
15. Cytawa J., Trojnar W. The state of pleasure and its role in instrumental conditioning // *Activitas nervosa superior*. 1976. Vol. 18. № 1–2. P. 92–96.
16. Dayan P., Berridge K.C. Model-based and model-free Pavlovian reward learning: Revaluation, revision, and revelation // Cognitive, Affective, & Behavioral Neuroscience. 2014. Vol. 14. № 2. P. 473–492. doi: 10.3758/s13415-014-0277-8
17. Dickinson A., Watt A., Griffiths W.J.H. Free-operant acquisition with delayed reinforcement // Comparative and Physiological Psychology. 1992. Vol. 45. № 3. P. 241–258.
18. Dimensional psychiatry: Mental disorders as dysfunctions of basic learning mechanisms / A. Heinz [et al.] // Journal of Neural Transmission. 2016. Vol. 123. № 8. P. 809–821. doi: 10.1007/s00702-016-1561-2

19. Do patients with schizophrenia exhibit aberrant salience? / J.P. Roiser [et al.] // *Psychological medicine*. 2009. Vol. 39. № 2. P. 199–209. doi: 10.1017/s0033291708003863
20. Dorsal raphe neurons signal reward through 5-HT and glutamate / Z. Liu [et al.] // *Neuron*. 2014. T. 81. № 6. P. 1360–1374. doi: 10.1016/j.neuron.2014.02.010
21. Frank M.J., Seeberger L.C., O'reilly R.C. By carrot or by stick: Cognitive reinforcement learning in parkinsonism // *Science*. 2004. Vol. 306. № 5703. P. 1940–1943. doi: 10.1126/science.1102941
22. From Pavlov to PTSD: The extinction of conditioned fear in rodents, humans, and anxiety disorders / M.B. VanElzakker [et al.] // *Neurobiology of learning and memory*. 2014. Vol. 113. P. 3–18. doi: 10.1016/j.nlm.2013.11.014
23. Gallistel C.R., Fairhurst S., Balsam P. The learning curve: Implications of a quantitative analysis // *Proceedings of the national academy of Sciences of the united States of America*. 2004. Vol. 101. № 36. P. 13124–13131. doi: 10.1073/pnas.0404965101
24. Gershman S.J. A Unifying Probabilistic View of Associative Learning // *PLoS Computational Biology*. 2015. Vol. 11. № 11. P. 1–20. doi: 10.1371/journal.pcbi.1004567
25. Guillain O., Abi-Dargham A., Laruelle M. Neurobiology of dopamine in schizophrenia // *International review of neurobiology*. 2007. Vol. 78. P. 1–39. doi: 10.1016/S0074-7742(06)78001-1
26. Hinson J.M., Staddon J.E.R. Matching, maximizing, and hill-climbing // *Journal of the experimental analysis of behavior*. 1983. Vol. 40. № 3. P. 321–331. doi: 10.1901/jeab.1983.40-321
27. Hofmeister J., Sterpenich V. A role for the locus ceruleus in reward processing: Encoding behavioral energy required for goal-directed actions // *The Journal of Neuroscience*. 2015. Vol. 35. № 29. P. 10387–10389. doi: 10.1523/JNEUROSCI.1734-15.2015
28. Holroyd C.B., Coles M.G.H. The neural basis of human error processing: Reinforcement learning, dopamine, and the error-related negativity // *Psychological review*. 2002. Vol. 109. № 4. P. 679–709. doi: 10.1037/0033-295X.109.4.679
29. Homberg J.R. Serotonin and decision making processes // *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*. 2012. Vol. 36. № 1. P. 218–236. doi: 10.1016/j.neubiorev.2011.06.001
30. Kirkpatrick K., Balsam P.D. Associative learning and timing // *Current opinion in behavioral sciences*. 2016. Vol. 8. P. 181–185. doi: 10.1016/j.cobeha.2016.02.023
31. Ma W.J., Jazayeri M. Neural coding of uncertainty and probability // *Annual review of neuroscience*. 2014. Vol. 37. P. 205–220. doi: 10.1146/annurev-neuro-071013-014017
32. Maia T.V., Frank M.J. From reinforcement learning models to psychiatric and neurological disorders // *Nature neuroscience*. 2011. Vol. 14. № 2. P. 154–162. doi: 10.1038/nn.2723
33. Molet M., Miller R.R. Timing: An attribute of associative learning // *Behavioural processes*. 2014. Vol. 101. P. 4–14. doi: 10.1016/j.beproc.2013.05.015
34. Neural mechanisms supporting flexible performance adjustment during development / E.A. Crone [et al.] // *Cognitive, Affective, & Behavioral Neuroscience*. 2008. Vol. 8. № 2. P. 165–177. doi: 10.3758/CABN.8.2.165
35. Pavlovian-to-instrumental transfer in alcohol dependence: A pilot study / M. Garbusow [et al.] // *Neuropsychobiology*. 2014. Vol. 70. № 2. P. 111–121. doi: 10.1159/000363507
36. Pharmacological modulation of subliminal learning in Parkinson's and Tourette's syndromes / S. Palminteri [et al.] // *Proceedings of the National Academy of Sciences*. 2009. Vol. 106. № 45. P. 19179–19184. doi: 10.1073/pnas.0904035106
37. Probabilistic reversal learning in schizophrenia: Stability of deficits and potential causal mechanisms / L.F. Reddy [et al.] // *Schizophrenia bulletin*. 2016. Vol. 42. № 4. P. 942–951. doi: 10.1093/schbul/sbv226
38. Reinforcement-related brain potentials from medial frontal cortex: Origins and functional significance / S. Nieuwenhuis [et al.] // *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*. 2004. Vol. 28. № 4. P. 441–448. doi: 10.1016/j.neubiorev.2004.05.003
39. Robinson J.S. Stimulus substitution and response learning in the earthworm // *Journal of comparative and physiological psychology*. 1953. Vol. 46. № 4. P. 262–266. doi: 10.1037/h0056151
40. Saffran J.R., Aslin R.N., Newport E.L. Statistical learning by 8-month-old infants. 1996. Vol. 274. № 5294, P. 1926–1928.
41. Schultz W. Predictive reward signal of dopamine neurons // *Journal of neurophysiology*. 1998. Vol. 80. № 1. P. 1–27.
42. The neural basis of reversal learning: An updated perspective / A. Izquierdo [et al.] // *Neuroscience*. 2016. doi: 10.1016/j.neuroscience.2016.03.021
43. The processing of unexpected positive response outcomes in the mediofrontal cortex / N.K. Ferdinand [et al.] // *The Journal of Neuroscience*. 2012. Vol. 32. № 35. P. 12087–12092. doi: 10.1523/JNEUROSCI.1410–12.2012
44. Thorndike E.L. *Animal intelligence: Experimental studies* // Transaction Publishers. 1965.
45. Walsh M.M., Anderson J.R. Learning from delayed feedback: Neural responses in temporal credit assignment // *Cognitive, Affective, & Behavioral Neuroscience*. 2011. Vol. 11. № 2. P. 131–143. doi: 10.3758/s13415-011-0027-0
46. Weismüller B., Bellebaum C. Expectancy affects the feedback-related negativity (FRN) for delayed feedback in probabilistic learning // *Psychophysiology*. 2016. Vol. 53. № 11. P. 1739–1750. doi: 10.1111/psyp.12738
47. Wolford G., Miller M.B., Gazzaniga M. The left hemisphere's role in hypothesis formation [Электронный ресурс] // *Journal of Neuroscience*. 2000. Vol. 20. № 6. P. 1–4. URL: <http://www.jneurosci.org/content/jneuro/20/6/RC64.full.pdf> (дата обращения: 27.12.2016).
48. Yellott J.I. Probability learning with noncontingent success // *Journal of mathematical psychology*. 1969. Vol. 6. № 3. P. 541–575. doi: 10.1016/0022-2496(69)90023-6

## Reinforcement learning in probabilistic environment and its role in human adaptive and maladaptive behavior

**Kozunova G.L.,**

*candidate of psychological sciences, Senior Research Fellow, Centre for neuro-cognitive studies (MEG-center),  
Moscow State University of Psychology and Education,  
chukhutova@gmail.com*

The article discusses human training in conditions of partly uncertain outcomes of his/her actions that models one of the mechanisms of adaptive behavior in natural environment. Basic learning mechanisms are studied in details through modelling conditional reflexes of animals in experiments, where a certain behavior is reinforced similarly, immediately and repeatedly. At the same time, neurophysiological foundations of learning opportunities in humans under conditions of irregular or delayed reinforcements, despite increased interest to them in recent years, remain poorly studied. Research of mental and neuropsychiatric disorders has made a significant contribution to the development of this problem. Thus, the specific changes in some aspects of learning with probabilistic reinforcement were found in patients with Parkinson's disease, Tourette's syndrome, schizophrenia, depression, and anxiety disorders. In particular, it is shown that susceptibility to positive and negative reinforcement can be violated independently. Taking into consideration the pathogenetic mechanisms of these conditions, it can be concluded that the key structure for this type of training is the cingulate cortex and orbito-frontal cortex involved in bilateral interaction with underlying structures of striatal system, the limbic system and cores of reticular formations of the brain stem.

**Keywords:** reinforcement learning, uncertainty, prediction error, frontal cortex, dopamine, serotonin, norepinephrine, mental disorders.

### Acknowledgements

This work was supported by core funding to MEG-Center from the Ministry of Education and Science of the Russian Federation. I am grateful to Tatiana Stroganova for her help in preparation this article.

### REFERENCES

1. Sagvolden T. et al. A dynamic developmental theory of attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD) predominantly hyperactive/impulsive and combined subtypes. *Behavioral and Brain Sciences*, 2005. Vol. 28, no. 3, pp. 397–418. doi: 10.1017/S0140525X05000075
2. Steinberg E.E. et al. A causal link between prediction errors, dopamine neurons and learning. *Nature neuroscience*, 2013. Vol. 16, no. 3, pp. 966–973. doi: 10.1038/nn.3413
3. Qi J. et al. A glutamatergic reward input from the dorsal raphe to ventral tegmental area dopamine neurons. *Nature communications*, 2014. Vol. 5, art. 5390. doi: 10.1038/ncomms6390
4. Alloy L.B., Tabachnik N. Assessment of covariation by humans and animals: The joint influence of prior expectations and current situational information. *Psychological review*, 1984. Vol. 91, no. 1, pp. 112–149. doi: 10.1037/0033-295X.91.1.112
5. Der-Avakian A. et al. Assessment of reward responsiveness in the response bias probabilistic reward task in rats: implications for cross-species translational research. *Translational psychiatry*, 2013. Vol. 3, no. 8. doi: 10.1038/tp.2013.74
6. Aston-Jones G., Cohen J.D. An integrative theory of locus coeruleus-norepinephrine function: Adaptive gain and optimal performance. *Annual Review of Neuroscience*, 2005. Vol. 28, pp. 403–450. doi: 10.1146/annurev.neuro.28.061604.135709
7. Balsam P.D., Drew M.R., Yang C. Timing at the start of associative learning. *Learning and Motivation*, 2002. Vol. 33, no. 1, pp. 141–155. doi: 10.1006/lmot.2001.1104
8. Bayer H.M., Glimcher P.W. Midbrain dopamine neurons encode a quantitative reward prediction error signal. *Neuron*, 2005. Vol. 47, no. 1, pp. 129–141. doi: 10.1016/j.neuron.2005.05.020
9. Bayer H.M., Lau B., Glimcher P.W. Statistics of midbrain dopamine neuron spike trains in the awake primate. *Journal of Neurophysiology*, 2007. Vol. 98, no. 3, pp. 1428–1439. doi: 10.1152/jn.01140.2006
10. Bouret S., Richmond B.J. Sensitivity of locus ceruleus neurons to reward value for goal-directed actions. *The Journal of Neuroscience*, 2015. Vol. 35, no. 9, pp. 4005–4014. doi: 10.1523/JNEUROSCI.4553-14.2015
11. Bourgeois A., Chelazzi L., Vuilleumier P. How motivation and reward learning modulate selective attention. *Progress in Brain Research*, 2016. Vol. 229, pp. 325–342. doi: 10.1016/bs.pbr.2016.06.004
12. Cartoni E., Puglisi-Allegra S., Baldassarre G. The three principles of action: A Pavlovian-instrumental transfer hypothesis. *Frontiers in behavioral neuroscience*, 2013. Vol. 7, pp. 1–11. doi: 10.3389/fnbeh.2013.00153
13. Conway C.M., Christiansen M.H. Sequential learning in non-human primates. *Trends in cognitive sciences*, 2001. Vol. 5, no. 12, pp. 539–546. doi: 10.1016/S1364-6613(00)01800-3

14. Corbetta M., Patel G., Shulman G.L. The reorienting system of the human brain: From environment to theory of mind. *Neuron*, 2008. Vol. 58, no. 3, pp. 306–324. doi: 10.1016/j.neuron.2008.04.017
15. Cytawa J., Trojnar W. The state of pleasure and its role in instrumental conditioning. *Activitas nervosa superior*, 1976. Vol. 18, no. 1–2, pp. 92–96.
16. Dayan P., Berridge K.C. Model-based and model-free Pavlovian reward learning: Revaluation, revision, and revelation. *Cognitive, Affective, & Behavioral Neuroscience*, 2014. Vol. 14, no. 2, pp. 473–492. doi: 10.3758/s13415-014-0277-8
17. Dickinson A., Watt A., Griffiths W.J.H. Free-operant acquisition with delayed reinforcement. *Comparative and Physiological Psychology*, 1992. Vol. 45, no. 3, pp. 241–258.
18. Heinz A. et al. Dimensional psychiatry: Mental disorders as dysfunctions of basic learning mechanisms. *Journal of Neural Transmission*, 2016. Vol. 123, no. 8, pp. 809–821. doi: 10.1007/s00702-016-1561-2
19. Roiser J.P. et al. Do patients with schizophrenia exhibit aberrant salience? *Psychological medicine*, 2009. Vol. 39, no. 2, pp. 199–209. doi: 10.1017/s0033291708003863
20. Liu Z. et al. Dorsal raphe neurons signal reward through 5-HT and glutamate. *Neuron*, 2014. Vol. 81, no. 6, pp. 1360–1374. doi: 10.1016/j.neuron.2014.02.010
21. Frank M.J., Seeberger L.C., O'reilly R.C. By carrot or by stick: Cognitive reinforcement learning in parkinsonism. *Science*, 2004. Vol. 306, no. 5703, pp. 1940–1943. doi: 10.1126/science.1102941
22. VanElzakker M.B. et al. From Pavlov to PTSD: The extinction of conditioned fear in rodents, humans, and anxiety disorders. *Neurobiology of learning and memory*, 2014. Vol. 113, pp. 3–18. doi: 10.1016/j.nlm.2013.11.014
23. Gallistel C.R., Fairhurst S., Balsam P. The learning curve: Implications of a quantitative analysis. *Proceedings of the national academy of Sciences of the united States of america*, 2004. Vol. 101, no. 36, pp. 13124–13131. doi: 10.1073/pnas.0404965101
24. Gershman S.J. A Unifying Probabilistic View of Associative Learning. *PLoS Computational Biology*, 2015. Vol. 11, no. 11, pp. 1–20. doi: 10.1371/journal.pcbi.1004567
25. Guillin O., Abi-Dargham A., Laruelle M. Neurobiology of dopamine in schizophrenia. *International review of neurobiology*, 2007. Vol. 78, pp. 1–39. doi: 10.1016/S0074-7742(06)78001-1
26. Hinson J.M., Staddon J.E.R. Matching, maximizing, and hill-climbing. *Journal of the experimental analysis of behavior*, 1983. Vol. 40, no. 3, pp. 321–331. doi: 10.1901/jeab.1983.40-321
27. Hofmeister J., Sterpenich V. A role for the locus ceruleus in reward processing: encoding behavioral energy required for goal-directed actions. *The Journal of Neuroscience*, 2015. Vol. 35, no. 29, pp. 10387–10389. doi: 10.1523/JNEUROSCI.1734-15.2015
28. Holroyd C.B., Coles M.G.H. The neural basis of human error processing: reinforcement learning, dopamine, and the error-related negativity. *Psychological review*, 2002. Vol. 109, no. 4, pp. 679–709. doi: 10.1037/0033-295X.109.4.679
29. Homberg J.R. Serotonin and decision making processes. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 2012. Vol. 36, no. 1, pp. 218–236. doi: 10.1016/j.neubiorev.2011.06.001
30. Kirkpatrick K., Balsam P.D. Associative learning and timing. *Current opinion in behavioral sciences*, 2016. Vol. 8, pp. 181–185. doi: 10.1016/j.cobeha.2016.02.023
31. Ma W.J., Jazayeri M. Neural coding of uncertainty and probability. *Annual review of neuroscience*, 2014. Vol. 37, pp. 205–220. doi: 10.1146/annurev-neuro-071013-014017
32. Maia T.V., Frank M.J. From reinforcement learning models to psychiatric and neurological disorders. *Nature neuroscience*, 2011. Vol. 14, no. 2, pp. 154–162. doi: 10.1038/nn.2723
33. Molet M., Miller R.R. Timing: An attribute of associative learning. *Behavioural processes*, 2014. Vol. 101, pp. 4–14. doi: 10.1016/j.beproc.2013.05.015
34. Crone E.A. et al. Neural mechanisms supporting flexible performance adjustment during development. *Cognitive, Affective, & Behavioral Neuroscience*, 2008. Vol. 8, no. 2, pp. 165–177. doi: 10.3758/CABN.8.2.165
35. Garbusow M. et al. Pavlovian-to-instrumental transfer in alcohol dependence: A pilot study. *Neuropsychobiology*, 2014. Vol. 70, no. 2, pp. 111–121. doi: 10.1159/000363507
36. Palminteri S. et al. Pharmacological modulation of subliminal learning in Parkinson's and Tourette's syndromes. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 2009. Vol. 106, no. 45, pp. 19179–19184. doi: 10.1073/pnas.0904035106
37. Reddy L.F. et al. Probabilistic reversal learning in schizophrenia: Stability of deficits and potential causal mechanisms. *Schizophrenia bulletin*, 2016. Vol. 42, no. 4, pp. 942–951. doi: 10.1093/schbul/sbv226
38. Nieuwenhuis S. et al. Reinforcement-related brain potentials from medial frontal cortex: Origins and functional significance. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 2004. Vol. 28, no. 4, pp. 441–448. doi: 10.1016/j.neubiorev.2004.05.003
39. Robinson J.S. Stimulus substitution and response learning in the earthworm. *Journal of comparative and physiological psychology*, 1953. Vol. 46, no. 4, pp. 262–266. doi: 10.1037/h0056151
40. Saffran J.R., Aslin R.N., Newport E.L. Statistical learning by 8-month-old infants. *Science*. 1996. Vol. 274, no. 5294, pp. 1926–1928.
41. Schultz W. Predictive reward signal of dopamine neurons. *Journal of neurophysiology*, 1998. Vol. 80, no. 1, pp. 1–27.
42. Izquierdo A. et al. The neural basis of reversal learning: An updated perspective. *Neuroscience*, 2016. doi: 10.1016/j.neuroscience.2016.03.021

43. Ferdinand N.K. et al. The processing of unexpected positive response outcomes in the mediofrontal cortex. *The Journal of Neuroscience*, 2012. Vol. 32, no. 35, pp. 12087–12092. doi: 10.1523/JNEUROSCI.1410-12.2012
44. Thorndike E.L. Animal intelligence: Experimental studies. *Transaction Publishers*, 1965.
45. Walsh M.M., Anderson J.R. Learning from delayed feedback: Neural responses in temporal credit assignment. *Cognitive, Affective, & Behavioral Neuroscience*, 2011. Vol. 11, no. 2, pp. 131–143. doi: 10.3758/s13415-011-0027-0
46. Weismüller B., Bellebaum C. Expectancy affects the feedback related negativity (FRN) for delayed feedback in probabilistic learning. *Psychophysiology*, 2016. Vol. 53, no. 11, pp. 1739–1750. doi: 10.1111/psyp.12738
47. Wolford G., Miller M.B., Gazzaniga M. The left hemisphere's role in hypothesis formation [Electronic resource]. *Journal of Neuroscience*, 2000. Vol. 20, no. 6, pp. 1–4. URL: <http://www.jneurosci.org/content/jneuro/20/6/RC64.full.pdf> (Accessed 27.12.2016).
48. Yellott J.I. Probability learning with noncontingent success. *Journal of mathematical psychology*, 1969. Vol. 6, no. 3, pp. 541–575. doi: 10.1016/0022-2496(69)90023-6



*Вне тематики номера/Outside of the theme rooms*

**КЛИНИЧЕСКАЯ ПСИХОЛОГИЯ**  
**CLINICAL PSYCHOLOGY**

**IT-тренинги — новая тенденция в практике помощи больным с психическими расстройствами и их значение для развития социального познания**

**Москачева М.А.,**

*младший научный сотрудник лаборатории клинической психологии и психотерапии Московского НИИ психиатрии — филиала ФГБУ «ФМИЦПН имени В.П. Сербского» Минздрава России, Москва, Россия, moskacheva.m@gmail.com*

**Холмогорова А.Б.,**

*доктор психологических наук, заведующая лабораторией клинической психологии и психотерапии Московского НИИ психиатрии — филиала ФГБУ «ФМИЦПН имени В.П. Сербского» Минздрава России, Москва, Россия, kholmogorova@yandex.ru*

Появление и развитие парадигмы социального познания (СП) — относительно новая тенденция в науках о психическом здоровье, которая привела к существенной модификации тренингов в направлении их большей специализации на тренировке различных способностей в сфере социальных когний, в том числе с применением компьютерных технологий. В статье представлен краткий обзор наиболее известных зарубежных компьютеризированных программ тренингов способностей в сфере социального познания (на примере тренингов для больных с расстройствами шизофренического спектра), приводятся данные об эффективности данных программ, рассматриваются возможности и ограничения использования компьютерных технологий в тренингах СП, а также делается ряд выводов о перспективах их применения.

**Ключевые слова:** социальное познание, социальные когнии, ментализация, расстройства шизофренического спектра, компьютеризированные программы тренингов.

**Для цитаты:**

*Москачева М.А., Холмогорова А.Б. IT-тренинги — новая тенденция в практике помощи больным с психическими расстройствами и их значение для развития социального познания [Электронный ресурс] // Современная зарубежная психология. 2016. Т. 5. № 4. С. 97–105. doi: 10.17759/jmfp.2016050410*

For citation:

*Moskacheva M.A., Kholmogorova A.B. IT-training — a new trend in the practice of care for patients with mental disorders and their importance for the development of social cognition [Elektronnyi resurs]. Journal of Modern Foreign Psychology, 2016, vol. 5, no. 4, pp. 97–105. doi: 10.17759/jmfp.2016040410 (In Russ., Abstr. in Engl.).*

**Введение**

Первые описания использования компьютерных технологий в лечении психических расстройств относятся к началу 90-х гг. XX столетия и посвящены исследованию эффективности применения IT-технологий в терапии агорафобии [7]. Уже в течение первого десятилетия было опубликовано множество научных данных о возможностях применения IT-технологий в практике помощи пациентам с другими тревожными расстройствами [19], нарушениями пищевого поведения [5], а также с расстройствами аутистического спектра [20]. Мировым трендом является изучение возможностей применения IT-технологий для компенсации дефицитов когнитивных и социальных навыков у больных с расстройствами шизофренического спектра [15; 18]. В опубликованных исследованиях подчерки-

вается перспективность применения этого ресурса, описывается в целом положительный результат в оценке эффективности тренинга когнитивных и социальных навыков [15; 18].

Появление и развитие парадигмы социального познания (далее — СП) — относительно новая тенденция в науках о психическом здоровье [1], которая привела к существенной модификации тренингов в направлении их большей специализации на тренировке различных способностей в сфере СП.

Первоначально развитие способностей в сфере СП с применением IT-технологий осуществлялось в рамках тренингов когнитивных и социальных навыков. Специализированные компьютеризированные тренинги, направленные на компенсацию дефицита социальных когний, а также данные относительно их эффективности появились лишь в последнее десятилетие [15].

Существующие в настоящий момент IT-тренинги условно можно разделить на три группы: компьютеризированные варианты тренингов когнитивных и социальных навыков («wide interventions»), в рамках которых в том числе осуществляется развитие социальных когний; «целевые» тренинги СП, направленные на развитие какой-то одной способности, относящейся к сфере СП («targeted interventions») и, наконец, тренинги, направленные на развитие нескольких способностей в сфере СП («global interventions»).

### Компьютеризированные программы тренинга когнитивных и социальных навыков

Тренинговые программы первого вида сочетают в себе элементы тренинга когнитивных и социальных навыков. Они могут быть как в полностью компьютеризированном формате, так и сочетать в себе форматы традиционного и компьютерного тренингов.

Программа *Cognitive Enhancement Therapy (CET)* является примером тренинга с применением традиционного группового и компьютерного формата работы. CET направлена на уменьшение дефицитов в области СП и нейрокогний [12]. Целью CET является повышение умственной работоспособности, скорости обработки информации, а также приобретение социальных навыков и навыков решения проблем. Последнее достигается за счет развития таких социальных когний, как «теория психического», точность распознавания эмоций и социальной перцепции.

Программа реабилитации состоит из двух больших блоков. Первый блок (60 занятий) – тренинг когнитивных навыков – содержит компьютерные упражнения, направленные на улучшение внимания, памяти и способности к решению задач. Второй блок посвящен развитию социальных когний и проходит в классическом групповом формате – в течение 45 сессий, – при этом у участников в ходе выполнения упражнений, ролевых игр и специальных домашних заданий формируются навыки распознавания эмоций других людей, понимания социального контекста и ментализации.

Интересны результаты двухлетнего исследования (проведенного под руководством Hogarty в 2011 г.), целью которого было изучение динамики трудовой занятости больных шизофренией, прошедших курс реабилитации CET.

58 больных с шизофренией, перенесших первый психотический эпизод, случайным образом были распределены в группу проходивших тренинг CET (31 человек) и в группу получавших поддерживающую терапию (27 человек). Оценка нейро- и социальных когний проводилась до и после курса реабилитации, а также ежегодно в течение двух лет. Было показано, что лица, проходившие тренинг CET, отличались большей стабильностью занятости и конкурентоспособностью на рынке труда, а также более высокими доходами и удовлетворенностью своей работой по сравнению с лицами из контрольной группы. Статистический

анализ подтвердил, что данный результат связан с улучшением способностей в сфере СП и уменьшением когнитивного дефицита в группе проходивших CET. Авторы делают вывод о необходимости совмещения когнитивных и социальных тренингов для успешной психосоциальной реабилитации больных [9].

Программа *Neuro Personal Trainer – Mental Health (NPT-MH)* представляет собой полностью компьютеризированный вариант тренинга, направленного на развитие когнитивных навыков и способностей в сфере СП [2].

Тренинг NPT-MH состоит из двух модулей: когнитивный модуль содержит упражнения на развитие внимания, памяти и исполнительных функций; второй модуль («the Social Cognition module») направлен на развитие таких способностей в сфере СП, как распознавание эмоций, «теория психического» и атрибутивный стиль. Каждый модуль содержит примерно около 40 задач, дифференцированных по уровню сложности. Модуль, посвященный развитию социальных когний, содержит также учебник, доступно рассказывающий о специфике СП, его задачах, социальных навыках и стратегиях поведения в различных социальных ситуациях. Выбор задач и уровня сложности на каждом сеансе работы с программой выбирается специалистом в области психического здоровья на основе составленного заранее когнитивного профиля участника. Продолжительность тренинга составляет около 4–5 месяцев (два занятия в неделю). Каждая сессия включает в себя около получаса тренинга когнитивных навыков и получаса – социальных когний.

Исследование эффективности программы NPT-MH проводилось на выборке больных шизофренией и шизоаффективным расстройством (53 человека) – 28 пациентов проходили тренинг NPT-MH и 25 вошли в контрольную группу, проходивших обучение работе в одной из программ MS Office. На момент исследования все испытуемые находились в стадии ремиссии. Когнитивные навыки и способности в сфере СП оценивались до и после проведения тренинга. Для оценки когнитивных навыков использовалась батарея хорошо зарекомендовавших себя тестов, в том числе тестов Векслера (WAIS-III, WMS-III). Для оценки социальных когний применялись тест на распознавание эмоций Пола Экмана, тест ложных убеждений (false belief/deception stories), тест «Определение психического состояния по выражению глаз», или сокращенно, тест «Глаза», а также опросник «Internal, personal and situational attributions questionnaire» (IPSAQ). Результаты показали, что после прохождения тренинга группы значительно различались по показателям внимания, памяти и распознавания эмоций (тест Экмана), по другим показателям различий между группами не было. Авторы делают вывод, что программа NPT-MH может быть полезным инструментом для развития когнитивных навыков и повышения точности распознавания эмоций [2].

### **«Целевые» тренинги, направленные на развитие отдельной способности, относящейся к сфере социального познания**

К данной группе тренингов можно отнести компьютеризированные тренинги, в рамках которых происходит развитие какой-то одной способности в сфере СП.

Примером такого компьютерного тренинга является программа *Mind Reading: Interactive Guide to Emotions (MRIGE)*, целью которой является развитие способности к распознаванию психических состояний других людей. Данная программа обучает распознавать порядка 412 эмоций и неэмоциональных психических состояний, сгруппированных в 24 больших блока, ранжированных по уровню сложности. Для достижения целей обучения каждая эмоция описывается и демонстрируется несколько раз с применением различных методов (например, с помощью видео- и аудиозаписей). Интерфейс программы содержит три больших модуля: библиотеку с информацией об основных эмоциях и психических состояниях, «обучающий» и «игровой» центры с упражнениями на развитие СП [14].

MRIGE была изначально разработана Baron-Cohen для больных с расстройствами аутистического спектра и доказала свою эффективность по развитию способности к распознаванию эмоций для данной группы больных [14; 13].

Исследование эффективности данной программы проводилось и на выборке больных шизофренией.

Так, в исследовании J. Lindenmayer et al (2013) приняло участие 32 пациента с расстройствами шизофренического спектра (шизофрения и шизоаффективное расстройство), проходящих в течение 12 недель тренинг MRIGE и компьютеризированный тренинг когнитивных навыков COGNACK. В качестве контрольной группы в исследовании участвовали пациенты с аналогичными диагнозами, проходящие только когнитивный тренинг COGNACK (27 чел.). На момент начала тренинга группы испытуемых не различались по тяжести психопатологической симптоматики (шкала PANNS), по уровню психосоциального функционирования (Personal and Social Performance Scale) и по способности к пониманию психических состояний других людей (Emotion Identification Task (FEIT), Facial Emotion Discrimination Task (FEDT), MCCB-MATRICES). Повторные замеры с использованием тех же тестов, проведенные после окончания обучения по программе, показали значительно более высокие показатели способности к распознаванию эмоций и эмоционального интеллекта в экспериментальной группе по сравнению с контрольной.

Авторы делают вывод, что сочетание тренингов когнитивных и социальных навыков дает больший эффект, чем изолированный тренинг когнитивных навыков у больных расстройствами шизофренического спектра.

Французская программа *ToMRemed* является компьютеризированным тренингом процессов ментализации для больных шизофренического спектра [9].

ToMRemed содержит 10 небольших видеofilmов, после просмотра которых пациентам в рамках групповой дискуссии предлагается обсудить намерения и действия персонажей. Работа с программой продолжается в течение 10 сеансов.

В исследовании эффективности ToMRemed приняли участие 110 больных с шизофренией (26 женщин и 86 мужчин). Способность к ментализации оценивалась специальным тестом V-SIR (N. Bazin et al., 2010) до и после прохождения программы (тренинг длился в течение 3 месяцев). Также с помощью шкалы PANSS у 38 испытуемых оценивалась тяжесть психопатологической симптоматики.

Как показали результаты, способность испытуемых к ментализации после прохождения тренинга значительно улучшилась по сравнению с первоначальным уровнем, также было отмечено снижение тяжести психопатологической симптоматики. Статистический анализ показал, что достигнутые изменения не могут быть объяснены влиянием социо-демографических и клинических показателей [6].

### **Тренинги, направленные на развитие нескольких способностей, относящихся к сфере социального познания**

К данной группе тренингов можно отнести компьютеризированные тренинги, в рамках которых происходит развитие нескольких способностей в сфере СП.

Компьютерная программа *Training of Affect Recognition (TAR)*, созданная немецкими учеными Frommann, Streit и Wölwer (2003), направлена на развитие навыков распознавания эмоций и ментализации. Работа с данной программой происходит в небольшой группе (два пациента и один терапевт) в течение 12 сессий продолжительностью от 45 минут до 1 часа. Первые сессии посвящены отработке распознавания базовых эмоций по лицевой экспрессии, к концу курса задача усложняется, и проходящие тренинг учатся распознавать и понимать эмоции по вербальным и невербальным признакам с опорой на социальный контекст [11].

В исследовании эффективности TAR участвовали 38 больных с шизофренией и шизоаффективным расстройством. 20 человек были включены в группу, проходящих тренинг TAR, 18 чел. – в группу, проходящих компьютеризированный вариант когнитивного тренинга CRT, не содержащий специальных упражнений для развития СП. До и после тренинга тестировались способности испытуемых точно распознавать эмоции по лицевой экспрессии и голосу (Pictures of facial affect set, the Geneva Vocal Emotion Expression Stimulus), к ментализации (The ToM questionnaire), социальные навыки (ролевая игра), уровень социального функционирования (Social and Occupational Functioning Assessment Scale), а также тяжесть психопатологической симптоматики (PANSS) и уровень интеллекта (Multiple Choice Vocabulary Test).

На момент начала исследования группы испытуемых не различались по уровню развития способностей

в сфере СП, а также урону интеллекта и тяжести психопатологической симптоматики. Повторные измерения, проведенные сразу после окончания прохождения тренинга, показали, что TAR является эффективным инструментом для развития способностей к точному распознаванию эмоций других людей и ментализации, а также социальной компетентности (в группе проходивших тренинг TAR были достигнуты значимые улучшения по соответствующим способностям, данный эффект не был получен в контрольной группе). Однако подтверждения связей между улучшением способностей в сфере СП и снижением тяжести психопатологической симптоматики получено не было [21].

Еще одна тренинговая программа с применением IT-технологий – *Metacognitive training psychosis (MCT)* – разработана специалистами Гамбургского университета с целью психосоциальной реабилитации больных с расстройствами шизофренического спектра и другими расстройствами с проявлением психотической симптоматики [16]. Метакогнитивный тренинг MCT содержит 8 образовательных модулей и предполагает работу в небольшой открытой группе пациентов (от 3 до 10 человек) продолжительностью от 4 до 8 недель (одно–два занятия в неделю по 45–60 минут).

Метакогнитивный тренинг MCT знакомит пациентов со специфическими для шизофрении когнитивными нарушениями восприятия социальной среды, которые могут способствовать бредаобразованию и психотической декомпенсации, среди них дисфункциональные стили атрибуции, нарушения процессов ментализации и когнитивные ошибки по типу скоропалительных выводов («jumping to conclusions»). Информационные материалы MCT содержат также программу домашних заданий и упражнения, направленные на развитие соответствующих социальных когниций.

Интересными представляются результаты исследования S. Moritz и T. Woodward (2007), проведенного на выборке больных шизофренией с целью изучения мотивационных возможностей программы MCT. 20 пациентов в течение 4 недель проходили метакогнитивный тренинг MCT и столько же – тренинг когнитивных навыков *CogRem*. Группы испытуемых не различались по социо-демографическим показателям и тяжести психопатологической симптоматики (PANNS). С помощью метода наблюдения оценивалась безопасность работы с программой, также в конце каждого учебного модуля собиралась обратная связь от участников о частоте применения получаемых на занятиях знаний в реальной жизни.

Результаты показали, что, по мнению пациентов, тренинг MCT является более интересным и перспективным с точки зрения полезности обучения и применения полученных знаний и навыков при решении межличностных проблем. Участники тренинга MCT значимо чаще, чем участники программы *CogRem*, рекомендовали своим друзьям и знакомым пройти аналогичное обучение [16].

К компьютерным программам тренингов, направленных на развитие нескольких способностей в сфере СП, относится и *онлайн приложение e-Motional Training*, направленное на развитие таких способностей в сфере СП, как распознавание эмоций, ментализация и точность социальной перцепции [10].

Обучение начинается с ознакомления с информационными материалами, описывающими особенности проявления основных эмоциональных состояний, а также возможными когнитивными стратегиями понимания социального контекста и психических состояний других людей.

Задачи на распознавание эмоций разработаны с возрастающей сложностью: от распознавания эмоций высокой интенсивности по выражению глаз и губ до понимания микровыражений.

Для развития процессов ментализации и точности социальной перцепции программа содержит 33 видеоролика, после просмотра которых в рамках групповой дискуссии необходимо ответить на ряд вопросов. Прохождение программы занимает 12 сеансов продолжительностью один час: первые 4 занятия посвящены развитию точности распознавания эмоций, 8 занятий – процессам ментализации и социальной перцепции. Программу можно проходить самостоятельно или под супервизией специалиста в сфере охраны психического здоровья.

Исследование эффективности *e-Motional Training* проводилось с участием 21 пациента с диагнозом F.20 (шизофрения), из них 12 человек случайным образом были отобраны в группу проходящих индивидуальный IT-тренинг. Испытуемые из контрольной группы (8 человек) получали традиционное лечение (сочетание трудотерапии с активными видами отдыха). Социальные когниции испытуемых измерялись соответствующими тестами: способность к распознаванию эмоций оценивалась с помощью теста П. Экмана (*Ekman 60 Faces Test*), способность к ментализации или «теория психического» – с помощью теста «*Hinting Task*» и методики «*Happ 's Strange Stories*», особенности атрибутивного стиля – с помощью опросника *Ambiguous Intentions Hostility Questionnaire (AIHQ)*. На момент начала исследования группы испытуемых не различались по показателям тяжести психопатологической симптоматики (PANSS) и имели сопоставимый дефицит в области социальных когниций. Повторные замеры, проведенные через месяц занятий, показали, что испытуемые, проходившие тренинг *e-Motional Training*, независимо от того проходили ли они тренинг дома или в госпитале под наблюдением супервизора, значимо улучшили свои показатели по точности распознавания эмоций и способности к ментализации, также было отмечено значимое снижение тяжести психопатологической симптоматики. Данные результаты не были подтверждены контрольной группой. Статистически значимых различий по суммарному показателю опросника AIHQ между группами получено не было. Авторы программы делают вывод, что

e-Motional Training является перспективным и понятным инструментом для самостоятельной тренировки больными расстройствами шизофренического спектра точности распознавания эмоций и процессов ментализации, как в условиях стационара, так и в домашних условиях [10].

Программа RC2S представляет собой компьютеризированный вариант тренинга таких способностей в сфере СП, как распознавание эмоций и социальная перцепция, а также процессов ментализации [18]. Проходя программу RC2S, пациенту необходимо помогать компьютерному персонажу Тому в различных социальных ситуациях. Прохождение тренинга RC2S занимает около 14 сессий с периодичностью раз в неделю (по 1,5–2 часа). В течение этого времени пациент обучается новым когнитивным стратегиям анализа социального контекста и эмоциональной информации, пониманию психических состояний и мотивов поведения других людей.

Первые две сессии – подготовительные и выполняют информационно-мотивирующую функцию. Работа в RC2S начинается с оценки социальных навыков и социальных когниций пациента с помощью специального теста, встроенного в программу. Затем полученный результат обсуждается индивидуально с каждым пациентом с целью выявления влияний нарушений СП на его ежедневную жизнь и намечаются конкретные цели обучения.

Подготовительный этап завершается прохождением психообразовательного модуля, в котором раскрывается суть понятия «социальное познание» и его роль в жизни. Следующие 10 занятий посвящены тренировке способностей в сфере СП в соответствии с выделенными ранее мишенями помощи. Каждое занятие состоит из 4 частей: обсуждение контекста различных ситуаций, в которых оказывается Том (терапевт и специальные подсказки, встроенные в RC2S, помогают пациенту рассмотреть ситуацию под разными углами зрения, с учетом намерений, желаний, эмоциональных состояний Тома и других персонажей); прохождение виртуальной симуляции, в которой пациенту необходимо действовать от имени Тома и выбирать из предложенных определенный вариант поведения, при этом выбор Тома определяет последующее поведение других персонажей программы (каждая симуляция длится от 10 до 20 минут); просмотр записи виртуальной симуляции с обсуждением допущенных ошибок (например, если на этапе оценки социальных когниций был выявлен дефицит точности распознавания эмоций, терапевт фокусирует внимание пациента на тоне голоса, жестах и лицевой экспрессии персонажей); выбор домашнего задания. Две заключительные сессии посвящены обобщению проделанной ранее работы, поиску и отработке способов применения полученных знаний и навыков в ежедневном социальном функционировании пациента.

Исследование эффективности применения RC2S проходило с участием двух испытуемых с диагнозом F

20 (шизофрения в стадии ремиссии), имеющих трудности в интерперсональных отношениях и социальном функционировании [17]. До и после прохождения тренинга оценивались тяжесть психопатологической симптоматики (PANNS), когнитивные функции (WAIS IV, Test of Attentional Performance, Matrix reasoning, Trail Making Test и др.), способности в сфере СП (различные методики тестирующие точность распознавания эмоций (TREF)), когнитивный и аффективный компоненты «теории психического» (EQ, the Eyes-test, the Questionnaire of Cognitive and Affective Empathy), точность социальной перцепции (PerSo), а также особенности атрибутивного стиля испытуемых (the Ambiguous Intentions Hostility Questionnaire). Результаты исследования показали, что испытуемые значительно улучшили свои способности распознавать эмоции по вербальным и невербальным каналам, понимать психические состояния других людей и социальный контекст различных ситуаций, а также изменили свойственные им дисфункциональные стили атрибуции. Данный результат сохранялся и через 9 месяцев после окончания обучения.

#### **Возможности и ограничения IT-технологий в сфере развития социального познания**

Таким образом, в компенсации дефицитов СП у больных с психическими расстройствами широко применяются IT-технологии.

Тренировка способностей в сфере СП с помощью компьютерных технологий происходит как в рамках тренингов социальных и когнитивных навыков, так и в специально созданных тренингах СП. Обучение с применением IT-технологий возможно как без личного контакта с другим человеком (по типу «человек-машина»), так и под супервизией или в сотрудничестве с психотерапевтом/другим специалистом в сфере охраны психического здоровья.

Работа в IT-программах может осуществляться как в индивидуальном, так и групповом формате. В настоящее время разрабатываются групповые формы тренингов с применением технологий полного погружения в виртуальную реальность [4]. Компьютеризированные варианты тренингов способностей в сфере СП имеют ряд достоинств. Так, применение IT-технологий позволяет обеспечить индивидуальный подход к пациентам за счет предоставления моментальной обратной связи, выбора задач и упражнений оптимальной сложности, учета индивидуального темпа деятельности, разбора допущенных ошибок «здесь и сейчас» и т. п. Игровой дизайн и возможности компьютерной графики могут сделать работу в тренинговой программе более увлекательной и тем самым повысить мотивацию к работе. Возможность работать за компьютером дома делает получение помощи (в том числе в части психологического образования) более доступным, что особо важно для пациентов, перемещение которых ограничено, или для живущих в регионах со слабо развитыми службами охраны психического здоровья.

Данные об эффективности применения компьютеризированных программ тренингов в настоящий момент противоречивы.

В части исследований подчеркивается высокая эффективность применения IT-технологий в тренингах когнитивных и социальных навыков, а также способностей в сфере социального познания [15], в других отмечается обратное [3].

Так, в исследовании эффективности тренинговой программы *RC2S* было достигнуто изменение дисфункциональных стилей атрибуции, характерных для больных шизофренией [17], но при применении программы *NPT-MH* данный результат получить не удалось [2]; специальные упражнения программы *e-Motional Training* [10] помогли улучшить способность больных с шизофренией точно распознавать эмоции, однако после прохождения компьютерного тренинга социальных навыков с применением технологии виртуальной реальности способность испытуемых распознавать эмоции не улучшилась [4].

Возможным объяснением полученных противоречий, нуждающемся в дальнейшей проверке<sup>1</sup>, может быть не потенциальная неэффективность применения IT-технологий в тренингах соответствующих социальных когнитивных, а недостаточная настройка применяемого инструмента (речь идет о необходимости точного подбора оптимальных упражнений на тренировку соответствующего навыка с учетом ограничений применяемой технологии). Так, одним из главных ограничений применения IT-программ по типу «человек–машина» является отсутствие непосредственного, «живого» контакта пациента с психотерапевтом и другими участниками тренинга (именно это является зоной дефицита и уязвимости больных).

Еще одним объяснением противоречивости данных об эффективности компьютеризированных программ тренингов может быть влияние возраста участников: в исследовании Wykes (2009) было показано, что молодой возраст является важным предиктором успеха прохождения IT-тренинга (у пациентов с шизофренией молодого возраста эффекты компьютеризированной психологической помощи оказались значимо выше) [8].

К ограничениям применения IT-программ помимо необходимости учета возраста участников также можно

отнести высокую стоимость на этапе создания программы, необходимость технической поддержки, возможность развития побочных эффектов (синдром укачивания, нагрузка на зрение). Однако, как отмечают Macedo, Marques et al (2015) применение IT-технологий в компенсации различных дефицитов у больных с расстройствами шизофренического спектра являются довольно перспективным направлением, часть ограничений применения подобных программ будет преодолена в ближайшее время за счет развития рынка IT-технологий, что определяет активный рост числа соответствующих разработок и публикаций.

## Выводы

1. IT-технологии активно применяются при компенсации дефицитов в области социальных и нейрокогнитивных и в целом являются достаточно перспективным направлением разработок и исследований.

2. Данные об эффективности применения компьютеризированных программ тренингов в настоящий момент противоречивы. В части исследований подчеркивается высокая эффективность применения IT-технологий в тренингах когнитивных и социальных навыков, а также способностей в сфере СП, в других отмечается обратное, что делает актуальным дальнейшее изучение возможностей и ограничений IT-технологий.

3. В настоящий момент отмечается дефицит сравнительных исследований эффективности традиционных и компьютеризированных программ тренингов, IT-программ с индивидуальным и групповым форматом работы, программ, проходимость которых возможно и самостоятельно, и под супервизией.

4. Применение IT-технологий в практике помощи психически больным имеет ряд преимуществ: оно позволяет обеспечить индивидуальный подход к участникам, делает помощь более доступной, помогает повысить мотивацию к работе. Однако при разработке соответствующих программ необходимо учитывать и их ограничения, в частности, отсутствие межличностного общения при работе в системе «человек–компьютер» и влияние возраста участников компьютеризированного тренинга на его эффективность.

## Благодарности

Исследование проведено при финансовой поддержке Российского научного фонда (грант № 14-18-03461) на базе ФГБУ «ФМИЦПН имени В.П. Сербского» Минздрава России.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Холмогорова А.Б. Природа нарушений социального познания при психической патологии: как примирить «био» и «социо»? // Консультативная психология и психотерапия. 2014. Т. 22. № 4. С. 8–29.
2. A new computerized cognitive and social cognition training specifically designed for patients with schizophrenia/schizoaffective disorder in early stages of illness: A pilot study / S. Fernandez-Gonzalo [et al.] // Psychiatry Research. 2015. Vol. 228. № 3. P. 501–509. doi: 10.1016/j.psychres.2015.06.007

<sup>1</sup> В настоящий момент отмечается дефицит сравнительных исследований эффективности традиционных и компьютеризированных программ тренингов, IT-программ с индивидуальным и групповым форматом работы, программ, проходимость которых возможно и самостоятельно, и под супервизией.

3. A randomized, controlled trial of computer-assisted cognitive remediation for schizophrenia / T. D'Amato [et al.] // *Schizophrenia Research*. 2011. № 125 (2–3). P. 284–290.
4. A virtual reality application in role-plays of social skills training for schizophrenia: A randomized, controlled trial / K.M. Park [et al.] // *Psychiatry research*. 2011. Vol. 189. № 2. P. 166–172.
5. Aimé A., Cotton K., Guitard T., Bouchard S. Virtual reality and body dissatisfaction across the eating disorder's spectrum // *Virtual reality in psychological, medical and pedagogical applications* / Ed. C. Eichenberg. New York: InTech, 2012. P. 109–122. doi: 10.5772/46414
6. Bazin N., Passerieux C., Hardy-Bayle M.C. ToMRemed: Une technique de remédiation cognitive centrée sur la théorie de l'esprit pour les patients schizophrènes // *Journal de thérapie comportementale et cognitive*. 2010. № 20. P. 16–21. doi: 0.1016/j.jtcc.2010.02.001
7. Costa R.T., Sardinha A., Nardi A.E. Virtual reality exposure in the treatment of fear of flying // *Aviation, space, and environmental medicine*. 2008. № 79(9). P. 899–903.
8. Does age matter? Effects of cognitive rehabilitation across the age span / T. Wykes [et al.] // *Schizophrenia research*. 2009. Vol. 113. № 2–3. P. 252–258. doi: 10.1016/j.schres.2009.05.025
9. Effects of Cognitive Enhancement Therapy on Employment Outcomes in Early Schizophrenia: Results From a Two-Year Randomized Trial / Eack S.M. [et al.] // *Research on social work practice*. 2010. Vol. 21. № 1. P. 32–42.
10. E-Motional Training®: Pilot study on a novel online training program on social cognition for patients with schizophrenia / Vázquez-Campo M. [et al.] // *Schizophrenia Research: Cognition*. 2016. Vol. 4. P. 10–17. doi: 10.1016/j.scog.2015.11.007
11. Frommann N., Streit M., Wölwer W. Remediation of facial affect recognition impairments in patients with schizophrenia: a new training program // *Psychiatry research*. 2003. Vol. 117. № 3. P. 281–294.
12. Hogarty G.E., Greenwald D.P., Eack S.M. Special section: A memorial tribute: Durability and mechanism of effects of Cognitive Enhancement Therapy // *Psychiatric Services*. 2006. Vol. 57. № 12. P. 1751–1757.
13. Improving Social Cognition in Schizophrenia: A Pilot Intervention Combining Computerized Social Cognition Training With Cognitive Remediation / Lindenmayer J.P. [et al.] // *Schizophrenia Bulletin*. 2013. Vol. 39. № 3. P. 507–517. doi: 10.1093/schbul/sbs120
14. Junek W. Mind Reading: The Interactive Guide to Emotions // *Journal of the Canadian Academy of Child and Adolescent Psychiatry*. 2007. № 16(4). P. 182–183.
15. Macedo M., Marques A., Queirós C. Virtual reality in assessment and treatment of schizophrenia: a systematic review // *Jornal Brasileiro de Psiquiatria*. 2015. Vol. 64. № 1. P. 70–81. doi: 10.1590/0047-20850000000059
16. Moritz S., Woodward T.S. Metacognitive Training for Schizophrenia Patients (MCT): A Pilot Study on Feasibility, Treatment Adherence, and Subjective Efficacy // *German Journal of Psychiatry*. 2007. Vol. 10. № 3. P. 67–78.
17. Peyroux E., Franck N. Improving Social Cognition in People with Schizophrenia with RC2S: Two Single-Case Studies // *Front Psychiatry*. 2016. Vol. 7. Art. 66. doi: 10.3389/fpsy.2016.00066
18. Peyroux E., Franck N. RC2S: A Cognitive Remediation Program to Improve Social Cognition in Schizophrenia and Related Disorders // *Frontiers in Human Neuroscience*. 2014. Vol 8. P. 400–411. doi: 10.3389/fnhum.2014.00400
19. Powers M.B., Emmelkamp P.M.G. Virtual reality exposure therapy for anxiety disorders: a meta-analysis // *J Anxiety Disord*. 2008. Vol. 22. № 3. P. 561–569.
20. Wainer A., Ingersoll B. The use of innovative computer technology for teaching social communication to individuals with autism spectrum disorders // *Research in Autism Spectrum Disorders*. 2011. Vol. 5. № 1. P. 96–107. doi: 10.1016/j.rasd.2010.08.002
21. Wölwer W., Frommann N. Social-Cognitive Remediation in Schizophrenia: Generalization of Effects of the Training of Affect Recognition (TAR) // *Schizophr Bull*. 2011. Vol. 37. № suppl\_2. P. S63–S70. doi: 10.1093/schbul/sbr071

## IT-training – a new trend in the practice of care for patients with mental disorders and their importance for the development of social cognition

**Moskacheva M.A.,**  
junior researcher, Federal Medical Research Centre of Psychiatry and Narcology under the RF Ministry  
of Public Health, Moscow, Russia,  
moskacheva.m@gmail.com

**Kholmogorova A.B.,**  
doctor of psychological Sciences, head of laboratory, Federal Medical Research Centre of Psychiatry  
and Narcology under the RF Ministry of Public Health, Moscow, Russia,  
kholmogorova@yandex.ru

The emergence and development of social cognition paradigm is a new trend in the science of mental health, which led to a significant modification of training in the direction of greater specialization in training of various skills in the field of social cognition, including with the use of computer technology. The article provides a brief overview of the most well-known foreign computerized training programs, gives idea of skills in social cognition (SC), presents data on the effectiveness of these programs, the possibilities and limitations of application of computer technologies in training SC, and also a number of conclusions about the perspectives of their application.

**Keywords:** social cognition, mentalization, schizophrenia spectrum disorders, computerized training program.

### Acknowledgements

Исследование проведено при финансовой поддержке Российского научного фонда (грант № 14-18-03461) на базе ФГБУ «ФМИЦПН имени В.П. Сербского» Минздрава России.

### REFERENCES

1. Kholmogorova A.B. Priroda narushenii sotsial'nogo poznaniya pri psikhicheskoi patologii: kak primirit' «bio» i «sotsio»? [The nature of the social cognition violations in mental disorders: how to reconcile biological and social?]. *Konsul'tativnaya psikhologiya i psikhoterapiya [Counseling Psychology and Psychotherapy]*, 2014, no. 4, pp. 8–29. (In Russ., abstr. in Engl.)
2. Fernandez-Gonzalo S. et al. A new computerized cognitive and social cognition training specifically designed for patients with schizophrenia/schizoaffective disorder in early stages of illness: A pilot study. *Psychiatry Research*, 2015. Vol. 228, no. 3, pp. 501–509. doi: 10.1016/j.psychres.2015.06.007
3. D'Amato T. et al. A randomized, controlled trial of computer-assisted cognitive remediation for schizophrenia. *Schizophrenia Research*. 2011, no. 125 (2–3), pp. 284–290.
4. Park K.M. et al. A virtual reality application in role-plays of social skills training for schizophrenia: a randomized, controlled trial. *Psychiatry research*, 2011. Vol. 189, no. 2, pp. 166–172
5. Aimé A. et al. Virtual reality and body dissatisfaction across the eating disorder's spectrum. In Eichenberg C. (ed.) *Virtual reality in psychological, medical and pedagogical applications*. New York: InTech, 2012, pp. 109–122.
6. Bazin N., Passerieux C., Hardy-Bayle M.C. ToMRemed: Une technique de remédiation cognitive centrée sur la théorie de l'esprit pour les patients schizophrènes. *Journal de thérapie comportementale et cognitive*, 2010, no. 20, pp. 16–21. doi: 0.1016/j.jtcc.2010.02.001
7. Costa R.T., Sardinha A., Nardi A.E. Virtual reality exposure in the treatment of fear of flying. *Aviat Space Environ Med*, 2008, no. 79(9), pp. 899–903.
8. Wykes T. et al. Does age matter? Effects of cognitive rehabilitation across the age span. *Schizophrenia research*, 2009. Vol. 113, pp. 252–258. doi: 10.1016/j.schres.2009.05.025
9. Eack S.M., et al. Effects of Cognitive Enhancement Therapy on Employment Outcomes in Early Schizophrenia: Results From a Two-Year Randomized Trial. *Research on social work practice*, 2010. Vol. 21, no 1, pp. 32–42.
10. Vázquez-Campo M. et al. E-Motional Training®: Pilot study on a novel online training program on social cognition for patients with schizophrenia. *Schizophrenia Research: Cognition*, 2016. Vol. 4, pp. 10–17. doi:10.1016/j.scog.2015.11.007
11. Frommann N., Streit M., Wölwer W. Remediation of facial affect recognition impairments in patients with schizophrenia: a new training program. *Psychiatry research*, 2003. Vol. 117, no. 3, pp. 281–294.
12. Hogarty G.E., Greenwald D.P., Eack S.M. Durability and mechanism of effects of Cognitive Enhancement Therapy. *Psychiatric Services*, 2006. Vol. 57, no. 12, pp. 1751–1757.
13. Lindenmayer J.P. et al. Improving Social Cognition in Schizophrenia: A Pilot Intervention Combining Computerized Social Cognition Training With Cognitive Remediation. *Schizophrenia Bulletin*, 2013. Vol. 39, no. 3, pp. 507–517. doi: 10.1093/schbul/sbs120



14. Junek W. Mind Reading: The Interactive Guide to Emotions. *Journal of the Canadian Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 2007, no. 16(4), pp. 182–183.
15. Macedo M., Marques A., Queirós C. Virtual reality in assessment and treatment of schizophrenia: a systematic review. *Jornal Brasileiro de Psiquiatria*, 2015. Vol. 64, no. 1, pp. 70–81. doi: 10.1590/0047-2085000000059
16. Moritz S., Woodward T.S. Metacognitive Training for Schizophrenia Patients (MCT): A Pilot Study on Feasibility, Treatment Adherence, and Subjective Efficacy. *German Journal of Psychiatry*, 2007. Vol. 10, no.3, pp. 67–78.
17. Peyroux E., Franck N. Improving Social Cognition in People with Schizophrenia with RC2S: Two Single-Case Studies. *Front Psychiatry*, 2016. Vol. 7, art. 66. doi: 10.3389/fpsy.2016.00066
18. Peyroux E., Franck N. RC2S: A Cognitive Remediation Program to Improve Social Cognition in Schizophrenia and Related Disorders. *Frontiers in Human Neuroscience*, 2014. Vol. 8, pp. 400–411. doi: 10.3389/fnhum.2014.00400
19. Powers M.B., Emmelkamp P.M.G. Virtual reality exposure therapy for anxiety disorders: a meta-analysis. *Journal of anxiety disorders*, 2008. Vol. 22, no. 3, pp. 561–569.
20. Wainer A., Ingersoll B. The use of innovative computer technology for teaching social communication to individuals with autism spectrum disorders. *Research in Autism Spectrum Disorders*, 2011. Vol. 5, no 1, pp. 96–107. doi: 10.1016/j.rasd.2010.08.002
21. Wölwer W., Frommann N. Social-Cognitive Remediation in Schizophrenia: Generalization of Effects of the Training of Affect Recognition (TAR). *Schizophr Bull.* 2011. Vol. 37, no. suppl\_2, pp. 63–70. doi: 10.1093/schbul/sbr071

## **Наши авторы**

**Воронин Николай Алексеевич** — кандидат психологических наук, нейропсихолог, Европейский медицинский центр, Москва, Россия,  
*nvoronin@emcmos.ru*

**Ермолова Мария Юрьевна** — магистрант 1 курса факультета психологии, Национальный исследовательский университет «Высшая школа экономики», Москва, Россия,  
*ermmmaria@gmail.com*

**Зинченко Оксана Олеговна** — аспирант, младший научный сотрудник Центра нейроэкономики и когнитивных исследований, Национальный исследовательский университет «Высшая школа экономики», Москва, Россия,  
*ozinchenko@hse.ru*

**Козунова Галина Леонидовна** — кандидат психологических наук, старший научный сотрудник Центра нейрокогнитивных исследований (МЭГ-центр), ФГБОУ ВО МГППУ, Москва, Россия,  
*chukhutova@gmail.com*

**Королькова Ольга Александровна** — кандидат психологических наук, старший научный сотрудник Центра экспериментальной психологии, ФГБОУ ВО МГППУ; преподаватель кафедры общей психологии, Московский институт психоанализа, Москва, Россия,  
*olga.kurakova@gmail.com*

**Леонов Сергей Владимирович** — кандидат психологических наук, доцент кафедры методологии психологии факультета психологии, Московский государственный университет имени М.В. Ломоносова, Москва, Россия,  
*svleonov@gmail.com*

**Марютина Татьяна Михайловна** — доктор психологических наук, профессор, зав. кафедрой дифференциальной психологии и психофизиологии, Институт психологии имени Л.С. Выготского Российского государственного гуманитарного университета РГГУ, Москва, Россия,  
*t.m.mariutina@rambler.ru*

**Москачева Мария Александровна** — младший научный сотрудник лаборатории клинической психологии и психотерапии, Московский НИИ психиатрии — филиал ФГБУ «ФМИЦПН имени В.П. Сербского» Минздрава России, Москва, Россия,  
*moskacheva.m@gmail.com*

**Новицкий Николай Юрьевич** — кандидат психологических наук, старший научный сотрудник Центра нейроэкономики и когнитивных исследований, Национальный исследовательский университет «Высшая школа экономики», Москва, Россия,  
*nikolai.novitski@gmail.com*

**Перепелкина Ольга Викторовна** — кандидат биологических наук, ведущий научный сотрудник, кафедра высшей нервной деятельности биологического факультета, Московский государственный университет имени М.В. Ломоносова Москва, Россия,  
*o\_perepel73@mail.ru*

**Полетаева Инга Игоревна** — доктор биологических наук, ведущий научный сотрудник кафедры высшей нервной деятельности биологического факультета, Московский государственный университет имени М.В. Ломоносова, Москва, Россия,  
*ingapoletaeva@mail.ru*

**Поликанова Ирина Сергеевна** — кандидат психологических наук, Москва, Россия,  
*irinapolikanova@mail.ru*

**Тарасова Александра Юрьевна** — аспирант, кафедра высшей нервной деятельности биологического факультета, Московский государственный университет имени М.В. Ломоносова, Москва, Россия,  
*odrima@yandex.ru*

**Холмогорова Алла Борисовна** — доктор психологических наук, заведующая лабораторией клинической психологии и психотерапии, Московский НИИ психиатрии — филиал ФГБУ «ФМИЦПН имени В.П. Сербского» Минздрава России, Москва, Россия,  
*holmogorova@yandex.ru*

## **Our authors**

**Voronin Nikolai Alekseevich** – PhD (Psychology), neuropsychologist, European Medical Center, Moscow, Russia,  
*nvoronin@emcmos.ru*

**Ermolova Mariya Yur'evna** – first year Master student, Faculty of Psychology, National Research University, Higher School of Economics, Moscow, Russia,  
*ermmmaria@gmail.com*

**Zinchenko Oksana Olegovna** – post graduate Student, Junior Research Fellow, Centre for Cognition and Decision Making, National Research University Higher School of Economics, Moscow, Russia,  
*ozinchenko@hse.ru*

**Kozunova Galina Leonidovna** – candidate of psychological sciences, Senior Research Fellow, Centre for neuro-cognitive studies (MEG-center), Moscow State University of Psychology and Education, Moscow, Russia,  
*chukhutova@gmail.com*

**Korolkova Olga Aleksandrovna** – candidate of psychological sciences, Senior Research Fellow, Center for Experimental Psychology, Moscow State University of Psychology & Education; Lecturer, Moscow Institute of Psychoanalysis, Moscow, Russia,  
*olga.kurakova@gmail.com*

**Leonov Sergei Vladimirovich** – candidate of psychological sciences, associate professor, Faculty of psychology, Lomonosov Moscow State University, Moscow, Russia,  
*svleonov@gmail.com*

**Mariutina Tatyana Mikhailovna** – doctor in Psychology, head of differential psychology department , Russian State University for the Humanities, Moscow, Russia,  
*t.m.mariutina@rambler.ru*

**Moskacheva Mariya Aleksandrovna** – junior researcher, department of Clinical Psychology and Psychotherapy, Federal Medical Research Centre of Psychiatry and Narcology under the RF Ministry of Public Health, Moscow, Russia,  
*moskacheva.m@gmail.com*

**Novitskiy Nikolay Yur'evich** – candidate of psychological sciences, Senior Research Fellow, Centre for Neuro-economics and Cognitive Research, National Research University, Higher School of Economics, Moscow, Russia,  
*nikolai.novitski@gmail.com*

**Perepelkina Ol'ga Viktorovna** – candidate of biological sciences, leading researcher, Department of higher nervous activity, Faculty of biology, Moscow State University by M. Lomonosov, Moscow, Russia,  
*o\_perepel73@mail.ru*

**Poletaeva Inga Igorevna** – doctor of biological sciences, leading researcher, Department of higher nervous activity, Faculty of biology, Moscow State University by M. Lomonosov, Moscow, Russia,  
*ingapoletaeva@mail.ru*

**Polikanova Irina Sergeevna** – candidate of psychological sciences, Moscow, Russia,  
*irinapolikanova@mail.ru*

**Tarasova Aleksandra Yur'evna** – PhD Student, Faculty of biology, Moscow State University by M. Lomonosov, Moscow, Russia,  
*odrima@yandex.ru*

**Kholmogorova Alla Borisovna** – doctor of psychological Sciences, head of laboratory, Federal Medical Research Centre of Psychiatry and Narcology under the RF Ministry of Public Health, Moscow, Russia,  
*kholmogorova@yandex.ru*