

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ НАУКИ  
ИНСТИТУТ ФИЗИОЛОГИИ ИМ. И.П. ПАВЛОВА РОССИЙСКОЙ АКАДЕМИИ НАУК

На правах рукописи

**ШОШИНА ИРИНА ИВАНОВНА**

**ЛОКАЛЬНЫЙ И ГЛОБАЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ИЗОБРАЖЕНИЙ  
В НОРМЕ И ПРИ ШИЗОФРЕНИИ**

03.03.01 – физиология

**ДИССЕРТАЦИЯ**

на соискание ученой степени  
доктора биологических наук

НАУЧНЫЙ КОНСУЛЬТАНТ:  
**ШЕЛЕПИН ЮРИЙ ЕВГЕНЬЕВИЧ,**  
ДОКТОР МЕДИЦИНСКИХ НАУК, ПРОФЕССОР

САНКТ-ПЕТЕРБУРГ 2014

## СОДЕРЖАНИЕ

ВВЕДЕНИЕ	5
ГЛАВА 1. ПРОСТРАНСТВЕННО-ЧАСТОТНЫЙ АНАЛИЗ КАК МЕТОД ИССЛЕДОВАНИЯ ЗРИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ	26
1.1. ВНУТРЕННИЙ ШУМ ЗРИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ	30
1.2. ПРОСТРАНСТВЕННО-ЧАСТОТНЫЕ КАНАЛЫ ЗРИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ	34
ГЛАВА 2. ЛОКАЛЬНЫЙ И ГЛОБАЛЬНЫЙ АНАЛИЗ В ЗРИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЕ	41
ГЛАВА 3. ЗРИТЕЛЬНЫЕ ИЛЛЮЗИИ КАК МОДЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ МЕХАНИЗМОВ ГЛОБАЛЬНОГО И ЛОКАЛЬНОГО АНАЛИЗА ИЗОБРАЖЕНИЙ	48
3.1. ОБЩЕЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЕ О ЗРИТЕЛЬНЫХ ИЛЛЮЗИЯХ	48
3.2. ГИПОТЕЗЫ ВОЗНИКНОВЕНИЯ ЗРИТЕЛЬНЫХ ИЛЛЮЗИЙ	51
3.3. ЗРИТЕЛЬНЫЕ ИЛЛЮЗИИ И КОГНИТИВНЫЙ СТИЛЬ	57
3.4. ЗРИТЕЛЬНЫЕ ИЛЛЮЗИИ ПРИ ШИЗОФРЕНИИ	60
ГЛАВА 4. НАРУШЕНИЯ ЗРИТЕЛЬНОГО ВОСПРИЯТИЯ ПРИ ШИЗОФРЕНИИ	67
4.1. ИСТОРИЯ ИНТЕРЕСА К ПРОБЛЕМЕ ИЗУЧЕНИЯ ЗРИТЕЛЬНОГО ВОСПРИЯТИЯ ПРИ ШИЗОФРЕНИИ	67
4.2. СВИДЕТЕЛЬСТВА НАРУШЕНИЯ ЗРИТЕЛЬНОГО ВОСПРИЯТИЯ ПРИ ШИЗОФРЕНИИ	73
4.3. НАРУШЕНИЕ ЦЕЛОСТНОСТИ ВОСПРИЯТИЯ КАК СВИДЕТЕЛЬСТВО НАРУШЕНИЯ СОГЛАСОВАННОСТИ МЕХАНИЗМОВ ЛОКАЛЬНОГО И ГЛОБАЛЬНОГО АНАЛИЗА ПРИ ШИЗОФРЕНИИ	80
4.4. ИССЛЕДОВАНИЯ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ МАГНОЦЕЛЛЮЛЯРНОЙ И ПАРВОЦЕЛЛЮЛЯРНОЙ ЗРИТЕЛЬНЫХ СИСТЕМ ПРИ ШИЗОФРЕНИИ	87

## **СОБСТВЕННЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ**

ГЛАВА 5. ОРГАНИЗАЦИЯ, ОБЪЕКТЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЙ	95
ГЛАВА 6. КОНТРАСТНАЯ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬ У ПСИХИЧЕСКИ ЗДОРОВЫХ И БОЛЬНЫХ ШИЗОФРЕНИЕЙ	120
6.1. КОНТРАСТНАЯ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬ В РЕЖИМЕ ОБНАРУЖЕНИЯ КОНТРАСТА ЭЛЕМЕНТОВ ГАБОРА	120
6.2. КОНТРАСТНАЯ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬ В РЕЖИМЕ УРАВНИВАНИЯ КОНТРАСТА ЭЛЕМЕНТОВ ГАБОРА	140
ГЛАВА 7. ПОМЕХОУСТОЙЧИВОСТЬ У ПСИХИЧЕСКИ ЗДОРОВЫХ И БОЛЬНЫХ ШИЗОФРЕНИЕЙ	150
ГЛАВА 8. ОЦЕНКА ГЕОМЕТРИЧЕСКИХ ХАРАКТЕРИСТИК ИЗОБРАЖЕНИЙ В НАДПороГОВЫХ УСЛОВИЯХ КОНТРАСТА НА ПРИМЕРЕ ЗРИТЕЛЬНЫХ ИЛЛЮЗИЙ	158
8.1. ИЛЛЮЗИЯ ПОГГЕНДОРФА У ПСИХИЧЕСКИ ЗДОРОВЫХ И БОЛЬНЫХ ШИЗОФРЕНИЕЙ	160
8.2. ИЛЛЮЗИЯ ПОНЦО У ПСИХИЧЕСКИ ЗДОРОВЫХ И БОЛЬНЫХ ШИЗОФРЕНИЕЙ	166
8.3. ИЛЛЮЗИЯ МЮЛЛЕРА-ЛАЙЕРА У ПСИХИЧЕСКИ ЗДОРОВЫХ И БОЛЬНЫХ ШИЗОФРЕНИЕЙ	171
8.4. ВЛИЯНИЕ НА ВЕЛИЧИНУ ИЛЛЮЗИИ МЮЛЛЕРА-ЛАЙЕРА ВЕЙВЛЕТНОЙ ФИЛЬТРАЦИИ ИЗОБРАЖЕНИЯ	176
8.5. ИЛЛЮЗИЯ МЮЛЛЕРА-ЛАЙЕРА В ИССЛЕДОВАНИИ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ МАГНОЦЕЛЛЮЛЯРНЫХ И ПАРВОЦЕЛЛЮЛЯРНЫХ ЗРИТЕЛЬНЫХ КАНАЛОВ ПРИ ШИЗОФРЕНИИ	179
ГЛАВА 9. ПРОСТРАНСТВЕННО-ЧАСТОТНЫЙ ПОДХОД К АНАЛИЗУ МОНОХРОМНЫХ РИСУНКОВ ПСИХИЧЕСКИ ЗДОРОВЫХ И БОЛЬНЫХ ШИЗОФРЕНИЕЙ	190
ГЛАВА 10. ОСОБЕННОСТИ ВЗАИМОДЕЙСТВИЯ ГЛОБАЛЬНОГО И ЛОКАЛЬНОГО АНАЛИЗА ИЗОБРАЖЕНИЙ У ЛИЦ	

С ПОЛЕЗАВИСИМЫМ И ПОЛЕНЕЗАВИСИМЫМ КОГНИТИВНЫМ СТИЛЕМ	195
10.1. ЗРИТЕЛЬНЫЕ ИЛЛЮЗИИ ПОНЦО И МЮЛЛЕРА-ЛАЙЕРА У ЛИЦ С ПОЛЕЗАВИСИМЫМ И ПОЛЕНЕЗАВИСИМЫМ КОГНИТИВНЫМ СТИЛЕМ	195
10.2. ВОСПРИЯТИЕ ФРАГМЕНТИРОВАННЫХ ФИГУР ЛИЦАМИ С ПОЛЕЗАВИСИМЫМ И ПОЛЕНЕЗАВИСИМЫМ КОГНИТИВНЫМ СТИЛЕМ	207
ГЛАВА 11. ОБСУЖДЕНИЕ	213
ВЫВОДЫ	250
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ	253
ПРИЛОЖЕНИЯ	307

## ВВЕДЕНИЕ

**Актуальность проблемы.** Проблема восприятия и распознавания образов остается одной из важнейших проблем современной науки, в рамках которой одно из центральных мест занимает вопрос локального и глобального анализа изображений. В соответствии с представлениями о пространственно-частотной фильтрации в зрительной системе отличия механизмов локального и глобального анализа изображений можно представить как отличия в рабочих диапазонах пространственных частот. Глобальный механизм анализа изображений работает в полосе низких пространственных частот, локальный механизм – в области высоких пространственных частот (Шелепин и др., 1985, 2009; 2011; 2014; Bar, 2003; Kourtzi, Huberle, 2005; Braddick et al., 2006; Bar et al., 2006; Kveraga et al. 2007; Shelepin et al., 2009; Swettenham et al., 2010; Sehatpour, et al., 2010; Conci et al., 2011; De la Rosa et al., 2011; Calderone et al., 2013). Известно, что различение пространственно-частотных характеристик зрительных стимулов обеспечивается множеством относительно "узких" фильтров (каналов) – нейронных комплексов, настроенных на восприятие разных пространственных частот (Campbell, Robson, 1968; Глезер, 1973; 1995; Ginsburg, Evans, 1979). Каналов много, около 20, однако условно можно выделить основные из них – крупноклеточные магноцеллюлярные и мелкоклеточные парвоцеллюлярные каналы, взаимодействие которых обеспечивает опознание объектов и формирование целостного представления об окружающей среде. Работа магно- и парвоклеточной систем должна рассматриваться и рассматривается как частный случай работы механизмов глобального и локального анализа, в которых могут быть задействованы и другие пути.

Магноцеллюлярные каналы представлены большими ганглиозными клетками с большими рецептивными полями (Croner, Kaplan, 1995) с проекциями к магноцеллюлярным слоям латерального колленчатого тела и затем к слою 4Cα первичной зрительной коры. Нейроны этой системы более чувствительны к

низким пространственным и высоким временным частотам (Kulikowski, 1989; Regan, 2000), обеспечивая тем самым быстрое проведение информации к нейронам преимущественно дорзального пути головного мозга (Merigan, Maunsell, 1993; Куликовский, Робсон, 1999). Эти свойства определяют ведущую роль магноцеллюлярных каналов в обработке информации о глобальной организации стимула (De la Rosa et al., 2011; Calderone et al., 2013), в процессах «предвнимания» (Conci et al., 2011; De la Rosa et al., 2011; Calderone et al., 2013), анализе движения (De Souza, 2000).

Парвоцеллюлярные каналы представлены мелкими ганглиозными клетками с маленькими рецептивными полями (Croner, Kaplan, 1995) с проекциями к парвоцеллюлярным слоям латерального колленчатого тела и затем к слою 4Сβ первичной зрительной коры, а также слоям IVA и VIA. Нейроны этой системы более чувствительны к высоким пространственным и низким временным частотам (Thiele et al., 2001; Kerri et al., 2002; Butler et al., 2008; Conci et al., 2011; Calderone et al., 2013). Они обеспечивают медленное, по сравнению с магноцеллюлярными нейронами, проведение информации преимущественно к нейронам вентрального пути, пролегающего через нижневисочную зону коры головного мозга (Merigan, Maunsell, 1993). Эти свойства определяют ведущую роль парвоцеллюлярных каналов в процессах выделения отдельных объектов и деталей объектов, то есть локального анализа зрительного поля (Calderone et al., 2013).

В настоящей работе предпринята попытка исследования механизмов локального и глобального анализа изображений в крайних условиях функционирования магноцеллюлярных и парвоцеллюлярных каналов: при психопатологии и в условиях зрительных иллюзий. Основанием к исследованию механизмов локального и глобального анализа изображений при психопатологии послужили результаты исследований о нарушении базисных зрительных функций при шизофрении (Шамшинова, 1972; Гольдовская, 1987) и изменении «высших» зрительных функций (Foxe et al., 2005; Гурович, 2012). Особую актуальность в

настоящее время приобрела проблема функционального состояния магноцеллюлярных и парвоцеллюлярных каналов при шизофрении (Butler et al., 2005; 2007; 2008; 2012; 2014; Kim et al., 2006; Kantrowitz et al., 2009; Kantrowitz, Javitt, 2010a; 2010b; Kiss et al., 2010; Koychev et al., 2010; 2011; Chen, 2011; Dias et al., 2011; Green et al., 2009; 2011; Silverstein, Keane, 2011a,b; Kim, Park, 2011; Martinez et al., 2012; Lalor et al., 2012; Yoon et al., 2013; Silverstein et al., 2004; 2005; 2006a,b; 2009; 2010a,b; 2011; 2013; Cadenhead et al., 2013; Симонова и др., 2014; Шошина и др., 2012; 2013a,б,в; 2014a,в; Shoshina et al., 2011b; 2013; 2014) ввиду противоречивости накопленных данных. Большинство исследователей сходятся во мнении, что для больных шизофренией характерно нарушение работы магноцеллюлярных каналов с сохранением функций парвоцеллюлярных каналов (O'Donnel et al., 2002; Kim et al., 2006; Kiss et al., 2006; Butler et al., 2007; 2008; Martinez et al., 2008; Green et al., 2009b; 2011; Green et al., 2009; Kiss et al., 2010). В то же время получены отдельные свидетельства дисфункции парвоцеллюлярной системы (Slaghuis, 1998; Chen et al., 1999; Brittain et al., 2010) или же обеих систем (Doniger et al., 2002; Kantrowitz et al., 2009; Cadenhead et al., 2013; Шошина и др., 2012; 2013a,б,в; 2014a,в; Shoshina et al., 2011b; 2013; 2014). Неоднозначность данных литературы может быть вызвана различиями в клинической картине, влиянием антипсихотического лечения, разной длительностью заболевания (косвенно свидетельствующей о тяжести заболевания) и методологическими особенностями исследований. Поэтому особую актуальность приобретает изучение функционального состояния магноцеллюлярной и парвоцеллюлярной систем, соответственно механизмов глобального и локального описания изображений у больных шизофренией в различные периоды развития болезни и в условиях разной антипсихотической терапии.

Представляет интерес потенциальная роль зрительных функций в диагностике и прогнозировании болезни, возможность использования зрительных функций в качестве прогностических критериев влияния терапии, в том числе фармакологической. Несмотря на то, что на сегодняшний день накоплен

достаточно большой фактический материал о зрительных дисфункциях при шизофрении, их мониторинг до сих пор не вошел в практику ведения пациентов. В связи с этим приобретает актуальность разработка и внедрение методов регистрации функциональных нарушений в работе зрительного анализатора.

В качестве модели для исследования механизмов глобального и локального анализа зрительной информации представляет интерес исследование функций магноцеллюлярных и парвоцеллюлярных каналов на пределе их работы, в частности, в условиях зрительных иллюзий. Зрительные иллюзии являются неотъемлемой частью зрительного восприятия и отражают работу фундаментальных механизмов формирования зрительного образа, поэтому активно используются исследователями, как модель для изучения этих механизмов (Gregory, 2009; Соколов, 2003; Меньшикова, 2013).

Иллюзия Мюллера-Лайера – одна из наиболее известных геометрических иллюзий, которой посвящено множество исследований, однако вопрос о механизме ее возникновения до сих пор остается открытым. Одна из наиболее проработанных гипотез о механизме ее возникновения основана на теории пространственно-частотной фильтрации (Ginsburg, 1980). Согласно этой теории, искажения определяются низкочастотной составляющей самого исходного изображения, которая вследствие низкочастотной фильтрации в зрительной системе становится видимой наблюдателю. Иными словами, это не искажение восприятия, а восприятие истинного изображения, определяемое самой структурой отрезков со стрелками (Ginsburg, 1984). Однако К. Карлсон с коллегами (Carlson et al., 1984) показали, что иллюзия возникает и при предъявлении фигуры Мюллера-Лайера в виде точечного стимула, свободного от низких пространственных частот или с уменьшенным их вкладом. В таком случае слабая выраженность, но, тем не менее, сохранность иллюзии Мюллера-Лайера должна быть объяснена другим механизмом. Предположительно это механизм глобального анализа, напоминающий низкочастотную фильтрацию нейронами экстрастриарных областей коры головного мозга, осуществляющих построение



огибающей на основе предварительной работы рецептивных полей первичной зрительной коры (Шелепин, 1984; Бабенко и др., 2003; ElleMBERG et al., 2006; Шелепин и др., 2009). В связи с этим актуально исследование иллюзии Мюллера-Лайера с точки зрения глобального и локального описания изображения.

Зрительные иллюзии представляют интерес не только как собственно феномен зрительного восприятия, но и как инструмент исследования механизмов сенсорных нарушений при психопатологии. Показано, что дефициты ранней визуальной обработки и высших интегративных функций у лиц, страдающих шизофренией, могут быть оценены с помощью зрительных геометрических иллюзий (Dakin et al., 2000; Kerri et al., 2002; Slaghuis, Thompson, 2003; Butler et al., 2005; Pessoa et al., 2008). Актуальность подобного исследования состоит в том, что восприимчивость к иллюзиям больных шизофренией может быть маркером, обнаруживаемым на начальной стадии заболевания, но исчезающим или, наоборот, более выражено проявляющимся с прогрессированием болезни.

В свете физиологических основ глобального и локального описания изображений при формировании образа представляют интерес исследования особенностей восприятия у лиц с различными показателями когнитивного стиля. С точки зрения психологии когнитивные стили представляют собой «способы переработки информации о своем окружении в виде индивидуальных различий в восприятии, анализе, структурировании, оценивании происходящего» (Холодная, 2004). Один из наиболее изученных когнитивных стилей – полезависимость/полenezависимость. Лиц с полenezависимым когнитивным стилем с позиций психологии характеризуют, как способных активно структурировать зрительное поле, отделять объект от контекста, и рассматривают эти способности как свидетельство аналитичности восприятия (Кочетков, Скотникова, 1993; Song et al., 2011). В свою очередь стиль полезависимость характеризуют противоположно. Возникает резонный вопрос: каковы физиологические основы этих стилей восприятия? Логично предположить, что лица с полезависимым когнитивным стилем демонстрируют доминирование

глобального анализа зрительного поля, тогда как лица с полнезависимым когнитивным стилем – доминирование локального анализа. Тем не менее, экспериментальные свидетельства, подтверждающие взаимосвязь между стилем полнезависимость/полнезависимость и глобальным/локальным описанием изображения как их физиологической основой, в настоящее время отсутствуют.

Исходя из гипотезы, что физиологической основой полнезависимого/полнезависимого когнитивного стиля являются механизмы глобального и локального описания изображения, а иллюзии Понцо и Мюллера-Лайера согласно теории пространственно-частотной фильтрации являются результатом низкочастотной фильтрации, соответственно, глобального описания изображения, логично предположить наличие взаимосвязи между полнезависимым/полнезависимым когнитивным стилем и величиной зрительных иллюзий. Между тем, данных литературы о чувствительности к зрительным иллюзиям лиц с тем или иным когнитивным стилем крайне мало и они далеко неоднозначны (Kincade, 1998; Чекалина, 2008; Чекалина, Гусев, 2008; Song et al., 2011), что свидетельствует об актуальности изучения данного вопроса.

Актуальность темы диссертационной работы подтверждена соответствием перечню приоритетных направлений развития науки и технологий страны (Указ Президента Российской Федерации от 7 июля 2011 г. № 899), куда включены исследования в области информационных технологий, человека в информационном обществе, сенсорных систем, систем распознавания образов, изучение мозга и его заболеваний.

**Цель работы:** исследование процессов глобального и локального описания изображений в норме и на модели нарушения зрительного восприятия при шизофрении.

**Задачи исследования:**

1. Исследовать механизмы глобального и локального анализа изображений путем оценки функционального состояния магноцеллюлярных и парвоцеллюлярных зрительных каналов у психически здоровых и лиц,

страдающих шизофренией, на разных стадиях развития болезни новыми методами цифрового синтеза тестовых изображений с заданными пространственно-частотными характеристиками в режиме обнаружения и сравнения контраста решеток, уравнивания длины отрезков.

2. Оценить с помощью частотно-контрастных характеристик и чувствительности к зрительным иллюзиям функциональное состояние магноцеллюлярных и парвоцеллюлярных зрительных каналов, обеспечивающих глобальный и локальный анализ изображений, у больных шизофренией, получающих лечение атипичными и типичными нейролептиками.

3. Определить и сравнить уровень внутреннего шума зрительной системы у психически здоровых испытуемых и пациентов, страдающих шизофренией.

4. Исследовать взаимосвязь между физиологическими механизмами локального и глобального анализа изображений и представлением о полезависимом/полenezависимом когнитивном стиле, сформированным в психологии.

**Методологические и теоретические предпосылки исследования:** представления о механизмах локального и глобального анализа в зрительной системе (Н.В. Barlow, О.Ж. Braddick, Д.Н. Hubel, Т.Н. Wiesel, В.Д. Глезер, Н.Н. Красильников, Ю.Е. Шелепин), теория пространственно-частотной фильтрации в зрительной системе (С. Blakemore, F.W. Campbell, А. Ginsburg, J.J. Kulikowski, D. Regan, J.G. Robson, В.Д. Глезер, И.И. Цуккерман, Ю.Е. Шелепин); теоретические представления о механизмах пространственного зрения (В.Д. Глезер, В.А. Барабанщиков, В.М. Бондарко, М.В. Данилова, С.А. Коскин, Л.И. Леушина, А.А. Невская, Г.И. Рожкова, Н.Ф. Подвигин, В.Б. Полянский, И.А. Шевелев, В.В. Шульговский, А.Л. Ярбус); теория согласованной фильтрации (А.В. Watson, Н.Н. Красильников).

**Научная новизна.** Впервые предпринято исследование механизмов глобального и локального анализа изображений в едином подходе от входного сигнала до его "выхода"— механизмов принятия решений, основанное на

представлениях о пространственно-частотной фильтрации в зрительной системе. Использование пространственно-частотного языка позволило объединить для изучения функционального состояния мозга совершенно разные классы изображений, давно применяемые в клинике и впервые примененные нами для изучения нарушений психики. Так как единственно возможный способ задать вопрос мозгу это использование сенсорных каналов, в диссертации оптимально для современного состояния науки подобраны и стимулы, и язык, на котором возможно проводить исследования и описание различных уровней обработки зрительной информации в здоровом и больном мозге. Использование пространственно-частотного языка позволило объединить для изучения механизмов анализа изображений совершенно разные стимулы.

Получены новые научные данные, значительно расширяющие современное представление о механизмах локального и глобального анализа изображений в норме и на примере зрительных дисфункций у больных шизофренией. Показана значимость согласованной работы глобального и локального анализа для зрительного восприятия. Стойкие сенсорные нарушения при шизофрении сопровождаются рассогласованием в работе этих механизмов, что проявляется в изменении функционального состояния магноцеллюлярной и парвоцеллюлярной зрительных систем, обеспечивающих глобальный и локальный анализ. Впервые показано, что характер этих нарушений определяется стадией развития заболевания.

Впервые установлено, что на стадии ранних клинических проявлений шизофрении повышена чувствительность магноцеллюлярных зрительных каналов, обеспечивающих глобальный анализ зрительного поля, тогда как чувствительность парвоцеллюлярных каналов, отвечающих за локальный анализ, наоборот, снижена. Соответственно, наблюдается доминирование механизмов глобального анализа изображения над механизмами локального анализа. По мере прогрессирования заболевания снижается чувствительность обоих типов каналов, следовательно, нарушается работа механизмов и глобального, и локального

анализа изображений, что ведет к еще более тяжелым дисфункциям зрительного восприятия.

Впервые показано, что функциональное состояние магноцеллюлярной и парвоцеллюлярной зрительных систем, соответственно, процессы глобального и локального анализа изображений у больных шизофренией испытывают влияние антипсихотического лечения. Как типичные, так и атипичные нейролептики снижают чувствительность магноцеллюлярной системы, вероятно, ввиду более или менее выраженной блокады рецепторов дофамина. В условиях применения на начальных стадиях заболевания атипичных нейролептиков в меньшей мере страдает чувствительность в диапазоне высоких пространственных частот, тогда как чувствительность в диапазоне низких пространственных частот достоверно более выражена, чем у пациентов, принимающих типичные нейролептики.

Впервые показано, что измерение уровня внутреннего шума зрительной системы в ходе оценки контрастной чувствительности или помехоустойчивости является информативным методом оценки зрительных функций при шизофрении. Как у лиц с первым психотическим эпизодом шизофрении, так и у хронически больных наблюдается повышение уровня внутреннего шума зрительной системы, что, вероятно связано с интоксикацией в результате внутреннего патологического процесса и внешнего медикаментозного воздействия, и приводит к нарушениям согласованной работы механизмов локального и глобального анализа.

Впервые научно обоснована необходимость оценки функционального состояния зрительных функций у больных шизофренией на разных стадиях развития болезни, апробированы офтальмологические и физиологические пороговые и надпороговые методы их мониторинга.

Показано, что при исследовании сенсорно-когнитивных функций в надпороговых условиях в задачах сравнения контраста решеток Габора и размера отрезков в иллюзии Мюллера-Лайера необходимо учитывать пространственно-частотный спектр тестового изображения, характеристики полосовой фильтрации в пространственно-частотных каналах первичных отделов зрительной системы и

роль высших отделов зрительной системы, осуществляющих построение огибающей на основе предварительной работы рецептивных полей первичной зрительной коры.

Впервые получены данные о физиологических основах одного из основополагающих когнитивных стилей – полезависимость/полenezависимость. Получены свидетельства доминирования у лиц с полезависимым когнитивным стилем механизмов глобального анализа изображений, у лиц с полenezависимым когнитивным стилем – локального анализа.

**Теоретическая и практическая значимость.** Впервые удалось экспериментально показать, что глобальный и локальный анализ, нейрофизиологические механизмы, которых включают нейронные сети, образованные магноцеллюлярными и парвоцеллюлярными каналами, имеют терминологический эквивалент в психологии – полезависимый и полenezависимый когнитивный стиль. Выход из терминологической путаницы открывает новые направления в сенсорной физиологии и в практике, в частности в психологической и клинической оценке состояния зрительной системы человека.

Новые научные данные о функциональном состоянии у больных шизофренией магноцеллюлярной и парвоцеллюлярной систем, являющихся частью нейрофизиологических сетей, обеспечивающих глобальный и локальный анализ изображений, углубляют представления об изменении физиологических механизмов обнаружения и опознания при шизофрении и дополняют современные представления о работе этих механизмов в норме.

Получены свидетельства гиперактивации магноцеллюлярной системы, обеспечивающей глобальный анализ изображений, у лиц с первым психотическим эпизодом. Тем самым дано физиологическое обоснование клинических симптомов, характеризующих восприятие при первом манифесте заболевания.

Установлено влияние антипсихотического лечения на состояние магно- и парвоцеллюлярных каналов, соответственно на работу механизмов глобального и локального анализа изображений. Поэтому показатели зрительных функций могут служить прогностическими критериями для оценки эффективности фармакологической терапии и использоваться при тестировании новых антипсихотических препаратов.

Результаты исследований являются научным обоснованием необходимости мониторинга функционального состояния зрительной системы на разных стадиях шизофрении и у лиц с высоким риском развития заболевания. Показано, что особенности работы механизмов глобального и локального анализа при шизофрении могут выступать в качестве маркеров заболевания.

Предложенные физиологические и офтальмологические методы дают в руки офтальмологов и медицинских психологов объект – механизмы глобального и локального анализа (магно- и парвосистемы как их нейрофизиологический субстрат) и инструмент исследования – набор тестов для изучения процессов разного уровня.

Результаты проведенных исследований могут быть использованы в учебном процессе в курсах лекций по физиологии, физиологии высшей нервной деятельности и сенсорных систем, психофизиологии, дифференциальной психологии, общей психологии, патофизиологии, патопсихологии, клинической психологии.

**Реализация результатов исследований.** Материалы и научные положения диссертационной работы используются в учебном процессе ФГАОУ ВПО «Сибирский федеральный университет», ГБОУ ВПО «Красноярский государственный медицинский университет им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого» Министерства здравоохранения РФ, ФГБОУ ВПО «Санкт-Петербургский государственный университет», ГБОУ ВПО «Красноярский государственный педагогический университет им. И.П. Астафьева, ГБОУ ВПО «Ростовский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения РФ,

ФГБОУ ВПО «Чувашский государственный педагогический университет им. И.Я. Яковлева»; внедрены в практику деятельности КГБУЗ «Красноярский краевой психоневрологический диспансер №1», ФГБНУ «Научно-исследовательский институт медицинских проблем Севера» СО РАМН.

**Апробация работы.** Основные научные положения диссертации и экспериментальные результаты доложены и обсуждены на 16 международных и 9 всероссийских конференциях.

*Международные конференции:* Всемирном конгрессе психофизиологов (Санкт-Петербург, 2008), международной конференции «Прикладная оптика – 2010» (Санкт-Петербург, 2010); XXI съезде физиологического общества им. И.П. Павлова (Калуга, 2010); Европейской конференции по зрительному восприятию – ECVR (Тулуза, Франция, 2011; Бремен, Германия, 2013; Белград, Сербия, 2014); 20-й Ежегодной встрече Израильского общества неврологов (Эйлат, Израиль, 2011); Всемирном конгрессе по разработкам и технологиям (Шанхай, Китай, 2011); 7-м Международном междисциплинарном конгрессе «Нейронаука для медицины и психологии» (Судак, 2011); III съезде физиологов СНГ (Ялта, 2011); Ежегодной встрече по экспериментальной психологии (Манхейм, Германия, 2012; Гисен, Германия, 2014); Международной конференции по когнитивным наукам (Калининград, 2012; 2014). XXII-м съезде физиологического общества им. И.П. Павлова (Волгоград, 2013); Международной конференции «Информационные и компьютерные технологии в образовании в течение всей жизни» (Красноярск, 2014).

Всероссийские конференции: на Всероссийской конференции с международным участием «Механизмы регуляции физиологических систем организма в процессе адаптации к условиям среды» (Санкт-Петербург, 2010); конференции «Познание в деятельности и общении от теории и практики к эксперименту» (Москва, 2011); Всероссийской научной конференции «Экспериментальный метод в структуре психологического знания» (Москва, Россия, 2012); Всероссийской научно-практической конференции «Проблемы



теории и практики современной психологии», (Иркутск, 2012); VII Сибирском физиологическом съезде (Красноярск, 2012); Симпозиуме «От детектора признака к единому зрительному образу» посвященному 80-летию со дня рождения академика И.А. Шевелева (Москва, 2012); конференции «Современные технологии диагностики и лечения при поражениях органа зрения» (Санкт-Петербург, 2013); II Всероссийской научно-практической конференции с международным участием «Психологическое здоровье человека: жизненный ресурс и жизненный потенциал» (Красноярск, 2013); Всероссийской научной конференции «Естественнонаучный подход в современной психологии» (Москва, 2014).

*На семинарах и заседаниях:* семинаре лаборатории общей психологии Свободного университета г. Берлина (Германия, 2010); заседаниях отдела сенсорных систем Института физиологии им. И.П. Павлова (Санкт-Петербург, 2011–2014); расширенных заседаниях кафедры психического здоровья ФГАОУ ВПО «Сибирский федеральный университет» (Красноярск, 2011–2014); заседаниях в КГБУЗ «Красноярский краевой психоневрологический диспансер №1» (Красноярск, 2012–2014), заседании Красноярского филиала физиологического общества им. И.П. Павлова (Красноярск, 2014); заседании кафедры психологии ФГБОУ ВПО «Красноярский государственный педагогический университет им. В.П. Астафьева» (Красноярск, 2014); заседании кафедры клинической психологии ГБОУ ВПО «Красноярский государственный медицинский университет им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого» Минздрава России (Красноярск, 2014); заседании лаборатории зрительного восприятия клиники Шарите медицинского университета г. Берлина (Германия, Берлин, 2014).

### **Научные положения, выносимые на защиту:**

1. Механизмы глобального и локального анализа изображений являются нейрофизиологическим субстратом психологического понятия полезависимый/полenezависимый когнитивный стиль. Лица с полenezависимым когнитивным стилем демонстрируют доминирование локального механизма

восприятия, тогда как с полезависимым когнитивным стилем, наоборот, доминирование глобального механизма описания изображения. Порог опознания фрагментированных фигур ниже у лиц с полезависимым когнитивным стилем.

2. Рассогласование работы механизмов глобального и локального анализа изображений приводит к стойким сенсорным нарушениям при шизофрении. Характер нарушений зависит от стадии развития заболевания и может быть описан изменениями функционального состояния магноцеллюлярной и парвоцеллюлярной систем, являющихся частью нейрофизиологической сети, обеспечивающей глобальный и локальный анализ изображений.

3. Нарушение согласованной работы механизмов глобального и локального анализа на начальном этапе развития шизофрении проявляется в увеличении чувствительности магноцеллюлярной системы и одновременно снижении чувствительности парвоцеллюлярной системы, соответственно доминировании механизмов глобального анализа изображений над механизмами локального описания и как результат – нарушении согласованной работы механизмов глобального и локального анализа изображений.

4. Рассогласование в работе механизмов глобального и локального анализа изображений у хронически больных шизофренией связано с нарушением работы этих механизмов. Пациенты демонстрируют снижение контрастной чувствительности и повышение выраженности иллюзии Мюллера-Лайера во всех диапазонах тестируемых частот, что свидетельствует о снижении чувствительности магноцеллюлярных и парвоцеллюлярных зрительных каналов, обеспечивающих локальное и глобальное описание зрительного поля.

5. Фармакологическая антипсихотическая терапия оказывает влияние на согласованную работу механизмов глобального и локального описания. Независимо от типа получаемых нейрорептиков, пациенты демонстрируют снижение контрастной чувствительности в области низких пространственных частот и повышение выраженности иллюзии Мюллера-Лайера при предъявлении изображения со спектром низких пространственных частот (обеспечивающих

глобальное описание), к которым восприимчивы магноцеллюлярные каналы. Воздействие достоверно более выражено в условиях применения атипичных нейролептиков, оказывающих влияние на дофаминовую и серотониновую системы мозга, чем типичных нейролептиков, воздействующих преимущественно на дофаминовую систему.

6. Нарушения согласованной деятельности механизмов локального и глобального описания зрительного поля наблюдаются на фоне повышения уровня внутреннего шума зрительной системы, возможно вследствие внутренней и внешней интоксикации в результате развивающегося внутреннего патологического процесса и медикаментозного воздействия. Уровень внутреннего шума зрительной системы возрастает по мере прогрессирования заболевания, а чувствительность магноцеллюлярной и парвоцеллюлярной систем, обеспечивающих глобальный и локальный анализ, снижается.

7. Измерения контрастной чувствительности в области низких и средних пространственных частот в режиме обнаружения порогового контраста решеток Габора и сравнения контраста решеток Габора в надпороговых условиях, порогов иллюзии Понцо и Мюллера-Лайера в классическом варианте и после полосовой фильтрации изображений могут быть использованы в качестве маркеров шизофрении.

8. Предложена система тестов для оценки согласованности работы механизмов локального и глобального анализа на уровне первичных звеньев и высших отделов «зрительного» мозга на уровне принятия решений и отражающих когнитивный стиль испытуемого.

9. При исследовании сенсорно-когнитивных функций в надпороговых условиях в задачах сравнения контраста решеток Габора и при оценке размера отрезков в иллюзии Мюллера-Лайера необходимо учитывать пространственно-частотный спектр тестового изображения, характеристики полосовой фильтрации в пространственно-частотных каналах первичных отделов зрительной системы и роль высших отделов зрительной системы, осуществляющих построение

низкочастотной огибающей на основе предварительной высокочастотной фильтрации в рецептивных полях первичной зрительной коры.

**Публикации.** По теме диссертации опубликовано 45 печатных работ, из них 19 в рецензируемых изданиях.

**Личный вклад диссертанта.** Все результаты, представленные на защиту, получены лично диссертантом. Автор выполнял постановку целей и задач исследований, проведение исследований, обработку и интерпретацию полученных результатов.

**Структура диссертации.** Диссертация включает: введение, обзор литературы, методическую главу, пять глав собственных экспериментальных исследований и их обсуждение, общее обсуждение, выводы, список цитированной литературы из 570 работ, и приложения. Диссертация изложена на 371 странице компьютерного исполнения, содержит 2 таблицы и 71 рисунок.

**Список основных публикаций по теме диссертации, опубликованных в рецензируемых изданиях:**

1. Шошина И.И., Шелепин Ю.Е., Семенова Н.Б. Контрастно-частотная чувствительность у больных шизофренией при терапии атипичными и типичными нейролептиками // Физиология человека. – 2014а. – Т. 40. – № 1. – С. 1–6. WoS – 0,281.
2. Шошина И.И., Шелепин Ю.Е., Новикова К.О. Исследование остроты зрения в условиях помехи у психически здоровых и больных шизофренией // Офтальмологический журнал (Украина). – 2014б. – № 4. – С. 71–79.
3. Шошина И.И., Шелепин Ю.Е., Вершинина Е.А., Новикова К.О. Функциональные особенности магноцеллюлярной и парвоцеллюлярной систем при шизофрении // Вестник Южно-Уральского государственного университета. Серия «Психология». – 2014в. – Т. 27. – № 4. – С. 10–16.
4. Shoshina I., Novikova K., Shelepin Y. Contrast sensitivity in treated and untreated patients with schizophrenia // Perception. – 2014. – V. 43. – P. 172. WoS – 1,114.

5. Шошина И.И., Шелепин Ю.Е. Эффективность различения размера отрезков линий лицами с разными показателями когнитивного стиля // Журнал высшей нервной деятельности им. И.П. Павлова. – 2013а. – Т. 63. – № 3. С. 349–357. WoS – 0,213.
6. Шошина И.И., Шелепин Ю.Е., Семенова Н.Б., Пронин С.В. Особенности зрительного восприятия у больных шизофренией при терапии атипичными и типичными нейролептиками // Сенсорные системы. – 2013б. – Т. 27. – № 2. – С. 144–152.
7. Шошина И.И., Шелепин Ю.Е. Контрастная чувствительность у больных шизофренией с разной длительностью заболевания // Российский физиологический журнал им. И.М. Сеченова. – 2013в. – Т.99. – № 8. – С. 928–936.
8. Shoshina I., Shelepin Y. The Detection and Discrimination of the Objects in Patients with Schizophrenia treated with the Atypical and Typical Drugs // Perception. – 2013. – V. 39. – P. 80.
9. Шошина И.И., Шелепин Ю.Е., Конкина С.А., Пронин С.В., Бендера А.П. Исследование парвоцеллюлярных и магноцеллюлярных зрительных каналов в норме и при психопатологии // Российский физиологический журнал им. И.М. Сеченова. – 2012. – Т. 98. – № 5. – С. 657–664.
10. Шошина И., Перевозчикова И., Семенова Н., Шелепин Ю. Особенности зрительной оценки размера и местоположения частей объекта у лиц с начальной стадией шизофрении // Экспериментальная психология. – 2011а. – № 4. – С. 13–18.
11. Шошина И.И., Перевозчикова И.Н., Шелепин Ю.Е., Пронин С.В., С.А. Конкина, Бендера А.П. Особенности восприятия длины отрезков в условиях иллюзии Понцо и Мюллера-Лайера при шизофрении // Журнал высшей нервной деятельности им. И.П. Павлова. – 2011б. – Т. 61. – № 6. – С. 1–9.
12. Shoshina I., Shelepin Y.E., Pronin S.V. Using wavelet filtering of the input image to study the mechanisms that bring about the Muller-Lyer visual illusion // Journal of optical technology. – 2011а. – V. 78. – № 12. – P. 817–820.

13. Perevozchikova I, Shoshina I., Shelepin Y., Pronin S. Features of visual perception of the Ponzo and Müller-Lyer illusions in schizophrenia // Perception. – 2011. – V. 40. – P. 170.
14. Shoshina I., Perevozchikova I., Shelepin Y., Pronin S. Evidence of magnocellular and parvocellular pathways impairment in the initial and advanced stages of schizophrenia // Perception. – 2011b. – V. 40. – P. 122.
15. Shoshina I., Shelepin Y.E., Perevozchikova I.N., Pronin S.V. Müller-lyer illusion in schizophrenia // Journal of Molecular Neuroscience. – 2011. – V. 45. – P. 158–159.
16. Шошина И.И., Пронин С.В., Шелепин Ю.Е. Влияние предварительной фильтрации изображения на пороги различения длины отрезков в условиях иллюзии Мюллера-Лайера // Экспериментальная психология. – 2010. – № 4. – С. 16–24.
17. Shoshina I., Medvedev L., Olada E. The illusion misalignment in the Poggendorff figure is modeled by an early visual processing and cognitive mechanisms // Psychophysiology. – 2009. – V. 46. – P. 91. WoS – 3,18.
18. Shoshina I., Tozkaya E., Lubgan E. Software development for planning, realization and analysis of results of Psychophysiological experiments // International Journal of Psychophysiology. – 2008. – V. 69. – № 3. – P. 307 – 308. WoS – 0,833.
19. Medvedev L., Shoshina I., Fedorova E., Sharafutdinova R. Psychophysiological features of the display of geometrical visual illusions // International Journal of Psychophysiology. – 2008. – V. 69. – № 3. – P. 139 – 140. WoS – 0,833.

**Список основных публикации в материалах конференций и сборниках научных трудов:**

20. Shoshina I., Shelepin Y., Novikova K. The Detection of the Objects in Patients with Schizophrenia treated with the Atypical and Typical Drugs // Conference of Experimental Psychologists, Giesen, Germany, 2014. – P. 245.
21. Шошина И.И., Шелепин Ю.Е. Офтальмологические тесты в диагностике психических заболеваний // Современные технологии диагностики и лечения при

поражениях органа зрения / Материалы юбилейной конференции. – СПб.: ВМедА, 2013.–С. 158–159.

22. Шошина И.И., Шелепин Ю.Е. Частотно-контрастные характеристики зрительной системы у больных шизофренией // Доклады XXII Съезда Физиологического общества им. И.П. Павлова. – Волгоградский медицинский университет, 2013. – С. 638.

23. Shoshina I., Shelepin Y.E., Pronin S.V. Müller-Lyer illusion in the initial and advanced stages of schizophrenia // Die Thesen der 54 Tagung experimentell arbeitender Psychologen, Mannheim, Deutschland, 2012. – S.145.

24. Шошина И.И., Шелепин Ю.Е., Пронин С.В. Принятие решения о размере в норме и при психопатологии // В сборнике: Пятой международной конференции по когнитивной науке. – М.: Художественно-издательский центр, 2012. – Т.2. – С. 730–731.

25. Шошина И.И., Шелепин Ю.Е., Пронин С.В., Семенова Н.Б. Использование геометрических иллюзий для изучения механизмов зрительного восприятия в норме и при психопатологии // В сборнике: Пятой международной конференции по когнитивной науке. – М.: Художественно-издательский центр, 2012 – Т. 2. – С. 189–190.

26. Шошина И.И., Шелепин Ю.Е., Пронин С.В., Семенова Н.Б. Функциональное состояние магноцеллюлярных и парвоцеллюлярных зрительных каналов при шизофрении // Тезисы докладов VII Съезда физиологов Сибири. – Красноярск: КрасГМУ, 2012. – Т. 1. – С. 173.

27. Шошина И., Перевозчикова И., Конкина С., Шелепин Ю., Бендера А. Иллюзия Понцо у больных шизофренией // В сборнике: Нейронаука для медицины и психологии: 7-й Международный междисциплинарный конгресс. – М.: МАКС Пресс, 2011. – С. 473–474.

28. Шошина И.И., Пронин С.В., Шелепин Ю.Е. Вейвлетная фильтрация и пороги различения длины отрезков линий в условиях возникновения иллюзии

Мюллера-Лайера // Доклады XXI Съезда Физиологического общества им. И.П. Павлова. – М. – Калуга: "БЭСТ-принт", 2010. – С. 702.

29. Шошина И.И., Перевозчикова И.Н, Пронин С.В, Шелепин Ю.Е., Конкина С.А. Свидетельства дисфункции парвоцеллюлярной и магноцеллюлярной зрительных систем на разных стадиях развития шизофрении // Научные труды III Съезда физиологов СНГ. – М.: Медицина–Здоровье, 2011. – С. 128.

30. Шошина И.И. Величина иллюзии Понцо у лиц с разными показателями когнитивного стиля // Глава в монографии «Познание в деятельности и общении от теории и практики к эксперименту» под ред. В.А. Барабанщиков. – М.: «Институт психологии РАН», 2011. – С. 123–129.

#### **Проводимые исследования поддержаны:**

1. Грант Германской службы академических обменов «Механизмы иллюзии Мюллера-Лайера» (научное исследование в лаборатории общей психологии и психофизиологии, Свободный университет г. Берлина, 2010 г.)

2. Грант РГНФ «Участие в 34-й Европейской конференции по зрительному восприятию ECVR-2011» №11-06-15035 (2011 г.).

3. Медаль и премия РАН за лучшую студенческую работу по физиологии «Использование зрительных иллюзий для изучения механизмов зрительных нарушений при шизофрении» (И. Перевозчикова, 2011 г.).

4. Грант Фонда Михаила Прохорова № ПМ–06/12 «Участие в международной конференции по когнитивным наукам» (2012 г.).

5. Грант Фонда Михаила Прохорова № ПМ–35/13 стажировка «Механизмы обнаружения и опознания в норме и при шизофрении» (2013 г.).

6. Грант Германской службы академических обменов «Восприимчивость к зрительным иллюзиям при психопатологии: перспективы использования бистабильных изображений в диагностике биполярного расстройства и шизофрении» (научное исследование в лаборатории зрительного восприятия клиники Шарите, Медицинский университет, г. Берлин, 2014 г.).



7. Грант Российского научного фонда № 14-15-00918 «Технологии оптимизации и восстановления когнитивных функций человека виртуальной средой».

## ГЛАВА 1. ПРОСТРАНСТВЕННО-ЧАСТОТНЫЙ АНАЛИЗ КАК МЕТОД ИССЛЕДОВАНИЯ ЗРИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ

Гипотеза пространственно-частотного анализа изображений была выдвинута на основании результатов исследований, выполненных в 60–70-е годы прошлого столетия Ф. Кемпбеллом, Д. Робсоном и К. Блэйкмором (Campbel, Robson, 1968; Blakemore, Campbel, 1969). Было показано, что зрительная система является системой параллельно функционирующих относительно «узких» каналов – нейронных комплексов, с определенными пространственно-частотными характеристиками. Выходами каналов являются корковые рецептивные поля, описывающие пространственно-временное изменение интенсивности света в поле зрения. Любое изображение является сложным паттерном изменения интенсивности света и может быть представлено в виде суммы ограниченного числа синусоидальных колебаний, каждое из которых является градуальным изменением света и темноты в пространстве сетчатки (рисунок 1). Слева на рисунке 1 изображена синусоидальная решетка, отражающая распределение света, интенсивность которого изменяется в соответствии с синусоидальной функцией, справа – график этой функции. Решетка синусоидальной волны имеет размытые края. Синусоидальные решетки, по поверхности которых интенсивность света меняется медленно (черные и белые полосы широкие), содержат низкие пространственные частоты. В случае, когда интенсивность света меняется быстро, соответственно решетка состоит из большого количества узких черных и белых полос, говорят, о решетке с высокими пространственными частотами.

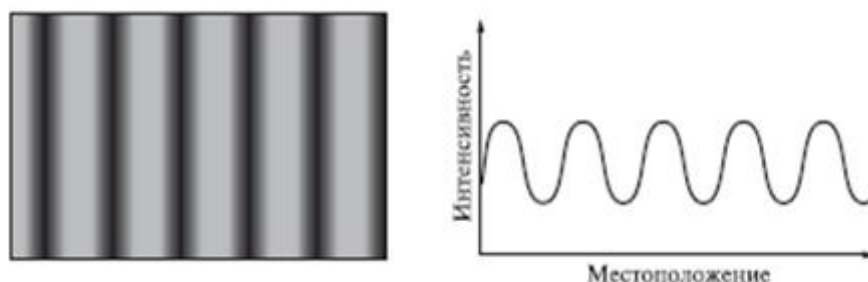


Рисунок 1. Функция распределения яркости для синусоидальной решетки и соответствующий ей график функции.

На графике по оси абсцисс – горизонтальная плоскость стимула, по оси ординат – интенсивность света. Темная или светлая полоса занимают половину синус-волны.

График или математическое описание того, насколько зрительная система хорошо воспроизводит одни частоты, а другие – нет, в силу ограниченности своей разрешающей способности, называют модуляционной передаточной функцией, отражающей изменение интенсивности света в некоторой области пространства, мерой которого является контраст. Контраст ( $K$ ) определяют по Майкельсону:

$$K = L_{max} - L_{min} / L_{max} + L_{min}, \quad (1)$$

где  $L_{max}$  – максимальная яркость в изображении синусоиды,  $L_{min}$  – минимальная яркость в изображении синусоиды (в точке).

По значениям контраста для решеток различных пространственных частот строят модуляционную передаточную характеристику оптики глаза (рисунок 2). Сверху в ряду под цифрой 1 изображены тестовые решетки одного контраста, но разной пространственной частоты. Этому ряду стимулов соответствует кривая 1. Внизу в ряду 2 приведены изображения тех же решеток, сформированных на глазном дне. Видно, что с увеличением пространственной частоты контраст решеток уменьшается. Это уменьшение контраста на высоких пространственных частотах характеризует оптику глаза и определяется его оптическими свойствами

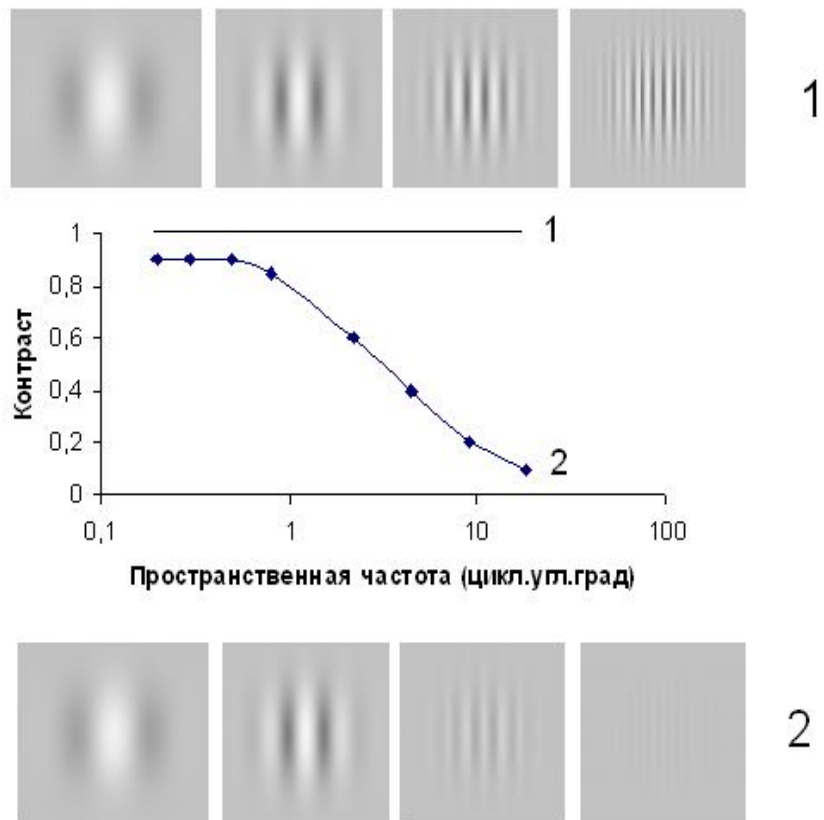


Рисунок 2. Модуляционная передаточная характеристика оптики глаза  
(Ю.Е. Шелепин, 2007).

– дифракцией, абберацией, фокусировкой и т.д.

Модуляционную передаточную функцию всей зрительной системы можно определить лишь косвенно. Для этого на вход зрительной системы подают сигналы изменяющегося контраста и по ответам испытуемого фиксируют пороговый контраст – контраст столь малой величины, который может заметить испытуемый. Затем устанавливают зависимость порога воспринимаемого контраста решетки от пространственной частоты той или иной тестовой решетки. По результатам измерений строят график зависимости порогового контраста от пространственной частоты тестовой решетки. Модуляционная передаточная функция отражает относительную чувствительность системы к подаваемым на ее вход частотам. При ее измерении пороговые значения контраста тестовых решеток переводят в контрастную чувствительность зрительной системы к

различным пространственным частотам тестовых решеток. Контрастная чувствительность – величина обратная пороговому контрасту, то есть  $1/\text{пороговый контраст}$ . Построенную на основании измерений контрастной чувствительности модуляционную передаточную функцию называют частотно-контрастной характеристикой (ЧКХ) зрительной системы (рисунок 3), а всю процедуру измерений визоконтрастометрией (Шелепин и др., 1985). При исследовании функционального состояния зрительной системы обычно измеряют контрастную чувствительность к различным пространственным частотам, используя процедуру обнаружения или уравнивания контраста.

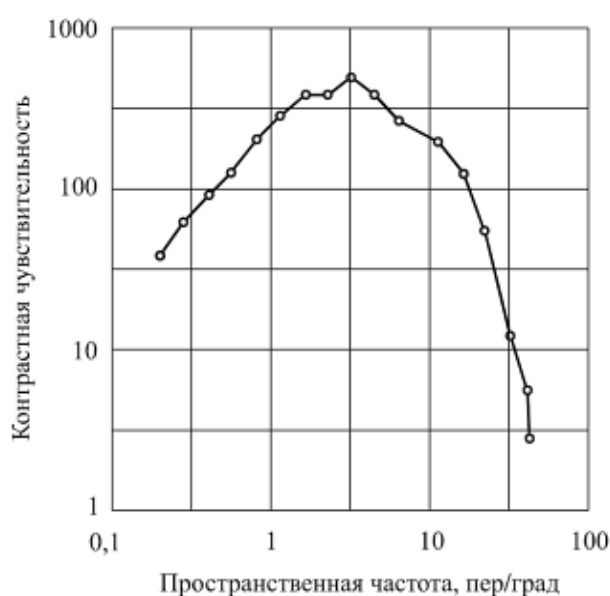


Рисунок 3. Частотно-контрастная характеристика зрительной системы (Красильников, 2011).

Характерной особенностью ЧКХ зрительной системы человека является наличие максимума в диапазоне пространственных частот от 4 до 6 периодов (циклов) на градус и резкий спад в области низких и высоких пространственных частот (Campbell, Green, 1965). Ограничения пространственно-частотной характеристики зрительной системы обусловлены конструкцией рецептивных

полей (Campbel, 1968; 1974; Глезер и др., 1973; Шелепин, 1981) и внутренними шумами (Красильников 1986, Красильников, Шелепин, 1996). Резкое снижение контрастной чувствительности в области низких пространственных частот обусловлено снижением эффективности механизма латерального торможения рецептивных полей ганглиозных клеток сетчатки, а также резким подъемом в этой области пространственных частот спектральной интенсивности внутреннего шума зрительной системы (Шелепин и др., 1999; Красильников, 2011).

### 1.1. ВНУТРЕННИЙ ШУМ ЗРИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ

Важнейшими факторами, ограничивающими восприятие сигнала, является внешняя помеха и внутренний шум зрительной системы. Внешняя помеха присутствует всегда, даже если тестовое изображение предъявляется на однородном фоне без дополнительных мешающих восприятию фрагментов изображения. Это фотонный шум, величина которого меняется в зависимости от яркости стимула и фона. В пропускной системе зрительного анализатора за выделение полезного сигнала из шума отвечает эффект накопления, или суммации (Глезер, Цуккерман, 1961). Эффект накопления обеспечивают рецептивные поля, которые отвечают за оптимизацию отношения сигнал/шум. Чем больше их задействовано, тем лучше идёт различение сигнала из шума и тем выше острота зрения. Рецептивные поля для ночного зрения (палочковые), чтобы улучшить отношение сигнал/шум, имеют большие размеры, в которых легче осуществить накопление сигнала, хотя при этом происходит потеря разрешающей способности.

Помимо внешнего шума, фактором, ограничивающим восприятие, является шум внутренний. Внутренний шум – это собирательное понятие, так как имеются различные его источники: тепловой шум, самопроизвольный распад зрительного пигмента в рецепторах, спонтанная активность сенсорных нейронов различных

уровней (по: Муравьева, 2013). Ярким примером внутреннего шума является внутренний шум сетчатки, проявляющийся в виде кажущихся, слабых, едва различимых в полной темноте вспышек света – фосфенов, которые раньше называли «видимым светом сетчатки». Под таким названием он и был введен Г. Фехнером и Г. Гельмгольцем в знаменатель основного психофизического закона:

$$K=\Delta L/(L+Ln), \quad (2)$$

где  $Ln$  – «видимый свет сетчатки», который согласно Фехнеру, для здоровых наблюдателей небольшая по численному значению величина. Когда интенсивность стимула ( $L$ ) достаточно велика, членом ( $Ln$ ) можно пренебречь, и тогда выражение будет соответствовать исходной формуле, отражающей суть психофизического закона Э. Вебера:

$$K=\Delta I / I \quad (3)$$

Согласно закону Вебера, минимально различимое изменение интенсивности стимуляции ( $\Delta I$ ) составляет постоянную долю ( $K$ ) ее исходной интенсивности ( $I$ ). Таким образом, без представлений о внутреннем шуме понять принципы восприятия невозможно.

Измерения внутреннего шума осуществляют косвенно как эквивалентного. На вход зрительной системы подают сигнал, например решетки разной пространственной частоты, к которым добавляют помеху и измеряют контрастную чувствительность (Красильников, Шелепин, 1996). Меняя значение среднеквадратического отклонения или контраста пикселей, образующих помеху, измеряют уровень внутреннего шума как эквивалентного (рисунок 4). Обычно используют широкополосную помеху – внешний квазибелый аддитивный шум, отличающийся равномерным распределением спектральной мощности и суммирующийся с полезным сигналом.

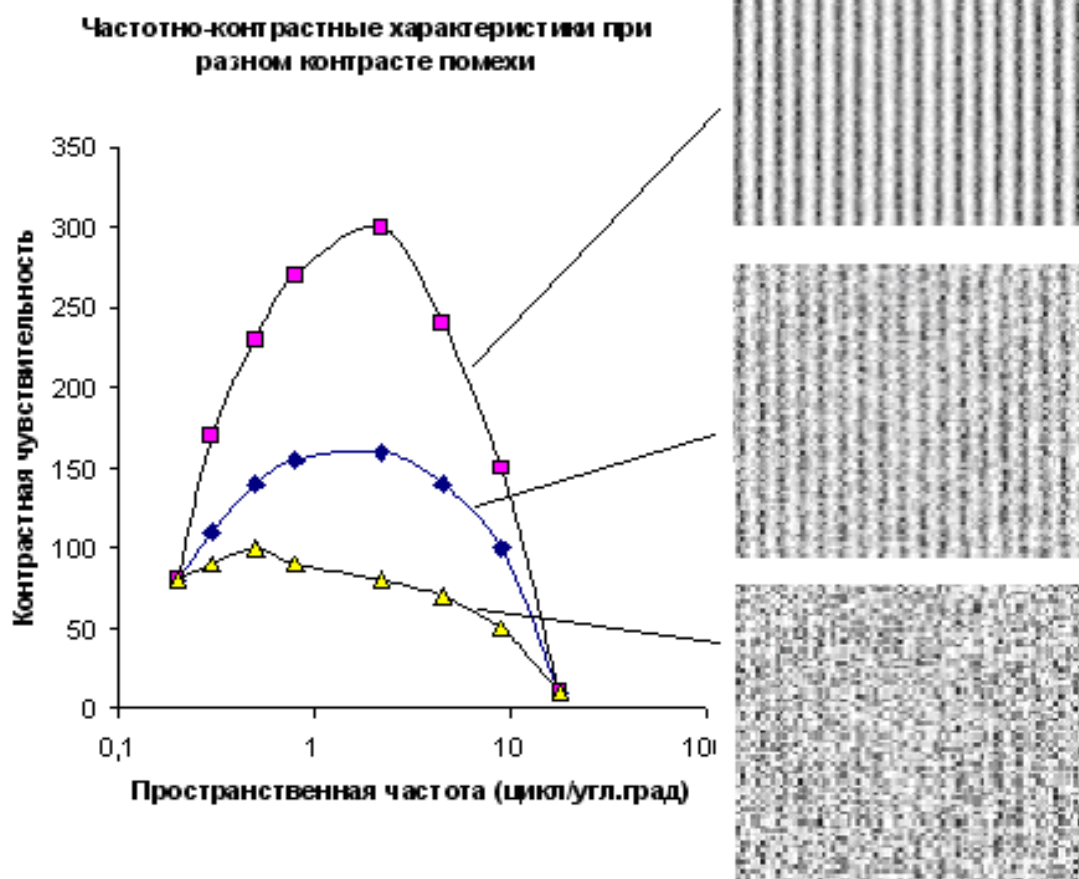


Рисунок 4. Частотно-контрастная характеристика у здорового наблюдателя при различном уровне (среднеквадратическом отклонении) контраста внешней помехи. Справа – пример решетки одной пространственной частоты и контраста, но с разным контрастом помехи (по Ю.Е. Шелепин, 2007).

Уровень внутреннего шума определяет помехоустойчивость зрительной системы, то есть ее способность нормально функционировать при наличии помех (Красильников, 1958; 1986, Глезер, Цуккерман, 1961; Трифонов и др., 1990; Лытаев, Шостак, 1993; Красильников, Шелепин, 1996, 1997; Филд, 1999; Barlow, 1958, 1962; Pelli, 1990; Shelepin, 2000). Чем меньше отличается сигнал на выходе от входного сигнала при наличии тех или иных помех, тем большей помехоустойчивостью обладает система. Под помехой понимается любой



дестабилизирующий фактор, воздействующий на сигнал и вызывающий потерю информации. Оценка помехоустойчивости сенсорных систем традиционно осуществляется через соотношение правильных и неправильных ответов, а также с использованием маскировочной парадигмы в условиях обнаружения или различения сенсорных стимулов. Основными механизмами помехоустойчивости можно считать фильтрацию сигнала и конкуренцию отдельных нейронных ансамблей, активированных в результате анализа параллельной информации. Проблема исследований помехоустойчивости связана с выбором критерия принятия сенсорного и моторного решения (последовательно или параллельно), а также готовности системы к восприятию информации (стадия ожидания), нейрофизиологические механизмы которых недостаточно изучены.

Помехоустойчивость является важной характеристикой зрительных каналов (Глезер, Цуккерман, 1961; Красильников, 1958, 1986; Лытаев, Шостак, 1993). С помощью метода визоконтрастометрии (Шелепин и др., 1985) показано, что внутренний шум определяет характерную форму кривой контрастно-частотной чувствительности, отражающую функциональное состояние каналов (Шелепин и др., 1985; Красильников, 1986; Трифонов и др., 1990; Красильников, Шелепин, 1996). Спектр внутреннего шума определяет спад кривой контрастной чувствительности в области низких и высоких пространственных частот там, где внутренний шум велик, и подъем в области средних частот там, где влияние внутреннего шума уменьшает работа рецептивных полей ганглиозных клеток сетчатки и нейронов зрительной коры.

Подъемы уровня внутреннего шума зрительной системы в области низких и высоких пространственных частот имеют разную природу. Внутренний шум в пространственно низко и среднечастотных областях определяется характеристиками связей горизонтальных клеток сетчатки и уменьшается за счет пространственной и временной суммации в пределах рецептивных полей ганглиозных клеток сетчатки. В пространственно высокочастотной области – это

практически шум дискретизации изображения, осуществляемый фоторецепторами.

Повышение уровня внутреннего шума зрительной системы показано в исследованиях контрастно-частотной характеристики зрительной системы при некоторых нейродегенеративных заболеваниях и психопатологии (Муравьева и др., 2008, 2013; Шошина и др., 2012, 2013, 2014).

## 1.2. ПРОСТРАНСТВЕННО-ЧАСТОТНЫЕ КАНАЛЫ ЗРИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ

Зрительная система в соответствии с концепцией частотной фильтрации представлена в виде множества относительно «узких» фильтров (каналов), настроенных на восприятие разных пространственных частот (Campbell, Robson, 1968; Blakemore, Campbell, 1969; Ginsburg, Evans 1979). Фильтры или каналы представляют собой нейронные комплексы, обрабатывающие различные пространственно-временные характеристики зрительных стимулов.

Впервые представление о каналах зрительной системы было высказано Платоном, который писал, что свет характеризуется частицами различной величины, а в глазу есть воспринимающие их каналы разного диаметра. Предположение о существовании механизма пространственно-частотной фильтрации зрительной информации в прошлом веке высказал Эрнст Мах. Позже К. Крейк сформулировал гипотезу о пространственно-частотных каналах, а Ф. Кемпбелл, Д. Робсон, К. Блейкмор и Я. Куликовский в 60-70-е годы прошлого столетия экспериментально доказали их наличие (Campbell, Kulikowski, 1966; Campbell, Robson, 1968; Campbell, 1968; Blakemore, Campbell, 1969; Campbell, 1974). Ф. Кемпбелл и Д. Робсон сравнивая контрастные пороги обнаружения синусоидальных и прямоугольных решеток различных пространственных частот,

показали, что в зрительной системе происходит узкополосная фильтрация, а зрительную систему необходимо рассматривать как систему каналов, чувствительных к определенному диапазону пространственных частот (Campbell, Robson, 1968). Позже К. Блэйкмор и Ф. Кемпбелл провели исследования с адаптацией к определенной пространственной частоте (Blakemore, Campbell, 1969) и обнаружили, что длительное наблюдение решеток определенной пространственной частоты приводит к повышению порога контрастной чувствительности к этой частоте, а также к соседним частотам. То есть происходит адаптация к определенной полосе частот, и ширина полосы составляет примерно 1,5 октавы. Тем самым было получено подтверждение тому, что зрительная система содержит множество узкополосных фильтров (каналов), каждый из которых имеет свою среднюю пространственную частоту. Выходами этих каналов служат рецептивные поля нейронов зрительной коры (Campbell, Robson, 1968). Чем выше частотная настройка каналов, тем на меньшей площади поля зрения происходит объединение пространственно распределенной информации и тем меньше размер изображения, на который настроены механизмы группирования.

В дальнейшем множество работ было посвящено вопросу о независимости частотных каналов, и появились первые данные, свидетельствующие, наоборот, о взаимодействии между частотными каналами (Tolhurst, 1972; Stetcher et al., 1973; De Valois, 1982; Tolhurst, Barfield, 1978). Де Валуа выполнил исследование, аналогичное эксперименту К. Блейкмора и Ф. Кемпбелла по адаптации, с тем лишь отличием, что использовал далеко отставленные друг от друга частоты (De Valois, 1982). Было показано, что при адаптации имеет место тормозное взаимодействие между частотами, отстоящими друг от друга на 2 – 3 октавы.

Субстратом частотных каналов, как уже было сказано выше, являются нейронные комплексы с определенными пространственно-частотными характеристиками (Blakemore, Campbell, 1969). В ходе морфологических и нейрофизиологических исследований были получены данные о существовании

двух основных клеточных систем – магноцеллюлярной и парвоцеллюлярной систем (Breitmeyer, Ganz, 1976; Lennie, 1980; Kaplan, Shapley, 1986; Livingston, Hubel, 1987; Croner, Kaplan, 1995; Kulikowski, 1989; Vidyasagar, 2002; Shapley, 1990; Bassi, Lehmkuhle, 1990; Lee et al., 1990; Merigan, Maunsell, 1993). Крупноклеточные магноцеллюлярные и мелкоклеточные парвоцеллюлярные каналы, берущие начало в сетчатке с проекциями через латеральное коленчатое тело таламуса к различным слоям зрительной коры, являются основными каналами, обеспечивающими первичную фильтрацию зрительной информации, которую далее разным способом используют нейроны дорзального и вентрального пути (Shapley, 1990; 1992). Следует отметить, что магно- и парвоклеточные системы, являются основными, но не единственными типами клеток в зрительной системе, выделяют до восьми разновидностей ганглиозных клеток (Подвигин и др., 1986). Тем не менее, выделение двух типов систем значимо ввиду их упорядоченности в зрительной системе.

Волокна магноцеллюлярной и парвоцеллюлярной систем составляют около 90% от всех нервных волокон, несущих информацию из зрительной коры в другие отделы мозга. Примерно 80% из них – это тонкие волокна парвоцеллюлярного пути (Merigan et al., 1991), и примерно 10% – толстые волокна магноцеллюлярного пути (Silveira, Perry, 1991). Из первичной зрительной коры информация течет в двух основных направлениях (рисунок 5): к теменной доле как дорсальный поток («где»-функции) и к височной доле, как вентральный поток («что»-функции). На всех уровнях этих путей существуют петли обратной связи, поэтому зрительные пути являются «улицами с двухсторонним движением» (Sawatari, Callaway, 1996; Kéri et al., 2000; Skottun, Skoyles, 2007; Butler et al., 2007). Взаимодействие магно- и парвоклеточной систем на лобном уровне коры обеспечивает опознание объектов и принятие решения.

С нейрофизиологической точки зрения клетки магноцеллюлярной и парвоцеллюлярной систем – это клетки двух типов: с фазическим и тоническим ответом (Шевелев, 1971; Kaplan, Shapley, 1986; Livingston, Hubel, 1988;

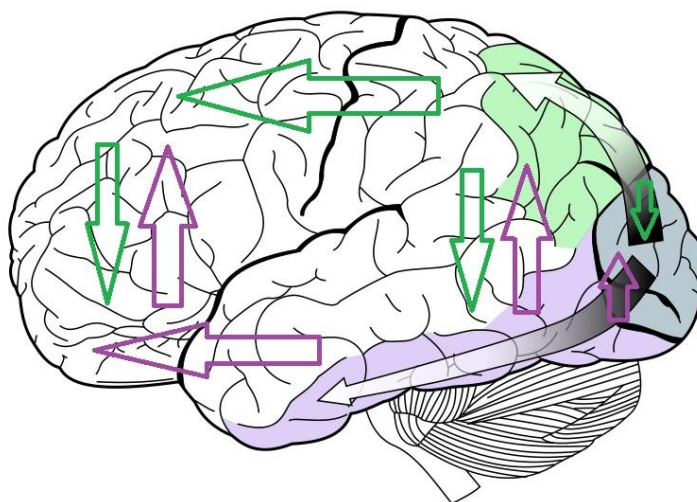


Рисунок 5. Основные потоки зрительной информации из первичной зрительной коры: дорсальный (зеленый цвет) и вентральный (сиреневый цвет).

[http://upload.wikimedia.org/wikipedia/commons/f/fb/Ventral-dorsal\\_streams.svg](http://upload.wikimedia.org/wikipedia/commons/f/fb/Ventral-dorsal_streams.svg)

Куликовский, Робсон, 1999). Фазический ответ сильный и короткий, поэтому позволяет описать быстрые изменения стимула во времени, тогда как тонический ответ медленный.

Магноцеллюлярные каналы представлены большими ганглиозными клетками с большими рецептивными полями (Croner, Kaplan, 1995) с проекциями к магноцеллюлярным слоям латерального колленчатого тела и затем к слою 4Cα первичной зрительной коры. Нейроны этой системы более чувствительны к низким пространственным частотам (до 3 цикл/градус) (рисунок 6) и высоким временным частотам (Legge, 1978; Tolhurst, 1975; Kaplan, Shapley, 1986; Kulikowski, 1989; Bassi, Lehmkuhle, 1990; Regan, 2000; Vialatte et al., 2010). Эти свойства обеспечивают способность магноклеточной системы к быстрой передаче низкоконтрастной черно-белой информации (Lee et al., 1990). Передача осуществляется преимущественно к нейронам дорзального пути (рисунок 7), пролегающего через теменную зону коры (Ungerleider, Mishkin, 1982; Shapley, 1990; 1992; Maunsell et al., 1990; Merigan, Maunsell, 1993; Куликовский, Робсон, 1999). Дорзальный поток в свою очередь дает проекции в префронтальную

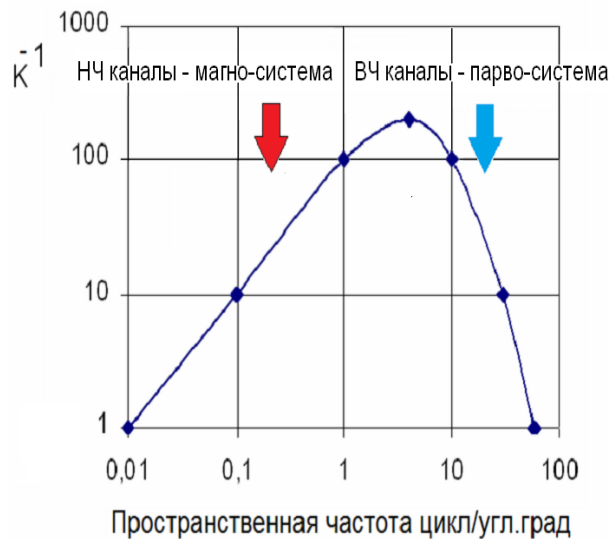


Рисунок 6. Графики, отражающие специфику частотно-контрастной чувствительности различных каналов зрительной системы.

(по: Ю.Е. Шелепин, 2007).

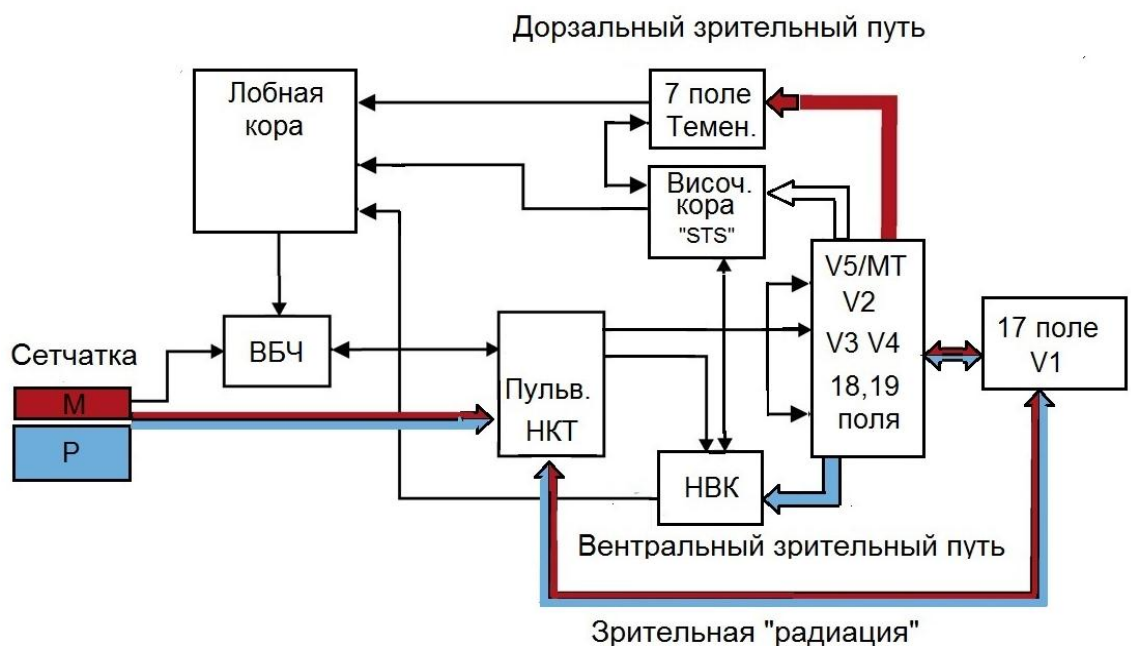


Рисунок 7. Упрощенная схема классических визуальных путей.

М – магно-клетки сетчатки, Р – парво-клетки сетчатки, ВБЧ – верхние бугры четверохолмия, НКТ – наружное коленчатое тело, Пульв. – пульвинар, НВК – нижневисочная кора, МТ – средневисочная кора, V1 – стриарная кора, V2, V3, V4 и V5 – экстрастриарная кора.

кору (Wise et al., 1997; Endo et al., 1999; Petrides, Pandya, 1999; Saron et al., 2001). Так как магноцеллюлярный тракт направляется к теменной коре, его часто называют теменным (париетальным) трактом. Магноцеллюлярные нейроны играют ведущую роль в обработке информации о глобальной организации стимула (Kaplan, Shapley, 1986; Vidyasagar, 1999; 2002; Calderone et al., 2013), в процессах «предвнимания» (Kerri et al., 2002; Merigan, Maunsell, 1993), анализе движения зрительного объекта (DeSouza, 2000). Обработывая информацию о стереопсисе, контуре, положении в пространстве, движении и его направлении, нейроны магносистемы обеспечивают пространственное зрение (Livingston, Hubel, 1987, 1988) и глобальное описание изображения (Vidyasagar, 1999; 2002; Calderone et al., 2013).

Парвоцеллюлярные каналы представлены мелкими ганглиозными клетками с маленькими рецептивными полями (Croner, Kaplan, 1995) с проекциями к парвоцеллюлярным слоям латерального колленчатого тела и затем к слою 4Сβ первичной зрительной коры, а также слоям IVA и VIA. Нейроны этой системы более чувствительны к высоким пространственным и низким временным частотам (Legge, 1978; Tolhurst, 1975; Kaplan, Shapley, 1986; Livingston, Hubel, 1987; Bassi, Lehmkuhle, 1990; Merigan et al., 1991; Thiele et al., 2001; Kerri et al., 2002; Butler et al., 2008; Vialatte et al., 2010), обеспечивают проведение информации преимущественно к нейронам вентрального пути (Ungerleider, Mishkin, 1982; Shapley, 1990; 1992; Maunsell et al., 1990; Merigan, Maunsell, 1993). Волокна парвоклеточной системы передают всю цветную и высококонтрастную черно-белую информацию (Lee et al., 1990). Свойства нейронов парво-системы определяют ее ведущую роль в процессах выделения отдельных объектов и деталей объектов, то есть локального анализа зрительного поля (Calderone et al., 2013). Можно сказать, что парво-система обеспечивает «объектное зрение» (Livingston, Hubel, 1988).

Промежуточные пространственные частоты обрабатываются двумя системами. Тем самым, пространственные и временные характеристики парво- и

магносистем дополняют друг друга, охватывая более широкий диапазон частот, чем по отдельности (Kulikowski, Tolhurst, 1973; Silveira, 1996; Куликовский, Робсон, 1999). Парвоцеллюлярная система, чувствительная к высоким пространственным частотам, отвечает за центральное поле зрения, магноцеллюлярная система, чувствительная к низким пространственным частотам, – за периферическое зрение (Maunsell et al., 1990; Schiller, Logothetis, 1990; Kulikowski, Walsh, 1991; Ungerleider, Mishkin, 1982).

Следует отметить, что нейроны магноцеллюлярной и парвоцеллюлярной систем обладают разной контрастной чувствительностью (Plainis, Murray, 2005; Kaplan, Shapley, 1986). На низких уровнях контраста (до 16%) высокую чувствительность демонстрируют магноцеллюлярные нейроны. Парвоцеллюлярные нейроны активируются при достижении контраста порядка 10% и продолжают отвечать вплоть до полного насыщения (Kaplan, Shapley, 1986).

Контрастная чувствительность является одним из важнейших параметров зрительной системы, отражающих ее функциональное состояние. В результате экспериментальных исследований зависимости контрастной чувствительности от угловых размеров стимула был установлен ряд психофизических законов (закон Рикко о полной пространственной суммации и закон Пипера о частичной пространственной суммации при увеличении угловых размеров стимулов). В рамках теоретических представлений, на которых основана данная работа, следует отметить, что эти законы могут быть получены математическим путем, если исходить из функциональной модели зрения, основанной на концепции согласованной фильтрации (Красильников, Шелепин, 1996, 1997).

Таким образом, перечисленные свойства двух описанных систем позволяют говорить о том, что магноцеллюлярные каналы обеспечивают глобальное низкочастотное описание изображения, парвоцеллюлярные – локальное высокочастотное описание (Шелепин, 2009; Calderone et al., 2013).



## ГЛАВА 2. ЛОКАЛЬНЫЙ И ГЛОБАЛЬНЫЙ АНАЛИЗ В ЗРИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЕ

В рамках проблемы восприятия и распознавания образов могут быть выделены два подхода в исследовании восприятия изображений зрительной системой: определение глобальных статистических свойств изображений и выделение локальных информативных признаков высшего порядка. Эти подходы описывают два различных механизма, которые могут быть задействованы для распознавания объектов: механизмы глобального описания и локального описания изображения. Проблема состоит в том, при решении каких задач какой из этих подходов доминирует, как происходит построение целостного образа.

Психофизические и нейрофизиологические исследования локального и глобального анализа в зрительной системе посвящены изучению: пространственных механизмов связывания и временных процессов, взаимодействия между нейронами, в результате которых происходит формирование образа (Шошина, Шелепин, 2013; Calderone et al., 2013; De la Rosa et al., 2011; Conci et al., 2011; Шелепин и др., 2008; 2009; Mathes, Fahle, 2007; May, Hess 2007; Singh, Fulvio, 2007; Каменкович, Шевелев, 2006; Подвигин и др., 2005; Шевелев и др., 2000, 2003; Tversky et al., 2004; De Winter, Wagemans, 2004; Fries et al., 2002; Шелепин, 2001; 2009; Field, 1987, 1994, 1997, 2004; Gruber et al., 2002; Hess, Field, 1994, 2003; Giersch et al., 2000; Красильников, Шелепин, 1996, 1997; Biederman, 1991; Павлов и др., 1989; Hubel, Wiesel, 1983; Hummel, Biederman, 1992; Kelman, Spelke, 1983; Murray, Szymczyk, 1978; Olshausen, Field, 1996, 1997, 2004; Snodgrass, Hirschman, 1994; Snodgrass et al., 1987, 1992; Gollin, 1960).

Локальное описание изображения осуществляется на основе локальных признаков, глобальное – на основе статистических характеристик целостного изображения (Красильников, Шелепин, 1996, 1997; Шелепин и др., 2008). В соответствии с концепцией пространственно-частотной фильтрации в зрительной системе описание по локальным признакам обеспечивает парвоцеллюлярная система, тогда как по глобальным характеристикам – магноцеллюлярная система.

Локальные признаки представлены: обычными локальными признаками, общими для всех категорий изображений (точки, фрагменты контура и локальные текстуры) и специфическими (информативными) локальными признаками, характерными для конкретных изображений. Обычные признаки выделяют рецептивные поля зрительной системы на ранних стадиях обработки изображения. К специфическим признакам относят, например, фрагменты контура, имеющие ключевое значение (Attneave, 1954, 1955). По таким специфическим фрагментам можно распознать предъявленный объект, но только в случае, если заранее известно множество, к которому данный объект принадлежит. Специфические (информативные) признаки, также как и обычные, выделяются в зрительной системе детекторами точек, линий, углов, крестов, но при этом имеют сигнальное значение. В нейрофизиологии их называют признаками высшего порядка (Шевелев и др., 2000, 2003). Развивая информационный подход к описанию изображений, И.И. Цуккерман дал аналитическую модель работы рецептивных полей нейронов зрительной коры, обеспечивающих расчет глобальных статистических характеристик сцены (Цуккерман, 1978). Д. Филд довел эту первичную модель до работающих алгоритмов статистического описания работы рецептивных полей первичной зрительной системы как «устройств», обеспечивающих выделение простых первичных признаков, как глобальных, так и локальных (Field, 1994).

Попытка решить проблему формирования целостного образа в рамках пространственно-частотного подхода была предпринята А. Гинзбургом, который высказал предположение, что зрительная система объединяет фрагменты в единое

целое с помощью низкочастотной фильтрации (Ginsburg, 1975; 1986), то есть в результате глобального описания изображения. Низкочастотное изображение, построенное в результате глобального описания, представляет собой описание контуров объекта, которое в результате дальнейшего локального описания дополняется деталями (Bar, 2003; Bar et al., 2006; Kveraga et al. 2007; Sehatpour, et al., 2010; Calderone et al., 2013). Однако использование низкочастотной пространственной фильтрации для формирования целостного образа не может объяснить все режимы работы зрительной системы. Исследования влияния пространственно-частотной фильтрации фрагментированных фигур на способность объединять разрозненные элементы дискретного изображения в целостный образ показали, что объединение может происходить и без низкочастотной составляющей в спектре изображения (Павлов и др., 1989). Вероятно, что объединение осуществляется методом построения огибающей функции, которая в этом случае строится на основе предварительного выделения высокочастотных фрагментов изображения, а не на основании выделения низкочастотных составляющих, присутствующих в спектре самого изображения (Шелепин, 1973; 1984; Фокин и др., 2007).

Низкочастотная фильтрация облегчает слияние, но преимущественно при малых угловых размерах тестовых изображений и изображений в естественных условиях наблюдения. При больших размерах фрагментов зрительная система использует другие признаки, в частности, существенным становятся ориентационные составляющие фрагментов. Пространственно-частотный подход позволяет утверждать, что пороги восприятия зависят от степени фрагментации, спектрального состава фрагмента и угловых размеров тестов. При больших размерах тестов лучше опознаются фрагменты с выраженной ориентационной составляющей. Таким образом, в этом случае предварительная высокочастотная фильтрация обеспечивает четкую ориентационную направленность фрагментов и облегчает их связывание (Шелепин и др., 2008). Локализация глобального описания изображения в мозге человека показана на уровне экстрастриарной коры

(Шелепин, 1973; 1984; Braddick et al., 2006; Braddick, Atkinson, 2007; Фокин и др., 2007; Kourtzi, Huberle, 2005; Swettenham et al., 2010).

Следует отметить, что пространственно-частотная фильтрация определяет работу лишь первичных каскадов обработки информации и не может объяснить сам процесс узнавания фрагментированного изображения. Для этого необходимо привлечение модели согласованной фильтрации. Под согласованной фильтрацией подразумевается сравнение предъявляемого изображения с эталоном, который хранится в памяти (Красильников, 1958; 1986; Красильников, Шелепин, 1996; 1997; Шелепин и др., 2008; Шелепин, 2009).

В основе модели согласованной фильтрации лежит теория статистических решений (Котельников, 1933), получившая после работ В. Таннера, Д. Светса и Н.Н. Красильникова (Красильников, 1958; Swets et al., 1961; Swets, 1964) широкое распространение в исследованиях зрительной системы (Красильников, 1986; Леонов, 1977). Теория статистических решений позволяет, исходя из статистических характеристик сигналов и помех (шума), найти алгоритмы обработки сигналов, обеспечивающие минимальное значение критерия среднего риска, в частном случае – максимум вероятности правильного обнаружения и опознания сигнала, позволяющие рассчитать эту вероятность. Пространственная фильтрация зашумленных изображений является характерной особенностью моделей согласованной фильтрации. В результате этой фильтрации ослабляется шум, и тем больше, чем больше размеры фильтруемых изображений, так как больше площади, в пределах которых происходит усреднение. Согласованную фильтрацию можно рассматривать как фильтрацию максимально приближенными к изображению пространственными элементами, формирующимися в процессе обучения, то есть фильтрацию, согласованную со статистикой изображения (Красильников, Шелепин, 1996).

В исследованиях восприятия фрагментированных фигур (Шелепин, 2001; Шелепин, Красильников, 2003; Шелепин и др., 2008; Шелепин, 2009), показано, что зрительная система человека при первом предъявлении стимула оценивает

глобальную статистическую информацию в изображении, которая может быть описана амплитудным спектром «невидимой» маски. Это, по мнению авторов, оптимизирует механизм выделения сигнала из шума в качестве первичной фильтрации для последующего выполнения согласованной фильтрации (Красильников, Шелепин, 1997). Неполнота фигур рассматривается как результат маскировки, то есть отсутствие фрагментов контура фрагментированной фигуры – это результат влияния «невидимой» маски, имеющей определенные статистические и пространственно-частотные параметры. Несмотря на то, что маска «невидимая», для первичных этапов обработки зрительной информации она реальна и имеет свойства мультипликативного шума. Она фильтруется первичными звеньями зрительной системы и не осознается в высших звеньях, поэтому ее называют «неосознанной маской». Зрительная система оценивает статистическое распределение невидимых фрагментов, то есть параметры маски на основании анализа амплитудного спектра видимых фрагментов (Красильников, Шелепин, 1997).

При первом предъявлении множества незнакомых изображений наблюдатель воспринимает фрагментированные изображения как целые, но замаскированные объекты. Фрагментированная фигура извлекается из шума, а затем в зрительной системе происходит сравнение с внутренним обобщенным шаблоном этого объекта. При повторных предъявлениях возрастает роль информативных признаков, по которым можно опознать весь объект. Первое же предъявление стимула запускает механизм обучения и выработку шаблона данного объекта. В процессе обучения зрительная система использует на разных этапах обработки сигнала как простые, так и специфические признаки. В модели согласованной фильтрации отображаемые фрагменты накладываются на выработанный в процессе обучения шаблон целостной фигуры, в результате происходит распознавание объекта (Красильников, Шелепин, 1997).

Другими словами речь идет все о тех же механизмах глобального и локального описания зрительного поля, доминировании одного из них в условиях

рассматривания незнакомых объектов и выученного алфавита стимулов. Локальный и глобальный подход к описанию изображений и построению целостного образа являются взаимодополняющими (Шелепин, 2009). Частью нейрофизиологической сети, обеспечивающей механизмы глобального и локального анализа, являются магноцеллюлярные и парвоцеллюлярные каналы, взаимодействие которых как на подкорковом, так и на корковом уровне (рисунок 8) обеспечивает целостное восприятие. Принятие наблюдателем решения об описании изображения по отдельным специфическим для изображения признакам

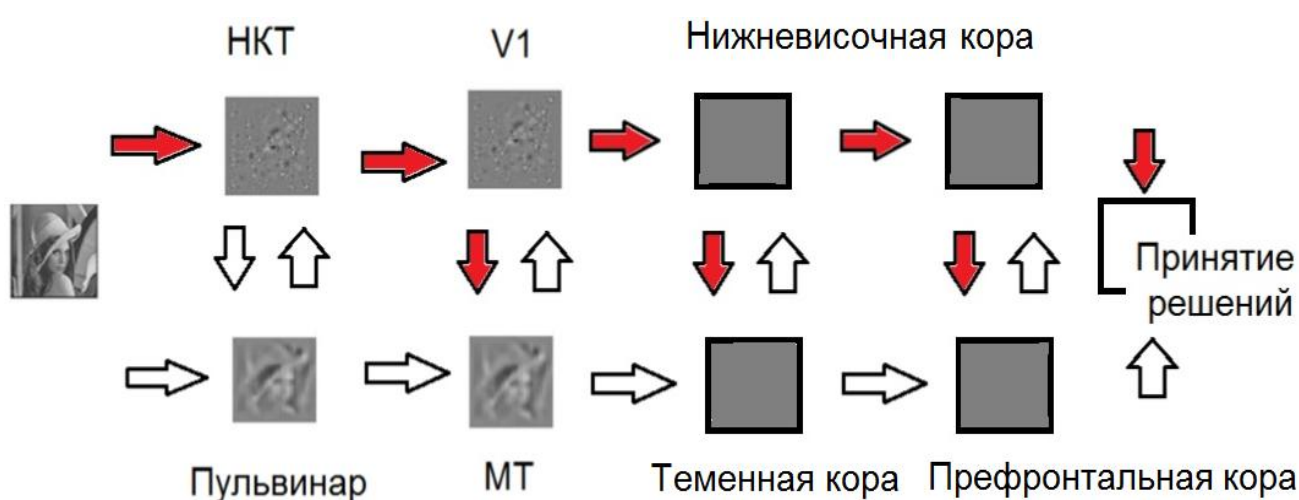


Рисунок 8. Схематическое изображение основных путей зрительной системы, осуществляющих низкочастотное глобальное (верхний ряд) и высокочастотное локальное (нижний ряд) описание сцены.

(по: Подвигин и др., 1986).

НКТ – наружное коленчатое тело, V1 – стриарная кора, MT – средневисочная кора.

высшего порядка или по целостной статистической структуре определяют задачу и сложность изображения. Тенденция к целостному восприятию свидетельствует о том, что восприятие общей конфигурации зрительного объекта обычно предшествует восприятию его локальных элементов (Navon, 1977; Hughes et al., 1996; Chen, 2005; De la Rosa et al., 2011; Conci et al., 2011). Информативные

локальные признаки высшего порядка мозг использует как дополнительный источник информации, роль которого возрастает при обучении алфавиту стимулов (Красильников, Шелепин, 1997).

Тенденция к целостному восприятию ослабляется у людей при психотических расстройствах (шизофрении и депрессии) и нарушениях развития аутистического спектра (Bolte et al., 2007). Адаптивный смысл этой особенности, вероятно, заключается в оптимизации возможностей ориентировки в естественной зрительной среде, главным образом, в условиях неполноты и перекрытия видимых контуров зрительных объектов (Navon, 1977).

По мнению С. Болт с коллегами (Bolte et al., 2007) «побочным» следствием спонтанной, произвольной тенденции к целостности является искажение воспринимаемых параметров зрительных объектов при восприятии иллюзий.

### ГЛАВА 3. ЗРИТЕЛЬНЫЕ ИЛЛЮЗИИ КАК МОДЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ МЕХАНИЗМОВ ГЛОБАЛЬНОГО И ЛОКАЛЬНОГО АНАЛИЗА ИЗОБРАЖЕНИЙ

#### 3.1. ОБЩЕЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЕ О ЗРИТЕЛЬНЫХ ИЛЛЮЗИЯХ

В качестве модели для исследования механизмов глобального и локального анализа зрительной информации представляет интерес исследование функций магноцеллюлярных и парвоцеллюлярных каналов на пределе их работы, в частности, в условиях зрительных иллюзий. Зрительные иллюзии являются неотъемлемой частью зрительного восприятия и отражают работу его базовых механизмов, поэтому активно используются для изучения процессов зрительного восприятия (Gregory, 1968; 1985; 1993; 2009; Grossberg, 1997; Eagleman, 2001; Соколов, 2003; Changizi et al., 2008; Меньшикова, 2006; 2013). Р. Грегори (Gregory, 1993; Грегори, 2003) определял зрительные иллюзии как систематические, не поддающиеся сознательной коррекции отклонения от объективных параметров стимуляции, величину которых можно измерить. Понятие «зрительные иллюзии» не тождественно понятию «зрительные галлюцинации». Галлюцинации – это продукт неконтролируемой активности больного мозга, не подкрепленный сенсорной информацией от рецепторов.

В научной и популярной литературе описаны сотни зрительных иллюзий, что не могло вызвать попытки их классификации (Артамонов, 1961; Толанский, 1967; Gregory, 1997; 2009; Changizi et al., 2008; Меньшикова, 2013). Однако в связи с тем, что большинство иллюзий имеет множественные механизмы,



расположенные на разных уровнях восприятия, вероятно, наиболее оправдано подразделять их по принципу внешнего сходства объектов, вызывающих иллюзорный эффект. В соответствии с этим принципом различают: бинокулярные иллюзии, иллюзии цветового зрения, динамические, трансформации, иллюзии искажения субъективных контуров и геометрические иллюзии (Артамонов, 1961; Толанский, 1967).

Повышенный интерес для исследования базовых механизмов зрительного восприятия представляют геометрические иллюзии, возникающие вследствие ошибочной оценки размеров, формы и взаиморасположения элементов при рассматривании плоских геометрических фигур (Рожкова и др., 2005). Именно с таких иллюзий началось изучение данного феномена зрительного восприятия. Повышенный интерес к геометрическим иллюзиям в немалой степени объясним тем, что они относительно легко поддаются количественной оценке. Это, в определенной степени, позволяет использовать их для оценки высших зрительных функций (Мильруд, 1996; Бондарко, Данилова, 2000; Бондарко, Семенов, 2004; 2009). Особенностью геометрических иллюзий является то, что формирование образа рассматриваемого объекта всегда происходит под влиянием окружающих деталей, то есть контекста.

По одной из классификаций геометрических иллюзий можно выделить иллюзии «целого» и «части»; переоценки вертикальных линий; преувеличения острых углов и перспективы (Артамонов, 1961). Примером иллюзии «целого» и «части» является широко известная иллюзия Мюллера-Лайера (рисунок 9). Фигура, вызывающая ее появление, представляет собой две прямые линии одинаковой длины, на концах одной из них острия стрелок направлены друг

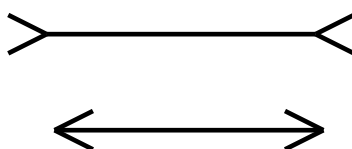


Рисунок 9. Фигура, вызывающая иллюзию Мюллера-Лайера.

на друга, на другой – в противоположные стороны. Для наблюдателя линия со сходящимися стрелками кажется явно короче, чем с расходящимися.

Примером иллюзии переоценки вертикальных линий служит простейший случай, когда вертикальная прямая линия делит пополам такую же горизонтальную линию (рисунок 10А). Возникающий при этом иллюзорный эффект обозначается как «эффект крыльев». Длины обеих линий, формирующих фигуру, совершенно одинаковы, однако возникает ощущение, что вертикальная линия длиннее горизонтальной линии. «Иллюзии переоценки вертикальных линий», выделенные И.Д. Артамоновым в отдельную категорию, определяются С. Толанским (1967) как «иллюзии деления пополам» и по возникающему иллюзорному эффекту относятся к группе иллюзий, связанных с «эффектом крыльев».

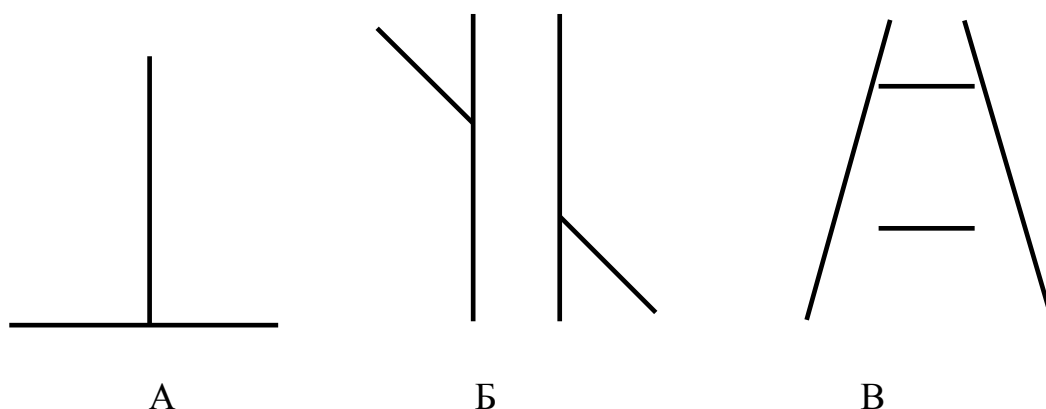


Рисунок 10. Фигуры, вызывающие иллюзии: переоценки вертикальной линии (А), Поггендорфа (Б) и Понцо (В).

К иллюзиям преувеличения острых углов И.Д. Артамонов относит иллюзию Поггендорфа (рисунок 10Б). Фигура, вызывающая эту иллюзию, состоит из двух длинных параллельных линий и двух отрезков, расположенных под углом к этим линиям. При этом создается впечатление, что верхний отрезок смещен относительно нижнего отрезка, тогда как на самом деле они расположены строго на одной прямой. Эту группу иллюзий С. Толанский (1967) в отличие от И.Д. Артамонова (1961) определяет как иллюзии пересечения.

Примером иллюзии перспективы в категории геометрических иллюзий служит иллюзия Понцо. Фигура, вызывающая эту иллюзию, состоит из двух длинных сходящихся линий, между которыми, на расстоянии друг от друга параллельно расположены две короткие линии одинакового размера (рисунок 10В). При рассматривании такой фигуры возникает впечатление, что верхняя линия длиннее нижней.

### 3.2. ГИПОТЕЗЫ ВОЗНИКНОВЕНИЯ ЗРИТЕЛЬНЫХ ИЛЛЮЗИЙ

Несмотря на большое количество исследований, направленных на изучение причин возникновения зрительных иллюзий, на сегодняшний день имеются лишь отдельные свидетельства соответствия между некоторыми иллюзиями и свойствами конкретных элементов зрительной системы. Например, рецептивных полей стриарной коры при оценке пространственных интервалов (Бондарко, Данилова, 1998); рецептивных полей наружного коленчатого тела с различными свойствами при оценке размеров схожих стимулов (Бондарко, Данилова, 2000); пространственно-частотной фильтрации на уровне зрительной коры (Булатов и др., 2001). Очевидно, причина в том, что большинство зрительных иллюзий носит множественный характер, то есть их возникновение определяется многими факторами, относящимися к различным этапам переработки зрительной информации (Day, 1972; Li, Guo, 1995; Spehar, Gillam, 2002; Меньшикова, 2013). Поэтому неудивительно и разнообразие гипотез, объясняющих механизм их возникновения. Тем не менее, можно разграничить существующие гипотезы в зависимости от субстрата, которому предписывается их возникновение — психические особенности восприятия или физиологические особенности нейронной организации зрительной системы.

К числу гипотез психологического характера можно отнести работы, связывающие возникновение иллюзий с ощущениями глубины или перспективы, с константностью восприятия величины объектов, расположенных на разном удалении (Gregory, 1968; Грегори, 1970; 2003; Day, 1972; Gillam, 1980). К ним близки теории адаптации и ассимиляции, основанные на представлении о сложных взаимоотношениях между центральной и периферической частями воспринимаемого стимула (Restle, 1977; Greist-Bousquet, Schiffman, 1981, 1985). В этом же ряду находится концепция веса центра стимула, согласно которой искажение восприятия возникает благодаря неодинаковой склонности наблюдателя к фиксации взгляда на центр и периферию изображения (Coren, Hoening, 1972).

Исследователи, придерживающиеся физиологических причин возникновения иллюзий, основываются на свойствах рецептивных полей (Walker, 1973), детекторов ориентации контура (Булатов и др., 2001; Бондарко, Данилова, 2000; Бондарко, Семенов, 2004) и понятии пространственной фильтрации сигнала (Ginsburg, 1984, 1986; Morgan, 1999; Булатов и др., 1997, 1999, 2001).

Иллюзия Мюллера-Лайера является одним из наиболее известных примеров геометрических иллюзий, которой посвящено огромное количество исследований, однако вопрос о механизме ее возникновения до сих пор остается открытым. Среди теорий формирования иллюзии Мюллера-Лайера: теория перспективы (Gregory, 1968; Day, 1972; Грегори, 1970); теория усреднения, или ассимиляции сравниваемых отрезков с контекстными элементами (Predebon, 2000; Pressay A., Pressay C., 1992), концепция некорректного кодирования позиций вершин наконечников (Morgan et al., 1990), теория низкочастотной фильтрации изображения зрительной системой (Ginsburg et al., 1976; Ginsburg, Evans, 1979; Ginsburg, 1977, 1980, 1981, 1982, 1984), «центроидная» концепция (Virsu, 1971; Searleman et al., 2005; Булатов и др., 2009). Каждая из них имеет экспериментальное подтверждение, однако ни одна не является общепризнанной.

Согласно теории перспективы (Gregory, 1968; Грегори, 1970; 2003), иллюзия Понцо и Мюллера-Лайера являются результатом неправильного использования зрительной системой механизма константности. Процесс восприятия по своей сути является процессом «конструирования» трехмерных (3D) образов на основе двумерных (2D) сетчаточных изображений. Одним из наиболее значимых признаков «трехмерности» в 2D изображении является перспектива. Признаки перспективы «запускают» механизм константности размера. В фигуре Понцо зрительными признаками перспективы являются сходящиеся наклонные линии, которые могут восприниматься как направляющие железной или шоссейной дороги, уходящей к горизонту (рисунок 11).

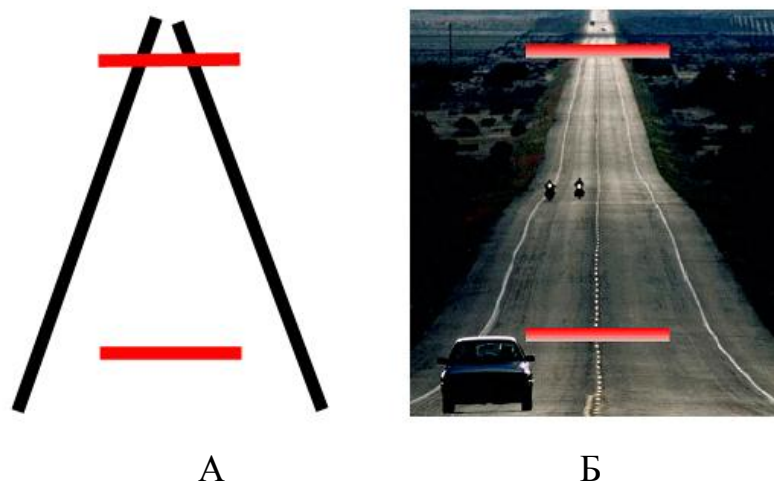


Рисунок 11. Иллюзия Понцо.

А – один из классических вариантов фигуры, Б – вариант с реальными зрительными признаками перспективы (<http://www.moillusions.com>).

Поэтому иллюзию Понцо часто называют иллюзией железнодорожных путей. Согласно теории Р. Грегори, верхняя горизонтальная линия воспринимается расположенной дальше от наблюдателя, чем нижняя, соответственно, согласно механизму константности воспринимается как большая по размеру.

Применительно к иллюзии Мюллера-Лайера Р. Грегори и Р. Дэй (Gregory, 1968; Day, 1972) даже такие неявные отличительные признаки перспективы как «наконечники» способны создать ложные признаки удаленности. Фигуру, вызывающую иллюзию Мюллера-Лайера, можно интерпретировать как двухмерную проекцию двух трехгранных углов, один из которых является выпуклым, а другой – вогнутым (рисунок 12). В результате активации механизма константности вертикальная линия справа воспринимается более удаленной, чем вертикальная линия слева (рисунок 12А), соответственно большей по размеру.

С точки зрения пространственно-частотного подхода для объяснения причин возникновения иллюзии Мюллера-Лайера и Понцо привлекательны гипотеза А. Гинсбурга (Ginsburg, 1980), основанная на предложенной им теории пространственно-частотной фильтрации, и «центроидная» теория (Virsu, 1971; Searleman et al., 2005; Булатов и др., 2009).

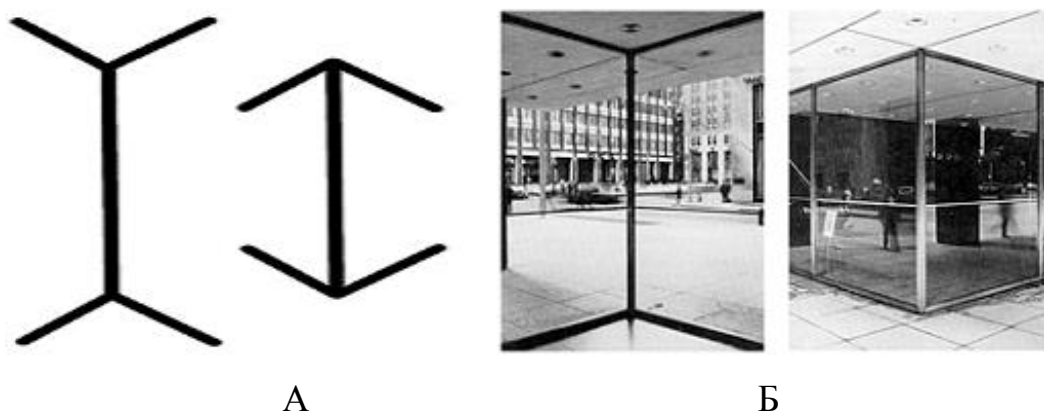


Рисунок 12. Иллюзия Мюллера-Лайера (А) и трехгранные углы реальных объектов (Б).

В пользу теории фильтрации свидетельствуют данные о влиянии на величину иллюзии Мюллера-Лайера длины сравниваемых линий, а также длины и угла наклона отрезков, образующих концы стрелок (Булатов и др., 1999; Огников и др., 2006; Carrasco et al., 1986; Gutasukas et al., 1993; Di Maio, 1998, 2000).

Согласно модели А. Гинзбурга, искаженной является низкочастотная составляющая самого исходного изображения, а вследствие его низкочастотной фильтрации в зрительной системе наблюдателя эта искаженная составляющая становится видимой наблюдателю. Иными словами, это не искажение восприятия, а восприятие истинного изображения, определяемое самой структурой отрезков со стрелками (Ginsburg, 1980, 1981, 1982, 1984).

Однако результаты нескольких исследований свидетельствуют о том, что иллюзия Мюллера-Лайера не является результатом только низкочастотной фильтрации. Показано, что иллюзия возникает и при предъявлении классического рисунка Мюллера-Лайера в виде точечного стимула, свободного от низких пространственных частот или с уменьшенным их вкладом (Carlson et al., 1984). В ходе исследований, выполненных М. Карраско с соавторами, установлено, что адаптация к вертикальным решеткам низкой пространственной частоты уменьшает величину иллюзии Мюллера-Лайера (Carrasco et al., 1986). Так как адаптация уменьшает чувствительность зрительных каналов, настроенных на более низкие пространственные частоты, это приводит к доминированию в восприятии высокочастотной составляющей изображения, что, в свою очередь, может способствовать уменьшению величины иллюзии.

Тот факт, что иллюзия сохраняется при предъявлении изображения, содержащего только высокие пространственные частоты, свидетельствует не только о роли низкочастотной составляющей в формировании иллюзии, но и о роли некоей более сложной оценки, осуществляемой с использованием высоких пространственных частот, возможно, используется оценка расположения центров тяжести локальных элементов или всей фигуры в целом. Другими словами, иллюзия Мюллера-Лайера является результатом как глобального, так и локального описания изображения.

Согласно «центроидной» концепции, иллюзии длины, в том числе иллюзия Мюллера-Лайера и Понцо (Virsu, 1971; Searleman et al., 2004, 2005; Булатов и др., 2009), могут возникать в результате перцептивного смещения местоположения

локальных центров масс, иначе говоря, локальных центров тяжести (центроидов) тестовой фигуры, чье положение меняется при воздействии расположенных рядом дистракторов (контекста). Исследования по изучению саккад свидетельствуют о тенденции наблюдателей фиксировать взор вблизи областей, соответствующих центрам масс в местах пересечения стрелок и отрезков (Ярбус, 1965; Coren, 1986; Morgan et al., 1990; Morgan, Glennerster, 1991; De Lucia et al., 1994; Binsted, Elliot, 1999).

С нашей точки зрения, иллюзия Мюллера-Лайера может быть описана с помощью модели, объединяющей в себе несколько составляющих: физические свойства тестовых изображений; статистику изображений, согласованную с нею многоканальную полосовую фильтрацию; расчет центров масс (тяжести) элементов фигуры и взаимодействие между ориентационно-оппонентными каналами (Шелепин, 1981, 1982; Шелепин и др., 1985, 1998). Геометрия всего изображения, пространственная перспектива (Грегори, 1970; 2003) становятся важными уже на вторичном этапе, при работе наблюдателя с изображениями сцен.

Таким образом, в настоящее время выдвинут ряд гипотез о причинах возникновения иллюзии Мюллера-Лайера, однако имеющиеся экспериментальные данные не позволяют сделать однозначный выбор в пользу какой-либо из них, что приводит к необходимости проведения дальнейших исследований. При этом проведение исследований не только в рамках объектной парадигмы, но и субъектного подхода. Изучение индивидуальных особенностей восприятия является одним из подходов к исследованию его фундаментальных механизмов. В рамках субъектного подхода к проблеме глобального/локального анализа при построении целостного образа и понимания механизмов формирования зрительных иллюзий, отражающих работу базовых механизмов восприятия, представляет интерес исследование их взаимосвязи с когнитивностилевыми особенностями наблюдателя.



### 3.3. ЗРИТЕЛЬНЫЕ ИЛЛЮЗИИ И КОГНИТИВНЫЙ СТИЛЬ

Локальный и глобальный подход к описанию изображений и построению целостного образа, как уже было сказано, являются взаимодополняющими. Принятие наблюдателем решения об описании изображения по отдельным специфическим для изображения признакам высшего порядка или по целостной статистической структуре зависит от задачи и сложности изображения, а также от индивидуальных особенностей сенсорно-когнитивных процессов.

Комплексной характеристикой, отражающей индивидуальную специфику сенсорно-когнитивных процессов, являются так называемые стратегии мышления или когнитивные стили. «Когнитивные стили – это индивидуально-своеобразные способы переработки информации о своем окружении в виде индивидуальных различий в восприятии, анализе, структурировании, оценивании происходящего» (Холодная, 2004). В настоящее время описано около десятка когнитивных стилей: полезависимость/полenezависимость, аналитичность/синтетичность, гибкость/ригидность, когнитивная сложность/простота, толерантность к нереальному опыту, импульсивность/рефлексивность и другие.

Один из наиболее изученных когнитивных стилей – полезависимость/полenezависимость. Лица с полenezависимым когнитивным стилем с позиций психологии характеризуются как способные активно структурировать зрительное поле, отделять объект от контекста, и рассматривают эти способности как свидетельство аналитичности восприятия (Кочетков, Скотникова, 1993; Witkin et al., 1962; Song et al., 2011). В свою очередь стиль полезависимость характеризуют противоположно. Однако экспериментальные свидетельства, подтверждающие взаимосвязь между полезависимым/полenezависимым когнитивным стилем как психологической

конструкцией и глобальным/локальным описанием изображения как их физиологической основе, в настоящее время отсутствуют.

Исходя из гипотезы, что физиологической основой полезависимого/полenezависимого когнитивного стиля являются механизмы глобального и локального описания изображения, а иллюзии Понцо и Мюллера-Лайера, согласно теории пространственно-частотной фильтрации, являются результатом низкочастотной фильтрации, соответственно, глобального описания изображения, логично предположить наличие взаимосвязи между полезависимым/полenezависимым когнитивным стилем и величиной зрительных иллюзий. Актуальность исследования этой взаимосвязи вызвана и тем, что данных литературы о чувствительности к зрительным иллюзиям лиц с тем или иным когнитивным стилем крайне мало и они далеко не однозначны (Pressey, 1967; Wagner, 1977; Schiano, Zhang, 1985; Coren, Porac, 1987; Kincade, 1998; Чекалина, 2008; Чекалина, Гусев, 2008; Song et al., 2011).

Результаты исследования А. Прессе демонстрируют наличие положительной корреляции между полезависимостью и величиной иллюзии Поггендорфа (Pressey, 1967). Д. Шиано и Х. Занг обнаружили, что полезависимость отрицательно коррелирует с величиной эффекта в Дельбеф иллюзии (Schiano, Zhang, 1985). С. Корен и К. Порак, используя целый набор различных вариантов классических иллюзий, среди которых иллюзия Поггендорфа, Понцо, Мюллера-Лайера, Эббингхауза, Опель-Кундта, параллелограмм Сандлера, Дельбеф и вертикально-горизонтальная иллюзии, показали, что направление отношений (знак корреляции) между пространственными способностями (выделение фигуры из фона, вращение) и восприимчивостью к иллюзиям определяется типом иллюзии (Coren, Porac, 1987). Д. Вагнер в своих исследованиях полезависимости / полenezависимости показал влияние на величину иллюзий сложности или простоты контекста (Wagner, 1977). Используя фотографии богатых контекстом натуральных сцен (вспаханного поля и железнодорожных путей), вызывающих иллюзию Понцо, и две нарисованные на бумаге абстрактные версии классической

фигуры Понцо, он обнаружил, что при предъявлении фотографий имеет место положительная корреляция между величиной иллюзии и полнезависимостью, тогда как во втором случае, наоборот, отрицательная корреляция.

Большинство исследований, посвященных изучению вклада глобального анализа изображения в восприятие формы лицами с разным когнитивным стилем, выполнены в рамках клинических исследований среди больных аутизмом (Weckowicz, Witney, 1960; Ropar, Mitchell, 2001; Bölte et al., 2007; Grinter et al., 2009; Milne, Szczerbinski, 2009) и кросс-культурных исследований (Nisbett, Miyamoto, 2005). Результаты этих исследований свидетельствуют о лучшей способности лиц с аутизмом вычленять объект из контекста при выполнении различных зрительно-пространственных задач и обеспечивают поддержку гипотезы, что при аутизме имеют место дисбаланс между локальной и глобальной обработкой сигналов и более выраженная, чем в норме, склонность к доминированию локального анализа. В связи с этим лица, страдающие аутизмом, менее восприимчивы к зрительным иллюзиям (Понцо, Поггендорфа и др.).

Однако данные литературы в этом вопросе далеко неоднозначны. Э. Милни и М. Сцзербински (Milne, Szczerbinski, 2009) сообщают, что больные аутизмом, наоборот, более восприимчивы к иллюзиям, в то же время Д. Ропар и П. Митчел (Ropar, Mitchell, 2001) сообщают об одинаковой чувствительности к иллюзиям больных аутизмом и здоровых испытуемых. По мнению Э. Валтер с соавторами (Walter et al., 2009), противоречивость данных объясняется тем, что при проведении исследований авторы не учитывали спектр и степень выраженности черт, характерных для аутизма. Подходя к этому вопросу с позиций вклада локального и глобального описания изображений в формирование иллюзий, причину противоречивости данных литературы можно связать с различиями в механизмах возникновения исследуемых иллюзий. Логично предположить, что лица, страдающие аутизмом, для которых характерно доминирование локального описания изображений, будут более чувствительны к тем иллюзиям, в

формирование которых больший вклад вносят именно механизмы глобального анализа.

Различия в чувствительности к иллюзиям наблюдаются и при других психопатологиях, в частности при шизофрении, одном из самых распространенных психических нарушений.

### 3.4. ЗРИТЕЛЬНЫЕ ИЛЛЮЗИИ ПРИ ШИЗОФРЕНИИ

Так как зрительные иллюзии являются неотъемлемой частью зрительного восприятия и отражают базовые механизмы работы мозга, соответственно, позволяют оценить функциональные возможности этих механизмов в норме и при психопатологии. Данные литературы свидетельствуют о том, что больные шизофренией характеризуются разной чувствительностью к зрительным иллюзиям по сравнению со здоровыми испытуемыми: к одним иллюзиям они более чувствительны, к другим – менее или одинаково чувствительны.

Стивен Дакин (Dakin et al., 2000) и его коллеги из университетского колледжа Лондона предприняли исследование, результаты которого повысили интерес к изучению особенностей зрительного восприятия при психопатологии, с помощью зрительных иллюзий. Суть исследования состояла в следующем. Диск с узором средней контрастности помещали в центре большого изображения с высокой контрастностью (рисунок 13). При таком расположении различие рисунков по контрасту кажется незначительным, тогда как на самом деле оно составляет 40%. Маленькие диски, расположенные вне большого диска, были разного контраста, задача испытуемого – определить, какой из них соответствует тому, что расположен внутри большого диска. Выяснилось, что 12 из 15 пациентов, страдающих шизофренией, более точно судили о том, каков истинный контраст центрального диска, чем группа из 20 здоровых участников.

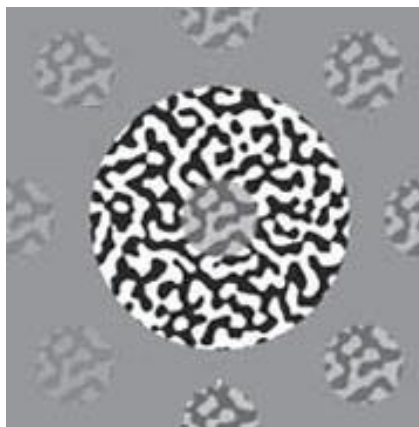


Рисунок 13. Иллюзия контраста (Dakin et al., 2000).

Авторы предположили, что больные шизофренией не рассматривают центральный диск в контексте большого диска, и поэтому не испытывают иллюзию. То есть при шизофрении имеет место дисфункция механизма контекстной обработки, который обеспечивает выделение значимой информации из набора стимулов, постоянно воздействующих на человека. В настоящее время гипотеза о контекстном подавлении при шизофрении широко обсуждается и имеет множество подтверждений (Dakin et al., 2005; Uhlhaas et al., 2006b; Jang et al., 2013). Контекстное подавление рассматривается как причина менее выраженной иллюзии Эббингхауза у лиц, страдающих шизофренией (Uhlhaas et al., 2006b; Horton, Silverstein, 2011; Jang et al., 2013).

Согласно результатам экспериментов, проведенных В. Пессоа с коллегами (Pessoa et al., 2008), больные шизофренией более восприимчивы, по сравнению с нормой, к иллюзии Мюллера-Лайера. При этом авторы констатировали уменьшение иллюзии по мере того, как прогрессировала болезнь. Тогда как большинство исследователей фиксировали повышенную чувствительность к иллюзии Мюллера-Лайера у пациентов с хронической шизофренией (Шошина и др., 2011б; Weckowicz, Witney, 1960; Letourneau, 1974; Cadenhead et al., 1998; Rund et al., 1994; Parnas et al., 2001; Perevozchikova et al., 2011). Согласно результатам исследования Д. Парнас соавторами (Parnas et al., 2001) больные шизофренией в

продромальный период лучше, чем здоровые испытуемые, справляются с задачей выделения фигуры из фона. Возможно, что изменение чувствительности к иллюзии Понцо и Мюллера-Лайера в продромальный период и при хронической шизофрении связано с особенностями взаимодействия магноцеллюлярных и парвоцеллюлярных зрительных каналов, обеспечивающих глобальное и локальное описание.

Д. Кантровитц с соавторами показали, что пациенты с шизофренией менее чувствительны, чем психически здоровые испытуемые, к иллюзии Понцо, стереопсиса и иллюзии, возникающей при наблюдении сетки Германа, но более чувствительны, чем в норме, к иллюзии Мюллера-Лайера (Kantrowitz et al., 2009). Фигуру Поггендорфа и параллелограмм Сандера пациенты воспринимали так же как психически здоровые испытуемые. Фигуры, использованные авторами в исследовании, представлены на рисунке 14 и 15.

Иллюзия Понцо, Мюллера-Лайера и иллюзия Поггендорфа относятся к оптическим геометрическим иллюзиям, однако связаны они с выполнением разных зрительных функций. Иллюзия Понцо и Мюллера-Лайера возникает при

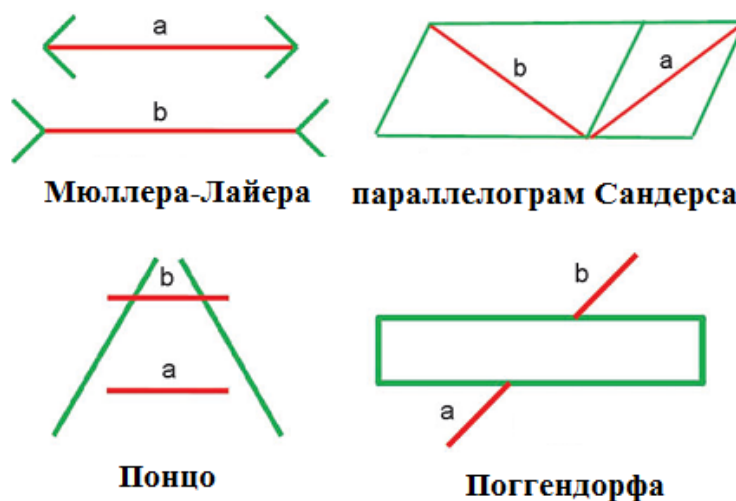


Рисунок 14. Фигуры, использованные в исследовании Д. Кантровиц с коллегами (Kantrowitz et al, 2009).

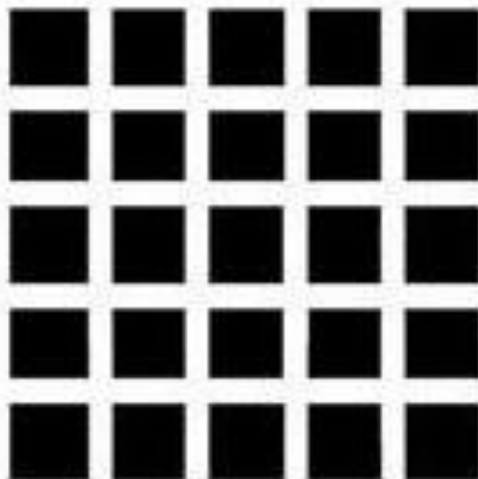


Рисунок 15. Иллюзия сетки Германа.

При наблюдении сетки возникает ощущение точек в пересечениях черных квадратов.

(<http://www.bokep-id.com/illusion-all-games-hongfire-with-links>)

оценке размера отрезков, расположенных в определенном контексте, тогда как иллюзия Поггендорфа – при оценке местоположения коллинеарных отрезков. Поэтому вполне логично, что возникают эти иллюзии в результате активации различных механизмов, обеспечивающих зрительное восприятие, и, соответственно, по-разному проявляются при патологии. По мнению авторов, чувствительность больных шизофренией к различным иллюзиям, в частности к иллюзии Понцо, Поггендорфа и Мюллера-Лайера, зависит от того, как изменяется величина той или иной иллюзии при манипуляциях с контрастом элементов изображения. Известно, что иллюзия Понцо становится более выраженной при увеличении контраста между сходящимися линиями и сравниваемыми горизонтальными отрезками (Jaeger et al., 1980; Kantrowitz et al., 2009). Иллюзия Мюллера-Лайера, наоборот, уменьшается с увеличением контраста (Sadza, de Weert, 1984; Dragoi, Lockhead, 1999; Kantrowitz et al., 2009). Тогда как иллюзия

Поггендорфа при манипуляции с контрастом элементов стимула существенно не изменяется (Westheimer et al., 1999).

Показано, что больные шизофренией менее чувствительны к иллюзиям инверсии глубины (Schneider et al., 2002; Dima et al., 2009; Keane et al., 2013), возникающим при восприятии вогнутых объектов, когда возникает противоположное ощущение – ощущение выпуклости объекта. Например, полое лицо (маска) с точкой на носу, удаленной от наблюдателя, воспринимается выступающим наружу, а точка на носу кажется расположенной гораздо ближе (Грегори, 1970). Б. Кени с коллегами (Keane et al., 2013) для изучения восприятия глубины больными шизофренией использовал разные стимулы, вызывающие иллюзию инверсии глубины (рисунок 19), варьируя при этом еще и условия наблюдения.

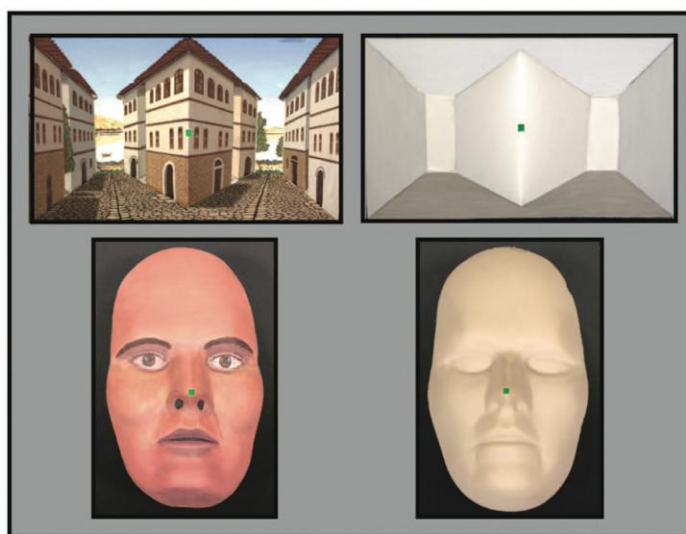


Рисунок 16. Стимулы, использованные Б. Кени с коллегами для оценки чувствительности больных шизофренией к возникновению иллюзии инверсии глубины (Keane et al., 2013).

Вверху – изображения трехмерной сцены, внизу – изображения полого лица (Грегори, 1970).



Психически здоровым испытуемым и больным шизофренией предъявляли 4 изображения: два из них – изображения трехмерных сцен («обратной перспективы») и две полые маски. Одна сцена и одно лицо были окрашены, то есть содержали подсказки текстуры для увеличения выраженности иллюзии, остальные были окрашены в матовый бежевый цвет для смягчения выраженности иллюзии инверсии глубины. Испытуемые рассматривали объекты в двух условиях: 1) монокулярно во время качания влево и вправо, в результате чего параллакс движения приводил к восстановлению трехмерности изображения, и 2) бинокулярно в неподвижном состоянии (стереоскопическое восприятие глубины). Больные шизофренией во всех условиях наблюдения демонстрировали меньшую чувствительность к иллюзии инверсии глубины, чем психически здоровый контроль. То есть уменьшение чувствительности к иллюзии инверсии глубины не зависело от категории объекта, текстуры или условий наблюдения. Испытуемые обеих групп были более чувствительны к иллюзии инверсии глубины при наблюдении объектов с текстурой, чем без нее, и менее восприимчивы к иллюзии в условиях стереоскопического восприятия глубины. Кроме того, что очень важно, чувствительность больных шизофренией к иллюзии инверсии глубины зависела от их состояния. У пациентов с более выраженными позитивными симптомами реже возникала иллюзия инверсии глубины (более точное 3-D восприятие).

Подобные результаты были получены У. Шнайдер с коллегами (Schneider et al., 2002) при наблюдении пациентов от момента поступления в клинику до выписки. Авторы обнаружили, что иллюзия инверсии глубины чаще возникала у лиц с менее серьезными симптомами. Однако Д. Козе с соавторами (Koethe et al., 2009) показали, что пациенты на продромальной стадии, пациенты с первым эпизодом шизофрении, не получавшие антипсихотической терапии, и острые больные отличались в частоте возникновения иллюзии инверсии глубины только от психически здорового контроля, но не друг от друга.

По мнению Т. Вековикс и Г. Уитни (Weckowicz, Witney, 1960), больные шизофренией более чувствительны к тем геометрическим иллюзиям, которые в большей мере зависят от глобального анализа зрительного поля. Система зрительного восприятия пациентов с шизофренией менее способна к селекции информации, к отключению той информации, что не соответствует задаче. То есть они испытывают трудность с концентрацией внимания на одной части объекта и исключением информации от других частей зрительного поля. Зрительное восприятие больных шизофренией менее дифференцировано и аналитично, чем в норме, вероятно, в том числе в результате снижения нисходящего контроля при шизофрении (Parnas et al., 2001; Butler et al., 2008).

Менее или, наоборот более выраженная чувствительность больных шизофренией к тем или иным зрительным иллюзиям, вероятно, отражает нарушения в работе базовых механизмов зрительного восприятия, в частности механизмов глобального и локального анализа изображений, механизмов принятия решений. Чувствительность больных шизофренией к тем или иным иллюзиям может служить маркером психоза, стадии развития заболевания, восстановления.

## ГЛАВА 4. НАРУШЕНИЯ ЗРИТЕЛЬНОГО ВОСПРИЯТИЯ ПРИ ШИЗОФРЕНИИ

### 4.1. ИСТОРИЯ ИНТЕРЕСА К ПРОБЛЕМЕ ИЗУЧЕНИЯ ЗРИТЕЛЬНОГО ВОСПРИЯТИЯ ПРИ ШИЗОФРЕНИИ

История изучения зрительных функций при шизофрении берет начало от работ Э. Крепелина и Э. Блейлера. Первые экспериментальные свидетельства нарушения перцептивных функций при шизофрении были получены Э. Крепелиным (Kraepelin, 1903, по: Cohen, Servan-Schreiber, 1992). Однако Э. Блейлеру не удалось их подтвердить, поэтому он пришел к заключению, что первичные нарушения восприятия при шизофрении «недоказуемы» (Bleiler, 1911, по: Cohen, Servan-Schreiber, 1992). Авторитетное мнение Э. Блейлера явилось одной из причин снижения интереса исследователей к изучению зрительных функций при шизофрении вплоть до 50-60-х годов XX века. Прогресс в исследованиях сдерживался, вероятно, еще и тем, что нарушения зрительной обработки – тонкие и не столь очевидны, как высокоуровневые когнитивные проблемы. Заметить ухудшение памяти, внимания или неорганизованность речи гораздо легче, чем проблемы с восприятием, например низких пространственных частот или обработки контура. К тому же многие процессы, обеспечивающие восприятие, не требуют осознания (Weiskrantz, 1999). Кроме того, функциональные последствия нарушений процессов зрительного восприятия, например трудности с чтением (Revheim et al., 2006), могли быть ошибочно увязаны с более высокоуровневыми проблемами. Еще одним важным фактором

недостаточного внимания исследователей к изучению зрительных функций при шизофрении являлось доминирование теоретических моделей, подчеркивающих важнейшую роль префронтальной коры и нарушений регуляции дофамина (Weinberger, 1987; Cohen, Servan-Schreiber, 1992; Callicott et al., 2003; van der Stelt et al., 2004). Таким образом, нарушения зрительного восприятия долгое время считались относительно неважными для понимания патогенеза шизофрении по сравнению с более яркими клиническими проявлениями – галлюцинациями и бредом.

В настоящее время изучение состояния сенсорно-когнитивных функций при шизофрении вызывает огромный интерес в связи с осознанием их значимости в освещении характера заболевания и понимании природы болезни. Зрительное восприятие – одно из самых исследованных направлений когнитивной науки, поэтому хорошо отлаженные, эффективные поведенческие и психофизические методы могут быть полезными для исследования шизофрении (Butler et al., 2012). Изучение особенностей зрительного восприятия при шизофрении может помочь клиницистам:

- 1) описать связанные с шизофренией нарушения сенсорно-перцептивных функций;
- 2) соединить эти поведенческие различия с нейронными механизмами и, тем самым, продемонстрировать, каковы структурно-функциональные особенности организации мозга лиц, страдающих шизофренией;
- 3) определить, как эти нервные механизмы развиваются ненормально, изучая различия в траектории изменений по сравнению с нормой;
- 4) изучить, как лечение или обучение меняет нейронные механизмы;
- 5) изучить вопрос о том, как симптомы коррелируют с изменениями, и могут ли психофизические изменения восприятия служить в качестве биомаркеров шизофрении;
- 6) изучить вопрос о некоторых подгруппах пациентов, страдающих шизофренией, с определенными симптомами или признаками, которые связаны с

более выраженным визуальным дефицитом, чтобы различать подтипы наблюдаемого расстройства.

Зрительное восприятие, как и другие виды познания, можно рассматривать как форму расчетов, используемых мозгом для построения модели окружающей среды (Глезер, 1993; Palmer, 1999). Была выдвинута гипотеза о том, что вычислительные алгоритмы (то есть последовательности шагов, которые преобразуют представления), используемые для обработки визуальных данных, идентичны тем, которые используются мозгом в других когнитивных областях (Глезер, 1993). Это происходит потому, что зрение, или «визуальное мышление», основано на конкретных физических свойствах раздражителей, в то время как в других когнитивных областях (например, язык) взаимоотношения между различными компонентами мысленного представления, как правило, более абстрактные (например, метафора или сравнение). Исследование зрительного восприятия позволяет изучать вычислительные механизмы мозга, демонстрирует яркие примеры этих механизмов и связанных с ними нейробиологических основ.

Исследования сенсорно-когнитивных нарушений при шизофрении тормозятся и отсутствием знаний у клиницистов и психологов о том, с помощью каких методов можно оценить функциональные нарушения зрительного восприятия при шизофрении. Психологи измеряют состояние когнитивных функций, не владея знаниями о том, как приходит сигнал в высшие отделы мозга, что такое пространственно-частотная и согласованная фильтрация, как оценить сигнал на входе и т.д. Офтальмологи решают свою задачу, не рассматривая когнитивный уровень. В частности, исследуя влияние терапии на состояние зрительных функций, определяют только базовые характеристики, касающиеся состояния оптического звена системы зрительного восприятия: остроту зрения, объем аккомодации, поле зрения, цветовые пороги, внутриглазное давление, состояние сетчатки (Шамшинова, 1972; Гольдовская, 1987). Таким образом, остается совсем без внимания промежуточное звено – переход от оптики к

описанию изображения в стриарной коре и других зонах коры головного мозга, обеспечивающих зрительное восприятие.

Немаловажное значение имеет решение вопроса о том, какие инструменты могут быть использованы как раскрывающие дисфункции в условиях нарушения внимания, низкой мотивации, седативного эффекта от лекарств и т. д. Поэтому приобретает актуальность разработка методов оценки функционального состояния промежуточного сенсорного звена и более высоких когнитивных уровней зрительного восприятия при шизофрении. Среди таких методов исследования механизмов зрительного восприятия можно отметить регистрацию контрастно-частотной чувствительности и чувствительности больных шизофренией к зрительным иллюзиям. Например, если визуальная иллюзия делает задачу труднее и если механизмы формирования иллюзии нарушены при шизофрении, то пациенты в некоторых случаях превосходят контроль (Uhlhaas et al., 2006b; Koethe et al., 2009; Шошина и др., 2010; 2011a,б; 2012; Horton, Silverstein, 2011; Jang et al., 2013).

Первые экспериментальные свидетельства нарушения процессов зрительного восприятия при шизофрении были получены в ходе психофизических исследований. Психофизический подход, идущий от современной психофизики, позволяет отдельно оценить вклад двух факторов, определяющих результат сенсорно-перцептивного процесса: собственно сенсорной функции, с одной стороны, и механизма принятия решения – с другой. В русле этого подхода было проведено несколько исследований, целью которых являлось изучение дифференциальной чувствительности в процессе зрительного восприятия при заболевании шизофренией и ее динамики при проведении активной терапии.

Для изучения особенностей зрительного восприятия больных шизофренией К. Бардиным и Н. Тотровой (Бардин, Тотрова, 1983) были проведены серии экспериментов, в которых опознание зрительных стимулов осуществлялось в условиях неполноты стимульной информации, что приводило к неоднозначному опознанию предъявляемых изображений, к использованию при идентификации

стимулов системы привлекаемых из памяти «образов-эталонов». Как было показано в ряде исследований, существует определенная зависимость между эффектом опознания и используемой при этом системы образов-эталонов, привлекаемых на основе прошлого опыта испытуемых. Вследствие снижения уровня социальной детерминации познавательной деятельности у больных шизофренией менее устойчивый и менее обобщенный характер формирующихся образов-эталонов. Существенные отличия были выявлены при анализе гипотез, выдвигаемых испытуемыми: больные шизофренией, по сравнению со здоровыми испытуемыми, демонстрировали измененную статистическую структуру системы этих гипотез. Полученные данные свидетельствуют об уменьшении среди предположений, высказываемых больными, доли тех гипотез, которые для здоровых испытуемых являлись наиболее вероятными. Изменение порогов опознания у больных шизофренией коррелировало с особой характеристикой объекта опознания, связанной с особенностями его использования в социально-практическом опыте, с частотой употребления в прошлом опыте. Если изображение было маловероятно по прошлому опыту, то больные шизофренией испытывали меньше затруднений при его опознании, чем здоровые. Если же оно было обычным, шаблонным, часто встречалось в прошлом, то больные шизофренией демонстрировали снижение эффективности опознания, по сравнению со здоровыми испытуемыми.

По мнению авторов, процесс зрительного восприятия у больных шизофренией нарушается в связи с изменением процесса актуализации образов-гипотез, привлекаемых на основе прошлого опыта для сличения при опознании. Это ведет к тому, что различные свойства предметного мира выделяются по-иному, чем у здоровых, по-разному «акцентируются». Для больных шизофренией характерно расширение круга признаков предметов и явлений, привлекаемых для решения мыслительных задач. В качестве актуальных критериев больные используют критерии, не имеющие реальной значимости (Поляков, 1974; Chapman, 1966). Серия опытов Ю.Ф. Полякова позволила установить некоторые

отличительные особенности порогов опознания у больных шизофренией: при предъявлении обычных шаблонных изображений пациенты демонстрировали повышение порога, а при предъявлении необычных и маловероятных – наоборот, значительное снижение (Поляков, 1974). Полученные результаты объяснялись ухудшением при шизофрении избирательности восприятия, нарушением фильтрации поступающей сенсорной информации, изменением системы альтернативных гипотез из-за расширения круга привлекаемых образов-эталонов, ожидаемых согласно предшествующему опыту. Таким образом, больные шизофренией не могут воспользоваться тем общим выигрышем, который доставляет здоровым людям статистическое согласование актуализируемых образов с прошлым опытом, что приводит к снижению у них эффективности и «экономичности» процесса восприятия. Подтверждением этой точки зрения являются данные недавних исследований, свидетельствующие о первичных нарушениях в быстрой сенсорной модуляции и активации хранимой информации для создания (пространственных и временных) контекстно-зависимых согласованных представлений (Silverstein, Keane, 2011).

Психофизический подход к исследованию особенностей зрительного восприятия при психопатологии и в частности при шизофрении, не теряет своей актуальности и в настоящее время. Большинство свидетельств нарушения зрительных функций при шизофрении получены именно с помощью психофизического подхода. По большей части работы, проводимые в области зрительного восприятия при шизофрении, сосредоточены на промежуточном уровне видения (перцептивной организации, обработке объекта), изучении функций дорзального потока (обработка низких пространственных частот) и вентрального потока (обработка высоких пространственных частот) информации в психофизических, электрофизиологических исследованиях и данных нейровизуализации.



## 4.2. СВИДЕТЕЛЬСТВА НАРУШЕНИЯ ЗРИТЕЛЬНОГО ВОСПРИЯТИЯ ПРИ ШИЗОФРЕНИИ

В настоящее время накоплено немало доказательств в пользу нарушений зрительного восприятия как основного дефицита при шизофрении, в связи с этим их изучение рассматривается как наиболее перспективная область исследований в понимании психогенеза и этиологии заболевания (Butler et al., 2012). Высказывается предположение, что нарушения зрительного восприятия могут стать причиной формирования заблуждений при шизофрении (Turetsky et al., 2007). Б. Турецкий с коллегами (Turetsky et al., 2007) отметили, что нарушение процессов восприятия лица может привести к заблуждениям, связанным с неуместной оценкой намерений окружающих.

Тот большой массив данных, что накоплен на сегодняшний день по дисфункциям зрительного восприятия при шизофрении, получен в ходе исследований, выполненных в рамках двух гипотез. Согласно одной гипотезе, большинство сенсорно-когнитивных нарушений при шизофрении – результат сбоя в процессах высокого уровня, например когнитивного (нисходящего (top-down)) контроля (Индлин, 1976; Бардин, Тотрова, 1987; Phillips, Silverstein, 2003; Callicott et al., 2003; van der Stelt et al., 2004; Kay, Phillips, 2011). В соответствии с другой, можно сказать, противоположной гипотезой, – результат нарушения механизмов восходящей регуляции (Slaghuis, 1998; Kéri, 1998; Keri et al., 2000, 2002; O'Donnel et al., 1996, 2002; Slaghuis, Thompson, 2003; Butler et al., 2001, 2005, 2007, 2008; Keri, Kim et al., 2006; Kiss et al., 2006; Benedek, 2007; Skottun, Skoyles, 2007; Martinez et al., 2008; Conci et al., 2009; Javitt, 2009; Kantrowitz et al., 2009; Shrivastava, Johnston, 2010). При этом большинство работ первоначально было выполнено в рамках парадигмы нарушения при шизофрении механизмов нисходящего контроля.

В настоящее время получено множество доказательств того, что восприятие не требует когнитивного контроля (Insel, 2010), и есть нарушения в перцептивной обработке при шизофрении, которые не могут быть объяснены с точки зрения высокоуровневых дефицитов (Weiskrantz, 1999). Например, контурное интегрирование в условиях наблюдения фигуры Каниши у здоровых испытуемых и у больных шизофренией происходит автоматически (Conci et al., 2009). Более того, такие визуальные процессы как пространственно-частотная фильтрация, восприятие формы и восприятие движения присущи животным с гораздо меньшим развитием фронтальной коры, чем у людей. Что касается установленного участия затылочной доли в задаче интегрирования контура (Kourtzi et al., 2003), у больных шизофренией наблюдается гипофункция этой области (Silverstein et al., 2009). Предполагается, что нарушается основной связующий процесс, который не требует когнитивного контроля. По-нашему мнению, это процесс глобального описания изображения. Кроме того, дефицит интеграции контура неоднократно продемонстрирован у людей с амблиопией, в условиях пониженной интеграции информации на ранних уровнях зрительной коры, связанный с подавлением входа от одного глаза, эти пациенты не характеризуются нарушениями функционирования лобной коры головного мозга (Silverstein, Keane, 2011). Пациенты, страдающие шизофренией, также менее восприимчивы к определенным иллюзиям (Шошина и др., 2010; 2011а,б; 2012), и очень сомнительно, что это связано с дефицитом когнитивного контроля. Кроме того, существует множество доказательств ранних сенсорных дефицитов, например, дефицита магноцеллюлярной зрительной системы (O'Donnell et al., 2002; Kim et al., 2006; Kiss et al., 2006; Butler et al., 2007, 2008; Martinez et al., 2008).

Современные нейрофизиологические модели шизофрении учитывают нарушения функций лобной коры и нисходящей регуляции (top-down) и собственно сенсорный дефицит, то есть нарушение процессов восходящей (bottom-up) регуляции (Dias et al., 2011).

Результаты исследований сенсорно-перцептивной функции при шизофрении свидетельствуют о различных нарушениях, таких как различение контраста, ориентации, движения, пространственной локализации, восприятия формы, интеграции контура, опознания лиц и лицевой экспрессии (Schwartz, Winstead, 1982; Schwartz et al., 1987, 1999, Klosterkötter et al., 2001; Li, 2002; Chen et al., 1999, 2003; Butler, Javitt, 2005; Kurylo et al., 2007; Johnson et al., 2005; Tadin et al., 2006; Uhlhas, Mitchell et al., 2006; Kim et al., 2006; Slaghuis et al., 2007; Butler et al., 2001, 2005, 2007, 2008, 2009; Shin et al., 2008; Joshua et al., 2009; Javitt, 2009; Yoon et al., 2010; Silverstein et al., 2004, 2006, 2010; Chen, 2011; Goghari et al., 2011; Silverstein, Keane, 2011; Plomp et al., 2013; Tso et al., 2014; Шошина и др., 2012; 2013б,в; 2014а).

Для больных шизофренией характерны нарушения памяти, внимания, мышления и других функций (Wiedi et al., 2001; Johnson-Selfridge et al., 2001; Liu et al., 2002; Good et al., 2002; Gooding et al., 2002; Seidman et al., 2002; Cocchi et al., 2007; Гурович и др., 2012). L. Cocchi с коллегами (Cocchi et al., 2007) показали, что способность к целостному восприятию является лимитирующим фактором для эффективного кодирования в рабочей памяти. А. Гирш и В. Райн (Giersch, Rhein, 2008) показали снижение нисходящего контроля при шизофрении, что, по мнению авторов, приводит к нарушению селективного внимания. Также обнаружено, нарушение при шизофрении процессов лицевой обработки, причем как у больных шизофренией (Silverstein et al., 2010; Joshua et al., 2009; Shin et al., 2008), так и у лиц с высоким риском ее развития (Kim et al., 2010). Результаты исследования с регистрацией вызванных потенциалов мозга свидетельствуют о снижении у больных шизофренией эффективности распознавания эмоций лица, что сопровождалось уменьшением  $N_{170}$  — волны, связанной с кодированием структуры визуальных стимулов, но не  $N_{250}$ , связанной с опознанием (Turetsky et al., 2007). Такое сочетание результатов привело Б. Турецкого к выводу, что трудности распознавания эмоций при шизофрении являются следствиями проблемы интеграции сведений о компонентах лица.

Генерализованный характер нейрокогнитивного дефицита, характерного для больных шизофренией, позволяет предположить нарушения в функционировании многих анатомических структур мозга. Т. Шарме, Ф. Харвей (Sharma, Harvey, 2000) и Г. Толлефсон (Tollefson, 1996) полагают, что нарушения возникают по причине лобно-срединно-височной дисфункции, включающей в себя диэнцефальные регионы мозга. О патологических изменениях в височных долях свидетельствуют нарушения памяти и внимания, за счёт которых страдает составление и выполнение планов, решение новых проблем, требующих привлечения новых знаний (Лебедева и др., 2000). Согласно К. Фриту (Фрит, 2005) нарушение исполнительных функций связано не столько с нарушениями непосредственно в префронтальной коре, а скорее с проблемами взаимодействия между префронтальной корой и другими областями мозга. В исследовании М. Джонсон-Селфридж и К. Залевски (Johnson-Selfridge, Zalewski, 2001) показано, что дисфункция фронтальной коры при шизофрении ведет к гиперактивности подкорковых систем, что, в свою очередь, приводит к нарушению проведения импульсов, вызывает замедление передачи информации. Недостаточность лобных отделов проявляется в угнетении при выполнении «мотивационной» задачи, в нарушениях эмоционально-волевой сферы (Сумароков, 2002). Также выдвинуты предположения об органическом поражении ассоциативных зон коры (как системном заболевании), дающем картину своеобразных агностических расстройств, нехарактерных для других нозологических форм психических заболеваний. Исследования Г. Пиерлсон (Pearlson et al., 1996) подтвердили предположение о вовлечении мультимодальных ассоциативных зон коры головного мозга в качестве неврологического субстрата нейропсихологических нарушений. Именно за счёт нарушения координирования данными зонами нижележащих структур объясняется возникновение негативных симптомов.

Свидетельства нарушения зрительных функций при шизофрении подтверждаются результатами функциональной магнитно-резонансной томографии, диффузно-тензорной томографии, магнитоэнцефалографии и

электроэнцефалографии (Стрелец, 1993; 1997; Стрелец и др., 2004; 2005; 2006; 2007; 2009а; 2009б; 2010; 2011; Магомедов и др., 2010; Kropotov et al., 2013; Staal et al., 2000, Spenser et al., 2003; Clasen et al., 2003; Wynn et al., 2005; Uhlhas, Singer, 2006; Uhlhas et al., 2006; Yeap et al., 2006; Mitelman, Buchsbaum, 2007; Arnone et al., 2009; Silverstein et al., 2009; Sehatpour et al., 2010; Whit et al., 2011; Whitford et al., 2011; Goghari et al., 2011; Arguelan et al., 2014). Показано, что при шизофрении имеют место не только аномалии структурной организации лобно-височных областей, но также ранних зрительных областей. Объем левой фузиформной извилины у лиц, страдающих шизофренией, и их близких родственников меньше, чем в норме, то же касается гиппокампа и средней височной коры.

С помощью магнитно-резонансной томографии показано, что у больных шизофренией наблюдается: снижение активности затылочной коры, сокращение белого вещества в затылочной коре, сокращение количества серого вещества в затылочной доле, особенно у пациентов с неблагоприятным прогнозом (Mitelman, Buchsbaum, 2007), которые, как правило, демонстрируют наиболее значимые нарушения зрительного восприятия. С. Сильверштайн с коллегами наблюдали повышение активности в V2/V3 у здоровых испытуемых в задаче интеграции пространственно разделенных элементов контура, тогда как пациенты, страдающие шизофренией, демонстрировали более высокую активацию в веретенообразной извилине и в V5, и снижение активности в V2-V4 зонах коры (Silverstein et al., 2009). Подобные результаты получены в изучении восприятия больными шизофренией глобальных аспектов (низких пространственных частот) лицевых стимулов. Здоровые испытуемые демонстрировали большую активацию, чем пациенты, в первичных зрительных зонах коры, тогда как пациенты – повышенную активацию средней височной извилины и левой веретенообразной извилины. Таким образом, можно заключить, что наблюдающийся у больных шизофренией дефицит обработки информации в первичных зрительных зонах компенсируется активацией высших зрительных областей.

Данные магнитно-резонансной томографии, полученные П. Сихатпур

(Sehatpour et al., 2010), указывают на аномальную активность у больных шизофренией нейронных сетей с участием дорзальных и вентральных зрительных областей, префронтальной коры и гиппокампа. Более конкретно, данные свидетельствуют о том, что нарушение активации дорзального зрительного пути приводит к снижению активации префронтальной коры, что, в свою очередь, ведет к снижению активации гиппокампа и вентрального зрительного пути. Установлено снижение у больных шизофренией взаимодействий между височной и затылочной зонами, фузиформной (веретенообразной) извилиной, левым хвостатым ядром, левым таламусом (Arguelan et al., 2014). Эти данные свидетельствуют о роли областей мозга, лежащих за пределами затылочной коры, в обеспечении функции перцептивной организации.

В.Б. Стрелец с соавторами в серии исследований с картированием спектральных мощностей ритмов головного мозга и корковых связей показали, что при шизофрении наблюдаются нарушения и межполушарных, и внутриполушарных взаимодействий (Стрелец, 1993; 1997; Стрелец и др., 2004, 2005, 2006; 2007; 2009а; 2009б; 2010; 2011; Strelets, 2003). По данным авторов разница между уровнем возбуждения задних и передних квадрантов в каждом полушарии затрудняет передачу информации из задних областей, воспринимающих ее, в передние – лобные области для принятия решения и действия. Это в свою очередь, наряду с функциональным разобщением полушарий, приводит к серьезным помехам в передаче и обработке информации мозгом. Обрыв большого числа внутриполушарных и межполушарных связей повреждает структуру нейросетей, обеспечивающих цельность личности. Причем нарушение архитектоники нейронных связей различно у больных с позитивной и негативной симптоматикой. Для больных с позитивной симптоматикой (бредом и галлюцинациями) характерна относительная сохранность корковых взаимодействий, что, по всей видимости, определяет более легкое течение болезни и обратимость позитивных симптомов. Для пациентов с негативной симптоматикой характерно функциональное объединение лишь самых удаленных

от лобной коры затылочных областей. Видимо, обрыв большого количества корковых (возможно, и корково-подкорковых) связей усиливает тяжесть их состояния, а симптомы оказываются необратимыми (Стрелец и др., 2004).

В настоящее время наблюдается рост количества исследований синхронной активности в конкретных частотных диапазонах. Показано, что при шизофрении при обработке иллюзорного контура имеет место снижение синхронизации в гамма-диапазоне (30-100 Гц). Недавние электрофизиологические исследования П. Улхес и коллег (Uhlhaas et al., 2006с) при наблюдении иллюзии лица-Муни зафиксировали снижение у больных шизофренией синхронизации в бета-диапазоне (20-30 Гц). Пациенты, по сравнению с контролем, демонстрировали снижение синхронизации между лобно-височной и затылочно-теменной областями коры.

В совокупности данные литературы свидетельствуют о нарушениях зрительного восприятия при шизофрении, причем как на ранних, так и на поздних стадиях обработки информации. Изменение интерпретации окружающего, связанное с изменением восприятия, особенно заметно на начальных стадиях шизофрении (Conrad, 1958; Binswanger, 1965; Blankenburg, 1971, 2001; Schwartz, Winstead, 1982; Matussek et al., 1987; Klosterkötter et al., 2001) и, судя по некоторым работам, может быть выявлено почти у двух третей всех пациентов. Эти изменения могут выражаться как в усилении восприятия, что встречается чаще на ранних стадиях, так и в его ослаблении, что характерно для поздних стадий заболевания. Многие пациенты еще на начальной стадии болезни сообщают о наплыве сенсорных ощущений и усилении интенсивности стимулов внешней среды. Множество внешних сигналов, обрушивающихся на мозг, затрудняет у больного способность сосредоточения и концентрации (Phillipson, Harris, 1985; Bunney et al., 1999; Klosterkötter et al., 2001; Mendoza et al., 2007). Эти субъективные переживания согласуются с классической гипотезой о «входной дисфункции», то есть о дисфункции фильтрации сенсорных стимулов и в результате информационной перегрузки и психотической дезорганизации

(McGhie, Chapman, 1961; Venables, 1964; Freedman et al., 1987; 2003; Braff, Geyer, 1990).

Таким образом, существенная группа симптомов в диагностике ранней шизофрении – это нарушения, связанные с затрудненностью или неспособностью интерпретации поступающих сигналов из внешнего мира. Поступающая информация перестает для больного быть цельной и очень часто предстает в форме раздробленных, разделенных элементов. Другими словами при шизофрении нарушается целостность восприятия. Восприятие мира, рассыпавшееся на множество разнородных и не связанных друг с другом элементов, порождает проблемы мышления, такие как спутанность мышления, диссоциация мышления (неправильные ассоциации), конкретность (нарушение абстрактного мышления), нарушение способности мыслить логически и видеть причинно-следственные связи.

С позиций теории многоканальной организации и пространственно-частотной фильтрации в зрительной системе восприятие лиц, страдающих шизофренией, характеризуется доминированием локального механизма описания, вероятно, ввиду повреждения структур, обеспечивающих глобальный анализ, а именно магноцеллюлярной системы и соответственно дорзального пути, большая часть информации к которому поступает по волокнам магноцеллюлярной системы.

#### 4.3. НАРУШЕНИЕ ЦЕЛОСТНОСТИ ВОСПРИЯТИЯ КАК СВИДЕТЕЛЬСТВО НАРУШЕНИЯ СОГЛАСОВАННОСТИ МЕХАНИЗМОВ ЛОКАЛЬНОГО И ГЛОБАЛЬНОГО АНАЛИЗА ПРИ ШИЗОФРЕНИИ

Согласованность работы механизмов глобального и локального описания обеспечивает целостность восприятия, что является общим принципом корковой



обработки информации. В настоящее время накоплено немало данных о его нарушении при шизофрении.

Ф. Матусек (Matussek et al., 1987) предположил, что изменения зрительного восприятия при шизофрении тесно связаны с ослаблением восприятия компонентов изображения в рамках контекста. Объекты не воспринимаются в контексте, а скорее, наоборот, выделяются и предположительно имеют исключительное значение для пациента. В то время как нормальное зрительное восприятие характеризуется согласованностью, когда предметы воспринимаются в значимых отношениях друг с другом. Другими словами, при шизофрении нарушена целостность восприятия, которая с точки зрения теории пространственно-частотной фильтрации обеспечивается взаимодействием механизмов локального высокочастотного и глобального низкочастотного описания изображения.

Еще в начале 1950-х и 1960-х годов феноменологические исследования указывали на глубокие изменения зрительного восприятия как одного из самых важных симптомов шизофрении (Arieti, 1955, 1962; Chapman, 1966; Conrad, 1958; Matussek, 1987; McGhie, Chapman, 1961). Отчеты пациентов свидетельствуют о том, что визуальное восприятие при шизофрении фрагментировано, например, пациентка «вспомнила, что она не могла смотреть на всю дверь. Она могла видеть только ручку или какой-либо угол двери. Стена была раздроблена на части» (Arieti, 1962). То есть при шизофрении объект воспринимается как изолированный, а не как часть большой сцены. При этом степень фрагментации восприятия зависит от тяжести психоза (Matussek, 1987; McGhie, Chapman, 1961). На начальных стадиях шизофрении пациенты акцентируют выразительные качества объекта (McGhie, Chapman, 1961; Cutting, Dunne, 1989). Постепенное ослабление влияния контекста приводит к ряду вторичных изменений, включая потерю чувства преемственности и способности эффективно взаимодействовать с окружающей средой. Больные начинают отдельно воспринимать себя и мир, теряется связь с реальностью. К. Конрад (Conrad, 1958) предположил, что

нарушения целостности восприятия могут лежать в основе появления одного из ведущих симптомов шизофрении – бреда. Им же были описаны разные фазы формирования шизофренического психоза, начиная с фазы, когда распадается способность формировать гештальт, пациенты все еще в состоянии идентифицировать элементы, но теряют способность распознавать гештальт и придавать элементам надлежащий смысл. В следующей фазе развития психоза пациенты начинают придавать новый смысл отрывочным представлениям об окружающем мире, что приводит к бредовым убеждениям.

Когда говорят о первых экспериментальных свидетельствах нарушения целостности восприятия при шизофрении, приводят работы М. Кокс, Д. Левенталь (Cox, Leventhal, 1978) и Э. Плейс, Г. Гилмор (Place, Gilmore, 1980). Однако существуют еще более ранние исследования, подтверждающие нарушение глобальной обработки информации при шизофрении (Snyder et al., 1961). М. Кокс и Д. Левенталь (Cox, Leventhal, 1978) показали нарушение преатентивной визуальной обработки в задаче группировки у больных с параноидной и непараноидной шизофренией в сравнении с психически здоровым контролем. В большинстве случаев упоминается исследование, выполненное Э. Плейс и Г. Гилмор (Place, Gilmore, 1980), в котором было показано, что наложение шума снижает эффективность группировки только у больных шизофренией. При этом в условиях изменения близости и схожести используемых линейных элементов больные шизофренией демонстрировали парадоксальные результаты. Пациенты эффективнее справлялись с заданием на группировку в условиях, когда ориентации линий были случайным образом перемешаны. Результаты исследования рассматривались как свидетельство того, что дисфункция восприятия при шизофрении может быть результатом неспособности организовать информацию на ранней стадии обработки. Авторы отмечали, что нарушения не являются результатом общего познавательного дефицита, потому пациенты лучше, чем здоровые испытуемые, выполняли задание в условиях, когда стимульный материал был менее организован для эффективной

группировки.

С тех пор нарушение целостности восприятия было продемонстрировано в ходе многочисленных исследований как среди хронических больных шизофренией (Rabinowicz et al., 1996; Silverstein et al., 1996, 1998; Doniger et al., 2001; Silverstein et al., 2000; Uhlhaas et al., 2005, 2006b; Butler, Javitt, 2005; Uhlhaas, Silverstein, 2003; 2005; Kurylo et al., 2007; Silverstein et al., 2009), так и у пациентов с первым психотическим эпизодом (Frith et al., 2004; Rabinowicz et al., 1996), с шизотипическим расстройством (Uhlhaas et al., 2004), и лиц с высоким риском развития шизофрении (Kim et al., 2010).

Показано нарушение зрительных функций в различных задачах, среди которых контурное интегрирование (Phillips, Singer, 1997; Schenkel et al., 2005a; Schenkel et al., 2005b; Uhlhaas et al., 2005; 2006a; Kozma-Weibe et al., 2006; Uhlhaas et al., 2006b; Silverstein et al., 2006a; Silverstein et al., 2009), восприятие фрагментированных изображений (Schatpour et al., 2010), распознавание образов (Silverstein et al., 2005), группировка (Uhlhaas, Silverstein, 2003; 2004; 2005; Kurylo et al., 2007; Talamini et al., 2010), интеграция движущихся стимулов (Kim et al., 2005; Chen et al., 2005), восприятие лиц (Shin et al., 2008; Joshua, Rossel, 2009; Silverstein et al., 2010). Данные литературы, представленные в обзоре П. Ульхас и С. Сильверштайн (Uhlhaas, Silverstein, 2005), указывают на ухудшение при шизофрении эффективности выполнения задачи на динамическую группировку, которая используется зрительной системой для создания новых представлений более высокого порядка (Watt, Phillips, 2000). Зрительные нарушения у лиц, страдающих шизофренией, были менее выраженными, когда целевые стимулы и дистракторы были сгруппированы и находились внутри закрытой фигуры (van Assche, Giersch, 2011). Следует отметить, что в ходе некоторых исследований получены данные о нормальной перцептивной организации у больных шизофренией (Elahipanah et al., 2008) или, наоборот, повышенной способности (Silverstein et al., 2006a). Последние данные указывают на нарушения при шизофрении в процессе принятия решений и подготовки ответа в задаче

перцептивной организации (Silverstein et al., 2010).

Результаты исследований Н. Хортон и С. Сильверштайн (Horton, Silverstein, 2011) представляют собой пример того, как задача может быть сконструирована таким образом, что «дефицит» восприятия может привести к высокой эффективности выполнения задачи. Авторы использовали иллюзию Эббингхауза, в которой воспринимаемый размер центрального круга меняется в зависимости от размера окружающих его кругов. Это исследование позволило сделать два важных вывода. Во-первых, оно повторило данные, показывающие, что больные шизофренией с нарушениями слуха демонстрируют сокращение эффекта иллюзии (демонстрируют более точную оценку размера), предположительно, из-за сниженной способности представлять и интегрировать зрительную контекстную информацию. Во-вторых, эффективность выполнения задачи у глухих больных шизофренией значительно отличалась от результатов слышащих пациентов и была более нормальной. Таким образом, было получено еще одно свидетельство дефицита восприятия контекста при шизофрении.

В свете феноменологических данных об усилении восприятия в начале шизофрении, представляют особый интерес результаты исследования С. Сильверштайн (Silverstein et al., 2006a), не обнаружившие нарушения целостности восприятия у пациентов с первым эпизодом шизофрении. Пациенты продемонстрировали еще более выраженную, по сравнению с контрольной группой, чувствительность к целостной организации стимула. Авторы предположили, что целостное восприятие не ухудшается и может даже быть повышено в начале болезни, а дисфункция развивается по мере хронизации болезни. Этот вывод подтверждается исследованием, обнаружившим повышение способности к целостному восприятию в продромальной стадии шизофрении и снижение у хронически больных (Parnas et al., 2001). Таким образом, по-прежнему неясно, характерно ли нарушение целостности восприятия для ранней стадии шизофрении.

Э. Плейс и Г. Гилмор (Place, Gilmore, 1980) предположили, что шизофрения

характеризуется дисфункцией ранней сенсорной обработки, что приводит к дисфункциям на более высоких уровнях обработки информации. Текущие когнитивные теории шизофрении рассматривают процессы построения гештальта в качестве основных механизмов, обеспечивающих понимание расстройства (Phillips, Silverstein, 2003; Uhlhaas, Silverstein, 2003; 2005). Они предполагают, что нарушение целостности восприятия и другие когнитивные нарушения при шизофрении могут быть результатом дефицита в умении устанавливать последовательность организации контекстуально связанных раздражителей (Andreasen, 1999a; 1999b; Cohen, Servan-Schreiber, 1992; Phillips, Silverstein, 2003). Такие модели связаны с последними нейронаучными теориями, которые рассматривают синхронизацию нервного взаимодействия внутри и между различными областями мозга как важный элемент познавательной и двигательной активности (Phillips, Singer, 1997). Нарушение синхронизации нервных реакций предложено в качестве возможного патофизиологического механизма когнитивных дефицитов, возникающих при шизофрении (Uhlhaas, Singer, 2006).

В обзорной статье С. Сильверштайн и Н. Кин (Silverstein, Keane, 2011) описываются многочисленные нарушения зрительного восприятия, связь с симптоматикой, прогрессированием заболевания и антипсихотическим лечением. Наиболее выраженные нарушения перцептивной организации характеризуют пациента как более тяжелого, с плохим преморбидным социальным функционированием и плохим прогнозом, в то же время, нормализация сенсорно-перцептивных нарушений во время лечения острого психоза коррелирует со снижением симптомов дезорганизации. С. Кери с коллегами показали наличие связи между нарушением перцептивной организации и негативными симптомами шизофрении (Keri et al., 2005). В тоже время имеются свидетельства того, что у пациентов с первым эпизодом шизофрении и у лиц с высоким риском ее развития способность к перцептивной организации зрительного поля соответствует норме (Silverstein et al., 2006). Эти данные позволяют предположить, что наличие и степень выраженности нарушений зрительного восприятия отражает

прогрессирование болезни и является эндофенотипической характеристикой заболевания.

Доказательства того, что способность к перцептивной организации чувствительна к воздействию лекарств, получены в ходе двух исследований. В одном из них 11 пациентов были протестированы при приеме в стационар (острая фаза), а затем снова спустя 3 недели (Uhlhaas et al., 2005). Больные шизофренией с симптомами дезорганизации продемонстрировали повышение эффективности выполнения задачи во время лечения. Более того, степень нормализации зрительных функций достоверно коррелировала со степенью снижения симптомов дезорганизации (но не положительных или отрицательных симптомов). Во втором исследовании в задаче на интеграцию контура (Uhlhaas et al., 2007) исследовали влияние кетамина (неконкурентоспособный антагонист N-метил-D-аспартат (NMDA) рецепторов). Пациенты выполняли задачу, принимая кетамин на ночь, а затем спустя три дня снова выполняли задачу. Снижение эффективности выполнения задания было зафиксировано только при приеме кетамина на ночь. Эти данные согласуются с гипотезой о нарушении функции перцептивной организации, гипофункции NMDA рецепторов, возможно, вызванной действием гамма-аминомасляной кислоты (ГАМК) опосредованно через интернейроны (Phillips, Silverstein, 2003).

Исходя из теории многоканальной организации и пространственно-частотной фильтрации в зрительной системе, можно предположить, что при шизофрении нарушен связующий механизм, обеспечивающий обработку поступающей в мозг информации и построение целостного образа, в первую очередь, механизм глобального анализа изображения, нейрофизиологической основой которого является деятельность магноцеллюлярной системы. Исследования, выполненные с использованием стимулов, отвечающих свойствам нейронов магноцеллюлярной системы, свидетельствуют о ее дисфункции при шизофрении. Однако имеют место отдельные свидетельства того, что наряду с магноцеллюлярной системой, обеспечивающей глобальный анализ изображения,

при шизофрении нарушается деятельность парвоцеллюлярной системы, являющейся нейрофизиологическим субстратом локального анализа.

#### 4.4. ИССЛЕДОВАНИЯ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ МАГНОЦЕЛЛЮЛЯРНОЙ И ПАРВОЦЕЛЛЮЛЯРНОЙ ЗРИТЕЛЬНЫХ СИСТЕМ ПРИ ШИЗОФРЕНИИ

Данные морфологических исследований свидетельствуют об уменьшении толщины серого вещества в затылочной коре у пациентов с первым эпизодом шизофрении (Narr et al., 2005) и снижении объема серого вещества в зрительных ассоциативных областях у хронически больных шизофренией (Onitsuka et al., 2007). При этом неясно, как эти морфологические изменения отражаются на функциональном состоянии магноцеллюлярных и парвоцеллюлярных каналов, обеспечивающих глобальный и локальный анализ зрительного поля. На уровне латерального коленчатого тела у больных шизофренией не зафиксировано сокращения числа магноцеллюлярных либо парвоцеллюлярных нейронов (Dorph-Petersen et al., 2009; Selemon, Begovic, 2007).

Результаты большинства исследований, посвященных изучению функционального состояния магноцеллюлярной и парвоцеллюлярной систем при шизофрении, свидетельствуют о дисфункции магноцеллюлярной системы, чувствительной к низким пространственным частотам и обеспечивающей глобальный анализ изображения (Schwartz, Winstead, 1982; Cadenhead et al., 1998; Slaghuis, 1998; Keri et al., 2002; O'Donnell et al., 2002; Shechter et al., 2003; Butler, Javitt, 2005; Kim et al., 2006; Kiss et al., 2006; Butler et al., 2007, 2008; Martinez et al., 2008; King et al., 2008; Coleman et al., 2009; Kiss et al., 2010). В то же время имеют место отдельные свидетельства о нарушении при шизофрении функций парвоцеллюлярной системы (Chen et al., 1999) или же обеих систем (Slaghuis,

1998; Slaghuis, Curran, 1999; Doniger et al., 2002; Kantrowitz et al., 2009; Shoshina et al., 2011a, 2011b, 2013, 2014; Шошина и др., 2012, 2013б,в; 2014а,в; Cadenhead et al., 2013).

Подавляющая часть данных о функциональном состоянии магноцеллюлярной и парвоцеллюлярной зрительных систем при шизофрении получены в ходе психофизических исследований с регистрацией чувствительности к маскировке (Butler et al., 2002; Green et al., 2009; 2011) и контрастной чувствительности. Показано, что лица, страдающие шизофренией, более чувствительны к маскировке. Накопленные на сегодняшний день свидетельства об изменении контрастной чувствительности при шизофрении довольно противоречивы. Одни исследования указывают на снижение чувствительности в обнаружении контраста (Slaghuis, 1998; Slaghuis, Curran, 1999; Keri et al., 2002; Butler et al., 2001), другие – о повышенной контрастной чувствительности при шизофрении (Keri et al., 1998; Keri et al., 2000; Kiss et al., 2010).

В одном из первых систематических исследований контрастной чувствительности при шизофрении В. Слагус (Slaghuis, 1998; Slaghuis, Curran, 1999) разделил пациентов на подгруппы с позитивными и негативными симптомами. Результаты исследований свидетельствовали о снижении у пациентов с негативными симптомами шизофрении, по сравнению с нормой, контрастной чувствительности в широком диапазоне пространственных (от 0,5 до 8 цикл/град) и временных частот (в диапазоне 0–16 Гц). В то время как пациенты с позитивными симптомами имели снижение чувствительности только на средних и высоких пространственных частотах. Глобальное снижение контрастной чувствительности наблюдали также С. Кери с соавторами (Keri et al., 2002). В своем исследовании авторы отмечали, что снижение контрастной чувствительности прямолинейно связано с более тяжелой экстрапирамидной симптоматикой и дозой антипсихотических препаратов – нейролептиков, получаемых пациентами.



Данных литературы относительно влияния фармакологической терапии на восприятие контраста и другие зрительные функции крайне мало. С. Кери с соавторами (Keri et al., 2002) в исследовании пространственно-временной обработки информации при шизофрении сообщили о том, что более высокие дозы антипсихотического лечения связаны с более серьезными дефицитами в контрастной чувствительности. Однако в более поздней работе авторы сообщают об отсутствии такого влияния (Keri et al., 2009).

В связи с доминирующей гипотезой о повреждении при шизофрении магноцеллюлярной системы большинство исследований влияния антипсихотического лечения на показатель контрастной чувствительности выполнены с использованием стимулов или условий, способствующих активации именно этой системы. Влияние антипсихотического лечения на показатель контрастной чувствительности в диапазоне низких пространственных частот (0,5 цикл/град) рассматривали в своих исследованиях Ю. Чен с коллегами (Chen et al., 2003). По данным авторов, пациенты, получавшие лечение атипичными антипсихотическими препаратами – нейролептиками, блокирующими в большей мере рецепторы серотонина, чем дофамина, демонстрировали такую же, как в норме, контрастную чувствительность, тогда как пациенты, получавшие лечение типичными нейролептиками, блокирующими рецепторы дофамина, показывали снижение контрастной чувствительности. При этом пациенты, не получавшие антипсихотического лечения (всего 6 человек), демонстрировали контрастную чувствительность выше, чем психически здоровый контроль. По данным С. Кери с соавторами (Keri et al., 2000), пациенты, не получавшие терапию, также демонстрировали повышенную, по сравнению с контролем, контрастную чувствительность.

Типичные нейролептики – это нейролептики первого поколения, блокирующие до 78% D<sub>2</sub> рецепторов дофамина (Kapur et al., 2000; 2003). Атипичные нейролептики – нейролептики второго и третьего поколения, блокируют порядка 65% рецепторов дофамина (Kapur et al., 2000; 2003), при

длительном применении не вызывают двигательных гиперкинезов (лекарственного паркинсонизма) и других экстрапирамидных расстройств.

Совсем недавно И. Кисс с коллегами (Kiss et al., 2010) предприняли исследование контрастной чувствительности в диапазоне низких пространственных частот у больных с первым психотическим эпизодом шизофрении, не получавших лечение нейролептиками. По данным авторов, пациенты, наоборот, демонстрировали повышение контрастной чувствительности при предъявлении элементов Габора с пространственной частотой 0,25 и 0,5 цикл/град, то есть на стимулы, к которым наиболее чувствительны магноцеллюлярные зрительные каналы, обеспечивающие глобальный анализ изображений. Аналогичное повышение контрастной чувствительности в диапазоне низких пространственных частот зафиксировано у лиц с высоким риском развития шизофрении (Keri, Benedek, 2007).

Между тем Б. О'Доннел с коллегами (O'Donnell et al., 2006) показали, что пациенты, страдающие шизофренией, независимо от того, принимали они лечение или нет, демонстрировали снижение контрастной чувствительности в диапазоне как низких, так и высоких пространственных частот, а лица с шизотипическим расстройством не отличались от психически здорового контроля. Однако результаты аналогичного исследования, предпринятого Б. Кент с коллегами (Kent et al., 2011), свидетельствовали о дефиците контрастной чувствительности на низких временных частотах у пациентов с шизотипическим расстройством, то есть о нарушении работы парвоцеллюлярных каналов, обеспечивающих локальный анализ изображений.

Возможная взаимосвязь между контрастной чувствительностью и действием антипсихотического лечения у больных шизофренией и лиц с шизотипическим расстройством была рассмотрена К. Кейденхед (Cadenhead et al., 2013). Авторы использовали ахроматические и хроматические (зеленые и красные) горизонтальные синусоидальные решетки с пространственной частотой 1,2 цикл/град и временной частотой 8,33Гц. В условиях предъявления

ахроматических решеток, восприятие которых обеспечивается магноцеллюлярными каналами, post-hoc анализ данных позволил установить снижение контрастной чувствительности у больных шизофренией, получавших антипсихотическое лечение, по сравнению с психически здоровым контролем. Пациенты с шизофренией, не получавшие антипсихотического лечения (5 человек) демонстрировали такую же контрастную чувствительность, как психически здоровые испытуемые, тем самым продемонстрировали более высокую контрастную чувствительность по сравнению с больными шизофренией, получавшими антипсихотическую терапию. При этом была зафиксирована тенденция к тому, что пациенты с шизофренией, не получавшие антипсихотическое лечение, имеют большую яркостную контрастную чувствительность, чем психически здоровые испытуемые.

В условиях предъявления хроматических решеток, восприятие которых обеспечивается парвоцеллюлярными каналами, авторы зафиксировали снижение контрастной чувствительности, по сравнению с психически здоровым контролем, у больных шизофренией, получавших и не получавших лечение, а также у пациентов с шизотипическим расстройством. В то время как пациенты, страдающие шизофренией, получавшие и не получавшие лечение, друг от друга не отличались. По данным авторов, уровень корреляции между хлорпромазиновым эквивалентом и контрастной чувствительностью у пациентов, получавших антипсихотическое лечение, не был значимым. В целом пациенты, страдающие шизофренией, получающие антипсихотическое лечение, демонстрировали снижение контрастной чувствительности как при предъявлении ахроматических, так и хроматических решеток. Небольшая группа пациентов, страдающих шизофренией, не получавших лечение, демонстрировала нарушение восприятия только хроматического контраста. Иными словами, если исключить эффекты лекарств у больных шизофренией, то они могут показать необычайно высокий уровень контрастной чувствительности в ответ на предъявление

ахроматических решеток и снижение контрастной чувствительности при предъявлении хроматических решеток.

Таким образом, результаты К. Кейденхед с соавторами свидетельствуют о дисфункции как магноцеллюлярной, так и парвоцеллюлярной систем у больных шизофренией, получающих антипсихотическое лечение. Тогда как в отсутствие лечения – о дисфункции только парвоцеллюлярной системы, обеспечивающей локальный анализ изображений. Аналогичное нарушение работы парвоцеллюлярной системы было характерно для пациентов с шизотипическим расстройством. При этом у лиц, страдающих шизофренией, в отсутствие антипсихотического лечения наблюдалась тенденция к повышению функциональной активности магноцеллюлярной системы, обеспечивающей глобальный анализ изображений.

Наряду с психофизическим методом оценки функционального состояния магноцеллюлярных и парвоцеллюлярных каналов, обеспечивающих глобальный и локальный анализ изображений, используется метод регистрации зрительных связанных с событием потенциалов, являющихся объективным свидетельством нарушений на ранних и поздних этапах обработки информации при шизофрении. Функциональное состояние магноцеллюлярной и парвоцеллюлярной систем отражают ранние компоненты зрительных вызванных потенциалов:  $N_{80}$ ,  $P_{100}$  и  $N_{100}$ .

Компонент  $N_{80}$  отражает ответ парвоцеллюлярной системы (Foxe et al., 2008). В одном из недавних исследований показано, что при шизофрении в условиях предъявления стимулов, отвечающих свойствам как магноцеллюлярной, так и парвоцеллюлярной систем, амплитуда компонента  $N_{80}$  ниже, чем у психически здоровых испытуемых (Nunez et al., 2013). В тоже время при предъявлении стимулов, отвечающих свойствам отдельно магноцеллюлярной либо парвоцеллюлярной систем, различий в данном компоненте, по сравнению с нормой, не обнаружено.

Компонент  $P_{100}$  считается отражением ранней относительно автоматической визуальной обработки (Murray et al., 2001), связанной с функционированием дорсального (Butler et al., 2001; 2007; Foxe et al., 2001) и вентрального потока информации (Martinez et al., 1999; Di Russo et al., 2002). Большая часть данных литературы свидетельствует о снижении амплитуды этого компонента на стимулы, отвечающие свойствам магноцеллюлярной системы, обеспечивающей передачу низкочастотной информации преимущественно в составе дорсального потока (Doniger et al., 2002; Schechter et al., 2005; Butler et al., 2007; 2009; Lalor et al., 2012; Nunez et al., 2013). Снижение амплитуды  $P_{100}$  при шизофрении было обнаружено как среди хронически больных (Year et al., 2008a), так и пациентов с первым психотическим эпизодом (Year et al., 2008b), и родственников больных шизофренией (Year et al., 2006). Результаты относительно недавнего МРТ исследования свидетельствуют о снижении активации дорсального визуального потока у лиц с первым психотическим эпизодом, не получавших лечения (Braus et al., 2002). Снижение компонента  $P_{100}$  при шизофрении показано в задаче распознавания фрагментированных изображений (Doniger et al., 2002) и восприятия иллюзорных контуров (Foxe et al., 2005).

Таким образом, противоречивость данных литературы о контрастной чувствительности и функциональном состоянии магноцеллюлярных и парвоцеллюлярных каналов, обеспечивающих глобальный и локальный анализ изображений, у больных шизофренией может быть связана с различиями в клинической картине, действием антипсихотического лечения, длительностью болезни и методами, используемыми для регистрации контрастной чувствительности.

**Заключение.** Анализ данных литературы свидетельствует об актуальности проведения исследований по изучению процессов глобального и локального анализа зрительной информации в ходе оценки состояния магноцеллюлярных и парвоцеллюлярных каналов, обеспечивающих эти процессы, с помощью

различных методов, в разных условиях функционирования каналов, как в норме, так и при психопатологии.

Основанием к изучению локального и глобального анализа при психопатологии послужили результаты исследований о нарушении базисных зрительных функций при шизофрении (Шамшинова, 1972; Гольдовская, 1987), а также противоречивые данные о состоянии магноцеллюлярных и парвоцеллюлярных каналов у лиц, страдающих шизофренией (O'Donnel et al., 2002; Kim et al., 2006; Kiss et al., 2006; Butler et al., 2007; 2008; Martinez et al., 2008; Kiss et al., 2010; Chen et al., 1999; 2003; Doniger et al., 2002; Kantrowitz et al., 2009; Cadenhead et al., 2013). Несмотря на то, что на сегодняшний день накоплен достаточно большой фактический материал о зрительных дисфункциях при шизофрении, их мониторинг до сих пор не вошел в практику ведения пациентов. В связи с этим приобретает актуальность разработка и внедрение методов регистрации функциональных нарушений в работе зрительного анализатора при психопатологии.

## СОБСТВЕННЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Исследования выполнены в период с 2008 по 2013 год в лаборатории физиологии зрения ФГБУН Института физиологии им. И.П. Павлова РАН (г. Санкт-Петербург), на кафедре психического здоровья ФГАОУ ВПО «Сибирский федеральный университет» (г. Красноярск) и на базе Красноярского краевого психоневрологического диспансера № 1. В исследованиях приняли участие 1101 человек, среди которых 446 человек – пациенты психоневрологического диспансера, страдающие параноидной формой шизофрении. Острота зрения всех испытуемых была нормальной или скорректированной до нормы. Условия проведения исследований соответствовали Хельсинкской декларации всемирной медицинской ассоциации.

### ГЛАВА 5. МЕТОДЫ И ОБЪЕКТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

#### ИССЛЕДОВАНИЕ КОНТРАСТНОЙ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ В ПОРОГОВЫХ УСЛОВИЯХ В РЕЖИМЕ ОБНАРУЖЕНИЯ КОНТРАСТА

С помощью компьютерной визоконтрастометрии (Шелепин и др., 1985) методом лестницы (Бардин, 1976) фиксировали пороговую контрастную чувствительность. На экране монитора 17' Samsung Samtron 76E (яркость – 80-cd/m<sup>2</sup>, разрешение – 640/480 пикселей, кадровая частота – 85 Гц) после гамма-коррекции и калибровки искажений предъявляли элементы Габора с пространственной частотой 0,4; 3,6 и 17,9 цикл/град (рисунок 17).

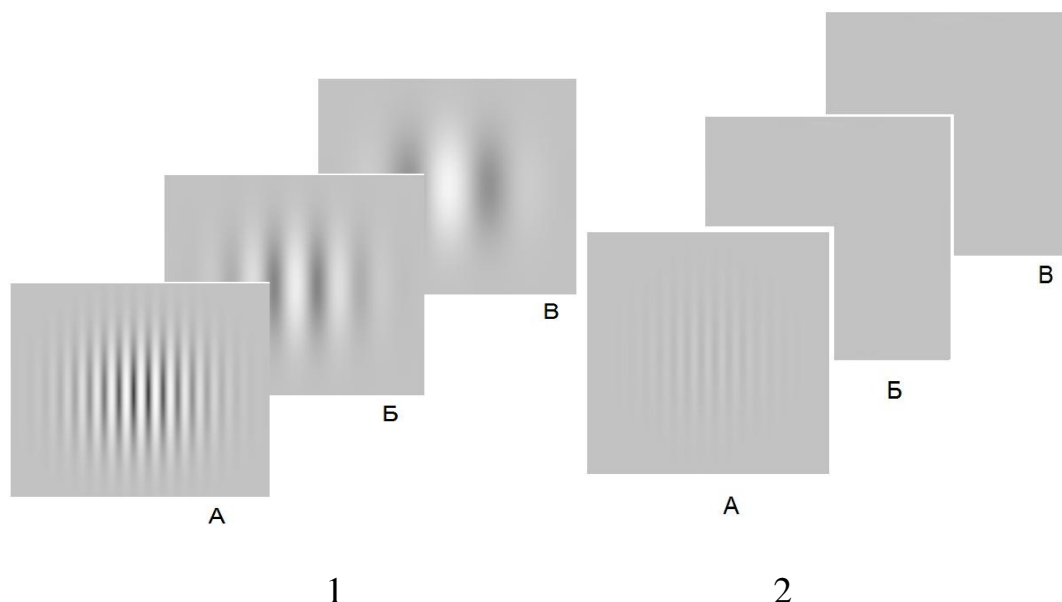


Рисунок 17. Примеры решеток элементов Габора, использованных для измерения порогового контраста.

1 ряд – решетки надпорогового контраста с высокой (А), средней (Б) и низкой (В) пространственной частотой; 2 ряд – для измерения порогового контраста каждую из решеток 1 ряда давали в пороговом режиме (А), подпороговом (Б) и в отсутствие контраста (В).

Расстояние от глаз испытуемого до монитора составляло 4 м, размер изображения –  $4,48^{\circ} \times 3,36^{\circ}$ . Задача испытуемого – нажать на кнопку мыши, когда на экране появится «решётка», и держать до тех пор, пока она не исчезнет, затем отпустить кнопку и дожждаться, когда «решётка» вновь появится. Таким образом, происходило колебание контраста решетки около порогового значения, за которое принимали среднее значение между значениями контраста, в момент, когда испытуемый увидел «решетку» и перестал ее видеть. Было выполнено по восемь измерений пороговой контрастной чувствительности для каждой пространственной частоты в условиях бинокулярного наблюдения. Для фиксации положения головы испытуемого использовали стандартную лобно-подбородную подставку. Измерения проводили в затемненном помещении, где источником освещения был только экран монитора.



В исследовании участвовали: 20 психически здоровых испытуемых женского пола (возраст –  $36,0 \pm 12,4$  лет) и 45 пациентов (10 мужчин; возраст –  $37,7 \pm 10,2$  лет), находящихся на амбулаторном лечении, с диагнозом параноидная шизофрения (F20.0 по классификации МКБ–10). Общей клинической чертой пациентов являлось наличие в различной степени выраженных негативных симптомов при отсутствии явной продуктивной симптоматики, без сопутствующей органической патологии. Все больные находились в состоянии ремиссии.

В зависимости от длительности заболевания больные шизофренией были разделены на группы: пациентов, страдающих шизофренией менее 10 лет ( $3,9 \pm 2,3$  лет), – 23 человека и, страдающих шизофренией более 10 лет ( $17,3 \pm 6,9$  лет), – 22 пациента.

Влияние на показатели контрастной чувствительности типа принимаемых нейролептиков оценивали при сравнении контрастной чувствительности у психически здоровых испытуемых, пациентов, получавших лечение атипичными нейролептиками, блокирующими преимущественно рецепторы серотонина и дофамина, – 25 человек (мужчин – 4) и пациентов, получавших лечение типичными нейролептиками, блокирующими преимущественно рецепторы дофамина, – 20 человек (мужчин – 6). Длительность болезни пациентов, получающих атипичные нейролептики (1-й группе), составила  $7,4 \pm 5,7$  лет, пациентов, получающих типичные нейролептики (2-й группе), –  $7,9 \pm 5,6$  лет. Количество госпитализаций в 1-й группе –  $3,8 \pm 2,7$ , во 2-й группе –  $4,4 \pm 3,9$ . Длительность ремиссии в 1-й группе –  $1,5 \pm 1,6$  лет, во 2-й группе –  $4,3 \pm 4,1$  лет.

Среди испытуемых 1-й группы 36,8% пациентов принимали респиридон, 26,3% – оланзапин, 10,5% – хлорпротиксен, 10,5% – вальдоксан, 5,3% – лаквель, 5,3% – сероквель и также 5,3% – кителект. Среди испытуемых 2-й группы 40% пациентов принимали галоперидол, 20% – санопакс, 13,3% – азолептин, 13,3% – модитен, 6,7% клопиксол и столько же – просульпин.

Статистическую обработку данных осуществляли с помощью однофакторного (ANOVA) и многофакторного дисперсионного анализа (MANOVA), критерия Краскела-Уоллеса и критерия Манна-Уитни пакета статистических программ SPSS-13.

## ИССЛЕДОВАНИЕ КОНТРАСТНОЙ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ В НАДПороГОВЫХ УСЛОВИЯХ В РЕЖИМЕ УРАВНИВАНИЯ КОНТРАСТА

С помощью компьютерной визоконтрастометрии (Шелепин и др., 1985) определяли пространственно-частотную характеристику зрительной системы в задаче уравнивания контраста двух решеток Габора (рисунок 18).

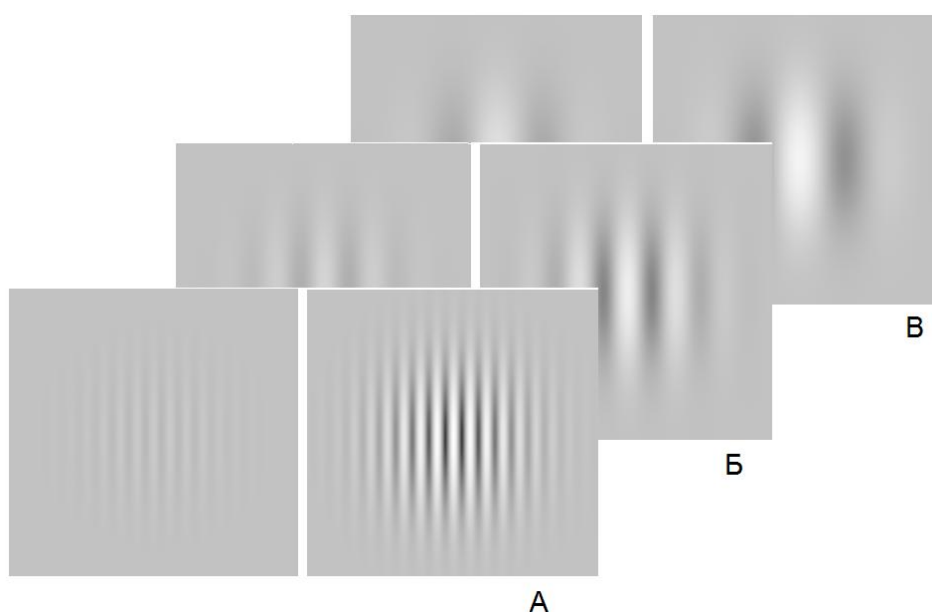


Рисунок 18. Примеры пар решеток Габора с разной пространственной частотой, использованных в исследовании.

Меняя контраст одной из решеток в паре, испытуемый должен уравнивать контраст тестовой и референтной решеток. А – пример решетки с высокой пространственной частотой, Б – средней пространственной частотой и В – с низкой пространственной частотой.

В отличие от классического метода оценки контрастной чувствительности зрительной системы путем измерения порогов обнаружения контрастов одиночных решеток на гомогенном фоне и построения кривой частотно-контрастной характеристики, в настоящем исследовании измеряли абсолютные значения разницы контрастов тестовой и эталонной решеток в условиях надпорогового контраста, фиксируя тем самым пространственно-частотную характеристику зрительной системы. Это один из методов измерения пространственно-частотной характеристики зрительной системы в надпороговых условиях (Ginsburg, 1986). В оригинале метод предполагает сравнение пар решеток с разной пространственной частотой. В настоящем исследовании пространственная частота каждой пары сравниваемых решеток Габора была одинаковой. По величине абсолютной разности контрастов судили о контрастной чувствительности, которая тем выше, чем меньше абсолютное значение разности контрастов тестовой и эталонной решетки.

На экран монитора 17' Samsung Samtron 76E (яркость – 80-cd/m<sup>2</sup>, разрешение – 640/480 пикселей, кадровая частота – 85 Гц) после его гамма-коррекции выводили по два изображения решеток Габора с пространственной частотой 0,4; 3,6 и 18,2 цикл/град на сером фоне в двух окнах 317×317 мм, расстояние между окнами – 10 мм. Решетка, расположенная справа, всегда была референтной (с ней сравнивали), вторая решетка, расположенная на экране слева, была тестовой. Контраст референтной решетки был постоянным и составлял 0,5. Контраст тестовой решетки варьировал в диапазоне от 0 до 1. Задача испытуемого – уравнивать контраст тестовой решетки с контрастом референтной решетки. Количество предъявлений элементов Габора каждой частоты равнялось 8. Дистанция наблюдения – 4 м. Измерения проводили в затемненном помещении, где источником освещения был только экран монитора. Наблюдение осуществляли бинокулярно. Для фиксации положения головы испытуемого использовали стандартную лобно-подбородную подставку.

В исследованиях участвовали 20 психически здоровых женщин (возраст –  $34,9 \pm 13,4$  лет), и 43 пациентки с диагнозом параноидная шизофрения, находящиеся на лечении в стационаре (возраст –  $36,6 \pm 10,7$  лет). Пациенты были разделены на группы: с первым эпизодом шизофрении (возраст –  $27,8 \pm 9,9$  лет; длительность болезни –  $0,6 \pm 0,6$  лет) и хронически больных шизофренией (возраст –  $38,5 \pm 10,4$  лет; длительность болезни –  $13,2 \pm 7,1$  лет). Для пациентов с первым эпизодом шизофрении, в отличие от хронически больных, характерно преобладание в той или иной мере выраженной продуктивной симптоматики над негативной.

С целью определить возможное влияние фармакологической терапии на показатель контрастной чувствительности пациенты с первым психотическим эпизодом были подразделены на подгруппу пациентов, не получавших длительного антипсихотического лечения, и пациентов с историей антипсихотического лечения от 3-х месяцев до 3-х лет.

Подгруппа пациентов с первым эпизодом шизофрении, не принимавших длительного антипсихотического лечения, состояла из 11 пациентов без истории наблюдения у психиатра, поступивших в стационар  $0,1 \pm 0,05$  месяцев назад. Из них 5 человек находились под наблюдением и никогда не получали антипсихотического лечения.

В подгруппу пациентов с первым эпизодом шизофрении, получавших антипсихотическое лечение продолжительное время, вошли пациенты с историей наблюдения у психиатра по поводу шизотипического или шизоаффективного расстройства, а также пациенты, страдающие шизофренией менее 3-х лет (8 человек с длительностью антипсихотического лечения  $2,2 \pm 1,1$  лет).

В группу хронически больных шизофренией, вошли 24 пациента с длительностью заболевания более 3-х лет, находящиеся в стабильном состоянии, готовые к выписке.

На момент обследования 44,5% пациентов из группы с первым психотическим эпизодом находились под наблюдением и не получали никакого

антипсихотического лечения и 54,5% получали непродолжительное время одно лекарство из группы типичных нейролептиков (неулептил, аминазин, галоперидол), второе – из атипичных нейролептиков (кителепт, вальдоксан, зипрекса). Длительное антипсихотическое лечение получали 42,1% пациентов с первым психотическим эпизодом шизофрении, среди них: 26,3% пациентов получали типичные нейролептики (галоперидол, аминазин, неулептил, клозастен), 10,5% – атипичные нейролептики (вальдоксан, рилептид, кителепт, депакин-хроносфера) и 5,3% пациентов получали одно лекарство из группы типичных нейролептиков (галоперидол, неулептил), другое – из группы атипичных нейролептиков (вальдоксан, депакин). Среди хронически больных шизофренией типичные нейролептики (галоперидол, клозастен, аминазин, модитен, тизерцин, трифтазин) получали 50% пациентов, атипичные нейролептики (хлорпротиксен, депакин, кителепт, вальдоксан, серлифт, сердолект, рилептид) – 8,3%, нейролептики обоих типов принимали 41,7% пациентов.

Статистическую обработку данных осуществляли с помощью многофакторного дисперсионного анализа (MANOVA) и критерия Манна-Уитни пакета статистических программ SPSS-13.

## ИССЛЕДОВАНИЕ ПОМЕХОУСТОЙЧИВОСТИ У ПСИХИЧЕСКИ ЗДОРОВЫХ И БОЛЬНЫХ ШИЗОФРЕНИЕЙ

На экран монитора (размером 11 дюймов, разрешением 1024\*600 пикселей и частотой обновления – 60 Гц) с помощью авторской компьютерной программы, разработанной в лаборатории физиологии зрения Института физиологии им. И.П. Павлова РАН и усовершенствованной С.В. Прониным (Dan'ko et al., 1999; Krasil'nikov et al., 2002), выводили белые на черном фоне стилизованные изображения колец Ландольта (рисунок 20). Кольца были разного размера с величиной разрыва кольца: 4, 8, 12, 16, 20, 28, 36, 60 и 100 пикселей. Исследования проводили в затемненном помещении.

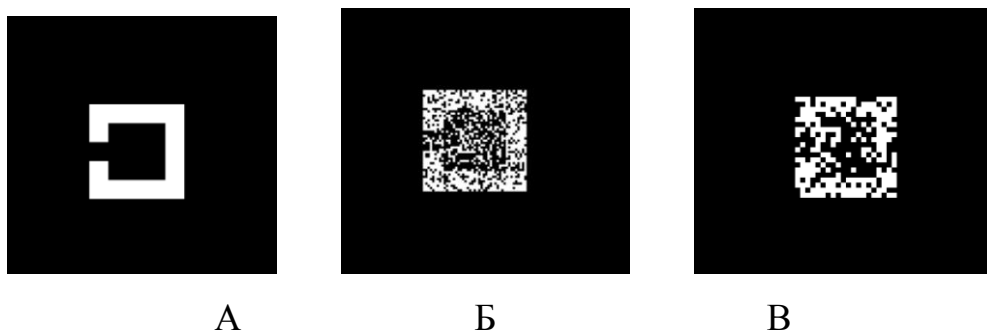


Рисунок 20. Стимулы, использованные в исследовании без наложения шума (А) и с шумом разного качества: Б – шум с фиксированным размером помехи, В – шум с размером помехи равным 25% от величины разрыва кольца. (Krasil'nikov et al., 2002).

Расстояние от монитора до испытуемого составляло 5 метров. Задача испытуемого состояла в том, чтобы различить местоположение разрыва кольца (справа, слева, сверху или снизу) без помехи и в условиях помехи (шума). Регистрировали вероятность правильного ответа при предъявлении оптотипов без шума и с наложением шума разного качества и количества. Использовали шум двух видов: фиксированный и нефиксированный. При фиксированном шуме размер элементарной помехи составлял 4\*4 пикселя, при нефиксированном шуме размер помехи составлял 25% от величины разрыва кольца. Количество накладываемого шума в каждом случае составляло 30% и 40%. Количество повторов предъявления оптотипов разного размера равнялось 5. Время рассматривания изображений не ограничивали. Каждый испытуемый проходил пробное тестирование, чтобы убедиться в том, что он понял поставленную перед ним задачу. Чтобы снизить сложность задачи и свести к минимуму возможные ошибки, нажатие кнопки, соответствующей ответу испытуемого, выполнял исследователь. Наблюдение осуществляли бинокулярно.

В исследовании участвовали: 41 психически здоровый испытуемый (5 мужчин) и 56 пациентов психоневрологического диспансера (8 мужчин) с диагнозом параноидная шизофрения. Среди пациентов, страдающих

шизофренией, 22 пациента (8 мужчин) наблюдались амбулаторно, 34 пациента (все женщины) проходили курс лечения в стационаре и находились в клинически стабильном состоянии, готовились к выписке. Средний возраст психически здоровых испытуемых составил  $36,0 \pm 12,4$  лет, пациентов, страдающих шизофренией, –  $36,2 \pm 10,7$  лет.

Статистическую обработку данных осуществляли с помощью критерия Манна-Уитни пакета статистических программ SPSS-13.

## ОЦЕНКА ГЕОМЕТРИЧЕСКИХ ХАРАКТЕРИСТИК ИЗОБРАЖЕНИЙ В НАДПороГОВЫХ УСЛОВИЯХ КОНТРАСТА НА ПРИМЕРЕ ЗРИТЕЛЬНЫХ ИЛЛЮЗИЙ

### *Исследование иллюзии Поггендорфа у психически здоровых и больных шизофренией*

Количественную регистрацию иллюзии выполняли с помощью авторской компьютерной программы (Медведев, Шошина, 2004), позволяющей выводить на экран монитора монохромное изображение фигуры Поггендорфа в модификации Джастроу (Толанский, 1967). Изображение фигуры выводили на экран монитора 17' Samsung Samtron 76E (с яркостью  $90 \text{ кд/м}^2$ ) в виде белых линий на черном фоне (рисунок 21). Дистанция наблюдения – 50 см. Длина вертикальных параллельных линий Д и Е составила 480 пикселей ( $\sim 14$  см), каждого из отрезков А, В и С – 228 пикселей ( $\sim 6$  см), толщина линий – 2 пикселя. Расстояние между линиями Д и Е – 20 пикселей, В и С – от 6 до 18 пикселей. Стимулы рассматривали монокулярно через квадратное отверстие размером  $3 \times 3$  см в непрозрачной панели, ограничивая тем самым поле зрения испытуемого размерами объекта (рисунок 22). С помощью кнопки «мыши» экспериментатор производил синхронный поворот элементов А, В и С по часовой стрелке,

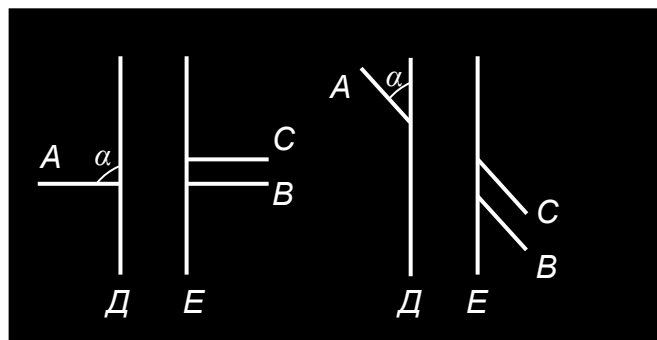


Рисунок 21. Фигура Поггендорфа в модификации Джастроу.

*Обозначения:*  $\alpha$  – угол альфа равен  $90^\circ$  (1,57 радиан) – отрезок А геометрически находится на одной прямой с отрезком В и воспринимается зрительно точно как его продолжение,  $\beta$  – угол  $\alpha$  меньше  $90^\circ$  – возникает кажущееся смещение (иллюзия) отрезка А в сторону отрезка С.

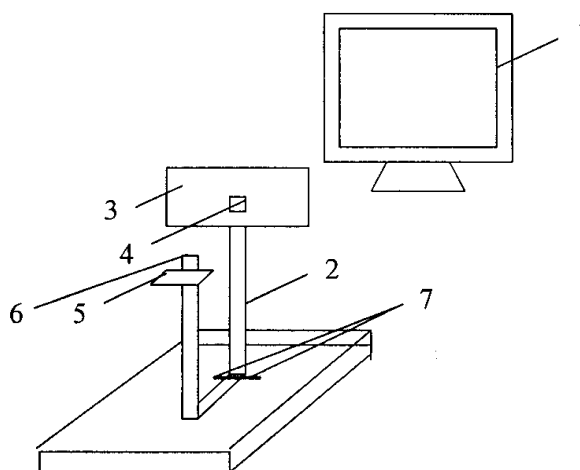


Рисунок 22. Схема установки для количественной регистрации иллюзии Поггендорфа.

*Обозначения:* 1 – монитор; 2 – подвижная стойка; 3 – непрозрачная панель; 4 – отверстие в панели, через которое велось наблюдение; 5 – подставка для подбородка; 6 – ограничитель для подбородка; 7 – винты для перемещения панели вперед, назад и в стороны.



изменяя величину угла альфа (с первым шагом 0,042 радиан и последующим пошаговым уменьшением примерно на 0,001 радиан). Задача испытуемого – сказать «стоп», как только возникнет ощущение, что отрезок А расположился напротив середины между отрезками В и С. Для каждого из расстояний В–С фиксировали абсолютную величину угла  $\alpha$ , чем меньше был этот угол, тем выше была чувствительность к иллюзии.

В исследовании приняли участие 62 испытуемых: 39 психически здоровых испытуемых (возраст –  $32,8 \pm 12,4$  лет) и 33 пациента с диагнозом параноидная шизофрения (возраст –  $34,2 \pm 12,2$  года). Группа здоровых испытуемых состояла из 24 мужчин (средний возраст –  $31,8 \pm 13,2$  лет) и 15 женщин (средний возраст –  $34,4 \pm 11,4$  лет). Группа больных шизофренией состояла из 18 мужчин (средний возраст –  $30,3 \pm 10,9$  лет) и 15 женщин (средний возраст –  $38,8 \pm 12,2$  лет). Длительность болезни у мужчин –  $9,9 \pm 10,2$  лет, у женщин –  $10,5 \pm 9,0$  лет.

С целью оценки влияния длительности заболевания на величину иллюзии Поггендорфа пациенты, страдающие шизофренией, были подразделены на две группы. Одна группа – пациенты с длительностью заболевания до 10 лет (в среднем длительность болезни –  $4,7 \pm 2,2$  лет; возраст –  $28,9 \pm 9,2$  лет), другая группа – пациенты, страдающие шизофренией более 10 лет (длительность болезни –  $19,6 \pm 10,2$  лет; возраст –  $43,4 \pm 11,5$  лет).

Статистическую обработку данных осуществляли с помощью критерия Колмогорова-Смирнова, t-критерия, однофакторного дисперсионного анализа и критерия Манна-Уитни пакета статистических программ SPSS-11.

### *Исследование иллюзии Понцо у психически здоровых и больных шизофренией*

Величину иллюзии Понцо определяли в ходе двух исследований, в которых на экран монитора 17' Samsung Samtron 76E (с яркостью 90 кд/м<sup>2</sup>) последовательно выводили четыре фигуры Понцо (рисунок 23).

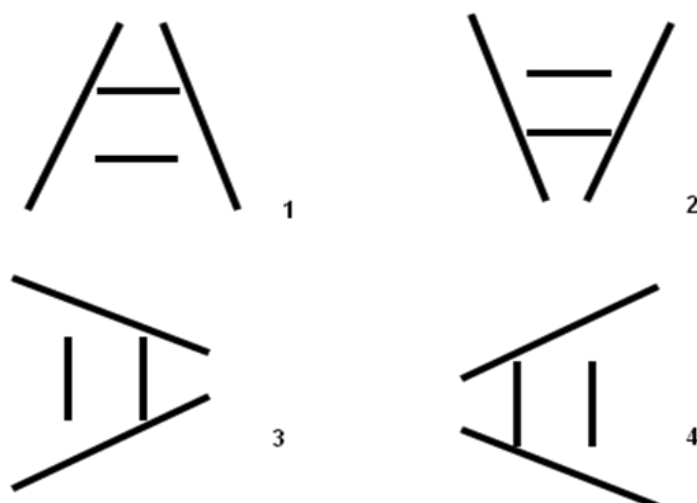


Рисунок 23. Фигуры Понцо, использованные в исследовании.

Длина параллельных отрезков составляла 18 мм, наклонных линий – 60 мм, толщина элементов – 2 пикселя. Стимулы наблюдали на расстоянии 50 см монокулярно через квадратное отверстие в непрозрачной панели размером 3×3 см (рисунок 22). Испытуемому сообщали, что помощник экспериментатора будет изменять длину тестового отрезка, расположенного в широкой части фигуры, задача испытуемого сказать «стоп», как только отрезки, по его мнению, станут равными. Автоматически фиксировали разницу в длине сравниваемых отрезков.

Чем больше была эта разница, тем более чувствителен к иллюзии был испытуемый. Время рассматривания фигуры не ограничивали. В случае неуверенности в том, что отрезки равны, испытуемому предоставляли возможность вернуться на необходимое число шагов назад к исходному размеру тестового отрезка или, наоборот, увеличить его длину.

В первом исследовании участвовали 43 здоровых испытуемых (средний возраст 40 лет, женщин – 23) и 32 пациента психоневрологического диспансера с диагнозом параноидная шизофрения (средний возраст 40 лет, женщин – 18). Это были пациенты с ранними симптомами заболевания (продромальная стадия) и пациенты, перенесшие одну госпитализацию (первый манифест), находящиеся в

стадии ремиссии, наблюдаемые амбулаторно. Обследование проводили в рамках плановых профилактических осмотров.

Во втором исследовании участвовали 43 здоровых испытуемых (средний возраст 40 лет, женщин – 23) и 33 пациента с диагнозом параноидная шизофрения, находящихся в стационаре (средний возраст 40 лет, женщин – 16). Для оценки влияния длительности заболевания на величину иллюзии пациенты были подразделены на две группы: страдающие шизофренией менее 10 лет (15 человек) и более 10 лет (18 человек). Пациенты, участвовавшие в исследовании, получали лечение преимущественно аминозином, 4 человека принимали галоперидол. Показатель интеллекта испытуемых не учитывали, основываясь на данных литературы об отсутствии либо низком уровне корреляции интеллекта и величины исследуемых иллюзий (Kantrowitz et al., 2009; Parnas et al., 2001). Ни один из испытуемых не страдал хроническим алкоголизмом или наркотической зависимостью.

Сравнивали величину иллюзии Понцо у психически здоровых и больных шизофренией:

- первично признанных пациентов, находящихся на амбулаторном лечении, не имеющих или имеющих не более одной госпитализации (продромальная стадия шизофрении и 1-й эпизод шизофрении), наблюдающихся менее 3-х лет, характеризующихся ранними клиническими проявлениями, преобладанием позитивной симптоматики над негативной симптоматикой;

- пациентов с более чем одной госпитализацией и длительностью заболевания от 3-х до 10 лет;

- пациентов с длительностью заболевания более 10 лет.

Статистическую обработку данных осуществляли с помощью критерия Манна-Уитни пакета статистических программ SPSS-11.

## *Исследование иллюзии Мюллера-Лайера у психически здоровых и больных шизофренией*

Для изучения иллюзии Мюллера-Лайера у психически здоровых и больных шизофренией использовали все тот же пространственно-частотный подход, что и при изучении функционального состояния магноцеллюлярных и парвоцеллюлярных каналов в задаче обнаружения и уравнивания контраста решеток Габора. Цель работы состояла в том, чтобы измерить пороги возникновения иллюзии Мюллера-Лайера в определенных пространственно-частотных диапазонах у здоровых испытуемых и больных шизофренией. Поэтому тестовые изображения должны содержать определенный диапазон пространственных частот. В связи с этим важно было получить оптимальный стимул, на который реагировала бы лишь небольшая группа нейронов, с близкими по характеристикам рецептивными полями. Для этого стимул должен иметь небольшой угловой размер, не превышающий размер рецептивных полей данной группы нейронов, и его спектр должен лежать внутри полосы пространственных частот, на которую они реагируют. Этим требованиям отвечают вейвлеты, имеющие хорошую локализацию в пространственной и в частотной областях.

В общем случае двумерный вейвлет может быть описан как функция вида:

$$w(x, y) = \frac{1}{S} g\left(\frac{x - x_0}{S}, \frac{y - y_0}{S}\right) \quad (5)$$

где  $g(x, y)$  – функция, отвечающая требованию хорошей пространственной и частотной локализации;  $S$  – масштаб (размер вейвлета);  $x_0, y_0$  – координаты центра вейвлета.

В качестве исходного изображения использовали классический вариант фигуры Мюллера-Лайера (рисунок 24А). Отрезок линии с крыльями стрел – оперением, направленным внутрь, был референтным, то есть стандартным и

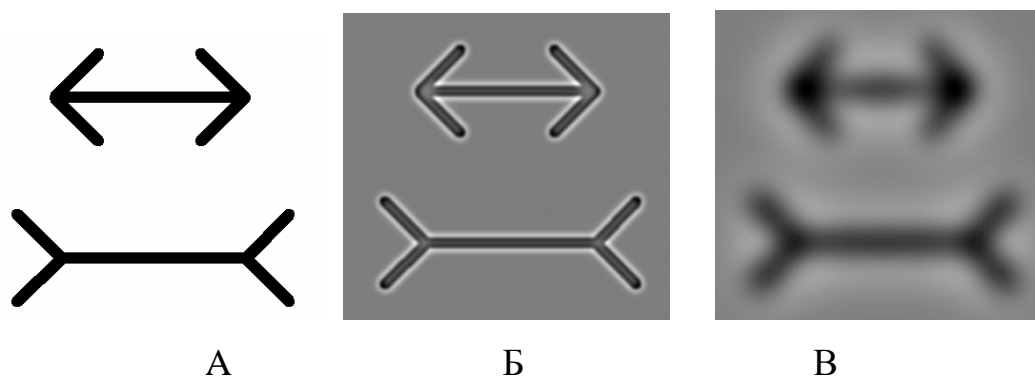


Рисунок 24. Изображения фигуры Мюллера-Лайера, использованные в исследованиях (Шошина и др., 2011; 2012; 2013; 2014).

неизменным, с которым сравнивался второй – тестовый отрезок линии с крыльями стрел, направленными наружу. Длина сравниваемых отрезков составляла 6 см, крыльев – 2 см. Угол между отрезками, образующими стрелку, составлял 45 и 135 градусов.

Цифровую фильтрацию исходного изображения проводили путем свертки с DoG-функциями – вейвлетами, близкими по форме к функциям Габора, представляющими собой разность двух гауссоид, с отличающейся в два раза полушириной:

$$DoG(x, y) = 2G(x, y, \sigma) - G(x, y, 2\sigma),$$

$$G(x, y, \sigma) = \frac{1}{\sqrt{2\pi\sigma^2}} \exp\left(-\frac{x^2 + y^2}{2\sigma^2}\right) \quad (6)$$

где  $\sigma$  – полуширина наиболее узкой гауссоиды.

Используя вейвлеты разного масштаба (11 и 88 пикселей), получили изображения тестовой фигуры с низкочастотной и высокочастотной составляющей (рисунок 24Б,В).

Первоначально в исследовании среди психически здоровых испытуемых были установлены особенности проявления иллюзии Мюллера-Лайера в ответ на предъявление обычных изображений фигуры Мюллера-Лайера и изображений, содержащих определенный спектр низких или высоких пространственных частот.

В дальнейшем были предприняты исследования по изучению особенностей восприятия, полученных изображений, больными шизофренией.

В каждом исследовании изображения фигуры Мюллера-Лайера последовательно выводили на экран монитора в трех повторах. Варьируя расстояние до монитора от 78 до 530 см, создавали условия для того, чтобы изображения, подвергнутые вейвлетной фильтрации, содержали определенный спектр пространственных частот. Все использованные изображения фигуры Мюллера-Лайера имели 100% уровень контраста. Первоначально на экран монитора выводили нефильТРованное изображение фигуры Мюллера-Лайера, далее изображение с высокими пространственными частотами и последним – с низкими пространственными частотами. Повторное предъявление осуществляли в той же последовательности.

Выраженность иллюзии Мюллера-Лайера определяли методом уравнивания (Грегори, 1970). При предъявлении изображения испытуемого просили сравнить длину нижнего и верхнего отрезков. Затем сообщали, что помощник экспериментатора будет изменять длину нижнего отрезка, а испытуемый должен сказать «стоп», как только отрезки, по его мнению, станут равными. Ограничения во времени разглядывания стимулов отсутствовали. Каждый испытуемый проходил пробное обучающее тестирование, чтобы убедиться в том, что он понял поставленную перед ним задачу. В ходе исследования в случае неуверенности в том, что отрезки стали равны, испытуемому предоставляли возможность вернуться на необходимое число шагов назад к исходному размеру отрезка или, наоборот, увеличить длину тестового отрезка. Для фиксации положения головы испытуемого использовали стандартную лобно-подбородную подставку, называемую в офтальмологической литературе «лицевой установкой». Наблюдение осуществляли бинокулярно.

Регистрировали порог компенсации иллюзии неравенства отрезков, другими словами, порог возникновения иллюзии равенства, который программно рассчитывали по формуле:

$$П = W_1/W_2 \times 100\%, \quad (7)$$

где  $П$  – порог компенсации иллюзии,  $W_1$  – длина тестового отрезка в момент, когда у испытуемого возникло ощущение равенства отрезков,  $W_2$  – длина референтного отрезка. Таким образом, чем больше была пороговая величина компенсации иллюзии неравенства, тем менее чувствителен был испытуемый к иллюзии Мюллера-Лайера.

Статистическую обработку данных выполняли с помощью однофакторного дисперсионного анализа, Т-критерия Стьюдента и критерия Манна-Уитни пакета статистических программ SPSS-13.

*В первом исследовании* по изучению влияния вейвлетной фильтрации изображения на величину иллюзии Мюллера-Лайера среди здоровых испытуемых участвовал 61 человек в возрасте от 18 до 55 лет.

Стимулы предъявляли на экране монитора 17' Samsung Samtron 76E (яркость – 90-cd/m<sup>2</sup>, разрешение – 1024/768 пикселей) на расстоянии 78 см и 530 см. Усредненные одномерные нормализованные сечения графиков спектров тестовых фигур с высокочастотной и низкочастотной фильтрацией, использованных в исследовании, представлены на рисунке 25.

Спектры стимулов, предъявляемых на расстоянии 530 см, содержали следующую центральную частоту: исходное изображение без цифровой обработки – 16 цикл/град, высокочастотное – 23 цикл/град и низкочастотное изображение – 3 цикл/град.

При дистанции наблюдения – 78 см средняя частота спектров составляла: для исходного изображения – 1,9 цикл/град, для высокочастотного – 2,8 цикл/град, и для низкочастотного изображения – 0,4 цикл/град.

*Во втором исследовании по оценке функционального состояния магноцеллюлярных и парвоцеллюлярных зрительных каналов* приняли участие: 51 психически здоровый испытуемый (возраст – 40±14,4 лет) и 78 пациентов

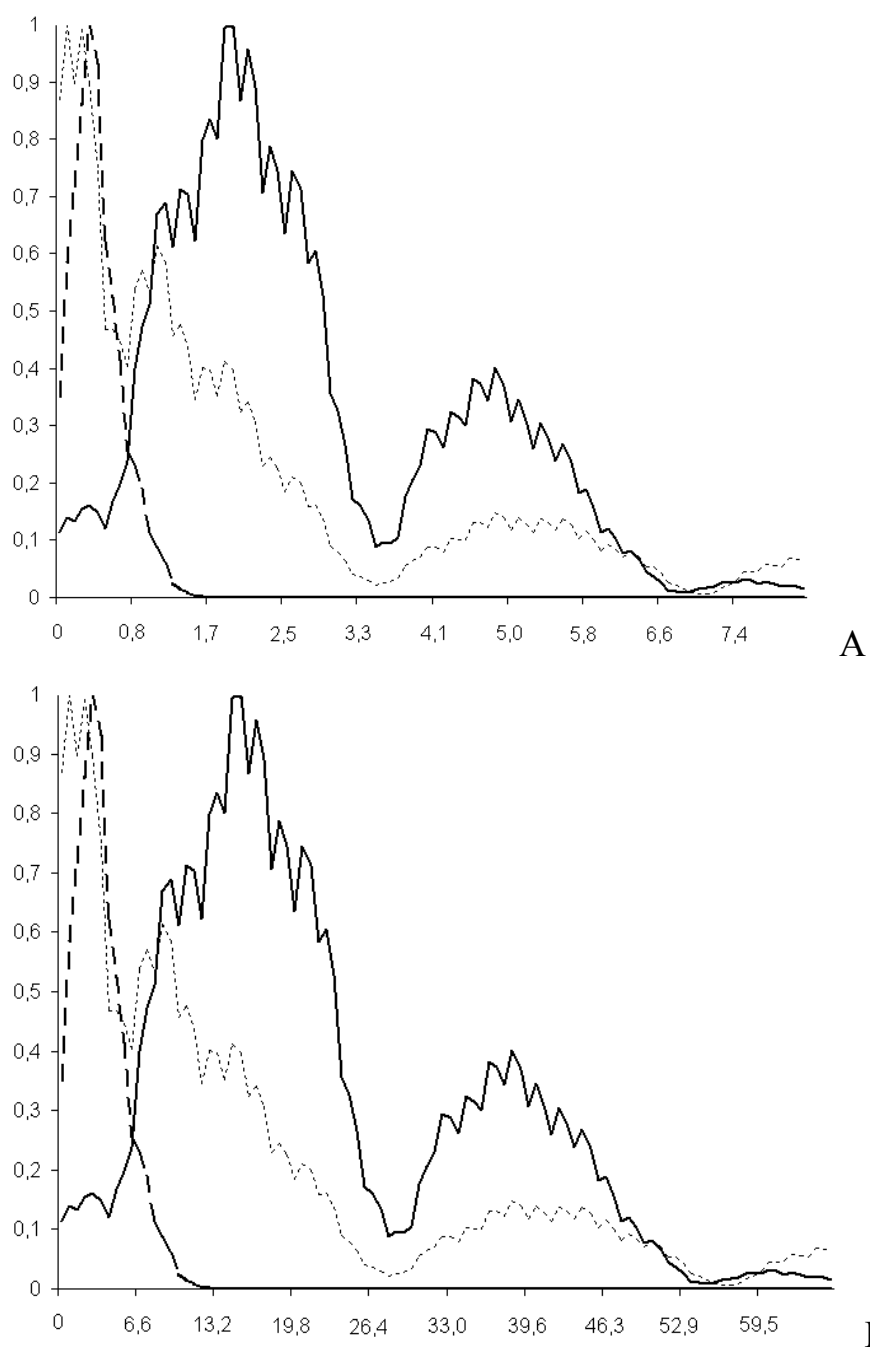


Рисунок 25. Нормализованные сечения средних частот спектров изображений фигуры Мюллера-Лайера.

А – при предъявлении изображения на расстоянии – 78 см, Б – на расстоянии 530 см. По оси абсцисс – пространственная частота, в цикл/градус; по оси ординат – контраст в относительных единицах. Тонкая пунктирная линия – спектр частот исходного изображения, сплошная жирная линия – спектр частот изображения с высокочастотной составляющей, жирная пунктирная линия – с низкочастотной составляющей.



(возраст –  $40 \pm 13,8$  лет), страдающих параноидной формой шизофрении (F20.0 по классификации МКБ–10). Среди больных шизофренией: 23 пациента страдали шизофренией менее 10 лет ( $2,5 \pm 1,5$  года) и 55 человек болели на протяжении более 10 лет. На момент обследования больные получали низкие дозы аминозина, 4 пациента принимали галоперидол. Таким образом, все пациенты, участвовавшие в данном исследовании, принимали типичные нейролептики.

Стимулы предъявляли на экране монитора 17' Samsung Samtron 76E (яркость –  $90\text{-cd/m}^2$ , разрешение – 1024/768 пикселей) на расстоянии 68 см и 530 см от наблюдателя. При предъявлении стимула на расстоянии 68 см изображение с низкочастотной составляющей имело центральную частоту 0,4 цикл/градус, с высокочастотной составляющей – 3 цикл/градус. При демонстрации этих же изображений на расстоянии 530 см центральная частота изображения с более низкими частотами равнялась – 3,6 цикл/градус, что соответствует средним пространственным частотам. Изображение с высокочастотной составляющей на таком расстоянии имело центральную частоту – 22,6 цикл/градус. Угловой размер стимула при предъявлении на расстоянии 530 см составлял 0,69 градуса, на расстоянии 68 см – 5 градусов.

*В третьем исследовании по изучению влияния типа принимаемых нейролептиков на функциональное состояние магноцеллюлярных и парвоцеллюлярных зрительных каналов при шизофрении*, приняли участие: 20 психически здоровых испытуемых (возраст –  $36,0 \pm 12,4$  лет) и 49 пациентов (возраст –  $37,7 \pm 12,2$  лет) с диагнозом параноидная шизофрения (F20.0 по классификации МКБ–10), наблюдающихся амбулаторно. В зависимости от типа получаемых нейролептиков пациенты, были разделены на две группы. В первую группу вошли 25 пациентов, получавших атипичные нейролептики, блокирующие преимущественно рецепторы серотонина и дофамина (длительность болезни –  $7,4 \pm 5,7$  лет), во вторую группу – 22 пациента, получавшие типичные нейролептики, блокирующие преимущественно рецепторы дофамина (длительность болезни –  $7,9 \pm 5,6$  лет).

Ни в одну из групп не вошли два пациента, которые не принимали никакого лечения. Один пациент, несмотря на назначения доктора, не принимал нейролептики уже на протяжении 7 лет, с момента выписки из стационара. Другая пациентка не получала лечения по причине стойкой ремиссии в течение 11 лет.

Стимулы предъявляли на экране монитора 17' Samsung Samtron 76E (яркость –  $90\text{-cd/m}^2$ , разрешение – 1024/768 пикселей) на расстоянии 68 см и 530 см от наблюдателя. При предъявлении стимула на расстоянии 68 см изображение с низкочастотной составляющей имело центральную частоту 0,4 цикл/градус, с высокочастотной составляющей – 3 цикл/градус. При демонстрации этих же изображений на расстоянии 530 см центральная частота изображения с более низкими частотами равнялась – 3,6 цикл/градус, что соответствует средним пространственным частотам. Изображение с высокочастотной составляющей на таком расстоянии имело центральную частоту – 22,6 цикл/градус. Угловой размер стимула при предъявлении на расстоянии 530 см составлял 0,69 градуса, на расстоянии 68 см – 5 градусов.

#### ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ПРОСТРАНСТВЕННО-ЧАСТОТНОГО ПОДХОДА К АНАЛИЗУ МОНОХРОМНЫХ РИСУНКОВ ПСИХИЧЕСКИ ЗДОРОВЫХ ИСПЫТУЕМЫХ И БОЛЬНЫХ ШИЗОФРЕНИЕЙ

В исследовании приняли участие: 81 психически здоровый испытуемый ( $34,0 \pm 12,4$  лет) и 77 пациентов ( $38,7 \pm 13,1$  лет) психоневрологического диспансера с диагнозом F20.0 по классификации МКБ-10 – параноидная шизофрения. Все пациенты находились в стабильном состоянии. Задача каждого испытуемого состояла в том, чтобы нарисовать на одном листе бумаги лицо человека, на втором листе – человека полностью. Все рисунки были выполнены с помощью маркера черного цвета, с одним и тем же размером грифеля, на листе бумаги одного и того же размера (0,5 формата А4). Время рисования не ограничивали. Все полученные рисунки были отсканированы. Размер области сканирования

каждого рисунка был одинаковым –  $5100 \times 3500$  пикселей. Для ускорения обработки все изображения были уменьшены до  $512 \times 351$  пикселей. Затем на каждом изображении были выделены границы темных областей – штрихов и областей со сплошной закраской (рисунок 26).



Рисунок 26. Демонстрация выделения контуров (границ темных областей) изображений.

Контур, выделенный в изображении, описывался цепочками точек с шагом около 1 пикселя. Затем для каждого изображения вычисляли: суммарную длину всех контурных цепочек в изображении, средний размер изображения, а также отношение суммарной длины цепочек к размеру. Для вычисления размера контурного изображения сначала рассчитывали его "центр тяжести" (путем усреднения координат всех точек контура по осям  $X$  и  $Y$ ), а затем вычисляли среднее расстояние точек контуров от этого "центра тяжести". Для каждой из характеристик строили гистограммы распределения, а также рассчитывали средние значения.

В качестве пространственно-частотной характеристики использовали угол наклона амплитудного спектра изображения в логарифмической системе координат. Так как исходный спектр изображения – двумерный, перед вычислением наклона его преобразовывали в одномерный путем усреднения

сечений, ориентации которых охватывали угол 360 градусов (с шагом в 1 градус). Затем полученное усредненное сечение спектра аппроксимировали прямой линией по методу наименьших квадратов и вычисляли тангенс угла между этой линией и осью абсцисс. Значение тангенса угла служило характеристикой степени наклона спектра.

## ИССЛЕДОВАНИЕ ОСОБЕННОСТЕЙ ВЗАИМОДЕЙСТВИЯ ГЛОБАЛЬНОГО И ЛОКАЛЬНОГО АНАЛИЗА ИЗОБРАЖЕНИЙ У ЛИЦ С ПОЛЕЗАВИСИМЫМ И ПОЛЕНЕЗАВИСИМЫМ КОГНИТИВНЫМ СТИЛЕМ

*Первое исследование было посвящено оценке величины иллюзии Понцо и Мюллера-Лайера у лиц с поле(не)зависимым когнитивным стилем. Величину иллюзий Понцо и Мюллера-Лайера регистрировали согласно методикам, описанным выше при дистанции наблюдения стимулов – 70 см. В исследовании участвовали 204 человека (мужчин – 50) в возрасте от 17 до 35 лет с нормальной или скорректированной до нормы остротой зрения.*

Диагностику когнитивного стиля полезависимость/полenezависимость выполняли с помощью классического теста «Включенные фигуры» Готтшальдта (по: Холодная, 2004). Процедура проведения была следующей: испытуемый получал задание в каждой из тридцати замаскированных фигур найти одну из пяти возможных эталонных фигур (Приложение 1). Инструкция выглядела следующим образом: «В каждом сложном рисунке имеется один из следующих элементов: А, Б, В, Г, Д. Назовите, какой из этих элементов содержится в каждом рисунке. Помните, что в каждом рисунке имеется только один из пяти возможных элементов, предложенных в эталоне». После инструкции следовала демонстрация примеров с указанием правильных ответов.

Убедившись в том, что испытуемые поняли задачу, приступали к выполнению задания. Фиксировали общее время выполнения теста. Обработка данных в соответствии с методикой включала подсчет баллов в соответствии с

ключом, приведенным в Приложении 1. За каждый правильный, совпадающий с ключом ответ присваивали 1 балл, и подсчитывали общую сумму баллов. Затем рассчитывали индекс полезависимости как отношение общей суммы баллов за каждое правильно выполненное задание ко времени работы над всем тестом:

$$I=N/t, \quad (8)$$

где  $I$  – индекс полезависимости,  $N$  – общая сумма баллов (то есть число правильно выполненных заданий), а  $t$  – время работы над всем тестом в минутах.

Согласно методике, если индекс полезависимости у испытуемого был больше 2,5, его относили к группе с полenezависимым когнитивным стилем, если меньше 2,5 – к группе с полезависимым когнитивным стилем. Таким образом, чем больше правильных ответов и меньше время работы с тестом, тем более выраженной была полenezависимость. Среднее значение индекса полезависимости в группе лиц с полenezависимым когнитивным стилем составило  $3,1 \pm 0,5$ , с полезависимым когнитивным стилем –  $1,45 \pm 0,7$ .

Статистический анализ полученных данных выполняли с помощью  $t$ -критерия Стьюдента, критерия Манна-Уитни и корреляционного анализа пакета статистических программ SPSS-13.

*Второе исследование было посвящено изучению особенностей восприятия фрагментированных фигур лицами с поле(не)зависимым когнитивным стилем.* Использовали компьютерную версию Голлин-теста (Gollin, 1960), предложенную Н. Фореманом (Foreman, 1991) и созданную С.В. Прониным в лаборатории физиологии зрения Института физиологии им. И.П. Павлова РАН. Голлин-тест основан на измерении порогов узнавания фигур в условиях последовательного формирования их контура из отдельных фрагментов. Предъявляли 75 контурных изображений общеизвестных объектов. Каждое изображение было предъявлено испытуемому только один раз. Программа разбивала исходные контурные изображения на фрагменты – блоки, которые выводились на экран монитора в

случайном порядке, постепенно формируя полный контур объекта. На рисунке 27 показан принцип формирования неполных изображений при случайном предъявлении фрагментов (Шелепин, 2001; Шелепин и др., 2004, 2008; 2009; Foreman, Hemmings, 1987).

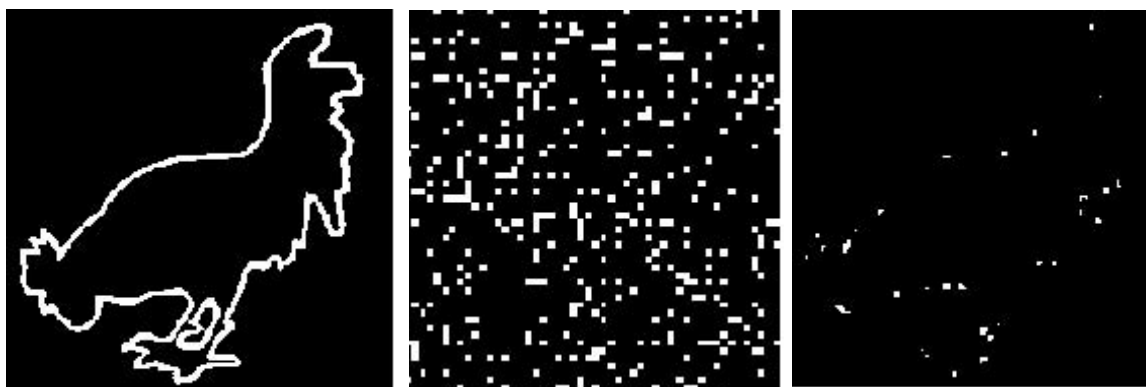


Рисунок 27. Принцип формирования фрагментированных тестовых изображений (Шелепин, 2009).

Линии, составляющие контурное изображение объекта, формировали на экране дисплея АП Mobility Radeon HD 5470 (диагональ – 41 см, разрешение – 1366\*768, частота квантования – 60 Гц) в режиме прогрессивного накопления путем случайного добавления блоков пикселей со скоростью предъявления – 10 фрагмент/с (рисунок 28). Расстояние от испытуемого до экрана монитора – 1,5 м, средний размер проекции изображения на сетчатку – 3,4 угл/град.

Наблюдение осуществляли бинокулярно в затемненной комнате, где источником освещения был только экран компьютера. Задача испытуемого состояла в том, чтобы правильно идентифицировать объект. В момент опознания фигуры накопление фрагментов останавливали и фиксировали пороговую (минимальную) суммарную площадь выведенных в этот момент фрагментов в процентах от полной площади контура, а также время формирования изображения до момента узнавания.

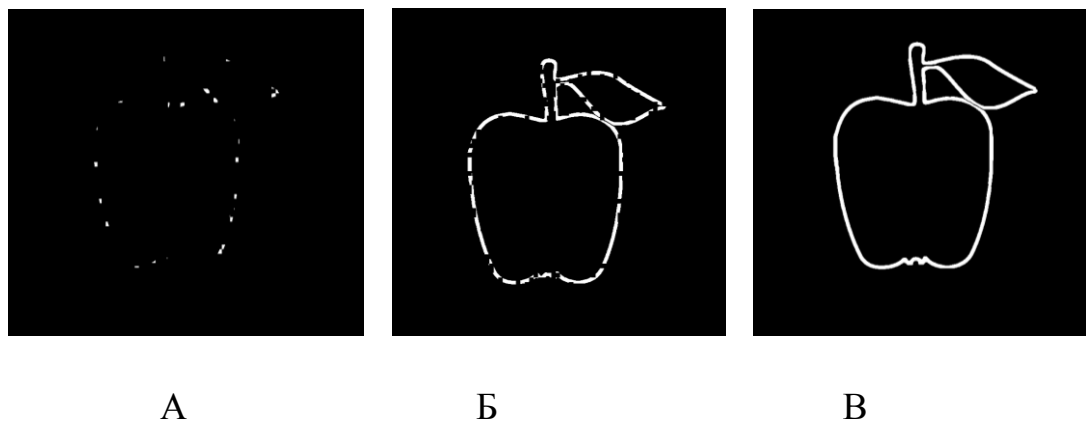


Рисунок 28. Демонстрация последовательного накопления элементов контурного изображения (Шелепин, 2009).

А – количество выведенных на экран монитора элементов контура – 7%;  
Б – 76%; В – количество элементов – 100%.

Величину порога вычисляли программно по формуле:

$$Thr = (Vfr/Vtot) \times 100\%, \quad (9)$$

где  $Vfr$  – количество пикселей контура, при котором произошло узнавание, а  $Vtot$  – количество пикселей в полном контуре объекта.

В исследовании участвовали 32 испытуемых в возрасте 18–22 лет с нормальной или скорректированной до нормы остротой зрения. Для фиксации положения головы испытуемого использовали стандартную лобно-подбородную подставку.

Статистический анализ полученных данных выполняли с помощью однофакторного дисперсионного анализа, критерия Манна-Уитни, двухфакторного дисперсионного анализа ANOVA пакета статистических программ SPSS-13.

## ГЛАВА 6. КОНТРАСТНАЯ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬ У ПСИХИЧЕСКИ ЗДОРОВЫХ И БОЛЬНЫХ ШИЗОФРЕНИЕЙ

### 6.1. КОНТРАСТНАЯ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬ В РЕЖИМЕ ОБНАРУЖЕНИЯ КОНТРАСТА ЭЛЕМЕНТОВ ГАБОРА

Стимулом к проведению настоящих исследований послужили данные литературы о том, что нарушения восприятия и интегративных процессов у больных шизофренией связаны с изменением восприятия пространственно-временных характеристик зрительных стимулов (Butler et al., 2007; 2008; Kim et al., 2006).

Зрительная система в соответствии с концепцией частотной фильтрации представлена в виде множества относительно «узких» фильтров (каналов), настроенных на восприятие разных пространственных частот (Campbell, Robson, 1968; Blakemore, Campbell, 1969; Ginsburg, Evans 1979). Фильтры, или каналы, представляют собой нейронные комплексы, обрабатывающие различные пространственно-временные характеристики зрительных стимулов. Крупноклеточные магноцеллюлярные и мелкоклеточные парвоцеллюлярные каналы являются основными каналами, обеспечивающими первичную фильтрацию зрительной информации, которую далее разным способом используют нейроны дорзального и вентрального пути (Shapley, 1992). Нейроны магноцеллюлярной системы более чувствительны к низким пространственным частотам (до 3 цикл/град) и высоким временным частотам (4–15 Гц), обеспечивая тем самым быстрое проведение информации к нейронам преимущественно



дорзального пути (Merigan, Maunsell, 1993). Парвоцеллюлярные каналы более чувствительны к высоким пространственным и низким временным частотам (Kerri et al., 2002; Butler et al., 2008), обеспечивая более медленное, по сравнению с магноцеллюлярными нейронами, проведение информации преимущественно к нейронам вентрального пути (Merigan, Maunsell, 1993).

Кроме того, нейроны магно- и парвоцеллюлярной систем обладают разной контрастной чувствительностью. На низких уровнях контраста (до 16%) высокую чувствительность демонстрируют магноцеллюлярные нейроны. Парвоцеллюлярные нейроны активируются при достижении контраста около 10% и продолжают отвечать вплоть до полного насыщения (Kaplan, Shapley, 1986).

Большинство исследователей сходятся во мнении, что при шизофрении нарушается работа магноцеллюлярных каналов с сохранением функций парвоцеллюлярных каналов (Kim et al., 2006; Butler et al., 2008; Martinez et al., 2008). В то же время имеют место отдельные свидетельства о дисфункции при шизофрении парвоцеллюлярной системы (Chen et al., 1999) или же обеих систем (Doniger et al., 2002; Kantrowitz et al., 2009).

Данные литературы о контрастной чувствительности при шизофрении слишком противоречивы. Одни исследования свидетельствуют о сниженной контрастной чувствительности у больных шизофренией (Butler et al., 2001; Kerri et al., 1998; 2002; Slaghuis, 1998; Harris, 1990), другие – наоборот, о повышенной чувствительности (Kiss et al., 2010). В одном из первых систематических исследований контрастной чувствительности при шизофрении В. Слагус (Slaghuis, 1998) разделил пациентов на подгруппы с позитивными и негативными симптомами. Результаты его исследования свидетельствовали о снижении, по сравнению с нормой, контрастной чувствительности во всех пространственных (0,5–8 цикл/град) и временных частотах (0–16 Гц) у пациентов с негативными симптомами. В то время как пациенты с позитивными симптомами демонстрировали такие же пороги контрастной чувствительности, как в норме. Глобальное снижение контрастной чувствительности наблюдали и С. Керри с

соавторами (Kéri et al., 1998), но в их исследовании, снижение контрастной чувствительности было связано с более тяжелой экстрапирамидной симптоматикой, вероятно, вызванной ингибированием дофаминовых рецепторов сетчатки. Противоположные результаты демонстрировали Ю. Чен с коллегами (Chen et al., 1999), зафиксировав у пациентов с шизофренией такую же, как в норме, контрастную чувствительность. И. Кисс с коллегами (Kiss et al., 2010) исследовали контрастную чувствительность у больных с первым психотическим эпизодом шизофрении, не получавших лечение нейролептиками. По данным авторов, пациенты, наоборот, демонстрировали повышение контрастной чувствительности при предъявлении элементов Габора с пространственной частотой 0,25 и 0,5 цикл/град, то есть на стимулы, к которым наиболее чувствительны магноцеллюлярные зрительные каналы. Таким образом, среди возможных причин противоречивости имеющихся данных могут быть: преобладающая симптоматика, влияние лечения, разная длительность заболевания, косвенно свидетельствующая о тяжести заболевания.

Задача настоящего исследования – определить пороги контрастной чувствительности в диапазоне низких, средних и высоких пространственных частот у психически здоровых и больных шизофренией; оценить влияние на показатели контрастной чувствительности длительности заболевания и типа получаемых нейролептиков. Изменение, по сравнению с нормой, контрастной чувствительности в том или ином диапазоне пространственных частот рассматривается как свидетельство изменения функционального состояния магноцеллюлярных или парвоцеллюлярных каналов, являющихся частью нейрофизиологической сети, обеспечивающей механизмы глобального и локального анализа, соответственно рассогласования работы этих механизмов, повышения уровня внутреннего шума зрительной системы.

**Результаты.** При регистрации контрастной чувствительности в режиме обнаружения контраста решеток Габора у здоровых и в целом больных шизофренией установлено следующее (рисунок 29).

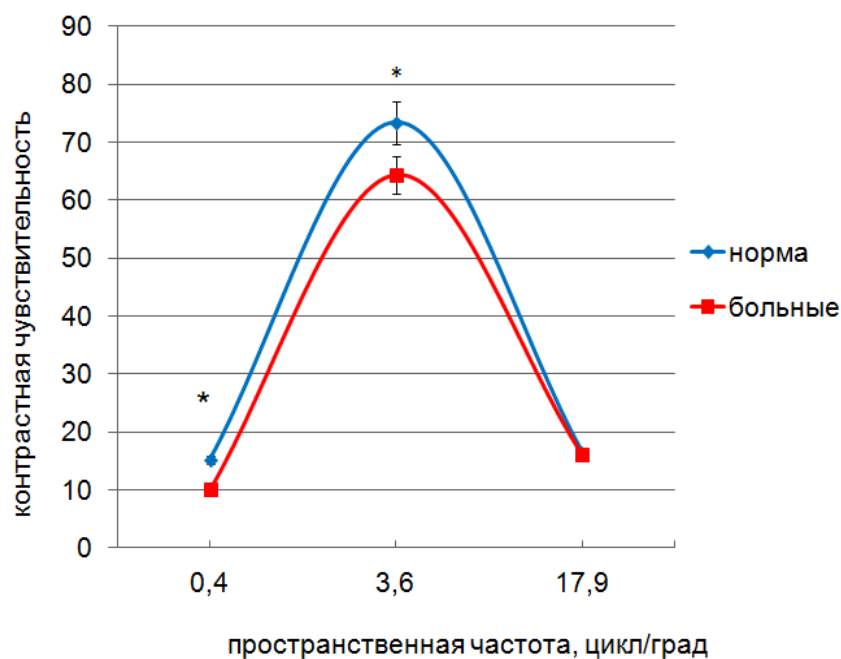


Рисунок 29. Контрастная чувствительность, измеренная в режиме обнаружения, в норме и у больных шизофренией.

По оси абсцисс – пространственная частота решетки, цикл/град, по оси ординат – контрастная чувствительность – величина обратная пороговому значению контраста. Вертикальные линии у каждой точки – величина относительной ошибки.

Контрастная чувствительность в области низких пространственных частот составила: у здоровых испытуемых –  $15,2 \pm 12,0$ , у больных шизофренией –  $10,1 \pm 7,8$ . В области средних пространственных частот контрастная чувствительность у здоровых испытуемых составила  $73,4 \pm 39,8$ , у больных шизофренией –  $64,2 \pm 40,9$ . Пороговая контрастная чувствительность в области высоких пространственных частот у здоровых испытуемых составила  $16,4 \pm 13,1$ , у больных шизофренией –  $16,2 \pm 13,9$ .

Статистическая обработка полученных данных была выполнена с помощью нескольких методов (Приложение 3). Форма распределения ответов испытуемых (рисунок 30) по всем диапазонам тестируемых пространственных частот у психически здоровых и больных шизофренией была асимметричной с

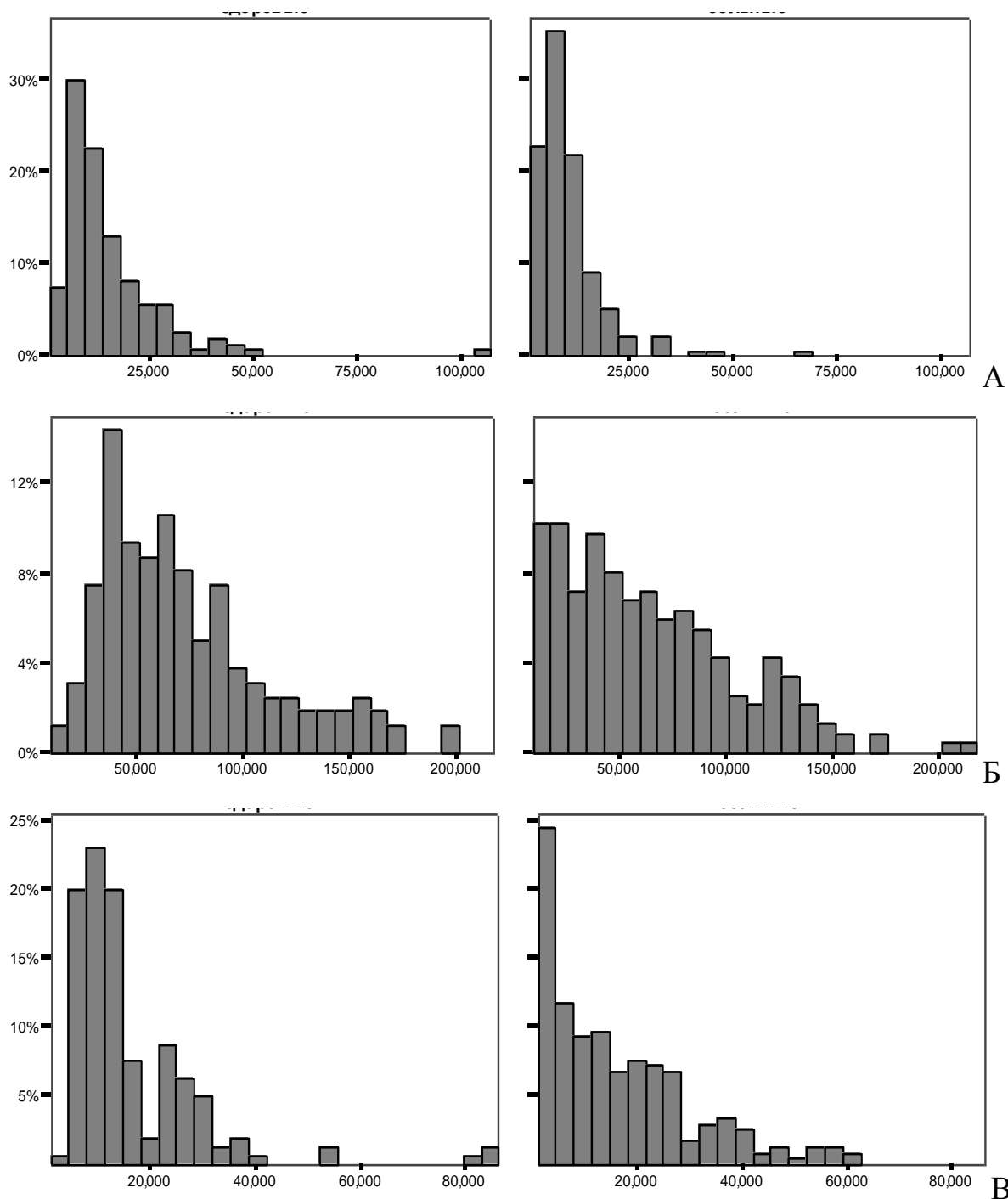


Рисунок 30. Гистограмма распределения относительных частот пороговых значений контрастной чувствительности здоровых испытуемых (слева) и больных шизофренией (справа).

А – при обнаружении решеток с низкой пространственной частотой; Б – средней пространственной частотой; В – с высокой пространственной частотой.

По оси ординат – процент ответов.

преобладанием частот малых значений (левосторонняя асимметрия распределения). Преобразование данных с помощью логарифмирования оставило распределение асимметричным. Из гистограмм распределения видно, что степень выраженности индивидуальных различий или дисперсия показателя контрастной чувствительности при обнаружении решетки, содержащей низкие пространственные частоты, у больных шизофренией меньше, чем у психически здоровых испытуемых: 65,5 и 144,0 соответственно. При сравнении дисперсий с помощью критерия F-Фишера полученное значение эмпирического критерия Фишера –  $F_{384} = 25,5$  значительно больше такового критического –  $F_{\text{крит}} = 3,8$ , а уровень достоверности различий равен  $0,6 \cdot 10^{-6}$  ( $p = 0,6 \cdot 10^{-6}$ ), что значительно меньше 0,05. Следовательно, дисперсии сравниваемых групп достоверно различаются.

Дисперсия контрастной чувствительности в диапазоне средних пространственных частот в обеих группах была максимальной по сравнению с таковой в условиях обнаружения решеток с низкими и высокими пространственными частотами. Дисперсия показателя контрастной чувствительности в группе больных шизофренией составила 1654,4, у психически здоровых – 1588,8. Эмпирическое значение критерия Фишера –  $F_{387} = 4,6$  было больше критического значения  $F_{\text{крит}} = 3,8$ , а уровень достоверности различий равен 0,03 ( $p = 0,03$ ). Следовательно, дисперсии сравниваемых групп различны.

Дисперсия пороговой контрастной чувствительности в задаче обнаружения контраста решеток с высокими пространственными частотами у больных шизофренией составила 179,6, у психически здоровых – 170,9, уровень достоверности различий по критерию Фишера равен 0,8 ( $F_{389} = 0,06$ ,  $p = 0,8$ ).

Поскольку характер распределения асимметричный и дисперсии в большинстве случаев отличались, оценка достоверности различий выполнена с помощью нескольких методов: многофакторного дисперсионного анализа (MANOVA) для проверки гипотезы об эффекте воздействия и непараметрического критерия Манна-Уитни для парных сравнений выборок.

Применение многомерных критериев многофакторного дисперсионного анализа обнаружило достоверное влияние фактора группы здоровые/больные, значение критерия Лямбда Вилкса составило –  $p < 0,0001$ . Результаты парных сравнений с помощью критерия Манна-Уитни показали достоверное различие в контрастной чувствительности между психически здоровыми испытуемыми и больными шизофренией при обнаружении решеток, содержащих низкие ( $p < 0,0001$ ) и средние ( $p < 0,01$ ) пространственные частоты.

Таким образом, в целом у больных шизофренией зафиксировано достоверное снижение, по сравнению с нормой, контрастной чувствительности в области низких и средних пространственных частот, что свидетельствует об изменении функционального состояния магноцеллюлярных каналов, чувствительных к низким пространственным частотам и обеспечивающих глобальный анализ изображения. Снижение контрастной чувствительности в области средних пространственных частот у больных шизофренией рассматривается как свидетельство повышения уровня внутреннего шума зрительной системы (Шелепин и др., 1985; Красильников, Шелепин, 1996).

Обращает внимание еще и тот факт, что у психически здоровых испытуемых пороговая контрастная чувствительность в диапазоне низких и высоких пространственных частот была одинаковой, тогда как у больных шизофренией достоверно различалась ( $p < 0,01$ ). То есть для больных шизофренией характерно рассогласование работы магноцеллюлярной и парвоцеллюлярной систем, обеспечивающих глобальный и локальный анализ изображений.

*При анализе данных с учетом типа принимаемых нейролептиков* (которые условно подразделены на атипичные, блокирующие рецепторы дофамина и серотонина, и типичные нейролептики, блокирующие преимущественно рецепторы дофамина) установлено следующее (рисунок 31). Пороговая контрастная чувствительность в области низких пространственных частот составила: у здоровых испытуемых –  $15,2 \pm 12,0$ , у больных, получающих лечение

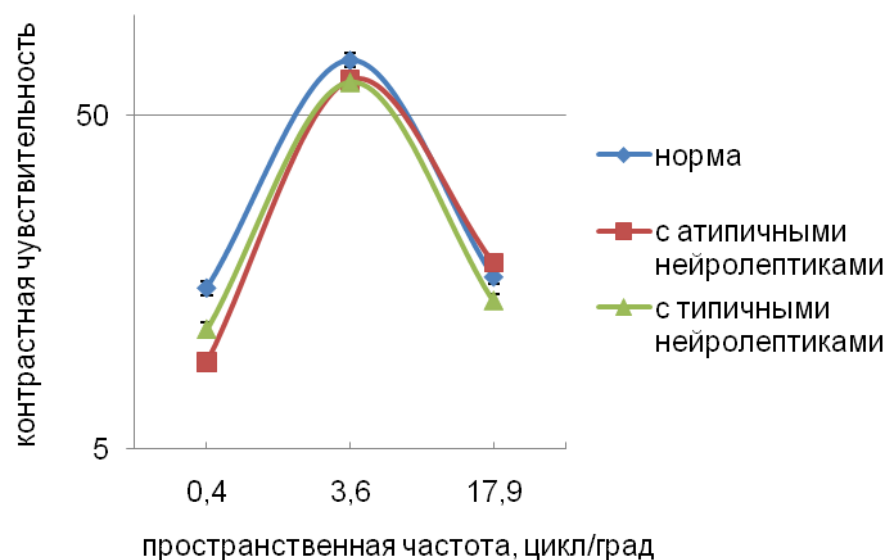


Рисунок 31. Влияние типа нейролептиков на контрастную чувствительность, измеренную в режиме обнаружения, у больных шизофренией.

По оси ординат – логарифмическая шкала контрастной чувствительности, по оси абсцисс – пространственная частота решетки, цикл/град. Вертикальные линии у каждой точки – величина относительной ошибки.

атипичными нейролептиками, –  $9,1 \pm 6,7$ , тогда как у пациентов, получающих типичные нейролептики, –  $11,1 \pm 8,9$ . Дисперсия показателя контрастной чувствительности в диапазоне низких пространственных частот у здоровых испытуемых составила 144,1, у больных шизофренией, получающих лечение атипичными нейролептиками, блокирующими рецепторы дофамина и серотонина, – 45,4, и у пациентов, получающих лечение типичными нейролептиками, блокирующими преимущественно рецепторы дофамина, – 74,7. Для дисперсий контрастной чувствительности у психически здоровых испытуемых и пациентов, получающих лечение атипичными нейролептиками, эмпирическое значение критерия Фишера равнялось  $F_{287} = 26,1$  и  $F_{\text{крит}} = 3,9$ , а уровень достоверности различий –  $p < 0,6 \cdot 10^{-6}$ . Для дисперсий контрастной чувствительности у психически здоровых испытуемых и пациентов, получающих лечение типичными

нейролептиками, эмпирическое значение критерия Фишера равнялось  $F_{279} = 11,0$  и  $F_{\text{крит}} = 3,8$ , уровень достоверности различий –  $p < 0,001$ .

В области средних пространственных частот пороговая контрастная чувствительность равнялась: у здоровых испытуемых –  $73,4 \pm 39,8$ , у больных, получающих лечение атипичными нейролептиками, –  $64,0 \pm 44,8$ , у пациентов, получающих типичные нейролептики, –  $64,4 \pm 36,1$ . Дисперсия контрастной чувствительности в диапазоне средних пространственных частот у здоровых испытуемых составила 1588,8, у больных шизофренией, получающих лечение атипичными нейролептиками, – 2014,1 и у пациентов, получающих лечение типичными нейролептиками, – 1233,4. Результаты сравнения дисперсий контрастной чувствительности у психически здоровых испытуемых и больных шизофренией, получающих лечение атипичными нейролептиками, свидетельствуют об отсутствии различий, так как эмпирическое значение критерия F-Фишера  $F_{285} = 3,5$  меньше критического значения  $F_{\text{крит}} = 3,9$ , уровень достоверности различий  $p < 0,01$ . В то же время дисперсии контрастной чувствительности у здоровых испытуемых и пациентов, получавших лечение типичными нейролептиками, отличались, так как эмпирическое значение критерия F-Фишера  $F_{284} = 5,5$  больше критического значения  $F_{\text{крит}} = 3,9$ , уровень достоверности различий  $p < 0,02$ .

Пороговая контрастная чувствительность в области высоких пространственных частот у здоровых испытуемых составила  $16,4 \pm 13,1$ , у пациентов, получающих атипичные нейролептики, –  $18,1 \pm 15,7$  и у пациентов, получающих типичные нейролептики, –  $14,1 \pm 11,3$ . Дисперсия контрастной чувствительности у психически здоровых испытуемых составила 170,9, у пациентов, получающих атипичные нейролептики, – 245,8, получающих типичные нейролептики, – 119,2. Эмпирическое значение критерия F-Фишера для дисперсий контрастной чувствительности здоровых и больных, получающих атипичные нейролептики, равнялось  $F_{287} = 1,0$ , что меньше критического значения  $F_{\text{крит}} = 3,9$ , при уровне достоверности различий –  $p = 0,3$ , что свидетельствует об



отсутствии различий между сравниваемыми дисперсиями. Подобная же картина наблюдалась при сравнении дисперсий контрастной чувствительности здоровых испытуемых и пациентов, получающих типичные нейролептики. Эмпирическое значение критерия F-Фишера равнялось  $F_{284}=2,9$ , что меньше критического значения  $F_{\text{крит}}=3,9$ , при уровне достоверности различий дисперсий –  $p=0,09$ , что свидетельствует об отсутствии различий между сравниваемыми дисперсиями.

Оценка достоверности различий пороговой контрастной чувствительности в норме и у больных шизофренией, получавших лечение разными типами нейролептиков, была выполнена с применением нескольких критериев (таблица 1): многомерного дисперсионного анализа (MANOVA), критерия Краскела-Уоллеса (Kruskal-Wallis Test), критерия Манна-Уитни (Mann-Whitney Test), тест Бонферрони (Bonferroni Test).

Таблица 1. Сводная таблица уровней значимости различий контрастной чувствительности психически здоровых и больных шизофренией, получающих разные типы нейролептиков, при сравнении разными критериями.

Диапазон частот	MANOVA	Критерий Бонферрони			Критерий Краскела-Уоллеса	Критерий Мана-Уитни		
		Группы				Группы		
	Одномерные тесты	1-2	1-3	2-3	Одномерные тесты	1-2	1-3	2-3
низкие	,000	,000	,003	,379	,000	,000	,000	,030
средние	,105	,149	,361	1,000	,027	,009	,089	,427
высокие	,080	,598	,748	,075	,125	,945	,029	,189

*Обозначения:* 1 группа – психически здоровые, 2 группа – пациенты, получающие лечение атипичными нейролептиками, 3 группа – пациенты, получающие лечение типичными нейролептиками.

Результаты использованных методов статистического анализа существенно расходятся. В связи с тем, что в некоторых случаях дисперсии показателей

контрастной чувствительности отличались, а распределение было асимметричным, предпочтение имеют непараметрические критерии, потому как они менее чувствительны к артефактам (выбросам).

Результаты парного сравнения с помощью критерия Манна-Уитни свидетельствуют о том, что пациенты, получавшие лечение атипичными нейролептиками, блокирующими преимущественно рецепторы дофамина и серотонина, демонстрировали снижение контрастной чувствительности, по сравнению с психически здоровым контролем, в диапазоне низких и средних пространственных частот. Тогда как пациенты, получавшие типичные нейролептики, блокирующие преимущественно рецепторы дофамина, – в диапазоне низких и высоких пространственных частот, относительно обнаружения решеток со средними пространственными частотами можно говорить лишь о тенденции. Обращает внимание тот факт, что пациенты, получающие разные типы нейролептиков, отличались при обнаружении контраста решеток, содержащих низкие пространственные частоты, к которым наиболее чувствительны магноцеллюлярные каналы.

Таким образом, результаты проведенного анализа позволяют говорить о том, что тип получаемых нейролептиков оказывает влияние на степень снижения, по сравнению с нормой, пороговой контрастной чувствительности только в диапазоне низких пространственных частот, к которым наиболее чувствительны магноцеллюлярные каналы, обеспечивающие глобальный анализ изображений.

*При анализе данных с учетом длительности заболевания* зафиксированы следующие показатели пороговой контрастной чувствительности (рисунок 32). У больных, страдающих шизофренией менее 10 лет, контрастная чувствительность в области низких пространственных частот составила  $9,2 \pm 6,5$  (по сравнению с нормой  $p=0,0001$ ), средних частот –  $71,3 \pm 44,8$  и высоких пространственных частот –  $18,2 \pm 15,6$ . Дисперсии сравниваемых выборок в большинстве случаев отличались. Показатели дисперсии контрастной чувствительности у больных, страдающих шизофренией менее 10 лет, составили: в диапазоне низких

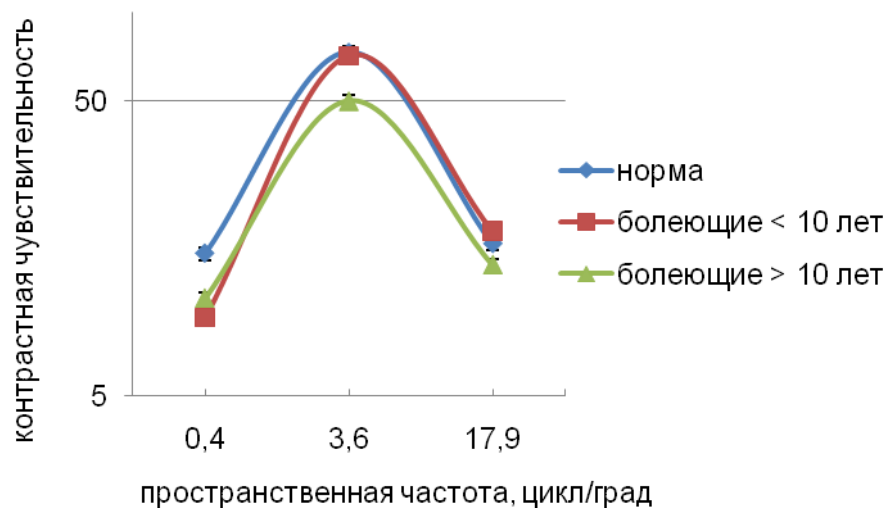


Рисунок 32. Контрастная чувствительность в режиме обнаружения в норме и у больных шизофренией с разной длительностью заболевания.

По оси ординат – логарифмическая шкала контрастной чувствительности, по оси абсцисс – пространственная частота решетки, цикл/град. Вертикальные линии у каждой точки – величина относительной ошибки.

пространственных частот – 42,3, средних частот – 2008,2, высоких пространственных частот – 244,4. Эмпирическое значение критерия F-Фишера показателей контрастной чувствительности в диапазоне низких пространственных частот у психически здоровых и пациентов, страдающих шизофренией менее 10 лет, составило  $F_{292}=26,9$ , что значительно больше  $F_{\text{крит.}}=3,9$ , а уровень достоверности различий –  $p=0,3 \cdot 10^{-6}$ , что свидетельствует о неравенстве дисперсий. В диапазоне средних пространственных частот эмпирическое значение критерия F-Фишера составило  $F_{291}=0,2$ , что значительно меньше  $F_{\text{крит.}}=3,9$  при уровне достоверности различий  $p=0,7$ , что свидетельствует о равенстве дисперсий. Подобная же картина наблюдалась при сравнении дисперсий контрастной чувствительности в диапазоне высоких пространственных частот в норме и у больных, страдающих шизофренией менее 10 лет ( $F_{292}=1,1$ ,  $F_{\text{крит.}}=3,9$ ,  $p=0,3$ ).

Многомерный дисперсионный анализ свидетельствует о статистически значимом влиянии фактора длительность болезни на пороговые значения контрастной чувствительности (Приложение 3). Значение критерия Лямбда Вилкса –  $p < 0,0001$ . При парном сравнении с помощью критерия Манна-Уитни уровень значимости отличий при обнаружении контраста решеток со спектром низких пространственных частот составил –  $p < 0,0001$ , со спектром средних частот –  $p = 0,6$  и решеток со спектром высоких пространственных частот –  $p = 0,3$ . Применение параметрических критериев Post Hoc анализа также показало достоверность различий только при обнаружении контраста решеток с низкими пространственными частотами.

Таким образом, пациенты, страдающие шизофренией менее 10 лет, демонстрировали снижение контрастной чувствительности, по сравнению с нормой, только в диапазоне низких пространственных частот, к которым наиболее чувствительны нейроны магноцеллюлярной системы, обеспечивающие глобальный анализ изображений.

У пациентов, страдающих шизофренией более 10 лет, пороговая контрастная чувствительность в области низких пространственных частот составила  $10,7 \pm 8,5$ , средних –  $50,0 \pm 30,0$  и высоких частот –  $13,7 \pm 12,2$ . Дисперсии сравниваемых выборок достоверно отличались: во всех случаях  $p < 0,0001$ , а эмпирические значения критерия Фишера, больше или примерно равны критическому значению критерия (в диапазоне низких частот  $F_{303} = 14,2$ ; средних частот –  $F_{306} = 33,3$ ; высоких пространственных частот –  $F_{308} = 3,8$  при  $F_{\text{крит.}} = 3,9$ ).

Оценка достоверности различий с помощью критерия Манна-Уитни свидетельствует о достоверности различий пороговой контрастной чувствительности у психически здоровых и пациентов, страдающих шизофренией более 10 лет, в области низких пространственных частот –  $p < 0,0001$ , в диапазоне средних частот –  $p < 0,0001$ , и в диапазоне высоких пространственных частот уровень значимости различий сравниваемых групп –  $p < 0,002$ .

Таким образом, у больных, страдающих шизофренией менее 10 лет, наблюдается снижение контрастной чувствительности только в области низких пространственных частот, тогда как у болеющих более 10 лет – в области низких, средних и высоких пространственных частот. Полученные результаты позволяют говорить о том, что у больных, страдающих шизофренией относительно непродолжительное время ( $3,9 \pm 2,3$  лет), по сравнению с пациентами второй группы, наблюдается нарушение работы магноцеллюлярной системы, обеспечивающей глобальный анализ изображения. Пациенты, страдающие шизофренией более 10 лет, демонстрируют снижение чувствительности, как магноцеллюлярных, так и парвоцеллюлярных каналов, обеспечивающих соответственно глобальное и локальное описание зрительного поля.

*Исследование взаимодействия факторов длительность заболевания и тип получаемых нейролептиков.* Средняя пороговая контрастная чувствительность у больных, страдающих шизофренией менее 10 лет и получающих лечение атипичными нейролептиками, в области низких пространственных частот равнялась  $9,8 \pm 6,8$ , средних –  $71,9 \pm 46,8$ , в диапазоне высоких пространственных частот –  $19,9 \pm 16,2$  (рисунок 33). В большинстве случаев дисперсии контрастной чувствительности сравниваемых групп были равны, за исключением таковых в диапазоне низких пространственных частот, когда эмпирическое значение критерия Фишера было больше критического ( $F_{255}=16,3$  и  $F_{196}=14,2$  при  $F_{\text{крит.}}=3,9$ , уровень вероятности различий  $p<0,0001$ ).

Результаты многомерного дисперсионного анализа свидетельствуют о достоверном взаимодействии фактора длительность заболевания и тип нейролептиков: значение критерия Лямбда Вилкса –  $p<0,0001$  (Приложение 3). Достоверное снижение контрастной чувствительности, по сравнению с нормой, зафиксировано только в области низких пространственных частот –  $p<0,0001$  (таблица 2), к которым наиболее чувствительны магноцеллюлярные каналы, обеспечивающие глобальное описание зрительного поля.

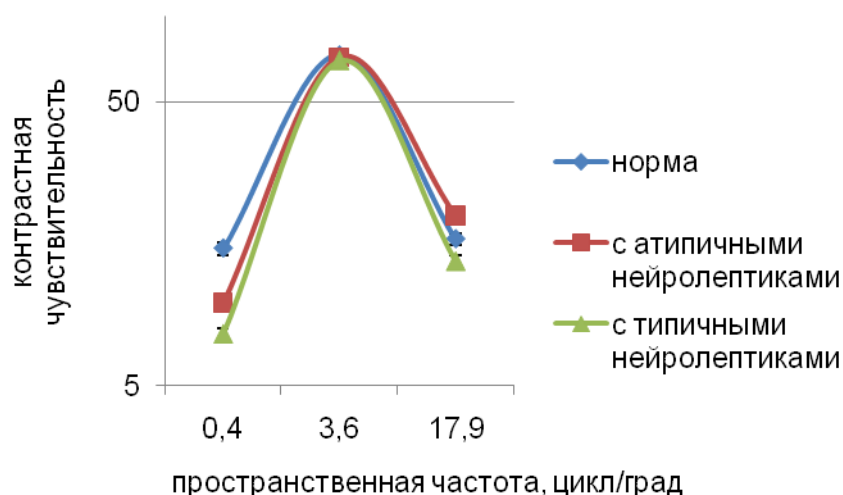


Рисунок 33. Контрастная чувствительность в режиме обнаружения в норме и у больных шизофренией, страдающих шизофренией менее 10 лет и получающих разные типы нейролептиков.

По оси ординат – логарифмическая шкала контрастной чувствительности, по оси абсцисс – пространственная частота решетки, цикл/град. Вертикальные линии у каждой точки – величина относительной ошибки.

Средняя пороговая контрастная чувствительность у больных, страдающих шизофренией менее 10 лет и получающих типичные нейролептики, в области низких пространственных частот составила  $7,6 \pm 4,9$ , средних –  $69,8 \pm 38,6$  и в диапазоне высоких пространственных частот –  $13,7 \pm 12,3$ . Следует отметить, что показатели дисперсии, по сравнению с нормой, были одинаковыми при наблюдении изображений со средними ( $F_{253}=0,07$  при  $F_{\text{крит.}}=3,9$  и уровне вероятности различий  $p<0,8$ ) и высокими пространственными частотами ( $F_{197}=1,3$  при  $F_{\text{крит.}}=3,9$  и уровне вероятности различий  $p<0,2$ ). В случае с наблюдением изображений, содержащих спектр низких пространственных частот, дисперсия у больных шизофренией была достоверно меньше ( $F_{196}=14,2$  при  $F_{\text{крит.}}=3,9$  и уровне вероятности различий  $p<0,0002$ ). В этом случае достоверные различия зафиксированы только при восприятии решеток с низкими пространственными частотами –  $p<0,0001$  (таблица 2).

Таблица 2. Сводная таблица уровней значимости различий контрастной чувствительности психически здоровых и больных шизофренией с разной длительностью заболевания и получающих разные типы нейролептиков, при сравнении разными критериями

Диапазон частот	Критерий Краскела-Уоллеса	Критерий Манна-Уитни									
		Группы									
	Одномерные тесты	1-2	1-3	1-4	1-5	2-3	2-4	2-5	3-4	3-5	4-5
низкие	<b>,000</b>	<b>,000</b>	<b>,000</b>	<b>,000</b>	<b>,009</b>	,106	<b>,028</b>	<b>,022</b>	,449	<b>,000</b>	<b>,000</b>
средние	,105	,625	,639	<b>,000</b>	<b>,000</b>	,884	<b>,000</b>	<b>,012</b>	<b>,000</b>	<b>,038</b>	<b>,005</b>
высокие	<b>,080</b>	,382	,133	<b>,030</b>	<b>,008</b>	<b>,039</b>	<b>,029</b>	<b>,030</b>	,961	,788	,279

*Обозначения:* 1 – психически здоровые; 2 – пациенты, болеющие менее 10 лет и получающие лечение атипичными нейролептиками; 3 – пациенты, болеющие менее 10 лет и получающие лечение типичными нейролептиками; 4 – пациенты, болеющие более 10 лет и получающие лечение атипичными нейролептиками; 5 – пациенты, болеющие более 10 лет и получающие лечение типичными нейролептиками.

Таким образом, достоверное снижение, по сравнению с нормой, контрастной чувствительности у пациентов, страдающих шизофренией менее 10 лет и получающих типичные нейролептики, зафиксировано в области низких пространственных частот, к которым наиболее чувствительны магноцеллюлярные каналы, обеспечивающие глобальный анализ изображений.

Следует отметить, что показатели контрастной чувствительности пациентов, страдающих шизофренией менее 10 лет и получающих разные типы нейролептиков, отличались в диапазоне высоких пространственных частот ( $p < 0,04$ ). Причем у пациентов, получающих атипичные нейролептики, контрастная чувствительность в диапазоне высоких частот была достоверно выше, чем у больных, получающих типичные нейролептики. Относительно порогов обнаружения решеток с низкими пространственными частотами можно

говорить о тенденции к тому, что пациенты, страдающие шизофренией менее 10 лет и получающие атипичные нейролептики, демонстрируют более высокий уровень контрастной чувствительности, чем пациенты, получающие типичные нейролептики (таблица 2).

Таким образом, достоверное снижение, по сравнению с нормой, контрастной чувствительности у пациентов, страдающих шизофренией менее 10 лет, зафиксировано только в области низких пространственных частот у лиц, получающих как типичные, так и атипичные нейролептики.

Больные, страдающие шизофренией более 10 лет, получающие разное лечение, демонстрировали следующую контрастную чувствительность (рисунок 34). Средняя пороговая контрастная чувствительность у больных, получающих атипичные нейролептики, в области низких пространственных частот составила  $6,8 \pm 5,0$ , средних –  $35,2 \pm 13,3$  и в диапазоне высоких пространственных частот –  $12,1 \pm 11,3$ . Показатели дисперсии равнялись соответственно – 25,4, 177,5 и 128,5. Следует отметить, что показатели дисперсии контрастной чувствительности у больных шизофренией, по сравнению с нормой, были разными при наблюдении изображений с низкими ( $F_{190}=14,9$  при  $F_{\text{крит.}}=3,9$  и уровне вероятности различий  $p<0,0001$ ) и средними пространственными частотами ( $F_{189}=26,9$ ,  $F_{\text{крит.}}=3,9$ , уровень вероятности различий  $p<0,5*10^{-6}$ ). При этом дисперсии контрастной чувствительности у больных шизофренией были достоверно меньше ( $p<0,0001$ ), чем у психически здоровых. В случае наблюдения изображений, содержащих спектр высоких пространственных частот, дисперсии были одинаковыми ( $F_{190}=3,0$  при  $F_{\text{крит.}}=3,9$  и уровне вероятности различий  $p=0,08$ ). Однако высокий уровень дисперсии требует все же применения непараметрических методов статистической оценки достоверности различий, чувствительных к артефактам (выбросам).

С помощью критерия Манна-Уитни достоверное снижение контрастной чувствительности у пациентов, страдающих шизофренией более 10 лет и



получающих атипичные нейролептики, по сравнению с нормой, зафиксировано во всех тестируемых диапазонах частот (таблица 2).

Средняя пороговая контрастная чувствительность у больных, страдающих шизофренией более 10 лет и получающих типичные нейролептики (рисунок 34), в области низких пространственных частот составила  $11,8 \pm 8,9$ , средних –  $53,7 \pm 31,9$  и в диапазоне высоких пространственных частот –  $14,1 \pm 12,4$ .

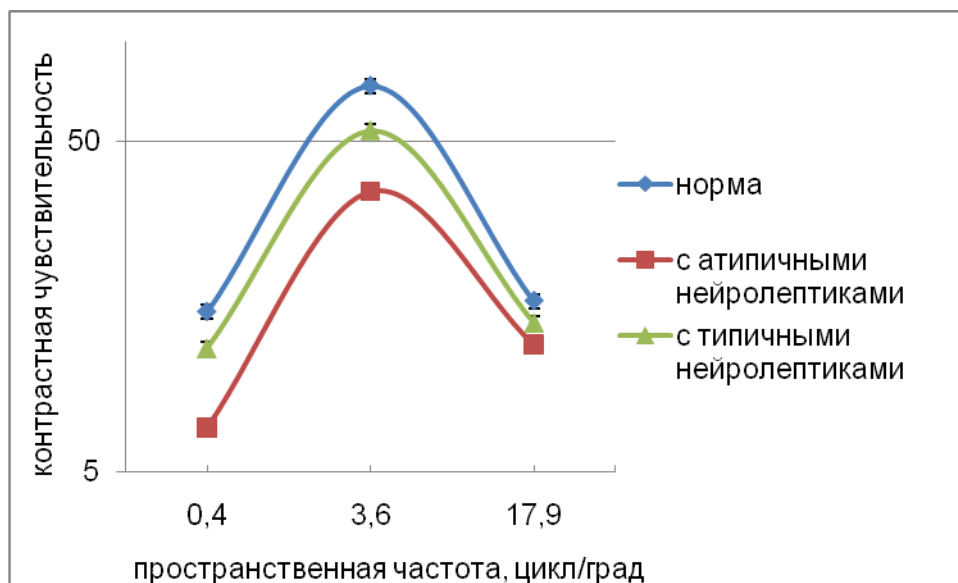


Рисунок 34. Контрастная чувствительность в режиме обнаружения в норме и у больных шизофренией, страдающих шизофренией более 10 лет, получающих разные типы нейролептиков.

По оси ординат – логарифмическая шкала контрастной чувствительности, по оси абсцисс – пространственная частота решетки, цикл/град. Вертикальные линии у каждой точки – величина относительной ошибки.

Показатели дисперсии равнялись соответственно – 79,4, 1020,8 и 154,1. По сравнению с нормой, дисперсии контрастной чувствительности в области низких ( $F_{272}=6,7$  при  $F_{\text{крит.}}=3,9$  и уровне вероятности различий  $p=0,01$ ) и средних пространственных частот ( $F_{276}=19,3$  при  $F_{\text{крит.}}=3,9$  и уровне вероятности различий  $p<0,1 \cdot 10^{-4}$ ) у здоровых испытуемых и больных шизофренией отличались, причем

у больных шизофренией она была достоверно ниже, чем у здоровых ( $p < 0,001$ ), тогда как в области высоких пространственных частот дисперсии были одинаковыми ( $F_{277}=2,2$  при  $F_{\text{крит.}}=3,9$  и уровне вероятности различий  $p=0,1$ ). Достоверность различий контрастной чувствительности в диапазоне низких частот –  $p < 0,009$ , средних частот –  $p < 0,0001$  и в области высоких частот –  $p < 0,008$  (таблица 2).

Таким образом, достоверное снижение, по сравнению с нормой, контрастной чувствительности у пациентов, страдающих шизофренией более 10 лет и получающих типичные нейролептики, зафиксировано также как и для пациентов, получающих атипичные нейролептики, во всех тестируемых диапазонах частот. Следовательно, при хронизации заболевания для больных шизофренией характерно нарушение работы как магноцеллюлярной, так и парвоцеллюлярной систем, обеспечивающих соответственно глобальный и локальный анализ изображений.

Обращает внимание тот факт, что показатели контрастной чувствительности пациентов, страдающих шизофренией более 10 лет и получающих разные типы нейролептиков, отличались в диапазоне низких ( $p < 0,0001$ ) и средних ( $p < 0,005$ ) пространственных частот (таблица 2). Причем у пациентов, получающих типичные нейролептики, она была достоверно выше, чем у пациентов, получающих атипичные нейролептики.

Таким образом, достоверное снижение, по сравнению с нормой, контрастной чувствительности, измеренной в режиме обнаружения контраста тестовых решеток, у пациентов, страдающих шизофренией более 10 лет, зафиксировано во всех диапазонах пространственных частот как у лиц, получающих типичные нейролептики, так и получающих атипичные нейролептики. При этом достоверно наиболее выраженное снижение, по сравнению с нормой, контрастной чувствительности в диапазоне низких и средних пространственных частот в этом случае характерно для пациентов, получающих атипичные нейролептики.

## **Выводы:**

1. В целом для больных шизофренией характерно снижение, по сравнению с психически здоровым контролем, пороговой контрастной чувствительности в области низких и средних пространственных частот. Тем самым, полученные данные свидетельствуют о снижении чувствительности магноцеллюлярных каналов, обеспечивающих глобальное описание зрительного поля, а также повышения уровня внутреннего шума зрительной системы у больных шизофренией.

2. Пациенты, получавшие разные типы нейролептиков, демонстрировали разную контрастную чувствительность в диапазоне низких пространственных частот, к которым наиболее восприимчивы магноцеллюлярные каналы, обеспечивающие глобальный анализ изображений.

3. Больные, страдающие шизофренией менее 10 лет ( $3,9 \pm 2,3$  лет), демонстрировали снижение контрастной чувствительности только в области низких пространственных частот, тогда как болеющие более 10 лет – во всем диапазоне тестируемых пространственных частот. Следовательно, можно предположить, что на начальных стадиях шизофрении снижена чувствительность магноцеллюлярных каналов, тогда как по мере хронизации заболевания снижается чувствительность и магноцеллюлярных, и парвоцеллюлярных каналов, обеспечивающих соответственно глобальный и локальный анализ изображений.

4. Больные, страдающие шизофренией менее 10 лет ( $3,9 \pm 2,3$  лет), получающие атипичные нейролептики, демонстрировали снижение пороговой контрастной чувствительности в области низких пространственных частот, тогда как получающие лечение типичными нейролептиками, – в области низких и высоких пространственных частот.

5. У пациентов, страдающих шизофренией более 10 лет, зафиксировано достоверно более выраженное, по сравнению с нормой, снижение контрастной чувствительности в диапазоне низких и средних пространственных частот при

лечении атипичными нейролептиками, чем при лечении типичными нейролептиками.

## 6.2. КОНТРАСТНАЯ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬ В РЕЖИМЕ УРАВНИВАНИЯ КОНТРАСТА ЭЛЕМЕНТОВ ГАБОРА

Задача настоящего исследования, в отличие от предыдущего, определить контрастную чувствительность у психически здоровых и больных шизофренией в надпороговых условиях. Контрастную чувствительность фиксировали в задаче уравнивания контрастов двух изображений элементов Габора, центральная пространственная частота которых примерно соответствовала частотам, использованным в предыдущем исследовании. Центральная пространственная частота решетки с низкочастотной составляющей равнялась 0,4 цикл/град; со средними частотами –3,6 цикл/град и с высокочастотной составляющей – 18,2 цикл/град. Определяли абсолютные разности контрастов сравниваемых пар решеток. По величине абсолютной разности контрастов судили о контрастной чувствительности. Контрастная чувствительность в режиме уравнивания контраста тем выше, чем меньше абсолютное значение разности контрастов тестовой и эталонной решетки.

В режиме сравнения решеток со спектром низких пространственных частот средняя абсолютная разность контрастов составила: у здоровых испытуемых –  $0,08 \pm 0,07$ , у больных шизофренией –  $0,10 \pm 0,09$  (рисунок 35).

При сравнении решеток, содержащих средние пространственные частоты, абсолютные разности контрастов составили: у здоровых испытуемых  $0,05 \pm 0,04$ , у больных шизофренией –  $0,07 \pm 0,06$ . Средняя абсолютная разность контрастов при сравнении решеток, содержащих высокие пространственные частоты, у здоровых испытуемых составила  $0,10 \pm 0,07$ , у больных шизофренией –  $0,16 \pm 0,13$ .

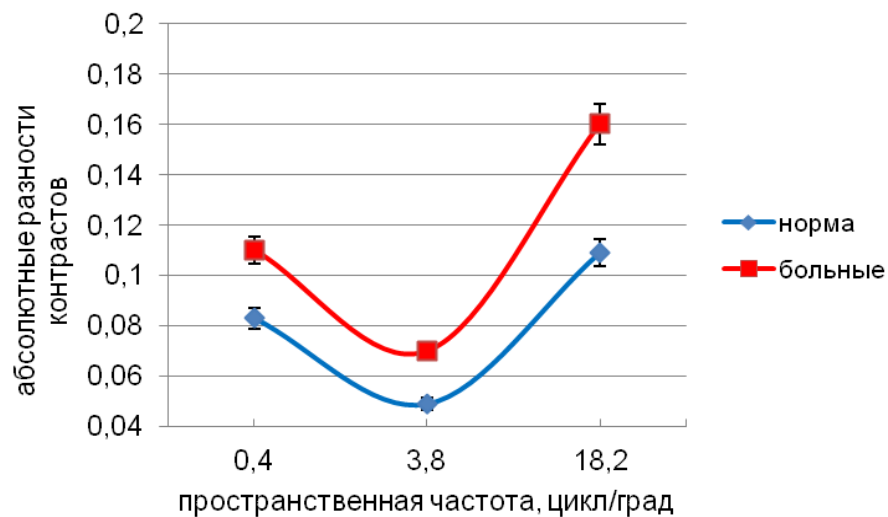


Рисунок 35. Абсолютные разности контрастов сравниваемых решеток у психически здоровых и больных шизофренией.

Вертикальные линии у каждой точки – величина относительной ошибки.

Многомерный дисперсионный анализ свидетельствует о статистически значимом влиянии фактора группы на абсолютные значения разностей контрастов (Приложение 4). Значение критерия Лямбда Вилкса указывает на то, что кривые в обеих группах различаются между собой по всем трем частотам ( $p < 0,0001$ ). Результаты одномерных тестов свидетельствуют о том, что влияние фактора группы проявляется статистически достоверно в отношении всех трех пространственных частот: для низких частот  $p < 0,013$ , для средних и высоких пространственных частот –  $p < 0,0001$ .

Таким образом, в надпороговых условиях в режиме сравнения в целом для больных шизофренией характерно снижение, по сравнению с психически здоровым контролем, контрастной чувствительности во всех диапазонах тестируемых пространственных частот, что позволяет говорить о нарушении при шизофрении функций как магноцеллюлярной, так и парвоцеллюлярной систем, обеспечивающих соответственно глобальный и локальный анализ изображений. Снижение контрастной чувствительности в диапазоне средних пространственных

частот, опять же рассматривается как свидетельство повышения при шизофрении уровня внутреннего шума зрительной системы.

*Для анализа полученных данных с точки зрения клинической картины, пациенты, страдающие шизофренией, были поделены на две группы: с первым психотическим эпизодом и хронически больных. Известно, что пациенты с первым психотическим эпизодом, характеризуются преобладанием позитивной симптоматики (бред, галлюцинации), тогда как хронически больные – преобладанием негативной симптоматики (эмоционально-волевые нарушения). В психиатрии к больным с первым эпизодом шизофрении принято относить только что заболевших пациентов (с первым манифестом) и больных, страдающих шизофренией менее 3-х лет. К хронически больным относят пациентов, страдающих шизофренией более 3-х лет.*

Лица с первым психотическим эпизодом в условиях уравнивания контраста решеток, содержащих спектр низких пространственных частот, демонстрировали среднюю абсолютную разность контрастов равную  $0,08 \pm 0,07$  (рисунок 36). При сравнении решеток, содержащих средние пространственные частоты, средняя абсолютная разность контрастов составила  $0,06 \pm 0,05$ , решеток с высокой пространственной частотой –  $0,14 \pm 0,10$ .

Пациенты, страдающие шизофренией продолжительное время (от 3-х лет), – хронически больные демонстрировали следующие средние значения абсолютной разности контрастов: при сравнении решеток, содержащих спектр низких пространственных частот, –  $0,12 \pm 0,1$ ; со спектром средних пространственных частот –  $0,08 \pm 0,06$  и при сравнении решеток со спектром высоких пространственных частот –  $0,17 \pm 0,14$  (рисунок 36).

Результаты статистической обработки полученных данных представлены в Приложении 4. Значение критерия Лямбда Вилкса, который показывает, различаются ли кривые в трех группах между собой по всем трем частотам, составило  $p < 0,0001$ , а применение одномерных критериев позволило установить, что различия между тремя группами есть по каждой частоте ( $p < 0,0001$ ).

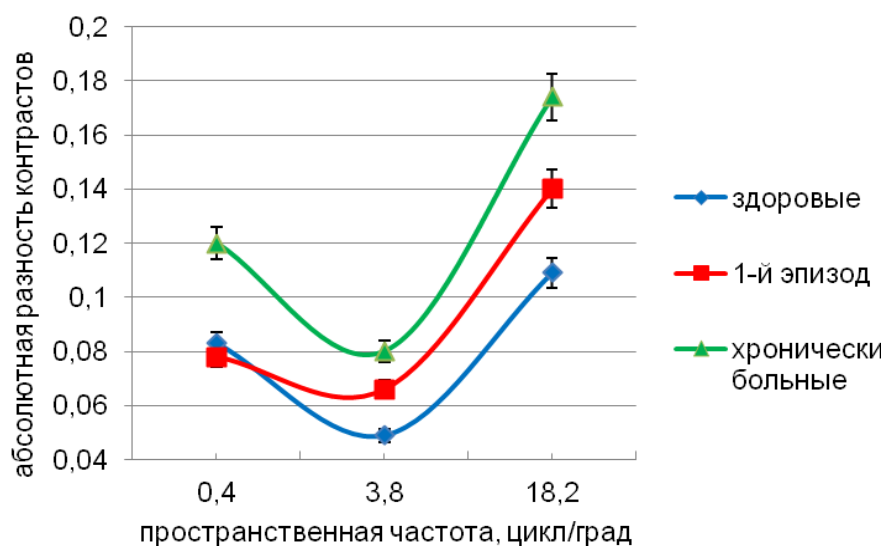


Рисунок 36. Абсолютные разности контрастов сравниваемых решеток у психически здоровых и больных шизофренией с разной клинической картиной заболевания.

Вертикальные линии у каждой точки – величина относительной ошибки.

Между какими именно группами наблюдаются различия установлено с помощью непараметрического критерия Манна-Уитни. Абсолютная разность контрастов сравниваемых решеток в паре психически здоровый контроль/пациенты с первым эпизодом шизофрении достоверно отличалась в диапазоне средних и высоких пространственных частот (в обоих случаях  $p < 0,0001$ ). В паре психически здоровый контроль/хронически больные шизофренией показатели абсолютной разности контрастов отличались во всех диапазонах пространственных частот ( $p < 0,0001$ ). Между собой группы пациентов отличались только чувствительностью в диапазоне низких пространственных частот ( $p < 0,0001$ ). Проверка связи между номером испытания и абсолютными значениями разности контрастов двух сравниваемых решеток путем определения корреляций и по Пирсону, и по Спирмену показала наличие таковой только в группе пациентов с первым эпизодом шизофрении, где небольшая значимая отрицательная связь имела место при уравнивании решеток, содержащих низкие пространственные частоты (Приложение 4).

Таким образом, можно сказать, что с увеличением длительности заболевания степень выраженности нарушений в работе магноцеллюлярных и парвоцеллюлярных каналов, обеспечивающих соответственно глобальный и локальный анализ изображений, нарастает, что приводит к повышению уровня внутреннего шума зрительной системы.

*В свете сложного решаемого вопроса о возможном действии лекарств на показатели контрастной чувствительности у больных шизофренией представляют интерес данные пациентов, которые только заболели и еще не получали длительного антипсихотического лечения (рисунок 37). Средняя абсолютная разность контрастов сравниваемых решеток у пациентов с первым эпизодом шизофрении, не получавших длительного антипсихотического лечения, составила: для решеток со спектром низких пространственных частот –  $0,06 \pm 0,06$ ; со спектром средних пространственных частот –  $0,06 \pm 0,05$  и при сравнении решеток со спектром высоких пространственных частот –  $0,14 \pm 0,11$ .*

Средние значения абсолютной разности контрастов у пациентов с первым эпизодом шизофрении, получавших длительное антипсихотическое лечение, составили: при сравнении решеток, содержащих спектр низких пространственных частот, –  $0,09 \pm 0,08$ ; со спектром средних пространственных частот –  $0,07 \pm 0,07$  и при сравнении решеток со спектром высоких пространственных частот –  $0,14 \pm 0,09$  (рисунок 37). Многомерный дисперсионный анализ свидетельствует о статистически значимом влиянии фактора группа на абсолютные значения разностей контрастов. Значение критерия Лямбда Вилкса –  $p < 0,0001$  указывает на то, что кривые в трех группах различаются между собой по всем трем частотам. Результаты одномерных тестов свидетельствуют о том, что влияние фактора группы проявляется статистически достоверно в отношении всех трех пространственных частот ( $p < 0,0001$ ).

Между какими именно группами наблюдаются различия в конкретных диапазонах пространственных частот, установлено с помощью непараметрического критерия Манна-Уитни. В паре психически здоровый



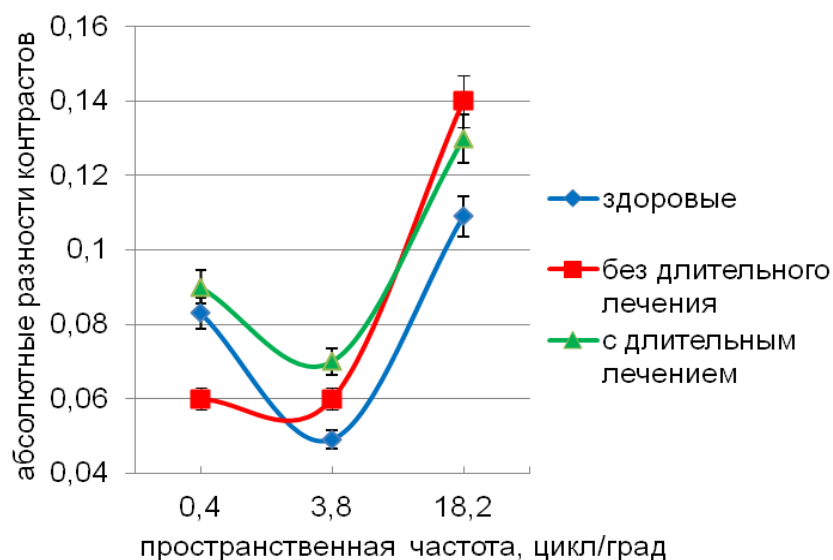


Рисунок 37. Абсолютные разности контрастов сравниваемых решеток у пациентов с первым эпизодом шизофрении и здоровых испытуемых.

Вертикальные линии у каждой точки – величина относительной ошибки.

контроль/пациенты с первым эпизодом шизофрении без длительного лечения абсолютные разности контрастов отличались во всех диапазонах пространственных частот (при низких частотах уровень достоверности различий –  $p < 0,002$ ; при средних –  $p < 0,04$ ; при высоких частотах –  $p < 0,007$ ). Абсолютные разности контрастов в паре психически здоровый контроль/пациенты с первым эпизодом шизофрении с длительным лечением достоверные отличия зафиксированы только при сравнении решеток со средними ( $p < 0,0001$ ) и высокими пространственными частотами ( $p < 0,0001$ ). Соответственно, между собою группы пациентов с первым эпизодом шизофрении с разной длительностью лечения отличались только при сравнении решеток с низкими пространственными частотами ( $p < 0,001$ ).

Пациенты с первым эпизодом шизофрении, не получавшие длительного лечения, и хронически больные достоверно отличались при сравнении решеток, содержащих низкие ( $p < 0,0001$ ) и средние пространственные частоты ( $p < 0,03$ ). Тогда как пациенты с первым эпизодом, получавшие длительное лечение,

достоверно отличались от хронически больных только при сравнении решеток с низкими пространственными частотами ( $p < 0,03$ ).

Таким образом, пациенты с первым эпизодом шизофрении, не получавшие длительного антипсихотического лечения, демонстрировали гиперчувствительность магноцеллюлярной системы. Тогда как в области средних и высоких пространственных частот контрастная чувствительность у них была ниже, чем у психически здоровых. То есть на начальных этапах шизофрении рассогласование в работе механизмов глобального и локального анализа, возникает в результате повышения чувствительности магносистемы и снижения чувствительности парвоцеллюлярной системы. С увеличением длительности болезни снижается чувствительность как магноцеллюлярной, так и парвоцеллюлярной системы, вероятно, вследствие повышения уровня внутреннего шума зрительной системы, о чем свидетельствует снижение контрастной чувствительности в диапазоне средних пространственных частот уже на ранних стадиях заболевания.

Анализ результатов исследований контрастной чувствительности в задаче обнаружения и различения у психически здоровых и больных шизофренией, позволяет сделать следующие **выводы**:

1. При шизофрении наблюдается рассогласование работы магноцеллюлярной и парвоцеллюлярной систем, а характер рассогласования зависит от стадии развития заболевания. На начальном этапе развития шизофрении рассогласование проявляется в увеличении чувствительности магноцеллюлярной системы, тогда как у хронически больных – в снижении чувствительности как магноцеллюлярных, так и парвоцеллюлярных каналов. Таким образом, на начальных стадиях шизофрении можно говорить о доминировании механизмов глобального анализа над механизмами локального описания зрительного поля, по мере прогрессирования заболевания – о нарушениях в работе механизмов как локального, так и глобального анализа изображений.

2. Стойкие сенсорные нарушения при шизофрении наблюдаются на фоне повышения уровня внутреннего шума зрительной системы.

3. Лечение, получаемое больными шизофренией, оказывает влияние на функциональное состояние магноцеллюлярных каналов зрительной системы, чувствительных к низким пространственным частотам и обеспечивающих глобальный анализ зрительного поля. Это воздействие достоверно более выражено в условиях применения атипичных нейролептиков, оказывающих влияние на дофаминовую и серотониновую системы мозга, чем типичных нейролептиков, воздействующих преимущественно на дофаминовую систему.

**Обсуждение.** Известно, что секреция дофамина затрагивает процессы визуальной обработки (Harris et al., 1990; Li, Dowling, 2000), в частности обнаружение контраста (Djamgoz et al., 1997). Между тем практически все нейролептики, применяемые в терапии шизофрении, в той или иной степени оказывают влияние на состояние D<sub>2</sub>-рецепторов и уровень секреции дофамина. Известно, что магноцеллюлярные зрительные каналы, восприимчивые к низким пространственным частотам, наиболее чувствительные к уровню дофамина. Дефицит дофамина приводит к снижению контрастной чувствительности. В случае лечения атипичными нейролептиками блокируется примерно 65% дофаминовых D<sub>2</sub>-рецепторов, тогда как при лечении типичными нейролептиками – 78% D<sub>2</sub>-рецепторов, как следствие увеличивается количество эндогенного несвязанного дофамина – гипердофаминергическое состояние. Кроме того, включаются механизмы компенсации, и мозг начинает синтезировать дофамин в избытке. Возможно поэтому пациенты, получающие терапию типичными нейролептиками, демонстрировали более высокую контрастную чувствительность в диапазоне низких пространственных частот, как в пороговых, так и надпороговых условиях, по сравнению с пациентами, получающими терапию атипичными нейролептиками.

В связи с этим остается открытым вопрос о том, является ли снижение чувствительности магноцеллюлярных каналов результатом болезни или

результатом воздействия антипсихотической терапии. Актуальности вопросу добавляют результаты исследования, предпринятого И. Кисс с соавторами по регистрации контрастной чувствительности у больных шизофренией с первым психотическим эпизодом, не получавших лечение нейролептиками (Kiss et al., 2010). По данным авторов, пациенты, наоборот, демонстрировали повышение контрастной чувствительности при предъявлении элементов Габора с пространственной частотой 0,25 и 0,5 цикл/град (низкочастотные стимулы), к которым наиболее чувствительны магноцеллюлярные зрительные каналы. Возможная взаимосвязь между контрастной чувствительностью и действием антипсихотического лечения у больных шизофренией и лиц с шизотипическим расстройством была рассмотрена К. Кейденхед (Cadenhead et al., 2013). Авторы использовали ахроматические и хроматические (зеленые и красные) горизонтальные синусоидальные решетки с пространственной частотой 1,2 цикл/град и временной частотой 8,3 Гц. В условиях предъявления ахроматических решеток, восприятие которых обеспечивается магноцеллюлярными каналами, post-hoc t-тесты выявили снижение контрастной чувствительности у больных шизофренией, получавших антипсихотическое лечение, по сравнению с психически здоровым контролем. При этом больные шизофренией, не получавшие антипсихотического лечения (5 человек), демонстрировали такую же контрастную чувствительность, как психически здоровые испытуемые, и более высокую контрастную чувствительность, по сравнению с больными шизофренией, получавшими антипсихотическую терапию. При этом была зафиксирована тенденция к тому, что больные шизофренией, не получавшие антипсихотическое лечение, имеют большую яркостную контрастную чувствительность, чем психически здоровые испытуемые.

Ответом на поставленный вопрос в определенной степени являются результаты предпринятого нами исследования контрастной чувствительности в надпороговых условиях в задаче уравнивания контраста двух решеток у больных с первым манифестом и хронически больных шизофренией. Действительно

только пациенты с первым манифестом, которые еще не получали никакого лечения или получали его непродолжительное время, продемонстрировали достоверно более высокий, по сравнению с нормой, показатель контрастной чувствительности в диапазоне низких пространственных частот. Тогда как в диапазоне средних и высоких пространственных частот контрастная чувствительность у больных шизофренией в обоих случаях была снижена по сравнению с нормой. Таким образом, можно заключить, что на начальной стадии развития шизофрении рассогласование в работе магноцеллюлярной и парвоцеллюлярной систем проявляется в повышении чувствительности магноцеллюлярной системы, а не снижении, как свидетельствует подавляющее большинство данных литературы. Снижение чувствительности магноцеллюлярных каналов является следствием воздействия применяемой терапии, фармакологическое действие которой основано на селективном (типичные нейролептики) или неселективном (атипичные нейролептики) воздействии на D<sub>2</sub>-рецепторы дофамина. Следует отметить, что в практике терапии шизофрении в подавляющем большинстве случаев назначаются одновременно как типичные, так и атипичные нейролептики, при этом среди атипичных нейролептиков большая часть является пусть и не селективными, но все же ингибиторами дофаминовых D<sub>2</sub>-рецепторов.

Снижение контрастной чувствительности в диапазоне средних пространственных частот у больных шизофренией рассматривается как свидетельство повышения уровня внутреннего шума зрительной системы в результате эндогенной и экзогенной интоксикации. Показано, что существует несколько источников внутреннего шума – это шум первичных звеньев зрительной системы и шум высших отделов – шум памяти (Красильников, Шелепин, 1996; Shelepin, 2000). Следующее исследование было направлено на то, чтобы получить дополнительные свидетельства повышения при шизофрении уровня внутреннего шума зрительной системы.

## ГЛАВА 7. ПОМЕХОУСТОЙЧИВОСТЬ У ПСИХИЧЕСКИ ЗДОРОВЫХ И БОЛЬНЫХ ШИЗОФРЕНИЕЙ

Так как одним из положений разрабатываемой гипотезы о природе функциональных нарушений зрительного восприятия при шизофрении является повышение уровня внутреннего шума зрительной системы в результате рассогласования работы магноцеллюлярной и парвоцеллюлярной систем, обеспечивающих глобальный и локальный анализ изображений, было предпринято настоящее исследование.

Результаты представленных выше исследований функционального состояния магноцеллюлярных и парвоцеллюлярных зрительных каналов у лиц, страдающих шизофренией, свидетельствуют о нарушениях зрительного восприятия, в том числе о повышении уровня внутреннего шума зрительной системы при данной психопатологии (Шошина и др., 2012; 2013а,б,в; 2014а,б,в).

Внутренний шум зрительной системы наряду с внешней помехой являются важнейшими факторами, ограничивающими восприятие сигнала в пороговых условиях. Внутренний шум – это собирательное понятие, так как имеются различные его источники: тепловой шум, самопроизвольный распад зрительного пигмента в рецепторах, спонтанная активность сенсорных нейронов различных уровней. Измерения внутреннего шума осуществляют косвенно как эквивалентного помехе (добавлению внешней помехи (шума) разного значения). Уровень внутреннего шума определяет помехоустойчивость зрительной системы, которая является важной характеристикой зрительных каналов (Глезер, Цуккерман, 1961; Красильников, 1958, 1986; Barlow, 1958, 1962; Трифонов и др.,

1990; Красильников, Шелепин, 1996, 1997; Филд, 1999; Pelli, 1990; Лытаев, Шостак, 1993; Shelepin, 2000; Муравьева и др., 2010).

Показано, что снижение контрастной чувствительности при патологии, в частности, у пациентов с ранней стадией рассеянного склероза, обусловлено возрастанием внутреннего шума. Уровень внутреннего шума у пациентов отражает их состояние (Муравьева и др., 2004). В связи с этим было предпринято исследование с регистрацией помехоустойчивости зрительной системы в условиях различения местоположения разрыва кольца Ландольта.

**Результаты.** В ходе исследования установлено, что в условиях отсутствия шума (помехи) средний показатель вероятности правильного ответа при различении местоположения разрыва кольца Ландольта в контрольной группе равен  $0,91 \pm 0,23$ , у пациентов, страдающих шизофренией, –  $0,87 \pm 0,29$ . Достоверность различий оценивали с помощью критерия Манна-Уитни. В данном случае уровень значимости различий составил  $p=0,1$ , что позволяет говорить об отсутствии различий при восприятии оптотипов без добавления шума (рисунок 38).

Следует отметить, что при предъявлении оптотипов без помехи, при величине разрыва кольца 4 пикселя (самый маленький оптотип), вероятность правильного ответа была невысокой, как в группе контроля – 0,43, так и у пациентов – 0,35. При предъявлении больших оптотипов и соответственно больших по размеру разрывов кольца, вероятность правильного ответа увеличивалась, приближаясь к 1,0. Резкое повышение вероятности правильных ответов наблюдалось при увеличении размера оптотипов, и соответственно, величины разрыва кольца, от 4 до 12 пикселей. При размерах разрыва кольца от 12 до 100 пикселей вероятность правильного ответа оставалась на одном и том же уровне у обеих групп испытуемых. Таким образом, можно сделать вывод в целом об отсутствии различий в остроте зрения испытуемых контрольной группы и пациентов, страдающих шизофренией.

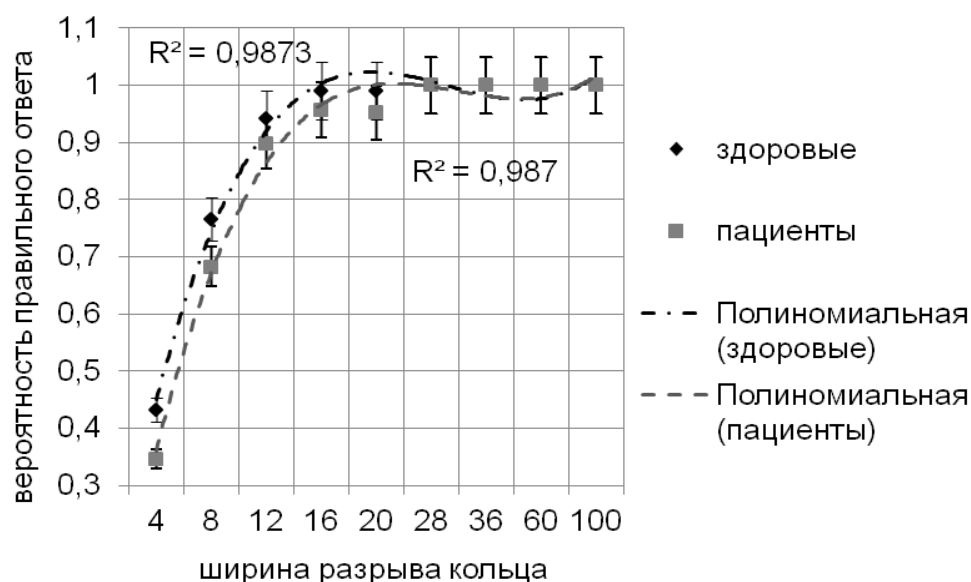


Рисунок 38. Зависимость вероятностей правильных ответов испытуемых от размера разрыва кольца Ландольта без предъявления помехи.

Здесь и на рисунках 42–45: по оси абсцисс – ширина разрыва кольца в пикселях; по оси ординат – вероятность правильного ответа. Графические линии – полиномиальные линии аппроксимации (степень полинома – 3).  $R^2$  – достоверность аппроксимации. Вертикальные линии у каждой точки – планки погрешностей с относительными ошибками.

При наложении помехи распознавание оптотипов всех размеров ухудшалось. При этом играло роль качество помехи.

При использовании 30% уровня внешнего шума с размером элементарной помехи в 25% от величины разрыва кольца установлено следующее (рисунок 39). Средний показатель вероятности правильного ответа в группе контроля составил  $0,71 \pm 0,29$ , тогда как у пациентов, страдающих шизофренией, –  $0,59 \pm 0,28$ . Статистическая обработка данных свидетельствует о достоверности зафиксированных различий –  $p < 0,004$ . В обеих группах наблюдалось резкое повышение вероятности правильных ответов при увеличении размеров разрыва кольца от малых до средних величин – от 4 до 12–16 пикселей ( $p < 0,0006$ ). Однако у пациентов, страдающих шизофренией, успешность опознания была достоверно



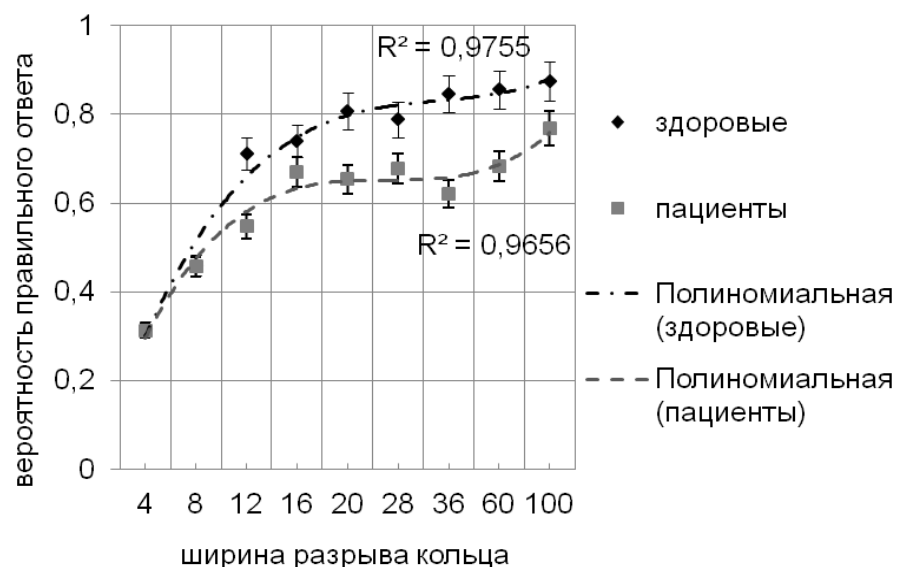


Рисунок 39. Зависимость вероятностей правильных ответов испытуемых от размера разрыва кольца Ландольта при добавлении шума в количестве 30% с размером элементарной помехи 25% от величины разрыва кольца.

ниже, чем в группе контроля при средних и больших размерах разрыва кольца – 12 пикселей ( $p < 0,01$ ), 20 ( $p = 0,01$ ), 28 ( $p < 0,04$ ), 36 ( $p < 0,001$ ) и 60 пикселей ( $p < 0,005$ ). Следует отметить, что у пациентов, страдающих шизофренией, успешность опознания нарастала только при увеличении размеров разрыва до 16 пикселей, после чего практически не изменялась ( $p = 0,3$ ), тогда как в группе контроля продолжала возрастать ( $p < 0,01$ ).

Увеличение количества внешнего шума с таким же размером элементарной помехи до 40% привело к резкому снижению вероятности правильного ответа в обеих группах испытуемых ( $p < 0,0001$ ) и изменению хода кривых. В этом случае средний показатель вероятности правильного ответа (помехоустойчивости) в группе контроля составил  $0,46 \pm 0,27$ , у пациентов, страдающих шизофренией, –  $0,41 \pm 0,24$  (рисунок 40). При подавляющем большинстве размеров опотипов и соответственно размерах разрыва кольца Ландольта пациенты, страдающие шизофренией, демонстрировали практически такую же вероятность правильного ответа, что и испытуемые группы контроля. За исключением восприятия

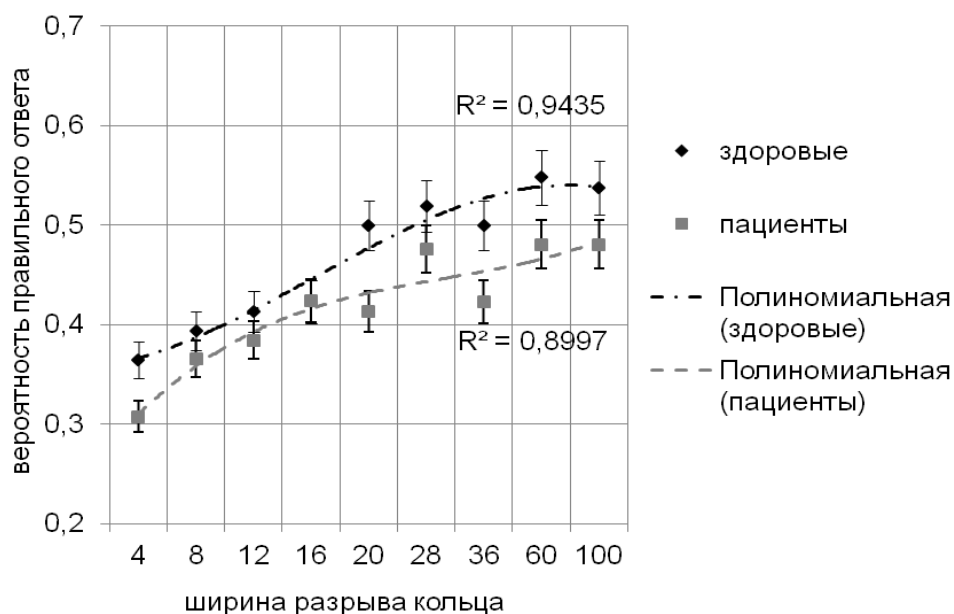


Рисунок 40. Зависимость вероятностей правильных ответов испытуемых от размера разрыва кольца Ландольта при добавлении шума в количестве 40% с размером элементарной помехи 25% от величины разрыва кольца.

оптотипов с размерами разрыва кольца 4, 20 и 36 пикселей, когда больные шизофренией демонстрировали снижение вероятности правильного ответа, по сравнению с психически здоровым контролем ( $p < 0,03$ ). Характер кривой зависимости вероятностей правильных ответов испытуемых от размера разрыва кольца Ландольта у обеих групп был однородным как для маленьких, так и для больших по размеру оптоотипов. Кроме того, увеличение размера оптоотипа и соответственно величины разрыва кольца не приводило к повышению успешности различения местоположения разрыва, как в группе контроля, так и у пациентов, страдающих шизофренией ( $p > 0,05$ ).

Изменение качества накладываемого шума оказывало влияние на успешность различения местоположения разрыва кольца Ландольта. Средний показатель вероятности правильного ответа при 30% уровне шума с фиксированным размером элементарной помехи в группе контроля составил  $0,78 \pm 0,29$ , у пациентов, страдающих шизофренией, –  $0,70 \pm 0,35$  (рисунок 41).

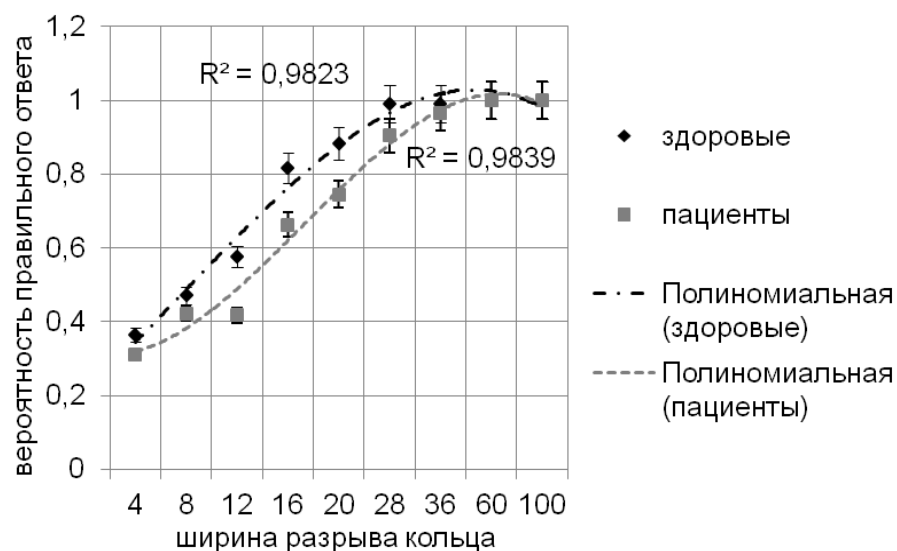


Рисунок 41. Зависимость вероятностей правильных ответов испытуемых от размера разрыва кольца Ландольта при наложении 30% шума с фиксированным размером элементарной помехи.

В этом случае пациенты, страдающие шизофренией, демонстрировали достоверное снижение, по сравнению с контролем, вероятности правильного ответа при ширине разрывов кольца 12 пикселей ( $p < 0,007$ ), 16 ( $p < 0,02$ ) и 20 пикселей ( $p < 0,009$ ). Ход кривых, отражающих изменение успешности опознания с увеличением размеров разрыва кольца, в группе контроля и пациентов с шизофренией не отличался. Обращает внимание, что при использовании 30% уровня шума с фиксированным размером помехи, по сравнению с размером элементарной помехи в 25% от величины разрыва кольца, при больших размерах оптотипов вероятность правильных ответов достигала 1,0 в обеих группах.

Увеличение количества внешнего шума такого же качества (с фиксированным размером помехи) до 40% привело к изменению хода кривых, отражающих изменение успешности опознания с увеличением размеров разрыва кольца (рисунок 42). При размерах разрыва от 4 до 20 пикселей в группе контроля и до 28 пикселей у пациентов, страдающих шизофренией, вероятность правильного ответа практически не изменялась. Однако при предъявлении

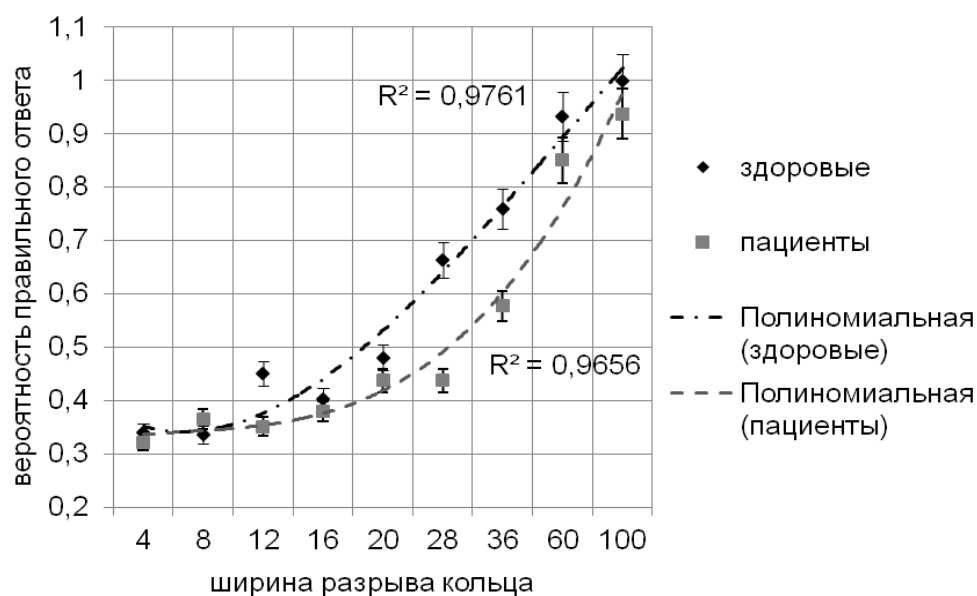


Рисунок 42. Зависимость вероятностей правильных ответов испытуемых от размера разрыва кольца Ландольта при наложении 40% шума с фиксированным размером элементарной помехи.

оптотипов большого размера успешность опознания резко увеличивалась, достигая 1,0 у обеих групп испытуемых. Достоверные отличия в успешности опознания между группой контроля и пациентами, страдающими шизофренией, наблюдали при размерах разрыва кольца 12 пикселей ( $p < 0,003$ ), 28 ( $p < 0,001$ ) и 36 пикселей ( $p < 0,001$ ). При этом больные шизофренией были менее успешны, чем представители группы психически здорового контроля. Средний показатель вероятности правильного ответа при 40% уровне шума с фиксированным размером помехи в группе контроля составил  $0,60 \pm 0,32$ , у пациентов, страдающих шизофренией, –  $0,50 \pm 0,31$ .

**Вывод:** результаты исследования свидетельствуют о повышении уровня внутреннего шума зрительной системы у больных шизофренией. Наиболее выраженное, по сравнению с психически здоровым контролем, увеличение уровня внутреннего шума зрительной системы при шизофрении зафиксировано при

предъявлении опто типов с наложением 30% уровня шума с размером элементарной помехи в 25% от величины разрыва кольца Ландольта.

Эффективность опознания может указывать на функциональное состояние зрительной системы, способности опознания объектов и принятия решения, а также состояние отдельных компонентов зрительного анализатора в соответствии с моделью согласованной фильтрации (Красильников, Шелепин, 1997). Поэтому крайне заманчиво в настоящее применение этого подхода к изучению нарушений зрительного восприятия при нейродегенеративных заболеваниях (Муравьева и др., 2004; 2008) и психопатологии (Шошина и др., 2012; 2013а; 2014б).

Логично предположить, что внутренний шум, возникающий на разных уровнях восприятия, приводит к разным последствиям. Настоящее исследование в совокупности с исследованиями контрастной чувствительности в норме и при шизофрении свидетельствуют о повышении уровня внутреннего шума в первичных звеньях системы зрительного восприятия. Продemonстрировать повышение внутреннего шума на более высоком когнитивном уровне возможно с использованием в качестве инструмента зрительные геометрические иллюзии, которые могут быть количественно измерены. Зрительные иллюзии являются неотъемлемой частью зрительного восприятия и отражают базовые механизмы функционирования мозга. В большинстве своем зрительные иллюзии имеют множественные механизмы, расположенные, как на ранних, так и на более высоких когнитивных уровнях. Поэтому следующим этапом в исследовании природы дисфункций, возникающих при шизофрении, стало изучение особенностей возникновения зрительных иллюзий у больных шизофренией.

## ГЛАВА 8. ОЦЕНКА ГЕОМЕТРИЧЕСКИХ ХАРАКТЕРИСТИК ИЗОБРАЖЕНИЙ В НАДПороГОВЫХ УСЛОВИЯХ КОНТРАСТА НА ПРИМЕРЕ ЗРИТЕЛЬНЫХ ИЛЛЮЗИЙ

Предыдущие исследования по регистрации контрастной чувствительности при шизофрении явились свидетельством дисфункции механизмов фильтрации на раннем сенсорном уровне в результате изменения чувствительности магноцеллюлярных и парвоцеллюлярных зрительных каналов, обеспечивающих глобальный и локальный анализ изображений.

В качестве модели для исследования механизмов глобального и локального анализа зрительной информации, как при психопатологии, так и среди психически здоровых испытуемых представляет интерес изучение функций магноцеллюлярных и парвоцеллюлярных каналов на пределе их работы, в частности, в условиях зрительных иллюзий. Зрительные иллюзии являются неотъемлемой частью зрительного восприятия и отражают работу фундаментальных механизмов формирования зрительного образа (Gregory, 1968; 1985; 1997; 2009; Eagleman, 2001; Соколов, 2003; Меньшикова, 2006; 2013). Зрительные иллюзии представляют интерес, как инструмент изучения дефицитов не только ранней визуальной обработки, но и более высокоуровневых познавательных функций, в том числе у лиц, страдающих шизофренией (Weckowicz, Witney, 1960; Capozzoli, Marsh, 1994; Rund et al., 1994; Penn et al., 1995; Voruganti et al., 1997; Dakin, 2000; Butler et al., 2008; Pessoa et al., 2008; Kantrowitz et al., 2009; Шошина и др., 2010; 2011а,б; Shoshina et al., 2011). Восприимчивость к иллюзиям больных шизофренией может быть маркером,

обнаруживаемым на начальной стадии заболевания, но исчезающим или, наоборот, более выражено проявляющимся с прогрессированием болезни.

Данные литературы о чувствительности больных шизофренией к различным иллюзиям, в частности к иллюзии Понцо, Поггендорфа и Мюллера-Лайера, весьма противоречивы (Weckowicz, Witney, 1960; Letourneau, 1974; Rund et al., 1994; Cadenhead et al., 1998; Dakin, 2000; Parnas et al., 2001; Schneider et al., 2002; Pessoa et al., 2008; Dima et al., 2009; Kantrowitz et al., 2009; Шошина и др., 2011а,б; 2012; 2013б,в; Shoshina et al., 2011; Perevozchikova et al., 2011; Keane et al., 2013). Вероятно, одной из причин их противоречивости является разная клиническая картина пациентов, участвующих в исследованиях, длительность заболевания, косвенно свидетельствующая о его тяжести, влияние антипсихотического лечения, которое вынуждены принимать пациенты.

В связи с этим было предпринято несколько исследований по изучению чувствительности к иллюзиям Поггендорфа, Понцо и Мюллера-Лайера. Первоначально использовали обычные изображения фигур, вызывающих данные иллюзии. На следующем этапе, чтобы иметь возможность сравнивать с результатами уже проведенных исследований функционального состояния магноцеллюлярных и парвоцеллюлярных систем мозга, для изучения чувствительности к иллюзии Мюллера-Лайера были использованы изображения, подвергнутые вейвлетной фильтрации, содержащие примерно те же спектры пространственных частот, в которых определялась контрастная чувствительность в режиме обнаружения. То есть для изучения особенностей зрительного восприятия на более высоком когнитивном уровне использовали стимулы – зрительные иллюзии, являющиеся промежуточным связующим звеном, демонстрирующим работу, как ранних сенсорных уровней, так и более высоких когнитивных уровней. При этом использовали тот же самый спектральный подход, что и в исследованиях контрастной чувствительности при шизофрении. Во-вторых, выраженность иллюзии фиксировали в режиме уравнивания, точно также как и при регистрации контрастной чувствительности в надпороговых

условиях в режиме сравнения контраста решеток с синусоидальным изменением яркости.

### 8.1. ИЛЛЮЗИЯ ПОГГЕНДОРФА У ПСИХИЧЕСКИ ЗДОРОВЫХ И БОЛЬНЫХ ШИЗОФРЕНИЕЙ

Для классической фигуры Поггендорфа (рисунок 10,б) и ее модификаций, в частности модификации Джастроу (рисунок 21), характерно возникновение иллюзорного эффекта смещения относительно друг друга коллинеарных наклонных элементов при изменении их пространственной ориентации относительно плоскости, ограниченной двумя вертикальными линиями. С помощью авторской компьютерной программы (Медведев, Шошина, 2004) регистрировали абсолютную величину иллюзии Поггендорфа в модификации Джастроу, фиксируя угол наклона коллинеарных элементов, в момент, когда возникает ощущение смещения отрезков А и В относительно друг друга. Чем меньше угол наклона, при котором возникает иллюзия смещения отрезков относительно друг друга, тем больше чувствительность к иллюзии Поггендорфа. Измерения выраженности иллюзии Поггендорфа были выполнены для нескольких расстояний между отрезками А и В.

Увеличение расстояния В–С (от 6 до 18 пикселей) сопровождалось уменьшением выраженности иллюзии изменения взаимного пространственного расположения отрезков А и В как у здоровых, так и у больных шизофренией (рисунок 43,  $p_{зд}=0,0009$  и  $p_б=0,002$ ). Среднее значение угла наклона боковых отрезков, при котором возникало ощущение (иллюзия) того, что отрезок А расположился напротив середины между отрезками В и С, у психически здоровых испытуемых составило  $0,65 \pm 0,27$  радиан, у пациентов, страдающих шизофренией, –  $0,63 \pm 0,32$  радиана. С помощью критерия Колмогорова-Смирнова установлено соответствие распределения показателей сравниваемых групп нормальному виду, так как уровень значимости был меньше 0,05 ( $p \leq 0,05$ ).



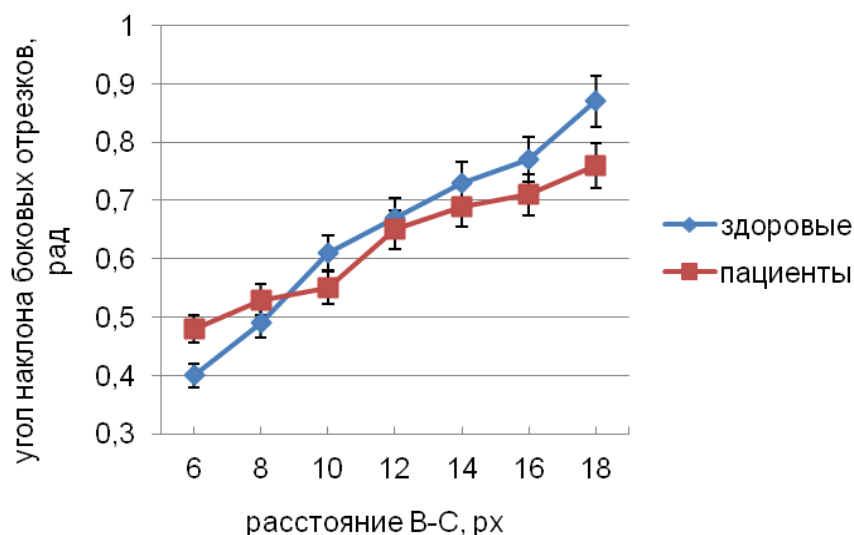


Рисунок 43. Относительная величина иллюзии Поггендорфа у психически здоровых и больных шизофренией.

По оси ординат – угол наклона боковых отрезков, при котором возникло ощущение (иллюзия) смещения отрезков А и В на 0,5 расстояния В–С, в радианах (рад); по оси абсцисс – расстояние между отрезками В и С, в пикселях (px). Вертикальные планки рядом с каждой точкой – величина стандартного отклонения.

Однако результаты сравнения дисперсий по каждому из расстояний В–С свидетельствуют о различии, поэтому оценка уровня статистической значимости выполнена с помощью критерия Манна-Уитни. Вероятность того, что обнаруженные различия случайны для шести расстояний В–С составила более 0,05 ( $p > 0,05$ ). Таким образом, достоверных различий в чувствительности к иллюзии Поггендорфа между психически здоровыми испытуемыми и больными шизофренией не установлено.

Руководствуясь результатами исследований, проведенных ранее и свидетельствующих о влиянии пола испытуемых на величину иллюзии Поггендорфа (Медведев, Шошина, 2004; 2005), данные настоящего исследования были проанализированы с учетом установленного факта. При подразделении испытуемых по полу установлено, что у психически здоровых женщин иллюзия

возникает в среднем при угле наклона 0,56 радиан, у мужчин – 0,7 радиан (рисунок 44). То есть в группе психически здоровых испытуемых женщины более чувствительны к иллюзии Поггендорфа, чем мужчины. Уровень значимости различий –  $p < 0,0009$ .

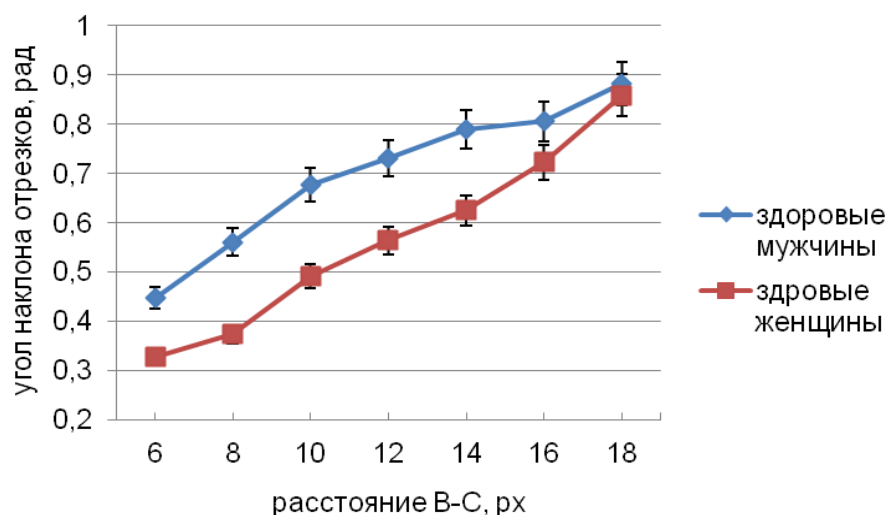


Рисунок 44. Величина иллюзии Поггендорфа у психически здоровых мужчин и женщин.

Вертикальные планки рядом с каждой точкой – величина стандартного отклонения.

Среди пациентов мужского пола, страдающих шизофренией, иллюзия Поггендорфа возникала в среднем, когда угол наклона боковых отрезков составлял 0,7 радиан, тогда как у женщин при – 0,54 радианах (рисунок 45). Статистический анализ данных свидетельствует о достоверности отличий, уровень достоверности различий –  $p < 0,002$ .

Таким образом, как в группе психически здоровых, так и в группе больных шизофренией, испытуемые женского пола были достоверно менее точны при оценке взаимного пространственного расположения отрезков А и В, чем мужчины, то есть женщины более чувствительны к иллюзии Поггендорфа.

Обращает внимание тот факт, что в группе здоровых испытуемых различия

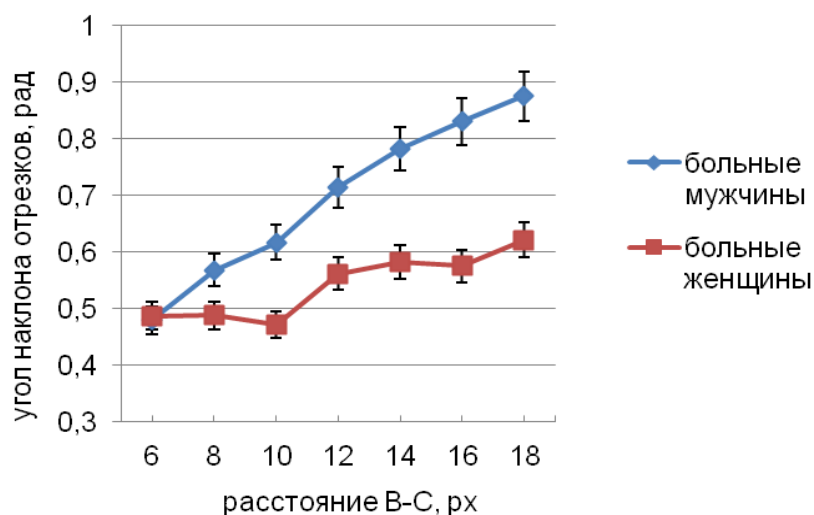


Рисунок 45. Величина иллюзии Поггендорфа у мужчин и женщин, страдающих шизофренией.

Вертикальные планки рядом с каждой точкой – величина стандартного отклонения.

в чувствительности к иллюзии Поггендорфа между мужчинами и женщинами при больших расстояниях В–С отсутствовали. Тогда как в группе лиц, страдающих шизофренией, различия в чувствительности к иллюзии Поггендорфа между мужчинами и женщинами при увеличении расстояния В–С только нарастали. У женщин, страдающих шизофренией, по сравнению со всеми остальными группами, с увеличением расстояния В–С выраженность иллюзии Поггендорфа не изменялась ( $p=0,09$ ).

При сравнении величины зрительного искажения местоположения отрезков в фигуре Поггендорфа у больных и здоровых мужчин (рисунок 46,  $p=0,39$ ), а также больных и здоровых женщин (рисунок 47,  $p=0,34$ ) достоверных различий не установлено. Таким образом, результаты исследования свидетельствуют о влиянии пола испытуемых на величину иллюзии Поггендорфа. При этом больные шизофренией настолько же чувствительны к иллюзии Поггендорфа, насколько к ней чувствительны психически здоровые испытуемые.

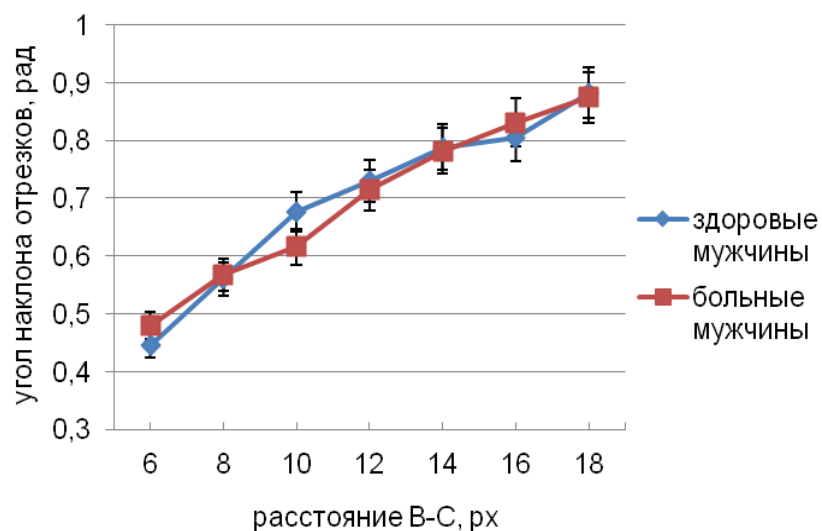


Рисунок 46. Величина иллюзии Поггендорфа у здоровых и страдающих шизофренией мужчин.

Вертикальные планки рядом с каждой точкой – величина стандартного отклонения.

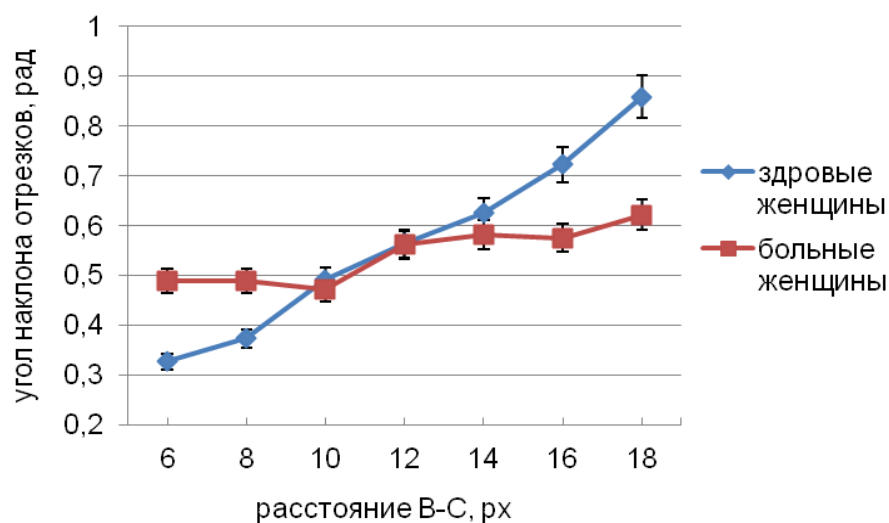


Рисунок 47. Величина зрительного искажения фигуры Поггендорфа у здоровых женщин и женщин, страдающих шизофренией.

Вертикальные планки рядом с каждой точкой – величина стандартного отклонения.

Факт отсутствия различий в восприятии местоположения наклонных элементов фигуры Поггендорфа между психически здоровым контролем и больными шизофренией, также как и одинаковый характер различий при подразделении по полу, позволяет предполагать сохранность механизмов, обеспечивающих возникновение иллюзии Поггендорфа, у больных шизофренией.

При оценке влияния длительности заболевания на величину искажения фигуры Поггендорфа, установлено следующее (рисунок 48). Среднее значение угла наклона боковых отрезков, при котором возникала иллюзия смещения отрезков А и В относительно друг друга, у пациентов, страдающих шизофренией менее 10 лет, составила  $0,61 \pm 0,33$  радиан, и у пациентов, страдающих шизофренией более 10 лет, –  $0,65 \pm 0,31$  радиан.

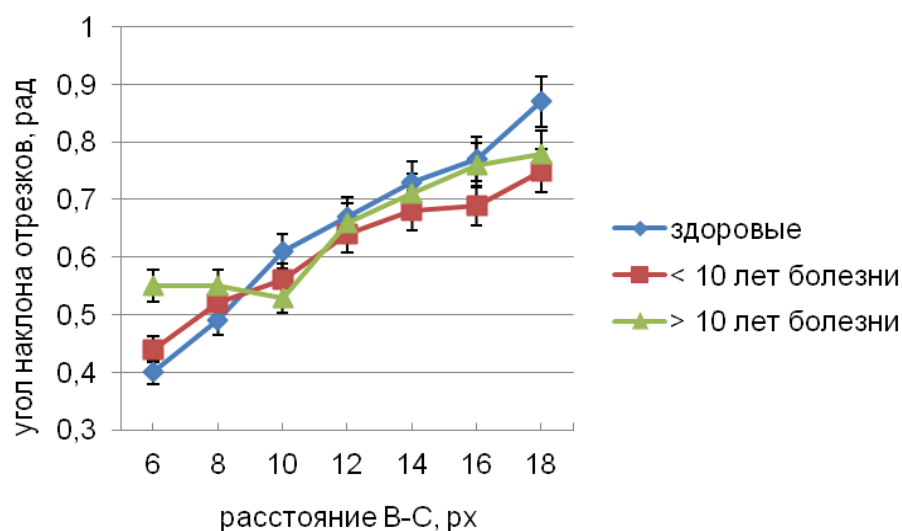


Рисунок 48. Иллюзия Поггендорфа у психически здоровых и больных шизофренией с разной длительностью заболевания.

Вертикальные планки рядом с каждой точкой – величина стандартного отклонения.

Уровень значимости различий –  $p=0,9$ . Следовательно, длительность заболевания не оказывает влияния на чувствительность к иллюзии Поггендорфа. Таким образом, результаты настоящего исследования свидетельствуют об отсутствии

различий в чувствительности к иллюзии Поггендорфа у больных, страдающих шизофренией, и психически здоровых испытуемых. В связи с этим иллюзию Поггендорфа не использовали в дальнейших исследованиях особенностей восприятия при шизофрении.

## 8.2. ИЛЛЮЗИЯ ПОНЦО У ПСИХИЧЕСКИ ЗДОРОВЫХ И БОЛЬНЫХ ШИЗОФРЕНИЕЙ

В ходе анализа в целом всех данных, полученных в ходе двух исследований, установлено, что психически здоровые испытуемые и лица, страдающие шизофренией, одинаково чувствительны к иллюзии Понцо (рисунок 49;  $p=0,3$ ). Средняя величина искажения отрезков фигуры Понцо у здоровых испытуемых составила – 2,06 мм, у больных шизофренией – 2,11 мм.

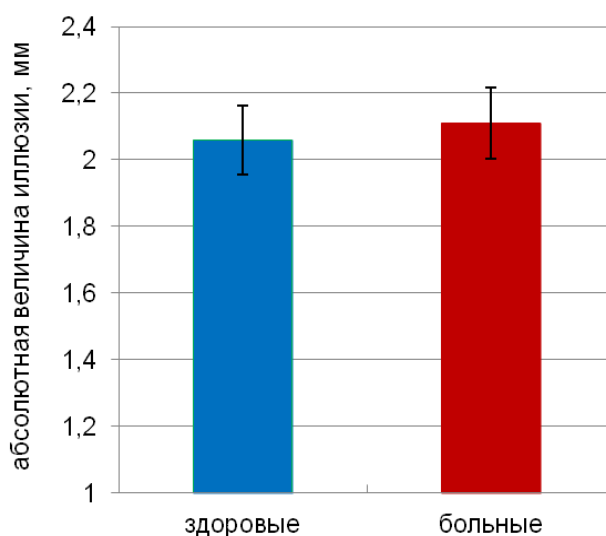


Рисунок 49. Величина иллюзии Понцо у психически здоровых и больных шизофренией.

Наблюдали на расстоянии 50 см, в этих условиях 1 градус равен 8,7 мм.

Вертикальные линии у каждого столбца – планки погрешностей с относительными ошибками.

При подразделении испытуемых по половому признаку зафиксированы следующие показатели иллюзии Понцо. Средняя величина искажения фигуры Понцо у мужчин составила 2,1 мм, у женщин так же – 2,1 мм (рисунок 50). Дисперсия величины искажения размера отрезков у здоровых испытуемых мужского пола равнялась 0,5, у женщин – 0,9. Таким образом, в обоих случаях изменчивость показателя была небольшая.

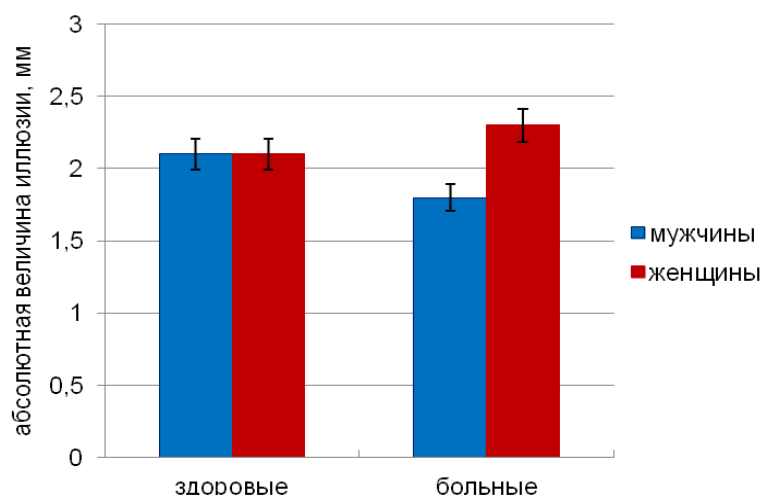


Рисунок 50. Величина иллюзии Понцо у мужчин и женщин.

Вертикальные линии у каждого столбца – планки погрешностей с относительными ошибками.

Тогда как в группе пациентов, страдающих шизофренией, средняя величина иллюзии Понцо у мужчин составила 1,8 мм, у женщин – 2,3 мм. Дисперсия величины искажения размера отрезков у больных испытуемых мужского пола равнялась 3,8, у женщин – 6,4. Соответственно в группе больных шизофренией распределение отличалось от нормального вида. Поэтому оценка достоверности различий была выполнена с помощью критерия Манна-Уитни. При этом достоверных половых различий в чувствительности к иллюзии Понцо не зафиксировано, как у здоровых ( $p=0,9$ ), так и у больных шизофренией ( $p=0,07$ ). Хотя относительно больных шизофренией можно говорить о наличии тенденции

к тому, что мужчины менее чувствительны к иллюзии Понцо, чем женщины.

*Величина иллюзии Понцо в норме и у больных шизофренией на разных стадиях развития заболевания.* Несмотря на то, что в совокупности при объединении результатов всех больных шизофренией, участвовавших в исследованиях, различия в чувствительности к иллюзии Понцо, по сравнению с психически здоровыми испытуемыми, отсутствовали, основываясь на результатах предыдущих исследований с регистрацией контрастной чувствительности, которая отличалась на разных стадиях шизофрении, полученные в настоящем исследовании данные, были проанализированы с точки зрения длительности заболевания.

Сравнивали величину иллюзии Понцо у психически здоровых и больных шизофренией:

- первично признанных пациентов, находящихся на амбулаторном лечении, не имеющих или имеющих не более одной госпитализации (продромальная стадия шизофрении и 1-й эпизод шизофрении), наблюдающихся менее 3-х лет, характеризующихся ранними клиническими проявлениями, преобладанием позитивной симптоматики над негативной симптоматикой;

- пациентов с более чем одной госпитализацией и длительностью заболевания от 3-х до 10 лет;

- пациентов с длительностью заболевания более 10 лет, с полностью фиксированными критериями симптоматики.

Среднее значение величины иллюзии Понцо у пациентов с ранними клиническими проявлениями равнялось 1,25 мм, у здоровых испытуемых – 1,9 мм (рисунок 51). Дисперсия величины иллюзии у больных шизофренией равнялась 0,4, у здоровых испытуемых – 0,7. Уровень значимости различий составил –  $p=4 \cdot 10^{-6}$ . Таким образом, на этапе ранних клинических проявлений шизофрении величина иллюзии Понцо достоверно ниже, чем у психически здоровых испытуемых.



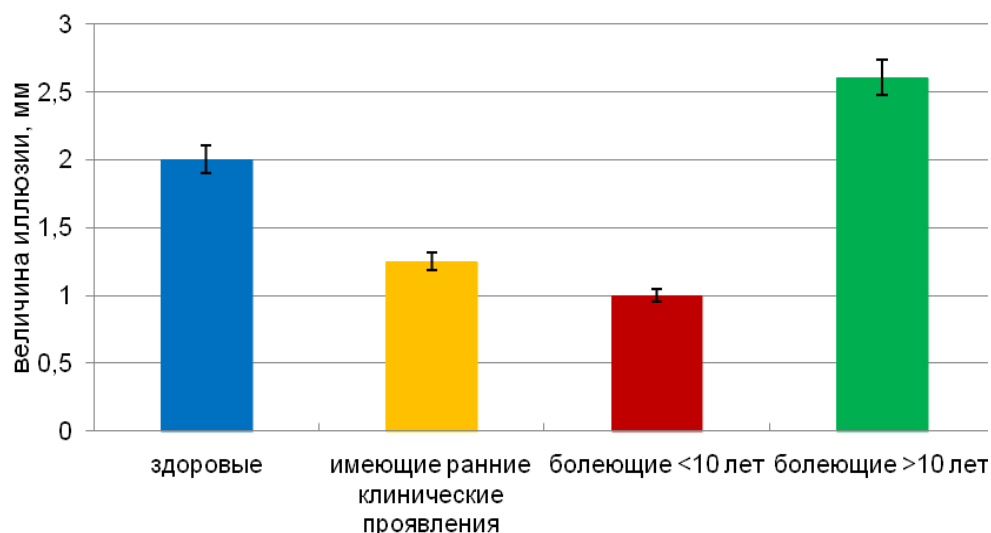


Рисунок 51. Величина иллюзии Понцо у здоровых и больных шизофренией с разной длительностью заболевания.

Вертикальные линии у каждого столбца – планки погрешностей с относительными ошибками.

Больные шизофренией, страдающие психическим расстройством менее 10 лет, имеющие более одной госпитализации, демонстрировали примерно такую же чувствительность к иллюзии Понцо, как и пациенты в продромальной стадии развития заболевания и с первым эпизодом шизофрении. Среднее значение величины иллюзии у них равнялось 1,02 мм, при дисперсии – 1,3 (рисунок 51). Результаты статистического анализа с помощью критерия Манна-Уитни свидетельствуют об отсутствии различий в чувствительности к иллюзии Понцо пациентов с продромальной стадией шизофрении и, страдающих шизофренией менее 10 лет ( $p=0,2$ ). При сравнении с психически здоровым контролем, установлено, что лица, страдающие шизофренией менее 10 лет, достоверно менее чувствительны к иллюзии Понцо, чем здоровые испытуемые ( $p=0,003$ ).

У лиц, страдающих шизофренией более 10 лет, величина искажения длины отрезков в фигуре Понцо составила 2,6 мм, что значительно больше, чем у пациентов с ранними клиническими проявлениями и пациентов, страдающих шизофренией менее 10 лет, а также выше, чем в норме. Эту группу пациентов

отличает очень высокая дисперсия показателя иллюзии – 6,4. Оценка достоверности различий с помощью критерия Манна-Уитни свидетельствует о достоверности различий в паре пациенты, страдающие шизофренией более 10 лет/пациенты с ранними клиническими проявлениями –  $p=2,5 \cdot 10^{-6}$ , во втором случае, то есть, по сравнению с нормой, уровень значимости различий –  $p<0,05$ .

При изучении влияния пространственной ориентации фигуры Понцо на величину иллюзии (рисунок 52) установлено, что фигура Понцо в классическом варианте, когда боковые прямые сходятся вверху (рисунок 23(1)) вызывает достоверно более выраженную иллюзию, как у здоровых испытуемых ( $p=0,0001$ ), так и у большинства больных шизофренией ( $p<0,003$ ).

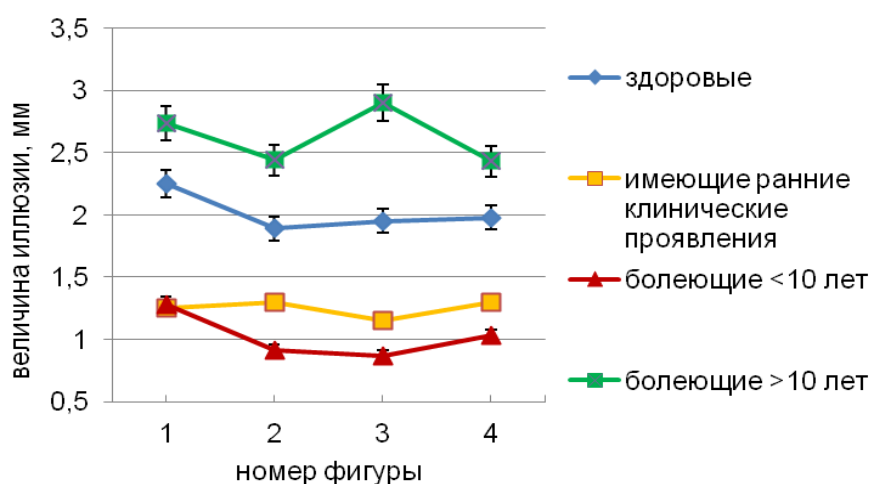


Рисунок 52. Величина иллюзии Понцо в норме и при шизофрении при изменении пространственной ориентации фигуры.

По оси абсцисс – номер фигуры, соответственно рисунку 23, фигуры отличаются расположением в пространстве: 1 – классическое расположение, когда прямые, между которыми расположены сравниваемые отрезки, сходятся вверху; 2 – прямые сходятся внизу; 3 – прямые сходятся справа и 4 – слева. По оси ординат абсолютная величина иллюзии в миллиметрах. Вертикальные линии у каждой точки – планки погрешностей с относительными ошибками.

Только для пациентов с ранними клиническими проявлениями шизофрении пространственное расположение фигуры не играло никакой роли ( $p=0,9$ ).

Таким образом, чувствительность к иллюзии Понцо у больных шизофренией отличается от таковой у психически здоровых испытуемых, причем в кардинально противоположном направлении на этапе ранних клинических проявлений и при хроническом расстройстве. На этапе ранних клинических проявлений она ниже, чем в норме, тогда как у хронически больных, наоборот, выше, чем в норме. Соответственно чувствительность к иллюзии Понцо может служить маркером стадии развития заболевания.

### 8.3. ИЛЛЮЗИЯ МЮЛЛЕРА-ЛАЙЕРА У ПСИХИЧЕСКИ ЗДОРОВЫХ И БОЛЬНЫХ ШИЗОФРЕНИЕЙ

При предъявлении фигуры Мюллера-Лайера наблюдали несколько иную картину, чем при предъявлении фигуры Понцо. Хотя, казалось бы, обе эти иллюзии связаны с различием длины отрезков и возможно имеют схожие механизмы. Регистрировали порог возникновения иллюзии равенства отрезков в фигуре Мюллера-Лайера, другими словами показатель компенсации иллюзии неравенства отрезков, которая по сути дела и называется иллюзией Мюллера-Лайера. Поэтому, чем ниже порог возникновения иллюзии равенства отрезков, тем более склонен к иллюзии испытуемый.

Порог возникновения иллюзии равенства отрезков в фигуре Мюллера-Лайера у больных шизофренией составил 73,5%, у здоровых испытуемых – 88,1%. То есть больные шизофренией были достоверно более чувствительны к этой иллюзии Мюллера-Лайера, чем психически здоровые испытуемые (рисунок 53;  $p=0,3 \cdot 10^{-7}$ ).

Следует отметить, что достоверных гендерных различий в чувствительности к иллюзии Мюллера-Лайера не зафиксировано ни в группе здоровых, ни в группе больных (рисунок 54), так же как и для иллюзии Понцо.

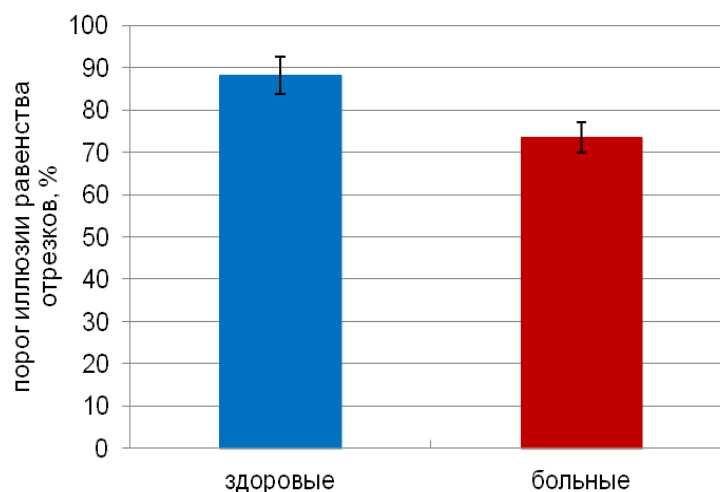


Рисунок 53. Пороги возникновения иллюзии равенства отрезков в фигуре Мюллера-Лайера у здоровых и больных шизофренией.

Вертикальные линии у каждого столбца – планки погрешностей с относительными ошибками.

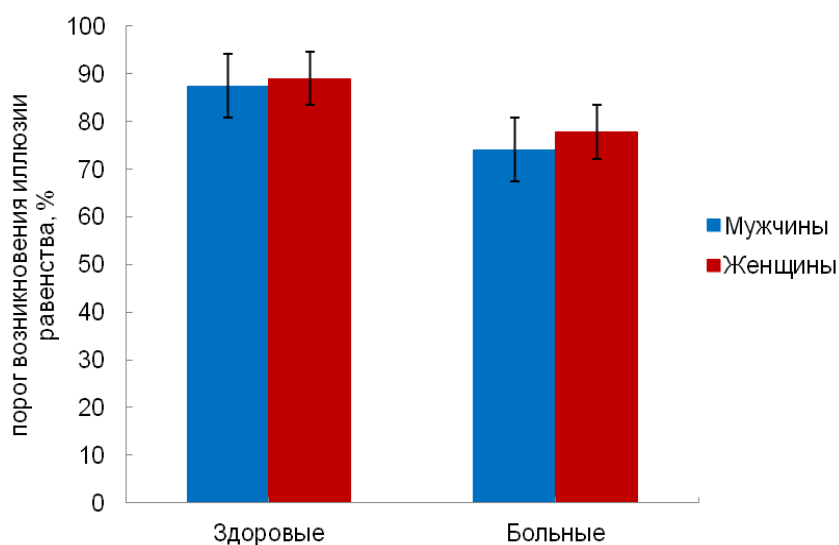


Рисунок 54. Пороги иллюзии равенства отрезков в фигуре Мюллера-Лайера у здоровых и больных шизофренией с учетом пола испытуемых.

Вертикальные линии у каждого столбца – планки погрешностей с относительными ошибками.

В группе здоровых испытуемых при предъявлении изображения фигуры Мюллера-Лайера порог компенсации иллюзии неравенства отрезков у мужчин составил 88,2%, у женщин – 87,8% ( $p=0,4$ ). В группе испытуемых, страдающих шизофренией, порог иллюзии равенства отрезков в фигуре Мюллера-Лайера равнялся: у мужчин – 73,9%, у женщин – 78,7% ( $p=0,09$ ).

При анализе порогов возникновения иллюзии равенства отрезков в фигуре Мюллера-Лайера у здоровых испытуемых и лиц, страдающих шизофренией, с разной длительностью заболевания, установлено следующее (рисунок 55). У больных, страдающих шизофренией менее 10 лет, порог иллюзии был меньше, чем у здоровых испытуемых – 82,0% и 88,0% соответственно ( $p=0,06$ ).

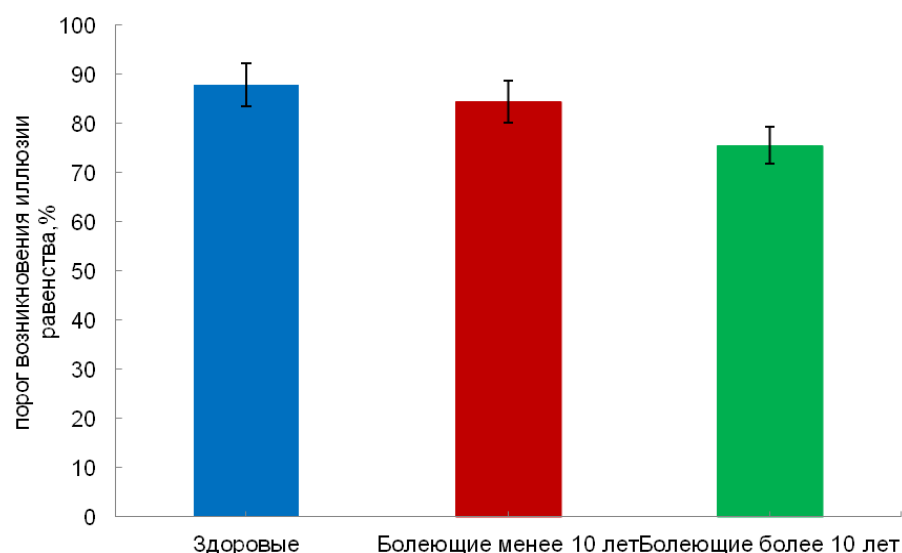


Рисунок 55. Пороги иллюзии равенства отрезков в фигуре Мюллера-Лайера у психически здоровых испытуемых и больных шизофренией с разной длительностью заболевания.

Вертикальные линии у каждого столбца – планки погрешностей с относительными ошибками.

То есть пациенты демонстрировали тенденцию к большей чувствительности к иллюзии Мюллера-Лайера. В то же время у больных, страдающих шизофренией более 10 лет, порог иллюзии равенства отрезков в фигуре Мюллера-Лайера

составил 75,4%, что уже на 12,6 % меньше, чем у психически здоровых испытуемых ( $p=0,00004$ ).

**Вывод:** чувствительность к иллюзии Мюллера-Лайера возрастала по мере увеличения продолжительности заболевания, в условиях иллюзии Понцо точность восприятия длины отрезков кардинально различалась у пациентов на начальном этапе болезни и у лиц, страдающих шизофренией длительное время. Больные, страдающие шизофренией относительно непродолжительное время, были менее чувствительны к иллюзии Понцо, чем психически здоровые. В то же время пациенты, страдающие шизофренией продолжительное время, наоборот, были более чувствительны к иллюзии Понцо, чем психически здоровые. По чувствительности к иллюзии Поггендорфа больные шизофренией и здоровые испытуемые не отличались.

**Обсуждение.** Результаты настоящих исследований подтверждают разнообразие дефицитов зрительного восприятия при шизофрении, а также их связь с длительностью заболевания. Повышение чувствительности к иллюзиям Понцо и Мюллера-Лайера с увеличением длительности заболевания рассматривается как свидетельство нарастания дисфункции магно- и парво-систем, и, соответственно, тяжести заболевания.

Достоверных половых различий в восприятии длины отрезков не зафиксировано, как в условиях иллюзии Понцо, так и в случае иллюзии Мюллера-Лайера. Однако в обоих случаях можно говорить о тенденции к гендерным различиям в оценке длины отрезков среди больных шизофренией. Между тем в условиях иллюзии Поггендорфа, мужчины были достоверно более точны, чем женщины. Вероятно, преимущество лиц мужского или женского пола в решении тех или иных зрительно-пространственных задач определяется типом задачи.

Относительно неоднозначной чувствительности к иллюзии Понцо и Мюллера-Лайера больных шизофренией с разной продолжительностью заболевания нужно сказать, что результаты исследования Д Парнас с соавт. (Parnas et al., 2001) также свидетельствуют о том, что больные шизофренией в

продромальный период лучше, чем здоровые испытуемые, справляются с задачей выделения фигуры из фона – «гештальт извлечения». Кроме того, согласно их данным лица с низкой чувствительностью к иллюзии Мюллера-Лайера лучше справляются с задачей на выделение контура, а также с задачей связывания фигур на основании их последовательного движения. Эти данные являются косвенным свидетельством в пользу гипотезы о роли глобального анализа изображения в возникновении иллюзии Мюллера-Лайера. Повышение чувствительности к иллюзии Мюллера-Лайера по мере хронизации заболевания может рассматриваться как результат нарастания дисфункции механизмов, обеспечивающих глобальное описание зрительного поля.

То, что касается особенностей проявления иллюзии Понцо у больных шизофренией в продромальный период – предшествующий болезни (ранние клинические проявления) и на начальном этапе болезни, на наш взгляд является свидетельством совершенно другого типа отклонений сенсорно-перцептивных процессов на этих стадиях заболевания, по сравнению с таковыми у пациентов, страдающих шизофренией более 10 лет. Видимо, в данном случае как раз имеет место так называемое контекстное подавление или деградация влияния фона (Dakin, et al., 2000). Чрезмерно точное восприятие фигуры Понцо может быть экологически неоправданным, так как оптимально организованное восприятие натуральных сцен основано на сбалансированном взаимодействии между существенными деталями и контекстом. Другими словами, согласно теории пространственно-частотного анализа на сбалансированном взаимодействии магноцеллюлярной и парвоцеллюлярной систем, обеспечивающих глобальный и локальный анализ изображений. Таким образом, возможно, что изменение чувствительности к иллюзии Понцо и Мюллера-Лайера при шизофрении связано с особенностями работы магноцеллюлярных и парвоцеллюлярных зрительных каналов (Butler et al., 2005; Butler et al., 2007; Butler et al., 2008; Capozzoli, Marsh, 1994; Kantrowitz et al., 2009; Kim et al., 2006; Kerri et al., 2002; O'Donnel et al., 1996; Slaghuis, Thompson, 2003). Разнонаправленная чувствительных больных

шизофренией на начальной стадии развития заболевания к иллюзиям Понцо и Мюллера-Лайера свидетельствует о существовании некоторых различий в механизмах возникновения этих иллюзий.

Исходя из результатов исследований контрастной чувствительности при шизофрении, указывающих на снижение чувствительности к низким пространственным частотам, и результатов настоящего исследования о повышении, по сравнению с нормой, чувствительности к иллюзии Мюллера-Лайера, можно предположить о роли в формировании данной иллюзии низкочастотной фильтрации, и соответственно глобального анализа зрительного поля.

Для проверки этого предположения было предпринято исследование с использованием изображений фигуры Мюллера-Лайера, подвергнутых вейвлетной фильтрации, что позволило получить изображения, содержащие определенные довольно узкие спектры низких и высоких пространственных частот, к которым в разной степени чувствительны нейроны магноцеллюлярных и парвоцеллюлярных каналов, обеспечивающих глобальное и локальное описание зрительного поля.

#### 8.4. ВЛИЯНИЕ НА ВЕЛИЧИНУ ИЛЛЮЗИИ МЮЛЛЕРА-ЛАЙЕРА ВЕЙВЛЕТНОЙ ФИЛЬТРАЦИИ ИЗОБРАЖЕНИЯ

Иллюзия Мюллера-Лайера является одной из наиболее известных геометрических иллюзий, изучению которой посвящено огромное количество исследований, однако вопрос о механизме ее возникновения до сих пор остается открытым. Одна из наиболее проработанных гипотез о механизме возникновения данной иллюзии, основана на теории пространственно-частотной фильтрации (Ginsburg, 1980; 1981; 1986). Согласно этой теории искаженной является низкочастотная составляющая самого исходного изображения отрезков. Вследствие многоканальной фильтрации в зрительной системе наблюдателя, эта



низкочастотная составляющая становится видимой наблюдателю. Иными словами, это не искажение восприятия, а восприятие истинного изображения, определяемое самой структурой изображения. Наблюдатель видит не два отрезка и дополнительно к ним стрелки. Он видит целостное изображение отрезка и его оперение (Ginsburg, 1980; 1981; 1982; 1984; Di Maio, 2000). В пользу теории фильтрации свидетельствуют данные о влиянии на величину иллюзии Мюллера-Лайера длины сравниваемых линий, а также длины и угла наклона отрезков, образующих концы стрелок (Di Maio, 1998; 2000; Булатов и др., 1999; Огнивов и др., 2006; Carrasco et al., 1986; Gutas et al., 1993).

Цель данной работы измерить у здоровых испытуемых пороги возникновения иллюзии Мюллера-Лайера в условиях предъявления изображений, содержащих определенный спектр пространственных частот, к которым в разной степени восприимчивы магноцеллюлярные и парвоцеллюлярные каналы, обеспечивающие глобальный и локальный анализ.

**Результаты.** В ходе проведенного исследования были измерены пороги иллюзии Мюллера-Лайера при предъявлении обычного изображения классической фигуры Мюллера-Лайера и изображений, подвергнутых вейвлетной фильтрации (рисунок 28). Каждое фильтрованное изображение содержало определенный спектр пространственных частот – низких, средних или высоких.

Установлено, что иллюзия Мюллера-Лайера возникает в ответ на предъявление всех использованных изображений. При предъявлении изображения фигуры Мюллера-Лайера, содержащего спектр низких пространственных частот, порог возникновения иллюзии равенства отрезков составил 78,0%, средних частот – 87,9%, высоких пространственных частот – 89,6% (рисунок 56). В ответ на предъявление нефильтрованного изображения тестовой фигуры порог иллюзии равенства отрезков составил 88,1%. При предъявлении изображения фигуры Мюллера-Лайера, со спектром низких пространственных частот, иллюзия была наиболее выраженной.

Результаты оценки с помощью однофакторного дисперсионного анализа

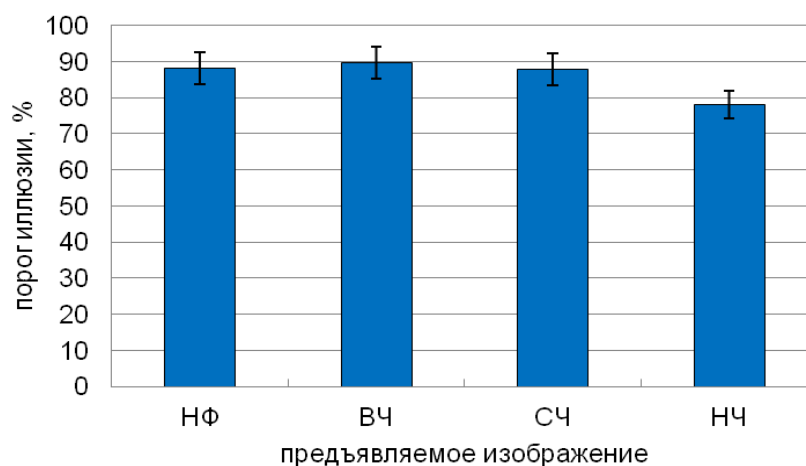


Рисунок 56. Влияние предварительной фильтрации изображений на порог иллюзии равенства отрезков в фигуре Мюллера-Лайера.

Обозначения здесь и на рисунках 57–58: НФ – обычное (нефильтрованное) изображение фигуры Мюллера-Лайера без цифровой обработки, ВЧ – изображение, полученное в результате цифровой обработки, содержащее спектр высоких пространственных частот, СЧ – изображение, содержащее спектр средних частот, НЧ – изображение со спектром низких пространственных частот.

Вертикальные линии у каждого столбца – планки погрешностей с относительными ошибками.

достоверности различий между порогами иллюзии, возникающей в ответ на предъявление изображения со спектром низких пространственных частот, и изображения с высокими частотами, свидетельствуют о высоком уровне значимости различий между сравниваемыми группами. Уровень значимости различий составил  $p < 0,000001$  при F-отношении – эмпирическом значении критерия F-Фишера равном 28,2.

Таким образом, показано, что чувствительность к иллюзии Мюллера-Лайера достоверно выше в ответ на предъявление изображения со спектром низких пространственных частот, чем со спектром средних или высоких пространственных частот.

В связи с тем, что восприятие низких пространственных частот обеспечивают наиболее чувствительные к ним магноцеллюлярные каналы, являющиеся нейрофизиологическим субстратом механизма глобального описания зрительного поля, полученные данные рассматриваются как свидетельства в пользу многоканальной модели обработки зрительной информации и роли глобального описания зрительного поля в возникновении иллюзии Мюллера-Лайера. Результаты исследования позволяют заключить, что при использовании иллюзии Мюллера-Лайера для исследования сенсорно-когнитивных функций необходимо учитывать пространственно-частотный спектр тестового изображения, характеристики полосовой фильтрации в пространственно-частотных каналах первичных отделов зрительной системы и роль высших отделов, осуществляющих построение огибающей на основе предварительной работы рецептивных полей первичной зрительной. Иллюзия Мюллера-Лайера может служить тем инструментом, с помощью которого можно исследовать процессы обработки информации, как на раннем сенсорном уровне, так и на более высоком – когнитивном уровне. Используя для этого изображения фигуры Мюллера-Лайера, подвергнутые вейвлетной фильтрации, мы можем все на том же спектральном языке, что и при регистрации контрастной чувствительности, исследовать более высокоуровневые механизмы зрительного восприятия, как в норме, так и при психопатологии.

#### 8.5. ИЛЛЮЗИЯ МЮЛЛЕРА-ЛАЙЕРА В ИССЛЕДОВАНИИ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ МАГНОЦЕЛЛЮЛЯРНЫХ И ПАРВОЦЕЛЛЮЛЯРНЫХ ЗРИТЕЛЬНЫХ КАНАЛОВ

В ходе регистрации одной из базовых зрительных характеристик – контрастной чувствительности в разных диапазонах пространственных частот, были получены данные о функциональном состоянии магноцеллюлярных и парвоцеллюлярных зрительных каналов при шизофрении и повышении

внутреннего шума зрительной системы. Шумы, возникающие на разных уровнях восприятия (шум фильтрации, шум памяти), приводят к разным последствиям и эффектам. Вероятно, что изменение чувствительности больных шизофренией к тем или иным иллюзиям, является следствием повышения уровня внутреннего шума, изменения чувствительности магноцеллюлярной и парвоцеллюлярной систем, обеспечивающих глобальный и локальный анализ изображений. Зрительные иллюзии являются неотъемлемой частью зрительного восприятия, отражают его базовые механизмы и позволяют оценить не только ранние, но и более высокоуровневые механизмы восприятия. В настоящем исследовании в качестве стимулов, отвечающих свойствам нейронов магноцеллюлярных либо парвоцеллюлярных каналов, были использованы, изображения, вызывающие иллюзию Мюллера-Лайера, полученные путем вейвлетной фильтрации изображения классической фигуры Мюллера-Лайера (рисунок 28), содержащие определенный довольно узкий спектр пространственных частот.

**Результаты.** В ответ на изображение классической фигуры Мюллера-Лайера без предварительной цифровой обработки пороги возникновения иллюзии равенства отрезков, то есть компенсации собственно иллюзии Мюллера-Лайера, составили у больных шизофренией – 73,5%, у здоровых испытуемых – 88,1% (рисунок 57;  $p < 0,0001$ ). То есть больные шизофренией были более чувствительны к иллюзии Мюллера-Лайера, чем психически здоровые испытуемые.

Однако при предъявлении изображений, содержащих определенный спектр пространственных частот, к которым в разной степени чувствительны магноцеллюлярные и парвоцеллюлярные зрительные каналы, обеспечивающие глобальный и локальный анализ изображений, картина была неоднозначной. В ответ на изображение с высокими пространственными частотами пороги компенсации иллюзии составили у больных шизофренией – 72,6%, у здоровых испытуемых – 89,6% ( $p < 0,0001$ ), со средними пространственными частотами – 75,9% и 87,9% ( $p < 0,0001$ ).

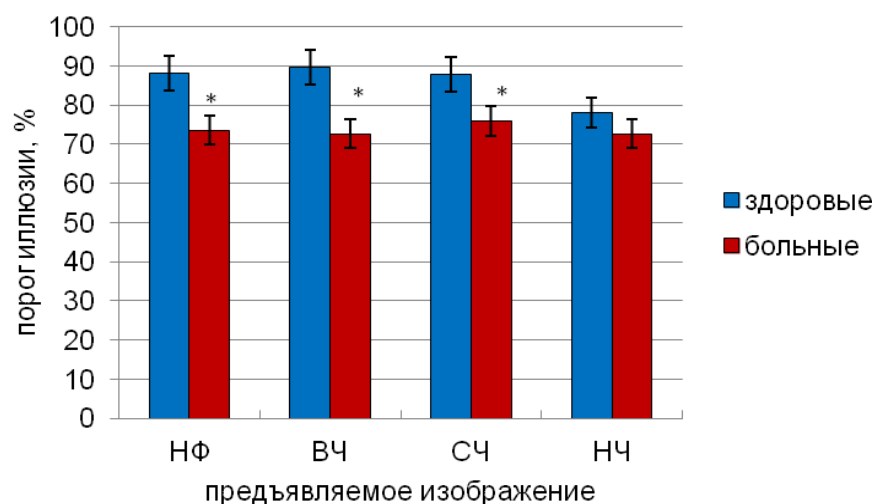


Рисунок 57. Иллюзия Мюллера-Лайера у психически здоровых и больных шизофренией.

Звездочками обозначены достоверные отличия между пациентами и психически здоровыми испытуемыми.

При восприятии изображения с низкими пространственными частотами порог компенсации иллюзии у больных шизофренией равнялся 72,7%, у здоровых испытуемых – 78,1% ( $p < 0,059$ ). Таким образом, в случае восприятия изображений фигуры Мюллера-Лайера со спектром низких пространственных частот различия между больными шизофренией и здоровыми наблюдателями были минимальными, всего 5,4%. Больные шизофренией и психически здоровые испытуемые в этом случае были одинаково чувствительны к иллюзии Мюллера-Лайера.

Обращает внимание тот факт, что здоровые испытуемые по-разному воспринимали изображение с низкими и высокими пространственными частотами. Порог компенсации иллюзии, возникающей при восприятии изображения со спектром низких частот, был достоверно ниже, чем при восприятии изображений со средними и высокими пространственными частотами ( $p < 0,0001$ ). В тоже время среди лиц, страдающих шизофренией, пороги компенсации иллюзии, возникающей при предъявлении любого из изображений,

не отличались. То есть больные шизофренией одинаково воспринимали все предъявляемые изображения.

При сравнительном анализе порогов компенсации иллюзии Мюллера-Лайера у здоровых испытуемых и лиц, страдающих шизофренией, с разной длительностью заболевания установлено следующее (рисунок 58). Порог компенсации иллюзии у больных шизофренией, страдающих психическим расстройством менее 10 лет, был ниже, чем у здоровых испытуемых, при предъявлении нефiltroванного изображения фигуры Мюллера-Лайера и фильтрованных изображений с высокими и средними пространственными частотами ( $p < 0,001$ ).

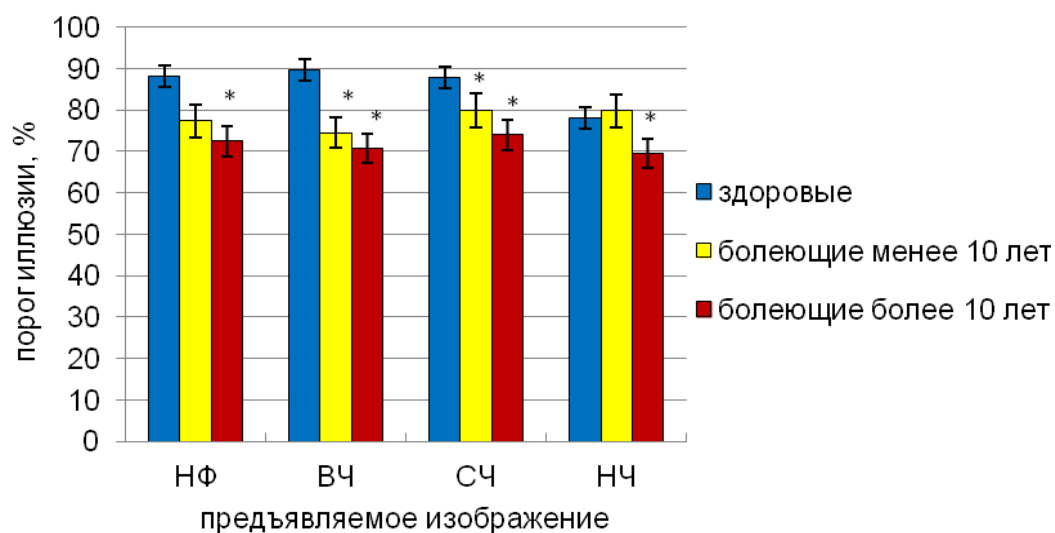


Рисунок 58. Иллюзия Мюллера-Лайера у пациентов с разной длительностью заболевания.

Однако изображение с низкими пространственными частотами они воспринимали так же как здоровые испытуемые ( $p=0,9$ ). Больные, страдающие шизофренией более 10 лет, при предъявлении всех изображений фигуры Мюллера-Лайера демонстрировали порог компенсации иллюзии ниже, чем у психически здоровых,

соответственно были более чувствительны к данной иллюзии, чем здоровые испытуемые.

Порог компенсации иллюзии при предъявлении нефильтрованного изображения составлял 77,3% у болеющих менее 10 лет и 72,5% – у болеющих более продолжительное время ( $p < 0,04$ ). В ответ на изображение с высокочастотной составляющей больные, страдающие шизофренией непродолжительное время, демонстрировали порог компенсации иллюзии равный 74,5%, болеющие более 10 лет – 70,8% ( $p = 0,3$ ); со спектром средних частот – 79,9% и 74,0% ( $p = 0,06$ ); и на изображение со спектром низких пространственных частот 79,8% и 69,4% ( $p = 0,02$ ) соответственно. То есть больные шизофренией с разной длительностью заболевания по-разному воспринимали изображения с низкочастотной составляющей.

Таким образом, больные на начальной стадии клинических проявлений шизофрении были более чувствительны к иллюзии Мюллера-Лайера при предъявлении изображений, содержащих спектр высоких пространственных частот, к которым наиболее чувствительны нейроны парвоцеллюлярного пути. В тоже время, при предъявлении изображений со спектром низких пространственных частот, к которым наиболее чувствительны нейроны магноцеллюлярного пути, различия в чувствительности к иллюзии Мюллера-Лайера отсутствовали. Тогда как пациенты, страдающие шизофренией продолжительное время, были более чувствительны к иллюзии при предъявлении всех изображений фигуры Мюллера-Лайера. Полученные данные интерпретируются, как свидетельство нарушения на стадии ранних клинических проявлений шизофрении работы парвоцеллюлярных зрительных каналов. Для пациентов, страдающих шизофренией продолжительное время, характерно нарушение работы как парвоцеллюлярных, так и магноцеллюлярных зрительных каналов. Влияние длительности заболевания на изменение чувствительности к иллюзии может быть связано как с динамикой процесса, так с длительностью медикаментозного лечения.

*Иллюзия Мюллера-Лайера у психически здоровых и больных шизофренией, получающих терапию разными типами нейролептиков.* Средний показатель компенсации иллюзии неравенства отрезков при предъявлении нефильтрованного изображения фигуры Мюллера-Лайера у здоровых испытуемых составил  $86,9 \pm 5,0\%$ , у больных первой группы, получавших лечение препаратами, блокирующими рецепторы серотонина и дофамина, –  $79,6 \pm 8,6\%$ , у больных второй группы, принимавших препараты, блокирующие преимущественно рецепторы дофамина, –  $81,9 \pm 6,7\%$  (рисунок 59).

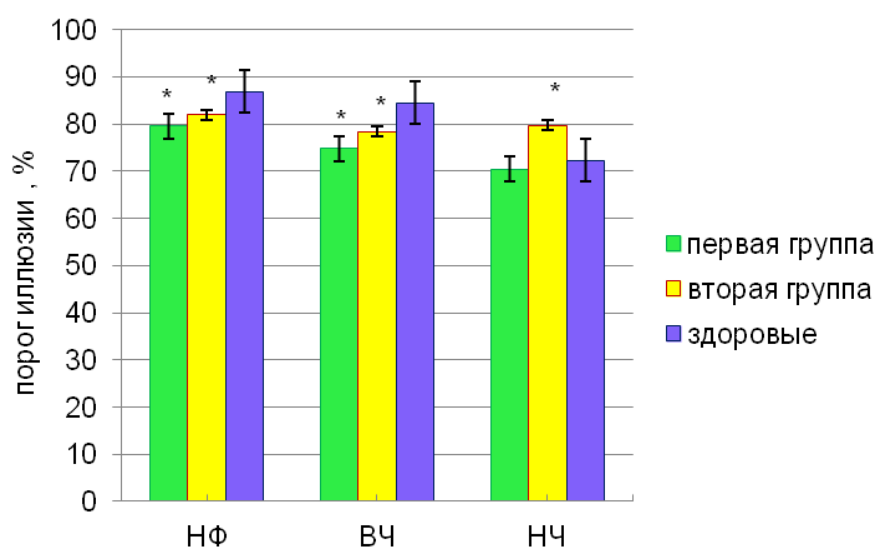


Рисунок. 59. Пороги возникновения иллюзии равенства отрезков в фигуре Мюллера-Лайера у здоровых и больных шизофренией, получавших лечение разными типами нейролептиков.

Обозначения: НФ – нефильтрованное изображение фигуры Мюллера-Лайера; НЧ – изображение, подвергнутое вейвлетной фильтрации, содержащее спектр низких пространственных частот (центральная частота – 0,4 цикл/град); ВЧ – изображение со спектром высоких пространственных частот (центральная частота – 23,0 цикл/град); первая группа – пациенты, принимавшие атипичные нейролептики; вторая группа – пациенты, получавшие типичные нейролептики.

Вертикальные линии у каждого столбца – величина относительной ошибки.



Уровень достоверности различий между показателями компенсации иллюзии в норме и первой группы больных составил  $p=0,001$ . При сравнении показателей здоровых испытуемых и второй группы больных уровень достоверности различий составил –  $p=0,01$ . То есть в данном случае независимо от типа принимаемых нейролептиков больные шизофренией продемонстрировали большую чувствительность к иллюзии Мюллера-Лайера, чем психически здоровые испытуемые.

В ответ на предъявление изображения фигуры Мюллера-Лайера, содержащего спектр низких пространственных частот, средний показатель компенсации иллюзии у здоровых испытуемых составил –  $72,3 \pm 6,1\%$ , у больных первой группы –  $70,4 \pm 11,1\%$ , у второй группы больных шизофренией –  $79,5 \pm 10,8\%$ . Таким образом, у больных второй группы, получающих нейролептики, преимущественно блокирующие рецепторы дофамина, показатель компенсации иллюзии был выше, чем в норме ( $p=0,02$ ).

Средний показатель компенсации иллюзии Мюллера-Лайера при предъявлении изображения, содержащего спектр высоких пространственных частот, у здоровых испытуемых составил  $84,4 \pm 3,6\%$ , у больных первой группы –  $74,8 \pm 15,8$  (по сравнению с нормой уровень достоверности различий  $p=0,007$ ), у пациентов из второй группы –  $79,9 \pm 8,6\%$  ( $p=0,05$ ).

Обращает внимание тот факт, что пациенты, страдающие шизофренией, воспринимали низкочастотное и высокочастотное изображение фигуры Мюллера-Лайера одинаково. Тогда как ранее нами было показано, что у психически здоровых испытуемых показатель компенсации иллюзии при предъявлении изображения со спектром низких частот примерно на 10% ниже, чем в ответ на предъявление изображения фигуры Мюллера-Лайера со спектром высоких пространственных частот (Шошина и др., 2011в; 2012; 2013б,в). Только пациенты первой группы, получавшие лечение нейролептиками, блокирующими рецепторы серотонина и дофамина, демонстрировали тенденцию к разному восприятию изображений со спектром высоких и низких пространственных частот ( $p=0,2$ ).

Пациенты, не получавшие лечения, демонстрировали разные показатели компенсации иллюзии. Больной, которому было назначено лечение, но он его не принимал (соответственно имело место гипердофаминергическое состояние), демонстрировал такие же показатели компенсации иллюзии, как и больные второй группы. Пациентка со стойкой ремиссией, не получавшая лечение, демонстрировала такие же пороги иллюзии, как испытуемые первой группы.

Таким образом, установлено разное влияние лечения на восприятие изображений фигуры Мюллера-Лайера, подвергнутых вейвлетной фильтрации. В случае лечения нейролептиками, ингибирующими обратный захват серотонина и дофамина, при предъявлении изображения фигуры Мюллера-Лайера, содержащего спектр низких пространственных частот, наблюдался такой же, как и в норме, показатель компенсации иллюзии неравенства отрезков ( $p=0,4$ ). В тоже время в случае лечения антагонистами преимущественно  $D_2$ -рецепторов дофамина зафиксирован повышенный, по сравнению с нормой, показатель компенсации иллюзии неравенства отрезков в ответ на предъявление изображения со спектром низких частот ( $p=0,02$ ).

Кроме того, больные обеих групп демонстрировали снижение показателя компенсации иллюзии при предъявлении изображения со спектром высоких пространственных частот. Между собой группы пациентов отличались восприятием изображения с низкими пространственными частотами. Таким образом, результаты проведенных исследований свидетельствуют о влиянии лечения на восприятие больными шизофренией изображений, содержащих спектр низких пространственных частот, фильтрацию которых обеспечивают магноцеллюлярные каналы.

**Обсуждение.** Известно, что магноцеллюлярные зрительные каналы, восприимчивые к низким пространственным частотам, наиболее чувствительные к уровню дофамина, обеспечивают глобальный анализ изображения. Дефицит дофамина приводит к снижению контрастной чувствительности. В случае лечения атипичными нейролептиками блокируется примерно 65%  $D_2$ -рецепторов

дофамина, тогда как при лечении типичными нейролептиками – 78% D<sub>2</sub>-рецепторов, как следствие увеличивается количество эндогенного несвязанного дофамина (гипердофаминергическое состояние). Кроме того, включаются механизмы компенсации, и мозг начинает синтезировать дофамин в избытке. Возможно поэтому пациенты, получающие терапию типичными нейролептиками, демонстрировали более высокую контрастную чувствительность в диапазоне низких пространственных частот, как в пороговых, так и надпороговых условиях, а так же были менее чувствительны к иллюзии Мюллера-Лайера, при предъявлении изображений, содержащих спектр низких пространственных частот, по сравнению с пациентами, получающими терапию атипичными нейролептиками.

В связи с этим остается открытым вопрос о том, является ли снижение чувствительности магноцеллюлярных каналов результатом болезни, или результатом воздействия антипсихотической терапии. Актуальности вопросу добавляют результаты исследования, предпринятого И. Кисс с соавторами по регистрации контрастной чувствительности у больных шизофренией с первым психотическим эпизодом, не получавших лечение нейролептиками (Kiss et al., 2010). По данным авторов, пациенты, наоборот, демонстрировали повышение контрастной чувствительности при предъявлении элементов Габора с пространственной частотой 0,25 и 0,5 цикл/град, то есть на низкочастотные стимулы, к которым наиболее чувствительны магноцеллюлярные зрительные каналы.

Ответом на этот вопрос в определенной степени являются результаты предпринятого нами исследования контрастной чувствительности в надпороговых условиях в задаче различения у больных с первым манифестом и хронически больных шизофренией. Действительно только заболевшие пациенты, которые еще не получали никакого лечения и находились под наблюдением в стационаре, продемонстрировали достоверно более высокий, по сравнению с нормой, показатель контрастной чувствительности в диапазоне низких пространственных

частот. Тогда как в диапазоне средних и высоких пространственных частот контрастная чувствительность у больных шизофренией, в обоих случаях, была снижена, по сравнению с нормой. Таким образом, можно заключить, что на начальной стадии развития шизофрении рассогласование в работе магноцеллюлярной и парвоцеллюлярной систем проявляется в повышении чувствительности магно-системы, а не снижении, как постулируется в литературе. Снижение чувствительности магноцеллюлярных каналов, является следствием воздействия применяемой терапии, фармакологическое действие которой основано на селективном (типичные нейролептики) или неселективном (атипичные нейролептики) воздействии на состояние D<sub>2</sub>-рецепторов дофамина. Следует отметить, что в практике терапии шизофрении в подавляющем большинстве случаев назначаются одновременно как типичные, так и атипичные нейролептики, при этом среди атипичных нейролептиков большая часть является пусть и не селективными, но все же ингибиторами D<sub>2</sub>-рецепторов дофамина.

Пациенты, страдающие шизофренией менее 10 лет, демонстрировали повышение чувствительности к иллюзии Мюллера-Лайера в ответ на предъявление изображений, содержащих средние и высокие пространственные частоты. Повышение чувствительности к иллюзии Мюллера-Лайера при рассматривании изображений со спектром средних пространственных частот рассматривается как результат повышения при шизофрении уровня внутреннего шума зрительной системы. Восприятие высоких пространственных частот обеспечивается нейронами парвоцеллюлярных каналов, поэтому повышение у больных шизофренией чувствительности к иллюзии Мюллера-Лайера при предъявлении изображений со спектром высоких пространственных частот может рассматриваться как свидетельство дисфункции этой системы. Снижение чувствительности парво-каналов может послужить объяснением повышения чувствительности к иллюзиям Понцо и Мюллера-Лайера у пациентов, длительно страдающих шизофренией. Потому как детали изображения, в случае исследуемых иллюзий – это сравниваемые отрезки в соответствующем

окружении, содержат высокочастотный спектр, поэтому обрабатываются парвоцеллюлярными каналами.

Способность к выделению фигуры из фона является одним из основных параметров комплексной характеристики, отражающей индивидуальную специфику сенсорно-когнитивных процессов, так называемого когнитивного стиля (Холодная, 2004). Одним из фундаментальных параметров когнитивного стиля, в какой-то степени стиля восприятия является стиль — полнезависимость/полнезависимость. Лица с полнезависимым когнитивным стилем отличаются аналитичностью восприятия, способностью активно структурировать зрительное поле, отделять объект от контекста (Скотникова, 2003; Холодная, 2004). Поэтому логично предположить, что лица с полнезависимым когнитивным стилем менее чувствительны к иллюзиям Понцо и Мюллера-Лайера. С целью проверки высказываемого предположения было предпринято исследование особенностей зрительного восприятия у лиц с полнезависимым/полнезависимым когнитивным стилем.

#### **Выводы:**

1. В свете пространственно-частотного подхода наряду с фигурой Мюллера-Лайера были подвергнуты фильтрации изображения фигуры Понцо и Поггендорфа. Удаление в изображениях фигур высоких пространственных частот привело к уменьшению эффекта иллюзии Поггендорфа и увеличению выраженности иллюзии Понцо и Мюллера-Лайера. Полученные эффекты рассматриваются как свидетельство общности механизмов иллюзии Понцо и Мюллера-Лайера. Иллюзия Поггендорфа, вероятно, обеспечивается другими механизмами.

2. Измерения иллюзии Понцо и иллюзии Мюллера-Лайера в классическом варианте и после полосовой фильтрации изображений могут быть использованы в качестве маркеров шизофрении.

3. Получены дополнительные свидетельства влияния фармакологической антипсихотической терапии на работу механизмов глобального анализа

изображений, о чем свидетельствует снижение порогов компенсации иллюзии Мюллера-Лайера в условиях наблюдения изображений, содержащих спектр низких пространственных частот, к которым наиболее восприимчивы магноцеллюлярные каналы.

## ГЛАВА 9. ПРОСТРАНСТВЕННО-ЧАСТОТНЫЙ ПОДХОД К АНАЛИЗУ МОНОХРОМНЫХ РИСУНКОВ ПСИХИЧЕСКИ ЗДОРОВЫХ ИСПЫТУЕМЫХ И БОЛЬНЫХ ШИЗОФРЕНИЕЙ

**Результаты.** Среднее значение длины контуров для здоровых испытуемых равно 4636,3 пикселя, для больных шизофренией – 3053,7 пикселя, то есть разница составляет 1,5 раза. Вероятность такого расхождения, обусловленного случайными факторами, составляет  $1,01 \cdot 10^{-6}$ , следовательно, результат можно считать достоверным. Наглядным свидетельством зафиксированных различий является распределение длин контуров в рисунках больных шизофренией и психически здоровых испытуемых (рисунок 60). Гистограмма распределения длин контуров в рисунках больных шизофренией сдвинута в сторону меньших значений длин.

Разница в длинах контуров может отражать как разницу в средних размерах рисунков, так и различие в количестве деталей в них. Чтобы оценить вклад этих двух факторов, были рассчитаны распределения и средние значения размеров рисунков (рисунок 61), а также относительных длин контуров, то есть длин контуров, делённых на размер рисунков. Последний параметр позволяет грубо

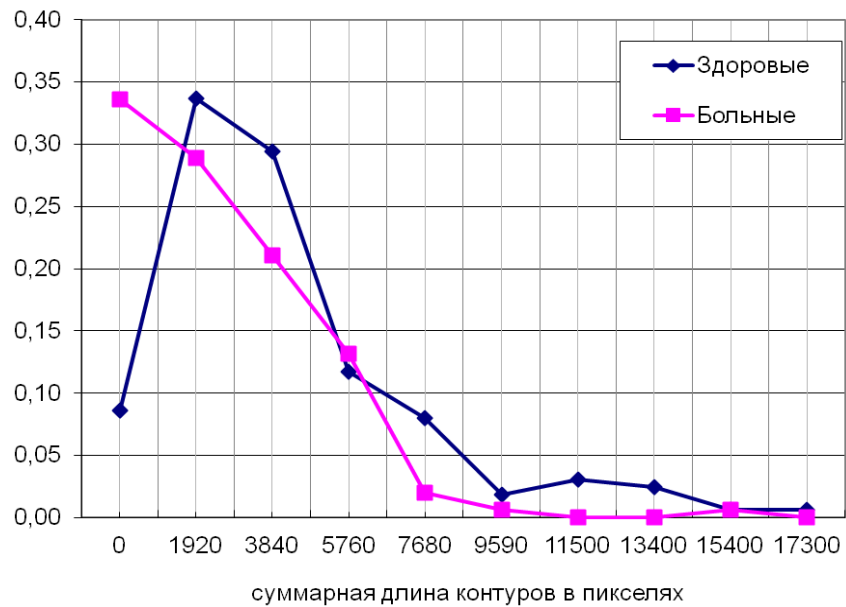


Рисунок 60. Распределение длин контуров в рисунках больных шизофренией и здоровых испытуемых.

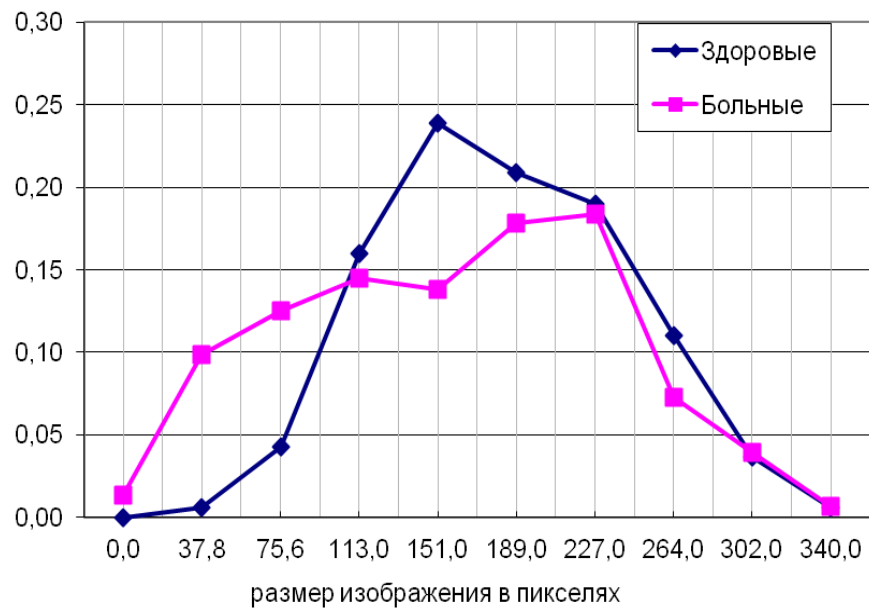


Рисунок 61. Распределение размеров рисунков для больных шизофренией и здоровых испытуемых.

оценить степень детализации рисунков независимо от их размеров.

Для здоровых испытуемых средний размер рисунка составил 182,6 пикселя,

для больных шизофренией – 159,1 пикселя ( $p=2,68 \cdot 10^{-4}$ ). Средняя величина относительной длины контуров в рисунках здоровых испытуемых составила 23,9, в рисунках больных шизофренией – 17,8 ( $p=1,27 \cdot 10^{-6}$ ), что свидетельствует о достоверности различий.

Гистограммы распределения относительных длин контуров в рисунках больных смещены в сторону меньших значений (рисунок 62), так же как и распределение длин контуров. Соответственно, рисунки больных шизофренией отличаются от таковых психически здоровых испытуемых более выраженной детализацией.

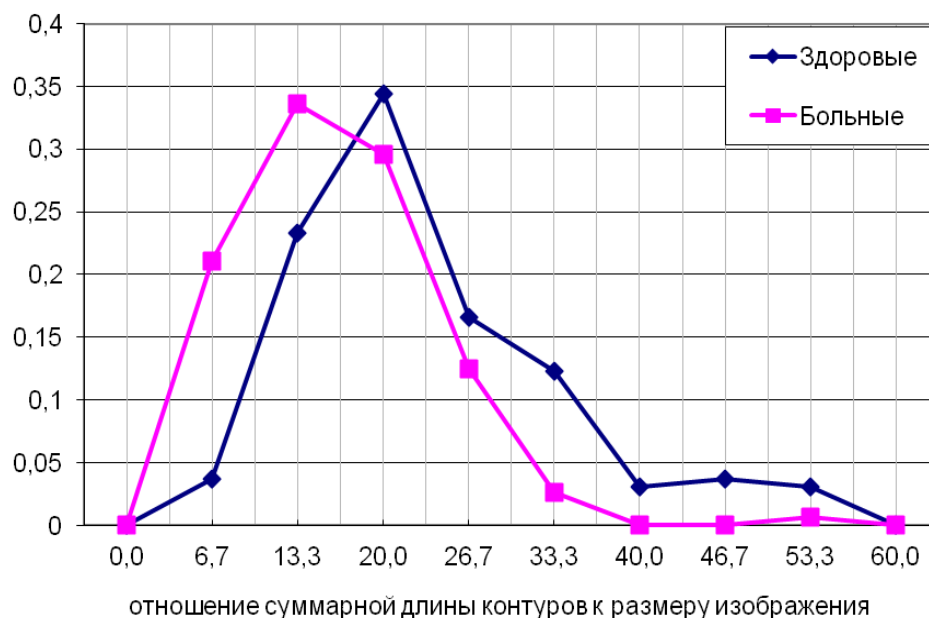


Рисунок 62. Распределение относительных длин контуров на рисунках больных шизофренией и здоровых испытуемых.

Рисунки в определенной степени – это выход «зрительного мозга» в «двигательный». Повышенная детализация рисунков больных шизофренией, по сравнению с психически здоровым контролем, вероятно, результат компенсации дисфункции магноцеллюлярной системы, обеспечивающей глобальное описание зрительного поля.



Результаты применения пространственно-частотного (спектрального) анализа рисунков психически здоровых испытуемых и больных шизофренией свидетельствуют о различиях спектральных характеристик рисунков сравниваемых групп. Для рисунков здоровых испытуемых среднее значение тангенса угла наклона спектра составило  $-1,23$ , для рисунков больных шизофренией оно равнялось  $-1,30$  ( $p < 0,01$ ). То есть тангенс угла наклона спектра рисунков здоровых испытуемых достоверно меньше, чем у больных шизофренией (рисунок 63).

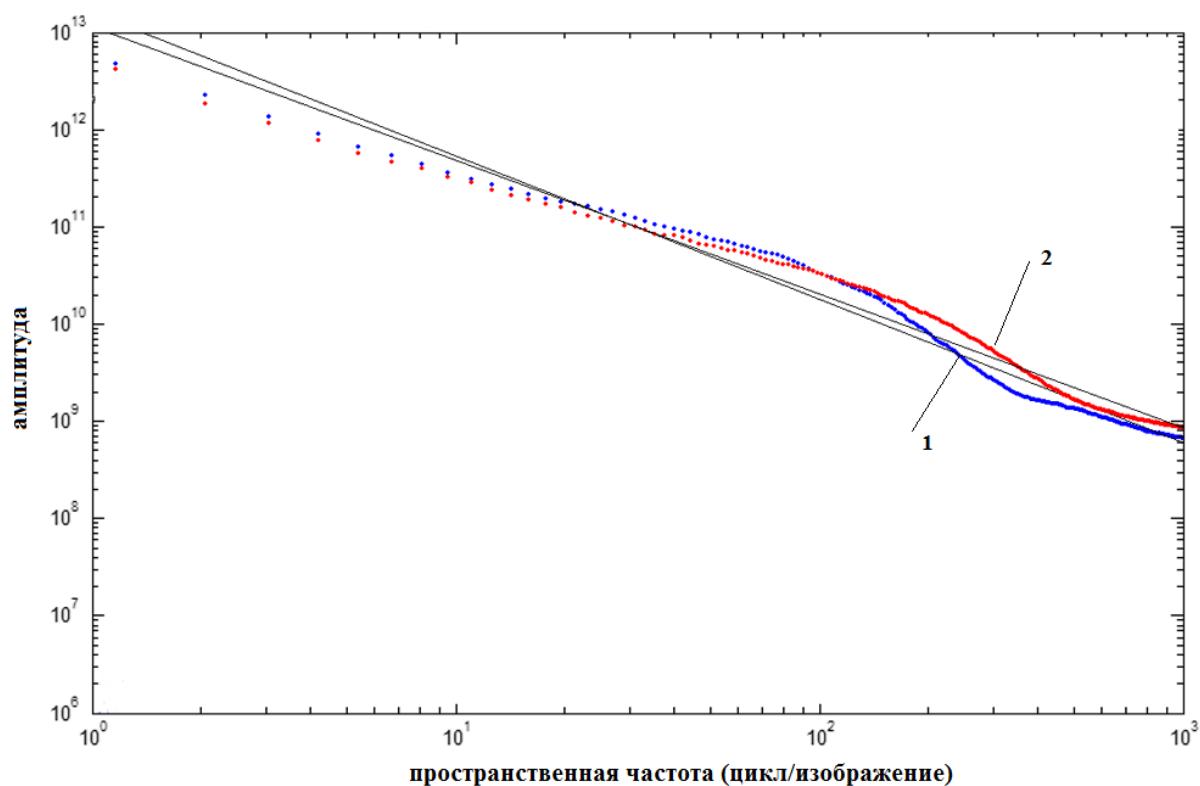


Рисунок 63. Усредненные спектры рисунков здоровых испытуемых (1) и больных шизофренией (2).

Кроме того, больные шизофренией демонстрировали усиление амплитудного спектра изображений в диапазоне средних пространственных частот.

Рисунок является активным отражением предмета или ситуации в целом, и это дает возможность говорить, что такие параметры характеризуют внутренние личностные особенности человека, в данном случае свидетельствуют о повышенной тревожности. Основанием к такому выводу могут служить результаты исследований Хуан Цзе с коллегами (Huang J et al., 2011). Авторы в своих исследованиях пространственно-частотных характеристик сцен, вызывающих у людей тревогу, зафиксировали подъем в середине пространственно-частотного диапазона.

**Вывод:** рисунки больных шизофренией более детализированные, чем рисунки психически здоровых испытуемых, с усилением спектра в области средних пространственных частот.

## ГЛАВА 10. ОСОБЕННОСТИ ВЗАИМОДЕЙСТВИЯ ГЛОБАЛЬНОГО И ЛОКАЛЬНОГО АНАЛИЗА ИЗОБРАЖЕНИЙ У ЛИЦ С ПОЛЕЗАВИСИМЫМ И ПОЛЕНЕЗАВИСИМЫМ КОГНИТИВНЫМ СТИЛЕМ

### 10.1. ИЛЛЮЗИЯ ПОНЦО И МЮЛЛЕРА-ЛАЙЕРА У ЛИЦ С ПОЛЕЗАВИСИМЫМ И ПОЛЕНЕЗАВИСИМЫМ КОГНИТИВНЫМ СТИЛЕМ

Высказывается предположение, что одним из механизмов, вызывающих возникновение зрительных иллюзий при оценке длины линий является низкочастотная фильтрация при глобальном анализе изображения (Шошина и др., 2010; 2011в). Данные нейрофизиологических исследований свидетельствуют о том, что механизм глобального анализа изображения имеет локализацию во внестриарных областях коры головного мозга (Шелепин, 1981а; 1981б; Bölte et al., 2007). Исходя из модели пространственно-частотной фильтрации в зрительной системе, можно предположить, что механизм глобального анализа изображения имеет свойства, которые напоминают фильтр низких частот, но организованный не на первичных каскадах зрительной системы, а на ее следующем (экстрастриарном) уровне зрительной системы (Шелепин, 1981а; 1981б; 2009; Шелепин и др., 2009). Иными словами, глобальный анализ изображения представляет собой построение низкочастотными нейронами внестриарных областей коры головного мозга огибающей на основе предварительной работы высокочастотных рецептивных полей первичной (стриарной) зрительной коры. В поддержку такого предположения свидетельствуют и результаты исследования К. Зонг с коллегами о вовлечении в возникновение иллюзии Понцо бинокулярных

механизмов, реализуемых на уровне нейронов внестриарных областей коры головного мозга (Song et al, 2011).

Комплексной характеристикой, отражающей индивидуальную специфику сенсорно-когнитивных процессов, являются так называемые стратегии мышления или когнитивные стили. «Когнитивные стили – это индивидуально-своеобразные способы переработки информации о своем окружении в виде индивидуальных различий в восприятии, анализе, структурировании, оценивании происходящего» (Холодная, 2004). Исходя из того, что большинство параметров когнитивного стиля группируется вокруг измерения характеристик «синтетичности» или «глобальности» восприятия, отражающих степень структурирования пространства и явлений при восприятии окружающего мира, логично предположить, что имеет место взаимосвязь между показателями когнитивного стиля и величиной зрительных иллюзий, в частности иллюзии Понцо и Мюллера-Лайера.

Данных литературы о чувствительности к зрительным иллюзиям лиц с тем или иным когнитивным стилем крайне мало и они далеко не однозначны. Подавляющая часть из них о зависимости между восприимчивостью к иллюзиям и стилем полезависимость – полenezависимость (Чекалина, 2008; Coren, Porac, 1987; Kincade, 1998; Pressey, 1967; Song et al., 2011). Лица с полenezависимым когнитивным стилем отличаются аналитичностью восприятия, способностью активно структурировать зрительное поле, отделять объект от контекста (Кочетков, Скотникова, 1993; Witkin et al., 1962; Song et al, 2011). Полезависимость в свою очередь характеризуется противоположно. Недавние исследования А.И. Чекалиной и А.Н. Гусева свидетельствуют о том, что полenezависимые менее подвержены возникновению иллюзии Мюллера-Лайера (Чекалина А.И., 2008, Чекалина, Гусев, 2008). Этот факт наряду с результатами о повышенной чувствительности больных шизофренией к иллюзии Мюллера-Лайера, а также данные здоровых испытуемых о более выраженной иллюзии при восприятии изображений со спектром низких пространственных частот, чем со

спектром высоких частот, свидетельствуют в пользу гипотезы о роли низкочастотной фильтрации в возникновении иллюзии.

Задача настоящей работы – исследование зависимости между величиной иллюзий Понцо и Мюллера-Лайера и когнитивным стилем полезависимость/полenezависимость.

**Результаты.** В ходе исследования получена значимая отрицательная корреляция между индексом полезависимости и величиной иллюзии Понцо ( $r=-0,4$ ;  $p=0,003$ ). Иначе говоря, чем меньше индекс полезависимости (соответственно более выражена полезависимость), тем больше величина иллюзии Понцо. Средняя абсолютная величина иллюзии Понцо в группе с полезависимым когнитивным стилем составила  $3,8 \pm 1,3$  мм, в группе с полenezависимым стилем –  $2,3 \pm 0,9$  мм (рисунок 64).

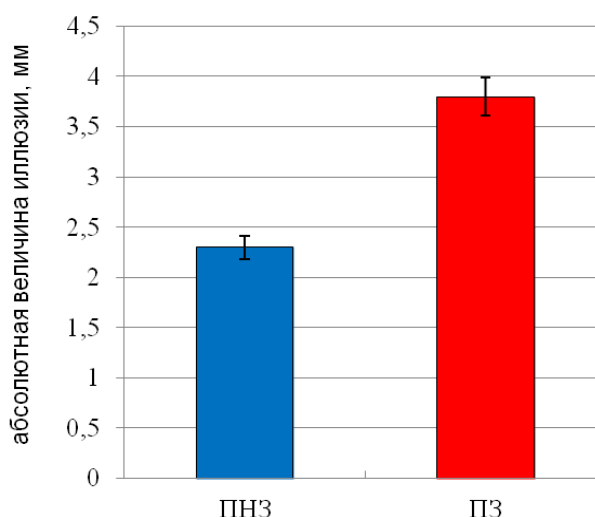


Рисунок 64. Величина иллюзии Понцо у лиц с полезависимым (ПЗ) и полenezависимым (ПНЗ) когнитивным стилем.

Наблюдали на расстоянии 70 см, в этих условиях 1 градус равен 12,2 мм. Вертикальные линии у каждого столбца – величина относительной ошибки.

Распределение ответов испытуемых с разным когнитивным стилем в обоих случаях было асимметричное (рисунок 65А).

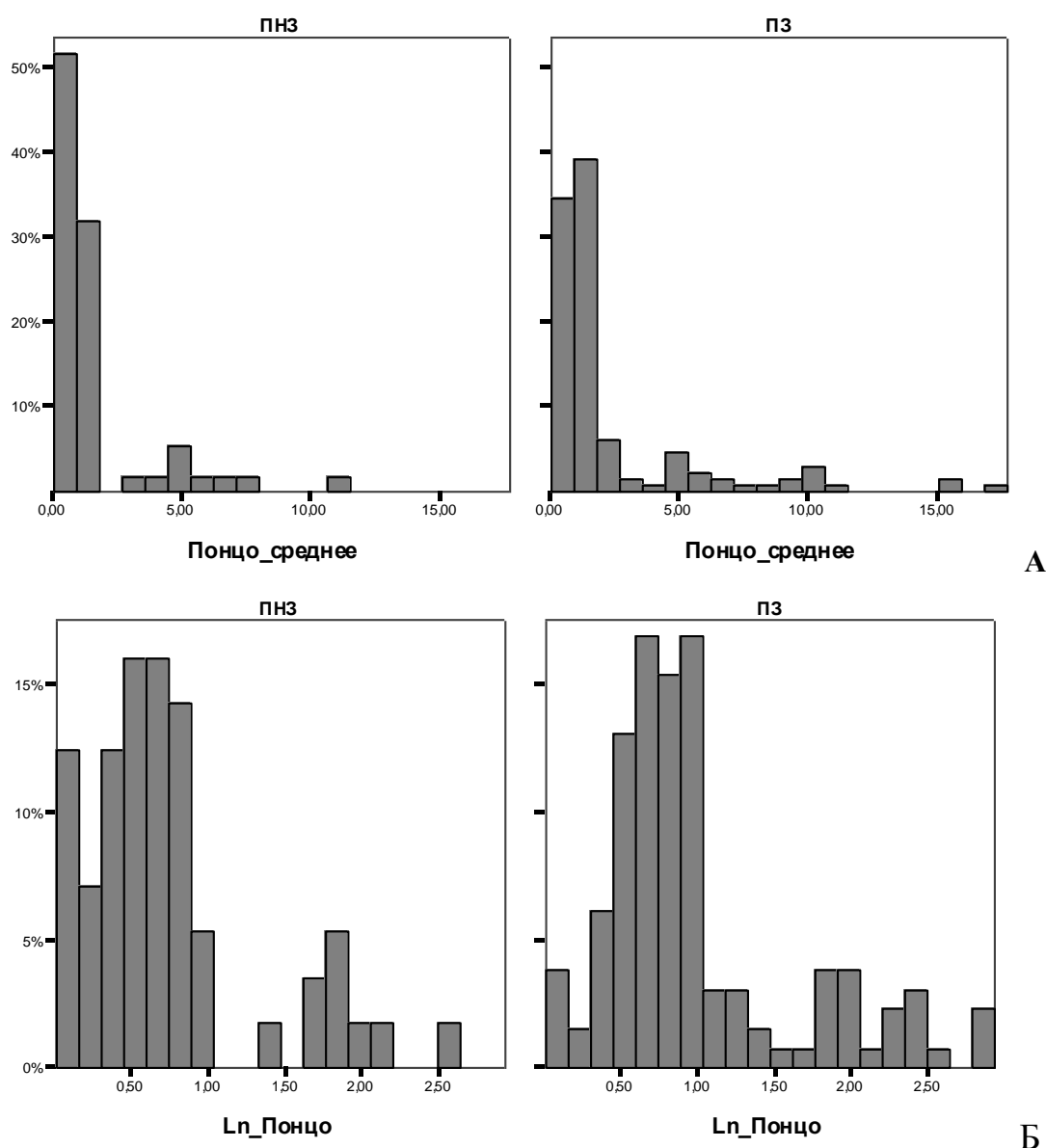


Рисунок 65. Гистограммы относительных частот распределения величины иллюзии Понцо у лиц с полезависимым и полenezависимым когнитивным стилем.

А – распределение частот до преобразования; Б – распределение частот после логарифмирования. По оси ординат – процент ответов.

Поэтому данные были прологарифмированы (рисунок 65Б). Однако предпринятое преобразование данных не изменило характер распределения. Поэтому для статистической оценки достоверности различий использовали непараметрический критерий Манна-Уитни.

Лица с полнезависимым стилем, в меньшей мере подверженные влиянию внешнего поля, способные преодолевать сложноорганизованный контекст, восприятие которых аналитично, демонстрировали достоверно большую точность в восприятии размера отрезков в условиях иллюзии Понцо, чем с полезависимым когнитивным стилем. Показатель статистической значимости различий –  $p < 0,0001$ .

При сравнении величины иллюзии Понцо у мужчин и женщин с полезависимым и полнезависимым когнитивным стилем установлено следующее. Средняя абсолютная величина иллюзии Понцо в группе мужчин с полезависимым когнитивным стилем составила 2,25 мм, у женщин – 1,84 мм. В группе мужчин с полнезависимым когнитивным стилем – 0,817 мм, у женщин с полнезависимым когнитивным стилем величина иллюзии Понцо равнялась 2,2 мм (рисунок 66).

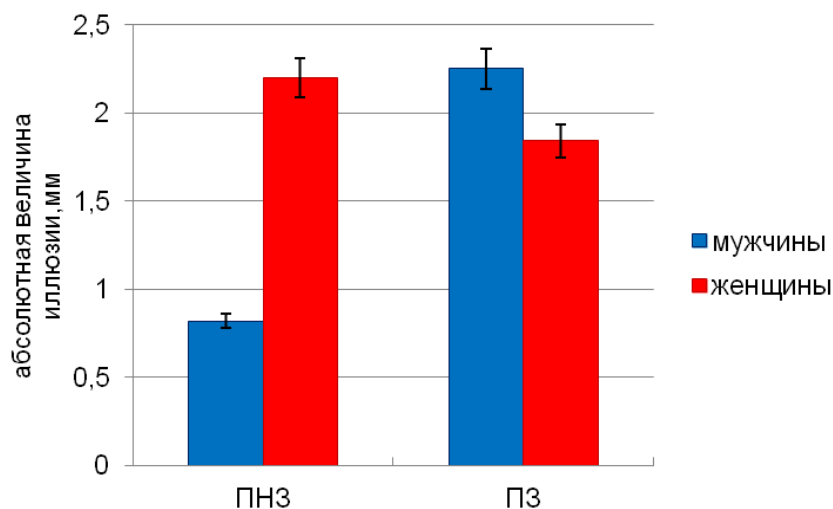


Рисунок 66. Величина иллюзии Понцо у мужчин и женщин с полезависимым (ПЗ) и полнезависимым (ПНЗ) когнитивным стилем.

Вертикальные линии у каждого столбца – величина относительной ошибки.

Уровень достоверности различий величины иллюзии Понцо у мужчин с полезависимым и полнезависимым когнитивным стилем равнялся 0,03, при этом

мужчины с полнезависимым когнитивным стилем были менее чувствительны к иллюзии Понцо. При сравнении величины иллюзии Понцо у женщин с полнезависимым и полнезависимым когнитивным стилем уровень достоверности различий составил 0,06 ( $p=0,06$ ), что свидетельствует об их отсутствии. При сравнении величины иллюзии Понцо у мужчин и женщин с полнезависимым когнитивным стилем достоверных различий не обнаружено  $p=0,07$ , но можно говорить о тенденции к таковым. Отсутствовали различия и между мужчинами и женщинами с полнезависимым когнитивным стилем –  $p=0,3$ . Достоверные различия в восприятии иллюзии Понцо обнаружены только между мужчинами с полнезависимым когнитивным стилем и женщинами с полнезависимым стилем –  $p=0,01$ , при этом мужчины были более точны.

Таким образом, установлено, что наименее чувствительны к иллюзии Понцо мужчины с полнезависимым когнитивным стилем. При этом половые различия в восприятии фигуры Понцо у лиц с разным когнитивным стилем наблюдаются только между мужчинами с полнезависимым когнитивным стилем и женщинами с полнезависимым стилем, при этом мужчины более точны.

*Иллюзия Мюллера-Лайера у лиц с полнезависимым и полнезависимым когнитивным стилем.* В условиях предъявления обычного без цифровой обработки изображения фигуры Мюллера-Лайера порог компенсации иллюзии (компенсации иллюзии неравенства отрезков) у лиц с полнезависимым когнитивным стилем составил  $94,4 \pm 4,2\%$ , тогда как у лиц с полнезависимым когнитивным стилем –  $87,5 \pm 6,2\%$  (рисунок 67).

Результаты статистической обработки полученных данных свидетельствуют об асимметричности распределения показателя компенсации иллюзии при предъявлении изображения фигуры Мюллера-Лайера без цифровой обработки (рисунок 68). Поэтому оценку достоверности различий между группами выполняли с помощью непараметрического критерия Манна-Уитни (Приложение 5). Показатель статистической значимости различий составил –  $p<0,0001$ . То есть лица с полнезависимым когнитивным стилем демонстрировали достоверно



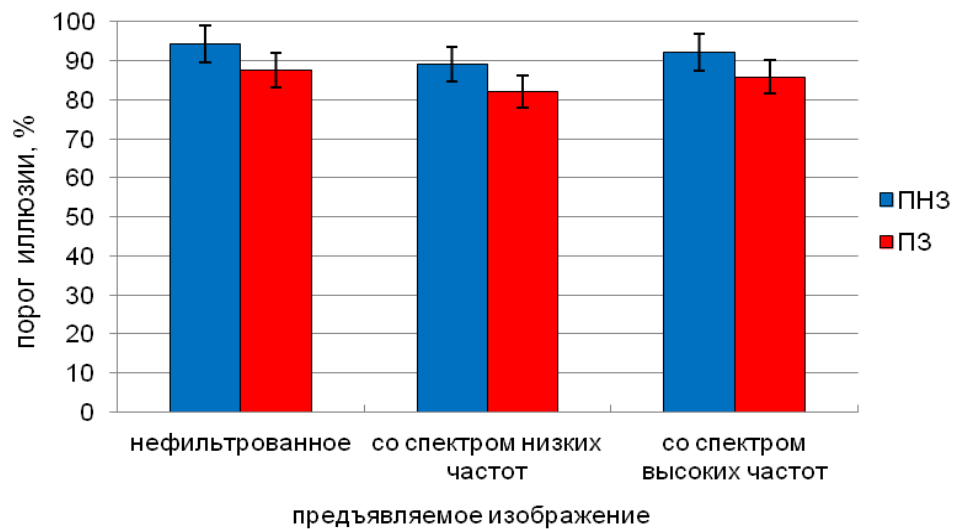


Рисунок 67. Иллюзия Мюллера-Лайера лиц с полезависимым (ПЗ) и поленезависимым (ПНЗ) когнитивным стилем.

Вертикальные линии у каждого столбца – величина относительной ошибки.

меньшую чувствительность к иллюзии Мюллера-Лайера.

При предъявлении изображений фигуры Мюллера-Лайера, подвергнутых цифровой обработке и содержащих определенный спектр пространственных частот пороги компенсации иллюзии у лиц с разным когнитивным стилем были следующими. Среднее значение порога компенсации иллюзии в условиях наблюдения изображения, содержащего спектр низких пространственных частот, у лиц с поленезависимым когнитивным стилем составило  $89,1 \pm 8,8\%$ , у лиц с полезависимым стилем –  $82,2 \pm 9,1\%$  (рисунок 67). В ответ на изображение фигуры Мюллера-Лайера, содержащего спектр высоких пространственных частот, среднее значение порога компенсации иллюзии у лиц с поленезависимым когнитивным стилем равнялось  $92,2 \pm 4,1\%$  и у лиц с полезависимым стилем –  $85,8 \pm 7,9\%$  (рисунок 67).

Так как распределение порогов компенсации иллюзии Мюллера-Лайера у лиц с разным когнитивным стилем (рисунок 68), как при наблюдении изображения фигуры Мюллера-Лайера, содержащего спектр низких пространственных частот, так и изображения со спектром высоких

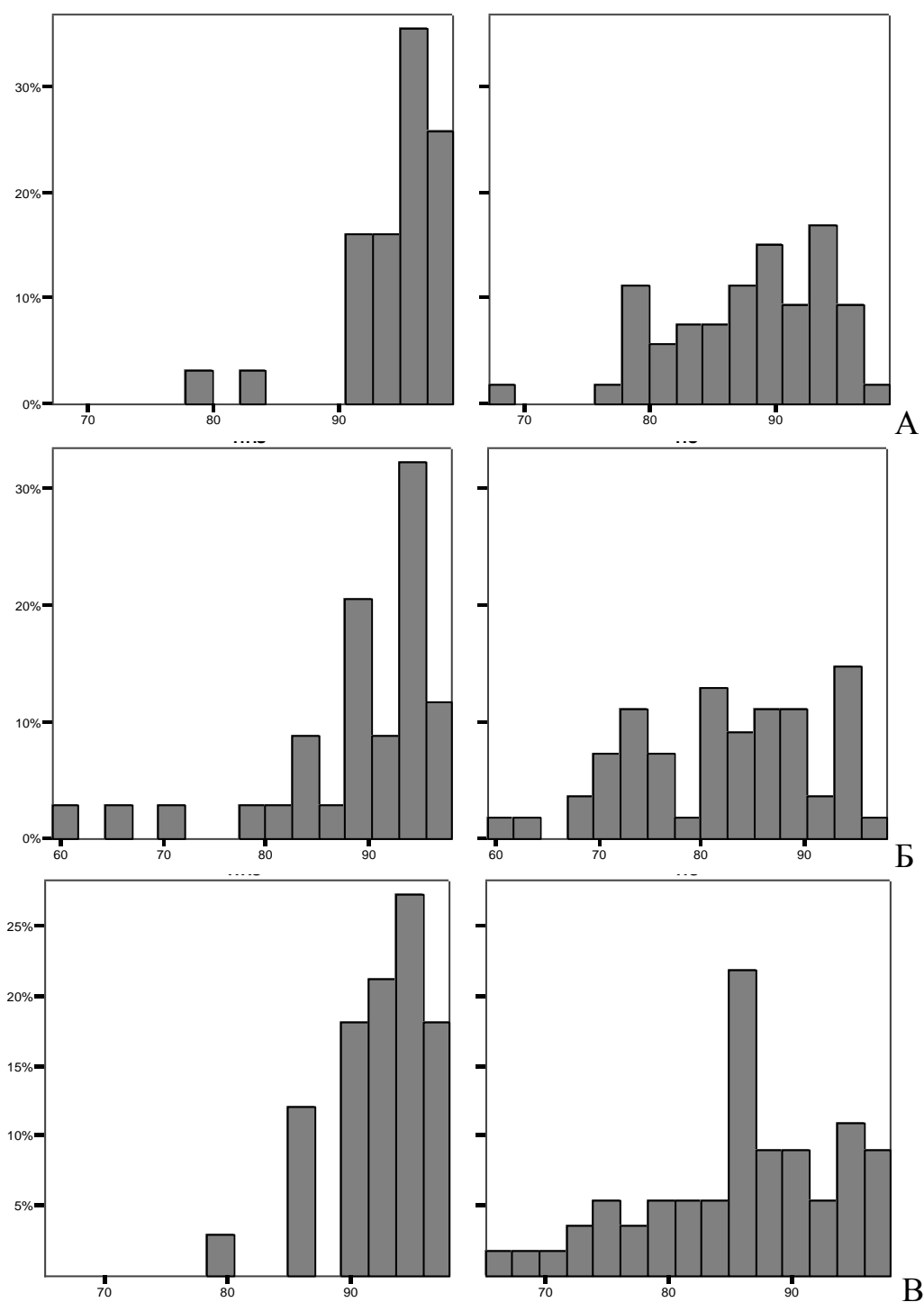


Рисунок 68. Гистограммы распределения порогов компенсации иллюзии Мюллера-Лайера у лиц с полезависимым (левый столбец) и полenezависимым (правый столбец) когнитивным стилем при предъявлении изображений: А – без цифровой обработки; Б – со спектром низких пространственных частот; В – со спектром высоких частот. По оси абсцисс – пороги иллюзии (%), по оси ординат – процент ответов.

пространственных частот, было асимметричным (рисунок 68Б, В), статистическую оценку достоверности различий выполняли с использованием непараметрического критерия Манна-Уитни. В обоих случаях показатель статистической значимости различий составил –  $p < 0,0001$  (Приложение 5). При этом лица с полнезависимым когнитивным стилем демонстрировали достоверно меньшую чувствительность к иллюзии Мюллера-Лайера. Независимо от того какое предъявляли изображение пороги компенсации иллюзии в группе, как с полнезависимым когнитивным стилем, так и с полезависимым стилем не отличались.

*В ходе анализа данных с учетом пола испытуемых* получены следующие результаты. В условиях предъявления обычного не подвергнутого цифровой обработке изображения фигуры Мюллера-Лайера средняя пороговая величина компенсации иллюзии неравенства отрезков составила: у женщин с полезависимым когнитивным стилем –  $87,9 \pm 5,6\%$ , с полнезависимым стилем –  $93,07 \pm 5,3\%$ ; у мужчин с полезависимым когнитивным стилем –  $86,4 \pm 8,1\%$ , с полнезависимым когнитивным стилем –  $95,6 \pm 2,3\%$  (рисунок 69).

В ответ на изображение, подвергнутое цифровой обработке (вейвлетной фильтрации) и содержащее высокие пространственные частоты среднее значение порога компенсации иллюзии неравенства у женщин с полнезависимым когнитивным стилем равнялось  $91,4 \pm 4,3\%$ , с полезависимым стилем –  $86,0 \pm 7,0\%$ ; у мужчин с полнезависимым стилем –  $93,0 \pm 3,8\%$  и с полезависимым когнитивным стилем –  $85,2 \pm 10,1\%$  (рисунок 69).

При предъявлении изображения фигуры Мюллера-Лайера с низкими пространственными частотами женщины с полнезависимым когнитивным стилем демонстрировали среднее значение порога компенсации иллюзии неравенства –  $86,6 \pm 11,2\%$ , с полезависимым когнитивным стилем –  $82,0 \pm 9,1\%$ ; у мужчин с полнезависимым когнитивным стилем порог иллюзии неравенства в среднем составил  $91,5 \pm 4,4\%$ , с полезависимым стилем –  $82,7 \pm 9,2\%$  (рисунок 69).

Статистический анализ данных с помощью критерия Манна-Уитни

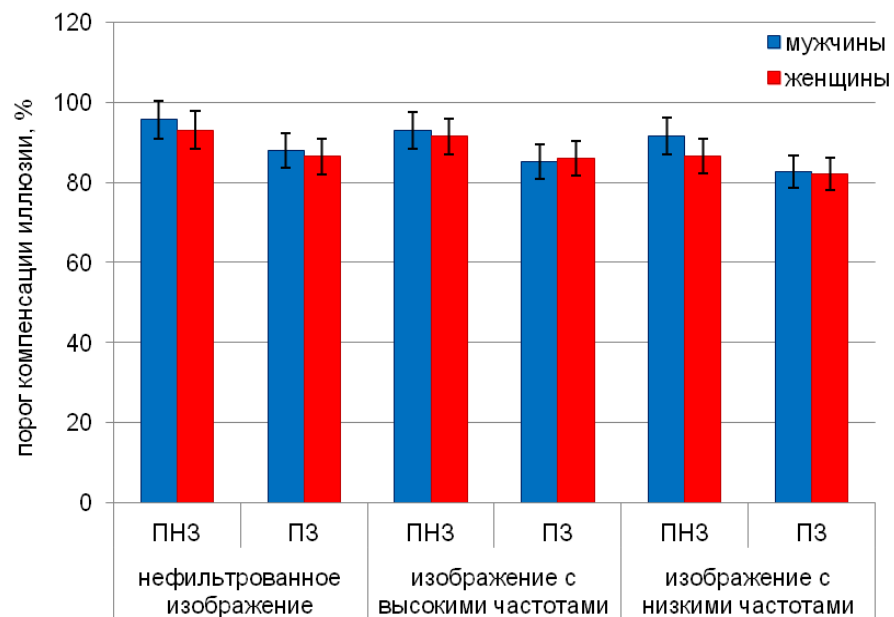


Рисунок 69. Чувствительность к иллюзии Мюллера-Лайера у мужчин и женщин с полезависимым (ПЗ) и поленезависимым (ПНЗ) когнитивным стилем. Вертикальные линии у каждого столбца – величина относительной ошибки.

свидетельствует об отсутствии достоверных различий между мужчинами и женщинами с как полезависимым, так и с поленезависимым когнитивным стилем при наблюдении всех изображений фигуры Мюллера-Лайера (Приложение 5).

В отличие от иллюзии Понцо, при предъявлении фигуры Мюллера-Лайера были установлены достоверные различия в точности восприятия длины отрезков мужчинами с полезависимым и поленезависимым стилем ( $p=0,01$ ), а также женщинами с разным когнитивным стилем ( $p=0,001$ ). В обоих случаях лица с полезависимым когнитивным стилем были более чувствительны к иллюзии Мюллера-Лайера, чем с поленезависимым стилем ( $p=0,001$ ). Кроме того, мужчины с поленезависимым стилем были достоверно менее чувствительны к иллюзии Мюллера-Лайера, чем женщины с полезависимым когнитивным стилем ( $p=0,01$ ); а женщины с поленезависимым когнитивным стилем – менее чувствительны к иллюзии Мюллера-Лайера, чем мужчины с полезависимым когнитивным стилем ( $p=0,001$ ).

Полученные данные рассматриваются как свидетельства того, что различия в зрительно-пространственных способностях мужчин и женщин могут быть объяснены с точки зрения одной из комплексных характеристик индивидуальной специфики сенсорно-когнитивных процессов – когнитивного стиля поле(не)зависимость, отражающего индивидуально-своеобразные способы переработки информации о своем окружении в виде индивидуальных различий в восприятии, анализе, структурировании пространства.

**Вывод:** лица с полезависимым когнитивным стилем более чувствительны к иллюзии Понцо и Мюллера-Лайера, что рассматривается как свидетельство ведущей роли глобального описания изображения в возникновении данных иллюзий.

**Обсуждение.** Результаты проведенных исследований свидетельствуют о выраженной зависимости между точностью зрительного восприятия длины отрезков в условиях иллюзий Понцо и Мюллера-Лайера и показателем когнитивного стиля полезависимость – полenezависимость. Испытуемые с полезависимым когнитивным стилем, подверженные влиянию внешнего поля, испытывающие трудности при выделении фигуры из фона, восприятие которых глобально, были достоверно более чувствительны к иллюзии Понцо и Мюллера-Лайера, чем лица с полenezависимым когнитивным стилем. Субъекты с полenezависимым когнитивным стилем, по сравнению с полезависимым стилем, отличаются аналитичностью восприятия, способностью активно структурировать зрительное поле и отделять объект от контекста (Скотникова, 2003; Холодная, 2004). Практически такой же уровень корреляции  $r=0,41$  был получен Э. Милни и М. Сцербински (Milne, Szczerbinski, 2009) между способностью вычленять фигуру из фона и способностью объединять несоизмеримую информацию в целое при наблюдении невозможных фигур и фигуры Мюллера-Лайера.

Полученные данные рассматриваются как свидетельства вклада глобального анализа изображения в возникновение иллюзорного эффекта. О возможности такого предположения свидетельствуют данные комплексного

исследования Э. Милни и М. Сцербински (Milne, Szczerbinski, 2009). Авторы подвергли факторному анализу 14 задач, которые описываются в литературе как используемые разными исследователями для изучения полезависимости/полenezависимости или глобально-локального перцептивного стиля. В результате получены свидетельства в пользу существования узко определенного фактора – полenezависимость, который наиболее точно может быть описан как способность отделять объект от контекста и валидно измерен с использованием лишь некоторых из проанализированных задач, в первую очередь с помощью методики Готтшальдта «Включенные фигуры». Фактор полезависимость/полenezависимость, как показано авторами, значимо коррелирует с факторами, отражающими разные аспекты глобального восприятия: способностью обнаруживать объект среди множества (визуальный поиск), склонностью к доминированию локального или глобального перцептивного стиля, способностью к идентификации цели на основании глобальной формы фигуры, способностью объединять несоизмеримую информацию в целое.

Результаты исследований иллюзии Понцо и Мюллера-Лайера среди здоровых и больных шизофренией также свидетельствуют в пользу предположения о вовлечении глобального анализа изображения в возникновение иллюзий при оценке размера отрезков (Шошина и др., 2011а,б; 2012; 2013б,в; 2014а). Нами установлено, что лица с хронической стадией параноидной шизофрении более чувствительны к иллюзии Понцо и Мюллера-Лайера, чем здоровые испытуемые. По мнению Т. Вековиц и Г. Уитни (Weckowicz, Witney, 1960) зрительное восприятие больных шизофренией более глобально.

Глобальный анализ изображения обеспечивают преимущественно магноцеллюлярные зрительные каналы с низкочастотной настройкой, которые охватывают значительные области поля зрения, выделяют крупные фрагменты сцены. Парвоцеллюлярные каналы, имеющие высокочастотную настройку, выделяют отдельные объекты и детали объектов, осуществляя тем самым

локальный анализ изображения. Взаимодействие этих каналов обеспечивает согласованную деятельность механизмов глобального и локального анализа в обеспечении опознавания объектов и формировании целостного представления об окружающей среде.

Высказывается предположение о связи полезависимости с глобальностью восприятия и низкочастотной фильтрацией. Для проверки высказываемого предположения было предпринято исследование особенностей восприятия у лиц с полезависимым-полenezависимым когнитивным стилем в задаче опознавания фрагментированных фигур Голлин-теста.

## 10.2. ВОСПРИЯТИЕ ФРАГМЕНТИРОВАННЫХ ФИГУР ЛИЦАМИ С ПОЛЕЗАВИСИМЫМ И ПОЛЕНЕЗАВИСИМЫМ КОГНИТИВНЫМ СТИЛЕМ

Гипотеза исследования состояла в том, что лицам, с доминированием глобального механизма восприятия, необходимо меньшее количество фрагментов для построения «гештальта», то есть опознавания объекта. Поэтому, вероятно, лицам с полenezависимым когнитивным стилем, для которых, как предполагается характерно доминирование механизма локального описания зрительного поля, необходимо большее количество элементов для опознавания фрагментированных фигур, чем испытуемым с полезависимым когнитивным стилем. Гипотеза основана на результатах исследований Ю.Е. Шелепина с коллегами (Шелепин, 2001; Шелепин и др., 2004; 2008), которые показали, что информативным признаком обеспечивающим объединение элементов контура фрагментированных фигур в Голлин-тесте являются глобальные статистические характеристики изображения.

**Результаты.** В задаче Голлин-теста фиксировали в процентах количество элементов контура, необходимое для распознавания объекта, другими словами определяли пороги распознавания фрагментированных фигур. Среднее значение порога распознавания объектов у лиц с полезависимым когнитивным стилем

составило  $21,5 \pm 10,2\%$ , тогда как у лиц с полнезависимым стилем –  $19,4 \pm 7,9\%$  (рисунок 70).

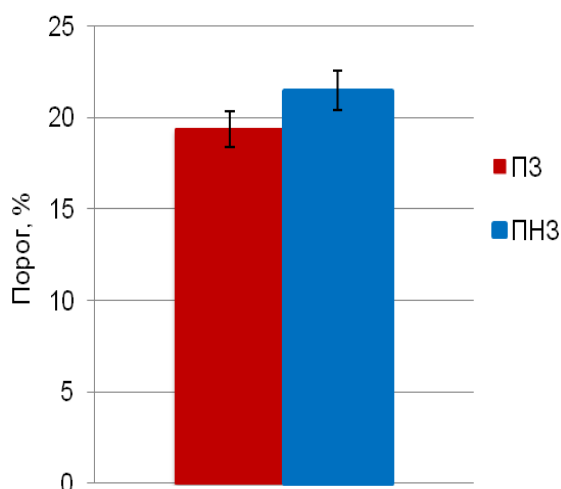


Рисунок 70. Пороги распознавания фрагментированных фигур у лиц с полнезависимым (ПЗ) и полнезависимым (ПНЗ) когнитивным стилем.

По оси ординат – пороги распознавания – минимальное количество фрагментов изображения, необходимое для правильного распознавания стимула, в процентах. Вертикальные линии у каждого столбца – планки погрешностей с относительными ошибками.

Дисперсия пороговых значений распознавания объектов у лиц полнезависимым когнитивным стилем была в два раза больше, чем у лиц с полнезависимым стилем, 24,6 и 11,8 соответственно. Анализ дисперсий сравниваемых групп с помощью однофакторного дисперсионного анализа для несвязанных выборок показал, что эмпирическое значение критерия Фишера  $F_{148}=9,1$  больше, чем критическое  $F_{\text{крит}}=3,9$ . Уровень статистической значимости  $p=0,003$  свидетельствует о достоверном различии дисперсий сравниваемых групп, что предполагает использование для оценки достоверности различий между группами непараметрических критериев. Тем не менее, не стоит полностью исключать возможность использования параметрических методов статистического анализа данных исследования. Для проверки такой возможности были построены графики



распределений исходных данных порогов распознавания фрагментированных фигур (рисунок 71).

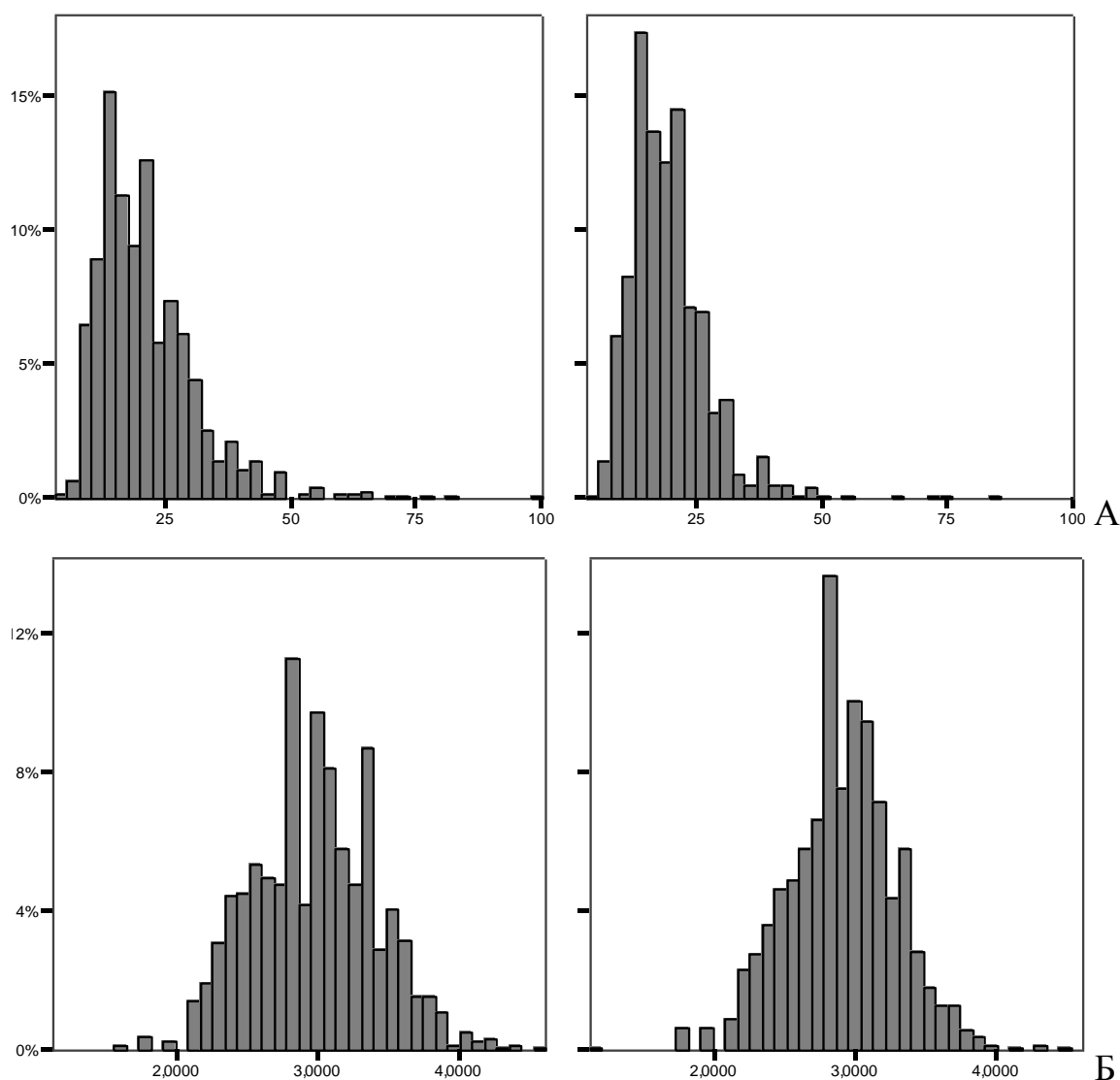


Рисунок 71. Распределения порогов опознавания фрагментированных фигур у лиц с поле-зависимым (левый столбец) и поле-независимым (правый столбец) когнитивным стилем.

А – исходные данные; Б – данные после логарифмирования. По оси ординат – процент ответов; по оси абсцисс – процент элементов контура объекта, при котором происходило его узнавание.

Графики свидетельствуют об асимметричности распределений (рисунок 71А). Поэтому для возможности применения параметрических методов статистического анализа данные были прологарифмированы (рисунок 71Б). В результате выполненного преобразования распределение приобрело нормальный характер, что позволяет использовать данных наряду с непараметрическими критериями параметрические методы статистического анализа.

Статистический анализ данных с помощью непараметрического критерия Манна-Уитни свидетельствует о достоверности различий восприятия фрагментированных фигур между группами с разным когнитивным стилем, так как уровень значимости различий составил  $p < 0,0001$ . Результат применения параметрического двухфакторного дисперсионного анализа (ANOVA) так же свидетельствует о достоверности различий между группами с разным когнитивным стилем –  $p < 0,0001$ . При этом полнезависимым респондентам требуется большее количество фрагментов контура для опознания объекта, чем лицам с полезависимым когнитивным стилем (Приложение 6).

**Обсуждение.** Таким образом, результаты настоящего исследования свидетельствуют в пользу доминирования механизмов локального анализа изображений у лиц с полнезависимым когнитивным стилем, а также доминирования глобального анализа изображений у лиц с полезависимым когнитивным стилем. Соответственно гипотеза исследования, основанная на представлениях о выделении сигнала из шума и модели согласованной фильтрации (Красильников, Шелепин., 1996, 1997; Chikhman et al., 1998, 2001a, 2001b, 2006; Shelepin, Pavlov, 1989, Shelepin et al., 2000, 2004; Tsukkerman, Shelepin, 1993; Шелепин, 2001; Шелепин и др., 2004; 2008) подтвердилась.

Согласно результатам исследований Ю.Е. Шелепина с коллегами (Шелепин, 2001; Шелепин и др., 2004; 2008) информативным признаком обеспечивающим объединение элементов контура фрагментированных фигур в Голлин-тесте являются глобальные статистические характеристики изображения. Все неполные изображения для зрительной системы содержат «невидимую» маску, яркость и

цвет непрозрачных участков которой совпадает с яркостью и цветом фона. При восприятии таких объектов зрительная система оценивает статистическое распределение невидимых фрагментов, то есть параметры маски. Другими словами наблюдатель воспринимает фрагментированные изображения как целые, но замаскированные объекты. Фрагментированная фигура в ходе полосовой пространственно-частотной фильтрации извлекается из шума, а затем в ходе согласованной фильтрации происходит сравнение с внутренним обобщенным шаблоном этого объекта. При этом при первом знакомстве с алфавитом объектов работают механизмы восприятия целостного образа, гештальта (Шелепин, 2009).

По поводу механизмов восприятия гештальта еще в 1970-х годах А. Гинзбург высказал предположение, что зрительная система человека объединяет разрозненные фрагменты в единое целое с помощью низкочастотной фильтрации (Ginsburg, 1986). По словам А. Гинзбурга «низкочастотная составляющая спектра является тем самым связующим звеном, которое зрительная система использует для объединения фрагментов».

Результаты настоящего исследования свидетельствуют в пользу предположения о том, что восприятие испытуемых с полезависимым когнитивным стилем глобально, поэтому они не испытывают трудности объединения фрагментов изображения в гештальт. Однако они подвержены влиянию внешнего поля и потому испытывают трудности при выделении фигуры из фона, по сравнению с испытуемыми с полenezависимым когнитивным стилем, восприятие которых более аналитично. Поэтому субъекты с полезависимым когнитивным стилем были достоверно более чувствительны к иллюзии Понцо и Мюллера-Лайера, чем лица с полenezависимым когнитивным стилем. Таким образом, можно утверждать, что механизмы возникновения иллюзии Понцо и Мюллера-Лайера связаны с оценкой глобальных характеристик изображения.

#### **Выводы:**

1. Лица с полезависимым когнитивным стилем более чувствительны к иллюзии Понцо и Мюллера-Лайера, чем лица с полenezависимым когнитивным

стилем, что рассматривается как свидетельство ведущей роли глобального описания изображения в возникновении данных иллюзий.

2. Порог опознания фрагментированных фигур у лиц с полезависимым когнитивным стилем ниже, чем у лиц с полenezависимым когнитивным стилем.

## ГЛАВА 11. ОБСУЖДЕНИЕ

Настоящая работа посвящена изучению механизмов глобального и локального анализа зрительной информации с точки зрения теории пространственно-частотной и согласованной фильтрации в зрительной системе. В соответствии с теорией пространственно-частотной фильтрации описание окружающего мира в терминах локального и глобального анализа осуществляется в результате низкочастотного и высокочастотного описания зрительного поля (Шелепин и др., 1985; 2009; 2011; 2014; Bar, 2003; Kourtzi, Huberle, 2005; Braddick et al., 2006; Bar et al., 2006; Kveraga et al. 2007; Shelepin et al., 2009; Swettenham et al., 2010; Sehatpour, et al., 2010; Conci et al., 2011; De la Rosa et al., 2011; Calderone et al., 2013). Различение пространственно-частотных характеристик зрительных стимулов обеспечивается множеством относительно "узких" фильтров (каналов) – нейронных комплексов, настроенных на восприятие разных пространственных частот (Campbell, Robson, 1968; Глезер, 1972; 1995; Ginsburg, Evans, 1979), основные из них – крупноклеточные магноцеллюлярные и мелкоклеточные парвоцеллюлярные каналы, взаимодействие которых обеспечивает опознание объектов и формирование целостного представления об окружающей среде. Взаимодействие каналов происходит на разных уровнях зрительной системы.

Настоящая работа посвящена изучению процессов локального и глобального анализа зрительной информации через оценку состояния магноцеллюлярных и парвоцеллюлярных каналов в крайних условиях их функционирования: при психопатологии и на пределе работы – в условиях зрительных иллюзий.

В последнее время дефициты ранней сенсорной обработки у больных шизофренией были неоднократно показаны с использованием различных стимулов, отвечающих свойствам нейронов магноцеллюлярных либо парвоцеллюлярных каналов. Результаты этих исследований весьма противоречивы. Одни работы свидетельствуют о дисфункции магноцеллюлярных зрительных каналов (Green et al., 1994; O'Donnel et al., 1996; Cadenhead et al., 1998; Schwatz et al., 1999; O'Donnel et al., 2002; Schechter et al., 2003; Slaghuis, Thompson, 2003; Slaghuis, 2004; Kim et al., 2005; 2006; Butler et al. 2005; 2007; 2008; Kiss et al., 2006). Другие – сообщают о повреждении при шизофрении парвоцеллюлярных каналов (Slaghuis, 1998; Chen et al., 1999; Brittain et al., 2010), либо о нарушении функций обоих типов каналов (Kerri et al., 2000; 2002; 2004; Kantrowitz et al, 2009; Шошина и др., 2012; 2013а,б; 2014а,б,в).

В ходе проведенных нами исследований установлено, что пациенты с первым эпизодом шизофрении, не получавшие лечения, демонстрируют повышенную, по сравнению с условно психически здоровым контролем, контрастную чувствительность в области низких пространственных частот. То есть результат исследования полностью противоположен свидетельствам большинства работ о том, что при шизофрении имеет место снижение контрастной чувствительности на специфичные для магноцеллюлярной системы стимулы (O'Donnel et al., 2002; Kim et al., 2006; Kiss et al., 2006; Butler et al., 2007; 2008; Martinez et al., 2008). Установленный факт позволяет объяснить клинические симптомы, о которых сообщает подавляющее большинство пациентов на начальном этапе заболевания. Пациенты говорят о наплыве сенсорных ощущений и усилении интенсивности стимулов внешней среды. Цвета кажутся более яркими, цветовые оттенки – более насыщенными, привычные предметы трансформируются в нечто иное, вещи кажутся подпрыгивающими, вибрирующими, предметы оживают, делают угрожающие жесты, шумы и фоновые звуки кажутся громче обычного.

Пациенты с первым эпизодом шизофрении, получавшие лечение нейролептиками, по сравнению с таковыми, не получавшими лечение, демонстрировали снижение чувствительности магноцеллюлярных каналов. Таким образом, не смотря на то, что для обеих подгрупп пациентов было характерно преобладание позитивных симптомов над негативными симптомами, тем не менее, чувствительность магноцеллюлярных каналов достоверно отличалась. Соответственно можно сделать вывод о влиянии лечения на функциональное состояние магноцеллюлярной системы у лиц, страдающих шизофренией.

В. Слагус еще в 1998 году (Slaghuis, 1998) обнаружил, что у хронически больных шизофренией с выраженными положительными симптомами, по сравнению с пациентами с негативными симптомами, имеет место относительно повышенная активность магноцеллюлярных путей. Пациенты, страдающие шизофренией длительное время, отличаются от пациентов с первым психотическим эпизодом, как раз преобладанием негативных симптомов. Повышенная чувствительность магноцеллюлярной системы в задаче различения контраста может быть причиной нарушения при шизофрении избирательности внимания, и как результат информационной перегрузки, приводящей к психотической дезорганизации.

Немногим позже была предпринята еще одна попытка оценить влияние терапии типичными и атипичными нейролептиками на состояние зрительных функций, в частности различение контраста, при шизофрении (Chen et al., 2003). Авторы в своих исследованиях использовали решетки с синусоидальным распределением яркости, однако, только одной пространственной частоты – 0,5 цикл/град и одной временной частоты – 5 Гц. Снижение контрастной чувствительности демонстрировали только пациенты, получавшие лечение типичными антипсихотическими препаратами, блокирующими рецепторы дофамина.

Результаты наших исследований контрастной чувствительности в режиме обнаружения показали снижение чувствительности в области низких и средних

пространственных частот у обеих групп пациентов, получавших лечение, как типичными, так и атипичными нейролептиками.

Полученные данные согласуются с результатами исследования И. Кисс с соавторами (Kiss et al., 2010), показавшими у не получавших лечение пациентов с шизофренией увеличение контрастной чувствительности на низких пространственных частотах (0,25 и 0,5 цикл/град) в условиях задачи обнаружения контраста при предъявлении элементов Габора. Важным аспектом работы авторов было обнаружение связи между гиперчувствительностью магноцеллюлярной системы и аномалиями зрительного восприятия – увеличением количества и интенсивности воздействующих стимулов.

Поиск возможной взаимосвязи между контрастной чувствительностью и действием антипсихотического лечения у больных шизофренией и лиц с шизотипическим расстройством был предпринят совсем недавно К. Кейденхед с коллегами (Cadenhead et al., 2013). Авторы использовали ахроматические и хроматические (зеленые и красные) горизонтальные синусоидальные решетки с пространственной частотой 1,2 цикл/град и временной частотой 8,33Гц. В условиях предъявления ахроматических решеток, восприятие которых обеспечивается магноцеллюлярными каналами, post-hoc t-тесты выявили снижение контрастной чувствительности у больных шизофренией, получавших антипсихотическое лечение, по сравнению с психически здоровым контролем. Пациенты с шизофренией, не получавшие антипсихотического лечения (5 человек) демонстрировали такую же контрастную чувствительность, как психически здоровые испытуемые, тем самым продемонстрировали более высокую контрастную чувствительность, по сравнению с больными шизофренией, получавшими антипсихотическую терапию. При этом была зафиксирована тенденция к тому, что пациенты с шизофренией, не получающие антипсихотическое лечение, имеют большую яркостную контрастную чувствительность, чем психически здоровые испытуемые.



В условиях предъявления хроматических решеток, восприятие которых обеспечивается парвоцеллюлярными каналами, авторы установили снижение контрастной чувствительности, по сравнению с психически здоровым контролем, у больных шизофренией, получавших и не получавших лечение, а также у пациентов с шизотипическим расстройством. В то время как пациенты, страдающие шизофренией, получавшие и не получавшие лечение, друг от друга не отличались. По данным авторов уровень корреляции между хлорпромазиновым эквивалентом и контрастной чувствительностью у пациентов, получавших антипсихотическое лечение, не был значимым.

В целом пациенты, страдающие шизофренией, получающие антипсихотическое лечение демонстрировали снижение контрастной чувствительности, как при предъявлении ахроматических, так и хроматических решеток. Небольшая группа пациентов, страдающих шизофренией, не получавших лечение, демонстрировала нарушение только хроматического контраста. Иными словами, если исключить эффекты лекарств у больных шизофренией, то они могут показать необычайно высокий уровень контрастной чувствительности в ответ на предъявление ахроматических решеток, и снижение контрастной чувствительности при предъявлении хроматических решеток.

Таким образом, результаты К. Кейденхед с соавторами свидетельствуют о дисфункции у больных шизофренией, получающих антипсихотическое лечение, как магноцеллюлярной, так и парвоцеллюлярной систем, обеспечивающих соответственно глобальный и локальный анализ. Тогда как в отсутствие лечения – о дисфункции только парвоцеллюлярной системы, обеспечивающей локальный анализ изображений. Аналогичное нарушение работы парвоцеллюлярной системы по данным авторов было характерно для пациентов с шизотипическим расстройством. При этом у лиц, страдающих шизофренией, в отсутствие антипсихотического лечения наблюдалась тенденция к повышению функциональной активности магноцеллюлярной системы, обеспечивающей глобальный анализ изображений. В свете вопроса о влиянии нейрорептиков на

функциональное состояние магноцеллюлярной системы представляют интерес результаты исследований С. Керри и Г. Бинидек (Kerri, Benedek, 2007), которые наблюдали увеличение, по сравнению со здоровым контролем, контрастной чувствительности на специфичные для магноцеллюлярной системы стимулы у лиц с высоким риском развития шизофрении.

По сути дела представленные данные литературы и проведенных нами исследований согласуются с результатами работ, свидетельствующих о слабом подавлении контекста у больных шизофренией (Dakin et al, 2005; Tadin, et al., 2006; Chen et al., 2008). Ввиду слабого контекстного подавления, как мы предполагаем, возникающего вследствие гиперактивации магноцеллюлярной системы, отвечающей за глобальное описание зрительного поля, множество внешних сигналов обрушивается на мозг и затрудняет способность сосредоточения и концентрации (Bunney et al., 1999; Klosterkötter et al., 2001; Phillipson, Harris, 1985).

Тот факт, что результаты большинства предпринятых исследований свидетельствуют о дисфункции при шизофрении магноцеллюлярных каналов, объясняется тем, что все участвовавшие в исследованиях пациенты принимали лечение нейролептиками. Такую же картину мы наблюдали в исследованиях с участием пациентов получающих терапию, как типичными, так и атипичными нейролептиками. В обоих случаях было зафиксировано снижение контрастной чувствительности в области низких и средних пространственных частот. То есть, казалось бы, получили данные, свидетельствующие в пользу самой распространенной гипотезы о дисфункции при шизофрении магноцеллюлярной системы. Однако, при анализе данных с учетом длительности заболевания и применяемой терапии, картина становилась несколько иной. Больные, страдающие шизофренией менее 10 лет (в среднем около 3-х лет), демонстрировали нарушение функций магноцеллюлярной системы, тогда как, страдающие шизофренией более 10 лет, как магноцеллюлярной, так и парвоцеллюлярной системы. Следует заметить, что большинство пациентов,

страдающих шизофренией менее 10 лет, получали лечение атипичными нейролептиками, тогда как пациенты, страдающие шизофренией значительно более продолжительное время, – типичными нейролептиками.

Поэтому и данные части наших исследований, и данные других исследователей, выполненные с участием пациентов, получающих терапию нейролептиками, могут быть свидетельством влияния терапии на функциональное состояние магноцеллюлярных каналов, а не истинного состояния этих каналов при шизофрении.

Общеизвестно, что все используемые в терапии шизофрении нейролептики в той или иной мере влияют на D<sub>2</sub>-рецепторы дофамина и уровень его секреции. Секреция дофамина в свою очередь затрагивает процессы визуальной обработки (Harris et al., 1990; Li, Dowling, 2000), в частности обнаружение контраста (Djamgoz et al., 1997). Наибольшее число атипичных нейролептиков относятся к классу неселективных умеренных антагонистов дофаминовых рецепторов. Из пяти типов рецепторов дофамина нейролептики оказывают свое действие преимущественно на D<sub>2</sub>-рецепторы. Подавляющее большинство из них в терапевтических дозах блокируют более 65% D<sub>2</sub>-рецепторов (Карур et al, 2000; 2003). В результате они также как и типичные нейролептики способствуют редукции позитивных симптомов. Однако купирующее действие типичных нейролептиков на психомоторное возбуждение, возникающее при психозах, более выраженное ввиду того, что они блокируют гораздо большее количество рецепторов дофамина, порядка 78% (Карур et al, 2000; 2003). Особенностью большинства атипичных нейролептиков является более выраженное сродство к рецепторам серотонина, чем дофамина. Ингибирование выброса серотонина атипичными нейролептиками способствует увеличению трансмиссии дофамина. Атипичные нейролептики лишь на короткое время связываются с рецепторами дофамина, быстро освобождая их, они позволяют эндогенному дофамину повторно занять D<sub>2</sub>-рецепторы. Типичные нейролептики, наоборот, длительно и прочно связываются с D<sub>2</sub>-рецепторами, препятствуя тем самым взаимодействию с

ними эндогенного дофамина. Эти различия между двумя классами лекарств могут быть ответственны за выраженность изменений контрастной чувствительности при разных пространственных частотах.

Известно, что магноцеллюлярные зрительные каналы, восприимчивые к низким пространственным частотам, обеспечивающие преимущественно глобальный анализ информации, наиболее чувствительные к уровню дофамина. Поэтому логично было предположить, что дефицит дофамина, возникающий под влиянием типичных нейролептиков, должен привести к более выраженному, по сравнению с атипичными нейролептиками, снижению контрастной чувствительности в диапазоне низких пространственных частот. Однако следует учитывать, что длительное подавление рецепторов дофамина, запускает механизмы компенсации – увеличивается количество рецепторов дофамина, повышается уровень секреции дофамина (Lindstrom et al., 1999), развивается гиперчувствительность рецепторов дофамина, повышается уровень несвязанного эндогенного дофамина (Gjedde, Wong, 2001) (по Шабанову, 2008). Перечисленные эффекты рассматриваются как побочные при длительном лечении нейролептиками. Этот факт может послужить объяснением данных о достоверно менее выраженном снижении контрастной чувствительности в области низких пространственных частот у пациентов, длительно получающих типичные нейролептики, чем у пациентов, получающих лечение атипичными нейролептиками. То, что пациенты, страдающие шизофренией менее 10 лет ( $3,9 \pm 2,3$  лет), демонстрировали противоположную картину, объясняется именно тем, что это пациенты, принимавшие нейролептики не столь продолжительное время, чтобы вызвать комплекс компенсационных изменений.

Хотелось бы обратить внимание на то, что атипичные нейролептики, по сравнению с типичными, обладают механизмами (неселективные препараты), способствующими восстановлению активности дофамина, норадреналина и серотонина в префронтальной коре (Дробижев, Овчинников, 2008), что по нашему мнению играет важную роль в обеспечении сохранности познавательных

функций. Типичные нейролептики такими механизмами не обладают, поэтому в условиях длительного применения вызывают значительное ухудшение нейрокогнитивных процессов.

Достоинством и отличительной особенностью выполненной нами работы, по сравнению с другими единичными исследованиями влияния терапии на контрастную чувствительность при шизофрении является регистрация контрастной чувствительности не только в диапазоне низких пространственных частот, но и в области средних и высоких пространственных частот.

Зафиксированное нами снижение контрастной чувствительности в области средних пространственных частот у больных шизофренией свидетельствует о повышении уровня внутреннего шума зрительной системы, как мы предполагаем вследствие функциональных нарушений в работе магноцеллюлярной и парвоцеллюлярной систем. Кроме того, нам удалось зафиксировать различную направленность этих нарушений на разных стадиях развития заболевания. На начальном этапе развития шизофрении функциональные нарушения проявляются в увеличении чувствительности магноцеллюлярной системы, обеспечивающей фильтрацию низких пространственных частот и глобальное описание зрительного поля, тогда как у хронически больных – в снижении чувствительности как магноцеллюлярных, так и парвоцеллюлярных каналов. То есть по мере хронизации заболевания функциональные изменения касаются не только магноцеллюлярной системы, обеспечивающей глобальный анализ изображений, но и парвоцеллюлярной системы, отвечающей за локальное описание зрительного поля.

Подобные же результаты были получены в нескольких исследованиях (Kerri et al, 2002; Butler et al, 2008; Kantrowitz et al, 2009; Шошина и др., 2012; 2013в). Результаты наших исследований с использованием высококонтрастных изображений фигуры Мюллера-Лайера, подвергнутых вейвлетной фильтрации и содержащих примерно те же, что и в исследовании контрастной чувствительности, спектры пространственных частот, также свидетельствовали о

нарушении при шизофрении работы парвоцеллюлярной и магноцеллюлярной системы в зависимости от длительности заболевания (Шошина и др., 2012; 2013в).

Дж. Кантровиц с соавторами (Kantrowitz et al, 2009) показали, что при кратковременном предъявлении (32 мс) решеток с синусоидальным изменением светимости наибольшие дефициты контрастной чувствительности наблюдались при восприятии низких пространственных частот (0,5 цикл/град). При долговременном предъявлении (более 500 мс), наоборот, в большей степени было изменено восприятие решеток со средними (7 цикл/град) и высокими (21 цикл/град) пространственными частотами. К сожалению, авторы в своей работе не указали, какие нейролептики принимали пациенты, участвовавшие в исследованиях.

С. Керри с соавторами (Kerri et al, 2002) среди больных шизофренией, принимавших типичные нейролептики провели исследование с использованием статических и динамических горизонтальных решеток с синусоидальным изменением яркости с временной частотой 0 и 8 Гц и широким диапазоном пространственных частот: 0,5; 1,2; 1,9; 2,9; 3,6; 4,8; 5,7; 7,2 и 14,4 цикл/град. Время предъявления решеток составляло 500 мс. Авторы показали, что при шизофрении в условиях предъявления статических решеток имеет место снижение контрастной чувствительности в диапазоне средних и высоких пространственных частот (2,9–14,4 цикл/град), к которым чувствительны парвоцеллюлярные каналы, обеспечивающие локальный анализ изображений. При предъявлении динамических решеток снижение контрастной чувствительности было зафиксировано во всех выбранных пространственных частотах.

Таким образом, можно заключить, что при шизофрении наблюдаются функциональные сдвиги в работе магноцеллюлярной и парвоцеллюлярной систем, обеспечивающих глобальный и локальный анализ изображения, характер которых зависит от длительности заболевания и влияния лечения, и вероятно

способствует повышению уровня внутреннего шума зрительной системы. Противоречивость данных литературы по этому вопросу может быть вызвана тем, что авторы в своих исследованиях не учитывали фактор длительности заболевания и применяемой антипсихотической терапии.

Уровень внутреннего шума зрительной системы (Красильников, 1986; Трифонов и др., 1990; Красильников, Шелепин, 1996, 1997; Филд, 1999; Barlow, 1958, 1962; Pelli, 1990; Shelepin, 2000) определяет помехоустойчивость, которая является важной характеристикой зрительных каналов (Красильников, 1958; 1986, Глезер, Цуккерман, 1961; Лытаев, Шостак, 1993). Показано, что существует несколько источников внутреннего шума – это шум первичных звеньев зрительной системы и шум высших отделов – шум памяти (Красильников, Шелепин, 1996; Shelepin, 2000). Уровень внутреннего шума зрительной системы может быть измерен как эквивалентный при наложении помехи на распознаваемое изображение.

В связи с этим нами было выполнено исследование по изучению помехоустойчивости в норме и у больных шизофренией. Результаты исследования позволяют сделать вывод о повышении уровня внутреннего шума и соответственно снижении помехоустойчивости при шизофрении. Основными механизмами помехоустойчивости можно считать фильтрацию сигнала и конкуренцию отдельных нейронных ансамблей, активированных в результате анализа параллельной информации. В случае замера остроты зрения возникает шум дискретизации или мультипликативный шум. Снижение величины шума дискретизации обеспечивается как оптической функцией рассеяния, так и в рецептивных полях ганглиозных клеток сетчатки. Рецептивные поля ганглиозных клеток сетчатки уменьшают величину этого шума в области средних пространственных частот, за счет пространственного и временного накопления, а рецептивные поля зрительной коры минимизируют помеху в соответствии с геометрией входного сигнала. Нарушение работы рецептивных полей приводит к

развитию фильтрационной агнозии, например при нейроофтальмологических заболеваниях. В результате возрастает уровень внутреннего шума.

Результаты настоящего исследования свидетельствуют о том, что как в норме, так и при шизофрении наложение на изображение стимула 30% и 40% помехи приводит к достоверному снижению правильности ответов, соответственно остроты зрения при распознавании местоположения разрыва кольца Ландольта. С увеличением внешней помехи до 40% внешний шум накладывается на внутренний (Красильников, Шелепин, 1996), сигнал заглушается, и распознавание затрудняется. То есть внутренний шум является фундаментальным ограничением восприятия. В своем исследовании мы не использовали более чем 40% уровень шума, так как данные литературы (Муравьева и др., 2010) свидетельствуют о том, что при помехе в 50% вероятность правильных ответов для бинокулярного зрения соответствует уровню случайного гадания – 0,25. Наиболее выраженным, по сравнению с нормой, увеличение уровня внутреннего шума у пациентов, страдающих шизофренией, было при наложении 30% внешнего шума с размером помехи 25% от величины размера разрыва кольца.

Способность зрительной системы работать в условиях шума или другими словами – помехи является важной характеристикой зрительных каналов, чувствительных к разным пространственным частотам (Глезер, Цуккерман, 1961; Красильников, 1958; 1986; Лытаев, Шостак, 1993). Пространственно-частотный спектр шума первого каскада зрительной системы широкополосный и имеет подъем в области низких и высоких пространственных частот. Природа этих подъемов разная. Контрастный внутренний шум в низко и среднечастотной области пространственных частот определяется характеристиками связей горизонтальных клеток сетчатки. В пространственно высокочастотной области значение внутреннего шума – это практически шум дискретизации изображения, осуществляемый мозаикой фоторецепторов (Трифонов и др., 1990). Настоящее работа является продолжением исследований, выполненных нашими



отечественными учеными еще в 1998-1999 гг. (Dan'ko et al., 1999; Krasil'nikov et al., 2002). Это исследования, построенные на модели согласованной фильтрации в зрительной системе человека, основанной в свою очередь на теории статистических решений (Красильников, 1958). Авторами было установлено, что здоровый человек различает простые фигуры на фоне случайного шума почти так же, как оптимальный наблюдатель, однако существуют определенные различия. Для описания этих различий Х. Барлоу ввел понятие эффективности наблюдения (Barlow, 1958; 1962). Эффективность является мерой расхождения между экспериментальными результатами, полученными в задаче опознания объектов, и результатами, полученными согласно компьютерной модели идеального наблюдателя. Эффективность опознания может указывать на функциональное состояние зрительной системы, способности опознания объектов и принятия решения, а также состояние отдельных компонентов зрительного анализатора в соответствии с моделью согласованной фильтрации (Красильников, Шелепин, 1997). Поэтому крайне заманчиво в настоящее применение этого подхода к изучению нарушений зрительного восприятия при нейродегенеративных заболеваниях (Муравьева и др., 2004; 2008; 2010; Трифонов и др., 1990; Филд, 1999) и психопатологии (Шошина и др., 2012; 2013б,в; 2014а,б,в). Повышение уровня внутреннего шума зрительной системы при шизофрении может быть результатом внешней и внутренней интоксикации в результате медикаментозной терапии и развивающегося внутреннего патологического процесса.

Логично предположить, что внутренний шум, возникающий на разных уровнях восприятия, приводит к разным последствиям, в частности к рассогласованию в работе механизмов глобального и локального описания изображений. Настоящее исследование в совокупности с исследованиями контрастной чувствительности в норме и при шизофрении свидетельствуют о повышении уровня внутреннего шума в первичных звеньях системы зрительного восприятия. Продемонстрировать повышение внутреннего шума на более высоком когнитивном уровне возможно с использованием в качестве инструмента

оптических геометрических иллюзий, которые могут быть количественно измерены. Зрительные иллюзии являются неотъемлемой частью зрительного восприятия и отражают базовые механизмы функционирования мозга. В большинстве своем зрительные иллюзии имеют множественные механизмы, расположенные, как на ранних, так и на более высоких когнитивных уровнях. Поэтому следующим этапом в исследовании природы дисфункций, возникающих при шизофрении, стало изучение особенностей возникновения зрительных иллюзий у больных шизофренией, в том числе с использованием изображений, подвергнутых цифровой обработке, что позволило получить изображения с определенным спектром пространственных частот. Спектры изображений, полученных методом вейвлетной обработки, примерно соответствовали спектрам изображений, использованных при изучении функционального состояния магноцеллюлярных и парвоцеллюлярных каналов, обеспечивающих глобальный и локальный анализ изображений, в задаче обнаружения и уравнивания контраста элементов Габора.

Недавние исследования показали, что дефициты ранней визуальной обработки и познавательных функций у больных шизофренией могут быть оценены с помощью зрительных геометрических иллюзий (Weckowicz, Witney, 1960; Capozzoli, Marsh, 1994; Rund et al., 1994; Voruganti et al., 1997; Dakin, 2000; Penn et al., 1995; Butler et al., 2008; Pessoa et al., 2008; Kantrowitz et al, 2009; Шошина и др., 2010; 2011а,б; 2012; 2013б,в). Следует отметить, что до настоящего времени не было предпринято ни одного исследования по изучению проявления зрительных иллюзий у лиц, страдающих шизофренией, на разных стадиях развития заболевания. Между тем данные таких исследований крайне важны для оценки возможности использования зрительных иллюзий в качестве метода регистрации дисфункции сенсорно-перцептивных процессов при шизофрении. Предполагается, что восприимчивость к иллюзиям больных шизофренией может быть маркером, обнаруживаемым на начальной стадии заболевания, но исчезающим или, наоборот, более выражено проявляющимся с

прогрессированием болезни. В связи с этим представляют интерес данные о величине иллюзий у лиц в начальный период развития шизофрении (догоспитальный этап), на начальной стадии клинических проявлений (перенесшие одну-две госпитализации) и при хроническом заболевании шизофренией (больные, перенесшие несколько госпитализаций).

Установлено, что величина иллюзии Поггендорфа у больных шизофренией не отличается от таковой у психически здоровых испытуемых, тогда как иллюзия Понцо и Мюллера-Лайера похожи между собой и отличаются от нормы. Это связано с тем, что при пространственно-частотной фильтрации, если мы уберем высокие пространственные частоты, иллюзии ведут себя совершенно разным образом, что видно на простом примере пространственно-частотной фильтрации в оптическом пространстве. Низкочастотная фильтрация сохраняет и даже многократно усиливает эффект иллюзии Мюллера-Лайера (рисунок 28; Shoshina et al., 2011; Шошина и др., 2011в) и Понцо (рисунок 72) и прекращает эффект в иллюзии Поггендорфа (рисунок 73). Иллюзия Поггендорфа возникает в результате изменения ориентации коллинеарных отрезков, расположенных с разных сторон пространства, ограниченного двумя вертикальными линиями. Известно, что, чем ниже пространственная частота, тем ориентационная настройка нейронов хуже. Мы видим, что иллюзия Поггендорфа при гауссовом размытии слабеет.



Рисунок 72. Демонстрация изменения выраженности иллюзии Понцо при гауссовом размытии.

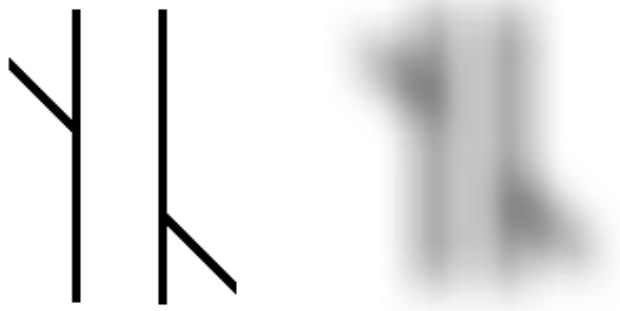


Рисунок 73. Демонстрация изменения выраженности иллюзии Поггендорфа при гауссовом размытии.

Данных литературы о проявлении иллюзии Понцо у больных шизофренией крайне мало (Jaeger et al., 1980; Kantrowitz et al., 2009). Дж. Кантровиц с соавторами показали, что пациенты с шизофренией менее чувствительны к иллюзии Понцо, чем в норме (Kantrowitz et al., 2009). При этом исследования выполнены среди испытуемых, страдающих шизофренией продолжительное время, и авторы не подразделяли пациентов по длительности заболевания. Результаты наших исследований свидетельствуют о том, что длительность заболевания отражается на величине данной иллюзии. Пациенты, страдающие шизофренией в среднем  $2,5 \pm 1,5$  года, менее чувствительны к иллюзии Понцо, чем здоровые испытуемые. Тогда как хронически больные, наоборот более чувствительны к этой иллюзии. Вероятно, что особенности проявления иллюзии Понцо у больных шизофренией в догоспитальный период и на начальном этапе клинических проявлений являются как раз свидетельством совершенно другого типа отклонений сенсорно-перцептивных процессов, чем при длительной хронической психопатологии. Таким образом, косвенно свидетельствуя в пользу обнаруженных нами различий в функционировании магноцеллюлярной системы у больных с первым эпизодом шизофрении, не получавших длительного лечения нейролептиками, и хронически больных.

При рассматривании фигуры Мюллера-Лайера пациенты с ранней стадией

развития заболевания были чуть менее чувствительны к данной иллюзии, чем здоровые испытуемые. Уровень достоверности различий составил  $p=0,05$ . Хронически больные шизофренией были достоверно более чувствительны к иллюзии Мюллера-Лайера. То есть в принципе можно говорить о том, что в случае обеих иллюзий и Понцо, и Мюллера-Лайера чувствительность к иллюзиям ниже, чем в норме, и повышается с увеличением длительности заболевания.

Обнаруженный факт повышенной точности при оценке длины отрезков в фигуре Понцо и Мюллера-Лайера лицами, страдающими шизофренией, согласуется с данными литературы о перцептивной точности больных шизофренией при выполнении некоторых зрительных задач (Dakin, 2000; Parnas et al., 2001; Kantrowitz et al., 2009). Согласно результатам исследования Дж. Парнас с соавторами (Parnas et al., 2001) больные шизофренией в продромальный период лучше, чем здоровые испытуемые, справляются с задачей выделения фигуры из фона. Возможно, что причиной тому снижение при шизофрении нисходящего контроля (Parnas et al., 2001; Butler et al., 2008) и так называемое «контекстное подавление» или деградация влияния фона, обнаруженные С. Дакином с коллегами при изучении иллюзий контраста у больных шизофренией (Dakin et al., 2000). Однако каковы механизмы «контекстного подавления» пока неясно.

С точки зрения многоканальной организации зрительной системы, теории пространственно-частотной фильтрации и согласованной фильтрации в зрительной системе можно предположить, что «контекстное подавление» при шизофрении связано с изменением восприятия пространственно-временных характеристик зрительных стимулов (Parnas et al., 2001; Keri et al., 2000; 2002; 2005; Butler et al., 2005; 2007; 2008), особенностями взаимодействия магноцеллюлярных и парвоцеллюлярных каналов, обеспечивающих их фильтрацию (Шошина и др., 2012; 2013б,в; 2014а,в; Chen et al., 1999; O'Donnell et al., 1996; 2002; Cadenhead et al., 1998; 2013; Butler et al. 2005; 2007; 2008; Slaghuis, Thompson, 2003; Schechter et al., 2005; Skottun, Skoyles, 2007; Kim et al., 2005;

2006; Kiss et al., 2006; Kantrowitz et al., 2009; Shoshina et al., 2011; 2013; 2014), в частности, с гиперактивацией магноцеллюлярных каналов на начальных стадиях шизофрении (Шошина и др., 2014в; Kiss et al., 2010; Shoshina et al., 2014). Результаты исследований К. Кейденхеад с коллегами, свидетельствуют о том, что даже у длительно страдающих шизофренией пациентов в отсутствие антипсихотического лечения наблюдается тенденция к повышению чувствительности магноцеллюлярных каналов, специфичных к низким пространственным частотам и обеспечивающих глобальное описание зрительного поля (Cadenhead et al., 2013).

Обращает внимание тот факт, что здоровые испытуемые и практически все пациенты, за исключением лиц с ранними клиническими проявлениями шизофрении, демонстрировали большую величину иллюзии Понцо при предъявлении классической фигуры Понцо, когда боковые линии сходятся вверху, напоминая железнодорожные пути. Вероятно, это связано с тем, что при наблюдении натуральных сцен фигура в такой пространственной ориентации встречается чаще. Чрезмерно точное восприятие фигуры Понцо или Мюллера-Лайера, часто встречающихся в реальном пространстве, может быть экологически неоправданным, так как оптимально организованное восприятие натуральных сцен основано на сбалансированном взаимодействии между существенными деталями и контекстом, другими словами на сбалансированности работы магноцеллюлярных и парвоцеллюлярных каналов, соответственно согласованности механизмов глобального и локального описания зрительного поля.

Снижение чувствительности к иллюзии Понцо и Мюллера-Лайера на начальных стадиях развития шизофрении может быть связано с гиперфункцией магноцеллюлярных каналов передачи зрительной информации, а последующее в более позднем периоде увеличение чувствительности к иллюзии – следствием дисфункции как парвоцеллюлярных, так и магноцеллюлярных каналов. Свидетельства в пользу такого предположения были получены в ходе

исследования чувствительности к иллюзии Мюллера-Лайера с использованием изображений, подвергнутых цифровой обработке, содержащих определенные узкие спектры пространственных частот, к которым в разной степени чувствительны магноцеллюлярные и парвоцеллюлярные каналы, обеспечивающие глобальный и локальный анализ изображений. Установлено, что на начальных стадиях заболевания (страдающие шизофренией около 3 лет) при предъявлении изображений фигуры Мюллера-Лайера, содержащих спектр низких пространственных частот, пациенты были менее чувствительны к иллюзии, чем психически здоровые испытуемые, а при предъявлении изображений со спектром высоких пространственных частот, наоборот, более чувствительны к иллюзии, чем в норме. Об этом же свидетельствуют данные исследования с регистрацией контрастной чувствительности в режиме уравнивания у лиц с первым эпизодом шизофрении, не получавших длительного антипсихотического лечения (Шошина и др., 2014в; Shoshina et al., 2014).

Пациенты, страдающие шизофренией продолжительное время, демонстрировали большую, чем в норме чувствительность к иллюзии при предъявлении всех типов изображений фигуры Мюллера-Лайера, что рассматривается как свидетельство дисфункции и магноцеллюлярных, и парвоцеллюлярных каналов, приводящей, вероятно, к еще более выраженному дисбалансу в работе механизмов глобального и локального описания зрительного поля. Такая же картина наблюдалась при регистрации контрастной чувствительности в режиме уравнивания у хронически больных шизофренией.

Обращает на себя внимание еще один факт. Здоровые испытуемые показывали достоверно большую чувствительность к иллюзии Мюллера-Лайера в ответ на изображение, содержащее спектр низких пространственных частот, тогда как больные шизофренией воспринимали изображения с низкими и высокими пространственными частотами одинаково. Это еще раз свидетельствует о дисфункции процессов пространственно-частотной фильтрации при шизофрении, вернее о рассогласовании этих процессов.

Таким образом, в результате исследований с использованием фильтрованных изображений фигуры Мюллера-Лайера, также как и при регистрации контрастной чувствительности наблюдали изменение на разных стадиях шизофрении чувствительности магноцеллюлярной и парвоцеллюлярной зрительных систем (Шошина и др., 2012; 2013а; 2013б; 2014а; 2014в; Shoshina et al., 2013; 2014), обеспечивающих глобальный и локальный анализ изображений. Дисбаланс в работе магноцеллюлярных и парвоцеллюлярных каналов, и соответственно рассогласование в работе механизмов глобального и локального описания, был установлен и при других нарушениях психики человека (Шелепин, Рудой, 1997).

Полученные нами данные о влиянии длительности заболевания шизофренией на величину искажения фигуры Мюллера-Лайера в определенной степени соответствуют данным зарубежных исследователей, большинство из них фиксировали повышенную чувствительность к иллюзии Мюллера-Лайера у пациентов с хронической шизофренией (Slaghuis, Thompson, 2003; Pessoa et al., 2008; Merigan, Maunsell, 1993; Chen et al., 1999). Однако есть работы, авторы которых констатировали уменьшение выраженности искажения фигуры Мюллера-Лайера. Вполне возможно, это является следствием того, что исследователи не уделяли внимания таким факторам, как длительность заболевания, преобладающая симптоматика и применяемое лечение (в плане использования типичных и атипичных нейролептиков).

Гипотетически обнаруженные нами различия между группами пациентов с разной длительностью заболевания могут быть связаны с нарушением при шизофрении познавательных процессов. Согласно данным исследования М. Гриен с соавторами (Green, Olivier, 2005) около 80% больных шизофренией демонстрируют дисфункцию познавательных процессов, в первую очередь, внимания, рабочей памяти, моторной функции, регуляции исполнительных функций. Р. Буханан с коллегами определили, что познавательные дефициты хорошо коррелируют с клиническими признаками, тяжестью и



продолжительностью болезни (Buchanan et al., 1994). Познавательные дисфункции присутствуют на всех стадиях психоза, а также у лиц с высоким риском развития шизофрении и их родственников первой линии. В соответствии с результатами многочисленных исследований, представленных в обзоре А. Шривастава и М. Джонстона (Shrivastava, Johnston, 2010), нарушение познавательных функций при шизофрении не является следствием положительных или отрицательных признаков, интеллектуального дефицита или влияния антипсихотического лечения. Возможно, что дефициты в ранней сенсорной обработке, в частности, изменение чувствительности магноцеллюлярной и парвоцеллюлярной зрительных систем, коррелирует с выраженностью нарушения когнитивных функций при шизофрении. Не исключено, что изменения в чувствительности этих систем возникают прежде, чем станут заметны дефициты познавательных функций.

Результаты исследований, по-нашему мнению, свидетельствуют о том, что при шизофрении имеют место нарушения обработки информации на стриарном и на более высоком – экстрастриарном уровне. Восприятие контраста происходит на ранней стадии визуальной обработки, однако, восприятие формы и других качеств на более высоком сенсорно-перцептивном уровне. Использование зрительных иллюзий и измерений контрастной чувствительности в режиме уравнивания может свидетельствовать о дефицитах в более объединенных уровнях, в которых магноцеллюлярная и парвоцеллюлярная системы взаимодействуют друг с другом (Шошина и др., 2010; 2011а,б; 2014в; Shoshina et al., 2014).

С. Дилорд с коллегами (Delord et al., 2006) в задаче различения яркости стимулов, активирующих преимущественно магноцеллюлярные или парвоцеллюлярные каналы, зарегистрировали более высокие пороги у психически здоровых испытуемых, чем у больных шизофренией. Авторы утверждают, что не получили никаких доказательств дефицитов магноцеллюлярной системы на ранних уровнях сенсорной обработки информации, если дефициты

магноцеллюлярной системы и есть, то на более высоких уровнях взаимодействия магно- и парвоцеллюлярной систем в коре головного мозга.

Дж. Донигер с соавторами (Doniger et al., 2002) на основании своих исследований высказывают предположение о том, что дефициты зрительного восприятия при шизофрении являются результатом «ненормального» взаимодействия дорзального (преимущественно магноцеллюлярные пути) и вентрального (парвоцеллюлярные пути) потоков обработки информации.

Изменение чувствительности магноцеллюлярной и парвоцеллюлярной систем, вероятно, является результатом повышения при шизофрении уровня внутреннего шума зрительной системы (Шошина и др., 2012; 2013б,в; 2014а,б) в результате интоксикации организма в ходе развивающегося внутреннего патологического процесса и внешней интоксикации антипсихотическими препаратами.

В литературе отсутствуют данные о влиянии антипсихотической терапии на чувствительность к зрительным иллюзиям. В предпринятом нами исследовании с использованием изображений фигуры Мюллера-Лайера, подвергнутых вейвлетной фильтрации, содержащих разные спектры пространственных частот, соответствующие спектрам, использованным при регистрации контрастной чувствительности, показано следующее (Шошина и др., 2012; 2013б; Shoshina et al., 2014). Пациенты, получавшие лечение атипичными нейрорептиками, блокирующими рецепторы серотонина и дофамина, демонстрировали низкий, по сравнению с нормой, показатель компенсации иллюзии неравенства отрезков в фигуре Мюллера-Лайера в ответ на изображение, содержащее спектр высоких частот. В ответ же на предъявление изображения со спектром низких пространственных частот пациенты этой группы демонстрировали такую же чувствительность к иллюзии, как в норме. Кроме того, эти больные демонстрировали тенденцию к разному восприятию изображений фигуры Мюллера-Лайера с низкими и высокими пространственными частотами, что характерно для здоровых испытуемых.

Больные, получавшие лечение нейролептиками, блокирующими рецепторы дофамина, в отличие от нормы и от пациентов, получающих атипичные нейролептики, показывали повышенный по сравнению с нормой показатель компенсации иллюзии при предъявлении изображения со спектром низких пространственных частот и сниженный при наблюдении изображений с высокими пространственными частотами. Таким образом, больные, принимавшие блокаторы рецепторов дофамина, были менее чувствительны, чем в норме, к иллюзии Мюллера-Лайера при предъявлении изображений с низкими пространственными частотами, но более чувствительны при наблюдении изображений с высокими пространственными частотами.

Известно, что секреция дофамина затрагивает процессы визуальной обработки (Li, Dowling, 2000), в частности обнаружение контраста (Djamgoz et al., 1997). Дефицит дофамина приводит к уменьшению контрастной чувствительности. Антипсихотическое лечение в разной мере затрагивает рецепторы дофамина и другие рецепторы. Из пяти типов рецепторов дофамина, только D<sub>2</sub>-рецепторы блокируются антипсихотическими лекарствами — нейролептиками. Отличительной особенностью атипичных нейролептиков является способность наряду с рецепторами дофамина блокировать рецепторы серотонина, увеличивая тем самым трансмиссию дофамина. Связываясь с рецепторами дофамина, атипичные нейролептики быстро его освобождают, позволяя эндогенному дофамину повторно занять D<sub>2</sub>-рецепторы. В свою очередь типичные нейролептики длительно и прочно связываются с D<sub>2</sub>-рецепторами, препятствуя взаимодействию с ними эндогенного дофамина, вследствие чего резко возрастает уровень несвязанного эндогенного дофамина. Эти различия между двумя классами лекарств могут быть ответственны за выраженность изменений контрастной чувствительности и порогов компенсации иллюзии Мюллера-Лайера при предъявлении изображений со спектром высоких, либо низких пространственных частот. В случае лечения преимущественно антагонистами D<sub>2</sub>-рецепторов дофамина, по сравнению с контролем, имеет место

гиперточность в оценке длины отрезков в фигуре Мюллера-Лайера (снижение выраженности иллюзии) при предъявлении изображения, содержащего спектр низких пространственных частот, и снижение точности оценки отрезков в ответ на изображение с высокими пространственными частотами. Гиперточность больных шизофренией, получающих типичные нейролептики, в ответ на изображение фигуры Мюллера-Лайера с низкими пространственными частотами может быть результатом гипердофаминергического состояния, возникающего как следствие выраженной блокады рецепторов дофамина и компенсационным повышением уровня секреции дофамина.

Полученные данные рассматриваются как свидетельство вклада глобального анализа изображения, осуществляемого чувствительными к низким пространственным частотам магноцеллюлярными каналами, в возникновение иллюзии Мюллера-Лайера, а также как свидетельство изменения функционального состояния этих каналов на разных стадиях шизофрении. Общепризнанно, что зрительные иллюзии, отражают работу базовых механизмов зрительного восприятия, которые обеспечивают объективное восприятие в условиях натуральных сцен. Иллюзии же возникают в результате работы этих механизмов в искусственных условиях, то есть в условиях неправильного использования этих механизмов.

На наш взгляд, эти данные свидетельствуют также о роли процесса принятия решения в возникновении иллюзии Мюллера-Лайера и его прогрессирующей дисфункции с увеличением длительности заболевания, вероятно, связанной с функциональными нарушениями в работе магноцеллюлярной и парвоцеллюлярной зрительных систем, обеспечивающих глобальный и локальный анализ изображений. Взаимодействие этих систем на лобном уровне коры обеспечивает опознание объектов и принятие решения.

В пользу гипотезы о нарушении при шизофрении процесса принятия решения свидетельствуют данные исследования К.В. Бардина и Н.Г. Тотровой (Бардин, Тотрова, 1983). Путем построения психометрических кривых на основе

данных регистрации дифференциальной чувствительности при предъявлении пар углов разного размера авторы показали, что психометрические кривые больных шизофренией отличаются несимметричностью, которая в свою очередь объясняется несимметричностью колебаний критерия наблюдателя (Индлин, 1976), т. е. больные шизофренией демонстрировали неумение принять решение, когда получаемые впечатления становились неоднозначными. Результаты авторов рассматриваются нами как свидетельства повышения внутреннего шума не только на раннем сенсорном уровне, но и на более высоком уровне. Речь идет о так называемом шуме фильтрации и шуме памяти (Красильников, Шелепин, 1996; Shelepin et al., 2000; Дешкович и др., 2000; Дешкович, Шелепин, 2000). Оба вида шума, о повышении которого, как мы считаем, свидетельствуют наши данные, изменяют критерий принятия решения, что не позволяет больным шизофренией выбрать «правильный» (релевантный) критерий. Повышение выраженности иллюзии Мюллера-Лайера при рассматривании изображений со спектром средних пространственных частот у пациентов, страдающих шизофренией, независимо от длительности заболевания и получаемого лечения, рассматривается как дополнительное свидетельство повышения уровня внутреннего шума в зрительной системе при шизофрении.

Повышение, по сравнению с условно психически здоровым контролем, у пациентов, страдающих шизофренией, чувствительности к иллюзии Мюллера-Лайера в ответ на предъявление изображений со спектром высоких пространственных частот рассматривается нами как дополнительное свидетельство дисфункции при шизофрении парвоцеллюлярной системы, чувствительной к высоким пространственным частотам, обеспечивающей локальный анализ изображения. Снижение чувствительности парвоцеллюлярных каналов, наряду со снижением чувствительности магноцеллюлярных каналов, может послужить объяснением повышения чувствительности к иллюзиям Понцо и Мюллера-Лайера у пациентов, длительно страдающих шизофренией. Потому как детали изображения, в случае исследуемых иллюзий – это сравниваемые

отрезки в соответствующем окружении, содержат высокочастотный спектр, поэтому обрабатываются парвоцеллюлярными каналами.

Исходя из результатов исследований контрастной чувствительности при шизофрении, указывающих на снижение чувствительности к низким пространственным частотам по мере хронизации заболевания, и результатов настоящего исследования о повышении, по сравнению с нормой, чувствительности к иллюзии Мюллера-Лайера, можно предположить о роли в формировании данной иллюзии низкочастотной фильтрации, и соответственно глобального анализа зрительного поля. По данным Т. Вековиц и Г. Уитни (Weckowicz, Witney, 1960) зрительное восприятие больных шизофренией менее дифференцированно и аналитично, чем в норме, вероятно, в том числе в результате снижения нисходящего контроля (Parnas et al., 2001; Butler et al., 2007).

Согласно одной из наиболее проработанных гипотез о механизме возникновения зрительных иллюзий – теории пространственно-частотной фильтрации Артура Гинзбурга, искаженной является низкочастотная составляющая самого исходного изображения (Ginsburg, 1981). Вследствие низкочастотной фильтрации исходного изображения в зрительной системе наблюдателя эта искаженная составляющая становится видимой наблюдателю.

Для проверки этой гипотезы было предпринято исследование механизмов иллюзии Мюллера-Лайера с использованием изображений, подвергнутых вейвлетной фильтрации, что позволило получить изображения, содержащие определенные довольно узкие спектры низких, средних и высоких пространственных частот, к которым в разной степени чувствительны магноцеллюлярные и парвоцеллюлярные каналы, обеспечивающие глобальный и локальный анализ. Чувствительность к иллюзии была достоверно больше в ответ на предъявление изображения со спектром низких пространственных частот, чем со спектром средних или высоких пространственных частот. Полученные нами данные согласуются с результатами исследования, выполненного с помощью другой методики (Gutauskas et al., 1993). Однако, как показало наше

исследование, при предъявлении изображения, содержащего преимущественно низкие пространственные частоты, порог иллюзии на 10% меньше. Это в свою очередь, свидетельствует в пользу ведущей роли в формировании иллюзии Мюллера-Лайера низкочастотной фильтрации изображения.

Имеются и работы других авторов, подтверждающих роль низких пространственных частот (Carrasco et al., 1986). Для разделения пространственно-частотных каналов М. Карраско с соавторами использовали способность нейронных каналов адаптироваться к определенной полосе пространственных частот, которую показали еще Блекмор и Кемпбелл (Blakemore, Campbell, 1969). Результаты исследований М. Карраско с соавторами свидетельствуют о том, что адаптация к вертикальным решеткам низкой пространственной частоты сопровождается снижением величины иллюзии Мюллера-Лайера. Авторы предположили, что адаптация к низким пространственным частотам снижает чувствительность зрительных каналов к этим частотам, что, возможно, приводит к доминированию в восприятии высокочастотной составляющей изображения, что, в свою очередь, способствует уменьшению величины иллюзии.

С нашей точки зрения нейрофизиологический механизм усиления выраженности иллюзии по мере снижения пространственной частоты, вероятно, определяется особенностями ориентационной и пространственно-частотной настройки рецептивных полей нейронов зрительной коры – она выше в высокочастотном диапазоне (Tolhurst, Thompson, 1982; DeValois et al., 1982). Нейроны, оптимально реагирующие на низкие пространственные частоты, редко встречаются в первичной зрительной коре (Bredfeldt, Ringach, 2002). Поэтому для понимания механизма возникновения иллюзии Мюллера-Лайера необходимо принимать во внимание еще и работу нейронов экстрастриарной коры, настройка рецептивных полей которых лежит в низкочастотной области (Шелепин, 1982; 1984). Эти нейроны не только обрабатывают информацию о низкочастотной составляющей изображения, но и строят огибающую отдельных фрагментов изображения. Вероятно, именно они обеспечивают целостное описание

изображения (Шелепин, 1973). Иными словами, экстрастриарные нейроны определяют статистику изображения, в том числе строят низкочастотную огибающую по модулированному высокочастотному каналу и определяют центр тяжести фигуры. Поэтому, если усилить в самом тестовом изображении низкочастотную составляющую, зрительной системе будет легче рассчитать центр тяжести фигуры Мюллера-Лайера, или рассчитать распределение оптической плотности изображения по площади фигуры. Таким образом, использование предварительной вейвлетной фильтрации изображений фигуры Мюллера-Лайера позволило показать, что ключевым в правильном распознавании фигуры является согласование статистики тестового изображения и характеристик рецептивных полей, обеспечивающих распознавание этого сигнала.

Тот факт, что иллюзия сохраняется при предъявлении изображения фигуры Мюллера-Лайера, содержащего после фильтрации только высокие пространственные частоты, свидетельствует о роли не только низкочастотной составляющей, но еще и некой более сложной оценки с использованием высоких пространственных частот. В частности, возможно, используется оценка расположения центров тяжести локальных элементов или всей фигуры (Булатов и др., 2009). Данные исследования, предпринятого С. Карлсон с соавторами, также свидетельствуют о том, что классическая иллюзия Мюллера-Лайера является результатом не только восприятия низких пространственных частот (Carlson et al., 1984). При предъявлении точечного высокочастотного изображения фигуры Мюллера-Лайера иллюзия сохранялась. Точно также как и в нашем исследовании при предъявлении изображения фигуры Мюллера-Лайера, содержащего узкий спектр высоких пространственных частот. Чувствительность к иллюзии Мюллера-Лайера в этом случае была много меньше, не только по сравнению с низкочастотными стимулами, но и по сравнению со стимулами исходными, не подвергнутыми цифровой обработке. Следовательно, слабая выраженность, но и, тем не менее, сохранность иллюзии Мюллера-Лайера после высокочастотной



фильтрации должна быть объяснена другим механизмом. Мы предположили, что этот механизм напоминает фильтр низких частот, но на следующем уровне зрительной системы. Имеются нейрофизиологические данные, демонстрирующие существование и локализацию механизма глобального анализа изображения в экстрастриарных областях коры головного мозга за счет низкочастотной фильтрации (Шелепин, 1982; 1984). Глобальный анализ возможен и за счет построения огибающей, напоминающей низкочастотную фильтрацию нейронами экстрастриарных областей коры головного мозга на основе предварительной работы рецептивных полей первичной (стриарной) зрительной коры. Построение низкочастотной огибающей осуществляется не только на выходе низкочастотных каналов дорзального пути, оно возможно и в вентральном пути (Шелепин, 1984; Бабенко, 2001; Бабенко и др., 2003; Freeman, Simoncelli, 2011). Поэтому сохранение иллюзии Мюллера-Лайера в условиях использования изображения с высокими пространственными частотами не противоречит гипотезе А. Гинзбурга, так как есть возможность построения низкочастотной огибающей нейронами нижневисочной коры вентрального пути, имеющими большие рецептивные поля.

На наш взгляд, зрительное искажение длины отрезков в фигуре Мюллера-Лайера действительно может быть описано с помощью модели, объединяющей согласованную со статистикой изображений многоканальную полосовую низкочастотную фильтрацию, расчет центра тяжести элементов фигуры, определяемый геометрией изображения фигуры (например, углом наклона кончиков стрелы и оперения к оцениваемому отрезку). Роль перспективы (Грегори, 1970) и взаимодействие между ориентационно-оппонентными каналами (Шелепин, 1981; 1982; Шелепин и др., 1985; 1998; 2008; 2009) являются вторичными, но должны учитываться при работе наблюдателя с изображениями сцен не как искажающие, а как корректирующие геометрию механизмы восприятия изображения объектов при построении перспективы.

В ходе исследования особенностей проявления зрительных иллюзий у психически здоровых и больных шизофренией нами так же было рассмотрено

влияние пола испытуемых на величину искажения. Достоверных половых различий в восприятии длины отрезков мы не зафиксировали, как в условиях иллюзии Понцо, так и в случае иллюзии Мюллера-Лайера. Однако в обоих случаях можно говорить о тенденции к гендерным различиям в оценке длины отрезков среди больных шизофренией. Между тем, в исследованиях, проведенных среди здоровых испытуемых, посвященных изучению восприятия местоположения частей стимула в условиях иллюзии Поггендорфа, мужчины были достоверно более точны, чем женщины (Медведев, Шошина, 2004; Шошина, Медведев, 2005). Вероятно, преимущество лиц мужского или женского пола в решении тех или иных зрительно-пространственных задач определяется типом задачи.

Полученные нами данные о более выраженной, по сравнению с мужчинами, чувствительности лиц женского пола к иллюзии Поггендорфа, возможно, свидетельствуют о различных, врожденных стратегиях, используемых представителями разного пола при решении зрительно-пространственных задач. Неодинаковость этих стратегий может быть обусловлена тем, что у мужчин более выражена межполушарная асимметрия (Амунц, 2004), а при выполнении зрительно-пространственной задачи по оценке положения и ориентации объектов в поле зрения доминирует правое полушарие, тогда как у женщин – левое полушарие (Кимура, 1992; Николаенко, 1993). В правом полушарии механизмы оценки положения и ориентации объекта в поле зрения взаимодействуют с механизмами опознания формы, благодаря чему оно имеет возможность идентифицировать один и тот же объект, несмотря на изменения его видимой формы при различной ориентации в пространстве или преобразованиях подобия. Правое полушарие лучше левого различает ориентацию линий, кривизну и пространственное положение зрительных сигналов (Невская, Леушина, 1990; Глезер, 2000). Механизм работы правого полушария основан на анализе неразложимых признаков изображения – примитивов (углов, пересечений, наклона отрезков), это позволяет ему более подробно описывать изображения и

более точно решать поставленную зрительно-пространственную задачу. Механизм работы левого полушария основан на классификации изображения без учета тонких признаков, что не позволяет ему столь же точно оценить взаимное пространственное расположение элементов изображения.

Способность к выделению фигуры из фона является одним из основных параметров комплексной характеристики, отражающей индивидуальную специфику сенсорно-когнитивных процессов, так называемого когнитивного стиля (Холодная, 2004). Одним из фундаментальных параметров когнитивного стиля, в какой-то степени стиля восприятия является стиль — полезависимость/полenezависимость. Лица с полenezависимым когнитивным стилем отличаются аналитичностью восприятия, способностью активно структурировать зрительное поле, отделять объект от контекста (Скотникова, 2003; Холодная, 2004). Поэтому логично предположить, что лица с полenezависимым когнитивным стилем менее чувствительны к иллюзиям Понцо и Мюллера-Лайера. С целью проверки высказываемого предположения было предпринято исследование особенностей зрительного восприятия у лиц с полезависимым/полenezависимым когнитивным стилем.

Результаты проведенных исследований свидетельствуют о выраженной зависимости между точностью зрительного восприятия длины отрезков в условиях иллюзий Понцо и Мюллера-Лайера и показателем когнитивного стиля полезависимость/полenezависимость. Испытуемые с полезависимым когнитивным стилем, подверженные влиянию контекста, испытывающие трудности при выделении фигуры из фона (Скотникова, 2003; Холодная, 2004), восприятие которых, как мы полагаем, характеризуется преобладанием глобального анализа зрительного поля над локальным, были достоверно более чувствительны к иллюзии Понцо и Мюллера-Лайера, чем лица с полenezависимым когнитивным стилем. Лица с полenezависимым когнитивным стилем отличаются способностью активно структурировать зрительное поле и отделять объект от контекста (Скотникова, 2003; Холодная, 2004). Другими

словами, мы предполагаем, что восприятие лиц с полнезависимым когнитивным стилем характеризуется преобладанием локального анализа зрительного поля над глобальным анализом, поэтому они менее чувствительны к иллюзиям Понцо и Мюллера-Лайера. Таким образом, полученные данные являются свидетельством вклада глобального анализа изображения в возникновение иллюзорного эффекта. О возможности такого предположения свидетельствуют данные комплексного исследования Э. Милни и М. Сцербински (Milne, Szczerbinski, 2009). Авторы подвергли факторному анализу 14 задач, которые описываются в литературе как используемые разными исследователями для изучения полнезависимости/полнезависимости или глобально-локального перцептивного стиля. В результате получены свидетельства в пользу существования узко определенного фактора – полнезависимость, который наиболее точно может быть описан как способность отделять объект от контекста и валидно измерен с использованием лишь некоторых из проанализированных задач, в первую очередь с помощью методики Готтшальдта «Включенные фигуры». Фактор полнезависимости/полнезависимости, как показано авторами, значимо коррелирует с факторами, отражающими разные аспекты глобального восприятия: способностью обнаруживать объект среди множества (визуальный поиск), склонностью к доминированию локального или глобального перцептивного стиля, способностью к идентификации цели на основании глобальной формы фигуры, способностью объединять несоизмеримую информацию в целое.

Результаты наших исследований иллюзии Понцо и Мюллера-Лайера среди здоровых и больных шизофренией также свидетельствуют в пользу предположения о вовлечении глобального анализа изображения в возникновение иллюзий при оценке размера отрезков (Шошина и др., 2010; 2011а,б). Нами установлено, что лица с хронической стадией параноидной шизофрении более чувствительны к иллюзии Понцо и Мюллера-Лайера, чем здоровые испытуемые. По данным Т. Вековиц и Г. Уитни (Weckowicz, Witney, 1960) зрительное

восприятие больных шизофренией менее аналитично, соответственно, более глобально.

Глобальный анализ изображения осуществляют магноцеллюлярные зрительные каналы (фильтры) с низкочастотной настройкой, имеющие большие рецептивные поля и соответственно охватывающие значительные области поля зрения, выделяющие крупные фрагменты сцены. Тогда как парвоцеллюлярные каналы с высокочастотной настройкой выделяют отдельные объекты и детали объектов, осуществляя тем самым локальный анализ изображения (Шелепин, 2009). Взаимодействие этих каналов на корковых уровнях обеспечивает опознание объектов и формирование целостного представления об окружающей среде.

Для проверки предположения о связи полезависимости с глобальностью восприятия и низкочастотной фильтрацией было предпринято исследование особенностей восприятия у лиц с полезависимым/полenezависимым когнитивным стилем при восприятии фрагментированных фигур в задаче Голлин-теста. Гипотеза состояла в том, что лицам с полезависимым когнитивным стилем, характеризующимся доминированием глобального анализа изображения, необходимо меньшее количество фрагментов для построения «гештальта», то есть опознания объекта, чем лицам с полenezависимым когнитивным стилем, отличающимся доминированием локального анализа изображений. Гипотеза полностью подтвердилась.

Восприятие фрагментированных изображений, в частности в использованном нами Голлин-тесте – восприятие в условиях помехи (шума) (Красильников, Шелепин, 1996). По мнению Ю.Е. Шелепина с коллегами (Шелепин, 2001; Шелепин и др., 2004; 2008) информативным признаком обеспечивающим объединение элементов контура фрагментированных фигур в Голлин-тесте являются глобальные статистические характеристики изображения, для зрительной системы все неполные изображения содержат «невидимую» маску. Наблюдатель, таким образом, воспринимает фрагментированные

изображения как целые, но замаскированные объекты. Яркость и цвет непрозрачных участков невидимой маски совпадает с яркостью и цветом фона. При восприятии таких объектов зрительная система оценивает статистическое распределение невидимых фрагментов, то есть параметры маски на основании анализа амплитудного спектра видимых фрагментов аналогично распознаванию текстур (Caelli, 1982). Хотя эта маска «невидимая», но для первичных этапов обработки зрительной информации она реальна и имеет свойства мультипликативного шума. Она фильтруется первичными звеньями зрительной системы и не осознается в высших звеньях. Фрагментированная фигура в ходе полосовой пространственно-частотной фильтрации извлекается из шума, а затем в ходе согласованной фильтрации происходит сравнение с внутренним обобщенным шаблоном этого объекта. При этом при первом знакомстве с алфавитом объектов работают механизмы восприятия целостного образа, гештальта. По поводу механизмов восприятия гештальта еще в 1970-х годах А. Гинзбург высказал предположение, что зрительная система человека объединяет разрозненные фрагменты в единое целое с помощью низкочастотной фильтрации (Ginsburg, 1975; 1986). По словам А. Гинзбурга, низкочастотная составляющая спектра является тем самым связующим звеном, которое зрительная система использует для объединения фрагментов.

Психофизические и нейрофизиологические исследования, как локального, так и глобального анализа в зрительной системе направлены на изучение пространственных механизмов связывания и изучение временных процессов, взаимодействия между нейронами, в результате которых происходит связывание фрагментов в единое целое (Каменкович, Шевелев, 2006; Подвигин и др., 2005; Шевелев и др., 2000; 2003; Шелепин, 2001; 2009; Шелепин и др., 2008; Biederman, 1991; De Winter, Wagemans, 2004; Field, 1987, 1994, 1997, 2004; Fries et al., 2002; Giersch et al., 2000; Gollin, 1960; Gruber et al., 2002; Hess, Field, 1994, 2003; Hubel, Wiesel, 1983; Hummel, Biederman, 1992; Kelman, Spelke, 1983; Mathes, Fahle, 2007; May, Hess 2007; Murray, Szymczyk, 1978; Olhshausen, Field, 1996; 1997; 2004a;

2004b; Singh, Fulvio, 2007; Snodgrass, Hirschman, 1994; Snodgrass et al., 1987, 1992; Tversky et al., 2004). В свете изучения зрительных нарушений при шизофрении, изучения физиологических основ психологического понятия полезависимость/полenezависимость нас интересуют пространственные механизмы.

Распознавание фрагментированных фигур позволяет проследить работу двух основных механизмов, задействованных в распознавании изображений объектов: определение глобальных статистических свойств изображений и выделение локальных информативных признаков высшего порядка. Другими словами речь идет о механизмах глобального и локального анализа зрительного поля, связанных с работой магноцеллюлярных и парвоцеллюлярных каналов. Проблема состоит в том, при решении каких задач какой из этих подходов доминирует. Наш подход построен на основе представлений о выделении сигнала из шума и модели согласованной фильтрации (Красильников, Шелепин, 1996; 1997; Chikhman et al., 1998; 2001a; 2001b; 2006; Shelepin, Pavlov, 1989; Shelepin et al., 2000; 2004; Tsukkerman, Shelepin, 1993). И.И. Цуккерман, развивая информационный подход к описанию изображений, предложил аналитическую модель работы рецептивных полей нейронов зрительной коры, обеспечивающих расчет глобальных статистических характеристик сцены (Цуккерман, 1978). Д. Филд довел эту первичную модель до работающих алгоритмов статистического описания работы рецептивных полей первичной зрительной системы, обеспечивающих выделение как глобальных, так и локальных простых первичных признаков (Field, 1994).

В соответствии с моделью согласованной фильтрации фрагментированное изображение объекта в Голлин-тесте воспринимается как целостная структура, сравниваемая с шаблоном, который хранится в памяти и выбирается с помощью механизма избирательного внимания (Красильников, Шелепин, 1997). При первом знакомстве с алфавитом стимулов работают механизмы восприятия целостного образа (глобального анализа). В этих условиях зрительная система на

первом этапе рассчитывает статистические характеристики изображений. Полосовая фильтрация в этих условиях оптимизирует отношение сигнал/шум. Затем происходит согласованная фильтрация. На заключительном этапе наступает принятие решения и двигательный ответ. Выделение информативных специфических локальных признаков высшего порядка, может включаться, в основном, при восприятии хорошо выученного алфавита.

Объяснением полученных данных может быть то, что восприятие испытуемых с полезависимым когнитивным стилем глобально, поэтому они не испытывают трудности объединения фрагментов изображения в гештальт. Однако они подвержены влиянию внешнего поля и потому испытывают трудности при выделении фигуры из фона, по сравнению с лицами с полнезависимым когнитивным стилем, восприятие которых более аналитично. Поэтому испытуемые с полезависимым когнитивным стилем, подверженные влиянию внешнего поля, испытывающие трудности при выделении фигуры из фона, восприятие которых, как мы предположили глобально, были достоверно более чувствительны к иллюзии Понцо и Мюллера-Лайера, чем с полнезависимым когнитивным стилем. То есть механизмы возникновения иллюзии Понцо и Мюллера-Лайера связаны с оценкой глобальных характеристик изображения.

Исходя из полученных в ходе исследований данных, можно заключить, что иллюзия Понцо и Мюллера-Лайера обеспечиваются механизмами среднего и высшего уровней обработки информации головным мозгом. Механизмы среднего уровня представлены механизмами группировки, выделения глобального контура и фигуρο-фоновых отношений, механизмы высшего уровня – механизмами константности восприятия. Согласно Г.Я. Меньшиковой (Меньшикова, 2013), чем больше признаков глубины содержит изображение, тем более высокоуровневые механизмы задействованы в его восприятии.

В заключение нужно отметить, что, несмотря на установленную взаимосвязь между глобальным/локальным описанием зрительного поля и



когнитивным стилем полезависимость/полenezависимость, будет неправильным считать эти понятия полным аналогом. Полезависимость/полenezависимость – более широкое понятие, чем глобальный/локальный анализ, так как отражает не только процессы обработки информации, но и принятие решения. Термин глобальный/локальный анализ не относит к уровню, как то делает понятие полезависимость/полenezависимость. Понятия глобальный/локальный анализ, низкочастотное/высокочастотное описание и полезависимость/полenezависимость неидентичны, но взаимосвязаны.

Таким образом, удалось экспериментально показать, что глобальный и локальный анализ, нейрофизиологические механизмы, которых включают нейронные сети, образованные преимущественно магноцеллюлярными и парвоцеллюлярными каналами, имеют терминологический эквивалент в психологии – полезависимый и полenezависимый когнитивный стиль. Выход из терминологической путаницы открывает новые направления в сенсорной физиологии и в практике, в частности в психологической и клинической оценке состояния зрительной системы человека.

## ВЫВОДЫ

1. Механизмы глобального и локального анализа изображений являются нейрофизиологическим субстратом психологического понятия полезависимый/полenezависимый когнитивный стиль. Лица с полenezависимым когнитивным стилем демонстрируют доминирование локального механизма восприятия, тогда как с полезависимым когнитивным стилем, наоборот, доминирование глобального механизма описания изображения. Порог опознания фрагментированных фигур ниже у лиц с полезависимым когнитивным стилем.

2. Рассогласование работы механизмов глобального и локального анализа изображений приводит к стойким сенсорным нарушениям при шизофрении. Характер нарушений зависит от стадии развития заболевания и может быть описан изменениями функционального состояния магноцеллюлярной и парвоцеллюлярной систем, являющихся частью нейрофизиологических сетей, обеспечивающих глобальный и локальный анализ изображений. Измерены характеристики работы обеих систем в режимах порогового и надпорогового контраста тестовых решеток Габора, восприятия изображений фигуры Мюллера-Лайера, полученных в результате полосовой фильтрации, содержащих определенный спектр пространственных частот.

3. Нарушение согласованной работы механизмов глобального и локального анализа на начальном этапе развития шизофрении проявляется в увеличении чувствительности магноцеллюлярной системы и одновременно снижении чувствительности парвоцеллюлярной системы, соответственно доминировании механизмов глобального анализа изображений над механизмами локального описания и как результат – нарушении согласованной работы механизмов глобального и локального анализа изображений. В результате происходит повышение контрастной чувствительности в диапазоне низких пространственных частот, и снижение чувствительности в диапазоне высоких пространственных частот у пациентов с первым эпизодом шизофрении, не получавших длительного антипсихотического лечения.

4. Рассогласование в работе механизмов глобального и локального анализа изображений у хронически больных шизофренией связано с нарушением работы этих механизмов. Подтверждением тому является снижение контрастной чувствительности и повышение чувствительности к иллюзии Мюллера-Лайера во всех диапазонах тестируемых частот, свидетельствующее о снижении чувствительности магноцеллюлярных и парвоцеллюлярных зрительных каналов, обеспечивающих локальный и глобальный анализ.

5. Фармакологическая антипсихотическая терапия оказывает влияние на согласованную работу механизмов глобального и локального описания. Независимо от типа получаемых нейролептиков, пациенты демонстрировали снижение контрастной чувствительности в области низких пространственных частот и повышение чувствительности к иллюзии Мюллера-Лайера при предъявлении изображения со спектром низких пространственных частот (обеспечивающих глобальное описание), к которым восприимчивы магноцеллюлярные каналы. Воздействие достоверно более выражено в условиях применения атипичных нейролептиков, оказывающих влияние на дофаминовую и серотониновую системы мозга, чем типичных нейролептиков, действующих преимущественно на дофаминовую систему.

6. Нарушения согласованной деятельности механизмов локального и глобального описания зрительного поля наблюдаются на фоне повышения уровня внутреннего шума зрительной системы, возможно вследствие внутренней и внешней интоксикации в результате развивающегося внутреннего патологического процесса и медикаментозного воздействия. Уровень внутреннего шума зрительной системы возрастает по мере прогрессирования заболевания, а чувствительность магноцеллюлярной и парвоцеллюлярной систем, обеспечивающих глобальный и локальный анализ, снижается. Показано снижение контрастной чувствительности и повышение чувствительности к иллюзии Мюллера-Лайера при рассматривании изображений со спектром средних

пространственных частот, а также снижение эффективности опознания в условиях добавления к изображению внешнего шума.

7. Измерения контрастной чувствительности в режиме обнаружения порогового контраста решеток Габора и сравнения контраста решеток Габора в надпороговых условиях, порогов иллюзии Понцо и Мюллера-Лайера в классическом варианте и после полосовой фильтрации изображений могут быть использованы в качестве маркеров шизофрении.

8. Предложена система тестов для оценки согласованности работы механизмов локального и глобального анализа на уровне первичных звеньев и высших отделов «зрительного» мозга на уровне принятия решений и, отражающих когнитивный стиль испытуемого.

9. Лица с полнезависимым когнитивным стилем, характеризующиеся доминированием механизмов локального описания зрительного поля, менее чувствительны к иллюзии Понцо и Мюллера-Лайера, что рассматривается как свидетельство ведущей роли глобального описания изображения в возникновении данных иллюзий.

10. При исследовании сенсорно-когнитивных функций в надпороговых условиях в режиме сравнения контраста решеток Габора и при оценке размера отрезков в иллюзии Мюллера-Лайера необходимо учитывать пространственно-частотный спектр тестового изображения, характеристики полосовой фильтрации в пространственно-частотных каналах первичных отделов зрительной системы и роль высших отделов зрительной системы, осуществляющих построение низкочастотной огибающей на основе предварительной высокочастотной фильтрации в рецептивных полях первичной зрительной коры.

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Амуниц В.В. К вопросу об асимметрии структурной организации мозга у мужчин и женщин // Функциональная межполушарная асимметрия. – М.: Научный мир, 2004. – с. 2014–219.
2. Артамонов И.Д. Иллюзии зрения. – М.: Гос. Издат. Физико-математической литературы, 1961. – 76 с.
3. Бабенко, В. В. Механизмы зрительной сегментации: дис. докт. биол. наук. – Ростов-на-Дону: РГУ, 2001. – 261 с.
4. Бабенко В.В., Кураев Г.А., Кульба С.Н. Проблема зрительной сегментации и пространственно-частотная фильтрация // Российский физиологический журнал им. И.М. Сеченова.– 2003.– Т. 89. – № 10. – С. 1300–1309.
5. Бардин К.В. Проблема порогов чувствительности и психофизические методы. – М.: Наука, 1976. – 395 с.
6. Бардин К.В., Тотрова Н.Г. Исследование дифференциальной чувствительности в процессе зрительного восприятия в норме и у больных шизофренией // Вопросы психологии. – 1983. – № 1. – С. 119–122.
7. Бондарко В.М., Данилова М.В. Различение ширины пространственных интервалов, ограниченных двумя линиями, в условиях присутствия дополнительных боковых линий // Сенсорные системы. – 1998. – Т. 12. – С. 452–461.
8. Бондарко В.М., Данилова М.В., Красильников Н.Н., Леушина Л.И., Невская А.А., Шелепин Ю.Е. Пространственное зрение. – СПб.: Наука, 1999. – 218 с.
9. Бондарко В.М., Данилова М.В. Оценка размера круга иллюзии Эббингхауза // Сенсорные системы. – 2000. – Т. 14. – № 4. – С. 269–279.
10. Бондарко В.М., Семенов Л.А. Оценка размера в иллюзии Эббингхауза у взрослых и детей различного возраста // Физиология человека. – 2004. – Т. 30. – № 1. – С. 31–37.
11. Бондарко В.М., Семенов Л.А. Восприятие размера зрительных изображений

- школьниками разного возраста // Физиология человека. – 2009. – Т. 35, № 1. – С. 15–19.
12. Булатов А.Н., Бертулис А.В., Кочанене Й. Иллюзия Оппель-Кундта и анизотропия зрительного поля // Сенсорные системы. – 1997. – Т. 11. – № 3. – С. 312–321.
13. Булатов А.Н., Бертулис А.В., Мицкене Л.И. Количественные исследования геометрических иллюзий // Сенсорные системы. – 1999. – Т. 9. – № 2–3. – С. 79–93.
14. Булатов А., Бертулис А. Искажение восприятия длины при совмещении двух изображений // Физиология человека. – 2001. – Т. 27. – № 3. – С. 22–31.
15. Булатов А.Н., Бертулис А.В., Белявичус А., Булатова Н. Иллюзии длины и их описание на основе центроидной концепции // Сенсорные системы. – 2009. – Т. 23. – № 1. – С. 3–12.
16. Глезер В.Д., Цуккерман И.И. Информация и зрение. – М.: Изд-во АН СССР, 1961. – 184 с.
17. Глезер В.Д., Иванов В.А., Щербач Т.А. Исследование рецептивных полей нейронов зрительной коры кошки как фильтров пространственных частот // Физиол. журн. СССР. – 1973. – Т. 59. – №2. – С. 206–214.
18. Глезер В.Д. Зрение и мышление. – СПб.: Наука, 1995. – 284 с.
19. Глезер В.Д. О роли пространственного – частотного анализа примитивов и межполушарной симметрии в познании зрительных образов // Физиология человека. – 2000. – Т. 26, №5. – С. 145–150.
20. Гольдовская И.Л. Психотропная терапия и орган зрения. – М.: Медицина, 1987. – 128 с.
21. Грегори Р.Л. Глаз и мозг: психология зрительного восприятия. – М.: Прогресс, 1970. – 230 с.
22. Грегори Р.Л. Разумный глаз. – М.: Едиториал УРСС, 2003. – 240 с.
23. Гурович И.Я., Шмуклер А.Б., Зайцева Ю.С. Динамика нейрокогнитивного функционирования больных на начальных этапах развития шизофрении и

расстройств шизофренического спектра // Журн. неврологии и психиатрии. – 2012. – Т. 112, №8. – С. 7–14.

24. Дешкович А.А., Красильников Н.Н., Одинак М.М., Пронин С.В., Шелепин Ю.Е. Внутренний шум зрительной системы – как мера функционального состояния мозга человека. Современные подходы к диагностике и лечению нервных и психических заболеваний. – СПб.: Изд-во ВМА, 2000. – С. 35–36.

25. Дешкович А.А., Шелепин Ю.Е. Измерение уровня внутреннего шума зрительной системы при ее поражениях (новый метод в нейроофтальмологии) // В кн.: Боевые повреждения органа зрения. – М.: Изд. Гл. Военно-мед. управ. МО РФ и Военно-мед. акад., – 2000. – С. 84–85.

26. Дробижев М.Ю., Овчинников А.А. Антипсихотики: меняем старые поколения на новую классификацию? // Социальная и клиническая психиатрия. – 2008. – Т. 18, № 4. – С. 77–93.

27. Индлин Ю.А. Модель обучаемого наблюдателя в ситуации обнаружения и различения // В сб.: Проблемы принятия решения / Под ред. В.Ф. Рубахина. – М., 1976. – С. 56–77.

28. Каменкович В.М., Шевелев И.А. Латентные периоды опознания человеком геометрических фигур при разной степени маскировки их сторон и углов // Физиология человека. – 2006. – Т. 32. – № 2. С. 5–9.

29. Кимура Д. Половые различия в организации мозга // В мире науки. – 1992. – № 11–12. – С. 72–81.

30. Котельников В.А. О пропускной способности эфира и проволоки в электросвязи // В сб. Всесоюзный энергетический комитет. Материалы к I Всесоюзному съезду по вопросам технической реконструкции дела связи и развития слаботочной промышленности. По радиосекции. – М.: Управление связи РККА, 1933. – С. 1–19.

31. Кочетков В.В., Скотникова И.Г. Индивидуально-психологические проблемы принятия решения. – М.: Наука, 1993. – 141 с.

32. Красильников Н.Н. Влияние шумов на контрастную чувствительность и

- разрешающую способность приёмной телевизионной трубки // Техника телевидения. – 1958. – Т. 25. – С. 26–43.
33. Красильников Н.Н. Теория передачи и восприятия изображений. – М.: Радио и связь, 1986. – 247 с.
34. Красильников Н.Н., Шелепин Ю.Е. Частотно-контрастная характеристика зрительной системы при наличии помех // Физиология человека. – 1996. – Т. 22, № 4. – С. 33–38.
35. Красильников Н.Н., Шелепин Ю.Е. Функциональная модель зрения // Оптический журнал. – 1997. – Т. 64, № 2. – С. 72–82.
36. Красильников Н.Н. Цифровая обработка 2D- и 3D-изображений. – СПб.: Изд-во: BHV-СПб, 2011. – 608 с.
37. Куликовский Я.Дж., Робсон Э. Пространственные, временные и хроматические каналы: электрофизиологическое обоснование // Оптич. журн. – 1999. – Т. 66. – № 9. – С. 37–52.
38. Лебедева И.С., Орлова В.А., Каледа В.Г., Цуцульковская М.Я. Р<sub>300</sub> слуховых вызванных потенциалов при шизофрении // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2000. – Т. 100. – № 11. – С. 47–49.
39. Леонов Ю.П. Теория статистических решений и психофизика. – М.: Наука, 1977. – 233 с.
40. Логунова Е.В., Шелепин Ю.Е., Шабалина Н.А., Бритиков А.А., Пронин С.В. Особенности изучения экологической безопасности визуальных стимулов // Биотехносфера. – 2014. – № 1–2. – С. 36–41.
41. Лытаев С.А., Шостак В.И. Значение эмоциональных процессов у человека в механизмах анализа влияния разноконтрастной стимуляции // Журнал высшей нервной деятельности. – 1993. – Т. 43. – № 6. – С. 1067–1074.
42. Магомедов Р.А., Гарах Ж.В., Орехов Ю.В., Зайцева Ю.С., Стрелец В.Б. Гамма-ритм и когнитивная дисфункция при шизофрении // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2010. – № 1. – С. 78–83.
43. Медведев Л.Н., Шошина И.И. Количественная оценка влияния



межполушарной асимметрии на искажение зрительного восприятия фигуры Поггендорфа в модификации Джастроу // Физиология человека. – 2004. – Т. 30. – № 5. – С. 5–11.

44. Меерсон Я.А. Проявление функциональной асимметрии полушарий головного мозга в осуществлении зрительно-гностических функций у лиц разного пола // Физиология человека. – 1996. – Т. 22. – № 3. – С.52–57.

45. Меньшикова Г.Я. Зрительные иллюзии как способ исследования восприятия светлоты поверхности // Вестник Московского университета. Сер.14, Психология. – 2006. – № 4. – С. 43–48.

46. Меньшикова Г.Я. Психологические механизмы восприятия зрительных иллюзий. – М.: МАКС Пресс, 2013. – 128 с.

47. Мильруд Р.П. Зависимость зрительных иллюзий от уровня познавательного развития // Вопросы психологии. – 1997. – № 1. – С. 114–120.

48. Муравьева С.В., Шелепин Ю.Е., Дешкович А.А. Зрительные вызванные потенциалы человека на шахматный паттерн разного контраста в условиях помехи при рассеянном склерозе // Российский физиол. журн. им. И.М. Сеченова. – 2004. – Т. 90. – №4. – С. 463–473.

49. Муравьева С.В., Дешкович А.А., Шелепин Ю.Е. Магно- и парвосистемы человека и избирательные нарушения их работы // Российский физиологический журнал им. И.М. Сеченова. – 2008. – Т. 94. – № 6. – С 637–649.

50. Муравьева С.В., Пронин С.В., Шелепин Ю.Е. Контрастная чувствительность зрительной системы человека // Экспериментальная психология. – 2010. – № 3. – С. 5–20.

51. Муравьева СВ., Фокин В.А., Ефимцев А.Ю., Шелепин Ю.Е. Пространственно-частотные каналы зрительной системы при рассеянном склерозе // Сенсорные системы. – 2013 – Т. 27. – № 2. – С. 130–143.

52. Муравьева С.В. Исследование функционального состояния магно- и парво-каналов зрительной системы человека: автореф. дис. канд. мед. наук. – СПб, 2013. – 18 с.

53. Невская А.А., Леушина Л.И. Асимметрия при опознании зрительных образов. – Л.: Наука, 1990. – 152 с.
54. Николаенко Н.Н. Зрительно-пространственные функции правого и левого полушария головного мозга: автореф. дис. док. мед. наук. – СПб.: Наука, 1993. – 51 с.
55. Огников В.В., Рожкова Г.И., Токарева В.С., Бастаков В.А. Средняя величина и вариабельность иллюзии Мюллера-Лайера в сравнении с глазомером детей и взрослых // Сенсорные системы. – 2006. – Т. 20, – № 4. – С.288–299.
56. Павлов Н.Н., Коскин С.А., Шелепин Ю.Е. Влияние пространственной дискретизации и фильтрации элементов изображений на возможность объединения их в образ // Сенсорные системы. – 1989. – Т. 3. – № 4. – С. 417–422.
57. Подвигин Н.Ф., Макаров Ф.Н., Шелепин Ю.Е. Элементы структурно-функциональной организации зрительно-глазодвигательной системы. – Л.: Наука, 1986. – 252 с.
58. Подвигин Н.Ф., Багаева Т.В., Подвигина Д.Н. Селективная самосинхронизация импульсных потоков в нейронных сетях зрительной системы // Доклады академии Наук. – 2005. – Т. 400. – №1. – С. 1–3.
59. Поляков Ю.Ф. Патология познавательной деятельности при шизофрении. – М.: Медицина, 1974. – 167 с.
60. Рожкова Г.И., Токарева В.С., Огников В.В. Геометрические зрительные иллюзии и механизмы константности восприятия размера у детей // Сенсорные системы. – 2005. – Т. 19. – № 1. – С. 26–36.
61. Симонова Н.А., Гарах Ж.В., Зайцева Ю.С., Шмуклер А.Б. Нейрофизиологические механизмы нарушения зрительного восприятия при шизофрении // Социальная и клиническая психиатрия. – 2014. – Т. 24. – № 1. – С. 81–89.
62. Скотникова И.Г. Субъективная психофизика: результаты исследований // Психол. журн. – 2003. – Т. 24. – № 2. – С. 121–131.
63. Соколов Е.Н. Восприятие и условный рефлекс: новый взгляд. – М.:УМК

«Психология»; МПСИ, 2003. – 287 с.

64. Стрелец В.Б. Болезнь «раздвоенного мозга» // Журн. высш. нерв. деятельности. – 1993. – №2. – С. 262–269.

65. Стрелец В.Б. Картирование биопотенциалов мозга при когнитивной и эмоциональной патологии // Высшая нервная деятельность. – 1997. – Т. 47. – № 2. – С. 226–242.

66. Стрелец В.Б., Магомедов Р.А., Голикова Ж.В. Спектральная мощность и внутрикорковые взаимодействия по бета2-ритму в норме и при шизофрении // Высшая нервная деятельность. – 2004. – Т. 54, № 2. – С. 229–236.

67. Стрелец В.Б., Гарах Ж.В., Новотоцкий-Власов В.Ю., Магомедов Р.А. Соотношение между мощностью и синхронизацией ритмов ЭЭГ в норме и при когнитивной патологии // Журнал высшая нервная деятельность. – 2005. – Т. 55. – № 4. – С. 496–504.

68. Стрелец В.Б., Гарах Ж.В., Корсакова Н.К., Магомедов Р.А., Магомедова М.В., Новотоцкий-Власов В.Ю., Ребрейкина А.Б. Особенности гамма- ритма ЭЭГ и некоторых нейропсихологических нарушений у больных шизофренией // Соц. и клин. психиатрия. – 2006. – Т. 16. – № 4. – С. 55–60.

69. Стрелец В.Б., Гарах Ж.В., Новотоцкий-Власов В.Ю. Желиговский В.А., Каплан А.Я. Многопараметрический комбинаторный анализ ритмов ЭЭГ в норме и при шизофрении // Журн. высш. нерв. деят. – 2007. – Т. 57. – № 6. – С.699–706.

70. Стрелец В.Б., Гарах Ж.В. Когнитивные дисфункции при шизофрении // Вестник РГНФ. – 2009а. – № 1. – С. 130–137.

71. Стрелец В.Б., Гарах Ж.В. Электрофизиологические показатели влияния атипичных антипсихотических средств на когнитивные функции у больных шизофренией // Технологии живых систем. – 2009б. – № 7. – С. 37 – 45.

72. Сумароков А.А. Соматогенные и психосоциальные факторы при шизофрении: дис. док. мед наук. – Томск, 2002. – 312 с.

73. Толанский С. Оптические иллюзии. – М.: Мир, 1967. – 267с.

74. Трифонов М.И., Шелепин Ю.Е., Павлов Н.Н., Шаревич В.Г., Попов А.В.

- Исследование частотно-контрастной характеристики зрительной системы в условиях помех // Физиология человека. – 1990. – Т. 16. – № 2. – С. 41–45.
75. Фокин В.А., Шелепин Ю.Е., Хараузов А.К., Севостьянов А.В., Труфанов Г.Е., Пронин С.В. Активация областей коры головного мозга человека, активируемых при восприятии упорядоченных и хаотичных изображений // Российский физиологический журнал. – 2007. – Т. 93. – № 10. – С. 1089–1100.
76. Цуккерман И.В. О согласованности пространственно-частотных фильтров зрительного анализатора со статистикой изображений // Биофизика. – 1978. – Т. 23. – № 6. – С. 1108–1109.
77. Филд Д. Ю. Согласованный фильтр, вейвлеты и статистика натуральных сцен // Оптический журнал. – 1999. – Т. 66. – № 9. – С. 45–57.
78. Фрит К., Джонсон Э. Шизофрения: краткое введение. – М.: Астрель: АСТ, 2005. – 204 с.
79. Холодная М.А. Когнитивные стили. О природе индивидуального ума. – СПб.: Питер, 2004. – 384 с.
80. Чекалина А.И. Экспериментальное исследование вклада когнитивного стиля «полезависимость/полenezависимость» в сенсорное исполнение задач с разным уровнем информационной нагрузки // Вестн. Екатеринбургского ин-та. – 2008. – № 4. – С. 36–48.
81. Чекалина А.И., Гусев А.Н. Влияние гибкости/ригидности познавательного контроля на эффективность решения сенсорных задач с разным уровнем информационной нагрузки // Вестн. Моск. Гос. Обл. ун-та. Сер. «Психол. науки». – 2008. – № 4. – С. 3–10.
82. Шабанов П.Д. Психофармакология. – СПб.: Изд-во Н-Л, 2008. – 384 с.
83. Шамшинова А.М. Изменение органа зрения у больных шизофренией при лечении нейролептиками фенотиазинового ряда: автореф. дис. канд. мед. наук. – М., 1972. – 22 с.
84. Шевелев И.А. Динамика зрительного сенсорного сигнала. – М. Наука, 1971. – 248 с.

85. Шевелев И.А., Каменкович В.М., Шараев Г.А. Относительное значение линий и углов геометрических фигур для их опознания человеком // Журн. высш. нервн. деятельности. – 2000. – Т. – 50. – №3. С. 403–410.
86. Шевелев И., Каменкович В., Лазарева Н., Новикова Р., Тихомиров А., Шараев Г. Психофизическое и нейрофизиологическое исследование опознания неполных изображений // Сенсорные системы. – 2003. – Т. 17. – №4. С. 339–346.
87. Шелепин Ю.Е. Локализация областей зрительной коры кошки, дающих инвариантный ответ при изменении размера изображения // Нейрофизиология. – 1973. – Т. 5. – № 2. – С. 115–121.
88. Шелепин Ю.Е. Фильтрационные свойства рецептивных полей нейронов зрительной коры // Доклады АН СССР. – 1981а. – Т. 261. – № 6. – С. 1506–1509.
89. Шелепин Ю.Е. Ориентационная избирательность и пространственно-частотные характеристики рецептивных полей нейронов затылочной коры кошки // Нейрофизиология. – 1981б. – Т. 13. – №3. – С. 227–232.
90. Шелепин Ю.Е. Пространственно-частотные характеристики рецептивных полей нейронов латеральной супрасильвиевой области // Нейрофизиология. – 1982. – Т. 14. – № 6. – С. 608–614.
91. Шелепин Ю.Е. Сопоставление топографических и пространственно-частотных характеристик латеральной супрасильвиевой и стриарной коры кошки // Нейрофизиология. – 1984. – Т. 16. – № 1. – С. 35–41.
92. Шелепин Ю.Е. Колесникова Л.Н. Левкович Ю.И. Визоконтрастометрия (Измерение пространственных передаточных функций зрительной системы). – Л.: Наука, 1985. – 104 с.
93. Шелепин Ю.Е., Рудой И.С. Метод наркопсихотерапии больных алкоголизмом. – СПб: Военно-медицинская академия, 1997. – С. 51–53.
94. Шелепин Ю.Е., Макулов В.Б., Красильников Н.Н., Чихман В.Н., Пронин С.В., Даниличев В.Ф., Коскин С.А. Иконика и методы оценки функциональных возможностей зрительной системы // Сенсорные системы. – 1998. – № 3. – С. 319–328.

95. Шелепин Ю.Е., Хараузов А.К., Красильников Н.Н., Пронин С.В. Электрофизиологические исследования пространственного зрения человека в условиях помехи // Физиология человека. – 1999. – Т. 25. – № 1. – С. 33–43.
96. Шелепин Ю.Е. Восприятие фрагментированных изображений // В сб.: Организация и пластичность коры больших полушарий головного мозга. – М.: НИИ мозга РАМН, 2001. – С. 103–110.
97. Шелепин Ю., Красильников Н. Принцип наименьшего действия, физиология зрения и условнорефлекторная теория // Рос. Физиол. Журн. – 2003. – Т. 89. – №6. – С. 725–730.
98. Шелепин Ю.Е., Чихман В.Н., Хараузов А.К., Бондарко В.М., Вахрамеева О.А. Восприятие фрагментированных изображений // Рос. физиол. журн. им. И.М. Сеченова. – 2004. – Т. 90. – №8. С. 355–361.
99. Шелепин Ю.Е. Пространственно-частотная характеристика и острота зрения зрительной системы человека // В кн.: Биофизика сенсорных систем // Под ред. В.О. Самойлова. – СПб, 2007. – С. 63–111.
100. Шелепин Ю.Е., Чихман В.Н., Фореман Н. Анализ исследований восприятия фрагментированных изображений: целостное восприятие и восприятие по локальным признакам // Физиологический журнал. – 2008. – Т. 94. – № 7. – С. 758–776.
101. Шелепин Ю.Е., Фокин В.А., Хараузов А.К., Пронин С.В., Чихман В.Н. Локализация центра принятия решений при восприятии формы зрительных стимулов // Доклады Академии Наук. – 2009. – Т. 429. – № 6. – С. 835–837.
102. Шелепин Ю.Е. Локальный и глобальный анализ в зрительной системе // Современная психофизика / Под ред. В.А. Барабанщикова. – М.: Институт психологии РАН, 2009. – С. 310–335.
103. Шелепин Ю.Е., Фокин В.А., Меньшикова С.В., Борачук О.В., Коскин С.А., Соколов А.В., Пронин С.В., Хараузов А.К., Васильев П.П., Вахрамеева О.А. Методы иконоки и методы картирования мозга в оценке функционального состояния зрительной системы // Сенсорные системы. – 2014. – Т. 28. – № 2. С.

61–75.

104. Шошина И.И., Медведев Л.Н. Возрастные особенности влияния пола и зрительной асимметрии на восприятие фигуры Поггендорфа в модификации Джастроу // Сенсорные системы. – 2005. – Т. 19. – № 1. – С. 37–39.

105. Шошина И.И., Пронин С.В., Шелепин Ю.Е. Влияние предварительной фильтрации изображения на пороги различения длины отрезков в условиях иллюзии Мюллера-Лайера // Экспериментальная психология. – 2010. – Т. 3. – № 4. – С. 16–23.

106. Шошина И.И., Перевозчикова И.Н., Семенова Н.Б., Шелепин Ю.Е. Особенности зрительной оценки размера и местоположения частей объекта у лиц с начальной стадией шизофрении // Экспериментальная психология. – 2011а. – Т. 4. – № 4. – С. 17–27.

107. Шошина И.И., Перевозчикова И.Н., Конкина С.А., Пронин С.В., Бендера А.П., Шелепин Ю.Е. Особенности восприятия длины отрезков в условиях иллюзии Понцо и Мюллера-Лайера при шизофрении // Журн. высшей нервной деятельности им. И.П. Павлова. С.В. – 2011б. – Т. 61. – № 6. – С. 697–705.

108. Шошина И.И., Шелепин Ю.Е., Пронин С.В. Использование вейвлетной фильтрации входного изображения для изучения механизмов зрительной иллюзии Мюллера-Лайера // Оптический журнал. – 2011в. – № 5. – С. 70–75.

109. Шошина И.И., Шелепин Ю.Е., Конкина С.А., Пронин С.В., Бендера А.П. Исследование парвоцеллюлярных и магноцеллюлярных зрительных каналов в норме и при психопатологии // Российский физиологический журнал им. И.М. Сеченова. – 2012. – Т. 98. – № 5. – С. 657–664.

110. Шошина И.И., Шелепин Ю.Е. Эффективность различения размера отрезков линий лицами с разными показателями когнитивного стиля // Журнал высшей нервной деятельности им. И.П. Павлова. – 2013а. – Т. 63. – № 3. – С. 349–357.

111. Шошина И.И., Шелепин Ю.Е., Семенова Н.Б., Пронин С.В. Особенности зрительного восприятия у больных шизофренией при терапии атипичными и

- типичными нейролептиками // Сенсорные системы. – 2013б. – Т. 27. – № 2. – С. 144–152.
112. Шошина И.И., Шелепин Ю.Е. Контрастная чувствительность у больных шизофренией с разной длительностью заболевания // Российский физиологический журнал им. И.М. Сеченова. – 2013в. – Т. 99. – № 8. – С. 928–936.
113. Шошина И.И., Шелепин Ю.Е., Семенова Н.Б. Контрастно-частотная чувствительность у больных шизофренией при терапии атипичными и типичными нейролептиками // Физиология человека. – 2014а. – Т. 40. – № 1. – С. 1–6.
114. Шошина И.И., Шелепин Ю.Е., Новикова К.О. Исследование остроты зрения в условиях помехи у психически здоровых и больных шизофренией. Офтальмологический журнал (Украина). – 2014б. – № 4. – С. 71–79.
115. Шошина И.И., Шелепин Ю.Е., Вершинина Е.А., Новикова К.О. Функциональные особенности магноцеллюлярной и парвоцеллюлярной систем при шизофрении // Вестник Южно-Уральского государственного университета. Серия «Психология». – 2014в. – Т. 27. – № 4. – С. 10–16.
116. Ярбус А.Л. Роль движений глаз в процессе зрения. – М.: Наука, 1965. – 167 с.
117. Andreasen N.C. Defining the phenotype of schizophrenia: cognitive dysmetria and its neural mechanisms // Biological Psychiatry. – 1999а. – Vol. 46. – P. 908–920.
118. Andreasen N.C. A unitary model of schizophrenia // Archives of General Psychiatry. – 1999б. – Vol. 52. – P. 341–351.
119. Argyelan M., Ikuta T., DeRosse P., Braga R., Burdick K., John M., Kingsley P., Malhotra A., Szeszko P. Resting-State fMRI Connectivity Impairment in Schizophrenia and Bipolar Disorder // Schizophr Bull. – 2014. – Vol. 40. – P. 100–110.
120. Arieti S. Interpretation of Schizophrenia. – New York: Brunner, 1955. – 541 p.
121. Arieti S. The microgeny of thought and perception // Archives of General Psychiatry. – 1962. – Vol. 6. – P. 76–90.
122. Arnone D., Cavanagh J., Gerber D., Lawrie S.M., Ebmeier K.P., McIntosh A.M. Magnetic resonance imaging studies in bipolar disorder and schizophrenia: meta-



analysis // Br. J. Psychiatry. – 2009. – Vol. 195. – P. 194–201.

123. Attneave F. Some information aspects of visual perception // Psychological Review. – 1954. – V. 61. – P. 183–198.

124. Attneave F. Symmetry, information and memory for patterns // American Journal of Psychology. – 1955. – V. 68. – P. 209–222.

125. Balogh D.W., Merritt R.D. Visual masking and the schizophrenia spectrum: Interfacing clinical and experimental methods // Schizophrenia Bulletin. – 1987. – Vol. 13. – P. 679–698.

126. Bar M. A cortical mechanism for triggering top-down facilitation in visual object recognition // J Cogn Neurosci. – 2003. – Vol. 15. – P. 600–609.

127. Bar M., Kassam K.S., Ghuman A.S. Top-down facilitation of visual recognition // Proc. Natl. Acad. Sci. USA. – 2006. – Vol. 103. – P. 449–454.

128. Barlow H.B., Temporal and spatial summation in human vision at different background intensities // Journal of Physiology. – 1958. – Vol. 141. – P. 337–350.

129. Barlow H.B. Measurements of the quantum efficiency of discrimination in human scotopic vision // Journal of Physiology. – 1962. – Vol. 160. – P. 169–187.

130. Bassi C.J., Lehmkuhle S. Clinical implications of parallel visual pathways. J. Am. Optom. Assoc. – 1990. – Vol. 61. P. 98–110.

131. Bedwell J.S., Brown J.M., Miller L.S. The magnocellular visual system and schizophrenia: What can the color red tell us? // Schizophrenia Research. – 2003. – Vol. 63. – P. 273–284.

132. Biederman I., Cooper E.E. Priming contour-deleted images: Evidence for intermediate representations in visual object recognition // Cognitive Psychology. – 1991. – V. 23. P. 393–419.

133. Binsted G., Elliott D. The Muller-Lyer illusion as a perturbation to the saccadic system // Human Movement Science. – 1999. – Vol. 18. – P. 103–117.

134. Binswanger L. Wahn Pfullingen: Neske, 1965. – 210 s.

135. Blakemore C., Campbell F. On the existence of neurons in the human visual system selectivity sensitive to the orientation and size of retinal images // J. Physiol. –

1969. – Vol. 203. – P. 237–260.

136. Blankenburg W. Der Verlust der natuerlichen Selbstverstaendlichkeit, Ein Beitrag zur Psychopathologie symptomarmer Schizophrenien. – Stuttgart: Ferdinand Enke Verlag, 1971. – 154 s.

137. Blankenburg W. First steps toward a «psychopathology of common sense» // Philos Psychiatr Psychol. – 2001. – Vol. 8. – P. 303–315.

138. Bleuler E. Dementia Praecox or the Group of Schizophrenias. – New York: International Universities Press, 1950. – 548 p.

139. Bodis-Wollner I. Visual deficits related to dopamine deficiency in experimental animals and Parkinson's disease patients // Trends in Neurosciences. – 1990. – Vol. 13. – P. 296–302.

140. Bodis-Wollner I., Yahr M.D., Mylin L., Thornton J. Dopaminergic deficiency and delayed visual evoked potentials in humans // Ann. Neurol. – 1982. – Vol. 11. – P. 478–483.

141. Bolte S., Holtmann M., Poustka F., Scheurich A., Schmidt L. Gestalt perception and local-global processing in high functioning autism // Journal of Autism and Developmental Disorders. – 2007. – Vol. 37. – P. 1493–1504.

142. Boucart M, Humphreys G.W., Lorenceau J. Automatic access to object identity: attention to global information, not to particular physical dimensions, is important // J Exp Psychol Hum Percept Perform. – 1995. – Vol. 21. – P. 584–601.

143. Braff D.L., Saccuzzo D.P., Geyer M.A. Information processing dysfunctions in schizophrenia: studies of visual backward masking, sensorimotor gating, and habituation // In: Handbook of schizophrenia. Vol. 5. New / Eds. by S.R. Steinhauer, J.H. Gruzelier, J. Zubin. – Amsterdam: Elsevier, 1991. – P. 303–334.

144. Braff D.L., Geyer M.A. Sensorimotor gating and schizophrenia // Archives of General Psychiatry. – 1990. – Vol. 47. – P. 181–188.

145. Braver T.S., Barch D.M., Cohen J.D. Cognition and control in schizophrenia: a computational model of dopamine and prefrontal function // Biol. Psychiatry. – 1999. – Vol. 46. – № 3. – P. 312–328.

146. Braus D.F., Weber-Fahr W., Tost H., Ruf M., Henn F.A. Sensory information processing in neuroleptic-naive first-episode schizophrenia patients: A functional magnetic resonance imaging study // Arch Gen Psychiatry. – 2002. – Vol. 59. – P. 696–701.
147. Braddick O., Birtles D., Mills S., Warshafsky J., Wattam-Bell J., Atkinson J. Brain responses to global perceptual coherence // Journal of Vision. – 2006. – Vol. 6. – P. 426–435.
148. Braddick O., Atkinson J. Development of brain mechanisms for visual global processing and object segmentation // Progress in Brain Research. – 2007. – Vol. 164. – P. 151–168.
149. Bredfeldt C.E., Ringach D.L. Dynamics of Spatial Frequency Tuning in Macaque V1 // The Journal of Neuroscience. – 2002. – Vol. 22. – P. 1976–1984.
150. Breitmeyer B.G., Ganz L. Implications of sustained and transient channels for theories of visual pattern masking, saccadic suppression, and information processing // Psychol.Rev. – 1976. Vol. 83. P. 1–36.
151. Brenner C.A., Wilt M.A., Lysaker P.H., Koyfman A., O'Donnell B.F. Psychometrically matched visual processing tasks in schizophrenia spectrum disorders // J Abnorm Psychol. – 2003. – Vol. 112. – P. 28–37.
152. Brittain P.J., Surguladze S., McKendrick A.M., Ffytche D.H. Backward and forward visual masking in schizophrenia and its relation to global motion and global form perception // Schizophr Res. – 2010. – Vol. 124. – P. 134–141.
153. Broverman D.M. Cognitive style and intraindividual variation in abilities // Journal of Personality. – 1960. – Vol. 28. – P. 240–255.
154. Buchanan R.W., Koepl P., Breier A. Stability of neurological signs with clozapine treatment // Biol. Psychiatry. – 1994. – Vol. 36. – P. 198–200.
155. Bulens C., Meerwaldt J.D., van der Wildt G.J., Keemink C.J. Visual contrast sensitivity in drug-induced Parkinsonism // Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry. – 1989. – Vol. 52. – P. 341–345.
156. Bulens C., Meerwaldt J.D., van der Wildt G.J., Keemink C.J. Contrast sensitivity

- in Parkinson's disease // *Neurology*. – 1986. – Vol. 36. – P. 1121–1125.
157. Bunney W.E., Jr., Hetrick W.P., Bunney B.G., Patterson J.V., Jin Y., Potkin S.G., Sandman C.A. Structured Interview for Assessing Perceptual Anomalies (SIAPA) // *Schizophrenia Bulletin*. – 1999. – Vol. 25. – P. 577–592.
158. Butler P.D., Schechter I., Zemon V. Dysfunction of early stage visual processing in schizophrenia // *Am J Psychiatry*. – 2001. – Vol. 158. – P. 1126–1133.
159. Butler P.D., DeSanti L.A., Maddox J. Visual backward-masking deficits in schizophrenia: relationship to visual pathway function and symptomatology // *Schizophr Res*. – 2002. – Vol. 59. – P. 199–209.
160. Butler P.D., Javitt D.C. Early-stage visual processing deficits in schizophrenia // *Curr Opin Psychiatry*. – 2005. – Vol. 18. – P. 151–157.
161. Butler P.D., Zemon V., Schechter I., Saperstein A.M., Hoptman M.J., Lim K.O. Early-stage visual processing and cortical amplification deficits in schizophrenia // *Arch Gen Psychiatry*. – 2005. – Vol. 62. – P. 495–504.
162. Butler P.D., Martinez A., Foxe J.J., Kim D., Zemon V., Silipo G., Javitt D.C. Subcortical visual dysfunction in schizophrenia drives secondary cortical impairments // *Brain*. – 2007. – Vol. 130. – P. 417–430.
163. Butler P.D., Silverstein S.M., Dakin S.C. Visual perception and its impairment in schizophrenia // *Biological Psychiatry*. – 2008a. – Vol. 64. – P. 40–47.
164. Butler P.D., Tambini A., Yovel G., Jalbrzikowski M., Ziwich R., Silipo G., Javitt D.C. What's in a face? Effects of stimulus duration and inversion on face processing in schizophrenia // *Schizophrenia Research*. – 2008b. – Vol. 103. – P. 283–292.
165. Butler P.D., Abeles I.Y., Weiskopf N.G., Tambini A., Jalbrzikowski M., Legatt M.E., Javitt D.C. Sensory contributions to impaired emotion processing in schizophrenia // *Schizophrenia Bulletin*. – 2009. – Vol. 35. – P. 1095–1107.
166. Butler P.D., Chen Y., Ford J.M., Geyer M.A., Silverstein S.M., Green M.F. Perceptual Measurement in Schizophrenia: Promising Electrophysiology and Neuroimaging Paradigms From CNTRICS // *Schizophrenia Bulletin*. – 2012. – Vol. 38. – P. 81–91.

167. Cadenhead K.S., Serper Y., Braff D.L. Transient versus sustained visual channels in the visual backward masking deficits of schizophrenia patients // *Biol Psychiatry*. – 1998. – Vol. 43. – P. 132–138.
168. Caelli T. On discriminating visual textures and images // *Perception and Psychophysics*. – 1982. – V. 31. – P. 149–159.
169. Cadenhead K.S., Dobkins K, McGovern J., Shafer K. Schizophrenia spectrum participants have reduced visual contrast sensitivity to chromatic (red/green) and luminance (light/dark) stimuli: new insights into information processing, visual channel function, and antipsychotic effects // *Frontiers in Psychology/Psychopathology*. – 2013. – Vol. 4. – Article 535. – P. 1–8.
170. Calderone D.J., Hoptman M.J., Martinez A. et al. Contributions of low and high spatial frequency processing to impaired object recognition circuitry in schizophrenia // *Cereb. Cortex*. – 2013. – Vol. 23. – P. 1849–1858.
171. Callicott J.H., Mattay V.S., Verchinski B.A. et al. Complexity of prefrontal cortical dysfunction in schizophrenia: more than up or down // *Am. J. Psychiatry*. – 2003. – Vol. 160. – P. 2209 – 2215.
172. Campbell F.W., Green D.G. Optical and retinal factors affecting visual resolution // *J. Physiol*. – 1965. – Vol. 181. –P. 576–593.
173. Campbell F.W., Kulikowski J.J. Orientation selectivity of the human visual system // *J. Physiol*. –1966. – Vol. 187. – P.437–445.
174. Campbell F.W. The human eye as an optical filter // *IEEE Proc*. – 1968. – Vol. 56. – P.1009–1014.
175. Campbell F.W., Robson J.G. Application of Fourier Analyses to the Visibility of Gratings // *J. Physiol*. –1968. – Vol. 197. – P.551–566.
176. Campbell F.W. The transmission of spatial information through the visual system // In: *The Neurosciences Third Study Program* / Eds. by F.O. Schmitt, F.G. Worden. – Cambridge: MIT press, 1974. – P. 95–103.
177. Capozzoli N., Marsh D. Schizophrenia and geometric illusions. Report of perceptual distortion // *Schizophr. Res*. – 1994. – Vol. 13. – P. 87–89.

178. Carlson C.R., Moeller J.R., Anderson C.H. Visual illusions without low spatial frequencies // *Vision. Res.* – 1984. – Vol. 24. – P. 1407–1413.
179. Carr V., Wale J. Schizophrenia: an information processing model // *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry.* – 1986. – Vol. 20. – P. 136–155.
180. Carrasco M., Figueroa J.G., Willen J.D. A test of the spatial-frequency explanation of the Müller-Lyer Illusion // *Perception.* – 1986. – Vol. 15. – P. 553–562.
181. Carter C.S., Barch D.M., Buchanan R.W., Bullmore E., Krystal J.H., Cohen J., Geyer M., Green M., Nuechterlein K.H., Robbins T. et al. Identifying cognitive mechanisms targeted for treatment development in schizophrenia: an overview of the first meeting of the Cognitive Neuroscience Treatment Research to Improve Cognition in Schizophrenia Initiative // *Biol Psychiatry.* – 2008. – Vol. 64. – P. 4–10.
182. Chalupa L.M., Werner J.S., Van Essen D.C. Organization of visual areas in macaque and human cerebral cortex // In: *The Visual Neurosciences* / Eds. by L.M. Chalupa, J.S. Werner. – Cambridge: The MIT Press; 2004. – P. 507–521.
183. Changizi M., Hsieh A., Nijhawan R., Kanai R., Shimojo S. Perceiving the Present and a Systematization of Illusions // *Cognitive Science: A Multidisciplinary Journal.* – 2008. – Vol. 32. – P. 459–503.
184. Chapman L.J., Chapman J.P. Problems in the measurement of cognitive deficit // *Psychol. Bull.* – 1973. – Vol. 79. – P. 380–385.
185. Chapman J.P. The early symptoms of schizophrenia // *Br J Psychiatry.* – 1966. – Vol. 112. – P. 225–251.
186. Chen Y., Palafox G.P., Nakayama K. Motion perception in schizophrenia // *Arch. Gen. Psychiatry.* – 1999. – Vol. 56. P. 149–154.
187. Chen Y., Levy D.L., Sheremata S., Nakayama K., Matthysse S., Holzman P.S. Effects of typical, atypical, and no antipsychotic drugs on visual contrast detection in schizophrenia // *American Journal of Psychiatry.* – 2003. – Vol. 160. – P. 1795–1801.
188. Chen L. The topological approach to perceptual organization // *Vision Cogn.* – 2005. – Vol. 12. – P. 553–637.
189. Chen Y., Bidwell L.C., Holzman P.S. Visual motion integration in schizophrenia

- patients, their first-degree relatives, and patients with bipolar disorder // *Schizophr Res.* – 2005. – Vol. 74. – P. 271–281.
190. Chen Y., Norton D., Ongur D. Altered center-surround motion inhibition in schizophrenia // *Biological Psychiatry.* – 2008. – Vol. 64. – P. 74–77.
191. Chen Y. Abnormal visual motion processing in schizophrenia: a review of research progress // *Schizophr Bull.* – 2011. – Vol. 37. – P. 709–715.
192. Chikhman V., Shelepin Y., Pronin S., Harausov A., Krasilnikov N., Makulov V. Electrophysiological measurements of the natural image distortion // *SPIE.* – 1998. – V. 3299. – P. 510–518.
193. Chikhman V. N., Shelepin Y. E., Foreman N., Merkuljev A.V., Krasilnikov N. N. The Gollin test and the optical properties of incomplete figures at threshold // *Perception.* – 2001a. – V. 30. – P. 89.
194. Chikhman V., Shelepin Y., Pronin S., Lavrov V., Pushkarev Y. Influence of anxiety on recognition of fragmented contour images by human observers.// *Perception. Suppl.* 2001b. – V. 30. – P. 88.
195. Chikhman V., Shelepin Y., Foreman N., Merkuljev A., Pronin S. Incomplete figure perception and invisible masking // *Perception.* – 2006. – V35. – P. 1441–1457.
196. Chubb C., Sperling G., Solomon J.A. Texture interactions determine perceived contrast // *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.* – 1989. – Vol. 86. – P. 9631–9635.
197. Clasen L.S., Giedd J.N., Gochman P.A., Gogtay N., Greenstein D., Lenane M. et al. Structural brain MRI abnormalities in healthy siblings of patients with childhood-onset schizophrenia // *Am.J.Psychiatry.* – 2003. – Vol. 160. – P. 569–571.
198. Cocchi L., Schenk F., Volken H., Bovet P., Parnas J., Vianin P. Visuo-spatial processing in a dynamic and a static working memory paradigm in schizophrenia // *Psychiatry Res.* – 2007. – Vol. 152(2-3). – P. 129–142.
199. Cohen J.D., Servan-Schreiber D. Context, cortex, and dopamine: a connectionist approach to behavior and biology in schizophrenia // *Psychol Rev.* – 1992. – Vol. 99. – P. 45–77.
200. Coleman M.J., Cestnick L., Krastoshevsky O., Krause V., Huang Z., Mendell

- N.R., Levy D.L. Schizophrenia patients show deficits in shifts of attention to different levels of global-local stimuli: evidence for magnocellular dysfunction // *Schizophr Bull.* – 2009. – Vol. 35. – P. 1108–1116.
201. Conci M., Bobel E., Matthias E., Keller I., Muller H.J., Finke K. Preattentive surface and contour grouping in Kanizsa figures: evidence from parietal extinction // *Neuropsychologia.* – 2009. – Vol. 47. – P. 726–732.
202. Conci M., Tollner T., Leszczynski M., Muller H.J. The time-course of global and local attentional guidance in Kanizsa-figure detection // *Neuropsychologia.* – 2011. – Vol. 49. – P. 2456–2464.
203. Connor C.E., Brincat S.L., Pasupathy A. Transformation of shape information in the ventral pathway // *Curr Opin Neurobiol.* – 2007. – Vol. 17. – P. 140–147.
204. Conrad K. Die beginnende Schizophrenie. – Stuttgart: Thieme Verlag, 1958. – 165 s.
205. Coren S. An efferent component in the visual perception of direction and extent // *Psychological Review.* – 1986. – Vol. 9. – P. 391–410.
206. Coren S., Hoening P. Effect of non-target stimuli upon length of voluntary saccades // *Percept. Mot. Skills.* – 1972. – Vol. 34. – P. 499–510.
207. Coren S., Porac C. Individual differences in visual-geometric illusions: Predictions from measures of spatial cognitive abilities // *Perception and Psychophysics.* – 1987. – Vol. 41. – P. 211–219.
208. Cox M.D., Leventhal D.B. A multivariate analysis and medication of a preattentive, perceptual dysfunction in schizophrenia // *The Journal of Nervous and Mental Disease.* – 1978. – Vol. 166. – P. 709–718.
209. Croner L.J., Kaplan E. Receptive fields of P and M ganglion cells across the primate retina // *Vision Res.* – 1995. – Vol. 35. – P. 7–24.
210. Cutting J., Dunne F. Subjective experience of schizophrenia // *Schizophr Bull.* – 1989. – Vol. 11. – P. 397–408.
211. Dakin S., Frith U. Vagaries of visual perception in autism // *Neuron.* – 2005. – Vol. 48. – P. 497–507.



212. Dakin S.C., Carlin P., Hemsley D. Weak suppression of visual context in chronic schizophrenia // *Current. Biology.* – 2000. – Vol. 15. – P. 822–824.
213. Dan'ko R. E., Kuznetsov A. V., Litvintsev S. V., Malakhov Yu. K., Krasilnikov N. N., Shelepin Yu. E. Efficiency of visual perception in healthy observers and in patients with neuroses // *J. Opt. Technol.* – 1999. – Vol. 66 (10). – P. 896–897.
214. Day R.H. Visual spatial illusions: A general explanation // *Science.* – 1972. – Vol. 175. – P. 1335–1345.
215. Delord S., Ducato M.G., Pins D., Devinck F., Thomas P., Boucart M., Knoblauch K. Psychophysical assessment of magno- and parvocellular function in schizophrenia // *Visual Neuroscience.* – 2006. – Vol. 23. – P. 645–650.
216. De la Rosa S., Choudhery R.N., Chatziastros A. Visual object detection, categorization, and identification tasks are associated with different time courses and sensitivities // *J. Exp. Psychol. Hum. Percept. Perform.* – 2011. – Vol. 37. P. 38–47.
217. De Lucia P.R., Longmire S.P., Kennish J. Diamond-winged variants of the Muller-Lyer figure: A test of Virsu's (1971) centroid theory // *Perception and Psychophysics.* – 1994. – Vol. 55. – P. 287–295.
218. De Souza J.F.X., Dukelow S.P., Gati J.S., Menon R.S., Andersen R.A., Vilis T. Eye position signal modulates a human parietal pointing region during memory-guided movements // *J Neurosci.* – 2000. – Vol. 20. – P. 5835–5840.
219. De Valois R.L., Albrecht D.G., Thorell L.G. Spatial frequency selectivity of cells in macaque visual cortex // *Vision Res.* – 1982. – Vol. 22. – P. 545–559.
220. De Winter J., Wagemans J. Contour-based object identification and segmentation: Stimuli, norms and data, and software tools // *Behavior Research Methods, Instrumentation, & Computers* – 2004. – V. 36. P. 604–624.
221. Dias E.C., Butler P.D., Hoptman M.J., Javitt D.C. Early sensory contributions to contextual encoding deficits in schizophrenia // *Arch Gen Psychiatry.* – 2011. – Vol. 68. – P. 654–664.
222. Dima D., Roiser J.P., Dietrich D.E., Bonnemann C., Lanfermann H., Emrich H.M., Dillo W. Understanding why patients with schizophrenia do not perceive the

- hollow-mask illusion using dynamic causal modeling // *Neuroimage*. – 2009. – Vol. 46. – P. 1180–1186.
223. Di Maio V., Lansky P. The Müller-Lyer Illusion in interpolated figures // *Percept. Mot. Skills*. – 1998. – Vol. 87. – P. 499–504.
224. Di Maio V. Perceptual versus Cognitive processing in visual perception of geometrical figures: A Short review // *Sistema nervoso e Riabilitazione*. – 2000. – Vol. 1. – P. 35–44.
225. Dijksterhuis A., Bos M.W., Nordgren L.F., Baaren R.B. On making the right choice: the deliberation without attention effect // *Science*. – 2006. – Vol. 17. – P. 1005–1007.
226. Di Russo F., Pitzalis S., Aprile T., Spitoni G., Patria F., Stella A. et al. Spatiotemporal analysis of the cortical sources of the steady-state visual evoked potential // *Hum. Brain Mapp.* – 2007. – Vol. 28. – P. 323–334.
227. Djamgoz M.B., Hankins M.W., Hirano J., Archer S.N. Neurobiology of retinal dopamine in relation to degenerative states of the tissue // *Vision Res.* – 1997. – Vol. 37. – P. 3509–3529.
228. Doniger G.M., Silipo G., Rabinowicz E.F., Snodgrass J.G., Javitt D.C. Impaired sensory processing as a basis for object-recognition deficits in schizophrenia // *The American Journal of Psychiatry*. – 2001. – Vol. 158. – P. 1818–1826.
229. Doniger G.M., Foxe J.J., Murray M.M., Higgins B.A., Javitt D.C. Impaired visual object recognition and dorsal/ventral stream interaction in schizophrenia // *Arch. Gen. Psychiatry*. – 2002. – Vol. 59. – P. 1011–1020.
230. Dorph-Petersen K.A., Pierri J.N., Wu Q., Sampson A.R., Lewis D.A. Primary visual cortex volume and Bcero neuron number are reduced in schizophrenia // *Journal of Comparative Neurology*. – 2007. – Vol. 501. – P. 290–301.
231. Dorph-Petersen K.A., Caric D., Saghafi R., Zhang W., Sampson A.R., Lewis D.A. Volume and neuron number of the lateral geniculate nucleus in schizophrenia and mood disorders // *Acta Neuropathologica*. – 2009. – Vol. 117. – P. 369–384.
232. Dragoi V., Lockhead G. Context-dependent changes in visual sensitivity induced

- by Muller-Lyer stimuli // *Vision Res.* – 1999. – Vol. 39. – P. 1657–1670.
233. Eagleman D.M. Visual illusions and neurobiology // *Nature Reviews Neuroscience.* – 2001. – Vol. 2. – P. 920–926.
234. Elahipanah A., Christensen B.K., Reingold E.M. Visual selective attention among persons with schizophrenia: the distractor ratio effect // *Schizophr Res.* – 2008. – Vol. 105. – P. 61–67.
235. Ellemberga D., Allenc H.A., Hess R.F. Second-order spatial frequency and orientation channels in human vision // *Vision Res.* – 2006. – Vol. 46. – P. 2798–2803.
236. Endo H., Kizuka T., Masuda T., Takeda T. Automatic activation in the human primary motor cortex synchronized with movement preparation // *Cogn Brain Res.* – 1999. – Vol. 3. – P. 229–239.
237. Fechner G. *Elemente der Psychophysik.* – Leipzig: Breitkopf und Härtel, 1860. – 559 s.
238. Field D. J. Relations between the statistics of natural images and the response properties of cortical cells // *Journal of the Optical Society of America.* – 1987. – V. 4. – P. 2379–2394.
239. Field D. J. What is the goal of sensory coding? // *Neural Computation.* – 1994. – V. 6. – P. 559 – 601.
240. Field D. J., Brady N. Visual sensitivity, blur and the sources of variability in the amplitude spectra of natural scenes // *Vision Research.* – 1997. – V. 37. – P. 3367–3383.
241. Field D., Hayes A. Contour integration and the lateral connections of V1 neurons.// In *The Visual Neurosciences.* Eds M. Chalupa, J. S. Werner. Cambridge, MA: MIT Press, 2004. – P. 1069–1079.
242. Foreman N., Hemmings R. The Gollin incomplete figure test: a flexible, computerized version// *Perception.* – 1987. – V. – 16. P. 543–548.
243. Foreman N. Correlates of performance on the Gollin and Mooney tests of visual closure.// *Journal of General Psychology.* – 1991. – V. 118. P. 13–20.
244. Foxe J.J., Doniger G.M., Javitt D.C. Early visual processing deficits in

- schizophrenia: impaired P1 generation revealed by high-density electrical mapping // *Neuroreport*. – 2001. – Vol. 12. – P. 3815–3820.
245. Foxe J.J., Murray M.M., Javitt D.C. Filling-in in schizophrenia: a high-density electrical mapping and source-analysis investigation of illusory contour processing // *Cereb Cortex*. – 2005. – Vol. 15. – P. 1914–1927.
246. Foxe J.J., Strugstad E., Sehatpour P., Molholm S., Pasioka W., Schroeder C.E. et al. Parvocellular and Magnocellular contributions to the initial generators of the visual evoked potential: high-density electrical mapping of the 'C1' component // *Brain Topogr.* – 2008. – Vol. 21. – P. 11–21.
247. Freedman R., Adler L.E., Gerhardt G.A., Waldo M., Baker N., Rose G.M., Franks R. Neurobiological studies of sensory gating in schizophrenia // *Schizophrenia Bulletin*. – 1987. – Vol. 13. – P. 669–678.
248. Freedman R., Olincy A., Ross R.G., Waldo M.C., Stevens K.E., Adler L.E., Leonard S. The genetics of sensory gating deficits in schizophrenia // *Schizophr Res.* – 2003. – Vol. 54. – P. 25–32.
249. Fries P., Schroder J., Roelfsema P., Singer W., Engel A. Oscillatory neuronal synchronization in primary visual cortex as a correlate of stimulus selection // *Journal of neuroscience*. – 2002. – V. 22. – P. 3739–3754.
250. Friman J., Simoncelli E. Metamers of the ventral stream // *Nature neuroscience*. – 2011. – Vol. 14(9) – P. 1195–1205.
251. Frith C.D. Schizophrenia and theory of mind // *Psychol Med*. – 2004. – Vol. 34. – P. 385–389.
252. Gardner R.W. Cognitive controls of attention deployment as determinants of visual illusions // *J. of Abnorm. and Soc. Psychol.* – 1961. – Vol. 62. – P. 120–127.
253. Gjedde A., Wong D.F: Quantification of neuroreceptors in living human brain, V: endogenous neurotransmitter inhibition of haloperidol binding in psychosis // *J Cereb Blood Flow Metab.* – 2001. – Vol. 21. – P. 982–994.
254. Giersch A., Humphreys G. W., Boucart M., Kovacs I. The computation of occluded contours in visual agnosia: Evidence for early computation prior to shape

- binding and figure – ground coding // Cognitive Neuropsychology. – 2000. – V. 17. – P. 731–759.
255. Giersch A., Rhein V. Lack of flexibility in visual grouping in patients with schizophrenia // J. Abnorm. Psychol. – 2008. – Vol. 117(1). – P. 132–142.
256. Gillam B. Geometrical illusions // Scientific American. 1980. – Vol. 242. – P. 102–111.
257. Ginsburg A. P. Is the illusory triangle physical or imaginary // Nature. – 1975. – V. 257. – P. 219–220.
258. Ginsburg A.P. Specifying relevant spatial information for image evaluation and display design: an explanation of how we see certain objects // Proceedings of the SID. – 1980. – Vol. 21. – P. 219–227.
259. Ginsburg A.P. Perceptual capabilities, ambiguities and artifacts in man and machine // SPIE. – 1981. – Vol. 283. – P. 78–82.
260. Ginsburg A.P. On a filter approach to understanding the perception of visual form // In: Recognition of Pattern and Form / Ed. by D.G Albrecht. – Berlin: Springer, 1982. – P. 175–192.
261. Ginsburg A.P. Visual form perception based on biological filtering // In: Sensory Experience, Adaptation and Perception / Eds. by L. Spillmann, B.R. Wooten. – Hillsdale: Lawrence Erlbaum Associates, 1984. – P. 53–72.
262. Ginsburg A. "Handbook of Perception and human performance" Ed. R. Boff Chapter 34 «Spatial filtering». John Wiley and sons NY, U.S. Department of defense, 1986. – P. 34.1–34.41.
263. Ginsburg A.P., Carl J.W., Kabrisky M., Hall C.F., Gill R.A. Psychological Aspects of a Model for the Classification of Visual Image // In: Advances in Cybernetics and Systems / Ed. by J. Rose. – London: Gordon and Breach, 1976. – P. 1289–1305.
264. Ginsburg A.P., Evans D.W. Predicting visual illusions from filtered images based upon biological data // Journal of the Optical Society of America. – 1979. – Vol. 69. – P. 1443–1450.

265. Glezer V.D. Vision and Mind: Modeling Mental Functions. – Mahwah: L. Erlbaum Associates, 1989. – 274 p.
266. Goff D.C., Coyle J.T. The emerging role of glutamate in the pathophysiology and treatment of schizophrenia // *Am J Psychiatry*. – 2001. – Vol. 158. – P. 1367–1377.
267. Goghari V.M., MacDonald A.W., Sponheim S.R. Temporal Lobe Structures and Facial Emotion Recognition in Schizophrenia Patients and Nonpsychotic Relatives // *Schizophrenia Bulletin*. – 2011. – Vol. 37. – P. 1281–1294.
268. Goldberg T.E., Gold J.M. Neurocognitive functioning in patients with schizophrenia: an overview // In: *Psychopharmacology, the fourth generation of progress* / Eds. by F.E. Bloom, D.J. Kupfer. – New York: Raven Press, 1995. – P. 1245–1257.
269. Goldman-Rakic P.S. Working memory dysfunction in schizophrenia // *J. Neuropsychiatry Clin. Neurosci.* – 1994. – Vol. 6. – P. 348–357.
270. Gollin E. S. Developmental studies of visual recognition of incomplete objects // *Perceptual and Motor Skills*. – 1960. – V. 11. – P. 289–298.
271. Good K.P., Martzke J.S., Milliken H.I. Unirhinal olfactory identification deficits in young male patients with schizophrenia and related disorders: association with impaired memory function // *Schizophrenia Res.* – 2002 – Vol. 56. – P. 211–223.
272. Gooding D.C., Tallent K.A. Spatial working memory performance in patients with schizoaffective psychosis versus schizophrenia: a tale of two disorders? // *Schizophrenia Res.* – 2002. – Vol. 53. – P. 209–218.
273. Greist-Bousquet S., Schiffman H.R. The Poggendorff illusion: an illusion of linear extent? // *Perception*. – 1981. – Vol. 10. – P. 155–164.
274. Greist-Bousquet S., Schiffman H. R. Poggendorff and Muller-Lyer illusions: common effects // *Perception*. – 1985. – Vol. 14. – № 4. – P. 427–438.
275. Gruber T., Muller M., Keil A. Modulation of induced gamma band responses in a perceptual learning task in the human EEG // *Journal of Cognitive Neuroscience*. – 2002. – V. 14. P. 732–744.
276. Goto Y., Yang C.R., Otani S. Functional and Dysfunctional Synaptic Plasticity in

- Prefrontal Cortex: Roles in Psychiatric Disorders // *Biological Psychiatry*. – 2010. – Vol. 67. – P. 199–207.
277. Green M.F., Nuechterlein K.H., Mintz J. Backward masking in schizophrenia and mania: II. Specifying the visual channels // *Archives of General Psychiatry*. – 1994. – Vol. 51. – P. 945–951.
278. Green M.F. *Schizophrenia from a neurocognitive perspective*. – Boston: Allyn & Bacon, 1998. – 256 p.
279. Green M., Olivier B. Social cognition in schizophrenia: Recommendations from the measurement and treatment research to improve cognition in schizophrenia new approaches conference // *Schizophr. Bull.* – 2005. – Vol. 31. – P. 882–887.
280. Green M.F., Lee J., Cohen M.S., Engel S.A., Korb A.S., Nuechterlein K.H., Wynn J.K., Glahn D.C. Functional neuroanatomy of visual masking deficits in schizophrenia // *Arch Gen Psychiatry*. – 2009a. – Vol. 66. – № 12. P. 1295–1303.
281. Green M.F., Butler P.D., Chen Y., Geyer M.A., Silverstein S., Wynn J.K., Zemon V. Perception measurement in clinical trials of schizophrenia: Promising paradigms from CNTRICS // *Schizophrenia Bulletin*. – 2009b. – Vol. 35. – P. 163–181.
282. Green M.F., Butler P.D., Chen Y., Geyer M.A., Silverstein S., Wynn J.K., Yoon J.H., Zemon V. Perception measurement in clinical trials of schizophrenia: Promising paradigms from CNTRICS // *Schizophr. Bull.* – 2009c. – Vol. 35. – P. 163–181.
283. Green M.F., Lee J., Wynn J.K., Mathis K.I. Visual masking in schizophrenia: overview and theoretical implications // *Schizophr Bull.* – 2011. – Vol. 37. – P. 700–708.
284. Gregory R.L. Perceptual illusions and brain models // *Proceedings of the Royal Society. London*. – 1968. – Vol. 171. – P. 179–196.
285. Gregory R.L. The lazy eye and the Exploring Brain // *Proceedings of The Royal Institution*. – 1985. – Vol. 57. – P. 143–149.
286. Gregory R.L. Seeing and thinking // *Giornale Italiano di Psicologia*. – 1993. – Vol. 20. – P. 749–769.
287. Gregory R. Knowledge in perception and illusion // *Phil. Trans. R. Soc. Lond. B*.

– 1997. – Vol. 352. – P. 1121–1128.

288. Gregory R. Seeing Through Illusions. – Oxford: Oxford University Press, 2009. – 253 p.

289. Greist-Bousquet S., Schiffman H.R. The role of structural components in the Mueller-Lyer illusion // Perception and Psychophysics. – 1981. – Vol. 30. – P. 505–511.

290. Grinter E.J., Maybery M.T., Van Beek P.L., Pellicano E., Badcock J.C., Badcock D.R. Global Visual Processing and Self-Rated Autistic-like Traits // J. Autism and Dev. Disorders. – 2009. – Vol. 39. – P. 1278–1290.

291. Grossberg S. Cortical dynamics of three-dimensional figure-ground perception of two-dimensional figures // Psychological Review. – 1997. – Vol. 104. – P. 618–658.

292. Gur R.E. Disturbances in the normal asymmetry of brain structure and function are a hallmark of schizophrenia and may relate to sex differences and age effects on disease course // Abstr. 4th Laterality and Psychopathology Conference “Applied and Basic Research”. – London, June 19–21, 1997. – P. 25.

293. Gutasukas A., Bertulis A., Bulatov A. Shape recognition thresholds: Correlation with spatial frequency spectrum of the stimuli // Percept. – 1993. – Vol. 22. – P. 99–108.

294. Harris J.P., Calvert J.E., Leendertz J.A., Phillipson O.T. The influence of dopamine on spatial vision // Eye. – 1990. – Vol. 4. – P. 806–812.

295. Harvey P.O., Lee J., Cohen M.S., Engel S.A., Glahn D.C., Nuechterlein K.H., Wynn J.K., Green M.F. Altered dynamic coupling of lateral occipital complex during visual perception in schizophrenia // Neuroimage. – 2011. – Vol. 55. – P. 1219–1226.

296. Hess R., Field D. Integration of contours: new insights // Trends in Cognitive Sciences. – 1999. – V.3. – P. 480–486.

297. Hess R., Hayes A., Field D. Contour integration and cortical processing // Journal of Physiology. – 2003. – V. 97. P. 105–119.

298. Hollis C., Taylor E. Schizophrenia: a critique from the developmental psychopathology perspective // In: Neurodevelopment and Adult Psychopathology / Eds. by M.S. Keshervan, R.M. Murray. – Cambridge: Cambridge University Press,



1997. – P. 213–233.

299. Horton H.K., Silverstein S.M. Visual context processing deficits in schizophrenia: effects of deafness and disorganization // *Schizophr Bull.* – 2011. – Vol. 37. – P. 716–726.

300. Huang J., Zong X., Wilkins A.J. fMRI evidence that precision ophthalmic tints reduce cortical hyperactivation in migraine // *Cephalalgia Journal.* – 2011. – Vol. 31(8). – P. 925–936.

301. Hubel D.H., Wiesel T.N. Receptive fields and functional architecture of monkey striate cortex // *J. Physiol.* – 1968. – V. – 195. – P. 215–243.

302. Hubel D., Wiesel T. Clustered intrinsic connections in cat visual cortex // *Journal of Neuroscience.* – 1983. – V. 3. – P. 1116–1133.

303. Hummel J., Biederman I. Dynamic binding in a neural network for shape recognition// *Psychological Review.* 1992. V99, pp: 480 – 517.

304. Hughes H., Nozawa G., Kitterle F. Global Precedence, Spatial Frequency Channels, and the Statistics of Natural Images // *Journal of Neuroscience.* – 1996. – Vol. 8. – P. 197–230.

305. Insel T.R. Rethinking schizophrenia // *Nature.* – 2010. – Vol. 468. – P. 187–193.

306. Jaeger T., Treiber F.A, Pollack R.H. Effect of lightness contrast on Ponzo illusions // *Bull Psychon Soc.* – 1980. – Vol. 15. – P. 1–4.

307. Jarskog L. F., Miyamoto S., Lieberman J.A. Schizophrenia: New Pathological Insights and Therapies // *Annu. Rev. Med.* – 2007. – Vol. 58. – P. 49–61.

308. Javitt D.C., Liederman E., Cienfuegos A., Shelley A.M. Panmodal processing imprecision as a basis for dysfunction of transient memory storage systems in schizophrenia // *Schizophr. Bull.* – 1999. – Vol. 25. – P. 763–775.

309. Javitt D.C. When doors of perception close: Bottom-up models of disrupted cognition in schizophrenia // *Annual Review of Clinical Psychology.* – 2009. – Vol. 5. – P. 249–275.

310. Johnson S.C., Lowery N., Kohler C., Turetsky B.I. Global-local visual processing in schizophrenia: evidence for an early visual processing deficit // *Biol Psychiatry.* –

2005. – Vol. 58. – P. 937–946.

311. Johnson-Selfridge M., Zalewski K. Moderator variables of executive functioning in schizophrenia: meta-analysis findings // *Schizophr. Bull.* – 2001. – Vol. 27. – P. 305–316.

312. Joshua N., Rossell S. Configural face processing in schizophrenia // *Schizophr Res.* – 2009. – Vol. 112. – P. 99–103.

313. Kantrowitz J.T., Butler P.D., Schecter I., Silipo G., Javitt D.C. Seeing the World Dimly: The Impact of Early Visual Deficits on Visual Experience in Schizophrenia // *Schizophrenia Bulletin.* – 2009. – Vol. 35. – P. 1085–1094.

314. Kantrowitz J.T., Javitt D.C. N-methyl-d-aspartate (NMDA) receptor dysfunction or dysregulation: The final common pathway on the road to schizophrenia? // *Brain Res Bull.* – 2010 a. – Vol. 83. – P. 108–121.

315. Kantrowitz J.T., Javitt D.C. Thinking glutamatergically: Changing concepts of schizophrenia based upon changing neurochemical models // *Clin Schizophr Related Psychoses.* – 2010 b. – Vol. 4. – P. 189–200.

316. Kantrowitz J.T., Javitt D.C. N-methyl-d-aspartate (NMDA) receptor dysfunction or dysregulation: the final common pathway on the road to schizophrenia? // *Brain Res. Bull.* 2010c. Vol. 83. P. 108–121.

317. Kaplan E., Shapley R. The primate retina contains two types of ganglion cells, with high and low contrast sensitivity // *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.* – 1986. – Vol. 83. – P. 2755–2757.

318. Kapur S., Zipursky R., Jones C. et al. Relationship between dopamine D(2) occupancy, clinical response, and side effects: a double-blind PET study of first-episode schizophrenia // *Am. J. Psychiatry.* – 2000. – Vol. 157. – P. 514–520.

319. Kapur S. Psychosis as a State of Aberrant Salience: A Framework Linking Biology, Phenomenology, and Pharmacology in Schizophrenia // *Am J Psychiatry.* – 2003. – Vol. 160. – P. 13–23.

320. Kay J.W., Phillips W.A. Coherent infomax as a computational goal for neural systems // *Bull Math Biol.* – 2011. – Vol. 73. – P. 344–372.

321. Kelly D.H. Visual contrast sensitivity // *Optica Acta*. – 1977. – Vol. 24. – P. 107–129.
322. Keane B.P., Silverstein S.M., Wang Y., Papathomas T.V. Reduced Depth Inversion Illusions in Schizophrenia Are State-Specific and Occur for Multiple Object Types and Viewing Conditions // *Journal of Abnormal Psychology*. – 2013. – P. 1–7.
323. Kellman P., Spelke E. Perception of partly occluded objects in infancy // *Cognitive Psychology*. – 1983. – Vol. 15. – №4. – P. 483–524.
324. Kent B.W., Weinstein Z.A., Passarelli V., Chen Y., Siever L.J. Deficient visual sensitivity in schizotypal personality disorder // *Schizophr. Res.* – 2011. – Vol. 127. – P. 144–150.
325. Kéri S., Antal A., Szekeres G. et al. Transient visual channel functions in schizophrenia // *Int J Psychophysiol.* – 1998. – Vol. 30. – P. 170.
326. Kéri S., Antal A., Benedek G., Janka Z. Contrast detection in schizophrenia // *Archives of General Psychiatry*. – 2000. – Vol. 57. – P. 995–996.
327. Kéri S., Antal A., Szekeres G. Visual information processing in schizophrenia: evidence for the impairment of central mechanisms // *Neurosci. Lett.* – 2000b. – Vol. 293. – P. 69–71.
328. Keri S., Antal A., Szekeres G., Benedek G., Janka Z. Spatiotemporal visual processing in schizophrenia // *J. Neuropsychiatry Clin. Neurosci.* – 2002. – Vol. 14. – P. 190–196.
329. Kéri S., Kelemen O., Benedek G., Janka Z. Vernier threshold in patients with schizophrenia and in their unaffected siblings // *Neuropsychology*. – 2004. – Vol. 18. – P. 537–542.
330. Kéri S., Kiss I., Kelemen O., Benedek G., Janka Z. Anomalous visual experiences, negative symptoms, perceptual organization and the magnocellular pathway in schizophrenia: a shared construct? // *Psychol Med.* – 2005. – Vol. 35. – P. 1445–1455.
331. Keri S, Kelemen O, Janka Z, Benedek G. Visual perceptual dysfunctions are possible endophenotypes of schizophrenia: Evidence from the psychophysical

- investigation of magnocellular and parvocellular pathways // Neuropsychology. – 2005a. – Vol. 19. – P. 649–656.
332. Kéri S., Kelemen O., Benedek G., Janka Z. Lateral interactions in the visual cortex of patients with schizophrenia and bipolar disorder // Psychol. Med. – 2005b. – Vol. 35. – P. 1043–1051.
333. Kéri S., Benedek G. Visual contrast sensitivity alterations in inferred magnocellular pathways and anomalous perceptual experiences in people at high risk for psychosis // Visual Neuroscience. – 2007. – Vol. 24. – P. 183–189.
334. Kim D., Zemon V., Saperstein A., Butler P.D., Javitt D.C. Dysfunction of early-stage visual processing in schizophrenia: Harmonic analysis // Schizophr. Res. – 2005a. – Vol. 76. – P. 55–65.
335. Kim J., Doop M.L., Blake R., Park S. Impaired visual recognition of biological motion in schizophrenia // Schizophr Res. – 2005b. – Vol. 77. – P. 299–307.
336. Kim D., Wylie G., Pasternak R., Butler P. Magnocellular contributions to impaired motion processing in schizophrenia // Schizophr. Res. – 2006. – Vol. 82. – P. 1–8.
337. Kim H.S., Shin N.Y., Choi J.S. et al. Processing of facial configuration in individuals at ultra-high risk for schizophrenia // Schizophr Res. – 2010. – Vol. 118. – P. 81–87.
338. Kim D., Park S. Visual perception deficits associated with the magnocellular pathway in schizophrenia // Korean. Schizophr. Res. 2011. Vol. 14. P. 61–75.
339. Kincade S. Age, Sex and Cognitive Style in the Ponzo Illusion. – New Brunswick: University of New Brunswick, 1998. – 103 p.
340. King J.P., Christensen B.K., Westwood D.A. Grasping behavior in schizophrenia suggests selective impairment in the dorsal visual pathway // Journal of Abnormal Psychology. – 2008. – Vol. 117. – P. 799–811.
341. Kiss I., Janka Z., Benedek G., Keri S. Spatial frequency processing in schizophrenia: trait or state marker? // J Abnorm. Psychol. – 2006. – Vol. 115. – P. 636–638.

342. Kiss I., Fabian A., Benedek G., Keri S. When Doors of Perception Open: Visual Contrast Sensitivity in Never-Medicated, First-Episode Schizophrenia // *Journal of Abnormal Psychology*. – 2010. – Vol. 119. – P. 586–593.
343. Klosterkötter J., Hellmich M., Steinmeyer E.M., Schultze-Lutter F. Diagnosing schizophrenia in the initial prodromal phase // *Archives of General Psychiatry*. – 2001. – Vol. 58. – P. 158–164.
344. Koethe D., Kranaster L., Hoyer C. et al. Binocular depth inversion as a paradigm of reduced visual information processing in prodromal state, antipsychotic-naïve and treated schizophrenia // *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci*. – 2009. – Vol. 259. – P. 195–202.
345. Kogan C.S., Boutet I., Cornish K., Zangenehpour S., Mullen K.T., Holden J.J., Chaudhuri A. Differential impact of the FMR1 gene on visual processing in Fragile X syndrome // *Brain*. – 2004. – Vol. 127. – P. 591–601.
346. Kourtzi Z., Tolias A.S., Altmann C.F., Augath M., Logothetis N.K. Integration of local features into global shapes: monkey and human fMRI studies // *Neuron*. – 2003. – Vol. 37. – P. 333–346.
347. Kourtzi Z., Huberle E. Spatiotemporal characteristics of form analysis in the human visual cortex revealed by rapid event-related fMRI adaptation // *Neuroimage*. – 2005. – Vol. 28. – P. 440–452.
348. Koychev I., El-Deredy W., Haenschel C., Deakin J.F.W. Visual information processing deficits as biomarkers of vulnerability to schizophrenia: An event-related potential study in schizotypy // *Neuropsychol*. 2010. Vol. 48. P. 2205–2214.
349. Koychev I., El-Deredy W., Deakin J. F.W. New visual processing abnormality biomarker for diagnosis of schizophrenia // *Expert Opin. Med. Diagn*. 2011. Vol. 5. N 4. P. 357–368.
350. Kozma-Weibe P., Silverstein S.M., Feher A., Kovacs I., Uhlhaas P., Wilkniss S. Development of a world-wide-web based contour integration test: reliability and validity // *Comput Hum Behav*. – 2006. – Vol. 22. – P. 971–980.

351. Krasil'nikov N.N., Krasil'nikova O.I., Shelepin Yu.E. Study of the efficiency of the human visual system in recognizing static images // J. Opt. Technol. – 2002. – Vol. 69(6). – P. 397–402.
352. Krishnan G.P., Vohs J.L., Hetrick W.P., Carroll C.A., Shekhar A., Bockbrader M.A., O'Donnell B.F. Steady state visual evoked potential abnormalities in schizophrenia // Clin. Neurophysiol. – 2005. – Vol. 116. – P. 614–624.
353. Kropotov J.D., Pronina M.V., Polyakov Ju.I., Ponomarev V.A. Functional biomarkers in the diagnostics of mental disorders: Cognitive event-related potentials // Human Physiology. – 2013. Vol. 39. – Issue 1. – P. 8–18.
354. Kulikowski J.J., Tolhurst D.J. Psychophysical evidence for sustained and transient detectors in human vision // J Physiol. – 1973. – Vol. 232. – P. 149–162.
355. Kulikowski J. The role of P and M systems: psychophysical aspects, in Seeing Contour and Colour // Eds J Kulikowski, C Dickinson, I Murray. – Oxford: Pergamon Press, 1989. – P. 232– 237.
356. Kulikowski J.J., Walsh V., Murray I.J. What really limits vision? // Limits of vision. London. Macmillan Press, 1991. – p. 286–330.
357. Kurylo D.D., Pasternak R., Silipo G., Javitt D.C., Butler P.D. Perceptual organization by proximity and similarity in schizophrenia // Schizophr Res. – 2007. – Vol. 95. – P. 205–214.
358. Kveraga K., Boshyan J., Bar M. Magnocellular projections as the trigger of top-down facilitation in recognition // J. Neurosci. – 2007. – Vol. 27. – P. 13232–13240.
359. Lalor E.C, DeSanctis P., Krakowski M.I., Foxe J.J. Visual sensory processing deficits in schizophrenia: is there anything to the magnocellular account? // Schizophr.Res. – 2012. – Vol. 139. – P. 246–252.
360. Laruelle M, Kegeles LS, Abi-Dargham A. Glutamate, dopamine, and schizophrenia: from pathophysiology to treatment // Ann. NY Acad. Sci. – 2003. – Vol. 1003. – P. 138–158.
361. Laycock R., Crewther S.G., Crewther D.P. A role for the “magnocellular advantage” in visual impairments in neurodevelopmental and psychiatric disorders //

Neuroscience and Biobehavioral Reviews. – 2007. – Vol. 31. – P. 363–376.

362. Lee B., Pokorny J., Smith V., Martin P., Valberg A. Luminance chromatic modulation sensitivity of macaque ganglion cells and human observers" Journal of the Optical Society of America. – 1990. – Vol. 7. – P. 2223–2237.

363. Legge G.E. Sustained and transient mechanisms in human vision: Temporal and spatial properties // Vision Research. – 1978. – Vol. 18. – P. 69–81.

364. Lennie P. Parallel visual pathways: a review // Vision Res. – 1980. Vol. 20. P. 561–594.

365. Leonova A., Pokorny J., Smith V.C. Spatial frequency processing in inferred PC- and MC-pathways // Vision Research. – 2003. – Vol. 43. – P. 2133–2139.

366. Letourneau J.E. The Oppel-Kundt and the Muller-Lyer illusions among schizophrenics // Pecept Mot Skills. – 1974. – Vol. 39. – P. 775–778.

367. Lewis D.A., Campbell M.J., Foote S.L., Goldstein M., Morrison J.H. The distribution of tyrosine hydroxylase-immunoreactive fibers in primate neocortex is widespread but regionally specific // J Neurosci. – 1987. – Vol. 7. – P. 279–290.

368. Li L., Dowling J.E. Effects of dopamine depletion on visual sensitivity of zebrafish // J. Neurosci. – 2000. – Vol. 20. – P. 893–903.

369. Li C.S. Impaired detection of visual motion in schizophrenia patients // Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry. – 2002. – Vol. 26. – P. 929–934.

370. Li C.Y., Guo K. Measurements of geometrical illusions, illusory contours and stereodepth at luminance and color contrast // Vision Res. – 1995. – V. 35. – P. 1713–1728.

371. Lindstrom L.H., Gefvert O., Hagberg G., Lundberg T., Bergstrom M., Hartvig P., Langstrom B. Increased dopamine synthesis rate in medial prefrontal cortex and striatum in schizophrenia indicated by L-(beta-11C) DOPA and PET. Biol Psychiatry.– 1999. – Vol. 46. – P. 681–688.

372. Liu S.K., Chiu C. H., Chang C. J. Deficits in sustained attention in schizophrenia and affective disorders: stable versus state-department markers // Am. J. Psychiatry. –

2002. – Vol. 159. – P. 975–982.

373. Livingstone M.S., Hubel D.H. Psychophysical evidence for separate channels for the perception of form color movement and depth. *J. Neurosci.* – 1987. – Vol. 7. – P. 3416–3468.

374. Livingston M.S., Hubel D.H. Segregation of form, color, movement, and depth: anatomy, physiology, and perception // *Science.* – 1988. – Vol. 240. – P. 740–749.

375. Lotto R.B., Purves D. An empirical explanation of the Chubb illusion // *J. Cogn. Neurosci.* – 2001. – Vol. 13. – P. 547–555.

376. MacDonald A.W., Carter C.S. Event-related fMRI study of context processing in dorsolateral prefrontal cortex of patients with schizophrenia // *J Abnorm Psychol.* – 2003. – Vol. 112. – № 4. – P. 689–697.

377. Martinez A., Hillyard S.A., Bickel S. et al. Consequences of magnocellular dysfunction on processing attended information in schizophrenia // *Cereb. Cortex.* 2012. Vol. 22, N 6. P. 1282–1293.

378. Martínez A., Hillyard S.A., Dias E.C., Hagler D.J.Jr., Butler P. D., Guilfoyle D.N., Javitt D.C. Magnocellular pathway impairment in schizophrenia: Evidence from functional magnetic resonance imaging // *Journal of Neuroscience.* – 2008. – Vol. 28. – P. 7492–7500.

379. Martinez A., Anllo-Vento L., Sereno M.I., Frank L.R., Buxton R.B., Dubowitz D.J. et al. Involvement of striate and extrastriate visual cortical areas in spatial attention // *Nat.Neurosci.* – 1999. – Vol. 2. – P. 364–369.

380. Mathes B., Fahle M. Closure facilitates contour integration // *Vision Res.* – 2007. – V. 47. – P. 818–827.

381. Mathalon D.H., Sullivan E.V., Lim K.O. Progressive brain volume changes and the clinical course of schizophrenia in men: a longitudinal magnetic resonance imaging studies // *Arch. Gen. Psychiatry.* – 2001. – Vol. 58. – P. 148–157.

382. Matussek P. Untersuchungen über die Wahnwahrnehmung. II. Die auf einem abnormen Vorrang von Wesenseigenschaften beruhenden Eigentümlichkeiten der



- Wahnwahrnehmung // Schweizer Archiv für Neurologie und Psychiatrie. – 1952. – Vol. 71. – S. 189–210.
383. Matussek P. Studies in delusional perception (translated and condensed) // In: Clinical Roots of the Schizophrenia Concept. Translations of Seminal European Contributions on Schizophrenia / Eds. by J. Cutting, M. Sheppard. – Cambridge: Cambridge University Press, 1987. – P. 89–103.
384. Maunsell, J.H.R., Nealey, T.A., DePriest, D.D. Magnocellular and parvocellular contributions to responses in the middle temporal visual area (MT) of the macaque monkey // Journal of Neuroscience. – 1990. – № 10. – P. 3323–3334.
385. May K., Hess R. Dynamics of snakes and ladders // Journal of Vision. – 2007. – V. 7(12). P. 1–9.
386. McGhie A., Chapman J. Disorders of attention and perception in early schizophrenia // British Journal of Medical Psychology. – 1961. – Vol. 34. – P. 103–116.
387. Mendoza Q.R., Martín Reyes M., Díaz de Villalvilla T., Bravo D.T., Caballero Moreno A., Lomba P., Padrón Fernández A. Scale for assessing perceptual anomalies: Validation of a Spanish version of the SIAPA scale in a sample of Cuban schizophrenic patients // Actas Españolas de Psiquiatría. – 2007. – Vol. 35. – P. 15–19.
388. Merigan W.H., Maunsell J.H.R. How parallel are the primate visual pathways? // Ann Rev. Neuroscience. – 1993. – Vol. 16. – P. 369–402.
389. Milne E., Szczerbinski M. Global and local perceptual style, field-independence, and central coherence: An attempt at concept validation // Adv. Cogn. Psychol. – 2009. – Vol. 5. – P. 1–26.
390. Mishara A.L. On Wolfgang Blankenburg, common sense, and schizophrenia // Philos Psychiatr Psychol. – 2001. – Vol. 8. – P. 317–322.
391. Mishara A.L., Gallistel C.R. Are deficits in time perception in patients with schizophrenia attributable to dysfunctional memory or an abnormal clock module? // Biol Psychiatry. – 2005. – Vol. 57. – P. 207.
392. Mishara A.L., Bell M.D., Fiszdon J., Bryson G., Nicholls S., Wexler B.E.

- Cognitive remediation improves but does not normalize brain function in schizophrenia: fMRI of a novel working memory task pre- and post-treatment // *Biol Psychiatry*. – 2006. – Vol. 59. – S. 313.
393. Mitelman S.A., Buchsbaum M.S. Very poor outcome schizophrenia: clinical and neuroimaging aspects // *Int Rev Psychiatry*. – 2007. – Vol. 19. – P. 345–357.
394. Mohamed S., Paulsen J.S., O'Leary D., Arndt S., Andreasen N. Generalized Cognitive Deficits in Schizophrenia // *Arch Gen Psychiatry*. – 1999. – Vol. 56. – P. 749–754.
395. Morgan M.J., Hole G.J., Glennerster A. Biases and sensitivities in geometrical illusion // *Vision. Res.* – 1990. – Vol. 30. – P. 1793–1810.
396. Morgan M.J., Glennerster A. Efficiency of locating centres of dot-clusters by human observers // *Vision Research*. – 1991. – Vol. 31. – P. 2075–2083.
397. Morgan M.J. The Pogendorff illusion: a bias in the estimation of the orientation of virtual lines by second-stage filters // *Vision Res.* – 1999. – Vol. 39(14). – P. 2361–2373.
398. Murray F. S., Szymczyk J. M. Effects of distinctive features on the recognition of incomplete figures // *Developmental Psychology*. – 1978. – V. 14. – P. 356–362.
399. Murray M.M., Foxe J.J., Higgins B.A., Javitt D.C., Schroeder C.E. Visuo-spatial neural response interactions in early cortical processing during a simple reaction time task: a high-density electrical mapping study // *Neuropsychologia*. – 2001. – Vol. 39(8). – P. 828–844.
400. Narr KL, Toga AW, Szeszko P, et al. Cortical thinning in cingulate and occipital cortices in first episode schizophrenia // *Biol Psychiatry*. – 2005. – Vol. 58. – P. 32–40.
401. Nassi J.J., Callaway E.M. Parallel processing strategies of the primate visual system // *Nature Reviews Neuroscience*. – 2009. – Vol. 10. – P. 360–372.
402. Navon D. Forest before trees: The precedence of global features in visual perception // *Cognitive Psychology*. – 1977. – Vol. 9. – P. 353–383.
403. Nisbett R.E. Miyamoto Y. The influence of culture: holistic versus analytic perception // *Trends Cogn. Sci.* – 2005. – Vol. 9. – P. 467–473.

404. Núñez D., Rauch J., Herwig K., Rupp A., Andermann M., Weisbrod M. et al. Evidence for a magnocellular disadvantage in early-onset schizophrenic patients: a source analysis of the N80 visual-evoked component // *Schizophr.Res.* – 2013. – Vol. 144. – P. 16–23.
405. O'Donnell B.F., Swearer J.M., Smith L.T. Selective deficits in visual perception and recognition in schizophrenia // *Am. J. Psychiatry.* – 1996. – Vol. 153. – P. 687–692.
406. O'Donnell B.F., Potts G.F., Nestor P.G., Stylianopoulos K.C., Shenton M.E., McCarley R.W. Spatial Frequency Discrimination in Schizophrenia // *J. Abnorm. Psychol.* – 2002. – Vol. 111. – P. 620–625.
407. O'Donnell B.F., Bismark A., Hetrick W.P., Bodkins M., Vohs J.L., Shekhar A. Early stage vision in schizophrenia and schizotypal personality disorder // *Schizophrenia Research.* – 2006. – Vol. 86. – P. 89–98.
408. Olshausen B. A., Field D. J. Sparse coding of sensory inputs // *Current Opinion in Neurobiology.* – 2004. – V. 14. – P. 481–487.
409. Onitsuka T., McCarley R.W., Kuroki N., et al. Occipital lobe gray matter volume in male patients with chronic schizophrenia: a quantitative MRI study // *Schizophrenia Research.* – 2007. – Vol. 92. – P. 197–206.
410. Palmer S.E. *Vision Science: Photons to Phenomenology.* – Cambridge: MIT Press, 1999. – 810 p.
411. Park S.H., Kim J.J., Kim C.H., Kim J.H., Lee K.H. Sustained attention in the context of emotional processing in patients with schizophrenia // *Psychiatry Res.* – 2011. – Vol. 187. – P. 18–23.
412. Parnas J., Vianin P., Saebye D. Visual binding abilities in the initial and advanced stages of schizophrenia // *Acta Psychiatr Scand.* – 2001. – Vol. 103. – P. 171–180.
413. Pearlson G.D., Petty R.G., Ross C.A., Tien A.Y. Schizophrenia: a disease of heteromodal association cortex? // *Neuropsychopharmacology.* – 1996. – Vol. 14. – P. 1–17.
414. Pelli D.G. The quantum efficiency of vision // In: *Vision: Coding and Efficiency* / Ed. by C. Blakemore. – Cambridge: Cambridge University Press, 1990. – P. 3–24.

415. Penn D.L., Muesser K.T., Spaulding W., Hope D.A., Reed D. Information Processing and Social Competence in Chronic Schizophrenia // *Schizophrenia Bulletin*. – 1995. – Vol. 21. – P. 269–281.
416. Perevozchikova I, Shoshina I., Shelepin Y, Pronin S. Features of visual perception of the Ponzo and Müller-Lyer illusions in schizophrenia // *Perception*. – 2011. – Vol. 40. – P. 170.
417. Petrides M., Pandya D.N. Dorsolateral prefrontal cortex: Comparative cytoarchitectonic analysis in the human and the macaque brain and corticocortical connection patterns // *Eur J Neurosci*. – 1999. – Vol. 11. – P. 1011–1036.
418. Pessoa V.F., Monge-Fuentes V., Simon C.Y., Suganuma E., Tavares M.C. The Muller-Lyer illusion as a tool for schizophrenia screening // *Rev. Neurosci*. – 2008. – Vol. 19. – P. 91–100.
419. Phillips W.A, Singer W. In search of common foundations for cortical computation // *Behav Brain Sci*. – 1997. – Vol. 20. – P. 657–683.
420. Phillips W.A., Silverstein S.M. Convergence of biological and psychological perspectives on cognitive coordination in schizophrenia: a physiological, computational, and psychological perspective // *Behav Brain Sci*. – 2003. – Vol. 26. – P. 65–138.
421. Phillipson O.T., Harris J.P. Perceptual changes in schizophrenia: A questionnaire survey // *Psychological Medicine*. – 1985. – Vol. 15. – P. 859–866.
422. Place E.J.S., Gilmore G.C. Perceptual organization in schizophrenia // *J Abnorm Psychol*. – 1980. – Vol. 89. – P. 409–418.
423. Plainis S., Murray I.J. Magnocellular channel subserves the human contrast-sensitivity function // *Perception*. – 2005. – Vol. 34. P. 933–940.
424. Plomp G., Roinishvili M., Chkonia E., Kapanadze G., Kereselidze M., Brand A. et al. Electrophysiological evidence for ventral stream deficits in schizophrenia patients. *Schizophr.Bull*. – 2013. – Vol. 39. – P. 547–554.
425. Pokorny J., Smith V.C. Psychophysical signatures associated with magnocellular and parvocellular pathway contrast gain // *Journal of Optical Society of America*. – 1997. – Vol. 14. – P. 2477–2486.

426. Predebon J. Length illusions in conventional and single wing Müller-Lyer stimuli // *Percept. Psychophys.* – 2000. – Vol. 62. – P. 1086–1098.
427. Pressey A.W. Field dependence and susceptibility to the Poggendorff illusion // *Percept. Mot. Skills.* – 1967. – Vol. 24. – P. 309–310.
428. Pressay A.W., Pressay C.A. Attentive fields are related to focal and contextual features: A study of Müller-Lyer distortions // *Percept. Psychophys.* – 1992. – Vol. 51. – P. 423–432.
429. Rabinowicz E.F., Opler L.A., Owen D.R., Knight R.A. Dot Enumeration Perceptual Organization Task (DEPOT): evidence for a short-term visual memory deficit in schizophrenia // *Journal of Abnormal Psychology.* – 1996. – Vol. 105. – P. 336–348.
430. Regan D. *Human Perception of Objects: Early Visual Processing of Spatial Form Defined by Luminance, Color, Texture, Motion, and Binocular Disparity.* –Sunderland, Ma: Sinauer, 2000. – 577 p.
431. Renshaw P.F., Yurgelun-Todd D.A., Cohen B.M. Greater hemodynamic response to photic stimulation in schizophrenic patients: An echo planar MRI study // *American Journal of Psychiatry.* – 1994. – Vol. 151. – P. 1493–1495.
432. Restle F. Assimilation produced by contrast // *Cognitive theory.* Eds Castellan N.J. Restle F. – N.J.: Erlbaum, Hillsdale, 1977.
433. Revheim N., Butler P.D., Schechter I., Jalbrzikowski M., Silipo G., Javitt D.C. Reading impairment and visual processing deficits in schizophrenia // *Schizophrenia Research.* – 2006. – Vol. 87. – P. 238–245.
434. Ropar D., Mitchell P. Susceptibility to illusions and performance on visuospatial tasks in individuals with autism // *J. Child Psychol. Psychiatry.* – 2001. – Vol. 42. – P. 539–549.
435. Rund B., Landro N., Érbeck A., Nysveen G. Muller-Lyer illusion and size estimation performance in schizophrenics compared to normal controls // *Scand J Psychol.* – 1994. – Vol. 35. – P. 193–197.
436. Sadza K.J., de Weert C.M. Influence of color and luminance on the Muller-Lyer

illusion // *Percept. Psychophys.* – 1984. – Vol. 35. – P. 214–220.

437. Saron C.D., Schroeder C.E., Foxe J.J., Vaughan H.G. Visual activation of frontal cortex: segregation from occipital activity // *Cogn. Brain Res.* – 2001. – Vol. 12. – P. 75–88.

438. Sass L.A., Parnas J. Schizophrenia, consciousness, and the self // *Schizophr Bull.* – 2003. – Vol. 29. – P. 427–444.

439. Sawatari A., Callaway E.M. Convergence of magno and parvocellular pathways in layer 4B of macaque primary visual cortex // *Nature.* – 1996. – Vol. 380. – P. 442–446.

440. Searleman A., Porac C., Sherman M. Manipulating the strength of the Ponzo illusion by controlling the position of the functional fovea. Poster presented at the Eastern Psychological Association. – Washington, 2004.

441. Searleman A., Porac C., Dafoe C., Hetzel B. Altering Mueller-Lyer Illusion Magnitude Using Figural Additions at the Wing-Shaft Intersections // *The American Journal of Psychology.* – 2005. – Vol. 118. – P. 619–637.

442. Schechter I., Butler P.D., Silipo G., Zemon V., Javitt D.C. Magnocellular and parvocellular contributions to backward masking dysfunction in schizophrenia // *Schizophr. Res.* – 2003. Vol. 64. – № 2-3. – P. 91–101.

443. Schechter I., Butler P.D., Zemon V.M., Revheim N., Saperstein A.M., Jalbrzikowski M. Impairments in generation of early-stage transient visual evoked potentials to magno- and parvocellular-selective stimuli in schizophrenia // *Clin. Neurophysiol.* – 2005. – Vol. 116. – P. 2204–2215.

444. Schenkel L.S., Spaulding W., Silverstein S. Poor premorbid social functioning and theory of mind deficit in schizophrenia: evidence of reduced context processing? // *J Psychiatr Res.* – 2005. – Vol. 9. – P. 499–508.

445. Schenkel L.S., Spaulding W.D., DiLillo D., Silverstein S.M. Histories of childhood maltreatment in schizophrenia: relationships with premorbid functioning, symptomatology, and cognitive deficits // *Schizophr Res.* – 2005. – Vol. 76. – P. 273–286.

446. Schenkel L.S., Spaulding W.D., Silverstein S.M. Poor premorbid social functioning and theory of mind deficit in schizophrenia: evidence of reduced context processing? // *J Psychiatr Res.* – 2005. – Vol. 39. – P. 499–508.
447. Schiano D., Zhang H. Cognitive styles: Illusory phenomena // *Percept. Mot. Skills.* – 1985. – Vol. 60. – P. 201–202.
448. Schiller P.H., Logothetis N.K., Charles E.R. Functions of the colour-opponent and broad-band channels of the visual system // *Nature.* – 1990. – Vol. 343. – P. 68–70.
449. Schneider U., Borsutzky M., Seifert J., Leweke F.M., Huber T. J., Rollnik, J. D., Emrich H.M. Reduced binocular depth inversion in schizophrenic patients // *Schizophrenia Research.* – 2002. – Vol. 53. – P. 101–108.
450. Schooler C., Feldman S.E. *Experimental Studies of Schizophrenia.* Goleta: Psychonomic Press, 1967. – 260 p.
451. Schubert E.W., Henriksson K.M., McNeil T.F. A prospective study of offspring of women with psychosis: visual dysfunction in early childhood predicts schizophrenia-spectrum disorders in adulthood // *Acta Psychiatr Scand.* – 2005. – Vol. 112. – P. 385–393.
452. Schwartz B.D., Winstead D.K. Visual processing deficits in acute and chronic schizophrenics. *Biol. Psychiatry.* – 1982. – Vol. 17. – P. 1377–1387.
453. Schwartz B.D., McGinn T., Winstead D.K. Disordered spatiotemporal processing in schizophrenics // *Biol. Psychiatry.* – 1987. – Vol. 22. – P. 688–698.
454. Schwartz B.D., Maron B.A., Evans W.J., Winstead D.K. High velocity transient visual processing deficits diminish ability of patients with schizophrenia to recognize objects // *Neuropsychiatry, Neuropsychology and Behavioral Neurology.* – 1999. – Vol. 12. – P. 170–177.
455. Sehatpour P., Dias E.C., Butler P.D. et al. Impaired visual object processing across an occipital-frontal-hippocampal brain network in schizophrenia: an integrated neuroimaging study // *Arch Gen Psychiatry.* – 2010. – Vol. 67. – P. 772–782.
456. Seidman L.J., Kremen W.S., Koren D. A comparative profile analysis of neuropsychological function in schizophrenia and bipolar psychoses // *Schizophrenia*

Res. – 2002. – Vol. 53. – P. 31–44.

457. Selemon L.D., Begovic A. Stereologic analysis of the lateral geniculate nucleus of the thalamus in normal and schizophrenic subjects // *Psychiatry Research*. – 2007. – Vol. 151. – P. 1–10.

458. Servan-Schreiber D., Cohen J.D., Steingard S. Schizophrenic deficits in the processing of context: a test of a theoretical model // *Arch Gen Psychiatry*. – 1996. – Vol. 53. – № 12. – P. 1105–1112.

459. Shapley R. Visual sensitivity and parallel retinocortical channels // *Annu Rev. Psychol.* – 1990. – Vol. 41. – P. 635–658.

460. Shapley R. Parallel cortical channels // In: *Application of Parallel Processing in Vision* / Ed. by J.R. Brannan. – Amsterdam: North-Holland, 1992. – P. 3–36.

461. Sharma T., Harvey P. *Cognition in Schizophrenia: Impairments, Importance, and Treatment Strategies*. – Oxford: Oxford University Press, 2000. – 363 p.

462. Shelepin Y.E., Pavlov N.N. Spatial discreteness, image filtration, and Gestalt construction // *Perception*. – 1989. – Vol. 12(Suppl.). – P. 537.

463. Shelepin Y.E., Harausov A.K., Krasilnikov N.N., Pronin S.V. Visual evoked potentials to gratings and noise // *Perception*. – 1997. – Vol. 26 (Suppl.). – P. 135.

464. Shelepin Y.E., Harausov A.K., Krasilnikov N.N., Electrophysiological measurements of a spatial frequency spectrum of the visual system internal noise // *Perception*. – 1998. – Vol. 27. – P. 100.

465. Shelepin Y.E., Krasilnikov N., Krasilnikova O. What visual perception model is optimal in terms of signal-to-noise ratio? // *SPIE Medical imaging*. – 2000. – Vol. 398. – P. 27–35.

466. Shelepin Y, Vahrameeva O, Harausov A, Pronin S, Krasilnikov N, Foreman N, Chihman V. The recognition of incomplete contour and half-tone figures // *Perception*. – 2004. – Vol. 33(Suppl.). – P 85.

467. Shelepin Y.E., Chikhman V.N., Foreman N. Analysis of the Studies of the Perception of Fragmented Images: Global Description and Perception Using Local Features // *Neurosci. Behav. Physiol.* – 2009. – Vol. 39. – P. 569–580.



468. Shin Y.W., Na M.H., Ha T.H., Kang D.H., Yoo S.Y., Kwon J.S. Dysfunction in configural face processing in patients with schizophrenia // *Schizophr Bull.* – 2008. – Vol. 34. – P. 538–543.
469. Shoshina I., Novikova K., Shelepin Y. Contrast sensitivity in treated and untreated patients with schizophrenia // *Perception.* – 2014. – Vol. 43. – P. 172.
470. Shoshina I., Shelepin Y. The Detection and Discrimination of the Objects in Patients with Schizophrenia treated with the Atypical and Typical Drugs // *Perception.* 2013. – Vol. 39. – P. 80.
471. Shoshina I., Perevozchikova I., Shelepin Y., Pronin S. Evidence of magnocellular and parvocellular pathways impairment in the initial and advanced stages of schizophrenia // *Perception.* – 2011a. – Vol. 40. –P. 122.
472. Shoshina I., Shelepin Y.E., Perevozchikova I.N., Pronin S.V. Müller-lyer illusion in schizophrenia // *Journal of Molecular Neuroscience.* – 2011b. – Vol. 45. – P. 158–159.
473. Shoshina I., Shelepin Y.E., Pronin S.V. Using wavelet filtering of the input image to study the mechanisms that bring about the Muller-Lyer visual illusion // *Journal of optical technology.* – 2011c. – V. 78. – № 12. – P. 817–820.
474. Shrivastava A., Johnston M. Cognitive neurosciences: A new paradigm in management and outcome of schizophrenia // *Ind. J. Psyhiatry.* – 2010. – Vol. 52. – P. 100–105.
475. Silveira L.C.L. Joint entropy loci of M and P cells: a hypothesis for parallel processing in the primate visual system // *Braz J Biol.* – 1996. – Vol. 56. – P. 345–367.
476. Silverstein S.M., Osborn L.M., Palumbo D.R. Rey-Osterrieth complex figure test performance in acute, chronic and remitted schizophrenia patients // *Journal of Clinical Psychology.* – 1998. – Vol. 54: – P. 985–994.
477. Silverstein S.M., Kovacs I., Corry R., Valone C. Perceptual organization, the disorganization syndrome, and context processing in chronic schizophrenia // *Schizophr Res.* – 2000. – Vol. 43. – P. 11–20.
478. Silverstein S.M., Uhlhaas P.J. Gestalt psychology and schizophrenia: the

forgotten paradigm in abnormal psychology // *Am J Psychol.* – 2004. – Vol. 117. – P. 259–277.

479. Silverstein S.M., Bakshi S., Nuernberger S., Carpinello K., Wilkniss S. Effects of stimulus structure and target-distracter similarity on the development of visual memory representations in schizophrenia // *Cogn Neuropsychiatry.* – 2005. – Vol. 10. – P. 215–229.

480. Silverstein S., Uhlhaas P.J., Essex B., Halpin S., Schall U., Carr V. Perceptual organization in first episode schizophrenia and ultra-high-risk states // *Schizophr. Res* – 2006a. – Vol. 83. – P. 41–52.

481. Silverstein S.M., Hatashita-Wong M., Schenkel L.S. et al. Reduced top-down influences in contour detection in schizophrenia // *Cogn Neuropsychiatry.* – 2006b. – Vol. 11. – P. 112–132.

482. Silverstein S.M., Berten S., Essex B., Kovacs I., Susmaras T., Little D.M. An fMRI examination of visual integration in schizophrenia // *J Integr Neurosci.* – 2009. – Vol. 8. – P. 175–202.

483. Silverstein S.M., All S.D., Kasi R. et al. Increased fusiform area activation in schizophrenia during processing of spatial frequency-degraded faces, as revealed by fMRI // *Psychol Med.* – 2010a. – Vol. 40. – P. 1159–1169.

484. Silverstein S.M., Berten S., Essex B., All S.D., Kasi R., Little D.M. Perceptual organization and visual search processes during target detection task performance in schizophrenia, as revealed by fMRI // *Neuropsychologia.* – 2010b. – Vol. 48. – P. 2886–2893.

485. Silverstein S.M., Keane B.P. Perceptual organization impairment in schizophrenia and associated brain mechanisms: review of research from 2005 to 2010 // *Schizophr Bull.* – 2011a. – Vol. 37. – P. 690–699.

486. Silverstein S.M., Keane B.P. Perceptual organization in schizophrenia: plasticity and state-related change // *Learning and Perception.* – 2011b. – Vol. 1. – P. 229–261.

487. Silverstein S.M., Keane B.P., Wang Y., Mikkilineni D., Paterno D., Papathomas T.V., et al. Effects of short-term patient treatment on sensitivity to a size contrast

- illusion in first-episode psychosis and multiple-episode schizophrenia // *Front. Psychol.* – 2013. – Vol. 4. – P. 466–480.
488. Silverstein S.M., Knight R.A., Schwarzkopf S.B., West L.L., Osborn L.M., Kamin D. Stimulus configuration and context effects in perceptual organization in schizophrenia // *Journal of Abnormal Psychology.* – 1996. – Vol. 105. – № 3. – P. 410–420.
489. Singh M., Fulvio J. Bayesian contour extrapolation: Geometric determinations of good continuation // *Vision Res.* – 2007. – Vol. 47. – P. 783–798.
490. Skottun B.C. Amplitude and phase in the Müller-Lyer illusion // *Perception.* – 2000. – Vol. 29. – P. 201–209.
491. Skottun B.C., Skoyles J. Contrast sensitivity and magnocellular functioning in schizophrenia // *Vision Res.* – 2007. – Vol. 47. – P. 2923–2933.
492. Slaghuis W.L. Contrast sensitivity for stationary and drifting spatial frequency gratings in positive- and negative-symptom schizophrenia // *J Abnorm Psychol.* – 1998. – Vol. 107. – P. 49–62.
493. Slaghuis W.L., Curran C.E. Spatial frequency masking in positive- and negative-symptom schizophrenia // *Journal of Abnormal Psychology.* – 1999. – Vol. 108. – P. 42–50.
494. Slaghuis W.L., Thompson A.K. The effect of peripheral visual motion on focal contrast sensitivity in positive- and negative-symptom schizophrenia // *Neuropsychologia.* – 2003. – Vol. 41. – P. 968–980.
495. Slaghuis W.L. Spatio-temporal luminance contrast sensitivity and visual backward masking in schizophrenia // *Experimental Brain Research.* – 2004. – Vol. 156. – P. 196–211.
496. Slaghuis W. L., Holthouse T., Hawkes A., Bruno R. Eye movement and visual motion perception in schizophrenia II: global coherent motion as a function of target velocity and stimulus density // *Experimental Brain Research.* – 2007. – Vol. 182. – P. 415–426.
497. Snitz B.E., Macdonald A.W., Carter C.S. Cognitive deficits in unaffected first-

- degree relatives of schizophrenia patients: a meta-analytic review of putative endophenotypes // *Schizophr. Bull.* – 2006. – Vol. 32. – № 1. – P. 179–194.
498. Snodgrass J.G., Smith B., Feenan K., Corwin J. Fragmenting pictures on the Apple Macintosh computer for experimental and clinical applications. *Behavior Research Methods, Instruments and Computers.* – 1987. – Vol. 19. – P. 270–274.
499. Snodgrass J.G., Poster M. Visual-word recognition thresholds for screen-fragmented names of the Snodgrass and Vanderwart pictures// *Behavior Research Methods, Instruments and Computers.* – 1992. – Vol. 24. P. 1–15.
500. Snodgrass J.G., Hirschman E. Dissociations among implicit and explicit memory tasks: The role of stimulus similarity // *Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory, and Cognition* – 1994. – Vol. 20. – P. 150–160.
501. Snyder S., Rosenthal D., Taylor I.A. Perceptual closure in schizophrenia // *Journal of Abnormal and Social Psychology.* – 1961. – Vol. 63. – P. 131–136.
502. Song C., Schwarzkopf D., Rees G. Interocular induction of illusory size perception // *Neurosci.* – 2011. – [Электрон. ресурс] – URL: <http://www.biomedcentral.com/content/pdf/1471-2202-12-27.pdf>.
503. Spehar B., Gillam B.J. Modal completion in the Poggendorff support for the dept-processing theory // *Psychol. Sci.* – 2002. – Vol. 13. – P. 306–312.
504. Spenser K.M., Nestor P.G., Niznikiewicz M.A., Salisbury D.F., Shenton D.F., McCarley R.W. Abnormal neural synchrony in schizophrenia // *J Neurosci.* – 2003. – Vol. 23. – P. 7407–7411.
505. Staal W.G., Pol H.E.H., Schnack H.G., Hoogendoorn M.L.C., Jellema K., Kahn R.S. Structural brain abnormalities in patients with schizophrenia and their healthy siblings // *Am. J. Psychiatry.* – 2000. – Vol. 157. – P. 416–421.
506. Stetcher S., Sigel C., Lange R.V. Composite adaptation and spatial frequency interaction // *Vision Res.* – 1973. – Vol. 13. – P. 2527–2531.
507. Strelets V.B. Cortical Connectivity in High-Frequency Beta-Rhythm in Schizophrenics with Positive and Negative Symptoms // *Behavioral and Brain Sciences.* – 2003. – Vol. 26. – P. 103–104.

508. Stuss D.T., Benson D.F. The Frontal Lobes. – New York: Raven Press, 1986. – 303 p.
509. Swets J.A., Tanner W.P., Birdsall T.G. Decision Processes in Perception // Psychol. Review. – 1961. – Vol. 68. – P. 197–209.
510. Swets J.A. Signal detection and recognition by human observers. – New York: John Wiley and Sons Inc, 1964. – 702 p.
511. Swettenham J.B., Anderson S.J., Thai N.J. MEG responses to the perception of global structure within glass patterns // PLoS One. – 2010. – Vol. 5. – P. e13865.
512. Tadin D., Kim J., Doop M.L., Gibson C., Lappin J.S., Blake R., Park S. Weakened center-surround interactions in visual motion processing in schizophrenia // Journal of Neuroscience. – 2006. – Vol. 26. – P. 11403–11412.
513. Talamini L.M., de Haan L., Nieman D.H., Linszen D.H., Meeter M. Reduced context effects on retrieval in first-episode schizophrenia // PLoS One. – 2010. – Vol. 5. – P. e10356.
514. Tan H-R.M., Lana L., Uhlhaas P.J. High-frequency neural oscillations and visual processing deficits in schizophrenia // Front. Psychol. – 2013. – Vol. 4. – P. 1–19.
515. Tanaka K. Inferotemporal cortex and object vision // Annu Rev Neurosci. – 1996. – Vol. 19. – P. 109–139
516. Tanaka K. Neuronal mechanisms of object recognition // Science. – 1993. – Vol. 262. – P. 685–688.
517. Thiele A., Dobkins K.R., Albright T.D. Neural correlates of chromatic motion perception. Neuron. – 2001. Vol. – 32. P. 351–358.
518. Tolhurst D.J. Adaptation to square-wave grating: inhibition between spatial frequency channels in human visual system // J. Physiol. – 1972. – Vol. 226. – P. 231–248.
519. Tolhurst D.J. Reaction times in the detection of gratings by human observers: A probabilistic mechanism // Vision Research. – 1975. – Vol. 15. – P. 1143–1149.
520. Tolhurst D.J., Barfield L.P. Interaction between spatial frequency channels // Vision Res. – 1978. – Vol. 18. – P. 951–958.

521. Tolhurst D.J., Thompson I.D. On the variety of spatial frequency selectivities shown by neurons in area 17 of the cat // *Proc. R. Soc. Lond.* – 1982. – Vol. 213. – P. 183–199.
522. Tollefson G.D. Cognitive function in schizophrenic patients // *J. Clin. Psychiatry.* – 1996. – Vol. 57. – P. 31–39.
523. Treutwein B. Adaptive psychophysical procedures // *Vision Research.* – 1995. – Vol. 35. – P. 2503–2522.
524. Tso I.F., Carp D., Taylor, Deldin P. Role of Visual Integration in Gaze Perception and Emotional Intelligence in Schizophrenia // *Schizophr. Bull.* – 2014. – Vol. 40(3). – P. 617–625.
525. Tsukkerman I.I., Shelepin Y.E. The methods of computer graphics in the neuropsychology // In “*Graphycon-93*”, SPb. – 1993. – V1. – P. 42–53.
526. Tversky T., Geister W., Perry J. Contour grouping: closure effects are explained by good continuation and proximity // *Vision Res.* – 2004. – V. 44. – P. 2769–2777.
527. Turetsky B.I., Moberg P.J., Owzar K. Physiologic impairment of olfactory stimulus processing in schizophrenia // *Biol. Psychiatry.* – 2003. – Vol. 53. – P. 403–411.
528. Turetsky B.I., Kohler C.G., Indersmitten T., Bhati M.T., Charbonnier D., Gur R.C. Facial emotion recognition in schizophrenia: When and why does it go awry? // *Schizophr. Res.* – 2007. – Vol. 94. – P. 253–263.
529. Uhlhaas P.J., Silverstein S.M. Can Gestalt psychology inform the search for the etiology of schizophrenia? // *Gestalt Theory.* – 2003. – Vol. 4. – P. 289–298.
530. Uhlhaas P.J., Silverstein S.M., Phillips W.A., Lovell P.G. Evidence for impaired visual context processing in schizotypy with thought disorder // *Schizophr Res.* – 2004. – Vol. 68. – P. 249–260.
531. Uhlhaas P.J., Phillips W.A., Silverstein S.M. The course and clinical correlates of dysfunctions in visual perceptual organization in schizophrenia during the remission of psychotic symptoms // *Schizophr Res.* – 2005. – Vol. 75. – P. 183–192.
532. Uhlhaas P.J., Silverstein S.M. Perceptual organization in schizophrenia spectrum

- disorders: a review of empirical research and associated theories // Psychol Bull. – 2005. – Vol. 131. – P. 618–632.
533. Uhlhaas P.J., Linden D.E.J., Singer W. Dysfunctional long-range coordination of neural activity during Gestalt perception in schizophrenia // J Neurosci. – 2006a. – Vol. 26. – P. 8168–8175.
534. Uhlhaas P.J., Phillips W.A., Mitchell G., Silverstein S.M. Perceptual grouping in disorganized schizophrenia // Psychiatry Res. – 2006b. – Vol. 145. – P. 105–117.
535. Uhlhaas P.J., Phillips W.A., Schenkel L.S., Silverstein S.M. Theory of mind and perceptual context-processing in schizophrenia // Cogn Neuropsychiatry. – 2006c. – Vol. 11. – P. 416–436.
536. Uhlhaas P.J., Singer W. Neural synchrony in brain disorders: relevance for cognitive dysfunctions and pathophysiology // Neuron. – 2006. – Vol. 52. – P. 155–168.
537. Uhlhaas P.J., Millard I., Muetzelfeldt L., Curran H.V., Morgan C.J. Perceptual organization in ketamine users: preliminary evidence of deficits on night of drug use but not 3 days later // J Psychopharmacol. – 2007. – Vol. 21. – P. 347–352.
538. Ungerleider L.G., Mishkin M. Two cortical visual systems // In: Analysis of visual behavior / Eds. by D.J. Ingle, M.A. Goodale, R.J.W. Mansfield. – Cambridge: MIT Press, 1982. – P. 549–586.
539. Vogels R., Biederman I., Bar M., Lorincz A. Inferior temporal neurons show greater sensitivity to non accidental than to metric shape differences // J Cogn Neurosci. – 2001. – Vol. 13. – P. 444–453.
540. Van Assche M., Giersch A. Visual organization processes in schizophrenia // Schizophr Bull. – 2011. – Vol. 37. – P. 394–404.
541. Van der Stelt O., Frye J., Lieberman J., Belger A. Impaired P3 generation reflects high-level and progressive neurocognitive dysfunction in schizophrenia // Arch. Gen. Psychiatry. – 2004. – Vol. 61. – P. 237–248.
542. Van Essen D.C., Gallant J.L. Neural mechanisms of form and motion processing in the primate visual system // Neuron. – 1994. – Vol. 13. – P. 1–10.
543. Velligan D.I., Bow-Thomas C.C. Executive function in schizophrenia // Sem Clin

Neuropsychiatry. – 1999. – Vol. 4. – P. 24–33.

544. Venables P. Input dysfunction in schizophrenia // In: Progress in experimental personality research / Ed. by B.A. Maher. – New York: Academic Press, 1964. – P. 1–47.

545. Vidyasagar T.R. A neuronal model of attentional spotlight: parietal guiding the temporal // Brain Research Reviews. – 1999. – Vol. 30. – P. 66–76.

546. Vidyasagar T.R., Kulikowski J.J., Lipnicki D.M., Dreher B. Convergence of parvocellular and magnocellular information channels in the primary visual cortex of the macaque // European Journal of Neuroscience. – 2002. – Vol. 16. – P. 945–956.

547. Vialatte F.-B., Maurice M., Dauwels J., Cichocki A. // Progress in Neurobiology. – 2010. – Vol. 90. – P. 418–438.

548. Virsu V. Tendencies to eye movement and misperception of curvature, direction and length // Perception and Psychophysics. – 1971. – Vol. 9. – P. 65–72.

549. Vohs J.L., Hetrick W.P., Kieffaber P.D., Bodkins M., Bismark A., Shekhar A., O'Donnell B.F. Visual event-related potentials in schizotypal personality disorder and schizophrenia // Journal of Abnormal Psychology. – 2008. – Vol. 117. – P. 119–131.

550. Voruganti L.N.P., Heslegrave R.J., Awad A.G. Neurocognitive correlates of positive and negative syndromes in schizophrenia // Can. J. Psychiatry. – 1997. – Vol. 42. – P. 1066–1071.

551. Wagner D. Ontogeny of the Ponzo illusion: Effects of age, schooling, and environment // International J. Psychol. – 1977. – Vol. 12. – P. 161–175.

552. Walker E.H. A mathematical theory of optical illusions and figural aftereffects // Percept. Psychophys. – 1973. – Vol. 13. – P. 467–478.

553. Walter E., Dasonville P., Bochsler T.M. A specific autistic trait that modulates visuospatial illusion susceptibility // J Autism Dev. Disorders. – 2009. – Vol. 39. – P. 339–349.

554. Watt R.J., Phillips W.A. The function of dynamic grouping in vision // Trends Cogn Sci. – 2000. – Vol. 4. – P. 447–454.

555. Weckowicz T., Witney G. The Muller-Lyer illusion in schizophrenic patients // J.



Ment. Sci. – 1960. – Vol. 106. – P. 1002–1007.

556. Wiedi K., Wienobst J., Schottke H.H. Attentional characteristics of schizophrenia patients differing in learning proficiency on the Wisconsin Card Sorting Test // Schizophrenia Bull. – 2001. – Vol. 27. – P. 687–696.

557. Weinberger D.R. Implications of normal brain development for the pathogenesis of schizophrenia // Arch Gen Psychiatry. – 1987. – Vol. 44. – P. 660–669.

558. White T., Magnotta V.A., Bockholt H.J., Williams S., Wallace S., Ehrlich S. et al. Global white matter abnormalities in schizophrenia: a multisite diffusion tensor imaging study // Schizophrenia Bull. – 2011. – Vol. 37. – P. 222–232.

559. Whitford T.J., Kubicki M., Shenton M. E. Diffusion tensor imaging, structural connectivity, and schizophrenia // Schizophr. Res. Treat. – 2011. – Article ID 709523.

560. Westheimer G., Brincat S., Wehrhahn C. Contrast dependency of fovea spatial functions: orientation, vernier, separation, blur and displacement discrimination and the tilt and Poggendorff illusions // Vision Res. – 1999. – Vol. 39. – P. 1631–1639.

561. Wise S.P., Boussaoud D., Johnson P.B., Caminiti R. Premotor and parietal cortex: Corticocortical connectivity and combinatorial computations // Annu Rev Neurosci. – 1997. – Vol. 20. – P. 25–42.

562. Witkin H.A., Dyke R.B., Paterson H.F., Goodenough D.R., Karp S.A. Psychological differentiation. – New York: Wiley, 1962. – 418 p.

563. Wynn J.K., Lee J., Horan W.P., Green M.F. Using event related potentials to explore stages of facial affect recognition deficits in schizophrenia // Schizophr. Bull. – 2008. – Vol. 34. – P. 679–687.

564. Yang E., Tadin D., Glasser D.M., Hong S.W., Blake R., Park S. Visual Context Processing in Schizophrenia // Clinical Psychological Science. – 2013. – Vol. 1(1). – P. 5–15.

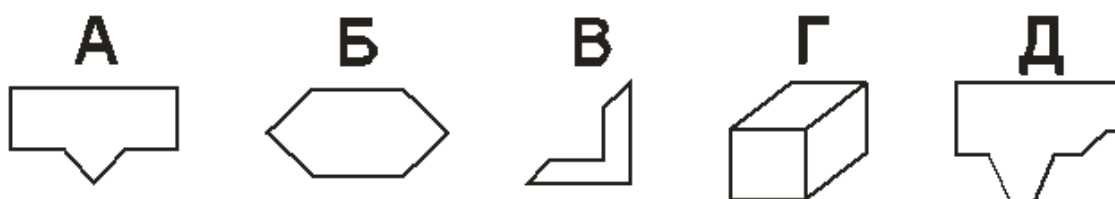
565. Yeap S., Kelly S.P., Sehatpour P., Magno E., Javitt D.C., Garavan H., Foxe J.J. Early visual sensory deficits as endophenotypes for schizophrenia: High-density electrical mapping in clinically unaffected first-degree relatives // Archives of General Psychiatry. – 2006. – Vol. 63. – P. 1180–1188.

566. Yeap S., Kelly S.P., Sehatpour P., Magno E., Garavan H., Thakore J.H., Foxe J.J. Visual sensory processing deficits in Schizophrenia and their relationship to disease state // *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci.* – 2008a. – Vol. 258. – P. 305–316.
567. Yeap S., Kelly S.P., Thakore J.H., Foxe J.J. Visual sensory processing deficits in first-episode patients with Schizophrenia // *Schizophr Res.* – 2008b. – Vol. 102. – P. 340–343.
568. Yoon J.H., Maddock R.J., Rokem A., Silver M.A., Minzenberg M.J., Ragland J.D. et al. GABA concentration is reduced in visual cortex in schizophrenia and correlates with orientation- specific surround suppression // *J. Neurosci.* – 2010. – Vol. 30. – P. 3777–3781.
569. Yoon J., Sheremata S.L., Rokem A., Silver M.A. Windows to the soul: vision science as a tool for studying biological mechanisms of information processing deficits in schizophrenia. *Frontiers in Psychology/Psychopathology.* 2013. – Vol. 4. – P. 1–15.
570. Zenger-Landolt B., Heeger D.J. Response suppression in V1 agrees with psychophysics of surround masking // *Neurosci.* – 2003. – Vol. 23. – P. 6884–6893.

СТИМУЛЬНЫЙ МАТЕРИАЛ ДЛЯ ИССЛЕДОВАНИЯ  
ПОЛЕЗАВИСИМОГО/ПОЛЕНЕЗАВИСИМОГО ПОКАЗАТЕЛЯ  
КОГНИТИВНОГО СТИЛЯ


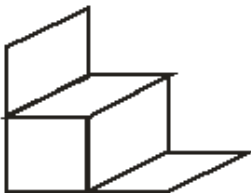

**Инструкция**

В каждом сложном рисунке имеется один из следующих элементов:



Назовите в каждом случае, какой из этих элементов содержится в рисунке.

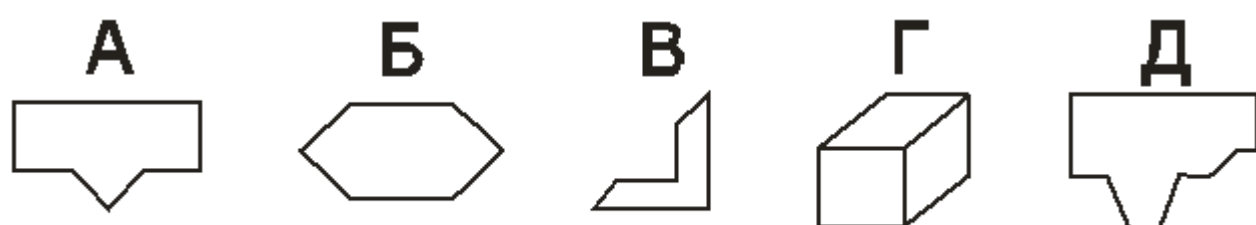
Например, в рисунке 1, 2 и 3:

<p>1</p> 	<p>2</p> 	<p>3</p> 	<table><tr><td>1</td><td>А</td></tr><tr><td>2</td><td>Г</td></tr><tr><td>3</td><td>В</td></tr></table>	1	А	2	Г	3	В
1	А								
2	Г								
3	В								

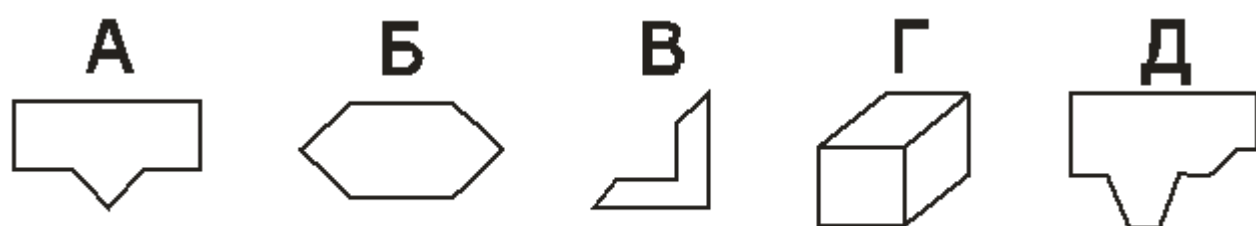
Напротив номера рисунка Вы должны вписать букву соответствующего эталона.

Помните:

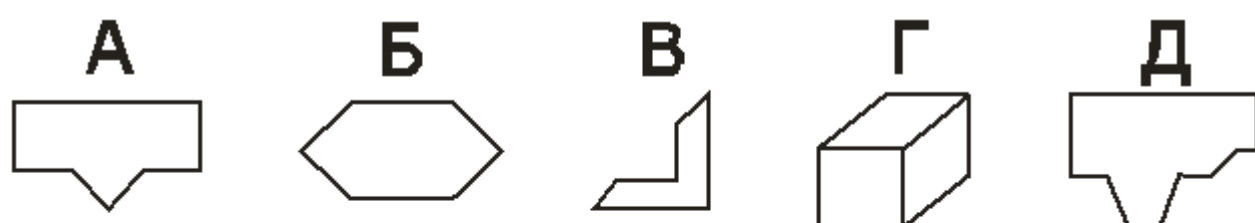
- В каждом рисунке имеется только один из элементов эталонов.
- Элемент должен быть той же величины и расположенный также как в образце.



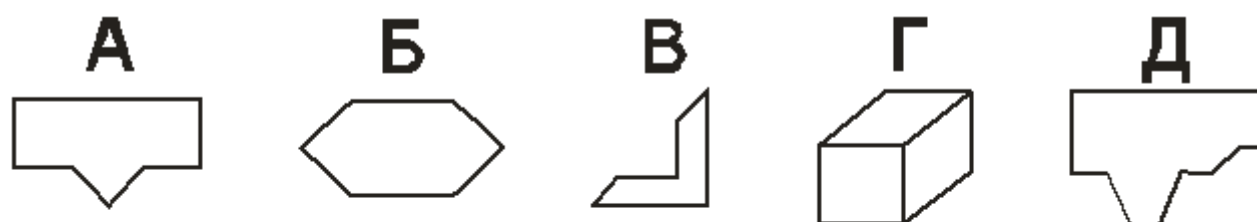
<b>1</b>	<b>2</b>	<b>3</b>	<b>1</b>	
<b>4</b>	<b>5</b>	<b>6</b>	<b>2</b>	
			<b>3</b>	
			<b>4</b>	
			<b>5</b>	
			<b>6</b>	



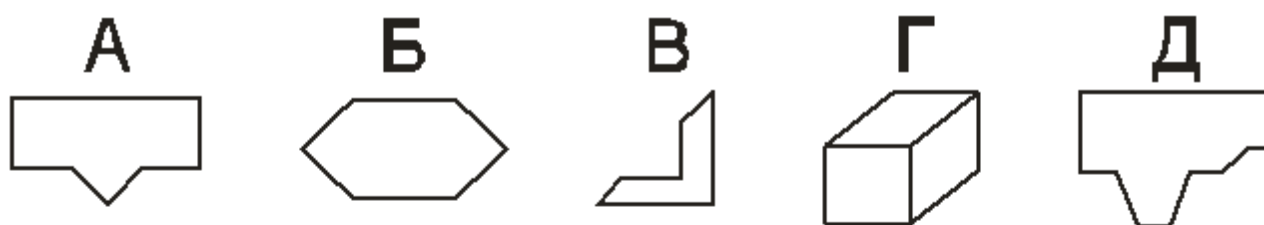
<b>7</b>	<b>8</b>	<b>9</b>	<b>7</b>	
<b>10</b>	<b>11</b>	<b>12</b>	<b>8</b>	
			<b>9</b>	
			<b>10</b>	
			<b>11</b>	
			<b>12</b>	


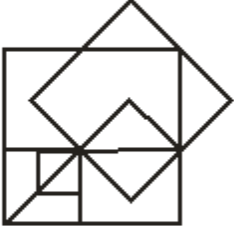
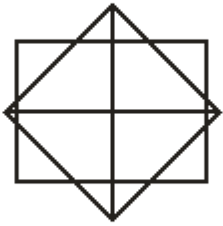
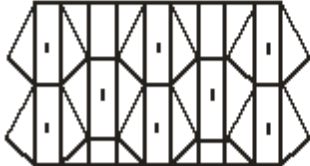

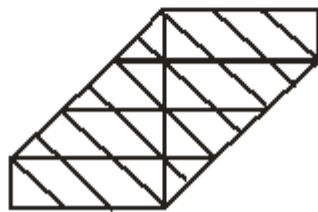


13		14		15		13	
						14	
						15	
16		17		18		16	
						17	
						18	



19		20		21		19	
						20	
						21	
22		23		24		22	
						23	
						24	



 <p>25</p>	 <p>26</p>	 <p>27</p>	<p>25</p>
 <p>28</p>	 <p>29</p>	 <p>30</p>	<p>26</p> <p>27</p> <p>28</p> <p>29</p> <p>30</p>

### Ключ к методике «Включенные фигуры» Готтшальдта

№	ответ	№	ответ	№	ответ	№	ответ	№	ответ	№	ответ
1	А	6	В	11	Б	16	Д	21	Г	26	Б
2	Б	7	А	12	А	17	А	22	Б	27	А
3	В	8	В	13	А	18	Д	23	Г	28	Д
4	Г	9	Д	14	В	19	Б	24	А	29	В
5	В	10	Д	15	Б	20	В	25	Д	30	Б

## МЕХАНИЗМЫ ДЕЙСТВИЯ АНТИПСИХОТИКОВ

(по Bazire, 2005; Correll, 2008; Stahl, 2008)

Антипсихотики	Воздействие на рецепторы и ферменты									
	антагонизм	парциальный агонизм		антагонизм				ингибирование обратного захвата		
	D2	D2	5-HT1A	5-HT2C	5-HT2A	62	61	NA	D	5-HT
Селективные сильные антагонисты D2-рецепторов										
галоперидол	+	-	-	-	-	-	+	-	-	-
Неселективные умеренные антагонисты D2-рецепторов										
зуклопентиксол	+	-	-	-	+	+	+	-	-	-
рисперидон	+	-	-	-	+	+	+	-	-	-
палиперидон	+	-	-	-	+	+	+	-	-	-
перфеназин	+	-	-	-	+	+	+	-	-	-
трифлуоперазин	+	-	-	-	+	-	+	-	-	-
флуфеназин	+	-	-	-	+	-	+	-	-	-
левомепромазин	+	-	-	-	+	-	+	-	-	-
тиоридазин	+	-	-	-	+	-	+	-	-	-
флупентиксол	+	-	-	-	+	-	+	-	-	-
оланзапин	+	-	-	+	+	-	-	-	-	-
сертиндол	+	-	-	+	+	-	+	-	-	-
хлорпротиксен	+	-	-	-	+	-	+	+	-	-
хлорпромазин	+	-	-	+	+	-	+	+	-	+
промазин	+	-	-	?	?	-	+	+	-	-
перициазин	+	-	-	?	?	-	+	-	-	-
Неселективные слабые антагонисты D2-рецепторов										
зипрасидон	+	-	+	+	+	-	+	+	+	+
клозапин	+	-	-	+	+	+	+	-	-	-
кветиапин	+	-	-	-	-	-	+	+	-	-
Селективные парциальные агонисты/антагонисты D2-рецепторов										
амисульприд	+	+	-	-	-	-	-	-	-	-
сульпирид	+	+	-	-	-	-	-	-	-	-
Неселективные парциальные агонисты D2-рецепторов										
арипипразол	-	+	+	+	+	-	-	-	-	+

## РЕЗУЛЬТАТЫ СТАТИСТИЧЕСКОГО АНАЛИЗА ДАННЫХ ИССЛЕДОВАНИЯ КОНТРАСТНОЙ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ В ПОРОГОВЫХ УСЛОВИЯХ В РЕЖИМЕ ОБНАРУЖЕНИЯ КОНТРАСТА РЕШЕТОК ГАБОРА

Статистические характеристики								
Группа 1		N	M	m	СКО	Мин	Макс	Медиана
здоровые	низкие частоты	160	15,24	,94	12,00	2,15	106,70	11,65
	средние частоты	160	73,38	3,15	39,85	15,42	199,60	62,65
	высокие частоты	160	16,40	1,03	13,07	4,20	86,11	12,17
больные	низкие частоты	232	10,05	,51	7,86	1,00	66,22	8,61
	средние частоты	235	64,20	2,67	40,95	9,39	217,70	55,58
	высокие частоты	237	16,25	,90	13,96	1,00	61,73	12,12

Обозначения: M – среднее значение, m – ошибка среднего (стандартная ошибка), СКО – среднее квадратичное отклонение, Мин – минимальное значение, Макс – максимальное значение.

### MANOVA – Многомерный однофакторный дисперсионный анализ

Межгрупповые факторы			
		Метка значения	N
Группа_1	1	здоровые	160
	2	больные	228

Многомерные критерии							
Эффект		Значения	F	Ст. св. гипотезы	Ст.св. ошибки	Знач.	Частная Эта в квадрате
Группа_1	След Пиллая	,077	10,75	3,00	384,00	,000	,077
	Лямбда Уилкса	,923	10,75	3,00	384,00	,000	,077
	След Хотеллинга	,084	10,75	3,00	384,00	,000	,077



	Наибольший корень Роя	,084	10,75	3,00	384,00	,000	,077
--	--------------------------	------	-------	------	--------	------	------

Оценка эффектов межгрупповых факторов							
Источник	Зависимая переменная	Сумма квадратов типа III	ст.св.	Средний квадрат	F	Знач.	Частная Эта в квадрат е
Скорректированная модель	низкие частоты	2541,44	1	2541,44	26,62	,000	,065
	средние частоты	7354,18	1	7354,18	4,46	,035	,011
	высокие частоты	5,21	1	5,21	,03	,867	,000
Группа_1	низкие частоты	2541,44	1	2541,44	26,62	,000	,065
	средние частоты	7354,18	1	7354,18	4,46	,035	,011
	высокие частоты	5,21	1	5,21	,03	,867	,000
Ошибка	низкие частоты	36850,18	386	95,47			
	средние частоты	636390,41	386	1648,68			
	высокие частоты	71840,53	386	186,11			
Всего	низкие частоты	97034,27	388				
	средние частоты	2447892,97	388				
	высокие частоты	178013,76	388				
Скорректированный итог	низкие частоты	39391,61	387				
	средние частоты	643744,59	387				
	высокие частоты	71845,75	387				

### Критерий Манна-Уитни

Ранги				
	Группа_1	N	Средний ранг	Сумма рангов
низкие частоты	здоровые	160	236,03	37765,50
	больные	232	169,23	39262,50
	Всего	392		
средние частоты	здоровые	160	215,94	34551,00
	больные	235	185,78	43659,00

	Всего	395		
высокие частоты	здоровые	160	207,88	33260,50
	больные	237	193,01	45742,50
	Всего	397		

Статистика теста				
	Манна-Уитни	Вилкоксона	Z	Асимптотическая значимость (двусторонняя)
низкие частоты	12234,50	39262,50	-5,737	,000
средние частоты	15929,00	43659,00	-2,577	,010
высокие частоты	17539,50	45742,50	-1,267	,205

**Результаты сравнения пороговой контрастной чувствительности психически здоровых, пациентов, получающих атипичные нейролептики (блокаторы дофамина и серотонина) и пациентов, получающих типичные нейролептики (блокаторы преимущественно дофамина)**

Статистические характеристики								
Группа		N	M	m	СКО	Мин	Макс	Медиана
здоровые	низкие частоты	160	15,24	,95	12,00	2,15	106,70	11,65
	средние частоты	160	73,38	3,15	39,86	15,42	199,60	62,66
	высокие частоты	160	16,40	1,03	13,07	4,21	86,11	12,18
блокаторы дофамина и серотонина	низкие частоты	128	9,18	,59	6,74	1,01	34,83	7,85
	средние частоты	126	64,02	3,99	44,88	9,39	217,70	53,53
	высокие частоты	128	18,14	1,38	15,68	1,01	61,73	15,65
блокаторы преимущественно дофамина	низкие частоты	104	11,12	,88	8,98	1,01	66,22	9,39
	средние частоты	109	64,42	3,46	36,11	13,79	152,60	57,20
	высокие частоты	109	14,06	1,08	11,32	1,01	53,62	10,81

**Многомерный однофакторный дисперсионный анализ (MANOVA), фактор – группа (здоровые/ больные, получающие нейролептики блокаторы дофамина и серотонина/больные, получающие нейролептики блокаторы преимущественно дофамина)**

Межгрупповые факторы		
	Метка значения	N
Группа	<b>1</b> здоровые	160
	<b>2</b> блокаторы дофамина и серотонина	124
	<b>3</b> блокаторы преимущественно дофамина	104

Многомерные критерии							
Эффект		Значения	F	Ст. св. гипотезы	Ст.св. ошибки	Знач.	Частная Эта в квадрате
Группа	След Пиллая	,10	6,90	6,00	768,00	,000	,051
	Лямбда Уилкса	,89	7,01	6,00	766,00	,000	,052
	След Хотеллинга	,11	7,11	6,00	764,00	,000	,053
	Наибольший корень Роя	,10	12,90	3,00	384,00	,000	,092

**Оценка эффектов межгрупповых факторов**

Источник	Зависимая переменная	Сумма квадратов типа III	ст.св.	Средний квадрат	F	Знач.	Частная Эта в квадрате
Скорректированная модель	низкие частоты	2764,90	2	1382,45	14,53	,000	,070
	средние частоты	7498,96	2	3749,48	2,27	,105	,012
	высокие частоты	937,53	2	468,77	2,54	,080	,013
Группа	низкие частоты	2764,90	2	1382,45	14,53	,000	,070
	средние частоты	7498,96	2	3749,48	2,27	,105	,012

	высокие частоты	937,53	2	468,77	2,54	,080	,013
Ошибка	низкие частоты	36626,71	385	95,13			
	средние частоты	636245,63	385	1652,58			
	высокие частоты	70908,22	385	184,18			
Всего	низкие частоты	97034,27	388				
	средние частоты	2447892,97	388				
	высокие частоты	178013,76	388				
Скорректированный итог	низкие частоты	39391,61	387				
	средние частоты	643744,59	387				
	высокие частоты	71845,75	387				

Парные сравнения					
Зависимая переменная	(I) Группа	(J) Группа	Средняя разность (I-J)	Ошибка	p
низкие частоты	здоровые	блокаторы дофамина и серотонина	6,11	1,17	,000
		блокаторы преимущественно дофамина	4,12	1,23	,003
	блокаторы дофамина и серотонина	здоровые	-6,11	1,17	,000
		блокаторы преимущественно дофамина	-1,98	1,29	,379
	блокаторы преимущественно	здоровые	-4,12	1,23	,003
		блокаторы дофамина и	1,99	1,29	,379

	дофамина	серотонина			
средние частоты	здоровые	блокаторы дофамина и серотонина	9,57	4,86	,149
		блокаторы преимущественно дофамина	7,97	5,12	,361
	блокаторы дофамина и серотонина	здоровые	-9,57	4,86	,149
		блокаторы преимущественно дофамина	-1,60	5,40	1,00
	блокаторы преимущественно дофамина	здоровые	-7,97	5,12	,361
		блокаторы дофамина и серотонина	1,600	5,40	1,00
высокие частоты	здоровые	блокаторы дофамина и серотонина	-2,08	1,62	,598
		блокаторы преимущественно дофамина	1,97	1,71	,748
	блокаторы дофамина и серотонина	здоровые	2,08	1,62	,598
		блокаторы преимущественно дофамина	4,06	1,81	,075
	блокаторы преимущественно дофамина	здоровые	-1,97	1,71	,748
		блокаторы дофамина и серотонина	-4,06	1,81	,075

### Критерий Краскела-Уоллиса

Ранги			
	Группы	N	Средний ранг
низкие частоты	здоровые	160	236,03
	блокаторы дофамина и серотонина	128	155,81
	блокаторы преимущественно дофамина	104	185,76
	Всего	392	
средние частоты	здоровые	160	215,94
	блокаторы дофамина и серотонина	126	180,40

высокие частоты	блокаторы преимущественно дофамина	109	192,00
	Всего	395	
	здоровые	160	207,88
	блокаторы дофамина и серотонина	128	204,02
	блокаторы преимущественно дофамина	109	180,08
	Всего	397	

Статистика теста			
	Хи-квадрат	df	Асимптотическая значимость
низкие частоты	36,92	2	,000
средние частоты	7,25	2	,027
высокие частоты	4,17	2	,125

### Критерий Манна-Уитни

Ранги				
	Группа	N	Средний ранг	Сумма рангов
низкие частоты	здоровые	160	170,15	27224,00
	блокаторы дофамина и серотонина	128	112,44	14392,00
	Всего	288		
средние частоты	здоровые	160	154,78	24764,50
	блокаторы дофамина и серотонина	126	129,18	16276,50
	Всего	286		
высокие частоты	здоровые	160	144,80	23168,50
	блокаторы дофамина и серотонина	128	144,12	18447,50
	Всего	288		

Статистика теста				
	Манна-Уитни	Вилкоксона	Z	Асимптотическая значимость (двусторонняя)
низкие частоты	6136,00	14392,00	-5,84	,000
средние частоты	8275,50	16276,50	-2,59	,009

высокие частоты	10191,50	18447,50	-,07	,945
-----------------	----------	----------	------	------

### Критерий Манна-Уитни

Ранги				
	Группа	N	Средний ранг	Сумма рангов
низкие частоты	здоровые	160	146,38	23421,50
	блокаторы преимущественно дофамина	104	111,14	11558,50
	Всего	264		
средние частоты	здоровые	160	141,67	22666,50
	блокаторы преимущественно дофамина	109	125,22	13648,50
	Всего	269		
высокие частоты	здоровые	160	143,58	22972,00
	блокаторы преимущественно дофамина	109	122,41	13343,00
	Всего	269		

Статистика теста				
	Манна-Уитни	Вилкоксона	Z	Асимптотическая значимость (двусторонняя)
низкие частоты	6098,50	11558,50	-3,66	,000
средние частоты	7653,50	13648,50	-1,70	,09
высокие частоты	7348,00	13343,00	-2,19	,03

### Критерий Манна-Уитни

Ранги				
	Группа	N	Средний ранг	Сумма рангов
низкие частоты	блокаторы дофамина и серотонина	128	107,87	13807,50
	блокаторы преимущественно дофамина	104	127,12	13220,50
	Всего	232		
средние частоты	блокаторы дофамина и серотонина	126	114,72	14455,00
	блокаторы преимущественно дофамина	109	121,79	13275,00

	Всего	235		
высокие частоты	блокаторы дофамина и серотонина	128	124,39	15922,50
	блокаторы преимущественно дофамина	109	112,67	12280,50
	Всего	237		

Статистика теста				
	Манна-Уитни	Вилкоксона	Z	Асимптотическая значимость (двусторонняя)
низкие частоты	5551,50	13807,50	-2,17	,03
средние частоты	6454,00	14455,00	-,795	,43
высокие частоты	6285,50	12280,50	-1,313	,19

### **Результаты проверки влияния длительности заболевания и типа принимаемых нейролептиков на пороги контрастной чувствительности**

Сравнивали пороги контрастной чувствительности у психически здоровых, пациентов, страдающих шизофренией менее 10 лет, и пациентов, страдающих шизофренией более 10 лет.

Статистические характеристики									
Группа	Длительность		N	M	Медиана	СКО	m	Мин	Макс
Здоровые		низкие частоты	160	15,24	11,65	12,00	,95	2,15	106,70
		средние частоты	160	73,39	62,65	39,86	3,15	15,42	199,60
		высокие частоты	160	16,40	12,17	13,07	1,03	4,21	86,11
Больные	менее 10 лет	низкие частоты	133	9,21	7,63	6,50	,56	1,01	34,83
		средние частоты	132	71,30	63,61	44,81	3,90	9,39	217,70
		высокие частоты	134	18,19	14,18	15,63	1,35	1,01	61,73
	более 10 лет	низкие частоты	144	10,71	9,07	8,47	,71	1,01	66,22
		средние частоты	147	49,96	41,52	30,05	2,47	5,14	152,60
		высокие частоты	149	13,67	10,13	12,18	,99	1,01	61,97



**Двухфакторный многомерный дисперсионный анализ (MANOVA),  
факторы длительность и тип получаемых нейролептиков**

Межгрупповые факторы				
Группа			Метка значения	N
Больные	Тип нейролептиков	1	атипичные	124
		2	типичные	150
	Длительность болезни	1	менее 10 лет	131
		2	более 10 лет	143

Статистики						
Группа		Тип нейролептиков	Длительность	Среднее	СКО	N
Больные	низкие частоты	атипичные	менее 10 лет	9,72	6,98	94
			более 10 лет	6,89	5,08	30
		типичные	менее 10 лет	7,66	4,90	37
			более 10 лет	11,79	8,91	113
	средние частоты	атипичные	менее 10 лет	71,89	47,28	94
			более 10 лет	35,17	13,32	30
		типичные	менее 10 лет	69,17	38,88	37
			более 10 лет	53,39	32,42	113
	высокие частоты	атипичные	менее 10 лет	19,24	15,86	94
			более 10 лет	12,43	11,34	30
		типичные	менее 10 лет	13,73	12,47	37
			более 10 лет	14,30	12,63	113

Многомерные тесты								
Группа	Эффект		Значения	F	Ст. св. гипотезы	Ст.св. ошибки	Знач.	Частная Эта в квадрате
	Тип нейролептиков	След Пиллая	,02	2,02	3,00	268,00	,112	,02
		Лямбда Уилкса	,98	2,02	3,00	268,00	,112	,02
		След Хотеллинга	,02	2,02	3,00	268,00	,112	,02

		Наибольший корень Роя	,02	2,02	3,00	268,00	,112	,02
	Длитель ность	След Пиллая	,08	8,13	3,00	268,00	,000	,08
		Лямбда Уилкса	,92	8,13	3,00	268,00	,000	,08
		След Хотеллинга	,09	8,13	3,00	268,00	,000	,08
		Наибольший корень Роя	,09	8,13	3,00	268,00	,000	,08
	Тип нейролеп тиков* Длитель ность	След Пиллая	,06	6,25	3,00	268,00	,000	,06
		Лямбда Уилкса	,93	6,25	3,00	268,00	,000	,06
		След Хотеллинга	,07	6,25	3,00	268,00	,000	,06
		Наибольший корень Роя	,07	6,25	3,00	268,00	,000	,06

Оценка эффектов межгрупповых факторов								
Группа	Источник	Зависимая переменная	Сумма квадратов типа III	ст.св.	Средний квадрат	F	Знач.	Частн ая Эта в квадр ате
Больные	Скорректиро ванная модель	низкие частоты	862,95	3	287,65	5,16	,002	,054
		средние частоты	39818,95	3	13272,98	9,30	,000	,094
		высокие частоты	1860,43	3	620,14	3,31	,021	,035
	Тип	низкие частоты	100,72	1	100,72	1,81	,180	,007
		средние частоты	3013,54	1	3013,54	2,11	,147	,008
		высокие частоты	165,32	1	165,32	,88	,348	,003
	Длительност ь	низкие частоты	21,47	1	21,47	,38	,535	,001
		средние частоты	34511,53	1	34511,53	24,2	,000	,082
		высокие частоты	485,99	1	485,99	2,59	,108	,010
	Тип *	низкие частоты	606,92	1	606,92	10,9	,001	,039

	Длительность	средние частоты	5495,02	1	5495,02	3,85	,051	,014
		высокие частоты	683,10	1	683,10	3,65	,057	,013
	Ошибка	низкие частоты	15036,54	270	55,69			
		средние частоты	385178,02	270	1426,58			
		высокие частоты	50583,56	270	187,35			
	Всего	низкие частоты	43227,27	274				
		средние частоты	1407344,66	274				
		высокие частоты	120101,03	274				
	Скорректированный итог	низкие частоты	15899,49	273				
		средние частоты	424996,97	273				
		высокие частоты	52443,99	273				

## 2. Тип

Парные сравнения						
Группа	Зависимая переменная	(I) Тип	(J) Тип	Средняя разность (I-J)	Ошибка	p
Больные	низкие частоты	атипичные	типичные	-1,418	1,054	,180
		типичные	атипичные	1,418	1,054	,180
	средние частоты	атипичные	типичные	-7,756	5,336	,147
		типичные	атипичные	7,756	5,336	,147
	высокие частоты	атипичные	типичные	1,817	1,934	,348
		типичные	атипичные	-1,817	1,934	,348

### 3. Длительность болезни

Парные сравнения						
Группа	Зависимая переменная	(I) Длительность	(J) Длительность	Средняя разность (I-J)	Ошибка	p
Больные	низкие частоты	менее 10 лет	более 10 лет	-,65	1,05	,535
		более 10 лет	менее 10 лет	,65	1,05	,535
	средние частоты	менее 10 лет	более 10 лет	26,25	5,34	,000
		более 10 лет	менее 10 лет	-26,25	5,34	,000
	высокие частоты	менее 10 лет	более 10 лет	3,11	1,93	,108
		более 10 лет	менее 10 лет	-3,11	1,93	,108

### 4. Тип нейролептиков\* Длительность болезни

Парные сравнения							
Группа	Зависимая переменная	Длительность	(I) Тип	(J) Тип	Средняя разность (I-J)	Ошибка	p
Больные	низкие частоты	менее 10 лет	атипичные	типичные	2,06	1,45	,156
			типичные	атипичные	-2,06	1,45	,156
		более 10 лет	атипичные	типичные	-4,89	1,53	,002
			типичные	атипичные	4,89	1,53	,002
	средние частоты	менее 10 лет	атипичные	типичные	2,72	7,33	,711
			типичные	атипичные	-2,72	7,33	,711
		более 10 лет	атипичные	типичные	-18,23	7,76	,019
			типичные	атипичные	18,23	7,76	,019
	высокие частоты	менее 10 лет	атипичные	типичные	5,51	2,66	,039
			типичные	атипичные	-5,51	2,66	,039
		более 10 лет	атипичные	типичные	-1,88	2,81	,505
			типичные	атипичные	1,88	2,81	,505

## 5. Тип нейролептиков\* Длительность

Парные сравнения							
Группа	Зависимая переменная	Тип нейролептиков	(I) Длительность	(J) Длительность	Средняя разность (I-J)	Ошибка	p
Больные	низкие частоты	атипичные	менее 10 лет	более 10 лет	2,83	1,56	,072
			более 10 лет	менее 10 лет	-2,83	1,56	,072
		типичные	менее 10 лет	более 10 лет	-4,13	1,41	,004
			более 10 лет	менее 10 лет	4,13	1,41	,004
	средние частоты	атипичные	менее 10 лет	более 10 лет	36,72	7,92	,000
			более 10 лет	менее 10 лет	-36,72	7,92	,000
		типичные	менее 10 лет	более 10 лет	15,77	7,15	,028
			более 10 лет	менее 10 лет	-15,77	7,15	,028
	высокие частоты	атипичные	менее 10 лет	более 10 лет	6,81	2,87	,018
			более 10 лет	менее 10 лет	-6,81	2,87	,018
		типичные	менее 10 лет	более 10 лет	-,58	2,59	,824
			более 10 лет	менее 10 лет	,58	2,59	,824

**Сравнение показателей здоровых испытуемых и пациентов с разной длительностью заболевания (менее 10 лет/более 10 лет), получающих разные типы нейролептиков (атипичные /типичные нейролептики); пациенты,**

### Таблицы сопряженных признаков

Тип * Группа_1							
		Группа_1					Всего
		здоровые	атипичные, менее 10 лет	атипичные, более 10 лет	типичные, менее 10 лет	типичные, более 10 лет	
Тип	здоровые	160	0	0	0	0	160
	атипичные	0	96	31	0	0	127
	типичные	0	0	0	38	118	156
Всего		160	96	31	38	118	443

Длительность * Группа_1							
		Группа_1					Всего
		здоровые	атипичные, менее 10 лет	атипичные, более 10 лет	типичные, менее 10 лет	типичные, более 10 лет	
Длительность	здоровые	160	0	0	0	0	160
	менее 10 лет	0	96	0	38	0	134
	более 10 лет	0	0	31	0	118	149
Всего		160	96	31	38	118	443

### Однофакторный дисперсионный анализ (ANOVA)

Статистические характеристики								
		N	M	m	СКО	Мин	Макс	
низкие частоты	здоровые	160	15,24	,95	12,00	2,15	106,70	
	атипичные, менее 10 лет	96	9,81	,71	6,95	1,01	34,83	
	атипичные, более 10 лет	31	6,77	,91	5,04	1,01	26,25	
	типичные, менее 10 лет	37	7,66	,81	4,90	2,17	32,10	
	типичные, более 10 лет	113	11,79	,84	8,91	1,01	66,22	
средние частоты	здоровые	160	73,39	3,15	39,86	15,42	199,60	
	атипичные, менее 10 лет	94	71,89	4,88	47,28	9,39	217,70	
	атипичные, более 10 лет	30	35,17	2,43	13,32	15,28	70,33	
	типичные, менее 10 лет	38	69,84	6,26	38,58	16,10	138,30	
	типичные, более 10 лет	117	53,76	2,95	31,95	5,14	152,60	
высокие частоты	здоровые	160	16,40	1,03	13,07	4,21	86,11	
	атипичные, менее 10 лет	96	19,97	1,68	16,49	1,01	61,73	
	атипичные, более 10 лет	31	12,06	2,04	11,34	1,01	38,68	
	типичные, менее 10 лет	38	13,69	1,99	12,30	1,01	47,24	
	типичные, более 10 лет	118	14,09	1,14	12,41	1,01	61,97	

Проверка однородности дисперсий				
	Ливиня статистика	df1	df2	Знач.
низкие частоты	6,49	4	432	,000
средние частоты	9,95	4	434	,000
высокие частоты	4,08	4	438	,003

ANOVA						
		Сумма квадратов	df	Средний квадрат	F	p
низкие частоты	Между группами	3689,25	4	922,31	10,48	,000
	Внутри групп	38012,83	432	87,99		
	Итого	41702,09	436			
средние частоты	Между группами	58087,37	4	14521,84	9,86	,000
	Внутри групп	639147,98	434	1472,69		
	Итого	697235,35	438			
высокие частоты	Между группами	2650,15	4	662,54	3,60	,007
	Внутри групп	80498,33	438	183,79		
	Итого	83148,48	442			

Множественные сравнения Бонферрони (Bonferroni)					
Зависимая переменная	(I) Группа_1	(J) Группа_1	Средняя разность (I-J)	Ошибка	p
низкие частоты	здоровые	атипичные, менее 10 лет	5,43	1,21	,000
		атипичные, более 10 лет	8,47	1,84	,000
		типичные, менее 10 лет	7,59	1,71	,000
		типичные, более 10 лет	3,45	1,15	,029
	атипичные, менее 10 лет	здоровые	-5,43	1,21	,000
		атипичные, более 10 лет	3,04	1,94	1,00
		типичные, менее 10 лет	2,15	1,81	1,00
		типичные, более 10 лет	-1,98	1,30	1,00
	атипичные, более 10 лет	здоровые	-8,47	1,84	,000
		атипичные, менее 10 лет	-3,04	1,94	1,00
		типичные, менее 10 лет	-,88	2,28	1,00

	типичные, менее 10 лет	типичные, более 10 лет	-5,02	1,90	,086
		здоровые	-7,59	1,71	,000
		атипичные, менее 10 лет	-2,15	1,81	1,00
		атипичные, более 10 лет	,88	2,28	1,00
		типичные, более 10 лет	-4,13	1,78	,204
	типичные, более 10 лет	здоровые	-3,45	1,15	,029
		атипичные, менее 10 лет	1,98	1,30	1,00
		атипичные, более 10 лет	5,02	1,90	,086
		типичные, менее 10 лет	4,13	1,78	,204
средние частоты	здоровые	атипичные, менее 10 лет	1,49	4,99	1,00
		атипичные, более 10 лет	38,22	7,63	,000
		типичные, менее 10 лет	3,54	6,92	1,00
		типичные, более 10 лет	19,63	4,67	,000
	атипичные, менее 10 лет	здоровые	-1,49	4,99	1,00
		атипичные, более 10 лет	36,72	8,05	,000
		типичные, менее 10 лет	2,05	7,38	1,00
		типичные, более 10 лет	18,13	5,31	,007
	атипичные, более 10 лет	здоровые	-38,22	7,63	,000
		атипичные, менее 10 лет	-36,72	8,05	,000
		типичные, менее 10 лет	-34,67	9,37	,002
		типичные, более 10 лет	-18,59	7,85	,184
	типичные, менее 10 лет	здоровые	-3,54	6,92	1,00
		атипичные, менее 10 лет	-2,05	7,38	1,00
		атипичные, более 10 лет	34,67	9,37	,002
		типичные, более 10 лет	16,08	7,16	,253
	типичные, более 10 лет	здоровые	-19,63	4,67	,000
		атипичные, менее 10 лет	-18,13	5,31	,007
		атипичные, более 10 лет	18,59	7,85	,184
		типичные, менее 10 лет	-16,08	7,16	,253
высокие частоты	здоровые	атипичные, менее 10 лет	-3,57	1,75	,422
		атипичные, более 10 лет	4,34	2,66	1,00



		типичные, менее 10 лет	2,71	2,45	1,00
		типичные, более 10 лет	2,31	1,64	1,00
	атипичные, менее 10 лет	здоровые	3,57	1,75	,422
		атипичные, более 10 лет	7,91	2,80	,050
		типичные, менее 10 лет	6,27	2,59	,162
		типичные, более 10 лет	5,87	1,86	,017
	атипичные, более 10 лет	здоровые	-4,34	2,66	1,00
		атипичные, менее 10 лет	-7,91	2,80	,050
		типичные, менее 10 лет	-1,63	3,28	1,00
		типичные, более 10 лет	-2,03	2,74	1,00
	типичные, менее 10 лет	здоровые	-2,71	2,45	1,00
		атипичные, менее 10 лет	-6,27	2,59	,162
		атипичные, более 10 лет	1,63	3,28	1,00
		типичные, более 10 лет	-,39	2,53	1,00
	типичные, более 10 лет	здоровые	-2,31	1,64	1,00
		атипичные, менее 10 лет	-5,87	1,86	,017
		атипичные, более 10 лет	2,03	2,74	1,00
		типичные, менее 10 лет	,39	2,53	1,00

### Критерий Краскела-Уоллиса

Ранги			
	Группа_1	N	Средний ранг
низкие частоты	здоровые	160	265,69
	атипичные, менее 10 лет	96	187,63
	атипичные, более 10 лет	31	133,98
	типичные, менее 10 лет	37	145,16
	типичные, более 10 лет	113	227,04
	Всего	437	
средние частоты	здоровые	160	250,04
	атипичные, менее 10 лет	94	235,40
	атипичные, более 10 лет	30	113,88
	типичные, менее 10 лет	38	237,87

высокие частоты	типичные, более 10 лет	117	187,96
	Всего	439	
	здоровые	160	236,68
	атипичные, менее 10 лет	96	245,80
	атипичные, более 10 лет	31	182,16
	типичные, менее 10 лет	38	196,86
	типичные, более 10 лет	118	201,29
	Всего	443	

Статистика теста			
	Хи-квадрат	df	Асимптотическая значимость (двустор.)
низкие частоты	54,942	4	,000
средние частоты	39,557	4	,000
высокие частоты	12,978	4	,011

### Критерий Манна-Уитни

Ранги				
	Группа_1	N	Средний ранг	Сумма рангов
низкие частоты	здоровые	160	145,53	23284,00
	атипичные, менее 10 лет	96	100,13	9612,00
	Всего	256		
средние частоты	здоровые	160	129,23	20676,50
	атипичные, менее 10 лет	94	124,56	11708,50
	Всего	254		
высокие частоты	здоровые	160	125,37	20059,00
	атипичные, менее 10 лет	96	133,72	12837,00
	Всего	256		

Статистика теста				
	Манна-Уитни	Вилкоксона	Z	Асимптотическая значимость
низкие частоты	4956,00	9612,00	-4,75	,000
средние частоты	7243,50	11708,50	-,49	,625
высокие частоты	7179,00	20059,00	-,87	,382

### Критерий Манна-Уитни

Ранги				
	Группа_1	N	Средний ранг	Сумма рангов
низкие частоты	здоровые	160	104,95	16791,50
	атипичные, более 10 лет	31	49,82	1544,50
	Всего	191		
средние частоты	здоровые	160	105,80	16928,00
	атипичные, более 10 лет	30	40,57	1217,00
	Всего	190		
высокие частоты	здоровые	160	99,82	15970,50
	атипичные, более 10 лет	31	76,31	2365,50
	Всего	191		

Статистика теста				
	Манна-Уитни	Вилкоксона	Z	Асимптотическая значимость (двустор.)
низкие частоты	1048,50	1544,50	-5,08	,000
средние частоты	752,00	1217,00	-5,96	,000
высокие частоты	1869,50	2365,50	-2,17	,030

### Критерий Манна-Уитни

Ранги				
	Группа_1	N	Средний ранг	Сумма рангов
низкие частоты	здоровые	160	109,23	17477,00
	типичные, менее 10 лет	37	54,76	2026,00
	Всего	197		
средние частоты	здоровые	160	100,43	16069,00
	типичные, менее 10 лет	38	95,58	3632,00
	Всего	198		
высокие частоты	здоровые	160	102,48	16396,50
	типичные, менее 10 лет	38	86,96	3304,50
	Всего	198		

Статистика теста				
	Манна-Уитни	Вилкоксона	Z	Асимптотическая значимость
низкие частоты	1323,00	2026,00	-5,24	,000
средние частоты	2891,00	3632,00	-,47	,639
высокие частоты	2563,50	3304,50	-1,50	,133

### Критерий Манна-Уитни

Ранги				
	Группа_1	N	Средний ранг	Сумма рангов
низкие частоты	здоровые	160	147,48	23597,50
	типичные, более 10 лет	113	122,15	13803,50
	Всего	273		
средние частоты	здоровые	160	156,08	24972,50
	типичные, более 10 лет	117	115,65	13530,50
	Всего	277		
высокие частоты	здоровые	160	150,52	24083,00
	типичные, более 10 лет	118	124,56	14698,00
	Всего	278		

Статистика теста				
	Манна-Уитни	Вилкоксона	Z	Асимптотическая значимость
низкие частоты	7362,50	13803,50	-2,61	,009
средние частоты	6627,50	13530,50	-4,15	,000
высокие частоты	7677,00	14698,00	-2,66	,008

### Критерий Манна-Уитни

Ранги				
	Группа_1	N	Средний ранг	Сумма рангов
низкие частоты	атипичные, менее 10 лет	96	68,08	6535,50
	атипичные, более 10 лет	31	51,37	1592,50
	Всего	127		
средние частоты	атипичные, менее 10 лет	94	69,37	6521,00

	атипичные, более 10 лет	30	40,97	1229,00
	Всего	124		
высокие частоты	атипичные, менее 10 лет	96	68,05	6533,00
	атипичные, более 10 лет	31	51,45	1595,00
	Всего	127		

Статистика теста				
	Манна-Уитни	Вилкоксона	Z	Асимптотическая значимость (двустор.)
низкие частоты	1096,50	1592,50	-2,19	,028
средние частоты	764,00	1229,00	-3,77	,000
высокие частоты	1099,00	1595,00	-2,18	,029

### Критерий Манна-Уитни

Ранги				
	Группа_1	N	Средний ранг	Сумма рангов
низкие частоты	атипичные, менее 10 лет	96	70,35	6754,00
	типичные, менее 10 лет	37	58,30	2157,00
	Всего	133		
средние частоты	атипичные, менее 10 лет	94	66,19	6222,00
	типичные, менее 10 лет	38	67,26	2556,00
	Всего	132		
высокие частоты	атипичные, менее 10 лет	96	71,85	6898,00
	типичные, менее 10 лет	38	56,50	2147,00
	Всего	134		

Статистика теста				
	Манна-Уитни	Вилкоксона	Z	Асимптотическая значимость
низкие частоты	1454,00	2157,00	-1,62	,106
средние частоты	1757,00	6222,00	-,15	,884
высокие частоты	1406,00	2147,00	-2,06	,039

### Критерий Манна-Уитни

Ранги				
	Группа_1	N	Средний ранг	Сумма рангов
низкие частоты	атипичные, менее 10 лет	96	94,57	9079,00
	типичные, более 10 лет	113	113,86	12866,00
	Всего	209		
средние частоты	атипичные, менее 10 лет	94	117,78	11071,00
	типичные, более 10 лет	117	96,54	11295,00
	Всего	211		
высокие частоты	атипичные, менее 10 лет	96	117,68	11297,00
	типичные, более 10 лет	118	99,22	11708,00
	Всего	214		

Статистика теста				
	Манна-Уитни	Вилкоксона	Z	Асимптотическая значимость (двустор.)
низкие частоты	4423,00	9079,00	-2,29	,022
средние частоты	4392,00	11295,00	-2,51	,012
высокие частоты	4687,00	11708,00	-2,17	,030

### Критерий Манна-Уитни

Ранги				
	Группа_1	N	Средний ранг	Сумма рангов
низкие частоты	атипичные, более 10 лет	31	32,52	1008,00
	типичные, менее 10 лет	37	36,16	1338,00
	Всего	68		
средние частоты	атипичные, более 10 лет	30	24,47	734,00
	типичные, менее 10 лет	38	42,42	1612,00
	Всего	68		
высокие частоты	атипичные, более 10 лет	31	34,87	1081,00
	типичные, менее 10 лет	38	35,11	1334,00
	Всего	69		

Статистика теста				
	<b>Манна-Уитни</b>	<b>Вилкоксона</b>	<b>Z</b>	<b>Асимптотическая значимость</b>
низкие частоты	512,00	1008,00	-,76	,449
средние частоты	269,00	734,00	-3,72	,000
высокие частоты	585,00	1081,00	-,05	,961

### Критерий Манна-Уитни

Ранги				
	<b>Группа_1</b>	<b>N</b>	<b>Средний ранг</b>	<b>Сумма рангов</b>
низкие частоты	атипичные, более 10 лет	31	48,27	1496,50
	типичные, более 10 лет	113	79,15	8943,50
	Всего	144		
средние частоты	атипичные, более 10 лет	30	54,38	1631,50
	типичные, более 10 лет	117	79,03	9246,50
	Всего	147		
высокие частоты	атипичные, более 10 лет	31	67,53	2093,50
	типичные, более 10 лет	118	76,96	9081,50
	Всего	149		

Статистика теста				
	<b>Манна-Уитни</b>	<b>Вилкоксона</b>	<b>Z</b>	<b>Асимптотическая значимость</b>
низкие частоты	1000,50	1496,50	-3,65	,000
средние частоты	1166,50	1631,50	-2,83	,005
высокие частоты	1597,50	2093,50	-1,08	,279

### Критерий Манна-Уитни

Ранги				
	<b>Группа_1</b>	<b>N</b>	<b>Средний ранг</b>	<b>Сумма рангов</b>
низкие частоты	типичные, менее 10 лет	37	52,95	1959,00
	типичные, более 10 лет	113	82,88	9366,00
	Всего	150		
средние частоты	типичные, менее 10 лет	38	91,11	3462,00

	типичные, более 10 лет	117	73,74	8628,00
	Всего	155		
высокие частоты	типичные, менее 10 лет	38	76,79	2918,00
	типичные, более 10 лет	118	79,05	9328,00
	Всего	156		

Статистика теста				
	Манна-Уитни	Вилкоксона	Z	Асимптотическая значимость (двусторонняя)
низкие частоты	1256,00	1959,00	-3,64	,000
средние частоты	1725,00	8628,00	-2,07	,038
высокие частоты	2177,00	2918,00	-,27	,788



## РЕЗУЛЬТАТЫ СТАТИСТИЧЕСКОГО АНАЛИЗА ДАННЫХ ИССЛЕДОВАНИЯ КОНТРАСТНОЙ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ В НАДПороГОВЫХ УСЛОВИЯХ В РЕЖИМЕ УРАВНИВАНИЯ КОНТРАСТОВ ДВУХ РЕШЕТОК ГАБОРА

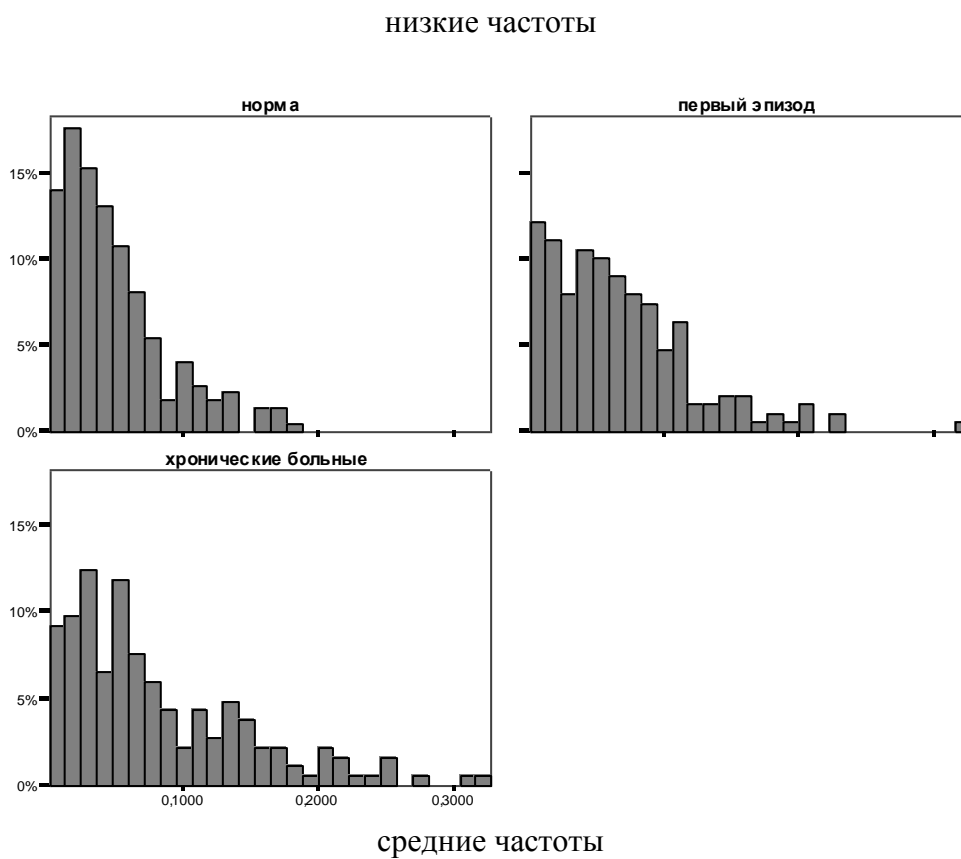
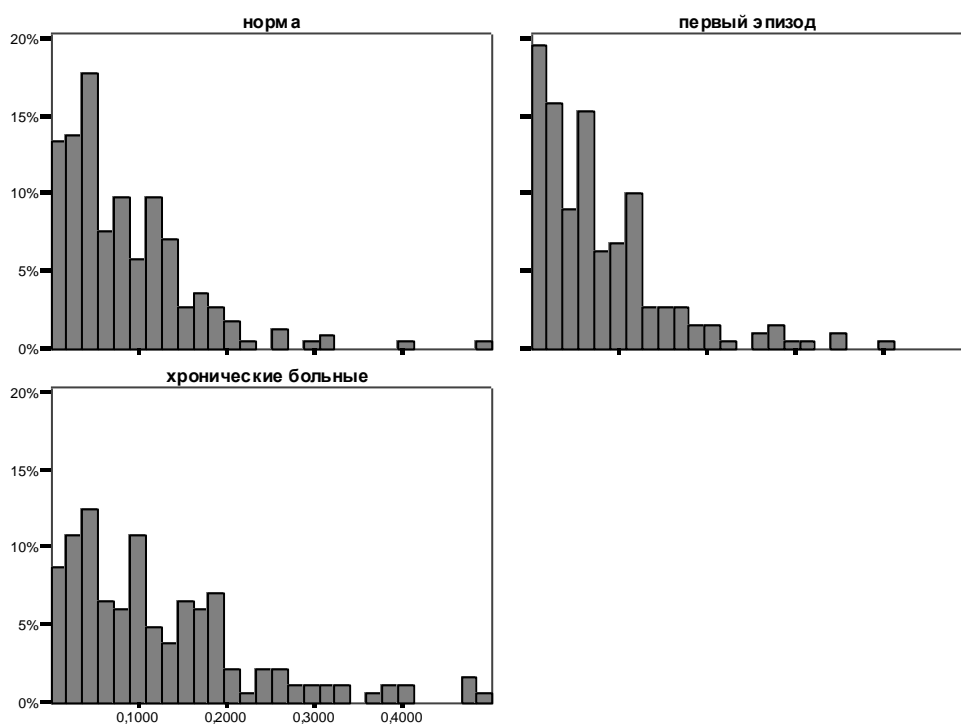
В ходе исследования регистрировали абсолютную разность контрастов в режиме сравнения решеток с низкими, средними и высокими пространственными частотами. Представлены результаты сравнения групп: психически здоровых, пациентов с первым эпизодом шизофрении и хронически больных шизофренией.

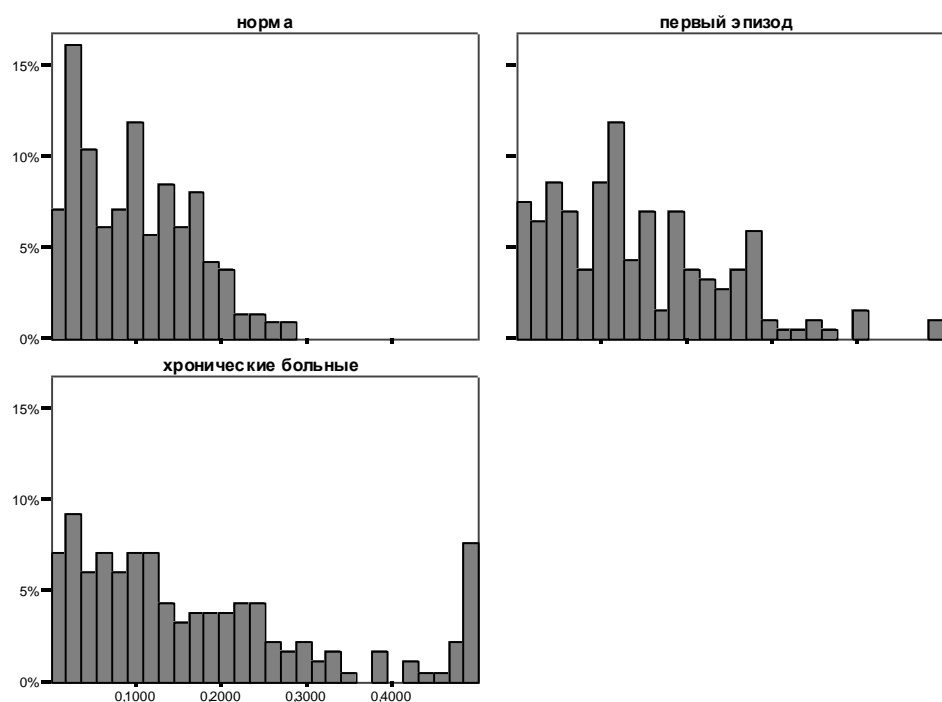
### ПРОВЕРКА РАВЕНСТВА ИНДИВИДУАЛЬНЫХ ДАННЫХ

#### Однофакторный дисперсионный анализ (ANOVA) фактор – номера индивидов

Критерий однородности дисперсий					
Группы		Статистика Ливиня	df1	df2	Знач.
здоровые	низкие частоты	1,96	27	196	,005
	средние частоты	2,84	27	194	,000
	высокие частоты	2,20	27	183	,001
первый эпизод	низкие частоты	3,19	23	165	,000
	средние частоты	2,34	23	165	,001
	высокие частоты	3,78	23	161	,000
хронические больные	низкие частоты	2,19	22	161	,003
	средние частоты	2,31	22	161	,002
	высокие частоты	2,12	22	161	,004

## Распределения





высокие частоты

Распределения носят асимметричный характер. По оси ординат – процент ответов, по оси абсцисс – показатель абсолютной разности контрастов сравниваемых решеток.

ANOVA							
Группы			Сумма квадратов	df	Средний квадрат	F	p
здоровые	низкие частоты	Между группами	,18	27	,007	1,33	,135
		Внутри групп	,97	196	,005		
		Итого	1,15	223			
	средние частоты	Между группами	,09	27	,003	2,56	,000
		Внутри групп	,24	194	,001		
		Итого	,33	221			
	высокие частоты	Между группами	,25	27	,009	2,51	,000
		Внутри групп	,68	183	,004		
		Итого	,93	210			
первый эпизод	низкие частоты	Между группами	,35	23	,015	3,75	,000
		Внутри групп	,67	165	,004		
		Итого	1,03	188			
	средние	Между группами	,14	23	,006	2,65	,000

	частоты	Внутри групп	,38	165	,002		
		Итого	,52	188			
	высокие частоты	Между группами	,35	23	,015	1,62	,045
		Внутри групп	1,51	161	,009		
		Итого	1,86	184			
хронические больные	низкие частоты	Между группами	,25	22	,011	1,04	,419
		Внутри групп	1,75	161	,011		
		Итого	2,00	183			
	средние частоты	Между группами	,25	22	,011	3,11	,000
		Внутри групп	,58	161	,004		
		Итого	,82	183			
	высокие частоты	Между группами	,770	22	,035	1,82	,019
		Внутри групп	3,09	161	,019		
		Итого	3,86	183			

### Критерий Краскела-Уоллиса

Ранги																		
I D	Группы																	
	здоровые						первый эпизод						хронические больные					
	Низкие частоты		Средние частоты		Высокие частоты		Низкие частоты		Средние частоты		Высокие частоты		Низкие частоты		Средние частоты		Высокие частоты	
	N	Средний ранг	N	Средний ранг	N	Средний ранг	N	Средний ранг	N	Средний ранг	N	Средний ранг	N	Средний ранг	N	Средний ранг	N	Средний ранг
1	8	126,4	8	186,7	8	76,0	8	109,9	8	78,4	8	118,0	8	130,0	8	50,0	8	58,2
2	8	94,5	8	110,6	7	133,3	8	105,0	8	103,5	7	45,1	8	119,4	8	72,9	8	74,4
3	8	130,5	8	92,5	7	63,8	8	78,7	8	94,5	8	61,8	8	85,0	8	59,5	8	124,5
4	8	145,3	8	134,2	8	140,0	8	76,6	8	68,4	8	58,5	8	92,8	8	72,6	8	65,4
5	8	143,5	8	170,6	7	84,8	6	174,2	7	135,5	7	82,0	8	98,5	8	59,5	8	80,1
6	8	120,2	8	110,0	8	93,2	8	152,9	8	113,4	8	127,3	8	78,9	8	141,6	8	124,4
7	8	138,1	8	115,4	8	141,3	8	105,4	8	55,5	8	85,0	8	109,4	8	89,3	8	113,8
8	8	110,5	8	123,2	8	119,0	8	112,2	8	137,5	8	110,7	8	112,0	8	134,7	8	102,2
9	8	82,8	8	106,9	8	138,4	8	57,7	8	98,0	8	102,2	8	64,81	8	122,1	8	128,5
10	8	110,0	8	72,7	7	108,1	8	123,2	7	135,5	8	128,1	8	55,1	8	118,5	8	91,4
11	8	38,3	8	73,7	8	38,7	8	108,7	7	153,8	8	119,6	8	95,3	8	107,8	8	92,7

12	8	137,0	8	134,8	8	78,4	8	105,4	8	55,3	8	83,7	8	110,1	8	74,3	8	119,7
13	8	77,8	8	92,4	7	104,64	8	121,5	8	37,0	8	70,7	8	117,8	8	95,5	8	76,0
14	8	104,9	8	71,6	7	108,3	8	111,7	8	65,4	8	125,4	8	80,00	8	125,2	8	122,4
15	8	102,1	8	91,4	8	57,9	8	55,6	8	86,8	8	88,2	8	67,00	8	104,0	8	113,7
16	8	96,0	8	104,7	7	116,4	8	97,4	8	99,7	8	82,7	8	101,3	8	54,3	8	96,00
17	8	123,4	8	91,6	7	147,1	8	70,4	8	100,7	3	98,3	8	93,3	8	123,2	8	70,3
18	8	107,6	8	143,7	8	48,2	8	79,0	8	110,0	8	100,8	8	109,7	8	82,4	8	96,6
19	8	152,7	7	159,0	8	134,1	8	82,8	8	56,0	8	77,0	8	90,6	8	56,6	8	33,7
20	8	137,6	8	108,1	7	63,4	8	49,6	8	118,6	8	117,9	8	101,8	8	121,7	8	96,2
21	8	100,5	8	78,7	7	134,3	7	55,4	8	86,9	8	88,2	8	93,0	8	136,4	8	115,3
22	8	74,8	8	120,0	8	85,9	8	66,6	8	83,6	8	66,4	8	55,3	8	65,7	8	69,0
23	8	151,7	7	134,7	8	126,3	8	83,3	8	123,4	8	100,8	8	66,0	8	59,2	8	62,7
24	8	124,3	8	72,1	7	130,4	8	111,2	8	99,5	8	88,8						
25	8	105,2	8	99,6	8	118,3												
26	8	95,0	8	99,0	7	161,1												
27	8	113,1	8	119,1	7	127,3												
28	8	105,6	8	113,2	8	101,9												
И то го	2 2 4		222		2 1 1		1 8 9		1 8 9		18 5		1 8 4		18 4		1 8 4	

Статистики теста				
Группы		Хи-квадрат	df	Асимптотическая значимость
здоровые	низкие частоты	34,79	27	,144
	средние частоты	44,66	27	,018
	высокие частоты	58,91	27	,000
первый эпизод	низкие частоты	53,62	23	,000
	средние частоты	53,27	23	,000
	высокие частоты	33,47	23	,073
хронические больные	низкие частоты	26,94	22	,214
	средние частоты	58,38	22	,000
	высокие частоты	41,129	22	,008

Хотя данные различаются, но после замены артефактов на недостающие значения, можно считать, что различия значимы, но не существенны. Кроме

этого, если данные различаются, то скорее можно не найти различий, чем найти несуществующие различия.

#### ПОВЕРКА СВЯЗИ МЕЖДУ НОМЕРОМ ИСПЫТАНИЯ И ЗНАЧЕНИЯМИ ПОРОГОВ

Корреляции					
Группы			Низкие частоты	Средние частоты	Высокие частоты
здоровые	Номер теста	Коэф. Пирсона	,028	-,041	,038
		p	,676	,543	,581
		N	224	222	211
первый эпизод	Номер теста	Коэф. Пирсона	-,146	,038	,009
		p	,045	,607	,900
		N	189	189	185
хронические больные	Номер теста	Коэф. Пирсона	,086	-,056	-,018
		p	,247	,453	,805
		N	184	184	184

Ранговые коэффициенты корреляции Спирмена					
Группы			Низкие частоты	Средние частоты	Высокие частоты
здоровые	Номер теста	r	,025	-,031	,034
		p	,714	,646	,626
		N	224	222	211
первый эпизод	Номер теста	r	-,171	,083	,019
		p	,019	,253	,799
		N	189	189	185
хронические больные	Номер теста	r	,028	-,091	-,009
		p	,706	,221	,908
		N	184	184	184

Нет связей между номером испытания и значениями порогов. Только в группе первый эпизод для первой частоты есть небольшая значимая отрицательная связь.

Статистические характеристики								
Группы		N	M	m	СКО	Мин	Макс	Медиана
здоровые	низкие частоты	224	,083	,005	,072	,0003	,500	,065
	средние частоты	222	,048	,003	,038	,0003	,177	,037
	высокие частоты	211	,099	,005	,066	,0008	,282	,094
первый эпизод	низкие частоты	189	,078	,005	,074	,0007	,405	,059
	средние частоты	189	,066	,004	,053	,0002	,326	,058
	высокие частоты	185	,141	,007	,100	,0006	,500	,121
хронические больные	низкие частоты	184	,124	,007	,104	,0001	,500	,097
	средние частоты	184	,080	,005	,067	,0022	,327	,058
	высокие частоты	184	,174	,011	,145	,0005	,5000	,1299

Обозначения: М – среднее значение, m – ошибка среднего, СКО – среднее квадратичное отклонение, Мин – минимальное значение, Макс – максимальное значение.

## МНОГОМЕРНЫЙ ОДНОФАКТОРНЫЙ ДИСПЕРСИОННЫЙ АНАЛИЗ (MANOVA)

Сравнение кривых по трем частотам вместе и парные сравнения между отдельными группами

Межгрупповые факторы			
		Метка значения	N
Группа	1	здоровые	209
	2	первый эпизод	181
	3	хронические больные	184

Многомерные критерии							
Эффект		Значения	F	Ст. св. гипотезы	Ст. св. ошибки	Знач.	Частная Эта в квадрате
Группа	След Пиллая	,159	16,42	6,00	1140,00	,000	,080
	Лямбда Уилкса	,843	16,89	6,00	1138,00	,000	,082
	След Хотеллинга	,183	17,36	6,00	1136,00	,000	,084
	Наибольший корень Роя	,168	31,85	3,00	570,00	,000	,144

Оценка эффектов межгрупповых факторов							
Источник	Зависимая переменная	Сумма квадратов типа III	ст.св.	Средний квадрат	F	Знач.	Частная Эта в квадрате
Скорректированная модель	низкие частоты	,236	2	,118	16,58	,000	,055
	средние частоты	,097	2	,048	17,34	,000	,057
	высокие частоты	,552	2	,276	23,91	,000	,077
Группа	низкие частоты	,236	2	,118	16,58	,000	,055
	средние частоты	,097	2	,048	17,34	,000	,057
	высокие частоты	,552	2	,276	23,91	,000	,077
Ошибка	низкие частоты	4,072	571	,007			
	средние частоты	1,592	571	,003			
	высокие частоты	6,589	571	,012			
Всего	низкие частоты	9,466	574				
	средние частоты	4,041	574				
	высокие частоты	17,785	574				
Скорректированный итог	низкие частоты	4,308	573				
	средние частоты	1,689	573				
	высокие частоты	7,141	573				



## 1. Группа

Парные сравнения					
Зависимая переменная	(I) Группа	(J) Группа	Средняя разность (I-J)	Ошибка	p
низкие частоты	здоровые	первый эпизод	,004	,009	1,00
		хронические больные	-,041	,009	,000
	первый эпизод	здоровые	-,004	,009	1,00
		хронические больные	-,046	,009	,000
	хронические больные	здоровые	,041	,009	,000
		первый эпизод	,046	,009	,000
средние частоты	здоровые	первый эпизод	-,015	,005	,012
		хронические больные	-,031	,005	,000
	первый эпизод	здоровые	,015	,005	,012
		хронические больные	-,016	,006	,012
	хронические больные	здоровые	,031	,005	,000
		первый эпизод	,016	,006	,012
высокие частоты	здоровые	первый эпизод	-,041	,011	,001
		хронические больные	-,075	,011	,000
	первый эпизод	здоровые	,041	,011	,001
		хронические больные	-,034	,011	,007
	хронические больные	здоровые	,075	,011	,000
		первый эпизод	,034	,011	,007

### Критерий Краскела-Уоллиса

Ранги			
	Группа	N	Средний ранг
низкие частоты	здоровые	224	284,95
	первый эпизод	189	263,36
	хронические больные	184	352,71
	Всего	597	
средние частоты	здоровые	222	252,26
	первый эпизод	189	312,32
	хронические больные	184	338,48
	Всего	595	
высокие частоты	здоровые	211	244,89
	первый эпизод	185	307,59
	хронические больные	184	325,62
	Всего	580	

Статистики теста			
	Хи-квадрат	df	Асимптотическая значимость
низкие частоты	27,39	2	,000
средние частоты	27,23	2	,000
высокие частоты	25,63	2	,000

### Критерий Манна-Уитни

Ранги				
	Группа	N	Средний ранг	Сумма рангов
низкие частоты	здоровые	224	214,63	48076,00
	первый эпизод	189	197,96	37415,00
	Всего	413		
средние частоты	здоровые	222	186,57	41418,50
	первый эпизод	189	228,82	43247,50
	Всего	411		
высокие частоты	здоровые	211	177,60	37474,00
	первый эпизод	185	222,34	41132,00
	Всего	396		

Статистики теста				
	Манна-Уитни	Вилкоксона	Z	Асимптотическая значимость (двусторонняя)
низкие частоты	19460,00	37415,00	-1,41	,158
средние частоты	16665,50	41418,50	-3,59	,000
высокие частоты	15108,00	37474,00	-3,88	,000

### Критерий Манна-Уитни

Ранги				
	Группа	N	Средний ранг	Сумма рангов
низкие частоты	здоровые	224	182,83	40953,50
	хронические больные	184	230,88	42482,50
	Всего	408		
средние частоты	здоровые	222	177,19	39336,00
	хронические больные	184	235,24	43285,00
	Всего	406		
высокие частоты	здоровые	211	173,29	36564,00
	хронические больные	184	226,34	41646,00
	Всего	395		
Статистики теста				
	Манна-Уитни	Вилкоксона	Z	Асимптотическая значимость (двусторонняя)
низкие частоты	15753,50	40953,50	-4,09	,000
средние частоты	14583,00	39336,00	-4,96	,000
высокие частоты	14198,00	36564,00	-4,60	,000

## Критерий Манна-Уитни

Ранги				
	Группа	N	Средний ранг	Сумма рангов
низкие частоты	первый эпизод	189	160,40	30315,00
	хронические больные	184	214,33	39436,00
	Всего	373		
средние частоты	первый эпизод	189	178,50	33736,50
	хронические больные	184	195,73	36014,50
	Всего	373		
высокие частоты	первый эпизод	185	178,26	32977,50
	хронические больные	184	191,78	35287,50
	Всего	369		

Статистики теста				
	Манна-Уитни	Вилкоксона	Z	Асимптотическая значимость (двусторонняя)
низкие частоты	12360,00	30315,00	-4,83	,000
средние частоты	15781,50	33736,50	-1,54	,123
высокие частоты	15772,50	32977,50	-1,22	,223

## Т-тест

Статистики групп					
	Группа_1	N	Среднее	Станд. отклон.	Стандарт. ошибка среднего
низкие частоты	первый эпизод без лечения	95	,061	,059	,006
	первый эпизод с лечением	94	,095	,083	,008
средние частоты	первый эпизод без лечения	96	,059	,047	,004
	первый эпизод с лечением	93	,073	,058	,005
высокие частоты	первый эпизод без лечения	91	,143	,111	,011
	первый эпизод с лечением	94	,139	,089	,009

Результаты сравнения средних значений										
		Тест Ливиня		t-test для равенства средних						
		F	Знач.	t	df	Знач. (2-стор.)	Сред. разность	Ошибка	95% Доверительный интервал	
									Нижняя граница	Верхняя граница
низкие частоты	предполагается равенство дисперсий	7,03	,009	-3,24	187	,001	-,034	,010	-,055	-,013
	не предполагается равенство дисперсий			-3,24	169,4	,001	-,034	,010	-,055	-,013
средние частоты	предполагается равенство дисперсий	2,63	,107	-1,77	187	,077	-,013	,007	-,029	,001
	не предполагается равенство дисперсий			-1,77	176,8	,079	-,013	,007	-,029	,002
высокие частоты	предполагается равенство дисперсий	5,72	,018	,26	183	,792	,004	,015	-,025	,033
	не предполагается равенство дисперсий			,26	173,1	,792	,004	,015	-,025	,033

## Критерий Манна-Уитни

Ранги				
	Группа_1	N	Средний ранг	Сумма рангов
низкие частоты	первый эпизод без лечения	95	82,35	7823,50
	первый эпизод с лечением	94	107,78	10131,50
	Всего	189		
средние частоты	первый эпизод без лечения	96	89,00	8544,00
	первый эпизод с лечением	93	101,19	9411,00
	Всего	189		
высокие частоты	первый эпизод без лечения	91	91,80	8353,50
	первый эпизод с лечением	94	94,16	8851,50
	Всего	185		

Статистики теста				
	Манна-Уитни	Вилкоксона	Z	Асимптотическая значимость (двусторонняя)
низкие частоты	3263,50	7823,50	-3,195	,001
средние частоты	3888,00	8544,00	-1,532	,126
высокие частоты	4167,50	8353,50	-,301	,764

## Статистические характеристики

Группа_1		N	Сред нее	Станд. ошибка	Станд. отклон.	Мини мум	Макси мум	Медиана
здоровые	низкие частоты	224	,083	,005	,072	,0003	,500	,065
	средние частоты	222	,048	,003	,039	,0003	,177	,037
	высокие частоты	211	,099	,005	,066	,0008	,283	,094
первый эпизод без лечения	низкие частоты	95	,061	,006	,059	,0007	,343	,043
	средние частоты	96	,059	,005	,047	,0002	,229	,053
	высокие частоты	91	,143	,012	,111	,0068	,500	,120
первый эпизод с лечением	низкие частоты	94	,095	,008	,083	,0009	,405	,069
	средние частоты	93	,073	,006	,058	,0002	,326	,062
	высокие частоты	94	,139	,009	,090	,0006	,500	,122
хронические больные	низкие частоты	184	,124	,008	,105	,0001	,500	,097
	средние частоты	184	,080	,005	,067	,002	,327	,059
	высокие частоты	184	,174	,011	,145	,0005	,500	,129

# МНОГОМЕРНЫЙ ДИСПЕРСИОННЫЙ АНАЛИЗ

Сравнение кривых по трем частотам вместе и парные сравнения между группами

Межгрупповые факторы			
		Метка значения	N
Группа_1	1	здоровые	209
	2	первый эпизод без лечения	90
	3	первый эпизод с лечением	91
	4	хронические больные	184

Описательная статистика				
	Группа_1	Среднее	Станд. отклон	N
низкие частоты	здоровые	,083	,072	209
	первый эпизод без лечения	,063	,061	90
	первый эпизод с лечением	,094	,084	91
	хронические больные	,124	,105	184
	Всего	,095	,087	574
средние частоты	здоровые	,049	,039	209
	первый эпизод без лечения	,059	,047	90
	первый эпизод с лечением	,069	,052	91
	хронические больные	,080	,067	184
	Всего	,064	,054	574
высокие частоты	здоровые	,099	,066	209
	первый эпизод без лечения	,142	,111	90
	первый эпизод с лечением	,138	,088	91
	хронические больные	,174	,145	184
	Всего	,136	,111	574

Многомерные критерии							
Эффект		Значения	F	Ст. св. гипотезы	Ст.св. ошибки	Знач.	Частная Эта в квадр.
Группа_1	След Пиллая	,172	11,6	9,0	1710,0	,000	,057
	Лямбда Уилкса	,831	12,1	9,0	1382,5	,000	,060
	След Хотеллинга	,199	12,5	9,0	1700,0	,000	,062
	Наибольший корень Роя	,174	33,1	3,0	570,0	,000	,148

Оценка эффектов межгрупповых факторов							
Источник	Зависимая переменная	Сумма квадратов типа III	ст.св.	Средний квадрат	F	Знач.	Частная Эта в квадрате
Скорректированная модель	низкие частоты	,28	3	,09	13,22	,000	,065
	средние частоты	,10	3	,03	12,20	,000	,060
	высокие частоты	,55	3	,18	15,94	,000	,077
Группа_1	низкие частоты	,28	3	,09	13,22	,000	,065
	средние частоты	,10	3	,03	12,20	,000	,060
	высокие частоты	,55	3	,18	15,94	,000	,077
Ошибка	низкие частоты	4,03	570	,007			
	средние частоты	1,59	570	,003			
	высокие частоты	6,59	570	,012			
Всего	низкие частоты	9,47	574				
	средние частоты	4,04	574				
	высокие частоты	17,78	574				
Скорректированный итог	низкие частоты	4,31	573				
	средние частоты	1,69	573				
	высокие частоты	7,14	573				

### 1. Группа\_1

Оценки					
Зависимая переменная	Группа_1	Среднее	Станд. ошибка	95% Доверительный интервал	
				Нижняя граница	Верхняя граница
низкие частоты	здоровые	,08	,006	,071	,094
	первый эпизод без лечения	,06	,009	,046	,080
	первый эпизод с лечением	,09	,009	,077	,111
	хронические больные	,12	,006	,112	,136
средние частоты	здоровые	,05	,004	,042	,056
	первый эпизод без лечения	,06	,006	,048	,070
	первый эпизод с лечением	,07	,006	,059	,081
	хронические больные	,08	,004	,073	,088
высокие	здоровые	,09	,007	,085	,114



частоты	первый эпизод без лечения	,14	,011	,120	,164
	первый эпизод с лечением	,14	,011	,116	,160
	хронические больные	,17	,008	,159	,190

Парные сравнения							
Зависимая переменная	(I) Группа_1	(J) Группа_1	Средняя разность (I-J)	Станд. ошибка	Знач	95% Доверительный интервал	
						Нижняя граница	Верхняя граница
низкие частоты	здоровые	первый эпизод без лечения	,020	,011	,360	-,008	,048
		первый эпизод с лечением	-,011	,011	1,00	-,039	,017
		хронические больные	-,041	,008	,000	-,064	-,019
	первый эпизод без лечения	здоровые	-,020	,011	,360	-,048	,008
		первый эпизод с лечением	-,031	,012	,078	-,064	,002
		хронические больные	-,061	,011	,000	-,090	-,033
	первый эпизод с лечением	здоровые	,011	,011	1,00	-,017	,039
		первый эпизод без лечения	,031	,012	,078	-,002	,064
		хронические больные	-,030	,011	,032	-,059	-,002
	хронические больные	здоровые	,041	,008	,000	,019	,064
		первый эпизод без лечения	,061	,011	,000	,033	,090
		первый эпизод с лечением	,030	,011	,032	,002	,059
средние частоты	здоровые	первый эпизод без лечения	-,010	,007	,786	-,028	,008
		первый эпизод с лечением	-,021	,007	,011	-,038	-,003

		хронически е больные	-,031	,005	,000	-,046	-,017
	первый эпизод без лечения	здоровые	,010	,007	,786	-,008	,028
		первый эпизод с лечением	-,011	,008	1,00	-,032	,010
		хронически е больные	-,021	,007	,010	-,039	-,003
	первый эпизод с лечением	здоровые	,021	,007	,011	,003	,038
		первый эпизод без лечения	,011	,008	1,00	-,010	,032
		хронически е больные	-,011	,007	,701	-,029	,007
	хроничес кие больные	здоровые	,031	,005	,000	,017	,046
		первый эпизод без лечения	,021	,007	,010	,003	,039
		первый эпизод с лечением	,011	,007	,701	-,007	,029
высокие частоты	здоровые	первый эпизод без лечения	-,043	,014	,010	-,079	-,007
		первый эпизод с лечением	-,038	,014	,028	-,074	-,003
		хронически е больные	-,075	,011	,000	-,104	-,046
	первый эпизод без лечения	здоровые	,043	,014	,010	,007	,079
		первый эпизод с лечением	,004	,016	1,00	-,038	,047
		хронически е больные	-,032	,014	,124	-,069	,005
	первый эпизод с лечением	здоровые	,038	,014	,028	,003	,074
		первый эпизод без лечения	-,004	,016	1,00	-,047	,038
		хронически е больные	-,037	,014	,049	-,073	-8,40E-005

	хронические больные	здоровые	,075	,011	,000	,046	,104
		первый эпизод без лечения	,032	,014	,124	-,005	,069
		первый эпизод с лечением	,037	,014	,049	8,40E-005	,073

Многомерные критерии						
	Значения	F	Ст. св. гипотезы	Ст.св. ошибки	Знач.	Частная Эта в квадрате
След Пиллая	,172	11,57	9,00	1710,00	,000	,057
Лямбда Уилкса	,831	12,11	9,00	1382,51	,000	,060
След Хотеллинга	,199	12,50	9,00	1700,00	,000	,062
Наибольший корень Роя	,174	33,13	3,00	570,00	,000	,148

2. Общее среднее				
Зависимая переменная	Среднее	Станд. ошибка	95% Доверительный интервал	
			Верхняя граница	Нижняя граница
низкие частоты	,091	,004	,084	,098
средние частоты	,065	,002	,060	,069
высокие частоты	,138	,005	,129	,148

### Критерий Краскела-Уоллеса

Ранги			
	Группа_1	N	Средний ранг
низкие частоты	здоровые	224	284,95
	первый эпизод без лечения	95	222,98
	первый эпизод с лечением	94	304,16
	хронические больные	184	352,71
	Всего	597	
средние частоты	здоровые	222	252,26
	первый эпизод без лечения	96	293,61
	первый эпизод с лечением	93	331,64
	хронические больные	184	338,48
	Всего	595	

высокие частоты	здоровые	211	244,89
	первый эпизод без лечения	91	302,02
	первый эпизод с лечением	94	312,99
	хронические больные	184	325,62
	Всего	580	

Статистики теста			
	Хи-квадрат	df	Асимптотическая значимость (2- стор.)
низкие частоты	37,86	3	,000
средние частоты	29,54	3	,000
высокие частоты	25,83	3	,000

### Критерий Манна-Уитни

Ранги				
	Группа_1	N	Средний ранг	Сумма рангов
низкие частоты	здоровые	224	170,63	38220,50
	первый эпизод без лечения	95	134,94	12819,50
	Всего	319		
средние частоты	здоровые	222	152,69	33897,50
	первый эпизод без лечения	96	175,24	16823,50
	Всего	318		
высокие частоты	здоровые	211	142,56	30080,00
	первый эпизод без лечения	91	172,23	15673,00
	Всего	302		

Статистики теста				
	Манна-Уитни	Вилкоксона	Z	Асимптотическая значимость (двусторонняя)
низкие частоты	8259,50	12819,50	-3,160	,002
средние частоты	9144,50	33897,50	-2,008	,045
высокие частоты	7714,00	30080,00	-2,709	,007

### Критерий Манна-Уитни

Ранги				
	Группа_1	N	Средний ранг	Сумма рангов
низкие частоты	здоровые	224	156,50	35055,50
	первый эпизод с лечением	94	166,65	15665,50
	Всего	318		
средние частоты	здоровые	222	145,38	32274,00
	первый эпизод с лечением	93	188,13	17496,00
	Всего	315		
высокие частоты	здоровые	211	141,04	29760,00
	первый эпизод с лечением	94	179,84	16905,00
	Всего	305		

Статистики теста				
	Манна-Уитни	Вилкоксона	Z	Асимптотическая значимость
низкие частоты	9855,50	35055,50	-,899	,369
средние частоты	7521,00	32274,00	-3,800	,000
высокие частоты	7394,00	29760,00	-3,548	,000

### Критерий Манна-Уитни

Ранги				
	Группа_1	N	Средний ранг	Сумма рангов
низкие частоты	первый эпизод без лечения	95	82,35	7823,50
	первый эпизод с лечением	94	107,78	10131,50
	Всего	189		
средние частоты	первый эпизод без лечения	96	89,00	8544,00
	первый эпизод с лечением	93	101,19	9411,00
	Всего	189		
высокие частоты	первый эпизод без лечения	91	91,80	8353,50
	первый эпизод с лечением	94	94,16	8851,50
	Всего	185		

Статистики теста				
	Манна-Уитни	Вилкоксона	Z	Асимптотическая значимость (двусторонняя)
низкие частоты	3263,50	7823,50	-3,195	,001
средние частоты	3888,00	8544,00	-1,532	,126
высокие частоты	4167,50	8353,50	-,301	,764

### Критерий Манна-Уитни

Ранги				
	Группа_1	N	Средний ранг	Сумма рангов
низкие частоты	первый эпизод без лечения	95	101,69	9660,50
	хронические больные	184	159,78	29399,50
	Всего	279		
средние частоты	первый эпизод без лечения	96	126,36	12131,00
	хронические больные	184	147,88	27209,00
	Всего	280		
высокие частоты	первый эпизод без лечения	91	129,99	11829,00
	хронические больные	184	141,96	26121,00
	Всего	275		

Статистики теста				
	Манна-Уитни	Вилкоксона	Z	Асимптотическая значимость
низкие частоты	5100,50	9660,50	-5,699	,000
средние частоты	7475,00	12131,00	-2,110	,035
высокие частоты	7643,00	11829,00	-1,175	,240

### Критерий Манна-Уитни

Ранги				
	Группа_1	N	Средний ранг	Сумма рангов
низкие частоты	первый эпизод с лечением	94	124,73	11724,50
	хронические больные	184	147,05	27056,50
	Всего	278		
средние частоты	первый эпизод с лечением	93	136,32	12677,50
	хронические больные	184	140,36	25825,50
	Всего	277		

высокие частоты	первый эпизод с лечением	94	133,98	12594,50
	хронические больные	184	142,32	26186,50
	Всего	278		

Статистики теста				
	<b>Манна-Уитни</b>	<b>Вилкоксона</b>	<b>Z</b>	<b>Асимптотическая значимость (двусторонняя)</b>
низкие частоты	7259,50	11724,50	-2,190	,029
средние частоты	8306,50	12677,50	-,396	,692
высокие частоты	8129,50	12594,50	-,818	,414

## РЕЗУЛЬТАТЫ СТАТИСТИЧЕСКОГО АНАЛИЗА ДАННЫХ О ВЕЛИЧИНЕ ИЛЛЮЗИИ МЮЛЛЕРА-ЛАЕРА У ЛИЦ С ПОЛЕЗАВИСИМЫМИ И ПОЛЕНЕЗАВИСИМЫМ КОГНИТИВНЫМ СТИЛЕМ

ПЗ – полезависимые (с полезависимым когнитивным стилем)

ПНЗ – поленезависимые (с поленезависимым когнитивным стилем)

М – мужчины, Ж – женщины

Статистические характеристики								
	Группа	N	М	m	СКО	Мин	Макс	Медиана
нефилтр.фигура, среднее в %	ПНЗ	31	94,39	,755	4,205	78	99	96,00
	ПЗ	53	87,58	,864	6,290	67	97	89,50
порог восприятия высокочастот. изобр.	ПНЗ	33	92,24	,711	4,085	80	98	93,00
	ПЗ	55	85,80	1,066	7,908	65	98	86,00
порог восприятия низкочастот. изобр.	ПНЗ	34	89,06	1,508	8,790	60	98	91,00
	ПЗ	54	82,24	1,242	9,126	59	97	83,00
Среднее	ПНЗ	34	92,1050	,92701	5,40533	74,60	98,00	93,2500
	ПЗ	55	85,3836	,90561	6,71619	65,33	98,30	87,0000
I - индекс полезависимости	ПНЗ	34	3,3465	,17528	1,02204	2,50	8,00	2,9850
	ПЗ	54	1,5944	,06329	,46508	,55	2,89	1,6100

### Сравнение между группами отдельно по полу

Статистические характеристики									
	Пол	Группа	N	М	СКО	m	Мин	Макс	Медиана
нефилтр.фигура, среднее в %	ж	ПНЗ	15	93,07	5,36	1,38	78	98	94,00
		ПЗ	40	87,95	5,64	,89	77	96	89,50
		Всего	55	89,35	5,98	,81	77	98	91,00
	м	ПНЗ	16	95,63	2,27	,57	91	99	96,25
		ПЗ	13	86,42	8,13	2,25	67	97	88,00
		Всего	29	91,50	7,26	1,35	67	99	94,00
порог восприятия высокочастот, в %	ж	ПНЗ	16	91,44	4,30	1,07	80	96	93,00
		ПЗ	40	86,03	7,05	1,11	68	97	86,00



		Всего	56	87,57	6,81	,91	68	97	88,50
	м	ПНЗ	17	93,00	3,84	,93	85	98	95,00
		ПЗ	15	85,20	10,10	2,61	65	98	87,00
		Всего	32	89,34	8,33	1,47	65	98	91,00
порог восприятия низких частот в %	ж	ПНЗ	17	86,59	11,24	2,72	60	98	90,00
		ПЗ	39	82,08	9,18	1,47	59	95	83,00
		Всего	56	83,45	9,96	1,33	59	98	85,50
	м	ПНЗ	17	91,53	4,49	1,09	82	97	93,00
		ПЗ	15	82,67	9,29	2,40	64	97	83,00
		Всего	32	87,38	8,34	1,47	64	97	90,00
Среднее	ж	ПНЗ	17	90,78	6,69	1,62	74,60	97,30	92,60
		ПЗ	40	85,40	5,89	,93	73,00	93,60	86,50
		Всего	57	87,00	6,57	,87	73,00	97,30	88,60
	м	ПНЗ	17	93,43	3,41	,83	86,30	98,00	94,60
		ПЗ	15	85,34	8,79	2,27	65,33	98,30	88,67
		Всего	32	89,64	7,60	1,34	65,33	98,30	91,45
I - индекс полезависимости	ж	ПНЗ	17	3,34	1,35	,33	2,50	8,00	2,78
		ПЗ	39	1,68	,44	,07	,55	2,89	1,70
		Всего	56	2,18	1,12	,15	,55	8,00	1,84
	м	ПНЗ	17	3,35	,58	,14	2,52	4,50	3,40
		ПЗ	15	1,37	,46	,12	,81	2,13	1,32
		Всего	32	2,42	1,13	,19	,81	4,50	2,62

### Критерий Манна-Уитни

Ранги				
	Группа	N	Средний ранг	Сумма рангов
нефильтр.фигура, среднее в %	ПНЗ	31	61,47	1905,50
	ПЗ	53	31,41	1664,50
	Всего	84		
порог восприятия высоких частот в %	ПНЗ	33	58,58	1933,00
	ПЗ	55	36,05	1983,00
	Всего	88		
порог восприятия низких частот в %	ПНЗ	34	57,51	1955,50

	ПЗ	54	36,31	1960,50
	Всего	88		
	ПНЗ	34	62,29	2118,00
Среднее	ПЗ	55	34,31	1887,00
	Всего	89		
	ПНЗ	34	71,09	2417,00
I - индекс полезависимости	ПЗ	54	27,76	1499,00
	Всего	88		
	ПНЗ	34	71,09	2417,00

Статистика теста (a)				
	Манна-Уитни	Вилкоксона	Z	Асимптотическая значимость (двусторонняя)
нефилтр.фигура, среднее в %	233,50	1664,50	-5,46	,000
порог восприятия высоких частот в %	443,00	1983,00	-4,01	,000
порог восприятия низких частот в %	475,50	1960,50	-3,79	,000
Среднее	347,00	1887,00	-4,97	,000
I - индекс полезависимости	14,00	1499,00	-7,75	,000
a Grouping Variable: Группа				

### Критерий Манна-Уитни

Ранги					
Группа		Пол	N	Средний ранг	Сумма рангов
ПНЗ	нефилтр. фигура, среднее в %	ж	15	13,40	201,00
		м	16	18,44	295,00
		Всего	31		
	порог восприятия высоких частот в %	ж	16	14,97	239,50
		м	17	18,91	321,50
		Всего	33		
	порог восприятия низких частот в %	ж	17	15,74	267,50
		м	17	19,26	327,50
		Всего	34		
	Среднее	ж	17	15,71	267,00
		м	17	19,29	328,00

		Всего	34		
		ж	17	14,97	254,50
		м	17	20,03	340,50
	I - индекс полезависимости	Всего	34		
ПЗ	нефильтр.фигура, среднее в %	ж	40	27,50	1100,00
		м	13	25,46	331,00
		Всего	53		
	порог восприятия высоких частот в %	ж	40	27,80	1112,00
		м	15	28,53	428,00
		Всего	55		
	порог восприятия низких частот в %	ж	39	27,23	1062,00
		м	15	28,20	423,00
		Всего	54		
	Среднее	ж	40	27,71	1108,50
		м	15	28,77	431,50
		Всего	55		
	I - индекс полезависимости	ж	39	30,51	1190,00
		м	15	19,67	295,00
		Всего	54		

Статистика теста (b)									
	Группа								
	ПНЗ					ПЗ			
	Манна-Уитни	Вилкоксона	Z	Асимптотическая значимость	Точный критерий знач.	Манна-Уитни	Вилкоксона	Z	Асимптотическая значимость
нефильтр. фигура, среднее	81,00	201,0	-1,55	,121	,129(a)	240,00	331,0	-,41	,679
порог восприятия высоких частот	103,50	239,5	-1,18	,239	,245(a)	292,00	1112,0	-,15	,880
порог	114,50	267,5	-1,04	,297	,306(a)	282,00	1062,0	-,20	,839

восприятия низких частот									
Среднее	114,00	267,0	-1,05	,293	,306(a)	288,50	1108,5	-,22	,828
I - индекс полезависимост и	101,50	254,5	-1,48	,139	,140(a)	175,00	295,00	-2,27	,023
a Not corrected for ties.									
b Grouping Variable: Пол									

# РЕЗУЛЬТАТЫ СТАТИСТИЧЕСКОГО АНАЛИЗА ДАННЫХ ВОСПРИЯТИЯ ФРАГМЕНТИРОВАННЫХ ФИГУР ЛИЦАМИ С ПОЛЕЗАВИСИМЫМ И ПОЛЕНЕЗАВИСИМЫМ КОГНИТИВНЫМ СТИЛЕМ

ПЗ – полезависимые (с полезависимым когнитивным стилем)

ПНЗ – поленезависимые (с поленезависимым когнитивным стилем)

## ДИСПЕРСИОННЫЙ АНАЛИЗ (ANOVA)

Статистические характеристики по индивидам в группах										
	Группа	Пол	ID	N	M	СКО	m	Минимум	Максимум	Медиана
Процент	ПНЗ	ж	1	72	24,51	15,02	1,77	6	100	21,00
			2	74	28,16	11,28	1,31	9	66	27,50
			3	73	29,33	10,67	1,25	12	81	29,00
			4	74	32,57	10,91	1,27	14	63	31,00
			5	74	24,84	7,99	,93	11	55	23,00
			6	74	20,00	6,70	,78	8	48	19,00
			7	72	17,89	4,64	,55	7	28	18,00
			8	74	20,22	7,34	,85	9	65	19,00
		м	1	74	27,73	10,69	1,24	10	69	26,00
			2	74	23,35	10,11	1,17	9	78	21,00
			3	73	14,71	5,57	,65	5	31	13,00
			4	73	15,47	5,47	,64	6	36	15,00
			5	70	15,84	5,49	,66	8	32	14,50
			6	74	16,76	5,89	,68	6	38	16,00
			7	73	16,03	4,81	,56	6	28	15,00
			8	73	13,00	3,71	,43	5	24	13,00
	ПЗ	ж	1	72	16,76	6,78	,79	8	41	15,00
			2	65	14,82	6,15	,76	6	34	13,00
			3	74	16,88	5,69	,66	8	34	16,00
			4	73	17,16	5,843	,68	6	32	16,00

			<b>5</b>	73	17,99	6,71	,78	6	37	17,00
			<b>6</b>	75	20,04	10,46	1,21	10	75	17,00
			<b>7</b>	74	19,73	6,39	,74	9	45	19,00
			<b>8</b>	61	14,84	5,98	,76	6	31	14,00
		<b>М</b>	<b>1</b>	75	19,39	5,66	,65	9	34	18,00
			<b>2</b>	74	20,39	6,09	,71	11	47	19,00
			<b>3</b>	73	17,73	5,48	,64	8	40	18,00
			<b>4</b>	74	24,39	10,62	1,23	3	72	22,50
			<b>5</b>	75	23,17	8,36	,96	10	54	21,00
			<b>6</b>	72	21,01	12,04	1,42	6	84	17,00
			<b>7</b>	75	24,23	7,06	,81	13	47	23,00
			<b>8</b>	73	19,11	4,92	,58	9	31	18,00
<b>Ln_Процент</b>	<b>ПНЗ</b>	<b>Ж</b>	<b>1</b>	72	3,05	,53	,06	1,79	4,60	3,04
			<b>2</b>	74	3,26	,40	,05	2,19	4,19	3,31
			<b>3</b>	73	3,32	,35	,04	2,48	4,39	3,37
			<b>4</b>	74	3,43	,32	,04	2,64	4,14	3,43
			<b>5</b>	74	3,16	,31	,036	2,39	4,01	3,13
			<b>6</b>	74	2,94	,32	,037	2,08	3,87	2,94
			<b>7</b>	72	2,85	,27	,03	1,95	3,33	2,89
			<b>8</b>	74	2,96	,29	,03	2,19	4,17	2,94
		<b>М</b>	<b>1</b>	74	3,26	,36	,04	2,30	4,23	3,26
			<b>2</b>	74	3,08	,38	,04	2,19	4,36	3,04
			<b>3</b>	73	2,62	,35	,04	1,61	3,43	2,56
			<b>4</b>	73	2,68	,34	,04	1,79	3,58	2,71
			<b>5</b>	70	2,71	,33	,04	2,08	3,46	2,67
			<b>6</b>	74	2,76	,33	,04	1,79	3,64	2,77
			<b>7</b>	73	2,73	,32	,04	1,79	3,33	2,71
			<b>8</b>	73	2,52	,29	,03	1,61	3,18	2,56
	<b>ПЗ</b>	<b>Ж</b>	<b>1</b>	72	2,75	,36	,04	2,08	3,71	2,71
			<b>2</b>	65	2,62	,39	,05	1,79	3,53	2,56
			<b>3</b>	74	2,77	,33	,04	2,08	3,53	2,77

			<b>4</b>	73	2,78	,36	,04	1,79	3,47	2,77
			<b>5</b>	73	2,8	,37	,04	1,79	3,61	2,83
			<b>6</b>	75	2,91	,38	,04	2,30	4,32	2,83
			<b>7</b>	74	2,93	,32	,04	2,19	3,81	2,94
			<b>8</b>	61	2,62	,39	,05	1,79	3,43	2,64
		<b>М</b>	<b>1</b>	75	2,92	,29	,03	2,19	3,53	2,89
			<b>2</b>	74	2,98	,27	,03	2,39	3,85	2,94
			<b>3</b>	73	2,83	,29	,03	2,08	3,69	2,89
			<b>4</b>	74	3,10	,45	,05	1,10	4,28	3,11
			<b>5</b>	75	3,09	,33	,04	2,30	3,98	3,04
			<b>6</b>	72	2,92	,48	,06	1,79	4,43	2,83
			<b>7</b>	75	3,15	,28	,03	2,56	3,85	3,13
			<b>8</b>	73	2,92	,265	,03	2,19	3,43	2,89

Обозначения: М – среднее значение, m – ошибка среднего (стандартная ошибка), СКО – среднее квадратичное отклонение.

#### T-Test

Статистика группы					
	Группа	N	Среднее	СКО	Ошибка среднего
<b>Процент</b>	<b>ПНЗ</b>	1171	21,31	10,256	,300
	<b>ПЗ</b>	1158	19,32	7,923	,233
<b>Ln_Процент</b>	<b>ПНЗ</b>	1171	2,961	,438	,013
	<b>ПЗ</b>	1158	2,888	,380	,011

Ln_Процент							
Группа	N	Среднее	Ошибка среднего	СКО	Минимум	Максимум	Медиана
<b>ПНЗ</b>	1171	2,961	,013	,438	1,609	4,605	2,944
<b>ПЗ</b>	1158	2,888	,011	,380	1,099	4,431	2,890
<b>Total</b>	2329	2,925	,009	,412	1,099	4,605	2,890

Обозначения: М – среднее значение, m – ошибка среднего (стандартная ошибка), СКО – среднее квадратичное отклонение.

## Сравнения между группами

Тест для независимых выборок								
		Тест Ливиня		t-test для равенства средних				
		F	Знач.	t	df	p	Средняя разность	Ошибка
Процент	Предполагается равенство дисперсий	50,48	,000	5,22	2327	,000	1,98	,380
	Не предполагается равенство дисперсий			5,23	2198,6	,000	1,98	,380
Ln_Процент	Предполагается равенство дисперсий	29,91	,000	4,25	2327	,000	,072	,017
	Не предполагается равенство дисперсий			4,25	2288,8	,000	,072	,017

## Критерий Манна-Уитни

Ранги				
	Группа	N	Средний ранг	Сумма рангов
Процент	ПНЗ	1171	1217,24	1425393,00
	ПЗ	1158	1112,17	1287892,00
	Всего	2329		

## Статистика теста (a)

Процент			
Манна-Уитни	Вилкоксона	Z	Асимптотическая значимость (двусторонняя)
616831,00	1287892,00	-3,77	,000

a. Grouping Variable: Группа

СРЕДНИЕ ЗНАЧЕНИЯ КОЛИЧЕСТВА ЭЛЕМЕНТОВ, НЕОБХОДИМЫХ ДЛЯ ИХ  
РАСПОЗНАВАНИЯ ФИГУР, УПОРЯДОЧЕННЫЕ ПО ВОЗРАСТАНИЮ

	Номер	Название	Процент_М	Ln_Процент_М
1	40	40 ножницы	13,87	2,5143
2	52	52 звезда	14,38	2,6185
3	59	59 весы	14,74	2,6384
4	8	8. будильник	15,39	2,6591
5	24	24. лошадь	15,56	2,6866



6	27	27. якорь	15,90	2,7275
7	66	66 пистолет	16,13	2,7009
8	1	1. яблоко	16,34	2,7457
9	16	16. собака	16,63	2,7118
10	55	55 телефон	16,78	2,7706
11	64	64 пистолет	16,97	2,7649
12	39	39 ножницы	17,03	2,7278
13	46	46 зонт	17,13	2,7824
14	29	29. ключ	17,17	2,6991
15	26	26. лошадь	17,29	2,7343
16	43	43 гриб	17,38	2,7756
17	65	65 самолет	17,39	2,7397
18	73	73 рыба	17,44	2,7815
19	5	5. заварник	17,50	2,8035
20	6	6. чайник	17,77	2,8117
21	44	44 очки	17,84	2,8314
22	11	11. курица	17,85	2,8111
23	25	25. конь	17,88	2,8459
24	4	4. чайник	18,00	2,8328
25	22	22. лебедь	18,06	2,8280
26	17	17. собака	18,41	2,8569
27	70	70 самолет	18,50	2,8340
28	50	50 солнышко	18,66	2,8557
29	31	31. щипцы	18,84	2,8692
30	37	37. лампочка	18,94	2,9086
31	19	19. груша	18,97	2,8536
32	28	28. ключ	18,97	2,8600
33	61	61 зонт	19,13	2,9031
34	10	10. портфель	19,31	2,9084
35	57	57 топор	19,72	2,8815
36	7	7. кружка	19,75	2,9334
37	49	49 собака	19,81	2,9299
38	48	48 слон	19,88	2,9133
39	68	68 самолет	20,00	2,9574
40	35	35. поезд	20,13	2,9601
41	47	47 слон	20,25	2,9148
42	75	75 кот	20,29	2,9314
43	9	9. человек-мужчина	20,31	2,9468
44	58	58 велосипед	20,38	2,9731
45	30	30. корова	20,41	2,9574
46	36	36. лось	20,58	2,9592
47	42	42 молоток	20,59	2,9861

48	18	18. птица-орёл	20,74	2,9411
49	12	12. машина	20,75	2,9738
50	72	72 самолет	20,84	2,9853
51	71	71 самолет	20,93	2,9809
52	21	21. утка	21,09	2,9791
53	62	62 труба	21,22	2,9908
54	41	41 очки	21,32	2,9979
55	13	13. петух	21,34	2,9804
56	51	51 сова	21,58	3,0141
57	23	23. автобус	21,94	3,0108
58	63	63 пила	22,28	3,0457
59	74	74 самовар	22,86	3,0356
60	3	3. кошка	23,13	3,0130
61	32	32. олень	23,15	3,0842
62	15	15. девочка	23,31	3,0867
63	34	34. машина	23,56	3,1049
64	60	60 утюг	23,68	3,0787
65	69	69 рыба	23,81	3,1254
66	45	45 автобус	24,66	3,1612
67	54	54 свинья	24,71	3,1121
68	67	67 медведь	25,10	3,1782
69	38	38 ложка	27,40	3,2158
70	2	2. кот	27,56	3,2644
71	33	33. птица	27,72	3,2499
72	53	53 свеча	27,72	3,2087
73	20	20. груша	30,47	3,3315
74	14	14. циркуль	32,79	3,3636
75	56	56 летучая мышь	34,12	3,4239

## БЛАГОДАРНОСТИ:

Выражаю искреннюю благодарность всем тем, кто оказывал помощь и поддержку в моем стремлении к тому, чтобы настоящая работа состоялась: моей семье, своему научному консультанту – доктору медицинских наук, профессору, заведующему лабораторией физиологии зрения Института физиологии им. И.П. Павлова РАН – Ю.Е. Шелепину и сотрудникам лаборатории: С.В. Пронину, В.М. Бондарко, С.В. Алексеенко, О. Вахрамеевой, Е. Якимовой, А. Ламминпия, Д. Подвигиной, Г. Моисеенко; старшему научному сотруднику лаборатории информационных технологий и математического моделирования Института физиологии им. И.П. Павлова РАН – Е.А. Вершининой; руководству Сибирского федерального университета, заведующей кафедрой психологии и консультирования Е.Ю. Федоренко и коллегам кафедры: Е.В. Потаповой, К.С. Калиновской, Т.В. Скутиной, С.Л. Соловьевой; ведущему научному сотруднику НИИ медицинских проблем Севера СО РАМН – Н.Б. Семеновой; главному врачу Краевого психоневрологического диспансера Г.М. Гершенович и заведующим отделениями: Г.И. Доброцкой, Г.Н. Парно и В.Р. Кснаткиной; главному внештатному психиатру Министерства здравоохранения Красноярского края – А.П. Бендере и медицинскому психологу – С.А. Конкиной; главному научному сотруднику Института проблем передачи информации им. А.А. Харкевича РАН – Г.И. Рожковой; руководителю моей кандидатской диссертации – Л.Н. Медведеву. Благодарю Фонд М. Прохорова, Германскую службу академических обменов, Российский гуманитарный научный фонд, Российский научный фонд и Сибирский федеральный университет за финансовую поддержку.