

DOI: <https://doi.org/10.17650/2073-8803-2025-20-4-45-49>



Феномен дежа вю и мезиальная височная эпилепсия. Клиническая лекция

К.В. Фирсов, А.С. Котов

ГБУЗ МО «Московский областной научно-исследовательский клинический институт им. М.Ф. Владимирского»; Россия, 129110 Москва, ул. Щепкина, 61/2

Контакты: Константин Владимирович Фирсов firsovkonst@yandex.ru

Феномен дежа вю (*déjà vu*), несмотря на свою распространенность в общей популяции, является ключевым симптомом у пациентов с мезиальной височной эпилепсией (МВЭ), где он встречается в 50–80 % случаев. В рамках данной лекции обсуждаются современные представления о нейробиологических и когнитивных механизмах дежа вю, рассматривая этот феномен как на модели патологии (МВЭ), так и в норме.

На основе анализа данных литературы показано, что центральным нейроанатомическим субстратом дежа вю является гиппокампальная система, в частности парагиппокампальная извилина. Прямые доказательства получены в исследованиях пациентов с МВЭ, где интракраниальная электроэнцефалография и электростимуляция однозначно связывают возникновение ауры дежа вю с патологической активностью в мезиальных отделах височной доли. Когнитивные модели (гипотезы «двойной обработки», «нейронного замедления», «глобального сопоставления») интерпретируют дежа вю как результат временного «сбоя» в работе систем памяти, заключающегося в диссоциации между чувством знакомства (опосредованным периринальной корой) и механизмом детального контекстуального воспоминания (гиппокамп). Рассматривается вклад отдельных субрегионов гиппокампальной формации (зубчатая извилина, поля СА1–СА3, энторинальная кора) в процессы разделения и завершения паттернов, нарушения которых лежат в основе ложного узнавания.

Таким образом, феномен дежа вю служит уникальным «окном» в понимание механизмов работы памяти. Клиническая модель МВЭ демонстрирует его прямую связь с патологической активностью мезиальной височной доли, в то время как когнитивные модели объясняют его возникновение у здоровых людей как следствие преходящей дисфункции тех же гиппокампальных механизмов. Перспективными направлениями дальнейших исследований могут быть идентификация специфических электрофизиологических паттернов и уточнение роли нарушения тормозного контроля и механизма разделения паттернов в генезе этого феномена.

Ключевые слова: дежа вю, эпилепсия, мезиальная височная эпилепсия

Для цитирования: Фирсов К.В., Котов А.С. Феномен дежа вю и мезиальная височная эпилепсия. Клиническая лекция. Русский журнал детской неврологии 2025;20(4):45–9.

DOI: <https://doi.org/10.17650/2073-8803-2025-20-4-45-49>

The phenomenon of *déjà vu* and mesial temporal lobe epilepsy. Clinical lecture

K. V. Firsov, A. S. Kotov

M.F. Vladimirskiy Moscow Regional Research Clinical Institute; 61/2 Shchepkina St., Moscow 129110, Russia

Contacts: Konstantin Vladimirovich Firsov firsovkonst@yandex.ru

The *déjà vu* phenomenon, despite its high prevalence in the general population, is a key symptom in patients with mesial temporal lobe epilepsy (MTLE), where it occurs in 50–80 % of cases. This lecture summarizes current concepts of the neurobiological and cognitive mechanisms of *déjà vu*, examining it through both the model of pathology (MTLE) and its occurrence in healthy individuals.

Based on a review of the literature, the article demonstrates that the hippocampal system, particularly the parahippocampal gyrus, is the central neuroanatomical substrate of *déjà vu*. Direct evidence comes from studies of MTLE patients, where intracranial electroencephalography and electrical stimulation unequivocally link the onset of *déjà vu* aura to pathological activity in the mesial temporal lobe. Cognitive models (e.g., Dual Processing, Neural Delay/Mismatch,

Global Matching hypotheses) interpret déjà vu as a temporary “glitch” in memory systems, involving a dissociation between the feeling of familiarity (mediated by the perirhinal cortex) and the mechanism of detailed contextual recollection (hippocampus). The contribution of specific subregions of the hippocampal formation (dentate gyrus, CA1–CA3 fields, entorhinal cortex) to pattern separation and completion processes, whose impairment underlies false recognition, is examined.

Thus, the déjà vu phenomenon serves as a unique “window” into the mechanisms of memory function. The clinical model of MTLE demonstrates its direct link to pathological activity in the mesial temporal lobe, while cognitive models explain its occurrence in healthy people because of transient dysfunction of the same hippocampal mechanisms. Future research should focus on identifying specific electrophysiological patterns and clarifying the role of impaired inhibitory control and pattern separation mechanisms in the genesis of this phenomenon.

Keywords: déjà vu, epilepsy, mesial temporal lobe epilepsy

For citation: Firsov K.V., Kotov A.S. The phenomenon of déjà vu and mesial temporal lobe epilepsy. Clinical lecture. *Russkiy zhurnal detskoy neurologii* = Russian Journal of Child Neurology 2025;20(4):45–9. (In Russ.).

DOI: <https://doi.org/10.17650/2073-8803-2025-20-4-45-49>

Феномен дежа вю (фр. *déjà vu* – «уже виденное») представляет собой субъективное парадоксальное переживание узнавания новой, объективно незнакомой ситуации, когда у человека имеется ощущение того, что нынешняя ситуация кажется знакомой, наряду с осознанием того, что она должна быть новой.

Распространенность этого явления в популяции (по разным данным, от 60 до 80 % здоровых людей испытывали его хотя бы раз в жизни) свидетельствует о его связи с фундаментальными механизмами работы памяти. Например, по данным Т. Adachi и соавт. (2006), дежа вю испытывали 76,2 % здоровых людей [1].

Наиболее часто данный феномен встречается у молодых лиц в возрасте от 15 до 25 лет, после чего его частота постепенно снижается. У здоровых людей эпизоды дежа вю, как правило, кратковременны (несколько секунд), случайны и не сопровождаются другими неврологическими симптомами. Они могут провоцироваться усталостью, стрессом или тревогой.

У пациентов с мезиальной височной эпилепсией (МВЭ) дежа вю является одним из наиболее частых видов фокальных приступов без нарушения сознания или аур (предвестников), которые могут перерасти в фокальный приступ с нарушением сознания. Около 50–80 % пациентов с МВЭ испытывают дежа вю или другие «психические» ауры (такие как *jamais vu*, страх, навязчивые воспоминания).

В отличие от феномена у здоровых людей, дежа вю при МВЭ:

- является симптомом болезни, а не обыденным явлением;
- является стереотипным (ощущения очень похожи от приступа к приступу), а не случайным и эпизодическим;
- часто сопровождается другими симптомами, такими как автономные ощущения (подъем «комка» в животе), вегетативные проявления (тахикардия,

покраснение кожи), нарушение сознания (может перерасти в фокальный приступ с нарушением сознания);

- имеет большую продолжительность (может длиться десятки секунд или минуты);
- возникает как часть эпилептического разряда в специфических областях мозга, чаще всего в парагиппокампальной извилине, миндалине или энторинальной коре.

Долгое время феномен дежа вю оставался предметом изучения преимущественно психологии и парапсихологии. Однако с развитием методов нейровизуализации и появлением данных о его специфической представленности при височной эпилепсии интерес к нейробиологическим основам феномена резко возрос [2, 4, 18].

Наиболее убедительные данные о нейроанатомическом субстрате дежа вю получены из исследований пациентов с фокальной височной эпилепсией. Аура дежа вю является одним из наиболее характерных императивных сенсорных феноменов, предшествующих эпилептическому приступу. Анализ интракраниальной стереотаксической электроэнцефалографии и данных послеоперационного гистологического исследования однозначно указывает на первичную вовлеченность в данный феномен мезиальной височной доли, в частности гиппокампа и парагиппокампальной извилины [3].

Классическое исследование J. Vancaud и соавт. (1994) продемонстрировало, что электрическая стимуляция коры парагиппокампальной извилины и амигдало-гиппокампальной области надежно провоцирует переживание дежа вю у пациентов с височной эпилепсией [2].

В работе D.Н. Toffa и соавт. (2022) при электростимуляции коры головного мозга зонами вызванного дежа вю были мезиотемпоральные области (в основном

ипсилатеральные) и ипсилатеральная верхняя лобная извилина [19]. Это свидетельствует о том, что патологическая синхронная нейронная активность в данных структурах непосредственно порождает ощущение ложного узнавания. Важно отметить, что дежа вю при эпилепсии часто сопровождается другими психовегетативными симптомами (эпигастральный дискомфорт, тревога), что указывает на интегративную роль гиппокампальной формации в связывании мнемических процессов с эмоциональным и телесным состоянием [8].

Согласно мнению A.R. O' Connog и соавт. (2008), при эпилепсии вероятной причиной является беспорядочное возбуждение нейронов. Такое возбуждение мозга вызывает ошибочные «когнитивные ощущения» более высокого порядка. Скорее всего, дежа вю является не реакцией на знакомые элементы в перцептивных стимулах, а результатом когнитивного ощущения, вызванного ошибочной активацией нейронных цепей, таких как парагиппокампальная извилина, и продолжается до тех пор, пока эта активация сохраняется [17].

Таким образом, эпилептологическая модель предоставляет прямые доказательства того, что гиппокамп и прилегающие структуры являются критической зоной для генерации феномена дежа вю.

По мнению A.S. Brown (2003), объяснения дежа вю делятся на 4 категории: двойная обработка (2 когнитивных процесса на мгновение выходят из строя), неврологические (судороги, нарушение нейронной передачи), память (неявное узнавание нераспознанных стимулов) и внимание (восприятие без присмотра, за которым следует сопровождаемое восприятие) [4].

На основе клинических наблюдений были сформулированы когнитивные гипотезы, объясняющие дежа вю у здоровых людей как «сбой» в нормальной работе систем памяти. Эти гипотезы находят нейробиологическое подтверждение в данных о функциях гиппокампа.

Согласно классической гипотезе «двойной обработки» (dual processing theory), в норме процессы «знакомства» (familiarity) и «детального воспоминания» (recollection) работают согласованно [7]. Способность распознавать ранее испытанный стимул поддерживается 2 процессами: воспоминанием стимула в контексте другой информации, связанной с этим опытом, и ощущением знакомства с особенностями стимула. Дежа вю возникает, когда чувство знакомства активируется аномально сильно или не зависит от контекста, при этом механизм детального воспоминания, который должен проверить данное знакомство, не срабатывает или дает сбой. Возможен феномен осознания того, что ощущение узнавания неуместно [16].

Гиппокамп имеет решающее значение для запоминания, но не для знакомства. Парагиппокампальная

кора также способствует запоминанию, возможно, посредством представления и извлечения контекстуальной (особенно пространственной) информации, в то время как периринальная кора необходима для распознавания, основанного на знакомстве [6]. Таким образом, дежа вю может быть результатом временной диссоциации или асинхронной активности в этой сети, когда периринальная кора генерирует сигнал «знакомо», а гиппокамп «не успевает» его опровергнуть отсутствием конкретных следов памяти.

Гипотеза «нейронного замедления» (neural delay/mismatch) предполагает, что дежа вю возникает из-за минимальной задержки в обработке сенсорной информации между 2 полушариями или внутри мезиальной височной доли [12]. Если информация по одному пути (например, через таламус) поступает и обрабатывается быстрее, чем по другому (более медленному, кортикальному) пути, при поступлении «запаздывающего» сигнала мозг интерпретирует его как отдельное, но идентичное событие, что и рождает ощущение «уже виденного». Хотя прямых доказательств этой гипотезы немного, она коррелирует с представлениями о гиппокампе как компараторе новизны/знакомства, который детектирует несоответствия между ожиданием и реальностью [10].

Гипотеза «голографического воспоминания и глобального сопоставления» рассматривает гиппокамп как систему, осуществляющую быстрый поиск по «голографическим» следам памяти на основе частичного совпадения признаков [13]. В норме этот процесс позволяет нам гибко использовать прошлый опыт. Дежа вю, согласно данной гипотезе, возникает при случайном, но достаточно полном совпадении паттернов нейронной активности между текущим восприятием и каким-либо слабым неосознаваемым следом памяти. Гиппокамп ошибочно интерпретирует это совпадение как точное соответствие, запуская переживание ложного узнавания. Дежа вю возникает, когда конфигурация элементов в сцене совпадает с конфигурацией, которую видели ранее, но предыдущая сцена не приходит на ум [5].

Современные исследования позволяют дифференцировать вклад отдельных субрегионов гиппокампальной формации:

- собственно гиппокамп (поля CA1–CA3) рассматривается как ключевой узел для эпизодической памяти и пространственной навигации. Его функция по «воспроизведению» паттернов активности может лежать в основе ошибки, когда текущий сенсорный вход ошибочно активирует паттерн, схожий с неким прошлым опытом. Успешное запоминание и припоминание зависят от баланса между 2 взаимодополняющими процессами: разделением паттернов (для минимизации помех)

и завершением формирования паттернов (для восстановления памяти при наличии частичных или искаженных входных сигналов). Считается, что предполагаемая схема аттрактора в области СА3 гиппокампа является окончательным посредником между этими 2 процессами [14];

- зубчатая извилина играет критическую роль в разделении паттернов (pattern separation) – процессе, который позволяет различать очень похожие воспоминания. Ослабление этой функции (например, при стрессе или усталости) может привести к ошибкам в различении, когда 2 схожих, но разных события воспринимаются как одно и то же, что может быть основой для дежа вю [20];
- энторинальная и периринальная кора выступают в качестве основного интерфейса между гиппокампом и неокортексом. Энторинальная кора кодирует пространственный и временной контекст, а периринальная кора обрабатывает информацию об объектах и их знакомстве [9]. Нарушение в работе этого интерфейса является центральным звеном в гипотезе «двойной обработки».

В отличие от клинических моделей, изучение спонтанного дежа вю у здоровых людей затруднено непредсказуемостью феномена. Однако разработаны методы его провокации в лабораторных условиях, например с помощью гипноза или методик скрытого предъявления стимулов [15]. Исследования с использованием магнитно-резонансной томографии в таких парадигмах показывают, что при переживании дежа вю активируются те же области мезиальной височной доли (парагиппокампальная извилина, гиппокамп), что и у пациентов с эпилепсией, хотя и без патологической

гиперсинхронизации [11]. Это подтверждает универсальность гиппокампальных механизмов, лежащих в основе феномена.

Проведенный анализ позволяет сделать следующие выводы:

1. Гиппокампальная система является центральным нейроанатомическим субстратом феномена дежа вю.
2. Клиническая модель височной эпилепсии предоставляет прямые доказательства причинно-следственной связи между патологической активностью в мезиальной височной доле и возникновением аур дежа вю.
3. Когнитивные модели интерпретируют дежа вю как результат нарушения нормальных процессов распознавания новизны, знакомства и контекстуального воспоминания, функции которых тесно связаны с гиппокампом и прилегающими корковыми областями.

Однако остаются нерешенными ключевые вопросы: как именно паттерн нейронной активности в субрегионах гиппокампа (СА1, СА3, зубчатая извилина) отличается во время эпизода дежа вю от активности при истинном воспоминании и каков вклад нарушения тормозных процессов (например, со стороны интернейронов) в возникновение этой патологической активности?

Перспективными являются выявление специфических электрофизиологических и нейродинамических паттернов в гиппокампальной формации, ассоциированных с генерацией аур дежа вю, и установление роли дисфункции механизма разделения паттернов в их возникновении.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Adachi T., Adachi N., Takekawa Y. et al. Déjà vu experiences in patients with schizophrenia. *Compr Psychiatry* 2006;47(5):389–93. DOI: 10.1016/j.comppsych.2005.12.003
2. Bancaud J., Brunet-Bourgin F., Chauvel P., Halgren E. Anatomical origin of déjà vu and vivid “memories” in human temporal lobe epilepsy. *Brain* 1994;117(Pt 1):71–90. DOI: 10.1093/brain/117.1.71
3. Bartolomei F., Barbeau E.J., Nguyen T. et al. Rhinal-hippocampal interactions during déjà vu. *Clin Neurophysiol* 2012;123(3):489–95. DOI: 10.1016/j.clinph.2011.08.012
4. Brown A.S. A review of the déjà vu experience. *Psychol Bull* 2003;129(3):394–413. DOI: 10.1037/0033-2909.129.3.394
5. Cleary A.M., Brown A.S., Sawyer B.D. et al. Familiarity from the configuration of objects in 3-dimensional space and its relation to déjà vu: a virtual reality investigation. *Conscious Cogn* 2012;21(2):969–75. DOI: 10.1016/j.concog.2011.12.010
6. Eichenbaum H., Yonelinas A.P., Ranganath C. The medial temporal lobe and recognition memory. *Annu Rev Neurosci* 2007;30:123–52. DOI: 10.1146/annurev.neuro.30.051606.094328
7. Evans L.H., Wilding E.L. On the sensitivity of event-related fields to recollection and familiarity. *Brain Cogn* 2018;126:33–9. DOI: 10.1016/j.bandc.2018.07.007
8. Gloor P. Experiential phenomena of temporal lobe epilepsy. Facts and hypotheses. *Brain* 1990;113(Pt 6):1673–94. DOI: 10.1093/brain/113.6.1673
9. Knierim J.J., Neunuebel J.P., Deshmukh S.S. Functional correlates of the lateral and medial entorhinal cortex: objects, path integration and local-global reference frames. *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci* 2013;369(1635):20130369. DOI: 10.1098/rstb.2013.0369
10. Kumaran D., Maguire E.A. Which computational mechanisms operate in the hippocampus during novelty detection? *Hippocampus* 2007;17(9):735–48. DOI: 10.1002/hipo.20326
11. Martin C.B., Mirsattari S.M., Pruessner J.C. et al. Déjà vu in unilateral temporal-lobe epilepsy is associated with selective familiarity impairments on experimental tasks of recognition memory. *Neuropsychologia* 2012;50(13):2981–91. DOI: 10.1016/j.neuropsychologia.2012.07.030
12. Mason C., Geffen G. Temporal integration of events within and between the cerebral hemispheres. *Cortex* 1996;32(1):97–108. DOI: 10.1016/s0010-9452(96)80019-0
13. Meurs E.J., Hes R. Déjà vu and holographic images. *Am J Psychiatry* 1993;150(4):679–80. DOI: 10.1176/ajp.150.4.aj1504679

14. Neunuebel J.P., Knierim J.J. CA3 retrieves coherent representations from degraded input: direct evidence for CA3 pattern completion and dentate gyrus pattern separation. *Neuron* 2014;81(2):416–27. DOI: 10.1016/j.neuron.2013.11.017
15. O'Connor A.R., Barnier A.J., Cox R.E. Déjà vu in the laboratory: a behavioral and experiential comparison of posthypnotic amnesia and posthypnotic familiarity. *Int J Clin Exp Hypn* 2008;56(4):425–50. DOI: 10.1080/00207140802255450
16. O'Connor A.R., Moulin C.J. Recognition without identification, erroneous familiarity, and déjà vu. *Curr Psychiatry Rep* 2010;12(3):165–73. DOI: 10.1007/s11920-010-0119-5
17. O'Connor A.R., Moulin C.J. The persistence of erroneous familiarity in an epileptic male: challenging perceptual theories of déjà vu activation. *Brain Cogn* 2008;68(2):144–7. DOI: 10.1016/j.bandc.2008.03.007
18. Spatt J. Déjà vu: possible parahippocampal mechanisms. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 2002;14(1):6–10. DOI: 10.1176/jnp.14.1.6
19. Toffa D.H., Bou Assi E., Pépin C. et al. Déjà-vu evoked by electrical stimulation of the insula. *Epileptic Disord* 2022;24(3):561–6. DOI: 10.1684/epd.2022.1433
20. Yassa M.A., Stark C.E. Pattern separation in the hippocampus. *Trends Neurosci* 2011;34(10):515–25. DOI: 10.1016/j.tins.2011.06.006

ORCID авторов / ORCID of authors

К.В. Фирсов / K.V. Firsov: <https://orcid.org/0000-0002-3291-7994>

А.С. Котов / A.S. Kotov: <https://orcid.org/0000-0003-2988-5706>

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.
Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.

Финансирование. Работа выполнена без спонсорской поддержки.
Funding. The work was performed without external funding.

Статья поступила: 06.10.2025. **Принята к публикации:** 15.11.2025. **Опубликована онлайн:** 12.01.2026.
Article submitted: 06.10.2025. **Accepted for publication:** 15.11.2025. **Published online:** 12.01.2026.