



¹ Российская
медицинская
академия
непрерывного
профессионального
образования

² Московский
многопрофильный
научно-клинический
центр
им. С.П. Боткина

Литература и инсульт

О.А. Ганькина, к.м.н.¹, Е.Е. Васенина, д.м.н., проф.¹,
О.С. Левин, д.м.н., проф.¹, К.Е. Ерошкин²

Адрес для переписки: Ольга Александровна Ганькина, ganya1987@mail.ru

Для цитирования: Ганькина О.А., Васенина Е.Е., Левин О.С., Ерошкин К.Е. Литература и инсульт. Эффективная фармакотерапия. 2025; 21 (25): 80–88.

DOI 10.33978/2307-3586-2025-21-25-80-88

Искусство часто воспринимается как дар свыше. Между тем это кропотливый труд, требующий не только вдохновения, но и дисциплины. Даже гении, подобные А.С. Пушкину, сочетали блеск озарений с упорной работой, переписывая одни и те же строки десятки раз. Но что происходит, когда мозг художника, писателя или музыканта сталкивается с инсультом? Инсульт может нарушить речь, лишить подвижности, разрушить привычные навыки письма и чтения, иногда стать фатальным и бесповоротным событием в жизни творческого человека. Швейцарский писатель Шарль Фердинанд Рамю после инсульта продолжал вести дневник, скрупулезно фиксируя, как болезнь меняет его восприятие мира и творчество. Его записи стали не просто медицинским свидетельством, а задокументированной борьбой сознания с болезнью. Еще более удивительна судьба шведского поэта Тумаса Транстремера. Потеряв речь из-за инсульта, он обратился к лаконичным хокку и музыке. Именно хокку принесли ему Нобелевскую премию. Это лишний раз доказывает, что творческий дух способен пробиться даже сквозь самые тяжелые ограничения.

Афазия, апраксия, когнитивные и эмоциональные нарушения ставят перед творческим человеком сложный выбор: сдаться или искать новые формы самовыражения. Но благодаря нейропластичности мозга и арт-терапии творчество может адаптироваться. Музыка, живопись, новые литературные формы помогают искусству находить выход даже тогда, когда привычные пути закрыты. Инсульт – серьезное испытание для творчества, но не конец, а точка трансформации. Истинное искусство не зависит от физических ограничений, оно рождается из внутренней потребности выразить себя, пусть даже совершенно новым способом.

Ключевые слова: искусство, инсульт, творчество, афазия, нейропластичность, арт-терапия

Понимаем ли мы, как создается то или иное произведение искусства, и как часто задаемся вопросом, как написать стихотворение, рассказ, роман, повесть? Творчество нередко кажется даром свыше, данным при рождении. Но стоит заглянуть в рабочие записи писателей, как иллюзия легкости рассеивается. Даже краткий отрывок – плод долгих часов раздумий, бесконечных правок и терпеливой шлифовки. Великий русский поэт Александр Сергеевич Пушкин в своих заметках сравнивал себя с Моцартом и Сальери в одном лице: «...я создавал свои произведения: легко, помпозно... упорным трудом, как Сальери... сочетал в себе спонтанность одного с трудолюбием другого». Его строки «И забываю мир – и в сладкой тишине я сладко усыплен моим воображеньем...»,

кажущиеся плодом мгновенного озарения, «родились спустя двадцать страниц упорной работы, зачеркиваний и переписываний» [1]. Рождение искусства происходит в гармонии порыва и терпения, полета мысли и дисциплины, за которыми стоят сложнейшие взаимосвязи креативной работы и регуляции нейронов коры головного мозга и подкорковой области.

Но что происходит с творчеством, когда человек переносит инсульт: является ли это концом или, наоборот, рождением иного способа восприятия мира? Писатели нередко в своих дневниках оставляют воспоминания, как болезни, например инсульт, повлияли на их дальнейший творческий путь. Одним из них, отразившим в дневниках свое состояние после перенесенного инсульта, был



швейцарский писатель Шарль Фердинанд Рамю (1878–1947) [2]. Его личная жизнь сложилась удачно, еще при жизни он был включен в *Bibliothèque de la Pléiade* – олимп французской литературной публикации. Современники писали о нем: «Если кажется, что весь мир катится в пропасть и апокалипсис близок как никогда, в окружающем хаосе всегда можно найти опору: для этого следует обратиться к творчеству... швейцарского модерниста Шарля Фердинанда Рамю» [2]. Однако октябрь 1943 г. стал переломным моментом в жизни Рамю. Инсульт, проявившийся внезапной слабостью в левых конечностях и перекрестной афазией, не повлиял на возможность продолжать писать. Писатель продолжил вести дневник, он описывал все, что с ним происходило и что он чувствовал. При этом медицинские факты в его записях переплетались с творческим восприятием. Первые симптомы инсульта он описывал практически мистически: «...что-то вроде мягкого полета летучей мыши над вами, и тогда ничто не будет прежним». При этом Шарль Фердинанд Рамю воспринимал развитие инсульта как возможность «наблюдать изнутри и лучше ощущать некоторые явления, которые врачи могут изучать только снаружи» [2]. Его дневник стал не просто хроникой болезни, а ценным свидетельством того, как инсульт повлиял на его творчество. Вместе с тем важно рассмотреть, как основные симптомы, возникающие после инсульта, могут повлиять не только на творческие возможности, но и на физические способности, в том числе способность продолжать писать.

Слабость в конечностях

Самым узнаваемым дефектом после перенесенного инсульта является развитие двигательного дефицита. Часто при инсульте в процесс вовлекается среднемозговая артерия, а возникшая слабость проявляется гемипарезом. Однако для писателя настоящей трагедией становится неспособность управлять рукой: невозможно держать ручку, карандаш, перо и выводить буквы. Прогноз восстановления силы после инсульта зависит от тяжести пареза в дебюте инсульта. Так, согласно результатам исследований, только 40% пациентов с выраженным парезом и 5% пациентов с пlegией в дебюте инсульта через шесть месяцев отмечают появление некоторой ловкости в пораженной руке [3]. В исследовании R.H. Nijland и соавт. только у 11,6% пациентов с тяжелым парезом в руке через полгода полностью восстановилась функция конечности, тогда как у 38% сохранялись выраженные двигательные нарушения [3]. Инсульт у Шарля Фердинанда Рамю протекал с развитием слабости в левых конечностях, корковых расстройств речи в отсутствие стволовой симптоматики, что предполагает наличие у него очага в бассейне правой средней мозговой артерии. Как описал это в своем дневнике Шарль Фердинанд

Рамю, «единственным внешним признаком является эта левая рука; я не могу двигать пальцами по отдельности» [2]. Возможность двигать пальцами, пусть и не по отдельности, говорит о том, что двигательный дефицит в левой руке не проявлялся пlegией, а с учетом того, что это не нарушило возможности писать, видимо, его ведущей рукой была правая или он был амбидекстром. Через три месяца после инсульта он отметил в дневнике: «...несмотря на внешнее восстановление силы, рука мне все еще не повинуется» [2]. Действительно, по данным литературы, даже легкий и умеренный парез в руке в дебюте инсульта через полгода восстанавливается только у 71% пациентов, тогда как у трети пациентов даже легкие двигательные нарушения в руке в дебюте инсульта могут сопровождаться серьезным ограничением функции руки спустя шесть месяцев [3].

Апраксия

Восстановление после инсульта – не просто возвращение силы мышц. Рука может восстановить подвижность, но утратить возможность целенаправленных действий. Нарушение целенаправленных действий при сохранности составляющих их элементарных движений называется апраксией. Человек может сжать пальцы, но не в состоянии взять ручку, способен поднять руку, но не может расчесать волосы. Апраксия превращает простые действия в неразрешимые задачи, делая невозможным то, что раньше было естественным. Распространенность апраксии после инсульта зависит от локализации поражения. Так, апраксия в правой руке после левополушарного повреждения встречается в остром периоде инсульта у 30–50% пациентов и сохраняется через полгода у каждого пятого. Согласно результатам исследования T. Vanbellinghen и S. Bohlhalter, у 34% пациентов с инсультом в левом полушарии отмечается апраксия в правой руке [4]. Как показал метаанализ A. Dovern и соавт., правополушарные поражения в 15% случаев приводят к развитию апраксии в левой руке. У левшей этот процент изменяется из-за атипичной локализации данной функции [5].

По данным M.M. Bieńkiewicz и соавт., наиболее уязвимы для развития апраксии очаги повреждения в левом полушарии и двусторонняя локализация очагов: изменения именно в этих зонах приводят к стойким проявлениям апраксии у 25% пациентов через шесть месяцев после перенесенного инсульта [6]. Однако правополушарные повреждения также приводят к развитию апраксии в левой руке, но реже – лишь в 10–30% случаев. При этом диагностика апраксии при правополушарном инсульте часто осложняется наличием сопутствующего синдрома игнорирования (неглекта) [7]. С учетом того что у Шарля Фердинанда Рамю рука полностью не восстановилась, несмотря на регресс слабости, нельзя исключить, что у него также имела место апраксия.



Афазия

Еще одним тяжелым следствием инсульта являются речевые нарушения. Обычно центры речи локализованы в доминирующем полушарии, поэтому локализация очага в левом полушарии сопровождается развитием афазии. Однако левосторонняя локализация центра речи наблюдается не у всех – приблизительно у 99% правшей и 70% левшей, у остальных центр речи локализован в правом полушарии [8]. Так, Шарль Фердинанд Рамю, судя по сочетанию симптомов с наличием афазии при слабости в левых конечностях и доминирующей правой руке, принадлежал к 1% правшей, у кого центр речи расположен в правом полушарии. Этот феномен известен как перекрестная афазия, считается большой неврологической редкостью и встречается лишь у 1–3% правшей и 15–30% левшей [8].

Более высокая частота развития перекрестной афазии у левшей (практически в десять раз чаще, чем у правшей) связана с тем, что у них зоны, отвечающие за речь, часто располагаются в правом полушарии или билатерально. Метаанализ Х.М. Yu и соавт. показал, что 0,9% правшей имеют перекрестную афазию и 13% левшей/амбидекстров – афазию при поражении правого полушария [9]. Атипичная латерализация при перекрестной афазии подтверждается данными функциональной магнитно-резонансной томографии (фМРТ). Так, S. Knecht и соавт. в ходе фМРТ-скрининга 326 правшей установили, что у 2,1% из них речевые центры располагались в правом полушарии [10]. Клинически такая афазия чаще проявляется как моторная (афазия Брока) или тотальная, а ее сочетание с синдромом игнорирования ухудшает прогноз восстановления [9]. Вероятно, именно такая необычная организация мозга стала секретом творческого дара Рамю, ведь нестандартные нейронные связи часто сопровождают выдающиеся способности.

Развитие после инсульта речевого дефекта для писателя носит фатальный характер, поскольку делает невозможным словесное формирование сюжета. Частота развития афазии после инсульта составляет 21–38% [11]. При этом часто среди видов афазии в клинической картине наблюдается моторная афазия (афазия Брока), частота которой достигает 12–20% среди всех постинсультных афазий [11]. Человек понимает речь, но с трудом подбирает слова. Для писателя это сравнимо с мучительным ощущением, когда истории рождаются в голове, но не могут прорваться наружу. Сенсорная афазия (афазия Вернике) встречается реже – в 5–10% случаев, однако ее развитие более травмирующее, поскольку речь окружающих превращается в бессмысленный шум, а собственные слова теряют связь. Сенсомоторная (тотальная) афазия сочетает в себе проявления афазии Вернике и афазии Брока. Ее частота также высока среди всех постинсультных афазий – 15–25%. Возникает полная речевая изоляция,

когда нарушается как собственная речь, так и понимание речи окружающих [11]. В исследовании М. Gholami и соавт. с участием более 50 тыс. пациентов с инсультом моторная афазия наблюдалась у 18%, сенсорная – у 8%, смешанная/тотальная – у 22%. Другие формы афазии (амнестическая с нарушением вспоминания слов, транскортикальная с нарушением повторения) встречались у 12% пациентов. В динамике только у 30% пациентов имело место полное восстановление речи через год, а у 70% пациентов сохранился речевой дефект разной степени тяжести [11].

Как описывал в своем дневнике Шарль Фердинанд Рамю, «мне очень трудно вспоминать слова, даже самые распространенные». Это, вероятно, свидетельствует о наличии у него сохранного понимания окружающей речи и нарушения формирования собственной речи – возможно, из-за проявлений моторной афазии и элементов амнестической афазии. Более точно сказать сложно. Через семь месяцев он написал: «Слова давят со всех сторон на стенки моего черепа, ища путь, который они не могут найти» [2].

Аграфия и алексия

Для писателя, чья жизнь заключена в слове, инсульт может стать двойной катастрофой. Помимо потери устной речи поражение левого полушария нередко влечет за собой аграфию (утрату письма) и алексию (потерю способности читать). Эти нарушения создают непреодолимую преграду между творческим замыслом и его воплощением: нарушается способность написать сюжет, внести правку, собрать материалы по произведению. Аграфия лишает автора возможности искать материалы для своей книги в различных литературных источниках, перечитывать их и править черновики. Алексия возникает при повреждении левой затылочной доли (зрительная кора) и мозолистого тела (особенно валика мозолистого тела), что приводит к нарушению передачи зрительной информации в языковые центры [12]. Описаны случаи развития алексии при поражении угловой извилины – зоны, отвечающей за интеграцию зрительного и языкового восприятия. Аграфия приводит к тому, что автор не может писать текст, а значит, сохранять свои художественные мысли и повороты сюжетов. Зона, отвечающая за письменную речь, анатомически более приближена к речевым центрам. Аграфия часто сочетается с афазией при инсультах в бассейне средней мозговой артерии с вовлечением центра Брока, префронтальной коры или теменной доли (особенно супрамаргинальной извилины) [13]. 5–15% пациентов с левополушарным инсультом утрачивают способность читать, а 30–50% больных с афазией имеют аграфию [14, 15]. Шарль Фердинанд Рамю в своем дневнике описывал «трудности с чтением и сборкой букв, а затем, после их сборки, с переходом к следующей строке и соединением обеих



строк». Через шесть месяцев он писал: «Я ем свои слова; это также происходит во время письма» [2]. Это говорит о наличии у него как аграфии, так и алексии.

Аффективные нарушения

Инсульт оставляет после себя не только видимые глазом неврологические дефекты – слабость в конечностях и нарушение речи. Гораздо глубже, в самых потаенных уголках души, он сеет семена тревоги и депрессии, которые прорастают тяжелыми переживаниями. С одной стороны, это естественная психологическая реакция человека на катастрофу: страх перед повторным инсультом, страх от потери независимости и необходимости посторонней помощи, ощущение беспомощности перед изменившимся телом, социальная изоляция, когда мир сужается до размеров больничной палаты, переосмысление своей роли в семье и обществе. С другой стороны, это может быть следствием органического поражения мозга с повреждением структур, ответственных за формирование эмоций, – лимбической системы, особенно миндалины, островка, префронтальной коры, базальных ганглиев, а также соединительных волокон. Обусловленные инсультом нейрохимические нарушения с развитием нейровоспаления, увеличением уровня цитокинов, таких как интерлейкин 6 и фактор некроза опухоли альфа, также влияют на центры регуляции и развития эмоций, приводя к дисфункции моносистем с нарушением выработки серотонина, норадреналина и дофамина и развитию аффективных нарушений [16]. По данным исследований, около 20–25% пациентов в первые три месяца после инсульта испытывают клинически значимую тревогу, а 15–20% продолжают бороться с тревогой даже через год. Чаще всего развитие тревоги наблюдается у женщин, а также при локализации инсульта в правом полушарии. Предпосылками для развития тревоги после инсульта являются когнитивные нарушения (КН), социальная изоляция и низкий уровень поддержки родственниками. У 30–50% пациентов наблюдается сочетание тревоги и депрессии [17]. Депрессия после инсульта может возникать и без тревоги. С постинсультной депрессией сталкиваются 30–60% пациентов [18]. Депрессия после инсульта обычно связана с поражением левого полушария, с большей сохранностью критики пациента и осознанием развившегося постинсультного дефекта. В творчестве из-за аффективных нарушений утрачивается способность концентрироваться, внимание фиксируется на негативе, меняются стиль и сюжет произведений, исчезает желание творить, а иногда возникает ненависть к своему новому я [18]. В то же время после инсульта многие пациенты оказываются в состоянии душевного оцепенения – словно между ними и миром возникла стена, сквозь которую не могут пробиться ни эмоции, ни желания. Это апатия, не просто временная усталость,

а глубокое нарушение самой способности хотеть и действовать. Апатия после инсульта проявляется снижением мотивации, эмоциональной уплощенностью и отсутствием инициативы. В первые три месяца после инсульта с апатией сталкиваются 20–40% пациентов, а 15–30% продолжают жить в эмоциональном тумане даже спустя год, что значительно ограничивает возможности как реабилитации, так и интеграции пациента в привычную доинсультную деятельность. Особенно уязвимы те, у кого инсульт затронул бассейн средней мозговой артерии [19].

Причиной развития апатии является разобщенность лобно-подкорковых путей, где очагом поражения могут быть сами базальные ганглии, а также таламус и лобные доли. Развитие апатии связывают с нарушением связей «мотивация – вознаграждение», обеспечиваемых сбалансированной работой лобных долей, подкорковых ядер и таламуса. Лобные доли, особенно дорсолатеральная префронтальная кора, отвечают за цели и мотивацию; базальные ганглии, особенно полосатое тело, – за вознаграждение и удовольствие от деятельности. Таламус – связующее звено между ними. Любое нарушение таких связей оставляет человека в состоянии болезненного равнодушия [20]. Кроме того, вовлечение в патологический процесс лобных долей вместе с апатией может приводить к развитию КН, а также сочетанию апатии с депрессией [19], что, вероятно, и наблюдалось у Шарля Фердинанда Рамю. Сначала в своем дневнике он описывал эмоциональные качели: «крайняя депрессия следует за состоянием экзальтации», а через два месяца: «крайняя раздражительность с сильным гневом по пустякам». Через восемь месяцев он описывал апатию: «...какое-то странное безразличие к вещам и событиям... Больше никакого прямого контакта: как будто между мной и тем, чего я касаюсь, лежит очень тонкий кусок шелковой бумаги». Через 15 месяцев: «Я с тревогой вижу это существо, которое поселилось во мне, которое не является мной, которое живет внутри меня... Существо, которое подчиняется только одному чувству: страху; и даже если я сопротивляюсь, оно втягивает меня в свою собственную панику...» [2]

Когнитивные нарушения

Катастрофическим для творческого человека осложнением инсульта являются КН, которые могут варьировать от легких до тяжелых – деменции. Ведь для творческого человека разум – главный инструмент: память – хранилище идей и образов, внимание – проводник творческого направления, исполнительные функции – архитекторы сложных сюжетов. КН встречаются чаще, чем аффективные расстройства. Частота развития КН после инсульта достигает 53,4%. При этом наиболее неблагоприятным периодом для их развития считаются первые три месяца после инсульта. Так, на третьем месяце после инсульта они



наблюдаются у 50–70% пациентов, через 6–12 месяцев их частота снижается до 20–30%. Однако через пять лет стойкие КН отмечаются у 30–50% выживших [21]. Таким образом, в остром периоде инсульта КН – прямое следствие инсульта, но с годами грань стирается: где заканчиваются последствия сосудистой катастрофы и начинается нейродегенеративный процесс, возможно ускоренный инсультом?

В некоторых случаях развитие КН может быть связано с локализацией инсульта. Так, стратегически важными зонами для развития когнитивных расстройств при инсульте являются лобные доли, таламус и гиппокамп. Неблагоприятными факторами также считаются большой объем инсульта и наличие повторных инсультов. При повторных инсультах риск развития КН увеличивается в два-три раза. Для таких ситуаций существует отдельный термин – мультиинфарктная деменция. КН, развивающиеся из-за инсульта при повреждении лобных долей и лобно-подкорковых связей, обусловлены регуляторным дефицитом и проявляются нарушением исполнительных функций, планирования, контроля, гибкости мышления и нарушением внимания. Повреждение таламуса и базальных ганглиев приводит к снижению скорости обработки информации. Повреждение теменных долей сопровождается расстройством зрительно-пространственных навыков с потерей ориентации в привычном мире, а двустороннее повреждение гиппокампа – к грубому расстройству памяти. Развитие КН, как и аффективных расстройств, может быть следствием постинсультного нейровоспаления и стимуляции атрофических процессов. Кроме того, инсульт может привести к манифестации, например, бессимптомно протекавшей до этого болезни Альцгеймера. Наиболее уязвимы для развития когнитивных расстройств после инсульта пациенты старше 65 лет с предшествовавшими КН, а также генетической предрасположенностью с носительством гена APOE, ε4-аллель [22].

Что происходит с творческим человеком из-за КН? Мышление лишается гибкости (отсутствуют изящные литературные повороты), принятие решений превращается в муку (каждый выбор слова – подвиг), память становится ненадежным союзником (невозможно использовать факты здесь и сейчас), снижается критика (исчезает внутренний редактор, который когда-то оттачивал каждую фразу), нарушается внимание. Все это приводит не только к сложностям написания текста, но и к полному изменению и разрушению его литературной ценности. 65-летний Шарль Фердинанд Рамю, не знавший до инсульта ни когнитивного снижения, ни сосудистых катастроф, оставил нам пронзительную хронику такого распада. В дневнике он написал: «Я не помню своих романов, персонажей, они стали чужими; мои намерения ушли и то, что определяет стиль, выбор

слов...» Через шесть месяцев он отметил дальнейшее ухудшение своих когнитивных способностей: «...потеря памяти? Я теряюсь в деталях. Я больше не знаю, что должно быть написано и что уже написано». Через 13 месяцев: «Я наблюдаю все это в великом хаосе... мои идеи больше не имеют центра, они разрушают друг друга». И хотя критики говорили, что его произведения после инсульта на том же уровне, что и до катастрофы, сам он не был доволен результатом [2]. Разрыв между тем, что видят другие, и тем, что чувствует сам художник, возможно, самая мучительная форма когнитивного диссонанса. Рука еще выводит буквы, но прежняя магия слова ушла безвозвратно. Технически текст может быть безупречен, но автор знает: душа произведения где-то потерялась в лабиринтах его поврежденного мозга.

Инсульт как начало конца литератора подтверждается творчеством великого писателя, автора «Айвенго» Вальтера Скотта. Писатель с 1830 по 1831 г. перенес три инсульта со слабостью в правой руке и хорошим двигательным восстановлением. В 1831–1832 гг. родился роман «Осада Мальты», которым автор был очень доволен: «...он будет одной из лучших книг, которые [я] когда-либо писал». Но мир дает жестокое отрезвление. Биограф Вальтера Скотта в 1932 г. выразил надежду, что «ни один литературный воскреситель никогда не окажется виновен в преступлении – дать [этот роман] миру», а литературный редактор газеты Scotland on Sunday назвал роман «призраком гения, блуждающего по земле после того, как его душа отлетела» [23]. Вальтер Скотт умер, так и не узнав, что его последний роман станет медицинским, а не литературным памятником, свидетельствующим о том, что инсульт может украсть все, кроме самой способности создавать.

Инсульт как начало творчества?

Для писателя инсульт – это не просто медицинский термин, это крах всей его вселенной. Без чтения невозможно черпать вдохновение из книг, редактировать тексты, без письма – фиксировать летящие мысли, без речи – создавать сюжеты и героев. И самое жестокое – осознать, что где-то внутри еще живут целые миры, но между ними и реальностью теперь непреодолимая стена. Но даже в кромешной тьме рождается свет: нейропластичность мозга может находить обходные пути, а альтернативные методы коммуникации могут стать новым языком творчества. История знает примеры, когда писатели находили в себе силы творить вопреки болезни и даже лучше, чем до инсульта, – «создавая произведения с внутренней погодой чистого смысла (Seshadri, 2004)» [24]. Эта сказано о шведском поэте Тумасе Транстремере, который в 1990 г. перенес инсульт с потерей речи и развитием грубого правостороннего гемипареза. В результате его поэзия изменилась и из многословных стихов стала непропорционально краткой,



в виде лаконичного хокку. Хокку (хайку) – японская поэтическая форма, отсылающая к природе и сжимающаяся до трех строк из 17 слогов [16]. Сочинение хокку позволило поэту использовать дефект речи как преимущество, поскольку в отличие от обычных литературных произведений и стихов хокку избегает синтаксических моделей, аграмматично и телеграфично по стилю. В результате за свое творчество уже после инсульта Тумас Транстремер был удостоен Нобелевской премии по литературе: «...посредством своих сжатых, полупрозрачных образов он дает нам свежий доступ к реальности» (Энглунд, 2011) [24].

Музыка

После тяжелого инсульта, когда слова покинули Тумаса Транстремера, музыка стала его спасением. Несмотря на афазии и паралич правой руки, пальцами левой руки он продолжал нажимать на клавиши, превращая немому в мелодию. Современные композиторы, вдохновленные его сборником стихов «Печальная гондола», написанным после инсульта, специально для него сочиняли пьесы для игры левой рукой (Sorgegondolen, 1996) [24]. Такая музыкальность, несмотря на тяжелую афазии и выраженный правосторонний гемипарез, связана с тем, что зоны, отвечающие за музыкальность, расположены в обоих полушариях головного мозга, а ключевые – в правой лобно-височной области. Правое полушарие является более важным для музыкальных функций. Так, в верхней височной извилине, где находится аналог зоны Вернике, происходит расшифровка мелодии и гармонии, префронтальная кора отвечает за восприятие ритма, островковая доля определяет эмоциональный отклик на музыку. Левое полушарие – переводчик между музыкой и словом. Зона Брока управляет пением, вокальной артикуляцией, угловая извилина связывает ноты с языком. Базальные ганглии задают ритм и моторное сопровождение, а мозжечок обеспечивает точность временных интервалов. Таким образом, собирается целый оркестр из отдельных структур головного мозга, каждая из которых отвечает за определенную музыкальную функцию [25].

История композитора Виссариона Шебакина – еще одна победа творчества над инсультом. В 1959 г. он перенес тяжелый инсульт с сенсорной афазией и двигательными нарушениями. При этом после инсульта он продолжал сочинять и завершил пятую симфонию, которую Дмитрий Шостакович назвал блестящим творческим произведением, наполненным высочайшими эмоциями и полным жизни: «Он писал музыку к текстам, которые больше не понимал, – так же, как мы выражаем что-то через нашу жизнь в певном хоре, полном ошибочных слов» [26].

Эти истории доказывают, что искусство может существовать вне языка.

Рисование

Другой возможностью сохранения творчества после инсульта является рисование. Дело в том, что

при рисовании в отличие от письма независимо от действующей руки происходит двусторонняя симметричная активация теменно-премоторной области, что позволяет быстрее восстановиться навыкам рисования, даже при грубом одностороннем поражении мозга. Способность к рисованию, визуально-пространственному творчеству задействует сеть областей мозга в обоих полушариях. Правое полушарие обычно отвечает за функцию рисования у большинства людей. В правом полушарии задняя теменная кора с верхней теменной долькой отвечают за пространственную ориентацию и пропорции, затылочная кора – за обработку форм и цветов, премоторная кора – за планирование движений руки. Левое полушарие, наоборот, отвечает за схематичность и символическое рисование. Угловая извилина обеспечивает связь между зрительным восприятием и символическим изображением, лобные доли контролируют детали и абстрактное мышление, зрительные ядра таламуса отвечают за передачу зрительной информации, базальные ганглии – за автоматизацию движений, штриховку, проведение линий [27]. Поэтому перенесенный инсульт часто может не ухудшить, а иногда даже улучшить стиль художника. Подтверждение тому – феномен Афро Базальделлы (1912–1976) – художника, связанного с модернизмом и абстрактным искусством, который перенес три инсульта в 1971 и 1975 гг. с нарушением речи и слабостью в правых конечностях. Впоследствии он продолжил рисовать, практически восстановив свой стиль и доказав, что истинное искусство живет глубже любых поражений мозга [28].

Влияние искусства на восстановление после инсульта

Искусство в процессе реабилитации после инсульта также проявляет волшебную двойственность, будучи одновременно лекарством для души и стимулятором для мозга. Феномен, известный как эффект Микеланджело, демонстрирует удивительный парадокс: когда двигательные упражнения сочетаются с художественными стимулами, пациенты не только показывают лучшие результаты, но и воспринимают нагрузку как менее утомительную [28]. Доказано, что арт-терапия положительно влияет на модуляцию нейротрансмиттеров, таких как серотонин, снижает уровень гормонов стресса, например кортизола, уменьшает воспалительные иммунные реакции, усиливает положительные эмоции (в частности, самовыражение, позитивное настроение и отвлечение), осуществляет когнитивную тренировку (стимуляция памяти).

Волшебство выздоровления рождается на стыке творчества и науки. Сочетание арт-терапии с современными нейрометаболическими препаратами создает уникальный дуэт, где одно лекарство усиливает действие другого, превращая реабилитацию в настоящее искусство исцеления [29].



Цитиколин (Нейпилепт) – природный архитектор восстановления. Это вещество, родственное самому организму, становится строительным материалом для поврежденного мозга: восстанавливает поврежденные мембраны нейронов, выступает щитом против разрушительных свободных радикалов, предотвращает гибель клеток, обманывает механизмы апоптоза. Нейпилепт характеризуется многообразием лекарственных форм: таблетки, питьевой раствор, раствор для инъекций, что позволяет использовать его на каждом этапе восстановления после инсульта. В остром периоде инсульта Нейпилепт уменьшает зону поражения – словно художник, исправляющий неудачный мазок, улучшает холинергическую передачу, работая в гармонии с естественными процессами мозга. Наличие формы Нейпилепта во флаконах 300 мл в виде раствора для приема внутрь, рассчитанных на один месяц терапии, особенно важно в раннем постинсультном восстановительном периоде, когда у пациентов нарушено глотание. Наличие уникальной формы Нейпилепта в таблетках обеспечивает возможность длительного приема, а удобство применения увеличивает комплаенс и благоприятно сказывается на результатах терапии. Все формы Нейпилепта обеспечивают возможность проведения ступенчатой терапии инсульта. В сочетании с арт-терапией нейрометаболическая терапия помогает создавать идеальные условия для того,

чтобы мозг не просто восстановился, а переосмыслил свои возможности [30]. Как художник смешивает краски, создавая новые оттенки, так и современная медицина сочетает разные подходы, открывая путь к подлинному возрождению после сосудистых церебральных катастроф.

Заключение

Инсульт становится суровым испытанием для творческого духа, но не является для него приговором. Даже когда тело отказывается служить прежним навыкам, искусство находит новые пути – через музыку, рисование, иные формы самовыражения. Порой именно ограничения рождают неожиданные трансформации, превращая вынужденные изменения в уникальный творческий метод. Как знать, если бы Вальтер Скотт после ударов судьбы обратился не к перу, а к волынке, может, сегодня мы восхищались бы не только его литературным наследием, но и виртуозными мелодиями, которые он исполнял бы до последних дней. Ведь великая хайлендская волынка, как и творчество, требует не обеих рук, а лишь неугасимого огня в душе музыканта. Это напоминает о том, что подлинное искусство не заключается в одну форму. Когда закрываются одни двери, творческий дух находит другие и продолжает звучать вопреки всему в новых, подчас неожиданных, но оттого не менее прекрасных проявлениях. ✨

Литература

1. Пушкин А.С. Собрание сочинений. В 16 т. М.-Л.: Детгиз, 1948.
2. Bogousslavsky J. 'The adventure': Charles-Ferdinand Ramuz's extraordinary stroke diary. *Front. Neurol. Neurosci.* 2010; 27: 207–215.
3. Nijland R.H., van Wegen E.E., Harmeling-van der Wel B.C., et al. EPOS Investigators. Presence of finger extension and shoulder abduction within 72 hours after stroke predicts functional recovery: early prediction of functional outcome after stroke: the EPOS cohort study. *Stroke.* 2010; 41 (4): 745–750.
4. Vanbellingen T., Bohlhalter S. Apraxia in neurorehabilitation: Classification, assessment and treatment. *Neurorehabilitation.* 2011; 28 (2): 91–98.
5. Dovern A., Fink G.R., Timpert D.C., et al. Timing matters? Learning of complex spatiotemporal sequences in left-hemisphere stroke patients. *J. Cogn. Neurosci.* 2016; 28 (2): 223–236.
6. Bienkiewicz M.M., Brandi M.L., Goldenberg G., et al. The tool in the brain: apraxia in ADL. Behavioral and neurological correlates of apraxia in daily living. *Front. Psychol.* 2014; 5: 353.
7. Schell C., Suchan J., Himmelbach M., et al. Limb apraxia in acute ischemic stroke: a neglected clinical challenge? *Neurocase.* 2014; 20 (2): 158–162.
8. Mazoyer B., Mellet E., Perchey G., et al. BIL&GIN: a neuroimaging, cognitive, behavioral, and genetic database for the study of human brain lateralization. *Neuroimage.* 2016; 124 (Pt B): 1225–1231.
9. Yu X.M., Lv W.M., Yu Q.W., et al. Task-state functional MRI of brain regions with reduced activation in aphasia patients: a meta-analysis. *Can. J. Neurol. Sci.* 2024; 3: 1–8.
10. Knecht S., Dräger B., Deppe M., et al. Handedness and hemispheric language dominance in healthy humans. *Brain.* 2000; 123 Pt 12: 2512–2518.
11. Gholami M., Pourbaghi N., Taghvatalab S. Evaluation of rTMS in patients with poststroke aphasia: a systematic review and focused meta-analysis. *Neurol. Sci.* 2022; 43 (8): 4685–4694.
12. Epelbaum S., Pinel P., Gaillard R., et al. Pure alexia as a disconnection syndrome: new diffusion imaging evidence for an old concept. *Cortex.* 2008; 44 (8): 962–974.
13. Sinanović O., Mrkonjić Z., Zukić S., et al. Post-stroke language disorders. *Acta Clin. Croat.* 2011; 50 (1): 79–94.
14. Pyun S.B., Sohn H.J., Jung J.B., et al. Differential reorganization of fusiform gyrus in two types of alexia after stroke. *Neurocase.* 2007; 13 (5): 417–425.

НЕЙПИЛЕПТ®

ЦИТИКОЛИН

**Нейропротектор широкого* действия
для терапии когнитивных, двигательных
и чувствительных расстройств,
связанных с ишемией
и дегенерацией головного мозга¹**

- Терапевтически эквивалентен оригинатору^{2, 3}
- Выпускается в трёх лекарственных формах⁴
- Удобен в подборе индивидуальной суточной дозы¹

Реклама

НОВАЯ ЛЕКАРСТВЕННАЯ ФОРМА

РУ ЛП-№(0011196)-(PT-RU)



Таблетки
500 мг № 30

**Биодоступность таблеток сопоставима
с в/в инъекциями – возможность
замены способа введения Нейпилепта®
без снижения эффективности¹**

РУ ЛП-№(0011613)-(PT-RU)



Раствор для в/в и в/м
инъекций
125 мг/мл 4 мл № 5,
250 мг/мл 4 мл № 5

РУ ЛП-№(002405)-(PT-RU)



Раствор для
приёма внутрь 100 мг/мл
флакон 100 мл и 300 мл

*Обладает широким спектром действия – способствует восстановлению повреждённых мембран клеток, ингибирует действие фосфолипаз, препятствует избыточному образованию свободных радикалов, а также предотвращает гибель клеток, воздействуя на механизмы апоптоза. В остром периоде инсульта цитиколин уменьшает объём поражения ткани головного мозга, улучшает холинергическую передачу¹.

1. Общая характеристика лекарственного препарата Нейпилепт® таблетки 500 мг, раствор для приёма внутрь 100 мг/мл, раствор для в/в и в/м инъекций 125 мг/мл 4 мл, 250 мг/мл 4 мл. URL: <https://portal.eaeunion.org/sites/commonprocesses/ru-ru/Pages/DrugRegistrationDetails.aspx>. 2. Открытое сравнительное многоцентровое рандомизированное исследование эффективности и безопасности препаратов Нейпилепт® и Цераксон у больных в остром периоде ишемического инсульта в каротидной системе. URL: <https://grlsbase.ru/clinicaltrials/clintrial/3748>. 3. Соловьёва Э.Ю. Лечение когнитивных расстройств у больных хронической ишемией мозга. Consilium Medicum. 2017; 19 (2.2. Неврология и ревматология): 7–12. 4. URL: <https://grls.rosminzdrav.ru/grls.aspx?s=%D0%9D%D0%B5%D0%B9%D0%BF%D0%B8%D0%BB%D0%B5%D0%BF%D1%82&m=TradeName>.

Информация для медицинских и фармацевтических работников.



ЗАО «ФармФирма «Сотекс»,
115201, г. Москва, Каширское шоссе,
д. 22, корп. 4, тел. +7 (495) 231-15-12,
info@dsotex.ru

Подробнее
о препарате Нейпилепт®



iClinic



15. Katsuse K., Kubota A., Kakinuma K., et al. Case of pure agraphia in kana and romaji without sensorimotor deficits after a small infarct of the posterior limb of the internal capsule. *Neurology*. 2025; 104 (7): e210254.
16. Huang A., Chen Y., Wang S., et al. Esketamine ameliorates post-stroke anxiety by modulating microglial HDAC3/NF-κB/COX1 inflammatory signaling in ischemic cortex. *Eur. J. Pharmacol.* 2023; 947: 175667.
17. Campbell Burton C.A., Murray J., Holmes J., et al. Frequency of anxiety after stroke: a systematic review and meta-analysis of observational studies. *Int. J. Stroke*. 2013; 8 (7): 545–559.
18. Hackett M.L., Pickles K. Part I: frequency of depression after stroke: an updated systematic review and meta-analysis of observational studies. *Int. J. Stroke*. 2014; 9 (8): 1017–1025.
19. De Graaf J.A., Schepers V.P.M., Nijse B., et al. The influence of psychological factors and mood on the course of participation up to four years after stroke. *Disabil. Rehabil.* 2022; 44 (10): 1855–1862.
20. Levy R., Dubois B. Apathy and the functional anatomy of the prefrontal cortex-basal ganglia circuits. *Cereb. Cortex*. 2006; 16 (7): 916–928.
21. Pendlebury S.T., Rothwell P.M. Oxford Vascular Study. Incidence and prevalence of dementia associated with transient ischaemic attack and stroke: analysis of the population-based Oxford Vascular Study. *Lancet Neurol.* 2019; 18 (3): 248–258.
22. Левин О.С., Васенина Е.Е., Дударова М.А. и др. Отставленное прогрессирование когнитивных нарушений после ишемического инсульта: причины и подходы к коррекции. *Современная терапия в психиатрии и неврологии*. 2017; 4: 14–19.
23. [https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9E%D1%81%D0%B0%D0%B4%D0%B0_%D0%9C%D0%B0%D0%BB%D1%8C%D1%82%D1%8B_\(%D1%80%D0%BE%D0%BC%D0%B0%D0%BD\)](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9E%D1%81%D0%B0%D0%B4%D0%B0_%D0%9C%D0%B0%D0%BB%D1%8C%D1%82%D1%8B_(%D1%80%D0%BE%D0%BC%D0%B0%D0%BD)).
24. Iniesta I. Tomas Tranströmer's stroke of genius: language but no words. *Prog. Brain Res.* 2013; 206: 157–167.
25. Chen W.G., Iversen J.R., Kao M.H., et al. Music and brain circuitry: strategies for strengthening evidence-based research for music-based interventions. *J. Neurosci.* 2022; 42 (45): 8498–8507.
26. Sacks O. The power of music. *Brain*. 2006; 129 (Pt 10): 2528–2532.
27. Lafitte R., Daine F., Dai S., et al. Clinometric properties of relevant criteria for assessing writing and drawing orientation after right hemisphere stroke. *J. Neurosci. Methods*. 2023; 394: 109900.
28. Salera C., Capua C., De Angelis D., et al. Michelangelo effect in cognitive rehabilitation: using art in a digital visuospatial memory task. *Brain Sci.* 2024; 14 (5): 479.
29. Васенина Е.Е., Левин О.С. Фармакотерапия постинсультной афазии. *Современная терапия в психиатрии и неврологии*. 2018; 2: 29–37.
30. Agarwal A., Vishnu V.Y., Sharma J., et al. Citicoline in acute ischemic stroke: a randomized controlled trial. *PLoS One*. 2022; 17 (5): e0269224.

Literature and Stroke

O.A. Gankina, PhD¹, E.E. Vasenina, PhD, Prof.¹, O.S. Levin, PhD, Prof.¹, K.E. Eroshkin²

¹ Russian Medical Academy of Continuous Professional Education

² S.P. Botkin Moscow Multidisciplinary Scientific and Clinical Center

Contact person: Olga A. Gankina, ganya1987@mail.ru

Art is often perceived as a divine gift, yet in reality it requires painstaking labor involving both inspiration and discipline. Even geniuses like A.S. Pushkin combined brilliant insights with persistent work, rewriting lines dozens of times. But what happens when a stroke affects the brain of an artist, writer or musician? Stroke may impair speech, restrict mobility, and destroy habitual writing and reading skills, sometimes becoming a fatal and irreversible event in a creative person's life.

The Swiss writer Charles Ferdinand Ramuz continued keeping a diary after his stroke, meticulously documenting how the illness altered his perception of the world and creative process. His notes became not just medical evidence, but a documented struggle of consciousness against disease. Even more remarkable is the story of Swedish poet Tomas Tranströmer: having lost his speech due to stroke, he turned to concise haiku and music – works created after his stroke that earned him the Nobel prize, proving that creative spirit can break through even the most severe limitations.

Aphasia, apraxia, cognitive and emotional impairments present creative individuals with a difficult choice: to surrender or seek new forms of self-expression. However, brain neuroplasticity and art therapy demonstrate that creativity can adapt. Music, painting, new literary forms – all these help arts find an outlet even when conventional paths are closed. While stroke presents a serious challenge to creativity, it represents not an end but a point of transformation. True art transcends physical limitations, emerging from an inner need for expression, even if through completely new means.

Keywords: art, stroke, creativity, aphasia, neuroplasticity, art therapy