

Правое полушарие и восстановление речи при постинсультной афазии

Шипкова К.М.

*Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и наркологии им. В.П. Сербского Минздрава России (ФГБУ «НМИЦ ПН им. В.П. Сербского» МЗ РФ), г. Москва, Российская Федерация,
ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-8235-6155>, e-mail: karina.shipkova@gmail.com*

Булыгина В.Г.

*Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и наркологии им. В.П. Сербского Минздрава России (ФГБУ «НМИЦ ПН им. В.П. Сербского» МЗ РФ), г. Москва, Российская Федерация,
ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-5584-1251>, e-mail: ver210@yandex.ru*

Представлен аналитический обзор нейробиологического, нейропсихологического и клинического аспектов сосудистой афазии относительно роли правого полушария в восстановлении речи. Описана роль факторов давности афазии, локализации, объема и глубины очагового поражения, мозговой гемодинамической пластичности, инициальных морфометрических характеристик мозга и рукости в функциональном восстановлении речи. Рассматриваются типология и механизмы формирования «симптомов обкрадывания» гомологичных и не гомологичных отделов интактного полушария. Анализируются «низкоуровневая» и «высокоуровневая» модели языковой компетенции правого полушария, а также топография зон активации здорового полушария при решении различных речевых задач. Показана гетерохронность восстановления импрессивной и экспрессивной сторон речи при афазии. Отмечается, что восстановление речи носит двусторонний, латерально-распределенный характер. Авторы приходят к выводу, что для уточнения механизмов восстановления речи при афазии необходим всесторонний учет клинических, нейробиологических и нейропсихологических закономерностей репарации речевых нарушений на разных стадиях сосудистой афазии. Сделано заключение, что для более глубокого понимания влияния структурно-функциональной переорганизации речевых процессов на исход афазии необходимы исследования, направленные на оценку связи между степенью редукции нарушений речи и латеральным вектором речевой архитектоники в постинсультном периоде.

Ключевые слова: постинсультная афазия, правое полушарие, реорганизация речи, восстановление речи, спонтанная компенсация, диашиз.

Для цитаты: Шипкова К.М., Булыгина В.Г. Правое полушарие и восстановление речи при постинсультной афазии [Электронный ресурс] // Клиническая и специальная психология. 2023. Том 12. № 1. С. 104–125. DOI: 10.17759/cpse.2023120105

Right Hemisphere and Speech Recovery in Post-Stroke Aphasia

Karine M. Shipkova

*V. Serbsky National Medical Research Center of Psychiatry and Narcology, Moscow, Russia,
ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-8235-6155>, e-mail: karina.shipkova@gmail.com*

Vera G. Bulygina

*V. Serbsky National Medical Research Center of Psychiatry and Narcology, Moscow, Russia,
ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-5584-1251>, e-mail: ver210@yandex.ru*

The analytical review presents the clinical, neurobiological, and neuropsychological aspects of post-stroke aphasia as well as the role of the right hemisphere in speech recovery. The paper shows the influence of size, topography, lesion depth, cerebral hemodynamic plasticity, initial morphometric characteristics of the brain, and handedness on the functional recovery of aphasia. The review considers the typology and mechanisms of the appearance of "stealing symptoms" of homologous and non-homologous regions of the intact hemisphere. The "low-level" and "high-level" models of language competence of the right hemisphere are analyzed. The study describes the topography of the brain activation regions in the intact hemisphere during various speech task-solving. The paper shows the heterochrony between impressive and expressive speech recovery in aphasics and its bilateral inter-lateral distribution. The authors conclude that to clarify the mechanisms of aphasia recovery, it is necessary for a comprehensive account of clinical, neurobiological and neuropsychological patterns of speech disorder reparation in different post-stroke epochs. The paper notices that a deeper understanding of the impact of structural and functional repairment of speech processes on the aphasia outcome, it needs to assess the relationship between the degree of speech disorders reduction and the lateral vector of speech architectonics in the post-stroke period.

Keywords: post-stroke aphasia, right hemisphere, speech reorganization, speech recovery, spontaneous compensation, diaschisis.

For citation: Shipkova K.M., Bulygina V.G. Right Hemisphere and Speech Recovery in Post-Stroke Aphasia. *Klinicheskaja i spetsial'naja psikhologija=Clinical Psychology and Special Education*, 2023. Vol. 12, no. 1, pp. 104–125. DOI: 10.17759/cpse.2023120105

Введение

Афазия представляет собой системное расстройство речи, возникающее при органических поражениях коры левого полушария (у правой) и проявляющееся в форме нарушений рецептивной и экспрессивной речи. Мировая статистика показывает, что из 10 миллионов инсультов ежегодно от 30% [50; 59] до 40% [30] из них сопровождаются афазией, которая в свою очередь приводит к резкому снижению

качества жизни пациентов [11; 24]. Изучение афазии привело к созданию афазиологии — междисциплинарной области, исследующей центральные расстройства речи и языка на нейропсихологическом, клинко-нейрофизиологическом, нейробиологическом и лингвистическом уровнях.

Традиционно в теоретических положениях нейропсихологии речи находили отражение нейрофизиологические представления о структурной мозговой организации речевой функции. Примером тому служит отечественная нейропсихологическая и афазиологическая школа А.Р. Лурии. Теория системной и динамической локализации функций, принцип синдромного анализа афазических нарушений, подходы к описанию закономерностей нарушения и восстановления высших корковых функций создавались с опорой на теорию функциональных систем П.К. Анохина и физиологические законы, открытые в школе И.П. Павлова. Однако за последние десятилетия принципы и методология нейропсихологической реабилитации речи существенно не обновлялись и в настоящий момент в полной мере не отвечают современным научным представлениям о механизмах работы здорового и больного мозга. Наметилась тенденция отдаления нейропсихологии речи от клинических и нейробиологических исследований афазий, что проявляется в недостаточном учете новых нейробиологических данных о структурной организации мозга и закономерностей его работы. Например, представление о топографическом принципе строения проекционных зон коры, предложенное У. Пенфилдом, сменилось в нейробиологии открытием модульного (модулярного) принципа работы мозговых структур [9; 24; 51], а это, в свою очередь, привело к иному пониманию структурной мозговой организации речи и ее реорганизации при афазии. Также при описании нейропсихологической структуры и динамики сосудистого афазического синдрома недостаточно учитываются клинко-нейрофизиологические механизмы спонтанных мозговых перестроек (репараций), характерных для постинсультной афазии, широко представленные в современных нейрофизиологических исследованиях [21; 32; 33; 41; 43; 50; 54].

Поскольку для нейропсихологии речи важны клинко-нейрофизиологические и нейробиологические исследования когнитивных нарушений, особое значение имеет использование методов нейровизуализации (функциональная магнитно-резонансная томография (фМРТ) и др.), объективизирующих картину полушарной латерализации вектора и зоны ответа при решении различных речевых задач.

Кроме этого, актуальным в изучении афазии является понимание возможностей участия правого (интактного) полушария в восстановлении рецептивной и экспрессивной речи при афазии. Хотя биполушарность мозговых основ речи отражена во многих исследованиях [9–12; 15; 16; 26; 50; 51; 59], роль правого полушария в восстановлении речи остается дискуссионной по ряду причин. В традиционных нейропсихологических представлениях о мозговом субстрате речи правому полушарию отводится ведущая роль в просодической стороне экспрессивной речи (интонации, эмоциональной выразительности, индивидуальным особенностям темпо-ритмических характеристик речи и т.д.) и недооценивается, зачастую вплоть до отрицания, возможность его речевой компетенции [9]. Однако в свете новых данных эта точка зрения в настоящее время подвергается активному пересмотру.

Мы исходили из **предположения**, что структурная и функциональная межполушарная (интерлатеральная) реорганизация поврежденной функции определяется

исходной констелляцией клинических факторов, а также нейропсихологическими и нейробиологическими закономерностями восстановления речи при афазии.

Целью исследования был анализ работ, посвященных роли интактного полушария в восстановлении речи при постинсультной афазии. Анализировались клиничко-нейрофизиологические, нейробиологические и нейропсихологические исследования афазии. Изучались теоретические, систематические и аналитические обзоры, метааналитические исследования и экспериментальные работы с фМРТ-исследованием пациентов, проходивших курс речевой реабилитации. Предпочтение отдавалось работам с оценкой динамических сдвигов в результатах нейровизуализационного и нейропсихологического исследований по схеме «test-retest». Исключались работы, в которых: 1) нейровизуализация проводилась иными инструментальными методами, например, ПЭТ (позитронно-эмиссионная томография), МЭГ (магнитоэнцефалография); 2) реабилитация проводилась методами неинвазивной стимуляции мозга, например, прямой транскраниальной магнитной стимуляции (tDMS) или ее комбинации с речевой реабилитацией; 3) исключались дублирующиеся исследования. Поиск источников производился по ключевым словам *post-stroke aphasia recovery, right hemisphere and language recovery, language therapy, treatment-induced brain plasticity, post-stroke aphasia fMRI-study, language reorganization* и их комбинациям в сочетаниях «AND» и «OR». Использованы наукометрические базы Google Scholar, PubMed, Medline, PsychINFO, Science Direct, Web of Science, Cyberleninka. Было отобрано 60 публикаций, удовлетворяющих заявленным критериям.

Клинические аспекты сосудистых афазий

Этиология афазических расстройств различна — от травмы, опухоли, инсульта до прогрессирующих атрофических процессов в мозге, но наибольшая частота приходится на сосудистую афазию (post-stroke aphasia) [44]. Клиничко-психологические аспекты этого вида афазии показывают, что ее картина определяется характером инсульта (геморрагическим или ишемическим) и выраженностью атеросклеротических изменений в мозге, которые не всегда определяются возрастом. Частота встречаемости афазий при ишемическом инсульте в два раза выше, чем при геморрагическом инсульте, а их тяжесть выше, что определяется величиной очага размягчения. Значительное число афазических синдромов при ишемическом инсульте связано с патологией внутренней сонной артерией или основного ствола средней мозговой артерии. Поражение в бассейне средней мозговой артерии характеризуется многоочаговостью и выражается в одновременном наличии двух и более типов афазий [8; 9], например, моторной и сенсорной афазии или акустико-мнестической и сенсорной афазии. Особенно отчетливо картина смешанного синдрома проявляется в остром периоде инсульта. Затем на подостром и отставленном этапах может наблюдаться изменение типа афазии и ее выраженность. Например, сенсорная афазия может трансформироваться в акустико-мнестическую или амнестическую, или может ослабиться степень ее грубости. Однако в каждом втором случае афазия хронифицируется [10; 50].

Прогноз постинсультной афазии связывается с воздействием ряда факторов [17], одним из которых является давность афазии. Давность инсульта отражает глубину нейрональных и гемодинамических перестроек, происходящих со временем. В остром (первые 2-3 недели) и подостром (4–6 месяцев) периодах инсульта мозговая

реорганизация речи происходит спонтанно [15; 43; 50] и завершается к отставленному (отдаленному) периоду. Возможность реорганизации речи в отставленном периоде сохраняется, но происходит главным образом при направленном воздействии, например, с помощью прямой стимуляции мозга или в ходе речевой реабилитации. Поэтому экстраполяция закономерностей мозговых перестроек, характерных для начальных этапов (периодов, эпох), на отдаленный этап не является корректной [43; 52; 59].

Диашиз (*diaschisis, dynamic diaschisis*) — хорошо известное явление, при котором очаговые функциональные нарушения возникают в анатомически неповрежденной области, удаленной от очага поражения [30; 57]. Чем менее объемна зона воспаления вокруг области инфаркта, так называемая «*penumbra*», тем лучше реабилитационный прогноз [32; 41; 51]. Диашиз влияет на функционирование мозговых структур, не попавших в зону временного торможения. Если в остром периоде афазии, например, поражение левой префронтальной области приводит у пациентов с афазией к одновременному повышению активации гомологичных отделов правой лобной области и левой височной области [52], то в подостром периоде отмечается положительная динамика регресса речевых нарушений [46; 52]. Исход подострого периода во многом определяется скоростью регресса диашиза или формирования новых нейрональных связей взамен нарушенных.

В отставленном (отдаленном) этапе афазии (более 6–9 месяцев) изменения мозговой архитектоники речи определяются не столько психофизиологическими закономерностями спонтанного восстановления вследствие диашиза (они на этом этапе уже не играют определяющей роли), сколько содержанием нейро-реабилитационного процесса как такового [11; 12; 13; 32; 33]. Несмотря на то, что в отставленном периоде не утрачивается способность мозга к перестройкам, они, как и динамика нарушений, заметно замедляются [50]. На этом этапе перестройки происходят главным образом путем специальной организации терапевтической среды в ходе восстановительного переобучения [11; 33].

Другими факторами, влияющими на динамику афазии, являются топографический фактор, объем и глубина очага поражения. Полнота и скорость восстановления нарушений во многом определяются обширностью повреждения речевой зоны и способностью мозга к нейропластическим перестройкам [22; 29; 32; 43; 46; 58]. В иерархической модели восстановления речи W. Heiss и A. Thiel [31] факторы топографии и объема очага рассматриваются в тесном единстве. Согласно ей, полный регресс афазии связывается с расположением очага на границе с речевой областью (*perilesional regions*), частичное восстановление речи — с небольшим очагом поражения в речевой зоне, стойкое нарушение — с ее массивным повреждением. Предложенная иерархия реституции речи подтверждает традиционную точку зрения о роли локализации и объема поражения в реабилитационном прогнозе афазии [10]. Рассмотрение этих факторов в качестве определяющих исход афазии зиждется на распространенном представлении, что регресс речевых нарушений протекает главным образом по пути внутрислоушарных перестроек. В модели не отражены все возможные пути мозговой реорганизации. Например, исследования хронической афазии показывают, что восстановление речи происходит как за счет сохраненных отделов нейрональной сети речевой функции в левом пораженном полушарии и формирования в нем новых интралатеральных связей, так и за счет гомологичных

отделов правого полушария, входящих в мозговую систему речевой коры [33; 43; 50; 52; 54], а в случае обширного поражения — и не гомологичных отделов здорового полушария [5; 31; 32]. В иерархической модели восстановления речи не учитывается также глубина очагового поражения, которая влияет на реабилитационный потенциал афазии. Повреждение или угнетение проводящих путей (белого вещества мозга) в значительной степени ограничивает возможность восстановления экспрессивной и импрессивной речи [33]. Таким образом, вследствие неполноты учета факторов, влияющих на восстановление речи, модель W. Heiss и A. Thiel имеет ограничения в объяснительных механизмах функциональных и структурных перестроек речевой функции.

На прогноз сосудистой афазии также оказывает влияние фактор сосудистой пластичности, то есть способности мозга к гемодинамическим перестройкам. Наличие стойких, не регрессирующих афазических нарушений зачастую объясняется неполнотой кровоснабжения и невозможностью устранения этого дефицита через анастомозы передней, средней и задней мозговых артерий [2]. При тромбозе внутренней сонной артерии отмечается невыраженная степень регресса нарушений экспрессивной речи при значительном улучшении импрессивной речи. При окклюзирующем процессе (закупорке сосудов) в средней мозговой артерии обратное развитие афазических нарушений носит характер принципа «все или ничего». Это означает, что, наряду со случаями выраженной положительной динамики, отмечается соразмерное им количество случаев с отсутствием таковой и сравнительно невысоким процентом невыраженной положительной динамики. Таким образом, в целом у этой группы пациентов улучшения в речи отмечаются реже, и значительно чаще грубый афазический синдром остается без изменений. В тех же случаях, когда динамика имеет место, она носит более выраженный характер, чем при картине тромбоза. Положительная динамика речи при закупорке магистральных сосудов определяется возможностью компенсировать дефицит кровоснабжения за счет анастомозов сосудов на поверхности мозга. Эти анастомозы в норме не существуют, а на их развитие нужно время, поэтому в острый период нарушение речи обычно носит грубый характер. Если анастомозы устанавливаются быстро, то это способствует также быстрому регрессу выраженности афазии [8]. Таким образом, динамика сосудистой афазии связана со способностью мозга к спонтанным гемодинамическим перестройкам за счет не только ипсилатеральных, но и контрлатеральных сосудистых бассейнов, что не может не отразиться на функциональной латерализации речевой функции и состоянии собственно правополушарных процессов.

Следующий фактор — инициальные морфометрические характеристики поврежденного мозга: толщина, развитость и пластичность синаптической структуры серого и белого вещества [18; 35; 47; 60]. В традиционных представлениях грубость речевых нарушений связывается с объемом очагового поражения, и недооценивается важность сохранности структур белого вещества [32; 33]. На нейропсихологическом уровне эти характеристики мозговой архитектоники проявляются, в частности, в инициальной развитости и степени автоматизации высших корковых функций. Пластичность перестроек на уровне серого вещества — другая сторона проявления этого фактора. Например, у пациентов с хронической афазией выявляется связь между положительной динамикой речи и увеличением толщины серого вещества в правом полушарии [32; 33].

К описанным выше факторам необходимо добавить еще один — фактор левшества. Известно, что у лиц с левшеством (левшей, «скрытых» левшей, амбидекстров) в сравнении с нормотипичными правшами может наблюдаться специфика речевой мозговой архитектоники (биполушарная, правополушарная) [4; 29], что в значительной степени объясняет быстрое и, как правило, полное восстановление речи к поздней фазе подострой стадии [9; 10].

Таким образом, клинико-нейрофизиологический аспект сосудистой афазии показывает, что картина последствий односторонних поражений мозга формируется под воздействием механизмов его структурной и функциональной реорганизации — адаптивной пластичности (adaptive plasticity) [40; 43]. Структурная реорганизация выражается в процессах переформирования синаптических связей: «отмирания» одних и формирования новых. Функциональная реорганизация — в изменении фокуса латеральной включенности отделов мозга, входящих в мозговую основу нарушенной функции или функций, имеющих перекрестное мозговое представительство. На функциональное восстановление (functional recovery) речи влияет ряд факторов: давность афазии, локализация, объем и глубина очагового поражения, мозговая гемодинамическая пластичность, инициальные морфометрические характеристики мозга, профильрукости. Прогноз афазии определяется благоприятной констелляцией характеристик описанных выше клинических факторов, что отражается в скорости мозговых перестроек и, соответственно, в темпах регресса афазии [34; 59]. Эти перестройки идут одновременно двумя путями: левополушарным — за счет сохраненных отделов пораженного полушария и биполушарным — за счет включения в остаточную нейрональную структуру речи гомологичных отделов интактного (правого) полушария. Внутри- и межполушарная реорганизация речи — динамический процесс. На ранних этапах она проходит спонтанно, на отдаленном — чаще под влиянием особенностей организации реабилитационной среды и направленности реабилитационной программы [28; 32; 43; 50; 52].

Правое полушарие и афазия: нейропсихологический и нейробиологический аспекты

Биполушарность картины нейропсихологического синдрома при афазии.
Унилатеральное поражение мозга вызывает не только симптомы, свидетельствующие о топическом расположении очага, но и нейропсихологические симптомы, характерные для повреждения гомологичных областей и функционально связанных с очагом поражения [25; 41]. Выше уже упоминалось, что гемодинамические перестройки при постинсультной афазии, локализация, глубина и объем поражения, а также давность нарушения являются причинами появления симптомов угнетения интактного полушария. Эти симптомы могут отражать дисфункциональность не только гомологичных, но и негомологичных отделов здорового полушария. Например, поражение лобных и височных отделов левого полушария может сопровождаться временными расстройствами памяти на лица и пространственного восприятия по правополушарному типу [7; 14].

Диффузность сосудистых синдромов и биполушарность нейропсихологической симптоматики характерны для афазии разной этиологии. В строгом понимании о диашизе как временной дисфункциональности структур мозга можно говорить в том случае, когда он проявляется в остром и подостром периодах афазии. То, что

динамический диализ затрагивает не только структуры пораженного полушария, но и интактного, объясняется спонтанной мозговой реорганизацией нарушенной функции, морфофизиологические механизмы которой были представлены выше. Безусловно, при инфарктах мозга спонтанная гемодинамическая перестройка за счет коллатерального кровоснабжения, глубина которой зависит от морфометрических характеристик очагового поражения, не может не влиять на нейродинамические компоненты функции, замедляя скорость ее протекания и вызывая ее быстрое истощение. Однако завершение гемодинамической перестройки (острый и подострый периоды инсульта) сопровождается значительным регрессом нейродинамических нарушений. Симптомы угнетения, сохраняющиеся в отставленном периоде болезни, не могут уже рассматриваться как проявление диализа, так как дисфункциональность, принимающая хронический характер, уже переходит в другое качество — «симптом обкрадывания».

В нейропсихологической традиции изучения афазий, в том числе сосудистых, не уделялось достаточного внимания состоянию функций здорового полушария, поэтому в них не нашла специального отражения роль правого полушария в динамике афазии. Картина «симптомов обкрадывания» здорового полушария представлена в небольшом количестве нейропсихологических исследований [7; 14]. Например, у больных с нарушениями речи по «переднему» типу (премоторно-префронтальному) обнаруживаются симптомы дисфункций как передних, так и височных и теменно-затылочных отделов правого полушария. Правополушарная симптоматика проявляется в форме топологических и метрических ошибок при копировании фигур, структурных искажений при графическом воспроизведении невербализуемых фигур, нарушений слухового неречевого гнозиса. У больных с речевыми нарушениями преимущественно «височного» типа правополушарные симптомы представлены в форме нарушений слухового неречевого гнозиса, трудностей опознания предметных изображений, контаминаций при заучивании невербализуемых фигур, метрических и структурно-топологических ошибок в оптико-пространственном гнозисе [7], фонологических ошибок при письме левой рукой [14]. На сегодняшний день собраны многочисленные факты правополушарных эффектов при афазии. Например, при афазии устанавливается преимущество левого уха в задаче дихотического прослушивания слов [20], а выраженность «эффекта левого уха» зависит от грубости афазии [39]. Его выраженность регрессирует в ходе восстановления речи [45], но не полностью и в значительной степени определяется типом и давностью афазии [12].

Нейропсихологическая практика показывает, что темп регресса афазии зависит от исходной степени нарушения речи [42]. При легкой выраженности афазии в большинстве случаев улучшения речи происходят в течение первых двух недель, при средней — в течение шести недель, при грубой — десяти недель [41]. Чем более протяженным является период восстановления при афазии, тем более высоким становится риск ее хронификации. Традиционный подход к афазии, а именно ряд принципов восстановительного обучения (переобучения), методических приемов и методов, базирующихся на представлениях о том, что главным ресурсом, компенсирующим возникший речевой дефект, являются структуры доминантного полушария, ставит ряд вопросов. Чем объясняются невысокий процент полного восстановления речи и длительность регресса нарушений? Чем определяется повышенная подверженность афазии эффекту декомпенсации? Если исходить из представления, что афазия — не дефект, а уже состоявшаяся его компенсация [10], то мы отвечаем на многие из вышеперечисленных вопросов.

Таким образом, для понимания вклада здорового полушария в преодоление афазии необходимо изучение структуры картины право- и левополушарных нейропсихологических симптомов и их динамики в разных периодах сосудистой афазии. Это позволит выяснить, есть ли связь между редукцией нарушений речи и динамикой в топографической картине симптомов дисфункций. Кроме того, это позволит установить морфофизиологические основы нормотипичного процесса речевой переработки, то есть «речевого коннектома» — архитектуры связей между речевыми модулями (структурными элементами процесса переработки речевой информации) в мозге [43].

Необходимо отметить, что наибольшее количество исследований постинсультной афазии относится не к острому и подострому периодам, а к оставленному. Это связано с тем, что в абсолютном большинстве случаев пациенты именно этой давности инсульта обращаются к нейропсихологам за когнитивной реабилитацией. Как показывают исследования, усиление энергетической активности правого полушария повышает эффективность восстановления речевой и других когнитивных функций [19; 21]. И, напротив, при ее повышении в левом полушарии восстановительный процесс замедляется [5]. Например, при сосудистой сенсорной афазии дискриминация оппозиционных фонем вызывает активацию зоны Вернике в правом полушарии за счет снижения или полного исчезновения активации в левом полушарии [6]. У пациентов с хронической афазией и подтвержденной положительной речевой динамикой выполнение речевых задач сопровождается синхронной активацией как гомологичных, так и не гомологичных зон в правом полушарии [32]. Причем более высокий уровень сохранности речи при афазии коррелирует с высоким уровнем активации как в речевых зонах в левом полушарии, так и, что не характерно для нормы, в правом [59]. Топография латерализации зон активации определяется характером поставленной вербальной задачи: называние, нахождение грамматических, семантических ошибок и т.д. [31]. Частичное расхождение в зонах мозговой активации в разных исследованиях объясняются характером речевых задач, которые ставятся перед пациентами (завершение фразы словом, выбор слова, называние). Поэтому неудивительно, что есть определенное несовпадение между ними в наблюдаемой картине вызванного мозгового ответа. В целом результаты свидетельствуют, что восстановление речи, скорее всего, носит латерально распределенный характер.

Очевидно, сам по себе факт наличия правополушарной активации не отвечает на вопрос, насколько глубока и содержательна эта вовлеченность субдоминантного полушария в процесс речевой переработки. Иными словами, важно не просто объективизировать тот или иной фокус и вектор полушарной активации, но и выявить, как протекает переработка сигнала внутри этих областей, как они взаимодействуют друг с другом и есть ли связь между усилением функциональных связей между ними (коннективности) и динамикой восстановления речи. В этой связи особое значение имеют исследования, где будет отражена картина изменений связей между зонами «речевого ответа» у пациентов с афазией, прошедших речевую реабилитацию. Сравнение показателей нейрональной коннективности речевых модулей до и после речевой терапии выявило, что в зависимости от ее направленности (письмо с проговариванием, заучивание слов и т.д.) укрепляются связи между соответствующими модулями речевой функции [50; 52], что говорит о влиянии направленности когнитивной стимуляции на нейрональную реорганизацию речи. Процесс восстановления речи и локальная активация мозговых структур

показывают, что восстановление (репарация) речевой функции носит двусторонний, двуполушарный характер.

Обсуждение

Точки зрения на роль правого полушария в преодолении афазии полярны: от утверждений о его продуктивном влиянии на регресс нарушений речи до прямого отрицания его конструктивной роли в этом процессе [60]. Данные представления отражают два типа моделей языковой компетенции правого полушария. Первый, так называемый «низкоуровневый», тип моделей (*lower-level models*) рассматривает правое полушарие как мозговую структуру, участвующую только в лексико-грамматической стороне речи. Этот тип моделей построен на представлении [60] об ограниченности речевой компетенции правого полушария и основан на изучении синдрома «расщепленного» мозга (*split brain*), демонстрирующего избирательное нарушение лексико-семантической стороны речи при поражениях правого полушария. Второй тип — «высокоуровневые» модели (*higher-level models*) — наоборот, постулирует важную роль правого полушария в высших языковых процессах, таких как понимание сложных оборотов речи, абстракций, метафор. Консенсус в этом вопросе приводит к следующему пониманию места правого полушария в речевых и языковых процессах, а именно его ведущей роли в понимании новых, непривычных метафорических оборотов речи. В остальных же случаях (распознавание привычных лексико-грамматических конструкций) речевая переработка информации имеет билатеральную мозговую организацию [9; 26].

Динамика речевого сдвига при разных типах афазии показывает, что восстановление речи подчиняется ряду закономерностей: 1) афазический синдром регрессирует за счет участия неповрежденных отделов левого полушария и гомологичных отделов интактного полушария [23]; 2) правое полушарие участвует преимущественно в процессах компенсации нарушений импрессивной речи, а левое полушарие — моторной стороны речи; 3) выраженность межполушарной реорганизации речи определяется в большой степени ее исходным профилем и степенью латерализации [26; 56].

О роли правого полушария в восстановлении речи свидетельствуют несколько групп фактов. Во-первых, при афазии восстановление спонтанной речи и понимания речи происходит гетерохронно [38; 49], и скорость восстановления импрессивной речи опережает динамику регресса нарушений спонтанной речи независимо от типа афазии. Так как процесс понимания обращенной речи при афазии сопряжен с повышением активации широкой зоны вызванного ответа в правом полушарии, то это свидетельствует о его включенности в компенсацию нарушений лексико-семантической стороны речи [16]. Во-вторых, при повторном инсульте в правом полушарии ухудшается качество речи [15; 55]. Еще одним аргументом в пользу наличия правополушарной речевой компетенции являются отдельные случаи, когда левополушарная гемисферэктомия (удаление левого полушария) у взрослых не сопровождается существенным ухудшением качества речи [48]. А при левополушарном инсульте в перинатальном периоде, т.е. когда развитие речи находится на «доречевом» этапе онтогенеза, в значительном проценте случаев устанавливается правополушарное доминирование в речевых процессах [37; 41]. В-четвертых, при афазии происходит изменение вектора (профиля) сенсорной

асимметрии [19], сформировавшегося после дебюта афазии, и остается стабильным с течением времени. Абсолютное большинство пациентов с сосудистой афазией переходят на правополушарный модус решения когнитивных задач, который сохраняется спустя год и более [1]. Сходная картина наблюдается и при афазии опухолевой этиологии, при которой отмечается стойкая двусторонняя картина фМРТ-ответа при выполнении лексических задач на разных временных отрезках в отдаленном периоде болезни [3], что позволяет говорить о том, что межполушарная реорганизация речи не является специфичным путем компенсации дефекта только для сосудистой афазии.

Ответ на вопрос, вызвана ли картина биполушарности мозгового представительства речи при постинсультной афазии следствием собственно нарушений речи или проявлением спонтанных общемозговых механизмов компенсации, могут предоставить данные инфарктов мозга без афазических последствий. Таких исследований немного, но они показывают, что как в остром, так и в отставленном периодах инсульта, происходит усиление не столько внутрислоушарной, сколько межполушарной интеграционной нейрональной корковой коннективности [27; 53], что позволяет предполагать, что межполушарная реорганизация является, скорее всего, универсальным мозговым механизмом компенсации дефекта.

Заключение

Данные работ, посвященных клиническим аспектам сосудистых афазий, говорят о том, что изменения мозговой архитектоники речи на различных этапах афазии имеют существенные отличия, а реорганизация речи в отставленном периоде возможна главным образом при направленном воздействии. Проанализированы факторы, влияющие на динамику, и, соответственно, прогноз афазии: топографический фактор, объем и глубина очага поражения, пластичность, инициальные морфометрические характеристики поврежденного мозга, а также левшество.

Работы последних лет показывают, что доминирующее влияние клинко-физиологического, нейробиологического и нейропсихологического факторов зависит от стадии сосудистой афазии. Определяющая роль клинических факторов в ранних стадиях афазии сменяется усилением роли нейробиологических и нейропсихологических факторов на хронической стадии. Эмпирические данные о том, что в различных периодах постинсультной афазии происходит усиление не столько внутрислоушарной, сколько межполушарной интеграционной коннективности, позволяет предполагать, что межполушарная реорганизация является, скорее всего, универсальным мозговым механизмом компенсации нарушения высших корковых функций.

Результаты изучения клинко-нейрофизиологических аспектов сосудистой афазии свидетельствуют, что картина последствий односторонних поражений мозга формируется под воздействием механизмов его структурной и функциональной реорганизации, а мозговые перестройки идут одновременно двумя путями: левополушарным — за счет сохранных отделов пораженного полушария и биполушарным — за счет включения в остаточную нейрональную структуру речи гомологичных отделов интактного (правого) полушария.

Эмпирические результаты демонстрируют, что клиническими факторами, влияющими на исход сосудистой афазии, являются направление и скорость мозговых гемодинамических перестроек, которые формируют физиологическую основу компенсации дефекта. Физиологическая репарационная готовность создает условия для изменения мозговой архитектоники речи, а именно процесса синаптогенеза, формирующего латентную готовность к функциональной межполушарной реорганизации, укрепляющуюся и направляющуюся в последующем фокусом нейропсихологической реабилитации. Анализ данных о биполушарности картины нейропсихологического синдрома при различных типах афазий показал, что в нейропсихологической традиции изучения афазий не нашла специального отражения роль правого полушария в динамике афазии. Обосновано, что симптомы угнетения, сохраняющиеся в отставленном периоде болезни, уже не могут рассматриваться как проявление дишиза, так как дисфункциональность, принимающая хронический характер, уже переходит в другое качество — «симптом обкрадывания».

Дано объяснение частичному расхождению данных о зонах мозговой активации при афазии, что связано с процедурными характеристиками исследования — различием предлагаемых пациентам речевых задач. Обоснована значимость изучения динамики связей между зонами «речевого ответа» у пациентов с афазией, прошедших речевую реабилитацию. Решение таких эмпирических задач позволяет оценить то, как протекает переработка сигнала внутри этих областей, как они взаимодействуют друг с другом, а также понять, есть ли связь между усилением их коннективности и динамикой восстановления речи.

Аналитический обзор позволяет заключить, что для понимания вклада здорового полушария в преодоление афазии необходимо изучение структуры картины право- и левополушарных нейропсихологических симптомов и их динамики в разных эпохах сосудистой афазии. Такая методология исследований позволит прояснить вопрос о связи между редукцией нарушений речи и динамикой в топографической картине симптомов дисфункций; установить морфофизиологические основы нормотипичного процесса речевой переработки.

Литература

1. Балашова И.Н., Егоров А.Ю. Изменение профилей функциональной асимметрии у больных с речевыми нарушениями после право- и левополушарного инсульта // *Нейропсихология и психофизиология индивидуальных различий* / Под ред. В.А. Москвина. Вып. 2. Москва, Белгород: Политерра, 2007. С. 87–102.
2. Брагина Л.К. Рентгенологическая диагностика атеросклероза в системе сонных артерий: автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 1966. 23 с.
3. Буклина С.Б., Баталов А.И. Восстановление речи при афазии: Правое полушарие враг или друг? // *Физиология человека*. 2018. Том 44. № 2. С. 52–59. DOI: 10.7868/S013116461802008X
4. Визель Т.Г. Амбидекстрия – миф или реальность? // *Асимметрия*. 2023. Том 17. № 1. С. 22–38. DOI: 10.25692/ASY.2023.1.17.0023

5. Кузнецова С.М. Полушарные особенности постинсультной реорганизации метаболизма и церебральной гемодинамики // Материалы всероссийской конференции с международным участием «Современные направления исследований функциональной межполушарной асимметрии и пластичности мозга», Москва, 2-3 декабря 2010 г. / Под ред. С.Н. Иллариошкина, В.Ф. Фокина. М.: Научный Мир. 2010. С. 182–187.

6. Майорова Л.А. Реорганизация процессов начального этапа восприятия речи у пациентов с постинсультной сенсорной афазией: фМРТ – исследование: автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 2013. 24 с.

7. Малюкова Н.Г. Нейропсихологические синдромы при инсультах в бассейне левой средней мозговой артерии: автореф. дис. ... канд. психол. наук. М., 2002. 24 с.

8. Столярова Л.Г. О некоторых особенностях афазических расстройств при тромбозах и стенозах внутренней сонной и средней мозговой артерии // Журнал невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 1964. Том 64. № 2. С. 225–231.

9. Тонконогий И.М., Пуанте А. Клиническая нейропсихология. СПб.: Питер, 2007. 526 с.

10. Цветкова Л.С. Афазиология: современные проблемы и пути их решения. 2-е изд. перераб. и доп. М.: изд-во МПСУ, 2010. 744 с.

11. Шипкова К.М. Использование музыкаобогащенной среды при нарушениях когнитивных функций у взрослых (теоретический обзор) // Клиническая и специальная психология. 2020. Том 9. № 1. С. 64–77. DOI: 10.17759/cpse.2020090104

12. Шипкова К.М. Латерализация слухоречевой асимметрии при афазических расстройствах и ее влияние на эффективность дихотического прослушивания серий односложных слов и динамику восстановления речи // Сибирский психологический журнал. 2022. Том 85. С. 161–172. DOI: 10.17223/17267080/85/8

13. Шипкова К.М. Современные зарубежные нейрокогнитивные подходы к использованию музыкаобогащенной среды в реабилитации афазических расстройств и деменций альцгеймеровского типа // Современная зарубежная психология. 2021. Том 10. № 1. С. 126–137. DOI: 10.17759/jmfp.2021100412.

14. Шипкова К.М., Гришина Е.Г., Шкловский В.М. Роль межполушарного взаимодействия в динамике нейропсихологического синдрома // А.Р. Лурия и психология XXI века / Под ред. Т.В. Ахутиной, Ж.М. Глозман. М., 2003. С. 152–155.

15. Anglade C., Thiel A., Ansaldo A.I. The complementary role of the cerebral hemispheres in recovery from aphasia after stroke: A critical review of literature // Brain Injury. 2014. Vol. 28. № 2. P. 138–145. DOI: 10.3109/02699052.2013.859734

16. Ansaldo A.I. La contribution de l'hémisphère droit à la récupération de l'aphasie: exemples de plasticité adaptée et dysfonctionnelle et pistes d'intervention // Hemisphere droit et communication verbal / Y. Joannette, L. Monetta (eds.). Paris, 2004. P. 79–95. DOI: 10.3109/02699052.2013.859734

17. Brady M.C., Ali M., VandenBerg K. et al. Precision rehabilitation for aphasia by patient age, sex, aphasia severity, and time since stroke? A prespecified, systematic review-based,

individual participant data, network, subgroup meta-analysis // International Journal of Stroke. 2022. Vol. 17. P. 1067–1077. DOI: 10.1177/17474930221097477

18. *Chang A.J., Wilmskoetter J., Fridriksson J. et al.* Cortical microstructural changes associated with treated aphasia recovery // Annals of Clinical and Translational Neurology. 2021. Vol. 8. P. 1884–1894. DOI: 10.1002/acn3.51445

19. *Cocquyt E.M., De Ley L., Santens P. et al.* The role of the right hemisphere in the recovery of stroke-related aphasia: A systematic review // Journal of Neurolinguistics. 2017. Vol. 44. P. 68–90. DOI: 10.1016/j.jneuroling.2017.03.004

20. *Crosson B., Warren L.* Dichotic ear preference for C-V-C words in Wernike's and Broca's aphasias // Cortex. 1981. Vol. 17. № 2. P. 249–258. DOI: 10.1016/s0010-9452(81)80045-7

21. *Demeurisse G., Capon A.* Brain activation during a linguistic task in conduction aphasia // Cortex. 1991. Vol. 27. № 2. P. 285–294. DOI: 10.1016/S0010-9452(13)80133-5

22. *Egorova-Brumley N., Khelif M.S., Werden E. et al.* Grey and white matter atrophy 1 year after stroke aphasia // Brain Communications. 2022. Vol. 4. № 2. Article fcac061. DOI: 10.1093/braincomms/fcac061

23. *Fan L., Li C., Huang Z.G. et al.* The longitudinal neural dynamics changes of whole brain connectome during natural recovery from poststroke aphasia // Neuroimage. Clinical. 2022. Vol. 36. Article 103190. DOI: 10.1016/j.nicl.2022.103190

24. *Fridriksson J., Hillis A.E.* Current approaches to the treatment of post-stroke aphasia // Journal of Stroke. 2021. Vol. 23. № 2. P. 183–201. DOI: 10.5853/jos.2020.05015

25. *Friston K.J., Price C.J.* Modules and brain mapping // Cognitive Neuropsychology. 2011. Vol. 28. № 3–4. P. 241–250. DOI: 10.1080/02643294.2011.558835

26. *Gainotti G.* Lower- and higher-level models of right hemisphere language. A selective survey // Functional Neurology. 2016. Vol. 31. № 2. P. 67–73. DOI: 10.11138/fneur/2016.31.2.067

27. *Gainotti G.* The riddle of the right hemisphere's contribution to the recovery of language // European Journal of Disorders of Communication. 1993. Vol. 28. № 3. P. 227–246. DOI: 10.3109/13682829309060038

28. *García-Casares N., Barros-Cano A., García-Arnés J.A.* Melodic intonation therapy in post-stroke non-fluent aphasia and its effects on brain plasticity // Journal of Clinical Medicine. 2022. Vol. 11. № 2. Article 3503. DOI: 10.3390/jcm11123503

29. *Gerstenecker A., Lazar R.M.* Language recovery following stroke // Clinical Neuropsychology. 2019. Vol. 33. № 5. P. 928–947. DOI: 10.1080/13854046.2018.1562093

30. *Hartwigsen G., Saur D.* Neuroimaging of stroke recovery from aphasia – Insights into plasticity of the human language network // Neuroimage. 2019. Vol. 190. P. 14–31. DOI: 10.1016/j.neuroimage.2017.11.056

31. *Heiss W.D., Thiel A.* A proposed regional hierarchy in recovery of post-stroke aphasia // Brain and Language. 2006. Vol. 98. № 1. P. 118–123. DOI: 10.1016/j.bandl.2006.02.002

32. *Kiran S., Meier E.L., Johnson J.P.* Neuroplasticity in aphasia: A proposed framework of language recovery // *Journal of Speech, Language, and Hearing Research*. 2019. Vol. 62. № 11. P. 3973–3985. DOI: 10.1044/2019_JSLHR-L-RSNP-19-0054
33. *Kiran S., Thompson C.K.* Neuroplasticity of language networks in aphasia: advances, updates, and future challenges // *Frontiers in Neurology*. 2019. Vol. 10. Article 295. DOI: 10.3389/fneur.2019.00295
34. *Kolb B., Teskey C.G., Gibb R.* Factors influencing cerebral plasticity in the normal and injured brain // *Frontiers in Human Neuroscience*. 2010. Vol. 4. Article 204. DOI: 10.3389/fnhum.2010.00204
35. *Kristinsson S., Busby N., Rorden C. et al.* Brain age predicts long-term recovery in post-stroke aphasia // *Brain Communications*. 2022. Vol. 4. № 5. Article fcac252. DOI: 10.1093/braincomms/fcac252
36. *Lahiri D., Ardila A., Dubey S. et al.* A longitudinal study of aphasia due to pure sub-cortical strokes // *Annals of Indian Academy of Neurology*. 2020. Vol. 23. Suppl. 2. P. S109-S115. DOI: 10.4103/aian.AIAN_475_20
37. *Lidzba K., de Haan B., Wilke M. et al.* Lesion characteristics driving right-hemispheric language reorganization in congenital left-hemispheric brain damage // *Brain and Language*. 2017. Vol. 173. P. 1–9. DOI: 10.1016/j.bandl.2017.04.006
38. *Lwi S.J., Herron T.J., Curran B.C. et al.* Auditory comprehension deficits in post-stroke aphasia: Neurologic and demographic correlates of outcome and recovery // *Frontiers in Neurology*. 2021. Vol. 12. DOI: 10.3389/fneur.2021.680248
39. *Moore W.H., Weidner W.E.* Dichotic word-perception of aphasic and normal subjects // *Perceptual and Motor Skills*. 1975. Vol. 40. № 2. P. 379–386. DOI: 10.2466/pms.1975.40.2.379
40. *Nair V.A., Young B.M., La C. et al.* Functional connectivity changes in the language network during stroke recovery // *Annals of Clinical and Translational Neurology*. 2015. Vol. 2. № 2. P. 185–195. DOI: 10.1002/acn3.165
41. *Nasios G., Dardiotis E., Messinis L.* From Broca and Wernicke to the neuromodulation era: Insights of brain language networks for neurorehabilitation // *Behavioural Neurology*. 2019. Article 9894571. DOI: 10.1155/2019/9894571
42. *Osa García A., Brambati S.M., Brisebois A. et al.* Predicting early post-stroke aphasia outcome from initial aphasia severity // *Frontiers in Neurology*. 2020. Vol. 11. Article 120. DOI: 10.3389/fneur.2020.00120
43. *Pasquini L., Di Napoli A., Rossi-Espagnet M.C. et al.* Understanding language reorganization with neuroimaging: How language adapts to different focal lesions and insights into clinical applications // *Frontiers in Human Neuroscience*. 2022. Vol. 16. Article 747215. DOI: 10.3389/fnhum.2022.747215
44. *Peters S.A.E., Huxley R., Woodward M.* Diabetes as a risk factor for stroke in women compared with men: a systematic review and meta-analysis of 64 cohorts, including 775 385

individuals and 12 539 strokes // *The Lancet*. 2014. Vol. 383. № 9933. P. 1973–1980. DOI: 10.1016/S0140-6736(14)60040-4

45. *Pettit J.M., Noll J.D.* Cerebral dominance in aphasia recovery // *Brain and Language*. 1979. Vol. 7. № 2. P. 191–200. DOI: 10.1016/0093-934x(79)90016-6

46. *Saur D., Lange R., Baumgaertner A. et al.* Dynamics of language reorganization after stroke // *Brain*. 2006. Vol. 129 (Pt. 6). P. 1371–1384. DOI: 10.1093/brain/awl090

47. *Schevenels K., Gerrits R., Lemmens R. et al.* Early white matter connectivity and plasticity in post stroke aphasia recovery // *Neuroimage. Clinical*. 2022. Vol. 36. Article 103271. DOI: 10.1016/j.nicl.2022.103271

48. *Schramm J., Delev D., Wagner J.* Seizure outcome, functional outcome, and quality of life after hemispherectomy in adults // *Acta Neurochirurgica*. 2012. Vol. 154. № 9. P. 1603–1612. DOI: 10.1007/s00701-012-1408-z

49. *Stefaniak J.D., Geranmayeh F., Lambon Ralph M.A.* The multidimensional nature of aphasia recovery post-stroke // *Brain*. 2022. Vol. 145. № 4. P. 1354–1367. DOI: 10.1093/brain/awab377

50. *Stefaniak J.D., Halai A.D., Lambon Ralph M.A.* The neural and neurocomputational bases of recovery from post-stroke aphasia // *Nature Reviews Neurology*. 2020. Vol. 16. P. 43–55. DOI: 10.1038/s41582-019-0282-1

51. *Sternberg S.* Modular processes in mind and brain // *Cognitive Neuropsychology*. 2011. Vol. 28. № 3–4. P. 156–208. DOI: 10.1080/02643294.2011.557231

52. *Stockert A., Wawrzyniak M., Klingbeil J. et al.* Dynamics of language reorganization after left temporo-parietal and frontal stroke // *Brain*. 2020. Vol. 143. P. 844–861. DOI: 10.1093/brain/awaa023

53. *Tao Y., Rapp B.* How functional network connectivity changes as a result of lesion and recovery: An investigation of the network phenotype of stroke // *Cortex*. 2020. Vol. 131. P. 17–41. DOI: 10.1016/j.cortex.2020.06

54. *Turkeltaub P.E., Messing S., Norise C. et al.* Are networks for residual language function and recovery consistent across aphasic patients? // *Neurology*. 2011. Vol. 76. P. 1726–1734. DOI: 10.1212/WNL.0b013e31821a44c1

55. *Ulanov M.A., Stroganova T.A., Shtyrov Y.Y.* Language rehabilitation in chronic post-stroke aphasia: A neuroscientific perspective // *Psychology. Journal of the Higher School of Economics*. 2018. Vol. 15. № 2. P. 232–245. DOI: 10.17323/1813-8918-2018-2-232-245

56. *Vallar G.* Hemispheric control of articulatory speech output in aphasia // *Cerebral control in speech* / G.R. Hammonf (ed.). Amsterdam, 1990. P. 387–416.

57. *Wawrzyniak M., Schneider H.R., Klingbeil J. et al.* Resolution of diaschisis contributes to early recovery from post-stroke aphasia // *Neuroimage*. 2022. Vol. 251. Article 119001. DOI: 10.1016/j.neuroimage.2022.119001

58. *Wilson S.M., Entrup J.L., Schneck S.M. et al.* Recovery from aphasia in the first year after stroke // *Brain*. 2023. Vol. 146. № 3. P. 1021–1039. DOI: 10.1093/brain/awac129

59. Wilson S.M., Schneck S.M. Neuroplasticity in post-stroke aphasia: A systematic review and meta-analysis of functional imaging studies of reorganization of language processing. *Neurobiology of language*. 2021. Vol. 2. № 1. P. 22–82. DOI: 10.1162/nol_a_0002510.1162/nol_a_00025

60. Zaidel E. Language and the right hemisphere // *The dual brain: hemispheric specialization in humans* / D.F. Benson., E. Zaidel (eds.). New York: Guilford Press, 1985. P. 205–231.

References

1. Balashova I.N., Egorov A.Yu. *Izmenenie proflei funktsional'noi asimmetrii u bol'nykh s rechevymi narusheniyami posle pravo- i levopolusharnogo insulta* [Changes in functional asymmetry profiles in patients with speech disorders after right- and left-hemispheric stroke]. In V.A. Moskvina (ed.), *Neiropsikhologiya i psikhofiziologiya individual'nykh razlichii = Neuropsychology and psychophysiology of individual differences*. Issue 2. Moscow, Belgorod: Politerra, 2007, pp. 87–102. (In Russ.).

2. Bragina L.K. *Rentgenologicheskaya diagnostika ateroskleroza v sisteme sonnykh arterii: avtoref. dis. ... kand. med. nauk.* [X-ray diagnostics of atherosclerosis in the carotid artery system. PhD (Psychology) Dissertation Thesis]. Moscow, 1966. 23p. (In Russ.).

3. Buklina S.B., Batalov A.I. *Vosstanovlenie rechi pri afazii: Pravo polusharie vrag ili drug?* [Improvement of speech function in patients with aphasia: The right hemisphere, an enemy or a friend?]. *Fiziologiya cheloveka = Human Physiology*, 2018, vol. 44, no. 2, pp. 52–59. DOI: 10.7868/S013116461802008X (In Russ., abstr. in Engl.).

4. Vigel T.G. *Ambidekstriya – mif ili real'nost'?* [Ambidexterity — myth or reality?]. *Asimetriya = Journal of Asymmetry*, 2023, vol. 17, no. 1, pp. 22–38. DOI: 10.25692/ASY.2023.1.17.0023 (In Russ., abstr. in Engl.).

5. Kuznetsova S.M. *Polusharnye osobennosti postinsul'tnoi reorganizatsii metabolizma i tserebral'noi gemodinamiki* [Hemispheric features of post-stroke reorganization of metabolism and cerebral hemodynamics]. In S. N. Illarionov, V.F. Fokin (eds.), *Materialy vserossiiskoi konferentsii s mezhdunarodnym uchastiem «Sovremennye napravleniya issledovaniy funktsional'noi mezhpolutsharnoi asimmetrii i plastichnosti mozga» = Materials of the Russian conference with international participation "Modern research directions of functional hemispheric asymmetry and brain plasticity"*, Moscow, December 2-3, 2010. Moscow: Nauchnyi Mir, 2010. Pp. 182–187. (In Russ.).

6. Mayorova L.A. *Reorganizatsiya protsessov nachal'nogo ehtapa vospriyatiya rechi u patsientov s postinsul'tnoi sensornoi afaziei: FMRT – issledovanie: avtoref. dis. ... kand. med. nauk.* [Reorganization of the processes of the initial stage of speech perception in patients with post-stroke sensory aphasia: fMRI study: PhD (Psychology) Dissertation Thesis]. Moscow, 2013. 24 p. (In Russ.).

7. Malyukova N.G. *Neiropsikhologicheskie sindromy pri insultakh v basseine levoi srednei mozgovoi arterii: avtoref. dis. ... kand. psikh. nauk* [Neuropsychological syndromes in strokes in the basin of the left middle cerebral artery: PhD (Psychology) Dissertation Thesis]. Moscow, 2002. 24 p. (In Russ.).

8. Stolyarova L.G. O nekotorykh osobennostyakh afazicheskikh rasstroistv pri trombozakh i stenozakh vnutrennei sonnoi i srednei mozgovoi arterii [On certain peculiarities of aphasic disturbances in thromboses and stenosis of the internal carotid and middle cerebral arteries]. *Zhurnal nevropatologii i psikiatrii im. S.S. Korsakova = The Korsakov's Journal of Neurology and Psychiatry*, 1964, vol. 64, no. 2, pp. 225–231. (In Russ.).
9. Tonkonogii I.M., Puante A. *Klinicheskaya neiropsikhologiya [Clinical neuropsychology]*. Saint-Petersburg: Piter, 2007. 526 p. (In Russ.).
10. Tsvetkova L.S. *Afaziologiya: sovremennye problemy i puti ikh resheniya [Aphasiology: Modern problems and ways to solve them]*. 2nd ed. Moscow: publ. of MPSU, 2010. 744 p. (In Russ.).
11. Shipkova K.M. Ispol'zovanie muzykoobogashchennoi sredy pri narusheniyakh kognitivnykh funktsii u vzroslykh (teoreticheskii obzor) [The use of music-enriched environment in cognitive impairment in adults (theoretical review)]. *Klinicheskaya i spetsial'naya psikhologiya = Clinical Psychology and Special Education*, 2020, vol. 9, no. 1, pp. 64–77. DOI: 10.17759/cpse.2020090104 (In Russ., abstr. in Engl.).
12. Shipkova K.M. Lateralizatsiya slukhorechevoi asimmetrii pri afazicheskikh rasstroistvakh i ee vliyanie na ehffektivnost' dikhoticheskogo proslushivaniya serii odnoslozhnykh slov i dinamiku vosstanovleniya rechi [Lateralization of auditory speech asymmetry in aphasic disorders and the influence of its vector on the efficiency of dichotic listening to a series of C-V-C words and the dynamics of speech recovery]. *Sibirskii psikhologicheskii zhurnal = Siberian Journal of Psychology*, vol. 85, pp. 161–172. DOI: 10.17223/17267080/85/8 (In Russ., abstr. in Engl.).
13. Shipkova K.M. Sovremennye zarubezhnye neirokognitivnye podkhody k ispol'zovaniyu muzykoobogashchennoi sredy v reabilitatsii afazicheskikh rasstroistv i dementsii al'tsgeimerovskogo tipa [Modern foreign neurocognitive approaches to the use of the music-enriched environment in the rehabilitation of aphasic disorders and Alzheimer's type dementia]. *Sovremennaya zarubezhnaya psikhologiya = Journal of Modern Foreign psychology*, 2021, vol. 10, no. 1. pp. 126–137. DOI: 10.17759/jmfp.2021100412. (In Russ., abstr. in Engl.).
14. Shipkova K.M., Grishina E.G., Shklovskii V.M. Rol' mezhpolutsharnogo vzaimodeistviya v dinamike neiropsikhologicheskogo sindroma [The role of hemispheric interaction in the dynamics of neuropsychological syndrome]. In T.V Akhutina, Zh.M. Glozman (eds.), *A.R. Luriya i psikhologiya XXI veka = A.R. Luriya and Modern Psychology. Moscow*, 2003. Pp. 152–155. (In Russ.).
15. Anglade C., Thiel A., Ansaldo A.I. The complementary role of the cerebral hemispheres in recovery from aphasia after stroke: A critical review of literature. *Brain Injury*, 2014, vol. 28, no. 2, pp. 138–145. DOI: 10.3109/02699052.2013.859734
16. Ansaldo A.I. La contribution de l'hémisphère droit à la récupération de l'aphasie: exemples de plasticité adaptée et dysfonctionnelle et pistes d'intervention. [The contribution of the right hemisphere to the recovery of aphasia: examples of adapted and dysfunctional plasticity and avenues for intervention]. In Y. Joannette, L. Monetta (eds.), *Hémisphère droit et communication verbale = Right Hemisphere and Verbal Communication*. Paris, 2004. Pp. 79–95. DOI: 10.3109/02699052.2013.859734

17. Brady M.C., Ali M., Vandenberg K. et al. Precision rehabilitation for aphasia by patient age, sex, aphasia severity, and time since stroke? A prespecified, systematic review-based, individual participant data, network, subgroup meta-analysis. *International Journal of Stroke*, 2022, vol. 17, pp. 1067–1077. DOI: 10.1177/17474930221097477
18. Chang A.J., Wilmskoetter J., Fridriksson J. et al. Cortical microstructural changes associated with treated aphasia recovery. *Annals of Clinical and Translational Neurology*, 2021, vol. 8, pp. 1884–1894. DOI: 10.1002/acn3.51445
19. Cocquyt E.M., De Ley L., Santens P. et al. The role of the right hemisphere in the recovery of stroke-related aphasia: A systematic review. *Journal of Neurolinguistics*, 2017, vol. 44, pp. 68–90. DOI: 10.1016/j.jneuroling.2017.03.004
20. Crosson B., Warren L. Dichotic ear preference for C-V-C words in Wernike's and Broca's aphasias. *Cortex*, 1981, vol. 17, no. 2, pp. 249–258. DOI: 10.1016/s0010-9452(81)80045-7
21. Demeurisse G., Capon A. Brain activation during a linguistic task in conduction aphasia. *Cortex*, 1991, vol. 27, no. 2, pp. 285–294. DOI: 10.1016/S0010-9452(13)80133-5
22. Egorova-Brumley N., Khelif M.S., Werden E. et al. Grey and white matter atrophy 1 year after stroke aphasia. *Brain Communications*, 2022, vol. 4, no. 2, article fcac061. DOI: 10.1093/braincomms/fcac061
23. Fan L., Li C., Huang Z.G. et al. The longitudinal neural dynamics changes of whole brain connectome during natural recovery from poststroke aphasia. *Neuroimage. Clinical*, 2022, vol. 36, article 103190. DOI: 10.1016/j.nicl.2022.103190
24. Fridriksson J., Hillis A.E. Current approaches to the treatment of post-stroke aphasia. *Journal of Stroke*, 2021, vol. 23, no. 2, pp. 183–201. DOI: 10.5853/jos.2020.05015
25. Friston K.J., Price C.J. Modules and brain mapping. *Cognitive Neuropsychology*, 2011, vol. 28, no. 3–4, pp. 241–250. DOI: 10.1080/02643294.2011.558835
26. Gainotti G. Lower- and higher-level models of right hemisphere language. A selective survey. *Functional Neurology*, 2016, vol. 31, no. 2, pp. 67–73. DOI: 10.11138/fneur/2016.31.2.067
27. Gainotti G. The riddle of the right hemisphere's contribution to the recovery of language. *European Journal of Disorders of Communication*, 1993, vol. 28, no. 3, pp. 227–246. DOI: 10.3109/13682829309060038
28. García-Casares N., Barros-Cano A., García-Arnés J.A. Melodic intonation therapy in post-stroke non-fluent aphasia and its effects on brain plasticity. *Journal of Clinical Medicine*, 2022, vol. 11, no. 2, article 3503. DOI: 10.3390/jcm11123503
29. Gerstenecker A., Lazar R.M. Language recovery following stroke. *Clinical Neuropsychology*, 2019, vol. 33, no. 5, pp. 928–947. DOI: 10.1080/13854046.2018.1562093
30. Hartwigsen G., Saur D. Neuroimaging of stroke recovery from aphasia – Insights into plasticity of the human language network. *Neuroimage*, 2019, vol. 190, pp. 14–31. DOI: 10.1016/j.neuroimage.2017.11.056

31. Heiss W.D., Thiel A. A proposed regional hierarchy in recovery of post-stroke aphasia. *Brain and Language*, 2006, vol. 98, no. 1, pp. 118–123. DOI: 10.1016/j.bandl.2006.02.002
32. Kiran S., Meier E.L., Johnson J.P. Neuroplasticity in aphasia: A proposed framework of language recovery. *Journal of Speech, Language, and Hearing Research*, 2019, vol. 62, no. 11, pp. 3973–3985. DOI: 10.1044/2019_JSLHR-L-RSNP-19-0054
33. Kiran S., Thompson C.K. Neuroplasticity of language networks in aphasia: advances, updates, and future challenges. *Frontiers in Neurology*, 2019, vol. 10, article 295. DOI: 10.3389/fneur.2019.00295
34. Kolb B., Teskey C.G., Gibb R. Factors influencing cerebral plasticity in the normal and injured brain. *Frontiers in Human Neuroscience*, 2010, vol. 4, article 204. DOI: 10.3389/fnhum.2010.00204
35. Kristinsson S., Busby N., Rorden C. et al. Brain age predicts long-term recovery in post-stroke aphasia. *Brain Communications*, 2022, vol. 4, no. 5, article fcac252. DOI: 10.1093/braincomms/fcac252
36. Lahiri D., Ardila A., Dubey S. et al. A longitudinal study of aphasia due to pure sub-cortical strokes. *Annals of Indian Academy of Neurology*, 2020, vol. 23, suppl. 2, pp. S109–S115. DOI: 10.4103/aian.AIAN_475_20
37. Lidzba K., de Haan B., Wilke M. et al. Lesion characteristics driving right-hemispheric language reorganization in congenital left-hemispheric brain damage. *Brain and Language*, 2017, vol. 173, pp. 1–9. DOI: 10.1016/j.bandl.2017.04.006
38. Lwi S.J., Herron T.J., Curran B.C. et al. Auditory comprehension deficits in post-stroke aphasia: Neurologic and demographic correlates of outcome and recovery. *Frontiers in Neurology*, 2021, vol. 12. DOI: 10.3389/fneur.2021.680248
39. Moore W.H., Weidner W.E. Dichotic word-perception of aphasic and normal subjects. *Perceptual and Motor Skills*, 1975, vol. 40, no. 2, pp. 379–386. DOI: 10.2466/pms.1975.40.2.379
40. Nair V.A., Young B.M., La C. et al. Functional connectivity changes in the language network during stroke recovery. *Annals of Clinical and Translational Neurology*, 2015, vol. 2, no. 2, pp. 185–195. DOI: 10.1002/acn3.165
41. Nasios G., Dardiotis E., Messinis L. From Broca and Wernicke to the neuromodulation era: Insights of brain language networks for neurorehabilitation. *Behavioural Neurology*, 2019, article 9894571. DOI: 10.1155/2019/9894571
42. Osa García A., Brambati S.M., Brisebois A. et al. Predicting early post-stroke aphasia outcome from initial aphasia severity. *Frontiers in Neurology*, 2020, vol. 11, article 120. DOI: 10.3389/fneur.2020.00120
43. Pasquini L., Di Napoli A., Rossi-Espagnet M.C. et al. Understanding language reorganization with neuroimaging: How language adapts to different focal lesions and insights into clinical applications. *Frontiers in Human Neuroscience*, 2022, vol. 16, article 747215. DOI: 10.3389/fnhum.2022.747215

44. Peters S.A.E., Huxley R., Woodward M. Diabetes as a risk factor for stroke in women compared with men: a systematic review and meta-analysis of 64 cohorts, including 775 385 individuals and 12 539 strokes. *The Lancet*, 2014, vol. 383, no. 9933, pp. 1973–1980. DOI: 10.1016/S0140-6736(14)60040-4
45. Pettit J.M., Noll J.D. Cerebral dominance in aphasia recovery. *Brain and Language*, 1979, vol. 7, no. 2, pp. 191–200. DOI: 10.1016/0093-934x(79)90016-6
46. Saur D., Lange R., Baumgaertner A. et al. Dynamics of language reorganization after stroke. *Brain*, 2006, vol. 129 (pt. 6), pp. 1371–1384. DOI: 10.1093/brain/awl090
47. Schevenels K., Gerrits R., Lemmens R. et al. Early white matter connectivity and plasticity in post stroke aphasia recovery. *Neuroimage. Clinical*, 2022, vol. 36, article 103271. DOI: 10.1016/j.nicl.2022.1032712
48. Schramm J., Delev D., Wagner J. Seizure outcome, functional outcome, and quality of life after hemispherectomy in adults. *Acta Neurochirurgica*, 2012, vol. 154, no. 9, pp. 1603–1612. DOI: 10.1007/s00701-012-1408-z
49. Stefaniak J.D., Geranmayeh F., Lambon Ralph M.A. The multidimensional nature of aphasia recovery post-stroke. *Brain*, 2022, vol. 145, no. 4, pp. 1354–1367. DOI: 10.1093/brain/awab377
50. Stefaniak J.D., Halai A.D., Lambon Ralph M.A. The neural and neurocomputational bases of recovery from post-stroke aphasia. *Nature Reviews Neurology*, 2020, vol. 16, pp. 43–55. DOI: 10.1038/s41582-019-0282-1
51. Sternberg S. Modular processes in mind and brain. *Cognitive Neuropsychology*, 2011, vol. 28, no. 3–4, pp. 156–208. DOI: 10.1080/02643294.2011.557231
52. Stockert A., Wawrzyniak M., Klingbeil J. et al. Dynamics of language reorganization after left temporo-parietal and frontal stroke. *Brain*, 2020, vol. 143, pp. 844–861. DOI: 10.1093/brain/awaa023
53. Tao Y., Rapp B. How functional network connectivity changes as a result of lesion and recovery: An investigation of the network phenotype of stroke. *Cortex*, 2020, vol. 131, pp. 17–41. DOI: 10.1016/j.cortex.2020.06
54. Turkeltaub P.E., Messing S., Norise C. et al. Are networks for residual language function and recovery consistent across aphasic patients? *Neurology*, 2011, vol. 76, pp. 1726–1734. DOI: 10.1212/wnl.0b013e31821a44c1
55. Ulanov M.A., Stroganova T.A., Shtyrov Y.Y. Language rehabilitation in chronic post-stroke aphasia: A neuroscientific perspective. *Psychology. Journal of the Higher School of Economics*, 2018, vol. 15, no. 2, pp. 232–245. DOI: 10.17323/1813-8918-2018-2-232-245
56. Vallar G. Hemispheric control of articulatory speech output in aphasia. In G.R. Hammonf (ed.), *Cerebral Control in Speech*. Amsterdam, 1990. Pp. 387–416.
57. Wawrzyniak M., Schneider H.R., Klingbeil J. et al. Resolution of diaschisis contributes to early recovery from post-stroke aphasia. *Neuroimage*, 2022, vol. 251, article 119001. DOI: 10.1016/j.neuroimage.2022.119001

58. Wilson S.M., Entrup J.L., Schneck S.M. et al. Recovery from aphasia in the first year after stroke. *Brain*, 2023, vol. 146, no. 3, pp. 1021–1039. DOI: 10.1093/brain/awac129

59. Wilson S.M., Schneck S.M. Neuroplasticity in post-stroke aphasia: A systematic review and meta-analysis of functional imaging studies of reorganization of language processing. *Neurobiology of Language*. 2021, vol. 2, no. 1, pp. 22–82. DOI: 10.1162/nol_a_0002510.1162/nol_a_00025

60. Zaidel E. Language and the right hemisphere. In D.F. Benson., E. Zaidel (eds.), *The Dual Brain: Hemispheric Specialization in Humans*. New York: Guilford Press, 1985. Pp. 205–231.

Информация об авторах

Шипкова Каринэ Маратовна, кандидат психологических наук, доцент, ведущий научный сотрудник, Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и наркологии им. В.П. Сербского Минздрава России (ФГБУ «НМИЦ ПН им. В.П. Сербского» МЗ РФ), г. Москва, Российская Федерация, ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-8235-6155>, e-mail: karina.shipkova@gmail.com

Булыгина Вера Геннадьевна, доктор психологических наук, профессор, заведующий лабораторией психогигиены и психопрофилактики, Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и наркологии им. В.П. Сербского Минздрава России (ФГБУ «НМИЦ ПН им. В.П. Сербского» МЗ РФ), г. Москва, Российская Федерация, ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-5584-1251>, e-mail: ver210@yandex.ru

Information about the authors

Karine M. Shipkova, PhD in Psychology, Associate Professor, Leading Researcher, V. Serbsky National Medical Research Center of Psychiatry and Narcology, Moscow, Russia, ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-8235-6155>, e-mail: karina.shipkova@gmail.com

Vera G. Bulygina, Doctor of Psychology, Professor, Head of the Laboratory of Psychohygiene and Psychoprophylaxis, V. Serbsky, Moscow, Russia, ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-5584-1251>, e-mail: ver210@yandex.ru

Получена: 30.01.2023

Received: 30.01.2023

Принята в печать: 31.03.2023

Accepted: 31.03.2023