



Анозогнозия двигательного и когнитивного дефицита в клинике ишемического инсульта: обзор литературы

В.Н. Григорьева, Т.А. Сорокина

ФГБОУ ВО «Приволжский исследовательский медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации; Россия, г. Нижний Новгород

РЕЗЮМЕ

Цель обзора: представить данные современных научных исследований по проблеме анозогнозии неврологического дефицита у больных с острым ишемическим инсультом.

Основные положения. Анозогнозия двигательного и когнитивного дефицита является довольно частым расстройством в клинике острого ишемического инсульта. Это нарушение представляет интерес для неврологов вследствие необычности его проявлений и негативного влияния на медицинскую реабилитацию пациентов. В то же время представления о патофизиологических механизмах, нейроанатомических основах анозогнозии расширяются и претерпевают изменения. Появляются сведения о новых подходах к диагностике и новых способах коррекции этого расстройства, что определяет актуальность данного обзора.

Заключение. Снижение осознания болезни в клинике острого ишемического инсульта может касаться неврологического дефицита, когнитивных, эмоциональных и поведенческих расстройств. Наиболее частым когнитивным нарушением, ассоциированным с анозогнозией паралича, является гемипропространственный неглект.

Медицинская реабилитация постинсультных больных с анозогнозией сложна, требует участия мультидисциплинарной бригады специалистов и дифференцированного подхода в зависимости от варианта анозогнозии. В реабилитации больных с анозогнозией в настоящее время наряду с применением когнитивно-поведенческой терапии стало обсуждаться использование в лечебных целях инструментальных методов, таких как калорическая вестибулярная и транскраниальная стимуляция головного мозга.

Ключевые слова: снижение осознания болезни, анозогнозия, регуляторная дисфункция, неглект, ишемический инсульт.

Вклад авторов: Григорьева В.Н. — анализ полученных данных, редактирование текста рукописи, проверка критически важного содержания, утверждение рукописи для публикации; Сорокина Т.А. — обзор публикаций по теме статьи, обработка, анализ и интерпретация данных, написание текста рукописи.

Конфликт интересов: авторы заявляют об отсутствии возможных конфликтов интересов.

Для цитирования: Григорьева В.Н., Сорокина Т.А. Анозогнозия двигательного и когнитивного дефицита в клинике ишемического инсульта: обзор литературы. Доктор.Ру. 2020; 19(9): 33–38. DOI: 10.31550/1727-2378-2020-19-9-33-38

Anosognosia for Motor and Cognitive Deficit as a Clinical Manifestation of Ischemic Stroke: Review of Literature

V.N. Grigorieva, T.A. Sorokina

Volga Area Medical Research University (a Federal Government-funded Educational Institution of Higher Education), Russian Federation Ministry of Health; 10/1 Minin and Pozharsky Square, Nizhny Novgorod, Russian Federation 603950

ABSTRACT

Objective of the Review: To present data from the latest research studies focusing on anosognosia for neurological deficit in patients with acute ischemic stroke.

Key Points: Anosognosia for motor and cognitive deficit is a quite common disorder in acute ischemic stroke patients. This condition is of interest for neurologists because it manifests itself in an unusual way and has a negative impact on patients' medical rehabilitation. The understanding of the pathophysiology of anosognosia and its neuroanatomical underpinnings is changing and improving. New information about approaches to the diagnosis and treatment of this condition is becoming available, making this review timely.

Conclusion: Patients with acute ischemic stroke may have reduced perception of their neurological deficit and cognitive, emotional, and behavioral disorders. Hemispatial neglect is the most common cognitive disorder associated with anosognosia for paralysis.

Medical rehabilitation of post-stroke patients with anosognosia is challenging and requires the participation of a multidisciplinary team and a differentiated approach, tailored to the type of anosognosia. At present, rehabilitation specialists have started discussing the possibility of therapeutic application of instrumental investigation techniques, such as caloric vestibular stimulation and transcranial brain stimulation, in addition to cognitive behavioral therapy.

Keywords: reduced perception of disease, anosognosia, regulatory dysfunction, neglect, ischemic stroke.

Григорьева Вера Наумовна — д. м. н., профессор, заведующая кафедрой нервных болезней ФГБОУ ВО ПИМУ Минздрава России. 603950, Россия, г. Нижний Новгород, пл. Минина и Пожарского, д. 10/1. eLIBRARY.RU SPIN: 3412-5653. <http://orcid.org/0000-0002-6256-3429>. E-mail: vrgr@yandex.ru

Сорокина Татьяна Александровна (автор для переписки) — к. м. н., ассистент кафедры нервных болезней ФГБОУ ВО ПИМУ Минздрава России. 603950, Россия, г. Нижний Новгород, пл. Минина и Пожарского, д. 10/1. eLIBRARY.RU SPIN: 4462-0204. <http://orcid.org/0000-0001-5544-8206>. E-mail: tsorokina2016@mail.ru



Contributions: Dr. V.N. Grigorieva analyzed the data collected, edited the manuscript, checked critically important content, and approved the final version of the manuscript submitted for publication. Dr. T.A. Sorokina reviewed relevant publications, processed, analyzed, and interpreted data, and wrote the manuscript.

Conflict of interest: The authors declare that they do not have any conflict of interests.

For citation: Grigorieva V.N., Sorokina T.A. Anosognosia for Motor and Cognitive Deficit as a Clinical Manifestation of Ischemic Stroke: Review of Literature. Doctor.Ru. 2020; 19(9): 33–38. (in Russian). DOI: 10.31550/1727-2378-2020-19-9-33-38

Термином «анозогнозия» в неврологии обозначают обусловленное поражением головного мозга нарушение осознания больным своего заболевания и его последствий, проявляющееся в недооценке пациентом дефицита в двигательной, чувствительной, перцепционной, аффективной или когнитивной сфере, а также в патологической переоценке нарушенных функциональных возможностей [1–6]. Анозогнозия диагностируется при сохранном уровне бодрствования больного и отсутствии у него признаков помрачения сознания.

Анозогнозия может возникать при психической, нейродегенеративной и очаговой (травма, опухоли, инсульт) патологии головного мозга [1]. В последнем случае она может иметь обратимый характер, и этот факт определяет особую важность ее своевременной диагностики и коррекции, поскольку длительное уменьшение осознания болезни сопряжено со снижением мотивации больного к выздоровлению и ухудшением результатов медицинской реабилитации [2, 7–9].

Недостаточное осознание больным с органическим повреждением головного мозга симптомов болезни и ограничений своей жизнедеятельности нередко обозначается также как «отрицание» болезни, «нарушение осведомленности», «непризнание болезни», «неполноценный инсайт», «снижение осознания» [1, 10]. Некоторые авторы близким к анозогнозии состоянием считают безучастность к своему дефекту, о существовании которого пациент осведомлен (анозодиафория) [7, 8].

Анозогнозия нередко рассматривается как один из вариантов нарушения схемы тела [1]. Она часто сочетается с другими расстройствами этой группы, такими как асоматогнозия (нарушения восприятия части тела как собственной) и соматофрения (сочетание утраты знаний о части своего тела с конфабуляторными идеями ее отчуждения), хотя имеет с ними определенные клинические различия [1, 8, 11, 12].

Степень выраженности анозогнозии может варьировать. Так, результаты наблюдения за поведением больных, которые на словах явно (эксплицитно) отрицают имеющуюся у них гемиплегию, нередко указывают на скрытое (имплицитное) осознание ими своей болезни, о чем свидетельствует, например, отказ от попыток активных действий парализованными конечностями [5]. В связи с этим G.P. Prigatano и соавт. (2011) предложили разделять полное и частичное (сильно и слабо выраженное) снижение осознания болезни [13]. Данная градация важна, поскольку привлекает внимание реабилитологов к тому факту, что полная анозогнозия развивается на ранних стадиях тяжелого, чаще двустороннего повреждения головного мозга и чаще всего имеет преходящий характер. Ей способствует отсутствие у пациента опыта жизнедеятельности в новых условиях болезни. Постепенное приобретение такого опыта у многих больных приводит к частичному восстановлению осознания заболевания.

Частичной анозогнозией G.P. Prigatano и соавт. (2011) называют ухудшение осознания расстройств в отдельных областях функциональной активности пациента [13]. В соответствии с тем, нарушения в какой сфере игнорируются

пациентом, выделяют анозогнозию паралича, корковой слепоты, афазии, апраксии, регуляторной дисфункции (нарушений планирования, оценочной деятельности и контроля над поведением); неглекта, мнестического дефицита, а также когнитивных расстройств в целом [2, 9, 10, 14–19].

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ АНОЗОГНОЗИИ У БОЛЬНЫХ С ИШЕМИЧЕСКИМ ИНСУЛЬТОМ

Те или иные проявления анозогнозии имеются более чем у 70% перенесших инсульт больных [5, 20]. Частота отрицания гемиплегии, по данным разных авторов, составляет от 10% до 58%, а частота анозогнозии нарушений памяти — 27% [21]. По другим данным [22], в начале острого периода (3–5-й день) полушарного ишемического инсульта изолированная анозогнозия когнитивной дисфункции отмечается у 15% больных, а сочетанная анозогнозия когнитивной и двигательной дисфункции — у 14%. В исследовании [22] доказано, что анозогнозия двигательных нарушений (пареза/паралича) при инсульте не бывает изолированной и всегда сочетается с анозогнозией когнитивных расстройств.

У небольшого количества (3%) больных с полушарными инсультами выявляется изолированная анозогнозия возможностей самоконтроля поведенческих и эмоциональных реакций при отсутствии переоценки когнитивных и двигательных возможностей. В целом анозогнозия двигательных нарушений и/или нарушений самоконтроля и когнитивной дисфункции в начале острого периода ишемического инсульта обнаруживается у 32%, а в конце острого периода — у 18% пациентов [22].

Вероятность снижения осознания двигательных нарушений повышается при больших размерах очага поражения головного мозга и в ближайшие после развития заболевания сроки [8]. В течение первых нескольких месяцев после инсульта анозогнозия у большинства больных регрессирует, и ее частота в остром периоде заболевания значительно выше, чем в позднем восстановительном [8, 20]. Так, по данным R. Vocat и соавт. (2013), анозогнозия паралича в остром периоде правополушарного инсульта встречается у 32%, через неделю — у 18%, а через 6 месяцев — всего лишь у 5% больных [23].

В то же время пол и возраст пациента на частоту развития этого расстройства не влияют [24].

СОПРЯЖЕННОСТЬ АНОЗОГНОЗИИ С НЕГЛЕКТОМ И РЕГУЛЯТОРНОЙ ДИСФУНКЦИЕЙ В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ ПОЛУШАРНОГО ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА

Развитие анозогнозии нередко ассоциировано с расстройствами регуляторных функций и памяти [25]. В частности, предполагают, что для снижения осознания паралича имеет значение ухудшение перевода информации из рабочей памяти в долговременную [1]. Появляется все больше работ, свидетельствующих о взаимосвязи расстройств осознания болезни с ухудшением регуляторных функций [26]. Некоторые авторы полагают, что у больных с анозогнозией нарушение регуляторных функций является первичным, а неадекватная оценка этого нарушения — вторичным расстройством [27].

На связь регуляторной дисфункции с нарушениями осознания болезни указывают и авторы, которые рассматривают непризнание гемиплегии при инсульте как результат «поломки» механизмов планирования и формирования опережающих представлений человека о результатах его предстоящих действий [16]. Наряду с этим, по данным S. Besharati и соавт. (2016), одним из когнитивных расстройств, ассоциированных с анозогнозией паралича, является ухудшение способности пациента думать о своем теле с позиции стороннего наблюдателя («третьего» лица) [26]. Указывается также на взаимосвязь анозогнозии гемипареза с синдромом одностороннего гемипространственного тактильного и зрительно-пространственного неглекта [28–31].

У больных с сочетанием анозогнозии когнитивной и двигательной дисфункции в 76% случаев выявляется односторонний зрительно-пространственный и/или тактильный неглект [22].

ДИАГНОСТИКА СНИЖЕНИЯ ОСОЗНАНИЯ БОЛЕЗНИ

Диагностика снижения осознания болезни осуществляется с учетом результатов всего неврологического и нейропсихологического обследования для исключения состояний измененного сознания, неглекта, а также «псевдодефицита» осознания. В последнем случае больной знает о своих ограничениях, но сознательно не говорит о них, опасаясь нежелательных последствий откровенных признаний [10, 16].

Распознавание анозогнозии включает методы наблюдения и опроса. Для «прикроватной» качественной диагностики дефицита осознания могут использоваться достаточно простые приемы, заключающиеся в сопоставлении мнения больного относительно его возможностей и результатов выполнения соответствующих заданий. Большое значение придают мнению окружающих лиц, хотя оно также может оказаться не вполне объективным [32].

Для количественной оценки выраженности анозогнозии используют специальные диагностические методики, основанные на различных методологических подходах [10, 32].

Первый подход включает применение шкал, отражающих результаты наблюдения за пациентом либо его ответы на вопросы относительно болезни. Так, E. Bisiaich и соавт. в 1986 г. предложили Шкалу анозогнозии (Anosognosia Score) для определения степени выраженности анозогнозии паралича и дефектов полей зрения. В зависимости от того, предъявляет ли больной активные жалобы, осознает ли соответствующий неврологический дефицит лишь при обращении на него внимания врачом либо совсем не осознает его, тяжесть анозогнозии определяют по 4-балльной шкале, где 0 баллов соответствует отсутствию нарушений осознания, а 3 балла — выраженной анозогнозии [33].

J.M. Fleming и соавт. (1996) для диагностики анозогнозии предложили применять полуструктурированное интервью, анализируя ответы больного с помощью разработанного ими Опросника осознания нарушений (Self-Awareness of Deficits Interview) [34].

Второй подход включает сопоставление мнения самого больного и наблюдающего за ним человека [35]. Этот принцип лежит в основе такой методики, как, например, Шкала оценки компетентности пациента (Patient Competency Rating Scale), предложенной G.P. Prigatano и соавт. в 1986 г., а в последующем сокращенной до 19 пунктов и обозначенной как Нейрореабилитационная шкала оценки компетентности пациента (Patient Competency Rating Scale for Neurorehabilitation) [35].

На каждый из составляющих эту шкалу вопросов предлагается несколько вариантов ответов — от «совсем не могу» до «делаю это с легкостью». Данный опросник заполняют сам больной и кто-либо из хорошо знающих его людей, после чего результаты сравнивают и на этом основании делают вывод о степени снижения осознания пациентом своих проблем.

Другим примером может служить Опросник осознания (Awareness Questionnaire) M. Sherer и соавт. (1998, 2003), включающий 17 пунктов и оценивающий изменения возможностей больного в физической, когнитивной и эмоциональной сферах. Его предлагают заполнить сразу трем людям — больному, ухаживающему за ним человеку и лечащему врачу [36].

На аналогичном принципе построен и разработанный B.A. Wilson и соавт. в 1996 г. Опросник нарушений регуляторных функций (Dysexecutive Questionnaire), который включает 20 пунктов и отражает типичные для регуляторной дисфункции расстройства в эмоциональной, мотивационной, когнитивной, поведенческой и личностной сферах [37]. Один вариант опросника предлагается самому пациенту, а второй — наблюдателю; оба варианта содержат одни и те же утверждения, которые для пациента формулируются в первом лице, а для наблюдателя — в третьем. О степени нарушений осознания больным своей регуляторной дисфункции судят по арифметической разности суммарных балльных оценок, полученных пациентом и наблюдателем. Чем больше разность отклоняется в сторону отрицательных значений, тем более пациент недооценивает имеющиеся у него расстройства регуляторных функций [37].

Третий подход к диагностике анозогнозии основан на сопоставлении результатов самооценки больным какой-либо функции и объективного исследования этой функции [2]. Примером может служить методика «Оценка осведомленности о нарушениях возможностей» (Assessment of Awareness of Disability), позднее переименованная в «Оценку осведомленности о возможностях» (Assessment of Awareness of Ability). Она включает стандартизированное интервью из 11 пунктов для выявления несоответствия между теми ограничениями в повседневной жизнедеятельности, на которые указывает сам больной, и теми, которые выявляются по данным оценки применения шкалы для измерения навыков повседневной жизнедеятельности [38].

Этот же подход использовали P. Vannini и соавт. (2017) для определения выраженности анозогнозии мнестических расстройств. Пациенту задавали вопросы из субшкалы «Общая частота забывания» (General Frequency of Forgetting) Опросника функционирования памяти (Memory Functioning Questionnaire) (M.J. Gilewski и соавт., 1990), касавшиеся того, насколько часто он забывает имена, лица, телефонные номера, даты, свои намерения, места, куда положил вещи, и т. п., и просили выбрать ответ из предложенных — от «всегда» (1 балл) до «никогда» (7 баллов). В качестве объективного показателя оценки памяти авторы использовали показатель отсроченного воспроизведения короткого рассказа из субтеста на логическую память шкалы памяти Векслера. «Сырые» баллы обеих методик авторы переводили в стандартные Z-оценки и для определения степени анозогнозии мнестического дефицита из объективного показателя вычитали субъективный показатель [4].

Сравнение оценок пациента и наблюдателя применили также S. Chapman и соавт. (2019) в Визуально-аналоговом тесте на анозогнозию нарушений памяти (Visual-Analogue Test for Anosognosia for memory impairment, VATAmem). VATAmem состоит из 15 вопросов, касающихся повседневных ситуаций. Один вопрос предназначен для оценки возможности прове-

дения теста у данного человека, 4 вопроса — для проверки достоверности ответов участников, остальные 10 — для оценки функции ретроспективной (на информацию из прошлого) и проспективной (на запланированные дела) памяти.

Пациента просят оценить свою память, выбрав или одну из предлагающихся в качестве ответа картинок, или точку на отрезке прямой линии, отражающую оценку (от 0 до 3 баллов). Суммарная оценка может варьировать от 0 до 45 баллов. Шкала для наблюдателя построена аналогично, но вопросы сформулированы для третьего лица. Степень выраженности анозогнозии нарушений памяти определяется по разности между суммарными оценками по шкалам, заполненным наблюдателем и пациентом. Применение этой методики указало на то, что у перенесших инсульт больных чаще встречается анозогнозия нарушений проспективной, чем ретроспективной памяти [5].

Недостаток третьего типа методик диагностики анозогнозии заключается в том, что для самооценки и объективной оценки функциональных возможностей больного используются разные способы измерения (например, визуальная аналоговая шкала для самооценки и нейропсихологические тесты для объективизации состояния функции).

Четвертый подход к измерению выраженности анозогнозии предполагает сравнение объективного результата выполнения конкретного действия больным с его собственной оценкой успешности своих усилий либо с его исходным предсказанием соответствующего результата. Так, J. Rothlind и соавт. (2017) для объективизации анозогнозии когнитивных нарушений предъявляли пациенту нейропсихологический тест, после выполнения которого сразу просили его оценить успешность своих действий, а затем сравнивали мнение больного с реальными результатами тестирования [2].

Близкий подход был положен в основу стандартизированной методики диагностики нарушений самооценки человеком своих физических и ментальных возможностей, основанной на сопоставлении прогнозируемых и реальных результатов выполнения простых заданий, приближенных к требованиям повседневной жизни [22]. Данная методика включила субшкалы для самооценки испытуемыми возможностей выполнения определенных физических и умственных действий, а также для объективной оценки результатов выполнения тех же самых действий.

Раш-анализ доказал хорошие метрические свойства указанных субшкал, что позволило определять разницу их суммарных баллов, составившую основу двух стандартизированных шкал для измерения нарушений самооценки двигательных и когнитивных возможностей [22].

Применение различных подходов к диагностике анозогнозии отчасти объясняет вариабельность приводимых разными авторами показателей ее распространенности при ОНМК. Большой разброс данных объясняют также размытостью понятия «анозогнозия», особенностями контингента обследуемых больных и разными сроками проведения исследования [10]. Занижение показателей распространенности анозогнозии способствует и наличие афазии или постинсультной деменции [21].

ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ МЕХАНИЗМАХ АНОЗОГНОЗИИ

Представления о патофизиологических механизмах анозогнозии изменяются по мере совершенствования методов исследования функциональной активности головного мозга [6]. В настоящее время наибольшее значение в развитии анозогнозии у пациентов с очаговым поражением

головного мозга придается нарушениям функционирования определенных нейронных сетей головного мозга, хотя не исключается возможность существования и некоторого защитного психогенного компонента анозогнозии, позволяющего сохранять относительное эмоциональное благополучие в условиях ограничений жизнедеятельности, возникших из-за болезни [10, 16].

Анозогнозию паралича в последние годы чаще всего связывают с нарушением обновления информации о своем теле, что, в свою очередь, объясняется рассогласованием прогнозируемого результата движения (основанного на отправке так называемых «эфферентных копий» двигательных команд в сенсорную кору) с реальной импульсацией, поступающей во время движения в сенсорные зоны коры [39]. В таких случаях прогнозирование последствий действия и обработка сигналов обратной связи остаются сохранными, однако ухудшается распознавание несовпадения ожидаемой и реально получаемой информации о результате действия [7].

Указывается также на то, что патофизиологические механизмы анозогнозии при инсульте могут существенно различаться в зависимости от ее вида и тяжести [26, 39–42]. Так, например, предполагается, что различные механизмы лежат в основе анозогнозии паралича у таких двух больных, первый из которых в ответ на просьбу хлопнуть в ладоши признается в невозможности выполнить это действие (несмотря на ранее высказанную уверенность в сохранности движений), а второй утверждает, что успешно выполнил задание, хотя этого не делал [41].

У больного, утверждающего, что выполнил заданное действие (хотя в реальности не сделал этого), наиболее вероятно «поломка» в нейронных сетях, обеспечивающих постоянный мониторинг своих действий за счет сравнения предполагаемых и выполняемых движений [41]. Напротив, у больного, осознавшего ограниченность своих двигательных возможностей лишь после неудачной попытки выполнить задание, изначальное отрицание своего двигательного дефицита могло быть связано с сохранностью семантической памяти и общих представлений о способности конечностей двигаться, а также с воспоминаниями о выполнении таких движений в прошлом [41].

До сих пор не потеряла своего значения для объяснения механизмов развития анозогнозии паралича и теория «разобщения» правого и левого полушарий головного мозга, предложенная еще в 1965 г. N. Geschwind, согласно которой речевые зоны левого полушария головного мозга при повреждении правого полушария начинают получать неполные и искаженные сведения о левой половине пространства и собственном теле [8].

ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О НЕЙРОМОРФОЛОГИЧЕСКИХ КОРРЕЛЯТАХ АНОЗОГНОЗИИ

Представления о нейроморфологических коррелятах анозогнозии претерпевают изменения по мере внедрения в практику таких современных методов исследования головного мозга, как диффузионно-тензорная томография, функциональная МРТ и транскраниальная магнитная стимуляция [10]. Результаты такого рода исследований подтверждают, что патоморфологической основой анозогнозии является поражение сложных и распространенных корково-подкорковых нейронных сетей, а не ограниченных зон головного мозга [3–5, 26].

Тем не менее определенные закономерности патоморфологических изменений головного мозга при анозогнозии имеются. Доказано, что анозогнозия гемиплегии чаще развивается при поражении правой гемисферы или обеих полуша-

рий головного мозга [25]. Сочетанная анозогнозия когнитивной и двигательной дисфункции наблюдается преимущественно при поражении правого полушария головного мозга (у 76% больных), в то время как анозогнозия одной лишь когнитивной дисфункции при право- и левополушарных ишемических инсультах встречается с равной частотой [22].

Анозогнозия и двигательного, и когнитивного дефицита при инсульте сопряжена, как правило, с наличием обширных очагов повреждения головного мозга [43]. Этот факт объясняется тем, что условием развития анозогнозии является разрушение крупных нейрональных кругов, вовлекающих сразу несколько областей головного мозга [44, 45].

Указывается на то, что для развития анозогнозии паралича наибольшую значимость имеет повреждение лобно-теменных, теменно-височных и лобно-теменно-височных областей коры головного мозга, а также области островка, таламуса и базальных ганглиев [4].

Что касается снижения осознания человеком своих возможностей планирования, самоконтроля и адекватного поведения, то его морфологической основой считают прежде всего поражение префронтальной коры лобных долей и их связей с базальными ганглиями и другими отделами головного мозга [10].

Анозогнозия нарушений памяти, как показала позитронно-эмиссионная томография с ^{18}F -фтордезоксиглюкозой у лиц с умеренным амнестическим когнитивным дефицитом, сопряжена со снижением метаболических процессов в задних отделах коры поясной извилины и в гиппокампе, а также с ослаблением функциональных связей между задней поясной корой и орбитофронтальной корой и с нижними отделами теменных долей [4, 46].

Для возникновения анозогнозии паралича очень большое значение имеет локализация инсульта в задних отделах правого полушария головного мозга, а для анозогнозии когнитивной дисфункции — вовлечение в патологический процесс лобных долей как первичного (при соответствующей локализации инсульта), так и вторичного (при выраженном лейкоареозе) характера [22].

В настоящее время большинство авторов едины в том мнении, что не существует такой локализации очагов повреждения головного мозга, которая однозначно предопределяла бы развитие анозогнозии когнитивного и двигательного дефицита в клинике ишемического инсульта [1, 4, 10]. Отсутствие зон ишемического повреждения головного мозга, строго специфичных для развития анозогнозии двигательного и когнитивного дефицита, подтверждает представления о том, что разные варианты анозогнозии имеют различные анатомо-функциональные основы [7, 10].

МЕДИЦИНСКАЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ БОЛЬНЫХ С АНОЗОГНОЗИЕЙ ПОСЛЕ ИНСУЛЬТА

Медицинская реабилитация постинсультных больных с анозогнозией сложна, поскольку отрицающие симптомы болезни пациенты не осознают необходимости лечения, что сни-

жает их мотивацию и ухудшает результаты восстановительной терапии [1, 8].

Возникновение анозогнозии в остром периоде полушарного ишемического инсульта неблагоприятно влияет на эффективность ранней реабилитации, в частности на степень достижения реабилитационных целей [22, 47]. Негативное влияние анозогнозии более выражено при наличии у больного сочетанной анозогнозии когнитивной и двигательной дисфункции, чем при изолированной анозогнозии когнитивных расстройств [22].

В связи с этим реабилитация пациентов с анозогнозией требует обязательного участия мультидисциплинарной бригады, включающей невролога, психиатра, нейропсихолога, психотерапевта, кинезитерапевта [16].

Какие-либо высокоэффективные методы терапии анозогнозии до сих пор не разработаны. Описана возможность временного улучшения осознания проявлений болезни путем периферического (калорическая вестибулярная стимуляция) или центрального (транскраниальная стимуляция постоянным током) активирующего воздействия на головной мозг [1, 46, 48].

Вестибулярная стимуляция, осуществляемая путем ирригации холодной воды в левое (но не в правое) ухо, способна приводить к временному улучшению осознания гемиплегии при инсульте [49, 50]. Механизм временного восстановления осознания контралатеральной стороны тела связывают с активацией правой нижней лобной извилины, височно-теменной коры и островковой зоны [41, 48].

Отмечается также перспективность когнитивно-поведенческой терапии больных с анозогнозией паралича, направленной на улучшение осознания пациентами сущности имеющегося у них двигательного дефицита и на его компенсацию [16]. Улучшению такого осознания способствует предоставление пациенту видеозаписей с его участием для обновления им представлений о собственном теле в момент наблюдения за собой с позиции третьего лица [26] и допуск естественных последствий поведения пациента в безопасных для него условиях [27].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Снижение осознания болезни в клинике острого ишемического инсульта может касаться неврологического дефицита, когнитивных, эмоциональных и поведенческих расстройств.

Наиболее частым когнитивным нарушением, ассоциированным с анозогнозией паралича, является гемипространный неглект.

Медицинская реабилитация постинсультных больных с анозогнозией сложна, требует участия мультидисциплинарной бригады специалистов и дифференцированного подхода в зависимости от варианта анозогнозии.

В реабилитации больных с анозогнозией в настоящее время наряду с применением когнитивно-поведенческой терапии стало обсуждаться использование в лечебных целях инструментальных методов, таких как калорическая вестибулярная и транскраниальная стимуляция головного мозга.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Bhat A. Peculiarities of insight: clinical implications of self-representations. *J. Biosci.* 2016; 41(1): 3–8. DOI: 10.1007/s12038-015-9582-9
2. Rothlind J., Dukarm P., Kraybill M. Assessment of self-awareness of cognitive function: correlations of self-ratings with actual performance ranks for tests of processing speed, memory and executive function in non-clinical samples. *Arch. Clin. Neuropsychol.* 2017; 32(3): 316–27. DOI: 10.1093/ARCLIN/ACW109
3. Martinaud O., Besharati S., Jenkinson P.M. et al. Ownership illusions in patients with body delusions: different neural profiles of visual

capture and disownership. *Cortex.* 2017; 87: 174–85. DOI: 10.1016/j.cortex.2016.09.025

4. Vannini P., Hanseeuw B., Munro C.E. et al. Anosognosia for memory deficits in mild cognitive impairment: insight into the neural mechanism using functional and molecular imaging. *Neuroimage Clin.* 2017; 15: 408–14. DOI: 10.1016/j.nicl.2017.05.020
5. Chapman S., Beschin N., Cosentino S. et al. Anosognosia for prospective and retrospective memory deficits: assessment and theoretical considerations. *Neuropsychology.* 2019; 33(7): 1020–31. DOI: 10.1037/neu0000568

6. Byrd E.M, Jablonski R.J, Vance D.E. Understanding anosognosia for hemiplegia after stroke. *Rehabil. Nurs.* 2020; 45(1): 3–15. DOI: 10.1097/rnj.000000000000185
7. Gasquoin P.G. Blissfully unaware: anosognosia and anosodiaphoria after acquired brain injury. *Neuropsychol. Rehabil.* 2016; 26(2): 261–85. DOI: 10.1080/09602011.2015.1011665
8. Bartolomeo P., de Vito S., Seidel Malkinson T. Space-related confabulations after right hemisphere damage. *Cortex.* 2017; 87: 166–73. DOI: 10.1016/j.cortex.2016.07.007
9. Aparicio-Lopez C., Rodriguez-Rajo P., Sanchez-Carrion R. et al. Rehabilitation of anosognosia in patients with unilateral visuospatial neglect. *Rev. Neurol.* 2019; 69(5): 190–8. DOI: 10.33588/rn.6905.2019090
10. Gainotti G. History of anosognosia. *Front. Neurol. Neurosci.* 2019; 44: 75–82. DOI: 10.1159/000494954
11. Barbosa B., de Brito M.H., Rodrigues J.C. et al. Gerstmann's syndrome and unilateral optic ataxia in the emergency department. *Dement. Neuropsychol.* 2017; 11(4): 459–61. DOI: 10.1590/1980-57642016dn11-040018
12. Jenkinson P.M., Moro V., Fotopoulou A. Definition: asomatognosia. *Cortex.* 2018; 101: 300–1. DOI: 10.1016/j.cortex.2018.02.001
13. Prigatano G.P., Matthys J., Hill S.W. et al. Anosognosia for hemiplegia with preserved awareness of complete cortical blindness following intracranial hemorrhage. *Cortex.* 2011; 47(10): 1219–27. DOI: 10.1016/j.cortex.2010.11.013
14. Sugiura T., Torii T. Auditory agnosia caused by bilateral putamen haemorrhage. *BMJ Case Rep.* 2017; 2017: bcr2017222535. DOI: 10.1136/bcr-2017-222535
15. Caggiano P., Jehkonen M. The 'neglected' personal neglect. *Neuropsychol. Rev.* 2018; 28(4): 417–35. DOI: 10.1007/s11065-018-9394-4
16. Acharya A.B., Sánchez-Manso J.C. Anosognosia. In: *StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2020.*
17. Buchmann I., Jung R., Liepert J. et al. Assessing anosognosia in apraxia of common tool-use with the VATA-NAT. *Front. Hum. Neurosci.* 2018; 12: 119. DOI: 10.3389/fnhum.2018.00119
18. Buchmann I., Finkel L., Dangel M. et al. A combined therapy for limb apraxia and related anosognosia. *Neuropsychol. Rehabil.* 2020; 30(10): 2016–34. DOI: 10.1080/09602011.2019.1628075
19. Chaudhry F.B., Raza S., Ahmad U. Anton's syndrome: a rare and unusual form of blindness. *BMJ Case Rep.* 2019; 12(12). pii: e228103. DOI: 10.1136/bcr-2018-228103
20. Nurmi M.E., Jehkonen M. Recognition and rehabilitation of impaired awareness of illness, i.e. anosognosia in a patient with cerebrovascular disease. *Duodecim.* 2015; 131(3): 228–34.
21. Hartman-Maeir A., Soroker N., Ring H. et al. Awareness of deficits in stroke rehabilitation. *J. Rehabil. Med.* 2002; 34(4): 158–64. DOI: 10.1080/16501970213236
22. Григорьева В.Н. Сорокина Т.А. Анозогнозия у больных острым полушарным ишемическим инсультом. *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика.* 2016; 8(2): 31–5. [Grigoryeva V.N., Sorokina T.A. Anosognosia in patients with acute hemispheric ischemic stroke. *Neurology, Neuropsychiatry, Psychosomatics.* 2016; 8(2): 31–5. (in Russian)]. DOI: 10.14412/2074-2711-2016-2-31-359
23. Vocat R., Saj A., Vuilleumier P. The riddle of anosognosia: does unawareness of hemiplegia involve a failure to update beliefs? *Cortex.* 2013; 49(7): 1771–81. DOI: 10.1016/j.cortex.2012.10.009
24. Appellos P., Karlsson G.M., Hønerdal S. Anosognosia versus unilateral neglect. Coexistence and their relations to age, stroke severity and cognition. *Eur. J. Neurol.* 2007; 14(1): 54–9. DOI: 10.1111/j.1468-1331.2006.01544.x
25. De Carolis A., Cipollini V., Corigliano V. et al. Anosognosia in people with cognitive impairment: association with cognitive deficits and behavioral disturbances. *Dement. Geriatr. Cogn. Dis. Extra.* 2015; 5(1): 42–50. DOI: 10.1159/000367987
26. Besharati S., Forkel S.J., Kopelman M. et al. Mentalizing the body: spatial and social cognition in anosognosia for hemiplegia. *Brain.* 2016; 139(3): 971–85. DOI: 10.1093/brain/awv390
27. Krasny-Pacini A., Limond J., Evans J. et al. Self-awareness assessment during cognitive rehabilitation in children with acquired brain injury: a feasibility study and proposed model of child anosognosia. *Disabil. Rehabil.* 2015; 37(22): 2092–106. DOI: 10.3109/09638288.2014.998783
28. Буклина С.Б. Нарушения высших психических функций при поражении глубоких и стволовых структур мозга. М.: МЕДпресс-информ; 2016: 236–47. [Buklina S.B. Deterioration of higher mental functions in patients with involvement of the deep structures or the brainstem. М.: МЕДпресс-информ; 2016: 236–47. (in Russian)]
29. Coslett H.B. Apraxia, neglect, and agnosia. *Behavioral neurology and psychiatry. Continuum (Minneapolis, Minn.).* 2018; 24(3): 768–82. DOI: 10.1212/CON.0000000000000600
30. Grattan E.S., Skidmore E.R., Woodbury M.L. Examining anosognosia of neglect. *OTJR (Thorofare N.J.).* 2018; 38(2): 113–20. DOI: 10.1177/1539449217747586
31. Chen P., Toglia J. Online and offline awareness deficits: anosognosia for spatial neglect. *Rehabil. Psychol.* 2019; 64(1): 50–64. DOI: 10.1037/rep0000207
32. Marcel A., Tegnér R., Nimmo-Smith I. Anosognosia for plegia: specificity, extension, partiality and disunity of bodily unawareness. *Cortex.* 2004; 40(1): 19–40. DOI: 10.1016/s0010-9452(08)70919-5
33. Bisiach E., Vallar G., Perani D. et al. Unawareness of disease following lesions of the right hemisphere: anosognosia for hemiplegia and anosognosia for hemianopia. *Neuropsychologia.* 1986; 24(4): 471–82. DOI: 10.1016/0028-3932(86)90092-8
34. Fleming J.M., Strong J., Ashton R. Self-awareness of deficits in adults with traumatic brain injury: how best to measure? *Brain Inj.* 1996; 10(1): 1–15. DOI: 10.1080/026990596124674
35. Borgaro S.R., Prigatano G.P. Modification of the Patient Competency Rating Scale for use on an acute neurorehabilitation unit: the PCRS-NR. *Brain Inj.* 2003; 17(10): 847–53. DOI: 10.1080/0269905031000089350
36. Sherer M., Bergloff P., Boake C. et al. The Awareness Questionnaire: factor structure and internal consistency. *Brain Inj.* 1998; 12(1): 63–8. DOI: 10.1080/026990598122863
37. Wilson B.A., Alderman N., Burgess P. et al. Behavioural assessment of the dysexecutive syndrome (BADS). Bury St Edmunds, UK: Thames Valley Test Company; 1996.
38. Asaba E., Petersson I., Bontje P. et al. The assessment of awareness of ability (A3) in a Japanese context: a Rasch model application. *Scand. J. Occup. Ther.* 2012; 19(4): 370–6. DOI: 10.3109/11038128.2011.614277
39. Antonietto D., Gottesman R. The phenomenology of acute anosognosia for hemiplegia. *J. Neuropsychiatry Clin. Neurosci.* 2020; 32(3): 259–65. DOI: 10.1176/appi.neuropsych.19010008
40. Cohen A.L., Soussand L., Corrow S.L. et al. Looking beyond the face area: lesion network mapping of prosopagnosia. *Brain.* 2019; 142(12): 3975–90. DOI: 10.1093/brain/awz332
41. Bottini G., Magnani F.G., Salvato G. et al. Multiple dissociations in patients with disorders of body awareness: implications for the study of consciousness. *Front. Psychol.* 2018; 9: 2068. DOI: 10.3389/fpsyg.2018.02068
42. Dieguez S., Lopez C. The bodily self: Insights from clinical and experimental research. *Ann. Phys. Rehabil. Med.* 2017; 60(3): 198–207. DOI: 10.1016/j.rehab.2016.04.007
43. Pacella V., Foulon C., Jenkinson P.M. et al. Anosognosia for hemiplegia as a tripartite disconnection syndrome. *Elife.* 2019; 8: e46075. DOI: 10.7554/eLife.46075
44. Tippet D.C., Godin B.R., Oishi K. et al. Impaired recognition of emotional faces after stroke involving right amygdala or insula. *Semin. Speech Lang.* 2018; 39(1): 87–100. DOI: 10.1055/s-0037-1608859
45. Rennig J., Cornelsen S., Wilhelm H. et al. Preserved expert object recognition in a case of visual hemianopia. *J. Cogn. Neurosci.* 2018; 30(2): 131–43. DOI: 10.1162/jocn_a_01193
46. Grabherr L., Macauda G., Lenggenhager B. The moving history of vestibular stimulation as a therapeutic intervention. *Multisens. Res.* 2015; 28(5–6): 653–87. DOI: 10.1163/22134808-00002495
47. Kiresuk T.J., Sherman R.E. Goal attainment scaling: a general method for evaluating comprehensive mental health programs. *Community Mental Health J.* 1968; 4(6): 443–53. DOI: 10.1007/BF01530764
48. Акберов Б.И. Использование метода калорической вестибулярной стимуляции в терапии психических расстройств. *Практическая медицина.* 2019; 17(3): 44–6. [Akberov B.I. Using caloric vestibular stimulation in therapy of mental disorders. *Practical Medicine.* 2019; 17(3): 44–6. (in Russian)]. DOI: 10.32000/2072-1757-2019-3-44-46
49. Gandola M., Sedda A., Manera M. et al. Selective improvement of anosognosia for hemiplegia during transcranial direct current stimulation: a case report. *Cortex.* 2014; 61: 107–19. DOI: 10.1016/j.cortex.2014.08.007
50. Miller S.M. Vestibular neuromodulation: stimulating the neural crossroads of psychiatric illness. *Bipolar Disord.* 2016; 18(6): 539–43. DOI: 10.1111/bdi.12427

Поступила / Received: 29.01.2020

Принята к публикации / Accepted: 20.02.2020