

Григорьева В.Н., Сорокина Т.А.

Кафедра неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики ГБОУ ВПО «Нижегородская государственная медицинская академия» Минздрава России, Нижний Новгород, Россия  
603950, Нижний Новгород, площадь Минина и Пожарского, 10/1

## Анозогнозия у больных острым полушарным ишемическим инсультом

**Цель исследования** – изучение частоты анозогнозии (нарушение осознания), ее анатомических коррелятов во взаимосвязи с другими нейropsychологическими и неврологическими расстройствами в остром периоде полушарного ишемического инсульта (ИИ).

**Пациенты и методы.** Обследовано 150 больных в остром периоде полушарного ИИ (83 мужчины, 67 женщин, средний возраст –  $63,0 \pm 9,3$  года). Всем больным проводилось неврологическое, нейровизуализационное и нейropsychологическое (по методике А.Р. Лурья) обследование. Для диагностики анозогнозии применяли «Опросник нарушений исполнительных функций» (Dysexecutive Questionnaire, DEX) и собственную методику, включающую шкалу для измерения нарушения самооценки двигательных возможностей и шкалу для измерения нарушения самооценки когнитивных возможностей в повседневной жизни.

**Результаты и обсуждение.** В остром периоде полушарного ИИ снижение осознания двигательных и когнитивных возможностей отмечалось у 14% пациентов, а нарушение осознания только когнитивных возможностей – у 15%.

Больные с анозогнозией и когнитивной (АКД), и двигательной (АДД) дисфункцией чаще (в 76% случаев) имели правополушарную локализацию ИИ, в то время как у пациентов с изолированной АКД такой закономерности не обнаружено.

Развитию анозогнозии параличей и парезов способствовали большие размеры очага ишемии, вовлекавшего несколько долей в задних отделах головного мозга, хотя повреждения специфических для анозогнозии анатомических областей не выявлено.

АКД и АДД оказалась сопряжена с наличием одностороннего пространственного и тактильного неглекта, а также с выраженной регуляторной дисфункцией.

**Ключевые слова:** ишемический инсульт; анозогнозия; регуляторная дисфункция; неглект.

**Контакты:** Вера Наумовна Григорьева; [vrgr@yandex.ru](mailto:vrgr@yandex.ru)

**Для ссылки:** Григорьева ВН, Сорокина ТА. Анозогнозия у больных острым полушарным ишемическим инсультом. Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2016;8(2):31–35.

### *Anosognosia in patients with acute hemispheric ischemic stroke*

*Grigoryeva V.N., Sorokina T.A.*

*Department of Neurology, Neurosurgery, and Medical Genetics, Nizhny Novgorod State Medical Academy, Ministry of Health of Russia, Nizhny Novgorod, Russia  
10/1, Minin and Pozharsky Square, Nizhny Novgorod 603950*

**Objective:** to investigate the frequency of anosognosia (a deficit of self-awareness), its anatomic correlates associated with other neuropsychological and neurological disorders in acute hemispheric ischemic stroke (IS).

**Patients and methods** 150 patients (83 men and 67 women; mean age,  $63.0 \pm 9.3$  years) with acute hemispheric IS were examined. All the patients underwent neurological, neuroimaging, and neuropsychological (by the procedure described by A.R. Luria) examinations. neuropsychological investigations. Anosognosia was diagnosed using the Dysexecutive Questionnaire (DEX) and the authors' procedure involving a scale to measure impaired self-rating of motor abilities and a scale to measure impaired self-rating of cognitive abilities in everyday life.

**Results and discussion.** In the acute period of hemispheric IS, reduced self-awareness of motor and cognitive abilities was noted in 14% of the patients and unawareness of only cognitive abilities was recorded in 15%.

Patients with anosognosia and cognitive dysfunction (ACD) and those with anosognosia and motor dysfunction (AMD) had right-sided hemispheric IS more frequently (76%) while this was not found in patients with isolated ACD. The development of anosognosia for paralysis and paresis was favored by the large sizes of an ischemic focus that involved a few lobes in the posterior regions of the brain although no lesions were found in the anosognosia-specific anatomical regions. ACD and AMD proved to be associated with unilateral spatial and tactile neglect and obvious regulatory dysfunction.

**Keywords:** ischemic stroke; anosognosia; regulatory dysfunction; neglect.

**Contact:** Vera Naumovna Grigoryeva; [vrgr@yandex.ru](mailto:vrgr@yandex.ru)

**For reference:** Grigoryeva VN, Sorokina TA. Anosognosia in patients with acute hemispheric ischemic stroke. *Nevrologiya, neiropsikhiatriya, psikhosomatika = Neurology, neuropsychiatry, psychosomatics.* 2016;8(2):31–35.

**DOI:** <http://dx.doi.org/10.14412/2074-2711-2016-2-31-35>

Острые нарушения мозгового кровообращения являются одной из основных причин инвалидизации населения, что определяет медико-социальную значимость эффектив-

ной реабилитации данной категории больных [1, 2]. Одним из условий успешного лечения является активное участие пациента в процессе восстановления утраченных навыков [3].

Существенным препятствием к такому участию может служить недооценка пациентом с ишемическим инсультом (ИИ) своего дефицита и функциональных возможностей, снижающая мотивацию к лечению и тем самым ухудшающая результаты реабилитации.

Для обозначения снижения осознания пациентом проявлений болезни и вызванных ею функциональных ограничений используется много разных терминов: «анозогнозия», «отрицание болезни», «нарушение осведомленности», «неполноценный инсайт» и др. Длительное время под термином «анозогнозия» многие авторы понимали лишь непризнание больным гемиплегии при органическом церебральном поражении, а под «отрицанием» — одну из форм психологической защиты у больных без структурных изменений головного мозга. С годами толкование термина «анозогнозия» расширилось, в настоящее время им обозначают гетерогенную группу неадекватных реакций пациента на болезнь [4].

Расширение представлений об анозогнозии, использование разных диагностических критериев и неодинаковые сроки проведения исследований, — все это приводит к противоречивости сведений о ее распространенности, морфологических основах и месте в структуре нейропсихологических и неврологических синдромов при инсульте [5–8]. Между тем прояснение этих вопросов может способствовать улучшению диагностики анозогнозии у больного инсультом и своевременной коррекции стратегии нейрореабилитации.

**Целью** исследования явилось изучение частоты анозогнозии, ее анатомических коррелятов и взаимосвязи с другими нейропсихологическими расстройствами и неврологическими симптомами в остром периоде полушарного ИИ.

**Пациенты и методы.** Обследовано 150 больных (83 мужчины и 67 женщин) в остром периоде полушарного ИИ в возрасте от 38 до 80 лет (средний возраст —  $63,0 \pm 9,3$  года).

**Критериями включения** в исследование явились: добровольное согласие на обследование; наличие очага острой ишемии головного мозга полушарной локализации; развитие инсульта впервые в жизни; острый период заболевания; способность понимать обращенную речь.

**Критериями исключения** служили: геморрагический инсульт; стволый ИИ в вертебробазилярной системе; повторный ИИ; угнетение или изменение сознания; деменция, а также наличие тяжелой соматической патологии в стадии декомпенсации или речевых нарушений, препятствующих пониманию инструкций.

У всех больных проводили клинический неврологический осмотр и нейровизуализационное исследование (мультиспиральная компьютерная томография — МСКТ) головного мозга на аппарате Philips Medical Systems, DMC Ingenuty CT 64-срезовый; магнитно-резонансную томографию (МРТ) головного мозга на аппарате Signa Infinity Hi speed Mus 1,5 Tl. Лакунарным очагом считался очаг диаметром до 15 мм, более крупные очаги в данной работе обозначали как «крупные», или «нелакунарные» [9]. Очаги, локализовавшиеся в затылочной, теменной долях и задних отделах височной доли, обозначали как очаги «в задних отделах», а очаги, распространявшиеся на лобную или передние отделы височной доли (в том числе при незначительном распространении на теменную долю), — как очаги «в передних отделах» головного мозга.

Каждому пациенту на 5–6-й день пребывания в стационаре проводили нейропсихологическое исследование по ме-

тодике А.Р. Лурия. Дополнительно выполняли количественную оценку объема слухоречевой памяти, исследование с помощью батареи тестов для оценки лобной дисфункции [10], тесты для выявления апраксии [11], тесты на односторонний пространственный и односторонний тактильный неглект [6].

Для диагностики нарушений осознания больным регуляторной дисфункции применяли «Опросник нарушений исполнительных функций» (Dysexecutive Questionnaire, DEX), предполагающий сравнение ответов больного с ответами наблюдателя [12]. Наряду с этим для выявления анозогнозии использовали разработанную нами методику диагностики нарушения осознания повседневных возможностей у больных инсультом. Методика основана на сопоставлении мнения пациента о результатах своей деятельности и объективных показателей выполнения им заданий, приближенных к реальной жизни. Она позволяет измерять степень переоценки или недооценки испытуемым своих повседневных физических или ментальных возможностей и включает четыре субшкалы, из которых первые две предназначены для субъективной и объективной оценки возможности выполнения физических действий, а третья и четвертая — для субъективной и объективной оценки возможности выполнения умственных действий. Первая и третья субшкалы представляют собой самоопросники. Вторая и четвертая субшкалы предназначены для объективной оценки выполнения тех (преимущественно физических или преимущественно умственных) действий, о которых спрашивалось соответственно в первой и третьей субшкалах. В качестве показателя нарушения самооценки двигательных возможностей (НСДВ) была принята разница сумм баллов, набранных испытуемым по субшкалам субъективной и объективной оценок выполнения физических действий. Совокупность таких показателей составила шкалу НСДВ. Аналогичным образом при составлении шкалы нарушений самооценки когнитивных возможностей (НСКВ) в качестве ее показателя была принята разница сумм баллов, набранных по субшкалам субъективной и объективной оценок выполнения умственных действий. Анозогнозию двигательной дисфункции (АДД) диагностировали в случае выявления патологической переоценки больным своих двигательных возможностей по шкале НСДВ, а анозогнозию когнитивной дисфункции (АКД) — в случае выявления патологической переоценки когнитивных возможностей по шкале НСКВ.

Статистический анализ данных проводили с использованием статистического пакета прикладных программ Statistica 6.0 для Windows (StatSoft Inc., USA) и SPSS 17.0 (SPSS Inc., USA). Качественные данные обобщали путем вычисления доли наблюдений (в процентах) конкретной категории в исследуемой выборке. Сравнение двух выборок осуществлялось с применением t-критерия Стьюдента для несвязанных групп при анализе переменных, измеряемых интервальными шкалами и имеющих нормальное распределение. Для проверки гипотез о равенстве средних количественных порядковых признаков более двух независимых выборок использовали непараметрический дисперсионный анализ Краскела–Уоллиса, для сравнения средних значений для трех и более выборок — однофакторный дисперсионный анализ (ANOVA). Анализ различия частот признаков в независимых группах проводили с вычислением точного критерия Фишера, а структуры сопряженности двух качественных признаков (категориальных переменных) — с помощью таблиц сопряженности, с вычислением критерия Пирсона  $\chi^2$ .

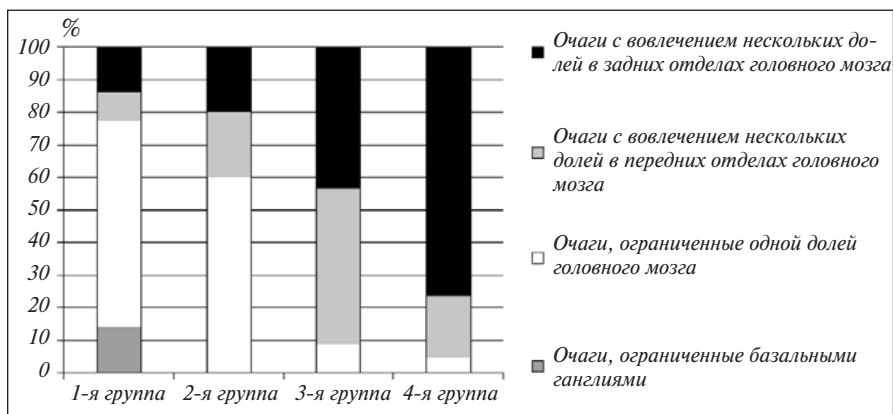
**Результаты.** У 80 больных очаг ИИ был локализован в правом, у 68 – в левом полушарии головного мозга, у 2 пациентов обнаружены билатеральные ишемические очаги. Крупные очаги инсульта с вовлечением коры больших полушарий головного мозга (с поражением или без такового подкорковых структур) по данным нейровизуализационного исследования имелись у 109 (73%) из 150 пациентов. Очаги острых инфарктов, локализовавшиеся только в проекции базальных ганглиев и/или внутренней капсулы, диагностированы у 16 (11%) из 150 пациентов. Лакунарные свежие очаги ИИ в коре или подкорковых структурах обнаружены у 25 (17%) из 150 больных.

По данным методик, направленных на выявление анозогнозии, все больные были разделены на четыре группы. В 1-ю группу включен 101 (67%) пациент с нормальными показателями по шкалам НСКВ и НСДВ, а также по опроснику DEX. Во 2-ю группу вошли 5 (3%) пациентов, у которых по данным опросника DEX выявлялась патологическая недооценка своей регуляторной дисфункции (преимущественно за счет расхождений ответов пациента и наблюдателя по пунктам, отражающим способность контролировать поведенческие и эмоциональные реакции), однако отсутствовали признаки патологической переоценки повседневных двигательных и собственно когнитивных возможностей по данным шкал НСКВ и НСДВ. Иначе говоря, у этих больных констатирована анозогнозия нарушений самоконтроля без анозогнозии двигательной и собственно когнитивной дисфункции. К 3-й группе отнесены 23 (15%) больных, у которых по шкале НСКВ выявлялась анозогнозия когнитивных нарушений, а по данным опросника DEX – патологическая недооценка регуляторной дисфункции, однако при этом отсутствовала АДД по шкале НСДВ. В 4-ю группу включен 21(14%) пациент, имевший как АКД по шкале НСКВ и патологическую недооценку своей регуляторной дисфункции по данным опросника DEX, так и АДД по шкале НСДВ.

Наличие анозогнозии и ее варианта (принадлежность больного к одной из выделенных групп) оказалось сопряженным с размерами очага ИИ (лакунарный/крупный) по данным нейровизуализации ( $\chi^2=61,1$ ,  $p=0,000$ ). Парное сравнение показало, что крупные (нелакунарные) очаги ишемического поражения головного мозга как в 3-й (21, или 91% пациентов), так и в 4-й (21, или 100% пациентов) группах встречались статистически значимо чаще, чем в 1-й (25, или 25% больных;  $p=0,09$  и  $p=0,000009$  соответственно) и 2-й (2, или 40% больных) группах ( $p=0,01$  и  $p=0,0009$  соответственно). Очаги ишемии, локализованные лишь в одной доле головного мозга, в 3-й (2, или 9% больных) и 4-й (у 1, или 5%) группах наблюдались статистически реже, чем в 1-й группе (у 64, или 63%;  $p=0,0000$  и  $p=0,0000$  соответственно). Напротив, очаги, распространявшиеся на несколько долей головного мозга, у больных с анозогнозией обнаруживались чаще, чем у больных без таковой. В частности, обширные зоны ишемии с вовлечением задних от-

делов головного мозга (теменно-височная, затылочно-височная, затылочно-теменная, височно-теменно-затылочная области) в 3-й (10, или 43% больных) и 4-й (16, или 76%) группах выявлялись чаще, чем в 1-й группе (13, или 13%;  $p=0,001$  и  $p=0,0000$  соответственно; см. рисунок).

Больные с АКД и АДД (4-я группа) статистически значимо чаще имели правополушарную (16 из 21, или 76%), чем левополушарную (4 из 21, или 19%) локализацию инфаркта головного мозга ( $p=0,01$ ), в то время как у пациентов с изолированной АКД (3-я группа) такой закономерности не обнаружено. Патологическая переоценка когнитивных возможностей по шкале НСКВ обнаруживалась практиче-



Локализация очагов острой ишемии у больных без признаков анозогнозии (1-я группа), с анозогнозией нарушений самоконтроля (2-я группа), с АКД (3-я группа) и с АКД и АДД (4-я группа)

ски с одинаковой частотой у больных с поражением правого (19 из 80, или 23%) и левого (14 из 68, или 20%) полушарий головного мозга.

При оценке взаимосвязи анозогнозии и регуляторных нарушений установлено, что показатель батареи тестов для оценки лобной дисфункции у больных с наличием патологической переоценки двигательных возможностей по шкале НСДВ ( $8,8\pm 3,2$  балла) был статистически значимо ниже, чем у пациентов без патологической переоценки (14,4±2,9 баллов;  $p=0,000$ ). Аналогично и больные с патологической переоценкой когнитивных возможностей по шкале НСКВ имели более низкий показатель батареи тестов для оценки лобной дисфункции ( $10,8\pm 3,6$  балла), чем больные без патологической переоценки когнитивных возможностей по шкале НСКВ ( $14,9\pm 2,7$  балла;  $p=0,000$ ). При этом средние показатели выполнения батареи тестов для оценки лобной дисфункции у пациентов с патологической переоценкой как когнитивных возможностей по шкале НСКВ, так и двигательных возможностей по шкале НСДВ соответствовали выраженной степени лобной дисфункции.

Связь между принадлежностью пациента к одной из четырех групп (отражавшей наличие и вариант анозогнозии) и наличием неглекта изучали с помощью таблиц сопряженности, с вычислением критерия  $\chi^2$ . При этом установлена связь между принадлежностью пациента к одной из четырех описанных групп и наличием неглекта, как одностроннего пространственного ( $\chi^2=52,1$ ;  $p=0,000$ ), так и гемитактильного ( $\chi^2=69,1$ ;  $p=0,000$ ). Парное сравнение показало, что одностронний пространственный неглект в 4-й группе (13, или 62% пациентов) встречался статистически

значимо чаще, чем в 3-й (5, или 22%), 2-й (0 из 5, или 0%) и 1-й (3, или 3%) группах ( $p=0,01$ ;  $p=0,0000$  соответственно), во 2-й группе пациентов с этим расстройством не было ( $p=0,02$ ). Такая же закономерность отмечалась и для гемитактильного неглекта: в 4-й группе его частота была выше (16, или 76% больных), чем в 3-й (7, или 30%;  $p=0,004$ ) и 1-й (у 3, или 3%;  $p=0,0000$ ) группах, во 2-й группе данное нарушение не встречалось ( $p=0,005$ ).

Также путем анализа таблиц сопряженности изучали связь между наличием и вариантом анозогнозии (принадлежности больного к одной из выделенных групп) и различными когнитивными расстройствами. Принадлежность пациента к одной из четырех групп (отражавшая отсутствие/наличие анозогнозии и ее вариант) оказалась связанной со значительными нарушениями памяти ( $\chi^2=33,8$ ,  $p=0,000$ ), нарушениями зрительного предметного гнозиса ( $\chi^2=44,8$ ,  $p=0,0000$ ), пространственного праксиса ( $\chi^2=44,8$ ,  $p=0,000$ ), а также с наличием неглекта ( $\chi^2=46,4$ ,  $p=0,000$ ).

**Обсуждение.** Распространенность нарушений осознания своего дефекта неврологическими больными, по данным разных авторов, варьирует от 7 до 77% [3]. Такой разброс показателей может быть объяснен применением разных диагностических критериев анозогнозии, гетерогенностью изучавшейся патологии, вариабельностью сроков проведения исследования после развития болезни.

Использование разработанной нами методики с применением стандартизированных шкал НСДВ и НСКВ позволило изучить частоту патологической переоценки больными своих повседневных возможностей отдельно в когнитивной и двигательной сферах. Было обнаружено, что в остром периоде ИИ у 3% больных отмечалась лишь патологическая переоценка возможностей самоконтроля поведенческого и эмоционального реагирования при отсутствии нарушений самооценки когнитивных и двигательных функций, у 15% больных имелась патологическая переоценка когнитивных функций без нарушения самооценки двигательных функций и еще у 14% — сочетание патологической переоценки и когнитивных, и двигательных возможностей. В целом анозогнозия функционального дефекта в той или иной сфере (когнитивной, двигательной или самоконтроля) в остром периоде ИИ выявлена у 32,6% пациентов. Эти данные согласуются с результатами М.Е. Nurmi и М. Jehkonen [13], изучавших распространенность анозогнозии при цереброваскулярной патологии и обнаруживших, что частота анозогнозии в остром периоде инсульта значительно выше, чем в позднем восстановительном периоде. Обследованные нами пациенты с АКД (3-я группа), а также с АКД и АДД (4-я группа) имели крупные, с вовлечением нескольких долей головного мозга, очаги ишемии статистически значимо чаще, чем пациенты без анозогнозии. Эти результаты согласуются с точкой зрения, согласно которой морфофункциональной основой недооценки дефекта служит разрушение крупных нейрональных кругов, охватывающее сразу несколько долей головного мозга, поэтому вероятность отрицания неврологического дефицита (в частности, гемиплегии) повышается с увеличением размеров и числа очагов церебральной деструкции [5].

Вопрос о связи анозогнозии с определенной локализацией повреждения головного мозга остается малоизученным, а результаты соответствующих исследований — противоречивыми. Так, А.Р. Лурия [14] связывал снижение осознания больными своего неврологического дефекта с повре-

ждением теменных или теменно-височных областей. Эту точку зрения подтвердили S.Vossel и соавт. [15], продемонстрировавшие более высокую частоту непризнания своего дефекта у больных с обширными поражениями лобно-теменных или лобно-теменно-височных областей коры головного мозга, а также выявившие повышение риска анозогнозии при ишемическом повреждении правой угловой и верхней височной извилин правого полушария. Другие авторы указывают, что для развития анозогнозии имеет значение повреждение префронтальных отделов лобных долей, а также островка, таламуса и базальных ганглиев [16].

Полученные нами данные показали, что у больных как с АКД, так и с АДД преобладали очаги в задних отделах головного мозга (теменно-височная, теменно-височно-затылочная, затылочно-височная локализация). В то же время у больных с изолированной АКД (3-я группа) не имелось различий в частоте очагов в передних (лобная, лобно-теменная, передняя височная области) и задних отделах головного мозга. Эти результаты отвечают современным представлениям, согласно которым анозогнозия неоднородна по механизмам развития и клиническим проявлениям и разные ее виды могут иметь разные анатомо-функциональные основы [7]. То, что патологическая переоценка двигательных возможностей возникает преимущественно при поражении «задних» отделов (теменно-височной или теменно-височно-затылочной областей), согласуется с работами А.Р. Лурия [14], который отмечал наиболее частое поражение указанных областей при анозогнозии гемипареза.

Отсутствие анатомических зон повреждения головного мозга, специфических для развития изолированной АКД, с нашей точки зрения, можно объяснить следующим. Нейрофизиологические основы процесса осознания физического действия предполагают сохранность афферентных потоков информации, обеспечивающих обратную связь и сигнализирующих о результатах выполнения движения, и поэтому осознание паралича нарушается прежде всего при повреждении теменной (дефицит обратной связи от проприорецепторов) доли и ее связей. В то же время когнитивная сфера весьма разнообразна и включает такие функции (память, внимание, гнозис, речь, праксис, интеллект), которые связаны с вовлечением всех отделов головного мозга. Процесс осознания когнитивной деятельности рассматривается как «высшая из высших» психических функций («метафункция») и имеет самую сложную нейрофизиологическую основу, включающую множество нейрональных сетей и функциональных систем головного мозга. С позиций таких представлений становится понятным отсутствие каких-то определенных зон повреждения головного мозга, специфичных для развития АКД.

Полученные нами данные (преобладание правополушарного инсульта в группе больных с сочетанием АКД и АДД, а также более высокая частота патологической переоценки двигательных возможностей по шкале НСДВ при правосторонней, чем при левосторонней локализации инсульта) подтверждают представления о значимости поражения именно правого полушария для возникновения анозогнозии гемипареза [3].

В то же время у обследованных нами больных с изолированной АКД право- и левополушарные ишемические очаги встречались с одинаковой частотой. Данный факт в научных публикациях не отражен, поскольку анозогнозия чисто когнитивного дефицита исследовалась лишь приме-

нительно к регуляторным функциям и без оценки латерализации этого расстройства [12]. Мы полагаем, что отсутствие четкой связи развития АКД с поражением правого или левого полушария головного мозга можно объяснить гетерогенностью когнитивных функций и сложностью их нейрофизиологического обеспечения, осуществляемого с участием множества отделов и нейрональных сетей обоих полушарий головного мозга.

Важная роль неглекта подтверждена в нашей работе выявлением статистически значимой сопряженности между наличием/видом анозогнозии и наличием/отсутствием синдромов одностороннего сенсорного игнорирования, а также тем, что односторонний зрительно-пространственный и/или тактильный неглект выявлялся у 78% больных, имевших сочетание АКД и АДД. Таким образом, полученные результаты подтверждают данные о том, что развитие зрительно-пространственного и тактильного неглекта при инсульте предрасполагает к отрицанию больным имеющегося у него гемипареза [3].

Наличие одновременно и АКД, и АДД у наблюдавшихся нами пациентов имело связь также с регуляторной дисфункцией, о чем свидетельствовали существенно более низкие показатели выполнения батареи тестов для оценки лобной дисфункции у больных с наличием патологической переоценки своих когнитивных (по шкале НСКВ) и двигательных (по шкале НСДВ) возможностей, чем у пациентов с отсутствием такой патологической переоценки. Иначе говоря, развитие анозогнозии при любой локализа-

ции очага инсульта сопряжено с выраженной лобной дисфункцией. Связь регуляторной дисфункции с ухудшением осознания болезни может объясняться нарушением механизмов планирования и формирования опережающих представлений о результатах предстоящих действий, необходимых для адекватной оценки своих возможностей [17]. Наши данные подтверждают мнение R.Vocat и соавт. [8] о том, что нарушение регуляторных функций имеет ключевое значение для возникновения анозогнозии, поскольку приводит к невозможности «обновления» пациентом своих убеждений относительно измененного в результате болезни состояния.

**Заключение.** В остром периоде ИИ снижение осознания двигательных и когнитивных возможностей наблюдается у 14% больных, еще у 15% отмечается ухудшение осознания только когнитивных возможностей.

Анозогнозия парезов и параличей наблюдается преимущественно при поражении правого полушария, в то время как только АКД при право- и левополушарном ИИ встречается с равной частотой.

Развитию анозогнозии параличей и парезов способствуют большие размеры очага ишемии с вовлечением двух и более смежных долей в задних отделах головного мозга, хотя специфических для анозогнозии анатомических областей повреждения не обнаружено.

АКД и АДД сопряжена с односторонним пространственным и тактильным неглектом, а также выраженной регуляторной дисфункцией.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Гусев ЕИ. Проблема инсульта в России. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2003;(9):32-41. [Gusev EI. The problem of stroke in Russia. *Zhurnal neurologii i psikiatrii im. S.S. Korsakova*. 2003;(9):32-41. (In Russ.)].
2. Скворцова ВИ, Кольцова ЕА, Кимельфельд ЕИ. Ишемический инсульт у больных молодого возраста. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2009;109(10):3-14. [Skvortsova VI, Kol'tsova EA, Kimel'fel'd EI. Ischemic stroke in young patients. *Zhurnal neurologii i psikiatrii im. S.S. Korsakova*. 2009;109(10):3-14. (In Russ.)].
3. Starkstein SE, Jorge RE, Robinson RG. The frequency, clinical correlates, and mechanism of anosognosia after stroke. *Can J Psychiatry*. 2010 Jun;55(6):355-61.
4. Weinstein EA. Anosognosia and denial of illness. In: Prigatano GP, Schacter DL, editors. *Awareness deficit after brain injury: Clinical and theoretical issues*. New York: Oxford University Press; 1991. P. 240-57.
5. Hartman-Maeir A, Soroker N, Oman SD, Katz N. Awareness of disabilities in stroke rehabilitation—a clinical trial. *Disabil Rehabil*. 2003 Jan 7;25(1):35-44.
6. Lezak MD, Howieson DB, Loring DW. *Neuropsychological assessment*. 4<sup>th</sup> edition. New York: Oxford University Press; 2004. 1016 p.
7. Korte K, Hillis AE. Recent Advances in the understanding of neglect and anosognosia following right hemisphere stroke. *Curr Neurol Neurosci Rep*. 2009 Nov;9(6):459-65.
8. Vocat R, Saj A, Vuilleumier P. The riddle of anosognosia: does unawareness of hemiplegia involve a failure to update beliefs? *Cortex*. 2013 Jul-Aug;49(7):1771-81. doi: 10.1016/j.cortex.2012.10.009. Epub 2012 Nov 27.
9. Harold P, Adams Jr, Birgitte H, et al. Classification of subtype of acute ischemic stroke definitions for use in a multicenter clinical trial. *Stroke*. 1993 Jan;24(1):35-41.
10. Яхно НН, Захаров ВВ, Локшина АБ и др. Деменции: руководство для врачей. Москва: МЕДпресс-информ; 2010. 272 с. [Yakhno NN, Zakharov VV, Lokshina A, et al. *Dementsii: rukovodstvo dlya vrachei* [Dementia: a guide for physicians]. Moscow: MEDpress-inform; 2010. 272 p.]
11. Kimura D, Archibald Y. Motor functions of the left hemisphere. *Brain*. 1974 Jun;97(2):337-50.
12. Wilson BA, Alderman N, Burgess P, et al. Behavioural Assessment of the Dysexecutive Syndrome (BADS). London, UK: Pearson, Clinical Assessment. 1996.
13. Nurmi ME, 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.
14. Лурия АР. Высшие корковые функции человека и их нарушение при локальных поражениях мозга. 2-е изд. Москва: Издательство Московского университета; 1969. 504 с. [Luriya AR. *Vysshie korkovye funktsii cheloveka i ikh narushenie pri lokal'nykh porazheniyakh mozga* [Higher cortical functions in man and their impairment in local lesions of the brain]. 2<sup>nd</sup> edition. Moscow: Izdatel'stvo Moskovskogo universiteta; 1969. 504 p.]
15. Vossel S, Weiss PH, Eschenbeck P, Fink GR. Anosognosia, neglect, extinction and lesion site predict impairment of daily living after right-hemispheric stroke. *Cortex*. 2013 Jul-Aug;49(7):1782-9. doi: 10.1016/j.cortex.2012.12.011. Epub 2012 Dec 19.
16. Notturmo F, Sepe R, Caulo M, et al. Pseudocortical and dissociate discriminative sensory dysfunction in a thalamic stroke. *Cortex*. 2013 Jan;49(1):336-9. doi: 10.1016/j.cortex.2012.07.002. Epub 2012 Aug 14.
17. Heilman KM, Barrett AM, Adair JC. Possible mechanisms of anosognosia: a defect in self-awareness. *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci*. 1998 Nov 29;353(1377):1903-9.

Исследование не имело спонсорской поддержки. Авторы несут полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать. Все авторы принимали участие в разработке концепции статьи и написании рукописи. Окончательная версия рукописи была одобрена всеми авторами.