

В.Й. Тещук,

*кандидат медичних наук, доцент,
начальник ангіоневрологічного відділення клініки нейрохірургії і неврології,
Заслужений лікар України, полковник медичної служби,
Військово-медичний клінічний центр Південного регіону України,
м. Одеса, Україна*

В.В. Тещук,

*лікар-невролог відділення інтенсивної терапії загального профілю,
Центр анестезіології, інтенсивної терапії загального профілю
та екстракорпоральної детоксикації
КЗ Київської обласної ради «Київська обласна клінічна лікарня»,
м. Київ, Україна*

С.П. Скочко,

*лікар-реаніматолог відділення інтенсивної терапії загального профілю,
Центр анестезіології, інтенсивної терапії загального профілю
та екстракорпоральної детоксикації
КЗ Київської обласної ради «Київська обласна клінічна лікарня»,
м. Київ, Україна*

ОДНОБІЧНА ПРОСТОРОВА АГНОЗІЯ ЗА ШЕМІЧНИХ УРАЖЕНЬ ПРАВОЇ ПІВКУЛІ ГОЛОВНОГО МОЗКУ

***Анотація.** Описано шість випадків виникнення синдрому однобічної просторової агнозії (СОПА) за ураження глибинних структур правої півкулі головного мозку.*

***Ключові слова:** синдром однобічної просторової агнозії, інсульт, гостре порушення мозкового кровообігу, магніто-лазерна терапія, неотон, діфосфоцин, апраксія.*

Синдром однобічної просторової агнозії (СОПА) вперше був виділений у 1919 р. G. Holmes, котрий розглядав його, як наслідок однобічного порушення зорового сприйняття. Однак детальний опис цього феномена дав в 1941 році W. Braid [1], пов'язавши його виникнення з ураженням правої півкулі головного мозку. В літературі частіше використовується термін «синдром ігнорування», адже за його розвитку пацієнти не сприймають стимулів, котрі виходять із лівого зорового поля, звуків, котрі виходять зліва, не користуються лівою рукою, не читають лівої половини тексту, чоловіки під час гоління вибивають праву частину обличчя, під час виконання елементарних рухів періодично травмують ліву половину обличчя та ліву руку. Проте суб'єктивно не сприйнята інформація все ж здійснює змістовний вплив – викликає більш-менш адекватне реагування, якщо воно не пов'язане зі свідомим контролем [2–6]. Здебільшого у дебюті розвитку однобічної просторової агнозії (ОПА) спостерігається неусвідомлена анозогнозія лівобічного геміпарезу та геміанопсія, котрі з часом можуть регресувати [7–9]. Як правило, ці пацієнти потрапляють на прийом до невролога вже після зустрічі з психіатром. Під час проведення комп'ютерної томографії (КТ) головного мозку, як правило, осередків ураження не виявляють, а виставляють стандартне заключення КТ – картина судинної енцефалопатії. Водночас при проведенні магнітно-резонансної томографії (МРТ) головного мозку (ГМ) ми виявляли гіподенсивні осередки ураження правої півкулі головного мозку (ГМ). З моменту описання цього феномена накопичений значний клінічний матеріал, котрий допоміг визначити та уточнити його топографію. Спочатку дослідники пов'язували виникнення синдрому ігнорування (СІ) з ушкодженням конвексимальної поверхні тім'яно-скронево-потиличних відділів правої (субдомінантної) півкулі головного мозку та вважали типічним правопівкулевим феноменом [7; 10]. С. В. Бабенкова [7] у пацієнтів із правобічним гострим порушенням мозкового кровообігу (ГПМК) у басейні задніх гілочок середньої мозкової артерії (СМА) визначала синдром лівобічної агнозії

простору з анозогнозією, аутопогнозією та порушенням право-лівого орієнтування. Іноді синдром ігнорування (СІ) описували також у складі синдрому Герстманна, котрий включає ОПА, конструктивну апраксію, порушення просторового орієнтування, топографічної пам'яті та зорової координації [11–19]. При СОПА описані та інші синдроми розладів перцептивної діяльності ГМ: агнозія на обличчі [7; 18], пальцева [19] та симультанна агнозія [4; 6].

У подальшому дослідники почали виявляти СІ за уражень лівої півкулі ГМ, що вкрай ускладнило розуміння його патогенезу [2–5], хоча були твердження, що він однаково часто спостерігається за ураження обох півкуль ГМ, а менша частота його виявлення за ураження лівої півкулі пояснювалася афатичними розладами, котрі затрудняли виявлення цього феномена [6; 9].

СОПА вивчали з урахуванням виразності індивідуального профілю міжпівкулевої асиметрії. В. І. Корчажинська та Л. Т. Попова виявили правобічну просторову агнозію у 18 пацієнтів з ураженням лівої півкулі ГМ, однак серед обстежуваних хворих з ураженням лівої півкулі були особи з лівим профілем асиметрії [5]. Вивчаючи клінічні особливості перебігу ОПА у ліворуких, Т. А. Доброхотова та Н. Н. Брагіна [2] зробили висновок, що за ураження правої півкулі ГМ лівобічна просторова агнозія виникає у шульгів, котрі мають переважно правий профіль асиметрії. На думку цих авторів, лівопівкулеві ураження в ліворуких супроводжуються правобічною просторовою агнозією в тих випадках, коли ліворукість поєднується зі зниженням слуху на ліве вухо та супроводжуються правобічною просторовою агнозією, але в будь-якому разі у шульгів слабше виразна анозогнозія та регрес симптомів проходить значно швидше.

ОПА зустрічається й при ураженні глибинних структур ГМ – підкоркових вузлів, поясної звивини, зорового пагорба, внутрішньої капсули, спленіума мозолистого тіла, провідних шляхів навколо задніх відділів бокових шлуночків [2–6; 19]. За цих випадків СІ має дещо іншу клінічну картину, чим при ураженні тим'яних часток, – він супроводжується складними симптомами порушення схеми тіла у вигляді анозогнозії, синдрому «чужої руки», гемісоматоagnoзії та різноманітних порушень праксису [2; 3]. С. Б. Буклина [20], вивчаючи клінічні особливості ОПА при ураженні глибинних структур мозку, виявила кілька неврологічних та нейропсихологічних симптомів, котрі супроводжують цей феномен. Базуючись на результатах обстеження пацієнтів з ураженням лівої половини мозолистого тіла та прилягаючих структур, автор [20] зазначає, що правобічна агнозія простору (з чіткими ознаками «чужої руки») може зустрічатися ізольовано без геміанопсії та інших сенсорних порушень. Причину розвитку правобічної просторової агнозії (ППА) С. Б. Буклина [20] знаходить тільки в наявності ознак лівацтва. Однак, незважаючи на детальний опис клінічних проявів цього феномена, патогенез його розвитку досі не з'ясований.

Метою нашого дослідження був нейропсихологічний аналіз синдрому лівобічної просторової агнозії за ушкодження глибинних структур правої півкулі ГМ у шести пацієнтів, котрі проходили стаціонарне лікування в умовах ангіоневрологічного відділення (АНВ) клініки нейрохірургії і неврології Військово-медичного клінічного центру (ВМКЦ) Південного регіону (ПР) України та вивчення патогенетичних механізмів його розвитку, а також дослідження впливу магніто-лазерної терапії (МЛТ) на цю нозологічну форму.

Об'єкт і методи дослідження. Нами був проведений аналіз 1 500 історій хвороби пацієнтів, котрі перенесли ГПМК за ішемічним типом та лікувалися стаціонарно в клініці нейрохірургії і неврології ВМКЦ ПР з 2000 р. до 2017 р., серед них у шести пацієнтів чітко визначалася ОПА, що становило відповідно 0,4%. Всі шість пацієнтів перенесли ГПМК за ішемічним типом з ураженням структур правої півкулі головного мозку, всі пацієнти були чоловічої статі, можливо, через специфіку лікувального закладу. Середній вік пацієнтів становив $51,2 \pm 6,8$ років.

Діагноз ГПМК встановлювався на підставі скарг, анамнезу, даних об'єктивного, неврологічного та нейропсихологічного статусів, результатів інструментальних обстежень (КТГМ, МРТ ГМ, ультразвукової доплерографії (УЗДГ) та траскраніальної доплерографії (ТКДГ), реоенцефалографії (РЕГ), електроенцефалографії (ЕЕГ), електронейроміографії (ЕНМГ)). Усі пацієнти страждали гіпертонічною хворобою, з лікувальною метою приймали гіпотензивні засоби.

Результати дослідження та їх обговорення. Варто зазначити, що скарги пацієнтів, клінічна картина та неврологічний дефіцит були досить типовими. Пацієнти виявляли скарги на виразне обмеження рухів у лівих кінцівках (100%), котре розвивалося протягом 3 діб у двох пацієнтів (33,3%), протягом 5 діб у двох пацієнтів (33,3%), протягом шести діб в одного пацієнта (16,7%) та протягом восьми діб в одного пацієнта (16,7%). Четверо пацієнтів (66,6%) помічали протягом року кілька разів транзиторні ішемічні атаки, коли виникали вищевказані скарги, але вони проходили протягом 24 годин. Усі пацієнти протягом останнього року помічали часті вегетативні кризи, котрі проявлялися гіпертензією, тахікардією, приливами жару, частим сечовипусканням, головним болем, запамороченнями.

Наводимо приклад ОПА зліва за локалізації осередку в глибинних структурах правої півкулі головного мозку: **Пацієнт Г., 68 років**, правша, вступив у АНВ ВМКЦ ПР зі скаргами на обмеження рухів у лівих кінцівках, котре розвивалося протягом восьми діб із періодичними покращеннями. З анамнезу стало відомо, що протягом останніх двох років у пацієнта з'явилося порушення ходи: невпевнена хода, періодично спотикається на ліву ногу; лівою рукою та ногою постійно чіпляється за одвірок, періодично з'являються незручності в лівій руці, але стійкого парезу не було. Протягом останнього року пацієнт помічав слабкість та порушення координації в лівих кінцівках. Кілька разів проводив КТГМ, але вогнищевих осередків та об'ємних процесів виявлено не було. Заключення: КТ – картина судинної енцефалопатії. Періодично, 2–3 рази на тиждень спостерігалися вегетативні судинні кризи, коливаннями артеріального тиску (від 140 і 80 мм рт.ст. до 210 і 120 мм рт.ст.). Пацієнт приймав постійно каптоприл, анаприлін, діуретики.

При поступленні помічався загальний стан середнього ступеня важкості. АТ – 160 і 100 мм рт.ст. Пульс – 76 ударів за 1 хв., задовільних якостей. В неврологічному статусі зазначено лівобічну гомонімну геміанопсію, котра поєднувалась із неможливістю фіксації погляду на об'єктах, котрі знаходяться в лівому зоровому полі. Пацієнт не міг побачити одночасно два предмети, котрі лежали один від одного на відстані 20 см. У разі спроби взяти їх пацієнт промахувався; спостерігався грубий горизонтальний та вертикальний ністагм, легка східна косоокість справа та диплопія при спробі повороту очних яблук до зовні, центральний парез VII та XII нервів зліва, лівобічний помірно виразний геміпарез, підвищення м'язового тону за спастичним типом, сухожилкова гіперрефлексія зліва, гемігіпестезія поверхневої та глибокої чутливості зліва. Стереогноз не порушений.

У нейропсихологічному статусі типові ознаки ОПА зліва: пацієнт візуально не сприймає лівий бік у просторі, не потрапляє лівою рукою в рукав, не в змозі одягнути шкарпетку на ліву ногу, капці одягає тільки на праву ногу, під час ходьби ухиляється постійно вправо, лівою рукою та лівою ногою постійно натикається на предмети, котрі розміщені ліворуч. Пацієнт поведився так, ніби ліва половина тіла в нього повністю відсутня. На зображеннях літер та малюнків трактує тільки правобічні зображення, так наприклад, літеру «Ж» називав літерою «К», малював тільки правий бік будинку, дерева, обличчя. При пробі Поппельрейтера називав тільки зображення предметів на правому боці малюнка. Помічалося своєрідне порушення функції письма: пацієнт писав на правій половині аркуша, читав тільки праву половину фрази, власноруч написаної. Почерк вигадливий завдяки графічним персевераціям. Геометричні фігури, циферблат годинника малював повільно, з персевераціями. Мовлення монотонне, акайричне. Повне ігнорування лівої половини простору визначалося не тільки в тестах із візуальними стимулами, але й при тактильному подразненні симетричних ділянок тіла (проба Тейбера): лівий тактильний стимул ігнорував. Реципрокна дискоординація поєднувалась з елементами конструктивної апраксії. Пізніше приєднувався синдром «чужої руки» – ліва рука ніби не своя, а чужа, «не кориться, рухається проти волі». Слуховий, предметний та лицевий гнозис не порушений. Впізнавання знайомої просторової ситуації (вулиці, лікарні, палати) збережене. Помічались порушення пам'яті за модально-неспецифічним типом.

Генеza неврологічних розладів (зорових, окорухових, пірамідних та чутливих) пояснюється як ураженням, так і здавленням глибинних структур правої півкулі головного мозку – білої речовини задніх відділів бокового шлуночка, зорового пагорба, внутрішньої капсули, верхніх відділів мозкового стовбура. Тут, вочевидь, відіграло провідну роль і порушення регіонального кровообігу за рахунок здавлення судин каротидного басейну, адже вогнищеві парези та паралічі в кінцівках з'явилися гостро. У зв'язку з цим був поставлений діагноз «гостре порушення мозкового кровообігу», а на РЕГ, УЗДГ, ТКДГ помічається зниження об'ємного кровотоку в системі внутрішньої сонної артерії.

Таким чином, у цього пацієнта ОПА розвинулась за значного ураження глибинних структур правої півкулі головного мозку, більшість з яких становлять перший структурно-функціональний блок мозку. Кіркові ділянки другого структурно-функціонального блоку не були ушкоджені.

ЕЕГ-дослідження визначило білатерально-синхронні коливання хвиль тета- і дельта-діапазону на фоні грубих дифузних змін електричної активності ГМ. МРТ виявила гіподенсивний осередок у проекції базальних ядер справа, розмірами 5,6 см X 4,17 см X 4,3 см, зі зміщенням правого бокового шлуночка, котрий незначно компримував III шлуночок, таламус, середній мозок та скроневу долю справа.

Із метою лікування ми використовували на тлі традиційної терапії ГПМК (L-лізину есцинат 10,0 на 100,0 мл фізіологічного розчину в/венно крапельно X 2 рази на добу протягом семи діб; діфосфодин 4,0-1000 мкг в/венно повільно протягом 10 діб; аспірин 0,325 X 1 раз на добу після вечері, протягом 10 діб) протягом 10 діб неотон 1,0 розведений у 200,0 мл фізіологічного розчину в/венно крапельно, та магніто-лазерну терапію (МЛТ) за багаторівневою методикою.

Пояснити патофізіологічні механізми ОПА складно, адже вона зустрічається за ураження різноманітних структур головного мозку та пов'язати її виникнення з ураженням тільки однієї ділянки мозку неможливо. Оскільки у нашого пацієнта було ушкоджено кілька анатомічних складових елементів першого структурно-функціонального блоку, феномен однобічного ігнорування варто пояснити, зважаючи на концепцію ієрархічної локалізації вищих мозкових функцій та з позиції їх латералізації. Порівнюючи представлені нами шість випадків, котрі супроводжувалися подібною симптоматикою, з описаними в літературі [3; 4; 19], варто зробити висновок, що феномен ігнорування значно частіше виникає за ушкодження глибинних структур правої півкулі ГМ та підтверджує факт існування функціональної асиметрії на рівні підкіркових структур.

Звідси слідує, що функціональна спеціалізація півкуль ГМ починає формуватися вже на рівні підкіркових утворів, котрі (в тому числі і таламус) не тільки виконують роль колекторів та перемикачів проекційно-асоціативних шляхів, але й забезпечують складний синтез зорових, окорухових, тактильних аферентацій. Гіпотетично можна вважати, що СОПА може розвиватися за ушкодження любого рівня: від глибинних структур до парієтальної кори правої півкулі ГМ. Чим більше функціональних структур правої півкулі втягується в патологічний процес, тим вищою є вірогідність розвитку ОПА.

Таким чином, ОПА варто розглядати як клінічний прояв синдрому «розладненого мозку». У нашому випадку парієтальна кора не була ушкоджена, а отже, причину розвитку СІ варто шукати на таламо-палідарному рівні ієрархічного ланцюжка. На цьому рівні власне тіло людини представлено в системі просторових координат, куди стікаються всі тактильні та пропріорецептивні потоки імпульсів, в результаті синтезу яких складається образ та схема власного тіла з точною інформацією про його руховий апарат [2; 4]. Варто також враховувати важливу роль активних рухів очних яблук та їх аферентацій у сприйнятті складних просторово-зорових відносин.

Г. В. Экаен [10] пояснює випадки ОПА при ураженні лівої півкулі з позиції концепції функціональної асиметрії мозку та вважає, що субдомінантна півкуля відіграє основну роль у забезпеченні конкретного сприйняття контралатеральної половини тіла та простору. Серед провідних причин розвитку ОПА розглядається також порушення зорового сприйняття та окорухової пропріорецепції [4; 5], бо ця патологія часто супроводжується геміанопсією та атаксією погляду. Це свідчить про провідну роль глибинних структур мозку в інтеграції потоку імпульсів, котрі йдуть із зорового, окорухового, тактильного та вестибулярного апаратів, завдяки яким формується синтез оптико-просторової інформації. Отже, однією з причин ОПА є дезінтеграція цих функцій.

Висновки. Таким чином, в основі механізму розвитку ОПА лежить не тільки патологія оптико-просторової перцепції, котра спостерігається за уражень конвексимальної поверхні правої парієто-окципітальної ділянки, але й дефект оптико-просторової аферентації на рівні глибинних структур правої півкулі головного мозку. З метою лікування наших пацієнтів ми використовували магніто-лазерну терапію, за багаторівневою методикою та неотон на фоні традиційної інфузійної терапії ГПМК та помічали позитивний ефект після терапії, що проводиться (діфосфогин, неотон, магніто-лазерна терапія за багаторівневою методикою) протягом десяти діб, що вказує на нормалізацію дезінтеграції цих функцій за цієї нозології.

ЛІТЕРАТУРА

1. Bender M.B., Feldman M. The so-called "visual agnosias". *Brain*. 1972. Vol. 95. P. 173–186.
2. Доброхотова Т.А., Брагина Н.Н. Левши. М.: Книга, 1994.
3. Доброхотова Т.А., Брагина Н.И. Односторонняя пространственная агнозия. М.: Медицина, 1996.
4. Кок Е.Л. Зрительные агнозии. Л.: Медицина, 1967.
5. Корчажинская В.И., Попова Л.Т. Мозг и пространственное восприятие. М.: Изд-во МГУ, 1977.
6. Brain W.R. Visual disorientation with special references to lesions of the right cerebral hemisphere. *Ibid*. 1941. Vol. 64. P. 54–59.
7. Бабенкова С.В. Клинические синдромы поражения правого полушария мозга при остром инсульте. М.: Медицина, 1971.
8. Лурия А.Р. Основы нейропсихологии. М.: Изд-во МГУ, 1973.
9. Denny-Brown D.J Meyer J.S., Horenstein S. The significance of perceptual rivalry resulting from parietal lesion. *Brain*. 1952. Vol. 75. P. 433–471.
10. Экаен Г. Неврологические проблемы. Л.: Медицина, 1960. С. 102–106.
11. Breier J., Adair J., Gold M. et al. Dissociation of anosognosia for hemiplegia and aphasia during left-hemisphere anesthesia. *Neurology*. 1995. Vol. 45. P. 65–67.

12. Feinberg T., Rothi L., Heilman K. Multimodal agnosia after unilateral left hemisphere lesion. *Neurology*. 1986. Vol. 36. P. 864–867.
13. Gomori A., Hawryluk G. Visual agnosia without alexia. *Ibid.* 1984. Vol. 34. P. 947–950.
14. McCarthy R., Warrington E. Visual associative agnosia: a clinico-anatomical study of a single case. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*. 2001. Vol. 71. P. 254–257.
15. MMcFie, Zangwill O.L. Visual-constructive disabilities associated with lesions of the left cerebral hemisphere. *Brain*. 1960. Vol. 83. P. 243–260.
16. Mario F., Mendez M., Ghajarnia M. Agnosia for familiar faces and odors in a patient with right temporal lobe dysfunction. *Neurology*. 2001. Vol. 57. P. 519–521.
17. Mendez M. Visuoperceptual function in visual agnosia. *Ibid.* 1988. Vol. 38. P. 1754–1759.
18. Oliver T., Anne S., Christian S. et al. The agnosia in Gerstmann syndrome. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*. 1997. Vol. 63. P. 399–403.
19. Буклина С.Б. Феномен одностороннего пространственного игнорирования у больных с артериовенозными мальформациями глубоких структур головного мозга. *Журн. неврол. и психиатр.* 2001. № 9. С. 10–15.

В.И. Тещук, В.В. Тещук, С.П. Скочко. Односторонняя пространственная агнозия при ишемических поражениях правого полушария головного мозга. – Статья.

Аннотация. Описаны шесть случаев возникновения синдрома односторонней пространственной агнозии (СОПА) по поражению глубоких структур правого полушария головного мозга.

Ключевые слова: синдром односторонней пространственной агнозии, инсульт, острое нарушение мозгового кровообращения, магнито-лазерная терапия, неотон, дифосфоцин, апраксия.

V. Teshchuk, V. Teshchuk, S. Skochko. One-sided spatial agnosia in ischemic lesions of the right hemisphere of the brain. – Article.

Summary. Six cases of the syndrome of one-sided spatial agnosia (SOPA) in the defeat of deep structures of the right hemisphere of the brain are described.

Key words: syndrome of unilateral spatial agnosia, stroke, acute disturbance of cerebral circulation, magneto-laser therapy, neoton, diphosphocin, apraxia.