

Anozognozja po udarze mózgu *Anosognosia after stroke*

Dorota Anita Przewoźnik¹, Anna Rajtar-Zembaty¹, Anna Starowicz-Filip²,
Paweł Michał Wrona³

¹ Katedra Psychiatrii, Wydział Lekarski, Uniwersytet Jagielloński w Krakowie

² Zakład Psychologii Lekarskiej, Katedra Psychiatrii, Uniwersytet Jagielloński Collegium Medicum w Krakowie

³ Oddział Neurologii z Pododdziałem Leczenia Udarów Mózgu, Szpital Specjalistyczny im. J. Dietla w Krakowie

Streszczenie

Udar mózgu może prowadzić do wystąpienia różnorodnych deficytów. Jednym z nich jest anozognozja, którą definiuje się jako brak świadomości objawów choroby. Najczęściej utrzymuje się ona przez okres nie dłuższy niż trzy miesiące, jednak mimo krótkiego czasu trwania, według niektórych badaczy, może mieć ona istotny wpływ na powrót pacjenta do zdrowia. Jak dotąd nie ustalono jednoznacznie, jaka lokalizacja ogniska udaru może powodować wystąpienie anozognozji, jednak klasycznie jest ona łączona z uszkodzeniami prawej półkuli mózgu. Brak świadomości objawów choroby może dotyczyć różnych modalności, takich jak niedowład połowiczego czy pomijania stronnego. Istnieje wiele skal służących do diagnozy anozognozji, przy czym nie określono, które z nich powinny być wykorzystywane jako standardowe narzędzia do badania tego zjawiska. *Geriatrics 2016; 10: 92-97.*

Słowa kluczowe: udar mózgu, anozognozja, hemiplegia, pomijanie stronne

Abstract

Stroke may lead to various deficits. One of them is anosognosia, which is defined as the lack of awareness of the disease's symptoms. Although of short duration – usually persists up to three months, some researchers claim it influences significantly patient's recovery. It is still unclear what location of stroke may lead to anosognosia, however it is classically connected with the damage of right brain hemisphere. Lack of awareness of disease's symptoms can concern different modalities such as hemiparesis or hemispatial neglect. Although there are many scales used for diagnosing anosognosia, it is still unspecified which should be used as a standard tool to study this phenomenon. *Geriatrics 2016; 10: 92-97.*

Keywords: stroke, anosognosia, hemiplegia, unilateral neglect

Wstęp

Udar mózgu stanowi jedną z najczęstszych przyczyn śmierci oraz niepełnosprawności. Szacuje się, że w Stanach Zjednoczonych każdego roku u około 700 000 osób dochodzi do incydentu naczyniowego, który staje się wiodącym czynnikiem powstawania różnego rodzaju niepełnosprawności, która utrzymuje się po roku od zachorowania według różnych szacunków aż u 50% chorych [1]. W zależności m.in. od lokalizacji i wielkości ogniska udaru ograniczenie

sprawności może przybierać różne formy zarówno fizyczne, emocjonalne jak i poznawcze. Niniejsza praca dotyczy zjawiska szczególnego ze względu na brak jednoznacznych odpowiedzi co do jego genezy i podłoża neuroanatomicznego oraz na ścisłe powiązanie ze świadomością.

Anozognozja po udarze mózgu

Za prekursora badań nad anozognozją uznaje się Józefa Babińskiego, który podczas swojej prezentacji w ramach Société de Neurologie de Paris chciał omówić

kwestię zaburzenia umysłowego zaobserwowanego wśród pacjentów z hemiplegią, którzy ignorowali, lub też zdawali się ignorować swoje objawy [2]. Zjawisko to nazwał anozognozją, co oznacza z języka greckiego (a-noso-gnosia) „brak świadomości choroby” [3]. Drugim terminem zaproponowanym przez Babińskiego, dotyczącym nieco innego zjawiska, była anozodiaforia. Określał on w ten sposób przypadłość osób, które wydawały się być emocjonalnie obojętne wobec objawów choroby. Początkowo według Babińskiego anozognozja powinna być traktowana w kategoriach aktu dyssymulacji. Później jednak zmienił on stanowisko i zasugerował, że anozognozja może być związana z deficytami zuciowymi i uszkodzeniem prawej półkuli mózgu [4].

Częstość występowania i wykrywania anozognozji zależy w dużej mierze od czasu, który upłynął od udaru mózgu, kryteriów włączenia i wykluczenia w badaniach oraz metod służących do oceny anozognozji. Niektórzy badacze wykluczają z badań nad anozognozją osoby, u których współwystępuje otępienie lub poważne zaburzenia mowy o charakterze afazji, inni z kolei koncentrują się tylko na badaniu osób z udarem prawej półkuli mózgu, pomijając osoby z uszkodzeniami półkuli lewej. W związku z tymi nieścisłościami można spotkać się z informacjami, iż anozognozja występuje u 10-17% chorych [2], jak również u 20-44% chorych w zależności od czasu, który upłynął od udaru [5] i 58% chorych przy badaniu tylko osób z uszkodzeniami półkuli prawej [6].

Anozognozja występuje z różnymi zaburzeniami natury poznawczej, takimi jak pomijanie stron (nieostrzeżenie około połowy przestrzeni po stronie przeciwległej do uszkodzenia mózgu), aprozodia (polegająca na zaburzeniach w nadawaniu i rozumieniu emocjonalnego wydzwięku wypowiedzi) oraz z deficytami w zakresie rozpoznawania mimiki twarzy [2]. Osoby z anozognozją wykazują też deficyty w zakresie funkcji wykonawczych (badanych Testem Łączenia Punktów i próbami oceny Fluencji słownej). Nie dotyczyły one jednak zaburzeń dotyczących rozumienia, praktyki konstrukcyjnej, koncentracji uwagi oraz wzrokowej i słownej pamięci [7].

Naukowcy nie są zgodni co do wpływu anozognozji na jakość życia chorych. Niektórzy z nich są zdania, że anozognozja współwystępująca z hemiplegią ma negatywny wpływ na skutki rehabilitacji ruchowej [8,9]. Wpływ ten można dostrzec nawet po 12 miesiącach od zachorowania, mimo iż anozognozja rzadko

utrzymuje się powyżej trzech miesięcy od udaru mózgu [10]. Pedersen i wsp. odkryli w swoich badaniach, że anozognozja ma wpływ na dłuższy pobyt w szpitalu oraz zmniejsza szanse na samodzielne funkcjonowanie po powrocie do domu [8]. Inni badacze nie zgadzają się z tą hipotezą i wskazują na brak istotnego wpływu anozognozji na wyniki rehabilitacji i powrót do domu po udarze prawej półkuli mózgu [10,11].

Lokalizacja uszkodzenia a anozognozja

Kwestia współwystępowania anozognozji z uszkodzeniem konkretnych okolic mózgu była tematem wielu badań. Początkowo kładziono duży nacisk na powiązanie tego zjawiska z uszkodzeniami w obrębie prawej półkuli mózgu. Z badań wynika, iż szczególne znaczenie w tym zakresie mogą mieć uszkodzenia prawego płata czołowego, skroniowego, kory ciemieniowej, jąder podstawnych i wzgórza [12,13]. Istnieje hipoteza mówiąca, iż prawa półkula mózgu odpowiada w większej mierze za świadomość własnego ciała i uwagę, a lewa półkula za funkcje językowe. W jednym z ostatnich badań postawiono sobie za cel zbadanie anozognozji dotyczącej niedowładu u pacjentów z udarem lewej półkuli mózgu. Spośród 44 przebadanych osób, tylko jedna pacjentka przejawiała oznaki anozognozji. Przy pomocy funkcjonalnego rezonansu magnetycznego (fMRI) sprawdzono, która półkula odpowiadała w jej przypadku za funkcje językowe. Okazało się, że mimo praworęczności, funkcje związane z mową u omawianej pacjentki zlokalizowane były w prawej półkuli mózgu, co mogłoby wskazywać na potwierdzenie tej hipotezy i „zamianę stron” omawianych funkcji. Jednak uzyskane dane dotyczyły tylko jednego przypadku, w związku z czym należy zachować ostrożność przy ich interpretacji [14].

Inne badanie wskazuje na istotny związek między występowaniem anozognozji a uszkodzeniem prawej części wyspy [15]. Z kolei Hartman-Maeir i wsp. stwierdzili występowanie anozognozji u 28% pacjentów z uszkodzeniami prawej półkuli i 24% pacjentów z uszkodzeniami lewej półkuli mózgu. Przy czym wśród pacjentów z udarem prawej półkuli anozognozja była związana bardziej z uszkodzeniami czołowo-skroniowymi w obrębie kory mózgu, podczas gdy większość pacjentów z udarem lewej półkuli miała uszkodzenia podkorowe [16]. Z jednej z prac poglądowych obejmującej 23 badania dotyczące anozognozji opublikowanych w latach 1938-2001 wynika, iż 96% przebadanych osób miało jednostronne uszkodzenia, przy czym 55% pacjentów miało uszkodzone płaty

czołowe lub ciemieniowe; 31% skroniowe a u 54% uszkodzenia obejmowały więcej niż jeden płat mózgu. W związku z różnorodnością w zakresie doniesień określających lokalizację lezji przy anozognozji, autorzy publikacji stwierdzili, że na chwilę obecną można jedynie stwierdzić, iż anozognozja powstaje w wyniku uszkodzenia złożonych struktur neuronalnych [5].

Anozognozja a hemiplegia

Pacjenci z niedowładem połowicznym, u których stwierdzono anozognozę, często zaprzeczają występowaniu deficytów ruchowych i przeceniają własne możliwości w tym zakresie. Utrzymują, iż są zdolni do poruszania niedowładną kończyną i nie różnią się pod tym względem od zdrowych ludzi. Jeżeli przyznają częściowo, że ich sprawność jest w jakiś sposób ograniczona, przypisują to innym powodom m.in. zmęczeniu, nadwyrężeniu kończyny podczas sprzątania czy uprawianiu sportu. Często zdarza się, że nie zmieniają swojego stanowiska nawet po przedstawieniu im dowodów i logicznych argumentów [3]. Przy czym należy zaznaczyć, iż osoby z anozognozą dotyczącą hemiplegii mogą być świadome swoich innych chorób lub przyznawać, że cierpią na inne, niezwiązane z deficytami ruchowymi, objawy, co wskazuje na związaną z konkretną modalnością naturę anozognozji [17].

Z anozognozą mogą współwystępować urojenia dotyczące odczuwania własnego ciała. Pacjent może między innymi zaprzeczać posiadaniu danej kończyny, co nosi nazwę asomatognozji [18]. Osoby chore mogą również przejawiać negatywne uczucia wobec niesprawnej kończyny (mizoplegia), nadawać jej imię (personifikacja), mieć poczucie posiadania dodatkowej zdrowej kończyny (nadliczbowa kończyna fantomowa), uznawać swoją kończynę jako należącą do kogoś innego (somatoparafrenia) lub mieć poczucie, że niesprawna kończyna porusza się automatycznie (halucynacje kinestetyczne). Baier i Karnath przeprowadzili badanie obejmujące 79 osób z uszkodzeniami prawej półkuli mózgu, wskutek czego doszło u nich do deficytów ruchowych. U 15% chorych wykryto anozognozę, przy czym aż 11 na 12 badanych osób z tym zaburzeniem miało również jedną z wyżej wymienionych przypadłości [19].

Anozognozja a pomijanie stronne i depresja poudarowa

Pomijanie stronne (ang. unilateral neglect, UN) definiuje się jako niepowodzenie w relacjonowaniu,

odpowiadaniu lub orientowaniu się ku nowemu lub znaczącemu bodźcowi prezentowanemu po stronie przeciwnej do uszkodzenia mózgu. Przy czym nie może być to spowodowane innymi czuciowymi lub ruchowymi deficytami. Według Heilmana „syndrom pomijania” (ang. neglect syndrome) stanowi rodzinę klinicznie powiązanych objawów. Przy czym zarówno anozognozja jak i pomijanie stronne miałyby być komponentami tego syndromu [20]. Przyjmuje się, że zarówno pomijanie stronne jak i anozognozja mogą występować częściej po udarze prawej półkuli mózgu. Ponadto taka lateralizacja może prowadzić do poważniejszych i dłużej utrzymujących się objawów UN [21]. Jednak opinie dotyczące współwystępowania i natury tych dwóch zjawisk są podzielone. W jednym z badań przeprowadzonych na dużej liczbie pacjentów (388 osób) po pierwszym w życiu udarze mózgu wykryto szereg różnic między występowaniem UN i anozognozji, które miałyby świadczyć o większej niezależności tych zjawisk. Rozbieżności dotyczyły m.in. lokalizacji uszkodzenia. Ponadto pacjenci z anozognozą byli starsi, częściej mieli cięższe według Skali Udarowej Narodowego Instytutu Zdrowia (NIHSS) udary oraz częściej cierpieli z powodu ośpienia przed wystąpieniem udaru [22]. Takie stanowisko popierają również inni badacze [23–25]. Na podstawie niedawno przeprowadzonych badań szacuje się, że około 23% pacjentów po udarze cierpi z powodu UN, u 17% występuje anozognozja, a 9,6% doświadcza zarówno anozognozji, jak i UN podczas ostrej fazy po udarze mózgu [22]. Jednak, biorąc pod uwagę liczne niejasności w kwestii określania częstości występowania anozognozji, należy traktować wspomniane dane z ostrożnością. Wyniki badania przeprowadzonego w Polsce na 37 praworęcznych osobach po udarze prawej półkuli mózgu wskazują na występowanie anozognozji oraz UN u 43,2% ocenianych osób, jednak zaburzenia te nie występowały jednocześnie w przypadku istotnej statystycznie liczby osób uwzględnionych w tym badaniu. Podobnie prezentowała się kwestia współwystępowania depresji (ponad 50% osób) z anozognozą i UN [26]. Brak wyraźnych zależności między depresją poudarową a anozognozą wykazali również G. Cocchini i wsp., mimo że istnieją sugestie mówiące o protekcyjnej funkcji anozognozji w kwestii występowania obniżonego nastroju [27]. Współistnienie pomijania stronnego i anozognozji może prowadzić do zwiększenia ryzyka upadków u chorych po udarze mózgu, ze względu na problemy z utrzymaniem równowagi i przecenianie swoich możliwości [28].

Zespół Antona-Babińskiego

Zaburzenie to bywa również nazywane „ślepotą korową” lub „zespołem Antona”. Jest to stosunkowo rzadko spotykany zespół objawów, który powstaje między innymi w wyniku obustronnego uszkodzenia płatów potylicznych lub istoty białej w okolicy ciemniowej, co z kolei prowadzi do zespołu dyskoneksji [29]. Po raz pierwszy omawiane zaburzenie opisał Gabriel Anton w 1899 r., po czym Józef Babiński użył terminu anozognozja do opisanego zjawiska. Do objawów charakterystycznych dla zespołu Antona-Babińskiego należy utrata wzroku połączona z brakiem świadomości objawów i konfabulacjami, które nie wynikają z zaburzeń w zakresie pamięci [30]. Z uwagi na niewielką liczbę osób, których dotyczy to zaburzenie, w literaturze spotyka się przeważnie opisy pojedynczych przypadków.

Jedną z opisanych osób cierpiących na zespół Antona-Babińskiego jest 57-letni pacjent, który przebył wcześniej niedokrwienie w zakresie płatów potylicznych, w wyniku czego stracił wzrok, z zachowaną jedynie percepcją światła. Podczas zachorowania nie zaprzeczał istniejącym objawom, a po 6 miesiącach od udaru był w stanie czytać i oglądać telewizję przy pomocy okularów. Po 5 latach został on przyjęty do szpitala z drugim incydentem naczyniowym w obrębie płatów potylicznych, przez co ponownie utracił wzrok, z zachowaną reaktywnością źrenic, ale bez reakcji mrugania. Podczas hospitalizacji twierdził, że widzi podłogę, jednak nie był pewny co do tego, jakiego jest ona koloru, a podczas chodzenia z asystą jako przyczynę problemów z przemieszczaniem się podawał osłabienie fizyczne [31].

Inny 76-letni pacjent został przyjęty do szpitala z powodu umiarkowanego niedowładu połowicznego lewostronnego i zaburzeń mowy o charakterze dysartrii. Nie wykryto u niego anozognozji ani pomijania stronnego. Przyczyną zaburzeń był udar prawej okolicy skroniowo-potylicznej. W przeprowadzonym badaniu dopplerowskim tętnic szyjnych ujawniono zamknięcie przepływu lewej tętnicy szyjnej wewnętrznej oraz lewej tętnicy kręgosłupowej. Wykryto również umiarkowane zwężenie prawej tętnicy szyjnej wewnętrznej oraz znaczące zwężenie prawej tętnicy kręgosłupowej. Wkrótce po przyjęciu u pacjenta pojawił się również niedowład połowiczny prawostronny. Tomografia komputerowa (TK) ukazała świeże ognisko w lewym płacie potylicznym. W wyniku doznanych uszkodzeń mózgu pacjent

stracił wzrok, jednak stanowczo temu zaprzeczał. Prosił o otwarcie drzwi, w momencie, kiedy były one już otwarte oraz błędnie opisywał lekarza prowadzącego [29].

Kolejny opis przypadku dotyczył 69-letniego mężczyzny z miażdżycą i niedrożnością lewej tętnicy kręgosłupowej, co zidentyfikowano jako przyczynę udaru obejmującego obustronnie dolne brzegi bruzdy ostrogi. Przypadek tego pacjenta jest szczególnie ciekawy, ze względu na to, że stracił on wzrok w zakresie górnego pola widzenia, natomiast elementy znajdujące się poniżej widział w dużej mierze prawidłowo. Dodatkowo uzyskał statystycznie gorsze wyniki na bodźce prezentowane po lewej stronie w teście mierzącym czas reakcji, mimo że w standardowo używanych skalach (Figura Złożona Rey'a, Test Dzielienia Linii etc.) nie wykryto żadnych oznak agnozji i pomijania stronnego. Pacjent zaprzeczał jakimkolwiek problemom z widzeniem, tłumacząc się „czerwonym okiem” po leczeniu okulistycznym zapalenia spojówek, mimo że nie zauważono u niego żadnych oznak tej choroby ani innych objawów ocznych. Kiedy proszono go o wykonanie czynności bezpośrednio związanych z górnym polem widzenia, swoje problemy przypisywał złemu oświetleniu lub zarzucał osobie przeprowadzającej badanie, że systematycznie kłamanie na temat liczby pokazywanych palców. Ze względu na wyjątkowy charakter objawów, A. Corta i wsp. zaproponowali nazwę „Altitudinal Anton Syndrome” [32]. Według wiedzy autorów niniejszej publikacji termin ten nie został jeszcze przetłumaczony na język polski. W związku z tym autorzy proponują tłumaczenie nazwy „Altitudinal Anton Syndrome” jako „Strefowy Zespół Antona”.

Metody wykorzystywane do diagnozy anozognozji po udarze mózgu

Anozognozję definiuje się jako brak świadomości lub niedocenianie własnych deficytów w zakresie motorycznym, czuciowym, emocjonalnym i poznawczym powstałych wskutek uszkodzenia mózgu [3]. Anozognozja jest zaburzeniem stosunkowo prostym do wykrycia w praktyce klinicznej, dlatego też skale służące do jej oceny powstały głównie na użytek badaczy zajmujących się tym zjawiskiem. W tabeli poniżej (tabela I) przedstawiono skróconą charakterystykę niektórych narzędzi.

Tabela 1 Przegląd skal wykorzystywanych do diagnozy anozognozji

Table 1 Overview of scales used for diagnosis of anosognosia

Autorzy	Zawartość skali	Krótką charakterystyka
Bisiach i wsp. [26]	4 pytania z zakresu deficytów sensoryczno-motorycznych	Skala badająca deficyty ruchowe, somatosensoryczne oraz zaburzenia w zakresie pola widzenia. Ocena anozognozji w skali: lekka, umiarkowana, poważna.
Cutting [6]	2 pytania z zakresu ogólnej świadomości choroby oraz pytania bardziej szczegółowe	Skala badająca ogólną świadomość deficytów ruchowo-czuciowych i powiązanych zjawisk np. anozodiaforii, halucynacji kinestetycznych itd.
Starkstein i wsp. [12]	10 pytań, ocena od 0 do 16	Skalę przeprowadza osoba badająca po wykonaniu standardowego badania neurologicznego.
Marcel i wsp. [17]	8 pytań	Ustrukturyzowany wywiad bazujący na ocenie ciężkości deficytów przez pacjenta i ocenie umiejętności wykonania wskazanych zadań.
Anderson i Tranel [27]	8 pytań ocenianych na trzystopniowej skali	Brak świadomości objawów określany jest jako rozbieżność między przekonaniem pacjenta na temat własnych deficytów i zachowaną sprawnością mierzoną przy pomocy badania neurologicznego i neuropsychologicznego.

Podsumowanie

Anozognozja jest zjawiskiem stosunkowo często występującym po udarze mózgu. Może dotyczyć braku świadomości deficytów ruchowych, pomijania stronnego, lub też samej obecności choroby. Nowsze badania podważają pierwotną hipotezę o występowaniu anozognozji tylko w przypadku osób z uszkodzeniami prawej półkuli mózgu. Dyskusją objęty jest również charakter związku między pomijaniem stronnym a anozognozją. Jednak mimo braku jednoznacznych odpowiedzi na wiele pytań związanych z anozognozją oraz krótkiego czasu jej trwania, należy dokładać starań o prawidłową i szybką diagnozę anozognozji u pacjentów po udarze mózgu, ze względu na jej możliwy wpływ na późniejsze funkcjonowanie chorego, zaangażowanie w rehabilitację oraz zwiększone ryzyko upadków i innych zagrażających sytuacji.

Konflikt interesów / Conflict of interest

Brak/None

Adres do korespondencji:

✉ Dorota Przewoźnik
Katedra Psychiatrii, Wydział Lekarski
Uniwersytet Jagielloński w Krakowie
ul. M. Kopernika 21 A; 31-501 Kraków
☎ (+48 22) 627 39 86
✉ dorotaprzewoznik89@gmail.com

Piśmiennictwo

- Damush TM, Plue L, Bakas T i wsp. Barriers and facilitators to exercise among stroke survivors. *Rehabil Nurs.* 2007;32(6):253-62.
- Starkstein SE, Jorge RE, Robinson RG. The frequency, clinical correlates, and mechanism of anosognosia after stroke. *Can J Psychiatry.* 2010;55:355-61.
- Orfei MD, Robinson RG, Prigatano GP i wsp. Anosognosia for hemiplegia after stroke is a multifaceted phenomenon: A systematic review of the literature. *Brain.* 2007;130:3075-90.
- Babinski J. Anosognosie. *Rev Neurol.* 1918;31:365-7.

5. Pia L, Neppi-Modona M, Ricci R i wsp. The anatomy of anosognosia for hemiplegia: a meta-analysis. *Cortex*. 2004;40:367-77.
6. Cutting J. Study of anosognosia. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1978;41(6):548-55.
7. Starkstein S, Fedoroff J. Neuropsychological deficits in patients with anosognosia. *Neuropsychol Behav Neurol*. 1993;6(1):43-8.
8. Pedersen P. Frequency, determinants, and consequences of anosognosia in acute stroke. *Neurorehabil Neural Repair*. 1996;10(4):243-50.
9. Gialanella B, Monguzzi V, Santoro R i wsp. Functional recovery after hemiplegia in patients with neglect the rehabilitative role of anosognosia. *Stroke*. 2005;36(12):2687-90.
10. Jehkonen M, Ahonen JP, Dastidar P i wsp. Predictors of discharge to home during the first year after right hemisphere stroke. *Acta Neurol Scand*. 2001;104:136-41.
11. Denges G, Semenza C, Stoppa E i wsp. Unilateral spatial neglect and recovery from hemiplegia. *Brain*. 1982;105(3):543-52.
12. Starkstein S, Fedoroff J, Price T. Anosognosia in patients with cerebrovascular lesions. A study of causative factors. *Stroke*. 1992;23(10):1446-53.
13. Small M, Ellis S. Denial of hemiplegia: An investigation into the theories of causation. *Eur Neurol*. 1996;36(6):353-63.
14. Baier B, Vucurevic G, Müller-Forell W i wsp. Anosognosia for hemiparesis after left-sided stroke. *Cortex*. 2014;61:120-6.
15. Karnath H, Baier B, Nägele T. Awareness of the functioning of one's own limbs mediated by the insular cortex? *J Neurosci*. 2005;25(31):7134-8.
16. Hartman-Maeir A, Soroker N, Katz N. Anosognosia for hemiplegia in stroke rehabilitation. *Neurorehabil Neural Repair*. 2001;15(3):213-22.
17. Ramachandran V. The evolutionary biology of self-deception, laughter, dreaming and depression: some clues from anosognosia. *Med Hypotheses*. 1996;47(5):347-62.
18. Marcel A, Tegnér R, Nimmo-Smith I. Anosognosia for plegia: Specificity, extension, partiality and disunity of bodily unawareness. *Cortex*. 2004;40(1):19-40.
19. Baier B, Karnath H. Incidence and diagnosis of anosognosia for hemiparesis revisited. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2005;76(3):358-61.
20. Heilman K, Watson R. Neglect and related disorders. *Clin Neuropsych*. 1993;3:279-336.
21. Vallar G. The anatomical basis of spatial hemineglect in humans. *Unilateral Negl Clin Exp Stud*. 1993;27-59.
22. Appellos P, Karlsson GM, Hennerdal S. Anosognosia versus unilateral neglect. Coexistence and their relations to age, stroke severity, lesion site and cognition. *Eur J Neurol*. 2007;14:54-9.
23. Berti A, Bottini G, Gandola M i wsp. Shared cortical anatomy for motor awareness and motor control. *Science*. 2005;309(5733):488-91.
24. Adair J, Na D, Schwartz R. Anosognosia for hemiplegia Test of the personal neglect hypothesis. *Neurology*. 1995;45(12):2195-9.
25. Jehkonen M, Ahonen JP, Dastidar P i wsp. Unawareness of deficits after right hemisphere stroke: double-dissociations of anosognosias. *Acta Neurol Scand* 2000;102:378-84.
26. Witkowska M, Wieczorek D, Biechowska D i wsp. Anozognozja, pomijanie stron i depresja u pacjentów po udarze prawej półkuli mózgu. *Postep Psychiatr i Neurol*. 2010;19:127-32.
27. Cocchini G, Crosta E, Allen R i wsp. Relationship between anosognosia and depression in aphasic patients. *J Clin Exp Neuropsychol*. 2013;35:337-47.
28. Dai CY, Liu WM, Chen SW i wsp. Anosognosia, neglect and quality of life of right hemisphere stroke survivors. *Eur J Neurol*. 2014;21:797-801.
29. Zukić S, Sinanović O, Zonić L i wsp. Anton's Syndrome due to Bilateral Ischemic Occipital Lobe Strokes. *Case Rep Neurol Med*. 2014;2014.
30. Chen JJ, Chang HF, Hsu YC i wsp. Anton-Babinski syndrome in an old patient: a case report and literature review. *Psychogeriatrics*. 2015;15:58-61.
31. Kwong Yew K, Abdul Halim S, Liza-Sharmini AT i wsp. Recurrent bilateral occipital infarct with cortical blindness and Anton syndrome. *Case Rep Ophthalmol Med*. 2014;2014.
32. Carota A, Bianchini F, Pizzamiglio L i wsp. The "Altitudinal Anton's syndrome": Coexistence of anosognosia, blindsight and left inattention. *Behav Neurol*. 2013;26:157-63.
33. Bisiach E, Vallar G, Perani D i wsp. Unawareness of disease following lesions of the right hemisphere: anosognosia for hemiplegia and anosognosia for hemianopia. *Neuropsychologia*. 1986;24(4):471-82.
34. Anderson S, Tranel D. Awareness of disease states following cerebral infarction, dementia, and head trauma: Standardized assessment. *Clin Neuropsychol*. 1989;3(4):327-39.