

# Różnicowanie zaniedbywania przestrzennego z podstawowymi deficytami sensoryczno-motorycznymi

## Differentiating spatial neglect from primary sensory-motor deficits

Katarzyna Ewa Polanowska

Pracownia Neuropsychologii Klinicznej, II Klinika Neurologiczna, Instytut Psychiatrii i Neurologii w Warszawie

Neuropsychiatria i Neuropsychologia 2023; 18, 3–4: 182–193

### Adres do korespondencji:

dr hab. n. med. Katarzyna Ewa Polanowska

Pracownia Neuropsychologii Klinicznej

II Klinika Neurologiczna

Instytut Psychiatrii i Neurologii

ul. Sobieskiego 9, 02-957 Warszawa

e-mail: [kpolanowska@ipin.edu.pl](mailto:kpolanowska@ipin.edu.pl)

### Streszczenie

Jednostronne zaniedbywanie przestrzenne jest jednym z najbardziej złożonych zaburzeń poznawczych. Wywołuje je uszkodzenie stronne mózgu, najczęściej półkuli prawej. Wyróżnia się różne jego warianty (lewo-, prawostronny), typy (percepcyjny, motoryczny, wyobraźniowy) i formy objawów (ubytkowe, nadmiarowe), ujawniające się w różnych zakresach (osobowym, okołosobowym, pozaosobowym) i odniesieniach przestrzennych (egocentrycznym, alocentrycznym). Przy takiej złożoności klinicznej główne podtypy zaniedbywania (wzrokowy, dotykowy, ruchowy) wymagają też różnicowania z podstawowymi deficytami sensoryczno-motorycznymi. Różnicowanie to okazuje się czasem trudne, gdyż porównywane zaburzenia mogą wystąpić niezależnie od siebie lub współistnieć, wzajemnie nasilając, imitując lub maskując swe objawy. Różnicowanie jednak jest niezbędne ze względu na odmienną w rokowaniu, wzorcach samoistnej poprawy i sposobach terapii różnie uwarunkowanych zaburzeń. Ze względu na złożoność zespołu zaniedbywania nie ma jednego narzędzia pozwalającego na diagnostykę różnicową wszystkich jego objawów ani też jednolitych zasad postępowania. Diagnostyka powinna się opierać na obserwacji spontanicznego zachowania, zastosowaniu odpowiednich testów diagnostycznych i – jeśli to konieczne – interwencji neurofizjologicznych i pomiarów aparaturowych. Do cech przemawiających za zaniedbywaniem należą: 1) przeciwstronne do lokalizacji uszkodzenia mózgowego trudności funkcjonalne, 2) asymetria stronna w wykonaniu testów diagnostycznych, 3) ograniczona samoświadomość deficytów, 4) różnomodalność objawów, 5) nieprawidłowości w reagowaniu na bodźce tożsodne do uszkodzenia mózgowego; 6) uszkodzenie ciemieniowe, głównie półkuli prawej, 7) etiologia udarowa, 8) modulujący wpływ strategii uwagowo-przestrzennych na charakter dysfunkcji, 9) trudność samodzielnego kompensowania zaburzeń.

**Słowa kluczowe:** zaniedbywanie wzrokowe, zaniedbywanie dotykowe, zaniedbywanie ruchowe, uszkodzenie mózgu, udar mózgu, diagnostyka różnicowa.

### Abstract

Unilateral spatial neglect is one of the most complex cognitive disorders, caused by unilateral brain damage, mainly the right hemisphere. It incorporates different variants (left-, right-sided), types (perceptual, motor, imaginal) and forms of symptoms (defective, productive), revealing themselves in different ranges (personal, peri-personal, extra-personal) and spatial references (egocentric, allocentric). With such clinical complexity, the major subtypes of neglect (visual, tactile, motor) also need to be differentiated from primary sensory-motor deficits. This differentiation sometimes turns out to be difficult because the compared disorders may occur independently or coexist, exacerbating, imitating, or masking each other's symptoms. However, it is necessary due to differences in prognosis, patterns of spontaneous improvement and methods of treatment of variously conditioned disorders. Due to the complexity of the neglect syndrome, there is no single tool allowing for the differential diagnosis of all its symptoms, nor uniform rules regarding the management in this regard. The diagnosis should be based on the observation of spontaneous behavior, the use of appropriate diagnostic tests and, if necessary, neurophysiological interventions and instrumental measurements. The features of neglect include: 1) functional difficulties contralateral to brain damage, 2) side asymmetry in the performance of diagnostic tests, 3) limited self-awareness of deficits, 4) multi-modality of symptoms, 5) abnormalities in response to ipsilesional stimuli, 6) damage to the parietal structures, mainly the right hemisphere, 7) stroke etiology, 8) modulating influence of attention-spatial strategies on the nature of dysfunctions, and 9) difficulty in self-compensation of disorders.

**Key words:** visual neglect, tactile neglect, motor neglect, brain damage, stroke, differential diagnosis.

## Wstęp

Po uszkodzeniu mózgu reagowanie na otaczające bodźce i aktywność ruchowa mogą być upośledzone z powodu podstawowych deficytów sensoryczno-motorycznych lub zakłóceń poznawczych, które utrudniają świadomy odbiór i analizę docierających informacji. W historii medycyny nieprawidłowości percepcji i motoryki długo wiązano jednak tylko z deficytami podstawowymi. Działo się tak aż do momentu, gdy zaczęto dostrzegać, że dysfunkcje prawopółkulowe są częściej rozpoznawane niż lewopółkulowe i że pacjenci z uszkodzeniem prawopółkulowym gorzej radzą sobie z nabytymi deficytami niż osoby z analogicznymi objawami lewopółkulowymi (Sterzi i wsp. 1993; Vallar 1997), co sugerowało istnienie dodatkowego problemu zakłócającego ich sprawność. Okazało się nim jednostronne zaniedbywanie przestrzenne (*unilateral spatial neglect* – USN), zwane też pomijaniem stronnym (Domańska 2004; Wieczorek i Jodzio 2002), które jest jednym z najbardziej złożonych, zagadkowych i inwalidyzujących następstw uszkodzenia mózgu.

Jednostronne zaniedbywanie przestrzenne to zaburzenie poznawcze definiowane jako niepowodzenie w zwracaniu się ku przeciwstronnym do uszkodzenia bodźcom, reagowaniu na nie i opisywaniu ich. Rozpoznaje się je, gdy problemy funkcjonalne chorego trudno wyjaśnić w kategoriach podstawowych deficytów ubytkowych, takich jak niedowidzenie, niedoczulica czy niedowład (Heilman i wsp. 2003).

Uszkodzenia, które je wywołują, to najczęściej rozległe zmiany półkulowe (zwykle poudarowe) obejmujące tylne okolice ciemieniowe, odpowiedzialne za integrację informacji sensorycznych i ich analizę przestrzenną, niezbędną przy ukierunkowywaniu uwagi, pojmowaniu relacji między obiektami i programowaniu ruchu (Vallar i Calzolari 2018; Berlucchi i Vallar 2018). Za krytyczne dla USN uważa się zajęcie płacika ciemieniowego dolnego lub graniczącego z nim styku skroniowo-ciemieniowego, ale udział w jego patogenezie mają też uszkodzenia czołowe, podkorowe (wzgórza, jąder podstawnych) (Corbetta i wsp. 2005) i zaburzenia aktywacyjne półkul (Koch i wsp. 2013).

Jednostronne zaniedbywanie przestrzenne jest zespołem niezwykle zróżnicowanym klinicznie, obejmującym różne warianty, typy, formy objawów i stopnie ich nasilenia. Najczęstszy i najsilniejszy jest wariant lewostronny, cechujący się pomijaniem lewej części przestrzeni w następstwie uszkodzenia prawej półkuli mózgu. Jest on notowany nawet u połowy chorych w ostrej fazie udaru i u ok. 20% pacjentów ocenianych

3 miesiące później. Dużo rzadsze i lżejsze jest zaniedbywanie prawostronne po udarze lewopółkulowym (Ringman i wsp. 2004). Różnice w intensywności obu wariantów tłumaczy się specyfiką warunkujących je dysfunkcji poznawczych, których rdzennym elementem są zaburzenia uwagi przestrzennej, dominująco regulowanej przez prawą półkulę mózgu (Corbetta i Shulman 2011; Karnath 2015).

Poza zróżnicowaniem stronnym USN jest też niejednorodne wewnętrznie. W jego obrazie można dostrzec nieprawidłowości percepcyjnego (głównie wzrokowego), motorycznego i wyobraźniowego odnoszenia się do przestrzeni. Różnorodne objawy mogą mieć charakter ubytkowy (np. brak reagowania na bodźce), nadmiarowy (np. zachowania perseweracyjne) lub wytwórczy (np. nieprawidłowe sądy i odczucia odnośnie do zaniedbywanych kończyn). Do tego zakres przestrzeni objętej deficytem i jego siła nie są czymś stałym i możliwym do jednoznacznego określenia. Choć pomijanie jest zwykle tym silniejsze, im bardziej przeciwstronnie do uszkodzenia znajdują się istotne dla chorego bodźce, to może się wahać w zależności od cech sytuacji bodźcowej (np. działania sygnałów silnie przyciągających uwagę, obecności konkurencyjnych bodźców w strefie niezaniebywanej) i indywidualnych cech chorego (np. ogólnej sprawności uwagi, celowej kompensacji deficytu). Objawy pomijania mogą się też różnić w zależności od tego, czy zachowanie chorego jest oceniane w obrębie jego przestrzeni osobowej (cielesnej), okołosobowej (wyznaczonej zasięgiem ręki) czy pozaosobowej (osiąganej lokomocyjnie) i do jakich ram przestrzennych zostanie odniesione: egocentrycznych (lokalizacja chorego) czy alocentrycznych (położenie spostrzeganego obiektu) (Buxbaum i wsp. 2004; Domańska 2004; Polanowska i Seniów 2005a; Rode i wsp. 2017).

Wszystko to sprawia, że diagnostyka USN bywa problematyczna nawet dla doświadczonego diagnosty, szczególnie gdy ma polegać na różnicowaniu zaniedbywania z podstawowymi deficytami sensoryczno-motorycznymi. Różnicowanie to jest jednak bardzo ważne ze względu na odmienną prognozę, wzorców spontanicznej poprawy i sposobów terapii różnie warunkowanych zaburzeń.

## Różnicowanie zaniedbywania z deficytami sensoryczno-motorycznymi

Jednostronne zaniedbywanie przestrzenne jako zaburzenie poznawcze może wystąpić niezależnie od podstawowych deficytów sensorycz-

no-motorycznych, może te deficyty imitować, nasilać lub maskować bądź samo być przez nie modyfikowane (Vallar i Calzolari 2018). W zrozumieniu tych skomplikowanych zależności pomogą analizy porównawcze trzech głównych, zróżnicowanych modalnościowo podtypów USN: wzrokowego, czuciowego, ruchowego (Williams i wsp. 2021) z odpowiadającymi im modalnie deficytami podstawowymi.

#### Różnicowanie zaniedbywania wzrokowego z niedowidzeniem połowicznym

Zaniedbywanie wzrokowe (*visual/spatial neglect* – VN) jest najczęstszym podtypem USN. Zaburzenie to odnosi się do dominującego ludzkiego zmysłu i w związku z tym poważnie zakłóca aktywność chorego, szczególnie gdy występuje w wariancie lewostronnym, oznaczającym niezdolność do odpowiadania na bodźce pochodzące z lewej części pola widzenia w następstwie uszkodzenia prawej półkuli mózgu (Rode i wsp. 2017; Zebhauser i wsp. 2019).

Podstawowa diagnostyka VN opiera się na obserwacji spontanicznego zachowania chorego i testach neuropsychologicznych. Podczas obserwacji osoby z głębokim VN sprawiają wrażenie, jakby coś magnetycznie przyciągało ich uwagę w kierunku uszkodzenia półkulowego i nie pozwalało jej przenieść w stronę przeciwną. We wczesnym okresie po zachorowaniu ich oczy, głowa, a nawet tułów mogą się odchylić w niezaniechaną stronę przestrzeni (rotacja posturalna), w nastawieniu na odbiór pochodzących stamtąd informacji (Gammeri i wsp. 2020). Im więcej jest tych informacji i im dłużej są analizowane, tym większe są zbaczanie stronne i błędy percepcyjne, którymi chorzy wydają się nie przejmować. Przy mniej nasilonym zaniedbywaniu, kiedy możliwe jest pośrednie ustawienie głowy i oczu, chorzy nie wykazują woli lub motywacji, by zajmować się tym, co dzieje się w zaniedbywanej strefie, choć mogliby swobodnie przeglądać przestrzeń. Zdarza się, że nawet kierując tam wzrok, nie uświadamiają sobie obecnych tam bodźców lub reagują na nie wolniej niż na informacje przeciwnie (Bartolomeo 2021; Domańska 2004; Leśniak i Polanowska 2014; Li i Malhotra 2015; Polanowska i Seniów 2005a; Rode i wsp. 2017).

Przystępując do różnicowania VN i niedowidzenia, należy pamiętać o częstym współwystępowaniu obu zaburzeń. Choć zgodnie z definicją VN należy różnicować z zaburzeniami widzenia, to charakter ognisk wywołujących VN (duże, skroniowo-ciemieniowe, często obejmujące pro-

mienistość wzrokową) powoduje, że pomijaniu wzrokowemu zwykle towarzyszy jakaś forma niedowidzenia jednoimiennego, przeciwstronnego do ogniska uszkodzenia (Zebhauser i wsp. 2019). Z tego powodu diagnostyka różnicowa polega zwykle na przeciwstawieniu pary deficytów: VN i niedowidzenia (najczęściej połowicznego) objawom izolowanego niedowidzenia. Jest to możliwe dzięki temu, że ubytki pola widzenia, choć utrudniają percepcję, to jej nie uniemożliwiają, więc VN może się ujawniać w zachowanej części pola widzenia, determinując sposób postrzegania przestrzeni. Trudności funkcjonalne chorego odpowiadają zatem VN, ale są jeszcze silniejsze, ponieważ przeciwstronny do ogniska ubytek pola widzenia dodatkowo wzmacnia odchylenie percepcyjne (Barrett i Houston 2019; Facchin i wsp. 2021; Saj i wsp. 2012).

Ważną kwestią różnicową jest to, w jaki sposób ujawniają się oba deficyty. Biorąc pod uwagę fakt, że ubytki pola widzenia najłatwiej stwierdzić w badaniu z centralną fiksacją wzroku (perymetria), a specyficzne dla VN odchylenie uwagowe oddziałuje na wszelkie formy aktywności wzrokowej, najprościej przyjąć, że chorzy z niedowidzeniem, nie przechodząc testów perymetrycznych, powinni zaliczyć testy swobodnej eksploracji wzrokowej, a chorzy z VN powinni mieć problemy w obu formach testów (Facchin i wsp. 2021). W pierwszej kolejności warto zatem sięgnąć po podstawowe testy na VN (Domańska 2004; Polanowska i Seniów 2005a; Wieczorek i Jodzio 2002), wymagające swobodnego i nieograniczonego czasowo przeglądania statycznych obrazów w przestrzeni okołosobowej. Spośród nich najczęściej wykorzystywany jest test dzielenia poziomych linii na pół, który występuje w wielu wersjach (od 1 do 20 linii) o zróżnicowanej czułości. Jego błędne wykonanie może wynikać nie tylko z VN, lecz także z niedowidzenia, sposobu ułożenia ręki czy dominacji ręcznej (Kerckhoff i Bucher 2008; Kwon i wsp. 2020; Lanyon i Barton 2013). Dlatego powinien być on rozszerzony o testy wykreślenia bodźców wzrokowych [np. gwiazdek, linii, liter (Halligan i wsp. 1991), dzwonek (Gauthier i wsp. 1989)], pokazujące zakres i sposób przeszukiwania wzrokowego, a także o zadania rysowania z pamięci [np. tarczy zegarowej, twarzy (Ting i wsp. 2011; Zebhauser i wsp. 2019)] ujawniające zakłócenia w wyobrazeniowej wiedzy o przedmiotach i ludziach.

Nie zawsze jednak pojedyncze testowanie pozwala odróżnić oba typy zaburzeń. Najwięcej problemów może być w ostrej fazie udaru, kiedy mniej nasilone i niepowiązane z rotacją postural-

na VN oraz świeżo nabyte niedowidzenie mogą powodować podobne trudności funkcjonalne, np. uderzenie o niedostrzeżone przedmioty, odchylenie stronne w dzieleniu linii (Baier i wsp. 2010; Kerkhoff i Bucher 2008; Lanyon i Barton 2013; Sperber i Karnath 2016). O ile w VN problemy te są wyrazem samego zaburzenia, to w niedowidzeniu przypisuje się je słabości dopiero tworzących się mechanizmów kompensacyjnych (Saj i wsp. 2012). Dlatego wraz z upływem czasu od udaru i ogólną poprawą poznawczą szybko rosnące możliwości kompensacyjne chorych z niedowidzeniem zaczynają kontrastować z biernym podejściem do deficytu i brakiem jego świadomości u osób z VN. Różnice funkcjonalne są szczególnie wyraźne w reagowaniu na bodźce statyczne, jednak przy dynamicznie zmieniających się obrazach niektóre reakcje chorych z niedowidzeniem nadal mogą przypominać trudności osób z lekkim VN. Ich przykładem jest niepełne odczytywanie lub złe uzupełnianie fragmentarycznie spostrzeganych wyrazów w trakcie szybkiego czytania (Sand i wsp. 2013). We wnioskowaniu o przyczynie błędów percepcyjnych mogą wtedy pomóc interwencje,

które w różnych mechanizmach fizjologicznych prowadzą do przejściowych, korzystnych zmian w reakcjach orientacyjnych. Ich przykładem jest stymulacja przedsionkowa o typie próby kalorycznej – wstrzyknięcie 30 ml zimnej wody do zewnętrznego kanału słuchowego w uchu przeciwstronnym do ogniska uszkodzenia (Heilman i wsp. 2003), lub elektrostymulacji – polaryzacja stałoprądowa nerwów przedsionkowych z przyłożeniem anody ponad przeciwstronnym do uszkodzenia wyrostkiem sutkowatym, a katody ponad wyrostkiem tożstronnym (Li i Malhotra 2015; Rode i wsp. 2017). Pomocne mogą się też okazać badania okulograficzne (Cox i Aimola Davies 2020) i pomiary wzrokowych potencjałów wywołanych (Vallar i wsp. 1991).

Zbiórny opis sposobów różnicowania VN i niedowidzenia połowiczego znajduje się w tabeli 1. Przykłady nieprawidłowości w zachowaniu wzrokowym chorych z VN obrazuje rycina 1. Zagadnienie różnicowania przypadków współistnienia VN z niedowidzeniem (tzw. pseudohemianopsji) z izolowanym VN (Facchin i wsp. 2021), będące największym wyzwaniem klinicznym, wykracza poza ramy tego artykułu.

**Tabela 1.** Różnicowanie zaniedbywania wzrokowego i niedowidzenia połowiczego (na podstawie: Baier i wsp. 2010; Corbetta i wsp. 2005; Cox i Aimola Davies 2020; Lanyon i Barton 2013; Lamirel i wsp. 2011; Leśniak i Polanowska 2014; Odel i Mallory 2017; Rode i wsp. 2017; Sand i wsp. 2013; Ting i wsp. 2011; Vallar i wsp. 2010; Zebhauser i wsp. 2019)

	Zaniedbywanie wzrokowe	Niedowidzenie połowicze jednoimienne
Neuroobrazowanie		
lokalizacja uszkodzenia	tylno-dolna kora ciemieniowa, styk skronio-ciemieniowy (BA 39 i 40; obszar tętnicy środkowej mózgu, zwykle prawej) → „zaniedbywanie ciemieniowe”	struktury za skrzyżowaniem wzrokowym: promienistość wzrokowa, I-rzędowa kora wzrokowa (BA 17; obszar tętnicy tylnej mózgu), rzadziej: pasmo wzrokowe, ciało kolankowate boczne
Metody kliniczne		
zachowanie wzrokowe	przeciwstronne do uszkodzenia mózgowego pomijanie osób, przedmiotów, fragmentów tekstu (dysleksja z zaniedbywania); możliwe tożstronne do uszkodzenia odchylenie oczu i głowy (rotacja posturalna) → „defekt patrzenia”	utrata przeciwstronnej do uszkodzenia części pola widzenia, zależna od pozycji oczu i głowy, niepowiązana z rotacją posturalną; możliwe obniżenie tempa i dokładności czytania (dysleksja z niedowidzenia) → „defekt widzenia”
pojmane bodźce	względnie przeciwległe do lokalizacji uszkodzenia półkulowego (najczęściej odniesienie do podłużnej linii środkowej ciała chorego lub środka kartki z zadaniem testowym) → analiza percepcji w kontekście różnie definiowanych stref przestrzennych	przeciwstronne do uszkodzenia (odniesienie do punktu fiksacji wzroku na zadanym punkcie) → analiza percepcji w kontekście siatkówkowych schematów pól widzenia
świadomość deficytu	brak lub mała wiedza o deficycie: poczucie sprawnej percepcji, racjonalizacja trudności (anozognozja), obojętność lub beztroska w podejściu do dysfunkcji (anozodiaforia), brak prób kompensacji	możliwe wczesne trudności w dostrzeżeniu deficytu; duże ubytki pola widzenia zwykle zauważane, małe ubytki mogą nie przeszkadzać i nie być samodzielnie wykryte
test dzielenia linii na pół	tożstronne do uszkodzenia przesunięcie zaznaczanych punktów ( $\geq 6$ mm), szczególnie duże, gdy zaniedbywaniu towarzyszy niedowidzenie	punkty zaznaczane poprawnie lub z małym przesunięciem ku stronie uszkodzenia mózgowego (tzw. błąd hemianopsyjny)



Tabela 1. Cd.

	Zaniedbywanie wzrokowe	Niedowidzenie połowicznie jednoimienne
testy wykreślenia	wykreślanie zadanych celów wzrokowych (np. kresek), począwszy od bodźców tożstronnych do uszkodzenia, z pomijaniem bodźców przeciwstronnych (najczęściej ukośny wzorzec wykonania); w strefie niezaniebywanej; nawracanie do przejranych części obrazu, wielokrotne kreślenie tych samych celów, w tym własnoręcznie stawianych znaków (perseweracje)	symetryczne wykreślanie celów wzrokowych, choć może być wolniejsze i wymagać kompensacyjnych ruchów oczu lub głowy; bez tendencji persewerycyjnych
rysowanie z pamięci	pomijanie lub pomniejszanie (redukcja: rozmiaru, złożoności) przeciwstronnych do uszkodzenia elementów rysunków; wyolbrzymienia lub perseweracje tożstronnych do uszkodzenia fragmentów rysunków; sytuowanie rysunków na tożstronnej do uszkodzenia części kartki	rysunki kompletne, symetryczne, kreślone w swobodnie wybieranych częściach kartki
wyobrażenia wzrokowe	w opisach obrazów z pamięci: pomijanie elementów przeciwstronnych do uszkodzenia lub ich błędne przypisanie części tożstronnej (allochiria wzrokowa)	opisy wyobrażeń wzrokowych: kompletne, z właściwym sytuowaniem składowych obrazu
manipulacje uwagowe	zwracanie uwagi na zaniebywane bodźce (np. instruowanie, gdzie patrzeć) powoduje bezpośrednią, lecz krótkotrwałą poprawę ich percepcji	bez modulującego wpływu na deficyt
kompensacja deficytu	trudność spontanicznej i samodzielnej kompensacji deficytu; facylitująca rola wskazówek zewnętrznych (np. sygnałowania stronnego)	spontaniczne dostosowanie ruchów oczu i głowy do potrzeb percepcyjnych (naturalne podążanie za bodźcem) i reakcje adaptacyjne (dodatkowe sakkady, efekt uzupełniania percepcyjnego); możliwa osobnicza tendencja do nadkompensacji
modalność	zaburzenie wielomodalne z często najtrwalszym pomijaniem wzrokowym	deficyt czysto wzrokowy
zaburzenia towarzyszące	wiele zaburzeń towarzyszących, m.in.: nasilony niedowład połowiczny (po uszkodzeniu prawej lub lewej półkuli), zaburzenia koncentracji uwagi (silniejsze po uszkodzeniu prawopółkulowym), afazja utrudniająca ocenę zaniebywania prawostronnego (po uszkodzeniu lewej półkuli)	izolowany jednoimienny ubytek pola widzenia typowy dla uszkodzenia potylicznego
Metody neurofizjologiczne i aparaturowe		
stymulacja przedsionkowa	śródo- i/lub postymulacyjna poprawa w wykrywaniu bodźców	bez modulującego wpływu na deficyt
centralna fiksacja wzroku	trudność osiągnięcia lub utrzymania centralnej fiksacji wzroku na zadanym punkcie → problem oceny pola widzenia metodami konfrontacyjnymi	niezaburzona
wzrokowe potencjały wywołane	przy zachowanym polu widzenia odpowiedź normalna lub z wydłużoną latencją po stronie zaniebywanej; mimo zdolności do odbioru bodźców często brak ich werbalnego potwierdzenia	wyraźna różnica w odpowiedzi na stymulację podawaną do zachowanych i zaburzonych części pola widzenia
badanie okulograficzne	tożstronne do uszkodzenia odchylenie sakkad podczas spoczynkowej i aktywnej (np. czytania) percepcji wzrokowej; dezorganizacja skanowania (pojedyncze, długie sakkady eksploracyjne przy wyszukiwaniu celów, po czym: przedłużone fiksacje w strefie niezaniebywanej, mikrosakkady wokół punktów fiksacji, nawracanie do stref zwiększonej wyrazistości obrazu)	przeciwstronne do uszkodzenia sakkady kompensacyjne (np. seryjne ruchy przybliżające), podobny rozkład fiksacji jak u osób zdrowych ze zwracaniem uwagi na wyrazistość obrazu

BA – pole Brodmanna (Brodmann's area): wyróżniony na podstawie badań cytoarchitektonicznych i oznakowany liczbowo obszar kory mózgowej.



### Różnicowanie zaniedbywania dotykowego z niedoczulicą połowiczą

W porównaniu z VN zaniedbywanie somatosensoryczne jest rzadkim i mało wyrazistym podtypem USN. Choć może dotyczyć różnych bodźców czuciowych (dotykowych, bólowych, termicznych, proprioceptywnych), to zwykle jest oceniane w zakresie dotyku.

Zaniedbywanie dotykowe (*tactile neglect* – TN) może się przejawiać ignorowaniem informacji dotykowych działających na części ciała przeciwstronne do uszkodzenia mózgowego lub tendencją do błędnego przypisywania stronie zgodnej z ogniskiem półkulowym (niezaniedbywanej) (Brozzoli i wsp. 2006; Rode i wsp. 2017). Jego rozpoznanie wymaga jednak wykluczenia niedoczulicy połowiczej, której prawdopodobieństwo jest dużo wyższe (Pitteri i wsp. 2013). Potrzeba ta wynika stąd, że zjawisko orientowania się uwagowego do dotykanych części ciała bazuje bezpośrednio na zdolności odbioru bodźców czuciowych. Upośledzenie tej zdolności uniemożliwia zatem wnioskowanie o znaczącym wpływie innych czynników niż sama niedoczulica.

Odrzucenie hipotezy o niedoczulicy i potwierdzenie TN nie jest jednak łatwe z powodu podobieństwa klinicznego obu zaburzeń oraz faktu, że ich ocena opiera się na subiektywnej relacji chorych. Jeśli więc reakcje na stymulację dotykową przeciwstronnych do ogniska części ciała polegają tylko na ignorowaniu bodźców (bez specyficznych dla TN błędów w identyfikacji przestrzennej dotyku), to trudno wnioskować o charakterze deficytu. Wtedy proponuje się, by testy czuciowe (np. symetryczną stymulację dotykową obu kończyn górnych i dolnych bądź losowe ich dotykanie) połączyć z manipulacjami uwagowo-przestrzennymi, które powinny modulować objawy TN, ale nie zmieniają deficytu czysto sensorycznego. Poprawa wykrywania dotyku po skupieniu uwagi chorego na zaniedbywanych kończynach bądź ich przełożeniu w strefę niezaniedbywaną przemawiałaby za TN (Sambo i wsp. 2012). Sugerowałyby to także: wzrost wykrywalności dotyku po stymulacji przedsiódkowej (Sambo i wsp. 2012; Wilkinson i wsp. 2014) oraz objaw wygaszania dotykowego. Ten ostatni jest oceniany u chorych, którzy dostrzegają dotyk po obu stronach ciała (bez niedoczulicy i nasilonego zaniedbywania w próbach niezależnej stymulacji stronnej), a polega na pomijaniu przeciwstronnego do uszkodzenia bodźca dotykowego w sytuacji, gdy towarzyszy mu konkurencyjny bodziec tożsamy (Brozzoli i wsp. 2006; Heilman i wsp. 2003; Sambo

i wsp. 2012). Potwierdzenie wygaszania może jednak wymagać wielu losowych próbek jedno- i obustronnego bodźcowania, ponieważ nie jest ono zjawiskiem zero-jedynkowym i oceniane wielokrotnie daje zmienne wyniki, w tym przypadku paradoksalnej poprawy detekcji sygnałów przeciwstronnych do uszkodzenia (tzw. antywygaszanie) i ignorowania bodźców tożsamy (Chechlacz i wsp. 2014).

Dodatkowym dowodem na zaniedbywanie w modalności czuciowej jest odchylenie przestrzenne ku niezaniedbywanej stronie występujące u chorego podczas manualnej eksploracji otoczenia z zasłoniętymi oczami, tj. opartej na odczuciach kinestetycznych o położeniu kończyny w przestrzeni (czucie głębokie/propriocepcja) (Heilman i wsp. 2003; Rode i wsp. 2017).

Opis sposobów różnicowania TN i niedoczulicy połowiczej znajduje się w tabeli 2. Przykłady nieprawidłowości w kinestetycznej eksploracji przestrzeni obrazuje rycina 2.

### Różnicowanie zaniedbywania ruchowego z niedowładem połowicznym

Zaniedbywanie ruchowe (*motor neglect* – MN) jako pozapercepcyjny typ USN odbiega od ogólnego wyobrażenia o tym zespole z powodu przewagi w jego patogenezie uszkodzeń czołowych oraz zaburzeń programowania i intencjonalności ruchu (Migliaccio i wsp. 2014), a także dość częstego występowania w formie deficytu izolowanego, z którego chorzy zdają sobie sprawę (Rode i wsp. 2017; Sampanis i Riddoch 2013).

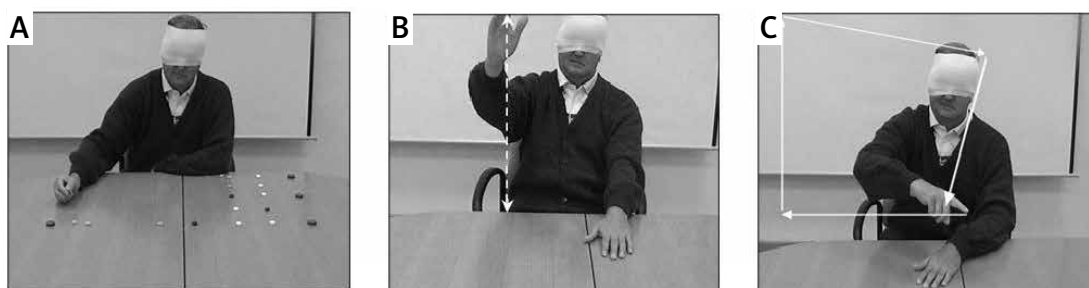
W klasycznym rozumieniu MN bierze się pod uwagę, jeśli chory słabo wykorzystuje przeciwstronne do uszkodzenia kończyny, mimo że nie ma niedowładu połowicznego lub takich zaburzeń stronnych, jak: patologicznie wzmożone napięcie mięśniowe, objawy piramidowe czy zaburzenia czucia (Laplante i Degos 1983). W mniej restrykcyjnym podejściu do rozpoznania MN może skłaniać fakt wyraźniej mniejszej funkcjonalności kończyn, niż mogłaby wynikać z cech deficytu podstawowego (np. lekkiego niedowładu), a także zmienne nasilenie trudności ruchowych i słabe ich kompensowanie (Sampanis i Riddoch 2013; Toba i wsp. 2021).

Podstawowa diagnostyka MN sprowadza się do porównania spontanicznych działań chorego z oceną jego siły mięśniowej i zakresu ruchów przeprowadzoną przez lekarza lub fizjoterapeutę. W izolowanym MN porównania takie pokażą asymetrię stronną w swobodnej aktywności ruchowej i wyraźny wzrost symetrii ruchów wykonywanych na polecenie słowne, podczas gdy w niedowładzie

**Tabela 2.** Różnicowanie zaniedbywania dotykowego i niedoczulicy połowicznej (na podstawie: Heilman i wsp. 2003; Pitteri i wsp. 2013; Rode i wsp. 2017; Sambo i wsp. 2012; Wilkinson i wsp. 2014; Zebhauser i wsp. 2019)

	Zaniedbywanie dotykowe	Niedoczulica połowicza
Neuroobrazowanie		
lokalizacja uszkodzenia	kora skroniowo-ciemieniowa, rejon II-rzędowej kory czuciowej (BA 5; obszar unaczynienia tętnicy środkowej mózgu, najczęściej prawej)	wzgórze, I-rzędowa kora czuciowa (BA 1–3)
Metody kliniczne		
zachowanie czuciowe	brak lub zmienne wykrywanie dotyku na przeciwstronnych do uszkodzenia mózgowego częściach ciała lub błędne jego zgłaszanie po stronie zgodnej z lokalizacją uszkodzenia (allochiria czuciowa)	upośledzenie czucia dotyku na przeciwstronnych do uszkodzenia częściach ciała
świadomość deficytu	brak lub ograniczona wiedza o nabytym deficycie	dostrzeganie deficytu
kinestetyczna eksploracja przestrzeni	tożstronne do uszkodzenia odchylenie przy dotykowej eksploracji otoczenia lub wyznaczaniu w przestrzeni odpowiednika linii środkowej własnego ciała, bez kontroli wzrokowej	bez modulującego wpływu na deficyt
manipulacje uwagowo-przestrzenne	wzrost wykrywalności dotyku na przeciwstronnych do uszkodzenia częściach ciała, gdy: 1) zwracanie uwagi na stymulowany rejon ciała, 2) poprzedzające informowanie o zbliżającym się bodźcu, 3) seryjne podawanie bodźców w tym samym rejonie, 4) przetożenie stymulowanej kończyny w strefę niezaniechaną; 4) skrzyżowanie kończyn (poprawa detekcji dotyku na kończynie przeciwstronnej, a pogorszenie na kończynie tożstronnej do ogniska)	
wygaszanie dotykowe	ignorowanie dotyku na kończynie przeciwstronnej do uszkodzenia podczas równoczesnej stymulacji obustronnej mimo spostrzegania niezależnych bodźców stronnych	
modalność	zaburzenie wielomodalne z najbardziej inwalidyzującym i zwykle najtrwałszym zaniedbywaniem wzrokowym	deficyt czysto czuciowy
Metody neurofizjologiczne i aparaturowe		
stymulacja przedsiorkowa	śród- i/lub postymulacyjna poprawa detekcji dotyku	bez modulującego wpływu na deficyt
somatosensoryczne potencjały wywołane	normalna odpowiedź na stymulację czuciową, często bez jej świadomego potwierdzenia	wyraźna różnica w odpowiedzi na stymulację czuciową zdrowych i zaburzonych czuciowo części ciała

BA – pole Brodmanna (Brodmann's area): wyróżniony na podstawie badań cytoarchitektonicznych i oznakowany liczbowo obszar kory mózgowej.



**Ryc. 2.** Prawostronne zbaczania przy eksploracji kinestetycznej przestrzeni. **A)** Pomijanie żetonów znajdujących się z lewej strony stołu; **B)** prawostronne odchylenie przy wskazywaniu przed sobą odpowiednika podłużnej środkowej linii ciała, tj. linii mostka (zdjęcia wcześniej publikowane w: *Reh Med* 2005; 9(3): 9-18; s. 16, udostępnione za zgodą Redakcji); **C)** prawostronne odchylenie przy wyznaczeniu linii obwodzących ciało chorego

asymetria dotyczy wszystkich reakcji ruchowych (Bartolomeo 2021; Toba i wsp. 2021).

W obserwacji chorego z MN najbardziej uderza fakt, że pomimo wystarczającej siły mięśniowej jego przeciwstronna do uszkodzenia kończyna górna często zwisa wzdłuż tułowia

jak w porażeniu wiotkim. Podczas chodzenia noga przeciwstronna do ogniska nie nadąża za drugą nogą, a ręka słabo balansuje w takt chodu lub jest biernie ciągnięta i uderza o przedmioty. Małe wykorzystanie kończyn dostrzega się nawet wówczas, gdy powinny posłużyć w ochro-



nie przed upadkiem lub bólem. Chory może też pozostawiać je w dziwnych, niewygodnych i groźących urazem pozycjach.

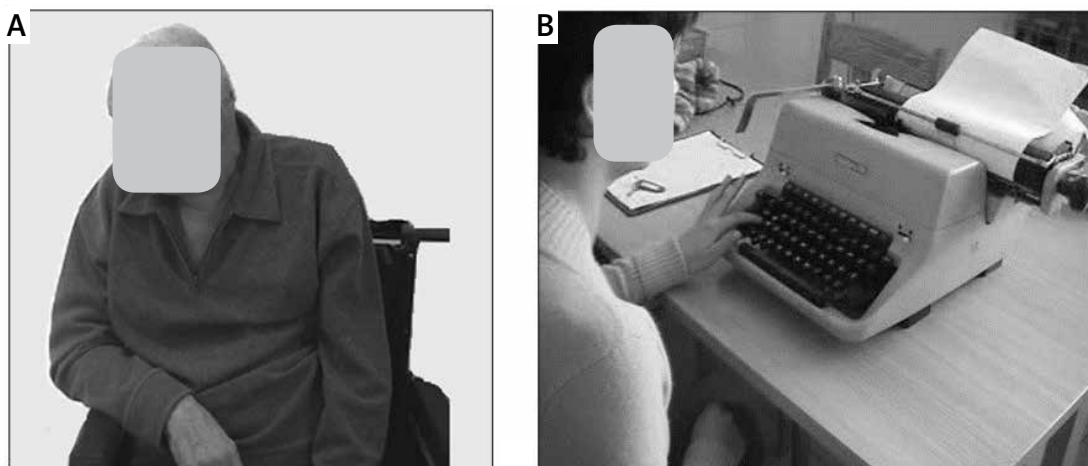
Choć deficyt obejmuje obie kończyny, to zwykle jest dotkliwszy w kończynie górnej z powodu oburęcznego charakteru wielu czynności codziennych. W czynnościach tych, poza mniejszym zaangażowaniem zaniedbywanej ręki, można też

dostrzec jej stopniowe wyłączenie z podjętych działań. Może się też zdarzyć, że chory z określoną formą przedchorobowej ręczności znacznie preferować rękę wcześniej niedominującą (Bartolomeo 2021; Punt i Riddoch 2006; Polanowska i Seniów 2005b; Toba i wsp. 2021), np. lewą po uszkodzeniu lewopółkulowym, co można zobiektywizować, stosując aktygraf – mały,

**Tabela 3.** Różnicowanie zaniedbywania ruchowego i niedowładu połowicznego (na podstawie: Cioroiu i Rowłana 2017; Fink i Marshall 2005; Heilman i wsp. 2003; Laplane i Degos 1983; Migliaccio i wsp. 2014, Polanowska i Seniów 2005b; Punt i Riddoch 2006; Toba i wsp. 2021)

	Zaniedbywanie ruchowe	Niedowład połowiczny
Neuroobrazowanie		
lokalizacja uszkodzenia	kora czołowa (przyśrodkowy rejon przedruchowy, zakręt obręczy) lub czołowo-ciemieniowa z powiązаныmi strukturami podkorowymi (wzgórze, jądra podstawne) → „zaniedbywanie czołowe”	I-rzędowa kora ruchowa (BA 4) lub ruchowo-czułowa
Metody kliniczne		
zachowanie ruchowe	brak lub słabe zaangażowanie w czynności (chodzenie, samoobstugę, reakcje obronne) przeciwstronnych do uszkodzenia mózgowego kończyn mimo prawidłowej lub niewspółmiernie lekko ostabionej siły mięśniowej, o typie: specyficznego przestrzennie niedoboru ruchów (hipo-, akinezji przestrzennej), spowolnienia ruchowego (bradykinezji przestrzennej), spadku amplitudy ruchów (hipometrii przestrzennej), nietrwałości ruchowej; możliwe wczesne, tożstronne do uszkodzenia półkulowego odchylenie oczu, głowy i tułowia (zbacanie posturalne)	dysfunkcje ruchowe wynikające z upośledzenia siły mięśniowej i zakresu ruchów, bez zbaczania posturalnego
zachowanie kontrolne	brak spontanicznej kontroli i korekty ułożenia przeciwstronnych do uszkodzenia kończyn, w tym przeciwdziałania pozycjom niefunkcyjnym, niewygodnym, groźącym urazem	nadzór nad kończynami z korygowaniem ich ułożenia
polecenia ruchowe	możliwy ruch kończyny tożstronnej do uszkodzenia przy poleceniu, by poruszyć kończyną przeciwstronną (alochiria motoryczna, głównie we wczesnej fazie udaru); często poprawa mobilności przeciwstronnych do uszkodzenia kończyn po wyraźnej instrukcji, by nimi poruszać	bez modulującego wpływu na deficyt
manipulacje uwagowo-przestrzenne	wzrost aktywności przeciwstronnych do uszkodzenia kończyn, gdy: 1) zwracanie uwagi na kończynę z poleceniem wzrokowej kontroli jej ruchu, 2) samoinstruowanie się chorego, by ruszać kończyną, 3) podjęcie aktywności ruchowej (np. manualnej) w obrębie niezaniechanianej części przestrzeni	
wygaszanie ruchowe	opóźnienie lub zanik ruchu w przeciwstronnej do uszkodzenia kończynie podczas równoczesnego poruszania obiema kończynami górnymi/dolnymi, mimo zdolności do niezależnego poruszania każdą z kończyn	
dysfunkcje kierunkowe	spadek funkcjonalności tożstronnych do uszkodzenia kończyn po ich skierowaniu w strefę zaniedbywaną, typu: trudności w inicjowaniu lub kontynuowaniu ruchu (hipo-, akinezji kierunkowej), spowolnienia ruchów (bradykinezji kierunkowej), spadku amplitudy ruchów (hipometrii kierunkowej)	
Metody neurofizjologiczne i aparaturowe		
stymulacja przedsiorkowa	śródo- i/lub postymulacyjny wzrost aktywności przeciwstronnych do uszkodzenia kończyn	bez modulującego wpływu na deficyt
ruchowe potencjały wywołane	prawidłowa odpowiedź mięśniowa na stymulację kory ruchowej półkuli uszkodzonej lub zapis z niewielkim postymulacyjnym okresem „ciszy”	wyraźna różnica pomiędzy odpowiedzią mięśniową na stymulację kory ruchowej półkuli uszkodzonej i zdrowej

BA – pole Brodmanna (Brodmann's area): wyróżniony na podstawie badań cytoarchitektonicznych i oznakowany liczbowo obszar kory mózgowej.



Ryc. 3. Objawy zaniedbywania ruchowego. A) Prawostronna rotacja posturalna u osoby po rozległym udarze prawej półkuli mózgu; B) prawostronna hipokineza przestrzenna u osoby po udarze lewej części wzgórza (podczas pisania na maszynie: brak wykorzystywania prawej ręki i preferowanie ręki lewej, pomimo przedchorobowej praworęczności)

przypominający zegarek aparat zakładany na oba nadgarstki, który pozwala na niezależną rejestrację ruchów rąk (Toba i wsp. 2021).

W celu potwierdzenia MN powinno się porównać przeanalizowane formy swobodnej aktywności ruchowej pacjenta z próbkami jego analogicznych działań, ale przebiegających ze zwracaniem uwagi chorego na pomijane kończyny. Powodowany tym wzrost ich mobilności przemawiałby za MN (Fink i Marshall 2005). W przypadku lekkiego MN, kiedy chory jest w stanie niezależnie poruszać każdą z kończyn, można się też odwołać do objawu wygaszania motorycznego. Ujawnia się on podczas jednoczesnego poruszania symetrycznymi częściami ciała (np. szybkiego stukania palcami wskazującymi obu rąk – tzw. tappingu, naprzemiennego wymachiwania nogami, obustronnego unoszenia ramion) w postaci postępującego opóźnienia lub zaniku ruchu w kończynie przeciwstronnej do uszkodzenia (Punt i Riddoch 2006; Punt i wsp. 2013). Pośrednim dowodem są też zakłócenia w posługiwaniu się kończynami tożstrosnymi do ogniska patologii, kiedy zostaną one skierowane w zaniedbywaną strefę. Przestrzenno-intencjonalne uwarunkowania MN powodują, że również ich ruchy mogą wtedy osłabnąć pod względem szybkości, zakresu i trwałości. Fenomen ten rozpatruje się w kategoriach deficytów kierunkowych i nazywa zaniedbywaniem pre-motorycznym dla podkreślenia roli czynników poznawczych w programowaniu ruchu (Laplaine i Degos 1983; Migliaccio i wsp. 2014; Punt i Riddoch 2006). Odmianą dysfunkcji kierunkowych jest też odchylenie posturalne (głównie oczu i głowy) ku stronie uszkodzenia półkulo-owego, które potęguje problemy percepcyjne wynikające z VN.

Opis kryteriów różnicowania MN i niedowładu połowiczego znajduje się w tabeli 3. Przykłady nieprawidłowości ruchowych wynikających z MN pokazuje rycina 3.

## Wnioski

Pomiędzy podtypami zaniedbywania a skutkami podstawowych deficytów sensoryczno-motorycznych zachodzą skomplikowane zależności funkcjonalne. Ze względu na złożoność zespołu zaniedbywania nie ma jednego narzędzia pozwalającego różnicować wszystkie jego objawy z podstawowymi deficytami ubytkowymi ani ujednoczonych zasad postępowania w tym względzie. Diagnostyka różnicowa podtypów zaniedbywania i deficytów ubytkowych powinna się opierać na obserwacji spontanicznego zachowania chorego i zastosowaniu testów diagnostycznych wraz z zalecanymi manipulacjami uwagowo-przestrzennymi. W razie potrzeby należy ją rozszerzyć o interwencje neurofizjologiczne (np. stymulację przedsionkową) i pomiary aparaturowe (m.in. badania potencjałów wywołanych).

## Oświadczenie

Autorka deklaruje brak konfliktu interesów.

## Piśmiennictwo

1. Baier B, Mueller N, Fechir M i wsp. Line bisection error and its anatomic correlate. *Stroke* 2010; 41: 1561-1563.
2. Barrett AM, Houston KE. Update on the clinical approach to spatial neglect. *Curr Neurol Neurosci Rep* 2019; 19: 25.
3. Bartolomeo P. Visual and motor neglect: clinical and neurocognitive aspects. *Rev Neurol (Paris)* 2021; 177: 619-626.

4. Berlucchi G, Vallar G. The history of the neurophysiology and neurology of the parietal lobe. *Handb Clin Neurol* 2018; 151: 3-30.
5. Brozzoli C, Demattè ML, Pavani F i wsp. Neglect and extinction: within and between sensory modalities. *Restor Neurol Neurosci* 2006; 24: 217-232.
6. Buxbaum LJ, Ferraro MK, Veramonti T i wsp. Hemispatial neglect: subtypes, neuroanatomy, and disability. *Neurology* 2004; 62: 749-756.
7. Chechłacz M, Rotsztein P, Demeyere N i wsp. The frequency and severity of extinction after stroke affecting different vascular territories. *Neuropsychologia* 2014; 54: 11-17.
8. Cioroiu CM, Rowłana LP. Niedowład, kurcze mięśni i ich sztywność. W: Merritt *Neurologia*. Louis ED, Mayer SA, Rowland LP (red.); Turaj W (red. pol.). Wydawnictwo Edra Urban & Partner, Wrocław 2017; 102-115.
9. Corbetta M, Kincade MJ, Lewis C i wsp. Neural basis and recovery of spatial attention deficits in spatial neglect. *Nat Neurosci* 2005; 8: 1603-1610.
10. Corbetta M, Shulman GL. Spatial neglect and attention networks. *Annu Rev Neurosci* 2011; 34: 569-599.
11. Cox JA, Aimola Davies AM. Keeping an eye on visual search patterns in visuospatial neglect: a systematic review. *Neuropsychologia* 2020; 146: 107547.
12. Domańska Ł. Więźniowie podzielonej przestrzeni. Zaburzenia uwagi w pomijaniu stronnym. Wydawnictwo Uniwersytetu Marii Curie-Skłodowskiej, Lublin 2004.
13. Facchin A, Vallar G, Daini R. The Brentano Illusion Test (BRIT): an implicit task of perceptual processing for the assessment of visual field defects in neglect patients. *Neuropsychol Rehabil* 2021; 31: 39-56.
14. Fink GR, Marshall JC. Motor aspects of unilateral neglect and related disorders. W: *Higher-Order Motor Disorders – from Neuroanatomy and Neurobiology to Clinical Neurology*. Freund H-J, Jeannerod M, Hallett M, Leiguarda R (red.). Oxford University Press, New York 2005; 273-289.
15. Gammeri R, Iacono C, Ricci R, Salatino A. Unilateral spatial neglect after stroke: current insights. *Neuropsychiatr Dis Treat* 2020; 16: 131-152.
16. Gauthier L, Dehaut F, Joanette Y. The Bells Test: a quantitative and qualitative test for visual neglect. *Int J Clin Neuropsychol* 1989; 11: 49-54.
17. Halligan P, Cockburn J, Wilson B. The behavioural assessment of visual neglect. *Neuropsych Rehabil* 1991; 1: 5-32.
18. Heilman KM, Watson RT, Valenstein E. Neglect and related disorders. W: *Clinical Neuropsychology*. Fourth ed. Heilman KM, Valenstein E (red.). Oxford University Press, New York 2003; 296-346.
19. Karnath HO. Spatial attention systems in spatial neglect. *Neuropsychologia* 2015; 75: 61-73.
20. Kerkhoff G, Bucher L. Line bisection as an early method to assess homonymous hemianopia. *Cortex* 2008; 44: 200-205.
21. Koch G, Veniero D, Caltagirone C. To the other side of the neglected brain: the hyperexcitability of the left intact hemisphere. *Neuroscientist* 2013; 19: 208-217.
22. Kwon S, Park W, Kim M i wsp. Relationship between line bisection test time and hemispatial neglect prognosis in patients with stroke: a prospective pilot study. *Ann Rehabil Med* 2020; 44: 292-300.
23. Lamirel C, Newman NJ, Bioussé V. Zaburzenia neurookulistyczne o podłożu naczyniowym. *Neurol Dypl* 2011; 6: 21-42.
24. Lanyon LJ, Barton JJ. Visual search and line bisection in hemianopia: computational modelling of cortical compensatory mechanisms and comparison with hemineglect. *PLoS One* 2013; 8: e54919.
25. Laplane D, Degos JD. Motor neglect. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1983; 46: 152-158.
26. Leśniak M, Polanowska K. Zaburzenia spostrzegania wzrokowego po udarze mózgu. *Neurol Dypl* 2014; 9: 31-41.
27. Li K, Malhotra PA. Spatial neglect. *Pract Neurol* 2015; 15: 333-339.
28. Migliaccio R, Bouhali F, Rastelli F i wsp. Damage to the medial motor system in stroke patients with motor neglect. *Front Hum Neurosci* 2014; 8: 408.
29. Odel JG, Mallory J. Zaburzenia widzenia. W: Merritt *Neurologia*. Louis ED, Mayer SA, Rowland LP (red.); Turaj W (red. pol.). Wydawnictwo Edra Urban & Partner, Wrocław 2017: 64-80.
30. Pitteri M, Venneri A, Meneghello F i wsp. How to differentiate hemianesthesia from left tactile neglect: a preliminary case report. *Behav Neurol* 2013; 26: 151-155.
31. Polanowska K, Seniów J. Obraz kliniczny i diagnostyka zespołu zaniedbywania jednostronnego. *Med Rehabil* 2005a; 9: 9-18.
32. Polanowska K, Seniów J. Motoryczny wariant zespołu zaniedbywania jednostronnego w następstwie uszkodzenia mózgu [Motor variant of the unilateral neglect syndrome as a consequence of brain injury]. *Neurol Neurochi Pol* 2005b; 39: 141-149.
33. Punt TD, Riddoch MJ, Humphreys GW. Motor extinction: a deficit of attention or intention? *Front Hum Neurosci* 2013; 7: 644.
34. Punt TD, Riddoch MJ. Motor neglect: implications for movement and rehabilitation following stroke. *Disabil Rehabil* 2006; 28: 857-864.
35. Ringman JM, Saver JL, Woolson RF i wsp. Frequency, risk factors, anatomy, and course of unilateral neglect in an acute stroke cohort. *Neurology* 2004; 63: 468-474.
36. Rode G, Pagliari C, Huchon L i wsp. Semiology of neglect: an update. *Ann Phys Rehabil Med* 2017; 60: 177-185.
37. Saj A, Honoré J, Braem B i wsp. Time since stroke influences the impact of hemianopia and spatial neglect on visual-spatial tasks. *Neuropsychology* 2012; 26: 37-44.
38. Sambo CF, Vallar G, Fortis P i wsp. Visual and spatial modulation of tactile extinction: behavioural and electrophysiological evidence. *Front Hum Neurosci* 2012; 6: 217.
39. Sampanis DS, Riddoch J. Motor neglect and future directions for research. *Front Hum Neurosci* 2013; 7: 110.
40. Sand KM, Midelfart A, Thomassen L i wsp. Visual impairment in stroke patients – a review. *Acta Neurol Scand Suppl* 2013; (196): 52-56.
41. Sperber C, Karnath HO. Diagnostic validity of line bisection in the acute phase of stroke. *Neuropsychologia* 2016; 82: 200-204.
42. Sterzi R, Bottini G, Celani MG i wsp. Hemianopia, hemianaesthesia, and hemiplegia after right and left hemisphere damage. A hemispheric difference. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1993; 56: 308-310.
43. Ting DS, Pollock A, Dutton GN i wsp. Visual neglect following stroke: current concepts and future focus. *Surv Ophthalmol* 2011; 56: 114-134.
44. Toba MN, Pagliari C, Rabuffetti M i wsp. Quantitative assessment of motor neglect. *Stroke* 2021; 52: 1618-1627.
45. Vallar G, Burani C, Arduino LS. Neglect dyslexia: a review of the neuropsychological literature. *Exp Brain Res* 2010; 206: 219-235.
46. Vallar G, Calzolari E. Unilateral spatial neglect after posterior parietal damage. *Handb Clin Neurol* 2018; 151: 287-312.
47. Vallar G, Sandroni P, Rusconi ML i wsp. Hemianopia, hemianaesthesia, and spatial neglect: a study with evoked potentials. *Neurology* 1991; 41: 1918-1922.

48. Vallar G. Spatial frames of reference and somatosensory processing: a neuropsychological perspective. *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci* 1997; 352: 1401-1409.
49. Wilkinson D, Zubko O, Sakel M i wsp. Galvanic vestibular stimulation in hemi-spatial neglect. *Front Integr Neurosci* 2014; 8: 4.
50. Wieczorek D, Jodzio K. Propozycja kompleksowej diagnozy objawów pomijania stronnego u osób z uszkodzeniem mózgu [Comprehensive assessment of hemineglect symptoms in brain-damaged patients]. *Studia Psychol* 2002; 40: 151-171.
51. Williams LJ, Kernot J, Hillier SL i wsp. Spatial neglect subtypes, definitions and assessment tools: a scoping review. *Front Neurol* 2021; 12: 742365.
52. Zebhauser PT, Vernet M, Unterburger E i wsp. Visuospatial neglect – a theory-informed overview of current and emerging strategies and a systematic review on the therapeutic use of non-invasive brain stimulation. *Neuropsychol Rev* 2019; 29: 397-420.

Otrzymano: 27.06.2023

Zaakceptowano: 31.08.2023