

С. В. РОГОЗА¹, Т. І. ІЛ'ЯШ¹, Т. В. ШОПТЕНКО²¹ Національний медичний університет ім. О. О. Богомольця, Київ² Олександрівська клінічна лікарня м. Києва

Синдром Герстмана: вигадка чи реальність?

Узагальнено дані літератури про синдром Герстмана, типовий для процесів, локалізованих у тім'яно-скронево-потиличній ділянці лівої півкулі головного мозку. Наведено власне клінічне спостереження пацієнта-шувальги, поліглота з цим синдромом, зумовленим правопівкульним ішемічним інсультом.

Ключові слова: синдром Герстмана, аграфія, акалькулія, пальцева агнозія, автотопагнозія.

Синдром, якому присвячена ця стаття, вперше був описаний австрійським неврологом Джо-зефом Герстманом (1887—1969). У 1924 р. він спостерігав 52-річну пацієнтку з лівобічним інсультом [9]. Вона не могла писати, лічити, показувати та називати свої пальці чи пальці лікаря, а також рухати пальцями, які називав лікар. На відміну від пальців вона знала назви інших частин тіла та їх локалізацію, а також розуміла значення виразів «правий бік» і «лівий бік». Однак пацієнтка могла показати частини тіла лише іпсилатеральною рукою. На прохання показати частини тіла контрлатеральною рукою вона правильно їх показувала, але з унілатерального боку. Рухи лікаря вона відтворювала лише дзеркально. Розладів мови не було, пацієнтка розмовляла і розуміла звернену до неї мову, а також могла читати, хоча, читаючи довгі речення, іноді відчувала труднощі.

У клінічній картині двох хворих, описаних Дж. Герстманом пізніше, окрім симптомів, наявних у згаданій пацієнтки, спостерігали легку конструктивну апраксію, часткову кольорову аномію (неспроможність назвати кольори) та порушення читання чисел на тлі задовільного читання слів [10]. Дж. Герстман вважав агнозію пальців і аграфію головними складовими синдрому, а розлади схеми тіла (право-лівої орієнтації) та акалькулію — додатковими, так званими симптомами супроводу, які випадково поєдналися з наявними у пацієнтів кон-

структивною апраксією та неспроможністю називати кольори. У доповіді на конгресі Американської асоціації психіатрів у 1939 р., а також у статті [11] Дж. Герстман зробив такі висновки: зазначений синдром виникає внаслідок пошкодження нижньої частини тім'яної частки в зоні переходу її у другу потиличну звивину; агнозія пальців є селективним випадком автотопагнозії; розлади право-лівої орієнтації обмежені особою пацієнта і не поширюються на оточуюче середовище. Майже одночасно було опубліковано статтю P. Schilder, присвячену вивченню агнозії пальців [29], тому в деяких публікаціях цей синдром називають синдромом Герстмана — Шильдера.

Першим піддав сумніву валідність спостережень Дж. Герстмана A. L. Benton. Він заперечував існування синдрому Герстмана на підставі вивчення когорти зі 100 пацієнтів з пошкодженням мозку. Він виявив, що акалькулія, аграфія, розлади право-лівої орієнтації та агнозія пальців часто поєднуються з іншими розладами, зокрема з конструктивною апраксією та алексією [5].

У роботі інших авторів встановлено, що симптоми синдрому Герстмана виникають у разі локалізації патологічного процесу в задній навіколосильвієвій ділянці лівої півкулі, але пошкодження може також поширюватися на тім'яну, скронево-потиличну частку. Окрім того, синдром поєднувався з іншою неврологічною симптоматикою, насамперед з афазією, яку спостерігали в усіх досліджуваних ними пацієнтів. Усі чотири симптоми частіше вияв-

лялися у тих пацієнтів, хто мав афазію, ніж у тих, хто не мав розладів мови. Автори вважали, що компоненти синдрому Герстмана — це наслідок афазії, оскільки пов'язані з мовою. Серед 161 пацієнта з одним чи кількома компонентами синдрому Герстмана у цих дослідженнях не було зафіксовано жодного випадку «чистого» синдрому [13, 22]. Результати цих досліджень дали підставу припустити, що вірогідність появи більшої кількості складових синдрому зростає у разі більшого об'єму патологічного вогнища, але водночас зростає вірогідність появи супутніх симптомів. Автори дійшли висновку, що компоненти синдрому є випадковим поєднанням симптомів, відображають лише поширеність пошкодження мозку, а сам синдром не відповідає критеріям вибірковості, оскільки він ніколи раніше не був описаний у чистій формі. Дослідникам не вдалося виявити значущого взаємозв'язку між складовими синдрому. Окрім того, про бік ураження можна було впевнено стверджувати лише за умов наявності у пацієнта щонайменше трьох складових синдрому. Однак при поєднанні трьох або чотирьох симптомів синдрому Герстмана спостерігали також афазію. Ізольовані агнозія пальців та дисграфія були неінформативними щодо визначення боку ураження, оскільки спостерігалися і за наявності патології правої півкулі, тому в 1960-ті роки існування синдрому Герстмана вважали сумнівним.

У той час, коли A. L. Benton та інші дослідники критикували синдром Герстмана, M. Kinsbourne і E. Warrington у 1962 р. опублікували статтю, в якій повідомили про результати вивчення агнозії пальців [15]. Вони піддали сумніву гіпотезу про наявність у цих пацієнтів прихованої афазії. Автори показали, що однозначно відповісти на запитання про зв'язок синдрому Герстмана з афазією неможливо, оскільки трапляються клінічні випадки «синдрому Герстмана без афазії». У 1974 р. R. Strub та N. Geschwind підтвердили припущення M. Kinsbourne і E. Warrington про незалежність агнозії пальців від афазії, описавши випадок синдрому Герстмана без афазії, але за наявності конструктивної апраксії [31]. Клінічні випадки синдрому без афазії, хоча і у поєднанні з різними видами апраксії, описано також іншими авторами [7, 20, 30, 34]. Таким чином, афазію більше не розглядали як обов'язковий супутник синдрому Герстмана, хоча вона часто з ним поєднувалася.

У 1983 р. D. P. Roeltgen та співавт. уперше описали «чистий» випадок синдрому Герстмана у 62-річного пацієнта з вогнищем ішемії у верхній частині лівої куткової звивини, яке поширювалося на надкрайову звивину та задньо-нижню частину верхньої тім'яної частки [23]. У гострий період у пацієнта спостерігали всі чотири симптоми синдрому Герстмана без будь-яких супутніх ознак. Автор припустив, що випадки «чистого» синдрому Герстмана поодинокі, оскільки патологічне вогнище рідко буває обмеженим. Пізніше були описані що-

найменше два клінічні випадки «чистого» синдрому Герстмана [19, 23]. Ці дані дали підставу стверджувати, що компоненти синдрому можуть спостерігатися разом без будь-яких додаткових умов, а також підтвердили припущення Дж. Герстмана про зв'язок синдрому з ушкодженням тім'яної частки домінантної півкулі. Останнє було доведено під час проведення відкритої операції на головному мозку з використанням електростимуляції та нейропсихологічних тестів. Отримані дані свідчать, що виникнення «чистого» синдрому Герстмана можна очікувати лише у разі локалізації патологічного вогнища в обмеженій ділянці лівої куткової звивини. Ізольовані агнозія пальців та акалькулія виникали також у разі електростимуляції інших ділянок мозку, зокрема супрамаргінальної звивини або поруч з інтрапарієтальною борозною [21, 25]. Навіть за наявності лише однієї акалькулії дослідження з використанням електростимуляції показали досить широке представництво у корі для різних типів лічби [8]. Ці дані свідчать про складну функціональну архітектуру кори і пояснюють клінічну дисоціацію синдрому. Описано клінічні випадки неповного синдрому Герстмана у разі іншої локалізації патологічного вогнища, зокрема у задньому відділі лівої лобової частки, лівому таламусі, правій тім'яній частці у шультги [7, 13, 28], хоча деякі автори висловлюють сумнів щодо дотримання діагностичних критеріїв синдрому при їх описанні [27].

Не менш широкий розподіл нозологій, у разі яких спостерігається синдром Герстмана. Серед дорослих це найчастіше були пацієнти як з ішемічним, так і з геморагічним інсультом. Також описано клінічні випадки синдрому в пацієнтів з розсіяним склерозом, пухлиною головного мозку, хронічною субдуральною гематомою, дифузною церебральною атрофією на тлі системного червоного вовчак [12, 14, 17, 33].

Оскільки синдром Герстмана рідко трапляється у «чистій» формі, цінність його як діагностичного індикатора фокального вогнищового ураження тім'яно-скронево-потиличної ділянки не перевищує таку будь-якої іншої комбінації симптомів [4]. Цікавим є функціональне значення синдрому. Його певна загадковість спонукала вчених висловлювати різні гіпотези, якими можна було б пояснити одночасну появу складових синдрому. Зокрема, деякі дослідники звернули увагу на антропологічні та онтогенетичні аспекти функцій, які вивчали [3, 6, 25]. Діти починають вчитися лічити, використовуючи для цього власні пальці, а також навчаються визначати праву і ліву половини тіла, орієнтуючись на свої руки. Поширена в усіх світових культурах десяткова система числення, ймовірно, ґрунтується на лічбі на пальцях. Окрім того, для письма у стародавні часи, можливо, також використовували власні пальці. Однак залишаються певні розбіжності між культурологічною та онтогенетичною спорідненістю і когнітивними механізмами, що не дає змоги пояснити,

яким чином фокальне пошкодження мозку може погіршити всі ці функції (лічба, письмо тощо) за збереження пізнавальних здібностей. На жаль, тих, що є сьогодні, наукових знань щодо нейрональної основи пізнання і функціональної спеціалізації тім'яної частки недостатньо для пояснення синдрому Герстмана. Деякі дослідники вважають, що цей синдром відображує не стільки функціональну архітектуру пізнання, скільки функціональну архітектуру головного мозку і є наслідком порушення нейрональних зв'язків [26, 27]. Автори вважають, що «чистий» синдром Герстмана виникає в результаті порушення взаємозв'язків між сусідніми ділянками тім'яної частки внаслідок ураження підкіркової білої речовини на рівні кутової звивини (рис. 1), що було підтверджено у клінічному спостереженні Е. Маєр і співавт. у 1999 р. [19].

Ознаки синдрому Герстмана

Акалькулія. Цей симптом може виявлятися у разі синдрому по-різному. Лише у кількох випадках здатність лічити було досліджено детально. Показано, що пацієнти мають синтаксичні труднощі з розумінням та написанням арабських цифр [15, 18]. Такі порушення спостерігали переважно під час

читання тризначних чисел [34]. Часто виявляли помилки при усній лічбі, а також під час лічби у стовпчик [15, 20, 31, 34]. Деякі пацієнти були нездатні порівнювати числа і правильно розташовувати їх у порядку зростання їх значень [18, 34].

Аграфія. Вважають, що у разі синдрому Герстмана часто трапляється так звана периферична аграфія (пов'язана з моторним компонентом письма, тобто відтворенням на папері літер, слів, речень), а центральна аграфія (з фонетичними або лексичними порушеннями) ніколи не виникає [19]. Відомі два види периферичної аграфії, які можуть спостерігатися разом або окремо. У більшості пацієнтів письмо повільне і нерозбірливе з нерівними літерами [19, 23, 34]. В окремих випадках виявлено пропуски літер, персеверації або заміну іншими літерами. Іноді замінюють лише літери, схожі за написанням ('р' — 'б' тощо) [19, 23, 31, 33]. Вибір карток з літерами для утворення слів та друкування на клавіатурі також утруднені й супроводжуються помилками [15]. Залишається нез'ясованим, ці помилки зумовлені кінестетичними чи візуальними чинниками, необхідними для відтворення літер [24]. Розпізнавання графічних рухів також може порушуватися, пацієнти неспроможні розпізнавати літери, намальовані на їх шкірі або у повітрі [16].

Агнозія пальців. Пацієнти із синдромом Герстмана часто неспроможні розпізнати пальці. Деякі з них не можуть назвати пальці або показати після називання їх лікарем [14, 16, 23, 33, 34]. Під контролем зору окремі пацієнти можуть показати або назвати власні пальці у відповідь на вербальну або тактильну стимуляцію, але не можуть знайти у себе палець, який показує лікар [19, 20, 31]. Більшість помилок стосуються вказівного, середнього та безіменного пальців [19, 20, 33]. Деякі автори вважають, що агнозія пальців є м'якою формою аутопагнозії, однак ці порушення можуть спостерігатися ізольовано, а отже, мають різне підґрунтя [3]. Зазначене стосується лише пальців на руках, але у літературі описано поодинокі випадки агнозії пальців на ногах [19, 33].

Порушення право-лівої орієнтації. Пацієнти із синдромом Герстмана мають труднощі з визначенням правої і лівої половини свого тіла як під контролем зору, так і без нього [15, 16, 19, 20]. Вони частіше помиляються у разі необхідності визначити праву чи ліву половини тіла дослідника, коли той стоїть обличчям до них, ніж коли він поруч з ними [19, 20, 33]. Розлади право-лівої орієнтації посилюються під час виконання двохетапних команд (доторкнутися правою рукою до лівого вуха тощо) [14, 19, 23, 33]. В окремих випадках порушення можна виявити, лише попросивши пацієнта показати правий чи лівий бік тіла дослідника правою або лівою рукою пацієнта [31]. Також описано клінічні випадки з розладами просторових взаємовідношень (вгору — вниз, вперед — назад) щодо вертикальної осі тіла [3, 33].

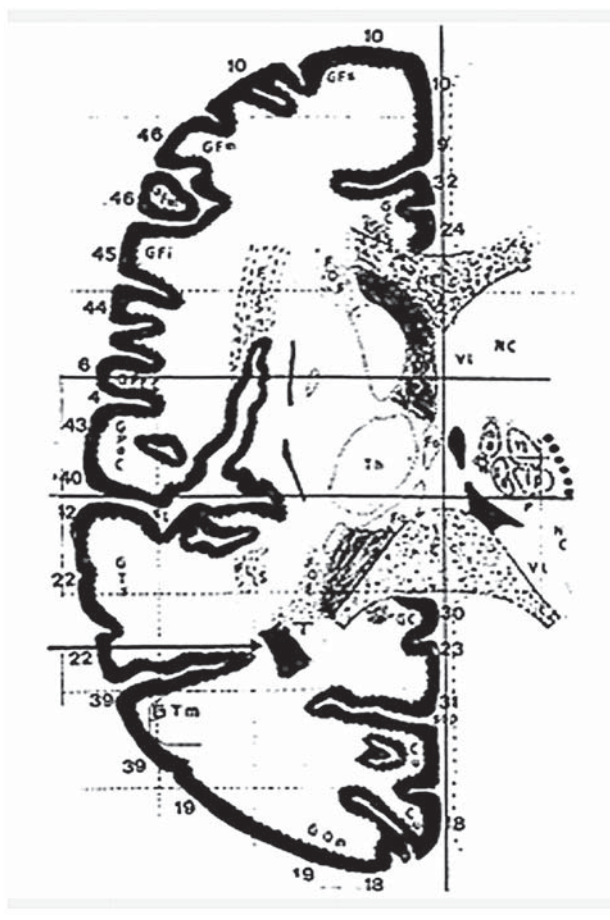


Рис. 1. Схема аксіального зрізу півкулі головного мозку. Стрілкою показано патологічне вогнище у підкірковій білій речовині тім'яно-скроневої ділянки на рівні кутової звивини (32)

Клінічний випадок

Нами був обстежений пацієнт З., 60 років, шульга, за фахом — викладач іноземних мов (вільно володіє англійською, німецькою та іспанською мовами), який був госпіталізований у відділення неврології Олександрівської клінічної лікарні в ургентному порядку. При госпіталізації скарг на здоров'я активно не виказував, зі слів дружини, захворів гостро тиждень тому, коли на тлі задовільного самопочуття впав, свідомості не втрачав, спостерігали минуще (тривалістю до 1 хв) порушення мови, вона була нерозбірливою. З того часу стали помітними емоційні розлади — став дратівливим, погіршилася пам'ять на поточні події. В анамнезі — постійна форма фібриляції передсердь, вторинний інсулінозалежний цукровий діабет 2 типу. Впродовж останніх двох років спостерігається осиплість голосу, причина якої не встановлена.

Об'єктивно: загальний стан середнього ступеня тяжкості. Гемодинаміка стабільна, АТ — 125/85 мм рт.ст., частота серцевих скорочень — 78—85 за 1 хв, фібриляція передсердь. Глікемія — 5,0 ммоль/л. Патології внутрішніх органів не виявлено. Оцінка за MMSE знижена до 21 бала через наявність розладів письма, лічби і меншою мірою пам'яті. Дані неврологічного обстеження: свідомість ясна, загально мозкових та менінгеальних симптомів не виявлено, звужена ліва очна щілина, зіниці однакового розміру, рухи очних яблук у повному обсязі, двобічне ослаблення конвергенції, лівий кутик рота опущений, легка девіація язика ліворуч. Дисфонія. Ковтання не порушене. Глоткові рефлекси жваві. Симптом Маринеску—Радовича позитивний з обох боків. Парезів кінцівок не виявлено, тонус м'язів не порушений. Сухожилкові рефлекси з верхніх кінцівок рівномірно знижені, колінні та ахілові не викликаються. Патологічні підшовні рефлекси не викликаються. Показує гіпестезію в дистальних відділах кінцівок за поліневритичним типом. Ністагму немає. Координаторні проби виконує задовільно з обох боків, у позі Ромберга похитується. Пальце-носову пробу починає виконувати вказівним пальцем, а завершує виконання середнім пальцем, незважаючи на повторні інструкції лікаря. Спостерігається агнозія пальців — не може назвати як власні пальці на руках, так і на руці лікаря, навіть з підказкою. Також не може показати пальці за їх назвою. Порушена право-ліва орієнтація у власному тілі, особливо під час виконання ускладнених інструкцій (доторкнутися правою рукою до лівого вуха). Імпресивна та експресивна мова збережена, але словниковий запас збіднений, що спостерігається під час розмови як рідною мовою, так і іноземними. Легка акалькулія. Розладів читання не виявлено. Значна дисграфія: погано пише самостійно та під диктовку всіма відомими йому мовами, друкований текст переписує зі значними помилками. Почерк нерівний, малорозбірливий. При письмі кирилицею спо-

стерігали заміну літер латинськими, надалі — переважно дзеркальне написання та пропуски окремих літер. Пацієнт відразу помічав помилки під час письма, але спроба їх виправити була безуспішною. Малювання геометричних фігур не було порушеним. Розладів праксису не виявлено. Швидко втомлюється, емоційно лабільний.

На очному дні артерії сітківки різко звужені, поля зору не змінені.

Магнітно-резонансна томографія головного мозку: на серії МР-томограм головного мозку у правій скроневі-тім'яній ділянці визначається ділянка обмеження дифузивності за даними DWI розміром 19×22×25 мм, МР-сигнал гіперінтенсивний у режимі T2 зваженому зображенні та слабо інтенсивний і гіпоінтенсивний у режимі T1 зваженому зображенні. Серединні структури не зміщені. Шлуночки мозку не компримовані, дещо розширені. Змін інтенсивності МР-сигналу в мозолистому тілі, в гіпофізі та хіазмі, півкулях мозочка, краніовертебральному переході й мосто-мозочкових кутах не виявлено. Конвексимальні субарахноїдальні простори, цистерни латеральних щілин розширені. В режимах T2 WI та T2 dark-fluid виявляється перивентрикулярне підвищення інтенсивності МР-сигналу та поодинокі дрібні гіперінтенсивні субкортикальні вогнища з обох боків, імовірно, судинного генезу. Висновок: МР-ознаки гострого по-

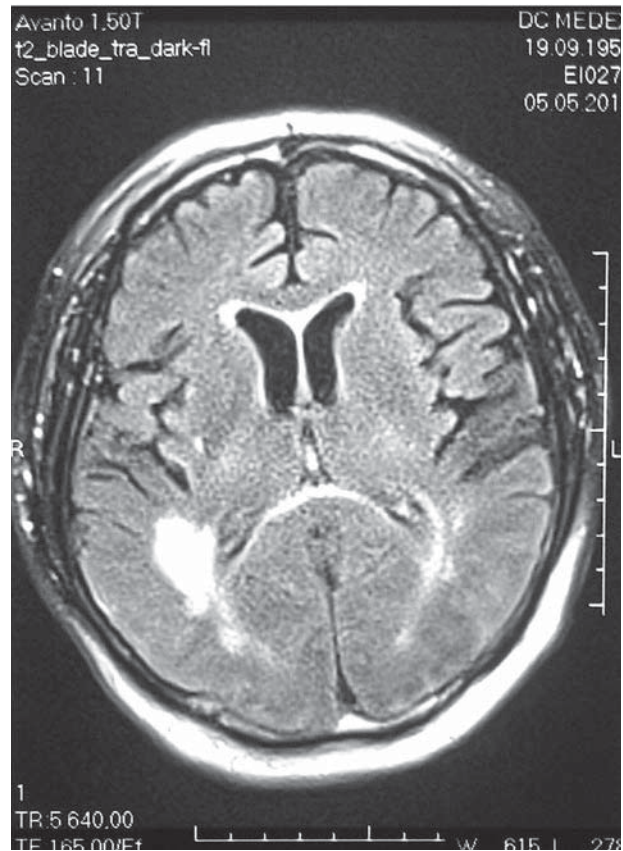


Рис. 2. Магнітно-резонансна томограма головного мозку пацієнта з вогнищем ішемії в правійтім'яно-скроневій ділянці

рушення мозкового кровообігу за ішемічним типом у басейні правої середньої мозкової артерії на тлі дисциркуляторної енцефалопатії (рис. 2).

ЕЕГ виявила судомну готовність кори головного мозку, значні загально мозкові зміни. Уже у фоновому запису переважає повільнохвильова активність з акцентом у лобно-скроневих відведеннях, більше праворуч. Після гіпервентиляції активність генералізується, наростає за амплітудою.

Ультразвукове дуплексне сканування магістральних артерій голови вказує на гемодинамічно не значущий атеросклеротичний стеноз, атеросклеротичне ураження правої сонної артерії. Оклюзія у гирлі правої хребтової артерії з формуванням латентного «steal»-синдрому. Інтракраніальне підвищення лінійної швидкості кровотоку в правому каротидному басейні може бути виявом стенозу правої середньої мозкової артерії або ангіоспазму.

На підставі скарг, даних анамнезу, виявленої неврологічної симптоматики та результатів додаткових методів дослідження встановлено діагноз: ішемічний інсульт у басейні правої середньої мозкової артерії із синдромом Герстмана на тлі постійної форми фібриляції передсердь та атеросклеротичних змін магістральних артерій голови. Сенсорна діабетична поліневропатія.

Після лікування спостерігали деяку позитивну динаміку — відновлення право-лівої орієнтації, решта симптомів зберігалася.

Особливістю цього випадку є не лише те, що симптоматика захворювання згрупувалася у синдром Герстмана, а й те, що її спостерігали при право-півкульній локалізації ішемічного вогнища у поліглотта-шульги.

Мовні порушення у хворого були короткочасними, акалькулія — легкою, а порушення читання (алексія), зазвичай властиве такій локалізації процесу, не спостерігалося взагалі. Це може підтверджувати думку про те, що за наявності ураження правої півкулі головного мозку розлади мови та функцій, близьких до мови, є легшими та швидше минають [2]. Можливо, це зумовлено тим, що у ліворуких осіб домінантність півкуль головного мозку не є чітко окресленою, обидві півкулі беруть однакову участь у реалізації мовних функцій [1].

Найбільш вираженими порушеннями супроводжувалося письмо. Спостереження за пацієнтом у процесі лікування показали, що поліпшення письма відбувалося не традиційним шляхом — від рідної мови до чужої, а навпаки. Спочатку пацієнт почав писати, хоча зі значними помилками, латиницею, пізніше почали з'являтися українські букви.

Безумовно, поєднання вищеповисаних симптомів у синдром, відомий як синдром Герстмана, заслуговує на увагу, оскільки не лише допомагає встановити локалізацію патологічного вогнища і уточнити характер процесу, а й привертає увагу практичних лікарів до так званих малих симптомів, якими може супроводжуватися інсульт. Саме топічна діагностика дає змогу встановити причинно-наслідкові зв'язки між нейровізуалізаційними змінами та клінічною картиною.

Дані, наведені в статті, свідчать, що, незважаючи на появу високоінформативних методів візуалізації головного мозку, ретельне вивчення клінічної симптоматики у неврологічних хворих має велике значення для розробки тактики лікування, а отже, і відновлення втрачених функцій.

Література

1. Бейн Э. С., Овчарова П. А. Клиника и лечение афазий. — София: Медицина и физкультура, 1970. — С. 158—159.
2. Пенфилд В., Робертс Л. Речь и мозговые механизмы. — Л.: Медицина, 1964. — 264 с.
3. Ardila A., Rosselli M. Acalculia and Dyscalculia // *Neuropsychol. Rev.* — 2002. — Vol. 12. — P. 179—231.
4. Benton A. L. Gerstmann's syndrome // *Arch. Neurol.* — 1992. — Vol. 49. — P. 445—447.
5. Benton A. L. The iction of the Gerstmann syndrome // *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry.* — 1961. — Vol. 24. — P. 176—181.
6. Critchley M. The enigma of Gerstmann's syndrome // *Brain.* — 1966. — Vol. 89. — P. 183—199.
7. Donozo K., Hachisuka K., Ohnishi A. et al. Gerstmann's syndrome and ideational apraxia with right cerebral hemispheric lesion: a case report // *Neurocase.* — 1997. — Vol. 3. — P. 61—66.
8. Duffau H., Denvil D., Lopes M. et al. Intraoperative mapping of the cortical areas involved in multiplication and subtraction: an electrostimulation study in a patient with a left parietal glioma // *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry.* — 2002. — Vol. 73. — P. 733—738.
9. Gerstmann J. Fingeragnosie. Eine umschriebene Störung der Orientierung am eigenen Körper // *Wien Klin. Wochenschr.* — 1924. — Bd. 40. — S. 1010—1012.
10. Gerstmann J. Fingeragnosie und Agraphie — ein neues Syndrom // *Arch. Psychiatr. Nervenkr. Z. Gesamte Neurol. Psychiatr.* — 1927. — Bd. 108. — S. 152—177.
11. Gerstmann J. Syndrome of finger agnosia, disorientation for right and left, agraphia and acalculia // *Arch. Neurol. Psychiatry.* — 1940. — Vol. 44. — P. 398—407.
12. Gnanapavan S., Jaunmuktane Z., Baruteau K. P. et al. A rare presentation of atypical demyelination: tumefactive multiple sclerosis causing Gerstmann's syndrome // *BMC Neurology.* — 2014. — Vol. 14. — P. 68.
13. Heimburger R. F., Demyer W., Reitan R. M. Implications of Gerstmann's syndrome // *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry.* — 1964. — Vol. 27. — P. 52—57.
14. Jung R. E., Yeo R. A., Sibbitt W. L. et al. Gerstmann syndrome in systemic lupus erythematosus: neuropsychological, neuroimaging and spectroscopic findings // *Neurocase.* — 2001. — Vol. 7. — P. 515—521.
15. Kinsbourne M., Warrington E. A study of finger agnosia // *Brain.* — 1962. — Vol. 85. — P. 47—66.

16. Levine D. N., Mani R. B., Calvanio R. Pure agraphia and Gerstmann's syndrome as a visuospatial-language dissociation: an experimental case study // *Brain Lang.* — 1988. — Vol. 35. — P. 172—196.
17. Maeshima S., Okumura Y., Nakai K. et al. Gerstmann's syndrome associated with chronic subdural haematoma: a case report // *Brain Injury.* — 1998. — Vol. 12, N 8. — P. 697—701.
18. Martory M. D., Mayer E., Pegna A. J. et al. Pure global acalculia following a left subangular lesion // *Neurocase.* — 2003. — Vol. 9. — P. 319—328.
19. Mayer E., Martory M. D., Pegna A. J. et al. A pure case of Gerstmann syndrome with a subangular lesion // *Brain.* — 1999. — Vol. 122. — P. 1107—1120.
20. Mazzoni M., Pardossi L., Cantini R. et al. Gerstmann syndrome: a case report // *Cortex.* — 1990. — Vol. 26. — P. 459—467.
21. Morris H. H., Lüders H., Lesser R. P., Dinner D. S., Hahn J. Transient neuro-psychological abnormalities (including Gerstmann's syndrome) // *Arch. Neurol.* — 1984. — Vol. 34. — P. 877—883.
22. Poeck K., Orgass B. Gerstmann's syndrome and aphasia // *Cortex.* — 1966. — Vol. 2. — P. 421—437.
23. Roeltgen D. P., Sevush S., Heilman K. M. Pure Gerstmann's syndrome // *Arch. Neurol.* — 1983. — Vol. 40. — P. 46—47.
24. Rosca E. C. The Gerstmann syndrome — a review of literature // *Timisoara Med. J.* — 2007. — N 2—3. — P. 175—179.
25. Roux F. E., Boetto S., Sacko O. et al. Writing, calculating and finger recognition in the region of the angular gyrus: a cortical stimulation study of Gerstmann syndrome // *J. Neurosurg.* — 2003. — Vol. 99. — P. 716—727.
26. Rusconi E., Pinel P., Eger E. et al. A disconnection account of Gerstmann syndrome: functional neuroanatomy evidence // *Ann. Neurol.* — 2009. — Vol. 66. — P. 654—662.
27. Rusconi E., Pinel P., Dehaene S., Kleinschmidt A. The enigma of Gerstmann syndrome revisited: a telling tale of the vicissitudes of neuropsychology // *Brain.* — 2010. — Vol. 133. — P. 320—332.
28. Santos C. C., Cope M. L., Keller F. et al. Gerstmann syndrome secondary to posterior left thalamic lesion // *Ann. Neurol.* — 1991. — Vol. 30. — P. 474.
29. Schilder P. Fingeragnosie, fingerapraxie, fingeraphasie // *Nervenarzt.* — 1931. — Vol. 4. — P. 625—629.
30. Sobota W. L., Restum W. H., Rivera E. A case report of Gerstmann's syndrome without aphasia // *Int. J. Clin. Neuropsychol.* — 1985. — Vol. 7. — P. 157—164.
31. Strub R., Geschwind N. Gerstmann syndrome without aphasia // *Cortex.* — 1974. — Vol. 10. — P. 378—387.
32. Talairach J., Tournoux P. Co-planar stereotaxic atlas of the human brain // New York: Thieme Medical. — 1988.
33. Tucha O., Steup A., Smely C., Lange K. W. Toe agnosia in Gerstmann syndrome // *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry.* — 1997. — Vol. 63. — P. 399—403.
34. Varney N. R. Gerstmann syndrome without aphasia: a longitudinal study // *Brain Cogn.* — 1984. — Vol. 3. — P. 1—9.

С. В. РОГОЗА¹, Т. И. ИЛЛЯШ¹, Т. В. ШОПТЕНКО²

¹Национальний медичинський університет ім. А. А. Богомольця, Київ

²Александровская клінічна лікарня г. Києва

Синдром Герстмана: видумка или реальность?

Обобщены данные литературы о синдроме Герстмана, типичном для процессов, локализованных в теменно-височно-затылочной части левого полушария головного мозга. Приведено собственное клиническое наблюдение пациента-левши, полиглота с этим синдромом, обусловленным правополушарным ишемическим инсультом.

Ключевые слова: синдром Герстмана, аграфия, акалькулия, пальцевая агнозия, аутоагнозия.

S. V. ROGOZA¹, T. I. ILLYASH¹, T. V. SHOPTENKO²

¹O. O. Bogomolets National Medical University, Kyiv

²Oleksandrivska Clinical Hospital, Kyiv

The Gerstmann's syndrome: fact or fiction?

Article represents a review of the literature about Gerstmann's syndrome. It is associated with a lesion of the dominant angular gyrus region in the parietal lobe. Our own case of Gerstmann's syndrome caused by right-sided acute cerebral infarction in left-handed man is presented.

Key words: Gerstmann's syndrome, agraphia, acalculia, finger agnosia, right-left disorientation.