

## 脳梗塞により Anton 症候群を呈した事例に対する リハビリテーション

川端 香<sup>1)</sup> 中西真莉奈<sup>2)</sup> 小林康孝<sup>3)</sup>

**要 旨**: Anton 症候群とは、皮質盲患者が、盲に対して否認したり、自覚しない状態である。皮質盲に対する Anton 症候群の報告は散見されるが、リハビリテーション経過の報告例は稀である。今回、両側後頭葉および右側側頭葉～頭頂葉病変により、皮質盲・Anton 症候群を認めた事例を経験した。重度左片麻痺、感覚障害、認知機能低下、感覚性失語、病態失認、身体失認など様々な病態を呈し、不穏状態が著明で介入に難渋した。本症例は、左一次視覚野は保たれているが、両側視覚連合野が損傷されていることにより、視覚情報の統合機能が障害され皮質盲を呈したと考える。Anton 症状の発現には、辺縁系の障害、身体モードの障害、感覚性失語に対する病態失認、複雑幻視、全般的認知機能低下が複合的に関与していた。皮質盲・Anton 症候群の改善には至らなかったが、失った視覚機能を代償した補償戦略を用いることで、精神状態の安定、ADL 上の協力動作の獲得に繋がった。

【Key words】 皮質盲, Anton 症候群, リハビリテーション

### 諸 言

後頭葉の両側視覚中枢の広範な障害により、視覚器が正常でありながら両側性に視覚を喪失している状態のことを皮質盲という<sup>1)</sup>。一部の皮質盲患者は、自分の盲に気付かず、見えていると主張したり（否認）、見えないことに平然としており（無関心・無自覚）、物や人が見えるという作話反応を示す場合や幻視を伴っていると考えられる場合がある。このような状態は Anton 症候群と呼ばれ<sup>2)</sup>、臨床的に稀な病態であり、皮質盲に必ず伴うものではなく、皮質盲に特有の症状でもない。Anton 症候群は、病態失認の一種であり、皮質盲患者では、積極的に病気の存在を否認する状態と、病気に対して無関心である状態両者が出現するとされている<sup>3)</sup>。今回、両側後大脳動脈及び右中大脳動脈領域病変により、皮質盲、Anton 症候群をはじめとし、様々な病態を呈した症例を担当した。本症例の Anton 症候群の発現機序、作業療法経過について検討したので考察を加え報告する。

なお、本論文を執筆するにあたり、症例とその家族には公表と個人情報保護の説明を行い、同意を得た。

### 方 法

#### 1. 症例紹介

症 例: 80 歳代女性。夫・息子・嫁・孫の五人暮らし。

病前 ADL 自立。

主 訴: 左片麻痺

既往歴: 両側変形性膝関節症

家族歴: 特記事項なし

現病歴: 200X 年 Y 月頭痛出現し動けなくなり近医受診し、右脳出血と診断される。

経過観察中の検査にて新たに脳梗塞を認める。

Y 月+2 カ月、リハビリ目的にて当院転院となる。

画像所見: 発症時 CT 画像所見では、両側後大脳動脈及び右中大脳動脈領域の病変により、右後頭葉に高吸収域、両側後頭葉・右側頭葉～頭頂葉に低吸収域を認める。病変部位は、右側視覚野・下側頭回・視床・帯状回・縁上回・角回・上頭頂小葉に及ぶ。さらに左側後頭葉諸回に及ぶが、左一次視覚野は保たれていた（図 1）。

<sup>1)</sup> 福井医療短期大学リハビリテーション学科作業療法学専攻

<sup>2)</sup> 福井総合病院リハビリテーション課作業療法室

<sup>3)</sup> 福井総合病院リハビリテーション科

(受付日 2014年12月)

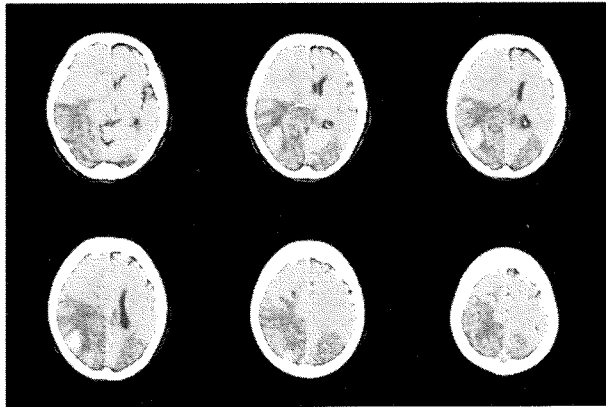


図1 発症時CT画像所見

## 2. 初診時現症 (Y+2 ヶ月)

### 1) 神経学的所見

意識レベル: JCS I-2。

脳神経: 両側嗅覚消失〜低下。追従眼球運動障害あり。口頭指示に従い全方向に眼球運動可能。直接対光反射+/+, 瞬目反射-/+, 角膜反射+/+。左中枢性顔面麻痺。聴覚障害なし。味覚は、甘味・酸味・苦味の識別困難。咽頭反射-/+, 軟口蓋反射-/+。挺舌は左に軽度偏位, 舌萎縮なし。

運動: 左上肢・手指・下肢弛緩性麻痺 (Brunnstrom stage I)。感覚: 左上下肢表在・深部感覚ともに重度鈍麻。

筋緊張: 麻痺側低下。

深部腱反射: 上腕二頭筋+/+, 上腕三頭筋+/+, 腕橈骨筋+/+, 膝蓋腱+/+, アキレス腱+/+。

病的反射: Hoffmann-/+, Babinski-/+。(反射の結果は全て右/左で記載)

### 2) 神経心理学的所見

言語機能については、理解は単文レベルより低下、発話は流暢だが錯語あり、呼称は盲のため物体認知不可、復唱不可であり、感覚性失語が疑われた。盲に対する無自覚・否認あり、人や環境に関する内容の幻視や作話反応を示し、Anton 症状であると判断した。また、左片麻痺に対する無自覚・否認、左上肢の自己所属の欠如あり、病態失認、身体失認が認められた。会話は支離滅裂で成り立たず、見当識障害、健忘など全般的に認知機能が低下しており、

神経心理学的検査は実施困難であった。

### 3) ADL 状況

全介助。嚥下機能に問題はなく水分は経口摂取可能であるが、食物は全て吐き出すため、経鼻胃管を挿入し非麻痺側手にミトンを着用していた。昼夜問わず独語が見られ、興奮して叫ぶなど不穏が著明であった。特に ADL 介助場面における体動時に疼痛を強く訴え、興奮が増強した。

## 3. リハビリ経過

### 1) 服薬調整期 (Y+2 カ月〜4 カ月)

服薬調整にて精神の安定を図りつつ、他動関節可動域訓練、車椅子乗車による離床、端坐位保持訓練を実施するが、疼痛、疲労、拒否を訴え、積極的に訓練を実施することが困難であった。独語・興奮が強く、大声で数を数えたり、足し算をしたり、数字に関する内容が多かった。徐々に夜間良眠となり、挨拶などのやり取りが可能となった。盲に対する訴えはなく、あたかも見えているかのような発言や、幻視に反応した振る舞いや作話が見られた。幻視については、人や環境に関するものが多かった。

### 2) 経鼻胃管・ミトン装着期 (Y+4 カ月〜5 カ月)

不穏状態が落ち着き始めた頃より、非麻痺側上肢を使用した訓練や起居動作、移乗動作など ADL 訓練を追加した。

作業療法実施時には、非麻痺側のミトンを外し、非麻痺側手掌で麻痺側上肢を撫でる動作を促したが、不快を示し非麻痺側の自発的な運動を継続することはできなかった。麻痺側上肢については自己身体への認識が困難であった。

起居動作時の体動に伴い疼痛を訴え、興奮し大声をあげ意思疎通は困難であった。移乗動作は全介助で行い、協力動作は得られず、非麻痺側上肢は空中を探索するように動いていた。荷重時には叫ぶように疼痛を訴え、移乗後も興奮状態が続いた。

非麻痺側のミトンを外すためには経鼻胃管の抜去が必要であり、摂取方法を、経鼻胃管からシリンジ注射による流動食経口摂取へ変更した。シリンジ注射にて口腔内に流動食を注入すると吐き出すことが多かったが、次第に嚥下が可能になり、経鼻胃管と非麻痺側手のミトンを外した。

### 3) 聴覚・体性感覚利用期 (Y+5 カ月〜6 カ月)

非麻痺側のミトン解除後は、積極的に非麻痺側手掌からの体性感覚入力を行った。その際、麻痺側上肢に対する感覚入力を行わず、非麻痺側上肢の自発的活動に焦点をおき介入を行った。食事・整容動作において、非麻痺側で対象物を適切に把持し、適した運動を行えるよう、徒手誘導から開始した。対象物の名称、実施する運動を口頭で伝えた上で、非麻痺側手に物品を把持させた。開始当初は、把持することを拒んだり、把持しても投げたりしたが、徐々に運動が遂行可能となった。食事動作では、アイソトニックゼリーの容器を把持し押し出す動作や、おにぎり・バナナを把持し、開口・捕食することが可能となった。整容動作においては、櫛で髪をとく、タオルで顔を拭くことが可能となった。スプーンや歯ブラシの使用に関しては、把持は可能となったものの操作は困難であった。

移乗動作では、非麻痺側手掌を徒手的に誘導し、移乗先を確認させ、症例の状況理解を確認した上で介助を行った。体動前に動作を言語化し伝えることで、急激な疼痛刺激の入力を回避した。また、跳ね上げ式車椅子及びトランスファーボードを利用し、荷重痛の軽減を図った。動作を認識した発言が聞かれ、協力動作も得られるようになり、次第に動作時の疼痛の訴え、動作後の興奮が軽減し、最終的にはトランスファーボードを使用せずに安定した移乗動作が可能となり、施設入所となった。

約4か月の入院期間を通して、神経学的所見に関しては、痙性麻痺 (Brunnstrom stage II～III) となったが、他に大きな変化は見られなかった。神経心理学的所見に関しては、簡単な指示の聴覚的理解が可能となったが、表出においては多幸的で、ジャーゴンや錯語が目立った。盲については明暗の判別が若干可能になったが、盲に対する無自覚・否認、幻視、作話反応、病態失認は残存したままであった。精神状態については、大声をあげることはなく、穏やかに過ごせるようになったが、認知機能低下、幻視に伴う独語がみられた。ADLは、全介助状態であるが、シリンジ注射による経口摂取が可能となり、動作中叫ぶことはなく、協力動作が一部得られるようになった。

## 考 察

### 1. 本症例の皮質盲についての考察

本症例は、両側後大脳動脈梗塞による皮質盲を生じていると考えられるが、画像所見より左一次視覚野 (17 野) が保たれていることがわかる。17 野が保たれている場合でも、視覚連合野 (18・19 野) の両側性損傷によって全盲となった例が報告されており<sup>4) 5)</sup>、本症例も同様の事例であると考えられる。明暗の判別が若干可能であったのは、残存した 17 野の機能によって光感覚が入力されたと説明できるが、18 野・19 野の損傷により、物体や風景を認識し視覚情報を統合することは不可能だったと考える。

### 2. 本症例の Anton 症状発現についての考察

皮質盲と Anton 症候群の関連とその発現機制については議論があり、後頭視覚野が Anton 症候群の病因として重要な役割を果たすという報告<sup>6) 7)</sup>がある一方で、皮質盲と Anton 症候群とは直接の関係はないという報告<sup>8)</sup>もある。Gassel<sup>9)</sup>は Anton 症状の成立には何らかの程度の意識障害が背景要因として必要だと述べている。また、盲の原因となる病巣以外に、辺縁系または前頭葉の機能が障害されている場合に生じやすいとされ<sup>10)</sup>、Anton 症候群は同時に障害を受けた他の脳部分の影響によりいわゆる一般精神症状により生じるものと解されている<sup>11)</sup>。さらに Redlich<sup>7)</sup>は、視床と感覚野間の連絡回路の中断を病因として挙げており、盲に対する無自覚と、病態失認や身体失認などの身体模式の障害、感覚性失語の無認知との関連を指摘している。本症例は、両側後大脳動脈閉塞による皮質盲を生じており、初診時に意識障害は認められなかったものの、右側辺縁系の障害と、頭頂葉障害による感覚野との連絡回路の中断が、Anton 症候群の発現に影響していると考えられた。片麻痺に対する無自覚、麻痺側上下肢に対する自己所属感の欠如など身体模式の障害がみられ、かつ言語面においては、言語理解の障害に気付いている様子はなく、多幸的で、発話の誤りを修正しようとする傾向も全く見られず、感覚性失語に対する病態失認と考えられ、前述の Redlich の見解と一致する。

皮質盲からの回復については、完全な盲から回復して、一部が見え出すと、未だ一部が見えない事に

気がついて、盲の否認は消失するとされる<sup>12)</sup>が、本症例の場合は、明暗の判別が若干可能となったものの盲を自覚するに至らなかった。Aldrich ら<sup>13)</sup>は、両側後頭葉に病変のある患者は視力の回復が不良であると、皮質盲の予後が良好な因子として、①40歳以下であること、②高血圧・糖尿病の既往がないこと、③認知機能障害・言語障害・記憶障害がないこと、④原因疾患が脳血管障害でないこと、が挙げられており、いずれにも該当せず、本症例の皮質盲の予後は不良と推察する。転院当初は昼夜問わず激しい独語が見られ、皮質盲による視覚障害と感覚性失語による言語理解能力低下のため状況理解が困難で、さらに幻視の出現によって錯乱状態に陥っていた。精神状態が比較的安定した後も、幻視が残存し、独語や作話が続いていた。作話は、Anton 症候群にしばしば合併する症状の一つであり、視覚情報が言語野に伝わらなくなる結果、言語野が勝手に反応し作話となると言われている<sup>12)</sup>。本症例の幻視は人や環境に関する複合的な内容であり、複雑幻視と考えられる。平山ら<sup>14)</sup>は、後頭葉を含み、側頭葉や頭頂葉にも病変が及んでいる症例に複雑幻視が見られることが多いと述べており、本症例の病巣と合致する。大橋<sup>15)</sup>は、Anton 症候群について、盲目の視野に活発な幻視が生じ、自己の盲目を自覚せぬ一因がこの幻視によるものであると記しており、本症例の複雑幻視が活発で現実味を帯びており、幻視の自覚が乏しく、盲の無自覚につながったのではないかと考える。また全般的認知機能の低下により、「盲状態を意識化しうる認知水準に達していない」<sup>16)</sup>とも考えられ、複雑幻視の出現と全般的認知機能低下が、不良な回復過程をたどった要因の一つと考える。

### 3. リハビリテーションの概要と経過に対する考察

国内外で皮質盲に対する Anton 症候群の報告

6) 7) 17) - 19) は散見されるが、リハビリテーション経過の報告例<sup>20) 21)</sup>は稀である。皮質盲のリハビリテーションについて、反復光刺激療法の有効性が報告され、眼球運動や光感覚の改善が示されている<sup>22) - 24)</sup>が、明確な機序は不明とされ、いずれの結果も生活上の弊害は大きいままである。反復光刺激療法の Anton 症候群への適応については言及されておらず<sup>22) - 24)</sup>、Anton 症候群に対する治療方針は、日常生活機能を

改善する補償戦略を指導する<sup>21)</sup>こととされている。

本症例の場合、感覚性失語による言語理解能力低下及び全般的認知機能低下が阻害因子となり、反復光刺激療法の実施方法を理解することが困難であったため皮質盲のリハビリテーションを導入することは不可能であった。そのため、本症例には、視覚以外のモダリティを用いることと、環境調整を行うことで日常生活機能を改善することを目指した。

しかしながら、本症例は、左上下肢は重度麻痺のため自発的な運動は困難であり、さらに感覚障害により体性感覚の入力が乏しいことに加え、病態失認、身体失認によって麻痺側を意識化することが困難であった。また、皮質盲・嗅覚障害・味覚障害により、先行期・口腔準備期における食物認知が困難となり食物を吐き出す行動につながり、経口摂取が困難なため経鼻胃管を挿入し、非麻痺側は常時ミトンを着用しており、非麻痺側手掌からの感覚入力も困難であった。視覚情報だけでなく、麻痺側および非麻痺側手掌からの体性感覚情報が遮断され、さらに感覚性失語によって言語理解能力が低下していることで、状況把握ができないまま体動時の疼痛のみが入力されていた。疼痛の原因は視床痛と考えられ、不安や恐怖心により、ますます疼痛に過剰に反応し興奮増強につながっていた。不穏と興奮増強のためミトンを外すことができず、さらに状況把握を困難にし、不安・恐怖心を増強させるという悪循環に陥っていた。

皮質盲に対するリハビリテーションが実施困難なこと、麻痺側の機能的予後は不良と予測されることから、視覚及び麻痺側の代償として、非麻痺側手掌からの体性感覚を用いることを第一とした。シリンジ注射による流動食経口投与を行うことで、まず非麻痺側のミトンを外し、非麻痺側手掌からの体性感覚を活用した徒手誘導を積極的に行った。その際、体動前に動作を分かりやすくゆっくり言語化して伝え、急激な疼痛刺激の入力を回避した。次に、疼痛による不安と恐怖心が、興奮増強の主な要因と考えられたため、疼痛を回避することを優先し、移乗動作における荷重量軽減を目的とした環境調整を行った。トランスファーボードを使用した移乗動作を行うことで、荷重痛を軽減し、体動時の不安と興奮の軽減に努めた。疼痛を回避した移乗動作を繰り返し

実施することで、安心感が生まれ、協力動作が獲得された。それに伴いトランスファーボードを使用せずとも、興奮することなく安定した移乗動作が可能になった。非麻痺側手掌から入力された感覚情報が、環境適応において先導的役割を果たし、さらに聴覚を利用し、動作を言語化し伝えることで、動作に対する構えと理解が促され、不安軽減につながったと考える。環境調整を行ったことにより、不安・恐怖心の悪循環を断ち切り、結果的に生活レベルの向上に繋がったものと思われる。

## 結 語

両側後大脳動脈及び右中大脳動脈領域病変による皮質盲及び Anton 症候群の症例について検討した。皮質盲については、一次視覚野における視覚情報は入力されていたが、視覚連合野の両側損傷によって情報の統合機能が障害されていた。また、Anton 症状の発現には、辺縁系の障害、側頭葉および頭頂葉病変による身体模式の障害、感覚性失語に対する病態失認、複雑幻視、認知機能低下などが複合的に関与していると考えられる。皮質盲・Anton 症候群の予後は不良であったが、失った視覚機能を代償するため、視覚以外の感覚モダリティを用いた補償戦略と環境調整を行うことによって、精神状態の安定、ADL 上の協力動作の獲得に繋がった。

## 引用文献

- 1) Joynt RJ, Honch GW, Rubin AJ et al : Occipital lobe syndromes, Handbook of Clinical Neurology 1(45), (In Fredericks JAM ed), pp49~62, Elsevier, Amsterdam, 1985
- 2) 山鳥重 : 神経心理学入門. pp56~57, 医学書院, 東京, 1985
- 3) 田川皓一 : 後大脳動脈 (とその分枝). 平山, 田川・編, 脳卒中と神経心理学, pp298~301, 医学書院, 東京, 1997
- 4) Celestia GG, Bushnell D, Toleikis SC et al : Cortical blindness and residual vision: Is the "second" visual system in humans capable of more than rudimentary visual perception? NEUROLOGY 41: 862~869, 1991
- 5) Bodis-Wollner I, Atkin A, Raab E et al : Visual association cortex and vision in man: patterned evoked potentials in blind boy. Science 198: 629~631, 1977
- 6) Yamadori A, Kuromaru S, Tamaki N et al : Dide And Botcazo Syndrome—Syndrome of Bilateral Obstruction of Posterior Cerebral Arteries. Folia Psychiatrica et Neurologica 31(4): 619~623, 1977
- 7) Redlich FC, Dorsey JF : Denial of blindness by Patients with cerebral disease. Archives of Neurology and Psychiatry 53:407~417, 1945
- 8) Gloning I, Gloning K, Hoff H : Neuropsychological symptoms and Syndromes in lesions of the occipital lobe and the adjacent areas, p98, Gauthier-Villars, Paris, 1968
- 9) Gassel MM : Occipital lobe syndrome, Handbook of clinical neurology 2th, (Vinken PJ ed) , pp669~671, North-Holland, Amsterdam, 1969
- 10) 鈴木匡子 : 視覚処理とその障害の無認知. 神経心理学 19(2) : 104~111, 2003
- 11) 野上芳美, 轟俊一, 佐藤公典 : 皮質盲よりの回復過程で種々の視覚失認を呈した 1 例. 精神医学 16(3) : 257~263, 1974
- 12) 志田堅四郎 : 皮質盲, 脳卒中と神経心理学, (平山/田川・編), pp298~301, 医学書院, 東京, 1997
- 13) Aldrich MS, Alessi AG, Beck RW et al : Cortical Blindness: Etiology, Diagnosis, and Prognosis. Anaals of Neurology 21(2): 149~158, 1987
- 14) 平山和美, 森悦朗 : 脳器質性疾患における幻視. 老年精神医学雑誌 17 : 844~852, 2006
- 15) 大橋博司 : 臨床脳病理学. 医学書院, 東京, 1965
- 16) 大東祥孝 : 病態失認の捉え方. 高次脳機能研究 29(3) : 295~303, 2009
- 17) Massula M, Maddula S, Keegan B : Anton' s syndrome due to cerebrovascular disease: a case report. Journal of Medical Case Report 3: 9028, 2009
- 18) Madhumathi M : Anton syndrome and cortical blindness due to bilateral occipital infraction. Indian J Ophthalmol 37(4): 196, 1989
- 19) Kiu KY, Sanisah A, Admad TLS et al : Recurrent

- Bilateral Occipital Infarct with Cortical Blindness and Anton Syndrome. Case Reports in Ophthalmological Medicine, 2014: 3, 2014
- 20) 若松剛, 西濱修, 岡田奈緒美他: クリプトコッカス髄膜炎によりアントン症候を呈した症例に対する作業療法の一経験. The Journal of Japanese Occupational Therapy Association 18: 345, 1990
- 21) Eby SA, Buchner EJ, Bryant MG et al: The Rehabilitation of Anton Syndrome. The American Academy of Physical Medicine and Rehabilitation 4: 385~387, 2012.
- 22) Zihl J.: Recovery of visual functions in patients with cerebral blindness: effect of specific practice with saccadic localization. Exp Brain Res 44: 159~169, 1981
- 23) Widdig W, Pleger B, Rommel O et al: Repetitive visual stimulation: A neuropsychological approach to the treatment of cortical blindness. Neurorehabilitation 18: 227~237, 2003
- 24) Anasuya D, Krystel RH: New Approaches to Visual Rehabilitation for Cortical Blindness: Outcomes and Putative Mechanisms. The Neuroscientist 16(4): 374~387, 2010