

後大脳動脈領域の脳梗塞による半側視空間失認

小林祥泰* 山口修平* 藤原茂芳* 田崎義昭**

要旨：後大脳動脈領域梗塞による半側視空間失認5例のCT上病巣は全例右側で劣位側であり、後頭葉内側面のみならず側頭葉内側面を含む例が4例に見られた。全例に左同名性視野欠損が見られたが全例皮質感覚は正常で、触覚による両側同時刺激に対する半側無視は見られなかった。局所脳血流量は3例で測定したが、明らかな左右差はみられなかった。また、既にわれわれが劣位側頭頂・後頭・側頭葉接合部病変による半側視空間失認例で著明な低下をみることを報告した contrast sensitivity は2例で施行し、いずれも正常であった。以上より後大脳動脈領域梗塞による半側視空間失認の機序は古典的な病変によるものと若干異なる可能性が考えられる。 神経心理学, 2; 41~47

Key Words：後大脳動脈, 脳梗塞, 半側視空間失認, contrast sensitivity, 脳血流
posterior cerebral artery, cerebral infarction, hemispatial agnosia (neglect),
contrast sensitivity, cerebral blood flow

半側視空間失認は劣位半球の頭頂・後頭・側頭葉接合部の障害によって生ずることが最も多いとされている。しかし、右の被殻出血(Heir, 1977), 前頭葉背外側病変(Heilman, 1972), 視床出血(Watson, 1979), 後大脳動脈領域梗塞(久保, 1980; 田川, 1982; 小田垣, 1985)などによっても生ずることが報告されている。半側視空間失認の発生機序については議論の多いところであり未だ定説はないといつてよい。われわれは Arden's grating scale により半側視空間失認を有する劣位側頭頂・後頭・側頭葉接合部病変例で contrast sensitivity が明らかに低下していることを報告したが、同時に、同じ半側視空間失認を呈している後大脳動脈領域梗塞例ではその低下が見られないことも記載した(Kobayashi, 1985)。今回われわれは後大脳動脈領域の脳梗塞で半側視空間失認を呈した5例を経験したので、contrast sensitivity や局

所脳血流も加えて、その発生機序について若干の検討を行なった。

I 対 象

半側視空間失認を呈し、CTスキャンにて後大脳動脈領域に限局した病巣を確認した脳梗塞5例である。内訳は表1に示したごとくで、脳血栓2例、脳塞栓3例、年齢は44歳から81歳である。利き手は全例右手である。

II 方 法

1 半側視空間失認の検査法

(1)直線の二等分, (2)図形, 絵の模写, (3)横書き単語の読み, (4)白紙への書字, を組み合わせて判定した。また、これらのすべてで完全な半側視空間の無視を認めたものを高度、すべての項目で認められるが不完全なもの中等度、一部のテストにおいてのみ認められるものを軽度とし

1985年12月25日受理

Hemispatial agnosia (neglect) in cerebral infarction in the territory of posterior cerebral artery.

*島根医科大学第3内科, Shotai Kobayashi, Shuhei Yamaguchi, Shigeyoshi Fujihara: Department of Internal Medicine, Shimane Medical University.

**北里大学医学部内科, Yoshiaki Tazaki: Department of Internal Medicine School of Medicine, Kitasato University.

表1 各症例の臨床症状

症例	年齢	性	利き手	診断	合併症他	視野	視空間失認	
							程度	予後
1	60	男	右	脳血栓	皮膚筋炎	左同名半盲	軽度	2カ月で消失
2	81	男	右	脳血栓	心筋梗塞	左同名1/4盲	中等度	2カ月で軽減
3	63	男	右	脳血栓	狭心症	左同名半盲	中等度	1カ月で消失
4	44	男	右	脳血栓		左同名半盲	高度	永続
5	55	女	右	脳血栓	細菌性心内膜炎	左同名半盲	中等度	1カ月で消失

症例	その他の失行, 失認	運動, 知覚	皮質覚	両側同時刺激(触覚)	健忘
1	軽度地誌的記憶障害	左不全麻痺 左知覚障害(軽度)	正常	正	軽度
2	地誌的失見当	正常	正常	正	軽度
3	地誌的失見当(?) (confusion)	正常	正常	正	中等度
4	高度地誌的失見当 地誌的記憶障害	正常	正常	正	高度
5	軽度地誌的記憶障害	正常	正常	正	軽度

た。

2 Contrast Sensitivity の検査法

Arden の開発した Arden's grating scale (Arden, 1978) を用いて 2 例について行なった。この grating scale は 6 枚のプレートからなり、各プレートごとに幅の異なる (Sine 状に frequency を変化させている) 縦縞模様が印刷されており、この棒の上から下へ向けてコントラストが強くなる。プレートには縦にコントラスト、横に spatial frequency が印されている。プレート 2 から 7 までの frequency は 0.2, 0.4, 0.8, 1.6, 3.2, および 6.4 cycles/degree に相当する。このプレートを患者の眼前約 60cm におき、十分な照明下に上に重ねた灰色の紙をゆっくりずらして患者が縞模様を認知できる contrast sensitivity を求めた。図 3 に示したごとく contrast sensitivity は最大 20 までのスコアで示され、スコア 20 が最も感度の鈍い状態すなわち最高の contrast でも縞模様が識別できない状態を意味する。正常値は図 3 に示したごとく各プレートで 15 前後である。本法は緑内障などにおける通常の視力検査では検出できないような潜在性の視力低下のスクリーニングに有用であるとされている。また脳後半

部の脳腫瘍などで視力が正常にもかかわらず blurred vision を訴える例で低下していること (Bodis-Wollner, 1976), さらに contrast sensitivity は視覚路のみならず視覚系の高次中枢の障害、特に劣位半球障害で低下すること (Kobayashi, 1984) も報告されており簡便な広範囲の視覚機能検査法としてその有用性が評価されている。

3 局所脳血流測定法

¹³³Xe 吸入法により 16ch-NOVO-Cerebrograph を用いて 3 例に、いずれも半側視空間失認が存在している

時期に二次元的局所脳血流測定を行なった。脳血流量としては皮質血流を表す F1 値を用いた。

III 結 果

1 半側視空間失認およびその他の神経症状について

各症例の症状の詳細は表 1 に示した通りである。半側視空間失認の程度は症例 1 では発症後 2 カ月を経過しかなり改善していたため軽度であったが、症例 2, 3, 5 は急性期に観察した時点で中等度であった。これらはいずれも 1-2 カ月で軽快した。症例 4 はやはり発症後 2 カ月を経過していたがこの間に全く改善なく、入院後も高度の半側視空間失認が持続していた。

全例に左同名性半盲が認められたが、症例 4 は右上 1/4 盲も呈しており、CT 上は見えないような対側視中枢の病巣の合併が示唆されたが、左側病変によって生じるとされる種々の皮質症状は認められなかった。

四肢の運動感覚障害は症例 1 でごく軽度の不全麻痺と半身表在覚の軽度低下が見られたのみであり、この例でも皮質感覚は正常であった。

頭頂葉機能とされる皮質感覚すなわち識別覚

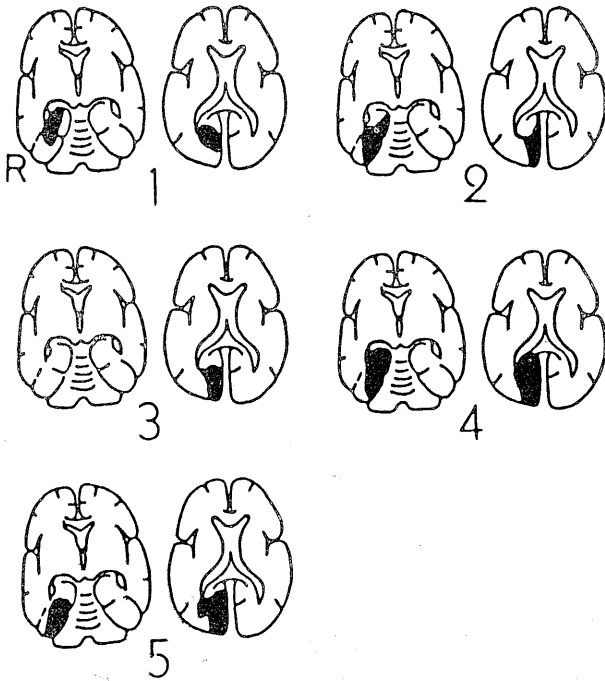


図1 各症例のCT上病巣のシェーマ

は全例正常であり、かつ、触覚による両側同時刺激（交互刺激と同時刺激を交互に与えて判定）では一例も左側の無視を示した例はなかった。

その他の失行、失認については明らかなものは見られなかったが、症例1に軽度の地誌的記憶障害、症例2, 3, 5に軽度から中等度の地誌的失見当、症例4に高度でかつ持続する地誌的記憶障害と失見当を認めた。

また、症例1と5に軽度の、症例2, 3に中等度の、症例4に高度の記憶力障害を認めた。症例3では発症後軽度の akinetic mutism とでもいうべき状態が2-3日続いた。

2 CT 所見について

CT 上病巣は図1に示したごとくである。短期間に回復した症例3を除く全例に視中枢を含む後頭葉内側面から海馬を含む側頭葉内側面に及ぶ病変が認められた。視床病変の合併は見られなかった。病巣は全例右側であり、いずれも劣位側病変である。出血性梗塞は今回の検討期間中にはみられていない。

3 その他の検査所見

脳血管撮影については症例4, 5で行なったのみであるが、これらの例ではいずれも右後大脳動脈の閉塞を認めている。

脳波は全例右後頭一側頭部の徐波化もしくは alpha 波の振幅低下を示していた。

4 局所脳血流量について

症例1, 2, 3について半側視空間失認の存在する時期に測定したが、いずれも頭頂一側頭部の両側性の脳血流低下を示し、特に右頭頂・後頭・側頭葉接合部で局所的な脳血流低下を示した例はなかった。図2は半側視空間失認が存在する時期と消失した時期に経過を追って測定しえた症例3の局所脳血流を示したものである。図のごとく急性期には両側性に前頭頭頂部から頭頂側頭部にかけて広汎な脳血流低下がみられているが、全快時にはほぼ正常化している。

5 Contrast Sensitivity について

症例4と5について Contrast Sensitivity の検査を施行した。図3は症例4の経過を追った検査結果のグラフであり、この例のCT所見が図4である。Contrast Sensitivity は3/4盲と高度の半側視空間失認が存在するにもかかわらず2回とも全く正常であった。症例5についても同様の結果であった。

III 考 案

半側視空間失認の機序に関して、Heilman & Watson (1977) は 1) Perceptual defect, 2) Deafferentation, 3) Attention-arousal defect, 4) Defect in interhemispheric inhibition の4つの主な仮説があるとしている。Perceptual defect 説は感覚の空間的統合の障害であり、extinction（半側の消去）と同質であるとするものであり (Denny-Brown, 1954), Deafferentation 説 (Battersby, 1956) は同名性半盲などの感覚障害に意識レベルの低下が加わって生じるとするものであるが、これらに関しては彼

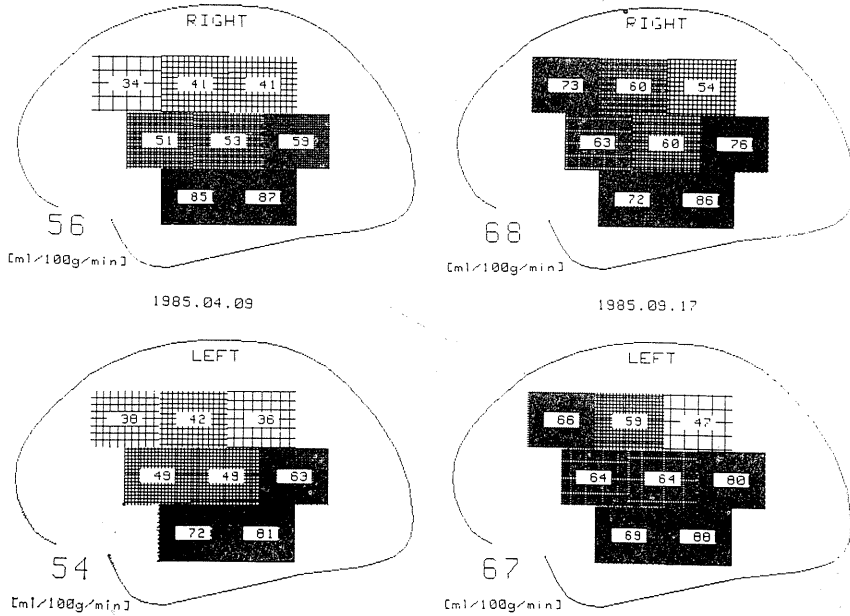


図2 症例3における¹³³Xe吸入法による局所脳血流量
(半側視空間失認存在時〔左〕と改善時〔右〕)。

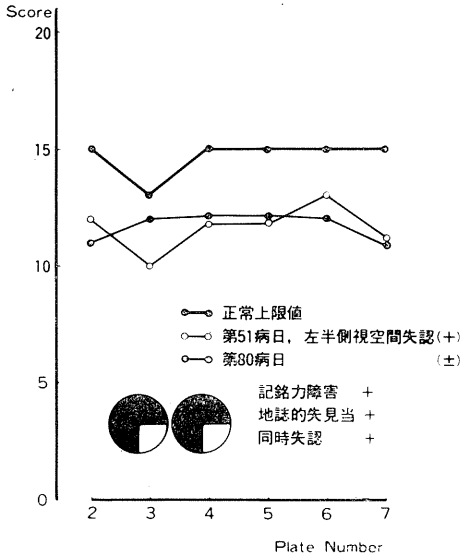


図3 症例4のArden's grating testによるcontrast sensitivity
広汎な右後大脳動脈領域梗塞にもかかわらず全く正常である。

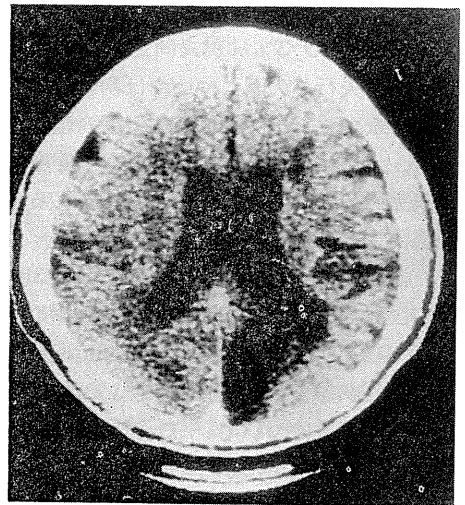


図4 症例4のCT所見
広汎な右後大脳動脈領域梗塞を認める。

ら自身は否定的な見解をのべている。Attention arousal defect とは脳幹網様体一辺縁系一大脳皮質の経路の障害による一側性の覚醒障害で hemi-inattention が生ずるとするもので、

Watson ら (1974) が動物実験や thalamic neglect から主張しているものである。また、Defect in interhemispheric inhibition は健側半球が患側半球を抑制すると考えるものである

が、Watson ら (1984) は脳梁切断動物で半側無視が増悪することから、抑制よりも興奮もしくは代償性機能と考えている。大脳半球の左右差については、左半球は言語刺激によって、かなり特異的に覚醒するが、右半球はすべての刺激で覚醒することから右半球障害時のほうがアンバランスが強いことが Bowers (1976) らによって示されている。また Lansing (1959) は左半側視空間失認を呈した例で、左手から警告刺激を与えて右半球を覚醒させてやると視覚性の反応時間が短縮することから、右半球の覚醒障害が半側視空間失認に関与しているとしている。半側視空間失認の患者では頭頂葉下部の病変を有することが最も多いが、ここは視覚を初めとする各感覚がおおのの連合野から投射している感覚の二次連合領野である。また、前頭葉背外側部へも同様な投射があることが知られている (Pandya, 1969)。このことは、これらの病変によって生じた半側視空間失認例ではほとんどの例で触覚や聴覚による両側同時刺激における左側の無視が認められることとも一致しており、Bender (1977) は視覚だけに限局した半側無視は見たことがないとまでのべている。また酒田(1983)はサルの実験から頭頂連合野の中で知覚と最も密接な関係にある PG 野 (人の角回に相当する) が視線を動かさなくても空間のある方向に注意を向けるという選択的注意のメカニズムに関係があることを証明している。このことは人においても劣位半球頭頂葉連合野に空間視に関する情報処理の高次中枢が存在することを示唆している。すなわち、半側視空間失認の機序には劣位半球頭頂連合野の高次中枢が直接障害されておこる皮質型と Watson らのいう一側性の覚醒障害に代表される皮質下型が存在する可能性が考えられる。ここで、われわれの経験した後大脳動脈領域梗塞における半側視空間失認の機序について考えてみると、皮質型として合わない点は頭頂葉皮質感覚が正常で触覚や聴覚による同時刺激の半側無視が見られず、またわれわれの検討 (Kobayashi, 1985) でこの近くに高次中枢を有すると推測される contrast sensitivity が正常に保たれていたことである。

Lesion in Parieto-occipital lobe (Right)

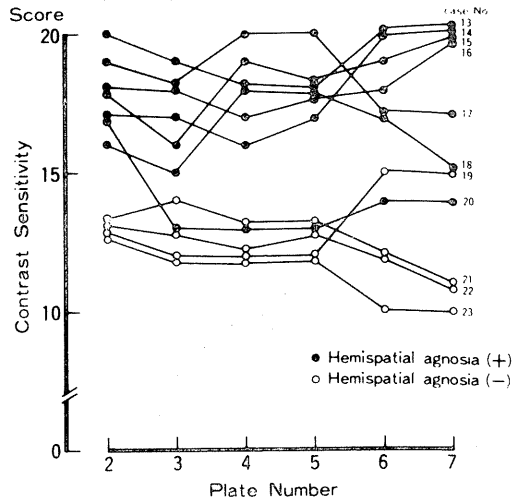


図5 劣位側頭頂後頭部外皮質病変例における contrast sensitivity. 半側視空間失認を有する例で明らかに低下している。(Kobayashi, 1985)

古典的な劣位側頭頂・後頭・側頭葉接合部病変による皮質型半側視空間失認例では図5に示したごとく著明な Contrast Sensitivity の低下を認めている (Kobayashi, 1985)。このことは後大脳動脈領域梗塞による半側視空間失認が単に頭頂・後頭・側頭葉接合部の二次的な機能低下によって生じているものではないことを間接的にはあるが示している。しかし、皮質下型としても Heilman ら (1977) の実験モデルの中に同様病変例はなく、彼らのいういくつかの病変部位には一致しない。一方、Schneider (1969) はハムスターで視覚野を壊すと主に図形の識別が障害され、中脳上丘を壊すと場所の識別が障害されることを確認している。人でも視覚野の障害で視野欠損がある部分に刺激を呈示すると、物は見えないのに何かがあるという気配は感じることができるといふ (Weiskrantz, 1974)。すなわち、人でも上丘から直接頭頂葉へいく投射系が空間視にある程度関与している可能性が考えられる。上丘は後大脳動脈の分枝により栄養されており後大脳動脈閉塞の際に一時的な障害を受ける可能性は十分考えられるこ

とから、後大脳動脈領域梗塞における半側視空間失認の機序に関連している可能性も否定できない。また、症例3のごとく急性期に軽度の意識レベルの低下によると思われる hypokinesia を伴った例がみられたことから、deafferentiation 説による可能性も否定できない。田川ら(1982)、小田垣ら(1985)は後大脳動脈領域梗塞の各1例で SPECT により頭頂・後頭・側頭葉接合部を含む広汎な血流低下が見られたことから、古典的な皮質型と同様の機序によるものと結論している。われわれの用いた局所脳血流測定法はあくまでも二次元法であり、実際の病巣部である後頭葉、側頭葉の内側面の血流動態については残念ながら伺い知ることはできない。しかし、局所脳血流量の分布からみる限りにおいて、これらの症例の障害部位が古典的な頭頂・後頭・側頭葉接合部病変例のそれとは異なっている可能性は考えられる。また、彼らの症例は視床も含めたかなり広い病変であること、皮質感覚や他の知覚による半側無視について記載がないことから、われわれの症例と十分に比較することが困難である。今回の検討では後大脳動脈領域梗塞における半側視空間失認の機序をこれ以上推測することはむずかしいが、少なくともその機序が古典的な頭頂・後頭・側頭葉接合部病変例のそれと全く同一ではない可能性を提起したい。

文 献

- 1) Arden, G. B.: The importance of measuring contrast sensitivity in cases of visual disturbance. *Br. J. Ophthalmol.*, 62; 198—209, 1978.
- 2) Battersby, W. S., Bender, M. B. & Pollack, M.: Unilateral spatial agnosia (inattention) in patients with cerebral lesions. *Brain*, 79; 68—93, 1956.
- 3) Bender, M. B.: Extinction and other patterns of sensory interaction. in *Advances in Neurology*, vol. 18 (ed. by Weinstein, E. A. & Friedland, R. P.), pp.107—110. Raven Press, New York, 1977.
- 4) Bodis-Wollner, I. & Diamond, S. P.: The measurement of spatial contrast sensitivity in case of blurred vision associated with cerebral lesions. *Brain*, 99; 695—710, 1976.
- 5) Bowers, D. & Heilman, K. M.: Material specific hemispheric arousal. *Neuropsychologia*, 14; 123—127, 1976.
- 6) Denny-Brown, D. & Banker, B. Q.: Amorphosynthesis from left parietal lesions. *Arch. Neurol. Psychiatry*, 71; 302—313, 1954.
- 7) Heilman, K. M. & Valenstein, E.: Frontal lobe neglect in man. *Neurology*, 22; 660—664, 1972.
- 8) Heilman, K. M. & Watson, R. T.: Mechanisms underlying the unilateral neglect syndrome. in *Advances in Neurology*, vol. 18 (ed. by Weinstein, E. A. & Friedland, R. P.), pp.93—106, Raven Press, New York, 1977.
- 9) Heir, D. B., Davis, K. R. & Richardson, E. T.: Hypertensive putaminal hemorrhage. *Ann. Neurol.*, 1; 152—159, 1977.
- 10) Kobayashi, S., Mukuno, K., Ishikawa, S. & Tasaki, Y.: Hemispheric lateralization of spatial contrast sensitivity. *Ann. Neurol.*, 17; 141—145, 1985.
- 11) 久保浩一: 半側視空間失認. *神経進歩*, 24; 598—609, 1980.
- 12) Lansing, R. W., Schwartz, E. & Lindsley, D. B.: Reaction time and EEG activation under altered and nonaltered conditions. *J. Exp. Psychol.*, 58; 1—7, 1959.
- 13) 小田垣雄二, 岡五百理, 今裕, 浅野裕: 右後大脳動脈領域梗塞による左半側視空間失認の1症例. *精神医学*, 27; 1065—1073, 1985.
- 14) Pandya, D. M. & Kuypers, H. G. J. M.: Cortico-cortical connections in the rhesus monkey. *Brain, Res.*, 13; 13—36, 1969.
- 15) 酒田英夫: 頭頂連合野と空間視. *神経進歩*, 27; 809—821, 1983.
- 16) Schneider, G. E.: Two visual systems. *Science*, 163; 895—902, 1969.
- 17) 田川浩一, 上村和夫, 杏沢尚之: 左半側視空間失認の責任病巣と発現機序について. *Emission CT による検討. 失語症研究*, 2; 291—299, 1982.
- 18) Watson, R. T., Heilman, K. M., Miller, B. D. & King, F. A.: Neglect after mesencephalic reticular formation lesions. *Neurology*, 24; 294—298, 1974.

- 19) Watson, R. T. & Heilman, K. M. : Thalamic Neglect. *Neurology*, 29 ; 690—694, 1979.
- 20) Watson, R. T., Valenstein, E., Day, A. L. & Heilman, K. M. : The effect of corpus callosum on unilateral neglect in monkeys. *Neurology*, 34 ; 812—815, 1984.
- 21) Weiskrantz, L., Warrington, E. K., Sanders, M. D. & Marshall, J. : Visual capacity in the hemianopic field following a restricted occipital ablation. *Brain*, 97 ; 709—728, 1974.

Hemispatial agnosia (neglect) in cerebral infarction in the territory of posterior cerebral artery.

Shotai Kobayashi*, **Shuhei Yamaguchi***, **Shigeyoshi Fujihara***,
Yoshiaki Tazaki**

*Department of Internal Medicine, Shimane Medical University.

**Department of Internal Medicine school of Medicine, Kitasato University

We studied five patients who showed hemispatial agnosia (neglect) by cerebral infarction in the territory of posterior cerebral artery (PCA). The CT lesions of all cases were located in right occipital lobe, and four cases involved medial temporal lobe without thalamic involvement (Fig. 1) All cases showed left-sided homonymous hemianopsia. Motor and sensory disturbances were not observed except case 1. Mild to moderate amnesia and topographical disorientation were seen in most of cases. Cortical sensations were well preserved in all cases. No cases showed hemiextinction in double simultaneous stimulation by touch sensation (Table 1). Regional cerebral

blood flow[rCBF] (second dimension method) was measured in three cases, and all cases showed symmetrical reduction of the hemispheric rCBF (Fig. 2). Spatial contrast sensitivity tested by Arden's grating chart were normal in all of two examined cases (Fig. 3). Contrast sensitivity usually reduced in cases with hemispatial agnosia by the right lateral parieto-occipital cortical lesion (Kobayashi, 1985) (Fig. 5). Recovery of hemispatial agnosia was good in four of five cases. These results indicate that the mechanism of hemispatial agnosia by the lesion of PCA territory may be somewhat different from that of classical parietooccipital lesion.