

原 著

Balint 症状群の1症例

田丸冬彦*¹⁾ 三谷洋子** 山島 重*

要旨：Balint 症状群と考えられる1例について報告し、病態についての整理を試みた。Electrooculography による眼球運動の解析の結果から、眼球運動異常の一部は fixation reflex の障害と解釈した。本症状群の中核症状である視覚性注意障害には、視覚探索行動の欠如により示される attention の障害とそれに伴う眼球運動の減少、視覚対象を空間的に関係づける視空間見当識の障害、複数の視覚対象を同時に認知、操作できない同時失認的な障害が含まれると考えた。optische Ataxie は注視障害と ataxie optique との合併によって生じたものと解釈した。 神経心理学, 2; 49~56

Key Words：バリエント症状群, 眼球運動, 視覚失調
Balint's syndrome, electrooculography, visuomotor ataxia

I はじめに

Balint 症状群は視覚、殊に視空間に関係した感覚、運動、注意の各々の機構、およびそれらの統合の異常としての種々の症状を呈するものと考えられる。原著者である Balint はこの多彩な症状群を精神性注視麻痺、視覚性注意障害、視覚失調の3群に分類した。しかし、この分類基準を念頭において症例を観察しても患者が示すある症状がどこに位置づけられるのかに迷うようなことも多く、Balint の三徴をさらに要素的な機能障害の組み合わせによって説明しようと試みることは有意義であろう。近年 Rondot らは ataxie optique という独立した概念を提唱して注目されているが、Balint 症状群の視点から ataxie optique を見ると、optische Ataxie を説明し得るより要素的な障害としての魅力がある。この概念で Balint 症状群を解釈しようと試みた場合、注視の障害を的確にとらえることが重要と思われる。そこでわれわれは、Balint

症状群の一症例の注視機能について、Electrooculography (EOG) を用いた神経生理学的な検討を試みた。

II 症 例

症例は58歳の右きき男性。昭和54年9月、高血圧を指摘された。昭和54年10月2日、一過性の失語症（感覚性）となり、約3日間で回復した。以後、右視野欠損が残った。昭和57年10月15日、突然目が全く見えなくなった。翌日から視力は徐々に回復し、数カ月後には視覚には全く不自由を感じなくなった。昭和58年8月中旬、突如、視覚に奥行き感がなくなり、全てのものが平面的にしか見えなくなった。また何か物を見ようとする、その対象がどこにあるのかわからなくなった。また、電話器のダイヤルを回そうとしたり、鍵を鍵穴に差し込もうとしたりすると指が思う所へ行かず、手探りで行なうようになった。以後同様の症状が持続。以上の訴えのため昭和59年2月、姫路循環器病センター神経内科を受診、精査目的で入院となった。既往歴では特記すべき疾患はない。

1986年3月3日受理

A Case of Balint's Syndrome

*姫路循環器病センター神経内科, Fuyuhiko Tamaru, Atsushi Yamadori: Neurology Service, Hyogo Brain and Heart Center at Himeji.

**姫路循環器病センター神経心理室, Yoko Mitani: Neuropsychology section, Hyogo Brain and Heart Center at Himeji.

¹⁾現・信州大学第三内科, Third Department of Medicine (Neurology), Shinshu University School of Medicine, Matsumoto.

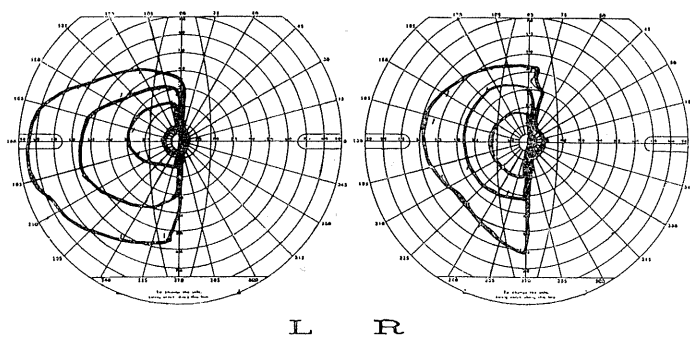


図1 視野計測

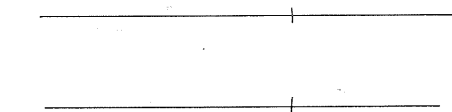


図2 左半側無視
上方は線分二等分課題（線分の長さは約20cm）。
下方は線分抹消課題。

入院時所見

脈拍60。不整なし。血圧120/90。内科的には異常なし。意識清明で協力的であった。注視には著しい障害を有するが、命じられた方向に視線を向けることは可能であり、眼位を監視しつつ Goldman 型視野計で計測した視野では黄斑部回避を有する右同名性半盲（図1）があり、1—2視標まで検査可能であったことから視力は両側約0.7を有するものと推定された。瞳孔は正円同大、対光反射は両側正常で、複視、眼振なし。顔面麻痺、顔面感覚障害、嚥下障害なし。挺舌正中。四肢深部反射正常。麻痺、感覚障害および運動失調なし。失語、失行なし。WAIS の言語性 IQ は102、数唱は順唱8桁可能。線分二等分および線分抹消課題にて左半側空間無視が認められた（図2）。Fisher に準じた課題では motor impersistence はなかった。

検査所見

CT（図3）では(1)右上頭頂小葉後部、上後頭回、角回、(2)右中前頭回、(3)左上側頭回、中側頭回、(4)左上頭頂小葉後部、上後頭回、外側後頭回の4つの大脳皮質を含む梗塞巣、および両側大脳基底核部から半卵円中心に数個の小梗塞巣が認められた。脳幹部および小脳には明らかな病変は見られなかった。脳血管撮影では右中大脳動脈の頭頂側頭枝が描出されなかった。また右内頸動脈がサイフォン部で、右椎骨動脈が上部でそれぞれ狭窄し、両側後大脳動脈が起始部から延長、蛇行し終末部は狭窄していた。両側前大脳動脈および左中大脳動脈は正常であった。脳波では8～9 Hz の slow α が diffuse に見られた。

III Balint 症状について

1. 眼球運動

眼球運動の範囲は全方向ともに制限はない。しかし注視点を近付けても輻輳は生じず、また検者の指などを注視するよう命じた場合、視線は右方向に少しずれているような印象を受けた。一方、患者自身の指先を見つめるように命じた場合の視線の方向には異常はなかった。口命によって左右を交互に見させると、スムーズに目が向かず、ギクシャクし、ためらいがちな動きが観察された。そして、いったんはある方向に向いた視線も、不安定で、すぐにほかの方を向いてしまう。ゆっくりと動く視標の追跡は可能であるが、動きは saccadic であり、視標をみうしなうことが多い。自発的な眼球運動は減少しており視空間での探索は十分に行なわれなかった。意図的に視線を移して新たな対象を注視することには著明な障害がみられた。どこかにある物を捜す際にはぼんやりと視線をさまよわせるのみであり、ごく狭い範囲しか探索しない。

2. 視覚

物品、単一物品の線画、色彩の呼称、人物の認知などは正常であった。しかし、漫画的、抽象的な表現の線画の認知は不良であり、図の細部までの正確な認知はなされていなかった。単

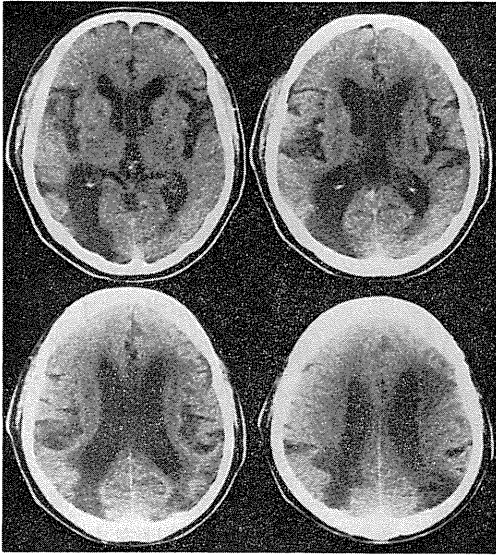


図3 CT像

一の大きな絵や物品を認知できるにもかかわらず、小さな複数の物品を同時に認知することにはしばしば障害をしめした。また患者は物をしばらく見つめていると消えてしまうとと言い、さらに、2つの物品を見せられると、一方をみつめるともう一方が消えてしまうとしばしば訴えた。タキストスコープを用いて左中心視野（注視点から5度以内）に2個の簡単な幾何学図形を呈示した場合、その並びかたが上下であろうと左右であろうと常に1個しか認知できなかった。文章の難読は著明であった。円などの閉じた曲線を描いておき、検者が示した点が曲線の内側か外側かを判別させた場合、ほとんどできなかった。視覚計数障害も著しく、わずか4個ほどでも混乱する。タキストスコープを用いて300msの瞬間呈示および持続呈示で、スクリーン上の注視点から左0～30°の部分に縦、横の縞、点を1～7個投影し、視覚計数能力について調べた。31歳から78歳までの知能および視野、視覚に異常のない6名をコントロールとした。結果は図4に示すように、300msの瞬間呈示では正常者でも5個以上になると正答率は低下するが、本例では対照群中最も成績の低い者をも下回っていた。そして持続呈示では対照群の全例が完全に正答し著明な改善を示したのに対

し、本例では瞬間呈示での成績と全く変化がなかった。

3. 視覚誘導行為

目標を指さす場合には、左右いずれの手においても視覚失調が明らかに認められた。奥行きについてはほとんどわからない様子で、まず腕を一杯に前方へ突きだしておいてからゆっくりと修正する。方向についてはおおよそ正しいものの正確ではなく、結局目標の横を素通りする。その際視線もずれていることが多く、指の出される方向と視線の方向はだいたい一致しており、患者の視線がたまたまうまく目標をとらえていた場合には指も正しい方向に出てくるようであった。障害は目標を注視するように命じた場合も周辺視野で行なわせた場合にも認められたが、周辺視野の方が誤りは著明であった。2個の点を直線で結ぶ場合には始まりの点に正しく鉛筆が乗らず、おおよそ正しい方向に線を引きはじめるが終わりの点には到達せずにその付近で終わっている。円の中心に印をつける場合、右上方に寄ってしまう。円や三角形を塗り絵させた場合、ほぼ同じ形で同じ大きさであるが全体が右上方にずれてしまう（図5）。

以上に述べたように、本例では複数の視覚対象の認知の障害、注意視野の狭窄、意図的な注視の障害、wandering gaze、自発的眼球運動の低下、両手の視覚失調を認め、Balint症状群を呈しているものと考えられた。Balint症状群における眼球運動の異常として、smooth pursuitの異常、saccadeの障害、輻輳の障害などの記載がある。（Girotti, 1982）しかし、それらの障害についての記載はごく少数であり、Balint症状における位置づけもはっきりしない。そこでわれわれは、本例の眼球運動についてEOGを用いて記録・分析を試みた。

IV 眼球運動の解析

記録は汎用脳波計を用い、時定数は5.0とした。smooth pursuitは全方向で障害されていたが、注視における左右差に注目したため、分析は水平方向を対象とし、皿電極を両眼角に装着した。

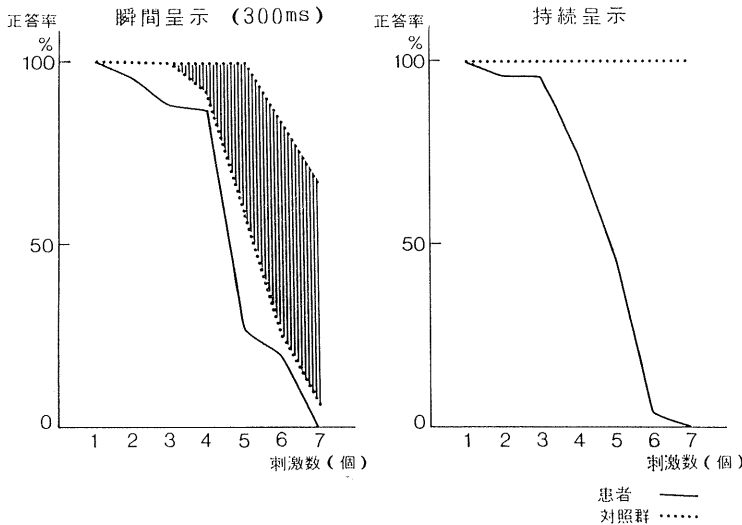


図4 視覚計数試験

左のグラフは300ms. の瞬間呈示, 右は持続呈示での結果を示す。実線は患者の成績, 点線は正常人6名の成績であり, 縞の部分是对照群の最高および最低を示す。

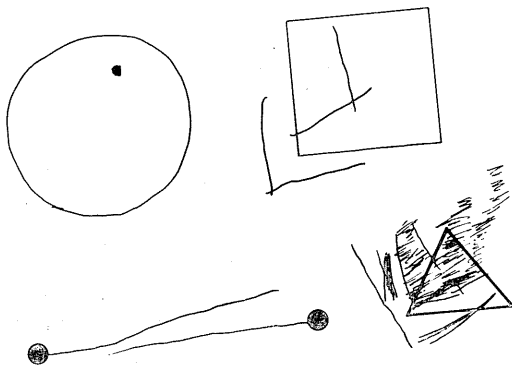


図5 視覚誘導行為の障害

各々, 円の中心に印をつける, 2点を結ぶ, 四角をなぞる, 点線形を塗りつぶす課題。

1. 衝撃性眼球運動

光刺激による眼球運動開始までの刺激応答時間は左方視は平均358.9ms, 標準偏差44.6, 右方視では383.3ms, 87.8で平均潜時には差はなかったが, 右方では潜時にばらつきが大きかった。左右にある注視点を交互に注視させると, 左方へは一度めの大きな saccade とそれにつづく2~3回の小さな saccade によって目標まで到達する。また右方へは一度めの大きな saccade によって行きすぎてしまい, 次に小さなゆっくりした saccade で少し前に戻した後に

数回の小さな saccade で目標に到達した(図6 A▽▲)。

2. 側方固視

右側方にある注視点の固視は30秒以上維持が可能であった。一方左側については固視開始後数秒で左方への緩徐な drift (図6 A△) がおきて視標から視線がずれ, 1~2秒後に小さな saccade (図6 A▲) によって補正を行なうことを繰り返した。

3. 滑動性眼球運動

正弦波運動をする視標(振り子)の追跡は左右いずれの方向においても小刻みな saccade によって行なわれたが, 方向によって性状に違い

がみられた。左方へは比較的小さな規則ただし saccade によりほぼ視標の動きに追隨している。一方右方へは視標が動き始めるとすぐに大きな saccade がおこり, 視標を置き去りにしてしまい, いったん止って視標が追いつくのを待って, 再び saccade を行なう(図6 B)。

4. 反射性眼球運動

頭部の受動的回旋にとまう反射性眼球運動(Oculo-cephalic reflex)は正常に誘発された(図6 C)。左右各耳への冷水注入による温度眼振の誘発は正常であった。投影式視運動性眼振刺激装置をもちいた全視野刺激による視運動性眼振の解発は, 0°~180°/sec の加速度的刺激, および20, 30, 40, 50, 60, 75, 90°/sec での30秒間の定速度刺激においても, 左右両方向ともに, 非常に不規則で細かい動き以外にはほとんど見られなかった。

V 考 察

本例において異常と考えられた機構は次のものである。1. 右同名性半盲。2. 眼球運動の異常: a. 追視, 固視の障害, OKN の消失, b. 視線の方向の異常。c. 外空間探索運動の減少。3. 視覚の異常: a. 注意視野の狭窄, b. 複数視

A. saccade and fixation



B. pursuit



C. head rotation



図6 Electrooculogram

A. 衝撃性眼球運動。下の▲は右方視時の overshoot を、▽は左方視時の undershoot を示す。saccade 後の固視において左方(上)では△における左方への drift と、それに続く saccade (上の▲) がみられる。B. 視標追跡運動(振り子)。C. 頭部他動的回旋にともなう oculocephalic reflex。

覚刺激の認知障害, c. 複数の視覚対象の関係づけの障害, d. 注視による視覚対象の消失。
4. 視覚誘導行為の障害。5. 左半側空間無視。

最初に眼球運動に見られた異常について考察する。眼球運動の分析にあたって fixation reflex という概念を用いた。これは Holmes およびそれ以後の報告でも用いられており、視覚対象を黄斑視野にとらえ続けるため視覚による眼球運動の自動的な制御を行なう反射機構である。その経路として Brodmann の19野から視蓋を経て動眼諸核へ至るものと考えられているが、その実体は不明である。ただ、動物実験で注視にともなって発火するニューロンが知られており (Sakata, 1980) Balint 症状群の注視麻痺を説明するうえで便利な概念なので、採用した。

saccade による目標への到達において見られた右方での over shoot は半盲のある場合に生じることが報告されている。(Meienberg, 1981) 左方への undershoot については大脳半球に大きな病巣が存在する場合に、対側への saccade は undershoot となるという報告(木村, 1983)があるが、左右半球間での差についての検討は

なされておらず、視覚異常(視覚性注意障害や半側無視, micropsia など)による距離の過少評価や hypokinesia などの可能性を今後検討する必要がある。

側方の注視点の固視保持の異常であるが、左方視時の右方への saccade は左方への drift によって目標が半盲部に入ってしまったための補正運動と考えられる。したがって、この患者の注視保持障害は、最初に生じる drift の部分が表わすものと思われる。この drift の原因であるが、左半側無視の場合には右へ動くはずでありこの動きとは逆である。したがってこれは眼位を resting position 以外のところに能動的に保つことの障害と思われ、他の身体部位での motor impersistence もなかったことから fixation reflex が障害されていることを示すものと考えられる。

視標追跡運動の場合の右向きの大きな saccade は後頭葉の病変でおこることが知られている (Sharpe, 1978)。左向きには小さな saccade によって追隨しているが、これは他の報告 (Girotti, 1982) でも認められており、Balint 症状群の眼球運動障害の特徴的所見の可能性もある。この動きについても fixation reflex の異常で説明可能である。

Optokinetic nystagmus (OKN) の消失については Balint 症状群に特異的なものではなく、後頭葉や頭頂葉の障害にともなって見られる (Baloh, 1980)。Holmes はこれを fixation reflex の障害をあらわすものと考えている。しかし、中心暗点を有する症例においても ONK は誘発されることが知られており (Hood, 1967), OKN の消失は注視機能のみを反映しているわけではない。辺縁視野刺激による OKN の誘発には視野のある程度大きな部分を刺激する必要があることから、周辺視野の知覚異常を反映するものかもしれない。この点については刺激範囲を変えて検査してみる必要があると思われるが、今回はなしえなかった。温度眼振が正常に誘発されたことからみて、前庭・小脳系などの脳幹の眼振メカニズムは保たれており、OKN の消失は大脳の病巣に基づくものである

と思われる。

以上の眼球運動の分析から、眼球運動のうち自動的、反射的なレベルと考えられるようなメカニズムに異常があることは明らかである。本例において *oculocephalic reflex* は正常にみられたこと、さらに物品の注視には困難を示しながら、患者自身の指の注視、追視、輻輳は正常に行なわれていることから、患者の眼球運動障害は網膜情報に依存する場合に限られたものであると考えられる。Balint 自身の報告では、眼球運動は正常とされているが、Holmes (1918, 1919), Hecaen and Ajuriaguerra (1954), Girotti の症例では運動の異常が記載されており、すくなくとも本症状群に眼球運動の障害が高い頻度で観察されていることはまちがいない。これらの症例にみられた眼球運動異常を眼球運動制御における出力側のみの障害ととらえることは、われわれの症例からみるかぎり不相当であり、むしろ網膜情報による眼球運動の制御の異常と考えられる。このような観点からすれば、本例にみられた眼球運動の異常は、手の視覚失調と類似の症候と考えられ、Balint 症候に属するものと思われる。そうであれば、これまで視覚性注意障害によるものとされてきた外空間認知の障害に、眼球運動障害がどの程度関与しているのかについて、もっと十分な検討がなされるべきであろう。

本例の眼球の自発的な動きの乏しさ、空間探索の障害については上述の障害のみでの説明は困難であり、その性状はむしろ半側空間無視のもの共通するものと思われる。Balint は自発的に見ない現象を注視の精神性麻痺と呼び、複数の物品を同時に認知し得ない現象である視覚性注意障害と区別しているが、Balint 症状群の患者が示す多彩な症状を、このいずれかに分類することは、実際にはかなり困難である。視覚注意障害については、Holmes が視覚注意障害および視空間見当識の障害 (Holmes, 1919), Hecaen と de Ajuriaguerra が眼球運動障害による空間的位置関係把握の異常と、感覚の空間的要素の統合障害の関与 (Hecaen and de Ajuriaguerra, 1954), Luria が同時認知障害と

その基礎にある周辺視野への抑制 (Luria, 1959, 1963) という考えをそれぞれ提唱している。いずれにせよ、視覚、眼球運動の異常として表現される高次の認知、行動の異常であるが、その症候学的表現は多彩で単一の障害に帰することは困難である。本例が示した複数の視覚対象が与えられた場合やひとつの物体をみつめる際に対象が消失するという訴えについては、刺激間での知覚抗争、あるいは機能変遷や飽和といった状態も想像され、生理学的検討を行なう余地がありそうである。

視覚誘導行為の障害については視覚認知レベルの障害と、視覚情報を運動制御機構に統合することの障害という考えかたがありうる。前者はHolmes (1919) が述べており、視覚失見当識、すなわち網膜の刺激を受けた部位についての空間的情報処理 (*local sign function of retina*) の障害によって説明されている。本例で視線自体も、また塗り絵などの視覚誘導行為でも常に右上へずれる傾向がみられたことは、Holmes の述べた網膜の *local sign function* の異常によっても説明しうる現象である。後者については離断学説に基づく Rondot の “*ataxie optique*” がある。(Rondot, 1977) *ataxie optique* と *optische Ataxie* の症候学的な違いは前者が周辺視野での行為にみられる障害であるのに対して、後者では注視下での障害であるという点である。しかし Rondot の第1例では初期には注視下においてすら誤りがあったと報告されている (Rondot, 1974)。つまり初期には *optische Ataxie* であったものが症状の軽快によって *ataxie optique* となったわけであり、*ataxie optique* と *optische Ataxie* が共通の障害を有することを示唆するものと思われる。平山は *optische Ataxie* について、網膜信号系の利用の障害に加えて、頭頂葉の39野への眼筋などの網膜外視覚情報の統合障害を想定しているが、それは注視が正確になされていることが前提となる。本例では患者が注視していると言っている時ですら視線の方向にずれがあり、しかも両眼の視線はほぼ平行で決して注視点に収束しておらず、注視下という条件を満たしていない。

さらに患者の視線がおおよそ注視点の方向に合致しているときには指はその方に差し出されており、むしろ奥行きの異常が目立った。Hecaen and Ajuriaguerra, Holmes の症例においても奥行きの障害のほうがより目立ったと記載されている。Sakata (1980) らはサル7a野において視覚刺激の距離と眼球輻輳角の特定の場合に反応するニューロンを同定しており、角回周辺には視覚情報とそれに誘導される行為に関係する機能系が存在するものと考えられる。したがってこの部位の障害は、視覚によって誘導される手と目の両方の運動に異常をきたす可能性がある。本例にみられた視覚運動失調はこの両者の合併によるものとの解釈が可能と思われる。視覚誘導行為について、認知障害と視覚運動間の離断という二つの可能性のいずれによって生じるかは今後の検討課題としたい。

文 献

- 1) Balint, R. : Seelenlahmung des Schauens, optische Ataxie, raumliche Störung der Aufmerksamkeit. Mschr. Psychiat. Neurol., 25 ; 51—81, 1909.
- 2) Baloh, R. W., Yee R. D. and Honrubia, V. H. : Optokinetic nystagmus and parietal lobe lesions. Ann. Neuro., 7 ; 269—276, 1980.
- 3) Girotti, F., Milanese, C., Casazza, M. et al. : Oculomotor disturbances in Balint's syndrome : anatomoclinical findings and electrooculographic analysis in a case. Cortex, 18 ; 603—614, 1982.
- 4) Hecaen, H. and Ajuriaguerra, J. de : Balint's syndrome (psychic paralysis of visual fixation) and its minor forms. Brain, 77 ; 373—400, 1954.
- 5) 平山恵造 : 視覚性運動失調 (Ataxie optique) の臨床と病態. 失語症研究, 2 ; 1—10, 1982.
- 6) Holmes, G. : Disturbance of visual orientation. Br. J. Ophthalmol., 2 ; 449—468, 506—516, 1918.
- 7) Holmes, G. and Horrax, G. ; Disturbance of spatial orientation and visual attention, with loss of stereoscopic vision. Arch. Neurol. Psychiat., 1 ; 385—407, 1919.
- 8) Hood, J. D. : Observations upon the neurological mechanism of optokinetic nystagmus with especial reference to the contribution of peripheral vision. Acta Otolar., 63 ; 208—215, 1967.
- 9) 木村洋 : 衝動性眼球運動の定量分析による中枢神経系障害の臨床診断学的意義 : 衝動性眼球運動異常の特徴と滑動性眼球運動との差異を中心として. 日耳鼻, 86 ; 219—243, 1983.
- 10) Luria, A. R. : Disorder of "simultaneous perception" in a case of bilateral occipitoparietal brain injury. Brain, 82 ; 437—449, 1959.
- 11) Luria, A. R. : Disorders of ocular movement in a case of simultanagnosia. Brain, 86 ; 219—228, 1963.
- 12) Meienberg, O., Zangemeister, W. Z., Rosenberg, M. et al. : Saccadic eye movement strategies in patients with homonymous hemianopia. Ann. Neurol., 9 ; 537—544, 1981.
- 13) Rondot, P., Recondo, J. de and Dumas, J. L. R. : Visuomotor ataxia. Brain, 100 ; 355—376, 1977.
- 14) Sakata, H. Shibusaki, H. and Kawano, K. : Spatial properties of visual fixation neurons in posterior parietal association cortex of the monkey. J. Neurophys., 43 ; 1654—1672, 1980.
- 15) Sharpe, J. A. and Deck, J. H. N. : Destruction of the internal sagittal stratum and normal smooth pursuit. Ann. Neurol., 4 ; 473—476, 1978.

A Case of Balint's Syndrome

Fuyuhiko Tamaru* Yoko Mitani** Atsushi Yamadori*

*Neurology Service, Hyogo Brain and Heart Center at Himeji

**Neuropsychology Section, Hyogo Brain and Heart Center at Himeji

A case who was thought to have Balint's syndrome was reported.

Clinically the most prominent abnormality was absence of searching eye movements in the space. Also eye fixation on a target was not possible. Eyes were directed upward and right to the fixation point. Subjectively, the patient complained that an object disappeared immediately from his vision when he succeeded looking at it. This visual inattention was further manifested in his incapacity of recognizing two or more objects simultaneously. Also he showed difficulty in connecting two dots or painting a closed figures like a triangle. This deficit was thought not only to be the manifestation of the visual inattention, but also to be a manifestation of the "visual disorientation" (Holmes).

He had difficulty in reaching a target under visual guidance in free field. This so called "optische Ataxie" in classical term was interpreted as essentially identical with "ataxie optique" of

Rondot, i. e. disintegration of retinal information to the visually guided behavior. In addition, he showed difficulty in fixation of the eyes to the objects. Because of the abnormality of the extra-retinal information due to the error of direction of the eyes, he failed in object pointing under fixation.

Electrooculographic studies revealed following features: (1) Tracking eye movement was realized by several small saccades. Smooth movement was not observed. (2) Fixation of the eyes on a laterally placed target, especially on his left, was difficult. Slow drifting of the eyes was present frequently. These were interpreted as a manifestation of impaired "eye fixation reflex".

In conclusion, the classical triad of Balint's syndrome (psychic paralysis of gaze; optic ataxia; visual inattention) was reinterpreted as a syndrome composed with (1) impaired reflex eye movement, (2) "ataxie optique" and (3) visual inattention.