

国際医療福祉大学審査学位論文（博士）
大学院医療福祉学研究科博士課程

片麻痺に対する病態失認の
損傷部位と発現機序との関連
— 体性感覚障害と半側空間無視のどちらも伴わない片麻痺に対する病態失認例に着目して —

平成 30 年度

保健医療学専攻・
リハビリテーション学分野・リハビリテーション学領域
学籍番号：16S3021 氏名：近藤 智

研究指導教員：前田 眞治 教授
副研究指導教員：小賀野 操 教授

片麻痺に対する病態失認の損傷部位と発現機序との関連
— 体性感覚障害と半側空間無視のどちらも伴わない
片麻痺に対する病態失認例に着目して —

近藤 智

要旨

本研究は、片麻痺に対する病態失認(AHP)と関連する体性感覚障害と半側空間無視(USN)の2要因に着目し、AHPの発現機序を検討することを目的とする。

方法は、AHPを認める文献例76例と自験例1例を、体性感覚障害とUSNの双方を伴う56例(SU群)、体性感覚障害のみ12例(S群)、USNのみ5例(U群)、体性感覚障害とUSNのどちらも伴わない4例(NSU群)に分類し、各群の損傷部位と体性感覚障害、USNの傾向から発現機序を検討した。

その結果、NSU群の共通の病巣であった背外側前頭前野(DLPFC)と被殻・淡蒼球をAHPの関連領域と考えた。DLPFCは自己モニター、被殻・淡蒼球は動作選択と関連し、両領域を結ぶ「連合系ループの機能低下」がNSU群の発現要因と考えた。SU群、S群、U群の一部症例もNSU群と類似の病巣を示す点、体性感覚障害やUSNのみで説明困難な例も認める点から、この2要因に起因する機序だけでなく、「連合系ループの機能低下」を基盤として、AHPが出現し得る可能性もあると考えられた。

キーワード：片麻痺に対する病態失認、発現機序、体性感覚障害、半側空間無視、連合系ループ

The association of lesion and pathogenesis of anosognosia for hemiplegia
—With focus on cases of anosognosia for hemiplegia which do not involve
neither somatosensory disturbance nor unilateral spatial neglect—

Tomo Kondo

ABSTRACT

The purpose of this research is to investigate the pathogenesis of anosognosia for hemiplegia(AHP) by focusing on somatosensory disturbance and unilateral spatial neglect (USN) which are considered to be associated with AHP. 76 case reports and an author's case were subject to this study. These cases were divided into the following 4 groups depending on the presence of somatosensory disturbance and USN. The pathogenesis of AHP was investigated by focus on lesion and the presence of somatosensory disturbance and USN.

1. 56 cases with both somatosensory disturbance and USN (Group SU)
2. 12 cases with only somatosensory disturbance (Group S)
3. 5 cases with only USN (Group U)
4. 4 cases without neither somatosensory disturbance nor USN (Group NSU)

In conclusion, it is considered that the dorsolateral prefrontal cortex (DLPFC) and the putamen/ globus pallidus, which were both common lesions of group NSU, are associated with the pathogenesis of AHP. As the DLPFC is associated with self-monitoring and the putamen/ globus pallidus is associated with components of executive function, we have considered that the functional disturbance in the associated loop was a factor that triggered pathogenesis of AHP in group NSU. However, there is a possibility that AHP occurred not only from somatosensory disturbance and USN but also from the functional disturbance of the associated loop, because some cases in group SU, group S and group U showed similar lesions to group NSU, and because some cases cannot be explained solely from these 2 factors (somatosensory disturbance and unilateral spatial neglect).

Key words : anosognosia for hemiplegia, pathogenesis, somatosensory disturbance,
unilateral spatial neglect, associated loop

目次

I. 序論	1
II. 目的	2
III. 倫理的配慮	2
IV. 対象・方法	3
V. 結果	4
1. SU 群	4
2. S 群	4
3. U 群	4
4. NSU 群	5
4-1. NSU 文献例(NSU-1, NSU-2, NSU-3)	
4-2. NSU 自験例(NSU-4)	
VI. 考察	9
1. NSU 群について	9
1-1. NSU 群と「AHP を伴わず体性感覚障害と USN を伴う症例」の損傷部位の比較	
2. S 群について	15
3. U 群について	16
4. SU 群について	17
VII. 各群の統合と解釈	18
VIII. 結語	20
IX. 今後の展望	21
X. 本研究の限界	21
XI. 謝辞	21
XII. 引用文献	22

I. 序論

片麻痺に対する病態失認(anosognosia for hemiplegia : AHP)は、知的機能は保たれているにもかかわらず、病巣と反対側の上下肢の麻痺に気づかない、あるいは言語で否認をする症状と定義されている¹⁾。なお、本研究では、脳血管障害後の片麻痺に対するいわゆる Babinski 型病態失認を取り上げ、Anton 症候群²⁾など他の否認現象は論じないこととする。さらに、AHP に類似する症候の一つに「病態無関心(あるいは無感知)¹⁾」が挙げられる。病態無関心は、麻痺の存在に気づいてはいるものの、関心を持たない状態のことを指し、麻痺の存在に気づかず、否認をする AHP とはその病態の本質が異なるという意見もある³⁾。よって、本研究においても AHP を病態無関心とは区別して検討する。

AHP の多くは、発症から経過していくにつれて自然に回復するが、脳血管障害後の急性期ではリハビリテーションの妨げになるとされる⁴⁾。また、AHP 患者の約 30%は障害に気づかないまま、急性期以降も患者の不利益となることが報告されている⁵⁾。

AHP の多くは右大脳半球損傷で生じることが多い⁶⁾が、左大脳半球損傷後でも生じる⁷⁾。Jehkonen ら⁸⁾のレビューでは、右大脳半球損傷による発生頻度は 14~27%であり、左大脳半球損傷では 6%と右大脳半球損傷優位ではあるものの、左右大脳半球のどちらの損傷でも AHP が出現し得ることを明らかにしている。また、AHP は広範な病巣で生じることが多いが、大脳基底核のみの損傷で AHP が出現すること⁹⁾、前頭前野や運動前野¹⁰⁾といった比較的限局した領域でも生じ得るという報告もある。

AHP の随伴症候は、体性感覚障害や半側空間無視(unilateral spatial neglect : USN)が主として挙げられる¹¹⁾。しかし、複数の AHP 例の合併症候の傾向を調査した報告¹²⁾では、慢性期 USN24 例中の AHP 合併は 1/3 に過ぎなかったとし、USN は AHP 発現の重要な前提条件、必要条件ではあるものの、十分条件ではない、と結論付けている。また、森⁹⁾は、一般的な片麻痺患者と AHP 例の体性感覚障害の重症度を比較した結果、AHP の発現要因として、感覚障害の有無が主たる原因でない、としている。現時点で、この 2つの要因が AHP の発現機序に直接的な影響を及ぼしているという結論には至っていない。

AHP の代表的な発現仮説は、麻痺肢の体性感覚障害を基盤とした「感覚遮断説¹³⁾」や、USN などの一側性注意障害により麻痺肢の存在あるいは動きを捉えることができない「一側性注意障害説¹⁴⁾」、「体性感覚障害に加え、USN などの認知機能障害の合併により出現するとされる仮説¹⁵⁾」、など体性感覚障害や USN に関連するものが多いが、いまだ議論の途上である。また、体性感覚障害と USN とは異なる発現仮説として、心理的防衛反応によって生じること¹⁶⁾も提唱されたが、

Starkstein ら¹⁷⁾は、AHP 患者の情動(うつ)テストの結果の分析を行い、Weinstein ら¹⁶⁾の仮説を支持しないという報告をしている。

以上より、AHP の発現には体性感覚障害や USN と異なる要因も関係することが考えられるが、AHP 例の多くは体性感覚障害や USN を合併することから、発現機序としてこの 2 要因を完全に除外するには至っていない。さらに、体性感覚障害と USN のどちらも伴わない AHP に関する報告はほとんどなく、確立された機序は提唱されていない。

そのため、本研究では、AHP と関連のある体性感覚障害と USN の 2 要因に着目し、AHP を認める文献例と自験例から、体性感覚障害と USN のどちらも伴わない AHP の発現機序について検討した。

II. 目的

文献報告から AHP 例を集積し、体性感覚障害と USN の有無から AHP の特徴を分類する。さらに、体性感覚障害と USN のどちらも伴わない文献例と同様の症候を示す自験例を加え、各症例の損傷部位から、AHP の発現機序を検討する。

III. 倫理的配慮

本研究を実施するにあたり、事前に国際医療福祉大学大学院倫理審査委員会の承認を得て行った(承認番号：16-Ig-56)。

また、自験例には事前に本研究の目的と実施内容について書面と口頭で説明を行い、研究参加に関して同意の署名を得た後、評価を開始した。

IV. 対象・方法

対象は、AHP を認めた文献例及び自験例とした。文献例の検索は、医学中央雑誌 web, PubMed を用い、医学中央雑誌 web は「病態失認」、PubMed は「anosognosia」をキーワードとし、検索した。PubMed は全論文を対象とした場合、3981 件の該当があり、検索範囲を「title/abstract」に限定した。検索期間は Babinski の症例報告のあった 1914 年 1 月から 2017 年 10 月までとし、その中で検索し得る症例を対象とした。各症例から①疾患、②損傷部位、③体性感覚障害、④USN の有無を抽出した。

文献例の損傷部位は、論文内の記載をもとに抽出し、頭部 MRI(Magnetic Resonance Imaging : MRI)や X 線 CT(Computed Tomography:CT)などの放射線学的所見があれば、その記載と合わせて、損傷部位を同定した。体性感覚障害と USN の診断について、文献検索上、記載の仕方の統制が困難なため、体性感覚障害は表在覚、深部覚のどちらか一方あるいは両方の障害の記載のあるものを対象とした。USN も Personal space や Peripersonal space, Extrapersonal space といった分類¹⁸⁾での記載も多数みられるが、そのすべてを対象とし、どれか一つの障害も USN として捉えた。また、体性感覚障害、USN はどちらも重症度は限定しなかった。

文献例は、体性感覚障害と USN の 2 要因より、①体性感覚障害と USN の双方を伴う群(SU 群)、②体性感覚障害のみ群(S 群)、③USN のみ群(U 群)、④体性感覚障害と USN のどちらも伴わない群(NSU 群)、の 4 つに分類した。

自験例は、Feinberg ら¹⁹⁾の病態失認評価の質問項目で、運動麻痺の否認を認めた者とした。また、表在覚(触覚・痛覚・温度覚)、深部覚(位置覚・運動覚・振動覚)の検査及び、BIT 行動性無視検査日本版の一部(線分二等分試験、人物描画)を実施し、体性感覚障害と USN が伴わないことを確認した。さらに、AHP と合併することの多い自己身体部位失認²⁰⁾、身体パラフレニア²¹⁾については、鶴谷ら²²⁾の pointing 課題で自己身体部位失認を、Cutting⁷⁾の質問紙で身体パラフレニアの有無を評価した。

文献例及び自験例は、脳血管障害(cerebrovascular accident : CVA)のみに限定し、体性感覚障害、USN の有無、損傷部位が未記載・不明なもの、また、重度の意識障害や失語症、認知症により意思疎通が困難な者は除外した。

V. 結果

文献数は、医学中央雑誌 web159 件、PubMed718 件、計 877 件であり、片麻痺に対する病態失認(AHP)例は 3068 例であった。

そのうち、損傷部位や体性感覚障害と USN の一方あるいは、いずれも未記載のものを除外した結果、76 例が抽出された。自験例は 1 例であった。

文献例 76 例と自験例 1 例は体性感覚障害と USN の有無から以下の 4 つに分類した(表 1)。

1. SU 群

SU 群は 56 例で、損傷部位は左右の中大脳動脈領域(MCA)の広範な損傷例を多く認めた。一部の症例は、背外側前頭前野(dorsolateral prefrontal cortex : DLPFC)を含む前頭葉損傷例や、被殻、淡蒼球を含む領域の損傷例の記載もあった(資料 1 参照)。

2. S 群

S 群は 12 例で、そのうち、8 例で橋に病巣を認めた(右橋病変 6, 左橋病変 2 例)。また、残り 4 例は被殻・淡蒼球病変 2 例、視床病変 2 例であった。

なお、森⁹⁾や波田野ら⁷²⁾の一部の症例の体性感覚障害(触覚あるいは痛覚)は軽度という記載であった。また、その他の症例は体性感覚障害の重症度の詳細な記載はなかった。

3. U 群

U 群は 5 例で、5 例中 4 例は前頭葉病変であり、うち 2 例は脳画像で DLPFC の損傷を確認した。また、全例で大脳基底核病変を認め、前頭葉と大脳基底核のどちらも病巣を認める例は 4 例、大脳基底核病変のみを認める例は 1 例であった。

さらに、田中ら⁷⁶⁾の呈示例 4 例のうち 2 例に、USN 消失後も AHP を認めたという USN の経過に関する記載があった。

4. NSU 群

4-1. NSU 文献例(NSU-1, NSU-2, NSU-3)

NSU 文献例は 3 例^{10,77,78)}であった。3 例中 2 例(NSU-1, NSU-2)の脳画像で DLPFC をはじめ、背側補足運動野や内側前頭前野といった前頭葉領域を中心に損傷を認めた。1 例(NSU-3)で被殻、淡蒼球、内包前脚、放線冠といった大脳基底核に病巣を認めた。

4-2. NSU 自験例(NSU-4)

73 歳，右手利き女性(左利きの家族歴なし)，診断名は心原性脳塞栓症(左内頸動脈閉塞)，右片麻痺。第一病日の頭部 MRI(Diffusion Weighted Image : DWI)にて左運動野，運動前野，DLPFC，島回，前部帯状回，被殻，淡蒼球に高信号域を認めた(図 1)。

神経学的所見 :Brunnstrom stage で，右側は上肢Ⅲ-手指Ⅱ-下肢Ⅴ，感覚は上下肢ともに表在覚(触覚・痛覚・温度覚)，深部覚(位置覚・運動覚・振動覚)のすべてで異常を認めず，左上下肢・体幹筋力も著明な低下はなかった。

神経心理学的所見 :HDS-R は 24/30 点(減点項目 :見当識，逆唱，視覚性遅延再生)，BIT 行動性無視検査日本版のうち，線分二等分試験，人物描画において方向性の欠損は認めない(図 2)。

自己身体部位失認は，身体部位 14 カ所(頭・首・胸・腹・左右の肩・左右の肘・左右の腰・左右の膝・左右の手)を刺激部位とした Pointing 課題²²⁾を行ったが，認めなかった。病態無関心や，身体パラフレニアの関連症候である非所属感，異物感，片麻痺憎悪，擬人化，運動感覚性幻覚，過大評価，多肢感の有無は Cutting⁷⁾の質問紙を用いたが，すべて検出されなかった。明らかな意識障害や認知症症状，失語症は認めず，意思疎通に問題はなかった。

AHP について :第一病日より，右半身の片麻痺に対して「悪いところはありません」，「麻痺はありません」，「(右手足は)動きます」と発言し，発症から約一カ月の間，麻痺の存在を認めることは一度もなく，否認は持続した。Feinberg ら¹⁹⁾の病態失認質問紙 9/10 点(表 2)で，質問項目 6 の腕の感覚に関する質問にのみ正答した。「麻痺」という用語理解の有無を確認するため，検者の両手を用いて，左右異なる高さに拳上する状態を提示し，「どちらの手に麻痺があると思いますか」と質問すると，下垂している方の手を指摘した。

表1 SU群・S群・U群・NSU群の症例

Group	Report	Age	Sex	Etiology	Lesion side	Lesion	Other					
SU群	報告者数:50(症例数:56) ※報告者は表下に記載	70歳±11.4 nd:11例	M:21例 F:33例 (nd:2例)	CVA:20例 出血:12例 梗塞:23例 CVAと思われる が,明確な記載 なし:1例	Ri	ACA1,MCN7,PCA1,内頸動脈1,前頭葉15,側頭葉21,頂葉20,後頭葉3,島回6, 前頭前野1,中心後回2,帯状回2,フローカ野1,上頭頂小葉1, 下頭頂小葉4,後上側頭溝1,内側側頭後頭回1,内包1,外包1,外側溝3,白質3, 大脳基底核3,被殻・淡蒼球5,被殻6,視床14,尾状核3,脳梁2,放線冠4,小脳2, 側脳室3,海馬3,中脳1,外側膝状体1,大脳脚1 (損傷部位の重複例を含む)						
							nd	nd	nd	nd	nd	nd
							nd	nd	nd	nd	nd	nd
							nd	nd	nd	nd	nd	nd
							nd	nd	nd	nd	nd	nd
							nd	nd	nd	nd	nd	nd
							nd	nd	nd	nd	nd	nd
							nd	nd	nd	nd	nd	nd
							nd	nd	nd	nd	nd	nd
							nd	nd	nd	nd	nd	nd
S群	森(1982) ⁹⁾	nd	nd	出血	Ri	視床						
							nd	nd	nd	nd	nd	nd
							nd	nd	nd	nd	nd	nd
							nd	nd	nd	nd	nd	nd
							nd	nd	nd	nd	nd	nd
							nd	nd	nd	nd	nd	nd
							nd	nd	nd	nd	nd	nd
							nd	nd	nd	nd	nd	nd
							nd	nd	nd	nd	nd	nd
							nd	nd	nd	nd	nd	nd
U群	田中ら(1998) ⁷⁶⁾	47	F	梗塞	Ri	前頭葉外側,大脳基底核(被殻・淡蒼球),島回,放線冠	USNは第3病日で消失					
							57	F	梗塞	Ri	前頭葉外側,大脳基底核(被殻),島回	AHPは第8病日で消失
							56	M	出血	Ri	大脳基底核(被殻・淡蒼球,外包)	SPECT: 右大脳基底核～前頭・側頭葉の血流低下あり
							56	M	出血	Ri	大脳基底核(被殻・淡蒼球,外包)	SPECT: 右大脳基底核～前頭・側頭葉の血流低下あり
							56	M	出血	Ri	大脳基底核(被殻・淡蒼球,外包)	SPECT: 右大脳基底核～前頭・側頭葉の血流低下あり
							56	M	出血	Ri	大脳基底核(被殻・淡蒼球,外包)	SPECT: 右大脳基底核～前頭・側頭葉の血流低下あり
							56	M	出血	Ri	大脳基底核(被殻・淡蒼球,外包)	SPECT: 右大脳基底核～前頭・側頭葉の血流低下あり
							56	M	出血	Ri	大脳基底核(被殻・淡蒼球,外包)	SPECT: 右大脳基底核～前頭・側頭葉の血流低下あり
							56	M	出血	Ri	大脳基底核(被殻・淡蒼球,外包)	SPECT: 右大脳基底核～前頭・側頭葉の血流低下あり
							56	M	出血	Ri	大脳基底核(被殻・淡蒼球,外包)	SPECT: 右大脳基底核～前頭・側頭葉の血流低下あり
NSU群	Venneri et al.(2012) ⁷⁷⁾	68	F	梗塞	Ri	背外側前頭前野の一部, 頭頂・側頭葉と内側前頭前野						
							89	F	梗塞	Ri	被殻・淡蒼球,内包前脚,放線冠	
							73	F	梗塞	Li	運動野,運動前野,背外側前頭前野,島回 前部帯状回,被殻・淡蒼球	
							73	F	梗塞	Li	運動野,運動前野,背外側前頭前野,島回 前部帯状回,被殻・淡蒼球	
							73	F	梗塞	Li	運動野,運動前野,背外側前頭前野,島回 前部帯状回,被殻・淡蒼球	
							73	F	梗塞	Li	運動野,運動前野,背外側前頭前野,島回 前部帯状回,被殻・淡蒼球	
							73	F	梗塞	Li	運動野,運動前野,背外側前頭前野,島回 前部帯状回,被殻・淡蒼球	
							73	F	梗塞	Li	運動野,運動前野,背外側前頭前野,島回 前部帯状回,被殻・淡蒼球	
							73	F	梗塞	Li	運動野,運動前野,背外側前頭前野,島回 前部帯状回,被殻・淡蒼球	
							73	F	梗塞	Li	運動野,運動前野,背外側前頭前野,島回 前部帯状回,被殻・淡蒼球	

nd : not described(未記載)

※SU群報告者: Lhernitte et al.²³⁾,Wortis et al.²⁴⁾,Sandifer²⁵⁾,Roth²⁶⁾,Friederiks²⁷⁾,Verret et al.²⁸⁾,工藤順子ら²⁹⁾,山鳥重³⁰⁾,Heaton et al.³¹⁾,Assal³²⁾,臼井宏ら³³⁾,Stankstein³⁴⁾,Bislich et al.^{①35)},Bislich et al.^{②36)},Levine et al.¹⁵⁾,Ola et al.³⁷⁾,Rode et al.³⁸⁾,田中久ら⁹⁾,峰松¹²⁾,渡辺良ら³⁹⁾,三浦尚文ら⁴⁰⁾,Aglion et al.⁴¹⁾,橋本洋一郎ら⁴²⁾,岩元太郎ら⁴⁴⁾,久保浩一ら⁴⁵⁾,Paulig et al.⁴⁶⁾,Tei⁴⁷⁾,Jebson⁴⁸⁾,Botini et al.⁴⁹⁾,森田吉洋ら⁵⁰⁾,Venneri et al.⁵¹⁾,加藤里美⁵²⁾,佐藤達矢ら⁵³⁾,川上貴弘ら⁵⁴⁾,Fotopoulos et al.⁵⁵⁾,大橋良浩ら⁵⁶⁾,井上理恵ら⁵⁷⁾,鴻真一郎ら⁵⁸⁾,武澤秀理ら⁵⁹⁾,和田崇⁶⁰⁾,Cogliano et al.⁶¹⁾,河本友紀ら⁶²⁾,Gandola et al.⁶³⁾,宮城大介⁶⁴⁾,横手頭ら⁶⁵⁾,家村太⁶⁶⁾,掛川泰朝ら⁶⁷⁾,Pechmonne et al.⁶⁸⁾,平山和美ら⁶⁹⁾

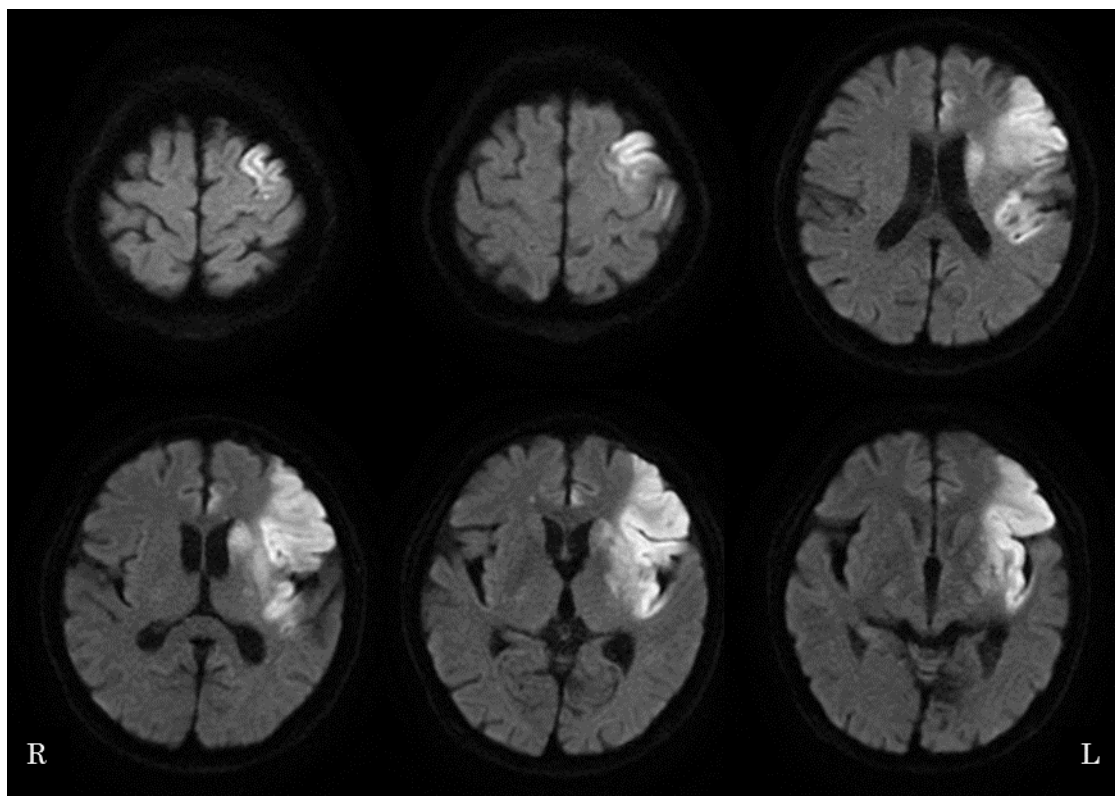


図1 自験例(NSU-4) 第一病日の頭部MRI(DWI)

左運動野，運動前野，DLPFC，島回，前部帯状回，被殻，淡蒼球に高信号域を認めた．

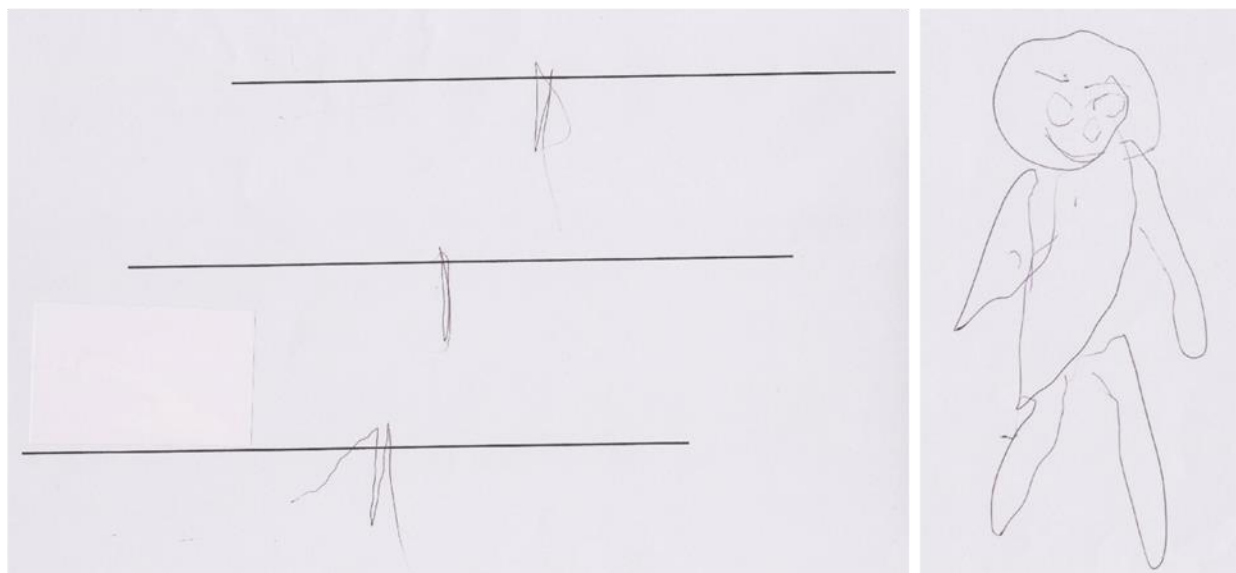


図2 自験例(NSU-4)の線分二等分試験(左図)・人物描画(右図)

線分二等分試験：明らかな左右方向への偏位なし。
人物描画：全体的な線の歪みがあるも，頭部や四肢に欠損なし。

表2 自験例(NSU-4)の病態失認質問紙¹⁹⁾の結果 ※日本語訳⁷⁹⁾より抜粋

評価項目	回答	点数
1 どこか力の入りにくいところはありませんか?	「ありません」	1
2 あなたが腕を使う際に何か問題はありますか?	「ありません」	1
3 あなたの腕に何か異常があると感じませんか?	「異常はありません」	1
4 以前と同じように腕を使うことができますか?	(左手で右手を持ち上げながら) 「そうですね」	1
5 あなたの腕が使えなくなって何か心配はありませんか?	「ないです」	1
6 あなたの腕の感覚は、正常ですか?	「はい」	0
7 あなたの主治医は、あなたの腕に麻痺があると言っていますか、あなたはそう思いますか?	「(麻痺は)ありません」	1
8 (右空間で検者が右手を持ち上げてから手を離して下ろす) 右手に力が入らないようですが、あなたはそう思いますか?	「左手と変わりません」	1
9 (左空間で検者が右手を持ち上げてから手を離して下ろす) 右手に力が入らないようですが、あなたはそう思いますか?	「問題ありません」	1
10 左手で右手を持ち上げてください。あなたの右手に力が入りにくいことはありますか?	「問題ありません」	1

9/10点

返答分類：明確な障害の気づき：0 曖昧な気づき：0.5 全く気づいていないor否定：1
 自験例は右片麻痺であることから、質問8, 9, 10は左右上肢を反対にして実施

VI. 考察

1. NSU 群について

NSU-4 は左運動野, 運動前野, DLPFC, 島回, 前部帯状回, 被殻, 淡蒼球の損傷を認めた. NSU-4 と他の NSU 群 3 例の損傷部位を比較すると, NSU-1, NSU-2 と共通する損傷部位は DLPFC であり, NSU-3 と共通の損傷部位は被殻, 淡蒼球であった. 既報告より, AHP は運動前野や前頭前野との関連が指摘されており¹⁰⁾, 酒井⁸⁰⁾もこれらの脳領域の役割を明らかにすることが AHP の発現機序の解明に重要であると述べている. また, 大脳基底核損傷による AHP 例の報告⁹⁾もあるが, 発現機序について明確な提言はない. これらの点から, DLPFC 及び被殻・淡蒼球を NSU 群の関連領域である可能性を考え, AHP の発現機序との関連について検討する.

AHP は, 「上下肢の麻痺に気づかない, あるいは言語で否認をする症候⁹⁾」を指すが, 言い換えれば, 「自己身体の動きやそれに関わる情報を上手く認知できない症候」と捉えることもできると考える. そこで, まず, 自己身体の動きの認知やその制御機構について検討する.

一般に, 脳内では自己身体の現在の状態を知覚し, 可塑性に富んだ身体の表象を構築する. これを身体図式⁸¹⁾と呼び, 身体図式には大きく体性感覚情報と視覚情報などのモダリティが関係すると考えられている⁸²⁾. 身体内部の状態の知覚には主に体性感覚情報を, 身体外部の状態は視覚情報などを中心に, 自己身体の状態を認知しているとされ, この 2 つのモダリティは, 動作遂行時における筋収縮の変動を検出し, 動作情報の把握をするとともに, 再度適切な運動を調整するように働きかける役割を担っている⁸³⁾. しかし, NSU 群の場合, 体性感覚障害と USN のどちらも伴わないにもかかわらず, 自己身体(麻痺肢)の状態を認知できない点を考慮すると, この一連の動作の情報を認知するプロセスにおいて, 体性感覚情報や視覚情報だけでなく, 他の要因が関係している可能性があると考えられる.

これらの点を踏まえ, はじめに, NSU-1, NSU-2 と NSU-4 の共通の損傷部位である DLPFC の役割について考察する. DLPFC は前頭葉の中でも遂行機能に直接関わる領域とされる⁸⁴⁾. 遂行機能は, 「目的をもった一連の認知活動を効果的に成し遂げるために必要な機能⁸⁵⁾」と定義され, 一つの動作や行為を遂行するためには, 「目標設定や動作の選択(計画立案)」にはじまり, 「自身の動作をモニターし, エラーがあれば訂正する」といった過程を形成する必要があると考えられている⁸⁶⁾.

DLPFC は, 自己身体の動作やその動作に関する情報をオンラインで監視し, 判断した情報を一時的に保持する「自己モニター」と呼ばれる高次の役割を有するとされ⁸⁷⁾, 前述の一連の過程に関連する要素と考える. この「自己モニター」によって, 選択された動作が適切であるかを判断

するとともに、自身の動作を監視し判断した情報を保持しながら、必要に応じて動作の修正を図ることができる。例えば、DLPFC 損傷により「自己モニター」の機能が障害された場合、選択された動作が適切であるか否かの判断が行われず、さらに、自己身体の動きやその動きに関わる情報を上手く判断し保持できないことから、現在の自己身体の状態を適切に認知することが困難となると思われ、自己モニターの障害は、AHP のように麻痺肢の状態を認知できない症候と関連する機序としても考えられる。

次に、NSU-3, NSU-4 の共通の損傷部位である被殻・淡蒼球について考察する。被殻・淡蒼球を含む大脳基底核は、大脳皮質と様々なループを形成するとされる⁸⁸⁾。そのうち、大脳基底核と前頭連合野から形成される「連合系ループ」は、高次の運動の制御や認知といった高次脳機能において重要な役割を果たすことが示唆されてはいるものの⁸⁹⁾、これまでその連携の実態は不明であった。しかし、近年の研究⁹⁰⁾で、大脳基底核は、この「連合系ループ」の中で、目的の達成に必要な動作や行為を適切に選択する働きがあることが報告されている。一般に、大脳基底核は大脳皮質や脳幹から得た情報を元に抑制作用と脱抑制を相互に用いながら、運動の開始・切り替え・終了といった基本的な随意運動の制御や筋緊張のコントロールを行うとされる⁹¹⁾が、Arimura ら⁹⁰⁾の研究によって、大脳基底核は前頭連合野と「連合系ループ」によって協働することではじめて目的に沿った適切な自己身体の動作や行為のイメージを形成し、どのような動きをすべきかを選択する働き、いわゆる「動作選択」の機能を有することを明らかにした。この「動作選択」の機能が障害された場合、目的に合わせた動作を選択する段階で、自己身体の適切なイメージを用いた動作が選択されず、本来の自己身体の動きと異なる誤った身体のイメージを用いた動作を選択してしまう可能性を考えた。

また、この報告⁹⁰⁾で DLPFC を含む前頭連合野は、選択された動作の情報を一時的に保持する役割をもつとされ、「連合系ループ」においても前述の DLPFC の機能である「自己モニター」が関与する可能性があると考えられる。つまり、「連合系ループ」は、大脳基底核の「動作選択」だけでなく、DLPFC のもつ「自己モニター」といった2つの機能を制御する機能的なネットワークであると考えられ、この「連合系ループ」によって、自己身体の状態や動きの認知といった動作発現における高次の役割を果たすことが考えられた。

ここで、NSU 群の共通の損傷部位であった DLPFC と被殻・淡蒼球に着目した場合、「連合系ループ」によって、DLPFC と被殻・淡蒼球が協働することではじめて「動作実行前における自己身体の適切なイメージを用いた動作の選択(動作選択)」が行われ、さらに「(動作選択によって)選択された動作と実行された動作の監視とその動作情報の保持(自己モニター)」といった動作発現の

一連の流れを制御していると考えている。

具体的に、NSU 群において「自己モニター」や「動作選択」の障害が生じた場合を考える。まず、「動作選択の障害」では、麻痺肢の動作実行前の段階で、脳損傷後の‘麻痺肢’という新しい動作のイメージは動作選択の選択肢としてまだ形成されていない可能性があり、麻痺の状態に合わせた動作を適切にイメージすることや動作の選択が難しく、病前から持っている麻痺のない正常な四肢のイメージを用いた動作を選択することで、麻痺の有無の質問に対しても「(麻痺肢は)正常である」といった麻痺の存在を否認する発言が繰り返されることが予想される。さらに「自己モニターの障害」では、その「正常な四肢」という誤って選択された動作の情報に対する監視ができずに誤りに気づかない、また、動作実行後も実際の麻痺肢の動きに関する情報を適切に監視し判断できず、麻痺があることを否認し続けると考えた。

前述のごとく、DLPFC と被殻・淡蒼球は「連合系ループ」による機能的な結びつきがあるとされ、この「連合系ループ」によって両者が相互に関連することにより、それぞれの役割が機能することを考慮すると、DLPFC と被殻・淡蒼球のどちらか一方の損傷であっても、他方の機能にも影響を与え、両者の機能低下をきたす可能性が考えられる。つまり、AHP の発現要因として、DLPFC と被殻・淡蒼球の2つの領域の機能を制御する「連合系ループ」を重要な因子と捉え、この「連合系ループの機能低下」によって、「自己モニター」、「動作選択」の両者が機能しなくなることで、AHP が出現し得る可能性を考えている(図 3)。

一方、既報告^{9,10)}では、AHP 発現の関連領域に、身体図式の形成に関与するとされる「前頭-頭頂葉ネットワーク」を挙げている。この前頭-頭頂葉ネットワークは、44 野と下頭頂小葉を結ぶ神経線維のことを指し、体性感覚野も結合しているとされる⁹²⁾。前頭-頭頂葉ネットワークは、視覚や体性感覚情報の入力を受けて、身体図式を形成し自己身体を認知すると考えられ、このネットワークの損傷により AHP が出現し得ると考えられている。しかし、この機序では、身体図式の形成に関わる体性感覚情報や視覚情報の障害が前提に起因する AHP と捉えられる。NSU 群のように体性感覚障害や USN のどちらも伴わない AHP 例の場合、前頭-頭頂葉ネットワークの損傷で AHP の発現を十分に説明することは難しいと思われる。

また、自己モニターは、ワーキングメモリを中心とした要素から構成されると考えられている⁹³⁾。DLPFC 損傷では、一般に、ワーキングメモリの機能低下に伴い、動作の情報などに対する監視と保持を要するような二重課題ができなくなるとされる⁹⁴⁾。しかしながら、NSU 群が果たしてワーキングメモリに明らかな障害を生じていたかの検査結果の記載はなく、その関与について現時点で言及することは難しい。「自己モニター」の関連領域として、DLPFC のほかに前部帯状回

(anterior cingulate cortex: ACC)とも関わりがあるとされ⁹⁵⁾, DLPFC と ACC は密接に連携しながら、実行された動作のエラーの抽出を行うとも考えられている⁹⁶⁾. NSU-4 も ACC 損傷を認めており、DLPFC だけでなく ACC 損傷も「自己モニター」の障害に関与している可能性が示唆される。しかし、NSU-4 以外の NSU 例で直接的な ACC 損傷を認めなかった点や、DLPFC が自己モニターという遂行課題を行う要素に関連する重要な領域である⁸⁴⁾と考えられている点から、本研究では DLPFC を「自己モニター」の役割を担う中心領域として取り上げている。

DLPFC を含む前頭前野領域の損傷の場合、「自己モニターの障害」のほかに、注意障害⁸⁶⁾やエピソード記憶を主とした記憶障害⁹⁷⁾、思ったことをそのまま言ってしまうなど、集団に適応した生活を送る事が難しくなる社会的行動障害⁸⁶⁾といった他の症候との関連も考えられる。そのうち、DLPFC で生じる注意障害は、Sholberg ら⁹⁸⁾の提唱した4つの注意機構の要素(①持続性、②選択性、③転導性・転換性、④配分性)のうち、③転導性・転換性や④配分性といった注意を向けている標的から柔軟かつ適切に他の標的に変更する、あるいは同時に複数の対象に注意を向ける能力の障害に関連するとされる⁹⁹⁾。一方、AHP に関連する USN のように麻痺肢に対する方向性の注意障害に関しては下頭頂小葉や前頭前野の下部領域(下前頭回後部)を主体とするとされ¹⁰⁰⁾、DLPFC 損傷に伴う③転導性・転換性や④配分性といった注意障害では、麻痺の存在を認識できない症候を十分に説明することは難しいと考える。さらに記憶障害や社会的行動障害もこれらの注意障害と同様に、AHP の機序としては成立し難い症候と思われる。

以上より、AHP の発現において、DLPFC、被殻・淡蒼球の損傷により、両者を結ぶ「連合系ループの機能低下」を生じ、それぞれの機能である「自己モニター」、「動作選択」の単一もしくは双方の機能が影響を受けることで麻痺の否認を生じると考えた。

1-1. NSU 群と「AHP を伴わず体性感覚障害と USN を伴う症例」の損傷部位の比較

前述のごとく、NSU 群は DLPFC と被殻・淡蒼球を結ぶ連合系ループの損傷との関連を述べたが、その連合系ループの関連をみるために、「AHP を伴わず体性感覚障害と USN を伴う症例(AHP-SU+群)」を集積し、NSU 群と AHP-SU+群の損傷部位を比較した。AHP-SU+群の検索は医学中央雑誌 web を使用した。キーワードは「体性感覚障害」, 「半側空間無視」とし、絞り込み条件は「症例報告・事例」とした。「体性感覚障害」で検索した結果 14 件, 「半側空間無視」で 1048 件あり, その論文の記載内容から AHP は伴わず体性感覚障害と USN を伴う症例で, かつ損傷部位の記載のある 53 例¹⁰¹⁻¹⁵¹⁾を抽出した(資料 2 参照)。そのうち頭部 MRI などの記載があった 11 例^{106,108,112,115,128,131,134,140,144,146,151)}で DLPFC と被殻・淡蒼球の連合系ループに焦点を当て詳細に検討すると, 連合系ループ損傷あり 6 例, 損傷なし 4 例, 不明 1 例であった。このことは広範な病巣で重度な体性感覚障害や USN があっても AHP が出現しないなど AHP 出現率の個体差などもあり, 連合系ループの損傷に伴い確実に AHP が出現する責任病巣であるとは言いきれないが, 本研究の NSU 群 4 例の発現機序に関連していることを否定することにはならないと考えられる。

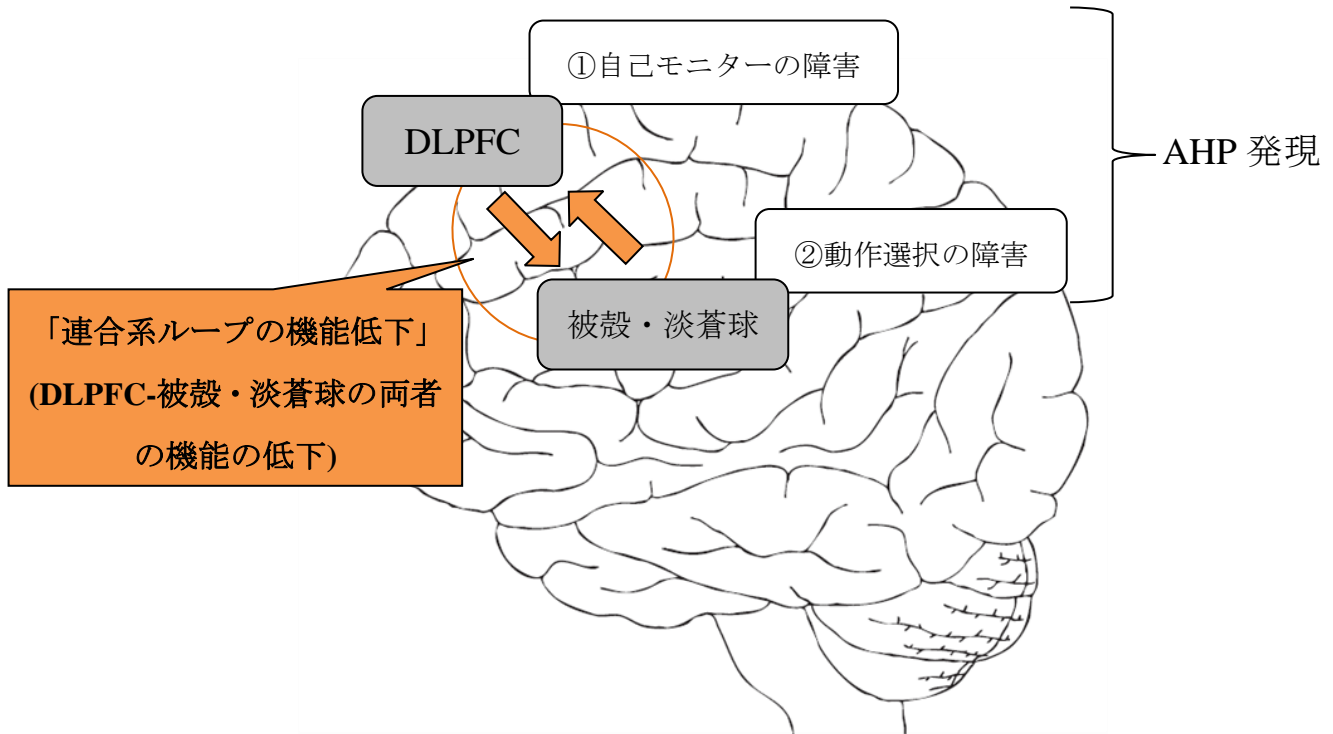


図3 AHPの発現機序

①自己モニターの障害：「正常な四肢」という誤って選択された動作の情報に対する監視ができずに誤りに気づかない，さらに動作実行後も実際の麻痺肢の動きに関する情報を適切に監視し判断できず，麻痺の存在を否認する。

②動作選択の障害：麻痺肢の動作実行前の段階で，脳損傷後の‘麻痺肢’という新しい動作のイメージは動作選択の選択肢としてまだ形成されていない可能性があり，麻痺の状態に合わせた動作を適切にイメージすることや動作の選択が難しく，病前から持っている麻痺のない正常な四肢のイメージを用いた動作を選択することで，麻痺の有無の質問に対しても麻痺の存在を否認する。

DLPFC，被殻・淡蒼球のどちらの損傷でも両者の機能を制御する「連合系ループ」の機能低下によって，自己モニター，動作選択の単一もしくは双方の機能がともに障害され，AHPが発現する可能性がある。

2. S群について

Evyapan ら⁷¹⁾は、橋梗塞の AHP4 例を報告している。全例意識清明であり、体性感覚障害は認めるものの、USN は認めなかった。そのうち 1 例は、SPECT(single photon emission computed tomography : SPECT)で前頭・頭頂葉の脳血流低下を認めたため、橋梗塞により大脳半球活動が二次的に低下する diaschisis の可能性から、前頭葉の血流低下に伴う AHP を指摘した。また、Bakchine ら⁷⁰⁾は右橋出血の AHP 例を報告しているが、その症例は脳梗塞を引き起こす前から、前頭葉障害型の軽度認知症の症状を認めたという記載があった。この症例が橋と前頭葉のどちらの機能低下に起因する AHP かは言及できないが、Bakchine ら⁷⁰⁾は、前頭葉機能と AHP との関連を指摘している。これらの報告のほか、diaschisis による前頭葉病変の有無を記載する報告はないものの、橋病変であっても前頭葉機能の低下を生じ得る可能性も考えられた。

S 群の機序として、既報告の体性感覚障害により麻痺肢の動きの情報が適切に認識されないとする感覚遮断説¹³⁾の関与は否定できない。しかし、前述のごとく、前頭葉機能低下に起因する AHP が存在する可能性も指摘されており、S 群のように、体性感覚障害を呈する症例であっても、その誘発因子は体性感覚障害だけでなく、NSU 群と同様に前頭葉機能低下との関連も示唆される。

また、森⁹⁾の呈示した 4 例のうち、2 例は視床に、他 2 例は被殻・淡蒼球を中心とした病巣を示し、NSU-3 や NSU-4 と同様の大脳基底核の損傷例であった。被殻・淡蒼球に病巣を認める森⁹⁾の 2 例は、中等度から重度の AHP を認めるにもかかわらず、どちらの症例も刺激部位の定位可能な軽度の体性感覚障害であった。このことから、この 2 例の発現機序を体性感覚障害のみで説明することは難しいと思われ、他の要因が関与している可能性があると考えた。大脳基底核病変例として、この 2 例と NSU-3、NSU-4 と共通する病巣は被殻・淡蒼球であった。そのため、森⁹⁾の 2 例が、体性感覚障害と異なる要因、あるいは体性感覚障害に加えて他の要因が関係しているとした場合、NSU-3 や NSU-4 と同様に、被殻・淡蒼球損傷に伴う「連合系ループの機能低下」によって、「自己モニター」あるいは「動作選択」の障害が発現機序として関わる可能性も考えられる。

波田野ら⁷²⁾の呈示例も体性感覚障害は軽度であることから、体性感覚障害と異なる機序で AHP が出現する可能性を指摘した。その仮説では、脳幹網様体を含む橋は、企画された運動情報を身体に伝達する下行性の経路と、実際の運動情報をフィードバックする上行性の経路の中継点であるとし、橋病変の場合、それらを結びつける機能に解離が生じ、四肢の運動に対する適切な認識が障害され、AHP が生じると結論付けている。

これらから、S 群は、体性感覚障害の影響のみで説明可能な例もいると思われるが、脳幹網様体を含む橋の障害によっても AHP が生じる可能性もあると考える。さらに、NSU 群と類似し、

被殻・淡蒼球損傷や、具体的な病巣を示すには至らなかったものの前頭葉機能の低下を認めたことから、NSU 群と同様に、「連合系ループの機能低下」が S 群の AHP 発現にも関与すると考えられた。

3. U 群について

田中ら⁷⁶⁾は、前頭葉病変と大脳基底核病変例を呈示した。発現機序として前頭葉病変例は USN による一側性注意障害説¹⁴⁾や、予想した運動と実際の運動から得られる感覚及び視覚情報の不一致が検出されず、片麻痺が認識されないとする feed-forward 仮説¹⁵²⁾の関与を、また、大脳基底核病変例は全般性注意障害の関与を指摘している。

まず、feed-forward 仮説¹⁵²⁾について述べる。峰松¹²⁾は、この仮説に対し、感覚情報が正しくフィードバックされる場合、動作に関する情報の不一致は生じず、麻痺肢の否認は生じないとしている。このことから、筆者は、体性感覚障害を伴わない田中ら⁷⁶⁾の前頭葉病変例を、この feed-forward 仮説¹⁵²⁾のみで帰着させることは難しいと考えている。また、大脳基底核病変例では、前頭葉との連絡が遮断されることで全般性注意障害が生じ、それに伴い AHP が出現し得ると指摘したが、注意障害の有無の記載はなく、言及できない。

田中ら⁷⁶⁾の呈示した 4 例のうち 2 例は、USN 消失後も AHP を認めた。つまり、USN を伴わずに AHP が出現していた期間は、体性感覚障害と USN のどちらも伴わない状態で AHP が出現することを示唆し、この 2 例については一側性注意障害説¹⁴⁾での十分な説明は困難であると考えた。また、井口¹⁵³⁾の報告例は右 USN を認めたものの、否認の対象は左上下肢の運動麻痺であり、USN と運動麻痺の出現する方向に解離があった。つまり、田中ら⁷⁶⁾の呈示した 2 例と同様に、AHP を USN のみの機序で説明できない可能性を示している。田中ら⁷⁶⁾の 2 例のうち、1 例は DLPFC を含む前頭葉外側領域と被殻に、もう 1 例は被殻・淡蒼球を中心に病巣を認めた。NSU 群の損傷部位と比較すると、DLPFC と被殻・淡蒼球が共通する病巣として挙げられ、S 群と同じく、U 群においても NSU 群と類似した機序が関与する可能性がある。

4. SU 群について

56 例の病巣のうち、比較的限局した病巣の記載のある症例は 8 例(外側溝 3, 視床 2, 被殻 3 例)で、多くは広範な病巣であり、特定の領域を言及することは難しかった。しかし、SU 群の中には、DLPFC を含む前頭葉病変例や被殻・淡蒼球といった大脳基底核病変を含む病巣例の記載もあり、NSU 群と類似の機序で説明できる症例が存在する可能性も考えられる。

また、他の群と比較し、体性感覚障害と USN の双方を認める群が最も多いことから、両者が AHP の発現要因として重要な因子であることを示唆していると思われるが、NSU 群と類似の病巣を含む例もいることから、「連合系ループの機能低下」に伴う要因も関連していると考えている。

VII. 各群の統合と解釈

前項で述べたように、NSU 群の AHP の発現機序として、DLPFC や被殻・淡蒼球損傷による「連合系ループの機能低下」に伴う「自己モニター」と「動作選択」の障害との関連を考えた。「連合系ループ」の働きによって、DLPFC と被殻・淡蒼球は協働し、一連の動作発現の過程で適切に動作を選択しその動作を認知するように制御されていると考えられており、DLPFC、被殻・淡蒼球のどちらか一方の損傷であっても、「自己モニター」、「動作選択」はともに影響を受ける可能性があると思われる。NSU 群の場合、「連合系ループの機能低下」によるこの両者の機能の障害によって、AHP の発現に至ると考えた。

S 群と U 群の一部の症例^{9,76)}は、それぞれ体性感覚障害や USN のみで説明することが困難と思われた。それらの症例と NSU 群の病巣を比較すると、DLPFC、被殻・淡蒼球が共通する領域であった。つまり、S 群、U 群の一部の症例^{9,76)}の発現要因として、体性感覚障害や USN だけでなく、「連合系ループの機能低下」による「自己モニター」や「動作選択」の障害が関与する可能性も考えられる。また、S 群の Evyapan ら⁷¹⁾の一部の症例も橋病変でありながら、diaschisis などの影響で前頭葉機能低下を生じている可能性が示唆された。DLPFC 損傷による前頭葉機能低下であるか確証はないが、Evyapan ら⁷¹⁾の症例のように、DLPFC に直接的に病巣を示さない場合であっても、NSU 群と同様に「連合系ループの機能低下」が関係しているかもしれない。

一方、SU 群は、広範な病巣例が多く、特定の領域を言及することは難しいと思われた。しかし、一部の症例は NSU 群と類似し、広範囲であるものの DLPFC を含む前頭葉や被殻・淡蒼球損傷例の記載もあり、SU 群も、S 群、U 群と同様に、「連合系ループの機能低下」が関連する可能性がある。

以上より、S 群、U 群、SU 群は、一部の症例で体性感覚障害や USN だけで説明できない症例がいること、NSU 群と類似する病巣を認める症例がいることから、それぞれの群で体性感覚障害や USN に加え、「連合系ループの機能低下」が関連することで、AHP を誘発しているとも考えられる。

AHP は、単一の発現機序に基づいた均一な現象ではなく、複数の発現機序に基づいた現象が片麻痺の否認につながるとされる^{9,154)}。近年、Vocat ら¹⁵⁵⁾の研究では、AHP と相関関係を認める体性感覚障害や USN を含む 10 項目の神経学的または神経心理学的症状を選び出し、AHP とこれら 10 項目との関連を検討している。その結果、AHP の出現が決定的となるある一つの症状はなく、複数の症状を合併することで AHP が顕在化すると指摘した。

これらの意見に基づくと、SU 群は、すでに体性感覚障害と USN を合併する点から、この 2 つ

の要因で AHP が発現することも考えられる。しかし、前述のごとく、SU 群も「連合系ループの機能低下」が関連する可能性もある。各群の症例数を比較すると、NSU 群 4 例、S 群 12 例、U 群 5 例、SU 群 56 例と SU 群が最も多かった。これは、体性感覚障害や USN の合併が AHP をより顕在化しやすくしている可能性を示唆していると思われる。つまり、S 群、U 群、SU 群の場合、体性感覚障害や USN の影響を除外できないが、各群で NSU 群と類似する病巣を示すことから、それぞれの群の発現機序として「連合系ループの機能低下」が基盤となり、そこに体性感覚障害、USN が合併することで、AHP の機序が成立することも考えたい(図 4)。

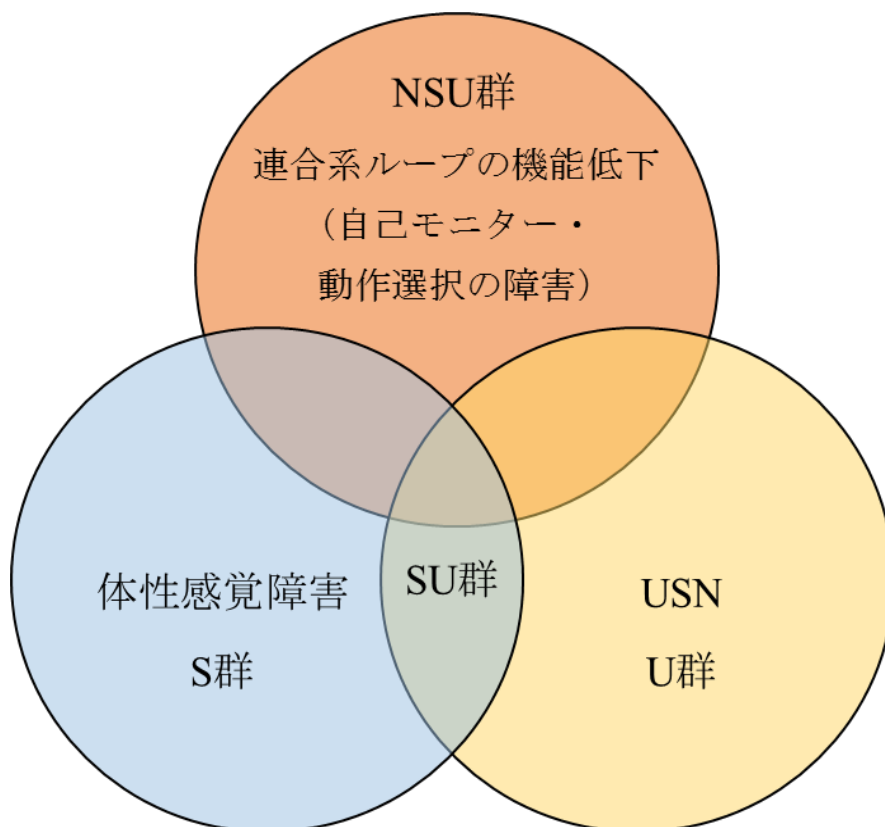


図4 各群のAHP発現要因について

各群で連合系ループの機能低下が関連し、AHPが出現する可能性もある。

VIII. 結語

AHP を体性感覚障害と USN の 2 つの関連要因から、SU 群、S 群、U 群と NSU 群の 4 つに分類し、各症例の損傷部位から発現機序について検討した。また、AHP は単一仮説ではなく、複数の機序に伴い発現する、という意見^{9,154,155)}をもとに考察を展開した。

NSU 群の AHP 発現の関連領域は、DLPFC と被殻・淡蒼球と考え、両者で構成される「連合系ループの機能低下」に伴う「自己モニター」と「動作選択」の障害が相互に影響し、AHP が出現する可能性があると思われた。

S 群、U 群は、体性感覚障害や USN の影響を否定できないが、NSU 群と類似する病巣を示す例や、体性感覚障害や USN のみで説明が困難な例を認めたことから、発現機序として NSU 群と同様の機序との関連も示唆された。

SU 群は広範な中大脳動脈領域の損傷例が多く、特定の病巣を言及することは難しかったが、DLPFC を含む前頭葉や被殻・淡蒼球を含む病巣例の記載もあり、S 群、U 群と同様に、「連合系ループの機能低下」を基盤とし、AHP の発現に至る可能性も考えた。

IX. 今後の展望

本研究は、体性感覚障害と USN のどちらも認めない AHP 例(NSU 例)から AHP の発現機序を検討したが、NSU 例は 4 例のみであり、限られた症候であった可能性も考えられる。今後、同様の症候を示す AHP 例をさらに集積し、発現機序の分析を進めていきたい。

X. 本研究の限界

本研究は、文献例を主な対象例としているため、統一した指標で AHP の症候や、体性感覚障害、USN、損傷部位などを抽出することが困難であった。AHP の場合、完全麻痺あるいは不全麻痺か、体性感覚障害は表在覚あるいは深部覚か、USN であればどのような方向性の視覚認知障害があるか、損傷部位の同定は MRI, X 線 CT, SEPCT など、どの分析方法を選択するか、といったように、条件を統制し検討することに限界があったと考えている。

XI. 謝辞

大学院での研究で計画実施から学位論文作成にあたり、懇切丁寧にご指導を賜りました研究指導教員の国際医療福祉大学大学院リハビリテーション学分野前田眞治教授に深謝申し上げます。

そして、研究計画にあたり、副研究指導教員の国際医療福祉大学大学院作業療法学分野小賀野操教授には多くの知識やご助言をいただき、心より感謝いたします。

また、本研究を行うにあたり、ご協力いただきました対象者の方に感謝の意を表しますとともに、データ収集にご協力をいただきました厚木市立病院の皆様にお礼を申し上げます。

さらに、論文作成にあたり、多くのご助言とご指導をいただきました国際医療福祉大学福岡保健医療学部作業療法学科原麻理子講師、国際医療福祉大学小田原保健医療学部作業療法学科山本潤助教に心より敬意を申し上げます。

XII. 引用文献

- 1) Babinski MJ. Contribution a l'ertude des troubles mentaux dans l'hemiplegie organique cérébrale. *Revue Neurologique* 1914;1:845-848
- 2) Anton G. Under die selbstwahrnehmung der herederkarankungen des gehirns durch den kranken bein rindenblindheit und rindentaubheit. *Arch Psychiatrie* 1899;32:86-127
- 3) 山鳥 重. 神経心理学入門. 東京: 医学書院,1985:286-306
- 4) Gialanella B, Monguzzi V, Santoro R, et al. Functional recovery after hemiplegia in patients with neglect. the rehabilitative role of anosognosia. *Stoke* 2005;36:2687-2690
- 5) Orfei MD, Robinson RG, Prigatano GP, et al. Anosognosia for hemiplegia after stroke is a multifaceted phenomenon: A systematic review of the literature. *Brain* 2007;130:3075-3090
- 6) 田中 久, 武田明夫, 石川作和夫. 脳血管障害における病態失認・身体パラフレニア. *失語症研究* 1995;15(2):192-197
- 7) Cutting J. Study of anosognosia. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1978;41:548-555
- 8) Jehkonen M, Ahonen JP, Dastidar P et al. Unawareness of deficits after right hemisphere stroke: double-dissociations of anosognosias. *Acta Neurol Scand* 2000;102:378-384
- 9) 森 悦朗. 右半球損傷患者における片麻痺の否認 (anosognosia) と半身の認知異常 (hemiasomatognosia) —脳血管障害急性期での検討. *臨床神経学* 1982;22(10):881-890
- 10) Berti A, Bottini G, Gandala M, et al. Shared cortical anatomy for moter awareness and moter control. *Science* 2005;309:488-491
- 11) 峰松一夫. 身体失認. *認知神経科学* 1999;1(2):115-118
- 12) 峰松一夫. 病態失認. *神経心理学* 1995;11:100-106
- 13) Denny-Brown D, Meyer J, Horenstein S. The significance of perceptual rivalry resulting from parietal lesion. *Brain* 1952;75(4):433-471
- 14) Mesulam MM. A cortical network for directed at tention and unilateral neglect. *Annals of neurology* 1981;10:309-325
- 15) Levine DN, Calvanio R, Rinn WE. The pathogenesis of anosognosia for hemiplegia. *Neurology* 1991;41(11):1770-1781
- 16) Weinstein EA, Kahn RL. The syndrome of anosognosia. *Arch Neurol Psychiatry* 1950;64:772-779
- 17) Starkstein SE, Fedoroff JP, Price TR et al. Anosognosia in patients with cerebrovascular lesions. a study of causative factors. *Stroke* 1992;23:1446-1453

- 18) Guariglia C, Antonucci G. Personal and extrapersonal space: a case of neglect dissociation. *Neuropsychologia* 1992;30:1001-1009
- 19) Feinberg TE, Roane DM, Ali J. Illusory limb movements in anosognosia for hemiplegia. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2000;68(4):511-513
- 20) Pick A. Strong der orientierung am eigenen korper. *Psychologische Forschung* 1922;2:303-318
- 21) Gerstmann J. Problem of imperception of disease and of impaired body territories with organic lesions; relation to body scheme and its disorders. *Arch Neurol Psychiatry* 1942;48:890-913
- 22) 鶴谷奈津子, 大東祥孝. 自己身体部位失認の1例における身体情報処理過程の検討. *神経心理学* 2007;23:209-219
- 23) Lhermitte J, Tchahrazi E. L'image du moi corporel et ses déformations pathologiques. *Encéphale* 1937;32:1-24
- 24) Wortis H, Dattner B. An analysis of a somatic delusion. a case report. *Psychosom Med* 1942;4:319-323
- 25) Sandifer PH. Anosognosia and disorders of body scheme. *Brain* 1946;69:122-137
- 26) Roth M. Disorders of the body image caused by lesions of the right parietal lobe. *Brain* 1949;72:89-111
- 27) Frederiks JAM. Occurrence and nature of phantom limb phenomena following amputation of body parts and following lesions of the central and peripheral nervous system. *Psychiatr Neurol Neurochir* 1963;66:73-97
- 28) Verret JM, Lapresle J. Syndrome d'Anton-Babinski avec reconnaissance du member supérieur gauche lors de sa vision dans unmiroir. *Rev Neurol(Paris)* 1978;134:709-713
- 29) 工藤順子, 高橋三郎, 稲津正也. 種々の巣症状を伴い,Babinski型病態失認を呈した脳血管障害例. *岩見沢市立総合病院医誌* 1979;5(1):49-55
- 30) 山鳥 重. 右脳と言語機能—右半球損傷の立場から—. *失語症研究* 1989;9(3):155-162
- 31) Heaton EB, Navarro C, Bressman S, et al. Subcortical neglect. *Neurology* 1982;32:776-778
- 32) Assal G. Non, je ne suis pas paralysée, c'est la main de mon mari. *Schweiz Arch Neurol Psychiatr* 1983;133:151-157
- 33) 白井 宏, 浅川和夫. Somatoparaphrenia(personifizierende Anosognosia)の1例. *精神医学* 1986;28(7):771-779
- 34) Starkstein SE, Berthier ML, Fedoroff P, et al. Anosognosia and major depression in 2 patients with

cerebrovascular lesions, *Neurology* 1990;40:1380-1382

35) Bisiach E, Geminiani G. Anosognosia related to hemiplegia and hemianopia. In: Prigatano GP, Schacter DL(eds), *Awareness of deficits after brain injury*. New York: Oxford University Press,1991:17-39

36) Bisiach E, Rusconi ML, Vallar G. Remission of somatoparaphrenic delusion through vestibular stimulation. *Neuropsychologia* 1991;29:1029-1031

37) Ola A Selnes, Alan P, John H, et al. Limb apraxia without aphasia from a left sided lesion in a right handed patient. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1991;54:734-737

38) Rode G, Charles N, Perenin MT, et al. Partial remission of hemiplegia and somatoparaphrenia through vestibular stimulation in a case of unilateral neglect. *Cortex* 1992;28:203-208

39) 渡辺 良, 田辺 英. 身体パラフレニー(Gerstmann)を呈した脳梗塞の 1 例. *精神医学* 1996;38(10):1087-1089

40) 三浦尚文, 武田明夫, 寺尾心一ら. 優位大脳半球の障害によって生じた身体パラフレニアの 1 例. *脳神経* 1996;48(3):275-279

41) Aglioti S, Smania N, Manfredia M, et al. Disownership of left hand and objects related to it in a patient with right brain damage. *Neuroreport* 1996;8:293-296

42) 橋本洋一郎, 木村和美, 平野照之ら. 右利き患者にみられた高位皮質機能の reversed lateralization の 1 例. *脳卒中* 1997;19(2):153-158

43) 橋本洋一郎, 寺崎修司, 原 靖幸ら. 左片麻痺に対する病態失認を来した右視床梗塞. *脳卒中* 1998;20(2):276-280

44) 岩元太郎, 数井誠司, 長谷川泰弘ら. 右眼内転位, 右半側空間無視, 病態失認など多彩な症候を呈した左視床～中脳梗塞の一例. *臨床神経学* 1998;38(6):556

45) 久保浩一, 島津寿宏. 片麻痺の病態失認—左手はどこにありますか—. *神経内科* 1998;49(1):220-221

46) Paulig M, Weber M, Garbelotto S. Somatoparaphrenie. eine “plusvariante” der anosognosia für hemiplegie. *Nervenarzt* 2000;71:123-129

47) Hideaki T. Right ipsilateral hypersensation in a case of anosognosia for hemiplegia and personal neglect with the patient’s subjective experience. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2000;69:274-275

48) Elizabeth L. Anosognosia and mania associated with right thalamic haemorrhage. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2000;68:107-108

49) Bottini G, Bisiach E, Sterzi R, et al. Feeling touches in someone else’s hand. *Neuroreport*

2002;13:249-252

- 50) 森田吉洋, 佐野元規, 史 瞬ら. 片麻痺否認の 1 例. 臨床神経学 2002;42(7):650
- 51) Annalena V, Michael FS. Belief and awareness: reflections on a case of persistent anosognosia. *Neuropsychologia* 2004;42:230-238
- 52) 加藤里美, 重度半側空間無視への急性期からの介入. 京都市立病院紀要 2006;26(1):11-14
- 53) 佐藤達矢, 小山慎一, 高橋伸佳ら. 「片麻痺否認」消失後も「日常動作障害の否認」が持続した脳梗塞の一例. 高次脳機能研究 2006;26(1):72
- 54) 川上貴弘, 村山尊司, 戸坂友也. 体幹部に自己以外の人格を認めた右頭頂葉出血例. 脳科学とリハビリテーション 2009;9:41-44
- 55) Aikaterini F, Anthony R, Paul H, et al. Self-observation reinstates moter awareness in anosognosia for hemiplegia. *Neuropsychologia* 2009;47:1256-1260
- 56) 大橋良浩, 大東祥孝. 病態失認 1 例への治療的介入と臨床経過. 神経心理学 2000;26(1):77-84
- 57) 井上理恵, 山本夏子. 長期に持続した身体パラフレニアの自己所属感が変化した 1 例. 作業療法 2010;29(1):89-94
- 58) 鴻真一郎, 山口直子, 井村由子ら. 病態失認を呈した右片麻痺患者の病態の認識と食事動作の推移. 作業療法ジャーナル 2010;44(2):165-170
- 59) 武澤秀理, 今井啓輔, 濱中雅嗣ら. rt-PA 静注後に小脳の異所性脳出血をきたした超高齢脳梗塞の 1 例. 脳卒中 2010;32(4):379-383
- 60) 和田 崇. 病態失認を合併した左半側空間無視患者に対する来歴を活用したアプローチの一例. 日本認知神経リハビリテーション学会学術集会抄録集 2012;13:56
- 61) Rossella C, Claudio C, Massimiliano C, et al. Chronic somatoparaphrenia: a follow-up study on two clinical cases. *Cortex* 2012;48:758-767
- 62) 河本友紀, 伊藤 優, 高山優子. 左後頭葉・視床梗塞により失語・失行と重度の認知障害を呈した一症例. 臨床神経心理 2013;24:43-47
- 63) Martina G, Anna S, Martina M, et al. Selective improvement of anosognosia for hemiplegia during transcranial direct current stimulation: a case report. *Cortex* 2014;61:107-119
- 64) 宮城大介, 篠原千乃, 坂井 光ら. 私の手に戻るまで一心原性脳梗塞による右中大脳動脈領域の損傷により病態失認と余剰幻肢を認めた 1 例一. 脳科学とリハビリテーション 2014;14:50
- 65) 横手 顕, 中野智伸, 尾畑十善ら. 左片麻痺に対する病態失認を呈した右視床梗塞の 1 例. 臨床神経学 2014;54(4):372

- 66) 家村 太. 急性期脳梗塞により病態失認, 身体失認を呈した一症例 体幹への体性感覚障害を基盤とした脳内身体イメージ機構. 日本認知神経リハビリテーション学会学術集会抄録集 2015;16:32
- 67) 掛川泰朗, 磯野 理, 西川 隆. 脳血管障害によりフレゴリの錯覚と身体パラフレニアを合併した2症例. 高次脳機能研究 2016;36(2):312-319
- 68) Alessandro P, Francesca G, Lorenzo P, et al. From intention to perception: the case of anosognosia for hemiplegia. *Neuropsychologia* 2016;87:43-53
- 69) 平山和美, 太田久昌, 中居真紀子. 高次脳機能障害の理解と診察 片麻痺の無認知. *Clinical Neuroscience* 2017;35(6):649-651
- 70) Bakchine S, Crassard I, Seilhan D. Anosognosia for hemiplegia after a brainstem haematoma; a pathological case. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1997;63(5):686-687
- 71) Evyapan D, Kumral E. Pontine anosognosia for hemiplegia. *Neurology* 1999;53:647-649
- 72) 波田野琢, 三輪英人, 古谷 剛ら. 片麻痺に対する病態失認を呈した橋梗塞. 脳と神経 2000;52(12):1117-1120
- 73) Assenova M, Benecib Z, Logak M. Anosognosia de l'hémiplégie dans un infarctus prothébrantiel. *Revue Neurologique* 2006;162(6-7):747-749
- 74) Kazuo A, Kiyoko Y, Yutaka U. A brainstem anosognosia of hemiparesis. *Neurol Int* 2009;1(14):52-53
- 75) 松峯宏人, 清水友章, 佐藤健一ら. 1)病態失認,2)病態無関心. 脳と神経 1995;47(12):1196-1197
- 76) 田中 久, 武田明夫, 石川作和夫ら. 体性感覚障害を伴わない軽度片麻痺の病態失認—右前頭葉ないし基底核病変による4例—. 失語症研究 1998;18(1):3-10
- 77) Venneri A, Pentore R, Cobelli M, et al. Translocation of the embodied self without visuospatial neglect. *Neuropsychologia* 2012;50(5):973-978
- 78) House A, John H. Persistent denial of handicap after infarction of the right basal ganglia: a case study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1988;51:112-115
- 79) 太田久晶, 石合純夫. 片麻痺に対する病態失認. 神経心理学 2011;27:289-296
- 80) 酒井保治郎. 失認をめぐって 病態失認. *Clinical Neuroscience* 2006;24(7):816-817
- 81) Head H, Holmes G. Sensory disturbance from cerebral lesions. *Brain* 1911;34:102-254
- 82) 村田 哲. ミラーニューロンシステムの中の身体性. 認知リハビリテーション 2015;20(1):3-16
- 83) 和阪俊昭. 運動遂行時の運動情報と感覚情報の脳内統合過程. システム/制御/情報

2017;61(11):453-458

84) 山口修平. 遂行機能障害と前頭葉ネットワーク. 認知神経科学 2008;10(3・4):284-289

85) Lezak MD, Executive function and motor performance. In *Neuropsychological Assessment*, 3rd ed. New York: Oxford University Press, 1995:650-685

86) 三村 将. 前頭葉の臨床神経心理学. 高次脳機能研究 2016;36(2):163-169

87) Owen AM, Evans AC, Petrides M. Evidence for a two-stage model of spatial working memory processing within the lateral frontal cortex; a positron emission tomography study. *Cerebral Cortex* 1996;6:131-138

88) Alexander GE, Crutcher MD. Functional architecture of basal ganglia circuits: neural substrates of parallel processing. *Trends Neurosci* 1990;13:266-271

89) 宇川義一. ヒトの脳基底核は何をしているか. 運動障害 2006;16(1):49-55

90) Arimura N, Nakayama Y, Yamagata T, et al. Involvement of the globus pallidus in behavioral goal determination and action specification. *The Journal of Neuroscience* 2013;33(34):13639-13653

91) 南部 篤. 脳基底核の Somatotopy. *Brain Nerve* 2009;61(12):1383-1394

92) 内藤栄一, 守田和代. ヒトの身体図式の脳内表現と身体的自己意識. *Brain Nerve* 2014;66(4):367-380

93) 荻阪直行. 意識と前頭葉—ワーキングメモリからのアプローチ—. *心理学研究* 2007;77(6):553-566

94) Petrides M, Milner B. Deficits on subject-ordered tasks after frontal- and temporal-lobe lesions in man. *Neuropsychologia* 1982;20:249-262

95) Kondo H, Osaka N, Osaka M. Cooperation of the anterior cingulate cortex and dorsolateral prefrontal cortex for attention shifting. *NeuroImage* 2004;23:670-679

96) Cohen JD, Botvinick M, Carter CS. Anterior cingulate and prefrontal cortex: who's in control. *Nature Neuroscience* 2000;3:421-423

97) 山口修平. 前頭葉と記憶—神経内科の立場から—. 高次脳機能研究 2007;27:222-230

98) Sohlberg MM, Mateer CA. Effectiveness of an attention training program. *J Clin Exp Neuropsychol* 1987;9(2):117-130

99) 荻坂満里子. ワーキングメモリの中央実行系のトップダウン処理とその脳内機構—船橋論文へのコメント—. *Japanese Psychological Review* 2015;58(1):72-76

100) 石合純夫. 概説 高次機能障害の定義—病巣と症候の整理—. *リハ医学* 2014;51(12):771-773

- 101) 鈴木雅晴, 竹内千年, 田中実希ら. 体幹へのアプローチにより改善をみた左半側空間無視例. 作業療法 1998;17:181
- 102) 細川 忠, 寺田千秀, 川上佳久ら. 右半側空間失認に対しての作業療法. 作業療法 2001;20(1):441
- 103) 富永孝紀, 高橋昭彦. 半側空間失認を呈した左片麻痺患者に対する認知運動療法の試み. 理学療法学 2002;29(2):209
- 104) 杉山和代, 阿部三知代, 加福隆樹ら. 上着の着衣が困難な半側空間失認を伴う左片麻痺患者に対する着衣訓練の試み. 青森県作業療法研究 2002;12(1):43-44
- 105) 阿部みどり, 都築かおる. 体性感覚空間認識課題により半側空間無視症状に改善が認められた片麻痺の一症例. 高知県理学療法 2002;9:48
- 106) 國本 健, 上好昭孝, 前島伸一郎ら. 重度片麻痺に加え,半側空間無視・失語症を呈した右被殻出血の一例. リハビリテーション科診療近畿地方会誌 2002;3:11-15
- 107) 落合久幸. 半側空間無視アプローチの一症例報告—耳栓使用による比較検討—. 理学療法群馬 2003;14:15-19
- 108) 太田久晶, 藤井俊勝, 川端早苗ら. 体幹正中矢状面より左側で無視を呈した症例における行動観察と机上検査との関連について. 作業療法 2004;23(2):99-105
- 109) 片岡保憲, 森岡 周, 沖田 学ら. 左半側空間無視患者における空間表象の言語記述分析(第2報) 病態変化に着目して. 理学療法学 2005;32(2):144
- 110) 奥埜博之, 信迫悟志, 石原崇史. 左半側空間無視に対する認知運動療法の試み 身体正中軸の再構築を通して. 理学療法学 2005;32(2):140
- 111) 山手千里. 半側空間無視に対する認知課題の導入 自画像を基にした身体認識の把握. 理学療法学 2005;32(2):435
- 112) 海部 忍, 森岡 周, 八木文雄. 半側空間無視を呈した片麻痺患者に対する認知運動療法の経験. 理学療法科学 2006;21(1):59-63
- 113) 佐々木努, 金谷匡紘, 伊藤 玲ら. 半側空間無視患者の抹消課題における抹消パターンの定量的分析と臨床経過. 北海道作業療法 2006;23:67
- 114) 佐々木裕美. 脳梗塞後遺症による重度左片麻痺を呈した症例を担当して. 青森県作業療法研究 2006;15(2):27-29
- 115) 富居泰臣, 大田久晶, 境 信哉ら. 左半側空間無視を呈した一症例に対するプリズム順応課題を併用した作業療法の効果. 北海道作業療法 2006;23(2):76-82

- 116) 浦千沙江, 富永孝紀, 市村幸盛ら. 半側空間無視症例における客観的評価と主観的評価の検討. 理学療法学 2007;34(2):82
- 117) 里中恭子, 富永孝紀, 市村幸盛ら. 重度の感覚障害と半側空間無視を呈した脳卒中片麻痺症例に対する認知運動療法の試み. 理学療法学 2007;34(2):83
- 118) 渡辺 学, 網本 和, 目黒友康ら. 半側空間無視の姿勢バランスに対するプリズム順応の影響. 日本私立医科大学理学療法学会誌 2007;24:21-24
- 119) 鹿内真理子. プリズムメガネ装着によって歩行姿勢の改善と無視側への気づきが促進された1症例. 青森県作業療法研究 2007;16(2):27-29
- 120) 石原里奈, 小岩伸之. 環境に適応できず円滑な運動が困難な症例に対するアプローチ 高次脳機能を発揮できる身体機能の改善. 北海道作業療法 2009;26:42
- 121) 山田早織. 左半側空間無視を呈した症例に対する作業療法の一例. 新潟県立中央病院医誌 2009;17(1):15-16
- 122) 古舘幸治, 鈴木由貴, 二唐東朔. USN の無視側への注意喚起させる一方法. 青森県作業療法研究 2010;18(1):57-61
- 123) 徳永直子, 村松美千代, 稲葉美加ら. 右視床出血後, 半年経過し基本動作全介助レベルから長期に介入した一症例. 静岡県理学療法士会学術誌 2010;21:50
- 124) 上重裕喜. 左半側空間無視を呈した左片麻痺患者の身体認識向上を目指したアプローチ 視覚情報と体性感覚情報の比較照合に着目して. 高知県理学療法 2011;18:92
- 125) 伊藤良太, 海野光信. 動作時の体幹の崩れが問題となった脳卒中片麻痺例—体幹機能と麻痺側股関節機能の関係を中心に—. 中部リハビリテーション雑誌 2011;6:20-21
- 126) 木賊弘明. Object に対する半側空間無視と自己の身体に対する表象の欠如. 北海道作業療法 2011;28:90
- 127) 木賊弘明, 馬場 亘. 右半側空間無視を呈した患者が左右識別が可能となり右手を取り戻すまで. 北海道作業療法 2012;29:85
- 128) 須江慶太, 栗木淳子, 平林 一. 自発性が低下した重度左半側空間無視患者に対する移乗動作へのアプローチ. 理学療法研究・長野 2012;40:47-50
- 129) 木賊弘明, 横山航太. 半側空間無視患者の抹消課題への検討. 北海道作業療法 2013;30:128
- 130) 大庭淳平. 認知運動療法を用いた座位姿勢へのアプローチ. 高知県理学療法 2013;20:93
- 131) 西川拓志. A-ONE で効果的な治療戦略が立案できた左脳塞栓の一事例 ADL 障害から高次脳機能障害をクリニカルリーズニングする重要性. 石川県作業療法学術雑誌 2013;22(1):48-51

- 132) 四辻英樹, 齊藤大樹, 山元健太ら. 重度の左半側空間無視を呈した左片麻痺症例を経験して安定した起居動作・座位保持に向けて. 理学療法いばらき 2014;18(1):70
- 133) 西田和正. 座位能力が改善したことによって食事動作が向上した症例. 理学療法 臨床・研究・教育 2014;21(1):69-72
- 134) 関 啓子. 高次脳機能障害を体験して 科学的一考察. 言語聴覚研究 2014;11(2):105-117
- 135) 木賊弘明, 山村亜矢, 馬場 亘ら. 半側空間無視患者が過大評価する身体イメージへの検討. 北海道作業療法 2014;31:82
- 136) 相馬彩杏, 春日 元, 山田恭平ら. 1 症例の半側空間無視症状の評価について 机上課題と RT での検討. 北海道作業療法 2014;31:163
- 137) 山岡絵里. 端座位の安定化を目指して. 高知県理学療法 2014;21:93
- 138) 諸田友貴. 半側空間無視の世紀過程に着目した介入で機能改善が得られた症例. 長野県作業療法士会学術誌 2014;32:62-63
- 139) 田中亮祐. 半側空間無視症例へのロッドアダプテーションアプローチ. 理学療法研究・長野 2015;43:15-16
- 140) 川口沙織, 加藤宗規, 辛 秀雄. Pusher 症状を呈した重度右片麻痺患者に対する立位練習 下腿クッションを用いた健側下肢外転の防止. 行動リハビリテーション 2015;4:21-25
- 141) 山田めぐみ, 小ケ口玲, 泉田康志. 衣服の各部位置関係把握が困難な症例に対する着衣動作アプローチ. 青森県作業療法研究 2015;23(1):85-87
- 142) 角田哲也, 岡崎英人, 前島伸一郎ら. 左半側空間無視に健忘症を合併した 2 症例に対するリハビリテーションの経験. リハ医学 2015;52(12):771
- 143) 上村晴世, 生田隆倫, 川上直子ら. 機能改善を諦めていた左片麻痺患者が作業を通して復職に至った一症例. 石川県作業療法学術雑誌 2016;24(1):45-47
- 144) 高瀬一輝, 白濱勲二, 三谷尚子. 基盤となる高次脳機能障害への介入と着衣障害への直接介入を併用した症例. 日本作業療法研究学会雑誌 2015;18(2):37-43
- 145) 志村 香, 東川哲朗. 脳血管障害を呈し, 作業参加困難な事例が, 意味ある作業を通し役割再獲得した一例 人間作業モデルスクリーニングツールを用いて. 石川県作業療法学術雑誌 2015;24(1):48-51
- 146) 石塚 梓, 中村敏子, 岸田真嗣. 急性期心原性脳塞栓症に対して経静脈血栓溶解治療後に機械的血管内治療が奏功した維持透析患者の 1 例. 日本透析医学会雑誌 2016;49(3):253-259
- 147) 中島秀太, 加藤宗則, 大山 匠ら. 半側空間無視を合併した重度左片麻痺症例に対する段階

的難易度調整による歩行訓練の効果. 行動リハビリテーション 2016;5:11-17

148) 横山陽子, 岡橋さやか, 小川真寛ら. 半側空間無視患者に対する段階的な視覚性注意練習と車椅子駆動スキル練習の試み. 作業療法 2016;35(6):630-638

149) 上田優輝. 左半側空間無視と重度感覚障害を呈した左片麻痺の一症例. 高知県理学療法 2016;23:111

150) 伊藤優子, 岩田康弘, 水野晃宏. 経時的変化を考慮した, 視床出血患者の予後予測を行った一例. 愛知県理学療法学会誌 2017;29:86

151) 堀 翔太. 内的経験に焦点を当てた介入により, 身体イメージが変化した半側空間無視の一例. 日本作業療法研究学会雑誌 2017;20(1):51-56

152) Heilman KM, Barretto AM, Adair JC. Possible mechanisms of anosognosia: a defect in self-awareness. Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci 1998;353:1903-1909

153) 井口正明. 半側空間無視の反対側に合併した片麻痺に対する無認知—左側頭頂葉梗塞による劣位半球症候群の一例における観察—. 老年精神医学雑誌 2013;24(3):281-286

154) 武田克彦, 村井俊哉. 高次脳機能障害の考えかたと画像診断. 東京, 中外医学社, 2016:219-227

155) Vocat R, Staub F, Stroppini T, et al. Anosognosia for hemiplegia: a clinical-anatomical prospective study. Brain 2010;133:3578-3597

資料1 SU群の症例(56例)

No	Report	Age	Sex	Etiology	Lesion side	Lesion site
1	Lhermitte et al.(1937)	70	M	CVA	R	外側溝
2	Wortis et al.(1942)	78	F	CVA	R	MCA
3	Sandifer(1946)	66	F	CVA	R	視床,上側頭葉,下頭頂小葉
4	Roth(1949)	61	F	脳損傷であるが,CVAの記載なし	L	中心前・後回,上・後側頭葉,上・下頭頂小葉
5		51	M	CVA	R	内頸動脈
6	Frederiks(1963)	36	M	CVA	R	外側溝
7	Verret et al.(1978)	64	F	CVA	R	外側溝
8	工藤順子ら(1979)	73	M	梗塞	R	MCA
9	山鳥重(1989)	72	F	出血	R	被殻
10	Healton et al.(1982)	75	F	CVA	R	レンズ核(被殻・淡蒼球),尾状核,内包,外包
11	Assal(1983)	86	F	CVA	R	外側溝
12	臼井宏ら(1986)	42	F	出血	R	側頭葉,頭頂葉
13	Starkstein et al.(1990)	71	M	CVA	R	前頭葉,帯状回,脳梁
14		48	F	CVA	R	MCA
15	Bisiach et al.①(1991)	65	F	CVA	R	白質
16	Bisiach et al.②(1991)	84	F	CVA	R	前頭葉,側頭葉,頭頂葉
17	Levine et al.(1991)	78	F	CVA	R	中心前回,後側頭葉,下頭頂小葉,内包,レンズ核(被殻・淡蒼球)
18		60	M	CVA	R	前頭葉,島回,内包,レンズ核(被殻・淡蒼球),尾状核,白質
19	Ola et al.(1991)	81	L	梗塞	R	前頭葉,側頭葉,頭頂葉,ブローカ野,島,後上側頭溝,縁上回,角回
20	Rode et al.(1992)	69	F	CVA	R	側頭葉,頭頂葉,後頭葉
21	田中久ら(1995)	73	F	梗塞	R	側頭葉,頭頂葉,視床
22		86	F	出血	L	頭頂葉,被殻,視床,放線冠
23	峰松一夫(1995)	78	M	梗塞	R	前頭葉(DLPFCを含む),側頭葉,頭頂葉
24		65	F	梗塞	R	前頭前野,両側側頭葉,頭頂葉
25	渡辺良ら(1996)	69	F	梗塞	R	前頭葉,側頭葉,頭頂葉,レンズ核(被殻・淡蒼球),内包後脚
26	三浦尚文ら(1996)	77	F	梗塞	L	視床外側,内包,外側膝状体,海馬,尾状核尾,内側側頭後頭回
27	Aglioti et al.(1996)	73	F	CVA	R	前頭葉,側頭葉,頭頂葉
28	橋本洋一郎ら(1997)	83	F	梗塞	L	ACA,MCA(DLPFC,被殻・淡蒼球を含む)
29	橋本洋一郎ら(1998)	72	F	梗塞	R	視床,大脳脚,小脳,(両側)海馬
30	岩元太郎ら(1998)	60	M	梗塞	L	視床,中脳
31	久保浩一ら(1998)	64	F	出血	R	被殻,側脳室前角,内包後脚,傍側脳室体部,放線冠
32	Paulig et al.(2000)	85	F	CVA	R	PCA,視床,側頭葉,頭頂葉
33	Tei(2000)	76	F	梗塞	R	前頭葉,中心前・後回
34	Liebson(2000)	53	M	出血	R	視床
35	Bottini et al.(2002)	77	F	CVA	R	レンズ核(被殻・淡蒼球),内包後脚,白質
36	森田吉洋ら(2002)	65	M	梗塞	R	前頭葉,大脳基底核,放線冠
37	Venneri et al.(2004)	85	F	出血	R	前頭葉,側頭葉,頭頂葉
38	加藤里美(2006)	70	M	出血	R	被殻
39	佐藤達矢ら(2006)	80	M	梗塞	R	MCA
40	川上貴弘ら(2009)	80	F	出血	R	頭頂葉
41	Fotopoulou et al.(2009)	67	F	梗塞	R	MCA(前頭葉,側頭葉,大脳基底核,内包,島回)
42	大橋良浩ら(2010)	69	M	出血	R	被殻
43	井上理恵ら(2010)	68	F	梗塞	R	側頭葉,頭頂葉
44	鴻真一郎ら(2010)	50	M	梗塞	R	(右)小脳,(左)視床
45	武澤秀理ら(2010)	95	F	出血	R	頭頂葉
46	和田崇(2012)	70	F	出血	R	視床,放線冠,内包後脚,島回
47	Cogliano et al.(2012)	59	M	梗塞	R	前頭葉(DLPFCを含む),側頭葉,頭頂葉,内包,大脳基底核(被殻・淡蒼球を含む)
48		74	M	梗塞	L	頭頂葉,後頭葉
49	河本友紀ら(2013)	80	F	梗塞	L	側頭葉,後頭葉,視床,脳梁膨大部
50	Gandola et al.(2014)	63	M	CVA	R	前頭葉,側頭葉,頭頂葉,島回
51	宮城大介(2014)	77	M	梗塞	R	MCA
52	横手顕ら(2014)	68	M	梗塞	R	視床
53	家村太(2015)	60	M	梗塞	R	前頭葉,側頭葉,頭頂葉,島回
54	掛川泰朗ら(2016)	72	F	出血	R	被殻,側脳室穿破,内包後脚,視床
55	Piedimonte et al.(2016)	75	nd	CVA	R	海馬,視床,被殻,島回
56	平山和美ら(2017)	nd	nd	梗塞	R	前頭葉,側頭葉,頭頂葉,島回

資料2 AHPなし・体性感覚障害あり・USNあり例(AHP-SU+群)の損傷部位(53例)

No	Report	Etiology	Lesion site
1	鈴木雅晴ら(1998)	出血	右視床
2	細川忠ら(2001)	梗塞	左前頭葉(右頭頂-後頭葉)※右USN
3	富永孝紀ら(2002)	梗塞	右MCA
4	杉山和代ら(2002)	出血	右被殻
5		梗塞	右MCA
6	阿部みどりら(2002)	梗塞	右頭頂葉
7	國本健ら(2002)	出血	右被殻 (SPECT:右前頭葉,側頭葉,頭頂葉の低灌流)
8	落合久幸(2003)	出血	右視床
9	太田久晶ら(2004)	梗塞	右MCA
10	片岡保憲ら(2005)	梗塞	右MCA
11	奥埜博之ら(2005)	出血	右被殻,視床
12	山手千里(2005)	出血	右頭頂葉,側頭葉,後頭葉
13	海部忍ら(2006)	梗塞	右MCA,PCA
14	佐々木努ら(2006)	出血	右被殻
15	佐々木裕美(2006)	梗塞	右MCA
16	富居泰臣ら(2006)	出血	右被殻,側頭葉
17	浦千沙江ら(2007)	梗塞	右MCA
18	里中恭子ら(2007)	出血	右視床
19	渡辺学ら(2007)	梗塞	右側頭葉
20		梗塞	右側頭葉,頭頂葉
21	鹿内真理子(2007)	梗塞	右MCA (右大脳基底核,放線冠,前頭葉後方~頭頂葉皮質下)
22	石原里奈ら(2009)	出血・梗塞	右頭頂葉・側頭葉出血,脳幹梗塞
23	山田早織(2009)	梗塞	右頭頂葉
24	古舘幸治ら(2010)	出血	右被殻,視床
25	徳永直子ら(2010)	出血	右視床
26	上重裕喜(2011)	梗塞	右前頭葉,側頭葉,頭頂葉
27	伊藤良太ら(2011)	出血	右視床
28	木賊弘明(2011)	出血	左頭頂葉
29	木賊弘明ら(2012)	梗塞	左視床,側頭葉,後頭葉
30	須江慶太ら(2012)	梗塞	右ACA,MCA
31	木賊弘明ら(2013)	梗塞	右MCA
32	大庭淳平(2013)	出血	右被殻
33	西川拓志(2013)	梗塞	左島,内包後脚,大脳基底核,放線冠
34	四辻英樹ら(2014)	出血	右視床
35	西田和正(2014)	出血	右視床
36	関啓子(2014)	梗塞	右ACA,MCA
37	木賊弘明ら(2014)	梗塞	右MCA
38	相馬彩杏ら(2014)	出血	右被殻
39	山岡絵里(2014)	出血	右被殻
40	諸田友貴(2014)	出血	右視床
41	田中亮祐(2015)	梗塞	右MCA,PCA
42	川口沙織ら(2015)	出血	左被殻
43	山田めぐみ(2015)	梗塞	右側頭葉,後頭葉
44	角田哲也ら(2015)	梗塞	右PCA
45	上村晴世ら(2015)	出血	右被殻
46	高瀬一輝ら(2015)	梗塞	右前頭葉,側頭葉,頭頂葉
47	志村香ら(2015)	出血	左視床
48	石塚梓ら(2016)	梗塞	右島,側頭葉,頭頂葉
49	中島秀太ら(2016)	梗塞	右MCA
50	横山陽子ら(2016)	梗塞	右前頭葉,側頭葉,頭頂葉
51	上田優輝(2016)	出血	右視床
52	伊藤優子ら(2017)	出血	左視床
53	堀翔太(2017)	出血	右視床