

[Ich sehe etwas, was du nicht siehst](#)

# Das Anton-Syndrom

Manuel Schumacher, Thomas Brack

Medizinische Klinik, Kantonsspital Glarus

## Fallbeschreibung

### Einführung

Der 56-jährige Patient erlitt 2012 multiple zerebrale, ischämische Infarkte im Rahmen seiner bekannten Grundkrankheit, einer mikroangiopathischen hämolytischen Anämie (Thrombotisch-thrombozytopenische Purpura, TTP). Initial war er in einer neurologischen Klinik hospitalisiert. Im Rahmen der anschliessenden neurologischen Rehabilitation kam es wiederholt zu Schüben der TTP mit Thrombopenie und Infekt komplikationen, so dass der Patient zweimalig passager in eine hämatologische Universitätsklinik verlegt wurde. Im weiteren Verlauf wurde der Patient nach einer Verschlechterung des Allgemeinzustandes mit delirantem Zustandsbild erneut in ein Zentrumsspital verlegt, wo durch die Kollegen der Neurologie und Psychiatrie die Diagnose eines Anton-Syndroms gestellt wurde. Letztlich wurde der Patient zur Regionalisierung ins Kantonsspital Glarus verlegt.

### Anamnese

Während der beschriebenen Krankheitsgeschichte war es unter anderem zu einem ischämischen Hirninfarkt im Stromgebiet der A. cerebri posterior sowie zu einer bioccipitalen intrazerebralen Blutung nach i.v.-Lysetherapie 08/2012 gekommen (Abb. 1). Dies führte zu einer klinisch und radiologisch bestätigten bikortikalen Blindheit sowie zu einem mehrwöchigen, deliranten Zustandsbild. Im weiteren Verlauf fiel auf, dass der Patient seine Blindheit mit Nachdruck verneinte und lebhaft, aber nicht objektivierbare visuelle Eindrücke schilderte. Diese Anosognosie mit visuellen bzw. szenischen Halluzinationen ohne realen Visus wurde als Anton-Syndrom beurteilt.

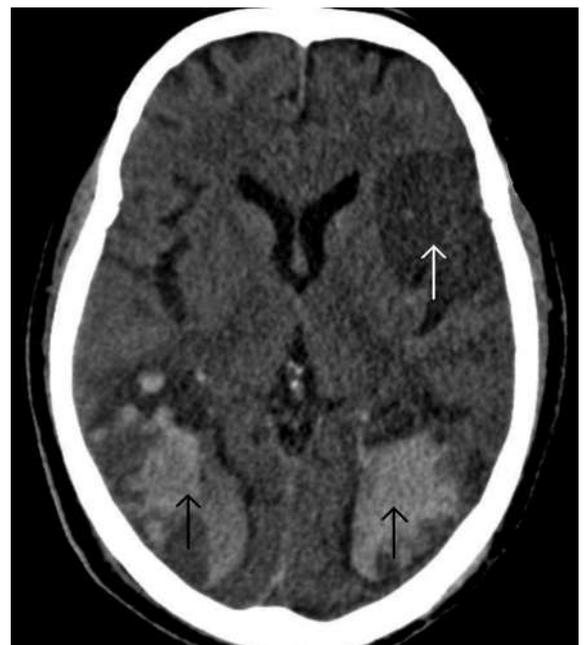
### Klinische Untersuchung

In der klinischen Untersuchung war der Patient agitiert und örtlich nicht orientiert, die Orientierung zur Person und zur Zeit waren erhalten. Er wirkte verlangsamt und zerfahren. Er konnte sich im Raum nicht orientieren und machte komplexe Konfabulationen, die seine Blindheit im initialen Kontakt beinahe kaschierten. Fragen auf ihm vorgehaltene Gegenstände beantwortete er bereitwillig, aber stets falsch. Er negierte, blind zu sein, das Sehen sei nur etwas schlechter geworden.

Weiterhin distanzierte sich der Patient nicht von seinen optischen Halluzinationen. Im Gespräch wollte er stets seine Fassade bewahren, bei aber eindeutig vorhandenen, anamnestisch vorbestehenden kognitiven Defiziten, wohl im Rahmen des Multiinfarktsyndroms. Eine differenzierte Untersuchung der motorischen Funktionen war aufgrund der mangelnden Patientencompliance bei Agitation nicht möglich. Soweit dies zu beurteilen war, lagen jedoch keine relevanten motorischen Ausfälle vor.

### Therapie

Die antipsychotische Therapie musste bei fortwährend starker Agitation und Aggressivität inklusive Handgreiflichkeiten gegenüber den Pflegekräften mehrfach angepasst werden. Letztlich erzielten wir ein gutes Ergebnis mit Valproinsäure (1600 mg/Tag) und Zuclo-penthixol (Depot i.m. 300 mg alle 14 Tage, zudem 50 mg Acutard bei Bedarf). Zur Kupierung der ebenfalls im Verlauf aufgetretenen extrapyramidalen Dyskinesien etablierten wir Biperiden.



**Abbildung 1:** CT-Bild von 2012 mit älterer Ischämiezone parietal links (weisser Pfeil) und grossen bioccipitalen Blutungen im Bereich der Sehrinde (schwarze Pfeile) nach i.v.-Lysetherapie.

## Verlauf

Der Patient zeigte zu jeder Zeit, passend zum Anton-Syndrom, kaum Krankheitseinsicht bezüglich seiner Blindheit und lehnte eine Vielzahl der angebotenen diagnostischen, therapeutischen und pflegerischen Massnahmen ab. Eine ursprünglich angedachte erneute neurologische Rehabilitation war aus diesem Grund nicht sinnvoll. Der Patient wurde letztlich in ein geeignetes psychiatrisches Zentrum verlegt. Im weiteren Verlauf konnte die Grundkrankheit nicht ausreichend kontrolliert werden, so dass es zu einer weiteren neurologischen Verschlechterung kam. In deren Folge erlitt der Patient rezidivierende Aspirationen und verstarb letztlich trotz der Gabe von Breitspektrumantibiotika und wiederholter Plasmapherese an einer Aspirationspneumonie im hämatologischen Zentrum.

## Diskussion

Unter dem Anton-Syndrom oder Anton-Babinski-Syndrom versteht man die visuelle Anosognosie (fehlende Krankheitseinsicht bzw. krankhafte Verkennung) der eigenen kortikalen Blindheit nach beidseitiger Schädigung der Sehbahn (z.B. durch Blutungen, Hypoxie, Embolien, Vasospasmen, Eklampsie, Epilepsie) [1]. Das seltene Anton-Syndrom geht zurück auf den österreichischen Neurologen Gabriel Anton (1858–1933), der 1896 den ersten Fall bei einer Patientin beschrieb. Retrospektiv stammt eine erste Fallbeschreibung aus dem Jahr 1885 durch A. Monakow.

Typischerweise liegt beim Anton-Syndrom ein Infarkt im Bereich des visuellen Kortex beider Gehirnhälften vor [2, 3]. Somit können die visuellen Informationen beider Augen zentral nicht verarbeitet werden. Es handelt sich also um ein Perfusionsproblem im Bereich der Arteria basilaris beziehungsweise im weiteren Verlauf beider posterioren Zerebralarterien. Oft ist die occipitale Schädigung mit einer begleitenden Dysfunktion eines (meistens rechts) oder beider Parietallappen bzw. einem Diskonnektionssyndrom mit Weiterleitungsstörung (Areal der visuellen Assoziation) vergesellschaftet [3].

Zur Häufigkeit des Anton-Syndroms finden sich keine klaren Angaben, und es existieren keine kontrollierten Studien. Es liegen lediglich Einzelfallbeschreibungen vor. Die Patienten sind beidseits erblindet, nehmen ihre Blindheit aber nicht wahr und verhalten sich so, als könnten sie noch sehen. Auf Nachfrage geben sie an, dass sich ihre Sehkraft nicht oder nur wenig verschlechtert hat. Hält man ihnen Dinge vor oder bittet sie, die Umgebung zu beschreiben, so konfabulieren sie [1]. Sie schauen zumeist deutlich an den vorgehaltenen Gegenständen vorbei. Da der Patient von der Richtigkeit

seiner vermeintlichen visuellen Eindrücke ausgeht, führt dies häufig zu Missverständnissen bis hin zu Aggressionen bei der Interaktion mit der Umwelt.

Versuche mit Lichtblitzen haben gezeigt, dass die Betroffenen oft intuitiv die Richtung der Lichtblitze richtig angeben, ohne diese «gesehen zu haben». Es ist also eine unterbewusste Wahrnehmung der Umgebung anzunehmen, ohne dass diese das Bewusstsein erreicht. Das heisst, die Übertragung von optischen Reizen ins Gehirn über die vorderen Abschnitte der Sehbahn ist in der Regel ungestört, es ist aber keine Verarbeitung und Überführung ins Bewusstsein möglich. In der klinischen Untersuchung bei Anton-Syndrom-Patienten findet sich in der Regel eine normale, aber nicht zielgerichtete Augenmotilität, die Pupillen sind lichtreagibel und die Fundoskopie ist unauffällig. Ein Cornealreflex ist in der Regel erhalten.

Die Behandlung von Patienten mit Anton-Syndrom ist schwierig, befindet sich noch im Forschungsstadium und erfolgt vorwiegend symptomatisch. In jedem Fall ist die Therapie interdisziplinär (Neurologie, Psychiatrie, Internisten, Physiotherapie, Ergotherapie). Im Vordergrund steht eine konsequente Behandlung der ursächlichen Grunderkrankung zur Vermeidung einer weiteren Verschlechterung der neurologischen Schäden. Zudem ist häufig eine psychotherapeutische sowie psychopharmakologische Behandlung der Patienten notwendig. Es kann versucht werden, durch vorsichtige, aber fortwährende Erinnerung des Patienten an sein visuelles Defizit eine Krankheitseinsicht zu erreichen. Dies birgt jedoch, wie oben beschrieben, häufig ein Konfliktpotenzial. Physio- und Ergotherapie können versuchen, mit dem Patienten alltagsrelevante, vor allem motorische Defizite zu beheben. Eine Logopädie kann ebenfalls sinnvoll sein. Das Behandlungsziel ist das Erlernen von Kompensationsstrategien, um die Defizite möglichst gut auszugleichen, wobei das Erreichen dieses Zieles durch die fehlende Krankheitseinsicht des Patienten schwierig ist [4]. Ein Therapieansatz, der bislang bei kortikaler Blindheit, jedoch noch nicht beim Anton-Syndrom verfolgt wird, ist die Stimulation der Neuroplastizität. Hierbei wird versucht, durch repetitive visuelle Stimulation eine Aktivierung intakter, angrenzender, visueller Kortexneurone mit Ausbildung alternativer funktioneller Wege der visuellen Wahrnehmung zu aktivieren. Diese Methode ist in der Akutphase am wirksamsten, und es kann bis zwölf Wochen nach dem auslösenden Ereignis eine signifikante Verbesserung erreicht werden [5]. Beim Anton-Syndrom besteht neben der Sehrindenblindheit jedoch häufig eine Diskonnektionsstörung zum Parietallappen, so dass die Wirksamkeit der Methode in diesem Fall noch nicht belegt wurde. In jedem Fall brauchen die Patienten

---

**Korrespondenz:**

Manuel Schumacher  
Praxis Dr. Bendel, Nieder-  
urnen und Gleis D, Chur  
Zwischenbergli 17  
CH-8750 Glarus  
ManuelSchumacher[at]  
gmx.de

PD Dr. med. Thomas Brack  
Chefarzt  
Klinik für Innere Medizin  
Kantonsspital Glarus  
Burgstrasse 99  
CH-8750 Glarus

eine intensive Betreuung und Überwachung, da sie in der Regel nicht mehr im Stande sind, ihr Alltagsleben, ihre Eigenpflege, ihre Finanzen usw. selbständig zu regeln. Zudem entwickeln die Patienten im Verlauf der Erkrankung häufig eine Depression.

Die Prognose ist massgeblich abhängig von der Ursache der kortikalen Blindheit sowie der Schwere und der Dauer der Symptomatik, dem Alter und den Komorbiditäten des Patienten. Zudem hängt die Prognose vom Beginn und der Intensität der Rehabilitationsmassnahmen ab. Eine gute Prognose besteht vor allem bei Epilepsien der Okzipitalrinde («Status epilepticus amauroticus»). Multiinfarktsyndrome oder Blutungen haben hingegen eine schlechte Prognose.

**Verdankungen**

Wir danken Dr. B. Rost, Chefarzt Radiologie am Kantonsspital Glarus, für die Überlassung der CT-Bilder.

**Disclosure statement**

Die Autoren haben keine finanziellen oder persönlichen Verbindungen im Zusammenhang mit diesem Beitrag deklariert.

**Literatur**

- 1 Eby SA et al., *The Rehabilitation of Anton Syndrome*, American Academy of Physical Medicine and Rehabilitation, Vol. 4, 385–7, May 2012.
- 2 Maddula M et al., *Anton's syndrome due to cerebrovascular disease: A case report*. J Med Case Reports 2009;3:9028.
- 3 Kondziella D et al., *Anton's syndrome and eugenics*. J Clin Neurol 2011;7:96–8.
- 4 Gaber T et al., *Rehabilitation of cortical blindness secondary to stroke*. Neurorehabilitation 2010;27:321–5.
- 5 Widdig W et al., *Repetitive visual stimulation: A neuropsychological approach to the treatment of cortical blindness*. NeuroRehabilitation 2003;18:227–37.