

脳幹部 (rostral iMLF) 血管障害による輻湊後退眼振

藤田 恒明, 鈴木 利根, 鈴木 君代, 小原 喜隆

獨協医科大学越谷病院眼科

要 約

上部脳幹部の脳血管障害による小病巣で出現した輻湊後退眼振の2症例を報告した。磁気共鳴画像 (MRI) の所見から中脳間脳移行部付近の小さい異常信号域が確認でき、**rostral iMLF (the rostral interstitial nucleus of the medial longitudinal fasciculus)** の障害が示唆された。輻湊眼振の水平成分の解析では、外転方向の緩徐相は時定数約0.3秒の指数関数状を示した。また、内転方向の急速相最大速度を衝動性眼球運動最大速度と比べると、等しいかやや遅かった。これらの結果を松果体腫瘍を原因疾患とする輻湊後退眼振と比較したが、緩徐相時定数および急速相最大速度とも両者に差はなく、原因は異なっても同一起源の異常眼球運動と考えた。(日眼会誌 97:1236-1241, 1993)

キーワード：輻湊後退眼振, 脳血管障害, MRI, Rostral iMLF, 眼球運動図

Convergence-retraction Nystagmus Associated with Vascular Disorders of the Brainstem

Tsuneaki Fujita, Tone Suzuki, Kimiyo Suzuki
and Yoshitaka Obara

Department of Ophthalmology, Dokkyo University School of Medicine, Koshigaya Hospital

Abstract

We report two cases of convergence-retraction nystagmus due to cerebral infarction and hemorrhage. Magnetic resonance imaging disclosed a small area of abnormal signal in the thalamo-mesencephalic junction in each patient. This lesion appeared to include the rostral interstitial nucleus of the medial longitudinal fasciculus (rostral iMLF). The precise oculography of nystagmus in these patients demonstrated the fast adductive movements and slow exponential tract of abduction. The velocity of the fast phase was equal to or less than that of ordinary saccadic eye movements. The time constant of the slow phase was about 0.3 second. These characteristics are identical to those of pineal tumor cases. (J Jpn Ophthalmol Soc 97:1236-1241, 1993)

Key words: Convergence-retraction nystagmus, Cerebro-vascular disorders, Magnetic resonance imaging, Rostral iMLF, Electrooculogram

I 緒 言

輻湊後退眼振は上方注視や輻湊をさせたときに律動

的に繰り返す輻湊と、一般的には眼球後退も同時に繰り返す奇妙な運動である。このような患者をみたときは、まず松果体腫瘍を考える。しかし、脳出血などの

別刷請求先：343 越谷市南越谷2-1-50 獨協医科大学越谷病院眼科 藤田 恒明
(平成5年1月28日受付, 平成5年4月30日改訂受理)

Reprint requests to: Tsuneaki Fujita, M.D. Department of Ophthalmology, Dokkyo University School of Medicine, Koshigaya Hospital, 2-1-50 Minamikoshigaya, Koshigaya 343, Japan
(Received January 28, 1993 and accepted in revised form April 30, 1993)

脳血管障害により本眼振を生じた症例の報告も散見され⁵⁾、これまで一般に考えられたほど少ない原因ではないという報告もある⁶⁾。今回我々は、上部脳幹の梗塞と出血を起こして、磁気共鳴画像 (MRI) による診断できわめて限局した原因病巣を確認できた輻湊後退眼振の 2 症例、および松果体腫瘍による輻湊後退眼振を経験した。その結果、輻湊後退眼振の責任病巣が詳細に追求ができた。さらに、これまで検討されていない、血管障害による本眼振の運動記録の定量的解析を行い、その波形や速度特性を松果体腫瘍による場合と比較したので報告する。

II 症 例

症例 1 : 50 歳, 女性。

初診 : 平成 2 年 11 月 21 日。

主訴 : 複視。

既往歴, 家族歴 : 特記すべきことなし。

現病歴 : 2 年 4 か月前に他医で左脳内 (視床) 出血の診断を受けて以来, 残存する複視を主訴に当科を初診した。

初診時所見 : 矯正視力は右 1.2, 左 1.2 と良好。前眼部, 中間透光体, 眼底に異常所見なし。眼位は 14 プリズムの外斜視, 4 プリズムの右上斜視であった。眼球運動は水平方向に制限はないが, 垂直方向は上方では中等度, 下方では軽度制限され (図 1), 上方視時特に急な注視運動 (衝動運動) 直後に輻湊後退眼振が認められた (図 2)。瞳孔は正円同大で対光反応は敏速かつ十分であり, 眼瞼異常もなかった。神経学的には右半

側身体の片麻痺が合併していた。初診約 2 か月 (発症 2 年半) 後の MRI では, 左中脳視床移行部から視床にかけて比較的限局された異常信号域が認められた (図 3)。このため, 本例にみられた眼球運動異常は (陳旧性) 視床出血によるものと診断した。発症 4 年を過ぎた現在も垂直注視麻痺と輻湊後退眼振は持続しており, 他医にて片麻痺に対するリハビリテーション加療中である。

症例 2 : 40 歳, 男性。

初診 : 平成 2 年 8 月 15 日。

主訴 : 複視。

既往歴 : 狭心症で治療中。

家族歴 : 特記事項なし。

現病歴 : 平成 2 年 8 月 7 日心臓カテーテル検査中に意識消失発作を起こし, 両眼の縮瞳と右共同偏視が出現した。数日で意識は回復したが, 眼所見が残存のため当科を受診した。

初診時所見 : 視力は右 0.6 (1.2 × cyl. -1.75 A 75°), 左 0.6 (1.2 × -0.5 = cyl. -1.0 A 110°) であった。前眼部, 中間透光体, 眼底に異常所見なし。眼位は 10 プリズムの外斜視, 3 プリズムの左眼上斜視を認めた。眼球運動は両眼とも上方向には著明な制限があり, 下方向にも中等度の制限があったが, 水平方向は良好であった (図 4)。人形の眼現象は上方視が陽性で, ある程度可動性があった。視運動性眼振 (OKN) は水平方向は良好であったが, 垂直方向は両方向とも解発不良であった。上方視努力時や上方 OKN 時に輻湊後退眼振が肉眼的に観察され, DC-EOG (direct current-

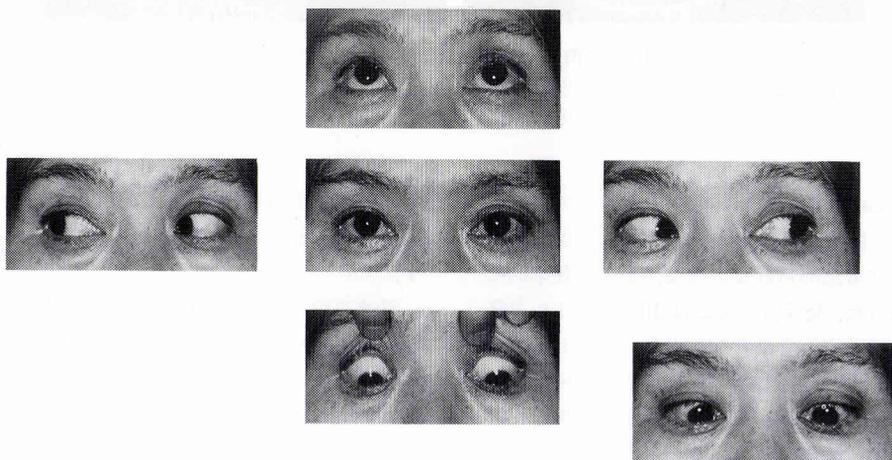


図 1 症例 1 の 5 方向および輻湊眼位写真。
上方注視麻痺を示すが水平方向は良好である。

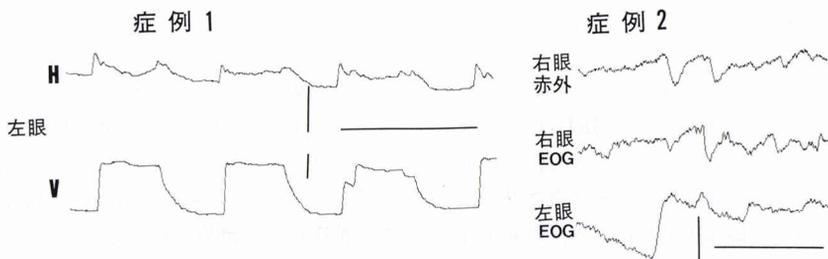


図2 眼球運動図。

症例1は左眼水平および垂直方向の赤外線眼球トラッカーによる記録，症例2は右眼赤外線眼球トラッカーと両眼 DC-EOGによる水平方向の同時記録である。H, Vはそれぞれ水平，垂直方向を示す。図中の横棒は1秒間，縦棒は症例1では10度，症例2では5度をあらわす。症例1は振幅20度の垂直衝動運動時の記録で，とくに上方への衝動運動終了時毎に数回ずつ輻湊眼振の出現が水平記録の波形からわかる。症例2は上方 OKN 解発時の記録で，開始後約1秒から右眼は左方（内転）へ，左眼は右方（内転）へ急速相を持つ輻湊眼振が数回みられる。EOG：電気眼球運動図

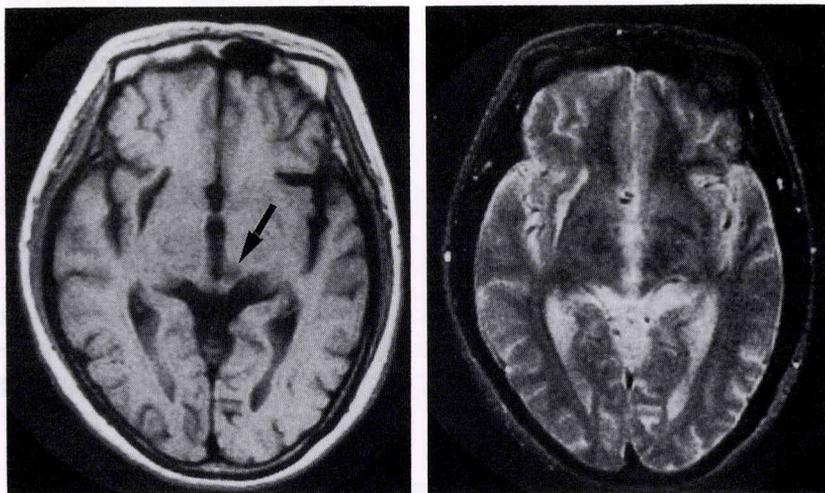


図3 症例1の頭部MRI（中脳視床移行部）。

T1強調画像（写真左）では左側に低輝度（矢印），T2強調画像（写真右）では同部に周辺が低輝度で中央が高輝度の陰影を認める。

electrooculogram) および赤外線トラッカーでも認められた(図2)。瞳孔は3.5mmと正円同大で諸反応も正常，眼瞼異常も認められなかった。他の神経学的所見も陰性であった。発症直後および10日後，1か月後の頭部CTではいずれも異常なかった。しかし，発症3か月後に撮影したMRIでは，右側中脳視床移行部にT1強調画像で低輝度，T2強調画像で高輝度の非常に小さい範囲の陰影が認められた(図5)。これにより限局した脳梗塞による垂直注視麻痺および輻湊後退眼振と診断した。その後，保存的治療により約2か月

間の経過で垂直運動制限は改善したが，発症2年後の現在もごく軽度の輻湊眼振と upbeat nystagmus を残す。

眼球運動の解析；眼球運動の定量的解析は赤外線眼球トラッカー（R-21 C-A, RMS 弘前）で記録し，コンピューター（シグナルプロセッサ7 T 18, 日本電気三栄）で標本周波数 250 HZ によりデジタル解析を行った。

1. 垂直および水平衝動性眼球運動

記録は任意の片眼（症例1は左眼，症例2は右眼）

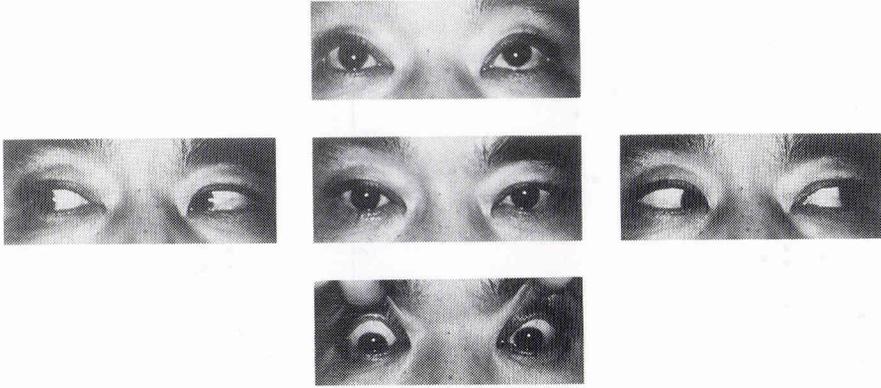


図 4 症例 2 の 5 方向眼位写真。
垂直方向，特に上方注視麻痺を示す。

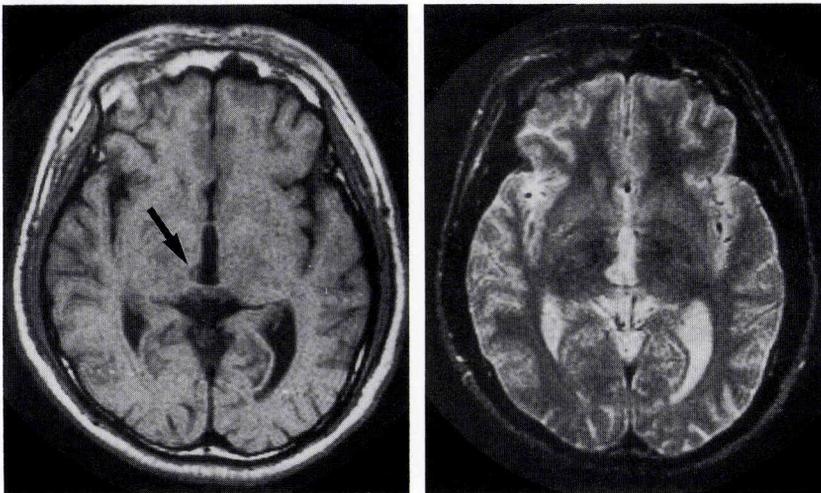


図 5 症例 2 の頭部 MRI (中脳視床移行部)。
T1 (写真左) では右側に低輝度 (矢印)，T2 (写真右) では同部に高輝度の小さな陰影がみられる。

で行った。振幅 20 度の垂直衝動運動最大速度は、症例 1 では上方向 301 度/秒，下方向 268 度/秒であり，同年代女性正常対照 3 人の値 (上方 472 度/秒，下方 449 度/秒) よりも明らかに低下していた。症例 2 でも発症 5 か月後の速度は，上方 213 度/秒，下方 191 度/秒と発症 14 か月後の回復期に行った結果 (上方 347 度/秒，下方 309 度/秒) に比べて低下していた。なお，水平衝動性眼球運動速度は 382 度/秒から 519 度/秒で 2 症例とも低下はなく，明らかな dysmetria も認めなかった。

2. 輻湊後退眼振の解析

本報告の 2 症例に加えて，同時期に経験した松果体

腫瘍により典型的な中脳水道症候群を示した輻湊後退眼振 2 症例 (17 歳男性，S.T.，17 歳男性，K.T.) を輻湊成分の水平方向について比較検討した。4 症例の眼振緩徐相は指数関数状のカーブを示し，時定数はいずれも約 0.3 秒であった。眼振急速相の速度については，まず同一被検眼で別に記録した同方向の水平衝動性眼球運動速度との比較を症例 1 で行った (図 6)。その結果，振幅—速度関係では，眼振急速相速度は衝動運動速度とほぼ同じないし急速相の方がやや遅い位置にあった。また，本症例 2 例と松果体腫瘍 2 例，合計 4 例の眼振急速相で振幅—速度関係を求めると (図 7)，振幅には差があるものの，血管障害と腫瘍とで原因が

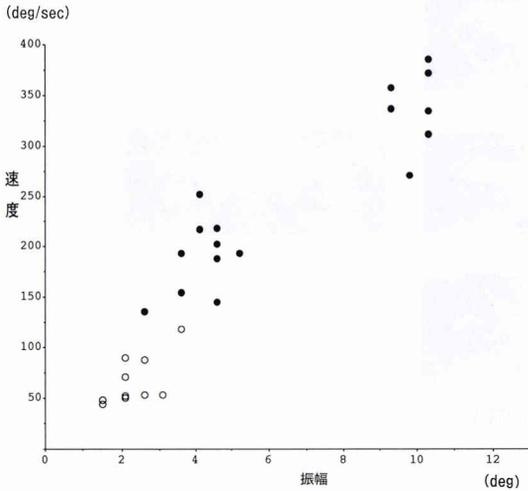


図6 症例1の左眼輻湊眼振急速相(○)および衝動運動(●)の最大速度。
両者は等しいか急速相の方がやや遅い。

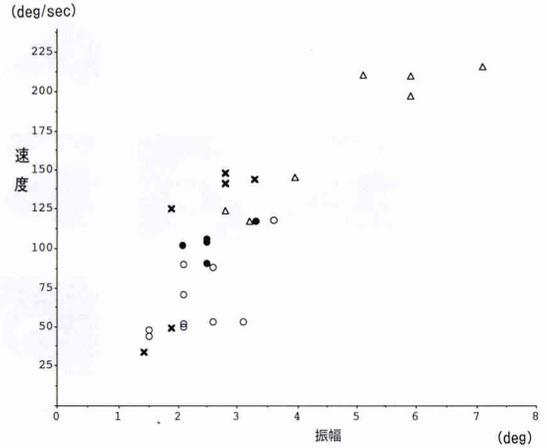


図7 輻湊眼振急速相速度。

症例1(○), 症例2(△), 松果体腫瘍例S.T.(●), 同K.T.(×): 4例ともほぼ同じ速度特性にあることがわかる。

異なっても両者がほぼ同一関係にあることがわかった。

III 考 按

輻湊後退眼振は中脳水道症候群の一徴候で、広範な上部脳幹の障害で発生するとと言われる。原因疾患としては腫瘍が最も多く、頻度は少ないが血管障害、炎症、多発性硬化症による報告がある¹⁾⁶⁾。このうち血管障害によるものは、輻湊後退眼振50例中8例が血管障害が原因であったという1961年のSegarraら¹⁾の報告が古くから引用されて、比較的頻度が少ないとされていた¹⁾。しかし、最近のKeane⁶⁾の報告では視蓋前域症候群206例(このうち71例に輻湊後退眼振が出現)中53例が血管障害によるもので、これまで考えられていた

頻度よりも多い可能性を示唆している。

輻湊後退眼振の責任病巣としては、視蓋前域や後交連、中脳水道周囲灰白質、rostral iMLF (the rostral interstitial nucleus of the medial longitudinal fasciculus)が一般的とされる³⁾。また、これまでの病巣検討が松果体腫瘍による輻湊後退眼振が中心に考えられたことから動眼神経核、Perlia核、四丘体、上丘などの広い部位も想定されている⁷⁾。近年になり、Büttnerら⁸⁾がサルの実験で垂直注視中枢として、報告したrostral iMLFが輻湊後退眼振の責任病巣として注目され、小梗塞巣がCTで確認できた例²⁾やMRIで検討できた例⁹⁾で臨床的にも支持されている。今回の2症例でも、1例は出血であるが、ともに限局した病巣であり、MRIで中脳間脳移行部でやや腹側の異常信号が

表 臨床所見のまとめ

	症例1 50歳女	症例2 40歳男	寺田ら ²⁾ 56歳男	42歳男	森安ら ⁹⁾ 54歳女
垂直注視麻痺	+	+	+	+	+
輻湊後退眼振	+	+	+	+	+
輻湊不全	-	-	+	+	-
瞳孔対光反応障害	-	-	-	-	-
Skew deviation	+	+	+	+	+
眼瞼後退	-	-	+	○	○
他の神経症状	+	-	-	+	-
既往歴	-	狭心症	糖尿病	胸膜炎	

+: 有 - : 無 ○ : 無記載

示された。このMRIの異常所見は視蓋前域と後交連は含まれておらず(症例1では中脳水道周辺灰白質に一部達している), rostral iMLFのみが責任病巣であることを支持している。臨床的にも今回の2例と、これまでにrostral iMLFの血管障害として報告された寺田ら²⁾の2例および森安ら⁵⁾の1例をまとめてみると(表), 瞳孔対光反応障害がいずれも認められず, この点からも後交連や視蓋前域の障害は否定される。これは寺田ら²⁾の報告の視床穿通動脈領域の障害と考えられ, 輻湊後退眼振の責任病巣として, いわゆる rostral iMLFを含むことが強く示唆された。

今回の2症例について角膜反射像を利用した精密な眼球運動記録装置を使って眼振の特性を調べ, 松果体腫瘍による症例とも比較検討した。同じ眼振でも原因疾患が異なると, 病巣の広さあるいは障害程度が異なるために, 眼振の特性が変化することも考えられる。松果体腫瘍例を中心とした輻湊後退眼振については, 眼振急速相の速度や緩徐相の時定数などの波形・速度特性を解析した報告がある⁹⁾。また, 脳血管障害(視床出血)による輻湊後退眼振症例で滑動性追従運動の障害やasymmetric水平OKNが指摘されているが⁴⁾⁵⁾, 脳血管障害による本眼振の特性についての詳細な分析はされていない。今回の脳血管障害による2症例の眼振緩徐相および急速相の特性が松果体腫瘍の自験例2例と合致し, また症例1で調べた衝動性眼球運動との関係が松果体腫瘍による結果⁹⁾と一致したことから, 原因疾患は異なっても同じ起源の異常眼球運動と考えて良いことがわかった。

なお, この奇異な眼振の発生機序については, これまで筋電図による研究で内・外直筋の異常同時収縮を指摘した報告や¹¹⁾, 我々の結果と同様に衝動性眼球運動との関連を述べた報告がある¹²⁾。しかし, 他にもまだ諸説²⁾⁶⁾⁹⁾¹⁰⁾があり, 今後の課題にしたい。

本論文の一部は第29回日本神経眼科学会において発表した。

文 献

- 1) Segarra JM, Ojeman RJ: Convergence nystagmus. *Neurol* 11: 883—893, 1961.
- 2) 寺田久雄, 鈴木利根, 西田幸子, 石川 弘, 北野周作: 視床穿通動脈梗塞および出血により出現した輻湊後退眼振. *神眼* 3: 194—198, 1986.
- 3) 高橋洋司, 田澤 豊: 視床出血により輻湊眼振を呈した3例—輻湊眼振と「鼻尖をにらむ眼位」の責任病巣について—. *臨床神経* 27: 504—510, 1987.
- 4) 高橋洋司: 視床出血による輻湊眼振と内斜—外眼筋 Forced Duction Test による検討—. *眼紀* 37: 1484—1490, 1986.
- 5) 森安秀樹, 橋本洋一郎, 宮下孟士, 里見真美子, 山口武典: 一側 riMLF 障害による垂直性眼球運動障害と輻湊眼振を呈した1例. *臨床神経* 31: 1235—1237, 1991.
- 6) Keane JR: The pretectal syndrome: 206 patients. *Neurol* 40: 684—690, 1990.
- 7) 山下裕司, 関谷 透, 野口高昭: 頭部外傷後症例にみた輻湊眼振. *耳喉* 58: 909—915, 1986.
- 8) Büttner-Ennever JA, Büttner U, Cohen B, Baumgartner G: Vertical gaze paralysis and the rostral interstitial nucleus of the medial longitudinal fasciculus. *Brain* 105: 125—149, 1982.
- 9) 大平明彦, 後藤公子, 小澤哲磨: 輻湊眼振. *日眼会誌* 89: 773—779, 1985.
- 10) 三村 治: 輻湊眼振症例. *神眼* 1: 107—108, 1984.
- 11) Gay AJ, Brodkey J, Miller JE: Convergence retraction nystagmus. *Arch Ophthalmol* 70: 456—461, 1963.
- 12) Ochs AL, Stark L, Hoyt WF, D'Amico D: Opposed adducting saccades in convergence-retraction nystagmus: A patient with sylvian aqueduct syndrome. *Brain* 102: 497—508, 1979.