

## 小児動眼神経下枝麻痺の2例

松田 彰, 陳 進輝, 大橋 勉

北海道大学医学部眼科学教室

## 要 約

小児動眼神経下枝麻痺の2例において, 病変の局在および病態について検討した. 症例は6歳および14歳女児で, ともに複視を初発症状とし, 眼球の内下転障害および瞳孔散大がみられたが, 眼瞼下垂および上転障害はみられず, 動眼神経下枝麻痺と診断された. 画像診断を含む神経学的精査では異常所見なく, 単純ヘルペスおよびインフルエンザウイルス抗体価が高値であった. 副腎皮質ステロイド薬内服療法を施行し, 1例では, その回復過程が促進された. 2例とも3か月以内に眼位眼球運動

は正常に回復したが, 対光反応の減弱は残存し, 対光輻湊反応解離 (light-near dissociation) 現象がみられ, 発症から2年後においても観察されている. 瞳孔運動における迷行性再生は確認されなかった. (日眼会誌 99: 861-865, 1995)

キーワード: 動眼神経下枝麻痺, ステロイド療法, 対光輻湊反応解離, ウイルス感染

## Two Cases of Inferior Branch Palsy of the Oculomotor Nerve in Children

Akira Matsuda, Shinki Chin and Tsutomu Ohashi

Department of Ophthalmology, Hokkaido University School of Medicine

## Abstract

Two cases of inferior branch palsy of the oculomotor nerve in children are reported. A Six-year-old and a 14-year-old child had diplopia. Adduction and depression were restricted and mydriasis of the affected eye were observed. There were no restrictions on elevation. Ptosis was absent. They were diagnosed as having inferior branch palsy of the oculomotor nerve. Neurological examinations and diagnostic imagings showed no other abnormalities. Herpes simplex and influenza antibody titer were high in both cases. Oral steroid treatment was

given. The eye position and movement recovered within 3 months in both cases. But the light reflexes of the affected eye remained diminished and light-near dissociation were observed. These findings have not changed for two years. (J Jpn Ophthalmol Soc 99: 861-865, 1995)

Key words: Inferior branch palsy of the oculomotor nerve, Steroid therapy, Light-near dissociation, Viral infection

## I 緒 言

動脈瘤, 脳腫瘍, 外傷, 糖尿病などに伴い, 動眼神経麻痺が出現することはよく知られているが, その原因を特定できない例も多い<sup>1)</sup>. また, 動眼神経は海綿静脈洞内において上枝と下枝に分岐するが, その下枝が選択的に障害された症例についての報告<sup>2)3)</sup>は少ない. 今回, 若年者に発症した動眼神経下枝麻痺の2例を経験したので, その臨床像につき報告する.

## II 症 例

症例1: 6歳, 女児.

主 訴: 複視.

現病歴: 平成4年1月初めから軽度の感冒様症状が出現し, 1月6日から複視自覚. 母親が左眼の瞳孔散大に気づき, 近医で左動眼神経麻痺と診断され, 1月13日当科を紹介された.

初診時所見: 視力は右眼1.2 (1.5×+0.5 D (ジオプター)), 左眼0.5 (0.9×+2.0 D ⊂ C+1.0 DAx 10). 眼位は外方20度, 上方10度の左外上斜視. 左眼の瞳孔散

別刷請求先: 060 北海道札幌市北区北15条西5丁目 北海道大学医学部眼科学教室 松田 彰  
(平成6年9月22日受付, 平成7年2月13日改訂受理)

Reprint requests to: Akira Matsuda, M.D. Department of Ophthalmology, Hokkaido University School of Medicine, Kita 15 Nishi 5 Kita-ku, Sapporo-shi, Hokkaido 060, Japan

(Received September 22, 1994 and accepted in revised form February 13, 1995)

大し、対光反応消失。瞳孔径は明所で右眼 3.5 mm, 左眼 6.5 mm。左眼内下転制限を認め、輻湊は困難であった。眼瞼下垂はなかった(図 1 a)。中間透光体、眼底異常なし。

既往歴・家族歴：特記すべきことなし。

CT (computed tomography), MRI (magnetic resonance imaging) による画像診断で、異常はみられなかった。

ウイルス抗体価：単純ヘルペス 8 倍(補体結合反応), 16 倍(中和抗体法), 水痘帯状ヘルペスは陰性。インフルエンザ B 128 倍, インフルエンザ A 陰性(赤血球凝集阻止反応)。左動眼神経下枝麻痺と診断し、約 2 週間経過を観察したが、症状が改善しないため、プレドニゾロン 30 mg の投与を開始。投与 6 日目から眼位、眼球運動の改善

がみられ、投与量を漸減中止した。しかし、眼位および眼球運動の障害が残存したため、再度、プレドニゾロン 30 mg の投与を行った。1 週間後に眼位ほぼ正位、眼球運動の制限および複視も消失した(図 1 b)。左眼の対光反応は、直接、間接とも減弱していたが、輻湊反応の回復がみられ、対光輻湊反応解離(light-near dissociation)の現象が観察された。明所での瞳孔径は右眼 3 mm, 左眼 4 mm であった。また、0.1% ピロカルピン点眼により左眼の瞳孔は縮瞳した。発症から 2 年後の検査では、視力は右眼 1.5, 左眼 0.9 (1.2×+0.25D-C+0.5DA×100)。近点距離は右眼 7 cm, 左眼 10 cm。調筋力は右眼 14 D, 左眼 9.5 D であった。明所での瞳孔径は両眼とも 5 mm であったが、依然左眼に対光輻湊反応解離がみられた。

症例 2：14 歳，女児。

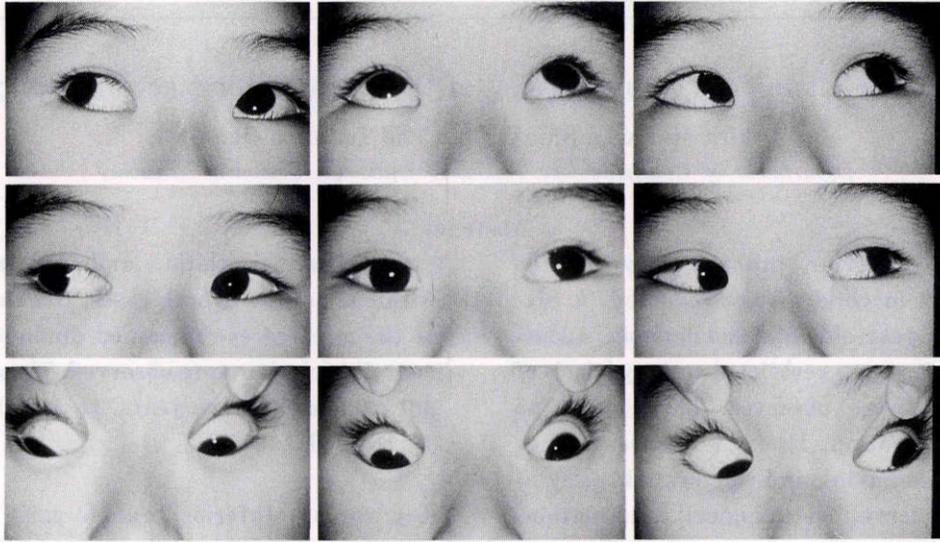


図 1 a 症例 1. 初診時(1月13日)9方向眼位写真。  
正面視で左眼の内下転障害を認める。

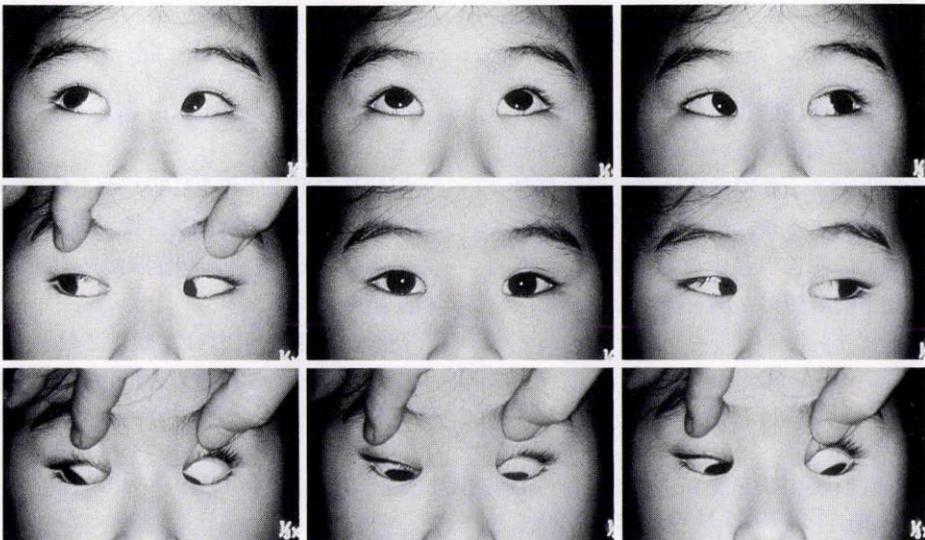


図 1 b 症例 1. 3月23日9方向眼位写真。  
眼位眼球運動は改善した。

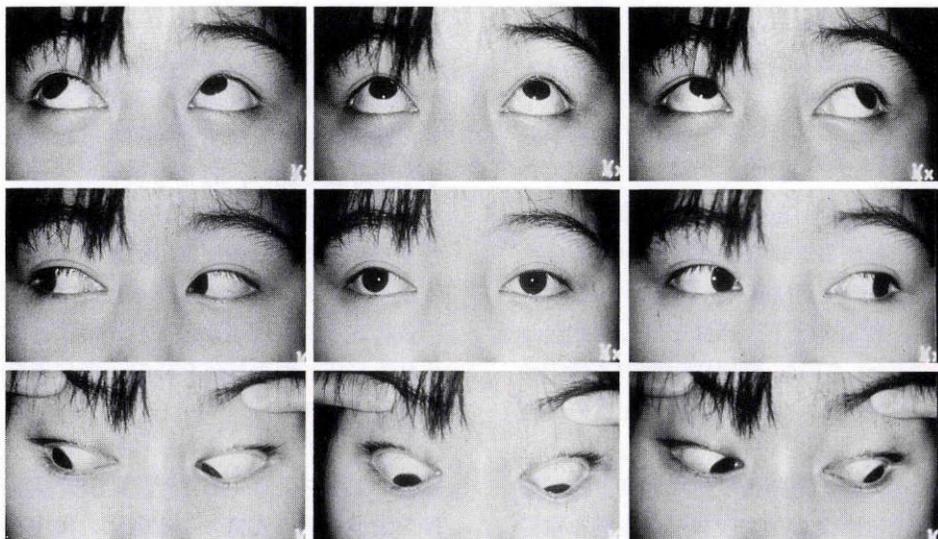


図2a 症例2. 初診時(12月2日)9方向眼位写真.  
正面視で外方15度, 上方10度の右外上斜視を認めた.



図2b 症例2. 3月16日9方向眼位写真.  
眼位眼球運動は改善した.

主 訴：眼球運動精査.

現病歴：平成3年11月13日から右眼の視力低下, 右の上眼瞼部と右耳の痛みを訴え, 近医耳鼻科で外耳道に炎症があると診断された. 2日後から複視が出現し, 近医で右動眼神経麻痺と診断され, ベタメサゾン6mgからの投与を受けたが, 症状が改善しないため, 12月2日当科受診.

初診時所見：視力は右眼1.5, 左眼1.5. 右眼対光反応間接, 直接ともに消失. 明所での瞳孔径は右眼6mm, 左眼3.5mmであった. 眼位は外方15度, 上方10度の右外上斜視. 右眼内転および下転制限を認め, 輻湊は困難であった. 眼瞼下垂なし(図2a). 中間透光体, 眼底所見に異常なし. CT, MRIによる画像診断, 腰椎穿刺による髄液検査に異常はみられなかった. 耳鼻科的な異常も認

められなかった.

既往歴・家族歴：特記すべきことなし.

ウイルス抗体価：単純ヘルペス16倍(補体結合反応), 水痘帯状ヘルペス陰性. インフルエンザB128倍. インフルエンザA256倍(赤血球凝集阻止反応).

右動眼神経下枝麻痺と診断し, 同日入院. ベタメサゾンを漸減し, 経過観察した. 発症より4週間後から眼球運動の改善がみられた. 6週間後には輻湊反応の回復がみられ, 対光輻湊反応解離が出現した. 明所での瞳孔径は右眼4.5mm, 左眼3mmであった. また, 0.1%ピロカルピン点眼により右眼の瞳孔に縮瞳がみられた. 3か月後の検査では眼位, 眼球運動とも正常に回復し, 複視も消失していた(図2b). 発症から2年後の検査では, 視力は右眼0.5(1.5×-0.5D ⊂ C-0.25 DAx 180), 左眼

1.5. 明所での瞳孔径は右眼 5 mm, 左眼 3 mm であった。右眼の対光反応は依然減弱しており, 輻湊反応によって両眼の瞳孔径は 2 mm となった。

### III 考 按

今回の 2 例では, 片眼の内下転障害および瞳孔線維の障害を認め, かつ, 上転制限および眼瞼下垂が認められなかったことから, 動眼神経下枝麻痺と診断した<sup>2)</sup>。小児では感染症状に伴い, 動眼神経下枝麻痺を呈した症例の報告が散見される。Susac ら<sup>2)</sup>は, 感冒様症状の 2 週間後に動眼神経下枝麻痺を発症し, 6 週後に瞳孔を含めて完全に回復した 5 歳女児の症例を報告している。Miller<sup>4)</sup>は, 上気道炎症症状の後, 約 1 週間後に動眼神経下枝麻痺を発症, 2 か月で完全に回復した 8 歳女児の症例を報告している。しかし, これらの症例では起因ウイルスについての記載はない。ウイルス感染後の眼筋麻痺に関しては, 水痘帯状ヘルペス<sup>5)</sup>, インフルエンザ A<sup>6)</sup>, エコー<sup>7)</sup>, EB ウイルス<sup>8)</sup>の報告がみられる。今回の 2 例では, 単純ヘルペスウイルス抗体価がともに高値, 症例 1 ではインフルエンザ B 抗体価が, 症例 2 ではインフルエンザ A 抗体価が高値であった。ペア血清による抗体価の上昇は確認できず, 血清学的には急性ウイルス感染を証明できなかったが, 症例 1 においては感冒様症状を伴って発症しており, ウイルス感染との関連性が疑われた。

動眼神経線維の機能の分離は, 脳幹内神経束のレベルにおいても存在することが示唆されており, このレベルの障害による下枝の選択的麻痺の報告<sup>9)</sup>もある。また, くも膜下腔では, 動脈瘤, 髄膜炎, 腫瘍などが麻痺の原因として考えられるが, 今回の 2 例は MRI により, 脳幹部および, くも膜下腔に器質的病変がないことから, 海綿静脈洞または眼窩が障害部位と推定されるが, 臨床上一らかな特徴のない場合, その二者の鑑別は難しいとされている<sup>10)</sup>。実際, 今回の症例では海綿静脈洞における動眼神経麻痺に伴いやすいとされる滑車神経, 外転神経, 三叉神経第 1 および第 2 枝の障害と痛み<sup>11)</sup>, また眼窩内障害での特徴とされる眼球突出はみられなかった<sup>11)</sup>。

末梢神経変性様式としてワーラー変性, 軸索変性, 節性脱髄が知られているが<sup>12)</sup>, ワーラー変性は通常外傷などによる神経切断のあとに起こるものであり, また, 軸索変性は神経細胞体そのものの障害によって引き起こされる。今回の症例では, 動眼神経核の障害があった可能性は低く, 外傷の既往もないことから, ワーラー変性および軸索変性が主たる病態ではないものとする。今回の症例が非外傷性の単ニューロパシーであったことから, 微小循環障害などの局所的な因子の関与が考えられ, 炎症による局所的な血行障害とそれに伴うシュワン細胞の障害による節性脱髄が麻痺の原因ではないかと推測される。実際に帯状疱疹ウイルスによる眼筋麻痺の症例においては, 病理組織学的に局所的な脱髄が確認されてい

る<sup>5)</sup>。

今回の 2 例において対光輻湊反応解離の現象が観察された。これは, 瞳孔運動を支配する短毛様体神経において, 輻湊刺激に反応する神経線維の数が, 光刺激に反応する線維数と比べ, 30 倍も多いことから<sup>13)</sup>, 輻湊刺激に反応する神経線維の方が障害に対する予備能力が高いと考えられ, まず輻湊反応が回復し, 対光輻湊反応解離の現象が観察され, その後, 対光反応が出現してきたと説明される。2 年経過後にも対光輻湊反応解離の現象はみられており, 短毛様体神経の一部に器質的障害が残存したと考えられる。

毛様体は, 主として動眼神経中に含まれる副交感神経繊維の支配を受けており<sup>14)</sup>, 動眼神経麻痺により調節障害を生じる。小児における調節力は 10 歳で 12~14 D とされている<sup>15)</sup>が, 発症後 2 年の症例 1 (8 歳) において健眼が 14 D の調節力を示しているのに対し, 患眼が 9.5 D と調節力の左右差を認めた。このことは, 動眼神経麻痺による内眼筋障害により調節障害が部分的に残存していることを示唆する。発症直後には近見障害のため, 近点距離の計測ができなかったため調節力の変化は不明であるが, 患眼の自覚的屈折度は発症後の 2 年間に +2.5~+0.5 D へと変化しているのに対し, 健眼の自覚的屈折度にはほぼ変化がないことから, 毛様筋の生理的トーンの回復が考えられる。症例 2 においても, 患眼の自覚的屈折度が発症後 2 年間で 0~-0.75 D へと変化している。小児において水痘後の内眼筋麻痺が報告されており, 調節の改善がみられなかった例<sup>16)</sup>, わずかに調節の改善がみられた例<sup>17)</sup>がある。今回の症例でも, 今後調節力の変化を長期的に観察したい。

動眼神経麻痺発症の数か月から数年後に迷行性再生の発現がみられるとされているが, 今回の症例においては, 現在のところ迷行性再生の所見はみられていない。また, ウイルス感染が疑われる Susac<sup>2)</sup>および Miller<sup>4)</sup>の症例においても迷行性再生はみられていない。これに対し, Spector ら<sup>18)</sup>および西田ら<sup>3)</sup>は, 外傷性の動眼神経下枝麻痺において, 瞳孔の迷行性再生がみられたと報告している。Miller の報告においても, 先天性あるいは外傷性の動眼神経麻痺において迷行性再生が多のに対し, 炎症性のものにはみられていない<sup>4)</sup>。Czarenecki ら<sup>19)</sup>は, 異所性再生による瞳孔の部分的収縮現象を報告しており, 今後この点にも注意して経過観察してゆきたい。

動眼神経下枝麻痺に対して, 副腎皮質ステロイド剤を使用した症例が 2 例報告されており, ウイルス感染が疑われる 1 例は 20 mg の投与で効果なし<sup>2)</sup>, Tolosa-Hunt 症候群を伴う 1 例では 20 mg の投与が有効であった<sup>3)</sup>。症例 1 では, 画像診断を含めた神経学的精査で他の異常がないことを確認した後, 自然回復を期待し, 3 週間の経過観察を行ったが, 改善兆候がないため, 副腎皮質ステロイド投与を開始した。プレドニゾロン 30 mg からの

漸減療法を2か月にわたり2クール施行し、各クールごとに所見の改善がみられ、発症から約10週で対光反応の障害を除き回復した。症例2では、発症後3日目からベタメサゾン6mg(プレドニゾロン換算で32.5mg)の投与を受け、約4週間後に内転運動の改善傾向を示し、発症から3か月で内眼筋の障害を除き回復した。副腎皮質ステロイド薬がその回復過程を促進し、罹病期間を短縮させる可能性があることから、我々は画像診断を含めた神経学的精査および糖尿病などの全身疾患を検査した上で、その使用を考慮してよいと考える。

稿を終えるにあたり、御校閲を賜りました松田英彦教授および眼球運動の記録に御協力いただきました視能訓練士の山口淑子氏に深謝いたします。本論文の要旨は第30回日本眼科学会で発表した。

#### 文 献

- 1) **Harley RD**: Paralytic strabismus in children. *Ophthalmology* 87: 24—43, 1980.
- 2) **Susac JO, Hoyt WF**: Inferior branch palsy of the oculomotor nerve. *Ann Neurol* 2: 336—339, 1977.
- 3) **西田幸子, 八木橋修, 稲垣昌泰, 中野直樹, 石川 弘, 北野周作**: 動眼神経下枝麻痺の4症例. *眼紀* 36: 1103—1107, 1985.
- 4) **Miller NR**: Solitary oculomotor nerve palsy in childhood. *Am J Ophthalmol* 83: 106—111, 1977.
- 5) **Hedges 3rd TR, Albert DM**: The progression of the ocular abnormalities of herpes zoster. *Ophthalmology* 89: 165—177, 1982.
- 6) **Engelhardt A, Cedzich C, Kompf D**: Isolated superior branch palsy of the oculomotor nerve in influenza A. *Neuro-ophthalmology* 9: 233—255, 1989.
- 7) **Hertenstein JR, Sarnat HB, O'coner DM**: Acute unilateral oculomotor nerve palsy associated with ECHO 9 viral infection. *J Pediatr* 89: 79—81, 1976.
- 8) **Salazer A, Martinez H, Sotelo J**: Ophthalmoplegic polyneuropathy associated with infectious mononucleosis. *Ann Neurol* 13: 219—220, 1983.
- 9) **Ksiazek SM, Repka MX, Maguire A, Harbour RC, Savino PJ, Miller NR, et al**: Divisional oculomotor nerve paresis caused by intrinsic brainstem disease. *Ann Neurol* 26: 714—718, 1989.
- 10) **Brazis PW**: Localization of lesions of the oculomotor nerve. *Mayo Clin Proc* 66: 1029—1035, 1991.
- 11) **Glaser JS**: Infranuclear disorders of eye movement. In: Tasman W, et al (Eds): *Clinical Ophthalmology* Vol. 2 Lippincott, Philadelphia, 1—56, 1988.
- 12) **Thomas PK, Landon DN, King RHM**: Disease of peripheral nerves. In: Adams JH, et al (Eds): *Greenfield's Neuropathology* 4th ed. Edward Arnold, London, 807—920, 1984.
- 13) **Thompson HS**: The pupil. In: Hart WM Jr (Ed): *Adler's Physiology of the Eye* 9th ed. Mosby-Year Book, St. Louis, 412—441, 1992.
- 14) **坂東武彦**: 調節の神経解剖. *神眼* 5: 124—130, 1988.
- 15) **所 敬**: 調節. 市川 宏(編): *新臨床眼科全書* 2B. 眼機能学2. 金原出版, 東京, 129—149, 1993.
- 16) **Hodgkins PR, Luff AJ, Absolon MJ**: Internal ophthalmoplegia. *Aust NZ J Ophthalmol* 21: 53—54, 1993.
- 17) **Schlegel PG, Von Wahlert J, Wissert J, Hueniges R**: Ophthalmoplegia interna nach Varizellen. *Monatsscher Kinderheilkd* 140: 396—397, 1992.
- 18) **Spector RH, Faria MA**: Aberrant regeneration of the inferior division of the oculomotor nerve. *Arch Neurol* 38: 460—461, 1981.
- 19) **Czarnecki JSC, Thompson HS**: The iris sphincter in aberrant regeneration of the third nerve. *Arch Ophthalmol* 96: 1606—1610, 1978.