

資 料

眼振・異常眼球運動動画ライブラリー 解説

診断基準化委員会

担当理事：城倉 健, 堀井 新

委員長：今井貴夫

副委員長：橋本 誠

委員：浅井正嗣, 池田卓生, 佐藤 豪,
重野浩一郎, 高橋幸治, 武井泰彦,
中村 正, 山本昌彦, 渡辺行雄

アドバイザー：

武田憲昭, 肥塚 泉

はじめに

診断基準化委員会は、眼振・異常眼球運動動画ライブラリーを作成するために、典型的な眼振と異常眼球運動の動画を収集し、それをライブラリーとしてまとめた。日本めまい平衡医学会が典型的な眼振と異常眼球運動の動画と解説を会員に提供することにより、会員の眼振と異常眼球運動に対する理解を標準化することが目的である。眼振・異常眼球運動ライブラリーの解説として本稿を作成し、Equilibrium Researchに掲載する。動画はDVDとして日本めまい平衡医学会より購入できる予定である。

眼振とは

眼振 (nystagmus) とは、律動性に反復する眼球の不随意運動である。眼球が一方向へゆっくりと動く緩徐相と反対方向へ速く動く急速相が明確な衝動性眼振 (jerky nystagmus) と、緩徐相と急速相が不明確な振り様眼振 (pendular nystagmus) に分類される。衝動性眼振は、急速相の向きを眼振の方向と定義する。眼振の方向により、水平性眼振、垂直性眼振、回旋性眼振に分類される。

本稿では、末梢性眼振、中枢性眼振、異常眼球運動、5つの生理的眼球運動について解説する。

末梢性眼振

末梢性眼振は、末梢前庭障害による前庭動眼反射のアンバランスにより生じる眼球の偏倚 (緩徐相) と、偏倚した眼球を正中眼位に戻してリセットする

急速眼球運動 (急速相) から成る。末梢前庭性眼振は固視により抑制 (固視抑制) されることから、赤外線 CCD カメラやフレンツェル眼鏡を用いて、非注視下で検査を行うと眼振が観察されやすい。

1. 水平回旋混合性眼振 (horizontal torsional nystagmus)

前庭神経炎、めまいを伴う突発性難聴、メニエール病などによる一側性末梢前庭障害 (内耳や前庭神経の障害) で認められる眼振である。

解 説

水平性眼振と回旋性眼振が混合した眼振であることから、水平回旋混合性眼振と呼ばれる。ほとんどの症例で健側向きの方向固定性眼振である。一側性末梢前庭機能低下により解発される眼振のため、麻痺性眼振とも呼ばれる。

注：メニエール病の発作期には、患側向き水平回旋混合性眼振が認められることがあり、刺激性眼振と呼ばれる。メニエール病の発作期には、内リンパ水腫により患側の内耳が一過性に興奮するために解発される眼振と考えられている。その後、健側向きの麻痺性眼振に変化することが多い。

メカニズム

一側性末梢前庭障害では、一側の三半規管のすべて (または上下前庭神経) が障害される。その結果、交連抑制がなくなることから健側の三半規管のすべてが興奮した状態になり、健側向き水平回旋混

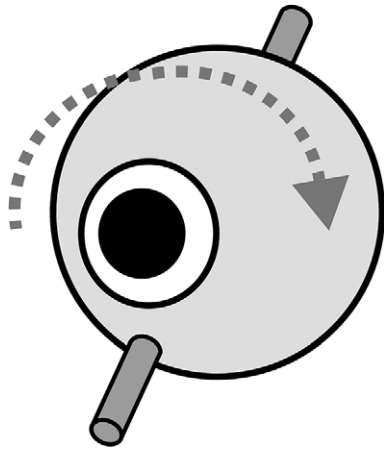


図1 水平回旋混合性眼振
一側性末梢前庭障害では、健側向き水平回旋混合性眼振が解発される。

合性眼振が解発される。Flourensの法則により、各半規管面に垂直な軸で回転する眼振が合わさった眼振が解発される。この眼振を正面視の眼位で観察すると水平回旋混合性として観察される(図1)。

Ewaldの法則により、眼振の向きは健側向きである。すなわち、外側半規管が障害されると、健側の外側半規管が興奮した状態になり、水平成分が健側向きの眼振が解発される。後半規管が障害されると、健側の前半規管が興奮した状態になり、健側の前半規管向きの垂直成分が下眼瞼向きで回旋成分が健側向きの眼振が解発される。前半規管が障害されると、健側の後半規管が興奮した状態になり、健側の後半規管向きの垂直成分が上眼瞼向きで回旋成分が健側向きの眼振が解発される。その結果、回旋成分が健側向きの眼振が解発される。しかし、垂直成分は下眼瞼向き成分と上眼瞼向き成分がキャンセルされ、眼振の垂直成分は生じない。その結果、健側向き水平回旋混合性眼振が解発される。

2. 水平性眼振 (horizontal nystagmus)

水平回旋混合性眼振の回旋成分が少ない場合に、水平性眼振として観察される。水平回旋混合性眼振と同様に、一側性末梢前庭障害で認められ、ほとんどの症例で健側向きの方向固定性眼振である。しかし、中枢性病変により水平性眼振が解発されることもある。

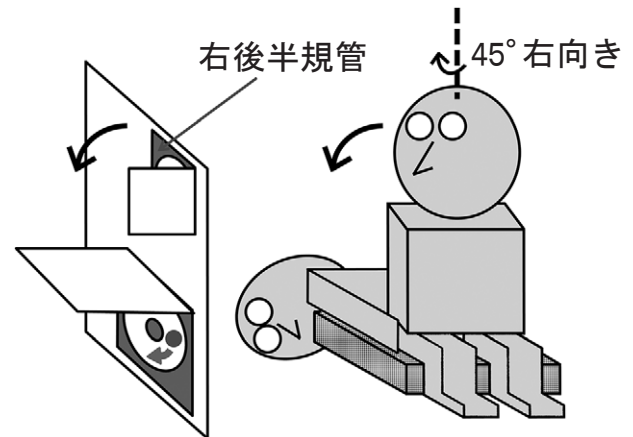


図2 垂直回旋混合性眼振の解発メカニズム
右後半規管型良性発作性頭位めまい症症例に右Dix-Hallpike法を行うと、重力により半規管結石が後半規管内を矢印の方向に移動し、右後半規管に反膨大部向きの興奮性の内リンパ流動が生じる。

3. 垂直回旋混合性眼振 (vertical torsional nystagmus)

後半規管型良性発作性頭位めまい症で認められる頭位変換眼振である。

解 説

垂直性眼振と回旋性眼振が混合した眼振であり、後半規管型良性発作性頭位めまい症で認められる。座位から患側下懸垂頭位へのDix-Hallpike法による頭位変換眼振検査により、上眼瞼向きの垂直成分と眼球の上極が患側へ向かう回旋成分を持つ垂直回旋混合性眼振が解発される。頭位変換の終了から眼振の解発までに数秒の潜時がある。眼振は一過性であり、持続時間は1分以内のことが多い。繰り返し頭位変換眼振検査を行うと、疲労現象のために眼振が減弱する。

メカニズム

後半規管型良性発作性頭位めまい症の病態は、多くは半規管結石である。耳石器から脱落した耳石が半規管に迷入したのが半規管結石である。頭位変換により半規管結石が後半規管内を移動することにより内リンパ流動が生じ、患側の後半規管が興奮または抑制されると、Flourensの法則により患側の後半規管面に垂直な軸で回転する眼振が解発される。この眼振を正面視の眼位で観察すると垂直回旋混合性眼振として観察される。

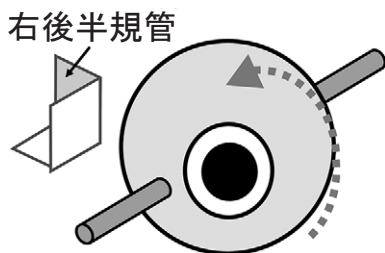
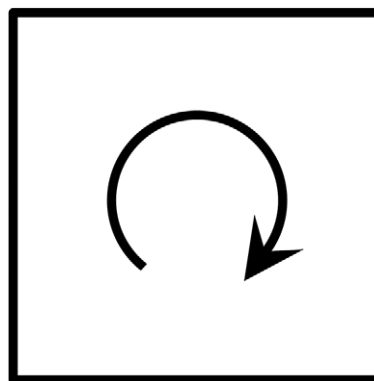


図3 垂直回旋混合性眼振

右後半規管型良性発作性頭位めまい症では、右後半規管面に垂直な軸で回転して右後半規管向きの垂直（上眼瞼向き）回旋（右向き）混合性眼振が解発される。



上記の眼振は、左向き回旋性眼振または時計回り回旋性眼振と表記する。

Dix-Hallpike 法により坐位から患側下懸垂頭位への頭位変換を行うと、患側の後半規管が垂直になって半規管結石が移動し、後半規管に反膨大部向きの興奮性の内リンパ流動が生じる（図2）。Flourensの法則により患側の後半規管面に垂直な軸で回転する眼振が解発され、Ewaldの法則により患側の後半規管向きの垂直（上眼瞼向き）回旋（患側向き）混合性眼振が解発される（図3）。なお、坐位から健側下懸垂頭位へのDix-Hallpike法では、患側の後半規管が水平になるために半規管結石が移動せず、眼振が解発されない。

次にreverse Dix-Hallpike法により患側下懸垂頭位から坐位への頭位変換を行うと、半規管結石が逆方向に移動して患側の後半規管に抑制性の向膨大部向きの内リンパ流動が生じる。Flourensの法則により患側の後半規管面に垂直な軸で回転する眼振が解発され、Ewaldの法則により健側の前半規管向きの垂直（下眼瞼向き）回旋（健側向き）混合性眼振が解発される。

頭位変換後に眼振が解発されるまでに潜時があるのは、半規管結石が移動を開始するまでに時間があるためである。眼振が一過性であるのは、半規管結石が半規管の最下点に達すると内リンパ流動が停止し、眼振が消失するためである。Dix-Hallpike法とreverse Dix-Hallpike法では眼振の方向が逆転するのは、半規管結石が後半規管内を移動する方向が逆になるためである。

注：Flourensの法則とEwaldの法則

Flourensの法則とEwaldの法則は末尾の資料を参考のこと。垂直半規管は右後半規管と左前半規

管、左後半規管と右前半規管が対になっているため、右後半規管の興奮性の内リンパ流動は、右後半規管向きの眼振を起こす。右後半規管の抑制性の内リンパ流動は、左前半規管向きの眼振を起こす。

注：後半規管が障害されると、健側の前半規管への交連抑制がなくなることから、健側の前半規管が興奮した状態になり、その興奮性神経回路により垂直回旋混合性眼振が解発される。一方、良性発作性頭位めまい症では後半規管の機能は障害されていないことから、reverse Dix-Hallpike法により患側下懸垂頭位から坐位への頭位変換を行うと、患側の後半規管の抑制性神経回路により垂直回旋混合性眼振が解発される。

注：後半規管型良性発作性頭位めまい症（クブラ結石症）は、良性発作性頭位めまい症非定型例の1つである。後半規管型良性発作性頭位めまい症の数%と考えられている。頭位変換の終了後に眼振が解発され、潜時はほとんどない。眼振は持続性である。

4. 回旋性眼振 (torsional nystagmus)

垂直回旋混合性眼振の垂直成分が少ない場合に、回旋性眼振として観察される。垂直回旋混合性眼振と同様に、後半規管型良性発作性頭位めまい症で認められることがほとんどである。しかし、中枢性病変により回旋性眼振が認められることがある。

注：回旋性眼振の方向の表記

患者（被検者）の眼球上極における眼振急速相の方向によって決定し、右向き回旋性眼振または左向き回旋性眼振と表記する。また、検者から見て

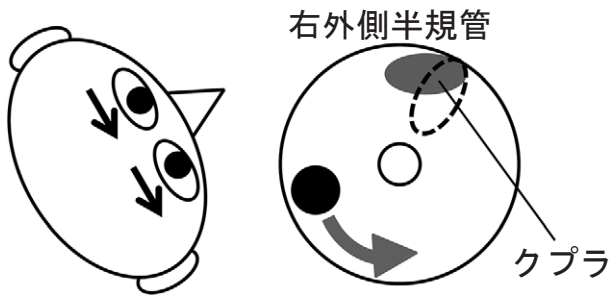


図4 方向交代性向地性眼振の解発メカニズム
右外側半規管型良性発作性頭位めまい症（半規管結石症）症例が右下頭位を取ると、重力により半規管結石（●）が外側半規管内を矢印の方向に移動し、向膨大部向きの興奮性の内リンパ流動が生じてクプラが偏倚し、右向き水平性眼振が解発される。

時計回り回旋性眼振，反時計回り回旋性眼振とも表記できる。

注：垂直性眼振の方向の表記

上眼瞼向き眼振または下眼瞼向き眼振と表記する。上向き眼振や下向き眼振は用いない。

5. 方向交代性向地性眼振（direction-changing geotropic nystagmus）

外側半規管型良性発作性頭位めまい症（半規管結石症）で認められる頭位眼振である。

解 説

方向交代性向地性眼振は，臥位での head roll test（supine roll test）による頭位眼振検査により，右下頭位で右向き水平性眼振が解発され，左下頭位で左向き水平性眼振が解発される頭位眼振である。方向交代性下向性眼振とも呼ばれる。頭位を取ってから眼振の解発までに数秒の潜時がある。眼振は一過性であり，持続時間は1分以内のことが多い。繰り返し頭位眼振検査を行っても疲労現象は生じにくく，眼振は減弱しない。

メカニズム

方向交代性向地性眼振を示す外側半規管型良性発作性頭位めまい症の病態は，半規管結石である。耳石器から脱落した耳石が半規管に迷入したのが半規管結石である。頭位により半規管結石が外側半規管内を移動することにより内リンパ流動が生じ，患側の外側半規管が興奮または抑制されると，Flourensの法則により外側半規管に垂直な軸で回転する眼振

が解発される。

患側下頭位を取ると，半規管結石が移動して向膨大部向きの興奮性の内リンパ流動が生じ，Ewaldの法則により患側向き水平性眼振が解発される（図4）。健側下頭位を取ると，半規管結石が移動して反膨大部向きの抑制性の内リンパ流動が生じ，Ewaldの法則により健側向き水平性眼振が解発される。患側向き眼振が健側向き眼振より強い。

眼振に潜時があるのは，頭位変換後に半規管結石が移動を開始するまでに時間があるからである。眼振が一過性であるのは，半規管結石が半規管の最下点に達すると内リンパ流動が停止し，眼振が消失するためである。

注：方向交代性向地性眼振は一過性であるが，持続性の方向交代性向地性眼振が観察される症例がある。外側半規管型良性発作性頭位めまい症（クプラ結石）とは異なった病態として，クプラが内リンパより軽くなった病態が推定されていることから「いわゆる Light cupula」と呼ばれるが，確立された概念ではない。

注：眼振第2相

眼振第2相は外側半規管型良性発作性頭位めまい症（半規管結石症）で高頻度に認められる。臥位右下頭位で誘発された右向き水平性眼振が減衰し消失した後に，眼振第2相である左向き水平性眼振が出現することがある。臥位左下頭位でも左向き水平性眼振が減衰し消失した後に，眼振第2相である右向き水平性眼振が出現することもある。眼振第1相の眼振が強い場合に認められることが多い。

6. 方向交代性背地性眼振（direction-changing ageotropic nystagmus）

外側半規管型良性発作性頭位めまい症（クプラ結石症）で認められる頭位眼振である。

解 説

方向交代性背地性眼振は，臥位での head roll test による頭位眼振検査により，右下頭位で左向き水平性眼振が解発され，左下頭位で右向き水平性眼振が解発される頭位眼振である。方向交代性上向性眼振とも呼ばれる。頭位を取ると眼振が解発され，潜時はほとんどない。眼振は持続性であり，頭位を維持する限り1分以上持続する。繰り返し head roll test

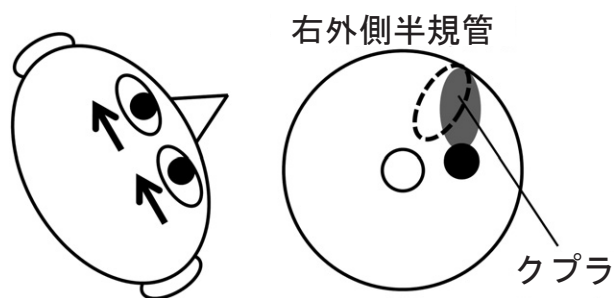


図5 方向交代性背地性眼振の解発メカニズム
 右外側半規管型良性発作性頭位めまい症（クプラ結石症）症例が右下頭位を取ると、クプラ結石（●）のために重くなった外側半規管のクプラが重力により反膨大部向きに偏倚し、左向き水平性眼振が解発される。

を行っても疲労現象は生じにくく、眼振は減弱しない。臥位正面では患側向き眼振が認められるが、臥位正面から患側方向に頭部を少し回旋させると眼振が消失する頭位があり、neutral position と呼ばれる。また、前屈位では健側向き眼振を認める。

メカニズム

方向交代性背地性眼振を示す外側半規管型良性発作性頭位めまい症の病態は、クプラ結石である。耳石器から脱落した耳石が半規管のクプラに付着したのがクプラ結石である。クプラ結石のため重くなった外側半規管のクプラが、重力に反応するようになる。その結果、頭位によってクプラが偏倚して患側の外側半規管が興奮または抑制されると、Flourensの法則により外側半規管に垂直な軸で回転する眼振が解発される。

患側下頭位を取ると、クプラ結石によって重くなった外側半規管のクプラが重力により反膨大部向きに偏倚し、Ewaldの法則により健側向き水平性眼振が解発される（図5）。健側下頭位を取ると、クプラ結石によって重くなった外側半規管のクプラが重力により向膨大部向きに偏倚し、Ewaldの法則により患側向き水平性眼振が解発される。健側向き眼振が患側向き眼振より強いことが多い。

眼振に潜時がほとんどないのは、頭位を取ると重力によりクプラが偏倚するからである。眼振が持続性であるのは、頭位を維持すると重力によりクプラが偏倚を続けるからである。

注：小脳病変によっても方向交代性背地性眼振が

認められる。

注：方向交代性眼振の方向の表記

方向交代性眼振は、方向交代性向地性眼振または方向交代性背地性眼振と表記する。方向交代性下向性眼振または方向交代性上向性眼振とも表記できる。

中枢性眼振

中枢性眼振には、中枢の前庭動眼反射のアンバランスにより生じる中枢前庭性眼振、注視の障害により生じる注視眼振、固視の障害により生じる先天性眼振などがある。

1. 中枢前庭性眼振

中枢では矢状面、前額面、水平面の前庭動眼反射の神経回路が分離しているため、中枢前庭障害による中枢前庭性眼振では、純粋な垂直性、回旋性、水平性眼振が解発される。末梢前庭性眼振と異なり、中枢前庭性眼振は固視により抑制されにくい。

1.1. 下眼瞼向き眼振 (downbeat nystagmus)

脊髄小脳変性症やArnold-Chiari奇形などによる小脳障害で認められることが多い。

解 説

急速相が下眼瞼に向かう垂直性の自発眼振である。正面視で認められ、側方視で増強する。頭位により眼振の強度が変化する。中枢の矢状面の前庭動眼反射のアンバランスによる中枢前庭性眼振である。

メカニズム

後半規管以外の半規管の前庭動眼反射は、小脳片葉により抑制されている。小脳、特に両側片葉が障害されると、両側の前半規管由来の眼球を上転させる前庭動眼反射の中枢路の脱抑制（興奮）が生じ、眼球がゆっくりと上転して（緩徐相）、下眼瞼向き眼振が解発される。しかし、左右の外側半規管由来の前庭動眼反射の中枢路の脱抑制により生じる水平方向の緩徐相はキャンセルされる。

また、両側の後半規管由来の眼球を下転させる前庭動眼反射の中枢路は、前庭神経核間の第4脳室底で交差して内側縦束 (medial longitudinal fasciculus, MLF) を上行し、動眼神経核に至る。第4脳室底が障害されてこの中枢路が抑制されると、眼球がゆっくりと上転し（緩徐相）、下眼瞼向き眼振が解発される。

1.2. 上眼瞼向き眼振 (upbeat nystagmus)

Wernicke 脳症などによる延髄や中脳橋移行部の障害で認められることが多い。

解 説

急速相が上眼瞼に向かう垂直性の自発眼振である。正面視で認められる。頭位により眼振の強度が変化する。中枢の矢状面の前庭動眼反射のアンバランスによる中枢前庭性眼振である。

メカニズム

眼球を上転させる前半規管由来の前庭動眼反射の中枢路の障害（中脳橋移行部病変）や過抑制（延髄病変）により、眼球がゆっくりと下転し（緩徐相）、上眼瞼向き眼振が解発される。

1.3. 回旋性眼振 (torsional nystagmus)

Wallenberg 症候群や延髄空洞症などによる前庭神経核の障害で認められることが多い。

解 説

方向固定性の回旋性の自発眼振である。

メカニズム

眼球を回旋させる前半規管や後半規管由来の前庭動眼反射の中枢路は、前庭神経核から交差して内側縦束 (MLF) を上行し、動眼神経核や滑車神経核に至る。前庭神経核やその近傍の障害でこの中枢路が交差前に障害されると、眼球がゆっくりと患側に回旋して（緩徐相）、健側向き回旋性眼振が解発される。

1.4. 水平性眼振 (horizontal nystagmus)

Wallenberg 症候群などによる前庭神経核の障害で認められることが多い。小脳病変で認められる場合もある。

解 説

方向固定性の水平性の自発眼振である。

メカニズム

前庭神経核の病変により水平面の前庭動眼反射の中枢路が障害された場合に、健側向きの水平性眼振が解発される。小脳の障害によりこの中枢路が脱抑制されると、患側向き水平性眼振が解発されることがある。

1.5. 方向交代性背地性眼振 (direction-changing ageotropic nystagmus)

方向交代性背地性（上向き）眼振は外側半規管型良性発作性頭位めまい症（クプラ結石症）で認めら

れる頭位眼振であるが、小脳の病変でも認められる。

解 説

方向交代性背地性頭位眼振は、臥位での head roll test による頭位眼振検査により、右下頭位で左向き水平性眼振が解発され、左下頭位で右向き水平性眼振が解発される頭位眼振である。小脳病変による方向交代性背地性眼振は、頭位を取ると眼振が解発され、潜時はない。

メカニズム

臥位での左または右下頭位で両耳間方向に負荷される重力加速度によって生じる耳石器動眼反射が、小脳障害により脱抑制を受け、方向交代性背地性眼振が解発されると考えられている。

2. 注視眼振 (gaze nystagmus)

小脳や脳幹の病変で認められる。

解 説

注視眼振は正面視では眼振を認めないが、右側方注視で右向き眼振が解発され、左側方注視で左向き眼振が解発される。左右側方注視眼振とも呼ばれる。上下の注視により上下方向の注視眼振が認められることもある。

メカニズム

注視は、衝動性眼球運動によってある眼位から新しい眼位を取ることによって達成される。水平注視中枢（側方注視中枢）は、傍正中橋網様体 (paramedian pontine reticular formation, PPRF) である。上位中枢からの注視指令が PPRF を興奮させると、同側の外転神経核が興奮して同側の外直筋が収縮する。同時に、核間ニューロン (internuclear neuron) が対側の内側縦束 (MLF) を通じて対側の動眼神経核を興奮させ、対側の内直筋が収縮する。その結果、水平性の衝動性眼球運動が誘発され、同側への共同眼球運動により新しい眼位を取り、注視が達成される（図6）。PPRF の障害では障害側への注視ができなくなり、水平注視麻痺（側方注視麻痺）が生じる。

上位中枢からの注視指令に伴い、注視に必要な衝動性眼球運動の速度信号が作られる。この速度信号を神経積分器 (neural integrator) が位置情報に変換して、速度信号と位置信号が外転神経核と動眼神経核に伝えられる。新しい眼位を取って注視が達成

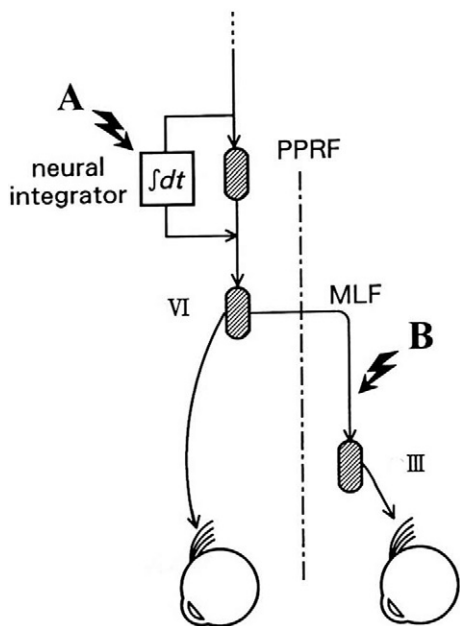


図6 衝動性眼球運動の神経回路

眼球の速度情報と、速度情報を神経積分器 (neural integrator) で積分した眼球の位置情報が PPRF から外転神経核 (VI) に伝達される。さらに核間ニューロンにより対側の MLF を通って動眼神経核 (III) に伝達され、注視が達成される。A: 神経積分器の障害により注視眼振が生じる。B: MLF の障害により、MLF 症候群が生じる。(武田憲昭: Equilibrium Res 55: 335-342, 1996 より引用)。

されると衝動性眼球運動が抑制され、位置信号により新しい眼位を保つ固視が生じる。神経積分器は、舌下神経前位核、前庭神経内側核、小脳片葉に存在すると考えられている。

注視眼振は、小脳や脳幹の病変による神経積分器の障害により解発される。上位中枢からの注視指令により PPRF が興奮して新しい眼位への注視が生じるが、神経積分器が障害されると眼球運動の位置情報がないため視標を固視し続けることができず、正中眼位に戻ってしまう。注視指令が持続すると再び注視が生じ、これが繰り返されることにより注視眼振が解発される。

垂直注視中枢は内側縦束吻側間質核 (rostral interstitial nucleus of medial longitudinal fasciculus, riMLF) に存在し、神経積分器はカハール間質核 (interstitial nucleus of Cajal) に存在すると考えられている。riMLF の障害により、垂直注視麻痺が生じる。しかし、臨床的には垂直注視眼振はほとん

ど認められない。

注: 視標を注視し続ける固視 (fixation) は、滑動性眼球運動の特殊な場合、すなわち速度がゼロの滑動性眼球運動であるとの考え方と、滑動性眼球運動とは独立した固視のメカニズムが存在するとの考え方があり、結論が出てない。

注: 注視麻痺 (gaze paralysis)

水平注視中枢である PPRF の障害により障害側への水平注視麻痺が生じ、両側の PPRF の障害により左右側方注視麻痺が生じる。垂直注視中枢である riMLF の障害により、垂直注視麻痺が生じる。垂直注視麻痺は parinaud 症候群と呼ばれ、松果体腫瘍などによる中脳の障害で認められることが多い。上方注視麻痺が生じやすく、病変が進行すると下方注視麻痺も生じる。

注: 極位眼振 (endpoint nystagmus)

健常人であっても、30度以上の側方注視を行うと、注視方向向きの注視眼振様の眼球運動が認められることがあり、極位眼振と呼ばれる。極位眼振を病的な注視眼振と間違わないように注意が必要である。

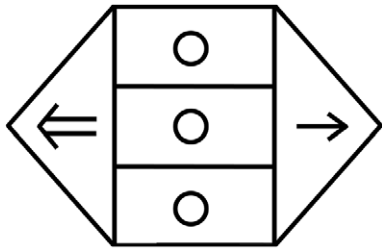
注: ブルンス眼振 (Bruns nystagmus)

聴神経腫瘍などの小脳橋角部腫瘍症例で認められることのある眼振である。左右側方注視眼振と類似しているが、機序が異なる。患側の神経積分器の障害による患側向きの大打性注視眼振と、患側の末梢前庭障害による麻痺性の健側向きの小打性末梢前庭性眼振から成る。自発眼振は急速相の向きを注視した場合に明瞭になることから (Alexander の法則)、後者が健側向きの注視眼振のように観察される。

3. 先天性眼振 (congenital nystagmus, infantile nystagmus)

解 説

先天性眼振は、緩徐相と急速相が明確でない振り様眼振 (pendular nystagmus) のことが多い。緩徐相の速度と急速相の速度に差がある pendular-jerky nystagmus のこともある。正面視でも眼振が認められ、注視により眼振が増強する。眼振が停止する眼位 (neutral position) が存在することがある。先天性眼振は明所で認められるが、暗所や閉眼で消失する。弱視を伴うこともあるが、めまいを自覚しな



右) 聴神経腫瘍症例のブルンス眼振

い。視運動性眼振検査で倒錯現象 (inversion) を示す。倒錯現象とは、視運動刺激により解発される眼振の方向が逆向きになる現象である。

先天性眼振には、眼振の方向が周期的に変化する周期性交代性眼振 (periodic alternating nystagmus, PAN) や、両眼視では眼振を認めないが一侧を遮眼して単眼視をさせた場合にのみ眼振が出現する潜伏性眼振 (latent nystagmus, fusion maldevelopment nystagmus) もある。

メカニズム

先天性眼振は眼位を保持する固視の障害により生じる眼振であり、乳幼児期から認められる。また、滑動性眼球運動も障害されており、衝動性眼球運動で指標を追跡することから、先天性眼振が解発される。ヒトの視運動性眼振の緩徐相の眼球運動の大部分は滑動性眼球運動であることから、視運動性眼振も障害され、衝動性眼球運動で眼前を通過する対象物を追跡することから、眼振の方向が逆向きになる倒錯現象が生じる。

異常眼球運動

中枢神経系の病変により、様々な異常眼球運動が認められる。

1. Opsoclonus

脳幹脳炎や小脳炎の経過中に見られることが多く、脳腫瘍や傍腫瘍症候群などの疾患でも認められる異常眼球運動である。

解 説

両眼が間欠的に急速に水平性、垂直性、回旋性に振動する異常眼球運動である。潜時のない小振幅の衝動性眼球運動の連続が間歇的に生じる。固視や注視により誘発されることが多い。

メカニズム

Opsoclonus の責任病巣は脳幹または小脳と考え

られており、メカニズムには諸説あるが、小脳室頂核の脱抑制が最も有力な仮説である。固視時や固視点の移動時に誘発されやすい。水平性、垂直性、回旋性の衝動性眼球運動の連続が間歇的に生じるのが opsoclonus であり、水平性のみ衝動性眼球運動の連続が間歇的に生じるのが ocular flutter である。Opsoclonus と ocular flutter は、類似した異常眼球運動と考えられている。

2. Ocular flutter

脳幹脳炎や小脳炎などで認められる異常眼球運動である。

解 説

両眼が間欠的に急速に水平性に振動する異常眼球運動である。潜時のない小振幅の衝動性眼球運動の連続が間歇的に生じる。固視や注視により誘発されることが多い。

メカニズム

Ocular flutter の責任病巣は脳幹または小脳と考えられており、メカニズムには諸説あるが、小脳室頂核の脱抑制が最も有力な仮説である。水平性の衝動性眼球運動の連続が間歇的に生じる。

3. Ocular myoclonus (oculopalatal tremor)

脳幹橋背側や小脳の血管障害の慢性期に認められる異常眼球運動である。

解 説

1~2 Hz の振子様眼球運動のことが多い。

メカニズム

Ocular myoclonus は、ギラン・モラレの三角 (小脳歯状核から上小脳脚と赤核を通り、中心被蓋路を下行して下オリーブ核に至る経路) の障害の慢性期に認められる異常眼球運動である。中心被蓋路などの障害で下オリーブ核による小脳抑制が障害されると、下オリーブ核が変性肥大して異常なリズムを発し、これが小脳に伝えられることで異常発火ループが形成され、眼球の不随意運動が生じると考えられている。口蓋などにも不随意運動 (口蓋振戦, palatal tremor) を伴うことが多い。

4. MLF 症候群

多発性硬化症や脳血管性障害などにより、内側縦束 (medial longitudinal fasciculus, MLF) が外転神経核と動眼神経核の間で障害された場合に認められる異常眼球運動である。

解 説

一側の MLF 障害のため、健側への注視により 1) 患側眼の内転障害と 2) 健側眼の外転に伴う健側向き単眼性注視眼振を認め、3) 輻輳は正常である。

メカニズム

MLF 症候群は、外転神経核から対側の動眼神経核への核間ニューロン (internuclear neuron) が MLF で障害されて生じる (図 6)。核間性眼筋麻痺 (internuclear ophthalmoplegia) とも呼ばれる。一側の MLF が障害されると、患側眼の内転が障害される。眼球が共同運動を行う際、対になる内直筋と外直筋には同量の入力が行われることから (Hering の法則)、患側眼の内転が障害された状態で健側を注視して健側眼を外転させると、健側眼の外直筋への入力が過剰になり、健側眼に健側向き単眼性注視眼振が生じる。輻輳は核間ニューロンを介していないため、MLF が障害されても保たれる。

5. 両側 MLF 症候群

多発性硬化症などにより、内側縦束 (medial longitudinal fasciculus, MLF) が外転神経核と動眼神経核の間で両側性に障害された場合に認められる異常眼球運動である。

解 説

両側の MLF 障害のため、1) 左側方注視により右眼の内転障害と左眼の左向き単眼性眼振を認め、2) 右側方注視により左眼の内転障害と右眼の右向き単眼性眼振認め、3) 輻輳は正常である。

メカニズム

両側 MLF 症候群は、外転神経核から対側の動眼神経核への核間ニューロンが両側性に障害されて生じる。その結果、両側の眼球の内転が障害される。一側眼の内転が障害された状態で側方注視を行って対側眼を外転させると、対側眼に外転方向向き単眼性注視眼振が生じる。輻輳は核間ニューロンを介していないため、MLF が障害されても保たれる。

6. One-and-a-half 症候群

多発性硬化症や脳血管性障害などにより、一側の傍正中橋網様体 (PPRF) と同側の内側縦束 (MLF) が障害された場合に認められる異常眼球運動である。

解 説

水平注視中枢である PPRF の障害のため、患側への水平注視麻痺が生じる。さらに同側の MLF 障害のため健側への注視により 1) 患側眼の内転障害と 2) 健側眼の外転に伴う健側に向かう単眼性注視眼振を認め、3) 輻輳は正常である。すなわち、患側眼は水平方向に動かすことができないが、健側眼は患側への内転はできないものの健側への外転は可能で、健側向き単眼性注視眼振を伴う。

メカニズム

One-and-a-half 症候群では、水平注視中枢である PPRF が障害され、患側への水平注視麻痺が生じる。さらに、同側の MLF が外転神経核と動眼神経核の間で障害されると、健側への注視で患側眼の内転が障害される。患側眼の内転が障害された状態で健側を注視して健側眼を外転させると、健側眼に健側向き単眼性注視眼振が生じる。

注：外転神経核と同側の内側縦束 (MLF) が障害された場合も、one-and-a-half 症候群の異常眼球運動が認められる。

7. Ping-pong gaze (short-cycle periodic alternating gaze)

両側大脳半球が広範に障害されているが脳幹は比較的障害を免れた場合や両側大脳半球の脳幹からの離断で生じる異常眼球運動である。

解 説

両眼が数秒周期で間歇的に滑らかに移動する水平性異常眼球運動である。

メカニズム

眼球があたかも ping-pong の試合を見ているかのように左右に動くことから命名された。発現メカニズムは不明である。

8. Saccadic ping-pong gaze

Ping-pong gaze と同様に、両側大脳半球が広範に障害されているが脳幹は比較的障害を免れた場合や両側大脳半球の脳幹からの離断で生じる異常眼球運動である。

解 説

両眼が数秒周期で間歇的に水平性に移動するが、動きは滑らかではなく saccadic である。ping-pong gaze よりも振幅が小さく、眼球の進行方向向きの衝動性眼球運動を伴う。

メカニズム

発現メカニズムは不明であるが、ping-pong gazeの亜型と考えられている。回復過程でping-pong gazeからsaccadic ping-pong gazeに移行することがある。

9. 随意性眼振 (voluntary nystagmus)

健常人に認められる眼振であり、随意的に解発と停止ができる。

解 説

随意性眼振として解発される異常眼球運動はocular flutterであることが多いが、opsoclonusのこともある。病的なocular flutterやopsoclonusよりも異常眼球運動の持続時間が短い。

メカニズム

健常人であっても輻輳を伴う衝動性眼球運動に、微小の衝動性眼球運動が認められることがある。随意性眼振は、この微小衝動性眼球運動のゆらぎが増幅したものと考えられている。輻輳をしたり、顔をしかめたり、眼瞼をびくつかせたりすると異常眼球運動が解発される場合が多い。動揺視を訴えることがある。心因性に誘発される場合もある。病的なocular flutterやopsoclonusとは、輻輳（縮瞳を伴う）による誘発の有無や持続時間などで鑑別するが、眼球運動だけで区別することは困難である。

生理的眼球運動

生理的眼球運動には、滑動性眼球運動、衝動性眼球運動、前庭動眼反射、視運動性眼振の4つの共同性眼球運動と、非共同性眼球運動である輻輳の5種類がある。

1.1. 滑動性眼球運動 (smooth pursuit)

解 説

ゆっくりと移動する小さな視標を眼で追従するときに誘発される随意性の緩徐な眼球運動である。網膜中心窩 (fovea) で指標を捉える眼球運動であり、網膜中心窩が発達したヒトやサルなどの霊長類で認められる。しかし、45°/秒以上の速い動きの視標は滑動性眼球運動では追従できない。

メカニズム

ゆっくり移動する視標を網膜中心窩で捉えるため、視標の速度情報がトリガーになって滑動性眼球運動が誘発される。しかし、滑動性眼球運動はフィードバック制御ではなく、中枢神経系で眼球運動の

速度がプログラムされることにより制御されている (preprogrammed movement)。大脳皮質 (MT/MST野, 前頭眼野), 脳幹 (背外側橋核, 橋被蓋網様核, 前庭神経核), 小脳 (腹側傍片葉, 虫部) を経て外眼筋運動神経核に到る経路が追跡眼球運動の発現に関わっている。ヒトでは眼球を45°/秒まで滑らかに動かすことができる。

1.2. 滑動性眼球運動障害

小脳障害で認められることが多い。

解 説

滑動性眼球運動が誘発されないことから、ゆっくりと移動する視標を衝動性眼球運動で追従するために、階段状 (saccadic) の眼球運動として観察される。

2. 衝動性眼球運動 (saccade)

解 説

現在の視点から別の視点に視線を移動させるときに誘発される随意性の急速眼球運動である。眼球速度は振幅により異なるが、10~20°の振幅では350~500°/秒の速度で動いて指標を注視する。

メカニズム

水平注視中枢 (側方注視中枢) は、傍正中橋網様体 (paramedian pontine reticular formation, PPRF) である。視標の位置情報がトリガーになり、上位中枢からの現在の視点から別の視点に視線を移動させる指令がPPRFを興奮させると、同側の外転神経核が興奮して同側の外直筋が収縮する。同時に、核間ニューロン (internuclear neuron) が対側の内側縦束 (medial longitudinal fasciculus, MLF) を通じて対側の動眼神経核を興奮させ、対側の内直筋が収縮する。その結果、水平性の衝動性眼球運動が誘発される。垂直注視中枢は内側縦束側間質核 (rostral interstitial nucleus of medial longitudinal fasciculus, riMLF) と考えられている。

3.1. 前庭動眼反射 (vestibulo-ocular reflex, VOR)

解 説

前庭刺激により誘発される反射性眼球運動であり、頭部の回転に対して頭部と逆方向に代償性に眼球を動かす。頭部の回転に対して、前庭動眼反射による逆方向の眼球の偏倚 (緩徐相) と、偏倚した眼球を正中眼位に戻しリセットする急速眼球運動 (急

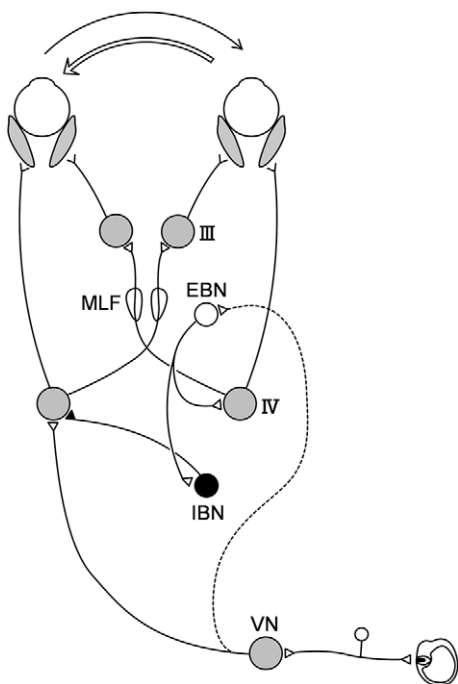


図7 前庭動眼反射（外側半規管動眼反射）の神経回路。

VN：前庭神経核，VI：外転神経核，III：動眼神経核，EBN：興奮性バーストニューロン，IBN：抑制性バーストニューロン，MLF：内側縦束，緩徐相：二重矢印，急速相：矢印。

速相）から成る前庭性眼振が解発される。5つの眼球運動のなかで，前庭動眼反射だけが視覚誘発性の眼球運動ではないことから，明所だけでなく暗所や閉眼時にも誘発される。

メカニズム

前庭動眼反射には，半規管動眼反射と耳石器動眼反射がある。半規管動眼反射では，頭部が右回転すると，回転角加速度が右外側半規管を興奮させ，その情報が前庭神経節（Scarpa's ganglion）のニューロンの軸索である前庭神経により前庭神経核に伝達される。次に，前庭神経核ニューロンが対側の外転神経核を興奮させて外転神経核ニューロンが外直筋を収縮させると同時に，外転神経核の核間ニューロンが同側の動眼神経核を興奮させて内直筋が収縮し，左向きの緩徐相が形成される。さらに，前庭神経核から橋網様体の興奮性バーストニューロンに外側半規管からの情報が伝達され，閾値に達すると興奮性バーストニューロンが興奮して同側の外転神経核を興奮させると同時に，抑制性バーストニューロ

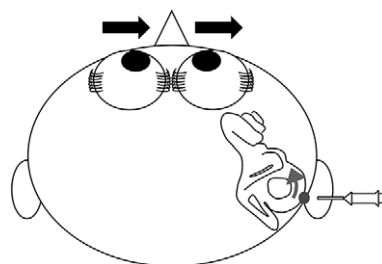


図8 右外耳道への温水注水による右外側半規管の内リンパ流動。
向膨大部向きの内リンパ流動（矢印）が生じて右向き眼振が解発される。

ンを興奮させて対側の動眼神経核を抑制することにより，右向きの急速相が形成される（図7）。

耳石器動眼反射では，頭部に負荷される直線加速度により，代償性眼球運動が誘発される。頭部の前額面での傾斜による静的な重力加速度の傾きを卵形嚢が受容し，眼球を頭部と逆方向に回旋させる眼球反対回旋（ocular counter-rolling, OCR）が誘発される。しかし，眼球反対回旋の振幅は最大約6°である。一方，頭部に左右方向の動的な直線加速度が負荷された場合には，右方向の頭部の直線加速度運動により左方向への代償性眼球運動が誘発され，頭部の左方向への直線加速度運動により右方向への代償性眼球運動が誘発される。

3.2. 温度眼振（caloric nystagmus）

解説

温度眼振とは，温度刺激検査（カロリックテスト）で解発される水平回旋混合性眼振である。

メカニズム

外耳道への注水または送風により，外側半規管の内リンパに生じた温度勾配による対流が引き起こした内リンパ流動が外側半規管を興奮または抑制することにより，温度眼振が解発される。右外耳道への温水の注水により，右外側半規管の内リンパの温度が上昇し，比重が軽くなって向膨大部向きの内リンパ流動が生じ，Ewaldの法則により右向き眼振が解発される（図8）。

すなわち，右外耳道への温水の注水では右向き眼振が，左外耳道への温水の注水では左向き眼振が，右外耳道への冷水の注入では左向き眼振が，左外耳道への冷水の注入では右向き眼振が解発される。

4. 視運動性眼振 (optokinetic nystagmus, OKN)

解 説

眼前を一方向に次々に通過する対象物を見ているときに誘発される眼振である。眼前を通過する対象物を追跡する緩徐な眼球運動（緩徐相）と、次の対象物に視線を移す反対側への急速眼球運動（急速相）から成る眼振である。視運動性眼振検査では、線条刺激やランダムドット刺激が用いられる。

メカニズム

眼前を次々に通過する対象物を追跡する視運動性眼球運動の緩徐相は、ウサギのような網膜中心窩のない動物では周辺視野刺激により反射性に誘発される。網膜中心窩が発達したヒトやサルなどの霊長類では、さらに滑動性眼球運動も加わり、視運動性眼球運動の緩徐相が形成される。ヒトの視運動性眼振の緩徐相の大部分は滑動性眼球運動であり、周辺視野刺激により反射性に誘発される眼球運動の関与は部分的である。対象物を追跡する眼球の偏位（緩徐相）と、それをリセットして眼球をもとの位置に戻す急速眼球運動（急速相）により、対象物が動く方向と逆向きの視運動性眼振が解発される。

注：視運動性後眼振と速度蓄積機構

視運動性視覚刺激による視運動性眼振が出現中に、突然に暗所にして視運動性視覚刺激が消失しても、同じ方向の眼振が持続することがあり、短時間で減衰する。これを視運動性後眼振とよぶ。視運動性後眼振や温度眼振の第2相の発現や回転後眼振の時定数の延長には、速度蓄積機構と呼ばれる中枢の神経積分器が関与していると考えられている。

注：前庭性眼振や視運動性眼振の急速相や衝動性眼球運動は、共通の脳幹内神経ネットワークにより生じる。また、前庭性眼振や視運動性眼振の緩徐相や滑動性眼球運動は、脳幹内神経ネットワークの一部を共有している。

5. 輻輳 (vergence)

解 説

眼球運動のうち、滑動性眼球運動、衝動性眼球運動、前庭動眼反射、視運動性反射の眼球運動は両眼

が同じ方向へ動く共同性眼球運動であるが、輻輳だけは両眼が逆方向に動く非共同性眼球運動である。注視している視標が被験者に近づくと両眼が内転（輻輳）し、遠ざかると両眼が外転（開散）する。両眼からの網膜像を一つの視覚像として見るための眼球運動である。両眼が頭部の前方に位置し、網膜中心窩が発達したヒトやサルなどの霊長類で認められる。

メカニズム

輻輳中枢は中脳に存在していると考えられてきたが、ヒトの輻輳中枢は同定されていない。

参考資料

Flourens の法則

角加速度が半規管に加わると内リンパ流動が生じ、膨大部のクプラが偏倚して有毛細胞を刺激する。その結果、半規管はその半規管と平行した平面で眼振を起こす（半規管の面に垂直な軸で回転する眼振を起こす）。

Ewald の法則

第1法則

外側半規管では ampullopetal（向膨大部性）の内リンパ流動が興奮性に、ampullofugal（反膨大部性）の内リンパ流動が抑制性に働く。前半規管と後半規管では逆となり、ampullopetal（向膨大部性）の内リンパ流動が抑制性に、ampullofugal（反膨大部性）の内リンパ流動が興奮性に働く。

第2法則

興奮性の内リンパ流動は、その側に向かう眼振を起こす。抑制性の内リンパ流動は、反対側に向かう眼振を起こす。

注：垂直半規管は右前半規管と左後半規管、左前半規管と右後半規管が対になっているため、右前半規管の興奮性の内リンパ流動は、右前半規管向きの眼振を起こす。右前半規管の抑制性の内リンパ流動は、左後半規管向きの眼振を起こす。

参考文献

肥塚 泉：眼振のみかた：眼振の発現機構。日耳鼻 117：1321-1328, 2014
武田憲昭：中枢性眼振の神経機序。Equilibrium Res 55: 335-342, 1996