

# 因橋腦梗塞造成之單純垂直方向眼球運動麻痺

唐慧芬 周介仁<sup>1</sup> 蔡維中 林素玲

台北國泰綜合醫院眼科 國立台灣大學附設醫院眼科<sup>1</sup>

我們報告一位以垂直方向眼球運動麻痺為臨床唯一表現，腦部核磁共振攝影(MRI)顯示橋腦上部梗塞，但中腦未受波及的病例。經由內科藥物的治療，病人在發病後一個月之內，眼球運動便完全恢復正常，複視現象亦完全消失。(慈濟醫學 1998; 10: 357-362)

**關鍵語：**垂直方向眼球運動麻痺，橋腦梗塞，垂直性複視

## 前　　言

根據先前的文獻記載，腦幹部分控制垂直方向眼球運動的中樞是中腦網狀結構，其中包括：內側縱束吻部的間質核 (the rostral interstitial nucleus of medial longitudinal fasciculus, ri MLF)，Cajal氏間質核 (the interstitial nucleus of Cajal, INC)，及後聯合 (posterior commissure, PC)。這些中樞在解剖學上皆位於中腦較上面的部位 (upper midbrain) [1-3]。然而，僅橋腦的病灶卻造成垂直方向眼球運動障礙的病例少有報告。並且，腦幹梗塞僅以垂直性眼球運動障礙為臨床表現，而無合併其他神經學檢查異常，這種病例亦極為罕見。

## 病例報告

本病例是一位62歲的男性病患。主訴三天前忽然覺得兩眼看東西有二個影子(物體一上一下分開成二個影像)，同時兩眼皆無法向上看及向下看 (loss of upgaze and downgaze ability)，因此經南部診所轉

介至本院作進一步檢查。

回顧過去病史，病人二年前被診斷有高血壓，但二年來並沒有接受飲食控制或藥物治療。除此之外，並無其他內外科或眼科的相關病史，亦無過敏史。

### 眼科學檢查方面：

病人視力正常(皆為壹點零)。眼壓及眼前段(包括角結膜、前房、水晶體...)皆無異常的發現。

### 眼球運動方面：

垂直方向幾乎完全固定，無法移動。水平方向活動自如，沒有任何限制(圖1)。

Dolls' eye maneuver 不正常；Forced duction test 正常。

### Forced duction test的檢查方法：

1、先給予病人點局部麻醉劑的眼藥水，再將浸泡局部麻醉劑的濕棉球，塞於兩眼上下直肌與眼球相連處，並將濕棉球置於該處五分鐘，以加強麻醉效果。2、用有齒鑷子分別拉扯兩眼的上下直肌，本病例的兩眼上下直肌於局部麻醉後，在外力的拉扯

收文日期：86年11月25日，修改日期：86年12月5日，接受日期：87年4月7日

抽印本索取及聯絡地址：台北市中山南路7號 台大醫院眼科 周介仁醫師



## 討 論

作用之下，都能自由牽動眼球，沒有一個方向有移動受限制的反應。因此病人表現出的垂直方向眼球運動障礙應屬肌肉麻痺或無力所造成的，而非肌肉受約束所造成的。我們為病患安排腦部核磁共振攝影(brain MRI)，報告顯示在橋腦上部，接近橋腦與中腦交接處，有明顯的腦梗塞現象(圖2)。我們將病患轉介給神經內科醫師作進一步的評估；經完整的神經學檢查，除眼部外，並無其他神經學上的異常。而後，病患在神經內科門診接受口服藥物治療(包括：腦循環改善劑Trental及抗血小板凝集劑Persantin)。病人在本院門診追蹤治療的三個多星期中，自覺複視現象與眼球運動障礙日益改善。病人在發病後一個月之內，眼球運動便完全恢復正常，複視現象亦完全消失。

此外，頸動脈超音波顯示頸動脈多處粥狀斑塊且狹窄，血中三酸甘油酯亦過高，病人遂回南部接受長期內科藥物治療。

傳統上，我們所熟知腦幹控制垂直方向眼球運動的中樞，位於中腦上半部。然而，橋腦是否也在垂直方向眼球運動扮演某些角色，目前並沒有被確認。目前還未有核磁共振攝影上只見到橋腦病灶而表現出垂直眼球運動障礙的病例被報告過。

近來，有文獻報告，控制垂直眼球運動中樞之一的中腦內側縱束吻部的間質核(nMLF)，也接受一部分由橋腦中間縫核神經元(ominipause neurons of the nucleus raphe interpositus, rip)傳來的訊息[2,4]。這個中間縫核(rip)的解剖位置與我們病患核磁共振攝影中位在橋腦上部(與中腦交接處)的病灶似乎相當吻合。這是目前文獻上僅能找到可以與我們病例相吻合的資料(圖3)。然而，我們病患在發病後一個月之內，眼球運動便完全恢復正常，複視現象亦完全消

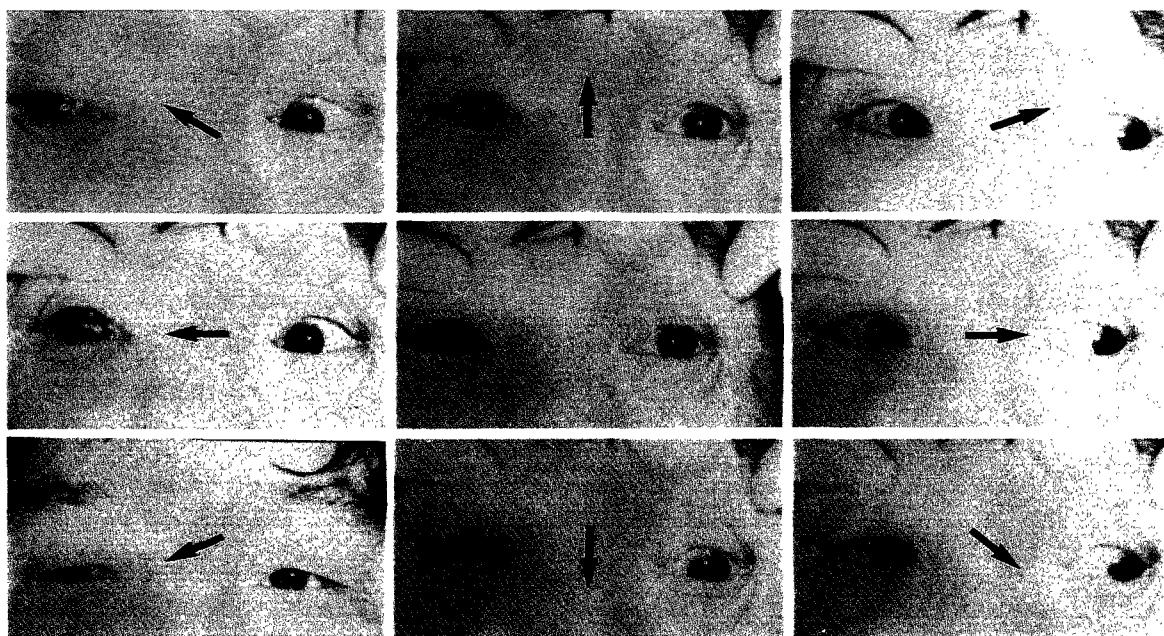


圖1. 病人九個方向的眼球運動

由上圖可看出：垂直方向眼球幾乎完全固定，無法移動；水平方向則眼球活動自如，沒有任何限制。由九個方向眼球運動的照片上，亦可察覺到病人的右眼較高，且右眼向下之動作受限較明顯，有兩眼不對稱偏移(skew deviation)的現象。此外，右眼結膜下出血的現象，是做Forced duction test遺留下來的，與病人的病情無相關性。

失。因此，我們認為橋腦應不是主要的垂直方向眼球運動中樞，較可能是與垂直方向眼球運動相關的中間神經元(inter-neuron)或神經路徑(tract)的位置所在，故病人恢復迅速，預後良好。

此外，中腦以外的病灶，而卻引起垂直方向眼球運動障礙的病例，還包括有：橋腦中線旁網狀結構(paramedian pontine reticular formation, PPRF)的病灶[5-7]，前大腦動脈梗塞(anterior cerebral artery territory infarction)[8]，或者丘腦梗塞(thalamic infarction)[9-11]。故而，我們相信，除了所熟知的中腦網狀結構之外，垂直方向眼球運動的控制很可能與其他尚未發現或建立的神經傳導路徑有關。

然而，突然發生眼球運動障礙的病人，若以 skew deviation為臨床表現，在排除眼外肌、眼窩和眼球運動神經的問題之後，這種skew deviation意謂著病灶可能位在後顱窩(posterior fossa)，暗示我們應進一步尋找顱內的病灶。此時，血管病變(例如：梗塞、出血、血管炎)，神經病變(例如：神經脫髓鞘的多發性硬化症)，或是腫塊造成機械性壓迫(例如：原發性或轉移性腫瘤)等，都必須加以仔細評估。除了影像學(電腦斷層掃描與核磁共振攝影)之外，詳盡的神經學和理學檢查、抽血、超音波等，可能是更簡單而且更能提供線索的有效檢查。

腦幹的血液供應來自椎基底動脈系統(vertebro-basilar artery system)。椎基底動脈的缺血大多發生在老年人，有可能因為血栓(fibrin-platelet emboli)，心臟或其他系統疾病造成的全身性血流不足(insufficiency of blood flow)，或是椎動脈本身的粥樣瘤(atheroma)所引起的。急性腦幹梗塞大部分會合併有其他與腦幹功能相關的神經學異常，常見的如：神智不清、眩暈、複視、口周圍麻刺感(circumoral tingling)，半邊的感覺與運動障礙，說話含糊不清(speech slurring)等[12-14]，一般會求診於神經內科門診或急診。以垂直性眼球運動麻痺為唯一臨床表現，而直接求診於眼科的病例則相當罕見。

由於這個病例給予我們的寶貴經驗，當一個突然發生眼球運動障礙的病人來眼科求診時，急性腦幹中風也必須列入鑑別診斷，並因情況給予適當且詳盡的眼科及神經學檢查，而腦部核磁共振攝影為能提供腦幹發生梗塞或出血之最佳診斷工具。

由本病例來看，過去文獻中，垂直方向眼球運動的相關神經核及神經路徑只位於中腦，顯然並不

完全。

雖然人類的神經系統至今仍存在有許多尚待探索的謎，然而，我們大膽的推測，橋腦可能在垂直性眼球運動的未知神經組織當中，扮演著重要的角

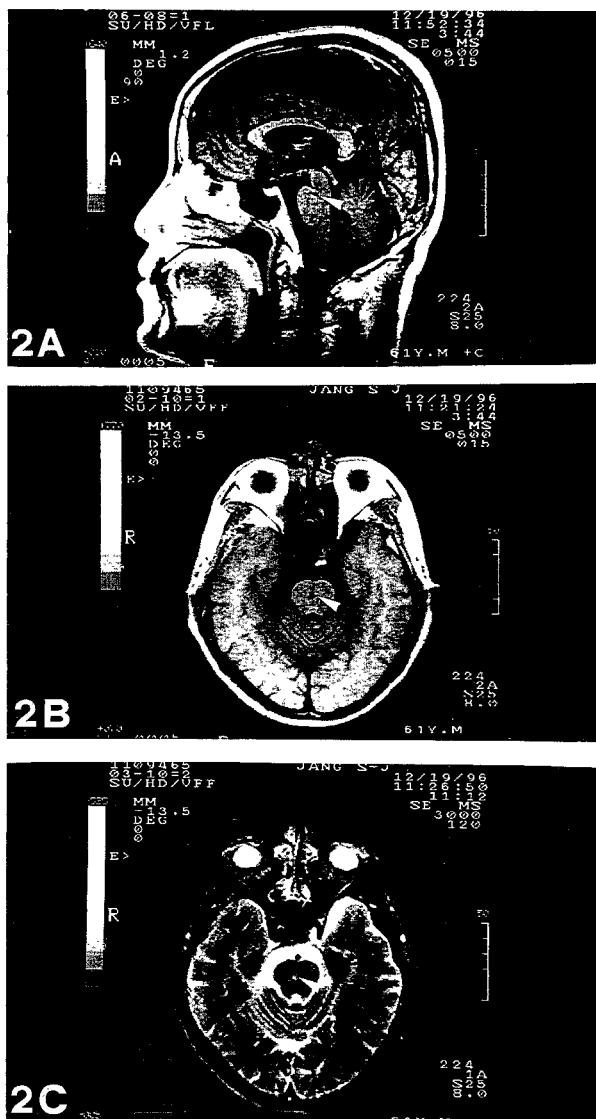


圖2 病人的腦部核磁共振攝影如上，2A：由 T1WI 的矢狀切面，可看出在橋腦上部，有顯影較暗的病灶。2B：由 T1WI 的軸狀切面，可看出該病灶確實位於橋腦上部的高度，與矢狀切面相吻合。2C：此圖為與 2B 相同切面的 T2WI 的顯像，病灶部位呈現較亮的顯影。而 T1WI 顯影較暗，T2WI 顯影較亮，此為腦梗塞的特徵。

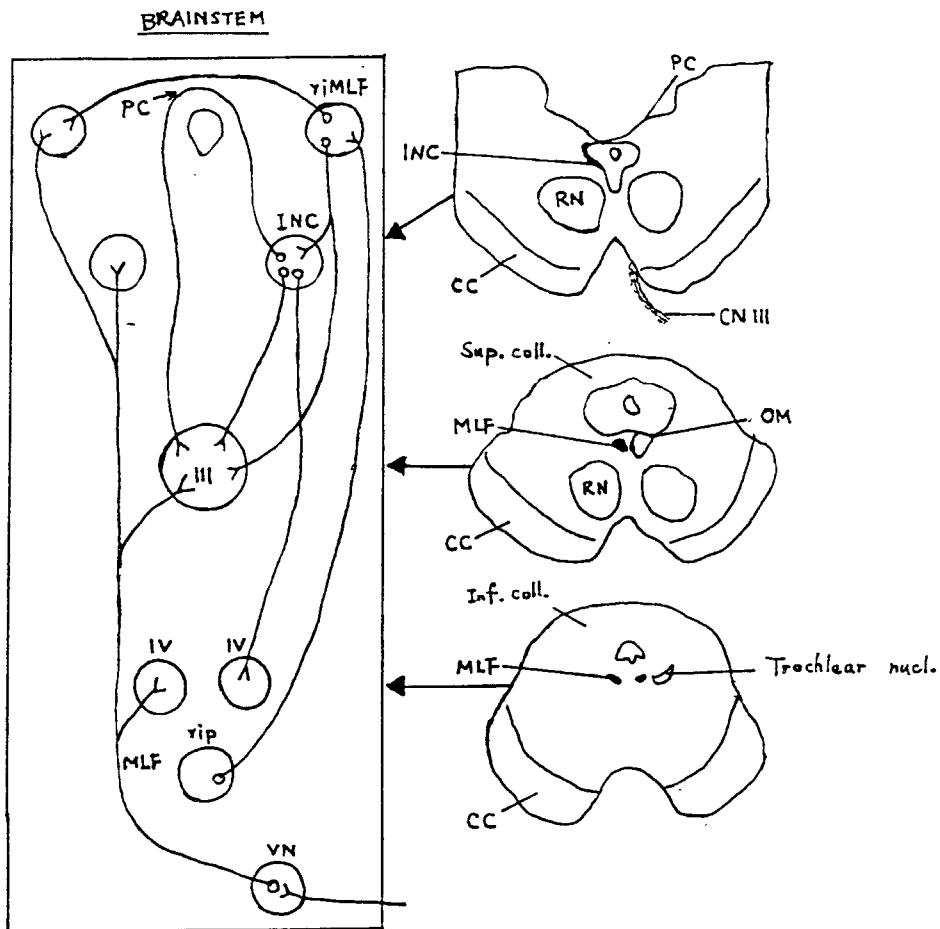


圖 3. 與垂直方向眼球運動相關的神經結構之解剖位置圖

根據先前的文獻，控制垂直方向眼球運動的中樞包括：內側縱束吻部的間質核(ri MLF)，Cajal氏間質核(INC)，及後聯合(PC)，皆位於中腦上部。新的文獻指出，中間縫核(rip)在垂直方向眼球運動亦扮演一定的角色，由上圖可看出，中間縫核(rip)位於橋腦上部，與我們病例的病灶位置相當吻合。上圖右側顯示箭頭所指高度的橫切面的解剖構造。CC: crus cerebri大腦腳；CN III: oculomotor nerve動眼神經；RN: red nucleus紅核；Sup. Coll.: Superior Colliculus中腦上丘；Inf. Coll.: inferior colliculus中腦下丘；OM: oculomotor nucleus動眼神經核；MLF: medial longitudinal fasciculus內側縱束；VN: vestibular nuclei前庭神經核。

色，值得深入研究。

## 參考文獻

- Slamovits T L, Headges T R, Kupersmith M J, et al: Neuro-Ophthalmology. In: American Academy of Oph-

thalmology, Basic and Clinical Science Course. 1996-1997, Sec 5. pp 112-117.

- Bender M B: Brain control of conjugate horizontal and vertical eye movements. Brain 1980; **103**:23-89.
- Buttner-Ennever JA, Buttner U, Cohen B, et al: Vertical gaze paralysis and the rostral interstitial nucleus of the MLF. Brain 1982; **105**:125-149.
- Leigh R J, Zee D S: The Neurology of Eye Movements. F. A. Davis Company Edition 2, 1990, pp 198-202, pp 439-444.

5. Henn V, Lang W, Hepp K, et al: Experimental gaze palsies in monkeys, and their relation to human pathology. *Brain* 1984; **107**:619-636.
6. Alpert J N: Pontine lesions may produce paralysis of upward gaze. *Stroke* 1996, **27**: 568-569.
7. Hanson MR, Hamid MA, Tomsak RL, et al: Selective saccadic palsy caused by pontine lesions: Clinical, physiological, and pathological correlations. *Ann Neurol* 1986, **20**:209-217.
8. Ferbert A, Thron A: Bilateral anterior cerebral artery territory infarction in the differential diagnosis of basilar artery occlusion. *J Neuro* 1992; **239**:162-164.
9. Clark J M, Albers G W: Vertical gaze palsies from medial thalamic infarctions without midbrain involvement. *Stroke* 1995; **26**:1467-1470.
10. Bassetti C, Lovblad KO: Vertical gaze palsy from paramedian thalamic stroke without midbrain involvement. *Stroke* 1996; **27**:567-568.
11. Tatemichi TK, Steinke W, Duncan C, et al : Paramedian thalamopeduncular infarction: Clinical syndromes and magnetic resonance imaging. *Ann Neurol* 1992; **32**: 162-171.
12. Malcolm B C, 陳鋒益 譯: 神經解剖學精義。合記出版社 1976, pp 89-110.
13. Nieuwenhuys Voogd Van H: The Human Central Nervous System. 1st Edition, The Leader Boook Company 1979; **226**:pp 86, 149.
14. Fowler T J , May R W: Neurology. MTP Press Limited. 1985: pp 40.

## Isolated Vertical Gaze Palsy Secondary to Pontine Infarction — A Case Report

HUEI-FEN TANG JIEH-REN JOU<sup>1</sup> WEI-CHUNG TSAI SHU-LING LIN

Department of Ophthalmology, Cathay General Hospital, Taipei, Taiwan;  
Departemnt of Ophthalmology<sup>1</sup>, National Taiwan University Hospital, Taipei, Taiwan

*We report the case of a 62-year-old man with isolated vertical gaze palsy which resulted from a pontine infarct. He had sudden loss of upward and downward gaze ability, accompanied with binocular vertical diplopia. Ophthalmic examinations showed normal visual acuity, with no limitation of the lateral gaze. The results of a forced duction test were, nevertheless, normal. No other neurological deficits were noted. Brain magnetic resonance imaging revealed an upper pontine infarction without a midbrain infarct. The patient's eye movements returned to normal and the vertical diplopia disappeared completely within a month after onset. (Tzu Chi Med J 1998; 10: 357-362)*

**Key words:** *vertical gaze palsy, pontine infarction, vertical diplopia*

---

Received: November 25, 1997, Revised: December 5, 1997, Accepted: April 7, 1998

Address reprint requests and correspondence to: Dr. Jieh-Ren Jou, Department of Ophthalmology, National Taiwan University Hospital, 7, Chung Shan South Road, Taipei, Taiwan