

西野 真紀<sup>1)</sup> 高田 朋子<sup>1)</sup> 矢野 雅彦<sup>1)</sup> 増田健二郎<sup>2)</sup> 岩田 明子<sup>3)</sup>

- 1) 徳島赤十字病院 眼科  
 2) 徳島赤十字病院 検診部  
 3) 四国中央病院 眼科

## 要 旨

症例は59歳男性。主訴は両眼の視力低下。2001年10月2日当科初診時、視力は右(0.2)、左(0.4)であり、両眼視神経乳頭は若干蒼白であった。蛍光眼底造影検査、視野検査および頭部CTでは、視神経乳頭所見に一致する異常を認めなかったため、白内障手術を施行した。手術前検査で梅毒定性反応は陽性であった。手術後に視力低下が進行したが、受診が途絶えていた。半年後、神経梅毒の精査加療のため当院神経内科に入院した際、両眼とも視神経萎縮があり、視力は光覚弁であった。駆梅療法を施行し、血清反応、髄液所見は改善したが、視力は不変であった。

梅毒は多彩な眼合併症を起こしうることが知られている。梅毒性視神経萎縮は、早期診断が困難であり、進行すると視機能の改善が期待できないことが多い。原因不明の視神経萎縮を認めた場合、神経梅毒も考慮に入れることが重要であると思われた。

キーワード：梅毒，視神経萎縮，神経梅毒

## はじめに

駆梅療法の進歩に伴い、梅毒は治癒しうる過去の疾患としてとらえられがちである。しかし、適切な治療がなされないまま、あるいは不十分な治療のまま経過すると、症候性神経梅毒へと進展し、視神経障害をきたすことがある。今回我々は、診断に苦慮し、病状の進行を阻止し得なかった神経梅毒による視神経萎縮の1例を経験したので報告する。

## 症 例

患 者：70歳，男性  
 初 診：2001年10月2日  
 主 訴：両眼の視力低下  
 現病歴：2001年4月ごろから両眼の視力低下を自覚し、当科を受診した。  
 既往歴：25年前に淋菌性尿道炎の治療を受けていた。

生活歴：25年前から2年前まで性風俗店を利用。

初診時眼所見：視力は右0.06(0.2)、左0.06(0.4)、眼圧は右13mmHg、左19mmHgであった。中心フリッカー値(CFF)値は右29Hz、左45Hzと右眼において低下していた。左眼には翼状片を認め、また両眼に中等度の白内障を認めた。前房内炎症は認めなかった。眼底では、両眼の視神経乳頭はやや蒼白であった(図1)。蛍光眼底造影検査(fluorescein fundus angiography: FAG)では、両眼とも、視神経乳頭の過蛍光や造影剤

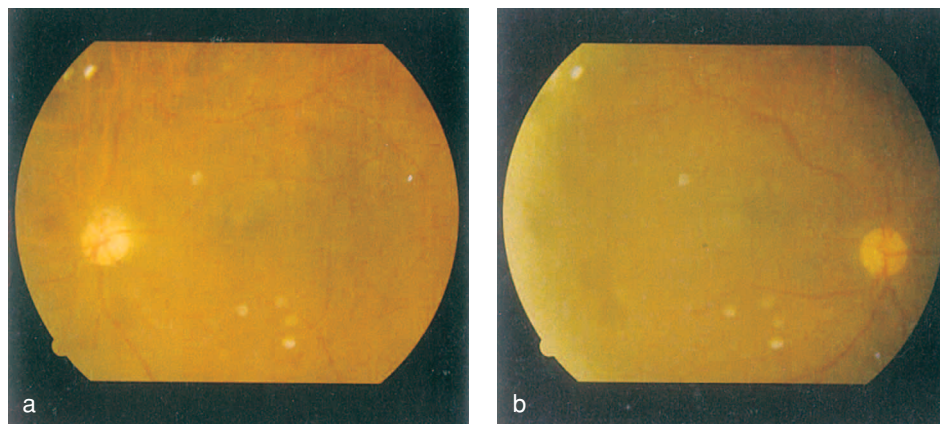


図1 H13年10月2日の眼底写真 a:右眼 b:左眼  
 両眼とも視神経乳頭は若干蒼白である。

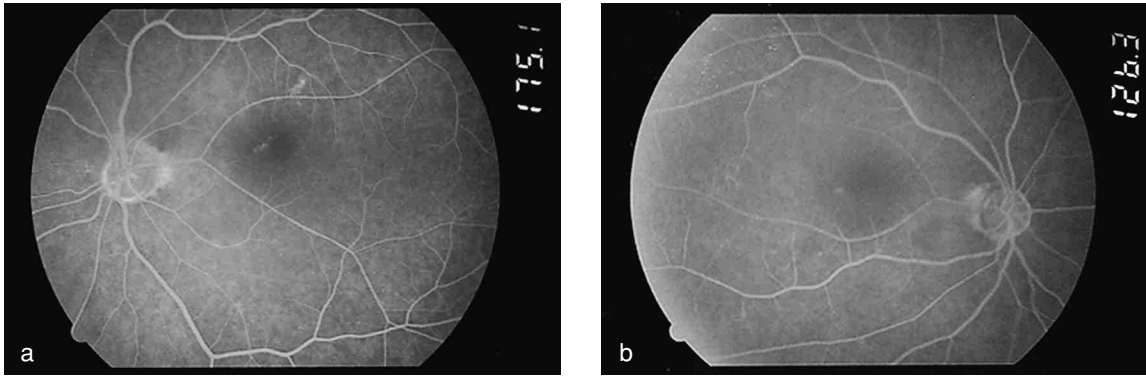


図2 H13年10月2日の蛍光眼底造影写真 a:右眼 b:左眼  
視神経乳頭の過蛍光や造影剤の漏出はみられない。

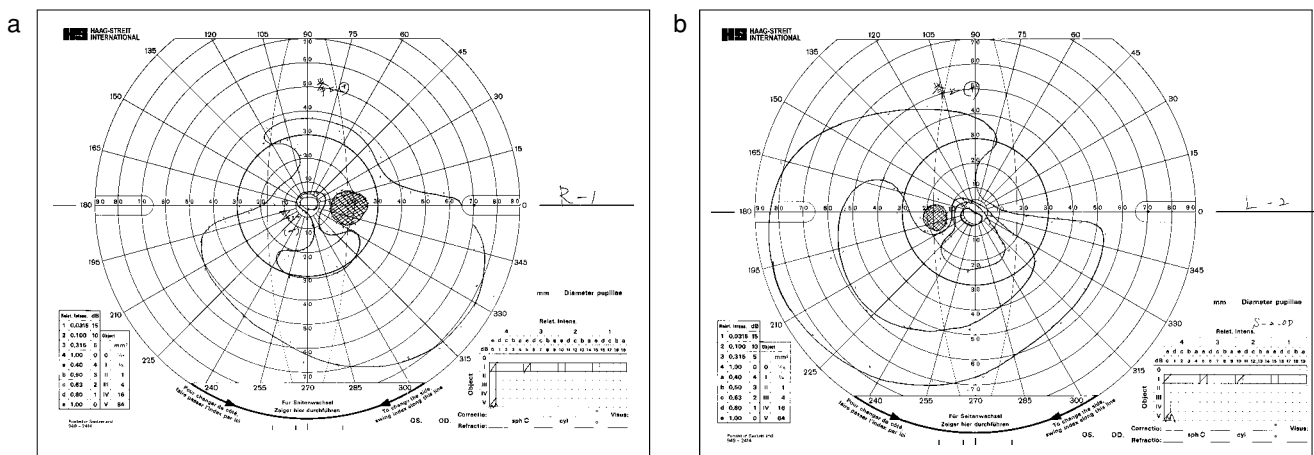


図3 H13年10月3日のゴールドマン視野検査 a:右眼 b:左眼  
両眼とも鼻上側の視野欠損を認める。

の漏出は認めなかった(図2)。ゴールドマン視野検査(図3)で、両鼻側の視野狭窄を認めたため、脳神経外科に紹介したが、頭部CT上、特記すべき所見はなかった。

経過：視神経萎縮はあるものの、視力低下の主要原因は白内障と考え、右眼の白内障手術を翌年3月7日に施行した。2月4日に施行した梅毒反応は、RPR (rapid plasma reagin), TPHA (treponema pallidum hemagglutination assay)とも陽性であった。3月19日には、視力右0.02 (矯正不能), 左(0.15), CFF値は右測定不能, 左34Hzと低下していた。また、視神経乳頭は両眼とも初診時より蒼白となり、FAGでは、乳頭毛細血管はやや低蛍光であった(図4)ため、精査加療を勧めたが、以後当科への受診が途絶えていた。同年9月に近医内科で、血清梅毒反応を検査し、STS (serologic test for syphilis), TPHA, 蛍光トレポネーマ抗体吸収検査 (fluorescent treponema antibody absorp-

tion: FTA-ABS)とも陽性であり、神経梅毒が疑われ、当院神経内科に紹介された。同年11月5日に入院し、11月6日に当科を再受診した。入院時の問診では、同年6月に左眼の白内障手術を他院で受けたが視力は不変だったとのことであった。

入院時全身検査所見：CRP 0.1mg/dl, 赤沈17mm, 梅毒血清反応はTP (treponema pallidum) 抗体定量9069.9 SU/ml, RPR 定量128倍, IgM. FTA-ABS 陰性, HIV 抗体陰性, 髄液検査ではTP 抗体定量938.1SU/ml, RPR 定量4倍, IgM. FTA-ABS 抗体陰性, FTA-ABS 320倍であった。意識清明, 見当識正常, 不随意運動なし, 腱反射は中等度反応から軽度亢進, バビンスキー反射なし。頭部CT・腹部CTは異常なし。

入院後経過：入院時視力は両眼とも光覚弁で、対光反射はほぼ消失していた。両眼の視神経乳頭は萎縮し(図5), CFF値は測定不能であった。同年11月8日から、駆梅療法を開始した。ペニシリンG240万単位の筋肉

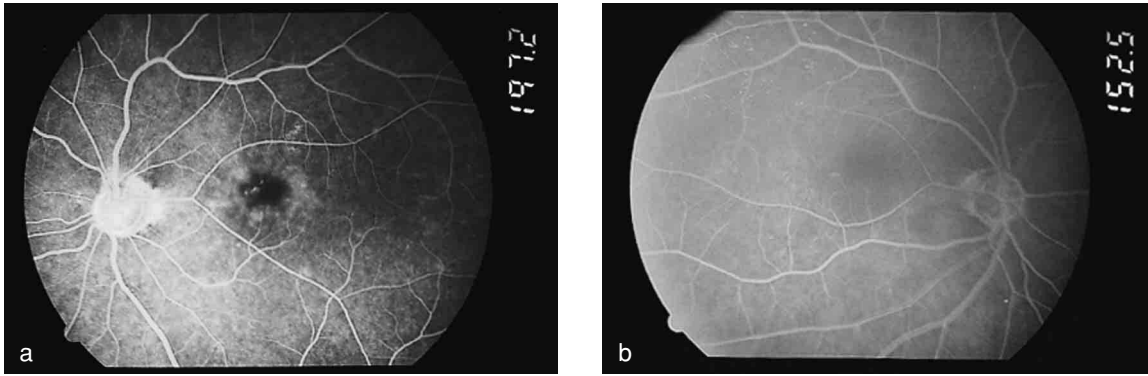


図4 H14年3月19日の蛍光眼底造影写真 a:右眼 b:左眼  
乳頭毛細血管がやや低蛍光である。

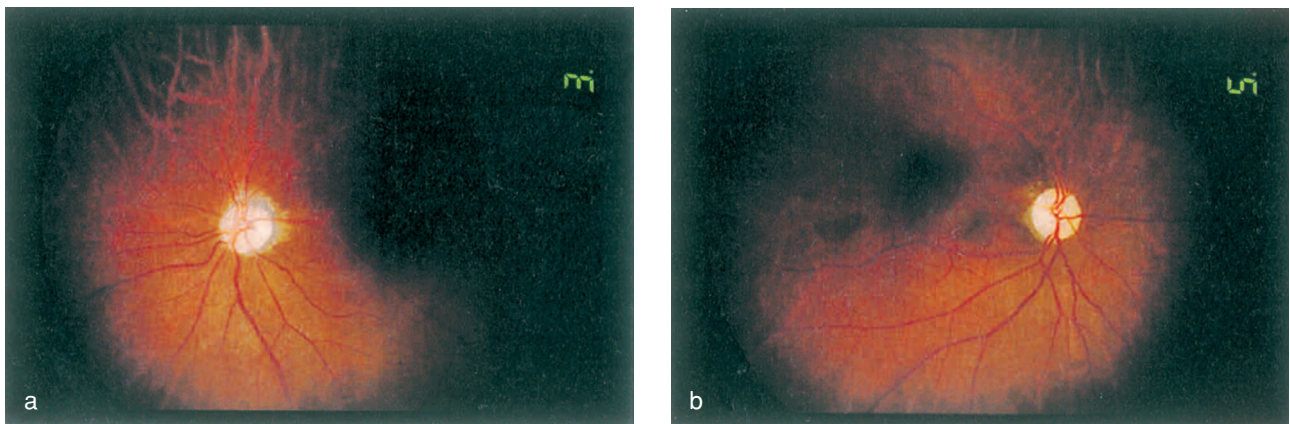


図5 H14年11月6日の眼底写真 a:右眼 b:左眼  
両眼とも視神経乳頭は萎縮している。

内注射とプロベネシド2gの経口投与を14日間行い、また、11月9日から4日間メチルプレドニゾロン500mg点滴も施行した。11月21日の梅毒血清反応はTP抗体定量5613.2SU/ml, RPR定量128倍、髄液中TP抗体定量184.7SU/ml, 髄液RPR定量1倍と低下したが、視力は光覚弁のままであった。11月26日よりパセトシン1000mgの内服を開始した。

### 考 察

梅毒はスピロヘータの一種である梅毒トレポネーマの感染によって生じる感染症である。1929年のFlemingによるペニシリンの発見以降、治癒可能な疾患となったため、全世界的にその患者数は減少に向かった。本邦でも1967年のピーク以来、患者数は減少していったが、1980年代に入り、再び増加に転じ、1987年に新たなピークを迎え、その後は再び新規患者数の減少傾向が続いている<sup>1)</sup>。

一般的に、梅毒は感染時期によって1期から4期に分けられる。感染後3年以内の早期梅毒（第1期、2期）は、TPの血中増殖が激しく、薬剤による絶滅も行いやすい時期である。病状は主に体表に現れ、皮疹、粘膜疹、全身リンパ節腫脹がみられる。感染後、3～4年を経た晩期梅毒（第3期、4期）は、諸臓器のゴム腫、中枢神経症状や大動脈瘤が出現する時である<sup>2)</sup>。それぞれの病期に対応する眼所見があり、第1期には、眼瞼下疳、結膜下疳、第2期には視神経炎、虹彩毛様体炎、第3期には瞳孔異常、視神経炎、網脈絡膜炎、第4期には視神経萎縮を合併することがある<sup>3)</sup>。他に、神経・脳脊髄を主として侵す型である神経梅毒があり、梅毒のどの病期においても発症する。通常、無症候型、髄膜血管型、実質型に分類される<sup>4)</sup>。無症候性神経梅毒は臨床神経学的には無症状であるが、髄液に梅毒所見を認めるものである<sup>2)5)</sup>。髄膜血管性梅毒は感染後5～12年の間に10%程度の患者に生じる。半数では頭痛や精神情動変化などの前駆症状が

あり，血管炎による脳の血管閉塞のため失語や片麻痺で発症する．実質性神経梅毒では感染後15～25年後で生じる脊髄癆，進行麻痺，視神経萎縮の型がある<sup>6)</sup>．しかし，近年，抗菌薬が様々な疾患で多用される傾向があり，自覚が無い梅毒感染症例において，他の疾患に対する治療目的で抗菌薬が使用され，その結果梅毒に対する治療は不十分のまま経過し，特徴的な症状を呈さない非典型例が増加していると考えられている<sup>7)</sup>．

本症例では，以前に早期梅毒症状の出現は明らかではなく，感染時期は特定できなかったが，初診時すでに視神経萎縮をきたしており，実質性神経梅毒に伴う視神経萎縮であったと考えられる．しかし脊髄癆や進行麻痺など，他の神経学的所見は認めず，CT上大動脈瘤もなかった．また，神経梅毒の診断は，Hoos mandらによると，1) 血液のFTA-ABS陽性でかつ神経梅毒を示唆する眼科的神経学的所見があること，2) 血液と脳脊髄液のFTA-ABSが陽性で，脳脊髄液の細胞数異常（白血球数が $5/\text{mm}^3$ 以上・細菌性やウイルス性の髄膜炎が否定されること，3) 血液と脳脊髄液のFTA-ABSが共に陽性の患者において進行する神経症候が認められ，その原因となる他の因子が除外できること，のいずれかを満たすこととされている<sup>8)</sup>が，本症例では，1)～3)のすべてを満たしていた．

神経梅毒の治療は，水溶性結晶ペニシリンGを1日1,200万～2,400万単位を10～14日間の静脈内投与，もしくはプロカインペニシリンGを200～400万単位の筋注とプロベネシド2gの内服を10～14日間併用することが推奨されている<sup>4)</sup>．プロベネシドはペニシリンの腎排泄を減少させ血中濃度を上昇させる作用がある．また，治療開始後24時間以内に発熱，悪寒，筋痛，頭痛，頻脈などを発症するJarisch-Herxheimer反応があり，神経症状の一時的悪化をみることもある．その予防にステロイドを投与するという報告もあり<sup>9)</sup>，本症例でも，メチルプレドニゾロン500mg点滴を4日間施行した．

治療により髄液所見は改善したが，視力は光覚のまま不変であった．本症例では，初診時の視神経乳頭の所見と，白内障術前検査での梅毒定性反応陽性から，梅毒性視神経萎縮を鑑別診断として考慮すべきであったと思われる．梅毒性視神経萎縮は駆梅療法による視

機能の改善は期待できないことが多い<sup>3), 10)–13)</sup>．視神経萎縮の原因として神経梅毒も考慮に入れ，早期診断，早期治療が必要であると思われた．

## 文 献

- 1) 後藤 浩：性感染症と眼．眼科 45：335–342，2003
- 2) 井街 譲：梅毒性眼疾患．内田幸夫：眼科MOOK 7．123–131，金原出版，東京，1979
- 3) 嶋千絵子，河原澄枝，寺井実知子，他：梅毒性視神経萎縮の1症例．あたらしい眼科 20：673–676，2003
- 4) Rowland LP: Spirochete infections. Neurosyphilis. In Merritt's Textbook of Neurology (ed by Rowland LP), 9th ed, p200–208, Williams & Wilkins, Baltimore, 1995
- 5) 岩崎 靖，鈴木恵理，曾根美恵，他：無症候性神経梅毒の1治療例．神経内科 55：563–567，2001
- 6) 草深裕光：緩徐な髄膜炎と抗菌薬のえらび方．medicina 40：300–304，2003
- 7) 村田茂之，長谷川佐和子，上甲 覚，他：視神経萎縮で発見された梅毒の3例．日本眼科紀要 51：61–64，2000
- 8) Hooshmand H, Escobar MR, Kopf SW: Neurosyphilis, A study of 241 patients. JAMA 219：726–729，1972
- 9) 伊藤直樹：神経梅毒の治療．神経内科治療 1：103–108，1984
- 10) 向野利彦，井上 透，石橋達朗，他：梅毒性視神経萎縮の4例．眼臨 76：1617–1619，1982
- 11) 牛山佳子，音成龍司，遠藤智代子，他：梅毒性視神経炎の1症例．あたらしい眼科 13：263–265，1996
- 12) 岩崎 靖，曾根美恵，加藤武志，他：視力低下で発症し，視神経萎縮，眼球運動障害と瞳孔異常を認めた神経梅毒の1治療例．神経治療 17：247–251，2000
- 13) 柿栖米次，北 耕平：梅毒性視神経萎縮の1例．神経眼科 6：449–452，1989

---

## A Case of Luetic Optic Atrophy Difficult to Diagnose

Maki NISHINO<sup>1)</sup>, Tomoko TAKADA<sup>1)</sup>, Masahiko YANO<sup>1)</sup>, Kenjiro MASUDA<sup>2)</sup>, Akiko IWATA<sup>3)</sup>

- 1) Division of Ophthalmology, Tokushima Red Cross Hospital
- 2) Division of Health Care, Tokushima Red Cross Hospital
- 3) Division of Ophthalmology, Shikoku Central Hospital

The patient was a 59-year-old man, with a chief complaint of reduced visual acuity on both sides. When first examined at our department on October 2, 2001, his corrected visual acuity was 0.2 on the right side and 0.4 on the left. The optic disc on both sides was slightly pale. Fluorescein fundus angiography, visual field test and head CT revealed no signs responsible for optic atrophy. The patient therefore underwent cataract surgery. Qualitative syphilis test, performed before surgery, was positive. After surgery, the patient's visual acuity further decreased, but he discontinued visiting our clinic. Six months later, he was admitted to the neurology clinic of our hospital to receive a detailed examination and treatment of neurosyphilis. At that time, optic atrophy was seen on both sides, and his visual acuity had decreased to the light perception level. Anti-syphilis therapy resulted in improved serum reaction and cerebrospinal fluid data, but his visual acuity remained unchanged.

Syphilis is known to induce diverse complications. Luetic optic atrophy is difficult to diagnose at early stages. Once this condition has advanced, improvement in visual function is unlikely. When dealing with unexplained optic atrophy, it seems essential to bear in mind the possibility of neurosyphilis.

Key words: syphilis, optic atrophy, neurosyphilis

Tokushima Red Cross Hospital Medical Journal 9 : 124–128, 2004

---