

悪性緑内障の発症と plateau iris configuration

上田 潤, 沢口 昭一, 金澤 朗子, 原 浩昭
福地 健郎, 渡辺 穰爾, 白柏 基宏, 阿部 春樹

新潟大学医学部眼科学教室

要 約

悪性緑内障の診断に有力な根拠を与え, また, その病態を理解する上で超音波生体顕微鏡(UBM)は極めて有用である。当科で経験した3例の悪性緑内障症例につき, 罹患眼の術前の状態, 僚眼の状態, およびブロック解除後の状態についてUBM検査を行った。症例1は76歳女性で, 慢性閉塞隅角緑内障(CACG)に対する白内障, 線維柱帯切除術の同時手術後に, 症例2は22歳男性で, プラトー虹彩によるCACGに対する線維柱帯切除術後に, 症例3は73歳女性で, 狭隅角を伴う正常眼圧緑内障眼に対する白内障手術後に発症した悪性緑内障症例であった。3例すべてに, Pavlinがプラトー虹彩の8例に共通の

UBM所見として報告した毛様体の前方偏位を認めた。悪性緑内障発症の危険性を念頭に置いた手術法や術後管理を検討する上で, 術前のUBM検査は重要と考えられた。また, 本疾患の一部の症例では, その発症機序に毛様体の形態的異常が関与している可能性が示唆された。(日眼会誌 101: 723-729, 1997)

キーワード: 悪性緑内障, プラトー虹彩, 超音波生体顕微鏡(UBM), 危険因子, 毛様体水晶体ブロック

Plateau Iris Configuration as a Risk Factor for Malignant Glaucoma

Jun Ueda, Shoichi Sawaguchi, Saeko Kanazawa,
Hiroaki Hara, Takeo Fukuchi, Joji Watanabe,
Motohiro Shirakashi and Haruki Abe

Department of Ophthalmology, Niigata University School of Medicine

Abstract

To provide evidence for diagnosing malignant glaucoma, as well as to elucidate the pathogenetic mechanism of the disease, ultrasound biomicroscopy (UBM) is a useful tool. We examined the anterior segments of three patients with post-operative malignant glaucoma with UBM regarding the state before operation, the state of the opposite eye, and the state after the release of the cilio-lenticular block. Case 1 was a 76-year-old female who was diagnosed as having chronic angle-closure glaucoma (CACG) and was treated by trabeculectomy, phaco-emulsification, aspiration (PEA), and simultaneous intraocular lens (IOL) implantation. Case 2 was a 22-year-old male diagnosed as having CACG secondary to plateau iris syndrome and was treated by trabeculectomy. Case 3 was a 73-year-old female diagnosed as having normal-tension glaucoma with

narrow angle and was treated by PEA and IOL implantation. Slit-like anterior chamber angle and anteriorly positioned ciliary body were observed in all 3 cases, which were identical to those Pavlin reported in 8 cases with plateau iris syndrome. UBM seems to be an important pre-operative examination to evaluate the risk of malignant glaucoma and to consider which surgical procedure and post-operative management is proper. The pre-operative configuration of the ciliary body may be associated with the onset of malignant glaucoma in some patients with CACG or narrow angle. (J Jpn Ophthalmol Soc 101: 723-729, 1997)

Key words: Malignant glaucoma, Plateau iris, Ultrasound biomicroscopy (UBM), Risk factor, Cilio-lenticular block

別刷請求先: 951 新潟県新潟市旭町通1-757 新潟大学医学部眼科学教室 上田 潤
(平成9年2月25日受付, 平成9年4月30日改訂受理)

Reprint requests to: Jun Ueda, M.D. Department of Ophthalmology, Niigata University School of Medicine, 1-757, Asahimachi-dori, Niigata-shi, Niigata-ken 951, Japan

(Received February 25, 1997 and accepted in revised form April 30, 1997)

I 緒 言

悪性緑内障は、1869年 von Graefe¹⁾が浅前房の眼に対する濾過手術後に発症する特異なタイプの緑内障として報告して以来、頻度こそ少ないものの、一旦発症すると保存的治療に抵抗し、片眼あるいはしばしば両眼を失明に至らしめる重篤な疾患であることから、その病因解明が待たれていた。本疾患は高度の浅前房と著明な眼圧上昇を特徴とし、主に狭隅角眼の内眼手術後に起こる合併症と考えられていた²⁾が、前眼部レーザー治療後に発症した例^{3)~6)}や非手術眼での発症例^{7)~10)}も報告され、手術侵襲のみがその契機ではないことがわかってきた¹¹⁾。最初の報告から約一世紀後、Shaffer¹²⁾、Weissら¹³⁾によって ciliary block glaucoma という疾患概念が提唱され、初めて毛様体、水晶体または水晶体嚢、前部硝子体が房水のブロックに関与している可能性が示唆された。すなわち、何らかの原因で房水が硝子体腔側へ流路を変えると、前述の三者間でブロックを生じ、その隔壁が前方へ圧排されて高度の浅前房を来するとともに、流出路を失った房水の硝子体腔への貯留によって眼圧が著明に上昇する機序である。この病態については、Scottら¹⁴⁾、Chandlerら¹⁵⁾¹⁶⁾が行った前部硝子体切除という外科的治療によってブロックが解除されることから臨床的にも証明された。一方、Grant¹⁷⁾、Epsteinら¹⁸⁾は硝子体の物理的特性の変化に注目し、眼圧が上昇すると硝子体ゲルが圧縮されて液体透過性が低下し、房水の移動が阻害されることを実験的に証明した。それに対して、Quigley¹⁹⁾は硝子体の液体透過性の低下は悪性緑内障で起こる悪循環に関与すると考えられるが、房水が後方へ回り込む最初の要因が何であるかが未解決であるとした。Weinrebら¹⁰⁾は手術の既往や縮瞳剤の使用なく両眼に発症した悪性緑内障症例を報告し、隅角を圧迫している組織の生検を行ったところ、毛様体筋と思われる平滑筋組織が得られたことから、先天的な毛様体筋の過形成にその原因があると考察した。もしも毛様体の形態や位置の異常が悪性緑内障の発症機序に関与しているとすれば、毛様体の形態変化を本疾患の発症前から観察し、それが本疾患における悪循環の契機にどのように関与するかを明らかにすることは重要である。

近年 Pavlinら²⁰⁾²¹⁾によって開発された超音波生体顕微鏡(以下、UBM)は、これまで細隙灯では観察が困難であった後房における毛様体、毛様突起、毛様小帯、水晶体赤道部、水晶体嚢、前部硝子体膜などの位置関係や形態変化を極めて詳細に描出することを可能にし、悪性緑内障の診断に有力な根拠を与える検査となっている²²⁾²³⁾。当科にUBMが導入された平成7年5月から平成8年12月までに経験した3例の内眼手術後の悪性緑内障症例で、罹患眼の術前の状態、傍眼の状態、そしてブロック解除後の状態についてUBM検査を行ったところ、全例に

共通した毛様体の形態的特異性が認められた。これら3例を提示するとともに、狭隅角眼に悪性緑内障が発症する機序に術前からの毛様体の形態的異常が関与している可能性について、若干の考察を加えて報告する。

II 症 例

症例1：76歳、女性。

現病歴：平成3年9月から近医で白内障の治療を行っていた。平成8年4月27日、眼圧は右眼19 mmHg、左眼30 mmHgと左眼が上昇し、浅前房を認めたため、0.12% ウノプロストン1日2回左眼点眼、2%ピロカルピン1日2回左眼点眼とアセタゾラミド500 mgの内服を開始した。両眼の慢性閉塞隅角緑内障(以下、CACG)に対し、5月25日左眼レーザー虹彩切開術(以下、LI)を、6月1日右眼LIを施行された。その後も左眼圧のコントロールが不良であったため、6月7日当科を紹介され受診した。

既往歴：狭心症、高血圧に対し内服治療中。

家族歴：特記事項なし。

初診時所見：視力は右眼が0.4(0.6 p×+1.25 D cyl-1.0 D Ax 170°)、左眼が0.3(0.4×-1.0 D cyl-0.5 D Ax 50°)、眼圧は点眼、内服を継続した状態で右眼が14 mmHg、左眼が30 mmHgであった。両眼に同程度の老人性白内障を認めた。左眼に浅前房を認め、前房深度は右眼が2.4 mm、左眼が1.7 mm、隅角はShaffer分類で右眼がGrade 3~4、左眼がGrade 1であった。左眼の12~7時にかけて周辺虹彩前癒着(以下、PAS)を認めた。術前に行ったUBM検査では両眼ともにスリット状の狭隅角および毛様体の前方偏位の所見を認めた(図1)。

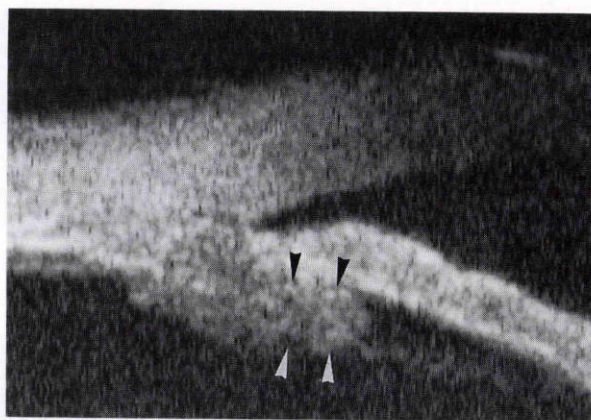
経過：6月24日、左眼の線維柱帯切除術、超音波白内障手術、眼内レンズ挿入術を施行した。術後から浅前房が遷延し、7月2日からアセタゾラミド125 mgの内服を開始したが、前房深度に改善傾向はみられず9日に中止した。7月10日のUBM検査では眼内レンズは嚢内固定されていたが、前部硝子体膜と思われる膜様物によって水晶体嚢および毛様体が前方に圧排され、毛様突起は押しつけられて扁平化していた(図2)。7月12日、前房深度は右眼が2.1 mmで、左眼が1.0 mm、左眼圧24 mmHgと上昇し、同日左眼LI施行したが前房深度に変化はなかった。16日には左眼圧34 mmHgと上昇したため、7月19日、左眼の周辺虹彩切除術、ヒアルロン酸ナトリウムによる前房形成術、前部硝子体切除術を施行した。術後前房は深く保たれ、左眼圧は無治療で10 mmHg前後にコントロールされ、現在外来で経過観察中である。

症例2：22歳、男性。

現病歴：平成2年2月(当時16歳)、新聞を読む時に下の字が見えづらいのに気づき、近医を受診した。両眼とも眼圧は35 mmHgで、視野欠損も指摘された。0.5% チモ



左眼



右眼

図1 症例1：左眼に術後悪性緑内障を発症した症例の術前の超音波生体顕微鏡(UBM)所見。
スリット状の狭隅角と毛様突起(矢じり)の前方偏位を認める。

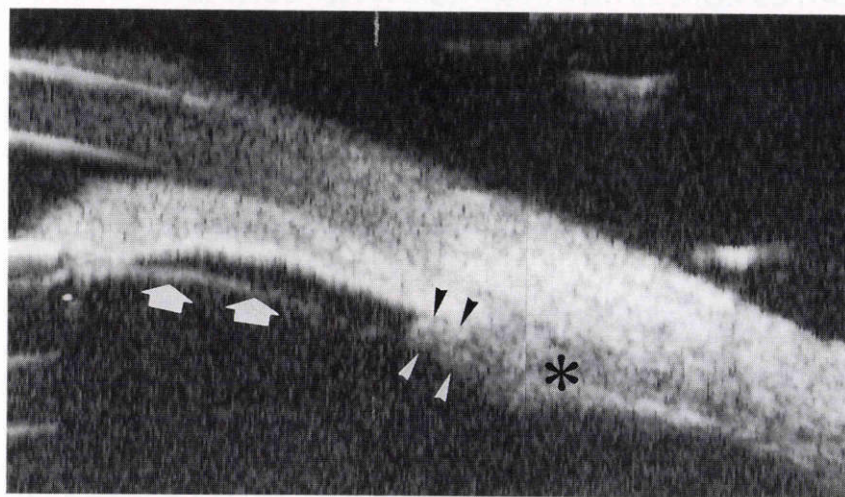


図2 症例1：悪性緑内障発症後のUBM所見。

水晶体嚢(矢印)および毛様体(*)が前方に圧排され、毛様突起(矢じり)は押しつけられて扁平化している。

ロール1日2回両眼点眼による治療を開始し、3月14日当科を初診した。隅角所見からプラトー虹彩によると考えられる慢性閉塞隅角緑内障と診断され、その後0.5%チモロール1日2回両眼点眼と1%ピロカルピン1日2回両眼点眼で通院治療していた。両眼圧とも12~24 mmHgにコントロールされていたが、視野狭窄が進行してきたため、平成6年3月15日当科初回入院となった。右眼圧は14 mmHg、左眼圧は26 mmHg、右眼LI施行後、散瞳によって隅角が閉塞し、眼圧が12 mmHgから20 mmHgに上昇したことから plateau iris syndromeと診断された。左眼はLI施行後も眼圧コントロールが不良で、隅角には広範なPASの形成を認めたため、3月25日左眼線維柱帯切除術(マイトマイシンC併用5分×1回)を施行した。術後徐々に前房深度が減少したが、1%アトロピン1日6回左眼点眼で浅前房は改善傾向となり、左眼圧は10 mmHg以下に安定していたため4月28日退院となった。退院時の前房深度は右眼が2.6 mm、左眼が1.4 mmであった。10月12日、左眼圧が20

mmHgと再び上昇し、前房深度もさらに減少してきたため悪性緑内障が疑われ、0.5%チモロール1日2回左眼点眼、3%硫酸アトロピン1日2回左眼点眼、およびアセタゾラミド250 mgの隔日内服が追加となった。左眼圧10~18 mmHgで外来経過観察されていたが、平成8年4月左眼の前房がほぼ消失し、入院精査を勧めるも都合がつかず、7月15日悪性緑内障加療目的に当科再入院となった。

既往歴・家族歴：特記事項なし。

入院時所見：視力は右眼が1.0(1.2×+1.75 D cyl-1.0 D Ax 160°)、左眼が0.05(0.7×-8.5 D cyl-1.0 D Ax 65°)、眼圧は点眼、内服を継続した状態で右眼が11~14 mmHg、左眼が14~24 mmHgであった。左眼の前房は瞳孔縁以外は消失し、前房深度は右眼が2.5 mm、左眼が0.2 mmであった。隅角検査では左眼は観察不能で、右眼は3~6時にかけて圧迫時に僅かに色素帯が観察される以外はすべてPASとなっていた。UBM検査では、左眼の毛様体、毛様突起、虹彩が水晶体および前部硝

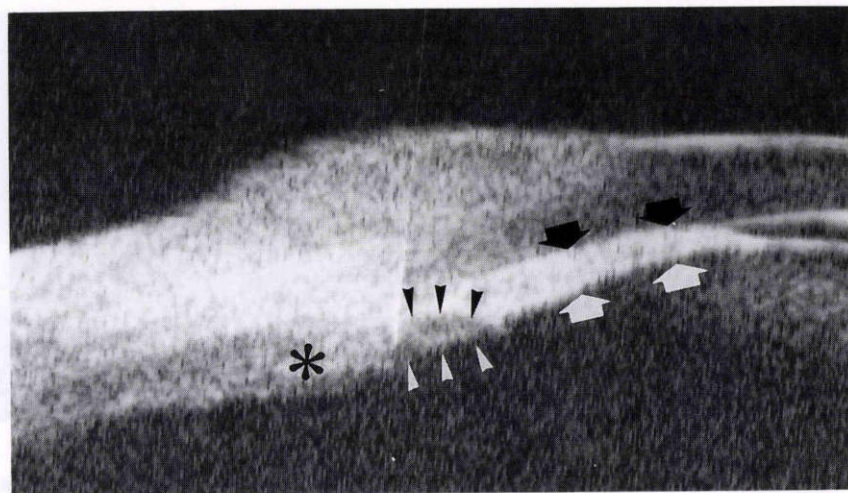


図3 症例2：悪性緑内障を発症した左眼のUBM所見。
毛様体(*),毛様突起(矢じり),虹彩(矢印)が圧排されて扁平化し,強角膜に押しつけられている。

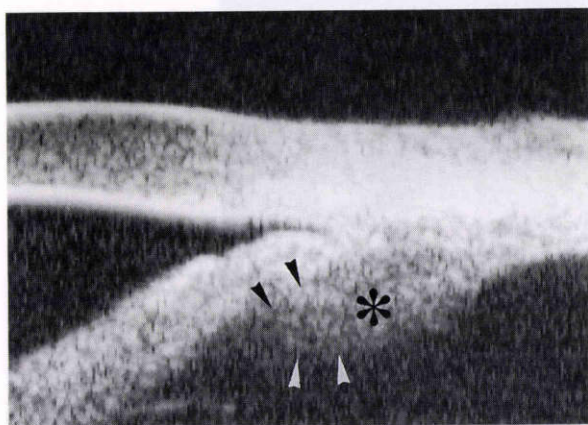


図4 症例2：僚眼(右眼)のUBM所見。
虹彩根部から隅角底がスリット状に狭くなっており,全周に毛様体(*)の前方偏位が認められ,毛様溝は消失ないし浅くなっている。

子体によって圧排されて扁平化し,強角膜に押しつけられている所見を認めた(図3)。一方右眼では,鼻側から下方にかけてのPASのない部分で虹彩根部から隅角底がスリット状に狭くなっており,全周に毛様体の前方偏位が認められ,毛様溝が消失ないし浅くなっていた(図4)。両眼に緑内障性乳頭陥凹を認め,視野検査では両眼,特に左眼に強い視野欠損を認めた。

経過：7月26日,左眼の経毛様体扁平部水晶体,硝子体切除術,ヒアルロン酸ナトリウムによる前房形成術,経毛様体扁平部濾過手術,眼内レンズ毛様溝縫着術を施行した。術後炎症が強く,また十分な眼圧下降が得られなかったため,プレドニゾロン20mgの内服,0.5%チモロール1日2回両眼点眼と0.1%ジピペフリン1日2回左眼点眼を追加した。以後左眼圧15~21mmHgで経過し,前房も深く保たれたため8月17日退院となった。

症例3：73歳,女性。

現病歴：昭和63年8月17日,視力低下を主訴に近医

を受診し,白内障と狭隅角を指摘された。8月22日,両眼のLIを施行し,その後両眼とも眼圧15mmHg前後にコントロールされていた。平成7年春頃から白内障による両眼の霧視が悪化してきたため,平成8年10月2日当科を紹介され受診した。

既往歴・家族歴：特記事項なし。

初診時所見：視力は右眼が0.08(0.3×-5.0D cyl-2.0D Ax 180°),左眼が0.06(0.2×-7.0D cyl-3.0D Ax 160°),前房深度は右眼が3.0mm,左眼が2.8mmで,両眼に同程度の核白内障を認めた。隅角検査では開大度は両眼ともShaffer分類でGrade 2,虹彩根部から隅角底にかけて狭くなっており,下方に小さなPASを認めた。

経過：狭隅角を伴った正常眼圧緑内障と考えられたが,眼圧はほぼ12mmHg以下に維持されていたため,両眼とも白内障手術のみを行うこととなった。10月28日,左眼の角膜切開による超音波白内障手術,眼内レンズ挿入術を施行した。術後,次第に左眼の前房が浅くなり,術直後10mmHg前後であった左眼圧が11月12日には20mmHgに上昇した。13日にUBM検査を行ったところ,左眼の毛様体および眼内レンズを囊内に容れた水晶体囊が前方に圧排され,毛様突起が前部硝子体に押しつけられて扁平化している所見がみられた(図5)。Cilio-capsular blockを解除する目的で,同日LI孔を通して左眼Nd-YAG後囊切開術および前部硝子体切開術を施行した。術後から前房は深く形成され,11月15日には前房深度は右眼3.5mm(白内障術後),左眼3.5mmと左右差なく,眼圧も左眼8mmHgと低下した。ブロック解除後のUBM検査では,LI孔を通して後囊と前部硝子体膜に切開孔が確認され,隅角開大度の増加もみられたが,毛様体の位置は正常に比べ前方に偏位していた(図6)。

なお,3例のUBM検査は,Humphrey超音波バイオマイクロスコープ,モデル840を使用し,上下耳鼻側の4

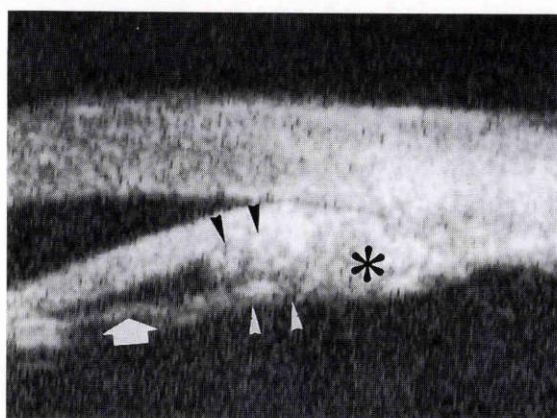
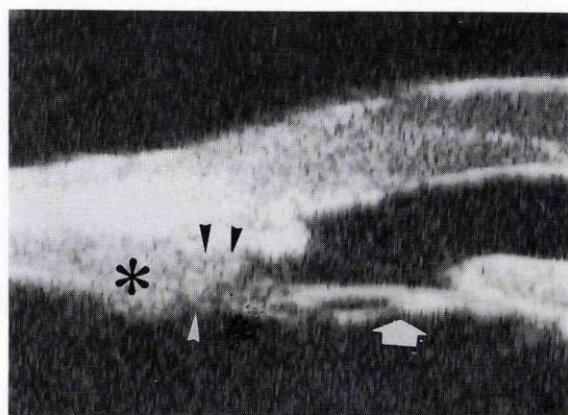


図5 症例3：悪性緑内障を発症した左眼のUBM所見。
毛様体(*)および水晶体嚢(矢印)が前方に圧排され、毛様突起(矢じり)が押しつけられて扁平化している。



図6 症例3：Nd-YAG capsulotomyによるブロック解除後のUBM所見。
切開孔(大きな矢印)により硝子体による圧迫は解除され、隅角はやや開大したが、毛様体(*)の位置は正常に比べ前方に偏位しており、毛様溝は浅くなっている。

方向について既報のごとく²⁴⁾同一検者が行った。

III 考 按

症例1は76歳女性で、両眼にあらかじめLIが施行されており、左眼のCACGに対して超音波乳化吸引術、眼内レンズ挿入術および線維柱帯切除術の同時手術を行った後に悪性緑内障を発症した。症例2は22歳男性で、プラトー虹彩によるCACGに対する左眼線維柱帯切除術後に本症を発症した。また、右眼はLI施行後に plateau iris syndrome と診断された。症例3は73歳女性で、狭隅角を伴う正常眼圧緑内障に対する白内障手術後に本症を発症した。これまでに、発症後の悪性緑内障のUBM所見についてはいくつか報告があり、Telloら²²⁾が偽水晶体眼で、また Tropeら²³⁾が有水晶体眼でそれぞれ報告している。それらはいずれも共通しており、Shaffer¹²⁾や Weissら¹³⁾が予想した通り前部硝子体によって毛様突起が押しつけられて扁平化し、毛様体自身も前方回転し、毛様体と水晶体の圧迫によって隅角が閉塞し虹彩が角膜に接している所見である。悪性緑内障でみられる毛様体の前方偏位は、Pavlinら²⁵⁾が示した plateau iris syndrome の8例に共通して認められたUBM所見

と類似している。両者の違いは、前者は硝子体の圧迫によって二次的に毛様体が本来の位置から前方回転したものであり、接線方向のUBM所見では毛様突起が押しつけられて平坦化しているのが観察される。それに対し、後者は plateau iris configuration と呼ばれる隅角形状と毛様体の位置異常がそのベースにあるだけで、前部硝子体膜は毛様体から離れて観察され、接線方向のUBM所見でも毛様突起は正常に立ち上がって観察される。今回の症例1では、悪性緑内障が発症する前の術前の時点で、すでに両眼の毛様体に前方偏位が観察されており(図1)、plateau iris configuration と同様のUBM所見を呈していた。また症例3では、レーザー後囊切開術および前部硝子体切開術によって、前房が深くなり眼圧が正常化した後でも、やはり同様のUBM所見が認められた(図6)。Grant¹⁷⁾は悪性緑内障の発作が寛解した眼球で、前方回転した毛様体と水晶体との癒着を認めた1例を報告しているが、症例3の場合は白内障手術からレーザー治療までの期間は15日と短く、その間に器質的な癒着が生じたとは考えにくい。悪性緑内障の自然経過をUBMで追った報告はこれまでになく、これらの症例は術前からの毛様体の位置異常が本疾患の発症要因に関与していた



図7 相対的瞳孔ブロックの要因が大きいと思われる
周辺虹彩前癒着。

虹彩は前方彎曲し、毛様溝も深く、後房のスペースは広い。



図8 Plateau iris configuration の要因が大きいと
思われる周辺虹彩前癒着。

毛様溝が消失し、毛様突起が前方に位置するため、後房は狭くなっている。

可能性を示唆するものと考えられる。また症例2では、悪性緑内障罹患眼の傍眼が plateau iris syndrome と診断されており、UBM 所見でも毛様体の前方偏位が認められた(図4)。悪性緑内障が狭隅角眼に両眼性に発症した例^{2)5)6)9)~11)}がこれまでに数多く報告されていることから、plateau iris configuration が本疾患の発症に関与している例は少なくないと思われる。

Ritch²⁶⁾はLI施行後の圧迫隅角検査で、瞳孔ブロックによる閉塞隅角では隅角底が大きく広がるのに対して、plateau iris configuration では虹彩の周辺1/3から隅角底にかけては広がりにくいことから、plateau iris configuration は毛様体による後方からの圧迫がその原因であるとした。Pavlinら²⁵⁾は、plateau iris syndrome の8例の患者にUBM検査を行い、閉塞隅角の原因となる plateau iris configuration が毛様体の位置異常によるものであることを画像上で示した。すなわち、開放隅角眼および瞳孔ブロックのみの機序による閉塞隅角眼では、毛様体の位置や毛様溝の大きさは個々の例で異なっているのに対し、plateau iris syndrome の患者では8例全例に前述の毛様体の前方偏位を認め、毛様溝が消失していたことを報告した。観血的治療が必要となるようなCACGでは広範なPASを伴っていたり、combined mechanism がベースにあるなどの原因でLIが無効である場合が多いが、臨床的にCACGとして治療している症例の中に、UBM検査で毛様体の前方偏位が見つかる例が意外に高い頻度で存在する。それらの例では必ずしも前房は深くなく、相対的瞳孔ブロックの存在を示唆する虹彩の前方彎曲の所見を認めるが、それと同時に毛様体の位置異常も認め、LI後に虹彩が平坦化しても隅角の開大は僅かである。広範なPASを認めLIが無効な症例で、長期間の相対的瞳孔ブロックの影響で癒着した例と、

plateau iris configuration のために癒着した例とでは、後房のスペースの広さが大きく異なる(図7, 8)。このスペースが房水の循環に及ぼす影響は大きいと考えられ、特に内眼手術やLIなど房水の循環動態が急激に変化するとき悪性緑内障の契機となる次のような機序が起ると考察される。

CACGでは、相対的瞳孔ブロックがある間は虹彩の前方彎曲によって後房の空間は比較的広く保たれているが、周辺虹彩切除やLIによって前後房の圧較差がなくなると虹彩は平坦になり、急激にこのスペースが減少する。すると、水晶体と虹彩裏面の間は近接または密着するために、瞳孔へ向かう房水の流出抵抗が大きくなり、房水の流れはより抵抗の少ないバイパス、すなわち切開孔に集中する。毛様溝が十分にあり虹彩後方のスペースが広ければ(図7)、房水の流れが切開孔に集中してもすぐに後房の空間が消失することなく、産生された房水によって再び補充されていくが、このスペースが極端に狭ければ(図8)、そのすぐ後面にある水晶体嚢、前部硝子体膜、または毛様突起が切開孔に接近し、場合によっては塞いでしまう。房水はより流出抵抗の少ない方に移動するので、閉塞した切開孔、密着している虹彩と水晶体の間隙には流れず、広い空間のある後部硝子体ポケットの方へ透過していくと考えられる。その後は硝子体の圧縮が起こって房水の透過が阻害され、前部硝子体が一種の隔壁となって水晶体や毛様体を前方へ圧排し、房水の前房への流路をますます閉塞させる悪循環となる。

一方、白内障術後の発症例では、術前は毛様溝が僅かであっても水晶体の球形の形状によって後房に僅かなスペースが保たれ、毛様小帯も広がっている。ところが、白内障手術によって水晶体嚢のみになると、毛様溝がなければ虹彩裏面と前嚢は密着して房水の流路は絶たれやす

くなり、また、球面に向かって広がっていた毛様小帯もつぶれて前部硝子体が虹彩に接近する。すなわち、いずれの場合においても、後房のスペースが保たれるか否かは、術前の毛様体の位置や毛様溝の大きさによるところが大きいと思われる。悪性緑内障発症の契機についての以上の考察から、狭隅角眼の術前検査として UBM は重要な検査と考えられ、あらかじめ毛様体の前方偏位や毛様溝の消失が認められた場合には、悪性緑内障発症の危険性を十分念頭に置く必要があると考えられる。

以上、今回の症例から得られた所見に対する考察をまとめると、CACG として観血的治療が必要となる症例の中には、プラトー虹彩にみられる毛様体の前方偏位や毛様溝の消失という形態的異常をベースに持っている例があり、それらの例では術後の悪性緑内障発症に十分留意する必要がある。悪性緑内障で生じる悪循環には房水が後部硝子体ポケット側へ移動し始める発症機転があると考えられ、それには虹彩裏面と水晶体の密着や、虹彩切除の切開孔の閉塞が関与していると思われる。後房の空間が狭いほどその危険性は高くなるので、狭隅角眼では術前に UBM 検査を行い、悪性緑内障発症の危険性を前もって評価し、術式の選択や術後管理を検討することが重要であると考えられる。今後 UBM 検査は、形態的側面から悪性緑内障の病態解明に一層貢献し、より安全な術後管理に寄与するものと期待される。

文 献

- 1) von Graefe A: Beitrage zur Pathologie und Therapie des Glaukoms. Arch Ophthalmol 15: 108—252, 1869.
- 2) Simmons RJ: Malignant glaucoma. Br J Ophthalmol 56: 263—272, 1972.
- 3) 竹内晴子, 大久保潔: 観血的手術の既往なく生じた悪性緑内障の1例. 臨眼 40: 399—402, 1986.
- 4) Brooks AM, Haper CA, Gillies WE: Occurrence of malignant glaucoma after laser iridotomy. Br J Ophthalmol 73: 617—620, 1989.
- 5) Aminlari A, Sassani JW: Simultaneous bilateral malignant glaucoma following laser iridotomy. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol 231: 12—14, 1993.
- 6) Abe H, Shirakashi M, Sawaguchi S, Kobayashi K, Iwata K: Bilateral malignant glaucoma after laser iridotomy: Report of a case. Glaucoma 16: 57—61, 1994.
- 7) Schwartz AL, Anderson DR: "Malignant glaucoma" in eye with no antecedent operation or miotics. Arch Ophthalmol 93: 379—381, 1975.
- 8) 杉山純一, 難波克彦: 特発性 Cilio-Lenticular Block により急性緑内障の発作をきたした1例. 眼紀 32: 2085—2089, 1981.
- 9) Saunders PPR, Douglas GR, Feldman F, Stein RM: Bilateral malignant glaucoma. Can J Ophthalmol 27: 19—21, 1992.
- 10) Weinreb RN, Loane M, Slight R, Lindsey JD: Bilateral congenital hyperplasia of the ciliary muscle associated with malignant glaucoma. J Glaucoma 1: 125—127, 1992.
- 11) Simmons RJ, Maestre FA: Malignant glaucoma. In: Ritch R, et al (Eds): The Glaucomas vol. 2 (2nd ed.). CV Mosby, St Louis, 841—855, 1996.
- 12) Shaffer RN: The role of vitreous detachment in aphakic and malignant glaucoma. Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol 58: 217—231, 1951.
- 13) Weiss DI, Shaffer RN: Ciliary block (malignant) glaucoma. Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol 76: 450—461, 1972.
- 14) Scott AS, Smith VH: Retrolental decompression for malignant glaucoma. Br J Ophthalmol 45: 654—661, 1961.
- 15) Chandler PA: A new operation for malignant glaucoma: A preliminary report. Trans Am Ophthalmol Soc 62: 408—424, 1964.
- 16) Chandler PA, Simmons RJ, Grant WM: Malignant glaucoma: Medical and surgical treatment. Am J Ophthalmol 66: 495—502, 1968.
- 17) Grant WM: Experimental aqueous perfusion in enucleated human eyes. Arch Ophthalmol 69: 783—801, 1963.
- 18) Epstein DL, Hashimoto JM, Anderson PJ, Grant WM: Experimental perfusions through the anterior and vitreous chambers with possible relationships to malignant glaucoma. Am J Ophthalmol 88: 1078—1086, 1979.
- 19) Quigley HA: Malignant glaucoma and fluid flow rate. Am J Ophthalmol 89: 879—880, 1980 (correspondence).
- 20) Pavlin CJ, Harasiewicz K, Sherar MD, Foster FS: Clinical use of ultrasound biomicroscopy. Ophthalmology 98: 287—295, 1991.
- 21) Pavlin CJ, Harasiewicz K, Foster FS: Ultrasound biomicroscopy of anterior segment structures in normal and glaucomatous eyes. Am J Ophthalmol 113: 381—389, 1992.
- 22) Tello C, Chi T, Shepps G, Liebmann J, Ritch R: Ultrasound biomicroscopy in pseudophakic malignant glaucoma. Ophthalmology 100: 1330—1334, 1993.
- 23) Trope GE, Pavlin CJ, Bau A, Bauman CR, Foster FS: Malignant glaucoma: Clinical and ultrasound biomicroscopic features. Ophthalmology 101: 1030—1035, 1994.
- 24) 上田 潤, 白柏基宏, 沢口昭一, 阿部春樹: Ultrasound Biomicroscope による前眼部計測の再現性. あたらしい眼科 13: 609—612, 1996.
- 25) Pavlin CJ, Harasiewicz K, Foster FS: Ultrasound biomicroscopy in plateau iris syndrome. Am J Ophthalmol 113: 390—395, 1992.
- 26) Ritch R: Plateau iris is caused by abnormally positioned ciliary processes. J Glaucoma 1: 23—26, 1992.