

## レーザー虹彩切開術後の水疱性角膜症の組織病理学的観察

陳 栄家<sup>1)</sup>, 百瀬 皓<sup>2)</sup>, 沖坂 重邦<sup>3)</sup>, 水川 淳<sup>3)</sup><sup>1)</sup>上海医科大学眼耳鼻咽喉科医院<sup>2)</sup>財団法人臨床眼科研究所<sup>3)</sup>防衛医科大学校眼科学教室

## 要 約

**目 的**：近年、時々報告をみるアルゴンレーザー虹彩切開術後の水疱性角膜症の発症機序の解明。

**症例と方法**：60歳女性、両眼の白内障を伴う狭隅角眼のため、両眼にアルゴンレーザー虹彩切開術を受け、その後、約2か月経過して左眼の水疱性角膜症を起こし、アルゴンレーザー虹彩切開術後2年2か月経過して全層角膜移植術を施行した。摘出角膜を2.5%ホルマリン・1.0%グルタルアルデヒド混合液で固定し、光学顕微鏡と電子顕微鏡で観察した。

**所見と結論**：虹彩切開部に隣接する角膜内皮は基底膜様物質をデスメ膜の内側に産生している。その後、レー

ザー障害を強く受けた内皮は細胞内小器官・細胞膜が消失し脱落する。周囲の健全な内皮は基底膜様物質を産生しながら、デスメ膜露出部を覆うようにレーザー障害部に向かって遊走する。内皮の変性につれてレーザー障害部には、実質浮腫、実質細胞減少、ボウマン膜断裂・消失、上皮浮腫、上皮下結合組織増生、上皮剥離が生じてくる。(日眼会誌 103:129-136, 1999)

**キーワード**：アルゴンレーザー虹彩切開術、水疱性角膜症、全層角膜移植術、組織病理学、角膜内皮細胞

## Histopathological Observations on Bullous Keratopathy after Argon-Laser Iridotomy

Ron-Jia Chen<sup>1)</sup>, Akira Momose<sup>2)</sup>, Shigekuni Okisaka<sup>3)</sup> and Atsushi Mizukawa<sup>3)</sup><sup>1)</sup>Eye and Ear Nose Throat Hospital of Shanghai Medical University<sup>2)</sup>Institute of Clinical Ophthalmology<sup>3)</sup>Department of Ophthalmology, National Defense Medical College

## Abstract

**Purpose** : To elucidate histopathological mechanism of bullous keratopathy after argon-laser iridotomy (ALI).

**Case and Method** : The patient was a 60-year-old female who underwent penetrating keratoplasty because of bullous keratopathy after 2 years and 2 months of ALI. The corneal specimen was fixed with a mixture of 2.5% formalin and 1.0% glutaraldehyde, and examined under light and electron microscopes.

**Finding and Conclusion** : Laser-damaged endothelium produced a large amount of basement membrane-like material beneath Descemet's membrane. At the next stage, the severely damaged endothelium

lost its organelles and cell membranes, and fell off. The surrounding healthy endothelium migrated into the damaged area and produced a small amount of material like basement membrane which covered Descemet's membrane. After that, stromal swelling, decrease of keratocytes, breaking and disappearance of Bowman's membrane, epithelial edema, connective tissue accumulation beneath basal cells, and epithelial detachment occurred in the laser-damaged area. (J Jpn Ophthalmol Soc 103:129-136, 1999)

**Key words** : Argon-laser iridotomy, Bullous keratopathy, Penetrating keratoplasty, Histopathology, Corneal endothelial cells

別刷請求先：376-0601 桐生市梅田町1-100 (財)臨床眼科研究所 百瀬 皓  
(平成10年4月24日受付,平成10年9月7日改訂受理)

Reprint requests to: Akira Momose, M.D. Institute of Clinical Ophthalmology, 1-100 Umeda, Kiryu 376-0601, Japan  
(Received April 24, 1998 and accepted in revised form September 7, 1998)

I 緒 言

レーザー虹彩切開術の適応は、瞳孔ブロックによる閉塞隅角緑内障と、現在眼圧は正常でも将来瞳孔ブロックにより眼圧上昇を起こす危険性がある状態である。閉塞隅角緑内障および狭隅角眼に対するアルゴンレーザー虹彩切開術(ALI)およびQスイッチNd:YAGレーザー虹彩切開術は、外来で施行できる簡便さゆえ、一般に副作用も少なく比較的安全な方法と考えられ<sup>1)~9)</sup>、観血的周辺虹彩切除術に代わって、現在広く行われるようになった。レーザー虹彩切開術の合併症としては、術後早期には一過性の虹彩炎、眼圧上昇、角膜混濁などを生じ、その他、角膜内皮損傷、虹彩切開孔の再閉塞、虹彩後癒着がある。しかし、最近 ALI 後数年経過した後、水疱性角膜症や角膜内皮代償不全を起こした報告<sup>10)~19)</sup>が現れてきた。このうち日本における報告は、著者らが調べた範囲内では1例を除きすべて臨床的観察の報告で、この1例も角膜移植が行われたとの報告<sup>19)</sup>のみで、摘出角膜の組織病理像の

報告はなかった。欧米でも角膜移植を行い、その摘出角膜片の組織病理学的観察<sup>9)10)</sup>の報告は限られている。今回、著者らは ALI 後に生じた水疱性角膜症に対して全層角膜移植を行い、摘出した角膜片の組織病理像につき詳細な報告を行う。

II 症 例

症 例：60 歳、女性、小児科医。

初 診：1997 年 5 月 14 日。

主 訴：左眼の視力障害。

現病歴：1995 年 2 月下旬某病院の人間ドックを受診し、両眼の白内障と狭隅角を指摘された。この時の眼圧は両眼ともに非接触型眼圧計(NCT)で測定して 10 mmHg であった。同年 3 月 16 日同病院眼科で左眼の ALI の施行を受けた。使用した機種は Argon All (Blue/Green) (NIDEK 社, ADC-8000) で、左眼の照射条件は Abraham lens を用いて照射径 50 μm, 出力 1.0 W, 照射時間 0.05 秒, 95 発(総エネルギー量 4.75 J)であった。左眼の眼圧

表 1 文献にみられたアルゴンレーザー虹彩切開術後の水疱性角膜症の症例

| 著者                       | 患者    | 年齢性別 | 眼  | レーザーエネルギー     | 発症までの期間  | 角膜脆弱性の有無       |
|--------------------------|-------|------|----|---------------|----------|----------------|
| Swartz ら <sup>10)</sup>  | 1)    | 63 女 | 右眼 | 46.0 J        | 5 年 2 月  | 糖尿病            |
|                          | 2)    | 74 女 | 左眼 | 62.4 J        | 4 年      | 糖尿病 フックス       |
|                          | 2)    | 74 女 | 右眼 | 7.3 J         | 8 月      | 糖尿病 フックス       |
|                          | 3)    | 80 女 | 右眼 | 2.5 J         | 10 月     |                |
|                          | 3)    | 80 女 | 右眼 | 2.92 J        | 9 月      |                |
| Zabel <sup>11)</sup>     | 4)    | 不詳   | 右眼 | 101.0 J       | 7 月      | 緑内障発作          |
|                          | 5)    | 不詳   | 左眼 | 25.8 J        | 7 年      |                |
|                          | 6)    | 不詳   | 右眼 | 72.3 J        | 1 年 11 月 | 滴状角膜           |
|                          | 6)    | 不詳   | 左眼 | 45.2 J        | 2 年 5 月  | 滴状角膜           |
| Wilhelmus <sup>12)</sup> | * 8)  | 59 女 | 右眼 | 63 J          | 直後       | 緑内障発作          |
|                          | 9)    | 57 女 | 右眼 | 48.5 J        | 5 年      | 糖尿病 緑内障発作 滴状角膜 |
|                          | 10)   | 62 女 | 左眼 | 3.5 J         | 2 年      | 緑内障発作          |
|                          | 11)   | 67 女 | 左眼 | 24.6~155.08 J | 直後       |                |
|                          | 12)   | 68 女 | 左眼 | 16.6~83 J     |          | 糖尿病 滴状角膜       |
| 湯口ら <sup>14)</sup>       | 13)   | 48 女 | 左眼 | 18.86 J       | 7 月      | 糖尿病 緑内障発作      |
|                          | 13)   | 48 女 | 右眼 | 10.85 J       | 6 月      | 糖尿病            |
| 薄田ら <sup>15)</sup>       | 14)   | 64 女 | 左眼 | 14.04 J       | 7 年 2 月  |                |
| 鯉淵ら <sup>16)</sup>       | 15)   | 69 女 | 左眼 | 20 J          | 2 年 1 月  | 緑内障発作          |
|                          | 16)   | 69 女 | 右眼 | 8.2 J         | 5 年 9 月  | 糖尿病            |
| 細谷ら <sup>17)</sup>       | * 17) | 72 女 | 右眼 | 19.24 J       | 1 年 11 月 | 滴状角膜           |
|                          | 17)   | 72 女 | 左眼 | 44.4 J        | 1 年 5 月  |                |
|                          | 18)   | 70 女 | 右眼 | 44.4 J        | 9 月      | 緑内障発作          |
|                          | 18)   | 70 女 | 左眼 | 144 J         | 1 年 9 月  |                |
| 合田ら <sup>18)</sup>       | 19)   | 75 女 | 右眼 | 9.86 J        | 2 年 5 月  | 緑内障発作          |
|                          | 20)   | 77 女 | 左眼 | 16.5 J        | 1 年      |                |
|                          | 20)   | 77 女 | 右眼 | 10.16 J       | 2 年 11 月 |                |
|                          | 21)   | 58 女 | 右眼 | 不詳            | 6 年      | 滴状角膜 緑内障発作     |
| 西沢ら <sup>19)</sup>       | 22)   | 66 女 | 左眼 | 52.3 J        | 5 月      |                |
| 陳ら                       | 23)   | 60 女 | 左眼 | 4.75 J        | 2 月      |                |

注：Nd-YAG レーザーも総エネルギー量に加えた。\*印は Nd-YAG レーザー併用例。総エネルギー量としての記載のない報告は著者らが算出した。記載のない項目は不詳とした。

アルゴンレーザー虹彩切開術(ALI)を2回以上行った症例はエネルギー量を合計した。

水疱性角膜症はレーザー照射部位の角膜に浮腫が出現したことをもって発症とした。

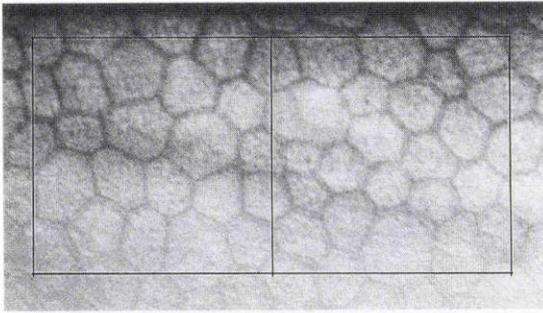


図1 右眼角膜のスペキュラーマイクロスコープ写真。  
細胞密度 2,150/mm<sup>2</sup>

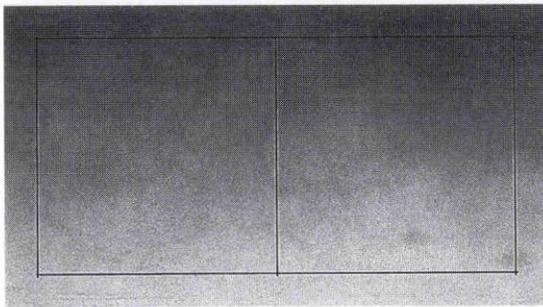


図2 左眼角膜のスペキュラーマイクロスコープ写真。  
著明に細胞の拡大, 大きさの不同, 形状と配列の乱れがある。左眼には六角形細胞以外の形状の細胞も出現している。左眼の写真は角膜浮腫のため, 不鮮明である。細胞密度 1,050/mm<sup>2</sup>

は術後 Goldmann 圧平眼圧計で測定して 17 mmHg, 術翌日は 16 mmHg であった。また, 同年 3 月 23 日右眼に同じアルゴンレーザーで, Abraham lens を用いて, 照射径 50  $\mu$ m, 出力 1.0 W, 照射時間 0.05 秒, 78 発 (総エネルギー量 3.9 J) の条件で ALI の施行を受けた。この病院からの連絡によると, 術前スペキュラーマイクロスコープおよび角膜の厚みの検査は行われなかった。その後, 同年 5 月頃から左眼視朦感が出現し, 自動車の運転に支障を感じるようになった。右眼は ALI 施行前後に変化はなかった。

初診時眼所見: 視力は右眼 0.4 (1.5 $\times$ +1.25 D  $\ominus$  cyl -0.75 DA  $\times$ 140 $^\circ$ ), 左眼 0.05 (0.1 $\times$ -2.0 D) であった。眼圧は両眼ともに NCT で測定して 17 mmHg であった。レーザー干渉縞視力は右眼 1.0, 左眼 0.63 であった。右角膜は透明で細隙灯顕微鏡で異常はなかったが, 左角膜は全体に浮腫があり, 水疱性角膜症の状態であった。超音波パコメーターで測った角膜中心の厚みは, 右眼は 553  $\mu$ m, 左眼は角膜浮腫のため正確には測定できなかったが, 約 580  $\mu$ m であった。スペキュラーマイクロスコープで撮影した角膜内皮細胞は, 右眼の細胞密度は 2,150 個/mm<sup>2</sup>, 左眼は 1,050 個/mm<sup>2</sup> であったが, 両眼特に左眼では著明に, 細胞の拡大, 大きさの不同, 形状と配列の乱れがあり, 左眼には六角形細胞以外の形状の細胞も出現

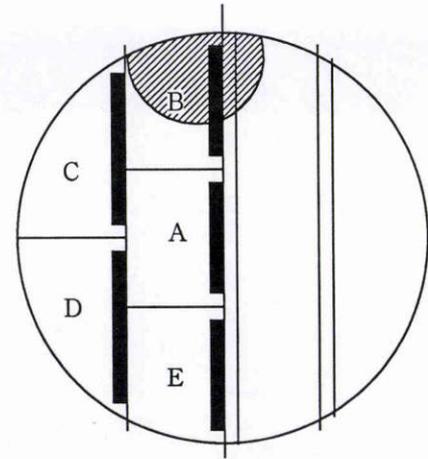


図3 母角膜細切模式図。

斜線の部分はレーザー照射時の外力が直接加わったと思われる部位を示す。

—: パラフィン包埋標本の断面, —: エポキシ包埋標本の断面を示す。

していた(図1,2)。虹彩には両眼ともに外上方にレーザーによる穿孔がみられた。右眼水晶体には楔状の混濁, 左眼水晶体には皮質と後囊下混濁があった。眼底は両眼ともに異常がなかった。

手術と術後経過: 1997年5月31日左眼に全層角膜移植術, 白内障外摘出術, 後房レンズ移植術の triple procedure を行った。術後の経過は一回拒絶反応を起こした以外良好で, 1998年6月10日現在移植角膜は透明で, 眼鏡で矯正して視力 1.0 を得ている。

### III 組織病理学的観察方法

手術で摘出した角膜は, 2.5%ホルマリン・1.0%グルタルアルデヒド混合液(pH 7.2, 0.3 M 磷酸緩衝液)に入れ直ちに固定した。母角膜は図3のごとくレーザー照射時の外力が直接加わったと思われる部位を光学顕微鏡および電子顕微鏡で観察のできるように細切した。光学顕微鏡用標本はアルコール系列で脱水, パラフィン包埋し, 5  $\mu$ m 切片をヘマトキシリン・エオジン, 過ヨウ素酸シッフ(PAS), マッソン3色染色した。電子顕微鏡用標本はアルコール系列で脱水後, エポキシ包埋した。まず, 1  $\mu$ m 切片を1%アズールII染色し光学顕微鏡で観察後, さらに超切片をウラン鉛二重染色し, 透過型電子顕微鏡で観察した。

### IV 組織病理学的所見

ALIによる直接障害部位(エポキシ包埋B切片とパラフィン包埋切片の断端)以外のエポキシ包埋A, C, D, Eとパラフィン包埋の組織病理像はほぼ同一であったので, エポキシ包埋A, B切片を代表として述べる。

切片A(図4)ALIによる間接障害部位: 上皮の基底細胞の配列は乱れているが, 細胞内・外に浮腫はない。翼状

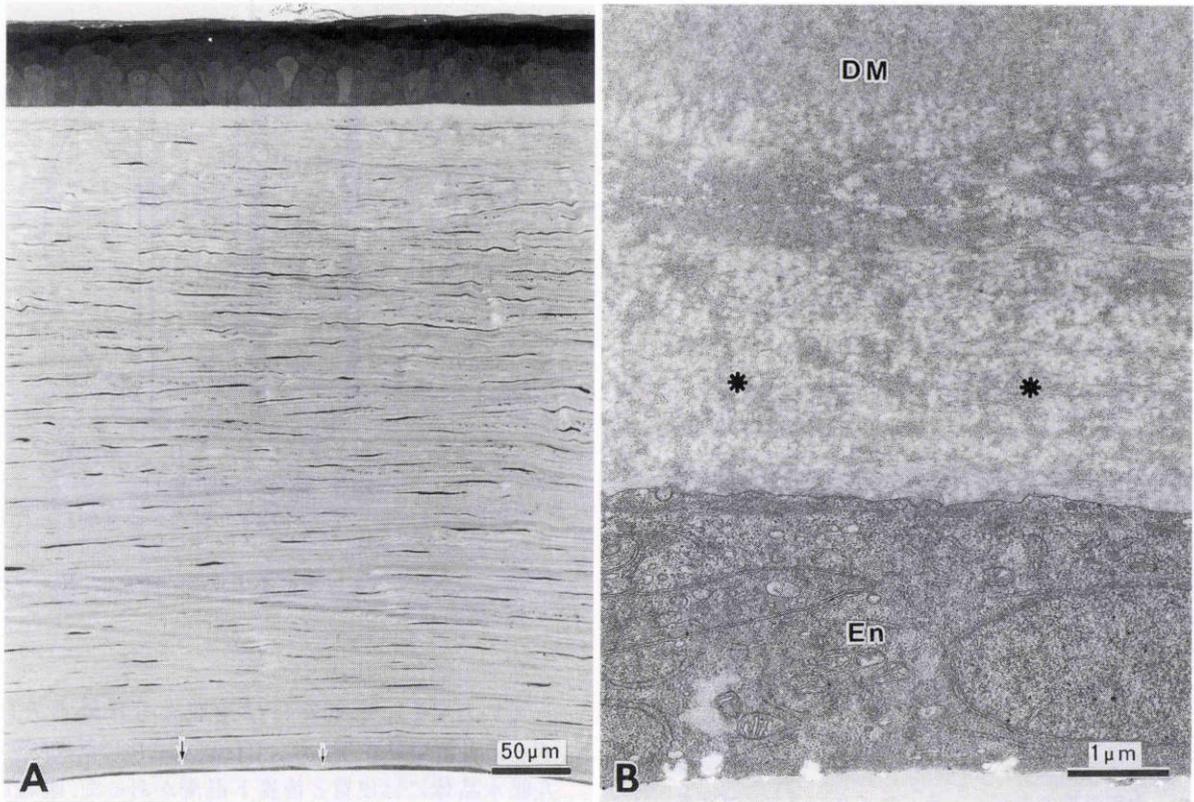


図4 切片Aの組織病理像。

A：アズールII染色光顕組織像。上皮細胞層，ボウマン膜，実質には著変がない。古いデスマ膜の内側に染色性の薄い新しいデスマ膜(矢印)が形成され，一部内皮側に結節状に突出している(小矢印)。内皮細胞は線維芽細胞様になっている。

B：デスマ膜，内皮細胞の電顕組織像。古いデスマ膜(DM)と内皮細胞(En)との間に膠原線維束が疎に不規則に配列している新しいデスマ膜(\*)がある内皮細胞の細胞内小器官には異常がない。

細胞に異常はなく，表層細胞の細胞間隙に軽度拡大がある。ボウマン膜は異常がなく，実質，薄葉はやや乱れているが，実質細胞の数にも変化はない。古いデスマ膜の内側に，古いデスマ膜より染色性の薄い20～30%の厚さ(内皮細胞とほぼ同じ厚さ)の新しいデスマ膜が形成されている。所々に新しいデスマ膜が滴状角膜様に前房内に突出している所もある。内皮細胞は線維芽細胞様に引き伸ばされた形を呈している(図4A)。電子顕微鏡で新しいデスマ膜を観察すると，細胞外基質の中に膠原線維束が不規則に疎に配列している。内皮細胞の細胞質中のミトコンドリア，ゴルジ装置，小胞体，リボゾームなどの小器

官に異常はない(図4B)。

切片B(図5)ALIによる直接的障害を受けたと考えられる部位：上皮の基底細胞の配列は乱れているが，細胞内・外浮腫はない。翼状細胞の配列も乱れ，細胞間隙にリンパ球の浸潤している所がある。表層細胞の細胞間隙に軽度拡大がみられ，一部剥離しかけているものもある。基底細胞とボウマン膜間に滲出液が貯留している所がある。ボウマン膜にも一部断裂している所がある。実質薄葉は乱れ，実質の厚さは切片Aの140～170%である。実質細胞は軽度減少している。古いデスマ膜の内側に古いデスマ膜の100～180%の厚さの染色性の薄い新しいデス

図5 切片Bの組織病理像。

A：アズールII染色光顕組織像。上皮細胞層は菲薄化し，一部ボウマン膜から剥離している。実質薄葉は乱れ，実質細胞は減少している。古いデスマ膜の内側に染色性の薄い新しいデスマ膜(\*)が形成されている。内皮細胞は著しく菲薄化している。

B：デスマ膜，内皮細胞の電顕組織像。古いデスマ膜(DM)と内皮細胞(En)との間に電子密度の低い新しいデスマ膜(\*\*)と高い新しいデスマ膜(\*)が形成されている。

C：電子密度の低い新しいデスマ膜の電顕組織像。古いデスマ膜(DM)の内側に long spacing banded collagen(太矢印)と膠原線維(細矢印)が疎に不規則に配列している。

D：新しいデスマ膜，内皮細胞の電顕組織像。膠原線維束が不規則に配列している新しいデスマ膜(\*)の内側の内皮細胞(En)の細胞内小器官が不明瞭になっている。隣接する内皮細胞の細胞内小器官は残っている。

E：新しいデスマ膜，内皮細胞の電顕組織像。電子密度の低いデスマ膜(\*\*)高いデスマ膜(\*)の内側の内皮細胞(En)は一部残っているが，脱落しデスマ膜が露出している所もある。

メ膜が形成されている。古いデスメ膜に隣接する新しいデスメ膜の染色性は薄く、内皮側はその中間の染色性を呈する。内皮細胞は線維芽細胞様の形態を呈し、一部欠損している所がある(図 5 A)。

電子顕微鏡で古いデスメ膜に隣接する新しいデスメ膜を観察すると、細胞外基質の中に膠原線維や long spac-

ing banded collagen が疎に不規則に配列している(図 5 B, C)。内皮細胞に隣接する新しいデスメ膜には膠原線維束が密に不規則に配列している(図 5 D, E)。内皮細胞には、細胞内小器官に異常のないもの、細胞内小器官が破壊され細胞質がほぼ一様にみえるもの、細胞膜が破れて細胞質が一部残っているものから、内皮細胞がデスメ膜か

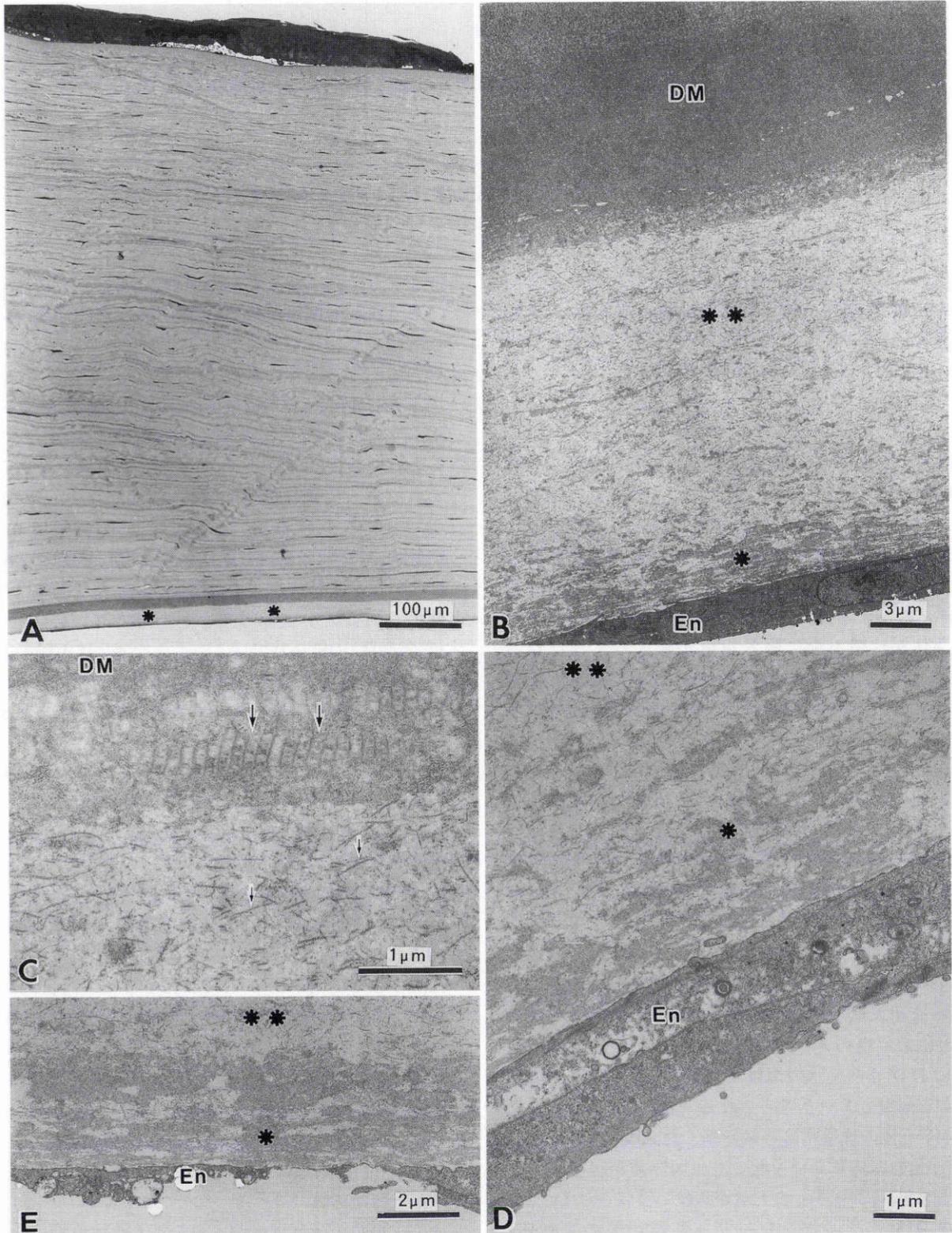


図 5

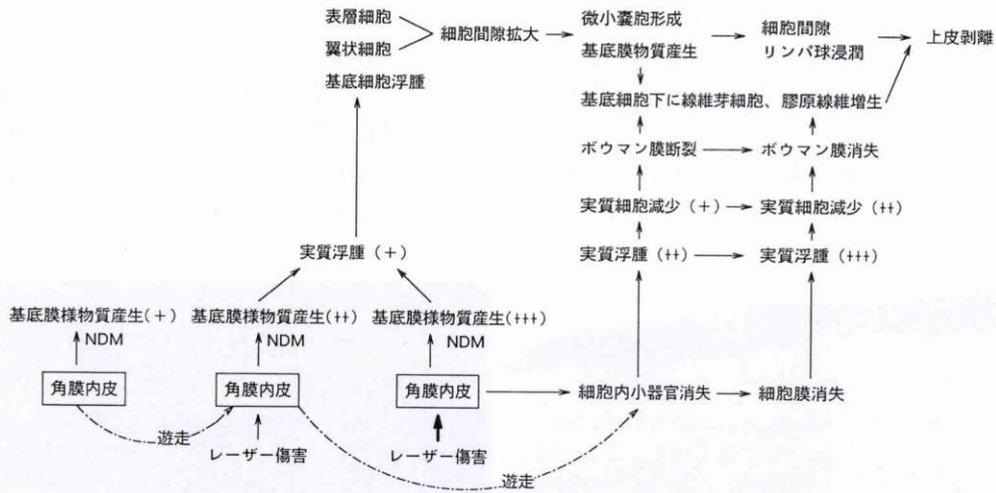


図6 レーザー虹彩切開術後の水疱性角膜症の発生病理(仮説).  
 NDMは新しく産生されたデスメ膜を示す.

ら脱落しているものまで種々な形態を呈している(図5 B, D, E). また, 変性に陥った内皮細胞の前房側に, 細胞内小器官に異常のない内皮細胞が覆い, 互いに接着装置で結合している所もみられる(図5 D).

V 考 按

一般的にレーザー虹彩切開術は, 照射時に僅かに角膜内皮細胞の損失を伴うが, 長期的には内皮細胞には影響を与えないと考えられてきた. また, 視機能に影響を及ぼすような重篤な合併症はさらに少ないと考えられてきた<sup>11-9)</sup>. しかし最近になって, 一部の症例でレーザー虹彩切開部に対応する部位の角膜のみならず, 晩期的に角膜内皮全体が代償不全に陥る現象が起きるようになった<sup>10-19)</sup>. この原因としては, レーザー側の要因として過剰なエネルギー照射が指摘されており, また, 過剰なエネルギー照射にレーザーの熱作用が, 直接あるいは間接的に角膜内皮細胞に損傷を与え, 発症に対して誘因になったと考えられている<sup>10-12)</sup>. Hongら<sup>20)</sup>は総エネルギー量が20Jを越えると角膜内皮細胞の減少を起こすと報告している. Wheeler<sup>21)</sup>によると, 虹彩をレーザー光で蒸散させるためには600℃以上の温度上昇が必要で, ALIの適応が閉塞隅角緑内障と狭隅角眼であることを考えると, 角膜周辺部で角膜と虹彩の距離が極めて近い症例では, 虹彩の熱上昇の角膜に対する影響は無視できないであろう. 有色人種の虹彩は欧米人に比して, 実質メラノサイトと色素上皮のメラニン顆粒が多いので熱吸収がよく, ALIに伴う前房水の温度上昇が高く, 角膜内皮細胞に対する侵襲も多いと考えられる. 透明な角膜のアルゴンレーザー光の透過率は非常に高く約90%である<sup>22-23)</sup>. しかし, 急性緑内障発作を起こし角膜浮腫が起これば透過率は低下し, より多くの光線が角膜で吸収される.

また, 初期のアルゴンレーザー虹彩切開のように, Abraham lensを使わずに切開を行えばより多くのエネ

ルギーが必要になることは自明である.

患者角膜の要因としては, 緑内障の急性発作, 糖尿病, 滴状角膜やフックス角膜内皮ジストロフィなど, 何らかの角膜内皮の既存の異常(脆弱性)がある場合である. 眼圧上昇による角膜内皮細胞の減少については多くの報告<sup>16) 24)-33)</sup>があり, 急性隅角閉塞を起こした眼は, 起こしていない反対眼に比して, 約20%細胞数の減少があるといわれている<sup>24)</sup>. 糖尿病との関係についてもいくつかの報告<sup>10-14)</sup>があり, Schultzら<sup>34)</sup>によると, II型(成人発症)の糖尿病では, 同年齢の非糖尿病患者と比較して内皮細胞密度に有意差はないが, 内皮細胞の配列, 大きさと六角形細胞のパーセントには有意差があったといい, また, I型(若年発症)の糖尿病ではこのような変化は年齢の若いうちに始まり, 細胞密度の減少が大きく, 患者が40代, 50代になると細胞密度の減少がさらに著しくなると述べている.

滴状角膜はフックス角膜内皮ジストロフィの初期段階であるといわれている. フックス角膜内皮ジストロフィは, 軸性遠視, 浅前房, 閉塞隅角緑内障と関連があることが知られている<sup>35-37)</sup>. Smithら<sup>2)</sup>は17人のALIを行った中に, 閉塞隅角緑内障を起こす前にフックス角膜内皮ジストロフィと診断されていた患者で, 内皮細胞密度がALI前の1,433/mm<sup>2</sup>からALI後10週間に612/mm<sup>2</sup>に減少した症例があった. これはフックス角膜内皮ジストロフィか閉塞隅角緑内障発作自体が進行性内皮細胞減少を起こし, ALIにより細胞減少が急速に加速されたのであろうと推論している. 米国, カナダで報告されたALI後の水疱性角膜症の症例の中には, 滴状角膜またはフックス角膜内皮ジストロフィの存在が報告<sup>2) 10-12)</sup>されているものがある.

本症例は右眼のスペキュラーマイクロスコープ所見および左眼の組織病理像が示すごとく滴状角膜はない. 切片にみられた滴状角膜様の所見はALI後の新しいデス

メ膜の限局性増生であり、レーザー照射部より離れた部位でも、内皮細胞は反応性に基底膜様物質の産生を起していることを示している。図 6 にレーザー虹彩切開術後水疱性角膜症の発生病理(仮説)を示す。レーザー照射部の角膜内皮は基底膜様物質をデスメ膜の内側に産生する。レーザー傷害をより強く受けた内皮の方が基底膜様物質(新しいデスメ膜)を急速かつ多量に産生するので、ポンプ作用は低下し、実質浮腫から上皮基底細胞浮腫を起してくる。これに引き続いてレーザー傷害を強く受けた内皮は細胞内小器官が消失し、さらに、細胞膜が消失し、この内皮細胞は脱落する(図 5 E)。この過程で、隣接する活性のある内皮はこの部分に遊走してきてデスメ膜が露出しないように消失過程の内皮を被覆する(図 5 D)。隣接する内皮に活性がない場合には、この部分のデスメ膜は露出し、実質浮腫はさらに増強し、実質細胞も減少し、ボウマン膜離断・消失、基底細胞下への線維芽細胞・膠原線維増生を惹起し、最終的には上皮剥離に至る。健康部の内皮細胞も傷害部に向かって徐々に遊走し、この際に基底膜様物質が産生されるものと考えられる。すなわち、レーザー傷害は限局性であっても傷害部に向かう内皮の遊走により内皮傷害は角膜全体に波及して行き、レーザー傷害が強ければ遊走に動員された内皮も次第に活性が低下してきて、細胞内小器官、細胞膜を消失してくるものと考えられる。

偽水晶体眼水疱性角膜症<sup>38)</sup>も近視手術後水疱性角膜症<sup>39)</sup>も、本症例と同様に障害部角膜内皮の修復から変性の過程が周囲の内皮に波及し、内皮全体としての代償不全を惹起する。内皮代償不全を起すまでの期間は内皮損傷の強さ、範囲などが関与してくるものと考えられる。

しかし、ALI 後の水疱性角膜症は、偽水晶体眼水疱性角膜症と比較して、より発症が早いものがある。著者らが調べた範囲でもレーザー照射後直ちに発症した症例もあり(表 1)、また本症例も ALI 後 2 か月で左眼の視蒙を感じている。同じく表 1 に示すごとく、水疱性角膜症を起した症例のアルゴンレーザーの総エネルギー量にもかなり症例差があり、本症例では左眼のエネルギー量は 4.75 J であった。これは角膜内皮と眼内レンズの部分的接触による偽水晶体眼水疱性角膜症と異なり、レーザーの熱作用による前房水、虹彩の温度上昇の角膜内皮への影響、レーザーのショック波などにより、レーザー照射部のみならず角膜内皮が広汎に傷害される症例があるためであろう。また、ALI に Nd-YAG レーザー虹彩切開を併用する方法もあるが、表 1 に示した 23 例 30 眼の症例の中には、2 例 2 眼の Nd-YAG レーザーを併用した症例があり、この方法も絶対に安全とはいえない。Nd-YAG レーザーは部位を誤ると水晶体前囊を損傷する危険も伴う。したがって、ALI は緑内障の急性発作、糖尿病、滴状角膜やフックス角膜内皮ジストロフィなど、何らかの角膜内皮の既存の異常(脆弱性)がある場合はもちろん、それ以外

の場合でも慎重に適応を定めるべきであろうと考える。万が一僅かな杞憂でもあれば、観血的周辺虹彩切除術を選択すべきであろう。

## 文 献

- 1) Hirst LW, Robin AL, Sherman S, Green WR, D'Anna SD, Dunkelberger G: Corneal endothelial changes after argon-laser iridotomy and panretinal photocoagulation. *Am J Ophthalmol* 93: 473—481, 1982.
- 2) Smith J, Whitted P: Corneal endothelial changes after argon-laser iridotomy. *Am J Ophthalmol* 98: 153—156, 1984.
- 3) Thoming C, Buskirk EM, Samples JR: The corneal endothelium after laser therapy for glaucoma. *Ophthalmology* 91: 518—522, 1987.
- 4) Panek WC, Lee DA, Christensen RE: Effect of argon laser iridotomy on the corneal endothelium. *Am J Ophthalmol* 105: 395—397, 1988.
- 5) Lederer CM, Thomas JV: Laser surgery for glaucoma. In: Thomas JV (Ed): *Glaucoma Surgery*, CV Mosby, St Louis, 157—194, 1992.
- 6) 中嶋基磨, 山下秀明, 三木弘彦: 予防的レーザー虹彩切開術後の角膜内皮細胞の長期経過. *臨眼* 48: 1180—1181, 1994.
- 7) 三浦嘉久, 上野 真, 三浦恵子, 松島差都子, 森山有理: アルゴンレーザー虹彩切開術後早期の角膜内皮細胞の変化. *眼紀* 10: 1062—1065, 1995.
- 8) 河野達朗, 児玉達夫, 喜多有紀, 谷戸正樹, 勝部 透, 瀬戸川朝一: 六日市病院におけるアルゴンレーザー虹彩切開術の検討. *眼臨* 91: 871—873, 1997.
- 9) Pollack IP: Current concepts in laser iridotomy. *Int Ophthalmol Clin* 24: 153—180, 1984.
- 10) Schwartz AL, Martin NF, Weber PA: Corneal decompensation after argon laser iridotomy. *Arch Ophthalmol* 106: 1572—1574, 1988.
- 11) Zabel RW, McDonald IM, Mintsoulis G: Corneal endothelial decompensation after argon laser iridotomy. *Can J Ophthalmol* 26: 367—373, 1991.
- 12) Wilhelmus KR: Corneal edema following argon laser iridotomy. *Ophthalmic Surg* 23: 533—537, 1992.
- 13) Jeng S, Lee JS, Huang SCM: Corneal decompensation after argon laser iridotomy—a delayed complication. *Ophthalmic Surg* 22: 565—569, 1991.
- 14) 湯口幹典, 長坂 誠: アルゴンレーザー虹彩切開術後に生じた水疱性角膜症. *眼臨* 86: 2098—2101, 1992.
- 15) 薄田 寿, 桜木章三: 予防的アルゴンレーザー虹彩切開術後に晩発性角膜内皮代償不能を来した 1 例. *眼科* 35: 1489—1491, 1993.
- 16) 鯉淵 浩, 早川和久, 山川良治, 長瀧重智: アルゴンレーザー虹彩切開術後の水疱性角膜症. *眼科手術* 7: 107—111, 1994.
- 17) 細谷比左志, 大橋裕一, 大黒伸行, 桑山泰明, 木下茂: アルゴン・レーザー虹彩切開術後に生じた水疱性角膜症. *臨眼* 48: 420—422, 1994.

- 18) 会田千穂, 井尾晃子, 松田 彰, 田川義継: アルゴンレーザー虹彩切開後に生じた水疱性角膜症の3症例. 眼紀 46: 1184—1187, 1995.
- 19) 西沢仁志, 喜多容子, 西 起史: アルゴンレーザー虹彩切開術後, 水疱性角膜症をきたした1症例. 眼臨 90: 1168—1170, 1996.
- 20) Hong C, Kitazawa Y, Tanishima T: Influence of argon laser treatment on corneal endothelium. Jpn J Ophthalmol 27: 567—574, 1983.
- 21) Wheeler CB: Temperature distribution in the anterior segment resulting from laser iridotomy. Adv Ophthalmol 34: 153—157, 1977.
- 22) Van Best JA, Bollemeijer JG, Sterk CC: Corneal transmission in whole human eyes. Exp Eye Res 46: 765—768, 1988.
- 23) Kidwell TP, Priebe LA, Welch AJ: The measurement of ocular transmittance and irradiation distribution in argon laser irradiated rabbit eyes. Invest Ophthalmol Vis Sci 15: 668—671, 1976.
- 24) Setälä K: Corneal endothelial density after an attack of acute glaucoma. Acta Ophthalmol 57: 1004—1013, 1979.
- 25) Olson T: The endothelial cell damage in acute glaucoma. On the corneal thickness response to intraocular pressure. Acta Ophthalmol 58: 257—266, 1980.
- 26) Bigar F, Witmer R: Corneal endothelial change in primary acute angle closure glaucoma. Ophthalmology 89: 596—599, 1982.
- 27) 吉永健一, 谷村幸三, 渡辺義晴: 眼圧による角膜内皮侵襲に関する研究. その1. 原発閉塞隅角緑内障を中心として. 眼紀 33: 997—1001, 1982.
- 28) Malaise-Stals J, Collignon-Brach J, Weekers JF: Corneal endothelial cell density in acute angle-closure glaucoma. Ophthalmologica 189: 104—109, 1984.
- 29) Markowitz SN, Morin JD: The endothelium in primary angle closure glaucoma. Am J Ophthalmol 98: 103—104, 1984.
- 30) 安田典子: 緑内障における角膜内皮障害. 日本の眼科 61: 541—548, 1990.
- 31) 目谷千聡, 中村昌弘, 小原喜隆: 緑内障の角膜内皮障害の検討. 眼紀 43: 306—310, 1992.
- 32) Brooks AVM, Gillie WE: Effect of angle closure glaucoma and surgical intervention on the corneal endothelium. Cornea 10: 489—497, 1991.
- 33) 清水 透, 安田典子: 急性原発閉塞隅角緑内障における角膜内皮障害. 眼臨 84: 494—496, 1990.
- 34) Schultz RO, Matsuda M, Yee RW, Edelhauser HF, Schultz KJ: Endothelial changes in the type I and type II diabetes mellitus. Am J Ophthalmol 98: 401—409, 1984.
- 35) 秋谷 忍: 角膜変性症—最近の知見—. 三島濟一, 他(編): 眼科MOOK No. 15 角膜. 金原出版, 東京, 65—74, 1981.
- 36) Pitts JF, Jay JL: The association of Fuchs' corneal endothelial dystrophy with axial hypermetropia, shallow anterior chamber, and angle closure glaucoma. Br J Ophthalmol 74: 601—609, 1990.
- 37) Loewenstein A, Geyer O, Hourvitz C, Lazar M: The association of Fuchs' corneal endothelial dystrophy with angle closure glaucoma. Br J Ophthalmol 75: 510, 1991.
- 38) Liu GJ, Okisaka S, Mizukawa A, Momose A: Histopathological study of pseudophakic bullous keratopathy developing after anterior chamber or iris-supported intraocular lens implantation. Jpn J Ophthalmol 37: 414—425, 1993.
- 39) 金井 淳, 山口達夫, 矢島保道, 船橋正員, 中島章: 水疱性角膜炎の微細構造について. 眼紀 30: 841—849, 1979.