

第 107 回 日本眼科学会総会 特別講演 II

難治性網膜剝離の手術治療

大島 健司

福岡大学医学部眼科学教室

要 約

網膜剝離の治療は 20 世紀になって著しい進歩をとげている。裂孔原性網膜剝離に対しては Joules Gonin により、牽引性網膜剝離に対しては Robert Machemer により確立された。しかし、網膜と硝子体のみを考慮に入れたのでは治癒しない症例も多い。その原因の一つとして、網膜と眼球外壁との長さの不均衡がある。全体的に大きくなるものとして、Marfan 症候群、牛眼などがあり、部分的な拡大として高度近視、朝顔症候群、脈絡膜欠損などがある。網膜の固着、癒痕収縮と成長による眼球外壁の拡大のために網膜剝離を生じてくるものとして、第一次硝子体過形成遺残、未熟児網膜症、家族性滲出性硝子体網膜症、色素失調症などがある。それぞれの

発症の原因と病態に合う手術方法を考案した。また広範な網膜下増殖組織、網膜血管腫、毛様体または鋸状縁裂孔に対し、合併症の少ない適切な手術法を述べた。(日眼会誌 107:768-784, 2003)

キーワード：手術治療、難治性網膜剝離、マルファン症候群、高度近視、牛眼、脈絡膜欠損、朝顔症候群、第一次硝子体過形成遺残、未熟児網膜症、色素失調症、先天性網膜裂、網膜血管腫様病変、網膜下増殖組織、鋸状縁裂孔、毛様体上皮裂孔

A Review

Surgical Treatment of Complicated Retinal Detachment

Kenji Oshima

Department of Ophthalmology, School of Medicine Fukuoka University

Abstract

Treatment of retinal detachment advanced markedly during the 20th century. The surgical approach to rhegmatogenous retinal detachment was first established by Joules Gonin, and treatment of traction retinal detachment by vitrectomy was developed by Robert Machemer. Although favorable outcomes are obtained in most cases of retinal detachment using current vitreoretinal surgical techniques, several special types of complicated retinal detachment can be refractory to treatment. The biologic mechanism and the strategy for treatment of a complicated retinal detachment will be discussed in this lecture.

A discrepancy in the length between the retina and the outer shell, specifically in the extension of the sclera or shortening of the retina, is commonly

seen in refractory cases. To correct this, shortening of the sclera should be the primary treatment approach. Relaxing retinotomy should not be a primary procedure in most cases, since retinotomy encourages further shortening of the retina. Equal extension of the scleral wall is frequently seen in eyes with Marfan's syndrome, buphthalmos, and blue sclera, and the discrepancy is corrected by equal shortening of the sclera by encircling and not by focal shortening of the sclera. Unequal extension of the sclera occurs in posterior staphyloma in highly myopic eyes, morning glory syndrome, and posterior coloboma of the choroid. Focal expansion of the posterior sclera should be corrected by placement of a posterior buckle or circumferential lamellar scleral resection and shortening in the same quadrant.

別刷請求先：814-0180 福岡市城南区七隈 7-45-1 福岡大学医学部眼科学教室 大島 健司
(平成 15 年 8 月 19 日受付, 平成 15 年 10 月 8 日改訂受理)

Reprint requests to: Kenji Oshima, M. D. Department of Ophthalmology, School of Medicine Fukuoka University,
7-45-1 Nanakuma, Jonan-ku, Fukuoka 814-0180, Japan

(Received August 19, 2003 and accepted in revised form October 8, 2003)

Circumferential surgical shortening of the sclera is also indicated in extreme shortening of the retina in congenital retinal folds with persistent fetal vasculature. In cases with associated retinal detachment with retinal folds, radial surgical shortening of the sclera or radial buckling of the sclera corresponding to the retinal fold is indicated, and retinotomy must be avoided. In comparison, in the presence of the retinal shortening and folding that develops postnatally in retinopathy of prematurity, familial exudative vitreoretinopathy, and incontinentia pigmenti, spontaneous release of the shortening can be expected following surgical removal of the preretinal fibrous tissue, and associated encircling procedures can be effective in selected cases.

Inadequate surgical procedures such as creation of multiple iatrogenic retinal breaks to remove extensive subretinal tissue, excessive photocoagulation for retinal angiomatous lesions, and inadequate indications for vitrectomy to treat a special form of rhegmatogenous retinal detachment frequently result in the most complicated form of traction retinal detachment. A large circumferential retinotomy is beneficial rather than multiple small breaks. Pene-

trating diathermy through a lamellar scleral flap and encircling carries less risk of inducing traction retinal detachment compared with excessive photocoagulation. For oral breaks or ciliary epithelial breaks commonly seen with blunt ocular trauma or atopic dermatitis, a scleral implant more anterior to the extraocular muscle insertion combined with separate encircling is safer and more effective than primary vitrectomy.

Nippon Ganka Gakkai Zasshi (J Jpn Ophthalmol Soc 107 : 768—784, 2003)

Key words : Surgical treatment, Complicated retinal detachment, Marfan syndrome, High myopia, Buphthalmos, Choroid coloboma, Morning glory syndrome, Persistent hyperplastic primary vitreous, Retinopathy of prematurity, Familial exudative vitreoretinopathy, Incontinentia pigmenti, Congenital retinal fold, Retinal angiomatous lesions, Subretinal membrane, Oral break, Ciliary epithelial break

I はじめに

網膜剥離による失明は、黒内障として古くから知られていたが、その原因は不明で、的確な対応方法もない状態が長く続いていた。しかし、1919年 Gonin が裂孔原性網膜剥離に対して網膜裂孔閉鎖による治療を試み、成功したことを後に報告してからようやく手術治療の開発研究が始められた。

その当時は当然ながら治療、研究の焦点は網膜裂孔の閉鎖、つまり網膜を対象とした手術であり、網膜裂孔閉鎖の方法として、焼灼、ジアテルミー凝固、冷凍凝固、光凝固などが考案され、網膜の復位を助けるために当初の絶対安静から強膜バックリングなどが工夫されるに至った。

1970年、Machemer が近代的な硝子体手術を発表し、裂孔原性網膜剥離のみでなく牽引性網膜剥離に対しても網膜復位が得られるようになってきた。このことは、網膜剥離に対してこれまでのように網膜のみを対象とするのではなく、網膜および硝子体の二者を対象とする考え方であり、手術方法である。

硝子体手術はその後の改良、進歩によりめざましい発展をとげてきたが、その一方ではこれでも十分な治療効果の得られない裂孔原性や牽引性網膜剥離があることがわかってきた。

なお、滲出性網膜剥離については血液—網膜関門の障

害により生ずることがわかってきたが、その対応についてはまだ不十分である。

著者は長年網膜硝子体疾患の研究、治療に携わってきたが、著者の方針は網膜硝子体疾患の発生の原因、悪化進行の過程、特に病変の活動性と瘢痕化の問題について探求し、それにより最小限の侵襲で最大限の効果を上げる治療を行うことである。いい換えれば、いわゆる眼に対して優しい、永久治癒をもたらす方法を模索しながら今日に至っている。今回は従来の網膜と硝子体のみを対象とする考え方では治癒の困難ないわゆる難治性網膜剥離について、著者の経験と考え方、有効と思われる手術方法について述べる。

これらの方法はすべて著者が考案したわけではなく、先人の発表した方法をさらに発展させたものが多いが、単なる一つの手術方法、例えば、硝子体手術のみにこだわった奇矯な方法ではない。

なお、今回は、同じ難治性の病変でも stage V の未熟児網膜症、重篤な増殖糖尿病網膜症、通常増殖性硝子体網膜症などの眼内増殖性病変についてはすでに何度も述べており、また今回の発表の目的といささか異なる範疇に属するので、省略する。

II 網膜剥離の発生に関する考え方

網膜剥離は通常剥離の発生原因により、裂孔原性、牽引性、滲出性網膜剥離の三者に分けられている。

表 1 網膜剝離を来す要因と網膜剝離

| 剝離の原因 | 病変 | 網膜剝離 |
|-------------------|---|-------------|
| 1. 網膜 | ヘルペスウイルス感染 打撲など | 裂孔原性 |
| 2. 網膜および硝子体 | 硝子体の液化変性 両者の伸展性の差 | 裂孔原性 |
| 3. 眼内増殖組織 | 線維血管増殖性病変 —未熟児網膜症 増殖糖尿病網膜症など 線維増殖性病変 —増殖性硝子体網膜症 手術侵襲など | 牽引性 |
| 4. 血液—網膜関門 | 内側—網膜血管の閉塞 血管腫など 外側—ぶどう膜炎など | 滲出性 |
| 5. 網膜—眼球外壁の面積の不均衡 | 外壁の拡大 網膜面積が狭い | 裂孔原性 牽引性 |

しかし、個々の症例について検討してみると、このように明快にかつ単純に分類することができない症例も多い。例えば、牽引性網膜剝離に網膜裂孔を合併している症例や、裂孔原性網膜剝離に増殖性硝子体網膜症を合併していたり、滲出性網膜剝離を生じている網膜血管腫に対して光凝固を行ったために牽引性網膜剝離を合併している場合などである。

そこで、今回は現在の網膜と硝子体のみを考慮に入れる方法では難治である症例を取り扱うためもあり、網膜剝離を来す要因にさらに眼球形態(外壁)、その他を付け加えて分類する(表1)。

1. 網膜剝離を発症する要因

1) 網膜

網膜剝離を来す原因が主に網膜にある場合で、網膜壊死がそれである。壊死を来す原因はウイルス感染による急性網膜壊死や打撲による壊死などが知られている。壊死を来した網膜が裂孔を形成し、裂孔原性網膜剝離を生じる。

2) 網膜および硝子体

網膜と硝子体の関係、主として硝子体の変性剝離などが網膜に裂孔を形成して裂孔原性網膜剝離を生じる。

(1) 硝子体の液化変性、後部硝子体の剝離

老化や眼病変、手術などによる硝子体の変性に伴って生ずる裂孔原性網膜剝離で、網膜赤道部付近の裂孔が多い。格子様変性、馬蹄形裂孔、家族性滲出性硝子体網膜症の境界部における裂孔などがよく見られる。いずれも硝子体皮質に形成されたホールの部分に網膜裂孔を生じる。

(2) 硝子体と網膜の組織伸展性の差

鈍的外傷により眼球が前後方向に圧迫され、赤道方向に伸展される時に、硝子体と網膜の伸展性の差により硝子体基部周囲(鋸状縁、毛様体上皮)の裂孔を来す。

3) 眼内増殖組織

眼内増殖組織の牽引による網膜剝離。裂孔を伴うこともある。未熟児網膜症、増殖糖尿病網膜症を代表とする線維血管増殖性病変と、線維増殖性病変である増殖性硝子体網膜症などがよく知られているが、その他に手術侵襲により生じるものが増加しつつある。

4) 血液—網膜関門

内側血液—網膜関門である網膜血管内皮細胞の結合がゆるんで生じてくる滲出性網膜剝離と、外側血液—網膜関門である網膜色素上皮の障害で生じる滲出性網膜剝離がある。

前者には糖尿病網膜症のように、網膜血管の閉塞性病変で生じる場合と von Hippel 病などのように網膜血管腫などによる血流循環障害の場合がある。

後者には原田病のような炎症性疾患による障害や、その他の疾患による網膜色素上皮の障害による。

5) 網膜と眼球外壁の面積の不均衡

眼球の外壁が正常より拡大したため、網膜の伸展が及ばなくなって網膜に裂孔を生じて裂孔原性網膜剝離を来す場合と、裂孔を伴わない牽引性網膜剝離の場合があるが、均等に外壁が拡大するものとしては Marfan 症候群や青色強膜、牛眼などがある。

不均等な一部の拡大としては高度近視、脈絡膜欠損、朝顔症候群などがある。

網膜の面積が狭い、または固着されている場合として、先天性や周産期の眼内病変のため鎌状網膜剝離の状態を呈しているものがある。この組織の収縮の進行により牽引性網膜剝離や裂孔原性網膜剝離を来す。眼球外壁の発育による拡大もこの発生の一因ともなる。

III 難治性網膜剝離の発生進行

今回対象とする網膜剝離は、表1の5の網膜—眼球外壁の面積の不均衡、つまり硝子体と網膜のみでなく、強膜という要素を加味しなければならない疾患群と、3)の眼内増殖組織による病変のうち、不適切なあるいは治療に失敗して生ずる牽引性網膜剝離である。これらについて代表的な症例を挙げて説明する。

1. 網膜と眼球外壁の面積の不均衡

1) 眼球の外壁の拡大

これには外壁がほぼ均等に拡大する場合と、部分的局所的に拡大する場合とがある。

(1) 均等な拡大

眼球全体が大きくなる場合で、Marfan 症候群¹⁾や牛眼、稀に青色強膜などがある(図1)。

(2) 不均等な拡大

後天性および先天性の2種類がある。

a. 後天性

a) 高度近視(後部ぶどう腫)

真の原因は先天的なものであるが、生後発育とともに

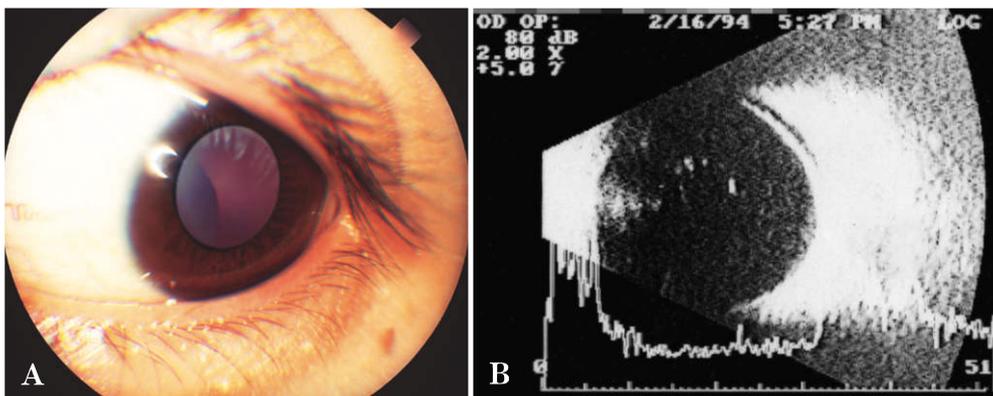


図 1 Marfan 症候群。
水晶体脱臼，眼球の拡大と網膜剥離 (B モード像)。

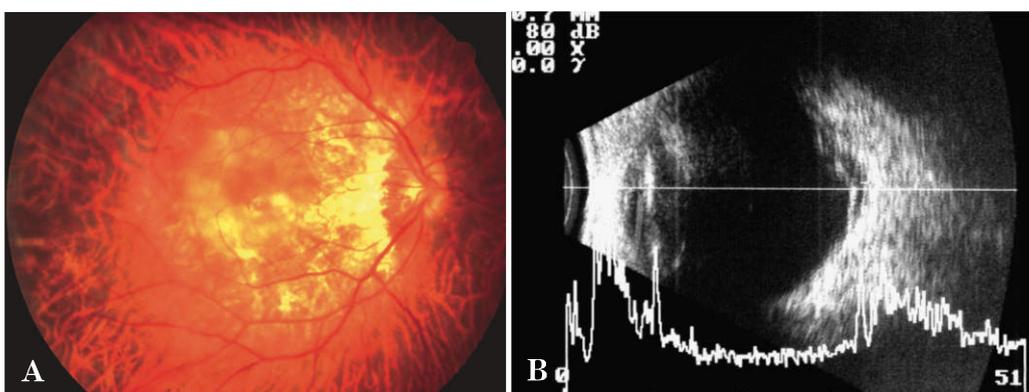


図 2 高度近視。
黄斑円孔と網膜剥離，後部ぶどう腫と網膜剥離 (B モード像)。

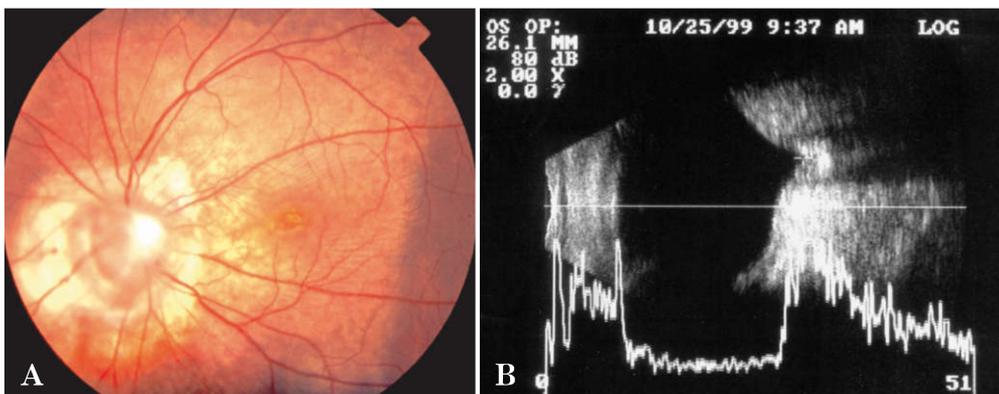


図 3 朝顔症候群。
視神経乳頭部の陥凹 (B モード像)。

次第に眼軸長が長くなり，特に後極部がぶどう腫様となって突出してくるため，後極部の強膜のみならず，脈絡膜，網膜も次第に菲薄化し，ついに黄斑に円孔を生じて裂孔原性網膜剥離を来してくる．稀に staphyloma の端に裂孔を生ずることもある (図 2)。

b. 先天性

視神経乳頭の欠損や朝顔症候群は視神経乳頭部が陥凹

しているが，脈絡膜欠損は視神経乳頭から下方の強膜が突出している。

a) 朝顔症候群 (図 3)

本症においては網膜剥離の発生の原因については多くの説がある．その理由は極めて浅い網膜剥離であり，網膜裂孔の発見が困難であり (裂孔が存在しても発見できないことも多い)，視神経乳頭部は著明に陥凹して内部

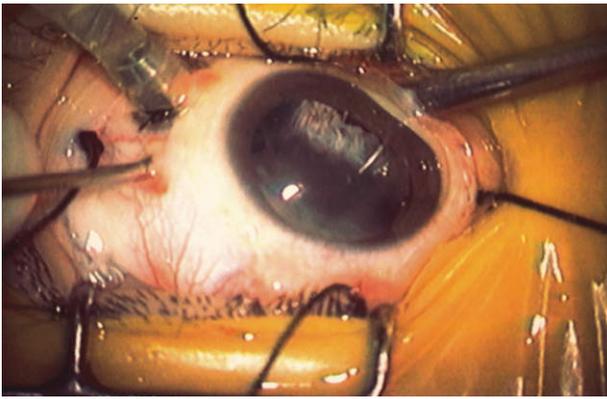


図 4 朝顔症候群。
鋸状縁部の網膜裂孔。

がよく見えないなどの点である。そのため、髄液の流入による滲出性網膜剥離であるという説もある²⁾。

しかし、著者の遭遇した症例はいずれも裂孔原性網膜剥離であり、網膜裂孔の生じた部位は網膜鋸状縁部(図4)³⁾、黄斑部網膜(図5)、乳頭部の白色組織の接着している縁⁴⁾であった。いずれも網膜が伸展に最も弱いと考えられている部位である。

したがって、本症の網膜剥離のすべてがそうであるとはいえないが、生下時から乳頭部の陥凹のため、外壁に比べて網膜の長さが短めであるのに、成長による眼球外壁の拡大に伴い、最も伸展に弱い部分の網膜に裂孔を生じて裂孔原性網膜剥離を来すのではないかと考えている。

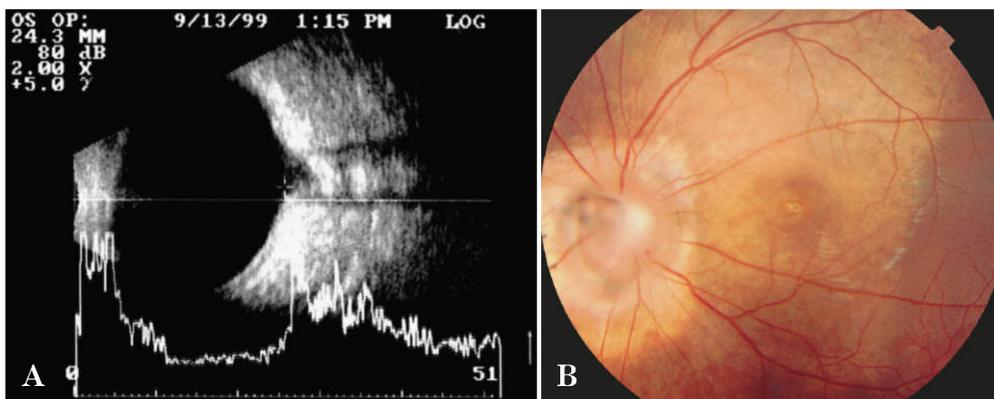


図 5 朝顔症候群。
黄斑円孔と浅い網膜剥離。

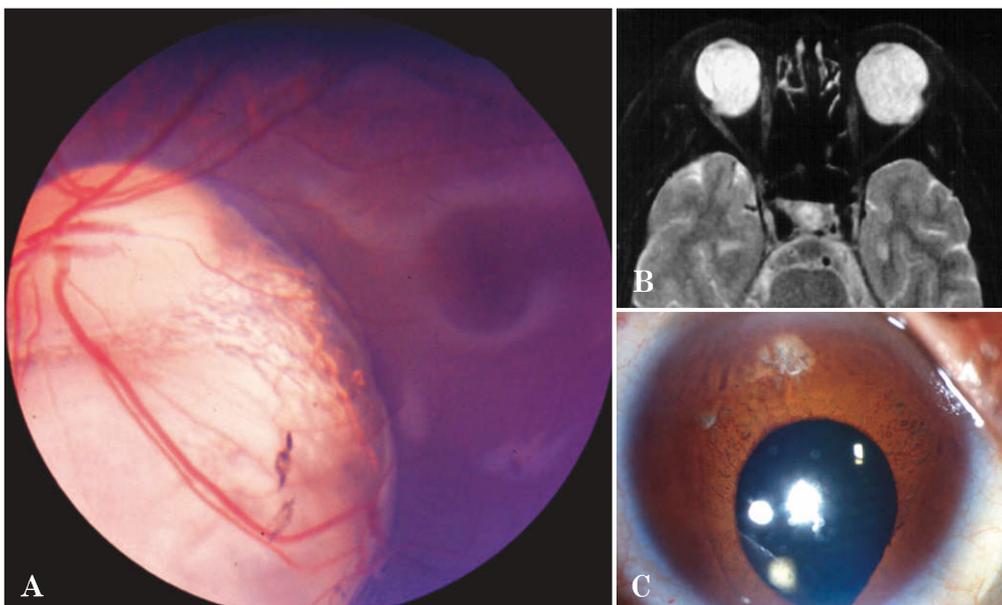


図 6 脈絡膜欠損。
視神経乳頭を含む広範な欠損。
両眼球後壁の突出[核磁気共鳴画像(MRI)]、下方の虹彩欠損。

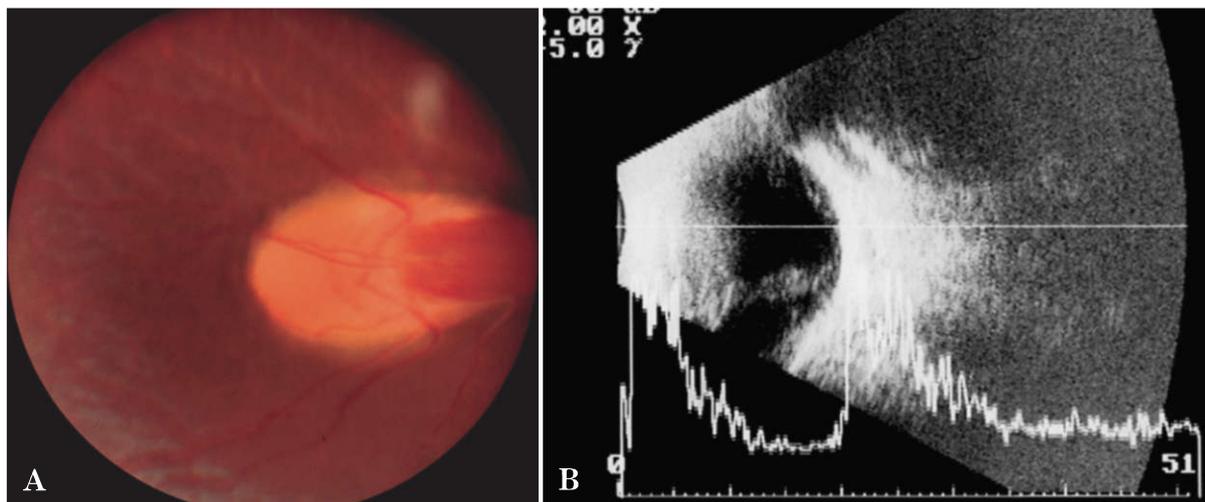


図 7 第一次硝子体過形成遺残。牽引乳頭。網膜襞(Bモード像)。

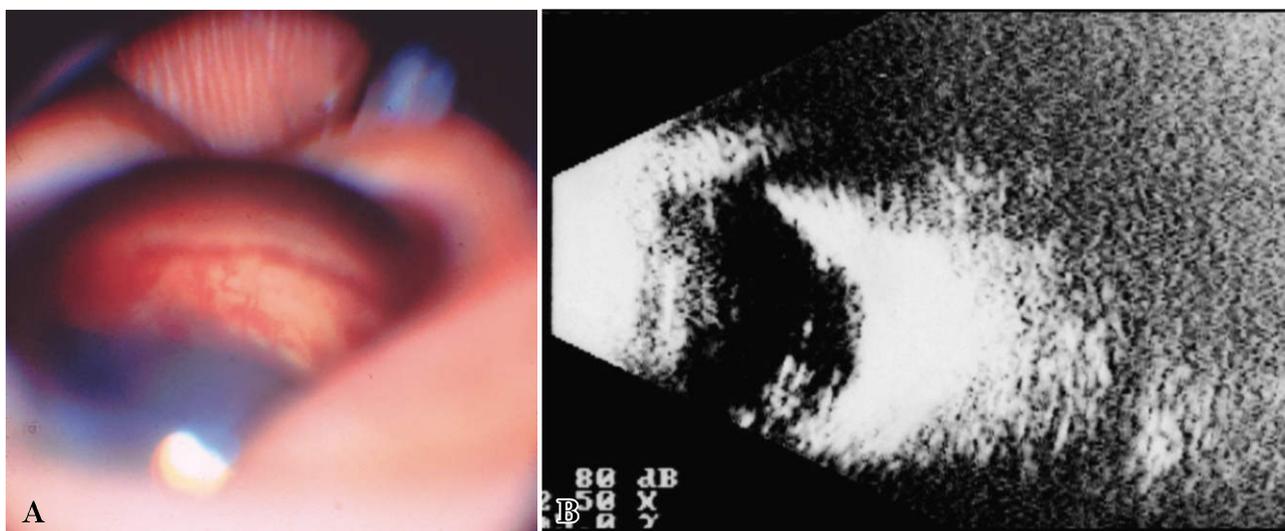


図 8 未熟児網膜症。血管新生と網膜剥離。網膜襞(Bモード像)。

b) 脈絡膜欠損

本症は眼胚の閉鎖不全によって生ずるものであるから、ぶどう膜の下方の欠損が生じる。虹彩の下方の欠損や下方の脈絡膜の欠損である。この脈絡膜の欠損部に一致して強膜が外方へ向かって突出、拡大している。

したがって、脈絡膜欠損が広ければ大きな突出に、狭ければ軽度の突出となる(図6)。

この外壁(強膜)の突出が、高度近視眼のように経時的に拡大して行くものかどうか定かではないが、少なくとも眼球全体は年齢とともに発達のため拡大し、網膜に裂孔を生じて裂孔原性網膜剥離を生じてくる。裂孔は脈絡膜の欠損部の縁に生じていることが多く、検眼鏡で発見するのは困難であるが、接触型コンタクトレンズと細隙灯顕微鏡では可能である。

2) 網膜の固着、収縮

先天性、または周産期の眼内増殖性病変のために、いわゆる鎌状網膜剥離または網膜襞のある眼において、網膜がその襞の部分で固着され、または襞を中心とする瘢痕収縮に加えて、眼球外壁の発育成長も相俟って牽引性網膜剥離や裂孔原性網膜剥離を来してくる。

(1) 先天性

a. 第一次硝子体過形成遺残(図7)

眼内においては、網膜は網膜襞の部で固着されている状態であり、そのため眼球の発育につれて、網膜襞の部において網膜に牽引がかかってくる。視神経乳頭から鋸状縁、毛様体まで白色組織が存在する場合は、これに沿って子午線方向の牽引と、襞を中心とする平面的な網膜の牽引が発生進行する。このため牽引性網膜剥離を発

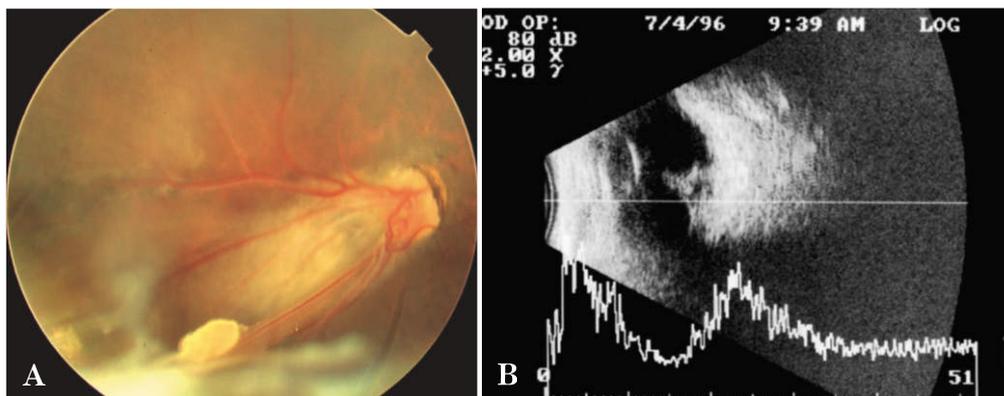


図 9 家族性滲出性硝子体網膜症。
牽引乳頭，網膜襞(Bモード像)。

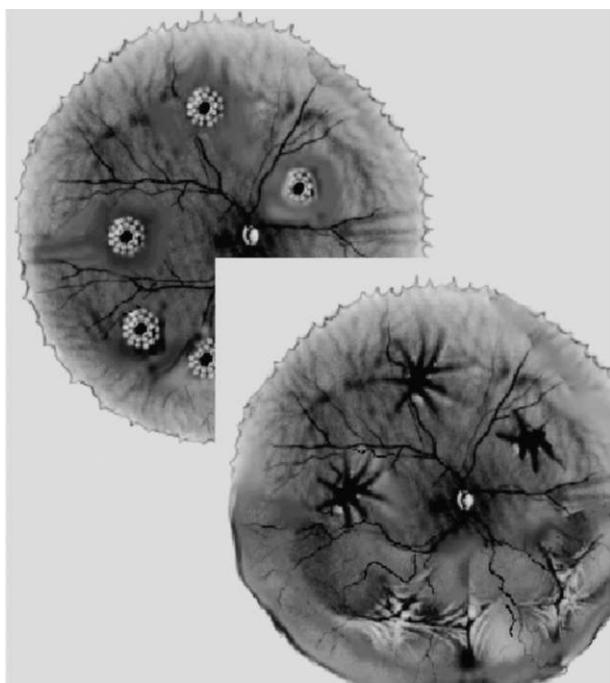


図 10 多数の網膜小切開創周囲の瘢痕収縮による網膜再剝離。

模式図。

生してくるが，時に網膜裂孔を伴うこともある。

白色組織が中間付近で薄くなっている場合は，周辺部の襞を中心とする限局性の牽引性剝離を生じることが多い。中間部の白色組織が極めて少ない場合は，視神経乳頭を中心とした牽引性網膜剝離を生じてくる⁹⁾。

(2) 周産期疾患

未熟児網膜症(図 8)，家族性滲出性硝子体網膜症(図 9)，色素失調症などの線維血管増殖性病変により生じてくる。第一次硝子体過形成遺残の網膜剝離の発生が主に固着された網膜と発育する眼球との面積の差という解剖学的要因であったのに対し，線維血管増殖性病変による網膜襞の形成においては細胞成長因子などの生化学的要因が強く，このため網膜襞の瘢痕収縮の影響が網膜

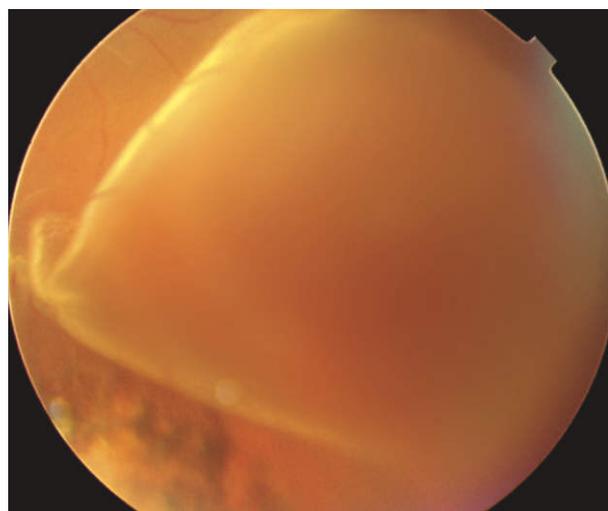


図 11 多数の網膜小切開創周囲の瘢痕収縮による網膜再剝離。

牽引性剝離。

剝離の発生に強く関与している。牽引性網膜剝離を生じるが，裂孔を伴うこともある。

2. 不適切な治療により難治となる病変

適切な治療を行えば治癒する可能性が高いのに，不適切な治療を行った結果，難治性の網膜剝離となってしまう症例である。

1) 医原性裂孔の多発による牽引性網膜剝離

最初に述べたように，通常の網膜面上に生じてくる増殖性硝子体網膜症については今回は述べないが，網膜下のみに復位を妨げる広範な増殖組織を生じている増殖性硝子体網膜症について述べる。

このような症例は後部硝子体剝離がない場合は，硝子体手術により網膜下の増殖組織を摘出して復位させると，網膜前の増殖組織の再発を来すことは少なく，完治しやすい。しかし，網膜下増殖組織を摘出する場合，既存の裂孔から可能な場合は良いが，適当な裂孔がない場合は網膜裂孔を作製してその部から摘出することにな

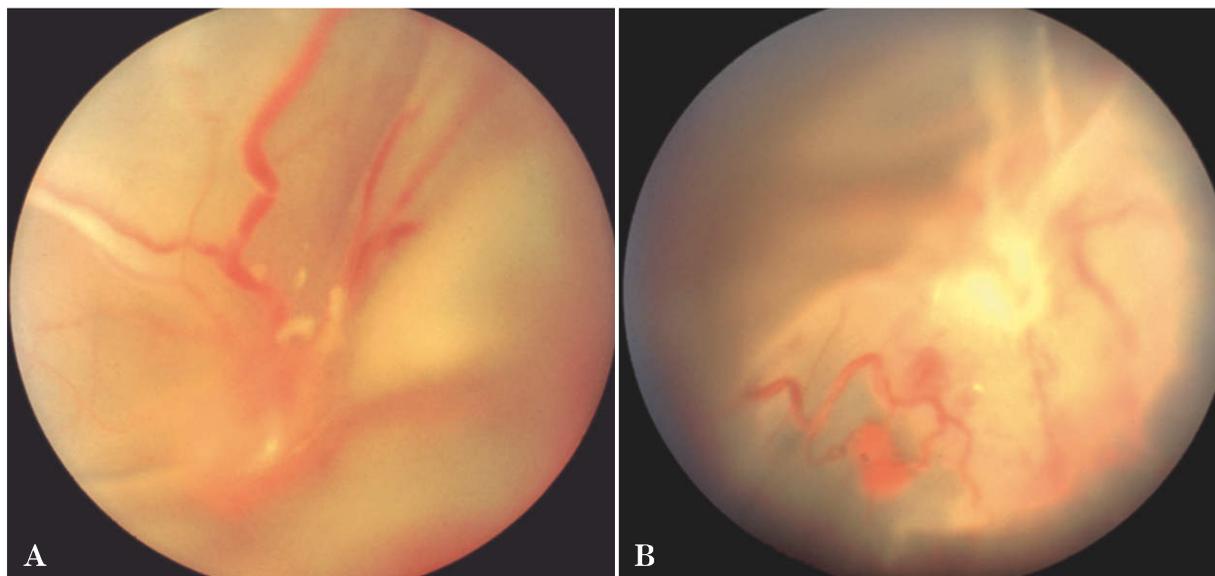


図 12 von Hippel 病.

過度の光凝固により，滲出性網膜剥離に牽引性網膜剥離を生じている。

る。

この医原性裂孔は閉鎖可能であるが，その後に瘢痕による収縮を生じる．網膜周辺部に 1 個位ならばあまり影響はないが，後極部に広範な増殖組織が存在し，特にナブキンリングと称される乳頭周囲に環状のものがある場合は数個以上の医原性裂孔が必要となる．それぞれの裂孔の瘢痕収縮が生じると，網膜は球の内面に沿っているため直線状に浅い牽引性網膜剥離を生じてくる．特に後極をはさんで対称的(例えば上方と下方)に牽引されると黄斑の剥離を生じる．いったん，このような状態になると，瘢痕化した網膜裂孔を剥離して再び接着させても，また時間の経過とともに浅い網膜剥離を来して治療不能となってしまう(図 10, 11)．

2) 過度の光凝固によって発生する牽引性網膜剥離

von Hippel 病や Coats 病，Leber 病のように網膜血管腫もしくは血管腫様病変の場合は，網膜の血流の停滞のために網膜の低酸素状態を来し，血管新生因子が産生され，そのため網膜血管内皮の結合がゆるんで滲出性網膜剥離を生じてくる．したがって，この血管腫を破壊することが治療の第一の目的となる．かつてはジアテルミー凝固や網膜冷凍凝固が行われたが，現在は直視下に施行できる光凝固が行われることが多い．

しかし，光凝固のみで血管腫を凝固すると，非常に小さなものでない限り，血管腫の表面は凝固できるが，一度光凝固を行うと血管腫の表面は白変し，光エネルギーは深部まで到達せず，完全な凝固壊死はできない．最近ではレーザーの波長やパワーなどについて種々の工夫を凝らしているが，まだ限界がある．

その上に，光凝固のみで血管腫の凝固を続けると，患者の年齢が若いこともあって後部硝子体剥離を来してい

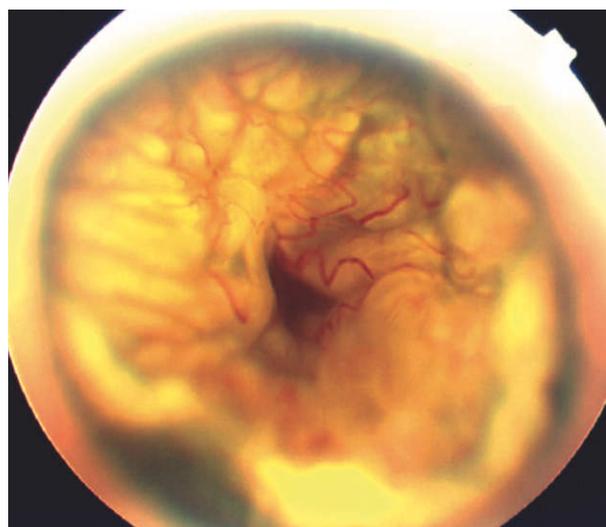


図 13 増殖性硝子体網膜症.

裂孔原性網膜剥離に硝子体手術を行い，増殖性病変を生じて closed funnel となった。

る症例はほとんどないために，光凝固による熱の発生で硝子体の変化を来し，滲出性網膜剥離に加えて牽引性網膜剥離をも合併してくることになる(図 12)．このような状態になって進行すると，その後硝子体手術やシリコンタンポナーデを行ってもほぼ 5 年以内に失明してしまうことになる．

3) 不適切な硝子体手術による牽引性網膜剥離

最近裂孔原性網膜剥離のすべての症例に対して硝子体手術と水晶体除去，眼内レンズを挿入する術者が増加しつつある．この方法で手術を行うと若い人にとって調節力を失うばかりでなく，復位に失敗するときわめて重篤な増殖性硝子体網膜症を発症し(図 13)，治療する可能

性は極めて低くなってしまふ。

このような危険があるにもかかわらず、この手術方法をとる原因は、裂孔原性網膜剝離に対する的確な手術教育を行っている、または行い得る大学、施設が極めて少ないということと、術者も正しい教育を受けようとする意欲がなく、ただ手術用顕微鏡下で見える、またはビデオテープで見るだけで安易に手術をしようとする傾向が強いように思われる。

最初から硝子体手術を行って網膜復位に失敗すると、ほとんど完全復位は得られないが、最初にバックリング手術を行って、復位しなかった場合は硝子体手術を行うことにより多くの症例が復位可能である。

倫理観のある良心的な医師であれば、このように患者に対する思いやりのない手術方針を選ぶことはないと思われる。

IV 難治性網膜剝離の治療

3. 網膜と眼球外壁の面積の不均衡

1) 眼球外壁の拡大

治療の原則は網膜と外壁(強膜)の長さ、面積を釣り合わせることである。そのためには強膜を縮めるか、網膜の切開などにより長く、広くすれば良い。

しかし、実際には強膜突出部の挙上や強膜の切除短縮により解剖学的に不均衡な状態を是正するのみで復位させるのが望ましい。網膜切開を行うと解剖学的には均衡がとれても術後の増殖性変化など生理生化学的变化による問題を抱え込むことになるので、できるだけ避けた方が良い。

(1) 均等な拡大

眼球全体がほぼ均等に拡大してくる場合は、Marfan 症候群や牛眼、稀に青色強膜などがある。

a. Marfan 症候群の場合はほとんどの症例に格子様変性があり、このために裂孔原性網膜剝離を生じてくる。

対応方法は強膜輪状締結(著者は 3 mm のシリコーンスポンジを好んで用いるが)を行ってすべての変性、裂孔をバックル上にのせる。それでも復位しない場合はバックルを除去し、その跡に見られる陥凹している強膜を全周にわたって縫い締め、硝子体手術で復位できる。

b. 牛眼の場合は鋸状縁断裂による裂孔原性網膜剝離が多く、赤道部変性があればその部に裂孔を生じてくる。

対応方法は後に述べる強膜インプラント法+輪状締結法か、復位しない場合は硝子体手術を行う。

(2) 不均等な拡大

強膜の突出部を外から圧迫して平坦化するか、突出している部の周辺側の強膜を切除短縮により縮めれば良

表 2 高度近視の網膜剝離に対する手術法

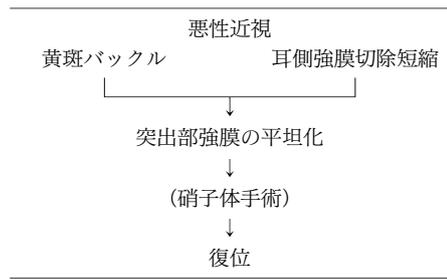
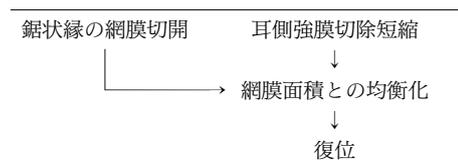


表 3 朝顔症候群の網膜剝離に対する手術法



い。増殖性変化を避けるために網膜切開はできるだけ行わない方が良い。

a. 後天性

a) 高度近視(後部ぶどう腫)(表 2)

眼球後壁の拡大突出なので、いわゆる黄斑バックルを当てて突出を平坦化するか(図 14)、外方の強膜の切除短縮を行って平坦化させる(図 15)⁶⁾。硝子体手術を併用することもある。

周知のように、この方法は硝子体手術開発以前から行われていたものである。

b. 先天性

a) 朝顔症候群(表 3)

本症の網膜剝離の発症の原因については諸説あるが、ここでは裂孔原性網膜剝離の治療について述べる。

乳頭部の陥凹であるためバックルによる平坦化は不可能であるので、網膜裂孔のある方向(ほとんど外方)の強膜の切除短縮を行い、硝子体手術を併用して復位させる(図 16, 17)。復位しない場合や何らかの事情で強膜の切除短縮ができない場合は、網膜裂孔のある方向(ほとんど耳側)の鋸状縁で網膜を切開する³⁾。

この部であれば出血も少なく、術後増殖性変化を来すことが少ないからである。

b) 脈絡膜欠損(表 4)

欠損には視神経乳頭を含む広範な場合と、乳頭を離れて下方に比較的小範囲の場合とがあり、手術対応の原理は同じであるが具体的な方法はいささか異なってくる。原理としては突出している強膜を平坦化すればよい。

比較的小範囲の場合は突出部強膜に対する局所のバックル、または輪状締結+局所バックルを行う(図 18)。強膜からの冷凍凝固やジアテルミー凝固で接着する可能性は低いので、硝子体手術を行う。硝子体手術を行った時の網膜裂孔閉鎖は、色素が残っている部分は光凝固で

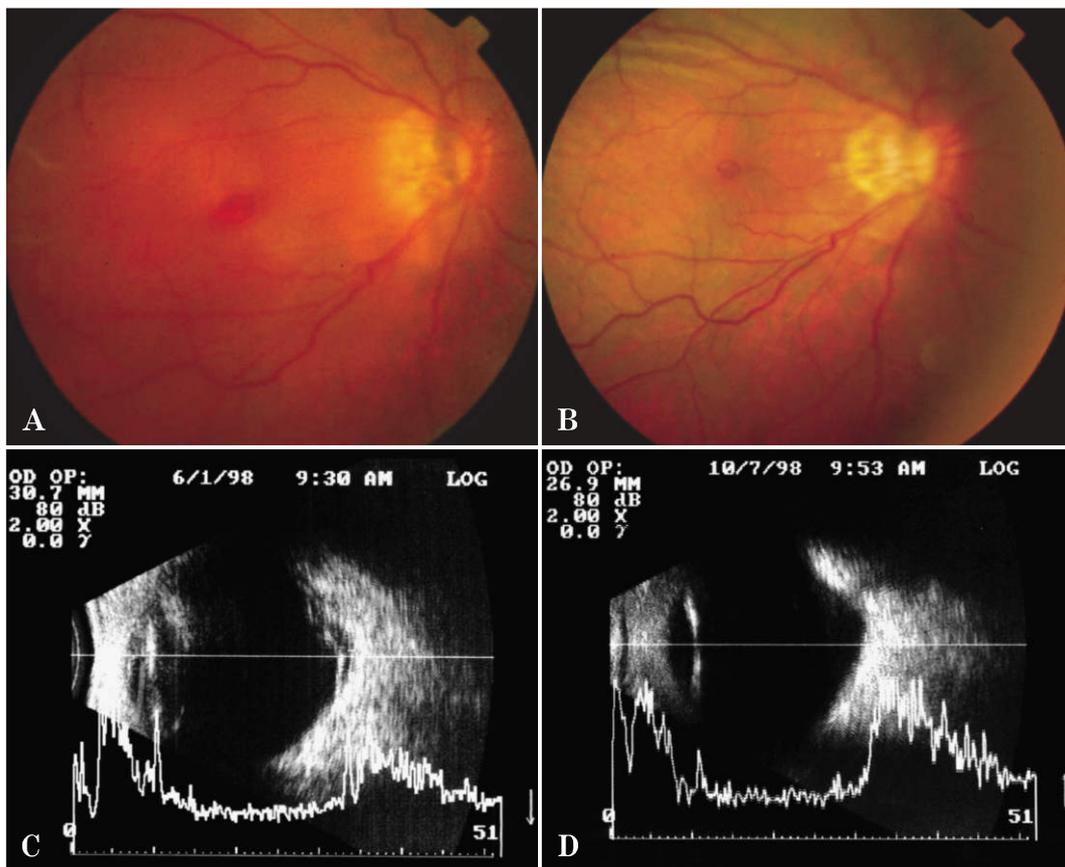


図 14 黄斑バックル，術前後.

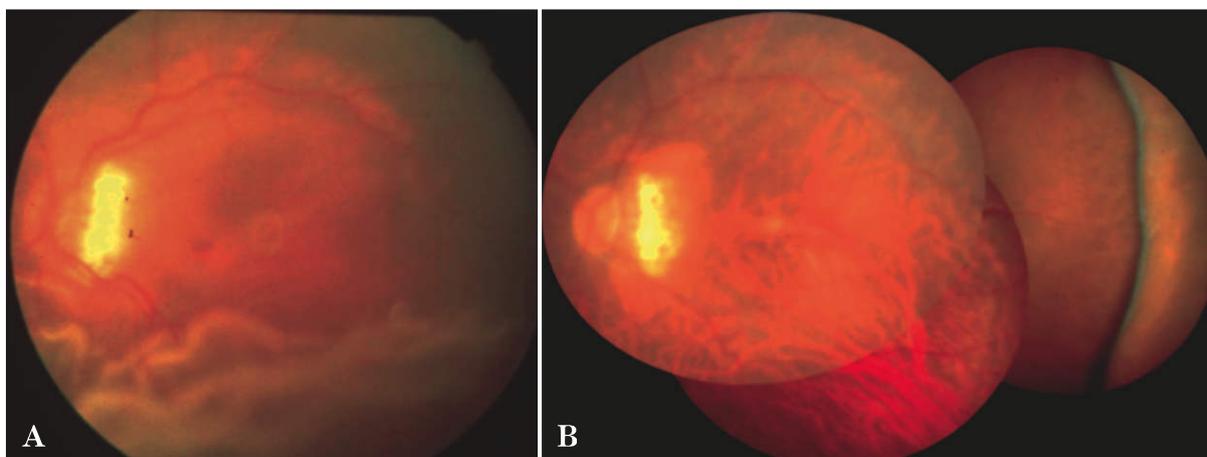


図 15 強膜切除短縮，術前後.

表 4 脈絡膜欠損の網膜剥離に対する手術法

| | |
|---|--------------------------------------|
| (乳頭を含む場合) 下方強膜切除短縮 ↓ 網膜面積との均衡化 | (乳頭部を含まない場合) 強膜バックリングで 突出部の平坦化 |
| ↓ (硝子体手術) ↓ 復位 | |

可能であるが，色素がない場合は接着剤か眼内からのジ
アテルミー凝固を行う。

欠損部が乳頭を含む広範囲の場合は，乳頭部を挙上す
ることはできないので，下方の強膜切除短縮を行い，硝
子体手術を行う(図 19)。

(3) 網膜の固着収縮

a. 先天性

a) 第一次硝子体過形成遺残⁷⁾

網膜襞の部で網膜が固着されているために成長による

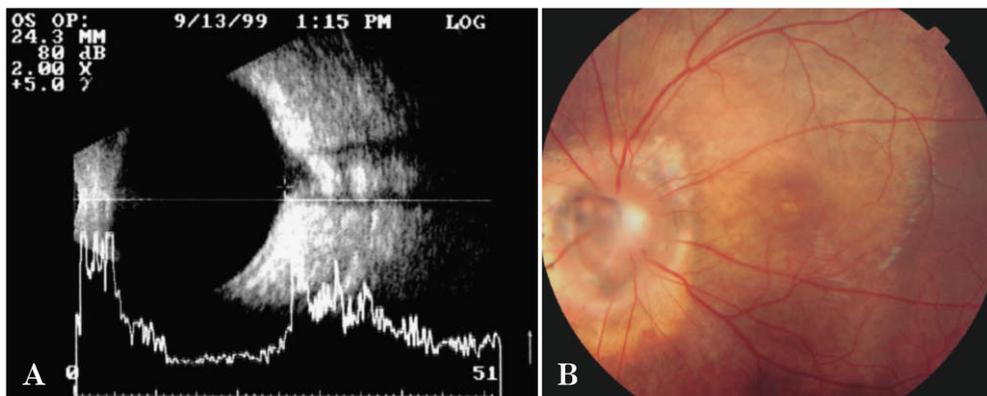


図 16 朝顔症候群, 黄斑円孔網膜剝離.



図 17 図 16 と同じ眼, 術後.

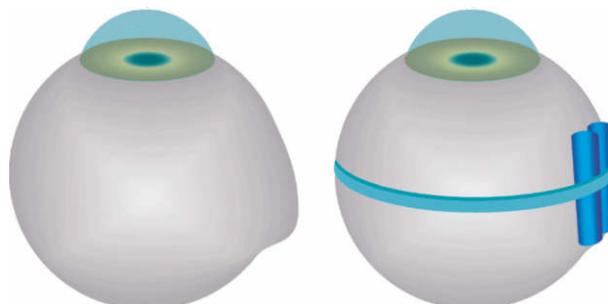


図 18 部分的脈絡膜欠損, 術前後.

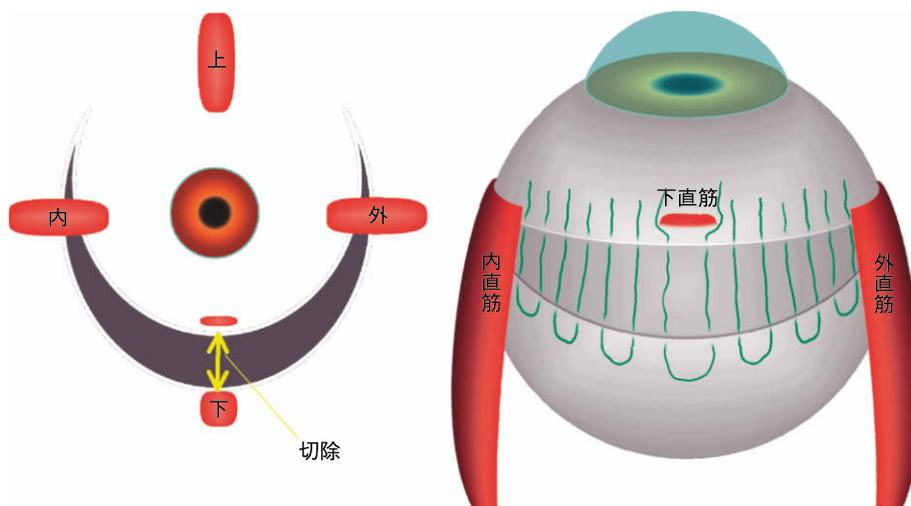


図 19 広範な脈絡膜欠損, 下方の強膜切除短縮.

眼球の拡大などにより網膜剝離を生じてくるが, 網膜裂孔のある場合とない場合があり, 対応が異なってくる.

- 網膜裂孔のない第一次硝子体過形成遺残⁵⁾(表 5)

視神経乳頭から毛様体まで網膜襞が存在する場合は, 網膜襞と直角の方向に強膜の切除短縮を行って網膜下液を排出させる. 硝子体手術の併用を必要としない場合が

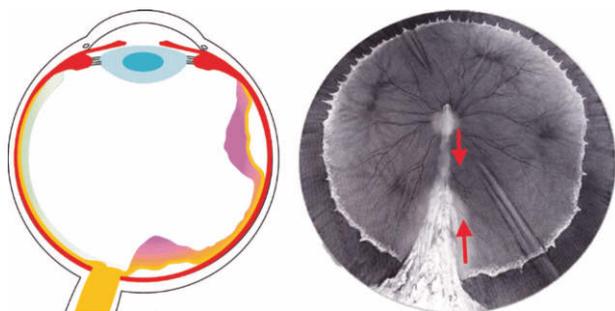


図 20 第一次硝子体過形成遺残.

中央の網膜襞の白色組織が少ない場合、中央組織を切断する。

表 5 第一次硝子体過形成遺残
網膜裂孔のない網膜剝離に対する手術法

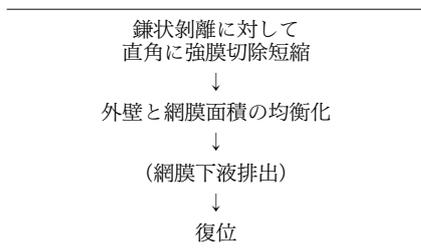
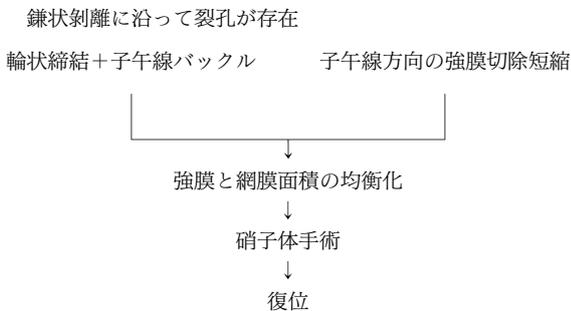


表 6 第一次硝子体過形成遺残
網膜裂孔のある網膜剝離の手術法

(網膜裂孔がある場合)



(網膜裂孔がある場合)
子午線方向の強膜切除短縮

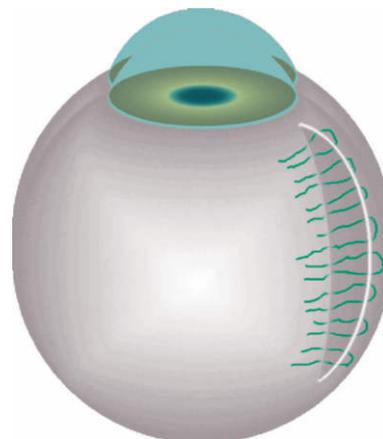


図 21 第一次硝子体過形成遺残.
網膜襞に沿った強膜切除短縮.

(網膜裂孔がある場合)
鎌状剝離に沿って裂孔が存在

輪状締結+子午線バックル

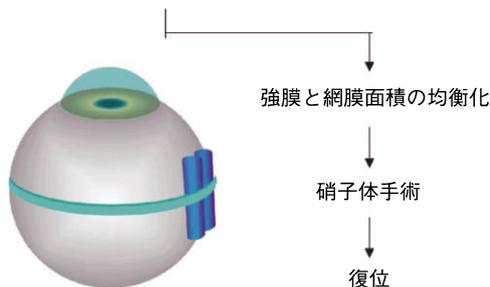
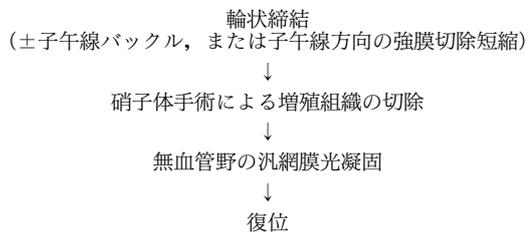


図 22 第一次硝子体過形成遺残.
網膜襞に沿った子午線バックル.

表 7 血管増殖性病変による網膜襞形成を伴う
網膜剝離に対する手術法



多い。

中央部分の網膜襞の部分の白色組織が比較的少なく膜状になっている場合は、周辺部から牽引性網膜剝離を来してくることが多い。この場合は硝子体手術を行い、中央部で網膜襞を形成する白色組織の切断を行えば復位する(図 20)。

・網膜裂孔のある第一次硝子体過形成遺残(表 6)

網膜裂孔はほとんど鎌状剝離の襞に沿って生じる。網膜襞に沿って強膜の切除短縮を行うか(図 21)、襞に一致して子午線方向にバックルを縫着して硝子体手術を行う(図 22)。

網膜切開による復位はできるだけ避けるべきである。強膜側からの適切な処置なしに網膜切開をすると襞を中心とする網膜の牽引のため裂孔は巨大化し、襞の部分は

浮いたままで復位しない⁸⁾。

b. 周産期疾患

第一次硝子体過形成遺残の場合に比べて、網膜剝離の発生原因として網膜の収縮の要素が強く、血管新生の活動性を考慮して手術方法を考えなければならない(表 7)。

a) 未熟児網膜症

(a) 網膜に裂孔がない場合

十分に光凝固が施行してあって血管新生の活動性が低下している時は生後4か月以内であれば、硝子体手術により増殖組織を切除して網膜襞そのものを平坦化させ、黄斑部網膜を見ることができる。しかし、生後6か月以上か光凝固が不十分な場合は鎌状剥離がさらに進行し、また硝子体手術のみによる網膜襞の平坦化は不可能であるので、強膜輪状締結と汎網膜光凝固を併用し、シリコタンポナーデを併用する。2~4週後にシリコタンポナーデを抜去する。進行の停止は得られるが平坦化は得られないので、適応を十分に考慮しなければならない。

(b) 網膜に裂孔がある場合

裂孔が生ずるのはすでに小児になった段階であるので、網膜襞は硝子体手術を行っても消失はしない。したがって、第一次硝子体過形成遺残の場合と同様に網膜襞に沿って子午線方向に強膜の切除短縮を行うか、子午線方向に強膜バックルを行って硝子体手術を行う。

b) 家族性滲出性硝子体網膜症⁹⁾

(a) 網膜に裂孔がない場合

未熟児網膜症と違って光凝固が施行してないので血管新生の勢いが強く、網膜の牽引性の変化、つまり網膜襞を中心とする瘢痕収縮が網膜剥離の主役である。眼底が網膜襞のみの状態でも血管新生の勢いが強いと網膜全剥離から眼球癆へ移行するので、網膜血管の拡張、蛇行が強ければ手術を行わざるを得ない。輪状締結と網膜光凝固を行い硝子体手術により増殖組織を切除するが、網膜襞は消失せず隆起は残る。2~4週間のシリコタンポナーデの併用も良い。意図的網膜裂孔形成は初回手術では不可で瘢痕化した後ならば行っても良い。

(b) 網膜に裂孔がある場合

ほとんどの症例は小児期以降であるが、手術侵襲を加えると血管新生の変化が再燃するので、できるだけ網膜切開の手法は行わず、前者と同様に網膜壁に沿って子午線方向の強膜切除短縮術かバックリングを行い、硝子体手術を行う。一時的なシリコタンポナーデを併用した方が安全である。剥離は消失できるが網膜襞の平坦化は得られない。

c) 色素失調症

(a) 網膜に裂孔がある場合

前二者の場合と同様に輪状締結と光凝固、硝子体手術を行うが強膜復位は行われず、自然復位を待つ。一時的シリコタンポナーデはフィブリン析出による牽引性網膜剥離の再発防止に有効である。

(b) 網膜に裂孔がある場合

網膜襞があれば、これに沿った強膜切除短縮か子午線バックルを行い、硝子体手術と一時的シリコタンポナーデを行う。2~4週後にシリコタンポナーデを抜去する。

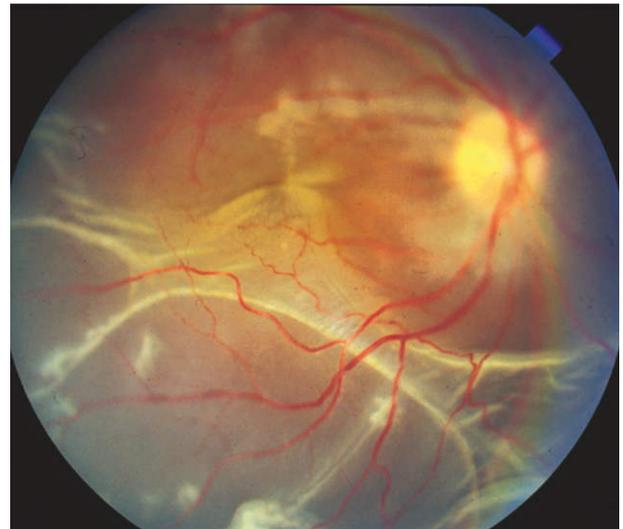
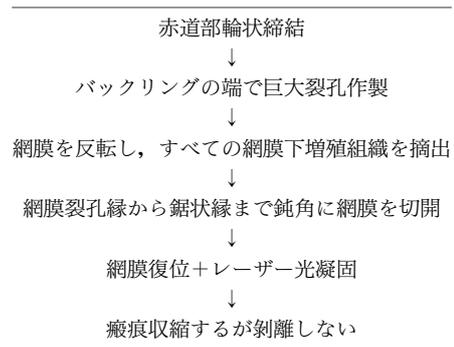


図 23 広範な網膜下索状物の形成。

表 8 広範な網膜下増殖組織を伴う網膜剥離に対する手術法



4. 不適切な治療により難治となる病変

不適切な治療により難治となりやすい疾患、病変に対しての適切な治療法を紹介する。

1) 医原性裂孔の多発による牽引性網膜剥離

広範な後極、特に視神経乳頭を中心とした網膜下増殖組織による裂孔を伴う牽引性網膜剥離の場合である(図23)。

医原性裂孔の瘢痕収縮による牽引性網膜剥離の発生を防ぐためには、瘢痕収縮が生じても網膜剥離が発症しないように網膜裂孔を作製すれば良い(表8)。

まず網膜輪状締結を型のごとく行い、網膜下組織の多い部分の網膜を締結部で切開し、人工的巨大裂孔を作る。この時に裂孔の両端を斜めに鈍角に鋸状縁まで切開することが最も重要である。後極側の網膜を反転して網膜下の増殖組織を摘出するが、どうしても全部摘出できなければ他の象限において同様の網膜切開を行って増殖組織をすべて摘出する(図24)。

液-空気置換により網膜を復位させて光凝固を行って裂孔を閉鎖し、1~2週間のシリコタンポナーデを

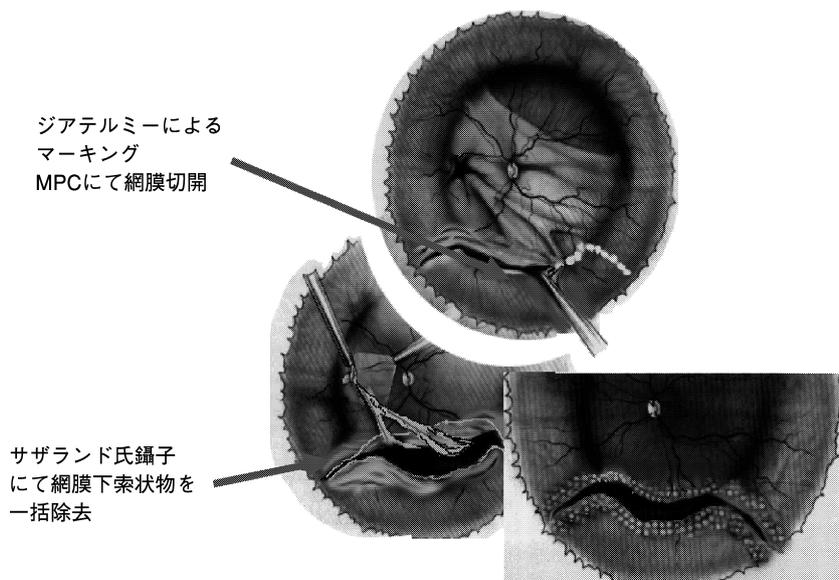


図 24 網膜切開による網膜下増殖組織の一括除去。

(鈍角に切った場合)

瘢痕収縮が起こっても剥離しない

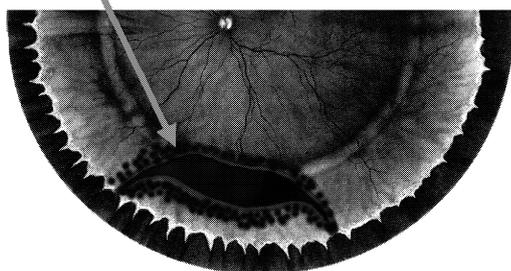


図 25

瘢痕収縮により色素上皮の露出は広がるが、網膜剥離は発症しない。

表 9 網膜血管腫による滲出性網膜剥離に対する手術法

| |
|--------------|
| 輪状締結 |
| ↓ |
| 強膜トラップドア作製 |
| ↓ |
| 血管腫のギアテルミー凝固 |
| ↓ |
| 後に後部硝子体剥離 |
| ↓ |
| 再発血管腫に対して光凝固 |

術前

術後

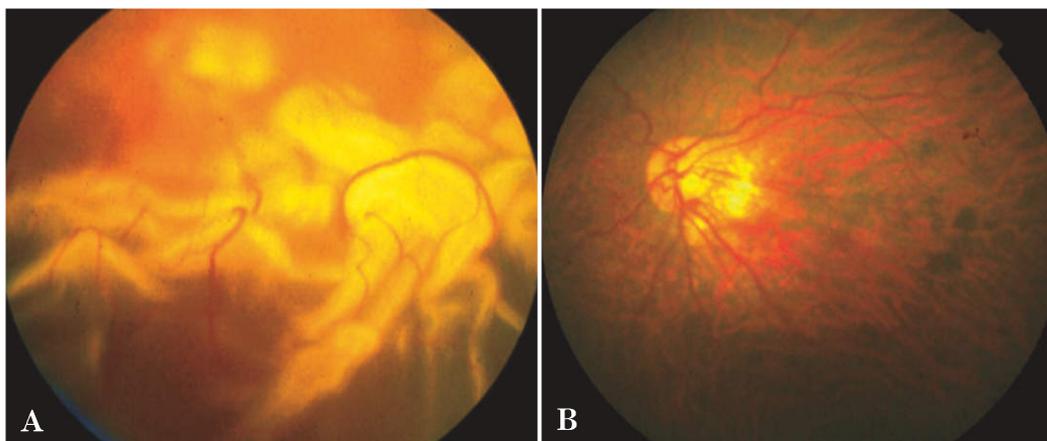


図 26 網膜切開による網膜下増殖組織一括除去手術を行った例，術前後。

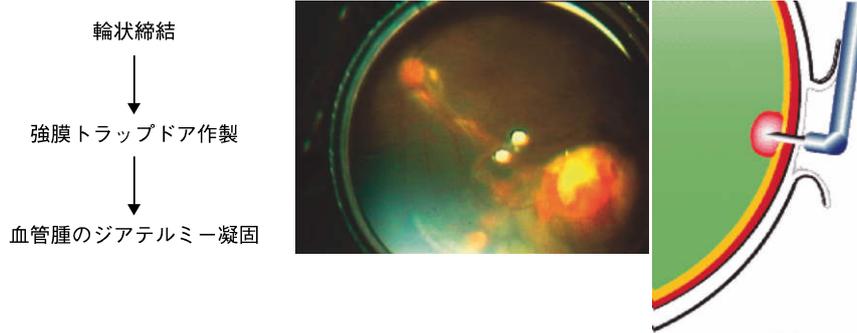


図 27 von Hippel 病, 強膜トラップドアを作って血管腫のジアテルミー凝固.

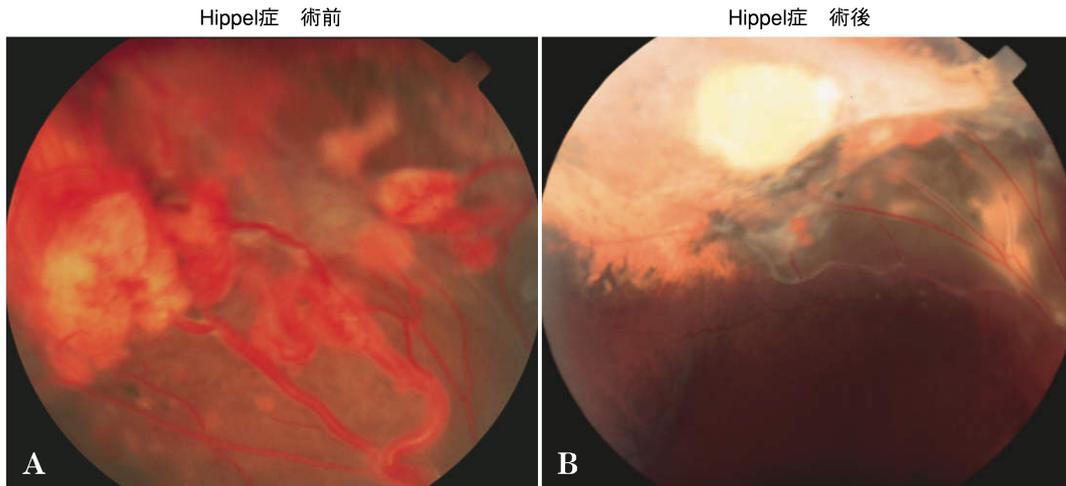


図 28 von Hippel 病, この方針による手術前後.

行う。切開部の網膜は瘢痕収縮し、色素上皮の露出部が増えるが網膜剥離は生じない(図 25, 26).

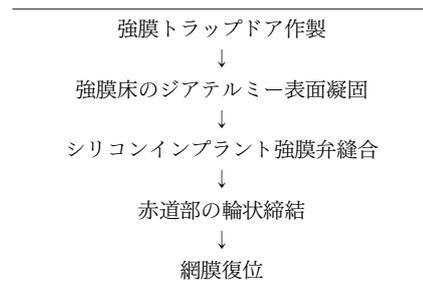
2) 過度の光凝固によって発生する牽引性網膜剥離(表 9)¹⁰⁾

von Hippel 病や Leber 病などのような網膜血管腫または血管腫様病変で生じる滲出性網膜剥離の治療のためには血管腫を破壊しなければならないが、眼内に牽引性網膜剥離を来さずに破壊するためには強膜側から針状電極によるジアテルミー凝固が最も理想的である(図 27)。また、von Hippel 病などにおいては血管腫が眼内に次々と発生してくるのが特徴であるが、そのたびに経強膜的なジアテルミー凝固を行うには限度がある。

そこで最も良いのは、後極硝子体剥離を早く生じさせるために強膜輪状締結を行い、血管腫の部に一致して強膜にトラップドアを作り、血管腫の大きさに合わせて針の長さを選択してジアテルミー穿刺凝固を行う。すべての血管腫を破壊したら、強膜創を閉鎖して終わる。

術後数週のうちに後部硝子体は剥離する。それ以後は再発した血管腫に対して光凝固を行っても牽引性剥離は生じない(図 28)。この方針で手術を行い、術後 17 年で視力 1.0 の von Hippel 病、術後 8 年で視力 1.5 の Leber 病などの自験例がある。

表 10 硝子体基底部分周囲裂孔を伴う網膜剥離に対する手術法



3) 不適切な硝子体手術による牽引性網膜剥離

先に述べたように、裂孔原性網膜剥離に対して第一選択としてはバックリング手術の方が術後復位しなかった場合を考えると硝子体手術より好ましい。しかし、通常赤道部裂孔の網膜剥離に対しては通常のバックリングで復位可能であるが、鋸状縁部の網膜裂孔や毛様体上皮裂孔の場合は通常のバックリングは無効で、第一選択は硝子体手術であるとされている。そこで、このような場合に有効なバックリング手術法を述べる¹¹⁾。

適応は後部硝子体が剥離していない硝子体基底部分裂孔で多くは打撲やアトピー性皮膚炎を合併した症例であ



図 29 トラップドアに開いた強膜上にレオパード状ジアテルミー凝固。

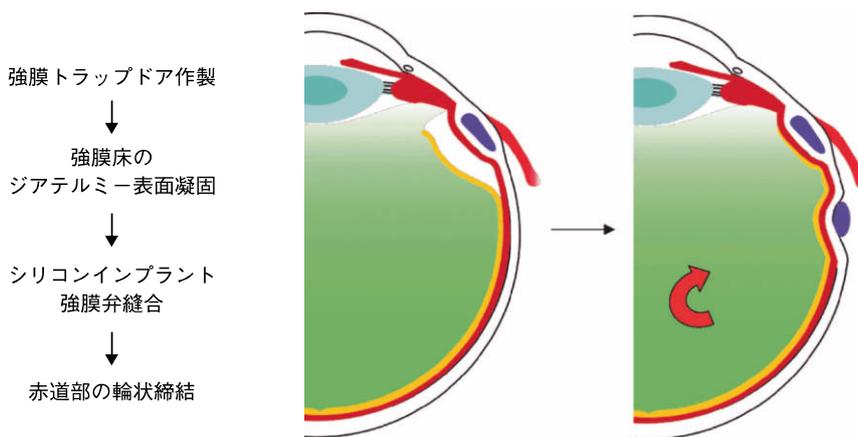


図 30 輪状締結による硝子体の前方への移動により反転した裂孔が復位する。

り、年齢は 10～20 代がほとんどである。

手術の要は裂孔部から剥離反転した網膜を復位接着させることにある(表 10)。具体的には裂孔部を中心に 6～8 mm の幅で網膜裂孔より長めに強膜トラップドアを作製する。眼筋は一度切断してもよく、面倒でなければ眼筋はそのままにして行う。露出した強膜床を鈍針でレオパード状に表面凝固を行い(図 29)、バックルを中に入れてトラップドアを縫合して閉鎖する。これのみではまだ反転した網膜は復位しないので、赤道部に別個に輪状締結を行うと、硝子体が角膜側へ移動して反転した網膜が復位接着する(図 30)。

また、この方法では調節力のある水晶体を温存できる。

V 終わりに

このように従来難治といわれた症例も、また手術治療によりかえって治癒不可能な状態に追い込んでいたような症例も、その疾患の発生、進行の過程を正しく理解掌握し、さらに患眼の生理生化学的条件(年齢、細胞成長因子など)を考慮に入れて手術方法を選択すれば網膜復位を得ることも決して不可能ではない。

稿の終わりに当たり、長年協力してくれた福岡大学医学部

眼科学教室の諸君、特に画像解析に貢献してくれた林 英之教授、手術に協力してくれた加藤 整講師に心から感謝します。

文 献

- 1) 小西健一, 野下純世, 加藤 整, 大島健司: Marfan 症候群の毛様体所見. 臨眼 55: 1127—1130, 2001.
- 2) Chang S, Haik BG, Ellsworth RM, Louls LS: Treatment of total retinal detachment in morning glory syndrome. Am J Ophthalmol 97: 596—600, 1984.
- 3) 尾崎恵子, 大橋彩子, 林 英之, 大島健司: 朝顔症候群に合併した網膜剥離にみられた周辺部網膜・毛様体裂孔. 眼臨 90: 804—806, 1996.
- 4) Ho C-L, Wei L-C: Rhegmatogenous retinal detachment in morning glory syndrome pathogenesis and treatment. International Ophthalmology 24: 21—24, 2002.
- 5) 大島健司, 西村宜倫, 田原和子, 三根 茂, 岡嶋由布子: 第一次硝子体手術過形成遺残の手術経験. 臨眼 33: 1063—1068, 1979.
- 6) 小沢昌彦, 松井孝明, 加藤 整, 林 英之, 今井美華, 大島健司: 黄斑円孔網膜剥離に対する強膜短縮後の眼球形態変化. 眼科手術 13: 263—266,

- 2000.
- 7) **Goldberg MF, Peyman G** : Pars plicata surgery in the child for papillary membranes, persistent hyperplastic primary vitreous, and infantile cataract. *Transact New Orleans Acad Ophthalmol* 31 : 228—262, 1983.
- 8) **岡 義隆, 大島健司, 大里正彦, 蜂谷隆彦, 林英之** : 浅前房を伴う第一次硝子体過形成遺残に対する手術治療後の長期予後. *臨眼* 53 : 927—930, 1999.
- 9) **伊崎祐介, 林 英之, 大島健司** : 家族性滲出性硝子体網膜症 (FEVR) の治療経験. *臨眼* 44 : 421—424, 1990.
- 10) **伊藤幸子, 加藤 整, 大島健司** : 巨大網膜血管腫を有する von Hippel-Lindau 病に対する手術. *臨眼* 94 : 1171—1173, 2000.
- 11) **加藤 整, 蜂谷隆彦, 松井孝明, 大島健司** : 当科におけるアトピー性皮膚炎に伴う網膜剝離の手術成績. *臨眼* 93 : 1201—1203, 1999.

Comment : 大庭 紀雄

眼科治療学の歴史に新時代を開いた Jules Gonin の論文が発表されたのは第一次大戦終了後まもなくのことであった。第二次大戦後には、冷凍凝固法や光凝固法の創案に加えて強膜短縮術や強膜内陥術といった復位促進術の案出によって、ありふれた裂孔原性網膜剝離の復位率はおよそ 90% にまで引き上げられたのだった。1970 年代には Robert Machemer によって硝子体手術が開発され、従前は手を加えることができなかった牽引性網膜剝離にも手術の適応が拡大されてきたことは、我々のよく知るところである。しかしながら、ゆるぎなく確立された裂孔閉鎖術と硝子体手術とを適切に駆使しても、なお復位が困難で失明を余儀なくされる事例が残った。こうした最重要研究課題としての難治性網膜剝離の治療法開拓に、終始一貫積極果敢に取り組んできたのが大島健司教授である。平成 15 年開催の日本眼科学会総会における特別講演「難治性網膜剝離の手術治療」は、難治性網膜剝離の発生病態と治療原理とについて豊かな洞察と実践に基づき解き明かすものであった。特筆すべきは、難治性網膜剝離を正しく理解して患者を救うためには、網膜と硝子体という一次的標的だけを視点にして対応するのでは不十分であって、眼球外壁の大きさ・広がり・面積との関係性を考慮してはじめてゴールに辿り着くことができることを強調していることである。具体的には、Marfan 症候群・高度近視・朝顔症候群・脈絡膜欠損といった先天異常にみる眼球と網膜との不均衡による網膜剝離、第一次硝子体過形成遺残・未熟児網膜症・家族性滲出性硝子体網膜症・色素失調症といった成長過程で顕著になる網膜剝離を例示しつつ問題の所在を克明に論じている。本論文の記述は、通常原著論文や総説論文の体裁をとることなく引用論文は自著論文に限られ、自己体験からの主観的経験的感想が主体となっているが、それだけに著者の独自性が浮き彫りになって読者にわかりやすい説明になっている。また、誤った手術法の選択や過剰な光凝固が原因となって生じる事例が少なくないことを指摘し、網膜剝離治療に取り組む姿勢の大切さを強調している。このことに関連して印象深くだりは、「……裂孔原性網膜剝離のすべての症例に対して硝子体手術と水晶体除去、眼内レンズを挿入する術者が増加しつつある……復位に失敗するときわめて重篤な増殖性硝子体網膜症を発症し、治癒する可能性は極めて低くなってしま……裂孔原性網膜剝離に対する的確な手術教育を行っている、または行い得る大学、施設が極めて少ないということ、術者も正しい教育を受けようとする意欲がなく、……」という、不適切な硝子体手術をいまましめている文章である。日眼会誌の歴史に長く残る特別講演原著である。