無縫合白内障手術後の輪状毛様体脈絡膜剝離による急性閉塞隅角緑内障の１例

植木　智志, 福地　健郎, 船木　繁雄, 若井美喜子, 澤田　英子, 須田生英子
田中　陽子, 中枝　智子, 太田亜紀子, 原　　浩昭, 白柏　基宏, 阿部　春樹
新潟大学大学院医歯学総合研究科生体機能調節医学専攻感覚統合医学講座視覚病態学分野

要　約

目　的：無縫合白内障手術後に発症した輪状毛様体脈絡膜剝離による急性閉塞隅角緑内障の１例を報告する．

症　例：82 歳の男性で，再生不良性貧血，陳旧性心筋梗塞によるペースメーカー挿入の既往がある．1997 年から両眼正常眼圧緑内障・両眼囊性緑内障に対して点眼治療を行っていた．1999 年 6 月に，左眼に超音波水晶体乳化吸引術±眼内レンズ挿入術(PEA＋IOL)を行った．強膜切開創を無縫合とし，術中，術後とも特記すべき合併症なく経過した．1 週後，右眼に対して左眼と同様の術式で PEA＋IOL を行った．翌日，両眼に浅前房が生じ眼圧は両眼 40 mmHg と上昇していて，強い角膜浮腫により眼底は透見不能であった．強角膜創を縫合し人工房水で前房を形成したところ，前房は一時深く形成されたが，再度浅前房が生じ眼圧は上昇した．悪性緑内障を疑いレーザーによる後囊切開術を行ったが，改善しなかった．超音波生体顕微鏡検査によって両眼に高度の輪状毛様体脈絡膜剝離が観察され，消炎治療としてステロイド剤の点滴静注を行ったところ，翌日から前房深度は増加し眼圧は下降した．輪状毛様体脈絡膜剝離は徐々に消失し，ほぼ 27 日で消失した．

結　論：高度の輪状毛様体脈絡膜剝離は虹彩，毛様体の前方回転を引き起こし，隅角を閉塞するため白内障手術後の急性閉塞隅角緑内障の原因となり得る．特に眼底が透見不能の場合，悪性緑内障と鑑別が必要な病態の一つである．(日眼会誌 108：219—225，2004)

キーワード：輪状毛様体脈絡膜剝離，急性閉塞隅角緑内障，無縫合白内障手術，縫合閉鎖不全，悪性緑内障

A Case of Acute Angle-closure Glaucoma Secondary to Annular Ciliochoroidal Detachment after Unsutured Cataract Surgery

Satoshi Ueki, Takeo Fukuchi, Shigeo Funaki, Mikiko Wakai, Hideko Sawada, Kieko Suda
Yoko Tanaka, Tomoko Nakatsue, Akiko Ohta, Hiroaki Hara, Motohiro Shirakashi and Haruki Abe
Division of Ophthalmology and Visual Science, Graduated School of Medical and Dental Sciences, Niigata University

Abstract

Background：**We report a patient with acute angle-closure glaucoma secondary to annular ciliochoroidal detachment after unsutured cataract surgery.**

Case：**An 82-year-old man was diagnosed with bilateral shallow central anterior chamber depth, flat peripheral anterior chamber, and elevated intraocular pressure. One day previously he had undergone uncomplicated unsutured cataract surgery in the right eye and eight days previously, in the left eye. Ultrasound biomicroscopy revealed annular ciliochoroidal detachment in both eyes. Treatment with intravenous methyl prednisolone deepened the anterior chamber and reduced intraocular pressure.**

Conclusion：**Annular ciliochoroidal detachment may lead to anterior rotation of the ciliary body and angle-closure. This clinical entity is indistinguishable from malignant glaucoma when the fundus cannot be visualized.**

Nippon Ganka Gakkai Zasshi(J Jpn Ophthalmol Soc 108：219—225, 2004)

Key words：Annular ciliochoroidal detachment, Acute angle-closure glaucoma, Unsutured cataract surgery, Sutureless wound, Maligant glaucoma

別刷請求先：951-8510　新潟市旭町通 1—757　新潟大学大学院医歯学総合研究科生体機能調節医学専攻感覚統合医学講座視覚病態学分野　植木　智志
(平成 14 年 9 月 19 日受付，平成 15 年 10 月 6 日改訂受理)
Reprint requests to：　Satoshi Ueki, M. D.　Division of Ophthalmology and Visual Science, Graduated School of Medical and Dental Sciences, Niigata University. 1-757 Asahimachi, Niigata 951-8510, Japan
(Received September 19, 2002 and accepted in revised form October 6, 2003)

I　緒　　言

現在，白内障に対する手術は自己閉鎖創による無縫合白内障手術が主流となっている．術後角膜乱視を軽減でき合併症も比較的少ないことなどから，多くの施設で行われている術式である．

白内障手術後の合併症の一つに，頻度は少ないが急性閉塞隅角緑内障を挙げることができる[1]．その中でも重篤な病態の一つに悪性緑内障がある．悪性緑内障は治療に緊急性が要求され，対処を誤ると不可逆的な視力低下につながる可能性がある[2)~4)]．そのため，悪性緑内障を含めた術後急性閉塞隅角緑内障の病態の診断は臨床上特に重要である．

今回，著者らは無縫合白内障手術後に浅前房を伴う急性閉塞隅角緑内障を発症し，眼底検査，Bモードエコー，超音波生体顕微鏡(UBM)検査によって輪状毛様体脈絡膜剝離と診断された症例を経験した．無縫合白内障手術後の悪性緑内障と鑑別を要する病態の一つと考えられ，若干の考察を加えて報告する．

II　症　　例

症　例：82歳，男性．

主　訴：両眼視力低下．

既往歴：67歳時に再生不良性貧血と診断され，フマル酸第一鉄を内服している．70歳時に陳旧性心筋梗塞に対してペースメーカーを挿入されている．

家族歴：特記すべきことなし．

現病歴：1986年から近医で両眼白内障の診断で経過を観察されていた．初診時眼圧は右眼16 mmHg，左眼16 mmHg．1997年4月に視野検査で両眼に緑内障性変化が発見され，両眼正常眼圧緑内障，両眼囊性緑内障の診断で塩酸ベタキソロール2×両眼による治療を開始し，以後，眼圧は右眼8～12 mmHg，左眼12～17 mmHgで推移していた．1999年6月11日に行った動的量的視野検査の結果は，湖崎分類で右眼は病期I，左眼は病期IIIaであった．その後，両眼の白内障が進行したため，両眼白内障手術のために入院した．術前検査結果を示す．視力は右眼0.5(0.8p×＋1.0D⊂Cyl－2.0D Ax 75°)，左眼0.2(0.8p×－1.0D⊂Cyl－1.0D Ax 60°)，角膜曲率半径は右眼R1/R2 7.57/7.73 mm，左眼R1/R2 7.53/7.74 mm，眼軸長はAモードエコーで右眼23.27 mm，左眼23.23 mmであった．血液学的には再生不良性貧血があり，肝胆道系酵素に異常値があった．血沈およびCRPは未施行であった．1999年6月29日に左眼に対し超音波乳化吸引術±眼内レンズ挿入術(PEA＋IOL)を行った．12時方向に切開幅3.5 mmで強角膜1面切開を行い，アクリルソフトレンズを囊内に挿入し，強膜切開創は縫合せず，結膜切開創をジアテルミーで処置し手術を終了した．術終了時前房は深く形成されていて，房水の漏出はなかった．左眼の手術中に合併症はなく，術後眼圧上昇はなかった．7月1日，左眼視力は0.7(1.2×＋0.5D⊂Cyl－1.5D Ax 80°)，左眼圧は11 mmHg(以下，眼圧はすべてGoldmann圧平眼圧計で測定)であった．術後前房内に細胞が1＋程度観察された．7月6日に右眼に対し，左眼と同様の術式でPEA＋IOLを行った．術後はオフロキサシン，リン酸ベタメタゾンナトリウム，ジクロフェナクナトリウムをそれぞれ3×両眼に点眼し，塩酸ベタキソロール2×両眼点眼は継続した．翌日7月7日，両眼に高度の浅前房があり，眼圧は両眼40 mmHgと上昇していた．眼底は角膜浮腫が強く透見不能であった．Seidelテストで両眼に僅かに房水の漏出があり，切開創からの房水の漏出による浅前房を疑い，20% D-マンニトール300 mlを静注し，両眼とも強角膜創の縫合を行い人工房水で前房形成術を行った．術終了時前房は深く形成されたが，術後再び浅前房となり，眼圧は右眼42 mmHg，左眼45 mmHgと上昇した．術後に著明な浅前房，高眼圧を生じたことから悪性緑内障を疑い，20% D-マンニトール300 ml静注，アセタゾラミド500 mg，L-アスパラギン酸カリウム300 mg内服を追加し，1%アトロピン，ミドリンP®を両眼に点眼後，Nd：YAGレーザーによる後囊切開術を両眼に行った．術後前房深度はやや改善されたが，依然浅前房が続いた．術後から1%アトロピン4×両眼点眼，アセタゾラミド750 mg，L-アスパラギン酸カリウム900 mg内服を開始した．しかし，依然眼圧コントロール不良のため，翌日7月8日当科を紹介され初診した．

初診時所見：視力は右眼0.03(0.04×－5.0D⊂Cyl－1.5D Ax150°)，左眼0.04(0.1×－5.0D⊂Cyl－1.0D Ax 30°)，眼圧は右眼29 mmHg，左眼28 mHg．両眼に角膜浮腫があり，右眼11時の強角膜切開創に虹彩の嵌頓があった(図1)．

前房深度(以下，すべてHaag-Streit前房深度計で測定)は右眼2.65 mm，左眼1.33 mmであり，両眼とも虹彩が前方へ強く突出し，周辺部の前房が消失していた(図1)．毛様充血は著明ではなく，前房中に多数の細胞が観察された．瞳孔は1%アトロピン点眼によって中等度散瞳していた．眼内レンズの著しい偏位は両眼ともなかった．

隅角鏡検査では両眼とも隅角は全周閉塞していた．角膜浮腫により周辺虹彩前癒着かappositional closureかの鑑別はできなかった．

眼底検査では両眼ほぼ全周にわたって毛様体脈絡膜剝離が生じていた(図2)．視神経乳頭は両側とも蒼白で，左眼視神経乳頭陥凹拡大があった．

Bモードエコー検査によって両眼に眼球後部にまで及ぶ強い毛様体脈絡膜剝離が観察された(図3)．UBMによる観察では両眼の上脈絡膜腔に大量の液体の貯留と推

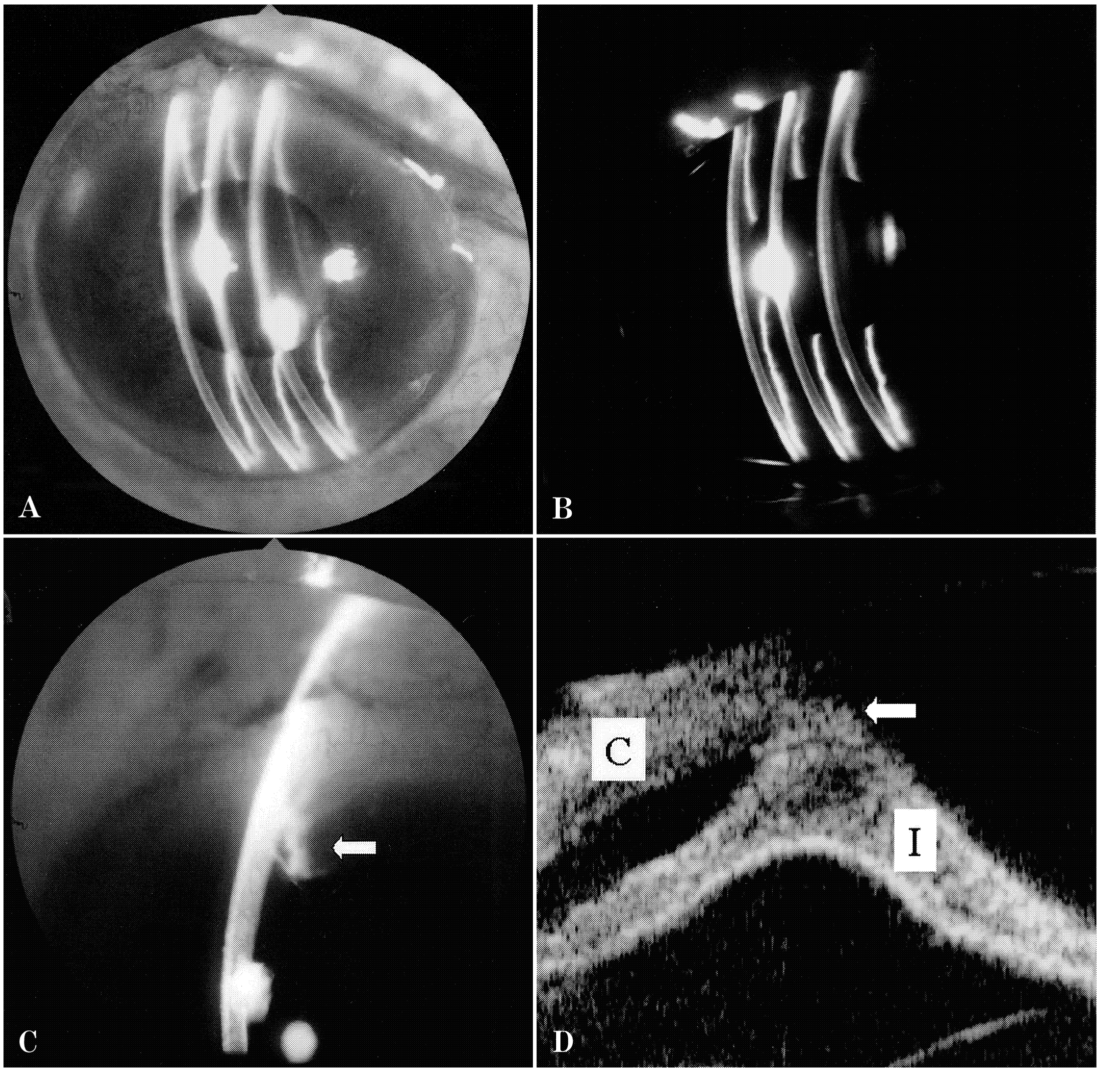

図 1　初診時細隙灯顕微鏡所見．

A：右眼　B：左眼　両眼とも虹彩が前方へ強く突出し，周辺部の前房は消失している．
C：右眼の強角膜切開創の細隙灯所見　D：同部位の超音波生体顕微鏡（UBM）所見　虹彩（I）が角膜（C）に嵌頓している（矢印）．

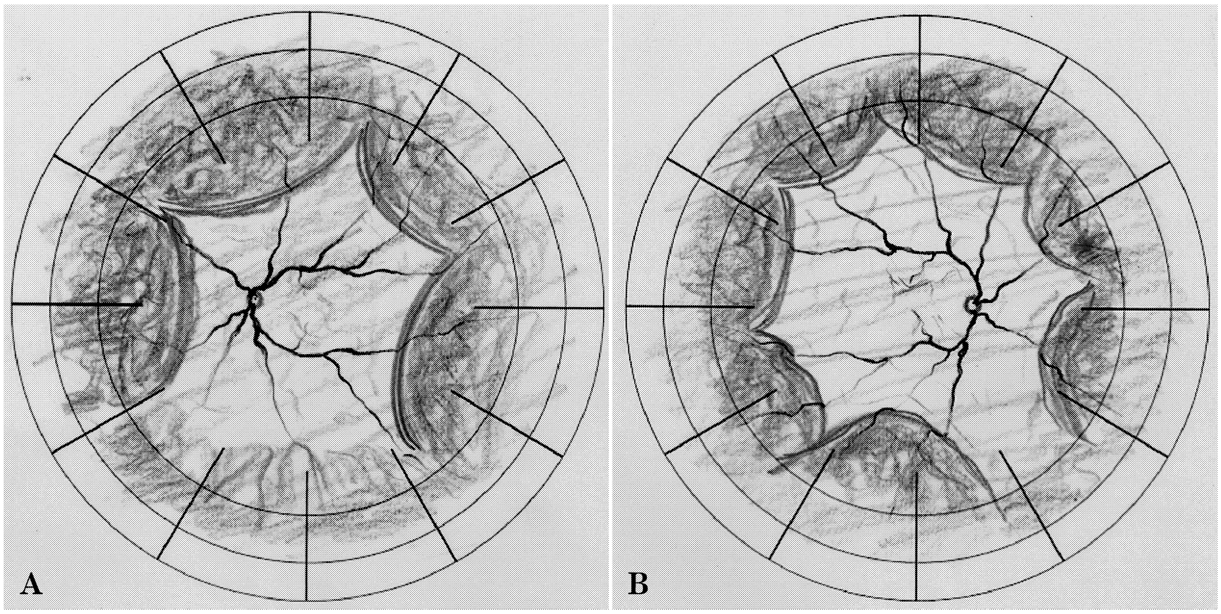

図 2　入院時眼底所見．

A：右眼　B：左眼　両眼ともほぼ全周にわたって丈の高い毛様体脈絡膜剝離がある．

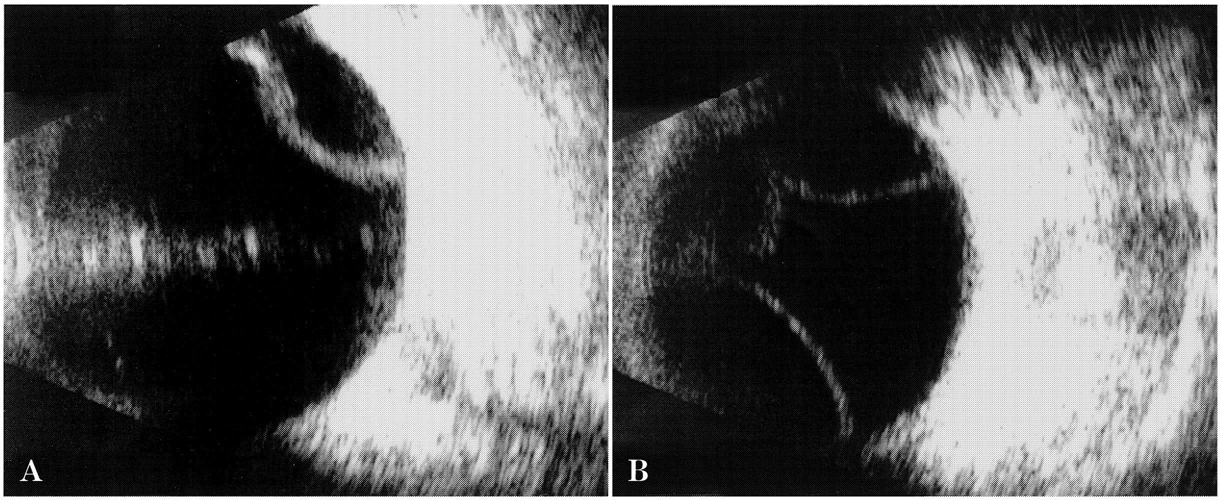

図3 初診時Bモードエコー所見.
A：右眼 B：左眼 両眼とも毛様体脈絡膜剝離が眼球後部にまで及ぶ強いものであることがわかる．後部強膜の肥厚や反射の増強はない．

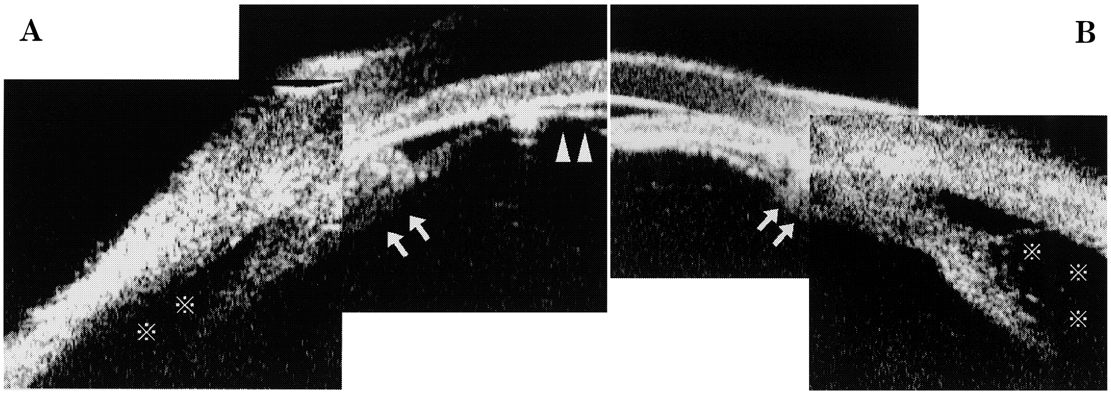

図4 初診時UBM所見.
A：右眼 B：左眼 両眼とも毛様体脈絡膜剝離(※)により虹彩，毛様体(矢印)が強膜岬を中心に前方へ回転し隅角を閉塞している．眼内レンズ(矢じり)は全体として前方へ突出している．

定される所見が確認され，毛様体脈絡膜剝離によって虹彩，毛様体が強膜岬を中心に前方へ回転し，隅角を完全に閉塞していた．前房は非常に浅く，後房は浅いものの存在した．眼内レンズは全体として前方へ突出していた(図4)．眼底検査，Bモードエコー，UBMによる所見から，輪状毛様体脈絡膜剝離による急性閉塞隅角緑内障が最も疑われると考えた．

経 過：同日入院し，翌日7月9日からコハク酸メチルプレドニゾロン200 mgの点滴静注を開始した．前医処方1％アトロピン4×両眼とリン酸ベタメタゾンナトリウム3×両眼をそれぞれ1×両眼，6×両眼に点眼回数を変更し，ジクロフェナクナトリウム3×両眼を中止した．オフロキサシン3×両眼は中止し，ノルフロキサシン6×両眼点眼を開始した．塩酸ベタキソロール2×両眼を中止し，0.5％マレイン酸チモロール2×両眼，0.1％塩酸ジピベフリン2×両眼点眼を追加した．アセタゾラミド750 mgを1,500 mg内服に増量し，L-アスパラギン酸カリウム900 mg内服は継続した．

翌日7月10日の眼圧は右眼14 mmHg，左眼7 mmHgであり，前房深度は両眼とも著明に改善し，前房の炎症所見の改善があった．コハク酸メチルプレドニゾロンを6日間で漸減し，7月15日からプレドニゾロン20 mg内服に変更した．

眼圧は下降し，右眼3〜9 mmHg，左眼測定不能〜7 mmHgで推移したため，アセタゾラミドは漸減しつつ4日間内服した後7月12日に中止した．0.5％マレイン酸チモロール2×両眼，0.1％塩酸ジピベフリン2×両眼は5日間点眼した後7月13日に中止した．

眼圧，前房深度が安定したため，7月19日に当科退院とした．当科退院時の視力は右眼0.15(0.2×+0.75 D⊂Cyl−3.25 D Ax 94°)，左眼0.2 p(0.3⊂Cyl−1.25 D Ax 158°)，眼圧は右眼8 mmHg，左眼10 mmHg．前房深度は右眼3.08 mm，左眼2.23 mmであった．両眼とも上方の毛様体脈絡膜剝離が消失した．9月8日当科再来時のUBMによる観察では両眼の輪状毛様体脈絡膜剝離はほぼ消失し，前房は深く隅角は広く開放してい

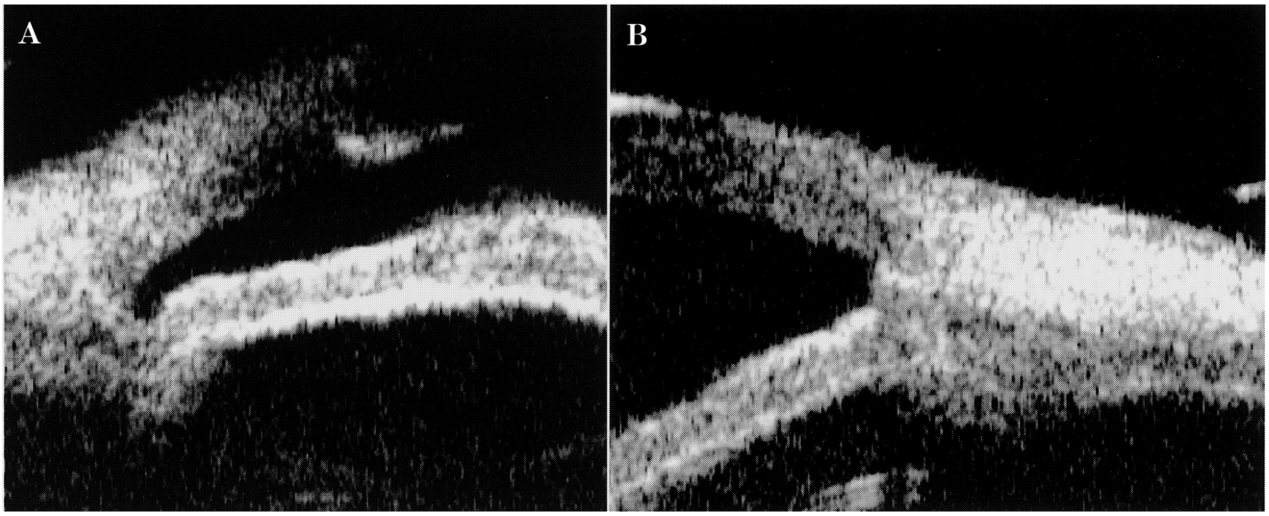

図5　治療後UBM所見.
A：右眼　B：左眼　両眼とも毛様体脈絡膜剝離はほぼ消失している．前房は深く隅角は広く開放している．

た．後房は深く形成されていた(図5)．最終観察時，視力は右眼0.3(0.9⊃Cyl－1.5D Ax100°)，左眼0.06(0.5×＋0.5D⊃Cyl－2.0D Ax 80°)，眼圧は無治療で右眼8 mmHg，左眼10 mmHg(非接触眼圧計で測定)であった．

III 考　按

本症例は無縫合白内障手術後に両眼に急性の浅前房，隅角の閉塞，高眼圧が生じ，強角膜創縫合術と人工房水による前房形成術を行ったが再度浅前房が生じ，眼圧は上昇した．そのため，悪性緑内障を疑って後囊切開術を行い前房深度はやや改善されたが，依然浅前房が続いた．結果的に眼底検査所見，超音波断層検査所見から高度の輪状毛様体脈絡膜剝離による続発閉塞隅角緑内障を最も疑い，消炎治療を行ったところ病態は急速に改善した．

白内障手術後の急性閉塞隅角緑内障の原因として，瞳孔ブロック，悪性緑内障，輪状毛様体脈絡膜剝離，上脈絡膜出血などが挙げられる[2)5)~7)]．頻度が高いのは種々の要因による瞳孔ブロックである．瞳孔ブロック以外には，頻度は少ないが特に重篤な病態として悪性緑内障が挙げられる．悪性緑内障と鑑別すべき病態としては，高度の輪状毛様体脈絡膜剝離や上脈絡膜腔への出血などがあるとされている．悪性緑内障は臨床的には，主に内眼手術後に瞳孔ブロックが解除されているにもかかわらず，高度の浅前房と著明な眼圧上昇で発症する病態である．房水が何らかのメカニズムで後方の硝子体腔へ向かい，硝子体が毛様体，虹彩，水晶体(もしくは眼内レンズ)を前方へ押し出し隅角を閉塞する．しかし，成書や文献によって輪状毛様体脈絡膜剝離による閉塞隅角緑内障を悪性緑内障とは全く別の疾患概念であるとする考えと，輪状毛様体脈絡膜剝離による閉塞隅角緑内障は悪性緑内障の疾患概念に含まれるとする考えとで2つに分かれている．前者の別々の疾患概念であるとする考えはUBMが開発される以前からある考えで，Bモードエコーで毛様体脈絡膜剝離がみられる場合，悪性緑内障ではないとしている[2)7)]．後者の考えはUBMが開発されてから提唱されるようになった考えで，悪性緑内障眼にUBMを行うとBモードエコーでは発見できない毛様体脈絡膜剝離が観察される場合があるとしている[3)8)]．また，両論を併記している成書もある[5)9)]．

輪状毛様体脈絡膜剝離による閉塞隅角緑内障は，悪性緑内障の疾患概念に含まれるとする考えにおいて，Tropeら[3)]の文献が多く引用されている．Tropeらは悪性緑内障14眼にUBMを行い，毛様体の前方回転による隅角の閉塞が観察されたが，14眼中2眼(線維柱帯切除術後に発症)で少量のsupraciliary effusionがUBMでのみ観察されたと報告している．Tropeらはこの2例のsupraciliary effusionは低眼圧とは無関係で，悪性緑内障はuveal effusionに関連した病態の一部である可能性があるとしている．

一方，悪性緑内障眼をUBMで詳細に観察し輪状毛様体脈絡膜剝離がなかった報告[2)4)]では，毛様突起の扁平化，毛様体の前方回転，毛様体と水晶体の圧迫による隅角の閉塞などの所見が観察されている．また，毛様体の圧平所見がみられ，後房はほとんどなくなる[10)]．房水が何らかのメカニズムで後方の硝子体腔へ向かう悪性緑内障においては，硝子体が前方に押し付けられることによって毛様体が強く圧迫されるため，後房が消失しやすいと考えられる．

Liebmannら[7)]は線維柱帯切除術後に発症し悪性緑内障と鑑別すべき病態として，輪状毛様体剝離による急性閉塞隅角緑内障の6例6眼を報告した．UBMで毛様体の前方回転による隅角の閉塞，輪状毛様体剝離が観察さ

れたが，輪状毛様体剝離はBモードエコーでは観察されなかった．Liebmannらは既報の悪性緑内障例の50%が調節麻痺剤，房水産生抑制剤，ステロイド点眼剤によって改善していると述べ，ステロイドによく反応する悪性緑内障の中に輪状毛様体剝離による急性閉塞隅角緑内障が存在するだろうと推測している．本症例においては，UBMで両眼の毛様体脈絡膜剝離によって虹彩が強膜岬を中心に前方へ回転し隅角を閉塞している所見が観察され，毛様突起の扁平化や後房の消失はなかった．本症例のUBM所見はLiebmannらが報告した所見と類似するが，Liebmannらが報告した症例は線維柱帯切除術後である点，毛様体剝離が軽度でBモードエコーでは観察されなかった点が本症例と異なる点である．しかし，Liebmannらは輪状毛様体剝離の原因として，まず低眼圧によって輪状毛様体剝離が生じたと考えており，眼圧上昇後も輪状毛様体剝離が持続した二次的原因として毛様体の炎症，手術に対する異常反応などがあると推測している．本症例の輪状毛様体脈絡膜剝離の原因もSeidelテストで両眼に僅かに房水の漏出があったことから，低眼圧が発端になったと考えられる．また，Brubakerら[11]も毛様体脈絡膜剝離は内眼手術後，低眼圧に炎症を伴った際に最も多く発症し，低眼圧に炎症を伴うことにより眼内液の上脈絡膜腔への移動を助長すると述べている．本症例では初診時から両眼とも偽落屑があり，術後強い炎症が出現したのではないかと推測される[12]．悪性緑内障の発症機序を房水が後方の硝子体腔へ向かうことによるものであると考えると，これらのことから，本症例は悪性緑内障と鑑別すべき疾患概念であると考えられる．

その他，本症例と類似した病態を考えると，原田病における毛様体脈絡膜剝離による続発閉塞隅角緑内障を挙げることができる[13]．原田病においてUBMによる観察を行った報告によると，原田病では毛様体脈絡膜剝離に伴う毛様体の前方回転と水晶体の前方移動が存在するとされている[14][15]．このように，原田病のUBM所見は本症例におけるUBM所見と類似しており，何らかの原因で毛様体脈絡膜剝離が生じた場合，続発閉塞隅角緑内障が起こり得ることが推測される．

本症例で輪状毛様体脈絡膜剝離を発症した具体的な原因に関しては，右眼手術の翌日に両眼の創口からの房水の漏出があったことから，低眼圧から毛様体脈絡膜剝離を生じ，また，術後の炎症が加わってより強い毛様体脈絡膜剝離が生じた可能性が高いと推測される．Gills[16]によると，無縫合白内障手術において切開創の創口閉鎖不全が発症する確率は1%程度であり，原因として創口作製時の早期穿孔，乳化吸引時の強膜熱傷，外方強膜弁の破損などが挙げられる[17]．本症例ではこれらの術中合併症はなかったが，本症例の創口は強角膜1面切開で作製され，強角膜4面切開より創口の強度が弱かったことが推測される．本症例は両眼性に発症した点が非常に興味深いが，左眼に関しては右眼と同時に発症した原因は全く不明である．右眼手術時に左眼を圧迫し創口の解離が生じた可能性，左眼は白内障手術後1週間経過してから発症していて，白内障術後炎症の増強する時期に一致すること[18]などが可能性として挙げられる．

本症例に類似した症例が並木らによって報告されている(第11回日本緑内障学会，2000年)．PEA+IOL後，片眼は術翌日に，僚眼は術後8日目に浅前房，眼圧上昇を発症し，UBMによる観察で両眼に輪状毛様体脈絡膜剝離が確認された．アトロピン点眼で眼圧下降が得られず，右眼強膜穿刺術，左眼前部硝子体切除術を行った．ステロイド剤内服により眼圧下降が得られ，ステロイド剤投与後3日目に輪状毛様体脈絡膜剝離は消失した．毛様体脈絡膜剝離消失までの期間は本症例と比較して短期間であるものの，白内障手術後に浅前房，高眼圧で発症した点など本症例との共通点は多い．右眼強膜穿刺術，左眼前部硝子体切除術によって剝離消失までの期間が短縮された可能性も考えられる．

高度の毛様体脈絡膜剝離は虹彩，毛様体の前方回転を惹き起こし，隅角を閉塞するため白内障手術後の急性閉塞隅角緑内障の原因となり得る．特に眼底が透見不能の場合，悪性緑内障と鑑別が必要な病態の一つである．Bモードエコーで毛様体脈絡膜剝離は観察されたが，UBMを行い隅角周囲の状況を詳細に観察し，毛様体の前方回転による隅角の閉塞や後房の有無を確認することは臨床上重要である．本症例では消炎治療によって毛様体脈絡膜剝離が消退するに伴い隅角は開放し，速やかに眼圧は下降した．

本稿の要旨は第11回日本緑内障学会(神戸市)で発表した．

文　献

1) **上野聰樹**：術後眼圧症 —Postoperative complication—．眼科 39：359—367, 1997.
2) **Tello C, Chi T, Shepps G, Liebmann J, Ritch R**：Ultrasound biomicroscopy in pseudophakic malignant glaucoma. Ophthalmology 100：1330—1334, 1993.
3) **Trope GE, Pavlin CJ, Bau A, Baumal CR, Foster FS**：Malignant glaucoma：Clinical and ultrasound biomicroscopic features. Ophthalmology 101：1030—1035, 1994.
4) **上田　潤，沢口昭一，金澤朗子，原浩　昭，福地健郎，渡辺穣爾，**他：悪性緑内障の発症とplateau iris configuration．日眼会誌 101：723—729, 1997.
5) In：**Ritch R**, et al (Eds)：The Glaucomas. Second edition. Mosby-Year Book Inc, St Louis, 801—819, 1294—1302, 1996.
6) **Shields MB**：Textbook of Glaucoma. Williams & Wilkins, Baltimore, 345—368, 1998.
7) **Liebmann JM, Weinreb RN, Ritch R**：Angle-

closure glaucoma associated with occult annular ciliary body detachment. Arch Ophthalmol 116：731—735, 1998.

8) **Pavlin CJ, Foster FS**：Ultrasound biomicroscopy of the eye. Springer Verlag, Heidelberg, 1995.

9) In：**Sassani JW**(Ed)：Ophthalmic fundamentals：Glaucoma. SLACK Inc, Thorofore, 73—82, 1999.

10) **福地健郎，関　正明，上田　潤，葉山公恵，原　浩昭，須田生英子，**他：水晶体囊切開部の閉鎖により再発を来した悪性緑内障の 1 例．眼紀 50：141—145, 1999.

11) **Brubaker RF, Pederson JE**：Ciliochoroidal detachment. Surv Ophthalmol 27：281—289, 1983.

12) **釣巻　譲，澤　充**：後房眼内レンズ挿入術後の前房内蛋白濃度と細胞数について．日眼会誌 92：1690—1694, 1988.

13) **木村良造，鈴木昭子，前川暢男**：原田病における続発緑内障—その定型像—．臨眼 26：827—830, 1972.

14) **Kawano Y, Tawara A, Nishioka Y, Suyama Y, Sakamoto H, Inomata H**：Ultrasound biomicroscopic analysis of transient shallow anterior chamber in Voght-Koyanagi-Harada syndrome. Am J Ophthalmol 121：720—723, 1996.

15) **Kishi A, Nao-i N, Sawada A**：Ultarsound biomicroscopic findings of acute angle-closure glaucoma in Vogt-Koyanagi-Harada syndrome. Am J Ophthalmol 122：735—737, 1996.

16) **Gills JP**：Sutureless cataract surgery：From 3 to 3.5 mm incision with foldable lens to 6 mm incision with phacoemulsification and standard PMMA lens. In：Gills JP, et al(Eds)：Small-Incision Cataract Surgery. SLACK Inc, Thorofare, Chapt 8, 1990.

17) **櫻井真彦**：創口閉鎖不全．大鹿哲郎(編)：白内障手術—術中・術後合併症対策—．メジカルビュー社，東京，76—81, 1996.

18) **萱澤文男，三宅武子，三宅謙作**：眼内手術適応決定時の指標としての血液房水柵機能．眼臨 81：2066—2068, 1987.