

水晶体原性緑内障発作寛解後の ciliochoroidal effusion の 2 例

佐喜眞孝子, 酒井 寛, 仲村 佳巳, 新城 百代
友寄絵厘子, 早川 和久, 沢口 昭一

琉球大学医学部眼科学教室

要 約

目的：水晶体原性緑内障発作寛解後に超音波生体顕微鏡(ultrasound biomicroscopy, UBM)で ciliochoroidal effusion (CE)が確認された 2 例を報告する。

症 例：症例 1 は 83 歳女性。右眼に水晶体落屑を伴う膨化白内障、浅前房および高眼圧(64 mmHg)があった。薬物治療により眼圧下降し(16 mmHg)、UBM で全周性の CE を確認した。第 5 病日に右眼眼圧は 38 mmHg と再上昇し、CE は消失していた。第 9 病日に右眼超音波水晶体乳化吸引術を施行し、眼圧は 10 mmHg となった。術後 2 週間で右眼眼圧は 6 mmHg に低下し CE の再発があった。症例 2 は 85 歳女性。左

眼眼圧は 46 mmHg、膨化白内障を伴う水晶体原性緑内障発作で紹介受診した。発作解除後(眼圧 24 mmHg)に UBM を施行し CE があった。

結 論：水晶体原性緑内障発作寛解後に低眼圧を伴わず CE が存在する症例がある。水晶体原性緑内障発作寛解後には UBM による毛様体の観察が重要である。(日眼会誌 108 : 38-43, 2004)

キーワード：超音波生体顕微鏡(UBM)、水晶体原性緑内障、発作寛解後、Ciliochoroidal effusion (CE)

Ciliochoroidal Effusion after Remission of Lens-induced Glaucoma Detected by Ultrasound Biomicroscopy

Nariko Sakima, Hiroshi Sakai, Yoshimi Nakamura, Sayo Shinjo
Eriko Tomoyose, Kazuhisa Hayakawa and Shoichi Sawaguchi

Department of Ophthalmology, Ryukyu University School of Medicine

Abstract

Purpose : To report the results of ultrasound biomicroscopy (UBM) cases of ciliochoroidal effusion after a lens-induced glaucoma attack.

Cases : Case 1 was an 83-year-old female. She had shallow anterior chamber with expanded cataract with exfoliation in her right eye. Intraocular pressure (IOP) of the right eye was 64 mmHg. On the next day, IOP was reduced to 16 mmHg by conservative therapy. UBM showed circumference ciliochoroidal effusion in the right eye. On the 5th day, IOP increased to 38 mmHg. UBM was repeated and showed the disappearance of ciliochoroidal effusion. On the 9th day, phacoemulsification was done to treat the lens induced glaucoma attack. Two weeks after operation, IOP of the right eye was 6 mmHg and UBM showed ciliochoroidal effusion. Case 2 was an 85-year-old female. She had been diagnosed by an

ophthalmologist as having an attack of lens-induced glaucoma in her left eye. IOP was 46 mmHg. When she was referred to us, IOP was decreased to 24 mmHg and ciliochoroidal effusion was observed in her left eye by UBM.

Conclusion : We report two cases of ciliochoroidal effusion associated with lens-induced glaucoma attack. UBM is useful to observe changes in the ciliary body after lens-induced glaucoma attack. Nippon Ganka Gakkai Zasshi (J Jpn Ophthalmol Soc 108 : 38-43, 2004)

Key words : Ultrasound biomicroscopy (UBM), Lens-induced glaucoma, After remission of lens-induced glaucoma, Ciliochoroidal effusion

別刷請求先：903-0215 沖縄県中頭郡西原町字上原 207 琉球大学医学部眼科学教室 佐喜眞孝子
(平成 14 年 6 月 15 日受付, 平成 15 年 5 月 12 日改訂受理)

Reprint requests to : Nariko Sakima, M. D. Department of Ophthalmology, Ryukyu University School of Medicine, 207 Uehara, Nishihara-cho, Nakagami-gun, Okinawa 903-0125, Japan

(Received June 15, 2002 and accepted in revised form May 12, 2003)

I 緒 言

毛様体脈絡膜剥離は強膜と脈絡膜、毛様体の間に液体が貯留した状態である。ほとんどの症例でその液体は毛様体、脈絡膜と強膜を結合する線維叢間に存在しており、網膜剥離のような剥離ではなく、毛様体も含んだ浮腫または滲出であり、edema や effusion と呼ぶのが良いとされる¹⁾。また、毛様体脈絡膜剥離は非常に軽度である場合、検眼鏡的には検出が困難である。超音波生体顕微鏡 (ultrasound biomicroscopy, UBM) は、細隙灯顕微鏡検査では観察が困難な毛様体の観察に有用であり²⁾、検眼鏡的には脈絡膜剥離として検出が困難な毛様体脈絡膜上腔の滲出性変化を ciliochoroidal effusion (CE) として描出可能³⁾であり、UBM で確認できる軽度の毛様体脈絡膜剥離は CE として表現されることが多い。今回、我々は UBM を用いて水晶体原性緑内障の発作寛解後に低眼圧を伴わずに発症した CE の 2 例を経験したので報告する。

II 症 例

症例 1: 83 歳、女性。

主 訴：右眼視力低下。

現病歴：2000 年 10 月初旬から頭痛、流涙、嘔吐がみられ近医内科を受診した。入院の上頭部コンピュータ断層撮影などの精密検査を行ったが、内科的異常所見はなく退院となった。その後、10 月下旬から右眼視力低下を自覚し、11 月 11 日同院眼科を受診した。右眼急性緑内障発作の診断で、同日琉球大学医学部附属病院眼科紹介受診し、即日入院となった。

初診時所見：視力は右眼 20 cm 手動弁、左眼 0.4 矯正不能。眼圧は右眼 64 mmHg、左眼 12 mmHg であった。右眼は毛様充血および軽度の角膜浮腫があり、前房深度は左右差があり、左眼はほぼ正常であったが、右眼は非常に浅かった。右眼瞳孔は中等度散瞳で、対光反応は減弱していた。両眼の水晶体落屑を伴う白内障があり、右眼の白内障は膨化していた。眼底検査では、右眼は角膜浮腫のため眼底透見困難であったが、左眼は特に異常はなかった。隅角鏡検査は右眼が角膜浮腫のため透見困難と考えられたので施行しなかった。隅角を含めた前眼部の観察のため UBM (UX-02: リオン社) を施行した。UBM では右眼隅角は全周に閉塞していた。また、水晶体と毛様体皺襞部との間が広く、チン小帯の断裂による水晶体の軽度の偏位があると考えられた。毛様体および毛様体上腔に異常所見はなかった (図 1 A)。左眼の隅角は開放しており、異常所見はなかった。UBM により両眼の中心前房深度を測定したところ、発作僚眼である左眼の前房深度 2.28 mm に比べ、発作眼である右眼は 1.38 mm と 0.9 mm の左右差があった。また、水晶体厚 (正常値 3.5~4.5 mm) は右眼 4.72 mm、左眼 4.56

mm と左右差があり、右眼水晶体の方が厚かった。以上の所見から、右眼は偽落屑症候群を合併した膨化水晶体による水晶体原性緑内障発作と診断した。

入院の上、硫酸アトロピン点眼 2 回/日、フェニレフリン点眼 4 回/日、ミドリン P[®] 点眼 4 回/日を開始し、D-マンニトール点滴静注 300 ml およびアセタゾラミド 500 mg 内服を行った。

入院後経過：治療により散瞳が得られ、前房はやや深くなり発作は解除された。翌第 2 病日には、眼圧は 16 mmHg まで低下し角膜浮腫も軽減した。この時の眼底検査では視神経乳頭陥凹比は垂直比で 0.4 であり、その他眼底にも異常はなかった。UBM を再施行したところ、前回の検査では検出されなかった CE が毛様体、脈絡膜と強膜の間に帯状の低エコー域として確認された (図 1 B)。CE は眼球の全周にわたって確認された。しかし、CE の幅は鼻側、耳側が大きく、上方、下方の effusion はごくわずかであった。この時の UBM による右眼前房深度は 1.73 mm で、発作中の 1.38 mm から増加していた。第 4 病日、前房が再びやや浅くなってきたが、眼圧は 16 mmHg と安定していた。水晶体乳化吸引術を施行予定していたが、角膜には Descemet fold があり角膜内皮細胞検査が行えなかったため、角膜の状態の改善を待つこととし、硫酸アトロピン、フェニレフリン、ミドリン P[®] の点眼を続行し経過観察していた。しかし、翌第 5 病日に右眼眼圧は 38 mmHg と再び上昇した。この時の UBM による中心前房深度は 1.42 mm と再び浅くなっていった。また、この時の UBM では CE は消失していた (図 1 C)。水晶体原性緑内障発作の再発と考え D-マンニトール点滴静注 300 ml を追加し眼圧は一時 16 mmHg まで下降したが、第 8 病日には右眼眼圧はさらに上昇し 50 mmHg となり角膜浮腫が出現した。D-マンニトール点滴静注 300 ml およびアセタゾラミド 500 mg 内服をさらに追加し、右眼眼圧は 24 mmHg まで下降し角膜も透明化した。この時の隅角所見は右眼上方 2 象限に及ぶ周辺虹彩前癒着 (PAS) があった。第 9 病日、右眼に超音波水晶体乳化吸引術を施行した。術後、右眼視力 0.04 (0.3×S+10.0 D<C<Cy-2.5 DAx 80°)、右眼眼圧は 10~14 mmHg で安定していたが、術後 2 週目に右眼眼圧 6 mmHg の低眼圧があり、UBM を施行したところ CE の再出現があった (図 1 D)。眼底検査では脈絡膜剥離がみられず、また黄斑部の皺襞形成もなく低眼圧黄斑症の発生はなかった。術後 4 週目、右眼眼圧は 10 mmHg に上昇し UBM で CE の消失を確認した。全経過を図 2 に示す。経過中、UBM で CE を確認した時期にも眼底検査では一度も脈絡膜剥離をみなかった。

症例 2: 85 歳、女性。

主 訴：左眼眼痛。

現病歴：2001 年 1 月下旬頃から左眼眼痛を自覚。2 月 14 日近医受診し、左眼緑内障発作と診断され、0.5% チ

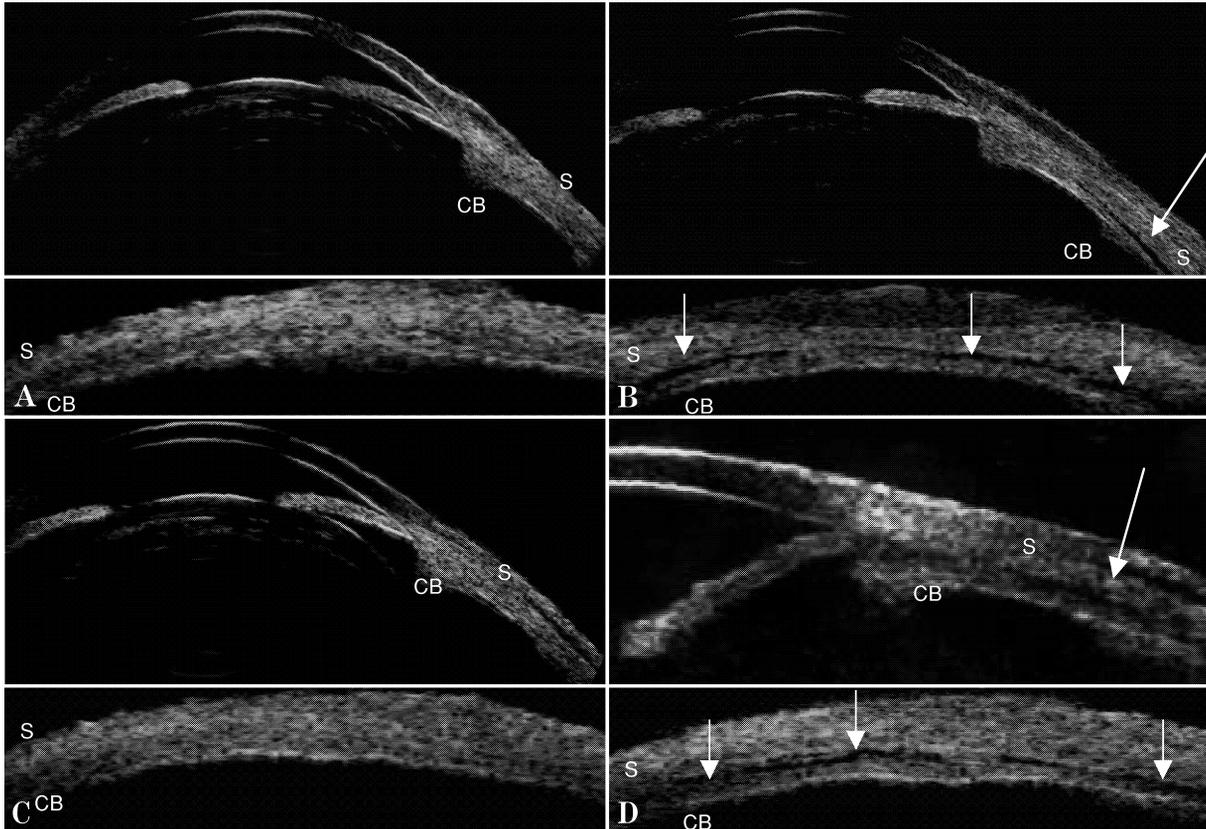


図 1 症例 1. 右眼鼻側の超音波生体顕微鏡 (UBM) 所見.

A : 初診時. 眼圧 64 mmHg. 隅角は閉塞しており, UBM による前房深度は 1.38 mm で, 強膜と脈絡膜間に ciliochoroidal effusion (CE) はみられない.
 B : 発作寛解後. 眼圧 16 mmHg. 前房深度は 1.73 mm であり, 強膜 (S) と毛様体 (CB) 間に低エコー域で示される帯状の CE (←) がある.
 C : 再発作時. 眼圧 38 mmHg. 前房深度 (⇔) は 1.42 mm で CE は消失している.
 D : 白内障術後 2 週間後. 眼圧 6 mmHg. CE (←) の再出現がある.
 A~D ともに上段: 角膜輪部に垂直撮影, 下段: 角膜輪部に平行撮影, S : scleral, CB : ciliary body

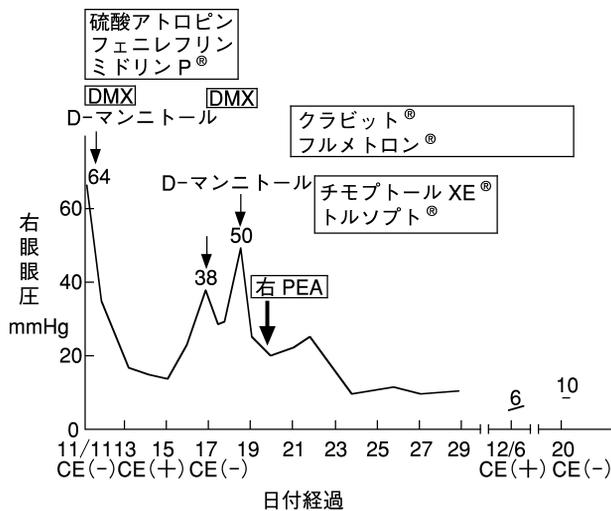


図 2 症例 1 の右眼治療経過中における眼圧変化および UBM での CE の有無.

DMX : アセタゾラミド, PEA : 超音波水晶体切除術

モロール, 2% ピロカルピン, 1% ドルゾラミドの点眼治療を開始され, 翌日当科紹介入院となった.

初診時所見: 視力は右眼 0.05 (0.1 × S + 3.00 D), 左眼 20 cm 手動弁. 眼圧は右眼 16 mmHg, 左眼 24 mmHg とすでに下降していた. 前眼部細隙灯顕微鏡検査では左眼の周辺部前房消失を伴う著明な浅前房, 角膜浮腫, 毛様充血がみられた. 右眼も左眼ほどではないが浅前房であった. 左眼瞳孔は中等度散大し, 対光反応は消失していた. 両眼に白内障, 水晶体落屑があり, 左眼水晶体は膨化していた (図 3 A). 眼底は両眼とも透見困難であった. 隅角鏡検査は, 右眼は Shaffer II 度の狭隅角で全周開放しており, 左眼は角膜浮腫のため判定困難であった. UBM を施行したところ, 左眼隅角はほぼ全周閉塞していたが, 器質的閉塞と機能的閉塞の鑑別はできなかった. また UBM において, 左眼耳側に局所的な軽度の CE が観察された (図 3 B, C). UBM による前房深度の測定は右眼 1.97 mm, 左眼 1.22 mm と左右差があった.

入院後経過: 両眼の狭隅角を伴った左眼の膨化水晶体

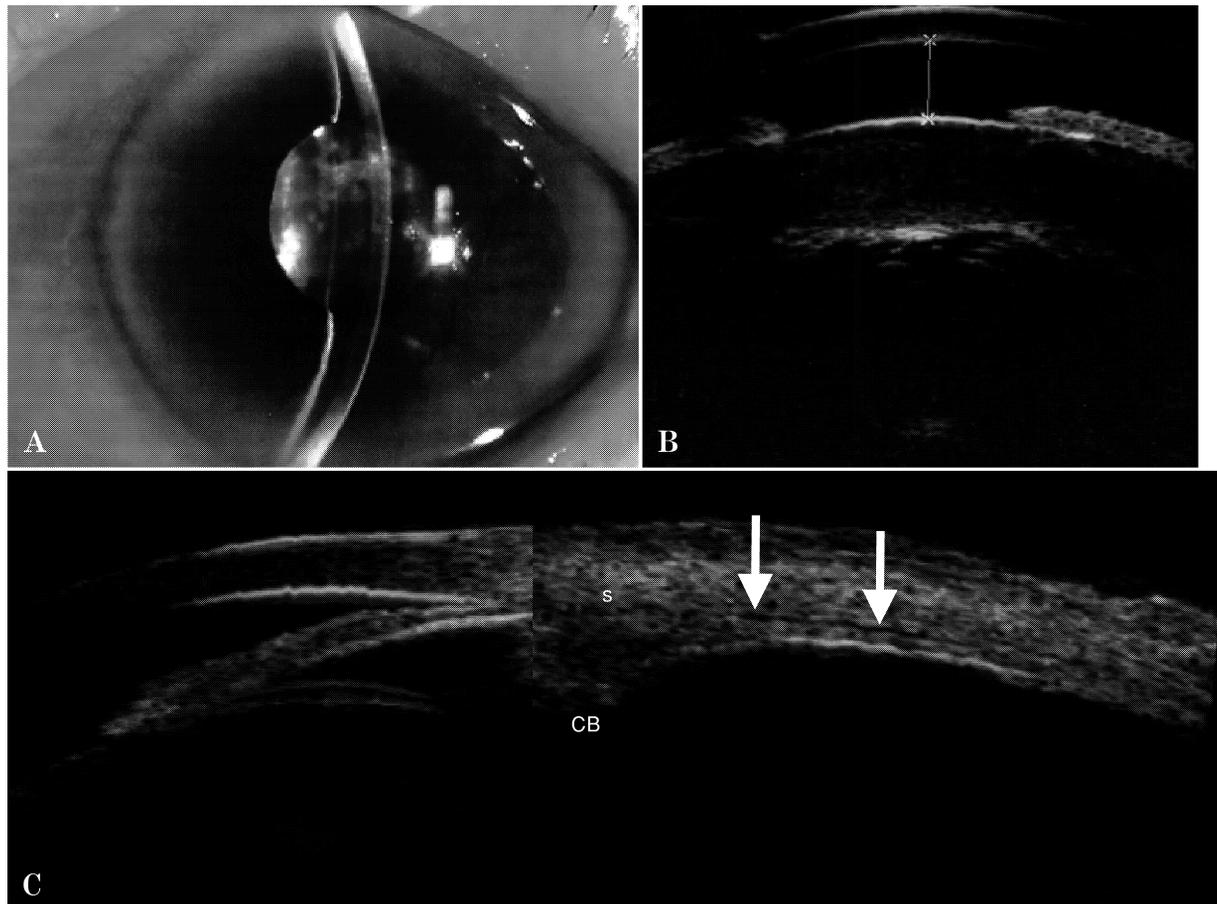


図 3 症例 2. 左眼初診時所見.

A：左眼前眼部。前房は浅く，水晶体は膨化している。

B，C：左眼耳側の UBM 所見。

眼圧 24 mmHg。強膜(S)と毛様体(CB)間に低エコー域で示される帯状の CE(←)がある(B，C：角膜輪部に垂直撮影)。×-×：前房(深度)

による緑内障発作と診断し，翌 2 月 16 日に左眼に超音波水晶体切除術および人工水晶体挿入術を施行した。右眼にはレーザー虹彩切開術を施行した。術後，左眼眼圧 10～14 mmHg と良好で，離島出身であったため退院後は近医での経過観察となった。

III 考 按

脈絡膜剥離を含む CE の原因としては，濾過手術後⁴⁾，網膜剥離内陥術後⁶⁾⁷⁾，汎網膜光凝固術後⁸⁾⁹⁾，原田病^{10)~12)}，Sturge-Weber syndrome¹³⁾ など様々な報告があり，その発生原因は治療による急激な眼圧低下，脈絡膜血管の障害および血流障害，炎症による毛様体，脈絡膜の血管透過性の亢進，毛様体の房水産生低下による低眼圧，脈絡膜血管腫による上強膜静脈圧の上昇など様々な考察がされている。今回の症例では，水晶体原性緑内障の発作寛解後に UBM で CE が観察された。今回の症例と似た症例としては，過去に急性の原発閉塞隅角緑内障(PACG)発作解除後に観察された CE の報告^{14)~17)}がある。PACG 発作解除後における CE の発生機序とし

ては，発作時の著しい高眼圧と脈絡膜のうっ血¹⁵⁾¹⁶⁾，急激な眼圧低下^{15)~17)}，炎症による毛様体，脈絡膜の血管透過性の亢進^{14)~17)}，急性発作寛解後の毛様体の房水産生低下¹⁴⁾¹⁵⁾，治療薬剤ピロカルピンによる毛様体収縮^{14)~17)}，レーザー虹彩切開術の影響¹⁷⁾などが考察されている。しかし，水晶体原性緑内障発作寛解後の CE に関する報告は我々が知る限りではない。

CE は低眼圧に伴って出現することが多いが，どちらが原因であり結果であるかは未だ異論があり明らかでなく，互いに相乗的に発生するものと考えられている¹⁸⁾。今回の 2 例では，上強膜静脈圧を下回る低眼圧のない時に CE が存在したことから，非生理的な低眼圧がその原因ではないと考えられる。しかし，今回の症例 1 では CE は発作の寛解後に出現し，その消失とともに眼圧が再上昇しことから，今回の症例においても眼圧と CE の存在との間には何らかの関係があると思われる。CE において，低エコー域として観察される毛様体上腔，脈絡膜上腔は，房水のぶどう膜強膜流の主な流出経路であると想定されている。さらに，Pederson ら¹⁹⁾はサルの実

験的脈絡膜剥離モデルにおいても房水産生は減少しないことから、毛様体脈絡膜剥離における眼圧の低下はぶどう膜強膜流出の増加によると考察しており、今回の症例 1 における眼圧と effusion の関係もその証明になる可能性がある。また、症例 1 で隅角は発作解除後も広範囲に癒着していたが、眼圧下降が得られた。これは UBM を用いて PACG の急性発作の経時的観察を行い、隅角の閉塞が残存しても一部で開大があれば眼圧下降がみられる²⁰⁾という過去の報告にも一致する。つまり、発作中は隅角が完全に閉塞しているので、房水は経 Schlemm 管流出路のみならずぶどう膜強膜流出路もふさがれている。しかし、発作寛解後、膨化水晶体の後退による隅角の一部の開放は、経 Schlemm 管流出路およびぶどう膜強膜流出路を開通させる。そのため、ぶどう膜強膜流が急激に増加し、眼圧の低下を惹き起こし、同時に CE が出現したのではないかと考察した。また、副交感神経遮断薬による毛様体弛緩により、そして、ひとたび CE が出現すると Pederson ら¹⁹⁾の実験で示されているごとく、CE はぶどう膜強膜流を増加させ眼圧下降に働く。また、虹彩毛様体炎は原田病などのぶどう膜炎で報告されているように CE の原因となり得るので、緑内障発作による CE の発症に促進的に関与していた可能性がある。そして、炎症の軽減は CE の消失の原因として作用している可能性がある。それゆえ CE が一過性に消退するのとは一致して、増加していたぶどう膜強膜流が減少し、眼圧は再び上昇したのではないだろうか。ただし、症例 1 において炎症の強い発作時に CE がみられなかったことから、緑内障発作による炎症のみでは今回の症例の CE の原因を説明することはできないであろう。

また、今回の水晶体原性緑内障は白内障進行による水晶体膨化、毛様小帯の断裂によると考えられる水晶体の前方偏位がみられた。水晶体の前方移動は結果として毛様体、脈絡膜に対して牽引する力を加えることになり、これが毛様体、脈絡膜と強膜を結合する線維叢間に何らかの影響を与え水晶体原性緑内障発作で発作後に effusion が出現する原因ではないかとも考えられる。あるいは、元来 CE が存在しており、水晶体原生緑内障発作に伴って CE が消失し、発作寛解とともに CE が出現した可能性もある。

また、今回の症例では、CE がある時点では前房消失や眼圧上昇はみられなかったが、CE はそれ自体が浅前房の原因になり悪性緑内障²¹⁾、続発隅角閉塞緑内障²²⁾の発症を惹き起こす可能性があることから、今回の症例 1 では発作後一度深くなった前房がその後再び浅くなったことは CE が発症したと関係している可能性がある。さらには症例 1 においては CE が出現、消失を繰り返したが、はじめの発作の前にも CE があり、それが浅前房化、隅角閉塞の原因となり発作を惹き起こし、発作中には眼圧の上昇とともに消失していたという可能性も

ある。発作以前の CE の存在は証明することはできないが、水晶体原性緑内障の発症病理を考える際に考慮しても良いと思われた。

発作緩解後に CE を発症した水晶体原性緑内障の 2 例を報告し、その発症機序につき今回の症例の検討から CE が水晶体原性緑内障の発作後にも出現することを初めて明らかにした。今後、水晶体起因緑内障を含む急性緑内障における CE の発症頻度、CE と眼圧、ぶどう膜強膜流との関係についてさらに検討が必要である。

文 献

- 1) **Fekrat S, Green WR** : Ciliochoroidal effusion. Duan's clinical ophthalmology on CD-ROM, clinical volume 4, chapter 52, Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, 1999.
- 2) **Pavlin CJ, Harasiewicz K, Sherar MD, Foster FS** : Clinical use of ultrasound biomicroscopy. *Ophthalmology* 98 : 287—295, 1991.
- 3) **Pavlin CJ, Foster FS** : Ciliochoroidal effusion. *Ultrasound biomicroscopy of the eye*. Springer-Verlag, New York, 78—81, 1995.
- 4) **Martinez-Bello C, Capeans C, Sanchez-Salorio M** : Ultrasound biomicroscopy in the diagnosis of supraciliochoroidal fluid after trabeculectomy. *Am J Ophthalmol* 128 : 372—375, 1999.
- 5) **Dugel PU, Heuer DK, Thach AB, Baerveldt G, Lee PP, Lloyd MA, et al** : Annular peripheral choroidal detachment stimulating aqueous misdirection after glaucoma surgery. *Ophthalmology* 104 : 439—444, 1997.
- 6) **Pavlin CJ, Rutnin SS, Devenyi R, Wand M, Foster FS** : Supraciliary effusion and ciliary body thickening after scleral buckling procedures. *Ophthalmology* 104 : 433—438, 1997.
- 7) 河原澄枝, 永井由巳, 川上英子, 山中理江, 伊田典子, 竹内正光, 他 : 網膜剥離の強膜内陥術後に生じた毛様体脈絡膜剥離. *日眼会誌* 104 : 344—348, 2000.
- 8) **Pierro L, Azzolini C, Brancato R, Trabucchi G, Calori G** : Ultrasound biomicroscopic evaluation of ciliochoroidal effusion after laser treatment. *Ophthalmologica* 213 : 281—285, 1999.
- 9) **Gentile RC, Stegman Z, Liebmann JM, Dayan AR, Tello C, Walsh JB, et al** : Risk factors for ciliochoroidal effusion after panretinal photocoagulation. *Ophthalmology* 103 : 827—832, 1996.
- 10) **Kawano Y, Tawara A, Nishioka Y, Suyama Y, Sakamoto H, Inomata H** : Ultrasound biomicroscopic analysis of transient shallow anterior chamber in Vogt-Koyanagi-Harada syndrome. *Am J Ophthalmol* 121 : 720—723, 1996.
- 11) **Kishi A, Nao-i N, Sawada A** : Ultrasound biomicroscopic findings of acute angle-closure glaucoma in Vogt-Koyanagi-Harada syndrome. *Am J Ophthalmol* 122 : 735—737, 1996.

- 12) **Gohdo T, Tsukahara S** : Ultrasound biomicroscopy of shallow anterior chamber in Vogt-Koyanagi-Harada syndrome. *Am J Ophthalmol* 122 : 112—114, 1996.
 - 13) **Kranemann FC, Pavlin CJ, Trope GE** : Ultrasound biomicroscopy in Sturge-Weber-associated glaucoma. *Am J Ophthalmol* 125 : 119—121, 1998.
 - 14) 浅井源之, 辻口玲子, 谷口康子, 宮谷寿史, 佐々木次壽, 越生 晶 : 発作寛解後に脈絡膜剥離が生じた原発性急性閉塞隅角緑内障の 1 例. *臨眼* 42 : 1383—1386, 1988.
 - 15) 岸 厚志, 直井信久, 江藤はるか, 澤田 惇 : 一過性に浅前房, 眼圧上昇をきたした 2 症例の Ultrasound Biomicroscopy (UBM) 所見. *あたらしい眼科* 15 : 409—413, 1998.
 - 16) **Corriveau LA, Nasr Y, Fanous S** : Choroidal and retinal detachment following argon laser iridotomy. *Can J Ophthalmol* 21 : 107—108, 1986.
 - 17) 酒井 寛, 佐喜真孝子, 仲村佳巳, 早川和久, 澤口昭一 : レーザー虹彩切開術後の Ciliochoroidal Effusion の 1 例. *あたらしい眼科* 18(2) : 237—240, 2001.
 - 18) **Taniguchi T, Kitazawa Y** : Uveoscleral outflow biology and clinical aspects. Mosby-Wolfe, London, 87—94, 1998.
 - 19) **Pederson JE, Gaasterland DE, Maclellan HM** : Experimental ciliochoroidal detachment. *Arch Ophthalmol* 97 : 536—541, 1979.
 - 20) 満川元貞, 遠藤紳一郎, 藤澤佐代子, 橋本義弘, 石田誠夫, 山口達夫 : 超音波生体顕微鏡による急性閉塞隅角緑内障の経時的観察. *眼紀* 50 : 449—454, 1999.
 - 21) 永井由巳, 竹内正光, 湖崎 淳, 三木弘彦, 宇山昌延 : 超音波生体顕微鏡で確定診断した続発閉塞隅角緑内障. *臨眼* 52 : 210—214, 1998.
 - 22) **Pavlin CJ, Easterbrook M, Harasiewicz K, Stuart Foster F** : An ultrasound biomicroscopic analysis of angle-closure glaucoma secondary to ciliochoroidal effusion in IgA nephropathy. *Am J Ophthalmol* 116 : 341—345, 1993.
-