

渦静脈結紮および強膜半層切除の網膜下液吸収に及ぼす影響

喜多美穂里*, 根木 昭**, 河野真一郎*, 新井 三樹*, 本田 孔士*

*京都大学医学部眼科学教室, **天理よろづ相談所病院眼科

要 約

有色家兎を用い、限局性網膜剝離を作成し、その吸収時間を測定することで、渦静脈結紮および強膜半層切除の網膜下液吸収能に及ぼす影響を観察し、次の結果を得た。(1) 渦静脈を2本結紮した群では、無処置群に比し、網膜下液吸収時間は約45%遅延した。(2) 渦静脈結紮術、強膜半層切除を加えた群では、結紮のみの群に比し、約18%吸収時間が短縮したが、無処置群よりは、なお、約17%吸収遅延を示した。以上のことより、渦静脈循環のうっ滞は、網膜下液貯留傾向をもたらすこと、また、広範な強膜切除は、脈絡膜腔減圧効果および経強膜的な水流の促進効果を介して、網膜下液吸収を促進することが示唆された。(日眼会誌 94: 263-268, 1990)

キーワード: 強膜半層切除, 網膜下液, 渦静脈, Uveal effusion, 家兎

The Effects of Vortex Vein Ligation and Partial Scleral Resection on the Subretinal Fluid Resorption

Mihori Kita*, Akira Negi**, Shinichiro Kawano*,
Mikki Arai* and Yoshihito Honda*

*Department of Ophthalmology, Faculty of Medicine, Kyoto University

**Eye Clinic, Tenri Hospital

Abstract

The effects of the choroidal congestion and lamellar scleral resection on the resorption of the subretinal fluid were studied. Small localized retinal detachments were made in pigmented rabbit eyes by injecting balanced salt solution into the subretinal space. In these control eyes, the subretinal fluid was gradually absorbed and the retina was reattached within 160 ± 21 min. Choroidal congestion was obtained by ligating a couple of vortex veins. To avoid the effects of IOP on the subretinal fluid resorption, IOP was constantly maintained at 20 mmHg by manometry in all experimental eyes. In these eyes, the resorption time was prolonged about 45% compared with the control eyes. After releasing the choroidal congestion by partial thickness scleral resection, the prolonged resorption time was shortened about 19%, but was still 17% longer than that in the non-treated eyes. The present data suggest that the lamellar scleral resection releases the elevated choroidal tissue pressure and is helpful to evacuate the subretinal space. (Acta Soc Ophthalmol Jpn 94: 263-268, 1990)

Key words: Scleral resection, Choroidal congestion, Subretinal fluid, Vortex vein, Uveal effusion

別刷請求先: 606 京都市左京区聖護院川原町53 京都大学医学部眼科学教室 喜多美穂里

(平成元年8月14日受付, 平成元年9月22日改訂受理)

Reprint requests to: Mihori Kita, M.D. Dept. of Ophthalmol., Faculty of Med., Kyoto Univ.

53 Shogoinkawara-cho, Sakyo-ku, Kyoto 606, Japan

(Received August 14, 1989 and accepted in revised form September 22, 1989)

I 緒 言

Uveal effusion の発生には、肥厚強膜や渦静脈の異常による脈絡膜うっ血が関与しているとされている^{1)~10)}。その治療法として、Brockhurst³⁾や、Gass⁵⁾により、強膜切除術が提唱され、良好な成績が報告されている。今回、我々は、家兎に実験的網膜剥離を作製し、渦静脈結紮が、網膜下液の吸収に及ぼす影響を観察し、さらに、強膜切除の効果について検討した。

II 方 法

有色家兎101眼を用い、1) 渦静脈結紮群、2) 渦静脈結紮群、強膜半層切除群、3) 無処置群の3群に分け、各群における網膜下液吸収率(51眼)、ERG-c波(6眼)、眼圧(6眼)、渦静脈圧(38眼)を比較検討した。

渦静脈結紮方法：ウレタン(1g/kg 腹腔内)麻酔後、下直筋・下斜筋を切離し、下耳側・下鼻側2本の渦静脈を4-0絹糸にて結紮、その遠位端を熱凝固切断した。

強膜半層切除方法：渦静脈結紮を行った約1時間後、手術顕微鏡下に下方約150°の強膜を渦静脈結紮部より後方に、約7mmの幅で半層切除した。

網膜下液吸収能：各処置を行なった約1.5時間後、Mamor法¹¹⁾に準じて限局性網膜剥離を作製した。すなわち、0.5%トロピカミドにて散瞳後、手術顕微鏡下に、直径約40 μ mのマイクロピペットをpars planaより挿入、網膜下腔にbalanced salt solution(Opegard[®])を空気圧にて徐々に注入し、直径約数mmの半球状の限局性網膜剥離を作製、剥離直径が作製時の1/2になるまでの時間を網膜下液吸収時間とした。吸収能の比較は、強膜創を開放したままの眼圧非コントロール群に加え、眼圧を20mmHgにコントロールした群においても行った。

眼圧測定：Alcon社製pneumatometerで測定し、予め施行したマンメトリーによる有色家兎眼における補正式に基づいて補正した。

眼圧コントロール：シリコンカニューレを前房内にwater tightに固定し、これに連結したwater reservoir(balanced salt solution+heparin 20U/ml)の高さを調節することで行なった。

渦静脈圧測定：IPM社製micropressure measuring system model 5を用い、先端直径10 μ mのガラスマイクロピペットを結紮部より近位の渦静脈に刺しこみを行った。

ERG測定：40分の暗順応の後、強度365uW/sq. cm,

持続時間1秒の白色光で刺激し、亜鉛・硫酸亜鉛電極により導出、DC増幅し記録した。

III 結 果

渦静脈結紮群(図1)、渦静脈結紮後強膜半層切除群(図2)、無処置群(図3)いずれも限局性網膜剥離の直径と、網膜下液吸収時間の間には、直線的な関係が認められ、その一次回帰直線をグラフ上に示した。図4は、3群の一次回帰直線を一つのグラフ上に示したものである。渦静脈結紮群では、無処置群に比し、下液吸収時間は、単純平均にして、約43~45%遅延していた。渦静脈結紮後、強膜半層切除を加えた群では、

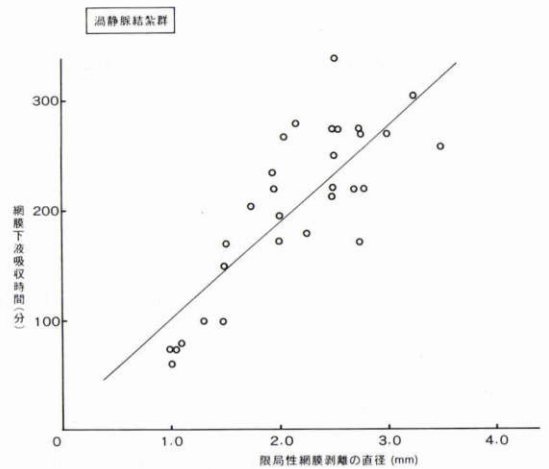


図1 渦静脈結紮眼における網膜下液吸収時間と限局性網膜剥離直径の関係。

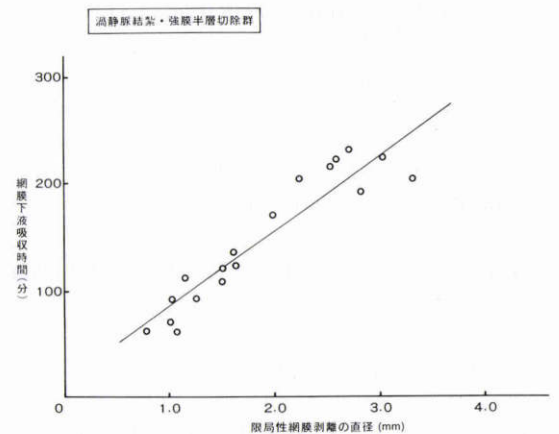


図2 渦静脈結紮後強膜半層切除眼における網膜下液吸収時間と限局性網膜剥離直径の関係。

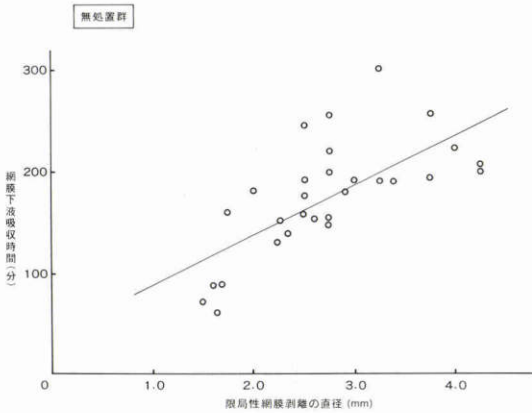


図 3 無処置眼における網膜下液吸収時間と限局性網膜剥離直径の関係。

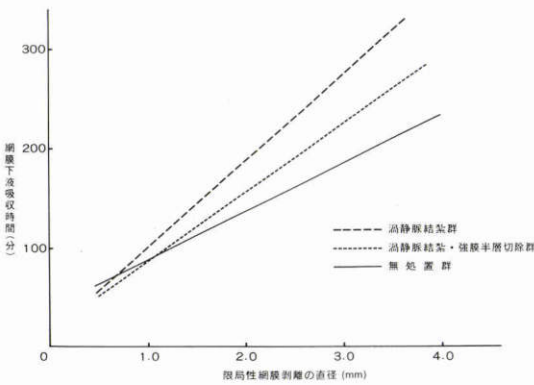


図 4 3 群における網膜下液吸収時間と限局性網膜剥離直径の関係を示す一次回帰直線。

表 1 渦静脈結紮及び強膜半層切除眼の結紮渦静脈圧, 非結紮渦静脈圧

	n	IOP (mmHg)	Pv.v. (mmHg)
I. V.V. OCCLUSION			
OCCLUDED V.V.	14	60.6 ± 6.3	51.6 ± 14.5
NON-OCCLUDED V.V.	6		42.2 ± 26.0
II. V.V. OCCLUSION+SCLERECTOMY			
OCCLUDED V.V.	12	53.8 ± 5.9	52.5 ± 7.5
NON-OCCLUDED V.V.	8		27.8 ± 12.1
III. CONTROL			
	12	21.3 ± 5.0	12.3 ± 5.2

(mean ± S.D.)

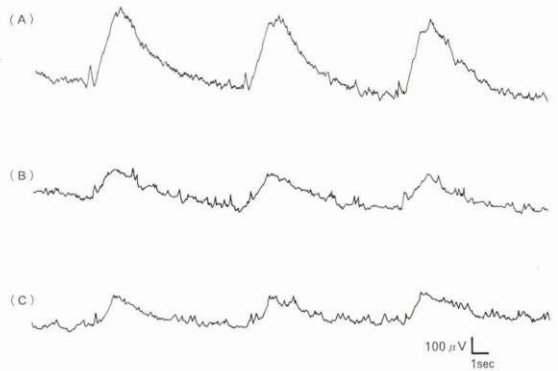


図 5 (A) 処置前, (B) 渦静脈結紮後 1 時間, (C) さらに強膜半層切除を行った 1.5 時間後における ERG.

結紮のみの群に比して約 18~19% 吸収時間が短縮したが、無処置群よりは、なお、約 15~18% 吸収遅延を示した。

渦静脈結紮、強膜半層切除の渦静脈圧への影響を調べたところ、渦静脈結紮群においては、無処置群に比して著明な渦静脈圧の上昇を示した。強膜半層切除をさらに加えた群では、非結紮渦静脈圧は有意に低下したが ($p < 0.05$)、結紮渦静脈圧は、同様の上昇を示し、結紮のみの群に比し低下を認めなかった (表 1)。

図 5B に示すように、渦静脈結紮 1 時間後、ERG-b 波は処置前に比して約 60%、c 波は約 40% に減弱していた。強膜半層切除を施行しても b、c 波共、回復しなかった (図 5C)。

渦静脈結紮および強膜半層切除後、強膜創を作製した 6 眼において、眼圧の変化を経時的に観察した。最

も平均的变化を示した 1 眼のデータを図 6 に示した。他の 5 眼もほぼ同じ傾向を示した。結紮直後から、眼圧は 50~60mmHg と、諸家の報告¹²⁾¹³⁾よりも若干高めの値を示した。結紮後強膜半層切除後の短時間は、手術操作によると考えられる低眼圧を示すが、すぐに眼圧は回復し、結紮時とほぼ同様な高眼圧となった。また強膜穿孔後初期には低値であるが、硝子体の嵌頓、フィブリン析出などによると考えられる創の閉塞により徐々に眼圧は上昇する傾向を示した。

こうした眼圧の変動の影響を除外するため、眼圧を 20mmHg にコントロールして、同様な網膜下液吸収実験を行った。渦静脈結紮群では、無処置群に比し、下液吸収時間は約 38~49% 遅延、結紮後強膜半層切除を加えた群では、結紮のみの群に比して、約 18% 短縮と、前述のマイクロピペットを挿入した、強膜創を開放したままの眼圧非コントロール群と同様の傾向を呈した (図 7、図 8、図 9)。

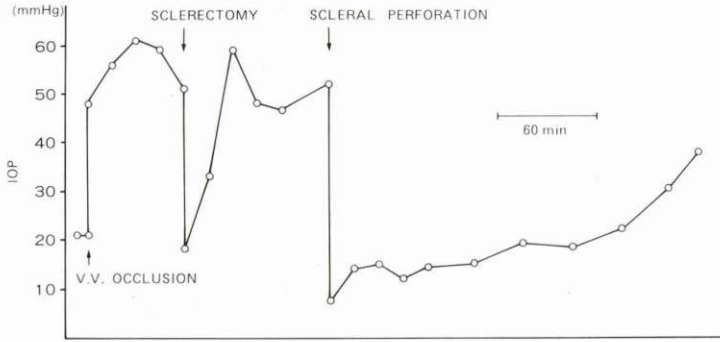


図6 渦静脈結紮, 強膜半層切除, 強膜創作製を行った眼における眼圧の経時的変化の代表例.

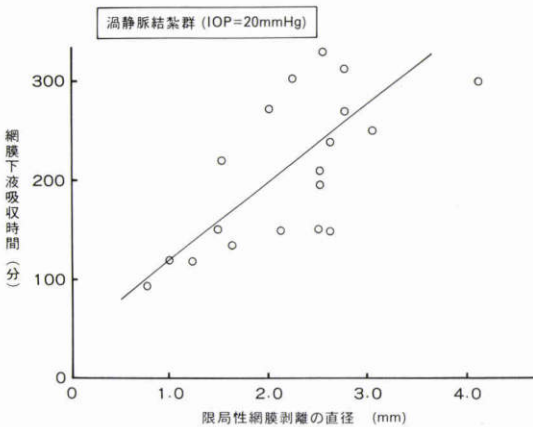


図7 渦静脈結紮眼における網膜下液吸収時間と限局性網膜剥離直径の関係(眼圧20mmHgコントロール群).

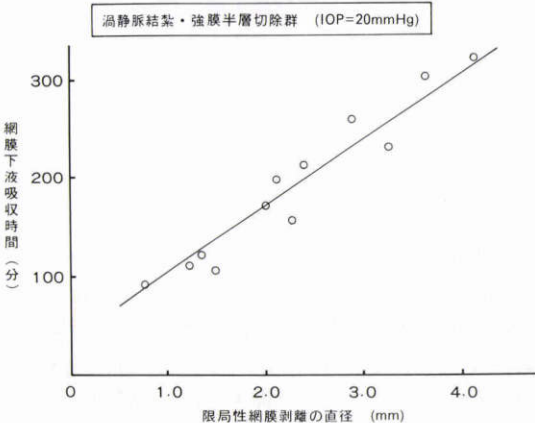


図8 渦静脈結紮後強膜半層切除眼における網膜下液吸収時間と限局性網膜剥離直径の関係(眼圧20mmHgコントロール群).

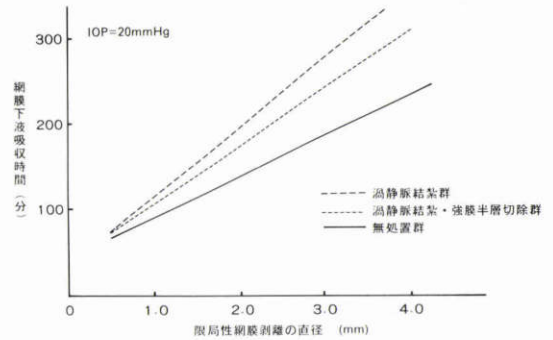


図9 3群における網膜下液吸収時間と限局性網膜剥離直径の関係を示す一次回帰直線(眼圧20mmHgコントロール群).

IV 考 按

動物眼における渦静脈閉塞実験は, 19世紀後半より行われており, 脈絡膜剥離, 硝子体出血, 前房出血などの症状を始め, 眼圧上昇, 脈絡膜萎縮, 白内障, 血液網膜柵障害, 硝子体腔内注入フルオレセイン減少率低下, などが報告されている¹²⁾⁻¹⁵⁾. また, 網膜剥離の出現も, Koster¹⁶⁾, Vassileva¹⁷⁾, 河野ら¹⁸⁾¹⁹⁾により観察されている.

今回, 2本の渦静脈結紮においては, 網膜剥離の出現は認めなかった. しかし, 結紮後1.5時間後より測定した網膜下液の吸収率は著明に低下していた. その原因としては, 渦静脈結紮により, 渦静脈圧は著明に上昇し, こうした脈絡膜うっ血は, hypoxia などにより網膜色素上皮の機能障害をひきおこしたことが考えられる. 今回の実験においても, 河野らの報告¹⁹⁾と同様に, ERG-c波の低下が観察された. 網膜下液吸収機序が主としてRPEの代謝機能に依存している²⁰⁾ことを

考えれば、今回みられた下液吸収遅延には、このRPEの代謝機能障害が大きく関与していることが推察される。フルオロフォトメトリーを用いた実験では、渦静脈結紮により、血液網膜柵の障害が生じるとの報告がなされている¹⁴⁾。NaIO₃や光凝固による血液網膜柵の破綻は、RPEの流水抵抗の減少を招き、浸透圧効果による受動的な下液吸収量を増大させると報告されている²¹⁾²²⁾。しかし、脈絡膜組織圧が著明に上昇し、静水圧差を逆転させるほどの脈絡膜うっ滞状況においては、むしろ網膜下液吸収遅延因子として働くことも考えられる。Uveal effusionにおいては、網膜下液のタンパク濃度が上昇するといわれており、網膜下液吸収遅延に脈絡膜側から網膜下腔へのタンパク漏出が関与している可能性²³⁾は否定できないが、uveal effusionのような慢性的な状態ではなく、今回のような急性実験においてどれほどの役割を果たしているか、また、渦静脈結紮により、タンパクという高分子物質が通過しうるほどの血液網膜柵の破綻が生じるかは不明である。

最近の報告^{6)~10)}では、uveal effusion syndromeやnanophthalmosにおいては、経強膜的なタンパクの排出障害が、上脈絡膜腔液貯留の主たる原因と推論されており、これを引き起こすと考えられる強膜の組織学的異常が示されているが、詳細については、依然不明である。

Brockhurst³⁾はnanophthalmosにみられるuveal effusionを、異常に肥厚した強膜による静脈排出障害から起こる脈絡膜うっ血が原因として、渦静脈減圧術を、また、Gass⁵⁾はidiopathic uveal effusionの成因を渦静脈閉塞よりむしろ強膜肥厚によるタンパク排出障害にあると考え、強膜切除術を提唱し、いずれも良好な成績を上げている。

今回の実験においては、強膜半層切除にて、渦静脈の減圧効果は得られなかったにもかかわらず、網膜下液吸収に改善がみられた。またこの時、強膜切除は、ERG-b, c波に影響を及ぼさなかったことより、この下液吸収促進効果に、RPEの機能的回復による関与は考え難い。むしろ脈絡膜腔組織減圧により脈絡膜方向への受動的な水の輸送が増大したのかもしれない。

強膜半層切除も、無処置眼に比べれば、網膜下液吸収は遅延しているが、これはERG-c波の低下からも裏付けられるように、網膜色素上皮の代謝機能の障害の存続を反映していると思われる。網膜色素上皮を通過した網膜下液の排出経路はいまだ明らかでない。

Foulds²⁴⁾は、choriocapillarisから吸収されるとする説に対して疑問を提起し、強膜を通して眼外に排出される経路の重要性を強調している。強膜の厚さを減じることにより、脈絡膜腔減圧効果が得られると同時に、こうした経強膜的な水の流れが増加し、網膜下液吸収促進がみられたとも考えられる。今回の結果は脈絡膜うっ血に伴う網膜剝離の存続に対し、強膜切除による網膜下液吸収促進効果が証明され、臨床的な手術効果を裏付けるものといえる。

本論文の要旨は、第92回日本眼科学会(昭和63年、京都)において報告した。

なお、本研究は、文部省学研究補助金(A-61440075, C-63570827, C-63570828)の補助を受けた。

文 献

- 1) Schepens CL, Brockhurst RJ: Uveal effusion. 1. Clinical picture. Arch Ophthalmol 70: 189-201, 1963.
- 2) Calhoun PF Jr.: The management of glaucoma in nanophthalmos. Trans Am Ophthalmol Soc 73: 97-122, 1975.
- 3) Brockhurst RJ: Vortex vein decompression for nanophthalmic uveal effusion. Arch Ophthalmol 98: 1987-1990, 1980.
- 4) Trelstad RL, Silbermann NN, Brockhurst RJ: Nanophthalmic sclera. Ultrastructural, histochemical, and biochemical observations. Arch Ophthalmol 100: 1935-1938, 1982.
- 5) Gass JDM: Uveal effusion syndrome. A new hypothesis concerning pathogenesis and technique of surgical treatment. Retina 3: 159-163, 1983.
- 6) Vine AK: Uveal effusion in Hunter's syndrome. Evidence that abnormal sclera is responsible for the uveal effusion syndrome. Retina 6: 57-60, 1986.
- 7) Yue BYJT, Duvall J, Goldberg MF, et al: Nanophthalmic sclera. Morphologic and tissue culture studies. Ophthalmology 93: 534-541, 1986.
- 8) Yue BYJT, Kurosawa A, Duvall J, et al: Nanophthalmic sclera. Fibronectin studies. Ophthalmology 95: 56-60, 1988.
- 9) Allen KM, Meyers SM, Zegarra H: Nanophthalmic uveal effusion. Retina 8: 145-147, 1988.
- 10) Ward RC, Gragoudas ES, Pon DM, et al: Abnormal scleral findings in uveal effusion syndrome. Am J Ophthalmol 106: 139-146, 1988.

- 11) **Marmor MF, Abdul-Rahin AS, Cohen DS**: The effect of metabolic inhibitors on retinal adhesion and subretinal fluid resorption. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 19: 893—903, 1980.
- 12) **Hayreh SS, Baines JAB**: Occlusion of the vortex veins. An experimental study. *Br J Ophthalmol* 57: 217—238, 1973.
- 13) 岡田寿夫, 佐野貴之, 米田宗道, 他: 前眼部循環障害における側副血行路の形成. 2. 渦静脈閉塞実験. *日眼会誌* 89: 885—894, 1985.
- 14) 小林求美子, 安藤文隆: 家兎眼渦静脈結さつによる眼障害. —1. Vitreous Fluorophotometry による研究—.*眼紀* 36: 1008—1012, 1985.
- 15) 加登本 拓: 家兎渦静脈結紮眼の Vitreous Fluorophotometry. *日眼会誌* 93: 276—280, 1989.
- 16) **Koster W**: Beitrag zur Lehre vom Glaukom. 1. Ueber die Folgen der Unterbindung der Venae Vorticosaе beim Kaninchen. *Graefes Arch Ophthalmol* 41(2): 30—112, 1895.
- 17) **Vssileva P, Georgiev G**: Experimental retinal detachment after occlusion of the vortex veins. *Association for Eye Res* 218, 1983.
- 18) **Kawano S, Marmor MF**: Subretinal fluid absorption after vortex vein ligation. *Invest Ophthalmol Vis Sci*(in submission).
- 19) **Kawano S, Mori T, Marmor MF**: The effect of choroidal congestion in retinal pigment epithelium function and the electroretinogram. *Documenta Ophthalmol* 69: 221—225, 1988.
- 20) **Negi A, Marmor MF**: Quantitative estimation of metabolic transport of subretinal fluid. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 27: 1564—1568, 1986.
- 21) **Negi A, Marmor MF**: The resorption of subretinal fluid after diffuse damage to the retinal pigment epithelium. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 24: 1475—1479, 1983.
- 22) **Negi A, Marmor MF**: Experimental serous retinal detachment and focal pigment epithelial damage. *Arch Ophthalmol* 102: 445—449, 1984.
- 23) 加登本 拓: 家兎渦静脈結紮眼における網膜下液吸収能について. *日眼会誌* 92: 1248—1254, 1988.
- 24) **Foulds WS**: Clinical significance of transscleral fluid transfer. Doyne memorial lecture. *Trans Ophthalmol Soc U K* 96: 290—308, 1976.