

糖尿病患者に対する後房レンズ移植

—類囊胞黄斑浮腫と黄斑症—

岩瀬 光, 清水 公也

武蔵野赤十字病院眼科

要 約

糖尿病患者に後房レンズ (PCL) 移植を行なった207名, 287眼につき手術後の類囊胞黄斑浮腫 (CME), 黄斑症の分析を行なった。CMEは9.3%に見られ, 発生時期は平均3.6カ月であった。黄斑症は3.4%に見られ, 発生時期は平均8.8カ月であった。糖尿病の背景因子を分析すると, CME群・黄斑症群に共通なのは糖尿病の罹病期間, HbA1c値, 術前網膜症の程度, 全身合併症の程度が有意に大きいことであり, 黄斑症群がこれに加えて術前, 術後散瞳径が有意に小さいことであった。CMEの治療としては, 血糖コントロールが良く, 網膜症が軽度な症例についてはステロイド内服または結膜下注射を行い, 視力予後も平均0.98と良好であった。それ以外の症例には光凝固治療を行なったが, 視力予後は平均0.50であった。黄斑症の治療は光凝固によったが, 治療後の平均視力は0.36にとどまった。手術後の前房内蛋白濃度は, CME群は非CME群と比べ, 手術翌日及び術後3カ月で有意に高かった。(日眼会誌 94: 586—592, 1990)

キーワード: 糖尿病性網膜症, 後房レンズ, 類囊胞黄斑浮腫, 黄斑症, 前房蛋白濃度

PCL Implantation in Diabetic Patients
—Examination of CME and Maculopathy—

Ko Iwase and Kimiya Shimizu

Eye Clinic, Musashino Red Cross Hospital

Abstract

We performed posterior chamber lens (PCL) implantation in 287 eyes of 207 diabetic patients, and evaluated postoperative cystoid macular edema (CME) and diabetic maculopathy. The rate of CME was 9.3% and its average period after surgery was 3.6 months. The incidence of diabetic maculopathy was 3.4% and it appeared 8.8 months after operation on average. In both the CME group and diabetic maculopathy group, the duration of diabetes, HbA1c value, the grade of diabetic retinopathy and the conditions of general complications were significantly higher than in those without CME and maculopathy. Only in the diabetic maculopathy group were the pre- and postoperative dilated pupillary diameter significantly smaller. CME patients were treated with oral or subconjunctival injection of corticosteroids, when diabetes was controlled and they had no or mild retinopathy, and good visual acuity was recovered (0.98 on average). The other patients with CME were treated with laser photocoagulation, and they regained a visual acuity of 0.50 on average. All patients with maculopathy were treated with laser photocoagulation, but they regained a visual acuity of 0.36 on

別刷請求先: 〒180 武蔵野市境南町1-26 武蔵野赤十字病院眼科 岩瀬 光
(平成元年6月8日受付, 平成元年11月30日改訂受理)

Reprint requests to: Ko Iwase, M.D. Musashino Red Cross Hospital
1-26 Kyōnan-cho, Musashino-shi Tokyo 180, Japan

(Received June 8, 1989 and accepted in revised form November 30, 1989)

average. The postoperative protein concentration in the anterior chamber was significantly higher in the CME group than in the non-CME group at one day and also at three months after operation. (Acta Soc Ophthalmol Jpn 94: 586-592, 1990)

Key words: Diabetic retinopathy, Posterior chamber lens (PCL), Cystoid macular edema (CME), Maculopathy, Aqueous protein concentration

I 緒 言

糖尿病患者に白内障の手術を行なう場合、他の手術方法と比較して、超音波乳化吸引術(Phaco)または水晶体囊外摘出術(ECCE)を行ない後房レンズ(PCL)を移植した群の結果が最もよいことは、我々が既に日眼誌上で報告している¹⁾。良い結果とは、第一に網膜症の悪化を助長させないことであり、第二により良い術後視機能が得られること、第三に術後の網膜症治療としてのレーザー光凝固等のため、より大きな術後散瞳径が得られることである。しかし、糖尿病患者に対するPCL移植群と非糖尿病患者に対するPCL移植群とを比較すると、平均術後視力ではほぼ等しいものの、前者では類囊胞黄斑浮腫(Cystoid Macular Edema=CME)など視力の低下を招く合併症の比率が数倍高い値を示した。今後、糖尿病患者に対するPCL移植を行ない、よい術後視機能を得てゆくためには、術後視力低下を招く2大原因である、白内障術後合併症としてのCMEと、糖尿病性黄斑症に対する詳細な分析と対策が不可欠と思われる。そのため、我々は、糖尿病患者にPCL移植を行った群の術後CME、糖尿病性黄斑症の発生状況、糖尿病全身因子との関連、治療と予後を検討した。更に手術による血液房水柵(BAB)の破壊と白内障術後CME発生の関連を見るため、前房内フレアー値の経時的变化の検討も行った。

II 対象と方法

本分析の対象は糖尿病患者にPCL移植を行なった

207名、287眼。男性94名、女性113名、平均年齢は68.3±9.4歳であった。

手術方法はPhaco 200眼、ECCE 87眼であった。術前には、0.5%インドメタシン(千寿製薬、大阪)の点眼を3回行っている。手術適応としては、Grade 3(後述、表4)までの非活動性網膜症で、術前の蛍光眼底造影ないしは三面鏡検査で黄斑に病変を認めず、術前散瞳径6.0mm以上、虹彩新生血管の無いこととした。眼底が透見不能の症例に関しては、他眼を基準とした。手術中、破囊、硝子体脱出等の合併症があった症例は除外してある。

以下、本稿で『CME』とは、白内障術後合併症としてのCMEに限定した。即ち、黄斑部に白斑、出血等を伴なう糖尿病性黄斑症が発生した症例は除外した。また、本稿で『黄斑症』とは糖尿病性黄斑症による黄斑病変を総称した。両者の確認は、蛍光眼底撮影または三面鏡で行った。両者をこのように定義したのは、第1に糖尿病患者の白内障術後CMEと非糖尿病患者の白内障手術後CMEの発生頻度を比較するためであり、第2に術後の『CME』と『糖尿病性黄斑症』とでは後述するように治療法や視力予後が異なるからである。なお、術前より、CMEや黄斑症がある症例は除外した。

手術後の調査項目は、全身状態、眼所見につき表1のごとくである。分析内容としては、『CME』・『黄斑症』の発生率、発生時期、『CME群』・『黄斑症群』の糖尿病背景因子、治療法と視力予後、さらに『CME群』に関しては前房内フレアー値の術前・術後変化を測定

表1 調査項目

1) 全身状態	糖尿病歴、治療 HbA1c (術日) 糖尿病性全身合併症
2) 眼 所 見	手術方法、術中・術後合併症 視力 (術前、術後6ヵ月) 網膜症 (術前、術後6・12・18・24ヵ月) 瞳孔径 (術前、術後3ヵ月) 前房内フレアー (術前、術後1日・1週・2週・1ヵ月・3ヵ月)

し、『CME群』と『非CME・非黄斑症群』とを比較検討した。前房内フレアの測定にはレーザーフレアメーター（興和、東京）を使用し、アルブミン換算値（mg/dl）で表示した。以上、各項目の観察期間は平均 20.8 ± 8.1 カ月である。

糖尿病性の全身的合併症の程度は、点数化して評価した。点数は、以下のように定めた。腎症は蛋白尿の（+）以上のものを1点とし、（±）以下のものを0点とした。但し透析を受けている者は2点とした。神経障害は、知覚異常のあるものを1点とし、無いものを0点とした。虚血性心疾患では、心筋梗塞・狭心症の既往のあるものを1点とし、無いものを0点とした。

以上の糖尿病患者群の対照として、同時期に、同一術者が施行した、非糖尿病患者にPCLを移植した症例200名・215眼（男性105眼・女性110眼、平均年齢 69.7 ± 7.8 歳）の分析も行った。対照群の手術方法はPhaco 163眼・ECCE 52眼であった。

III 結 果

1. 『CME』・『黄斑症』の発生状況

糖尿病患者にPCLを移植した287眼中、『CME』の発生は27眼（9.3%）、『黄斑症』の発生は10眼（3.4%）であった。非糖尿病患者にPCLを移植した群の215眼中7眼（3.3%）と比べて、『CME』の発生率は約3倍である。『CME』の発生時期は術後 3.6 ± 3.5 カ月であり、非糖尿病患者群の 1.4 ± 1.1 カ月と比較して遅い。

『黄斑症』の発生時期は術後 8.8 ± 14.0 カ月であった（表2）。

2. 『CME群』・『黄斑症群』の糖尿病背景因子

糖尿病の背景因子のうち、糖尿病患者中の『非CMEかつ非黄斑症群』と比較してみても有意差があったのは、『CME群』・『黄斑症群』に共通なものとして糖尿病の罹病期間が長いこと、ヘモグロビンA1c（以下HbA1c）値が高いこと、術前網膜症の程度が高いこと、全身合併症の数が多いことであった。『黄斑症群』ではこれに加えて術前散瞳径・術後散瞳径の小さいことであ

た（表3、図1、図2）。

糖尿病罹病期間を見ると、『CME群』 16.9 ± 8.7 年、『黄斑症群』 20.5 ± 12.3 年で、『非CME・非黄斑症群』と比較して有意に長い（ $p < 0.01$ ）。また、過去1～2カ月間の血糖値を反映するとされるHbA1c値をみると（HbA1c値は手術日のものを用いた。正常値は3.5～5.5%）、『CME群』 $8.0 \pm 1.4\%$ 、『黄斑症群』 $8.7 \pm 2.5\%$ で、双方とも有意に高い値を示した（『CME群』 $p < 0.05$ 、『黄斑症群』 $p < 0.01$ ）。

散瞳径については、『黄斑症群』が術前 6.0 ± 0.8 mm、術後 5.7 ± 1.0 mm で有意に（ $p < 0.05$ ）小さい値を示した。

図1は術前網膜症の程度と『CME』・『黄斑症』の頻度を見たものである。術前網膜症のGradeは表4に掲げてある。『CME』の発生率を見ると、Grade 0の6.7%に対し、Grade 2が18.8%、Grade 3以上が25.0%と有意に（ $p < 0.01$ ）発生率が高くなっている。『黄斑症』

表3 『CME』、『黄斑症』の発生と術前、術後因子

因子	CME群	黄斑症群	非CME・非黄斑症群
術前散瞳径	6.9 ± 0.9 mm	6.0 ± 0.8 mm*	6.9 ± 0.9 mm
術後散瞳径	6.1 ± 0.9	5.7 ± 1.0 *	6.3 ± 1.0
糖尿病期間	16.9 ± 8.7 年**	20.5 ± 12.3 年**	10.7 ± 8.6 年
HbA1c 値	8.0 ± 1.4 %*	8.7 ± 2.5 %**	7.2 ± 1.8 %

* $p < 0.05$, ** $p < 0.01$ （非CME・非黄斑症群に対しての有意差）

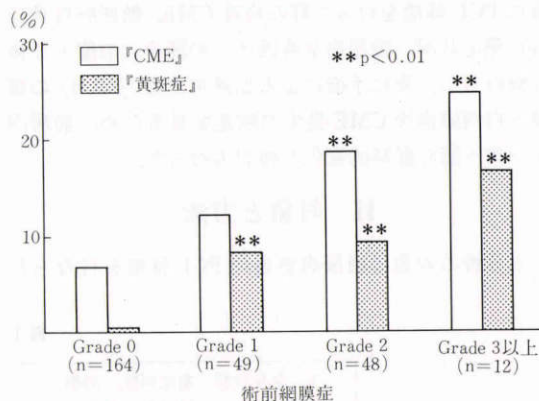


図1 CMEの発生率を見ると、Grade 0の6.7%に対し、Grade 2が18.8%、Grade 3以上が25.0%と有意に（ $p < 0.01$ ）発生率が高くなっている。黄斑症の発生率も、Grade 0が0.0%に対し、Grade 1が8.2%、Grade 2が9.2%、Grade 3以上が16.7%とすべて有意に（ $p < 0.01$ ）高くなっている。

表2 PCL移植後の『CME』、『黄斑症』の発生率と時期

患者群	CME	黄斑症
糖尿病患者 発生率	9.3% (27/287眼)	3.4% (10/287眼)
発生時期	3.6 ± 3.5 カ月	8.8 ± 14.0 カ月
非糖尿病患者 発生率	3.3% (7/215眼)	—
発生時期	1.5 ± 1.1 カ月	—

表 4 Classification of Retinopathy

Grade	Classification	Fundus
Grade 0	No Retinopathy (R.)	
Grade 1	Mild Background R.	microaneurysms punctuate hemorrhages
Grade 2	Moderate Background R.	large blot hemorrhages punctuate hard exudate
Grade 3	Preproliferative R.	intraretinal microvascular abnormalities soft exudates diffuse retinal edema superficial retinal hemorrhages
Grade 4	Proliferative R.	new vessels fibrous proliferations vitreous hemorrhage

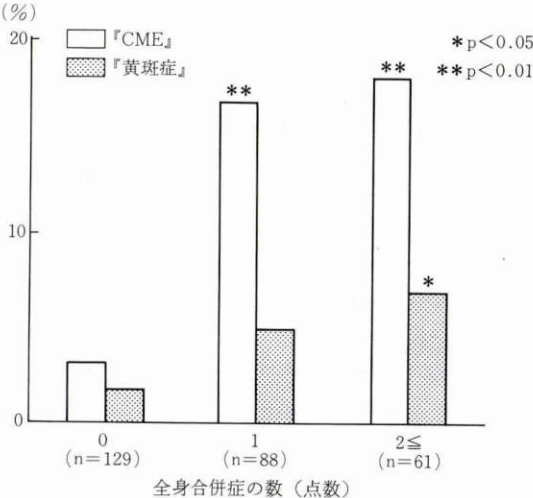


図 2 全身合併症とは、腎症、神経症、虚血性心疾患をさす。『CME』の発症率を見ると合併症 0 点の群が 3.1%に対して、合併症 1 点の群が16.7%、2 点以上の群が18.0%と双方とも有意に (p<0.01) 高かった。『黄斑症』の発症率を見ると合併症 0 点の群が 1.6%に対して、合併症 1 点の群が4.8%、2 点以上の群が6.6%と 2 点以上の群で有意に (p<0.05) 高かった。

の発症率も、Grade 0が0.0%に対し、Grade 1が8.2%、Grade 2が9.2%、Grade 3以上が16.7%とすべて有意に (p<0.01) 高くなっている。

図 2 は、糖尿病性の全身の疾患である腎症、神経症、虚血性心疾患の合併の程度と『CME』または『黄斑症』の発症頻度との関係を調べたものである。水平軸は合

併症の合計点数である。『CME』の発症率を見ると合併症のない群が3.1%に対して、合併症 1 点の群が 16.7%、2 点以上の群が18.0%と双方とも有意に (p<0.01) 高かった。『黄斑症』の発症率を見ると合併症のない群が1.6%に対して、合併症 1 点の群が4.8%、2 点以上の群が6.6%と 2 点以上の群で有意に (p<0.05) 高かった。

3. 『CME』・『黄斑症』の治療と視力予後

『CME』の治療は、副腎皮質ステロイド 9 例 (内服 5 例、結注 4 例)、光凝固15例であった。血糖コントロールが良く、網膜症が軽度な症例についてはステロイド内服 (プレドニン20mg 程度より漸減)、または結膜下注射 (テボメドロール8mg、回復まで最高 5 回程度) を行い、視力予後も平均0.98と光凝固群と比べて良好であった (p<0.01)。視力は幾何平均を用いている (表 5)。網膜症が Grade 2以上の症例や糖尿病のコントロールの悪い症例に付いては光凝固治療を行なった。光凝固は、クリプトンレーザーを用い、主に黄斑部を馬蹄型に囲む方法を用いたが、黄斑周辺の蛍光色素漏出部等については別に局所凝固を行った。視力予後は平均0.50であった (表 5)。

『黄斑症』の治療にはアルゴンまたはクリプトンレーザーによる光凝固を適宜用いたが、治療後の平均視力は0.36にとどまった。

4. 『CME 群』の術前・術後前房内フレアーの変化

『CME 群』と『非 CME・非黄斑症群』の白内障手術前後の前房内フレアーの変化を示したのが図 3 である。対象は、同時期に継続的にフレアー値を測定できた『CME 群』5 眼、『非 CME・非黄斑症群』13眼であ

表5 『CME』、『黄斑症』の治療法と視力予後

治 療 法	眼数	発症前視力	最低視力	回復視力
CME 光凝固	15	0.58+0.31 -0.21	0.29+0.23 -0.13	0.50+0.71 -0.29
ステロイド (結注, 内服)	9	0.54+0.57 -0.28	0.46+0.22 -0.15	0.98+0.21** -0.17
黄斑症 光凝固	9	0.51+0.49 -0.26	0.21+0.25 -0.12	0.36+0.50 -0.21

** $p < 0.01$ 注) 治療が重複した症例は除外してある

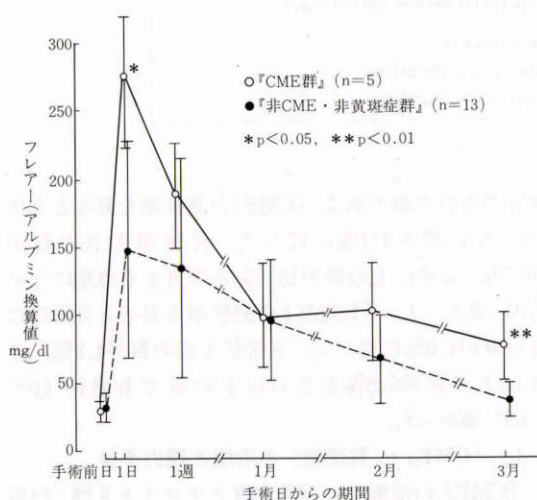


図3 『CME群』と『非CME・非黄斑症群』では、術前のフレアに差は無いが、手術翌日のフレアは『CME群』が有意に高く、また手術後3カ月のフレア値も有意に高かった。

る。手術前の両群のフレア値は30.6と33.7で有意差はなかった。しかし、手術翌日と、手術3カ月目の値を見ると、『CME群』のフレア値は手術翌日が平均277.1、3カ月目で80.6で、『非CME・非黄斑症群』の値の平均148.9、39.3と比べて約2倍の値を示し、有意に高くなっている ($p < 0.01$)。

IV 考 按

1. CME・黄斑症の発生状況

1) 発生率について

1953年 Irvine は白内障術後4～12週に起こる、視力低下をきたし黄斑変性に終わる合併症を初めて報告した²⁾。そして、1966年 Gass 等は Irvine の言う術後4～12週の視力低下は類囊胞黄斑浮腫 (CME) によるものであり、浮腫は黄斑部毛細血管の透過性亢進、即ち

血液網膜柵の破壊によるものと思われると報告した³⁾。その後、多数の CME 発症率の報告が出されている。正常人についての報告としては、水晶体全摘術 (ICCE) 後について古い報告で40～86%、最近の報告で8.5～23%であり、ECCE 後については2.9～15.4%とのことである⁴⁾。また、発症率は、眼内レンズの存在には影響されないとの報告がある⁵⁾。

また、Alper によれば⁶⁾糖尿病患者に関する CME の発症率は、ICCE 後については26.9%、ECCE 後については4.8%であり、人工レンズの移植があってもほとんど発症率は変わらないとのことである。

時代や論者により CME 発生率の値にばらつきはあるが、従来の報告をまとめてみると、①バリアーとしての後囊や前硝子膜が存在しない症例 (ICCE など) では CME 発症率が高い、②後房型人工レンズの存在は CME の発症率に影響を与えない、とのことである。しかし、従来の報告では、糖尿病患者の CME 発症率と、正常者とを比較して詳細に調べたものはない。

CME の発症率は、手術方法、術者の技量、手術侵襲等により大きく異なり⁷⁾、他の報告との比較は困難であるが、同一術者、同一術式による我々の結果によれば、糖尿病患者に対する PCL 移植群が9.3%、非糖尿病患者に対する PCL 移植群が3.3%で、糖尿病患者での『CME』発症率はおおよそ非糖尿病患者の3倍と言える。また、同一術者が行った、破囊後 out of the bag に PCL 移植を行った糖尿病患者群の『CME』発症率が45.5% (5/11例) と高い値を示している。これは、手術侵襲が大きいのみならず、後囊や前硝子膜が存在しないために、バリアー機能の欠如を招いたり、硝子体による網膜牽引や虹彩刺激が生じ、CME の発症率を増加させていると考えられる⁸⁾⁹⁾。この事は、黄斑症発生にも関与しており、我々の報告による、単純な『CME』を除外した糖尿病性『黄斑症』の発症率は3.4%であるのに対し、破囊後 out of the bag に PCL 移植

を行った糖尿病患者群の場合は9.1%であり、バリアーの欠如が黄斑症の発症率も増加させていると考えられる。

2) 発生時期について

CMEの発生時期について詳しい報告は少ないが、Gassら²⁾によればピークは4~12週とのことである。

糖尿病患者に対する我々の症例では、発生時期が 14.4 ± 14 週 (3.6 ± 3.5 カ月)であり、我々の非糖尿病患者での報告 6.0 ± 4.4 週 (1.5 ± 1.1 カ月)より遅い。しかし、糖尿病患者群の個々の症例を分析してみると、非糖尿病患者群と同時期の発症例も半数近くみられ、12週以内の発症が67.9% (19/28例)であるが、手術後13カ月、12カ月、10カ月後の発症例も各1例見られるなど後期発症例もかなりあり、このため平均発症時期と標準偏差が大きくなっているものと考えられる。これら後期の発症例は、糖尿病性網膜症による血液網膜網の脆弱性が関係しているものと想像される。

我々の症例での『黄斑症』の発生時期は 8.8 ± 14.0 カ月と『CME』よりも後期であり、網膜症の進展にも影響されて時期はまちまちで標準偏差も大きい。

2. 『CME』・『黄斑症』の発生と糖尿病背景因子

我々の分析では、糖尿病の背景因子のうち、糖尿病患者中の『非CME・非黄斑症群』と比較してみても有意差があったのは、『CME群』・『黄斑症群』に共通なものとして糖尿病の罹病期間が長いこと、HbA1c値が高いこと、術前網膜症の程度が高いこと、全身合併症の数が多いことであった。『黄斑症群』ではこれに加えて術前散瞳径・術後散瞳径の小さいことであった。

手術後の報告ではないが、およそ2,000人を対象にした統計的研究によれば、糖尿病性黄斑浮腫の危険因子は糖尿病罹病期間、蛋白尿、高血圧、インスリン使用、HbA1c高値とのことである¹²⁾。また、広範な黄斑浮腫が人工透析とその後の腎移植並びに高血圧の治療により、光凝固等の処置無しに回復したとの報告がある¹³⁾。これらの報告は、CME発生危険因子についての我々の結果と良く一致している。これらの因子は、同時に、網膜症悪化因子でもあるが¹¹⁾、CMEの発生した症例の約60%は網膜症の悪化なしにCMEのみ発生した症例である。

また、今回の『黄斑症』の危険因子は、術前・術後散瞳径を含めて、同じく網膜症悪化因子に関する我々の従来の報告¹⁾に一致している。

3. 『CME』・『黄斑症』の治療

従来、糖尿病患者のCMEの治療としては光凝固に

よる報告がほとんどで、黄斑部を馬蹄型に囲む方法¹⁴⁾や、蛍光漏出点に対して個々の凝固とグリッドパターン光凝固を併せた方法¹⁵⁾¹⁶⁾等が行われ、一定の視力回復効果をあげている。

しかし、従来より、白内障術後のCMEはステロイドによく反応することから、我々は、患者の血糖コントロールが良く、網膜症が軽度な症例についてはステロイド内服、または結膜下注射を行い、視力予後も平均0.98と良好であった(表5)。これに対して、網膜症がGrade 2以上の症例やコントロールの悪い症例については光凝固治療のみを行なった。視力予後は平均0.50であった(表5)。両群の視力予後には有意差があった($p < 0.01$)。両群の術前網膜症の程度が異なり、全身状態も異なることから簡単に比較はできないが、非糖尿病患者の術後CMEと共通点のある糖尿病患者のCMEに対しては、まず副腎皮質ステロイドの慎重な使用が第一選択であると考ええる。

糖尿病患者の黄斑症の治療は光凝固によっても困難であるとされる¹⁷⁾¹⁸⁾。我々の『黄斑症』に対する光凝固治療もそれほど効果が上がらず、治療後の平均視力は0.36にとどまり、黄斑症発生前の視力を回復できなかった(表5)。

4. 『CME群』の術前・術後前房内フレアーの変化

坂西らによると、非糖尿病患者に対する白内障術後の前房内フレアー値は、血液房水水層が水晶体摘出時の手術操作で傷害されるため一過性に上昇した後、術後3カ月で術前状態まで回復するとのことである¹⁹⁾²⁰⁾。我々の症例の『非CME・非黄斑症群』はすべて糖尿病患者であるが、非糖尿病患者の場合と同様に、フレアー値は術後3カ月で術前の値に戻っている(図3)。これに対して、『CME群』は術後1日目のフレアー値が『非CME・非黄斑症群』と比べ2倍程度高いだけでなく、術後3カ月の値も2倍程度高く、術前の値に復帰していない(図3)。このことは、糖尿病患者の『CME群』では、手術で傷害を受けた血液房水層が術後3カ月を経過しても、なお完全には回復していないことを示している。

三宅によると、眼内手術という刺激に対応して眼内で産生されたプロスタグランジンがmediatorとなつて眼圧上昇・縮瞳・血液房水層の破壊などの諸反応を生じさせるが、プロスタグランジンは網膜血管にも直接・間接に影響し、血液網膜層の破壊から網膜毛細血管の透過性亢進、CMEの発生を招くとのことである¹⁰⁾¹¹⁾。我々の糖尿病患者の症例を考えてみると、

術後1日目のフレアー高値は手術操作や、全身状態等との関係で血液房水柵が傷害されたためと考えられる。糖尿病患者は、散瞳が悪いため虹彩・毛様体への損傷も起きやすく、血液房水柵も弱いため、眼内手術刺激によるプロスタグランジン等の mediator の放出も多いものと考えられる。また、術後三カ月目の、フレアー値の高値は『CME 群』では血液房水柵の修復が完全には行われていないことを示している。『CME』の平均発生時期が術後3.6カ月であることと、3カ月目のフレアーの高値を重ね合わせて考えてみると、今回の糖尿病患者におけるフレアー値の測定結果は、血液房水柵の破綻が長期に続いていること→血液網膜柵破綻→CME 発生の経路を示唆するものである。ただし、mediator がプロスタグランジンかどうかは議論のあるところである。

5. 糖尿病患者に対する PCL 移植手術を行う場合の術前、術後管理

CME や黄斑症の発生を少なくするために、まず術前の対策であるが、糖尿病背景因子の分析(表3, 図1・2)から考えて、できるだけ血糖コントロールの良い状態で(少なくともHbA1c値9.0%以下が望ましい¹⁾)手術を行うことである。さらに、可能であれば、手術前蛍光眼底造影を行い、無血管野が広範囲に存在する場合は術前光凝固も行ってから手術を行うことである。また、術後は診察を非糖尿病患者よりもできるだけ密に行い、フレアー値の上昇、視力の低下等の徴候があれば、三面鏡による観察、蛍光眼底撮影を行うことである。CME が発生した場合の治療としては、全身状態が良ければ、ステロイドの内服または結注を行い、ステロイド使用が無理であれば早めの光凝固が必要であると考えられる。

本論文の要旨は第93回日本眼科学会(1989年5月11日, 京都)にて発表した。

文 献

- 1) 岩瀬 光, 宮田和典, 小原真樹夫, 他: 糖尿病患者に対する人工水晶体移植. 日眼会誌 92: 499—506, 1988.
- 2) Irvine S: A newly defined vitreous syndrome following cataract surgery. Am J Ophthalmol 36: 599—619, 1953.
- 3) Gass JDM, Norton EWD: Cystoid macular edema and papilledema following cataract extraction: A fluorescein funduscopy and angiographic study. Arch Ophthalmol 76: 646—661, 1966.
- 4) 菅 謙治: 眼内レンズ, 200—202, 最新医学社, 大

- 阪, 1986.
- 5) The Miami Study Group: Cystoid macular edema in aphakic and pseudophakic eyes. Am J Ophthalmol 88: 45—48, 1979.
- 6) Alper JJ: Diabetes: Cataract extraction and intraocular lenses. J Cataract Refract Surg 13: 43—46, 1987.
- 7) 小松真理, 宮田和典, 清水公也: Phaco 対 ECCE. 10L 1: 232—237, 1987.
- 8) Miyake K, Sugiyama S, Norimatsu I, et al: Aqueous prostaglandins in persistent cystoid macular edema secondary to vitreous incarceration: Effects of pars plana vitrectomy. Jpn J Ophthalmol 24: 335—345, 1980.
- 9) 尾崎吏恵子: 水晶体後囊の透過性について. 日眼会誌 84: 1505—1511, 1980.
- 10) 三宅謙作: 水晶体摘出後の囊腫状黄斑浮腫発生に対する Prostaglandins の関与性 II. 日眼会誌 81: 1449—1464, 1977.
- 11) 三宅謙作: 水晶体摘出後の囊腫状黄斑浮腫発生に対する Prostaglandins の関与性 III. 臨眼 32: 217—222, 1978.
- 12) Klein R, Klein BEK, et al: The Wisconsin epidemiologic study of diabetic retinopathy. IV. Diabetic macular edema. Ophthalmology 91: 1464—1474, 1984.
- 13) Perkovich BT, Meyers SM: Systemic factors affecting diabetic macular edema. Am J Ophthalmol 105: 211—212, 1988.
- 14) Segal A, Ducasse A: Evaluation of argon laser photocoagulation of the posterior pole in oedematous diabetic retinopathy. Ophthalmologica 191: 139—145, 1986.
- 15) Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Group: Photocoagulation for diabetic macular edema. Arch Ophthalmol 103: 1796—1806, 1985.
- 16) Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Group: Treatment techniques and clinical guidelines for photocoagulation of diabetic macular edema. Ophthalmology 94: 761—774, 1987.
- 17) 佐藤幸裕, 鎌田章栄, 松井端夫, 他: 糖尿病性網膜症の黄斑部病変に関する臨床的研究. その2. 糖尿病性網膜症に対する光凝固療法の黄斑部病変への影響. 日眼会誌 87: 786—793, 1983.
- 18) 松原広樹, 小嶋一晃, 原田敬志: 単純型糖尿病性網膜症に対する光凝固療法—黄斑部病変および視力の推移について—. 日眼会誌 91: 545—552, 1987.
- 19) 坂西良彦, 澤 充, 新家 真, 他: 各種白内障手術の血液水柵に及ぼす影響について. 臨眼 38: 115—120, 1984.
- 20) 水流忠彦, 釣巻 稔, 坂西良彦, 他: 後房眼内レンズ移植後のフィブリン析出と房水蛋白及び血液房水柵. 眼臨 82: 210—216, 1988.