
総 説

眼内増殖性疾患に対する硝子体手術

田 野 保 雄

国立大阪病院眼科

要 約

かつては治療不可能とされていた重症の眼内増殖性疾患の原因と分類および硝子体手術によるその治療法と問題点について論じた。眼内増殖性疾患を原因別に血管性と非血管性に分け、各々の原因と分類および各々に対する硝子体手術の適応について論じた。また眼内増殖性疾患に対する硝子体手術に共通する手術手順とその問題点について解説した。さらに血管性疾患を代表する増殖性糖尿病網膜症と非血管性疾患を代表する増殖性硝子体網膜症について、各々に特有の手順を解説し、現時点での手術の効果について述べた。眼内増殖性疾患に対する硝子体手術は、最新の手術機器多数を駆使し、水晶体摘出、中間透光体混濁の切除、増殖膜処理、術中の網膜復位、裂孔閉鎖、汎網膜光凝固、強膜内陥、眼内タンポナーデなど、多岐にわたる手技を総合的に行うものであり、これらの全てが的確に行われて始めて成立する手術であることを論じた。(日眼会誌 95: 405-420, 1991)

キーワード：硝子体手術，眼内増殖性疾患，増殖性糖尿病網膜症，増殖性硝子体網膜症，硝子体切除

Vitreous Surgery for Intraocular Proliferative Disorders

Yasuo Tano

*Eye Clinic, Osaka National Hospital***Abstract**

Before the advent of vitreous surgery, many intraocular proliferative disorders were incurable. The present paper reviews the pathogenesis, classification and vitreous surgery treatment of these diseases. Intraocular proliferative disorders are classified into two categories: vascular and non-vascular, also their indications for vitreous surgery are reviewed. General surgical techniques for intraocular proliferative disorders are discussed, as are specific surgical techniques for "vascular" proliferative diabetic retinopathy and "non-vascular" proliferative vitreoretinopathy, and current assessments of the usefulness of vitreous surgery. Vitreous surgery for intraocular proliferative disorders requires extensive high-technological equipment for the integration of various surgical techniques such as lensectomy, vitrectomy, membrane dissection, intraoperative retinal reattachment, closure of retinal breaks, panretinal endo-photocoagulation, scleral buckling, intraocular tamponade and so forth. Vitreous surgery for intraocular proliferative disorders is beneficial only when these procedures are appropriately performed. (*Acta Soc Ophthalmol Jpn* 95: 405-420, 1991)

Key words: Vitreous surgery, Intraocular proliferative disorders, Proliferative diabetic retinopathy, Proliferative vitreoretinopathy, Vitrectomy

別刷請求先：540 大阪市中央区法円坂2-1-14 国立大阪病院眼科 田野 保雄
(平成3年3月13日受付，受理)

Reprint requests to: Yasuo Tano, M.D. Eye Clinic, Osaka National Hospital.
2-1-14 Hoenzaka, Chuo-ku, Osaka 540, Japan
(Received and accepted March 13, 1991)

I 硝子体手術を必要とする 眼内増殖性疾患

眼内増殖性疾患の多くは光凝固療法や消炎療法などによりその増殖機転を停止する。しかし、増殖組織の牽引によって網膜皺襞や網膜剥離が生じたり、硝子体出血などが起こったりすると著明な視機能の低下をきたす。しかもこれらの多くは従来からの方法では治療が困難であり、硝子体手術を行って増殖組織を切除しなければならぬ。治療に硝子体手術の併用を必要とする眼内増殖性疾患は血管性病変によるものと非血管性病変によるものに大別できる。前者の代表疾患は増殖性糖尿病網膜症であり、後者のそれは増殖性硝子体網膜症である。本稿ではこれらの疾患の原因と分類および硝子体手術の適応、方法、併発症、手術に伴う問題点などについて論じる。

II 眼内増殖性疾患の原因と分類

1. 血管性病変

1) 増殖性糖尿病網膜症

増殖性糖尿病網膜症にはレーザー光凝固療法が奏効する¹⁾。しかし光凝固療法は万能ではなく、増殖性糖尿病網膜症が高度であれば、いかに十分な汎網膜光凝固を行っても網膜新生血管が消退しない。そればかりか、光凝固療法に相前後して網膜前出血や硝子体出血が増悪する例に遭遇することは決して稀れではない。線維血管性増殖組織が原因となって起こるこれらの出血が高度になれば、光凝固療法を中断せざるを得ないだけでなく、出血の吸収を待つ間に黄斑部に牽引性網膜剥離が起こる場合もあり得る。長期にわたって吸収されない硝子体出血例には経瞳孔的な光凝固療法はもはや無力であり、硝子体手術による治療が必要となる。

増殖性糖尿病網膜症が進行すると後部硝子体剥離²⁾が起こる。原因はまだ明らかではないが、恐らく新生血管からの血漿成分の漏出に続発して生じる硝子体の収縮と後部硝子体面に沿って発育した線維血管性増殖膜の収縮の両者によると考えられる³⁾⁴⁾。硝子体の収縮によって網膜と線維血管性増殖膜との癒着部で前方への牽引力が加わる。その結果、線維血管性増殖膜が牽引され網膜前あるいは硝子体内に出血が起こる。後極部に著明な網膜前出血や硝子体出血が起こると視力は著しく低下する。線維血管性増殖膜はそれ自身でもさらに収縮し、血液が硝子体内に拡散すると硝子体の収縮もさらに増悪する。

硝子体が収縮すると、網膜と強く癒着した部位を頂点として網膜面に垂直方向の牽引力が加わり、時として牽引性網膜剥離を起こす。さらに線維血管性増殖膜自身の収縮によって、網膜面に接線方向の牽引力も加わり、牽引性網膜剥離は増強する。牽引性網膜剥離が黄斑部に及んだり、牽引によって黄斑部に著明な変形をきたすと視力は著しく低下する。長期間の牽引や光凝固療法によって菲薄化した網膜面に牽引力が加わることによって裂孔が形成され、裂孔原性網膜剥離の特徴を兼ね備えた網膜剥離となることもある。これら、牽引性網膜剥離の形状と程度は増殖組織の眼底に占める範囲、網膜との癒着の程度、成熟度、裂孔の有無などによって異なる。

糖尿病網膜症による網膜虚血が著明であると、虹彩血管新生や血管新生緑内障が生じる。牽引性網膜剥離や裂孔併発型網膜剥離の範囲が広がると、結果的に網膜虚血が増悪することになり、これらの変化も増悪する。

かつて増殖性糖尿病網膜症は、線維血管性増殖膜と網膜との癒着の形状と程度によってテント型、トランポリン型、テーブルトップ型などと分類されていた⁵⁾。この分類法は増殖膜と網膜との癒着の状態を反映しているもので、手術成績の評価には適していると考えられていたが、境界型が余りにも多く甚だ客観性を欠いていた。現在では、硝子体出血の有無、牽引性網膜剥離が黄斑部を含むか否か、裂孔を併発しているか否かで分類されることが多い⁶⁾。またこれらに線維血管性増殖膜の活動性が加えられることもある(表1)。

2) 網膜静脈分枝閉塞症

網膜静脈分枝閉塞症後に見られる新生血管はしばしば増殖性糖尿病網膜症と同様に、剥離した後部硝子体面に沿って発育する。増殖性糖尿病網膜症との大きな違いは、増殖の原因となる血管閉塞性病変の範囲が通常は1~2象限にとどまる程度に局限していることである。滲出性変化も少ないことが多く、線維血管性増殖組織や網膜血管からと考えられる硝子体出血が主であり、増殖性糖尿病網膜症のように広範囲の網膜硝子体癒着や増殖性変化を示す症例は比較的稀である⁷⁾。癒着範囲が局限しており、牽引性網膜剥離は中間周辺部でテント型の形態を取ることが多い。同じ理由で黄斑部の牽引性網膜剥離は稀である。

3) その他

その他の血管性病変としては未熟児網膜症⁸⁾、イールズ病⁹⁾などがあるが、いずれも網膜に無血管野ない

表1 増殖性糖尿病網膜症の分類

新鮮例 と 陳旧例	⇒	{ 硝子体出血のみ 黄斑外牽引性網膜剥離 黄斑部牽引性網膜剥離 裂孔併発型牽引性網膜剥離 黄斑偏位 活動性の高い網膜症 }

表2 増殖性硝子体網膜症の旧分類

A	minimal	硝子体混濁の増加, 色素塊
B	moderate	網膜表面上皺襞形成, 裂孔縁の翻転
C	marked	網膜全層の固定皺襞形成
		C-1 固定皺襞形成が1象限以内
		C-2 固定皺襞形成が2象限以内
	C-3 固定皺襞形成が3象限以内	
D	massive	固定皺襞形成が全象限に及ぶもの
		D-1 漏斗開口部の広いもの
		D-2 漏斗開口部の狭いもの(ニコン20Dレンズで開口部が一度に見渡せるもの)
	D-3 漏斗が閉鎖しているもの(乳頭が確認できないもの)	

しは毛細血管床閉塞があるために局所的な網膜虚血を来し、これによって血管新生が起こって線維血管性増殖変化が起こると推定される。硝子体の状態と血管新生の部位と程度などによってそれぞれ特徴的な病態を示す。

2. 非血管性病変

1) 増殖性硝子体網膜症¹⁰⁾

現在では眼底検査法と術式の改良によって裂孔原性網膜剥離の復位率が多くの施設で90%を越えているが、依然として数%の症例は復位が得られないままに終わっている。この網膜復位不成功の最大の理由は、眼内細胞増殖によって生じる増殖性硝子体網膜症の併発である。

裂孔原性網膜剥離があれば程度の差こそあれ眼内には既に何らかの細胞増殖が存在する。大きな弁状裂孔や巨大裂孔による網膜剥離例では、この眼内増殖が顕著に見られることがあり、増殖性硝子体網膜症を呈する¹¹⁾。また、眼球に対して過度の侵襲が加えられた網膜硝子体手術後には、炎症細胞の増加、血液眼柵の破綻、網膜色素上皮細胞の散布などが原因となって、しばしば強膜内陥や網脈絡膜凝固で修飾された増殖性硝子体網膜症が見られる¹²⁾。増殖性硝子体網膜症の程度は1983年にThe Retina Society Terminology Committee¹³⁾(表2)によって分類されている。Machemerの猿眼による実験的網膜剥離¹⁴⁾では、網膜剥離の早期より硝子体内フレアの増加と硝子体内に網膜色素上皮細胞が認められており、色素塊の存在も証明されている(PVR-A)。また、冷凍凝固によって網膜色素上皮細胞が硝子体腔内に大量に散布されることも証明されている¹⁵⁾。このように硝子体中に広がった網膜色素上皮細胞やグリア細胞をはじめとする細胞成分が網膜前後面や後部硝子体面に着床し増殖を開始する。増殖細胞は筋線維芽細胞として収縮するが、これが限局性に起これば網膜表面上に皺襞が形成され、裂孔周囲に起これば翻転した網膜裂孔縁となる(PVR-B)。増殖が広範囲であれば網膜全層の固定皺襞を形成し、部

分的に剥離網膜は可動性を失うことになる(PVR-C)。この固定皺襞が眼底の全象限に及ぶと、輪状に収縮する網膜上の増殖膜と求心的に収縮する後部硝子体面上の増殖膜によって剥離網膜は視神経乳頭の前で漏斗を形成し、やがて増殖細胞によって産生されるコラーゲンの沈着によって網膜の可動性が失われる(PVR-D)。

PVR-Dは漏斗の広さによってD-1、D-2、D-3の3つに分類されているが、漏斗の広さは必ずしも増殖の重症度と相関しないことが指摘されていた¹⁶⁾。その他にもこの分類は網膜下の増殖や手術不成功の最大の原因である前部増殖性硝子体網膜症¹⁷⁾を考慮していないなど多数の問題点が指摘されていたが、最近見直しが行われ新しい分類が提唱されるに至った¹⁸⁾。新分類ではPVR-AとPVR-Bは変更されないで、PVR-Dが削除された。旧分類では単に象限数だけで分類されていたPVR-Cが大幅に変更となり、ほぼ赤道部を境に後部(P)と前部(A)とに分類され、増殖範囲は角度を時間によって詳しく示されることになった。またそれぞれが、1型：限局性全層固定皺襞、2型：びまん性全層固定皺襞、3型：網膜下増殖、4型：円周性全層固定皺襞、5型：(硝子体基底部)前方偏位とさらに細分類された(表3、4)。

2) 眼外傷

穿孔性眼外傷で眼球が穿孔したり、鈍的眼外傷で眼球破裂が起こったりすると、眼内に強膜やぶどう膜由来の線維芽細胞による創を中心とした増殖と網膜色素上皮細胞やグリア細胞の増殖が網膜前後面や後部硝子体面上で起こる。外傷時の眼内細胞増殖には創の形状と大きさだけでなく、硝子体腔の炎症や血液が強く関

与しているとされる¹⁹⁾。創への硝子体嵌頓とそれを足場にした増殖組織の牽引と網膜面上の牽引が原因となって網膜剥離が起こる。硝子体基底部が損傷されていれば増殖性変化も著明で牽引性網膜剥離が起こりやすいとされている²⁰⁾。また、創への直接的網膜嵌入に

よって相対的な網膜短縮をきたして網膜剥離を起こしたり、眼内異物の存在や感染などによって多彩な病変を示す。

3) 巨大裂孔性網膜剥離

他の網膜剥離に比べると巨大裂孔性網膜剥離では血漿成分が硝子体腔に漏出しやすい上に、網膜色素上皮の露出面積が大きいので網膜色素上皮細胞が硝子体腔へ散布されやすく、眼内細胞増殖が起こりやすい条件にある²¹⁾。裂孔縁が大きいので網膜上で細胞増殖が起こると裂孔縁が翻転し、従来の方法では網膜復位が困難となる。また網膜前後面での細胞増殖によって起こる網膜皺襞も他の網膜剥離に比して顕著となりやすい。一旦増殖が顕著となれば硝子体手術以外の方法では復位させることが不可能になる。

4) 黄斑前線維症

後部硝子体剥離に関連して起こる特発性黄斑前線維症²²⁾と裂孔原性網膜剥離、網膜裂孔、種々の網膜血管病変、ぶどう膜炎、外傷などに続発して起こる続発性黄斑前線維症²³⁾とがある。両者とも黄斑部の不規則な反射を伴うセロファン症だけの軽度なものから、網膜に高度の皺襞を形成して著明な視力低下をきたすものまで多彩な変化が見られる。後者では綿花様白斑と同様に軸索流障害と考えられる所見もしばしば観察される。

5) 感染性眼内炎

表3 程度による増殖性硝子体網膜症の新分類

程度	特徴
A	硝子体混濁 硝子体色素塊 下方網膜上の色素塊群
B	網膜内面皺襞 網膜の可動性喪失 血管の湾曲 網膜裂孔縁の翻転と不規則性 硝子体の可動性減少
CP1-12	赤道部よりも後方の変化： 限局性、びまん性または 円周性* 全層網膜皺襞 網膜下索状物（増殖）*
CA1-12	赤道部よりも前方の変化： 限局性、びまん性または 円周性* 全層網膜皺襞 前方偏位* 網膜下索状物（増殖）* 索状物を伴う濃縮硝子体

*：角度を時間数で表す

表4 収縮型による増殖性硝子体網膜症—Cの新分類

型 (type)	部位	特徴
1. 限局性	後部	硝子体基底部より後極側の固定皺襞。 〔固定皺襞中心を大きなXで示す〕
2. びまん性	後部	硝子体基底部より後極側で連続する固定皺襞。 乳頭が見えないこともある。 〔範囲を連続した大きなXで示す〕
3. 網膜下	後部 と 前部	網膜下増殖： 乳頭周囲の「ナブキンリング」状増殖索 「物干し綱」状増殖索 虫食い状増殖膜 〔範囲を黒い破線で示す〕
4. 円周性	前部	硝子体基底部後縁に沿った収縮（網膜の求心性偏位を伴う） 周辺部網膜の伸展 後極部網膜の子午線皺襞 〔範囲を連続した小さなxで示す〕
5. 前方偏位	前部	増殖組織による硝子体基底部の前方への牽引 周辺部網膜による溝 毛様体突起の伸展、時に増殖膜で被覆 虹彩陥凹 〔範囲を連続した小さなxと矢印で示す〕

種々の感染性眼内炎に続発して、眼内増殖症が生じる。真菌性眼内炎²⁴⁾、犬蛔虫症や猫蛔虫症²⁵⁾などである。

III 眼内増殖性疾患の硝子体手術適応

1. 血管性病変

1) 増殖性糖尿病網膜症

i) 硝子体出血

糖尿病性網膜症に対する硝子体手術の時期については従来から議論が多い。高度の硝子体出血によって著しい視力低下をきたし、出血が長期にわたって吸収されない時には硝子体手術の適応となる。従来は少なくとも出血後6カ月は待つべきであるとされていたが、最近ほどの施設でも早期に手術を行う傾向にある²⁶⁾。一応の目安としては、眼底透見不能となる程の大量硝子体出血後少なくとも3カ月は待つことを原則とする。しかし①両眼性か、独眼の出血で患者の日常生活が著しく損なわれている場合、②虹彩ルベオシスを伴う場合、③水晶体後部に大量の新鮮出血があり、新生血管緑内障を併発している場合、④超音波検査にて乳頭から耳側アーケードにかけて増殖組織があり、黄斑部牽引性網膜剥離が否定できない場合、⑤若年性で出血前の眼底所見で著しく活動性が高い新生血管が認められていた場合²⁷⁾、⑥社会的に止むなく早期の手術を必要とする場合などには早期硝子体手術に踏み切る。

ii) 牽引性網膜剥離

原則として、新鮮な黄斑部牽引性網膜剥離が認められれば、可及的速やかに硝子体手術を行う。また、状況によっては切迫黄斑部牽引性網膜剥離や牽引による黄斑偏位例²⁸⁾も適応とする場合がある。同様に眼底透見不能例で超音波Bモード像にて耳側アーケードに沿った牽引性網膜剥離が疑われれば硝子体手術の適応とする。

増殖性糖尿病網膜症では、増殖組織の牽引によって網膜裂隙や萎縮性網膜裂孔が併発することがある。糖尿病性牽引性網膜剥離で裂孔を併発すれば、たとえ網膜剥離がまだ黄斑外であっても硝子体手術の適応とする。裂孔を伴わない牽引性網膜剥離とは異なり、裂孔併発型の牽引性網膜剥離の形状は凸となり、剥離の進行も速い²⁹⁾。ただし増殖性糖尿病網膜症では長期にわたる牽引に伴って網膜分離症が併発する例もしばしば認められるので鑑別に注意が必要である。

黄斑部牽引性網膜剥離が約1年以上の長期にわたっ

ていることが推測され、不良ながらも有用な視力が保たれている場合には、原則として手術適応とすべきではない。黄斑部牽引性網膜剥離が長期にわたっており、最良視力が中心外視力による場合は禁忌とする。

また、黄斑外の牽引性網膜剥離はたとえ広い範囲に及んでいてもそれだけでは適応とはしない。大量出血を伴う場合でも黄斑外牽引性網膜剥離であることがはっきりしていれば、まず出血吸収を待つことを原則とする³⁰⁾。

iii) 活動性の高い網膜症

硝子体出血や牽引性網膜剥離が軽度であっても将来著明な牽引性網膜剥離を生じることが予測される活動性の高い網膜症は早期手術の適応とすることがある³¹⁾。しかし活動性の高い増殖組織を伴う網膜症では、増殖膜と網膜との癒着が弱く、処理がしやすい場合が多い反面で、術中術後の出血、術後再増殖、術後虹彩ルベオシスの増悪などの術後併発症を起しやすい。

2) 網膜静脈分枝閉塞症

硝子体手術の適応としては長期硝子体出血の合併例が主となる。また、網膜硝子体癒着部への牽引によって癒着部近傍に網膜裂孔が生じ、裂孔原性網膜剥離を併発することがある。網膜静脈分枝閉塞症に見られる裂孔の多くは後極部裂孔であり、近傍に増殖組織を伴うことが多いので、強膜バックリング法を行うか、硝子体手術を併用して増殖膜を除去する必要がある⁷⁾。

3) その他

瘢痕期末熟児網膜症に見られる裂孔原性網膜剥離は強膜バックリングの適応とされる。初期の牽引性網膜剥離も同様に強膜バックリング法で治療する。両眼性の牽引性網膜剥離が高度に生じ、白色瞳孔となっている場合には硝子体手術による増殖膜切除が必要となる³²⁾。イールズ病などでも病態の違いによって手術法の細部は異なるが、増殖組織を切除し網膜を復位させる必要がある点では増殖性糖尿病網膜症や網膜静脈分枝閉塞症の治療原則と同等である。

2. 非血管性病変

1) 増殖性硝子体網膜症

i) 後部増殖性硝子体網膜症

強膜を内陥すれば裂孔を閉鎖できるようなら、まず強膜バックリング法のみで治療する³³⁾。網膜が復位すれば検眼鏡的には固定皺襞が消失してしまうこともある。しかし、一旦重症の増殖性硝子体網膜症が起こると、増殖膜によって網膜の可動性が失われるので裂孔

閉鎖術と強膜内陥術による治療だけでは復位は困難となり、硝子体手術を併用して増殖膜を除去する術式が必要となる。増殖性硝子体網膜症に対する硝子体手術の適応は、他の術式では網膜が復位しても十分な視機能の回復が期待できない場合と、硝子体手術でなければ網膜復位が得られない場合である。前者は黄斑部近傍に強い固定皺襞が存在する場合であり、後者は強膜を内陥しても裂孔閉鎖不全を起こす可能性が高いか、硝子体出血などを合併して眼底透見が困難な場合である。一般的に、旧分類ではC3かD1以上が硝子体手術の適応とされていた。

ii) 前部増殖性硝子体網膜症

最近になって網膜復位術失敗例の原因の1つとして前部増殖性硝子体網膜症が注目されている³⁴⁾。眼内タンポナーデが普及した結果、特に増加しつつある状態で、大半が医原性である。旧分類になかった範疇であり、かつて前部輪状牽引と呼ばれていた状態である³⁵⁾。新分類で円周性増殖(PVR-CA, type 4)と前方偏位(PVR-CA, type 5)であり、いずれも周辺部網膜の復位を得るためには、周辺部の増殖組織を基底部硝子体とともに徹底的に廓清する必要がある。前部の牽引を廓清することによって眼圧が回復することもあるとされている³⁶⁾。

2) 眼外傷

受傷後早期は脈絡膜血管の怒張のために出血しやすく後部硝子体剥離も生じていないことが多いために、また晩期には線維性増殖の進行によって瘢痕形成が著明となる³⁷⁾ために、硝子体手術が困難とされ、手術の適応時期は受傷後1~2週間が最良とされている。しかし、感染症が疑われたり、眼内異物の症例では、可及的速やかな硝子体手術が必要となる。

3) 巨大裂孔性網膜剥離

増殖が殆どなく網膜の可能性が失われていない症例では術前のガスタンポナーデと強膜バックリング法で治癒する³⁸⁾が、増殖性硝子体網膜症を併発している症例では硝子体手術が必要である³⁹⁾。増殖性変化の進行が速く、眼内増殖症を伴う疾患の中で最も緊急性の高い疾患である。

4) 黄斑前線維症

硝子体手術を行い網膜上の増殖膜を剥離すれば、多くは視力も変視症も改善する。しかし、完全に変視症が消失することは稀である。手術適応については議論が多いが、術前視力(0.3)~(0.4)以下の症例として術者が大多数を占めていると思われる⁴⁰⁾。

5) 感染性眼内炎

他の眼内増殖症の治療に準じて、黄斑機能の回復と網膜復位を治療の目標とする。多くは眼内炎が消退した後に眼内増殖と牽引性網膜剥離が進行するが、真菌性眼内炎や壊死性網膜炎などでは早期の治療が必要となることがある。

IV 眼内増殖性疾患に対する硝子体手術

1. 眼内増殖性疾患に対する基本術式

1) 中間透光体の処理

眼内増殖性疾患に対する手術目標は、可及的に増殖組織を除去し、網膜を始めとして眼組織を正常な状態に近づけることにある。この目標を達成するためには、硝子体手術が必須である。硝子体手術はまず中間透光体の処理から始める。強膜に20ゲージの灌流口を縫着し、眼内灌流液で灌流しながら20ゲージのライトガイドによる眼内照明を用いて手術を行う。術中の視認性を妨げる白内障があれば、安全な手術を遂行できないし、術後の視力改善も期待できないので、白内障手術を同時に併用する。水晶体核が硬い症例では経強角膜的に囊外水晶体摘出術を行い、核が柔らかい症例では経毛様体扁平部的に水晶体切除術か超音波水晶体乳化術を行う。眼内レンズが眼底透見を阻む場合には同様の理由から摘出する。もし小瞳孔であれば対面通糸法で瞳孔を拡大して手術を行う⁴¹⁾。その後硝子体を切除する。これによって中間透光体の透明性の回復と前後方向の牽引の解放が得られる。増殖性硝子体網膜症などで硝子体基底部の切除が必要な時には顕微鏡の同軸照明下で強膜圧迫を併用して切除部を確認しながら処理する。

2) 増殖膜の処理

硝子体を切除した後、増殖膜を切除する。処理法には4方法があるが、増殖膜の性状と部位によってこれらを適宜使い分け、増殖膜をできる限り切除する。

i) 膜剥離 membrane peeling

硝子体鉤子やmicro-hooked needle⁴²⁾などで増殖膜の一端を掴み、増殖膜を網膜表面からはぎ取る操作をいう。癒着があまり強くない増殖膜の剥離に適しており、血管成分のない増殖性硝子体網膜症や黄斑前線維症の処理では膜剥離が主体となる。また血管成分が豊富であっても、まだ網膜との癒着が少ない未熟な新生血管膜にも用いられる。本法では、網膜と増殖膜との癒着が強かったり、網膜が菲薄であれば、網膜裂孔が形成される可能性がある。そこで膜剥離は乳頭側から

周辺側へ行い、赤道部よりも後極側の網膜に対してのみ行うことを原則とする。

ii) 膜分割 membrane segmentation

網膜と増殖膜との間に硝子体剪刀を挿入し、増殖膜を切開・分割することによって網膜に対する接線方向の牽引を和らげる操作をいう。普通、垂直型硝子体剪刀を用いる。操作時に網膜に対してあまり牽引が加わらないので、膜剥離時のような牽引による裂孔形成は少ないかわりに、誤って剪刀の先端で網膜を損傷して裂孔を形成する可能性がある。

iii) 膜分層 membrane delamination

網膜と増殖膜との間に水平型硝子体剪刀を挿入し、網膜と増殖膜との間の癒着そのものを切断して増殖膜を網膜から切り離す操作をいう。増殖性糖尿病網膜症では線維血管性増殖膜と網膜との間に釘のような接着物が多数あり、これを切断する。新生血管膜を横切りながら増殖膜を切開していく膜分割よりも出血は少ない。まるごと切除術('en bloc' excision)⁴³⁾も膜分層の変法で、硝子体円錐切除を後回しにして、硝子体と増殖膜による前後方向の牽引を利用して増殖膜を挙上し、網膜と増殖膜との間に硝子体剪刀が入りやすくして膜分層を行う方法である。膜分層は網膜が非薄な周辺部での増殖組織に対しても用いられ、前部増殖性硝子体網膜症の周辺部増殖組織を膜分層で除去する方法が一般化しつつある。

iv) 膜切除 membranectomy

上記の3法で網膜から切り離れた増殖膜は、鑷子で取り出すか、カッターで切除する。また、収縮した周辺部硝子体を表面の増殖膜とともに切除したり、膜分割をカッターで行ったり、膜分割や膜分層で切り残した部分をカッターで切り詰めたりする。最近、先端部分が25ゲージで硝子体剪刀と切除器の特徴を備えたカッターなども開発され⁴⁴⁾、将来繊細な操作が一層容易になろう。

v) viscodelamination⁴⁵⁾

膜分割や膜分層の際に、増殖膜と網膜との間に粘弾性物質を注入すると、層間が広がって硝子体剪刀が挿入しやすくなり、剪刀による医原性裂孔形成が減少すると同時に切除時の出血の拡散を防止できる。また、網膜剥離があっても人工的後部硝子体剥離を以前よりも安全に作成できる。

vi) 術中の止血

術中出血のために、十分な増殖膜切除ができなかったり、時には手術が続行不能となったりする。緊急止

血法として、一時的に灌流瓶を高く挙上し、中心網膜動脈収縮期よりも高い灌流圧を維持して血流を途絶させる方法は、古典的ではあるが非常に効果的である。増殖膜処理の開始直前からこの超高灌流圧状態にすると、切除中の出血を回避でき、良好な視認性を保ちながら処理時間を著明に短縮できる⁴⁶⁾。数分ごとに断続的に灌流圧を下げれば、さらに安全と考えられる。

止血が困難な時の一法としてトロンビン添加灌流液が一時推奨されたが⁴⁷⁾、術後炎症の問題や再増殖の問題などがあり、最近はやど用いられなくなった。なお増殖膜処理後は必ず一旦灌流圧を低くして出血の有無を確認し、出血部位に対しては双極ジアルミーを用いて凝固止血する。

3) 術中の網膜復位

i) 気圧伸展網膜復位

増殖膜を除去し、網膜の可動性が回復すれば、眼内を一定圧の空気灌流しながら眼内液と網膜下液を眼外に排除し、気圧伸展網膜復位を行う⁴⁸⁾。かつて後極部裂孔や医原性裂孔は最も重篤な併発症であったが、気圧伸展網膜復位術によって、術中に網膜復位を得ることができるようになり、安全に対処できるようになった。

無水晶体眼では空気灌流時にコンタクトレンズなしに平凹コンタクトレンズで眼底観察する。空気灌流を始める前に、フルートハンドルに接続した鈍針かテーパードニードル(以下フルートニードル)を裂孔上に置き、開口部を開放する。Schlieren⁴⁹⁾を形成しながら網膜下液が吸引され、胞状の網膜が平坦化する。そこで自動眼内空気灌流装置からの空気灌流に切り換え(圧は40~55mmHg)、水面よりも少し下にフルートニードル先端を置いて、眼内液を吸引する。眼内液が減少すれば先端を視神経の直上で保持する。網膜裂孔上にフルートニードルを置き、網膜下液を吸引する。これを数回繰り返す。できるだけ網膜下液を吸引してから裂孔周囲への凝固を行う。有水晶体眼では両凹コンタクトレンズを用いる必要がある。

ii) シリコンオイル

疎水性であるシリコンオイルを注入しながら眼内液と網膜下液を吸引すれば空気灌流時と同様に術中の網膜復位を達成することができる⁵⁰⁾。操作中の視認性は空気灌流下硝子体手術よりも優れているが、後日必ず抜去しなければならぬ欠点がある。術中網膜復位の道具として用いると同時に、一時的眼内タンポナーデ材料ともなる。

iii) フルオロカーボン

疎水性であるが、粘度が低く、比重が水よりも大きい液体であるフルオロカーボン⁵¹⁾を使用すれば、周辺部裂孔を有する網膜剥離を仰臥位のままで術中に復位させることができる。眼内増殖症では術中網膜復位のためだけでなく、漏斗を開くのに用いたり、周辺部網膜を支えて硝子体切除を行いやすくするのに用いる。術後の眼内タンポナーデ材料としては使えない。

4) 網脈絡膜凝固

i) 眼内光凝固

気体やシリコンオイルによって術中にはほぼ完全な網膜復位を達成できるようになった結果、術中の光凝固が可能となった。眼内にレーザー光など導き、直接眼内から光凝固する。網膜を復位させた後、直ちに眼内光凝固によって正確な裂孔閉鎖ができるだけでなく、増殖性糖尿病網膜症に対する術中の追加汎網膜光凝固も可能となり、網膜虚血に対しても早期に対処できるようになった。また冷凍凝固が他の凝固法よりも血液眼瞼を傷害しやすく、ひいては増殖性硝子体網膜症を惹起し易い⁵²⁾ことが知られるようになり、眼内増殖症の治療には眼内光凝固が適していると考えられるようになった。

ii) 冷凍凝固

眼内光凝固の登場によって眼内冷凍凝固は殆ど用いられなくなったが、依然周辺部裂孔に対して眼外冷凍凝固が施行されることがある。術中に網膜を復位させたから、眼内を直視しながら冷凍凝固を行う。

5) 強膜バックリング法

眼内増殖症では接線方向の牽引によって網膜は常に内側に向かって牽引されることになる。強膜バックリング法で強膜を内陥させると、内陥部では牽引力のうち眼球壁に垂直なベクトル成分が逆転することになり、神経網膜は外側すなわち網膜色素上皮側にむかって牽引されることになる⁵³⁾。タンポナーデ効果が少ない下方裂孔には強膜バックリング法が必要である。また、増殖性硝子体網膜症では周辺部までの完全な増殖膜の除去は困難であり、赤道部から最周辺部までを内陥できる幅広のバックリング材料を使用して輪状締結を行う⁵⁴⁾。

6) 眼内タンポナーデ

i) ガスタンポナーデ

硝子体手術後の無硝子体眼では術中に網膜が復位していてもそのままではすぐに再剥離するので、硝子体の代わりに裂孔部をタンポナーデする気体などで術後

眼内を満たす必要がある。網膜剥離症例では術後完全な生理的復位が達成されるまでには時間がかかる⁵⁵⁾ことが示されており、ガスタンポナーデには長期滞留ガスの使用が望ましい⁵⁶⁾。長期滞留ガスによって白内障⁵⁷⁾、角膜障害⁵⁸⁾、緑内障⁵⁹⁾などの併発症をきたすことがあるので、術後に俯き姿勢を強制する。また気体容積の膨張に伴う高眼圧には特に注意が必要である。膨張しない安全濃度はSF₆ガスでは20%⁶⁰⁾、C₃F₈ガスでは14%⁶¹⁾とされている。空気灌流下での処理が終わり、灌流口抜去直前に空気を混合ガスと置換する。すなわち空気灌流圧を25mmHg程度に下げ、上記濃度の滅菌混合ガスを装填した50mlのディスポーザブル注射器で眼内に混合ガスを吹き込む。ガスは灌流系を逆流し、40mlの混合ガスを吹き込めば眼内はほぼ望む混合ガス濃度となる。有水晶体無硝子体眼では白内障が必発するので大量のC₃F₈ガスを使わない。なお房水流出率が低下していることが予想されれば、ガスの使用は禁忌である⁵⁹⁾。

ii) シリコンタンポナーデ

気体をタンポナーデ材料として用いれば、長くとも約2カ月で完全に吸収され、眼内タンポナーデ効果は失われる。長期間のタンポナーデ効果が必要であったり、種々の理由で患者の俯き姿勢が困難な症例などではシリコンタンポナーデが行われる。シリコンタンポナーデ例では一定期間の後、シリコンオイルを抜去しなければならない⁶²⁾。

2. 糖尿病網膜症に対する硝子体手術

1) 硝子体出血に対する硝子体手術

糖尿病性硝子体出血に対する手術の目標は、中間透光体の透明性の回復と出血の原因となる部位の切除である。大半の糖尿病性硝子体出血が反復性であり、血管新生を伴う網膜硝子体癒着部から出血しているので、完全後部硝子体剥離の症例はむしろ例外的である。したがって、糖尿病性硝子体出血に対する硝子体手術が単純硝子体切除のみで終わることは少ない。術後の残存牽引は再出血の要因となるので、単に視軸の硝子体混濁を除去するだけでなく、後極部と硝子体基底部を結ぶ後部硝子体（硝子体円錐）は全周にわたって切除し、術後に前後方向の牽引が残存しないようにする必要はある。しかし、増殖性糖尿病網膜症では単純硝子体出血であっても必ず線維血管性増殖膜が存在しており、しばしば硝子体切除と同時に増殖膜の処理も必要となる。また、硝子体が部分的に網膜と強く癒着していることも多く、人工の後部硝子体剥離が必要で

あったり、操作中に医原性裂孔が形成される危険性も高いので、手技は決して容易ではない。また糖尿病性白内障を併発していれば同時に水晶体を摘出する。硝子体切除後、もし光凝固が不十分であれば、眼内レーザー光凝固により汎網膜光凝固を術中に完成させる。

2) 牽引性網膜剥離に対する硝子体手術

牽引性網膜剥離を伴う症例では、網膜面に対する牽引を解放して網膜が元に戻るようにしなければならない。増殖性糖尿病網膜症に見られる牽引には前後方向の牽引と網膜に接線方向の牽引とがあるので、その両者を解放する。後部硝子体剥離が起きている硝子体円錐を切除し、前後方向の牽引を解放する。硝子体出血のある症例ではこれによって混濁が切除されてしまうことにもなる。その後線維血管性増殖組織の切除を行って、網膜に接線方向の牽引を解放する。最近では非常に重篤な症例も含め、線維血管性増殖組織のほとんど全てを切除してしまうことすら可能になった。

線維血管性増殖組織を切除した後、網膜剥離が顕著であれば術中に網膜を復位させる。眼内灌流液の代わりに自動眼内空気灌流装置から供給される一定圧の空気眼内を灌流しながら、眼内液を吸引し、さらには後極部裂孔を介して網膜下液も吸引して、気圧伸展網膜復位を行う。復位後、網膜裂孔周囲は全て眼内レーザー光凝固で閉鎖する。その後、眼内をガスかシリコンオイルで置換して手術を終了する。

3) 増殖性糖尿病網膜症に対する硝子体手術の効果

空気灌流下でほとんど必ず網膜を復位させることができるようになってからは、牽引性網膜剥離を伴う症例の成績が著しく向上した。私達が国立大阪病院眼科と大阪船員保険病院眼科で1985年7月から1989年6月までの4年間に行った増殖性糖尿病網膜症の硝子体手術のうち、経過観察期間が3カ月以上で、データに不備のない連続症例515例、634眼、1,092件の硝子体手術の術後成績にもとづいて現時点での硝子体手術の効果について述べる⁶³⁾。平均観察期間は17カ月で、初回手術時の対象症例の型分類では79%の症例が、黄斑部牽引性網膜剥離、黄斑外牽引性網膜剥離、裂孔原性併発型牽引性網膜剥離と何らかの網膜剥離がある症例で、硝子体出血のみの症例は19.6%であった。

術後視力表で2段階以上の改善を認めた症例は64.4%を占めており、視力表で2段階以上の悪化症例は14.7%にまで減少した。一方、今まで高度の糖尿病性硝子体出血に対する硝子体手術は比較的安全で術後

視力も良いとされてきた。実際、術後視力は79.8%に2段階以上の改善がみられている。しかし、術前に網膜剥離が全くない硝子体出血のみの症例の5.6%で、術後併発症として網膜剥離が起きているか、シリコンオイルが眼内に留置されたままの状況である。網膜剥離がないといえども、線維血管性増殖組織は必発であり、糖尿病性硝子体出血に対する硝子体手術は未だ決して安全な手術とは言い切れない。硝子体出血例では、著明な乳頭近傍の網膜硝子体癒着がない限り、出血後3カ月は手術を待つべきであろう。

術前に何らかの網膜剥離があった症例501眼の復位率は82.2%であり、術後視力も61.1%で2段階以上の改善をみた。かつて不良であった黄斑部牽引性網膜剥離の復位率は78.1%と改善したが、視力改善率は53.9%とまだ決して良くはない。しかし最近の欧米での報告^{64)~66)}と比較しても復位率や視力改善率に大差はなく、手術法自体は安定しつつあるものと思われ、むしろ良好な術後視力を得るためには、今後黄斑部牽引性網膜剥離の早期発見と早期治療が課題となろう。

3. 増殖性硝子体網膜症に対する硝子体手術

1) 前部病変の処理

増殖性病変が後部に局限している場合には必ずしも水晶体切除を要しない。しかし増殖性硝子体網膜症の硝子体手術の術後併発症として前部増殖性硝子体網膜症が起ることがあるので、最近では白内障がなくても全例に水晶体切除を行う傾向にある。経毛様体扁平部水晶体切除を行い、前後嚢を残らず除去する。最周辺部の処理を直視下で確実に行うため、散瞳不良例では対面通糸法による瞳孔拡張を行い、手術用顕微鏡の同軸照明下で強膜圧迫を併用しながら基底部硝子体とその周囲の増殖組織を切除する。後部の増殖組織の処理を後回しにすることによって、増殖組織による後方への牽引力が網膜に働き、前部増殖組織の切除が行いやすくなる。

2) 後部病変の処理

十分に周辺部増殖組織の処理を済ませてから、後部増殖組織の剥離除去を行う。後部の増殖膜は子午線皺襞の谷間や固定皺襞の中心を目標にして、microhooked needle や硝子体鉗子を用いて把持し、網膜面から剥離する。膜はできるだけ一塊となるように剥離する。未熟な増殖膜はちぎれやすいので、先端にシリコンブラシをついた鈍針で網膜上を搔爬するようにして除去する。膜剥離によって十分に網膜の可動性が回復すれば、灌流液による眼内灌流を自動眼内空気灌流

装置から供給される一定圧の空気灌流に切替え、眼内液を吸引し、さらには裂孔を介して網膜下液を吸引して気圧伸展網膜復位を行う。周辺部の裂孔から網膜下液が吸引できない場合には後極部に作成した意図的裂孔を介して網膜下液を吸引し、網膜を復位させる。この際、黄斑部網膜の復位や裂孔閉鎖を阻むような網膜下増殖物が認められれば、再び液灌流に戻し、網膜下に剪刀を導入して増殖物を切除する。また気圧伸展網膜復位術施行時に残存牽引によって網膜下に空気が迷入する場合も、再び液灌流に戻して残存牽引を再評価し、必要に応じてさらに増殖膜を除去する。通常は先に幅広の強膜バックリングを行ってから再度空気灌流を行えば、網膜を復位させることができる。限局性の減張網膜切開⁶⁷⁾は止むを得ない場合にのみ行う最後の手段であり、大半の症例では全く不要である。空気灌流下で眼内レーザー光凝固か眼外冷凍凝固による裂孔閉鎖を行う。その後、空気灌流下のままで原因裂孔や未検出裂孔を可及的に強膜バックル上に置き、術後の残存牽引を相殺するために、赤道部から最周辺部にわたる幅広の輪状締結を併用する。症例によっては、バックル上に散発的に眼内レーザー凝固を追加する⁶⁸⁾。最後に有水晶体眼では20% SF₆、無水晶体眼では14% C₃F₈によるガスタンボナーデを行い、手術を終了する。

3) 増殖性硝子体網膜症に対する硝子体手術の効果

約10年前の手術成績は極めて不良⁶⁹⁾であったが、最近増殖性糖尿病網膜症と同様に年々向上している。特に前部増殖性硝子体網膜症に対して入念な処理を行うようになってからは成績が著しく向上した。私達が国立大阪病院で1986年7月から1989年4月までに行った増殖性硝子体網膜症のうち、巨大裂孔、穿孔性眼外傷、炎症に続発したもの、血管性疾患に併発したものを除く34例34眼(旧分類にてC-1: 4眼, C-2: 4眼, C-3: 2眼, D-1: 4眼, D-2: 11眼, D-3: 9眼)の術後成績にもとづいて硝子体手術の効果について述べる⁷⁰⁾。観察期間は5ヵ月から35ヵ月で平均は14ヵ月であった。他施設での既往手術回数は53回(強膜内陥術40回, 硝子体手術13回)、平均既往手術回数は1.6回であり、既往手術のないものは4眼であった。復位が得られたのは34眼中27眼(79%)であり、C-3以上では26眼中21眼(81%)であった。また二段階以上の視力改善率も34眼中27眼(79%)と良好であった。

これらの成績を前期と後期に区切って比較すると、後期の方が復位率、視力改善率ともに上回っていた。これは、後期ではほぼ全例で水晶体切除を行うなど特

に前部増殖性硝子体網膜症に対して入念な処理を行い、幅広の輪状締結術を行い、C₃F₈によるガスタンボナーデを行うように術式を変更したためと考えている。これらはそれぞれが独立した手術操作であり、以前に比して時間と労力を要するものの、術後成績の向上には不可欠であると考えられる。前部増殖性変化の処理は特に重要で、Lewisら⁷¹⁾は90%を越える復位率を報告している。

V 眼内増殖性疾患に対する硝子体手術の問題点

1. 高い再手術率

眼内増殖性疾患では増殖組織を切除し、牽引を解放することが主目標であるために、処理中に誤って医原性網膜裂孔⁷²⁾が形成されることが多い。また、網膜下液排除や減張を目的として意図的に裂孔を作成することもある。これらは全て術中に閉鎖するが、隣接する残存牽引や再増殖によって裂孔が再開したり、凝固縁にそって新裂孔が形成されたりする。また硝子体手術後には高率に前部増殖性硝子体網膜症が起り³⁶⁾、予後不良の主因となる。

増殖性糖尿病網膜症では、術後に高度の硝子体出血⁷³⁾、再増殖、再剥離⁷⁴⁾をきたすことも多い。またもっとも重篤な術後併発症として前部硝子体線維血管性増殖⁷⁵⁾や新生血管緑内障⁷⁶⁾を生じることもある。これらの術後併発症のいずれもが重篤な結果につながる可能性があり、早期の再手術を行う場合が多い。私達のデータでも増殖性糖尿病網膜症634眼に対して経過観察中に1,092回の手術を行っており、1眼あたり1.72回の手術を行ったことになる。また、増殖性硝子体網膜症では34眼に対して76回の手術を行っており、平均手術回数は2.2回と、通常強膜バックリング法に比してはるかに高い値であった。

2. 再増殖の抑制

眼内細胞増殖の薬物療法として、動物実験で著効を示したトリアムシノロンアセトニド⁷⁷⁾などのステロイドは未だ臨床応用には到っていない。むしろ最近では対増殖性硝子体網膜症術後の強力な消炎剤としてのステロイドの応用⁷⁸⁾が考えられている。5-FUは実験的にも⁷⁹⁾臨床的にも⁸⁰⁾有効であるとされたが、前眼部への副作用が強く、現在は余り用いられていない。今のところ増殖抑制剤として臨床に用いられているのはダウノルビシン⁸¹⁾のみであろう。放射線照射による増殖抑制が実験的増殖性硝子体網膜症に試みられている

が⁸²⁾、臨床的には治療群と対照群に有意の差がなかったとされている。

一方では、薬物による血管新生の抑制も試みられている⁶³⁾⁸³⁾が、未だ実験段階を出ておらず、血管新生抑制は専ら汎網膜光凝固に頼るところが大きい。

3. 多数同時手術の必要性

眼内増殖性疾患では前眼部から網膜下まで広範囲に病変が及ぶ。中間透光体の透明性を回復するために硝子体切除を行うだけでなく、水晶体を同時に摘出する必要がある場合も少なくない。安全で確実な手術を遂行するために、角膜混濁があれば一時的人工角膜⁸⁴⁾の使用と角膜移植が同時に必要となる。また、前部増殖性硝子体網膜炎や前部硝子体線維血管性増殖など水晶体が増殖の支持組織として働いている場合には、混濁がなくとも水晶体切除が不可欠である。

理論的には眼内増殖がなければ必ずしも強膜内陥を行わなくとも眼内タンポナーデと裂孔周囲の凝固のみで裂孔が閉鎖できる。しかし網膜上に増殖組織があれば、これらだけでは不十分であり、強膜を内陥して網膜に垂直方向に働く牽引のベクトル成分を逆転させる必要がある⁵³⁾。

硝子体手術の適応となる増殖性糖尿病網膜炎の大半は活動性が高い。いかえれば、網膜虚血が著しく、さらに光凝固療法を必要とする症例が多い。術前に硝子体出血や牽引性網膜剥離が存在するこれらの症例では、硝子体手術を行って、中間透光体の透明性を回復し、網膜を復位させて初めて、光凝固が可能となる。硝子体手術後しばらくは中間透光体が再び混濁して経瞳孔的光凝固が不可能となる場合が多いので、術中光凝固が十分な光凝固を行い得る唯一の機会であり、眼内光凝固は増殖性糖尿病網膜炎の硝子体手術では必須である。

その他、術後新生血管緑内障の治療に際しても他の緑内障手術とは異なり、濾過手術や毛様体破壊手術に加えて血管新生の原因となっている虚血網膜や残存網膜剥離に対する処置が同時に必要となる。

眼内増殖性疾患の大半で、これら多数の性格の異なる手術を必要とし、またこれらを全て同時に行わなければ、手術の効果は失われ、硝子体手術として成り立たなくなる。

4. 機器整備と保守⁸⁵⁾

元来、混濁硝子体を切除することに始まった硝子体手術も、増殖組織の切除などの複雑な手技が要求されるようになり大きな変貌を遂げた。新しい手術手技は

手術装置の開発と表裏一体をなす。ハイテクノロジーの導入により、洗練された硝子体切除装置や周辺機器が登場し、今まで術者の勘や技量に頼っていた手技が、以前よりも安全に行えるようになってきている。しかし高価な機器も多く、現実的には購入できる機器の数は限られてくる。他の眼科手術とは比較にならない程多彩な手術機器を使用し、その依存度も高い手術だけに、システムの整備と保守は手術の一部分であるとも言える。

1) 最近の硝子体切除装置

カッターはディスポーザブルのギロチン方式が主流である。ライトガイドもディスポーザブルのアクリル系単ファイバーが標準となった。感染症に対する関心が高まりつつある状況で、今後ますますディスポーザブル器具が主体となる見込みである。保守管理の面倒さや事故による破損時の対応の点からも有利である。装置本体は、吸引圧と吸引停止および切除動作などを術者が自由に制御できるシステムが標準になっている。しかし依然硝子体切除装置は故障が多く、カッターやライトガイドの劣化もおこる。普段できるだけ予備の装置を準備しておく。カッター、ライトガイド、灌流チューブなど最低限必要な器具は、常に複数個は準備しておく必要がある。手術の中断は重大な結果を招くことになりかねない。同様の理由から、機器が全て正常に作動することを確認してから手術を開始することを原則とする。予備の装置がない施設では手術開始前に点検を行い、充電状態、圧縮ガスの量、器具の滅菌状態などをチェックするシステムを確立しておく必要がある。

2) 手術に必要な周辺機器

i) 眼内ジアルミー

術中の止血に必要である。眼内用には双極ジアルミーが用いられる。2本の挿入器具に電極を接続する方法と2極が同軸になったものがあるが、準備が煩雑な前者は最近ほとんど用いられない。同軸ジアルミーにはディスポーザブルで安価なものも市販されている。ジアルミー本体は小出力であれば他科用のものでも差し支えない。

ii) 自動眼内空気灌流装置

空気灌流に必要で、気圧伸展網膜復位などを行う際に必須である。数種類の自動眼内空気灌流装置が入手可能であり、空気灌流装置を内蔵した硝子体切除装置もある。熱帯魚水槽用ポンプを利用して自作することも可能であるが、正確な灌流圧を得るためには市販品

を用いる。

iii) 眼内光凝固装置

気圧伸展網膜復位によって術中の網膜光凝固が可能になってから、急速に普及し始めた。正確な裂孔周囲への凝固ができるので、他の凝固法よりも眼組織への侵襲が少ない。また術中に汎網膜光凝固の追加も行えるなど、硝子体手術機器の中でももっとも重要な周辺装置となりつつある。眼内光凝固装置はキセノン光、アルゴンレーザー、半導体レーザーの各種が市販されている。最近の装置はいずれも信頼性が高く、小型で安価になっている。

iv) 手動硝子体剪刀

増殖膜を処理するためには硝子体剪刀が必須である。大別して3種類の基本形があるが、刃が軸に平行なものは不要である。網膜面に対して垂直でギロチンのような切断動作をする剪刀（垂直硝子体剪刀）と網膜面に対して平行でウェッケル虹彩剪刀のような動きをする剪刀（水平硝子体剪刀）の2種類を使用する。軸に対する刃の角度が90度に近いものは中間周辺部で操作がしにくい。55～70度が良い。Sutherland氏剪刀が標準化しつつあるが、垂直剪刀では612-25か612-26、水平剪刀では612-22か612-01が増殖膜の処理に適している。刃先が精密に加工されており、傷みやすいので、必ず予備の剪刀を準備しておくべきである。

先端部を接続して自動硝子体剪刀として使用できる装置も数種類市販されている。またSutherland氏剪刀用の駆動装置を内蔵した硝子体切除装置も増えてきている。

v) 硝子体鋸子

増殖膜の処理に必要である。ピックを用いずに膜剝離を行う際に使用したり、膜の一端を把持し、硝子体剪刀による切除時の補助として用いる。多くの種類があるが、作動機構が硝子体剪刀と共通のSutherland氏鋸子が標準化しつつあり、剪刀と同様に専用の駆動装置で自動化をはかれる。増殖膜の把持には612-95がもっとも適している。

vi) 異物鋸子とハンドマグネット

非磁性眼内異物の把握には硝子体異物鋸子を用いる。Machemer氏ダイヤモンド鋸子が汎用性が高く、大きな異物にも対応できる。眼内マグネットは電磁石のものと、永久磁石のものとがある。西式眼内マグネットが小型で強力かつ安価で優れている。

vii) 吸引針

眼内液空気同時置換術や出血の処理などで必要とな

る。先端のみが27～25ゲージの鈍針になった20～19ゲージ針（テバードニードル）と先端まで同一径の20～19ゲージ鈍針がある。自動吸引を用いる方法と吸引口での圧勾配によるフルートハンドルを用いる方法とがある。効率は劣るが、後者の方が安全である。先端がシリコンチューブのブラシになった鈍針で、液を逆流させることもできるback-flush fluted handleを用いると、網膜の把持や微細な増殖膜の処理などが可能である。

viii) 眼底観察用コンタクトレンズ

大別すると眼底観察用コンタクトレンズには、灌流付レンズとフローティングレンズがある。灌流付レンズは血液の影響なしに良好な視認性を保つことができる反面、レンズを保持する助手が必要であり、大量の灌流液で角膜上皮障害を起こすこともある。角膜とレンズ間への血液迷入が欠点であったフローティングレンズは粘弾性物質でこれを防止できると同時に角膜上皮傷害も防止できるようになった。空気灌流下水晶体眼の眼底観察を直像で行うには、両凹レンズが必須である。高屈折率レンズが像の歪みが少なく、視野も広い。

ix) ピック

種々の既製品が市販されているが、いずれも高価である。20ゲージのディスポーザブル針の先端を極く僅かだけ曲げたmicro-hooked needleは増殖膜のきかけをつかむのが容易で、熟練を余り要さない。

x) 超音波水晶体乳化装置

水晶体核が硬い症例で水晶体を経強膜的に摘出する際には超音波で水晶体を乳化吸引する。硝子体切除装置に接続して自動吸引ができるようになった装置が一般的である。

5. 手技の習得

眼内増殖性疾患の治療においては、硝子体手術手技の中でももっとも繊細で危険を孕んでいる増殖膜処理が不可避である。しかも増殖膜処理の如何だけが手術の成否の鍵を握っているわけではない。水晶体切除、硝子体切除、術中の網膜復位、止血、眼内光凝固、強膜内陥などの処理を全て恙なく終えなければ、硝子体手術は成立しない。また安全な硝子体手術を行うためには、これら手術手技の習熟が必要だけでなく、術中術後の併発症についての幅広い知識と経験が要求される。それぞれが独立した異なる手技を組み合わせ、手術目標に沿った手術手順を計画遂行するためには、もっとも総合的な眼科手術の知識と能力が要求され

る。

いずれの手技も1つ誤れば重篤な併発症を引き起こす可能性があるため、手術習練は可能な限り多数例に手術助手として参加することから始める。長時間を要する手術であり、一般の施設では症例数も限られているので、積極的に他施設の手術を見学するのも有用である。また各手技の要領はまず動物眼で習得するように努め、最初はいつでも交代できる経験を積んだ眼科医の指導のもとに少しずつ始めていく心掛けが必要であろう。

文 献

- 1) 松井瑞夫, 佐藤幸裕: 糖尿病性網膜症の分類と光凝固実施基準. 日眼会誌 93: 803-808, 1989.
- 2) Davis MD: Vitreous contraction in proliferative diabetic retinopathy. Arch Ophthalmol 74: 741-751, 1965.
- 3) Machemer R: Pathogenesis of proliferative neovascular retinopathies and the role of vitrectomy: A hypothesis. Int Ophthalmol 1: 1-3, 1978.
- 4) Davis MD: Natural course of PDR. In Ryan SJ (ed). Retina II. 370-379, CV Mosby, St. Louis, 1989.
- 5) Hutton WL, Bernstein I, Fuller D: Diabetic traction retinal detachment. Factors influencing final visual acuity. Ophthalmology 87: 1071-1077, 1980.
- 6) Thompson JT, de Bustros S, Michels RG, et al: Results of vitrectomy for proliferative diabetic retinopathy. Ophthalmology 93: 1571-1574, 1986.
- 7) Michels RG, Wilkinson CP, Rice TA: Retinal branch vein obstruction. In Retinal Detachment, 828, CV Mosby, St. Louis, 1990.
- 8) Machemer R: Description and pathogenesis of late stage of retinopathy of prematurity. Ophthalmology 92: 1000-1004, 1985.
- 9) Gieser SC, Murphy RP: Eales Disease. In Ryan SJ (ed). Retina II. 535-539, CV Mosby, St. Louis, 1989.
- 10) Machemer R: Proliferative vitreoretinopathy (PVR): A personal account of its pathogenesis and treatment. Proctor lecture. Invest Ophthalmol Vis Sci 29: 1771-1783, 1988.
- 11) Bonnet M: Clinical factors predisposing to massive proliferative vitreoretinopathy in rhegmatogenous retinal detachment. Ophthalmologica 188: 148-152, 1984.
- 12) Cowley M, Conway BP, Campochiaro PA, et al: Clinical risk factors for proliferative vitreoretinopathy. Arch Ophthalmol 107: 1147-1151, 1989.
- 13) The Retina Society Terminology Committee: The classification of retinal detachment with proliferative vitreoretinopathy. Ophthalmology 90: 121-125, 1983.
- 14) Machemer R, Laqua H: Pigment epithelium proliferation in retinal detachment (massive periretinal proliferation). Am J Ophthalmol 80: 1-23, 1975.
- 15) Campochiaro PA, Kaden IH, Vidaurri-Leal J, et al: Cryotherapy enhances intravitreal dispersion of viable retinal pigment epithelial cells. Arch Ophthalmol 103: 434-436, 1985.
- 16) 竹内 忍: 増殖性硝子体網膜症(PVR)を伴う網膜剥離に対する硝子体手術. 日眼会誌 89: 967-976, 1985.
- 17) Lewis H, Aaberg TM: Anterior proliferative vitreoretinopathy. Am J Ophthalmol 105: 277-284, 1988.
- 18) The Retina Society Terminology Committee: An updated classification of retinal detachment with proliferative vitreoretinopathy. Am J Ophthalmol in press.
- 19) Cleary PE, Ryan SJ: Methods of production and natural history of experimental posterior penetrating eye injury in the rhesus monkey. Am J Ophthalmol 88: 212-220, 1979.
- 20) Hsu HT, Ryan SJ: Experimental retinal detachment in the rabbit. Penetrating ocular injury with retinal laceration. Retina 6: 66-69, 1986.
- 21) Glaser BM: Treatment of giant retinal tears combined with proliferative vitreoretinopathy. Ophthalmology 93: 1193-1197, 1986.
- 22) Smiddy WE, Maguire AM, Green WR, et al: Idiopathic epiretinal membranes. Ultrastructural characteristics and clinicopathologic correlation. Ophthalmology 96: 811-820, 1989.
- 23) McDonald HR, Schatz H: Introduction to epiretinal membranes. In Ryan SJ (ed) Retina II. 789-795, CV Mosby, St. Louis, 1989.
- 24) 日下俊次, 今居寅男, 春田恭照, 他: 増殖組織を伴う真菌性眼内炎の硝子体手術. 眼臨 84: 2145-2148, 1990.
- 25) 池田恒彦, 田野保雄, 日下俊次, 他: 眼底周辺部に隆起性線維血管性病変を呈する眼寄生虫症. 臨眼 42: 787-792, 1988.
- 26) The Diabetic Retinopathy Vitrectomy Study Research Group: Early vitrectomy for severe vitreous hemorrhage in diabetic retinopathy. Two-year results of a randomized trial. Diabet-

- ic Retinopathy Vitrectomy Study report 2. Arch Ophthalmol 103: 1644-1652, 1985.
- 27) The diabetic Retinopathy Vitrectomy Study Research Group: Early vitrectomy for severe vitreous hemorrhage in diabetic retinopathy. Four-year results of a randomized trial. Diabetic Retinopathy Vitrectomy Study report 5. Arch Ophthalmol 108: 958-964, 1990.
- 28) 日下俊次, 池田恒彦, 田野保雄: 糖尿病性黄斑偏位に対する硝子体手術. 臨眼 45: 165-169, 1991.
- 29) 中江一人, 田野保雄, 池田恒彦, 他: 裂孔併発型糖尿病性牽引性網膜剝離に対する硝子体手術. 眼科手術 3: 439-443, 1990.
- 30) 田野保雄: 硝子体手術の適応と注意点. あたらしい眼科 2: 805-811, 1985.
- 31) **de Bustros S, Thompson JT, Michels RG, et al:** Vitrectomy for progressive proliferative diabetic retinopathy. Arch Ophthalmol 105: 196-199, 1987.
- 32) **Trease MT:** Surgical results of stage V retrolental fibroplasia and timing of surgical repair. Ophthalmology 91: 461-466, 1984.
- 33) **Yoshida A, Ho PC, Schepens CL, et al:** Severe proliferative vitreoretinopathy and retinal detachment. II. Surgical results with scleral buckling. Ophthalmology 91: 1538-1543, 1984.
- 34) **Lewis H, Aaberg TM:** Anterior proliferative vitreoretinopathy. Am J Ophthalmol 105: 277-284, 1988.
- 35) **Charles S:** Vitreous Microsurgery. Anterior Loop Traction. 124-125, Williams & Wilkins, Baltimore, 1981.
- 36) **Lewis H, Aaberg TM:** Causes of failure after repeat vitreoretinal surgery for recurrent proliferative vitreoretinopathy. Am J Ophthalmol 111: 15-19, 1991.
- 37) **Topping TM, Abrams GW, Machemer R:** Experimental double-perforating injury of the posterior segment in rabbit eyes. The natural history of intraocular proliferation. Arch Ophthalmol 97: 735-742, 1979.
- 38) **Norton EWD, Aaberg T, Fung W, et al:** Giant retinal tears. I. Clinical management with intravitreal air. Am J Ophthalmol 68: 1011-1021, 1969.
- 39) **Vidaurri-Leal J, de Bustros S, Michels RG:** Surgical treatment of giant retinal tears with inverted posterior retinal flaps. Am J Ophthalmol 98: 463-466, 1984.
- 40) **Michels RG:** Vitrectomy for macular pucker. Ophthalmology 91: 1384-1388, 1984.
- 41) **Eckardt C:** Pupillary stretching. A new procedure in vitreous surgery. Retina 5: 235-238, 1985.
- 42) 田野保雄: Micro-hooked needle. 眼科手術 1: 313-315, 1988.
- 43) **Abrams GW, Williams GA:** "En bloc" excision of diabetic membranes. Am J Ophthalmol 103: 302-308, 1987.
- 44) **De Juan E Jr, Hickingbotham D:** Refinements in microinstrumentation for vitreous surgery. Am J Ophthalmol 109: 218-220, 1990.
- 45) **McLeod D, James CR:** Viscodelamination at the vitreoretinal juncture in severe diabetic eye disease. Br J Ophthalmol 72: 413-419, 1988.
- 46) **Ikushima M, Tano Y, Ikeda T, et al:** Hyperinfusion pressure for diabetic membrane dissection. Jpn J Ophthalmol 34: 393-400, 1990.
- 47) **Thompson JT, Glaser BM, Michels RG, et al:** The use of intravitreal thrombin to control hemorrhage during vitrectomy. Ophthalmology 93: 279-282, 1986.
- 48) 田野保雄: 空気灌流下硝子体手術. 眼紀 35: 2158-2163, 1984.
- 49) **Friberg TR, Tano Y, Machemer R:** Streaks (Schlieren) as a sign of rhegmatogenous detachment in vitreous surgery. Am J Ophthalmol 88: 943-944, 1979.
- 50) **Zivojnovic R, Mertens DAE, Peperkamp E:** Das flüssige Silikon in der Amotiochirurgie (II) Bericht über 280 Fälle-weitere Entwicklung der Technik. Klin Mbl Augenheilkd 181: 444-452, 1982.
- 51) **Chang S, Ozmert E, Zimmerman NJ:** Intraoperative perfluorocarbon liquids in the management of proliferative vitreoretinopathy. Am J Ophthalmol 106: 668-674, 1988.
- 52) **Jaccoma EH, Conway BP, Campochiaro PA:** Cryotherapy causes extensive breakdown of the blood-retinal barrier. A comparison with argon laser photocoagulation. Arch Ophthalmol 103: 1728-1730, 1985.
- 53) **Michels RG, Thompson JT, Rice TA, et al:** Effect of scleral buckling on vector forces caused by epiretinal membranes. Am J Ophthalmol 102: 449-451, 1986.
- 54) **Hanneken AM, Michels RG:** Vitrectomy and scleral buckling methods for proliferative vitreoretinopathy. Ophthalmology 95: 865-869, 1988.
- 55) **Johnson RN, Irvine AR, Wood IS:** Endolaser, cryoretinopexy, and retinal reattach-

- ment in the air-filled eye. A clinicopathologic correlation. *Arch Ophthalmol* 105: 231-234, 1987.
- 56) **Chang S, Coleman DJ, Lincoff H, et al:** Perfluoropropane gas in the management of proliferative vitreoretinopathy. *Am J Ophthalmol* 98: 180-188, 1984.
- 57) 池田恒彦, 田野保雄, 細谷比左志, 他: ガス白内障. *臨眼* 43: 956-959, 1989.
- 58) **Matsuda M, Tano Y, Inaba M, et al:** Corneal endothelial cell damage associated with intraocular gas tamponade during pars plana vitrectomy. *Jpn J Ophthalmol* 30: 324-329, 1986.
- 59) **Sabates WI, Abrams GW, Swanson DE, et al:** The use of intraocular gases. the results of sulfur hexafluoride gas in retinal detachment surgery. *Ophthalmology* 88: 447-454, 1981.
- 60) **Abrams GW, Edelhauser HF, Aaberg TM, et al:** Dynamics of intravitreal sulfur hexafluoride gas. *Invest Ophthalmol* 13: 863-868, 1974.
- 61) **Peters MA, Abrams GW, Hamilton LH, et al:** The nonexpansile, equilibrated concentration of perfluoropropane gas in the eye. *Am J Ophthalmol* 100: 831-839, 1985.
- 62) **Gonvers M:** Temporary silicone oil tamponade in the management of retinal detachment with proliferative vitreoretinopathy. *Am J Ophthalmol* 100: 239-245, 1985.
- 63) 田野保雄: 宿題報告. 眼内血管新生, 血管新生と手術. *日眼会誌* 94: 1122-1147, 1990.
- 64) **Thompson JT, de Bustros S, Michels RG, et al:** Results and prognostic factors in vitrectomy for diabetic traction retinal detachment of the macula. *Arch Ophthalmol* 105: 497-502, 1987.
- 65) **Thompson JT, de Bustros S, Michels RG, et al:** Results and prognostic factors in vitrectomy for diabetic traction-rhegmatogenous retinal detachment. *Arch Ophthalmol* 105: 503-507, 1987.
- 66) **Willams DF, Williams GA, Hartz A, et al:** Results of vitrectomy for diabetic traction retinal detachments using the en bloc excision technique. *Ophthalmology* 96: 752-758, 1989.
- 67) **Han DP, Lewis MT, Kuhn EM, et al:** Relaxing retinotomies and retinectomies. Surgical results and predictors of visual outcome. *Arch Ophthalmol* 108: 694-697, 1990.
- 68) **Parke DW, Aaberg TM:** Intraocular argon laser photocoagulation in the management of severe proliferative vitreoretinopathy. *Am J Ophthalmol* 97: 434-443, 1984.
- 69) **Sternberg P Jr, Machemer R:** Results of conventional vitreous surgery for proliferative vitreoretinopathy. *Am J Ophthalmol* 100: 141-146, 1985.
- 70) 中江一人, 田野保雄, 池田恒彦, 他: 増殖性硝子体網膜症に対する硝子体手術. *眼臨* 84: 2128-2131, 1990.
- 71) **Lewis H, Aaberg TM, Abrams GW:** Causes of failure after initial vitreoretinal surgery for severe proliferative vitreoretinopathy. *Am J Ophthalmol* 111: 8-14, 1991.
- 72) **Carter JB, Michels RG, Glaser BM, et al:** Iatrogenic retinal breaks complicating pars plana vitrectomy. *Ophthalmology* 97: 848-853, 1990.
- 73) **Novak MA, Rice TA, Michels RG:** Vitreous hemorrhage after vitrectomy for diabetic retinopathy. *Ophthalmology* 91: 1485-1489, 1984.
- 74) **McCuen BW, Rinkoff JS:** Silicone oil for progressive anterior ocular neovascularization after failed diabetic vitrectomy. *Arch Ophthalmol* 107: 677-682, 1989.
- 75) **Lewis H, Abrams GW, Foos RY:** Clinicopathologic findings in anterior hyaloidal fibrovascular proliferation after diabetic vitrectomy. *Am J Ophthalmol* 104: 614-618, 1987.
- 76) **Parrish R, Herschler J:** Eyes with end-stage neovascular glaucoma. Natural history following successful modified filtering operation. *Arch Ophthalmol* 101: 745-746, 1983.
- 77) **Tano Y, Chandler DB, Machemer R:** Treatment of intraocular proliferation with intravitreal injection of triamcinolone acetonide. *Am J Ophthalmol* 90: 810-816, 1980.
- 78) **Chandler DB, Hida T, Sheta S, et al:** Improvement in efficacy of corticosteroid therapy in an animal model of proliferative vitreoretinopathy by pretreatment. *Graefe's Arch Clin Exp Ophthalmol* 225: 259-265, 1987.
- 79) **Blumenkranz MS, Ophir A, Claffin AJ, et al:** Fluorouracil for the treatment of massive periretinal proliferation. *Am J Ophthalmol* 94: 458-464, 1982.
- 80) **Blumenkranz MS, Hernandez E, Ophir A, et al:** 5-Fluorouracil. New applications in complicated detachment for an established antimetabolite. *Ophthalmology* 91: 122-128, 1984.
- 81) **Wiedemann P, Lemmen K, Schmiedl R, et al:** Intraocular daunorubicin for the treatment and

prophylaxis of traumatic proliferative vitreo-retinopathy. *Am J Ophthalmol* 104: 10-14, 1987.

82) **Meredith TA, Ficker L, Stevens R, et al:** Suppression of experimental tractional retinal detachment by low-dose radiation therapy. *Arch Ophthalmol* 106: 673-675, 1988.

83) **Crum R, Szabo S, Folkman J:** A new class of

steroids inhibits angiogenesis in the presence of heparin or a heparin fragment. *Science* 230: 1375-1378, 1985.

84) **Eckardt C:** A new temporary keratoprosthesis for pars plana vitrectomy. *Retina* 7: 34-37, 1987.

85) **田野保雄:**硝子体手術の器具と基本手技. あたらしい眼科 7: 211-218, 1990.