

手術顕微鏡の短波長光と長波長光による網膜障害

森 圭介, 米谷 新, 飯田 知弘, 林 直樹, 阿部 友厚

群馬大学医学部眼科学教室

要 約

手術顕微鏡の照明光に含まれる長波長域の成分が網膜に障害を起こす可能性についての検索を行った。家兎眼を青色または近赤外光で60分間照明した。実験には有色家兎36眼と白色家兎11眼を用いた。短波長照射では角膜面上の照射強度が 8 mW/cm^2 、また長波長照射では 50 mW/cm^2 で、それぞれ有色家兎の5眼中4眼に網膜障害が生じた。これらの照射強度は通常使用量とほぼ等しかった。長波長照射群では照射直後より反応が現れたが、短波長照射群では照射2日後に網膜障害が観察された。白色家兎では、通常使用量の長波長光の照射により、網膜障害は生じなかった。以上の事実は、手術顕微鏡から発する近赤外光によって、臨床的にヒト眼で網膜障害が生じる可能性があるものと解釈された。(日眼会誌 96:1112-1119, 1992)

キーワード：網膜光障害, 手術顕微鏡, 長波長光, 短波長光, 家兎

Retinal Damage Induced by Visible Blue and Near-Infrared Light of an Operating Microscope

Keisuke Mori, Shin Yoneya, Tomohiro Iida,
Naoki Hayashi and Tomoatsu Abe

Department of Ophthalmology, Gunma University School of Medicine

Abstract

The authors evaluated possible hazards to the retina caused by the longer wavelength component in the illumination system of the surgical microscope. Thirty six pigmented and eleven albino rabbit eyes were exposed to blue or near-infrared light for 60 minutes. Ophthalmoscopically visible light damage to the retina developed in 4 of 5 pigmented rabbit eyes after illumination at a power setting of 8 mW/cm^2 for blue and 50 mW/cm^2 for near-infrared light. These power settings were equivalent to those used in clinical tests. The light damage developed immediately after illumination with near-infrared light and a few days after illumination with blue light. No light damage developed in albino rabbits with near-infrared light at current power setting. The findings suggest the possibility that clinical retinal damage may develop in human eyes when exposed to near-infrared light from surgical microscopes. (*Acta Soc Ophthalmol Jpn* 96: 1112-1119, 1992)

Key words: Retinal light damage, Operating microscope, Near-infrared light, Visible blue light, Rabbit

別刷請求先：371 前橋市昭和町3-39-15 群馬大学医学部眼科学教室 森 圭介

(平成3年12月27日受付, 平成4年4月1日改訂受理)

Reprint requests to: Keisuke Mori, M.D. Department of Ophthalmology, Gunma University School of Medicine, 3-39-15 Showa-machi, Maebashi 371, Japan

(Received December 27, 1991 and accepted in revised form April 1, 1992)

I 緒 言

光による網膜障害においては、特に紫外光などの短波長光による光化学作用の役割が強調されている^{1)~5)}。しかし、紫外光は、水に対して吸収されやすく、深達性が悪いという物理特性があり、事実、眼外から照射した場合、角膜、水晶体および硝子体により吸収されて、眼底にはほとんど到達しない⁶⁾⁷⁾。

眼科臨床において、手術顕微鏡を代表とする眼科器械には、紫外光を遮断するという配慮はあるものの、その一方で、照明光に多量に含まれる長波長域の光⁸⁾、特に近赤外光に対しての考慮はなされていない。近年、眼内レンズ移植術の普及に伴い、手術顕微鏡による網膜障害の可能性について、関心が高まっている^{9)~12)}。我々は、この手術顕微鏡の照明光に多量に含まれる近赤外光に着目し、臨床の現場で遭遇し得る、急性または亜急性の光による網膜障害において、長波長光のはたす役割について検討を加え、興味ある知見を得たので報告する。

II 実験方法

実験動物として、体重2.5~3.0 kgの在来種有色家兎20匹36眼、白色家兎8匹11眼を用いた。飼料はRC4[®]（オリエンタル酵母社）で、昼間のみ室内照明下（約50lux）で飼育した。術前に暗順応などの負荷は加えていない。全例、塩酸ケタミン（ケタラール50[®]）とキシラジン塩酸塩（セラクター[®]）混合液（混合比7:1）筋注による全身麻酔下で実験を行った。ミドリンP[®]で散瞳し、照射中の瞳孔径は、全例、約11mmであった。

照射光源として、手術顕微鏡（カール・ツァイスOPMI 99[®]）を用いた。この照明光には、他の顕微鏡と同様に多量の近赤外光が含まれ、全光量の約85%をしめている。残りの15%は可視光で、紫外光はほとんど含まれていない（図1、表1）。この照射光を2種類のフィルターを通し、それぞれの光を60分間連続照射した。1つは、460 nmに極大を持ち、ほぼ可視光全域に亘るブロードバンドフィルター（オリンパス460 B[®]）で、もう一つは、670 nm以下を除去するカットフィルター（オリンパス610 R[®]）である。これら2種類のフィルターを用いることにより、手術顕微鏡の照明光を、可視光部分と近赤外光部分に近似的に分離することができる。色温度の相違による照明光の分光特性の変化をなくすため、手術顕微鏡の照明光量を一定とし、

比放射熱エネルギー

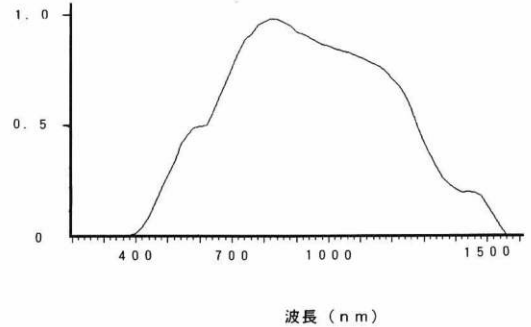


図1 手術顕微鏡OPMI 99[®]の照明光の分光スペクトログラム。

多量の近赤外光が含まれ、全光量の約85%をしめている。残りの15%は可視光で、紫外光はほとんど含まれていない（カール・ツァイス社提供データ）。

表1 手術顕微鏡カール・ツァイス社OPM 199の定格（光源より17.5 cmの距離で計測した値）

短波長光*	5.6~7.7 mW/cm ²
長波長光**	29.1~40.7 mW/cm ²

*短波長光とは、460 nmに極大を持ち、ほぼ可視光全域に亘るブロードバンドフィルターを用いて得られた光

**長波長光とは、670 nm以下を除去するカットフィルターを用いて得られた光

色温度を3,200 Kに統一した。そのため、照射強度は、顕微鏡を家兎眼から近づけたり、遠ざけたりすることにより変え、その強度を、角膜面上でパワー・メーター（コヒレント Model-210[®]）で計測した。短波長照射群では、角膜面上の照射エネルギーが、4、6、8および16 mW/cm²の光を、長波長照射群では、30、50、80 mW/cm²の光を照射した。照射中は、角膜に、室温のオベガードMA[®]を常時滴下し、角膜の乾燥、混濁による透光率の変化ないようにした。また、照射にあたっては、網膜の照射部位が一定になるようにし、体動、および眼球運動がないことを確認した。

光照射直後、2日後、7日後、30日後に検眼鏡による観察、および蛍光眼底造影を実施し、障害の有無の判定とその臨床経過を観察した。蛍光眼底造影は、耳静脈よりフルオレセインナトリウム（フルオレサイト[®]）14mg/kgを静注し、蛍光眼底カメラ（キャノンCF-60[®]）で、網膜色素上皮に焦点を合わせ撮影した。撮影フィルムにはKodak Tri-X[®]を用い、2倍の増感現象をしたネガフィルムをキャビネサイズ以上に拡大し、さら

に光学顕微鏡で観察した。この手法を用いることにより、網膜色素上皮を生体眼で、経時的に観察することができる¹³⁾。

さらに、光による網膜障害の機序を、温度変化の面から検討する目的で、照射部位の組織の温度変化を強

膜側より間接的に測定した。光源にはフィルターを用いず、顕微鏡（カール・ツァイス OPMI 99）の照明光を直接照射した。角膜面上の照射エネルギーを、 31.5 mW/cm^2 に設定し、網膜を15分間照射した。照射中、本実験と同様に、角膜に室温のオベガード®を常時滴

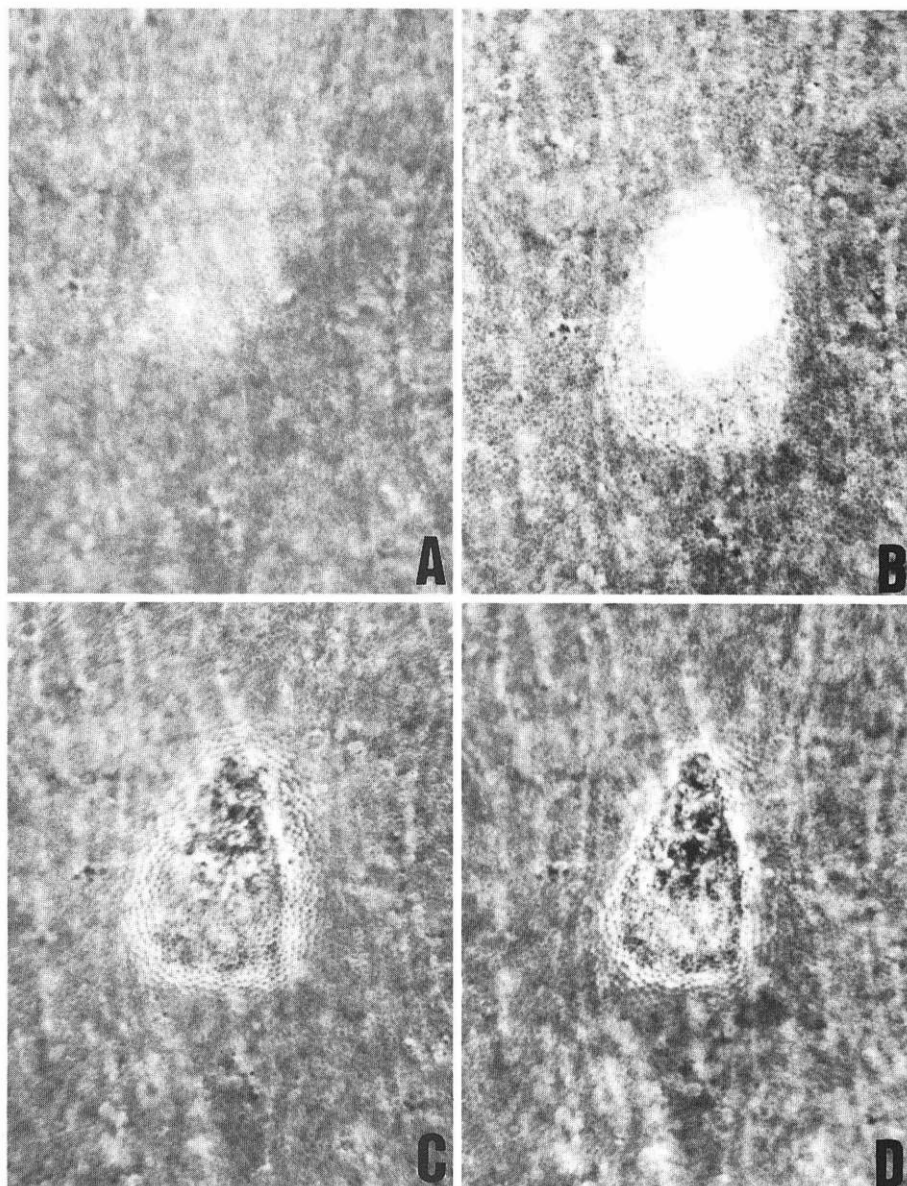


図2 有色家兎に長波長光 50 mW/cm^2 照射した例の蛍光眼底。

照射直後より過蛍光巣が観察される。この障害部位には、太く明瞭に境界された5ないし6角形の低蛍光巣が連続して配列している(A)。2日後では、蛍光漏出が出現し、障害部位の拡大がある(B)。7日後(C)、および1月後(D)には蛍光漏出はすでになく、色素細胞の増殖による陰影欠損が観察される。

表2 有色家兎での各照射光による網膜光障害の発生頻度

波長と角膜面上での照射強度	障害あり	障害なし	合計	障害発生頻度(%)
短波長光	16 mW/cm ²	3 眼	3 眼	100%
	8 mW/cm ²	4 眼	5 眼	80
	6 mW/cm ²	2 眼	5 眼	40
	4 mW/cm ²	1 眼	5 眼	20
長波長光	80 mW/cm ²	3 眼	3 眼	100%
	50 mW/cm ²	4 眼	5 眼	80
	30 mW/cm ²	0 眼	5 眼	0

下した。照射前、照射1分後に、温度センサー（東芝サーミスタ温度計 MGAIH-219 N[®]）を経結膜的に眼球後方に挿入し、有色家兎と白色家兎の強膜外側での照射部位の温度変化を比較した。

一方、光源から家兎眼までの距離、光学系の屈折率、照射中の瞳孔径、および眼球各組織の光吸収率⁶⁷⁾を、パーソナルコンピュータとデジタイザ（グラフィック Mitablet[®]）を用いて解析し、今回の照射光の理論照射面積、および網脈絡膜の吸収光量を算出した。

III 結 果

有色家兎に短波長光を照射した場合、16 mW/cm²では3眼中3眼、8 mW/cm²では5眼中4眼、6 mW/cm²では5眼中2眼、4 mW/cm²では5眼中1眼に、網膜障害が観察された。一方、有色家兎に長波長光を照射した場合、80 mW/cm²では3眼中3眼、50 mW/cm²では5眼中4眼、30 mW/cm²では5眼中0眼に網膜障害がみられた。これらより、障害の発生頻度が50%の時の照射エネルギーは、短波長光6～8、長波長光30～50 mW/cm²の範囲内にあると推定される(表2)。この値は、短波長光、長波長光ともに、通常臨床で、使用する時の光量にほぼ相当する(表1)。

この結果より、ともに障害の発生頻度が80%である、短波長光8 mW/cm²、長波長光50 mW/cm²を有色家兎に照射した例を中心に、蛍光眼底所見を比較検討した。長波長光50 mW/cm²を照射した場合、照射直後より過蛍光となっていた。この障害部位には、太く明瞭に境界された5ないし6角形の低蛍光巣が連続して配列していた。この低蛍光巣は網膜色素上皮細胞に相当する¹³⁾。2日後では、蛍光漏出が出現し、その範囲も拡大していた。中心部には強い蛍光漏出の層があり、その周囲に、過蛍光で境界された網膜色素上皮細胞が明瞭に観察された。このように、2日後には、障害部位は、蛍光輝度が異なる2層構造をなした。7日後に

は蛍光漏出はすでになく、色素細胞の増殖による陰影欠損となった。1月後でもこの所見は同様であった(図2)。また、他の異なるエネルギーで長波長光を照射した群でも同様の経過であった。

一方、短波長光の8 mW/cm²のエネルギーで照射した例では、長波長光と異なり、照射直後は検眼鏡的に無反応であり、蛍光眼底造影でも異常蛍光は観察されなかった。しかし、2日後には軽度の蛍光染が観察されるようになり、同部で、網膜色素上皮細胞が明瞭になっていた(図3)。短波長光の他の異なるエネルギーで照射した場合、通常使用量をこえた強エネルギー(16 mW/cm²)照射では、照射直後より過蛍光が観察された。一方、4～6 mW/cm²で照射を行った例では、まったく無反応か、反応の現れたものでも、8 mW/cm²と同様に、照射直後では網膜に変化は見られなかった。

検眼鏡による観察においても、長波長光50 mW/cm²照射直後では、網膜の淡い白濁が観察されたが(図4)、短波長光8 mW/cm²照射直後では、反応はなかった。他のエネルギーで照射した群の検眼鏡による所見も、短波長光、長波長光ともに、蛍光眼底所見による障害の有無、およびその臨床経過に一致していた。

次に、有色家兎での障害発生頻度が、ともに80%である、短波長光8 mW/cm²、長波長光50 mW/cm²の光を白色家兎に照射し、その障害発生頻度を比較した。短波長光は67%の確率で障害が現れているが、長波長光では、障害は起こらなかった。(表3)。また、照射部位の強膜外側での温度変化は、有色家兎で0.8±0.2℃(平均値±標準偏差)上昇しているのに比べ、白色家兎では、ほとんど温度変化はなかった(図5)。これら光照射による眼底の温度変化は、WilcoxonのU検定により、有色家兎と白色家兎とで有意差があった(p<0.01)。

表3 白色家兎での各照射光による網膜光障害の発生頻度

波長と角膜面上での照射強度	障害あり	障害なし	合計	障害発生頻度(%)
短波長光 8 mW/cm ²	2 眼	1 眼	3 眼	67%
長波長光 50 mW/cm ²	0 眼	3 眼	3 眼	0%

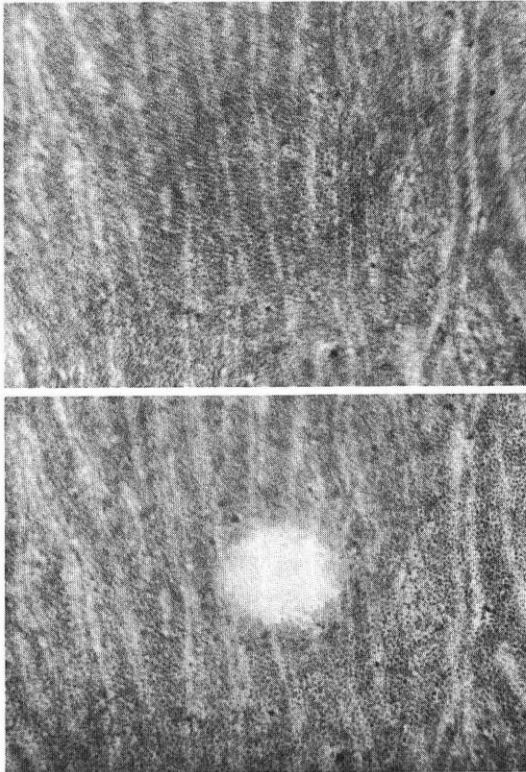


図3 有色家兎に短波長光 8 mW/cm²照射した例の蛍光眼底。
照射直後、蛍光眼底造影では異常蛍光は観察されない(上)。一方、照射2日後には軽度の蛍光染がみられる(下)。

IV 考 按

临床上、使用する照明光のうち、最も有害とされている青色光を主とする可視光部分と、使用上不必要である近赤外光を主とする長波長域の光を取り出して、別々に60分間網膜の照射を行った。いずれの光でも網膜障害を惹起することができたが、その光量は、短波長光、長波長光とも、通常臨床で使用する範囲の光量にほぼ相当していた。

すでに、眼科臨床で用いる種々の照明装置による光障害の可能性について報告が成されている。Robert-

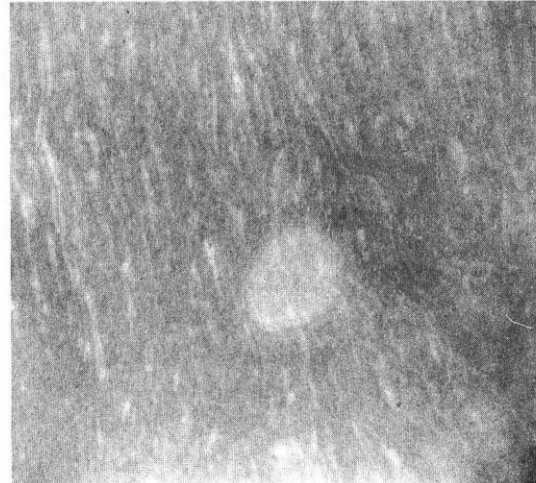


図4 有色家兎の長波長光 50 mW/cm²照射直後の眼底。
照射直後より、網膜の淡い白濁が観察される。

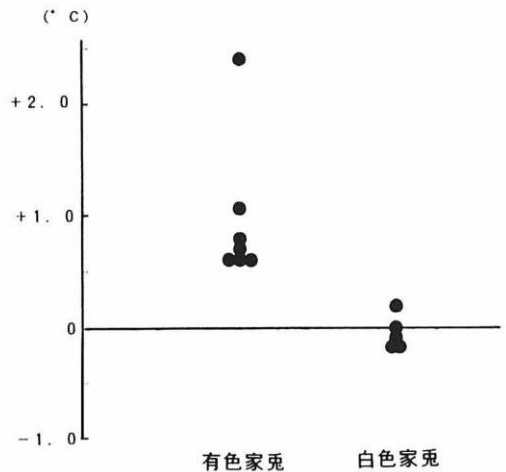


図5 有色家兎と白色家兎での照射部位の温度変化。
照射部位の強膜外側での温度変化は、有色家兎で、 $0.8 \pm 0.2^\circ\text{C}$ (平均値±標準偏差) 上昇しているが、白色家兎では、ほとんど温度変化はない。

sonら¹⁴⁾は検眼鏡により、Hochheimerら¹⁵⁾は細隙灯顕微鏡を用いて、また Fullerら¹⁶⁾は硝子体手術に用いる眼内光源による網膜障害について報告した。これら

表4 各照射光での理論照射面積と実測値との面積比, 及び網脈絡膜での吸収光量

波長と角膜面上での照射強度	網脈絡膜での吸収光量*	理論照射径**	障害部位の実測値 (長径×短径)***	面積比 (実測値/理論照射面積)	
短波長光	16 mW/cm ²	0.77 W/cm ²	1.25 mm	1.5×1.3 mm	115%
	8 mW/cm ²	0.53 W/cm ²	1.05 mm	1.0×0.9 mm	92%
	6 mW/cm ²	0.45 W/cm ²	0.99 mm	0.9×0.9 mm	93%
	4 mW/cm ²	0.38 W/cm ²	0.88 mm	0.9×0.8 mm	93%
長波長光	80 mW/cm ²	1.20 W/cm ²	1.30 mm	2.9×2.3 mm	395%
	50 mW/cm ²	1.03 W/cm ²	1.10 mm	1.7×1.1 mm	155%
	30 mW/cm ²	0.96 W/cm ²	障害なし	障害なし	障害なし

*各波長の比放射熱エネルギー, 中間透光体の分光透過率・網脈絡膜の分光吸収率, 理論照射面積, 家兎眼の瞳孔径より算出した値

**家兎眼の瞳孔径, 眼軸長, 屈折力, および顕微鏡と家兎眼との距離より計算した値

***蛍光写真で, 家兎眼の脈絡膜血管の径を50~70 μmとしたときの平均値

照明装置には今回我々が用いた手術顕微鏡と同様に, 多量の近赤外光が含まれている。

この光による網膜障害の機序について, その代表例ともいえる日食性網膜炎において Ham ら²⁾⁵⁾は理論的な計算を行い, 検討をしている。その結果では, 日食性網膜炎は, いわゆる光化学作用によるものであり, 紫外光をふくむ短波長光が重要な役割を果たしていることが示唆されている。Ham ら³⁾の検眼鏡を用いた, サル眼の照射実験では, 青よりも短い波長の光は長波長光に比し約1/5の光量で, 網膜病変を作成できると報告している。同様に, Parver ら¹⁷⁾はサル眼で, また Robertson ら¹²⁾はヒト眼で, 短波長光をフィルターで除去することにより, 長時間の光照射による網膜の変化は軽度になることを確認している。

これらの事実を踏まえ, 手術顕微鏡では短波長光への配慮がなされているが, その一方で, 手術顕微鏡には近赤外光を主とする多量の長波長光が含まれている。Michels ら⁸⁾は理論上, この手術顕微鏡に含まれる長波長光でも, その熱作用により, 十分に網膜障害を起こす可能性があることを指摘している。今回の検索により, この可能性が事実として明らかとなった。しかも, 眼球組織の透過性を考慮し, 障害発生頻度が同じものを比較すると, 網脈絡膜での吸収光量は, 長波長光は短波長光の2倍(表4)で, Ham ら²⁾の報告から予想した値よりも, 両者の間での差が少なかった。もちろん, この実験結果は用いた実験動物, および波長が異なることを考慮して評価すべきと考える。しかし, 家兎眼は他の実験動物に比べ, 光に対しての閾値が高いことが指摘されている¹⁸⁾。それにもかかわらず, 短波長光, 長波長光ともに比較的低いエネルギーで網

膜障害が作成できた事実は, 臨床の場で, 長波長の光だけでも網膜障害を惹起する可能性のあることを示唆するものである。

本実験で観察された, 障害部位の大きさは, 照射した波長により異なっていた。脈絡膜血管の径を50~70 μm とすると¹⁹⁾, 蛍光写真より推定される障害部位の大きさは, 短波長光照射群では, 直径約1 mmであったが, 長波長光照射群では, 1.7~2.9×1.1~2.3 mm (長径×短径)であった。一方, 照射した家兎眼の瞳孔径をpd, 眼軸長をAL, 屈折力を1/f₁, 顕微鏡と家兎眼との距離をf₂とすると, 網膜面上の理論照射径(φ)は,

$$\phi = pd - pd \cdot AL (1/f_1 - 1/f_2)$$

となる。このφより算出した網膜面上の理論照射面積と, 蛍光写真上の障害部位の面積とを比較すると, 短波長照射群では, 実際の障害の範囲は, 理論照射面積とはほぼ同一であったのに対し, 長波長照射群では, 障害の範囲は, 理論照射面積よりも大きかった(表4)。これとともに, 網膜病変の発現の仕方も, 長波長光と短波長光とでは, 明らかに異なっていた。長波長光の照射では, その直後より, 網膜の白濁が観察されたが, 短波長光の照射群では, 照射直後には網膜の変化は, 検眼鏡および蛍光眼底造影において観察されず, 時間の経過とともに明らかになった。

我々は, これらの差異を障害機序の面で検討する目的で有色家兎と白色家兎での障害発生頻度を比較した。その結果, 短波長光では, その発生頻度に大きな差はないものの, 長波長光では, 明らかに白色家兎の方が障害が起こりにくかった。白色家兎には, 網脈絡膜のメラニン色素が少ないため, 光の吸収による熱変

換の効率が悪い。その結果、照射部位を強膜外側より測定したが、15分の短時間の照射でも、有色家兎で白色家兎に比べ有意の温度上昇がみられた。これらの事実は、本実験での長波長光による網膜障害は、主に熱作用によることを示唆するものである。

一方、今回照射した短波長光による障害では、理論上、熱作用による網膜障害をひきおこすには、光量が少なく^{1)~3)20)}、光化学作用による障害^{1)~5)}と推定される。このことは、網膜の変化は、照射直後には明らかでなく、時間の経過とともに観察されるようになったこと、白色家兎でも、その障害の発生頻度は、明らかな減少はなかったこと、また、長時間の短波長光の照射であったことなどからも示唆される¹²⁾。以上より、本実験での短波長光による障害は光化学作用、長波長光による障害は熱作用による可能性が大きいと考えられる。また、長波長光照射での障害部位の拡大は、熱の周囲への拡散と考えると、短波長光、長波長光の障害の経過の相違とあわせて、一元的に解釈できる。

以上、網膜光障害に長波長光が関与していることが明らかとなった。一方、眼底の温度変化が、短波長光の光化学作用に影響を及ぼすとの報告²¹⁾²²⁾がある。これにより、長波長光の熱作用が、間接的に短波長光による網膜障害を増強しているという可能性があり、手術顕微鏡の光障害の危険性を“増強する”という意味で二重に高めていると考えられる。

擧筆にあたり、懇切なるご指導、ご校閲を賜りました教室主任清水弘一教授に深謝致します。尚、本論文の要旨は、第94回日本眼科学会総会、及び第55回日本中部眼科学会・第86回中国四国眼科学会・第38回四国眼科学会・合同眼科学会にて報告した。

文 献

- 1) Ham WT Jr, Muller HA, Sinley DH: Retinal sensitivity to damage from short wavelength light. *Nature* 260: 153-155, 1976.
- 2) Ham WT Jr, Muller HA, Ruffolo JJ Jr, et al: Sensitivity of the retina to radiation damage as a function of wavelength. *Photochem Photobiol* 29: 735-744, 1978.
- 3) Ham WT Jr, Muller HA, Ruffolo JJ Jr, et al: Action spectrum for retinal injury from near-ultraviolet radiation in the aphakic monkey. *Am J Ophthalmol* 93: 299-306, 1982.
- 4) Ham WT Jr, Ruffolo JJ Jr, Muller HA, et al: The nature of retinal radiation damage: Dependence on wavelength, power level and exposure time. *Vision Res* 20: 1105-1111, 1980.
- 5) Ham WT Jr, Muller HA: The photopathology and nature of blue light and near-UV retinal lesions produced by lasers and other optical sources, in Wolbarsht ML (ed): *Laser Applications in Medicine and Biology*, New York, Plenum Publishing, 191-246, 1989.
- 6) Geeraets WJ, Williams RC, Chan G, et al: The loss of light energy in retina and choroid. *Arch Ophthalmol* 64: 606-615, 1960.
- 7) 米谷 新, 野寄 忍: 網膜光凝固の臨床。あたらしい眼科 7: 671-678, 1990.
- 8) Michels M, Dawson WW, Feldman RB, et al: Infrared: An unseen and unnecessary hazard in ophthalmic devices. *Ophthalmology* 94: 143-148, 1987.
- 9) McDonald R, Irvine AR: Light-induced maculopathy from the operating microscope in extracapsular cataract extraction and intraocular lens implantation. *Ophthalmology* 90: 945-951, 1983.
- 10) Berler DK, Peyser R: Light intensity and visual acuity following cataract surgery. *Ophthalmology* 90: 933-936, 1983.
- 11) Calkins JL, Hochheimer BF: Retinal light exposure from operating microscope. *Arch Ophthalmol* 97: 2363-2367, 1979.
- 12) Robertson DM, Feldman RB: Photoc retinopathy from the operating microscope. *Am J Ophthalmol* 101: 561-569, 1986.
- 13) Takahashi N, Yoneya S, Mori K, et al: Retinal pigment epithelial cell image with fluorescein angiography. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 31 (Suppl): 280, 1990.
- 14) Robertson DM, Erickson GJ: The effect of prolonged indirect ophthalmoscopy on the human eye. *Am J Ophthalmol* 87: 652-661, 1979.
- 15) Hochheimer BF, D'Anna SA, Calkins JL: Retinal damage from light. *Am J Ophthalmol* 88: 1039-1044, 1979.
- 16) Fuller D, Machermer R, Knighton RW: Retinal damage produced by intraocular fiber optic light. *Am J Ophthalmol* 85: 519-537, 1978.
- 17) Parver LM, Auken CR, Fine BS: Observations on monkey eyes exposed to light from an operating microscope. *Ophthalmology* 90: 964-972, 1983.
- 18) Lawwill T: Effects of prolonged exposure of rabbit retina to low-intensity light. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 12: 45-51, 1973.
- 19) Prince JH, Eglitis I: The uvea, in Prince JH

(ed): The Rabbit in Eye Research, Springfield, Charles C Thomas, 140—146, 1964.

20) 根木 昭: 光による網膜障害. 臨眼 40: 569—573, 1986.

21) Noell WK, Walker VS, Kang BS, et al:

Retinal damage by light in rats. Invest Ophthalmol 5: 450—473, 1966.

22) Mori K, Yoneya S, Takahashi H, et al: Fundus hypothermia inhibits photic injury. Invest Ophthalmol Vis Sci 32 (Suppl): 1096, 1991.
