

第8章 コンタクトレンズに関する基礎知識

I 微生物学

1. コンタクトレンズ(CL)と微生物との関わり

外眼部(装用中), 手指(ケア中, 装脱操作中), レンズケース(保存中)などが主な汚染源である.

2. 外眼部の常在細菌

コアグラーゼ陰性ブドウ球菌, 黄色ブドウ球菌, コリネバクテリウム, アクネ菌, 肺球菌, レンサ球菌などが代表的である.

3. 手指の汚染

コアグラーゼ陰性ブドウ球菌, バチラス菌, ミクロコッカス属などが代表的である.

4. ケースの汚染

ケースは保存時におけるCLの重要な汚染源であり, バイオフィルム形成などには十分に注意する. ケースからは緑膿菌やセラチア菌などのグラム陰性桿菌が多く分離される.

5. 主な起炎菌

1) 緑膿菌(*Pseudomonas aeruginosa*)

比較的小さなグラム陰性桿菌で, 代表的な角膜病原体の一つで, ソフトコンタクトレンズ(SCL)装用者に好発する.

2) 黄色ブドウ球菌(*Staphylococcus aureus*)

代表的なグラム陽性球菌で, 皮膚および粘膜組織に常在し, 外眼部を中心にあらゆる部位で感染を生じる.

3) コアグラーゼ陰性ブドウ球菌(coagulase-negative staphylococci : CNS)

黄色ブドウ球菌とは異なりコアグラーゼを持たない. 最も多いのは, 表皮ブドウ球菌(*Staphylococcus epidermidis*)である. CL装用者の角膜感染症からよく分離される.

4) アクネ菌(*Propionibacterium acnes*)

グラム陽性桿菌で, 外眼部から分離される代表的嫌気

性弱毒菌であり, 遅発性の白内障術後眼内炎の起炎菌として注目される. 時にCL装用に伴って角膜浸潤を起こす.

5) セラチア菌(*Serratia marcescens*)

グラム陰性小桿菌で腸内細菌に属し, 土壤, 水中や食物など至るところに存在する. CL装用者のレンズケースから高頻度で分離され, 角膜感染症の起炎菌としても重要である.

6) 真菌(Fungi)

フザリウム属(*Fusarium* spp.), アスペルギルス属(*Aspergillus* spp.), ペニシリウム属(*Penicillium* spp.)などが代表的な病原体. カンジダ属(*Candida* spp.)による感染が生じることもある.

7) アカントアメーバ(*Acanthamoeba*)

栄養体(trophozoite)と囊胞(cyst)の2つの生活形態に分類される. 角膜外傷やCL装用により難治性の角膜感染症を起こす.

6. 抗微生物薬の知識

1) 抗菌薬

キノロン系, β -ラクタム系, アミノグリコシド系, テトラサイクリン系, マクロライド系の5大系統に大きく分類される(表16).

2) 抗真菌薬

アゾール系, ポリエン系, キャンディン系の3系統がある(表17).

3) 消毒薬

過酸化水素と塩化ポリドロニウム, 塩酸ポリヘキサニドからなる多目的溶剤(MPS), ヨード剤の3系統がある(表18).

II 涙液

1. 涙液の性状

涙液は, 角膜表面を湿潤に, そして光学的に平滑に保

表 16 抗菌薬: 各系統の特徴

	ニューキノロン系	β -ラクタム系	アミノグリコシド系	テトラサイクリン系*	マクロライド系
作用機序	ジャイレース, トポイソメレース	PBP	リボソーム(30S亜粒子)	リボソーム(30S亜粒子)	リボソーム(30S亜粒子)
効果	殺菌的	殺菌的	殺菌的	静菌的	静菌的
細胞毒性	弱い	なし	強い	強い	弱い
スペクトル	広い	広い	比較的広い	広い	グラム陽性菌
有効性の期待できないもの	レンサ球菌	メチシリン耐性黄色ブドウ球菌	レンサ球菌, 嫌気性菌	緑膿菌	腸内細菌科およびブドウ糖非発酵性のグラム陰性桿菌
PAE	+	-	+	+	+

*: 眼軟膏のみ. PBP: penicilin-binding protein, PAE: post-antibiotic effect.

表 17 抗真菌薬：各系統の特徴

分類	一般名	機序、特徴	副作用	抗菌スペクトル			投与ルート		
				カンジダ属	アスペルギルス属	フザリウム属	点眼	結膜下注	全身
アゾール系	・フルコナゾール	・真菌細胞膜のエルゴステロール合成をチトクローム P450 を介して選択的に阻害	・全身投与では肝障害、腎障害	○	△	○	○	○	○
	・イトラコナゾール*	・副作用が少なく、血中移行が良い	・局所投与では特にミコナゾールで眼刺激症状						
	・ミコナゾール								
ポリエン系	・ピマリシン**	・真菌細胞膜のステロールと直接結合して、膜構造を破壊	・全身投与では消化器症状、腎障害、肝障害	○	○	○	○	△	×
	・アムホテリシン B	・ヒト細胞膜にも親和性を持つため、副作用が強い	・局所投与では角膜への薬剤毒性が強い						
キャンディン系	・ミカファンギン	・真菌細胞壁の 1-3 β D グルカンの生合成を阻害	・全身投与では静脈炎、アナフィラキシーショック	○	発芽菌糸の伸長抑制	×	○	○	○

*: 内服薬のみ, **: 5% 点眼液, 1% 眼軟膏として上市.

表 18 ソフトコンタクトレンズ(SCL)の「消毒法」の比較

メカニズム	簡便性	安全性	消毒力	抗菌スペクトル			保存時の殺菌効果	
				細菌	真菌	アカントアメーバ		
煮沸消毒	100°C で 20 分煮沸	・簡便に殺菌が可能 ○	・レンズの劣化(特にグループ IV) ・変性蛋白質などがレンズ付着しやすい(巨大乳頭結膜炎の発症率が高い)	・ほぼすべての細菌、真菌を死滅させる ・アカントアメーバにも有効	○	○	○	なし
多目的溶剤 (MPS)	有効成分、塩化ポリドロニウム、塩酸ボリヘキサニド(PHMB)が細菌の細胞膜に付着し、界面活性作用により細胞膜を破壊	・ワンステップで非常に簡便 ○	・薬剤によるアレルギー反応がみられる	・アカントアメーバ、真菌に対する有効性が低い ・殺菌速度が遅いため、長時間の保存を要する	○	△	×	あり
過酸化水素消毒	3% 過酸化水素により細胞壁の蛋白質、脂質を変性させる 2~6 時間	・中和を行わなければならず比較的面倒 △	・薬剤アレルギーはない ・中和を忘れるとき膜上皮障害を発症	・グラム陽性菌、陰性菌に強い殺菌力をを持つが、真菌、ウイルスに効果が弱い	○	△	△	なし
ポビドンヨード消毒	強力なヨウ素の酸化能により細胞内の蛋白質を破壊する 4 時間	・こすり洗いが不要 ・中和を行う必要がある △	・ヨードアレルギーには禁忌 ・一部のグループ II レンズで使用不可	・細菌、真菌に強い殺菌作用を持つが、芽胞には無効	○	○	△	なし

つほか、眼瞼結膜と角膜上皮との潤滑剤として働く。また、抗菌作用と創傷治癒促進作用を持つ物質を含み、眼を外界から保護している。分泌量は約 1 μl/分、pH は 7.0~8.5 の弱アルカリ性、浸透圧は 300 mOsm/l である。厚みは従来 7~8 μm と考えられていたが、最近では数十 μm といわれている。涙液の基礎分泌は主として主涙腺と Krause 腺や Wolfring 腺などの副涙腺が、刺激性分泌は主涙腺が担当していると考えられている。

2. 涙液の構造

従来の涙液は、表層から油層(脂質層)、水層(液層)、ムチン層(粘液層)が明確に分けられた 3 層モデルで表さ

れていた。しかし近年、ムチン層に関する研究が進み、新しい涙液モデルでは油層の下には濃度勾配が存在するムチン層が、水層と区別されずに角結膜上皮を被覆していると考えられている(図 21)。

1) 油層

脂質は上下眼瞼にあるマイボーム腺から分泌され、涙液の蒸発を阻止し、安定化させる役割を持つ。成分の多くはワックスエステルとステロールエステルであるが、油層下層にある極性脂質がその下に存在する水層との親和性を高める役割を果たしている。

2) 水層

水層は涙液層の大部分を占めており、主成分の95%は主涙腺から分泌され、それ以外はKrause腺とWolfring腺から分泌されている。水以外の成分は電解質、蛋白質、ブドウ糖、ビタミンなどで、多くの成分は血漿よりもかなり希釈された濃度になっているが、カリウムイオンのみが血漿中の約7倍の濃度を示す。蛋白質としては、リゾチーム、ラクトフェリンなどの抗菌物質、免疫グロブリンA、上皮細胞増殖因子(epidermal growth factor: EGF)、transforming growth factor- β (TGF- β)などの増殖因子が含まれている。

3) ムチン層

涙液を保持してスムーズな面を形成し、病原体やデブ

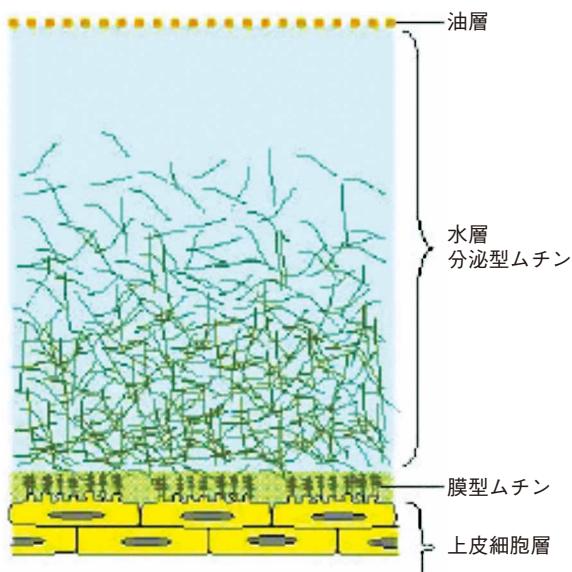


図 21 涙液の図。

リスを捕獲し取り除くなどの役割を担っている。ムチンは胚細胞やムチン分泌腺細胞から分泌される分泌型ムチンと、角膜上皮および結膜上皮の表面に発現する膜型ムチンに大別される。膜型ムチンの一端は細胞膜を貫通しているので、涙液は眼表面にしっかりと保持される。ムチンの発現が減少すると眼表面の水濡れ性は極端に低下し、涙液層破壊時間(tear film breakup time: BUT)の短縮、ローズベンガル染色およびリサミングリーン染色として観察される。

3. 涙液とCLの関わり

CLを安全に快適に装用するには、安定した涙液層が必要である。しかしながらCLを装用すると涙液の蒸発が亢進するとされている。この原因として、含水性SCLでは涙液油層がCL表面にうまく形成しないこと、またハードコンタクトレンズ(HCL)ではCLエッジでの表面張力により、涙三角と同様な涙液移動が生じ、その周囲の涙が菲薄化するためと考えられている。また、CL装用による角膜知覚鈍麻により瞬目回数の減少が生じ、蒸発が亢進する可能性もある。ドライアイが軽度～中等度で、CL装用の必要がある場合には、含水率が低くCL表面に親水性のあるSCLを選択する、点眼薬、涙道閉鎖などを併用することで、装用可能となる。

III 角膜

1. 角膜の解剖

角膜は、組織学的には上皮細胞層、Bowman層、実質(固有層)、Descemet膜、内皮細胞の5層に分けられる(図22)。角膜の平均直径は縦径が12.6mm、横径が11.7mmである(成人男性)⁵⁾。角膜中央3mm径以内の平均曲率は 7.7 ± 0.33 mm(成人)でほぼ球面であり、周辺部に向かってフラットになる。また、角膜の中央3mm径

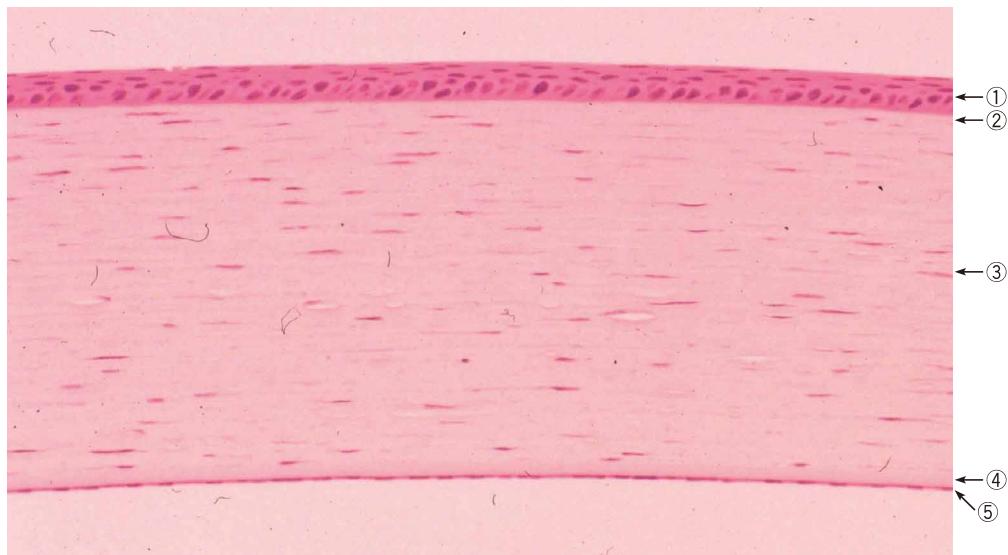


図 22 角膜全層の光学顕微鏡像(ヘマトキシリン・エオジン染色)。
①上皮細胞、②Bowman層、③実質、④Descemet膜、⑤内皮細胞。

以内の厚みは平均 0.52 mm であり、周辺へ向かうに従つて徐々に厚みを増し、周辺部では約 0.65~0.7 mm の厚みになる⁶⁾。角膜には三叉神経の眼枝が知覚神経として分布し、角膜上皮への刺激により主に接触知覚(痛覚)を生じる。

2. 角膜の代謝

角膜への酸素供給は、大部分は大気から、一部は房水や輪部血管、さらに涙液から得られるとされる。大気中の酸素分圧は 155 mmHg であり、房水中の酸素分圧は約 30~55 mmHg である。角膜上皮層の酸素消費量は角膜実質のそれの 10 倍以上とされている。開瞼中の角膜内皮細胞への酸素供給は大気、涙液からとする説と、眼瞼結膜あるいは房水からとする説がある^{5)~7)}。角膜はエネルギー源としてブドウ糖を使用している。このブドウ糖の供給は主に房水を介してなされ、残りは輪部から行われており、涙液からの供給は少ない。角膜上皮の基底細胞内にはグリコーゲン顆粒という形でブドウ糖が保存されている。ブドウ糖の代謝経路としては酸素を必要とする好気的解糖系と、酸素を必要としない嫌気的解糖系の両者がある。好気的環境下ではピルビン酸はクエン酸回路を介して酸化され、水、二酸化炭素、ATP 分子が產生される。CL 装用におけるタイトフィッティングなどの低酸素環境下では嫌気的解糖系が働く。増加したピルビン酸は、乳酸脱水酵素によって乳酸へ転換され、乳酸は上皮から実質へ分散する。その結果、浸透圧差で上皮あるいは実質浮腫を生じることになる。乳酸の分散については、角膜上皮のバリア機能のために乳酸が涙液中へ拡散することができない可能性が考えられている。

3. 角膜各層の特徴

1) 上皮細胞層

角膜上皮細胞は、非角化、非分泌性の重層扁平上皮で約 50 μm の厚みを有している。基底膜上には 1 層の矩形の基底細胞が存在し、その表層には 1, 2 層のやや扁平な翼細胞、さらにその表層には 3 層程度の扁平細胞が存在し、基底細胞と一部の翼細胞が細胞分裂能を有している。表層細胞は、MUC1 や MUC4, MUC16 と呼ばれるムチンを発現しており、微絨毛(microvilli)とその先端に付着する糖衣(glycocalyx)を介してムチンを眼表面に保持する役割を担っている。また、表層細胞には zonula occludens(ZO)-1 発現に代表される tight junction が存在しており、上皮のバリア機能も担うという重要な働きも持つ⁷⁾。

角膜上皮には、角膜輪部に存在する幹細胞から細胞が產生されて角膜中央部へ向かって水平方向に移動する細胞の動きと、基底細胞から翼細胞、扁平細胞へ分化しさらに細胞がアポトーシスにより脱落するという垂直方向の細胞の動きがあり、この上皮細胞の動的平衡状態は XYZ 理論と呼ばれている⁸⁾。この細胞分裂から脱落まで

の細胞周期は家兎眼で約 7 日とされる。角膜輪部にみられる palisade of Vogt と呼ばれる色素の皺については、この部位に幹細胞が存在しているとされている⁹⁾。

2) Bowman 層

Bowman 層は胎生期に生じた均一なコラーゲン層(primary stroma)で構成され、約 12 μm の厚みを持つとされる。角膜実質浅層の細胞外マトリクスが凝縮された部分であると考えられている。傷害を受けた場合は再生しない。

3) 実質

実質は 450 μm の厚みを有し、角膜の厚みの 90% 以上を占めている。均一な太さ(31 nm)のコラーゲン線維が等間隔に分布し、I 型、III 型、V 型、VI 型コラーゲンから成るコラーゲン線維束が 200~250 層の層(ラメラ)構造を持って交互に交錯するように配列している。コラーゲン線維の間はデコリンやルミカン、ケラトカンなどのグリコサミノグリカン(ムコ多糖類)が基質として存在する。実質細胞は、コラーゲンやプロテオグリカンを產生するとともに、matrix metalloproteinase(MMP)と呼ばれる細胞外マトリクス分解酵素を分泌することで角膜実質のターンオーバーに関与している。ただし、実質における細胞外マトリクスのターンオーバーは非常に緩徐であり、2~3 年を要するとされている。

4) Descemet 膜

Descemet 膜は内皮細胞の基底膜で、IV 型コラーゲン、ラミニン、フィブロネクチンなどから構成されている。Descemet 膜は人体内の基底膜で最も厚く 10~15 μm ほどであり、加齢とともに肥厚する。

5) 角膜内皮細胞

角膜内皮細胞は Descemet 膜上に単層で存在する。細胞の平均面積は 300 μm² であり、加齢、障害により拡大する。ヒトの内皮細胞は生体内では分裂能がない。細胞面の形状は六角形が主体であるが、一部は五、七角形などもある(図 23)。内皮細胞は、実質内の水を前房内に移動させる能動輸送機能と、前房水が細胞間隙を通過して実質内に移動するのを選択的にコントロールするバリア機能により、角膜実質内の含水量を一定に保ち、実質の透明性を維持する役割を果たしている。

IV 眼光学

1. 屈折と模型眼

結像には眼軸長(角膜面から黄斑面)、調節および屈折が関与している。全眼球の屈折は約 60 D で、そのうち角膜: 水晶体の関与度は約 2:1 とされる。Gullstrand の精密模型眼では、全眼系の屈折力 58.64 D のうち角膜は 43.05 D と定義されている。この角膜の屈折力の大部分は角膜前面と空気の境界面で発生しており、角膜形状の変化によりその屈折力は大きく変化するため、角膜曲率半径を計測することは眼科屈折検査の重要な一部を占め

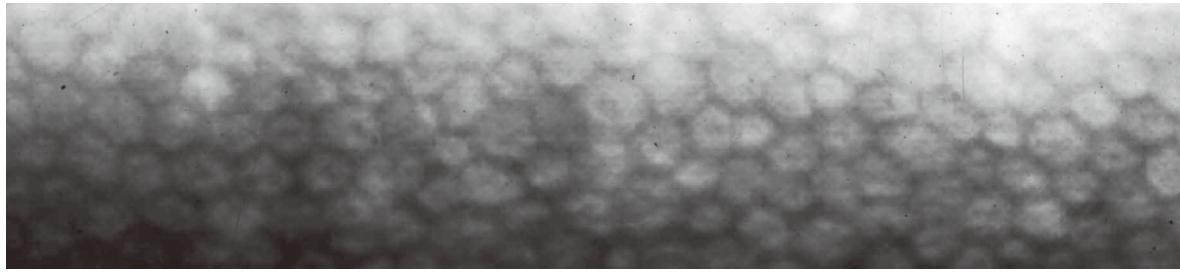


図 23 角膜内皮細胞のスペキュラマイクロスコープ像.

ている。

2. 曲率半径

角膜前面の曲がりの程度は曲率半径(または屈折力)で表される。曲率半径の測定には、機器前面におかれたマイヤーをある一定の距離で角膜前面に投影し、反射したマイヤー像の大きさを測定することにより、主経線上の曲率半径を測定するケラトメータと、複数のリングからなる同心円状のマイヤーを角膜に投影して画像を解析し、角膜前面の屈折力をカラーコードマップで表示するビデオケラトスコープが用いられている。また、前眼部三次元光干渉断層計(optical coherence tomography: OCT)を用いて角膜曲率半径を測定することもできる。ビデオケラトスコープによって角膜の不正乱視が検出された場合はHCLによる矯正を考慮する。HCLによって擬似的・光学的にスムーズな角膜前面を形成することで良好な角膜屈折状態を得ることができる。同様な理論で、角膜屈折矯正手術後の白内障手術における眼内レンズ度数算定の際に、HCL装用で擬似的な角膜屈折力を算定して屈折矯正手術によって平坦化してしまった角膜前面の屈折力を求める方法もあるが、誤差が認められることが多い。なお、角膜後面でも屈折力は規定されるが、前面では空気と角膜との屈折率の違い(空気1.0、角膜1.376)をもって大きな屈折力が生じるのに対して、後面は角膜との屈折率の違いがほとんどない房水(1.336)と接しているために角膜後面の屈折力は正常状態では無視できるものである。

3. 屈折異常

無限遠からくる平行光線は角膜と水晶体で屈折を受けて眼内で像を結ぶわけであるが、無調節状態での像の位置と網膜面の関係から、以下のように屈折状態は分類される。

1) 正視

像は網膜面で結像する。

2) 近視

像は網膜面より前方で結像する。無調節状態で眼前有限の距離からくる光が網膜に結像する。この有限の距離を遠点と呼び、遠点距離の逆数で屈折度を表す。その単位はジオプトリー(D)である。

(1) 軸性近視

正常より眼軸が長い近視のことであり、一般の近視はこれである。近視の進行に伴い、近視性コースス、豹紋状眼底、近視性網脈絡膜萎縮、黄斑部出血などの変化が認められることがある。

(2) 屈折性近視

眼軸長に関係なく、角膜、水晶体などの屈折力が増加したことにより生じる。角膜の屈折力が増加する疾患としては円錐角膜などが挙げられるし、水晶体の屈折力が増加する疾患としては、初期白内障、水晶体の前方移動などが挙げられる。

3) 遠視

像は網膜面より後方で結像する。

(1) 軸性遠視

正常より眼軸が短い遠視のことであり、一般の遠視はこれである。遠見時、近見時ともに明視するには強い調節の緊張を強いられるため眼精疲労を生じやすい。また、調節性内斜視を引き起こすこともある。強度遠視では弱視の原因となる可能性が高く、早期発見、早期治療が必要である。

(2) 屈折性遠視

角膜、水晶体の屈折力などの屈折力が弱いものである。角膜の疾患としては扁平角膜、水晶体の疾患としては無水晶体眼、硝子体内脱臼などが挙げられる。

4) 乱視

眼の光学系の屈折面が正しい球面を形成しておらず、平行光線が一点に結像しない状態を乱視という。

(1) 正乱視

眼球の各経線の屈折力に違いがあり、円柱レンズによって矯正することができる乱視をいう。正乱視には二つの主経線がある。このうち屈折力が最も強いものを最強主経線といい、最も弱いものを最弱主経線という。この二つの主経線は直交し、主経線の屈折度の差が乱視の度である。また、最強主経線の方向を乱視の軸といいう。

i) 直乱視

最強主経線が垂直の方向にあるもの。

ii) 倒乱視

最強主経線が水平の方向にあるもの。

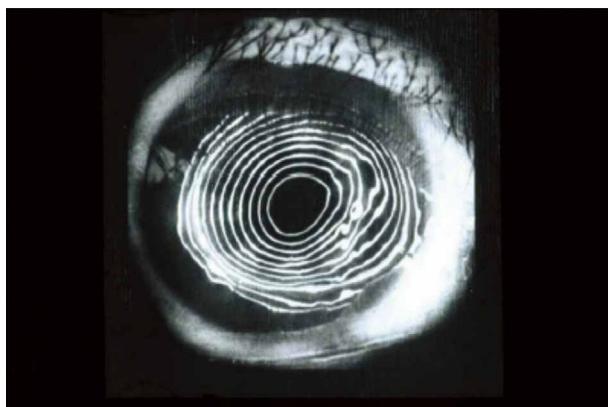


図 24 円錐角膜(不正乱視)。

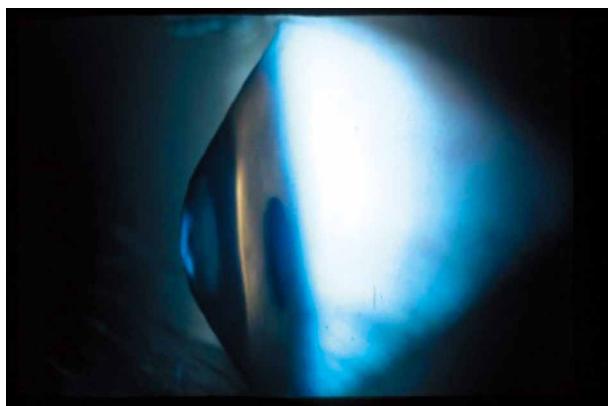


図 25 円錐角膜。

iii) 斜乱視

最強主経線が斜方向にあるもの。

また、主経線の屈折状態によって次のように分類される。

a) 単性乱視

主経線の一つが正視であるもの。

b) 複性乱視

両主経線とも度の異なる近視または遠視であるもの。

c) 混合乱視(雑性乱視)

強主経線が近視、弱主経線が遠視であるもの。

(2) 不正乱視

角膜表面が不整形であるために、どこにも結像しない状態をいい、角膜疾患によるものが多い。球面レンズや円柱レンズにより矯正することは不可能である。フォトケラトスコープなどを用いて、同心円上の光を角膜に当て、その反射光を観察すると不規則に歪んで見える(図 24)。代表的な疾患を以下に示す。

i) 円錐角膜

円錐角膜は角膜中央部が菲薄化し進行性に突出して近視化および不正乱視化が進行する疾患であり、若年者に発症する(図 25)。円錐角膜の進行中に Descemet 膜が断裂し、角膜実質へ房水が流入して角膜浮腫が発生する(急性水腫: 図 26)。角膜内皮の移動や Descemet 膜の

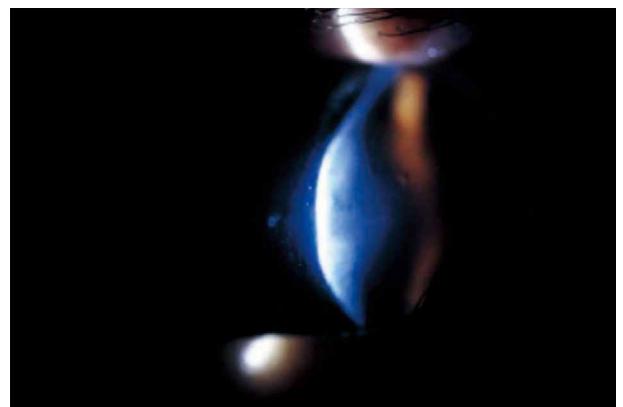


図 26 急性水腫。

再生とともに 1~3 か月ほどで角膜浮腫は消失し、角膜の瘢痕化によって角膜形状は急性浮腫発症前より改善することがあり、その場合は HCL のフィッティングも良くなり視力も改善することがある。

ii) 角膜移植術後

角膜片が縫着されることによって角膜中央部が扁平化するとともに不正乱視が発生する。縫合糸を抜去することによって、ある程度の不正乱視は改善するが、完全になくすことは難しい。

iii) 角膜穿孔外傷後

穿孔創を縫合することによって不正乱視が発生する。

iv) 角膜潰瘍後

角膜潰瘍が強く進行すると、治癒を得ても角膜に混濁と瘢痕形成による不正乱視が残存する。

5) 眼鏡とのレンズ度数補正

CL と角膜頂点との頂点間距離をほぼゼロと考えることができるのでに対して、眼鏡と角膜頂点との頂点間距離は 12 mm であり、CL と眼鏡とではレンズ装用の位置が異なるため、矯正効率が異なる。トライアル CL の上から眼鏡で度数設定をした場合、±4 D 以上の追加矯正を行った際には補正が必要であり、これを角膜頂点間距離補正(頂間補正)と呼ぶ。補正式は以下のようになる(CL 度数を X、眼鏡度数を Y とする)。

$$X = \frac{1}{\frac{1}{Y} - \frac{12}{1,000}}$$

トライアル CL 装用時の眼鏡レンズ度数とそのおよその補正值について、表 19 に記す。

6) 網膜像と CL

屈折異常を矯正する場合、網膜に映る像の拡大・縮小が問題となることがある。レンズによる拡大・縮小効果は、矯正しない状態で無限遠の物体を注視したときの網膜像の大きさと、レンズで矯正したときの網膜像の大きさの比で表される。理論的には、屈折性屈折異常の場合は図 27 に示すように、CL のほうが眼鏡よりも像の変化は小さい。逆に、軸性屈折異常の場合は図 28 にみられ

表 19 角膜頂点間距離補正後のレンズ度数

眼鏡レンズ	-	+	眼鏡レンズ	-	+
4.00	3.75	4.25	9.00	8.00	10.00
4.25	4.00	4.50	9.25	8.25	10.50
4.50	4.25	4.75	9.50	8.50	10.75
4.75	4.50	5.00	9.75	8.75	11.00
5.00	4.75	5.25	10.00	9.00	11.25
5.25	5.00	5.50	10.50	9.25	12.00
5.50	5.00	5.75	11.00	9.75	12.75
5.75	5.25	6.25	11.50	10.00	13.25
6.00	5.50	6.50	12.00	10.50	14.00
6.25	5.75	6.75	12.50	10.75	14.75
6.50	6.00	7.00	13.00	11.25	15.50
6.75	6.25	7.25	13.50	11.50	16.00
7.00	6.50	7.75	14.00	12.00	16.75
7.25	6.50	8.00	14.50	12.25	18.25
7.50	6.75	8.25	15.00	12.75	18.75
7.75	7.00	8.50	16.00	13.50	20.25
8.00	7.25	8.75	17.00	14.00	21.50
8.25	7.50	9.25	18.00	14.75	23.00
8.50	7.75	9.50	20.00	16.00	26.50
8.75	8.00	9.75	25.00	19.25	35.75

この値はあくまでも参考であり、使用メーカーによって異なる。

るよう、CL のほうが像の変化が大きくなる。

7) 調節と CL

屈折異常を眼鏡や CL で矯正した場合、眼鏡と CL では頂点間距離が異なるために、矯正に要した度数に応じて必要とされる調節量が矯正手段により異なる。近視の眼鏡矯正においては、頂点間距離が通常 12 mm あるために眼前のある焦点への焦点距離がそのぶん小さくなる。

したがって、近視の眼鏡矯正下での調節量は実際の調節

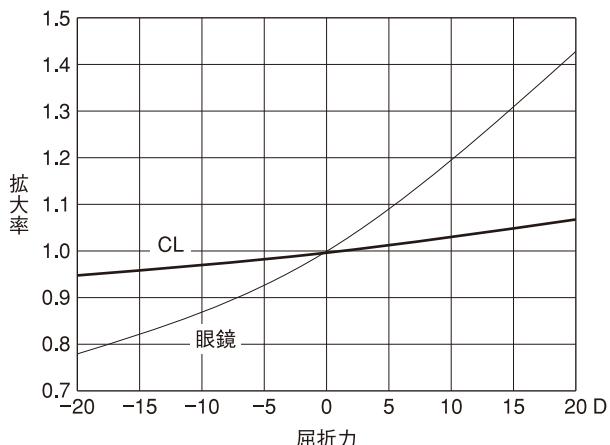


図 27 屈折性屈折異常の像倍率。

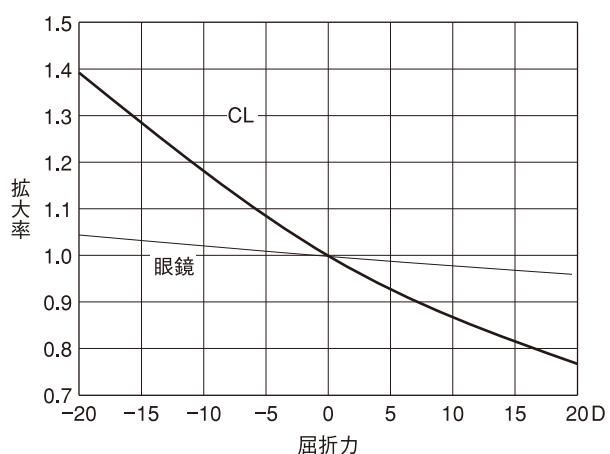


図 28 軸性屈折異常の像倍率。

量より少なくてすむ。遠視の眼鏡矯正では、調節量が多く必要になる。一方、頂点間距離がほぼゼロと考えられる CL では、矯正量に応じた調節への影響はほとんどない。そのため、近視眼において眼鏡から CL に変更した場合には調節の負担が大きく感じることがある。