

眼などが用いられているが、これらの効果は必ずしも証明されていない。Ciullaらの有名な総説⁴⁾では、エビデンスレベル（ここではA～Dの4段階）がAであったものではなく、ポビドンヨードによる洗眼がBになった以外はCとされ、眼科医の間で波紋をよんだ。エビデンスのランクが低いのは、眼内炎の発症率が低いこともあり、結膜嚢や前房水の細菌検査を代替アウトカムとして用いている研究が多いためである⁴⁾。

真のアウトカムである眼内炎発症の予防効果を比較することは容易ではない。仮に眼内炎の発症率を0.1%とし、これを半分(0.05%)に下げる予防法があるとしよう。相対危険率では50%の減少だが、絶対危険率では0.05%の減少にすぎず、NNT (number needed to treat; 1例の治療効果の差を出すために必要な症例数)は2,000例となるからである。エビデンスとして確立するには症例対照研究が必要なのだが、事実上不可能と思われ、代替アウトカムを用いるしかないのである。

考えられる方策の1つは大規模な前向きコホート研究である。さまざまな予防対策の実施状況は施設によって異なるのが現状であるが、これを利用して眼内炎発症のリスク要因を解析することができる。米国やドイツなどいくつかの国でこうした大規模な研究が行われており、ポビドンヨードによる洗眼、前房内の抗菌剤灌流、結膜下注射などの有用性が示唆されている³⁾。眼手術の周術期抗菌剤使用はCDCガイドラインにも1999年から記載されている方法であるが、この点に関しては相反する結果が報告されている。本邦でも白内障手術例の全数調査のようなNational Surveyが必要なかもしれない。

B. 感染性角膜炎とコンタクトレンズ

Erieらによると米国では感染性角膜炎の発症数は40年前に比べて約4倍に増加しているという⁵⁾。増加の最大の要因はコンタクトレンズ(CL)装用者の増加であり、本邦でも決して少なくない疾患の1つである。感染性角膜炎の発症率はCL装用者10,000人あたり年間2.7～4.1人、アcantアメーバ角膜炎では0.25～0.31人とされている^{6, 7)}。CLによる角膜炎の1割弱にアcantアメーバが含まれている計算となり、留意したい点である。

どのようなCLが感染性角膜炎を生じやすいのかについてはいくつかの有名な疫学研究がある(表2)⁸⁾。いずれの研究でもRGP (rigid gas permeable; ガス透過性レンズ)のリスクを1とした場合の相対危険率を示すが、PMMA (polymethyl methacrylate; 酸素非透過性ハードレンズ)はRGPと同等であるのに対して、ソフトコン

表2 コンタクトレンズタイプ別の感染性角膜炎発症の相対危険率

RGP	PMMA	終日装用 SCL	連続装用 SCL	DsCL (含連続装用)	報告者(年)
1X	1.3	3.6	20.8		Dart(1991)
1X	0.5	2.1	10.5		Schein(1989)
1X		1.1	4.1	13.3	Matthews(1992)
1X		1.0	2.7	13.0	Schein(1994)
1X		1.1	2.1	15.8	Buehler(1992)

RGP(ガス透過性レンズ)のリスクを1とした場合の相対危険率を示す。PMMA:酸素非透過性ハードレンズ, SCL:ソフトコンタクトレンズ。DsCL(使い捨てコンタクトレンズ)には連続装用をベースにしたものも含んでいる(文献8より改変して引用)。

タクトレンズ(SCL)では終日装用で2~3倍,連続装用では10~20倍と高率になっており,連続装用が感染性角膜炎の大きなリスクファクターであることが示されている。

一方,使い捨てコンタクトレンズ(DsCL)に関しては意外な結果となっている。表2に挙げた3つの臨床研究は一致して,DsCLはRGPの10倍以上と高い相対危険率を有することを報告しているのである⁸⁾。ただし,これらの研究ではDsCLのなかに連続装用のものも含まれている。DsCLを終日装用と連続装用に分けた研究では,DsCLは通常のSCLとほぼ同程度のリスクであるという報告と,通常のSCLと比べてDsCLは終日装用で4.1倍,連続装用で4.8倍ハイリスクであるという報告の2つがあり,結果は一致していない。DsCLは安全(に違いない)という神話は,感染性角膜炎のリスクに限っては通用しないことを知っておく必要がある。この理由としては,DsCLが使い捨てとして使われていなかったり,終日装用のはずなのに連続装用していたりといったルーズな使い方が関係しているようである。

C. STD 関連結膜炎について

STDとは性感染症(sexually transmitted diseases)のことであり,性的接触によって感染する感染症のことである。その数は20を超えるが,五類感染症に指定されている淋菌感染症,性器クラミジア感染症,尖圭コンジローマ,性器ヘルペスウイルス感染症の4つに,全数調査がなされている梅毒とAIDSを加えた6つが代表的である。改めてみると眼合併症を伴う疾患が多く,眼科医もSTDの眼合併症に留意する必要があると思われる。定点調査によるSTDの最近の動向を図2に示すが,いずれの疾患も決して減少していないことに注意したい⁹⁾。

STDのうち結膜炎を生じるのはクラミジアと淋菌である。その頻度はクラミジアでは性器クラミジア感染症の1/300とされており,淋菌はさらに頻度が低い。クラミジアは難治性の濾胞性結膜

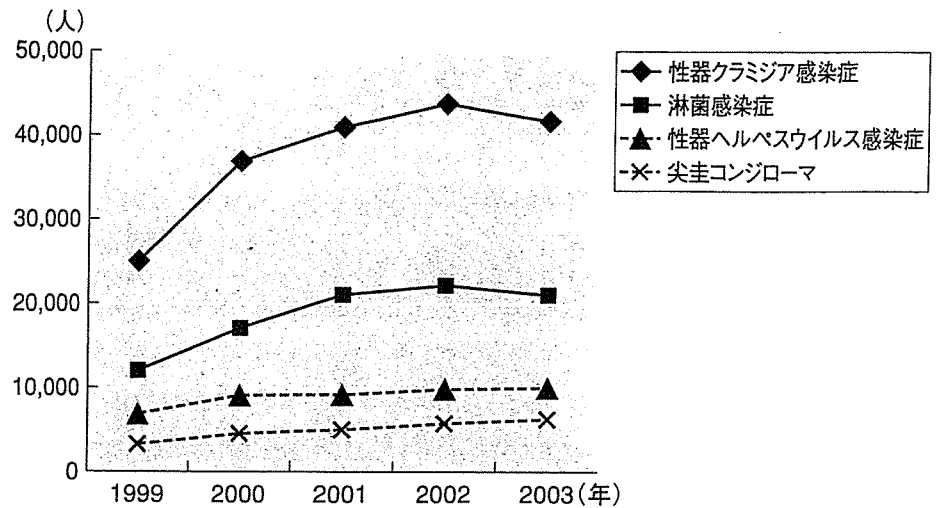


図2 定点調査による性感染症の最近の動向

図の4疾患について全国約900の医療機関による定点調査が行われているが、いずれの疾患も決して減少していないことに注意したい（厚生労働省健康局のデータをもとに作図）。

炎、淋菌は大量の眼脂を伴う急性結膜炎で時に角膜穿孔に至るといった異なった病像を示すが、いずれも正しい診断がなされないと治療しにくいこと、STDであり全身の治療を行わないとピンポン感染が生じることなどの問題がある¹⁰⁾。本来、STDは性交渉が盛んな年代に局限した疾患であるはずであるが、最近では小児（新生児ではない）や高齢者にも発症例の報告がみられ、注意したい点である。淋菌では薬剤耐性菌の存在が報告されており、治療上の問題点となっている。

文 献

- 1) Aaberg TM Jr, et al. Nosocomial acute-onset postoperative endophthalmitis survey: A 10-year review of incidence and outcomes. *Ophthalmology* 1998, 105: 1004-1010.
- 2) Taban M, et al. Acute endophthalmitis following cataract surgery. A systematic review of the literature. *Arch Ophthalmol* 2005, 123: 613-620.
- 3) Soriano ES, et al. Endophthalmitis: Incidence and prevention. *Curr Opin Ophthalmol* 2005, 16: 65-70.
- 4) Ciulla TA, et al. Bacterial endophthalmitis prophylaxis for cataract surgery: An evidence-based update. *Ophthalmology* 2002, 109: 13-24.
- 5) Erie JC, et al. Incidence of ulcerative keratitis in a defined population from 1950 through 1998. *Arch Ophthalmol* 1993, 111: 1665-1671.
- 6) Stapleton F. Contact lens-related microbial keratitis: What can epidemiologic studies tell us? *Eye Contact Lens* 2003, 29(1S): S85-S89.
- 7) Seal DV. Acanthamoeba keratitis update-incidence, molecular epidemiology and new drugs for treatment. *Eye* 2003, 17: 893-905.
- 8) Liesegang TJ. Contact lens-related microbial keratitis: Part I: Epidemiology. *Cornea* 1997, 16: 125-131.
- 9) 橋戸円ほか. わが国における性感染症の現状. 化療の領域 2005, 21: 1083-1089.
- 10) 池田愛ほか. 感染性結膜炎とSTD. 眼科 2002, 44: 1093-1098.

白内障の診断

POINT

- ① 「白内障」という先入観を捨てる。白内障以外の疾患が隠れている可能性を念頭に置いて所見をとる。
- ② 患者さんが「見にくい」理由は、矯正視力低下だけではない。
- ③ 予期せぬトラブルに遭遇しないよう、術中術後のリスク評価をしておく。

はじめに

「白内障なんて、ありふれた疾患で、高齢になればあるのが当然だし、細隙灯顕微鏡で見ればすぐわかる。今さら診断を教わらなくて、研修医だって知ってるよ。」と思われるかもしれない。ある意味、まったくその通りである。しかし治療(手術)を考慮しつつ、診断を行うとなると、「あなたには白内障があります」で終わらせるわけにはいかない。手術を考慮しない場合でも、深く考えずに「白内障」で済ませてしまうと、とんだ落とし穴にはまることもある。当然のことながら、「白内障があること」と「愁訴の原因は白内障であること」は一致しないのである。本稿では、ありふれていて簡単そうであるが故に生じやすい白内障の診断上の注意点、術中術後に思わぬトラブルに遭遇しないためのチェックポイントなどを、筆者らが経験した実例を交えつつ要点を述べる。

1 診断の過程

1) 白内障で愁訴が説明できるか？

診断にあたっては、白内障が愁訴、自覚症状を説明するに十分であるかという点と、白内障だけが症状の原因かという点をよく検討する必要がある。実際、「ずっと白内障の目薬をしているが、いよいよ見にくくなってきたから手術をしてもらいたい」といって受診した患者の本

当の問題点が屈折異常(眼鏡不適正)、ドライアイ、黄斑変性、外眼筋麻痺など別にあることは珍しくない。

問診は愁訴が白内障で説明できるかどうかを判断するのに有力な手がかりとなる。同じ「見えづらい」であっても、矯正視力の低下、裸眼視力の低下、近見視力の低下、複視、コントラスト感度の低下、視野異常、変視症など、中身はさまざまであり、なかには本人もわかっていない場合やうまく表現できていない場合がある。視力検査の結果や屈折値、年齢などを確認し、患者の愁訴、問題点を具体的に質問して、問診から愁訴を整理していく必要がある。

症状が白内障で説明できるようなら、白内障の程度・種類(混濁の位置)と視機能低下の程度が一致するかを検討する。どのような白内障でどのような症状になるのか、どのくらいの視力低下をきたすのかは、各々の経験によって評価することになる。意外に難しいのは、皮質白内障であり、細隙灯顕微鏡で混濁が強く見えても視力は良好であったり、water cleftを伴うタイプでは混濁が軽度に見えても視力はずいぶん低下していたりする。核白内障も視力は保たれやすいが、近視化していることが多く、術後の満足度は大きいことが多い。これらの評価は、多くの症例を診ていくうちにわかってくるものである。

2) 白内障だけが原因か

白内障という先入観を捨て、白内障の陰に別の疾患が隠れていないか、あらゆる可能性を疑って診察する必要がある。眼位、眼球運動、対光反応や患者持参の眼鏡のチェックも重要である。また、白内障と同時に角膜疾患や眼底疾患があり、明らかに視機能に影響がありそうな場合は、白内障手術によりどの程度の視機能改善が見込めるかの判断が難しいことも多い。この点で術前の評価が不十分であったり、患者への説明が不適切であったりすると、患者の術後の満足度を大いに損なうことになる。場合によっては、手術に失敗したのでは見えるようにならなかった、と周囲に語ることとなり、患者にとっても眼科医にとっても不幸なことになりかねない。十分慎重に診断し、判断困難であればその旨をよく説明して手術を決定するよう心がけたい。

3) 白内障手術のリスク評価

もう一つ、白内障手術の術中、術後の合併症につながる所見を見逃さないことも大切である。角膜混濁や散瞳不良、虹彩後癒着などは手術を安全に行ううえで障害となることがあり、偽落屑症候群や外傷性白内障などではチン小帯が脆弱である可能性を念頭に置く必要がある。

角膜内皮の異常、術後網膜剥離の原因となる網膜周辺部変性・裂孔などは術後の合併症のリスクを評価するうえで重要であり、可能であれば術前に処置を行う。また、末期の緑内障では周術期の眼圧変動により視野の悪化がみられることがあり、加齢黄斑変性や糖尿病網膜症では白内障術後に急激に進行するリスクがある。これらのいくつかについては後述する。

2 診断に必要な検査

1) 視機能を調べる

A 屈折の変化

白内障により矯正視力の低下がある程度あっても、屈折異常の適切な補正だけで十分な満足

が得られることも多い。核白内障の進行によって近視化している場合など、数年前に作った眼鏡が合わなくなっており、眼鏡の調整だけで解決することがある。ただし、核白内障により高度近視化している場合や遠視眼の場合は、白内障手術による矯正視力の改善に加え、屈折矯正効果も期待できるので、積極的に手術を勧めるのも1つの方法である。

B 自覚的視機能検査

通常は裸眼・矯正視力、眼鏡視力で判断するが、これらが良好でもコントラスト感が低下している場合がある。前囊下の混濁などでは明所や近見で著明に視力が低下する場合があります、逆に散瞳剤を用いると視力低下の訴えが軽減することがある。

C 他覚的視機能検査

成熟白内障で視力が指数弁以下であり、眼底も透見不可能であれば、網膜電図(ERG・暗順応下での一発刺激<杆体系と錐体系の混合反応>でよい)とフラッシュ刺激の視覚誘発電位(VEP)が判断の助けとなる。ただし白内障による刺激光の遮断効果があるので、VEPでは十分に強い刺激光でないと電位が誘発されないことがあり注意を要する。

精神発達遅滞や認知症などで自覚的視力検査が不可能である場合、モニターを注視できるならば、パターン刺激の視覚誘発電位で、刺激のチェックサイズを変化させることによりある程度、視力を推定できることが知られている。検査ではないが、行動の変化(手探りしながら歩くようになった、自分で電気のスイッチを入れられなくなった、など)も視機能低下を知るヒントとなる。

他覚的に視機能を評価する手段として、最近臨床応用可能となったPSFアナライザー(トプコン社)も有用と思われる。これは外部から角膜・中間透光体を通過して網膜に投影された映像をシミュレーションするものであり、白内障による網膜投影像への影響を推測することができる。

2) 診察室でとるべき所見

A 神経眼科的所見

白内障の診断であっても、対光反応・眼位・眼球運動は大切である。実際、強度の白内障を指摘され、手術を希望して受診した患者の羞明感の原因が動眼神経麻痺(内眼筋麻痺)であり、脳外科に直行してもらい、動脈瘤の破裂を免れた例を経験したことがある。一方、対光反応消失のようにみえて、実は虹彩後癒着やピロカルピン点眼による縮瞳の場合もあるので、早合点しないよう注意する。前者は散瞳すれば癒着部位が明らかとなり、後者は緑内障の既往、点眼処方の既往と回数(緑内障で点眼処方されて、1日4回であればピロカルピンだろう)で判断する。

眼位・眼球運動の異常は、視力改善時の複視を招く可能性があるので見逃すべきでない。外斜視や内斜視はわかりやすいが、上斜筋麻痺は第一眼位ではわかりにくいことが多い。ほとんど回旋偏位しか見られないタイプの上斜筋麻痺(ほとんどが両眼性の上斜筋麻痺)もあり、白内障による視力障害が高度な場合には、術前に気付くのは容易ではない。

B 前眼部所見

細隙灯顕微鏡で観察する。角膜混濁や角膜上皮障害、角膜内皮の異常(Fuchs角膜内皮ジストロフィなど)にも気をつける。ドライアイによる角膜上皮障害を治療するだけで、2段階くらい視力が改善することがある。ドライアイによる視力低下か白内障による視力低下か判然としない場合にはメディカルユースコンタクトレンズを装用させて、視力を再検査するのも一法である。

白内障については、混濁の位置と無散瞳時の瞳孔の位置との関係も重要である。混濁全体を見極めるには、散瞳下での検査が必要である。水晶体の混濁は通常的直接観察法でよく判別できるが、後囊下の混濁は、徹照法でさらにわかりやすくなる(図1a, b)。なお、後極白内障は、混濁塊が後囊と一体化していて後囊破損を免れ得ないケースがあるので、後囊下白内障と区別

する必要がある(図2a)。

手術を前提に考えるならば、散瞳径、前房深度、チン小帯の脆弱性のチェックも必要である。眼球が動いた際に水晶体が動揺すれば、チン小帯の脆弱性を考え、術式や患者への説明を考慮せねばならない。偽落屑症候群も、同様の注意(覚悟)と術後の眼圧への配慮が必要である。

C 網膜硝子体所見

眼底鏡による検査では、術前に処理すべき周辺部の変性や裂孔(図2b)の有無まで確認する。

前部硝子体中の色素上皮細胞散布や炎症性細胞の有無を細隙灯顕微鏡で確認しておくことは非常に重要である。前者は網膜裂孔の存在を示唆するので、最周辺部まで念入りに眼底検査を行わねばならないし、後者は眼内炎症性疾患の存在を示唆するので、網膜血管炎やぶどう膜炎、視神経炎の存在を疑って眼底を観察し、術後炎症にも気をつけねばならない。

黄斑部の異常が疑われるならば、前置レンズを用いた細隙灯顕微鏡による詳細な観察が有用である。必要であれば眼底造影検査、光干渉断層計検査(OCT)、アムスラーチャートなどを追加する。見落とししやすい疾患として、切迫黄斑円孔(図3a, b)、黄斑上膜、硝子体黄斑牽引症候群などがある。軟性ドルーゼンを含め、軽症の加齢黄斑変性がある場合は、白内障手術を契機に術眼の黄斑変性が急激に進行し、短期間で低視力に至る例が存在する。因果関係は必ずしも明確でないが、そうなったときの患者の気持ちを考えれば、術前によく相談して慎重に手術を決定すべきである。また、糖尿病網膜症などで黄斑部に光凝固斑があれば、過去に黄斑症があったと考え、現在どんなに黄斑部がきれいであっても、術後の視力が不良である可能性を踏まえて判断する必要がある(図4a, b, c)。

D 眼底透見不能例

まず対光反応と色の弁別(細隙灯顕微鏡や眼底鏡のコバルトフィルターやレッドフリーフィルターを利用できる)をみる。これらが保たれていなければ、網膜・視神経・中枢レベルの異常の合併を考えねばならない(図5)。電気生理

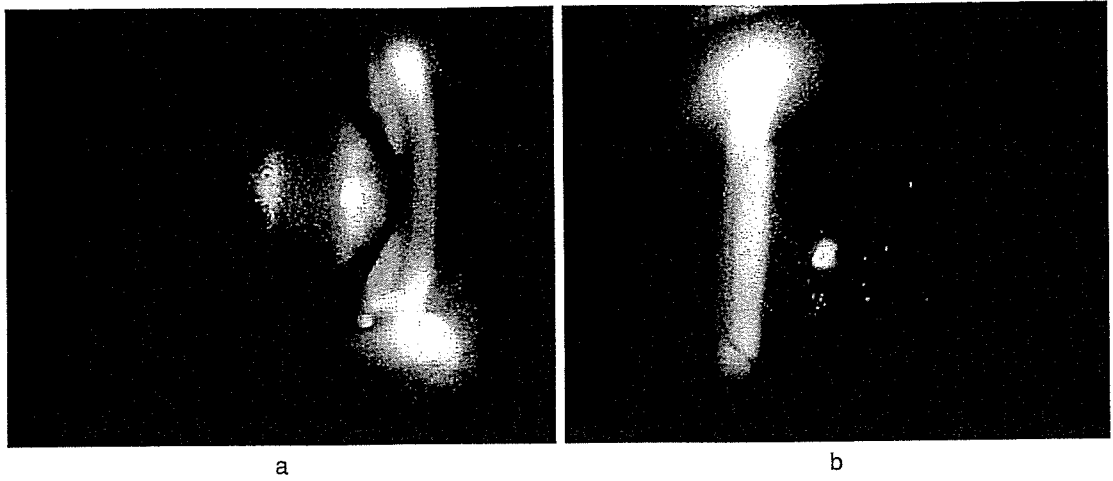


図1：後嚢下白内障 a：直接観察法 b：徹照法

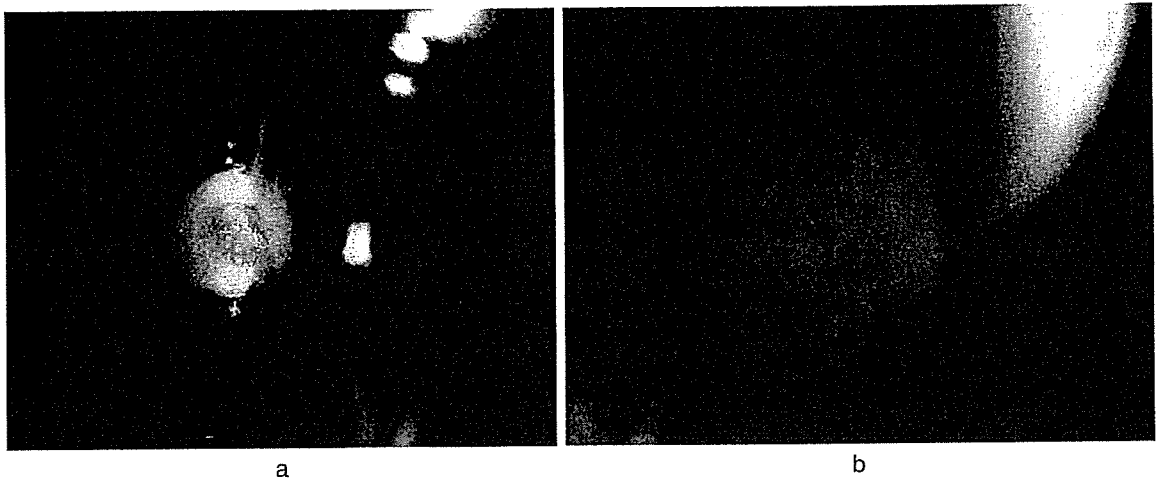


図2：後極白内障に多発網膜裂孔と局所的な網膜剝離を伴っていた例

a：前眼部所見

b：同症例は白内障手術目的の受診であったが、周辺部に網膜裂孔が複数あり、一部は網膜剝離となっていたため、白内障手術に先だち輪状締結術を行った(写真はバックル上の裂孔と冷凍凝固による浮腫)。

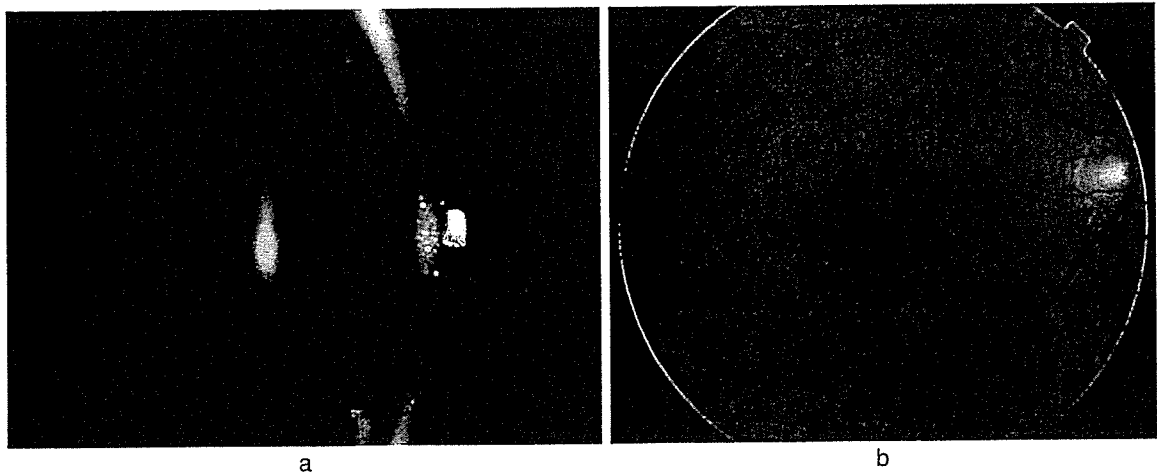
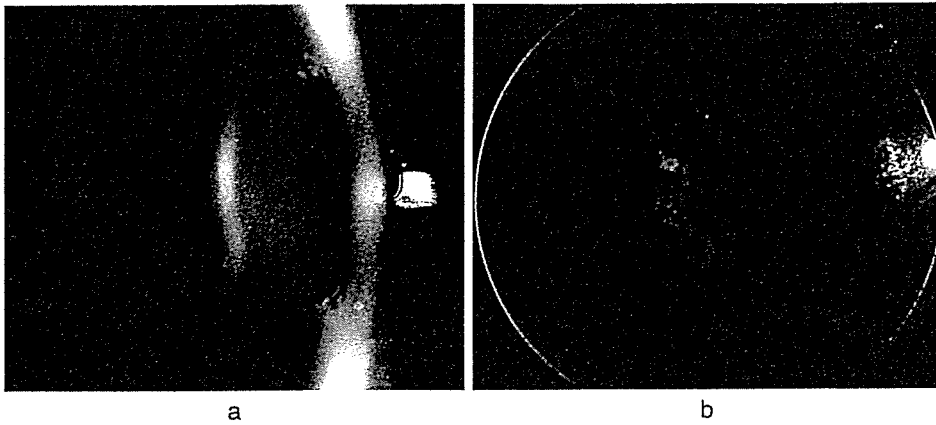


図3：黄斑部に微妙な異常所見がある例

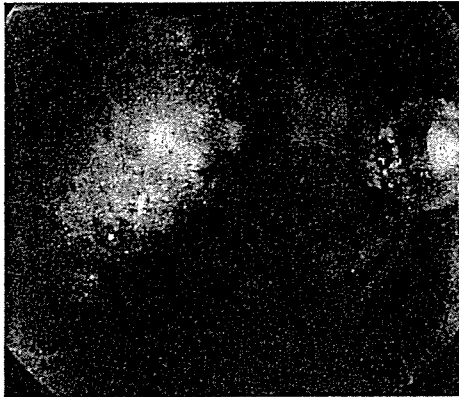
a：核白内障があり、矯正視力0.7。妥当な線である。

b：しかし眼底をよく見ると、中心窩陥凹は消失し、黄色輪が見られる。切迫黄斑円孔(stage I)である。OCTにより中心窩の嚢胞形成が確認された。



a

b



c

図4：糖尿病黄斑症の既往が容易に想像される例
 a：核白内障，皮質白内障がある。矯正視力は0.6。糖尿病があり，散瞳は中等度である。なお，散瞳の程度は，血糖コントロール状況と罹患期間をかなり正確に反映する。
 b：眼底は単純型糖尿病網膜症で，現在は黄斑も比較的きれいだが，中心窩耳側に光凝固斑がある。
 c：光凝固以前の蛍光眼底造影写真（後期）。黄斑浮腫がかなりあったのである。

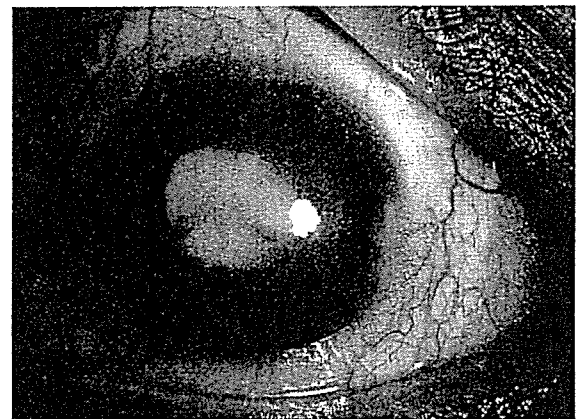
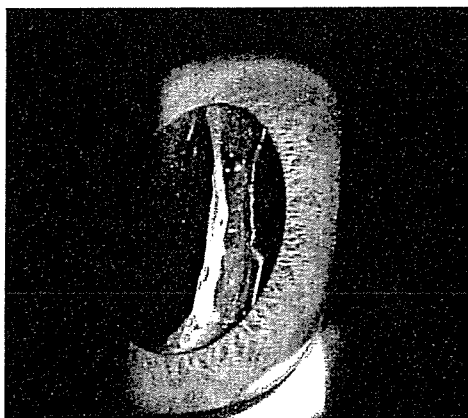
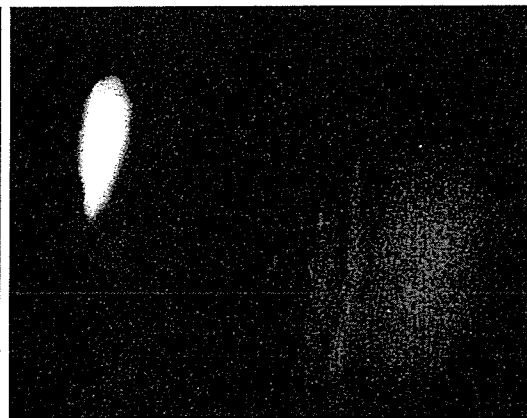


図5：成熟白内障の対光反応消失例

この症例はかつて絶対緑内障となっており，角膜の混濁もある。水晶体起因性緑内障を除けば，白内障手術の適応ではない。



a



b

図6：毛様体皺襞部裂孔と無色素上皮剝離，水晶体嚢外摘出術を施行されている無水晶体眼に発症した例
 a：3時方向で水晶体嚢が偏位し虹彩との間に間隙を形成している。この方向に裂孔と剝離が存在することを物語っている。
 b：前置レンズでの観察（倒像）。虹彩と水晶体嚢の間に裂孔と剝離した無色素上皮が見える。

学的検査(上述のERGとVEP)も有用である。Bモードエコーは網膜剥離、脈絡膜剥離(出血)、強い硝子体混濁、眼内腫瘍の鑑別に有用である。

E アトピー白内障

アトピー白内障が軽度にあるものの進行しているようには見えず、最近矯正視力が低下してきている若年者の場合、円錐角膜を合併している可能性がある。細隙灯顕微鏡でよく確認し、正常に見えても斜乱視がある場合などは、角膜形状解析を行ってさらに確認したほうがよい。角膜形状解析装置がなければ、ハードコンタクトレンズで視力補正が可能か見てみるのも一法である。

またアトピー白内障は、一見網膜剥離や網膜裂孔がなくても毛様体皺襞部・扁平部裂孔や鋸状縁断裂を伴っている可能性がある。特に片眼の白内障が急速に進行している例、眼瞼周囲のアトピーの活動性が高く、眼瞼を叩いている例などは要注意である。眼底を透見できるならば、強膜圧迫による眼底鏡検査や眼底観察用前置レンズによる検査で鋸状縁ないしは毛様体扁平部まで確認する。毛様体皺襞部裂孔があれば、その象限で水晶体が対側に少し偏位する。偏位による水晶体と虹彩の間隙がないか、細隙灯と虹彩面の角度を浅くして(細隙灯を大きくあおるか、眼球を上下左右に動かして)確認するとよい。偏位している象限を、隅角鏡や眼底観察用前置レンズで観察すると、裂孔と剥離した毛様体皺襞部が見えるかもしれない(図6a, b)。網膜と同様、剥離した毛様体は白っぽくなって浮いて見える。眼底を透見できない場合は、Bモードエコーで網膜剥離の有無を確認しておく。なお、術前によく観察して異常なしと判断しても、術中に必ず眼底周辺部を圧迫して、毛様体皺襞部まで詳細に観察しなければならない(点眼麻酔で手術するべきではない)。術前および術中の眼底の徹底的な確認が重要であるのは、剥離・裂孔・変性に対する処置は白内障手術と同時にを行うのが最も有利だからである。白内障

術後に問題に気づいて再手術を行うことは、単に再手術であるというだけでなく、前囊の線維化や眼内レンズの光学特性などによる眼底透見性の低下という悪条件が重なるので、極力回避すべきである。

F 急激に進行した片眼性の白内障(特に若年者)

外傷の既往に注意する。穿孔性外傷の場合、水晶体前囊が破損していて手術操作が困難なことがある。もし穿孔が後囊にも達していれば、術中に硝子体腔への核片落下の危険がある。極めて小さな角膜穿孔創は、注意してみてもわからないことがあるので、穿孔創がなさそうでも油断はできない。瞳孔の変形、虹彩の損傷、水晶体混濁の不均一は穿孔性外傷を疑わせる所見である。また鈍的外傷であっても、チン小帯の断裂や脆弱性を伴っている可能性があるので注意を要する。広範囲にチン小帯断裂や毛様体断裂があると、水晶体の前方移動により前房が浅くなり近視化していることがある。

なお、外傷以外にも、眼内腫瘍などが原因で急速に進行することがあることを付記しておく。

以上、白内障の診断に関する問題点、注意点を概説した。一口に白内障といっても程度や病態、自覚症状はさまざまであり、手術の適応は患者本人の生活スタイルや考え方にも左右される。白内障手術によって他覚的に視機能が向上しても、患者の満足度は必ずしも高くないことがあり、手術のベネフィットとリスクを十分に評価して、患者にも説明する姿勢が大切である。

秋山 邦彦・山田 昌和

参考にするとい文献

- ① 山田昌和, 黒坂大次郎, 平形明人: Color Atlas 細隙灯顕微鏡自由自在. スリットランプでここまでわかる, 診断と治療社, 2001
- ② 樋田哲夫, 野田 徹編: 眼科診療プラクティス97. 細隙灯顕微鏡のすべて, 文光堂, 2003

ぼける，ピントが合わない

はじめに ぼける，ピントが合わないという愁訴で眼科に来院する患者は数多い。屈折異常の場合，老視の症状である場合，実際に視力が低下しているその原因がはっきりしている場合は対処がしやすい。問題となるのは，視力が低下しているのに原因がはっきりしない場合と，検査をしてみると視力は良好なのに「ぼける，ピントが合わない」という訴えが強い場合である。

症例呈示 【症例1】 視力が低下しているのに原因がはっきりしない

25歳，男性。会社の健康診断で左眼の視力低下を指摘されて，近医を受診したところ，中心性網膜症と診断され，紹介受診となった。高校生くらいから近視で眼鏡を装着している。視力は右0.1 ($1.0 \times -2.5D \text{ cyl} -1.75DA \times 150^\circ$)，左0.04 ($0.4 \times -4.5D \text{ cyl} -2.5DA \times 50^\circ$)。細隙灯顕微鏡では前眼部や中間透光体に異常はなく，眼底にも黄斑部を含めてはっきりとした異常所見はなかった。しかし，眼底検査の際に光の反射が何となくおかしく，眼底が見えづらいことに気付いた。そこで，角膜形状検査を行ったところ，初期の円錐角膜であることが判明した。

【症例2】 視力は良好なのに「ぼける，ピントが合わない」

22歳，男性。数カ月前に作った眼鏡が合わなくなったので作り直したいということで受診した患者である。視力は右0.1 ($1.2 \times -2.5D$)，左0.08 ($1.2 \times -3.0D$)。持参した眼鏡は右 $-2.5D$ ， $-3.0D$ と完全矯正の眼鏡であった。前眼部，中間透光体，眼底のいずれにも異常所見はなかった。いまの眼鏡で見えているはずだと話すと，片目ずつではなく両眼で見るとぼけてくると訴えた。恥ずかしい話だが，慌てて眼位をみると20プリズム程度の外斜位があった。両眼を開放した状態で視力を測り直すと，持参の眼鏡では0.7であり，両眼に $-1.5D$ を負荷すると1.2の矯正視力が得られた。

考察 視力が低下しているのに原因がはっきりしない場合には，見逃しやすい眼疾患を年齢や性別などを考慮しつつ，ルールアウトしていくことになる。見逃しやすい眼疾患は，通常の細隙灯検査や眼底検査で所見がわかりにくいものを中心とする。

症例1のように，前眼部疾患では円錐角膜の初期例は見逃されやすい。中心性網膜症以外にも，前医で心因性視力障害，黄斑変性，視神経炎などと診断されていた円錐角膜の初期例を経験したことがある。本症例では，ケラトメータで強い斜乱視を示していることが検査所見のポイントである。スキアスコープで眼底からの反射光のムラがある場合も円錐角膜を疑う根拠となる。このような場合には円錐角膜を疑って，角膜形状解析検査を行うとよい。

また，後眼部疾患では黄斑疾患と視神経疾患のいくつかが鑑別の対象となり，黄斑前膜，黄斑円孔，中心性網膜症，球後視神経炎，後部虚血性視神経症などが代表的と思われるが，なかには盲点拡大症候群，黄斑ジストロフィ，レーベル視神経症など変わった症例に遭遇することもある。

どうしても眼球にはっきりとした異常がない場合には、視野検査を行うことも視路異常やヒステリー、心因性視力障害をルールアウトする意味で有用と思われる。視野で両耳側半盲や同名半盲を呈して、脳腫瘍や脳血管障害の発見の契機となることもある。筆者がまだレジデントの頃、角膜移植眼で眼球打撲を契機に視力が0.4～0.01に急激に下がった症例を診たことがある。前眼部にも眼底にもどう見ても変化はなく、原因がわからず困ってしまい、苦し紛れに視野検査を行ったところ、きれいな螺旋状視野を呈したのであった。患者さんには、目の具合に変化がなく、心配ないことを十分説明したところ、1週間後には視力は回復しており、愁訴も消失していた。

症例2は、斜位近視の症例である。斜位近視は間欠性外斜視または外斜位があって、輻輳して眼位を正位に保っている場合に輻輳性調節が生じて「近視」のようになる状態のことである。すべての間欠性外斜視（外斜位）にこの現象が生じるわけではないが、間欠性外斜視では視力検査の際に一度は両眼開放視力も調べておきたい。通常のように片眼ずつで視力検査をしているだけでは、斜位近視がわからず、不明愁訴になってしまうことがある。

この症例に限らず、視力は良好なのに「ぼける、ピントが合わない」という場合には、「ぼける」の中身を詳細に聞き出すことが大切である。症状がいつ、どんな時にあるのか、見え方がどうぼやけるのか、話を聞いていると自ずと方向性が見えてくることがある。「ぼける」の中身が実は飛蚊症だったり、変視症だったりすることは珍しくないし、複視のこともある。複視の場合、滑車神経麻痺によるものでは眼位異常、眼球運動異常がわかりにくいことがあるので注意したい。特に回旋性複視の場合には、ヘスチャートや両眼注視野検査（いずれも通常は視票が丸い）でも異常に出ないことがあり、診断には患者さんの訴えを具体的によく聞くことが大事になる。

以上のいずれにも当てはまらない「ぼける」では、調整系の異常を考えることになる。調節痙攣の場合には、視力検査やスキアスコープでどんどんマイナスの度が入っていくことなどで比較的診断しやすいが、調節衰弱のほうは難しい。調節力は年齢や個人による幅が大きくて、どこまでが正常でどこからが異常か判断に苦しむこと、調節をすっきりと検査できる方法がないこと（自覚的調節検査はもちろん他覚的調節検査も被験者本人の協力が必要である）などの事情が大きい。交通事故などの頸椎捻挫、いわゆるむちうちで、調節障害の訴えが強い患者さんに困った経験をお持ちの先生がたも少なくないと思う。本人も症状に悩んでいて、決して詐病とか気のせいというわけではないのだが、診断書の記入などでは困ってしまう。何か良い方法はないものだろうか。

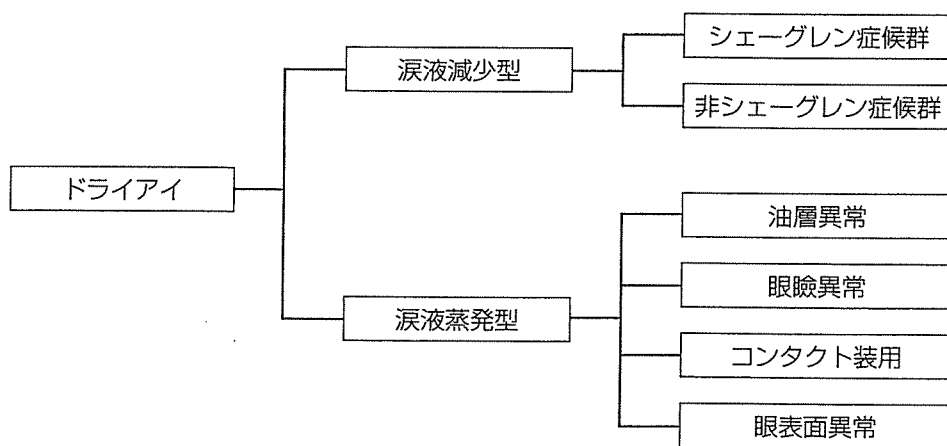
(山田昌和)

ドライアイ

はじめに ドライアイは現代病の1つとして年々増加傾向にある。欧米での有病率は10～15%とされているが、わが国ではさらに多いとする推計もなされている。この数字は多すぎる、と感じる先生はおそらく、ドライアイの概念を厳格にとっておられるのだと思う。

1995年のNEIのワークショップによるドライアイの分類を図1に示す。これによるとドライアイは涙液減少型と涙液蒸発型の2つに大別されており、涙液減少型はシェーグレン症候群とそれ以外にさらに分けられ、涙液蒸発型にはマイボーム腺機能不全(MGD)、閉瞼不全、コンタクトレンズ(CL)装用、眼表面異常などがあげられている。涙液減少型は旧来のドライアイのイメージに相当し、涙液蒸発型は独立した疾患として扱うべきものも含まれているが、これらの疾患の病態を考えると涙液不全が大きな役割を果たしていると考えたと理解しやすい。

ちなみにオーストラリアのオプトメトリストであるAlbietzは、検眼に訪れた約1,500名の前眼部を検査し、ドライアイの有病率は10.8%であり、サブタイプで最も多かったのはMGD(37.0%)で、次はCL装用など(28.7%)、閉瞼不全(16.7%)と続き、涙液減少型は15.7%にすぎなかったと報告している。これから考えると、一見マイナーにみえる涙液蒸発型が実はドライアイの多数派であることがわかる。



▶ 図1 ドライアイの分類 (NEIワークショップを一部改変)

症例呈示 【症例 1】 涙液減少型のドライアイ。64歳、女性。数年前に慢性関節リウマチと診断を受けている。担当医に口の中と目が乾くと訴えたところシェーグレン症候群の疑いで眼科受診を勧められた。生体染色検査を行ったところ、フルオレセインで両眼の角膜に下方を中心とした点状染色所見がみられ、ローズベンガルでは球結膜の瞼裂部分を中心に強い染色所見がみられた。シルマーテストは右1mm、左2mm。涙液層破碎時間は右3秒、左4秒。血液検査でSS-A、SS-B抗体陽性であり、シェーグレン症候群と診断された。眼科的な他覚所見は強いが自覚症状はあまり強くなく、人工涙液の点眼程度で何とかマネージできている。

【症例 2】 蒸発亢進型のドライアイ。31歳，男性。10代の後半からソフトレンズを装着していた。数カ月前から眼のかわく感じが強くなり，レンズをやめて眼鏡装用に切り替えたが症状は軽快しない。近医でドライアイと診断され，人工涙液やヒアルロン酸の点眼を処方されたが点眼回数が増すばかりで良くなった気はしない。仕事で1日中コンピュータを使っており，残業が深夜に及ぶことも少なくない。就業中の乾燥感が強いために人工涙液を頻回点眼しており，2日に1本使ってしまうという。生体染色検査ではフルオレセインでもローズベンガルでも全く染色所見はみられず，シルマーテストは右15 mm，左14 mmと正常範囲である。ただし，涙液層破碎時間 (BUT) は右2秒，左2秒と著明に短縮している。

鑑別診断

症例1と症例2はドライアイの対極にあるような病態である。症例1はシェーグレン症候群に伴う乾性角結膜炎であり，誰がみてもドライアイという症例であり，症例2は自覚症状が非常に強いが，他覚的にはBUTが短縮している以外にこれといった所見がない。

ただし，だからといって症例2を疾患として扱うべきでないという意見には賛成できない。ドライアイでは自覚症状と他覚所見が相関しないことは臨床疫学的に証明されており，診断にはもっと自覚症状を重視すべきなのかもしれない。念のために述べておくと，自覚症状を重視することを非科学的というのは間違いである。頭痛薬や鎮痛薬などの評価はほぼ100%自覚症状に基づいて行われているが，その効果を認めないものはまずいないであろう。

考察

筆者自身は，ドライアイを①涙液減少型，②涙液分布の異常型，③涙液の質の異常型の3つに分けて考えることにしている。

涙液減少型ドライアイのうち，単純型ドライアイでは人工涙液やヒアルロン酸の点眼により症状の寛解を得やすいが，シェーグレン症候群では病勢のコントロールが困難なことも多い。シェーグレン症候群では涙腺の免疫学的炎症による涙液分泌能の低下に加えて，結膜にも原発性の炎症性変化があるためと考えられる。

米国では免疫抑制剤であるシクロスポリンの点眼剤がドライアイ治療薬として使用されるようになっており，これは結膜の炎症性変化を抑制することが主な作用機序であるらしい。この考え方に沿って，筆者はシェーグレン症候群にステロイド剤の点眼 (0.1%フルオロメトロンで2回/日程度) を好んで処方している。眼圧や感染症に留意すべきなのはいうまでもないが，少なくとも自覚症状の改善を得やすいので，重症の涙液減少型ドライアイにはぜひ試みてほしい治療法である。もちろん，重症の涙液減少型ドライアイに涙点プラグが有用であることはいうまでもない。

涙液分布の異常型は，涙液量自体には問題がないのに，涙液の分布の不均衡やミキシング，交換不良により局所的にドライアイが生じるものである。具体的には，瞬目不全，CL装用，結膜弛緩症，上輪部角結膜炎などがあげられ，このうち結膜弛緩症については別項 (73頁参照) を割いてある。

涙液の分布を観察するにはフルオレセイン染色が有用である。角膜上皮障害をみるのではなく，涙液をフルオレセインで着色して，その分布を観察するわけである。見逃しやすいのは瞬目不全であり，特に夜間兎眼には気付きにくい。下方に角膜上皮障害が限局し，健常な部分との境界が明瞭な症例では，夜間兎眼を疑って，就寝前の眼軟膏を処方してみるのが1つの手である。瞬目不全はVDT作業時にもみられやすいし，CL装用者にもみられやすい。細隙灯顕微鏡で明るい光を当てた状態だとわかりにくいので，フルオレセイン染色を施して，光量を落と

した状態でしばらく観察するとよい。通常だと瞬目の度に上眼瞼が下方の涙液メニスカスと接触して角膜全体に涙液膜が形成されるが、瞬目不全では上眼瞼が十分に下まで降りないうちに上がってしまい、角膜下方で涙液膜の再形成がうまくいかないことがわかる。

涙液の質の異常型はマイボーム腺機能不全(MGD)が代表であるが、これについては別項で述べる。もう1つ、涙液の質の異常型でやっかいなのは症例2で示したBUT短縮型のドライアイである。比較的若年者に多く、乾燥感や異物感などの自覚症状が強い割に、結膜や角膜の生体染色所見はほとんどなく、BUTだけが極端に短いというタイプである。VDT作業従事者(といっても最近ではコンピュータを使わない職種の方が珍しいかもしれないが)に多いのも特徴である。愁訴が非常に強く、神経症かと思うくらいの症例もあるが、これを神経症としてしまうと専門家の名がすたるので、何とか治療に取り組んでいる。ただ、なかなかこれという方法がなく、トライアンドエラーでというのが現状である。経験的には、上下のいずれかの涙点にプラグを挿入して、人工涙液の点眼回数を極力減らすように指導すると、ある程度の改善が得られることが多い。

ドライアイの病態は症例により異なり、涙液の3層の異常と角結膜上皮の異常が絡み合って単純ではないことが多いが、それでも、整理と理解のためにはタイプ別に分類することが重要だと考えている。①ドライアイは複数の原因を含む症候群と考えて概念を広くとること、②それぞれの病態は異なっており、病型や病態に基づいた治療をタイプに応じて行うべきであること、この2点が現代のドライアイ診療に欠かせないポイントであるといえそうである。

(山田昌和)

結膜弛緩症

はじめに

結膜弛緩症は、新しい疾患概念ではないが、長い間、過小評価されてきた疾患の1つである。スリットランプで漠然と見ていると結膜弛緩の存在に気付きにくいこと、高齢者では結膜弛緩の頻度が非常に高く、疾患というより加齢性変化の1つとも考えられること、多彩な自覚症状を呈する一方で、無症候性のことも多いこと、などさまざまな要因が結膜弛緩症という疾患の概念をわかりにくくしている。結膜弛緩自体はありふれた状態なのに、ある者は無症状で、ある者は強い自覚症状を訴えるのはなぜか、ある者は流涙を訴え、ある者は乾燥感を訴えるのはなぜか、考えだすときりがない。

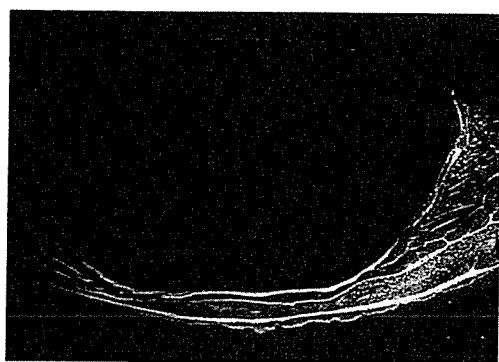
実は、疾患としての結膜弛緩症には3つの顔がある。流涙症とドライアイと炎症である。どれが表に出てくるかで、違った疾患のような症状になってしまうのである。

症例呈示

【症例 1】 流涙の原因としての結膜弛緩症。68歳，女性。数年前からの両眼の涙が出ると訴えて来院した。最初は外出時に気になる程度であったが、最近は部屋の中で普通にしているとも涙がこぼれることがあるという。右眼のフルオレセイン染色写真を図1に示す。涙点に異常はなく、涙嚢洗浄をしてみると両眼ともよく通水する。

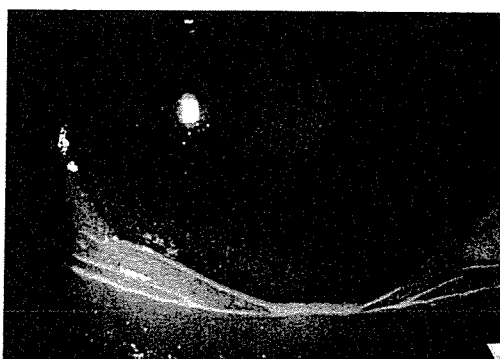
【症例 2】 ドライアイの原因としての結膜弛緩症。59歳，女性。半年前から目が乾く感じと異物感があり、近医でドライアイの診断で人工涙液やヒアルロン酸の点眼を処方されたがあまり改善しないという。目が乾く感じがすることが多いが、涙があふれることも時々あるという。右眼のフルオレセイン染色写真を図2に示す。シルマー試験をしてみると、右5 mm，左6 mmであった。

多彩な訴え、
特異な訴えをもつ疾患



▶ 図1 症例1の結膜弛緩症

弛緩が高度であり、涙液メニスカスの形成場所が失われている。このような場合には流涙を生じやすい。



▶ 図2 症例2の結膜弛緩症

弛緩が部分的で、涙液量が少ない症例。このような場合にはドライアイの症状を生じやすく、角膜下方に上皮障害がみられる。

鑑別診断

流涙とドライアイでは、涙液のダイナミクスを考える必要がある。涙液量は涙液分泌量、涙液排出量によって規定され、これと結膜嚢の容積とのバランスが問題となる。症例1も症例2も前眼部写真から明らかなように結膜弛緩症なのだが、訴える症状は対

照的である。

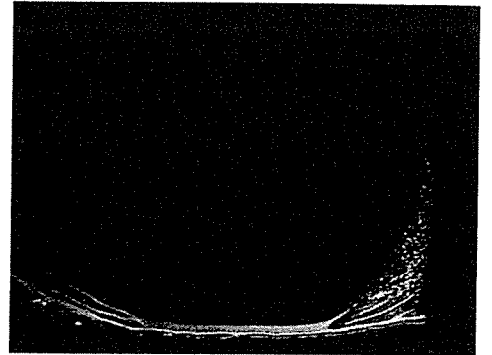
考察

結膜弛緩症の病態基本は、下方のメニスカス部を弛緩球結膜が占拠してしまうことである。この部分は涙液の貯留部位なので、メニスカス部の容量減少が流涙をきたすのは理解しやすい。またメニスカス部の涙液は瞬目のたびに角膜前涙液膜と交換され、常にフレッシュな涙液で眼表面を覆うために重要な役割を果たしている。この部分が弛緩結膜によって占拠されると涙液メニスカスの形成不全をきたし、涙液量の減少や涙液交換不良によるドライアイの病態を呈する。症状が流涙になるかドライアイになるかは、涙液量とのバランスで決まってくるので、同じ患者さんでも場合によって流涙を訴えたり、ドライアイ症状を訴えたりする。この状態はフルオレセインを点眼して観察するとわかりやすい。また、結膜弛緩症でドライアイになっている場合には、図2のように弛緩した結膜の少し上の部分に角膜上皮障害がみられやすいので診断の参考にしたい。

一方で、ドライアイに結膜弛緩症が合併している場合には、結膜弛緩が好都合に働く場合もある。図3に示す例はシェーグレン症候群に伴う乾性角結膜炎の症例で、角膜の生体染色所見に左右差が著明な例（写真は良い方の眼）である。メニスカス部を観察すると球結膜部分は結膜弛緩のためにメニスカスが形成されないが、角膜部分には涙液メニスカスが十分にできている。ドライアイで全体の涙液量は減少しているが、結膜部分の弛緩が雨樋のような役目をして、角膜を濡らす部分の涙液メニスカスは保持されているのである。このような場合に結膜弛緩を手術で治してしまうと、全体に低い涙液メニスカスになってしまい、角膜上皮障害が増悪する可能性があるので注意したい。

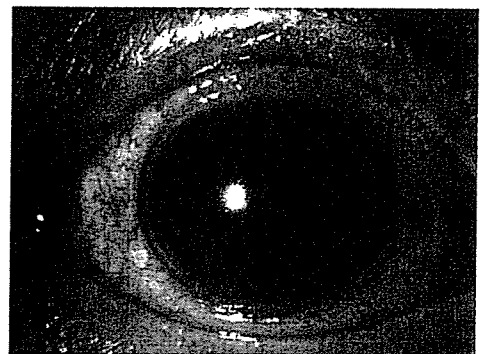
結膜弛緩症の病態の3つ目は炎症性疾患としての結膜弛緩症である。弛緩した部分の結膜は瞬目による機械的刺激を受けやすく、炎症反応を生じることがある。炎症が表に出るタイプの結膜弛緩症は、頻度は多くないが、異物感や充血などの症状が強いのが特徴である（図4）。このタイプではフルオレセイン染色を施すと弛緩した部分の結膜に点状染色がみられやすい。

以上のように結膜弛緩症の病態を把握するためには、結膜弛緩の形や程度に注意すること、フルオレセインでの角膜と結膜の染色所見に注目すること、涙液量とのバランスを考慮すること、が重要である。治療もできれば3つの病態に基づいて行うとよい。ドライアイが病態の中心の場合には人工涙液やヒアルロン酸点眼液を、炎症所見が強い場合には非ステロイド系抗炎症薬（NSAID）やステロイド剤の点眼をまず試してみる。流涙の場合には、本質的に薬物治療では難しいが、筆者はとりあえずNSAIDの点眼を試すことにしている。前述したように、結膜弛緩症の症状、流涙と無症候とドライアイは、弛緩の形と涙液量とのちょっとしたバランス



▶ 図3 結膜弛緩症とシェーグレン症候群の合併例

結膜部分の弛緩が雨樋のような役目をして、角膜部分の涙液メニスカスは保持されている。この場合には結膜弛緩が逆に好都合に働いている。



▶ 図4 炎症所見の強い結膜弛緩症

弛緩した結膜への瞬目による機械的刺激が原因となっている。

で移行するので、まずは点眼で許容できる範囲に持ち込めないか試してみるのである。もちろん、これでだめな症例には手術を考慮する。経験上は、炎症所見が強いタイプでは積極的に手術を行うと最も喜ばれやすいようである。

(山田昌和)

Column

眼表面異常がもたらすもの

眼表面に異常がある場合の愁訴として代表的なものは？と聞かれたら、ほとんどの人が異物感、羞明、痛みなどの症状をあげると思う。これはこれでももちろん正しいのだが、ちょっと変わった愁訴で受診することもある。

たとえば麦粒腫で、見にくいという訴えで受診する場合、視野が狭いという訴えで受診する場合、さらには、ものがダブって見えるという複視の訴えで受診する場合があげられる。眼瞼の腫張のために角膜乱視が生じたり、流涙のためににじんで見にくくなったりするのは理解しやすい。また、眼瞼がかぶってしまって視野（特に上方）が狭くなるのも、眼瞼皮膚弛緩症や眼瞼下垂でもよく経験されることであり、理解しやすい。

では、複視はどうだろうか。おかしいと思う人は、自分のまぶたを指で押して、軽く眼球を圧迫するようにしてみしてほしい。少し圧迫を強めるだけで、ものがだぶってくるのがわかると思う。ヒトの融像域は左右には広いが、上下には狭いためちょっとしたことで複視が生じるのである。

涙液の問題も大きい。ドライアイは視機能に影響を与える疾患とは一般的に考えられていない。実際、視力を測ると1.0以上のことがほとんどである。しかし、視力検査では一瞬でも視標が判別できれば「見えた」と判定されるために、実際上の見え方とは乖離する場合がある。角膜上皮障害がある場合には角膜表面の微細な凹凸のために不正乱視が生じるので、見え方の質が悪くなるのは理解しやすい。点状表層角膜症のある患者に治療用ソフトレンズを装用させると著明に見え方が改善するのを経験された方も多いと思う。

また、涙液膜の破綻によっても角膜表面の屈折力が変化することが知られている。ドライアイ患者では涙液膜が不安定なために、開瞼を続けている間に見え方が悪くなっていくことが推測され、このことは実際に角膜形状解析装置によって証明されている。ドライアイで霞む、見にくいといった症状で受診する患者も決して少なくないことを覚えておきたい。

眼表面異常を異物感や痛みの観点から捉えるのはやさしいが、それだけでは眼表面異常の全体像を把握することはできないと思う。表面異常という名前の割に奥が深いのである。

(山田昌和)

マイボーム腺機能不全

はじめに

マイボーム腺機能不全 (MGD) はドライアイの主要な原因として注目されている疾患であるが、とらえどころがないところがある。マイボーム腺の見た目と自覚症状、角結膜上皮障害の程度が必ずしも一致しないからである。高齢者のマイボーム腺を見るとほとんどがMGDに見えてきてしまう (実際、60歳以上では半数以上にMGDがあるという報告もある) 一方で、マイボーム腺の見た目でMGDが高度であっても全く自覚症状のない例も少なくない。MGDをマイボーム腺の形態、性状から診断していくと、ブドウ球菌性眼瞼炎などの例外を除くと臨床症状、自覚症状とつながらないことがあり、MGDは本当にマイボーム腺の病気かと思うことさえある。

症例呈示

【症例 1】 72歳，女性。数年前から両眼の異物感と灼熱感に悩まされているという。近医を受診しており、ドライ

アイという診断で人工涙液とヒアルロン酸の点眼を処方されていたが、症状の改善はみられない。精査を希望して受診した。シルマーテストでは右7mm，左6mm。BUTは右4秒，左4秒と短縮している。フルオレセインによる生体染色を施すと両眼ともに角膜下方に集中した点状表層角膜症がみられた。眼瞼縁を観察するとマイボーム腺開口部が油性のplugで閉塞された所見 (図1：plugging) がみられた。

【症例 2】 76歳，女性。数年前から徐々に視力が衰えるのを自覚しており，日常生活に支障を生じてきたため受診した。両眼に白内障を認め，矯正視力は0.5と低下していた。細隙灯顕微鏡では，下方の眼瞼縁に沿うようにして泡 (foaming) がみられた (図2)。乾燥感や異物感などの症状がないかと聞いたが，視力低下以外にこれといった症状はない。

鑑別診断

MGDの診断は当然ながら，マイボーム腺の所見に基づいて行われている。マイボーム腺の開口部が油性のplugで閉塞された所見 (図1) や充血などの炎症所見，粘膜皮膚移行部の皮膚側への移動 (フルオレセインで染色した状態で瞼縁を観察するとわかりやすく，マイボラインと呼ばれる) などが根拠となる。これ以外に，涙液膜が油で汚れたような感じや，メニスカス部の泡 (foaming) の存在な



▶ 図1 症例1の閉塞性マイボーム腺機能不全。マイボーム腺開口部が油脂で閉塞 (plugging) されている



▶ 図2 症例2の脂漏性マイボーム腺機能不全。涙液メニスカス部に泡 (foaming) がみられる。脂質組成の変化 (遊離脂肪酸の増加) により，石鹼と類似のメカニズムで涙液が泡だっている

III 多彩な訴え、
特異な訴えをもつ疾患

ども参考になり、角膜上皮障害が下方に強いのも一つの特徴である(図3)。涙液減少型のドライアイでも下方を中心に角膜上皮障害があるが、MGDでは下方の輪部近くまで及んでいることが多い。灼熱感や異物感などの愁訴があり、上述のようなマイボーム腺の所見がみられ、下方を中心とした表層角膜症がある症例ではMGDの診断はやさしい。しかし、症例2のようにMGDの所見が著明であっても無症候性のものについてはどう考えたらよいのだろうか。



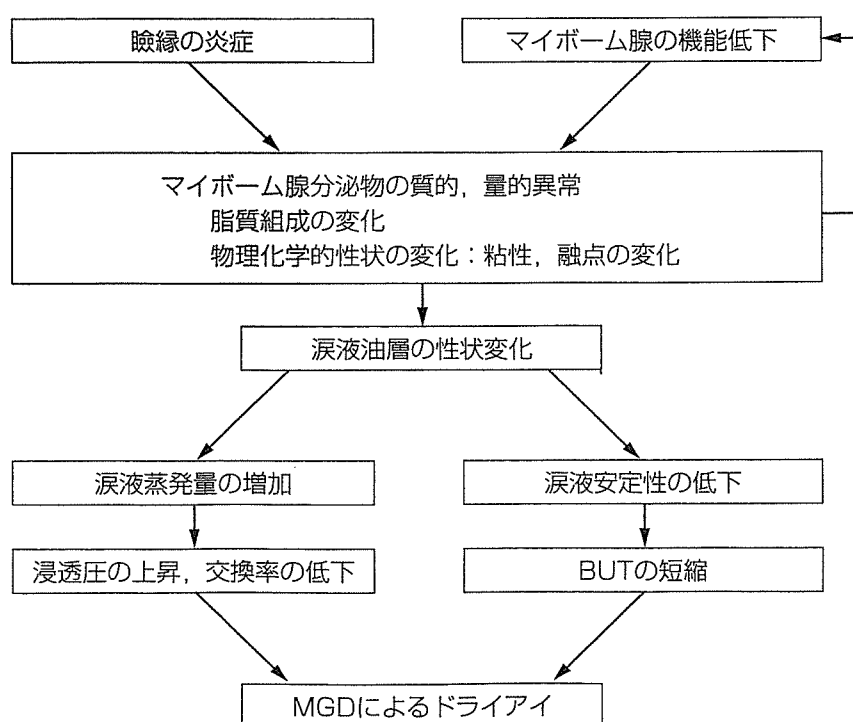
▶ 図3 マイボーム腺機能不全による角膜上皮障害。一般に上皮障害は結膜よりも角膜に強く、しかも下方に現れやすい

考察

そもそも、マイボーム腺は皮脂腺の一種であり、その開口部は瞼縁の皮膚粘膜移行部付近の

皮膚側に位置する。マイボーム腺分泌物は瞼縁皮膚の部分で疎水性のバリアを形成し、涙液が外に溢れるのを防止している。また、一部は涙液中に流入して、涙液の3層構造の最表層に位置する油層を形成する。油層は0.05~0.1ミクロンと非常に薄い層であるが、これにより涙液の蒸発が抑制され、安定した涙液膜を形成するために重要な役割を担っている。

MGDはマイボーム腺分泌物の質または量の異常が生じた状態であり、MGDによってドライアイが生じる機序は大まかに図4のように考えることができる。最初のきっかけがマイボーム腺の閉塞性変化によるのか炎症性変化によるのかはともかくとして、マイボーム腺分泌物の質や量の異常は、粘性の亢進や融点の低下といった物理化学的性状の変化として現れてくる。このようなマイボーム腺脂質の変化は涙液油層の性状変化を生じ、1つは涙液蒸発量の増加につながり、浸透圧の上昇や涙液交換の低下といった涙液の「質」の低下として現れてくる。もう1つは、涙液の表面張力の増加、安定性の低下につながり、これは臨床的にはBUTの短縮という形で現れてくる。



▶ 図4 マイボーム腺機能不全の病態の模式図

しかし、マイボーム腺の所見が同程度にみられても自覚症状が強いものと無症候性のものがあることについてはどう考えたらよいのだろうか。この点については、涙液の油層に秘密が隠されていると筆者は考えている。涙液の油層はマイボーム腺由来なので、涙液油層の成分はマイボーム腺分泌物と同じものだと何となく信じられていた。しかし最近の研究では、両者の成分はかなり異なっていることがわかってきている。このことには、涙液の主要蛋白の1つである tear lipocalin や脂質分解酵素が関係しているらしい。Tear lipocalin は、脂質と結合するユニークな性質を持った蛋白で、涙液中では余分な脂質を掃除(スカベンジャー)したり、バッファーとして脂質を放出したりして、涙液中の脂質の調整を行っていると考えられる。MGD患者では涙液中の tear lipocalin が減少しており、その程度は臨床的重症度と相関することを筆者らは最近、見いだしている。

また、涙液中には sPLA2 というリン脂質分解酵素が血清中の数万倍という高い濃度で存在している。sPLA2 はグラム陽性球菌の殺菌作用があり、眼表面での感染防御の役割を果たすと考えられているが、その反面、涙液中のリン脂質を分解することで涙液の不安定化をもたらす可能性があり、実際に MGD 患者やドライアイ患者の涙液中では sPLA2 活性が亢進していることが報告されている。

これまで述べてきたことを考え合わせると、臨床的な疾患としての MGD の診断にはマイボーム腺の所見だけに注目するやり方には限界があり、涙液中の因子との相互作用を考慮する必要があるそうである。マイボーム腺の異常だけでは臨床的な MGD には至らず、無症候性の状態にとどまるが、tear lipocalin が不足した状態や sPLA2 活性が亢進した状態が重なると自覚症状や角結膜上皮障害を伴った疾患としての MGD になるのかも知れない。MGD の治療を考える場合には、これらの涙液中の因子の制御をターゲットとした治療が有効である可能性があるが、まだまだ研究段階である。

(山田昌和)