

# 学位論文

片眼特発性黄斑円孔症例の両眼視機能  
—片眼の中心窩の障害が立体視に及ぼす影響について—

博士（コミュニケーション障害学）

鵜飼 喜世子

愛知淑徳大学

2013年度

1	序論	1
1-1	はじめに	2
1-2	特発性黄斑円孔症例の臨床像	4
1-2-1	網膜黄斑部の構造	4
1-2-2	特発性黄斑円孔の病態	6
1-2-3	光干渉断層計(optical coherence tomography OCT)	8
1-2-4	特発性黄斑円孔の進行状態 Gass の分類	8
1-2-5	特発性黄斑円孔の手術	9
1-2-6	片眼特発性黄斑円孔症例の視機能の特徴と小児の微小斜視	10
1-3	片眼特発性黄斑円孔症例と Quality of vision	12
1-3-1	両眼視の問題	12
1-3-2	固視ずれ：偏心視と偏心固視	13
1-3-3	両眼視と正常網膜対応	14
1-3-4	立体視	17
1-3-5	視覚中枢からみた立体視の成立条件	17
1-3-6	周辺立体視と中心立体視	18
1-3-7	立体視の単位	18
1-3-8	チトマス ステレオ テスト(Titmus stereo test)	19
1-3-9	歪みによる不等像視の問題	21
1-3-10	抑制の問題	26
1-3-11	生理的抑制と両眼視野闘争 (Binocular rivalry)	32
1-3-12	フィリングイン (Filling in : 充填・補填・補充)	33
1-4	本研究が対象とする問題	35
1-4-1	問題整理と研究課題	35
1-4-2	本研究の目的と進め方	36
1-4-3	本研究の意義	39
2	検査に基づく片眼特発性黄斑円孔症例の検討	41
2-1	片眼特発性黄斑円孔症例における固視ずれと立体視	42
2-1-1	背景と目的	42
2-1-2	対象と方法	43
2-1-3	結果	43
2-1-4	考察	49

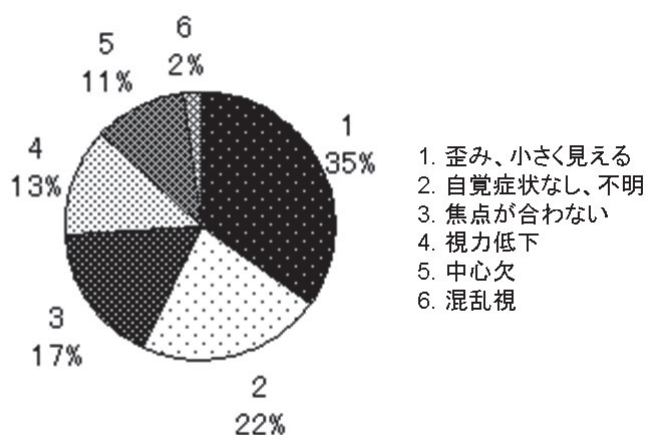
2-2	片眼特発性黄班円孔症例に特徴的な不等像視の分析と立体視	51
2-2-1	背景と目的	51
2-2-2	対象と方法	53
2-2-3	結果	53
2-2-4	考察	59
2-3	片眼特発性黄班円孔症例における両眼視: 立体視と抑制	62
2-3-1	背景と目的	62
2-3-2	対象と方法	62
2-3-3	結果	64
2-3-4	考察	72
3	総合考察	76
3-1	固視ずれ, 不等像視, 抑制	77
3-2	モデルとまとめ	80
3-2-1	モデル	81
3-2-2	まとめ	88
3-3	総括	89
4	引用文献	91
5	添付資料	101
5-1	片眼特発性黄班円孔症例における固視ずれと立体視	102
5-1-1	術前, 術後の視力値と屈折値	102
5-1-2	術前, 術後の HB 認知様態, 視力値と立体視力比	103
5-2	片眼特発性黄班円孔症例に特徴的な不等像視の分析と立体視	104
5-2-1	術前術後の視力, 不等像視, 立体視	104
5-3	片眼特発性黄班円孔症例における両眼視, 立体視と抑制	105
5-3-1	術前 (円孔, 嚢胞の大きさ, 視力値, 立体視, 暗点の大きさ)	105
5-3-2	術後 1~2 か月 (視力, 立体視, 暗点の大きさ)	106
5-3-3	術後 3~5 か月 (視力, 立体視, 暗点の大きさ)	107
5-3-4	術後 6 か月以降 (視力, 立体視, 暗点の大きさ)	108

# 1 序論

# 1 序論

## 1-1 はじめに

近年, 高齢化に伴い硝子体牽引症候群と呼ばれる加齢を原因とする黄斑疾患が増加の傾向にある. 特発性黄斑円孔もそのうちの一つである. 熊谷ら (2000a, 2000b) によると特発性黄斑円孔に罹患する患者は 60 歳代が 55%を占め, 屈折は正視が 40%で, 両眼性に発症する比率は 11%である. 日常臨床に携わっていて気がついたことだが, 片眼の黄斑円孔患者の自覚症状は罹患眼の視力の低下というより両眼の焦点が合わない, 針に糸が通らない, ゴルフのボールが打てないといった両眼で物を見ようとした時に生じる不調を訴えることが多い. 2010 年~2011 年に名古屋大学医学附属病院眼科を受診し, 回答の得られた 46 名の主訴を図 1-1 に示した. これは同じ黄斑疾患でも, 網膜上の障害部位が黄斑円孔より広くより重度に視力低下を来す加齢黄斑変性の患者の訴えが, 中心が見えない, 中心が歪むという罹患眼の見えにくさそのものに言及するのと対照的である.



(著者による 2010~2011)

図 1-1 片眼特発性黄斑円孔 46 症例の主訴

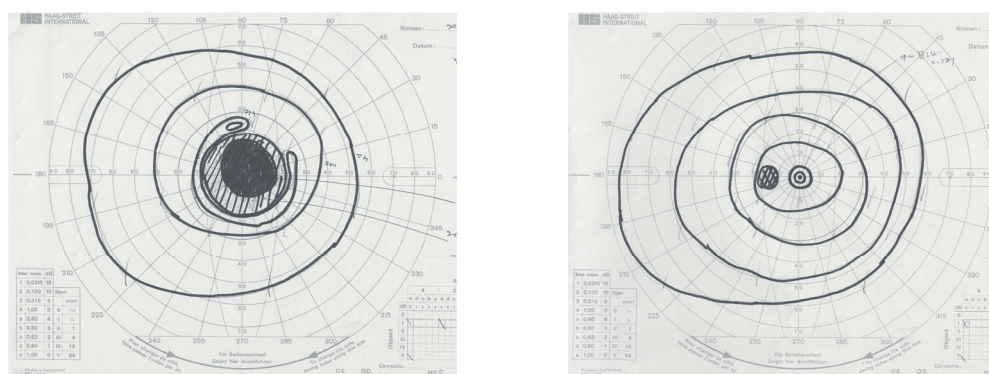
歪み・小視症 (不等像視)・焦点が合わないなどの訴えがあった.

また, 黄斑円孔は硝子体手術によって円孔は閉鎖され, 良好な視力が回復し ( Kelly & Wendel, 1991), 局所網膜電図検査でも生理的な回復が認められる疾患である (Terasaki *et al.* 1997). 著者は生後 60 年余り正常両眼視を有して来たと推定される人の片眼の網膜中心部に平均 1.5° 程度 (岸, 2005) の円孔が発症した場合, その人の両眼視はどのように変化するのか, また手術によって円孔が閉鎖され治癒していく過程の両眼視機能はどのよう

なものかに興味を持ち、特発性黄斑円孔を片眼性のものに限定し、両眼視機能が簡便に検査できる立体視検査を中心にその病態について検討した。また罹患眼に対する健眼は視力、視野も含め正常な視機能を保持しているものを対象とした。

片眼特発性黄斑円孔(unilateral Macular Hole 以下 MH)は加齢による硝子体の牽引によって、網膜中心の視細胞が周辺に追いやられる疾患(岸, 2005, 2010)であるが、障害が中心窩の小さい部位に限定されているという特殊性をもっている。(尚序論等において、特発性黄斑円孔の臨床像・病期分類・手術について述べる時も略語として MH を使用させて頂いていることをご了承いただきたい)

図 1-2 に加齢黄斑変性と MH 症例のゴールドマン(Goldmann)視野検査結果を示した。加齢黄斑変性の視野は中心 20° 絶対暗点を認めるが(図 1-2: 左) MH 症例は、比較暗点が中心部でわずかに記録される程度(図 1-2: 右)である。



(著者による 2012)

図 1-2 ゴールドマン視野検査による加齢黄斑変性と MH の検査結果

左図：加齢黄斑変性の動的視野：中心 20° に絶対暗点を認める。右図：MH の動的視野，中心 1° に比較暗点を認める。

中心窩は精密な形態覚や静的立体視といった Parvo cellular pathway (P 系) の情報処理 (Bear *et al.* 2007) に関わっており、この部位の障害は、視力のみでなく両眼視を含む視機能に大きな影響を及ぼすことが考えられる。MH では障害部位の大きさから予想される以上に大きく立体視の機能が障害されるのではないかと推測されるが、逆に MH 眼の障害部位は 1-2° に限局し、網膜周辺部は正常に維持されているので、両眼視機能は予測されるよりも正常に保たれていることも推察される。しかし MH 症例の立体視に関しては不明なことが多い。片眼は正常で MH 眼の網膜周辺も正常に保たれている MH 症例の立体視機能の状態を明らかにすることは、MH に限らず中心窩の機能が立体視を含む両眼視機能にど

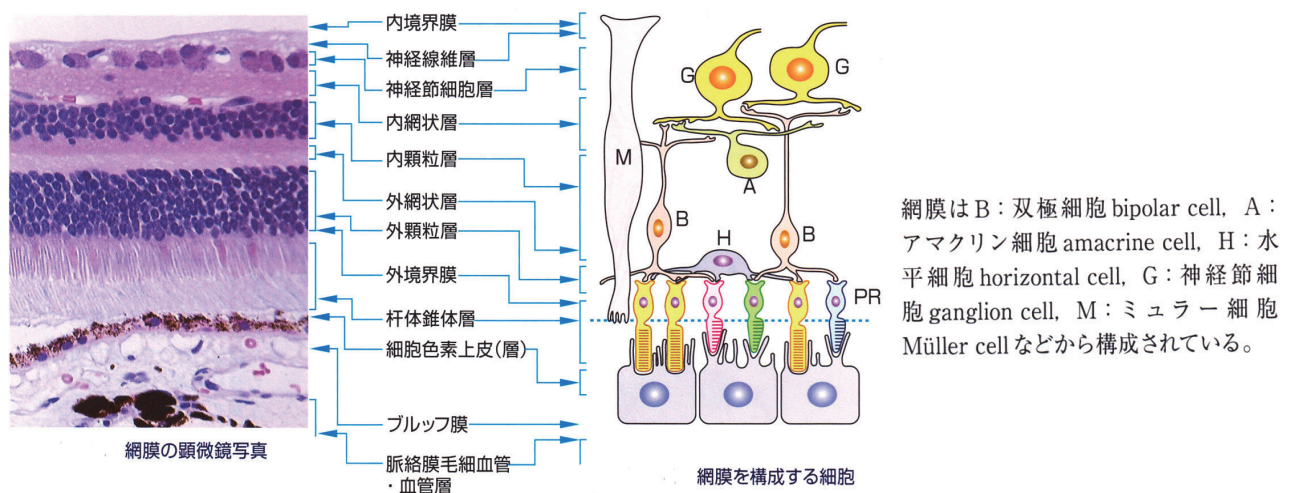
のように働いているかをより明確にすることができると考えられる。このことは MH の病態をより明らかにし、診断、術後の管理や予防に役立つとともに、さらに P 系の障害と考えられている小児の疾患である弱視の病態の解明にも資すると考えられる。

## 1-2 特発性黄斑円孔症例の臨床像

### 1-2-1 網膜黄斑部の構造

特発性黄斑円孔（以下 MH）症例の疾患部位は中心窩であり、この部位は視細胞が高密度に存在するという特殊性を持ち視力を始めとする視機能にとって重要な部位である。その構造は以下のようなものである。

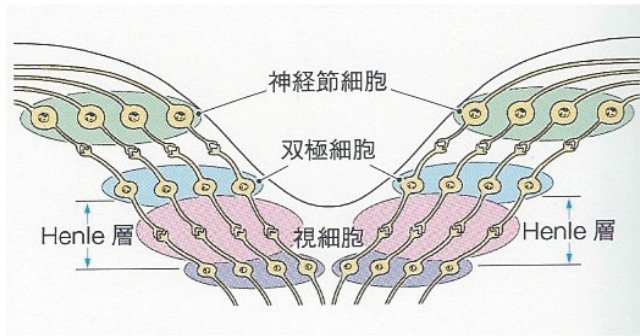
網膜は 10 層からなる層構造をしている。図 1-3 左図はその光学顕微鏡写真、図 1-3 右図は網膜中心部の神経連絡の模式図を示す。網膜中心は黄斑部と呼ばれ、直径 5.0~6.0mm の領域であり、さらにその中心部直径 0.35mm の部位は中心窩と呼ばれる。中心窩の構造は図 1-4 に示されるように 挿鉢（すりばち）状になっており、内、外顆粒層、神経節細胞、神経繊維層が周囲に押しやられて視細胞がいわばむき出しになっている。



(現代の眼科学 改訂 10 版 所 2009 p 7 図 1-10, 1-11 改変)

図 1-3 網膜の構造と神経連絡経路の模式図

左図：網膜の顕微鏡写真 右図：神経連絡の模式図

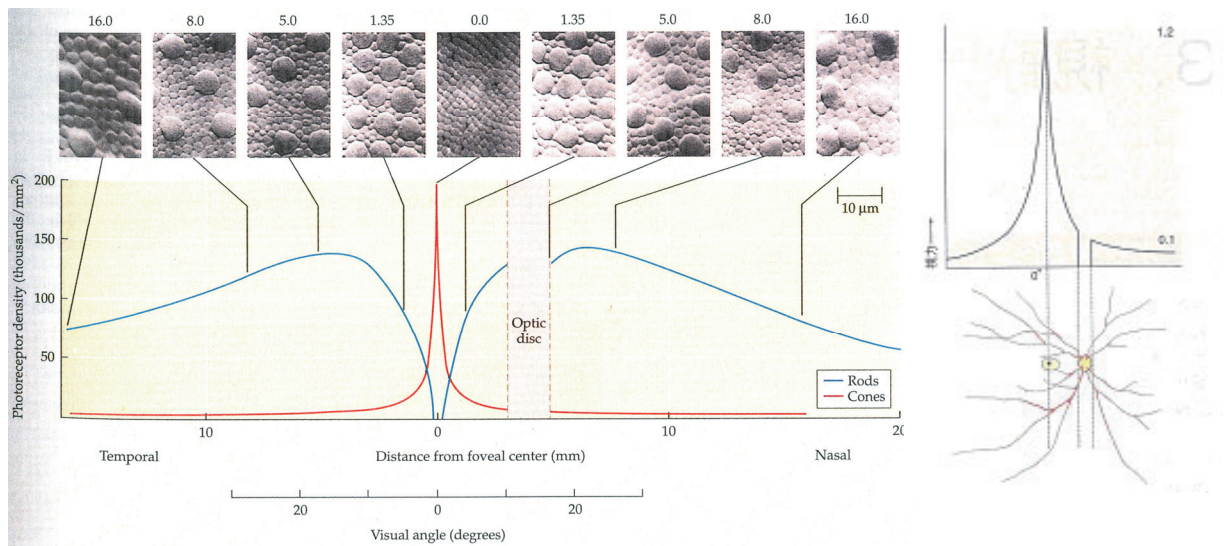


(眼科プラクティス 西川 2005 p 186 )

図 1-4 中心窩における網膜神経連絡の模式図

視神経は傾いて上広がりになっている，この部分をヘンレ（Henle）層と呼ぶ。

黄斑部中心に位置する中心窩には視細胞が密に存在するが，視細胞は光を神経の信号に変換する特殊な細胞で錐体細胞（Cones）と杆体細胞(Rods)とがあり，錐体細胞の分布は網膜中心  $1\sim 2^\circ$  に集中している(図 1-5). 錐体細胞の総数は約 500～600 万個で明所における視機能を担当し，杆体細胞の総数は約 1～1.2 億個で暗所での弱い光の検出を担っている. (小林：2012) 私達の視力は錐体細胞が密集している中心部では良好であるが中心を離れると不良となる(図 1-5). 視細胞は双極細胞を経て神経節細胞層へと走行し，神経節細胞層は視細胞からの情報を脳に送る役目をしている。



(右図：視能学 第1版 所 2005 p 67)

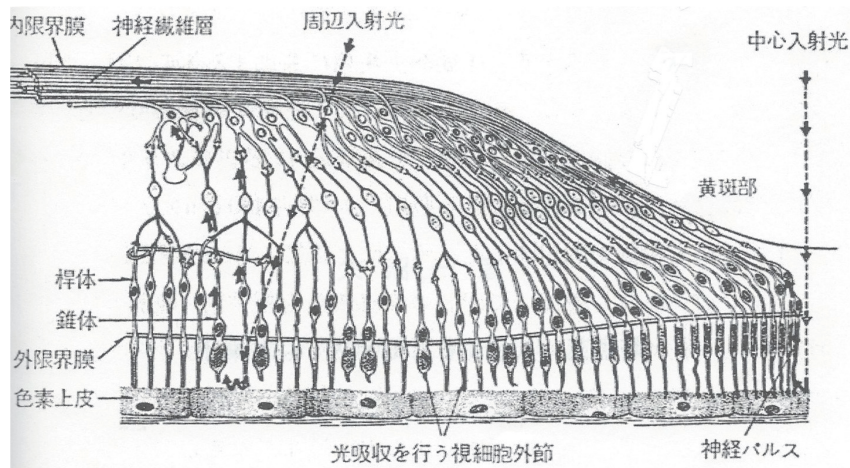
(左図：Sensation & perception 3rd Ed. Wolfe, Klanender & Levi 2012 p 39)

図 1-5 網膜部位の錐体と杆体の分布と視力

中心窩には錐体のみしか存在しない. 中心窩 (図  $0^\circ$  の部位) を外れると視力は極端に不良となる。



中心窩を除く周囲の網膜では錐体細胞, 杆体細胞は網膜に対して垂直に並んでいるが中心窩では傾斜して並んでおり, 特に挿鉢状のこの層はヘンレ (Henle) 層 (図 1-6) と呼ばれている. この層構造は中心の入射光が網膜に対して垂直であるのに対して周辺では斜めになっている.



(眼光学チュートリアルセミナー大沼 2008 p21)

図 1-6 ヘンレ層の模式図

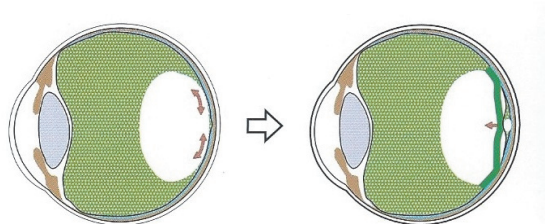
ヘンレ層では中心の入射光は垂直だが周辺では斜めになる.

近年, 網膜全層を縦に貫いて存在する柱状細胞である ミュラー (Müller) 細胞も黄斑部に存在し, ミュラー細胞も黄斑部ではヘンレ層に従って挿鉢型になっていることが報告されている. ミュラー細胞の役割はまだ不明であるが, 黄斑部の構造上の支柱であり, 硝子体の牽引による MH の形成に関与していると言われている (西川, 2005). また黄斑部中心窩にはカロチノイド色素であるキサントフィルが存在するがその貯蔵の役割も担っているといわれている. キサントフィルは網膜に有害である青色光を吸収し (吸収ピーク 460nm) 抗酸化作用も担っている (Kishi, Kamei, & Shimizu, 1995).

### 1-2-2 特発性黄斑円孔の病態

特発性黄斑円孔 (MH) は中心窩の疾患であるが, 原因は硝子体の牽引により引き起こされると考えられている. 硝子体は網膜に接しているが加齢によりポケット (黄斑の手前の空洞になっている部分で, 水で充たされる) が収縮する. それ接線方向へ牽引され, 弧が弦になるような前方へのベクトルが発生する. 中心窩では生理的な網膜硝

子体の結びつきが強いため前方への牽引が持続し、中心窩に嚢胞が形成され、前壁が外れて円孔になるとされている（図 1-7）。はずれた前壁、蓋には硝子体皮質、ミュラー細胞が含まれているものの、視細胞が検出されず、疾患の病態は本来黄斑部にある視細胞が欠損するのではなく周囲に同心円状に移動し集積されている状態とされている。（Ezra *et al.* 2007；Smiddy *et al.* 1988；Chang. *et al.* 2008）。しかし、離脱した前壁に錐体細胞が存在する可能性を示唆する報告もある（Ezra *et al.* 1997）。

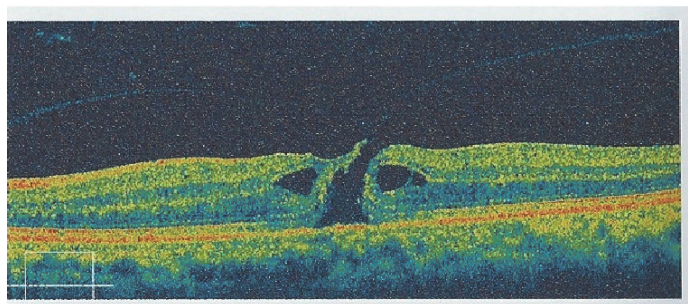


（OCT 眼底診断学 岸 2010 p 70）

図 1-7 黄斑円孔発症における硝子体牽引

加齢により硝子体のポケット（図の白色の部分）の後壁が収縮され接線方向へ牽引され、中心窩では生理的に網膜硝子体の結びつきが強いため前方への牽引が持続し、中心窩に嚢胞が形成され前壁が外れて円孔となる。

MH は侵襲される範囲が水平、垂直ともに小さい範囲で（1/4~1/3 乳頭径）、円孔径約 1.50 度（岸，2005）に限局され、その部位の視細胞が遠心移動する、視細胞層の乱れととらえられる中心窩の疾患である。現在 MH は、光干渉断層計(optical coherence tomography, 以下 OCT)で診断、経過を追うのが一般的であり、図 1-8 にその撮像画を示した。



（OCT 眼底診断学 岸 2010 p 70）

図 1-8 黄斑円孔の OCT 画像

中心窩に孔が空きその上辺が蓋のように開いている。円孔の周囲に見られる間隙は嚢胞である。

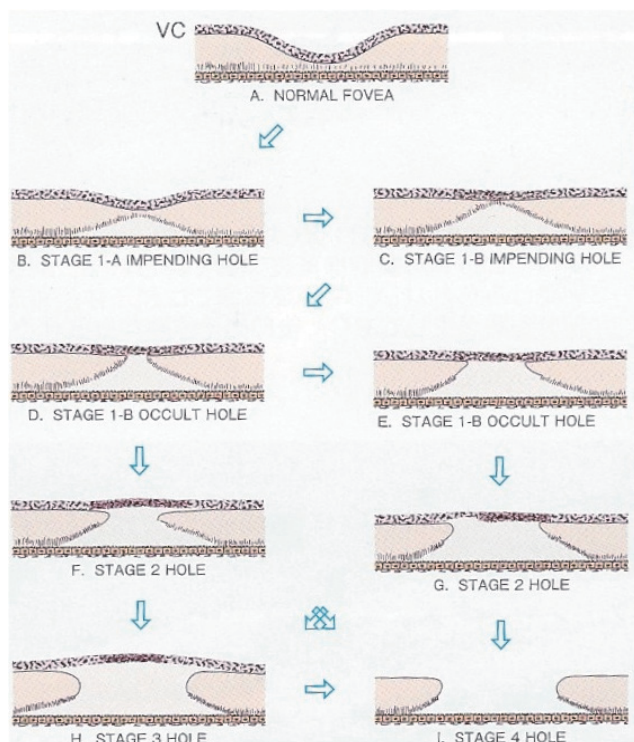
### 1-2-3 光干渉断層計(optical coherence tomography OCT)

光干渉断層計(以下 OCT)は生体眼の眼底の断層を瞬時に非侵襲的に画像化する器械である。特発性黄斑円孔(MH)の術前後の形態は現在、OCTによる画像により評価されており、これにより診断、治癒の経過の判断がなされている(Hee *et al.*,2004)。その原理は以下の通りである。OCTは超音波の代わりに近赤外線干渉ビームを用いた断層装置である。低干渉性ビームは光の位相を操作することにより「うねり」を生じさせることができる。この低干渉性ビームによる測定光と網膜からの反射光の二つの光の波を合流させた時に生じる干渉現象、すなわち、うねりにより反射波の遅れを検出することが可能となる(岸, 2010)。その結果網膜の層構造を鮮明な画像として見る事が可能である。OCTの画像からは網膜の層の状態を評価することはできるが、視細胞の分布や傾きは判断できない。そのためOCTの画像による網膜の形態と視機能との間には完全な一致を認めることができない。

臨床の現場におけるOCTの普及は、MHを発症初期で正確に診断することを可能にし、このことはMHの早期手術に結びついて手術の高い成功率をもたらしている。

### 1-2-4 特発性黄斑円孔の進行状態 Gass の分類

特発性黄斑円孔(MH)の病期を表すために現在Gassの分類が一般に採用されている。Gass(1995)は病期を4つのstageに分類したが、今もこの分類に従って病態の進行状態が表されている(図1-9左図)。Stage1は中心窩の嚢胞ないし細胞内の層間分離が観察される状態でしばしば自然治癒がみられる。Stage2は外層円孔の前壁に裂隙ができ、前壁が弁状に挙上され、その弁の先端に硝子体皮質が付着している。Stage3は弁が遊離して蓋となる。Stage4では視神経乳頭でも硝子体が外れて、硝子体全剥離となる(図1-9)。Gass(1995)による病期の分類と視力値は高い相関を示し、術後視力の推定にも有用なことが報告されている。(井上ら, 2006)



(Am J Ophthalmol. Gass 1995 p 754)

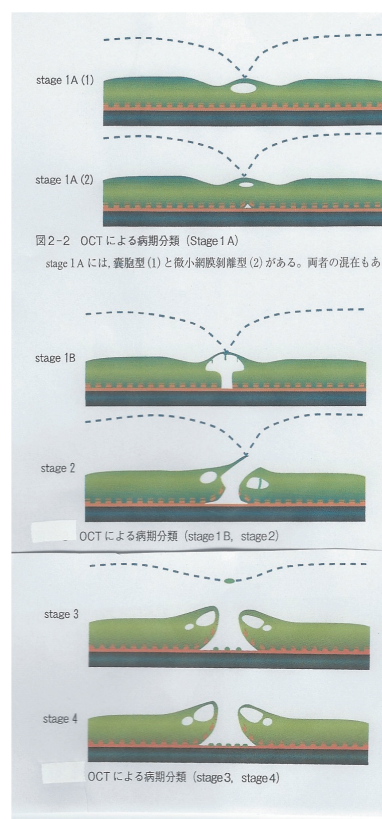


図2-2 OCTによる病期分類 (Stage 1 A)  
stage 1 Aには、囊胞型 (1) と微小網膜剝離型 (2) がある。両者の混在もある。

(OCT 眼底診断学 岸 2010 p 27)

図 1-9 円孔の病態，形成過程

左図は Gass(1995)による分類，右図は岸 (2010) による円孔の形成過程を表す。Gass(1995)による分類に OCT による所見を加味して表している。

### 1-2-5 特発性黄斑円孔の手術

特発性黄斑円孔 (MH) は従来不治とされていたが 1991 年硝子体手術による治癒が報告され (Kelly *et al.* 1991), 現在標準的な手術の手技で視力と歪視の改善が図られている (岸, 2005; Terasaki *et al.* 1997). 手術は基本的には円孔周囲の網膜を接線方向に牽引している硝子体ポケット後面の硝子体と黄斑上膜を硝子体手術により除去し, 遠心的に移動して円孔を形成している網膜視細胞を水, ガスの界面を利用して求心的に復位させて, 視細胞の再配列を促し, 円孔閉鎖にいたらせるものである (斉藤, 2005). 手術は自然治癒の可能性のある Stage 1 を除いた Stage 2 以上を対象とし, 閉鎖率は初回手術で 95% 以上, 2 回以上の手術でほぼ 100% に達し, 視力 1.0 以上に回復するものが過半数に及ぶ. 発症後早期なほど回復しやすく, 反対に円孔直径が 3 乳頭径以上と大きいもの, 陳旧所見 (炎症の傷跡) があり発生から 2 年以上経ったと推定されるものでは手術によって閉鎖しても視機能の回復

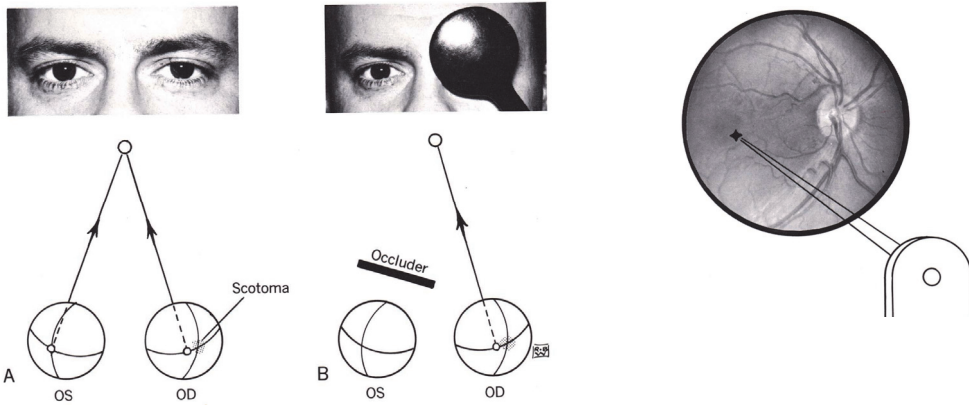
が望めない (斉藤, 2005).

#### 1-2-6 片眼特発性黄斑円孔の視機能の特徴と小児の微小斜視・弱視

片眼特発性黄斑円孔(MH)は成人に後天的に発症する特発性の疾患であり, その異常は中心窩に限局された視細胞の乱れや移動であって, 発症後もその後方の視神経や中枢の機能は正常に保たれているという特徴を有する疾患である. 中心窩に限局された視細胞の乱れは歪視や不等像視となって自覚され, 両眼視機能の障害をきたしている. MH で抑制が生じているとの報告もある. (Saito, *et al.* 2000; Hikichi *et al.* 2000, 2001). Saito ら(2000)は単眼視の検査であるアムスラーチャート(Amslar Chart)で抑制が認められた報告しているが, 抑制とは (von Noorden & Campus 2002) の定義 “inhibition evoked by cortical competition between dissimilar images ” にもあるように両眼視を機序としたものであると考える.

著者は視能訓練士として小児の斜視や弱視の検査や訓練に従事してきたが, 未だ病態が解明されていない難治な微小斜視 (Lang, 1966 ; Helveston & von Noorden, 1967, Rowe, 1997; Hauston, 1998) に興味がある. 彼らの定義によれば微小斜視は斜視角  $5^{\circ}$  ( $10\Delta$ ) 以下, 斜視眼は中心窩の近くで偏心固視を行い, その部位が異常対応点となり固視眼の中心窩と対応する(houmonios retinal correspondence). 眼位は正位・または僅かな斜位を示し, 遮閉試験 (図 1-10) では検出できない. 斜視眼に遠視性不同視弱視を伴う事が多く. 中心窩融像による立体視はないが周辺融像は保たれており, 正常者の 6 割程度の立体視も存在する (von Noorden, 1977) 斜視角が  $2^{\circ}$  ( $4\Delta$ ) 以下の症例もある. このような症例では正位の遠視性不同視弱視と診断されて眼鏡装用によって治療されるが, 両眼視下で弱視眼に抑制が働くため視力は向上しない. 鑑別診断として  $4\Delta$  base out test ( $4\Delta$  基底外方試験: 対象は内斜視・外斜視の場合は基底内方試験) が有用である (図 11) 微小斜視の原因としては 1. primary microtropia 2. 斜視角の大きい斜視を手術や光学的治療を行った後に生じたもの. 3. 他の器質的疾患 (検査時には異常を認めない) を伴っているものなどが挙げられるが一致する見解はない.

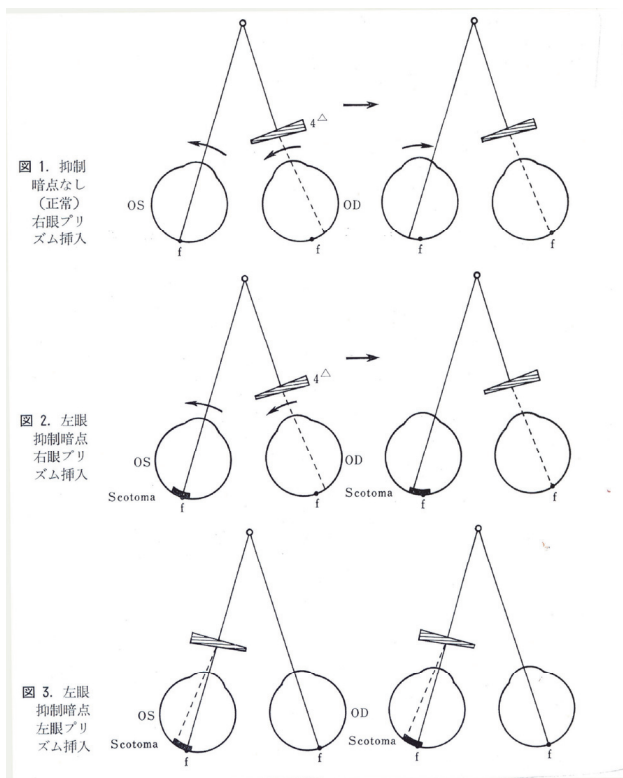
微小斜視ではないが, 弱視眼の視力が 1.0 に回復した正位の遠視性不同視弱視群の中に立体視の不良なものがあり, それらの症例には抑制暗点が証明されたという報告が矢ヶ崎 (2007) によってなされているが, 近年, 不同視弱視が抑制という両眼視上の問題を原因としている説が一般となりつつある (Levi, 2006).



(Atlas of strabismus 3 ed.von Noorden 1977 p 89)

図 1-10 微小斜視

左図：眼位は正位を示し，左眼を遮閉しても右眼は視標を固視するための眼球運動は認められない。  
 右図：Visuscope による固視検査で右眼は中心窩から  $2^{\circ} \sim 3^{\circ}$  の鼻側下方の部位で偏心固視をしている。



(図解眼科検査法 湖崎・粟屋 1976 p 87)

図 1-11 4-prism base out test

抑制暗点のない正常者（図 1）と左眼に両眼視下で抑制暗点を認める内斜視の症例（図 2, 図 3）

MH はその特徴から障害が中心窩に局限し、中心窩の障害が立体視へ及ぼす影響を調べるために相応しい症例であると考えられる。MH 症例の中心窩の立体視を調べ、両眼視下の抑制が生じているか否かを解明することは MH の病態を解明するとともに、同様に中心窩の障害と考えられている微小斜視や不同視弱視の解明にも役立つと考える。

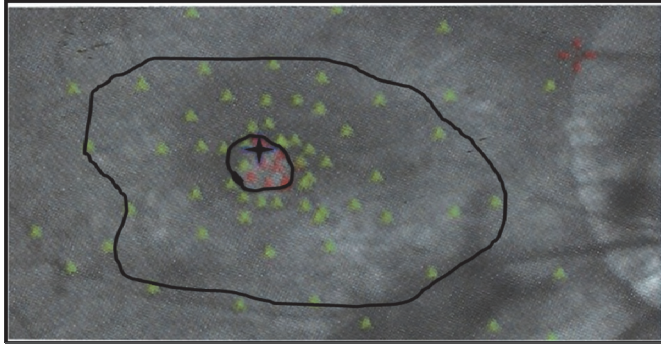
従って本論文では正常両眼視の定義や成立条件についてまとめ、MH の視機能について述べ、以下の項目：1. 視細胞の乱れによる固視の異常、2. 歪視による不等像視、3. 抑制暗点（両眼視下で発症する暗点と定義する）について考察する。

### 1-3 片眼特発性黄斑円孔症例と Quality of Vision

#### 1-3-1 両眼視の問題

片眼特発性黄斑円孔(MH)と両眼視に関しては過去に報告がある。前野ら(1995)は術後 1 ヶ月の円孔閉鎖症例で視力は良好となるが立体視の回復はそれよりも遅れて術後 2~3 ヶ月後、歪みは半年後に改善すると報告している。恒川ら(1995)は術後の立体視は視力と関連していたこと、石原ら(1998)は円孔が小さく発症後早期に手術された症例で視力、立体視が良好になったこと、高須ら(1997)、Hikichi *et al.* (2001)は固視点の網膜感度を走査型レーザー検眼鏡 (Scanning laser Ophthalmoscopy 以下 SLO 図 1-12) で測定し、網膜感度と立体視は相関せず、術後閉鎖症例でも中心窩（中心窩に暗点がある場合、固視点は必ずしも中心窩と限らない）に絶対暗点のある症例では立体視が不良であったと報告している。

Hikichi *et al.* (2001) の方法はこの SLO の暗点検索メニューを用いて 0dB の強さの刺激光が見えなかったものを絶対暗点、0 dB は見えて 20dB の光が見えなかったものを比較暗点、0dB も 20dB の光も見えるものを暗点なしとして 3 段階で中心窩閾値を測定している。また Hikichi *et al.* (2001) は暗点があるものでは固視点がずれ、ずれが大きいものは視力が不良であり、両眼視した時の対応点が融像域を超えるために立体視も不良であると報告している。MH の障害は片眼の情報不足を引き起こし、中枢への入力の不十分となって立体視が不良になるが、Hikichi *et al.*(2001)は立体視不良が情報不足だけではなく、固視点のずれによって両眼対応点が喪失することによっても起きることを示唆している。しかし Hikichi *et al.* (2001)は固視点に関する詳細な検討の報告をしていない。



(眼科プラクティス 五味 2005 p 163 より加筆)

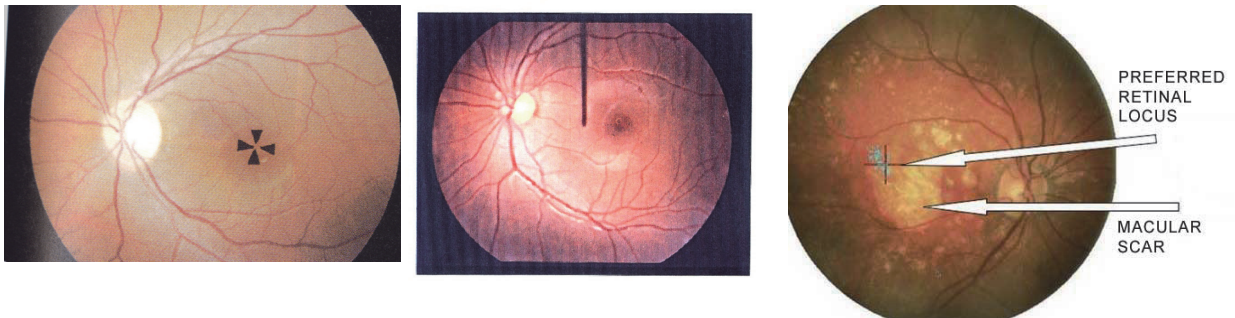
図 1-12 走査型レーザー検眼鏡 (Scanning laser Ophthalmoscopy SLO )

による中心窩閾値測定

中心の十字は固視点、赤字は最も明るい 0dB あの花がみえなかった部位 (小さい円の内側) 周囲の緑字はそれよりも暗い光が見えた部位を表す (外側の円と内側の円で成す輪状の部位)

### 1-3-2 固視ずれ：偏心固視と偏心視

正常者は図 1-13 の左図に示す如く両眼共に中心窩で固視をしているが Hikichi *et al.* (2001)は片眼特発性黄斑円孔 (MH) の中心窩閾値の測定から、暗点があるものでは固視点がずれ、ずれが大きいものは視力が不良であり、両眼の対応が融像域を超えるために立体視も不良であると報告している。このような中心窩の器質的病変に伴う固視の異常は偏心視 (図 1-13 右図) と呼ばれ、中心窩が障害されて中心視力が不良になると中心窩以外で最も良好な視力が得られる部位で固視する場合に使われ、斜視に伴う偏心固視 (図 1-13 中央の図) とは異なるものである。斜視や弱視に伴う偏心固視の中心窩は正常であり、発生のメカニズムとして抑制暗点説・異常対応説・異常固視反射説がある(久保田 2005)。



左：(視能学第2版 久保田 2011 p 422)： 中：(平井 1975：写真のみ)

右 (<http://lowvisioneyeglasses.blogspot.jp/2012/11/steady-eye-posture-therapy-for-macular.html>) 2013

図 1-13 中心固視・偏心固視・偏心視



Hikichi *et al.*(2001)の述べている固視点のずれは偏心視であり, MH の立体視不良が偏心視によることが示唆されている. しかし Hikichi *et al.*(2001)は中心窩閾値の測定から固視のずれの存在を推測しているのみで, 両眼で見た時に固視点, あるいは対応点がどのようにずれるのかについては調べていない. 筆者は特に中心窩が障害される MH では固視の状態に異常が生じて偏心視が起こる可能性があり, 偏心視は立体視に影響するため, MH の立体視を考える上で固視の状態は看過できないと考える.

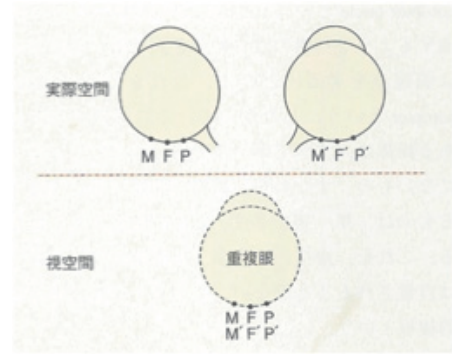
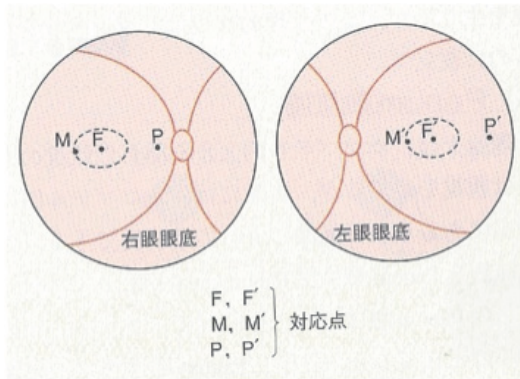
### 1-3-3 両眼視と正常網膜対応

網膜の中心窩は両眼視に際しても要となる部分である.

網膜中心窩と注視点を結ぶ線は視軸(視線)と定義される. 両眼網膜の位置関係は右眼の中心窩から耳側(または鼻側)網膜への部位と左眼の網膜上の中心窩から等距離の鼻側(または耳側)網膜の部位が対応しておりこのとき左右の網膜は正常対応を有するという. 中心窩から外界までの像の位置関係は正常であれば左右同じであって, これを同一の局在性を有しているという. 両眼視はこの両眼の正常網膜対応を基礎に成立する. 図 1-14 の左図に示すように右眼の網膜上の各点 F, M, P, は左眼の F', M', P' が対応している. 両眼で見たときには図 1-14 の右図のように重複して見ることになる. 各眼の網膜対応点を結ぶ軌跡は図 1-15 に示すようにな, ホロプテル円上にあり, その円上にある物体は全て単一視できる.

実際にはホロプテルに近接している一定幅の領域において単一視が可能でこの領域は Panum の融像圏と呼ばれている. 図 1-15 で中心窩の FF' 以外の PP', a, b のようにホロプテル円上にない非対応点に結像するものは複視となる. これは生理的複視とよばれ, 複視は自覚されない. 両眼の視力が同程度に良好で, 左右眼の視野に重なりがあり, 中枢に両眼視細胞が存在しており, 網膜の対応が正常であれば両眼の視軸が同時に一つの注視物へ向かったとき, 左右眼の対応部位にある注視物は一つに融合され(融像)立体視が成立する.

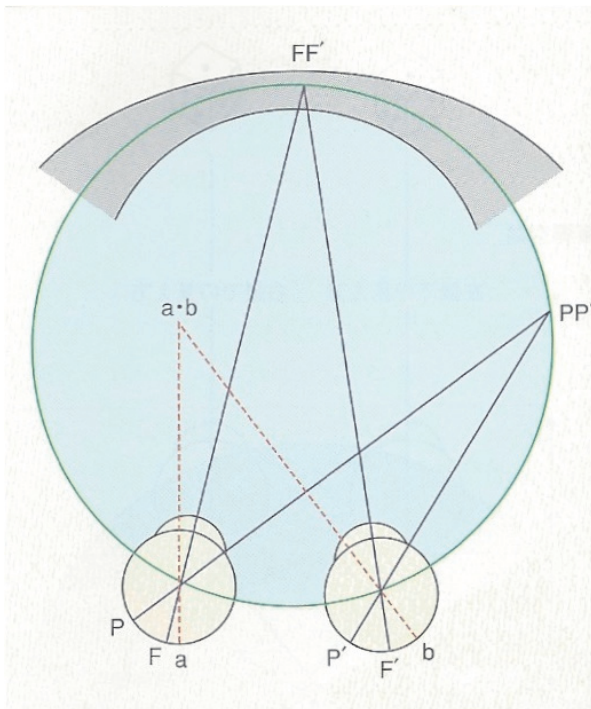
もし一眼の視力が不良となった場合や固視点がずれた場合には両眼の対応が崩れ, 両眼単一視が得られなくなる. MH のように中心窩の機能が障害され, 固視点が本来の固視点とずれてしまう偏心視では正常両眼視は成立しないと考える.



(左図：視能学 第2版 久保田 2011 p 168 :右図：視能学 第2版 久保田 2011 p 167 )

図 1-14 正常網膜対応

左図：左右眼の像は両網膜上で  $MM'$ ,  $PP'$  が対応している。右図：重複眼 対応点にある両眼の像は融像されて一つの像に見えるがこれを重複眼と呼ぶ。

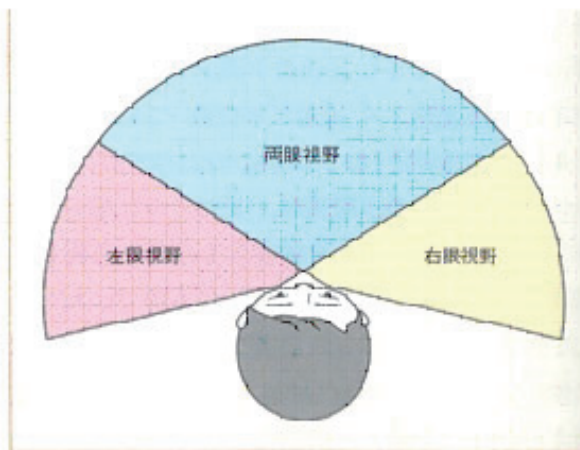


(視能学 第2版 久保田 2011 p 168)

図 1-15 ホロプテル円と Panum 融像圏

各眼の対応点を結ぶ軌跡をホロプテル円と呼ばれる。この円上に結像する像は単一視されるが実際にはホロプテル円の近くにあるものも融像され一つに見える (図の灰色領域) この領域は Panum 融像圏と呼ばれ、中心窩で一番狭く周辺に行く程広い。Panum 融像圏での融像は立体視の成立に関与する。

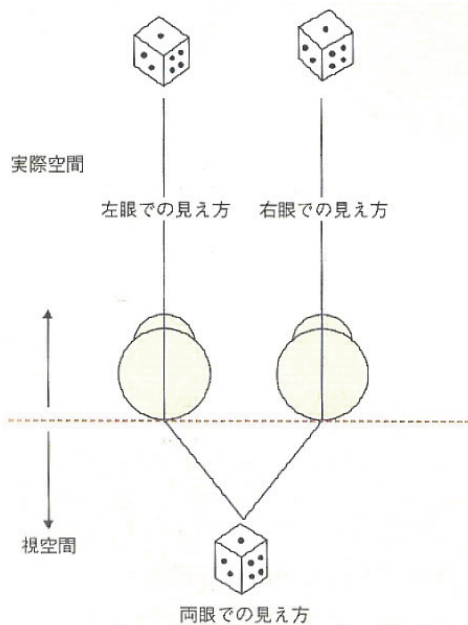
正常両眼視は一般的に同時視、融像、立体視に分類され、正常な両眼視の成立の条件は、粟屋（1994）によると第一にそれぞれの眼の視力に大きな差がないこと、第二に両眼の網膜像の大きさが一定の限度内にあること、すなわち不等像視がないこと、第三に外界の視対象が同時にそれぞれの眼の中心窩に映っていること、第四に、それぞれの眼の中心窩が同一の局在性を持っていること、第五に、視覚中枢において両眼視細胞が存在していることとなる。また両眼の視野が広い範囲で重なっている（久保田，2005）事も必要である（図 1-16）融像は同時視を前提に成り立ち、融像が成立してその上に立体視が構築される。



（視能学 第2版 久保田 2011 p 168）

図 1-16 視野の重なり

両眼視のためには左右眼の視野の重なりが必要である。



(視能学 第2版 久保田 2011 p 167)

図 1-17 左右眼と両眼での見え方

一つの視対象を見ていても左右の眼の像の位置と形は微妙に異なるが左右眼の網膜像は融像されて一つに見える。

#### 1-3-4 立体視

私達の左右の眼は（図 1-17）に示すように、個人差があるものの 60～70mm 離れているため 1つの対象を見ていても視線の角度の差から左右眼に投影される像は微妙に異なっており、位置もわずかにずれている。それが脳の高次中枢において融像され 1つに統合される。この両眼単一視を両眼視というが、単一視の上に得られる両眼視の最終のレベルとされるのが立体視である。

#### 1-3-5 視覚中枢からみた立体視の成立条件

外界の情報はまず網膜の視細胞によって光情報から電気信号へと変換される。網膜視細胞からの情報は神経節細胞を経て左右眼の情報が交わることなく外側膝状体までニューロンを上向する。外側膝状体（LGN）においては右の LGN は左視野の興奮を受けとり、左の LGN は右の視野の情報を受けとる。LGN 層からニューロンは有線皮質第V野である第一次視覚中枢へと到達する。視中枢は左右眼からの刺激が同時に input される構造となっている。それらのニューロンの多くは両眼からの刺激を同時に受けた時に応答する両眼性のニューロンであり、両眼の情報の統合がなされて両眼視が成立する。この時網膜における左

右眼の局在は維持されており網膜対応が保たれている。神経節細胞からのニューロンはその後 V1 (1 次視覚野) から V5 (5 次視覚野) と中枢を上向き前頭前野において立体視, 奥行きといった高次の判断がなされる。また逆に前頭野からそれぞれに top-down の流れがあり, フィードバックされ反応の抑制や昂進がなされているとされている (Bear, 2007) .

### 1-3-6 周辺立体視と中心立体視

中枢へ送られる視覚情報は形態覚と動態覚の二系統に大別されて処理される。網膜視細胞からの信号は神経節細胞においてすでに主に P 型神経節細胞と M 型神経節細胞とに分類され, 中枢では P 系経路 Parvocellular pathway と M 系経路 Magnocellular pathway の二つに大別されて処理される。網膜の P 型神経節細胞は網膜中心部に多く分布しており, LGN 層の小細胞層へ入り, 腹側経路として視覚領へ, 網膜の M 型神経節細胞は LGN 層の大細胞層へ入り背側経路として視覚領へ至る。

P 細胞の放電は持続的で, P 系経路は対象物の詳細な形態の分析を行い, 形態覚である視力を担い, 両眼視情報に関しては視物が手前か, 奥にあるという判断を行う静的立体視 (static stereopsis) を処理している。M 細胞は大きな受容野をもち一過性の活動電位で反応し, 対象の運動の分析を行い, M 系経路は両眼情報に関しては奥行き知覚 (depth perception), 物体の前後方向の動きといった動的立体視 (motion stereopsis) や大まかな立体視 (coarse stereopsis) を処理している。つまり網膜の中心と周辺では分布する視細胞が異なり, その働きが精密で静的なものと, 大まかで動的な細胞に大別される (Bear *et al.* 2007) . 本研究が対象としている MH は, 障害が網膜の中心に限局されており, 主に P 系の異常をもたらしていると考えられる。不同視弱視もまたこの P 系の異常と考えられている (矢ヶ崎ら, 2003) .

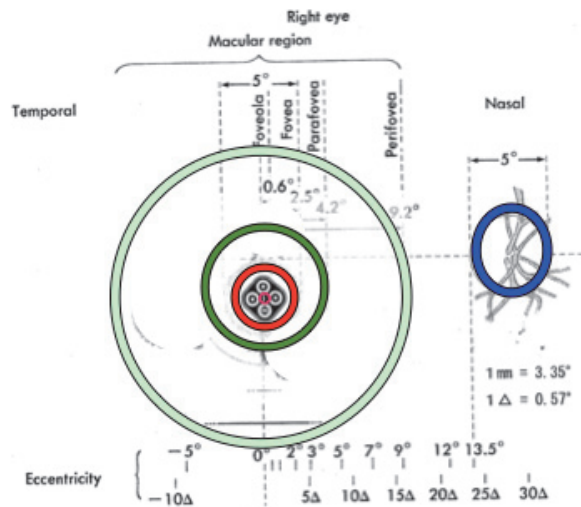
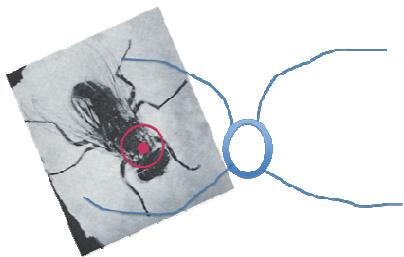
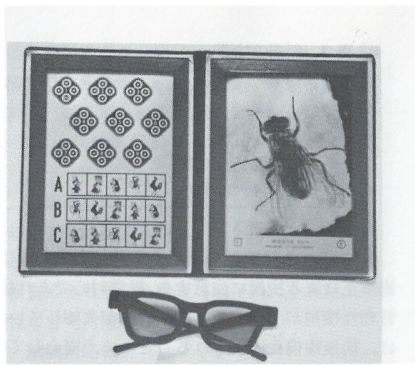
### 1-3-7 立体視の単位

立体視の単位も視野や視力のように度で表される。網膜に投影される外界の像は瞳孔間距離によって各眼に異なって投影されている(図 1-17)その違いを視差と名付け, 弧の秒 (second of arc または arc second 略して秒:”で表記される) を単位として評価する, 立体視差の大きいものは周辺融像による立体視を評価し立体視差の小さいものは中心窩融像を評価する。立体視検査には様々なものがあるが両眼分離の方法や提示される視標が具象やランダムドットかなどによって異なるため, 視力のように万国共通の正常値はないが日本弱視斜視学会 (1978) の「斜視の治癒基準」では治癒 IV excellent として立体視 60”未満, 網膜正常対応としている (坂上 2011) . 60”は度に直すと 60/3600 となり, 正常者は 0.016° ずれたものでも立体的に認識できる。

### 1-3-8 チトマスステレオテスト(Titmus Stereo Test)

チトマス ステレオ テスト (Titmus Stereo Test 以下 TST)は立体視の検査として臨床で一般に行われている検査であり，本研究でも TST を用いて立体視を測定した．TST は図 1-18 にあるように **solid pattern** (実質性図形) で視差を作って描かれ，偏光フィルターで両眼を分離して検査視標を見る立体視の検査である．フライ (Fly)，動物 (Animal)，サークル (Circle) の 3 つの部分からなり，それぞれの，視標の網膜上の大きさは検査距離 40cm にてフライ約  $25^\circ$ ，動物約  $2.5^\circ$ ，サークル 約  $1.1^\circ$  の視覚となり 3 種類の大きさの立体視の測定が可能である．また視標には複数の視差が設けられ，フライ  $3000''$  ( $0.83^\circ$ )，動物  $400''$  ( $0.11^\circ$ )  $\sim$   $100''$  ( $0.027^\circ$ )，サークル  $800''$  ( $0.22^\circ$ )  $\sim$   $40''$  ( $0.01^\circ$ ) と立体視の程度が測定できるようになっている．臨床現場では慣習的に立体視が可能であったサークルの番号を用いて C 値 6，あるいは C 値 6/9，と表す．これは 9 つあるサークルのうち 6 番のサークルまでの立体視が可能で，視差  $80''$  の立体視があることを意味している．

図 1-18 の右図に TST の視標の網膜上の大きさを示しているが，フライの視標は黄斑部よりかなり大きく，サークルは黄斑部に匹敵する大きさである．



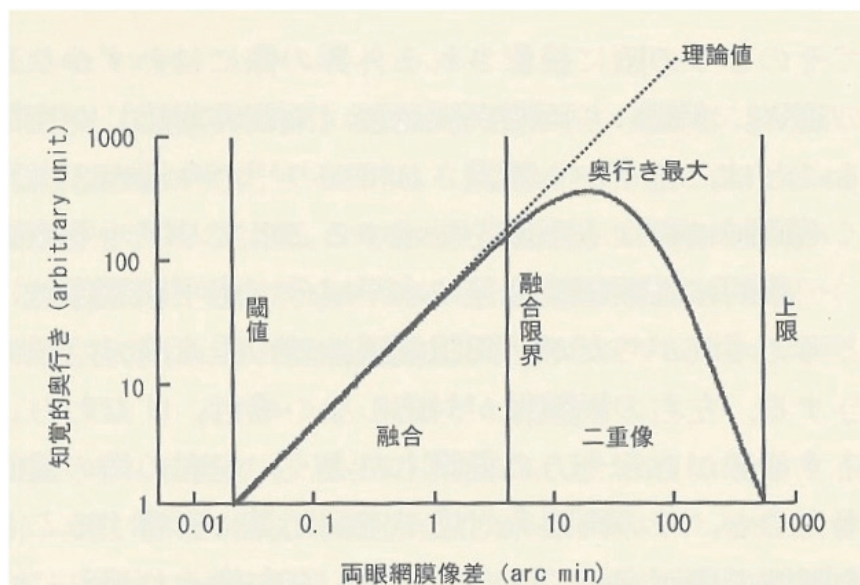
(右図は Adler's physiology of the eye, Bishop 1987 p 622 図の 22-2 を改変)  
(左下段図は著者 2009)

図 1-18 チトマス ステレオ テスト

左上段は検査のプレートと偏光グラス，左下段はフライの網膜上の大きさを示した．中心窩よりかなり大きい．右図は TST 視標:サークルの網膜上の位置と大きさを示す．中心の円は中心小窩，その次に大きな円は中心窩，次の円は傍中心窩，外周の大きな円は中心窩周辺と呼ばれる部位である．

本研究で MH の立体視を測定した TST は立体視の状態を視差によって測定している．

両眼の網膜像の位置の差が立体視を惹起しているが，特に水平成分である水平網膜像の視差は立体視に対する役割が大きい．視差が大きくなれば大きな奥行き感が得られるが，融像の範囲を超えると複視になってしまう．水平視差と奥行き感の関係を図 1-19 に示す．視差の閾値は最も良い条件では視角数秒が得られるが，その限界は数度程度であり，視差は日常生活では小さな奥行き知覚に用いられていると考えられている．本研究では中心窩の小さい範囲の立体視の計測を目的としているために視差を評価の対象としたことは妥当であると考えられる．



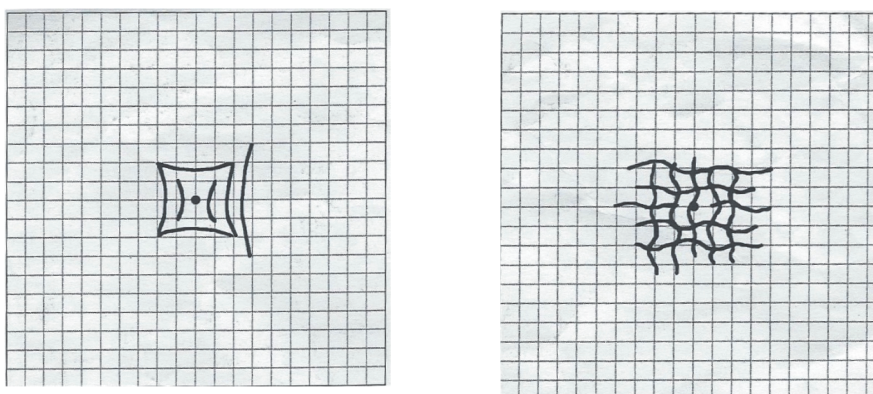
(感覚・知覚の科学 視覚II 内川 2007 p 86)

図 1-19 水平網膜視差と視覚的奥行き

両眼の視差は融像範囲内であれば大きいほど大きな奥行き感覚が得られる。視差は小さな奥行の知覚に用いられており、本研究でも立体視の測定は視差による。

### 1-3-9 歪みによる不等像視の問題

Saito *et al.*(2000)は、アムスラーチャート(Amsler chart)によって特発性黄斑円孔 (MH) 症例の歪みを調べ、発症後 6 か月以内の初期に MH 眼で見た視対象物が小さく見える歪みである不等像視が、生じていると報告している。MH 眼で見た視対象物が小さく見える不等像視は MH 症例に日常よく見られる症状である (図 1-20)。



(Arch Ophthalmol. Saito *et al.*, 2000. p 43)

図 1-20 MH のアムスラーチャートの見え方

左図は方眼の線が中心が縮まって見えるピンクッション様に見える見え方。右図は形がはっきりしない見え方。MH 疾患の発症の初期は左図の様な歪みだが、半年以上経つと右図のような歪みとなることがある。検査距離 30cm では 1 マスは網膜上視角  $1^\circ$  となる。

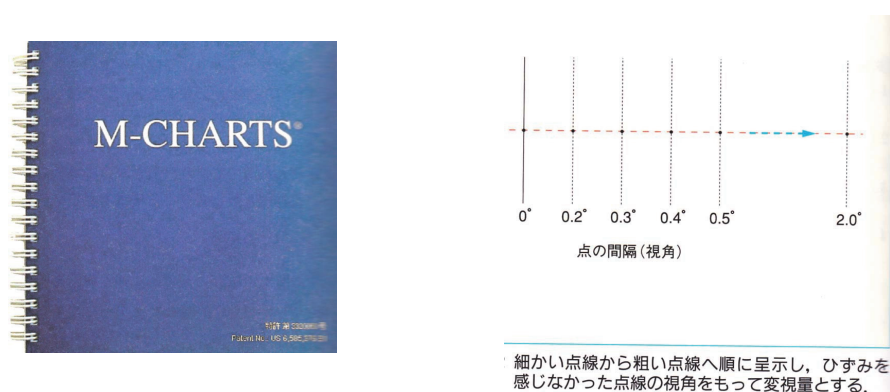


栗屋（1994）による正常両眼視の成立条件の第二に「両眼の網膜像の大きさが一定の限度内にあること，すなわち不等像視がないこと」が挙げられており，MHにおける不等像視も立体視に影響を及ぼし，両眼視する際の不快感の原因となっている可能性があると考えた。

Saito *et al.*（2000）が歪みを調べるために用いたアムスラーチャートは図 1-20 のように方眼で出来ており，一つのマス目は検査距離 30cm で網膜上視角 1 度となるようになっており，通常一眼を遮蔽して片眼でのチャートの見え方を被検者に口頭あるいは図 1-20 にあるように図示してもらう。

Saito *et al.*（2000）は，MH 症例には 2 通りの見え方があり，発症から短期間では図 1-20 の左図のように中心が縮んで小さくピンクッションのように見えるが，発症から 6 か月をこえた症例では右図のように形がはっきりしない見え方をする場合のあることを報告している。

視細胞の移動に伴う歪みである不等像視についての報告は MH 症例に M チャート（図 1-21）を使って測定した上井（2005）や，黄斑上膜の症例であるが Krøyer *et al.*（2005）があり，視細胞の移動，集積で不等像視が生じることが確認されている。



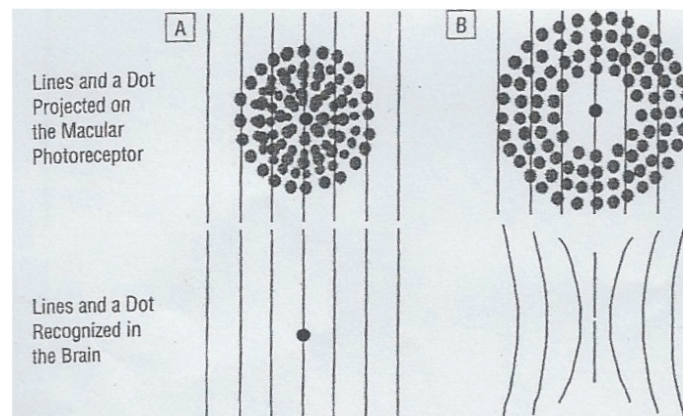
（眼科プラクティス 15 松本 2000 p 352）

図 1-21 M チャートと検査法

Saito *et al.*（2000）は MH において図-20 の左図のようにピンクッション様に見えることを図 1-22 を用いて以下のように説明している。

図 1-22 の **A** は正常な網膜の視細胞の分布でその下の線はアムスラーチャートのような線を見た時の見え方を示している。 **B** は MH の網膜の視細胞の分布を表している。視細胞が周辺への集積によって中心部の視細胞の密度は空疎になり周辺部は密となる。外界の像は網膜に投影されるが、本来網膜の中心に位置していたが、今は周辺に集積して分布をしている視細胞によって捕らえられる。外界では中心窩の周辺にある視対象が本来の中心窩の視細胞を通して見ることから、得られた像は中枢が外界の位置を再構築することで周辺の視対象物が中心に寄って見え、縦線ならば線が中心に褶曲して認識されたとしている。 Saito *et al.* (2000) は MH では円孔の外周にも囊胞があり機能も障害されているため、その認識は解剖的な視細胞の配置より複雑だろうと述べている。さらに Saito *et al.* (2000) は病期が長くなると縮んで見える歪みではなく形のない像として認識されると報告し (図 1-20 右図)、これは片眼の見え方の異常を克服するように中枢からの抑制が起きたためであると説明している。

MH 症例の小視症については特別な両眼視野計を用いて調べた Jensen & Larsen (1998) も MH に生じる小視症は高次中枢が視細胞のずれを評価するにあたり、中枢で再構築 (re-modeling) が起こっているからであるとし、小視症の原因を網膜における視細胞のずれと高次中枢の関与で説明している。

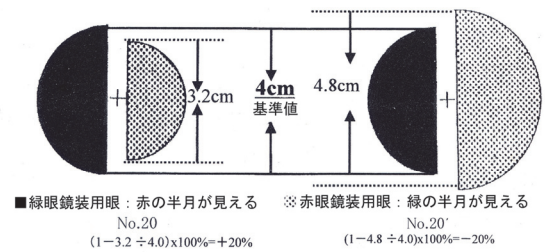
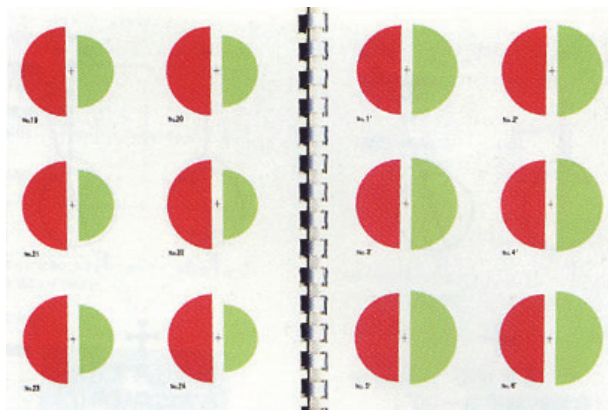


(Arch Ophthalmol. Saito 2000 p 45)

図 1-22 網膜視細胞の分布と中枢での認識

**A** の上図のように正常な分布の視細胞に投影された像は中枢では直線として認識されるが **B** 上段のような分布の視細胞がとらえた像は中心が縮んだピンクッション様の像として認識される。

Krøyer *et al.* (2008) は臨床現場で一般的に使用している不等像視の検査である New Aniseikonia Tests (NAT) と同様の視標を用いて、同様の方法で MH の歪みである不等像視を調べて報告している。 NAT は不等像視の定量が可能な検査である (Awaya, 1988) 。 NAT による不等像視の測定法を図 1-23 に示す。基準となる半円 (栗屋は半月という言葉を用いている) の直径は 4cm でこれは通常の検査距離 40cm では視角 6° の半円となる。検査標に表示されている No が不等像視の%になっている。両半円の間には固視目標の十文字が表示されている。



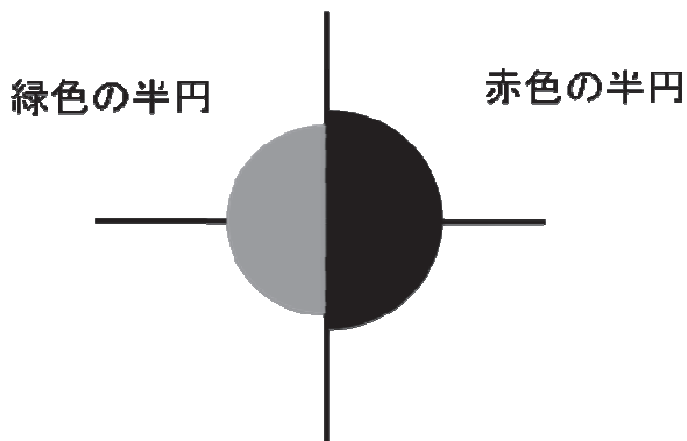
(視能学用語解説辞典 平井 2010 p 176)

(半田屋 第4版 2003 p 5~6)

図 1-23 New Aniseikonia Tests Away, (1982)

左図は検査の視標を示す。右図は±20%の不等像視がある場合の計算方法を示す。片眼は赤、他眼は緑の眼鏡を装用する。赤眼鏡からは緑が緑眼鏡から赤に半月が見える。二つの半月が同じ大きさに見えた時の No が不等像視の程度 (%) を示す。例えば No.20 で 2 つの半月の大きさが等しいと感じた場合は 20%拡大して見える事を示し No.20' の図形で左右の大きさが一致すればその眼は 20%縮小して見えている事を示す。

Krøyer *et al.* (2008) が用いたの不等像視の図形を図 1-24 に示す。



(Invest Ophthalmol Vis Sci .Krøyer 2008 p 3742)

図 1-24 Krøyer の用いた不等像視の視標

視標左右は赤緑で分離され、左右眼が赤緑色に分離された眼鏡で見る.表示された左右の半円

の大きさが一致して見えるかどうかを速やかに返答する.

Krøyer *et al.* (2008)は視標の大きさを一種類ではなく大きさの異なる直径  $1^{\circ}$  から  $10^{\circ}$  の 10 通りの半円を視標として提示し、MH では半円の直径が小さく、網膜中心に近い領域で得られた不等像視の程度の方が、半円の直径が大きく網膜中心から離れた網膜部位で得られた不等像視よりも大きいことを示し、これは MH の視細胞の分布と密度を反映し、MH 症例の自覚的な歪みがピンクッション様になるのはこのためであると説明している。また Krøyer *et al.*(2008)は不等像視は MH の円孔や嚢胞が網膜上に占める部位より広く、視細胞が障害されていない網膜領域においても生じていることを示した。Krøyer *et al.* (2008) は、障害部位より広い範囲に生じている MH の不等像視は網膜の障害の直接の反映のみでは説明できず、中枢からの積極的な働きがありその結果で生じたものであると述べている。また本来 MH 眼の中心窩は視細胞が周辺へ偏位したために欠落しており、その部分は暗点となっているはずだが検査中に暗点を訴える症例はなかった。このことから Krøyer はフィリングイン (filling in 1-3-12 に記載) が生じていることを示唆している。フィリングインの現象は網膜上の欠損する部位を周辺の正常な見えが拡張してきて欠損部を埋める現象であるが、欠損の周辺では正常な周辺の像が周囲の拡張のために歪んで見える。MH 症例の不等像視は視細胞の偏位のみではなくフィリングインも像が中心へ小さく歪む原因であると述べている。不等像視は両眼視が介在して起る現象であり、不等像視の割合が 7% を越えると立体視が不良になるといわれていることから (加藤, 2005.; von Noorden, & Campos, 2002) , MH の立体視を考える上で不等像視の現象は看過出来ないと思われる。しかし MH に一般的に見られる自覚症状である不等像視に関して立体視との関係について検討された報告は見当たらない。

#### 1-3-10 抑制の問題

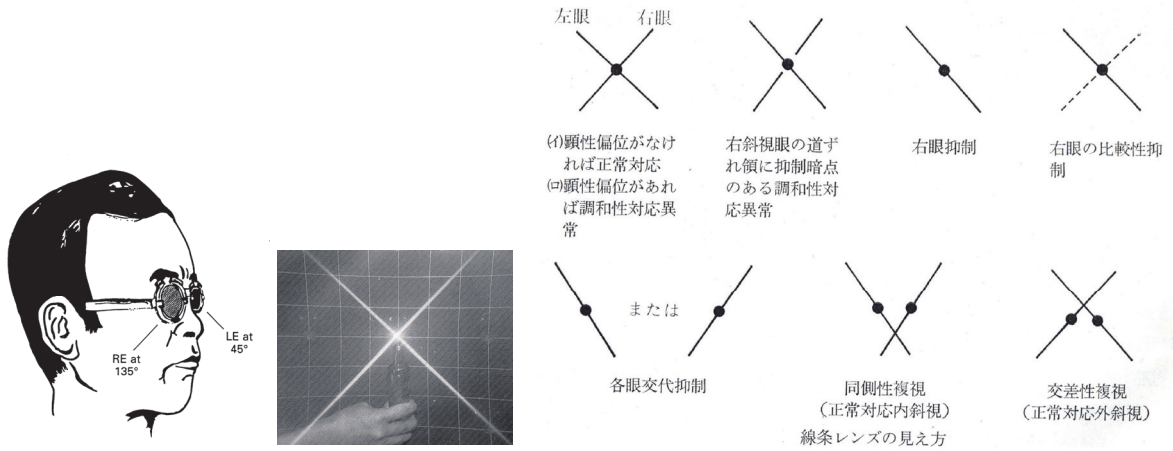
Saito *et al.* (2000)はアムスラーチャートを用いた歪みの検査で特発性黄斑円孔 (MH) 症例において発症から 6 ヶ月を経過した症例では形のはっきりしない歪みが生じていると報告し、この形の不明な歪みは MH 眼に生じている像の歪みを中枢が受容しようとして生じた抑制のためであると述べ、この抑制は歪みを受け入れようとする中枢の積極的な働きであるとしている。

立体視の不良は MH の視細胞の欠如による情報の不足、あるいは固視点の移動が直接に両眼対応の不成立を招き、その結果立体視が不良になると考えられてきた。従って網膜の修復に伴って OCT 上の形態、視力が回復するとともに、時間的に遅延はあるが立体視も回復する (恒川, 1992 ; 石原, 1998 ; 高須, 1997)。

これに対して Saito *et al.* (2000)は中枢の関与を打ち出して、従来のものとは異なった機序で立体視が不良になることを述べている。この考え方は片眼の障害が直接に両眼視を侵すのではなく、両眼視中枢を通した片眼から他眼への抑制が生じて立体視を不良にしているというもので従来にはない所見である。抑制という小児の斜視、弱視の両眼視不良を説明す

る考え方を導入している。MH 症例に対する抑制の導入は前野ら（1995）が述べているように立体視の回復時期が OCT による網膜の形態や視力の回復時期に遅れることの説明を容易にするかもしれない。しかし Saito *et al.* (2000) による研究は次の 2 点で問題があると思われる。第 1 点は抑制が両眼視下で生じる現象であるものの Saito *et al.* (2000) の用いたアムスラーチャートは単眼の検査であって両眼視の状態を把握しているとはいえない。2 点目は抑制が生じれば両眼視機能に何らかの影響が起きると思われるがその検討は行っていない。

Hikichi *et al.* (2001) は抑制と立体視の検査を行っており、バゴリーニ(Bagolini)線条検査によって MH 症例 31 例中 5 例に抑制が存在し、抑制が存在した症例では立体視が得られなかったとしている。バゴリーニ線条検査はレンズの硝子面に左右で直交する細かい平行線の傷がつけられたレンズ (Bagolini レンズ) を通して視標を点光源として行う日常視に最も近い両眼視検査である。検査方法と斜視や弱視の及び MH 症例の見え方を図 1-25 に示した。



Case	No.1	No.2	No.3	No.4	No.5	No.6
VA	R: 1.3, L: 0.16 n.c.	R: (0.3), L: (0.7)	R: (0.9), L: (0.06)	R: (0.2), L: (1.3)	R: (0.08), L: (1.2)	R: (1.2), L: (0.2)
Hole	1.06°	0.81°	1.59°	0.89°	1.21°	1.53°

	L	R	L	R	L	R	L	R	L	R	L	R	L	R
Bagolini 線条テスト														
	左の光線が切れている。		右の光線が2カ所で曲がっている。		左の光線が切れている。		右の光線が歪みにわずかに切れている。		右の光線が膨らみゆがんでいる。		左の光線が2カ所で盛り上がっている。			

(図解眼科検査法 湖崎・栗屋 1976 p 79)  
(あたらしい眼科 平井 2004 p 1157 表 2: 改変)

図 1-25 バゴリーニ (Bagolini) 線条検査

上図: 方法と斜視・弱視症例の見え方 右眼に 135°左眼に 45°の線条レンズを装着して光源を見ると、正常者では右眼 45°、左眼 135°の直交する光線が見える。下図: MH 症例の見え方: MH 眼の視力が 0.08 であっても光線が全く消える (抑制される) ことはなく、中心部での線の欠如や線の湾曲を示した。

Hikichi *et al.* (2001) は MH ではバゴリーニ線条検査の結果に抑制を認めたと述べているが、検査結果の図はなく、また Hirai *et al.*(2004) の論文は Hikichi *et al.* (2001) の症例のように手術をしないで2年以上経過したものではないのでこの2つの論文についての議論はこれ以上出来ないが、治療をしないで放置された場合、小児の斜視・弱視症例のような抑制を示すものなのかについて興味がある。しかし、バゴリーニ線条検査は抑制を定量することはできない。

Hikichi *et al.* (2001) の論文で注目すべきことは SLO(図 1-12 参照)によって網膜上で MH 暗点を測定したことであり、その結果から術後でも絶対暗点のある症例では立体視が不良であったと報告している点である。これは新しい知見である。しかし、Hikichi の測定した暗点は MH 眼のみの暗点であり、検査時の両眼視の関与に関しては明確ではない。また病期と抑制の発生に関して詳細な検討を行っていない。

しかしながら、Saito *et al.* (2000)、Hikichi *et al.*(2001)らは MH 症例における両眼視を含む見え方の異常を説明するために両眼視中枢の介在した抑制の関与を提言しており、これは従来 MH 症例の立体視の不良は MH の視細胞の障害による入力不足ととらえられていたものとは大きく異なっている。

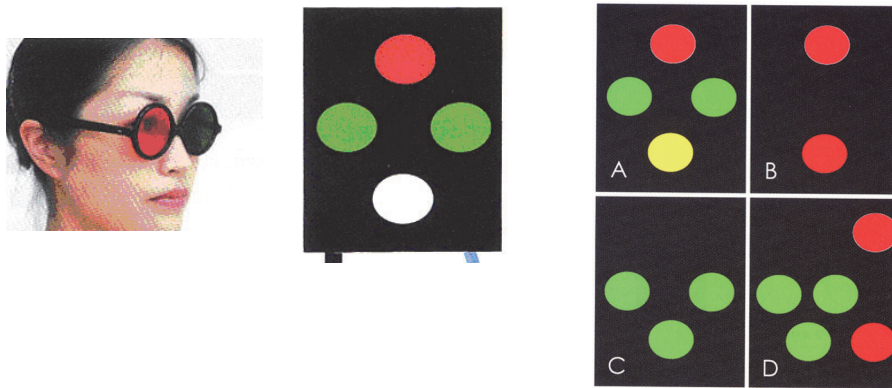
抑制は従来斜視の両眼視機能を説明するにあたって使われてきた概念で多くは小児期に生じるもので、斜視が原因となって生じる混乱視や重複視といった見え難さを克服するための適応反応と考えられている。斜視のある小児では両眼視中枢を通して健眼から患眼へ抑制がかかり弱視が生じる。斜視が起こった初期にはおそらく両眼視野闘争 (Binocular rivalry : 日本語では視野闘争と訳されている場合が多い) が起こり、片眼が他眼を抑制するが、一次的な抑制であったものが、特に小児期発症では抑制が存続する状態となり被抑制眼が弱視になるという説明が一般的になされている (植村, 1978 ; Noorden & Campos, 2002) 。しかし、先天的な斜視では混乱視、複視を認知できるだけの両眼視が獲得されているとは考えられず、斜視における抑制の機能については十分に解明されているとは言い難いとする。

弱視においては両眼視下で弱視眼の視力が不良で、健眼から抑制がかかる抑制効果が知られている。両眼視中枢が関与して起こる弱視は斜視弱視ばかりでなく、近年不同視弱視と抑制に関しても以下のような報告がある。堀口ら (2005) は中心窩抑制の検査である 4Δ base out test (図 1-11 参照) を用いて不同視弱視の中心窩抑制を調べ、中心窩抑制の存在する症例では立体視が不良で、良好な視力の獲得も困難であったとしている。

矢ヶ崎ら (2003, 2007) は偏光フィルター4灯検査 (以下 P4DOT) により不同視弱視の抑制を調べ、中心窩抑制の存在する症例では立体視、視力が不良であったと報告している。P4DOT は今回 MH 症例の抑制の定量に用いた検査である。P4DOT は従来臨床で使用され



ている赤緑分離による Worth 4 灯テスト (Evans,2002) を矢ヶ崎が改良したもので (矢ヶ崎, 2007), Worth 4 灯テスト (図 1-26) と同様な方法で抑制の有無の検出, 定量を行う事ができる. Worth 4 灯テストが両眼分離の方法として用いている赤緑色はコントラストの違いにより緑色眼に抑制がかかりやすい欠点がある. P4DOT は偏光眼鏡によって両眼を分離しているために日常視に近い状況下で抑制暗点の定量が可能である.

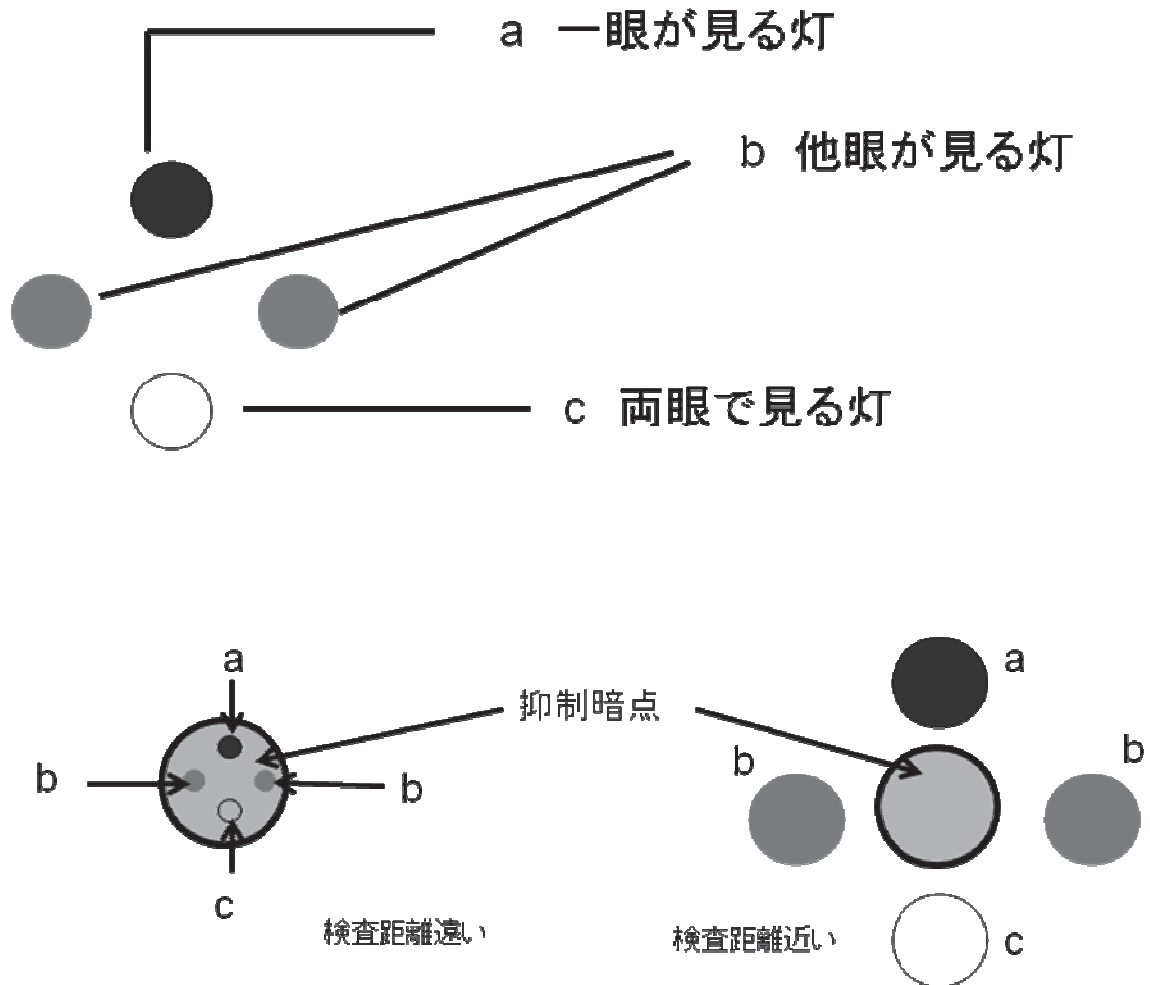


(視能学 1 版 平井 2005 p 309 図 18 改変)

図 1-26 Worth 4 灯テストの検査法と被験者の見え方

右眼に赤レンズ・左眼に緑レンズをかけて Worth 4 灯器をみると, 赤レンズからは赤が緑レンズからは緑の灯が見える. 下方の白色灯は両方のレンズから見える. 右図はその結果で A は眼位異常のない (正常者) または調和性異常対応の見え方. B: 左眼抑制 C: 右眼抑制 D: 正常対応の内斜視の複視

P4DOT を用いた抑制暗点の測定方法を図 1-27 に示す。



(Pickwell's binocular vision anomalies Evans 2002 p 76 より改変)

図 1-27 P4DOT による抑制暗点の測定

上図: 偏光眼鏡により a が一眼, b は他眼, c は両眼でみることになる. 正常な両眼視があれば図の様に 4 灯が見える.

下図: 検査距離が遠いと網膜へ投影される 4 灯の視角は小さく, 下左図のように抑制暗点に入ってしまう. 距離が近いと下右図のように 4 灯は暗点の外側に投影される.

たとえば右眼で b 灯を見ていて距離を変えた時に右眼の抑制野にかかった時には 4 灯は上下 2 つの灯しか見えなくなる.

このように, 不同視弱視の発症は両眼視中枢を介在した抑制との関連によって生じるとい  
う報告があり, 従来の弱視の概念や治療方法を改めることが推奨されている (Levi, 2006).

1-2-6 で述べた通り、微小斜視 (Microstrabismus) は定義、病態が確立していない斜視である。その特徴は斜視角が小さく、黄斑領域の像は抑制がかかり、中心窩融像が欠如しているが、周辺融像は保たれておおまかな立体視が可能である。偏心固視、軽度の弱視 (そのため微小斜視弱視と呼ばれることもあった: 渡辺ら: 1983) を伴っている (Lang, 1966; Helveston & von Noorden, 1967, Rowe, 1997; Houston, 1998)。原因として内斜視、強度遠視、不同視と中心窩の器質的異常が仮定されている (Rowe, 1997; Evans, 2002)。微小斜視は内斜視の術後や強度遠視の治療後にみられ、微小斜視の状態がすなわち病態であるのか、あるいは完全な治癒ではないが治癒過程で生じる安定的な状態であって、治癒に準じた状態であるのかについての一致した見解がなされていない。著者は器質的異常が原因で生じた片眼特発性黄斑円孔 (MH) の病態: 中心窩融像の欠如、周辺融像の保持とおおまかな立体視、偏心固視、軽度の視力不良という点で微小斜視と多くの共通項を認めるため、もし MH 症例に中心窩抑制が認められるなら微小斜視はかつて器質的異常があったのではないかという説に根拠を与えられるのではと考える。

加齢黄斑変性のように、黄斑部疾患ではあるが片眼の障害が MH よりも網膜の広い範囲に及び、重度の視力低下が長期に亘る場合に、成人にも抑制が後天的に生じることは臨床現場で経験されることである (Sato *et al.* 2003)。しかし、両眼視を獲得した成人に、短期間の中心窩の軽微な障害に起因する抑制が生じるという報告は従来の中には見当たらない。また成人に発症した抑制と立体視に関する報告もみられない。

### 1-3-11 生理的抑制と両眼視野闘争 (Binocular rivalry)

上で述べたような斜視、不同視弱視に生じている抑制は疾患に伴うものであるが、抑制には生理的に生じるものがある。立体視は両眼の像の融像の上に構築される。融像は左右眼の像を同時に一つのものとして見る機能であるが左右眼の像が異質である時にはどちらかの眼には抑制が生じている。したがって抑制の有無は立体視の成立に大きく関わっている。

私達の眼は両眼で一つの対象物を見ている時、正常な両眼視機能を有していれば融像することで複視を自覚することがない。しかし実際には左右眼の像は多少異なっており両眼視の状態では両眼からの情報は中枢においてどちらかの眼に抑制が生じ、絶え間のない両眼視野闘争が生じている。両眼視野闘争は左右眼のうちどちらかの眼が優位となり他眼に抑制がかかる状態が短時間のうちに交代する両眼間闘争と視野の一部に生じてモザイク状に認識される空間的なパターン間闘争が代表的であり、また異なる二つの像の入力が一眼のみに行われる時でも入力される刺激に対する時間的な闘争が生じることが知られている (金子, 2007)。両眼視野闘争における優位と抑制は視力といった両眼の状態や明るさ、コントラス

トといった視対象の刺激の状態により影響される。植村（1978）によると融像は左右眼の像を合致し一つに認識する機能であるが、融像は抑制を手段に成立していると考えられており、融像と抑制は共存的なものである。また視対象以外の Panum の融像圏を越えた遠見、近見の背景は複視として自覚されず、この情報は抑制され自覚的には認識されない。しかし認識されなくてもこの情報は立体視あるいは奥行き感の成立に貢献している（Shimojo,1990）。

両眼視野闘争における優位と抑制は両眼が異質な視対象物を単一視するための生理的な作用である。しかし両眼の優位と抑制と単一視の関係は単純ではなく以下の様に様々な報告がみられる。単一視は融像と抑制の共同作用によるとする報告（Blake & Camisa, 1978）や、優位になった像を単一視しているのではなく抑制と優位の両者は、同時に中枢の別の部位で生じており、どちらの像を単一視して認識するかは前頭葉の作用によるという説（Lee, 1999）、闘争は下位レベルで始まり、その後高次レベルの影響を受け、グルーピングや top-down のフィードバックが絡み、どの像を優位に見るかはやはり認識（visual awareness）のレベルであるとする Tong, (2006) などの報告がある。また生理的抑制の、中枢における責任部位も明確になっていない。現在、両眼視野闘争は特定のレベルで処理されているのではなく、階層の異なったレベルで並列的に処理されていると考えられている（松宮, 2007）。

また一般的には両眼視野闘争を通した融像と抑制の結果で立体視が成立するとされるが、立体感覚が闘争中に中断されることを示した実験（Julesz & Larsen, 1975; Treisman, 1962; Amira, 1988; Blake & O'Shea, 1988; Blake & Wilso, 1991; Wolf, J.M, 1983）や、逆に両眼視野闘争の際に生じる抑制が 150-200” 間で立体感覚を中断し、立体感覚は闘争抑制を征服した時に起こるとの報告もみられ（Harrad *et al.* 1994）、立体視への影響についても解明されていない部分が多い。

また両眼視野闘争は一つの入力闘争の過程で抑制される時に、その刺激に伴う全てものが抑制される訳ではない。このことから、基本的に両眼視野闘争は刺激の特徴を決定する際に、より厳密な働きを行う P 系の現象であることが Sang-Hun Lee (1999) によって示唆されている。また Sang-Hun Lee (1999) はフィリングイン（filling in）も抑制ととらえているが、片眼が抑制されることでフィリングインが起こるのかどうか判明しておらず、またどちらかの像を認識する際の抑制は V1 で生じているが、フィリングイン効果の抑制は V1 で得られなかったとの報告もある（Tong, 2006）。

### 1-3-12 フィリングイン（Filling in：充填・補填・補充）

片眼特発性黄斑円孔 (MH) の歪みに関する論文の中で *Saito et al.* (2000) は、アムスラーチャートの検査中、中心窩は視細胞が欠落しているにもかかわらず中心暗点を訴える症例はなく、これはフィリングイン (filling in) によるものとし、中心が小さく見える現象は単に視細胞の移動に対する中枢の反応のみではなく、フィリングインによってもたらされた空間の歪みでもあると説明している。フィリングインは網膜上の暗点など見えにくい領域をその周囲の正常な機能が拡張して埋め合わせるように働き、暗点として知覚されなくなる現象である。よく知られた例はマリオット盲点 (Mariotte blind spot) で通常我々はこの盲点を自覚することはない。*Saito et al.* (2000) は暗点が知覚的にフィリングインによって埋められると、特定の型のない歪みになるという *Schuchardno* (1993) の論文を引用して、MH 症例で見られる形のはっきりしない歪みは抑制の結果ばかりでなく、フィリングインが起きた結果でもあるとし、形のはっきりしない歪みは中枢の積極的、能動的な作用に起因しているとしている。

*KrØyer et al.* (2008) も MH では網膜中心の視細胞は欠落しているため本来はその部分は視野が欠損し、暗点として自覚されるはずであるが、赤緑の半円を用いた不等像視の検査中に暗点を訴える症例がなかったと報告し、両眼で見た時に片眼の暗点が自覚されなかったのはフィリングインのためであると説明している。MH 眼に投影された像の歪みは *Saito et al.* (2000) が述べているように、単に視細胞の偏位に対する中枢の再構築による認知が原因で生じるが、加えてフィリングインが起きたことによって生じる空間の歪みにもよるであろうと説明している。フィリングインが十分に起きていれば自覚的に暗点や歪みといった異常を認知することではなく、症例にとっての見え方の不愉快さは克服されているはずである。しかし *Saito et al.* (2000)、*KrØyer et al.* (2008) が提唱するフィリングインの介入は単に MH 症例に暗点の自覚がなかったということのみを根拠にしており、フィリングインの作用が不等像視の歪みを増強していることへの説明としては不十分と思われる。またアムスラーチャートのマス目がピンクッション様に中心が小さく歪んで見えることは被検者に自覚されていることが報告されており、このこともフィリングインの作用に関しての両者の説明は不十分に思われる。

両眼視でフィリングインといういわば補充ととらえられる現象が生じることは興味深いことである。MH 症例においてフィリングインが立体視を良好に導く働きを持つものか、あるいは両眼視を犠牲にして片眼の見え方の不良を克服するものなのかという疑問は MH 症例の立体視を明確にするに当たって無視できない考慮すべき問題であると思うが、本研究ではフィリングインと立体視の関係は検討の対象にしていない。フィリングインと両眼視や立体視に関しては今だ明確にはされていない。

## 1-4 本研究が対象とする問題

### 1-4-1 問題整理と研究課題

片眼特発性黄斑円孔 (MH) 症例には焦点があわない, 針に糸が通しにくい, ゴルフのボールを打ち損じるといった両眼視や立体視に関する訴えが多い. MH は中心窩に限局した障害であることから, MH 症例の立体視を調べることは中心窩の障害がもたらす立体視への影響を明確にすることになり, 中心の精密立体視の状態や両眼視における抑制の状態を明確にすることができるのではないかと考える.

近年高齢化と検査方法の進歩から今後ますます黄斑疾患の患者が増すことは容易に予測される. 中心窩障害がもたらす機能の障害を明らかにすることは黄斑疾患の症例の症状を理解し, 治癒の判定に応用できると考える.

また視野の周辺を実験的に狭窄させて検査することは可能であり周辺視野障害の機能に関しては調べることは比較的容易であるが, 中心視野の欠損あるいは中心窩のみに暗点を施した実験状態を作るとは容易ではなく, 中心窩の機能が視力などの見えや立体視にどのように働いているかに関しては不明なことが多い.

中心窩は視細胞が密集し視力や立体視の要で視機能に大きな役割を担っている部位である. 周辺の網膜は正常のまま, 中心部の視機能が障害された時に, 両眼視下では障害された以上に機能が損なわれるといった抑制の発生や, 反対に補償的な現象が起こって損傷が過小評価され, 視機能は実際の障害よりも良好に保たれるといった両眼加重のような現象の生じる可能性があると考えられるが, このことについての報告は従来の中に見当たらない.

Saito *et al.* (2000), Hikichi *et al.* (2001) は, MH 症例では両眼視した時に抑制が生じていると述べているが, これは小児の斜視弱視, 不同視弱視に両眼視を通して発生した抑制が生じているという考え方を導入したものである. しかし成人の中心窩障害によって後天的に引き起こされる抑制は小児にみられる抑制と同じものであるだろうか. MH 症例の立体視を解明することは, 中心窩の抑制が立体視を含む両眼視を通してもたらす視覚の機能障害をより明確にし, このことは黄斑疾患に対してのみでなく, 小児の弱視の発生の機序や機能を明らかにすることにも貢献できると考えた. 特に微小斜視が, 検眼鏡的にはすでに観察されないがかつて中心窩の障害が生じたことが原因なのではないかという説の可能性や微小斜視の状態は準治癒状態ということが可能かどうかを考える上で参考になると思われる.

Saito *et al.* (2000) の述べている MH 眼に投影された網膜像の歪みは不等像視であり, 不等像視は MH 症例に多く見られる症状である. 我々が臨床で出会う不等像視には矯正レンズ

の倍率によって網膜へ投影される像そのものの大きさが異なることで生じる不等像視があり、この不等像視は立体視に影響する(栗屋 1994)。こうした網膜に投影される像の大きさそのものが異なって生じる不等像視と、MH 症例にみられるような網膜に投影された像を配列の乱れた視細胞を通して見ることにより中枢での認識の過程で生じる左右眼の像の大きさの違いである不等像視を同じレベルで論じることはできないが、発生の原因が異なっても片眼の像が小さく認識されるのであれば、MH 症例に見られる不等像視も両眼視に何らかの影響が生じて、立体視が損なわれる可能性があると考えた。中枢の認識のレベルによる左右眼の像の大きさの差であっても、二つの像を両眼視するために融像して見るが、左右眼の像の大きさの差が大きくなるとやはり融像できなくなり立体視は損なわれると考えられる。融像ができなくなると複視が生じ、次の段階では複視を避けるために片眼の像を消そうとして抑制が生じる可能性も考えられる。そこで MH 症例の立体視、その中でも抑制の発生を論じるためには MH 症例にみられる不等像視が立体視にどのような影響を及ぼしているかを検討する必要があると考えた。MH 症例にみられる不等像視については Krøyer *et al.* (2008) の報告があるが、不等像視と立体視との関係については検討されていない。

#### 1-4-2 本研究の目的と進め方

本研究は成人に後天的に生じた片眼特発性黄斑円孔 (MH) という片眼の中心窩に局限した器質的疾患が、他眼が正常な場合に両眼視に与える影響を立体視を通して調べることを目的とする。立体視の不良は従来、片眼の器質的な異常により両眼視に必要な情報不足により生じてくると考えられてきたが、片眼の器質的な異常そのものが原因ではなく、それによって抑制が生じ (Saito *et al.* 2000) 抑制のために立体視が不良になっているという報告 (Hikichi *et al.* 2001) がある。抑制は主に発達期の小児斜視症例に生じるものだが (植村, 1978 ; Noorden & Campos, 2002), 両眼視が確立した成人に後天的に中枢からの抑制が起こるとい報告は Saito *et al.* (2000), Hikichi *et al.* (2001) の他に見当たらない。しかし Saito *et al.* (2000) は抑制の発生を単眼の検査から述べており、検査方法に問題があると思われる。また Hikichi *et al.* (2001) の報告は症例数が少なく、使用したバゴリーニ線条検査は定量検査ではないために抑制と立体視不良の関係が詳細にはなっていない。そこで成人においても片眼の中心窩の異常が後天的に抑制を生じさせるのかどうかを確認し、後天的に生じた抑制が立体視を不良とするものかどうか調べることを第一の目的とした。

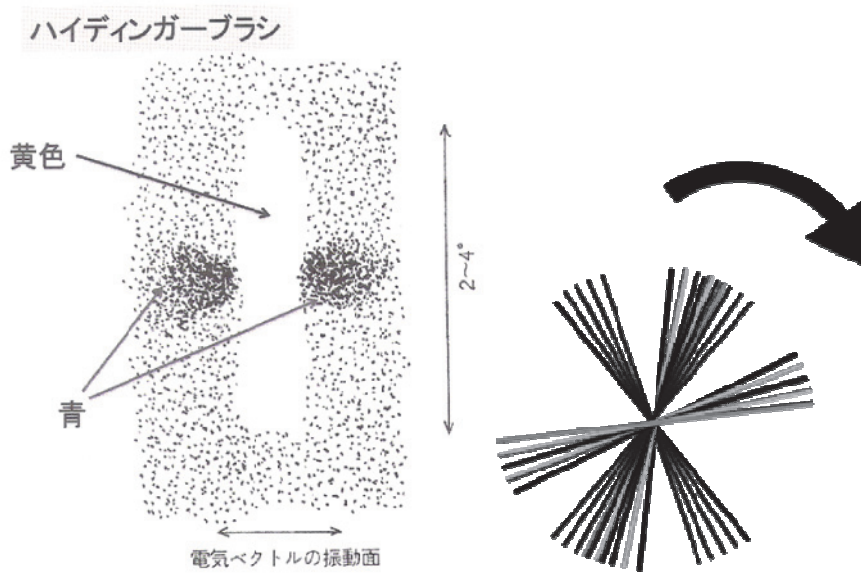
それに先だって立体視不良の原因が固視ずれによって生じるかどうかの検討を行なった。これは Hikichi *et al.* (2001) が MH 症例では固視のずれが生じて立体視の不良はそのためでもあると報告しているからであるが、Hikichi *et al.* (2001) は固視の状態に関して、視力

の不良と中心窩の感度閾値から推定したにすぎず固視の状態の詳細な検討はしていない。  
MH 症例に固視のずれが生じていれば、固視のずれは両眼対応の成立を困難にして立体視不良を招くことが予想される。そのために MH 症例の立体視を検討する上で固視のずれは看過できない問題と思われる。そこで固視のずれと Titms Steneo Test (TST) による立体視を検討し、MH による中心窩の障害が融像を不可能にするほどに固視ずれを起こすかどうか、固視ずれが MH の立体視不良の一因となっているかどうかを検討する。Hikichi *et al.*(2001)は固視の状態を SLO( 図 1-12 参照)による中心窩閾値の測定で行っているが、この検査では中心窩の閾値が量的に求められるものの固視の網膜上の位置の状態が忠実に反映される検査ではない。そこで本研究では古典的な方法であるが Haidinger's Brushes (HB) によって固視の状態をみることにした。HB によって得られた固視の状態と TST による立体視を比較して MH 症例の固視状態が立体視に影響しているかどうかを検討することにした。

HB は 1846 年オーストリアの生理学者 Haidinger によって報告された視覚現象である。黄斑部に局在するキサントフィル色素(黄斑部黄色色素)の光吸収による内視現象で、拡散照明された偏光を見た時に固視点から広がるブラシ型あるいは砂時計型の像、またはプロペラが廻ったような像が見える(図 1-28)。この効果は視細胞の色素分子の方向によって決まり(Bone, 1980 ; Bone, 1984; Zhou *et al.*2002)、この方向性が失われると、たとえ視細胞層それ自体が正常であってもブラシの像は得られない。このため黄斑部の疾患では視力が良好であっても HB の認知ができない(Westheimer, 2003)。また HB は黄斑部の色素分子の作用とともに角膜や網膜の層構造による複屈折に影響を受けるといわれている(Misson, 1993, 2003)。網膜の神経繊維層、神経細胞層は繊維状の構造を持つ故に複屈折の特徴を持ち、また杆体錐体層も円盤が並び複屈折の特性を有する。ヘンレ層では周辺の入射光は傾いており偏光が生じ、偏光グラスを通してみることで図 1-28 のようなプロペラやブラシ様の像を得ることができる。現在コージナートルという器械で眼鏡を用いずに簡便にこの像を見ることが可能である。今回の実験はコージナートル(図 1-29)を用いて行った

HB は従来、斜視、弱視患者の固視、両眼視機能である両眼網膜対応を調べるために使われて来た。HB を認知できる網膜上の位置は生理的に正常な中心窩であると判断される。弱視眼で視対象を注視させた時に、その場所で HB が廻って見えるならば中心窩固視であり、注視点と HB の像の位置が一致しない時には生理的に正常な中心窩が注視点と異なる位置にある、あるいは生理的中心窩で注視していない事を意味し、これを偏心固視と判断する。同様に両眼対応の検査にも使用するが、この場合は正常対応であれば両眼の中心窩が対応して注視点は一致し、HB も対応点で廻って見える。異常対応では両眼の対応点と一眼の HB の認知位置がずれて見える。この状態は対応が両眼の中心窩どうしで成立していないと判断する。

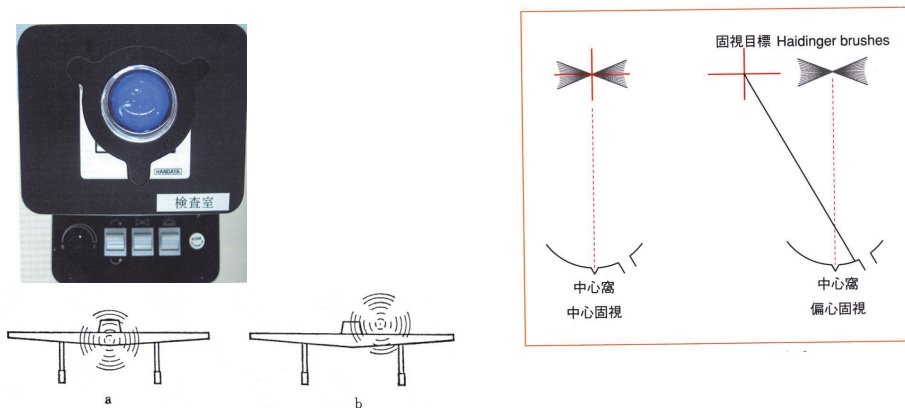




(左図 眼光学 チュートリアルセミナー 大沼 2008 p 21) (右図 著者によるHBのモデル化)

図 1-28 Haidinger's Brushes (HB)

左のような像が見える (数字は視角). 偏光ガラスを通して見ると右図のようにブラシが廻って見える.



(右図 視能学 2版 久保田 2011 p 435)

図 1-29 コージナートル (半田屋) と中心固視と偏心固視の見え方

左図: 視標として飛行機がついている. 右図 中心固視と偏心固視の見え方

### 1-4-3 本研究の意義

従来、抑制は発達期の小児に生じるもので、成人に後天的に起きるといふ所見は一般的ではない。しかもすでに両眼視を獲得した成人で、片眼の中心窩の障害により比較的短期間に抑制が生じるといふ報告は *Saito et al.* (2000), *Hikichi et al.* (2001) 以外に見当たらない。私達の眼は左右二つあって両眼で外界を見ている。日常両眼視しているところに片眼の異常が生じた場合に両眼視機能に何らかの影響が生じる可能性は大きいと考えられる。片眼の中心窩の障害が抑制を引き起こして片眼の障害によるよりも大きく立体視を妨げるのか、両眼加重のような現象が生じて障害が過少評価されて立体視への影響は軽減されるのかは興味深い問題である。中心窩の機能を欠落させて実験することは困難なため、中心窩の障害である MH を疾患に持つ症例の立体視を解明することは、中心窩が立体視に果たす役わりを明確にするために大きく貢献すると考えられる。また一般的な両眼視機能の解明に加えて弱視の発症の機序を解明することにも貢献すると思われる。

抑制は斜視があって複視や混乱視などの見えにくさを克服するために両眼視中枢を通して健眼から斜視眼へ生じる現象ととらえられており (植村, 1978; Noorden & Campos, 2002), 抑制の発症は眼位のずれを機序としている。しかし斜視弱視のみではなく、眼位が良好な不同視弱視のなかに両眼が同じ視力値を持つ症例でも抑制を有する症例と有しない症例があり、抑制をもつ症例では立体視が不良であることが報告されている (矢ヶ崎ら, 2003)。矢ヶ崎ら (2003) によるのみでなく近年不同視弱視が両眼視上の問題を原因としているという説が一般的になりつつある (Levi, 2006)。つまり、弱視は両眼視に関する中枢に何らかの異常があって抑制が生じ、二次的に視力不良となった結果であると考えられている。筆者は日々の臨床経験から小児の弱視のなかには、治癒の結果、検眼鏡的に痕跡が見られないもののかつて中心窩に器質的な異常が存在したのではないかという印象を抱いている症例を経験することがある。この印象は特に微小斜視において強い。また微小斜視は治療に抵抗を示しそれ以上の治癒が困難なことから、微小斜視の状態は不完全ながらも治癒に準じる状態にあるのではないかという印象も抱いている。片眼特発性黄斑円孔 (MH) 症例はすでに立体視を獲得した成人の症例ではあるものの、一方の眼の中心窩の障害が抑制を引き起こすのであれば、小児の弱視においても中心窩における何らかの障害が両眼視中枢からの抑制に先立って生じている可能性が疑われ、MH の抑制の研究は弱視発症の解明に資すると考えられる。

日々の臨床においては眼疾患の疾病の発症、疾患の経過は画像診断等のように他覚的な検査によって調べるとともに、自覚的な検査による視機能を通して疾患の経過を評価している。立体視や不等像視の検査を行なうことで OCT や視力の結果のみでは説明しえない症例

の訴えを理解し、術後の経過を評価する上でも役に立つとかがえる。

本研究は **MH** 症例について、両眼視機能である立体視とそれを疎外する要因である抑制について調べることにより中心窩の両眼視機能を明らかにすることを目的とする。中心窩の両眼視機能を明確にすることは **MH** 疾患の機能を評価して病態の理解を深めるとともに、微小斜視を含む弱視の原因や状態の解明に資すると考える

## 2 検査に基づく片眼特発性黄班円孔 症例の検討

## 2 検査に基づく片眼特発性黄斑円孔症例の検討

臨床の場で日常行っている検査を用いて片眼特発性黄斑円孔 (MH) 症例の固視のずれ, 不等像視, 抑性の 3 点を検査して検討を試みた. 3 つの研究から成るが, 各研究の対象症例は以下の点が共通であった.

全例が名古屋大学医学部附属病院眼科を受診して MH と診断され, 硝子体手術を受け, 術前と術後に検査が可能であったもので検査は外来で通常施行されるものを行い, 検査に先立ち各症例にヘルシンキ宣言の理念に則り研究の目的を説明しデータを使うことので了承を得た.

症例は両眼とも等価球面度数 6.00D 以上, 及び乱視 3.00D 以上の屈折異常は除き, 視機能に影響を与えない程度の軽度白内障を少数に認めたが, その他の眼疾患は有しない. 正常眼の視力は矯正下の最良 log MAR 視力値 0.1 以上 (小数視力値 1.0 以上) とした. 斜視, 10Δ を越える斜位が認められる症例も除外し, 輻輳近点が 15cm 以内であることも確認した. 術前の状態は Gass (1995) の分類 (図 1-9) に従い Stage 2, 3 の円孔で, 全例で硝子体の手術が施行され術式は水晶体除去後, 意図的に後部硝子体剥離を行い, 硝子体を切除, 網膜表面にトリアノムシロンを塗布した後, 耳側アーケード内の内境界膜剥離を行い, 液空気置換後 12% の C3F8 ガスタンポナーデで手術を終了した. 全ての症例に眼内レンズの挿入が同時に行われた. 手術後 OCT により黄斑円孔は全症例で閉鎖したことを確認した. なお全症例において, 健眼には超音波水晶体乳化吸引術を含む一切の手術は施行されていない

視力値は log MAR 視力表による視力検査で検査し, TST によって立体視を求めた. TST の結果は矢ヶ崎ら (2007) に従って視差 20" を基準とした立体視比を算出し, 低値を 2 とした対数値に換算して立体対数視力比を算出して統計的検討に用いた. それぞれの検査はしるべき検査距離で行い, その距離で最高視力値が得られるように矯正レンズを付加した.

### 2-1 片眼特発性黄斑円孔における固視ずれと立体視

#### 2-1-1 背景と目的

Hikichi *et al.* (2001) は SLO による微小視野測定機能による中心窩閾値測定の結果から, 絶対暗点があるものでは固視点がずれ, そのずれが大きいものは視力が不良であるとともに, 両眼対応点が融像域を超えるために立体視も不良であると報告している. この状態が長期に亘ると抑制が生じると述べており, 固視のずれを立体視障害の一因として挙げている.

ここでは片眼特発性黄斑円孔 (MH) の固視状態を HB にてさらに詳しく調べ, 固視のずれが生じるかどうかを確かめ, ずれを含む固視の状態と視力, 立体視との関係を検討し. 固

視の状態が立体視に及ぼす影響について検討する。

検査は手術前と術後 1 か月～12 か月に行なわれ必要に応じてグループ化して治癒の過程も考察に加えた。

### 2-1-2 対象と方法

対象は 20 例（男性 6 例，女性 14 例）で 2008 年 5 月～2009 年 1 月に受診した症例で，年齢は最終検査日に 52～71 歳（平均年齢 64.2±5.95 歳）であった。

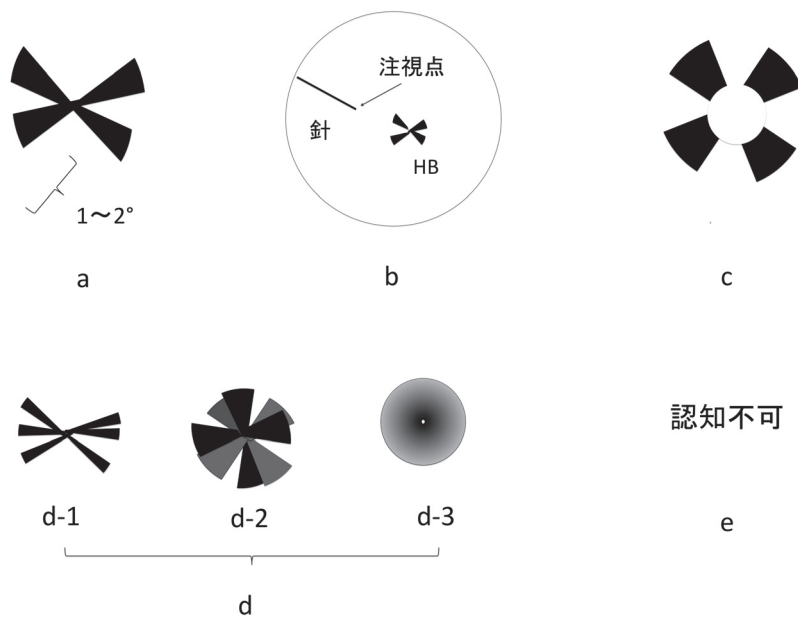
対象にコーディネートル（半田屋）による HB の認知（図 1-29），視力検査，TST，OCT（図 1-8）の検査をそれぞれ，術前および術後に行なった。

HB の認知方法はコーディネートルをまず健眼で観察し，自分が見ようとする中心でブラッシュあるいは羽のようなものが回転していることを確認した後，健眼を遮蔽して MH 眼で観察させ，HB の見え方が健眼と異なるかどうかを尋ねた。羽の形，回転の方向，回転のスピード，羽の位置を詳しく報告あるいは図示してもらった。さらに，針先を提示し，先端を固視してもらい，注視位置と HB が認知される位置についても確認した。

### 2-1-3 結果

検査は手術前(20 名)，術後 1～3 か月未満(16 名)，4～6 か月未満(11 名)，6 か月以降(5 名)に行われた（術後経過の最長は 12 か月であった）。症例の年齢と検査から得られたデータは添付資料 5-1 に示す。全症例で術後の 3 回の検査を行うことはできなかった。これは大学病院という事情から術後 MH の閉鎖が確認された段階で近医へ戻すためで，術後経過観察の期間は必ずしも疾患の治癒状態によるものではない。合併症を併発した症例は今回の対象からは除かれている。

症例に図示させた HB の典型的な見え方を図 2-1 に示した。正常眼と同様に見えるものを“正常”（図 2-1 a），注視点（同時に提示した針先）からずれたところで廻ってみえるものを“ずれ”（図 2-1 b），中心が消えて見えるものを“中心欠”（図 2-1 c）とした。また回転は確認でき，回転方向も正答するが HB の羽，あるいはプロペラ様の像が細くばらばらに見えたもの（図 2-1 d-1），暗く見える（図 2-1 d-2），はっきりしないもの（図 2-1 d-3）の 3 通りをまとめて“ぼけ”とし，ほとんど認知できないものを“認知不可” e と 5 つの群に分類した（認知不可は図省略）。“中心欠”及び“ずれ”の判定は健眼と比較して明らかに大きい範囲の欠如やずれを自覚するものであるが定量は行っていない。しかし，HB は視角 2～4° の大きさに知覚されるとされ（Mission, 2003），また偏心 6° を超えると HB は認知できないといわれているので（渡辺, 1978）“中心欠はおおよそ 1～2° の範囲の欠損として図に示した。



(出典 著者 臨床眼科 2011 p 1531)

図 2-1 HB の認知形態

a: 正常 b: ずれ c: 中心欠 d-1, 2, 3: ぼけ e: 認知不可

症例に図示してもらった HB の認知形態は a~e のようにタイプわけできた。それぞれは本文参照。

各症例がそれぞれの時期に認めた HB の認知形態を表 2-1 に示す。5 つの形態の出現には傾向がみられた。

その傾向を明確にするために以下の処理を行った。それぞれの症例で認知不可、ぼけ、中心欠如、ずれ、正常の 5 つの形態が最初に出てきたときを“1”，次に出現したとき“2”，つぎの出現時には“3”というように割り振って各形態の獲得得点を全症例で合計してその平均を算出した。結果は表 2-2 に示すように獲得得点は認知不可、ぼけ、中心欠如、ずれ、正常の順番に高くなり、認知形態は術前から術後を経るに従って、認知不可、ぼけ、中心欠如、ずれ、正常と推移し、認知不可、ぼけ、中心欠如、ずれ、正常の順番で治癒していくとみなすことができる。

表 2-1 各症例 HB 認知形態の推移

症例	術前	1~3か月	4~6か月	6か月以降
1	ぼけ	正常	正常	正常
2	ぼけ	ぼけ		
3	ぼけ	ぼけ	ずれ	ずれ
4	ぼけ	ずれ	ずれ	
5	ずれ			ずれ
6	ぼけ	ずれ	正常	
7	ずれ	正常		
8	ぼけ	ずれ	正常	
9	不可	正常	正常	正常
10	不可	ずれ		
11	中心欠	中心欠	ぼけ	
12	ずれ		正常	
13	ぼけ	ぼけ		
14	ぼけ	中心欠	中心欠	
15	ずれ			正常
16	ぼけ	正常		
17	ぼけ	ずれ		
18	不可		ずれ	
19	不可	ずれ		
20	ずれ	ぼけ	ずれ	

表 2-2 HB 認知形態の推移

	不可	ぼけ	中心欠	ずれ	正常
	1	1	1	3	2
	1	1	2	4	3
	1	2	2	2	4
	1	1	3	3	3
		2		1	2
		1		2	3
		1		2	3
		1		1	4
		3		2	2
		1		2	2
		2		1	2
		1		1	
		1		2	
		1		2	
		2		1	
				3	
合計	4	21	8	32	30
平均	1	1.4	2	2.5	2.7

各症例が各時期に認知した HB の形態を示す，認知形態別に出現した時期の獲得得点を表す。

図 2-2 は検査の時期別に術前，術後 1~3 か月未満，4~6 か月未満，6 か月以降の 4 期に分類して，それぞれの時期で各認知形態を認めた症例数を認知形態別に合計し表示した．認知形態のデータが取得できたのは術前 20 名，術後 1~3 か月未満 16 名，4~6 か月未満 11 名，6 か月以降 5 名であった．各認知形態を術前の認知“不可”の症例は術後 1~3 か月未満で消失し，“ぼけ”の症例も次第に減少し 6 か月以降では認められなくなった．“中心欠”であった症例は術後 1~3 か月に増加を示したものの次第に減少し，6 か月以降では認められなくなった．“ずれ”の症例は術後に増加し，以後変化が認められない．術前に正常眼と同じ見え方をするものは皆無であったが，術後，正常の認知を獲得する症例は次第に増加し，6 か月以降では全例が“ずれ”か“正常”となった．



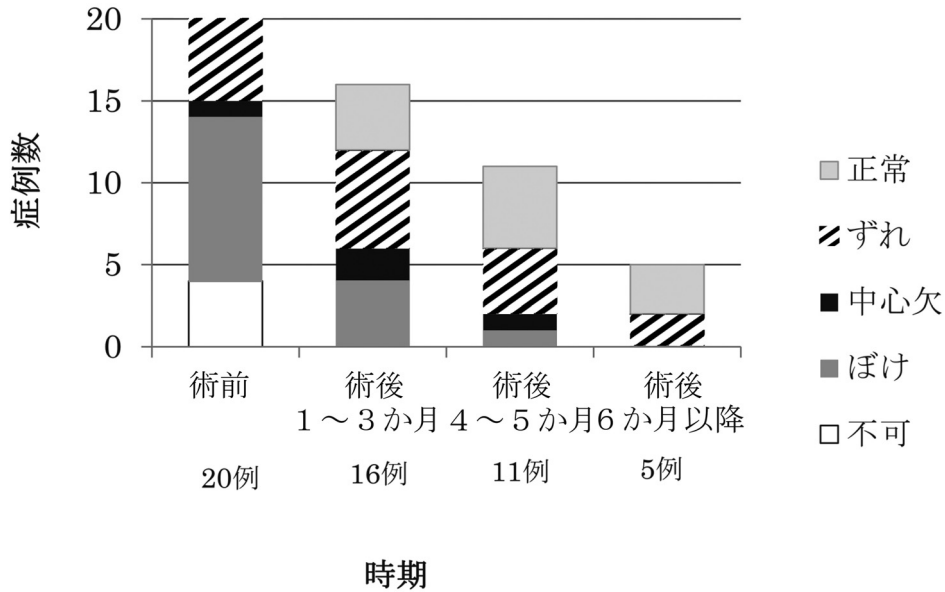


図 2-2 HB の認知形態の推移

術前, 術後の 4 期で各 HB の認知を示した症例数の割合を示す. 術前の不可は術後消失し, 術後半年以降では“ぼけ”か“正常”となった.

認知形態のデータが取得できたのは術前 20 名, 術後 1~3 か月未満 16 名, 4~6 か月未満 11 名, 6 か月以降 5 名であった. 各認知形態を術前の認知“不可”の症例は術後 1~3 か月未満で消失し, “ぼけ”の症例も次第に減少し 6 か月以降では認められなくなった. “中心欠”であった症例は術後 1~3 か月に増加を示したものの次第に減少し, 6 か月以降では認められなくなった. “ずれ”の症例は術後に増加し, 以後変化が認められない. 術前に正常眼と同じ見え方をするものは皆無であったが, 術後, 正常の認知を獲得する症例は次第に増加し, 6 か月以降では 5 例と数が減少したが検査出来た症例が“ずれ”か“正常”となった.

図 2-3 に術前術後の視力値と立体視の平均値を示した. 術前と術後 1~3 か月未満, 4~6 か月未満, 6 か月以降の 4 期間に分けて検査時期によって改善したかどうかを見るため 1 元配置分散分析を行なった結果, 視力は 5% の有意水準で  $F(3,57) = 2.73$ , 本研究の視力の F 値は計算にて 40.12 となり 4 期での回復が認められた. なお Turkey の対比較により術前と術後 1~3 か月の視力値  $p < 0.0001$ , 術後 13 か月と 4~6 か月, 術後 1~3 か月と 6 か月以降もそれぞれ  $P = 0.013$  となり 1~3 か月以降も視力は向上した結果であった (図 2-3 上図). 立体視についても同様に 1 元配置分散分析を行なった結果, 本研究の立体視の F 値は計算にて 24.86 となり 4 つの時期での回復が認められた. なお Turkey の対比較により立体視は術後の 3 期が術前と有意な差 ( $p < 0.0001$ ) を示しただけで, 術後 1~3 か月に回復したあとは有意な回復

はみられないという結果であった(図 2-3 下図).

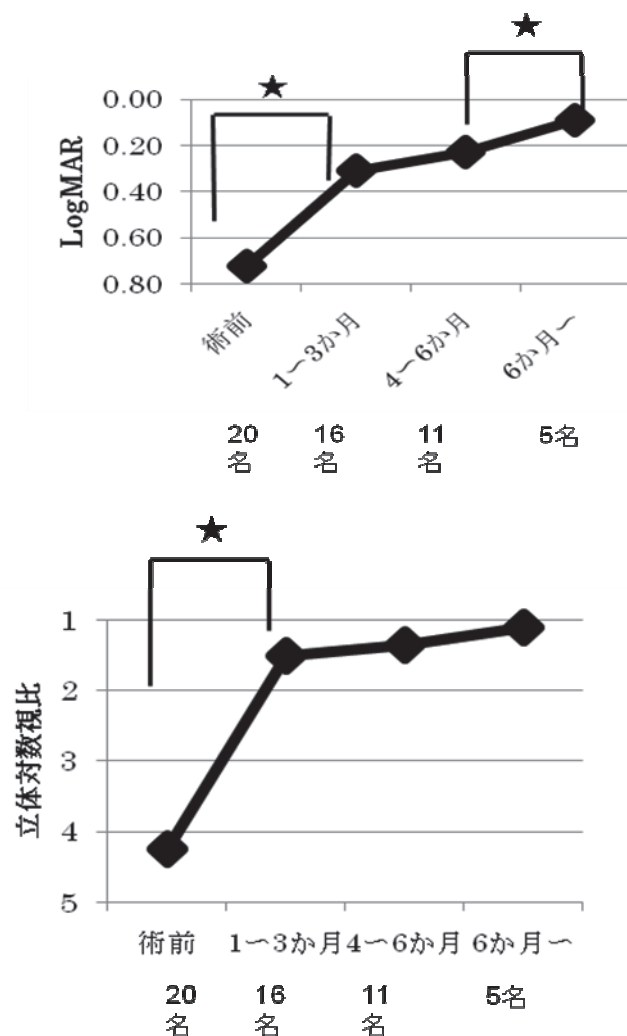


図 2-3 術前術後の視力と立体視の変化

上図：縦軸は全症例の log MAR, 術前, 1~3 か月未満, 4~6 か月未満, 6 か月以降の視力の変化を示した. 下図：縦軸は全症例の立体対数視比の平均値, 術前, 1~3 か月未満, 4 から 6 か月未満, 6 か月以降の視力の変化を示した. ★は Turkey の対比較にて有意な変化と認められた.

HB の各認知形態を示した症例について視力と立体視の平均値を図 2-4 と 2-5 に示した. 術後 1~3 か月未満でも“中心欠”の視力は不良であった (log MAR の平均 0.30) .

各時期において視力が HB の認知形態によって差があるかどうかを時期ごとに一元配置分散分析を行った結果, 視力は術前に HB の形態によって差が認められ, Turkey の対比較の結果, 術前では認知形態の不可と中心欠, 中心欠とずれの視力値は有意に異なっていた. 術前, 中心欠の視力は不可とずれよりも不良であった. しかし術後 1~3 か月, 4 か月以降の時期の視力値は認知形態による差は有意ではなかった.

立体視に関しては一元配置分散分析により，術前の立体視は認知形態によって差が認められた．また4か月以降の時期でも立体視は認知形態により有意な差が認められた．Turkey の対比較の結果，術前に“ずれ”は“ぼけ”より立体視が不良だった( $p=0.001$ )，4か月以降の時期では“ずれ”は“ぼけ”より立体視が良好であった( $p=0.03$ )．

OCTによる網膜の形態とHBの認知形態を比較したが，OCTによる網膜の形態とHBの認知形態には明確な関係は認められなかった(鵜飼, 2011)．

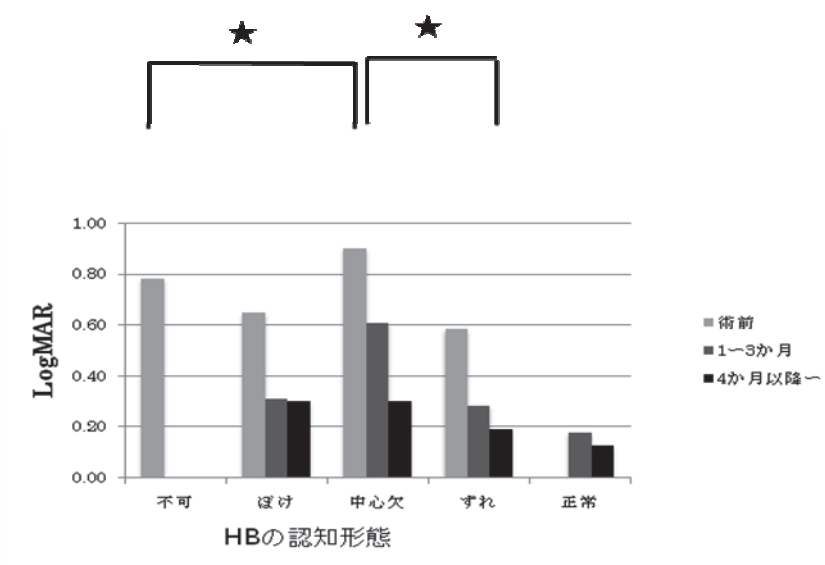


図 2-4 HB 認知形態別視力値の平均

縦軸視力値 log MAR は上へいくほど不良．術前は HB 認知形態の中心欠では視力は不良

(log MAR0.00 は，少数視力 1.0，0.2 は 0.63 0.6 は 0.25 0.8 は 0.16 である)

★は Turkey の対比較にて有意な変化と認められた．

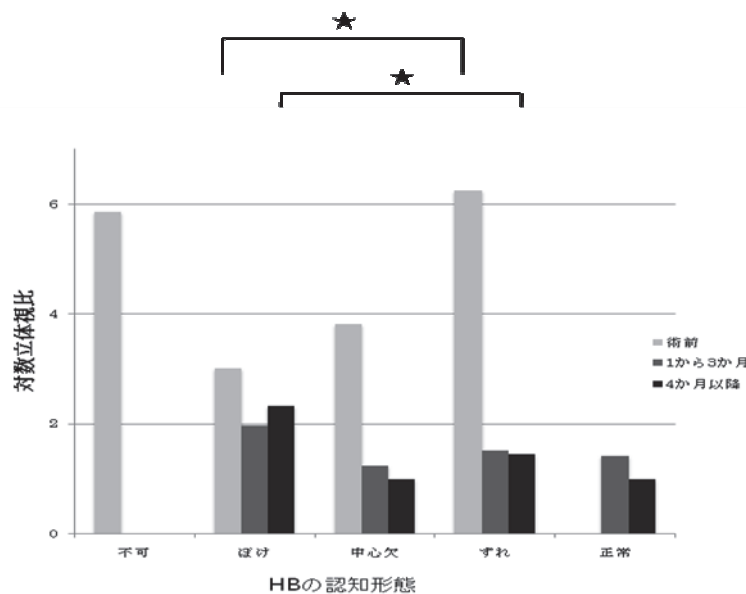


図 2-5 HB 認知形態別の立体視（対数立体視比の平均値）

縦軸対数立体視比は上へいくほど不良，HB 認知形態ずれでは術前立体視が不良である．★は Turkey の対比較にて有意な変化と認められた．

#### 2-1-4 考察

視能矯正において HB の認知は従来，固視，対応の検査として使われてきたが，その評価は単に認知可能か，不可の 2 通りで行なわれている．

本研究で MH 症例における HB の認知形態を調べたところ“不可”“ぼけ”“中心欠”“ずれ”“正常”の 5 つの形態に分類可能なことが判明し，しかもこの 5 つの形態は各症例で術前から術後にかけて“不可”“ぼけ”“中心欠”“ずれ”“正常”の順番に出現し，術前の“不可”は術後なくなり，“正常”な認知が術後になされることが確認された．1 症例を除いてこの順番が逆行することがなく，“正常”または“ずれ”が獲得された後に“ぼけ”“中心欠”になることはなく，HB の認知の 5 つの形態は術前から術後に有意に変化し，術前後の経過を通して円孔の治癒の過程と連動して，一定の段階を踏む傾向にあることが認められた（表 2-2）．したがって HB の認知の 5 つの形態群は MH の中心窩の固視状態を表すものとして妥当性があり，なおかつ認知の形態から円孔の病態の推測が可能であると考えられる．

術後 HB の認知の“ぼけ”は減少する．これは嚢胞の消失と視細胞の修復が行われたためだと考えられるが，術後も HB がぼけてみえるのは，視細胞の修復がまだ不完全であるためと推定された．また“中心欠”も術後 6 か月を過ぎると減少することから，手術により視細胞の配列が修復され，中心窩に正常な視細胞が次第に集積したと解釈される．術後 6 か月以降の認知が“ずれ”

の症例では視力が良好であること、認知形態の“ずれ”を獲得した後にぼけ、中心欠とはならないことから“ずれ”は“正常”への何らかの過度的症状か、視細胞の再構築が術前の位置からずれて形成されたのだと考えられる（図 2-2）。

本来中心窩は正常であれば視細胞が高密度に分布し、この部位を外れると視力は劣る（図 1-5）。本研究の HB による“ずれ”は、手術後に本来の中心窩とは異なる部位に視細胞が再構築されたと推測され、本来の中心窩と部位がずれている。しかしこのずれた部位は視細胞の配列が正常に修復されているために、この部位で得られる視力値は高い。正常眼を遮蔽した時の MH 眼の固視点はこのずれた新しい位置に移ると思われる。MH の中心窩の局在は元の中心窩にあることから、症例は元の中心と新しく得た中心の局在感が一致せずこれが“ずれ”の感覚を引き起こすと思われる。しかし両眼視した時には MH 眼の対応点は元の中心窩の位置に留まっている。立体視が元々の対応点、つまり以前の中心窩の位置である固視点との間で成立するものなら MH 眼の対応点である中心窩では視力が不良になっており、立体視は不良となってもいいはずである。それにもかかわらず認知形態“ずれ”を認めた症例の立体視は認知形態“正常”を認めた症例と有意差がなく、比較的良好である。これは TST のサークルが  $1.1^\circ$  で HB のずれは両眼対応のための融像可能な範囲内にあつて立体視の成立が可能であつたと思われる。固視点の位置が微小にずれても、その網膜部位は器質的に改善されて正常な中心窩の構造を持ち、良好な視力が得られるために立体視は良好となつたと思われる。さらに網膜の中心を除くと周辺は正常な機能を有しており、周辺立体視は正常と考えられる。このことは中心窩に固視点を含む障害があつても立体視が正常に保たれていることに大きく貢献していると考えられる。また周辺は M 系である運動系の機能を担い眼位の保持は M 系によるとされているが、この機能が正常で周辺の両眼対応は正常であるため、おそらく眼位の大きなずれは妨げられていると思われる。Hikichi *et al.* (2001) はマイクロペリメトリーの中心窩閾値から固視点のずれを推測しているが、ずれ幅は記載されていない。しかし視力が不良であり、MH 眼の固視点のずれが網膜対応の融像域を超えると説明されており、本研究で HB によって得られたずれよりずれの幅が大きかつたのではないかと推測されるが、詳細な報告はないためこの見解は憶測の域を出ない。

以上のことから MH では手術後に視細胞の配列の再構築が起こる。この部位では視力は良好であることから正常な中心窩の構築がなされたと考えられる。しかし症例のなかには、HB の認知形態（図 2-2）の結果からもとの中心窩の位置とは異なつた位置に中心窩の再構築がなされる場合があることがわかつた。この HB の認知形態が“ずれ”を示した症例は“不可”“ぼけ”“中心欠”に戻らないこと、術後 6 か月以降では HB の認知形態が“正常”と“ずれ”になることからずれた場所に正常な中心窩が再構築されたと考えられる（表 2-2）。

再構築がもとの中心窩とずれた位置に成立していても TST による立体視が不良とはならなか

った。これは周辺融像が正常に保たれていることと、ずれの幅が TST 検査の正常値が得られるのに必要とされる融像域内に留まっているからであると考えられる。

しかし両眼視が得られても新しい固視点と本来の対応点とはずれており、このずれが両眼視した際の違和感、不快感といった自覚症状をもたらしているのではないかと考えた。

## 2-2 片眼特発性黄斑円孔症例に特徴的な不等像視の分析と立体視

Saito *et al.* (2000) は片眼特発性黄斑円孔(MH)症例の抑制の発生を、歪みの検査であるアムスラーチャートの像が病期初期には中心が小さくピンクッション様にみえていたものが半年経過すると像の形が不明なることを見つけ、これを片眼の像のみえにくさを受容しようと中枢から抑制が起きたためであると解釈した。Saito *et al.* (2000) は不等像視の見え方の変化を根拠に抑制の発症を提唱している。片眼の検査による像の見え方のみで抑制の発生を主張することには問題が残る。視対象の中心が小さく見える不等像視は MH 症例の訴えに多くみられる(図 1-1)。不等像視そのものも見えにくさとなっている可能性もあり、さらに不等像視のために生じた立体視の不良が見えにくさの原因となっている可能性も否定できない。不等像視の割合が少ない時は両眼視する上で容易に融像可能であるが不等像視が大きくなると融像は困難となりついには立体視が損なわれると考えられる。Saito *et al.* (2000) は不等像視と立体視については看過している。そこで本研究では Saito *et al.* (2000) が抑制発生の根拠とした MH 症例における不等像視に関して、立体視との関係を臨床で一般的に用いられている検査法である NAT (図 1-23) と TST (図 1-18) により測定し、不等像視と立体視との関係を検討した。

### 2-2-1 背景と目的

不等像視は左右眼の網膜像の大きさが異なる時に生じる片眼の現象であるとともに両眼視での現象でもある(加藤, 2005 ; von Noorden, 2002)。レンズの拡大縮小効果による左右眼の不等像視ではその差が大きくなると立体視が得られないことが知られている(金子, 2007)。

MH 症例に多く見られる症状である不等像視は視細胞の移動を反映して生じるものでレンズの拡大縮小効果による不等像視とは異なるが、MH 症例でも左右眼に映る像の大きさが異なって認識されることから融像の困難、ひいては立体視の困難がおきることが推測され、MH 症例の立体視を明らかにする上で不等像視の影響を看過することはできないと考えた。そこで本項では MH 症例の不等像視と立体視を測定し不等像視が立体視に影響をおよぼしているかを明確にすることを目的とする。

Saito *et al.* (2000) の報告にもあるように MH 症例にみられる歪みは網膜に投影された像の中心が小さく見える小視症であるが、この小視症に関しては Krøyer *et al.* (2008) の報

告がある。以下は Krøyer *et al.* (2008)の報告である。彼は 55 名の MH 症例に 11 名の正常人を加えて被験者とし、直径  $1.0^{\circ}$  ~  $10.0^{\circ}$  の赤色、緑色の二つの半円をそれぞれ赤緑色グラスで左右眼に分離して見るようにした視標を用いて (図 1-24) 二つの半円の大きさを比べることから不等像の効果測定している。二つの半円は  $0.5^{\circ}$  単位で大きさが異なり、大きさが異なる半円の組み合わせ 78 組が用意され、これをランダム呈示して、大きさの大小を判断させて不等像視を調べた。正常眼に呈示した直径が  $1.0^{\circ}$  ~  $2.5^{\circ}$  の半円では、MH 眼に投影された参照半円の直径との大きさの差が平均  $0.71^{\circ}$  の不等像視が認識され、刺激視標の半円の直径  $3.0^{\circ}$  ~  $4.5^{\circ}$  では、参照半円の直径との差が平均  $0.58^{\circ}$ 、同じく刺激半円の直径が  $9.0^{\circ}$  ~  $10.0^{\circ}$  では、参照半円の直径との差が平均  $0.41^{\circ}$  になる不等像視が得られた。刺激の半円の直径が  $7.0^{\circ}$  を越えると不等像視は起らなくなり、小さく見える歪みの効果は、中心窩に近いほど高く、暗点の縁にあたる部位で高かった。なお MH 眼に投影される参照視標の直径が  $1.0^{\circ}$  ~  $3.0^{\circ}$  の時は、MH の障害部位にあたり暗点のためにマッチングができなかった。不等像視の大きさ (参照視標の半円の直径と刺激視標の半円の直径との差) は円孔の大きさと相関していた。Krøyer *et al.* (2008)は不等像視が中心窩のどの部分で表れるか、またその部位での不等像視の効果を数値化し、円孔の大きさと比較した結果、不等像視は網膜黄斑部の MH の中心に近いほど大きく、MH の外周で少なくなる結果を得て、これはまさに放射線状に外周へ偏位した視細胞の分布と同じ傾向にあり、偏位した細胞がとらえた網膜像を中枢が再構築して得た知覚の結果であると述べている。そして Saito *et al.* (2000) の報告にあるピンクッション様歪みの根拠を示すことができたとしている。また Krøyer *et al.* (2008)は不等像視の効果が高くでる網膜の部位は円孔の縁であり、その部位の視細胞の境界が OCT で検出されると期待したが、視細胞の傾きをとらえることは OCT の原理から不可能で、視細胞の状態を明らかにすることはできなかった。また Krøyer *et al.* (2008)は不等像視が円孔の周囲で大きいこと、障害部位を越えた広い領域で起きること、MH 眼の網膜中心は視細胞が欠落して暗点になるはずだが、検査中に暗点を自覚して訴える症例がいなかったことから、フィリングイン現象 (1-3-12) 起きているのではないかと指摘し、視細胞が欠落して暗点として知覚される外縁に投影される像は、フィリングイン現象のために全て歪んで知覚されると説明している。MH の歪みの原因は視細胞の移動のみではなく、このフィリングイン現象も考慮する必要があるとしている。なお不等像視と視力には相関がなかったと報告している。

MH の視細胞の偏位と MH 症例が認識する不等像視の関係の結果から視細胞の偏位は中枢で認識されると MH 眼の像が小さく歪んで見える不等像視が生じることを Krøyer *et al.* (2008)は示した。しかし Krøyer *et al.* (2008)は不等像視と立体視の関係については検討し

ていない。

MH の不等像視とレンズによる不等像視は原因が異なっている。しかし、どちらも両眼の像の大きさが異なって認識される現象である。そこでMHの不等像視もまた立体視に影響を及ぼして、立体視の不良を引き起こす可能性が十分に考えられる。また、もし Saito *et al.* (2000) が述べているように、不等像視が抑制の前の段階の現象であるなら、まだ抑制がかかっていないために立体視は正常に保たれている可能性も考えられる。

さらにフィリングインによっても不等像視が生じるものであるなら、フィリングインもまた両眼視上の抑制や立体視を妨げる可能性、あるいは抑制を阻止して、立体視を保つ現象であることも考えられる。フィリングインは網膜上の一部分に生じている障害を障害周囲の正常な機能を拡充して補うものであり、障害の自覚は軽減されるものと考えられる。しかしこの時に両眼視の機能が損なわれるのか、あるいは両眼視機能は保たれるのかは興味深い問題である。しかし本研究ではフィリングインの問題は対象にせず、これらの問題は明確になっていない。

#### 2-2-2 対象と方法

対象は2009年2月～2009年12月までに名古屋大学医学部附属病院眼科を受診してMHと診断され硝子体手術をうけ、術前術後に以下の検査が可能であった20症例で、年齢は最終検査日に49～75歳、平均61.3歳(SD 6.4)であった。全症例に眼内レンズが挿入された。

検査は、NAT (図 1-23) TST(図 1-18)、最高矯正視力とその屈折度、OCT 撮像、トプコン眼底カメラ内蔵のソフトからMHの円孔径と嚢胞の大きさの計測を行なった。

NAT は検査距離を本検査で指示されている通常の検査距離 40cm (この場合の視標は直径 6° となる。以下 6° 視標と表す) に加え 20cm (視標の直径 12° , 以下 12° 視標と表す) にても行った。NAT の説明書の手順に従い不等像視の程度(%)を求めた。ただし今回視標の網膜上の位置を固持するために各視標の中心の固視目標を見て左右の半円の大小を即答するように求めた。コーディネートルにより HB の認知形態の検査も加えた。

以上の検査により 1) 術前、術後の不等像視の程度を測定し手術による回復の程度を調べ、2) 網膜部位によって不等像視に差があるか否かをみるために、視標の大きさ 6° と 12° の不等像視を検査した。また 3) 不等像視と視力との関連について検討し、加えて 4) TST により、不等像視と立体視との関係を検討した。

#### 2-2-3 結果

20 症例中術後の測定は1か月以上経過してから実施した。術後最長 7.2 か月、平均 3.6 か月の実施であった。術前と術後は同一症例である。全データの結果を添付資料 5-2-1 に示す。



20 症例のうち術前には 6° 視標において 15 症例, 12° 視標でも 15 症例, 術後は 6° 視標では 7 症例, 12° 視標では 10 症例に不等像視が生じており, この不等像視は全て MH 眼に投影された像が小さく見える負の不等像視である小視症であった.

20 症例の円孔の大きさの平均値は 1.50°, 嚢胞は 3.62°, 視標の直径は 6° と 12°, なお TST のサークルは直径 2.5° であった. 網膜上での視標の大きさ, MH の円孔径と嚢胞の大きさ, TST のサークルの大きさを図 2-6 に示した.

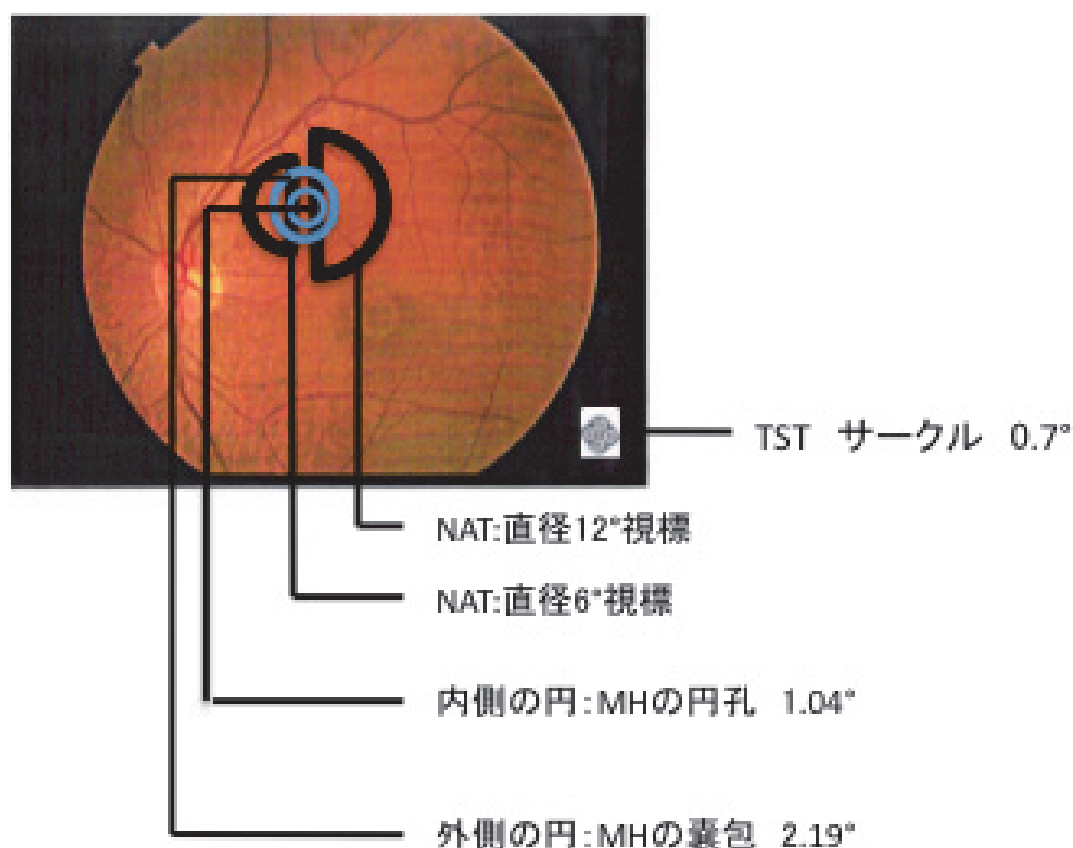


図 2-6 NAT 視標, MH の径と嚢胞, TST 視標の網膜上での大きさ

不等像視を測定した NAT の視標は MH より大きく, TST のサークルは円孔より小さい.

NAT を実施する際に特に注視時間を制限しなかったが各図形 2 秒以内で回答が得られた.

log MAR 視力値, TST による立体視 (立体視差の対数立体視力比), 6° 視標と 12° 視標の不等像視それぞれについて, その術前と術後のそれぞれのウィルコクソン-マン-ホイットニーの符号順位係数 (以下, 符号順位係数) を算出した.  $n=19$ , 有意水準 0.05 では  $T=46$

となる。

1)の術前と術後は視標 $6^\circ$ では得られたT値は11,  $12^\circ$ 視標では $T=18.5$ となり視標 $6^\circ$ ,  $12^\circ$ ともに手術での回復は有意に認められた(図2-7), 2)の視標の大きさによる差は術前では $T=41$ , 術後 $T=14$ で視標の大きさにより不等像は異なる(図2-8). 3)の術前の視力は $6^\circ$ 視標で $T=25$ ,  $12^\circ$ 視標で $T=36$ となり. 術前に不等像視と視力は関係が認められなかった. 術後は $6^\circ$ 視標で $T=74.5$ ,  $12^\circ$ 視標で $T=48$ となり術後は $12^\circ$ 視標,  $6^\circ$ 視標で視力と不等像視に関連が認められた(図2-9). 4)の立体視に関しては術前の立体視は術前 $6^\circ$ 視標で $T=55$ ,  $12^\circ$ 視標では $T=47$ , 術後は $6^\circ$ で $T=55$ ,  $12^\circ$ 視標 $T=38.5$ となり, 術前, 術後とも $6^\circ$ 視標において立体視は不等像視と関連が認められた(図2-10).

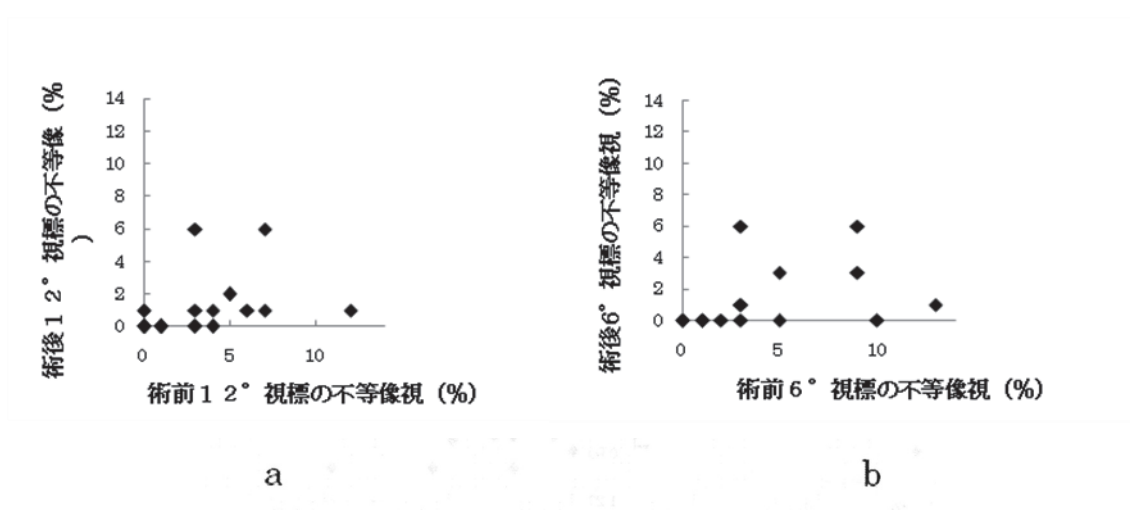


図 2-7 術前, 術後の不等像視

aは視標 $12^\circ$ , bは視標 $6^\circ$ , 縦軸は術後の不等像視の大きさ, 横軸は術前の不等像視で各視標の術前と術後の散布図を示す.  $6^\circ$ 視標,  $12^\circ$ 視標とも術前の不等像視の方が大きく, 術後の回復を示した.

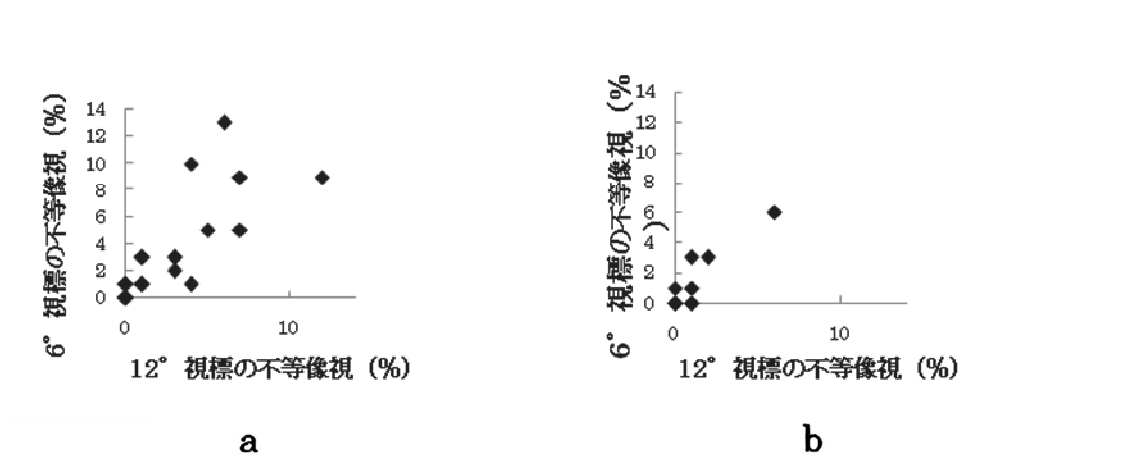


図 2-8 視標の大きさによる不等像

a は手術前, b は手術後, 縦軸は 6° 視標での不等像視, 横軸は 12° 視標での不等像視, 術前術後で 6° 視標と 12° 視標の散布図を示す. 術後で 6° 視標の方が 12° 視標より不等像視が大きかった.

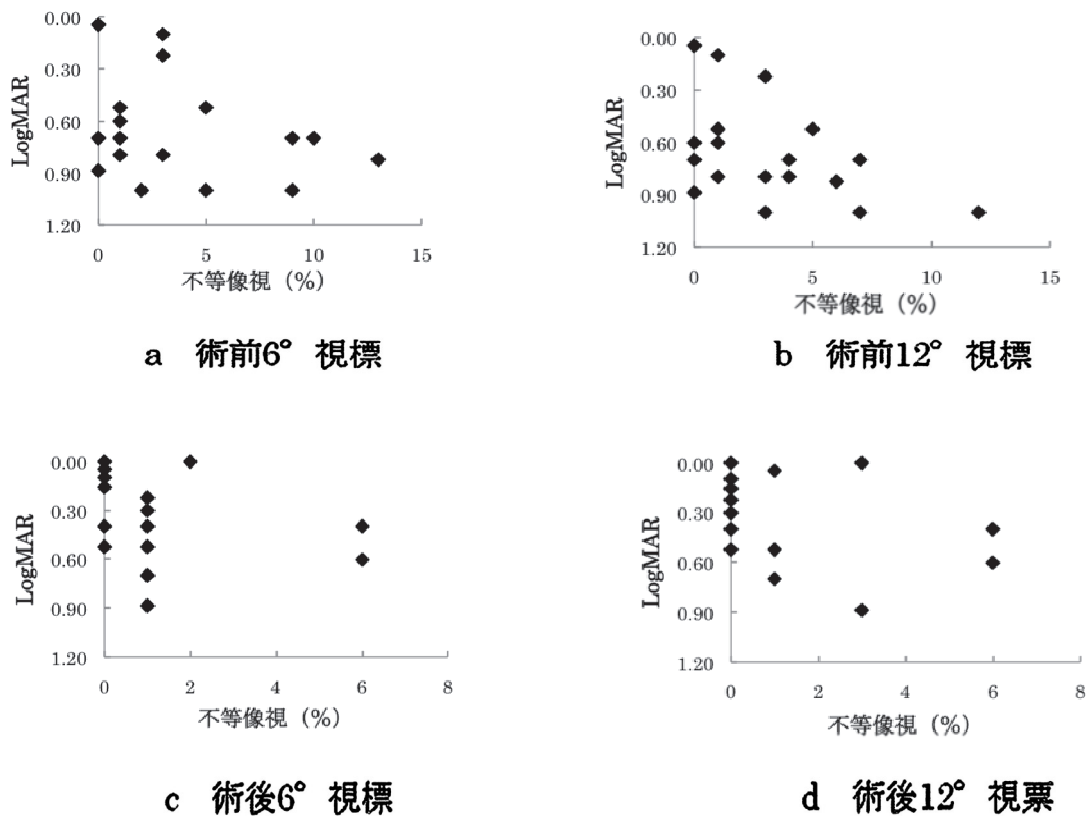


図 2-9 視力と不等像視

縦軸は log MAR 視力値, 横軸は不等像視, a は術前の 6° 視標, b は術前の 12° 視標, c は術後

の 6° 視標, d は術後の 12° 視標における不等像視と視力値の散布図を示す. 術後は 6° 視標, 12° 視標とも不等像視が小さいと視力も良好であった.

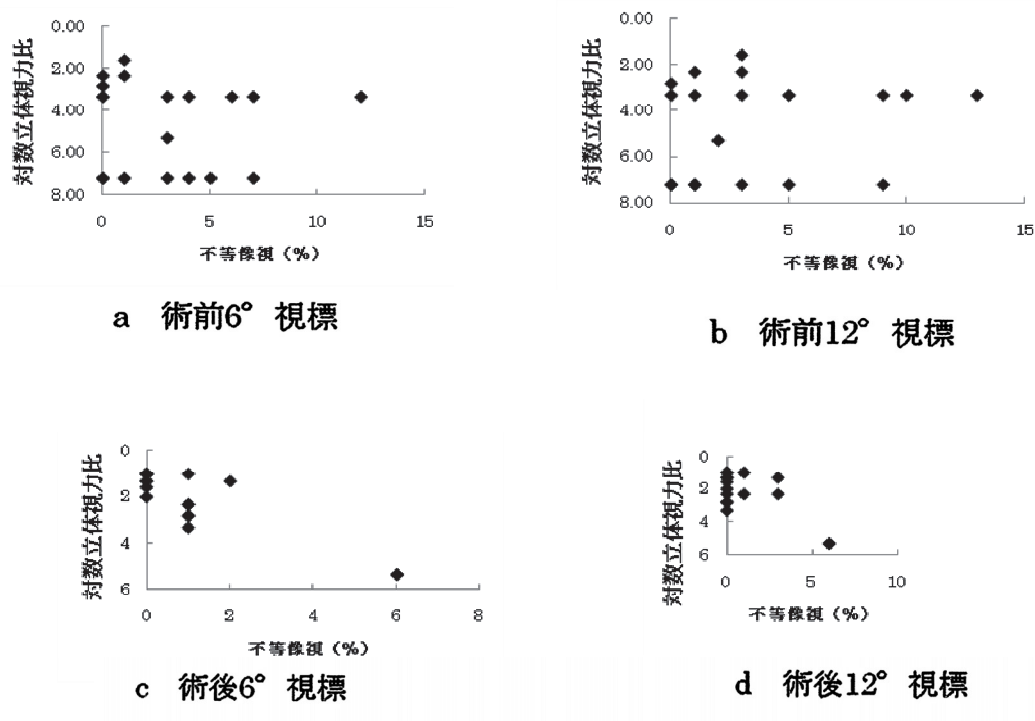


図 2-10 立体視と不等像視

縦軸は対数立体視比, 横軸は不等像視, a は術前の 6° 視標, b は術前の 12° 視標, c は術後の 6° 視標, d は術後の 12° 視標における不等像視と視力値の散布図を示す. 術前術後とも 6° 視標で不等像視と立体視には関連がみられた.

不等像視は矯正レンズによっても生じる. 本研究の様に片眼のみに眼内レンズを挿入した場合, 必ずしも他眼と同値の屈折値にしない場合がある. その場合術後に不同視(眼内レンズ挿入による左右眼の屈折差)が生じる. この不同視を屈折矯正すると左右眼の矯正レンズの度数が異なるために不等像視が生じてしまう. 術後の不等像視が中心窩の視細胞の修復以外の要素で影響されてしまう可能性を考慮して, 不同視の検討を加えた. 不同視は術後 T-test により有意 ( $p=0.003$ ) に増加していた. 術後の不同視の平均値は 1.13D で 3 症例が 2.00D, 1 症例が 2.13D であった. しかし不同視の増加にもかかわらず不等像視は術前より減少していた(図 2-11). ウィルコクスン-マン-ホイットニーの符号順位検定にて不同視と不等像視は術前 6° 視標で  $p=0.00003$ , 12° 視標では  $p=0.005$  となり関連は認められず, 術後 6° 視標で  $p=0.13$ , 12° 視標では  $p=0.10$  となり両者の関連は傾向を示す程度であ

った。

術前、不同視と立体視はウィルコクソン-マン-ホイットニーの符号順位検定にて  $p < 0.0001$  となり、関連は見られなかった。術後不同視が増加しても不等像視と立体視はウィルコクソン-マン-ホイットニーの符号順位検定により  $p < 0.0001$  となり有意な差は認められなかった。

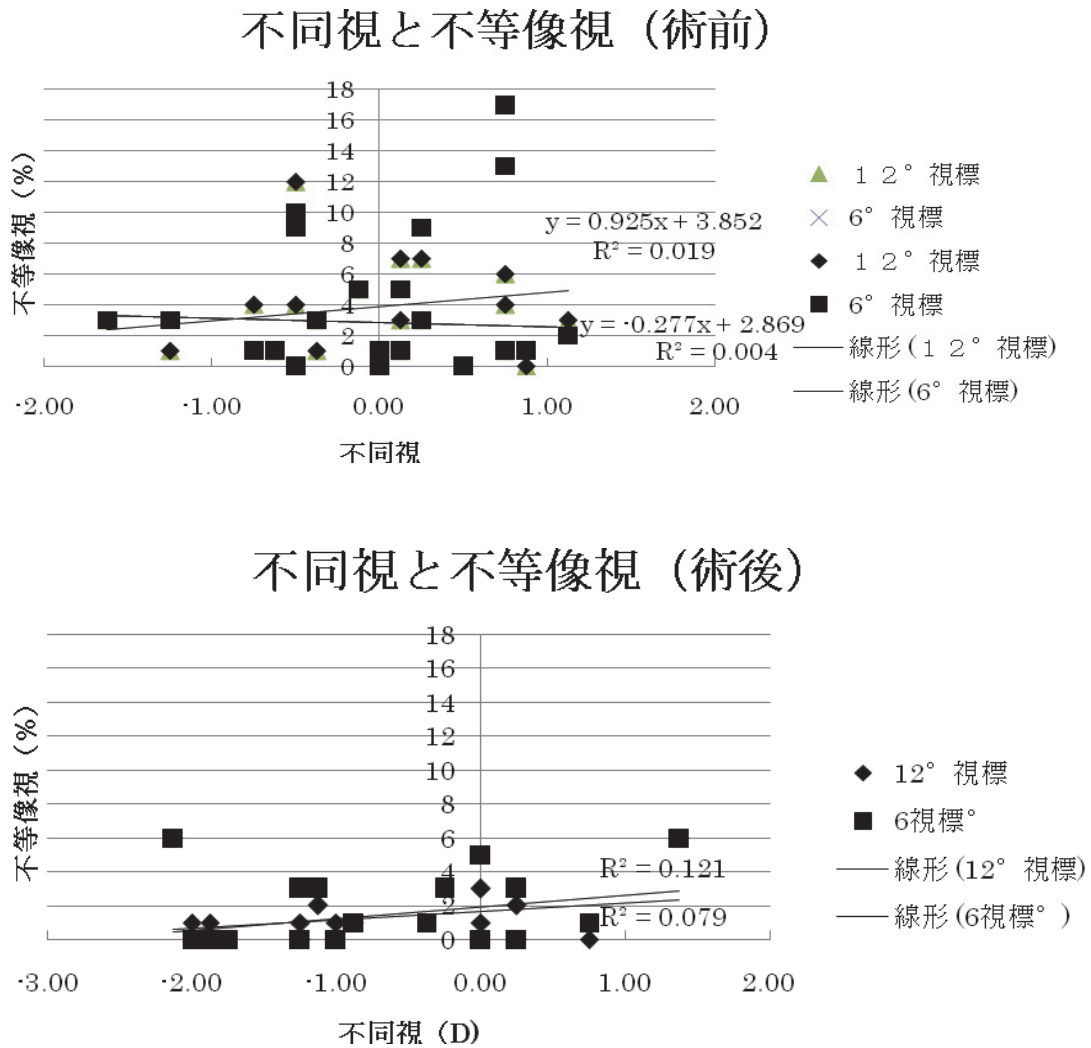


図 2-11 術前と術後の不同視と不等像視

術後負の不同視は増加したが不等像視は減少した。

20 症例のコーディネートルによる HB の認知形態は図 2-1 添付資料 5-2 に示した通りで、術前 2 例、術後 1 例で中心が欠けて見える“中心欠”の認知形態を示した。

#### 2-2-4 考察

Krøyer, *et al.* (2008) の使用した視標は各半円の直径が視角  $1.0^{\circ}$  ~  $10^{\circ}$  からなる 2 つの半円の組み合わせになっており, 2 つの半円の大きさを比較し, その差が弁別できた最小の直径の差を不等像視とみなしている. その弁別閾の平均値は 0.71 であった. (検査距離 40cm での NAT の不等像視 1% は視角  $0.06^{\circ}$  に相当する.) 視標の半円の直径が小さいものほど, 不等像視の程度が高く (つまり網膜中心窩に近いほど不等像視の程度が高い), 視標の大きさが  $7^{\circ}$  を超えると不等像視は平均  $0.4^{\circ}$  に留まり, それ以上に増加することがなかったと報告している. したがって本研究において使用した  $6^{\circ}$  視標 (直径視角  $6^{\circ}$ ) は, 不等像視の検討が可能な大きさであったと考えられる. 本研究の症例でも不等像視は全症例, MH 眼に生じ, MH 眼に投影された像が小さく認識されており, これは患者の主訴と合致していた.

不等像視は不同視があつて, 矯正のためのレンズの度数が左右眼で異なることでも起きる. MH 手術では眼内レンズが挿入され, 挿入後の屈折度数が左右眼で異なる場合がある. 本研究においても不同視は術後に増加している. 不同視が増加した主な理由は手術が片眼だけであり, 眼内レンズの度数が近業の効率を考え, 裸眼でも近方がある程度明視できる度数に設定される場合が多いためである. このために不同視についての検討を加えた. 本研究で術後に示された最大の近視性不同視の屈折度数は 2.13D であった. 不同視の増加による不等像視の比率の増加 (Spectacle magnification) (所, 2007) を算出すると 2.77% となる. 眼軸長は不変であるためこの症例の不同視をレンズで屈折矯正した場合, 凹レンズによる矯正であるために負の不等像視が大きくなり, 症例は網膜に投影された像が小さく見える不等像視が生じるはずである. 実際にはこの症例の不等像視は,  $6^{\circ}$  視標で術前不等像視 9% から術後には不等像視 6% と術後に減少していた. 不等像視が全症例の中で最大になると予測された症例の不同視でも屈折矯正下での不等像視が術前より減少していた. よってウィルコクソン-マン-ホイットニーの符号順位検定において術後の不同視と不等像視の関連は否定できない結果であったが, 不同視は MH の不等像視に影響を与えていないと判断し, 本研究では不等像視を検討する際に不同視の影響は除外した. なお不同視と立体視には相関がみられなかった.

不等像視は左右眼に投影される像の大きさの差が 3% から 7% を越えると融像が困難となり立体視ができなくなるといわれている (金子, 2007). 本研究では不等像視は術前術後, 視標  $6^{\circ}$ ,  $12^{\circ}$  のいずれにおいても不等像視の平均値は 7% 以下であった (添付資料 5-2). 7% を越えた症例は 8 例あり, そのうち 5 例は立体視検査の TST の C 値が 3 (立体視差  $200''$ ) となり, 7% を越えても必ずしも立体視が不可ではなかった. これは MH の不等像視は網膜

上の障害であること、障害は中心窩に限定され、網膜中心部では不等像視が生じるが周辺では不等像視が生じないこと、網膜の中心窩から周辺に向う網膜部位によって認識される像の拡大、縮小の率が均一でないことが、レンズ矯正による不等像視の結果と異なった理由と思われる。網膜の視細胞の偏位にもとづく不等像視とレンズ矯正による不等像視は機序が異なり不等像視が視機能に与える影響も異なると考えられる。また後にも述べるがフィリングインの介入が考えられ、フィリングインにより立体視の不良が妨げられた可能性が考えられる。

なお術後には全例で不等像視は6%以下となりTSTのサークル不可の症例はなくなった。

本研究において術後の不等像視は視標の大きさによって差がなく、術前では6°視標で不等像視が大きい結果となった。Krøyer *et al.* (2008)が不等像の効果が大きいとした視標は5°以下であったのに対して、本研究で我々が用いた視標は小さい方でも6°である。Krøyer, *et al.* (2008)によれば既に不等像視が高原状態に達する大きさであったがやはり視標が小さい、つまり中心窩に近い領域での不等像視が大きかった。

術前においては不等像視と視力とは相関がなく、術後に負の相関がみられ、術後は不等像視の大きいものは視力が不良となる結果であった。視細胞の配列がある程度回復したと推定される術後にのみ、不等像視と視力に相関が認められることは興味深い、その理由は現時点では不明である。術前は病態の程度が悪く、固視が不安定であり、不等像視、視力ともばらつきが大きかったことによるのかもしれない。

立体視に関しては術前、術後とも6°視標では不等像視に負の相関がみられ、不等像視の効果は網膜中心ほど強く、立体視も不良であり(図2-10)、やはり不等像視の立体視への影響は否定できない。しかし12°視標では不等像視はあるが立体視とは関連が認められず、不等像視が立体視に影響しているとは厳密に結論づけられない。

本研究において測定可能であった11名のMHの円孔径の直径と嚢胞の直径の平均値は先行研究の結果と同様の大きさであったが(Krøyer *et al.* 2008) ; Hirai *et al.* 2003)、円孔径と嚢胞の大きさはNATの視標より小さい(図2-6)。網膜の視細胞の移動の範囲を越えた領域でも不等像視が生じており、不等像視の原因を視細胞の移動のみで説明することは難しい。このことから不等像視の発生には視細胞の偏位以外の機序を考える必要があるだろう。Saito *et al.* (2000)、Krøyer *et al.* (2008)が述べているように、片眼の移動した視細胞が捉えた視対象の像を中枢が再構築するにあたって両眼視機能が介在し、そのために網膜に占めるMH障害の部位より広い範囲で不等像がもたらされた可能性は否定できないが、本研究の結果からはその可能性も機序に関しても明確な結論は引き出せない。

Krøyer *et al.* (2008)は症例が検査中に中心暗点を訴える事がないのをフィリングイン(filling in(補填))が生じているためと説明している。本研究においてもコーディネールによる

HB の認知検査で、術前後の 3 例が HB に認知形態である「中心欠」(中心が欠けてみえる)を示したが、この 3 症例も NAT 施行時に中心が見えないと訴えることはなかった。Krøyer *et al.* (2008)は、暗点の自覚がなかったことに加えて、暗点の周辺で不等像が大きく出たことから MH における不等像視は視細胞の移動で引き起こされた上に、さらにフィリングインの効果による歪みも加わっているであろうと説明している。フィリングインは網膜上の見えにくい部位を周囲の正常な見えが拡張して補うような働きをしており暗点の周囲は歪みも大きく、大きさも大きく認識される。また Jensen O.M, *et al.* (1998) は両眼で見る特殊な視野検査によって正常眼では障害の領域を障害眼より大きく捉えていたと報告している。MH という中心窩に限局した障害に対して周囲の正常な機能が、空間の歪みを伴うものの障害を補う働きをしている可能性は大変に興味深い。つまり両眼視がすでに確立した成人では、中心窩の障害は、健眼とその周囲の機能が正常な場合にそこに障害を補う働きが生じている可能性を示している。Saito, *et al.*(2000)もアムスラーチャートによる MH 眼に投影される像が小さく見える歪みは視細胞の移動に対する中枢での再構築の結果であるとともに、またフィリングインの効果によることを示唆している。しかし Saito, *et al.*2000 ; Krøyer *et al.* (2008)とも不等像視の程度とフィリングインについての検討は十分ではなくフィリングインの介入については疑問が残る、フィリングインの効果が両眼視に対してポジティブかネガティブという問題は網膜、視神経による疾患の視機能に及ぼす障害の程度を評価するときに興味ある課題だが、本研究においてはその点を十分に検討することはしていない。今後の研究課題である。

OCT 画像により術後 1 か月で円孔は閉鎖しているが、術後 2 か月から半年経過しても立体視は回復しない。添付資料 5-2 から術後の視力値、立体視、不等像視の平均値を算出すると小数視力値 0.27, (log MAR 視力値 0.66) , C 値 TST (サークルの値) の平均値 2.95 (対数立体視力比 4.74), 不等像視は視標 6° で 1.05%, 視標 12° では 1.05% となり正常値より低い。前野(1996)は立体視の回復が形態の回復や視力値の回復に遅れると指摘しているが、本研究も不等像視の回復は形態の回復や視力値の回復に遅れを示した。これは前野(1996)が述べているように立体視や不等像視は網膜のより広い範囲や、中枢への神経回路の回復を必要とし、機能の回復は OCT 画像における円孔閉鎖より時間がかかるためであるかもしれない。あるいは、OCT モデル、STRATUS OCT 3000 による OCT 画像は視細胞の傾きや細胞そのものの状態を捉えることができないため、MH の回復過程の詳細を捉えきれない可能性もある。また不等像視も両眼視中枢と関係し、中枢の回復は網膜の形態の回復とは異なっている可能性もあると考えられる。

本研究における結論であるが、不等像視が MH の網膜上の領域を越えて発生していたこ



と、網膜中心で不等像は大きく、その部位では立体視が不良であった。しかし不等像視測定のための視標、立体視測定のための視標の大きさを統制して確認する必要がある、不等像視が立体視を損なう要因かどうかに関しては明確な結論を得ることができなかった。

## 2-3 片眼特発性黄斑円孔における立体視と抑制

片眼特発性黄斑円孔 (MH) 症例 による中心窩の障害は片眼の網膜中心からの情報に欠如や歪みをもたらし、視力ばかりでなく、片眼からの情報不足のために両眼対応が成立しなくなることから立体視の不良も起こす。しかし Saito *et al.* (2000) はアムスラーチャートを用いた不等像視の研究から病期が長くなると MH 眼の視覚像が明瞭には見えなくなり、それは中枢からの抑制が生じたためであると報告した。抑制という考え方は、単に片眼からの情報不足を立体視不良の原因とする従来の考え方とは異なる新しい所見である。両眼視が確立した成人であっても、片眼の MH の見えにくさは両眼視という機能を通して中枢からの抑制を起こすものだろうか。抑制が生じた場合には網膜対応が不成立となるため立体視に障害が生じる可能性がある。そこで本研究では抑制を定量的に測定して立体視との関係について検討した。

### 2-3-1 背景と目的

Saito *et al.* (2000) は歪みの検査であるアムスラーチャートを用いて MH の歪みの報告をし、病期が短いと MH 眼の視覚像の歪みは像が小さく見える不等像視であるが、病期が 6 か月を越えると、像がはっきりとした形を成さないように見えてくると報告して、像の形がはっきりしないこの状態は、片眼の見えにくさが原因で生じる中枢からの抑制のためであると説明している。しかし彼らの行ったアムスラーチャートは片眼の歪みを調べる定性的な検査である。

また Hikichi *et al.* (2001)は、SLO により MH の中心閾値を測定し、絶対暗点のあるものでは立体視が不良であり、またバゴリーニ線条検査で病期が 24 か月以上経たすべての患者で抑制が認められ、立体視を得ることができなかったと報告している。しかし SLO は片眼の検査であり、バゴリーニ線条検査も抑制の検出は可能であるが定量が行えない。

そこで抑制が両眼視することで生じるなら、抑制の発生の有無を検出するためには両眼視の状態での検査が必要であろうと考え、両眼視下で抑制の定量が行える、新しい機器である P4DOT (図 1-27) を用いてMH眼のみの状態で認められる抑制と両眼視下でのみ認められる抑制を定量的に調べた

### 2-3-2 対象と方法

対象は 2008 年 4 月～2010 年 6 月までに名古屋大学医学部附属病院眼科を受診して片眼

MH と診断され硝子体手術を受け、術前と術後に検査が可能であった 40 名で、年齢は最終検査日に 50 歳～75 歳(平均 62.4 歳±標準偏差 6.40)であった。

OCT による撮像断層図から術前の円孔の径（上部の円孔，最小の径）と嚢胞（円孔底，最大の径）の大きさを Cirrus OCT（Carl Zeiss Meditec, USA）を用いて求めた。円孔，嚢胞とも縦径と横径を計測し，その 1/2（半径）を足したものをそれぞれの大きさとした。円孔と嚢胞の形は正円ではなく症例によって縦長であったり，横長であったりするため縦径と横径を和したものを円孔と嚢胞の大きさとして採用した。円孔，嚢胞の大きさは Krøyer *et al.* (2008) に従い必要に応じて視角  $1^\circ = 288 \mu\text{m}$  で換算した。術前の円孔，嚢胞の大きさと抑制暗点（両眼視下の暗点），MH 暗点（MH 眼のみの暗点）について各々のピアソンの相関係数を求め，それらの関連性について検討した。

TST, log MAR 視力値, P4DOT による暗点の定量的測定を術前と術後 1 か月以上経過したのに行った。加えて問診により自覚症状に気づいた時期についても調査した。TST の結果は矢ヶ崎ら (2007) に従って視差 20" を基準とした立体視比を算出し，低値を 2 とした対数値に換算して立体対数視力比を算出して統計的検討に用いた。

P4DOT 検査器による暗点の測定は，図 1-27 で説明したように検査距離によって 4 灯の網膜上の大きさを変えて定量する。P4DOT 検査器を被検者から徐々に遠ざけていき，ドットの数が増えた時の距離(m)で 4 ドットからなる視標の半径(6cm)を除いて暗点の大きさ（単位は  $\Delta$ ）を算出した。暗点の形は正円ではないことから暗点の縦と横の半径を測定し両者を和して抑制暗点の大きさとした（図 2-12）。両眼開放下で上記の方法で測定された暗点は両眼視下の暗点であり，これで得られた暗点は抑制暗点とした。次に健眼を遮閉して MH 眼のみで同様の方法にて暗点に求めた。これは MH 眼の障害を MH 眼が認める暗点で，MH 障害そのものを反映して生じた暗点と考え MH 暗点と命名した。本検査では測定距離を最長 6m としたため，測定可能な暗点の半径は  $1\Delta$  となり，縦，横の加算  $2\Delta$  が最小の暗点の大きさとなる。暗点  $2\Delta$  を暗点検出なしとした。（なお暗点の大きさ  $\Delta$  は  $1^\circ = 1.745 \Delta$ （魚里，2011）であるが  $\Delta$  を採用した。これは矢ヶ崎（2003）に倣ったためと，斜視の定量が単位を  $\Delta$  でもって行うことが慣例となっているための利便性による）。検査は暗室で行い，4 つのドットの中心を見るように指示し，頭位，偏光眼鏡の角度，装置の高さと視線などがずれないように注意して測定した。

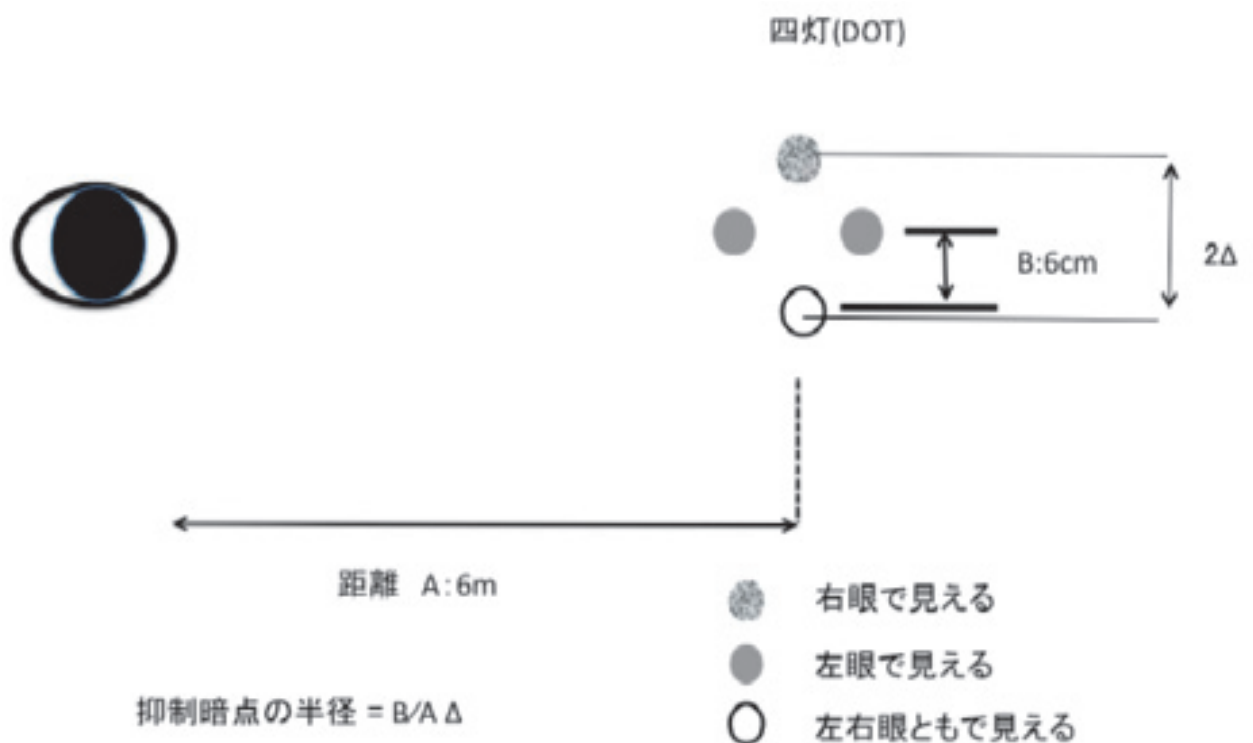


図 2-12 P4DOT の暗点の大きさの求め方

抑制暗点の大きさはドットの大きさ  $B$  を被験者と P4 ドットの距離  $A$  で除す事で求められる。  
 $A$  が 6m の時の暗点の大きさは直径  $2\Delta$  となる。検査の構造上  $2\Delta$  が最小の大きさとなり、  
 $2\Delta$  は暗点無しと解釈した。

### 2-3-3 結果

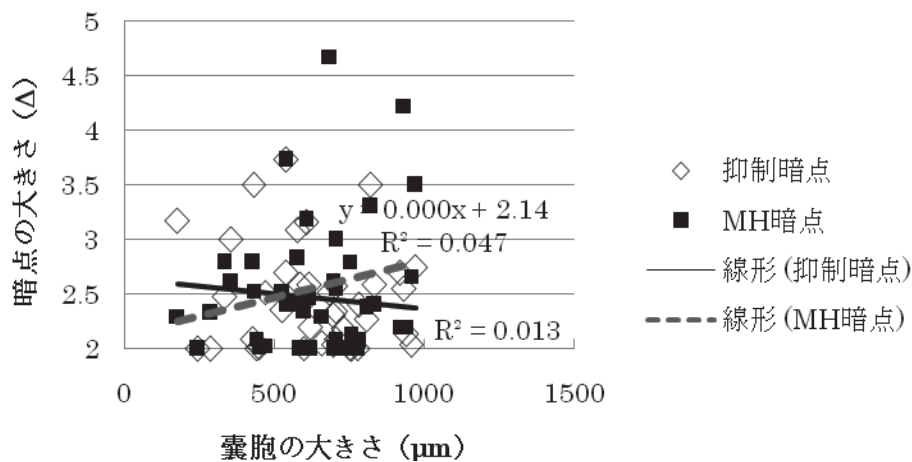
全症例の検査結果は添付資料 5-3-1～5-3-4 に示した。

健眼の最良矯正視力値は術前後とも  $\log \text{MAR} 0.04 \pm 0.07$  (小数視力 0.8～1.3, 平均  $1.11 \pm 0.18$ )、MH 眼の術前の最良矯正視力値は  $\log \text{MAR} 0.68 \pm 0.22$  (小数視力 0.1～0.5, 平均  $0.24 \pm 0.14$ ) であった。自覚症状について回答が得られた 19 症例の発症から受診までの期間は、平均 3.9 週で手術 1 週間前の検査は発症から平均 6.8 週  $\pm 6.5$  に実施されていた。データが得られた検査時期により 1 期：術前、2 期：術後 1～2 か月後、3 期：3～5 か月後、4 期：6 か月以上経過の 4 つの時期に分類して結果を検討した。臨床上的の制約により各時期の症例数は 1 期 40 症例、2 期 28 症例、3 期 21 症例、4 期 15 症例であった。1 期～4 期の各時期の回復の様子の変化を両暗点の大きさ、立体視力、視力の一元配置分散分析を行い Tukey HSD にて多重解析を行った。各時期での両暗点に  $t$  検定を行い、両暗点の差を 5%

の有意水準で検討した。

術前の40症例のOCTによる円孔の大きさは平均  $300.7 \mu\text{m} \pm 147.5$  (視角  $1.04^\circ \pm 0.51$ ), 嚢胞の大きさは平均  $631.9 \mu\text{m} \pm 200.2$  (視角  $2.19^\circ \pm 0.69$ )であった。OCTにて求めた円孔と嚢胞の大きさとP4DOTによる術前の抑制暗点の大きさとMH暗点の大きさに関係を図2-13に示した。ピアソンの相関係数を求めたところ術前では円孔の大きさとMH暗点の大きさにのみ有意な正の相関( $N=40, r=0.62 > 0.31$ )が認められた。

### 術前の嚢胞の大きさと両暗点



### 術前の円孔の大きさと両暗点

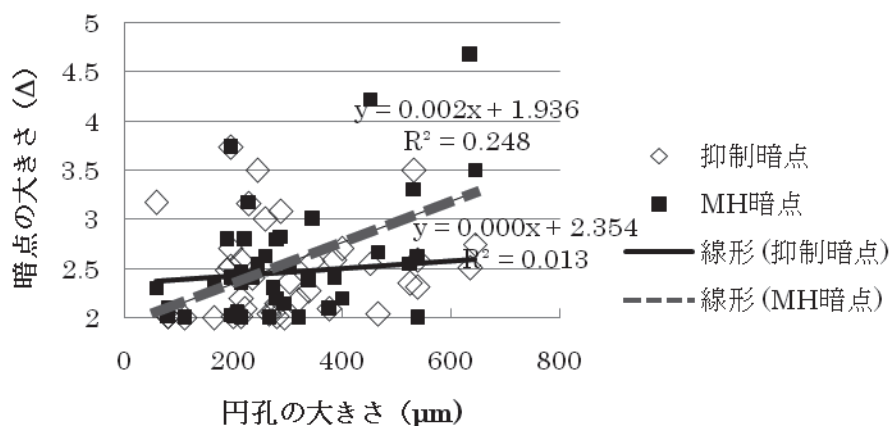


図 2-13 術前 40 症例の円孔と嚢胞の大きさと抑制暗点, MH 暗点

上段：嚢胞の大きさと両暗点, 下段：円孔の大きさと両暗点

横軸に円孔嚢胞の大きさそとり, そのときの抑制暗点と MH 暗点大きさをプロットした。MH 暗点の大きさは円孔の大きさと相関した。

暗点の認められた症例の人数を図 2-14 に示した。1 期は 40 症例中 35 症例 (87.5%) に MH 暗点, 40 症例中 37 症例 (92.5%) に抑制暗点がみられた。2 期に MH 暗点を認める症例数の割合は 21.4%と減少したが, 抑制暗点は 46.3%に残存しており, MH 暗点が認められないにもかかわらず抑制暗点を認める症例が 25%存在した。MH 暗点と抑制暗点ともに認められなかった症例は 28 例中 15 例, 53.6%であった。3 期は MH 暗点を認めるのは 38.1%, 抑制暗点を認めるものも同じく 38.1%となった。4 期では, 暗点を認める症例数は MH, 抑制暗点とも 6.7%と減少し, 両暗点ともに  $2\Delta$  以下となる(本研究では暗点の縦の半径と横の半径の最小値は  $1\Delta$  となるため, 両者を加算して求めた暗点の大きさは  $2\Delta$  となる。そのため  $2\Delta$  は暗点なしとみなした)症例は 93.3% (15 症例中 14 例) に達した。

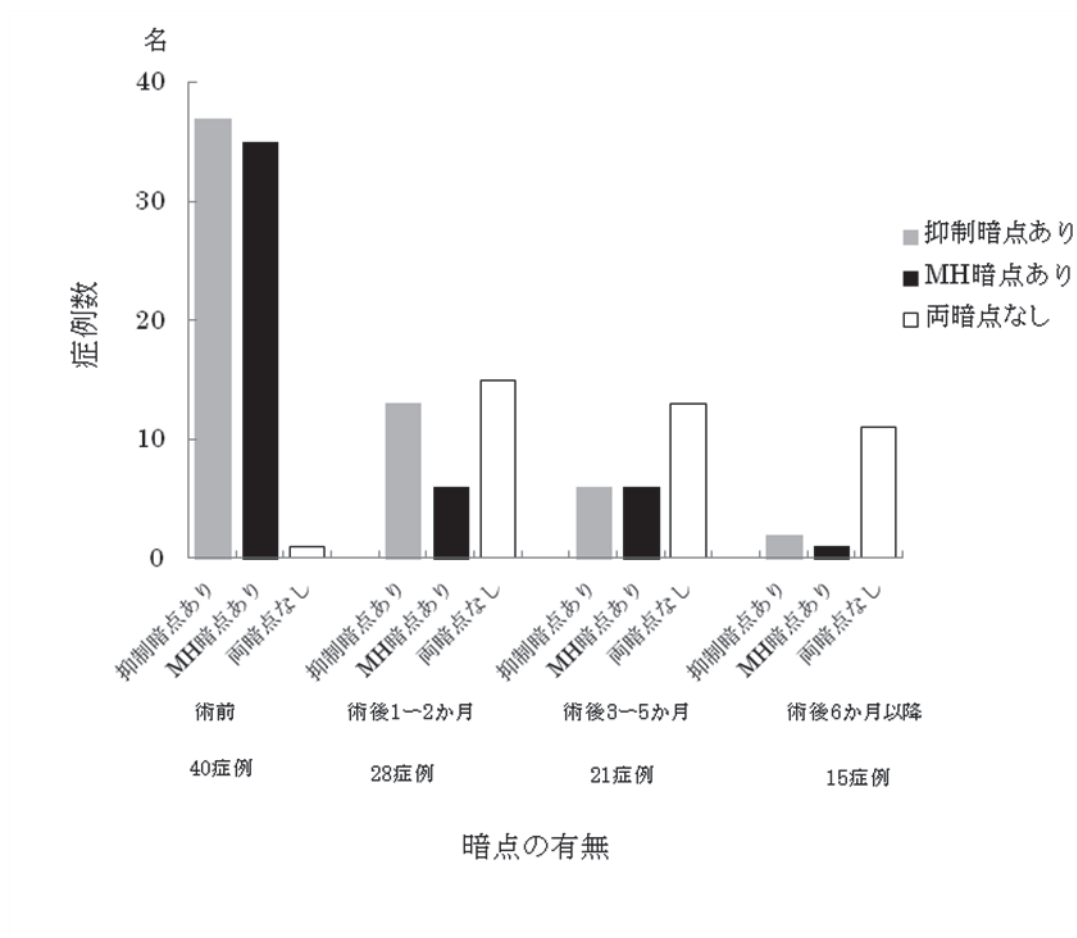


図 2-14 術前・術後の各時期に暗点が認められた症例数

1 期（術前）抑制暗点 37 名，MH 暗点 35 名，2 期（術後 1～2 か月）には MH 暗点 6 名と減少したが，抑制暗点は 13 名の症例に残存した。3 期（術後 3～5 か月）は抑制・MH 暗点のある症例は同率で 8 名にみられた。4 期（6 か月以降）では抑制暗点のみ見られる症例 1 例，MH 暗点のみ見られる症例は 1 例となり，両暗点ともない（2Δ 以下）症例が 86.7%の達した。

両暗点の大きさは，1 期には測定可能であった症例全ての MH 暗点の大きさの平均値は±は  $2.56\Delta \pm 0.62$  であったが，同じく抑制暗点の大きさの平均値は  $2.47\Delta \pm 0.47$ ，2 期には MH 暗点の大きさは平均値  $2.01\Delta \pm 0.04$ ，抑制暗点の大きさは平均値  $2.06\Delta \pm 0.13$  と減少し，3 期は MH 暗点の大きさの平均値は  $2.01\Delta \pm 0.01$  で，抑制暗点の大きさの平均値は  $2.01\Delta \pm 0.01$ ，4 期には MH 暗点の大きさの平均値は  $2.00\Delta \pm 0.003$ ，抑制暗点の大きさの平均値は  $2.00 \pm 0.004$  となり 2 症例を除いて暗点が無い状態となった(図 2-15)。術後 1，2 か月に測定可能であった 28 症例の抑制暗点の大きさの平均値が MH 暗点の平均値より大きかった。各時期の両暗点の大きさに対して t 検定を行なった結果 1，3，4 期で両者には有

意な差は無く、2期（1～2か月後）にのみ有意水準 0.05 にて  $t_{0.05/228}=2.48$ ，得られた  $t$  値は-2.07 となり MH 暗点と抑制暗点に差が認められ，抑制暗点の方が MH 暗点より大きかった。2期における抑制暗点と MH 暗点の関係は図 2-16 のようになった。MH 暗点は術前の 35 例から 6 例と減少した。

抑制暗点と MH 暗点野大きさが有意の異なっていた 2 期で、それぞれの暗点と立体視の相関係数を求めたところ，抑制暗点と立体視の相関係数は 0.29、決定係数  $r^2=0.086$ 、MH 暗点と立体視の相関係数は 0.13、決定係数  $r^2=0.019$  となりどちらの暗点も立体視との相関を示さなかった。

2 期における抑制暗点と MH 暗点の大きさの関係は図 2-16 のようになった。この時期 MH 暗点が認知されない症例が 53.6%みられた。

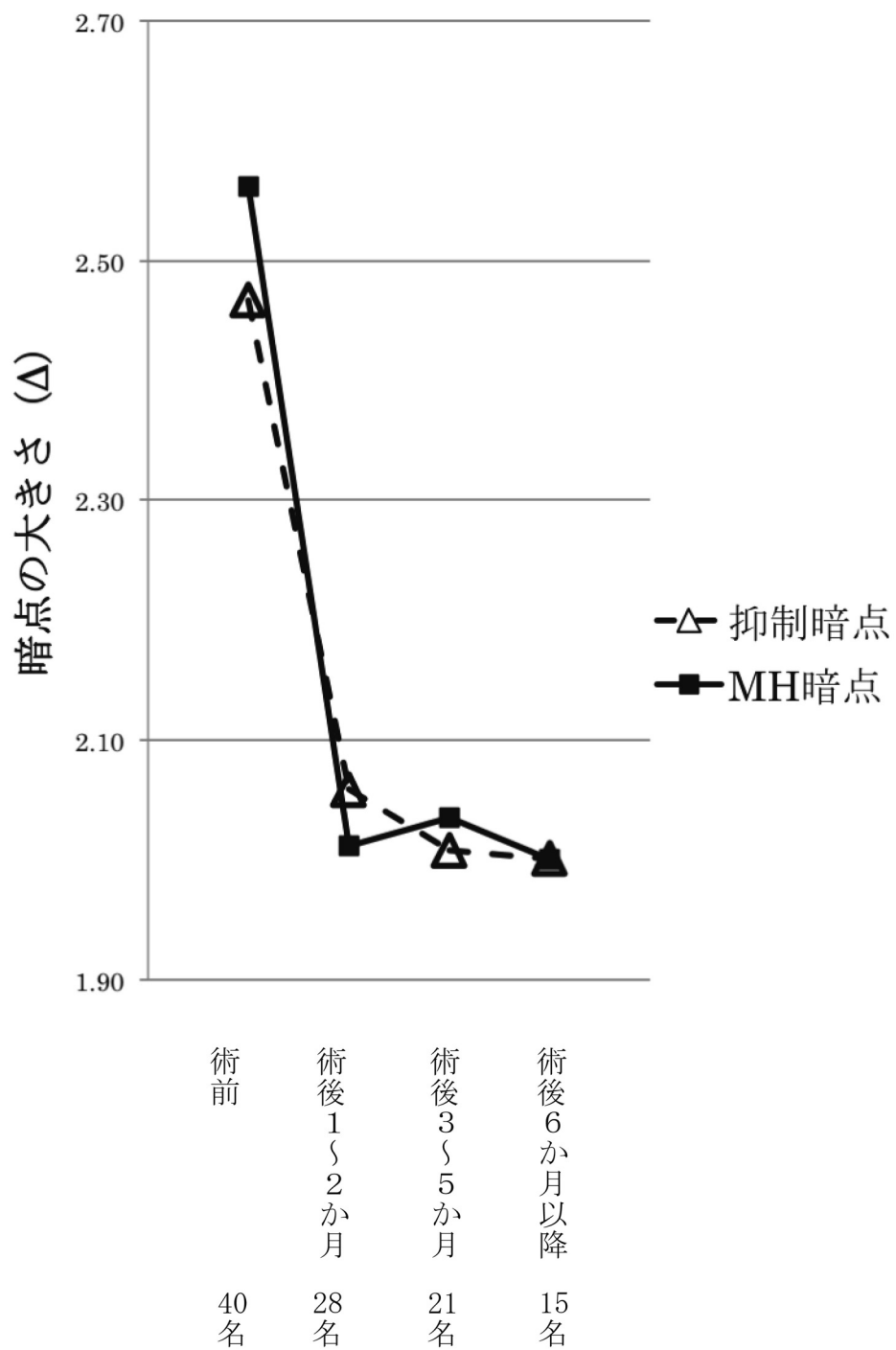


図 2-15 MH 暗点と抑制暗点の検査時期に各検査時期における平均値  
 術後 1, 2 か月後では抑制暗点の大きさが MH 暗点の大きさよりも大きい。



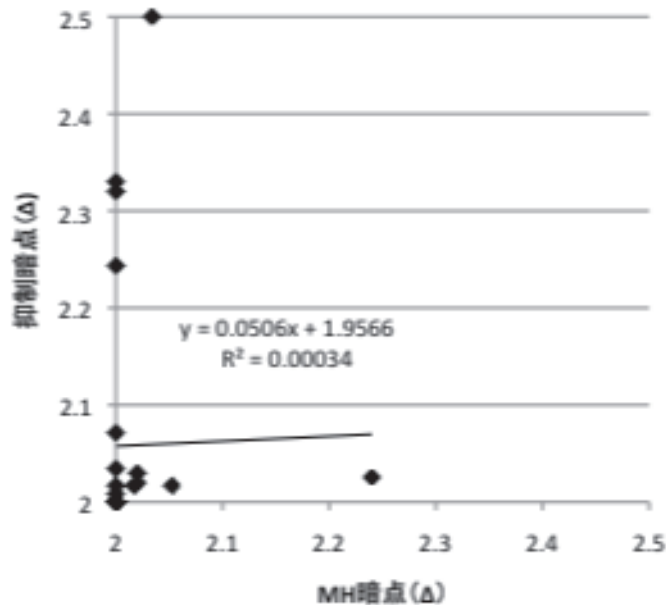


図 2-16 術後 1～2 か月の抑制暗点と MH 暗点 (N=28)

縦軸は抑制暗点, 横軸は MH 暗点の大きさ術後 1～2 か月の抑制暗点と MH 暗点の散布図を示した. 術後 1～2 か月では抑制暗点は MH 暗点より大きかった. どちらの暗点も認められなかった症例は 28 例中 15 症例 (53.6%) であった.

1 期～4 期における MH 暗点, 抑制暗点, TST における視差, log MAR 視力値の平均値を図 2-17 に示した. MH 暗点, 抑制暗点, 立体視, 視力とも術後に改善した. 術前 1 期の視力 log MAR は平均  $0.68 \pm 0.22$  (小数視力 0.24) で 2 期に  $0.34 \pm 0.21$  (小数視力 0.52), 4 期には  $0.07 \pm 0.17$  (小数視力 0.72) となった. 立体視差は術前平均  $3.88 \pm 1.67$  (TST C 値 (circle : サークルの結果で 9/9 で “40” の立体視) 2.96\*) が 2 期に  $2.00 \pm 1.08$  (TST C 値 6.32), 4 期には  $1.54 \pm 0.70$  (TST C 値 7.13 : 60” 以下) と改善した. MH 暗点, 抑制暗点, TST における視差, log MAR 視力値のそれぞれに各時期に対して分散分析を行い, Turkey 対比較を行った. 結果, MH 暗点  $F(3, 103)=16.2$ , 抑制暗点  $F(3, 103)=17.82$ , TST における視差  $F(3, 103)=22.08$ , log MAR 視力値  $F(3, 103)=43.67$  となり検査時期による差は有意であった. 術前と術後 2 期ではいずれも  $p < 0.0001$  で術後に回復が認められた. Turkey 対比較の結果から視力のみ術後 2 期と 4 期で  $p=0.0006$  と有意な差が認められた.

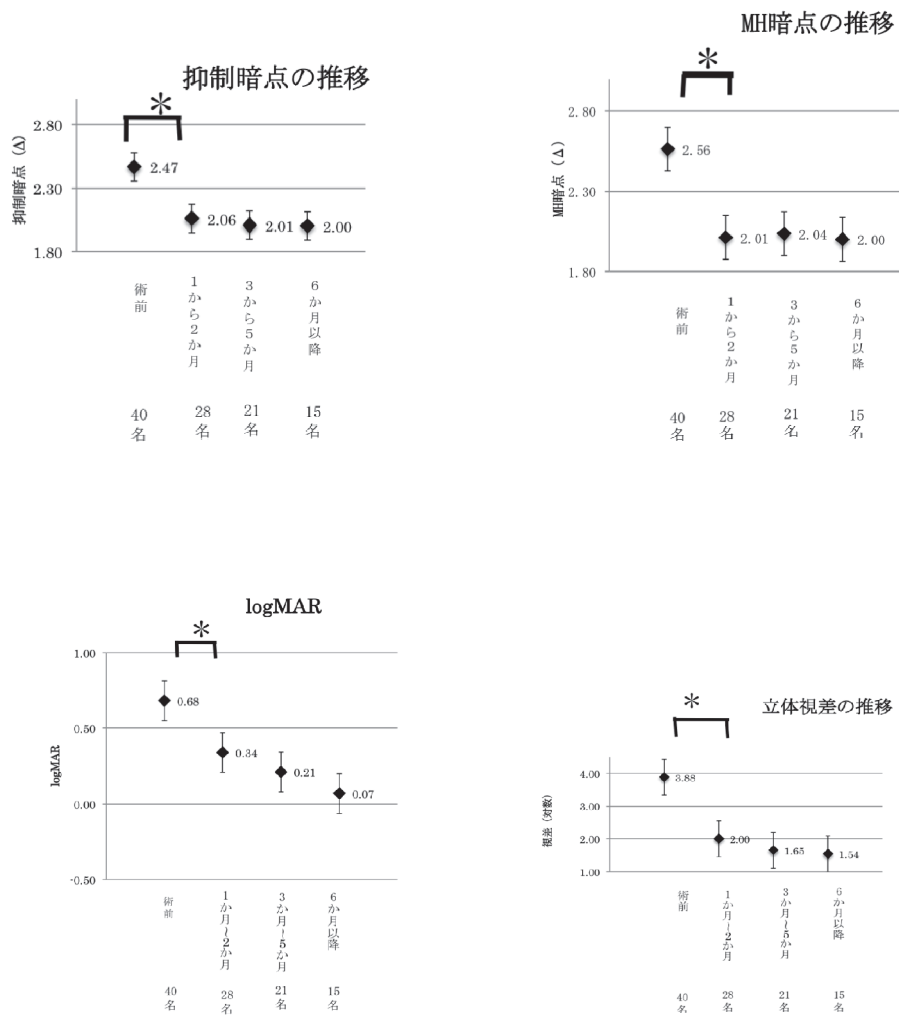


図 2-17 両暗点，視力，立体視の推移

上から抑制暗点，MH 暗点，視力，立体視の各次期の平均値。いずれも術前と術後 1～2 か月で有意に改善した。（\*は  $P < 0.0001$  で有意な差が認められた）。立体視の視差の値は対数立体視力比

#### 2-3-4 考察

MH は網膜中心窩の視細胞が同心円状に周辺へ押しやられて集積する疾患で、中心窩では視細胞が欠損する。そのために網膜中心窩から中枢へ送られる情報も欠損し、片眼からの情報不足は両眼視に際して正常網膜対応の成立を困難にし、立体視が不良になると考えられる。これは MH の障害によって中心窩からの情報が不足し、その情報不足が立体視の不良をもたらすという従来の考え方である。これに対して抑制は従来、小児の斜視弱視を説明する時に用いられる概念で、斜視が生じて左右眼に投影される像が異質なものになったとき複視や重複視を避けるために片眼の視覚像を消すような抑制が生じるとされている。小児の斜視弱視の場合、抑制があると立体視は不良である。我々は左右二つの眼で外界を見ており、片眼に障害が生じた時に両眼視機能を通した何らかの働きが生じると考えられ、Saito *et al.* (2000) が報告しているように成人の中心窩の障害に対して両眼視を通した抑制が生じることは起り得ると考えられるが、抑制という仮説は従来の報告にない新しい知見である。そこで筆者は成人の MH 症例における抑制の発生を両眼視の状態で行う検査によって確認する必要性を認めた。またこの抑制が両眼視機能に対してポジティブなものか、あるいは小児の斜視、弱視における抑制のようにネガティブなものであるかという疑問を抱いた。この疑問に対して本研究は抑制が生じればおそらく対応が不成立となり立体視は阻害されると考え、MH 症例の抑制を立体視に関して調べて、抑制が発生するかどうかと、抑制が発生した状態で立体視は不良となるのかどうかの 2 点を検討することを目的にした。

その結果、MH 暗点の大きさと円孔の大きさには有意な正の相関がみられることから、術前の MH 暗点は MH 眼により生じた視細胞の乱れを反映していると考えられる。また、術前の抑制暗点の大きさは MH 暗点と抑制暗点の大きさには有意な差が見られないこと、抑制暗点は全時期通して MH 眼に生じていることから、単に片眼の MH 暗点を両眼でも認めたに過ぎないと考えられる。術後においても MH 暗点と抑制暗点の大きさが等しい場合は、測定された抑制暗点が単に MH 暗点を両眼視の状態でも認めた結果であって両眼視による積極的な働きがあったかどうかを判断することは難しいのではないかと考えられる。しかし術後 1~2 か月に両眼視下において認められた抑制暗点はその大きさの平均値が MH 暗点の大きさと異なり有意に抑制暗点の方が大きかった (図 2-15)。MH 眼の障害そのものを両眼でとらえているとしたら抑制暗点の大きさが MH 暗点の大きさと異なるのはおかしい。これは単に MH 暗点を反映したのではなく、両眼視が介入することで何らかの働きが生じており、そのために抑制暗点と MH 暗点の大きさに差が生じ、その働きを抑制ととらえることが可能と考えられる。このことから MH による成人の中心窩障害においても後天的に抑制が生じると判断した。さらに MH 暗点がなくとも両眼視下で抑制暗点が生じている症例が存在している (表

2-3). MH 暗点が消失しているにもかかわらず、両眼視下で抑制暗点が検出されたことは、暗点の原因が喪失していることと矛盾する。これは MH 暗点が認識されなくても抑制が持続していることを意味するかと考えたが、この状態は MH 眼の障害のみから説明することはできない。抑制暗点が器質的な損傷のみによるのではなく、両眼視中枢を介在することで生じたと解釈するのが妥当ではないだろうかと考えられた。

またこの 2 期で抑制暗点、MH 暗点とも立体視との間には低い相関しか認められず、MH 症例に発生した抑制暗点は立体視を妨げるものではなく、小児の抑制が立体視に対してネガティブであるのとは異なっていた。

表 2-3 術後 1, 2 か月で抑制暗点のみが認められた症例の TST C 値

症例	C値	立体対数視力比	抑制暗点( $\Delta$ )	MH暗点( $\Delta$ )
1	4	2.81	2.01	2.00
2	5	2.32	2.24	2.00
3	1	5.32	2.07	2.00
4	8	1.32	2.03	2.00
5	7	1.58	2.02	2.00
6	7	1.58	2.33	2.00
7	7	1.32	2.32	2.00
平均値	5.57	2.32	2.15	2.00
標準偏差	2.44	1.43	2.15	2.00

C 値 : TST のサークル (Circle) 値で 1 : 800" 4 : 140" 5 : 100" 7 : 60" 8 : 50" を示す。

7 名の症例で抑制暗点が MH 暗点より大きかった。この症例の C 値とその立体対数視力比、抑制暗点と MH 暗点の大きさを示す。2.00 $\Delta$ はこの検査の最小値で暗点無しと判断できる。

表 2-4 に術後 1~2 か月の抑制暗点と MH 暗点の大小と TST の関係を示した。

表 2-4 術後 1～2 か月の抑制暗点と MH 暗点の大きさの大小と TST C 値

抑制暗点>MH暗点				
症例	C値	立体対数視力比	抑制暗点(Δ)	MH暗点(Δ)
1	5	2.32	2.20	2.20
2	2	4.32	2.03	2.03
3	7	1.58	2.02	2.02
4	4	2.81	2.00	2.00
5	5	2.32	2.00	2.00
6	1	5.32	2.00	2.00
7	7	1.58	2.00	2.00
8	7	1.58	2.00	2.00
9	7	1.32	2.00	2.00
平均値	5.00	2.57	2.03	2.03
標準偏差	2.29	1.38	2.07	2.07

抑制暗点<MH暗点				
症例	C値	立体対数視力比	抑制暗点(Δ)	MH暗点(Δ)
1	4	2.81	2.02	2.05
2	5	2.32	2.03	2.20
平均値	4.5	2.56	2.02	2.13

C 値は立体視検査 TST のサークルの値，立体対数視力比はその対数值，抑制暗点と MH 暗点の大きさも表した。上表； 9 名の症例は MH 暗点より抑制暗点が大きかったが立体視は存在している。

下表； 2 症例は抑制暗点が MH 暗点より小さかった。

また抑制暗点の大きさと MH 暗点の大きさに差がある症例の立体視を見てみると(表 2-4 上表)は術後 1～2 か月で抑制暗点の大きさが MH 暗点の大きさより大きかった症例の立体視を表し，下表は同時期に抑制暗点の大きさが MH 暗点の大きさより小さかった症例の立体視を表す)，症例数が少ないので確かなことはいえないが，抑制暗点の大きさが大きい場合でも TST の結果から立体視は認められた。抑制暗点の大きさが MH 暗点の大きさより大きかった状態を抑制暗点が生じていると判断するとすると，術後 1， 2 か月で抑制暗点がある場合でも立体視が存在している。逆に抑制暗点のある症例の立体視不良を証明することもできなかった。これは小児の弱視では抑制がある場合には立体視が不良であったとする矢ヶ崎 (2007) の報告と異なっている。

本研究において P4DOT 検査で得られた抑制は持続的であって，症例が検査視標の点滅を自覚するものではなく，またモザイク様の変動も観察されず，両眼が異質図形を見た時に生じる生理的抑制あるいは視野闘争(植村，1973)とは別の現象が成立したと考えられる。しかも MH に生じた抑制は小児の発達期を通して生じる弱視の抑制とも異なっており，MH 症例に発生した抑制は生理的抑制と発達期の抑制との中間に位置するものではないだろう

かと考えられる。しかも立体視との関係からみると MH 症例に発生した抑制暗点は立体視に対してネガティブな働きをしていない。抑制の存在は小児の斜視、弱視では両眼視の不良を生じていると考えられてきたが、本研究では抑制が認められても立体視は存在していた。おそらく MH が中心窩に限局された障害であり、周辺の両眼視は正常であることが障害を過小評価し両眼加算の様な補償的な働きを可能にしたのではないかと考えられる。

術後 1~2 か月に、抑制暗点の大きさの平均値は MH 暗点の大きさの平均値より大きく、また抑制暗点の大きさが MH 暗点の大きさより大きいと認識した症例数も多い(図 2-14)。MH の抑制が術後 1~2 か月に発生している理由については、術後に視力が劇的に回復し視機能がある程度のレベルに達したことが一因ではないかと思われるが明確なこと今なお不明ある。

OCT により術後 1 か月には器質的な障害が改善するが、抑制はこの回復に遅れて生じ、術後半年以上で徐々に消失し、立体視も回復する。MH 症例の立体視について調べた前野(1996)、高須(1997)は術後 OCT による修復や視力の回復に比べて立体視の回復が遅延すると報告しているが、視機能の改善は視神経を含む器質的な回復に加えて今回発生が確認された抑制の様な現象が中枢でおこり、それらの発生と回復が一因なのではないかと考えられる。

視機能の発達には臨界期があり、従来からその発生も改善も臨界期を越えると不可能とされてきたが、近年、不同視弱視が両眼視を介在とした中枢からの抑制により生じているとした Levi,(2006)は、同じ論文の中で視力の改善は臨界期を越えても可能であることを報告している。もし小児の不同視弱視が両眼視における抑制を機序とするのであれば、MH 症例にみられた抑制の発生と回復は弱視の可塑性に何らかの根拠を与え得るものかもしれない。また器質的異常である MH に対して抑制が生じたことは、病態が似ている微小斜視の弱視もすでに検眼鏡的には痕跡はみつからないが、かつて中心窩に障害が生じ抑制が生じ、この抑制が機序となって起きた可能性が考えられる。

MH に術後 1, 2 か月に抑制が認められた。抑制が生じていても立体視は不良とならず、MH 症例に生じた抑制は小児の斜視、弱視に生じる抑制とは異なっていた。

### 3 総合考察

### 3-1 固視ずれ，不等像視，抑制

片眼特発性黄斑円孔（以下 MH）症例に見られた HB の認知形態のずれは，視細胞の構築が本来の中心窩とずれた位置に構築されるために，新たな固視点と中心窩の位置がずれ，このずれを認識したものと考えられる．両眼対応に関していえば，固視点がずれても両眼の対応点は依然として元の中心窩の位置に成立していると考えられる．片眼の固視点が両眼の対応点からずれた状態はすなわち斜視であり，一般的には，斜視によって複視，混乱視が生じ，これを回避するために抑制が生じると解釈されている．本研究においても，従来の中心窩と新たな固視点のずれが抑制を起こす原因の一つになっている可能性は否定できない．中心窩と，新たに成立した最良視力が得られる固視点とのずれが大きくなれば，両眼対応が成立しにくくなり立体視は不良となると思われる．しかし，本研究では MH 症例の固視点のずれは立体視の不良を起こさなかった．この点は Hikichi *et al.*(2001)が立体視不良の原因に固視のずれを仮定したのと異なる結果となった．本研究で MH 症例の立体視が良好に保たれていたのは，固視点がもとの中心窩からずれた位置でも，その部位では視力は良好であり，新たな固視点ともとの中心窩のずれの距離は小さく，新たな固視点の位置は両眼視のための融像が可能な域内にあったため両眼視が成立したと考えられる．さらに網膜中心窩以外の周辺網膜は正常であって周辺融像も残存していることから，大きな眼位ずれは生ぜず，周辺の立体視は保持されているために，中心窩においても立体視が良好に保たれたのではないかと考えられる．MH の障害は浸襲される範囲が小さく中心窩に限局しているという特殊性が両眼対応を成立させ，立体視が不良になることを妨げたと考える．しかし，視力が最良となる網膜上の位置と，両眼視した際の対応点が微小に異なっていることは焦点が合わないという患者の不快感の原因となっていると考えられる（図 3-1）．しかし本研究では MH 眼における固視のずれと両眼対応についてこれ以上の詳細な検討はしていない．

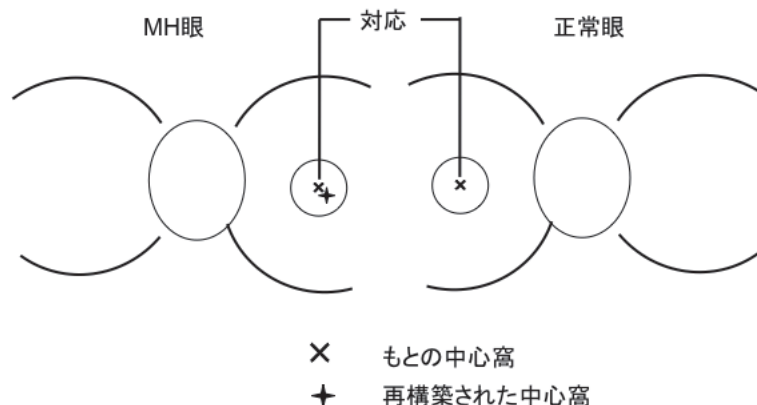


図 3-1 中心窩のずれと網膜対応

両眼の対応点はもとの中心窩で形成されており再構築された中心窩と両眼の対応点はずれる．



MH 症例には MH 眼に投影される像が小さく認識される不等像視が認められた。不等像視も粟屋 (1994), 加藤 (2005), von Noorden (2002) により両眼視に関係している現象である。MH 症例に見られる不等像視は網膜の視細胞の偏位を中枢が再構築して認識する過程で生じたと考えられる (Saito *et al.* 2000)。しかも, 不等像視は MH で障害された網膜上の範囲より広い範囲にわたって生じており, MH の障害である視細胞の偏位のみで不等像視の状態を説明することは難しく, Krøyer *et al.* (2008) が述べているように両眼視中枢の介在があったと考えることは妥当と思われる。MH 症例にみられる不等像視は網膜中心窩の視細胞の偏位を原因として像の再構築という中枢の認識段階で生じる不等像視だが, 左右眼の像の大きさが異なって認識されるという点で, 機序は異なるものの装用レンズなどにより網膜に投影される像そのものの大きさが異なる場合と同様に立体視を不良にするであろうと考えられた。本研究では網膜黄斑中心部と黄斑周辺部の不等像視と, 不等像視と立体視に関して検討した結果, 網膜黄斑部の中心  $6^\circ$  の範囲においてのみ不等像視と立体視の程度に負の相関が認められたにすぎなかった。不等像視が生じている網膜の範囲は, 本研究の結果でも Krøyer (2008) と同様に網膜中心部を含む広い範囲に生じていたが, 不等像視が生じていても周辺での立体視は保たれていた。不等像視と立体視における網膜中心部位と周辺部位の乖離の原因は不等像視の程度が網膜中心で大きいことを反映し, やはり網膜中心窩を除く広い範囲では正常な機能を保持しているために中心の障害は補填されている可能性が考えられる。この機能に関して, MH は中心窩の視細胞が欠落しているためにその部位は見えていないはずだが症例に暗点の自覚がなく, Saito *et al.* (2000), Krøyer *et al.* (2008) は暗点が自覚されないのはフィリングインが生じているためで, フィリングインは網膜上の欠落部分を周囲の見えが拡張して補うために欠落部位の周辺の像は歪んで見えるとの見解から, 不等像視は視細胞の偏位から起こるばかりではなくフィリングインによって生じる歪みの結果でもあるという説明をしている。本研究でも HB の認知形態が“中心欠如”となる症例でも, 両眼視下の検査の際に症例が暗点の自覚することがなかった。しかし Saito *et al.* (2000), Krøyer *et al.* (2008) はフィリングインが起きていることを, 暗点の自覚の有無のみを根拠にして述べており, 歪みへの影響を具体的に示す記載はなく, フィリングインと不等像視の明確な関係は不明である。したがって Saito *et al.* (2000), Krøyer *et al.* (2008) が述べているようにフィリングインが不等像視を増大している可能性は十分にあるが, しかしフィリングインが生じている時の立体視に関しては検討されていないので両眼視の障害に対しても補填的な働きしているかどうかに関しては今なお明確な結論を得ることはできない。本研究でもフィリングインと立体視の関係は対象にしておらず両者の関係について詳細は不明である。

固視ずれも不等像視も左右眼の見え方に相違をもたらすが、その程度がわずか（固視ずれでは  $10\Delta$  以下、不等像視では 5~7%）であれば融像が成立して立体視が得られる。しかし MH においても融像域を越えてしまうと複視、重複視、混乱視が生じる可能性がある。斜視では斜視眼の像は斜視眼の中心窩以外の領域（道ずれ領）に投影され、その為に生じる複視、重複視、混乱視の回避を目的に中枢から斜視眼に抑制が生じるとされている。そこで MH 症例においても、MH 眼の固視のずれや不等像視による複視、重複視、混乱視の回避を目的に斜視と同様に抑制が生じる可能性を考え、MH 症例の抑制について調べた。MH 眼単眼の暗点と両眼視下での抑制暗点を定量的に測定した結果から MH 症例に抑制が生じていることが明らかとなった。これは Saito *et al.*(2000) , Hikichi *et al.* (2001)の抑制が発生するという主張を指示する結果であった。しかも本研究の症例ではMH発症後 6.8 週後の短期間で抑制が認められた。小児の斜視症例や成人でも疾患が長期に亘る場合に片眼が抑制されている例は臨床で遭遇するが、成人の黄斑疾患で発症後短期間に抑制が生じたことを両眼視の検査で証明した報告は従来の報告の中に見当たらない。

本研究で、抑制暗点は術前にもみられたが、術後 1, 2 月後に抑制暗点の大きさは MH 暗点より暗点の大きさが有意に大きかった。

本研究で得られた MH 眼に生じた単眼の暗点と両眼視下の抑制暗点の大きさをまとめると図 3-2 のようになる。病期の初期に多くみられる MH 暗点と抑制暗点の大きさが等しい状態(図 3-2 A)は両眼視の関与が小さく、MH 眼の障害がそのまま両眼視下でとらえられた結果、両者の大きさは等しいと解釈される。MH 眼の暗点が両眼の抑制暗点より大きい(図 3-2 B)場合は抑制の働きが小さく、MH 眼が優位となっているのではないかと解釈される。この状態はあたかも健眼から MH 暗点への抑制に失敗したような状態で、両眼視という関与があっても結果的には MH 暗点の障害がそのまま両眼視に反映された図 3-2 A と同様な状態にあったのではないだろうかと考えられる。両眼で測定された抑制暗点が MH 暗点より大きい時(図 3-2 C)は、健眼から MH 眼への抑制に成功し、MH 眼の障害が押さえられる。そこで図 3-2 C のように抑制暗点の大きさが MH 暗点の大きさより大きいものが真の抑制ではないか考えられる。

これは憶測に過ぎないが MH 症例の抑制は、MH 眼の障害を最小にとどめ、立体視に貢献している可能性はないだろうか。

MH暗点と抑制暗点の大きさ	MH眼と健眼の優位性	健眼からの抑制	立視視
A MH暗点 = 抑制暗点	同等	不十分	不良 ?
B MH暗点 > 抑制暗点	MH眼優位	不十分	不良 ?
C MH暗点 < 抑制暗点	健眼優位	十分	良好?
-----			
D フィリングイン			
MH暗点なし 抑制暗点なし	同等 ?	抑制なし	良好?

図 3-2 MH 眼と健眼の暗点の大きさや優位性、立体視、抑制

両眼で測定された MH 暗点が抑制暗点より小さい時は立体視不良、抑制暗点が MH 暗点より大きい時は立体視が良好であった。フィリングインに関しては暗点の大きさ抑制は実測されてないため筆者の推測による。

### 3-2 モデルとまとめ

次に本稿で検討を試みた報告から著者が解釈して作成したモデルを示す。これらはモデル 1；前野ら(1995)，恒川ら(1995)，石原ら(1998)，高須ら(1997)の報告をもとにしたモデルであるが、抑制によらない網膜対応不成立のモデル、モデル 2；Saito *et al.*(2000)をもとにした、Saito による不等像視と抑制のモデル、モデル 3；Krøyer *et al.* (2008) をもとにした、Krøyer による不等像視とフィリングインのモデル、モデル 4；Hikichi *et al.* (2001) をもとにした Hikichi による単眼暗点と抑制モデル、モデル 5；斜視、弱視の持続的抑制のモデル、モデル 6；本研究をまとめた、鵜飼による MH における過度的抑制のモデルからなる。

3-2-1 モデル

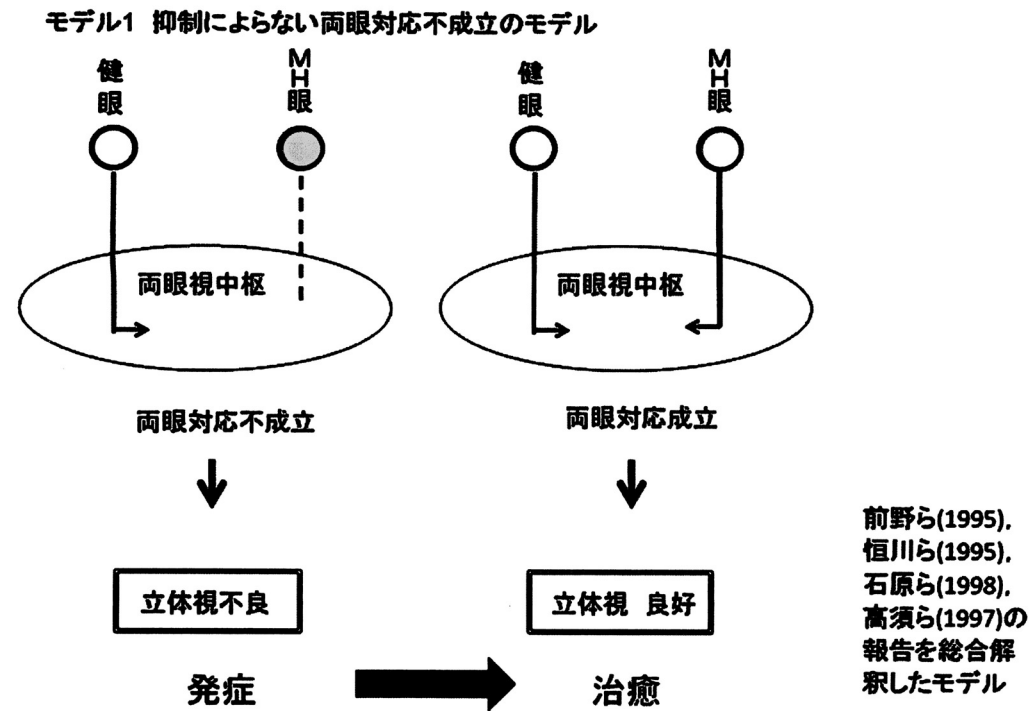


図 3-3 モデル 1 抑制によらない両眼対応不成立のモデル

MH 眼からの情報は欠落し両眼対応が成立しない。

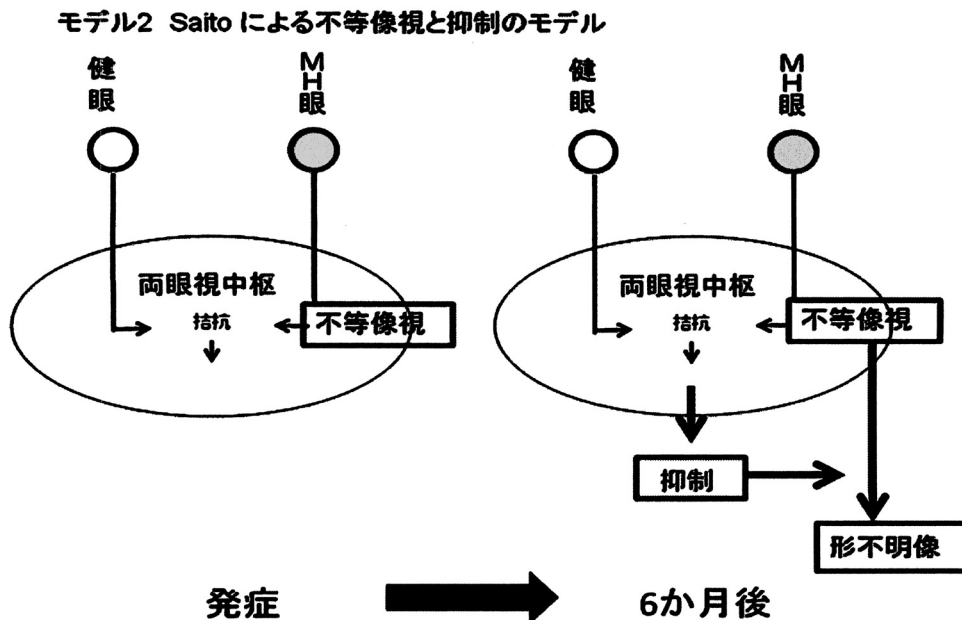


図 3-3 モデル 2 Saito による不等像視と抑制のモデル

Saito によると MH 症例に見られた不等像視が 6 カ月経過すると形不明な像になる症例が出てくるこれは中枢からの抑制が生じたためであると述べている。

モデル3 Krøyerによる不等像視とフィリングインのモデル

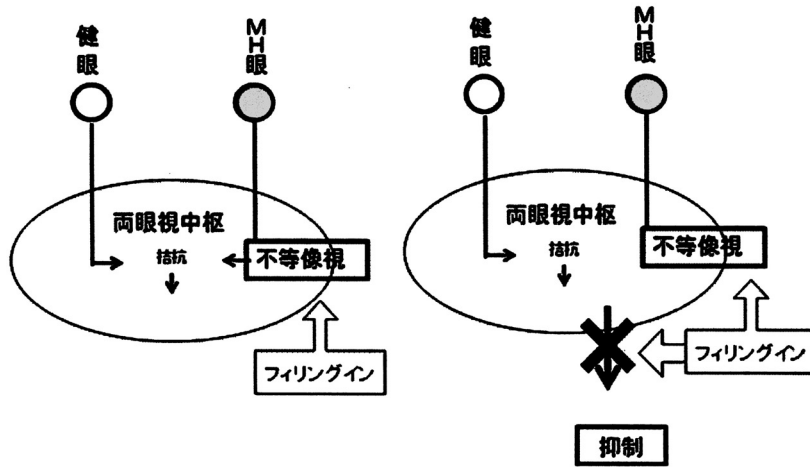


図 3-3 モデル 3 Krøyer による不等像視とフィリングインのモデル

左図は Krøyer によって述べられたものだが MH 症例には不等像視が生じるが同時にフィリングインの介入があると述べられている。右図は筆者によるものだが、フィリングインによって抑制の生じることが妨げられているのではないかと解釈している。

モデル4 Hikichiによる単眼暗点と抑制のモデル

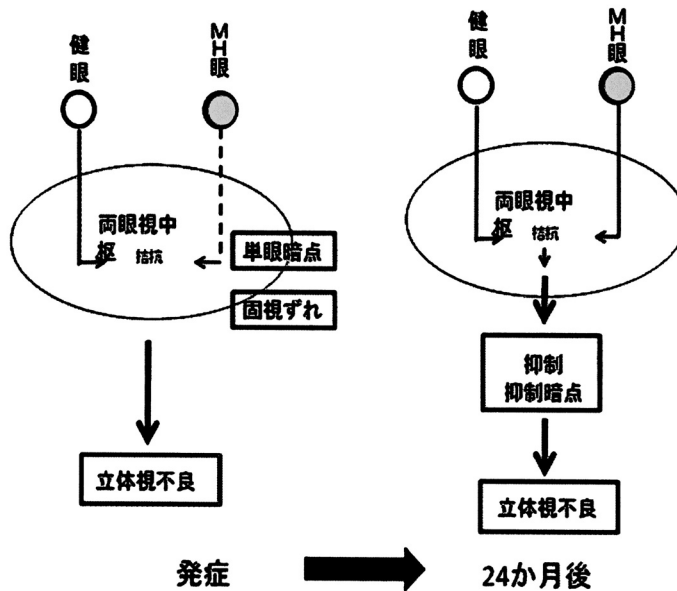


図 3-3 モデル 4 Hikichi による単眼暗点と抑制のモデル

Hikichi は MH 眼に単眼の暗点があると固視がずれて立体視は不良となり、また病期 24 か月を越えて抑制が認められた症例では立体視も不良となると報告している。

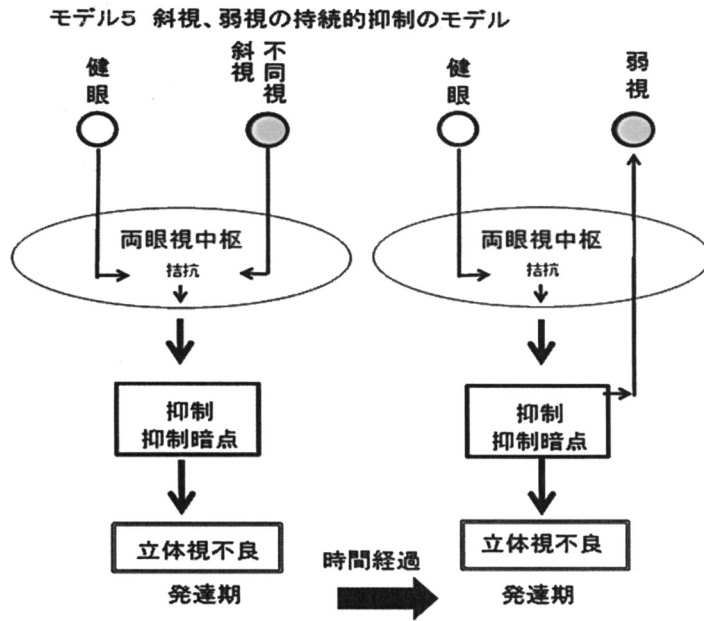


図 3-3 モデル 5 斜視、弱視の持続的抑制のモデル

小児期では斜視，不同視があると両眼視した時の見えにくさを克服するために抑制が生じ，他眼は弱視となる．抑制が生じると立体視は不良となる．

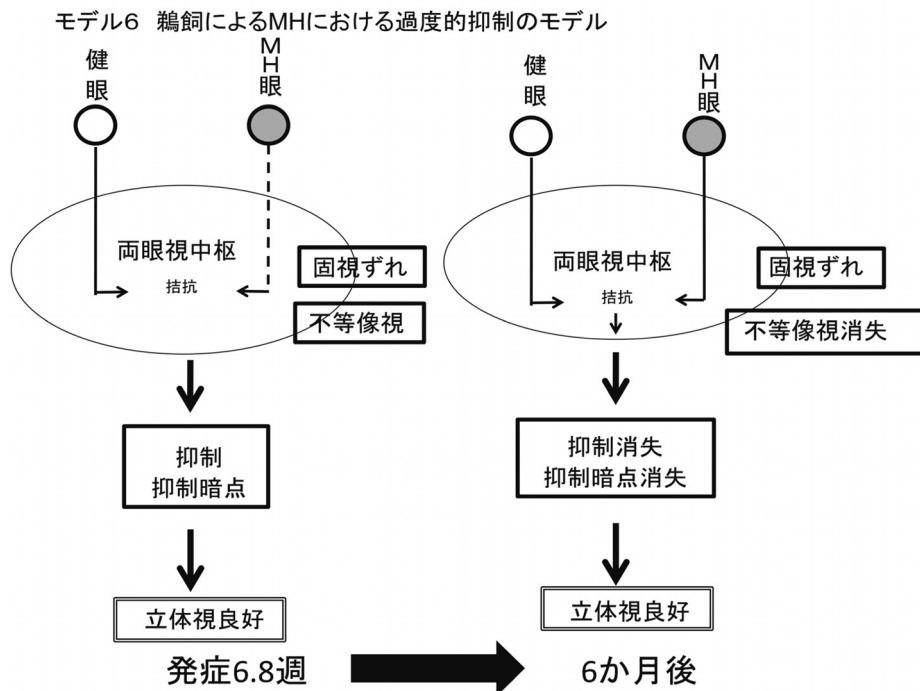


図 3-3 モデル 6 鵜飼による過度的抑制のモデル

MH 症例では病期 6～8 週で固視ずれ，不等像視，抑制と抑制暗点が認められたが立体視はある．術後半年以降，網膜の治癒とともに不等像視，抑制も消失した．

モデル 1 は前野ら(1995), 恒川ら(1995), 石原ら(1998), 高須ら(1997)の MH と立体視に関する報告をまとめてモデル化したものである. MH による中心窩の視細胞の障害によって片眼の情報は欠落し, 両眼対応成立に必要な情報が両眼視中枢に入力されないために両眼対応が成立しない. そのために立体視は不良となる. 従って MH の治癒とともに中心窩が機能を取り戻し, 両眼視中枢への入力量が十分なまでに回復すれば立体視も次第に改善していくとする概念である. しかし前野ら(1995), 高須ら(1997)は立体視の回復が網膜の形態の回復や視力の回復より遅延することを指摘しており, 中枢を含めた回復には時間がかかるのだろうと述べている. しかし抑制が発生している可能性の指摘はない.

これに対してモデル 2 は Saito *et al.*(2000)の報告をモデル化したものだが, MH による片眼の障害が病期 6 か月を越えると抑制を引き起こすという概念である. 両眼視中枢の介在による抑制の発生という概念は新しい. 彼は視細胞の偏位によって不等像視が生じ, この見えにくさを克服するために両眼視中枢から抑制がおこり, 小さく歪んで見えていた像が形の認識できない像となると解釈している. しかし不等像視や認識不能な像はアムスラーチャートという片眼の検査によるものであり, また抑制や両眼視機能に関しては調べられていない.

モデル 3 の左図は Krøyer *et al.* (2008)の報告のモデル化であるが Saito *et al.*(2000)が抑制の発生を提唱するに至った不等像視についてさらに詳しく定量的に測定し, 視細胞の偏位が MH 眼の網膜像がピンクッション様に中心が小さく見える歪みを生じさせていることの根拠を不等像視の効果を数値で示すことで説明した. Krøyer *et al.* (2008)はまたフィリングインの効果にも触れ, 歪みに対する中枢の関与を指摘している. フィリングインが生じると障害部位である暗点の周囲も歪む. MH の不等像視が障害部位より広い範囲で生じているのはフィリングインも生じているからであると説明している. 右図は筆者のフィリングインに対する解釈であるが, フィリングインは見えにくい部位を周辺の正常な機能が拡張して見えにくさの自覚を消失する働きであることから, 周囲は正常であり疾患が中心窩に限局される MH に, フィリングインの介入が生じることは十分可能であると考えられる. さらに MH 眼の暗点の補完は両眼視機能にも働き, 抑制が生じることを妨げる可能性もあるのではないかと推測され, フィリングインの両眼視への貢献も考えられる. しかし本研究ではフィリングインに関してこれ以上の検討は行っていない.

モデル 4 は Hikichi *et al.* (2001)の報告についての筆者の解釈をモデル化したものである.

彼はMHの立体視不良に関して2点について検討している。一つは暗点と固視点の問題である。MH眼の中心に暗点があると立体視が不良になるという報告であるが、MHの障害が強いと中心に暗点が発見され、固視点は暗点の外周にくるために固視点がずれ、そのために両眼対応が成立せずに立体視が不良になるという説明である。ここで注意すべきことは彼の検出した暗点は片眼の検査であるSLOの中心窩閾値の測定から得られており、あくまでもMH眼単眼の暗点である。抑制によっても暗点が生じるために両者は厳密に区別する必要がある。単眼の暗点は抑制を引き起こし、抑制は抑制暗点を生じさせる。彼の暗点はモデル1のMH眼の障害による現象を中心窩閾値という面から捉えたものである。従って彼の示した暗点は両眼対応の結果に生じたものではなく、MHの障害そのもので、単眼の暗点が両眼対応を妨げていると考えられる。もう一点は抑制の検査を行い、抑制を確認し、抑制が存在している症例で病期24か月を越えると立体視が不良になるという報告である。彼はMH症例に抑制が生じていることを指摘し、抑制は立体視不良の一因であることを指摘している。

モデル5は斜視、弱視に関して従来から考えられている抑制に関する所見についての著者の解釈をモデル化したものである。斜視、弱視では抑制があると立体視は不良となる。本研究でMH症例では抑制が生じていても立体視は不良とならなかった。MHの場合ともっとも異なる点は、斜視弱視や不同視弱視では抑制が健眼から他眼に起こり、弱視はこの抑制によって生じていると考えられる点である。この抑制は、両眼視した状態では持続し、弱視眼が治療により視力を回復し健眼遮蔽では弱視眼で良好な視力が得られた時点でも両眼視下では健眼は優位となり、両眼視機能である立体視は不良である。そして両眼視機能が完成していない小児の斜視、弱視に生じた抑制は持続的なものであり、発達臨界期を過ぎると治療が困難になることはよく知られたことである。又斜視に生じた抑制は斜視眼そのものにかかり、視野の全領域に渡っていると考える。不同視弱視についてはおそらく中心窩の発達障害を起こしていると考えられており、その抑制も中心窩に留まる。

抑制暗点は単眼の暗点とは異なり、両眼視することで得られる暗点である。この暗点は両眼視下での抑制検査によって抑制野の検出、抑制によって生じた暗点の検出、暗点の深さや広さの定量が可能である。両眼視下の抑制検査により得られた暗点が抑制暗点であり、前出の単眼の暗点とは発生の機序が異なる。

モデル6は本研究から得られたMH症例の抑制と立体視に関する結果をモデル化したものである。両眼視下の検査によって抑制暗点を定量した結果、MH症例において成人中心窩の障害によっても後天的に抑制が生じることが判明した。

しかも抑制は病期6.8週にすでにみられ、術後の1~2か月では抑制暗点の大きさがMH



暗点の大きさより大きかったが、立体視は不良にはならなかった。MH 症例に後天的に発生した抑制は障害が起きてから比較的早期に発生し、MH 眼の見えにくさを受容するための抑制が生じた。憶測に過ぎないがこの抑制は立体視を温存させる様に働き両眼視機能に対してポジティブなものではないだろうか。

本研究の抑制は発症から平均 6.8 週間で起きており、Saito *et al.*(2000)によって報告された抑制の発生より早い。本研究では抑制が認められた MH 発症後 6.8 週の時期には不等像視も認められている。Saito *et al.*(2000)は MH 症例に見られる不等像視は抑制によってその網膜像は不明な形の歪みとなったと説明しており、この説明からすると抑制が起きた時点で不等像視は消失することになり、抑制と不等像視が同時に見られることは矛盾している。この原因は本研究が両眼視下の検査にて抑制暗点を量的に測定することによって抑制の有無を判断したのに対して、Saito *et al.*(2000)は単眼の検査であるアムスラーによってみられた形の不明な歪みを抑制と捉えために両者が相違したと考えられる。抑制は両眼視の現象であるために両眼視下での検査である P4DOT のほうが抑制の検出の検査としてはより適切であると考えられる。

MH 症例ではすでに両眼視が成立した成人に後天的に発症した障害で、障害の部位が網膜中心窩という非常に小さく限局され、それ以外の広い視野は正常な機能を持ち、他眼の機能も正常である。それ故に正常な立体視を存続させるような働きが生じ得るのではないかと思う。MH 症例にみられた抑制は立体視を保持しようとした時に起った補填的な現象ではないだろうか。

小児の斜視、弱視では抑制があると立体視が不良となるのが一般的であり、片眼への継続的な抑制が原因となって弱視を引き起こしている。これに対してすでに視機能を獲得した成人では一時的な抑制が弱視を生じさせるとは考えにくく弱視の発症は除外できるであろう。抑制が弱視を生じさせている点は小児の抑制と MH 症例の抑制の相違点である。MH 症例の抑制は小児の斜視、不同視弱視に見られるような弱視を起こした抑制とは異なり、一過性のもので生理的抑制に近いものでないかとも考えられる。生理的抑制は融像と共存的なもので二眼の合一は互いに抑制を掛け合うことで成立しており、立体視がこの瞬時に左右眼、あるいは左右眼の図形の一部が抑制される視野闘争の先にでき上がる感覚(植村, 1973)であるならば、抑制が存在しながら立体視が成立することは矛盾するものではないであろう。本症例も術後 6 か月を過ぎて網膜の状態が回復するにつれて抑制は消失していき立体視も回復し、抑制も立体視不良も永続的なものではない。障害を受容するための過度的な現象が生じる可能性があるかと解釈した。

もし抑制に異なるタイプがあるとすれば MH 症例にみられた立体視を温存する抑制と、小

児の斜視, 弱視にみられた両眼視における混乱視を避けることを目的として視力の不良も伴い, 立体視を犠牲にした立体視にネガティブな抑制の二つのタイプがあるのかもしれない. この二つのタイプは同質のもので片眼の障害が生じた年齢, 障害が生じていた期間, 障害の程度によって立体視温存型の抑制からネガティブな抑制へと移行するとも考えられるが, しかし抑制の目的が異なっていること, 本研究で見られた抑制はすでに正常両眼視が確立していることが立体視の存続の根底にあることから両者は異質な抑制であって混同せずに区別して異なった呼び方, たとえば小児の斜視, 弱視の抑制は持続的抑制, 成人に生じた本研究の抑制は過度的抑制と称することを提唱したい.

本研究の症例も手術することなしに放置されれば一過性の抑制ではなく非可逆的な抑制へと変化していく可能性は否定できないが, そのときには異なったタイプの抑制に変化したと解釈するほうが望ましいと考える.

Hikichi *et al.* (2001) の抑制は発症の時期の病期間が長く, 立体視が損なわれており, 立体視を犠牲にしたタイプの抑制となっているのかもしれない.

不同視弱視の症例には矯正, 遮蔽の治療により視力が改善し, 良好な視力を獲得した後も正常静的立体視の獲得が得られない症例がみられる. 矢ヶ崎ら (2003) は P4DOT を用いて抑制暗点の測定を行い, 抑制の大きさと立体視は負の相関を成し, 立体視の獲得が困難な症例では中心窩抑制が生じていることを報告している. 従来抑制は眼位の異常が生じ, そのために生じる複視や混乱視を避けるために生じると考えられており, そこには斜視という眼球運動系が関連している. しかし, 矢ヶ崎ら(2007)の症例では眼位ずれがなく中心窩固視をしており対応も正常であった. そのため小児の弱視は単眼性の P 系機能発達障害であり, 抑制暗点は両眼の P 系機能発達障害ではないかと解釈をしている (矢ヶ崎ら, 2007). MH 症例は運動系の異常 は伴わずに中心窩の障害であって不同視弱視に近い障害と考えられる. しかも本研究の抑制暗点は矢ヶ崎ら (2007) にしたがって同一の測定方法によって見出されおり, MH 症例の暗点と矢ヶ崎ら (2007) による小児に見られた暗点は同じ暗点と思われる. MH 症例では抑制暗点が生じていても立体視が温存され, 小児の場合の抑制とはタイプが異なるが, 運動系の異常は伴わない. MH という中心窩の障害のみが原因で抑制が生じたという本研究の結果は, 不同視弱視も斜視弱視と同様に両眼視中枢を介在した抑制を機序に発症しているという矢ヶ崎ら(2007)や Levi, (2006)の所見に一つの根拠を与えられたのではないかと考える.

小児の斜視, 弱視のなかの微小斜視は治療に抵抗し, 偏心固視を伴う軽度の弱視, 固視持続ができないための微小な斜視, 周辺の大まかな立体視を持ち, 中心窩抑制がある弱視である (植村, 1973 ; Rowe ,1997 ; Hauston, 1998) . この病態は軽度の視力不良, 微小な固視

ずれ、正常な周辺立体視、中心窩抑制をもつという点で MH の病態と似ている。筆者は微小斜視に伴う弱視が検眼鏡的に見いだせない生後の極早期に生じる中心窩の器質的障害による機能障害がその原因の背景にあるのではないかと推定していたが、MH 症例において一時的な器質的な障害によって抑制暗点が生じるという本研究の結果から、この推定の可能性を示すことができたのではないかと思う。さらに微小斜視は内斜視の術後や強度遠視の治療後にもみられ、治療に抵抗し、上に述べた状態が安定して持続することから、筆者は完全な治癒ではないものの視力、眼位、両眼視を犠牲にしつつ、かつある程度保持して成立した、いわば準治癒の状態であるともとらえている。本研究で得られたように立体視を温存させる抑制があるとすれば微小斜視とそれに伴う弱視が複数の視機能を存続させようとした結果の準的な治癒の状態であるという解釈が可能ではないかと考える。

我々の眼には左右別々に像が入力され中枢において両眼の像は統合されて処理され、立体視の感覚が生み出される。また中心窩は視細胞が多く、視細胞からの視神経の数も多く、それが上行した中枢で黄斑中心部分の神経の応答を処理する領域は広く、黄斑部が視機能に果たす役割は大きい。片眼の中心窩の障害である MH 症例において、その障害が両眼視を通して過小評価されて障害の影響は小さくなるかどうかは興味深い問題であった。本研究において MH 症例に両眼視下で抑制が生じていることを証明することができた。しかも MH 症例の抑制は立体視を温存するように立体視に働き、この点は小児に斜視、弱視に生じている抑制と異なるものだと考えられる。

### 3-2-2 まとめ

本研究では中心窩の器質的障害である特発性黄斑円孔症例を片眼のものに限定し (MH) 中心窩の微小な障害が両眼視機能である立体視にどのような影響を及ぼすかについて検討した。その結果、固視のずれが生じていたが、網膜周囲の融像は保たれており、斜視、斜位を生じることはなく、ずれの大きさは健眼と MH 眼の両眼対応が可能な域内に留まり立体視は可能であった。また網膜に投影される像が中心に向かって小さく感じる不等像視が生じていた。これは視細胞の偏位を中枢が再構築して認識することで生じると考えられた。不等像視は網膜の中心部で大きかった。これは MH では網膜中心部で視細胞の偏位が大きいことが理由と思われた。立体視も網膜中心部で不良であった。しかし不等像視は MH によって障害された網膜部位より広い範囲にも及び、中心の暗点が自覚されないことからフィリングの介入が考えられ、周囲の正常な網膜の機能が中心窩の微小な部位の障害を補償するような働きが生じている可能性が示唆された。MH 症例に抑制が生じるという Saito *et al.* (2000) と Hikichi *et al.* (2001) の知見は、本来は発達期の小児の斜視、弱視に起きている抑

制が視機能獲得後の成人にも生じるという点で新しいものである。しかし *Saito et al.* (2000) による抑制の検出方法は単眼の検査であること、*Hikichi et al.* (2001)の研究は定量的な検査でないことから本研究では両眼視下での検査方法を用いて抑制の検出を行い、立体視との検討を行った。その結果術後の1~2か月で抑制暗点が認められ、抑制の生じることを証明することができた。しかもこのときの立体視は不良とはならなかった。これは小児の斜視、弱視が立体視不良となる点で異なっている。抑制には両眼視を保持する抑制と両眼視が不良になる抑制の異なったタイプがあり、MH 症例の抑制と小児の斜視、弱視の抑制は異質な抑制で区別する必要があると考えられる。MH 症例はすでに両眼視が成立した成人であり、中心窩の障害が生じて両眼視を維持しようとする働きが存在し、これが立体視に影響することのない抑制を生じさせたと考えられた。さらに MH の抑制は障害の部位が小さく周囲は正常な機能を持つ広い視野を持つという条件のもとに術後短時間で発症し、術後一定期間で消失することから一過性でより生理的で過度的なものではないかと考えられた。

現在 MH の治療は OCT にて閉鎖が確認され、視力がある程度良好であれば治癒と判定される。しかし固視のずれ、不等像視や暗点といった症状は円孔閉鎖時にも残余している。このため術後には固視検査、NAT、立体視の検査を行い患者の訴えを理解するとともに可能であればプリズム眼鏡といった処置を行って経過を見る必要がある。また初診時の主訴が焦点の合わないという網膜疾患とは異なるものであっても黄斑部の疾患を念頭に置きながら検査を進めていく必要があることの警鐘を示すことができたと思う。また手術においては視細胞の構築がもとの中心窩で起こるように誘導していくような手技の開発も必要とされるだろう。

### 3-3 総括

MH 症例において両眼視機能に影響を与えていると思われる固視ずれ、不等像視、抑制について検討を行った。固視ずれは MH 症例の立体視を不良にするものではなかった。固視ずれが生じていても、周辺融像に支えられて立体視は維持されていた。不等像視は網膜中心部の立体視に影響を与えていた。しかし不等像視は MH の網膜の障害部位越えた広い領域にも生じており、障害部位を周囲が補填する働きであるフィリングイン介入の可能性が示唆された。

抑制は術後 1,2 か月に生じていた。MH 症例に生じた抑制は立体視を温存させ、小児の斜視、弱視に生じる抑制とは異なる。一過性であることから小児の斜視、弱視に生じる抑制よりもっと生理的な抑制に近いものではないかと思われた。この二つの抑制は異なると考え

られ区別する必要を思われた。

**MH** 症例で抑制が生じても立体視が比較的良好に保たれたのは、すでに両眼視を獲得した成人であること、周辺立体視が温存されていることが基礎にあり、**MH** 症例の抑制は立体視を保つための、いわば補償的な機能もあるのではないかと考えられた。

両眼視機能には、確立された両眼視機能がある成人に中心窩に局限した障害が生じても周囲が正常な機能を保っている場合に、本来の機能を存続させるように補償的な機能が働く可能性がある。

## 4 引用文献

- 足立興一(1960) 融像と抑制-特に微小角斜視のそれについて-. 臨床眼科紀要 17, 1087.
- Amira, L. (1988). The influence of figure-ground relationships in binocular rivalry. *Journal of Experiment Psychology*, 41, 676-381.
- Awaya, S. (1988) . New aniseikonia tests. Handaya CO., LTD. Tokyo
- 栗屋 忍.(1994). 日常視で両眼視が成立するための必要条件. 丸尾敏夫, 栗屋 忍 (編) , 視能矯正学 改訂第2版. 金原出版, 東京, pp194-195.
- Bear, M.F., Connor, B.W., & Paradiso, M.A.(2007). Neuroscience : Exploring the brain, 3rd Ed. Lippincott Williams & Wilkins Inc, USA
- Bishop, P.O. (1987). Binocular vision, in: Moses R.A & Hart W., M.C.V. (Eds.) Adeler' physiology of the eye clinical application. 6th Ed. Mosby Company, Saint Louis, pp 619-689.
- Blake R. & Camisa, J.(1978). Is binocular vision always monocular? *Science*, 200 (30), 1497-1499.
- Blake, R. & O'Shea, R.P. (1988). "Abnormal function" of stereopsis and binocular rivalry. *Psychological Review*, 95,151-158.
- Blake, R., Young, Y., & Wilson, H. R. (1991). On the coexistence of stereopsis and binocular rivalry. *Vision Research*, 31, 1191-1203.
- Bone R.A. (1980). The role of the macular pigment in the detection of polarized light. *Vision Research*, 20, 213-220.
- Bone, R.A., & Landrum.J.(1984). Macular pigment in Henle fiber membranes: a model for Haidinger's brushes. *Vision Research*, 24, 103-108.
- Burk, W.(1999). Psychophysical observation concerned with a foveal lesion (macular hole). *Vision Research*, 39, 2421-2427.
- Chang, L.K., Koizumi H., & Spaide R.F. (2008). Disruption of the photoreceptor inner segment-outer segment junction in eyes with Macular Holes. *Journal of retinal and vitreous diseases*, 28, 969-975.
- Ciuffreda K., J., Levi, D. M., & Selenow, A. (1991). Chapter 1 History, definition, classification, and prevalence in: Amblyopia Basic and Clinical Aspects. Butterworth-Heinemann, Boston, pp1-42.
- Day, S.H.& Sami, D.A.(2005). History, examination, and further investigation in: Tayler , D. & Hoyt, C.G. (Eds), Pediatric Ophthalmology and strabismus. 3rd Ed. Elsevier Saunders, Philadelphia, pp 66-77.

- de Wit, G.C. & Muraki C.S.(2006). Field-dependent aniseikonia associated with an epiretinal membrane. *Ophthalmology*. 113, 58-62.
- 百百令巳子・内海 隆・菅沢 淳・荘野 忠朗・中村 桂子・大辻 順子・有松 純子 (1996). 微小角斜視の臨床像. 日本弱視斜視学会雑誌, 23, 24-28
- Eckardt, U. & Eckardt, C. (1995). Binocular vision in idiopathic macular foramen. pre- and postoperative findings. *Ophthalmologie*, 92, 626-630.
- Enoch, J. M., Schwartz A., & Chang, D.(1995). Aniseikonia, metamorphopsia and entoptic pattern. *Ophthalmic and Physiological Optics*. 113, 341-343.
- Ezra, E., Munro PM., Charteris DG. , Aylward, WG, Luthert , PJ & Gregor ZJ. (1997). Macular Hole Opecula. Ultrastrucual features and Clinicopathological correlation *Archives of ophthalmology*. 115, 1381-1387.
- Ezra, E., Fariss, RN, & Possin, DE. Aylward, WG, Gregor ZJ, Luthert, PJ, Luthert PJ, Milam, AH (2007). Immunocytochemical characterization of macular hole opercula. *Archives of ophthalmology*, 119(2), 223-231.
- Evans, B. J. W. (2002). Pickwell's binocular vision anomalies. 4th Ed. pp 213-214, 288-289 Butterworth Heinemann, Oxford.
- 不二門 尚・田野保雄. (1994). 日常視に必要な立体視に関する臨床的考察- 周辺網膜における両眼視機能に役割. 臨床眼科紀要. 45, 857-861.
- Gass, J. D. M. (1988) . Idiopathic senile macular hole: Its early stages and development. *Archives of ophthalmology*., 106, 629-639.
- Gass J.D.M. (1995). Reappraisal of biomicroscopic classification of stages of development of a macular hole. *American Journal of Ophthalmology*, 119, 752-759.
- 五味 文 (2005) . OCT の臨床応用. 臨床眼科. 59, 26-31.
- Grossbrg S., Yazdanbakhsh A., & Cao Y.(2008). How does binocular rivalry emerge from cortical mechanisms of 3-D vision. *Vision Research*, 48(21) , 2232-2250.
- Harrad, R. A., Mckee, S. P., Blake, R., & Yang, Y. (1994) Binocular rivalry disrupts stereopsis. *Perceptio*., 23 15-28.
- Hauston, C.A., Cleary, M.,Dutton,G.,N.,& McFadzean,R.,M.(1998). Clinical characteristics of microtropia is microtropia a fixed phenomenon? *British Journal of Ophthalmology*, 82(3), 219-234.
- 林 篤志. (2012) .アダプティブオプティクス眼底カメラによる視細胞の観察 眼科手術. 25, 383-386.



- Hee, M.,R., Fujimoto, J.,G., Ko, T. (2004) . Interpretation of the Optical coherence tomography image. in: Scuman J.S., Puliafito C.A., Fujimoto J.G. (Eds), Optical coherence tomography of ocular diseases., Slack, NJ, pp 37-41.
- Helveston, E.M & von Norden, G. K (1967). Microstrabismus: newly defined entity, *Archives of ophthalmology*, 78(2), 272-281.
- Hess, R. F. (1977). On the relationship between strabismic amblyopia and eccentric fixation. *British Journal of Ophthalmology*, 61, 767-773.
- Hikichi, H. Ishiko S.& Tajamiya A. (2000). Scanning laser ophthalmoscope correlations with biomicroscopic findings and foveal function after macular hole closure. *Archives of ophthalmology*, 118(2), 193-197.
- Hikichi T., Onodera A., & Ishiko S. (2001). Stereo acuity in patients with unilateral macular hole and after macular hole surgery. *Graefe's Archive for Clinical and Experimental Ophthalmology*, 239,128-132.
- Hirai, T., Ito, Y., Terasaki, H., Ito M, Sato M, & Miyake Y. (2003). Stereopsis in idiopathic macular hole with special reference to the size of the hole and its effect on stereoacuity. *Binocular Vision and Strabismus Quarterly*. 18, 242-248.
- 平井淑江・鵜飼喜世子・水谷隆司・伊藤 逸毅・寺崎 浩子 (2007). 視野障害と立体視の異常：視交叉疾患と黄斑円孔について. *神経眼科*. 23 (4), 444-452.
- 平井淑江 (2004) . 視野と立体視を考える. *あたらしい眼科* 21(9) , 1151-1160
- 久田廣次・粟屋 忍. (1992) 中心性漿液性網脈絡膜症の不等像視の研究. *日本眼科学会雑誌* 96, 369-374.
- Holopigian, K.,& Blake,R.(1985). Selective losses in binocular vision in anisometric amblyopia. *Vision Research*, 36 (4), 621-630.
- Holopigian, K., Blake R. & Greenwald, M.J. (1988). Clinical suppression and amblyopia . *Investigative Ophthalmology & Visual Science*. 29 (3), 444-454.
- 堀口浩史・上岡保雄・吉田正樹・原崇彰・久保寛之 (2005) . 不同視弱視の治療成績におよぼす抑制暗点の影響 *日本弱視斜視学会雑誌*. 32, 33-36.
- 稲富昭太 (1994). 網膜対応異常とその局在 *日本弱視斜視学会雑誌*. 21, 1-2.
- 井上由希・中島智巳・中島英樹・直井信久 (2006). Stage 分類を用いた特発性黄斑円孔の手術後の検討, *臨床眼科* 60 (13) 2055-2058.
- 石原美幸・岸 厚至・中崎秀二・直井信久・横上香子 (1998) . 黄斑円孔手術が立体視に及ぼす影響について. *眼科臨床医報*. 4, 431-434.

- 石川太, 荻野誠周, 沖田和久, 斎藤恭子, 半田真理子 (2001) 特発性黄斑円孔と特発性黄斑上膜に対する内境界膜剥離後の網膜神経繊維層欠損様所見. *臨床眼科*. 55(8), 1539-1544.
- Irvine. S( 1944) A simple test for binocular fixation. *American Journal of Ophthalmology*, 740.
- Jensen, O.,M. & Larsen, M.(1998). Objective assessment of photoreceptor displacement and metamorphopsia. *Archives of ophthalmology*, 116 (10), 1303-1306.
- Julesz, B. & Miller, J. E. (1975) Independent spatial-frequency-tuned channel in binocular function and rivalry. *Perception*, 4, 125-143
- 金子寛彦 (2007). 両眼立体視の特性とモデル. 塩入 諭 (編) : 視覚□ 感覚・知覚の科学 2. 朝倉書店, 東京, pp 101-124.
- Kapadia, M.K, Gilbert, C. D., & Westheimer, G. (1994). A quantitative measure for short-term cortical plasticity in human vision. *Journal of Neuroscience*.14, 451-457.
- 加藤宏司, 後藤 薫, 藤井 聡 山崎良彦 監訳 (2009) ベアークノーズ パラディーン : 神経科学-脳の探求-9 章 末梢視覚系, 10 章-中枢視覚系 西村書店 東京 pp 215-238, 239-264.
- 加藤桂一郎(2005) 不等像を追って. *臨床眼科*. 59, 426-429.
- Kelly, N.E.& Wendel, R.T.( 1991).Vitreous surgery for idiopathic macular holes. Result of a pilot study. *Archives of ophthalmology*, 109(5), 654-659.
- Kilbride, P. E., Read, J. S., & Fishman, G. A. (1983). Determination of human cone pigment density difference spectra in spatially resolved regions of the fovea. *Vision Research*. 23 (12) 341-1350.
- 木下雅代・阿部考助・楠部 亨・若山暁美・松本富美子 (2000) . 不同視を伴う弱視の治療成績の検討 日本弱視斜視学会雑誌, 27, 54-57.
- Kishi S., Kamei Y., & Shimizu K.(1995). Tractional elevation of Henle's fiber layer in idiopathic macular holes. *American Journal of Ophthalmology*, 120 (4), 486-496.
- 岸 章治 (2005) 黄斑円孔. 樋田哲男 編 : 眼科プラクティス 2. 黄斑疾患の病態理解と治療 文光堂, 東京, pp 112-115.
- 岸 章治 (2010). 特発性黄斑円孔. 岸 章治 (編) : OCT 眼底診断学. エルゼビア・ジャパン, 東京, pp 70-88.
- 小林義治 (2011) 視器の解剖と機能. 丸尾敏夫・久保田伸枝・深井小久子 (編) . 視能学. 第2版 文光堂, 東京, pp2-23.

- 小松 敏・伊藤良和・高橋知里 他 (2005). 光干渉断層計を用いた特発性黄斑円孔手術前術後の中心窩厚と視力の関係. *臨床眼科* 59(3), 363-366.
- 湖崎 克, あわや
- Krøyer, K., Jenssen M.O., & Larsen, M. (2005). Objective signs of photoreceptor displacement by binocular correspondence perimetry: a study of epiretinal membranes. *Investigative Ophthalmology & Visual Science*. 46, 1017-1022.
- Krøyer, K., Christensen, U., Larsen, M. (2008). Quantification of Metamorphopsia in Patients with Macular Hole. *Investigative Ophthalmology & Visual Science*. 49 , 3741-3746.
- 湖崎 克・栗屋 忍 図解眼科検査法 金原出版 東京 pp86-87.
- 久保田伸枝(2011). 両眼視. 丸尾敏夫・久保田伸枝・深井小久子(編). 視能学 第2版. 文光堂, 東京, pp 166-173.
- 熊谷和之, 荻野誠周, 出水誠二, 渥美 一成, 栗原 秀行, 岩城 正佳, 石郷岡 均, 舘 奈保子 (2000a). 黄斑円孔手術の術後視力の影響する因子 日本眼科学会雑誌. 104(7), 471-475.
- 熊谷和之, 荻野誠周, 出水誠二, 渥美 一成, 栗原 秀行, 岩城 正佳, 石郷岡 均, 舘 奈保子 (2000b). 特発性黄斑円孔の特徴. 日本眼科学会雑誌. 104(11), 819-825. .
- 草野真央・宮村紀毅・前川有紀. (2009). 黄斑円孔術前術後視力と光干渉断層計所見の関連性. *臨床眼科* 65 (4) , 539-543.
- Kusuhara, S, Teraoka Escaño, MF, Fujii S, Nakanishi, Y, Tamura, Y, Nagai A, Yamamoto H, Tsukahara, Y, Negi, A.(2004). Prediction of postoperative visual outcome based on hole configuration by optical coherence tomography in eyes with idiopathic macular holes. *American Journal of Ophthalmology*, 138(5), 709-716.
- Lang, J. (1966) Evaluation in small angle strabismus or microtropia. In international Strabismus Symposium at Giessen in 1966, Basel.
- Lee, S.,H., & Blake, R. (1999). Rival ideas about binocular rivalry. *Vision Research*, 39 (8) 1447-1454.
- Levi, D. M. (2006). Visual processing in amblyopia: Human study. *Strabismus*, 14, 11-19.
- Logothetis, N. K., Leopold, D., A., & Sheinberg, D. L. (1996). What is rivaling during binocular rivalry. *Nature*, 380, 621-624.

- 前野貴俊・服部匡志・二宮欣彦, 竹中 久, 溝田久年, 不二門 久, 真野富也, 田野保雄  
(1996). 特発性黄斑円孔手術における視機能変化, 日本眼科学会会誌. 100(1), 40-44.
- 松宮一道(2007). 両眼立体視の特性とモデル. 塩入 論(編): 視覚II 感覚・知覚の科学  
2. 朝倉書店, 東京, pp 133-149.
- Magnusse, N. S., Spillmann, L., Stürzel F. & Werner, J. S. (2004). Unveiling the foveal  
blue scotoma through an afterimage. *Vision Research*, 44, 377-383.
- 松本長太, 有村英子, 橋本茂樹, 高田園子, 奥山幸子, 下村嘉一: (2000). 新しい変視表  
M-CHARTS による変視症の定量化の試み. 臨床眼科, 54(3), 373-377.
- Michael, I., Baker, B. & J., Duker (2002). Anatomical outcomes of surgery for idiopathic  
macular hole as determined by optical coherence tomography. *Archives of  
Ophthalmology*, 120, .29-35.
- Mireskandari, K., Garnharm, L., Sheard, R. Ezra, E. Gregor, Z.J., Sloper J.,J.(2004). A  
prospective study of the effect of a unilateral macular hole on sensory and motor  
binocular and recovery following successful surgery. *British Journal of Ophthalmogy*,  
88(10), 1320-1324.
- Misson, G. P. (1993). Form and behavior of Haidinger's brushes. *Ophthalmic and  
Physiological Optics*, 13, 392-396.
- Misson, G. P. (2003) . A mueller matrix model of Haidinger's brushes. *Ophthalmic and  
Physiological Optics*. 23, 441-447.
- Miyake, Y. (2005). *Electrodiagnosis of Retinal Diseases*. Springer-Verlag, Tokyo,  
pp 217-220.
- 村田 勉 (2004). 両眼視と意識にのぼる「見え」視覚的意識を創り出す脳のメカニズム 日  
本視能訓練士協会誌, 33, 7-14.
- 中村宗平・熊谷和之・古川真理子・古川真理子・渥美一成・荻野誠周 (2002) 黄斑円孔手術  
後の長期視力経過 . 臨床眼科. 56, 765-769.
- Neelam, K., O' Gorman, N., Nolan, J. Donovan, O O', Au Eong, K., G., Beatty, S. (2005).  
Macular pigment levels following successful macular hole surgery. *British Journal of  
Ophthalmology*, 89, .1105-1108.
- 西川真平 (2005) . VI 網膜・脈絡膜 1 網膜の解剖 大鹿哲郎 (編) 眼科臨床に必要な解剖  
生理 文光堂, 東京 pp 186-194.
- Otto J., M., N., Kromeier, M. & Bach, M. (2009). Microstrabismus : Fixation point

- scotoma, a perimetric artifact. *Vision Research*. 49(5), 575-581.
- Park, D. W., Sipperley, J. O., Sneed, S. R., Dugel, P., U., Jacobsen, J. (1999). Macular hole surgery with internal-limiting membrane peeling and intra-vitreous air. *Ophthalmology*, 106, 1392-1397.
- Rowe, J. F. (1997). Microtropia. in :Clinical Orthoptics. 1<sup>st</sup> Ed, Blackwell Publishing, Oxford, pp 157-164.
- Saito, Y., Hirata Y., Hayashi A., Fujikado, T., Ohji, M., Tano, Y. (2000). The visual performance and metamorphopsia of patients with macular holes. *Archives of ophthalmology*, 118(1), 41-46.
- 坂上達志 (2011) 斜視の手術 丸尾敏夫・久保田伸枝・深井小久子 (編) . 視能学 第2版. 文光堂, 東京, pp 387-397.
- Sato, M, Terasaki H, Ogino, N, Okamoto, Y, Amano, E, Ukai K, Hirai, T. (2003) Strabological Findings after Macular Translocation Surgery with 360°Retinotomy. *Investigative Ophthalmology & Visual Science*. 44, (5), 1939-1944.
- 齊藤喜博(2005). VII 黄斑病変の手術治療 2 特発性黄斑円孔. 樋田哲夫 (編) : 眼科プラクティス 2 黄斑疾患の病態理解と治療. 文光堂, 東京, pp 244-247.
- 佐藤正樹 (2005) . 内視現象 大鹿哲郎 (編) 眼科臨床に必要な解剖生理 文光堂, 東京 pp 380-382.
- Shimojo,S.,& Nakayama,K.(1990). Real world occlusion constraints and binocular rivalry. *Vision Research*, 30, 69-80.
- Schuchard, R. A. (1993) . Validity and interpretation of Amsler grid reports. *Archives of Ophthalmology*, 111, 776-780.
- Shuman, J. S., Puliafito, C. A., & Fujimoto, J.,G.( 2004). Optical Coherence Tomography Image Generation and Optical Properties of Tissue in: Optical Coherence Tomography of Ocular Diseases. pp 24-41 3rd Ed. SLACK Incorporated, NJ.
- Smiddy, W. E., Michels, R. G., Glaser, B. M., & Bustros, S. (1988). Vitrectomy for impending macular holes. *American Journal of Ophthalmology*. 105, 371-376.
- Smith E.L., Levi D.M., & Manny R.E.(1985) The relationship between binocular rivalry and strabismic suppression. *Investigative Ophthalmology & Visual Science*. 26(1), 80-87.

- 高須逸平・白神史雄・奥田芳昭・大月洋・長谷部 聡・松尾信彦 (1997). 特発性黄斑円孔術後の中心視野と両眼視機能に関する検討 臨床眼科紀要. 48, 1054-1058.
- 田辺竹彦 (1973). 両眼視機能の生理と病態 6. 弱視総論. 弓削経一 他 (編) 視能矯正理論と実際. 金原出版, 東京, pp81- 96.(増補第3版)
- Terasaki, H., Miyake, Y., Tanikawa, A., Kondo, M., Ito, Y., Horiguchi, M. (1997). Focal macular electroretinograms before and after successful macular hole surgery. *American Journal of Ophthalmology*, 125, 204-213.
- 所 敬・山下牧子(2007). 目で見る屈折検査の進め方 改訂2版 金原出版, 東京, pp128-129.
- Tong, F. & Engel, S. A. (2001). Interocular rivalry revealed in the human cortical blind-spot representation, *Nature*. 411, 195-199.
- Tong, F, Meng, M. & Blake, R. (2006). Neural bases of binocular rivalry. *Trends in cognitive Sciences* 10 (11) 502-511.
- Treisman, A.(1962) Binocular rivalry and stereoscopic depth perception. *Quarterly Journal of Experimental Psychology*. 14, 23-37
- 富山園子・松本富美子・大牟禮和代・谷田清美・田上恭子・窪田光男・安倍孝助・楠部 享・大鳥利文 (1997). 弱視治療の向上が停滞した時の視力の予後を左右する因子について. 日本弱視斜視学会雑誌. 24, 62-64.
- 恒川幹子・水谷 聡・館 奈保子 (1995). 黄斑円孔手術後の視機能の研究 第1報 近見立体視について. 日本弱視斜視学会雑誌. 22, 58-61.
- 上井文瑛・李 才源・島田宏之・湯沢美都子 (2005). 黄斑円孔手術後の変視量減少に関する術前要因 日本眼科学会誌. 109 (9), 591-595.
- 植村恭夫(1973) 両眼視機能の生理と病態 1. 正常両眼視機能. 弓削経一 (編) : 視能矯正 理論と実際 金原出版, 東京, pp115-124.
- Ugarte M, & Williamson T.H.(2005). Aniseikonia associated with epiretinal membranes. *British Journal of Ophthalmology*, 89(12). 1576-1580.
- 鵜飼喜世子, 平井淑江, 伊藤逸毅, 寺崎浩子 (2011). 片眼特発性黄斑円孔症例の Haidinger's brushes の認知形態. 臨床眼科, 65(9) 1531-1537
- 鵜飼喜世子, 平井淑江, 伊藤逸毅 他 (2012). 片眼特発性黄斑円孔の不等像視. 臨床眼科, 66, 1339-1675.
- 魚里 博 (2007). 視野の基礎. 根木昭 (編) 眼科プラクティス 15. 視野, 文光堂, 東京, pp 389.

- 魚里 博 (2011) 屈折調節に関する計算式. 丸尾敏夫, 久保田伸枝, 深井小久子 (編) : 視能学 第2版, 文光堂, 東京, pp155-163.
- Vergeer, M, & van Lier, R. (2010). Feature-based activation and suppression during binocular rivalry. *Vision Research*, 50, 743-749.
- von Norden, G. K., & Campos E.C (1990). Binocular vision and ocular motility, Theory and management of strabismus. 4th Ed. Mosby, St. Louis, pp 309-315.
- von Noorden, G.K., & Campos E.C. (2002) Visual acuity and aniseikonia 114-124 Examination of patient - III Sensory signs, symptoms, and adaptations in strabismus pp 200-282 : von Noorden G.K., & Campos E.C.: Binocular vision and ocular motility 6th Ed. Mosby, St. Louis. pp 282.
- 渡辺好政(1978).診断. 弓削経一(編) : 視能矯正 第1版 金原出版, 東京, pp219-305.
- 渡辺好政・大月 洋・江木邦晃 (1983). 微小斜視弱視 日本弱視斜視学会雑誌. 11, 50-58.
- 渡辺好政(1973) 抑制の検査 視能矯正 増補 第3版金原出版, 東京, pp 272-273
- Westheimer, G. (2003) . Entoptic phenomena. in Kaufman, P.L. & Alm, A. (Eds) Adler's Physiology of The Eye (10<sup>th</sup> ed.), Mosby, St. Luis, pp441-452.
- Wittich, W., Overbury, O., & Kapusta, M. A. (2006). Differences between recognition and resolution acuity in patients undergoing macular hole surgery. *Investigative Ophthalmology & Visual Science*, 47, 3690-3694.
- Wolf, J.M. (1983). Afterimages, binocular rivalry, and the temporal properties of dominance and suppression. *Perception*. 12, 439-445\_
- Wolf, J.M., Kluender, K.R., & Leve, D.M. Sensation & Perception. 3<sup>rd</sup> Ed.
- 矢ヶ崎悌司・鈴木瑞紀・松浦葉矢子・田小路寿子・栃倉浪代 (2003) . 不同視弱視の両眼視機能 日本弱視斜視学会雑誌. 30, 100-105.
- 矢ヶ崎悌司・村口 香・松浦葉矢子・太田祐子・伊藤法子 (2007). 立体視と抑制暗点水平径との関係 日本弱視斜視学会雑誌. 34, 53-59.
- 矢沢興司 (1995). 不同視弱視と微小角内斜視 日本弱視斜視学会雑誌. 22, 42-44.
- 吉田正和・佐藤美保・栗屋 忍 (1997). New Aniseikonia Tests の有用性の再評価. 日本眼科学会誌. 101, 718-722.
- Zhou, Q. & Weinreb, R.N. (2002). Individualized compensation of anterior segment birefringence during scanning laser polarimetr. *Investigative Ophthalmology & Visual Science*, 43, 2221-2228.
- Zur, D. & Ulman S. (2003) Filling-in of retinal scotomas. *Vision Research* , 43, 971-982.

## 5 添付資料



5-1 片眼特発性黄斑円孔症例における固視ずれと立体視

5-1-1 術前, 術後の視力値と屈折値

No	男・女	年齢	健眼			MH眼 術前			MH眼 術後			等価球面度数			
			視力 小数 値	視力 対数 値	視力 値	sph(D)	cyl(D)	屈折 値	視力 小数 値	視力 対数 値	視力 値	sph(D)	cyl(D)	屈折 値	等価球面度数 (D)
1	F	70	0.8	0.1	1.25	1.50	0.50	1.00	0.00	0.00	0.80	0.10	0.00	0.00	-0.50
2	F	61	1.3	-0.1	-0.50	0.75	-0.88	0.70	-0.50	-0.50	0.40	0.40	-0.50	-0.50	-1.25
3	F	59	1.0	0.0	0.00	1.25	-0.63	0.70	-2.25	1.00	0.70	-2.25	-2.75	-1.63	
4	F	66	1.0	0.0	-1.75	2.00	-2.75	0.40	-2.25	0.75	0.80	0.10	-2.00	-2.88	
5	F	66	1.0	0.0	0.75	2.00	-0.25	0.30	1.25	0.75	0.80	0.10	-1.25	-1.50	
6	F	70	1.3	-0.1	0.00	0.50	-0.25	0.13	0.50	0.00	0.50	0.30	-0.50	-1.50	
7	M	52	1.0	0.0	-5.50	0.50	-5.75	0.30	-5.50	0.50	0.80	0.10	-6.00	-6.00	
8	M	65	1.0	0.0	0.00	1.25	-0.63	0.20	1.50	1.50	0.60	0.22	0.25	-1.25	
9	F	56	1.0	0.0	0.25	0.75	-0.13	0.30	-0.75	0.50	0.80	0.10	-1.75	-1.88	
10	M	63	1.3	-0.1	0.50	1.50	-0.25	0.06	0.00	0.00	0.20	0.70	-1.25	-1.50	
11	F	60	0.8	0.1	0.00	0.50	-0.25	0.13	0.00	0.50	0.50	0.30	0.25	0.00	
12	M	69	0.8	0.1	-1.75	1.50	-2.50	0.30	-3.00	1.00	0.80	0.10	-3.50	-4.00	
13	F	70	1.0	0.0	5.00	1.00	4.50	0.16	-5.00	1.25	0.40	0.40	1.50	0.25	
14	F	62	1.3	-0.1	0.75	0.75	0.38	0.25	2.00	1.25	0.60	0.60	-0.50	-0.75	
15	F	71	1.0	0.0	0.00	0.00	0.00	0.70	0.50	0.25	0.60	0.22	-0.25	-0.50	
16	F	60	1.3	-0.1	0.00	0.00	0.00	0.60	0.00	0.50	0.60	0.22	-0.50	-1.00	
17	M	75	1.0	0.0	-3.00	0.00	-3.00	0.60	1.75	0.75	1.00	0.00	-2.50	-3.00	
18	F	65	1.0	0.0	-0.50	1.25	-1.13	0.13	0.50	1.50	0.30	0.52	0.25	-0.50	
19	M	68	1.0	0.0	2.00	2.50	0.75	1.00	2.50	3.00	0.40	0.40	0.75	-0.38	
20	F	56	1.3	-0.1	0.50	0.50	0.25	0.13	-0.50	-0.50	0.50	0.30	-0.50	-0.50	

## 5-1 片眼特発性黄斑円孔症例における固視ずれと立体視

### 5-1-2 術前, 術後のHB認知形態, 視力値と立体視力比

No	術前(20名)			1から3か月未満(16名)			4から6か月未満(11名)			6か月以降(5名)		
	HB	視力 LogMAR	TSTC 対数立体視力比	HB	視力 LogMAR	TST 対数立体視力比	HB	視力 LogMAR	TST 対数立体視力比	HB	視力 対数	TST 対数立体視力比
1	2	1.00	3.32	5	0.30	1.32	2	0.10	1	5	-0.31	1
2	2	0.70	4.32	2	0.40	3.32	2	0.10	1	5	0.09	1
3	2	0.70	2.81	2	0.15	1.58	2	0.10	1	5	0	1
4	2	0.40	2	4	0.10	1.32	2	0.10	1	4	0.22	1.28
5	1	0.52	7.23	4	0.30	1.58	2	0.10	1	4	-0.602	1.32
6	2	0.89	2	5	0.10	1	2	0.10	1			
7	4	0.52	7.23	4	0.22	1.32	2	0.10	1			
8	3	0.70	3.32	5	0.22	1	2	0.10	1			
9	1	0.52	3.32	4	0.70	1.58	2	0.10	1			
10	1	1.22	4.32	3	0.70	2.81	2	0.10	1			
11	3	0.90	4.32	2	0.60	1	2	0.10	1			
12	4	0.30	4.32	3	0.52	1.32						
13	2	0.80	3.32	2	0.22	1						
14	2	0.60	1.32	5	0.00	1						
15	2	0.70	4.32	4	0.00	1.58						
16	2	0.60	2.32	4	0.40	1.32						
17	2	0.60	3.32									
18	1	0.89	7.23									
19	1	1.00	7.23									
20	4	0.89	7.23									

HBの認知形態

1: 不可, 2: ぼけ, 3: 中心欠, 4: ずれ, 5: 正常

5-2 片眼特発性黄斑円孔症例に特徴的な不等像視の分析と立体視不等像

術前術後の視力, 不等像視, 立体視

No	正常眼視力		MH眼		不同視		MH眼視力		術前不等像視		術後不等像視		立体視		
	小数視力値	LogMAR	正常眼	MH眼	不同視(D)	不同視(D)	绝对値	小数視力値	LogMAR	12° 視標	6° 視標	12° 視標	6° 視標	TST C値	TST 斜視立体視力比
1	1.00	0.00	-0.63	-1.38	0.75	0.75	0.75	0.15	0.82	6.00	13.00	0.70	1.00	5.00	2.32
2	1.00	0.00	-4.63	-5.13	0.50	0.50	0.50	0.90	0.05	0.00	0.00	0.00	0.00	8.00	1.32
3	1.30	-0.11	0.88	0.88	0.00	0.00	0.00	0.13	0.89	0.00	0.00	0.40	1.00	4.00	2.81
4	1.30	-0.11	0.75	0.88	-0.13	-0.13	0.75	0.30	0.52	1.00	1.00	0.40	0.00	9.00	1.00
5	1.00	0.00	-5.13	-5.25	0.13	0.13	0.13	0.30	0.52	5.00	5.00	1.00	0.00	8.00	1.32
6	1.30	-0.11	-3.50	-3.38	-0.13	-0.13	0.13	0.10	1.00	7.00	5.00	0.30	1.00	5.00	2.32
7	1.00	0.00	0.25	0.50	-0.25	-0.25	0.25	0.60	0.22	3.00	3.00	0.60	6.00	2.00	5.32
8	1.30	-0.11	-1.25	-0.75	-0.50	-0.50	0.50	0.20	0.70	0.00	0.00	0.15	0.00	9.00	1.00
9	1.30	-0.11	0.50	0.00	0.50	0.50	0.50	0.10	1.00	12.00	9.00	0.89	1.00	5.00	2.32
10	1.00	0.00	1.75	1.25	0.50	0.50	0.50	0.20	0.70	4.00	10.00	0.30	0.52	4.00	2.81
11	1.00	0.00	-0.88	-0.38	-0.50	-0.50	0.50	0.20	0.70	0.00	0.00	0.70	0.15	9.00	1.00
12	1.30	-0.11	0.75	0.00	0.75	0.75	0.75	0.16	0.80	4.00	1.00	0.40	0.00	6.00	2.00
13	1.30	-0.11	-3.75	-2.50	1.25	1.25	1.25	0.80	0.10	1.00	3.00	1.00	0.00	9.00	1.00
14	1.00	0.00	-5.25	-4.13	-1.13	-1.13	1.13	0.10	1.00	3.00	2.00	0.80	0.10	7.00	1.58
15	1.00	0.00	-0.25	-0.63	0.38	0.38	0.38	0.16	0.80	1.00	3.00	0.05	0.00	9.00	1.00
16	1.30	-0.11	0.00	0.75	-0.75	-0.75	0.75	0.25	0.60	1.00	1.00	0.40	0.00	8.00	1.32
17	1.00	0.00	1.25	2.13	-0.88	-0.88	0.88	0.20	0.70	0.00	0.00	0.60	1.00	3.00	3.32
18	0.80	0.10	0.13	-0.25	0.38	0.38	0.38	0.16	0.80	3.00	3.00	0.40	0.52	9.00	1.00
19	1.00	0.00	2.63	2.38	0.25	0.25	0.25	0.20	0.70	7.00	9.00	0.40	6.00	1.00	5.32
20	1.30	-0.11	-1.50	-1.50	0.00	0.00	0.00	0.25	0.60	0.00	1.00	0.52	0.00	8.00	1.32

5-3 片眼特発性黄斑円孔症例における両眼視, 立体視と抑制

5-3-1 術前 (円孔, 嚢包の大きさ, 視力値・立体視, 暗点の大きさ)

No	年齢	術前	円孔 (縦+横) \ 2(縦+横) \ 2	嚢胞 μm	視力 LogMAR 小数視力	立体視 TST 視差"	抑制 Δ	暗点 MH Δ
1	59	男女	μm	μm	0.70	200	2.59	2.00
2	70	F	540.0	588.0	0.20	200	3.32	2.00
3	56	M	188.5	334.0	0.30	200	2.48	2.79
4	69	F	111.5	245.5	0.30	60	2.00	2.00
5	61	F	386.5	835.5	0.80	3000	2.59	2.40
6	68	F	645.0	972.5	0.15	200	2.75	3.50
7	69	F	296.0	756.5	0.70	3000	2.00	2.14
8	75	M	215.0	622.5	0.60	400	2.20	2.00
9	59	F	208.0	781.0	0.70	200	2.40	2.07
10	61	F	533.5	822.5	0.89	400	2.40	3.30
11	59	F	526.5	704.0	1.00	200	2.35	2.55
12	69	M	236.5	592.5	0.70	200	2.40	2.40
13	63	M	274.0	661.0	0.52	400	2.05	2.30
14	55	M	222.5	430.5	0.60	100	2.09	2.79
15	62	F	320.0	731.0	0.52	400	2.18	2.00
16	69	M	348.0	704.5	0.80	400	2.57	3.00
17	57	F	341.0	808.5	0.60	3000	2.27	2.38
18	49	M	467.0	956.5	1.00	800	2.03	2.67
19	59	F	452.0	933.5	1.00	200	2.55	4.22
20	65	F	200.5	448.5	0.10	40	2.02	2.02
21	69	F	259.5	356.5	0.80	200	3.00	2.63
22	61	F	541.0	696.5	0.22	400	2.31	2.61
23	50	F	378.0	704.0	0.80	100	2.09	2.09
24	70	F	266.5	696.0	0.52	200	2.03	2.00
25	61	F	196.0	539.0	1.00	200	2.70	2.40
26	59	F	196.0	539.0	0.70	400	3.73	3.73
27	66	F	637.0	686.0	0.70	140	2.51	4.67
28	66	F	196.0	470.0	0.40	80	2.52	2.03
29	70	F	165.0	289.0	0.52	3000	2.00	2.33
30	52	M	281.5	941.5	0.89	80	2.14	2.20
31	65	M	59.0	178.0	0.52	3000	3.17	2.30
32	56	F	304.0	528.0	0.70	200	2.36	2.51
33	63	M	80.0	440.0	0.52	200	2.01	2.09
34	60	F	282.0	752.5	1.22	400	2.01	2.80
35	69	M	230.0	600.5	0.90	400	3.16	3.18
36	70	F	214.5	600.0	0.30	400	2.01	2.35
37	62	F	400.0	919.5	0.80	200	2.70	2.20
38	60	F	214.5	616.0	0.60	50	2.59	2.47
39	75	M	245.0	431.0	0.60	60	3.50	2.53
40	56	F	81.5	779.0	0.60	200	2.01	2.01
			289.0	578.5	0.89	3000	3.08	2.83

5-3 片眼特発性黄斑円孔症例における両眼視, 立体視と抑制

5-3-2 術後1~2か月 (視力, 立体視, 暗点, 暗点の大きさ)

No	視力		立体視		暗点	
	LogMAR	小数視力	C	TST 視差"	抑制 Δ	MH Δ
1	0.30	1.20	4	140	2.00	2.00
2	0.70	0.50	4	140	2.01	2.00
3	0.40	0.20	5	100	2.24	2.00
4	0.70	0.40	1	800	2.07	2.00
5	0.10	0.20	9	40	2.00	2.00
6	0.52	0.50	4	140	2.02	2.05
7	0.40	0.30	4	140	2.00	2.00
8	0.52	0.40	9	40	2.00	2.00
9	0.10	0.30	8	50	2.03	2.00
10	0.22	0.80	7	60	2.02	2.02
11	0.30	0.60	7	60	2.00	2.00
12	0.30	0.50	5	100	2.03	2.20
13	0.60	0.50	8	60	2.00	2.00
14	0.15	0.25	2	400	2.50	2.03
15	0.30	0.5	3	200	2.00	2.00
16	0.22	0.6	7	60	2.03	2.02
17	0.10	0.8	8	50	2.02	2.02
18	0.30	0.5	7	60	2.02	2.00
19	0.10	0.8	9	40	2.00	2.00
20	0.22	0.6	9	40	2.00	2.00
21	0.10	0.8	9	40	2.00	2.00
22	0.70	0.2	7	60	2.33	2.00
23	0.70	0.2	4	140	2.00	2.00
24	0.40	0.4	5	100	2.00	2.00
25	0.52	0.3	7	50	2.32	2.00
26	0.00	1	9	40	2.00	2.00
27	0.22	0.6	7	60	2.00	2.00
28	0.30	0.5	9	40	2.00	2.00

5-3 片眼特発性黄斑円孔症例における両眼視, 立体視と抑制

5-3-3 術後3~5か月 (視力, 立体視, 暗点の大きさ)

No	視力		C	立体視		対数立体視力比	暗点	
	LogMAR	小数視力		TST 視差"	抑制 △		MH △	
1	0.15	0.70	9	40	1.00	2.00	2.00	
2	0.89	0.13	3	100	2.32	2.03	2.43	
3	0.30	0.50	4	140	2.81	2.00	2.00	
4	0.22	0.60	3	200	3.32	2.00	2.03	
5	0.22	0.60	7	60	1.58	2.00	2.00	
6	0.00	1.00	8	50	1.32	2.00	2.00	
7	0.22	0.60	8	50	1.32	2.00	2.00	
8	0.30	0.50	7	60	1.58	2.00	2.00	
9	0.10	0.80	7	60	1.58	2.00	2.00	
10	0.00	1.00	9	40	1.00	2.00	2.00	
11	0.40	0.40	4	140	2.81	2.03	2.23	
12	0.05	0.90	9	40	1.00	2.00	2.00	
13	0.15	0.70	6	80	2.00	2.03	2.00	
14	0.10	0.8	9	40	1.00	2.00	2.00	
15	0.10	0.8	8	50	1.32	2.01	2.01	
16	0.30	0.5	3	100	2.32	2.02	2.02	
17	0.22	0.6	9	40	1.00	2.00	2.00	
18	0.10	0.8	3	40	1.00	2.00	2.00	
19	0.30	0.5	3	100	2.32	2.00	2.00	
20	0.30	0.5	9	40	1.00	2.00	2.00	
21	0	1	9	40	1.00	2.03	2.03	

5-3 片眼特発性黄斑円孔症例における両眼視, 立体視と抑制

5-3-4 術後6か月以降 (視力, 立体視, 暗点の大きさ)

No	視力		C	立体視		対数立体視力比	暗点	
	LogMAR	小数視力		TST 視差"	抑制 Δ		MH Δ	
1	0.15	0.70	9	40	1.00	2.02	2.00	
2	0.10	0.80	9	40	1.00	2.00	2.00	
3	0.22	0.60	4	140	2.81	2.00	2.00	
4	0.22	0.60	7	50	1.32	2.00	2.00	
5	0.40	0.40	7	50	1.32	2.00	2.00	
6	0.22	0.60	3	200	3.32	2.00	2.01	
7	0.00	1.00	8	50	1.32	2.00	2.00	
8	0.22	0.60	6	80	2.00	2.00	2.00	
9	-0.10	0.80	9	40	1.00	2.00	2.00	
10	-0.22	0.60	9	40	1.00	2.00	2.00	
11	-0.10	0.80	7	50	1.32	2.00	2.00	
12	-0.10	0.80	7	50	1.32	2.00	2.00	
13	0.00	1.00	9	40	1.00	2.00	2.00	
14	-0.10	0.80	6	80	2.00	2.00	2.00	
15	0.10	0.80	7	50	1.32	2.00	2.00	