

The 73rd Annual Congress of Japan Clinical Ophthalmology

2019 年第 73 屆日本眼科醫學會

心得報告

報告人：台中榮民總眼科 王俊元醫師

會議時間：Oct. 24-27, 2019

會議地點：日本京都

目 錄

出國報告提要.....	3
內容摘要.....	3
心得報告.....	6
建議事項.....	15

出國報告提要

出國報告名稱	
出國人員姓名	王俊元
服務機關	行政院退輔會台中榮民總醫院
服務單位	眼科
職稱	部主任
電話	04-23592525 轉 83628
出國類別	受邀演講
出國地點	日本京都
活動日期	2019/10/24 - 2019/10/27
發表論文	手術後低眼壓如何處理?

內容摘要

我發表演講之摘要：

小樑切除術仍然是治療青光眼的主要手段，儘管它經常伴有諸如低眼壓的問題。如果不進行術後低眼壓治療，可能會導致永久性視覺損傷，因此，當發現它時，要當心尋找並解決它，這一點至關重要。

可以在統計學上或臨床上定義功能低下。低滲的統計定義是眼壓低於 6.5 mmHg（儘管具體數字取決於您諮詢的來源）。真正重要的是臨床定義：眼壓低到足以引起臨床上明顯的並發症，例如視力喪失。這些並發症的主要原因是低滲性黃斑病變-與眼底異常（如脈絡膜視網膜褶皺，視神經水腫和血管曲折）相關的眼內壓低。

如果患者同時患有濾過泡和白內障，則白內障手術可能會解決該問題。在這種情況下，進行白內障手術可能會通過誘發鞏膜發炎來幫助解決過度濾過。這與減少患者的消炎藥的原理相同。因此，如果患者的白內障在術後即時窗口之外，則白內障手術可能會引起一些瘢痕形成，從而治療低滲症並改善視力。

我經常使用的主要治療遲發性小泡漏的手術方法是切除無血管，缺血性小泡，然後推進周圍健康的結膜或自體結膜移植物。如果小泡的受影響區域較大，並且切除的組織量較大，則可能沒有足夠的組織來進行結膜病變，因此可以進行自體結膜移植（通常從下結膜下收穫）。通常，氣泡正在洩漏，因為其頂部的組織不健康。理想情況下，在維修過程中，您要避免干擾下面發生的過濾。

• 請記住，並非所有低滲的眼睛都需要干預。患者的視力狀況應始終指導治療，

任何干預的時機應取決於症狀的嚴重程度，患者的喜好和另一隻眼睛的狀態。

例如，如果您有一個 90 歲的白種女性，壓力為 3 mmHg，瀰漫性濾過泡，視力為 20/25，那麼您應該提供的最大干預措施是在夜間使用塑料防護罩讓患者在另一側入睡。另一方面，如果您要面對一名 20 歲的近視性亞洲男性，其鞏膜剛度低，壓力為 6 mmHg 和視力為 20/400，那麼就需要立即進行干預。

心得報告

首先感謝院方給職此次機會，來參與 2019 年第 73 屆日本眼科醫學會的學術研討會受邀演講，本年度加了許多專家討論，爭議性問題之 panel discussion，更有許多基礎之子生物學研究報告，讓人大呼過癮。和往年一樣，雖然會議內容相當的豐富，可惜的是有些議題或論文題目是在同一時段在不同場地舉行，職也只好挑自己較有興趣，或對醫院未來發展較有影響的部分參與。

2019 年第 73 屆日本眼科醫學會大會於日本京都舉行，共有 8031 人與會，有 970 篇論文發表，分 4 天舉行，精心策劃之節目內容相當豐富，每天同時進行有 Basic Plenary Symposium 及 Clinical Plenary Symposium 教育意義的 Hot topic 與 Workshop。

以下是我在大會中所學到的四類新知概述如下：

1. 分享如何處理青光眼的手術併發症的經驗給日本的眼科醫師

小樑切除術仍然是治療青光眼的主要手段，儘管它經常伴有諸如低眼壓的問題。如果不進行術後低眼壓治療，可能會導致永久性視覺損傷，因此，當發現它時，要當心尋找並解決它，這一點至關重要。

可以在統計學上或臨床上定義功能低下。低滲的統計定義是眼壓低於 6.5 mmHg（儘管具體數字取決於您諮詢的來源）。真正重要的是臨床定義：眼壓低到足以引起臨床上明顯的並發症，例如視力喪失。這些並發症的主要原因是低滲性

黃斑病變-與眼底異常（如脈絡膜視網膜褶皺，視神經水腫和血管曲折）相關的眼內壓低。

2. 青光眼微創手術

近期青光眼手術創新點和進展，以及該領域未來的展望。Dr. Barton 他說到：「如今是青光眼手術激動人心的時刻。青光眼手術曾經很無趣，因為效果不佳、術式單一。除了小梁切除術，沒有其他別的辦法。現在在傳統手術上有了創新，如液體分流術，當然也有新的青光眼設備出現。但肯定的是，很多屬於 MIGS。」 「微創手術與標準的青光眼手術有很多不同，它們更廣泛地適用於白內障術中的患者以及使用青光眼藥物治療的患者，並可以減少用藥量以及藥品種類。總得來說，MIGS 的重點在於安全性，而不是療效。如果患者患有青光眼合併白內障，並使用兩到三種青光眼藥物，則醫師可以無風險地進行 MIGS 手術，這樣患者可以減少用藥。在白內障手術同時可以進行的 MIGS 有很多種，例如 iStent、Hydrus 以及 CyPass。儘管所有的 MIGS 都適用於白內障手術，但目前有兩個 MIGS 略微不同。我們前面提到的 XEN 植入物和 InnFocus MicroShunt 具有更強大的降眼壓能力，不過侵入性更大一些，他們被稱為「MIGS+」。這些裝置的降眼壓效果可能會達到 30%~40%，並且可以單獨用於治療。CyPass 很有趣，是一種脈絡膜上腔裝置，其作用的流出通道與任何其他 MIGS 裝置或任何其他類型的青光眼手術完全不同。因此當其他類型青光眼手術失敗時，或許可以使用 CyPass 來挽救。目前，我們仍處於這些裝置的早期使用階段，還有很多未

知以及發展空間。未來幾年，哪個裝置更適用於哪種病情，將值得我們進一步探索。」

3. 青光眼診斷、藥物與手術最新發展

隨著新世紀的到來，青光眼研究所存在的 4 個難題：青光眼早期診斷、青光眼發病機制、青光眼視神經損害及保護、青光眼術後功能性濾過泡的保持等，仍然是對眼科醫生極大的挑戰。

因為青光眼視神經病變，是一個不可逆的變化；也就是視神經一旦死亡，是無法再生的。近年來，得益于現代科技的發達，眼科的儀器設備亦得到高速的發展。目前臨床上已經發展出 24 小時連續眼壓監控儀（Continuous 24 hour intraocular pressure monitoring Device），病人佩戴含晶片的軟式隱形眼鏡，通過超高敏感度的探測儀，感應角膜形狀的變化，呈圓周式地測量角膜-鞏膜交界處的壓力變化，獲得眼球壓力數據。所獲得數據通過無線傳輸方式傳送到病人佩戴的天線裝置，然后再連線到病人隨身攜帶的記錄儀，進行數據存儲。這一設備已經應用在臨床，初期數據表明，這一儀器安全且性能穩定，現時設備已經投入生產。隨著眼科領域影像學及特殊視功能檢查技術的不斷發展，對 POAG 的診斷新手段相繼出現。並顯示出獨特的診斷價值，如共焦掃描雷射眼底鏡（confocal scanning laser ophthalmoscopy, CSLO）、掃描雷射偏振儀（scanning laser polarimetry）、光學相幹斷層成像（optical coherence tomography, OCT）、視網膜厚度分析儀（retinal thickness analyzer, RTA）、

共焦圖像血管造影 (confocal tomographic angiography) 等，不僅能夠客觀評價視乳頭和視神經纖維層的結構改變，而且可提供定量測定數據；彩色多普勒血流成像 (color doppler imaging, CDI) 能夠準確測定眼眶血管，特別是視神經部位的血流動力學特征；眼底血管螢光造影 (fluorescein fundus angiography, FFA)、青綠脈絡膜血管造影 (indocyanine green, ICG)，對於了解青光眼的視神經損害、可能的視功能影響及治療效果的追蹤觀察等提供了有價值的信息；眼前段 UBM 檢查對了解前房深度、房角定量測定及動態觀察有重要幫助。上述新的影像學檢查手段對於青光眼的早期診斷、發病機制的研究及追蹤觀察等方面，均具有重要價值，對促進青光眼學科的發展有重大作用。近年來由於青光眼的治療藥物蓬勃發展，使得青光眼手術比例下降，但是其仍然是不可缺少的一環，除了探討目前常使用的‘青光眼手術’例如：小樑網切除術、非穿透性濾過手術、青光眼濾過管植入術、睫狀體破壞術等等，也針對近年來為了改善這些傳統手術方法所發展出來的新式手術’如 Ex-PRESS、Solx、Glaukos iStent 植入術、Trabectome 手術系統、內視鏡睫狀體破壞術、施氏管整型術 等等。

目前青光眼的治療藥物，依不同的作用機轉，可大致分為以下四大類：

(一)Cholinergic agents 膽素激素性藥物

(二)Adrenergic agents 腎上腺素性藥物

(三)Carbonic Anhydrase Inhibitor 碳酸酐酶抑制劑與 Osmotic agents 滲透壓藥劑

(四)Prostaglandins analogues 前列腺素的衍生物

過去二十年有許多創新儀器因此應運而生，都是朝著期望能夠早期診斷青光眼而來。光學同調斷層掃描 (Optical coherence tomography, 簡稱 OCT) 是其中一個功能非常好的儀器。OCT 是將紅外線或各種不同波長光源，投射入眼內到達視網膜。進入眼內的光線經過網膜各層構造時，會在不同時間反射回來。藉由分析收集到的反射信號，可以轉化產生一個二度空間的斷層影像。這與超音波的概念類似，但用的是光波而非聲波。OCT 可以測量正常人與青光眼病人視神經纖維層厚度，定性或定量來觀察組織的切面。因此可以辨別正常眼睛或青光眼，以及判斷病情是否惡化。正常健康的視網膜厚度只有約兩百五十微米 (μm , 百萬分之一米)，但是卻包含多層的組織細胞，各司不同的功能。有的將光刺激轉變成神經訊號，有的將訊號整理組織，另外的細胞則將整理好的訊號傳遞到大腦。OCT 可以提供觀察、測量、記錄、比較這些組織層的變化。

比較青光眼治療劑及具潛力降眼壓劑：在所使用之青光眼治療劑中。有潛力的藥物，做更進一步的在活體上測量 NO 及其相關傳遞物質，以及在給藥後對視神經組織保護能力 經實驗評估 後，發現在臨床常用之青光眼劑皆有明顯降眼壓藥效，其中 pilocarpine、latanoprost、dorzoalmide 皆較 timolol 藥效強且持久。但除了 timolol 副作用較少，安定性較優。而其餘治療劑在

使用上 皆有一些限制因素。一般認為 pilocarpine 可增加房水排出，主要由睫狀肌(CM) 收縮作用，而篩狀網組織(TM) 則無直接作用在房水排出。但在相關實驗發現它可能在 CM 及 TM 有雙重作用，對 CM 直接產生收縮作用並帶動 TM 的鬆弛作用，造成房水排出增加，使眼壓下降；對 TM 直接產生收縮作用，造成眼壓上升，而最終則為眼壓下降，而 NO 釋出則可能為 TM 剪力或平滑肌的作用造成大量的產生；而其他治療劑在眼組織中皆無 NO 的釋出，與 pilocarpine 為不同的藥理機轉。早期診斷與及早偵測出病情的惡化，是青光眼專門醫師必須面臨的兩大挑戰。

4. 青光眼病因與機轉之研究：

在眼壓正常，但視神經及視野仍持續變壞的這類疾病，我們稱為眼壓正常性青光眼 (normal tension glaucoma)，造成這類青光眼的的原因並不是十分清楚。推測致病機轉可能與與視神經血流量不足³⁹、視神經細胞自行吞噬死亡 (Apoptosis) 或與免疫系統異常有關。視神經血流量不足與低血壓及 endothelin-1 之分泌而造成血管不正常收縮有關。視神經細胞自行吞噬死亡是因為視神經缺血，釋放 glutamate，啟動 NMDA receptor，造成鈣離子進入神經細胞 (calcium influx)，使 DNA 斷裂而造成視神經細胞死亡。也有報告提出當視網膜 ganglial 細胞缺血死亡，TNF- α 扮演一個重要的角色。是對於這類眼

壓正常青光眼的治療，並無法以控制眼壓來抑制其視神經病變。因為基因突變而導致的視神經退化並無法以藥物來有效的控制。所以現今青光眼的治療趨勢分為三大類，第一類為如何增進視神經血流量、第二類為如何減少視神經細胞自行吞噬死亡、第三類為基因治療⁹。本研究主要研究青光眼與遺傳基因的相關性。已知部分青光眼與遺傳基因有關，原發性青光眼 (POAG) 與 Myocilin³⁵，CTP1B1，PITX2，Trabecular meshwork inducible glucocorticoid response protein (TIGR)，GLC1A 基因突變有關。

大部分的病患控制眼壓之後，青光眼能得到有效的控制，但有一部份患者其眼壓呈現正常但視神經及視野仍持續變壞，所以眼壓並非造成青光眼的單一因素。目前的了解除了眼壓之外，如年紀、免疫系統異常、視神經血流量（如低血壓、血管收縮 vasospasm、心臟病）、遺傳基因及視神經細胞自行吞噬死亡 (apoptosis) 均可造成青光眼。

青光眼係因為眼壓增高而壓迫到視神經而引起視神經的退化及視野的缺損。青光眼眼壓高的機轉為前房水 (aqueous) 分泌過多、或前房水循環出口小網樑 (trabecular meshwork) 功能變差，造成眼壓上升而引起視神經的障礙。青光眼主要分為兩大類，第一類為隅角開放性青光眼 (open angle glaucoma)、第二類為隅角閉鎖性青光眼 (close angle glaucoma)，這兩類的病患均有高眼壓的現象。治療這類青光眼的方式可分為兩大類，第一類為減少前房水的分泌，如 timolol、diamox 等，第二類為增加前房水的排出，如 pilocarpine, xalatan

等。

建議事項

這次受邀到日本眼科醫學會分享如何處理眼科手術的併發症，並與日本醫師學術交流，收穫很多。這次大會之開幕典禮相當隆重，京都設備與軟體準備均相當完善。全國上下，重視全國的眼科會議，日本人做事的敬業態度，真值得台灣的學者借鏡。而職也將持續為青光眼患者提供最佳之整合性醫療服務。加緊國際化，提出病患個人化之醫療。

新的醫療技術引進台中榮總用來照顧病患。將持續為青光眼患者提供最佳之整合性醫療服務。提供患者更新之治療方針，同時職也將在取得患者同意後留取手術標本進行分析，期望能找出與預後相關之生物標記，以利未來青光眼者之預後評估及後續追蹤。

把握這次大會之機會，在參加之國際學者面前宣揚國家文化，強調疾病無國界，希望每位與會學者都能互相觀摩學習，把研究成果奉獻給病人，彼此更應相互合作，不要有國界，共同創造醫學最大的成就，大會安排舞蹈表演。透過此次的典禮，我想與會的學者一定都對日本留下深刻的印象。