# Stargardt-黄色斑眼底群のインドシアニングリーン赤外螢光造影

平野 啓治,伊藤 逸毅,堀口 正之,三宅 養三,粟屋 忍

名古屋大学医学部眼科学教室

# 要 約

Stargardt-黄色斑眼底群の Noble 分類 2 群および 3 群の 4 例 8 眼に対しインドシアニングリーン赤外螢光造 影(ICG 造影)を行い,フルオレセイン螢光造影(フルオ 造影)像と比較検討した.フルオ造影で dark choroid を 呈する部分にも,ICG 造影では全例で脈絡膜中大血管が 描出された.この脈絡膜血管の螢光は視神経乳頭周囲と 黄斑萎縮巣周囲の後極部で弱く,周辺部で強くなる傾向 にあり,網膜色素上皮層に蓄積したリポフスチン量を反 映したものと思われた.黄斑萎縮巣は不均一な低螢光を 示し,その中に輪郭の粗い脈絡膜中大血管を認めた.フル オ造影との比較により、この低螢光部には脈絡膜毛細血 管板の filling defect と色素沈着による block が混在す ると考えられた.フルオ造影で過螢光, ICG 造影で低螢 光を示す黄色斑が多数認められた.ここには脈絡膜毛細 血管板の限局的な循環障害の存在が示唆された.(日眼会 誌 101:327-334,1997)

キーワード:Stargardt-黄色斑眼底群, インドシアニン グリーン赤外螢光造影, フルオレセイン螢 光造影, 脈絡膜循環, リポフスチン

Indocyanine Green Angiography in Stargardt's Disease

Keiji Hirano, Yasuki Itoh, Masayuki Horiguchi, Yozo Miyake and Shinobu Awaya

Department of Ophthalmology, Nagoya University School of Medicine

#### Abstract

We performed indocyanine green angiography (ICG angiography) and fluorescein angiography in order to investigate the choroidal circulation in patients with Stargardt's flavimaculatus. Eight eyes of 4 patients in Groups  $2\sim3$  (Noble classification) were included in this study. In the area with "dark choroid" in fluorescein angiography, ICG angiography revealed large choroidal vessels in all eyes, but some fluorescent choroidal vessels were dark around the atrophic macula and in the peripapillary area, which indicated a greater storage of lipofuscin within the retinal pigment epithelium in those areas. In the atrophic macula area, irregular hypofluor-

I 緒 言

Stargardt-黄色斑眼底群は網膜色素上皮の変性を原発 とし、二次的に視細胞の変性を来す黄斑 dystropy で、黄 斑部の萎縮病変に始まり、末期には広範な網膜色素上皮 escence was observed in ICG angiography, which might be caused by filling defect and/or block. Many flecks revealed hyperfluorescence in fluorescein angiography and hypofluorescence in ICG angiography, suggesting that focal circulatory disturbances in the choriocapillaries exist beneath the flecks. (J Jpn Ophthalmol Soc 101: 327—334, 1997)

Key words: Stargardt's flavimaculatus, Indocyanine green angiography, Fluorescein angiography, Choroidal circulation, Lipofuscin

障害と後極部の脈絡膜血管の萎縮・硬化を来し,地図状網 脈絡膜萎縮や網膜色素変性様眼底を呈すに至る.Noble ら<sup>1)</sup>は眼底所見から本症を,1群は黄斑萎縮巣のみのも の,2群は黄斑萎縮巣を取り囲んで黄色斑を認めるもの, 3群は黄斑萎縮巣と後極部に広範に散在する黄色斑を認

別刷請求先:466 愛知県名古屋市昭和区鶴舞町65 名古屋大学医学部眼科学教室 平野 啓治 (平成8年4月5日受付,平成8年11月6日改訂受理)

Reprint requests to: Keiji Hirano, M.D. Department of Ophthalmology, Nagoya University School of Medicine. 65 Tsuruma-cho, Showa-ku, Nagoya-shi, Aichi-ken 466, Japan

<sup>(</sup>Received April 5, 1996 and accepted in revised form November 6, 1996)

ERG:網膜電図

表1 症例のデータ

症例	年齢(歳)	性別	右眼視力	左眼視力	Noble 分類	photopic ERG	scotopic ERG
1	23	男性	0.2 (矯正不能)	0.2 (矯正不能)	2	正常	正常
2	15	女性	0.06(矯正不能)	0.06(0.08)	3	低下	軽度低下
3	15	女性	0.03(0.04)	0.07(0.08)	3	正常	正常
4	15	男性	0.1 (矯正不能)	0.1 (矯正不能)	3	正常	正常

めるもの、4 群は黄色斑のみを認めるもの、の4 群に分類 した、病期の進行とともに眼底は1群、2群、3群へと変 化し、4群は3群へ移行するものがあるとされるが、網脈 絡膜萎縮に至る過程の詳細は不明である.フルオレセイ ン螢光造影(以下,フルオ造影)では脈絡膜背景螢光が欠 如する,いわゆる dark choroid が本症の病初期からみら れる特徴的な所見である2) これは、網膜色素上皮層に多 量に蓄積したリポフスチンにより脈絡膜螢光が block されるためとされ3)4),このため,フルオ造影では黄斑萎 縮巣を除いて脈絡膜の観察は不可能である.一方,インド シアニングリーンを用いた赤外螢光造影は励起光,螢光 ともに近赤外領域にあるため,眼底の生体色素による螢 光遮断の影響を受けにくく,脈絡膜の観察に適している. そこで、本研究では病期の異なる本症に対しインドシア ニングリーン赤外螢光造影(以下,ICG造影)を行い,脈 絡膜病変の検出を試みた.

# II 対象と方法

対象は、Noble 分類の 2 群 1 例、3 群 3 例の計 4 例 8 眼(表 1) である、ICG 造影にはインドシアニングリーン (ジアグノグリーン<sup>®</sup>) 25 mg を注射用蒸留水 1 ml に溶 解したものを用い、Rodenstock 社製 scanning laser ophthalmoscope (SLO) で撮影し、S-VHS ビデオに記録 した、造影時期は林<sup>50</sup>の分類を用いた、フルオ造影は 10% フルオレセインナトリウム(フルオレサイト<sup>®</sup>)溶液 5 ml を用い興和社製眼底カメラと SLO で撮影し、① フルオ 造影所見上 dark choroid を呈する部分、② 黄斑部萎縮 巣、③ 黄色斑、について ICG 造影所見と比較検討した。

#### III 結 果

#### 1. Dark choroid $(\boxtimes 1, 2)$

フルオ造影では、全例で dark choroid と黄斑部萎縮巣 の過螢光を認めた.フルオ造影で dark choroid を呈した 領域も、ICG 造影では全例で脈絡膜中大血管が描出され た.脈絡膜血管の螢光は全体に弱めだが、血管 arcade よ り周辺は後極部に比べ明瞭に描出され、視神経乳頭周囲 と黄斑萎縮巣周囲の螢光は減弱していた.Noble 分類 2 群と3群とを比較すると脈絡膜中大血管の螢光は2群で 減弱しており、血管の輪郭も不明瞭であった.造影後期の びまん性の脈絡膜背景螢光(いわゆるベール状過螢光)は 弱く、黄斑萎縮巣の周囲には境界不明瞭な斑点状の低螢 光部がみられた.

#### 2. 黄斑部萎縮巣(図3)

フルオ造影で,黄斑部は造影初期には window defect による顆粒状過螢光の中に斑状の低螢光部を認めた.こ の斑状低螢光部は,造影経過中に大きさの変わらないも のと造影後期に縮小するものがあった.ICG 造影中期で は黄斑部萎縮巣は低螢光で,その中に輪郭の粗い明るい 脈絡膜中大血管がみられた.ICG 造影後期になると脈絡 膜中大血管の螢光は消退し,萎縮巣は周囲のベール状螢 光と比較して低螢光を呈した.この低螢光部内には,より 螢光の減弱した斑状低螢光部が存在し,萎縮巣は全体と して不均一な低螢光を示した.造影開始後 10~15 分経過 すると萎縮巣辺縁から徐々に弱い螢光を呈し,周囲の ベール状螢光と近似してくるが,斑状低螢光部は残存し た.この ICG 造影における斑状低螢光部は,必ずしもフ ルオ造影に見られた斑状低螢光部と一致しなかった.

3. 黄色斑(図3,5)

いずれの症例も黄色斑は、フルオ造影では過螢光を示 し、ICG 造影では低螢光を示すものが多かった。Noble 分類2群(症例1)ではほとんどの黄色斑がフルオ造影で 過螢光を示し、ICG 造影では低螢光を示した。このうち、 比較的大型なものでは ICG 造影中期に黄色斑に一致す る低螢光部を縦断する脈絡膜中大血管の螢光をとらえる ことができた(図5)。Noble 分類3群ではフルオ造影で 過螢光を呈し、ICG 造影で低螢光を示すものを多く認め たが、フルオ造影で螢光を呈さず ICG 造影で低螢光を示 すもの、フルオ造影で螢光を呈さず ICG 造影で低螢光も 低螢光も示さないものも混在していた(図3)。いずれの 症例においてもフルオ造影で過螢光を示した黄色斑は、 造影後期には螢光が減弱したが、造影開始後10分経過し ても残存するものを認めた。

## IV 考 按

本研究において、フルオ造影で dark choroid を認めた 領域の ICG 造影所見では全例に脈絡膜血管螢光を認め たが、その螢光の強さは周辺部と比べ視神経乳頭周囲と 黄斑萎縮巣周囲で弱く、症例間で比較すると3群に比べ て2群で弱かった。今回用いた赤外螢光造影は励起光・螢 光ともに 800 nm 前後の近赤外領域にあるため、フルオ レセイン螢光造影と比べて眼底の生体色素による螢光遮 断の影響を受けにくく、脈絡膜病変の検出に有用である が、光路を遮る色素量に比例して脈絡膜螢光は減弱する。 臨床的には色素斑、網膜出血などで<sup>6</sup>、実験的には光凝固



A Rodenstock SLO -1.5Dpt HeHe=17 Ar=8.1 IR=1628 48° IF 19-0ct-94 13:81:29 81:41:8



B

Rodenstock SLO -1.90pt NeW-1 An-0.1 IN-1000 40° IN 19-0et-94 13:17:39

C

# 図1 Noble 2 群(症例1).

- A:フルオレセイン螢光造影(フルオ造影)像.Dark choroid を認める.黄斑萎縮巣と黄色斑は過螢光を 呈す.
- B:インドシアニングリーン赤外螢光造影(ICG 造影) 中期.脈絡膜螢光は全体に不鮮明で,黄斑萎縮巣周囲 と視神経乳頭周囲で螢光が減弱している.
- C:ICG 造影後期.弱いびまん性脈絡膜螢光を認める. 黄斑萎縮巣と黄色斑は低螢光を呈す.





図2 Noble 3 群(症例 2).

A: ICG 造影中期. Noble 2 群(症例 1)と比べて脈絡
膜中大血管が明瞭に認められる. 黄斑萎縮巣周囲と
視神経乳頭周囲で螢光が減弱している.
B:ICG 造影中期,上方周辺部.周辺部では後極部に比
べて脈絡膜中大血管が明瞭に認められる。

後に重層化した網膜色素上皮細胞によっても脈絡膜螢光 は遮断され得る<sup>7)8)</sup>.本症は病期が進行して広範な網膜色 素上皮障害を来すとフルオ造影上は window defect に よる過螢光を呈すようになるが,この時期でも視神経乳 頭周囲には dark choroid が残存することが知られてい る<sup>9)10)</sup>.組織病理学的には網膜色素上皮細胞の変形・肥大 と細胞内への大量のリポフスチン顆粒の蓄積を認め,こ れらの変化は周辺部と比べ後極部で著しいことが証明さ れている<sup>3)4)11)</sup>.今回の4症例についても同様に周辺部よ り後極部でリポフスチン蓄積が多く,病期の進んだ3群 は網膜色素上皮障害による色素脱失のために2群よりも 網膜色素上皮障害による色素脱失のために2群よりも 網膜色素上皮障害による色素脱失のために2群よりも 網膜色素上皮障害による色素脱失のために2群よりも による螢光遮断効果の差であり,網膜色素上皮細胞内 に蓄積されたリポフスチン量を反映したと思われる.

黄斑萎縮巣はフルオ造影で window defect 様過螢光 を呈し、ICG 造影中期以降は脈絡膜中大血管螢光の減弱





図3 Noble 3 群(症例 4).

- 上:網膜静脈早期.Dark choroid を認め,ほとんどの黄色斑は弱い螢光を呈すが,全く螢光を示さないものも 存在する.顆粒状螢光を示す黄斑萎縮巣内には斑状の低螢光部が存在するが,造影時間の経過とともに縮 小,消失するものがある(矢印).
- 下:網膜静脈後期,黄色斑の螢光はほぼ消退し,静脈早期にみられた黄斑萎縮巣内低螢光部は一部消失している(上段矢印).

B:ICG 造影像

A:フルオ造影像

- 上:造影中期.黄斑萎縮巣は弱い顆粒状螢光と斑状低螢光部が混在する.黄色斑は脈絡膜中大血管螢光に重な り不明瞭だが,明らかな低螢光を認めるものが多数存在する.
- 下:造影後期,黄斑萎縮巣内にみられる低螢光部はフルオ造影でみられた低螢光部とは一致しない部分があ る.萎縮巣周囲のびまん性螢光は不均一である.

とともに低螢光を呈した.このように,フルオ造影上は過 螢光を呈すにもかかわらず,ICG造影後期には低螢光を 呈す病巣は糖尿病網膜症<sup>12)</sup>,網膜打撲壞死<sup>13)14)</sup>,中心性輪 紋状脈絡膜萎縮症<sup>15)</sup>にも認められ,ICG に対して選択的 な流入障害をもたらす脈絡膜毛細血管板の循環不全が指 摘されている.河野<sup>8)</sup>は家兎を用いた組織学的検討によ り,フルオ造影で過螢光,ICG造影で低螢光を呈す領域 に脈絡膜毛細血管の部分的な閉塞を認めており,ICG造 影で低螢光を示す理由として ICG が高率に血漿蛋白と 結合し,分子量もフルオレセインの約2倍と大きいため に脈絡膜間質に拡散し難いことを挙げている.本症の末 期には後極部の脈絡膜毛細血管板は萎縮消失するが,今 回の症例の黄斑萎縮巣には未だ脈絡膜毛細血管板は残存 しているため,ICG は流入拡散しにくいが,フルオレセ インは容易に流入拡散できる程度の,比較的軽度な脈絡 膜循環障害が存在すると考えられる.ICG 造影後期にな ると萎縮巣辺縁から徐々にICG が流入し,斑状低螢光部 を除いて周囲のベール状螢光と同等の弱い螢光を呈し た.斑状低螢光部はフルオ造影で造影経過とともに縮小 するものがあること,フルオ造影とICG 造影で一致しな いものがあることから,程度の異なる脈絡膜循環障害と 色素沈着が混在すると考えられる(図 3, 4).

黄色斑は、フルオ造影で過螢光、ICG 造影で低螢光を 示すものを多数認めた、組織病理学的に黄色斑はリポフ スチン顆粒を含んだ巨大な網膜色素上皮細胞の集合とさ れ<sup>3)4)11)</sup>、黄斑周囲に出現した黄色斑は病期とともに増加 し赤道部付近にまで散在するが、網膜色素上皮障害が進 行するとともに境界不鮮明となり、やがて吸収されてゆ く<sup>10)16)17)</sup>.フルオ造影では新しい黄色斑は螢光を示さな いが、古くなると window defect による過螢光を呈すこ



とが知られている<sup>16)</sup>.これらのことから,今回の黄色斑の 造影所見は以下の2通りに解釈される.

1) Window defect+choriocapillarisの閉塞(図 6)

黄色斑の色素脱失が進み異常色素が少なく、フルオレ セインも ICG も螢光は透過する.黄色斑に一致して脈絡 膜毛細血管板が閉塞しており、フルオ造影では脈絡膜毛 細血管板の健常部から造影剤が閉塞部の間質へ流入する ため、徐々に過螢光を呈す.ICG 造影では脈絡膜毛細血 管板の閉塞部への流入は見られない.造影初期から中期 にかけては脈絡膜中大血管の螢光が強いため、閉塞した 毛細血管板と色素の少ない黄色斑を透過して脈絡膜中大 血管像が観察される.造影後期には脈絡膜中大血管の螢 光は減弱し、健常な脈絡膜毛細血管板には弱いびまん性 螢光(ベール状過螢光)が観察されるようになるが、造影 剤の流入しない閉塞部は低螢光を呈す.

2) Block+staining(図7)

黄色斑の異常色素が多く、フルオ造影では初期に低螢 光を示すが、フルオレセインナトリウム(フルオレサイ ト<sup>®</sup>)に対するバリアー機能が弱く、脈絡膜側から黄色斑 内に造影剤が侵入するため、徐々に過螢光を呈す.ICG 造影でも異常色素により脈絡膜の螢光は遮断される.黄 色斑のインドシアニングリーンに対するバリアー機能は

図4 症例4(図3)の黄斑萎縮巣の模式図. 断面(上段):色素上皮層には萎縮して色素脱失した部 分と色素沈着の強い部分と弱い部分が存在する.脈絡 膜毛細血管板は軽度の循環障害の中に強い循環障害が 存在する. 28 強い色素沈着:フルオレセインの螢光も ICG の螢光も透過しない. ■弱い色素沈着:フルオ レセインの螢光は透過しないが, ICG の螢光は透過す る. 照軽度の循環障害:フルオレセインは容易に流入 するが ICG は流入遅延する. 🖾 強い循環障害: フル オレセインは流入遅延するが, ICG は流入しない. フルオ造影像(中段):脈絡膜毛細血管板の軽度の循環 障害部はブルオレセインが容易に流入するため,色素 脱失部は window defect による過螢光を示す. 色素沈 着は強弱いずれもフルオレセイン螢光を遮断し低螢光 となり,造影後期にも縮小しない.脈絡膜毛細血管板の 強い循環障害部はフルオレセインの流入遅延のため, 造影早期には低螢光を示すが,後期には低螢光部は縮 小する(図3A矢印). ■色素沈着による螢光遮断: 造影経過中に大きさは変化しない. 図強い循環障害に よる低螢光部:造影後期に縮小する. 回軽度の循環障 害:window defect による過螢光を示す. ICG 造影後期像(下段): ICG がわずかに流入する軽 度の循環障害部は脈絡膜中大血管螢光の減弱する中期 以降で黄斑萎縮巣全体の低螢光部として明瞭に認めら れるが,萎縮巣辺縁から徐々に弱い螢光を示すように なる.ICG の螢光が遮断される強い色素沈着部と ICG が流入できない強い循環障害部は低螢光を示す. ■強 い色素沈着と強い循環障害による低螢光部:造影経過 中に大きさは変化しない. ■軽度の循環障害に相当す る部:造影初期,中期は低螢光,後期になると周辺から 徐々に弱い螢光を示す.

保たれており,造影初期から超後期に至るまで黄色斑は 低螢光を呈す.螢光遮断が強ければ脈絡膜中大血管は減 弱もしくは観察できない.

今回注目した症例1 (Noble 2 群)の比較的大きな黄 色斑は ICG 造影で脈絡膜中大血管を認めるため,主に上 記1)に相当すると考えられる.この病態は急性後部多発 性小板状色素上皮症(APMPPE)の滲出斑に類似する<sup>18)</sup> が,本症の黄色斑のフルオ造影では螢光の逆転現象はみ られなかった.これは dark choroid のため,造影初期の 脈絡膜背景螢光がみられないこと,また,黄色斑が AP-MPPE の滲出斑より小型であるため,黄色斑全体が速や かに過螢光を呈すことで説明される.しかし,フルオ造影 後期でも螢光が消退しないこと,他の黄色斑の中にはフ ルオ造影で過螢光を示さないものや ICG 造影で脈絡膜 中大血管を認めないものもあり,実際には 1) と 2)が混 在していると思われる.

近年,ICG 造影でみられる黄色斑の低螢光をblock と する報告<sup>19)</sup>があるが、この報告はフルオ造影との対比が 全くなされておらず、充盈欠損による低螢光を否定した 根拠が明示されていない.さらに、この報告では黄斑部萎 縮巣内に種々の程度の脈絡膜中大血管閉塞を認めたとも 述べているが、脈絡膜血管の走行や口径は健常者でもバ









図5 症例1の黄色斑.

A:比較的大型の黄色斑を認める(円内).

B:フルオ造影像.黄色斑は過螢光を呈す(円内).

C: ICG 造影中期. 黄色斑は低螢光を呈し(円内), 明るい脈絡膜中大血管が黄色斑の低螢光部を縦断する(矢

印). D:ICG 造影後期.黄色斑は低螢光を呈す(円内).黄斑萎縮巣は不均一な低螢光を示すが,辺縁部から弱い螢

光を呈す。

リエーションが豊富であること,色素沈着などのblock による低螢光との鑑別が示されていない点で,これらの 結論には疑問が残る.

本症の病期の進行過程で,網膜色素上皮の異常が視細胞と脈絡膜にどのように関わっているか未だ詳細は不明である.検眼鏡的に何ら異常のない時期から視機能が低下すること,黄斑萎縮巣を伴わない Noble 4 群の視機能も悪いことから,単に色素上皮萎縮による二次的な視細胞障害ではない.また,今回 Noble 2 群例に認められた黄色斑に一致する脈絡膜毛細血管板の循環障害も色素上皮異常がもたらす二次的な変化か,あるいは逆に局所的な循環障害が存在するために色素上皮細胞の変性が特に強く黄色斑となるのかも不明である.Eagle ら<sup>3)</sup>によるNoble 3 群例の病理所見では黄色斑に一致する脈絡膜

の異常は指摘されていないが,これらの黄色斑のほとん どがフルオ造影で低螢光を示していたと報告されてお り,網膜色素上皮障害の少ない比較的新しいものであっ たと推測される.黄斑付近に存在する黄色斑ほど古く,し たがって,フルオ造影での螢光も強いと思われることか ら,成立後,時間の経過した黄色斑にのみ二次的に脈絡膜 毛細血管板の循環障害を来し,フルオ造影で低螢光を示 す周辺に新生した黄色斑は脈絡膜異常を伴わないとも考 えられる.今回の研究では Noble 1 群, Noble 4 群の症 例が含まれていないが,今後すべての病期を含めた多数 例に ICG 造影を行い,フルオ造影と比較検討することは 本症の病態把握,延いては進行様式の解明に有用と思わ れる.

この研究は文部省科学研究費補助金一般研究A(研究課題











黄色斑は異常色素が多いが,色素上皮のバリアー機能の低下のため,フルオ造影で組織染による過螢光を示 す.ICG に対してはバリアー機能が保たれており,ICG 造影では螢光遮断による低螢光を示す.螢光遮断が強 ければ ICG 造影でも脈絡膜中大血管螢光は透見されない.

SR:感覚網膜, RPE:網膜色素上皮, CC:脈絡膜毛細血管板

番号 05404058) の補助を受けた.本論文の要旨は第48回日本 臨床眼科学会(千葉)で報告した. 文 献

1) Noble KG, Carr RE: Stargardt's disease and fundus flavimaculatus. Arch Ophthalmol 97: 1281

-1285, 1979.

- Fish G, Grey R, Sehmi KS, Bird AC: The dark choroid in posterior retinal dystrophies. Br J Ophthalmol 65: 359–363, 1981.
- Eagle RC, Lucier AC, Bernardino VB, Yanoff M: Retinal pigment epithelial abnormalities in fundus flavimaculatus. Ophthalmology 87: 1189– 1200, 1980.
- Lopez PF, Maumenee IH, de la Cruz Z, Green WR: Autosomal-dominant fundus flavimaculatus: Clinicopathologic correlation. Ophthalmology 97: 798-809, 1990.
- 5) 林 一彦:赤外螢光眼底造影法へのガイダンス. 臨 眼 45:1764-1770, 1991.
- 6)長谷川豊:赤外螢光造影低螢光所見の読影.臨眼 49:55-61,1995.
- 7) **松原 孝**:網膜脈絡膜における ICG 局所の組織学 的証明. 臨眼 49:25-33, 1995.
- 河野剛也:ICG 螢光造影における明るい螢光および 低螢光に関する実験的検討. 臨眼 49:35-45,1995.
- 3) 若林謙二: Stargardt 病・黄色斑眼底の診断. 臨眼 45:1087-1092, 1991.
- Gass JDM: Stereoscopic Atlas of Macular Diseases. CV Mosby, St Louis, 256-261, 1987.
- Klien BA, Krill AE: Fundus flavimaculatus. Am J Ophthalmol 64: 3-23, 1967.

- 12) 河野剛也,三木徳彦,高峰行男,柳原順代,北庄司清 子,山口昌彦:糖尿病網膜症のインドシアニングリ ーン螢光眼底造影. 臨眼 48:467-472,1994.
- 13) 北庄司清子,三木徳彦,河野剛也,岡宮一彦,沢辺敬子:インドシアニングリーン螢光眼底造影を施行した網膜打撲壊死の1例. 臨眼 46:526-527,1992.
- 14) 北庄司清子,三木徳彦,河野剛也:実験的眼球打撲症 における脈絡膜循環障害について.眼紀 41:1783 -1792,1990.
- 15)林 一彦,長谷川豊,三善恵,田澤 豊:中心性輪 紋状脈絡膜萎縮症を疑われた4症例のビデオ赤外螢 光造影所見.眼紀 42:105-112,1991.
- 16) Fishman GA: Fundus flavimaculatus. A clinical classification. Arch Ophthalmol 94: 2061-2067, 1976.
- 17) Deutman AF: Macular dystrophies. In: Ryan SJ, et al (Eds): Retina. CV Mosby, St Louis, 1186 –1240, 1994.
- Deutman AF, Lion F: Choriocapillaris nonperfusion in acute multifocal placoid pigment epitheliopathy. Am J Ophthalmol 84: 652-657, 1977.
- Wroblewski JJ, Gitter KA, Cohen G, Schomaker K: Indocyanine green angiography in Stargardt's flavimaculatus. Am J Ophthalmol 120: 208–218, 1995.



334