

# 内頸動脈閉塞が原因であった眼虚血症候群の 1 例

—内頸動脈閉塞による血管新生緑内障の診断と組織学的特徴—

善浪 美帆<sup>1)</sup>, 浜中 輝彦<sup>1)</sup>, 河野 博之<sup>1)</sup>, 高橋 哲三<sup>1)</sup>, 武井 歩<sup>1)</sup>, 福地 郁子<sup>2)</sup>

<sup>1)</sup>日本赤十字社医療センター眼科, <sup>2)</sup>福地眼科医院

## 要 約

**目 的:** 内頸動脈閉塞に起因する血管新生緑内障の 1 症例における診断と組織学的特徴について検討した。

**対象と方法:** 今回, 我々は糖尿病を基礎疾患に有し, 左眼ぶどう膜炎を初発症状とした左内頸動脈閉塞に起因する血管新生緑内障を経験し, その診断方法について検討した。また, 本症例で線維柱帯切除術を施行し, 得られた組織片を光学顕微鏡, 透過型電子顕微鏡観察ならびに von Willebrand 因子に対する抗体を用いた免疫組織学的染色標本の観察を行い, その組織学的特徴について検索した。

**結 果:** 眼底カメラを用いた左眼の蛍光隅角造影検査では, 虹彩ならびに隅角のルベオースが存在し, 蛍光眼底造影検査では右眼の増殖前糖尿病網膜症とは明らかに異なり, 強い脈絡膜循環遅延と動静脈壁のフルオレセイ

ンによる染色を顕著に観察できた。組織学的所見では周辺虹彩前癒着は起こっておらず, 線維柱帯の間隙を新生血管が占領し, 一部には Schlemm 管の閉塞を起こしていた。

**結 論:** 本症例の診断には, 眼底カメラを用いた蛍光隅角造影検査ならびに蛍光眼底造影検査が極めて有用であった。隅角鏡と組織学的所見から緩徐に進行する血管新生緑内障では, 周辺虹彩前癒着は顕著には起こらず, 線維柱帯の間隙を新生血管が占領し, 一部には Schlemm 管の閉塞を起こすことが特徴と考えられた。(日眼会誌 104:189—196, 2000)

**キーワード:** 血管新生緑内障, 内頸動脈閉塞, 蛍光隅角検査, von Willebrand 因子, Schlemm 管閉塞

## A Case Report of Neovascular Glaucoma Due to Carotid Artery Occlusive Disease

—Diagnosis of Neovascular Glaucoma and Histological Characteristics—

Miho Yoshinami<sup>1)</sup>, Teruhiko Hamanaka<sup>1)</sup>, Hiroyuki Kawano<sup>1)</sup>, Tetsuzo Takahashi<sup>1)</sup>  
Ayumi Takei<sup>1)</sup> and Ikuko Fukuchi<sup>2)</sup>

<sup>1)</sup>Department of Ophthalmology, Japanese Red Cross Medical Center, <sup>2)</sup>Hukuchi Ophthalmologic Clinic

## Abstract

**Purpose:** The methods of diagnosing neovascular glaucoma were evaluated in a case with carotid artery occlusive disease. A trabeculectomy specimen taken from this patient was examined histologically to find the characteristic picture of this slowly progressive neovascular glaucoma.

**Materials and Methods:** The left eye of a 48-year old man with neovascular glaucoma due to carotid artery occlusive disease had been previously diagnosed as uveitis with ocular hypertension. His left eye was examined by fluorescein fundus and gonioangiography. Trabeculectomy was performed because of uncontrolled intraocular pressure and the trabeculectomy specimen was examined histologi-

cally including immunohistochemistry with antibodies against von Willebrand factor antigen.

**Results:** The characteristic picture of fluorescein fundus angiography was filling delay in the choroid and stained walls of the retinal arteries and veins. Fluorescein gonioangiography using a fundus camera clearly demonstrated new vessels in the pupil and angle with intense fluorescein leak in spite of faint neovascularization in those areas when observed by slit lamp with gonioscopy. Histological examination of the trabeculectomy specimen revealed proliferation of new vessels in the spaces of the trabecular meshwork and focal occlusion of Schlemm's canal.

別刷請求先: 150-0012 東京都渋谷区広尾 4-1-22 日本赤十字社医療センター眼科 浜中 輝彦  
(平成 11 年 6 月 8 日受付, 平成 11 年 9 月 13 日改訂受理)

Reprint requests to: Teruhiko Hamanaka, M.D. Department of Ophthalmology, Japanese Red Cross Medical Center, 4-1-22 Hiroo, Shibuya-ku, Tokyo 150-0012, Japan

(Received June 8, 1999 and accepted in revised form September 13, 1999)

**Conclusion :** Fluorescein fundus angiography and gonioangiography by fundus camera is very useful for diagnosis of neovascular glaucoma due to carotid artery occlusive disease. Neovascular proliferation in the trabecular meshwork with slight of peripheral anterior synechia and focal occlusion of Schlemm's canal may be peculiar to such slowly pro-

gressive neovascular glaucoma. (J Jpn Ophthalmol Soc 104 : 189—196, 2000)

**Key words :** Neovascular glaucoma, Internal carotid artery occlusive disease, Fluorescein gonioangiography, von Willebrand factor antigen, Occlusion of Schlemm's canal

I 緒 言

内頸動脈の狭窄は、血管新生緑内障の原因として頻度が高く、Brownら<sup>1)</sup>によると約13%である。特に非対称的な糖尿病網膜症や汎網膜光凝固(panretinal photocoagulation: 以下、PRP)の効果がないとき、また血管新生緑内障の原因となるものがないときなど、内頸動脈の閉塞や狭窄を十分に考慮に入れる必要がある。今回、長期の糖尿病があり、片側内頸動脈閉塞と同側のぶどう膜炎、血管新生緑内障を併発した眼虚血症候群を経験し、また、線

維柱帯切除術によって得られた標本の組織学的検索によって興味ある知見を得たので報告する。

II 症 例

患 者：48歳、男性。  
 初 診：1997年5月23日。  
 主 訴：左眼の霧視。  
 既往歴：糖尿病、脳梗塞。  
 家族歴：父に糖尿病。

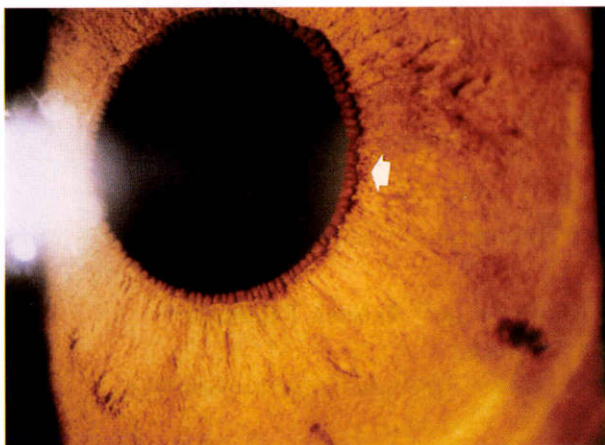


図1 初診時の虹彩所見。  
 瞳孔縁にごく僅かなルベオーシス(矢印)がある。

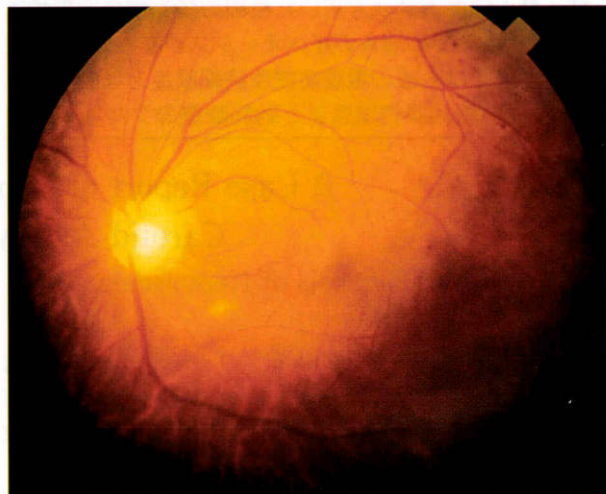


図3 左眼の初診時の眼底所見。  
 軽度の点状出血と硬性白斑がある。

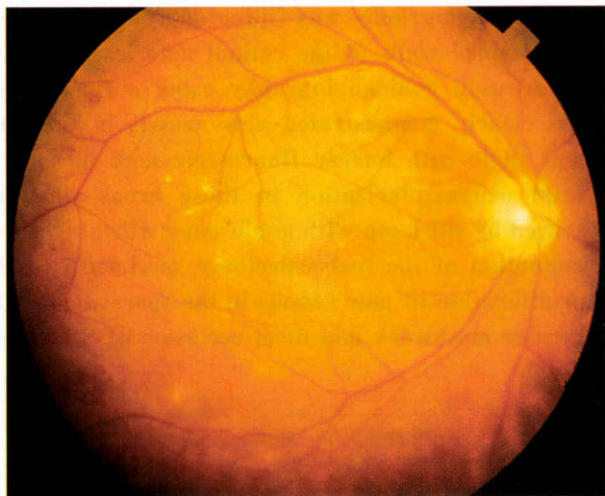


図2 右眼の初診時の眼底所見。  
 軽度の点状出血と硬性白斑がある。



図4 初診時の左眼隅角所見。  
 周辺虹彩前癒着の先端部にごく僅かな新生血管がある(矢印)。

現病歴：1996 年 10 月頃から左眼の霧視を自覚し、近医を受診した。左眼虹彩炎と高眼圧(左眼眼圧は 23~33 mmHg)の診断で、 $\beta$  遮断薬、ステロイド点眼を行ったが眼圧下降が得られず、1997 年 5 月、当科紹介となった。初診時の 10 年前から糖尿病を指摘されているが、現在血糖コントロール良好(1997 年 6 月血糖値 102 mg/dl, HgA 1c 5.9%)である。また、当科初診時から 3 か月前に脳梗塞の既往がある。

初診時所見：視力は右眼 0.04(1.2), 左眼 0.03(0.6), 眼圧は右眼 18 mmHg, 左眼 34 mmHg, 左眼瞳孔領にごく僅かなルベオーシスがあった(図 1 矢印)。眼底は、検眼鏡的には両眼に左右差はなく、点状出血と硬性白斑があった(図 2, 3)。左眼隅角には 7~10 時までの周辺虹彩前癒着が存在し、周辺虹彩前癒着の先端部に、ごく僅かなルベオーシスがあった(図 4 矢印)。また、眼底カメラを用いた蛍光隅角造影検査では、微細な隅角と瞳孔領のルベオーシスは顕著に描出された(図 5)。Humphrey(ハンフ

リー)視野所見は、左眼 30° 近辺に網膜感度の低下があった。また、眼球の軽い圧迫により乳頭面上の動脈の拍動が容易に出現した。

経過：1997 年 6 月 3 日施行の蛍光眼底造影検査の所見では、腕-網膜循環時間は 21 秒と若干遅延していた。また、この時間帯になっても脈絡膜への循環遅延があった。静注 37 秒後の蛍光眼底造影検査では、静脈流入開始はまだ起こっておらず、脈絡膜への流入も一部に充影欠損があった(図 6)。左眼の蛍光眼底造影によるパノラマ眼底写真では、眼底全体における網膜動静脈壁の強い染色が特徴的であった(図 7a)。また、造影後期では乳頭面上の蛍光漏出があった。右眼の蛍光眼底造影によるパノラマ眼底写真では、毛細血管床閉塞を有する増殖前糖尿病網膜症の所見があった(図 8)。しかし、左眼で観察されたような網膜動静脈壁の強い染色と乳頭面上の蛍光漏出はなかった。このように、蛍光眼底造影検査で左右眼

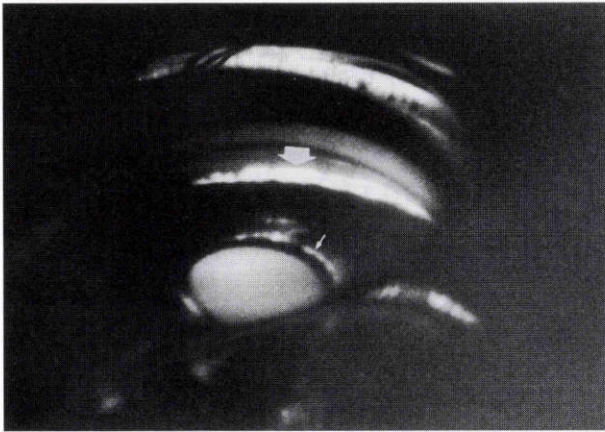


図 5 蛍光隅角造影検査。

隅角(太矢印)と瞳孔領(細矢印)に新生血管からの漏出が著明である。

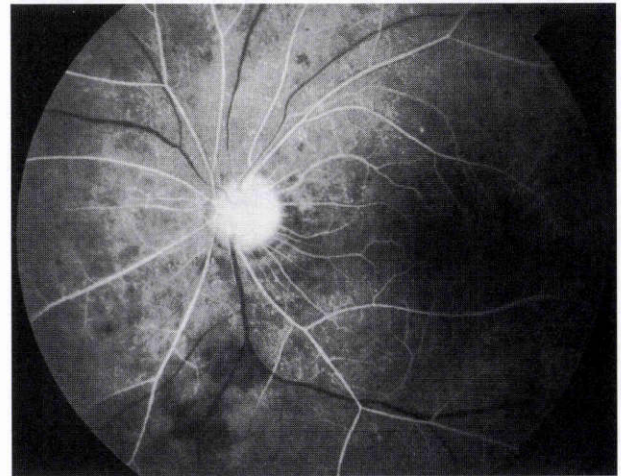


図 6 静注 37 秒後の蛍光眼底造影検査。

左眼に網膜静脈流入開始はまだ起こっておらず、脈絡膜への流入も一部に充影欠損がある。

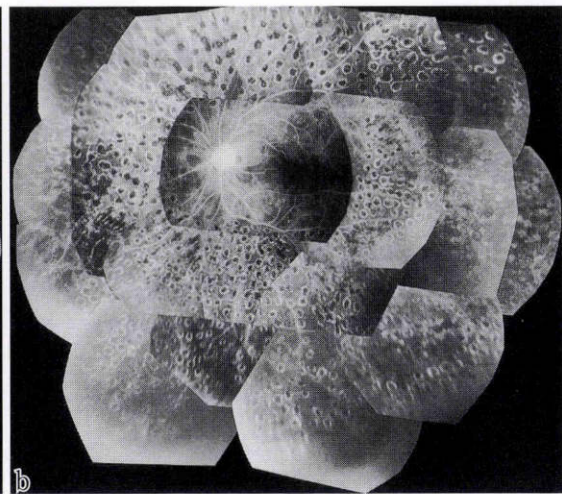
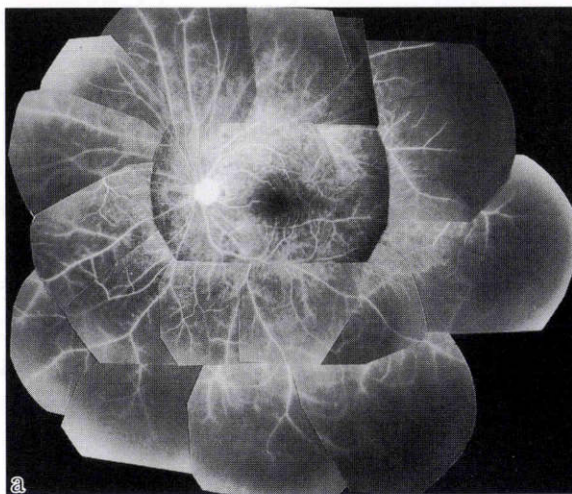


図 7 a, b パノラマ眼底写真。

a : 左眼, 網膜動静脈壁 staining が眼底全体にある。b : 左眼, 汎網膜光凝固終了後。

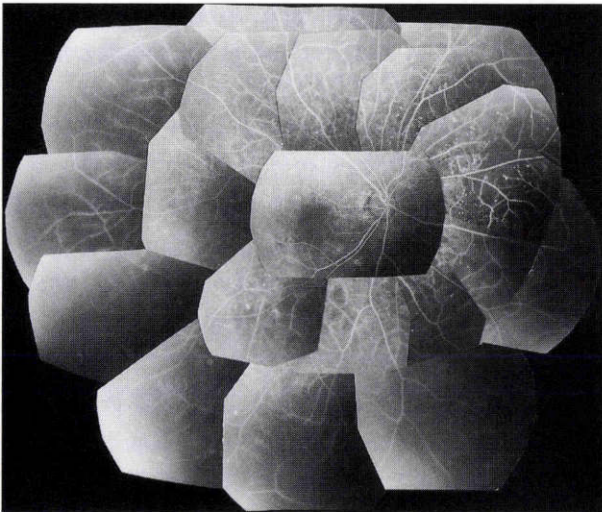


図8 右眼,中間周辺部に無血管帯を有する増殖前網膜症である。

での著しい差が存在したことは本症例の極めて特徴的な所見と考えられた。

頭頸部磁気共鳴血管造影では,左内頸動脈(矢印)は内外二分岐する部分から末梢は描出されなかった(図9)。頸部エコーでも,同様に左内頸動脈閉塞があった。脳血流シンチグラムでは,左大脳半球の血流低下があり,特に左前頭葉,頭頂葉の低下が著しかった。 $\beta$ 遮断薬の点眼治療を行ったが,約1か月経っても著明な眼圧下降は得られず,7月4日からPRPを開始し,約2か月間で5回に分けて条件0.2秒,200~500 $\mu$ m,0.28~0.4Wで合計1,652発施行した(図7b)。PRP終了後,左眼の眼圧は21~25mmHg程度に下降したが,十分な眼圧下降は得られなかった。そこで9月26日,脳外科において左浅側頭動脈—中大脳動脈吻合術を施行したが,十分な効果は得られなかった。その後,左眼眼圧は上昇傾向を示したため,11月12日,線維柱帯切除術(マイトマイシンC併用)を行った。術後,左眼眼圧は7mmHgに低下し,術後17か月後の左眼眼圧は点眼なしで18~19mmHgにコントロールされている。しかし,視力の方は徐々に低下し,矯正で0.1となった。

病理組織学的観察結果:周辺虹彩前癒着がない部位での線維柱帯切除術で得られた1.5×3mmの組織片を,グルタルール・ホルマリン混合固定液で固定した後,2分割して1つはパラフィン包埋,他のもう1つはエボン包埋を行った。エボン包埋の光学顕微鏡用切片では,ちょうどSchlemm(シュレム)管が集合管(図10C)へ開口する部位であるが,シュレム管中央のかなりの範囲が管腔閉塞を起こしていた。また,閉塞部に隣接して血小板血栓がみられた(矢印)。線維柱帯は一見正常な間隙を有するような部位もあった。パラフィン包埋に関しては,組織片をシュレム管長軸方向に対して平行な切片を作製した(circumferential section)。図11は,パラフィン包埋の von

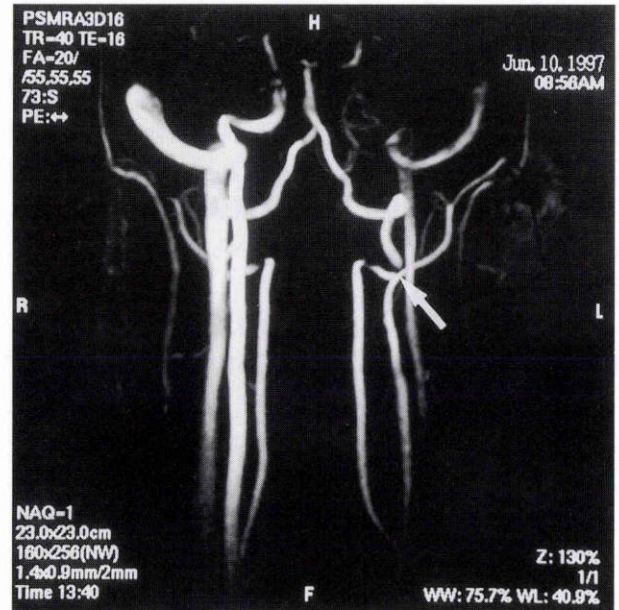


図9 左側内頸動脈が内外分岐部から描出されない(矢印)。

Willebrand 因子抗体を用いた酵素抗体染色の標本であるが,シュレム管は完全に開放していた。シュレム管内皮細胞は, von Willebrand 因子抗体に対して陽性に染まっていた。この図で注目すべきことは,エボン包埋の光学顕微鏡用切片(図10)でみられたように,線維柱帯は一見間隙を有しているようであるが,酵素抗体染色標本では, von Willebrand 因子陽性の細胞が構成する管腔構造物によってほぼ占領されていた。線維柱帯前房側表面では周辺虹彩前癒着はなく, von Willebrand 因子陽性細胞の管腔構造物が不連続性に存在していた。

図10の矢印付近のシュレム管を含む線維柱帯を透過電子顕微鏡で観察してみると, von Willebrand 因子抗体を用いた酵素抗体染色の標本でみられた所見と同様に,線維柱帯間隙のほとんどは新生血管(図12)で占められていた。また,シュレム管内皮細胞には変性,崩壊があり,その付近には血小板が存在した。

### III 考 按

本症例は,高眼圧,虹彩と隅角のルベオーシスが左眼にのみあり,蛍光眼底造影検査で左眼の腕—網膜循環時間,脈絡膜循環の遅延,網膜動静脈壁の強い染色と乳頭面上の蛍光漏出があった。右眼では,毛細血管床閉塞を有する増殖前糖尿病網膜症の所見のみで,左右眼の蛍光眼底造影検査には明らかな差があったことから,本症例は,左内頸動脈閉塞による左眼の血管新生緑内障が推察された。さらに,左内頸動脈閉塞は,頭頸部磁気共鳴血管造影によって証明された。

著明な非対称性の糖尿病網膜症があり,十分なPRPを行ったにもかかわらず,虹彩と隅角のルベオーシスが改

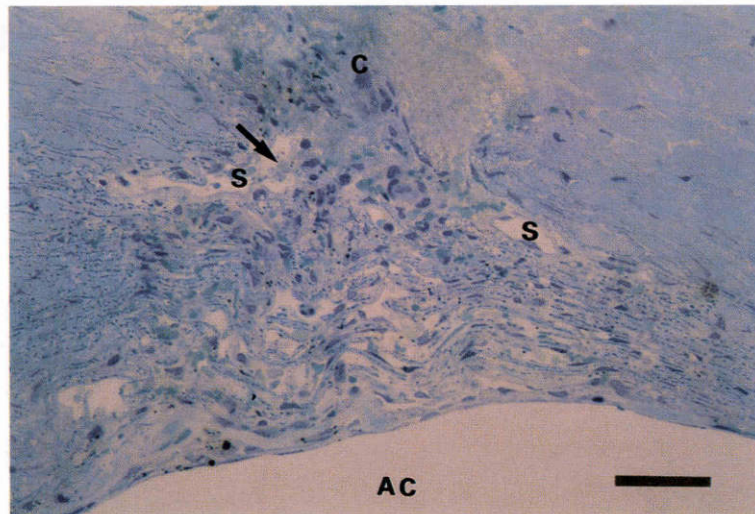


図 10 エポン包埋の光学顕微鏡切片(右側：毛様体側 左側：角膜側)。

Schlemm(シュレム)管(S)は中央の集合管(C)開口部付近で広い範囲に渡って閉塞を起している。閉塞部には血小板血栓がある(矢印)。線維柱帯の間隙は一見開放しているように見える。線維柱帯の前房側表面には周辺虹彩前癒着はみられない。AC：前房 トルイジンプルー染色, バーは 50  $\mu\text{m}$

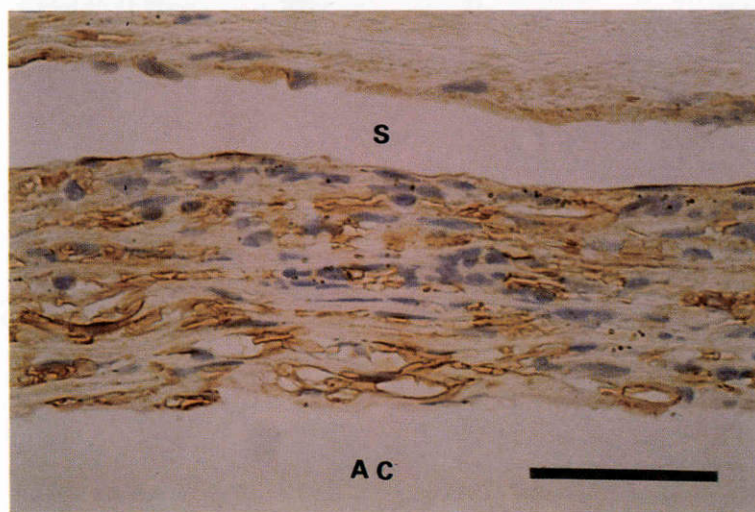


図 11 パラフィン包埋の光学顕微鏡切片(circumferential section)。

酵素抗体法による von Willebrand 因子抗体染色。通常の切片とは違い、この方法ではシュレム管(S)と線維柱帯が長軸方向に広い範囲で観察できる。シュレム管内皮細胞は von Willebrand 因子陽性である。線維柱帯間隙のほとんどは von Willebrand 因子陽性の細胞によって縁どりされている。AC：前房 ヘマトキシリン・エオジン染色, バーは 50  $\mu\text{m}$

善されないとき、また、血管新生緑内障の原因が明らかでないときは内頸動脈閉塞を疑うべきである。内頸動脈閉塞では 4~18%<sup>2)3)</sup>に慢性の眼虚血状態があるといわれる。また、血管新生緑内障などの眼症状は、内頸動脈閉塞の症状として最初に出現することが多い。

今回の症例のように、非対称性の眼所見があるときは、頸動脈の触診、聴診<sup>4)</sup>、眼球加圧テスト<sup>5)</sup>、眼動脈 Doppler 血流検査<sup>6)</sup>、頭頸部磁気共鳴血管造影<sup>7)</sup>などが診断に有効である。しかし、この場合、蛍光眼底造影検査は極めて有用な検査であり、腕—網膜循環時間の遅延、網膜動静脈壁の強い染色は内頸動脈閉塞の典型的な所見である。

Sanborn ら<sup>8)</sup>によると、内頸動脈疾患による眼病変はその病態から 3つのタイプに分類されており、本症例はタイプ 3に相当するものと考えられる。タイプ 3は、両側の頸動脈閉塞によるものがほとんどとされており、タイプ 1,2より強い眼虚血状態が背景にあるため、視神経乳頭や網膜に血管新生が生じる。前眼部にも前房内細胞浮遊や前房内蛋白増加などを伴う虚血性ぶどう膜炎、虹彩のルベオーシスなどが出現する。また、隅角のルベオーシスが発生し、血管新生緑内障に至る。これらの特徴から、タイプ 3は眼虚血性症候群(ocular ischemic syndrome)と呼ばれる。

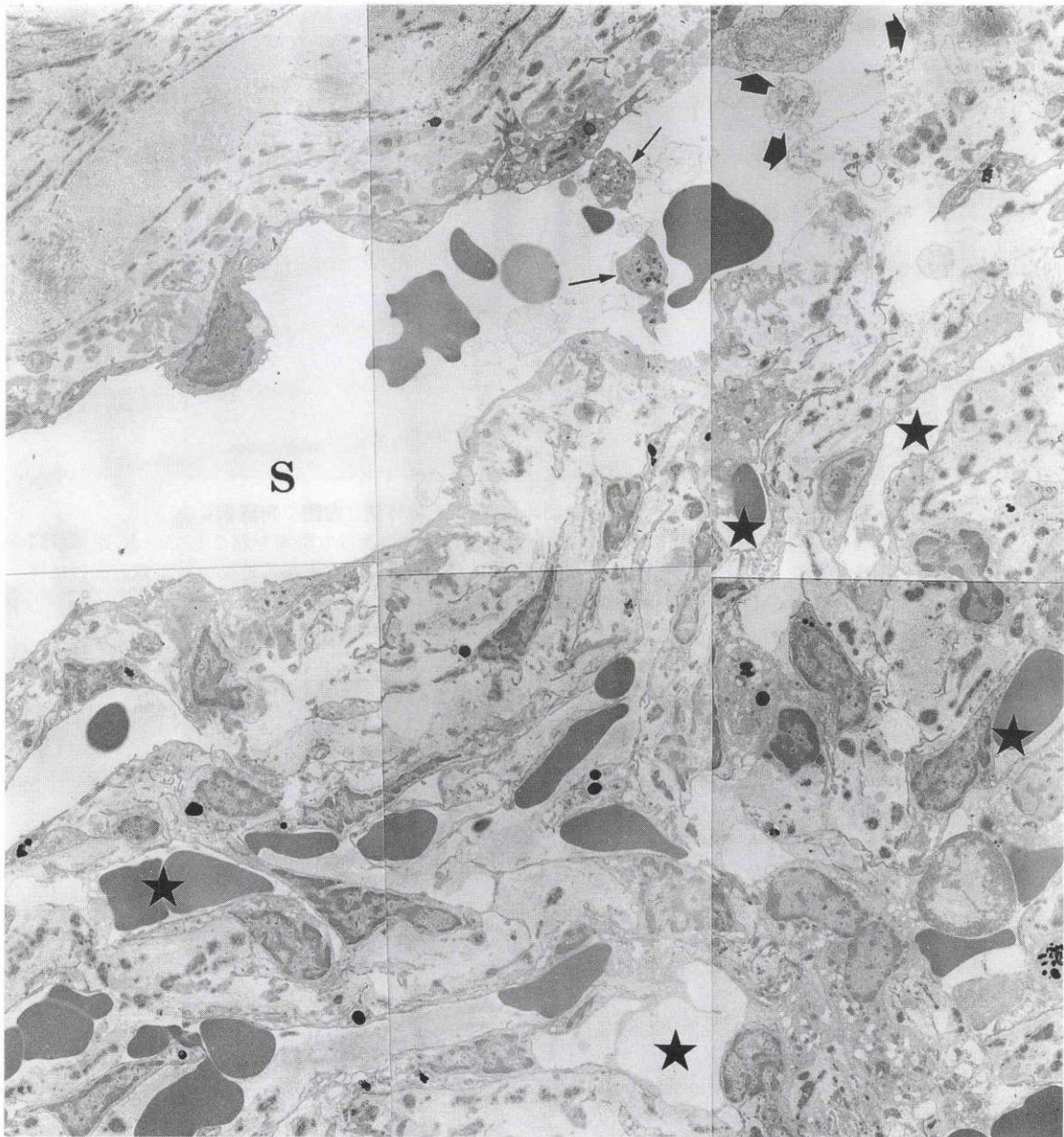


図 12 図 10 の矢印で示した部分近辺の透過電子顕微像。

シュレム管(S)の右端にはシュレム管上皮細胞の変性、崩壊(太矢印)と、血小板(細矢印)がある。一見線維柱帯間隙と思われる部位はほとんどが新生血管で占められている(星印)。バーは 10 μm

本症例は、片側性の内頸動脈閉塞でありながら、タイプ 3 にみられるような強い虚血による虹彩のルベオーシス、高眼圧、ぶどう膜炎があり、眼虚血症候群による血管新生緑内障と診断された。これは、長期の糖尿病による血管の脆弱化と血管内皮障害が背景にあり、そこに内頸動脈閉塞による灌流圧の低下が血液—房水柵の破綻を惹き起こし、ぶどう膜炎になったと考えられる。当初、本症例の左眼は、ぶどう膜炎と診断されていたが、隅角の 7~10 時の周辺虹彩前癒着も、肉芽腫性ぶどう膜炎の結果ではないかと見誤る可能性もあった。また、瞳孔のごく僅かなルベオーシスや隅角におけるルベオーシスも、初期のものは通常の細隙灯顕微鏡検査、隅角検査では見逃してしまう可能性が極めて高い。本症例のように、眼底の低酸素

状態が極めてゆっくり進行した症例では、周辺虹彩前癒着の範囲も少なく、瞳孔や隅角のルベオーシスも微細で、通常の隅角鏡では、注意深く探さなければ発見が困難である。このような血管新生緑内障の診断が難しい症例には、眼底カメラを用いて、前眼部モードにした蛍光隅角造影検査は極めて有用である。通常の細隙灯顕微鏡で観察される瞳孔、隅角の僅かなルベオーシスが、蛍光隅角造影検査では驚くほどの顕著なルベオーシスとして証明された(図 5)。

内頸動脈閉塞の治療としては、保存的にウロキナーゼなどの線溶療法、脳外科的に内頸動脈内膜剝離術、浅側頭動脈—中大脳動脈吻合術などがある。しかし、内頸動脈内膜剝離術、血管吻合術ともその効果ははっきりせず、議論

の余地がある<sup>9)</sup>。

今回の症例は、左内頸動脈に 90% 以上の狭窄があり、閉塞部位が長いこと、安全性を考慮して、浅側頭動脈一中大脳動脈吻合術を施行した。術後、約 3 か月間経過をみたが、十分な眼動脈灌流の改善がなく、左眼眼圧が再上昇してきたため、マイトマイシン C 併用線維柱帯切除術を行った。

内頸動脈閉塞による血管新生緑内障では、PRP は効果が少ないと考えられており、診断が確定した時点で、早期に観血的減圧術を考慮に入れておくべきである。また、他の原因で起こる血管新生緑内障と違い、眼灌流圧低下が原因となっているので、血管新生緑内障による高眼圧は、さらなる眼灌流圧の低下を招き、視神経障害を早めることになる。したがって、いたずらに高眼圧の状態を引き延ばすのは好ましくなく、早期に線維柱帯切除術などの積極的な手段を講ずるべきである。

### 1. 病理組織学的にみた本症例の特徴と眼圧上昇についての考察

一般の血管新生緑内障については、周辺虹彩前癒着が眼圧上昇の原因とされているが、周辺虹彩前癒着が軽微であるにもかかわらず、眼圧上昇が起こることは、臨床上で多く経験するところである。このように、周辺虹彩前癒着があってもごく僅かで、かつ、高眼圧症例についての眼圧上昇の原因は、未だに結論がでていない。Gartner ら<sup>10)</sup>は周辺虹彩前癒着が生ずる前の血管新生緑内障における眼圧上昇は、線維柱帯に存在する血管新生を含む増殖組織が存在するためではないかと推察している。その後の病理学的研究で、線維柱帯間隙内での増殖組織の存在<sup>11)~14)</sup>やシュレム管自体の閉塞が房水排出に重大な影響を及ぼしているのではないかと報告<sup>13)</sup>もある。本症例も、隅角の 7~10 時にかけて、周辺虹彩前癒着があったのみであり、眼圧上昇の原因として、周辺虹彩前癒着は、ほとんど関与していないと考えられる。それでは、どこに眼圧上昇の原因があるのだろうか。線維柱帯切除術で得られた組織は、房水排出路のごく僅かの部分であり、この部位のみの組織学的観察から、眼圧上昇の原因を推察するのは慎重でなければならない。しかし、ある部位では、導出管開口部のシュレム管はほとんど閉塞し、線維柱帯間隙が新生血管で占領されていること、また、別の部位で、シュレム管は開存しているが、線維柱帯間隙は von Willebrand 因子陽性の細胞による管腔構造物で充満していたことから、ある程度の房水排出がなされてはいるが十分ではなく、30 mmHg 程度という眼圧を反映する隅角組織としてよいであろう。今回、線維柱帯間隙とシュレム管腔を通常の細切法 (meridional section) のみならず、circumferential section でも観察した。この方法は、通常の切り方と異なり、線維柱帯とシュレム管を長軸方向に切るため、同部を広い範囲にわたって観察できる長所があり、房水排出路の障害程度を推察する上で極めて有用な

方法である<sup>15)</sup>。

以前に、我々が経験した緩徐に進行した放射線による血管新生緑内障では、眼圧が 50 mmHg にも上昇した<sup>13)</sup>。この病理学的検査では、周辺虹彩前癒着はなく、ほとんどの部位でシュレム管は閉塞していた。この症例から推定されたことは、血管新生緑内障におけるシュレム管の閉塞は、たとえ線維柱帯間隙が開存していても房水排出機構に極めて重大な影響を及ぼす不可逆的な変化であり、ある程度の眼圧上昇を裏付ける所見である。

今回の症例の特徴は、組織学的にシュレム管は一部で閉塞しているものの、かなりの広い範囲で開存していた。しかし、線維柱帯間隙はいずれの部位でも新生血管と思われる管腔構造組織で充満していた。一般に、網膜中心静脈閉塞症では、血管新生緑内障の発症は眼底の乏血が突然生じるために、早期に周辺虹彩前癒着が全周に生じ、血管新生緑内障としての進行も極めて早いのが特徴である。しかし、今回の症例や以前に経験した放射線による血管新生緑内障、あるいは極めて緩徐に進行する一部の糖尿病網膜症による血管新生緑内障では、周辺虹彩前癒着を起こすほどの多量、かつ急激な増殖組織が虹彩根部から、一挙に線維柱帯に向けて進展することはなく、線維柱帯間隙をじわじわと埋め尽くしながらシュレム管方向へ進展していくものと考えられる。電子顕微鏡観察で得られたシュレム管内皮細胞障害とシュレム管における血小板の存在は、シュレム管が血管由来であることと同時に<sup>16)</sup>、シュレム管での変化が血管新生に関する各種のサイトカインの放出をもたらす、その結果として、シュレム管周囲での新生血管を含む細胞増生を誘導し、シュレム管の閉塞が生じてくるものと推定できる。

今回の症例から、眼底の乏血がごく慢性的に生じる症例での隅角ルベオージスの特徴として、周辺虹彩前癒着が少ないのに比し、線維柱帯間隙の新生血管による占領と、局所的なシュレム管腔の閉塞が考えられた。そして、眼底の慢性的乏血がさらに長期にわたれば、増殖組織がシュレム管周囲で増生して、シュレム管を広範囲に閉塞させるという不可逆的な変化を起こし、さらに、難治性の血管新生緑内障へと進展するものと推定した。

### 文 献

- 1) Brown GC, Magargal LE, Schachat A, Shah H: Neovascular glaucoma. Etiologic considerations. *Ophthalmology* 91: 315—320, 1984.
- 2) Kearns TP, Siekert RG, Sundt TM: The ocular aspects of bypass surgery of the carotid artery. *Mayo Clin Proc* 54: 3—11, 1979.
- 3) Kiser WD, Gonder J, Magargal LE, Sanborn GE, Simeone F: Recovery of vision following treatment of the ocular ischemic syndrome. *Ann Ophthalmol* 15: 305—310, 1983.

- 4) **Riles TS, Lieberman A, Kopelman I, Imparato AM**: Symptoms, stenosis, and bruit. *Arch Surg* 116: 218—220, 1981.
- 5) **狩野 廉, 岡本紀夫, 生島 操, 大島禎二, 西川憲清**: 眼球加圧テストにより発見された内頸動脈狭窄症. *臨眼* 51: 1095—1099, 1997.
- 6) **津島一晃, 町田拓幸, 上野 眞, 渡邊郁緒**: 眼虚血症候群の 2 例. *眼紀* 44: 908—914, 1993.
- 7) **原 拓, 萩原正博**: 内頸動脈閉塞症の診断に MR angiography が有用であった 2 症例. *眼紀* 44: 1343—1346, 1993.
- 8) **Sanborn GE, Magargal LE**: Carotid artery disease and the eye. *Clinical Ophthalmology* 3: 14 A 1—12, 1994.
- 9) **Sivalingam A, Brown GC, Magargal LE**: The ocular ischemic syndrome. III. Visual prognosis and the effect of treatment. *Int Ophthalmol* 15: 15—20, 1991.
- 10) **Gartner S, Henkind P**: Neovascularization of the iris (Rubeosis Iridis). *Surv Ophthalmol* 22: 291—312, 1978.
- 11) **浜中輝彦, 氏家和宣, 木村保孝, 新田安紀芳**: Rubeotic Glaucoma の初期組織像と進展様式. *眼紀* 32: 2526—2540, 1981.
- 12) **野村恒民, 古川 博, 栗本晋二**: 糖尿病における血管新生緑内障. *日眼会誌* 86: 1976—1985, 1985.
- 13) **赤羽典子, 浜中輝彦**: 放射線照射による血管新生緑内障の組織学的検討. *あたらしい眼科* 13: 951—956, 1996.
- 14) **Kubota T, Tawara A, Hata Y, Khalil A, Inomata H**: Neovascular tissue in the intertrabecular spaces in eyes with neovascular glaucoma. *Br J Ophthalmol* 80: 750—754, 1996.
- 15) **Hamanaka T, Bill A**: Morphological and functional effects of Na<sup>2</sup> EDTA on the outflow routes for aqueous humor in monkeys. *Exp Eye Res* 44: 171—190, 1987.
- 16) **Hamanaka T, Bill A, Ichinohasama R, Ishida T**: Aspects of the Development of Schlemm's canal. *Exp Eye Res* 55: 479—488, 1992.