

インドシアニングリーン蛍光眼底造影検査で観察した 眼サルコイドーシスの 3 例

金森 章泰, 瀬谷 隆, 齋藤 和子, 安積 淳, 根木 昭

神戸大学医学部眼科学教室

要 約

目 的：活動期の眼サルコイドーシスにおけるインドシアニンググリーン蛍光眼底造影検査(IA)の有用性を検討する。

対象と方法：活動期のサルコイドーシス患者 3 例(70 歳女性/組織診断群, 62 歳女性/組織診断群, 74 歳女性/臨床診断群)である。ステロイド内服治療前後にフルオレセイン蛍光眼底造影検査(FA)と IA を施行し, その所見の変化を分析した。

結 果：いずれの症例も, 治療前の IA では, 造影後期に向かって徐々に増強する, 肉芽腫周辺のリング状の過蛍光所見があった。治療によってこうした過蛍光所見

は速やかに消失した。FA でも病巣は過蛍光であったが, 治療前後で所見に大きな変化はなかった。

考 按：活動期の眼サルコイドーシスにみられる IA の過蛍光所見は, 網脈絡膜レベルの肉芽腫周辺の血管透過性の著しい亢進によるものと推測した。IA は FA よりも網脈絡膜肉芽腫の変化を鋭敏に反映し, 臨床的観察に適していると考えた。(日眼会誌 105: 379—387, 2001)

キーワード：インドシアニンググリーン蛍光眼底造影検査, サルコイドーシス肉芽腫, 血管透過性, 過蛍光

Three Ocular Sarcoidosis Patients Examined by Indocyanine Green Angiography

Akiyasu Kanamori, Ryu Seya, Kazuko Saito, Atsushi Azumi and Akira Negi

Department of Ophthalmology, Kobe University School of Medicine

Abstract

Purpose : To assess the findings of indocyanine green angiography (IA) in patients with ocular sarcoidosis.

Subjects and Methods : Three active ocular sarcoidosis patients with various retinochoroidal findings diagnosed by biopsy or systemic examination. Two patients were diagnosed pathologically and one patient was diagnosed clinically. IA & fluorescein angiography (FA) were performed before and after treatment with systemic steroid administration.

Results : IA revealed hyperfluorescence surrounding the presumed granulomatous lesions. This hyperfluorescence disappeared immediately after the

treatment. FA showed hyperfluorescence continuing even after therapy.

Conclusions : It is purposed that the ring-form hyperfluorescence in IA is due to accelerated vascular permeability in the active sarcoid granuloma. IA, which vividly reflects activity of sarcoid lesions, is an important tool for clinical evaluation of ocular sarcoidosis. (J Jpn Ophthalmol Soc 105: 379—387, 2001)

Key words : Indocyanine green angiography, Sarcoidosis, Granuloma, Vascular permeability, Hyperfluorescence

I 緒 言

サルコイドーシスは, 眼, 肺, 皮膚などに非乾酪性肉芽腫が発生する, 原因不明の慢性炎症疾患である。本疾患は特徴的な眼所見が多く^{1)~3)}, 検眼鏡所見から診断されることも多い。検眼鏡検査に加えて, フルオレセイン

蛍光眼底造影検査(FA)が行われ, 網脈絡膜炎の活動性を知るうえで重要である。近年, インドシアニングリーン蛍光眼底造影検査(IA)がぶどう膜疾患にも施行され, FA では知ることのできない脈絡膜の病態が報告されている。しかし, サルコイドーシスにおける IA については報告^{4)~6)}が少ない。そこで, 診断の確定した, 活動性

別刷請求先: 650-0017 神戸市中央区楠町 7-5-2 神戸大学医学部眼科学教室 金森 章泰
(平成 12 年 8 月 7 日受付, 平成 12 年 12 月 1 日改訂受理)

Reprint requests to: Akiyasu Kanamori, M.D. Department of Ophthalmology, University of Kobe School of Medicine, 7-5-2 Kusunoki-cho, Chuo-ku, Kobe 650-0017, Japan

(Received August 7, 2000 and accepted in revised form December 1, 2000)

の高いサルコイドーシス患者 3 例に両蛍光眼底造影検査を行った。IA で眼サルコイドーシスに特徴的な所見を観察でき、また、IA は FA よりも鋭敏にサルコイドーシスの活動性を反映すると思われたので報告する。

II 方 法

IA は、インドシアニングリーン(ICG)50 mg を生理食塩水 5 ml で溶解し、肘静脈から注入した。TRC-50 IA(トプコン社製)を用いて撮影、造影初期から 30 分以降までの画像を S-VHS に取り込んだ。動的な画像を高品質の静止画像に変換するため、S-VHS 画像をデジタルビデオに変換後、コンピュータに取り込み、Adobe®, photoshop® で画像処理を行った。掲載する IA 画像は画像処理後のものである。FA は従来の撮影方法で、IA の撮影前後に日を変えて行った。今回提示するのは、IA 以後のものである。

III 症 例

症例 1: 70 歳, 女性。

主 訴: 左眼視力低下。

現病歴: 1991 年に両眼ぶどう膜炎を発症し、当院紹

介受診し、同年左内眼角の皮膚生検から肉芽腫が検出され、サルコイドーシスと診断された。ステロイド内服(プレドニゾロン 40 mg/日)により眼内炎症が軽快したため、最終的に 1.25 mg/日で、近医で経過観察されていた。しかし、1998 年 8 月左眼所見が増悪したため、当院に再び紹介された。

既往歴: 1992 年に両眼水晶体囊外摘出術。

再診時眼科的所見: 視力は右眼 0.01 (0.6×+12.0D)、左眼手動弁(矯正不能)で、眼圧は右眼 10 mmHg、左眼 11 mmHg であった。左眼には豚脂様角膜後面沈着物があり、前房フレア強度は 361.3 フォトンカウント(PC)/msec、細胞数 29.0/0.075 mm³ であった。両眼とも人工的無水晶体眼で、左眼に真珠の首飾り様硝子体混濁が存在したため、透見が困難であった。左眼眼底には、乳頭上方に網膜滲出斑、眼底耳下側に 3 乳頭径大の硝子体腔へ突出する網脈絡膜肉芽腫、さらに、眼底下方の赤道部から周辺部にかけて硝子体基底部に付着した肉芽腫があった(図 1 a)。

全身の所見: 胸部 X 線撮影で両側肺門部リンパ節腫脹(BHL)がみられた。気管支肺胞洗浄所見において、CD 4/CD 8 比が 10.7 と著明に上昇していた。経気管支

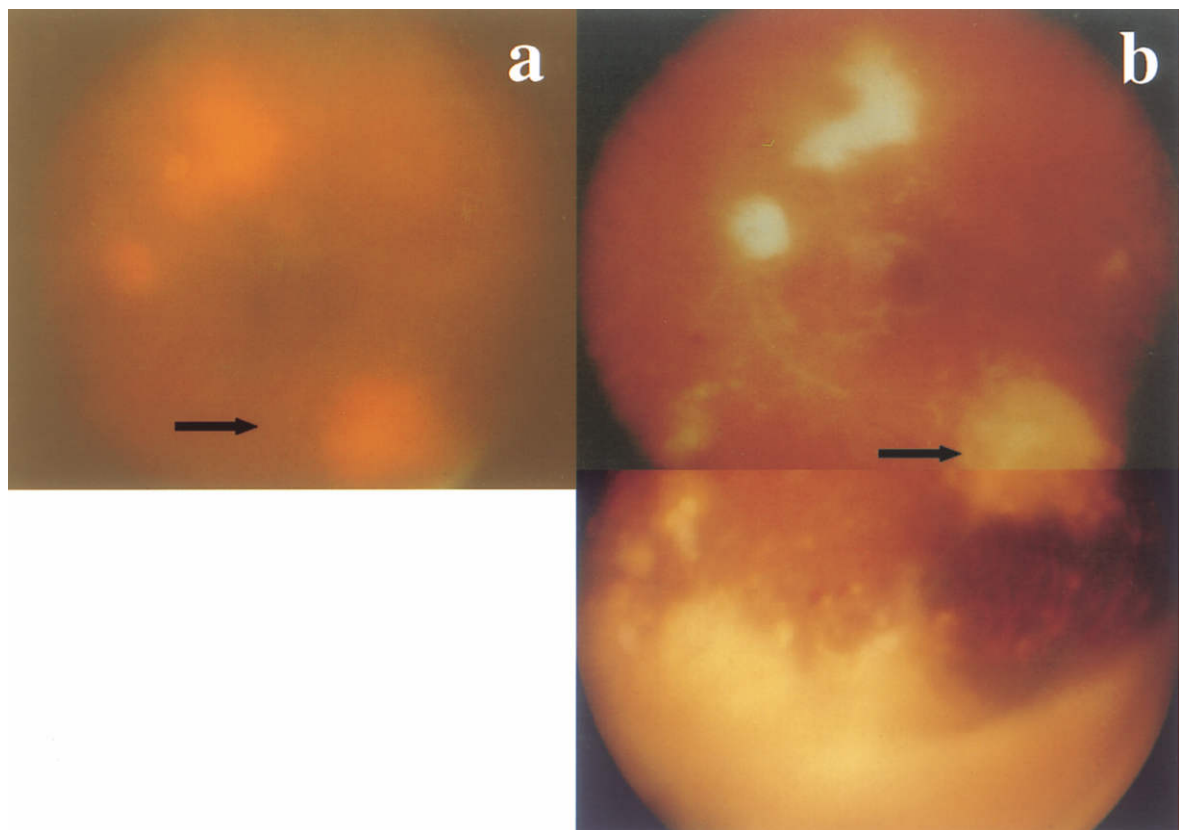


図 1 症例 1. 左眼眼底。

a: 治療開始前。b: 治療開始 29 日後。強い硝子体混濁のため透見不良であるが、乳頭上方に網膜滲出斑、眼底耳下側に 3 乳頭径大の硝子体腔へ突出する網脈絡膜肉芽腫、さらに、眼底下方の赤道部から周辺部にかけて硝子体基底部に付着した肉芽腫があった。治療開始後、硝子体混濁は改善し、滲出斑および肉芽腫は境界明瞭となった。矢印は同一肉芽腫を示す。

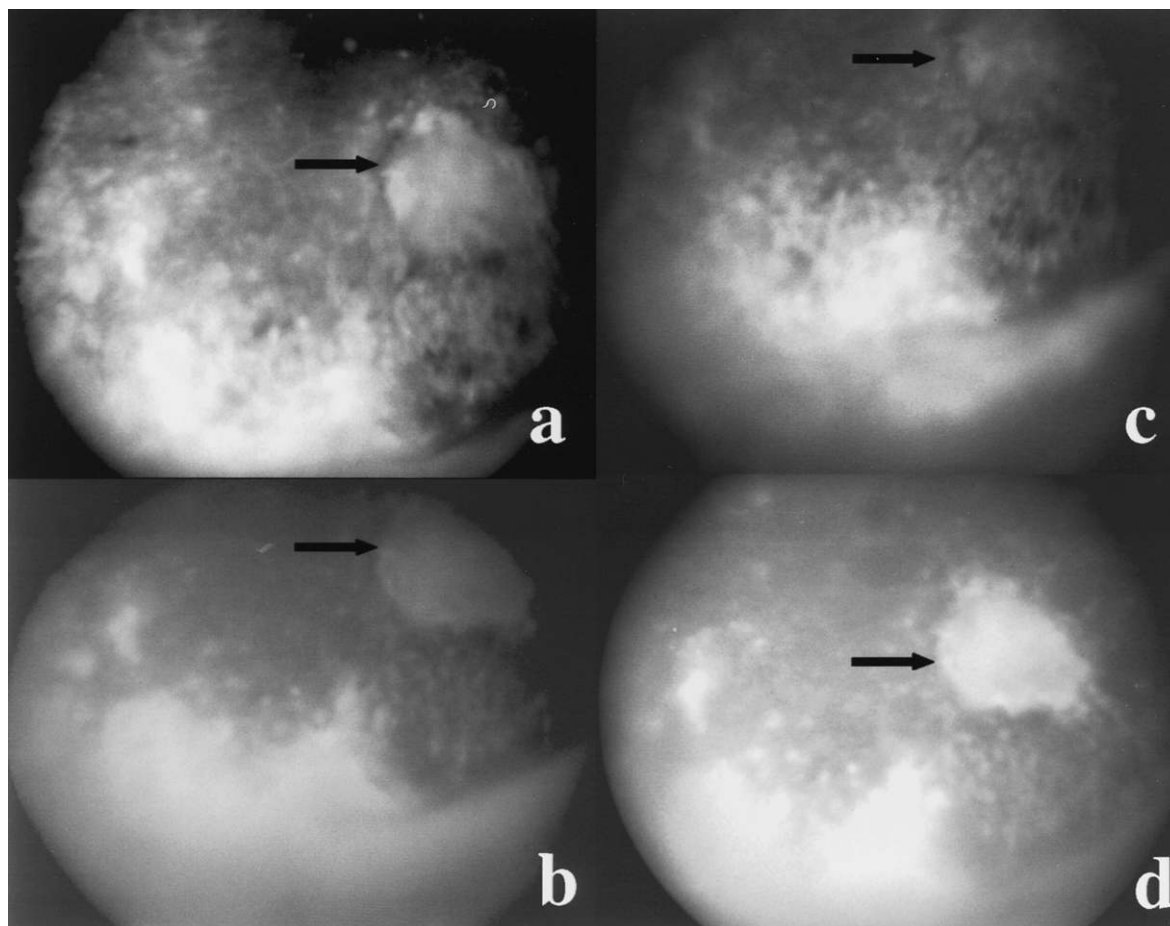


図 2 症例 1. 左眼フルオレセイン蛍光眼底検査(FA).

a : 治療開始前 フルオレセイン静注後 99 秒. b : 治療開始前 フルオレセイン静注後 537 秒. c : 治療開始 29 日後 フルオレセイン静注後 68 秒. d : 治療開始 29 日後 フルオレセイン静注後 652 秒. 治療開始前, 造影初期から後期まで, 肉芽腫に一致する過蛍光所見があった. 治療開始後も過蛍光は残存した. 矢印は同一肉芽腫を示す.

肺生検では陰性であった. その他, ツベルクリン反応は陽性, 血清アンギオテンシン変換酵素(ACE)は 17.9 IU/L/37°C(正常値 8.3~21.4), 血清リゾチームは 14.9 μ g/ml(正常値 5.0~10.2), γ -グロブリンは 22.7%(正常値 11.1~21.7), ガリウムシンチでは両側肺門部リンパ節に集積像があった. 8 年前の左内眼角皮膚生検で非乾酪性肉芽腫が検出されていた. 以上から, 本症をサルコイドーシス組織診断群とした.

治療経過: プレドニゾロン 60 mg/日開始し, 1 週間ごとに 10 mg/日ずつ減量した. 数日で前房フレア強度・細胞数低下, 硝子体混濁も減少し, 20 日目で左眼前房フレア強度は 19.7 PC/msec, 細胞数は 0.4/0.075 mm³となった. 左眼眼底の滲出斑および肉芽腫は退縮し, 辺縁が境界明瞭となった(図 1 b).

FA 所見: 治療開始前, 肉芽腫に一致する, 造影初期から徐々に増強する過蛍光所見があった(図 2 a, b). 治療開始 29 日後も過蛍光は残存した(図 2 c, d).

IA 所見: 治療開始前, 肉芽腫は初期は低蛍光を示すものの(図 3 a), 経時的に周辺部から過蛍光に転じ, 漸

次増強していった(図 3 b). 治療開始 20 日後, 肉芽腫は造影初期から後期まで低蛍光のままであった(図 3 c, d).

症例 2: 62 歳, 女性.

主 訴: 左眼霧視.

現病歴・経過: 1999 年 3 月左眼充血のため近医受診, 虹彩炎を指摘された. 点眼治療を開始されたが, 同年 7 月左眼眼底に網脈絡膜滲出斑が出現したため当院に紹介された.

既往歴: 結節性紅斑(40 歳時).

眼科的所見: 視力は右眼 0.04(1.0×+4.25 D), 左眼 0.04(1.0×+4.5 D)で, 眼圧は右眼 14 mmHg, 左眼 13 mmHg であった. 両眼角膜に細かい後面沈着物があり, 両眼前房に軽度の細胞, フレアがあった. 左眼眼底の鼻上側に網脈絡膜滲出斑があった.

全身の所見: 気管支肺胞洗浄所見において, CD4/CD8 比が 7.7 と著明に上昇していた. 経気管支肺生検で類上皮性肉芽腫が検出された. その他, ツベルクリン反応は陰性で, ACE は 15.5 IU/L/37°C, 血清リゾチームは

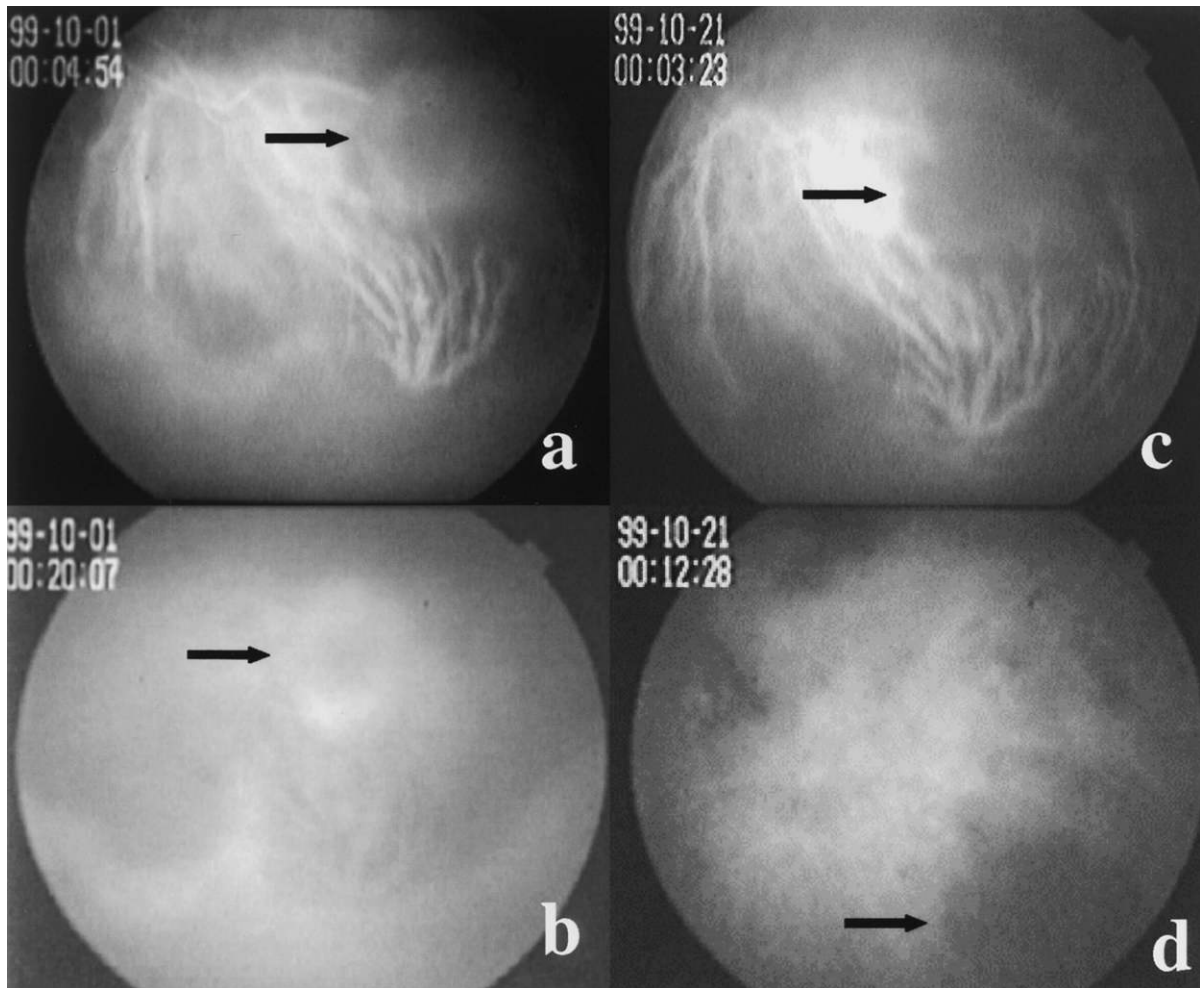


図 3 症例 1. 左眼インドシアニングリーン蛍光眼底検査(IA).

a : 治療開始前 インドシアニンググリーン(ICG) 静注後 4 分 54 秒. b : 治療開始前 ICG 静注後 20 分 7 秒. c : 治療開始 20 日後 ICG 静注後 3 分 23 秒. d : 治療開始 20 日後 ICG 静注後 12 分 28 秒. 肉芽腫は初期には低蛍光を示したが, 経時的に周辺部から過蛍光に転じ, 漸次増強していった. 治療開始後は造影初期から肉芽腫は低蛍光のままである. 矢印は同一肉芽腫を示す.

14.7 $\mu\text{g}/\text{ml}$ で, γ -グロブリンは 19.9%であった. ガリウムシンチは施行しなかったものの, 胸部コンピュータ断層撮影では縦隔および両側肺門部リンパ節の腫脹があった. 以上から, 本症例をサルコイドーシス組織診断群とした.

治療経過: 初診時, 眼内の炎症所見が軽度であったため, ステロイド点眼治療を続行し, 経過観察した. 1999 年 9 月, 左眼の網脈絡膜滲出斑は増悪し, 周囲の網膜に浮腫を伴った. プレドニゾロン 40 mg/日内服を開始したが, うつ症状, 胃痛が出現したため, 3 日目から 5 mg/日に減量した. 網膜浮腫は減少傾向にあったため, 31 日目から 5 mg/日, 隔日に漸減した. 治療開始 102 日後, 滲出斑は消失した.

FA 所見: 炎症増悪時, 左眼網脈絡膜滲出斑は造影初期から過蛍光となり, 徐々にその蛍光が強くなった. また, その周囲の血管からの漏出があった. 治療開始 102 日後, 滲出斑の過蛍光は縮小していたものの残存してい

た.

IA 所見: 内服治療前の造影初期では滲出斑の中心部は低蛍光であったが, その周辺にリング状の過蛍光を伴っていた(図 4 a). 後期になるにつれ徐々に過蛍光領域が増大した(図 4 b). 内服開始 91 日目, 滲出斑は描出できなかった(図 4 c, d). また, 造影後期では散在する過蛍光点を網膜周辺部に多数存在した.

症例 3: 74 歳, 女性.

主 訴: 両眼視力低下.

現病歴: 1999 年 6 月両眼の視野に白い粒状物が大量に飛ぶようになり, 視力の低下を自覚するため, 近医受診したところ, 両虹彩炎を指摘された. 眼内炎症が強いため, 同年 8 月当院に紹介され初診した.

既往歴: 結核(20 歳時, 内服治療により軽快), 慢性関節リウマチ, 高血圧, 糖尿病.

眼科的所見: 視力は右眼 0.6(矯正不能), 左眼 0.2(矯正不能)で, 眼圧は右眼 14mmHg, 左眼 11mmHg であっ

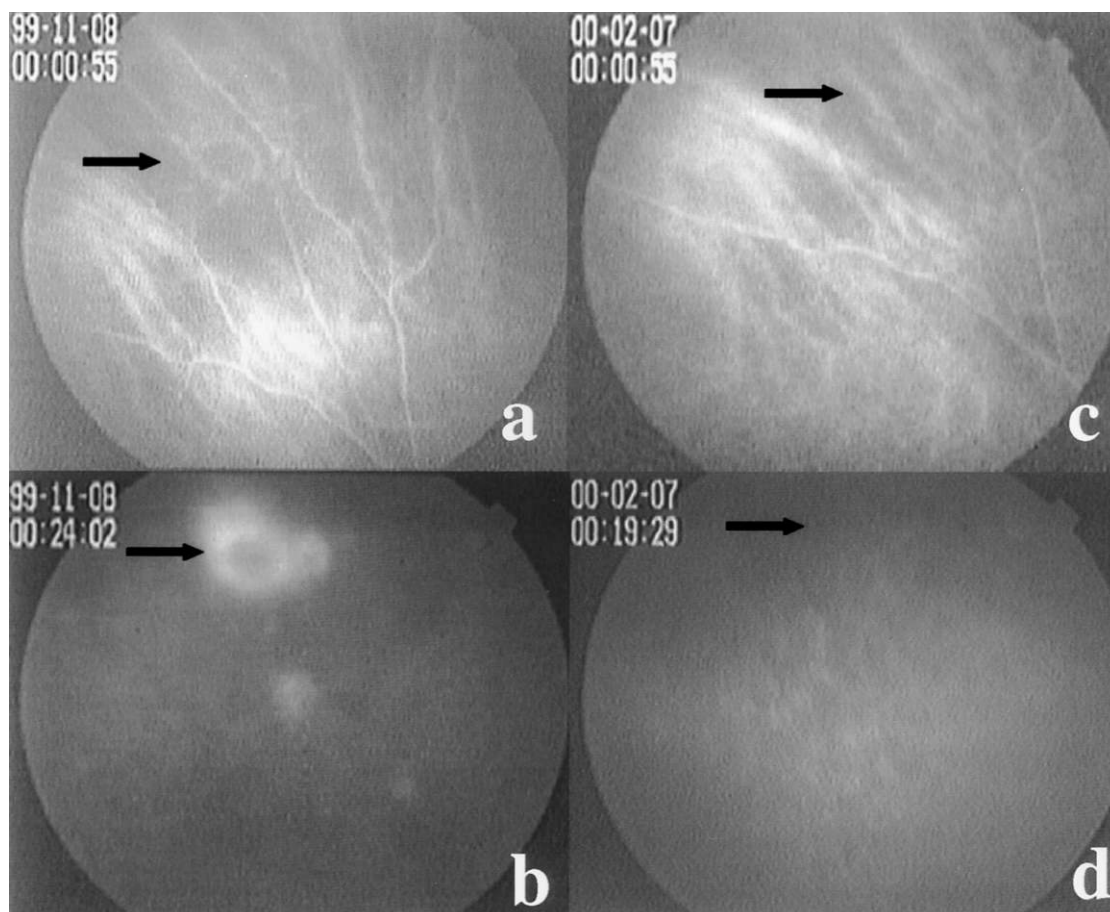


図 4 症例 2. 左眼 IA.

a : 治療開始前 ICG 静注後 55 秒. b : 治療開始前 ICG 静注後 24 分 2 秒. c : 治療開始 91 日後 ICG 静注後 55 秒. d : 治療開始 91 日後 ICG 静注後 19 分 29 秒.

治療開始前の造影初期では滲出斑の中心部は低蛍光であったが、その周囲にリング状の過蛍光を伴っていた。後期になるにつれ徐々に過蛍光が増大した。治療開始後は過蛍光は描出できなかった。矢印は同一病巣を示す。

た。左眼前房フレア強度は 55.2 PC/msec, 細胞数 1.0/0.075 mm³であった。両眼に核白内障があった。両眼とも硝子体混濁のため眼底透視は困難であったが、左眼鼻側下方赤道部付近に網脈絡膜滲出斑をみることができた。耳下側静脈に血管炎があり、その血管に沿って網脈絡膜滲出斑が存在した(図 5 a)。

全身の所見：胸部 X 線撮影で BHL がみられた。気管支肺胞洗浄所見において、CD 4/CD 8 比が 10 と著明に上昇していた。経気管支肺生検では陰性であった。その他、ツベルクリン反応は陰性で、ACE は 33.0 IU/L/37°C, 血清リゾチームは 14.6 μg/ml で、γ-グロブリンは 18.2%, ガリウムシンチでは縦隔および両側肺門部リンパ節に集積像があった。以上から、本症例をサルコイドーシス臨床診断群とした。

治療経過：原因精査の間に、イソニアジドなどの試験投薬を 2 週間行ったが、効果はなかった。その後、プレドニゾロン 40 mg/日内服開始し、1 週間に 10 mg/日ずつ漸減した。硝子体混濁は徐々に軽快、眼底の滲出斑も縮小した(図 5 d)。25 日目の視力は右眼 0.9(1.0×+0.25

D), 左眼 0.6(0.8×+0.5 D)となり、左眼前房フレア強度は 30.0 PC/msec, 細胞数 0.4/0.075 mm³となった。

FA 所見：治療開始前、造影前期から後期に向かって徐々に増強する過蛍光斑を網膜赤道部から周辺部に多数あった(図 5 b, c)。治療開始 39 日目でも過蛍光斑は残存していた(図 5 e, f)。

IA 所見：治療開始前、造影後期になって、眼底鼻下方に斑状過蛍光が出現した。病巣周辺部により強い過蛍光を示した。耳下側静脈では血管壁の染色がみられた(図 6 a, b)。治療開始 37 日後、過蛍光斑は観察することができず、静脈血管壁の染色も消失した(図 6c, d)。治療開始前から多数の過蛍光点が網膜赤道部から周辺部に存在した。

IV 考 按

サルコイドーシスの病理組織学的基本型は非乾酪性肉芽腫であり、眼内病変には、豚脂様角膜後面沈着物、虹彩や隅角の結節、硝子体混濁(雪玉様、真珠の首飾り様)、網膜血管周囲炎、網脈絡膜病巣などが挙げられる。

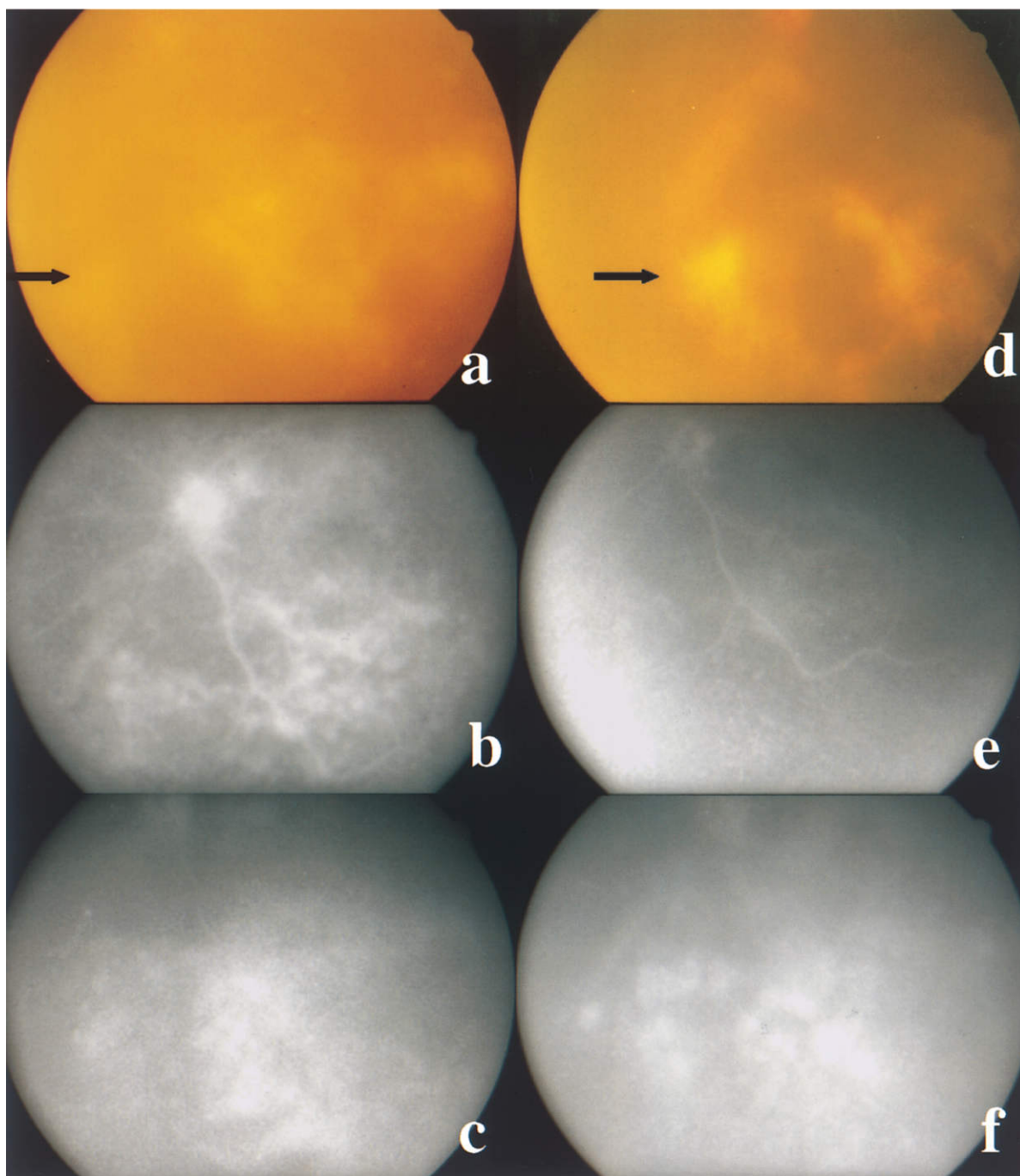


図 5 症例 3. 左眼 FA.

a : 治療開始前 眼底所見. b : 治療開始前 フルオレセイン静注後 45 秒. c : 治療開始前 フルオレセイン静注後 290 秒. d : 治療開始 25 日後 眼底所見. e : 治療開始 39 日後 フルオレセイン静注後 75 秒. f : 治療開始 39 日後 フルオレセイン静注後 490 秒.

治療開始前は強い硝子体混濁のため透視不良である。治療開始後、硝子体混濁は改善、網脈絡膜滲出斑が顕在化、境界明瞭となった。FA では造影初期から後期にかけて増強する過蛍光斑が存在したが、治療後も過蛍光は残存した。矢印は鼻側下方の網脈絡膜滲出斑を示す。

これらは、肉芽腫の発症部位による所見の差異と考えられるが、各部位で病巣形成の広さや早さに違いがあり、眼内病変は多彩となる。今回の 3 例についても、症例 1 が再発例、症例 2, 3 は初発例であったが、病巣の広がりやパターンは大きく異なっていた。症例 1 は硝子体基底部および網膜上に肉芽腫病巣を形成した症例、症例 2

は局所的に境界明瞭な網脈絡膜滲出斑を形成した症例、症例 3 はびまん性に広範囲の脈絡膜滲出斑を形成した症例と、その特徴をまとめることができる。

サルコイドーシスにおける蛍光眼底検査の有用性は論を待たないが、その検査目的には、① 網脈絡膜病巣の部位、広がり、活動性を評価する、② 病巣の動態を評

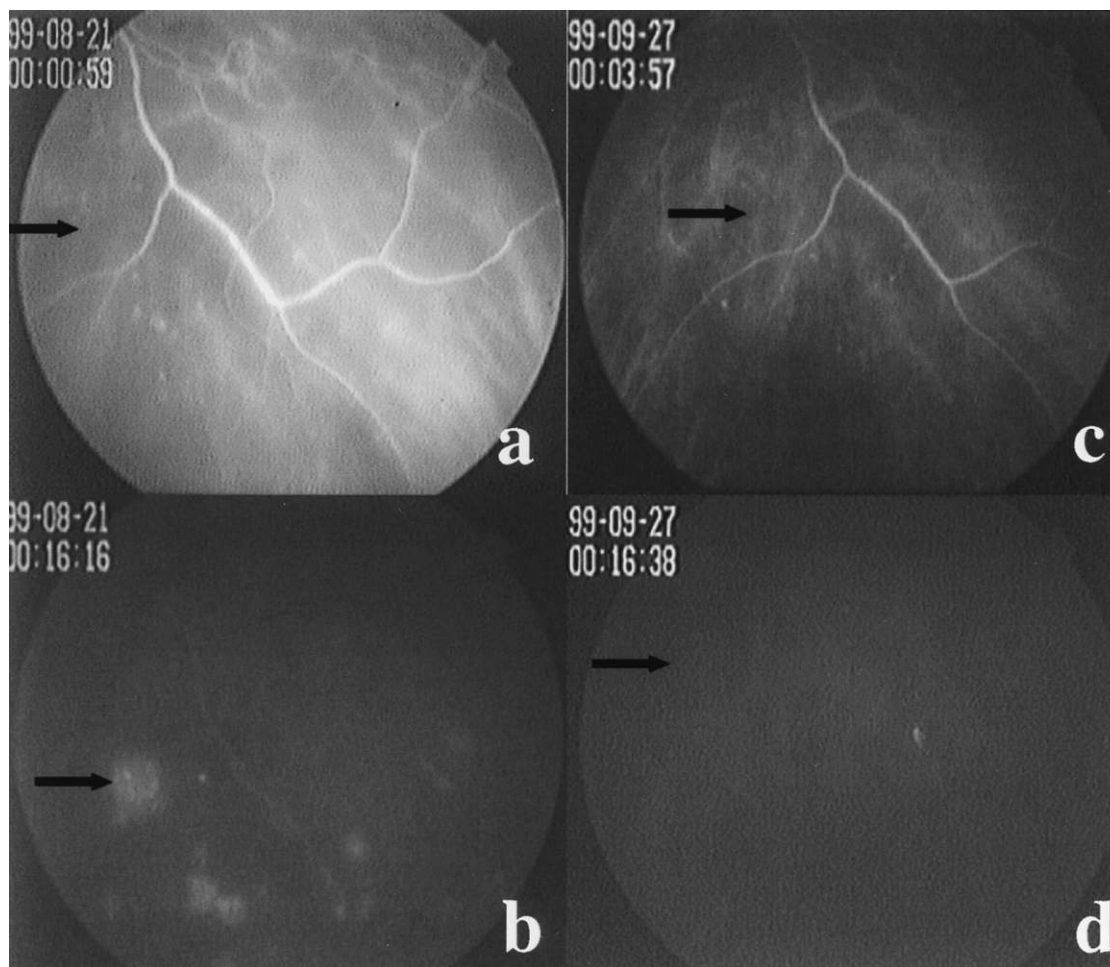


図 6 症例 3, 左眼 IA.

a : 治療開始前 ICG 静注後 59 秒. b : 治療開始前 ICG 静注後 16 分 16 秒. c : 治療開始 37 日後 ICG 静注後 3 分 57 秒. d : 治療開始 37 日後 ICG 静注後 16 分 38 秒.

治療開始前, 造影後期で, 小型でわかりにくいが周辺部により強い過蛍光を示す斑状過蛍光があった. 治療開始後は過蛍光斑は造影初期から観察することができず, 静脈血管壁の染色も消失した. 散在する過蛍光点が残存していた. 矢印は鼻側下方の網脈絡膜滲出斑を示す.

価する, という 2 つを挙げることができる. すなわち, 蛍光眼底検査を通して, 病巣の現状を正確に把握して治療の必要性と内容を決定し, さらに経時的観察を行って治療効果の判定, 治療継続の判断の一助としている. これまで一般的に行われてきた FA に加えて IA を行う意義について, この 2 つの視点から考按を進めたい.

IA は赤外光を用いた眼底検査であり, FA よりも鮮明に脈絡膜血管を描出することが特徴である. 病理組織学的にも, サルコイドーシスが網脈絡膜病巣を形成することは知られているから, FA で検出できない脈絡膜病巣を IA によって検出できることが, 当然予測された. Wolfensberger ら⁴⁾はサルコイドーシス眼での IA 所見を 4 つに分類しており, それらは, ① hypofluorescent chorioidal lesions, ② focal hyperfluorescent pinpoints, ③ fuzzy choroidal vessels with leakage, ④ diffuse late zonal choroidal hyperfluorescence であると述べ, ② がサルコイドーシスに特徴的所見である可能性があるとし

ている. ① は治療開始後の 3 例すべてでみられたが, 原田病や散弾性網脈絡膜症, 多発性白点症候群でもみられ, サルコイドーシスに特徴的な所見ではないと考える⁷⁻⁹⁾. また, 伊丹ら⁹⁾は, ① 虫食い状低蛍光斑, ② 局所的低蛍光斑, ③ 過蛍光点, ④ 脈絡膜血管の組織染, ⑤ 脈絡膜中大血管の減少, びまん性パール状蛍光の減弱を指摘し, このうち, 虫食い状低蛍光斑が FA で描出困難な脈絡膜病変であり, 病巣の活動性評価に有用としている. Akova ら⁹⁾も低蛍光斑が観察されたと報告しているが, こうした低蛍光所見は脈絡膜毛細血管の異常による所見と考えられており, 「活動期の肉芽腫」自体を描出したものとは考えにくい. これに対して, 今回の 3 例では, 造影後期に向けて増強する, 境界鮮明な過蛍光が観察された. 血中 ICG の 98% は β -リポ蛋白と結合し, 血液中で分子量数百万の大きな粒子となり, 血管および組織透過性が低くなるとされる¹⁰⁾. 眼血液柵の存在する網膜ではもちろん, 脈絡膜血管でさえ, 正常眼では

蛍光色素漏出がごく僅かであることが知られている。こうした ICG の特性をふまえると、IA で検出された「漏出による過蛍光」は血管眼柵の強い障害を反映したものと考えられ、その背景として、炎症の活動性の高い肉芽腫の存在が推察される。

サルコイド肉芽腫における血管透過性亢進については、現在まで十分に検討された項目とはいえない。症例 1 は、このことについて重要な臨床的傍証を提供している。本症例の前房フレア強度は 361.3 PC/msec で、前眼部に著変がないにもかかわらず、同年代の正常値と比べて異常高値であった¹¹⁾。肉芽腫が硝子体腔に突出していることに加え、硝子体の変性が強く、無水晶体眼であることから、病巣での血管透過性亢進が、拡散によって前房蛋白濃度の変化として直接的に反映された可能性がある。また、同様の臨床的根拠として、中枢神経サルコイドーシス患者では眼球と同様の柵機能が存在する脳血液柵の障害が証明されている¹²⁾。生化学的には肺サルコイドーシス患者の気管支肺胞洗浄液内では血管内皮増殖因子 (VEGF) が上昇しており¹³⁾、肉芽腫を形成する大食細胞や血管上皮からの VEGF 産出の亢進が証明されている¹⁴⁾。VEGF は血管透過性を亢進させるので、これがサルコイド肉芽腫の血管透過性を高めている可能性が高い。病理組織学的には、サルコイド結節の表面に拡張した毛細血管があり¹⁵⁾、電子顕微鏡レベルで血管内皮細胞の腫脹や基底膜の変化が証明されている¹⁶⁾。以上のことを総合的に考えると、肉芽腫を取り囲む血管の透過性亢進により、ICG の付着した巨大ナリボ蛋白が漏出し、そのため IA で今回みられたようなリング状の過蛍光が観察できたと推測される。

一方、いずれの症例でも、治療開始後の IA ではリング状の過蛍光は消失し、病巣の活動性の低下が推定できる。これは治療後の臨床的病像の改善とよく相関していた。症例 1, 3 では同時点での FA では未だ過蛍光が存在し、治療前と大きな変化は観察できなかった。フルオレセインは ICG に比べ、分子量が低く血漿蛋白結合率も低い¹⁷⁾ため、病的血管からの微細な血液眼柵の異常を検出できる。しかし、露出寛容度が低い¹⁸⁾ため、ある濃度以上の過蛍光は画像上は飽和されてしまい、蛍光の濃淡としては観察されない¹⁸⁾。非常に強い蛋白漏出を伴う際の病巣の変化は、FA では鋭敏であるが故に逆にとらえにくくなるので、サルコイドーシス眼の網脈絡膜肉芽腫の治療前後の経過観察には、FA よりも IA が適していると考えた。

以上のように、活動性の高い眼サルコイドーシスに IA を施行することで、活動性の評価が可能であり、経時的な観察によって治療過程の早期変化をとらえることができる。眼サルコイドーシスにおける IA は臨床的価値の高い検査法であると考えた。

文 献

- 1) **Jabs DA, Johns CJ** : Ocular involvement in chronic sarcoidosis. *Am J Ophthalmol* 102 : 297—301, 1989.
- 2) **大原國俊** : 眼病変を主病変とするサルコイドーシスの診断. *臨眼* 48 : 13—18, 1994.
- 3) **Anki Rothova** : Ocular involvement in sarcoidosis. *Br J Ophthalmol* 84 : 110—116, 2000.
- 4) **Wolfensberger TJ, Herbort CP** : Indocyanine green angiographic features in ocular sarcoidosis. *Ophthalmology* 106 : 285—289, 1999.
- 5) **伊丹雅子, 松尾俊彦, 白神千恵子, 白神史雄, 佐藤由希子, 大月 洋** : サルコイドーシス眼における ICG 造影でみた脈絡膜病変. *臨眼* 53 : 641—644, 1999.
- 6) **Akova YA, Kadayifcilar S, Aydin P** : Assessment of choroidal involvement in sarcoidosis with indocyanine green angiography. *Eye* 13 : 601—603, 1999.
- 7) **Herbort CP, Lehoang P, Guex-crosier Y** : Schematic interpretation of indocyanine green angiography in posterior uveitis using a standard angiographic protocol. *Ophthalmology* 105 : 432—440, 1998.
- 8) **Oshima Y, Harino S, Hara Y, Tano Y** : Prolonged retinal arterio-venous circulation time by fluorescein but not by indocyanine green angiographic findings in Vogt-Koyanagi-Harada disease. *Am J Ophthalmol* 236 : 58—66, 1996.
- 9) **Borruat FX, Auer C, Piguet B** : Choroidopathy in multiple evanescent white dot syndrome. *Arch Ophthalmol* 113 : 1569—1571, 1995.
- 10) **齊藤民也, 小松慶子, 森 茂, 出口達也, 小山岩雄, 米谷 新** : インドシアニングリーン色素と結合する血清蛋白分画の検討. *日眼会誌* 100 : 617—623, 1996.
- 11) **調 久光, 安積 淳, 井上正則, 山本 節** : 正常人前房フレア値の加齢変化レーザーフレアセルメーターを用いて. *眼紀* 40 : 1249—1252, 1989.
- 12) **McLean BN, Miller D, Thompson EJ** : Oligoclonal banding of IgG in CSF, blood-brain barrier function, and MRI findings in patients with sarcoidosis, systemic lupus erythematosus and Behcet's disease involving the nervous system. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 58 : 548—554, 1995.
- 13) **Meyer KC, Cardoni A, Xiang ZZ** : Vascular endothelial growth factor in bronchoalveolar lavage from normal subjects and patients with diffuse parenchymal lung disease. *J Lab Clin Med* 135 : 332—338, 2000.
- 14) **Tolnay E, Kuhn C, Vloss B, Wiethege T, Muller KM** : Expression and localization of vascular endothelial growth factor and its receptor flt in pulmonary sarcoidosis. *Virchows Arch* 432 : 61—65, 1998.
- 15) **Nauman H, Apple DJ** : 眼病理学. シュプリンガーフェアラーク東京, 東京, 166, 1987.
- 16) **Takemura T, Shishiba T, Akiyama O, Oritsu M,**

- Matsui Y, Eishi Y** : Vascular involvement in cutaneous sarcoidosis. *Pathol Int* 47 : 84—89, 1997.
- 17) 飯田知弘, 村岡兼光, 田中隆行, 萩村徳一, 高橋慶 : 赤外蛍光造影による網膜血管透過性. *臨眼* 48 : 473—479, 1994.
- 18) 飯田知弘, 村岡兼光, 萩村徳一, 岸 章治, 田中隆行 : 赤外蛍光造影における脈絡膜蛍光の特徴. *臨眼* 48 : 85—92, 1994.
-