

全身性エリテマトーデスの眼合併症—脈絡膜・網膜色素上皮障害

沢 美喜¹⁾, 斉藤 喜博²⁾, 亀田知加子³⁾, 田野 保雄¹⁾

¹⁾大阪大学大学院医学系研究科眼科学視覚科学教室, ²⁾国立大阪病院眼科, ³⁾国立大阪南病院眼科

要 約

目 的：全身性エリテマトーデス(SLE)の眼合併症、特に網脈絡膜での変化として綿花状白斑と網膜出血が典型像として知られている。しかし、内科的治療の進歩により眼合併症の変遷がみられるため、近年の眼合併症の特徴について検討した。

対象と方法：大阪大学医学部附属病院内科および眼科で精査・加療を行った SLE 患者 50 例 [男性 3 例, 女性 47 例, 年齢 41 ± 15 (平均値 \pm 標準偏差) 歳] の眼科的合併症について検討した。

結 果：眼合併症として、白内障 16 例, 緑内障・高眼圧症 9 例, 網脈絡膜変化 15 例などがみられた。網脈絡膜変化では、網膜静脈分枝閉塞症 2 例, 閉塞性網膜血管炎 4 例, 中心性漿液性脈絡網膜症, 網膜色素上皮剝

離, 脈絡膜新生血管, 多発性後極部網膜色素上皮症などの網膜色素上皮障害 6 例がみられた。網膜色素上皮障害例の SLE 平均罹病期間は 13 年 (10~24 年) と長く, 全例とも高血圧を合併していた。

結 論：網膜色素上皮障害を来した症例は罹病期間が 10 年以上であり, 長年のステロイド治療が影響していると思われた。全例とも高血圧を合併していたことから, 動脈硬化による二次的な脈絡膜循環障害の可能性などが推定された。(日眼会誌 106 : 474—480, 2002)

キーワード：全身性エリテマトーデス, 眼合併症, ステロイド, 脈絡膜, 網膜色素上皮

Ocular Complications in Systemic Lupus Erythematosus— Choroidal and Retinal Pigment Epithelial Changes

Miki Sawa¹⁾, Yoshihiro Saito²⁾, Chikako Kameda³⁾ and Yasuo Tano¹⁾

¹⁾Department of Ophthalmology, Osaka University Medical School

²⁾Department of Ophthalmology, Osaka National Hospital

³⁾Department of Ophthalmology, Osaka South National Hospital

Abstract

Purpose : Cotton wool patch and retinal hemorrhage are common ocular findings in systemic lupus erythematosus (SLE). Immunosuppressive treatment with corticosteroids may modify choroidal and retinal findings. We examined ocular complications, mainly choroidal and retinal pigment epithelium (RPE) changes in patients with SLE.

Materials and Methods : Fifty SLE cases [3 males, 47 females, 41 ± 15 (mean \pm standard deviation) year-old] were examined and treated in the departments of Internal Medicine and Ophthalmology of Osaka University Medical Hospital.

Results : Complications included cataract in 16 cases, glaucoma or ocular hypertension in 9 cases, and choroidal and retinal changes in 15 cases.

Occlusive retinal vasculitis, retinal pigment epithelial dysfunction, such as pigment epithelial detachment, choroidal neovascularization and multiple posterior pigment epitheliopathy, in 6 cases, and branch retinal vein occlusion in 2 cases were detected as fundus complications. Average time period from the first detection of SLE was 13 years in patients with RPE changes.

Conclusion : Long term corticosteroid therapy is probably responsible for the RPE complications. (J Jpn Ophthalmol Soc 106 : 474—480, 2002)

Key words : Systemic lupus erythematosus, Ocular complication, Corticosteroid, Choroid, Retinal pigment epithelium

別刷請求先：565-0871 吹田市山田丘 2-2 大阪大学大学院医学系研究科眼科学視覚科学教室 沢 美喜
(平成 13 年 12 月 10 日受付, 平成 14 年 3 月 5 日改訂受理)

Reprint requests to : Miki Sawa, M.D. Department of Ophthalmology, Osaka University Medical School,
2-2 Yamadaoka, Suita 565-0871, Japan

(Received December 10, 2001 and accepted in revised form March 5, 2002)

I 緒 言

全身性エリテマトーデス(systemic lupus erythematosus, SLE)は多くの臓器に多彩な症状を呈する全身的な自己免疫疾患である。典型的眼底病変としては、綿花状白斑や網膜出血を主体とする網膜微小血管障害、増殖性変化を含めた閉塞性網膜血管炎¹⁾はステロイド治療が奏功し、SLE は致死的な疾患ではなくなったものの、ステロイド投与による全身的な各種の副作用が問題となるばかりでなく、ステロイド投与そのものが、SLE 本来の眼病変を修飾している可能性がある。

ステロイド全身投与による眼科的副作用としては、後囊下白内障、緑内障・高眼圧症は従来からよく知られている。Wakakura²⁾により、ステロイド剤が網膜色素上皮(retinal pigment epithelium, RPE)に影響を与えることが報告され、ステロイド剤が多用される腎臓移植後に発症した、広範な RPE 障害による多発性後極部網膜色素上皮症(multifocal posterior pigment epitheliopathy, MPPE)の報告³⁾もみられる。

このように、内科的治療の進歩、主に長期間のステロイド治療による生存率の向上とともに、眼合併症の変遷がみられる可能性があるため、近年の SLE 眼合併症の特徴について多数例の RPE 障害を中心に検討した。

II 対象と方法

1990 年から 2000 年の間に、大阪大学医学部附属病院内科および眼科で精査・加療を行った SLE 患者 50 例(男性 3 例, 女性 47 例)の、眼科的合併症を retrospective に検討した。

診療録を基に眼科的所見を検討し、本疾患と関連していると考えられる変化を、(1)後囊下白内障、(2)緑内障・高眼圧症、(3)網脈絡膜変化、に分類した。また、(3)の網脈絡膜変化については、病変の主座の観点から、①網膜出血や綿花状白斑などの網膜微小血管障害、②網膜静脈分枝閉塞症、③閉塞性網膜血管炎、④脈絡膜・RPE 障害、に分類した⁴⁾。

眼科的合併症と SLE の全身合併症との関係を検討するために、対象群の SLE 罹病期間、SLE の合併症であ

る、ループス腎炎、中枢神経症状(central nervous system, CNS ループス)、また、高血圧、糖尿病などの全身的合併症についても検討した。

III 結 果

対象患者の平均値年齢±標準偏差は、41±15 歳(14~68 歳, 中間値 42 歳)であった。罹病期間は、眼合併症を有した場合は SLE 発症から眼合併症が生じた時点までの罹病期間、合併症がない場合は SLE 発症から眼科最終受診時までの期間とした。平均罹病期間は 10±8 年(0~27 年, 中間値 10 年)であった。合併症の重複があるものの、全身合併症を有したのは 50 例中 38 例(76%)、眼合併症を有したのは 50 例中 32 例(64%)であった(表 1, 2)。

網脈絡膜変化は 50 例中 15 例(30%)でみられ、平均年齢は 42 歳、平均罹病期間は 11 年であった。全身合併症は高血圧 10 例、糖尿病 3 例であった。ループス腎炎は 6 例、CNS ループスは 5 例であった(表 2)。

1. 網膜微小血管障害

網膜微小血管障害でみられる一過性の綿花状白斑は 3 例でみられ、SLE と診断されてから平均 1 年での発症であった。1 例は 59 歳と高齢であったが、他の 2 例は 14, 24 歳と若年であり、3 例ともステロイド治療開始後短期間の所見であった。全身合併症は高血圧 1 例、糖尿病はなかった。ループス腎炎は 1 例、CNS ループス合併はなかった。

2. 網膜静脈分枝閉塞症

網膜静脈分枝閉塞症は 2 例にみられ、平均年齢は 51 歳と高齢で、2 例とも糖尿病はないが、高血圧を罹患していた。発症までの SLE の平均罹病期間は 15 年と長

表 1 全身合併症の保有率

ループス腎炎	42% (21/50)
CNS ループス	10% (5/50)
高血圧	50% (25/50)
糖尿病	22% (11/50)
抗リン脂質抗体陽性	55% (5/9*)

CNS: 中枢神経症状, *: 9 例でのみ検索

表 2 眼合併症の分類

	人数	平均年齢	平均罹病期間(年)	腎炎	中枢神経症状	高血圧	糖尿病	抗リン脂質抗体陽性
白内障	16	42±16	11±9	9	1	10	6	陽性 2 陰性 1 不明 13
緑内障・高眼圧症	9	24±7	3±3	5	1	2	2	陽性 1 陰性 1 不明 7
網膜脈絡膜変化	15							
網膜微小血管障害	3	32±24	1±2	1	0	1	0	不明 3
網膜静脈分枝閉塞症	2	51±8	15±6	1	1	2	0	不明 2
閉塞性網膜血管炎	4	29±7	13±8	1	4	1	0	陰性 2 不明 2
網膜色素上皮障害	6	48±3	13±3	3	0	6	3	不明 6

平均値±標準偏差

表 3 脈絡膜・網膜色素上皮障害例

症例	年齢*1	有病期間*2 (年)	眼所見	腎炎	CNS ループス	高血圧	糖尿病
1	48	11	多発性後極部網膜色素上皮症, 糖尿病網膜症, 白内障	有	無	有	有
2	53	10	脈絡膜新生血管, 網膜色素上皮剝離	無	無	有	有
3	47	24	三角症候群	有	無	有	無
4	50	15	網膜色素上皮剝離	無	無	有	有
5	45	10	脈絡膜新生血管	無	無	有	無
6	48	13	網膜色素上皮剝離 中心性漿液性脈絡網膜症	有	無	有	無

*1: 眼合併症発症時の年齢, *2: 眼合併症発症時までの全身性エリテマトーデス有病期間

かった。1例は罹病歴19年で、高血圧・狭心症を合併しており、発症時、血圧は内服で126/76 mmHg、狭心症に対してはニトログリセリンを使用していた。また、S-LEはプレドニゾロン15 mgでコントロールされていた。1例は罹病歴11年で、高血圧・ループス腎炎・CNSループスを合併していた。血圧は内服で130/90 mmHgであった。

3. 閉塞性網膜血管炎

閉塞性網膜血管炎は4例でみられ、平均年齢は29歳と若齢で、平均罹病期間は13年であった。1例で高血圧を合併していたが、3例では高血圧・糖尿病はなく、1例でループス腎炎を合併しており、4例ともCNSループスを合併していた。

4. 脈絡膜・RPE障害

脈絡膜・RPE障害は6例にみられ、平均年齢は48歳で、平均罹病期間は13年と長かった。MPPE 1例、三角症候群様のRPE障害1例、網膜色素上皮剝離1例、脈絡膜新生血管2例、網膜色素上皮剝離・中心性漿液性脈絡網膜症1例がみられた(表3)。6例ともに高血圧を合併しており、糖尿病は3例であった。ループス腎炎は3例で合併していたが、CNSループスはなかった。次に代表症例を呈示する。

症例1: MPPE

1980年(37歳時)SLEと診断され、ベタメサゾン6 mgで治療を開始し、22か月間内科入院した。内科退院時には、ベタメサゾン1 mgで小康状態を保っていた。1987年(44歳時)にステロイドによる後囊下白内障で視力低下を来したため、両眼とも囊外水晶体摘出術を施行された。1991年(48歳時)に右眼暗点を自覚し、徐々に暗点が拡大した。当時、高血圧、糖尿病、ループス腎炎を合併しており、ベタメサゾン0.75 mgを内服し、血圧はニフェジピン40 mg内服で180/90 mmHg、糖尿病は内服でコントロールされていた。右眼視力は0.01で、下方に胞状の網膜剝離があった(図1)。フルオレセイン蛍光眼底造影(fluorescein angiography, FA)では、広範囲に旺盛な蛍光漏出がみられ(図2)、MPPEと診断された。左眼に蛍光漏出はみられず、単純糖尿病網膜症であった。蛍光漏出点に対し頻回にわたり光凝固を行

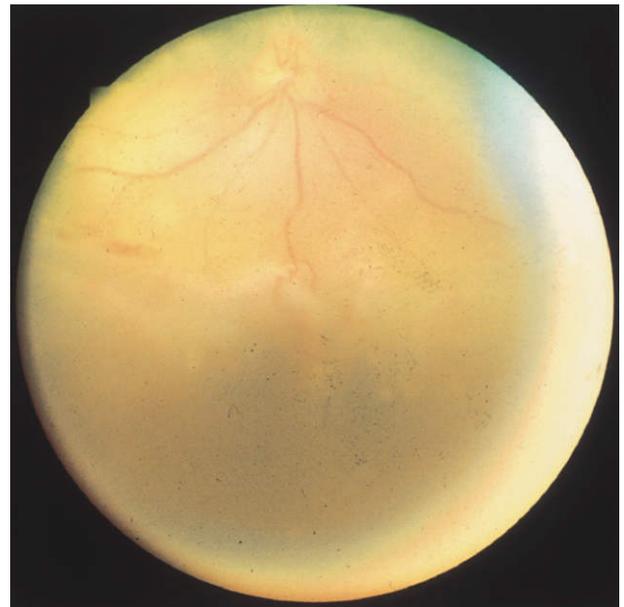


図1 症例1(多発性後極部網膜色素上皮症)の右眼眼底写真。

下方に胞状の網膜剝離がみられる。

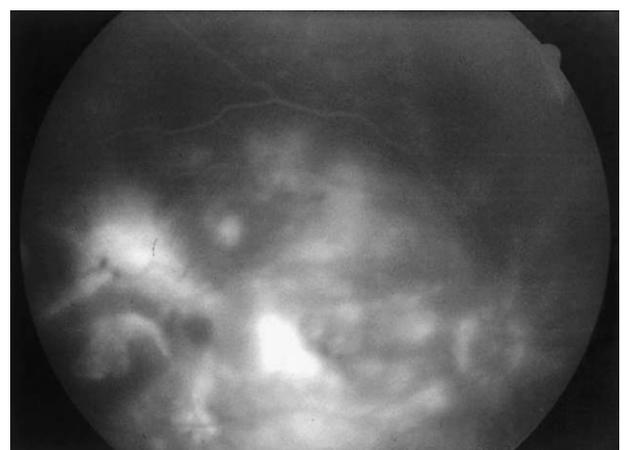


図2 症例1の蛍光眼底造影写真(662秒)。

旺盛な蛍光漏出点が多くみられ、下方には網膜下液の貯留がみられる。

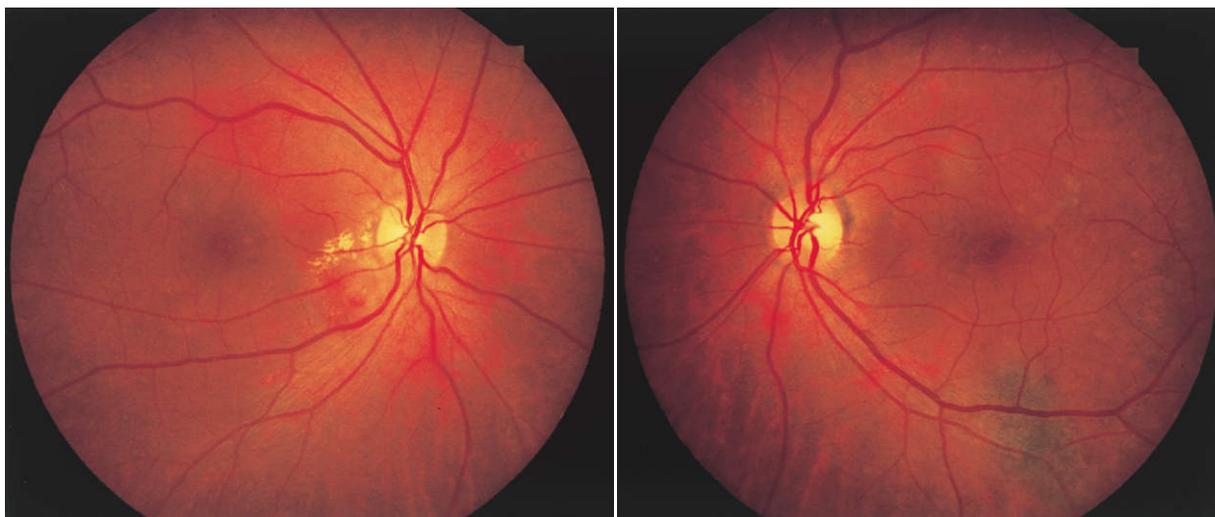


図 3 症例 2(脈絡膜新生血管)の両眼眼底写真。

右眼乳頭近傍に網膜下出血を伴った脈絡膜新生血管が存在し、左眼には網膜色素上皮障害による色素むら、網膜色素上皮剥離がみられる。

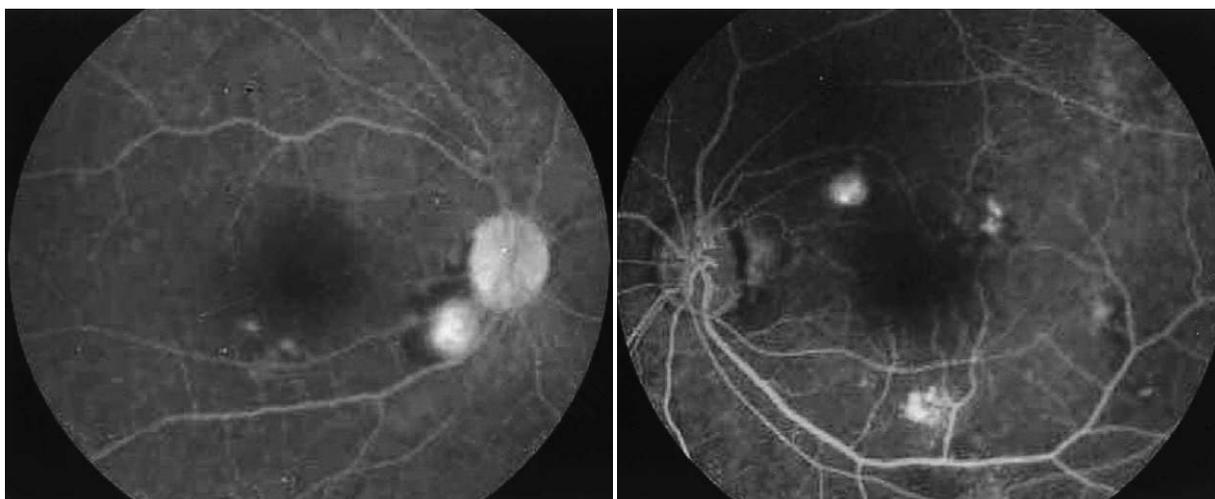


図 4 症例 2 の蛍光眼底造影写真。

右眼には脈絡膜新生血管による過蛍光がみられ、その周囲には網膜下出血による蛍光ブロックがみられる。左眼にも網膜色素上皮障害による window defect, 網膜色素上皮剥離による過蛍光がみられる。

い、徐々に網膜下液は減少した。

1992 年には右眼黄斑部に網膜下索状物が形成され、視力は手動弁となった。左眼は綿花状白斑が散在し、前増殖糖尿病網膜症であった。当時、インスリンで血糖コントロールされていたが、空腹時血糖 380 mg/dl, HbA1c 13.2% とコントロール不良であった。血圧は内服で 140/80 mmHg であった。

1993 年には左眼にも MPPE を来し、FA で蛍光漏出の強い部分に対し光凝固を施行された。1994 年には左眼にも黄斑部に網膜下索状物が形成され、両眼とも視力は手動弁であった。

症例 2：網膜色素上皮剥離・脈絡膜新生血管

1987 年(42 歳時)に SLE と診断され、プレドニゾロン 30 mg から治療を開始され、治療開始から半年後にはプ

レドニゾロン 20 mg まで減少し、1991 年には 15 mg で治療されていた。1996 年(51 歳時)、高血圧・糖尿病を合併していたため、眼底精査目的で初診となった。当時、SLE はプレドニゾロン 7.5 mg 内服で小康状態であった。糖尿病は食事療法のみでコントロールされ、HbA1c は 7.7% であった。血圧は内服で 150/80 mmHg であった。視力は両眼とも 1.0 であり、糖尿病網膜症はみられず、小さな網膜色素上皮剥離が数か所みられた。

1997 年、自覚症状はなかったが、右眼乳頭近傍に網膜下出血がみられ(図 3)、FA で乳頭に近接する脈絡膜新生血管が確認できた(図 4)。乳頭に近接していたため、光凝固などは行わず、経過観察とし、4 か月後には網膜下出血はほぼ消退し、新生血管は徐々に退縮した。経過を通じて視力低下はなかった。

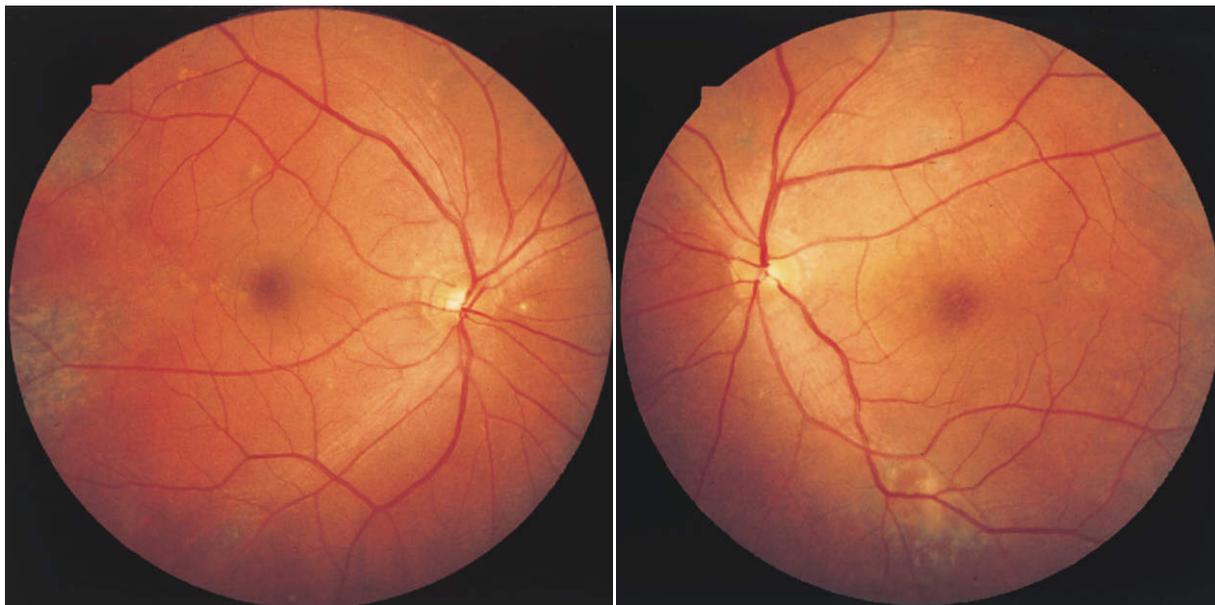


図 5 症例 3 (脈絡膜・網膜色素上皮障害) の眼底写真。
三角症候群様の網膜色素上皮障害がみられる。左眼眼底下方には、網膜の浮腫混濁がみられる。

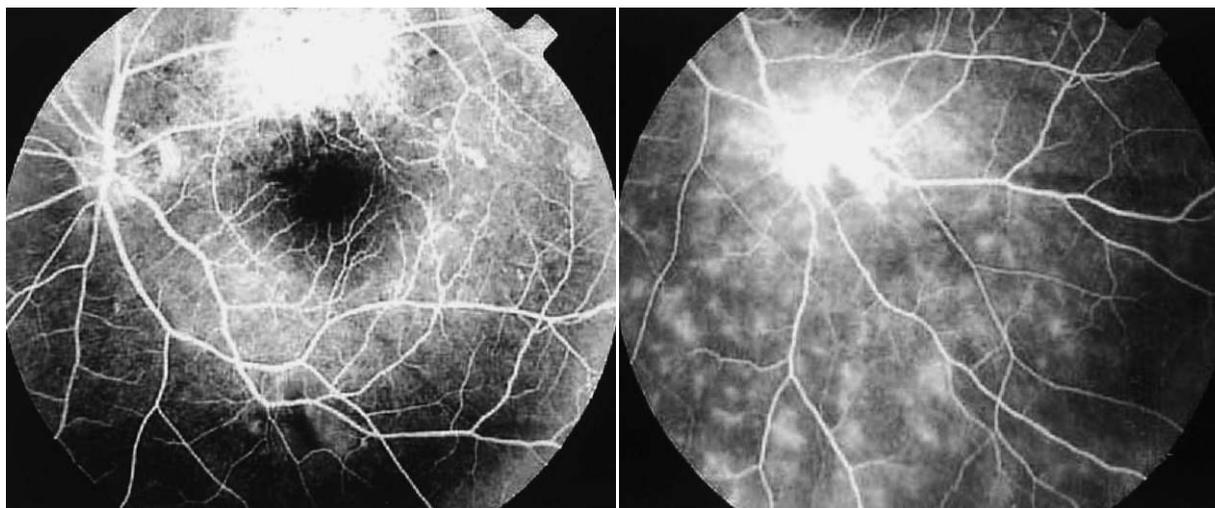


図 6 症例 3 の左眼蛍光眼底造影(左 26 秒, 右 44 秒)。
図 5 の網膜の浮腫混濁が存在する部分は、初期の左図では充填遅延, 右図では蛍光漏出がみられる。

症例 3: 脈絡膜・RPE 障害

1968 年(22 歳時)に SLE と診断された。1989 年から左眼視力低下を自覚していたが、放置し、1992 年眼科受診となった。当時、ループス腎炎、高血圧を合併していた。その頃までにプレドニゾン 10 mg 内服を約 20 年続けていた。腎機能はクレアチニン 1.2 mg/dl, クレアチニークリアランス 47 ml/分, 血圧は 130/90 mmHg であった。血圧は内服加療されていたが、変動が大きかった。視力は右眼 1.2, 左眼 0.3 で、両眼とも三角症候群様の変化がみられ、右眼では色素沈着を伴う網脈絡膜萎縮が存在し、左眼では網膜の浮腫混濁が存在した(図 5)。FA で、網脈絡膜萎縮部分は window defect が、左眼網膜の浮腫混濁部分は初期の充填遅延があり、時間

経過とともに蛍光漏出(図 6)がみられた。蛍光漏出が強い部分に対して光凝固を施行した。1994 年の視力は右眼 1.0, 左眼 0.6 であった。

IV 考 按

SLE の眼合併症についての最近の報告としては、1999 年の木村ら⁵⁾の報告があり、329 例を検討した結果、白内障の合併は 12.2%, 40 歳未満では 10.6% にみられたと報告している。我々の経験した症例では 32% にみられ、平均罹病期間は 11 年と長かった。ステロイド緑内障は数%といわれ、木村ら⁵⁾の報告でも 4.6% であったが、自験例では 18% とやや高率であった。診断までの平均罹病期間は 3 年と他の合併症に比べて早

く、平均年齢も若い。これは、体質的にステロイドに反応して高眼圧を呈するステロイドレスポンダーが存在して、SLE へのステロイド治療後早期にこの合併症が出現するためであろう。しかし、数年後には緑内障が発症しないとはいき切れないため、ステロイド治療を開始して数年経過しても、定期的に眼圧検査を行うことが望ましいといえる。

今回の検討では、抗リン脂質抗体症候群で報告⁶⁾されているような重篤な血管閉塞はなかった。網膜静脈分枝閉塞症の原因として、抗リン脂質抗体症候群のような閉塞機序の可能性も否定できないが、2例とも精査されておらず、全身的にも血栓症はなかったため、抗リン脂質抗体症候群の関与は否定的である。2例とも高眼圧を合併していたので、動脈硬化による発症機序が考えられる。

閉塞性網膜血管炎は CNS ループスに高率に合併するといわれ⁹⁾、今回検討した4例とも CNS ループスを合併していた。CNS ループスは SLE のコントロール状態を反映しているといわれ、4例ともコントロール不良であったため、ステロイドの増量が行われた。

Wakakura ら²⁾によってステロイドが RPE に及ぼす影響が報告されて以来、腎移植後や SLE に合併した MPPE などの重症の RPE 障害が多数報告³⁾⁷⁾⁸⁾されているものの、ステロイドによる RPE 障害の発症機序は不明な点が多い。

ステロイドには食食・修復・増殖抑制作用があるといわれており⁹⁾、*in vitro* ではステロイド剤によって濃度依存性に RPE の増殖が抑制され、RPE 機能への影響も変わることが報告¹⁰⁾されている。今回検討した RPE 障害例は、全例とも罹病期間は 10 年以上であったことから、長年のステロイド投与の関与が十分考えられるため、ステロイドの総投与量に関しては検討する必要がある。

Bouzas ら¹¹⁾は内因性のステロイド過剰状態である Cushing syndrome でも、中心性漿液性脈絡網膜症が 5% にみられたと報告した。これらの症例では、発症時に高眼圧を合併しておらず、無治療状態であったため、内因性のステロイド過剰状態が原因と考えられ、Bruch 膜の主な構成成分であるコラーゲン形成をステロイドが抑制することによって中心性漿液性脈絡網膜症を発症したと推測された。Marmor¹²⁾は漿液性網膜剥離のメカニズムとしてイオン輸送障害説を唱え、Arndt ら¹³⁾はステロイドが RPE に及ぼす影響を、*in vitro*、*in vivo* で電気生理学的に調べ、ステロイドは RPE のイオン輸送を修飾することを報告している。

Diddie ら¹⁴⁾は両眼性の RPE 障害を来した SLE 患者の剖検所見から、脈絡膜微小血管に沈着した免疫複合体が RPE に障害をもたらしたと報告している。SLE のモデルマウスでは、MPPE 類似の網膜病変がみられ、免

疫複合体などが脈絡膜血管壁に沈着し、それに伴う血管炎などによって起こった脈絡膜循環障害の結果、RPE が二次的に障害されたのではないかと推定された¹⁵⁾。SLE モデルマウスではステロイド治療は行われていないので、SLE という病態のみで MPPE を発症し得ると考えられる。

今回報告した MPPE の症例では、腎炎、高血圧、糖尿病を合併しており、いずれについてもコントロールが困難であった。これまでの MPPE の報告では、腎炎を合併している報告¹⁶⁾¹⁷⁾があり、この症例でも同様であった。Gass¹⁸⁾は透析中に MPPE を起こした症例について報告している。これらの報告から、腎炎も RPE 障害の誘引の一つであると考えられる。糖尿病網膜症による外側血液網膜層の障害も報告¹⁹⁾されているので、このような RPE 障害も MPPE の原因となった可能性も否定できない。

今回検討した脈絡膜・RPE 障害では全例とも高血圧を合併しており、症例 3 では血圧のコントロールが不良であった。高血圧で腎障害を伴っていると、脈絡膜毛細血管の梗塞、隣接する RPE 障害、その結果起こる漿液性網膜剥離が病理学的に報告²⁰⁾²¹⁾されている。高血圧性脈絡膜症の発症機序は、急激な血圧上昇のため、短後毛様動脈の収縮で脈絡膜循環血流量が低下する。その後、脈絡膜虚血のため、血管内皮細胞が障害を受け、血管透過性の亢進を引き起こし、最終的に脈絡膜血管の変性壊死と RPE、および網膜外層が二次的に障害されると考えられている。

今回の RPE 障害を呈した 6 例全例が高血圧を合併しており、罹病期間、すなわち、ステロイド投与歴が長いということ、また、MPPE のように重症な RPE 障害を来した症例は腎炎を合併し、糖尿病網膜症が単純糖尿病網膜症から前増殖糖尿病網膜症であったことも、多因子として複雑に絡み合っていることが推測される。罹病歴が長い、つまりステロイド投与が長期間投与され、高血圧・腎障害を合併している場合には、RPE 障害を来す可能性があることを念頭においておかなければならない。

RPE 障害のうち、2例で脈絡膜新生血管が確認された。症例 2 は加齢黄斑変性としてはやや若齢であり、ドルーゼンが存在せず、傍眼には多発する小さな網膜色素上皮剥離が存在し、ステロイドが原因と考えられる RPE 障害が存在することが挙げられる。症例 5 は 45 歳と若齢であり、ドルーゼンなどの加齢変化が存在しなかったこと、脈絡膜新生血管が生じる 3 年前に中心性漿液性脈絡網膜症の既往があること、両眼性であり、特発性脈絡膜新生血管としては約 3 乳頭径と大きいことが挙げられる。このような理由から、ステロイドで障害された RPE を基盤として、脈絡膜新生血管が発生した可能性があると推測された。

慢性疾患である SLE に、長年ステロイドを使用しても、すべての症例が RPE 障害を来すわけではない。SLE のコントロール状況、ステロイドの使用量、高血圧、腎障害などの合併症をより詳細に検討し、どのような状況であれば RPE 障害をもたらすのか検討してみる余地はある。今回の報告でいえることは、10 年以上の長年の SLE 罹病、高血圧の合併は危険因子として挙げられる。また、腎障害も RPE 障害に関与しているであろう。このような危険因子を把握した上で、定期的な眼底検査を行うのが望ましいといえる。ステロイドを頻用される機会も多くなり、ステロイドの RPE に及ぼす機序を早急に解明する必要がある。

文 献

- 1) **Read RW, Chong LP, Rao NA** : Occlusive retinal vasculitis associated with systemic lupus erythematosus. *Arch Ophthalmol* 118 : 588—589, 2000.
- 2) **Wakakura M, Ishikawa S** : Central serous chorioidopathy complicating systemic corticosteroid treatment. *Br J Ophthalmol* 68 : 329—331, 1984.
- 3) **水野 薫** : 腎移植後に発症した多巣性後極部網膜色素上皮症の 2 例. *眼紀* 35 : 2164—2168, 1984.
- 4) **今泉寛子, 木村小百合, 竹田宗泰, 田辺裕子, 宮部靖子** : SLE の眼底病変. *眼紀* 37 : 389—399, 1986.
- 5) **木村 至, 鈴木参郎助, 大曾根康夫, 三森 経** : 全身性エリテマトーデス患者における眼合併症とその頻度. *眼紀* 50 : 293—297, 1999.
- 6) **鈴木 厚, 岡本紀夫, 渡邊誠樹, 切通 洋, 本倉雅信, 福田全克** : 抗リン脂質抗体症候群の 2 例における網膜動脈白線化の経時的変化. *日眼会誌* 102 : 455—461, 1998.
- 7) **山口克宏, 高橋玲子, 玉井 信** : 網脈絡膜病変を呈した SLE の 1 例. *眼紀* 38 : 1334—1338, 1987.
- 8) **Jabs DA, Hanneken AM, Schachat AP, Fine SL** : Choroidopathy in systemic lupus erythematosus. *Arch Ophthalmol* 106 : 230—234, 1988.
- 9) **岸本直子, 宇山昌延, 福島伊知郎, 山田佳苗, 西川睦彦, 大熊 紘** : 網膜色素上皮の修復過程に対する副腎皮質ステロイド剤の影響. *日眼会誌* 97 : 360—369, 1993.
- 10) **河原澄枝, 岸本直子, 菅澤啓二, 宇山昌延** : 培養ブタ網膜色素上皮細胞に対する副腎皮質ステロイド剤の影響—2. 食食およびライソゾーム酵素活性に及ぼす作用—1. *日眼会誌* 104 : 86—90, 2000.
- 11) **Bouzas EA, Scott MH, Mastorakos G, Chrousos GP, Kaiser-Kupfer MI** : Central serous chorioretinopathy in endogenous hypercortisolism. *Arch Ophthalmol* 111 : 1229—1233, 1993.
- 12) **Marmor MF** : New hypotheses on the pathogenesis and treatment of serous retinal detachment. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 226 : 548—552, 1988.
- 13) **Arndt CF, Sari A, Ferre M, Parrat E, Courtas D, Seze JD, et al** : Electrophysiological effects of corticosteroids in the retinal pigment epithelium. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 42 : 472—475, 2001.
- 14) **Diddie KR, Aronson AJ, Ernest JT** : Choroidopathy in a case of systemic lupus erythematosus. *Trans Am Ophthalmol Soc LXXV* : 122—131, 1977.
- 15) **中村淳夫, 横山利幸, 小寺三喜, 張 丹青, 広瀬幸子** : 全身性エリテマトーデスモデルマウスにおける眼底網膜病変. *日眼会誌* 102 : 8—14, 1998.
- 16) **田宮良司, 高橋寛二, 松原 孝, 福島伊知郎** : ループス腎炎に合併した多発性後局所網膜色素上皮症の 1 例. *臨眼* 48 : 1757—1763, 1994.
- 17) **田村喜代, 杉目正尚, 田宮宗久, 中井祐子** : SLE に合併した胞状網膜剥離の 1 例. *眼紀* 38 : 790—797, 1987.
- 18) **Gass JDM** : Bullous retinal detachment and multiple retinal pigment epithelium detachments in patients receiving hemodialysis. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 230 : 454—458, 1992.
- 19) **Weinberger D, Fink-Cohen Gatton DD, Priel E, Yassur Y** : Non-retinovascular leakage in diabetic maculopathy. *Br J Ophthalmol* 79 : 728—731, 1995.
- 20) **Kien BA** : Ischemic infarcts of the choroid (Elschnig spots). *Am J Ophthalmol* 66 : 1069—1074, 1968.
- 21) **Morse PH** : Elschnig's spots and hypertensive choroidopathy. *Am J Ophthalmol* 66 : 844—852, 1968.