

網膜動脈循環動態変化を測定した網膜動脈分枝閉塞症の 1 例

大前 恒明, 高橋 淳士, 長岡 泰司, 石子 智士, 佐藤 栄一, 吉田 晃敏

旭川医科大学眼科学講座

要 約

目的: 発症早期の網膜動脈分枝閉塞症 (branch retinal artery occlusion: BRAO) において網膜動脈循環, 網膜断層像, 網膜感度の経時変化を報告する。

症 例: 45 歳女性。突然の右眼下方視野欠損を自覚した。発症当日, 視力 0.1。上耳側黄斑部に網膜白濁を認め, BRAO と診断した。蛍光眼底造影では腕網膜動脈時間が 18 秒と軽度遅延があるものの, 黄斑部血流は再開しており, 塞栓は認められなかった。光干渉断層計にて網膜白濁部に一致する網膜肥厚を認めた。微小視野計にて網膜感度を測定し, 網膜白濁領域に一致する黄斑部に暗点を認めた。レーザードップラ眼底血流計にて測定した網膜主幹動脈の血流量は, $7.5 \mu\text{l}/\text{min}$ であった。全身検索から鉄欠乏性貧血による一過性の BRAO と考

えられた。眼球マッサージ, マンニトール点滴を施行した。翌日, 視力は 1.2 に改善し, 網膜動脈血流量は, $13.9 \mu\text{l}/\text{min}$ と増加していた。発症 2 か月後, 網膜白濁部に一致する網膜内層の菲薄化と網膜感度の改善が認められた。動脈血流量は, 血管径の狭小化によって $6.0 \mu\text{l}/\text{min}$ と減少していた。

結 論: 発症早期の BRAO における定量的な網膜動脈循環測定は, 治療効果の判定および視機能予後の判定に有用である。(日眼会誌 113: 800—807, 2009)

キーワード: 網膜動脈分枝閉塞症, 網膜動脈循環, レーザードップラ眼底血流計, 網膜感度, 光干渉断層計

The Change of Retinal Arteriolar Circulation in a Case of Branch Retinal Artery Occlusion

Tsuneaki Omae, Atsushi Takahashi, Taiji Nagaoka, Satoshi Ishiko
Eiichi Sato and Akitoshi Yoshida

Department of Ophthalmology, Asahikawa Medical College

Abstract

Purpose: To evaluate the retinal arteriolar circulation, morphology and sensitivity of an area in branch retinal artery occlusion (BRAO) using sequential investigation with laser Doppler velocimetry (LDV), optical coherence tomography (OCT) and microperimetry (MP-1).

Case report: A 45-year-old woman was referred for decreased vision in the right eye with a visual acuity (VA) of 0.1. At the initial examination, retinal whitening and thickening were noted in the affected area. Fluorescein angiography revealed slightly delayed retinal filling time but no obstruction of arteries. Ophthalmoscopic and fluorescein angiographic examinations revealed incomplete branch retinal artery occlusion. OCT showed retinal thickening superior to the macula. MP-1 perimetry showed scotoma in the upper macula. LDV revealed a lower absolute value of retinal arterial blood flow (RBF) ($7.5 \mu\text{l}/\text{min}$) in the right eye. Laboratory test results showed iron deficiency anemia which probably induced the BRAO. The patient was treated with

ocular massage and intravenous mannitol. The next day, VA improved to 1.2 and RBF normalized to $13.9 \mu\text{l}/\text{min}$. On follow-up 2 months after the initial visit, OCT revealed retinal thinning and inner retinal atrophy; MP-1 showed improvement in retinal sensitivity overlaying the area of branch retinal artery occlusion following resolution of retinal edema. The RBV decreased to $6.0 \mu\text{l}/\text{min}$, showing a marked decrease due to narrowing of the artery.

Conclusion: In this case of acute transient BRAO, sequential LDV was performed and the quantitative retinal circulation was useful in evaluating the treatment and helped the prognosis of visual function in BRAO.

Nippon Ganka Gakkai Zasshi (J Jpn Ophthalmol Soc 113: 800—807, 2009)

Key words: Branch retinal artery occlusion, Retinal arteriolar circulation, Laser Doppler velocimetry, Retinal sensitivity, Optical coherence tomography

別刷請求先: 078-8510 旭川市緑が丘東 2 条 1 丁目 1—1 高橋 淳士 E-mail: takaatsu@asahikawa-med.ac.jp
(平成 20 年 8 月 29 日受付, 平成 21 年 4 月 1 日改訂受理)

Reprint requests to: Atsushi Takahashi, M.D. Department of Ophthalmology, Asahikawa Medical College, 2-1-1-1 Midorigaoka-Higashi, Asahikawa-shi, Hokkaido 078-8510, Japan

(Received August 29, 2008 and accepted in revised form April 1, 2009)

I 緒 言

網膜動脈は解剖学的にシャントを有さない終動脈であるため、網膜動脈分枝閉塞症(branch retinal artery occlusion, 以下 BRAO)は、閉塞した分枝動脈の支配領域に虚血壊死を生じる代表的な網膜循環障害疾患である。網膜内層 2/3 は網膜循環, 外層 1/3 は脈絡膜循環に栄養されているため、病理学的には急性期に網膜内層の凝固壊死による細胞内浮腫を生じ、その後、内層は萎縮し菲薄化することが知られている¹⁾。これまでに発症早期の BRAO については、光干渉断層計(optical coherence tomography, 以下 OCT)による網膜断層像の経時的変化²⁾や微小視野測定装置(Microperimetry-1; ニデック社, 以下 MP-1)による網膜感度の経時的変化³⁾などが報告されているが、虚血網膜領域の網膜形態および網膜感度の経時変化とともに閉塞領域の網膜主幹動脈循環動態を経時的に測定し、その変化について検討した報告はない。

レーザードップラ眼底血流計⁴⁾(laser Doppler velocimetry: CLBF model 100, Canon 社, 以下 LDV)は、眼底上の任意の網膜血管に 2 方向からレーザーを照射し、そのドップラ信号を周波数解析することによって、その血管中心を流れる最大血流速度の絶対値を定量化し、同時に血管径の計測を行い、血流量の絶対値を算出することができる非侵襲的な網膜循環測定法である。最新の本装置は測定部位を自動的に記憶し、同部位を繰り返し測定することができる。また、眼球運動による測定中のビームのずれを自動的に追従する血管トラッキングシステムも内蔵され、安定した定量的循環測定が可能であり⁵⁾、固視可能な被験者であれば、長期的な経過観察に有用である^{6,7)}。健常若年成人における LDV の血管径、血流速度、血流量の平均値は、視神経乳頭から 1 乳頭離れた部位の網膜主幹動脈第一分枝において、それぞれ 100~110 μm 、35~40 mm/sec、10~12 $\mu\text{l}/\text{min}$ 前後であり^{8,9)}、正常人での同一部位 3 回測定における変動係数は、血管径で $5.5 \pm 2.2\%$ 、血流速度で $13.1 \pm 6.3\%$ 、血流量で $13.8 \pm 4.7\%$ といずれも良好な再現性を示している⁵⁾。MP-1 は、測定時に刺激光輝度を自動的かつ段階的に変化させることにより簡便かつ定量的に網膜感度を測定できる新しい微小視野測定装置である¹⁰⁾。今回我々は、発症早期 BRAO の 1 症例を OCT と MP-1 とともに LDV を用いて虚血領域網膜を支配している網膜動脈循環の経時的変化を測定したので報告する。

II 症 例

患者: 45 歳, 女性。

主訴: 右眼の視野欠損。

既往歴: 特記すべきことなし。

現病歴: 2007 年 7 月 11 日の朝、突然の右眼下方視野の欠損を自覚し、同日、旭川医科大学病院眼科を受診し

た。

初診時所見: 視力は右 0.1(矯正不能), 左 0.5(1.5 \times -0.75 D)であった。眼圧は両眼 18 mmHg であった。対光反射は、右眼は遅鈍で左眼は正常であった。両眼の前眼部・中間透光体に異常は認めなかった。右眼眼底は上耳側動脈支配領域の黄斑部網膜に広範な白濁、およびわずかな網膜出血を認め、cherry-red spot を呈していたが、塞栓は認めなかった(図 1 A)。OCT にて網膜白濁領域に一致した網膜内層の反射亢進と網膜肥厚を認めた(図 2 A, G)。網膜外層および脈絡膜は、内層の高反射によるシャドーによってやや低反射となっていた。MP-1 を用いて網膜感度を測定し、網膜白濁領域に一致した網膜感度 0 dB 未満の暗点を認めた(図 3 A)。フルオレセイン蛍光眼底造影検査(fluorescein angiography, 以下 FA)では、腕網膜動脈時間が 18 秒とわずかに充盈遅延を認めたが、虚血網膜領域の血流は完全に再開していた(図 4 A, B)。全領域において網膜血管からの蛍光漏出はなく、血管炎病変は認められなかった。LDV を用いて視神経乳頭から約 1 乳頭径離れた部位で行った右眼の上耳側における網膜主幹動脈の循環動態は、2 方向からのドップラ信号が明瞭に得られた計 3 回の測定を平均値として算出し、血管径 112.4 μm 、血流速度 25.4 mm/sec、血流量 7.5 $\mu\text{l}/\text{min}$ であった(図 5)。網膜が正常であった黄斑部下方での下耳側網膜主幹動脈の循環動態は、血管径 109.9 μm 、血流速度 27.1 mm/sec、血流量 7.6 $\mu\text{l}/\text{min}$ であった(図 5)。左眼での視神経乳頭から約 1 乳頭径離れた部位の上耳側網膜主幹動脈では、血管径 107.6 μm 、血流速度 53.6 mm/sec、血流量 14.6 $\mu\text{l}/\text{min}$ であり、右眼においては上下ともに左眼に比べ血流速度、血流量が低値であった。計測時の全身血圧は、収縮期血圧 127 mmHg、拡張期血圧 70 mmHg、脈拍 66 beats/分であり、平均血圧を(拡張期血圧)+1/3(収縮期血圧-拡張期血圧)より求め、この値と眼圧から計算される眼灌流圧は、右眼 41 mmHg、左眼 41 mmHg であった(眼灌流圧=2/3 \times 平均血圧-眼圧)。身長 157 cm、体重 53 kg、1 日 10~15 本の習慣喫煙(約 20 年間)があるが、糖尿病、高血圧、高脂血症の既往はなかった。血液一般検査では、白血球 5,260/ μl 、血小板 37.6 $\times 10^4$ / μl は基準範囲内であったが、赤血球 350 $\times 10^4$ / μl (正常値: 370~490 $\times 10^4$ / μl)、ヘモグロビン 5.3 g/dl(正常値: 11.5~15.0 g/dl)、ヘマトクリット値 20.3%(正常値: 35.0~45.0%)、平均赤血球容積(MCV) 77.5 fl(正常値: 83.0~100.0 fl)、平均赤血球色素量(MCH) 22.7 pg(正常値: 28.0~34.0 pg)、血清鉄 12 $\mu\text{g}/\text{dl}$ (正常値: 40~160 $\mu\text{g}/\text{dl}$)、血清フェリチン 1.20 ng/ml(正常値: 6.4~144.4 ng/ml)と低下しており、総鉄結合能(TIBC) 533 $\mu\text{g}/\text{dl}$ (正常値: 246~410 $\mu\text{g}/\text{dl}$)、不飽和鉄結合能(UIBC) 521 $\mu\text{g}/\text{dl}$ (正常値: 150~336 $\mu\text{g}/\text{dl}$)が上昇しており、鉄欠乏性貧血が認められた。抗核抗体が、

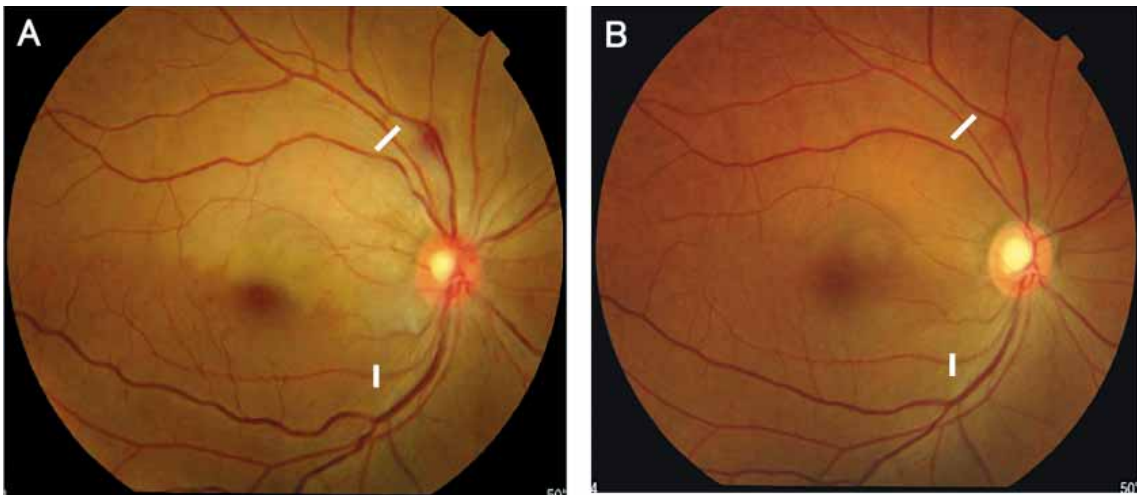


図 1 右眼の眼底写真.

A : 初診時(2007年7月11日), B : 2か月後(2007年9月14日).
 初診時, 上方の黄斑部に網膜白濁がみられた. 2か月後, 網膜白濁は消失した. 白線部位において上耳側および下耳側網膜主幹動脈の眼循環動態を測定した.

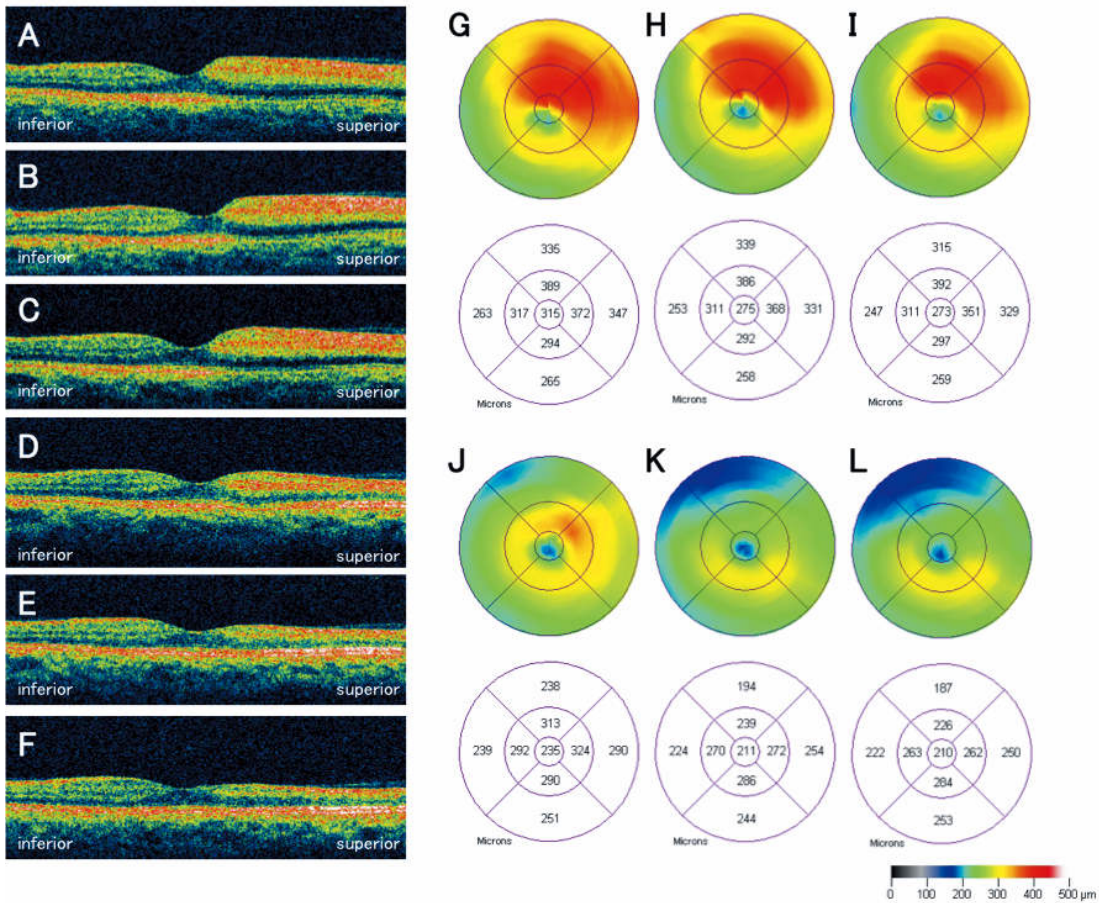


図 2 光干渉断層計による網膜断層像と OCT マップによる黄斑部形態の経過.

垂直断(A, B, C, D, E, F)と OCT マップ(G, H, I, J, K, L). A, G : 初診時(2007年7月11日).
 B, H : 2日目(2007年7月12日). C, I : 3日目(2007年7月13日). D, J : 2週後(2007年7月23日).
 E, K : 1か月後(2007年8月27日). F, L : 2か月後(2007年9月14日).
 初診時, 網膜白濁部に一致し網膜内層に反射亢進と肥厚が認められた. 2週後, 網膜肥厚はほぼ消失してみられたが, 菲薄化は認められなかった. 1か月後, 網膜内層に菲薄化が認められた.

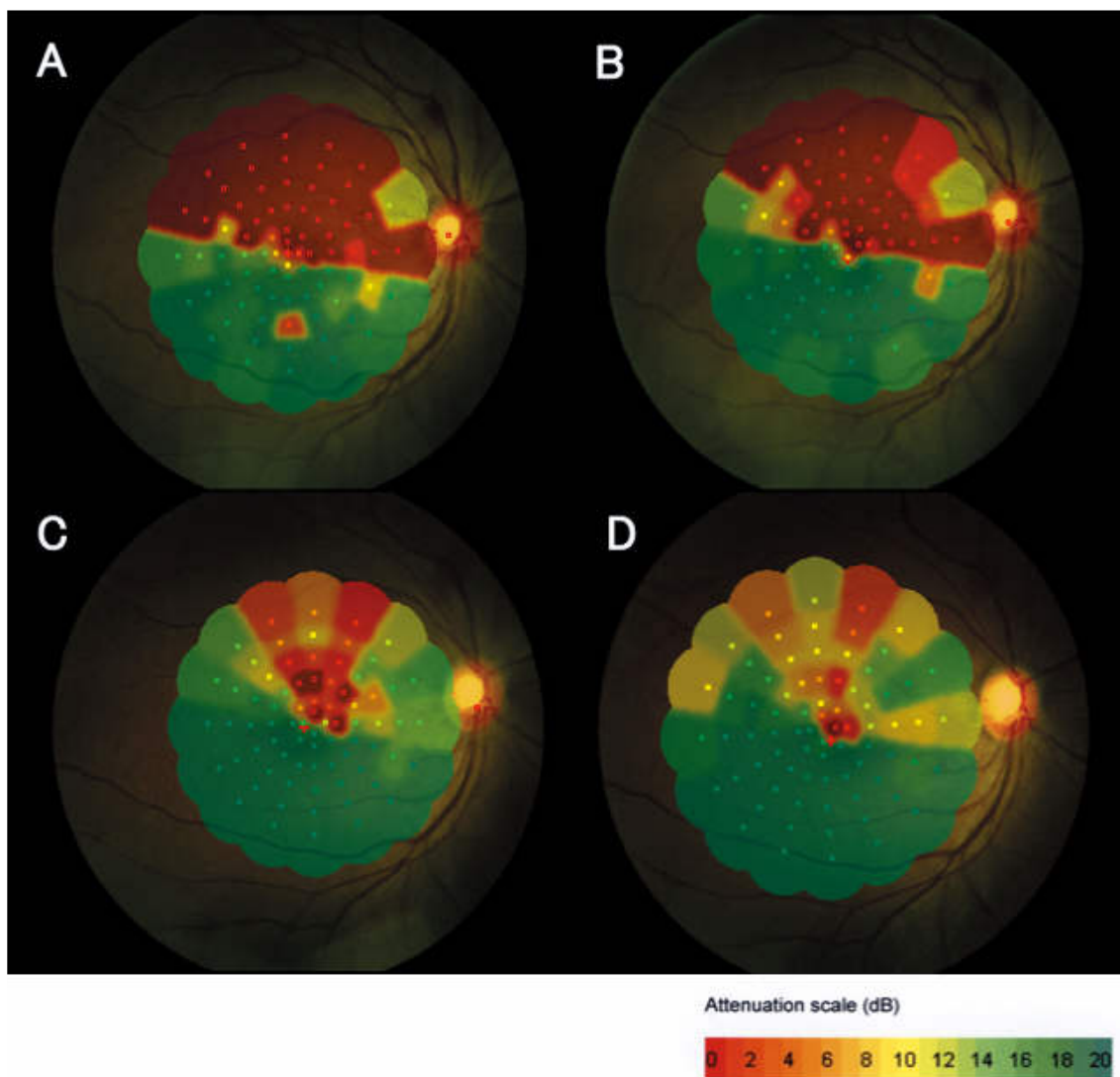


図 3 微小視野測定装置による網膜感度の経過。

A : 初診時(7月11日), B : 翌日(7月12日), C : 2週後(7月23日), D : 2か月後(9月14日)。

網膜感度の結果はカラーコードで示され, 感度が高くなるにつれて赤色から緑色で示される。発症から2週後に網膜感度に著明な改善が認められた。

80倍(正常値:0~40倍)と陽性であったが,抗DNA抗体,抗Sm抗体,補体成分(C3,C4)は正常範囲内で抗好中球細胞質抗体(PR3-ANCA,MPO-ANCA),免疫複合体(IC-C1q),抗カルジオリピン抗体(CL-IgG,CL- β 2-GPI),抗CCP抗体などが,すべて陰性であった。プロトロンビン時間(PT)12.4sec(正常値:10.0~13.0sec),活性化部分トロンボプラスチン時間(APTT)24.1sec(正常値:24.0~40.0sec)と凝固能低下はなく,C反応性蛋白質(CRP)陰性で赤血球沈降速度亢進もなかった。血液生化学検査は,総コレステロール169mg/dl,高比重リポ蛋白質(HDL)コレステロール50.2mg/dl,トリグリセリド109mg/dlと正常範囲内であった。頭部computed tomography(CT),胸部X線写真に異常はなかった。

経過: BRAOと診断し,直ちに右眼眼球マッサージおよび20%マンニトール300ml点滴を行った。施行直

後に眼圧は右8mmHg,左10mmHgと低下し,全身血圧が収縮期血圧125mmHg,拡張期血圧66mmHgであったため,眼灌流圧は右眼で49mmHg,左眼で47mmHgと上昇した。施行直後の右眼の上耳側網膜主幹動脈循環動態は,血管径111.8 μ m,血流速度34.9mm/sec,血流量10.3 μ l/minであり,血流速度,血流量が増加していた。右眼の下耳側動脈および左眼の上耳側動脈の血流量も血流速度の上昇によって増加していた(図5)。FAで動脈血流の再開を確認することができ,かつ定量的にも動脈血流量の増加がみられたことから,それ以上の積極的な治療はせず,経過観察とした。翌日,右眼視力は1.2と改善しており,網膜動脈循環動態は血管径111.8 μ m,血流速度48.8mm/sec,血流量13.9 μ l/minと血流速度の上昇によって血流量はさらに増加していた(図5)。しかし,網膜感度には改善はみられなかった(図3B)。内科医から鉄欠乏性貧血に対し,

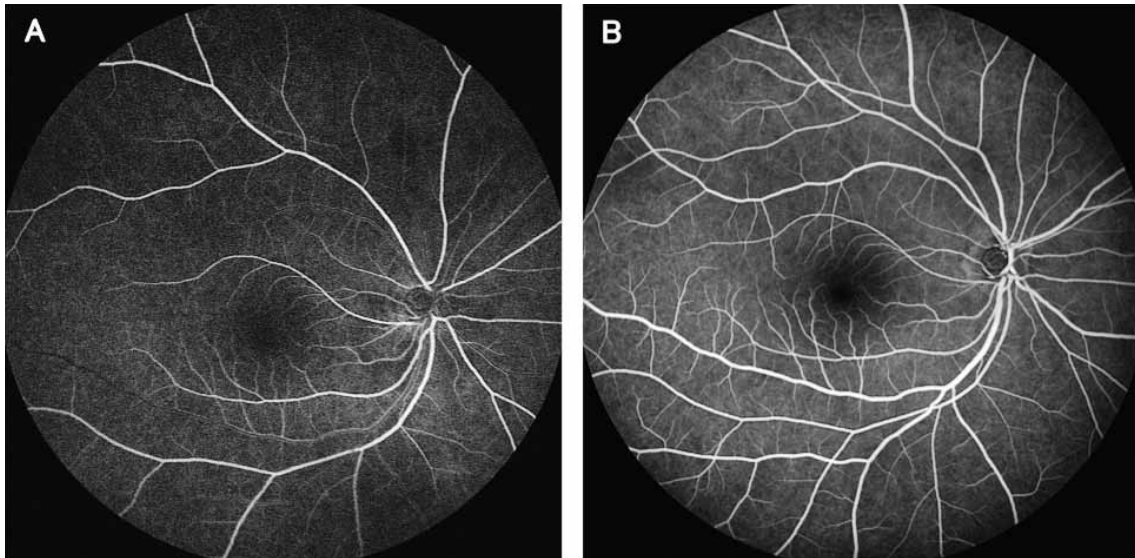


図 4 フルオレセイン蛍光眼底造影写真.

A: 早期 (18 秒), B: 後期 (2 分 22 秒).

腕網膜動脈時間が 18 秒と充盈遅延を認めたが, 虚血網膜領域の血流は完全に再開していた. 後期にまで全領域において網膜血管からの蛍光漏出はなく, 血管炎病変は認められなかった.

鉄剤 100 mg (フェロミア[®]錠 100 mg) が処方され内服が開始された. 発症から 8 日目 (7 月 18 日), 右眼の上耳側網膜主幹動脈循環動態は同部位で血管径 $91.6 \mu\text{m}$, 血流速度 63.3 mm/sec , 血流量 $12.5 \mu\text{l/min}$ と明らかな血管径の狭細化が認められた (図 5). 発症から 13 日目 (7 月 23 日) には右眼の同部位における血管径は, $87.2 \mu\text{m}$, 血流速度は, 57.7 mm/sec , 血流量は, $10.4 \mu\text{l/min}$ と血管径の狭細化の進行によって血流量がさらに低下していた (図 5). OCT において網膜肥厚はほぼ消失してみられたが, 菲薄化は認められなかった (図 2 D, J). 同日 MP-1 も併せて施行したところ, 0 dB 未満の暗点が著明に減少し, 網膜感度の改善が認められた (図 3 C). 発症 2 か月後 (9 月 14 日) には, 右眼視力矯正 1.5, 黄斑部網膜の白濁は消失しており (図 1 B), OCT において黄斑部上方領域の網膜内層の強い菲薄化 (図 2 F, L) を認めた. MP-1 による網膜感度測定では, 中心窩網膜周囲に 0 dB 未満の暗点をわずかに残すのみとなり, 初診時感度低下領域において平均 10 dB 以上の感度改善がみられた (図 3 D). 同部位の血管径は $82.0 \mu\text{m}$, 血流速度は 37.4 mm/sec , 血流量は $6.0 \mu\text{l/min}$ となり, 血管径の狭細化と血流速度の低下, それによる血流量の減少が認められた. 治療後の右眼下耳側動脈および左眼上耳側動脈の血管径, 血流速度, 血流量にほぼ変化は認められなかった (図 5). Magnetic resonance angiography (MRA) および頸動脈超音波検査を行い, 両側の内頸動脈に狭窄などの異常は認めなかった. 経口鉄剤の継続により, 3 か月後には, 血清鉄 $223 \mu\text{g/dl}$, 血清フェリチン 23.30 ng/ml と増加しており, 鉄欠乏性貧血の改善がみられた.

III 考 按

今回, 早期の治療が奏効した発症早期の BRAO 症例において, 網膜虚血による広範な黄斑部網膜白濁領域の網膜形態および網膜感度の経時変化とともに虚血に至った領域を循環する上耳側網膜主幹動脈の循環動態を定量的に測定し, 治療前後およびその 2 か月後までの経過を観察した. 蛍光眼底造影検査の施行時には塞栓は認められず, 既に虚血は解除されており, ごく軽度の腕網膜動脈時間の充盈遅延以外に異常所見は認められなかったが, 網膜血流速度および血流量は, 初診時に左眼に比べ明らかに低値であった. 右眼に対し眼球マッサージおよびマンニトール点滴を施行したところ, 血流速度の上昇による網膜動脈血流量の増加が認められ, 上耳側網膜主幹動脈血流量は翌日には初診時の約 2 倍近くにまで改善していた. また, 網膜形態を OCT にて経時的に観察し, 既報²⁾と同様に網膜内層の虚血壊死による白濁を反映していると考えられる虚血領域網膜内層の反射亢進像と網膜肥厚を発症早期に認め, その後, 徐々に網膜内層の萎縮による菲薄化が認められた. 血液検査から自己免疫疾患や血管炎は否定的であり, 全身検索から唯一診断された鉄欠乏性貧血による一過性の BRAO が示唆された. 若年女性の網膜中心静脈閉塞症には鉄欠乏性貧血の合併が多く認められ^{11)~13)}, また, 網膜中心静脈閉塞症に合併し BRAO¹⁴⁾¹⁵⁾, 毛様網膜動脈閉塞症^{16)~19)} が報告されている. しかし, 鉄欠乏性貧血によると考えられた網膜中心動脈閉塞症²⁰⁾, BRAO²¹⁾ のみの報告は, 我々が調べたかぎり, 過去に 2 例のみと少ない. 鉄欠乏性貧血による網膜循環障害の発症機序は, 低酸素状態・鉄代謝系酵素

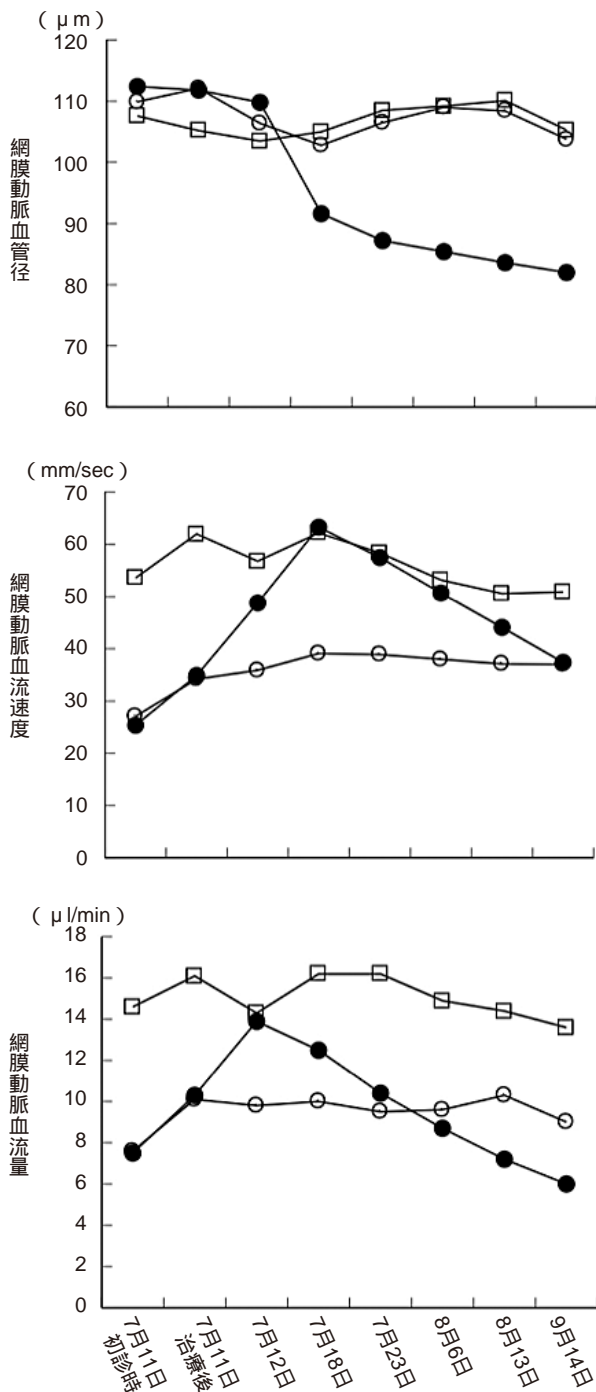


図 5 レーザードップラ眼底血流計による網膜主幹動脈の血管径・血流速度・血流量の経過。

初診日治療前後の測定では、右眼、左眼ともに血流速度の上昇による血流量の増加が認められた。発症 8 日目 (7 月 18 日) 測定では、右眼上耳側にのみ血管径の狭細化がみられ、同血管の血流量が低下した。その後、右眼下耳側動脈および左眼上耳側動脈の血管径、血流速度、血流量に変化は認められなかったが、2 か月後、右眼上耳側網膜動脈の血流量は初診時より低下していた。

●：右眼，上耳側網膜動脈。○：右眼，下耳側網膜動脈。□：左眼，上耳側網膜動脈。

異常から血管内皮細胞が傷害されことによる血栓形成・線維素溶解系の調節障害などが考えられているが、確実な病因は定まっていない¹¹⁾。

網膜動脈閉塞症の治療は、眼球マッサージ、前房穿刺、浸透圧利尿薬点滴、炭酸脱水酵素阻害薬点滴、血栓溶解薬点滴などがあり、どの治療が効果的であるかは明らかではないため、できる限りの治療が勧められている²²⁾。今回、眼球マッサージおよびマンニトール点滴施行前後で LDV を用いて定量的に網膜動脈血流量を測定し、その増加を初めて確認した。眼球マッサージは簡便かつ安全に施行できる治療法であり、眼球の圧迫と解除により、網膜動脈管腔内に血液を機械的に流れさせることによって、内腔血流を即座に変化させることができる方法である²²⁾²³⁾。また、眼圧の低下によって右眼の眼灌流圧が 8 mmHg 上昇し、低下していた網膜動脈血流量の増加を促したものと考えられた。

BRAO は、0.5 以上の最終視力が維持されることが多い比較的視力予後の良い疾患ではあるが²⁴⁾、梗塞領域の網膜肥厚・白濁に一致して視野欠損を自覚し、動脈閉塞が長期間に至った症例では網膜所見が消失しても、視野欠損が恒久的に残存する²⁵⁾。以前、我々は FA にて梗塞動脈における高度な充盈遅延と、その後、その動脈の白線化が認められた BRAO の 1 例で、発症早期に高圧酸素療法と星状神経節ブロックを施行し、その前後で網膜厚と網膜感度の経時変化を測定した²⁶⁾。その症例では、治療後 3 か月で再度行った走査レーザー検眼鏡による微小視野検査において、初診時からみられた動脈梗塞領域の絶対暗点にはまったく改善が認められなかった。一方で、本症例のように梗塞領域の視野改善が数例報告されている。Gass は、一過性の塞栓性梗塞 BRAO 症例で発症から 19 週後に網膜白濁所見の消失とともに、視野欠損の消失が認められた症例を報告している²⁷⁾。また、無治療で経過を観察した BRAO の 1 例で、MP-1 を用いて認められた発症早期の暗点が 15 週後に改善したとの報告もある³⁾。さらに、網膜中心動脈閉塞症においても発症から 70 日間の間に中心視野の回復が認められた 2 症例が報告されている²⁸⁾。本症例では、LDV を用いて眼球マッサージおよびマンニトール点滴といった治療の前後で網膜循環動態を定量的に計測し、治療によって網膜循環動態が改善したことを非侵襲的かつ定量的に確認することができた。そして、OCT にて網膜肥厚がほぼ消失してみられた 2 週間後 (7 月 23 日) に MP-1 を用いて網膜感度の改善が認められた。よって、発症早期に虚血領域網膜の循環動態を改善させたことによって網膜感度の改善が既報よりも早く得られたのではないかと考えられた。

本症例では臨床経過において視力、網膜感度の改善が得られたが、虚血領域を循環する網膜主幹動脈の血管径は経時的に狭細化していき、それにより 2 か月後、血流

量は低下し初診時よりさらに低値となった。実験的に網膜は、虚血とその解除から2日以内には網膜神経細胞層の細胞消失が始まるものの、網膜毛細血管の変性が始まるのは7日以降であることが報告されている²⁹⁾。今回、臨床経過において初めて定量的に網膜主幹動脈においても虚血の発症から8日目には狭細化が始まっていること、およびそれ以後、持続して狭細化がみられることを報告した。2週後(7月23日)ではOCTにて網膜肥厚がほぼ消失してみられたものの、菲薄化は認められなかったことから、今回認められた網膜主幹動脈の狭細化所見は、網膜内層の虚血壊死により網膜組織酸素需要が低下し、相対的な高酸素状態となり主幹動脈が収縮したこと³⁰⁾に加え、それ以後、網膜内層の萎縮・菲薄化の進行および網膜毛細血管の変性に伴って網膜主幹動脈に組織的变化が生じ、さらに狭細化が進行したものと考えた。

不完全梗塞によると考えられる一時的なBRAO症例の早期の治療前後において、虚血が生じた領域の黄斑部網膜の形態および機能的変化を測定するとともに、LDVを用いて網膜動脈循環変化を定量的に測定し、その改善を確認した。また、その後の経過を観察した。そして、経過中に視力、視野が回復しても網膜の菲薄化の進行や網膜主幹動脈の狭細化、循環血流量の低下といった虚血後の網膜障害が認められた。今後、多数例での検討が必要であるが、治療による眼循環動態への効果を把握することで、その後の視機能の改善を予測できる可能性があると考えられた。

文 献

- 1) Dahrling BE II : The histopathology of early central retinal artery occlusion. *Arch Ophthalmol* 73 : 506—510, 1965.
- 2) Cella W, Avila M : Optical coherence tomography as a means of evaluating acute ischaemic retinopathy in branch retinal artery occlusion. *Acta Ophthalmol Scand* 85 : 799—801, 2007.
- 3) Chalam KV, Agarwal S, Gupta SK, Shah GY : Recovery of retinal sensitivity after transient branch retinal artery occlusion. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging* 38 : 328—329, 2007.
- 4) Green GJ, Feke GT, Goger DG, McMeel JW : Clinical application of the laser Doppler technique for retinal blood flow studies. *Arch Ophthalmol* 101 : 971—974, 1983.
- 5) Yoshida A, Feke GT, Mori F, Nagaoka T, Fujio N, Ogasawara H, et al : Reproducibility and clinical application of a newly developed stabilized retinal laser Doppler instrument. *Am J Ophthalmol* 135 : 356—361, 2003.
- 6) 高橋淳士, 長岡泰司, 佐藤栄一, 吉田晃敏 : 大動脈弁閉鎖不全症の手術前後で網膜動脈循環動態を測定した高安動脈炎の1例. *眼紀* 58 : 611—615, 2007.
- 7) 喜田照代, 張野正誉, 久保田 享, 岩橋佳子, 北西久仁子, 池田恒彦 : 非虚血型網膜中心静脈閉塞症における抗凝固治療中の一過性網膜出血増加と網膜静脈血流. *日眼会誌* 111 : 11—15, 2007.
- 8) Nagaoka T, Takahashi A, Sato E, Izumi N, Hein T, Kuo L, et al : Effect of systemic administration of simvastatin on retinal circulation. *Arch Ophthalmol* 124 : 665—670, 2006.
- 9) Nagaoka T, Yoshida A : Noninvasive evaluation of wall shear stress on retinal microcirculation in humans. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 47 : 1113—1119, 2006.
- 10) 沢 美喜 : マイクロペリメトリ-1 (MP-1). *眼科手術* 19 : 341—344, 2006.
- 11) 阿部信一, 塩野 貴 : 網脈絡膜循環障害と血液成分異常. *日眼会誌* 99 : 255—261, 1995.
- 12) Shibuya Y, Hayasaka S : Central retinal vein occlusion in a patient with anorexia nervosa. *Am J Ophthalmol* 119 : 109—110, 1995.
- 13) Kacer B, Hattenbach LO, Hörle S, Scharrer I, Kroll P, Koch F : Central retinal vein occlusion and nonarteritic ischemic optic neuropathy in 2 patients with mild iron deficiency anemia. *Ophthalmologica* 215 : 128—131, 2001.
- 14) 安東秀員, 尾藤洋子, 田中康之 : 網膜中心静脈閉塞症から網膜動脈分枝閉塞症をきたした鉄欠乏性貧血の1例. *臨眼* 60 : 1021—1023, 2006.
- 15) 富田真知子, 賀島 誠, 吉田慎一, 四宮加容, 塩田洋 : 鉄欠乏性貧血の若年女性に発症した網膜中心静脈閉塞と網膜中心動脈分枝閉塞の合併症例. *臨眼* 60 : 1219—1222, 2006.
- 16) 高木康宏, 瀬口ゆり, 田村充弘 : 鉄欠乏性貧血患者に合併した毛様網膜動脈閉塞と網膜中心静脈切迫閉塞. *臨眼* 51 : 1377—1379, 1997.
- 17) 安藤 公, 曾賀野茂世, 富田剛司 : 網膜中心静脈閉塞症に毛様網膜動脈閉塞を合併した鉄欠乏性貧血の1例. *眼臨* 87 : 1488—1493, 1993.
- 18) 朝蔭博司, 堀江英司, 伊地知洋, 前田利根, 樋田哲夫, 青木 功 : 網膜中心静脈閉塞に毛様網膜動脈閉塞が併発した鉄欠乏性貧血症の1例. *臨眼* 45 : 17—19, 1991.
- 19) 三根 茂, 浦口敬治 : 網膜中心静脈閉塞と毛様網膜動脈閉塞を併発した鉄欠乏性貧血症の1例. *眼紀* 34 : 519—524, 1983.
- 20) Matsuoka Y, Hayasaka S, Yamada K : Incomplete occlusion of central retinal artery in a girl with iron deficiency anemia. *Ophthalmologica* 210 : 358—360, 1996.
- 21) Imai E, Kunikata H, Udono T, Nakagawa Y, Abe T, Tamai M : Branch retinal artery occlusion : a complication of iron-deficiency anemia in a young adult with a rectal carcinoid. *Tohoku J Exp Med* 203 : 141—144, 2004.
- 22) Rumelt S, Dorenboim Y, Rehany U : Aggressive systematic treatment for central retinal artery occlusion. *Am J Ophthalmol* 128 : 733—738, 1999.
- 23) 山下啓介, 榎原由美子, 白井正一郎 : 眼球マッサージで栓子が移動して予後良好であった網膜動脈分枝

- 閉塞症の 1 例. 臨眼 55 : 921—924, 2001.
- 24) **Yuzurihara D, Iijima H** : Visual outcome in central retinal and branch retinal artery occlusion. *Jpn J Ophthalmol* 48 : 490—492, 2004.
- 25) **Mangat HS** : Retinal artery occlusion. *Surv Ophthalmol* 40 : 145—156, 1995.
- 26) 佐藤栄一, 石子智士, 今野 優, 小笠原博宣, 北谷智彦, 柳谷典彦, 他 : 網膜動脈分枝閉塞症の網膜厚と網膜感度の変化. *眼臨* 93 : 1470—1473, 1999.
- 27) **Gass JDM** : Obstructive retinal arterial diseases. In : *Stereoscopic atlas of macular diseases, diagnosis and treatment*, 4th ed. St. Louis, Mosby, 444—451, 1997.
- 28) **Imasawa M, Morimoto T, Iijima H** : Recovery of visual field loss due to central retinal artery occlusion. *Jpn J Ophthalmol* 48 : 294—299, 2004.
- 29) **Zheng L, Gong B, Hatala DA, Kern TS** : Retinal ischemia and reperfusion causes capillary degeneration : similarities to diabetes. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 48 : 361—367, 2007.
- 30) **Izumi N, Nagaoka T, Sato E, Sogawa K, Kogakawa H, Takahash A**, et al : Role of nitric oxide in regulation of retinal blood flow in response to hyperoxia in cats. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 49 : 4595—4603, 2008.
-