

抗カルジオリピン IgG 抗体陽性の網膜静脈閉塞症に 虚血性視神経症を続発した 1 例

山本 恭三¹⁾, 三村 治²⁾, 川崎 勉¹⁾, 出田 隆一¹⁾, 出田 秀尚¹⁾

¹⁾出田眼科病院

²⁾兵庫医科大学眼科学教室

要 約

背景: 抗カルジオリピン抗体は、自己免疫機序によって血管炎を生じ、引き起こされた凝固能の亢進によって、血管閉塞を引き起こす。抗カルジオリピン IgG 抗体陽性の若年発症の網膜静脈閉塞症に虚血性視神経症を続発した症例を報告する。

症 例: 17 歳の女性で、左眼の霧視を自覚して受診。左眼の網膜上方象限全域に静脈の拡張蛇行と網膜出血を認めた。フルオレセイン蛍光眼底造影では、上方網膜への流入遅延と、上方網膜静脈に約 3 mm にわたる連続した組織染を認めた。3 回測定した抗カルジオリピン IgG 抗体がいずれも上昇していた。トリアムシノロンアセトニド (triamcinolone acetonide, 以下 TA) 20 mg の後

部テノン嚢下注入を行ったところ、2 か月後に網膜出血は消退したが、9 か月後に虚血性視神経症を発症した。

結 論: 静脈壁の組織染があり、TA 後部テノン嚢下注入が奏効したことから、本症例の病態に血管炎が関与することが示唆された。抗カルジオリピン IgG 抗体による自己免疫機序が、血管炎の発症に関与した可能性がある。(日眼会誌 113 : 972—979, 2009)

キーワード: 抗カルジオリピン IgG 抗体, 網膜静脈閉塞症, トリアムシノロンアセトニド, 虚血性視神経症

Retinal Vein Occlusion followed by Ischemic Optic Neuropathy with Anticardiolipin IgG Antibody : A Case Report

Takami Yamamoto¹⁾, Osamu Mimura²⁾, Tsutomu Kawasaki¹⁾
Ryuichi Ideta¹⁾ and Hidenao Ideta¹⁾

¹⁾Ideta Eye Hospital

²⁾Department of Ophthalmology, Hyogo College of Medicine

Abstract

Background: Anticardiolipin antibodies in the autoimmune mechanism can cause vasculitis, leading to hypercoagulability-related thrombosis. We report a case of retinal vein occlusion followed by ischemic optic neuropathy in a young woman with anticardiolipin IgG antibody.

Case: A 17-year-old woman with dilatation and tortuosity of the retinal veins and retinal hemorrhage in the superior quadrant of the retina OS. Fluorescein retinal angiography showed a delay of filling time in the upper quadrant of the retina and a 3 mm-continuous stain along the superior retinal vein. Laboratory tests were repeatedly positive for anticardiolipin IgG antibodies. Although the retinal hemorrhage disappeared 2 months after subtennon

injection of 20 mg triamcinolone acetonide (TA), ischemic optic neuropathy occurred 9 months later.

Conclusions: The staining of the vessel wall and the effectiveness of TA suggest that vasculitis may be associated with the pathology of this condition. The presence of anticardiolipin IgG antibodies suggests that autoimmune mechanism is involved in the vasculitis.

Nippon Ganka Gakkai Zasshi (J Jpn Ophthalmol Soc 113 : 972—979, 2009)

Key words: Anticardiolipin IgG antibody, Retinal vein occlusion, Triamcinolone acetonide, Ischemic optic neuropathy

別刷請求先 : 780-0935 高知市旭町 1—104 町田病院 山本 恭三 E-mail : takami_y@hotmail.co.jp
(平成 21 年 1 月 20 日受付, 平成 21 年 5 月 27 日改訂受理)

Reprint requests to : Takami Yamamoto, M. D. Machida Hospital, 1-104 Asahimachi, Kochi-shi 780-0935, Japan
(Received January 20, 2009 and accepted in revised form May 27, 2009)

I 緒 言

抗カルジオリピン抗体は、抗リン脂質抗体の一種であり、血管内皮細胞に対する自己免疫機序によって血管炎を生じ、引き起こされた凝固能の亢進によって、血管閉塞を引き起こす¹⁾。抗カルジオリピン抗体には IgG, IgM, IgA 抗体があるが、IgG 抗体が血栓症に関連が深いとされている²⁾。今回、抗カルジオリピン IgG 抗体陽性の若年発症の網膜静脈閉塞症に対し、トリアムシロロンアセトニド (triamcinolone acetonide, 以下 TA) 後部テノン嚢下注入が奏効したが、その後、虚血性視神経症を続発した症例を経験し、若干の知見を得たため報告する。

II 症 例

17 歳女性。

主訴：左眼霧視。

全身・眼既往歴：特記すべき事項なし。妊娠・経口避妊薬の内服なし。

現病歴：2008 年 1 月 2 日頃、感冒様症状後に左眼視野全体の霧視を自覚したため、1 月 7 日に山田眼科病院 (以下当院) を受診した。頭痛、眼痛、複視の自覚はなかった。

初診時所見：視力は右 0.02 (1.5 × -6.00 D), 左 0.02 (1.0 p × -5.50 D ⊂ cyl -0.75 D Ax 170°)。眼圧は右 19 mmHg, 左 17 mmHg。左眼の相対的瞳孔求心路障害 (RAPD) を認めた。平均限界フリッカ値は右眼 34 Hz, 左眼 33 Hz。石原式色覚検査と Panel-D 15 において色覚異常はなかった。前眼部、中間透光体に異常所見はなく、前房・硝子体中に炎症所見はなかった。左眼底は網膜上方象限全域に静脈の拡張蛇行と網膜出血、黄斑鼻上

側に綿花様白斑を認めたが、動脈径に異常はなく、静脈の白鞘化や網膜滲出物は認めなかった。左眼の乳頭黄斑間距離/乳頭径比は 3.73 であり、視神経乳頭の鼻側が特に低形成であったが、発赤・腫脹は認めなかった。右眼底の乳頭黄斑間距離/乳頭径比は 2.75 であり、傾斜乳頭を認めたが、異常所見はなかった (図 1)。

フルオレセイン蛍光眼底造影 (FA) では、左眼の腕網膜循環時間は 18 秒、網膜内循環時間 (網膜動脈の造影開始から網膜静脈の層流が消失するまでの所要時間) は上方網膜で 72 秒、下方網膜で 18 秒であった。上方網膜静脈の壁に約 3 mm にわたる連続した組織染を認めたが、無灌流域や蛍光漏出は認めなかった (図 2)。Goldmann 動的視野検査では、左眼の求心性視野狭窄を認めた。さらに、耳側に Mariotte 盲点を要とした扇形の視野欠損と、下方象限の内部イソプタの低下を認めた。右眼視野に異常はなかった (図 3)。

血液・生化学検査では、赤血球数、白血球数、白血球分画、血小板数、ヘマトクリット値はすべて基準値であった。プロテイン C, プロテイン S, コレステロール、中性脂肪、血糖値、アンジオテンシン転換酵素、ホモシスチン、C 反応性蛋白質、赤血球沈降速度はすべて基準値であった。第 V 凝固因子活性は 140% (基準値 70~135%) であり、軽度上昇していたが、プロトロンビン時間、活性化部分トロンボプラスチン時間、フィブリノーゲン、アンチトロンビン III、トロンボテスト、トロンボモジュリンはすべて基準値であった。リウマチ因子、抗核抗体、抗 DNA 抗体、梅毒血清反応 (ガラス板法)、梅毒抗原試験 (TPHA 法) はすべて基準値であった。2 週間隔で 2 度測定した抗カルジオリピン IgG 抗体が 19 U/ml と 14 U/ml (基準値 10 U/ml 未満) であり、いずれも上昇していた。抗カルジオリピン IgM 抗体、



図 1 初診時眼底写真。

A : 右眼。乳頭黄斑間距離/乳頭径比は 2.75。傾斜乳頭を認める他は異常所見なし。

B : 左眼。乳頭黄斑間距離/乳頭径比は 3.73 であり、視神経乳頭の鼻側が特に低形成。網膜上方象限全域に静脈の拡張蛇行と網膜出血、黄斑鼻上側に綿花様白斑を認める。

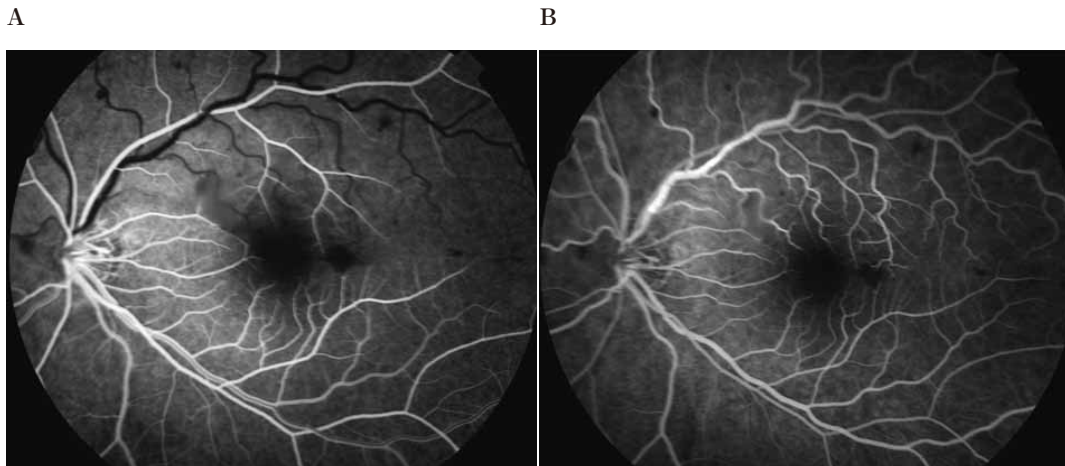


図 2 初診時フルオレセイン蛍光眼底造影.

A : 注入 21 秒後. 腕網膜循環時間は正常. 上方網膜の流入が遅延している.

B : 注入 4 分 57 秒後. 上方網膜静脈に約 3 mm にわたる連続した組織染を認めるが, 無灌流域や蛍光漏出なし.

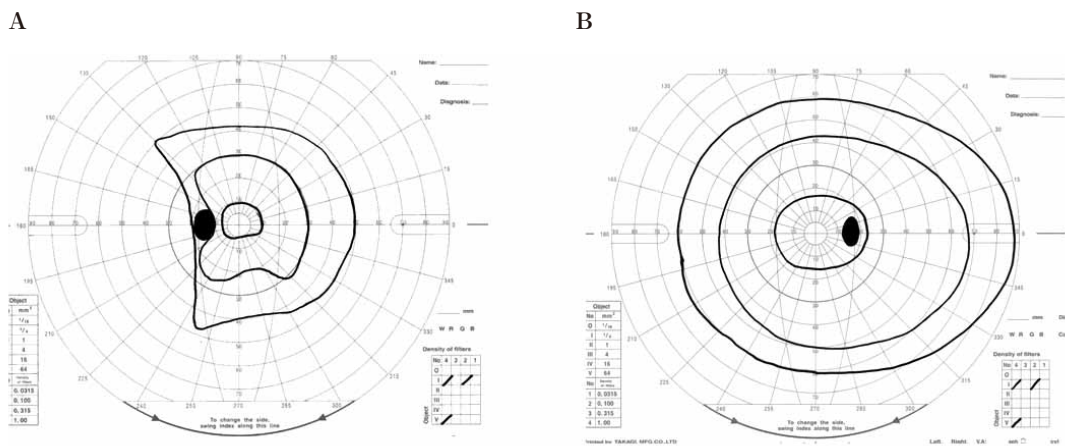


図 3 初診時 Goldmann 動的視野検査.

A : 左眼. 求心性視野狭窄, 耳側に Mariotte 盲点を要とした扇形の視野欠損と下方象限の内部イソプタの低下を認める.

B : 右眼. 視野異常なし.

ループスアンチコアグラント, 抗 $\beta 2$ glycoprotein 1 ($\beta 2$ GP1) 抗体は基準値であった. ツベルクリン反応は 15×20 mm の発赤を呈したが, 硬結や水疱は認めず, 弱陽性であった.

経過: 病態が self-limited である可能性もあるため, 無治療で経過観察していたが, 徐々に左眼上方網膜の出血と綿花様白斑が増加し, 光干渉断層計上, 黄斑鼻上側網膜の肥厚が増悪した(図 4). 患者より左眼下方視野異常の増悪の訴えもあったため, 抗血小板療法, 抗凝固療法, 副腎皮質ステロイド薬全身投与, TA の硝子体内または後部テノン嚢下注入による治療の利点と欠点を本人および家族に説明した. 全身的な凝固異常はなく, 視神経乳頭付近に限局した炎症性閉塞が病態として疑われ, TA の硝子体内投与は後部テノン嚢下注入に比べて眼圧上昇の危険性が高いため, 1 月 17 日に TA 20 mg の後

部テノン嚢下注入を行った. TA 注入後, 矯正視力は (1.0) のまま変化はなかったが, 急速に静脈の拡張蛇行と網膜出血は改善した. 3 月 15 日には網膜出血と下方象限の内部イソプタの低下は消失し, 黄斑鼻上側網膜の肥厚も消失した. 1 か月後には左眼圧が 25 mmHg まで上昇したが, 2 か月後に正常化した.

同年 10 月 10 日, 急激な左眼視野狭窄を自覚して当院を受診した. 頭痛, 眼痛, 複視の自覚はなかった. 受診時, 左眼視力 (1.0×-5.50 D \ominus cyl -0.75 D Ax 170°), 左眼圧 14 mmHg であり, 前眼部, 中間透光体, 眼底に 3 月 15 日と比べて変化はなかった. 石原式色覚検査は異常なく, 平均限界フリッカ値は右眼 36 Hz, 左眼 33 Hz であり, これらは初診時より変化はみられなかった. FA では, 腕網膜循環時間は 20 秒, 網膜内循環時間は上方・下方網膜ともに 25 秒であった. 上方網膜静

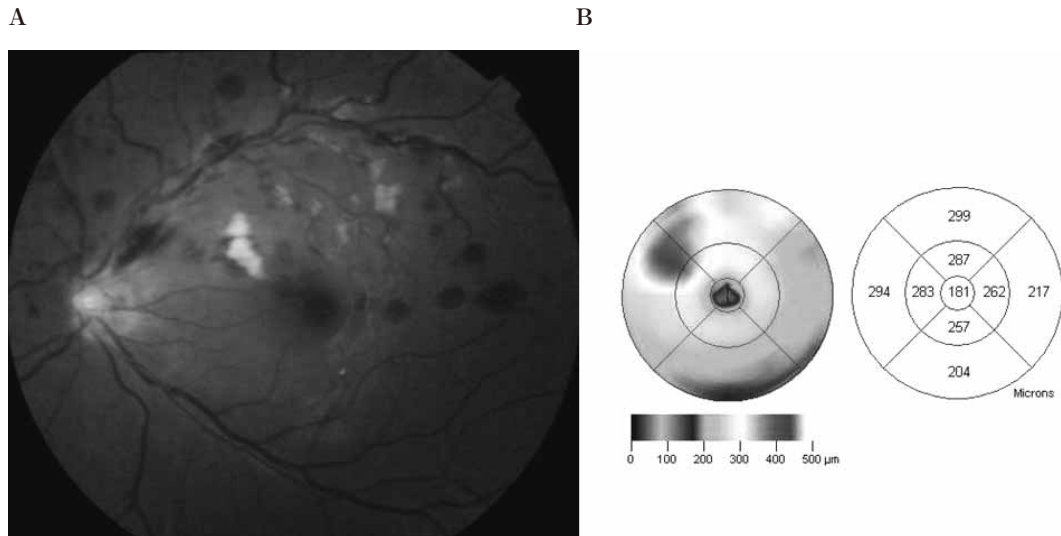


図 4 TA 後部テノン嚢下注入時の左眼底写真(A)と左眼 retinal map 光干渉断層計画像(B).

A : 上方網膜の出血と綿花様白斑が増加.

B : 黄斑鼻上側網膜が肥厚.

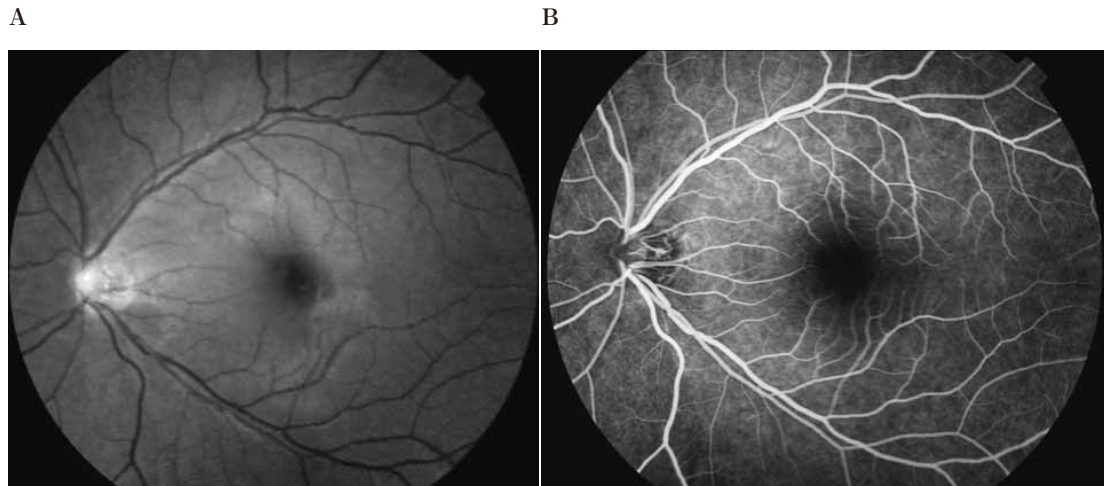


図 5 10月10日の左眼底写真(A)と左眼フルオレセイン蛍光眼底造影(B).

A : 3月15日と比べて変化なし.

B : 上方網膜静脈の組織染は消失. 網膜循環障害や無灌流域, 視神経乳頭の組織染や蛍光漏出はない.

脈の組織染は消失しており, 網膜循環障害や無灌流域はなく, 視神経乳頭の組織染や蛍光漏出はなかった(図5). Goldmann 動的視野検査では, 左眼に耳側の視野欠損と, 鼻上側の内部イソプタの局所的低下および絶対暗点を認めた. Humphrey 静的視野検査(中心 30-2 プログラム)では, 左眼鼻上側の視野欠損は水平性半盲を呈していた. 右眼に有意な視野異常はなかった(図6). 左眼鼻上側の視野欠損原因検索目的で, 頭部および眼窩部の磁気共鳴画像を撮像したが, 視神経およびその周囲に信号強度の異常および造影効果を認めなかった(図7). 頸部の磁気共鳴血管画像と頸動脈ドップラ検査を施行したが, 頸動脈および眼動脈に異常を認めなかった. Humphrey 静的視野検査を1か月後にも施行したが, 視野異常の改善または悪化はみられなかった. 再度検査

した血液一般検査, C 反応性蛋白質と赤血球沈降速度は基準値であり, 抗カルジオリピン IgG 抗体が 10 U/ml であり, 軽度上昇していた. 抗カルジオリピン IgM 抗体, ループスアンチコアグラントは初診時と同様, 基準値であった. 以上の所見から, 視神経炎は否定的であり, 後毛様動脈閉塞による後部虚血性視神経症を疑った. 患者と家族に, 抗血小板療法, 抗凝固療法, パルス療法を含む副腎皮質ステロイド薬全身投与, TA の後部テノン嚢下注入の治療の選択肢を提示したが, アスピリン内服以外は副作用を懸念して希望しなかった. 血栓症再発予防目的でアスピリン 81 mg の内服を開始した. 約5か月の経過観察期間ではあるが, 血栓症の再発はみられない. 左眼の RAPD は経過中一貫して陽性であった.

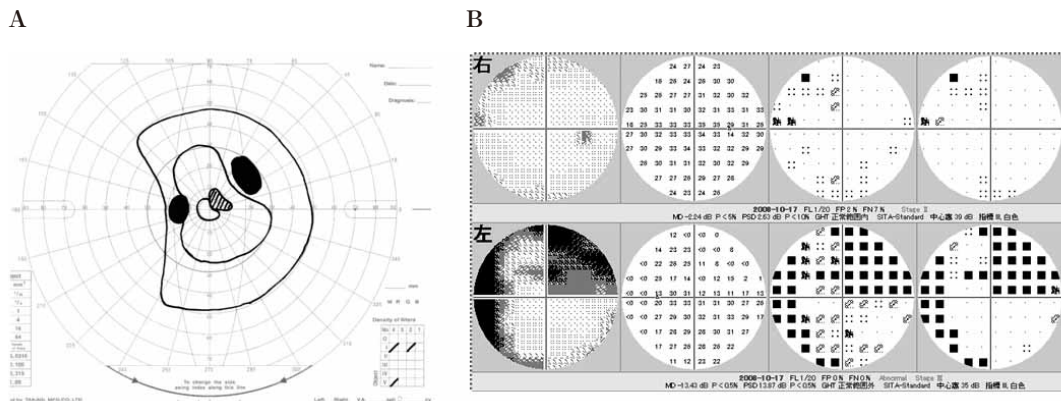


図 6 10月10日のGoldmann 動的視野検査(A)とHumphrey 静的視野検査(中心30-2プログラム)(B).

A : 左眼耳側の視野欠損, 鼻上側の内部インプタの局所的低下および絶対暗点を認める.

B : 左眼鼻上側の視野欠損は水平性半盲. 右眼に有意な視野異常はなし.

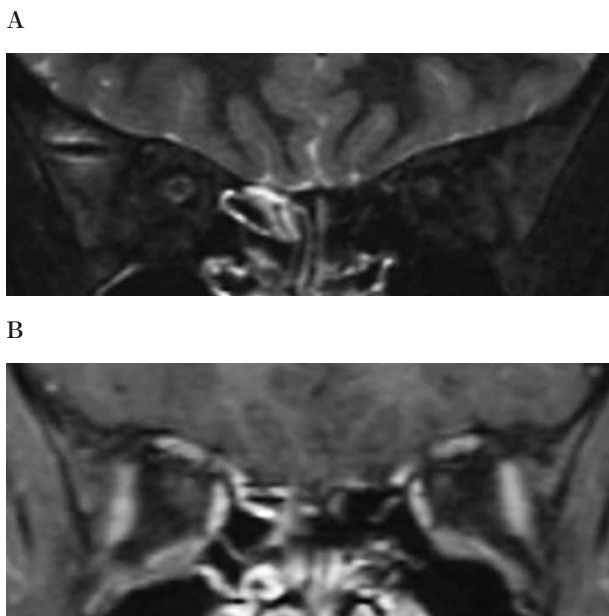


図 7 眼窩冠状断磁気共鳴画像.

A : Short tau inversion recovery (STIR) 画像. 左側視神経の狭細化を認めるが, 信号強度の異常なし.

B : 脂肪抑制造影画像. 頭蓋内, 視神経およびその周囲に造影効果なし.

III 考 按

抗リン脂質抗体は, リン脂質やリン脂質結合蛋白質に結合する免疫グロブリンの総称で, 抗カルジオリピン抗体, ループスアンチコアグラント, 抗 $\beta 2$ GP 1 抗体がその中に含まれる²⁾. 網膜血管閉塞症の5~33%で抗リン脂質抗体が陽性であると報告されているが¹⁾, 感染症や自己免疫疾患や代謝性疾患で一過性に抗リン脂質抗体が上昇することがあり, 抗体を有していても無症候性の症例も存在するため, すべてが病因的抗体であるかどうか不明な点も多い¹⁾. 抗リン脂質抗体症候群は, 1983年にHarrisらによって報告された比較的新しい疾患概念で

ある³⁾⁴⁾. 血管内皮細胞に対する抗リン脂質抗体による自己免疫反応が関与して凝固能が亢進し, 動脈血栓症や習慣性流産を来す自己免疫性疾患であり, 当初は全身性エリテマトーデス(systemic lupus erythematosus, 以下SLE)に合併する疾患として報告された. その後, SLEなどの基礎疾患がなくても発症することが分かり, これを原発性抗リン脂質抗体症候群と称し, SLEなどの自己免疫性疾患, 感染症, 代謝性疾患などに合併するものは続発性抗リン脂質抗体症候群として区別されるようになった⁵⁾.

2006年に改訂された抗リン脂質抗体症候群の国際診断基準⁶⁾では, 臨床所見の動脈血栓症や習慣性流産のいずれか一つを満たし, 血液検査にて, 12週間以上の間隔で2度, 抗カルジオリピン抗体(>40 U/ml), ループスアンチコアグラント, 抗 $\beta 2$ GP 1 抗体のいずれかが陽性であることが条件となる. 本症例では, 抗カルジオリピン抗体価の上昇は一貫して軽度であり, これが本当に病因に関与しているとは言い切れない. しかし, 基礎疾患のない若年者に発症した網膜静脈閉塞症(静脈血栓症)に虚血性視神経症(動脈血栓症)を続発したことで, 静脈壁の組織染色所見, 他の炎症性疾患や自己免疫性疾患は血液検査上否定的であったことから, 原発性抗リン脂質抗体症候群に準じた対応をする必要があると考えられた.

抗リン脂質抗体症候群と診断された患者のうち, 80~90%で抗カルジオリピン抗体が陽性である¹⁾. 抗リン脂質抗体のうち, 抗カルジオリピン IgG 抗体が最も脳および網膜の血栓症に関連し⁷⁾, 抗カルジオリピン抗体陽性の網膜静脈閉塞症の92%が, IgG 抗体が陽性であり, IgM 抗体が陽性となる頻度は低い⁸⁾. また, 抗カルジオリピン IgG 抗体価が高いほど, 重症の血栓症と再発傾向が高いことが報告されている⁹⁾¹⁰⁾. 本症例では, 発症直後の抗カルジオリピン IgG 抗体が19 U/mlと14 U/mlであり, いずれも軽度上昇していた. 9か月後の再

検時は 10 U/ml であり、やはり軽度上昇していた。過去の報告における IgG 抗体価と比べて、本症例は軽度の上昇であったにもかかわらず、網膜静脈閉塞症の 9 か月後に虚血性視神経症を続発したことから、抗体価にかかわらず、血栓症の再発に注意を払う必要があると考えられた。感冒様症状の数日後に本症が発症したが、初診時の単純ヘルペスウイルス、水痘・带状疱疹ウイルス、サイトメガロウイルス、Epstein-Barr ウイルスの IgG 抗体はいずれも上昇していたものの、IgM 抗体はいずれも基準値であったため、上記のウイルス感染が誘因になった可能性は低いと考えられた。

抗リン脂質抗体症候群の眼合併症は多彩であるが、その要因はいずれも血栓形成による循環障害か、血管炎を基盤に発症すると考えられる。眼合併症は後眼部に多く、網膜静脈閉塞症に伴う静脈の拡張蛇行、綿花様白斑、網膜出血、網膜浮腫、毛細血管異常、視神経乳頭腫脹、網膜動脈閉塞症、毛様動脈閉塞症、網膜静脈炎、網膜内血管新生が報告されている。頻度不明の少数例として、結膜毛細血管異常、強膜炎、涙液分泌減少症、虹彩ルベオーシス、虚血性視神経症の報告がある¹⁾。抗リン脂質抗体症候群と診断された患者の 13~88% で網膜病変を発症するとされ¹⁾、報告によって頻度にかかなりのばらつきがあるが、網膜静脈の拡張蛇行、網膜表層出血などの静脈うっ滞所見が最多の眼合併症であることは共通している¹¹⁾。

本症例では、上方網膜静脈の壁に約 3 mm にわたる連続した組織染を認めたため、本症例の病態に血管炎が関与することが疑われた。腕網膜循環時間と下方網膜の網膜内循環時間に遅延はないため、網膜中心動脈より中枢の動脈系の異常はないものと考えられた。上方網膜の網膜内循環時間が延長していたのは、視神経乳頭表面から、網膜静脈の上下枝が合流して網膜中心静脈になるまでの間に閉塞があることによって静脈血がうっ滞したためと考えられた。静脈閉塞症の発症機序に血管炎が関与することも否定できないため、TA 後部テノン嚢下注入をしたところ、眼底所見は急速に改善した。若年者に TA 後部テノン嚢下注入をすると、高齢者に比べて眼圧上昇しやすいことから¹²⁾¹³⁾、本症例には比較的少量 (20 mg) の TA を注入した。Miserocchi ら⁸⁾ は、抗カルジオリピン IgG 抗体陽性症例では高率に網膜静脈の組織染や蛍光漏出を来すことを示し、血管炎が病態に関与することを報告した。本症例では TA が奏効したことから、改めて抗リン脂質抗体症候群の病態に血管炎が関与することが示唆された。また、9 か月後の FA 再検査時には静脈壁の組織染は消失し、上方網膜の循環障害は消失していたことから、静脈の変化は可逆性であることが示唆された。

抗リン脂質抗体症候群で後毛様動脈の循環不全を起すこと、頻度不明だがまれに虚血性視神経症を発症す

る¹⁴⁾¹⁵⁾。虚血性視神経症は原発性抗リン脂質抗体症候群では通常片眼性であるため、病態としては局所の血栓症が疑われている。一方、SLE による続発性抗リン脂質抗体症候群では、虚血性視神経症は通常両眼性であるため、病態としては全身性血管炎が疑われている¹⁶⁾。

初診時の左眼視野異常は、頭部および眼窩部の磁気共鳴画像にて、左側視神経が狭細化していたものの、頭蓋内と視神経およびその周囲に信号強度の異常および造影効果を認めなかったことから、求心性視野狭窄と Mariotte 盲点を要とした耳側の扇形の視野欠損と下方象限の内部イソプタの低下は、それぞれ視神経低形成、鼻側優位の視神経乳頭低形成、網膜上方象限の循環障害で説明可能であると思われた。左眼の RAPD は経過中一貫して陽性であり、これは視神経低形成に起因するものと考えられた。視神経低形成と静脈閉塞や虚血性視神経症との関連性については明らかでないが、視神経乳頭の大きさは静脈閉塞症の発症に関連しないことが報告されている¹⁷⁾。一方、視神経乳頭面積が小さいほど、前部虚血性視神経症の発症リスクが上がる¹⁸⁾。本症例では視神経乳頭が低形成だが、視神経障害の発症時、視神経乳頭所見に変化がなかったため、前部虚血性視神経症は否定的であった。血液検査でも C 反応性蛋白質 (CRP) と赤血球沈降速度 (赤沈) は基準値であり、炎症性所見は認めなかったため、後部虚血性視神経症が疑われた。

抗リン脂質抗体症候群が報告されて約 25 年が経過するが、未だ病態に不明な点が多く、標準的治療法は確立されていない。特に若年者には、動脈硬化症や喫煙、高血圧症といった血栓症の危険因子がないため、成人に比べて血栓症を続発する危険性が低いと考えられるので、若年者における抗リン脂質抗体陽性の初発の血管閉塞症に、抗血栓療法を開始するか否かは意見が分かれる。一方、再発性の血管閉塞症では、長期間の抗血栓療法の適応となるが、標準的な薬剤の種類と投与量、投与期間は確立されていない¹⁹⁾。アスピリンは抗血小板作用と抗炎症作用の両方を併せもつので、理論的には低容量アスピリン (75~100 mg/日) の投与が第一選択となるが、抗リン脂質抗体症候群での血栓症予防効果はまだ十分に検討されていない。アスピリンを内服しても深部静脈血栓症や肺塞栓症を予防できないことが報告されている²⁾。ヘパリンやワーファリンによる抗凝固療法が、抗リン脂質抗体症候群の血栓症再発予防に有効であることが報告されているが、プロトロンビン時間の国際標準比 (PT-INR) の適正値は明らかでない上に、重症出血を来す危険性がある。副腎皮質ステロイド薬や免疫抑制薬の全身投与が、抗リン脂質抗体症候群の血栓症再発予防に有効であるかは不明である。副腎皮質ステロイド薬や免疫抑制薬は、効果が不確実であり、長期投与による副作用も問題となるため、現在のところ抗凝固療法にもかかわら

ず再発する血栓症，基礎疾患に SLE などの自己免疫疾患がある場合や，劇症型抗リン脂質抗体症候群などに限られて併用される²⁾。

抗リン脂質抗体陽性の網膜中心静脈閉塞症に対して，アスピリン²⁰⁾²¹⁾，ワーファリン²¹⁾²²⁾²³⁾ や副腎皮質ステロイド薬²¹⁾²³⁾²⁴⁾ の全身投与で加療した報告がある。川口ら²⁵⁾ は，TA テノン嚢下注入のみで良好な視力が維持できた症例を報告した。アスピリンやワーファリンを内服中であっても網膜静脈閉塞症を発症することがあり，抗血小板療法や抗凝固療法を開始することでかえって網膜出血が増加することがあることも報告されている²⁶⁾。アスピリンやワーファリンの内服自体が網膜静脈閉塞症の危険因子であることも報告されている²⁷⁾。若年発症の網膜静脈閉塞症は，炎症や血液凝固能異常を起因として発症することが多いが，本症例では，凝固系に関連する血液データはほぼ基準値であり，赤沈や CRP が基準値であったことから全身性炎症疾患は否定的で，局所性炎症機序を疑った。本症例では，TA 注入後急速に眼底所見が改善したため，局所性炎症が本症例の病態であるという仮説を裏付ける結果となり，今後は TA 後部テノン嚢下注入は抗カルジオリピン IgG 抗体陽性の網膜静脈閉塞症に対する治療法の一つになりうると考えられた。ただし，特に若年者ではステロイドリスポンダーによる眼圧上昇に注意を払う必要がある。

本症例では，網膜静脈閉塞症を発症して 9 か月後に，後部虚血性視神経症を続発した。抗リン脂質抗体陽性例で，網膜静脈閉塞症や虚血性視神経症を来した症例報告はあるが，両者を引き続いて発症した報告は，我々が知る限りまだない。後部虚血性視神経症の機序が，血栓性なのか炎症性なのかは不明であるが，アスピリンは抗血小板作用と抗炎症作用の両方を併せもつ薬剤であるので，血栓症再発予防目的で虚血性視神経症の発症後に投与を開始した。適切な薬剤とその投与期間，長期予後は不明であるため，今後も注意深い経過観察を要する。

文 献

- 1) Durrani OM, Gordon C, Murray PI : Primary anti-phospholipid antibody syndrome (APS) : current concepts. *Surv Ophthalmol* 47 : 215—238, 2002.
- 2) Bertolaccini ML, Khamashta MA : Laboratory diagnosis and management challenges in the anti-phospholipid syndrome. *Lupus* 15 : 172—178, 2006.
- 3) Hughes GR : Thrombosis, abortion, cerebral disease, and the lupus anticoagulant. *Br Med J (Clin Res Ed)* 287 : 1088—1089, 1983.
- 4) Hughes GR, Harris NN, Gharavi AE : The anti-cardiolipin syndrome. *J Rheumatol* 13 : 486—489, 1986.
- 5) Asherson RA, Cervera R : 'Primary', 'secondary' and other variants of the antiphospholipid syndrome. *Lupus* 3 : 293—298, 1994.
- 6) Miyakis S, Lockshin MD, Atsumi T, Branch DW, Brey RL, Cervera R, et al : International consensus statement on an update of the classification criteria for definite antiphospholipid syndrome (APS). *J Thromb Haemost* 4 : 295—306, 2006.
- 7) Kalogeropoulos CD, Spyrou P, Stefanidou MI, Tsironi EE, Drosos AA, Psilas KG : Anticardiolipin antibodies and occlusive vascular disease of the eye : prospective study. *Doc Ophthalmol* 95 : 109—120, 1998.
- 8) Miserocchi E, Baltatzis S, Foster CS : Ocular features associated with anticardiolipin antibodies : a descriptive study. *Am J Ophthalmol* 131 : 451—456, 2001.
- 9) The Antiphospholipid Antibodies and Stroke Study Group (APASS) : Anticardiolipin antibodies and the risk of recurrent thrombo-occlusive events and death. *Neurology* 48 : 91—94, 1997.
- 10) Levine SR, Salowich-Palm L, Sawaya KL, Perry M, Spencer HJ, Winkler HJ, et al : IgG anticardiolipin antibody titer >40 GPL and the risk of subsequent thrombo-occlusive events and death. A prospective cohort study. *Stroke* 28 : 1660—1665, 1997.
- 11) Suvajac G, Stojanovich L, Milenkovich S : Ocular manifestations in antiphospholipid syndrome. *Autoimmun Rev* 6 : 409—414, 2007.
- 12) Inatani M, Iwao K, Kawaji T, Hirano Y, Ogura Y, Hirooka K, et al : Intraocular pressure elevation after injection of triamcinolone acetonide : a multicenter retrospective case-control study. *Am J Ophthalmol* 145 : 676—681, 2008.
- 13) Iwao K, Inatani M, Kawaji T, Koga T, Mawatari Y, Tanihara H : Frequency and risk factors for intraocular pressure elevation after posterior sub-Tenon capsule triamcinolone acetonide injection. *J Glaucoma* 16 : 251—256, 2007.
- 14) Reino S, Muñoz-Rodríguez FJ, Cervera R, Espinosa G, Font J, Ingelmo M : Optic neuropathy in the "primary" antiphospholipid syndrome : report of a case and review of the literature. *Clin Rheumatol* 16 : 629—631, 1997.
- 15) 原田公幸，斉藤航，大木一隆，吉田和彦，陳進輝，大橋勉 : 抗カルジオリピン抗体陽性を示した前部虚血性視神経症の 1 例。 *眼臨* 90 : 38—40, 1996.
- 16) Giorgi D, Balacco Gabrieli C : Optic neuropathy in systemic lupus erythematosus and antiphospholipid syndrome (APS) : clinical features, pathogenesis, review of the literature and proposed ophthalmological criteria for APS diagnosis. *Clin Rheumatol* 18 : 124—131, 1999.
- 17) Mansour AM, Walsh JB, Henkind P : Optic disc size in central retinal vein occlusion. *Ophthalmology* 97 : 165—166, 1990.
- 18) Saito H, Tomidokoro A, Tomita G, Araie M, Wakakura M : Optic disc and peripapillary morphology in unilateral nonarteritic anterior ischemic

- optic neuropathy and age-and refraction-matched normals. *Ophthalmology* 115 : 1585—1590, 2008.
- 19) **Lim W, Crowther MA, Eikelboom JW** : Management of antiphospholipid antibody syndrome : a systematic review. *JAMA* 295 : 1050—1057, 2006.
- 20) **Hartnett ME, Laposata M, Van Cott E** : Antiphospholipid antibody syndrome in a six-year-old female patient. *Am J Ophthalmol* 135 : 542—544, 2003.
- 21) 高木麻起子, 片岡英樹, 小山真由美, 清水一弘, 前野貴俊, 杉山哲也, 他 : 両眼に網膜中心静脈閉塞症を発症した抗リン脂質抗体症候群の 1 例. *眼紀* 57 : 367—370, 2006.
- 22) **Wiechens B, Schröder JO, Pötzsch B, Rochels R** : Primary antiphospholipid antibody syndrome and retinal occlusive vasculopathy. *Am J Ophthalmol* 123 : 848—850, 1997.
- 23) 中荃敏明, 西野耕司, 小浦裕治, 福島敦樹, 上野脩幸 : 抗リン脂質抗体症候群が原因と考えられた網膜中心静脈閉塞症の 1 例. *臨眼* 59 : 681—686, 2005.
- 24) 山本美枝子, 岡本紀夫, 三村 治 : 一過性黒内障と網膜静脈閉塞症を繰り返した抗リン脂質抗体症候群の 1 例. *眼科* 48 : 955—960, 2006.
- 25) 川口敦里, 中島正巳, 川嶋美和子, 山田 愛 : 抗リン脂質抗体症候群に合併した網膜中心静脈閉塞症に対するトリアムシノロンアセトニドのテノン嚢内注射療法. *眼科* 48 : 1157—1162, 2006.
- 26) **Hayreh SS** : Prevalent misconceptions about acute retinal vascular occlusive disorders. *Prog Retin Eye Res* 24 : 493—519, 2005.
- 27) **Koizumi H, Ferrara DC, Bruè C, Spaide RF** : Central retinal vein occlusion case-control study. *Am J Ophthalmol* 144 : 858—863, 2007.
-