

## 小児にみられた特発性網膜前黄斑部線維症の2例

鉄本 員章\*, 中橋 康治\*, 塚原 康友\*\*, 大久保 潔\*\*\*\*, 山本 節\*

\*神戸大学医学部眼科学教室, \*\*宍粟郡民病院眼科, \*\*\*神戸海星病院眼科

## 要 約

特発性網膜前黄斑部線維症の小児例2例について報告した。本症は黄斑部の網膜前膜を主要病変とする疾患で、高齢者に好発するが、小児の報告例は極めて稀であり、その発生機序についても不明な点が多い。症例1は10歳男児、症例2は14歳女児で、共に右眼の視力低下を主訴に来院し、右眼黄斑部に網膜前膜の形成を認めた。種々の検査にて原因が見あたらず特発性網膜前黄斑部線維症と診断した。経過観察を行なったところ、症例1では網膜前膜は自然退縮し視力も向上した。症例2では視力低下が急速に進行したため、硝子体手術を施行し網膜前膜を除去したが、視力の向上は得られなかった。小児に生ずる本症の成因に関しては、今後、神経膠細胞が網膜上に達するための網膜の裂け目がどのようにして形成されるのかを解明することが重要な課題と考えられる。治療については、保存的療法が基本であり、硝子体手術の適応については慎重に決定することが望まれる。(日眼会誌 94:875-881, 1990)

キーワード：網膜前膜，特発性網膜前黄斑部線維症，小児，硝子体手術

## Two Cases of Idiopathic Preretinal Macular Fibrosis in Children

Kazuaki Tetsumoto\*, Koji Nakahashi\*, Yasutomo Tsukahara\*\*

Kiyoshi Okubo\*\*\*\* and Misao Yamamoto\*

\*Department of Ophthalmology, School of Medicine, Kobe University

\*\*Eye Clinic, Shisou County Hospital

\*\*\*Eye Clinic, Kobe Kaisei Hospital

## Abstract

We report herein the findings in two patients less than 15 years old with the diagnosis of idiopathic preretinal macular fibrosis, a disorder found primarily in the older population. Only a few reports have discussed idiopathic preretinal macular fibrosis in children and its pathogenesis is still unknown. One is a 10-year-old boy and the other is a 14-year-old girl who visited our hospital with a chief complaint of blurred vision in their right eyes.

Epiretinal membranes were recognized on the macular region of their right eyes. Since there was no causative factors, a diagnosis of idiopathic preretinal macular fibrosis was made. They were conservatively followed up. The vision of the boy once worsened but improved spontaneously and remained stable for three years. Because the vision of the girl worsened rapidly, vitreous surgery was performed to remove the epiretinal membrane, resulting in poor vision. It was suggested that this disorder in children should be followed up conservatively and the indication of vitreous surgery should be carefully determined. (Acta Soc Ophthalmol Jpn 94: 875-881, 1990)

Key words: Epiretinal membrane, Idiopathic preretinal macular fibrosis, Children, Vitreous surgery

別刷請求先：650 神戸市中央区楠町7-5-2 神戸大学医学部眼科学教室 鉄本 員章

(平成2年3月26日受付，平成2年6月4日改訂受理)

Reprint requests to: Kazuaki Tetsumoto, MD Dept. of Ophthalmol., School of Med., Kobe Univ.

7-5-2 Kusunoki-cho, Chuō-ku, Kobe 650, Japan

(Received March 26, 1990 and accepted in revised form June 4, 1990)

## I 緒 言

黄斑部の網膜前膜形成を主要病変とする疾患は、従来、増殖糖尿病性網膜症や網膜静脈分枝閉塞症などの血管病変、網膜剝離の術後、外傷などを基盤とした続発性のものが注目されており、何ら原因疾患の見あたらないいわゆる特発性網膜前黄斑部線維症については、あまり注目されていなかった。しかし、1975年に Wise<sup>1)</sup>が Idiopathic preretinal macular fibrosis (特発性網膜前黄斑部線維症)の疾患概念を提唱して以来、特発性に生ずる網膜前黄斑部線維症についての認識が高まってきた<sup>2)~6)</sup>。本症は、高齢者に好発することが一つの特徴とされてきたが、最近、若年者にも同様の病変を生じ得ることが海外で報告されている<sup>7)~9)</sup>。本邦では、我々の知る限り鈴木ら<sup>10)</sup>の7歳小児の1例の報告があるのみである。

今回我々は、本症の小児例2例を経験し、1例は保存的に経過観察を行い、1例は進行する視力低下のために硝子体手術を施行し、異なった視力予後の経過をたどったので、本症の発生機序、治療指針等につき若干の考察を加えて報告する。

## II 症 例

症例1：10歳，男児。

主訴：右眼視力低下。

初診：1986年12月15日。

現病歴：生来視力良好であったが、1986年10月15日の学校の視力検査で右眼視力低下を指摘され、近医を受診したところ右眼黄斑部に網膜前膜の形成を指摘された。精査の目的で神戸大学附属病院眼科に紹介された。

既往歴：外傷の既往を含め特記すべきことなし。家族歴：特記すべきことなし。眼科初診時所見：視力は右0.7(n.c.)、左1.5(n.c.)と右眼の視力低下を認めた。眼位・眼球運動に異常なく、対光反応は直接、間接ともに正常で、輻輳反応も正常であった。前眼部・中間透光体には異常なく、眼圧は右14mmHg、左14mmHgであった。眼底は、左眼は正常、右眼は黄斑部に網膜前膜の形成を認めた。大きさは、約1/2乳頭径で膜の中心は中心窩の耳下側に位置し、膜の牽引によって生じた著明な網膜皺壁を認めた。また中心窩の下側の網膜動静脈の屈曲・蛇行を認め、膜の中心に向かって血管が牽引されていた。周辺部網膜には異常なく、後部硝子体剝離は認めなかった(図1)。蛍光眼底造影検査で

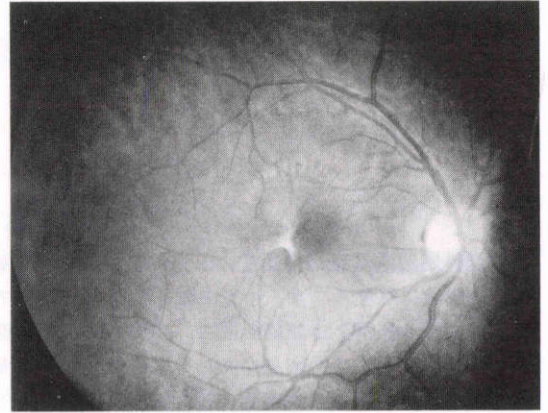


図1 症例1の初診時眼底写真、黄斑部に大きさ約800  $\mu\text{m}$ の網膜前膜を認める。網膜前膜の中心は中心窩の耳下側に位置し、牽引による著明な網膜皺壁、中心に向かう網膜血管の牽引、中心窩の下側の網膜動静脈の屈曲・蛇行を認める。

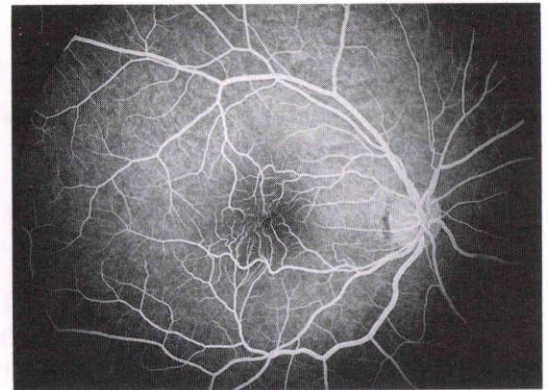


図2 症例1の初診時蛍光眼底写真、中心窩無血管野の縮小・変形を認める。蛍光色素の漏出は認めない。

は中心窩の下側の網膜動静脈に屈曲・蛇行を認め、膜の中心に向かって血管が牽引されており、中心窩無血管野は縮小、変形していた。網膜血管からの蛍光色素の漏出や背景蛍光の異常は認めなかった(図2)。視野、ERG、CFFともに正常であった。色覚検査(Panel D-15)は正常であった。

血清学検査では、ASOテストで250Todd単位(正常125以下)と軽度上昇を認めたのみでその他には異常なく、Toxoplasmaテストも正常範囲内であった。またELISA法によりToxocaraも否定された。

経過：網膜前膜を形成する原因が見あたらないため、若年者に生じた特発性網膜前黄斑部線維症と診断



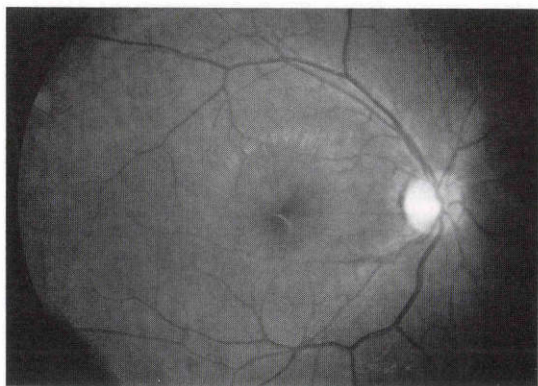


図3 症例1の3年後の眼底写真。網膜前膜の大きさは約 $640\mu\text{m}$ と退縮を認め、網膜血管の牽引が減り屈曲・蛇行が軽減している。網膜皺壁の範囲は不変である。

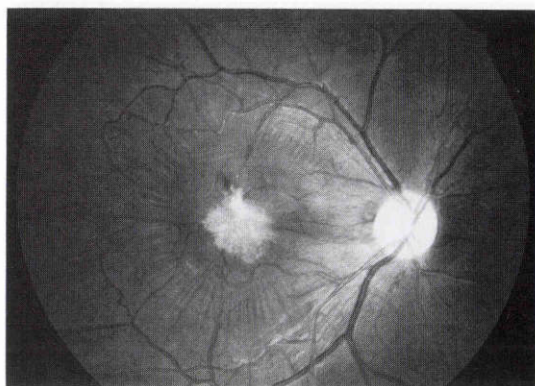


図4 症例2の初診時眼底写真。黄斑部に大きさ約 $1500\mu\text{m}$ の網膜前膜を認める。網膜上膜の中心は中心窩の耳側に位置し、牽引による著明な網膜皺壁、中心に向かう網膜血管の牽引、中心窩の下側の網膜動静脈の屈曲・蛇行を認める。

し、定期的に経過観察を行なった。1987年3月2日受診時、視力は右0.5 (n.c.)、左1.5 (n.c.)と右眼視力の低下を示したが、眼底所見には著変はなかった。同年5月11日受診時、視力は右1.0 (n.c.)、左1.5 (n.c.)と改善しており、眼底の網膜前膜は退縮傾向を示し、大きさも約2/5乳頭径になっていた。網膜皺壁の範囲は不変であった。以後、右眼視力の低下は認めず、変視症も訴えていない。1990年1月5日には、さらに血管の牽引が減少し屈曲・蛇行も軽減した(図3)。同日行なった血清学検査では、ASOテストが298Todd単位と依然高値を示していたもののASKテスト、CRP、その他の炎症反応には異常を認めず、Toxoplasmaテストも陰性であった。3年の経過にて視力良好である。

症例2：14歳、女兒。

主訴：右眼視力低下。初診：1988年7月9日。

現病歴：1988年6月頃より右眼視力低下を自覚した。近医を受診したところ右眼黄斑部に網膜前膜の形成を指摘され、網膜前膜剥離術の適応の有無につき神戸海星病院眼科に紹介された。尚、同年4月の学校の視力検査では右眼の視力は1.0であった。

既往歴：外傷の既往を含め特記すべきことなし。

家族歴：特記すべきことなし。

眼科初診時所見：視力は右0.3 (n.c.)、左1.2 (n.c.)と右眼の視力低下を認めた。眼位・眼球運動に異常なく、対光反応は直接、間接ともに正常で、輻輳反応も正常であった。前眼部・中間透光体に異常なく、眼圧は右10mmHg、左7mmHgであった。眼底は左眼は正常、右眼は黄斑部に網膜前膜の形成と膜の牽引による

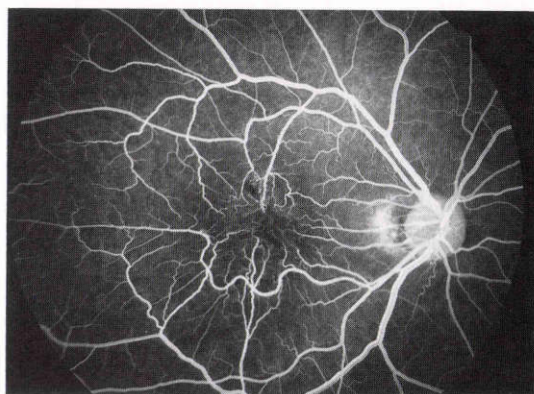


図5 症例2の初診時蛍光眼底写真。中心窩無血管野の縮小・変形を認める。中心窩上方には毛細血管瘤、毛細血管の拡張を認め、造影後期には網膜血管からの蛍光色素の漏出を軽度認める。

著明な網膜皺壁形成を認めた。その大きさは、約1乳頭径で膜の中心は中心窩のやや耳側に位置し、中心窩を覆っていた。周辺部網膜には異常を認めず、後部硝子体剥離は認めなかった(図4)。視野は正常であった。

蛍光眼底造影検査では中心窩の下側の網膜動静脈に屈曲・蛇行を認め、膜の中心に向かって血管が牽引されている像を認めた。中心窩無血管野は縮小、変形し、中心窩上方には毛細血管瘤、毛細血管の拡張を認めた。また、造影後期には網膜血管からの軽度の蛍光色素の漏出を認めた(図5)。

血清学検査では、ASOテストで166Todd単位と正



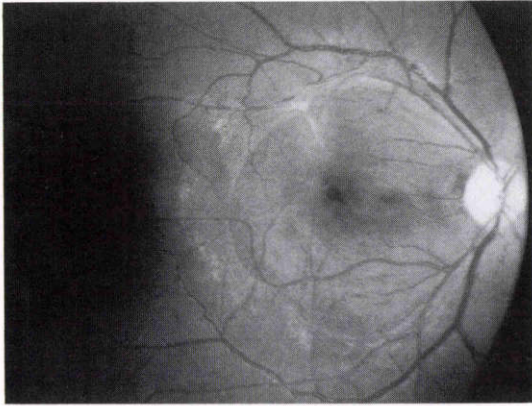


図6 症例2の術後写真。網膜前膜は除去されたが、黄斑部に変性および黄色の沈着物を残した。

常範囲内で、その他の炎症反応も異常なく、Toxoplasma テストも×8（正常×16未満）で正常であった。

経過：網膜前膜を形成する原因が見あたらないため、若年者に生じた特発性網膜前黄斑部線維症と診断し、定期的に経過観察することとした。同年7月14日受診時、右視力は0.15 (n.c.)、8月24日には0.1 (n.c.)まで低下した。急速な視力低下および患者の強い希望により9月12日、Ocutome®による硝子体手術（経毛様体扁平部水晶体切除術、硝子体切除術、網膜前膜剝離術）を施行した。網膜前膜は除去されたが、術後右視力は0.1×+12Dと不変で、黄斑部に変性および黄色の沈着物を残した（図6）。

### III 考 按

硝子体と網膜との接面に膜を形成する一連の疾患は、これまでその病名や疾患概念などについて混乱があり、現在までに Epiretinal membrane<sup>11)</sup>、Cellophane maculopathy<sup>12)</sup>、Macular pucker<sup>13)</sup>、Surface wrinkling retinopathy<sup>14)</sup>、Vitreoretinal interface changes<sup>15)</sup>等の種々の病名で記載されてきた。Wise<sup>1)</sup>は、黄斑部に原因不明の網膜前膜形成をきたした150例について検討を行い、Idiopathic preretinal macular fibrosis（特発性網膜前黄斑部線維症）の疾患概念を提唱し、その特徴として明かな原因や基礎疾患を伴わないこと、高齢者に多くみられることをあげた。このうち発症年齢については、若年者にも同様の病変が存在することが最近になって指摘され、若年者における特発性網膜前黄斑部線維症として海外ではこの病態に対する関心が高まりつつある<sup>7)~9)</sup>。本邦では未だ若年者

に生じる特発性網膜前黄斑部線維症はほとんど注目されておらず、我々の知る限りでは鈴木ら<sup>10)</sup>の7歳の小児に発症した1例の報告のみである。今回我々が経験した小児例2例は従来の報告例と比較しても若年の発症であり、同疾患に対する注意を促す目的で若干の文献的考察を加えてここに報告する。

比較的若年者にみられた網膜前膜についてはこれまでに、Barrら<sup>7)</sup>の最年少者12歳を含む35歳以下（平均年齢26.0歳）の6例、Laatikainenら<sup>8)</sup>の最年少者15歳を含む50歳以下（平均年齢27.2歳）の9例、Kimmelら<sup>9)</sup>の最年少者の6歳を含む20歳以下（平均年齢11.3歳）の3例についての報告がある。そして、これら若年者例は、いずれも原因が見あたらない特発性的ものである。これ以外にも Spitznasら<sup>2)</sup>は1977年に8歳の例を報告しているが詳細な記述はない。また、Clarkson<sup>3)</sup>は2000眼の摘出眼球で網膜前膜を病理組織学的に検討した際に、4カ月の乳児に網膜前膜を認めたと報告しているが特発性か否かについての記載はみられない。本邦においては唯一鈴木ら<sup>10)</sup>が7歳小児の1例を報告しているのみである。よって我々の知り得た限り、Kimmelら<sup>9)</sup>の6歳の症例が本症の最年少例と考えられる。

若年者における数少ない特発性網膜前黄斑部線維症の臨床像を明らかにするため、詳細な記載のある Barrら<sup>7)</sup>、Laatikainenら<sup>8)</sup>、Kimmelら<sup>9)</sup>の3つの報告のうち35歳以下の症例を総合すると17例18眼となり、平均年齢22.6歳（6歳～34歳）であった。16例が片眼性で、時期を異にして両眼に発症したものが1例で、男女比は、男性8例、女性9例であった。17眼は0.4以上の視力を保っており、0.1以下は1眼のみであった。我々の経験した男女名1例は、外傷を含め網膜前膜を生ずる原因は見あたらず特発性に生じたものと考えられ、初診時の年齢は10歳、14歳とこれまでの報告例の中でも若年であり、いずれも右眼に発症していた。初診時視力は0.7および0.3であった。網膜前膜の大きさについては、Barrら<sup>7)</sup>によれば750 $\mu$ mから1500 $\mu$ mまでの幅があり、我々の症例でも症例1で約1/2乳頭径、症例2で約1乳頭径でほぼ同じ大きさであった。また網膜前膜の発生部位については、黄斑部の直上にできるもの（Central macular fibrosis）と傍黄斑部に発生するもの（Paramacular fibrosis）とに分類可能で、Laatikainenら<sup>8)</sup>は前者が3例、後者が6例であったとしている。我々の症例はともに Central macular fibrosis に属するものと考えられる。

さて、高齢者では、網膜前膜が網膜から自然にはがれることがあり、このため視力も改善することがあるとされるが、その頻度は非常に少なく1%以下との報告もある<sup>16)</sup>。今回我々が経験した2例中の1例で、経過観察中に網膜前膜が退縮し牽引が減り血管の屈曲・蛇行の軽減とともに視力の向上が得られたことは興味深い。これまでの報告例からみても若年者の特発性網膜前黄斑部線維症の視力予後は良好なことが多く、視力は不変か、改善した例がほとんどであり、悪化例は少ない。そして、悪化例にはいずれも硝子体手術が施行されているが、視力は不変のことが多い。

網膜前黄斑部線維症の発生機序については、従来より Maumenee<sup>17)</sup>、Jaffe<sup>18)</sup>、Wise<sup>19)</sup>らが後部硝子体剝離が関与していることを推定している。本邦では、吉岡<sup>20)</sup>が早くから本病変に着目し、Maumeneeの説を支持している。しかし、後部硝子体剝離を認めない例も報告されており、Wise<sup>11)</sup>は36歳～80歳の150例中、19眼(12.7%)には存在しなかったとし、Pearlstone<sup>4)</sup>も特発性網膜前黄斑部線維症の20%は後部硝子体剝離を認めなかったとしている。横地<sup>9)</sup>らは両眼同時発症の後部硝子体剝離が存在しても本症を発症するのは片眼のみで(19例中18例)あることから、後部硝子体剝離の存在は発症に対し必要条件ではあるが十分条件ではなく、別の因子が必要であるとして、硝子体下液の存在を指摘している。

最近の硝子体手術の進歩に伴い高齢者に発症する本症の病理学的検索が進み、病態解明が進んできており、その発生機序に関しては、硝子体剝離に際し、内境界膜に裂け目を生じ、そこを通過して神経膠細胞が網膜の表面へ移動した後、増殖して発症するとの説が一般的となりつつある。Foosはこの説を裏づける病理組織学的検討の結果を報告している<sup>21,22)</sup>。彼は、網膜前膜を認めた19歳～77歳(平均62歳)の摘出眼球8眼について

病理組織学的に検討を行い、8眼中5眼に50 $\mu$ m以下の裂け目が内境界膜に存在していることを示した。そして、星芒神経膠細胞がそこを通過して網膜表層で増殖して発症することを想定し、この裂け目は網膜の主要血管や動静脈交叉部で網膜と硝子体の癒着が強い部にできやすいとした。しかし、神経膠細胞の増殖を刺激する因子については未だ不明であり、正常な内境界膜を増殖細胞が破って移動するのか、後部硝子体剝離などによってできた裂け目を通過して神経膠細胞が増殖するかも不明である。

若年者に発症した例では、後部硝子体剝離を認めないことが多く、前述のBarr<sup>7)</sup>の6眼中、後部硝子体剝離のあったものは3眼であり他の3眼には認められていない。Laatikainen<sup>8)</sup>は9眼中2眼で弁状の組織(おそらく硝子体)が黄斑分層孔上に存在したとしている。我々の2例は本症の中でも若年であり、後部硝子体剝離は存在していなかった。このように、若年者の特発性網膜前黄斑部線維症については後部硝子体剝離のないものが多く、別の発症機序を考える必要がある。

若年者における特発性網膜前黄斑部線維症の過去の報告を表1に示す。このうち、Foos<sup>24)</sup>、鈴木<sup>10)</sup>は病理組織学的検索を行なった。Foosは黄斑部では、内境界膜が200Å以下と非常に薄いこと、ミュラー細胞の硝子体面の接着斑が欠損していること、さらに内境界膜の裂け目からマクロファージが硝子体中に進入している像を示し、マクロファージのライソゾーム系により裂け目が形成される可能性があることを報告している。また、鈴木<sup>10)</sup>は、網膜前膜は神経膠細胞、筋線維芽細胞を主として構成されており、網膜色素上皮細胞や炎症細胞は認めなかったとしている。また、臨床的観察より、Wiseは先天性と考えられる35歳女性と36歳男性の2例を報告している<sup>23)</sup>。膜の牽引による血管

表1 若年者における特発性網膜前黄斑部線維症

| 報告者          | 報告年  | 症例数 | 平均年齢  | 病理組織学的所見・成因                                       |
|--------------|------|-----|-------|---|
| Foos         | 1972 | 5例  | 33.6歳 | ミュラー細胞の硝子体面の接着斑の欠如、貪食細胞の硝子体中への進入、ライソゾーム系による裂け目の形成 |
| Wiseら        | 1975 | 2例  | 35.5歳 | 先天性   |
| Barrら        | 1982 | 6例  | 26.0歳 | 3例に後部硝子体剝離、後天性                                    |
| Laatikainenら | 1987 | 9例  | 27.2歳 | 2例に後部硝子体剝離、後天性                                    |
| 鈴木ら          | 1988 | 1例  | 7歳    | 神経膠細胞、筋線維芽細胞が主体                                   |
| Kimmelら      | 1989 | 3例  | 11.3歳 | 一次硝子体の遺残による内境界膜の一部の欠如                             |



の走行異常がなく、黄斑分層孔があるにもかかわらず視力が正常であることを発症期の時間的なずれより説明し、網膜前膜が網膜血管の構築される以前に形成されたものであると述べた。しかし、Barrら<sup>7)</sup>は発症以前に眼科的精査をうけていて全く正常眼底であってその後、網膜前黄斑部線維症が、発症してきた2例を報告し、これらが発症初期においてWise<sup>23)</sup>の2例に酷似していたことより、後天性に生じたものであるとし、Wiseの説を否定した。

一方、Kimmelら<sup>9)</sup>は若年者の特発性網膜前黄斑部線維症では先天的に一次硝子体の遺残により内境界膜の一部が欠損している可能性を指摘している。我々の2例は血管走行異常を認め、Wiseのいう先天性のものとは明らかに異なっており、2例とも生来視力良好であったことから後天性に生じたものと考えられた。網膜前膜と血管の関係においても、特に網膜前膜の分厚い部分が交叉部や主要血管に一致する所見を見いだすことはできず、また一次硝子体の遺残や内境界膜の先天的欠損についても確認し得なかった。今回の2症例では病理学的検索はなされていないが、若年者の特発性の場合にも、神経膠細胞が何らかの経路で網膜内から網膜表層に移動してきて増殖して発症することが推測される。今後、その成因に関して、神経膠細胞が網膜表層に達し得る裂け目がどの部位でいかにして形成されるのかを解明してゆくことは重要な課題と考えられる。

最後に治療については、一般に特発性網膜前黄斑部線維症では、視力予後が良好であるため手術的療法は行わず、保存的に経過観察するとされており本症例でも当初、経過観察を行なった。症例1では一旦視力低下を認めたが、その後網膜前膜は自然退縮し視力も向上した。3年の経過で現在視力も良好でさらに長期の経過観察を行なう予定である。症例2では、視力低下が進行し、患者の強い希望もあり硝子体手術を施行し、網膜前膜は除去できたが術後の視力は不変であった。このことから本症の硝子体手術の適応については症例1のように一度悪化した後にも前膜の自然退縮を生じ再び良くなる例もあることから慎重に適応を決めた方がよいと考えられた。

#### 文 献

- 1) Wise GN: Clinical features of idiopathic preretinal macular fibrosis. *Am J Ophthalmol* 79: 349-357, 1975.
- 2) Spitznas M, Leuenberger R: Die primäre

- epiretinale Gliose. *Klin Monatsbl Augenheilkd* 171: 410-420, 1977.
- 3) Clarkson JG, Green WR, Massof D: A histopathologic review of 168 cases of preretinal membrane. *Am J Ophthalmol* 84: 1-17, 1977.
- 4) Pearlstone AD: The incidence of idiopathic preretinal macular gliosis. *Ann Ophthalmol* 17: 378-380, 1985.
- 5) 横地圭一, 近江栄美子: 網膜前黄斑部線維症 Preretinal macular fibrosis. *日眼会誌* 78: 576-587, 1974.
- 6) Bellhorn MB, Friedman AH, Wise GN, et al: Ultrastructure and clinicopathologic correlation of idiopathic preretinal macular fibrosis. *Am J Ophthalmol* 79: 366-373, 1975.
- 7) Barr CC, Michels RG: Idiopathic nonvascularized epiretinal membranes in young patients: Report of six cases. *Ann Ophthalmol* 14: 335-341, 1982.
- 8) Laatikainen L, Punnonen E: "Idiopathic" preretinal macular fibrosis in young individuals. *Int Ophthalmol* 10: 11-14, 1987.
- 9) Kimmel AS, Weingeist TA, Blodi CF, et al: Idiopathic premacular gliosis in children and adolescents. *Am J Ophthalmol* 108: 578-581, 1989.
- 10) 鈴木純一, 山本富士子, 竹田宗泰, 他: 7歳小児の特発性網膜前線維症の電子顕微鏡的観察. *眼紀* 39: 610-614, 1988.
- 11) Kampik A, Kenyon KR, Michels RG, et al: Epiretinal and vitreous membranes: Comparative study of 56 cases. *Arch Ophthalmol* 99: 1445-1454, 1981.
- 12) Maumenee AE: Fluorescein angiography in the diagnosis and treatment of lesions of the ocular fundus. *Trans Ophthalmol Soc UK* 88: 529-556, 1968.
- 13) Trese MT, Chandler DB, Macheimer R: Macular pucker. 1. Prognostic criteria. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 221: 12-15, 1983.
- 14) McDonald HR, Schatz H: Introduction to epiretinal membranes. Ryan SJ (ed.): *Retina* Vol. 2. St. Louis, The C.V. Mosby Company, 789-795, 1989.
- 15) Gass JDM: Photocoagulation of macular lesions. *Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol* 75: 580-608, 1971.
- 16) Michels RG: Macular pucker. Ryan SJ (ed.): *Retina* Vol. 3. St. Louis, The C.V. Mosby Company, 419-430, 1989.
- 17) Maumenee AE: Further advances in the study of the macula. *Arch Ophthalmol* 78: 151

- 165, 1967.
- 18) **Jaffe NS**: Macular retinopathy after separation of vitreoretinal adherence. *Arch Ophthalmol* 78: 585—591, 1967.
- 19) **Wise GN**: Relationship of idiopathic preretinal macular fibrosis to posterior vitreous detachment. *Am J Ophthalmol* 79: 358—362, 1975.
- 20) 吉岡久春: 硝子体網膜癒着の牽引による黄斑部変化について. *眼紀* 19: 811—818, 1968.
- 21) **Foos RY**: Vitreoretinal juncture-simple epiretinal membranes. *Graefes Arch Ophthalmol* 189: 231—250, 1974.
- 22) **Foos RY**: Vitreoretinal juncture; epiretinal membranes and vitreous. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 16: 416—422, 1977.
- 23) **Wise GN**: Congenital preretinal macular fibrosis. *Am J Ophthalmol* 79: 363—365, 1975.
- 24) **Foos RY**: Vitreoretinal juncture; topographical variations. *Invest Ophthalmol* 11: 801—808, 1972.
-