

網膜中心動脈閉塞を伴った網膜中心静脈閉塞症の1例

永田 豊文, 羽瀧由紀子, 中神 哲司

棒原総合病院眼科

要 約

網膜中心動脈閉塞を伴った網膜中心静脈閉塞症の1例を経験した。症例は81歳女性、突然の左視力低下を自覚して当科を受診した。初診時、左眼の視力は0.03、視野は耳側に島状に残存しているのみであった。左眼底には軽度の網膜中心静脈閉塞症の像に加えて、後極部網膜の白濁と動脈の狭細化が認められた。FAGでは毛細血管ないし細静脈の拡張、色素漏出などの所見のほかに、動脈の著しい流入遅延が観察された。ウロキナーゼやプロスタグランジンE₁の投与にもかかわらず、網膜中心静脈閉塞症は急激に増悪し、2週後には典型的な出血型網膜症の像となり、FAGでは広範な無血管帯が出現した。本症例の静脈閉塞症の増悪は強固な静脈閉塞の持続によると考えることもできるが、動脈閉塞による網膜血流の停滞や毛細血管の虚血性障害が、静脈血栓の強化や破綻性網膜出血を促進させた可能性も否定できない。また本症例の病因的背景として動脈硬化症が重視される。(目眼会誌 95:393-397, 1991)

キーワード：網膜中心静脈閉塞症，網膜中心動脈閉塞症，出血型網膜症，動脈硬化症

A Case of Central Retinal Vein Occlusion Accompanied by Central Retinal Artery Occlusion

Toyofumi Nagata, Yukiko Habuchi and Tetsuji Nakagami

Eye Clinic, Haibara General Hospital

Abstract

A 81-year-old woman developed central retinal vein occlusion (CRVO) in her left eye subsequent to central retinal artery occlusion (CRAO). She noticed sudden visual loss in the left eye. At initial examination, her left visual acuity was 0.03, and only a small visual field was preserved at temporal area. The left fundus showed findings of mild non-ischemic CRVO. In addition white clouded retina was recognized at the left posterior pole which indicated CRAO. FAG showed remarkably prolonged arterial circulation, but no retinal capillary obliteration. Then retinal hemorrhage increased rapidly and her left eye developed hemorrhagic retinopathy. Two weeks after initial examination, FAG showed extensive retinal capillary obliteration. In this case it was supposed that central retinal artery occlusion due to arteriosclerosis produced ischemic capillaropathy and venous thrombosis, after which restoration of arterial circulation caused hemorrhagic retinopathy. (*Acta Soc Ophthalmol Jpn* 95: 393-397, 1991)

Key words: Central retinal vein occlusion, Central retinal artery occlusion, Hemorrhagic retinopathy, Arteriosclerosis

別刷請求先：431-31 浜松市半田町3600 浜松医科大学眼科学教室 永田 豊文

(平成2年9月7日受付，平成2年12月12日改訂受理)

Reprint requests to: Toyofumi Nagata, M.D. Department of Ophthalmology, Hamamatsu University School of Medicine, 3600 Handa-cho, Hamamatsu 431-31, Japan

(Received September 7, 1990 and accepted in revised form December 12, 1990)

I 緒 言

網膜中心静脈閉塞症の病態は複雑であり、その発生機序については未だ明解な解釈は得られていない。網膜中心静脈閉塞症は現在では出血型網膜症と静脈鬱滞型網膜症の2型に分類するのが一般的である。出血型網膜症の発生機序の仮説の一つに、網膜中心動脈の循環不全が先行するという考え方があるが、臨床的にそれが証明される例はまれである。今回我々は、眼底に網膜中心動脈閉塞と網膜中心静脈閉塞の所見を持ち、その後急激に出血型網膜症へと進行した症例を経験したので報告する。

II 症 例

症例は81歳女性。平成元年9月2日午後1時頃、突然左眼の視力低下を自覚した。左眼の視野は真っ暗となり何も見えなかったという。その約1時間30分後に当科を受診した。右眼視力は矯正0.7、左眼視力は0.03(矯正不能)。左視野は耳側に島状に残存しているだけであった。ERGではb波の振幅低下が認められた。左眼底に軽度で拡張蛇行した静脈と少数の線状出血、斑状出血が認められ、軽度の網膜中心静脈閉塞症の像を呈していた。しかし、これらの所見に加え、動脈の狭細化と後極部網膜の白濁が認められ、網膜中心動脈閉塞の存在が強く示唆された(図1)。右眼底には網膜動脈の硬化性変化(銅線動脈)を認めた。初診時血圧が高く、収縮期圧190mmHg、拡張期圧90mmHgを示したため、蛍光眼底造影はやむなく延期し、発症から48時間後に施行した。網膜中心動脈への蛍光色素の最初の流入は24秒後に認められ、その後も極めてゆっくり充盈された。どの方向の分枝もほぼ同様な充盈遅延を認め、網膜中心動脈はその本幹において強い循環障害を生じていることが示唆された(図2)。眼底の全体像においては、毛細血管ないし細静脈の拡張、およびそれらからの色素漏出を認め、microinfarctionの存在が示唆された(図3)。なお毛様網膜動脈は存在しなかった。

全身的には高血圧の他に総コレステロール、中性脂肪の上昇など動脈硬化を促進する要素が認められた。さらに赤血球数が多く(563万)、血液粘稠度が上昇している可能性があった。しかし、炎症所見はCRPが1+の他は特筆すべきものは見当たらなかった。後日施行した脳血管造影では内頸動脈や眼動脈に閉塞は認められなかった。

治療はウロキナーゼとプロスタグランジンE₁の点滴静注による投与を中心に行ったが、視力、視野は全く改善せず、網膜出血と浮腫は急速に増強した。初診から2週後には明らかな出血型網膜症の像を呈するに至った(図4)。その時の蛍光眼底造影写真では、網膜中心動脈の充盈速度は前回に比して速くなっていたが、広範囲にわたって血管床閉塞を生じ、虚血型の網膜中心静脈閉塞症の像を呈していた(図5)。初診から4週後には隅角ルベオーシスが出現し、眼圧が上昇した。

III 考 按

Hayreh¹⁾によると、出血型網膜症では毛細血管床閉塞が進み、虚血型の眼底像を呈する様になる。その発症機序について彼は一連の実験により、一時的な網膜中心動脈の閉塞が原因であると考えた^{2)~5)}。すなわち、まず網膜中心動脈の閉塞によって網膜血流の停滞がおこると、動脈硬化や血液粘稠度上昇などの素因のある眼では静脈の血栓形成により網膜中心静脈閉塞症が発症する。同時に動脈閉塞によるischemiaのため毛細血管障害が進行する。この後に動脈の再疎通がおこって網膜血管床内圧がさらに急激に上昇すると、障害された細小血管は破綻し、多量の網膜出血をきたす、というものである。しかし、この説とは逆に、出血型網膜症では静脈閉塞が主体であり、動脈循環不全や血管床閉塞は二次的な変化であるとする考えもある^{6)~8)}。すなわち、主幹静脈の閉塞が強固で、かつ解剖学的に側副路が形成されにくい例では、静脈閉塞のみで出血型網膜症に進行していくと考えられる。実際の臨床例を観察すると、眼底像に動脈閉塞の所見が証明される例はまれであり、出血型網膜症の大部分は後者の機序によるものではないかという印象が強い。

しかし、今回の症例は、網膜中心静脈閉塞と網膜中心動脈閉塞とが併発しており、網膜中心静脈閉塞症の進行に何らかの形で網膜中心動脈閉塞が関与した可能性がある。すなわち、突発した視力低下、著しい視野狭窄、ERGのb波の低下、後極網膜の白濁、動脈充盈の著しい遅延は網膜中心動脈閉塞の所見であり、初診時には軽度であった網膜中心静脈閉塞症の像がその後急速に悪化し、2週後には動脈循環は改善したものの、網膜出血の著しい増大と広範な血管床閉塞を認めた。これら一連の経過は、網膜中心動脈閉塞→網膜中心静脈血栓形成・ischemic capillaropathy→動脈再疎通→網膜出血の増大というHayrehの考えた図式を臨床的



図1 初診時の左眼底写真。後極部に網膜の白濁を認める。

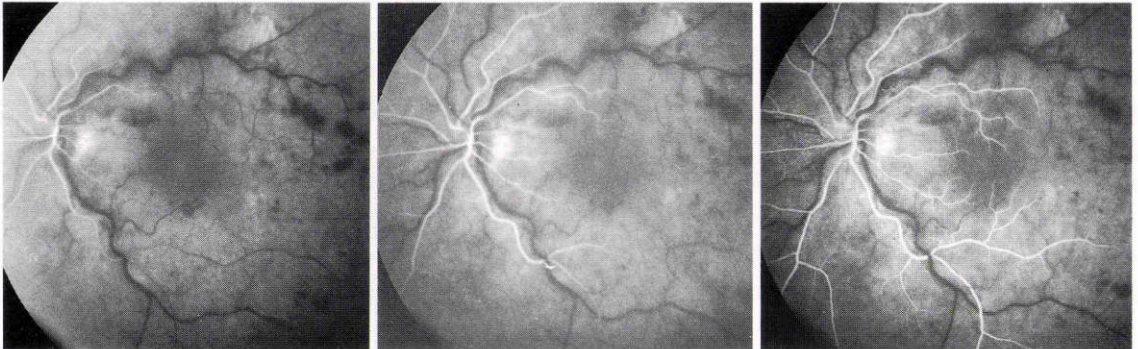


図2 初診から48時間後の左蛍光眼底写真。左より24秒、28秒、32秒。網膜動脈は極めてゆっくり充盈された。

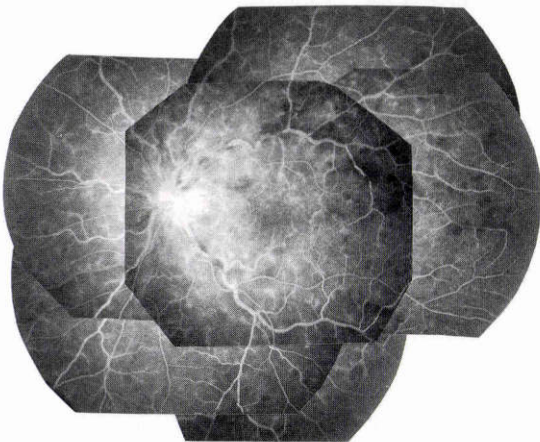


図3 初診から48時間後の左蛍光眼底写真。毛細血管ないし細静脈の拡張、色素漏出を認める。



図4 初診から2週後の左眼底写真。網膜出血が増強し出血型網膜症の像を呈している。

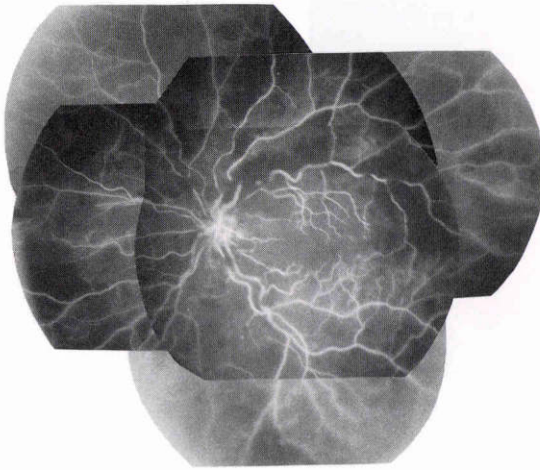


図5 初診から2週後の左蛍光眼底写真。広範な血管床閉塞を認める。

に示すものと考えられることもできる。しかし、諸検査の結果をもってしても動脈閉塞と静脈閉塞のいずれが先行したかは不明であり、さらに網膜出血の増大が動脈再疎通によるものなのか、静脈閉塞が持続した結果なのかを判定することも難しい。従って本症例の網膜中心静脈閉塞症の進行は、単に静脈閉塞が強固でかつ持続したためであるのかもしれない。ただ、その場合でも動脈閉塞による網膜血流の停滞が静脈血栓形成強化に関与した可能性はある。

過去にも網膜中心動脈閉塞を伴った網膜中心静脈閉塞症の症例報告はいくつかあるが⁷⁾⁹⁾¹⁰⁾、網膜中心静脈閉塞症が最終的に軽度にとどまった例もある。初期の眼底像として同じように網膜中心動脈閉塞と網膜中心静脈閉塞の所見を合わせ持っていても、その後網膜中心静脈閉塞症が出血型網膜症に進行するものと、予後良好なものに分かれるのは、なぜであろうか。静脈閉塞の程度の差によると解釈することもできるが、あえて動脈閉塞の関与を重視すれば、動脈の閉塞時間の長短によるのではあるまいか。Hayreh²⁾のサルを用いた実験では、網膜中心動脈と網膜中心静脈を同時に閉塞させ、その後短時間で動脈閉塞を解除したものでは毛細血管床閉塞が生じないのに、長時間経過した後に動脈閉塞を解除したものでは毛細血管床閉塞が生じた。すなわち、動脈閉塞による ischemic capillaropathy が進行する以前に動脈循環が改善した場合は良好な経過をたどると考えられる。従って本症例の様なケースに対しては、治療は静脈血栓の解消のみに向け

られるのではなく、早期に網膜中心動脈の循環改善を目標に行うことも考慮されてよいのではないだろうか。たとえばウロキナーゼの眼動脈への動注などが考えられる。

また、本症例の病因的背景となる素因は、多くの網膜中心静脈閉塞症や網膜中心動脈閉塞症がそうであるように、動脈硬化が主体である。すなわち、血圧が高く、眼底には銅線動脈が認められ、血液検査では総コレステロール、中性脂肪の上昇が認められた。これらに多血症が加わり、動・静脈の血栓形成が促進されていったと思われる。しかし、過去の報告には炎症性機転により網膜中心動脈と網膜中心静脈がほぼ同時期に閉塞したと考えられる症例も多い¹¹⁾¹²⁾。これらの症例の多くは若年成人で炎症性基礎疾患をもっている。猪俣¹³⁾はその機序を、視神経内特に強膜筋板部において、血管炎の病変が動脈と静脈の両方に同時に起こるためと述べている。このように、炎症による網膜中心動・静脈閉塞は、本症例のように動脈硬化を背景としたものとは別の clinical entity と考えられ、治療法も異なってくるため、初期の段階において鑑別しておくことが重要である。

稿を終えるにあたり、浜松医大眼科学教室渡邊郁緒教授の御校閲に深謝します。

文 献

- 1) Hayreh SS: Classification of central retinal vein occlusion. *Ophthalmology* 90: 458-474, 1983.
- 2) Hayreh SS, Heuven WAJ, Hayreh MS: Experimental retinal vascular occlusion. *Arch Ophthalmol* 96: 311-323, 1978.
- 3) Hayreh SS: Pathogenesis of occlusion of the central retinal vessels. *Am J Ophthalmol* 72: 998-1011, 1971.
- 4) Hayreh SS: So-called 'central retinal vein occlusion' I. Pathogenesis, terminology, clinical features. *Ophthalmologica (Basel)* 172: 1-13, 1976.
- 5) Juarez CP, Tso MOM, Heuven WAJ, et al: Experimental retinal vascular occlusion II. A clinico-pathologic correlative study of simultaneous occlusion of central retinal vein and artery. *Int Ophthalmol* 9: 77-87, 1986.
- 6) Fujino T, Curtin VT, Norton EWD: Experimental central retinal vein occlusion. A comparison of intraocular and extraocular occlusion. *Arch Ophthalmol* 81: 395-406, 1969.
- 7) 村田幹夫, 岩船裕一, 吉本弘志: 網膜中心静脈閉塞

- 症の予後. 眼紀 31: 1614—1621, 1980.
- 8) 猪俣 孟, 岩崎雅行: 網膜静脈閉塞症—Hayreh 見解の非妥当性—. Therapeutic Research 3: 627—630, 1985.
 - 9) 戸塚秀子, 戸塚清一, 瀬川雄三: 網膜動脈循環不全に併発した中心静脈閉塞症の1例. 臨眼 39: 961—966, 1985.
 - 10) Jorizzo PA, Klein ML, Shults WT, et al: Visual recovery in combined central retinal artery and central retinal vein occlusion. Am J Ophthalmol 104: 358—363, 1987.
 - 11) Richards RD: Simultaneous occlusion of the central retinal artery and vein. Trans Am Ophthalmol Soc 77: 191—209, 1979.
 - 12) 猪俣 孟, 清沢玲子, 馬渡正澄, 他: 網膜中心動脈と網膜中心静脈が同時に閉塞した3例. 眼臨 82: 1428—1429, 1988.
 - 13) 猪俣 孟: 網膜血管閉塞症. 東京, ライフ・サイエンス出版, 73—83, 1986.
-