

低眼圧緑内障における視野障害の経過と視野障害進行因子

白井 久行¹⁾²⁾, 佐久間 毅²⁾, 曾賀野茂世²⁾, 北澤 克明²⁾

¹⁾医療法人光明会平田眼科, ²⁾岐阜大学医学部眼科学教室

要 約

低眼圧緑内障 (LTG) の視野障害の経過と, 眼圧を含む各種臨床因子が視野障害に及ぼす影響を検討した。対象は, 未治療の LTG 患者のうち, 視野検査 (Octopus 201, G 1 Program) にて, $2 \text{ dB} < \text{Mean Defect (MD)} < 10 \text{ dB}$, または $7 \text{ dB} < \text{Corrected Loss Variance}$ をみす 42 例 56 眼である。約 1 か月毎に, 視野, 眼圧, 全身血圧および脈拍数測定を行った。連続して 2 回以上 MD が観察開始時より 4 dB 以上増加した症例を“視野障害進行”とし, 生存確率を生命表法 (Kaplan-Meier) にて解析した。観察期間 (6~51 か月, 25.1 ± 12.5 か月) 中 12 例 14 眼が“視野障害進行”と判定され, 48 か月後の生存確率は 55.5% であった。眼圧日内変動の平均値について, 15 mmHg 未満 (40 眼) と 15 mmHg 以上 (16 眼) とに症例を分けると, 生存確率は, それぞれ 67.2% と 34.3% になり, 有意差 ($p < 0.05$) が認められ, LTG の視野障害進行への眼圧の関与が推察された。MD の増加と相関の高い 4 つの臨床因子による判別関数で, 視野障害進行群が最もよく判明され, その判別効率は 83.9% であった。(日眼会誌 96: 352-358, 1992)

キーワード: 低眼圧緑内障, 視野障害, 眼圧, 生命表, オクトパス G 1 プログラム

Visual Field Change and Risk Factors for Progression of Visual Field Damage in Low Tension Glaucoma

Hisayuki Shirai¹⁾²⁾, Takeshi Sakuma²⁾, Shigeyo Sogano²⁾ and Yoshiaki Kitazawa²⁾

¹⁾Hirata Eye Clinic, ²⁾Department of Ophthalmology, Gifu University School of Medicine

Abstract

The authors carried out a prospective study in an attempt to determine the possible effect of intraocular pressure (IOP) and some clinical factors on the clinical course of low tension glaucoma (LTG). During the study period all the patients were followed without any antiglaucoma medication. The enrollment criteria for the study were reproducible, mild to moderate field loss as defined as a mean defect (MD) of greater than 2 dB and less than 10 dB or corrected loss variance (CLV) of greater than 7 dB revealed by the Octopus 201, G1 program. Forty-two consecutive patients (56 eyes) who fulfilled this criteria were enrolled. Baseline and follow-up examinations included applanation tonometry, perimetry with G1 program, blood pressure and pulse rate. When the MD increased by 4 dB or more on two consecutive perimetry examinations, the field defect was judged as “progressed”. During the follow-up period (6~51 months, 25.1 ± 12.5 months), the field defect progressed in 14 eyes of 12 patients. The life-table analysis (Kaplan-Meier) revealed that the rate of nonprogression of visual field defects was 55.5% at 48 months. The rate of nonprogression was significantly lower in 16 eyes with a mean IOP equal to or higher than 15 mmHg as opposed to 40 eyes with that lower than

別刷請求先: 500 岐阜市司町 40 岐阜大学医学部眼科学教室 白井 久行

(平成 3 年 6 月 28 日受付, 平成 3 年 8 月 23 日改訂受理)

Reprint requests to: Hisayuki Shirai, M.D. Department of Ophthalmology, Gifu University School of Medicine, 40 Tsukasa-cho, Gifu 500, Japan

(Received June 28, 1991 and accepted in revised form August 23, 1991)

15 mmHg (34.3% and 67.2% respectively, $p < 0.05$). The results seem to indicate that IOP is likely to be responsible for the aggravation of visual fields in LTG. Canonical discriminant analysis revealed that the discriminant function containing four variables gives the best separation between the "progressed" and "nonprogressed" group (discriminant efficacy : 83.9%). (Acta Soc Ophthalmol Jpn 96 : 352 - 358, 1992)

Key words : Low tension glaucoma, Visual field damage, Intraocular pressure, Life-table analysis, Octopus G1 program

I 緒 言

低眼圧緑内障 (LTG) の視野障害の経過については、40~62%に進行がみられるとの報告^{1)~4)}がある。その視野障害の進行に関与する因子として、眼圧のみでなく、視神経乳頭の血液循環不全などの眼圧以外の臨床因子が考えられている²⁾⁵⁾。これまでの報告では、動的視野計を使用したものが多く、LTGの視野を、長期間、静的自動視野計によって測定し、視野障害の経過や視野障害の進行因子について定量的に検討した報告はない。

これまで、我々は、眼圧下降剤を使用しないで、LTG患者を、比較的長期にわたって、静的自動視野計による視野検査を行ってきた。今回、この静的視野検査の結果を利用して、LTGの視野障害の経過について、生命表法により視野障害が進行しない確率（生存確率）を検討するとともに、視野障害の進行に関与する因子について、多変量解析を行った。

II 対象と方法

1. 対象

対象は、岐阜大学眼科緑内障外来にて経過観察中のLTG患者のうち、経過観察開始時の視野検査 (Octopus 201, G1 Program⁶⁾)において、Mean Defect(MD)およびCorrected Loss Variance (CLV)の値が、 $2 \text{ dB} < \text{MD} < 10 \text{ dB}$ 、または $7 \text{ dB} < \text{CLV}$ であるような、LTG症例42例56眼である。MDおよびCLVの正常値は、 $-2 \text{ dB} \leq \text{MD} \leq 2 \text{ dB}$ 、 $0 \leq \text{CLV} \leq 7 \text{ dB}$ であることから、これらの症例の視野障害の程度は比較的軽度なものである。また、これらの症例は、眼圧下降について未治療であり、軽度屈折異常と初発白内障の他には眼疾患を認めない症例である(表1)。LTGの診断基準を表2に示す。

2. 検査項目

これらの症例に対して約1か月毎に、視野検査、眼

表1 対象

	例数(例)	眼数(眼)	年齢(歳)
低眼圧緑内障患者	42	56	52.8±13.7
男 性	20	26	56.1±15.2
女 性	22	30	50.0±11.9

mean±S.D.

表2 低眼圧緑内障の診断基準

- 眼圧(圧平眼圧計) ≤ 21 mmHg
- 正常開放隅角
- 視神経乳頭萎縮陥凹
- 緑内障性視野欠損
- 視神経萎縮の原因不明
- ステロイド投与、大量出血および虚血性ショックの既往なし

圧測定、視神経乳頭検査、座位での全身血圧・脈拍数測定を行った。経過観察開始時に、氷水負荷試験法による末梢皮膚温測定を行い、最低皮膚温からの回復率を求めた。氷水負荷試験法による末梢皮膚温の測定方法および末梢皮膚温回復率の計算方法の詳細については既に報告したとおりである⁷⁾。

3. 眼圧の評価方法

眼圧測定には、Goldmann 圧平眼圧計を使用した。経過観察開始にあたり、2時間毎に24時間眼圧日内変動を測定し、それを含めて経過中も、眼圧は21 mmHg以下であった。眼圧日内変動については、2時間毎に24時間測定した眼圧値の平均値を、“眼圧日内変動の平均値”とした。また、外来眼圧については、通院中、約1か月毎に外来にて測定した眼圧値の平均値を、“外来眼圧の平均値”とした。

4. 視野の評価方法

視野検査は、Octopus 201で行い、測定プログラムはG1 Programを使用した。この視野検査から得られ

る MD は, 73 の各測定点における測定閾値と正常閾値との差を, 視野全体について平均した値であり, 視野全体の沈下を表す指標となるため, 視野障害の進行を判定する場合, MD は適切な指標となる。4 dB 以上の MD の増加は長期変動の範囲内で生じることはなく, MD が 4 dB 以上増加したことは, 視野全体では 4×73 dB 以上の感度低下がみられたことになり, 大きな視野障害の進行が生じたと考えられる。

視野障害の経過についての検討は, 経過観察期間が各症例によって異なることから, Kaplan-Meier 法による生命表法を使用した。視野検査において, 連続して 2 回以上, MD が観察開始時より, 4 dB 以上増加した症例を“視野障害進行”と判定し, 最初に 4 dB 以上増加した視野検査日を“視野障害進行日”として, 生命表法による生存確率を計算した。また, 視野障害の進行に対する眼圧値の影響を評価するため, 眼圧日内変動の平均値および外来眼圧の平均値について, 12 mmHg から 18 mmHg までの眼圧値の範囲で, 1 mmHg 毎の眼圧値を境界として, 症例を 2 つの群に分け, 生命表法により生存確率を比較検討した。

なお, 各症例ともに, Octopus 201 を含む静的自動視野検査に熟練しており, 測定に際しては, 近方矯正を確実にを行った。Rate of False Response は全症例 20% 以内であった。

5. 解析方法

どのような背景因子が, LTG 患者の進行に影響しているかを検討した。すなわち, 対象の年齢, 性別, 視野の病期(Aulhorn⁸⁾分類), 乳頭出血の有無, 眼圧日内変動(最大値・最小値・平均値), 外来眼圧(最大値・最小値・平均値), 全身血圧(収縮期・拡張期・平均),

脈拍数を背景因子とし, MD の増加との関連を検討した。解析方法は, MD の増加とこれらの背景因子との間の Pearson 法による相関分析, および, これらの背景因子を独立変数とし, MD の増加を従属変数とした正準判別分析である。

III 結 果

1. 臨床因子

表 3 に, 経過観察開始時における対象の MD, CLV, 視野の病期, 眼圧日内変動および末梢皮膚温回復率を, 表 4 に, 経過観察中における対象の外来眼圧, 血圧および脈拍数を示す。平均観察期間は 25.1±12.5 か月(6~51 か月)であった。

視野障害の程度は, Aulhorn 分類で, I 期 19 眼, II 期 24 眼, III 期 13 眼および IV 期 0 眼であった。観察開始時における MD と CLV の分布は, 図 1 のようになり, Small Scotomas の症例が 13 眼, Larger Scotomas の症例が 36 眼, Diffuse Damage の症例が 7 眼であった。これらの症例のうち, “視野障害進行”と判定された症例は, それぞれ 4 眼, 10 眼および 0 眼であり, いずれも Scotoma の深さと範囲に進行がみられた症例であった。

2. 視野の経過

経過観察開始時の全症例の MD の平均値は, 4.0±2.8 dB であり, 経過観察中は増加傾向にあったが, 有意な変化ではなかった。経過観察中の MD の長期変動を, 表 5 に示す。MD の長期変動は, 1 dB 未満の増加が 29 眼, 1 dB 以上 2 dB 未満の増加が 8 眼, 2 dB 以上 3 dB 未満の増加が 4 眼, 3 dB 以上 4 dB 未満の増加が 1 眼, 4 dB 以上の増加が 14 眼となった。

表 3 経過観察開始時の対象の臨床因子

		全 症 例	視野障害進行症例	視野障害非進行症例
Mean defect	(dB)	4.0±2.8	3.7±3.4	4.1±2.6
Corrected loss variance	(dB)	30.8±30.5	38.9±28.1	28.2±31.1
視野の病期 (Aulhorn 分類)	I (眼)	19	1	18
	II (眼)	24	7	17
	III (眼)	13	6	7
眼圧日内変動	最高値 (mmHg)	16.2±2.7	16.9±2.2	16.0±2.8
	最低値 (mmHg)	11.4±2.4	12.1±1.9	11.1±2.7
	平均値 (mmHg)	13.9±2.5	14.7±1.8	13.7±2.5
末梢皮膚温回復率	1分 (%)	43.7±7.0	41.0±5.8	44.6±7.2
	4分 (%)	75.6±10.0	74.9±6.3	75.8±11.0
	7分 (%)	87.6±9.1	86.7±4.2	87.9±10.2
	10分 (%)	94.5±7.6	92.8±5.2	95.0±8.2

mean±S.D.

表 4 経過観察中の対象の臨床因子

	全 症 例	視野障害進行症例	視野障害非進行例	
外来眼圧	最高値 (mmHg)	17.1± 2.4	17.2± 2.1	17.0± 2.5
	最低値 (mmHg)	11.8± 2.0	12.0± 2.2	11.7± 1.9
	平均値 (mmHg)	14.4± 2.0	14.8± 1.8	14.2± 2.0
全身血圧	収縮期 (mmHg)	121.1±15.5	126.1±21.1	119.5±12.9
	拡張期 (mmHg)	69.1±10.1	72.8±10.1	67.8± 9.9
	平均 (mmHg)	86.4±11.1	90.6±13.1	85.0±10.2
脈 拍 数 (beats/min)	73.2± 9.8	71.8± 5.8	73.7±10.9	

mean±S.D.

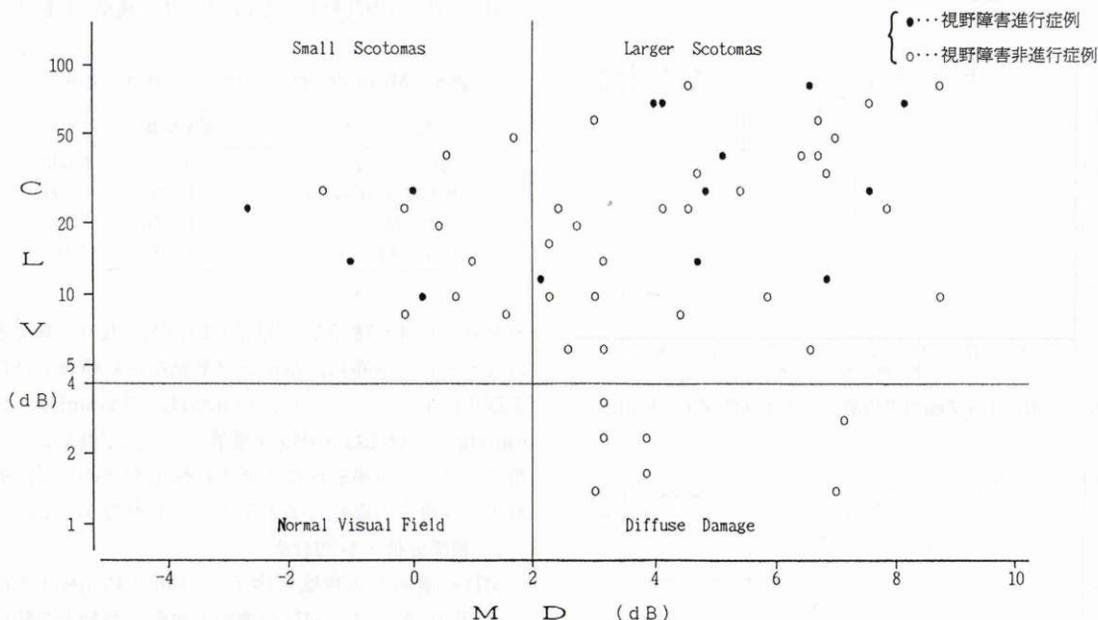


図 1 経過観察開始時の Mean Defect (MD) と Corrected Loss Variance (CLV).

経過観察中に“視野障害進行”と判定されたのは、42例 56眼のうち12例 14眼であった。生命表法による解析を行うと、経過観察 24 か月、36 か月および 48 か月後の生存確率は、それぞれ、82.4±5.7%、69.4±

7.7%および 55.5±10.7%であった（図 2）。

眼圧日内変動の平均値について、15 mmHg 未満と 15 mmHg 以上とに、症例を 2 つの群に分けて、生命表法による解析を行うと、観察開始 19 か月後より両群の生存確率の間に有意差 (p<0.05) が認められ、48 か月後の生存確率は、それぞれ 67.2±11.5%と 34.3±12.2%になった(図 3)。次に、眼圧日内変動の平均値について、14 mmHg 未満と 14 mmHg 以上とに症例を分けた場合は、48 か月後の生存確率は、それぞれ 62.8±16.0%と 49.0±14.5%になり、有意差はなかった(図 4)。また、眼圧日内変動の平均値について、16 mmHg 未満と 16 mmHg 以上とに症例を分けた場合は、48 か月後の生存確率は、それぞれ 52.7±13.9%と 53.0±18.7%になり、有意差はなかった (図 5)。

表 5 経過観察中の Mean defect の長期変動

Mean defect の 長期変動	全症例(眼)	視野障害 進行症例(眼)	視野障害 非進行症例(眼)
<1 dB	29	0	29
1 dB ≤ <2 dB	8	0	8
2 dB ≤ <3 dB	4	0	4
3 dB ≤ <4 dB	1	0	1
4 dB ≤ <5 dB	3	3	0
5 dB ≤ <6 dB	6	6	0
6 dB ≤ <7 dB	1	1	0
7 dB ≤	4	4	0

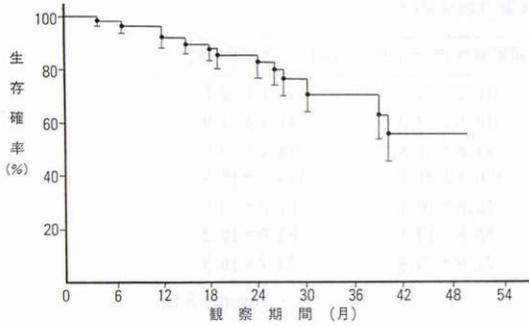


図2 低眼圧緑内障の生存確率.

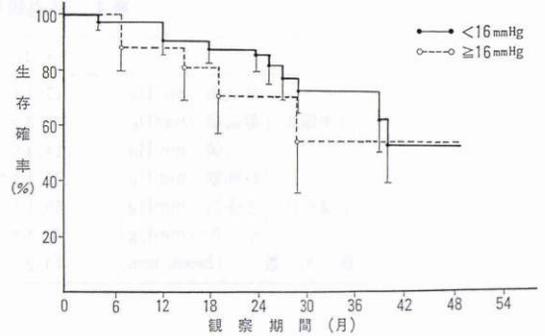


図5 眼圧日内変動の平均値による生存確率の比較(3).

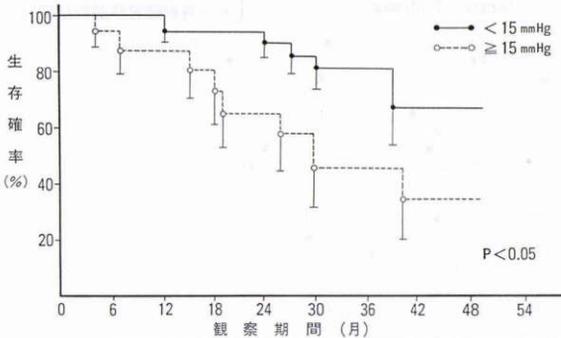


図3 眼圧日内変動の平均値による生存確率の比較(1).

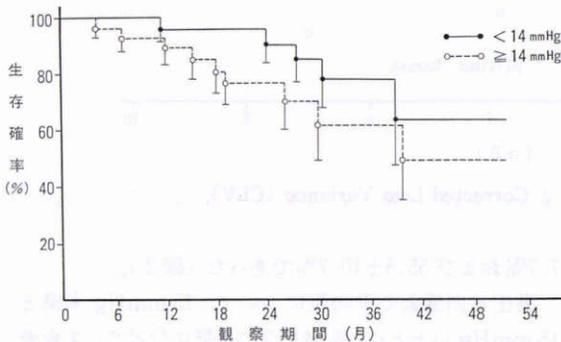


図4 眼圧日内変動の平均値による生存確率の比較(2).

外来眼圧の平均値について、16 mmHg未滿と16 mmHg以上とに症例を分けると、48か月後の生存確率は、それぞれ $56.3 \pm 12.9\%$ と $45.3 \pm 21.3\%$ となり、有意差はなかった。次に、外来眼圧の平均値について、15 mmHg未滿と15 mmHg以上とに、症例を分けた場合、48か月後の生存確率は、それぞれ $60.5 \pm 15.3\%$ と $47.8 \pm 15.2\%$ となり、有意差はなかった。また、外来眼圧の平均値について、14 mmHg未滿と14 mmHg以上とに症例を分けると、48か月後の生存確率は、そ

表6 Mean defectの増加と背景因子との相関

臨床因子	相関係数	P
視野の病期	0.358	0.007
末梢皮膚温回復率(1分値)	-0.226	0.093
平均血圧	0.221	0.102
眼圧日内変動の平均値	0.192	0.156

れぞれ、 $58.4 \pm 18.5\%$ と $52.7 \pm 13.3\%$ となり、有意差はなかった。さらに、眼圧日内変動の平均値および外来眼圧の平均値について、12 mmHg, 13 mmHg, 17 mmHg および 18 mmHg を境界として、症例を2つの群に分けて、生命表法により生存確率を求めたが、両群の生存確率の間には有意差は認められなかった。

3. 相関分析・判別分析

MDの増加と各種臨床因子との間のPearson法による相関分析では、MDの増加と視野の病期との間のみ有意な正の相関 ($p=0.007$) が認められた。その他、相関の高い臨床因子には、経過観察開始時の末梢皮膚温回復率(1分値)、平均血圧および眼圧日内変動の平均値があったが、いずれも有意ではなかった(表6)。

MDの増加と相関の高い臨床因子を使用した正準判別分析では、視野の病期、末梢皮膚温回復率(1分値)、平均血圧および眼圧日内変動の平均値といった相関の高いほうからの4因子を使用した判別関数によって、視野障害進行症例が最もよく判別された。この場合、鋭敏度は85.7%、特異度は78.6%で、判別効率は83.9%となった(表7)。

IV 考 按

LTGの視野障害の進行については、症例によってかなりばらつきがみられ、開放隅角緑内障(POAG)の

表7 判別分析

変数	Standardized coefficients
視野の病期	1.9431
末梢皮膚温回復率(1分値)	-0.1627
平均血圧	0.0600
眼圧日内変動の平均値	0.0507
鋭敏度	85.7%
特異度	78.6%
判別効率	83.9%

視野障害の進行と比較して、その進行速度は、POAGよりも遅いとする報告²⁾と、早いとする報告⁴⁾とがあり、一定の見解は得られていない。これまでのLTGの視野障害の進行についての報告では、Chumbleyら¹⁾は、6.4年で41%に、Levene²⁾は、4年で41%に、Andertonら³⁾は、10年で40%に、Gliklichら⁴⁾は、3年で53%に、5年で62%に視野障害の進行がみられたとしている。今回の我々の生命表法による解析では、生存確率が、3年で69.4%、4年で55.5%となったため、視野障害の進行は、3年で30.6%、4年で44.5%にみられたことになり、これまでの報告とほぼ同じ値となった。

“視野障害進行”の判定として、MDが連続して2回以上、観察開始時より4dB以上増加した場合とした。MDの長期変動をみると、表5のように、4dB以上の症例は14眼であった。この14眼は、いずれも“視野障害進行”症例であり、“視野障害進行日”以降は、MDが観察開始時の値よりも持続的に4dB以上増加したため、MDの長期変動が4dB以上となった。また、視野障害が進行しなかった症例は42眼であり、それらのMDの長期変動は、2dB未満の症例が88.1%、3dB未満の症例が97.6%であり、1例を除き、MDの長期変動は3dB未満であった。一方、G1 Programでは、測定点が73点であり、MDが4dB以上増加した場合、視野全体ではかなり大きな視野障害の進行が生じたと判断される。このように、“視野障害進行”の判定基準として、MDが4dB以上増加した場合としたことは、極めて妥当であったと思われる。さらに、連続して2回以上とすることにより、長期変動による影響を少なくし、視野障害の進行の判定を、より信頼性の高いものにできた。我々の調べた限りでは、これまで、LTGの視野障害の進行の判定を、数値によって行った報告はなく、今回の我々の定量的な判断基準が、

LTGの視野障害の進行を、より客観的に判定する1つの指針になると考えられる。

LTGの視野障害の進行形成については、急峻で深いScotomaが固視点付近に生じやすく、Scotomaの深さと範囲が同時に進行するとされている²⁾⁴⁾。経過観察開始時のMDとCLVの分布図(図1)に示したように、Small ScotomasおよびLarger Scotomasに相当する症例では、それぞれ、30.8%および27.8%で視野障害が進行したが、Diffuse Damageに相当する症例では、視野障害が進行した症例はなかった。このことから、LTGでは、Scotomaのみられる症例は、視野障害が進行しやすく、Scotomaのない、Diffuse Damageの症例は、視野障害が進行しにくいのではないかと思われた。

次に、LTGの眼圧と視野障害との関係であるが、視野障害は眼圧に依存するという報告が多くみられる。すなわち、Cartwrightら⁹⁾、Crichtonら¹⁰⁾、およびKitazawaら¹¹⁾は、眼圧に左右差があるLTGでは、眼圧の高いほうの目の視野障害がより高度であったと報告している。中山¹²⁾は、LTGの視野障害進行例では眼圧が17mmHg以上の症例が多いとしている。また、山上¹³⁾は、LTGは、ある眼圧値を境界として、視野障害が眼圧に強く依存する群と、眼圧以外の因子が強く関与する群とに分けられ、眼圧日内変動の平均値が14.1mmHg以上の症例や、外来眼圧の平均値が15.0mmHg以上の症例では、視野障害に眼圧の影響が強くあらわれてくると報告している。

我々も、LTGの視野障害の進行と眼圧レベルとの関連を解明するため、眼圧日内変動の平均値および外来眼圧の平均値について、12mmHgから18mmHgまでの眼圧値の範囲で1mmHg毎に、その眼圧値を境界として、症例を2つの群に分けて、生命表法による解析を行い、生存確率を計算した。その結果、眼圧日内変動の平均値15mmHg未満と15mmHg以上とに症例を分けた場合のみ、観察開始19か月後から、両群の生存確率に有意差が認められた。15mmHg以外の眼圧日内変動の平均値について、症例を2つの群に分けた場合は、いずれも、両群の生存確率に有意差が認められなかった。このことから、眼圧日内変動の平均値が15mmHg以上のLTGには、視野障害の進行する症例が多く、15mmHg未満の症例には、視野障害の進行する症例が少ないことが示唆された。

一方、外来眼圧の平均値について、眼圧日内変動の平均値と同様に解析したが、どの眼圧で症例を2つの

群に分けても、生存確率に、有意差はみられなかった。外来眼圧の測定時刻は、ほぼ午前9時から午後2時であり、その平均値は、2時間ごとに24時間行った眼圧日内変動の平均値に比べ、LTG症例の眼圧の一面のみをあらわした、かたよりのある値となり、外来眼圧の平均値について、生存確率に有意差が認められなかったものと思われる。したがって、LTGの眼圧と視野障害との関係を議論する際には、眼圧は日内変動について判断していくことが重要であると考えられる。

MDの増加と各種臨床因子との相関分析では、MDの増加と相関の高い臨床因子は、視野の病期、末梢皮膚温回復率(1分値)、平均血圧および眼圧日内変動の平均値であった。しかし、有意であったのは、視野の病期のみであった。今回の対象は、いずれも視野障害が比較的軽度な症例であったが、それらの症例のなかでも、視野欠損が大きな症例ほど、視野障害も進行しやすいことが示唆された。判別分析では、MDの増加と相関の高い上記4つの臨床因子を用いた判別関数によって、視野障害進行群が最もよく判別された。

LTGの治療⁵⁾としては、薬物、レーザーおよび観血的手術による眼圧下降療法と、ビタミン剤、Ca²⁺拮抗剤⁷⁾などの保存的治療が行われている。眼圧をどのレベルまで下降させればLTGの視野障害の進行が止められるかといった検討は少ない。Abedinら¹⁴⁾やde Jongら¹⁵⁾が、濾過手術により眼圧下降が得られたLTG症例では、無治療のLTG症例と比較し、視野障害の進行するものが少なかったと報告している。LTGは眼圧が正常範囲内にあるため、薬物治療やレーザー治療による眼圧下降がえにくく、これらの治療の有効性について、一定の結論は出ていない。このため、現在では、LTGの治療は、どの眼圧レベルにコントロールすればよいかということより、個々の症例の視野に注目し、視野障害が急速に進行する症例に対して、減圧手術を行っていることが多い。

今回の検討では、眼圧日内変動の平均値が15 mmHg以上の症例は、15 mmHg未満の症例と比較して、生存確率が低かった。このことから、視野障害の進行が認められるLTGでは、その眼圧日内変動の平均値が15 mmHg以上である場合は、保存的治療を続けるよりも、むしろ、早期から減圧手術による眼圧下降を計画してもよいのではないかと考えられた。

文 献

- 1) Chumbley LC, Brubaker RF: Low-tension glaucoma. *Am J Ophthalmol* 81: 761-767, 1976.
- 2) Levine RZ: Low tension glaucoma: A critical review and new materials. *Surv Ophthalmol* 24: 621-664, 1980.
- 3) Anderton SA, Coaks RC, Pinooswamy S, et al: The nature of visual loss in low tension glaucoma. *Doc Ophthalmol Proc Ser* 42: 383-386, 1986.
- 4) Glicklich RE, Steinmann WC, Spaeth GL: Visual field change in low-tension glaucoma over a five-year follow-up. *Ophthalmology* 96: 316-320, 1989.
- 5) 山上淳吉, 白土城照, 山本哲也: 低眼圧緑内障, 東郁郎 編: 眼科 Mook40 緑内障の診療ガイド, 東京, 金原出版, 129-135, 1989.
- 6) Flammer J, Jenni F, Bebie H, et al: The Octopus glaucoma G1 program. *Glaucoma* 9: 67-72, 1987.
- 7) 白井久行, 浅野紀美江, 北澤克明, 他: Ca²⁺拮抗剤の低眼圧緑内障視野変化に及ぼす影響. *日眼会誌* 92: 792-797, 1988.
- 8) Aulhorn E, Karmeyer H: Frequency distribution in early glaucomatous visual field defects. *Doc Ophthalmol Proc Ser* 14: 75-83, 1977.
- 9) Cartwright MJ, Anderson DR: Correlation of asymmetric damage with asymmetric intraocular pressure in normal-tension glaucoma (low-tension glaucoma). *Arch Ophthalmol* 106: 898-900, 1988.
- 10) Crichton A, Drance SM, Douglas GR, et al: Unequal intraocular pressure and its relation to asymmetric visual field defects in low-tension glaucoma. *Ophthalmology* 96: 1312-1314, 1989.
- 11) Kitazawa Y, Iwase A: Nycthemeral curver and visual loss, in Bechettille A (ed): *Normal Pressure Glaucomas*, Angers, Japperenard, 99-104, 1990.
- 12) 中山 徹: 当科における低眼圧緑内障進行例の分析. *眼紀* 38: 1895-1901, 1987.
- 13) 山上淳吉, 白土城照, 新家 真: 低眼圧緑内障における視野障害と眼圧の関係. *日眼会誌* 94: 514-518, 1990.
- 14) Abedin S, Simmons RJ, Grant WM: Progressive low-tension glaucoma: Treatment to stop glaucomatous cupping and field loss when these progress despite normal intraocular pressure. *Ophthalmology* 89: 1-6, 1982.
- 15) De Jong N, Greve E, Hoyng P, et al: Results of a filtering procedure in low-tension glaucoma. *Int Ophthalmol* 13: 131-138, 1989.