

実験的網膜打撲壊死のインドシアニンググリーン 蛍光眼底造影による検討

河野 剛也, 北庄司清子, 三木 徳彦

大阪市立大学医学部眼科学教室

要 約

有色家兎眼を用い、打撲直後にフルオレセイン (FLUO) 蛍光眼底造影にて FLUO 蛍光漏出がみられる強度の外傷性網膜混濁病巣 (実験的網膜打撲壊死) についてインドシアニンググリーン (ICG) 蛍光眼底造影による検討を行った。既報の FLUO 蛍光漏出がみられない網膜混濁病巣所見と同様に、脈絡膜動脈分枝部付近を頂点とする流入遅延と脈絡膜外層の大血管の破綻による脈絡膜内 ICG 蛍光漏出が認められた。さらに、FLUO 蛍光漏出にほぼ一致した ICG 蛍光漏出が認められた。光学顕微鏡検査では、脈絡膜毛細血管 (CCs) は口径不同となり、CCs に連続する細小血管は著明に拡張しており、ICG 蛍光漏出は脈絡膜血管が障害された際に生じるとの従来の報告と一致した。したがって、本病巣では網膜色素上皮細胞のバリア機能障害に加えて CCs の透過性が亢進していると考えられる。実験的網膜打撲壊死は直達外力による網膜外層障害に加えて、高度の脈絡膜血管障害が合わさって形成されるものと推測した。(日眼会誌 97: 587—594, 1993)

キーワード：実験的網膜打撲壊死、インドシアニンググリーン蛍光眼底造影、インドシアニンググリーン蛍光漏出、脈絡膜血管障害

Indocyanine Green Angiography of Experimental Concussion Necrosis in Rabbit Eyes

Takeya Kohno, Kiyoko Kitashoji and Tokuhiko Miki

Department of Ophthalmology Osaka City University Medical School

Abstract

Retinal opacity was experimentally induced by blunt trauma to pigmented rabbit eyes, and the lesions of severe traumatic retinal opacity (experimental concussion necrosis) where leakage of fluorescence was observed in conventional fluorescein (FLUO) fundus angiography were further examined by indocyanine green (ICG) angiography to study circulatory disturbances. Immediately after the trauma, as in our previous report on the lesion of retinal opacity where no FLUO leakage was observed, there was a delay in choroidal inflow with its peak around the point where choroidal arteries branched off from the ciliary arteries, and ICG leakage due to breakdown of the large choroidal vessels. In addition, regions showing ICG leakage were nearly coincident with those showing FLUO leakage. Observation by light microscope revealed irregular caliber of choriocapillaries (CCs) and marked dilation of the choroidal small vessels connected to the CCs. These findings were consistent with previous reports that ICG leakage occurs where there is choroidal vascular damage.

別刷請求先：545 大阪市阿倍野区旭町1-5-7 大阪市立大学医学部眼科学教室 河野 剛也

(平成4年8月31日受付、平成4年12月18日改訂受理)

Reprint requests to: Takeya Kohno, M.D. Department of Ophthalmology Osaka City University Medical School, 1-5-7 Asahimachi, Abeno-ku, Osaka 545, Japan

(Received August 31, 1992 and accepted in revised form December 18, 1992)

Thus, the lesions are indicative of impaired barrier function of the retinal pigment epithelium and increased CCs permeability. We concluded that concussion necrosis is a combined result of direct physical damage to the outer retina and severe impairment of choroidal circulation. (J Jpn Ophthalmol Soc 97: 587-594, 1993)

Key words: Concussion necrosis, Indocyanine green angiography, Indocyanine green dye leakage, Choroidal vascular disturbance

I 緒 言

鈍的眼外傷による網膜混濁は、臨床的には網膜振盪症から網膜打撲壊死まで様々であり¹⁾²⁾、その発生機序を解明するために実験的、臨床的研究が行われてきた^{3)~8)}。著者らは、家兎眼を用いて実験的外傷性網膜混濁病巣を作製して脈絡膜循環障害に注目して検討した結果、病変の成立に脈絡膜循環障害が重要な影響を与えること^{9)~11)}、フルオレセイン (FLUO) 蛍光眼底造影において蛍光漏出を認めない程度の軽い網膜混濁病巣においても、インドシアニングリーン (ICG) 蛍光眼底造影では鈍の打撲による多彩な脈絡膜血管損傷を明らかにしてきた¹²⁾¹³⁾。そこで、今回は、より重篤な実験的網膜打撲壊死病巣について、FLUO ならびに ICG 蛍光眼底造影を行って循環面より損傷部位について検討したので報告する。なお、本論文では FLUO および ICG の色素漏出を明確に区別するために、FLUO 蛍光漏出、ICG 蛍光漏出と呼ぶこととする。

II 実験方法

1. 実験動物：1.5~3 kg の成熟有色家兎を用いた。ミドリリン P®にて十分に散瞳し、眼底検査を検眼鏡にて行い、異常の認められない眼球のみを使用した。

2. 実験的外傷性網膜混濁作製方法：ベントバルビタールナトリウム注射液 (30~35 mg/kg) による経耳静脈全身麻酔下に、1% 塩酸リドカイン 2 ml にて球後麻酔後、既報¹⁰⁾のごとき眼球打撲装置にて直達外力を加え、検眼鏡的に眼底後極部に網膜混濁を作製した。なお、網膜および硝子体出血が認められる例は実験から除外した。今回は、打撲直後の FLUO 蛍光眼底造影にて FLUO 蛍光漏出が認められた 3 眼を選び実験に使用した。

3. FLUO 蛍光眼底造影：病変作製直後 (3 眼)、1 か月後 (2 眼) に、5% フルオレセインナトリウム注射液 1.0 ml を耳静脈から注射後、高速蛍光眼底カメラ (TOPCON TRC-F3) で、1 秒間に 3 枚の割合で後極

部の網膜混濁病巣を連続撮影した。

4. ICG 蛍光眼底造影：FLUO 蛍光眼底造影終了後直ちに、ICG 溶液 (10 mg/ml)、1 ml を耳静脈から注射後、ICG 蛍光眼底カメラ (TOPCON TRC-50 IA) にて撮影した。

5. 光学顕微鏡標本作製法：病変作製直後 (1 眼)、1 か月後 (2 眼) に、全身麻酔下において FLUO および ICG 蛍光眼底造影を施行後、直ちに眼球を摘出して網膜病変部を細切した。カルノフスキー液 (pH 7.4, リン酸緩衝液) で固定後、エタノール系列にて脱水し、パラフィンおよびエポキシ樹脂に包埋後薄切し、ヘマトキシリン・エオジン染色、過ヨウ素酸シッフ (PAS) 反応、トルイジンブルー染色を行い光学顕微鏡 (以下、光顕と略す) にて観察した。

III 実験結果

1. 打撲直後

1) 眼底所見：視神経乳頭の下方に、境界が明瞭な乳白色のびまん性網膜混濁を認めた (図 1)。

2) FLUO 蛍光眼底造影所見：FLUO 静注 7.2 秒後

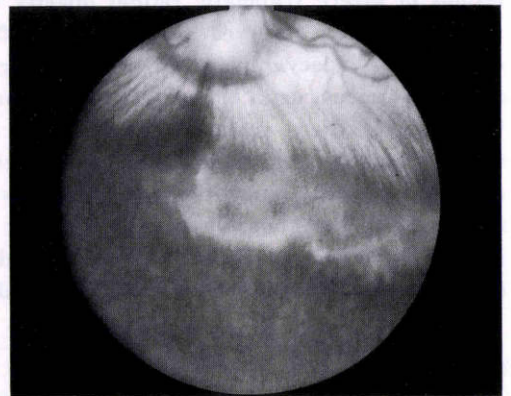


図 1 打撲直後の眼底写真。

視神経乳頭下方に、境界明瞭な乳白色のびまん性網膜混濁を認める。網膜、硝子体出血は認められない。

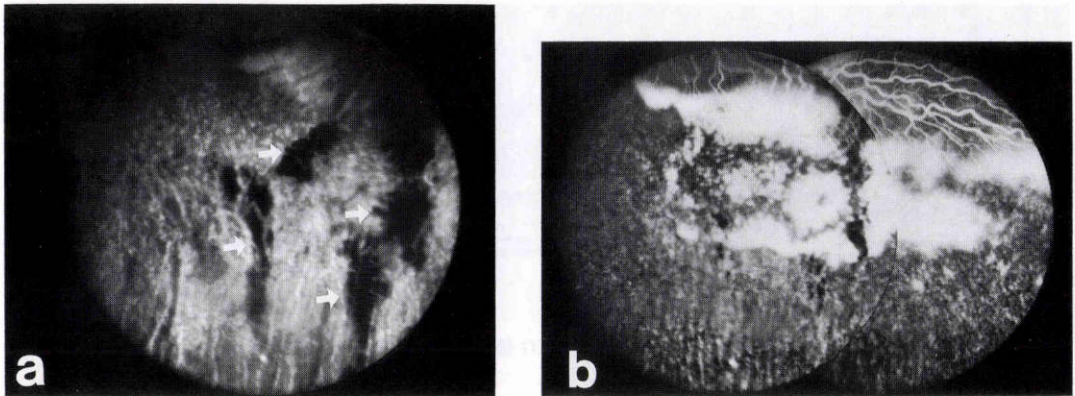


図 2 打撲直後の FLUO 蛍光眼底造影.

a: FLUO 静注 7.2 秒. 視神経乳頭の下で脈絡膜血管起始部を頂点として, 眼球上方と下方に向かう FLUO の流入欠損部(矢印)が認められる. b: FLUO 静注 1 分 30 秒. 視神経乳頭下方の網膜混濁部に脈絡膜よりの著明な FLUO 蛍光漏出が認められる.

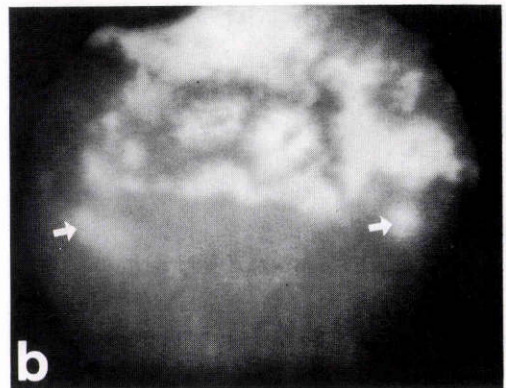


図 3 打撲直後の ICG 蛍光眼底造影.

a: ICG 静注 6.4 秒. 上下方向への脈絡膜血管起始部を頂点として, 眼球上方と下方に広がる ICG の流入欠損部(矢印)が認められる. b: ICG 静注 4 分 20 秒. 視神経乳頭下方の網膜混濁部に, FLUO 蛍光漏出部位にほぼ一致する ICG 蛍光漏出が認められる. 矢印は脈絡膜動脈分枝部付近の ICG 蛍光漏出点.

に, 視神経乳頭の下で脈絡膜血管起始部を頂点として, 眼球上方と下方に広がる FLUO の流入欠損部がみられ(図 2 a), 時間の経過とともに FLUO が流入してきた. FLUO 静注 10 秒後になると, 視神経乳頭下方の網膜混濁部に脈絡膜からの著しい地図状 FLUO 蛍光漏出がみられた(図 2 b).

3) ICG 蛍光眼底造影所見: ICG 静注 6.4 秒後に, 上下方向への脈絡膜血管起始部を頂点として, 眼球上方と下方に広がる ICG の流入欠損部がみられ(図 3 a), 時間の経過につれて脈絡膜静脈が造影された. ICG

静注 20~30 秒後になると, 後極部の脈絡膜動脈の分枝部付近に複数の ICG 蛍光漏出点が出現し, 時間とともにその周囲に拡大していった. ICG 注入約 2 分後になると, 視神経乳頭下方で, FLUO 蛍光漏出部位に一致して, 地図状 ICG 蛍光漏出がみられた(図 3 b).

4) 光顕所見: FLUO および ICG 蛍光漏出を認める部位では, 網膜色素上皮細胞は一部では腫脹し不揃いになっていた. 脈絡膜毛細血管は, 口径不同で, 拡張もしくは狭小化しており, 一部では閉塞していた. 脈絡膜毛細血管に連続する細小血管は著しく拡張してい

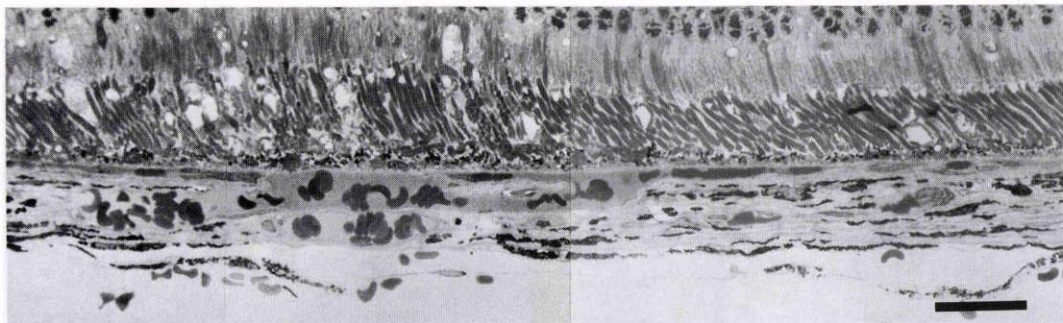


図4 打撲直後の FLUO および ICG 蛍光漏出部位の光学顕微鏡所見.

網膜色素上皮細胞は、一部では腫脹し不揃いになっている。脈絡膜毛細血管は、口径不同で、拡張もしくは狭小化しており、一部では閉塞している。脈絡膜毛細血管に連続する細小血管は著しく拡張している。脈絡膜静脈は狭小化しており、脈絡膜間質は肥厚し、間質内には出血が認められる。(バーは20 μ) トルイジンブルー染色, 420 $\times$.

た。脈絡膜静脈は狭小化しており、脈絡膜間質は肥厚し、間質内には出血が認められた(図4)。

2. 打撲1か月後

1) 眼底所見: 打撲直後に見られた視神経乳頭下方の網膜混濁部位は、小脱色素斑の色素異常部として観察された(図5)。

2) FLUO 蛍光眼底造影所見: FLUO 静注6.8秒後に、脈絡膜血管起始部を頂点として眼球上方と下方に広がるFLUOの流入欠損部がみられ(図6a)、時間の経過とともにFLUOが流入した(図6b)。小脱色素斑の色素異常部は、造影後期になると、ごま塩状の過蛍光部として観察された(図6c)。

3) ICG 蛍光眼底造影所見: ICG 静注6.5秒後に、脈絡膜血管起始部を頂点として上方に広がるICGの流入欠損部がみられ(図7a)、時間の経過とともにICGが流入した。小脱色素斑の色素異常部は、造影後期になると低蛍光部として観察された(図7b)。

4) 光顕所見: FLUO 蛍光眼底造影でごま塩状の過蛍光を呈し、ICG 蛍光眼底造影で低蛍光として観察される部位を連続切片で観察した。打撲直後に地図状のFLUO および ICG 蛍光漏出がみられた部位に、視細胞の内節、外節が消失し、外顆粒層の核が減少している部位が認められた(図8a, b)。網膜色素上皮細胞は扁平となり、メラニン色素が減少していた。色素を持った細胞が重層している部位も認められた。脈絡膜間質の線維成分は増加しており、脈絡膜毛細血管の密度は減少していた(図8b, c)。

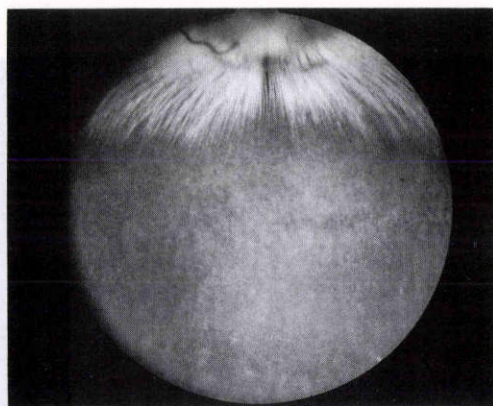


図5 打撲1か月後の眼底写真.

視神経乳頭の下方に、小脱色素斑の色素異常部が認められる。

IV 考 按

実験的外傷性網膜混濁病単のFLUO 蛍光眼底造影による検討では、全く異常所見のみられないものから³⁾⁻⁶⁾⁽⁸⁾⁽⁹⁾、脈絡膜循環遅延がみられるもの⁹⁾、脈絡膜より著しいFLUO 蛍光漏出をみるもの³⁾⁽⁴⁾⁽⁷⁾⁻⁹⁾など様々な所見が報告されている。これらの報告では、打撲直後にFLUO 蛍光漏出がみられない病変は、視細胞外節の損傷が中心で可逆性の変化であり⁶⁾⁽⁸⁾⁽⁹⁾、FLUO 蛍光漏出がみられる病変は、網膜色素上皮細胞のパリア機能障害をとまう、より高度の網膜外層障害があり、組織学的には網脈絡膜萎縮をきたすことから網膜打撲壊死に相当するとされている⁷⁾⁻⁹⁾。一方、著者らは家兎

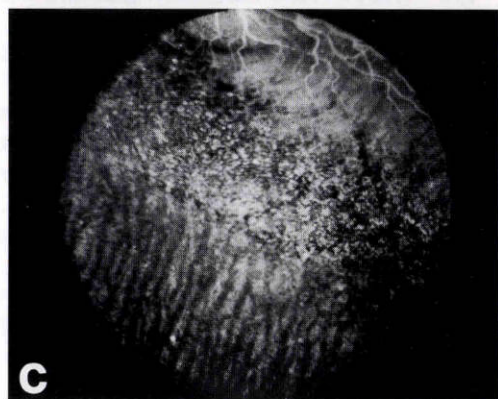
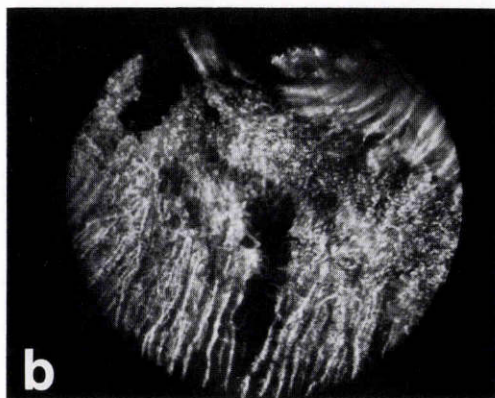
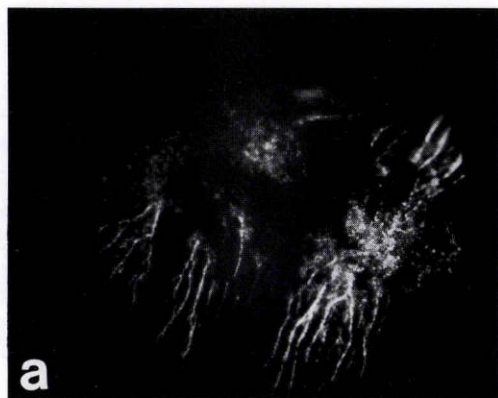


図6 打撲1か月後のFLUO蛍光眼底造影。

a: FLUO 静注 6.8 秒. 視神経乳頭の下方で脈絡膜血管起始部を頂点として, 眼球上方と下方に向かう FLUO の流入欠損部が認められる。

b: FLUO 静注 9.3 秒, 流入欠損部へ FLUO の流入が認められる。

c: FLUO 静注 10 分 30 秒. 視神経乳頭下方の小脱色素斑の色素異常部は, ごま塩状の過蛍光として観察される。

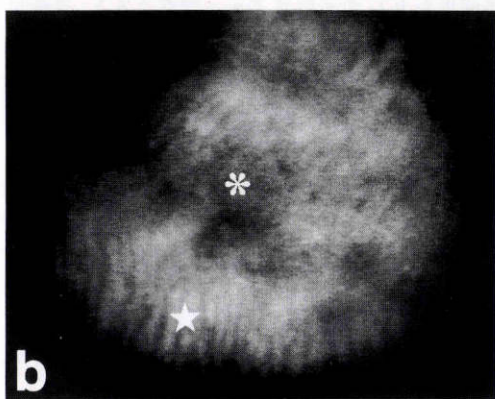
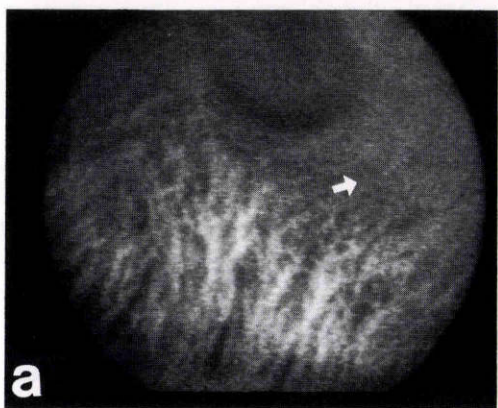


図7 打撲1か月後のICG蛍光眼底造影。

a: ICG 静注 6.5 秒. 視神経乳頭の下方で脈絡膜血管起始部を頂点として, 眼球上方に向かう ICG の流入欠損部 (矢印) が認められる。

b: ICG 静注 3 分 20 秒. 視神経乳頭下方の小脱色素斑の色素異常部は, 健常部 (☆) に比べて低蛍光 (*) として認められる。

眼を用いて実験的外傷性網膜混濁病巣を作製し, 脈絡膜循環障害に注目して検討を行った結果, FLUO 蛍光漏出がみられない比較的程度の軽い病巣でも, 脈絡膜

最外層の太い血管が破綻して出血をきたし循環障害が生じていることを明らかにし, 網膜混濁病巣の成立に脈絡膜循環障害が関与するものと考えた^{9)~11)}. この網

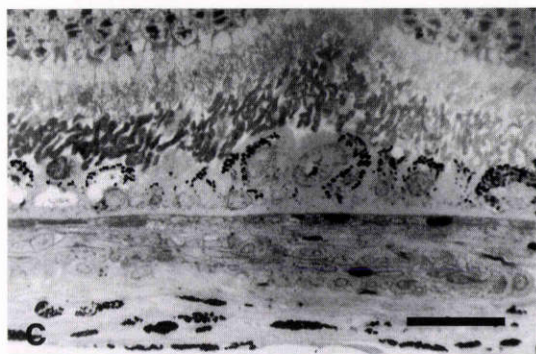
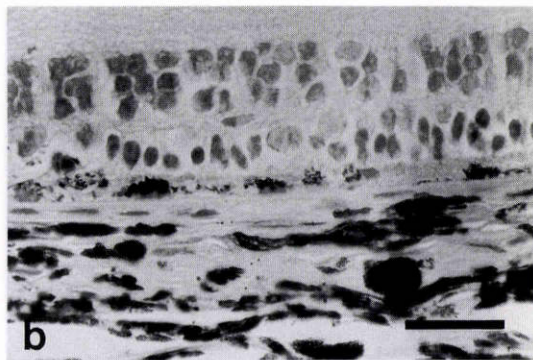
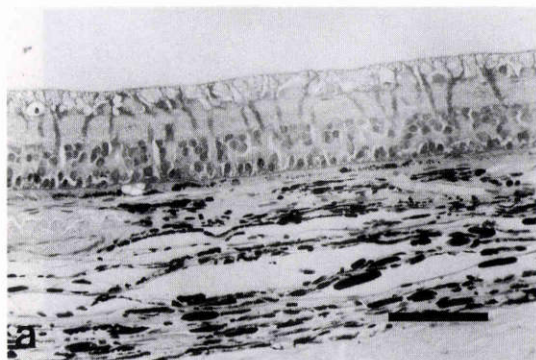


図8 打撲1か月後の小脱色素斑の色素異常部の光学顕微鏡写真。

a: 視細胞内節, 外節は消失し, 外顆粒層の核は減少している。網膜色素上皮細胞は扁平となり, メラニン顆粒は減少している。(バーは50 μ)PAS 反応, $\times 200$.
b: 視細胞内節, 外節は消失し, 外顆粒層の核は減少している。網膜色素上皮細胞は扁平となり, メラニン顆粒は減少している。脈絡膜毛細血管は認められるが減少している。(バーは20 μ)PAS 反応, $\times 500$.
c: 網膜色素上皮細胞のメラニン顆粒は増加もしくは減少しており, 色素を持った細胞が重層している。脈絡膜毛細血管は減少しており, 脈絡膜間質の線維化を認める。(バーは20 μ) トルイジンブルー染色, $\times 500$.

膜混濁病巣を ICG 蛍光眼底造影で観察すると, 造影早期には脈絡膜流入遅延, 脈絡膜動脈の攣縮, 渦静脈からの逆流が動的に観察でき, さらに脈絡膜外層の大血管の破綻部において, 脈絡膜内 ICG 蛍光漏出が認められ, ICG 蛍光眼底造影は網膜混濁病巣の病態の解明の上で有用な方法であることを報告してきた¹²⁾¹³⁾. そこで今回は, FLUO 蛍光漏出がみられ, 実験的網膜打撲壊死に相当すると考えられる網膜混濁病巣について ICG 蛍光眼底造影による検討を行い, 両蛍光眼底造影所見を比較することにより病巣の損傷部位について検討し, さらに病理組織学的所見と参照した。

打撲直後の網膜混濁病巣は, FLUO 蛍光眼底造影では, 造影早期には視神経乳頭下方の脈絡膜血管起始部付近を頂点とする脈絡膜流入遅延がみられ(図2a), 造影後期には脈絡膜からの地図状 FLUO 蛍光漏出が観察された(図2b). ICG 蛍光眼底造影では, 造影早期には, やはり脈絡膜流入遅延が観察され(図3a), 造影開始約2分になると FLUO 蛍光眼底造影とほぼ同形の地図状 ICG 蛍光漏出がみられた(図3b). この FLUO 蛍光漏出範囲と一致する ICG 蛍光漏出がみら

れる部位を光顕にて観察すると, 脈絡膜毛細血管は, 口径不同となり, 一部では閉塞していた。脈絡膜毛細血管に連続する細小血管は著しく拡張しており, 脈絡膜間質の肥厚や脈絡膜外層の出血がみられた。

FLUO 蛍光漏出と ICG 蛍光漏出の部位が常に一致しないことは, 老人性黄斑変性¹⁴⁾や糖尿病網膜症¹⁵⁾の臨床例において報告されている。さらに外傷性網膜混濁病巣¹²⁾¹³⁾やレーザー光凝固病巣¹⁶⁾を用いた実験的報告でも一致していない。これは, ICG 蛍光眼底造影では網膜色素上皮細胞のバリア機能障害が認められなくとも, 脈絡膜血管障害に由来する脈絡膜内の ICG 蛍光漏出を観察できるためと報告されている¹²⁾¹³⁾¹⁶⁾. この理由としては, ICG 蛍光眼底造影では, ① 励起光, 蛍光ともに 800 nm 付近の近赤外光で, 網膜色素上皮細胞層でほとんど阻止されないため脈絡膜の蛍光を捕えることができる, ② ICG が血漿蛋白と 98%以上結合し脈絡膜毛細血管からほとんど漏出しなないので, 病変部で漏出した蛍光色素が後期で観察できること, があげられている。

今回の検討で, FLUO 蛍光漏出範囲と一致する ICG

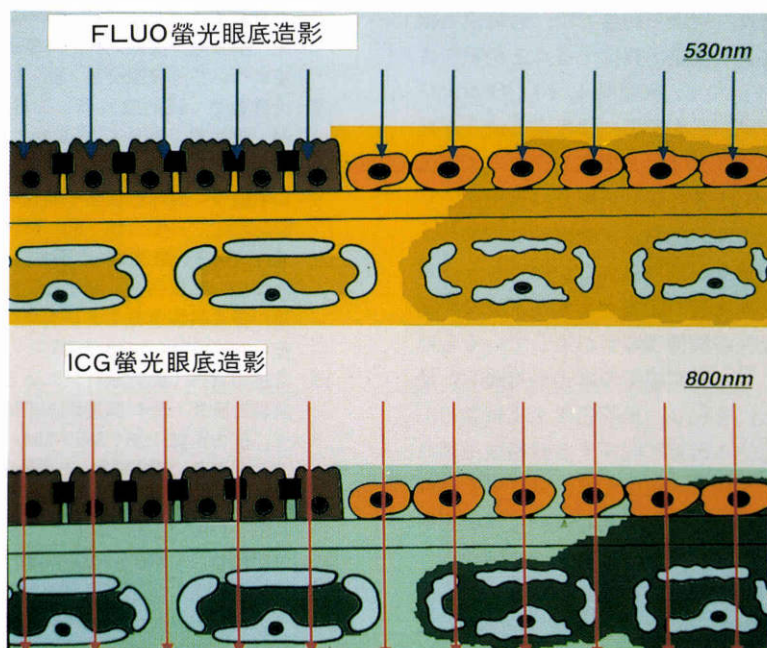


図9 打撲直後の実験的網膜打撲壊死での FLUO および ICG 蛍光眼底所見の模式図。
FLUO 蛍光眼底造影（写真上）：直達外力により網膜色素上皮細胞のバリア機能が障害され、FLUO が網膜下に漏出してくると FLUO 蛍光漏出として観察される。脈絡膜内の異常蛍光は正常でも漏出する FLUO の蛍光により隠されてしまう。ICG 蛍光眼底造影（写真下）：使用波長が近赤外域であり網膜色素上皮細胞の阻止をほとんどくぐり脈絡膜の蛍光を捕えることができる。ICG は血漿蛋白と 98% 以上結合し脈絡膜毛細血管からはほとんど漏出しないので、病変部で漏出した色素を観察できる。直達外力により脈絡膜毛細血管をふくむ脈絡膜細小血管が障害され ICG が漏出すると、異常蛍光として捕えることができる。

蛍光漏出がみられ、組織学的に脈絡膜毛細血管を含む脈絡膜血管障害が認められたのは重要な所見である。すなわち、打撲直後の網膜混濁病巣において、FLUO 漏出と一致して ICG 蛍光漏出がみられる部位では、従来の報告で考えられていた網膜色素上皮細胞のバリア機能障害に加えて、ほぼ同じ部位の脈絡膜細小血管、特に網膜色素上皮細胞とブルック膜を介して接している脈絡膜毛細血管が障害され透過性が亢進していると考えられる(図9)。この蛍光色素の漏出は、ICG 蛍光眼底造影では FLUO 蛍光眼底造影より時間的に遅れて観察されたが、その理由として、① ICG 蛍光眼底造影では造影早期には、励起光が近赤外のため脈絡膜大血管からの蛍光が強く、コントラスト上 ICG 蛍光漏出が捕え難いこと、② ICG が FLUO に比べて異常血管から漏出しにくいこと、③ ICG の蛍光が FLUO の蛍光の 1/20 と弱く、少量の漏出では判明し難いことなど

が考えられる。

本実験の網膜混濁病巣は、打撲1か月後の組織学的所見で視細胞層、網膜色素上皮細胞の障害を伴う脈絡膜線維化が認められたので実験的網膜打撲壊死病変であったと考えられる。すなわち、打撲直後には、脈絡膜外層の大血管の破綻による出血と末梢側への流入障害¹²⁾に加えて、脈絡膜毛細血管自体が障害され透過性亢進をきたし、高度の脈絡膜循環障害を生じているものと考えられる。このことは、直達外力による一次的な損傷は、視細胞、網膜色素上皮細胞、脈絡膜大血管のみならず脈絡膜毛細血管にも及んでおり、そのために、回復不能な網膜打撲壊死病巣となったことを表している。今後、臨床例においても打撲後ごく早期からの、視細胞外節、網膜色素上皮細胞、脈絡膜毛細血管の変化に注目して検討していく必要があると考えている。

打撲1か月後の網膜打撲壊死病巣では、脈絡膜毛細血管は閉塞し、脈絡膜血流量が減少することが報告されている⁷⁾。今回の検討でも、病変部は、FLUO および ICG 蛍光眼底造影では、造影早期には色素の流入遅延がみられ、後期には、FLUO 蛍光眼底造影ではごま塩状の過蛍光として、ICG 蛍光眼底造影では低蛍光として観察された。光頭では、脈絡膜線維成分の増加および脈絡膜毛細血管の減少が認められた。以上から、本病巣では、脈絡膜毛細血管の閉塞をともなう脈絡膜線維化による慢性的な脈絡膜循環障害が生じているものと思われる。このような脈絡膜循環障害が持続した場合、循環動態はさらに悪化し、網膜色素上皮細胞や、これと形態的、機能的に密接に関係する脈絡膜毛細血管の変性、消失を引き起こす可能性は十分に考えられる¹⁷⁾。この持続する脈絡膜循環障害が、網膜打撲壊死病巣の経過にどのように影響するかは興味深い問題で、FLUO および ICG 蛍光眼底造影を用いて、さらに検討していく予定である。

家兎眼の実験を、ただちに人眼の網膜打撲壊死にあてはめるのは、網脈絡膜の形態、循環動態、厚さの違いなどがあり慎重を要するが、打撲10日後に ICG 蛍光眼底造影を施行し、造影早期の ICG の流入遅延および後期の低蛍光像を認めた臨床報告は、今回の実験例とよく一致している¹⁸⁾。したがって、外傷性網膜混濁病巣の成立機序の解明、程度を分類する上で、ICG 蛍光眼底造影による臨床的検討が必要であると考えらる。

本論文の要旨は第57回中部眼科学会(1991)で発表した。

文 献

- Berlin R: Zur sogenannten Commotio retinae. *Klin Mbl Augenheilk* 11: 42—78, 1873.
- Lister W: Some concussion changes met with in military practice. *Br J Ophthalmol* 8: 305—318, 1924.
- 霜鳥政光: 実験的網膜振盪の蛍光眼底所見. *日眼会誌* 78: 962—966, 1974.
- Sipperley MJO, Quigley HA, Gass DM: Traumatic retinopathy in primates. The explanation of commotio retinae. *Arch Ophthalmol* 96: 2267—2273, 1978.
- Kohno T, Ishibashi T, Inomata H, Ikui H, Taniguchi Y: Experimental macula edema of commotio retinae. Preliminary report. *Jpn J Ophthalmol* 27: 149—156, 1983.
- 大野敦史: 鈍的外傷における脈絡膜循環の研究. 第1報 実験的鈍的外傷眼の脈絡膜組織血流量について. *日眼会誌* 88: 1497—1506, 1984.
- 大野敦史: 鈍的外傷における脈絡膜循環の研究. 第3報 網脈絡膜変性について. *日眼会誌* 90: 1598—1610, 1986.
- 山名敏子: 眼球打撲症の網脈絡膜病変に関する実験的研究. *日眼会誌* 90: 1049—1066, 1986.
- 北庄司清子, 難波彰一, 平井健一, 松山道郎: 眼球打撲症の眼底病変に関する実験的研究. 一網膜混濁の蛍光眼底所見および病理組織学的研究—. *眼紀* 36: 1374—1378, 1985.
- 北庄司清子: 鈍的外傷による眼底病変に関する実験的研究. 特に脈絡膜循環障害との関連について. *阪市医誌* 38: 365—382, 1989.
- 北庄司清子, 河野剛也, 三木徳彦: 実験的眼球打撲症における脈絡膜循環障害について. *眼紀* 41: 1783—1792, 1990.
- 河野剛也, 三木徳彦, 北庄司清子: 実験的外傷性網膜混濁病巣の脈絡膜循環障害に関するインドシアニングリーン蛍光眼底造影による研究. *日眼会誌* 96: 749—756, 1992.
- Miki T, Kitashoji K, Kohno T: Intrachoroidal dye leakage after in indocyanine green fundus angiography at the experimental commotio retinae. *European J Ophthalmol* 2: 79—82, 1992.
- Hayashi K, Hasegawa Y, Tazawa Y, de Lay JJ: Clinical application of indocyanine green angiography to choroidal neovascularization. *Jpn J Ophthalmol* 33: 57—65, 1989.
- Bischoff PM, Flower RW: Ten years experience with choroidal angiography using indocyanine green dye: a new routine examination or an epilogue? *Doc Ophthalmol* 60: 235—291, 1985.
- 河野剛也, 北庄司清子, 三木徳彦, 徐 鎮括: レーザー光凝固病巣のインドシアニングリーン蛍光色素漏出に関する研究. *日眼会誌* 96: 1405—1411, 1992.
- 上野聡樹, 太田 実, 塚原 勇: 脈絡膜循環障害による網膜色素上皮細胞の形態学的変化. 第3報 後期萎縮過程. *日眼会誌* 81: 1801—1813, 1977.
- 北庄司清子, 三木徳彦, 河野剛也, 岡宮一彦, 沢辺敬子: インドシアニングリーン蛍光眼底造影を施行した網膜打撲壊死の1例. *臨眼* 46: 526—527, 1992.