

赤外蛍光造影による胞状網膜剥離の脈絡膜血管病変の検討

飯田 知弘, 萩村 徳一, 高橋 慶, 村岡 兼光

群馬大学医学部眼科学教室

要 約

胞状網膜剥離9例18眼を対象として、インドシアニングリーン(ICG)を用いた赤外蛍光造影を行った。網膜剥離を伴っていた活動期は12眼で、フルオレセイン漏出部は合計33か所あった。赤外蛍光造影ではそれと一致したICG漏出が29か所にあり、また、漏出部とその一帯には太い脈絡膜静脈が走行していた。造影後期には過蛍光を示す脈絡膜の組織染が観察され、脈絡膜血管の透過性亢進を反映した所見と解釈された。これはフルオレセイン漏出部周囲に好発し(12眼, 30か所)、光凝固により網膜剥離が消退した後も持続していた。この脈絡膜組織染は、活動期12眼では漏出部以外にもあり、ま

た、他眼で本症が寛解していた3眼と未発症眼3眼でも観察された。さらに、網膜色素上皮剥離の周囲にも脈絡膜組織染は好発していた(30個中21個)。1眼で、この領域から蛍光漏出の再発があった。胞状網膜剥離の発症の基礎には脈絡膜血管の透過性亢進があり、色素上皮障害は二次的なものと考えられた。(日眼会誌99:945-954, 1995)

キーワード：胞状網膜剥離, インドシアニングリーン, 赤外蛍光造影, 脈絡膜組織染, 脈絡膜血管透過性亢進

Study of Choroidal Vascular Lesions in Bullous Retinal Detachment by Indocyanine Green Angiography

Tomohiro Iida, Norikazu Hagimura, Kei Takahashi and Kanemitsu Muraoka

Department of Ophthalmology, Gunma University School of Medicine

Abstract

Fluorescein and indocyanine green (ICG) angiography was performed in 18 eyes of 9 patients with bullous retinal detachment. The series comprised 12 eyes with retinal detachment, 3 treated eyes and 3 unaffected eyes. In the 12 eyes with retinal detachment, there were a total of 33 sites of fluorescein leakage, or 2.8 per eye. Leakage of ICG into the subretinal space, corresponding to the site of leakage of fluorescein, was present at 29 foci in 12 eyes. A dilated major choroidal vein was located posterior or adjacent to the site of leakage. Choroidal tissue staining was present around 30 foci of leakage in 12 eyes in late-phase ICG angiograms. This phenomenon persisted after serous retinal detachment had disappeared following photocoagulation. Multiple

areas of choroidal staining were also present in unaffected areas in all the 12 eyes. Choroidal staining was also a regular feature around retinal pigment epithelial detachment. Recurrence of leakage developed in this area in one eye. The findings suggest that choroidal vascular hyperpermeability plays a causative role in damage to the retinal pigment epithelium in bullous retinal detachment. (J Jpn Ophthalmol Soc 99:945-954, 1995)

Key words: Bullous retinal detachment, Indocyanine green angiography, Choroidal staining, Choroidal vascular hyperpermeability

I 緒 言

胞状網膜剥離 (bullous retinal detachment)¹⁾は、中心性漿液性網脈絡膜症と同様に、フルオレセイン蛍光造影

で網膜色素上皮の外血液網膜柵の破綻が示される。宇山ら²⁾は本症を独立した一つの疾患単位であるとし、多発性後極部網膜色素上皮症 (multifocal posterior pigment epitheliopathy) と命名し、本邦ではこの名称を用いた報

別刷請求先：371 群馬県前橋市昭和町3-39-15 群馬大学医学部眼科学教室 飯田 知弘
(平成7年2月21日受付, 平成7年4月6日改訂受理)

Reprint requests to: Tomohiro Iida, M.D. Department of Ophthalmology, Gunma University School of Medicine,
3-39-15 Showamachi, Maebashi-shi, Gunma-ken 371, Japan

(Received February 21, 1995 and accepted in revised form April 6, 1995)

告が多い。本症の臨床像については症例の蓄積により、かなり検討されてきている¹¹⁻⁸⁾が、色素上皮病変の原因が色素上皮そのものにあるのか、あるいは脈絡膜病変による二次的変化であるのか、未だに明らかではない。

最近、中心性漿液性網脈絡膜症に関しては、インドシアニングリーン (ICG) を用いた赤外蛍光造影 (以下、ICG 蛍光造影) 所見から、脈絡膜血管の透過性亢進がその発症の基本病変である可能性が指摘されてきている⁹⁾⁻¹¹⁾。今回、胞状網膜剥離に対して ICG 蛍光造影を行い、本症の脈絡膜血管病変について検索した。その結果、胞状網膜剥離でも脈絡膜血管の透過性亢進が高頻度に観察された。本症発症の基礎には脈絡膜血管病変があり、色素上皮の障害は二次的なものであると考えた。

II 対象と方法

フルオレセイン蛍光造影で網膜色素上皮からの蛍光漏出が示され、漿液性網膜剥離がある活動期の胞状網膜剥離 9 例を対象とした。男性 7 例、女性 2 例で、年齢は 40~65 歳、平均 52 歳であった。

各症例の眼底所見を表 1 に示す。9 例 12 眼が活動期であった。その内訳は、眼底後極部から下方にかけて網膜剥離を伴っていた急性増悪期²⁾ 5 眼、本症の前駆期で中心性漿液性網脈絡膜症様の網膜剥離がみられたもの 5 眼、寛解していたが今回再発を起こしたものの 2 眼であった。前駆期の診断は、片眼が急性増悪期にあるか、またはその既往がある症例で、その他眼に中心性漿液性網脈絡膜症様の網膜剥離があるものとした。また残りの 6 眼は、光凝固により胞状の網膜剥離が消失し寛解していた癒痕期 3 眼、本症が発症していないもの 3 眼であった。癒痕期の 3 眼については、光凝固から、症例 6 は 6 年、症例 7 は 2 年 10 か月、症例 8 は 3 年 1 か月を経過していた。

また、活動期の 12 眼のうち、9 眼では光凝固により網膜剥離が消退した時期にも ICG 蛍光造影を行った。観察期間は 1~4 か月、平均 2 か月であった。

ICG 蛍光造影には走査レーザー検眼鏡 scanning laser

表 1 症例の内訳

症例	年齢	性	右眼	左眼
1	62	男	前駆期	急性増悪期
2	40	男	急性増悪期	前駆期
3	53	男	急性増悪期	前駆期
4	65	女	急性増悪期	未発症
5	64	男	未発症	急性増悪期
6	52	男	癒痕期	前駆期
7	45	男	前駆期	癒痕期
8	44	女	癒痕期	再発期
9	41	男	未発症	再発期

前駆期：中心性漿液性網脈絡膜症様の網膜剥離、急性増悪期：後極部から下方にかけて網膜剥離、再発期：寛解後の再発、癒痕期：光凝固後で網膜剥離は消失し寛解

ophthalmoscope (SLO, ローデンストック社) を用いた。SLO のビデオ感度は既報¹¹⁾と同様に造影初期には自動調整、以後は手動調整とし、淡い過蛍光像の検出にも留意した。造影剤には 2% ICG を 2 ml (ジアグノグリーン® 40 mg) を使用し、造影初期から静注後 20 分以降までを経時的に観察し、S-VHS 規格でビデオに記録した。また、全例でフルオレセイン蛍光造影を合わせて行った。

III 結果

フルオレセイン蛍光造影では、網膜色素上皮からの蛍光漏出が活動期の 12 眼に合計 33 か所あった。このうち、23 か所では黄白色滲出斑が観察され、ドーナツ型の大型のものから小さな混濁のものまでであった。漿液性網膜色素上皮剥離は 9 眼に 30 個あった。また、フルオレセイン蛍光造影で色素上皮の組織染がみられた。

ICG 蛍光造影では、以下の所見が得られた。

1. 網膜色素上皮の病変

フルオレセイン漏出部に一致して、網膜下への ICG 漏出が 33 か所中 29 か所であった。漏出の程度はフルオレセインとよく相関していた。また、色素上皮剥離 30 個のうち、23 個で ICG の貯溜による過蛍光がみられたが、小型のものでは観察しにくかった。

2. 過蛍光を示す脈絡膜組織染

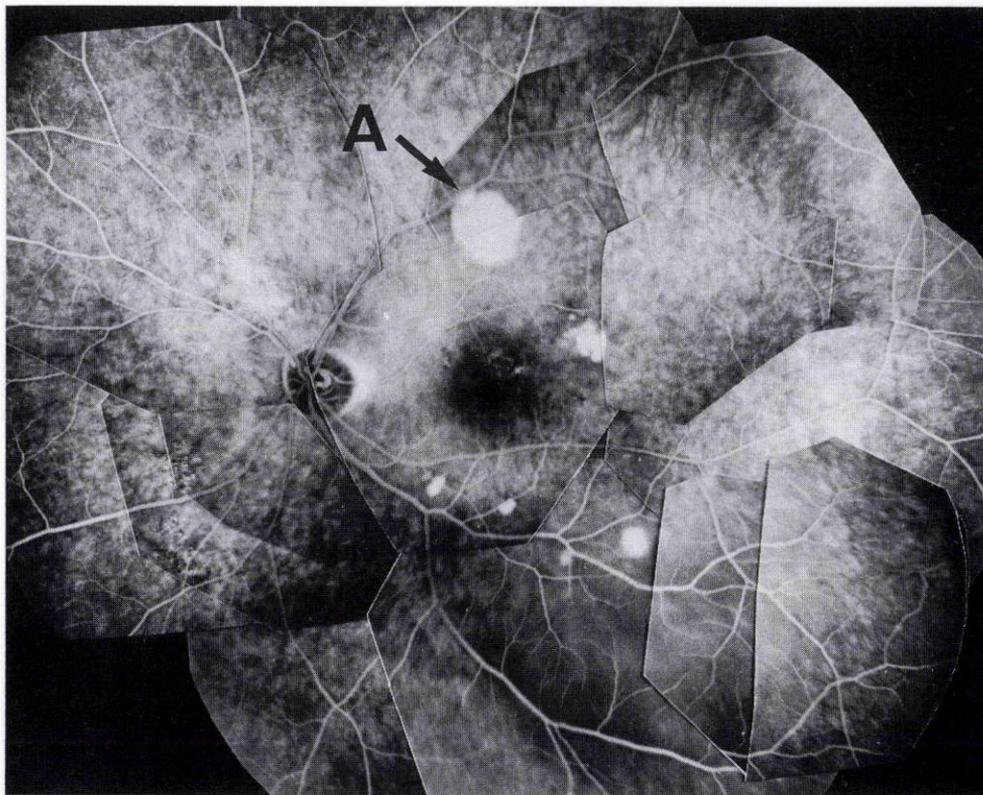
網膜下への ICG 漏出や色素上皮剥離内の ICG 貯溜による過蛍光とは別に、境界が不鮮明な過蛍光を示す領域があり、これは造影後期に顕著となった (図 1~3)。この領域はフルオレセイン蛍光造影での過蛍光の所見とは一致していなかった。既報¹¹⁾と同様、この過蛍光所見を異常脈絡膜組織染と呼ぶこととする。異常脈絡膜組織染の判定は、ICG 静注後 12 分以降の脈絡膜血管の蛍光が減弱した造影後期に行った。

異常脈絡膜組織染は、フルオレセイン漏出部の周囲に好発していた (図 1, 3)。33 か所の漏出部のうち、30 か所でそれを囲んで異常脈絡膜組織染が観察され、活動期の 12 眼全例にあった。これは、光凝固により網膜下への蛍光漏出が消失し、網膜剥離が消退した後も持続しており、この時期にも検索を行えた 9 眼全例で観察された。

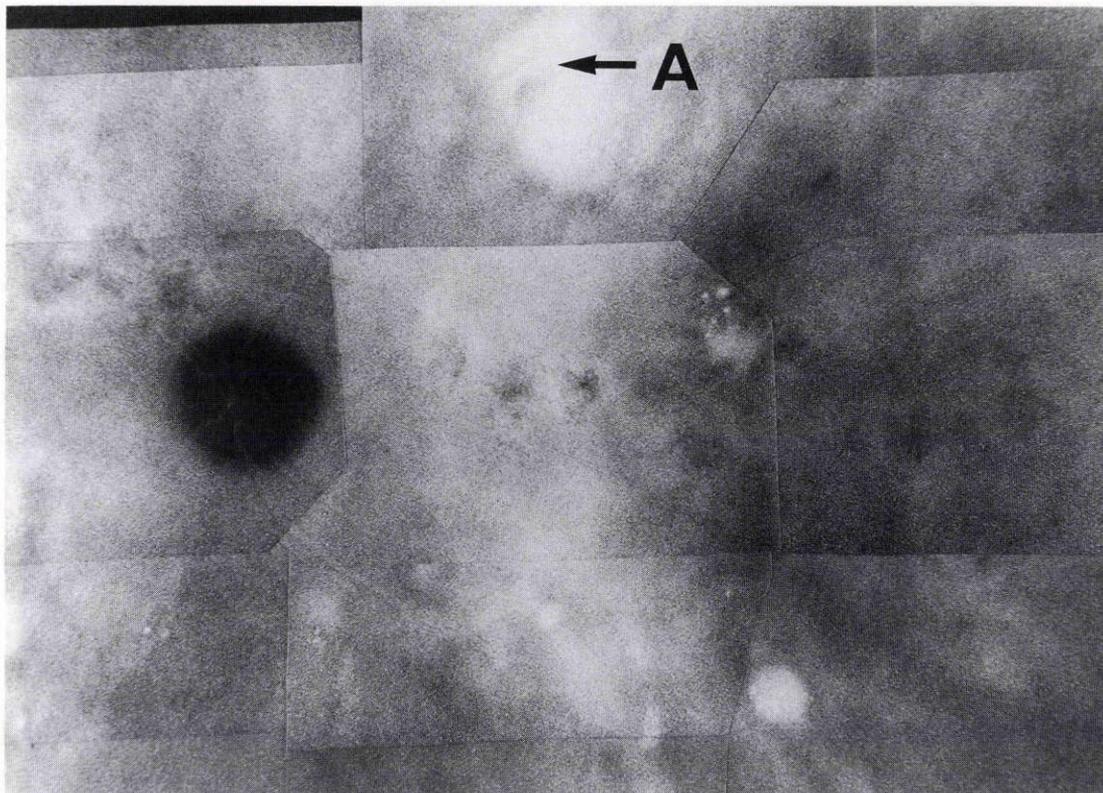
観察期間中に、1 眼で網膜下への蛍光漏出の再発があったが、これは異常脈絡膜組織染の領域内からであった (図 2)。

活動期 12 眼では、全例で蛍光漏出部以外の部位にも異常脈絡膜組織染があった (図 1, 3)。また、癒痕期 3 眼と本症が発症していない 3 眼でも異常脈絡膜組織染が観察された (図 3)。その部位は眼底後極部に多く、また、血管アーケードを越えることがあった。

色素上皮剥離 30 個中 21 個では、その周囲に異常脈絡膜組織染がみられた (図 1)。ただし、色素上皮剥離内の ICG 貯溜と脈絡膜所見とが区別しにくいことがあった。



a

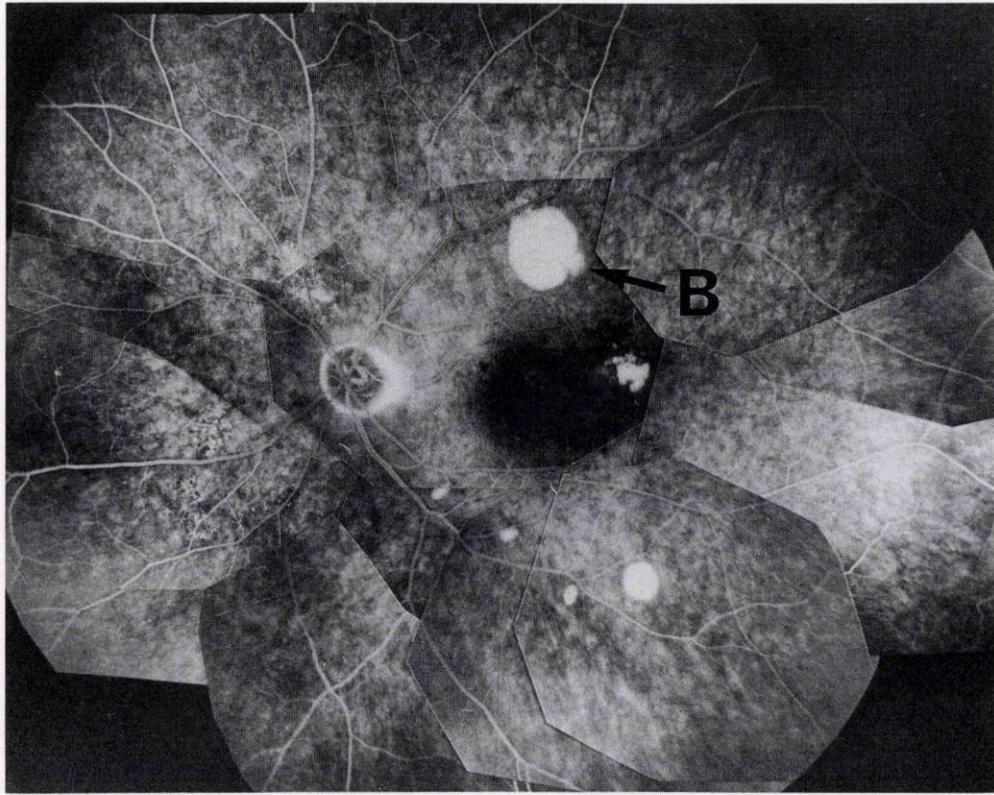


b

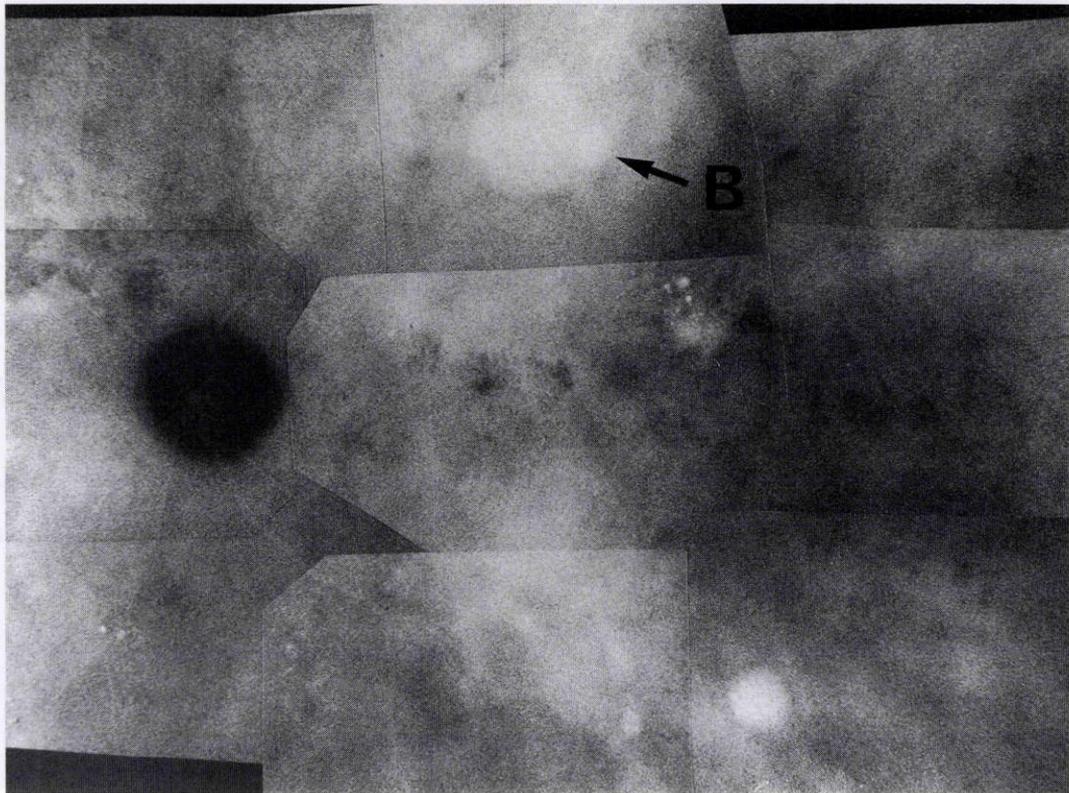
図1 症例1. 急性増悪期 (左眼).

a: フルオレセイン蛍光造影. 漿液性網膜色素上皮剥離が多発し, 1 乳頭径大の色素上皮剥離の縁から蛍光漏出 (矢印 A) がある. 眼底下方には胞状の網膜剥離がある.

b: ICG 蛍光造影 14 分. 網膜下への ICG 漏出 (矢印 A) と色素上皮剥離の ICG 貯溜がある. また, 漏出部周囲と黄斑部一帯から下方, 乳頭鼻側に過蛍光を示す領域がある. この領域はフルオレセイン蛍光造影では過蛍光を示さず, 今回, 異常脈絡膜組織染と呼んだ所見である.



a



b

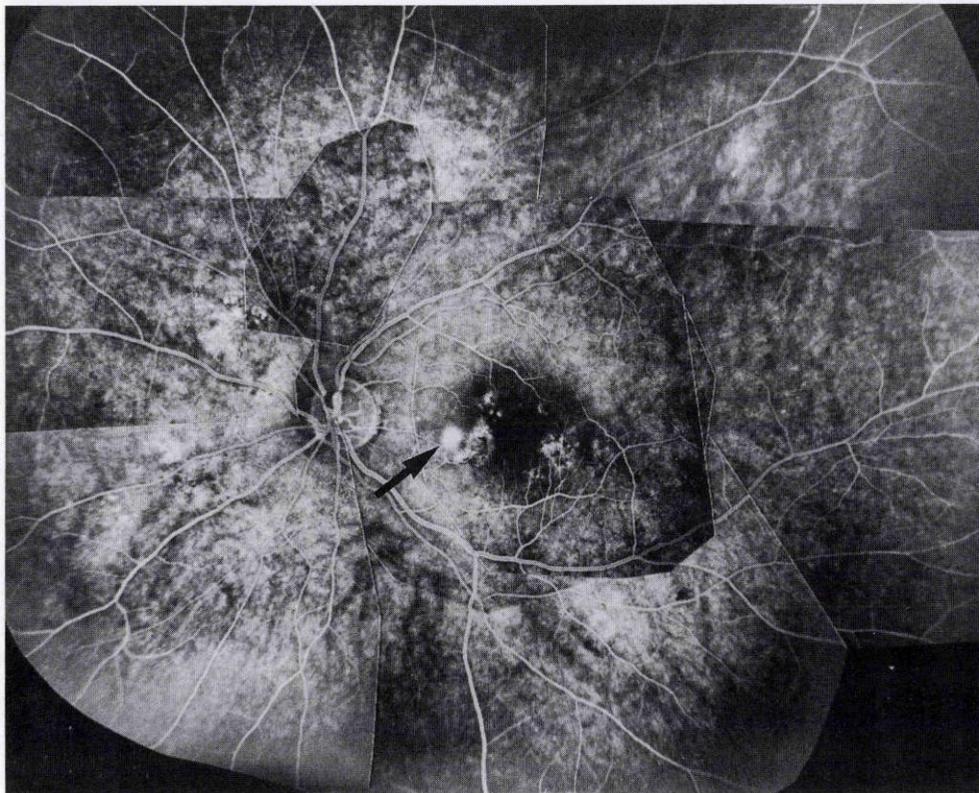
図2 症例1. 図1の3週後. 漏出部 A に対し光凝固後2週.

a: フルオレセイン蛍光造影. 光凝固により蛍光漏出 A は消失しているが, 別の部位に新たに蛍光漏出(矢印 B) が出現している.

b: ICG 蛍光造影 15 分. 再発部 B に一致して ICG 漏出(矢印 B) がある. 再発部 B は図 1 b で異常脈絡膜組織染を示していた部位である. 異常脈絡膜組織染は持続している.



a

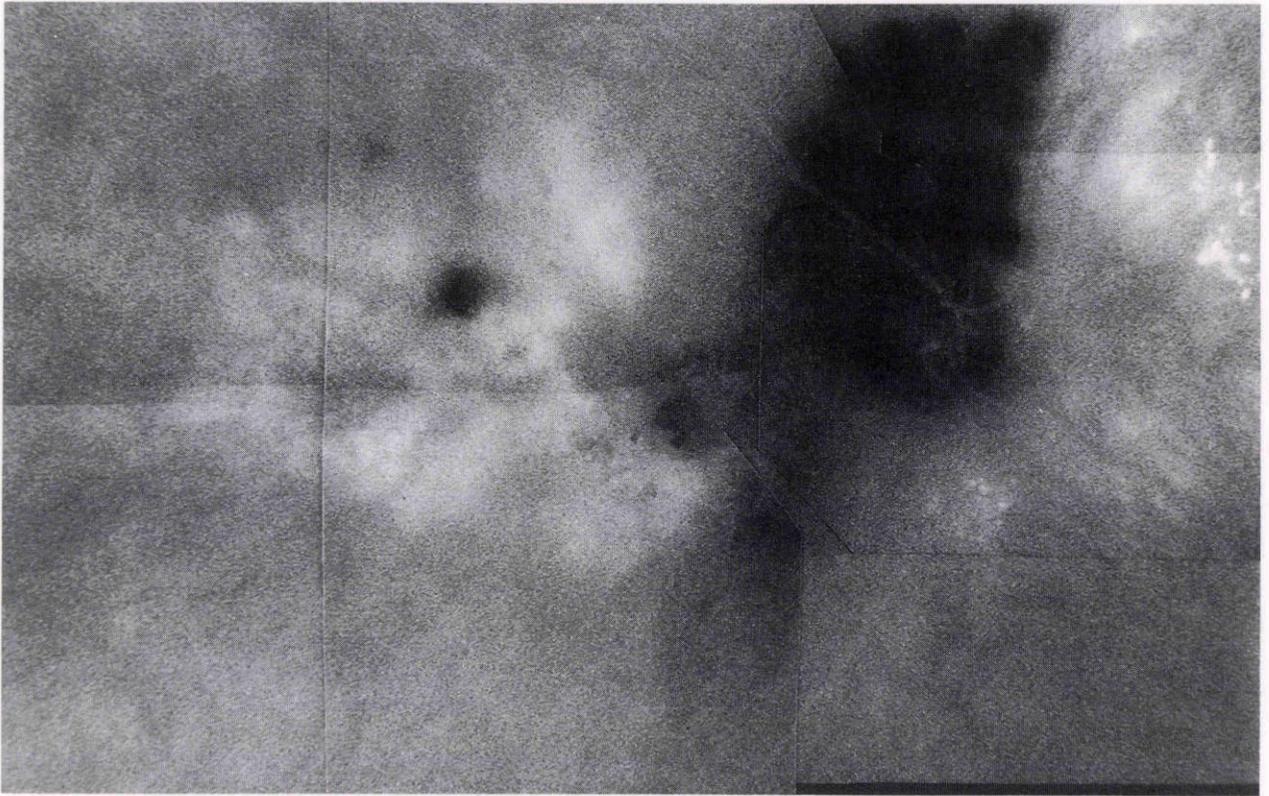


b

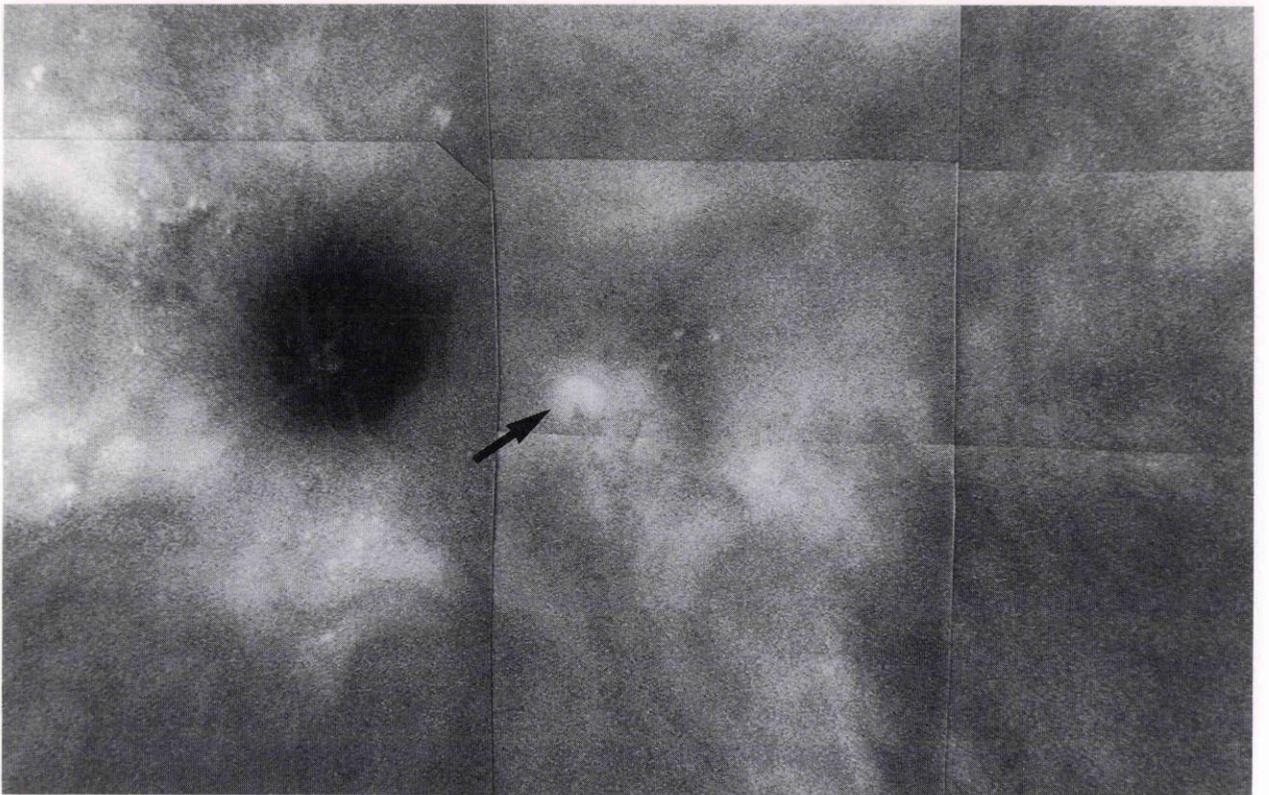
図3 症例6. 癒痕期 (右眼 a, c) と前駆期 (左眼 b, d).

a: フルオレセイン蛍光造影. 6年前発症の胞状網膜剝離は光凝固により寛解している. 漏出のあった部位を頂点として下方へ萎縮巣を残している.

b: フルオレセイン蛍光造影. 中心性漿液性網脈絡膜症様の網膜剝離が発症し, 蛍光漏出 (矢印) がある.



c



d

c: ICG 蛍光造影 18 分. 後極部と乳頭鼻側に異常脈絡膜組織染がある. 光凝固斑は低蛍光を示している.
 d: ICG 蛍光造影 15 分. 異常脈絡膜組織染は漏出部 (矢印) 周囲だけでなく, 黄斑耳側から下方, 乳頭周囲にもみられる.

以上のように、異常脈絡膜組織染は9例18眼全例で観察され、多発していた。

3. 脈絡膜血管との位置関係

フルオレセイン漏出部位、およびその周囲の異常脈絡膜組織染と、脈絡膜血管との位置関係を活動期の12眼33か所で検討した。

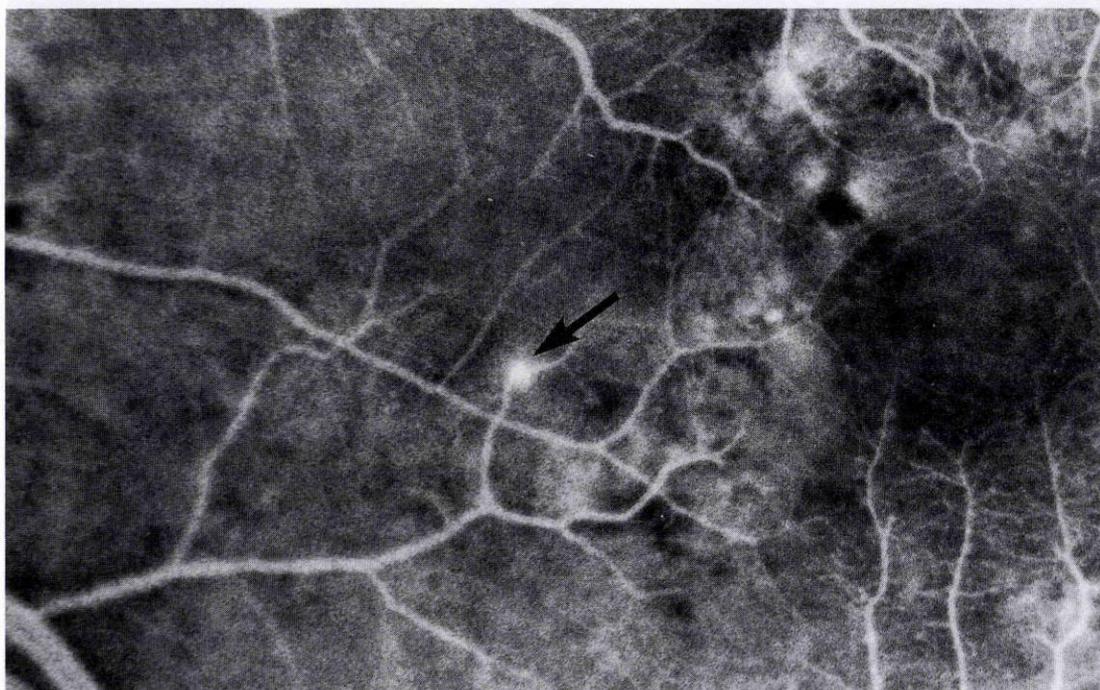
蛍光漏出部には、33か所中30か所で脈絡膜静脈が走行していた(図4)。この中には黄白色滲出斑のため脈絡

膜血管の走行が不明で、光凝固後の所見から脈絡膜静脈と判定したものが2か所あった。

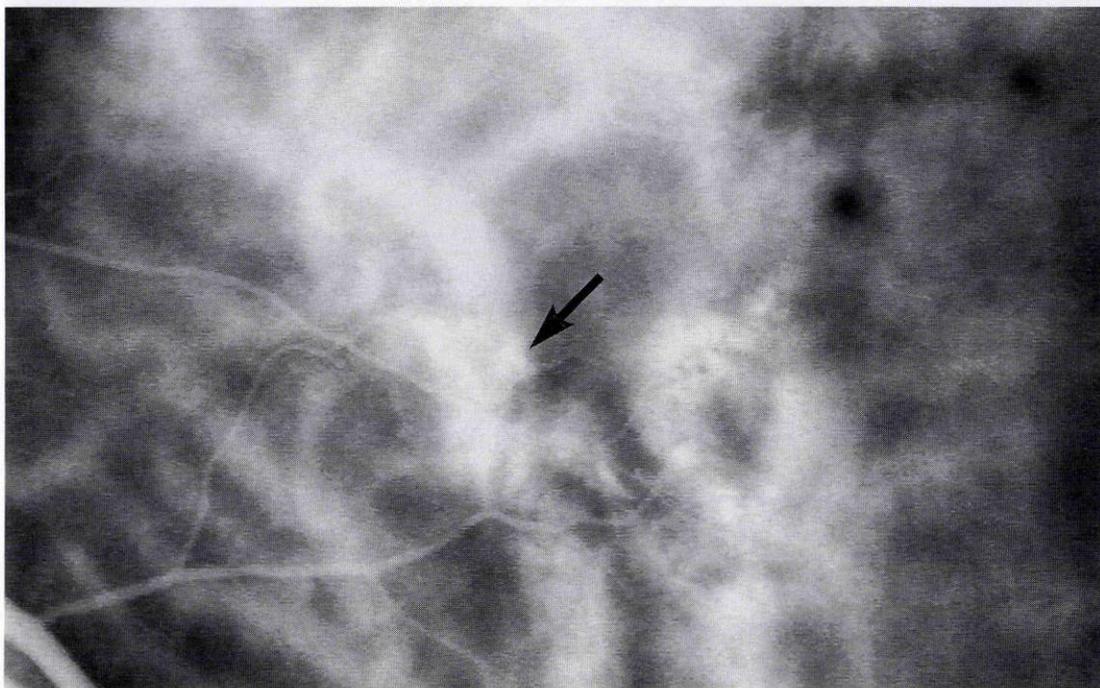
蛍光漏出部周囲の異常脈絡膜組織染は30か所にあったことは前述したが、このうち28か所では脈絡膜静脈を含み、その走行に一致していた。脈絡膜静脈はこの部位では太く観察された(図4)。

4. 脈絡膜造影の遅延

フルオレセイン漏出部周囲の部分的な脈絡膜造影の遅



a



b



c



d

図4 症例6. 左眼の蛍光漏出部の拡大. 図3と同時期.

- a: フルオレセイン蛍光造影24秒. 蛍光漏出(矢印)と色素上皮障害による過蛍光がある.
 b: ICG 蛍光造影1分40秒. フルオレセイン漏出部位(矢印)には脈絡膜静脈が走行している. この静脈を含め, この一帯の脈絡膜静脈は太い.
 c: 蛍光造影4分.
 d: ICG 蛍光造影8分. フルオレセイン漏出と一致して網膜下へのICG漏出(矢印)がある. 脈絡膜静脈走行部は過蛍光を呈し, 時間とともに周囲との差が顕著化してくる. この部位は造影後期に異常脈絡膜組織染を示す(図3d).

延が活動期の12眼中3眼にあったが、9眼では観察されなかった。また、全例で広範囲に及ぶ造影遅延はなかった。

IV 考 按

今回の胞状網膜剝離へのICG蛍光造影で、造影後期に顕著となった過蛍光領域が観察された。この領域はフルオレセイン蛍光造影では過蛍光を示さず、脈絡膜間質に存在するICG、すなわち、脈絡膜の組織染と判定された。著者ら¹¹⁾は中心性漿液性網脈絡膜症の報告の中で、この所見を異常脈絡膜組織染と呼んだ。そこでも述べたように、異常脈絡膜組織染は脈絡膜血管の透過性亢進を反映した所見と解釈でき、Scheiderら⁹⁾やGuyerら¹⁰⁾も中心性漿液性網脈絡膜症の報告の中で同じ見解を示している。

今回の検索では、異常脈絡膜組織染は胞状網膜剝離9例18眼全例で観察された。本症においても、中心性漿液性網脈絡膜症と同様に、脈絡膜血管の透過性亢進が存在していることが明らかとなった。これは、本症の病因や病態を考える上で重要な所見である。

これまで、本症における網膜色素上皮の病変については、色素上皮に原発したものであるとの考えが支配的であった。これは、フルオレセイン蛍光造影で脈絡膜の充盈遅延のみられた報告が少数例¹²⁾¹³⁾はあるものの、一般に本症では脈絡膜循環障害が観察されることはないというのがその主な理由であった²⁾⁶⁾。しかし、フルオレセイン蛍光造影では、その性質上、脈絡膜血管の病変を検索することには限界がある。今回の検索でみられた脈絡膜血管の透過性亢進をフルオレセイン蛍光造影で検出することは不可能であり、これはICG蛍光造影により初めて捕らえることのできた病変である。

胞状網膜剝離では、異常脈絡膜組織染は蛍光漏出部や漿液性網膜色素上皮剝離の周囲で高頻度にみられた。このことは、脈絡膜血管の透過性亢進とこれらの色素上皮病変が密接な関係にあることを示している。さらに、異常脈絡膜組織染がみられた部位から、その後、網膜下への蛍光漏出の再発が起こった症例があった。これらの結果から、本症では脈絡膜血管の透過性亢進が基礎にあり、二次的に色素上皮の病変が起こることが推測される。

さらに、脈絡膜血管の透過性亢進による脈絡膜側の液の産生が、本症における網膜剝離の形成と持続に関与している可能性がある。色素上皮での水の動きは網膜側から脈絡膜側にあり、さらに、外血液網膜柵の破綻だけでは網膜下腔に液の貯溜が起こることはない¹⁴⁾とされている。胞状網膜剝離では、脈絡膜での活発な液の産生があり、これが血液網膜柵の破綻部を通過して網膜下に移動することが漿液性網膜剝離の発症の機序として考えられる。脈絡膜血管の透過性亢進は中心性漿液性網脈絡膜症でも存在することがICG蛍光造影で示されてお

り^{9)~11)}、同症でも同じような病態があるものと考えられる。

本症で、異常脈絡膜組織染は蛍光漏出部や色素上皮剝離の周囲に限られた所見ではなかった。フルオレセイン蛍光造影で色素上皮に異常のみられない部位、また、光凝固後や癒痕期においても観察され、さらに、本症が発症していない他眼でもみられている。このことは、脈絡膜血管の透過性亢進はsubclinicalにも存在していることを示している。

これらのことから、著者らは本症の発症機序を次のように考えている。脈絡膜血管の透過性亢進が前駆病変として存在している。それにより色素上皮が障害される。また、そこに何らかの誘因、例えば副腎皮質ステロイド剤の使用など⁷⁾が加わることもある。これらにより外血液網膜柵の破綻が起こる。そして、血管透過性亢進により産生されている液が、そこを通過して脈絡膜から網膜下に移動して、網膜剝離が発症するものと考えられる。しかし、本症では脈絡膜血管の透過性亢進がなぜ起こるのか、その原因については依然として不明である。

本症は、欧米では中心性漿液性網脈絡膜症の特異型として扱われることが多い¹³⁾¹⁵⁾¹⁶⁾。これに対し、本邦では宇山ら²⁾の報告以来、本症を独立した一つの疾患単位とする考えが多く、著者らもその臨床的特徴からこの立場を支持する。しかし、両疾患は類縁疾患であると考え、胞状網膜剝離にしる、中心性漿液性網脈絡膜症にしる、その発症原因が不明な現時点では、この問題を論じるとき、中心性漿液性網脈絡膜症という疾患概念をどこまで広く取り扱うかの問題も関わっている。

著者ら¹¹⁾は、中心性漿液性網脈絡膜症の典型例でのICG蛍光造影所見について報告しており、それと今回の結果とを比較してみる。

両疾患ともに異常脈絡膜組織染は高頻度に観察され、それは蛍光漏出部周囲だけでなく、それ以外の部位や他眼にもあり、また、寛解して網膜剝離が消滅した後も観察された。しかし、その頻度には両者の間で差異がみられた。胞状網膜剝離では、異常脈絡膜組織染は多発する傾向にあり、また、他眼の未発症眼でも高率に観察された。これは、本症が中心性漿液性網脈絡膜症に比べて蛍光漏出が多発し、再発を起こしやすいこと、また、両眼性に発症しやすいことと関連しているものと考えられる。

次に、透過性亢進を起こしている脈絡膜血管はどのレベルかの問題である。著者ら¹¹⁾は、中心性漿液性網脈絡膜症では脈絡毛細管板と脈絡膜静脈の二つの可能性を指摘した。今回の胞状網膜剝離では、蛍光漏出部周囲の異常脈絡膜組織染の領域では太い脈絡膜静脈が走行し、また、静脈の走行上に漏出点があることがほとんどであった。これは、胞状網膜剝離では拡張した脈絡膜静脈からの透過性亢進があり、その上部で色素上皮の柵機能の破

綻が生じていることを疑わせる所見である。動物実験でも、脈絡膜静脈の透過性亢進により、色素上皮細胞の変性・脱落と漿液性網膜剥離が発症することが示されている¹⁷⁾。このとき、漏出部には検眼鏡的に灰白色の混濁がみられるとされ、胞状網膜剥離で好発する黄白色滲出斑の所見と類似している。その動物実験の病理組織所見では、脈絡膜静脈からフィブリンを含んだ液成分の漏出があり、網膜下にもフィブリンの析出があることが示されている。本症の黄白色滲出斑もフィブリンを含むとの報告¹⁵⁾があり、これも脈絡膜静脈に由来している可能性がある。このように、著者らは胞状網膜剥離では脈絡膜静脈の関連を考えているが、既報¹¹⁾でも指摘したようにICG 蛍光造影には読影上の困難さがあるため、脈絡毛細管板に透過性亢進があることも否定はできない。

脈絡膜造影の遅延の有無についても両疾患の間に違いがみられた。中心性漿液性網脈絡膜症では、今回と同じSLOを用いたICG 蛍光造影で、蛍光漏出部の近傍で脈絡膜造影の遅延が高頻度に観察されている⁹⁾¹¹⁾。これに対し、胞状網膜剥離ではこのような遅延が観察されることは少なく、また、広い範囲での造影遅延もなかった。本症の多くで脈絡膜の充盈遅延がないことはフルオレセイン蛍光造影でも指摘されている²⁾⁶⁾⁸⁾。しかし、これが両疾患の病因に関係したものであるのかどうかは不明である。

さて、胞状網膜剥離でみられる高度な網膜剥離はなぜ起こるのか。著者らは以下の2つの可能性を考えている。まず、網膜下への漏出の程度が強いことがその原因の一つとして考えられる。ICGは病的な網膜血管から漏出しにくく、その柵機能の障害の程度をフルオレセインとは異なった尺度で評価することができる¹⁸⁾。しかし、色素上皮からの蛍光漏出に関しては、ICG 蛍光造影で得られた情報はフルオレセイン蛍光造影のそれと大きな違いはなかった。中心性漿液性網脈絡膜症でも^{9)~11)19)}、本症でも、ほとんどの症例でICGの漏出が観察され、その程度はフルオレセインとよく相関していた。

もう一つの理由として、胞状網膜剥離では中心性漿液性網脈絡膜症に比べて、色素上皮の障害が広範にあるため、そのポンプ作用による網膜下液の脈絡膜側への排出が障害されている可能性があげられる。フルオレセイン蛍光造影で色素上皮の組織染が広範かつ高頻度に見られること、色素上皮剥離が多発することなどは、本症では色素上皮障害が広範囲で、より強く起こっていることを示している。これが脈絡膜血管の透過性亢進により二次的に生じた可能性を指摘したい。

以上、胞状網膜剥離のICG 蛍光造影で、脈絡膜血管の透過性亢進を示す所見が高頻度に観察された。これまで本症の病変の主座は網膜色素上皮にあるとされてきたが、今回の結果から、本症の発症の基礎には脈絡膜血管病変があり、二次的に色素上皮障害が起こることが推測

された。

清水弘一教授の御指導、御校閲に深謝いたします。本論文の要旨は第98回日本眼科学会総会(1994年)で報告した。

文 献

- 1) Gass JDM: Bullous retinal detachment, an unusual manifestation of idiopathic central serous choroidopathy. *Am J Ophthalmol* 75: 810-821, 1973.
- 2) 宇山昌延, 塚原 勇, 浅山邦夫: Multifocal posterior pigment epitheliopathy, 多発性後極部網膜色素上皮症とその光凝固による治療. *臨眼* 31: 359-372, 1977.
- 3) Benson WE, Shields JA, Annesley WH, Tasman W: Idiopathic central serous chorioretinopathy with bullous retinal detachment. *Ann Ophthalmol* 12: 920-924, 1980.
- 4) 萱沢文男, 山本敏雄: 胞状網膜剥離の臨床像についての検討. *臨眼* 35: 1650-1655, 1981.
- 5) 上野 真, 谷口芳子, 加藤 勝, 森岡清史: 蛍光眼底造影像から見た多発性後極部網膜色素上皮症の病態の解析, 漿液性中心性脈絡網膜症との比較. *眼紀* 35: 2308-2317, 1984.
- 6) 西村哲哉: 多発性後極部網膜色素上皮症. *臨眼* 40: 85-90, 1986.
- 7) 松永裕史, 西村哲哉, 宇山昌延: 多発性後極部網膜色素上皮症—最近の経験症例. *臨眼* 46: 729-733, 1992.
- 8) 清水正明, 清水 良, 大谷倫裕: 胞状網膜剥離の臨床像. *眼臨* 87: 574-579, 1993.
- 9) Scheider A, Nasemann JE, Lund OE: Fluorescein and indocyanine green angiographies of central serous choroidopathy by scanning laser ophthalmoscopy. *Am J Ophthalmol* 115: 50-56, 1993.
- 10) Guyer DR, Yannuzzi LA, Slakter JS, Sorenson JA, Ho A, Orlock D: Digital indocyanine green videoangiography of central serous chorioretinopathy. *Arch Ophthalmol* 112: 1057-1062, 1994.
- 11) 飯田知弘, 村岡兼光, 萩村徳一, 高橋 慶: 中心性漿液性網脈絡膜症における脈絡膜血管病変. *臨眼* 48: 1583-1593, 1994.
- 12) 松木恒生, 山田宏圖: 7年後に他眼にも発症したのう胞状網膜剥離の1例. *臨眼* 32: 1667-1672, 1978.
- 13) 溝口尚則, 楠木裕子, 松永伸彦, 雨宮次生, 松鶴嘉文: 広範な脈絡膜循環障害を伴った多発性後極部色素上皮症の1例. *臨眼* 43: 93-97, 1989.
- 14) Negi A, Marmor MF: Experimental serous retinal detachment and focal pigment epithelial damage. *Arch Ophthalmol* 102: 445-449, 1984.
- 15) Gass JDM: *Stereoscopic Atlas of Macular Diseases*. 3rd ed. CV Mosby, St. Louis, 46-59, 1987.
- 16) Guyer DR, Gragoudas ES: Central serous chorioretinopathy. In: Albert DM, et al (Eds): *Principles and Practice of Ophthalmology*. WB Saunders, Philadelphia, 818-825, 1994.
- 17) 岩城陽一, 杉田 新, 望月 學, 吉岡久春: アドレナリン静脈内注射による実験的家兔脈絡網膜症の病理組織学的研究. *日眼会誌* 96: 74-84, 1992.
- 18) 飯田知弘, 村岡兼光, 田中隆行, 萩村徳一, 高橋 慶: 赤外蛍光造影による網膜血管透過性. *臨眼* 48: 473-479, 1994.
- 19) Hayashi K, Hasegawa Y, Tokoro T: Indocyanine green angiography of central serous chorioretinopathy. *Int Ophthalmol* 9: 37-41, 1986.