

高田 朋子 香留 崇 矢野 雅彦

徳島赤十字病院 眼科

要 旨

59歳、男性。急激な右眼視力低下を自覚し、その2時間後に受診した。12年前から近医で糖尿病の治療を受けていた。平成15年10月に脳梗塞の既往があり、頸部MRAで右内頸動脈の閉塞を指摘されていた。2日前、狭心症の疑いで精査のため心臓カテーテル検査を受けていた。2004年6月4日初診時、矯正視力は右0.01、左1.2で、右眼黄斑部を含む後極部網膜が少し白濁していた。軟性白斑やcherry red spotは認められなかった。蛍光眼底造影検査で網膜動脈への流入遅延と網膜内循環時間の遅延があり、網膜中心動脈閉塞症と診断した。直ちに眼球マッサージを開始し、ウロキナーゼ点滴を3日間実施した。次第に網膜の色調は改善し、1ヵ月後右眼矯正視力は0.9に回復した。網膜中心動脈閉塞症は一般に予後不良で、とくに初診時視力が0.1以下、発症から2時間以上経過した症例では視力予後不良といわれている。本症例は初診時視力不良だったが、早期の受診・治療が奏効したと考えられる。

キーワード：網膜中心動脈閉塞症、内頸動脈閉塞症、心臓カテーテル検査

はじめに

網膜中心動脈閉塞症は急速な視力低下で発症する眼科救急の代表疾患の1つで、視力予後不良の疾患と考えられている。Hayrehら¹⁾は、網膜中心動脈が完全閉塞した場合、網膜が乏血に耐えられる時間は100分以内であり、それ以上の時間、血流が遮断されると網膜に不可逆的な障害が生じると報告している。また、視力予後が良好な要素として、萩村ら²⁾は初診時視力が0.1以上であること、森本ら³⁾は発症から治療開始までの時間が短いことと全身合併症が1つ以下であることと報告している。

今回、糖尿病、脳梗塞、内頸動脈閉塞症、狭心症など多くの全身合併症があり、初診時視力が不良だった片眼性の網膜中心動脈閉塞症を認め、発症早期の受診・治療により良好な経過を得た1例を経験したので報告する。

症 例

患者：59歳、男性

主訴：急激な右眼視力低下

既往歴：昭和58年から糖尿病があり、インスリン治

療中。平成15年10月脳梗塞を発症し、当院脳外科通院中。このとき頸部MRAで右内頸動脈閉塞症を指摘されていた。平成16年5月18日、近医よりECG異常で当院循環器科に紹介され、平成16年6月2日心臓カテーテル検査を受け狭心症と診断された。

家族歴：特記すべきことはない。

現病歴：平成16年6月4日午前12時30分頃、突然右眼の急激な視力低下を自覚し、約2時間後に当科を受診した。

初診時所見：視力は右0.01 (n.c.)、左(1.2×-0.5D cyl-0.5D Ax75°)。眼圧は右14mmHg、左14mmHg。右眼の直接対光反射は消失し、Marcus Gunn瞳孔がみられた。右眼眼底は、後極部網膜に網膜動脈閉塞によると思われる軽度の白色混濁を認めた。軟性白斑やcherry red spotは認められなかった。また、糖尿病網膜症による点状出血が散在していた(図1)。

蛍光眼底造影所見：腕一網膜循環時間は遅延し、フルオレセイン静注後27.8秒で視神経乳頭周囲の動脈に蛍光色素の出現を認めた(図2)。その後、ゆっくり網膜動脈は充填され、約85秒で網膜静脈に層流がみられ、網膜循環時間も遅延している(図3)。

全身検査所見：血液検査所見で空腹時血糖、HbA_{1c}の上昇を認めた(表1)。平成16年6月2日の冠動脈造影検査で右冠動脈、左冠動脈ともに50%以上の狭窄



図1 初診時の右眼眼底写真

眼底に白色混濁を認めたが、軟性白斑や cherry red spot は認められなかった。



図4 治療後1ヵ月の右眼眼底写真

網膜の白色混濁の改善がみられた。



図2 初診時の右眼蛍光眼底造影写真(1)

網膜動脈に蛍光色素が出現したのが、静注開始27.8秒(正常10~15秒)と遅延している。

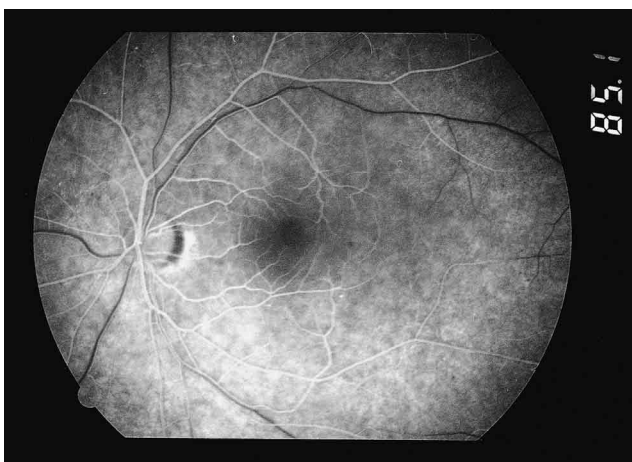


図3 初診時の右眼蛍光眼底造影写真(2)

静注後約85秒で網膜静脈に層流がみられ(正常約20秒)、網膜循環時間も遅延している。

表1 血液検査所見

血算・凝固検査		生化学所見	
Ht	42.7%	AST	15U/L
Hb	14.9g/dl	ALT	21U/L
RBC	$472 \times 10^4/\mu$	γ -GT	115U/L
WBC	$7480/\mu$	LD	171U/L
Plt	$28.5 \times 10^4/\mu$	CK	88U/L
PT	11.7秒	TP	7.2g/dl
PT%	123%	T-cho	194mg/dl
APTT	24.8秒	TG	161mg/dl
フィブリノゲン	242mg/dl	HDL-C	66mg/dl
BUN	14mg/dl	FBS	169mg/dl
Cr	0.5mg/dl	HbA _{1c}	8.5%

を認めた。

治療および経過：右眼網膜中心動脈閉塞症と診断し、直ちに眼球マッサージを施行し、ウロキナーゼ24万単位を3日間点滴静注(総量72万単位)した。翌日には、右矯正視力0.4、翌々日に0.6と回復し、後極部網膜の白色混濁は減少し、初診時に認められなかった視神経乳頭耳側に軟性白斑の出現を認めた。治療開始1ヵ月後には矯正視力0.9に回復した(図4)。

考 察

網膜中心動脈閉塞症の発生機序として、網膜中心動脈自身の動脈硬化と眼・内頸動脈系の高度狭窄や閉塞による血流低下で形成された血栓性閉塞と並んで、内頸動脈壁または心臓からの塞栓による閉塞が重要である⁴⁾。本症例では、糖尿病、脳梗塞、右内頸動脈閉塞

症，狭心症の既往があり，基礎疾患から全身の動脈硬化はすすんでいたと考えられる．大野⁵⁾，田宮⁶⁾らの報告によると，網膜中心動脈閉塞症では患側の内頸動脈の閉塞性病変を伴うことが多い．近年の超音波ドップラー，脳血管造影，MRA を施行した報告によると，網膜中心動脈閉塞症の約30～50%に，50%以上の頸動脈狭窄が確認されている．

本症例は網膜中心動脈閉塞症発症2日前に，狭心症の疑いで心臓カテーテル検査を受けていた．本検査の合併症の1つに塞栓症があり，脳血管での発生率は0.07～0.23%といわれているが，網膜血管ではさらに低い確率と考えられる．また，左総頸動脈のほうが右腕頭動脈よりも大動脈弓となす角度が小さいため，心臓由来の塞栓は左眼が多いといわれている⁷⁾．これらのことから，今回の発症原因は網膜中心動脈の動脈硬化に伴う血栓性閉塞あるいは頸動脈からの塞栓が疑われる．

Hayreh ら¹⁾は，サルでの網膜中心動脈結紮実験で網膜中心動脈の血行を完全に遮断して97～98分では網膜の機能は回復可能であるが，105分以上では全例回復せず網膜内層に不可逆的な変化をきたしたと報告している．実験結果より，虚血時間が長いほど網膜の虚血性変化が顕著に現れている．本症の視力予後に関係する要因として，Ausburger ら⁸⁾は初診時視力が指数弁以上で発症後3日以内の症例では，治療により視力が改善することを報告している．萩村ら²⁾は初診時視力を挙げていて，初診時0.01以下では視力不良のことが多く，0.1以上あると視力の回復が期待できるとしている．また，眼底所見では初診時に軟性白斑が多発しているか，網膜の白濁が薄い症例では視力が改善している．すなわち，軟性白斑は網膜の虚血すなわち軸索流のうっ滞を反映した所見であるが，初診時の軟性白斑の出現は神経節細胞の生存を示唆し，また網膜の混濁が薄いことは虚血が軽いことを示しているため予後良好なサインと報告している．

今回の症例は，片眼の急激な視力低下を日中に自覚したため，発症2時間後の受診が可能であった．初診

時矯正視力は0.01と不良だったが，眼底は黄斑部を含む後極部網膜にわずかな白濁を認めるのみで，軟性白斑や cherry red spot は認められなかった．このことは網膜の虚血の程度が軽いことを示唆し，早期の治療により視力回復がえられたと考えられる．

おわりに

網膜中心動脈閉塞症発症後2時間後に受診し，初診時矯正視力が0.01と不良であったが治療により0.9と視力回復が得られた症例を経験した．本症は視力予後不良な疾患だが，発症早期に受診し虚血の程度が軽かったため治療が奏効したと考えられる．

文 献

- 1) Hayreh SS, Kolder HE, Weingeist TA: Central retinal artery occlusion and retinal tolerance time. *Ophthalmology* 87: 75-78, 1980
- 2) 萩村徳一，岸 章治，飯田知弘：網膜中心動脈閉塞症の病型と視力予後．*臨眼* 48: 715-719, 1994
- 3) 森本健司，福本光樹，吉井 大，他：10年間に経験した網膜動脈閉塞症の治療経過．*眼科* 38: 825-830, 1996
- 4) 大野尚登，村田恭啓，木村和美，他：網膜動脈閉塞症と頸動脈病変．*臨眼* 50: 1599-1601, 1996
- 5) Gold D: Retinal arterial occlusion. *Trans Am Ophthalmol Soc* 83: 392-408, 1977
- 6) 田宮良司，内田 璞，岡田守生，他：網膜血管閉塞症と閉塞性頸動脈疾患との関係について．*日眼会誌* 100: 863-867, 1996
- 7) 小暮 諭，飯島裕幸：網膜動脈閉塞症と全身疾患．*日眼会誌* 95: 67-72, 1991
- 8) Ausburger JJ, Magargal LE: Visual prognosis following treatment of acute central retinal artery occlusion. *Br J Ophthalmol* 64: 913-917, 1980

A Case of Central Retinal Artery Occlusion Ending in Good Prognosis

Tomoko TAKATA, Takashi KATOME, Masahiko YANO

Division of Ophthalmology, Tokushima Red Cross Hospital

A 59-year-old man suffered a sudden reduction in visual acuity in the right eye and consulted an ophthalmologist 2 hours later. He had been receiving treatment for diabetes mellitus for 12 years at a nearby clinic. He developed a cerebral infarction in October 2003, and was found by neck MRA to have an occlusion of the right internal carotid artery. Two days before the sudden reduction in visual acuity, he received cardiac catheterization based on the suspicion of angina pectoris. When he first visited our clinic on June 4, 2004, his corrected visual acuity was 0.01 on the right side and 1.2 on the left. The retina at the posterior pole of the right eye, including the macula, was slightly turbid. We observed no soft exudate or cherry red spot. Fluorescein fundus angiography revealed delayed inflow to the retinal artery and a delay in retinal circulation time. The patient was thus diagnosed as having central retinal artery occlusion. We began eyeball massage immediately, and continued drip infusion of urokinase for 3 days. The color of the retina improved gradually, and corrected visual acuity on the right side improved to 0.9 one month later. The prognosis for central retinal artery occlusion is usually poor. The prognosis for visual acuity is particularly poor in cases where visual acuity at the first examination after disease onset is below 0.1 and more than 2 hours have elapsed after disease onset before treatment is started. In the present case, visual acuity during the first visit was poor, but early consultation and treatment probably led to successful treatment.

Key words: central retinal artery occlusion, internal carotid artery occlusion, cardiac catheterization

Tokushima Red Cross Hospital Medical Journal 10:43–46, 2005
