

特集

中心性漿液性脈絡網膜症(CSC)最近の話題

序 論

飯島裕幸*

病態の首座が脈絡膜にある中心性漿液性脈絡網膜症(CSC)は、近年のOCTによる脈絡膜構造の研究の進歩や光線力学的療法(PDT)による治療法の普及によって、再び注目されるようになってきた黄斑疾患である。本症の分類、診断、病態、発症機序、遺伝因子、治療について最近の話題を解説いただいた。

CSCは比較的若年の男性に多く、漿液性網膜剝離を生じるポピュラーな黄斑疾患で、中心比較暗点や小視症、変視症などを訴える。経過観察しても多くは数か月で網膜下液が自然吸収するのでself-limitingな予後良好疾患とされていた。しかし再発を繰り返して比較的高齢となったCSC患者の中には、網膜色素上皮(RPE)の広い萎縮性変化を伴い、視力予後も必ずしも良好とはいえない症例が存在する。このような症例は網膜下液の吸収が遅れ、6か月以上遷延するのでchronic CSCと呼ばれる。これに対して従来の教科書的なCSCは無治療でも3か月以内に網膜下液が自然吸収することが多く、acute CSCあるいはclassic CSCと呼ばれる。加齢黄斑変性(AMD)との鑑別が問題となることも多いchronic CSCについて典型例の詳しい画像所見が示されている。

CSCの病態に関して、以前はRPEに存在する

外側血液網膜柵(outer blood retinal barrier)の異常とされていたが、インドシアニンググリーン蛍光造影検査の観察結果から、RPEではなく、その下層の脈絡膜における異常な血管透過性亢進が本態であると理解されるようになってきた。さらに最近のOCT技術の進歩による脈絡膜構造の観察結果から、その詳細な病態が明らかになってきている。まずSD-OCTによるenhanced depth imaging(EDI)によって中心窩下の脈絡膜厚の計測が可能になったが、最近、SS-OCTによる脈絡膜の立体画像から、後極全体の脈絡膜厚マップを描くこともできるようになってきた。さらにOCTで観察される脈絡膜の内部構造の研究成果から、CSCで肥厚するのは間質構造主体の内層ではなく、管腔構造に富む外層であることが報告されている。また外層の管腔構造のさらに外側に存在するとされるloculation of fluidやパキコロイド(pachychoroid)など新しい概念が登場するようになった。

CSCとAMD、特にそのサブタイプであるポリープ状脈絡膜血管症(PCV)との関連について、若い時期にCSCであった患者が高齢になってPCVを発症したとする臨床症例を多くの黄斑専門医が経験している。このようなCSCとAMDの関係を理解するうえで、脈絡膜透過性亢進と脈絡膜肥厚を示すパキコロイドの理解が重要であるとして、山城、吉村論文ではパキコロイドに関す

*Hiroyuki IJIMA 山梨大学大学院医学工学総合研究部眼科学

る概念を解説いただいた。さらにパキコロイドがドルーゼンと並ぶ、脈絡膜新生血管 (CNV) 発症のもうひとつの重要なリスクファクターであるとする考え方が述べられている。また同論文では、AMD 発症にかかわる重要な遺伝子多型である ARMS2 A69S と CFH I62V の頻度が AMD と CSC では異なることなどについても紹介いただいた。

一方、CSC 症例は家系内発症することも知られている。その説明となる CSC の遺伝子多型については、AMD で行われているような GWAS (ゲノムワイド関連解析) 研究がまだ行われておらず、候補遺伝子研究によって、前記 ARMS2、CFH 以外に CDH5、TNFRSF10A、ADAMTS9

が感受性遺伝子として報告されている。

通常 CSC における網膜下液は3か月以内に自然吸収することが多い。遷延例や早期の社会復帰を希望する症例に対しては、従来からレーザー光凝固治療が行われてきた。しかし chronic CSC で漏出点多発していたり、不明瞭であったりした場合、レーザー光凝固治療は困難である。PDT は当初、滲出型 AMD にみられる脈絡膜新生血管を退縮させる新しい治療法として開発され、臨床応用もされたが、今日、世界的には CSC に対する治療として広く行われるようになってきた。その作用機序は完全には解明されていないが、脈絡膜血管を収縮させて脈絡膜透過性亢進を抑制することにあると考えられている。