

## 虹彩母斑症候群 (iris-nevus syndrome) における虹彩血管の異常

田原 昭彦<sup>1)</sup>, 中村多賀雄<sup>2)</sup>, 吉田 綾子<sup>2)</sup>, 久保田敏昭<sup>2)</sup>, 大西 克尚<sup>1)</sup>, 猪俣 孟<sup>2)</sup><sup>1)</sup>和歌山県立医科大学眼科学教室, <sup>2)</sup>九州大学医学部眼科学教室

## 要 約

**目 的:** 虹彩血管造影検査および病理組織学的検索で, 虹彩血管の血液房水関門の障害が確認された虹彩母斑症候群の症例を報告した。

**症 例:** 39 歳の女性。左眼の閉塞隅角緑内障を有していた。左眼角膜内皮細胞数が減少していた。虹彩は萎縮し, 鼻側に母斑様の色素結節が存在した。瞳孔は不整で散大していた。隅角は全周に周辺虹彩前癒着があった。右眼に異常はなかった。

**所 見:** インドシアニングリーン血管造影検査で, 左眼虹彩では右眼に比して多数の血管が造影された。フルオレセイン血管造影検査で, 左眼の萎縮が強い部の虹彩

血管から螢光色素が漏出した。左眼の線維柱帯切除時の摘出標本を光学および電子顕微鏡で観察した。虹彩表面に角膜内皮細胞が存在した。虹彩の血管は密に存在していて, 内皮細胞が変性し細胞間隙が開大した血管がみられた。Schlemm 管は狭細化し, 線維柱帯が閉塞していた。

**結 論:** 虹彩母斑症候群で虹彩血管の血液房水関門の破綻が起こり得る。(日眼会誌 103: 259—267, 1998)

**キーワード:** 虹彩母斑症候群, 虹彩角膜内皮症候群, 血液房水関門, インドシアニングリーン虹彩造影検査, フルオレセイン虹彩造影検査

## Iris Vessel Involvement in Iris-nevus Syndrome

Akihiko Tawara<sup>1)</sup>, Takao Nakamura<sup>2)</sup>, Ayako Yoshida<sup>2)</sup>, Toshiaki Kubota<sup>2)</sup>,  
Yoshitaka Ohnishi<sup>1)</sup> and Hajime Inomata<sup>2)</sup><sup>1)</sup>Department of Ophthalmology, Wakayama Medical College<sup>2)</sup>Department of Ophthalmology, Faculty of Medicine, Kyushu University

## Abstract

**Purpose:** To report a case of iris-nevus syndrome accompanied by disruption of the blood-aqueous barrier in the iris which was confirmed angiographically and histopathologically.

**Case:** The patient was a 39-year-old woman. She noticed blurred vision in the left eye which was diagnosed as left glaucoma. Specular microscopy revealed low endothelial cell density in the left cornea. The left iris showed atrophy with clusters of nodular iris nevus and distorted pupil. The left iridocorneal angle was closed with peripheral anterior synechia.

**Findings:** Indocyanine green iris angiography revealed more vessels on the surface of the left iris than on the right. In fluorescein iris angiography, the dye leaked from the iris vessels in areas where the iris showed advanced atrophy. The trabecular

tissue obtained by trabeculectomy from the patient's left eye showed histopathologically a lining of corneal endothelial cells on the surface of the iris. The density of the vessels was high in the iris stroma. Some cells covering the vessel wall showed degeneration with opening of the zonula occludens. Schlemm's canal had narrowed lumina, and the intertrabecular spaces were closed.

**Conclusion:** Disruption of the blood-aqueous barrier may occur in iris-nevus syndrome. (J Jpn Ophthalmol Soc 103: 259—267, 1999)

**Key words:** Iris-nevus syndrome, Iridocorneal endothelial syndrome, Blood-aqueous barrier, Indocyanine green iris angiography, Fluorescein iris angiography

## I 緒 言

角膜の内皮細胞の機能障害が原因で, 角膜の浮腫, 虹彩の

変性や萎縮を起こし, さらに, 周辺虹彩前癒着を生じて, 難治性の緑内障を来す疾患群は, 虹彩角膜内皮症候群 (irido-corneal endothelial syndrome) として知られる。

別刷請求先: 640-8156 和歌山市七番丁 27 和歌山県立医科大学眼科学教室 田原 昭彦

(平成 10 年 8 月 4 日受付, 平成 10 年 10 月 27 日改訂受理)

Reprint requests to: Akihiko Tawara, M.D. Department of Ophthalmology, Wakayama Medical College, 27 Nana-bancho, Wakayama 640-8156, Japan

(Received August 4, 1998 and accepted in revised form October 27, 1998)

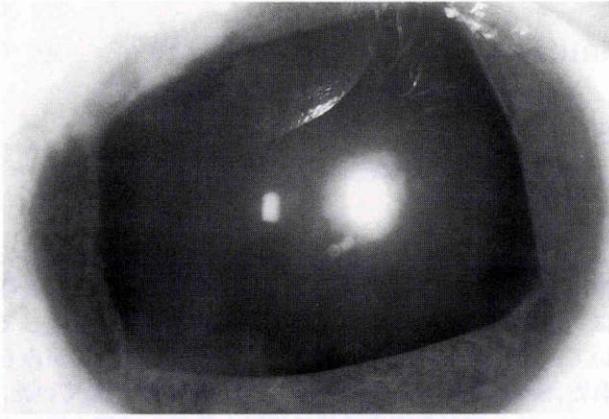


図1 左眼の前眼部写真.

虹彩は萎縮し、瞳孔が不正円形に散瞳している。

虹彩角膜内皮症候群の病因として、角膜や虹彩の感染<sup>1)~3)</sup>、特にウイルス感染<sup>4)5)</sup>によるとの説や、眼の表面を形成する上皮が異所性に迷入したとの説<sup>6)7)</sup>があるが、詳細は不明である。

虹彩角膜内皮症候群には、チャンドラー症候群、本態性虹彩萎縮、iris-nevus (Cogan-Reese) syndrome が含まれる。現在、iris-nevus syndrome の確定した日本語の病名はない。和訳として「虹彩母斑症候群」が提唱されており<sup>3)</sup>、本論文ではこの病名を使用する。虹彩角膜内皮症候群で見られる虹彩の所見は各病型で特徴的である。チャンドラー症候群では、虹彩の軽度萎縮と瞳孔の変形や偏位がみられる。本態性虹彩萎縮では、虹彩萎縮の程度はチャンドラー症候群よりも強く、虹彩が穿孔する。虹彩母斑症候群では、表面に母斑様の色素結節を伴う虹彩の変性、萎縮が特徴である。このように虹彩角膜内皮症候群では虹彩に多彩な変化を起こすが、虹彩血管の異常は稀で、進行性本態虹彩萎縮症で僅かな報告<sup>8)9)</sup>があるだけである。

今回、緑内障を続発した虹彩母斑症候群の症例に虹彩の血管造影検査を行い、また、手術時に得られた隅角および虹彩組織を病理組織学的に検索して、虹彩母斑症候群における虹彩血管の異常について調べた。

## II 症 例

症例は39歳の女性で、1995年7月に左眼の霧視を自覚して眼科を受診し、左眼緑内障と診断された。薬物療法で眼圧がコントロールされず、手術目的で九州大学病院眼科に入院した。眼外傷や眼手術の既往はない。家族歴に緑内障、角膜疾患などの眼疾患はない。

入院時の眼所見は、視力が右眼 1.2(1.2×+0.5 D)、左眼 0.4(0.7×-0.5 D)であった。アセタゾラミド2錠/日内服、左眼に1%ピロカルピン4回/日、2%ベフノロール2回/日、ウノプロストン2回/日点眼で、眼圧は右眼13 mmHg、左眼35 mmHgで左眼の角膜に浮腫性混濁が存在した。角膜内皮細胞の細胞数は右眼が2,500個/mm<sup>2</sup>

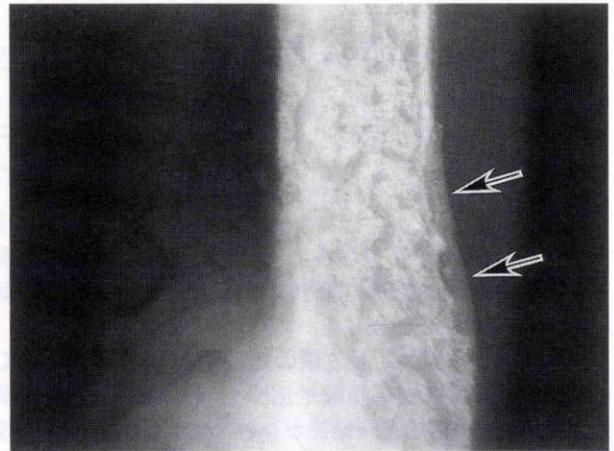


図2 左眼鼻側虹彩の拡大写真.

虹彩面上には母斑様結節が存在し、8時半~9時部瞳孔縁にはぶどう膜外反(矢印)がみられる。

で、左眼は1,500個/mm<sup>2</sup>と減少していて、細胞形態も不整であった。前房は左眼が右眼に比べてやや浅かった。左眼の虹彩は全体的に変性して瞳孔が不正形を呈し、散瞳していた。虹彩の変性は鼻側で比較的強く、8時部の瞳孔縁はほぼ直角に強く変形していた(図1)。4時部の虹彩には前層の萎縮がみられたが、穿孔はなかった。虹彩表面、特に鼻側の虹彩表面には母斑様の色素結節が多数存在した。8~10時部の瞳孔縁にぶどう膜外反があった(図2)。虹彩に新生血管はみられなかった。隅角検査で、左眼は全周に線維柱帯からシュワルベ線に及ぶ周辺虹彩前癒着が存在した。水晶体は両眼とも透明であった。視神経乳頭は両眼とも緑内障性陥凹はなかった。Goldmann 視野計で測定した動的量的視野検査で、左眼に内部イソプターの僅かな沈下が検出された。房水流出率は、右眼0.31 μl/min/mmHgで、左眼0.06 μl/min/mmHgであった。臨床的に右眼に異常はなかった。全身検査で、一般血液検査、血液生化学検査に異常はなかった。ウイルスの血清抗体価は単純ヘルペスと帯状ヘルペスウイルスのIgG抗体価が上昇していたがIgM抗体価はともに正常で、感染はないと判断した。麻疹ウイルス、Epstein-Barrウイルス、human T cell leukemia virus type Iの抗体価に異常はなかった。

左眼の虹彩母斑症候群、続発緑内障と診断して、0.04%マイトマイシンCを使用して11時部に線維柱帯切除術を行った。手術に際し、強角膜片に虹彩切除の虹彩を付着させた状態で、一塊として組織を摘出した。強膜片の大きさは約2.5×2.0 mmであった。術後、左眼眼圧は無投薬で10~14 mmHgにコントロールされている。

## III 研究 方法

### 1. 虹彩血管造影検査

虹彩の造影検査は術前に行った。まず、インドシアニングリーン血管造影検査(以下、IA)を、続いてフルオレセ



図 3 右眼虹彩のインドシアニングリーン血管造影検査 (以下, IA) 所見.  
放射状に走る虹彩血管が造影されている。

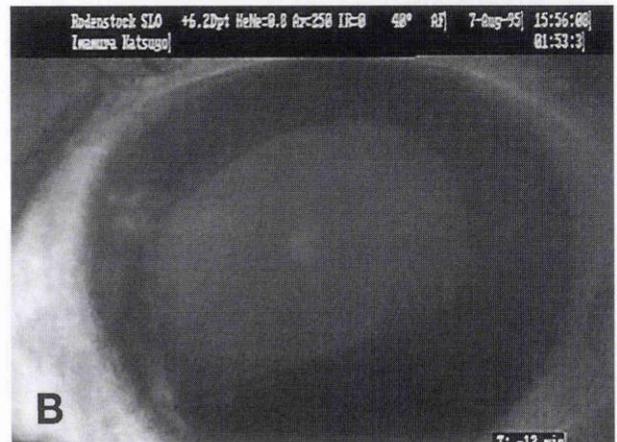


図 5 左眼虹彩のフルオレセインナトリウム血管造影検査所見.  
A: 10 時部および瞳孔縁の血管から造影剤が漏出し始めている。B: 蛍光色素の漏出は, 8, 10 時部で強い。



図 4 左眼虹彩の IA 所見。

A: 瞳孔縁および 1~2 時の周辺部虹彩に多数の血管が造影されている。B: 虹彩血管は, 1~2 時, 3~4 時, 10~11 時部で密に存在する。

インナトリウム血管造影検査 (以下, FA) を走査レーザー検眼鏡 (Rodenstock, ドイツ) に前眼部用アタッチメントを装着して行った。IA では赤外線, FA ではアルゴンレーザーで励起した。画像はビデオテープに記録した。

## 2. 形態学的検索

手術時に摘出された標本は, 直ちに 4% グルタルアルデヒド-0.1 M カコジル酸緩衝液に浸して, 数日間 4°C で冷蔵庫に保存した。固定液内で組織を半切し, 0.1 M カコジル酸緩衝液で洗浄後に 1% オスミウム酸-0.1 M カコジル酸緩衝液で後固定した。エタノール系列で脱水後, 組織をエポキシ樹脂に包埋した。Sorvall MT II-B 型ミクロトームで厚さ 1~2 μm の切片を作製し, アズール II で染色後に光学顕微鏡で観察した。さらに, 超薄切片を作製して, 酢酸ウラニル, クエン酸鉛で二重染色を行って日本電子 100 CX 電子顕微鏡で観察した。

## IV 結 果

### 1. 虹彩血管造影検査

IA で色素を静脈注射して 18 秒後から虹彩の血管が造影され始めた。造影血管は, 右眼では放射状にまばらに存在した (図 3) のに対し, 左眼では多数の血管が観察された (図 4)。虹彩を中間部から内側と外側とに分けると, 血管は, 内側ではほぼ全周にわたって交叉して分布したが, 外側では放射状に走り (図 4 A), 1~2 時, 3~4 時, 10~11

時部で密に存在した(図4B). 細かな血管がネットワークを形成している所見はなかった. 時間が経過しても, 色素が血管から漏出してくることはなかった. FAでは, 静脈注射15秒後に左眼の虹彩血管が造影され, その直後から蛍光色素が漏出し始めた. さらに, 数秒後には漏出した蛍光色素のため血管の形態は不明瞭になった. 蛍光色素の漏出は10時部で強く(図5A), 1,4時部の周辺部虹彩でもみられた. また, 瞳孔縁では全周に蛍光色素の漏出があり, 瞳孔の変形が強い8時部で漏出が強かった(図5B). 右眼虹彩では, 瞳孔縁から蛍光色素が僅かに漏出しただけであった.

## 2. 形態学的検索

### 1) 光学顕微鏡所見

角膜と虹彩とは線維柱帯の中間部よりやや角膜側で癒着していた(図6). 周辺部角膜のデスメ膜は一層の角膜内皮細胞で覆われていたが, 切片によっては内皮細胞が存在しない部があった(図7). 内皮細胞が欠損した部位

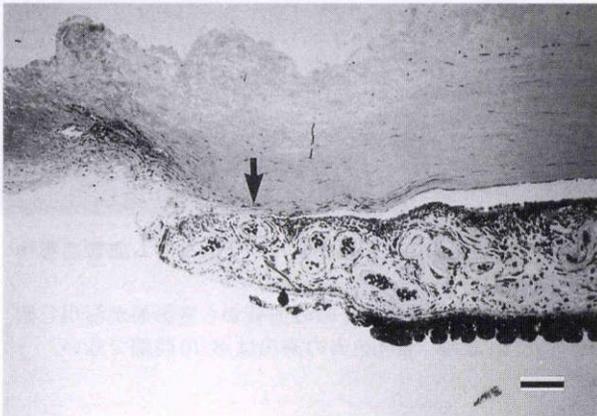


図6 手術時の摘出標本の光学顕微鏡写真.  
角膜と虹彩とは線維柱帯の中間部よりやや角膜側で癒着している(矢印). アズールII染色. パーは100 $\mu$ m



図7 角膜内層および虹彩の光学顕微鏡写真.  
角膜内皮細胞が一部欠損している. 虹彩実質の血管腔は拡張して, 管腔内に赤血球が充満している(矢じり). 虹彩後面の色素上皮層に異常はない. アズールII染色. パーは100 $\mu$ m

では, 一部で異常な細胞がデスメ膜表面に付着していた(図8). デスメ膜は線維柱帯に移行する部で終わっていた(図7).

虹彩の前面の一部にアズールIIで均一に染まる異常な層が存在した(図8). 虹彩表面に血管は観察されなかった. 虹彩実質では管腔が拡張して, 管腔内に赤血球が充満した血管が高密度に存在した(図7). 虹彩後面の色素上皮層に異常はなかった(図7).

隅角部にシュレム管は存在したが, 一部を除いて管腔は閉塞していた(図9). 線維柱帯は線維柱間隙が消失して, 線維柱層板が互いに接着していた(図9). 線維柱帯に血管はみられなかった.

### 2) 電子顕微鏡所見

角膜周辺部で, 内皮細胞が欠損した部のデスメ膜に異常な細胞が付着していた. 異常な細胞は, 一部では角膜内皮細胞を覆って存在し, 細胞質にメラニン顆粒を有する



図8 角膜内面および虹彩表面の拡大写真.  
内皮細胞が欠損した部のデスメ膜表面に異常な細胞が付着している(矢印). 虹彩の前面にアズールIIで均一に染まる異常な層が存在する(矢じり). アズールII染色. パーは50 $\mu$ m

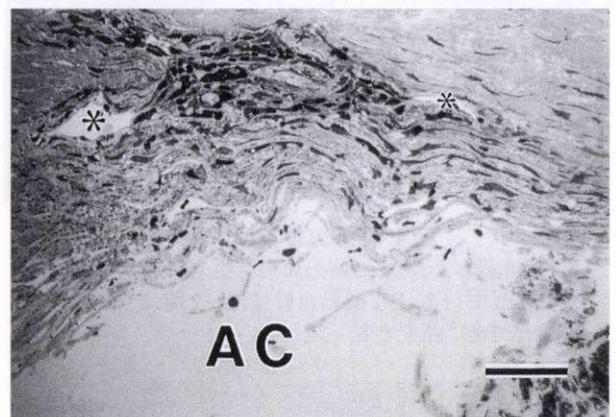


図9 前房隅角部の光学顕微鏡写真.  
シュレム管は一部(\*)を除いて管腔は閉塞している. 線維柱帯は線維柱間隙が消失して, 線維柱層板が互いに接着している. AC: 前房. アズールII染色. パーは50 $\mu$ m

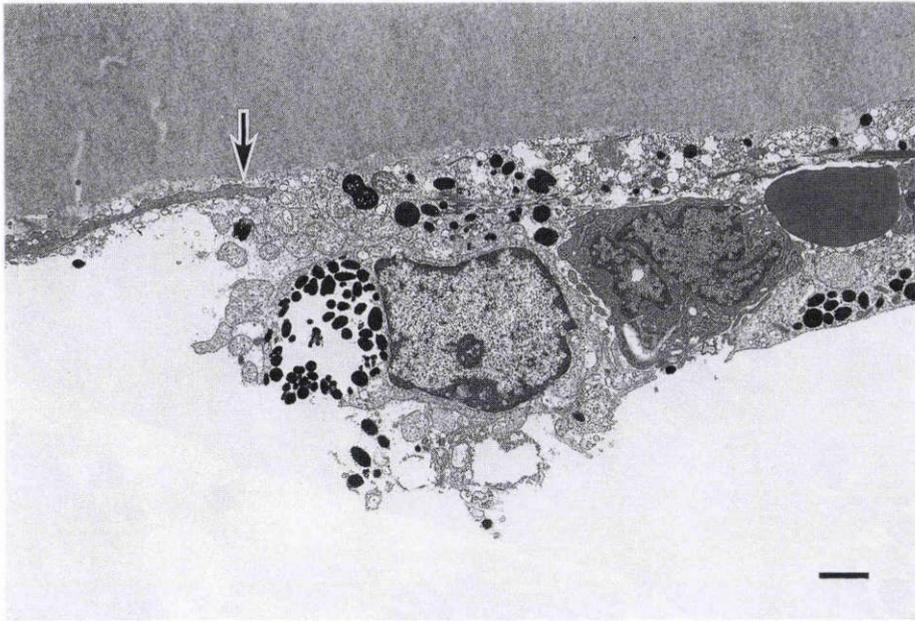


図 10 角膜内面の電子顕微鏡写真.

内皮細胞が欠損した部のデスメ膜に異常な細胞が付着している. 異常な細胞は一部では角膜内皮細胞(矢印)を覆って存在し, 細胞質にメラニン顆粒を有している. バーは 1 μm

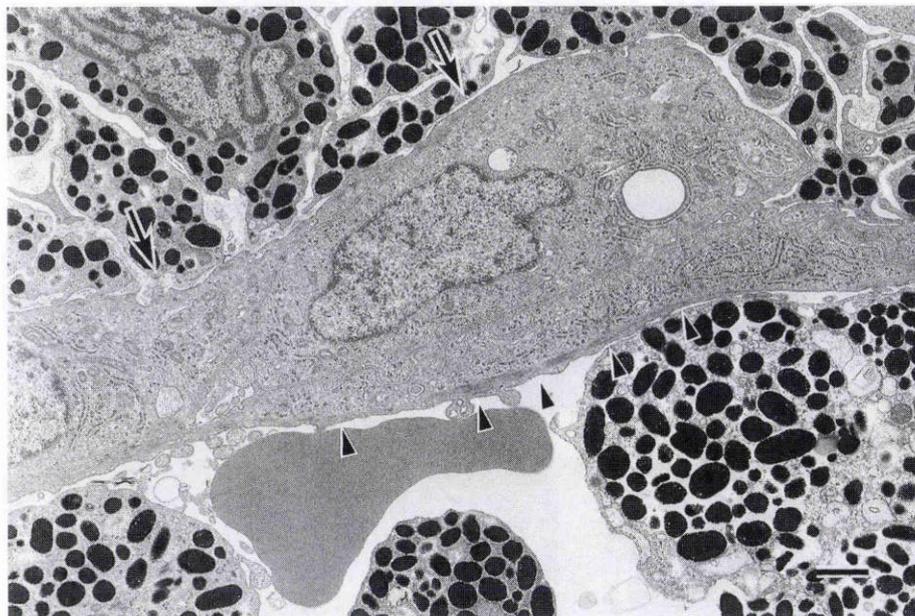


図 11 虹彩表面の電子顕微鏡写真.

虹彩表面には一層の連続した細胞(矢印)が存在する. 細胞質には粗面小胞体が豊富に存在し, 前房側の細胞膜近くに細胞質の密度が濃くなったような terminal web(矢じり)がみられる. バーは 1 μm

ものもあった(図 10).

虹彩表面には一層の連続した細胞が存在していて(図 11), 一部では虹彩実質に進入していた(図 12). この細胞は前房側表面に微小突起を有し, 基底側には, 不連続ではあるが基底膜を伴っていた(図 12). 隣接細胞との間に複雑な指状嵌入が観察された. 前房側の細胞膜近くの細胞質には, 微細な線維が網目状に集まって細胞質の密度が濃くなったような terminal web がみられた(図 11, 12).

細胞質には細胞内小器官が豊富に存在し, ゴルジ装置, 粗面小胞体, 遊離リボゾーム, ミトコンドリアが多くみられた(図 11, 12). ミトコンドリアは円形からやや縦長い形態を示し, クリスタは長軸に平行に伸びていた(図 12). 虹彩実質に存在する血管の中には, 血管壁の内皮細胞や周被細胞が変性した血管がみられた(図 13). 血管の内皮細胞は密着帯(zonula occludens)を有していたが, 一部細胞間隙が開大した部分が観察された(図 14). そのような

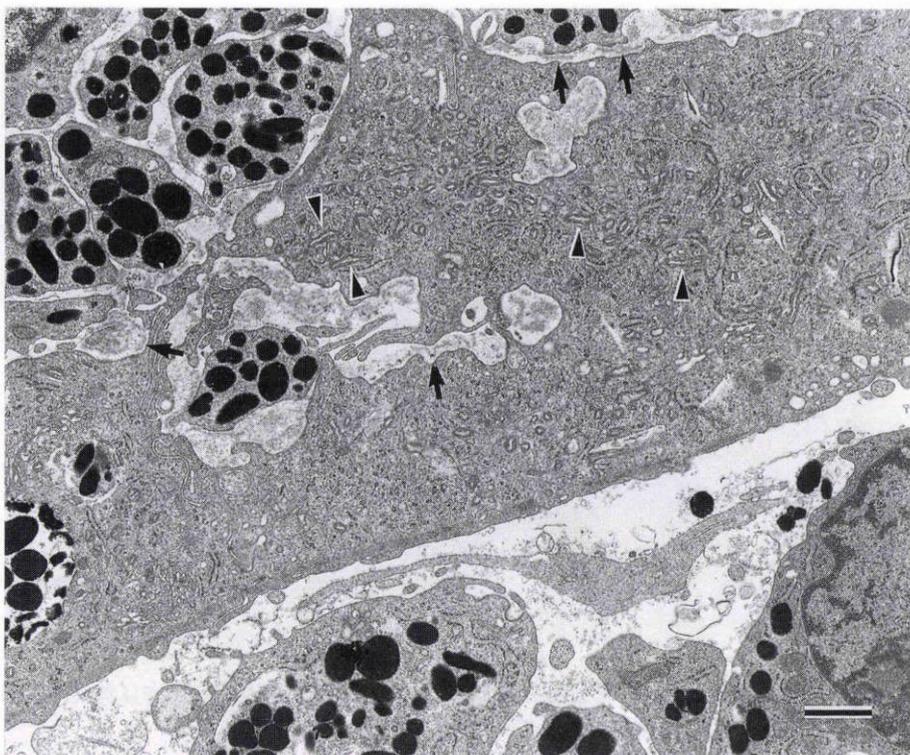


図 12 虹彩表面近くの虹彩実質の電子顕微鏡写真.

図 11 と同じ細胞層が虹彩実質に存在している. 細胞の基底側には不完全な基底膜がある(矢印). 前房側の細胞質に terminal web が存在する. 細胞質には粗面小胞体, 遊離リボゾーム, ミトコンドリアが多くみられる. ミトコンドリアは円形からやや縦長い形態を示し, クリスタは長軸に平行に伸びている(矢じり). バーは 1  $\mu$ m

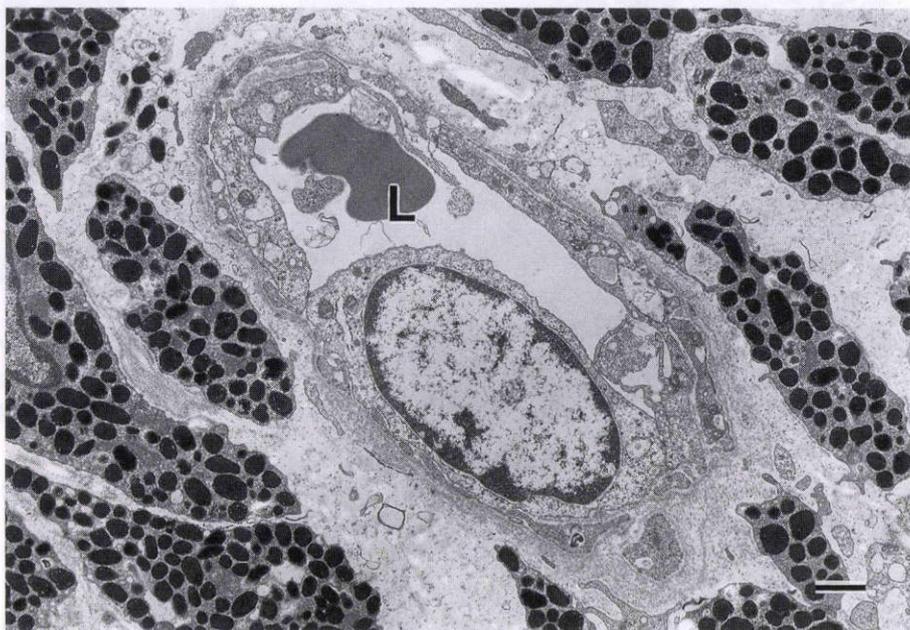


図 13 虹彩実質の血管の電子顕微鏡写真.

血管壁の内皮細胞および周被細胞は変性している. 血管周囲の細胞に変性はみられない. L: 血管腔. バーは 1  $\mu$ m

部の周囲の実質は疎で, 浮腫が存在した(図 14)が, 変性した細胞はなかった(図 13). 窓(fenestration)を有する血管はなく, 虹彩表面にも血管はみられなかった.

シュレム管の管腔は一部開放していたが, 内壁に巨大空胞はなかった(図 15). 線維柱間隙は前房側の角強膜網で一部開放していたが, 大部分は閉塞していた. 線維柱細



図 14 図 13 の血管の拡大.

血管の内皮細胞の密着帯が存在せず、一部細胞間隙が開大している(矢印). その周囲の実質は疎で、浮腫が存在する(\*). L: 血管腔. バーは 1 μm

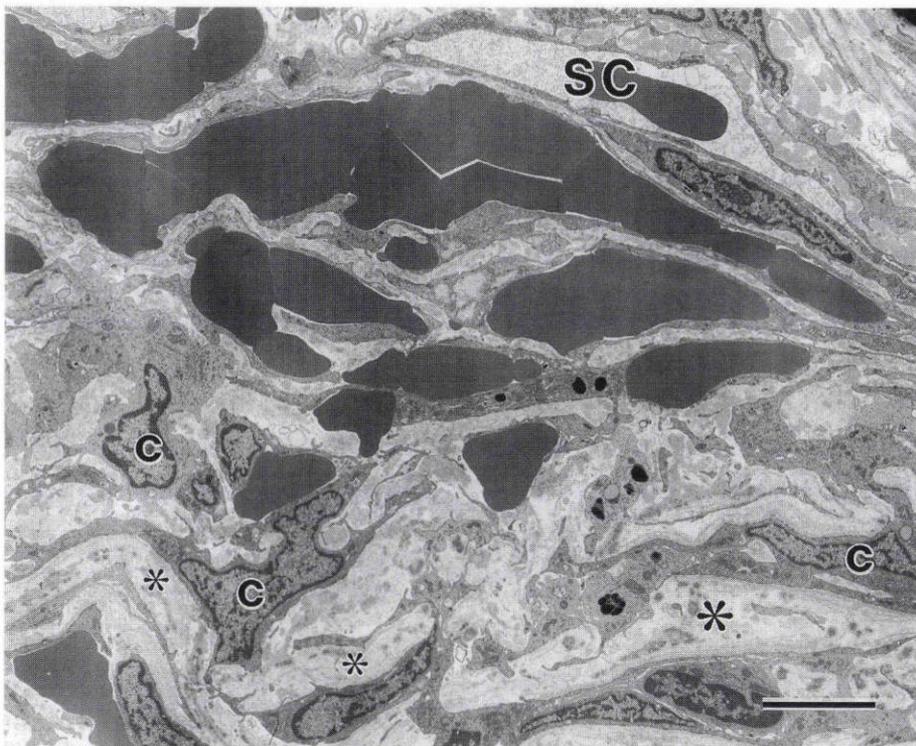


図 15 線維柱帯の電子顕微鏡写真.

シュレム管(SC)の管腔は一部開放しているが、内壁に巨大空胞はみられない. 線維柱間隙は閉塞している. 線維柱細胞(C)に変性はなく、線維柱層板(\*)にも異常はない. バーは 5 μm

胞に変性所見はなく、線維柱層板にも異常はなかった(図 15).

### V 考 按

今回の症例では、片眼の角膜内皮細胞数の減少と虹彩

萎縮があった。左眼の虹彩に孔形成はないが、軽度の萎縮と表面に母斑様色素結節が存在した。隅角には周辺虹彩前癒着が存在し、閉塞隅角緑内障を合併していた。線維柱帯切除術の時に摘出された標本では、虹彩前面に一層の連続する異常細胞が存在した。この細胞は隣接細胞との間に複雑な指状嵌入を形成し、微小突起と terminal web が存在した。細胞質には豊富な細胞内小器官を有し、ミトコンドリアは円形からやや縦長く、クリスタは長軸に平行に伸びていた。このような特徴は、虹彩表面の異常細胞が角膜内皮細胞由来であることを示す<sup>10)</sup>。以上の臨床所見および形態学的所見から、今回の症例が虹彩角膜内皮症候群に属する虹彩母斑症候群であることは明らかである。

虹彩角膜内皮症候群でみられる虹彩面上の角膜内皮細胞は、異常デスメ膜を伴うとされる<sup>31)11)12)</sup>。しかし、今回の症例では、虹彩面上の角膜内皮細胞に不完全な基底膜はみられたが、異常デスメ膜は観察されなかった。家兎の角膜移植の実験で、若い角膜内皮細胞は発達したデスメ膜を持たないことが報告<sup>13)</sup>されている。したがって、今回の症例では、角膜内皮細胞が虹彩面上に進展して間もない時期と思われる。このことは、患者が症状を自覚して日が浅いこと、視神経乳頭や視野に強い変化がないこと、また、組織学的に隅角線維柱帯の細胞に変性がないこととも一致する。

今回の症例の前房隅角組織では、前房側で僅かに線維柱間隙が開放していて、シュレム管に近い部では線維柱間隙はほとんど消失していた。線維柱帯切除術の摘出標本では、摘出の際の低眼圧により線維柱間隙は狭細化する<sup>14)</sup>。しかし、その場合でも、線維柱間隙が完全に消失したり、シュレム管腔も閉塞することは稀である。今回の症例は臨床的に隅角は閉塞していた。したがって、線維柱間隙は術前から既に消失していて、房水流出路としての機能は果たしておらず、そのために緑内障が発症したと考えられる。ただ、線維柱細胞に変性がないことは、隅角閉塞が起こって間もないことを示す。

今回の症例の特徴的な臨床所見は、IA で右眼に比して左眼で多数の虹彩血管が造影されたこと、および FA で虹彩血管から蛍光色素が漏出したことである。FA で、正常虹彩の血管から蛍光色素が漏出することはほとんどなく<sup>15)</sup>、今回の症例の左眼虹彩では血液房水関門が障害されていることを示す。本態性虹彩萎縮で、FA で蛍光色素の漏出がみられたとの報告<sup>8)9)</sup>があり、本症でも血管障害が起こることを示唆する。今回の血液房水関門の破綻の原因には2つの可能性がある。1つは血液眼関門を持たない新生血管が存在することで、他は既存の血管の関門が破綻したことである。Jampol ら<sup>8)</sup>は FA で蛍光色素が漏出することから虹彩の新生血管と判断した。本態性虹彩萎縮の2例を報告している。また、フックス虹彩異色ぶどう膜炎の12例で、FA で虹彩血管からの蛍光色素の漏

出があり、その中の8例に新生血管がみられたとの報告<sup>16)</sup>がある。虹彩角膜内皮症候群でも原因に感染性炎症が関与するとの説がある<sup>1)~3)</sup>。以上のことは、新生血管を生じた原因は不明だが、今回の症例の FA での蛍光色素漏出が虹彩の新生血管からである可能性を示す。しかし、臨床的に、虹彩に新生血管は観察されなかった。IA で虹彩新生血管の特徴である細かな血管のネットワーク<sup>15)</sup>も存在しなかった。また、IA では虹彩全周にわたって多数の血管が造影されたのに、FA で蛍光漏出がみられたのは虹彩の萎縮が強い部の血管からだけであった。さらに、光学顕微鏡、電子顕微鏡でも新生血管は観察されず、本症例で虹彩に新生血管が生じた明らかな証拠はなかった。

一方、電子顕微鏡で虹彩実質の血管の内皮細胞、周被細胞が変性して、密着帯が開大した血管が存在した。この血管変性が標本作製時のアーチファクトとも考えられる。しかし、周囲の細胞には変性がほとんどないことから、血管変性はアーチファクトではなく、虹彩母斑症候群で生じた可能性が高い。以上のことは、今回の症例で、FA での虹彩血管からの蛍光漏出が、変性した虹彩の固有血管からである可能性を示す。今回、組織学的に調べた切除虹彩部では FA で明らかな蛍光漏出はなく、同部でみられた血管壁の障害が蛍光漏出の原因であることには疑問がある。しかし、虹彩切除部の瞳孔側では FA で強い蛍光漏出があり、虹彩切除部位でも検出は困難だが蛍光漏出があった可能性は高い。また、切除虹彩に隣接した組織では、血液房水関門の障害が異なった原因で起こっているとは考えにくい。したがって、虹彩母斑症候群における血液房水関門破綻の原因が、虹彩血管の壁細胞の障害による可能性は否定できない。IA で、虹彩萎縮が強い部では多数の虹彩血管が造影された。その原因は虹彩萎縮で血管がよく透見できたためとも考えられる。しかし、今回の症例の切除虹彩では虹彩実質の血管の密度が高かった。虹彩母斑症候群で、虹彩の萎縮は虹彩面上にのびた角膜内皮細胞の収縮で起こるとされる<sup>17)</sup>。したがって、虹彩の萎縮に伴って血管の密度が高くなった可能性が高い。FA で蛍光色素漏出が強かったのは、このような虹彩の血管の密度が高い部であった。このことは、虹彩面上に伸展した角膜内皮の収縮の際に、虹彩の血管に異常な力が加わって血管壁の細胞が障害されて、血液房水関門が破綻したとも考えられる。ちょうど、網膜前膜で網膜血管が伸展されて FA で蛍光色素の漏出が起こる<sup>18)</sup>のに似ている。

今回の研究結果は、虹彩母斑症候群で、虹彩の血液房水関門に破綻を生じる可能性があることを示す。

稿を終るに当たり、本研究にご協力いただいた九州大学医学部眼科学教室の久力由実氏に深く感謝いたします。

## 文 献

- 1) Alvarado JA, Murphy CG, Maglio M, Hetherington J: Pathogenesis of Chandler's syndrome, essen-

- 1) tial iris atrophy and the Cogan-Reese syndrome. I. Alterations of the corneal endothelium. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 27: 853—872, 1986.
- 2) **Alvarado JA, Murphy CG, Juster RP, Hetherington J**: Pathogenesis of Chandler's syndrome, essential iris atrophy and the Cogan-Reese syndrome. II. Estimated age at disease onset. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 27: 873—882, 1986.
- 3) **猪俣 孟, 坂井裕一郎, 石本聖一, 江頭淳一**: 虹彩母斑症候群 (Cogan-Reese) —臨床と病理の関連—. *日眼会誌* 94: 80—88, 1990.
- 4) **Tsai CS, Ritch R, Straus SE, Perry HD, Hsieh FY**: Antibodies to Epstein-Barr virus in iridocorneal endothelial syndrome. *Arch Ophthalmol* 108: 1572—1576, 1990.
- 5) **Alvarado JA, Underwood JL, Green WR, Wu S, Murphy CG, Hwang DG, et al**: Detection of herpes simplex viral DNA in the iridocorneal endothelial syndrome. *Arch Ophthalmol* 112: 1601—1609, 1994.
- 6) **Hirst LW, Bancroft J, Yamauchi K, Green WR**: Immunohistochemical pathology of the corneal endothelium in iridocorneal endothelial syndrome. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 36: 820—827, 1995.
- 7) **Levy SG, McCartney ACE, Baghai MH, Barrett MC, Moss J**: Pathology of the iridocorneal endothelial syndrome. The ICE-cell. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 36: 2592—2601, 1995.
- 8) **Jampol LM, Rosser MJ, Sears ML**: Unusual aspects of progressive essential iris atrophy. *Am J Ophthalmol* 77: 353—357, 1974.
- 9) **Shields MB, Campbell DG, Simmons RJ**: The essential iris atrophies. *Am J Ophthalmol* 85: 749—759, 1978.
- 10) **Hogan MJ, Alvarado JA, Weddell JE**: *Histology of the Human Eye: An Atlas and Textbook*. WB Saunders, Philadelphia, 102—109, 1971.
- 11) **Cogan DG, Reese AB**: A syndrome of iris nodules, ectopic Descemet's membrane, and unilateral glaucoma. *Doc Ophthalmol* 26: 424—433, 1969.
- 12) **早川和久, 北野滋彦, 松原正男, 白土城照, 堀 貞夫**: Cogan-Reese 症候群の組織学的所見. *眼紀* 36: 2098—2101, 1985.
- 13) **Inomata H, Smelser GK, Polack FM**: Fine structure of regenerating endothelium and Descemet's membrane in normal and rejecting corneal grafts. *Am J Ophthalmol* 70: 48—64, 1970.
- 14) **Tawara A, Inomata H**: Developmental immaturity of the trabecular meshwork in congenital glaucoma. *Am J Ophthalmol* 92: 508—525, 1981.
- 15) **Maruyama Y, Kishi S, Kamei Y, Shimizu R, Kimura Y**: Infrared angiography of the anterior ocular segment. *Surv Ophthalmol* 39 (Suppl 1): S 40—S 48, 1995.
- 16) **Saari M, Vuorre I, Nieminen H**: Fuchs's heterochromic cyclitis: A simultaneous bilateral fluorescein angiographic study of the iris. *Br J Ophthalmol* 62: 715—721, 1978.
- 17) **Eagle RC, Font RL, Yanoff M, Fine BS**: The iris naevus (Cogan-Reese) syndrome: Light and electron microscopic observations. *Br J Ophthalmol* 64: 446—452, 1980.
- 18) **McDonald HR, Schatz H**: Introduction to epiretinal membranes. In: Ryan SJ (Ed): *Retina*. CV Mosby, St Louis, 789—795, 1989.