

隅角組織を組織学的に検索した両眼性 Chandler 症候群と考えられた 1 例

松本 行弘¹⁾, 石井 康雄²⁾, 鈴木 利根¹⁾, 筑田 眞¹⁾, 小原 喜隆³⁾

¹⁾獨協医科大学越谷病院眼科, ²⁾総合新川橋病院眼科, ³⁾獨協医科大学眼科学教室

要 約

背 景：両眼の角膜内皮細胞の著明な減少を呈し, 明らかな虹彩萎縮や虹彩前癒着がなく開放隅角緑内障を発症した症例を経験した。

症 例：74 歳女性で, 片眼に線維柱帯切除術を行い, 術中採取された隅角組織および虹彩組織を光学顕微鏡・透過型電子顕微鏡で観察した。シュワルベ線から隅角部前房側には変性した内皮様細胞が観察され, 基底膜様物質や種々周期を持つ膠原線維層の肥厚があった。さらに, intra-trabecular space の形態は萎縮あるいは閉塞し, trabecular space の内皮細胞の変性・脱落が著明であっ

た。前房側には変性した内皮様細胞が観察され, このような形態は角膜内皮の代謝機能の異常が原因と考えられた。基底膜様物質の虹彩組織への伸展はなかった。

結 論：本症例は, 細隙灯顕微鏡で隅角・虹彩には明らかな異常所見はなかったが, 組織的検索で広義の Chandler 症候群もしくはその初期病像と考えられた。

(日眼会誌 104 : 266—275, 2000)

キーワード：Chandler 症候群, 虹彩角膜内皮症候群, 緑内障, 角膜内皮細胞, 後部膠原線維層

Histopathological Features of the Trabecular Meshwork in a Case of Presumed Bilateral Chandler Syndrome

Yukihiro Matsumoto¹⁾, Yasuo Ishii²⁾, Tone Suzuki¹⁾, Makoto Chikuda¹⁾ and Yoshitaka Obara³⁾

¹⁾Department of Ophthalmology, Koshigaya Hospital, Dokkyo University School of Medicine

²⁾Department of Ophthalmology, Shinkawabashi General Hospital

³⁾Department of Ophthalmology, Dokkyo University School of Medicine

Abstract

Background : We describe a patient who had notable decrease in the number of corneal endothelial cells in both eyes and developed open angle glaucoma without evident iris atrophy and peripheral anterior synechia.

Case : A 74-year-old woman. The trabeculectomized angle tissue and iris tissue of her left eye were observed under light and transmission electron microscopy. From Schwalbe's line to the anterior chamber angle, degenerated endothelium-like cells were observed and overgrowth of layers of collagen fiber with varied cycles and basement membrane-like material were noticed. In addition, the morphology of intra-trabecular space was atrophic and occlusive with marked degeneration and exfoliation of endothelial cells in the trabecular space. On the side of the anterior chamber, degenerated endothelium-

like cells were observed, the morphology of which was considered to result from abnormal metabolic function in corneal endothelium. Overgrowth of basement membrane-like material onto iridic tissue was not observed.

Conclusion : Although slit lamp examination revealed no obvious abnormality, the result of histological examination suggested that this was a case of Chandler's syndrome in a broad sense or was in the early stage of this disease. We also discussed differential diagnosis from other diseases. (J Jpn Ophthalmol Soc 104 : 266—275, 2000)

Key words : Chandler's syndrome, Iridocorneal endothelial syndrome, Glaucoma, Corneal endothelial cell, Posterior collagenous layer

別刷請求先：343-8555 越谷市南越谷 2-1-50 獨協医科大学越谷病院眼科 松本 行弘

(平成 11 年 4 月 1 日受付, 平成 11 年 10 月 4 日改訂受理)

Reprint requests to: Yukihiro Matsumoto, M.D. Department of Ophthalmology, Koshigaya Hospital, Dokkyo University School of Medicine, 2-1-50 Minami-koshigaya, Koshigaya 343-8555, Japan

(Received April 1, 1999 and accepted in revised form October 4, 1999)

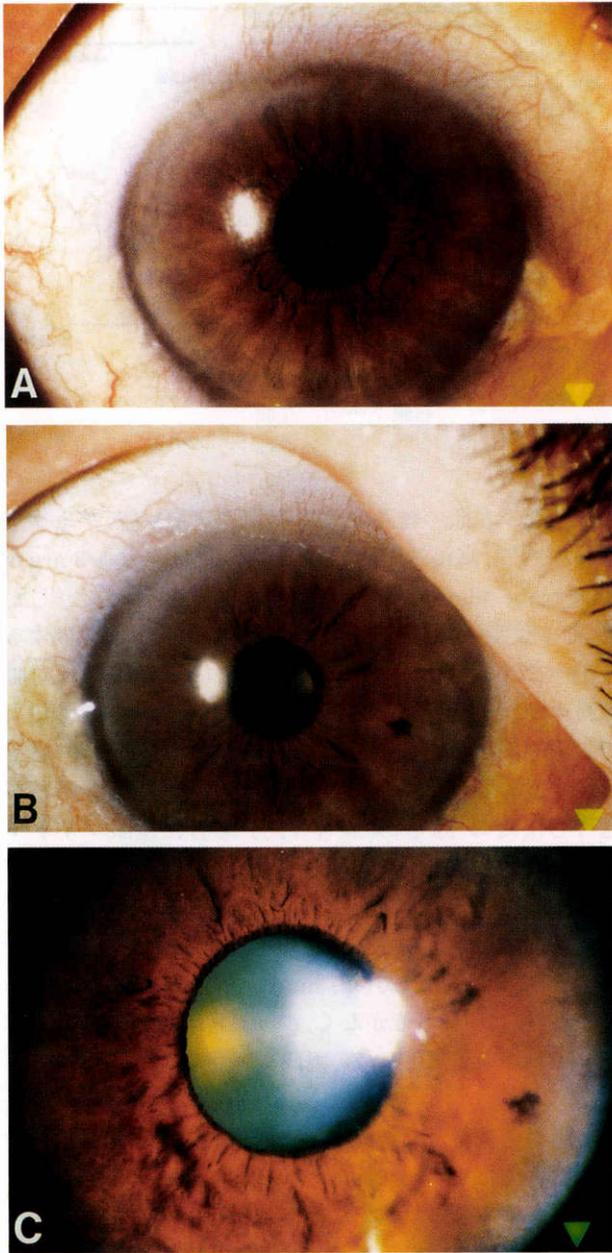


図 1 前眼部写真.

A: 右眼, B: 左眼ともに瞳孔は偏位はなく正円で, 虹彩にも明らかな異常がない. C: 左眼瞳孔縁に偽落屑物質が存在する.

I 緒 言

Chandler 症候群は, 1956 年に Chandler¹⁾により本態性虹彩萎縮症の異型として最初に報告され, 角膜内皮細胞が変性・上皮化生し, 二次的に虹彩萎縮, 周辺部虹彩前癒着, 高眼圧を来すことを主な特徴とする iridocorneal endothelial (ICE) 症候群の一つとされている疾患である²⁾³⁾. そして, 両眼性の ICE 症候群はこれまで報告されているものの非常に稀であり^{4)~9)}, 基本的には片眼性の疾患とされている¹⁾²⁾¹⁰⁾¹¹⁾. 今回, 我々は両眼の角膜内皮細胞の形態異常と細胞数減少を呈し, 開放隅角緑内障を発

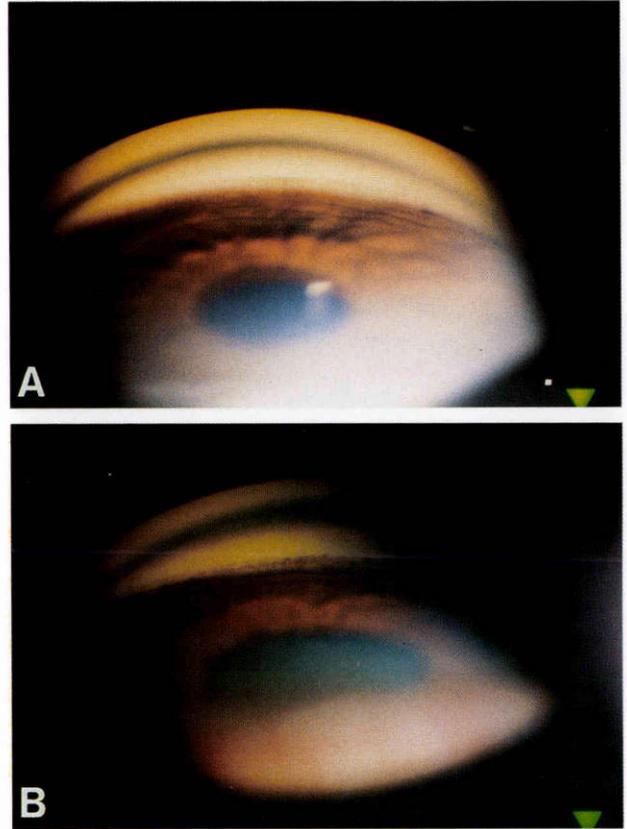


図 2 隅角写真.

A: 右眼, B: 左眼ともに周辺部虹彩前癒着はない.

症した症例を経験し, 細隙灯検査で隅角や虹彩に典型的な病的所見がなく, 臨床所見のみでは確定診断に至らなかったものの, 隅角組織を組織学的に検討した結果, 両眼性 Chandler 症候群と考えられた症例を経験したので報告する.

II 症 例

患 者: 74 歳, 女性.

初診日: 1996 年 4 月 8 日.

主 訴: 左眼霧視感.

既往歴・家族歴: 特記すべきことなし.

現病歴: 約 8 年前に両眼高眼圧を指摘されたが放置. 以後, 時々左眼に軽度の霧視感を自覚していた. 最近増強したために当科を受診した.

初診時所見: 視力は右眼 0.9 (1.2 × +1.00 D = cyl - 1.50 DA 80°), 左眼 0.7 (1.0 × cyl - 0.50 DA 90°). 眼圧は右眼 22 mmHg, 左眼 58 mmHg. 両眼とも瞳孔は正円で偏位はなく, 明らかな虹彩萎縮もなかった. 右眼の前眼部所見には特に異常はなかった (図 1 A). 左眼は瞳孔縁に偽落屑物質が存在し (図 1 B, C), 両眼ともに隅角には周辺部虹彩前癒着 (PAS) はなく開放性であった (図 2 A, B). 眼底は右眼正常, 左眼は視神経乳頭に緑内障性陥凹があった. 視野検査では, 右眼正常, 左眼は湖崎分類の IIa 期であった. スペキュラマイクロスコップ (ST 580,

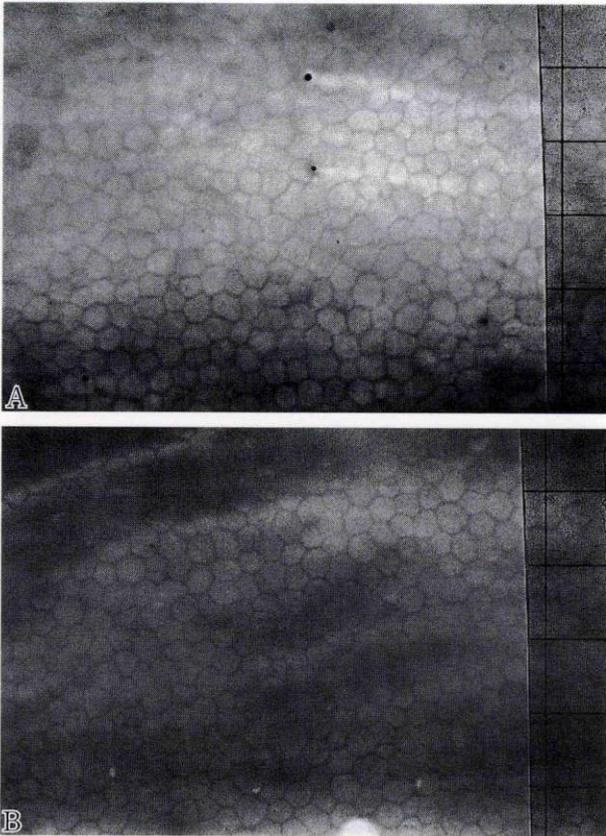


図3 スペキュラマイクロスコープ。
A：右眼,B：左眼。

角膜内皮細胞は、両眼ともに構造は保たれているが、平均細胞密度が右眼は 867 cells/mm²、左眼は 877 と著明に減少し、平均細胞面積は両眼ともに 1,153 μm² と増加している。

Konan 社)で、右眼は平均角膜内皮細胞密度 867 cells/mm²、平均細胞面積 1,153 μm²、左眼は同様にそれぞれ 877, 1,153 であった(図3 A, B)。

以上から、左眼は水晶体嚢性緑内障と臨床的に診断した。

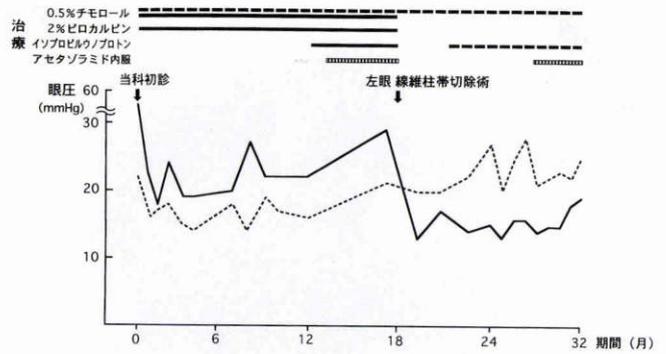


図5 眼圧と治療の経過。
右眼：…… 左眼：——

経過：左眼の経過は、眼圧は降眼圧剤点眼、アセタゾラミド内服、高浸透圧薬点滴静注および下方 1/3 argon laser trabeculoplasty の施行により一時下降した。しかし、その後眼圧の再上昇があり、降圧剤の点眼を再開するも 18~27 mmHg と変動を示した。眼圧上昇時には左眼角膜浮腫状混濁が出現し、角膜浮腫は眼圧下降剤の使用で眼圧下降とともに消失した。アセタゾラミドの内服を追加するも眼圧コントロールは不良であり、視野異常が進行したため(図4)、1997年11月18日に左眼マイトマイシンC併用線維柱帯切除術を施行した。術後の視力は 0.8(0.9×+0.50 D)、眼圧は無治療で 13~17 mmHg となった。右眼視力は 0.6(1.2×+1.25 D-cyl-1.50 DA 80°)、眼圧は点眼で 20~27 mmHg と変動しているものの、経過観察中に著変がなく、視野異常もないため眼圧下降剤のみで加療中である。両眼の眼圧経過表(図5)を示す。

前房水を試料とした蛍光抗体直接法によるウイルス蛋白の検索では、monoclonal, polyclonal 抗体ともに単純ヘルペスウイルスは陰性で検出されなかった。

1. 組織学的方法

手術の際に得られた線維柱帯および虹彩組織は、直ち

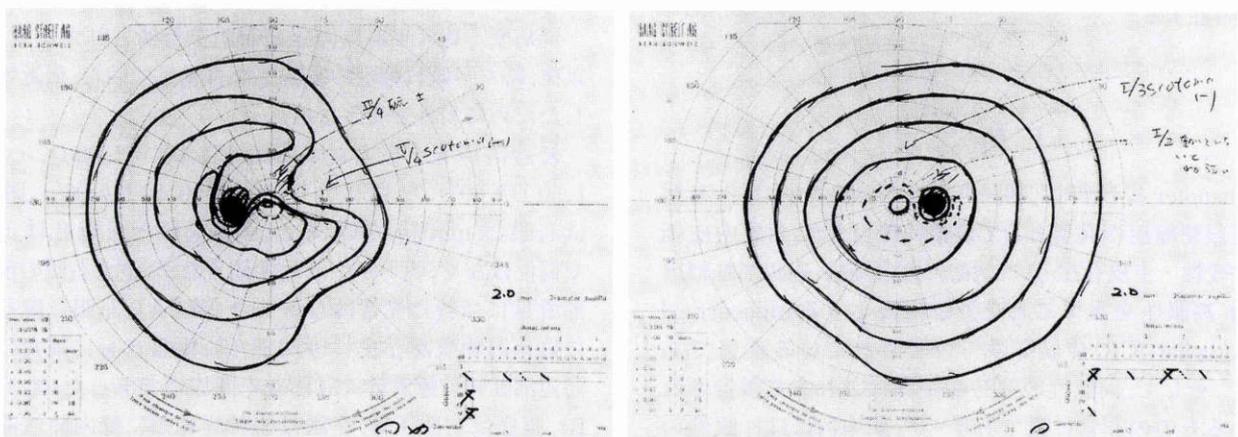


図4 Goldmann 視野(1997年2月21日)。
右眼正常、左眼 nasal step である。

に冷 2.5% グルタルール, 0.2 M リン酸塩緩衝液 (Sørensen-Gomori pH=7.2) で 60 分間前固定後, 同緩衝液で洗浄し, その後, 1% 四塩化オスミウムで 90 分間後固定した. 上昇エタノール系列で脱水, プロピレンオキサイドで置換後, エポキシ樹脂に包埋した. 薄切切片作製後, 酢酸ウラニル・クエン酸鉛の二重染色後, JEM 1200 型透過電子顕微鏡で観察した.

2. 結果

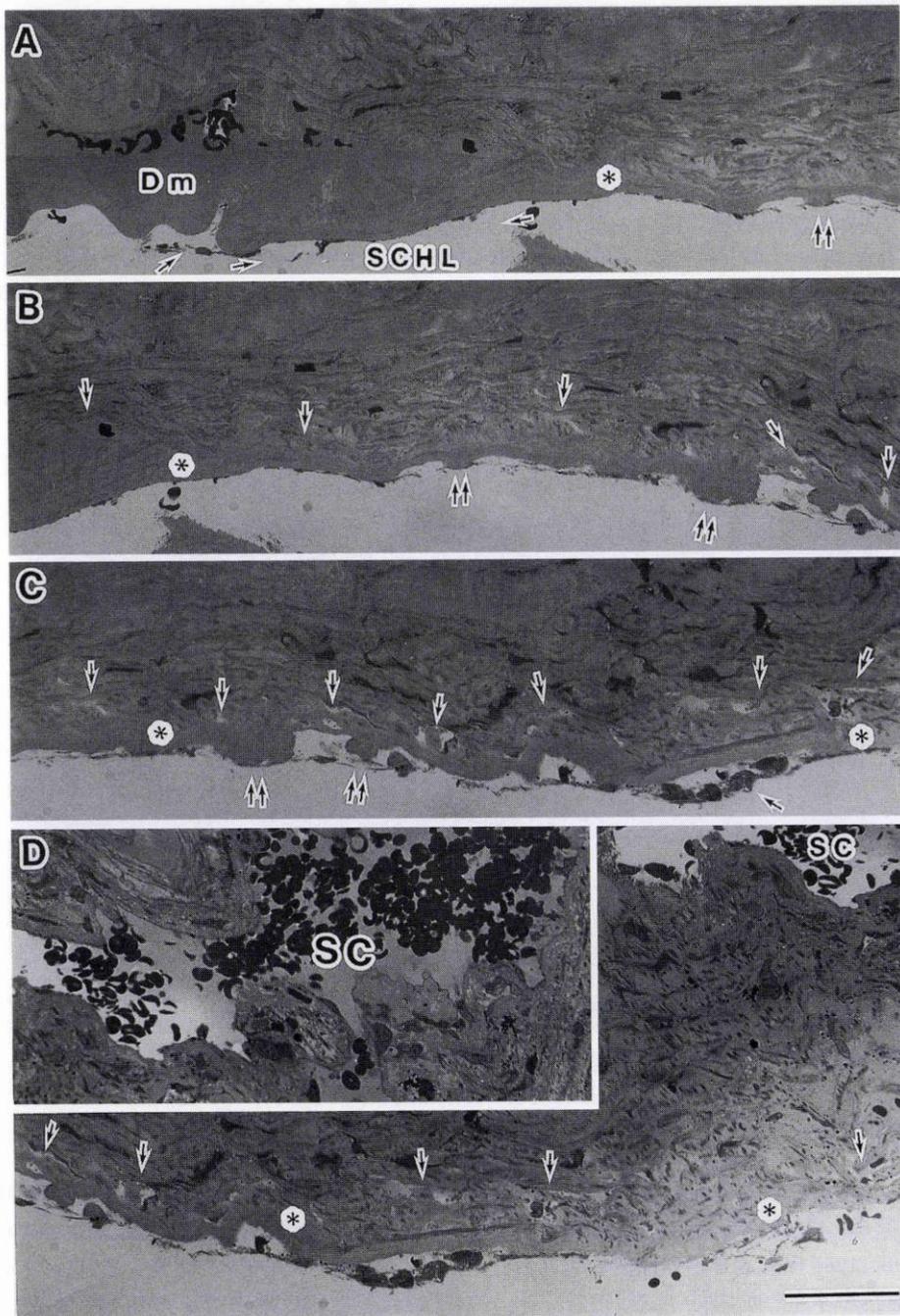
1) 光学顕微鏡所見

切除した全線維柱帯組織の 1 μm の厚切切片をトルイジンブルー染色した結果を図 6 A~D に示す. Descemet (デスメ) 膜は Hassall-Henle 結節が顕著で, これに連続してデスメ膜と同等の染色態度を示す基底膜様物質の肥

厚が全摘出組織の前房側にみられた. この基底膜様物質はシュワルベリング付近で最も厚く, 隅角部に移行するに従い, その厚さは減少し, 一部で滴状様に前房側に突出していた. そして, その周囲に内皮細胞と思われる細胞があった. 基底膜様物質は虹彩表面には観察されなかった (図 7). また, intra-trabecular space の形状は萎縮あるいは閉塞しているように観察された.

2) 電子顕微鏡所見

デスメ膜終末部は, 帯状帯と非帯状帯の層構造の乱れがある以外, 特に異常はなかった. シュワルベリングおよびその近傍では基底膜の肥厚と塊状あるいは杆状の約 50 nm の膠原線維, さらに実質側には 100 nm 周期の膠原線維が集積していた. 光学顕微鏡の観察で, デスメ膜と



(次頁へ続く)

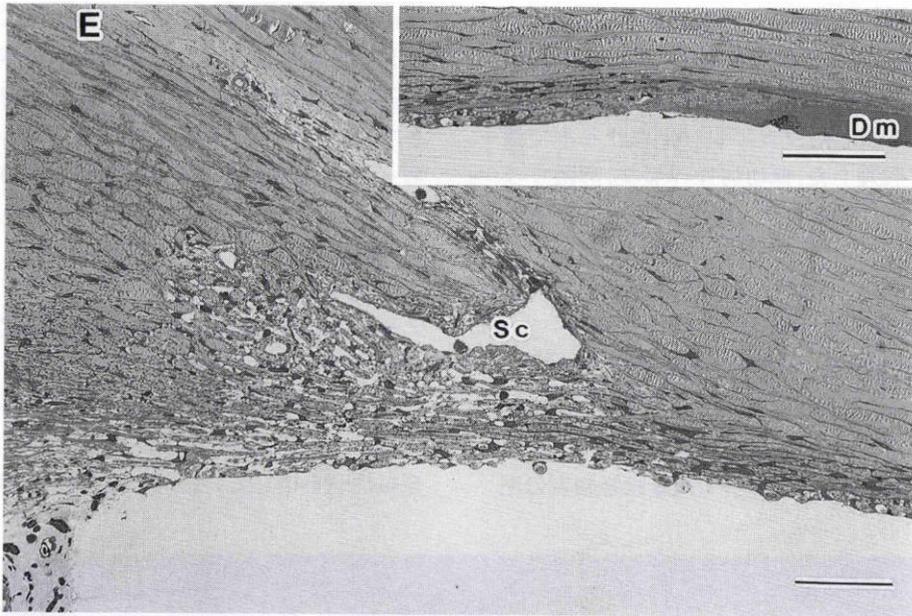


図6 光学顕微鏡所見(隅角).

同一切片の連続部分を上段から A~D の各部分に分けて示す. 上段 A はデスメ膜終末部(Dm)およびシュワルベ線(SCHL)付近を示す. デスメ膜は Hassall-Henle 結節および畝状構造が顕著で, これに連続してデスメ膜と同等の染色態度を示す基底膜様物質の肥厚が全摘出組織の前房側にある(*). 内皮細胞の代謝亢進の結果生じたと思われる基底膜様物質はシュワルベリング付近で最も厚く, 隅角部に移行するに従いその厚さは減少している. また, 一部で滴状様に前房側に突出し(A~C, ↑), その周囲に球状の内皮と思われる細胞が(A, B)附着している. Intra-trabecular space の形態は萎縮あるいは閉塞している(B~D). D では線維柱帯表面にデスメ膜様構造が覆っている. E: ヒト 56 歳女性, 糖尿病網膜症摘出眼球から作製した, 正常に類似した線維柱帯組織である. A~D のような所見はない. バーは 100 μm

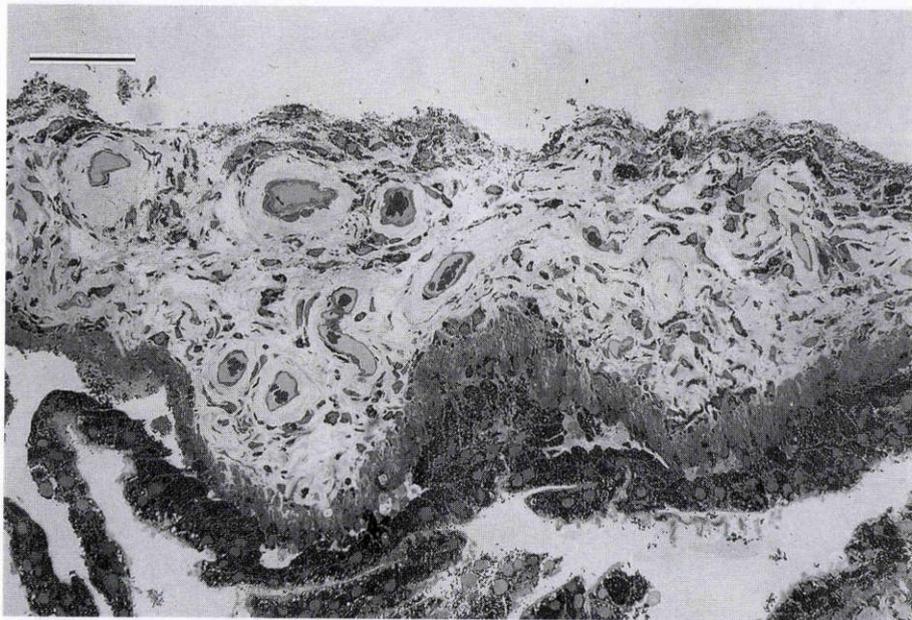


図7 光学顕微鏡所見(虹彩).

虹彩の前房側に基底膜様物質の伸展は観察されない. バーは 100 μm

同等の染色性を示した基底膜様物質は上記の異なる周期を持つ膠原線維層であった(図8). また, 一部において posterior collagenous layer 様構造を示す部位もあり, 前房側には変性内皮細胞が存在した(図9 A, B). Intra-tra-

becular space の一部には内皮細胞と思われる壊死細胞や, その残渣(debris)が散在しているのが観察された. また, 線維柱帯網の形状は著しく乱れ, その内腔は崩壊あるいは変性内皮細胞やその debris などにより閉塞や萎縮

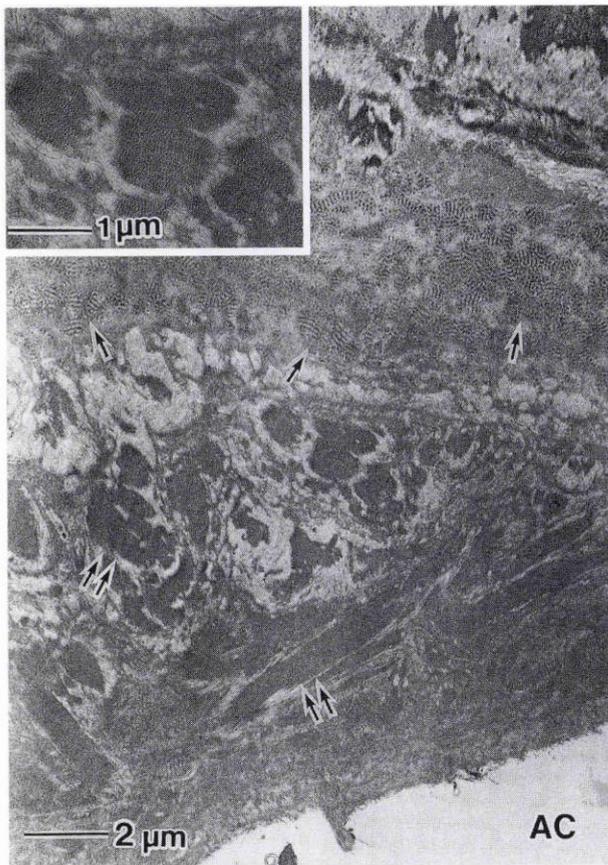


図8 電子顕微鏡所見(シュワルベリングおよびその近傍)。基底膜の肥厚と塊状あるいは杆状の約 50 nm の膠原線維(⇓), さらに, 実質側には 100 nm 周期の膠原線維(↑)が集積している。

があった(図 10 A, B)。さらに, 隅角部に移行するに従い基底膜様物質の厚さは減少し multilamellar 様に変化していた(図 11)。

III 考 按

本症例は臨床所見から当初, 両眼角膜内皮細胞異常に左眼水晶体嚢性緑内障の合併例と考えた。大原ら¹²⁾による年代別の角膜内皮細胞の平均細胞面積と細胞密度は, 70 代では 352 ± 55 (平均値 \pm 標準偏差) μm^2 , $2,907 \pm 438$ cells/ mm^2 , 80 代では 367 ± 52 μm^2 , $2,777 \pm 367$ cells/ mm^2 であり, 本患者の両眼の著明な内皮細胞面積の増大と細胞密度の減少は加齢による変化では説明できない。Miyake ら¹³⁾は偽落屑症候群は著明な角膜内皮細胞数の減少と形態異常を伴うとし, 偽落屑症候群眼とその正常な片眼の平均細胞密度は, それぞれ $2,669 \pm 502$ cells/ mm^2 , $2,847 \pm 540$ cells/ mm^2 と偽落屑症候群眼は正常眼に比べて減少しているとしている。しかし, 本症例では左右差はなく両眼ともに平均細胞密度が 850 cells/ mm^2 と明らかに減少しており, 偽落屑物質による角膜内皮細胞減少とは考えにくい。そして, 緑内障性変化が進行してい

る左眼にのみ偽落屑物質が瞳孔縁に存在し, 左眼線維柱帯切除術の際に得られた摘出組織標本を観察したところ, 隅角部を覆う内皮増殖とそれに伴う基底膜様物質の産生亢進, そして線維柱帯間隙の偽落屑物質を含む基底膜様物質による閉塞所見が観察された。したがって, 角膜内皮細胞密度の低下は内皮増殖によると考えられ, 本症例の眼圧上昇の要因には ICE 症候群に類似したメカニズムが作用していると判断した。

ICE 症候群は, 1979 年に特徴的角膜内皮細胞の異常増殖を本態とし, 虹彩萎縮・瞳孔偏位・周辺虹彩前癒着などの虹彩異常, 緑内障を共通の主症状としてもつ, 本態性虹彩萎縮症, Chandler 症候群, Cogan-Reese 症候群を包括する疾患概念とされた²⁾。そして, 典型的には 30~40 代の中年女性に好発し, 遺伝歴は稀で, ほとんどは片眼性である。これら 3 疾患はそれぞれ, 本態性虹彩萎縮症は虹彩実質の菲薄化, 虹彩孔形成, 瞳孔偏位, PAS など虹彩の異常が強¹⁰⁾, Chandler 症候群は本態性虹彩萎縮症に比べて虹彩異常は軽度であるが, 角膜内皮細胞の著明な変性と眼圧上昇時の角膜浮腫の合併が顕著であり¹⁾, Cogan-Reese 症候群はさらに虹彩面上に結節性色素斑(nevus)を伴うのが特徴とされている¹⁴⁾。典型例や進行した ICE 症候群は, このような特徴的臨床所見から診断が容易であるが, 実際は厳密に分類できず, 様々な中間型や長期の経過観察中に組織形態が変化し診断が変わる症例も存在¹⁵⁾¹⁶⁾し, その発生形態の詳細は未だ不明な点が多い疾患群である¹⁷⁾。本症例の角膜内皮細胞の著明な減少と緑内障発症は, 虹彩の軽度脱色素はあったが, 虹彩実質の菲薄化, 虹彩孔形成, 瞳孔偏位, PAS などの異常は明らかでなかったことや, nevus が存在しなかったこと, 軽度の眼圧上昇によって角膜浮腫があったことなどから, ICE 症候群の中でも特に Chandler 症候群が考えられた。

しかし, 本症例は, 典型的な Chandler 症候群に関するこれまでの多くの報告と比較して, 両眼性であること, 典型的な虹彩萎縮や虹彩前癒着がないにもかかわらず緑内障を発症したこと, 角膜内皮細胞の形態が典型例や進行例にみられる hammered silver appearance¹⁸⁾でないことが相違している。ICE 症候群は, 通常片眼性の疾患であり¹⁾²⁾¹⁰⁾¹¹⁾¹⁹⁾, 両眼性は非常に稀とされている^{4)~9)20)}。しかし, Kupfer ら²¹⁾は ICE 症候群 6 例の他眼のいずれにも角膜内皮細胞の異常があったと報告していることや, 1 型単純ヘルペスウイルス²²⁾²³⁾や Epstein-Barr (EB) ウイルス²⁴⁾との関連も指摘されていることから推察すると, 両眼性の可能性も十分に考えられる。ICE 症候群の発症機序は, 1978 年に Campbell ら³⁾が提唱した membrane theory が有力とされ, 角膜内皮細胞が異常増殖し増殖膜が前房隅角を超えて虹彩面に進展し, 収縮することで虹彩前癒着を形成し緑内障を発症するとされている。しかし, 隅角・虹彩には病変がなくても, 角膜内皮異常のある片眼性に緑内障が生じたと考えられた報告^{25)~27)}はこれ

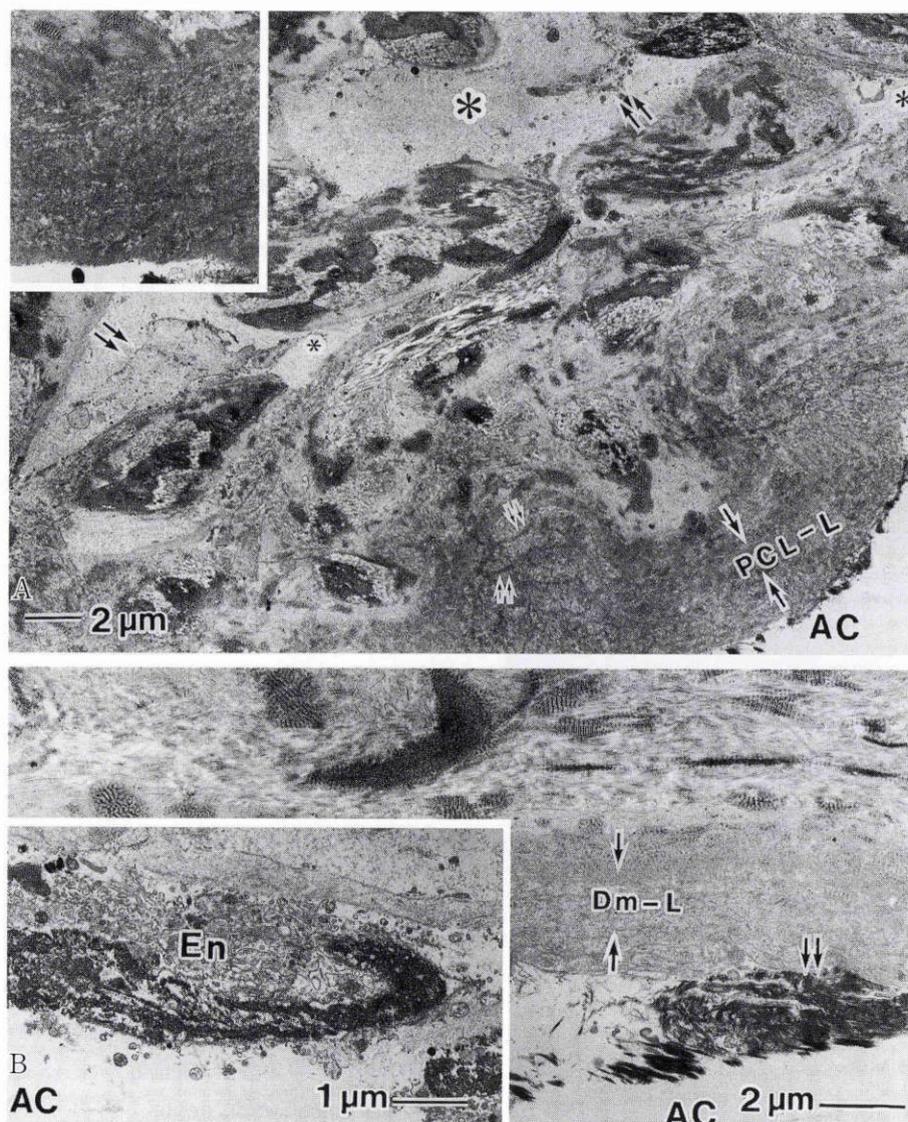


図9 A, B 電子顕微鏡所見 (corneoscleral meshwork 付近, 隅角寄り).

A: 肥厚した基底膜様物質 (PCL-L, 細い ↑↑) と, intra-trabecular space (*) の内皮細胞 (太い ↑↑) の変性・脱落が著明である. B: 基底膜様物質 (Dm-L) 内には細線維や無定形の微細顆粒が散在し層状構造を成し, また, 前房側には変性した内皮様細胞 (En) が観察される. このような基底膜の形態は角膜変性症でみられる posterior collagenous layer に類似し, 角膜内皮の機能異常が原因と考えられる.

までも散見される. 本症例においても隅角・虹彩には明らかな異常はなかったが, 摘出組織の組織学的検索で基底膜様物質の存在は, 虹彩面には検出できなかったがシュワルベリングから隅角部にかけて前房側に確認され, intra-trabecular space の形態は萎縮あるいは閉塞していた. この基底膜様物質が隅角線維柱帯を覆うことで房水流出抵抗の増大を惹き起こし, 眼圧が上昇した可能性が推測できた. また, 角膜内皮細胞の形態が hammered silver appearance ではなかったが, これまで ICE 症候群の角膜内皮細胞の形態には多くのバリエーションが報告²⁸⁾²⁹⁾³⁰⁾されており, 臨床的に角膜内皮細胞形態のみで解釈するのは難しいと考えられる. したがって, 非典型的な両眼性 Chandler 症候群が最も考えられ, 左眼のみに緑内障性変化が進行していることから, 左眼は偽層屑

物質により修飾され, さらに眼圧が上昇したと考えられた.

両眼性角膜内皮細胞異常と続発性緑内障を合併し, Chandler 症候群と鑑別すべき疾患として, 後部多形性角膜変性症 (posterior polymorphous dystrophy, PPMD) がある. Chandler 症候群と PPMD は同一スペクトラム上にあるという報告もあり, 類似点が多く厳密に鑑別が困難なこともある^{19)~21)31)32)}. PPMD³³⁾³⁴⁾ は主に常染色体優性遺伝であることが多く, その発症は胎生期後半とされ, 角膜内皮細胞の metaplasia が本態であり, 臨床的に左右非対称な特徴的な嚢胞状・帯状病変, 幅広い混濁などがほぼ全例にみられる. 本症例とは両眼性であること, 角膜ジストロフィが疑われる点は一致する. しかし, 本症例では, 明らかな遺伝歴はなく, 角膜後面に走行する透明な隆

起やデスメ膜囊胞状病巣はなかった。また、組織検索においては、内皮細胞が広範囲に欠損しており、PPMDの内皮細胞に特徴的な上皮様微細形態¹⁸⁾を詳細に検討することが不可能ではあった。しかし、細隙灯顕微鏡やスペキュラマイクروسコープの検査で実質深部の浮腫やデスメ膜

の皺襞、内皮細胞の変化、さらに、電子顕微鏡でのデスメ膜微細形態など、特に胎生デスメ膜帯状帯と出生後作られる非帯状帯がほぼ正常であることから後天性疾患であることが考えられ³⁵⁾³⁶⁾、角膜内皮由来の変性症と思われる所見は明らかでなかったことから、PPMDは否定的であった。

病理学的には角膜内皮細胞の変性と異常基底膜様物質を伴う内皮増殖が共通の病態とし、臨床的には片眼性に角膜内皮細胞や虹彩の異常、PASを伴う続発性緑内障という典型的な所見を示すICE症候群³⁰⁾を狭義のICE症候群とすると、これまでもこの定義を満たさない、つまり臨床所見と一致しないにもかかわらず、組織所見からICE症候群の範疇に入ると考えられる症例が報告²⁵⁾³⁵⁾³⁷⁾されている。本症例も同様に細隙灯検査で隅角、虹彩にICE症候群に特徴的な病変を欠くものの、組織学的検索で異常角膜内皮細胞に起因する基底膜様物質の存在が確認された。そして、この基底膜様物質が長期間にわたって線維柱帯を覆い、その組織構築異常に伴い、房水流出抵抗が増大して眼圧が上昇したことが、緑内障発症の要因となっていると思われた。その結果、ICE症候群は、福地ら³⁸⁾の報告にあるように、広義ともいえるべき、従来考えられていたよりもっと広いスペクトラムをもつ疾患群である可能性が考えられる。また、本症例は、ICE症候群の好発年齢としてはやや高齢であることや、病理学的所見において虹彩まで内皮増殖や基底膜様物質が進展していなかった可能性があることから軽症例ともいえるのかも知れない。ICE症候群は、臨床像が進展様式、病期によって

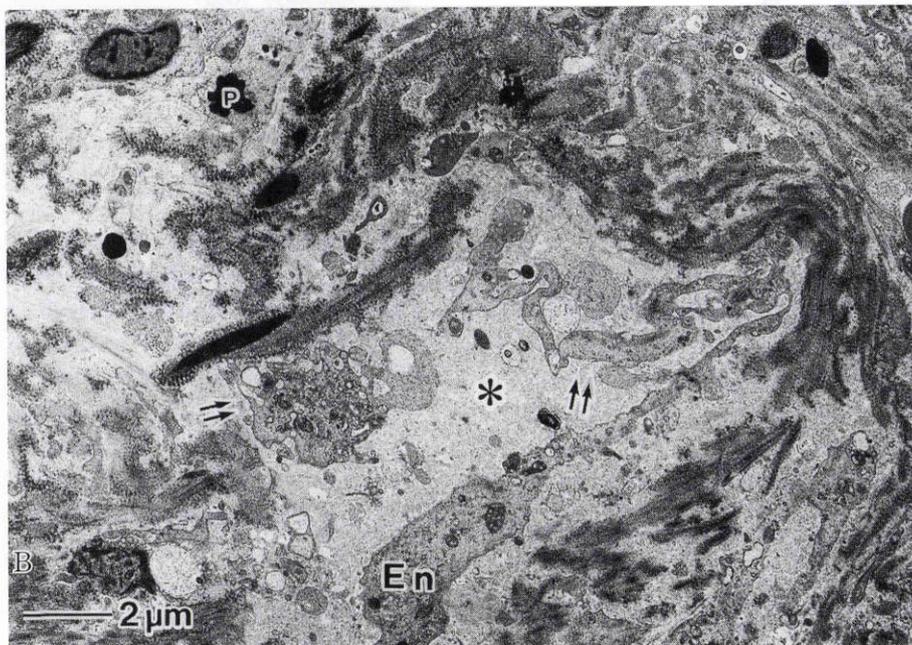
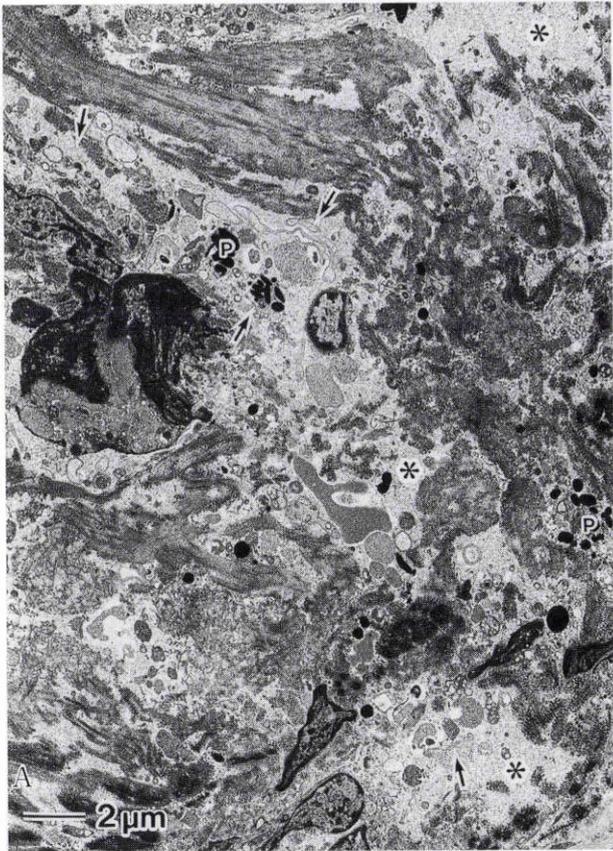


図 10 A, B 電子顕微鏡所見(線維柱帯網の intra-trabecular space).

A: 線維柱帯層板は著しく乱れ、その内腔(*)は内皮細胞と思われる cell debris の集積(↑)や色素顆粒(P)により閉塞している像も観察される。B: Aと同様に変性・脱落した内皮細胞(En, ↑↑)があり、線維柱帯間隙(*)は基底膜様物質や偽落屑物質で閉塞している。

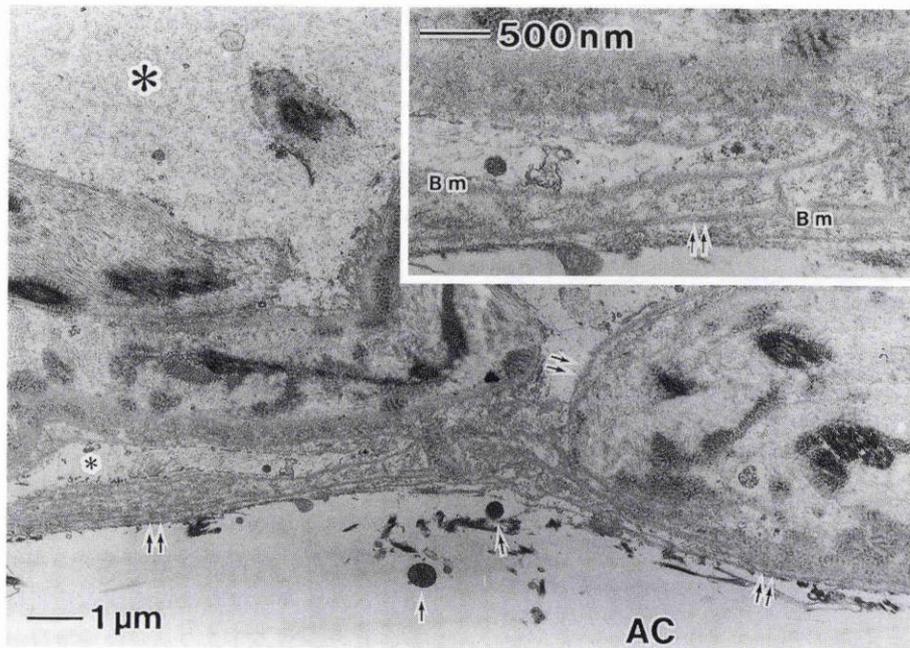


図 11 電子顕微鏡所見(隅角の近傍).

基底膜様物質(↑↑)の厚さは減少し,2~4層の multilamellar 様の形状(Bm)に変化し,産生細胞の慢性的代謝亢進の経過を推定する形態が伺える。Intra-trabecular space(*)の内皮細胞は欠損している。↑:残渣。

異なることがあり¹⁵⁾,長期観察後典型的所見が出現した症例も存在する¹⁶⁾。したがって,両眼ともに今後の長期的な注意深い経過観察が重要であると思われた。

本稿を終えるに当たり,貴重なご助言・ご指導をいただきました新潟大学医学部眼科学教室 福地健郎先生に,この場をお借りして深謝申し上げます。

文 献

- 1) Chandler PA: Atrophy of the stroma of the iris. Endothelial dystrophy, corneal edema, and glaucoma. *Am J Ophthalmol* 41: 607—15, 1956.
- 2) Eagle RC Jr, Font RL, Yanoff M, Fine BS: Proliferative endotheliopathy with iris abnormalities. The iridocorneal endothelial syndrome. *Arch Ophthalmol* 97: 2104—2111, 1979.
- 3) Campbell DG, Shields MB, Smith TR: The corneal endothelium in the spectrum of essential iris atrophy. *Am J Ophthalmol* 86: 317—324, 1978.
- 4) Fine M, Barkan H: Essential progressive iris atrophy: Case of bilateral occurrence. *Am J Ophthalmol* 20: 277—280, 1937.
- 5) Gasset AR, Worthen DM: Keratoconus and Chandler's syndrome. *Ann Ophthalmol* 6: 819—820, 1974.
- 6) Laganowski HC, Kerr Muir MG, Rosen PH: Specular microscopical evidence for bilateral iridocorneal endothelial syndrome. *Ophthalmology* 98 (suppl): 105, 1991.
- 7) Hemady RK, Patel A, Blum S, Nirankari V: Bilateral iridocorneal endothelial syndrome: Case report and review of the literature. *Cornea* 13:368—372, 1994.
- 8) Huna R, Barak A, Melamed S: Bilateral iridocorneal endothelial syndrome presented as Cogan-Reese and Chandler's syndrome. *J Glaucoma* 5: 60—62, 1996.
- 9) Marchais BD, Simmons RB, Simmons RJ, Shields MB: Bilateral Chandler syndrome. *J Glaucoma* 8: 276—277, 1999.
- 10) Shields MB, Campbell DG, Simmons RJ: The essential iris atrophies. *Am J Ophthalmol* 85: 749—59, 1987.
- 11) Miller CA, Krachmer JH: Endothelial dystrophies. In: Kaufman HE, et al (Eds): *The Cornea*. Churchill Livingstone, New York, 425—40, 1988.
- 12) 大原國俊, 水流忠彦, 伊野田繁: 角膜内皮細胞形態のパラメーター. *日眼会誌* 91: 97—102, 1987.
- 13) Miyake K, Matsuda M, Inaba M: Corneal endothelial changes in pseudoexfoliation syndrome. *Am J Ophthalmol* 108: 49—52, 1989.
- 14) Cogan DG, Reese AB: A syndrome of iris nodules, ectropic Descemet's membrane, and unilateral glaucoma. *Doc Ophthalmol* 26: 424—433, 1969.
- 15) Lee WR, Marshall GE, Kirkness CM: Corneal endothelial cell abnormalities in an early stage of the iridocorneal endothelial syndrome. *Br J Ophthalmol* 78: 624—631, 1994.
- 16) 雑賀司珠也, 山中 修, 岡田由香, 小畑 栄, 橋爪奈津子, 外江 理: Iridocorneal endothelial syndrome の 4 例. *臨眼* 48: 1291—1296, 1994.

- 17) 渡辺 仁：角膜内皮変性症と ICE 症候群の角膜内皮—PPMD, ICE, CHED(謎のトライアングル)—。あたらしい眼科 15:1389—1393, 1998.
- 18) Hirst LW, Green WR, Luckenbach M, dela Cruz Z, Stark WJ: Epithelial characteristics of the endothelium in Chandler's syndrome. Invest Ophthalmol Vis Sci 24:603—611, 1983.
- 19) Rodriques MM, Phelps CD, Krachmer JH, Cibis GW, Weingeist TA: Glaucoma due to endothelialization of the anterior chamber angle: A comparison of posterior polymorphous dystrophy of the cornea and Chandler's syndrome. Arch Ophthalmol 98:688—696, 1980.
- 20) Quigley HA, Forster RF: Histopathology of cornea and iris in Chandler's syndrome. Arch Ophthalmol 96:1878—82, 1978.
- 21) Kupfer C, Kaiser-kupfer MI, Datiles M, McCain L: The contralateral eye in the iridocorneal endothelial syndrome. Ophthalmology 90:1343—1350, 1983.
- 22) Alvarado JA, Yun TD, Nguyen DG, Hwang D, O'Ray SG: Detection of herpes simplex I viral DNA in the ICE syndromes using the polymerase chain reaction (PCR). Invest Ophthalmol Vis Sci 32:S 812, 1991.
- 23) 有本千恵, 乾 俊介, 本田 実, 河野眞一郎: ICE 症候群に緑内障を合併した 2 症例. 眼臨 91:29—32, 1997.
- 24) 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.
- 25) Benedikt O, Roll P: Open-angle glaucoma through endothelialization of the anterior chamber angle. Glaucoma 2:368—380, 1980.
- 26) 大原國俊, 大久保好子, 大久保彰, 新家 真: 特異な角膜内皮を呈する片眼性緑内障. 眼紀 36:65—70, 1985.
- 27) Kramer TR, Grossniklaus HE, Vigneswaran N, Waring GO, Kozarsky A: Cytokeratin expression in corneal endothelium in the iridocorneal endothelial syndrome. Invest Ophthalmol Vis Sci 33:3581—3585, 1992.
- 28) Hirst LW, Quigley HA, Stark WJ, Shields MB: Specular microscopy of iridocorneal endothelial syndrome. Am J Ophthalmol 89:11, 1980.
- 29) Wilson MC, Shields MB: A comparison of the clinical variations of the iridocorneal endothelial syndrome. Arch Ophthalmol 107:1465—1468, 1989.
- 30) Shields MB, Bourgeois JE: Glaucoma associated with primary disorders of the corneal endothelium. In: Ritch R, et al(Eds): The glaucomas. CV Mosby, St Louis, 957—974, 1996.
- 31) Laganowski HC, Sherrard ES, Kerr Muir MG, Buckley RJ: Distinguishing features of the iridocorneal endothelial syndrome and posterior polymorphous dystrophy: Value of endothelial specular microscopy. Br J Ophthalmol 75:212—216, 1991.
- 32) Rodriques MM, Sun TT, Krachmer J, Newsome D: Endothelialization of the corneal endothelium in posterior polymorphous dystrophy. Invest Ophthalmol Vis Sci 19:832—835, 1980.
- 33) Koeppe L: Klinische Beobachtungen mit der Nernstspaltlampe und dem Hornhautmikroskop. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol 89:575—584, 1980.
- 34) Theodore FH: Congenital type of endothelial dystrophy. Arch Ophthalmol 21:626—638, 1939.
- 35) Minkowski JS, Bartel SP, Delori FC: Corneal endothelial function and structure following cryo-injury in the rabbit. Invest Ophthalmol Vis Sci 25:1416—1425, 1984.
- 36) Howell DN, Damms T, Burchette JL Jr, Green WR: Endothelial metaplasia in the iridocorneal endothelial syndrome. Invest Ophthalmol Vis Sci 38:1896—1901, 1997.
- 37) Jakobiec FA, Yanoff M, Mottow L, Anker P, Jones IS: Solitary iris nevus associated with peripheral anterior synechia and iris endothelialization. Am J Ophthalmol 83:884—891, 1977.
- 38) 福地健郎, 関 伶子, 中山 徹, 佐藤一宣, 太田昭弘, 黒沢明充, 他: 虹彩母斑を伴う緑内障の 2 例. 眼紀 40:488—496, 1989.