

## 総 説

# やさしい眼病理診断(1)

沖坂 重邦

眼病理教育研究所

## I はじめに

視器の異常をもつ患者の診断, 治療に従事する者は, 眼の疾患について正しい知識を備え, 十分な経験を持っていなくてはならない. そのための基本となる学問の一つに病理学(pathology)がある.

病理学とは, 疾病の原因を明らかにし, 病変の成り立ちを究め, その結果生じた形態学的変化や機能的障害を解明する科学である. 病理学の研究方法の主体は, 解剖病理学, 組織病理学などの病理形態学である. しかし, 機能の異常は何らかの形で構造異常に投影されると考えられるので, 生物学, 免疫学, 遺伝学, 微生物学, 生理学, 生化学などの研究方法を病理学の研究方法に取り入れている. さらに, 臨床医学の方法や知見を組み入れて, 一個体全体→臓器→組織→細胞→分子レベルで, 総合的な解析が行われている. したがって, 病理学は疾病の発症機序を解析し, 診断・治療に応用する総合の学問であるといえることができる.

眼病理学の基礎として, まず眼球とその付属器の構造と機能の関係を理解しておく必要がある. 視器の機能とそれに関連する構造についてまとめておく.

- ① 光受容——網膜, 脈絡膜, 視神経
- ② 調節———水晶体, 毛様体筋, 毛様小帯
- ③ 絞り———虹彩
- ④ 眼球運動——外眼筋, 強膜
- ⑤ 眼球保護——眼窩, 眼瞼, 角膜, 強膜, 結膜, 涙器
- ⑥ 透光体——角膜, 前房水, 水晶体, 硝子体
- ⑦ 血液循環——動脈, 静脈, 毛細血管, リンパ管
- ⑧ 房水循環——毛様体, 後房, 前房, 隅角
- ⑨ 神経支配——知覚神経(三叉神経), 運動神経(動眼神経, 滑車神経, 外転神経), 自律神経(上頸神経節, 毛様神経節, 翼口蓋神経節)

眼科医にとって, 眼病理学はどの程度日常診療に必要なのであろうか. 病理学の学習において, まず病変の肉眼的観察およびそれに関する知識の習得が重要なことは論を待たない. その上で, さらに光学顕微鏡による組織学的検索に進むのが常道であろう. 眼科医は常日頃から

細隙灯顕微鏡や眼底鏡による検査により, 細胞レベルの検索までもしているのであるから, 眼科ほど組織学, 病理学とつながりのある診療科はないといっても過言ではない. 細隙灯顕微鏡で中間透光体や眼底をみていて, 「この病変をもし光学顕微鏡で見たらどのようになっているのだろうか」という疑問が出てくるようになったら, 「流す」診療ではなく, 「考える」診療を行っていることになり, 誠に喜ばしいことであると思う.

最近の20年ほどに出版された眼病理学に関する教科書・アトラスと雑誌特集を文献として巻末に掲載する. かなり豊富な情報が眼科医に提供されていることがわかる. 本総説「やさしい眼病理診断」では, まず眼病変の構造上の枠組みの特異性について述べてから, 組織病理診断の筋道についてわかりやすく記述する. 次いで眼病理検査の手順について概説する. 以上学習した知識を総動員して, 実際に呈示された各症例の光学顕微鏡標本を鏡検しながら, どのようにして病理診断をして行くかについてそのプロセスを学習することにする.

## II 眼病変の構造上の枠組み

### 1. 眼病変の局在(topography)

病理標本の顕微鏡による観察には, まず正常組織のどの部位にどのような変化が, どの程度に起こり, どのように隣接組織に拡大しているかを見つけるのがポイントとなる.

角膜は非角化重層扁平上皮, Bowman膜, 実質, Descemet膜, 内皮の5層構造である. 角膜に特有な構造はBowman膜とDescemet膜であり, 局在がわからない標本でもMassonトリクローム染色で緑色に染まるBowman膜, periodic acid-Schiff(PAS)染色で赤く染まるDescemet膜を目印として検索すれば角膜の病変を要領よく検索できる(図1). 水晶体上皮の基底膜である水晶体嚢, 毛様体無色素上皮および色素上皮の基底膜, Müller細胞の基底膜である網膜内境界膜, 網膜色素上皮・脈絡膜毛細血管の基底膜と弾性線維で構成されるBruch膜は, 角膜内皮の基底膜のDescemet膜と同様にPAS染色陽性であるので, 当該組織の指標として重要である(図2~5). 虹彩実質のメラノサイト, 虹彩色素上皮, 毛様体色素上皮, 毛様体筋のメラノサイト,

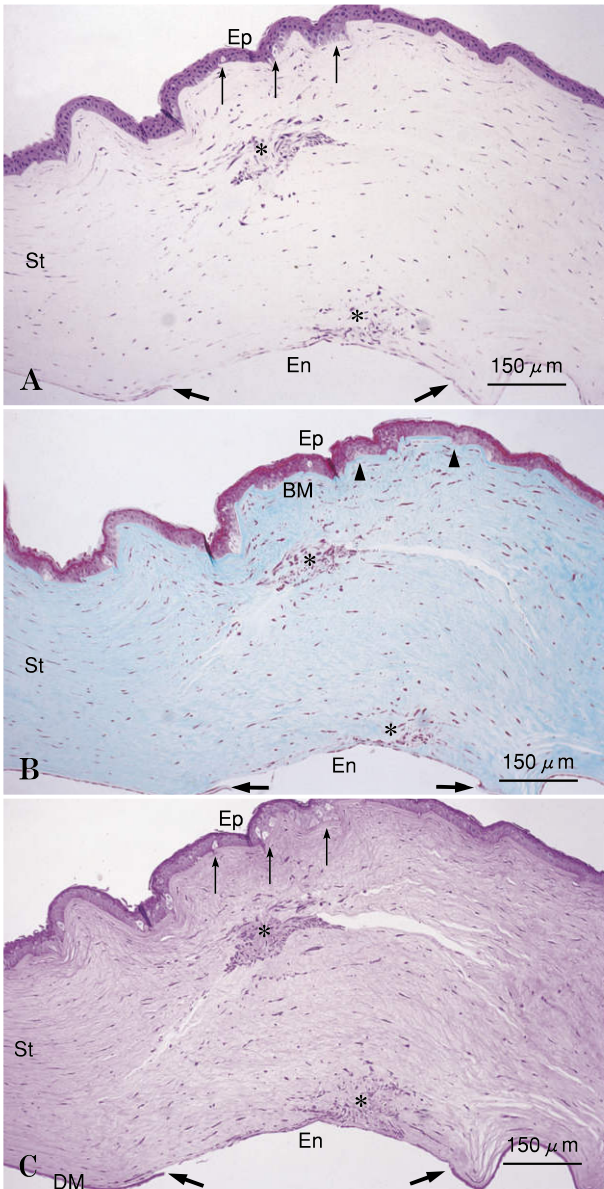


図1 Descemet膜破裂後3か月の円錐角膜に対して全層角膜移植術の施行された母角膜。

A: ヘマトキシリン・エオシン(HE)染色標本では上皮(Ep)基底細胞に浮腫(細矢印)があり, 実質(St)の薄葉は乱れ, 表層および深層に実質細胞の増殖(\*)がみられる。B: Massonトリクローム染色では Bowman膜(BM)が所々で菲薄化, 断裂している(矢じり)。C: periodic acid-Schiff(PAS)染色では矢印間の Descemet膜(DM)は断裂しているが, 断裂部の実質は内皮細胞(En)により被覆されている。

脈絡膜のメラノサイト, 網膜色素上皮の細胞質中のメラニン顆粒は各種病変においても障害を受けることが少なく, たとえ壊死に陥っても貪食したマクロファージ中に存在し続けるので, 当該組織の目印となる(図6)。これらを組織病理診断の手がかりとした際立った特徴 key index feature と呼ぶことができる。

正常の角膜・強膜に取り囲まれた眼内組織には, 前房・後房・硝子体が腔として存在するが, 炎症状態では

これらの腔以外に毛様体上腔・網膜下腔・脈絡膜上腔にも液体の滲出・細胞の浸潤・細胞増殖が起こってくる(図7)。通常これらの腔およびぶどう膜(虹彩・毛様体・脈絡膜)での炎症反応はびまん性に広がっていく。これに反し, 網膜での炎症の広がり方は水平および垂直の枠組み構造によって規定される。網膜には, 外顆粒層・内顆粒層・神経節細胞層という3つの細胞核層, 外網状層・内網状層・神経線維層という3つの神経線維束, 外境界膜(Müller細胞の突起部の結合)・中境界膜(視細胞と双極細胞のシナプス)・内境界膜(Müller細胞の基底膜)という3つの境界膜があり, 網膜の血管から血管外に出た滲出液・細胞は, 炎症が弱ければこれらの枠組みの中で拡散して行く(図8)。脈絡膜の炎症も弱い反応では Bruch膜・色素上皮を越えないで脈絡膜中でとどまる。網膜の垂直の枠組み構造は, 視細胞—双極細胞—神経節細胞のニューロン鎖および Müller細胞の配列により規定され, 炎症が強くなると網膜の外側および内側に広がっていく。前部眼内炎症では, Descemet膜, 虹彩色素上皮・毛様体無色素上皮およびその基底膜, 水晶体嚢, 前部硝子体境界面, 強膜岬の毛様体筋付着部にも炎症の広がりを防ぐ構造が存在する(図9)。

## 2. 眼病変の発症機序

眼病変の発症機序を病理形態学的に大別すると, ①炎症・免疫・感染, ②循環障害, ③退行性病変, ④腫瘍, ⑤先天異常となる。各カテゴリーに属する疾患の詳細については教科書を参考にしていただくこととして, 大まかな病態についてのみ記述しておく。

### 1) 炎症・免疫・感染

傷害性の刺激に対する組織の反応を炎症(inflammation)と呼ぶ。炎症反応は生体防御反応として重要な意義をもち, 組織障害の原因となる病原体などの排除や, 壊死組織の処理, 欠損した組織の修復などの働きを有している。生体には, 体内に侵入した病原体だけでなく外来のあらゆる物質を排除し疾病の発症を免れる働きが備わっており, これを免疫(immunity)と呼ぶ。この働きは, 生体内に侵入した病原体を非自己として認識し, 積極的に排除する機構によるものであり, この機構を免疫系と呼び, そのうち生体に有害な免疫現象をアレルギーと呼ぶ。病原体が体内に侵入し増殖することを感染(infection)と呼び, 感染により傷害のもたらされた状態を感染症という。

炎症は発症時期により急性, 亜急性, 慢性に分けられ, 局在により限局性, びまん性に分けられる。慢性炎症は肉芽腫性と非肉芽腫性に細分化される。例えば, 細菌性角膜潰瘍は通常急性限局性炎症であるが, 交感性眼炎は慢性びまん性炎症を呈する。

多核白血球(好中球, 好酸球, 好塩基球)はすべて血中を循環しており, 急性炎症時には当該組織中に集簇する。組織中に分布する白血球のタイプは炎症反応によっ

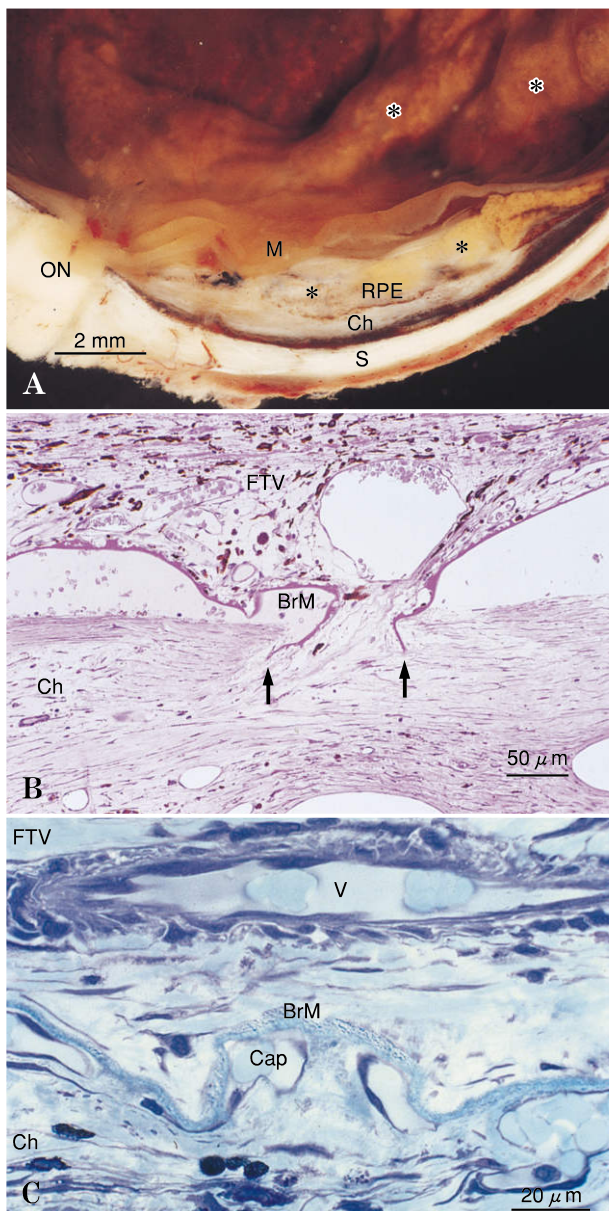


図 2 脈絡膜悪性黒色腫の臨床診断のもとに、摘出された結合組織増生型加齢黄斑変性の眼球。

A：角膜中央，視神経乳頭(ON)，黄斑(M)を含む面で2分された眼球の実体顕微鏡写真。網膜下にうね状に隆起した結合組織(\*)が増生している。網膜色素上皮(RPE)は褐色の曲線として結合組織の外側にみられる。B：パラフィン切片のPAS染色では，Bruch膜(BrM)が矢印間で断裂し，網膜下には血管を含んだ線維性血管組織(FVT)が増生している。C：エボン切片のトルイジン青染色では，断裂していない Bruch膜(BrM)は肥厚し顆粒状物質が沈着し，脈絡膜毛細血管(Cap)が Bruch膜を押し上げているように見える。網膜下の FTV 中には細小静脈(V)がみられる。

て異なる。好中球は急性炎症，例えば細菌感染の部位，血管炎の血管壁にみられる。好酸球は通常アレルギー反応でみられるが，交感性眼炎の慢性炎症でも認められる。好塩基球は炎症全般においてみられる。肥満細胞は即時型過敏反応に関与し，組織好塩基球とも呼ばれる。

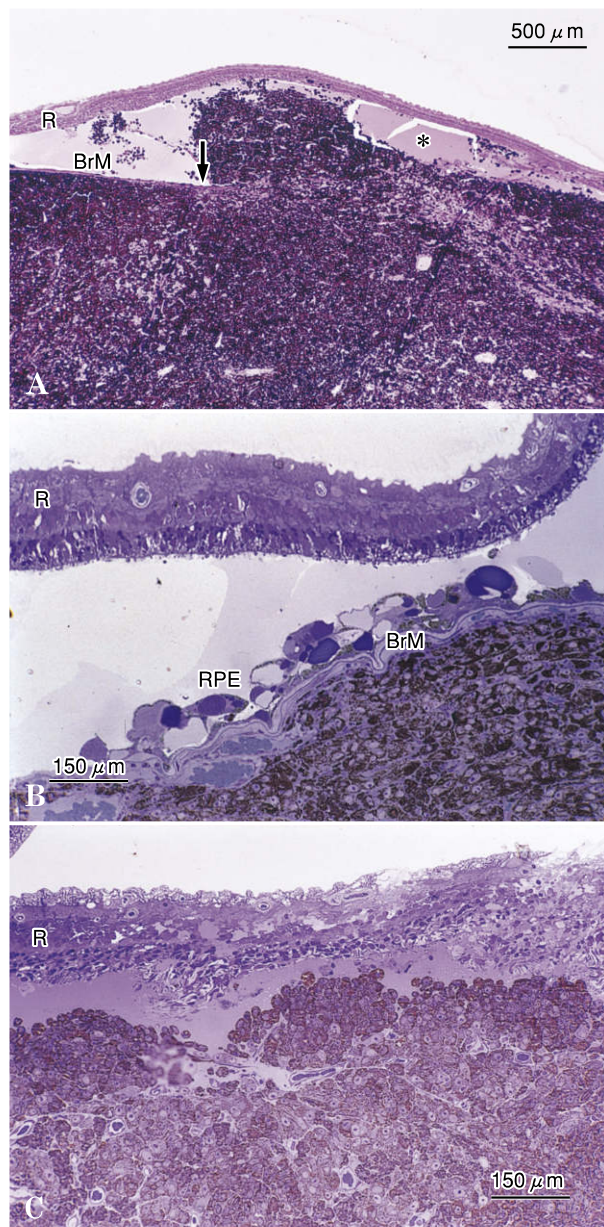


図 3 眼球摘出された脈絡膜悪性黒色腫。

A：パラフィン切片のPAS染色では矢印部で Bruch膜(BrM)が断裂し，矢印の右側では腫瘍細胞が網膜下に増殖し，網膜下液(\*)が貯留している。B：エボン切片のトルイジン青染色では，腫瘍細胞を被覆する色素上皮細胞(RPE)には変性物質が貯留し，増殖しているところと脱落しているところが混在し，剝離した網膜(R)の視細胞内節，外節は脱落している。C：エボン切片のトルイジン青染色では，腫瘍細胞が網膜下に増殖しているところの網膜(R)はグリオーシスに陥っている。

慢性炎症反応で比較的特徴のある血球として単球とリンパ球がある。単球は血中から組織中に出ると，組織球あるいはマクロファージ(大食細胞)と呼ばれる。組織球は多角形で好酸性細胞質を有し，上皮の形質をもつ単核大組織球として肉芽腫性炎症の部分でみられる時には類上皮細胞とも呼ばれる。類上皮細胞は Langhans 巨細胞，Touton 巨細胞，異物巨細胞と呼ばれる合胞体とし

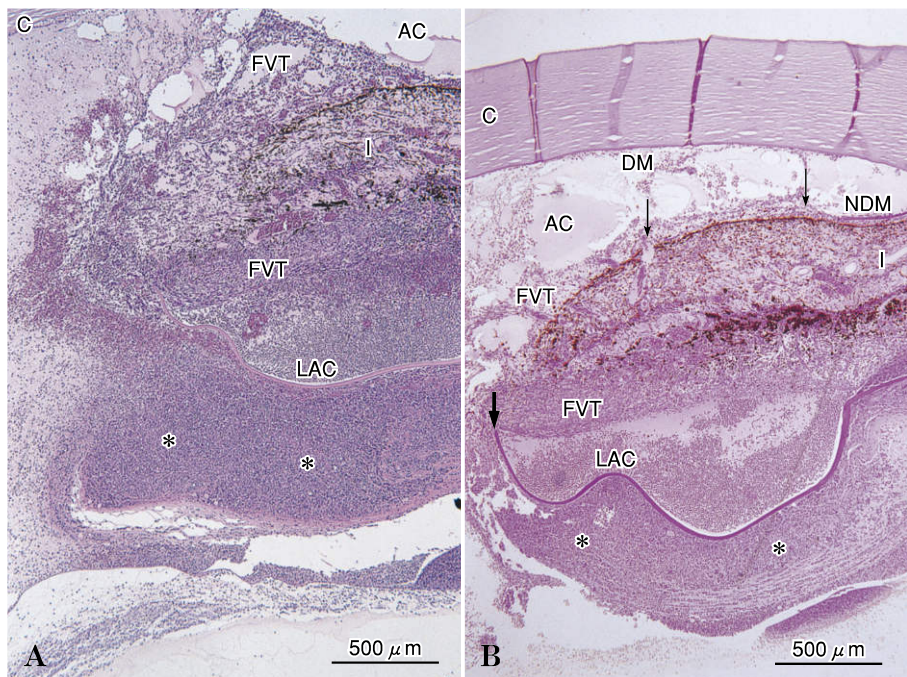


図 4 水晶体囊外摘出術後の強度近視眼に眼内炎を合併したと診断され摘出された眼球。  
 A：HE 染色では瞳孔縁を含んで虹彩(I)は線維性血管組織(FVT)で取り囲まれている。水晶体前囊(LAC)下には好中球を主体とする急性炎症細胞(\*)が充満し、前房・硝子体中にも好中球浸潤は波及している。B：PAS 染色では水晶体前囊(LAC)切開断端(矢印)が瞳孔縁にあり、残された前囊が明瞭になっている。新しい Descemet 膜(NDM)が周辺虹彩前癒着部から虹彩前面にのびており、虹彩前面から前房中に新生血管(細矢印)が出芽している。組織病理診断として、水晶体囊外摘出術を施行された強度近視眼が術後血管新生緑内障に陥り、さらに外因性全眼球炎を合併したものと考えられる。

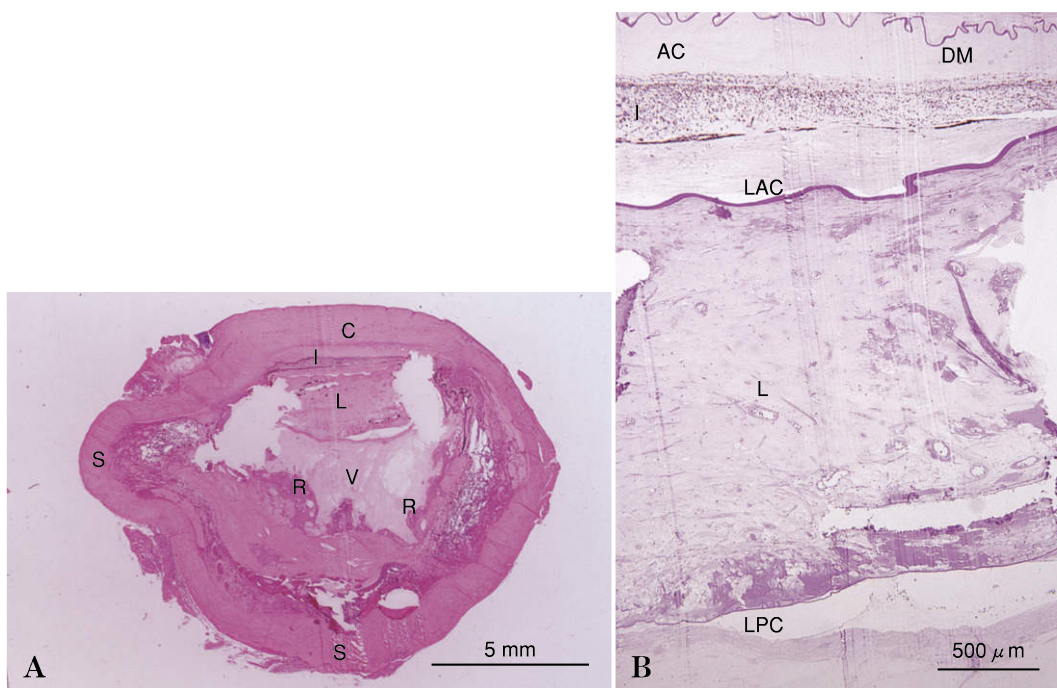


図 5 眼球癆。  
 A：HE 染色では角膜(C)、強膜(S)は肥厚し、網膜(R)は全剥離しグリオシスに陥っている。B：PAS 染色では、Descemet 膜(DM)剝離を起こし、水晶体前囊(LAC)および後囊(LPC)に囲まれた水晶体皮質・核(L)の基質化が明瞭である。

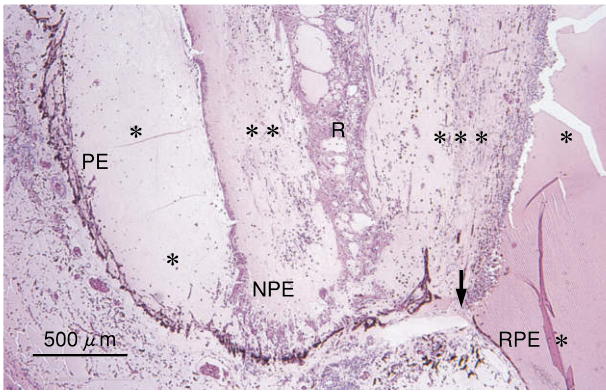


図 6 眼球癆.

HE 染色. メラニンを含有した細胞が左上から右下に連なり, 矢印の右側が網膜色素上皮(RPE)であり, 左側に剝離した網膜(R)と増殖した毛様体扁平部色素上皮(PE)と扁平部無色素上皮(NPE)である. PEとNPE間に組織液(\*)が貯留している. 網膜と毛様体無色素上皮の間に疎性結合組織(\*\*)が増生し, 毛様体炎膜を形成し, 網膜は前方に牽引されている. 網膜下腔にも疎性結合組織(\*\*\*)と組織液(\*)が増生している.

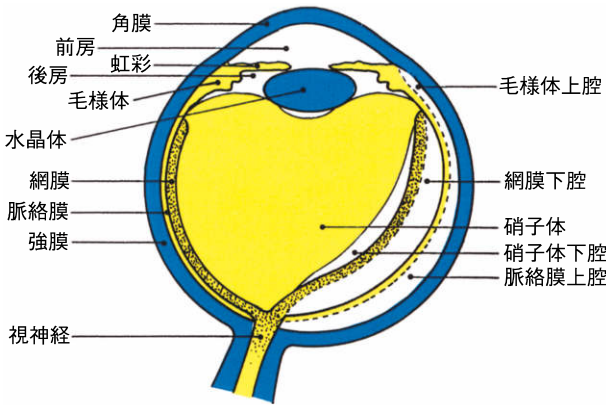


図 7 眼内炎症の滲出により形成される組織腔.

での多核巨細胞を形成する. リンパ球はすべての慢性炎症反応で組織中にみられ, 細胞表面マーカーにより B 細胞と T 細胞に分けられる. B 細胞は形質細胞の前駆細胞で免疫グロブリンを産生し, T 細胞は細胞性免疫に関係する.

病原微生物は様々なメカニズム(例えば毒素や溶解性酵素)によって正常な細胞および細胞外基質に障害を惹起し, その反応による結果は宿主の免疫状態によって多岐にわたり修飾される. 組織破壊の程度は, 病原微生物の急速な増殖能および放出される酵素ないし毒素の宿主に対する特異性に依存する. ウイルス, 細菌, およびある種の原虫の感染では, 宿主細胞が寄生され, 細胞の代謝機能障害が病原体の複製を容易にする. しかし, 組織破壊の多くは宿主細胞, 特に多核白血球および単球(マクロファージ)から放出される溶解性酵素と同時に反応性中間生成物(フリーラジカル)によって生じる. 炎症細

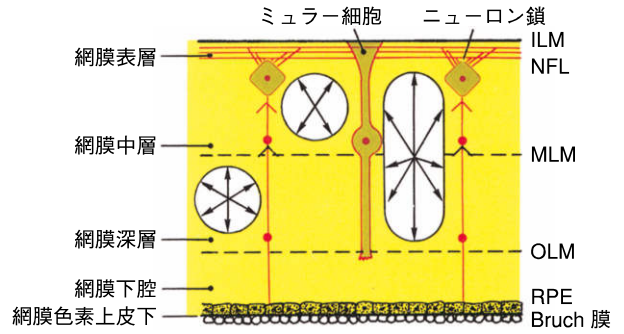


図 8 網膜の水平および垂直の枠組み構造の模式図.

血管周囲に滲出した液・細胞は, 矢印のごとく水平および垂直方向に広がっているが, 枠組み構造の中で拡がり方は制限されている. 内境界膜(ILM), 神経線維層(NFL), 中境界膜(MLM), 外境界膜(OLM), 網膜色素上皮細胞(RPE), 出血と滲出液の到達域(矢印).

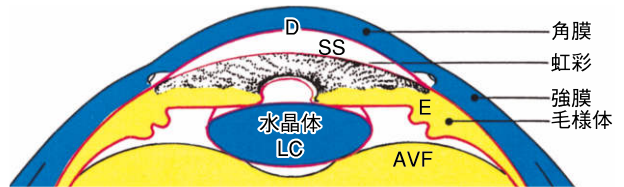


図 9 前部眼内炎の拡散を防ぐ構造(枠組み構造=赤い線).

角膜内皮の基底膜ないし Descemet 膜(D), 虹彩毛様体(E)と水晶体囊(LC)の基底膜, および前部硝子体界面(AVF)と境界内面, 強膜岬(SS)の毛様体筋付着部も同様に前方への拡散を防いでいる.

胞に加えて, 角膜上皮やケラトサイトなどのような組織細胞も  $Ca^{2+}$ および  $Mg^{2+}$ 依存性コラゲナーゼのようなメタロプロテアーゼ群を放出する可能性があり, それらは細胞外基質のコラーゲンの破壊や角膜潰瘍病変進行の原因となり得る.

炎症の主座が眼内のどの組織にあっても眼球の構造上臨床的にはぶどう膜炎として取り扱われている. 交感性眼炎と原田病は炎症の主座がぶどう膜にある真のぶどう膜炎である. 強膜ぶどう膜炎と水晶体起因性眼内炎は炎症の主座がそれぞれ強膜と水晶体にあり, ぶどう膜の炎症は反応性的のものである. 眼サルコイドーシスの炎症の主座はぶどう膜をはじめ網膜, 結膜など血管の多く分布する眼組織にあるので, 単なるぶどう膜炎ではなく, 眼組織全体の炎症である. 免疫現象からみた場合, 交感性眼炎, 原田病, 眼サルコイドーシスはIV型(遅延型)アレルギー反応であり, 強膜ぶどう膜炎と水晶体起因性眼内炎はIII型アレルギー反応(免疫複合体病)である.

2) 循環障害

眼組織における循環障害は, 細動脈—毛細血管—細静脈からなる微小循環系に起こる局所の循環障害である. その原因は次のように分けられる.

- (1) 末梢血管における血液量または血液分布の変化：充血，うっ血，貧血，出血
  - (2) 血液の質的变化，体液および電解質の変化
  - (3) 血管壁の変化：出血，浮腫，静脈閉塞
  - (4) 血管内腔の閉塞：静脈閉塞，動脈閉塞
- 3) 退行性病変

退行性病変は種々の病因により生体を構成する細胞や組織，臓器が障害を受け，機能が低下または停止した状態である。

(1) 変性(degeneration)：細胞増殖を起こさずに，壊死に至らない程度の細胞や組織の障害が惹起され，障害を受けた細胞や間質には，異常な物質が出現したり，正常な生理的物質でも異常な量にあるいは生理的に存在しないような部位に現れたりする。変性の病的変化は多彩であり，傷害ないし炎症反応を伴っている。組織の変性は一般病変と合併して生じることがある。例えば，先天異常である先天白内障に合併した水晶体変性としての石灰沈着，炎症であるトラコーマに合併した角膜アミロイド変性，腫瘍であるリンパ腫に合併した眼窩のアミロイド変性があげられる。糖尿病の眼合併症としての虹彩色素上皮の変化は変性により惹起される。

(2) ジストロフィ(dystrophy)：一生のうちの種々な時期に細胞内に現れる障害で，進行性，両眼性，左右対称性変化である。

(3) 萎縮(atrophy)：一度正常の大きさまで発育した組織や臓器の容積が，何らかの原因により縮小し，その機能は低下する。

(4) 壊死(necrosis)：隣接する細胞や組織に炎症反応を起こす生体内の局所的な組織または細胞の死をいう。

(5) アポトーシス(apoptosis)：隣接する細胞や組織に炎症反応を起こさないプログラム化された細胞死をいう。

#### 4) 腫瘍

腫瘍(neoplasm, tumor)とは，生体自身に由来する細胞の異常増殖である。正常の細胞と異なって腫瘍細胞の増殖機構は外界から制御を受けがたく，無限に増殖する能力をもち，多くの場合腫瘍を形成する。上皮性腫瘍細胞が束状パターンで増殖する場合，良性であれば過形成/上皮腫であり，悪性であれば癌である。上皮性腫瘍細胞の管状パターン増殖の場合，良性であれば腺腫であり，悪性では腺癌である。非上皮性腫瘍として線維性組織が増殖する場合，良性であれば線維腫であり，悪性であれば線維肉腫である。造血組織の疎性増殖パターンでは，良性であれば過形成/浸潤であり，悪性であれば白血病/リンパ腫である。

腫瘍細胞は様々な転移形態で拡散する。

- (1) 通常隣接組織へ連続性局所浸潤する(基底細胞癌・扁平上皮癌)
- (2) リンパ管または血管を介して転移する(悪性リン

パ腫・悪性黒色腫)

(3) 隣接する上皮細胞間に拡散する(パジェット様拡散一皮脂腺癌・乳癌)

(4) 正常の導管を經由して散布する(くも膜下腔一網膜芽細胞腫，涙道一涙嚢肉腫，胸膜一気管支癌，腹膜一胃癌・卵巣腫瘍，泌尿生殖器一腎・骨盤の乳頭状癌)

(5) 神経実質を經由して拡散する(網膜芽細胞腫)

(6) 手術操作中に腫瘍組織が散布する。

#### 5) 先天異常

先天異常(congenital anomalies)は，遺伝子異常，発生異常に基づいて，形態，機能あるいは代謝に異常を生じている場合をいう。先天異常は通常大きさ，局在(部位)，組織構造，組織量に異常がみられる。先天的に大きくなった組織の例として網膜色素上皮肥大があげられる。多くの先天異常は分離腫(choristoma)あるいは過誤腫(hamartoma)に分類される。

分離腫は，正常に発達した組織が正常には存在しない部位に発生したものである。すなわち，正常な局在でない部位に1~2胚葉組織が発達した組織を形成することである。分離腫の代表例は類皮腫(dermoid)であり，輪部に正常にはない成熟した皮膚組織が存在する。3胚葉組織から発生した組織からなる腫瘍は奇形腫(teratoma)と呼ばれる。

過誤腫は正常な局在に著しく量的に増大(肥大 hypertrophy)，数的に増量(過形成 hyperplasia)した成熟組織が存在することである。眼窩に成熟した静脈塊が被覆されて存在する海綿状血管腫(cavernous hemangioma)がその代表例である。

本総説の連載に当たり執筆の機会をお与え下さいました日本眼科学会編集委員会に深謝いたします。また，執筆にご協力いただきました防衛医科大学校西川真平教授，順天堂大学村上 晶教授に感謝いたします。

#### 文 献

- 1) **Jensen OA** : Human Ophthalmic Pathology, A Short Practice. Munksgaard, Copenhagen, 1986.
- 2) **谷口慶晃, 猪俣 孟**(編) : 眼科 Mook 28 眼病理学, 金原出版, 東京, 1986.
- 3) **Karcioglu ZA**, (Ed) : Laboratory Diagnosis in Ophthalmology, Macmillan Publishing Company, New York, 1987.
- 4) **猪俣 孟, 大西克尚, 向野利彦, 石橋達朗**(編) : 網脈絡膜疾患の臨床病理, 医学書院, 東京, 1989.
- 5) **Lucas DR** : Greer's Ocular Pathology, 4th ed. Blackwell Scientific Publications, Oxford, 1989.
- 6) **沖坂重邦** : 図説眼組織病理学, 金原出版, 東京, 1991.
- 7) **沖坂重邦, 奥田観士**(編) : 現代病理学大系 22 B 眼病理学, 中山書店, 東京, 1991.
- 8) **Margo CE, Grossniklaus HE** : Ocular Histopath-

- ology : A Guide to Differential Diagnosis, Saunders, Philadelphia, 1991.
- 9) 沖坂重邦 : 眼病理アトラス, 文光堂, 東京, 1992.
  - 10) Yanoff M, Fine BS : Ocular Pathology, A Color Atlas, 2nd ed. Gower Medical Publishing, New York, 1992.
  - 11) Iyer PV, Rowland R : Ophthalmic Pathology, Charchill Livingstone, Edinburgh, 1993.
  - 12) Glasgow BJ, Foos RY : Ocular Cytopathology, Butterworth-Heinemann, Boston, 1993.
  - 13) 沖坂重邦(編) : 眼科診療プラクティス 14, 眼病理組織像の読み方, 文光堂, 東京, 1994.
  - 14) Garner A, Klintworth GK, (Eds) : Pathobiology of Ocular Diseases : A Dynamic Approach, 2nd ed. Marcel Dekker, New York, 1994.
  - 15) McLean IW, Burnier MN, Zimmerman LE, Jakobiec FA : Tumors of the Eye and Ocular Adnexa, AFIP, Washington, 1994.
  - 16) Spencer WH, (Ed) : Ophthalmic Pathology : An Atlas and Textbook, 4th ed. Saunders, Philadelphia, 1996.
  - 17) Sassani JW, (Ed) : Ophthalmic Pathology with Clinical Correlations, Lippincott-Raven, Philadelphia, 1997.
  - 18) Rao NA : Biopsy Pathology of the Eye and Ocular Adnexa, Chapman & Hall Medical, London, 1997.
  - 19) Apple DJ, Rabb MF : Ocular Pathology, Clinical Applications and Self-Assessment, 5th ed. Mosby, St Louis, 1998.
  - 20) Campbell RJ : Histopathological Typing of Tumors of the Eye and its Adnexa, 2nd ed, Springer-Verlag, Berlin, 1998.
  - 21) 大西克尚, 石橋達朗, 岸 章治(編) : 眼底疾患を読むための眼病理のポイント OCT による網膜断層像, 金原出版, 東京, 1999.
  - 22) Eagle RC, Jr : Eye Pathology, An Atlas and Basic Text, Saunders, Philadelphia, 1999.
  - 23) 猪俣 孟, 宇山昌延, 沖坂重邦, 松尾信彦(編) : 眼の細胞生物学, 中山書店, 東京, 2000.
  - 24) Harry J, Misson G : Clinical Ophthalmic Pathology, Butterworth-Heinemann, Oxford, 2001.
  - 25) 猪俣 孟 : 眼の組織・病理アトラス, 医学書院, 東京, 2001.
  - 26) Lee WR : Ophthalmic Pathology, 2nd ed. Springer, London, 2001.
  - 27) Yanoff M, Fine BS : Ocular Pathology, 5th ed. Mosby, St Louis, 2002.
  - 28) G. O. H. ナウマン(西 起史監訳) : 眼病理学 改訂第 2 版, シュプリンガーフェアラーク東京, 東京, 2003.
  - 29) Grossniklaus HE, Brown HH, Glasgow BJ, Murray TG, Shetler DJ, Wilson DJ, et al : Basic And Clinical Science Course, Section 4, Ophthalmic Pathology and Intraocular Tumors, 2003-2004, American Academy of Ophthalmology, San Francisco, 2003.
  - 30) 糸井素一, 沖坂重邦, 堀 貞夫(編) : 特集・眼病理, あたらしい眼科 2 : 1651-1704, 1985.
  - 31) 糸井素一, 猪俣 孟, 松尾信彦(編) : 特集・眼病理, あたらしい眼科 5 : 1521-1587, 1988.
  - 32) 糸井素一, 崎元 卓, 沖坂重邦(編) : 特集・眼病理—基底膜を中心として, あたらしい眼科 8 : 1349-1398, 1991.
  - 33) 松尾俊彦, 能登原憲司(編) : 特集・楽チン眼病理のすすめ—眼科医と病理医の連携をめざして, あたらしい眼科 17 : 463-524, 2000.
-