# Uveal effusion, 強膜の組織学的所見

田上 伸子[1)], 宇山 昌延[1)], 山田 佳苗[1)], 湖崎 淳[1)], 大熊 紘[1)], 友田 隆子[2)]
[1)]関西医科大学眼科学教室, [2)]大阪府済生会泉尾病院眼科

要 約

**Uveal effusion** を発症した6例に強膜切除術を行い，その際得られた強膜を組織学的に検討した．強膜はグルコサミノグリカンと膠原線維を組織化学的に光顕および電顕的に観察した．強膜の術中所見および組織所見から本症は **nanophthalmos**(小眼球)，強膜肥厚を伴った非小眼球，強膜肥厚のない非小眼球の3群に分けることができた．全例に強膜の膠原線維周囲にグルコサミノグリカンの沈着がみられたが，小眼球および強膜肥厚を伴った非小眼球では膠原線維束間にグルコサミノグリカンの沈着が著しく，膠原線維の配列は乱れていた．かつ，強膜切除術が有効で網膜剝離は消失した．これらの2群では強膜の肥厚による眼内液の眼外への流出障害が **uveal effusion** の原因になったと考えられた．強膜肥厚のなかった非小眼球では，グルコサミノグリカンの沈着は少なく，膠原線維の異常は少なくて，かつ，手術成績は無効であって，**uveal effusion** の発生には強膜異常以外の原因が考えられた．(日眼会誌 97：268—274, 1993)

キーワード：**uveal effusion**，真性小眼球，強膜，グルコサミノグリカン，滲出性網膜剝離

---

# Histological Observations on the Sclera in Uveal Effusion

**Nobuko Tagami[1)], Masanobu Uyama[1)], Kanae Yamada[1)]**
**Jun Kosaki[1)], Hiroshi Ohkuma[1)] and Takako Tomoda[2)]**
*[1)]Department of Ophthalmology, Kansai Medical University*
*[2)]Eye Clinic, Saiseikai Izuo Hospital*

**Abstract**

**The author performed sclerectomy in six cases of uveal effusion syndrome and examined the excised sclera histologically. From the findings of the sclera during the surgery and histological findings of the excised sclera, uveal effusion syndrome was divided into three groups : 1) nanophthalmos, 2) non-nanophthalmos with hypertrophic sclera, 3) non-nanophthalmos with normal thick sclera. In all cases, glycosaminoglycans were found to be deposited around the scleral collagen fibers. In the nanophthalmic eyes (group 1) and non-nanophthalmic eyes with the hypertrophic sclera (group 2), much glycosaminoglycans were demonstrated around the collagen bundles and enlarged the collagen bundle spaces. In these groups, sclerectomy procedures were successful and, based on the successful result of the operation, the cause of uveal effusion was considered to be disturbance of outflow of intraocular fluid through the hypertrophic sclera. In non-nanophthalmic eyes with normal thick sclera (group 3), few glycosaminoglycans was demonstrated around the collagen bundles with less abnormality, and sclerectomy procedure was not effective. In this group, the occurence of uveal effusion was another cause but abnormal sclera. (J Jpn Ophthalmol Soc 97 : 268—274, 1993)**

**Key words : Uveal effusion, Nanophthalmos, Sclera, Glycosaminoglycan, Exudative retinal detachment**

---

別刷請求先：570 守口市文園町1 関西医科大学眼科学教室 田上 伸子
(平成4年6月22日受付，平成4年8月3日改訂受理)
Reprint requests to : Nobuko Tagami, M.D. Department of Ophthalmology, Kansai Medical University. 1 Fumizono-cho, Moriguchi 570, Japan
(Received June 22, 1992 and accepted in revised form August 3, 1992)

## I 緒　言

Uveal effusionは眼底全周に脈絡膜剝離と滲出性の胞状網膜剝離を生じる疾患であり，移動性の高い網膜下液が特徴である[1)2)]．Uveal effusionの治療として強膜切除術，強膜開窓術が紹介され[3)~5)]，術中所見として強膜の肥厚，硬化が報告された[3)6)~12)]．またnanophthalmos（真性小眼球，以下，小眼球）眼はuveal effusionの原因になる．我々は小眼球のuveal effusionの強膜切除術に際し，強膜が厚く硬い例が多いことに気付き[13)14)]，また本症の強膜の組織学的検索の報告[6)~9)11)12)]もあるので手術に際して得られた強膜片を組織学的に検索した．Uveal effusionの6症例について強膜開窓術を行い，手術時に得られた強膜を光顕および電顕で組織学的に検索したところ，本症はnanophthalmos眼，強膜肥厚を伴う非小眼球，強膜肥厚のない非小眼球の3群に分けることができたので報告する．

## II 症例および方法

### 1. 症例

対象はuveal effusionの6症例（表1）で，強膜開窓術を行った時の強膜所見から，小眼球2眼，強膜肥厚を伴う非小眼球2眼，強膜肥厚のない非小眼球2眼であった．術前に眼軸長を測定すると，症例1，症例2は小眼球で，眼軸長は極めて短く，強度遠視で手術時強膜は著しく厚く，硬かった．強膜切除術が有効であった．症例3，4は小眼球とは言えないが，眼軸長はやや短く，強膜は厚く硬く，強膜切除術が有効であった．症例5，6は非小眼球で眼軸長はほぼ正常で強膜の肥厚は僅かで強膜切除術の効果はなかった．強膜の厚さは手術時に切除した約1/3層の強膜の厚さを測定した．小眼球眼の症例1および2は，それぞれ0.6 mmおよび0.7 mmと著しく肥厚しており，症例3は0.5 mm，症例4は0.6 mmと肥厚がみられ，症例5と症例6は0.4 mmと僅かに厚い程度であった．

### 2. 手術方法

全症例とも眼内の上脈絡膜液流出路形成の目的で，緑内障の濾過手術に準じて，赤道部で強膜切除術を行った．球結膜切開のうえ，眼球赤道部の強膜に4×4 mmの強膜弁を強膜の2/3層の厚さで作成し，強膜弁の下で残りの1/3層の強膜を切除し，この部では脈絡膜を露出した．手術法の詳細は既報[13)14)]に述べた．

### 3. 染色方法

強膜切除術で得られた1/3層の強膜片は1％アルシアンブルーを含む2％グルタールアルデヒド・2％パラフォルムアルデヒド・0.1 Mカコジル酸緩衝液で前固定し，2％オスミウム酸で後固定後，エタノール系列で脱水，エポキシ樹脂に包埋した．光学顕微鏡的にはトルイジンブルー染色を行い，電子顕微鏡的には超薄切片を作成し，2％酢酸ウラニル・10％シリコタングステン酸で膠原線維染色，クエン酸鉛で二重染色し，日立HU-12型透過電子顕微鏡で観察した．

### 4. 組織検索症例

通常の光顕的，電顕的検索を6例全例に行った．アルシアンブルーを用いたグルコサミノグリカンに対する染色を行ったものは小眼球1眼，強膜肥厚のない非小眼球1眼，強膜肥厚を伴った非小眼球1眼である．なお，外傷にて眼球摘出した眼球の赤道部強膜を対照として同様に検索した．

表1　Uveal effusion 6例の臨床所見

| 症例 | 年齢 | 性別 | 眼軸長（mm） | 屈　折（D） | 手術眼 | 術中所見 強膜肥厚，硬化 | 強膜切除術の効果 | 備　考 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1 | 34 | 女 | 右 17.0<br>左 16.0 | +16.0<br>+16.0 | 左 | 著しい | 著　効 | 真性小眼球 |
| 2 | 72 | 男 | 右 17.0<br>左 17.0 | +20.0<br>+20.0<br>（無水晶体） | 右 | 著しい | 有　効 | 真性小眼球 |
| 3 | 63 | 女 | 右 22.0<br>左 21.8 | −3.5<br>−4.0 | 左 | あ　り | 有　効 | |
| 4 | 39 | 男 | 右 21.7<br>左 21.0 | +2.0<br>−1.0 | 右 | あ　り | 有　効 | |
| 5 | 61 | 男 | 右 25.2<br>左 25.2 | −3.0<br>−2.0 | 左 | ごく軽度 | 無　効 | |
| 6 | 76 | 女 | 右 22.2<br>左 22.9 | +2.5<br>−1.5 | 右 | ごく軽度 | 無　効 | |

## III 結 果

### 1. 光学顕微鏡的所見

正常強膜では強膜膠原線維は密に，ほぼ平行に配列していた(図1)．小眼球の症例1，2では2例とも強膜膠原線維の配列は乱れ，線維束間は不規則に著しく拡大していた(図2)．強膜肥厚を伴った非小眼球の症例3，4では2例とも強膜膠原線維の配列は乱れ，線維束間は拡大していたが，その程度は症例1，2より軽度であった(図3)．強膜肥厚のなかった非小眼球の症例5，6では2例とも強膜膠原線維の配列は乱れていたが，線維束間の拡大をみなかった（図4）．

### 2. 電子顕微鏡的所見

正常強膜は直径が150～175 nmの膠原線維が密に

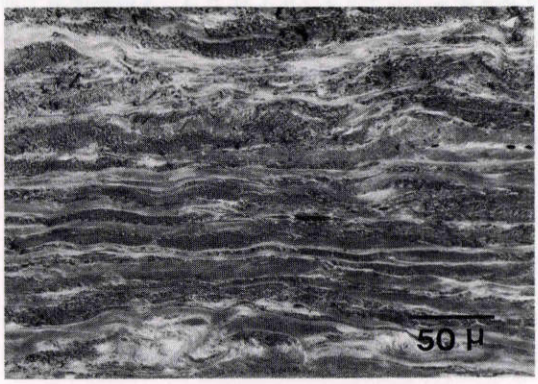


図1 正常強膜の光学顕微鏡所見．
膠原線維は密に，ほぼ平行に配列している．(トルイジンブルー染色，×300)．

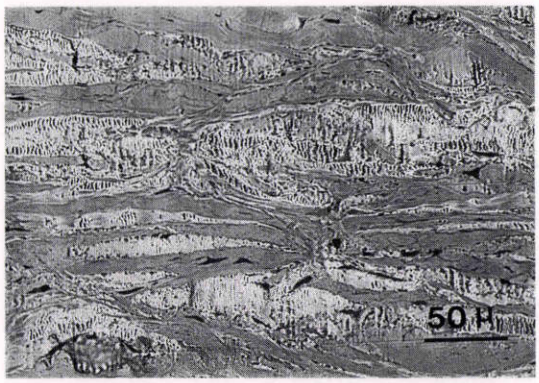


図2 症例1（小眼球）の強膜の光学顕微鏡所見．
膠原線維の配列は乱れ，線維束間は著しく拡大している．(トルイジンブルー染色，×300)．

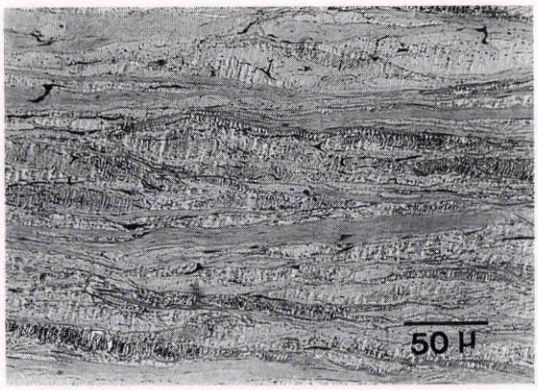


図3 症例3（強膜肥厚を伴った非小眼球）の強膜の光学顕微鏡所見．
膠原線維束間の拡大，配列の乱れをみる．(トルイジンブルー染色，×300)．

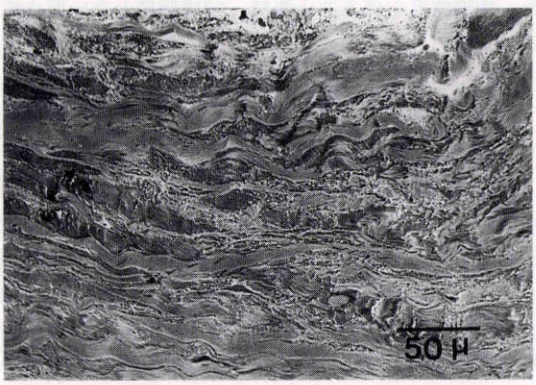


図4 症例5（強膜肥厚のない非小眼球）の強膜の光学顕微鏡所見．
膠原線維の配列は乱れているが，線維束間の拡大はない．(トルイジンブルー染色，×300)．

かつ平行に規則正しく配列し，グルコサミノグリカンの存在を示すアルシアンブルーの粒子状の沈着が膠原線維に付着してみられた(図5)．小眼球の症例2では直径が25～125 nmの様々の太さの膠原線維がみられ，配列は不規則に著しく乱れていた．線維束間は拡大してその間隙には細線維状基質がみられ，ここにアルシアンブルーが沈着していた(図6)．また正常の太さの膠原線維が細い線維に分割した部位もみられた．個々の膠原線維間隙にも細線維状基質がみられ，ここにもアルシアンブルー粒子の沈着がみられた（図7）．強膜肥厚を伴った非小眼球の症例3では，様々の太さの膠原線維がみられ，配列は不規則であり，線維間隙は著明に拡大し，線維間には無定形基質および細線維

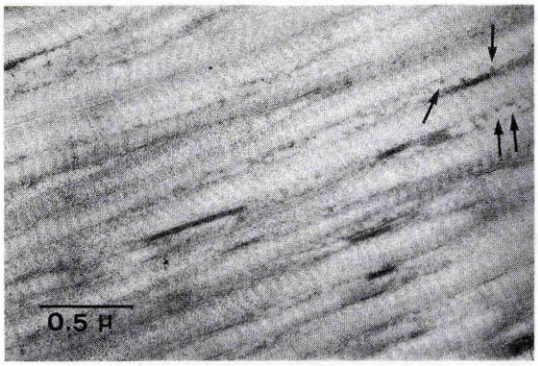


図5　正常強膜の電子顕微鏡所見.
直径が150～175 nmの膠原線維が密にかつ平行に配列する．アルシアンブルー粒子（矢印）は膠原線維に付着してみえる．（シリコタングステン酸，クエン酸鉛染色，×40,000）.

図6　症例2（小眼球）の強膜の電子顕微鏡所見.
様々の太さの膠原線維が不規則に配列が乱れて存在し，線維束間が拡大し，細線維状基質がみられ，アルシアンブルー粒子（矢じり）が沈着している．膠原線維が分割して細い線維に分割する部位もみられる（矢印）．（シリコタングステン酸，クエン酸鉛染色，×40,000）.

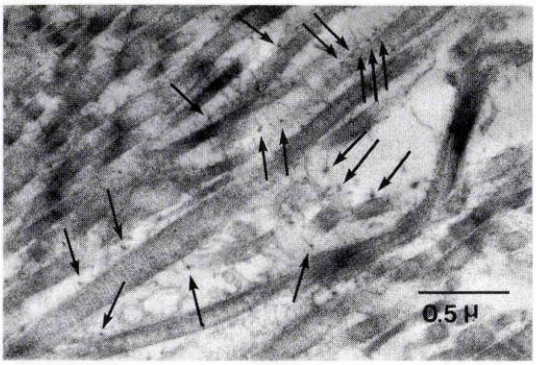


図7　症例2（小眼球）の強膜の電子顕微鏡所見.
膠原線維間隙の細線維状基質に多量のアルシアンブルー粒子（矢印）がみられる．（シリコタングステン酸，クエン酸鉛染色，×40,000）.

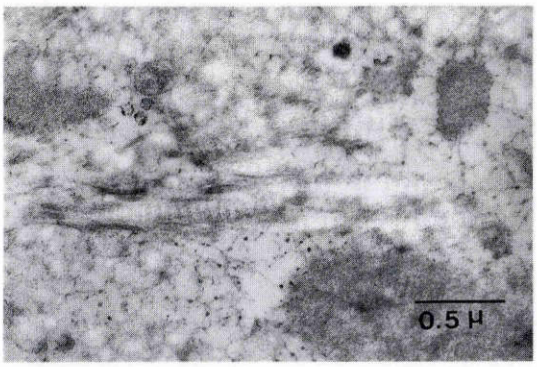


図8　症例3（強膜肥厚を伴った非小眼球）の強膜の電子顕微鏡所見.
著明に開大した線維間隙に多量の無定型基質，および細線維状基質がみられ，アルシアンブルー粒子が付着する．（シリコタングステン酸，クエン酸鉛染色，×40,000）.

状基質が多量に存在し，ここにアルシアンブルー粒子が多数付着していた（図8）．強膜肥厚のない非小眼球の症例5では，直径175～225 nmの比較的均一な太さの膠原線維がほぼ平行に走行していたが，線維が途中で断裂する部位がみられた．狭い線維間隙には細線維状物質がみられ，その先端に付着して，または膠原線維に直接付着するようにアルシアンブルー粒子が結合していた（図9）.

6例の組織学的所見を表2に示した.

## IV　考　　按

Uveal effusionは脈絡膜剝離，滲出性網膜剝離を生じる疾患であり，本症は小眼球に伴うことが多い[4)~9)13)~16)]．Uveal effusionの原因として渦静脈の異常[5)]，強膜の肥厚[1)7)9)~12)15)18)]，脳脊髄液の異常[1)2)10)18)]などが報告されているが，最近は，強膜所見が注目されている[6)~12)].

我々は本症の6例について強膜切除術を行い，その際に得た強膜の組織学的検索を行った．6例の組織所見をまとめたのが表2である．小眼球の2例および強膜肥厚を伴った非小眼球の2例は同様の所見を示し，

表2 Uveal effusion 6例の強膜，組織学的所見

| 症例 | 光顕所見 | 電顕所見 |
|---|---|---|
| 1(小眼球) | 膠原線維の配列の乱れ | 様々の太さの膠原線維 |
| 2(小眼球) | 膠原線維の配列の乱れ<br>線維束間の著しい拡大 | 様々の太さの膠原線維，<br>線維間の無定形基質および細線維基質に<br>アルシアンブルーが粒子状の結合 |
| 3(強膜肥厚) | 膠原線維の配列の乱れ<br>線維束間の拡大 | 様々の太さの膠原線維<br>線維間の無定形基質および細線維基質に<br>アルシアンブルーが粒子状の結合 |
| 4(強膜肥厚) | 膠原線維の配列の乱れ<br>線維束間の拡大 | 様々の太さの膠原線維 |
| 5(強膜肥厚なし) | 膠原線維の配列の乱れ，断裂<br>線維束間の拡大はない | 膠原線維の太さはほぼ均一，<br>アルシアンブルーは線維間隙の細線維状<br>基質または膠原線維に直接付着 |
| 6(強膜肥厚なし) | 膠原線維の配列の乱れ，断裂<br>線維束間の拡大はない | 膠原線維の太さはほぼ均一 |
| 対照 | 膠原線維は平行で規則正しく配列<br>線維束間の拡大はない | 膠原線維の太さはほぼ均一<br>アルシアンブルー粒子は線維に直接付着し僅か |

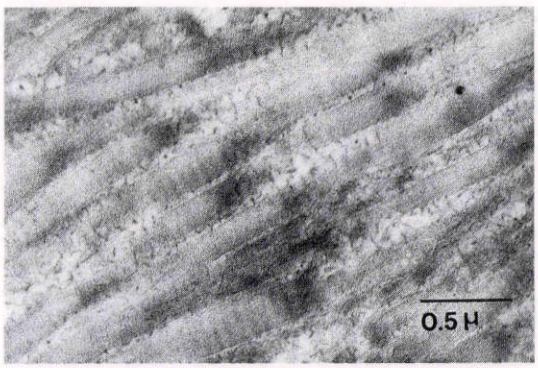


**図9 症例5（強膜肥厚のない非小眼球）の強膜の電子顕微鏡所見.**
比較的均一な太さの膠原線維が平行に配列している．しかし，途中で断裂する部もみられる．細線維状物質，および膠原線維に小量のアルシアンブルー粒子が付着している．(シリコタングステン酸，クエン酸鉛染色，×40,000).

膠原線維の太さが様々で，配列が乱れて不規則になり，膠原線維間には多量の無定型基質，細線維状基質がみられ，膠原線維束の間隙が著しく拡大し，その程度は小眼球眼で特に著しかった．ここにアルシアンブルー粒子が豊富に付着してグルコサミノグリカンの存在を示した．一方，強膜肥厚のなかった非小眼球では膠原線維はほぼ均一な太さを保ち，配列はやや乱れている程度であり，線維束間の拡大はなく，小量のアルシアンブルー粒子は狭い膠原線維間隙の細線維状基質に，または膠原線維に直接付着していたのみであった．膠原線維に直接付着するアルシアンブルー粒子は正常の対照眼にもみられたのでこれは線維間のグルコサミノグリカンに付着したのではなく，強膜膠原線維を形成するトロポコラーゲンの陰性荷電部位に付着したものと思われる[19)20)].

Trelstad ら[6)]は2例の小眼球の強膜をアルシアンブルーを用いて検索し，強膜膠原線維に接し，細線維状基質に囲まれるようにして点状の電子密度の高いグルコサミノグリカンがみられ，グルコサミノグリカンの集積が強膜膠原線維の基質化および線維形成に影響を与え，強膜肥厚に至ったのであろうと述べている．Yue[7)]は小眼球の強膜の培養を行い，培養強膜細胞の産生する蛋白はグルコサミノグリカンの比率が著明に減少し，グルコサミノグリカン代謝が変調を来しており，異常グルコサミノグリカンを産生する可能性がある，このことが強膜肥厚および小眼球の形成に関連したのであろうと述べている．我々の小眼球の2例にみられた所見は Trelstad の述べたものと同様の所見であり，膠原線維周囲にグルコサミノグリカンと考えられる細線維状基質，無定形基質がみられた．Stewart ら[8)]は10症例の uveal effusion を生じた小眼球に対し，強膜切除術を行い，その切除組織を検索している．10例中7例では強膜膠原線維が断裂し，直径2～3 nm の細線維に変性し，正常膠原線維が10～35 nm の細い膠原線維に分割するなどの異常所見がみられたが，異常の無かった3症例では眼軸長が比較的長かったと述べている．また，弾性線維に対する免疫染色を行い，小眼球にみられた線維顆粒状物質は弾性線維染色陰性であり，プロテオグリカンである可能性を示している．Stewart ら[8)]の症例のうち組織異常のなかった3例は

眼軸長が長く(19.2～20.3 mm)，我々の症例の強膜肥厚のなかった非小眼球に相当すると思われ，組織異常が軽度であった点も類似している．Forrester[12]は更に肥厚した強膜に沈着したグルコサミノグリカンを酵素消化法を用いて検索し，その組成はデルマタン硫酸およびコンドロイチン硫酸が主であると報告している．

Ward[11]は非小眼球で強膜肥厚のあったuveal effusionの1例を報告している．電顕的に不規則に配列した膠原線維，線維芽細胞，脂肪滴を含むマクロファージが観察され，ルテニウムレッドで示された電子密度の高い細胞外物質は酸性ムコ多糖であろうと述べている．

脈絡膜から強膜を通して眼外に流れる眼内液の眼外流出路があり，その量は0.78 ml/minと言われている[21]．本報のuveal effusion 6症例のうち強膜切除術が奏功したものは小眼球の2眼と強膜肥厚を伴った非小眼球の2眼であり，この4例に共通して術中の強膜は厚く硬く，組織学的にも拡大した膠原線維間隙にグルコサミノグリカンと考えられる無定型基質が沈着していた．グルコサミノグリカンが強膜膠原線維間に沈着して強膜は硬く肥厚し，また眼内液の眼外流出路を阻害し，uveal effusionを生じたと考えられた．そのような強膜を切除し，眼外流出路を作ったので強膜切除術が有効であった．

強膜肥厚のなかった非小眼球では小量のグルコサミノグリカンが強膜膠原線維周囲に付着し，膠原線維の断裂はあったが，強膜肥厚はなかった．すなわち強膜が眼外流出路の抵抗となってuveal effusionを来した可能性は少ないと思われる．Uveal effusionの症例には脳脊髄液の細胞増加のない蛋白増加，圧増加がみられた症例が報告されている[1)2)10)18)]．強膜肥厚のない非小眼球ではこの様に強膜以外の原因で発病したので強膜切除術が無効であったと思われた．

Uveal effusionを示した6例の手術および強膜の組織学的検索からuveal effusionを3型に分けることができた．第1型は小眼球眼にuveal effusionを生じたもので，強膜膠原線維間にグルコサミノグリカンを主とする基質の異常沈着があり，強膜は厚く硬かった．第2型は小眼球ではなかったが，強膜が厚く硬かったもので，第1型と同様の所見がみられた．第1型と第2型は強膜切除術が有効であって，脈絡膜から強膜を通る眼内液の眼外への流出障害がuveal effusionの原因と思われた．第3型は強膜の肥厚はなく，組織学的異常は軽度であって，手術は無効であり，uveal effusionの原因は強膜以外にあると思われた．

本論文の要旨は第95回日本眼科学会総会(1991年5月，京都)で田上(旧姓　岸本)が口演した．

## 文　献


1) **Schepens CL, Brockhurst RJ**: Uveal effusion, I. Clinical picture. Arch Ophthalmol 70: 189—201, 1963.
2) **福喜多光一, 米倉欣彦, 横山　実**：Uveal effusion典型例の治療および経過．臨眼　29: 391—399, 1975.
3) **Gass JDM**: Uveal effusion syndrome. A new hypothesis concerning pathogenesis and technique of surgical treatment. Retina 3: 159—163, 1983.
4) **Brockhurst RJ**: Nanophthalmos with uveal effusion. A new clinical entity. Arch Ophthalmol 93: 1289—1299, 1975.
5) **Brockhurst RJ**: Vortex vein decompression for nanophthalmic uveal effusion. Arch Ophthalmol 98: 1987—1990, 1980.
6) **Trelstad RL, Silbermann NN, Brockhurst RJ**: Nanophthalmic sclera. Ultrastructural, histochemical, and biochemical observations. Arch Ophthalmol 100: 1935—1938, 1982.
7) **Yue BYJT, Duvall J, Goldberg MF, Puck A, Tso MOM**: Nanophthalmic sclera. Morphologic and tissue culture studies. Ophthalmology 93: 534—541, 1986.
8) **Stewart DH, Streeten RW, Brockhurst RJ, Anderson DR, Hirose T, Gass JDM**: Abnormal scleral collagen in nanophthalmos. An ultrastructural study. Arch Ophthalmol 109: 1017—1025, 1981.
9) **浅原典郎**：強度遠視を伴った小眼球症に合併した高度な網脈絡膜剝離．臨眼　32: 69—80, 1978.
10) **原田隆文, 砂川光子, 近藤泰子, 新井一樹, 沖波　聡**：Uveal effusion患者の強膜組織所見．眼紀 39: 1791—1795, 1988.
11) **Ward RC, Gragoudas ES, Pon DM, Albert DM**: Abnormal scleral findings in uveal effusion syndrome. Am J Ophthalmol 106: 139—146, 1988.
12) **Forrester JV, Lee WR, Kerr PR, Dua HS**: The uveal effusion syndrome and trans-scleral flow. Eye 4: 354—365, 1990.
13) **湖崎　淳, 本間　哲, 宇山昌延, 福田富司男**：高度近視の真性小眼球症nanophthalmosに伴うuveal effusionの手術による治療．臨眼　40: 1236—1238, 1986.
14) **湖崎　淳, 藤本可芳子, 岸本伸子, 宇山昌延**：Nanophthalmosに伴うuveal effusionの再発と

再手術．眼臨 85：137—139, 1991.
15) **松園哲行, 秋山和人, 雨宮次生**：Uveal effusionに対する強膜開窓術について．眼臨 85：1817—1820, 1991.
16) **當麻信子, 松本和郎, 市橋賢治**：強度遠視を伴った小眼球症に続発した網膜剝離の2例．眼紀 26：866—873, 1975.
17) **友田隆子, 蔵本秀史, 萩原実早子, 大熊 紘**：強膜弁下強膜切除術が奏効したuveal effusionの症例．臨眼 45：1491—1494, 1991.
18) **林田富美子, 清水 勉, 岡村良一**：Sclerectomy & sclerostomy (Gass) が有効であったuveal effusion syndromeの1症例．臨眼 42：864—865, 1988.
19) **Schurer JW, Kalicharan D, Hoedemaeker J**: The use of polyethleneimine for demonstration of anionic sites in basement membrane and collagen fibrils. J Histchem Cytochem 26：688—689, 1978.
20) **Hogan MJ, Alvarado JA, Weddell JE**: Histology of the Human Eye. WB Saunders Co, Philadelphia, 183—200, 1971.
21) **大原国俊**：強膜の機能．本田孔士(編)：眼科Mook 22 眼生理学．金原出版，東京，173—180, 1984.