

わかり易い 眼科講座

眼の構造と機能

澤 充

(公財)日本アイバンク協会・(公財)一新会・日本大学名誉教授

1. 緒言

体全体に共通することとして各部位は構造とその機能を司る神経などからなります。構造は家で例えれば家の躯体であり、それらに加えて電気配線、電話線、インターネット回線などが神経などとも言えます。

眼の構造としては外眼部と眼球とに分けられ、神経としては視神経、眼球運動に関係する動眼神経、外転神経と滑車神経などに大別されます。それに各組織の栄養を司る血管系があります。こうした構造(解剖)については例えば臓器(眼部)別に考えその臓器の構造、機能などを一括して考える「局所解剖」と体全体について筋肉、神経、血管系を系統的に考える「系統解剖」とに分けられ、それぞれ一長一短があります。今回は局所解剖に

主軸をおいて解説します(図1)。そのため全体の項目分類が必ずしも統一がとれていないことをあらかじめお断りを申し上げておきます。

なお、今回の内容のなかでアイバンクジャーナル(以下、EBJと略)「わかり易い眼科講座」に掲載されている場合は当該疾患等について日本アイバンク協会ホームページを参照していただくようお願いいたします。例えばEBJ 23巻1号の場合は(EBJ:23-1)と記載致しております。

2. 外眼部

外眼部は眼瞼と眼球が入っている眼窩(がんか)、眼球周囲組織(涙腺〈るいせん〉)など)とに分けることができます。

眼瞼は瞼(まぶた)で、瞬目(しゅんもく)

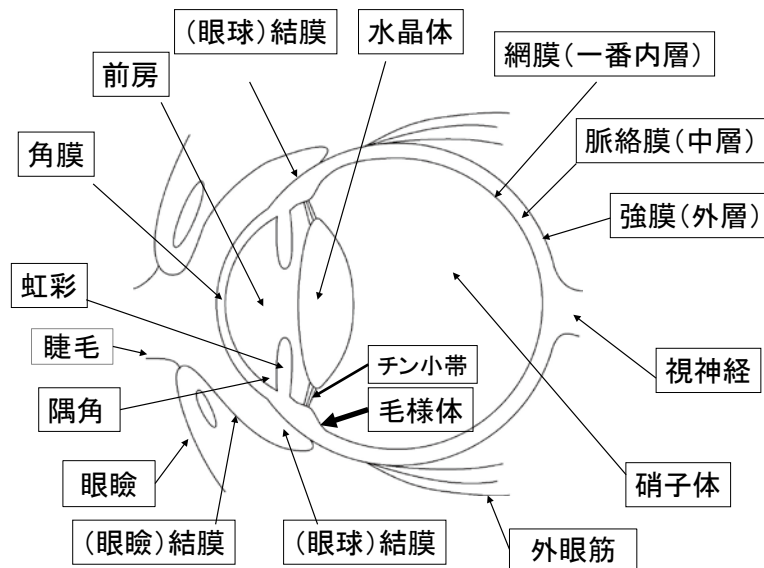


図1 眼球の断面像と解剖名

や睡眠時に目を閉じることで眼球特に眼表面（角膜、結膜；後述）の保護を担っている部位です。こうした眼瞼の動きには眼輪筋（まぶたの縁に沿って存在し、主に眼瞼を閉じることに関係しています）と眼瞼を開くための挙上筋とがあります。眼瞼の上下の縁には睫毛（しょうもう；まつ毛）が生えています。また角膜表面の乾燥を防ぐための涙液（るいえき；涙）の構造維持に大事な脂肪を分泌するマイボーム腺（後述）の開口部があります。そしていわゆる目元には上下対称に涙点（るいてん）があり、この涙点につながる涙道（るいどう）と呼ばれる管が鼻腔（びくう）につながっています。

この眼瞼の瞬目（しゅんもく；瞬き）に関係する機能について説明します。眼瞼を開く運動（開瞼：かいけん）を司っている主な神経は動眼神経です。この動眼神経は目の動き

（眼球の動き）のうち、眼球の上下と内側（鼻側）への動きと瞳孔の動きもコントロールしていますので頭蓋内（ずがない；頭の中）の神経が血管閉塞や破裂で働かなくなると眼瞼下垂（がんけんかすい；まぶたがあげられない）と眼球運動障害と瞳孔散大（瞳が広がった状態）とが起こるとともに、しばしば反対側の腕・下肢などの運動障害を伴うことがみられます。眼瞼を閉じる運動（閉瞼：へいけん）を行わせる神経は別にあり、顔面神経が担当します。この神経が麻痺すると眼瞼が閉じられない状態（兎眼：とがん）になり、角膜が乾いて痛みを生じることがあります。

眼瞼の病気は神経の異常のみだけではなく眼瞼を構成している筋肉や脂肪などの異常（病気）でもおきます。比較的多くみられるものを挙げてみます。

1) 眼瞼内反

眼瞼内反は生後間もなくからみられるものがあります。この原因の多くは瞼と頬部（きょうぶ；ほっぺ）の皮下脂肪により睫毛が内側に向きそのために涙や眼脂（がんし；めやに）が出ます。この場合は皮下脂肪が減少する1歳前後までに治まる例が多いです。加齢で生じるものは眼輪筋が弱くなっている例があります。この場合は下眼瞼の場合は眼輪筋短縮術が有効ですが、上眼瞼に対しては眼瞼縁を外に向ける目的での手術（眼瞼縁を二重にすることで可能な場合もあります）が行われています。

2) 睫毛乱生症

睫毛の何本かが角膜側に向かって生えるようになってしまった状態です。昔はトラコーマが多くその後遺症として多かったですが、現在はトラコーマがなくなりましたのでこの病態はないと言えます。睫毛乱生症では睫毛先端が角膜にあたり角膜表面に小さな傷ができることによる異物感が主症状です。睫毛は3週前後で生え替わるので異物感が周期的に出る例もあります。数本であれば異物感の際に睫毛抜去で対応します。睫毛根部の電気分解、乱生睫毛が多い場合は眼瞼を外反させる手術も適応になります。

3) 眼瞼炎

眼瞼皮膚の痒みが主症状としてみられます。皮膚がびらん（赤く湿っている）場合は

抗菌眼軟膏で様子をみつつ副腎皮質ステロイド（ステロイド）眼軟膏を処方して経過をみます。症状の改善などに応じてステロイド眼軟膏は中止します。

眼瞼、眼表面には皮膚用軟膏薬剤はどのような場合も絶対に使用してはいけません。

4) 麦粒腫（ばくりゅうしゅ；ものもらい） (EBJ：23-1)

麦粒腫は眼瞼内のマイボーム腺をはじめとする分泌腺に生じる炎症性病変です（図2）。炎症の特徴（4徴項）としては腫脹（はれ）、発赤（赤い表面）、疼痛、熱感があります。麦粒腫の場合は圧迫すると痛い発赤、腫脹が症状として多く、状態によって抗菌薬の内服、抗菌眼軟膏、点眼薬が処方されます。

5) 霰粒腫（さんりゅうしゅ）(EBJ：23-1)

霰粒腫は肉芽性病態とされ眼瞼内の分泌腺との関連が弱い例もあります（図3）。この肉芽病変は外側に被膜があり、眼瞼皮膚から触れるとコリコリとして、皮膚との癒着はなく、しこりの表面は円滑です。通常は、炎症所見はありませんが、麦粒腫のように炎症病態がある例（炎症性霰粒腫）もあります。炎症がある場合は麦粒腫と同様の処置をします。霰粒腫を被膜ごと摘出できる眼科医もいますが、筆者は取り切れずに再発する例を多く経験しており、経過観察を第一選択としています。手術の場合は術後に眼瞼皮下に出血がしばらく残ることが多いです。



図2 麦粒腫 (内麦粒腫)

提供：岩崎 隆 先生

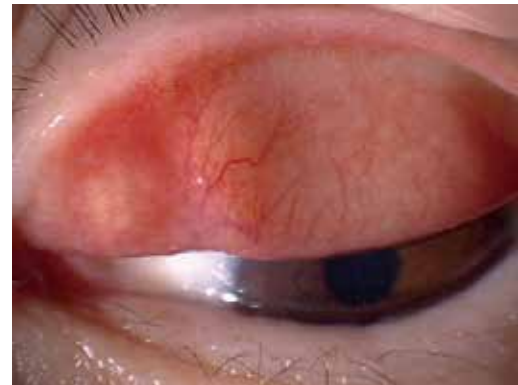


図3 霰粒腫

提供：庄司 純 先生

6) 眼瞼下垂

眼瞼下垂は上眼瞼が十分に開かず、瞼裂(けんれつ；上下の眼瞼で形成される幅)が狭い状態で、先天性と後天性、左右同じまたは左右差がある例などがあります。原因としては眼瞼挙筋(きょきん)が弱い場合と神経麻痺による場合があります。下垂している眼瞼が瞳孔上縁にどの程度覆っているかが治療方針を決める上で重要です。特に先天性の眼瞼下垂では外界の像が眼底に結ぶのが妨げられ、弱視になるリスクがあります。手術方法は多くあり、術者が得意とする術式で行われます。ただし、上眼瞼を挙上しすぎると角膜が乾いてしまう合併症(兎眼)が問題になります。

特殊な例として眼筋型の筋無力症があります。これはしばらく(30秒以上)上を見続けたり、夕方になって瞼が疲れたりすると両眼の眼瞼が下垂する特徴があります。この場合、複視(物が二重に見える)を伴う例もあ

ります。

7) 瞼裂開大(けんれつかいだい)

上眼瞼縁は正常では角膜の上縁に少しかかる状態です。甲状腺機能亢進(バセドウ病)などの場合、上眼瞼縁と角膜上縁との間に隙間ができて眼球結膜(白目)が見える状態になります。この場合、眼球突出が合併することがあります。

3. 眼窩

眼窩は眼球を囲う薄い四角錐に似た骨(大きく分けて上・下・鼻側・耳側)で構成されています。この四角錐の頂点に視神経(管)、その外側奥にある上眼窩裂(じょうがんかれつ)に眼からの他の神経、血管系などが通っています。眼窩に強い力(サッカーボールが当たるなど)が加わると眼窩下壁に線状骨折、場合によっては下壁欠損が生じ、そこに眼球周囲にある外眼筋(後述)や脂肪が挟ま

眉毛外側への鈍的外傷
は視神経傷害を生じる
リスクがある。



図4 眉毛外側鈍的外傷

り眼球運動制限（眼球が上転できないことでの複視）が生じます。障害の状態により骨折部に挟まった組織を整復する手術が必要になります。

また、眉毛（びもう）外側部の鈍的障害は視神経管の損傷を生じるリスクがあり、重度の視力低下をおこすことがあります（図4）。

4. 涙腺と涙道（EBJ：26-2）

涙腺は涙を眼表面に分泌する分泌腺とそれを導く管とからなり、眼窩の耳側上方にあります。涙腺は涙を分泌することで眼表面を保護し、かつ光学的整面を構成するための3層構造の角膜表面涙液膜（マイボーム腺からの油液層、涙腺からの漿液層（涙）および結膜の杯細胞（ゴブレット細胞）と角膜上皮からのムチン層）の構成成分として重要な働きをしています（EBJ：22-2）（図5）。

この角膜表面涙液膜の正常構造が維持されないとドライアイと呼ばれる症状になります（EBJ：23-1）。ドライアイは単に眼乾燥感というものではなく様々な原因、すなわち眼表面の炎症やリウマチなどの膠原病（EBJ：

24-2）による病態がありますので眼科専門医による診断に基づいた適切な点眼薬選択や涙点閉鎖術などの適応の決定が必要です。眼乾燥感という自己診断での人工涙液などの使用、頻回点眼は角膜表面涙液膜を破壊し、その結果としての眼乾燥感を悪化させるリスクとなります。

眼表面の涙をあつめて鼻腔（びくう）に流出させる排出路として涙道（涙点、涙囊〈るいのう〉、鼻涙管〈びるいかん〉）があります。涙の排出が悪くなると眼表面からの涙がこぼれるなどの流涙症が生じます（EBJ：26-2）（図6）。

5. 外眼筋

外眼筋は眼球運動を司る筋肉で上直筋、内直筋、下直筋、外直筋、上斜筋、下斜筋の6つの筋肉で構成されます。これらの筋肉は眼球には先端の腱の部分で眼球に付着しています。上、内、下、外直筋は角膜縁（輪部〈りんぶ〉）からそれぞれ約6、7、8、9 mm の位置で付着しています。外眼筋の起始部は眼窩先端部に位置しています。また、これらの

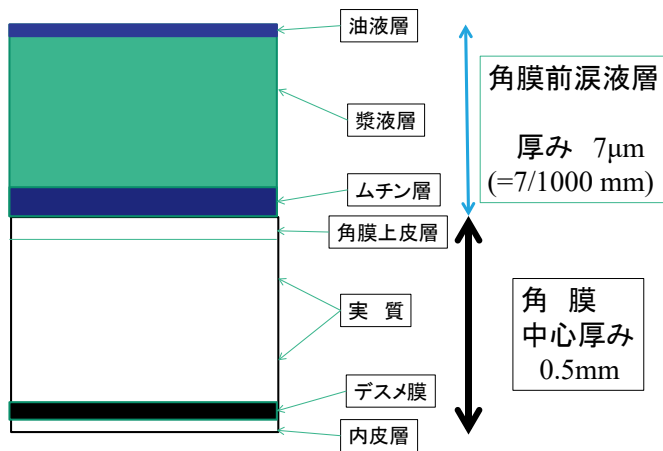


図5 角膜前涙液層と角膜

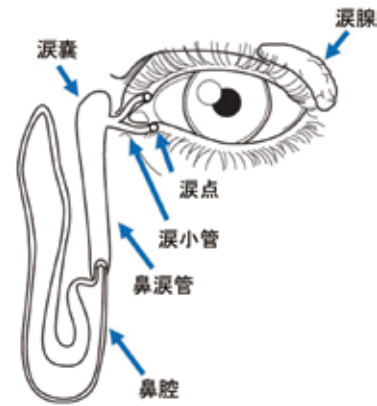


図6 涙腺と鼻涙管（涙液排出路）

提供：大西 貴子 先生

筋肉の動きをコントロールする神経には動眼神経（上直筋、内直筋、下直筋および下斜筋）、外転神経（外直筋）、滑車神経（上斜筋）があります。外界の物を見るためにそれぞれの筋収縮、弛緩のバランスによって眼球を目的とする方向へ向けさせます。さらに左右の眼がバランスよく連携して動くために脳から脳幹につながる上位の神経回路があり、ここから前述の3つの神経（左右1対ずつあるので前部で6本）に的確な情報を送って、両眼が共同して動くようにしています（共同運動）。したがってこれらの脳神経や上位神経回路の働きが障害（脳梗塞、脳腫瘍などによる）されると1眼のみの眼球運動障害のみならず、左右眼の共同運動が障害されることがあります。また、外眼筋の障害の場合は片眼性の眼球運動制限にとどまることが多く見られます。

眼球運動障害がおこると眼位異常を伴うことが多く、内・外斜視、上・下斜視、および

回旋斜視などの眼位異常が単独または複合して見られます。一方、眼球運動障害を伴わなくても眼位異常がみられる場合があります。これはそれぞれの眼の運動には制限がありませんが、正面で両眼の位置ずれ（眼位異常）がみられるもので、内斜視、外斜視、上下斜視および回旋斜視に分類されます。「斜視」、「斜位」という言葉は若干混乱しやすいかもしれません（EBJ：25-1）。例えば「外斜視」という言葉は、対面で検査者が鉛筆などの指標を示し、被検者が両眼でこの鉛筆見つめた時にいずれか一方の眼が外を向いている（眼位の異常）状態を指します。外斜位の場合は両眼で視標とした鉛筆を見つめているときは両眼で視標を注視していますが、いずれか一方の眼を遮蔽すると遮蔽された眼が外側に向いてしまう状態です。この時、眼の遮蔽を解除すると遮蔽されていた眼は元に戻り、両眼で視標とした鉛筆を見る動きをします。したがって診察では両眼の眼球の9方向への動き

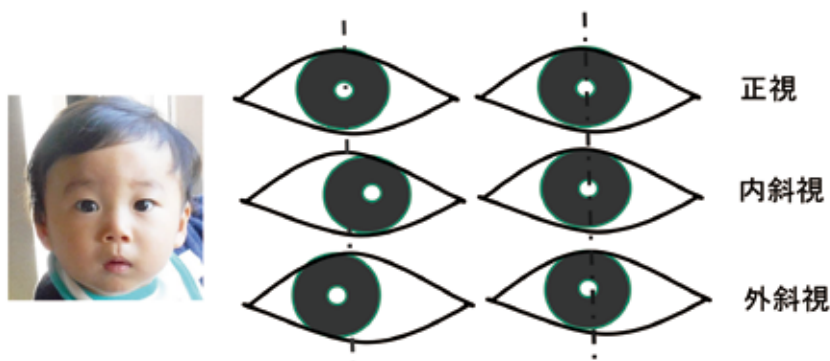


図7 眼位

と位置（眼位）を検査し、斜視と斜位の両者の区別することが重要です。

こうした眼位異常には先天性と後天性とがあります。

1) 先天性眼位異常

先天性の眼位異常には内斜視（内斜位）、外斜視（外斜位）および上下斜視（斜位）があります（図7）、本人は視力低下や複視（物が2つにずれて見える症状）などを自覚せずに弱視、立体視といった生涯の視機能の発達に関係します。したがって3歳までの早期に眼球運動、眼位の異常の有無と異常のある場合はその原因について診断を受け、対応する必要があります。特に屈折異常のうちで遠視がある場合は調節性内斜視がある可能性があるので潜在的遠視を含めて眼科専門医の診察が必須です。外斜位の場合、近視があれば近視の眼鏡矯正をすることで眼位の矯正が可能な例があります。こうした場合以外は眼鏡による矯正のみではなく手術が必要なことがありますので視能訓練士と眼科専門医との共同

による診察、経過観察が必要です。

2) 後天性眼位異常

後天性の眼位異常では複視を自覚することが多いので眼科を受診する動機になります。眼科診察では9方向での眼位ずれの状態と眼球運動（輻輳や開散を含む）を検査し、その原因を決めることとなります。原因としては外傷、中枢神経疾患、末梢神経疾患や外眼筋病変以外に全身性疾患による場合もあります。治療は原因によって外眼筋手術や抗炎症療法などが適応になる例がありますが、全身性疾患による眼球運動障害では手術の時期の決定が難しいこともあります。

6. 眼球

眼球組織は眼表面から角膜、結膜、強膜、虹彩、水晶体、毛様体、網膜、脈絡膜、視神経などに大別されます。さらには角膜と結膜、水晶体とで形成される前房（+後房）および水晶体と網膜との間の眼球内腔を形成す



睑結膜、球結膜全体に著明な充血と浮腫がみられる。流涙、眼脂を伴う。



睑結膜、球結膜に浮腫、充血、出血およびフィブリン(矢印)がみられる。

図8 流行性結膜炎(アデノウイルス)

る硝子体があります。これらの組織と日常臨床で比較のみられる病態の概略を解説します。

7. 結膜

結膜は眼瞼の裏側にある(眼) 睑結膜と(眼) 球結膜とに分けられ、睑結膜と球結膜との境界部を(結膜) 円蓋部(えんがいぶ)と呼びます。この結膜組織には神経、血管や涙腺で記載した杯細胞や他の分泌細胞が存在します。重要なこととして粘膜関連リンパ組織(Mucosa associated lymphoid tissue: MALTと呼ばれます。)が存在し、アレルギー性結膜炎と関係しています。このMALTには局所の特殊なリンパ結節構造があり、眼表面の外界物質に対する免疫反応系を構成しています。またMALTリンパ腫などがありますが頻度は極めて低いです。

さらに重要なことは角膜縁(輪部)の結膜上皮には角膜上皮細胞(後述)を再生するた

めに不可欠な幹細胞が存在します。この幹細胞が疾病や化学薬品などで障害(幹細胞疲弊)されると角膜上皮細胞が再生されなくなり、角膜混濁や結膜と角膜との癒着が生じ重度の視力障害となることがあります。

1) 結膜炎(EBJ: 25-1、26-1)

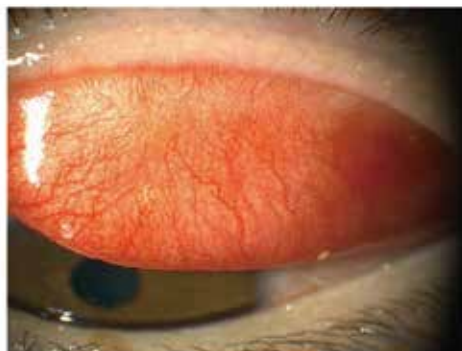
結膜炎の原因としては細菌性、ウイルス性などの感染性とアレルギー性などの非感染性とに分けられます。

① 感染性結膜炎

感染性結膜炎では結膜の充血、眼脂(がんし; めやに)、異物感、流涙などの症状がみられます。感染性の場合には眼脂を介して感染を伝播させますので石鹸と流水による手指の消毒と清潔の維持が重要です。ただし、消毒目的などでアルコールを眼周囲に接触させることは禁忌です。眼脂は原因により性状が異なることがあり、細菌性の場合には黄白色粘性、ウイルス性の場合(図8)は線維素性(フィブリン)などが挙げられますが明白で



季節性:花粉による症状発症時毛細血管の拡張と結膜浮腫がみられるが乳頭変化は通年性よりも軽度。花粉の季節以外では結膜浮腫などはみられない。



通年性:上眼瞼結膜に浮腫状変化と微小な乳頭形成がみられ、乳頭中央に血管拡張がみられる

図9 アレルギー性結膜炎

はないことが多いです。またウイルス性の場合は耳前リンパ節を蝕知する例があります。ただし、耳前リンパ節を蝕知しないからウイルス性ではないとはいえません。ウイルス検査キットもありますが陽性検出率は発症からの期間によって異なります。

② アレルギー性結膜炎

アレルギー性結膜炎(図9)は眼表面に抗原(花粉やハウスダストなど)と結合した免疫グロブリン(IgE)を介して結膜内のリンパ結節にある感作されたマスト細胞(肥満〈ひまん〉細胞)が反応することでヒスタミンが遊離され、それがヒスタミン受容体と結合して痒み、眼脂、充血などの症状を生じます。マスト細胞からは炎症性物質も産生されますのでいわゆるアレルギーマーチを生じます。したがって原因と病態生理に応じた抗ヒスタミン点眼薬、ステロイド点眼薬の薬剤選択と副作用に対する注意が必要です。



図10 結膜下出血

2) 結膜下出血 (EBJ:24-1)

結膜には血管が分布しており、その血管の一部が破綻し出血した血液が透明な結膜下にみられる状態が結膜下出血です(図10)。症状としては無症状から軽度の異物感です。結膜下出血であるのか(上)強膜炎または角膜や眼内病変による血管拡張であるのかの鑑別が必要です。結膜下出血そのものに対する治療はなく自然に吸収(出血量によりませんが1週から2週間)されるのを待つことになります。大事なことは血液凝固阻害薬を内服し

ている場合は出血の自然消退期間が長くなる
ことがあります。血液凝固阻害薬を中止ま
たは減量しないことです。

3) 結膜弛緩症

球結膜と強膜との間にはテノン嚢と呼ばれ
る線維性組織が存在します。このテノン嚢は
加齢とともに菲薄化します。この球結膜と強
膜との接着が弱くなり、結膜が弛む状態が結
膜弛緩症です。この結果、角膜表面の涙液構
造が均一でなくなり異物感などの不快な症状
を生じる例があります。症状が強く重症化し
た場合は弛んだ球結膜の切除、短縮術が適応
になることがあります。ただし、こうした手
術では術後の球結膜の癒着形成に留意する必
要があります。

8. 強膜

強膜は角膜とともに眼球外壁を構成する組
織です。前述の角膜縁（輪部）が角膜との境
界になります。角膜と異なり強膜を構成する
膠原線維の太さと配列が不均一なために透明
ではありません。外眼筋はこの強膜に付着し
ており、その表面を球結膜が被覆していま
す。強膜自体は脈絡膜などからの静脈の流出
部位（渦静脈〈かじょうみゃく〉）などを除
いて太い血管系はありませんが角膜輪部に近
い部分には結膜に繋がる血管系があり、強膜
表面（上強膜）や強膜の炎症で血管の怒張な
どを生じます。また角膜の病変や眼内の毛様
体などの病変も輪部に沿っての血管の怒張

（毛様充血〈もうようじゅうけつ〉）を生じま
す。この毛様充血は結膜炎でみられる結膜充
血とは病態が異なるので原因疾患の鑑別に大
事な所見です。また、稀ですが薬物、全身疾
患（リウマチなどの膠原病）と関連して強膜
穿孔を生じることがあり、その場合はドナー
角膜、強膜で穿孔部を被覆するための移植手
術が必要となります。

9. 角膜

角膜は眼表面を構成し、外界の像を眼底に
結ぶ（結像〈けつぞう〉）ための透明な組織
として極めて特異な構造と機能を担っていま
す。角膜の構造は中心の厚みは0.5 mm、直
径12 mm、曲率は8 mm前後で人種差が殆
どありません。角膜の曲率は水晶体とともに
屈折に関係し、これにより正視、近視、遠視
の他、乱視などを生じることとなります。

角膜は光学顕微鏡レベルでは上皮層、ポー
マン層と実質、デスメ膜、内皮層の5層に分
けられます（図5）（EBJ：22-2）。

上皮層はほぼ5層の細胞で構成され、基底
細胞層それぞれ自身が細胞分裂し、最表層に移動
し脱落するという周期を繰り返します（こう
した細胞周期はアポトーシスと呼ばれます）。
このために角膜には腫瘍が生じません。基
底細胞が障害されると前述のように輪部にあ
る幹細胞で補填されます。

実質は薄層のポーマン層と実質とに分けら
れますが、実質は膠原線維（膠原細線維と表
記するのが正しいと考えられますが）とその

膠原線維間は間質としてのムコ多糖類とで構成されます。この構造以外には神経線維（三叉神経）と実質細胞（ケラトサイト）があるのみで血管はありません。角膜が透明である理由はこの膠原線維が均一な太さ（32 nm：ヒトが光として認識できるのは400-650 nmのために光は膠原線維に邪魔されずに透過することができます。）でかつ均質な配列をしている結果です。これは水の流れの中に細い杭が規則的に配列していると流れに乱れが生じにくいですが、異なる太さの杭が乱雑に配列していると流れに乱れが生じることと対比できます。もし、角膜の病気で膠原線維が障害を受けると角膜実質細胞が膠原線維を修復することになりますが、修復された膠原線維は太さ、配列が均一でないためにその部位を光は透過できなくなり白濁する（瘢痕）ことになります。

角膜内の神経は輪部からいわば放射、網目状に分布しています。角膜内の神経線維は軸索（じくさく）で被覆されていますが上皮細胞層ではこの軸索がなく神経末端がいわば裸の状態のために上皮細胞が僅かでも傷害（例：コンタクトレンズの誤使用や薬品などでの傷害）されると強い痛みを生じます。これは角膜が体表面で最も弱い部分であるために角膜を保護するための合目的反応と言えます。

デスメ膜は人体で最も厚い基底膜（細胞の土台）とされます。細胞成分はなくコラーゲンを主成分とし血管や神経の分布もしていません。加齢による成分の変化がありますが、

障害された場合は角膜内皮細胞によって修復されます。

内皮細胞はデスメ膜上に広がる1層の細胞層で角膜と前房（前房水）との境界面を構成しています。角膜周辺では前房隅角（ぜんぼうぐうかく）に移行しています。内皮細胞は角膜実質の代謝（前述のように角膜には血管がないため）そして透明性維持に不可欠のもので、そのうえ、生後は角膜内皮細胞には細胞分裂する能力がありませんので生下時の内皮細胞数は加齢とともに減少してゆきます（成人での細胞密度は大体3,000個/mm²）。加齢変化以外に内皮細胞を障害するような病変ではさらに細胞密度が減少することになり、細胞密度が大体800個/mm²以下になると正常な機能を維持できなくなります（この状態は水疱性角膜症と呼ばれます）。

角膜の病気の原因は先天性と後天性とに大別され、感染性、変性症、外傷性などがあります。原因に対応した治療法が行われますが、角膜の病気による視力障害には状態に応じて角膜移植が必要になります。詳細はEBJ：25-1をはじめとする角膜移植に関する既刊のEBJを参照してください。

10. 前(眼)房と後(眼)房

前(眼)房は角膜後面、虹彩前面および水晶体で形成されます。角膜と虹彩との境界面には隅角と呼ばれる組織があります。後(眼)房は毛様体、チン小帯、虹彩後面、水晶体とで構成されます(図1)。この前房と後房は

毛様体上皮細胞で産生される房水が後房から前房に循環し隅角から眼外に排出されます。この房水の循環は緑内障と関係し（EBJ：25-2）、組成は眼内炎症（EBJ：24-1）と密接な関係があります。

房水は毛様体の機能である血液房水関門（虹彩も関与しています）を介して産生され、その正常な房水の組成は血清成分である（プレ）アルブミンでその濃度は20-50 mg/100 mLです。前眼部炎症（虹彩炎、ぶどう膜炎）が生じるとこの血液房水関門の機能低下、破綻が生じその程度に応じて血液成分（血液グロブリン、フィブリン、白血球などの血球成分）が房水内に漏出します。この状態は細隙灯顕微鏡検査でフレア（光梁）、セル（微塵）として観察されます。ただし、細隙灯顕微鏡検査は定性的検査ですので、定量的に検査するにはレーザーフレアセルフオートメーターが使用されます。

11. 水晶体

水晶体は虹彩の裏と硝子体との間に位置する円盤状の構造をする透明な組織です。水晶体周囲の状態は円形のランポリンに例えることができランポリンの円形の支柱が毛様体であり、ランポリンの弾性板が水晶体で、チン小帯は両者をつなぐ金属バネです。水晶体は屈折に関係するほか、厚みが変わることによって網膜に像を結ぶ役割（調節〈ちょうせつ〉）を担っています。この調節（水晶体の厚みの変化）には毛様体の収縮も関与して

います。調節は屈折（正視、近視、遠視、乱視）とは関係がなく、加齢とともに調節能力が低下します。すなわち小児では大きく、大体40歳を境に変化率が大きくなります（EBJ：26-1）。この調節力低下を抑制することはできないので調節力低下は老視（老眼）とも呼ばれます。調節力は遠方に合っている焦点を近方に合わせることを考えてよいです。近視眼は、元々遠方は見えにくく近方は見やすいので表面上老視の影響（顕在化）を自覚しにくいと言えます。

1) 白内障（EBJ：22-2、23-2）

水晶体の混濁を白内障と言います。白内障の最も多い原因は加齢です（図11）。白内障による視力低下に対しては水晶体摘出術＋眼内レンズ挿入術（図12）が行われます。

12. ぶどう膜

ぶどう膜は虹彩、毛様体、脈絡膜の総称でこうした組織に病因がある炎症病変をぶどう膜炎と言います。ぶどう膜炎はその主な部位により前部ぶどう膜炎、後部ぶどう膜炎、汎ぶどう膜炎に分類されます。また、病因により感染性・非感染性、炎症の病態生理により肉芽腫性・非肉芽腫性とに分類される場合があります。ぶどう膜炎の主なものは、サルコイドーシス、Vogt-小柳-原田病（フォークト・こやなぎ・はらだ病）（図13）（EBJ：24-1）、急性前部ぶどう膜炎、強膜炎、ヘルペス性虹彩炎、ベーチェット病などが約4割

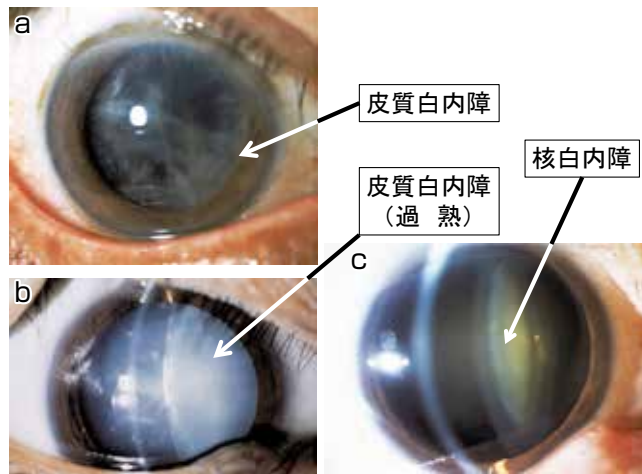


図 11 白内障のタイプ

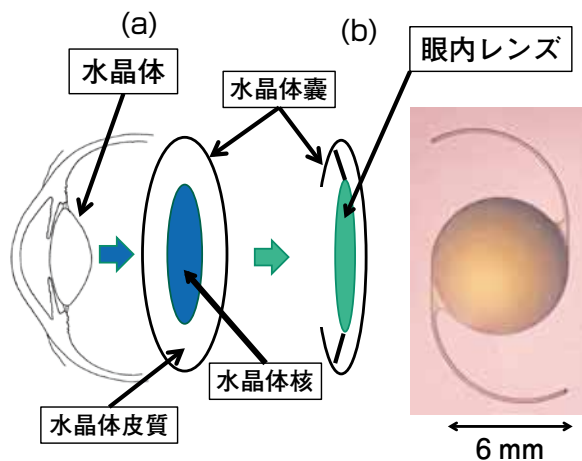


図 12 白内障手術

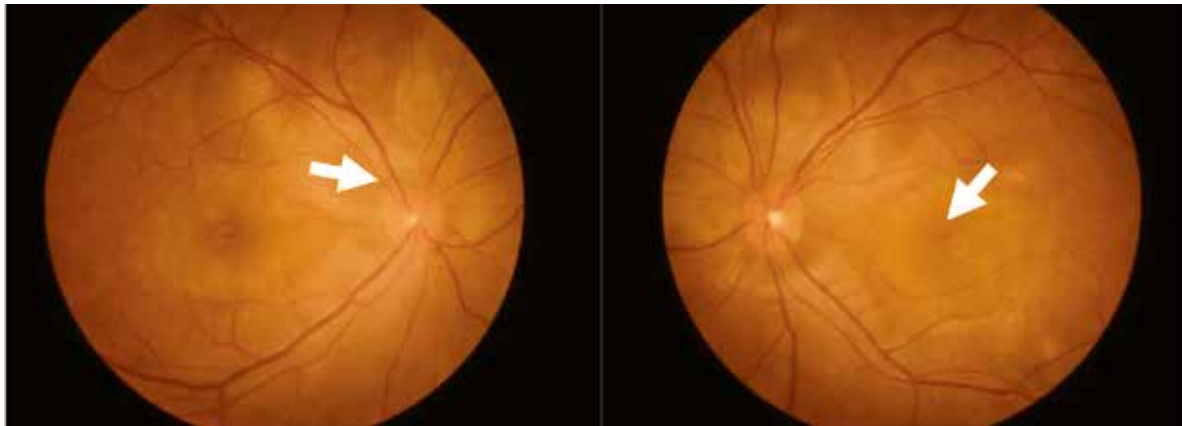
を占めています。分類不能が約4割ありますが、最近では検査方法の発達により従来診断が難しかったぶどう膜炎で確定診断がつくようになってきました。

ぶどう膜炎の有病率は10万人あたり38～714人とされています。罹患眼は片眼性と両眼性（左右眼で発症時期にある程度、差があり得る）とがあり、再発例もしばしばみられます。症状は視力低下が主なものです。

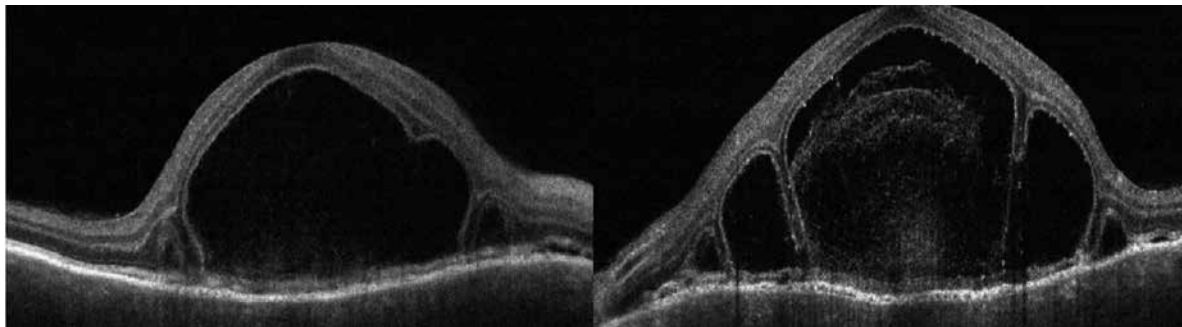
眼科検査では角膜後面への細胞や色素沈

着、房水の炎症（前房細胞・フレア）、硝子体混濁、網膜血管炎などがみられます。前房内炎症が強いと房水中にフィブリンが析出し虹彩（瞳孔縁）と水晶体の癒着を生じることがあります。また原因病変により瞳孔縁、隅角近くの虹彩根部に滲出性病変（結節〈けっせつ〉）が出現し、その部位での組織の癒着を生じることがあります。

前眼部に存在する血液房水関門とよばれるものと同様に血液網膜関門が網膜色素上皮細



眼底写真：漿液性網膜剝離（矢印がアーケード内・視神経乳頭周囲にみられる。



光断層計検査所見：両眼性に胞状網膜剝離と隔壁がみられる。左眼では剝離網膜下のフィブリン塊と網膜色素上皮層の波打ち像がみられる。

図 13 フォークト・小柳・原田病

提供：菅谷 哲史 先生

胞と網膜血管細胞に存在します。後部および汎ぶどう膜炎では網膜血管炎が生じ、結果として血液網膜関門の機能低下、破綻が生じます。その結果、血液成分が硝子体に漏出し硝子体混濁、網膜の出血、滲出性病変を生じます。治療法は病因により、副腎皮質ステロイド薬、ヘルペスウイルスが関係する場合は抗ウイルス薬が処方されますが、最近では免疫抑制薬、生物学的製剤などがあります。また、診断と治療の面から硝子体切除術が選択される場合があります。

13. 網膜

(EBJ：22-2、23-1、24-1)

網膜はカメラのフィルムに相当する部分です。カメラが眼の光学系を手本にしているので網膜はカメラの光学系よりも極めて複雑な構造と機能になっています。網膜は眼底の強膜、脈絡膜の内面に存在し、その中心（光学的には中心ではありませんが）に視神経乳頭部（にゅうとうぶ）、周辺部は毛様体扁平部（へんぺいぶ）に移行し、硝子体（しょうし

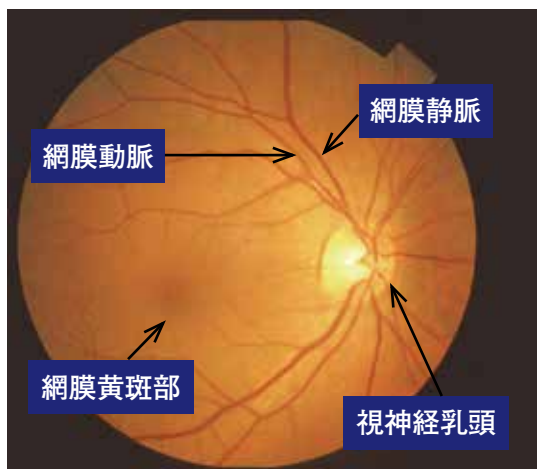


図 14 眼底写真像

アイバンクジャーナル 22-1 から再掲

たい：眼球内腔を構成します）と接していません（図 14）。網膜は光学顕微鏡レベルでは 10 層に分けられ、その層の中に 2 種類の視細胞（しさいぼう）と網膜神経線維層があります。残りの網膜を構成する層も外界の像を受けて生体信号に変換し、頭蓋後頭部にある視中枢（しちゅうすう）に送り、外部の像を認識するために重要な役割を担っています。このことは後で述べます。網膜の中心部は黄斑部と呼ばれ、他の網膜部とは異なる構造、機能を担っています。

網膜の血管は頸部大動脈から直接分岐した眼動脈が視神経内（網膜中心動脈）を経て視神経乳頭部で 4 本に分岐（網膜分枝動脈）して網膜神経層に分布します（図 14）。網膜動脈は毛細血管を介して 4 本の網膜静脈（網膜分枝静脈）となって還流して視神経乳頭部で 1 本の網膜中心静脈となり頸部静脈となって心臓に戻る循環をします。すなわち網膜の栄養を担っている血管系はこの網膜中心動脈と

静脈による閉鎖循環系であり、網膜動脈の閉塞が 7 分以上持続するとその支配領域は虚血となり、網膜は白色となり機能が途絶します。網膜静脈が閉塞するとその閉塞部に集まってくる領域はいわば川の流が堰き止められた際にその流域が浸水するように眼底（網膜）出血を生じます。網膜毛細血管の閉塞は軟性白点、破綻は点状出血として見られます（EBJ：21-3）。

網膜から脳（視）中枢を結ぶ神経が視神経（12 対ある脳神経の第 2 番目）で、左右の眼に 1 本ずつあり、それぞれ約 120 万本の神経線維でできています。この視神経は、眼球（網膜）の後方から眼窩先端の視神経管を通して頭蓋内に入り、脳下垂体（のうかすいたい）の近くの視神経交叉（こうさ）でそれぞれ半分の神経線維を交叉させて外側膝状体に至ります。外側膝状体では神経を変えて視放線（しほうせん）となって大脳の後頭部にある視中枢に達し、外界の像を認識することになります。この神経への情報は網膜内で視細胞を含めて少なくとも 2 回神経を変えて伝達されます。さらに興味深いことに右眼の網膜をお椀に例えると正面から見て耳側半分は視神経交叉で神経の走行が変わらずに右大脳内の視中枢に伝達されます。鼻側半分は視神経交叉で反対側の大脳内を進み左大脳内の視中枢に伝達されます。左眼はこの逆の走行になります。すなわち視神経交叉で左右眼からの視神経線維が半分入れ替わって視中枢に伝達されます。

ここで網膜の視細胞に話を戻します。網膜

には10層あり、その中に視細胞層があると前述しました。この視細胞は錐体細胞（すいたいさいぼう）と桿体細胞（かんたいさいぼう）の2種類があります。錐体細胞は主に網膜黄斑部を中心に分布し、視力や色の認知を担っています。錐体細胞には赤、緑、青色を認知する赤、緑、青錐体（長波長感受性、中波長感受性、短波長感受性細胞）にさらに分けられます。これらの錐体細胞は対応する遺伝子が各々あります。この錐体細胞が前述の血管病変やぶどう膜炎の病気などで障害されると視力低下や像の歪みなどが生じます。桿体細胞は黄斑部の外側の網膜に分布し主に光覚に関係します。また、静止している物体の認識は良好ではありませんが、周辺部の視野内での物体の動きを認識します。こうした視細胞以外の細胞の役割については網膜内の神経の伝達を含めて複雑です。網膜の最外側の層は網膜色素上皮層で網膜組織（細胞）の基底膜の役割をしています。

網膜の病気は先天性、後天性で様々なものがあります。先天性では未熟児網膜症、網膜芽細胞腫などがあります。後天性では頻度の高いものとして糖尿病網膜症、加齢黄斑変性、網膜剝離、漿液性脈絡網膜症（しょうえきせいみゃくらくもうまくしょう）、網膜血管性疾患、網膜色素変性が挙げられます。網膜疾患の診察の基本は検眼鏡による眼底検査ですが、その他に眼底カメラ、フルオレセイン蛍光眼底検査、光干渉断層計などが用いられます。近年は画像解析装置である光干渉断層計の進歩に伴い多く用いられています。

1) 糖尿病網膜症 (EBJ : 21-3)

糖尿病は膵臓の β 細胞の病変で若年から発症する1型とブドウ糖の代謝能の低下によって壮年期から発症する家族性の2型とに大別されます。網膜症を発症しやすいのは2型糖尿病です。詳細は既刊のEBJ 糖尿病を参照してください。2型糖尿病は血管病変ですので全身に病変・不具合を生じます。糖尿病による血管病変は大血管系と小血管系とに分けられ、大血管系は心臓、脳循環系でこれは糖尿病のコントロールの状態によらずに病変を生じるとされます。小血管系は網膜、腎血管系が属し、この2つの臓器での悪化リスクは糖尿病罹病期間と血糖コントロール不良とされています。したがって糖尿病網膜症の発症抑制には内科での血糖コントロールが重要であり、内科と眼科との診療連携が大切です。

糖尿病網膜症は単純型と増殖型とに分けられます。単純型では網膜出血などが症状ですが出血が網膜黄斑部外にある場合は視力低下を自覚しない例も多いので視力低下がないからとして眼科受診を怠るのはよくありません。

糖尿病網膜症の治療は血糖のコントロールが第一です。黄斑部の病変の場合はレーザー光凝固、抗血管内皮細胞増殖因子阻害薬（抗VEGF阻害薬）や、副腎皮質ステロイド薬の硝子体内注射、重症の増殖型の場合は硝子体切除術などが選択されます。

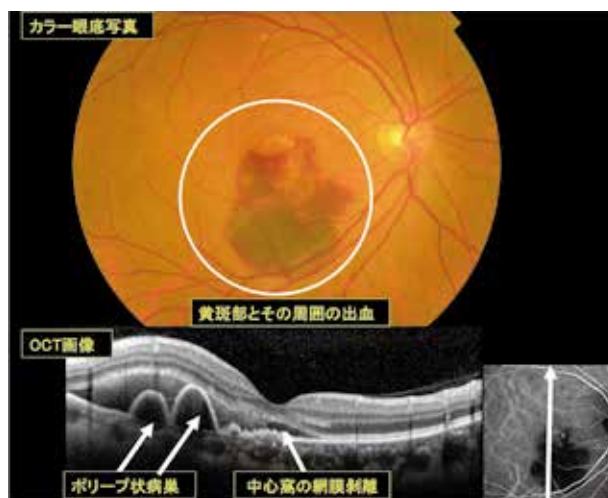


図 15 滲出型加齢黄斑変性 (ポリープ状脈絡膜血管症)

2) 加齢黄斑変性 (EBJ : 22-2)

加齢黄斑変性の自覚症状は視力低下、歪視症（わいししょう：碁盤の目や升目が歪んで見える）などで片眼性と両眼性とがあります。病態は網膜黄斑部を中心に病的な血管の増殖とそれからの滲出性変化です。光干渉断層計（OCT または OCTA）で病変の進展度、重症度などを判定します。重症度に応じて定期的な抗 VEGF 薬の硝子体内注射や硝子体切除術が選択されます（図 15）。視力予後が不良な例が少なくありません。

3) 網膜前膜 (EBJ : 24-1)

歪視症を生じる疾患として網膜前膜があります。この場合は視力と歪視症の程度により網膜前膜の剥離手術（+水晶体切除・眼内レンズ挿入術の併用）が選択される例があります。歪視症は手術後早期には改善しない例が多いです。

4) 網膜剥離 (EBJ : 23-1、24-1)

網膜剥離の多くは片眼性です。罹患眼の僚眼はリスク眼と言えます。網膜周辺部の場合（図 16）と黄斑円孔（おうはんえんこう）の 2 タイプに大別されます。網膜周辺部の網膜剥離は剥離網膜部の視野欠損と血管障害を伴う場合は急な飛蚊症（ひぶんしょう）の発症または増悪を自覚します。網膜上方の剥離は下方の網膜剥離よりも進行が早い傾向にあり、黄斑部に病変が及ぶと視力低下が必発です。黄斑円孔は視力を担っている網膜黄斑部に円形の網膜欠損とその周囲に網膜剥離を生じます。したがって中心視野、視力障害を生じます。この場合、硝子体との関係、場合によっては網膜全層の欠損ではなく層状の円孔（偽円孔）などとの鑑別が必要です。

周辺部の網膜剥離が軽度の場合はレーザー光凝固術が適応になる場合もありますが強膜バックル術や硝子体切除術などが選択されま



図 16 網膜剥離

提供：松下 卓郎 先生

す。手術による剥離網膜の復位率は良好です。(レーザー光凝固の場合は光凝固術が治療後の視力予後に関係することがありますので最初の術式選択が大切です。) 黄斑円孔は多くの場合、硝子体切除術が行われます。

5) 漿液性脈絡網膜症

漿液性脈絡網膜症は網膜黄斑部またはその近傍での網膜色素上皮障害による脈絡膜血管からの網膜層への血漿成分の漏出による病態です。多くは片眼性です。病変部で部位によっては視力低下、局所的色覚変化(自動車の計器盤の部分的色調変化として自覚されることがあります)、歪みなどが自覚症状です。フルオレセイン蛍光血管造影などにより漏出部位の同定を行い、その部位のレーザー光凝固術が選択されます。陳旧性に移行する例がみられます。

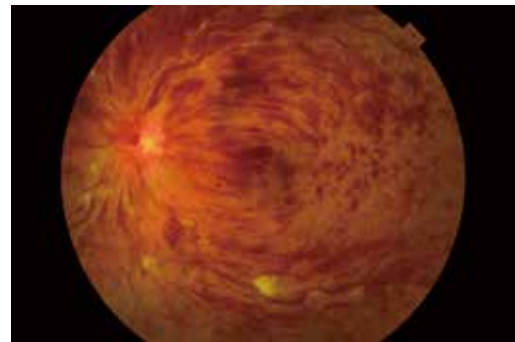


図 17 中心網膜静脈閉塞症

6) 網膜血管性疾患 (EBJ : 22-2)

網膜血管性疾患は前述のように網膜動脈、網膜静脈とそれらの病変の部位(中心と分枝)との組み合わせによる中心動脈(静脈(図17))閉塞症、動脈(静脈)分枝閉塞症の4種類のものに分類されます。症状は網膜黄斑部を含む場合とそれ以外の局所的な病変とで異なりますが前者の場合の多くは視力低下が生じた時間が自覚できるような場合がみられます。

罹患眼は片眼性と両眼性のいずれもあります。片眼性の場合には網膜血管単独例が多いですが、両眼性の場合には他の眼病変や糖尿病、高血圧などの他、全身性疾患に併発する血管炎によることが多いです。網膜血管閉塞例ではフルオレセイン蛍光眼底検査や光干渉断層計検査で罹患部位を同定し、レーザー網膜光凝固や副腎皮質ステロイド薬、抗 VEGF 薬の硝子体内注射などが選択されます。

7) 網膜色素変性

網膜色素変性は網膜視細胞のうちの桿体細胞の代謝異常による病態で家族性の場合が多く見られます。それぞれ多種類の遺伝子異常が同定されています。その原因となる遺伝子異常により病態が異なり発症時期や予後が異なります。症状としては夜盲（やもう：暗いところで見えにくい、見えてくるまでに時間がかかる）が多く例で共通しています。この夜盲は先天性のものなので自覚するのが遅いことがあります。病変の部位は、初期は網膜周辺部にありますので網膜中心部に進行してこないと視力低下が自覚されないが例が多いです。眼底所見は特徴的な例では眼底検査で視神経乳頭の色調（蠟様乳白色）と血管径が細いことに加えて網膜周辺部に骨小体（こつしょうたい）様色素沈着が見られますが、骨小体様色素沈着がない例もあります。診断は網膜電図、フルオレセイン蛍光眼底検査などでなされます。治療法としては血管拡張、循環改善薬が処方されますが有効性は低いです。

14. 硝子体（しょうしたい）

硝子体は眼球内を充填するヒアルロン酸などを主体とする透明な物質で血管、細胞、神経の分布はありません。この硝子体は全体に硝子体被膜で覆われています。硝子体被膜は毛様体扁平部と視神経乳頭縁で接着していますが、その他の水晶体裏面や網膜表面との接着は弱いです。硝子体はゲル状ですが加齢とともに部分的にゾル状になって網膜表面から剥離（後部硝子体膜剥離）し、視神経乳頭縁からの剥離の場合は円形（Weiß ring〈ヴァイスリング〉と呼ばれます）になります。Weiß ringがある場合（図18）は完全な後部硝子体膜剥離であると診断できます。

1) 飛蚊症（EBJ：23-1、24-1）

飛蚊症は糸くず様、点状ないし円形のWeiß ringが眼前に浮遊してみえる症状です。光視症は硝子体膜が網膜表面と接着・剥離したりしていると考えられる状態です。飛蚊症は近視眼では壮年期から、通常は加齢によって現れ、視野の一部の妨げになりますが治療法はなく、定期的検査も必要ありません。ただし、飛蚊症が網膜剥離などによって生じる例がありますので初発時または急に飛蚊症を強く自覚した場合は眼科専門医の診察を受け加齢によるものであること（治療が必要である病的ではないタイプ）の確認をしてもらってください（この診察では散瞳して検査する必要があります。検査後数時間は見え

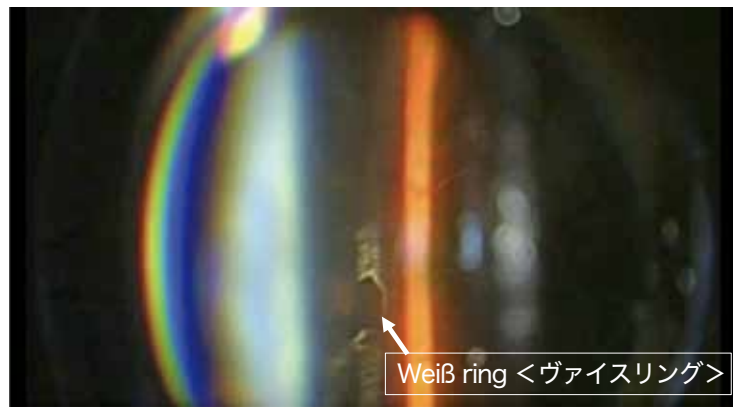


図 18 後部硝子体膜剥離

提供：長岡 泰司 先生

にくくなりますので自動車の運転などはしないでください。)

15. 色覚 (26-1)

色覚は3種類の錐体細胞が担っており、色の認知度は乳児の発達時期、白内障などの加齢によっての変化などがあります。対象となる錐体細胞により先天異常の場合は赤と緑、後天異常の場合は短波長（青）が眼底に届きにくくなる例が多いので白内障の進行により青系統の認知度の低下例が多いです。ただし、白内障での色認知の変化は白内障術後に逆に青色が鮮やかに見えるという現象（これを青視症といいます）が生じることがありますがすぐに慣れてしまいます。現在の眼内レンズは眼底に有害な短波長の光（紫外光）が届きにくくするために黄色の着色がされているので術後の青視症は自覚しにくいです。水蓮の絵画で有名な画家のモネが白内障術後に手術前の自分の絵を観て自分の色使いではな

いと感じたのに対し、眼科医が黄色レンズの眼鏡を処方したところモネが納得されたという逸話があります。筆者自身その眼科医（フランス人）の家に伺う機会があり、モネがお礼に書いてくださった絵を拝見することができました。

加齢に伴い色の認識に変化があることを自覚しないことがあるように、特に先天色覚異常の方が職業選択において色を扱う場合に戸惑うことを生じる可能性があります。しかし先天色覚異常、後天色覚異常のいずれの場合でも他人と色の認知度が異なる状態であることを知っていれば生活や職業選択で問題にはならないと考えて良いでしょう。一方で社会においては誤認しやすい配色についての理解を深め、そうした配色を避けることですべての人が通常の世界生活で困らぬようにすることが重要です（図 19、20）。デジタル社会ではとかく様々な色を一枚の画面で多用する傾向がみられますが可能な限り青の背景色に白と黄色の文字にすることに留意していただき



図 19 色誤認を回避するために避けるのが好ましい配色

- ・ 縁取りまたはスリットを挿入



- ・ 文字情報を入れる



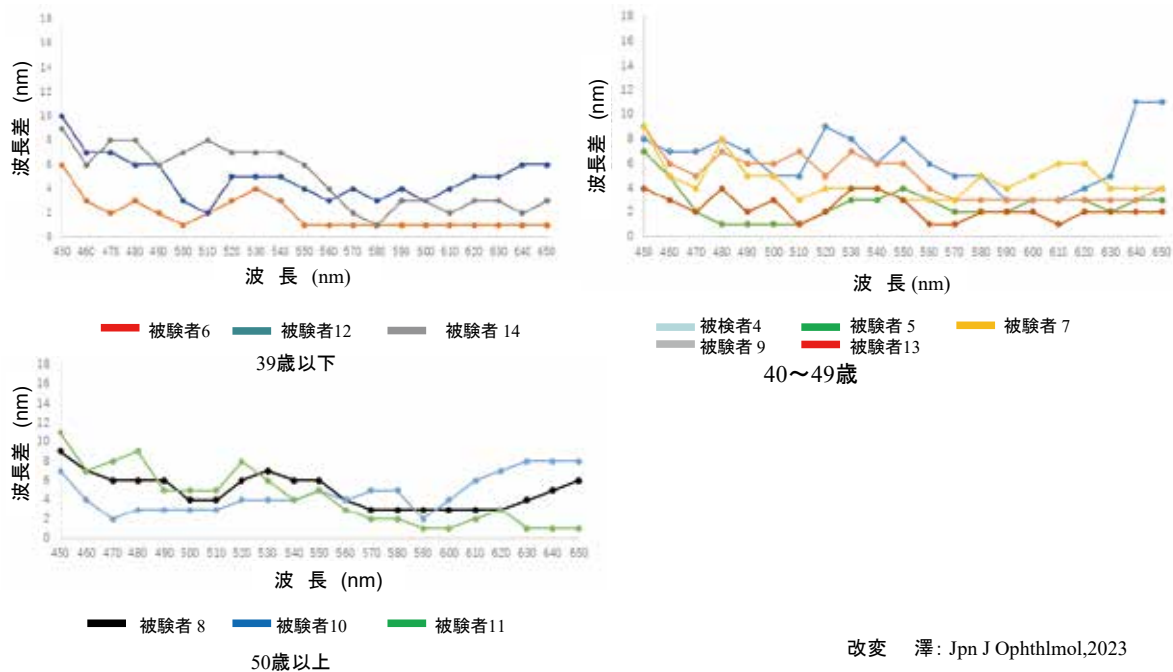
図 20 識別を容易にする工夫

たいと考えています。

実生活を例にとると色は記憶することが難しいことが挙げられます。無彩色と呼ばれる白、黒であっても微妙に濃淡が異なります。色には色相、明度、彩度があり、テレビジョン売り場で各装置の画面を見たときに装置ごとに画面の色調が異なることでも理解できます。また、赤い布地を買いに行っても同じ布片と比較しないと微妙に色が異なります。さらに例えば赤いバラといっても自分が赤と思う色と他人が認知している赤とは異なると言えます。

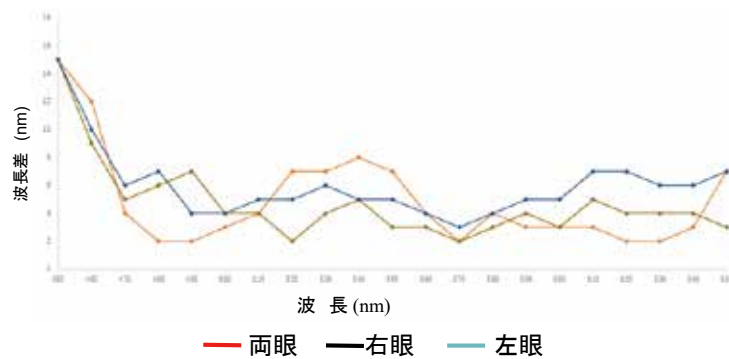
正常色覚とされる人々の間でもこうした色の判別度に差があることは波長弁別閾値測定と呼ばれる検査法を使用することで明確かつ

理解することが可能になります。図 21 は正常色覚とされる人の波長弁別閾値（基本となる色（波長）を検査した結果を示したものです。この検査では 10 nm（ナノメートル；長さの単位ですが人は大体 450 nm から 670 nm の範囲の波長の光を青から赤までの色として認知します）離れた波長の光を提示し、2 nm 程度ずつ基本とした色に近づけてゆき同一の色であると認知した点での基本波長との波長差を測定したものです。正常色覚とされる人の間でも図 21 のように差があります。また、通常は左右眼でほぼ同じ波長弁別閾値測定結果ですが（図 22）、片眼が白内障でその僚眼は白内障が軽度ないし正常である人の



改変 澤: Jpn J Ophthalmol, 2023

図 21 波長弁別閾値



改変 澤 Jpn J Ophthalmol, 2023

図 22 同一被験者での左・右・両眼での波長弁別閾値

左右眼の波長弁別閾値を比較すると白内障のある眼では前述の画家モネの逸話のように青色の認識が悪いことが予測されます。従来の色覚検査法で色覚異常とされた場合でも波長弁別度を測定することで色に対する感受性がわかり、漠然とした色覚異常という概念でとらえる必要がなくなります。

すなわち、長年、使用されてきている色覚検

査表ではある程度色の認識度をグループ化することは可能ですが、個人の色の認識度を具体的かつ正確に評価することはできないと言えます。今後は従来正常色覚とされている人も含めて臨床現場で個々人、さらには左右眼での色の認識度を波長弁別閾値測定法を活用することで検査できるようになると言えます。

16. 視神経

眼底検査でみられる視神経は（図14）視神経乳頭と称される部分であり、そこには網膜中心動脈と網膜中心静脈の各々が4本に分枝した血管系が存在します。この視神経乳頭は全体として赤色調ですが、耳側の色調が鼻側よりも僅かに白色となっています。これが視神経乳頭陥凹とよばれる部分で陥凹の大きさは垂直径で評価し、緑内障の診断での判定で意味があります（EBJ：25-2）。また、近視が強い場合は主に耳側乳頭に接してコーヌスと呼ばれる脈絡膜の色素が半月状にみられます。

視神経乳頭のすぐ後方には篩状板（しじょうばん）と呼ばれるいわば網目状の構造があり、光干渉断層計で画像として捉えることができ、その形状と緑内障との関係が論じられています。また、視神経を輪切りにすると一番外側が硬膜、その内側には視神経を取り囲んで頭蓋内と同様のくも膜が存在し、くも膜と視神経との間には、くも膜下腔があり脳脊髄液で満たされています。脳脊髄液圧が高まる脳圧亢進の状態では視神経が圧迫されます。脳圧亢進が持続するとうっ血乳頭と呼ばれる、視神経乳頭が著しく腫れる所見が眼底検査で見られます。

1) 虚血性視神経症

視神経に分布している血流が阻害される（虚血）と突然の視力・視野障害を生じます。ただし、眼底検査で観察できるのは視神経乳

頭部ですので虚血性変化が乳頭に近い部分ではなく頭蓋内に近い（網膜から遠い）部分の場合は視神経の変化を検査することができません。この虚血性視神経症は片眼性と両眼性の場合とがあり、動脈硬化の危険因子（高血圧、糖尿病など）がある方にみられますがこうした全身疾患のない方でもみられます。高齢者での発症頻度はまれですが、全身的症状（頭痛、発熱、顎や手足の筋肉痛および体重減少）を伴う虚血性視神経症（動脈炎性）があります。本症では治療が遅れると両眼の重篤な視力障害をきたす場合があるため、血液中の炎症マーカー（血液沈降速度、C反応性蛋白など）の異常に注意する必要があります。

2) 視神経炎

視神経自体に炎症が生じる結果、重篤な視力・視野障害を生じる病気に視神経炎があります。視神経炎の多くは片側性ですが、ときに両側性があり、また残念ながら再発することがまれではありません。原因不明例が多いのですが、近年、視神経炎の約20%の例で特別な自己抗体が検出され、加えて炎症機序の解明が進み、新しい治療法や再発予防薬が使用されるようになってきました。視神経炎の治療の第一選択はステロイド大量療法（ステロイドパルス療法）で、この治療法は炎症の進行を早期に停止させて視神経の損傷をできる限り抑えることを目的に行われます。

眼窩先端部では視神経の鼻側に非常に薄い骨を隔てて副鼻腔（ふくびくう）があり、副鼻腔の疾患による鼻性視神経症が起こること

があります。このように視神経疾患には、前述の血管性、炎症性、鼻性、さらには比較的若年に外傷を契機に生じることある、きわめて稀な遺伝性視神経症など様々なものがあります。また網膜から視中枢にいたる視神経線維の走行から理解できるように視交叉までの病変は片眼の視力低下・視野障害であり、視交叉以後の障害は両眼の視野変化や見え方の変化などを生じます。これらについてはあらためて神経眼科専門医に説明してもらうことにします。

3) 閃輝暗点症

閃輝暗点症は視中枢での血流の乱れによる

一過性の視覚変化と考えられています。症状は両眼性に境目がギザギザ（稲妻状）でキラキラ光るような見え方の乱れが生じ、この変化は視野の中心から周辺部に広がる、またはその逆の症状のことがあります。いずれもこうした見え方は20分以内に消失することが大部分であり、症状消失後は無症状の場合や頭痛、頭重感などが生じる例があります。1か月に数回生じる例もあり、そうした症例で磁気共鳴血管撮影（MRA）を行っても異常画像がみられた例の経験は筆者にはありません。

（校閲いただいた日本大学医学部眼科
加島陽二先生に深謝申し上げます）