

アドレナリン静脈内注射による実験的家兎 脈絡網膜症の病理組織学的研究

岩城 陽一, 杉田 新, 望月 學, 吉岡 久春

久留米大学医学部眼科学教室

要 約

アドレナリン静脈内注射による実験的家兎脈絡網膜症発症時の限局性漿液性網膜剝離部, および網膜剝離がおこっていない網脈絡膜を病理組織学的に検討した。漿液性網膜剝離部内の蛍光漏出点多発部位の脈絡膜細動脈は強く収縮し, 脈絡膜毛細血管は著しく狭小化していた。脈絡膜細静脈は内皮細胞間隙開大があり, その部より網膜下液と同じ色調の液成分の血管外漏出があり, Bruch 膜に達し, その部の網膜色素上皮細胞の脱落がみられた。漿液性網膜剝離部内の蛍光漏出点がない部位, 及び網膜剝離が起こっていない部位の脈絡膜細動脈, 脈絡膜毛細血管の変化は漿液性網膜剝離部内蛍光漏出点多発部位と同様であったが, 程度は軽く, また脈絡膜細静脈の内皮細胞間隙開大と網膜色素上皮細胞の脱落は認められなかった。アドレナリン静脈内注射による家兎脈絡網膜症は脈絡膜循環障害と, 循環障害による脈絡膜細静脈からの血液成分の血管外漏出によって発症するものと考えられた。(日眼会誌 96:74-84, 1992)

キーワード: 実験的脈絡網膜症, 脈絡膜網膜, 病理組織学, アドレナリン注射, 家兎

Histopathologic Study of Experimental Chorioretinopathy Induced in Pigmented Rabbits by Intravenous Adrenalin Injection

Yoichi Iwaki, Arata Sugita, Manabu Mochizuki and Hisaharu Yoshioka

Department of Ophthalmology, Kurume University School of Medicine

Abstract

Experimental chorioretinopathy was induced by injecting 0.1% adrenalin intravenously in pigmented rabbit eyes. The fundus of each eye was analyzed with ophthalmoscopy and fluorescein fundus angiography (FFA). Histopathological sections were examined from each of following areas: (a) those with serous retinal detachment and evidence of dye leakage on FFA, (b) those with serous retinal detachment, but no dye leakage on FFA, and (c) those without detachment. In areas with serous detachment and dye leakage on FFA, the choroidal arterioles showed irregularly narrowed cavities, and the lumens of the choriocapillaris were remarkably narrowed. Most of the choroidal venules were enlarged and filled with many blood cells. Some had wide openings in the endothelial intercellular spaces, resulting in leakage of blood components into suprachoroidal space. Bruch's membrane was hypertrophic and some of overlying retinal pigment epithelium (RPE) had disappeared. The residual RPE showed degenerative changes, such as intracellular vacuole formation. Both in

別刷請求先: 830 久留米市旭町 67 久留米大学医学部眼科学教室 岩城 陽一

(平成 3 年 1 月 18 日受付, 平成 3 年 5 月 7 日改訂受理)

Reprint requests to: Yoichi Iwaki, M.D. Department of Ophthalmology, Kurume University School of Medicine.

67 Asahi-machi, Kurume 830, Japan

(Received January 18, 1991 and accepted in revised form May 7, 1991)

areas with detachment but no dye leakage on FFA, and in areas without detachment, similar but milder pathological changes were observed in choroidal arteriole and choriocapillaris. Severe damage, such as RPE defects and wide openings of endothelial intercellular spaces in choroidal venule, were not observed. These results suggest that intravenous adrenalin may affect choroidal venules as well as the choroidal arterioles and choriocapillaris in rabbit eyes, resulting in wide openings of their endothelial intercellular spaces. These histopathological change may lead to RPE damage by the choroidal ischemia and the leakage of blood components, leading to the induction of experimental chorioretinopathy. (Acta Soc Ophthalmol Jpn 96: 74-84, 1992)

Key words: Experimental chorioretinopathy, Choroid and retina, Histopathology, Adrenalin injection, Rabbit

I 緒 言

家兎にアドレナリン、アセチルコリン、ヒスタミンを反復静脈内注射（静注）する事よりおこる実験的漿液性網膜浮腫は池田ら¹⁾により最初に報告された。その実験的漿液性網膜浮腫（脈絡網膜症）の眼底像²⁾及び蛍光眼底所見^{2,3)}は、ヒトの中心性漿液性脈絡網膜症のそれに類似すると報告されている。しかし、家兎脈絡網膜症発症時の限局性漿液性網膜剥離部内の病理組織所見について微細構造レベルでの詳細な報告は少なく⁴⁾⁻⁶⁾、特に脈絡膜細動脈、脈絡膜細静脈の変化についての所見は我々が知る限りない。

今回の実験の目的は、この実験的家兎脈絡網膜症発症時の限局性漿液性網膜剥離部位、および網膜剥離がおこっていない部位の網脈絡膜について、微細構造レベルで病理組織学的に検討し、本症の発生機序について考察することである。

II 材料および方法

実験動物として、月齢4.5~5カ月、体重2.1~2.7kgの雄成熟有色家兎7羽14眼を使用し、実験前に両眼散瞳後眼底検査を行い異常のないことを確かめた。Ketamine hydro-chloride 筋肉注射による麻酔下で0.1%アドレナリン0.04 ml/kgを1日1回、限局性漿液性網膜剥離が発症するまで連日耳静脈より注射した。毎日、アドレナリン静注前とアドレナリン静注後30分に検眼鏡による眼底検査を行った。検眼鏡的に漿液性網膜剥離が明らかな場合はトブコンTRC-FE型眼底カメラによるカラー眼底撮影と蛍光眼底撮影を行い、検眼鏡的に漿液性網膜剥離がはっきりしない場合でも、毎日蛍光色素を耳静脈注射し井浪式倒像鏡に青色フィルター（蛍光眼底観察）を入れ限局性漿液性網

膜剥離の発症を確認した。発症直後にpentobarbital静注による麻酔下で眼球摘出を行った。実体顕微鏡下で、限局性漿液性網膜剥離部内の蛍光漏出点多発部位と蛍光漏出のない部位、および髄翼の下方で網膜剥離がおこっていない部位の3つの組織切片を切り出して試料とした。限局性漿液性網膜剥離部内で蛍光漏出点がない部の試料は7羽14眼中3羽6眼のみ作製した。試料は2.5%glutaraldehyde・2%paraformaldehyde (0.1 M cacodylate buffer, pH 7.4)で2時間前固定、次いで2%O₅O₄ (0.1 M Millonig's phosphate buffer, pH 7.4)で2時間後固定し、上昇アセトン系列で脱水し、Epon 812に包埋した。光学顕微鏡観察のためPorter Blumマイクローム薄切により3μmの標本を作製し、1%toluidine blueで染色、検鏡した。透過型電子顕微鏡観察には同マイクロームで超薄切片を作製、酢酸ウランとクエン酸鉛で二重染色し、日立H-500型電子顕微鏡で観察した。

対照として、アドレナリン静注群と性・年齢・体重を一致させた無処置の正常有色家兎2羽4眼、ならびに生理食塩水0.04 ml/kgを1日1回、10日間耳静脈より静注した有色家兎3羽6眼、計5羽10眼を用いた。観察部位は髄翼の下方で、髄翼の最周辺部、および乳頭より約1乳頭径の部を実験群と同じ眼球摘出法および試料作製にて観察した。

III 結 果

1. アドレナリン静注による限局性漿液性網膜剥離の発症

7羽14眼有色家兎に、0.1%アドレナリン0.04 ml/kgを毎日静注し、全例が静注開始1日から9日目、4.43±3.87 (平均±標準偏差)日目に、限局性漿液性網膜剥離を生じた。その典型例を図1、図2に示す。



図1 アドレナリン静脈注射により生じた限局性漿液性網膜剥離のカラー眼底写真 (投与3日目). 1.5乳頭径大の限局性漿液性網膜剥離があり, その中に灰白色の微細点状混濁を認める.

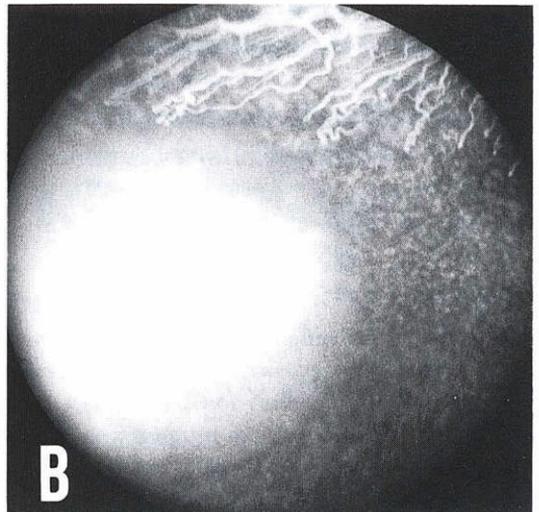
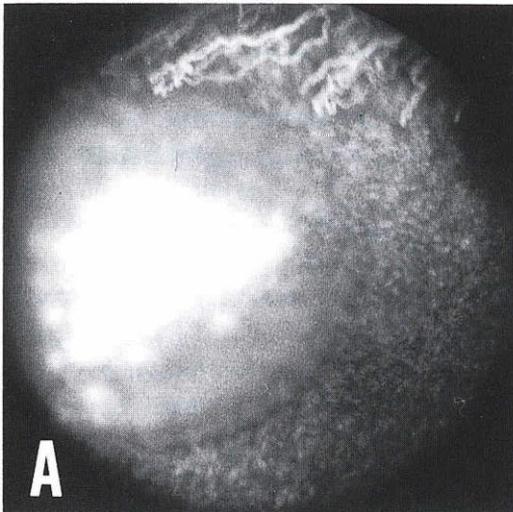


図2 アドレナリン静脈注射により生じた限局性漿液性網膜剥離の蛍光眼底写真. (A: 38秒, B: 200秒) 写真は中期, 後期であるが早期より点状の過蛍光のスポットが多発し, 時間の経過と共に各スポットが増大しながら網膜下に貯留している.

図1はカラー眼底写真で, 1×1.5 乳頭径大の限局性漿液性網膜剥離があり, その中に灰白色の微細点状混濁を認める. 図2はその蛍光眼底写真で, 早期より点状の過蛍光のスポットが多発し, 時間の経過と共に各スポットが増大しながら網膜下に貯留した. 限局性漿液性網膜剥離はすべて髄翼の下方で短後毛様動脈の支

配領域に発症した. その中でも髄翼最周辺部に好発した.

対照群の中で, 生理食塩水 0.04 ml/kg を10日間, 毎日静注した有色家兎3羽6眼は, 蛍光眼底観察にて網膜剥離を発症しなかった.



図3 漿液性網膜剝離部内蛍光漏出点多発部の光顕写真。部分的に網膜色素上皮細胞は脱落(矢尻)している。脈絡膜細動脈は内腔が不規則(左矢印)で、狭くなっている(右矢印)。脈絡膜細静脈(*)より網膜下液と同じ色調でフィブリン・赤血球を含む明るい液成分の血管外漏出(小矢尻)があり、Bruch膜に達し、その部の網膜色素上皮細胞の脱落(矢尻)がみられる。この血管外漏出に相当する部の連続した切片でも、ここに相当する部位に血管はみられない。脈絡膜間質は赤血球を含んだ液成分で充たされて著しく肥厚している。トルイジンブルー染色、 $\times 320$ 。

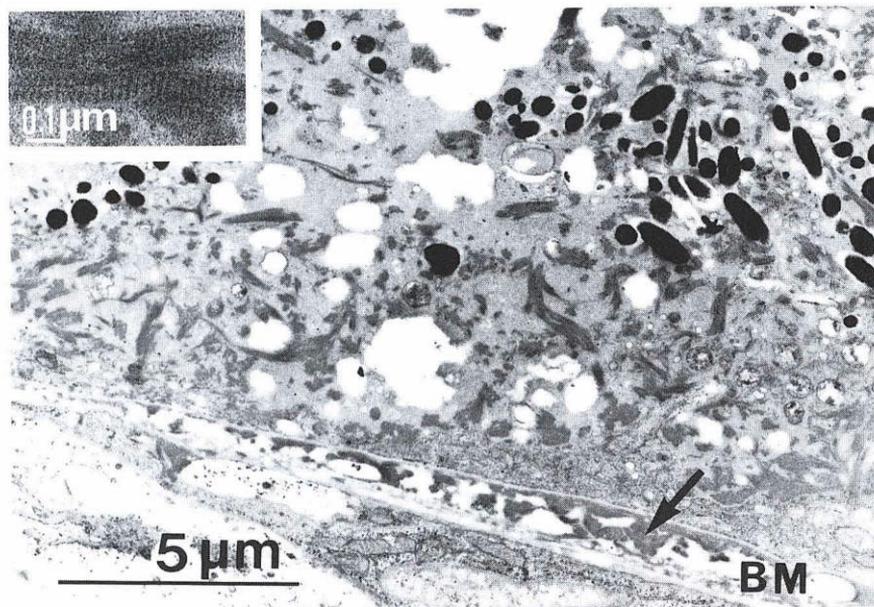


図5 網膜色素上皮細胞脱落部の透過型電顕写真。漿液性網膜剝離部内蛍光漏出点多発部。網膜色素上皮細胞脱落部はフィブリンを含んだ液成分で充たされ、Bruch膜は一部著しく肥厚し、フィブリンがみられた(矢印)。BM: Bruch膜、 $\times 7,500$ 。挿入図はフィブリンの拡大写真、 $\times 59,000$ 。

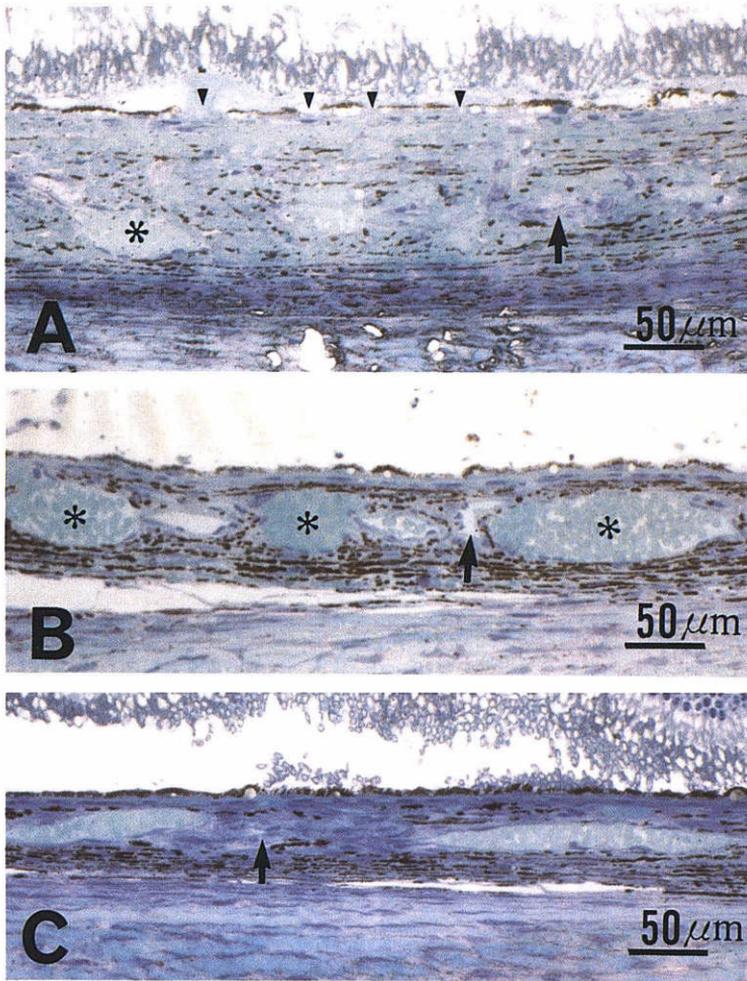


図4 脈絡網膜症発症時の同一眼における各部位の光顕写真。トルイジンブルー染色， $\times 200$ 。

A：漿液性網膜剝離部内蛍光漏出点多発部。部分的に網膜色素上皮細胞は脱落（矢尻）している。脈絡膜細動脈（矢印）は内腔が狭くなっている。脈絡膜細静脈（*）は、多量の血液成分を充満させ楕円形となっている。脈絡膜間質は赤血球を含んだ液成分で充たされ著しく肥厚している。

B：漿液性網膜剝離部内の蛍光漏出がない部。脈絡膜細動脈（矢印）は内腔が不規則になっている。脈絡膜細静脈（*）は多量の血液成分を充満し、ほとんどの部で楕円形となっている。

C：網膜剝離がおこっていない部。網膜色素上皮細胞は異常が認められない。脈絡膜細動脈（矢印）は所々で内腔が著しく狭くなっている部がみられる。脈絡膜細静脈は扁平でスリット状の内腔を示している。

2. 光学顕微鏡所見

1) 漿液性網膜剝離部内の蛍光漏出点多発部位（図3，図4 A）

網膜色素上皮細胞は所々で脱落していた。脈絡膜細

動脈は内腔が不規則で狭くなっていた。脈絡膜細静脈より網膜下液と同じ色調でフィブリン・赤血球を含む明るい液成分の血管外漏出があり、Bruch膜に達し、その部の網膜色素上皮細胞の脱落がみられた（図3）。

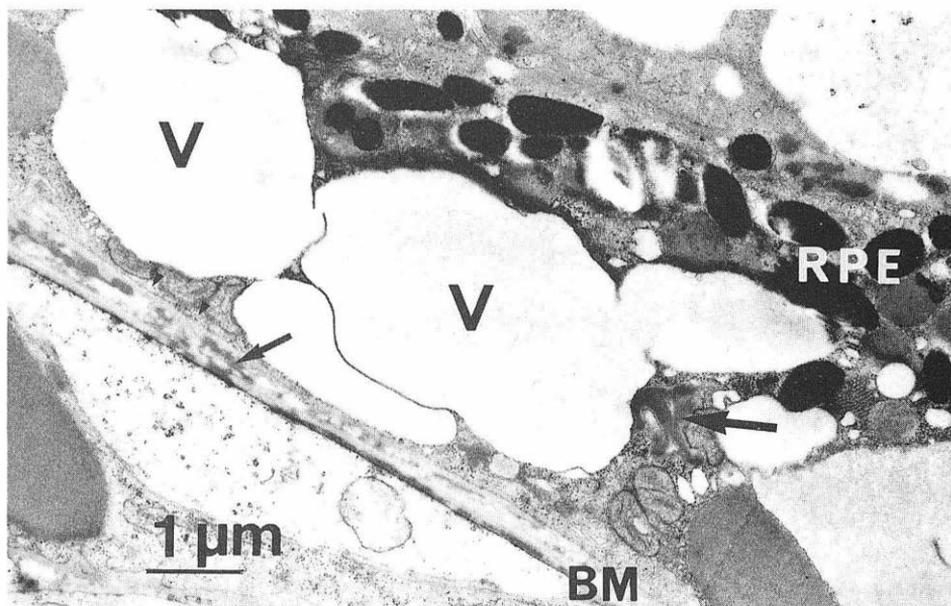


図6 網膜色素上皮細胞非脱落部の透過型電顕写真。漿液性網膜剝離部内蛍光漏出点多発部。網膜色素上皮細胞脱落部に隣接する網膜色素上皮細胞非脱落部は、網膜色素上皮細胞の大小不同の空胞形成、基底陥入の消失(矢尻)、Bruch膜のフィブリン析出(小矢印)、肥厚があり、フィブリンの一部は網膜色素上皮細胞内にもみられた(大矢印)。V：空胞、RPE：網膜色素上皮細胞、BM：Bruch膜、 $\times 14,000$ 。

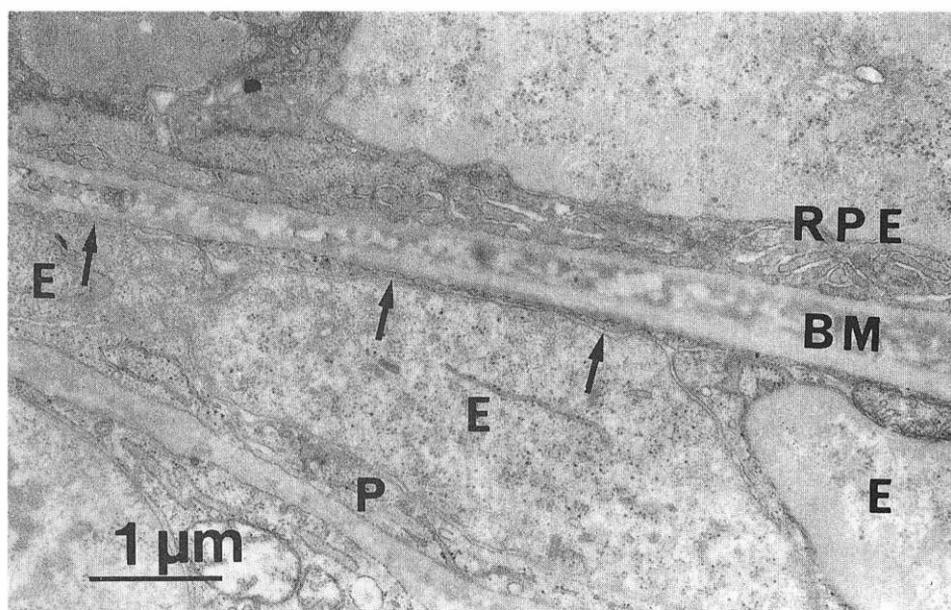


図7 脈絡膜毛細血管の透過型電顕写真。漿液性網膜剝離部内蛍光漏出点多発部。網膜色素上皮細胞脱落部、非脱落部の脈絡膜毛細血管は、管腔が著しく狭くなっている(矢印)。RPE：網膜色素上皮細胞、BM：Bruch膜、E：強膜側の脈絡膜毛細血管内皮細胞、P：ペリサイト、 $\times 20,000$ 。

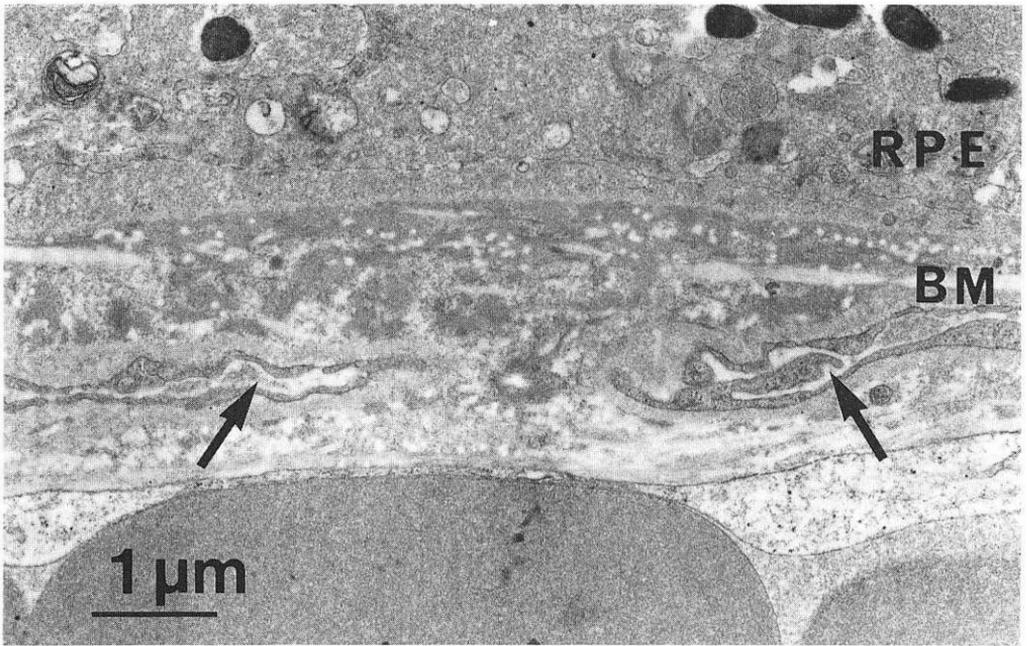


図8 Intercapillary zoneの透過型電顕写真。漿液性網膜剝離部内蛍光漏出点多発部。Intercapillary zoneにフィブリンがみられBruch膜は肥厚している。矢印：脈絡膜毛細血管，RPE：網膜色素上皮細胞，BM：Bruch膜， $\times 18,000$ 。

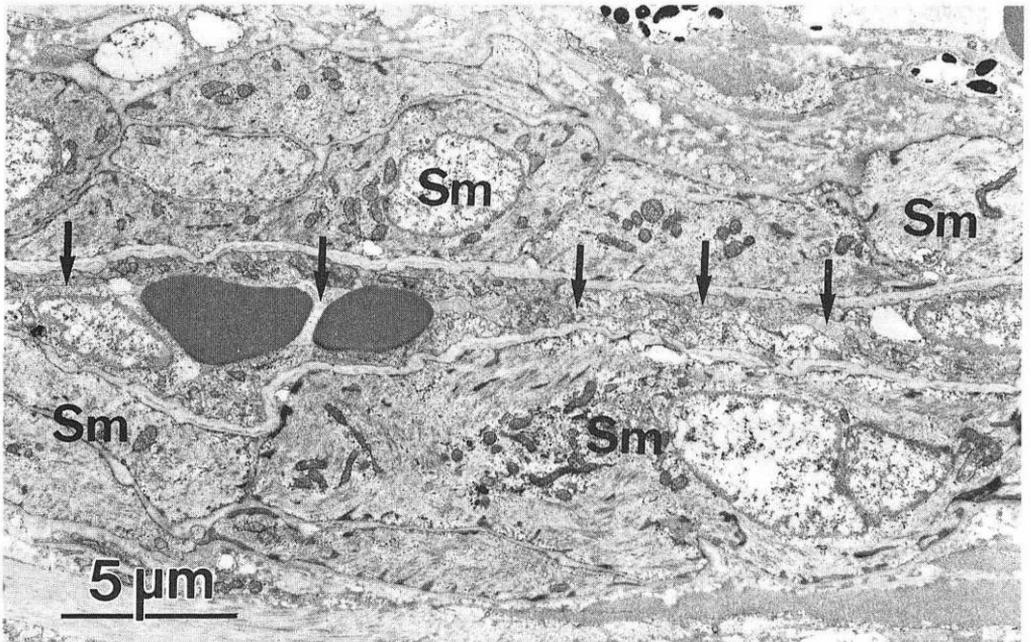


図9 脈絡膜細胞動脈の透過型電顕写真。漿液性網膜剝離部内蛍光漏出点多発部。内腔(矢印)は著しく狭くなっている。Sm：平滑筋細胞， $\times 4,600$ 。

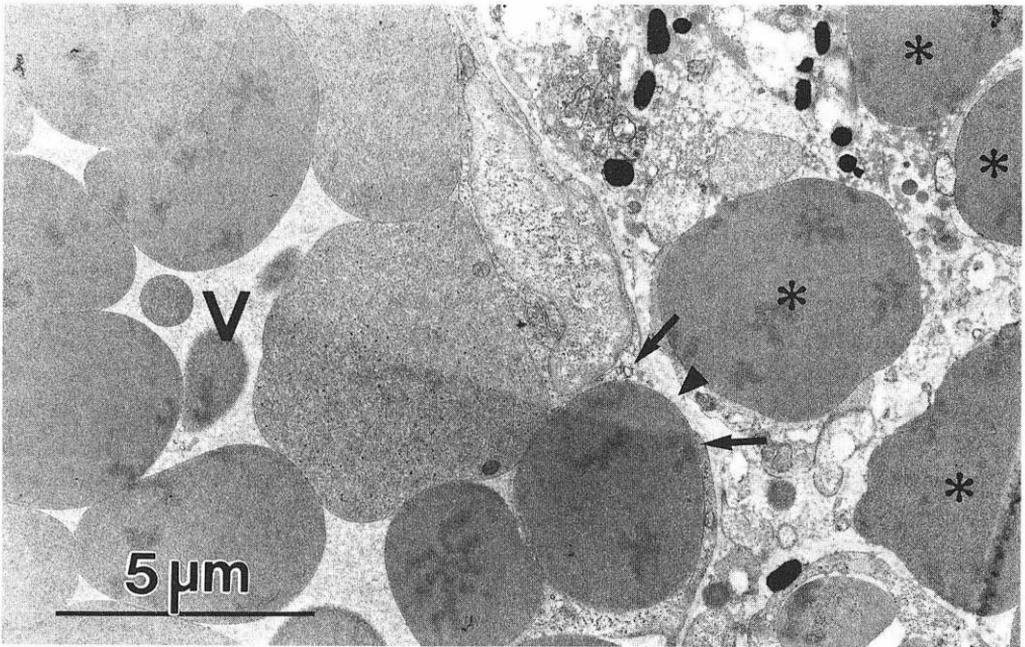


図 10 脈絡膜細静脈の透過型電顕写真。漿液性網膜剝離部内蛍光漏出点多発部、内皮細胞間隙の開大(矢尻)がみられる。矢印：脈絡膜細静脈内皮細胞，V：脈絡膜細静脈，*：脈絡膜間質中の赤血球，×6,900。

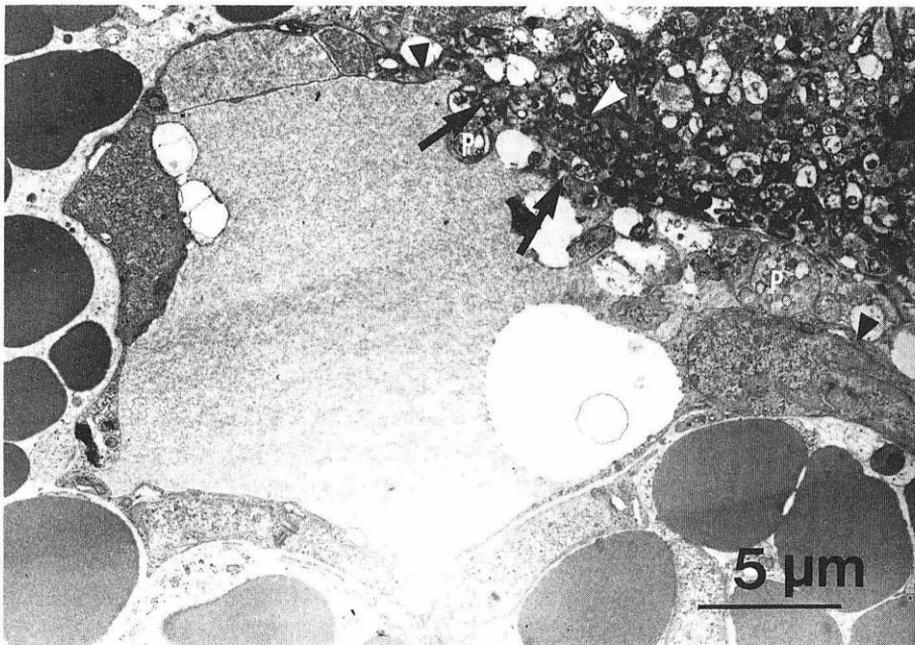


図 11 脈絡膜細静脈の透過型電顕写真。漿液性網膜剝離部内蛍光漏出点多発部、内皮細胞間隙の開大(黒矢印)があり、その部よりフィブリンを含んだ液成分(白矢印)の漏出がみられる。矢尻：脈絡膜細静脈内皮細胞，P：血小板，×4,800。

脈絡膜間質は赤血球を含んだ液成分で充たされて著しく肥厚していた。脈絡膜細静脈は、多量の血液成分を充満させ楕円形となっていた(図4A)。しかしながら炎症細胞はみられなかった。

2) 漿液性網膜剥離部内の蛍光漏出点がない部位(図4B)

網膜色素上皮細胞の脱落はなかった。脈絡膜細動脈は内腔が不規則になつていた。脈絡膜細静脈は血液成分を充満し、ほとんどの部で楕円形となっていた。脈絡膜間質は異常なく、炎症細胞はみられなかった。脈絡膜細動脈の変化は、網膜剥離部内蛍光漏出点多発部位と比べると程度は軽く、頻度は少なかった。

3) 漿液性網膜剥離がおこっていない部位(図4C)

網膜色素上皮細胞に異常は認められなかった。脈絡膜細動脈は所々で内腔が著しく狭くなっている部がみられた。しかし、これらの変化は限局性漿液性網膜剥離部位の変化と比べると程度は軽く、頻度も明らかに少なかった。脈絡膜細静脈は扁平でスリット状の内腔を示していた。

3. 透過型電子顕微鏡所見

1) 漿液性網膜剥離部内の蛍光漏出点多発部位(図5~11)

網膜色素上皮細胞脱落部はフィブリンを含んだ液成分で充たされ、フィブリンは網膜下液中にもみられた。Bruch膜は一部著しく肥厚し、フィブリンが認められた(図5)。網膜色素上皮細胞脱落部に隣接する網膜色素上皮細胞(非脱落部)は、網膜色素上皮細胞の大小不同の空胞形成、基底陥入の消失、Bruch膜でのフィブリン析出・肥厚があり、フィブリンの一部は変性網膜色素上皮細胞内にもみられた(図6)。網膜色素上皮細胞脱落部、非脱落部の脈絡膜毛細血管は、ともに管腔が著しく狭くなっていた(図7)。Intercapillary zoneにフィブリンがみられ、Bruch膜は肥厚していた(図8)。脈絡膜細動脈は内腔が著しく狭くなっていた(図9)。脈絡膜細静脈内皮細胞には間隙開大が認められ(図10)、所々でそれらの部よりフィブリンを含んだ液成分の漏出が著明にみられた(図11)。

2) 漿液性網膜剥離部内の蛍光漏出点がない部位

前述の光学顕微鏡所見のほか、網膜色素上皮細胞の空胞変性および膨化がみられた。脈絡膜毛細血管は所々で管腔が著しく狭くなっており、脈絡膜細動脈は内腔が不規則で狭くなっていた。しかし、脈絡膜毛細血管・脈絡膜細動脈の変化は、漿液性網膜剥離部内の蛍光漏出点多発部位と比べると程度は軽く、頻度は少

なかった。その他、Bruch膜の肥厚、脈絡膜細静脈の内皮細胞間隙開大は認められなかった。

3) 漿液性網膜剥離がおこっていない部位

前述の光学顕微鏡所見を確認した、即ち、網膜色素上皮細胞に異常は認められなかった。脈絡膜毛細血管、脈絡膜細動脈は所々で管腔が著しく狭くなっている部がみられた。しかし、これらの変化は限局性漿液性網膜剥離部位の変化と比べると程度は軽く、頻度も明らかに少なかった。脈絡膜細静脈に異常は認められなかった。

以上の病理組織学的変化は、アドレナリン静注群の家兎7羽14眼にすべてみられた。しかし7羽14眼中3羽6眼は脈絡膜毛細血管、脈絡膜細動脈の内腔が著しく狭くなっている部が、他の4羽8眼と比べ少なかった。

4. 対照実験

正常家兎2羽4眼と生理食塩水投与の家兎3羽6眼の間に組織学的差はなく、網膜色素上皮細胞、脈絡膜毛細血管、脈絡膜細動脈、脈絡膜細静脈および脈絡膜間質に異常は認められなかった。

IV 考 按

今回の実験で、0.1%アドレナリンを連日静注した有色家兎に生じた脈絡網膜症の漿液性網膜剥離部内の蛍光漏出点多発部位の病理組織学的特徴は、1) 網膜色素上皮細胞の変性・脱落、2) 脈絡膜細動脈の狭小化、3) 脈絡膜毛細血管腔の著しい狭小化、4) 脈絡膜細静脈のうっ血、内皮細胞間隙開大およびその部から血液成分の血管外漏出などであった。漿液性網膜剥離部内の蛍光漏出点がない部位では、網膜色素上皮細胞の脱落はなく、空胞、膨化を認めたに過ぎず、脈絡膜細動脈・脈絡膜毛細血管の変化は漿液性網膜剥離部内蛍光漏出点多発部位と比べ、脈絡膜細静脈の内皮細胞間隙開大は認められなかった。対照実験として、生理食塩水を10日間、連日静注した有色家兎は、漿液性網膜剥離部内のような脈絡膜循環系への影響はほとんど与えず、無処置の有色家兎と組織学的所見が同様であったことから、アドレナリンの薬理作用が脈絡膜網膜症の発症に大きく関与していることは明らかである。

上記の組織学的所見の中で、脈絡膜細静脈のうっ血と内皮細胞間隙開大、および血液成分の血管外漏出などの脈絡膜細静脈の病変が、脈絡網膜症の発症に関与する最も重要な所見と考える。Rowley⁷⁾は、静脈内皮細胞間隙開大の生じる原因として、静脈平滑筋が収縮

することで末梢静脈の壁が伸びにくくなることと静脈圧の上昇によるものとしている。従って、アドレナリン静注による有色家兎の脈絡網膜症の発症は以下の機序によると考えられる。すなわち、アドレナリンの静注によりアドレナリン作働性線維が作働することにより、脈絡膜細動脈が収縮し血液成分が脈絡膜毛細血管にいかなくなり、二次的に脈絡膜毛細血管の管腔が狭くなる。一方、脈絡膜細静脈もアドレナリンの作用により平滑筋が収縮し血管壁が伸びにくくなっているため、増大した静脈還流液を十分に保持できず、脈絡膜細静脈の内皮細胞間隙開大がおこり、脈絡膜細静脈外に血液成分が漏出したものと考えられる。このような脈絡膜の細動脈、毛細血管および細静脈の循環障害と、それによる脈絡膜間質に漏出し intercapillary zone を通った多量の血液成分が、その直上の網膜色素上皮細胞の変性・脱落をきたし漿液性網膜剝離が発症したものと考えられる。このような脈絡網膜症は、髄翼の下方、特に最周辺部に好発したが、その部位は解剖学的に短後毛様動脈の支配領域⁹⁾でアドレナリン作働性線維の分布密度が高い⁹⁾ことが知られている。三木ら⁵⁾は0.1%アドレナリン(初回0.05 ml, 発症するまで毎日0.05 ml ずつ増量)を静注して発症する家兎脈絡膜炎(脈絡網膜症)において、光顕下で網膜剝離部内の網膜色素上皮細胞の脱落、透過型電顕下で脈絡膜毛細血管透過性亢進を示唆する所見を記載している。しかし、透過型電顕下での網膜剝離部内の網膜色素上皮細胞脱落の有無や脈絡膜細動脈、脈絡膜細静脈の所見については触れていない。今回、我々の実験では、脈絡膜毛細血管は管腔が著しく狭くなってはいたが、形態学的に脈絡膜毛細血管透過性亢進を示唆する所見は認められなかった。岡田¹⁰⁾は交感神経の過剰興奮により血管収縮が長びくと無酸素状態になり、これひ引き続いて毛細血管透過性亢進がおこると記載しており、三木ら⁵⁾との所見の違いは観察時期の差、あるいはアドレナリン投与量の差によるものかもしれない。大槻ら¹¹⁾は0.01%アドレナリン1.0 ml/kg 静注による実験的網脈絡膜症の組織化学的研究で、fluorescein sodium の局在を透過型蛍光顕微鏡で観察し、脈絡膜血管より赤血球をおしのけるようなルート形成があり、それがBruch膜に達し、その部は強い蛍光色素がみられたと報告している。大槻ら¹¹⁾の脈絡膜血管からのルート形成像を考慮すれば、今回の実験でみられた脈絡膜細静脈からの液成分の血管外漏出像に一致するものと考えられる。また、脈絡膜毛細血管に血管透過性亢進を示

唆する所見がなかったことから、発症直後の網膜下液は主として脈絡膜細静脈内皮細胞間隙開大に由来し、網膜下への蛍光漏出は網膜色素上皮細胞の変性・脱落によることを形態学的に裏づけたものと考えられる。

アドレナリンは血管収縮作用と、それによる血圧上昇作用がある。したがって、高血圧性脈絡膜症との鑑別が問題となるが、実験的高血圧性脈絡膜症は、組織学的に脈絡膜細動脈の強い収縮とその支配領域の壊死¹²⁾¹³⁾があるとされており、今回の病理組織所見とは異なる。しかし、実験的脈絡膜症の作成方法が異なり、組織障害の程度および観察時期の差も考えられ、これについては今後さらに明らかにされるべき問題である。

以上のことより、アドレナリン静注によっておこる実験的家兎脈絡網膜症の発症機序は、脈絡膜毛細血管の変化だけではなく、脈絡膜細動脈、脈絡膜細静脈の変化も考慮して検討しなければならぬと考えられた。

本研究には文部省科学研究費補助金(課題番号03771261)の補助を受けた。付記して感謝の意を表する。

文 献

- 1) 池田一三, 古味敏彦, 中路 博, 他: 非特異眼反応の臨床的意義(漿液性中心性脈絡膜炎について). 日眼会誌 60: 104—112, 1956.
- 2) 吉岡久春, 杉田 隆, 永吉寛治: アドレナリン静注による実験的網膜症の蛍光眼底所見について(予報). 眼紀 21: 648—652, 1970.
- 3) 永吉寛治: アドレナリン静注による実験的網膜症の実験的研究. 日眼会誌 75: 1720—1727, 1971.
- 4) 三木徳彦, 砂田 勲, 檜垣忠尚: ストレス(アドレナリン長期投与)によるカイウサギ脈絡膜炎の研究. 日眼会誌 76: 1037—1045, 1972.
- 5) 三木徳彦, 安澄剛興, 杉本浩一: アドレナリンによる家兎脈絡膜炎の電子顕微鏡的研究(予報). 眼紀 25: 60—66, 1974.
- 6) 砂田 勲, 三井敏子, 井上圭子, 他: アドレナリンによる家兎脈絡膜炎の電子顕微鏡的研究. 第3報. 発病時網膜色素上皮細胞の走査電顕による観察. 日眼会誌 79: 1608—1616, 1975.
- 7) Rowley DA: Venous constriction as the cause of increased vascular permeability produced by 5-hydroxytryptamine, histamine, bradykinin and 48/80 in the rat. Brit J Exp Path 45: 56—67, 1964.
- 8) Ruskell GL: The Rabbit in the Eye Research. Springfield, Charles C Thomas, 522—530, 1964.
- 9) 大島浩一: 脈絡膜における神経分布に関する研究. 第1報. モノアミン作働性神経の蛍光顕微鏡に

- よる観察. 眼紀 33: 951—957, 1982.
- 10) 岡田和夫: キヤノンの緊急反応とホメオスタシス. 医学のあゆみ 125: 310—316, 1983.
- 11) 大槻 潔, 水野勝義: 脈絡膜病変における Fluorescein sodium の組織化学的研究 (2). アドレナリン静注による実験的網脈絡膜症. 眼紀 24: 705, 1973.
- 12) Kishi S, Tso MOM, Hayreh SS: Fundus lesions in malignant hypertension. I. A pathologic study of experimental hypertensive choroidopathy. Arch Ophthalmol 103: 1189—1197, 1985.
- 13) Hayreh SS, Servais GE, Virdi PS: Fundus lesions in malignant hypertension. VI. Hypertensive choroidopathy. Ophthalmology 93: 1383—1400, 1986.
-