

脳卒中易発症性高血圧自然発症ラットにおける 網膜細動脈口径不同の微細構造

熱 海 治

弘前大学医学部眼科学教室

要 約

脳卒中易発症性高血圧自然発症ラットの著しい高血圧状態における網膜血管にみられる3種類の口径不同(紡錘型, 数珠型, びまん性拡張型)について, ゼラチン加フルオレセイン静注・固定網膜伸展標本を作成し, 落射型蛍光顕微鏡, 光学顕微鏡, 一部透過型電子顕微鏡で観察, さらに同標本の光顕写真をもとにコンピュータ画像解析装置を用い, 三次元の再構築を試み形態学的に検討を行った. その結果, 紡錘型口径不同において内弾性板の伸展や断裂, 平滑筋細胞の崩壊像がより強く認められ, 部分的ながら高血圧症の末期病変であることが確認された. 数珠型, さらにびまん性拡張型口径不同になるにつれて器質的变化(硬化性変化)は軽症化していた. 再構築された三次元モデルを用いて行った組織計測の結果から, 口径不同は単に機械的拡張だけでなく, 一部では生体防御的な意味合いも含めた病変であることが示唆された.(日眼会誌 97: 483-493, 1993)

キーワード: 脳卒中易発症性高血圧自然発症ラット, 網膜細動脈口径不同, ゼラチン加フルオレセイン静注・固定網膜伸展標本, 高血圧網膜症, 三次元的再構築

Ultrastructural Study on Retinal Arteriolar Caliber Irregularity in Stroke-Prone Spontaneously Hypertensive Rats

Osamu Atsumi

Department of Ophthalmology, Hirosaki University School of Medicine

Abstract

Ultrastructural changes in the arteriolar wall with caliber irregularity of spindle type, rosary type and diffuse dilatation type were studied in stroke-prone spontaneously hypertensive rats (SHRSP) aged 4, 6 and 10 months with systolic blood pressures of 210~240 mmHg by use of intravenously injected gelatin fluorescein preparation (IVGFP) and light and electron microscopy. Tridimensional graphic models were reconstructed from light micrographs of cross-sectioned serial preparations using a computerized micrograph-analyser. In the spindle type, I found markedly thickened media and smooth muscle cell necrosis at the narrowed portion of the arteriole central to the ampullar portion and a marked stretch and disappearance of the inner elastic lamina at the ampullar portion. These vascular changes of arteriolosclerosis were most advanced in the spindle type among three types of caliber irregularity. Tridimensional graphic models disclosed that there was no correlation between the wall thickening and luminal diameter of the arteriole. These results may

別刷請求先: 036 弘前市在府町5 弘前大学医学部眼科学教室 熱海 治
(平成4年7月20日受付, 平成4年11月2日改訂受理)

Reprint requests to: Osamu Atsumi, M.D. Department of Ophthalmology, Hirosaki University, School of Medicine, 5 Zaifucho, Hirosaki 036, Japan

(Received July 20, 1992 and accepted in revised form November 2, 1992)

explain the process of development of caliber irregularity in SHRSP. (J Jpn Ophthalmol Soc 97:483-493, 1993)

Key words: Stroke-prone spontaneously hypertensive rats, Retinal arteriolar caliber irregularity, Intravenously injected gelatin-fluorescein preparation, Hypertensive retinopathy, Tridimensional reconstruction

I 緒 言

網膜細動脈の口径不同は、一般に網膜血管の機能的変化(張力亢進性変化)から不可逆性の器質的变化(硬化性変化)への移行期を反映する所見として高血圧の持続に伴って出現し、次第に変化することが指摘されている¹⁾。緩徐な血圧上昇の経過を示し本態性高血圧症のモデル動物とされる高血圧自然発症ラット(以下SHR)における口径不同については、すでに高橋ら²⁾の先駆的な報告があり、さらに三上ら^{3,4)}によるゼラチン加フルオレセイン静注・固定網膜伸展標本観察法(intravenously injected gelatin-fluorescein preparation, 以下IVGFP法)によって、その微細構造についても明らかにされているが、高度の高血圧を来し90%以上に脳卒中を発症するといわれる脳卒中易発症性高血圧自然発症ラット⁵⁾(以下SHRSP)の眼底における口径不同については十分に解明されていない、そこで今回SHRSPに認められたタイプの異なる3種類の口径不同(紡錘型、数珠型、びまん性拡張型)についてIVGFP法を用い、それらの組織学的な比較検討を試みるとともに、その切片標本をもとに三次元的再構築を試みて血管の内外径や壁厚などに関する形態学的な解析を行ったので報告する。

II 実験動物および実験方法

実験動物は、月齢4, 6, 10か月の雄SHRSP各19, 22, 14匹の合計55匹である。これらのラットはいずれも血圧上昇期以降にあたるもので、生後3か月には既に収縮期血圧が200 mmHg以上の高度の高血圧を呈し、観察時の血圧は210~240 mmHgであった。実験方法としては、エーテル麻酔下で眼底検査の後、三上ら^{3,4)}が開発したIVGFP法に従い、すなわちゼラチン加フルオレセインナトリウム溶液を静注し固定網膜伸展標本を作成し、落射型蛍光顕微鏡にて観察、その後この口径不同部を含む組織片を通常のアアルコール系列で脱水しエポキシ樹脂に包埋、この試料から10 μm毎に連続切片を作成しトルイジンブルー染色を施し光学

顕微鏡で、さらに一部超薄切片を作成し電子染色ののち透過型電子顕微鏡にて観察、写真に撮影記録した、さらに組織計測は主に光学顕微鏡を用いて行い、血管壁厚/血管外径×100=壁肥厚度(%)として管壁の肥厚程度の判定を行った、最後にコンピュータ画像解析装置「オリンパス OZ」(図1)を用い、トレース紙上に拡大投影した同標本の光顕写真から内壁、内弾性板、外壁の各輪郭線をマニュアル操作で抽出し、それをX-Y デジタイザーを用いて各切片ごとに繰り返しコンピュータに入力、立体像の再構築を試み形態学的に検討した。

III 実験結果

今回使用したSHRSPのうち口径不同出現をみたものは55匹中21匹で、月齢が進むほどその出現する頻度は増加の傾向を示し、10か月ラットでは14匹中

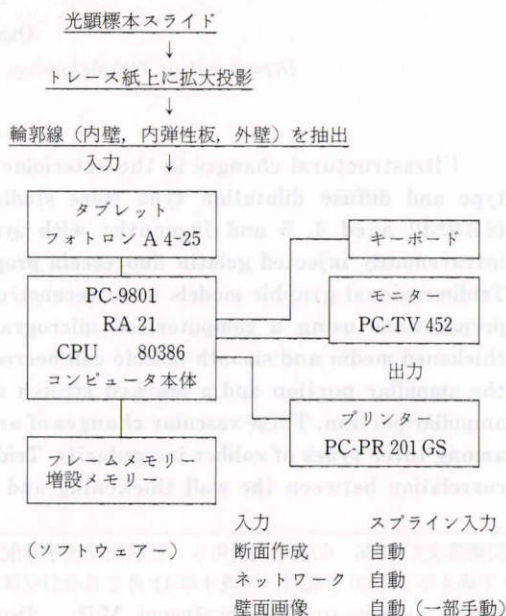


図1 コンピュータ画像解析装置「オリンパス, OZ」のシステム構成。

表1 SHRSPにおける各種口径不同の出現頻度

口径不同の出現頻度 (匹)	紡錘型 匹(眼)	数珠型 匹(眼)	びまん性拡張型 匹(眼)
4 か月 3/19	2(2)	1(2)	0
6 か月 7/22	4(6*)	2(3*)	1(1)
10 か月 11/14	6(11*)	5(7)	0

*は重複例を含む

11匹(約80%)にみられた(表1)。口径不同のタイプは、紡錘型を示したものが高頻度にみられ、しかもこのタイプでは同一眼に複数の口径不同がしばしばみられた。

1. 紡錘型口径不同

図2(487頁)は紡錘型口径不同がみられた6か月SHRSPの眼底写真(エーテル麻酔下で撮影)である。このような紡錘型を呈する口径不同は常に視神経乳頭面で網膜細動脈が網膜中心動脈から直角に分岐する部位に認められた。同タイプのIVGFP蛍光顕微鏡写真では、口径不同の膨大部をより鮮明に観察することが可能となり、その結果膨大部の前後における血管の狭

細は乳頭付近の中枢側においてより高度であることが判明した(図3, 487頁)。膨大部の中枢側(図4A)においては、平滑筋細胞の増殖による中膜および内膜の著明な肥厚や、その結果として高度の内腔狭細、さらには内弾性板の部分的消失および走行異常が観察された。さらに同部位から数10 μ m末梢の膨大部中央(図4C)では、血管壁の菲薄化に加え、他所でみられるような内弾性板に特有な鋸歯状形態は消失して全周にわたる伸展像や部分的な断裂がみられ、その結果、内皮細胞は著明に伸展して著しく菲薄化していた。中膜には平滑筋細胞の崩壊像や分断像、空腔化など従来硬化性の病変とされている所見が散見された。さらに膨大部末梢側には、強い血管収縮を示す内弾性板の著明な蛇行によって内腔は著しく狭小になっていた(図4E)。同部位の電顕像でも、血管が著しく収縮し、その結果内皮細胞の管腔への膨隆が出現し管腔が狭細している所見がみられたが、膨大部の中枢側におけるような血管壁の増殖性変化はほとんどなく、また管腔の完全な閉塞状態および明らかな血栓の存在は、口径不同の中枢側および末梢側のいずれの狭細部においてもみ

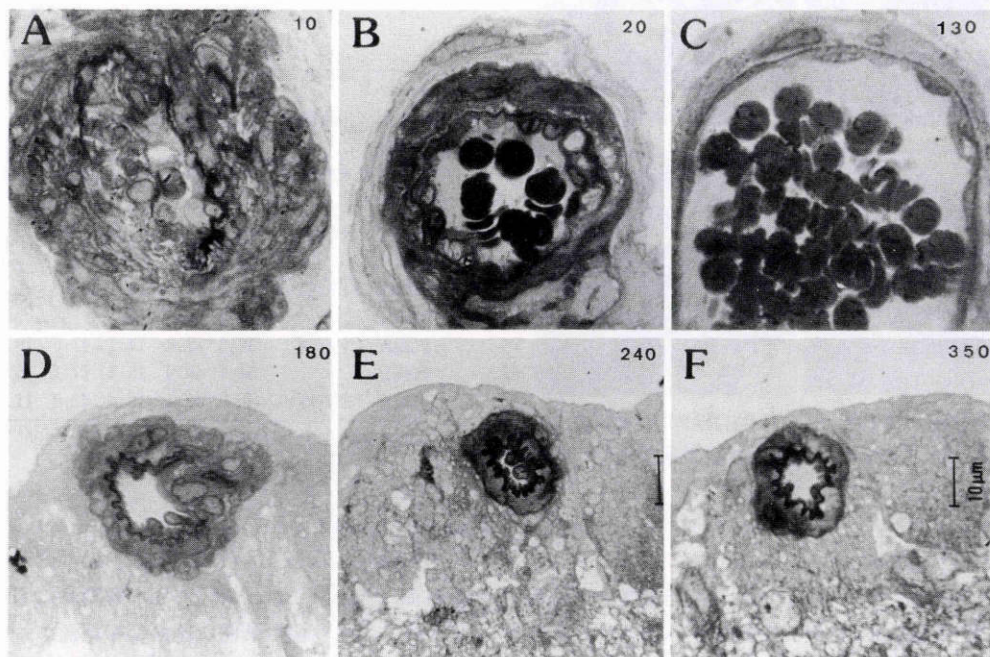


図4 図2と同部位の光顕像、膨大部の中枢側(A)では平滑筋の増殖による著しい壁肥厚、内腔の狭細がみられる。

なお写真右上の数値は視神経乳頭からの距離を表し写真は全て同じスケールのものを採用した。さらに写真A~Fは図3の蛍光顕微鏡像のA~Fの部位にそれぞれ対応する。

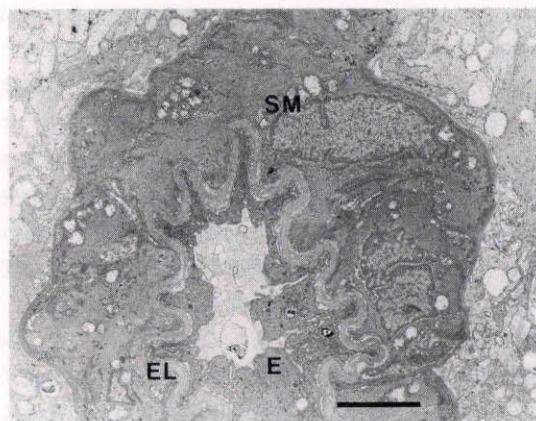


図5 膨大部末梢側の電顕像。

内皮細胞の管腔への膨隆で著しく内腔が狭細しているが、増殖性変化はほとんど認めない。

E：内皮細胞，EL：弾性板，SM：平滑筋細胞，Bar：5 μm

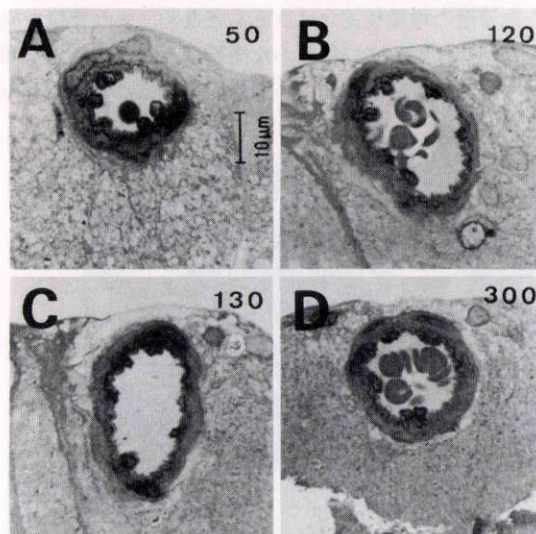


図6 紡錘型口径不同（4か月SHRSP）の光顕像。

膨大部での軽度の管腔拡張以外には著変がみられない。

られなかった（図5）。

同じく月齢4か月ラットにみられた紡錘型の口径不同では、膨大部で若干の管腔の拡張がみられたのみで6か月ラットの場合のような著しい壁肥厚や内径変化は観察されなかった（図6）。

10か月ラットでは、6か月ラットと同様に狭細部での平滑筋細胞の分断像や萎縮像がみられ、全体的に中膜は無細胞化を呈しトルイジンブルーによる染色性の

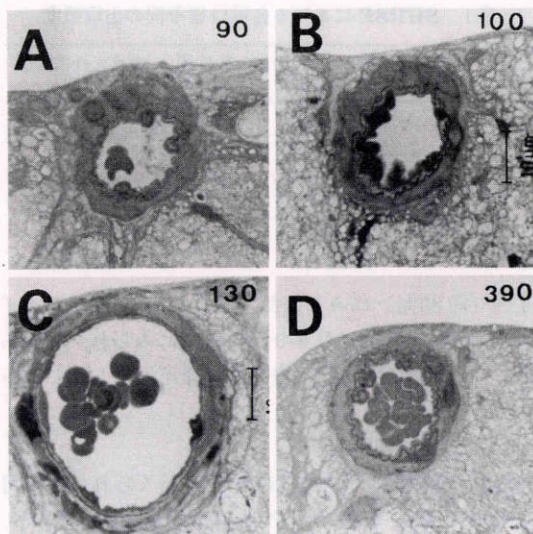


図7 紡錘型口径不同（10か月SHRSP）の光顕像。

特に膨大部の中枢側（A）において著しい平滑筋細胞の崩壊像が認められる。

表2 紡錘型口径不同部の組織計測

	血管径(μm)		壁厚 (μm)	壁肥厚度(%)*		
	外径	内径		全体	内膜	中膜
月齡 4 か月						
狭細部 (中樞側)	32.7	25.7	7.0	21.5	5.4	16.1
拡張部	35.8	32.4	3.4	9.4	3.2	6.2
狭細部 (末梢側)	30.1	23.7	6.4	21.1	5.0	16.1
月齡 6 か月						
狭細部 (中樞側)	68.9	8.0	60.9	88.4	29.0	59.4
拡張部	101.0	82.8	18.2	18.0	6.0	12.0
狭細部 (末梢側)	26.1	12.3	13.8	53.0	26.2	26.8
月齡 10 か月						
狭細部 (中樞側)	32.3	18.2	14.1	43.6	10.7	32.9
拡張部	56.1	40.9	15.2	27.1	5.0	22.1
狭細部 (末梢側)	30.0	17.4	12.6	42.2	11.1	31.1

* 壁肥厚度(%) = 血管壁の厚さ/血管の外径×100

低下がみられた（図7）。

各月齢ラットのうち代表的なものについて行った組織計測（表2）では、口径不同の程度に比例して血管壁肥厚，特に中膜の著明な肥厚が中枢側において一層強くみられ，6か月および10か月ラットの狭細部での壁肥厚度は40%以上に及んでいた。特に6か月ラットの口径不同の起始部での血管壁肥厚は，他の月齢ラットが数μm～10数μmであるのに対し約60μmにも達し，壁肥厚度は約90%であった。また高血圧維持期

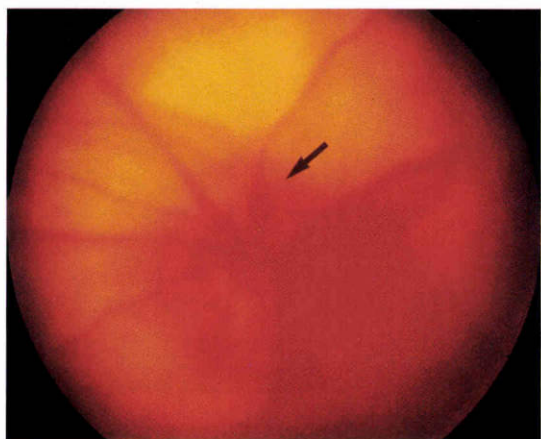


図2 紡錘型口径不同（矢印）を呈した月齢6か月 SHRSP の眼底像。

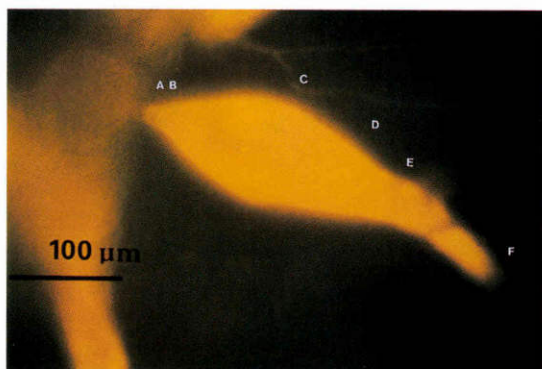


図3 図2と同部位の IVGFP の蛍光顕微鏡像。
膨大部の中樞側でより強い血管狭細がみられる。

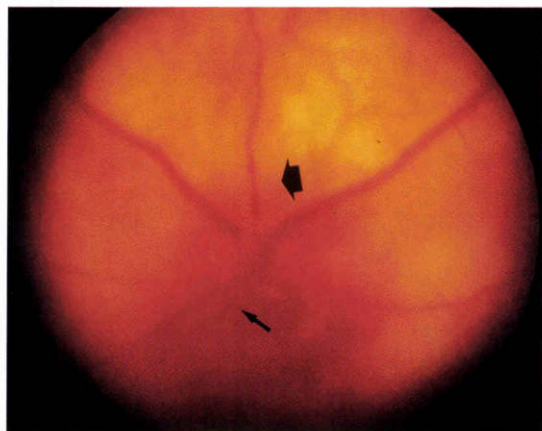


図8 数珠型口径不同（大矢印）を呈した月齢6か月 SHRSP の眼底像。

乳頭下方には紡錘型口径不同（小矢印）も観察される。

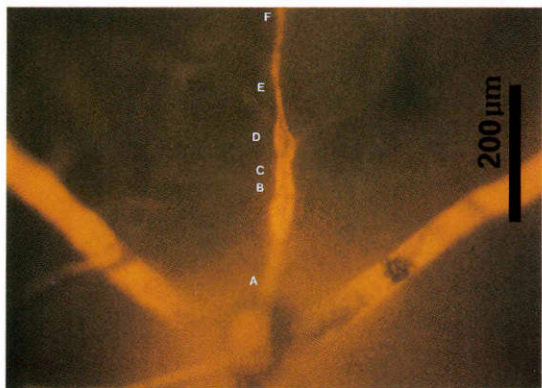
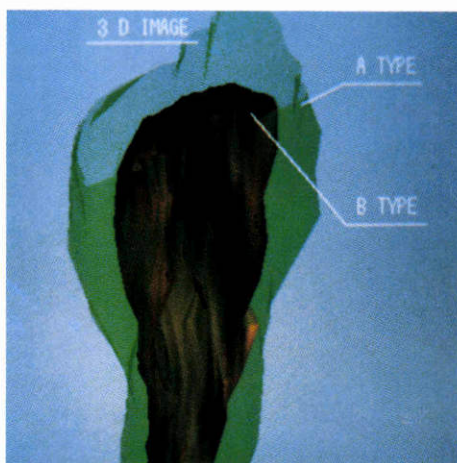


図9 図8と同部位の IVGFP 蛍光顕微鏡像。

図13 コンピュータ画像解析装置により再構築された同部位の三次元モデル。

矢印は内皮下組織の増殖による血管内腔への隆起を示す。

中膜は緑で、内膜は黄で表示した。



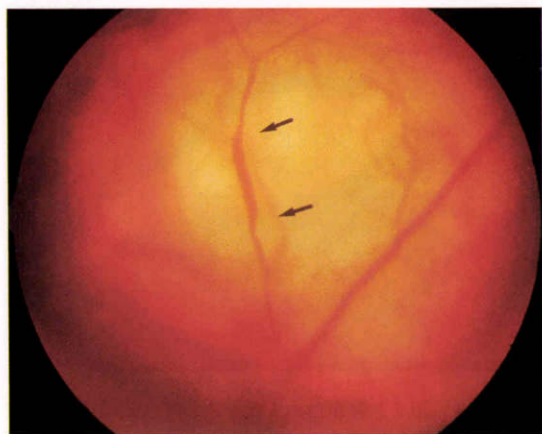


図14 びまん性拡張型口径不同(矢印の区間)の眼底像。
視神経乳頭より約400 μm 末梢の血管分岐部付近に認められる。

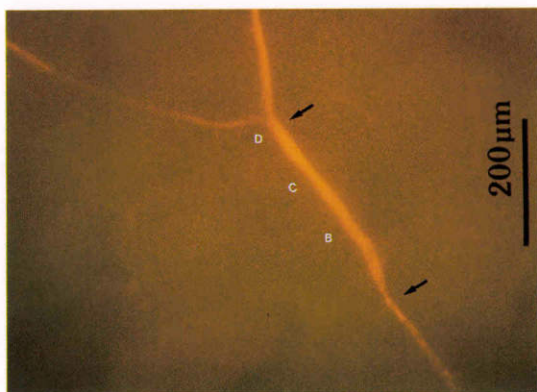


図15 図14と同部位のIVGFP蛍光顕微鏡像。

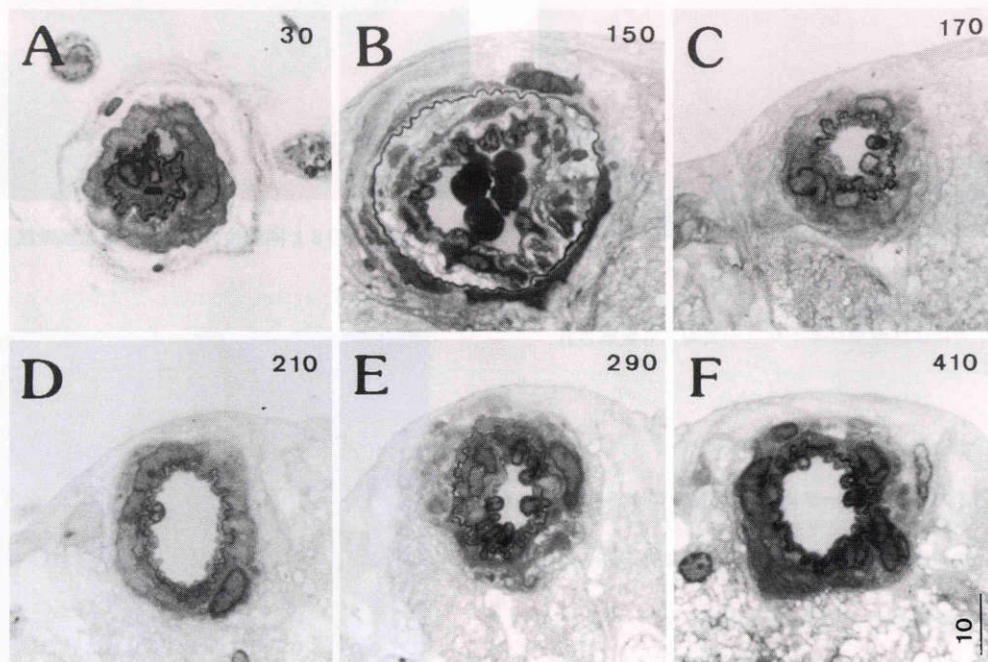


図10 図8と同部位の光顕像。
A, C, Eの部位で管腔の狭細, B, Eの部位で著明な内皮下層の肥厚が認められる。

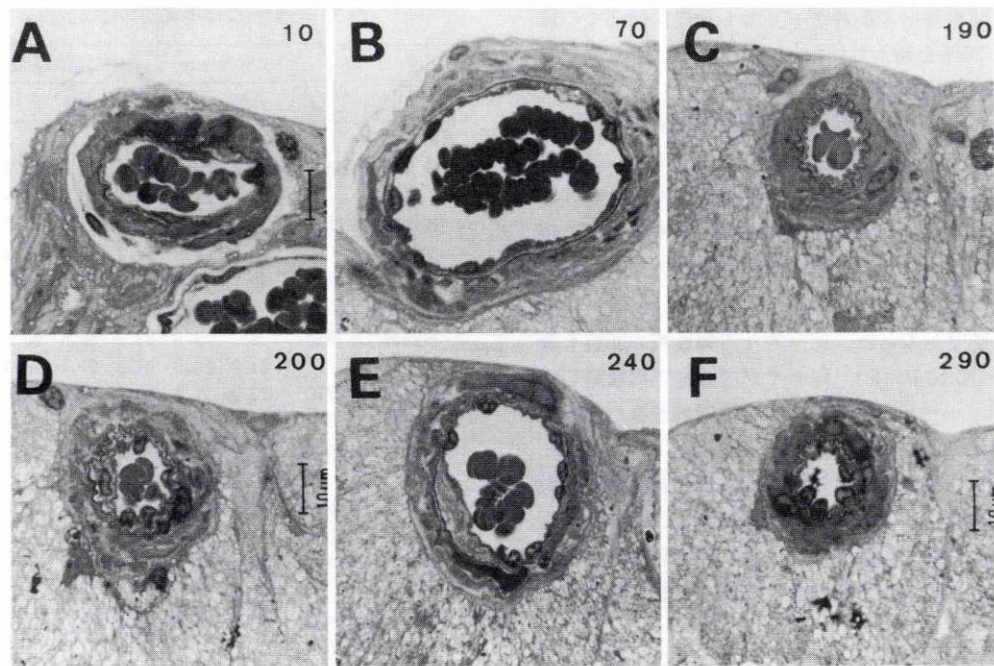


図 11 数珠型口径不同（10 か月 SHRSP）の光顕像。
狭細部において中膜平滑筋の崩壊像や無細胞化が一層強く観察される。

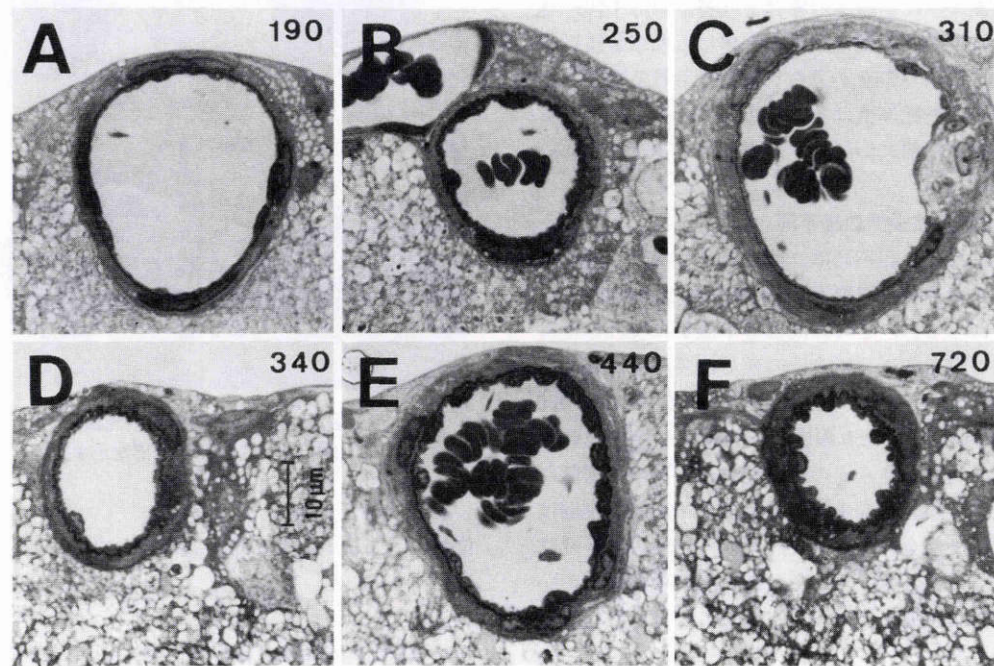


図 12 数珠型口径不同（4 か月 SHRSP）の光顕像。
若干の内径変化以外には著変はみられない。

に入って間もない4か月ラットでもその狭細部での壁肥厚度は20%を超えていた。

2. 数珠型口径不同

この型の口径不同も紡錘型と同様視神経乳頭付近に認められ、図8, 9(487頁)に示した如く、紡錘型口径不同と同時に観察されることが多かった。月齢6か月ラットにみられたものでは、全体に平滑筋細胞の増生と部分的な壊死を伴う中等度の中膜肥厚がみられ、さらに狭細部付近では、著明な内皮下層(内膜平滑筋細胞)の肥厚がみられ、部分的な内弾性板の断裂も確認された(図10B, E)。同タイプの口径不同を呈した10か月ラットでは、中膜における平滑筋細胞の崩壊像や無細胞化がより高度であった(図11)。

4か月ラットでは、口径不同に一致した若干の内腔変化がみられたのみで内膜、中膜組織には著変はみられず、また光顕で観察された口径不同の程度は検眼鏡でとらえられたそれと比べ若干軽減する傾向にあった(図12)。

再構築した三次元モデルでは、内皮下層の増殖による内腔面への隆起や壁肥厚の程度が立体的により明瞭に観察可能となり、緑で示した中膜と黄の内膜との両者の形態的变化はかなり精確に再現可能であった(図13)。

組織計測では、紡錘型の場合と同様、口径不同の程度が強いほどより高度に中膜を主体とした血管壁肥厚がみられ、特に月齢6か月のラットにおける口径不同の中枢側での壁肥厚度は86%に及んでいた(表3)。また壁肥厚は狭細部にかぎらず拡張部でもほぼ同様に認められた。

3. びまん性拡張型口径不同

このタイプの口径不同は、前二者とは異なり月齢6か月ラットの視神経乳頭から数100 μ m末梢の血管分岐部付近にみられ、さらに同血管が眼底に現れる視神経乳頭面の起始部には孤立性の部分的狭細を伴っていた(図14, 15)。光顕では、口径不同部に一致して300 μ m前後の長さにわたり頻回に内腔拡張や中膜肥厚を認めたが、同月齢ラットの紡錘型口径不同の中枢側にみられたような著明な中膜の組織変化や内腔の狭細はみられず、また全体を通して内膜、内弾性板に著変は認めなかった(図16)。しかし、拡張部の中枢側において最も著明な管壁の肥厚が見られたことは、前二者と同様であった。

なお三次元モデルではいずれの口径不同も内径(内腔)と血管壁厚の間には必ずしも平行関係がなく、部

表3 数珠型口径不同部の組織計測

	血管径(μm)		壁厚 (μm)	壁肥厚度(%)		
	外径	内径		全体	内膜	中膜
月齡 4 か月						
狭細部 (中枢側)	31.2	20.1	11.1	35.6	11.9	23.7
拡張部	41.3	34.6	6.7	16.2	5.8	10.4
狭細部 (中間部)	31.6	23.1	8.5	27.0	9.0	18.0
拡張部	46.3	34.9	11.4	24.6	8.4	16.2
狭細部 (末梢側)	30.7	19.0	11.7	38.2	10.0	28.2
月齡 6 か月						
狭細部 (中枢側)	25.7	3.5	22.2	86.6	40.5	46.1
拡張部	54.9	23.6	31.3	57.1	18.3	38.8
狭細部 (中間部)	27.9	11.3	16.6	59.6	28.0	31.6
拡張部	45.6	23.0	22.6	49.6	18.1	31.5
狭細部 (末梢側)	29.8	12.6	17.2	57.7	27.5	30.2
月齡 10 か月						
狭細部 (中枢側)	42.1	20.0	22.1	52.5	9.7	42.8
拡張部	68.5	43.0	25.5	37.3	9.7	27.6
狭細部 (中間部)	36.3	18.1	18.2	40.1	10.7	29.4
拡張部	48.7	30.2	18.5	38.1	10.3	27.8
狭細部 (末梢側)	35.0	13.6	21.4	61.0	15.9	45.1

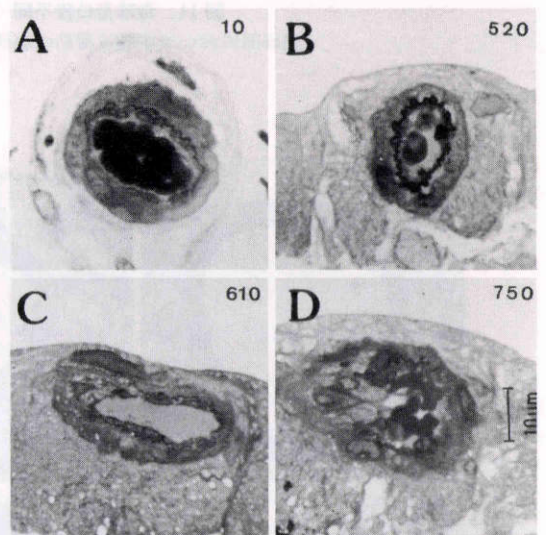


図16 図14と同部位の光顕像。
Dの部位は血管分岐部を示す。

位によってそれぞれに差が認められた。

IV 考 按

1. 口径不同部の組織学所見について SHR および SHRSF にみられる口径不同は、限局性狭細から分節状狭細、血管瘤型(紡錘型)、数珠型(念珠型)、びま

ん性拡張型など種々の形相を示すことが知られており、さらに高血圧が持続することによってそれらは蛇行を伴った刻み込みや不規則な狭細の形となるもの、消失や再発を繰り返すものや互いに移行することが指摘されている²⁾。しかし、それら一連の眼底所見を組織学的所見と詳細に対比し高血圧性変化あるいは硬化性変化との関連性において検討することは、技術的に容易なことではなく実際その報告例も数少ない^{4)6)~9)}。

三上ら³⁾⁴⁾による IVGFP 法は、この様な難点を克服し広範囲に網膜血管を検索できることから、口径不同の研究には最適の手法と考えられる。

三上らは同手法を用いて SHR における高血圧症発症時からみられる孤立性の部分的な狭細と、高血圧症後期にみられる視神経乳頭付近の動脈瘤様の膨大部の2種類を観察し、中膜壊死の程度から、前者は従来指摘されていた機能的狭細と器質的狭細との移行期を示す所見であり、後者は高血圧症の末期における重篤な器質的病変であることを指摘した⁴⁾。さらに浜田ら⁸⁾はトリプシン消化網膜伸展標本による病理組織学的観察により、血圧の影響を最も受けやすい部位に血管壁の透過性亢進、血栓形成、フィブリノイド壊死、さらに壁肥厚が起こる事によって紡錘型細動脈瘤が形成されてくると述べている。

SHRSPにみられる3種類の口径不同を調べた今回の実験では、より強い病理組織学的変化を呈した紡錘型口径不同で、同時期の SHR に比べすでに高度の硬化性変化を来していることが明らかとなり、部分的ながらやはり高血圧症の末期における病変であることがあらためて確認された。

一方同じく月齢6か月の数珠型口径不同でも、紡錘型には及ばないものの、高血圧による血管平滑筋の器質的障害はかなり進んでおり、すでに退行変性過程にあると考えられた。それに対し、末梢の血管分岐部付近にみられたびまん性拡張型の口径不同部では、血管壁の硬化性病変は軽度であり、まだ中膜平滑筋の機能が十分残存していることが推測されることから、より初期段階の病変であると言える。

一方血管壁肥厚については、4か月と一部の6か月のラットが血管平滑筋の著しい増殖を特徴とする病変を示しているのに対し、6か月以降のラットでは平滑筋の分断や崩壊を主体とする退行変性を示しており、質的に対照的な組織像を呈していることが判明した。このことから、6か月ラットよりもむしろ10か月ラットにおいて一般に壁肥厚度が低下していることの原因

が、前述の退行変性の進行が平滑筋の萎縮、線維化を引き起こし、それによって実質容積の減少が生じることにあるとする推論が成り立つ。

また中膜の増殖性肥厚が強い部位では、内皮下層においても内膜平滑筋細胞（内膜細胞）が多数出現して著しく厚さを増し、内弾性板の強い蛇行湾入を示し管腔内へ膨隆することで血管の狭細を一層高度なものにしていた。これら内膜細胞の出現は内皮細胞基底部における細胞内微細線維の増加と同様、一般に長期の高血圧という負荷によって傷害をうけた中膜平滑筋に代わって血管収縮能を補おうとする内皮細胞の生体反応と考えられており、中膜平滑筋にみられる微細構造の特徴から退行変性期の所見と言われている⁷⁾¹⁰⁾。しかし、その内膜細胞も血管壁の退行変性が著しい高血圧後期の10か月ラットになるともはやその存在を確認することさえ困難となっている事から、いずれは中膜平滑筋細胞と同様に消失していくものと考えられる。

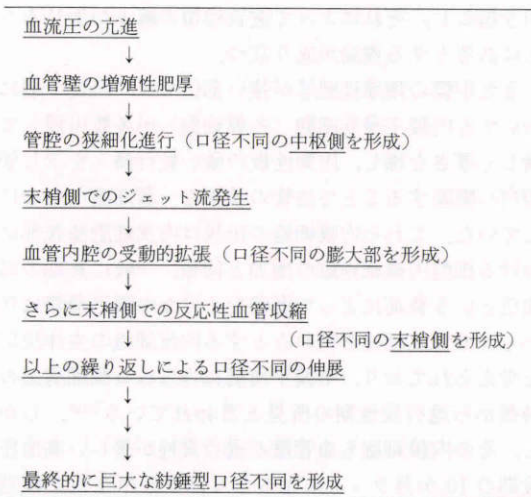
一方、内弾性板や中膜に断裂や崩壊像が著明であるにもかかわらず、同時期の内皮細胞においては、それらの所見は軽度であり内皮剝離や血栓付着などを含め形態学的に内皮傷害を示唆する所見がほとんどみられなかったことは興味深い所見と考えられる。その原因としては、おそらく中膜が管腔から遠い距離にあることや、過度の肥厚や収縮で血流低下を招くことなどにより、比較的早期から血液による栄養や酸素の供給が円滑に行われなくなるのに対し、ラットの血管内皮は人眼と異なり、構造上その外周を発達した弾性板（線維）により被覆されており⁷⁾、また血液と組織の境界面にあることから、かなり後期まで虚血による高度の障害からも保護されていることが考えられよう。

2. 口径不同の発生機序について

高血圧実験動物において、乳頭付近の網膜血管に口径不同が発生しやすいことや、多様な微細構造の変化が認められることはすでに多くの研究者によって報告されている⁶⁾⁸⁾¹¹⁾。一般に口径不同の発生進展においては、血行力学的因子が重要視されており⁶⁾、網膜中心動脈が分岐し細動脈へ移行し血流も直角に変化する乳頭付近では、この血流、血圧の影響が特に強調されて血管壁傷害がいっそう促進されるものと推測される。その他、より末梢の血管分岐部や走行が変わる場所にも同様の機序から口径不同が発生しやすいことが考えられる。

SHRSPの網膜細動脈瘤の発生について浜田ら⁶⁾⁸⁾は、動脈瘤の遠位部により強い血栓形成による管腔の

表4 口径不同の発生機序



狭細ないし閉塞、小円形細胞浸潤、蛍光色素の漏出などを認めたことから、逆行性に血管内圧が上昇してその手前の近位部に内腔の拡張が起こり、口径不同が生じると述べている。

しかし、今回得られた我々の組織所見では、遠位部(末梢側)における血栓形成やより強い管腔の狭細や閉塞はみとめられず、むしろ近位部(中枢側)で特に中膜の増殖性変化を主体にした著明な血管壁肥厚が確認されたことから、逆行性に内圧亢進が起こり内腔拡張が生じるとするこの浜田らの仮説を支持する事は困難である。

今回の実験から導かれた著者の仮説は、すなわち、血圧の影響を最も強く受けるはずの視神経乳頭付近で生体防御的な細動脈壁の増殖性肥厚、管腔の部分的狭細化が進行し、その結果末梢側でジェット流が発生して血圧がさらに亢進し、受動的に内腔の拡張が生じるとするものである。さらに膨大部の末梢側における狭細化については血圧を維持するための反応性収縮であるとするれば収縮所見のみが著明であった組織像の説明が可能と思われる(表4)。

3. コンピュータ処理による三次元再構築について

コンピュータによる代表的な三次元像の構築法には、飛行船やちょうちんを作る場合のように薄い面状のものを張り合せて行う方法(surface rendering method)とレンガ状の物を積み上げて立体構造物を作る方法(volume rendering method)があげられ、い

ずれも表面の陰影付けや色彩の付加、半透明技法などの手法を加えることで立体感が強調され、現在のところかなり実体に近い三次元表示が可能とされている¹²⁾。本実験では、光学顕微鏡切片を基にして三次元構築を試みているが、本システムではさらに電顕標本をはじめCT、MRI断面像からの構築も可能であり、医用面において基礎、臨床を問わず幅広く応用できるシステムであると言える。このように視覚的な有用情報を提供する以外にさらに三次元構築の大きな特徴としては、一旦得られた立体像を画像解析することで原断面以外の任意の断面における血管径、断面積、内腔と中膜の面積比や従来不可能であった体積などの三次元構造情報の計測が可能となることが挙げられる。

今回行った組織計測の結果(表2, 3)はその一部であるが、それによると月齢6か月以降では口径不同の拡張部においても狭細部とほぼ同様に、あるいはそれ以上に血管壁肥厚が進んでいる部位が数多く認められており、口径不同は単に機械的な拡張によってのみ形成されるのではなく、一部では生体防御的な意味合いも含めた病変であることが明らかとなった。

眼科領域では一般に行われることの少ないこれら三次元構築の試みは、骨や脳、胸腹部の諸臓器を扱う分野では最近普及してきているX線CTやMRIの断面画像を基にして盛んに検討されており、画像診断の補助や手術のシミュレーション、放射線治療における応用が期待され、その有用性は一層高まってきている。

しかし、このような三次元表示を実際に臨床応用する場合問題になってくるのが、特にその処理時間であると思われる。本システムでも例外ではなく、三次元データが一旦作られるとその後データを呼出し表示する場合はさほど時間はかからないが、三次元データ作成時における二次元データの抽出ならびに入力、三次元像の表面処理にはかなりの時間を要し、忙しい臨床の場においてはあまり実用的とはいえない状態である。一般に三次元データで扱う情報量は二次元データの数百倍と言われており、これをより高速に処理できるようにプログラムの開発および二次元データの抽出の自動化など処理時間の短縮には、今後さらにシステムの充実が必要と考えられる。

本論文の要旨は第96回日本眼科学会総会で発表し、稿を終えるにあたり、ご指導、ご校閲を賜った松山秀一教授ならびに吉本弘志助教授に深謝いたします。

文 献

- 1) 吉本弘志：高血圧性眼底病変の病理。あたらしい眼科 5: 11—20, 1988.
- 2) 高橋茂樹, 渡辺 仁：高血圧自然発症ラットの眼底所見(第2報)。日眼会誌 73: 1429—1447, 1969.
- 3) 三上 規, 松橋英昭, 一戸 敏, 吉本弘志, 松山秀一：ゼラチン加フルオレスセイン静注・固定網膜伸展標本によるラットおよび家兎網膜血管の観察。日眼会誌 91: 353—359, 1987.
- 4) 三上 規：高血圧発症自然ラットにおける網膜細動脈口径不同の微細構造—ゼラチン加フルオレスセイン静注・固定網膜伸展標本による観察—。日眼会誌 92: 1712—1721, 1988.
- 5) Okamoto K, Yamori Y, Nagaoka A: Establishment of the Stroke-Prone Spontaneously Hypertensive Rat (SHR). Circ Res 3435: 143—145, 1974.
- 6) 浜田 陽：脳卒中易発症性高血圧自然発症ラット(SHRSP)の網膜血管における動脈瘤の発生について。眼紀 34: 2323—2334, 1983.
- 7) 吉本弘志：実験的高血圧症。入野田公穂, 松山秀一(編)：眼科 Mook, 6, 高血圧と眼。金原出版, 東京, 218—228, 1979.
- 8) 浜田 陽, 浜田路子, 米本寿史：脳卒中易発症性高血圧自然発症ラット(SHRSP)における網膜血管病変(蛍光眼底についての検討)。日眼会誌 86: 211—217, 1982.
- 9) 浜田 陽：悪性高血圧自然発症ラット(M-SHRSP)における眼底変化(1)。M-SHRSPにおける高血圧眼底分類。日眼会誌 95: 16—30, 1991.
- 10) Giacomelli F, Juechter KB, Wiener J: The cellular pathology of experimental hypertension. VI. alterations in retinal vasculature. Am J Pathol 68: 81—96, 1972.
- 11) Lin WL, Essner E: Ultrastructural and permeability characteristics of retinal vessels in stroke-prone spontaneously hypertensive rats. Graefe's Arch Clin Exp Ophthalmol 226: 559—566, 1988.
- 12) 鈴木直樹：三次元像構築手法の原理と表示法。映像情報 22: 616—622, 1990.