

実験的 Argyll-Robertson 瞳孔の研究

金沢大学医学部精神医学教室(主任 秋元教授)

秋 元 波 留 夫
 岡 良 一
 大 塚 良 作
 松 下 泰 三
 道 下 忠 蔵
 原 藤 卓 郎
 岸 嘉 典

(昭和33年4月23日受付)

The Experimental Study of Argyll-Robertson Pupils

HARUO AKIMOTO
 RYOICHI OKA
 RYOSAKU OTSUKA
 TAIZO MATSUSHITA
 CHUZO MICHISHITA
 TAKURO HARAFUZI
 YOSHINORI KISHI

*Department of Neuropsychiatry, School of Medicine, Kanazawa University
 (Director : Prof. Dr. H. Akimoto)*

ABSTRACT

We have tried to bring into existence the Argyll-Robertson pupils experimentally, as a link in the chain of study of the light reflex path.

Firstly, cutting off the posterior commissure of 9 mature rabbits, we have made sure of the continuation of symptoms of the failure of light reflex, the opening of eyelid and mydriasis etc. Secondly, the pupillar symptom, appearing as the results of stimulation of alternating current of 4-5 V., and of destruction of the superior cervical ganglion of sympathetic nerve of those rabbits, was examined.

Results :

1. On the stimulated side, the symptoms of the mydriasis of 1.7-3.0 mm diameter, epiphora, the opening of eyelid and exophthalmus have been noticed by the electric stimulation.
2. When that ganglion was cut off, the reaction of miosis of 2.0-2.5 mm diameter, the narrowing of eyelid and exophthalmus etc. were noticed on the cut side.
3. On examining the remote result for 18 hours or 36 days, neither the change of pupillar diameter nor the appearance of light reflex has been noticed.

I. 緒 言

Argyll-Robertson (1869)²⁰⁾ によつて特有な瞳孔症状群が記載されて以来、この症候群は Argyll-Robertson 瞳孔 (以下 ARP と略す) と呼ばれて精神神経学に重要な診断的地位を占めるに至つた。その後本症状の発現機序の追及が数多くの研究者によつて試みられているが、研究者によつて本症状の定義にも差があるために、その解明を一層複雑にし決定的な結論に到達するのを困難にしているという感を抱かせる。

このことはさきに教室の佐々木 (1954)²¹⁾ が進行麻痺における ARP の臨床病理学的研究において詳述したところである。この種の人脳資料を用いた検索は Bumke (1911)⁴⁾, Redlich (1922)¹⁹⁾, Behr (1913)³⁾, Collier (1927)⁵⁾, Spiegel (1928)²⁰⁾, Hermann (1928)⁶⁾, Wilson (1929)²⁸⁾, Merritt 及び Moore (1933)¹⁵⁾ 等少なくないが、人脳における病理組織学的研究は材料が人為的に作られたものでないために、病巣の拡りも複雑多岐に亘り、ARP 発現の主役が何れの部位にあるかを確認することが困難であることは言を俟たない。従つて ARP を動物実験によつて起すことが出来れば、この問題解決の端緒を与えることは誰しも考えるところである。ところが、過去の研究歴をひもといて見ると、このような試みを行つた人は少なくないと考えられるにもかかわらず、実際文献上に見られるものは Scala 及び Spiegel (1936)²²⁾ の報告があるのみである。このことはこの問題が等閑に付されたものではなく、動物実験において極めて複雑な ARP を作り出すことが如何に困難であるかを物語る資料に過ぎない。

我々の教室では佐々木 (1954)²¹⁾ の進行麻痺における ARP の臨床病理学的研究以来、ARP の病理解明

に最も重要な示唆を与える対光反射路の研究を続け、既に川田 (1954)¹¹⁾, 吉岡 (1956)²⁹⁾, 秋元及び大塚他 (1956)¹³⁾, 松下 (1956)¹⁴⁾ 等の報告があり、大いに得る所があつた。これと平行して実験的に ARP を起させるために家兎を用いて行つたのがこの実験である。

実験成績を述べるに先だつて ARP の定義を確立しておく必要がある。というのは Argyll-Robertson の記載した縮瞳を伴う対光反射喪失があり、しかも調節、輻輳反射は健全し、Eserin, Atropin の作用効果減弱し、更に盲目でないという条件を満足するもののみを ARP と呼べば問題はない訳であるが、その後この一部の条件のみを満足するものも ARP と呼ばれた場合があり、又他の条件が付加された場合もあるために ARP の定義を再認するの必要を生ずる。要するに Argyll-Robertson が原著において記述した条件を充す症状を、ARP と呼ぶのが最も妥当であることは多くの研究者の一致した意見であり、我々もこれらの条件を具備するもののみを ARP と呼ぶことにする。しかし動物実験において ARP を作ろうと企図する場合にどうしても確かめ得ない条件がある。それは調節輻輳反射の有無であり、これは勿論正常な家兎においても確かめ得ない所である。そのために実験的 ARP では原著者の述べた条件をすべて満足させることは不可能であるために、ARP の枢軸症状と考えられる縮瞳と対光反射消失の二点に重点をおき、それに視覚刺激の感受性並びに薬物の作用を参考として考察する以外に方法がない。従つてわれわれの考察もこれらの点に重点をおいてあり、完全とはいえないにしても ARP の発現機序の解明に何らかの寄与をなし得るものと考えらる。

II. 実験方法

実験は 9 例の後交連切離成熟家兎について行つた。

前処置として、体重 2kg 以上の成熟家兎を Dial-urethane 或いは Isomytal で麻酔し、秋元-石川の猫及び家兎頭部固定装置に固定したのち、川田の実験方法に従つて後交連を確認したのちにこれを切離した。

かくして川田が記載した如く瞳孔散大、対光反射消失、瞼裂哆開、閉瞼反射消失等の後交連切離症候群の確認出来たもので 8~72 日間生存した家兎を使用した。

上記後交連切離家兎を背位で固定し、頸部正中に皮切を加え、交感神経上頸神経節を露出し、同心針状電極を用いて 4~5 Volt の交流電気刺激を加え、瞳孔の変化を観察した。次いで該神経節を切除し直後の変化を観察し、更に切除後 18 時間~36 日間生存せしめ、この間数回に亘つて瞳孔の変化を観察するとともに、斃死前のそれを観察記録した。瞳孔径の計測には Haab 氏瞳孔計を使用した。

手術例はすべて剖検し、創を含む脳ブロックをフォ

ルマリン或いはアルコールで固定し、セロイデン包埋連続切片を作り、髄鞘染色、もしくは Nissl 染色に

より脳の損傷部位を確認した。

III. 実験成績

後交連を切離し、対光反応消失、散瞳、瞼裂開大、閉瞼反射消失等一連の後交連切離症候群の持続した家兎について、交感神経上頸神経節に加えた電気刺戟並びに切除の瞳孔に及ぼす影響を検索したところ次の結果を得た。

即ち後交連正中を切離し、両側瞳孔に後交連切離症候群の認められた家兎の交感神経上頸神経節に 4~5 Volt の交流電気刺戟を加えると、刺戟直後又は時として一秒以内の潜時をおいて刺戟側瞳孔に 1.7~3.0 mm の散瞳、並びに眼球突出、流涙、瞼裂開大等の交感神経刺戟症状を呈する。次いで該神経節を切除すると、術前に比し 2.0~2.5mm の縮瞳、瞼裂縮少、眼球陥凹等所謂 Horner の症候群を呈する。

また後交連肩部を切離し、一側性に後交連切離症候群を認めた家兎について、同側頸部交感神経節に同様の実験を行つたところ、実験側には同様の変化が認められた。

交感神経上頸神経節切除後、術創を縫合して動物を 18時間~36日間に亘り生存せしめ、この間数回観察したが、瞳孔径の著しい変化並びに対光反応の回復を認めなかつた。

以上の結果を総合し、本実験の眼目である瞳孔径の変化について、後交連切離後、頸部交感神経節刺戟時、切除直後、斃死前の観察結果を表示すれば第 1 表の如くである。

なお対照として、実験順序を逆にし、一侧の交感神経上頸神経節を切除し、切除側に縮瞳の起つた家兎について後交連正中切離を行つたところ、切離前に比し両側ともに散瞳を来したが、切除側は微弱で依然強い縮瞳が持続し、しかも対光反応は完全に消失した。

以上の実験により、著者等は ARP の最も重要な条件の二つ、即ち対光反射消失、縮瞳を実験的に現出せしめた訳である。

第 1 表 実験成績の総括

動物 番号	経過 時間	実験 側	瞳 孔 径 の 変 化				生存期間	
			術 前	刺 戟 時	剔出直後	斃 死 前		
No. 1	7 2 日	左	左	8.3	10.5	6.0	5.0	36 日
			右	6.5	6.5	6.0	6.5	
No. 2	1 5 日	左	左	9.0	12.0	7.0	7.3	18 時間
			右	9.0	9.0	9.0	9.0	
No. 3	1 2 日	左	左	9.0	12.0	6.5	6.5	24 時間
			右	10.0	10.0	11.0	10.0	
No. 4	9 日	左	左	8.5	11.0	6.5	6.5	5 日
			右	8.5	8.5	9.0	8.5	
No. 5	1 2 日	右	左	9.0	9.5	8.0	9.0	3 日
			右	9.5	12.0	7.5	8.5	
No. 6	1 3 日	右	左	8.0	8.0	6.0	6.0	2 日
			右	8.0	散瞳(卅)	8.0	7.0	
No. 7	1 0 日	右	左	8.0	8.0	6.5		
			右	8.0	散瞳(卅)	8.0		
No. 8	8 日	右	左	不定	不定	不定	不定	7 日
			右	8.0	散瞳(卅)	6.0	7.0	
No. 9	1 0 日	左	左	8.0	散瞳(卅)	5.5		
			右	不定	不定	不定		

VI. 考 按

われわれは ARP の中軸症状と認められる対光反応の消失と縮瞳を家兎を用いて実験的に現出せしめた

が、この実験結果につき文献を参照しつつ考察を試みたい。

進行麻痺の ARP の成因を中脳及び間脳後部の病変によると推定したのは古く Schütz (1891)²⁰⁾ であるが、彼は ARP と該部病変の不均衡から ARP の原因をこの部に求めようとする決定的意見を表白しなかつた。

その後、Merritt 及び Moore (1933)¹⁵⁾ は ARP の成因について綜説し、ARP は縮瞳路及び散瞳路の合併損傷によると説き、その傷害部位について第 2 図の如き仮構図を想定した。彼によれば中脳吻側の対光反射路交叉部と、その腹側を走る散瞳路とは、経路が相接近して位置するからともに傷害される可能性が大きく、単一の病巣によつて異なる経路の症状たる対光反射消失と縮瞳の併発、即ち ARP が惹起される訳である。著者等は「対光反射路の阻害により該反射の喪失を来すと共に、下降性散瞳路の同時損傷によつて縮瞳が起る」と述べている。この推論は極めて妥当性に富む考え方ではあるが、全く実験的根拠のない一つの仮説に過ぎない。

又 Scala 及び Spiegel (1936)²²⁾ は猫を用いて後交連と中心灰白層の合併損傷を作り、Merritt 及び Moore の推論を実験的に検証したが、満足な結果を得られなかつた。しかし Scala 及び Spiegel の実験は些細に検討すると、例数も少なく、かつ実験動物が猫であるのと、後交連切離並びに中脳中心灰白層の完全破壊は極めて困難であるために彼等の実験成績にも不備の点があり、これを以て直ちに結論を下し得ないが、これについては後で詳しく考察したい。

最近佐々木 (1954)²¹⁾ は 14 例の進行麻痺の人脳について綿密な組織病理学的検索を行い、その結果 ARP の成因に関し極めて示唆に富む知見を得た。即ち彼は進行麻痺の間脳後部、及び中脳の病変を連続切片標本によつて追求し、間脳後部及び中脳における進行麻痺病変は、視床枕背面、上丘腹背面、視蓋前域及びこれに接続する上丘背面の如く、間脳中脳境界領域の背部及び中脳水道を圍繞する中心灰白層に顕著であるのに対して、視床腹部、外側膝状体、中脳被蓋、赤核、黒質及び大脳脚底の変化は一般に軽微であることを認めた。この所見より彼は ARP の主要症状たる対光反射障害は、対光反射求心路のうち、上丘腕より視蓋前域及び後交連を経て縮瞳核に至る部分が進行麻痺病変によつて侵襲される結果起るものであり、対光反射喪失とともに本症状の中軸をなす縮瞳は中心灰白層の病変による散瞳路の障害によるものであると述べている。佐々木のこの結論はさきに Merritt 及び Moore

が述べた推論と偶然一致し、Merritt 及び Moore の仮説を組織病理学的に実証したものと考えられる。

佐々木の組織病理学的研究を軸として、我々の教室では ARP の成因に関する一連の研究が続けられたのであるが、まず川田は家兎を用いて後交連の切離実験を行い、対光反射経路の障害に関する佐々木の組織病理学的知見を実験的に証明した。即ち川田は 56 例の成熟家兎について、注意深く後交連の切離を行い、長期に亘つてその瞳孔症状を観察した結果、後交連を正中において完全に切離すると両側瞳孔の対光反射が完全に消失し、同時に散瞳、瞼裂哆開、閉瞼反射消失等一連の症状が発現し、しかもその効果が持続することを認めた。しかしこの川田の実験においては対光反射を消失させることは出来たが、同時に副交感神経脱落症状が起り却つて散瞳を見る結果となり、ARP とは全く異なる瞳孔症状を呈した。川田の実験は後交連の切離によつては対光反射の喪失を来し得ないとする Spiegel 等の説を覆すものであるが、これは川田が述べている如く Spiegel 等の対象が猫であり川田のそれが家兎であるという実験動物の種類の差に基くものと考えられる。

我々は、佐々木の知見に教えられ、川田の実験を進めて更に ARP の重要な中軸症状である縮瞳を同時に実験的に起させることを企図したのである。

縮瞳の神経機制を考えて見ると、副交感神経の緊張亢進と交感神経の機能脱落の二つの機構があり得る。勿論前者の場合が後者よりも強い縮瞳を呈することは明らかであるが、進行麻痺等に現われる縮瞳は副交感神経の刺戟症状とも考えられるが、炎症機転の治癒後にも恢復しない場合の多いこと、及び ARP の縮瞳が副交感神経刺戟によつて起る縮瞳程強くない等を考え合せると、進行麻痺等に現われる ARP は寧ろ交感神経機能の脱落症状として理解する方がより妥当である。

そこで我々は前述した如く、瞳孔の開大に関与する交感神経上頸神経節を剔除することによつて瞳孔の交感神経機能脱落症状を作り出すことを企図した訳である。勿論 Merritt 及び Moore の推論し、Scala 及び Spiegel がこれを証明しようと企てた如く視蓋前域又は中脳の高さで交感神経下行路を遮断すれば理想的であるが、実際に完全にこれを行うことは不可能に近い。従つて我々の選んだ方法は他の領域の侵襲を避けて完全に目的を達し得るという点で勝れていると考えられる。

実験成績に示した如く我々の試みにおいて少なくとも ARP 症状のうち縮瞳と対光反射喪失の二点では完全に目的を達することが出来た。ただ、我々の使用した家兎においては、調節及び輻輳反射の存在も確かめられておらず、又これを確かめる方途もないために、我々の作り出し得た家兎の瞳孔症状が、人の ARP と全く同一のものであると確言することは出来ない。又我々の実験のうち二、三の例に試みた Atropin 散瞳試験では不十分な散瞳が見られ、この点では人の ARP と全く類似している。

以上述べた如く我々の家兎の後交連切離と上頸神経節の剔除を同時に行うことによつて起し得た瞳孔症状は、進行麻痺等に見られる ARP と全く同一のものといえないまでも極めて類似した症状ということが出来る。

ARP の成因に関する諸説は枚挙にいとまもない程の多数にのぼつており、ここでその一つ一つの正否を論ずる余裕はない。しかし現在最も多くの支持を得ている説は中枢説と末梢説に二大別することが出来る。

前者の中には Karplus 及び Kreidl (1912)¹⁰⁾ 等によつて代表される視神経障害説、Leathart (1941)¹³⁾ の説く上丘腕より中脳に至る求心線維障害説、Merritt 及び Moore (1931)¹⁵⁾、Scala 及び Spiegel (1936)²⁰⁾、佐々木 (1954)²¹⁾ 等によつて唱えられた視蓋前域及び中脳水道周辺部障害説並びに Frank (1926)⁷⁾ 等によつて説かれた E. W. 核の障害説等が挙げられる。これらのうちで最も支持が多く妥当性の高い説は Merritt 及び Moore 等の説である。即ち彼等は視蓋前域並びに中脳中心灰白層附近では対光反射求心路と視床下部からの交感神経下行路が極めて接近して走っているために、比較的小さな病巣によつてこれらが同時に損傷される可能性が多く、従来最も説明困難とされていた対光反射消失と縮瞳の同時発現を極めて矛盾なく説明出来、この部分で近見反射路が分離しているために、ARP において近見反射の健存を理解するにも便であり、又実験進行麻痺脳等でこの部に病変の多発することから信憑性の多い説といわねばならない。

後者の中には Ford, Walsh 及び Krieg (1941)⁹⁾ の末梢動眼神経障害説、Nathan 及び Turner (1942)¹⁶⁾ 等の毛様神経筋障害説、Langworthy 及び Ortega (1943)¹²⁾ の虹彩末梢障害説等があり、後二者の説は支持する人が多く、とくに Langworthy 及び Ortega の説は末梢説の中でも最も妥当性が高く、ARP の成

因を理解するのに最も適しているとして近年次第に注目されつつある。彼等では中枢説では縮瞳、一側性 ARP 及び ARP と屢々併発する虹彩異常等が説明出来ず、更に脊髄癆の ARP も理解出来ないとして中枢説を反駁し、虹彩の詳細な検索によつて ARP にはこの部の病変が必発することから、自説の正当性を主張している。

中枢説の内 Merritt 及び Moore の説は ARP の成因を極めて明解に説明することは出来るが仮説にすぎず、着想の勝れている点は高く評価されるとしても、根拠薄弱という誇りをまぬがれ得ない。Scala 及び Spiegel はこの説を動物実験によつて裏付けようとしたが手技上の困難さに逢着して十分に目的を達し得なかつた。単に対光反射のみを消失するという目的ならば、視蓋前域及び中脳中心灰白層周辺の損傷で十分であることは Karplus 及び Kreidl (1912)¹⁰⁾、Ranson 一門 (1935)¹⁸⁾、Szentágothai (1943)²⁰⁾、川田 (1954)¹¹⁾ 等の実験の教えるところである。しかしこれらの破壊によつて対光反射の消失は起し得ても多くの場合散瞳が起り、縮瞳の起る場合は皆無であつて、単にこれのみからは ARP を説明し得ないことはよく知られている。先にも述べた如く動物実験で ARP 類似症状を起そうとすれば同時に縮瞳を起させねばならないことはいうまでもない。Scala 及び Spiegel は猫の後交連切離と中心灰白層の破壊を同時に行うことによつて、対光反射の消失と縮瞳を起させようと企てた訳であるが、猫では対光反射路が後交連で部分交叉しているために、後交連の破壊では対光反射の完全喪失を起し得ないのみでなく、中心灰白層を完全に破壊することは不可能であり、多くは副次損傷を起して症状の分析を困難にし、目的を達し得ない結果を招いた。我々の実験では実験動物が家兎であるために、後交連の切離のみで対光反射を完全に消失させることが出来、しかも交感神経上頸神経節は何らの副次損傷なしに剔除し得るという手技上の利点がある。ただここで問題になるのは中脳中心灰白層で交感神経下行路を遮断することと、上頸神経節を剔除する場合は、全く同一の結果をもたらすか否かという点である。これは証明されていないため確言は出来ないが、視床下部に起源する交感神経の経路を途中で遮断しても、或いは末端の神経節で遮断しても結果的には大差はないものと想像される。佐々木 (1954)²¹⁾ が進行麻痺脳で証明した視蓋前域及び中脳中心灰白層周辺の病変が ARP の原因であると考えるのは、我々の動物実験によつて近見反射

の存否という点を除いては、実験的に裏付けられることになる。勿論 Langworthy 等が指摘している如く、この説によつてあらゆる ARP の原因が説明しきれるとは我々も考えていないが、少なくとも進行麻痺に発現する ARP は矛盾なく説明し得ると考えられる。

Langworthy 及び Ortega (1943)¹²⁾ の虹彩末梢の神経支配の障害を ARP の原因と見なす説は、我々の検索の外にあるためにここでその正否を云々する資料もなく批判の余地はない。彼等が ARP の多数例について検索してこの結論を導き出したことについては高く評価されようが、対光反射に關与する神経末梢のみが侵襲を蒙り、近見反射のそれが健存するという可能性は少なく、又彼等が説明しているように、これらが同時に障害されても、調節が縮瞳に対して光以上に有

力の刺戟になると仮定すれば、調節反射が比較的良好に保たれていることが理解出来るというのであるが、これはあくまで仮定であつて矛盾を感じない訳には行かない。

沖中及び豊倉 (1953)¹⁷⁾ が ARP の綜説で述べている如く、全く矛盾なく ARP の成因を説明し得る説は今日未だ見当らず、多元説を容認せざる得ない現況にある。

我々のこの実験で ARP を作り得たとはいえないが、少なくとも ARP に近似した症状を発呈させることが出来たことは、ARP の今後の研究の方向を示唆するものとして何らかの資するところがあると考え

V. 要

後交連を切離して対光反射消失、瞼裂開大、散瞳等の後交連切離症候群の持続的存在を確かめ得た家兎 9 例について、交感神経上頸神経節に 4~5 V の交流電気刺戟を加え、次いでこれを切除したときに起る瞳孔症状について検索した結果次の成績を得た。

1. 電気刺戟により、刺戟側瞳孔に 1.7~3.0mm の散瞳、流涙、瞼裂開大、眼球突出等の交感神経刺戟症状と認められる一連の反応を認めた。

2. 該神経節を切除すると、切除側瞳孔に 2.0~2.5 mm の縮瞳、瞼裂縮小、眼球陥凹等の反応を認めた。

約

3. 動物を 18 時間~36 日間生存せしめ、その遠隔成績を検したが瞳孔径の変化並びに対光反射の恢復を認めなかつた。

以上の実験により、我々は ARP の枢軸症状たる、対光反射の消失と縮瞳を実験的に出現せしめた。この実験は ARP の成因を視蓋前域、後交連、中脳中心灰白層等における対光反射求心路並びに交感性下行路の同時的障害によるものとなす中枢説に対し、一部の実験的論拠を与えるものである。

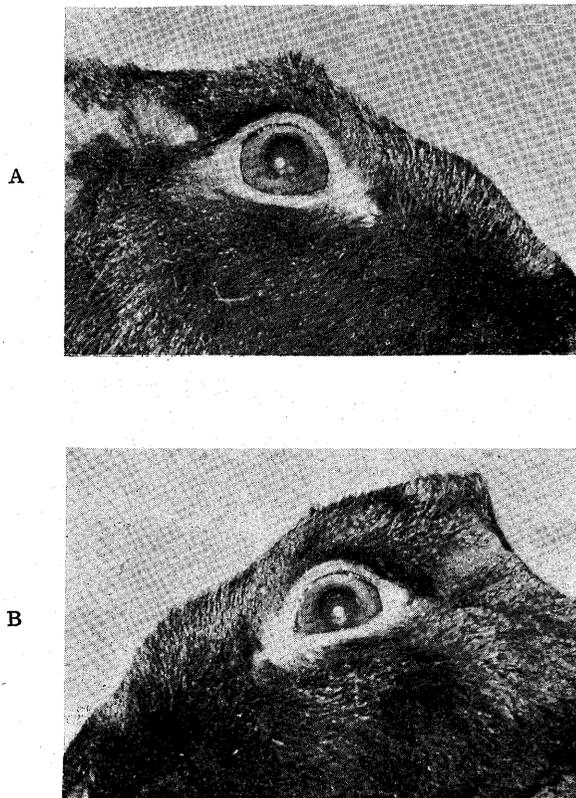
文

- 1) 秋元・大塚他：誘発電位法による家兎瞳孔対光反射路の研究 (Folia に発表の予定)。
- 2) Beattie, J., Brow, G. R. and Long, C. N. H. : Proc. roy. Soc. London, 106, 1930.
- 3) Behr, C. : Arch. Ophthalm. 86, 1913.
- 4) Bumke, O. : Die Pupillenstörungen der Geistes- und Nervenkrankheiten. Jena, Gustav Fischer, 1911.
- 5) Collier, J. : Brain 50, 1927.
- 6) Ford, F. R., Walsh, F. B. and Krieg, A. : Bull. Tohns Hopk. Hosp. 68, 1941.
- 7) Frank : J. F. Psychiat. und Nerv. Bd. 26, 1921.
- 8) Gozzano, M. : Xtsch. f. d. ges. Neurol. und Psych., 95, 1925.
- 9) Hermann, G. : allg. Z.

献

- Psychiatr., 88, 1928.
- 10) Karplus, J. P. und Kreidl, A. : Pflügers arch. f. d. ges. Physiol., 149, 1912.
- 11) 川田行雄：精神誌, 55, 昭29.
- 12) Langworthy, O. R. and Ortega, L. : Medicine 22, 1943.
- 13) Leathart, P. W. : Brit. J. ophthal. 25, 1941.
- 14) 松下泰三：猫視蓋前域中脳中心灰白層並びにその周辺における縮瞳並びに散瞳野について (未発表)。
- 15) Merritt, H. H. and Moore, M. : Arch. Neur. and Psychiat., 30, 1933.
- 16) Nathan, P. W. and Turner, T. W. A. : Brain, 65, 1942.
- 17) 沖中重雄・豊倉康夫：脳神経, 5, 昭28.
- 18) Ranson, S. W. and Magoun, H. W. :

- Arch, Neur, and Psychiat., 30, 1933.
- 19) Redlich, E. : Wien. Klin. Wschr., 35, 1922. 20) Robertson D. Argyll : Edinburg M. T. 14, 1869. 21) 佐々木重行 : 精神経誌, 55, 昭29. 22) Scala, N. P. and Spiegel, E. A. : Arch. Ophthal., 15, 1936. 23) Schütz, H. : Arch. Psychiatr., 22, 1891. 24) 新谷実男 : 眼科会誌, 33, 昭4. 25) Spiegel, E. A. : Die Zentren des autonomen Nervensystems. Berlin, 1928. 26) Szentágothai, J. : Arch. für Psychiatr. und Nerven Kht., Bd. 115, 1943. 27) Wilson, & A. K. : J. Neurol. and Psychopath. 2, 1921. 28) Wilson, S. A. K. and Gerstle, M. : Arch. Nenr. and Psychiat., 22, 1929. 29) 吉岡秀直 : Folia Psychiat. et Nearal. Jap., 11, 1957.

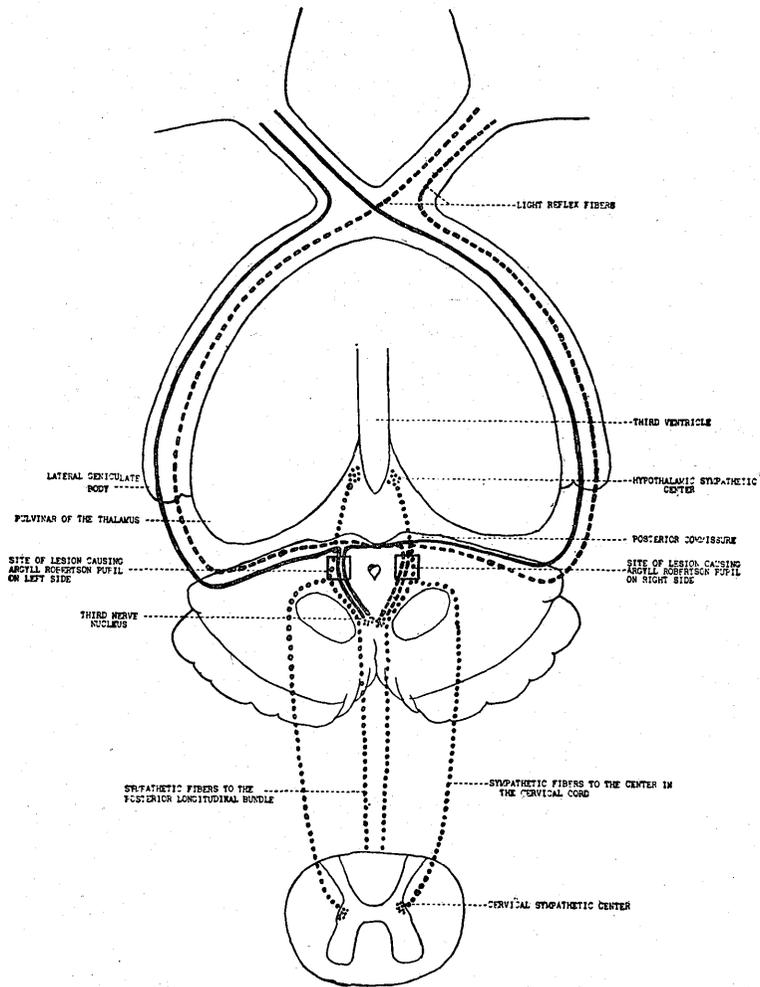


第 1 図

後交連切離，交感神経上頸神経節切除を併せ行つた家兎瞳孔

A : 交感神経節非切除側

B : 交感神経節切除側



第 2 図 : ARP の成因に関する Merritt 及び Moore の模型図