

動眼副交感神経ニューロンの抑制によって起きる散瞳の末梢機構：

ネコ虹彩の動的膠原線維構築の走査電顕的研究

櫻庭 実

弘前大学医学部解剖学第一講座

(内容の要旨)

動眼副交感神経の抑制によって誘発される散瞳の末梢機構を明らかにするために、虹彩支質の膠原線維網の動的構築を走査型電子顕微鏡で調べた。

ネコの両側の虹彩を摘出し、一方を 10^{-2} Mアセチルコリンと 10^{-2} Mエゼリンで縮瞳させて縮瞳標本とし、もう一方を生理食塩水中で洗浄して散瞳標本とした。これらの標本を10%NaOHで膠原線維以外の組織成分を除去した後に、虹彩支質の膠原線維の構築を走査型電子顕微鏡で観察し以下の所見を得た。

1) 虹彩の後面では、虹彩支質は瞳孔縁から虹彩根部に向かって走る放射状の皺襞を形成していた。この構造は縮瞳標本と散瞳標本とで違いが認められなかった。2) 虹彩の前面では膠原線維束が網目構造を形成していた。網目構造には縮瞳標本と散瞳標本とで形態の違いが認められた。網目は散瞳標本では虹彩の円周方向に長軸を持つ紡錘形として、縮瞳標本では経線方向に強く引き伸ばされた菱形として観察された。膠原線維束は散瞳標本では緩やかに波打って走行していたが、縮瞳標本では膠原線維束が強く屈曲し歪められて走行していた。3) 網目の交点(網目角)において網糸を形成する膠原線維束は以下のような走行を示した。多くの網目角では、一本の網糸を形成する太い膠原線維束がY字状に分岐して、隣の網目を作る2本の網糸となっていた。また、いくらかの網目の交点においては太い膠原線維束で作られる網糸から、細い線維束が分かれて折れ曲がりながら同じ網目および隣の網目を作る網糸に線維を与えていた。これらのほか、この両方の形態を持つものも観察された。膠原線維束は力の加わっていない状態では、直線的に又は緩やかに蛇行して走行している。縮瞳標本において網目の網糸を形成する膠原線維束が強く折り曲げられていたことは膠原線維束および膠原線維網が散瞳方向に向かう張力を発生しうることを示唆している。動眼副交感神経の抑制によって誘発される散瞳の虹彩機構として、この研究で示された膠原線維網の動的構築が重要な役割を果たしていると結論された。

緒言

中枢神経系の種々の部位、大脳皮質 (Parsons, 1901; Wang, Lu and Lau, 1932; ten Cate, 1934; Ury and Oldberg, 1940; Hodes and Magoun, 1942; Ward and Reed, 1946; Jampel, 1960)、視床 (Weinstein and Bender, 1941; Hodes and Magoun, 1942; Lowenstein, 1955; Shoumura, 1991; Kimura et al., 1992)、視床下部 (Weinstein and Bender, 1941; Hodes and Magoun, 1942; Lowenstein, 1955)、下部脳幹 (Ingram et al., 1931; Hodes and Magoun, 1942; Loewy et al., 1973)、および末梢神経系の電気刺激 (ten Cate, 1934; Shoumura et al., 1989)、あるいは体性感覚刺激 (Jaffe, 1949; Lowenstein and Loewenfeld, 1950) によって、両側性の散瞳が誘発される。これらの散瞳は頸部交感神経幹を切断した瞳孔にも誘発される。

散瞳を誘発する機序として 1) 虹彩に分布する交感神経の興奮、2) 動眼副交感神経ニューロンの抑制、および 3) 液性因子すなわちカテコールアミンが一般的に考えられている (Loewenfeld, 1958)。頸部交感神経幹を切断した側の瞳孔に誘発される散瞳の機序としては、後 2 者が考えられる。Keller (1946) は動眼神経核と動眼神経根を含む領域の前後で中脳を横断した動物 (動物の種類は記されていない) で、持続的な強い縮瞳を観察した。動物が暴れると交感神経系の賦活によってこれらの瞳孔は散大した。頸部交感神経幹を切断すると、切断側の瞳孔は散大しなかったが、この瞳孔はアトロピンで散大した。Nishida と Okada (1960) はネコの短毛様体神経の活動を電気生理学的に調べ、これが動眼神経核と動眼神経根を周囲から分離する前後で変化しない事を見た。さらに、彼らは同様の処置をしたネコで、動眼神経核複合

体の活動を調べ、これらが通常は 5-10 Hz で、時には 30-50 Hz で発火している事を観察した。彼らは低頻度の放電は縮瞳に関するニューロンの活動で、高頻度の放電は縮瞳以外の機能に関係していると考えた。上記の所見は、動眼副交感神経ニューロン (OPN) は周囲から分離されても一定の放電をして、瞳孔括約筋に一定の緊張を与えていることを示している。このことは頸部交感神経幹を切断した側の瞳孔に誘発される散瞳において、OPN の抑制が重要な役割を持っている事を示唆している。

Shoumura ら (1989) は、ネコの坐骨神経を電気刺激し、動眼神経の切断またはアトロピン点眼によって、頸部交感神経幹を切断した瞳孔に誘発される散瞳を潜時の長いもの、 6.39 ± 0.78 (平均値 \pm SD) sec、と潜時の短いもの、 341.5 ± 109.6 (平均値 \pm SD) msec、の 2 成分に分けた。潜時の短い散瞳はアトロピンによって抑制され、潜時の長い散瞳はアトロピンによって抑制されず、 α 1-ブロッカーであるブナゾシンによって抑制された。これらの所見から、彼らは潜時の短い散瞳は OPN の抑制によって、潜時の長い散瞳は液性因子すなわち副腎髄質から分泌されるカテコールアミンによって誘発される考えた。カテコールアミンは瞳孔散大筋を収縮させるので液性因子による散瞳はこの筋の収縮によると言える。しかし、OPN の抑制によって生じる潜時の短い散瞳がどのような機序で起きるのかはこれまで明らかにされていない。OPN の活動が抑制されると瞳孔括約筋は弛緩する。しかし、瞳孔括約筋が弛緩しても、散瞳が起きるためには虹彩根部に向かう張力が存在しなければならない。

この張力の起因として、a) 瞳孔散大筋の弾性、b) 虹彩の血管および血管網の弾性、さらに c) 虹彩支質 (iris stroma) に含まれる多量の膠原線維が形成する網目構造 (meshwork) が考えられる。これら以外の可能性としての弾性線維に関しては、虹彩にはこれらの線維の存在は述べられていない (Ringvold, 1970; Iwasaki, 1985) ので、これは除外する事ができる。著者はこの研究でネコの虹彩支質を構成するもっとも大きな成分である膠原線維の動的構築を走査型電子顕微鏡を用いて観察し、膠原線維束が形成する網目構造が虹彩根部に向かう張力を生じ得る事を示す所見を得た。

材料と方法

体重1.0~3.3 kg (平均2.2 kg) の12匹のネコを使用した (表1)。ネコを塩酸ケタミン (50mg/kg) とペントバルビタール (50mg/kg) で深麻酔し両側の眼球を摘出した。ついでこれらの眼球をほぼ赤道に沿って切開し、前部と後部に2分割した。一方の眼球の前部を 10^{-2} Mアセチルコリンと 10^{-2} Mエゼリンの混合液に入れて瞳孔括約筋を収縮させて縮瞳させた。縮瞳が最大に達したところで2.5%グルタルアルデヒド (0.1M 燐酸緩衝液、pH 7.4、に溶解) で固定した。この虹彩を動眼副交感神経の緊張が高いときのそれと同等と見なした。もう一方の虹彩は、生理食塩水中で数分間洗浄して虹彩の平滑筋を弛緩させて、前者と同様に2.5%グルタルアルデヒド (0.1M 燐酸緩衝液、pH 7.4、に溶解) で固定した。これを眼交感神経と動眼副交感神経の両者の緊張のない状態の虹彩、すなわちOPNの抑制のみによる散瞳の状態と同等と見なした。数日間の後固定の後、虹彩を毛様体とともに眼球から分離し、実体顕微鏡下で瞳孔の最大横径と虹彩の直径を測定した。ついで、Ohtani (1987) の

方法に従って、膠原線維剖出のために、組織を10% NaOH水溶液に浸漬し4℃で保存した。1週間に1度これらの組織を蒸留水でよく洗い、膠原線維以外の組織成分を除去し、組織が白色になるまでこれを繰り返した。これらの処理の後、組織を数時間蒸留水で洗い、2%タンニン酸に一晩浸漬した。ついで、組織を蒸留水で数時間洗浄し2% OsO₄に1~2時間浸漬して導電染色をした。ついで組織をエタノールで脱水したのち酢酸イソアミルに移した。試料を液化炭酸ガスで臨界点乾燥 (臨界点乾燥装置、日立、茨城) した後、真空蒸着法で金を蒸着 (イオンコーティング装置、EIKO、神奈川) した。作成した標本を走査型電子顕微鏡 (JSM-25SII、JEOL、東京) を用い、加速電圧15kVで観察した。

結果

12例の24個の虹彩の直径は6.8-26.3 mm。12個の散瞳瞳孔の横径は3.0-10.5 mm。12個の縮瞳瞳孔の横径は2.0-4.4 mmであった。縮瞳率を縮瞳瞳孔径÷虹彩直径×100%、散瞳率を散瞳瞳孔径÷虹彩直径×100%とすると、平均縮瞳率は 24.0 ± 1.0 (SE)%、平均散瞳率は 42.8 ± 1.4 (SE)%であった (表1)。

A) 虹彩後面の観察

A-1) 70倍での観察

縮瞳標本と散瞳標本の両者において、瞳孔縁から虹彩根部に向かって多数の皺襞 (放射状皺襞) が放射状に走っていた (図1, 2)。

A-2) 4500倍での観察

細かい膠原線維束が不規則に交錯して走り、網目構造を形成していた (図3, 4)。散瞳標本及び縮瞳標本の両者ともに網目の大きさと形態は著しく不規則で、

一定の傾向を示さないため、これらの標本の間で膠原線維束が形成する網目構造に明確な違いは認められなかった。

B) 虹彩前面の観察

B-1) 70倍での観察

虹彩後面で見られたような放射状に走る皺襞は観察されなかった。縮瞳標本では、虹彩前面の表面は後面のそれよりも平滑であったが(図5)、散瞳標本では contraction furrows と呼ばれる(van Alphen, 1963) 虹彩根部にほぼ平行して走る数本の皺襞(輪状皺襞)が観察された(図6)。

B-2) 300倍での観察

縮瞳標本および散瞳標本の両者において、種々の太さの膠原線維束が美しい網目構造を形成していた。網糸を形成する膠原線維束は虹彩後面の線維束よりも太く、それらの太さはより均一であった。縮瞳標本と散瞳標本で、膠原線維束が形成する網目構造に明確な違いが認められた。散瞳標本では、網目構造の網糸を形成する膠原線維束は緩やかに蛇行しながら虹彩根部および瞳孔縁に平行に走行していた。膠原線維束が形成する網目は一様に紡錘形で、その長軸は虹彩根部とほぼ平行していた(図8)。これに対し、縮瞳標本では網糸を形成する膠原線維束が虹彩の経線方向に強く屈曲されて走行し、網目は虹彩の経線方向に強く引き伸ばされた角のとれた菱形として観察された(図7)。

B-3) 10⁴倍での観察

より強拡大で観察すると網目を形成する網糸は多数の膠原線維によって作られている事が明確にされた。縮瞳標本では、網目角(corners of meshes)で膠原線維束が強く折り曲げられ、著しく蛇行して走行しているのが観察された(図9)。散瞳標本では、膠原線維束はわずかに蛇行しながら瞳孔縁および虹彩根部にほぼ平行して走っていた(図10)。また、膠原線維束が形成する表層の網目の網糸又は網目角から分かれて深層に向かって伸びる線維束も観察された。

B-4) 網目角の部分の観察、観察倍率4500倍

網目角では、膠原線維束は以下のような走行を示した。1) 多くの網目角において一本の網糸を形成する太い膠原線維束がY字状に分岐して、隣の網目を作る2本の網糸となっていた(図11)。2) また、いくらかの網目角においては、太い膠原線維束で作られる網糸から細い線維束が分かれて、折れ曲がりながら同じ網目および隣の網目を作る網糸に線維を与えていた(図12)。3) そのほか、これらの両方の膠原線維束の走行が見られる網目角も観察された。

B-5) 膠原線維が形成する網糸の長さの計測

一对の縮瞳標本(縮瞳率27.8%)と散瞳標本(散瞳率44.1%)において、300倍で写真撮影し最終倍率600倍に焼き付けた写真について、網目の面積と周囲長をデジタイザー(Logitec, Digitizer model K-510 mk2)を用いて計測した。平均周囲長は、縮瞳標本で 3.47 ± 0.09 (SE) μm 、散瞳標本で 4.05 ± 0.08 (SE) μm と、散瞳標本が有意に長かった(t-検定, $n=49$, $p < 0.05$)。平均面積は、縮瞳標本で 0.68 ± 0.04 (SE) μm^2 、

散瞳標本で 0.58 ± 0.02 (SE) μm^2 であった。

C) 凍結割断標本の観察 (観察倍率300倍)

虹彩の瞳孔縁から虹彩根部に向かう方向の割断面において、膠原線維束は虹彩の前面から後面に向かって層状に重なり、各層ごとに膠原線維束の走る方向が異なっていた (図13)。虹彩表面で見られたような網目構造は観察されなかった。散瞳標本と縮瞳標本とで、膠原線維束の走行や形態に明確な違いは認められなかった。

考察

虹彩は前眼房と後眼房の間にある円盤状の構造物である。虹彩は、おもに2部分から構成されており、一つは虹彩の瞳孔散大筋と色素上皮を含む薄い後葉で、もう一つは瞳孔括約筋、虹彩の血管、神経、線維芽細胞および多量の膠原線維と基質から成る虹彩支質である。これは前葉を形成している。

虹彩支質は虹彩の血管、神経、筋肉を固定する役割をはたし、瞳孔散大筋や瞳孔括約筋の活動によって受動的にその形態を変えるのみで、瞳孔の運動に関して能動的な役割を果たさないとわれてきた (Loewenfeld, 1993)。虹彩支質は瞳孔運動において本当に能動的な役割を持っていないのであろうか? 著者はOPNの抑制によって誘発される散瞳において、瞳孔を散大させる虹彩根部に向かう力を虹彩支質の膠原線維が形成する網目構造に求めて、その動的構築の検索を行った。

Bajardi (1900)によれば、虹彩支質は多量の膠原線維を含み、弾性線維は存在しない。また、膠原線維は絶大な引っ張り強さという特性を有するが、弾性線維のような大きな弾性を持たない。たとえば腱の引っ張りによる伸展の度合いはわずかに10%弱であるとされる (藤田と藤田, 1981)。それでは、弾性が小さい膠原線維が散瞳方向に向かう力を生み出すことができるだろうか。

虹彩支質で膠原線維が網目構造を形成していることは、鳥類および霊長類を含む種々の哺乳動物の虹彩の伸展標本および凍結切片標本で観察されている (von Theiler; 1950 Rohen, 1951, 1953, 1961)。これらの研究では、縮瞳と散瞳とで網目角に変化が生じていることも指摘されている。最近では猿 (Zypen, 1978)の虹彩支質の走査型電子顕微鏡的研究が行われて、その立体的膠原線維構築が明らかにされ

てきている。しかし縮瞳と散瞳における膠原線維網の微細構造の違い、すなわちその動的構築については明らかにされていない。

本研究では、瞳孔括約筋が収縮して縮瞳した状態では、膠原線維束は網目角で強く折り曲げられていた。これに対して、瞳孔括約筋に緊張の無い散瞳した状態では、膠原線維束は緩やかなカーブを描いて走行していた。膠原線維束は力の加わっていない状態では、わずかに波打って走っている。このことは、散瞳標本における膠原線維（束）の状態が、力が加わっていない膠原線維（束）本来の自然な形態であることを示唆している。縮瞳標本では膠原線維束が著しく歪められており、これによって膠原線維束に本来の形態を維持する方向に向かう力（張力）が発生し得る。一本の膠原線維はわずかな弾性しか持たなくても、膠原線維束では膠原線維が多数集まって小さい弾性を集積し、さらに膠原線維束が網目構造をとることでより大きな弾性を生み出すと考えられる。また、虹彩が摩擦抵抗の少ない眼房水の中にあることによって、この弾性はさらに有効なものになっていると考えられる。この状態で、OPNが抑制されて瞳孔括約筋の緊張が無くなると、膠原線維束がその自然な形態に戻ろうとする虹彩根部に向かう張力によって散瞳が起きると思われる。しかし、網糸と網目角で、膠原線維または線維束間にスベリが生じれば、個々の網目が作る張力の集合は困難になる。膠原線維束では、個々の膠原線維はプロテオグリカンを主体とする基質によって平行に束ねられて接着されていると考えられている(Ushiki, 1992)。虹彩の膠原線維束でも同様な機序で膠原線維が束ねられているなら、網糸と網目角において膠原線維束間の滑りは無いものと考えられる。

膠原線維（束）間に滑りが無いなら、散瞳標本と縮瞳標本とで網目の網糸の長

さは一定でなければならない。著者は、これらの標本で網目の網糸の長さを測定したが、散瞳標本の網目の周囲長は縮瞳標本のそれよりも有意に長かった。この結果は著者の網糸と網目角において膠原線維（束）間に滑りは無いという考えと矛盾する。しかし、網糸の周囲長は同一標本内でかなりの変異があり、かつ網糸の周囲長は2次元の写真上で計測していることから、この結果が直ちに膠原線維間に滑りが生じているということを示しているとは判断するのは危険である。網目の面積は縮瞳標本のほうが大きかったことは、縮瞳によって虹彩の面積が増加することに一致する。

虹彩断面の観察では膠原線維束が層状構造をとっており、各層ごとに線維の走行が異なる様子が観察された。表面からの観察においては、表面の膠原線維網から深部に向かって伸びる線維も観察される事から、膠原線維束は各層ごとに網目構造を形成し互いに連絡していると思われた。

上記のことは市販のプラスチックメッシュをモデルとして考えるとよく理解できる(図14, 15)。プラスチックの線維は、ゴムのような大きな弾性は持たず、引っ張りに対してはわずかに伸展するだけである、さらに力を加えると線維は断裂する。この点でプラスチック線維は膠原線維と似た性質を持っているといえる。プラスチックメッシュの一端を固定しもう一端に力を加えて牽引すると、加えられた力の向きに対して垂直方向に長軸を持った扁平な菱形の網目は、牽引力が増加するにつれて徐々に拡大し、力の向きに長軸を持った扁平な菱形から正方形になる。牽引力を弱くすると逆に菱形へと戻っていく。このモデルにおいて、固定された一端は虹彩根部に相当し、プラスチックメッシュは虹彩支質の膠原線維束が形成する

網目に相当する。加えられた牽引力は瞳孔括約筋の収縮によって生じる瞳孔の中心へ向かう力に相当する。

図15はネコの外側視床下野、中脳中心灰白質吻側部、視床の中心傍核および前視蓋前域核を電気刺激(50 Hz、0.5 ms 幅の矩形波を使用、5 s間刺激)して誘発された散瞳を赤外線瞳孔計で瞳孔面積の変化を示す(実験方法の詳細は Shoumura and Imai, 1986; Shoumura ら、1987; Kimura ら、1992 を参照)。外側視床下野と中脳中心灰白質吻側部の刺激によって誘発される散瞳の閾値は、頸部交感神経幹の切断によって上昇した。このことから、これらの領域の刺激は眼交感神経の興奮と、OPNの抑制によって散瞳を起こすといえる。この場合眼交感神経の興奮による散瞳が優位である。視床の中心傍核および前視蓋前域核では頸部交感神経幹の切断の前後で閾値に変化はなかった。このことから、これらの領域の刺激は主にOPNの抑制によって散瞳を起こすと考えられる。

外側視床下野と中脳中心灰白質では、眼交感神経があると瞳孔散大筋の収縮によって立ち上がりの急峻な散瞳が誘発されて(図15A, C)、散瞳は刺激の終了前に飽和状態になっている。これに対して、OPNの抑制による、または主としてこれによる散瞳は立ち上がりが緩やかで(図15B, D, E-H)、刺激が続いている間中継続している。これらの所見はOPNの抑制による散瞳は筋収縮によるそれとは、明らかに異なっていることを示している。

著者はこの研究でOPNの抑制による散瞳を起こす虹彩根部に向かう力を膠原線維が形成する網目構造が持つ弾性に求めた。この網目構造は全体として1個のバネとみなすことができる。バネを引き伸ばして放すとき、バネの位置エネルギーと

運動エネルギーは次の式で表わされる。

$$\frac{1}{2}kx^2 + \frac{1}{2}mv^2 = \frac{1}{2}ka^2$$

k:バネの弾性定数、a:バネに力を加わえてバネの自然の長さ(0とする)から引き伸ばされた長さ、x:バネに加えた力を放してバネが縮んでいるときの自然の長さからの距離、m:ひっぱられたバネの端につけられたおもりの質量、v:おもりをつけたばねの端の速度

膠原線維束が形成する網目構造では、kは網目構造の弾性定数、aは瞳孔括約筋が十分に収縮しているときの、引き伸ばされた網目構造の幅(網目構造に力が加わっていない自然の幅を0とする)、mは網目構造の質量、xは瞳孔括約筋が弛緩して、網目構造が縮んでいるときの網目構造の幅(網目構造の自然の幅を0とする)、vはOPNが抑制されて瞳孔括約筋が弛緩し、網目構造が縮む速度に相当する。

この式はOPNの抑制によって瞳孔括約筋が弛緩し、網目構造が縮むとき、すなわちxが小さくなるほど、縮む速度は大きくなることを示している。x=0、すなわち網目構造が引き伸ばされていない状態に戻ったときに速度は最大となる。しかし、OPNの抑制による散瞳の記録では、瞳孔面積の増加の時間経過は曲率が小さい凸形をしている。このことは瞳孔が散大するにつれて瞳孔の中心に向かう逆方向の力が増加することを示唆している。この力の起源の一つは瞳孔括約筋の弾性であると想像される。他の一つの可能性として、網目角で太い網糸から分かれて折れ曲がって同じ網目の網糸に合流していた細い膠原線維束が作る抵抗も考えられる。

Zyden(1978)はサル(Macaca speciosa)とヒトの虹彩の走査型電子顕微鏡による研究で、虹彩支質の膠原線維束が網目構造(netlike structures)を形成している

のを観察している（彼らは組織をこの研究でおこなったNaOH処理をしていないので、虹彩の前面のみを観察している）。この網を形成する網目は長方形で、互いに直交する網糸で構成されていた。長方形の網目の長辺を形成する細い網糸は密に束ねられた膠原線維によって作られており、瞳孔縁に向かって半径方向に走っていた。短辺を形成する網糸は幅が広く緩く束ねられた膠原線維で作られていた。このようにしてできた網が虹彩の厚さの方向に積み重なっていた。彼らは積み重なった網の網目が虹彩支質の深部までつながった導管を形成することから、これは眼房水が支質の深部まで浸透する水路としての意義を持っていると考えた。Freddo and Raviola(1982)もサル (*Macaca mulatta*)の虹彩表面を走査型電子顕微鏡で見ているが、彼らが示した弱拡大写真（彼らの論文の Fig. 2）はこの論文の図5によく似ている。このサルの虹彩支質の膠原線維束はネコのそれらとほぼ同じ網目構造を形成している。

Macaca speciosa とヒトの虹彩支質で膠原線維束が形成する網目構造が梯子状であることから、これが持つ弾性はネコおよび *Macaca mulatta* の虹彩の網目構造が持つ弾性よりもはるかに小さいと考えられる。この事から、前2者では、散瞳においてOPN抑制が果たす役割は小さいと推察される。

参考文献

Bajardi, P.: Sul tessuto elastico dell'iride. G. Accad. Med. Torino. 63:338-347, 1900.

ten Cate, J.: Die Pupillenerweiterung auf akustische Reize und die Grosshirnrinde. Arch. néerl. Physiol. 19:408-416, 1934.

Ehinger, B., Falck, B. and Person, H.: Function of cholinergic fibers in the cat iris dilator. Acta. Physiol. Scand. 72:139-147, 1968.

Freddo, T. F. and Raviola, G.: The homogenous structure of blood vessels in the vascular tree of *Macaca mulatta* iridis. Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. 22:279-291, 1982.

Hodes, R. and Magoun, H. W.: Autonomic responses to electrical stimulation of the forebrain with special reference to the pupil. J. comp. Neurol. 76:169-190, 1942.

Hodes, R. and Magoun, H. W.: Pupillary and other responses from stimulation of the frontal cortex and basal telencephalon of the cat. J. comp. Neurol. 76:461-473, 1942.

Ingram, W. R., Ranson, S. W. and Hannett, F. I.: Pupillary dilatation produced by direct stimulation of the tegmentum of the brain stem. Amer. J. Physiol. 98:687-691, 1931.

岩崎雅行, 猪俣孟, 吉富健志, 伊東祐之: 虹彩および瞳孔の解剖と機能. 神経進歩, 29:710-719, 1985.

Jaffe, N. S.: True psychosensory dilation and delayed psychosensory dilation of the pupil. Amer. J. Ophthalmol. 32:1681-1686, 1949.

Jampel, R. S.: Convergence, divergence, pupillary reactions and accommodation of the eyes from faradic stimulation of the macaque brain. Diss. Ann. Arbor. Published in J. comp. Neurol. 115:371-399, 1959.

Keller, A. D.: The striking inherent tonus of the deafferented central pupilloconstrictor neurons. Federat. Proc. Am. Soc. exp. Biol. P5:55, 1946.

Kimura, S., Shoumura, K., Ichinohe, N. and Yun, S.: Neural mechanisms of pupillary abnormality following thalamic lesions: Experimental lesion and stimulation studies in cats, and consideration of pupillary findings in thalamic vascular lesions. *J. Hirnforsch.* 33:565-583, 1992.

Loewenfeld, I. E.: Mechanism of reflex dilation of the pupil. Historical review and experimental analysis. *Document. Ophthalmol.* 12:185-448, 1958.

Loewy, A. D., Araujo, J. C. and Kerr, F. W.: Pupillodilator pathways in the brain stem of the cat: anatomical and electrophysiological identification of a central autonomic pathway. *Brain. Res.* 60:65-91, 1973.

Lowenstein, O.: Diencephe et glaucome primitif. Localisation des troubles du systeme nerveux autonome observes dans le syndrome clinique. *Ann. oculist(Paris).* 188:981-1024, 1955.

Lowenstein, O. and Loewenfeld, I. E.: Role of sympathetic and parasympathetic systems in reflex dilation of the pupil. *Arch. Neurol. Psychiat. Chicago* 64:313-340, 1950.

Nishida, I. and Okada, H.: The activity of the pupilloconstrictory centers. *Jpn. J. Physiol.* 10:64-72, 1960.

Ohtani, O.: Three-dimensional organization of the connective tissue fibers of the human pancreas: A scanning electron microscopic study of NaOH treated-tissues. *Arch. Histol. Jpn.* 50:557-566, 1987.

小川鼎三: 解剖学, 第11版, 虹彩, 10-15, 金原出版, 1982, 東京.

Parsons, J. H.: On dilatation of the pupil from stimulation of the cortex cerebri. *J. Physiol., London,* 26:366-379, 1901.

Ringvold, A.: Ultrastructure of the extracellular components of the human iris. *Z. Zellforsch.* 109:306-315, 1970.

Ringvold, A.: An electron microscopic study of the iris stroma in monkey and rabbit with particular reference to intercellular contacts and sympathetic innervation of anterior layer cells. *Exp. Eye Res.* 20:349-365, 1975.

Rohen, J. W.: Der konstruktive Bau der Regenbogenhaut. *Anat. Anz.* 97:148-181, 1951.

Rohen, J. W.: Die funktionelle Gestalt des Auges und seiner Hilfsorgane. Abhlg. d. Akademie der Wissenschaften und der Literatur, Mainz, V. Weisbaden, Franz Steiner, 1953.

Rohen, J. W.: Comparative and experimental studies on the iris of primates. *Am. J. Ophthal.* 52:384-396, 1961.

Shoumura, K., Kimura, S. and Kaneko, M.: Properties of the pupillary dilation produced by the humoral factor in the pupillary reflex dilation.: An experimental study in the cat. *Jpn. J. Ophthalmol.* 33:490-500, 1989.

Shoumura, K.: Neural mechanism of pupillary dilation evoked by thalamic stimulation in the cat. *New Trends in Anatomic Nervous System Research.* pp#124-127 Elsevier Science Publishers B.V., 1991.

von Theiler, K.: Beitrag zum funktionellen Bau der Iris des Schweines. *Acta Anat.* 10:255-266, 1950.

Ury, B. and Ordberg, R.: Effect of cortical lesions on affective pupillary reactions. *J. Neurophysiol.* 3:201-212, 1940.

Wang, G. H., Lu, T. W. and Lau, T. T.: Pupillary dilatation from cortical stimulation. *Chin. J. Physiol.* 6:225-235, 1932.

Ward, A. A. and Reed, H. L.: Mechanism of pupillary dilatation elicited by cortical stimulation. *J. Neurophysiol.* 9:329-335, 1946.

Weinstein, E. A. and Bender, M. B.: Pupillodilator reactions to sciatic and diencephalic stimulation; a comparative study in cat and monkey. *J. Neurophysiol.* 4:44-50, 1941.

van der Zypen, E.: The arrangement of the connective tissue in the stroma iridis of man and monkey. *Exp. Eye Res.* 27:349-354, 1978.

表 1 実体顕微鏡による計測値

標本番号	体重(kg)	散瞳				縮瞳		
		虹彩直径(mm)	瞳孔直径(mm)	散瞳率(%)	虹彩直径(mm)	瞳孔直径(mm)	縮瞳率(%)	
91661	2.6	13.3	7.7	57.9	14.3	3.3	23.1	
923235	1.2	12	5	41.7	11.7	4.2	35.9	
92732	2.5	12.8	4.1	32	13	2.2	16.9	
92733	3.2	11.7	6	51.3	10.5	3.7	35.2	
928276	1	13	3.7	28.5	13.8	2.5	18.1	
928277	1	11.8	6.3	53.4	12	3.2	26.7	
931211	1.3	22.7	8.9	39.2	21.5	4.4	20.5	
931212	2	19.7	7	35.5	19.8	4	20.2	
933251	3	26.3	10.5	39.9	22.3	3.7	16.6	
933252	3	19.4	6.8	35.1	21.2	3.5	16.5	
93511	3.3	8.5	4.7	55.3	7.8	2.4	30.8	
93512	2.5	6.8	3	44.1	7.2	2	27.8	
平均値	2.22	14.83	6.14	42.83	14.59	3.26	24.03	
最大	3.3	26.3	10.5	57.9	22.3	4.4	35.9	
最小	1	6.8	3	28.5	7.2	2	16.5	
標準偏差	0.88	5.84	2.21	9.66	5.34	0.81	1.13	

虹彩根部

虹彩縁

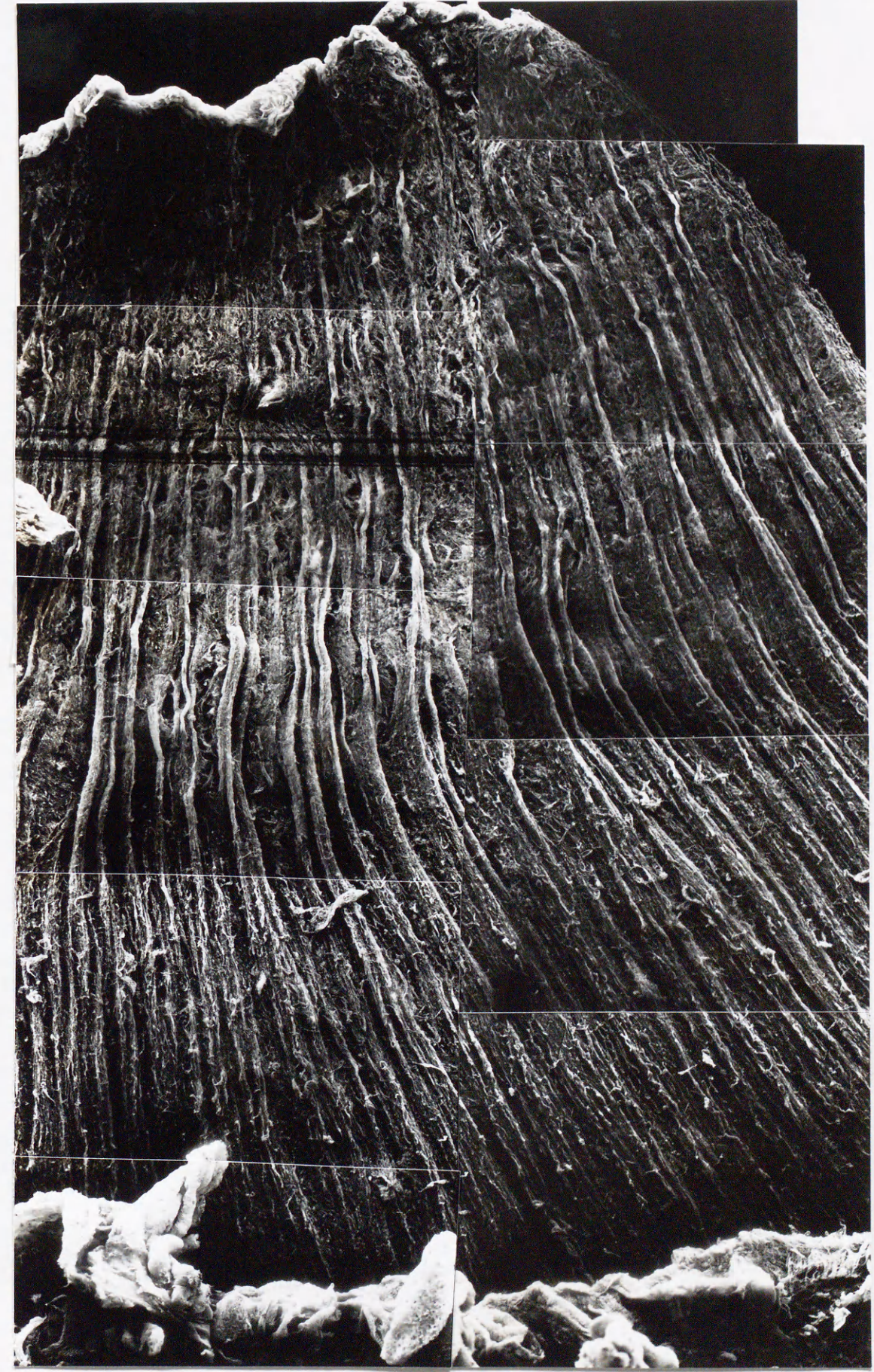
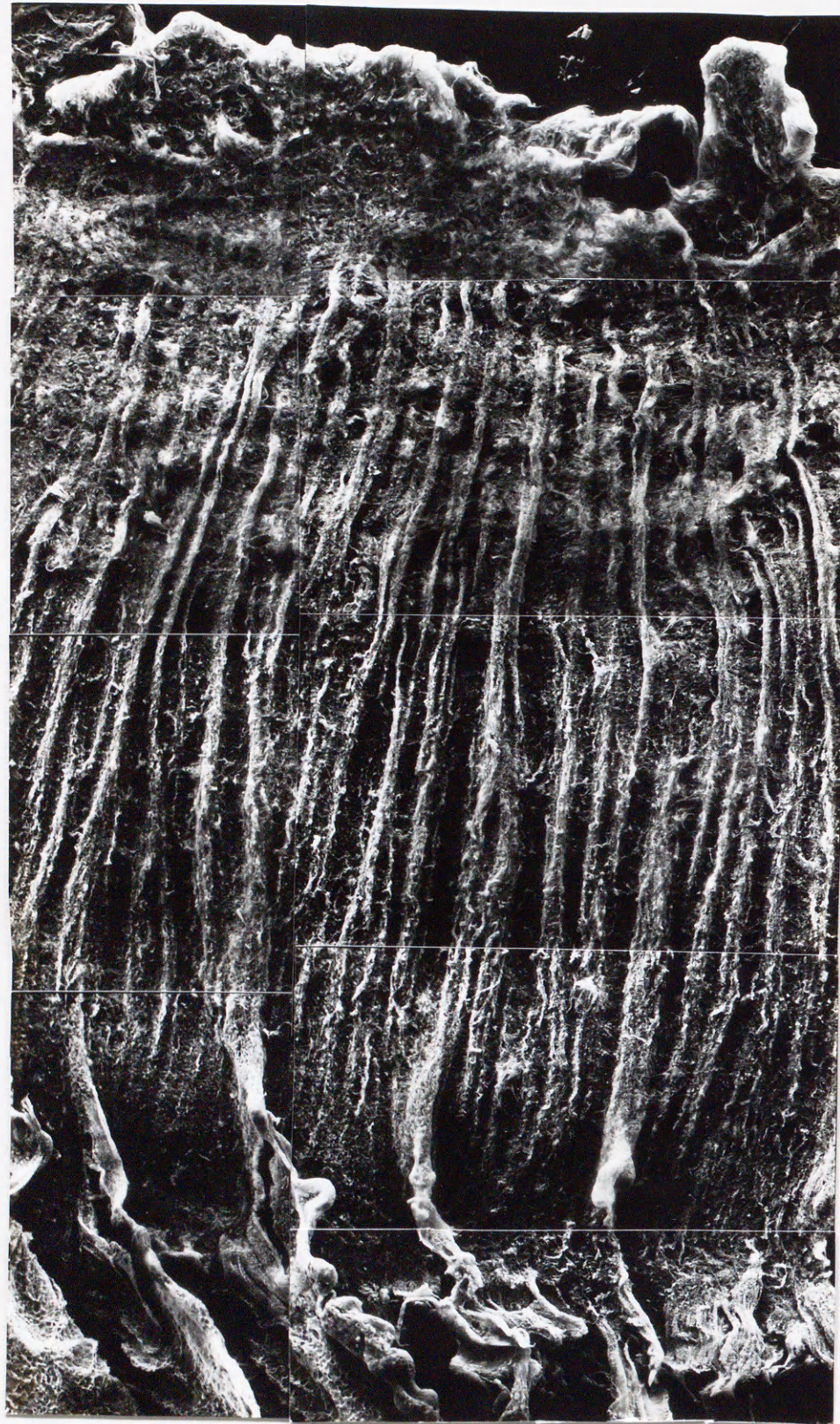


図 1. 虹彩後面、縮瞳標本

200 μm
 膠原線維は虹彩縁から虹彩根部の方向に放射状に走る皺襞を多数形成している。 観察倍率70倍

虹彩縁



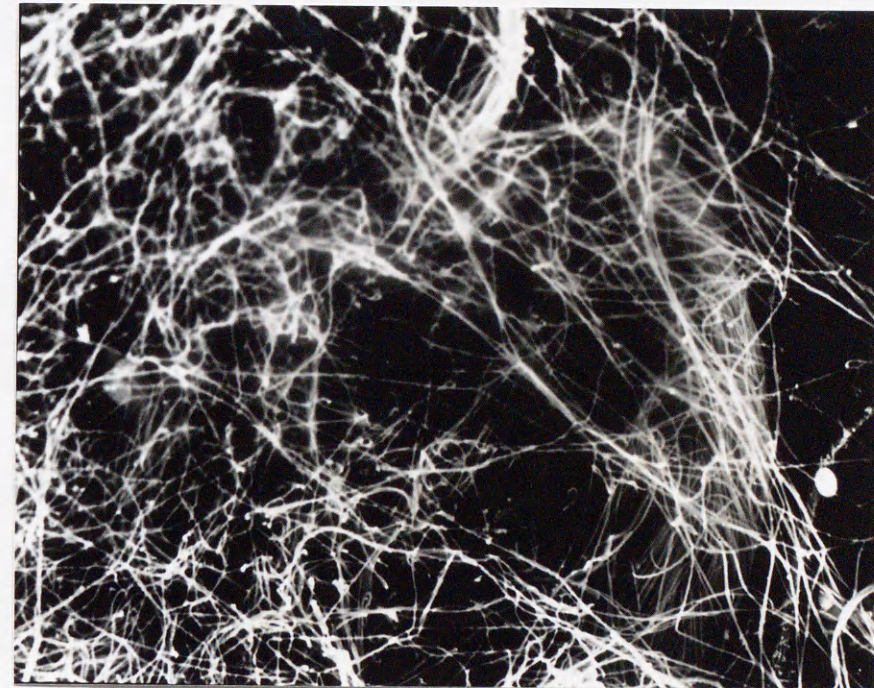
虹彩根部



200 μ m

図 2. 虹彩後面、散瞳標本
縮瞳標本と同様に虹彩縁から虹彩根部の方向に放射状に走る多数の皺襞が観察される。観察倍率70倍

虹彩縁

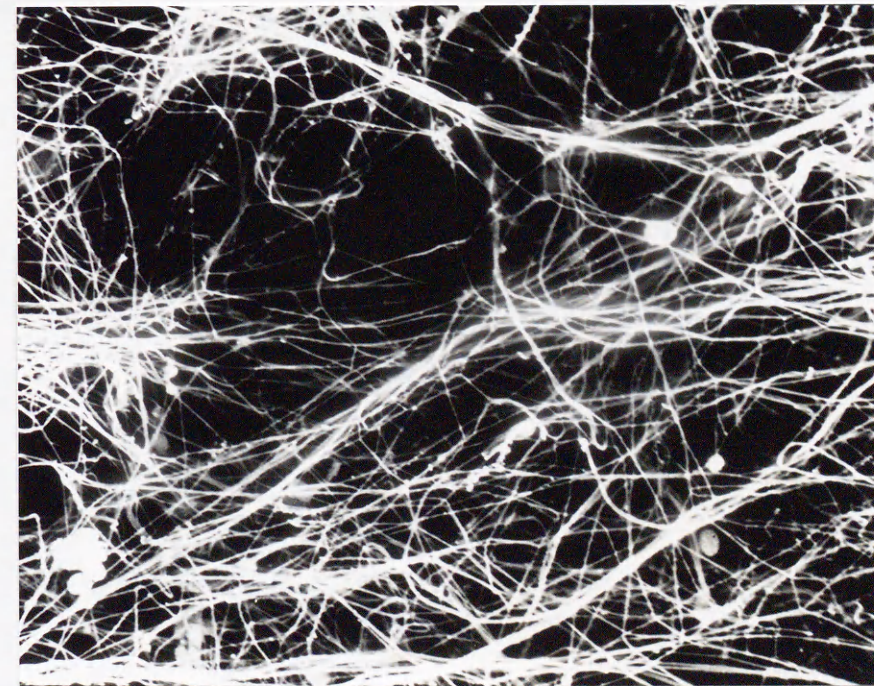


虹彩根部

20 μ m

図 3. 虹彩後面、縮瞳標本
種々の太さの膠原線維束が錯綜して走り、細かい網目構造を形成している。網目の大きさと形はきわめて不揃いである。観察倍率4500倍

虹彩縁

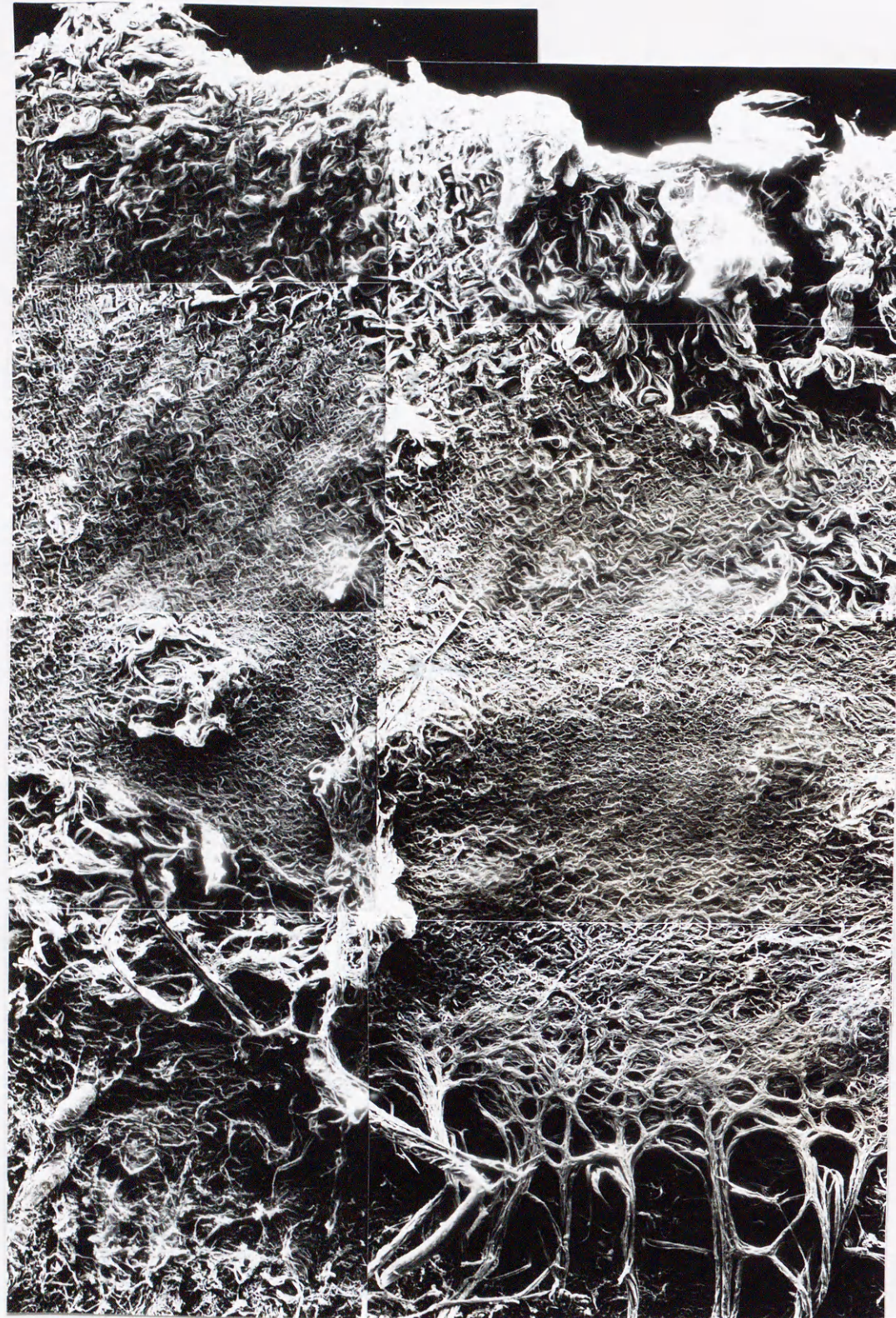


虹彩根部

20 μ m

図 4. 虹彩後面、散瞳標本
縮瞳標本と同様に細かい網目構造が観察される。縮瞳標本と同様に網目の大きさと形はきわめて不揃いである。観察倍率4500倍

虹彩縁



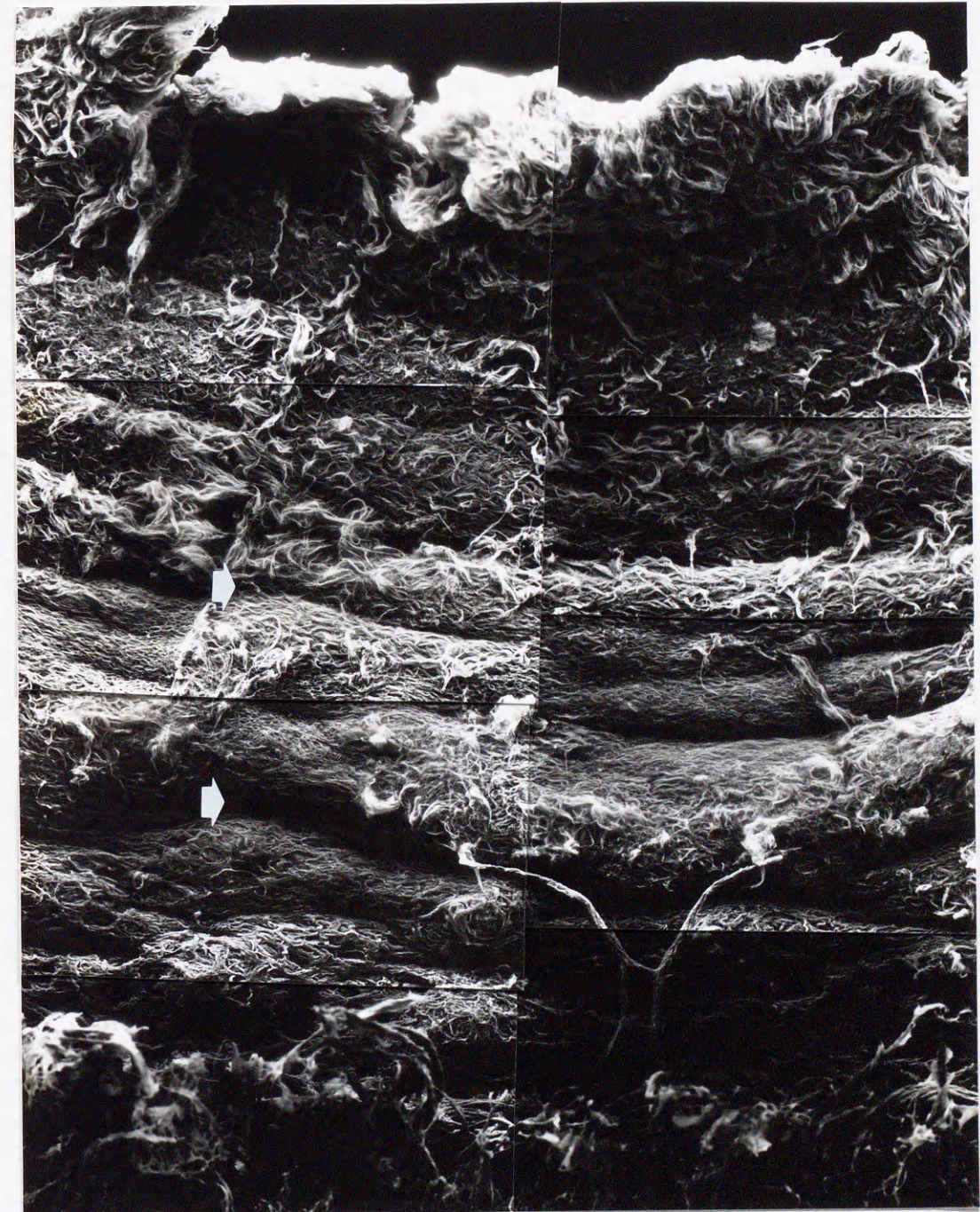
虹彩根部



200 μm

図 5. 虹彩前面、縮瞳標本
虹彩後面で観察されたような放射状の皺襞構造は観察されず、散瞳標本と比べて表面は平滑である。観察倍率70倍

虹彩縁



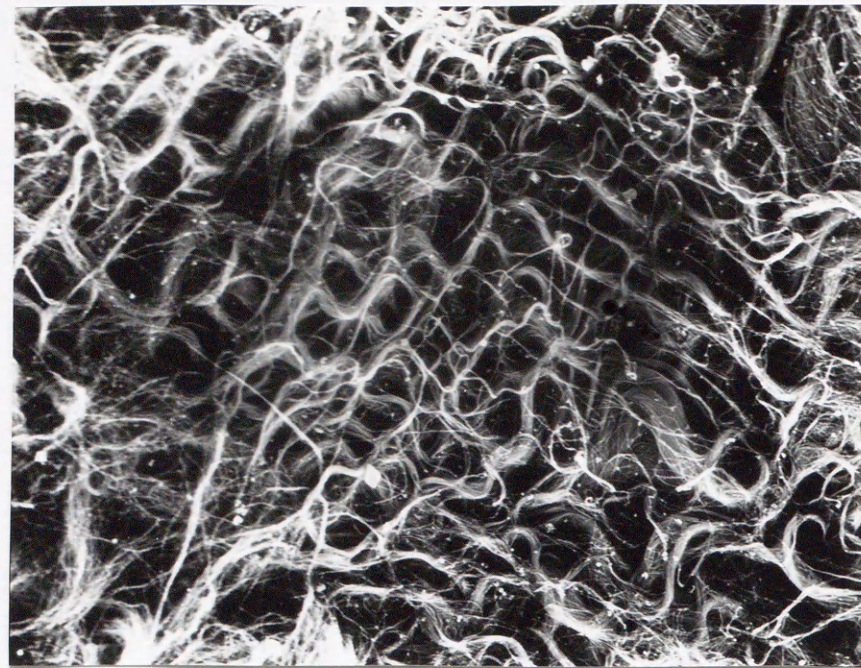
虹彩根部



200 μm

図 6. 虹彩前面、散瞳標本
虹彩の辺縁にほぼ平行して走る、数本のひだ状構造 (contraction furrows 図白矢印) が観察される。観察倍率70倍

虹彩縁



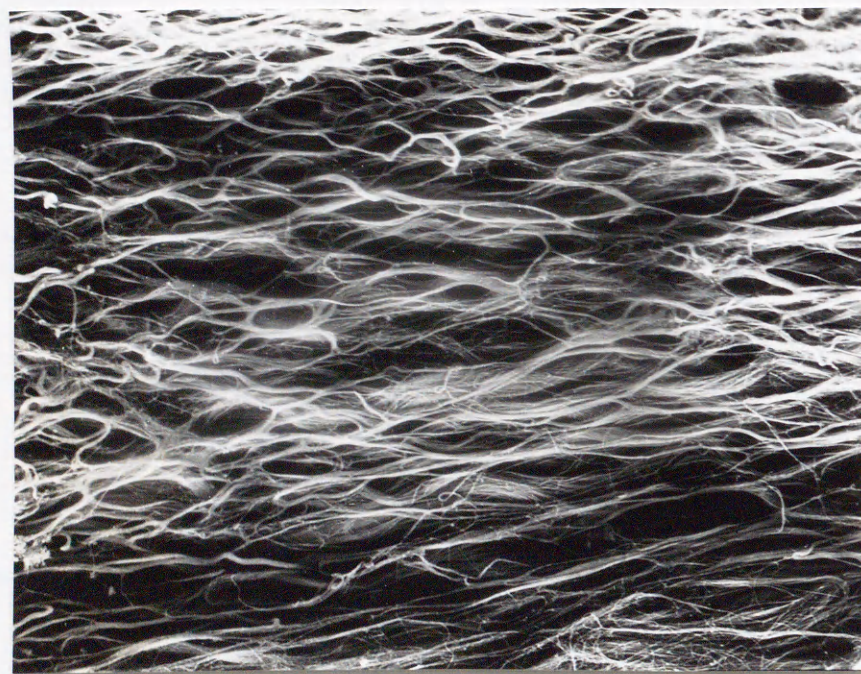
虹彩根部



40 μm

図 7. 虹彩前面、縮瞳標本
膠原線維束は著しく蛇行して走行している。膠原線維束は網目構造を形成しており個々の網目は角の取れた菱形をしている。観察倍率300倍

虹彩縁



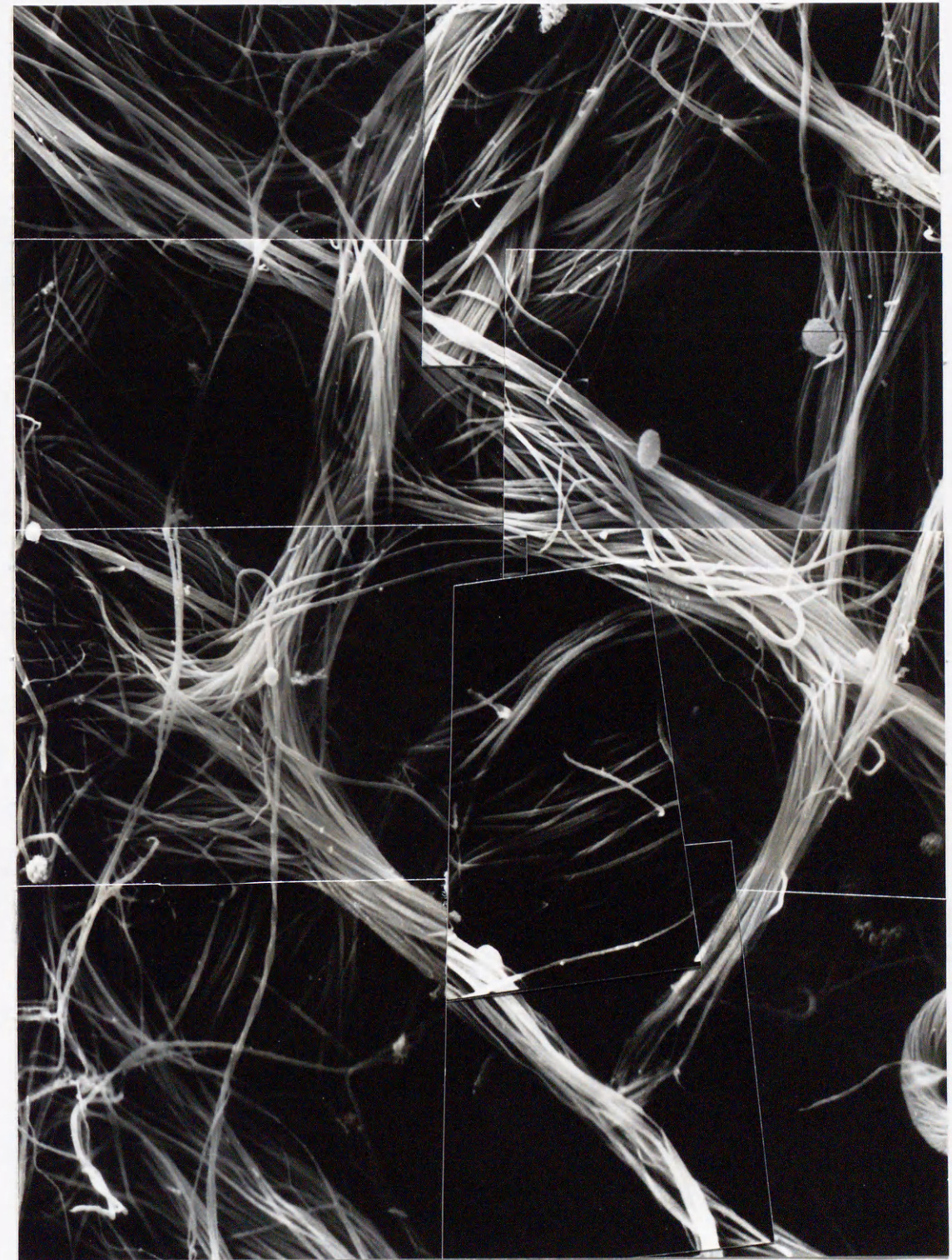
虹彩根部



40 μm

図 8. 虹彩前面、散瞳標本
膠原線維束は緩やかに蛇行して走行している。膠原線維束が形成する網目構造は引き伸ばされた紡錘形で、その長軸は虹彩の円周にほぼ平行である。観察倍率300倍

虹彩縁



虹彩根部



2 μm

図 9. 虹彩前面、縮瞳標本
膠原線維束が網目の網糸を形成している。網糸は引き伸ばされて拡大し、正方形または菱形となっている。観察倍率10⁴倍

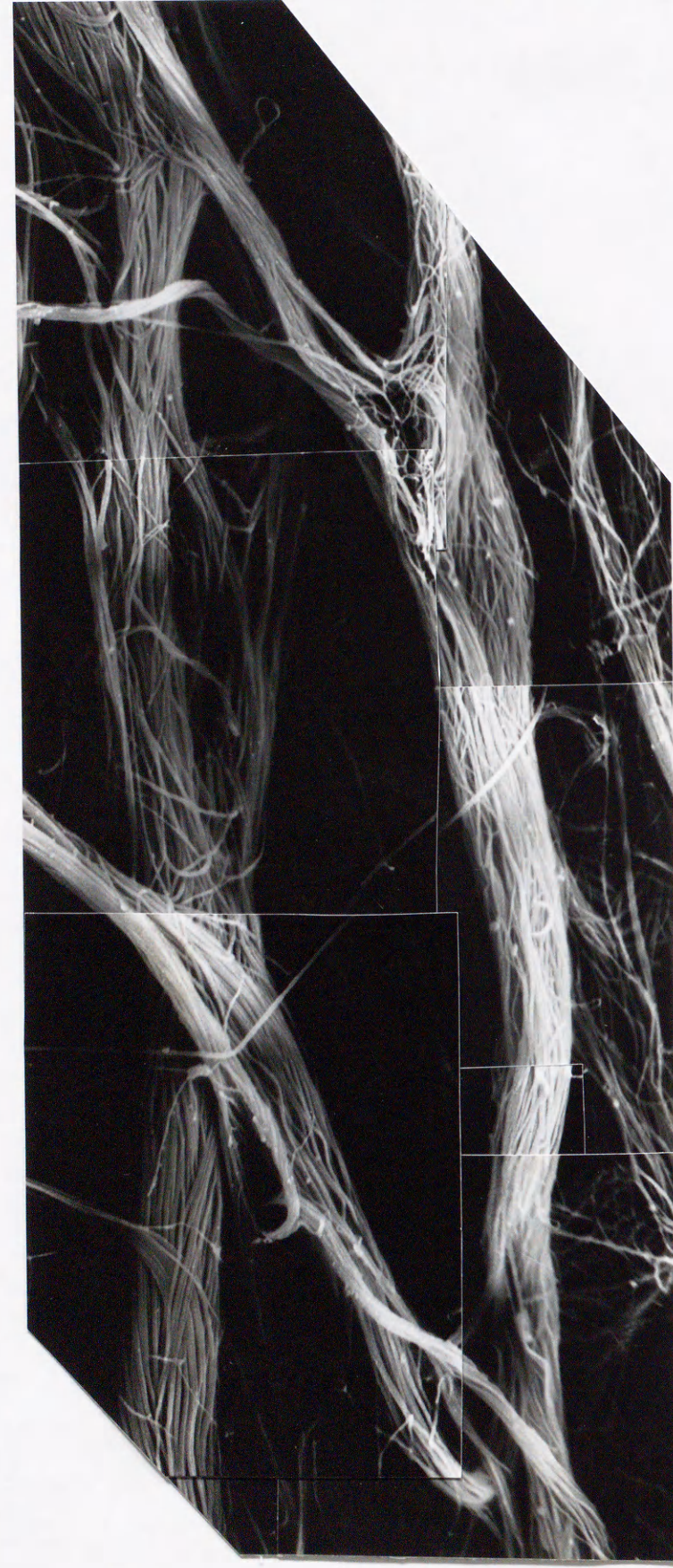


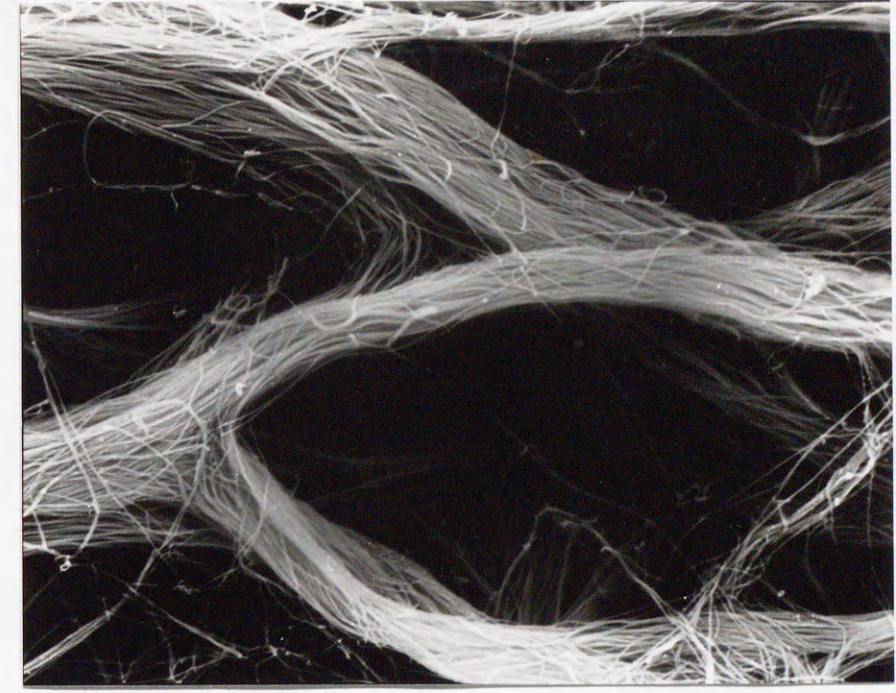
図 10. 虹彩前面、散瞳標本
 膠原線維束の形成する網目は紡錘形となっており、その長軸は虹彩の
 円周方向にはほぼ平行である。観察倍率10⁴倍

2 μm

虹彩縁

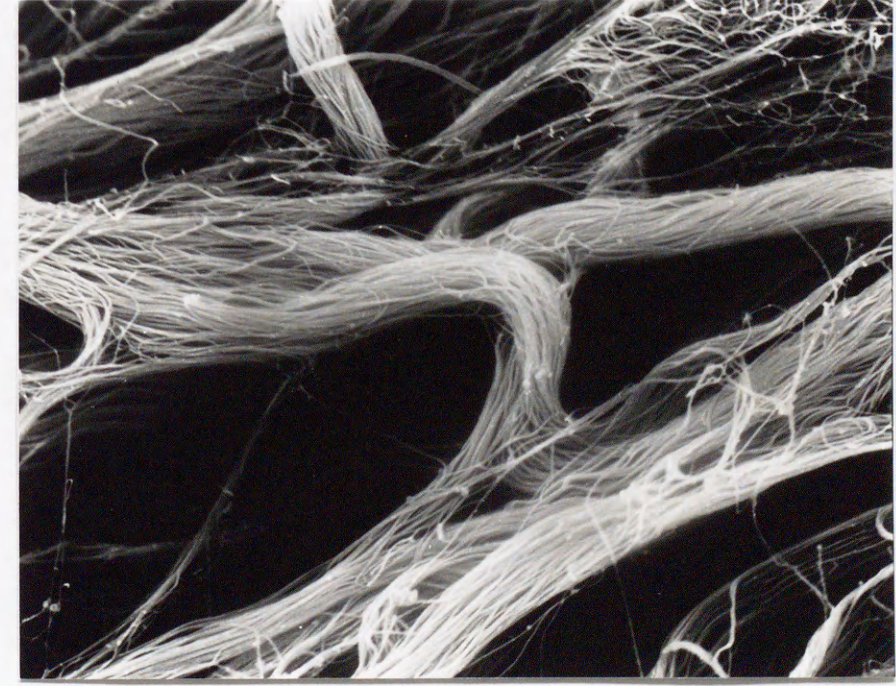


虹彩根部



20 μm

図 11. 虹彩前面、散瞳標本
 膠原線維束の網目の角の所見。図の左下方の太い膠原線維束
 から一部の線維が分かれて上方へ向かい、他の膠原線維束に
 スムーズに合流しているのが観察される。観察倍率4500倍



20 μm

図 12. 虹彩前面、散瞳標本
 膠原線維束の網目の角の所見。図の左側中央部の膠原線維束
 から一部の膠原線維束が分かれてUターンするように折れ曲り、
 図の右下方を斜めに走る膠原線維束に合流している様子が観察
 される。観察倍率4500倍

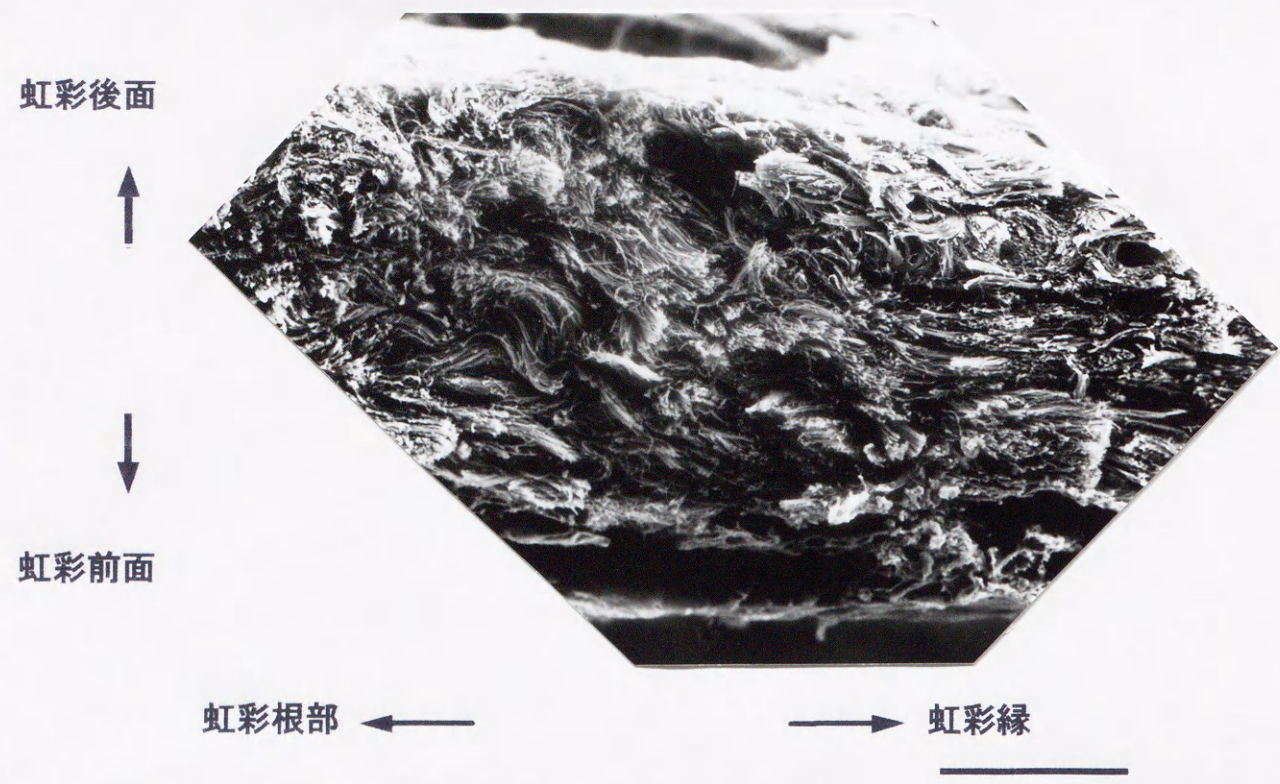


図 13-A. 虹彩断面、縮瞳標本

40 μm

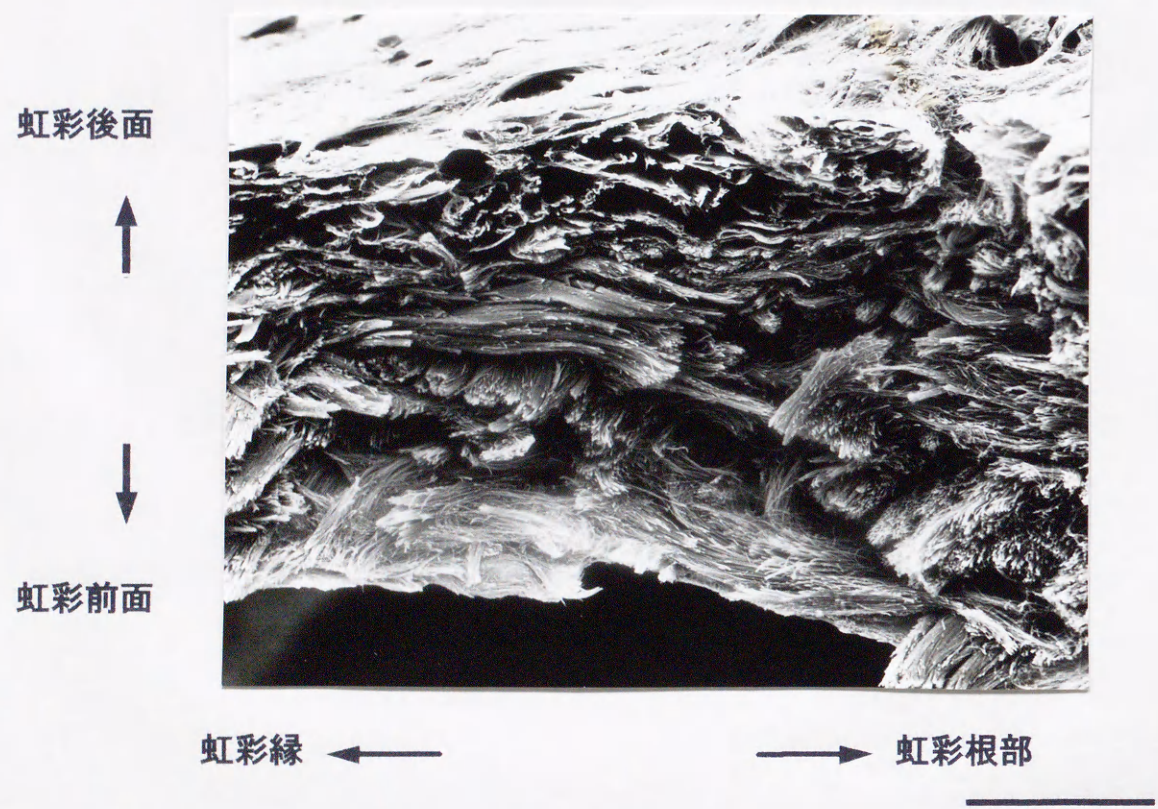


図 13-B. 虹彩断面、散瞳標本

40 μm

図 13. 膠原線維束は縮瞳標本、散瞳標本ともに錯綜して走っており網目構造は観察されない。また、虹彩前面から虹彩後面にかけて層状構造をなしている様子が観察される。観察倍率 300 倍

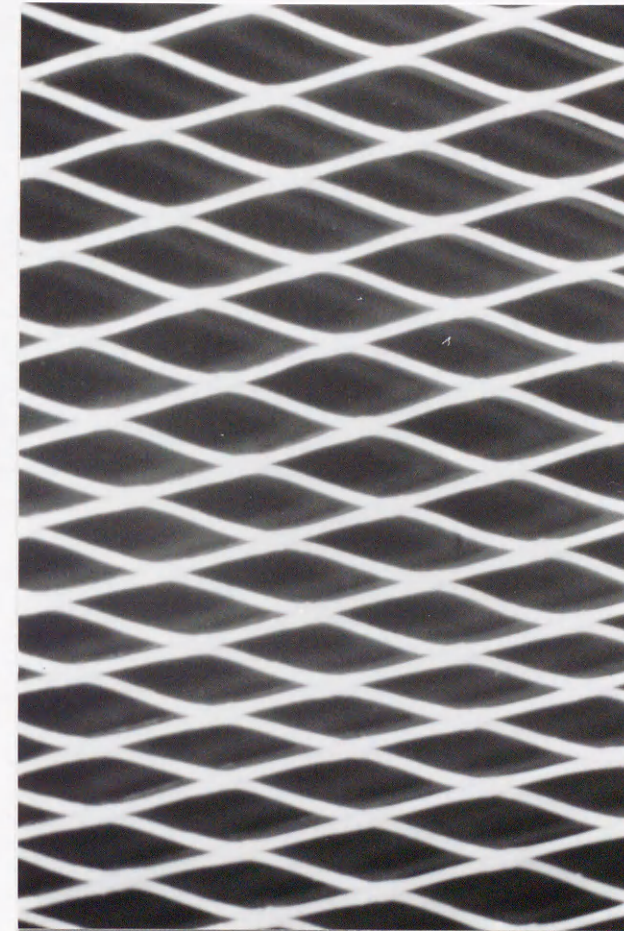


図 14-A



図 14-B

図 14 A、B. プラスチックモデル

プラスチックメッシュに力の加わっていない状態では、メッシュは細長い紡錘状であるが（図 14-A）、一端を固定しもう一端を牽引すると、メッシュは拡大し、正方形に近い形態となる（図 14-B）。牽引する力を取り除くとメッシュはふたたび紡錘状に戻る。このモデルにおいて、紡錘状のメッシュは散瞳標本に、拡大したメッシュは縮瞳標本に、加えられた牽引力は瞳孔括約筋の収縮による瞳孔中心方向に向かう力に相当すると考えられる。

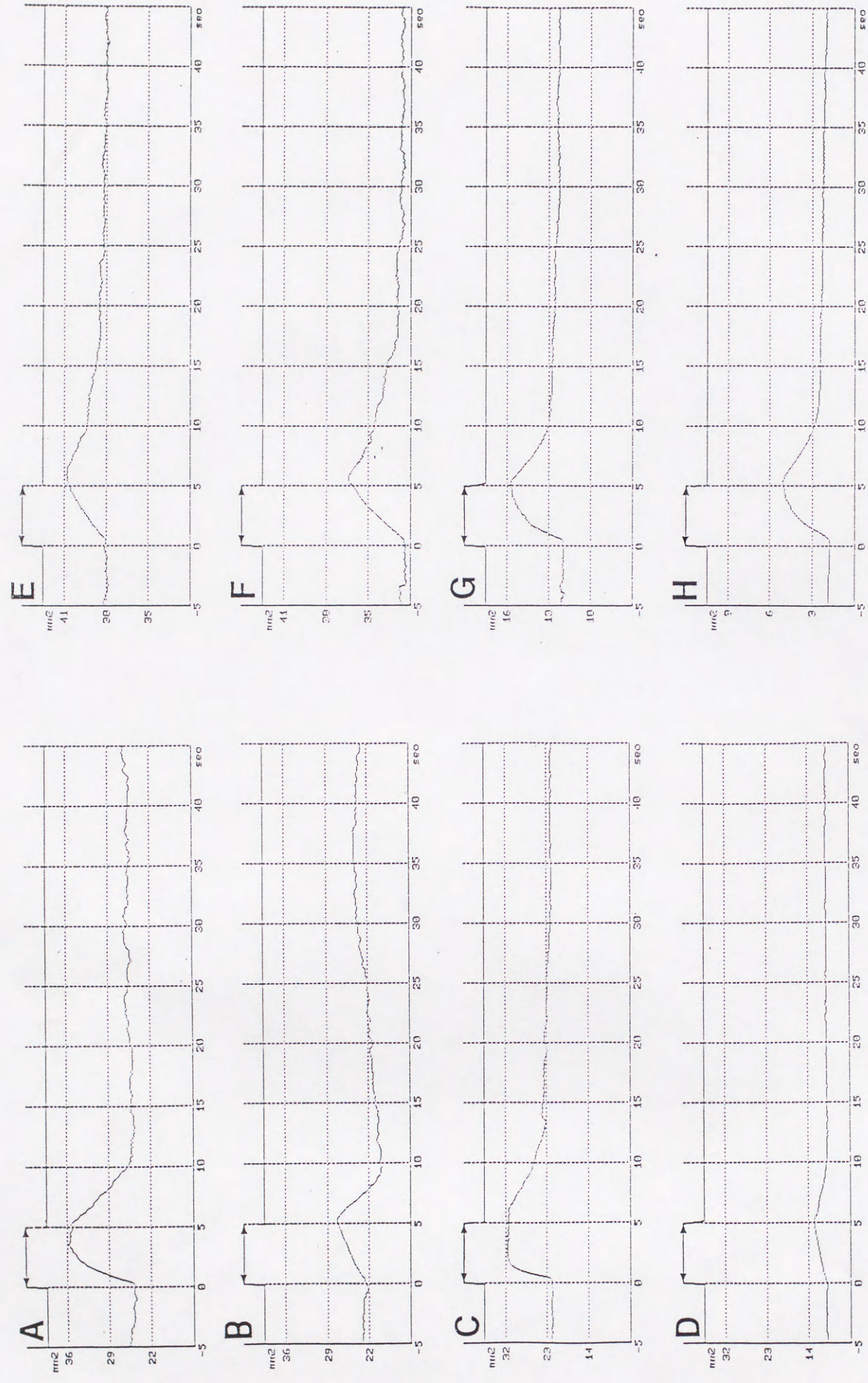


図 15. 赤外線瞳孔計による瞳孔面積の変化

中枢神経系の各部位、A, B: 外側視床下野、C, D: 吻側中脳中心灰白質、E, F: 視床の傍中心核、G, H: 前視蓋前域核、を電気刺激して誘発される散瞳を記録したもの。A, C, E, G は頸部交感神経幹切断前、B, D, F, H は頸部交感神経幹切断後の記録である。A, B, E, F: 100 μ A、C, D, G, H: 200 μ A の電気刺激を 5 秒間与えた。頸部交感神経幹の切断により散瞳閾値は、外側視床下野で 40 μ A から 80 μ A に、中脳中心灰白質で 60 μ A から 80 μ A に上昇した。視蓋前域および視床の傍中心核での閾値 (40 μ A) は、変化しなかった。



新加坡文化遺產局——新加坡的歷史建築與古蹟
新加坡的歷史建築與古蹟——新加坡的歷史建築與古蹟

新加坡

新加坡的歷史建築與古蹟