

氏名	黒田邦彦		
学位の種類	医学博士		
学位授与番号	甲第114号		
学位授与の日付	昭和38年3月31日		
学位授与の要件	医学研究科内科系神経精神医学専攻 (学位規則第5条第1項該当)		
学位論文題目	実験的錐体外路症候群に関する研究		
論文審査委員	教授 奥村二吉	教授 水原舜爾	教授 妹尾左知丸

学位論文内容要旨

錐体外路症候群の病因に関しては代謝異常説が散見されるが現状では全く不明というほかはない。私は薬物によってネズミに「パーキンソン」症候群を実験的に作り、これらにおけるコリン作動性神経伝達機構について Ch E 活動を指標として検索を行なった。

第1部ではネズミに5種の Phenothiazine 誘導体と Bulbocapnine を用いて減動状態を作り、臨床および筋電図の検討によりこれを「パ」症候群と同定した。

第2部では神経系 Ch E 活性定量にあたり3法を比較検討し、PH-meter による方法が最も信頼度が高いことを明らかにした。

第3部では「パ」マウスの大脳 Ch E 活性は Phenothiazine で阻害されるが、Bulbocapnine では阻害されないことをみた。

第4部では「パ」ラットの脳皮質と基底核領域の Ch E 活性はこれら薬物に異なる反応を示したが基底核領域ではつねに抑制された。

考案にあたり「パ」症候群出現にコリン作動性機構が関与しており、神経伝達路の化学的解離が病態の一因であろうとした。

備考 岡山医学会雑誌 第75巻 第4, 5, 6合併号 (1963)

論文審査の結果の要旨

黒田邦彦提出の「実験的錐体外路症候群に関する研究」なる学位論文につき審査した結果の要旨は次の通りである。

著者は精神神経科方面に於ては常頻繁に使用される薬物たる phenothiazine の各種誘導体の副作用として現われる Parkinsonism 症候を脳内コリンエステラーゼ活性との関係について報告している。この研究によれば、マウス大脳のコリンエステラーゼ活性は、phenothiazine 系薬物によるパーキンソンニスムラ・ラッテに於て基底核部分で減退している。Bulbocapnine では皮質部分は充まり、基底核領域は低下していた。

即ち phenothiazine は基底核のコリンエステラーゼ活性を阻害する。更に phenothiazine 各系の構造式と活性との関係を研究し、 $-CF_3$ 基を有するもの、更に側鎖に piperazinyl 基をもつものが更に強くコリンエステラーゼ活性を阻害することを明らかにした。

以上の通り本論文は新しい知見に富み、学術上有益であり、著者は医学博士の学位を授与せられるべき学力があるものと認める。