

氏 名	浜 田 幸 子 はま だ さち こ
学 位 の 種 類	医 学 博 士
学 位 記 番 号	論 医 博 第 362 号
学 位 授 与 の 日 付	昭 和 42 年 5 月 23 日
学 位 授 与 の 要 件	学 位 規 則 第 5 条 第 2 項 該 当
学 位 論 文 題 目	眼内圧上昇の眼組織ビタミン B ₁ 含有量に及ぼす影響に ついての実験的研究
論文調査委員	(主 査) 教 授 浅 山 亮 二 教 授 早 石 修 教 授 藤 原 元 典

論 文 内 容 の 要 旨

網膜、視神経の代謝におけるビタミン B₁ の重要性については、従来から認められているが、最近 B₁ 並びに T. T. F. D. の高単位療法が行なわれるに至り、緑内障性陳旧性視神経萎縮による視機能の低下がこれにより改善される例が報告されている。著者は眼内圧の変動が眼組織の B₁ 代謝に如何なる影響を及ぼすかを明らかにすべく、家兎において実験的に眼内圧を上昇せしめ、高眼圧の程度および持続時間の眼組織 B₁ 量に及ぼす影響を検討すると共に、B₁ 負荷を行ない高眼圧時の B₁ の組織内への移行につき検索を行なった。

B₁ はパームチットカラムにより分離し、ブロムシアン・アルカリ反応でチオクロムとして微量蛍光光度計により測定した。

正常家兎の網膜、視神経並びに血液の遊離型、結合型並びに総 B₁ 量は従来の報告と一致し、組織の B₁ の殆んどは結合型 B₁ であった。

眼圧を56~150mmHg 迄段階的に上昇を行なうと 90mmHg 以上で網膜総 B₁ 及び結合型 B₁ は低値を示した。次に 150mmHg の高眼圧を 1, 2 及び 2.5 時間持続せしめると、1, 2 時間高眼圧持続眼では網膜総 B₁ 及び結合型 B₁ は軽度の減少を来したのに対し、2.5 時間高眼圧持続眼では高度の低下を示した。この低下した眼組織中の B₁ 値の回復を検討すると、1 時間高眼圧持続眼の B₁ 含有量の低下は、眼圧正常化後 24 時間ではなお低値を示したが 48 時間では正常値に回復した。これに対し 2.5 時間高眼圧持続眼では眼圧の正常化後も低下した網膜 B₁ 量の回復は認められなかった。この場合における網膜の病理組織学的変化をみると、眼圧 150 mmHg 2.5 時間持続眼の網膜には、神経節細胞核に核濃縮の出現を認めたが、1 時間持続眼ではこの様な変化は認められなかった。

また視神経に於ては病変を認め得なかった。

視神経ビタミン B₁ 含有量と高眼圧との間には一定の傾向が認められなかった。

眼圧上昇時に組織滲透性の強い T. P. D. の負荷を行なって、眼組織内への移行を検討すると、56 mm

Hg 以上では T.P.D. の眼組織への移行が著しく阻害された。

種々の眼圧時に T.P.D. を負荷して、眼組織 B_1 含有量を測定すると眼圧 150mmHg で T.P.D. が少量ながら網膜組織内に移行するにも拘らず、結合型 B_1 が、T.P.D. を負荷しない眼圧 150mmHg 時の網膜結合型と一致した低値を示した事は、結合型 B_1 の脱燐酸でなくて、遊離型 B_1 の附燐作用が阻害されていると推察された。これに対し眼圧 56mmHg T.P.D. 負荷時の網膜遊離型 B_1 は、正常眼圧 T.P.D. 負荷時に比し著明に低下しているが、結合型 B_1 は正常眼圧 T.P.D. 負荷のそれに比し僅かに低下するにとどまり、この事はこの程度の高眼圧で既に血流の減少がおこっているにも拘らず、網膜での附燐作用はなおほぼ正常に保たれていることを示すものと考えられた。

論文審査の結果の要旨

網膜視神経における B_1 の代謝の重要性ひいてはこれに関連して視機能における重要な因子としての重要性については、わが教室において多年の研究を重ねてきたところである。また緑内障性視神経萎縮による視機能の低下が B_1 ならびに T.P.D. の負荷ことに高単位負荷により改善される。著者は眼内圧の変動が眼組織の B_1 代謝にいかなる影響をおよぼすかを明らかにすべく、家兎において実験的に眼内圧を上昇せしめ、高眼圧の程度および持続時間の眼組織 B_1 量におよぼす影響を検討するとともに、 B_1 負荷を行ない高眼圧時の B_1 の組織内への移行につき検索を行なった。 B_1 はパームチットカラムにより分離し、ブロムシアン・アルカリ反応でチオクロムとして微量蛍光光度計により測定した。正常家兎の網膜、視神経ならびに血液の遊離型、結合型ならびに総 B_1 量は従来の報告と一致し、組織の B_1 のほとんどは結合型 B_1 であった。

眼圧を 56~150mmHg 迄段階的に上昇を行なうと 90 mmHg 以上で網膜総 B_1 および結合型 B_1 は低値を示した。

次に 150mmHg の高眼圧を 1, 2 および 2.5 時間持続せしめると、1, 2 時間高眼圧持続眼では網膜総 B_1 および結合型 B_1 では軽度の減少をきたしたのに対し、2.5 時間高眼圧持続眼では高度の低下を示した。この低下した眼組織中の B_1 値の回復を検討すると、1 時間高眼圧持続眼の B_1 含有量の低下は、眼圧正常化後 24 時間ではなお低値を示したが、48 時間では正常値に回復した。これに対し 2.5 時間高眼圧持続眼では眼圧の正常化後も低下した網膜 B_1 量の回復は認められなかった。この場合における網膜の病理組織学的変化をみると、眼圧 150mmHg, 2.5 時間持続眼の網膜には、神経節細胞核に核濃縮の出現を認めたが、1 時間持続眼ではこのような変化は認められなかった。また視神経においては病変を認め得なかった。視神経ビタミン B_1 含有量と高眼圧との間には一定の傾向が認められなかった。眼圧上昇時に組織透過性の強い T.P.D. の負荷を行なって、眼組織内への移行を検討すると、56mmHg 以上では T.P.D. の眼組織への移行が著しく阻害された。種々の眼圧時に T.P.D. を負荷して、眼組織 B_1 含有量を測定すると、眼圧 150mmHg で T.P.D. が少量ながら網膜組織内に移行するにもかかわらず、結合型 B_1 が、T.P.D. を負荷しない眼圧 150mmHg 時の網膜結合型 B_1 値と一致した低値を示したことは、結合型 B_1 の脱燐酸でなくて、遊離型 B_1 の附燐作用が阻害されていると推察された。これに対し眼圧 56mmHg T.P.D. 負荷時の網膜遊離型 B_1 は、正常眼圧, T.P.D. 負荷時に比し著明に低下しているが、結合型

B_1 は正常眼圧, T.P.D. 負荷のそれに比しわずかに低下するにとどまり, このことはこの程度の高眼圧ですでに血流の減少がおこっているにもかかわらず, 網膜での附隣作用はなおほぼ正常に保たれていることを示すものと考えられた。

本論文は学術上有益にして医学博士の学位論文として価値あるものと認定する。