

させ、頸部のそれは頸静脈球を指向させた。起立の方法は 80° の傾斜をもつて患者をなるべく全身を楽にしてよりかからせた。対象は神経循環無力症を主とする患者群15例で、安静臥位、起立後10分、およびその後2~3の患者にみられた失神状態において、上述の方法により脳循環動態を追求した。臥位、立位、失神状態の前頭部における希釈曲線の下降脚指数k値の変化をみると、臥位および立位の間には著しい変化なく、失神例ではk値の著明な減少をみると、また体位による血圧低下率が著しいほどk値の減少が著しい。頸静脈球部における最高濃度到達時間と脳循環時間とみなし、体位および血圧低下率との関係をみると、臥位、立位の間には著しい変化はない。

いが、失神例ではやはり循環時間の著明な延長を示し、また血圧低下率が著しい例では循環時間の延長が著しい。これらの事実は起立により惹起された低血圧発作と同時に脳血流量が急激に減少し、失神を起こすことを示すものと考えられた。

従来の Kety-Schmidt 法による脳循環動態の検査法は急激な変化を追求することが困難であるが、本法では k 値および循環時間等の脳循環動態を示すパラメーターからそれが可能である。以上われわれは起立性低血圧患者群について、体位の脳循環動態におよぼす影響を R I 法により追求した結果を報告した。

V. 代謝 司会 平松 博教授（金沢大）

24. 各種内分泌疾患における

^{131}I -インシュリン代謝

○矢野 慧、西村敏夫
(京都大学・三宅内科)

^{131}I 標識インシュリンの一定量を各種内分泌疾患患者(今回はとくに糖尿を伴うもの)および健常者に静注して絶続的に、

(1) 人体各臓器部の ^{131}I 摂取率(指向性 scintillation counter を用いて人体表面一前額、甲状腺、心臓、肝臓、臍部、膀胱部、肺、腎臓、大腿、下腿等の各部一の放射能を測定してえられたもの)

(2) 全血、血漿の三塩化酢酸および硫酸ナトリウム沈殿物および血球中の ^{131}I 濃度(well type scintillation counter により測定)

(3) ^{131}I の尿中排泄率(同上)

(4) ^{131}I の便中排泄率(指向性 scintillation counter を用いて測定)

を算出した。

同時に人体の profile scintigram を撮影した。

さらに甲状腺 ^{131}I 摂取率、尿中および便中 ^{131}I 排泄率および血漿中の三塩化酢酸沈殿物の ^{131}I 濃度より Daily Volume Turnover (DVT: これは1日に血漿何リットル分のインシュリン(?)が崩壊されるかの値を表わす)を算出した。

これらの値を前述の各疾患群について算出し比較して

みると、

1) ^{131}I インシュリン静注後短時間(約1時間)では肝臓部の ^{131}I 摂取率は各疾患間に顕著な差をみないが、その後はインシュリン治療糖尿病患者群において持続性の高値を取り、反対に甲状腺機能亢進群にては急激に減少する。

健常群および他の疾患群は上記2群の中間の値を取り相互に顕著な差を認めない。

2) ^{131}I インシュリン静注後の腎臓部の ^{131}I 摂取率は肝臓部とはほぼ同様でインシュリン治療糖尿病群で減衰遅延、甲状腺機能亢進群で減衰促進をみ、他はこの中間にくらいする。

3) ^{131}I インシュリン静注後の血漿中 ^{131}I 濃度はインシュリン治療糖尿病群で長く高値をとるに反し、甲状腺機能亢進群では急速に減少する。 ^{131}I 尿中排泄はインシュリン治療糖尿病群で最も遅く、甲状腺機能亢進群で最も早い。

他群は上記2群の中間にあり疾患差を認めがたい。

4) 血漿三塩化酢酸沈殿物の ^{131}I 濃度も、3) とほぼ同様の態度をとる。

5) DVT 値はインシュリン治療糖尿病群で明らかに低値(平均 38 l), 甲状腺機能亢進群で高値(平均 400 l)をとり、他は両者の中間で平均 150~200 l である。

上記のごとき成績をえたがインシュリンは代謝の早いホルモンであり、また ^{131}I インシュリンの体内崩壊様式もほとんどわかっていないため今後一層の検討研究が必要であると思う。

質問：田中 茂（放医研）

わたくしたちも昨年の核医学会で発表したように¹³¹I-insulin を用いて糖尿病患者の insulin 代謝を研究している。次の点でお答をいただきたい。

1. ¹³¹I-insulin の liver への取りこみが、insulin 治療を受けているものといないものとで差がなかったか、われわれのところでは統計的にはっきり差があった。

2. insulin 治療を受けているもので、とくに insulin 抵抗性のものではいかがか。

3. 糖尿病患者で insulin 以外の経口内服剤で治療を受けているものの成績はどうか。

4. ¹³¹I-insulin はガラス器具の管壁、にかなりの量が明著されるが、これに対して silicon 等を用いられたか。

25. 蛋白代謝の研究

I. 癌患者のアルブミン代謝および蛋白の腸管内漏出について

田中 茂、辰口益三

（放医研臨床研究部）

○大坪嘉昭

（長崎大学・第1内科）

癌患者がしばしばみられる低蛋白血症とくに血清アルブミンの減少が蛋白の catabolism、排泄の増加に基づくものであるか、あるいは生成の減少によるかはなお議論のあるところである。

われわれは消化管癌を含む種々な癌患者、proteinlosing gastroenteropathy の患者らに¹³¹I 標識人血清アルブミン(RISA)静注によるアルブミンの turnover、¹³¹I 標識 polyvinyl pyrrolidone(¹³¹I-PVP) 静注による消化管内への蛋白漏出等を検討したのでここに報告する。

方法としてアルブミン代謝の研究には予めルゴール液を投与された患者に RISA 50~100 μ c を静注し、15 分 2 時間さらに 24 時間毎にヘパリンを使用して採血、血漿を分離した後 well counter で測定した。また 24 時間毎に尿、便を集めその中に含まれる¹³¹I 量を測定した。この 3 者より体内残存量、血中濃度および血管外濃度を求め、Veal and Vetter の方法によってアルブミンの崩壊量を求めた。

¹³¹I-PVP の場合は同じルゴール液で予め甲状腺をプロックした患者に、これの 50 μ c を静注し、血中濃度の変化、尿、便への排泄量を測定した。なお¹³¹I-PVP

の体内分布を調べるために、投与後 profil- および area-scan を行なった。

癌患者では一般に血清アルブミンの減少、アルブミンの生物学的半減期の短縮、アルブミン崩壊量の増加等が認められ、とくに消化器癌の進行せるものでは著明であった。

¹³¹I-PVP によって消化管内への蛋白漏出を検査した結果では胃癌、子宮癌患者の間に差はなく、いずれも投与量の 3% 以下であった。proteinlosing gastrectomy では著明に増加していた。

以上の結果より癌患者はみられる血漿アルブミン量の減少はアルブミン生成の減少より、崩壊の増加に基づくと考えられる。なお消化器癌で消化器内への蛋白の漏出はわれわれの検した限りにおいてはあまり著しくない。

最後に¹³¹I-PVP の体内分布はアルブミンとまったく異なり大部分は肝に摂取され、長くその部分に止っていた。

26. Dehydroepiandrosterone (DHEA), Cortisol (Fk), Corticosterone (Bk) の Secretion Rate に関する臨床的検討

○村川章一郎

（放医研臨床研究部）

井村 博、吉田 尚、内川 澄

中村真己、谷岡達男、向井 朗

（東京大学・中尾内科）

³H 標識 cortisol および ¹⁴C 標識 corticosterone を用いて両 steroid hormone 1 日分泌量の同時測定を行なった。1, 2-³H-cortisol (50 μ c/ μ g) 約 5 μ c と 4-¹⁴C-corticosterone (44.4 μ c/mg) 約 1 μ c を静脈内投与し、正確に 24 時間尿を集め、その一部 100~200ml につき、chloroform で free 型 steroid 除去後、 β -glucuronidase により加水分解し、酢エチ抽出、アルカリおよび蒸溜水洗浄後 70% methanol: petroleum ether にて分配し、さらに C-F 系 paper chromato に展開、THF, THE, THB 各分画に 3 大別し、THE 分画は mod. Bush B₅ system にて 18 時間の dropping 展開、また THB 分画は mod. Petersson's system にて 15 時間の dropping 展開を行ない、それぞれ paper chromato scanner にて THE, THB の peak を確め、該部を methanol で溶出し、一部は tricarb liquid scintillation counter で ³H および ¹⁴C の activity を測