

合成かどうか疑問がある。われわれは目下実験的大動脈狭窄犬ならびに大動脈閉鎖不全犬を作製その心筋代謝を追求しているが同時に標識アミノ酸を投与し収縮たんぱくへのとり込みを検討している。今回は例数が少ないが正常犬における¹⁴Cアミノ酸のとり込みおよびその方法的諸問題について検討した。

*

3. ¹³¹I 標識免疫グロブリンの代謝

福田 勉 平山千里

(九大榎屋内科)

正常人における免疫グロブリンG, AおよびM (IgG, AおよびM) の代謝について、¹³¹I 標識免疫グロブリンを用いて比較検討した。

各免疫グロブリンの分離は、正常人血清から DEAE-セルローズクロマトグラフィーにより IgG を、A型骨髄腫患者血清より澱粉ブロック電気泳動を用いて IgA を、さらにマクログロブリン血症患者血清からオイグロブリン法により IgM を分離した。

¹³¹I 標識法は Johnson らの方法に準じて行ない、IgG および A たんぱく 1 分子当り平均 0.5 原子、IgM は平均 2.4 原子のヨードがラベルされるように標識した。

分離、標識過程における変性については、免疫電気泳動、澱粉ゲル電気泳動、超遠心などによって検討し、変性のないことを確かめた。また、代謝モデルとしては、3 compartment system を使用した。

およそ 50-80 μ c (たんぱく量として 10-20mg) の ¹³¹I 標識免疫グロブリンを静注後、経時的に採血および採尿した。血中放射能消失および尿中放射能排泄量より半減期、代謝プール、異化率、生成率などを求めた。

まず免疫グロブリンの濃度は IgG (4 例の平均) 13.0 mg/ml, IgA (3 例の平均) 2.3mg/ml, IgM (4 例の平均) 0.8mg/ml であり、その半減期は、IgG 14.9 日に対して、IgA および M はそれぞれ 5.4 日、5.8 日で短く、また異化率も同様に亢進し、IgA および M は代謝活性が高かった。一方代謝プールについては、IgG はその約 60% が血管内であるのに反し、IgM は約 80% とほとんど大部分が血管内であった。また IgA は IgG に類似した態度を示して、血管内外に広く分布した。生成率は、IgG 50 mg/kg/day, IgA 31 mg/kg/day および IgM 6 mg/kg/day であり、IgA は IgG の約 60% ほど生成されるにもかかわらず、異化率が非常に亢進しているため、血中濃度は低値を示すものと考えられた。

*

4. 鉄過剰症の鉄代謝

岡崎 通 榎屋富一 平戸民男

高橋 尚 竹内和昭

(九大第 3 内科)

鉄過剰の診断は組織鉄の過剰を証明することである。あらかじめ 10~20 μ c の ⁵⁹Fe を静注し、血漿中の ⁵⁹Fe が平衡に達したとみなされる 5 日目以後に desferrioxamine 500mg を筋注して、いわゆる labile iron pool と尿中 ⁵⁹Fe 比放射能の比より、組織の exchangeable iron を求めた。正常 4 例の平均 2.60mg/kg に対し、hemochromatosis, hemosiderosis の 5 例の平均は 38.54mg/kg で、再生不良性貧血でも増加していた。3 例の特発性 hemochromatosis, 1 例の鉄芽球性貧血、9 例の再生不良性貧血で Ferrokinesis を行なって鉄代謝を調べた。一般に鉄過剰では PIDT $\frac{1}{2}$ は延長するが、hemochromatosis 3 例中 2 例、鉄芽球性貧血では正常ないし短縮した。したがって PIT はいずれもきわめて増加した。赤血球鉄利用率は減少した。体表面計測で ⁵⁹Fe の動態を観察すると、いずれにおいても肝活性が骨髄活性よりも高く、かつこの高い活性が持続した。すなわち血漿を去る大量の鉄が、造血に利用されることは少なく、その大部分が組織へ移行し、貯蔵されることを示した。骨髄溶血液を in vitro で protoporphyrin, ⁵⁹Fe と孵置し、heme への ⁵⁹Fe 取込みを観察すると、hemochromatosis, 鉄芽球性貧血、再生不良性貧血では対照のそれぞれ $\frac{1}{4}$, $\frac{1}{25}$, $\frac{1}{3}$ で、鉄過剰が heme 生成を阻害している所見をえた。かかる結果が過剰鉄による希釈に原因している可能性を除外するために、¹⁴C-glycine を用いて heme 生成を観察しても、同様の結果をえ、鉄過剰の下では heme 生成障害があり、貧血発生の一因であることを確認した。¹³¹I-transferrin を用いて、鉄の輸送を司る transferrin の代謝を検索した。鉄過剰症ではその半減期は短縮し、血管外・内プール比、合成率は増大した。すなわち正常に比して鉄過剰症では transferrin の生成は大で、かつ組織へ大量に移行することがわかった。この大量に組織へ移行する transferrin が血漿を去る大量の鉄を組織へ運搬すると解され、heme 生成障害のために利用されない大量の鉄が組織へ沈着する機序と解された。

*

5. 内分泌臓器の磷酸代謝に及ぼす性ホルモンの影響

竹中静広

(鹿大産婦人科)

放射性 ³²P を用い、去勢や性ホルモン投与による内分泌