

した。測定後、各 sample につき micro-kjeldahl 法により窒素量を計り、CPM/mg・leukocyte・nitrogen を決定した。この放射活性を半対数グラフに記入し $t_{1/2}$ を求めた。また血液量、白血球百分率より total blood granulocyte pool, circulating granulocyte pool, granulocyte turnover rate を算出した。

Disappearance curve は測定例12例のうち、exponential fashion を示したものの5例、そうでないもの4例、disappearance curve の描けないもの3例であった。 $t_{1/2}$ は白血球系正常例では4~11時間であり、leukocytosis 例で16時間、CML relapse 例では45時間の著明延長を認めた。また in vitro 標識法3例において算出した各 pool 量の大きさは、CML relapse 例において著明な増加をみたが他の2例は正常範囲にあった。turnover rate でも CML で増大し、他は正常であった。in vivo 標識法、in vitro 標識法において $t_{1/2}$ の間に顕著な差異は認めなかった。また ^{51}Cr 標識白血球の放射活性は、 DF^{32}P 標識白血球のそれに比して低く、白血球寿命測定においては DF^{32}P 標識法の方が有利と思われる。

*

41. 脾の障害赤血球摂取機能 (^{203}Hg -MHP 法)

上田英雄○千葉一夫 高瀬 修
本木達也 開原成允 木谷健一
山田英夫 飯尾正宏
(東京大学 上田内科)

^{203}Hg 標識の 1-mercuri-2 hydroxypropane (MHP) による障害赤血球静注法による脾臓の障害赤血球摂取機能を観察した。〔方法〕1) ^{203}Hg -MHP に関し、クロマトスキャナー法による定性分析を行ない遊離無機 Hg イオンの有無を確かめた。展開溶剤として、ベンゼン 2, 醋酸 2, 水 1 の混合液を用い、東洋濾紙 No. 51 に、被検 MHP をスポット添加、上昇法で 21°C 、15cm (1時間) 展開、乾燥し RI ペーパークロマトグラム法で記録 Rf を測定した。その結果ほとんど無機 Hg イオンの存在は認められなかった。また同時に非放射性担体 BMHP を精製、同様に展開乾燥しジチゾンまたはジフェニルカルバジッド + NH_3 にて Hg イオン存在部位を発色させ Rf を測定した。両者の Rf は 0.7 で一致した。2) ^{203}Hg -MHP と赤血球の結合率は3回の洗浄にもかかわらず90%以上を示した。3) 赤血球 0.5ml につき ^{203}Hg -MHP 1.25

mg ($100\mu\text{Ci}$) を混和後、静注し、脾部に広角コリメーター装着のディテクターを置き、脾の障害赤血球摂取機能を観察、同時に脾臓シンチスキャンニングを行ない、脾シンチグラムを作製した。〔結果〕1) 脾シンチグラムによる脾断面積の測定により正面像で 90cm^2 以下を正常大とみなし、正常大脾群と腫大脾群とに分類した。2) 脾臓の障害赤血球摂取能曲線：当初30分までは脾の血液プールへの分布の影響が大であるため、それ以後 plateau までの曲線勾配を比較すると2群に大別しうる。すなわち勾配の急増群と、勾配の緩徐な増加群で、前者を亢進群、後者を非亢進群とみなしうる。さらに plateau 以後の曲線経過の追求によると亢進群では急激な減少が当初みられ、非亢進群では緩徐な減少傾向がみられる。以上より脾の kinetic model として、脾血液プール、障害赤血球摂取プールの存在が考えられる。腫大脾群にはこの両者の増大したものと、前者のみの増大したものがみられ、一方正常大脾群の中にも後者の増大がみられた。さらに赤血球表面に結合した MHP の脾での遊離機構についても今後考慮されなければならない。

*

42. 赤血球の in vitro 破壊について

石川大二 (東京大学放射線科)
安河内浩 (東京大学分院放射線科)

近年、脾臓シンチグラムの必要性が腹部臓器疾患、とくに肝臓をはじめとする各種臓器の腫瘍との関連、血液疾患との関連等において重要視されるにいたった。そこで明確な脾臓をシンチグラムでだすことが大きな課題となってきた。現在は、 ^{197}Hg または ^{203}Hg 標識の Neo-hydrin が多く用いられているが、血液毒としての問題がある。また、従来の ^{51}Cr を赤血球にラベルし熱処理により弱め脾臓にて破壊し、 ^{51}Cr を脾臓に沈着せしめ、外部測定していたものもあるが、赤血液の弱め方は温度等により非常に微妙な影響をうけ恒温槽が 1° 前後に温度を保つことは困難であり、また血液自体も人の健康状態その他で多少抵抗性が異なるようであり、あるときは弱め方が十分でなく、また、ときにこわれすぎて主に肝臓に沈着し脾臓との鑑別が十分でなく目的とする脾臓スキャンニングが不完全な場合があった。そこでわれわれは、微妙な差による熱処理にかえて放射線の加令現象を応用してみた。すなわち、 ^{60}Co γ 線で赤血球を照射し弱めて使用してみたらと考え熱処理の実験と合わせ行なってみた。その結果熱処理で十分にえられなかった脾臓シンチグラ

ムが ^{60}Co で処理した赤血球を使用するといずれの患者にも、はっきりした像をえられた。そこで ^{60}Co 照射による赤血球抵抗の様子を眺めると30万レントゲンの線量でこわれ始め40万から50万レントゲンでは50%近く破壊されるのが認められた。よいシンテグラムをえる条件をこの曲線より求め像と比較し一番よい条件は30万から34万レントゲン位の照射量で処理したものがよい像をえられた。また照射された赤血球の経時的なこわれ方を眺めると1日で60%前後数時間から24時間位の間にスキヤニングを行なうのがよい。以上のようにあつたがさらにこの方法により赤血球寿命測定の便法などにも応用できればと思っている。

*

43. ^{14}C 取り込みよりみた脂肪酸代謝の研究 —第2報 低色素性貧血, 白血病を中心に—

○尾崎幸成 岩崎一郎 木畑正義
藤井靖久 平木 潔
(岡山大学 平木内科)

私たちは再生不良性貧血(再不貧), 低色素性貧血, 白血病の各種血液疾患における骨髓および全血細胞の脂肪酸代謝について, ^{14}C -acetate の取り込みより種々比較検討し, いくつかの知見をえたので報告する。

①再不貧の全血において, 20:0およびそれ以上の炭素数への取り込みに著減をみた。これは再不貧では鎖長延長を行なうミトコンドリア径路になんらかの抑制が存在していることを示唆するものと考えられる。

②再不貧の全血において, 治療前後を比べると治療後に18:0, 18:1が減少し, 20:0およびそれ以上が増加して一見病像が改善されたかのごとくであるが, 骨髓細胞においてはあまり治療の影響がみられなかった。これは副腎皮質ステロイドホルモンなどの治療が脂肪酸生成にある程度の変動をもたらすことはできてもお骨髄細胞に影響を与えるほど十分なものではないと考えられる。

③核, ミトコンドリア, 上清の3分画における ^{14}C 取り込みをみると, 再不貧ではミトコンドリア分画への取り込みが核および上清に比し低下している。白血病ではミトコンドリア分画と上清分画のDPMはほぼ等しい。また再不貧のミトコンドリア分画では, 14:0, 16:0が増加しており, 逆に20:0およびそれ以上のグループでは低下している。これは①でのべたことと合わせて, 再不貧ではミトコンドリア径路が抑制されており, 鎖長脂肪酸の合成が低下し, そのために骨髄造血機能に障害が起

こっていると考えられる結果である。

④低色素性貧血の全血では14:0, 16:0がやや多く, 18:0, 18:1が低下している。とくに18:1の低下が著明である。骨髓細胞についても14:0, 16:0の増加, 18:0, 18:1の低下をみた。

⑤低色素性貧血では, 再不貧に比べると, 飽和脂肪酸合成が不飽和脂肪酸合成により優っている。

⑥Hanahanの方法で分離した各脂質の各脂酸への ^{14}C 取り込みをみると, 再不貧では, 遊離脂肪酸, グリセリド脂肪酸, コレステロール脂肪酸および燐脂肪酸のいずれにおいても対照に比べると, 18:0, 18:1が多かった。

*

44. 各種疾患に於ける放射性 V. B_{12} の 血中クリアランス

日比野敏行 右京成夫
内野治人 脇坂行一
(京都大学 脇坂内科)

悪性貧血, 慢性骨髓性白血病を含む各種疾患につき, ^{59}Co cyanocobalamin 0.8 μg に非放射性 B_{12} を加え total 15 μg を静注後の血中消失曲線, 尿中排泄率および少数例では表面計測による肝摂取率と内因子同時投与による影響につき観察した。

1) 正常人では, 注射後30分で血中濃度は40%から12%に急速に低下し, 以後約2時間はややゆるやかに低下して6%となり, その後はほぼ水平に近い傾斜を示して24時間では平均3%の残留率を示した。24時間中尿中排泄率は平均5.2%であった。表面計測による肝摂取率は静注後2時間で, 8%2日目で13.5%, 以後2週間迄14~15%と徐々に増加した。

2) 悪性貧血, 慢性骨髓性白血病, 治療前のblind loop syndrome および貧血を伴った脊髄炎の一例で異常クリアランスを示し, 肝硬変ではクリアランスは正常なるも尿中排泄率の増加をきたし, 肝臓への B_{12} の取り込みの低下を思わせた。単球性白血病, 再生不良性貧血, 溶血性貧血, 急性および慢性肝炎, ネフローゼおよび糖尿病等では血中消失, 尿中排泄とともにほぼ正常範囲であった。

3) 慢性骨髓性白血病はもっとも著明なクリアランスの遅延を示し, 血清中の放射性 B_{12} のほぼ100%が非透折型であることより, 血清量と B_{12} との結合能の増加がその原因と思われる。