

2) 同溶液を正常成犬の静脈および動脈内に 10cc/kg の割合に約30分間で点滴注入し、末梢静脈辺の酸素分圧 (pO_2) および炭酸ガス分圧, pH 等を測定した. pO_2 は注入後直ちに上昇し、点滴終了後10ないし20分で正常にもどる.

3) 正常成犬の末梢静脈内に同溶液を点滴し、 ^{198}Au -colloid の肝摂取率 (K_L) および ^{125}I -Rose bengal の末梢血中濃度曲線の減衰率 (K_p) を同時に測定し、点滴前の値と比較して、 K_L は過酸化水素溶液の濃度に比例して減少する傾向を示すが K_p はほとんど変化を示さなかった.

〔考案ならびに結語〕

1) 0.5% 過酸化水素溶液の毒性は認められず、末梢血に点滴注入して容易に全身静脈血の PO_2 を上昇せしめうる.

2) 0.5% 過酸化水素溶液による過酸素血は、正常肝の血流量を減少させる.

3) 肝障害犬および臨床例に応用して、肝の病的循環動態について検討したい.

質問：中川昌壮（岡大 小坂内科）① 実験犬に肝障害を起こす前処置がしてあるか.

② それがないとすると ^{198}Au -colloid 肝摂取率 (K_L) と ^{125}I -rose bengal の封有血中濃度の減衰率 (K_p) との違いを過酸素血による血流量の減少によるという解釈はおかしいと思う. この点はいかがお考えか.

答：富永 輝 K_L の減少に対し K_p の減少も予想されるところであるから、實際上 K_p 値の変動をみないことより、hyperoxygenated による肝細胞機能の RI とり込みが亢進してその結果 K_p が見掛け上変動を示さないのではないかと推定している.

*

97. RI による肝疾患時の肝循環について

—第4報 立位および歩行時の肝循環の変動—

中川昌壮 木下 陽
(岡山大学 小坂内科)

われわれは過去3回の本学会において、RI による肝疾患時の肝循環動態の検討を行ない、とりわけ、体位変換による肝集積係数 K_L の変化を追究し、肝硬変症群では対照群および慢性肝炎群と異なり、臥位から立位への体位変換で後者の減少するのに対し、不変ないしは増加するものが多いことに注目した. さらにその機序について詳細な検討の結果、上記の差異は門脈血流の態度の違

いによるものと推定して報告してきた.

今回は立位および歩行時における肝循環動態を追究するため特殊な scintillation detector とその体表装着用具の考案を試みた. (詳細は演題 28 参照). detector は $\frac{1}{2} \phi \times 2'' \text{NaI(Tl)}$ の scintillator を有し、その collimator の $22.5 \times 22.5 \text{mm}$ の side window を有する平面を体表にあて、コルセットにつけた袋の中に入れて固定し、体位変換あるいは歩行時にも detector がずれないようにつとめた. さらに肝臓との相対的位置関係を一定に保つために臥位から立位への体位変換による肝臓の位置のずれを① X線透視下の肺肝境界のずれより推測し、また、②変換のさいの肝集積曲線のずれをなるべく小さくする位置に detector を移動させることにより補正して実験上不都合な影響を最少限にするようにつとめた. 研究方法是臥位で肝集積曲線を描記したのち、立位をとり該曲線の安定したことを確認して2度目の R.I. を静注しそのまま10分間立位をとり肝集積曲線を描記し、その後は楽な姿勢をとり、また約10分後再び立位をとり plateau を確認した. 歩行時も同様に行なったが、1分間 100 歩の足踏みをも10分間行なった. 症例は対照群13例、慢性肝炎群7例、肝硬変症群12例である. 臥位、立位、歩行時の K_L は肝硬変症群で明らかに低値を示した. 体位変換による K_L の変動は一般的に臥位から立位になると減少し、次いで歩行時に増加するが、臥位より低値であった. 臥位から立位になると対照群で-20%, 慢肝群で-8%, 肝硬群で-13%と減少し、歩行時には対照群で-8%に、肝硬群で+1%にと回復するが、慢肝群では-13%でほとんど不変であった.

質問：山田英夫（東大 上田内科）① 臥位、立位、歩行時の循環血流量の変化をみているか.

答：中川昌壮 循環血流量等については心拍心量等とともに大いに関係があると思っているが、現在のところはまだ検討していない.

*

98. 肝硬変の肝循環とリンパ流量

高橋 淳 高橋忠雄 堀口正晴
吉田崇春 安部明郎 野口正治
小沢 靖 渡辺二郎 杉浦 亢

(慈恵医科大学 高橋内科)

深草駿一 (口赤中央病院 放射線科)

肝静脈系の変化すなわち outflow block と肝リンパ産生との関係を実験的に知る目的で、急性下大静脈狭窄

(AIVC) 慢性下大静脈狭窄による腹水 (I. V. C.) 犬、三尖弁切開・肺動脈狭窄術施行により2年を経過した心臓性硬変 (T. P. C.) 犬および慢性四塩化炭素傷害による肝線維化 (CCl₄) 犬について検討した。

1) AIVC 実験において肝静脈圧および門脈上昇と同時に胸管リンパ流量の増大を認めたが、この時間に胸管結紮を行えば、門脈圧の上昇は一層著明となり胸管を開放し、リンパを流出すると、門脈圧は次第に低下した。

2) 肝の outflow を障害された I. V. C. 犬および T. P. C. 犬では胸管リンパ流量および圧が著明な増加を認めたが、また CCl₄ 犬でも前者に比べ軽度ではあるが明らかな増加を示した。

3) ²⁴NaCl を肘静脈に注入した胸管リンパ出現時間は TPC 犬、IVC 犬、CCl₄ 犬の順で正常の対照犬より早期に出現した。

4) ²⁴Na により肝組織内の細胞外液を測定すると、正常 20.8% に対し T. P. C. 犬では、40.0%，CCl₄ 犬では 33.8%，IVC 犬では 24.2% であった。硫酸銅法による肝比重の平均は正常犬 1090 に対し IVC 犬は 1080，CCl₄ 犬は 1070，TPC 犬は 1070 と低下していた。

5) RISA を用いて血中よりの消失をみると TPC 犬では早期にたんばく喪失の所見を示した。IVC，CCl₄ 犬の順で正常犬よりやや早期の血中消失を示した。

6) RISA により心拍出量を測定し cardiac index を算出すると正常 4.4 l/min/m² に比し 2.4 l/min/m² と著明な減少を示し、また ¹⁹⁸Au による肝血流量の測定も正常の約 49% の減少を示した。

すなわち、CCl₄ 犬は肝線維症の状態ではあったが、肝の outflow block を行なった TPC 犬 IVC 犬と同様、胸管リンパ流量の増加、²⁴Na 胸管リンパ出現時間の短縮、細胞外液量の増加、肝比重の低下を認め、outflow block を示す所見をえた。

質問：武田忠直（東大 上田内科）下大静脈狭窄では二次性過アルドステロン症を生じ、四塩化炭素障害では腎実質障害を伴うと考えられるが、示された結果に腎の関与の可能性はどうか。

答：高橋 淳 腎障害もどうかとご質問であるが今回腎機能については検討していない。

99. ¹³¹I-AA による網内系処理能の考察

佐藤道明 内田立身

高橋 豊 刈米重夫

(京都大学 脇坂内科)

静脈内に投与した small size の aggregated human albumin labeled with ¹³¹I (¹³¹I-AA) は主として肝の Kupffer cell により、流血中より除去され、肝シンチグラムに応用される。肝の Kupffer cell に摂取された ¹³¹I-AA は速やかに代謝されて AA より遊離した ¹³¹I が再び流血中に出現する。縦軸に放射活性、横軸に時間をとって肝臓部および左大腿部の ¹³¹I 活性を描記せしめると両者は一定時間内で互いに鏡面像を呈する。私どもはこの曲線および経時的に採血した血漿中の放射活性の動きを分析することによって、肝網内系細胞の処理能を定量化しようと試みた。

対象は免疫学的、血液学的に異常を示さず肝疾患を有しない者を選んだ。用いた ¹³¹I-AA は specific activity 0.5~1.0 mCi/mg of AA で、1人当たり ¹³¹I として 30~50 μ Ci を用い、目的に応じて nonradioactive AA を carrier として負荷した。

Fractional plasma clearance rate k_1 , peak time of radioactivity over the liver を P, さらに, rate of break down of ¹³¹I-AA in the liver を k_2 とするとき, carrier-AA free の場合には, K, P および K_2 はそれぞれ 1.940 ± 0.441 (hour⁻¹), 14.5 (min.) および 0.109 ± 0.021 (hour⁻¹) であった。carrier AA を 3mg/kg 負荷した場合には k_1 および P がそれぞれ 1.597 ± 0.069 となり breakdown の著明な遅延を示した。これは、 k_1 が肝網内系の機能よりむしろ、肝循環動態を反映しているのに対して、肝における ¹³¹I-AA の break down は投与した carrier の量に、より緊密な相関をもっているためと考えられる。しかし、carrier AA の量 D が一定量以下になると、D と、肝網内系細胞で一定時間内に処理される AA の量 $k_2 D$ との相関は稀薄になってくる。今回は疾患別の検討が十分できなかったが、ある level 以上で carrier-AA の量を一定にしたとき、各種疾患における網内系機能を定量的に考察しうると考えられる。

*

*

*

*

*