

(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 (CCl<sub>4</sub>) 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 CCl<sub>4</sub> 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) <sup>24</sup>NaCl を肘静脈に注入した胸管リンパ出現時間は TPC 犬、IVC 犬、CCl<sub>4</sub> 犬の順で正常の対照犬より早期に出現した。

4) <sup>24</sup>Na 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%, CCl<sub>4</sub> 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, CCl<sub>4</sub> 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, CCl<sub>4</sub> 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/m<sup>2</sup> に比し 2.4 l/min/m<sup>2</sup> と著明な減少を示し、また <sup>198</sup>Au 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、CCl<sub>4</sub> 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、<sup>24</sup>Na 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. <sup>131</sup>I-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 <sup>131</sup>I (<sup>131</sup>I-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 <sup>131</sup>I-AA は速やかに代謝されて AA より遊離した <sup>131</sup>I 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 <sup>131</sup>I 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 <sup>131</sup>I-AA は specific activity 0.5~1.0 mCi/mg of AA で、1人当たり <sup>131</sup>I として 30~50 μCi 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 <sup>131</sup>I-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  $1.940 \pm 0.441$  (hour<sup>-1</sup>), 14.5 (min.) および  $0.109 \pm 0.021$  (hour<sup>-1</sup>) 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  $1.597 \pm 0.069$  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 <sup>131</sup>I-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ようと考えられる。

\*

\*

\*

\*

\*