

カリウム濃度の減少およびカリウム交代の促進から筋肉線維よりのカリウム漏出の存在を指摘し、また患者の母親および姉妹にも体内カリウム濃度の低下を示すものが存在することを指摘したい。カリウム中に0.0119%の割合に存在する K-40 の放射能をプラスチック型ヒューマンカウンターで計測し、身体総カリウム量を算出した。計算是すべて Burroughs-5500 型電子計算機で行なった。Duchenne 型男子42例、L-G 型女子2例、myotonic 型1例、および類似神経性筋萎縮6例につき計119回の測定を行ない、結果を正常男子150例、女子82例のそれと比較検討した。Duchenne 型の体内カリウム濃度は対応する年齢の対照に比し著しく低く、正常者とは逆に加齢とともに減少し、その低下と罹患年数との間にはきわめてよい相関を認め、機能障害との間にもある程度の相関を認めた。L-G 型での低下は Duchenne 型ほど著明ではなく、myotonic 型の1例は正常値を示した。なお神経性筋萎縮では正常がごく軽度の低下を認めるにすぎなかった。この体内カリウム濃度の低下が単に筋肉容積の縮小のみに基づくものか否かを確認するため、11例に THO を経口投与し、体内水分量を求め、これよりいわゆる LBM を算出し、そのカリウム濃度を対照と比較したところ、著明な低値を示し、筋肉細胞内のカリウム濃度の減少が推定された。約1年にわたり体内カリウム濃度を追跡しえた17例では身体総カリウム量、カリウム濃度とも減少の傾向を認めた。以上のカリウム代謝の異常をさらに動的把握するため、カリウムと生物学的態度の類似する $^{85}\text{RbCl}$ を $3\mu\text{Ci}$ 経口投与し、約5カ月にわたり体内放射能残留率をヒューマンカウンターで追跡した。Duchenne 型ではルビジウム体内交代が対照に比し早く、半減時間は短縮を示し、カリウム交代もまた促進していることが推察された。

患者の父親15例、母親および姉妹28例の体内カリウム濃度は、父親では4例の比較的低値を示す例をのぞき正常範囲内に止ったが、女子では約半数以上に統計的に有意な低下が認められた。gene carrier の型よりこれを見ると probable carrier では5例中全例、possible carrier では15例中11例に低下を認めた。L-G 型の母親および姉妹にも低下を示すものが認められた。この女子家族内にみられるカリウム濃度の低下例は血清 CPK 値の高い群に比較的多い傾向は認められたが、むしろ CPK 値の正常群にも低下を示すものが存在することが注目された。

以上の結果からヒューマンカウンターを利用する体内カリウム濃度測定法が進行性筋ジストロフィーの診断、

経過把握に利用でき、また gene carrier の発見の一手段ともなりうるのではないかと考えられた。

*

118. ヒューマンカウンターによる高血圧患者の ^{22}Na 代謝の研究

○藪本栄三 田中 茂 山根昭子

飯沼 武 丸山隆司 八代重雄

(放医研)

上田英雄 武田忠直 飯尾正宏

(東京大学 上田内科)

高血圧患者のナトリウム代謝を、正常者と比較するために、食塩1日10gの食事または通常の食塩を含む病院食のもとで $^{22}\text{NaCl}$ $10\mu\text{Ci}$ を経口投与し、プラスチックシンチレータ型ヒューマンカウンターによる ^{22}Na の全身計測と血清中の ^{22}Na 濃度の測定等を経時的に行ない、 ^{22}Na の生物学的半減期、総交換可能ナトリウムの算出を行なった。引き続き、これらの患者に食塩の負荷、hydrochlorothiazide (dichlotride), acetazolamide (diamox), 抗 aldosterone 剤 (aldactone A) 等の投与を行ない、その影響を観察した。一部の例では、食塩を自由に摂らせたまま、最高11カ月後まで全身 ^{22}Na の計測をつづけた。その成績の一部は、昨年の本学会でも報告したが、さらに次のようなことが明らかとなった。

1) 本態性高血圧患者のうち、安静のみで正常血圧に復する程度の初期の者では、正常者と ^{22}Na 代謝速度にみられなかった。

2) 経過の長い本態性高血圧患者、進行した痛による浮腫を有する患者および、慢性腎炎を伴う高血圧患者では、 ^{22}Na の生物学的半減期 (T_b) が長い。しかし高血圧の程度と T_b の間には明らかな相関は認められなかった。

3) 正常人の通常の病院食(食塩量1日12g~21g)における T_b は5.8日~13.2日平均10.1日、総交換可能ナトリウム (Na_E) は、2250g~2400g、平均2310gであり、欧米の報告と比して、 T_b はより短く、 Na_E は少ない。

4) diamox 投与の効果は、dichlotride と比して、投与開始直後の効果は少ないが、長くつづく傾向がみられた。

5) 本態性高血圧症3例に用いた抗アルドステロン剤は、 T_b に変化をきたさなかった。

6) ^{22}Na 投与後100日目ころから、 T_b 200日以上

第2相に移行した。この相は、第1相のTbのいかんにかかわらず、 ^{22}Na 投与時に外挿すると0.3%~0.5%に相当した。これは、 ^{22}Na の骨への集積を示すといわれるが、欧米の報告よりも値が低いことが注目される。

追加：藪本栄三（放医研）長期間の retention curve において、第2相（骨中への取り込み）への移行 level で1例の若年者（15才、女）のみ高い値1.2%を呈した。放射線の低線量長期被曝という観点から注目される。

*

119. ^{25}Mg の製造とそれによる Mg 代謝動態の臨床的研究について

○木野内喬 吉利 和 荒木嘉隆

宮崎達男 水越 洋

（東京大学 吉利内科）

加嶋政昭 三川素子 山本誠一郎

（東京通信病院）

千葉 廉（日本原子力事業）

細胞内代謝に重要な役割を果たしているマグネシウムの kinetics を研究するためには、比放射能の高い放射性マグネシウムを入手することが必要である。

われわれは、トレーサーとして使用できる ^{25}Mg の製造法を検討し、99.6%に enrich された ^{25}Mg を MgO の形で使用し、それに vande graaff 型加速器で人工的に加速させたトリトンを照射し、 $^{25}\text{Mg}(\text{t}, \text{p})^{25}\text{Mg}$ 反応で ^{25}Mg を製造した。この方法により、100mCi/g 以上のものを作りえた。

スペクトル分析にて確認し、化学処理を加え、トレーサーとして使用できる $^{25}\text{MgCl}_2$ を最終的にうることができた。

かくしてえられた ^{25}Mg を臨床例に応用し、その kinetics を研究し、次のような事実を知りえた。

Mg space は、24時間後も上昇の傾向にあり、Na, K の場合と異なり、静脈内に投与された Mg が平衡に達するには、かなりの時間を要する。 ^{25}Mg の血中消失曲線は、3つの指数関数の和で表さわれる曲線となり、それによる kinetics model を設定し、kinetics data を求めた。それによれば、時間内では active に交換されるものは比較的少量である。

尿中への ^{25}Mg の排泄量は、24時間で4~8%でこれは kinetics data からの理論値より少量であり、この差は、Mg が一部貯蔵されることを示している。

^{25}Mg の放射能を体外計測し、それにより、骨格筋、脳、

肝、腎などでは、 ^{25}Mg の取り込みが多いことがわかった。

質問：湯本泰弘（岡山小坂内科）①Mg metabolism の kinetics model でⅡおよびⅢの pool はいかなる臓器と考えてよいのか。②ⅡおよびⅢより排泄されるものは考慮されているか。

質問：飯沼 武（放医研）①血中の放射能濃度は erythrocyte を plasma と分けて測定されたか。erythrocyte の濃度の経時変化はどのようにになっているか。② compartment model は $I \rightleftharpoons II \rightleftharpoons III$ といったものになる

のではないかと。③final compartment はどこか。

答：木野内 喬<湯本先生へ>①第1の compartment は細胞外液にはほぼあたるが、第2、第3の compartment の正確な同定はまだできていない。 ^{24}Na での同じような実験から、一つの臓器がある compartment 内に入るというのではなく、臓器内にすでに、いくつかの compartment が存在しその総和と考えるべきであろう。②尿中排泄は plasma を含む compartment (compartment I) より行なわれると考えるのが合理的と思う。③kinetics model で、私たちは両サイドについてものがよいと考えている。

<飯沼先生へ>①血球中の放射能濃度も調べているが、時間内では正確なことはいえないので省略した。②最後の compartment の大いさは、24時間内では計算できなかった。

*

120. ^{64}Cu によるウィルソン病の銅代謝に関する研究

○寺尾寿夫 中尾喜久

（東京大学 中尾内科）

永井輝夫 飯沼 武 丸山隆司

（放医研）

銅の代謝異常はウィルソン病の根本的代謝異常と考えられ、本疾患の本態解明への重要な糸口とみなされている。とくに近年欧米では銅のアイソトープを用いての研究がすすんでいるが、わが国ではこれに関する報告はみられない。われわれは $^{64}\text{CuCl}_2$ を経口投与して以下にのべる研究を行なった。対象としたウィルソン病患者は計6例で、対象は8例である。

1) 血漿中の放射能は井戸型シンチレーションカウンタとローバックグランドβ線シンチレーションスペクトロメーターにより、 ^{64}Cu 投与後120時間まで測定し