

低下は malonyl Co A 径路の抑制が主であると見做される。次に家兎にラノリン食で高脂血症を惹起し血小板、全血および肝スライスにて同様の検討を行なった所、高脂血症では予想とは逆に脂酸合成は亢進し、とくに malonyl Co A 径路の優勢がみられた。これが代謝機構の適応ないしホメオスタシスによるものかとも考えるが、なお検討の余地がある。

次に<sup>14</sup>C-linol 酸の変換についての成績を附加する。全血による *in vitro* の成績では回収総脂酸の 20% が変換(培養4時間後)したがアラキドン酸への変換は微量であった。また高脂血症との間に差はないが、高脂血症でのグリセライドとのエステル化率が稍高いことがみられた。また B<sub>6</sub> 添加による影響はまったくみられない。CBA 雄マウスによる *in vivo* の成績では肝において 4 時間後アラキドン酸合成の程度高まることが知られた。

\*

### 58. 白鼠における PIN-<sup>32</sup>P および <sup>3</sup>H-PINP を用いたリン酸型活性ビタミン B<sub>6</sub> の吸収動態

松永藤雄 下山 孝 菊池弘明  
伊藤 隆 佐藤 東 富田重照  
(弘前大学松永内科)

白鼠における PIN-<sup>32</sup>P, PAL-<sup>32</sup>P および <sup>3</sup>H-PINP の腸管吸収を研究した。2mg の PIN-<sup>32</sup>P, PAL-<sup>32</sup>P あるいは 1mg の <sup>3</sup>H-PINP の吸収率を投与後、30 分, 60 分, 120 分, 180 分, 240 分の胃腸管内残存<sup>32</sup>P および<sup>3</sup>H の放射活性値から算出して求めた。

〔結果〕 ① 胃内の<sup>32</sup>P の放射活性は投与後30分で経口投与量の 15%, 60 分で 10% であり 120 分後に、非常に低くなり以後は検出されなかった。

② 小腸上部の<sup>32</sup>P 放射活性は投与後30分で、約 30%, 60 分で 20~25%, 120 分で 15%, 180 分で 5~8% であった。盲腸の放射活性は投与後120分に現われ以後漸増した。

③ <sup>32</sup>P の吸収率は投与後 30 分で約 40%, 60 分で 45~50%, 120 分 50~60%, 180 分 75~80% であった。120 分後の <sup>3</sup>H の吸収率もほとんど <sup>32</sup>P と同じであった。また <sup>32</sup>P, <sup>3</sup>H とともに若い白鼠ほど吸収が早かった。

④ 肝における <sup>32</sup>P の放射活性は投与後 120 分では約 15% であり、180 分後では 17~21% で増加した。120 分後の <sup>3</sup>H の放射性活性は <sup>32</sup>P の約 1/3 にすぎない。

<sup>32</sup>P と <sup>3</sup>H のこの違いからみて、活性型 vitamin B<sub>6</sub> のリン酸結合は少なくとも肝に取り込まれる際には解離する

ものと思われる。

⑤ <sup>3</sup>H-PINP の投与後 120 分に門脈血に現われる pyridoxine はほとんど活性型であった。

以上の結果は少なくとも活性型ビタミン B<sub>6</sub> の一部がそのまま白糸腸管から吸収されることを思わせるがこれらの詳細についてはさらに検討を加えて報告を重ねていく予定である。

\*

### 59. 大動脈弁閉鎖不全犬の血清および組織(心筋および骨格筋)におけるタンパクおよび遊離アミノ酸の経時的変動について

木村 登 児玉俊一 有馬 正  
神 良文 大塚頼昭 横田泰司  
(久留米大学木村内科)

負荷心における心筋タンパク代謝の動態を知る目的で犬に実験的大動脈弁閉鎖不全を作成し心筋、骨格筋の総タンパクおよび遊離アミノ酸の turn over について研究し、さらに閉鎖不全犬の一部に vitamin B<sub>12</sub> の大量(1 日 500μg 筋注)を投与し負荷心筋に対するその影響について追求した。同時に筋タンパクの代謝に影響すると思われる血清の総タンパク、遊離アミノ酸の代謝についても研究した。実験対象としては雑種成犬を control 群、大動脈弁閉鎖不全犬群(以後 AI と記す)、大動脈弁閉鎖不全犬に vitamin B<sub>12</sub> を投与した群(以後 AI + VB<sub>12</sub> 群と記す)の 3 群に分け、DL-leucine-1-<sup>14</sup>C を 40 μc/kg の割合で静注して血清においては注入後 10 分、30 分、1 時間、2 時間、3 時間、4 時間、その後数日の間隔で採血し、組織においては注入後 24 時間、5 日、20 日、30 日目に屠殺し、それぞれの総タンパクおよび遊離アミノ酸を分離して、液体シンチレーションカウンターでその比放射能を測定して経時的变化を追求した。その結果は左室筋タンパクでは 5 日以後の比放射能の減衰は 3 群とも同じような値を示し、その半減期は 23 日前後であったが、最初の 5 日間では AI 群および AI + VB<sub>12</sub> 群では半減期が短く、AI 群 15.2 日、AI + VB<sub>12</sub> 群 6.5 日で代謝回転の早いことを示した。一方骨格筋では AI 群および AI + VB<sub>12</sub> 群では最高の取り込みがおくれ、注入後 24 時間から 5 日ぐらいのあいだに起こり、その後は 3 群とも同じ経過を示してその半減期は 65 日前後であった。

遊離アミノ酸についてはその値が非常に低くバックグラウンドに近いために測定不能であった。また血清のタ

ンパクおよび遊離アミノ酸については3群ともほぼ同じ経過を示しその半減期は血清タンパクでは11日前後、血清遊離アミノ酸では2日の半減であった。以上の結果から負荷をうけている心筋タンパクのturn overはその急性の負荷期(大動脈弁閉鎖不全作成後5日目ぐらいまで)では早くなり、さらにvitamin B<sub>12</sub>の大量投与は急性負荷期における心筋タンパク代謝の回転の亢進を促進すると考えられる。

\*

## 60. <sup>14</sup>CO<sub>2</sub>測定法による標識化合物代謝の臨床的研究

上田英雄 佐々木康人 非出和子  
千葉一夫 本木達也 青柳利雄  
飯尾正宏 亀田治男  
(東京大学上田内科)

<sup>14</sup>C標識化合物を投与したきいに、呼気中に排出される<sup>14</sup>CO<sub>2</sub>をきわめて簡便に捕集測定する装置を試作した。この装置はマスクを用いて集めた呼気を、塩化カルシウムを通して水分を除去したのち、液体シンチレーショングカウンター用のcounter vialに直接吹き込む。Counting vial中には1moleの水酸化ハイアミン1mlがあり、1m moleのCO<sub>2</sub>を中和する。中和点をフェノールフタレンで判定し、このcounting vialにシンチレーターを加え、そのまま液シンで測定することができる。数分間隔で経時的に呼気中の<sup>14</sup>CO<sub>2</sub>の測定が可能である。

われわれは本装置を近年注目されているlactase deficiencyの診断に応用することを試みた。

方法:lactose-1-<sup>14</sup>C 10μCi(比放射能7.5mCi/mM)非放射性lactose 50gを経口投与後30分、1時間、2時間、3時間の呼気中<sup>14</sup>CO<sub>2</sub>を捕集測定した。同時に血糖測定を行なった。また空腸生検標本のlactase活性をDalqvist法で測定した。

対象は上田内科入院患者10例。全例に<sup>14</sup>CO<sub>2</sub>測定を、9例に血糖測定、5例にlactase測定を行なった。

結果：<sup>14</sup>CO<sub>2</sub>曲線は3~4時間でpeakに達することを確認したので、3または4時間までの<sup>14</sup>CO<sub>2</sub>曲線を比較した。lactose負荷により下痢せず、lactaseが低値を示さない3例を正常群として、3例の平均をとて正常の<sup>14</sup>CO<sub>2</sub>曲線とした。下痢をした6例とlactaseが低い1例の中、<sup>14</sup>CO<sub>2</sub>曲線が平低型を示したもの(A群)、正常型をした3例をB群とした。A群4例中3例はlactose負荷試験が陽性、B群3例のうち、lactoseを測定した2例は正常値

を示した。したがってB群の下痢はlactase deficiency以外の原因で起った可能性もある。

症例数が少なく、結論的なことをのべるには今後の検討をまたねばならないが、以上の結果は本法がlactase deficiencyの診断法として用いる可能性を示唆するものと考える。

\*

## 61. RISAによる血液疾患、悪性腫瘍その他疾患のタンパク代謝に関する研究

長谷川 真 岩崎一郎 渡部瑛一 尾崎幸成  
(岡山大学平木内科)

<sup>131</sup>I-albumin(RISA)を用いて血液疾患、悪性腫瘍その他の疾患について血清albumin代謝の動的解析を行なった。RISA静注後経時的に採血し、血清をcountし放射能消失曲線をかき、Sterlingの式によりalbuminの血中半減期、分解率、分解量、総albumin量(TEA)、血管内albumin量(IVA)、血管外albumin量(EVA)を求めた。検査した症例は急性白血病5例、慢性白血病4例、ホジキン氏病2例、リンパ肉腫症3例、悪性リンパ腫1例、マクログロブリン血症1例(以上16例を悪性血液疾患と略称)、肺癌4例、胃癌5例その他再生不良性貧血、ネフローゼ、肝硬変などである。

悪性血液疾患では血清albumin濃度はほとんどの症例で軽度に減少し、血中半減期はほとんどの症例でかなり短縮し、分解率は増加、分解量は著明または軽度に増加している。TEAはほとんどの例でかなり増加、EVAは著明または軽度に増加している。胃癌、肺癌では血清albumin濃度は半数以上において著明に減少し、血中半減期は延長例と短縮例があり、分解量は少數例で著明に増加している多くは正常である。TEA、EVAは増加例と減少例がある。再生不良性貧血では血清albumin濃度、TEA、EVAいずれも軽度に減少しているが、半減期分解量は正常である。

血清albumin濃度と分解量との関係をみると、正常および肝硬変などの合成障害をきたす疾患では高い相関関係がみられるが、悪性血液疾患では血清albumin濃度は軽度に減少し、分解量は著明に多く両者の相関関係から大きくずれ、分解が著明に亢進している。TEAとくにEVAの増加と分解の亢進はalbuminが病巣に集り栄養源として利用されているためと思われる。分解が亢進しているのに血清albumin濃度の低下がみられずalbuminの合成も亢進していると思われる。一方癌では血清albumin濃