

下TBWと略)は4~6時間の尿中³H₂O比放射能と体内残存量との比より算出した。lean body mass(以下LBMと略)はTBMより算出した。正常者4, 高血圧症7(眼底K-W II以下3, K-W III以上4), ネフローゼ型腎炎2, 尿毒症1, Conn症候群1, 尿崩症1を対象とした。正常者では体重当りTBW, ECW, TE Naの平均値はおのの62.5%, 26.5%, 43.5mEq/kgで、またTBWとECWの比は42%であったが尿崩症では26%と著しく減少し、ネフローゼ、尿毒症で増大していた。血清Naは各群でほとんど差をみなかった。またTE Naを体重当りで表わした場合ネフローゼで若干高値を示した他は正常例の分散範囲内での変動であった。LBM当りでは高血圧症K-W III以上の群、ネフローゼ群、Conn症候群で高値が観察された。ECW当りでみると正常161mEq/l, ネフローゼ169mEq/l, 高血圧症K-W II以下165mEq/l, 同K-W III以上200mEq/l, Conn症候群222mEq/lと、さらによくその差を観察できた。

断案: ①TE Naを体重kg当りで表現した場合、かなりのNa代謝異常が推定される症例でも正常との差が表われがたい。②TE NaをECW当りで表わすとConn症候群、高血圧症K-W III以上の群などでその病態を理解するに好都合な成績がえられた。③TE NaはECWを基準としての表現が適当と考えた。

*

65. ²²Naと²⁴Naの二重追跡法によるナトリウム代謝の研究

田中 茂 望月義夫 蔡本栄三
山根昭子 松本 徹
(放医研臨床研究部)

ヒューマンカウンターを用いたわれわれの研究によれば、人体に投与された²²Naは生物学的半減期8日前後の指數部に続き、100日以上の半減期を有する指數部へ移行することが認められた。最終の相は、骨に固定されたケン酸ナトリウムを示しているという説が有力であるが、われわれはラットを用いて同様の実験を行ない、²²Naの臓器分布と屠殺24時間前に投与した²⁴Naの分布の比較から、これらの相の分析を試みた。

方法は3カ月令の雄ラットに²²Na 10μCiを腹腔内投与し、全身²²Naの測定を長期間続けた。1群は0.5%食塩水を、他群には0.5%食塩水を飲料水代りに給して、食塩負荷の影響も同時に検討した。0.5%食塩群は急速に全身量が減少したので17日目に、0.1%群は94日目に

²⁴Na 5μCiを投与し、24時間後採血屠殺し、臓器分布を井戸型シンチレーションカウンターで測定した。0.1%群は、全身曲線が、3個の指數部に分解できたが、0.5%群では、最終の相に達する前に計測が不可能となった。²⁴Naと²²Naの計数は、スペクトルの差と物理的半減期の差から相互寄与による誤差なく容易に測定でき、同一個体でNa投与後の異なった時期の体内分布を知りえる利点があった。この結果、Na投与24時間後では各臓器とも血漿レベルより低いが、細胞外液の少ない骨の濃度が他に比して高かった。18日後(0.5%群)、95日後(0.1%群)では、骨のみが特異的に高く、それぞれ血漿濃度の約4倍、40倍であった。他の臓器は血漿レベルより低く、細胞外液濃度に対応する値であった。これから、全身²²Na代謝の3個の指數部が、細胞外液プールと、交換の速い骨のプールおよび交換の遅い骨のプールの3つに対応することが推定された。

さらに、全身放射化分析法により、全身、骨の安定ナトリウムが食塩の軽度の負荷によって影響されないことを確かめ、*in vivo*放射化分析法についても合わせて検討した。

*

66. 高血圧症の尿酸代謝について

村上元孝 黒田満彦 能登 稔 東福要平
(金沢大学村上内科)

高血圧症の尿酸代謝につき、痛風との比較から検討した。

方法: 高尿酸血症を示す高血圧症3例、痛風4例、正常2例を対象とし、①タングステン酸法で血漿および尿中尿酸量を定量、②同時にJaffe法でクレアチニンを定量、これらから尿酸クリアランス(Cu), クレアチニンクリアランス(Ccr), 系球体液過尿酸量(Fu), 尿細管尿酸再吸収量(Tu)を求めた。③uric acid-2-¹⁴C 10μCiを静注、以後7~10日の24時間尿につき、尿酸を酢酸ニッケル法で分離し、尿酸-¹⁴CのRAは燃焼法で処理後、液体シンチレーターで測定。尿中尿酸-¹⁴C回収率、尿酸代謝率などを求めた。④glycine-¹⁴C(U) 30μCiを経口投与し、尿中尿酸への新生率を同じ方法で測定。

成績: ①高血圧症では1例を除き、Ccrが正常にもかかわらずCuは著明に低下し、Cu/Ccrは痛風よりもさらに低値であった。またFu, Tuは痛風ではむしろ正常と明らかな差がないのに対し、高血圧症ではいずれも著しく高値であった。②高尿酸血症を呈した高血圧症例の体

内尿酸プールは痛風例に匹敵するほどのものもあった。③高血圧症の尿酸¹⁴C回収率、尿酸新生率はいずれも低く、痛風とはかなり相異していた。しかし痛風でも尿酸¹⁴C回収率、尿酸新生率の低いものもあり、Tracer法でも両者の正別は十分に明らかにしえないものもあった。

断案：①高血圧症でも体内尿酸プールなど、痛風に匹敵するものが認められた。②高血圧症の高尿酸血症または体内尿酸プールの増大は尿酸合成の側よりは、主として腎での尿酸排泄に關係している。③この場合、腎での

尿酸排泄異常は Ccr などの腎機能障害に先立って認められる。④尿酸排泄障害は Fu の減少よりも Tu の増大と関係がある。

高血圧症での以上のような尿酸代謝異常が高血圧症のどのような病態と関係があるのか、また高尿酸血症と痛風発症との関係などの問題点は今後さらに検討していくたい。

*

V. 肝・胆道・脾

67. 放射線治療に伴なう肝障害のシンチグラム所見（第1報） —臨床例の検討—

渡辺俊一 坂本良雄 藤森仁行
中西文子 横山 健 清野邦弘
春日敏夫 大畑武夫 小林敏雄
(信州大学放射線科)

肝隣接臓器の放射線治療に続発した部分的肝障害のシンチグラムを6例供覧した。肝シンチグラムの所見としては照射部位に一致した欠損像が認められた。この欠損像はもっとも早いもので照射終了1カ月後のシンチグラムにみとめられ、もっとも時間の経過したものでは2年3カ月後の症例にも認められた。線量はすべての症例が5,000Rから7,000Rである。

組織学的な裏づけのあるものは3例であるが、共通の組織所見としては、①中心静脈をとりまく肝小葉の充血およびsinusoidの拡張、②その部の肝実質細胞の萎縮または消失、③中心静脈周囲の線維化が認められた。これに対して、Glisson鞘の線維化はあまり著明でなく、また肝小葉周辺の肝細胞はほぼ正常であった。

以上のことから、ここにみてきたような「放射線による肝障害」は、放射線によってのみ生じたものでなく、照射の影響がもっとも大きいであろうが、続発した中心静脈周囲の線維化が、血液の還流をさまたげ、その結果生ずるうっ血または充血によって肝実質細胞が変性・消失するため、また、小葉周辺からの再生をさまたげるために生じた、一種の慢性、限局性肝障害がその本体であろうと考える。

またわれわれの症例では、緒方らの報告にみるような

クッペル星細胞の反応性増殖という所見には接しなかったが、肝シンチグラムで欠損像が生じたという事実は、このことによって裏づけられると考える。

*

68. 放射線治療に伴なう肝障害のシンチグラム所見（第2報） —実験的研究—

大畑武夫 坂本良雄 藤森仁行
中西文子 横山 健 清野邦弘
春日敏夫 渡辺俊一 小林敏雄
(信州大学放射線科)

目的：第1報で報告した肝への照射が肝シンチグラムで欠損としてあらわれるまでの過程を追求した。

方法：¹³¹I-ローズベンガルと¹⁹⁸Au-コロイドを静注し、それぞれの up-take 曲線を照射部と非照射部で記録し、シンチグラム、組織像と比較検討した。

結果：人間で隣接臓器への照射のため、照射野内に肝の一部を含んだ症例では、非照射部に対する照射部の max. count 比は一時的に増大し、その後しだいに減少した。この変化は肝シンチグラムでも認められ、肝血流量も同様の変化を示した。実験的に犬の右葉に1回に1,000R～4,000R 照射したもののシンチグラムも、照射部が一時とりこみが増加しその後減少していく所見を示したが、肝血流量は両側に同様の変化を示した。組織学的には、肝血流量が増加している初期では、肝細胞・星細胞の腫大、sinusoid の狭窄、小葉周辺のうっ血と思われる像がみられた。さらに肝血流量が減少してきた時期のものでは中心静脈およびその周辺の sinusoid の fibrosis、肝全体の sinusoid のうっ血がみられ、非照射側でも同様