

負荷運動量は、1分間60回動数で、およそ15km/hのスピードになる。

方法は、早朝空腹時、まず仰臥位にて<sup>198</sup>Au-colloid 10  $\mu$ Ci を注入して肝放射曲線を描記し、つづいてergometer で5分間予備運動をした後、<sup>198</sup>Au-colloid 10  $\mu$ Ci を注入し、その後10分間運動させ、次いで20~30分間、仰臥位にした後、再びergometer 負荷を加え、plateau を確認した。負荷前後で血圧、脈拍測定を行ない、その変動の大きさを認めた。

対象は、対照群10例、診断確定した慢性肝炎7例、肝硬変7例、計24例である。疾患別に仰臥位ならびに負荷時の $K_L$ をみると、対照群では $0.200 \pm 0.041$ および $0.190 \pm 0.038$ 、慢性肝炎 $0.176 \pm 0.043$ および $0.177 \pm 0.036$ 、肝硬変 $0.150 \pm 0.023$ および $0.136 \pm 0.028$ と肝障害の重症度に応じて軽度の低下をみた。変化率は、対照群 $-4.52 \pm 12.83\%$ 、慢性肝炎 $+2.23 \pm 16.49\%$ 、肝硬変 $-10.0 \pm 5.37\%$ となったがお互に有意差は認めえなかった。運動負荷による $K_L$ の減少は、肝硬変症群において意外にも対照群との間に有意差を認められなかったが、このことは、症例数の少ないとのほかに、本測定器の重量、さらにそれを装置したまでの運動負荷ということが、本来は高度な肝循環障害が推定される重症な肝硬変症例における実施を著しく困難にし、その結果、肝硬変症とはいながらまったく代償された軽症の外来通院患者に偏ったことにも一因があると考えられる。

\*

## 80. 放射化分析による肝組織中の微量金属の測定

上田英雄 岩瀬 透 亀田治男

飯尾正宏<上田内科>

志方俊夫<病 理>

(東京大学)

肝疾患の病態解明への一つの手掛かりをうる目的で、ウィルソン病10例・ヘモクロマトージス5例・正常コントロール8例を対象とし、中性子放射化分析法により、肝組織中の銅とマンガンを定量した。

分析は、剖検あるいは針生検肝組織1~100mgを試料とし、TTR-I型原子炉で照射後、非破壊法と化学分離法によって実施し、目的とする元素の $\gamma$ 線光電ピークの面積と検量線から、分析定量値を算出した。

銅は、<sup>66</sup>Cuについて非破壊法で、<sup>64</sup>Cuについて鉄あるいは亜鉛粉末への無電極電着法を使用した化学分離法で

分析した。マンガンは、<sup>56</sup>Mnについて通常の沈澱法を使用した化学分離法で分析した。分離收率は、中性子再放射化法により決定し、收率補正に用いた。

ウィルソン病剖検肝試料中の銅は、非破壊法によっても比較的正確に分析可能であったが、ウィルソン病生検肝試料と正常対照肝剖検試料中の銅は、化学分離法によってのみ定量が可能であった。

ウィルソン病の肝内銅含有量は、88~717  $\mu$ g/g、乾燥重量で、正常対照の29~39に比較し高値を示した。このなかで、ウィルソン病臨床例の生検肝試料の銅含量は88~119であり、病理解剖例の114~717と比較すると低値を示した。これは肝内銅量がウィルソン病の病態の指標の1つとなりうることを示すものであろう。

またヘモクロマトージスの肝内銅量も104~2,530と異常高値を示し、ヘモクロマトージスに鉄代謝異常だけでなく銅代謝異常の存在することを示唆した。この事実は、ヘモクロマトージスの病態生理的な面からとくに注目すべき所見である。

一方、ヘモクロマトージスでは、鉄とともにマンガンが肝に増加するという報告があるが、われわれの分析結果からは、ヘモクロマトージスと正常の肝内マンガン量の間に有意差を認めなかった。(ヘモクロマトージス4~17、正常対照10~27)。

\*

## 81. 血中コロイドクリアランスに及ぼす脾臓の影響について

薬師寺英邦 奥田邦雄 下川 泰 佐藤晋昭  
(久留米大学奥田内科)

<sup>198</sup>Au コロイド肝シンチグラムで疾患によっては脾像を認めるものがあり、ことに肝硬変において高頻度に出現する。これは脾臓のコロイド摂取能が代償的に亢進するためか否かを知るため、四塩化炭素による肝障害ネズミの血管内に投与された金コロイドの血中からの減衰と臓器の摂取率ならびにこれらに及ぼす摘脾の影響を観察した。

正常群で末梢静脈に投与したものと摘脾後同様に投与したものとでは、後者の減衰にわずかの遅延がみられるが2時間後にとりだした臓器のコロイド摂取量には差がなかった。一方腸間膜静脈に徐々に注入すると、脾や骨髄の摂取量はやや低下する傾向があり、コロイドが一度肝を通過してから全身に循環するための差かと思われる。肝部分摘除後注入した群では、脾や骨髄の摂取は正常と

かわらず、残った肝では重量当り正常の約2倍の摂取をみた。これらより正常肝は摂取にかなり余力を有しその他の臓器のそれには限度があるように思われる。

四塩化炭素中毒群では、肝病変の進行に伴なって血中からの減衰は遅くなり、肝全体の摂取量も低下して脾や骨髄の摂取は逆に増加してくる。病変が肝硬変に近づいた群で腸間膜靜脈に投与しても、正常群でみられた末梢靜脈投与との差はみられず、肝摂取能低下外に門脈圧亢進による肝内外短路の影響も考えられる。脾臓は正常の約2~3倍の大きさになっているが、単位重量当りの集積量も著明に増加して肝のそれとほぼ同程度までになっていることから大きさのみならず摂取能も亢進したと考えられる。骨髄でも脾と同じ傾向がみられた。このような例で摘脾を行なえば、血中からの減衰はさらに低下し脾の影響が明らかである。

実験的四塩化炭素慢性肝障害では肝以外の網内系のコロイド摂取が著明に亢進した。ヒトの肝硬変脾像の出現にも同じような機序が関与していると思われる。

\*

## 82. 門脈高圧症における脾血流量の測定 —とくに特発性門脈高圧症(IPH)について—

上田英雄 長谷方夫 木谷健一  
高瀬 修 千葉一夫 山田英雄  
右田 徹 亀田治男  
(東京大学上田内科)

$^{85}\text{Kr}$ 生理食塩水を選択的腹腔動脈カテーテル法によって脾動脈内に注入し、脾の放射能を体外的に経時記録することにより、組織クリアランス法の原理に基づいて単位重量当りの脾血流量を算出した。

対照群6例では平均127.6ml/min/100g、肝硬変症7例、平均66.6ml/min/100gに対し、特発性門脈高圧症例では平均108.3ml/min/100g(63~160)、ウィルソン病2例では平均146.5ml/min/100gであり、特発性門脈高圧症、ウィルソン病では、硬変症に比し、明らかに単位体積当りの脾血流量の増加があり、さらに手術によりえた脾を脱血後重量測定により全脾血流量を測定した特発性門脈高圧症7例の平均総脾血流量は617.6ml/min(288~1,440)であり、対照群6例の推定総脾血流量133.3ml/minに比し、平均約5倍の脾血流量があり、明らかに増大している。このことは、特発性門脈高圧症における門脈圧上昇因子の1つに、脾血流増大の影響を無視しないと考えられる。

\*

## IV. 肺

### 83. 肺疾患における肺シンチグラムと $^{131}\text{I}$ -MAA選択的気管支動脈注入 法の臨床的価値

岩崎尚弥  
(札幌鉄道病院放射線科)  
柴田 茂  
(札幌斗南病院放射線科)

肺血管系の流入路として肺動脈、気管支動脈がある。 $^{131}\text{I}$ -MAA静注により行なわれる肺シンチは肺動脈血流の相対的分布を示しており、肺動脈の閉塞、梗塞等一次的な血流の消失をきたす疾患では有力である。しかし、肺の限局性疾患、炎症、局所換気障害などではそのいずれも部分的血流の減少を示すにすぎず、その鑑別は困難である。

主として肺腫瘍とその類似疾患に $^{131}\text{I}$ -MAA気管支動脈注入法(angioscanography)を試み、検討を加えて報告した。

方法は Seldinger 氏の経皮法により気管支動脈を造影したのち、 $^{131}\text{I}$ -MAA 250 $\mu\text{Ci}$ 注入、2時間、1日、3日、5日にスキャンした。対象とした症例は肺シンチを施行した158例の中できさらに気管支動脈造影およびASGを施行したのは36例であった。内訳は原発性肺癌8例、転移性肺癌6例、胸腔内奇形腫1例、結核腫6例、食道癌2例、乳癌4例、化膿症2例、纖維症1例、肺動脈閉塞症1例、不明5例であった。今回は気管支癌、結核腫、右肺動脈閉塞症の3症例を供覧した。

結果：原発性肺癌の多くは3日目まで腫瘍に一致した陽性シンチ像をえた。しかし、進行癌と転移性肺癌の一部では陽性像は示さず、2時間後のシンチグラムで腫瘍に一致した欠損像を示す—これは腫瘍の壊死、血管への浸潤、炎症など二次的変化と組織像の違いが原因している。奇形腫は欠損像、結核腫は軽度の陽性像と気管支肺動脈吻合による部分的肺シンチ像が共存するのが特徴である。

炎症では2時間、1日目に気管支肺動脈吻合による部分肺シンチ像を示し、肺動脈閉塞症では高度の気管支肺