

照5例の平均 $118.6 \pm 28.1 \text{ ml/min/100g}$ に比し肝硬変症では $64.2 \pm 14.2 \text{ ml/min/100g}$ と著明に低下していたが、特発性門脈高圧症、ウイルソン病、肝外門脈閉塞症、巨脾性硬変症などでは通常の肝硬変症より高い値を示した。また総脾血流量は対照では $145.8 \pm 86.7 \text{ ml/min}$ 、肝硬変症 $159.5 \pm 58.7 \text{ ml/min}$ と差がないのに反し、他の巨脾疾患では平均4～5倍に増加し、最高 1700 ml/min にも増加した。このような脾血流の増加は、門脈高圧症によるうっ血脾からは説明しえず、このような巨脾疾患の脾循環動態はうっ血以外の機転により変化していることを示す。また逆に脾血流量の増加は門脈圧亢進の一因たりうることを示している。

2) $^{131}\text{I-MAA}$ 脾注による短絡シングラム

$^{131}\text{I-MAA} 300\mu\text{Ci}$ を脾注したのち、肺、肝のシングラムをとり大略の短絡率を知りうる（短絡シングラム）。この方法により、肝硬変症では病態の進行に伴い、100%に近くまで短絡率は上昇し、平均50%の短絡率を示した。しかし特発性門脈高圧症では、平均28%であり、50%をこえるものは少ない。即ち ^{85}Kr 法により示された著増した脾血流の大部分は有効肝血流（門脈性）となって肝を灌流しているのであり、本症の門脈血流はむしろ増加していると考えられる。肝内外門脈閉塞による門脈高圧症では、門脈流は漸減するから、このような病態は認め難く本症は従来から主張されている肝内門脈閉塞のみでなく脾血流量増加による門脈血流増加がその重要な病態の一つとなっている。

3) 肝腫瘍の流入血流

経脾門脈血流スキャンと、経腹腔動脈血流スキャン（ $^{131}\text{I-MAA}$ による）を併用することにより、肝悪性腫瘍の肝血流パターンを知りうる。すなわち悪性腫瘍では門脈血流の供給を認めず、著明な動脈血流増加を示し、2種の流入血流は、血流支配の分離（regional separation）をもたらす。

4) 動脈短絡の診断

$^{131}\text{I-MAA}$ を腹腔動脈に注入するとまれに肺シングラムをうる。これは動脈大静脈短絡の存在を示す。肝硬変+肝癌の1例および、原因不明の胃内症候群をもつ1例にこの方法で、短絡を診断し、手術、剖検により短絡を確認した。

追加： ^{133}Xe による肝内血行動態の研究

^{85}Kr の腎クリアランス曲線を、新たに開発されたカーテール型半導体 β 線デテクターにより追求しうる。これは ^{85}Kr の γ 線を α 線シンチレーションデテクターに

より測定する体外法と異なり、腎被膜直上にあてたデテクターにより被膜より内側2～3mmの β 線飛程距離内の放射能クリアランスを測定するものであり理論上、腎皮質の血流を示すと考えられる。犬による動物実験の結果、このカーテール型半導体デテクターにより画かれた曲線からカーテール表面の ^{85}Kr 吸着による要素を補正することにより、腎皮質血流に相当する γ 線体外測定による第一相と一致する値を得た。

詳細は、日本腎臓病学会において発表した。

中村省三（中村内科）

木谷先生の成績では脾腫を伴った肝硬変症では単位g当たりの脾血流量および全体として脾血流量がパンチ症候群（特発性門脈高圧症）と同じように増加しているが、脾腫を伴った肝硬変症では門脈血流がパンチ症候群と同じように増加していると考えているのか。というのはわれわれは最近 RISA の肺動脈内持続注入法で門脈血流肝動脈血流比を測定しているが、脾腫を伴った肝硬変症では対照および脾腫を伴わない肝硬変症に比し、門脈・肝動脈血流比は低下し、門脈血流は減少しているようと思われる。

*

5. RI による肝内短絡の診断

中村 隆 中村省三

（東北大学 中村内科）

D-galactose- $\text{I-}^{14}\text{C}$, T-1824 色素、および患者血清の大静脈内注入後、動脈血および肝静脈血を採取し、肝内短絡率を算出した。

対照7例の肝内短絡率は平均12%で、急性ビールス性肝炎5例の肝内短絡率も平均10%と、対照とほとんど変らず、D-galactose- $\text{I-}^{14}\text{C}$ 法では急性肝傷害の影響をほとんど受けないことが注目される。このことは動物実験の成績でも確認された。

肝硬変症26例の肝内短絡率の平均は45%，慢性肝炎28例のそれは27%で、対照と慢性肝炎、慢性肝炎と肝硬変症との差はいずれも推計学的に有意であった。なおアルコール性肝線維化、胆汁性肝線維化、うっ血性肝硬変症、Banti 症候群でも、一部のものに軽度の肝内短絡率の増加がみられた。そして肝内短絡率と肝線維化の程度を示す間質百分率との間には有意の相関がみられ、肝内短絡率は肝硬変症および（慢性肝炎を含めた）肝線維化の診断に有用である。

また本法によると原発性および転移性肝癌でも肝内短

絡率の上昇がみられたが、これは動物実験での検討から、腫瘍組織のガラクトース代謝異常によるみかけ上の上昇と考えられた。

種々の肝傷害を作成した白兎について、D-galactose- ^{14}C 、あるいは網内系で摂取される ^{131}I 微細凝集アルブミンを用いて肝内短絡率を測定した成績も、臨床例の成績をうらづける結果がえられた。

討論： ^{133}Xe の γ -metry では皮質、髓質各 compartment の血流量を stripping 法でみるとことになる。半導体デテクターと ^{85}Kr を用い β -metry を行なうと皮質のみの血流量をほぼ選択的に測定できるのでこの方法について木谷博士に紹介してもらいたい。
(司会)

*

6. ^{133}Xe による腎内血行動態の研究

高田 昭 稲坂 幡

(金沢大学 武内内科)

腎は機能的にも構造的にも明らかに異なる皮質と髓質とに分かれており、皮質・髓質血流の分離測定は腎の生理・病理学的な問題の解明に重要であると考えられるが、その測定を臨床的に試みるには理論上・技術上未だ多くの問題が残されている。今回は高血圧・腎疾患者の腎内循環を ^{133}Xe wash-out 法とより測定し、 ^{133}Xe clearance 曲線の分析上の諸問題について考察するとともに、同時にになった色素稀釈法による成績と比較検討した。

測定法：Seldinger 法により一側腎動脈に挿入したカテーテルを通じて ^{133}Xe の 1～5 mci を急速に注入し、 ^{133}Xe の腎からの消失曲線を腎臓部の背面において Colimator を通じて経時的に記録した。えられたカウント数の対数を時間に対してプロットした曲線から各成分の組織 1 g 当りの血流量と各成分の全腎血流量に対する比率を作図的に求めた。

分析法の検討：30分の記録では、 ^{133}Xe clearance 曲線は30分にしか分けられなかつたが、45分以上の記録では4成分に分けられた。3成分に分けた場合の component I と II は、4成分に分けた場合の component I と IV とにそれぞれ有意の相関を示し、3成分に分けた場合の component II は4成分とした場合の component II と III のほぼ平均の値を示した。このことより3成分とした時の component I, II, III はそれぞれ皮質、髓質、腎外組織の血行動態を反映していると考えられた。 ^{133}Xe clearance 曲線は3成分よりなると仮定して、computer

を使用して計算した各成分の値と前述の作図法による値を比較すると component I でのみ両者に有意の関連がみられた。再現性については作図法でより良い再現性がみられた。

色素稀釈法との比較：色素稀釈曲線のわれわれの教室の分析法によってえられた成績と ^{133}Xe wash-out 法の成績を比較すると作図法でえられた値では両者に有意の相関がみられたが、計算法の値との関係は有意とはいえない。色素稀釈曲線を Reubi 法で分析した値と ^{133}Xe wash-out 法の値には関係がみられなかった。以上のことから ^{133}Xe wash-out 法の分析には30分の記録と作図法でほぼ満足すべき分析が可能であると考えられ、この方法で分析すると腎機能低下例では皮質血流は低下するが、髓質血流は変化せず、したがって相対的に全腎血流量に対する皮質血流量の比率の減少と髓質血流の比率の増加がみられた。

*

7. リンパ循環の研究

渡部 高久

(京都府立医科大学 第2外科)

体液の循環の一部分を分担しているリンパ循環は組織液から毛細リンパ管に始まり、胸管を経て静脈系に入る迄であり、third circulation ともいわれる。

われわれの教室において七年前より種々の条件下における胸管リンパ流量、リンパ中蛋白量電解質および RI の体液分布状態を検索し、リンパ循環動態に考察を加えてきた。

先ず RISA を用いて、静注、胃腸膜下リンパ管注射、下肢の局所体外循環の際の胸管リンパ流量、リンパ液の総蛋白量および体循環血、胸管内リンパ中の RISA の変動を比較した。これにより各臓器への RISA の分布状態および体液の循環動態が推定され、微視的浮腫状態の推定にリンパ流量が良い指標となることが判った。

次に人工心肺という非生理性の人工臓器を用い全身の体外循環を行なった際に体液の循環がどのように変化するか興味深い問題である。流量を一定にし低分子デキストランによる稀釈率を変えた体外循環並びに稀釈率を一定にして流量をいろいろと変えた場合に毛細管レベルでの微少循環の変化に附隨して淋巴循環もそれを忠実に反映してゆく。微少循環障害から来るリンパ流量の増大には osmotic pressure, hydrostatic pressure および hemostasis, permeability の増大が重要な因子となってい