

85. ^{133}Xe , ^{131}I または $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -albumin, ^{51}Cr 標識各種血球を用い, 脾放射図解析による脾内血漿血球含有量の生体内測定

天理病院 血液内科

高橋 豊 赤坂 清司

放射線科

田中 敬正

京都大学 工学部

宇山 親雄

第1内科

刈米 重夫

〔目的〕 R I 標識血球を用い, 希釈原理による脾内血球含有量の測定は, 従来, 標識血球を静脈内投与した後の血中希釈曲線や脾部体外計測により平衡時 level や動態解析で求めていたが, 脾外 marginal pool のある場合や, 症例毎に異なる臓器計数効率率が誤差の要因として無視できず, また混和が急速な血漿成分では殆んど試みられていない。我々は, R I 追跡子の腹腔(脾)動脈注入と脾放射図の解析により, 血流量と停滞時間とから, 上述の問題点を解決した脾内含有量の算定を試みた。

〔方法〕 R I 追跡子は ^{133}Xe , ^{131}I または $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -albumin, ^{51}Cr 標識赤血球, 白血球または血小板で, ^{133}Xe Wash out 法より単位重量当脾血流量を, 脾放射図の analog simulation 解析で血漿及び各血球成分の脾内停滞時間をそれぞれ算定し, 単位重量当りの含有量を算出, 障害赤血球法で脾 scintigraphy を行い, 既報のように脾重量と定し, 脾内全含有量を求めた。

〔結果〕 単位重量当血漿含有量は先天性溶血性貧血(spherocytosis)で対照群に比べ有意に少く, 血漿skimmingによる脾機能発現の促進現象と解された。巨脾を呈する門脈高圧症では明らかに増大したが, 肝硬変群は非硬変群より上回り, 脾内交替率では後者でより大きく, 門脈高圧機転の差異を示唆した。Porta-Systemic shunt後, 脾縮小に見合う血漿含有量の減少を示した。これらうっ血性脾腫で白血球, 血小板全脾含有量は著明に増大し脾内偏在が血球減少の主因たる事を示した。血小板含有量は, ITP に共通して, 従来の % recovery からの推定量より小で, 脾外 marginal pool の存在と本算定法の必要性が示された。

86. 再生不良性貧血における脾臓の関与についての検討

福島県立医科大学 第1内科

秋月 健 田中鉄五郎

近年核医学のめざましい進歩により再生不良性貧血の病態は明らかにされつつあるが, 未だ諸家の見解に必ずしも一致を見ているとはいえない。特に本症での脾臓の関与に関しては, その検索のための適切な手段が見当たらないために報告も極めて少ない。

今回演者らは再不貧17例の末梢血液, 骨髄像, Ferrokinetics 等の検索を行い, 同時に ^{203}Hg MHP を用いて脾臓の容積指数 (S.V.I) を測定し, さらに ^{203}Hg MHP による障害赤血球の脾臓内集積の推移を体表計測により splenic curve として描出し, その放射活性と時間の経過を両側対数方眼紙上に plot してその勾配を求めこの値を sequestration Rate として, 各造血指標との間の相互関係を検べることにより, 本症における脾臓の関与について検討した。

その結果, 本症では S.V.I と sequestration Function とは必ずしも相関しないが, S.V.I の増大している症例で sequestration Function の増強している例が多く認められた。

また S.V.I の増大している症例の1部に, 骨髄像で過形成, PIT が正常, % RCU の著しい低下, 骨髄の in vivo radioiron uptake の減衰の遅延などを認め, 血球の骨髄内抑留を示唆している症例があった。

また S.V.I が正常以下の症例で骨髄の低形成が極めて著明で % RCU でも著しい低下を示し薬剤に対しても無効で予後不良の症例が認められ本症における病態の多様性がうかがわれた。

以上脾臓から観た再不貧の病態は一定せず従来の定義から診断された再不貧すべてを同一疾患単位として包含することに問題があるように思えた。