

脾腫例で ^{111}In の脾摂取・明瞭な亢進を示した。

3) Rat を用い control, phenyl-hydragin 理, irradiation の3群の肝脾骨髓の $^{99\text{m}}\text{Tc-S } ^{111}\text{In-Cl}$, ^{59}Fe 3核種の摂取を比較したが期待された明瞭な差は得られなかった。以上の所見 $^{111}\text{In-Cl}$ の骨髓摂取は赤血球産生能を反映するが、その程度は部分的と解される。

23. 溶血性疾患における網内系鉄動態(^{51}Cr , ^{59}Fe -赤血球, 脾, 肝曲線の Analog Simulation による)

高橋 豊 赤坂 清司

(天理病院・血液内科)

宇山 親雄

(京大・工)

刈米 重夫

(福島医大・内)

ほぼ閉鎖系を示す鉄動態のうち、赤血球の崩壊と H6 理, 鉄遊離及び新生赤血球への再利用過程, 即ち網内系相について、その関与の度合が高い溶血性疾患を中心に検索した。

『方法』 ^{51}Cr -自己赤血球の血中曲線, 脾, 肝体外計測値 ^{59}Fe ferrokinetics における赤血球利用率曲線, 脾, 肝骨髓臓総曲線を data 解析, 対象とし, 赤血球利用率曲線は $^{125}\text{I-HSA } ^{51}\text{Cr}$ 赤血球稀釈原理により, 体/静脈 Ht 比から正確に求めた。臓器体外計測値より血中放射能由来のものの補正は, ^{51}Cr -赤血球では excess count 法, ^{59}Fe -ferrokinetics では Elmlinger 法に準じ, 後者では $t=0$ の ^{59}Fe 臓器/min 比の代りに ^{51}Cr 赤血球平衡時の比率を代入し, 臓器内赤血球含有量の差(殊に脾内 pool)の補正を行った。値は $t=0$ の対心比で標準化した。骨髓造血相は三次系, 末梢循環相は急緩二つの崩壊速度を呈する population を想定, 臓器間赤血球崩壊比, 臓器内鉄遊離相, 鉄沈着相を夫々一次系とした。遊離相より, 造血相へ loop は閉じる。analog simulation で実測値と演算値との fitting により先ず ^{51}Cr 血中, 臓器曲線で崩壊

相を求め, 次いで ^{59}Fe ferrokinetics で産生から鉄遊離, 再利用相を解析した。

『結果』先天性球状赤血球症で遊離する鉄の網内系相 transit time は 0.7~1.6 日, 臓器内への沈着率は極一部にすぎないが溶血 crisis にある自己免疫性溶血貧で著明な, 遊離遅延と沈着率増加を示した。本法は従来の失活赤血球や colloid 鉄を用いる手段と異り, 自然状態の赤血球からの鉄動態を追放する所に意義がある。

24. 好中球の動態

内田 立身

(滋賀県立成人病センター・内)

1) 末梢血の好中球回転を DF^{32}P in vitro 標識法によって検討した。本法では末梢血好中球のみが標識され, 血液学的正常例で好中球は, $T 1/2=9.9$ hrs(平均)の指数函数曲線で減少した。 DF^{32}P の稀釈の原理により, 総好中球プール(TBGP) $35.0 \times 10^7/\text{kg}$, 循環好中球プール(CGP) $19.5 \times 10^7/\text{kg}$, 辺縁抑留好中球プール(MGP) $15.5 \times 10^7/\text{kg}$, 好中球交替率(GTR) $59.0 \times 10^7/\text{kg/day}$ (いずれも9例の平均)となった。

2) DF^{32}P を in vivo に静脈内に投与すると, 末梢好中球のほか骨髓のそれも標識され, $^3\text{H-DFP}$ radioautography により, 骨髓芽球を除く骨髓系細胞に一定の比率で標識された。好中球減少曲線は, 第1相(標識された末梢好中球が減少する), 第2相(標識された骨髓好中球が末梢に流入かつ流出し, 曲線は plateau に達する), 第3相(骨髓標識好中球が枯渇し末梢より減少する)の3つに分れる。標識好中球が末梢より消失するのに2週間を要した。

3) 高令者悪性腫瘍末期例に検索の機会があった $^3\text{H-Thymidin}$ in vivo 標識白血球においても, 血中滞在期間は2週間で, 好中球は4日目より末梢に出現しはじめ, 1週間で最高に達した。

4) 以上の成績をあわせると, 好中球は末梢で CGP と MGP の2プールがあり, 流入と流出が