

脾腫例で¹¹¹In の脾摂取・明瞭な亢進を示した。
 3) Rat を用いcontrol, phenyl-hydrugin 理, irradiation の 3 群の肝脾骨髄の^{99m}Tc-S¹¹¹In-Cl, ⁵⁹Fe 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¹¹¹In-Cl の骨髄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(⁵¹Cr, ⁵⁹Fe-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検索した。

『方法』⁵¹Cr-自己赤血球の血中曲線、脾、肝体外計測値⁵⁹Fe ferrokinetics における赤血球利用率曲線、脾、肝骨髄臓器総曲線を data 解析、対象とし、赤血球利用率曲線は¹²⁵I-HSA⁵¹Cr 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、⁵¹Cr-赤血球では excess count 法、⁵⁹Fe-ferrokinetics では Elmlinger 法に準じ、後者では t=0 の⁵⁹Fe 臓器/min 比の代りに⁵¹Cr 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。骨髄造血相は三次系、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⁵¹Cr 血中、臓器曲線で崩壊

相を求める、次いで⁵⁹Fe ferrokinetics で產生から鉄遊離、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 DF³²P 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) の指數函数曲線で減少した。DF³²P 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) $15.5 \times 10^7/\text{kg}$ 、好中球交換率 (GTR) $59.0 \times 10^7/\text{kg/day}$ (いずれも 9 例の平均) となった。

2) DF³²P を in vivo に静脈内に投与すると、末梢好中球のほか骨髄のそれも標識され、³H-DFP radioautography により、骨髄芽球を除く骨髄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（標識された骨髄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（骨髄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³H-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