

することにより結合能を算出する。TIBC 値より UIBC 値を差引いた値は、血清鉄値を表現するが、場合によっては真の値をとらない。

**血清フェリチン:** 血清フェリチンは人体内の貯蔵鉄量を反映するといわれ。鉄欠乏状態の早期診断に有用とされる。鉄過剰状態では上昇するが、フェリチン値の上昇は、貯蔵鉄量の増大以外に、肝臓などの組織の崩壊、悪性腫瘍の存在、感染のある場合にもみられるのでその鑑別が必要である。通常人肝フェリチンを抗原としたラジオイムノアッセイにより測定する。

**血清ビタミン B<sub>12</sub> および葉酸:** ビタミン B<sub>12</sub> と葉酸は細胞分裂時の DNA 合成に必須のビタミンである。これらが欠乏すると、細胞分裂の最も盛

んな造血に障害が起り、巨赤芽球性貧血を起こす。この貧血の鑑別には血清中のビタミン B<sub>12</sub> と葉酸の測定を必要とする。近時内因子を結合体とするビタミン B<sub>12</sub> の、ミルク蛋白を結合体とする葉酸のラジオアッセイが行われる様になって、これらの測定が非常に容易になった。

**β-トロンボグロブリン:** 血管内で血栓形成傾向があると血小板は胞体内の物質を放出して凝集する。放出反応の一つの指標として β-トロンボグロブリンの血清内濃度を測定して、血栓形成傾向の予知を行う。血小板内の β-トロンボグロブリンを抗原とするラジオイムノアッセイで測定する。血小板は採血、試料調整時に放出反応を起し易いので、試料の扱い方にまず問題がある。

## (8) 血液疾患の RI 診断の進歩 (2)

in vivo 法 (血小板回転と白血球回転)

名古屋大学医学部放射線科 斎 藤 宏

血球の産生、分布動態、破壊などを血球回転と云う。血球の産生は放射性物質の摂取、破壊は標識血球の消失の様相からとらえることができる。

標識血球の消失には、老化と老化に無差別破壊が加味された状態があり、無差別破壊が主であることもある。又、標識血球のロスによって血球寿命はみかけ上の短縮を示す。血球のロスが主であるケースは顆粒球の場合で、寿命は T<sub>1/2</sub> で表現する。しかし、赤血球や血小板の寿命測定にさいしては、われわれは標識血球消失曲線をコンピューターで解析して、眞の平均寿命 (MLS) を求めている。無差別破壊もロスもなく、老化により血球が消失する場合は DF<sup>32</sup>P のごとき溶出のない標識であれば、直線的な減少を示すので寿命測定は容易である。

### 血小板回転

正常人の血小板寿命はほぼ 10 日とみられている。血小板数減少の原因としては、①無差別破壊、②血小板産生低下、および③脾内プーリングがある。

血小板数と血小板寿命との間には正の相関を、血小板数と巨核球容積との間には負の相関を認める。正常人の巨核球は 6 × 10<sup>6</sup>/kg あり、巨核球 1 ケ当たり数千の血小板が放出されると云うが、血小板は急に増産できるものではないので、血小板消費の急増には脾血小板プールからの動員で対処する。脾内血小板プールは血小板の回収率低下の一因でもある。摘脾正常人では回収率は 90%，有脾正常人では 60% であり、交換可能な脾内血小板プール (ESPP) はほぼ 30% に相当する。ITP では無差別破壊が亢進し、産生も増加はしているが、破壊をカバーできない。ITP では血小板産生は 8 倍にまで増加すると云われている。血小板産生率 (PPR) は次式で求める。

$$\text{PPR} = \frac{(\text{血小板数}/\mu\text{l}) \times \text{BV} \times 1.5}{\text{MLS}}$$

$$1.5 = \frac{60\%}{90\%} \quad (\text{補正率})$$

$$\text{BV} = \text{血液量}$$

血小板交代率 (PTR) は次式から求める。

$$PTR = \frac{(\text{血小板数}/\mu\text{l}) \times 90}{MLS \times \% \text{回収率}}$$

血小板産生にさいしても無効造血が考えられている。巨核球の量に対して PTR が低い場合は無効とみられる。

標識血小板を静注すると、脾と肝に多く集まる。

#### 顆粒球回転

白血球の成熟過程には mitotic と post mitotic な compartment がある。顆粒球は成熟に伴い、骨髓の成熟顆粒球蓄積 (MGR) に入り、末梢血に出て、組織に至り消失する。顆粒球が末梢血に出現するまでには 5~7 あるいは 8~14 日を要し、炎症時には 48 時間に短縮するとも云われている。DF<sup>32</sup>P で顆粒球を標識して静注すると、流血中には約半分しか見出しえない。これは流血中の顆粒球プール (CGP) のほかに、これと急速に交代している壁在性顆粒球プール (MGP) があるからである。全血中顆粒球プール (TBGP) と前記 MGRとの比は 1:27, MGP と MGR との比は

1:59 である。

顆粒球の 血中消失速度 (GDR T<sub>1/2</sub>) は約 6~10 時間であり、顆粒球の交代率 (GTR) は次式から求める。

$$GTR = TBGP \times \frac{0.693 \times 24}{T_{1/2}}$$

正常人では GTR は  $163 \times 10^7/\text{kg}/\text{日}$  である。定常状態では GTR は有効顆粒球造血を示す。無効造血の存在は確認されていない。血流中から消失した顆粒球が組織中で何日間生存するかは不明であるが、局所で死亡するか、粘膜などから失われることになる。標識顆粒球を静注したのち、1 時間後には肺に一時的に集まっているが、その後は脾肝に多くみられる。炎症組織や浸出液への顆粒球の出現は局所の血流から直接行われる。

リンパ球回転については血中への還流があり、不明な点が多い。標識リンパ球は 2 相性に消失し、第 2 相の T<sub>1/2</sub> は 18 日と云われている。主として集まるのは脾である。

## (9) 呼吸器疾患への RI 利用の進歩

東北大学抗酸菌病研究所内科 井沢 豊春

呼吸器核医学は、1955 年 Knipping による <sup>133</sup>Xe の使用、1960 年初頭 West らのサイクロトロン產生 <sup>C<sup>15</sup>O<sub>2</sub></sup> の肺生理研究への応用などによって道が開かれ、1963 年 Taplin による <sup>131</sup>I-MAA の創製、Wagner による人体への応用で夜明けを迎えた。その後研究者の創意と機器、薬剤の進歩に支えられて、呼吸器核医学は発展をつづけ今日の隆盛をみるに至った。

呼吸器核医学を別の面からみると、肺栓塞をいかに診断するかという命題を中心にして展開してきたともいえる。血流肺スキャン上の血流分布欠損が肺栓塞診断の必要条件であるが、学問の進歩と共に血流分布欠損が必ずしも肺栓塞ばかりによるのではないことが判明し、さらに肺内換気の検索法として放射性エロソールや放射性ガスの吸入

法が導入されると、肺内換気が血流分布の調節にいかに重要な役割を演ずるかがわかつて来た。そして血流一換気両面からの検索で、局所肺領域に血流欠損があって換気が維持されていれば、即ち血流一換気に不一致があれば、肺栓塞と診断してよいとするコンセンサスが生れた。そこで、血流欠損があればその肺領域の気管支収縮が招来され低換気になる筈だという反省が出たが、動物実験と臨床知見から、気管支収縮は栓塞ないし血流遮断のごく初期に一過性にのみ起こる現象であることがわかり、例外はあるにせよ今や血流一換気の不一致は肺栓塞の動かし難い診断基準となった。一方、肺内換気の研究は換気の分布、洗い出し、血流一換気比などの局所変化の解明のみにとどまらず、血流分布の支配因子としての気道性疾患を