

402 胆道スキャンを用いた急性腹症診断の意義

内山勝弘, 高田忠敬, 安田秀喜, 長谷川 浩,
四方淳一(帝京大1外) 国安芳夫,
寛 弘毅, 新尾泰男, 河窪雅宏, 東 静香
(帝京大放)

われわれが過去3年間に ^{99m}Tc -PMTを用いた胆道スキャンは340例で, その内訳は急性胆嚢炎, 胆石症, 急性膵炎などの良性疾患が148例, 胆道癌などの悪性疾患が54例, 膵切除など手術後症例が138例である。これらのうち急性腹症として取り扱われている急性胆嚢炎19例, 急性膵炎11例について①HepatogramよりTmax値, T $\frac{1}{2}$ 値, 60分後遺残率②胆嚢描画時間③小腸描画開始時間④腸管運動付加所見を検討し, 急性腹症診断に際しての胆道スキャンの特性を検討した。

Hepatogram, 胆嚢描画, 小腸描画の成績は病変部位よりも, 炎症の胆嚢および乳頭部への波及などによる影響が大きいと思われた。十二指腸から小腸へのActivityの移送をみた腸管運動付加所見は, 急性炎症期に運動の低下がみられるのに対し, 寛解期や他の胆石症例では正常であった。以上より, 上腹部の急性腹症において胆道スキャンは急性胆嚢炎, 急性膵炎など胆道疾患の検索が可能であるだけでなく, 腸管運動付加所見より病態の広がりや経過の観察にも有用である。

403 hepatohistogram用製剤としてのIn-111-コロイドの開発

作本修一, 三村 久, 佐藤四三, 杉生隆直,
折田薫三(岡大一外) 平木祥夫(岡大放射線科)

有効肝血流指数(K_L)算出のため, Au-198-コロイドに代わるものとして, In-111コロイドを独自に開発し, 基礎的検討を行った。作製方法は簡便で, 0.01N NaOHとリン酸緩衝液を用いてpH調節を行った。ウイスター系雄性ラットにてpH変動による肝集積率を検討した結果, pH5.5:80.6±2.4%, pH6.0:82.6±2.2%, pH6.5:90.7±1.0%, pH6.8:95.42±0.77%, pH7.0:94.26±1.23%, pH7.5:87.37±1.99%とpH6.8で最大の肝集積を認め, 他臓器集積率は脾:0.95±0.31%, 肺:0.43±0.11%, 腎:0.70±0.22%, 血液1.57±0.40%であった。さらにニユクリポアーメンブレンを用いたコロイド粒子径の分布は, 0.1 μm 以上, 0.98%, 0.1~0.08 μm 1.53%, 0.08~0.05 μm 12.42%, 0.05~0.03 μm 29.38%, 0.03~0.015 μm 41.77%, 0.015 μm 以下13.92%であった。またゼラチンを使用することにより粒子のaggregationが防止可能で, 作製1週後の臓器分布の変動は認めなかった。In-111-コロイドは, 肝集積率も高く, コロイド粒子径も均一で, 被曝線量等から考えても, hepatohistogram用製剤としてAu-198コロイドに代わり得るものと期待される。

404 In-111-コロイドによる実験的肝血流量測定

杉生隆直, 三村 久, 佐藤四三, 作本修一
折田薫三(岡大一外), 永谷伊佐雄, 平木祥夫(岡大放射線科)

われわれはRIを用いた肝血流量測定製剤として新たにIn-111-コロイドを作製し, ラットを用いて検討した。

実験動物はWister系雄性ラット(体重250~300g)を使用した。正常群では肝集積率および肝血流指数(K_L)はともにAu-198コロイドとよく近似した。網内系賦活剤および抑制剤投与にてもK_L値に変動はみられなかった。肝切除後のK_L値を測定した。30%肝切除群では3日目には正常値に復し, 70%肝切除群では1日目, 3日目には前値に比し有意に低下し, 7日目でも低値を示しており, 肝再生を反映したものと思われた。

CCl₄により作製した硬変ラットではK_L値は低下し, 水素ガスクリアランス法にて測定した結果とよく相関した。また肝ファントムを用いた体積の測定でも実測値とよく近似した。

以上より, われわれの作製したIn-111-コロイドを用いた肝血流指数はAu-198-コロイドとよく近似し, 臨床応用も可能と思われる。

405 ^{201}Tl のラット門脈内直接注入による肝内動態の研究(第五報)

渡辺直人, 横山邦彦, 川畑鈴佳, 石田博子,
秀毛範至, 向加津子, 油野民雄, 利波紀久,
久田欣一(金沢大 核)

^{201}Tl の経直腸投与による門脈大循環動態検査法によれば, 著しい肝障害例で ^{201}Tl 心・肝摂取比の上昇をみ, 短絡の存在が示唆される。この現象には, 肝細胞の ^{201}Tl 摂取能と肝内シャント及び肝外シャントの関与が推察されるため, 我々は正常及び病的な肝臓の ^{201}Tl 摂取能をラット門脈内へ ^{201}Tl を直接投与することで検討してきた。今回新たな疾患誘発モデルでの検討を加えその結果を報告する。

四塩化炭素長期投与による慢性肝障害及びD-ガラクトサミンによる著しい急性肝障害をS ϕ ラットに誘発し実験に用いた。 ^{201}Tl 0.5 μCi /0.2mlを開腹後露出させた門脈内へ直接注入し, 即ちに脱血解剖した。

これらの疾患モデルでは, 正常と比較して門脈内投与の ^{201}Tl 摂取率の低下はなく, 従つて病的な肝内シャントの形成はないと思われた。しかし肝の単位重量あたりの摂取率は, 慢性障害例では低下し, 急性障害例では逸脱酵素の血中レベルの極期には変化せず, 血清学的改善がみられる頃になると低下する傾向が認められた。