

合成かどうか疑問がある。われわれは目下実験的大動脈狭窄犬ならびに大動脈閉鎖不全犬を作製その心筋代謝を追求しているが同時に標識アミノ酸を投与し収縮たんぱくへのとり込みを検討している。今回は例数が少ないが正常犬における<sup>14</sup>Cアミノ酸のとり込みおよびその方法論的諸問題について検討した。

\*

### 3. <sup>131</sup>I 標識免疫グロブリンの代謝

福田 勉 平山千里

(九大病院内科)

正常人における免疫グロブリンG, AおよびM (IgG, AおよびM) の代謝について、<sup>131</sup>I 標識免疫グロブリンを用いて比較検討した。

各免疫グロブリンの分離は、正常人血清から DEAE-セルローズクロマトグラフィーにより IgG を、A型骨髓腫患者血清より澱粉ブロック電気泳動を用いて IgA を、さらにマクログロブリン血症患者血清からオイグロブリン法により IgM を分離した。

<sup>131</sup>I 標識法は Johnson らの方法に準じて行ない、IgG および A たんぱく 1 分子当たり平均 0.5 原子、IgM は平均 2.4 原子のヨードがラベルされるように標識した。

分離、標識過程における変性については、免疫電気泳動、澱粉ゲル電気泳動、超遠心などによって検討し、変性のないことを確かめた。また、代謝モデルとしては、3 compartment system を使用した。

およそ 50-80  $\mu$ c (たんぱく量として 10-20 mg) の<sup>131</sup>I 標識免疫グロブリンを静注後、経時的に採血および採尿した。血中放射能消失および尿中放射能排泄量より半減期、代謝プール、異化率、生成率などを求めた。

まず免疫グロブリンの濃度は IgG (4 例の平均) 13.0 mg/ml, IgA (3 例の平均) 2.3 mg/ml, IgM (4 例の平均) 0.8 mg/ml であり、その半減期は、IgG 14.9 日に対して、IgA および M はそれぞれ 5.4 日、5.8 日で短く、また異化率も同様に亢進し、IgA および M は代謝活性が高かった。一方代謝プールについては、IgG はその約 60 % が血管内であるのに反し、IgM は約 80 % とほとんど大部分が血管内であった。また IgA は IgG に類似した態度を示して、血管内外に広く分布した。生成率は、IgG 50 mg/kg/day, IgA 31 mg/kg/day および IgM 6 mg/kg/day であり、IgA は IgG の約 60 % ほど生成されるにもかかわらず、異化率が非常に亢進しているため、血中濃度は低値を示すものと考えられた。

\*

### 4. 鉄過剰症の鉄代謝

岡崎 通 樹屋富一 平戸民男

高橋 尚 竹内和昭

(九大第3内科)

鉄過剰の診断は組織鉄の過剰を証明することである。あらかじめ 10~20  $\mu$ c の<sup>59</sup>Fe を静注し、血漿中の<sup>59</sup>Fe が平衡に達したとみなされる 5 日目以後に desferrioxamine 500 mg を筋注して、いわゆる labile iron pool と尿中<sup>59</sup>Fe 比放射能の比より、組織の exchangeable iron を求めた。正常 4 例の平均 2.60 mg/kg に対し、hemochromatosis, hemosiderosis の 5 例の平均は 38.54 mg/kg で、再生不良性貧血でも増加していた。3 例の特発性 hemochromatosis, 1 例の鉄芽球性貧血、9 例の再生不良性貧血で Ferrokinetics を行なって鉄代謝を調べた。一般に鉄過剰では PIDT  $\frac{1}{2}$  は延長するが、hemochromatosis 3 例中 2 例、鉄芽球性貧血では正常ないし短縮した。したがって PIT はいずれもきわめて増加した。赤血球鉄利用率は減少した。体表面計測で<sup>59</sup>Fe の動態を観察すると、いずれにおいても肝活性が骨髄活性よりも高く、かつこの高い活性が持続した。すなわち血漿を去る大量の鉄が、造血に利用されることは少なく、その大部分が組織へ移行し、貯蔵されることを示した。骨髄溶血液を in vitro で protoporphyrin, <sup>59</sup>Fe と酵解し、heme への<sup>59</sup>Fe 取込みを観察すると、hemochromatosis、鉄芽球性貧血、再生不良性貧血では対照のそれぞれ  $\frac{1}{4}$ ,  $\frac{1}{25}$ ,  $\frac{1}{3}$  で、鉄過剰が heme 生成を阻害している所見をえた。かかる結果が過剰鉄による希釈に原因している可能性を除外するために、<sup>14</sup>C-glycine を用いて heme 生成を観察しても、同様の結果をえ、鉄過剰の下では heme 生成障害があり、貧血発生の一因であることを確認した。<sup>131</sup>I-transferrin を用いて、鉄の輸送を司る transferrin の代謝を検索した。鉄過剰症ではその半減期は短縮し、血管外・内比率比、合成率は増大した。すなわち正常に比して鉄過剰症では transferrin の生成は大で、かつ組織へ大量に移行することがわかった。この大量に組織へ移行する transferrin が血漿を去る大量の鉄を組織へ運搬すると解され、heme 生成障害のために利用されない大量の鉄が組織へ沈着する機序と解された。

\*

### 5. 内分泌臓器の磷酸代謝に及ぼす性ホルモンの影響

竹中静広

(鹿児島産婦人科)

放射性<sup>32</sup>P を用い、去勢や性ホルモン投与による内分

泌諸臓器の<sup>32</sup>P 摂取量と臓器無機燐値の変動を検べたのち、酸化的燐酸化をも測定して、これら諸臓器の燐酸代謝とエネルギー生成系の相関性につき検討を加えてみた。

- 1) 内分泌臓器の<sup>32</sup>P 摂取量は副腎にもっとも多く、次いで卵巣、下垂体、甲状腺および間脳の順であった。
- 2) 卵巣摘出による諸臓器の<sup>32</sup>P 摂取量は、間脳で軽度増加、甲状腺では低下して、高エネルギー燐酸結合やクレアチニン燐酸などを含む酸可溶性有機燐の増減と脂質燐の消失は、これら臓器の<sup>32</sup>P 摂取量の増減と平行していた。
- 3) 正常および去勢動物のホルモン負荷群では、estradiol 投与の場合には、ほとんどすべての臓器<sup>32</sup>P 摂取量が上昇し、しかもそれは酸可溶性燐と脂質燐にもっとも多く、そして progesterone 投与では、すべての臓器に抑制的に働いて著明な減少の傾向を示す。
- 4) 臓器の無機燐値は、estradiol 投与によって減少して、progesterone では変化が認められなかった。
- 5) これらのこととは、estradiol が高エネルギー燐生成系における酵素を活性化させるものであり、progesterone は無機燐から有機燐への合成過程を抑制するものであろうと思われた。
- 6) そこで実際に、酸化的燐酸化を測定してみると、去勢動物のP/O 比は、間脳と子宮においてともに低下しているが、これに estradiol を負荷すると、酸素消費はさほど変化しないのに、無機燐の消失は著しく増加してP/O 比を上昇せしめる。しかし progesterone を投与すると、酸素消費のみが増して、無機燐の消失はこれに伴なわず、P/O 比を低下せしめることを知った。
- 7) すなわち、estradiol と progesterone とは、エネルギー生成系に異なる作用を及ぼすもので、estradiol は酸化反応と燐酸化反応とを密に共役せしめる作用があるのに反し、progesterone には、この両者間の共役を阻害する作用があるものと解される。

\*

## 6. 乳癌婦人における testosterone の代謝について

森 一郎

(鹿大産科婦人科)

最近、乳癌婦人の尿中17-KS 分画測定で、正常婦人に比し 11-oxygenated-17-KS の高値が注目され、乳癌そのものに 11-oxygenation の可能性を示唆するかのような報告をみるので、正常婦人、乳癌婦人、卵巣および副腎摘出乳癌婦人に<sup>14</sup>C-testosterone を投与し、17-KS への代

謝を尿中 17-KS 内の分画測定を行なって検索した。

<sup>14</sup>C-testosterone 投与後 1 日全尿を 2 日間にわたって採取し、gradient column chromatography, paper chromatography で分画し、定性を UV スペクトル、isotopic dilution technique, gas chromatography で実施し、cpm を scintillation counter によって測定するとともに、各分画 17-KS の定量を行なったところ、たしかに乳癌婦人では、11-oxygenated-17-KS への代謝は増すが、卵巣および副腎摘出乳癌婦人ではこの代謝はまったく認められなかった。したがって、従来 11-oxygenation は副腎皮質のみで行なわれるとされている報告とあわせ考え、乳癌婦人で 11-oxygenated-17-KS の増すのは、乳癌婦人では副腎皮質における 11-oxygenation が増した結果で、乳癌そのものがこれに関与するものではないではなかろうかと考える。

\*

## 7. 性ホルモンの甲状腺機能に及ぼす影響について

斎藤光昭

(鹿大産科婦人科)

放射性ヨードを去勢および去勢後性ホルモンを負荷した雌白鼠に応用し、去勢後の経過月数を追って甲状腺の<sup>131</sup>I 摂取率や血清 PB<sup>131</sup>I 転換率、paperchromatography による甲状腺ホルモンの分画や tyrosine iodinase 活性、および in vitro における集中率を検索した。

- 1) 手術侵襲直後の摂取率や転換率は、ともに著減するが、術後 3 週以後はまったくその影響を認めない。
- 2) 摂取率は去勢後 3 カ月で最低に達し、その後漸次回復し、10 カ月後にはなお低値を示すが有意の差は認められない。
- 3) 転換率も同様な傾向をとる。
- 4) 去勢後 estrogen および混合ホルモンを負荷すると、対照例とほぼ同様な摂取率、転換率の上昇を認め、とくに混合ホルモンの作用が著明であり、progesterone 注射ではなんら変化が認められない。
- 5) paperchromatography による去勢後甲状腺のヨード化アミノ酸分画においては、各分画とも対照例より薄く感光され、無機ヨード濃縮力の阻害が認められたが、MIT→DIT→Tx の有機合成過程は正常であり、去勢による影響はない。
- 6) tyrosine iodinase 活性は、去勢後 1 カ月の甲状腺では弱いが、漸次回復の跡を示し、この活性度も estrogen で回復し、progesterone では変化がなかった。
- 7) in vitro における集中率は、去勢によって低下し