

の毛細管に捕捉される。従って脳動静脈奇型患者の患側脳動脈よりある量の ^{131}I -MAA を注入し頭部(S)および胸部での計数率を一定の条件で測定し、吻合部を通して血流量を次の式を用いて、患側脳動脈血流量に対する相対的な値で求めることができる。

$$\frac{f \times L}{S + f \times L} \times 100 (\%)$$

ここで f は胸部の計数率を頭部のそれに較正するための常数である。正常人の脳動脈よりある量の ^{131}I -MAA を注入頭部での計数率を S_1 、次に脳動脈よりの注入量と正確に等しい量の ^{131}I -MAA を肘静脈より静注し胸部での計数率を L_1 とすると $f = \frac{S_1}{L_1}$ で表わされる。正数人4人で f を求めた所ほぼ等しい値が得られたのでその平均値をとり0.3と定めた。脳動静脈奇型症例において短絡血流量を術前(後)で測定し、76.75(54.23), 61.22(4.58), 62.45(8.90), 26.92(13.90), 54.03(13.72), 31.15(手術死), 26.00(4.80)各%の値を得た。この方法は脳動静脈奇型の治療効果、とくに人工栓塞術等摘出術以外の手術効果の判定に有意義である。

*

3. 胃壁の循環と胃疾患の関係について

浅野 健夫

(岡山大学 平木内科)

胃の血液循環に関しては、従来血流量と胃酸分泌の関係および潰瘍発生の要因としての血流量という二つの観点より主として研究されてきたが、必ずしも一致した成績はえられていない。また胃潰瘍および胃癌については好発部位があるが、それらの成因については現在なおほとんど不明である。今回、これら胃疾患の成因の解明および診断法の樹立を目的として実験を行ない、以下のごとき成績がえられた。

胃壁血管のレ線検査では部位による血管分布の差はみられず、胃壁の厚さも部位による差はわずかで、幽門部がやや厚い。また胃粘膜の微細血管を顕微鏡的に測定しても、その大きさには部位による差がほとんどみられない。

^{131}I -MAA は毛細血管に栓塞されるという特性を有するが、本剤を家兔の左心室、胸部大動脈、腹部大動脈(横隔膜直下)に注射し、胃切除後 scan を行なうと、MAA の栓塞量は部位によって著しく異なる。即ち、胃体部前壁で最大であり、次いで胃体部後壁が多く、幽門部は極め

て少く、それらの各部の境界に毛細血管分布のひずみが存在する。また部位別に ^{131}I -MAA 栓塞量を放射能活性によって比較し、重量との関係をみると、幽門部は重量 23.34%, 栓塞量 20.1% であるのに対し、胃体部前壁は 40.64%, 47.6%, 後壁は 36.04%, 32.3% と Scintigram とよく一致する。

次に胃壁を粘膜と筋層、漿膜に分け、重量および栓塞量を測定すると、重量は 51.35%, 48.65% であるのに對し、栓塞量は 71.4%, 28.6% で、毛細血管は粘膜に圧倒的に多く、血流量は粘膜に多いことが示された。また粘膜の毛細血管網の部位による密度の差を粘膜 100mg の放射能活性で比較すると、胃体部前壁の最も多い部は幽門部の約 30 倍に達する。

^{131}I -MAA の代りに RISA を使用すると、アイソトープは部位による分布の差がほとんどみられなくなる。従って、RISA は解剖学的な毛細血管の分布を示し、 ^{131}I -MAA は機能的な血流量の部位による違いを表現するもので、粘膜下層における A-V shunt の他に胃粘膜の毛細血管自身も血流調節機構としての役割を果たすものと考えられる。

家兎に Teragastrin 注射を行なった後、 ^{131}I -MAA を大動脈より注射すると、胃の部位による血流量の分布の差が一層大となり、血流量のひずみを生ずる部は潰瘍発生頻度の高い部とよく一致する。従って、ストレスによって血流量のひずみが助長されることが潰瘍の発生要因となりうるものと考えられる。

ヒトの外科的切除胃でも慢性胃炎では幽門腺領域に比較して胃底腺領域の血流量が多く、家兎の成績とよく一致する。良性のポリポージスでも同様の scintigram がえられるが、潰瘍および癌ではそれらの組織周辺部の血流量が著しく増加する。しかし癌組織の中心部では血流量は少い。

*

4. ^{131}I -MAA および ^{85}Kr クリアランス法による腹部臓器循環動態の検討

木谷 健一

(東京大学 上田内科)

1) ^{85}Kr による脾血流量の測定

経皮的腹腔動脈カテーテルにより脾動脈に ^{85}Kr 水溶液を注入し、その放射能クリアランスから、Kety-Schmidt 法により単位重量当たり脾血流量を測定した。対

照5例の平均 $118.6 \pm 28.1 \text{ ml/min/100g}$ に比し肝硬変症では $64.2 \pm 14.2 \text{ ml/min/100g}$ と著明に低下していたが、特発性門脈高圧症、ウイルソン病、肝外門脈閉塞症、巨脾性硬変症などでは通常の肝硬変症より高い値を示した。また総脾血流量は対照では $145.8 \pm 86.7 \text{ ml/min}$ 、肝硬変症 $159.5 \pm 58.7 \text{ ml/min}$ と差がないのに反し、他の巨脾疾患では平均4～5倍に増加し、最高 1700 ml/min にも増加した。このような脾血流の増加は、門脈高圧症によるうっ血脾からは説明しえず、このような巨脾疾患の脾循環動態はうっ血以外の機転により変化していることを示す。また逆に脾血流量の増加は門脈圧亢進の一因たりうることを示している。

2) $^{131}\text{I-MAA}$ 脾注による短絡シングラム

$^{131}\text{I-MAA} 300\mu\text{Ci}$ を脾注したのち、肺、肝のシングラムをとり大略の短絡率を知りうる（短絡シングラム）。この方法により、肝硬変症では病態の進行に伴い、100%に近くまで短絡率は上昇し、平均50%の短絡率を示した。しかし特発性門脈高圧症では、平均28%であり、50%をこえるものは少ない。即ち ^{85}Kr 法により示された著増した脾血流の大部分は有効肝血流（門脈性）となって肝を灌流しているのであり、本症の門脈血流はむしろ増加していると考えられる。肝内外門脈閉塞による門脈高圧症では、門脈流は漸減するから、このような病態は認め難く本症は従来から主張されている肝内門脈閉塞のみでなく脾血流量増加による門脈血流増加がその重要な病態の一つとなっている。

3) 肝腫瘍の流入血流

経脾門脈血流スキャンと、経腹腔動脈血流スキャン（ $^{131}\text{I-MAA}$ による）を併用することにより、肝悪性腫瘍の肝血流パターンを知りうる。すなわち悪性腫瘍では門脈血流の供給を認めず、著明な動脈血流増加を示し、2種の流入血流は、血流支配の分離（regional separation）をもたらす。

4) 動脈短絡の診断

$^{131}\text{I-MAA}$ を腹腔動脈に注入するとまれに肺シングラムをうる。これは動脈大静脈短絡の存在を示す。肝硬変+肝癌の1例および、原因不明の胃内症候群をもつ1例にこの方法で、短絡を診断し、手術、剖検により短絡を確認した。

追加： ^{133}Xe による肝内血行動態の研究

^{85}Kr の腎クリアランス曲線を、新たに開発されたカーテール型半導体 β 線デテクターにより追求しうる。これは ^{85}Kr の γ 線を α 線シンチレーションデテクターに

より測定する体外法と異なり、腎被膜直上にあてたデテクターにより被膜より内側2～3mmの β 線飛程距離内の放射能クリアランスを測定するものであり理論上、腎皮質の血流を示すと考えられる。犬による動物実験の結果、このカーテール型半導体デテクターにより画かれた曲線からカーテール表面の ^{85}Kr 吸着による要素を補正することにより、腎皮質血流に相当する γ 線体外測定による第一相と一致する値を得た。

詳細は、日本腎臓病学会において発表した。

中村省三（中村内科）

木谷先生の成績では脾腫を伴った肝硬変症では単位g当たりの脾血流量および全体として脾血流量がパンチ症候群（特発性門脈高圧症）と同じように増加しているが、脾腫を伴った肝硬変症では門脈血流がパンチ症候群と同じように増加していると考えているのか。というのはわれわれは最近 RISA の肺動脈内持続注入法で門脈血流肝動脈血流比を測定しているが、脾腫を伴った肝硬変症では対照および脾腫を伴わない肝硬変症に比し、門脈・肝動脈血流比は低下し、門脈血流は減少しているようと思われる。

*

5. RI による肝内短絡の診断

中村 隆 中村省三

（東北大学 中村内科）

D-galactose- $\text{I-}^{14}\text{C}$, T-1824 色素、および患者血清の大静脈内注入後、動脈血および肝静脈血を採取し、肝内短絡率を算出した。

対照7例の肝内短絡率は平均12%で、急性ビールス性肝炎5例の肝内短絡率も平均10%と、対照とほとんど変らず、D-galactose- $\text{I-}^{14}\text{C}$ 法では急性肝傷害の影響をほとんど受けないことが注目される。このことは動物実験の成績でも確認された。

肝硬変症26例の肝内短絡率の平均は45%，慢性肝炎28例のそれは27%で、対照と慢性肝炎、慢性肝炎と肝硬変症との差はいずれも推計学的に有意であった。なおアルコール性肝線維化、胆汁性肝線維化、うっ血性肝硬変症、Banti 症候群でも、一部のものに軽度の肝内短絡率の増加がみられた。そして肝内短絡率と肝線維化の程度を示す間質百分率との間には有意の相関がみられ、肝内短絡率は肝硬変症および（慢性肝炎を含めた）肝線維化の診断に有用である。

また本法によると原発性および転移性肝癌でも肝内短