

1. 骨髄内網内系機能と Erythropoiesis

伊藤安彦

(東北大学抗酸菌病研究所)

Greenbergらは犬について生理的状態においては erythropoiesis と RE 機能は定量的に相関が認められることを発表している(1966). 演者は, erythropoiesis, RE 機能の抑制または亢進した状態における両者の相関について検討した動物実験の成績を二, 三発表した.

I. 家兔を用い, 薬物により両機能のうち一つを抑制または刺激した実験を行なった. RE 機能の刺激には, ACTH, estrogen, 抑制には ACTH, Estrogen, ACTH, cortison, Erythropoiesis の刺激には phenyl hydrazine, Testoserone, 鴉血, 抑制には chloramphenicol, 除蛋白食餌投与を用いた. 全実験群の70%に相関が認められ, 相関を示さなかったものは, RE 低形成群 (corisone 使用群) および erythroid 低形成群 (chloramphenicol 投与群)

II. 放射線の骨髄照射による両機能の相関の変動を家兔を用いて検討した. 一側下肢骨髄に, 800R, 1600R, 3200R, 5000R の各線量を1回照射後, ⁵⁹Fe および ¹⁹⁸Au を投与し肝, 脾, 腎の radioassay を行なった. また別の照射群に, ¹⁹⁸Au または ^{113m}In による骨髄スキャニングを行なった. ⁵⁹Fe の取り込みは照射直後から各線量とも著明に抑制され(80%以上), 抑制度は線量依存性を示した. 800R, 1600R 照射群では照射後日数の経過とともに機能の回復を認めた. これに反し ¹⁹⁸Au の RES による取り込みの抑制は極めて軽度であり, (たかだか30%程度), しかも線量依存性は認めなかった. しかし, 骨髄スキャニングでは照射部位のスキャン濃度の低下およびレートメーターの読みの低値を認め, 骨髄スキャニングは RE 機能の僅少な低下も描記することを明らかにした.

III. 肝硬変症の場合少量の放射性コロイドで骨髄がスキャンされることが知られている.

これは肝血流量の減少で説明されているが, 家兔の肝照射 (6000R) による肝, 骨髄内 RE 機能の変化を検討した. 肝照射により肝は縮小し, 骨髄スキャン濃度は増加する. この際コロイドの血中からの流失は遅延すると同時に肝内 RES の食機能も低下する(約30%)が, 肝血流量の減少が骨髄スキャン濃度の増加により大きな因

子になると推察した. 照射肝は重さが著明に減少し肝細胞の浮腫, 小葉間結合織の浮腫, collagen の膠化, 血管周囲線維化を認めた.

照射後日数の経過するにつれ, いったん増加した骨髄スキャン濃度は, 照射前より低くなる. これは肝照射による全身障害のため骨髄内 RE 食機能の低下によるものと思われる. 肝照射による下肢骨髄の ⁵⁹Fe 取り込みの変動は, 骨髄スキャン濃度の変化とよく一致した. 即ち骨髄スキャン濃度の増加した状態では ⁵⁹Fe の取り込みは正常値より大となり, スキャン濃度の低下した状態では正常より低値を示した.

IV. 骨髄内 RES のコロイド摂取に影響する諸因子のうち, コロイドの大きさ, 製法時の温度, 化学的性状について検討した. これらの因子はすべてコロイドの分布に大きく影響する. アンチモンコロイドにより ^{113m}In または ^{99m}Tc のコロイドを作ると, 従来の ¹¹³In(OH)₃ または ^{99m}Tc 硫黄コロイドより著明に骨髄内 RES に取り込まれる.

*

2. 核酸合成能からみた骨髄の病態

高久史麿 小峰光博

(東京大学 第3内科)

骨髄細胞の核酸合成能のうちまづ DNA 合成能を測定した. 方法としては骨髄細胞を ³H-thymidine と共に 37°C 1 時間 incubate し, その間に DNA にとりこまれた ³H-thymidine の量を生化学的に測定する方法を用いた. その結果, 正常ひと骨髄細胞における thymidine のとりこみは $13.0 \pm 0.92 \mu\text{moles}/10^6 \text{ immat cells}/\text{hour}$ であった. 一方諸種血液疾患のうち, 鉄欠乏性貧血では骨髄細胞の DNA 合成能は正常骨髄細胞の半分近く迄低下していた. しかもこの DNA 合成能の低下は鉄欠乏性貧血患者骨髄細胞を正常ひと血漿あるいは無機鉄を 100 μg/dl の割合で加えた自己血漿中に 4 時間 incubate することによって著しく改善することから, 鉄欠乏が DNA 合成能の低下の直接の原因と考えられた. 更に悪性貧血患者骨髄細胞, 白血病細胞, 特に後者で著しい DNA 合成能の低下がみられた. 一方骨髄機能全体としては当然低下が考えられる再生不良性貧血患者の骨髄細胞で DNA 合成能の低下がみられなかった. このことは,