

pH4.6 の酢酸緩衝液でセルロースアセテート膜を使用. 1 時間の EP を行ない, β -chromato-scanner で RA を, BPB 染色で血清蛋白の分布を観察した. いずれの場合もアルブミンと近似の位置に UA- ^{14}C の RA を認め, 特徴的な差を認め難く, アルブミンと UA- ^{14}C の易動度に類似性があるに過ぎないと理解した. ③ ゲル濾過法 (GF) : Sephadex G50, $60 \times 1.5\text{cm}$ のカラムで生食水を溶媒として 10ml/min の速度で溶出を行なった. 溶出量 20ml 付近に蛋白の peak を認めたが, この部の RA は僅少で UA- ^{14}C の高い peak は 40ml 以後の部分に認めた. また各対象いずれに関しても差異にみられなかった.

〔断案〕 Alvsaker など血清蛋白と尿酸の結合能が $25 \sim 30\%$ あり, 痛風では若干特異的な結合状態があると報告しているが, 以上のような in vitro の観察からは血清蛋白-尿酸の結合を痛風発作, 結節の生成と直接関連づけて考えることは困難と思われる.

*

4. 尿毒症の電解質・体組成

—透析効果を中心に—

能登 稔 井村 優 井沢宏夫

東福要平 黒田満彦

(金沢大学 第2内科)

尿毒症例の高血圧を Na 代謝と体液区分および人工透析によるこれらの変動との関係から考察した.

方法: 正常血圧者11例, 腎不全8例(週2回9.5時間の血液透析2例, 隔週30l 宛腹膜灌流施行3例, 食餌療法のみのもの3例)で, 腎不全例はいずれも高血圧を呈したが, 食餌療法, 降圧剤で容易に血圧が正常化したものを mild hypertensive group (m. HT) とし, $2 \sim 3$ 種の降圧剤使用にもかかわらず $170/110\text{mmHg}$ 以上の血圧を持続するものを severe hypertensive group (S HT) とした. TENa, TBW, ECW, PV をそれぞれ ^{24}Na , $^3\text{H}_2\text{O}$, $^{51}\text{Cr-EDTA}$, ^{131}I -albumin による multi-dilution method で求めた. PV と Ht より BV (blood volume), TBW より LBM (lean body mass) を算出した. また人工透析による Na, 水の交換を ^{22}Na および $^3\text{H}_2\text{O}$ の体内残存量から求めた. Skinner 改良法により血漿レニン活性 (PRA) を測定した.

成績: (A) 腎不全例の body compotion について ① 正常者の BV と LBM の回帰直線の 95% 信頼限界を越えたものは, mHT で 0/3 SHT では 3/4 であっ

た. ② ECW と LBM の正常者の回帰直線に関しては, mHT で 1/3, sHT では 2/4 が95%信頼限界を越えたが, mHT の一部では正常以下のものもあった. ③ TE Na と LBM との正常者での回帰直線に関し, mHT では, 2/4, sHT では 4/4 が95%信頼限界を越えた. (B) 透析による Na, 水の交換について: ① 血清 Na 値は透析前後ともほぼ 140mEq/L 前後であったが透析後の ^{22}Na の体内残存量は 50%前後であり交換はかなり活発と推定された. ② TBW についても $50 \sim 60\%$ の交換が認められた. ③ 体重は $2 \sim 5\%$ の減少, PV は約20%の減少をみた. ④しかし血圧は半数が透析後に上昇をみた. (C) PRA について: m.HT は 3/4 全例高値で s,HT はが正常域であり, 透析後にも顕著な上昇をみるものはなかった.

断案: ① 腎不全例では一般に PV, BV, TENa の増大傾向が認められた. ② しかし人工透析によりこれらを減少させても常に血圧が正常化するとは限らない. ③ PV の変動と PRA の変化とから理解するのも困難であった.

質問: 久田欣一(金沢大学 核医学診療科) Lean body mass はどのようにして測られましたか.

答: 能登 稔(金沢大学 第2内科) $^3\text{H}_2\text{O}$ より total body water を求め Pace らの方法により算出しました.

*

5. ガリウム -67 の癌親和性について

安東 稔

(金沢大学医学部付属診療放射線技師学校)

久田欣一

(金沢大学医学部核医学診療科)

$^{67}\text{Ga-citrate}$ は癌親和性を持っている. この作用機序を明らかにするためにガリウム -67 の5つの化学形, すなわち $^{67}\text{Ga-nitrate}(\text{carrier free})$, $^{67}\text{Ga-citrate}(\text{carrierを含むもの})$, $^{67}\text{Ga-nitrate}(\text{carrier-free})$, $^{67}\text{Ga-nitrate}(\text{carrierを含むもの})$ および $^{67}\text{Ga-EDTA}(\text{carrier-free})$ の5種を調整し腫瘍親和性を試験した. これら5種の注射液を吉田肉腫皮下移植ラットに静注し, 静注後3時間, 24時間, 48時間に屠殺した. そして摘出した腫瘍および各臓器の重量と放射エネルギーを測定して単位重量あたりの投与量に対する存在量を求めた. (carrier-free の $^{67}\text{Ga-citrate}$ $^{67}\text{Ga-nitrate}$ とは腫瘍親和性がすぐれていた. また尿への排泄は他の種の化学形の場合よりも遅かった.

carrier を含む ^{67}Ga -citrate と ^{67}Ga nitrate および ^{67}Ga EDTA は腫瘍親和性は弱く尿中排泄も速かった。さらに吉田肉腫腹水細胞を持ったラットの実験において ^{67}Ga -nitrate の ^{67}Ga -EDTA とは腹水細胞にかなり取り込まれた。以上述べた実験結果よりカリウム-67の適当な化学形のは腫瘍に対して強い親和性を持つと考えられる。 ^{67}Ga -citrate と ^{67}Ga nitrate は十分な水で希釈するとガリウムイオンとなる。そこで腫瘍細胞へ選択的に取り込まれる化学形とは体内で容易にガリウムイオンとなりうるもので、かつ carrierfree のものである。これらのことからガリウムイオンは癌細胞に生理的に必要であるか、そうでないとしても腫瘍へ特異的に強い親和性を持っていると考えられる。

*

6. $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -人血清アルブミン (HSA) の簡単な製法について

中沢信彦 小川 弘

(第一ラジオアイソトープ研究所)

$^{99\text{m}}\text{Tc}$ -HSA の製法についてはすでに充分検討されているが、 $^{99\text{m}}\text{Tc}$ 核種は短半減期のため、その製剤化は使用直前に行なう方が有利である。

今回私達は比較的簡単に、かつ迅速に $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -HSA の作れる方法に関して、2~3の検討を行なった。

0.20 M ascorbic acid と 0.10M FeCl_3 で還元した $^{99\text{m}}\text{TcO}_4$ に HSA を加え、室温で15分間反応する。反応後、column は使用せず 4ml のイオン交換樹脂を用いた Batch 法で $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -HSA より未反応の $^{99\text{m}}\text{TcO}_4$ を除き、pH を中性にしたのち Millipore Filter で滅菌した。

全操作は約30分で済み、この方法で作った $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -HSA は室温で5時間以上安定であった。

Rat における $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -HSA の経時的臓器内分布は、McAfee らの報告している rabbit でのデータと一致しており、また同時に行なった $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -pertechnetate の経時的臓器内分布とは異っているので、われわれの方法で作った $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -HSA も、胎盤スキャンその他に充分使用できるものでないかと結論した。

*

7. ナトリウム利尿前後の腎内血流分布 (^{133}Xe washout 法による) の検討

久保 正 石川 勲 稲坂 暢 武内重五郎
(金沢大学 第1内科)

目的： 食塩水負荷による Na 利尿前後の腎内血流分布を調べ、Na 利尿機序と腎内血流分布との関連について検討した。

方法： あらかじめ DOCA・pitressin を投与したイヌ6頭に食塩水 (1ml/kg/min, 75分間) を注入し、注入前利尿期 (注入開始45分後より60分間) にそれぞれ ^{133}Xe washout 法による腎内血流分布、creatinine・PAH クリアランス (Ccr, C_{PAH}) および Na 排泄量などを調べた。尿は右尿管より直接採集した。1ml の生食水に溶解した ^{133}Xe を右大腿動脈から右腎動脈内へ導入したカテーテルより瞬間的に注入し、その消失曲線を scintillation probe により体外から45分間連続的に記録して作図的に4成分 (comp. I~IV) に分離した。

成績： 利尿期には注入前に比し、尿量 (平均0.24→1.77ml/min), Na 排泄率 (1.0→4.7%) は著明に増加し、Ccr は約20%, C_{PAH} は約15%の増加を示した。一方、 ^{133}Xe による comp. I, II, III, IV の原点における % count 数は、注入前にはそれぞれ 82.7, 10.9, 3.8, 2.6%であり、flow rate (ml/min/g tissue) はそれぞれ 4.56, 0.69, 0.13, 0.12 であったが、利尿後の % count 数、flow rate の変化には一定の傾向はみられなかった。comp. I, II の血流分布容量比でも利尿前後での変化に一定の傾向はなかった。

結論： 今回の実験条件下では、Na 利尿前後で腎内血流分布にとくに有意の変化はみられず、Na 利尿機序に一部腎内血流分布変化が関与するにしても、それが必ずしも重要な因子ではないことを示唆している。

質問： 能登 稔 (金沢大学 第2内科)

① Nat-diuresis の場合、髄質、皮質血流に関し種々の説明がなされているが、髄質血流増加の場合の利尿をどのように考えればいいのでしょうか。

② Perfusion pressure の増加の場合の血流動態はどうなるのでしょうか。

答： 久保 正 (金沢大学 第1内科)

① 髄質血流量の比較的・絶対的増加の際には髄質の高浸透圧勾配を形成する溶質が洗い流され、尿濃縮力低下がおこるものと説明されている。この際 Na 利尿のおこる機序には間質圧上昇などにより電解質の間質ひいて