

### 32. ラット肝障害モデルにおける細胞計測と $^{99m}\text{Tc}$ -GSA 除去量の検討

河 相吉 甲田 勝康 田中 敬正  
(関西医大・放)

$^{99m}\text{Tc}$ -GSA 血中クリアランスはアシアロ糖蛋白受容体活性の変動を反映する。受容体活性の低下がガラクトサミン誘発およびストレプトゾトシン誘発肝障害モデル、急性および慢性ヒト肝疾患において検討されているが、*in vivo* でのこれらの成績は全肝あたりもしくは肝重量あたり活性の低下として示され、単位肝細胞あたりの評価はみられない。肝組織の細胞数計測により全肝および単位肝細胞あたりの  $^{99m}\text{Tc}$ -GSA クリアランスを検討した。ラットにジメチルニトロサミン (DMN) 10  $\mu\text{g}/\text{kg}$  腹腔内週 3 回 3 週間投与後の肝障害モデルを対象とした。無処置ラットをコントロールとした。 $^{99m}\text{Tc}$ -GSA は 1.665  $\text{mg}/\text{kg}$  を一回静注し、2, 4, 6, 8 分後に採血、ガンマーカウンターを用いて消失率  $k$  値を算出。初期除去量  $R_0$  (投与量  $\times k$  値) をクリアランス指標とした。摘出肝の H & E 染色切片について病理標本画像解析システム IPAP (住化テクノス, 大阪) を用いて、核自動抽出を行い、核面積、肝細胞個数を算出した。全肝細胞数は DMN 投与後 43% と著明な低下を示し、全肝  $R_0$  はこれと強く相関していたが、低下の程度は対応せず、単位肝細胞  $R_0$  は 153% と、逆に有意に増加していた。DMN 投与終了時の肝組織はびまん性線維化、出血壊死巣、投与後 2 週では微細結節形成、軽度細胞変性を示すとされ、核の腫大は機能の活性化を反映する。今回の投与後 3 週は細胞障害回復期とみなされる。DMN による肝細胞総数の減少が  $R_0$  低下の主要因であるが、一肝細胞あたりの増大は細胞数減少に対する残存肝細胞の代償機転を反映するものと推察される。

### 33. アシアロ肝シンチと経直腸門脈シンチを用いた原発性胆汁性肝硬変における門脈循環動態の検討

栗山 真紀 塩見 進 佐々木伸充  
森川 浩安 正木 恭子 城村 尚登  
池岡 直子 黒木 哲夫 (大阪市大・三内)  
岸本 健治 河邊 譲治 越智 宏暢  
(同・核)

[方法] PBC 患者 45 例 (Scheuer 分類 I 期 14 例, II 期 14 例, III 期 7 例, IV 期 10 例), 慢性肝炎 60 例, 肝硬変 120 例にアシアロ肝シンチを、さらに PBC 14 例, 慢性肝炎 10 例, 肝硬変 44 例に対して経直腸門脈シンチを同時に行った。アシアロ肝シンチは従来より報告している方法で行い LHL15, HH15 を算出し、さらに 2 コンパートメントモデル解析法を用い、血液から肝臓への移行速度定数  $K_1$  と肝から血液への移行速度定数  $K_2$  の比 ( $K_1/K_2$ ) および GSA 3  $\text{mg}$  を投与した場合の肝の GSA 分布容量 (VL) を算出した。[結果] LHL15 の平均は PBC 0.91, 慢性肝炎 0.94, 肝硬変 0.84 で、肝硬変では他の 2 群に比べ有意の低値を示した。HH15 の平均は PBC 0.55, 慢性肝炎 0.52, 肝硬変 0.71 であり、肝硬変では他の 2 群に比べ有意の高値を示した。次に、両検査を施行した 68 例において LHL15 および HH15 と門脈シャント率の関係を検討したところ、それぞれの間に高い相関関係を認めた。しかし、PBC 例の大部分が LHL15 高値, HH15 低値の割にシャント率が高い傾向にあった。 $K_1/K_2$  および VL とシャント率の関係についても高い相関関係を認めたが、PBC 例の大部分では  $K_1/K_2$ , VL が高値の割にシャント率が高い傾向にあった。[結語] アシアロ肝シンチと経直腸門脈シンチを用いて PBC の肝予備能と門脈循環動態の関係を検討した。その結果、PBC では他の慢性肝疾患に比べ肝予備能低下の軽度な時期から門脈循環動態の異常が出現していた。