

[原 著]

脾ならびに骨髓血のガス代謝(O_2 , CO_2 量) よりみた
脾機能に関する実験的研究東京女子医科大学三神内科学教室(指導 三神美和教授)
静岡赤十字病院内科(院長 細川一郎博士)山 本 政 子
ヤマモト マサコ

(受付 昭和39年6月2日)

I. 緒 言

古来、脾機能の研究業績は多い。脾は生理的には造血機能の調節、血液浄化装置、抗体産生、循環血液量の調節の場などであるとされているが、病態時のそれについては、なお議論の多いところである。

病的脾機能亢進状態が骨髓造血に色々の程度に直接、間接に影響のあることは著しく認められているところである。現在まで脾臓と骨髓との関係を究明しようとする試みは数多いが、その大部分は組織学的、血液形態学的のものであり、機能的方面に関してのものは、実験方法の困難さもあり認めるべき業績は割合に少ない。

物質代謝の中で、血中ガスはその臓器の代謝を知る上に重要な因子であることはいうまでも無い。血中の O_2 , CO_2 量からその病態を知ろうと試みたのは Pflüger¹⁾ (1875年) が初めてであり、彼が臨床的応用について発表してから多数の学者によつて漸次すすめられてきた。脾についての実験はほとんど見るべきものがなく、また骨髓についての O_2 消費量は Schretzenmayer u. Bröcheler²⁾, わが国では津田³⁾ がこれについて 2

～3の実験を行なっているのみである。著者は脾の機能と脾ならびに骨髓との関係をガス代謝の面から観察する目的で、まず実験的脾腫、その摘脾時、さらに臨床的にいわゆる Banti 症候群、溶血性貧血の脾腫の病態をそれにより知ろうと試み、2～3の見るべき結果を得たのでここに報告する。

II. 実験方法

1. 動物実験

1) 実験動物

体重 2～2.5kg内外の白色健常ウサギを用い、雌雄の選択は行なわなかつた。なお各ウサギは一定期間、一定餌料で同等の条件下に飼育した後に実験に供した。

2) 実験方法

① 採血方法および検査法

採血には乾燥滅菌したロック注射筒を用い、針は $1/2$ の長針で、水銀 1～2 滴を注射筒口に封じ、更にヘパリン液で筒内を湿おした。採血時空気の混入しないように無理な吸引を行なうことはなく、でき得る限り湧出する血液を採取して完全に空気を遮断し、採血後直ちに直径 3mm、長さ 5cm の小試験管(空気の遮断のため中に流動パラフィンを約 2cm の高さに入れてある。)の流動パラフィン下に血液を注入した。

検査法としては、赤血球数と白血球数の測定は Bür-

Masako YAMAMOTO (Department of Internal Medicine, Tokyo Women's Medical College and Shizuoka Redcross Hospital): Experimental studies on the function of spleen observed from the O_2 , CO_2 contents of splenal and bone marrow blood.

ker-Türk 計算盤を用いて型のように計算し、血色素量の測定は塩酸ヘマチン法により光電比色計で測定し、血中の O₂, CO₂ 量は Mikro-Van Slyke 法で測定した。

② 脾腫発生ウサギ群

溶血、瀉血および感染による脾腫発生方法は伊藤ら⁴⁾²⁶⁾, 宮沢⁵⁾の方法に従った。無処置ならびに脾腫の発生したウサギについて脾動脈血, 脾静脈血および門脈血をほとんど同時に採血し検索した。

③ 摘脾前後ウサギ群

溶血, 瀉血および感染等の処置により, 脾腫を発生したウサギの摘脾前後の骨髓動静脈血の検索を行なった。すなわち, ウサギの片側の大腿骨骨髓動静脈血を採血した後に, できるだけ無菌的に脾臓を摘出し, 1週間後に同一ウサギの反対側大腿骨骨髓動静脈血を採血し検索した。

④ 副腎皮質 Steroid hormone による影響

無処置ならびに脾腫発生ウサギの1側の骨髓動静脈血を採血し, 次いで Pro Kilo 2mgの Prednisolone を隔日に3日間筋注した後に反対側の骨髓動静脈血を採血し検索した。また別に摘脾後, 2週間を経過したウサギについても同様に Steroid hormone 投与を行なった前後の骨髓動静脈血を採血し検索した。

⑤ 臓器滲出液による実験

まず, ウサギの下肢単蹠部大動脈より血液30ccを空気遮断の下に採取し, その O₂, CO₂ 量を測定し, その後

Prokilo 10ccの蒸留水を耳静脈より静注し, 脾臓の最も腫大する時期である45分後にウサギの脾臓, 肝臓および骨髓をできるだけ早急に摘出し, そのおのおのの臓器の2gに対して同じ回数(の切り込みを加えた後に, 先に採取した30ccの動脈血を各々直径3.5cm, 長さ10cmの試験管に各10ccずつ分け, 上を流動パラフィンで空気を遮断したその動脈血中に各臓器を入れ, 更にゴム栓で密封をしてこれを37°Cの孵卵器中に放置し, 時々振盪し, 1時間後と24時間後のおのおのの臓器血液混和液中の各 O₂, CO₂ 量を測定した。

2. 臨床実験

Banti 症候群および溶血性貧血患者の摘脾時に動脈血, 脾静脈血および静脈血を採血し検索した。

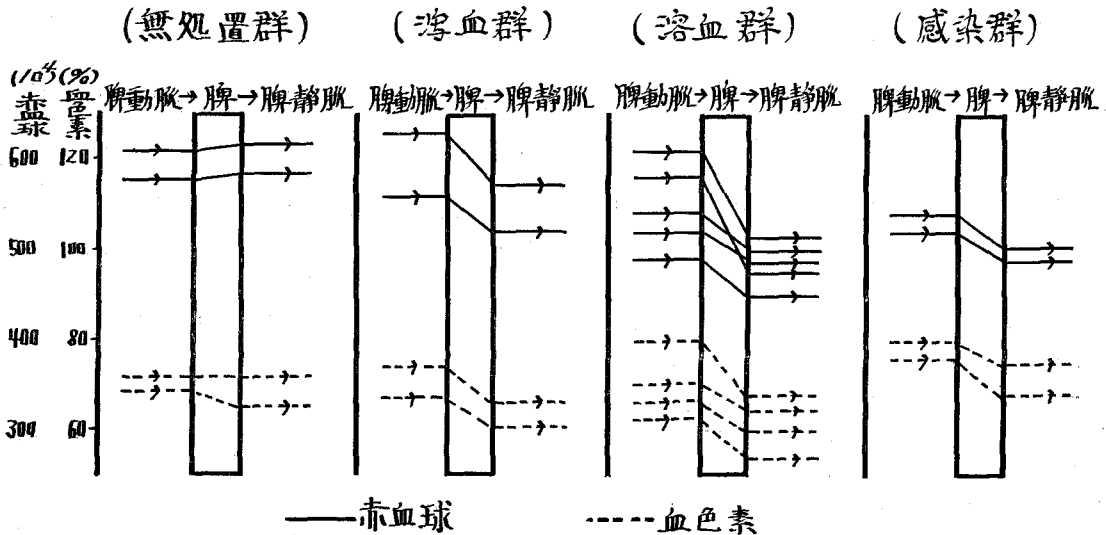
III. 実験成績

1. 動物実験

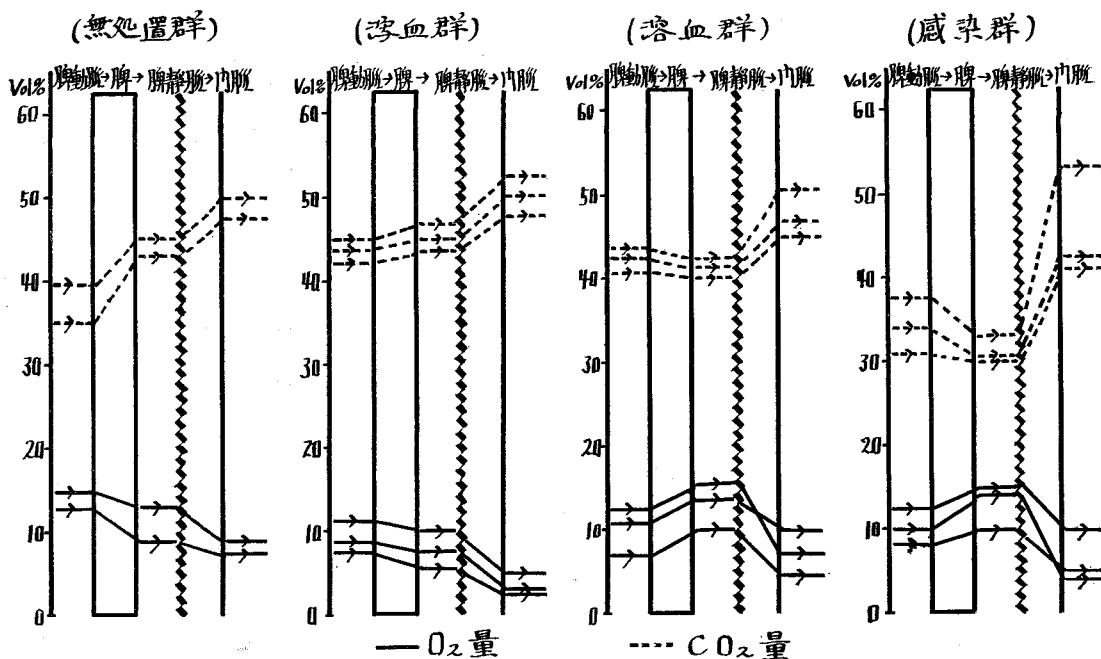
1) 実験的脾腫発生時の脾動静脈血の O₂, CO₂ 量

(1) 無処置ウサギ群

血液所見では第1図に示すように赤血球数と血色素量は脾臓を通過することにより, 脾静脈血と脾動脈血にはほとんど差異は無いが, 第2図に示すように, O₂ 量は脾動脈血の平均 15.49Vol% に比し脾静脈血は平均 13.55Vol% と減少し, 逆に CO₂ 量は平均 33.14Vol% から平均 44.37Vol% と増加を示した。



第1図 脾臓通過による血球の変化



第2図 脾臓通過による血中 O_2 量, CO_2 量 の変化

(2) 瀉血貧血ウサギ群

第1図に示すように赤血球数と血色素量は脾通過により一般に減少を示すが、第2図に示すように O_2 量の減少, CO_2 量の増加は無処置ウサギ群のそれに比して、一般に少なく、門脈においてそれぞれ下降, 上昇を示した。

(3) 蒸溜水静注ウサギ群

血液所見では第1図に示すように赤血球数と血色素量は脾臓を通過することにより明らかに減少を示すが、 O_2 量と CO_2 量は無処置群とは全く逆に第2図に示すように O_2 量は脾動脈血の平均 11.39Vol% よりむしろ経脾した脾静脈血において平均 13.47Vol% と増加を認め、また CO_2 量は同様に脾静脈血は脾動脈血の平均 41.14Vol% に比し平均 40.17Vol% と減少を示した。すなわち、血液の脾臓の流入通過時 O_2 量は増加を示すが、門脈血では減少を示し、 CO_2 量は脾臓通過によりやや減じ、門脈血では増加を示した。

(4) 感染ウサギ群

血液所見では第1図に示すように赤血球数、血

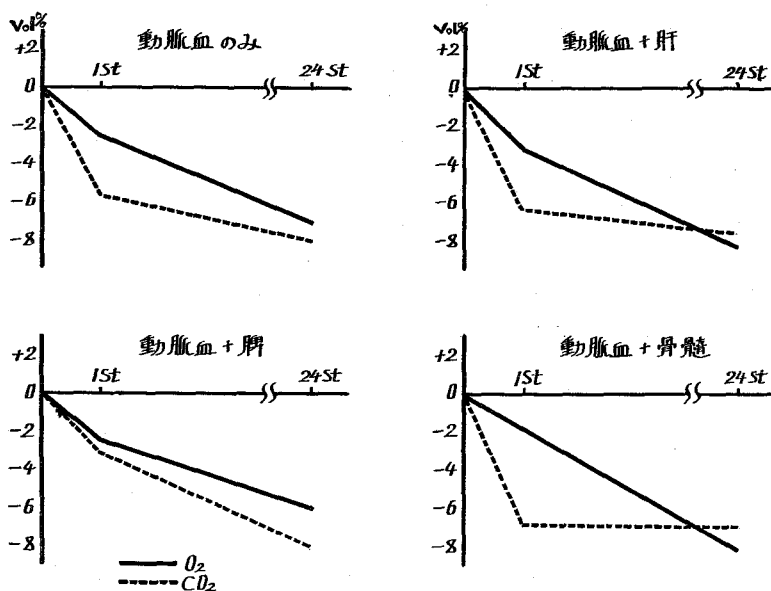
色素量および白血球数の減少が見られ、 O_2 , CO_2 量は第2図に示すように脾臓通過により蒸溜水処置群と同様の経過を示した。すなわち、脾臓流入、通過により O_2 量は脾動脈血平均 8.64Vol%, 脾静脈血平均 10.08Vol% と増加を示し、門脈血では平均 5.35Vol% と減少した。 CO_2 量は脾臓通過により平均 34.37Vol%, 平均 30.78Vol% と減少し、門脈血では平均 43.61Vol% と増加を示した。

2) 臓器滲出液による O_2 , CO_2 量の変化に関する実験。

第3図に示すように動脈血に脾の臓器切片を作用させたものの O_2 量は対照の動脈血と同様に、1時間後と24時間後は漸減した。しかし、これは肝と骨髄の臓器 O_2 量も同様の傾向であった。 CO_2 量も同様の結果を示した。

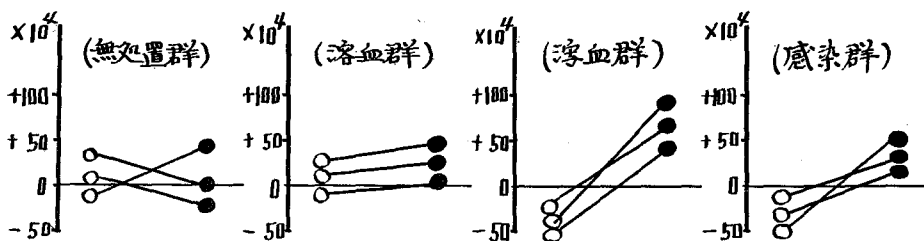
3) 摘脾前後の骨髄動静脈血中の O_2 , CO_2 量。

骨髄静脈血と骨髄動脈血との血球の差を骨髄よりの血球増加量とし、第4図に示し、骨髄動脈血 O_2 量と骨髄静脈血 O_2 量との差を O_2 消費量と

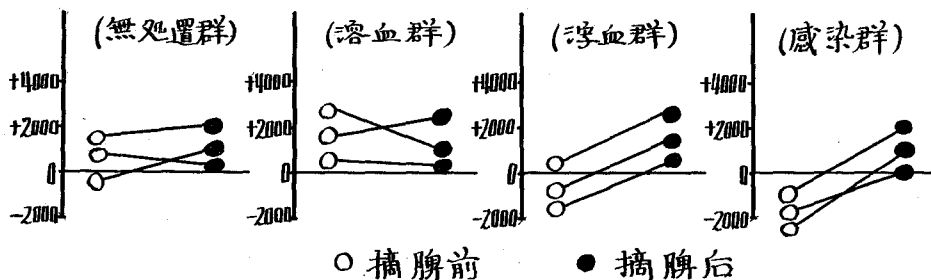


第3図 動脈血に臓器切片を作用させた O_2 , CO_2 量

赤血球の変動(骨髓静脈血-骨髓動脈血)



白血球の変動(骨髓静脈血-骨髓動脈血)



第4図 摘脾前後における骨髓血

し、骨髓静脈血 CO_2 量と骨髓動脈血 CO_2 量との差を CO_2 排出量とし、第1表および第5図に示した。

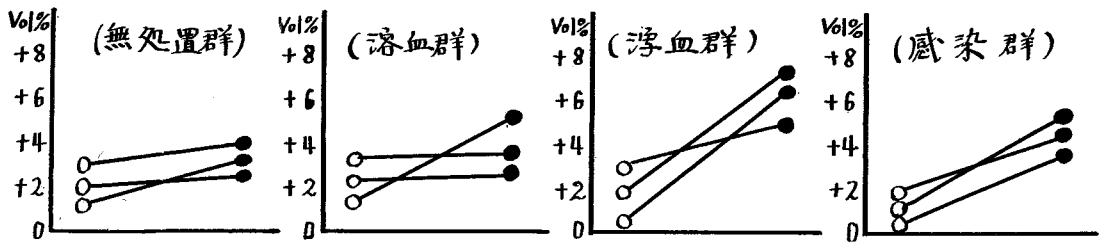
(1) 無処置
血液所見では摘脾前後において、第4図に示すように骨髓輸出入における赤血球数と血色素量に

第1表 摘脾前後骨髓 O₂ 量および O₂ 消費量 (Vol %)

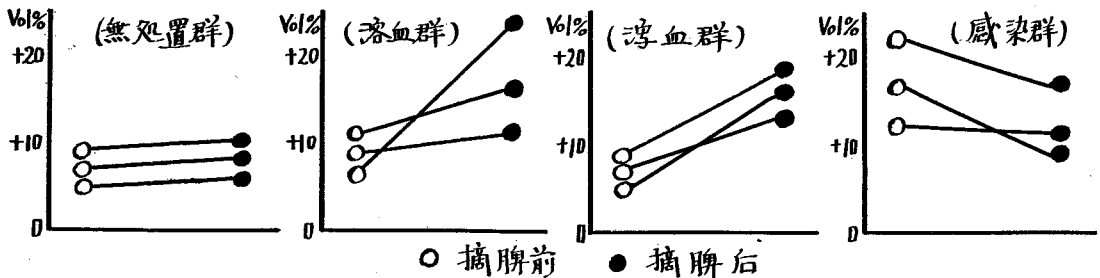
	前			後		
	骨髓動脈血	骨髓静脈血	O ₂ 消費量	骨髓動脈血	骨髓静脈血	O ₂ 消費量
無処置群	12.10	10.08	2.02	12.10	9.16	2.94
溶血群	15.20	13.82	1.38	17.78	12.84	4.94
瀉血群	10.06	7.26	2.80	11.73	5.57	6.16
感染群	12.96	10.99	1.97	14.94	11.76	3.18
St-H 投与	12.74	9.80	2.94	15.80	12.84	2.96
摘脾+St-H	21.07	9.80	11.27	19.76	13.82	5.94

摘脾前後骨髓 CO₂ 量および CO₂ 排出量 (Vol %)

	前			後		
	骨髓動脈血	骨髓静脈血	CO ₂ 排出量	骨髓動脈血	骨髓静脈血	CO ₂ 排出量
無処置群	31.86	38.74	6.88	40.35	48.73	8.35
溶血群	34.65	46.20	11.55	33.00	48.85	15.85
瀉血群	35.75	41.75	6.00	34.65	50.65	16.00
感染群	35.16	65.93	30.77	32.62	48.98	16.36
St-H 投与	28.78	32.51	3.73	35.14	41.03	5.89
摘脾+St-H	33.05	43.17	10.12	35.24	43.66	8.42



摘脾前後骨髓 O₂ 消費量 (骨髓動脈血 O₂ 量 - 骨髓静脈血 O₂ 量)



摘脾前後骨髓 CO₂ 排出量 (骨髓静脈血 CO₂ 量 - 骨髓動脈血 CO₂ 量)

第 5 図

著変は認められなかつた。第1表および第5図に示すように O₂ 消費量は摘脾前平均 2.02 Vol % が摘脾後平均 2.94 Vol % と著明の差は無く、CO₂ 排

出量も摘脾前平均 6.88 Vol % が摘脾後平均 8.33 Vol % と著明の差は認められなかつた。

(2) 蒸溜水静注 (溶血)

血球増加は摘脾後には赤血球がやや増加したが、白血球では著変は無く、O₂消費量とCO₂排出量も共に摘脾前に比し一般的に摘脾後やや増加を示した(第1表)。

(3) 瀉血

血液所見では摘脾前の赤血球数は骨髓静脈血において著明に減少し(第4図)、白血球数も動脈血に比して減少を示したのに対し、摘脾後は赤血球、白血球の増加率の著しいことが示された。そしてO₂消費量も摘脾前平均2.80Vol%が摘脾後平均6.16Vol%と増加し、CO₂排出量も摘脾前平均6.00Vol%が更に摘脾後平均16.00Vol%と著明に増加した。

(4) 感染

摘脾前後の血球の増加が赤血球、白血球に見られ(第4図)、O₂消費量は摘脾前平均1.97Vol%が摘脾後平均3.18Vol%と増加したが、CO₂排出量は逆に摘脾前平均30.77Vol%が摘脾後平均16.36Vol%と著明の減少を示した(第5図、第1表)。

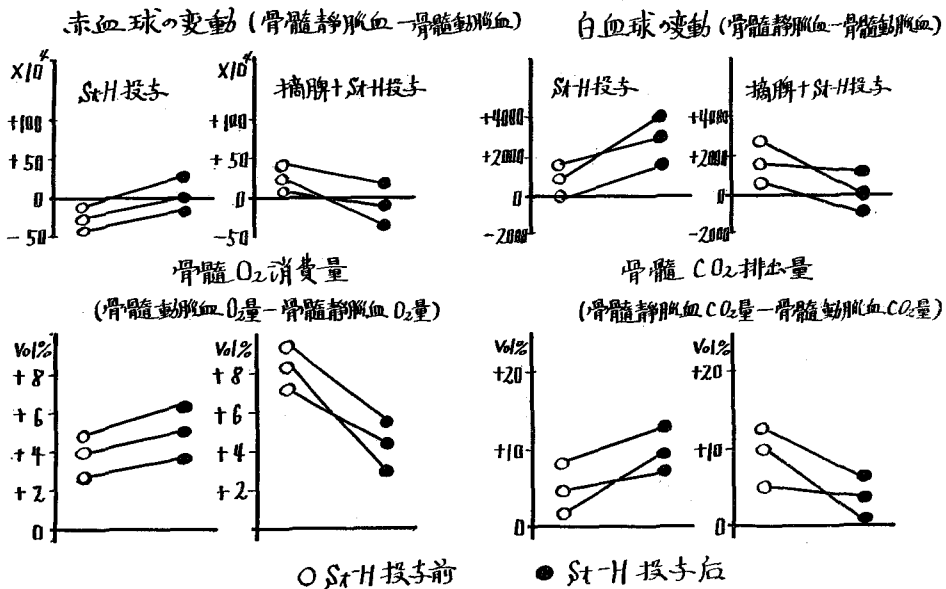
4) 副腎皮質 Steroid hormone 投与による影響。

瀉血ウサギに Steroid hormone 投与のみの

血液所見では第6図に示すように骨髓よりの赤血球、白血球は骨髓輸出入において一般に増加を示した。第1表および第6図に示すようにO₂消費量は摘脾前平均2.94Vol%が摘脾後平均2.96Vol%となり、CO₂排出量は摘脾前平均3.73Vol%が摘脾後平均5.89Vol%となり、やや増加を示した。これに対し摘脾後 Steroid hormone 投与のウサギにおいては血液所見では第6図に示すように赤血球数、白血球数の増加率は減少を示し、O₂消費量は摘脾前平均11.73Vol%が摘脾後平均5.94Vol%と著しい減少を示し、CO₂排出量は摘脾前平均10.12Vol%が摘脾後平均8.42Vol%とやや減少を示した。

2. 臨床実験成績

脾腫発生時の脾臓のO₂、CO₂量の変化を臨床的に Banti 症候群と溶血性貧血の脾臓摘出時に採血して検索したものは、第2表に示すように、Banti 症候群患者では赤血球数の減少と共に、そのO₂量は脾動脈血15.41Vol%が脾静脈血12.55Vol%と脾通過によりやや減少し、CO₂量は脾動脈血37.30Vol%が脾静脈血42.62Vol%と脾通過により増加を示して、瀉血ウサギ群と同様であり、溶血性貧血患者では赤血球数の減少と



第6図 St-H 投与前後(瀉血ウサギ群)骨髓血

第2表 摘脾時の脾動静脈血の変化

	Banti 症候群				溶血性貧血			
	40♀ 脾1080g		32♀ 脾860g		28♀ 脾560g		22♀ 脾690g	
	脾動脈血	脾静脈血	脾動脈血	脾静脈血	脾動脈血	脾静脈血	脾動脈血	脾静脈血
赤血球×10 ⁴	465	415	332	291	191	162	281	225
血色素 %	79	70	54	44	54	40	71	52
白血球	6.800	2.500	5.200	3.100	4.100	3.700	3.600	4.200
O ₂ Vol %	15.41	12.55	13.24	10.82	13.44	14.62	14.12	16.31
CO ₂ Vol %	37.30	42.62	41.26	46.82	46.02	38.45	49.02	38.68

逆に、脾静脈血 O₂ 量は脾動脈血の 13.44Vol % に比し 14.62Vol % と増加し、CO₂ 量は脾動脈血 46.02Vol % が脾静脈血 38.45Vol % と減少を示し、蒸溜水静注ウサギ群と同様の結果であつた。

IV. 総括ならびに考按

Eppinger⁶⁾ は脾機能亢進症 (Hyperspleni) という概念を提唱し、脾の機能亢進により血液有形成分が減少することを総括した。Frank は摘脾前後の末梢血と骨髓の所見から病的脾臓が特有な遠隔作用によつて骨髓内の血液細胞の成熟を抑制することを示し、splenopathische Markhemmung の考えを提唱し、これは以後 Dameshek⁷⁾、Heilmayer により推進されてきた。一方、Evans⁸⁾ の脾臓の抗体産生の実験等、その機能的研究が行なわれて骨髓に対する脾の機能は直接、間接的に関連を有する事が推測されてきた。

さて、血中のガス代謝上より見ると、赤血球 O₂ 消費に関しては、Warburg⁹⁾ は血球の幼若度により O₂ 消費量に差異のあるのを認め、以後、赤血球 O₂ 消費に及ぼす諸物質の研究は主に末梢血についてのみ行なわれてきた。

著者は病態的脾機能とそこを流れる血球のガス代謝より観察しようとして、実験動物を蒸溜水静注による溶血性脾腫、瀉血による低色素性小球性貧血および感染による脾腫等の諸条件下に置いて、脾臓への流入時と流出時の血液中の O₂ 量と CO₂ 量を測定し、門脈血に比較し、ガス代謝上から脾臓の機能の追求を試みた。まず、実験的血管内溶血をおこした場合、脾臓が肥大することは Doan, Haam and Aumy¹⁰⁾ らによつて既に詳細に報告されている。

さきに、伊藤ら⁴⁾²⁶⁾、宮沢⁵⁾ は溶血、瀉血および感染等の諸条件下で実験的に脾腫を惹起し、その腫大の主因は血液貯留であることを実証した。これを更に今回の実験においてガス代謝上より検索すると、無処置時には血液所見において赤血球数、白血球数、血色素量共に差が認められないが、O₂ 量は減少し、CO₂ 量は増加を示す。このことは他の一般臓器と同様、ガス代謝の行なわれていることを示すものである。しかし、実験的溶血、感染には脾から流出される静脈血は動脈血に比し赤血球、血色素は減少を示しているにもかかわらず、O₂ 量は明らかに増加し、CO₂ 量はやや減少している。このように血球数に比して、脾静脈血中の O₂ 量の増加は赤血球数が減少しながらも、O₂ 量の多い、CO₂ 量の少ない血液が脾臓より流出し、逆に、O₂ 量の少ない、CO₂ 量の多い血液は脾臓に抑留されると考える時、これら病態時の脾は特異な血球選択性を持つものともい得る。しかし、このような脾が肺のように、血液の O₂ 量を増加し、CO₂ 量を減少する事実は他の一面より考える時、溶血、感染時の脾内に何か血球を酸化させる酵素系物質の存在も一応想定されるであろう。この問題に関しては Jeney u. Jobling および友田らは脾エキス投与又は脾エキスの灌流実験により、催貧血性物質の産生を考え、喜多島¹²⁾ は脾エキスの骨髓細胞浮遊培養に対する直接添加実験で脾エキスは骨髓造血機能を抑制するが、一定濃度以上に希釈すればむしろ促進的に働く等の報告をしているが、酵素的存在については述べていない。著者は脾臓、肝臓、骨髓の三者を同じ動物動脈血中に一定時間浸出してその血中

の O_2 量および CO_2 量には特別の変化が認められず、脾臓、肝臓および骨髄の三者の中にそのような物質の証明はできなかつた。貧血時赤血球 O_2 消費については Morawitz¹³⁾、Danecke は幼若赤血球の多く出現する貧血時には赤血球呼吸が増大すると言ひ、山本、川口らは別の面からそれを実験的に証明している。

さて、この脾臓の脾静脈血中の O_2 、 CO_2 量の変化を臨床的に、Banti 症候群と溶血性貧血の脾臓摘出時に脾動静脈血を検索した。Banti 症候群では瀉血時と同様、すなわち、脾通過により赤血球数の減少と共に、その O_2 量は減少し、 CO_2 量は増加を示していたが、溶血性貧血では蒸溜水静注時と同様に、脾静脈血内の O_2 量は動脈血に比し増加し、 CO_2 量は減少を示していることは、興味のある事実と考えられる。

脾臓と骨髄との関係については、古来幾多の実験的研究があるが、脾臓の骨髄に及ぼす影響を知るためには、先ず、脾臓を摘出して骨髄および末梢血液像に惹起される変化を追求する方法が多くの先人達により採用されてきた。しかし、脾の骨髄に対する作用には促進説と抑制説と全く相反する報告がある。促進説として Eppinger, Krumhaar¹⁴⁾ らは摘脾後急性出血性貧血は健康人に比して重篤な経過をとること、実験動物の人工的貧血においては、摘脾動物の方がその程度が大であり、回復も遅延することから、脾臓に骨髄造血機能を促進する作用があると言ひ、Ponticaccia¹⁵⁾ は血液毒による実験的貧血の回復が摘脾した犬では正常犬に比して著しく遅れる事実、Isotomano-wa¹⁶⁾ は、摘脾ウサギの瀉血実験で網赤血球数が急激には増加しない点から、脾臓の骨髄造血機能促進説に賛同している。これに対して抑制説には Asher¹⁷⁾、Vogel らは摘脾犬が少量の瀉血後、対照に比し短時間に赤血球および血色素の増量を認めるため、また、Sollenberg は犬およびウサギでシアン化水素による実験的貧血にあつてもほぼ同様の経過を見ている。Dubois¹⁸⁾、蓮池¹⁹⁾ も摘脾動物の塩酸チフェニールヒドラチンまたは瀉血による人工貧血において、赤血球数と血色素量が急激に増加し、網赤血球数も著明に出現する

ことを認め、森谷²⁰⁾ は摘脾によつてウサギの脾機能を脱落させると骨髄造血機能は一時的に充進し末梢血では血球成分の増加と共に、骨髄組織の O_2 消費量の増加となつて反映されると言ひ、平²¹⁾ はまた瀉血時の骨髄 O_2 消費量の増加を認める等、脾が骨髄機能の抑制に関する考え方が少なくない。著者は前記実験と同様に、溶血、瀉血および感染の条件下、同一ウサギの摘脾前後の骨髄動脈血および骨髄静脈血の O_2 量と CO_2 量を測定し、その O_2 消費量と CO_2 排出量を見た。その結果、無処置群は摘脾前後において骨髄輸出入の O_2 消費量と CO_2 排出量に差は認められないが、溶血時は O_2 消費量と CO_2 排出量は共にやや増加を示したが著明ではなかつた。血球の増加率も同様の傾向を示した。これに反し瀉血時には O_2 消費量と CO_2 排出量は共に著明の増加があり、感染時も同様に O_2 消費量は著明に増加したが、 CO_2 排出量は逆にやや減少を示した。この瀉血、感染の血液所見では摘脾前には赤血球数は骨髄静脈血において減少し、白血球数も骨髄動脈血に比して減少を示しており、摘脾後は骨髄静脈血内赤血球数と白血球数は著しく増加し、骨髄の遊出白血球の増加が示されている。これらの結果から、一部の実験的脾腫は骨髄代謝に対し抑制的に作用していることが推察される。

脾臓および骨髄に対して Steroid hormone がなんらかの影響のあることは、臨床的に脾腫のある疾患に対して著効を示すことにより認められている。現在、脾臓が内分泌臓器であるという確認は無いが、Hirschfeld²²⁾ u. Klemperer および Weinert らは人間においても、動物においても、脾臓摘出後長期に亘り赤血球增多症があり、かつ、有核赤血球および Jolly 小体を有する赤血球が多数流血中に増加することから、脾臓は内分泌的作用により骨髄における赤芽球新生機能を調節し、兼ねて赤血球脱核作用を営むものであらうと言つた。また Ungar²³⁾ は副腎を上位中枢として、脾臓から Spleen A および B という二つの拮抗作用を有するホルモン様物質をとり出しており、Dameshek は血球調節機構が下垂体、副腎、甲状腺および性腺等の影響下にあり、脾臓はこれ

ら内分泌臓器の間に介在して、なんらかの役割りを果していることを説明している。Lewis²⁴⁾は副腎摘出動物の骨髓は低形成を示すと、奥橋²⁵⁾は骨髓液体培養に Cortisone 添加することにより、直接骨髓赤血球造血を亢進させると言っている。

著者は先ず、脾腫発生ウサギに Steroid hormone の使用前後における骨髓血の変化から観察を行なった。対照時にはあまり変化のないものが、Steroid hormone 投与後には O₂ 消費量と CO₂ 排出量は一般に増加し、遊出赤血球もやや増加を示して、前述した病態下の摘脾実験前後のものに近似した態度を示した。しかし、摘脾ウサギについてこれらの病態をできるだけ存続させ、Steroid hormone を投与してみると、血球流出も O₂ 消費量も著明の減少を示した。CO₂ 排出量に著変は無かつた。これらは遊出赤血球数の骨髓における減少と共に、脾腫のある時の Steroid hormone 投与は骨髓造血の抑制を除去するが、摘脾後における Steroid hormone 投与は逆に骨髓造血を抑制するらしいということが推定される。すなわち、このような実験的狀態においては Steroid hormone は脾を介して骨髓に作用する時には骨髓機能を亢進させるが、脾を介さない時には逆に、抑制的に働くことを意味すると考えられる。

V. 結 語

著者は実験的に各種条件下の脾腫発生時における脾動静脈血の赤血球、血色素、白血球、O₂、CO₂ 量を測定し、また脾腫摘出前後の骨髓動静脈血の O₂、CO₂ 量を測定した。

1) 溶血群と感染群において、脾静脈血は動脈血に比し赤血球数、血色素量が減少するにもかかわらず、O₂ 量は著明の増加を示し、CO₂ 量はやや減少した。

2) 瀉血群は対照群と同様で、両者の差異を認めない。

3) Banti 症候群と溶血性貧血患者の摘脾時において同様な検査をした結果、前者は瀉血群、後者は溶血群と同様の成績を得た。

4) 脾、肝、骨髓の切片を動脈血中に放置し、1時間、24時間後の O₂、CO₂ 量を測定したが、臓器による差異は認めなかつた。この事実は、脾

の動静脈血の O₂、CO₂ 量の変化は脾における酵素の作用でないことを示唆する。

5) 摘脾前後において瀉血時と感染時には、骨髓の O₂ 消費量の増加は摘脾後に著明であり、実験的脾腫は骨髓に抑制的に作用していることが推察された。

6) 瀉血群では、副腎皮質 Steroid hormone を投与すると、骨髓の O₂ 消費量と CO₂ 排出量の増加が見られるが、摘脾後に Steroid hormone を投与するとその変化が抑制された。

以上の諸実験結果から、脾臓が特異的血球抑留作用を有し、かつ、病的脾は骨髓抑制作用のあることを実証し、Steroid hormone の作用は脾臓を介して骨髓へ影響することが知られた。

稿を終るに臨み、御指導御校閲を戴いた東京女子医科大学三神美和教授ならびに静岡赤十字病院院長細川一郎博士に深く御礼を申し上げます。直接御指導を戴いた旧静岡赤十字病院内科部長、現国立東京第二病院血液科主任伊藤宗元博士、静岡赤十字病院内科部長滝島慧博士、副部長片山常雄、宮沢正博士に御礼申し上げます。

(本論文の一部は第58回、第59回日本内科学会総会、第24回日本血液学会総会において発表し、また昭和39年5月臨床血液学会脾臓シンポジウムの一部として発表された。)

文 献

- 1) Pflüger, E.: Ueber die physiologische Verbrennung in den lebendigen Organismen. Pflüger Arch Ges Physiol 10 251~367 (1875)
- 2) Schretzenmayer, A. u.H.: Bröcheler Über die Atmung des menschlichen Knochenmarks, Klin Wschr 15 998~999 (1936)
- 3) 津田: 骨髓の O₂ 消費量について. 内科宝函 2 18~23 (昭和30)
- 4) 伊藤・他: 脾腫発生の臨床的、実験的研究. 日内会誌 49 499~500 (1960)
- 5) 宮沢: 脾腫発生並びに機能に関する実験的研究. 慶応医学 37 1620~1630 (1960)
- 6) Eppinger, H.: Zur Pathologie der Milzfunktion. Berl Klin Wschr 33 1509~1512, 1572~1576 (1913)
- 7) Dameshek, W.: Hypersplenism. Med Clin N Amer 34 1271~1289 (1955)
- 8) Evans, R.S., K. Takahashi, R.T. Duan, R. Payne, & C.K. Lin: Primary throm-

- bocytopenic purpura and acquired hemolytic anemia. *Arrch Int Med* 87 48~65 (1950)
- 9) **Warburg, O.:** Zur Biologie der roten Blutzellen. *Hoppe-Seyl Z physiol Chem* 59 112~121 (1909)
 - 10) **Haam, E. and J.A. Aumy:** The pathology of Hypersplenism. *Amer J Clin Path* 18 313~322 (1948)
 - 11) **Jeney, A. and W.J. James:** Effect of certain tissue extracts on red blood all regeneration. *J Exp Med* 66 839~847 (1927)
 - 12) **喜多島:** 脾臓の骨髓造血機能に及ぼす影響に関する実験的研究. *岡山医学会誌* 72 (2) 713~755 (昭和35)
 - 13) **Morawitz, P.:** Über Oxydationsprozesse im Blut. *Arch Exp Path Pharmak Leipzig* 60 298~311 (1909)
 - 14) **Krumbhaar, E.B.:** The Changes produced in the blood picture by removed of the normal mammalian spleen. *Amer J Med Sci* 184 215~227 (1932)
 - 15) **Ponticaccia, L.:** Blut und blutbildende Organe. *Kongr Zbl ges inn Med* 40 67~68 (1926)
 - 16) **Isotomanowa, T.S.:** Experimentelle Untersuchungen über Erythropoese. *Ztschr Exp Med* 140~149 (1926)
 - 17) **Asher, L., H. Vegel:** Funktion der Milz als Organ des Eisenstoffwechsels. *Bioch Ztschr* 43 386~409 (1912)
 - 18) **Dubois, M.:** Beiträge zur Physiologie der Drüsen. *Bioch Ztscher* 82 141~187 (1917)
 - 19) **蓮池:** 脾臓及び骨髓機能に関する実験的研究. *岡山医学会誌* 40 659~692 (昭和3)
 - 20) **森谷:** 脾臓と骨髓造血に関する実験的研究. *岡山医学会誌* 70 (10) 3835~3867 (昭和33)
 - 21) **平:** 骨髓 O₂ 消費量よりみた骨髓機能の部位的比較に関する研究. *岡山医学会誌* 70 (11) 4037~4080 (昭和33)
 - 22) **Hirschfeld, H. u. A. Weinert:** Klinische und experimentälle Untersuchungen über den Einfluss der Milz auf die erythroplastische Tätigkeit des Knochenmarks. *Berl Klin Wschr* 51 1026~1028 (1914)
 - 23) **Ungar, G.:** Endocrine function of the spleen and its participation in the pituitary adrenal response to stress. *Endocrinology* 37 329~340 (1945)
 - 24) **Lewis, L.A.:** The blood picture of adrenalectomized animals treated with different adrenal fractions. *Endocrinology* 28 821~827 (1941)
 - 25) **奥橋:** 再生不良性貧血及び所謂パンチ氏病患者血清の家兎骨髓に及ぼす影響について. *日血会誌* 21 (2)補冊 556~557 (昭和33)
 - 26) **伊藤:** 脾腫発生と貧血の成因. 昭和39年度臨床血液学会春期総会 脾腫シンポジウム発表