

4. ^{201}TI の腫瘍集積機序の解明（第一報）

中村佳代子 西口 郁 高木八重子
久保 敦司 橋本 省三 （慶大・放）

^{201}TI は心、腎臓の他、ある種の腫瘍にもとり込まれ、そのスキャンパターンを以って組織診断も期待されている。 ^{201}TI の腫瘍集積機序はいまだ不明で、今回はその説明の1つ、Kとの類似性について検討した。ラットの各臓器の、K含量Na、K-ATPase活性を測定した結果、甲状腺のそれは他の臓器と比べ特に高い値を示さず、 ^{201}TI はKとは異なった機序でとり込まれるものと推定した。また、心、腎臓のATPase活性は高く、これらへの ^{201}TI とりこみはこの活性によることが大きいと思われる。さらに、甲状腺腫瘍について同様の検討を行ったところ、K含量は乳頭腺癌の1例に高い値が認められたが、他の腫瘍では周囲組織と比べ顕著な差はなかった。また、ATPase活性は全体的に高い傾向を示したが、腺腫様甲状腺のみ周囲との差が認められなかつた。以上、甲状腺腫瘍への ^{201}TI とりこみには、Na、K-ATPaseの関与が重要と思われ、現在、 ^{201}TI スキャンとの相関について検討中である。

5. 2検出器型多目的ガンマカメラシステムによる RI の全身分布計測

秋山 芳久 （千葉がんセ・物理）
油井 信春 木下富士美 小堀 正木
(同・核医)

多目的ガンマカメラシステムのRCT撮像機能と全身撮像機能を用いて、全身の各臓器別放射能を定量的に求めることを考えた。

今回は全身にうすくバックグラウンド的に分布している放射能を測定する方法について報告した。

測定部位の上下両検出器のカウントをそれぞれC1、C2、体の厚みをL、減弱係数をμとすると吸収補正後の値は

$$\sqrt{C1 \times C2} \mu\text{L} \exp(\mu\text{L}/2) / 2 \cdot \sinh(\mu\text{L}/2)$$

で求められる。 μL の値はトランスマッショングデータから得られる。この補正法が厳密に成り立つためには、測定部位で体内の減弱係数が一定であること放射能が均一に分布していることの2つの条件が必要である。胸部はこの条件を満たさない。しかし、この補正法を用いることによる誤差はほとんどなかつた。放射能が均一に分布

していることからはずれた条件、一様線源中にhotの部位が1つある場合でもhotの濃度があまり高くなき場合は大きな誤差はなかつた。

バックグラウンド的に存在している放射能の定量的な値は今回報告したように、全身のエミッションデータと補正に必要なトランスマッショングデータから簡単に求めることが出来ると思われた。

6. 実験的脳腫瘍の局所循環・代謝

折井 弘武 （東京都臨床研・放研）
長島 正 松谷 雅生 （都立駒込・脳外）
田村 晃 （帝京大・脳外）

ラットグリオーマモデルを用いて脳腫瘍内局所血流量・脳血管閑門透過性およびグルコース代謝をそれぞれ ^{14}C -ヨードアンチピリン、 ^{14}C -αアミノイソ酪酸および ^{14}C -ユーデオキシグルコース注入によるオートラジオグラフ法により測定した。腫瘍モデルは直径3mm以下の段階では相対的高血流を示すが3mm以上の直径になると辺縁部は相対的に高血流、中心部に低血流状態のドーナツ状パターンを呈する。ユーデオキシグルコースの分布は血流パターンとほぼ一致して皮質より高い濃度を示した。この相関関係をただちに血流対代謝のカプリングと解釈することは問題があることが ^{14}C -AIBによる脳血管閑門オートグラフで示された。すなわち、モデル腫瘍のグルコースパターンときわめて類似したAIBの漏出がオートグラフで示されており、グルコース(2DG)の分布は腫瘍細胞への代謝的移行でなく、脳血管閑門よりの単純な漏出を示している可能性があり、このDGの集積をただちにグルコース代謝(呼吸)の亢進または解糖の亢進と断定することには無理があると考える。この点の解明には、局所の腫瘍切片にはグルコース代謝の直接測定など、新しい手段による検討が必要である。しかし現在、PETを用いた臨床例でこの点を考慮せずに単に血流量(CrCBF, OER, cMRO₂)とグルコース測定(FDGまたは ^{11}C -DG)の両者のみからカプリング、解糖亢進などの解釈がなされているのは問題であることを指摘したい。