

400 生体軟組織での⁶⁷Ga結合酸性ムコ多糖の種類

安東 醇, 安東逸子 (金大医短)

⁶⁷Gaの腫瘍、肝臓等での結合物質は酸性ムコ多糖であることを我々が最初に報告し(1979年)、⁶⁷Gaの主な結合酸性ムコ多糖(m.wt 約1万)は化学的分析によりケラタンポリ硫酸であろうと報告した(日核第5回中部地方会)。今回は酵素法でこれを確認したので報告する。

担癌動物に⁶⁷Ga-citrateを注射し、24時間後に腫瘍及び肝臓を摘出し、既に報告した方法でタンパクを加水分解し、セファデックスG-100のカラムで分離した。分子量約1万の⁶⁷Ga結合酸性ムコ多糖を分取した。この分取した⁶⁷Ga結合酸性ムコ多糖に、非放射性のコンドロイチン硫酸、ヘパラン硫酸、ケラタン硫酸を各々加えて該当するムコポリサッカラーゼでほぼ完全に加水分解したところ、非放射性の酸性ムコ多糖は加水分解されたが、⁶⁷Ga結合酸性ムコ多糖から⁶⁷Gaは遊離されなかった。一方、既に述べたように⁶⁷Ga結合酸性ムコ多糖は多量の中性糖を含み、ウロン酸を含まない事より、この⁶⁷Ga結合酸性ムコ多糖はケラタンポリ硫酸と考えられた。腫瘍、肝臓以外の生体組織からも同様な⁶⁷Ga結合酸性ムコ多糖を得ているので、これらもケラタンポリ硫酸と考えられる。

401 ⁶⁷Gaの腫瘍集積と血液の関与

安東 醇, 安東逸子, 平木辰之助 (金大医短)
久田欣一 (金大核) 新田一夫, 小川 弘 (第一RI研究所)

⁶⁷Ga-citrateを静注すると⁶⁷Gaは速やかに腫瘍に集積し、経時的に著しい増加を示すことは既に述べた。今回は⁶⁷Gaの腫瘍集積における血液の関与について報告する。

テレピン油皮下注射5日目のラットに¹³¹I-人血清アルブミンを静注し、静注後6日目までの腫瘍及び臓器組織取込率を求めた。また上記ラットにin vitroで標識した⁵¹Cr-ラット赤血球を静注し、1、24、48時間後に腫瘍及び臓器組織取込率を求めた。ラットの体重を100gに基準化し、1gあたりへの取込率(%/g)で表した。⁵¹Cr-ラット赤血球の腫瘍取込率は24時間後で0.14%/gと極めて少なかった。一方、¹³¹I-人血清アルブミンの腫瘍取込率は1、3、24、48時間後に各々1.23、1.84、0.83、0.38%/gとなり、血液中アルブミンの腫瘍への侵出は非常に多かったが、侵出したアルブミンは比較的短時間に腫瘍から消失した。¹³¹I-人血清アルブミンを指標とした血管から組織への侵出率を計算したところ、腫瘍は他の正常臓器組織よりも極端に大きかった。

402 Early Ga-67 Scintigraphy (静注後5時間像)の検討 (第2報)

東光太郎, 小林 真, 山本 達, 興村哲郎,
宮村利雄 (金沢医大 放)

前回にひきつづき、Early Ga-67 Scintigraphy (静注後5時間像、E)の検討をおこなった。方法は、前回と同様である。対象は、Early Scintigraphy または Delayed Scintigraphy (静注後48時間像、D)にてRI異常集積を認めた48例(98集積)である。まず視覚的に、RI異常集積検出能についてEとDの間で比較検討した。次に、対象の一部(54集積)において、RI異常集積とバックグランド(大腿部軟部組織)のカウントをEとDそれぞれで測定した。これによりRI異常集積・バックグランド比をだし、EとDの間で比較検討した。また、RI異常集積のEとDのカウント比(D/E)をだし、悪性腫瘍と炎症性疾患の間で比較検討した。EにおけるRI異常集積・バックグランド比についても、両者の間で比較検討した。その結果、RI異常集積検出能は、EよりDの方がすぐれていた。しかし、四肢のRI異常集積検出能は、EとDの間で差はなかった。RI異常集積・バックグランド比は、EよりDの方が有意に高かった。またD/Eは、悪性腫瘍と炎症性疾患の間で差はなかった。EにおけるRI異常集積・バックグランド比も両者の間で差はなかった。

403 ⁶⁷Ga scanにおける肝不描出現象に関する実験的研究(その1)

広野良定 (国立大蔵 放) 長谷川真, 神垣郁夫, 武中泰樹,
篠塚明, 宗近宏次, 菱田豊彦 (昭大 放)

我々は⁶⁷Ga scanにおいて肝不描出症例を多数経験し、以前本学会において発表した。その結果、鉄代謝、特にUIBCの著明な低下と抗癌剤投与との関連性が示唆された。そこで今回、それを確認するために以下の実験を行なった。

方法はラットを用い、⁶⁷Gaを静注後48時間で撮像し、その後心臓採血してから肺、肝、脾、腎、大腿骨を摘出し、その単位重量当りのカウント数を測定した。又、血清TIBC、UIBCを測定した。正常ラットの肝/血液のカウント比は41.19 ± 10.00であった。

まず鉄剤を長期投与し鉄過剰状態にしてscanを行なったが、UIBCは著明に低下したが⁶⁷Gaの肝への取り込みは逆に増加した。次に鉄剤投与後、vincristine(VCR)を大量投与してからscanを行なったところ肝は全く描出されなくなった。この時の肝/血液比は29.96 ± 9.91で、やはりUIBCは著明に低下していた。なおVCRを単独投与後scanを行なったが肝への⁶⁷Gaの取り込み低下はなく、UIBCの低下もみられなかった。

以上より、肝不描出には鉄過剰状態に加えて骨髄抑制が重要な要因となっていることが示唆された。