

546 各種実験腫瘍におけるGa-67 citrateの取り込みについて — 形態的検索 —

白井茂夫, 檀浦龍二郎, 菊池 茂, 森田誠一郎,
大竹 久, (久留米大 放)

Ga-67 citrate の取り込みについて, Ehrlich腫瘍(マウス), sarcoma180(マウス), 3'-Me-DAB肝癌(ラット)の3種の実験動物腫瘍を用い, これらの全身マクロオートラジオグラム・腫瘍部オートラジオグラムと, 各種染色を施した腫瘍部の病理組織標本とを形態的に比較検討した。また前2者については, 腫瘍の大きさとGa-67の取り込みの関係を見るために, 腫瘍細胞注入後, 3, 5, 7, 10日後の腫瘍結節を用いた。

その結果, 3種の実験腫瘍のいずれにもGa-67の集積が認められた。Ehrlich腫瘍とsarcoma180では, 腫瘍部と健常部とのRIカウント比は, 腫瘍の発育に従って増加し, 10日後では約5倍を示した。また3'-Me-DAB肝癌では1.62~3.31の値を得た。3種の実験腫瘍のいずれもGa-67の取り込みは, 腫瘍細胞に変性壊死がなく, 腫瘍細胞が密な部位に強く見られた。Ehrlich腫瘍とsarcoma180では, 腫瘍周囲の内芽組織にもGa-67を取り込む傾向がみられ, 腫瘍細胞の密な部位よりもむしろ強いところが多かった。

547 Ga-67 とラット腹水肝ガン細胞AH-130との結合性について

佐々木徹, 小森幸造, 小島周二, (帝京大薬, 放射),
久保寺昭子 (東理大薬, 放射)

Ga-67のAH-130細胞への結合性と酸性ムコ多糖の一種であるheparan sulfate (HS)の関連性について, in vitroの実験系で検討した結果を報告する。AH-130腹水ガン細胞を冷生理食塩水で洗浄した後, 0.9%NaCl-0.01M MOPS buffer (pH 5.5~8.0)に懸濁し, Ga-67-citrate (0.05μCi, 1.4μgのクエン酸ソーダを含む)とincubateした。incubation mixtureは, 冷生食で2回洗浄後遠心分離し, 沈殿の放射活性/全放射活性の比からGa-67のAH-130細胞への結合率を求めた。さらに, 上記の反応系にHSを1~20μg加え, Ga-67のAH-130細胞結合率に対する影響を検討した。AH-130細胞へのGa-67の結合率

はpHの低下に伴いほぼ直線的に増加した。また, AH-130細胞へのGa-67の結合率はHSの添加に伴い増加し, その結合率および細胞へのHSの結合率は, 酸性領域ほど増加した。さらに, AH-130固型ガンおよびCCl₄傷害肝組織のpHをラット麻酔下で組織・細胞用pHメータを用い測定したところ, 正常な組織(肝臓, 筋肉等)が中性~弱塩基性であるのに対して, それらの組織のpHは若干酸性よりの傾向を示した。以上の結果から, Ga-67のガン細胞, 炎症病巣への集積にHSが関与し, それらの組織のpHの低下はGa-67-HS complexの組織取り込みに促進的に働いている可能性も示唆された。

548 腫瘍細胞の細胞周期とGa-67及びFe-59の取り込みについて

若尾博美, 村橋秀夫, 生田裕之, 東与光(神奈川歯大 放)

腫瘍細胞へのGa-67集積機序は鉄と同様にトランスフェリンに運ばれ細胞膜のリセプターから入るといわれている。しかし, 鉄とガリウムの腫瘍細胞への集積の経路や細胞内動態については多少の差異があるという報告もある。今回我々は細胞周期とGa-67及びFe-59の取り込みの相関性をみるために実験を行った。使用した腫瘍細胞はマウス白血病細胞(L-5178Y株)でDNA合成阻害剤であるサイミジンと5時間後にデオキシシチジン、コルセミドを加えM期に同調させた。この同調細胞にGa-67とFe-59を加え2回目の細胞分裂期まで1時間ごとにGa-67とFe-59の取り込みを測定した。結果は同調開始後、徐々に取り込みは上昇し5~6時間でGa-67、Fe-59共にピークに達し、その後徐々に減少していく傾向がみられ、鉄とガリウムの最大の取り込み時間はほぼ同じであった。今後、同調細胞の生物学的状態とGa-67、Fe-59の関係についてさらに検討したい。

549 培養腫瘍細胞におけるGa-67の取り込みとATPの関係

小林雅人, 村橋秀夫, 若尾博美, 東与光(神奈川歯大 放)

私達は、腫瘍細胞へのGa-67の取り込みと細胞機能との関係を知るため、さきに培養腫瘍細胞を用いてNa-K-ATPase活性を特異的に阻害するouabainについて報告した。今回は解糖系に作用し、ATPの合成を抑制するNaFを投与して腫瘍細胞へのGa-67の取り込みに及ぼす影響を検討した。

実験に用いた腫瘍細胞は、マウス白血病細胞(L-5178Y株)である。今回は解糖系に作用し、ATPの合成を抑制するNaF(10mM/ml)を投与し、1, 3, 6, 9時間後に実験を行った。まず、細胞増殖に対する影響は、NaF投与によつて対照に比べて約1/2に抑制された。また、腫瘍細胞に対するGa-67の取り込みも対照に比べて約1/3弱に抑制された。一方、NaFを投与した細胞のATP量は前回に報告したouabainの結果と反対に減少していた。

以上の結果より、培養細胞へのGa-67の取り込みは、細胞のATPの代謝と密接な関係があるように考えられた。