120 癌親和性を示す^{99m}Tc-Homocysteineの集積機構

武田厚司、鈴木祐子、日比野智子、岡田昌二 （静岡県立大 薬）

in vivoで数種の実験癌に集積した^{99m}Tc-homocysteine（^{99m}Tc-Hcy）の集積機構を検討した。HPLC分析より^{99m}Tc-Hcyは静注後血中で$^{99m}TcO_4^-$に解離することなく主にalbuminと結合することが明らかとなった。さらにこの錯体はノンメルカプト型albuminとは結合せず、メルカプト型と結合することが明らかとなった。またこのalbumin結合体は遊離の錯体と比べin vivoで約2倍高い癌集積性を示した。癌細胞内では血中と異なり遊離の錯体が大部分であったこと、in vitroのとりこみ実験で^{99m}Tc-Hcy-albuminと比べ^{131}I-albuminのとりこみがわずかであったことから癌細胞内へはalbuminから遊離してとりこまれることが示唆された。

121 SH化合物と^{99m}Tc-Homocysteineのコンビネーションによる癌の検出

武田厚司、日比野智子、岡田昌二 （静岡県立大 薬）

^{99m}Tc-homocysteine（^{99m}Tc-Hcy）が血中でメルカプト型のアルブミンと結合して癌細胞へ輸送されることに着目し、SH化合物投与により^{99m}Tc-Hcyをアルブミンから遊離させ血中クリアランスを高め、この錯体の癌親和性を相対的に高めることを検討した。glutathione、HcyなどのSH化合物を体内分布測定の10分前に投与することにより癌集積性に影響を与えずに血中放射能を約50%低下させることができた。SH化合物により血中の^{99m}Tc-Hcyがアルブミンから遊離し、尿中排泄が促進することがin vitroでの**ゲル濾過分析**、尿中放射能測定により明**らかとなった。**以上の結果はオートラジオグラフィーによっても同様に観察され、SH化合物投与により明瞭な癌の画像化が可能**であること**が示された。

122 ^{99m}Tc-HM-PAOによる腫瘍イメージング

藤井博史[1]，橋本禎介[2]，中村佳代子[1]，三宮敏和[1]，清水正三[1]，奥山康男[2]，長谷川 武[2]，久保敦司[1]，木下文雄[1]，橋本省三[1]（慶応義塾大放射線科[1]，川崎市立川崎病院理学診療科[2]）

^{99m}Tc-HM-PAOによる腫瘍イメージングの可能性について検討した。基礎実験として、in vitro にて腫瘍細胞（肝癌、肺癌、胃癌など）と^{99m}Tc-HM-PAOとを37℃にてインキュベーションしたところ、その一部が腫瘍細胞に取り込まれ、^{99m}Tc-HM-PAOに腫瘍親和性のあることが示唆された。また、臨床的検討として、各種の腫瘍患者23例について^{99m}Tc-HM-PAOによる脳血流イメージングの際腫瘍部のイメージングも同時に行なったところ、19例（83%）に腫瘍が陽性に描出された。腫瘍血流との関連も示唆されているが、血流以外の要因も関与していると考えられ、現在検討中である。

123 Ga-67 scan における肝不描出現象に関する実験的研究（その3）

野上 真，玉城 聡，長谷川真，武中泰樹，本田 実，篠塚 明，菱田豊彦，松本康浩*，高橋啓悦*，倉見美規*，（昭和大学放射線科，*日本メジフィジックス）

昨年の本学会においてGa-scan における肝不描出の原因は血清UIBCの低下であると報告し，さらに肝不描出状態における腫瘍への uptake の変化について検討した．

今回実験的に作成した肝不描出ラットに in vitro で作成した Ga-67-transferrinを静注したところ48時間後のscanで肝臓は明瞭に描出されたが，血清UIBC は低値のままであった．一度transferrinと結合したGa-67はUIBC低値の環境でも結合したまま肝臓へ運搬され肝臓に集積するものと思われる．肝不描出はUIBCの低下により Ga-67が transferrinと結合できないために肝に取り込まれず，腎より体外へ排泄されるためと考えられる．

124 昇圧化学療法時の腫瘍血流の核医学的評価

中島鉄夫，周藤裕治，Caner Biray，松下照雄，木村浩彦，岩崎俊子，外山貴士，佐久間肇，林 信成，小鳥輝男，石井 靖，鳥塚莞爾*（福井医大 放射線科，副学長*）

1979年に，鈴木らが報告した昇圧化学療法は，AngiotensinⅡ（以下A-Ⅱ）と共に抗癌剤を腫瘍の栄養動脈に注入するものであるが，我々はカテーテルが必ずしも選択的に腫瘍の栄養動脈に挿入できない場合にでも，本法を用いれば選択的な動注化学療法が可能なことを核医学的に証明した． 両側の内腸骨動脈より栄養される転移性仙骨腫瘍に対し，右内腸骨動脈に留置したカテーテルより^{81m}Kr を注入，A-Ⅱをon,offすることによる腫瘍血流量の変化をガンマカメラで観察した． A-Ⅱ注入により，腫瘍血流は約10倍に増加したが，正常部（筋）の血流は逆に低下(T/N=20)．A-Ⅱは動注化学療法の効率を高めるのみならず，その適応の拡大にも有用と思われた．

125 ^{111}In 標識白血球によるARDS発生機序に関する実験的検討

壷内泰二郎[1]，中村佳代子[2]，藤井博史[2]，柯 偉傑[2]，山田好則[3]，久保敦司[2]，相川直樹[1]，阿部令彦[1]，橋本省三[2]（慶応義塾大学外科[1]，放射線科[2]，北里研究所病院外科[3]）

ARDS(Adult Respiratory Distress Syndrome) の発生機序を解明する目的で、ラットに^{111}In で標識した多核白血球(^{111}In-PMN) を静注投与し、肺への^{111}In-PMN の集積を検討した。エンドトキシン(Et)にてショックをおこしたラットの肺には投与2.5 時間後、非処置群の約3.5 倍の^{111}In 放射能が認められた。Et処置前に補体を予め抑制しておいたラットでは非処置群と同程度の^{111}In が肺に蓄積した。シンチカメラで経時的に測定して肺への取り込みを見ると、Et投与後２分以内に^{111}In-PMN が肺に急速に集積することが観察された。ARDSの発生にはPMN と補体が関与していることが示唆された。

Presented by Medical*Online