

**1** 舞蹈病患者の脳糖代謝と線条体ドパミン代謝  
大塚 誠、一矢有一、桑原康雄、佐々木雅之、赤司祐子、  
福村利光、増田康治(九大 放)

11例の舞蹈病患者において、脳糖代謝をPETを用いて<sup>18</sup>F-FDG法により測定した。5例では<sup>18</sup>F-Dopa法により、線条体ドパミン代謝の測定も行った。対象はハンチントン病5例、同病と同様の臨床所見であるが遺伝歴のない'sporadic progressive chorea with dementia' 2例、choreoacanthocytosis 2例および脳血管障害性片側舞蹈病2例である。線条体糖代謝は、尾状核と被殻で $4.26 \pm 0.90$ ,  $4.97 \pm 0.68$  (mg/min/100ml) (mean $\pm$ SD)と、正常対照( $7.54 \pm 0.42$ ,  $7.85 \pm 0.39$ )より有意に低かった。痴呆を伴った6例では大脳皮質全般の低下も認めた。<sup>18</sup>F-Dopa集積の対小脳比120分値は、尾状核と被殻とで $2.69 \pm 0.18$ ,  $2.56 \pm 0.18$ で、正常対照( $2.72 \pm 0.11$ ,  $2.71 \pm 0.10$ )と差がなかった。舞蹈病における線条体機能の低下と、ドパミンシナプス前機能とのアンバランスが示唆された。

**2** <sup>18</sup>F-フルオロドーパの脳腫瘍集積

赤司祐子、一矢有一、桑原康雄、大塚 誠、佐々木雅之、  
福村利光、増田康治(九大放)

<sup>18</sup>F-フルオロドーパは黒質線条体系ニューロンのドパミン代謝をみる薬剤として用いられているが、脳腫瘍でも高い集積がみられた。症例は髄膜腫の2例である。<sup>18</sup>F-フルオロドーパは185-222MBqを投与し、120分後に腫瘍/小脳比を測定した。これら2例の腫瘍/小脳比は2.03と1.85でいずれも高かった。また、同時期の<sup>18</sup>F-フルオロデオキシグルコースを用いた糖代謝の測定では、1例が高集積を示したが、他の1例では集積が低かった。<sup>18</sup>F-フルオロドーパの髄膜腫への集積はアミノ酸代謝または血流を介したものと推測されるが、本薬剤を用いた脳腫瘍イメージングの可能性が示唆された。

**3** ベンゾジアゼピン受容体の定量評価

伊藤高司、小林 薫(日医大)、須原哲也、鈴木和年、  
館野之男、井上 修(放医研)

3コンパートメントモデルに基づき<sup>11</sup>C-Ro15-1788及び<sup>11</sup>C-Ro15-4513の動態解析を行った。入力関数の時間軸上の精度向上を図る為にトレーサーの5分間連続注入を行った。当初1分間毎に動脈血を採集し、溶媒抽出法により血液中の未変化体を測定した。入力関数として動脈血中の遊離型リガンドを用いた場合と、橋における放射能動態を用いた場合とでそれぞれ移行係数 $k_3$ 、 $k_4$ を求め各部位における $k_3$ 、 $k_4$ 及びレセプターの結合能を比較測定した。その結果、両者の間には若干の解離が認められたが、橋を対照部位として用いても実用上充分相対的な定量解析が可能ながことが判った。

**4** アルコール負荷におけるベンゾジアゼピンレセプターのPET計測

小林 薫、伊藤高司、(日医大) 田中雅康、須原哲也  
鈴木和年、井上 修、館野之男(放医研)

アルコール拮抗薬として知られるRo15-4513をPETトレーサとして用い、アルコール負荷がベンゾジアゼピンレセプター結合に与える影響を検討した。若年健常男性を対象としアルコール0.5g/kg経口摂取の前後でPET計測を行った。定量解析は、Ponsにおける放射能動態を入力関数として用い、脳各部位でのレセプターへの結合速度定数 $K_3$ と解離速度定数 $K_4$ を求めた。その結果、殆どの部位でアルコール負荷により $K_3$ 及び $K_4$ の増加を認め結合能( $BP=K_3/K_4$ )は低下した。また部位間の差については検討中である。

**5** <sup>11</sup>C-Ro15-4513によるベンゾジアゼピンレセプターの測定：<sup>11</sup>C-Ro15-1788と比較して

井上 修、須原哲也、小林 薫、鈴木和年、館野之男  
(放医研)、伊藤高司(日医大 数)

アルコール拮抗薬として知られているRo15-4513を<sup>11</sup>Cで標識合成し、アカゲザル及び健常男子ボランティアにおけるベンゾジアゼピンレセプターとの結合特性を<sup>11</sup>C-Ro15-1788と比較した。<sup>11</sup>C-Ro15-4513の脳内分布は、<sup>11</sup>C-Ro15-1788と比較すると著明に異なり、前頭葉、海馬に高い集積を示した。Ponsを対照部位として選択し、コンパートメント解析を行った結果、両者のリガンドの結合動態の差は主に各部位における解離速度定数( $K_4$ )の差に起因することが判明した。また、<sup>11</sup>C-Ro15-4513には見掛け上少なくとも2種類の結合部位が存在することが明らかになった。

**6** トリアゾラムの脳内ムスカリン性アセチルコリンレセプターに対する効果

須原哲也、井上修、鈴木和年、佐藤俊之、館野之男  
(放医研臨床)、小林薫、伊藤高司(日本医大)

記憶障害を起こす事が報告されているベンゾジアゼピン系睡眠導入剤トリアゾラムの、脳内ムスカリン性アセチルコリンレセプター結合に及ぼす効果について、PETを用いて検討した。若年健常男性4名を対象に、トリアゾラム0.5mg服用前後における<sup>11</sup>C-N-methylpiper-idyl benzilate(<sup>11</sup>C-NMPB)の脳内各部位における集積を、小脳における放射能動態を入力関数として比較した。その結果トリアゾラムの服用により橋、視床にやや優位な、特異結合部位における<sup>11</sup>C-NMPBの集積の低下が認められた。このことは脳内においてベンゾジアゼピン系薬物がアセチルコリン神経伝達に影響を及ぼしている可能性を示唆しているものと考えられる。