

346 ^{99m}Tc 標識ニューキノロン系化合物 (レボフロキサシン) の体内分布

青柳恵子, 井上登美夫, 遠藤啓吾 (群大核)

レボフロキサシンは抗菌剤として広く用いられている治療薬である。今回 ^{99m}Tc によって LVFX の標識を試み、治療薬剤の体内分布モニタリングの可能性を検討した。Solanki Method に従い、標識は放射化学純度 86%-96% を得た。この標識体を使用して正常ラット (7 週令の雌性) で体内動態を観察した。比較には $^{99m}\text{TcO}_4$ の体内分布を観察した。観察時間は薬剤投与後 30 分, 60 分, 180 分とした。投与 30 分後の甲状腺, 腎臓, 60 分後の甲状腺, 胃, 肺, 腎臓, 180 分後の甲状腺, 胃, 腎臓に本剤と $^{99m}\text{TcO}_4$ の体内分布に有意の差を認めた ($P < 0.05$)。また肝臓, 腎臓に集積しやすい性質は ^{14}C にて標識した時の体内分布と類似しており、 ^{99m}Tc による標識にても LVFX の性質は維持されている可能性が示唆された。

347 膵腫瘍 FDG-PET での FDG 集積と GLUT-1 glucose transporter 発現, 腫瘍細胞密度との関係

東 達也, 中本裕士, 鳥塚達郎, 本田豊彦, 猪熊哲朗, 小西淳二 (京大核), 玉木長良 (北大核)

膵腫瘍 PET での FDG 集積と, GLUT-1 発現, 腫瘍細胞密度との関係を検討した。膵腫瘍疑いで手術された悪性 33 例, 良性 3 例。PET は 5hr 以上の絶食後, 185 MBq の FDG を静注 50 分後の static 像とし, SUV を測定した。GLUT-1 発現と腫瘍細胞数は酵素抗体法/免疫組織染色を用い 5 x 5 mm 大組織標本を 200 倍写真撮影し判定した。GLUT-1 強陽性群に限ると GLUT-1 強陽性腫瘍細胞数と SUV との間に、また GLUT-1 陽性群では GLUT-1 陽性腫瘍細胞数と SUV との間に有意差を認めた (各々 $p < 0.001$, $p < 0.01$)。全例では、腫瘍細胞数と SUV の間には有意差がなかった。GLUT-1 発現は強い FDG 集積の必要条件で、その条件下では腫瘍細胞密度が FDG 集積に影響すると考えられた。

348 FDG-PET による膵腫瘍の良悪性の鑑別 — SUV と TAC による検討 —

小山孝一, 河邊譲治*, 岡村光英, 小橋肇子, 城村尚登**, 王麗娟*, 越智宏暢*, 山田龍作 (大市大放, *核, **三内)

膵腫瘍 42 例 (腺癌 31 例, 膵腺腫 2 例, 腫瘍形成性肺炎 9 例) を対象に, FDG-PET を用い良悪性の鑑別診断を試みた。FDG 静注 45~55 分後に病変部の Standardized Uptake Value (SUV) を求め, 34 例については静注 55 分までの連続収集データから時間放射能曲線 (TAC) を得た。SUV の平均は腺癌 3.27 ± 1.24 , 良性腫瘍 2.71 ± 0.83 で有意差は見られなかったが, SUV が 3.0 以上を示す 18 例のうち 17 例が悪性であった。また SUV が 3.0 未満でも TAC を施行した症例において検討すると, 上昇傾向を示す 9 例のうち 8 例が悪性であり, 診断能が向上した。膵腫瘍の FDG-PET では, SUV の検討に TAC の検討を加えることにより診断能の向上が認められた。

349 FDG PET を用いた腫瘍糖代謝の非侵襲的定量法

定藤規弘, 米倉義晴, 脇厚生, 中村聡 (福井医大高工ネ研), 土田龍郎, 植松秀昌, 高橋範雄, 石井靖 (福井医大放)

腫瘍の糖代謝を非侵襲的に定量する目的で 71 人の dynamic PET と採血データを検討した。FDG の influx constant K_i は $K_i = \text{SUV} \cdot K_p(t) / V_o$, ここで SUV は Standardized Uptake Value, $K_p(t)$ は投与後 1 分における plasma clearance rate, V_o は FDG initial distribution volume である (Thie, 1996)。60 分までの動脈血入力曲線と、体重、身長、および投与量を用いて、 $K_p(t)$ と V_o を推定した。SUV を体重で求めた場合、 V_o は 0.1627 ± 0.0329 、体重との負の相関を認めたが、体表面積 (BSA) で求めた場合には 0.00554 ± 0.00087 、体重との相関を認めなかった。 $K_p(t)$ は 10 分から 60 分にわたり減少し、血中ブドウ糖濃度との相関を認めなかった。 $K_p(50)$ は 0.03272 ± 0.00243 (1/min) であった。このような補正計数をもちいることにより、腫瘍の FDG 取り込みが Pallak plot による K_i として採血なしに定量化できることが示された。

350 脂溶性 FDG 誘導体 AFDG の腫瘍集積についての基礎的検討

脇 厚生, 矢野良一, 加藤仁美, 米倉義晴, 定藤規弘, 石井 靖, 横山 陽, 藤林靖久 (福井医大・高エネ)

hexokinase (hk) 活性は高い腫瘍糖代謝の要因の 1 つと考えられ、さらに腫瘍の増殖速度との関連が報告されている。FDG 腫瘍集積は GLUT 発現に左右され hk 活性評価に影響を与えることから、より hk に選択的な放射性薬品の開発が望まれる。そこで 1,3,4,6-tetra-acetyl-2-F-18-2-deoxy-D-glucose (AFDG) を高脂溶性 FDG 誘導体として選択し、培養細胞系を用いてその集積メカニズムと hk 選択性について評価した。AFDG は GLUT を介さずに高い脂溶性により細胞内に非常にすばやく取り込まれ脱アセチル化された後、FDG-6P まで代謝された。また数種類の細胞を用いた実験から、その集積は hk 活性に相関する傾向が見られた。これらのことから AFDG は、hk 活性を選択的に反映することが示唆された。

351 腫瘍細胞の 2-deoxyglucose 取り込みは、

hexokinase 活性ではなくグルコース輸送能力と関連した加藤仁美, 脇 厚生, 矢野良一, 米倉義晴, 定藤規弘, 石井 靖, 横山 陽, 藤林靖久 (福井医大・高エネ)

FDG の高い腫瘍集積量の要因として GLUT の発現量および hexokinase 活性があげられているが律速段階は不明である。この問題は FDG 腫瘍集積の速度論的解析に必須であり、腫瘍生化学の観点からも有用と考えられる。我々は 17 種の腫瘍細胞株を用いて、H-3-DG uptake (DG)、hexokinase (hk) 活性および有効 GLUT 活性 (3OMG uptake) の関連性を検討し律速段階に関する解析を行った。

DG uptake は 3OMG uptake と有意な相関を示した ($p < 0.002$)。一方 hk 活性と DG uptake には全く相関が見られなかった。これらから脳とは異なり腫瘍の FDG 集積は、FDG の GLUT による膜輸送が律速段階となることが示唆された。