

伝子異常はきわめて微小なものであることもありうる。最初に述べたように、各腫瘍には個性があり、生じている遺伝子異常も多様であると思われる。各々の腫瘍で一つ一つの遺伝子について丹念にその異常を調べる地道な研究が今後も要求されており、これはヒトゲノム計画が完成してからも継続的に推進される必要がある。また21世紀の医療として大き

な期待が寄せられている「遺伝子治療」は、原理的にはこれまでの治療法と全く異なるものであり、技術的な展開があれば大きく飛躍するものであると期待される。しかし現時点で過大な期待を持つのは尚早であり、今後冷静に、しかも着実に基礎研究を推進する必要がある。

一般演題

1. 腫瘍における ^{99m}Tc -MIBI の早期集積動態 ——dynamic imaging からの検討——

若杉 茂俊 橋詰 輝巳 野口 敦司
井深啓次郎 長谷川義尚

(大阪府成人病セ・核診)

骨軟部腫瘍、転移性骨腫瘍および悪性骨髄疾患に MIBI の dynamic imaging を施行し、腫瘍における MIBI の早期集積動態を病理組織所見と対比し検討した。その結果、(1) 腫瘍の mitosis が高度の場合は MIBI の腫瘍からの洗い出しの低下、あるいは build up が生じる。angiogenesis が著明の場合は T/N 比が高くなり、max. slope が急峻になる。(2) MIBI の早期集積動態には腫瘍の histological heterogeneity, metabolic heterogeneity も関与し、局所の viability の障害、ミトコンドリア等の細胞機能の低下によっても MIBI の腫瘍からの洗い出しが亢進する。

2. ^{99m}Tc -MIBI の Ehrlich 腹水癌薬剤耐性細胞における細胞内集積の検討

安藤 由智 川崎 祥二 竹田 芳弘
小松めぐみ 佐藤 修平 小林 満
平木 祥夫 (岡山大・放, 同・医短)

Ehrlich 腹水癌細胞 (EATC) およびアドリアマイシン耐性細胞を用いて、 ^{99m}Tc -MIBI の腫瘍細胞への集積をイオンチャネルの観点から検討した。また、同様の実験を ^{201}Tl でも行い、 ^{99m}Tc -MIBI と比較した。イオンチャネル阻害剤として、nigericin, amiloride, DIDS を用いた。P 糖蛋白の作用を阻害する薬剤として verapamil と、cepharanthine (CEP) を用いた。

EATC, 耐性細胞における ^{99m}Tc -MIBI の集積には、 K^+/H^+ , $\text{Cl}^-/\text{HCO}_3^-$ のイオンチャネルが関与していると考えられた。耐性細胞において、 ^{99m}Tc -MIBI の集積低下には、P 糖蛋白の関与が主ではなく、CEP や verapamil にて修飾される、他の機序が主に関与していると考えられた。

3. 多剤耐性 (P-gp および MRP) 腫瘍の核医学的評価方法

林 承赫 横山 邦彦 平松 孝司
手賀 晴信 絹谷 清剛 道岸 隆敏
利波 紀久 (金沢大・核)

腫瘍の多剤耐性に関連する P-gp と MRP (多剤耐性関連蛋白) を ^{201}Tl および ^{99m}Tc -MIBI で評価した。ヒト骨髄球性白血病細胞株 HL60 のアドリアマイシン感受性株 (S) と耐性の MRP 発現細胞株 (R) およびヒト赤白血病細胞株 K562 のアドリアマイシン感受性株 (S) と耐性の P-gp 発現細胞株 (R) を用いた。K562 の ^{201}Tl の取り込みは R と S では明らかな差はないが、 ^{99m}Tc -MIBI の取り込みは S の方が R より高かった。HL60 の ^{99m}Tc -MIBI の取り込みは、S の方が明らかに高く、R では MIBI が MRP によって排出されたと考えられた。P-gp と同様に、MRP は ^{99m}Tc -MIBI を細胞外へ排出する。したがって、 ^{99m}Tc -MIBI によって MRP も検出可能であろう。