

も有意差があったのは ASUV 比率で、次に CA 比率、ASUV5 比率と続いた。R 群・NR 群間で MSUV 比率、CT 長径和比率には有意差を認めなかった ($p > 0.05$)。

これらより CT での形態評価よりも、SUV 変化による定量的評価のほうが治療効果の評価に有用であると考え

られた。また、多数の転移巣を認めた場合、ASUV5 が、臨床では簡便である。悪性褐色細胞腫の¹³¹I-MIBG 治療後の評価に、¹⁸F-FDG PET での定量的評価 (SUV 測定) の有用性が示唆された。

浸潤性神経膠腫の分子遺伝学的解析

群馬大学大学院医学系研究科病態病理学 信 澤 純 人

最も悪性度の高い原発性脳腫瘍である膠芽腫は、その分子生物学的、臨床的性格より、発生経路が 2 つに大別できると考えられている。1 つは一次性膠芽腫と呼ばれ、神経症状が出現してから最初に得られた病理組織検体において既に膠芽腫の組織像を呈するものである。このタイプは膠芽腫の殆ど (>90%) を占める。もう 1 つは二次性膠芽腫と呼ばれ、低悪性度の星細胞腫を先行病変として、その経過中に悪性転化を起し膠芽腫に至るものを指す。

2008 年に膠芽腫におけるイソクエン酸脱水素酵素 1 (isocitrate dehydrogenase 1, *IDH1*) 遺伝子の点変異が初めて報告された。*IDH1* 変異を示した症例は 12% と決して多くはなかったが、特筆すべきはそれが二次性膠芽腫に集中していたことである。

そこで、低悪性から悪性のさまざまな神経膠腫における *IDH1* 遺伝子変異を検索し、TP53 変異、1p/19q 欠失などのその他の遺伝子変異との関係、予後との相関を検討

した。80~90% の高頻度の *IDH1* 遺伝子変異を示した腫瘍型は低悪性度星細胞腫瘍、退形成性星細胞腫、二次性膠芽腫、乏突起膠腫、退形成性乏突起膠腫、乏突起星細胞腫、および退形成性乏突起星細胞腫であった。一方、一次性膠芽腫では 5% の変異率であった。また、異時的に複数回生検を施行された症例を検索することで、*IDH1* 変異は神経膠腫の発生において TP53 変異、染色体 1p/19q 欠失よりも早期のイベントであることが分かった。膠芽腫においては、*IDH1* 遺伝子変異の頻度は二次性膠芽腫に優位に多く、変異陽性例は陰性例と比較して発生年齢が低く、優位に生存期間が長いことが判明した。また、*IDH1* 遺伝子変異を有する一次性膠芽腫は臨床的、生物学的性格が二次性膠芽腫と類似していることが分かった。このことから、*IDH1* 遺伝子変異を検索することで、臨床的には一次性膠芽腫と診断された症例の中から“真の二次性膠芽腫”を検出することが可能であると考えられた。