

Title	エックス腺とアデノシン三リン酸 第3編 エックス線照射の吉田肉腫中のATP分割に及ぼす影響, 及びATPの吉田肉腫中のSH化合物に及ぼす影響
Author(s)	永井, 純
Citation	日本医学放射線学会雑誌. 1966, 26(9), p. 1145-1152
Version Type	VoR
URL	<a href="https://hdl.handle.net/11094/18918">https://hdl.handle.net/11094/18918</a>
rights	
Note	

*Osaka University Knowledge Archive : OUKA*

<https://ir.library.osaka-u.ac.jp/>

Osaka University

特別掲載

エックス線とアデノシン三リン酸  
 第3編 エックス線照射の吉田肉腫中の ATP 分割に  
 及ぼす影響, 及び ATP の吉田肉腫中の SH  
 化合物に及ぼす影響

札幌医科大学放射線医学教室 (主任 牟田信義教授)

永 井 純

(昭和41年10月1日受付)

X-ray and Adenosine Triphosphoric Acid

Part III. 1) Effect of X-irradiation on Adenosine Triphosphoric Acid in Yoshida Sarcoma  
 2) Influence of Adenosine Triphosphoric Acid on Sulfhydryl Group in Yoshida Ascites Sarcoma

by

Jun Nagai

Department of Radiology, Sapporo Medical College

(Director: Prof. Nobuyoshi Muta)

In attempt to rectify a discrepancy in the experimental methods in Part II, this study was carried out to elucidate the mechanisms of the protective effect of ATP against the damage of Yoshida sarcoma by X-irradiation, which was previously reported in Part I.

The results obtained were as follows;

1) A comparison was made between the irradiated Yoshida subcutaneous sarcoma and the non-irradiated tumors at 30 minutes and 2 hours after local X-irradiation with 1000R. There were no significant differences in the amount of adenosine nucleotides and P<sup>32</sup>-incorporation into their respective fractions.

2) Rats bearing Yoshida ascites sarcoma were injected intraperitoneally with ATP solutions 15 mg per 100 gm body weight. At 15 minutes after injection, a comparison was made between the sarcoma tumor cells collected from ATP-treated animals and that from nontreated groups. No significant differences were observed in the amount of total and nonprotein sulfhydryl compounds between them.

From these data, it was concluded, that the mechanisms of protection of ATP against X-irradiation on the mitosis of Yoshida sarcoma does not depend on a supplementary addition of ATP deficiency produced by X-irradiation nor on the increase of SH-compounds following administration of ATP. It is a problem to be investigated further.

緒 言

著者は、先に第1編<sup>1)</sup>において、吉田腹水肉腫

を移植したしろねずみの腹腔内にATPを注入しエックス線を照射すると、吉田肉腫の核分裂教

は、ATPを投与しない場合に比べて、エックス線照射により抑制される程度が少ない事を経験した。そしてこの結果、ATPは、エックス線照射により吉田肉腫がうける障害に対し防禦作用を有し、かつ、障害からの回復を促進する作用を有すると考えた。そこで第2編<sup>2)</sup>においては、このATPの作用機構を知る目的で、エックス線を照射した場合、吉田肉腫中ではどのようなATPの量の変動があるであろうかという事を知らうとして実験をおこなつてみた。しかし、第2編の実験では、エックス線を照射した群のねずみは、ねずみの四肢を固定台にしばりつけて照射したのに対して、エックス線を照射しない群のねずみは、四肢を固定するという操作をしなかつた。この実験条件の相違が、ATPのごときアデノシンヌクレオチドの含有量にかなりの影響を及ぼすのではなからうかと考え、今編の実験では、同一の動物の両下肢に腫瘍を造り、一方を実験側とし、他方を対照側として出来るだけ同一の条件の下で実験をおこない、又、実験の再現性をみる為に、同一の実験を繰り返しておこなつた。又、今編の実験では、エックス線を照射した場合のATP等のアデノシンヌクレオチドの含有量の変動のみではなく、同時に、放射性燐をもちいて、各アデノシンヌクレオチド分割への取込みの状態の変動もあわせて観察した。

又、従来より、SH化合物は放射線に対して防禦作用を有する事が知られており、GarattiniとMussini<sup>3)</sup>はATPを投与されたしろねずみの肝臓内ではSH化合物が対照にくらべて増加している事をみとめ、ATPの放射線に対する防禦作用はこのSH化合物の増量に原因するといっている。著者も、吉田肉腫を腹腔内に移植したしろねずみの腹腔内にATPを注入した場合、腹水腫瘍細胞中のSH化合物の量はどのような変動をみせるであろうかという実験もおこなつた。

**4** 吉田皮下肉腫中のアデノシンヌクレオチドの量、及び $P^{32}$ の取込みに及ぼすエックス線照射の影響

#### 実験材料及び方法

第2編の実験と同じく、しろねずみをもちい、

当教室で移植を続けている吉田肉腫をしろねずみの両大腿部に移植、移植後6日目に腫瘍が中指頭大となつた時実験をおこなつた。左右大腿部いずれか一方を対照として他の体部とともに厚さ約3mmの鉛板で遮蔽し、ねずみの四肢をしばりつけて固定し、エックス線を照射した。照射条件は管電圧200kV、管電流25mA、濾過板1.0mmCu+0.5mmAl、焦点動物皮膚間距離40cm、線量率71.9R/min.、半価層1.55mmCu、照射線量は空気中線量で1000Rである。照射直後 $P^{32}$  燐酸ナトリウムの生理的食塩水溶液(100 $\mu$ Ci/1.0ml)を一頭当り50 $\mu$ Ci ずつねずみの腹腔内に注入、注入後30分及び2時間の群について実験をおこなつた。一回の実験には動物を4ないし5頭ずつ使用、同時照射、各ねずみからの腫瘍をあつめて検査の試料とした。

アデノシンヌクレオチドの分離定量は、第2編でおこなつたと全く同様の方法でイオン交換樹脂カラムクロマトグラフィーをおこない、非照射側の大腿部から集めた試料、及び照射側の大腿部から集めた試料を二組の実験装置をもちいて同様の条件のもとに同時におこなつた。

この様にしてカラムクロマトグラフィーをおこなつて得た各分別液について、その紫外部吸収 $E_{260}$ を測定した後、各分別液より5ml ずつ直径4.7cmのガラスシャーレに移し、赤外線ランプで蒸発乾固した後、ガイガーミューラー計数管にてその放射能を測定した。

各アデノシンヌクレオチドの量は、各分別液の $E_{260}$ の総和を凍結した腫瘍の重量で除した値で表わし、放射能は、各分別液のc.p.m.の総和を腫瘍の重量で除した値で表わした。

実験の再現性をみるために、照射後30分群、2時間群ともに同様の実験を4回ずつ繰り返し、その平均値をもとめて、結果を比較した。

#### 実験結果

各実験の平均値について、非照射側と照射側の間に差があるかどうかをみると、各アデノシンヌクレオチドの含有量、及び照射後各アデノシンヌクレオチドに取込まれる $P^{32}$ の量、ともに

Table 1. Content of adenosine nucleotides in Yoshida subcutaneous sarcoma at 30 minutes after X-irradiation.

		$\Sigma E_{260}/g.$ frozen tumor weight				
		Exp. 1	Exp. 2	Exp. 3	Exp. 4	Mean $\pm$ S.D.
AMP	Nonirradiated	1.068	1.135	0.866	0.939	1.002 $\pm$ 0.122
	Irradiated	0.996	0.935	0.900	0.897	0.932 $\pm$ 0.046
ADP	Nonirradiated	0.674	0.700	0.527	0.593	0.624 $\pm$ 0.079
	Irradiated	0.536	0.643	0.552	0.603	0.584 $\pm$ 0.049
ATP	Nonirradiated	0.994	0.820	0.962	0.861	0.874 $\pm$ 0.096
	Irradiated	0.841	0.852	0.956	0.851	0.875 $\pm$ 0.054

Table 2. Content of adenosine nucleotides in Yoshida subcutaneous sarcoma at 2 hours after X-irradiation.

		$\Sigma E_{260}/g.$ frozen tumor weight				
		Exp. 1	Exp. 2	Exp. 3	Exp. 4	Mean $\pm$ S.D.
AMP	Nonirradiated	0.810	1.097	0.926	1.040	0.968 $\pm$ 0.124
	Irradiated	0.846	0.940	0.989	0.971	0.937 $\pm$ 0.064
ADP	Nonirradiated	0.447	0.399	0.439	0.518	0.451 $\pm$ 0.050
	Irradiated	0.470	0.423	0.482	0.592	0.492 $\pm$ 0.072
ATP	Nonirradiated	0.942	0.672	0.960	0.606	0.795 $\pm$ 0.178
	Irradiated	0.953	0.737	0.919	0.706	0.829 $\pm$ 0.123

Table 3.  $P^{32}$ -incorporation into adenosine nucleotides in Yoshida subcutaneous sarcoma at 30 minutes after X-irradiation.

		$\Sigma c.p.m./g.$ frozen tumor weight				
		Exp. 1	Exp. 2	Exp. 3	Exp. 4	Mean $\pm$ S.D.
AMP	Nonirradiated	21.4	8.7	30.6	18.3	19.8 $\pm$ 9.1
	Irradiated	9.8	16.9	30.1	16.4	18.3 $\pm$ 8.5
ADP	Nonirradiated	126.7	169.9	167.0	170.4	158.5 $\pm$ 21.2
	Irradiated	131.7	134.2	124.4	127.6	129.5 $\pm$ 4.3
ATP	Nonirradiated	336.9	333.4	449.8	355.5	368.9 $\pm$ 54.8
	Irradiated	323.4	371.1	461.4	373.4	382.3 $\pm$ 57.5

Table 4.  $P^{32}$ -incorporation into adenosine nucleotides in Yoshida subcutaneous sarcoma at 2 hours after X-irradiation.

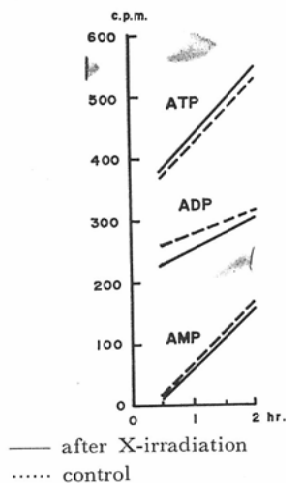
		$\Sigma c.p.m./g.$ frozen tumor weight				
		Exp. 1	Exp. 2	Exp. 3	Exp. 4	Mean $\pm$ S.D.
AMP	Nonirradiated	151.1	143.6	226.0	169.1	172.5 $\pm$ 37.3
	Irradiated	119.1	133.9	211.0	162.1	156.6 $\pm$ 40.5
ADP	Nonirradiated	221.1	219.2	208.0	162.1	218.6 $\pm$ 7.6
	Irradiated	200.5	191.1	204.4	231.8	207.0 $\pm$ 19.5
ATP	Nonirradiated	520.7	565.0	489.3	534.8	527.5 $\pm$ 31.4
	Irradiated	535.8	574.4	504.8	586.5	550.4 $\pm$ 37.3

照射後30分値, 2時間値で有意の差がない(第1, 2, 3, 4表).照射後30分の腫瘍1g当りのADP分割の放射能の値で, 非照射側が照射側よりも大きな値をしめしている様であるが, 危険率を1%にとり検定してみると有意の差は認められない.

すなわち, 照射後30分, 2時間という期間では腫瘍組織中のアデノシンヌクレオチドの含有量は照射による変動がなく, 又, その間に各アデノシンヌクレオチドに取込まれる $P^{32}$ の量も照射による変動をうけていない.

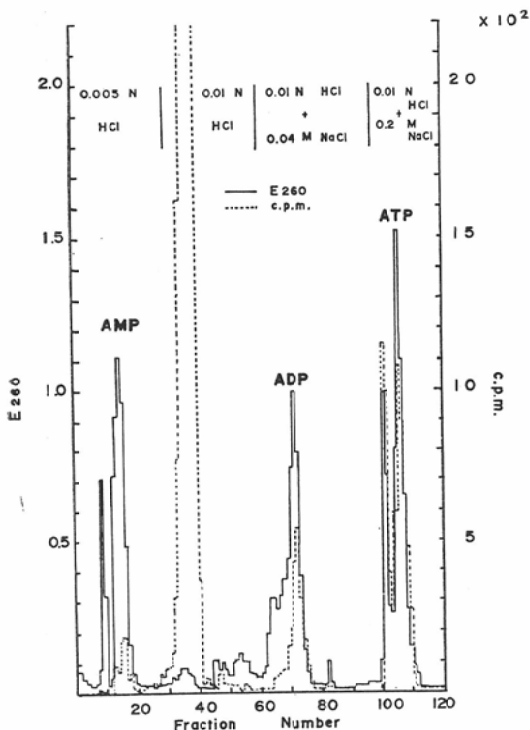
次に, AMP分割に対する $P^{32}$ の取込みをみると, 第3表にみられる様に,  $P^{32}$ 投与後30分では僅かな放射能しか検出されないが, 投与後2時間すると, 第4表にみられる様に, かなり放射能が検出されてくる. 一方ATP, ADPには照射後30分よりかなりの放射能がみられる(第3表, 第1図).すなわち, 動物に投与された無機磷は3つ

Fig. 1.  $P^{32}$ -incorporation into adenosine nucleotides in Yoshida subcutaneous sarcoma after X-irradiation.



のアデノシンヌクレオチドの中で先ず最初にATP-ADP分割に取込まれ, ついでAMP分割にも取込まれていく事がわかる. すなわち, 腫瘍組織中のエネルギー供給源としてATP-ADPの反応系に先ず無機磷が利用される事をしめしている.

Fig. 2. An example of chromatographic separation by anion exchange.



Acid soluble nucleotides from Yoshida subcutaneous sarcoma at 2 hours after intraperitoneal injection with  $50 \mu\text{Ci}$  of  $P^{32}$ . Solid lines indicate absorption at  $260\text{m}\mu$ . Dotted lines indicate activity of  $P^{32}$ .

又, この実験で, 第2図にしめす如く, 展開液0.01 N HClの部分に紫外部吸収を示さないが放射能の非常に高い部分がみとめられる. この部分について関口ら<sup>4)</sup>の方法にしたがい, 第1の溶媒として, 正酪酸, 0.5Nアンモニア 20:12, 及び第2の溶媒として, イソプロパノール, イソアミルアルコール, 三塩化醋酸, 乳酸 15:5:10:0.5をもちい, 対照として $P^{32}$  磷酸ナトリウムをもちいてペーパークロマトグラフィーをおこなつた. この部分の spot はペーパークロマトグラムの上で $P^{32}$  磷酸ナトリウムと同じ様な所に検出され, かつ Rf 値は第1の溶媒では0.42, 第2の溶媒では0.67であつた. 以上の結果からこの分割は無機磷酸であると同定した.

**II 吉田腹水肉腫細胞中の SH 化合物に及ぼす ATP 投与の影響**

**実験材料及び方法**

体重 100ないし 140g のしろねずみをもち、当教室で移植をつづけている吉田肉腫をしろねずみの腹腔内に移植し、移植後3ないし4日目腫瘍細胞が純培養の状態になった時実験をおこなった。ATP 溶液をねずみの体重 100g 当り15mg の割合で、ねずみの腹腔内に投与、投与15分後、ねずみを殺し、腹腔内の腹水腫瘍細胞を、あらかじめ冷却しておいた生理的食塩水で腹腔内を洗浄しつつ採取した。ビーカー内に採取した腹水を毎分3500回転で遠沈し、腫瘍細胞を集め試料とした。

1回の実験には3ないし4頭のしろねずみをもち、各しろねずみからの腹水腫瘍細胞をあつめて、アンペロ滴定法により吉田腹水肉腫細胞中のSH化合物を測定した。すなわち、遠沈して集めた腫瘍細胞を直ちに秤量し、蒸留水を加えてポッターのホモジナイザー中で10%の水ホモジネートとして総SH化合物の量を測定し、別の試料では5%スルフォサルチル酸で蛋白を落して、非蛋白SH化合物の量を測定した。ATPを投与しない群、ATPを投与した群、両群とも、同様の実験を各々5回ずつ繰り返し、その平均値をとり比較

した。

**実験結果**

第5, 6表にしめす様に、ATP投与群、ATPを投与しない群、両者の間に非蛋白SH化合物の量、総SH化合物の量ともに有意の差は認められない。すなわち、ATPを投入しても吉田腹水肉腫細胞中の非蛋白SH化合物の量、総SH化合物の量には変動がない。

**考 按**

従来、悪性腫瘍中のアデノシンヌクレオチッドに対するエックス線照射の影響については第2編にも記した如く色々な報告があり、現在に至る迄一致した見解がない。

Massら<sup>5)</sup>は吉田腹水肉腫に試験管内でエックス線25000Rを照射し、照射直後葡萄糖を加えて20分、及び40分間解糖を行なわせてみると、照射した細胞では、ATPの濃度の低下と、ADPの濃度の上昇をみたと報告している。

又、Salmonら<sup>6)7)</sup>は、マウスの乳癌、及びHeLa細胞の酸溶性ヌクレオチッドのP<sup>32</sup>の取込みに及ぼすエックス線照射の影響をみている。エックス線4500Rを局所に照射したマウスの乳癌では、照射後2時間目の腫瘍で、ATP、ADPの比放射能が低下している事をみとめ、放射線照射の直接

Table 5. Content of non-protein sulfhydryl group in Yoshida ascites sarcoma in the animals injected with ATP, 15mg/100gm intraperitoneally.

	μM per g. in wet weight					Mean ± S.D.
	Exp. 1	Exp. 2	Exp. 3	Exp. 4	Exp. 5	
Nontreated	0.90	0.90	0.99	0.66	1.20	0.93±0.19
ATP injected	0.60	0.69	0.78	0.66	1.05	0.76±0.18

Table 6. Content of total sulfhydryl group in Yoshida ascites sarcoma in the animals injected with ATP, 15mg/100gm intraperitoneally.

	μM per g. in wet weight					Mean ± S.D.
	Exp. 1	Exp. 2	Exp. 3	Exp. 4	Exp. 5	
Nontreated	10.35	10.20	10.80	10.95	10.80	0.62±0.32
ATP injected	11.34	11.55	11.10	13.50	9.90	11.48±1.30

の影響としてATP, ADP等の合成の抑制が推測されるといつている。しかし、彼らは皮下腫瘍は腫瘍細胞以外の色々な細胞を含んでいるから乳癌細胞自身の代謝をあらわす事にならないかもしれないという事に着目し、純粋な細胞群をつかう事の出来るHeLa細胞に、エックス線5000Rを照射し、照射後2時間で、ATPの量、及び比放射能の低下をみている。

又一方、Klouwen<sup>8)</sup>は、細胞の核のATP合成の放射線感受性と放射線照射による核分裂抑制作用との関係について実験をおこない、リンパ肉腫を移植したマウスにエックス線900Rを全身照射しても、照射後12ないし24時間迄の間はリンパ肉腫細胞の核のATP合成は高度の抑制をうけないし、ATP含有量も減少しない。ATP合成の強度の抑制は、照射後24ないし48時間たつとみられ、この時期には、ATP, DNA含有量の高度の減少がみられる。又、組織学的には、照射されたリンパ肉腫細胞は、照射後4時間で既に核分裂像は殆んどみる事が出来ない。この様に、照射後早期で、既にリンパ肉腫細胞の核分裂が完全に抑制される状態のもとでも核のATP合成はおこなわれているという事実は、細胞の核のATP合成と、核分裂とはお互いに独立して進行しているという事を推測させるといつている。

著者の今編の実験結果でも、エックス線照射後2時間迄では、腫瘍中のATP含有量も、又、照射後2時間の間に、照射直後に投与した無機燐より合成されたと考えられるATPの量も変動をみせていない。

Klouwenの実験は、リンパ肉腫細胞の核のATP含有量、ATP合成をみたものであるのに対し、著者の実験は、細胞全体を対象としたものであり、更に、Salmonらのいうごとく、皮下移植した肉腫では、腫瘍床の組織の細胞、血管、結合組織等が入り込み、厳密には腫瘍細胞の真の代謝をつかむことが出来ていないので、Klouwenの結果と同じ基準で比較する事は出来ないが、吉田肉腫にエックス線1000Rを局所照射しても、照射後2時間迄は、ATP含有量、及び合成の変動が

みられないという今回の結果は、Klouwenの結果とよく一致している。

又、Beatty及びBeatty<sup>9)</sup>は、ATPの処理は、400Rのエックス線照射によりむらさきつゆ草の花粉細胞がうける染色体異常の回復を促進するが、花粉の原形質中のATP含有量は、ATP処理をしても、更にエックス線を照射しても変動しない。しかし、ATP<sup>32</sup>を含む溶液の中にむらさきつゆ草の花序の切口をつけておき、エックス線を照射すると、照射されたむらさきつゆ草の花粉の原形質中には、非照射群の約2倍の放射能を検出したといつている。むらさきつゆ草の花粉の原形質中のATP含有量は、エックス線照射により変動しないが照射されると、より多くのATPが取込まれ、これが花粉細胞の染色体異常という放射線障害からの修復のエネルギーに利用されるのだと、Beattyらは結論している。

著者も彼らと同様に、第1編の実験結果からATP処理は、細胞のうける放射線障害からの回復を促進すると結論した。又、著者は、第3編の実験で、肉腫組織中のATP含有量は、エックス線照射により何の変動も示さなかつた事を認めたのであるが、この点でも、Beattyらの結果と一致した。ただ、著者の実験では、しろねずみの腹腔内にATPを注入した場合、肉腫細胞中のATP含有量の変動があるかどうかをみていないのであるが、腹水中に浮遊している肉腫細胞を腹水中に投与したATPの汚染なく採取する段階で失敗に終り、実験結果をうるに至らなかつた。果して、腹腔内に投与したATPが、肉腫細胞中に取込まれ、そのATP含有量に変動を及ぼすか否かの結論を出すわけにはいかない。

又、BeattyらはATP<sup>32</sup>をもちいているのに対し、著者は、P<sup>32</sup>燐酸ナトリウムをもちいて肉腫組織中のATP分割の放射能を測定した。すなわち、彼らは直接ATPの形として取込まれるATPの動態をみているのに対し、著者は無機燐酸がATPに合成されてゆく動態をみているわけである。

いずれにしても、著者のこの実験では、ATP処理は、細胞のうける放射線障害からの回復を促

進する事は認めたが、このATPの作用機序については、Beattyらのごとく明確な結論をうるには至らなかった。

又、放射線に対して化学的防禦作用を有すると考えられているSH化合物も、今編の結果のごとく、ATPを投与しても、腫瘍細胞中の含有量は増加していない。このSH化合物による防禦機構もこの場合考えられない。

では、第2編の実験でみられる様に、照射後30分の腫瘍でATP、ADPの含有量が著明に増加しており、第3編の実験結果と食い違った結果が出ているがこれをどう解釈すべきであろうか。

先に記したごとく、第2編の実験では、対照のしろねずみは、四肢を固定台にしばりつけるという操作はせず全く自由の状態にしておいたのに対し、エックス線照射群のしろねずみは、四肢を固定台にしばりつけ、そのしろねずみの大腿部に発生した腫瘍に対してエックス線を照射した。第2編では、線量率 131 R/min. すなわち、照射時間

7.7分、第3編では、線量率 71.9 R/min. すなわち、照射時間13.9分であつた。第2編の実験では、しろねずみの足関節を固定台に 7.7分間しばりつけていた事となるし、第3編の実験では13.9分間しばりつけていたことになる。

この様にして、しろねずみの足関節部を強くしばると、しろねずみの足背部は浮腫状となり、固定が終つて緊縛を解いた後も、しばらくの間は浮腫が続き、しろねずみは下肢を引きずる様な状態を続けている。

腫瘍はしばりつけた部分の僅か中樞側に造つてあるので、その腫瘍部分への影響、特に血流の状態が変化しているという影響があるのではなからうか、しばりつけない場合と比べて、腫瘍を造つた近傍ではうつ血した様な状態になつていてはなからうか。ATPの様に代謝に直結した物質を定量する場合この様な操作が問題となる恐れが十分にある。実際、第2編の結果を再検討してみると、同編にも記したごとく、凍結直後の秤量が

Table 7. Influence on ATP contents of Yoshida subcutaneous sarcoma of binding of the limbs of rats to fixing boards.

Period after unfastening	ATP contents ( $\Sigma E_{260}/g.$ frozen tumor weight)			
	Irradiated		Nonirradiated	Nonirradiated no binding
	Binding time 7.7 min.	Binding time 13.9 min.	Binding time 13.9 min.	
30 min.	0.855	0.875	0.874	0.281
1 hour	0.376			
2 hours		0.829	0.795	

Table 8. Influence on ADP contents of Yoshida subcutaneous sarcoma of binding of the limbs of rats to fixing boards.

Period after unfastening	ADP contents ( $\Sigma E_{260}/g.$ frozen tumor weight)			
	Irradiated		Nonirradiated	Nonirradiated no binding
	Binding time 7.7 min.	Binding time 13.9 min.	Binding time 13.9 min.	
30 min.	0.951	0.584	0.624	0.458
1 hour	0.787			
2 hours		0.492	0.451	



おおよその定量しかおこない得なかつたので正確な値は出し得ないが、対照群の  $\Sigma E_{260}$ /凍結腫瘍重量 1 g は ATP, 0.281, ADP, 0.458, 照射後30分群では, ATP, 0.855, ADP, 0.951, 照射後1時間群では, ATP, 0.376, ADP, 0.787という値をしめす。これを、照射時間を四肢固定時間に置きかえ、第3編の結果と共にまとめると、第7, 8表のごとくなる。

第7表でみられる様に、ATPの含有量は四肢を全く自由にしておいた群に対し、四肢を固定した群では、四肢の緊縛をといた後1時間の群を除いて、照射の有無に関係なく、皆高い値を示している。

すなわち、しろねずみの四肢をしぼりつける操作だけで、腫瘍中のATPが増量したとも考えられる。

しかし、第3編で照射後2時間でも、ATPは尚高い値であるにもかかわらず、第2編では照射後1時間で既に対照群に近い値迄低下するのは何故であろうか。これは第2編では照射時間すなわち固定時間が、第3編の照射時間すなわち固定時間の約半分であつた事が原因でなからうか。緊縛による局所の状態が正常に戻る速度も、緊縛していた時間が短い程、早いと考えてもよさそうである。

しかし、一方、ADPの増量については、第8表にみられる様に、四肢の固定との間に何の関係もみられない。

ATP, ADPというお互いに非常に関連のある物質でありながら、一方には影響を及ぼすが、他方には影響を及ぼさないという事は理解に苦しむ現象である。

結局、四肢の固定という事は、第7表の様に、ATP含有量に変動を及ぼす可能性はあるだろうが、これのみで、第2編のATP, ADPの増量を説明することは出来ない。

#### 総括

第2編の実験方法の不備な点に気づき、これを

改めて、第1編でみた、ATPが細胞のうける放射線障害を防禦し、かつ、障害からの回復を促進するという機構を解明せんとして今編の実験を行った。

しろねずみに移植した吉田皮下肉腫にエックス線1000Rを局所照射し、吉田皮下腫中に含まれるアデノシンヌクレオチドの含有量、及びそれら分割に対する $P^{32}$ の取込みを測定した結果、エックス線照射後30分、2時間値ではアデノシンヌクレオチドの含有量、及びそれら分割に対する $P^{32}$ の取込みは変化していない。

又、吉田腹水肉腫を移植したしろねずみの腹腔内に、ATPをしろねずみの体重100g当り15mg投与しても、注入後15分の腹水腫瘍細胞中の、非蛋白SH化合物、及び総SH化合物の含有量は変化していない。

以上の結果から、照射前のATP投与が防禦作用を示すのは、照射によりATPが減少するのを補なうとか、ATP投与によりSH化合物が増加するとかいうのではないことがわかつた。その機構は更に検索を要する問題である。

#### 文 献

- 1) 永井: 日医放誌, 20, 106—112, 1960.
- 2) 永井: 日医放誌, 20, 113—116, 1960.
- 3) Garattini, S. and Mussini, E.: Boll. soc. ital. biol. serm. 30, 1114—1117, 1954.
- 4) Sekiguti, T., Miyamoto, K., Nakao, M. and Yoshikawa, H.: J. Biochem. 45, 919—925, 1958.
- 5) Mass, H., Höhne, G., Künkel, H.A. and Rathgen, G.H.: Z. Naturforschg. 12, 553—556, 1957.
- 6) Salmon, R.J., Loken, M.K., Mosser, D.G., and Marvin, J.F.: Cancer Research, 20, 292—296, 1960.
- 7) Salmon, R.J., McLaren, L.C., Loken, M.K., and Mosser, D.G.: Proc. Soc. Exp. Biol. and Med. 105, 15—18, 1960.
- 8) Klouwen, H.M.: Cellular Radiation Biology, The University of Texas M.D. Anderson, Hospital and Tumor Institute, The Williams and Wilkins Comp. 142—166, 1965.
- 9) Beatty, A.V. and Beatty, J.W.: Radiation Research, 27, 347—354, 1966.