

Radio-Immun-Szintigraphie mit autologen ^{111}In -markierten anti-Hu-Antikörpern zur Tumordetektion

J. Brockmann¹, M. Jennewein¹, G. Förster², T. Hundsberger³, P. Bartenstein², F. Rösch¹

¹Institut für Kernchemie, Universität Mainz; ²Klinik und Poliklinik für Nuklearmedizin, Universität Mainz

³Klinik und Poliklinik für Neurologie, Universität Mainz

Fallstudie:

Die Patientin leidet an einem paraneoplastischen Syndrom, das über eine körpereigene Immunreaktion zur Produktion von kreuzreagierenden Antikörpern (Ak) führt (sogenannte „Anti-Hu-Autoantikörper“), die gegen Zellen im Kleinhirn gerichtet sind und diese schädigen. Das ist der zugrunde liegende Krankheitsmechanismus für die klinischen Beschwerden, die durch eine voranschreitende Sprech- und Schluckstörung und eine Störung der koordinierten Bewegung der Beine gekennzeichnet sind.

Soweit bekannt, wird das Anti-Hu-Syndrom durch das Wachstum eines malignen Tumors, meist ein kleinzelliges Bronchial-Karzinom, induziert und stellt somit eine Abwehrreaktion des Körpers gegen den Tumor dar. Die gebildeten Antikörper reagieren jedoch mit körpereigenem, gesundem neuronalem Gewebe, vor allem mit Zellen des Kleinhirns.

Bisher konnte ein Tumor bei der Patientin nicht nachgewiesen werden. Auch durch Reduktion der Anti-Hu-Antikörpertiter auf 1/10 des Ausgangswertes durch eine mehrwöchige Corticosteroidtherapie schreitet die neurologische Symptomatik weiter voran. Eine echte therapeutische Option ergibt sich nur, wenn der zugrundeliegende Tumor gefunden und behandelt werden kann.

Aus diesem Grund wird bei der Patientin in einem experimentellen Ansatz eine Radio-Immun-Szintigraphie durchgeführt.

Experiment:

120 ml Vollblut wurden der Patientin entnommen und aus dem Serum mittels Immunabsorption die Anti-Hu-Antikörper isoliert.

Diese Antikörper wurden mit p-SCN-Bz-DOTA gekoppelt (s. JB2001, S.) und zunächst mit ^{90}Y markiert.

Die Testung der Immunreaktivität des Tracers erfolgte am Institut für klinische Chemie, Universität Mainz. Nach erfolgreicher Testung wurden die Antikörper der Patientin mit ^{111}In markiert und zur Durchführung einer ^{111}In -Szintigraphie reinjiziert.

Protokoll:

Langsame Injektion der ^{111}In -markierten Ak-Lösung über eine mittel- bis großlumige Braunüle mit anschließender Dauerinfusion (500 ml Ringer-Lösung).

Dosierung:

200 MBq mit ca. 0,5 mg ^{111}In -DOTA-Ak

Kameraeinstellungen:

Kollimator:	MEGAP (Orientierung: 120°)
Energiefenster:	^{111}In
Matrix	128 x 128
Winkel	120
Steps	40 (3°)
Zeit	90 sec/step

Über einen Zeitraum von 96 h wurden ^{111}In -Szintigramme erstellt.

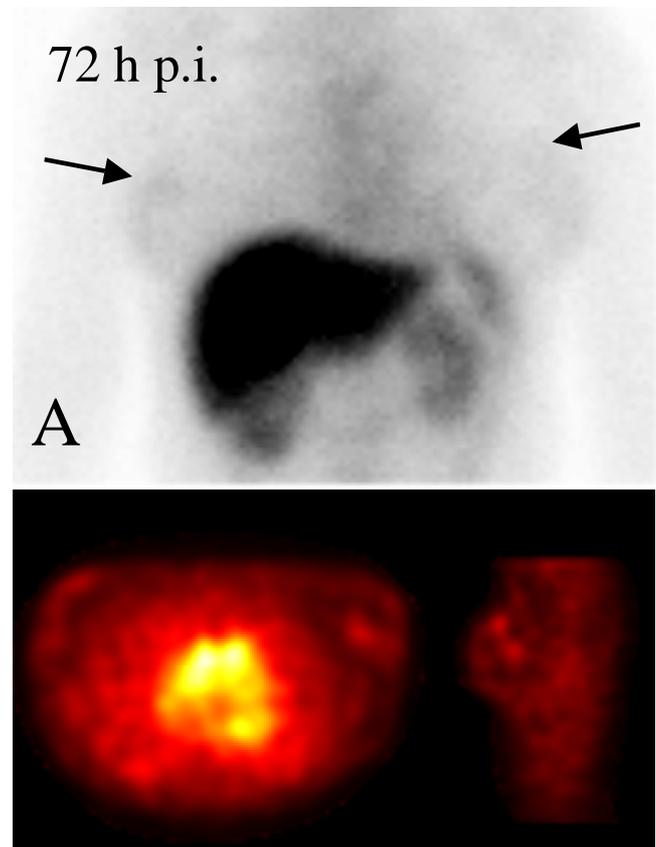


Abb. 1: ^{111}In -DOTA-Antikörper-Szintigramm 72 h p.i.
A: planar, ventral, B: transversal C: sagittal

Ergebnis:

In Abbildung 1 sind ein planares Ganzkörperszintigramm (A) als auch ein transversales (B) und sagitales (C) Schnittbild dargestellt. In allen Szintigrammen konnte eine erhöhte Akkumulation des ^{111}In -markierten Antikörpers im Brustgewebe nachgewiesen werden (Pfeile). Aufgrund dieses Befundes wurde erneut ein CT erstellt und diesen Arealen Gewebeproben entnommen.

Die histologischen Untersuchungen des entnommenen Gewebes ergaben jedoch keinen Aufschluß über mögliche Gewebsveränderungen, so daß eine operative Entfernung des Brustgewebes nicht durchgeführt wurde.

Der das Anti-Hu-Syndrom verursachende Tumor wurde mit dieser Methode sowie mit anderen Methoden bei der Patientin bis heute nicht gefunden.

Schlußfolgerung:

Wenn auch dieser Fallstudie zur Tumor-Detektion beim Anti-Hu-Syndrom fehlgeschlug, zeigt diese Studie die Möglichkeit, individuelle Ak zu isolieren und unter Erhaltung der Immuno-

reaktivität so zu derivatisieren und schließlich radioaktiv zu markieren, daß eine Reinjektion erfolgreich durchführbar ist.