

割合 (D-Phe体 : 96.5%、D-Phe-D-Phe体 : 96.7%) を100%に換算したときの未変化体の割合を示す。D-Phe体、D-Phe-D-Phe体はそれぞれ、インキュベート1時間後では95.6、95.4%が、3時間後では96.8、94.5%が未変化体として存在した。

¹¹¹In-DOTA-octreotide誘導体の体内放射能分布

Table 3、4には、それぞれ、D-Phe体、D-Phe-D-Phe体の体内放射能分布の結果を示す。血液中の放射能は、いずれの場合も投与3時間後までにはほとんど消失し、速やかな血液からのクリアランスを観測した (Fig. 3、4)。

腎放射能集積をD-Phe体とD-Phe-D-Phe体とで比較すると、投与10分ではD-Phe体よりも腎集積が有意に低かったが、投与1時間以降では有意差はなかった (Fig. 5)。

一方、腎以外の臓器への集積を比較すると、D-Phe-D-Phe体は、腸、胃、膵臓と肺に特異な集積が見られた (Fig. 6~9)。特に膵臓においては、投与初期から非常に高い放射能集積が認められた。

また、投与して24時間後までに尿中および糞便中に排泄された放射能は、D-Phe体の場合には、それぞれ74.9%、12.2%、D-Phe-D-Phe体の場合にはそれぞれ42.8%、25.2%であった (Fig. 10)。従って、投与24時間後までに体外に排泄された放射能の合計は、D-Phe体、D-Phe-D-Phe体の場合において、それぞれ87.1%、68.0%であった。

尿の分析

Fig. 11、12にはD-Phe体、D-Phe-D-Phe体を投与し、投与直後から24時間後までに排泄された尿の放射能をRP-HPLCにより分析した結果を示す。D-Phe体の場合には、保持時間31分に、D-Phe-D-Phe体の場合には、保持時間29分に、未変化体のものと考えられるメジャーピークを観測した。検出された未変化体の割合は、D-Phe体、D-Phe-D-Phe体で、それぞれ92.2、84.3%であった。また、D-Phe-D-Phe体においては、保持時間26分に代謝物と思われる小さなピークが観測された。

STZマウスにおける¹¹¹In-DOTA-octreotide誘導体の体内放射能分布

Fig. 13には、投与10分後におけるD-Phe-D-Phe体の体内放射能分布を、ノーマルマウスとSTZマウスで比較した結果を示す。Fig. 13に示されるように、膵臓への集積は、ノーマルマウスよりもSTZマウスの方が増加している結果となった。

D. 考察

本研究では、早期糖尿病診断薬の開発を目的とし、糖尿病における膵β細胞数の減少を検出可能な核医学プローブの開発を試みた。DOTA-octreotideのN末アミノ酸を、ベンゼン環を持つアミノ酸であるTyrosine 2個に置換した化合物が膵臓に比較的高い集積を示

すことに着目し、Tyrosineよりも脂溶性の高いD-Phenylalanine (D-Phe) を、DOTA-octreotideのN末に2個導入した化合物を設計し、その体内動態を検討し、糖尿病における膵β細胞数の減少を検出可能な早期糖尿病診断薬としての可能性を検討した。

母体化合物である¹¹¹In-DOTA-D-Phe¹-octreotide (D-Phe体) と、今回新たに開発した¹¹¹In-DOTA-D-Phe-D-Phe¹-octreotide (D-Phe-D-Phe体) の電氣的性質を比較するため、セルロースアセテート膜電気泳動法 (CAE) により分析した結果、D-Phe-D-Phe体はD-Phe体と電氣的性質は変わらないことが分かった。また、化合物の脂溶性を調べるため、D-Phe体とD-Phe-D-Phe体の*n*-octanol/buffer分配比 (PC) を検討したところ、Table 1 に示すように、D-Phe-D-Phe体の方がD-Phe体よりも有意に脂溶性が高かった。この結果は、N末アミノ酸へ、ベンゼン環を持つD-Pheを2つ導入したことによる影響と考えられる。

次に、化合物の血漿タンパク結合率を検討したところ、Table 2 に示すように、いずれの化合物もインキュベーション時間による血漿タンパク結合率の変動はみられなかったが、化合物間で比較すると、D-Phe-D-Phe体は、D-Phe体に比べ、タンパク結合率が高かった。これは、D-Phe-D-Phe体の高い脂溶性に起因するものと考えられる。

また、化合物の血漿中安定性について検討した結果、D-Phe体、D-Phe-D-Phe体はそれぞれ、インキュベート1時間後では95.6、95.4%が、3時間後では96.8、94.5%が未変化体として存在した。この結果は、いずれの化合物も、血漿タンパクとの配位子交換や、血漿中の分解酵素による分解をほとんど受けないことを示している。

そこで、D-Phe体、D-Phe-D-Phe体の体内放射能分布について検討した。血液中の放射能は、いずれの場合も投与3時間後までにはほとんど消失し、速やかな血液からのクリアランスを観測した (Fig. 3、4)。この結果と、前述の血漿中での高い安定性を考え合わせると、いずれの化合物も未変化体のまま速やかに臓器に移行すると考えられる。

腎放射能集積をD-Phe体とD-Phe-D-Phe体とで比較すると、投与10分ではD-Phe体よりも腎集積が有意に低かったが、投与1時間以降では有意差はなかった (Fig. 5)。一方、腎以外の臓器への集積を比較すると、D-Phe-D-Phe体は、腸、胃、膵臓と肺に特異な集積が見られた (Fig. 6~9)。特に膵臓においては、投与初期からD-Phe体よりも非常に高い放射能集積が認められた。これは、N末アミノ酸へD-Pheを2つ導入したことによる、脂溶性の増加、あるいは、ソマトスタチンレセプターのサブタイプ2または、それ以外のレセプターサブタイプへの結合親和性の変化による可能性が考えられる。

また、投与して24時間後までに尿中および糞便中に排泄された放射能は、D-Phe体の場合には、それ

それぞれ74.9%、12.2%、D-Phe-D-Phe体の場合にはそれぞれ42.8%、25.2%であった (Fig. 10)。D-Phe体と比べ、D-Phe-D-Phe体では尿中排泄量が減少し、糞便中排泄が増加している。これは、腎臓以外の、膵臓や腸、胃などの消化器系の器官に多く放射能集積が起こったためと考えられる。さらに、尿中放射能のHPLC分析を行ったところ、D-Phe体の場合には、保持時間31分に、D-Phe-D-Phe体の場合には、保持時間29分に、未変化体のもとと考えられるメジャーピークを観測した。検出された未変化体の割合は、D-Phe体、D-Phe-D-Phe体で、それぞれ92.2、84.3%であった。また、D-Phe-D-Phe体においては、保持時間26分に代謝物と思われる小さなピークが観測された。この結果は、N末アミノ酸へD-Pheを2つ導入すると、体内動態だけでなく、腎リソソームでの代謝にも影響を与えることを示唆している。

これらの結果から、D-Phe-D-Phe体は膵臓に非常に高い集積性を示し、糖尿病における膵β細胞数の減少を検出可能な核医学プローブとなり得る可能性があると考え、1型様糖尿病モデルマウスである、STZマウスを用いて、D-Phe-D-Phe体の体内放射能分布を検討した。しかし、Fig. 13に示されるように、投与10分後における膵臓への集積は、ノーマルマウスよりもSTZマウスの方がやや増加しており、糖尿病における膵β細胞数の減少を検出することは不可能と考えられる。D-Phe-D-Phe体は膵β細胞数が減少していると考えられるSTZマウスにおいても非常に高い膵臓集積を示したことから、D-Phe-D-Phe体の膵臓集積メカニズムは他のoctreotide誘導体とは異なっている可能性が考えられる。今後、D-Phe-D-Phe体の膵臓集積メカニズムを解明することで、新たな集積メカニズムを持つ新規プローブ開発に繋がる有益な知見が得られることが期待される。

E. 結論

本研究では、これまでに得られた知見を基に、ベンゼン環含有アミノ酸を2つ導入した化合物であるD-Phe-D-Phe体を設計・合成した。対照化合物としてD-Phe体を用いて、D-Phe-D-Phe体の物性やマウス体内放射能動態を比較検討した結果、D-Phe-D-Phe体は、特徴的な体内動態を示し、投与初期での膵臓の集積は、極めて高いことがわかった。そこで、1型様糖尿病モデルマウスである、STZマウスを用いて、D-Phe-D-Phe体の膵臓集積の変化を検討したが、膵臓集積の減少は認められなかった。以上の結果より、D-Phe-D-Phe体を早期糖尿病診断として用いられる可能性は低いものの、その膵臓集積のメカニズムを解明することで、新たなプローブ開発に繋がる有益な知見が得られることが期待される。

G. 研究発表

1. 論文発表

なし

2. 学会発表

- (1) 門脇 沙緒莉, 北村 陽二, 廣村 信, 神野 伸一郎, 中島 聡, 御船 正樹, 吉川 豊, 佐治 英郎, 榎本 秀一, 経口糖尿病治療薬としてのZn-DTS錯体の開発, 第8回次世代を担う若手のためのフィジカル・ファーマフォーラム, 岡山, 2010年3月.
- (2) 門脇 沙緒莉, 巽 朝菜, 神野 伸一郎, 中島 聡, 北村 陽二, 廣村 信, 御船 正樹, 吉川 豊, 佐治 英郎, 榎本 秀一, 糖尿病治療薬剤としてのZn-DTS錯体の開発, 日本薬学会 第130年会, 岡山, 2010年3月.

H. 知的財産権の出願・登録状況

(予定を含む。)

1. 特許取得

なし

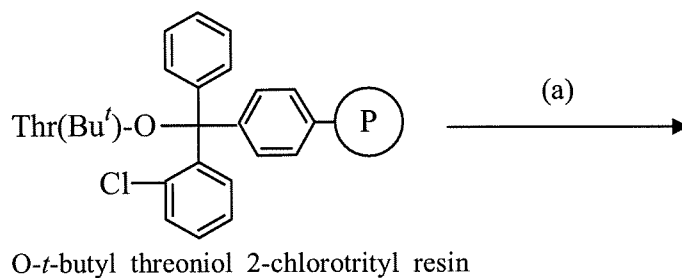
2. 実用新案登録

なし

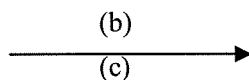
3. その他

なし

Scheme 1. Synthesis of protected DOTA-X-octreotide resin.



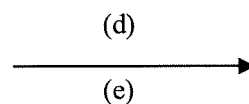
Fmoc-Cys(Acm)-Phe-D-Trp-Lys(Boc)-Thr(Bu')-Cys(Acm)-Thr(Bu')-ol-resin



Fmoc-D-Phe-Cys(Acm)-Phe-D-Trp-Lys(Boc)-Thr(Bu')-Cys(Acm)-Thr(Bu')-ol-resin

or

Fmoc-D-Phe-D-Phe-Cys(Acm)-Phe-D-Trp-Lys(Boc)-Thr(Bu')-Cys(Acm)- Thr(Bu')-ol-resin



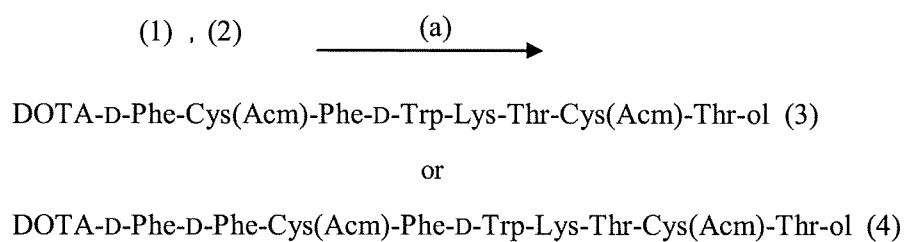
DOTA(Bu')₃-D-Phe-Cys(Acm)-Phe-D-Trp-Lys(Boc)-Thr(Bu')-Cys(Acm)-Thr(Bu')-ol-resin (1)

or

DOTA(Bu')₃-D-Phe-D-Phe-Cys(Acm)-Phe-D-Trp-Lys(Boc)-Thr(Bu')-Cys(Acm)- Thr(Bu')-ol-resin (2)

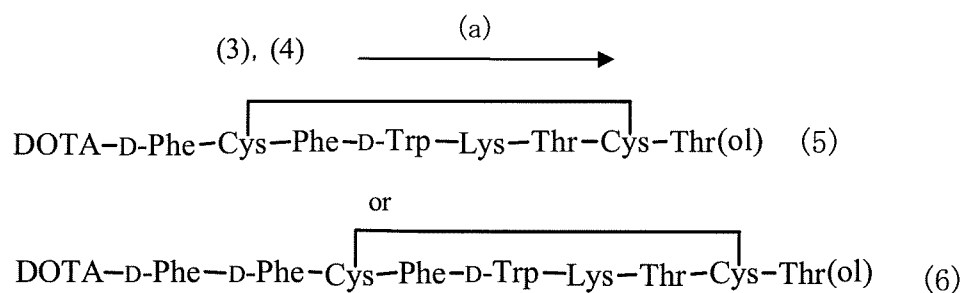
Reagents: (a) Stepwise Elongation; (b) 20% piperidine/DMF; (c) Fmoc-D-Phe-OH, HOBt anhydrous, DIPCDI; (d) 20% piperidine/DMF; (e) mDOTA, HOBt anhydrous, DIPCDI.

Scheme 2. Synthesis of [Cys(Acm)^{2,7}]-DOTA-X-octreotide.



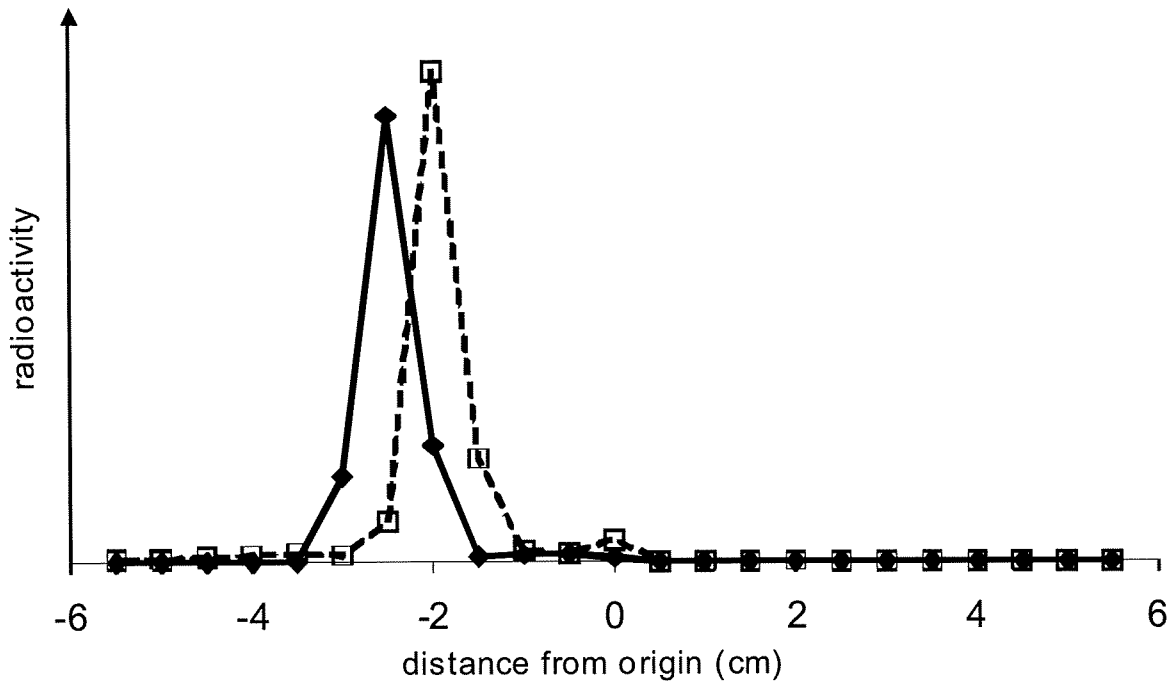
Reagents: (a) TFA, thioanisole.

Scheme 3. Synthesis of DOTA-X-octreotide.

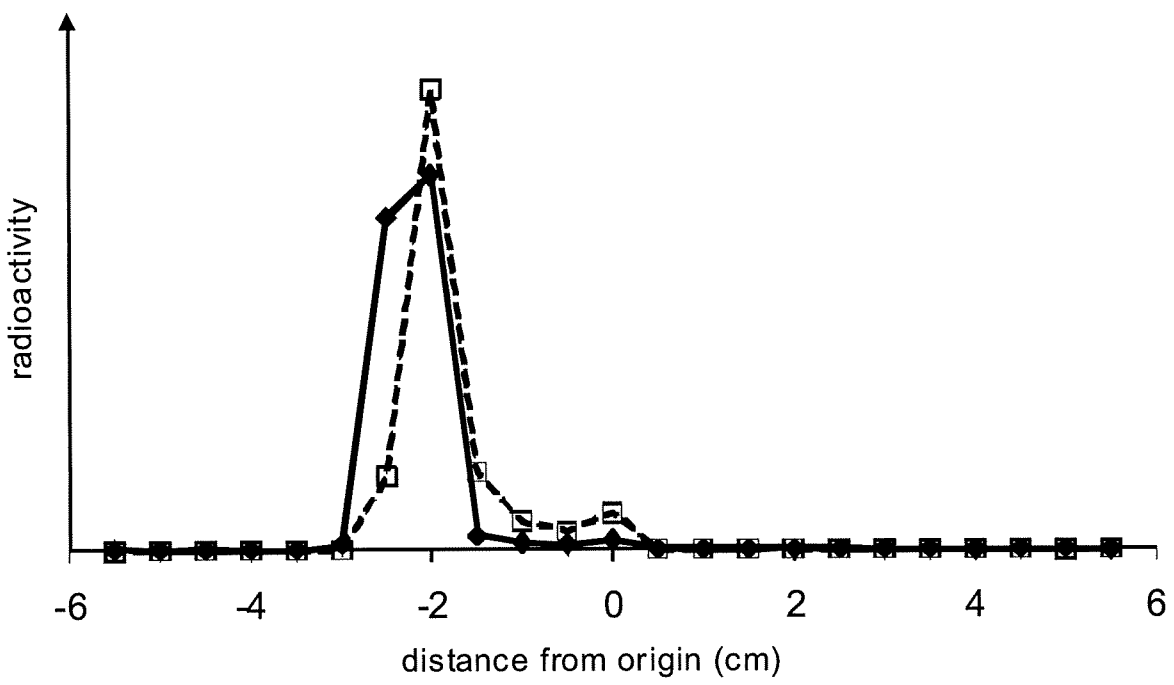


Reagents: (a) 80% CH₃COOH, 20% I₂/methanol.

(A)



(B)



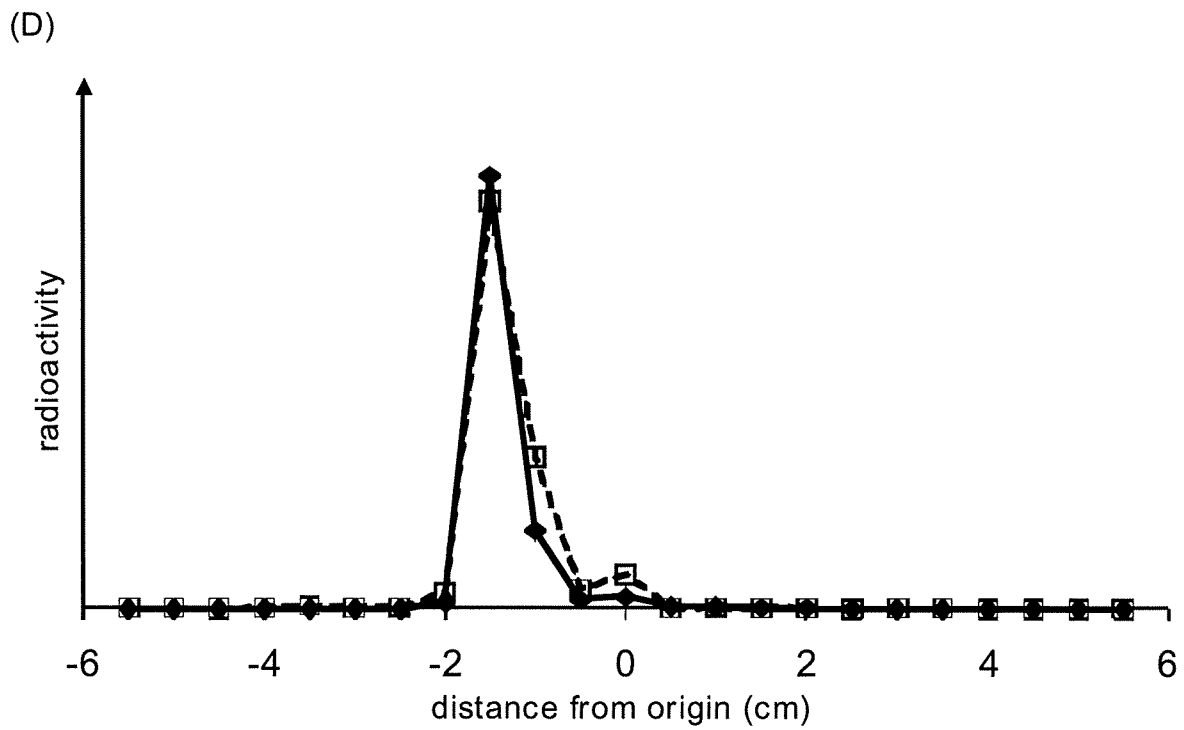
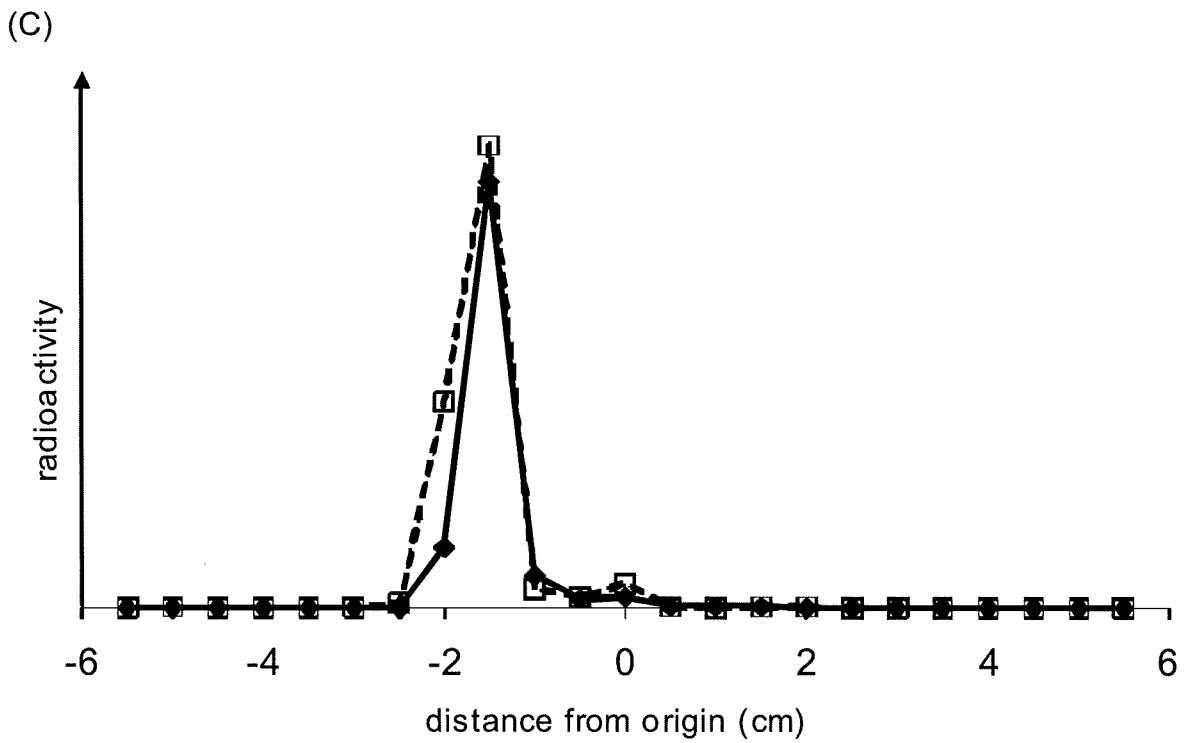


Fig. 1. CAE radioactivity profiles of ^{111}In -DOTA-D-Phe¹-octreotide (●) and ^{111}In -DOTA-D-Phe-D-Phe¹-octreotide (□) in 20 mM phosphate buffer at pH 5.0 (A), 6.0 (B), 7.0 (C), and 7.4 (D).

Table 1. *n*-octanol/buffer partition coefficients of ^{111}In -DOTA-octreotide derivatives. Values are expressed as $\text{PC} \times 10^4$.

Each value represents the mean (S.D.) for four experiments.

Table 2. Plasma protein binding of ^{111}In -DOTA-octreotide derivatives.

compound	incubation time (h)		
	0	1	3
^{111}In -DOTA-D-Phe ¹ -octreotide	44.2	43.7	49.7
^{111}In -DOTA-D-Phe-D-Phe ¹ -octreotide	77.1	81.0	77.4

Values are expressed as percentage of plasma protein binding.

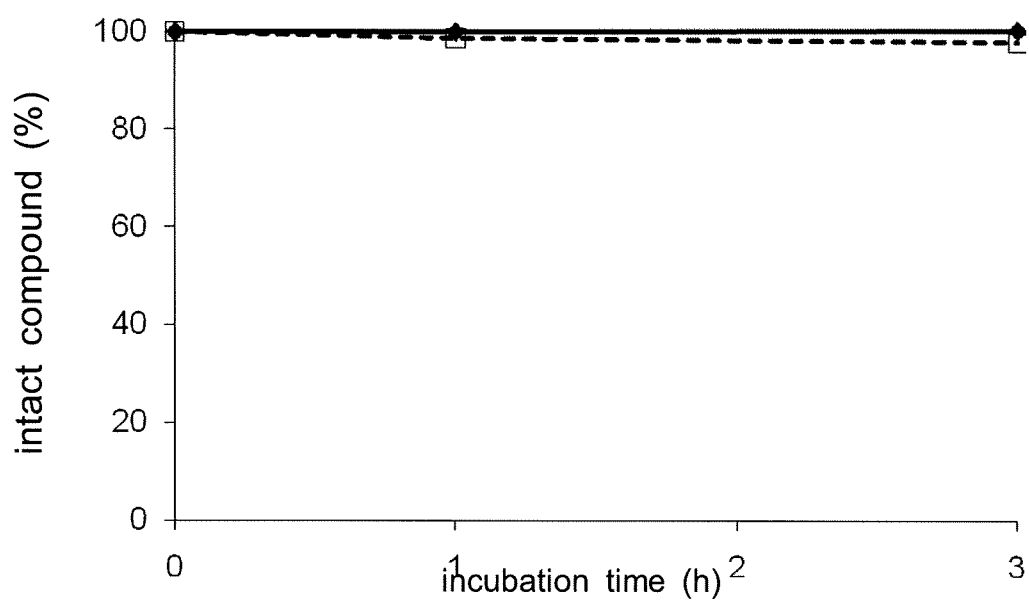


Fig. 2. Stability of ^{111}In -DOTA-D-Phe¹-octreotide (♦) and ^{111}In -DOTA- D-Phe-D-Phe¹-octreotide (□) prepared plasma at 37°C. Values were determined by RP-HPLC.

Table 3. Biodistribution of radioactivity after intravenous administration of ^{111}In -DOTA-D-Phe¹-octreotide in mice.^a

	time after administration				
	10 min	1 h	3 h	6 h	24 h
blood	4.13 (0.49)	0.52 (0.19)	0.16 (0.14)	0.09 (0.03)	0.02 (0.02)
liver	1.82 (0.46)	0.76 (0.28)	0.44 (0.06)	0.43 (0.02)	0.49 (0.16)
kidney	18.56 (4.24)	12.60 (5.49)	9.40 (0.72)	8.11 (1.82)	2.71 (0.40)
intestine	1.08 (0.18)	0.70 (0.35)	0.52 (0.08)	0.41 (0.09)	0.43 (0.28)
stomach	1.91 (0.39)	1.20 (0.39)	0.83 (0.24)	0.71 (0.20)	0.78 (0.42)
spleen	1.71 (0.44)	1.30 (0.83)	0.47 (0.15)	0.42 (0.13)	0.42 (0.17)
pancreas	2.97 (0.45)	1.92 (1.27)	0.85 (0.08)	0.80 (0.15)	0.43 (0.04)
lung	5.17 (0.63)	1.36 (0.31)	0.76 (0.14)	0.68 (0.17)	0.60 (0.25)
^b urine					74.88 (15.62)
^b feces					12.15 (6.66)

^a Expressed as percentage of injected dose per gram. Mean (S.D.) of five animals for each point.

^b Expressed as a percentage of injected dose (S.D.).

Table 4. Biodistribution of radioactivity after intravenous administration of ^{111}In -DOTA-D-Phe-D-Phe¹-octreotide in mice.^a

	time after administration				
	10 min	1 h	3 h	6 h	24 h
blood	3.32 ^c (0.35)	0.47 (0.27)	0.11 (0.02)	0.06 (0.01)	0.02 (0.00)
liver	2.15 (0.33)	1.51 ^d (0.17)	1.29 ^d (0.18)	1.13 ^d (0.18)	0.50 (0.13)
kidney	13.01 ^c (2.27)	9.75 (1.08)	9.52 (1.29)	7.66 (0.44)	2.12 (1.13)
intestine	2.22 ^d (0.21)	2.18 ^d (0.11)	3.09 ^d (0.29)	3.31 ^d (0.39)	1.04 ^d (0.22)
stomach	8.15 ^d (0.80)	11.69 ^d (1.73)	10.60 ^d (2.14)	7.52 ^d (1.58)	3.18 ^d (0.80)
spleen	2.13 (0.36)	1.47 (0.38)	1.31 ^d (0.45)	1.08 ^d (0.18)	0.89 ^c (0.37)
pancreas	24.81 ^d (4.16)	24.03 ^d (2.28)	11.75 ^d (2.79)	8.54 ^d (1.57)	1.57 ^d (0.24)
lung	10.81 ^d (1.78)	8.08 ^d (1.53)	3.96 ^d (1.02)	4.84 ^d (2.17)	3.30 ^d (0.88)
^b urine					42.78 (12.42)
^b feces					25.20 (11.43)

^a Expressed as percentage of injected dose per gram. Mean (S.D.) of five animals for each point.

^b Expressed as percentage of injected dose (S.D.).

Differences between ^{111}In -DOTA-D-Phe¹-octreotide and ^{111}In -DOTA-D-Phe-D-Phe¹-octreotide were analyzed by Student's *t*-test. ^c*P*<0.05, ^d*P*<0.01.

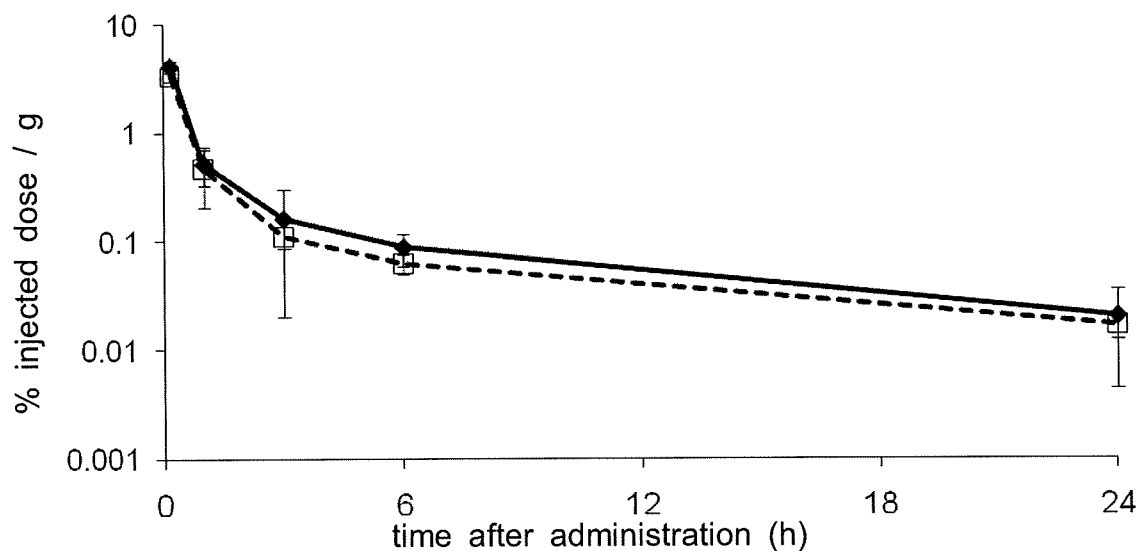


Fig. 3. Radioactivity in blood after administration of $^{111}\text{In-DOTA-D-Phe}^1\text{-octreotide}$ (♦) and $^{111}\text{In-DOTA-D-Phe-D-Phe}^1\text{-octreotide}$ (□). Data are presented as mean \pm S.D. (n = 5)

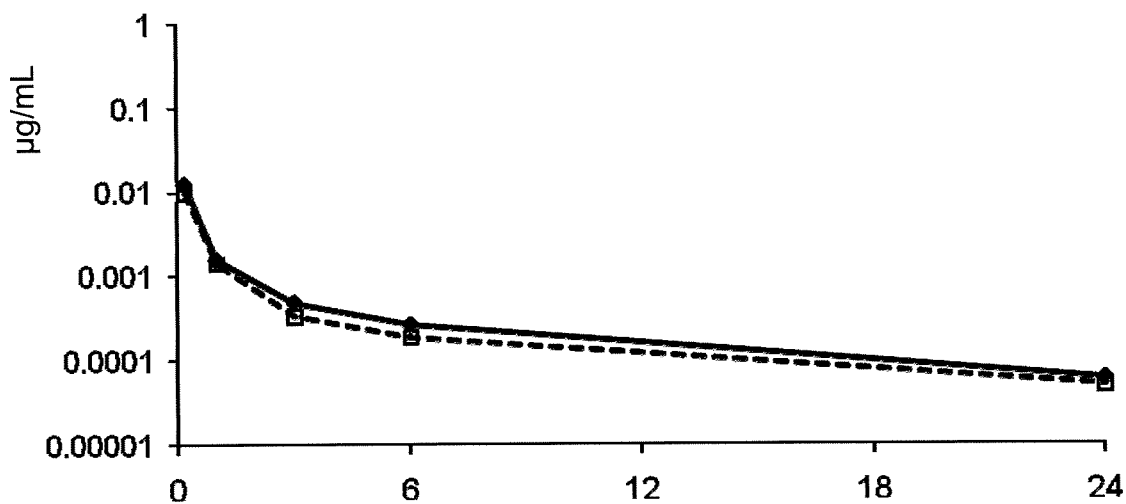


Fig. 4. Drug concentration in blood after administration of $^{111}\text{In-DOTA-D-Phe}^1\text{-octreotide}$ (♦) and $^{111}\text{In-DOTA-D-Phe-D-Phe}^1\text{-octreotide}$ (□).

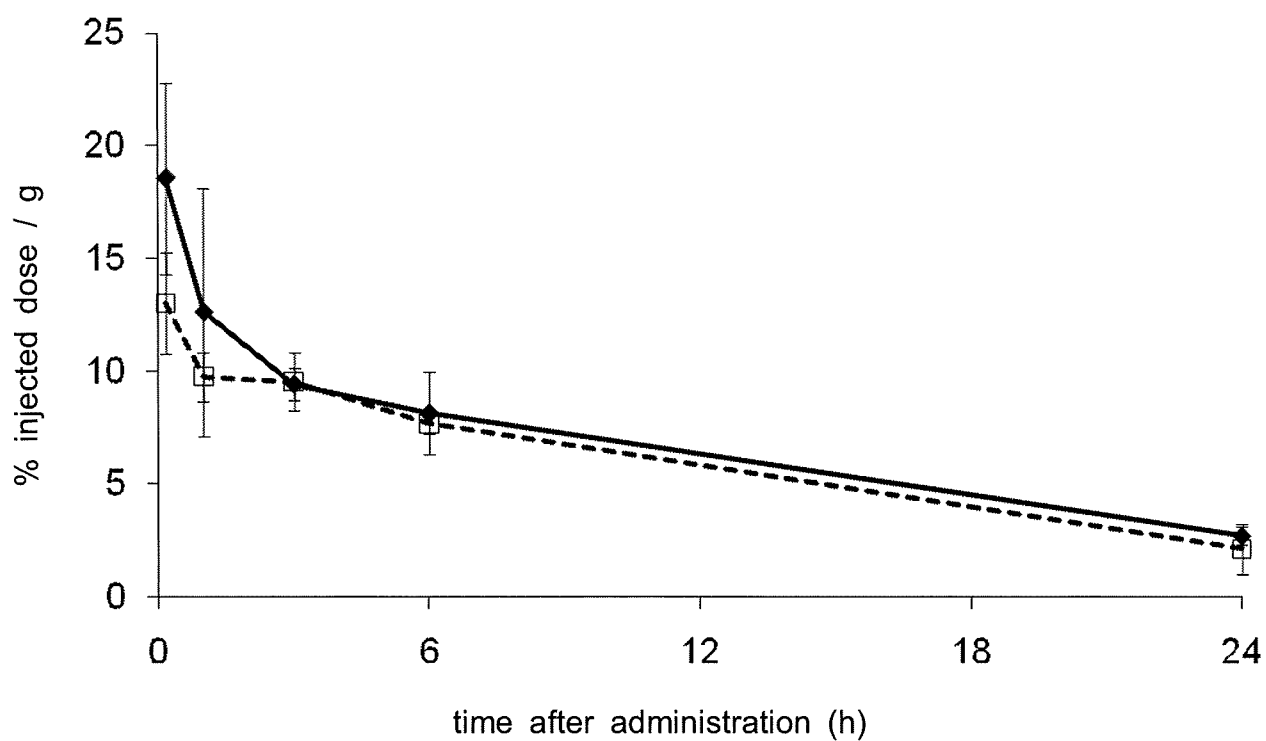


Fig. 5. Radioactivity in kidney after administration of $^{111}\text{In-DOTA-D-Phe}^1\text{-octreotide}$ (♦) and $^{111}\text{In-DOTA-D-Phe-D-Phe}^1\text{-octreotide}$ (□). Data are presented as mean \pm S.D. (n = 5). * $P < 0.05$ for significantly different from $^{111}\text{In-DOTA-D-Phe}^1\text{-octreotide}$ (Student's t -test).

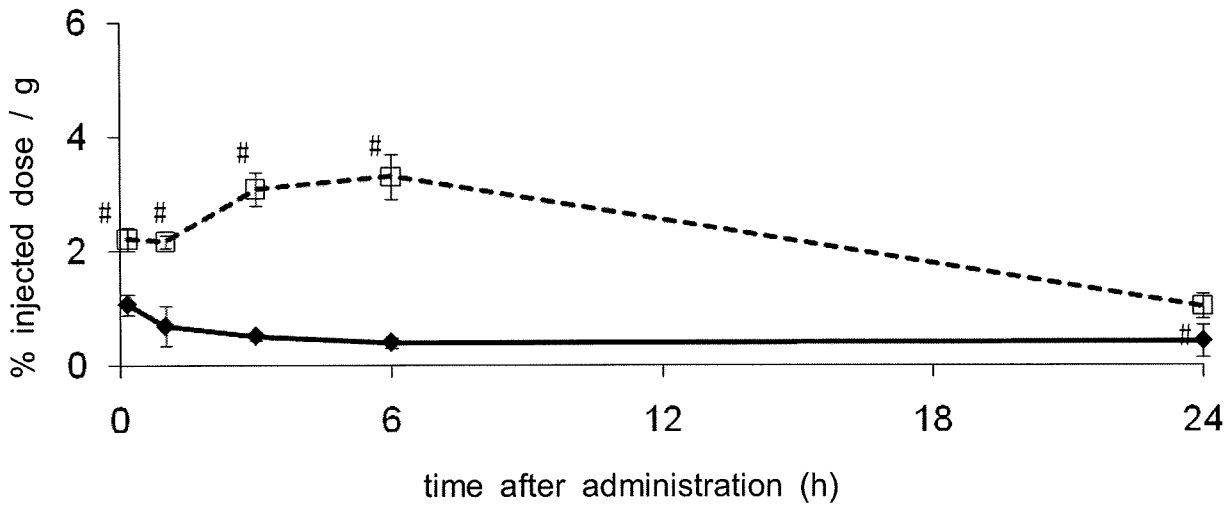


Fig. 6. Radioactivity in intestine after administration of ¹¹¹In-DOTA-D-Phe¹- octreotide (♦) and ¹¹¹In-DOTA-D-Phe-D-Phe¹-octreotide (□). Data are presented as mean ± S.D. (n = 5). #*P*<0.01 for significantly different from ¹¹¹In-DOTA-D-Phe¹- octreotide (Student's *t*-test).

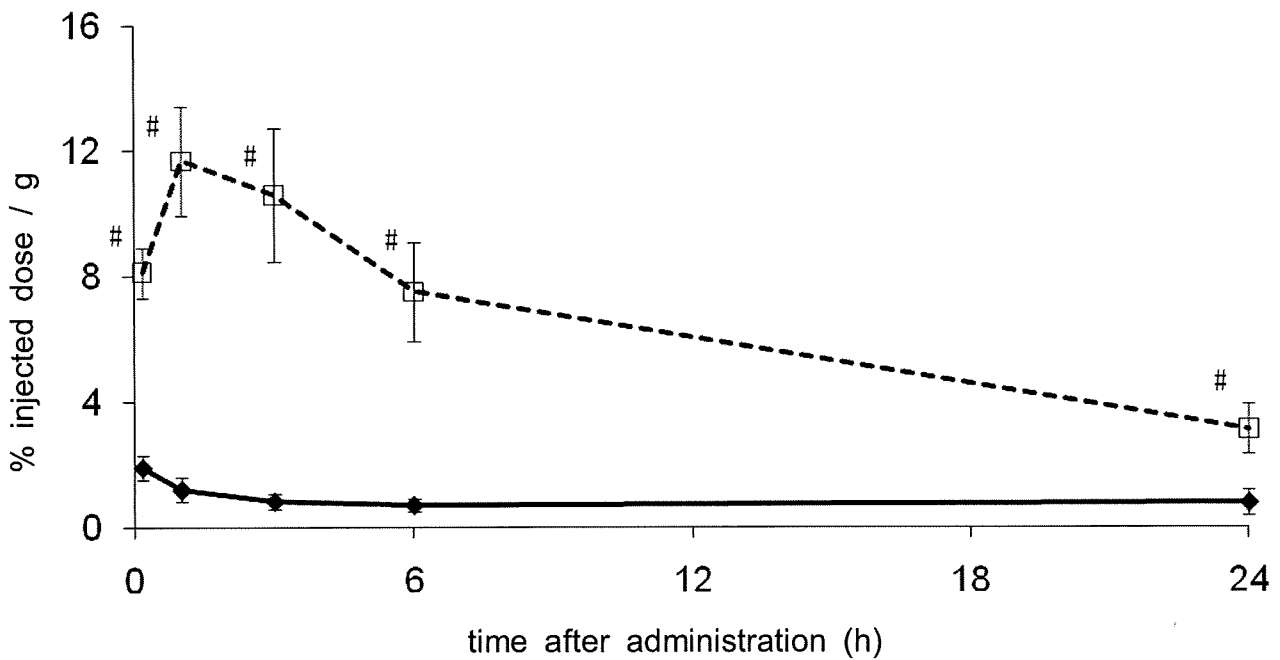


Fig. 7. Radioactivity in stomach after administration of ¹¹¹In-DOTA-D-Phe¹- octreotide (♦) and ¹¹¹In-DOTA-D-Phe-D-Phe¹-octreotide (□). Data are presented as mean ± S.D. (n = 5). #*P*<0.01 for significantly different from ¹¹¹In-DOTA-D-Phe¹- octreotide (Student's *t*-test).

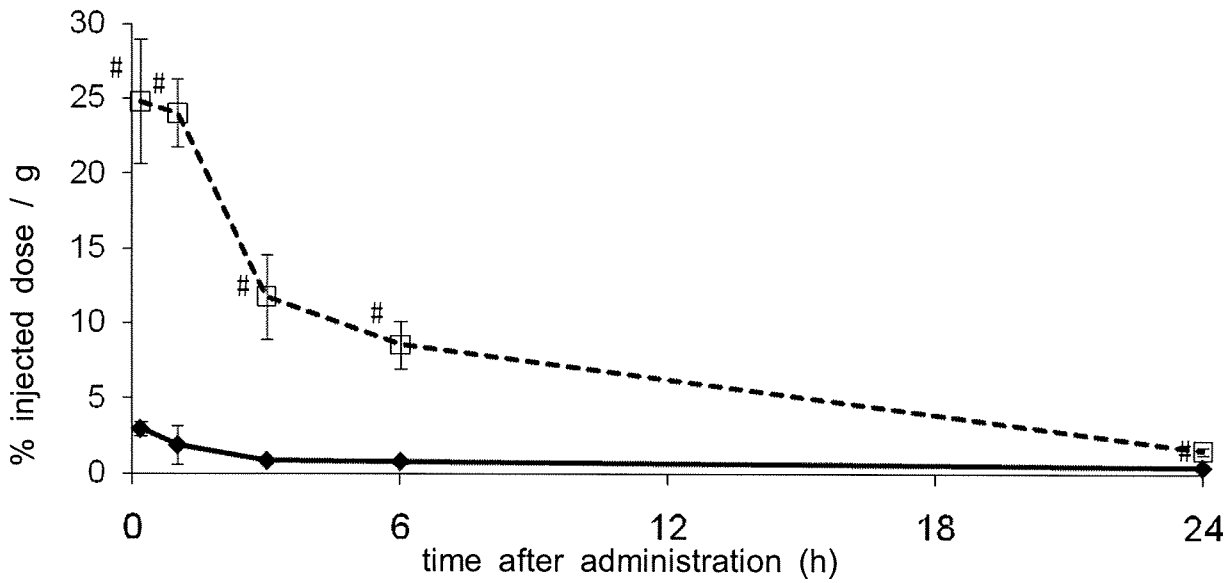


Fig. 8. Radioactivity in pancreas after administration of ^{111}In -DOTA-D-Phe¹- octreotide (\blacklozenge) and ^{111}In -DOTA-D-Phe-D-Phe¹-octreotide (\square). Data are presented as mean \pm S.D. (n = 5). # $P < 0.01$ for significantly different from ^{111}In -DOTA-D-Phe¹- octreotide (Student's t -test).

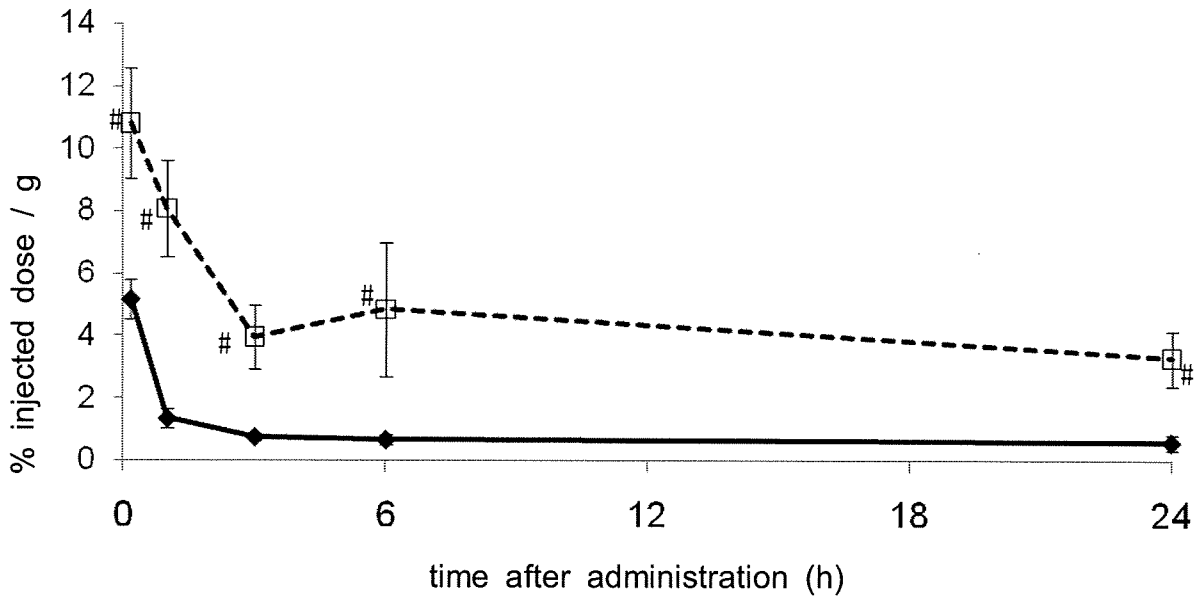


Fig. 9. Radioactivity in lung after administration of ^{111}In -DOTA-D-Phe¹- octreotide (\blacklozenge), ^{111}In -DOTA-D-Phe-D-Phe¹-octreotide (\square). Data are presented as mean \pm S.D. (n = 5). # $P < 0.01$ for significantly different from ^{111}In -DOTA-D-Phe¹- octreotide (Student's t -test).

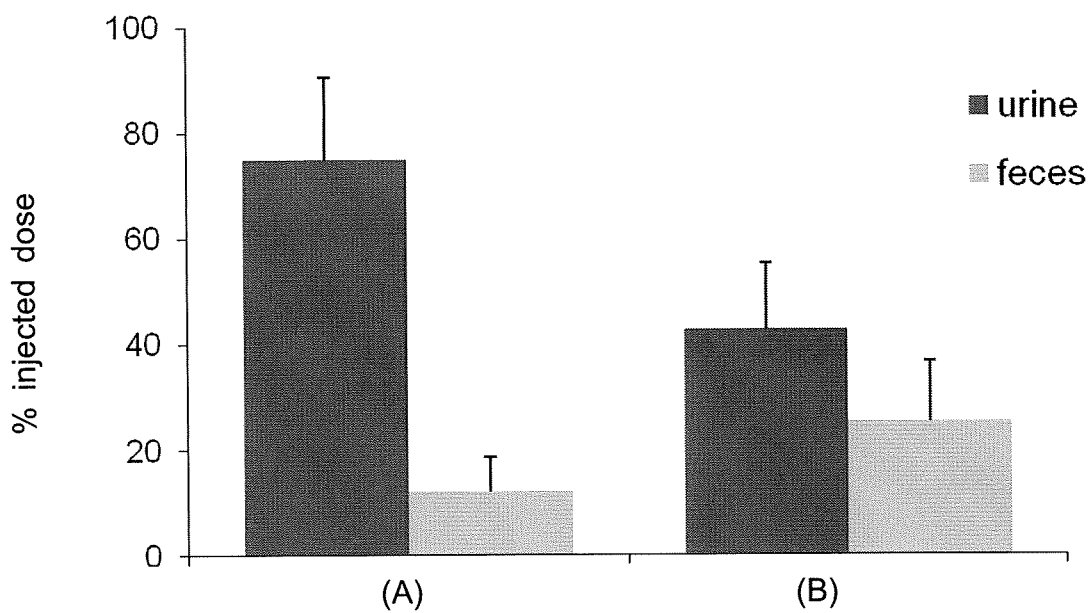


Fig. 10. Radioactivity excreted into urine and feces for 24 h post injection of ^{111}In -DOTA-D-Phe¹-octreotide (A) and ^{111}In -DOTA-D-Phe-D-Phe¹-octreotide (B). Data are presented as mean \pm S.D. (n = 5).

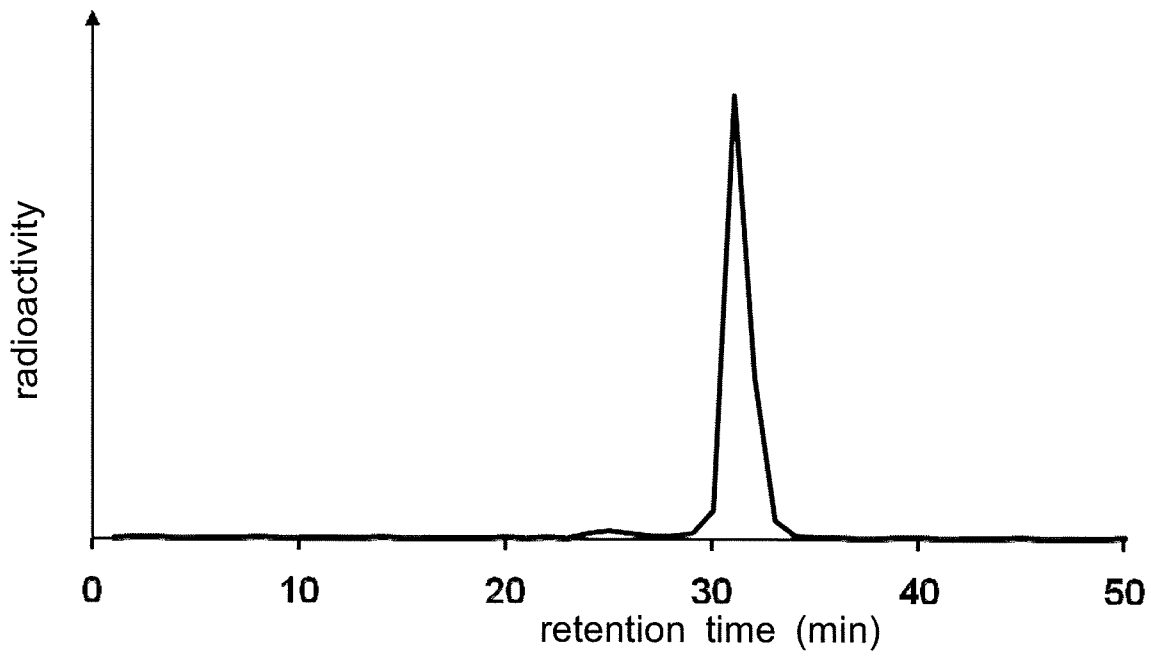


Fig. 11. RP-HPLC radioactivity profile of urine sample for 24 h post injection of ^{111}In -DOT A-D-Phe¹-octreotide.

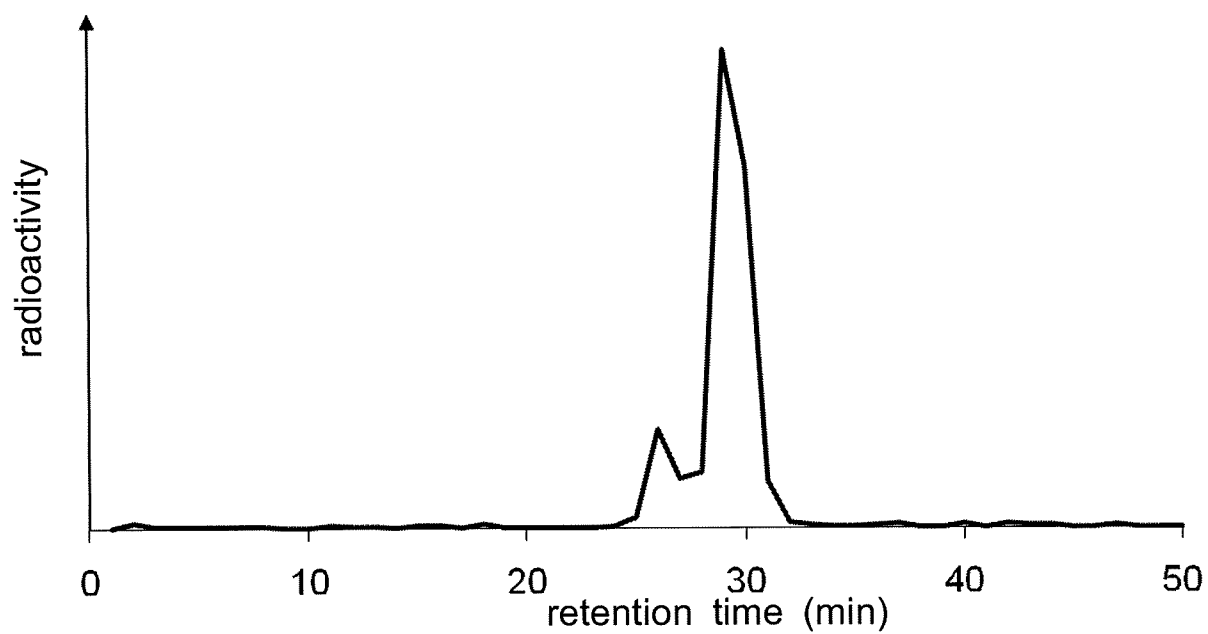


Fig. 12. RP-HPLC radioactivity profile of urine sample for 24 h post injection of ^{111}In -DOTA-D-Phe-D-Phe¹-octreotide.

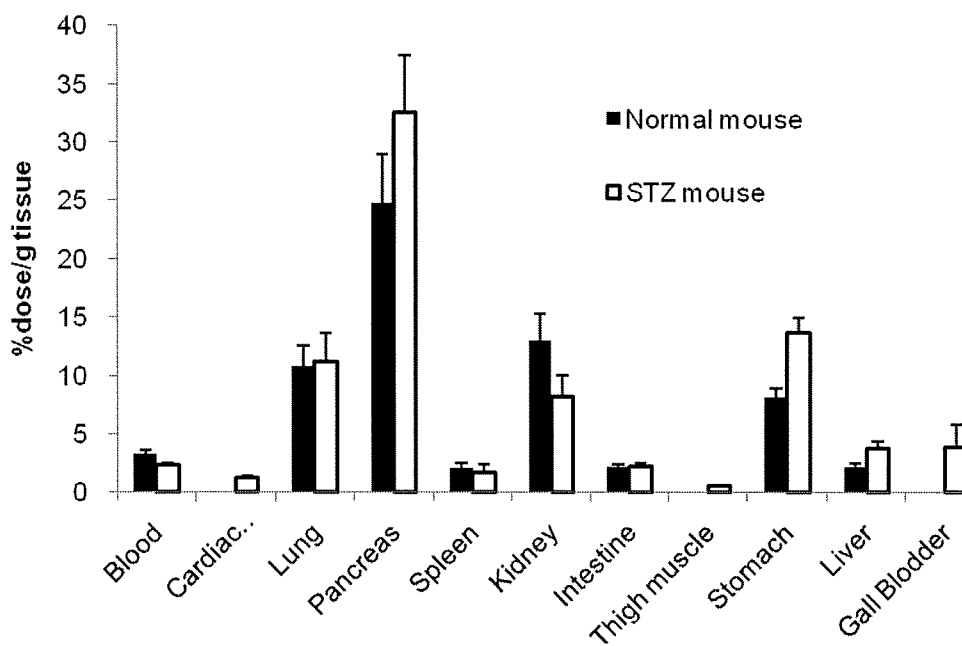


Fig. 13. Radioactivity in lung after administration of ^{111}In -DOTA-D-Phe¹- octreotide (■), ^{111}In -DOTA-D-Phe-D-Phe¹-octreotide (□). Data are presented as mean \pm S.D. (n = 5).

Si/CdTe検出器の改良と臨床用装置の開発に関する研究

分担研究者・三戸美生 株式会社アクロラド 執行役員営業部長

研究要旨：近い将来の大量生産に備え、コンプトンカメラのセンサー部分候補であるCdTe半導体検出器の安定、安価な製造工程を確立する。また同時に、製造した検出器の、性能評価の手法も確立する。

A. 研究目的

コンプトンカメラのセンサー部分の候補であるCdTe半導体検出器については、現在のところ研究ベアの製造が主であり、その製造工程は製造コストおよび歩留をあまり考慮しないものとなっている。しかしながら、今後コンプトンカメラが一般的に用いられるようになると、安価に大量のCdTe半導体検出器を製造することが要求される。そこで、本研究は、今後の大量生産に備え、CdTe検出器の安定で安価な製造工程を確立するとともに、製造した検出器の評価手法を確立することを目的とする。

B. 研究方法

JAXAにおけるASTRO-H計画衛星(2014年打ち上げ予定)に搭載予定のSoft Gamma-ray Detector (SGD)では、大量のCdTe検出器を使用する。そこでCdTe検出器を安定供給するために株式会社アクロラドでは、CdTe検出器製造ラインの整備を行った。また、製造した検出器の性能評価方法も確立する。

（倫理面への配慮）

本研究では、動物等を用いた実験は実施していない。

C. 研究結果

整備したCdTe検出器製造ラインにより生産したCdTe検出器は、非常に均一であり、高い歩留まりを達成することに成功した。さらにこれらの製造、評価の工程は、様々なタイプのCdTe検出器製造にも有効であることが確かめられ、医療イメージング装置用CdTe検出器の安定供給にも貢献すると考えられる。

D. 考察

今回確立した、CdTe検出器を大量に安定供給する製造工程と検査手法は、CdTe検出器の単価を下げることにつながり、大量生産するため有用であると考えられる。

E. 結論

今後の大量生産に向けて、CdTe検出器を安定で安価に製造することが可能となった。また、製造した検出器の性能を評価する手法も確立した。この成果は、コンプトンカメラ等の医療用イメージング装置のみにではなく、宇宙天文学を初めとするCdTe検出器を使用する他の分野にも波及すると考えられる。

G. 研究発表

1. 論文発表

なし

2. 学会発表

(1) 三戸美生, 山本雅也, 小泉達洋, 玉城充, CdTe検出器のX線イメージャーとしての特性, 第70回応用物理学学会学術講演会, 富山市, 2009年9月.

(2) 三戸美生, 岸 紀行, 高エネルギー分解能・高感度のCdTeγ線検出器モジュールの開発, 第57回応用物理学関係連合講演会, 神奈川県, 2010年3月.

(3) 三戸美生, 喜友名達也, 池田博一, CdTeライン状検出器によるX線エネルギー弁別型センシング, 第57回応用物理学関係連合講演会, 神奈川県, 2010年3月.

H. 知的財産権の出願・登録状況（予定を含む。）

1. 特許取得

なし

2. 実用新案登録

なし

3. その他

なし

リチウムドリフト型シリコン検出器の開発に関する研究

分担研究者・鈴木孝宏 キャンベラジャパン株式会社技術部

研究要旨：Geコンプトンカメラの低エネルギー撮像性能を向上させるために、リチウムドリフト型のシリコン検出器（Si(Li)検出器）を製作した。製作した検出器は現有するGeコンプトンカメラと組み合わせて使用するものである。標準ガンマ線源を用いた測定により、製作した検出器はコンプトンカメラとして使用するにあたり十分な性能を有していることを確認した。

A. 研究目的

コンプトンカメラの散乱体として原子番号の比較的小さいシリコン半導体検出器を使用することにより、低エネルギー撮像性能が飛躍的に向上すると考えられる。そこで、現有の Ge コンプトンカメラに組み込み可能な、高分解能の位置感応型シリコン検出器を作製する。

B. 研究方法

製作するシリコン検出器には、低エネルギーにおける、高い検出感度と、高いエネルギー分解能（60 keV に対して、半値幅 800eV 程度）が必要とされる。

また、現有の Ge コンプトンカメラと組み込み可能なクライオスタット形状が要求される。そこで、モンテカルロシミュレーション等により検出器の構成を最適化した。その結果、検出器に位置感応性と適度な厚みを持たせるために、両面直交ストリップ電極によるリチウムドリフト型シリコン検出器（Si(Li)検出器）を採用することとした。また、現有の Ge コンプトンカメラに組み込むために、横置き検出器マウントを採用した。

（倫理面への配慮）

本提案では、動物等を用いた実験は実施していない。

C. 研究結果

キャンベラジャパン株式会社において、前述のシミュレーションにより最適化した検出器構成に基づいて Si(Li)検出器を製作した。また、低エネルギー領域における高い分解能を達成するために、ガンマ線検出信号の増幅には、冷却型の電界効果トランジスタ(FET)を採用した。これらの構成で作製を行った結果、期待通りの Si(Li)検出器を開発することに成功した。

D. 考察

今回作製した、Si(Li)検出器が期待通りの検出感度とエネルギー分解能を有していることから、これを現有の Ge コンプトンカメラに組み込むことにより、低エネルギーガンマ線の撮像性能を飛躍的に向上させることが可能であると考えられる。

E. 結論

今回、コンプトンカメラの撮像大域を低エネルギーにまで拡張したことにより、既存のスペクトル核種をそのままコンプトンカメラで撮像することが可能となった。今後実際の低エネルギー撮像実験を進めて行くが、これにより、複数分子同時イメージング法の優位性をより一層高めることになると考えられる。

G. 研究発表

1. 論文発表
なし

2. 学会発表
なし

H. 知的財産権の出願・登録状況（予定を含む。）

1. 特許取得
なし

2. 実用新案登録
なし

3. その他
なし