

がん診療ガイドラインの作成(新規・更新)と公開の維持および  
その在り方に関する研究

(分担研究者 早川和重・北里大学医学部放射線科学・教授)

研究要旨

「肺癌診療ガイドライン2005年版」の日本癌治療学会HPでの公開作業を進めるとともに、2010年のTNM分類の大幅な改訂に基づく大改訂に向けた新樹形図の作成とガイドライン(WEB改訂版)の作成作業を行った。

A. 研究目的

現行の肺癌診療ガイドライン(2005年版)について樹形図(アルゴリズム)および主要論文のアブストラクトフォームを作成し、これらを日本癌治療学会のホームページ上で公開するとともに、大改訂された新TNM分類に基づくガイドラインの改訂公開を目的として作業を行った。

B. 研究方法

肺癌診療ガイドライン(2005年版)日本癌治療学会HPでの公開作業を行った。また、第50回日本肺癌学会総会時に新TNM分類の取扱い規約版を作成、配布し、会員からの意見を求めるとともに、肺癌診療ガイドライン検討委員会を2回、ワーキンググループ検討会を1回開催し、「肺癌診療ガイドライン」の今後の改訂作業について検討した。また、意見交換の促進を目的にメーリングリストも整備した。

(倫理面への配慮)

第49回日本肺癌学会総会時に利益相反に関する学会としての指針が整備され、本指針に則り、ガイドライン検討委員会委員の資格について学会からの承認を受けた。

C. 研究結果

「肺癌診療ガイドライン」(初版、2003年版)については、2005年に小改訂を行い、平成19~20年度に作成した「中皮腫診療ガイドライン」、「骨転移：ゾレドロン酸の投与について」、一部修正した「化学療法ガイドライン」の内容をWEB上で公開作業を進めているところである。今年度は、現行のガイドラインに合わせた樹形図(アルゴリズム)の作成、各項目の推奨の根拠に用いた重要論文300余りについてのアブストラクトフォームの作成を行い、肺癌診療ガイドラインの日本癌治療学会HPで

の公開を可能とした。さらに、一般向けとして、Mindsから依頼された用語解説集を作成し、順次HP上で順次公開を進めるとともに、「西日本がん研究機構」作成のハンドブック「よくわかる肺がん」を日本肺癌学会公認の一般向けガイドラインとして利用することとした。また、2010年から適応された新TNM分類に基づく樹形図の作成、ガイドライン解説の改訂作業を進めている。

一方、2005版小改訂時に問題となった検診の推奨レベルについては、集団検診委員会と合同のワーキンググループを立ち上げ、「検診」の項目はガイドラインの中で独立した章とすることで合意がえられ、現在、草案を作成し、検討中である。

D. 考察

今年度、整備した現行の樹形図は簡易的なものであり、新TNM分類に基づくきめ細かな樹形図が求められている。新TNM分類は、TNM全ての因子が細分化されたため、より個別化した治療法の選択に結びつくガイドラインが必要と考えられる。そのため改訂作業には多くの時間と労力が必要となろう。

一方、検診の項目は、診療領域と比べ、エビデンスレベル、推奨レベルの考え方が異なるため、別々の基準で論じる必要がある、との結論に至った。他の主要臓器がんのガイドラインでも、診療とともに検診項目が組み込まれているが、今後の診療ガイドラインを整備する上で検討すべき重要な課題であると考えられる。

E. 結論

2009年度にTNM病期分類の大改訂が行われ、この改訂に合わせて、肺癌診療ガイドラインの体裁も含めて改訂、公開作業を進めている。

厚生労働科学研究費補助金  
(総括・**分担**) 研究報告書

F. 健康危険情報

該当事項なし。

G. 研究発表

1. 論文発表

①早川和重, 坪井正博: EBMの手法による肺癌診療ガイドライン2005年版. 成人病と生活習慣病, 39(6):676-678, 2009. (2009年6月15日)

②早川和重, 阿部由直(企画・編集): 特集・化学放射線療法 of 現状と将来: はじめに. 臨床放射線, 54(7):819-821, 2009.

③早川和重: コメディカルのための”がんBasic Science” ⑩: がん医療における放射線治療-基礎から臨床まで-. Oncology Nursing, 3(4):12-15, 2009.

④早川和重: 外来で診る食道がん・胃がん・大腸がん: 放射線腫瘍学の基本的知識. 診断と治療, 97(11):2205-2210, 2009(11月).

⑤早川和重: 癌治療に用いられる新しい放射線. Urology View, 7(6):21-26, 2009(12月号).

(発表誌名巻号・頁・発行年等も記入)

H. 知的財産権の出願・登録状況

(予定を含む。)

1. 特許取得

特記事項なし。

2. 実用新案登録

特記事項なし。

3. その他

特記事項なし。

# EBM の手法による肺癌診療ガイドライン 2005 年版

早川和重<sup>\*,\*\*\*</sup> 坪井正博<sup>\*\*,\*\*\*</sup>

## 要 旨

- ・肺癌診療ガイドラインの大きな特徴は、以下のように診療別と組織型・病期別に分けて構成されていることである。
  - 診療(診断・治療)別：肺癌の診断、化学療法、放射線治療、外科治療の 4 領域と術前術後併用療法、中心型早期肺癌の診断・治療の 2 項目(計 6 項目)
  - 組織型・病期別：非小細胞肺癌 I 期, II 期, III 期(切除可能・切除不能), IV 期の 4 項目と小細胞肺癌の I 期, 限局型, 進展型の 3 項目(計 7 項目)
- ・第 2 版(2005 年)の改訂ポイント：推奨グレードの変更のあった項目は、主として術後補助化学療法の推奨(第 5 章, 第 7 章)と化学療法の薬剤選択(第 2 章, 第 10 章)である。
- ・現在進行中の改訂作業(第 3 版)では、① 新 TNM 病期分類に基づく診療樹形図(アルゴリズム)の整備, ② 悪性胸膜中皮腫ガイドラインの追加, ③ 分子標的薬の記載変更, ④ 骨転移に対するゾレドロン酸による治療, などが改訂・追加の主要項目である。

## EBM に基づく肺癌診療ガイドラインの作成

効果的・効率的な診断・治療法を体系化し、個々の患者に適した効果的な医療を推進することを目的とした「厚生科学研究費 21 世紀型医療開拓推進研究事業 EBM 研究分野」の助成を受けて、「EBM の手法による肺癌の診療ガイドライン策定に関する研究」班(代表者：藤村重文)が組織され、2003 年に「肺癌診療ガイドライン」<sup>1)</sup>が作成された。

作成手順としては、まず診療上の疑問点を抽出し、各疑問点に関して文献検索を行い、エビデンスレベルの高いものについてアブストラクトフォームを作成した。各アブストラクトに対しては指定された複数のレビューワーからコメントを

受けた。文献に対するレビューワーからのコメントを参考にして、エビデンスレベルに応じて各疑問点に対する勧告の強さ(推奨レベル)を決定した。ただし、従来から実地医療として常識的に行われている診療行為については、ランダム化比較試験による根拠はほとんどなく、臨床試験から間接的に根拠があげられるもの、あるいは他国の教科書やガイドラインの記載を参考にして推奨レベルを決定した。

## 肺癌診療ガイドラインの構成

本ガイドラインは、診療(診断・治療)別と、組織型・病期別に分けて構成されているのが大きな特徴である。診療別ガイドラインは、肺癌の診断、化学療法、放射線治療、外科治療の 4 領域に、

\*HAYAKAWA Kazushige 北里大学医学部放射線科学〔〒228-8555 相模原市北里 1-15-1〕, \*\*Tsuboi Masahiro 神奈川県立がんセンター呼吸器外科, \*\*\*日本肺癌学会ガイドライン検討委員会・ワーキンググループ

術前術後併用療法，中心型早期肺癌の診断・治療の項目を加え，計 6 項目からなっている。組織型・病期別ガイドラインでは，非小細胞肺癌 I～IV 期の 4 項目，小細胞肺癌の I 期，限局型，進展型の 3 項目の計 7 項目に分けて整理されている。

### 2005 年版の改訂のポイント

改訂第 2 版(2005 年)で推奨グレードの変更のあった項目は，主として術後補助化学療法(第 5 章，第 7 章)，化学療法の薬剤選択(第 2 章，第 10 章)である。特に術後補助化学療法は，以前は否定的であったが，生存への寄与を示す大規模臨床試験の結果が相次いで報告され，肯定する方向に大きく流れが変わり，実地医療で術後化学療法の利益・不利益を十分に説明する義務が生じてきた。

具体的には，非小細胞肺癌の術後化学療法の項は，「非小細胞肺癌に対して，術後化学療法を行うことによって予後が改善するという根拠は乏しい。少数の臨床研究においては予後改善効果を認める結果も認められるが，再現性をもって有効性が示唆されたレジメンはなく，標準治療としては行うよう勧めるだけの根拠が明確でない(グレード C)」から「術後病期 I B，II，III A 期非小細胞肺癌・完全切除症例に対しては術後化学療法を行うよう勧められる(グレード B)」と改訂されている。

また，薬剤の選択では，「a. 75 歳未満，全身状態良好(PS 0, 1)の患者にはシスプラチンを含む併用療法を行うよう強く勧められる(グレード A)。b. シスプラチンとの併用薬は，塩酸イリノテカン，ビノレルビン，ゲムシタピン，パクリタキセル，ドセタキセルが強く勧められる(グレード A)。c. シスプラチンの毒性が懸念される患者に対しては，シスプラチンを含まない 2 剤併用療法も選択肢となりうる(グレード A)」と小改訂が行われた。

第 3 世代の抗がん剤(新薬)についてみると，パクリタキセル/カルボプラチンは，シスプラチン+新薬と同等の効果を有していることが複数の比較試験で証明されており，プラチナ製剤をシス

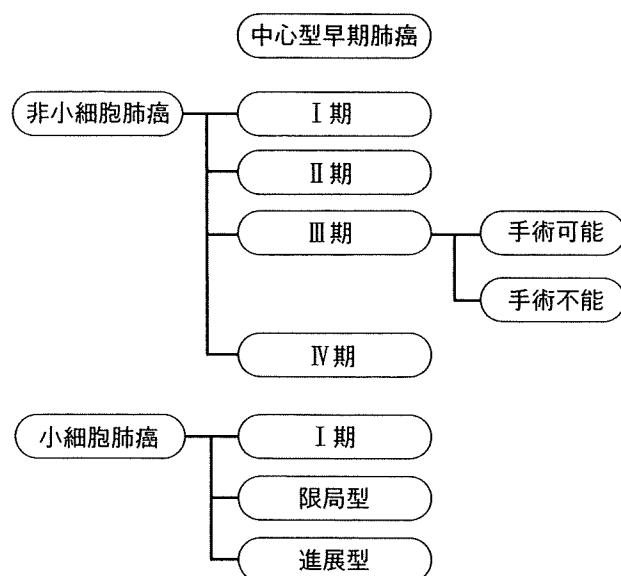


図 現在のガイドラインで可能なアルゴリズム (樹形図)

プラチンに限定すべきかの議論がある。確かに，シスプラチンとカルボプラチンのどちらを使うべきかについては，シスプラチンと新薬の併用療法がカルボプラチンと新薬の併用療法よりも生存をわずかに延長させるとのメタアナリシスの報告がある。しかし，IV 期の非小細胞肺癌の治療目的が緩和・延命であるとの観点から，シスプラチンとカルボプラチンのどちらを使用しても大差はないと考えられているのが現状である<sup>2)</sup>。

### 現在のガイドラインの問題点と今後の改訂作業

肺癌診療ガイドラインでは，他の主要がん種の診療ガイドラインで整理されている診療樹形図(アルゴリズム)が整備されていないことが問題点であった。しかし，元々「組織型・病期別ガイドライン」として纏められていたため，現在は図のような樹形図を WEB 上で掲載している<sup>3)</sup>。ただし，肺癌の TNM 病期分類は近々大幅に改訂される予定(表)<sup>4)</sup>であり，新分類に合わせた樹形図の作成を進めているところである。これにより次年度には改訂第 3 版の公開を予定している。

また，アスベスト曝露で社会的に問題となった悪性胸膜中皮腫のガイドラインを追加する予定で

ある。

ところで、改訂にあたり大きな課題の一つに分子標的薬の扱いがある。非小細胞肺癌に対する上皮成長因子受容体チロシンキナーゼ阻害薬(EGFR-TKI)については、2005年版出版後、特にゲフィチニブについて新たに重要なエビデンスが ASCO などいくつかの重要な国際学会で示された。そのため、これらの報告を追加し、エビデンスの加筆・訂正を行う必要があり、現在、WEB 上での公開を進め

ている。しかし、現時点では「EGFR-TKI 阻害薬の投与を勧めるだけの根拠が明確でない(グレード C)」の推奨内容・グレードについての変更は予定していない。

ゲフィチニブについては、アジア人の非喫煙者・女性・腺癌で腫瘍縮小効果が高く、その理由として、EGFR 活性化遺伝子変異(代表的なものは L858R, in-frame のエクソン 19 欠失)が関与していることが示されている。実際、活性化遺伝子変異を有する患者を対象とした前向き第 II 相試験では、70%前後の高い腫瘍縮小率が報告されている。今後、これらの患者を対象とした第 III 相臨床試験の結果を踏まえて、EGFR-TKI 阻害薬の位置づけを再評価する予定である。

他の項目として検討を進めているのは、骨転移に対するゾレドロン酸による治療である。ゾレドロン酸が骨転移を有する肺癌患者の骨合併症を抑制するとの報告がみられるようになり、骨転移治療の選択肢の一つとして取り上げる必要があると考えられる。

### おわりに

診療ガイドラインは、あくまでも診断や治療に対する「判断指針」であり、強制力を持つものではない。しかしながら、ガイドラインを「診療の

表 新 TNM 病期分類案

T/M 現分類(改訂 6 版)	T/M 新提案	N0	N1	N2	N3
T1(≤2 cm)	T1a	IA	IIA	IIIA	IIIB
T1(>2~3 cm)	T1b	IA	IIA	IIIA	IIIB
T2(≤5 cm)	T2a	IB	IIA	IIIA	IIIB
T2(>5~7 cm)	T2b	IIA	IIB	IIIA	IIIB
T2(>7 cm)	T3	IIB	IIIA	IIIA	IIIB
T3 invasion		IIB	IIIA	IIIA	IIIB
T4(同一肺葉内の腫瘍結節)	T4	IIB	IIIA	IIIA	IIIB
T4(周囲臓器への直接浸潤)		IIIA	IIIA	IIIB	IIIB
M1(同側肺内の腫瘍結節)		IIIA	IIIA	IIIB	IIIB
T4(悪性胸水)	M1a	IV	IV	IV	IV
M1(対側肺内の腫瘍結節)		IV	IV	IV	IV
M1(遠隔転移)	M1b	IV	IV	IV	IV

太字は現分類からの変更病期

聖書」と勘違いしている人も少なくない。ガイドライン作成の基になったエビデンスはある特定の症例集団を基にした臨床試験の結果であり、日常の診療においてはこれらのデータがそのまま実践に応用できるとも限らないことを十分に認識する必要がある。一方、次々に出てくる臨床試験の結果を踏まえてガイドラインの内容を逐次変更していくことは現実的に難しい。ガイドラインの情報を踏まえたうえで、個々のレベルで新しい情報を整理されることをお勧めしたい。ただし、ガイドライン作成の立場からいえば、診療の推奨グレードは一つの大規模臨床試験の結果のみによって左右されるものではないことを理解されたい。

### 文 献

- 1) Evidence-based Medicine(EBM)の手法による肺癌の診療ガイドライン策定に関する研究班(主任:藤村重文): EBMの手法による肺癌診療ガイドライン, 金原出版, 東京, 2003
- 2) 日本肺癌学会編: EBMの手法による肺癌の診療ガイドライン 2005年版, 金原出版, 東京, 2005
- 3) [http://minds.jcqh.or.jp/stc/0007/0007\\_ContentTop.html](http://minds.jcqh.or.jp/stc/0007/0007_ContentTop.html)
- 4) Goldstraw P, Crowley J, Chansky K, et al: The IASLC Lung Cancer Staging Project: Proposals for the revision of the TNM stage grouping in the forthcoming(seventh) edition of the TNM classification of malignant tumours. J Thorac Oncol 2: 706-714, 2007

# はじめに

早川和重\*1 阿部由直\*2

本号の特集は日本放射線腫瘍学会第21回学術大会（札幌）でのパネルディスカッション「化学放射線療法の現状と将来」の各演者に発表内容をまとめて頂いたものである。

放射線療法には、治療可能比（therapeutic ratio, TR）=正常組織の耐容線量 / 腫瘍の治癒線

量、という概念があり、腫瘍の治癒率を向上させるためには、TRをできるだけ1よりも大きくする工夫が必要である。そのための方法の一つとして薬剤の併用がある。放射線療法に化学療法を併用する目的には、化学療法で微視的な遠隔転移を抑制しながら、一方では放射線療法で局所制御を図るという両者の標的

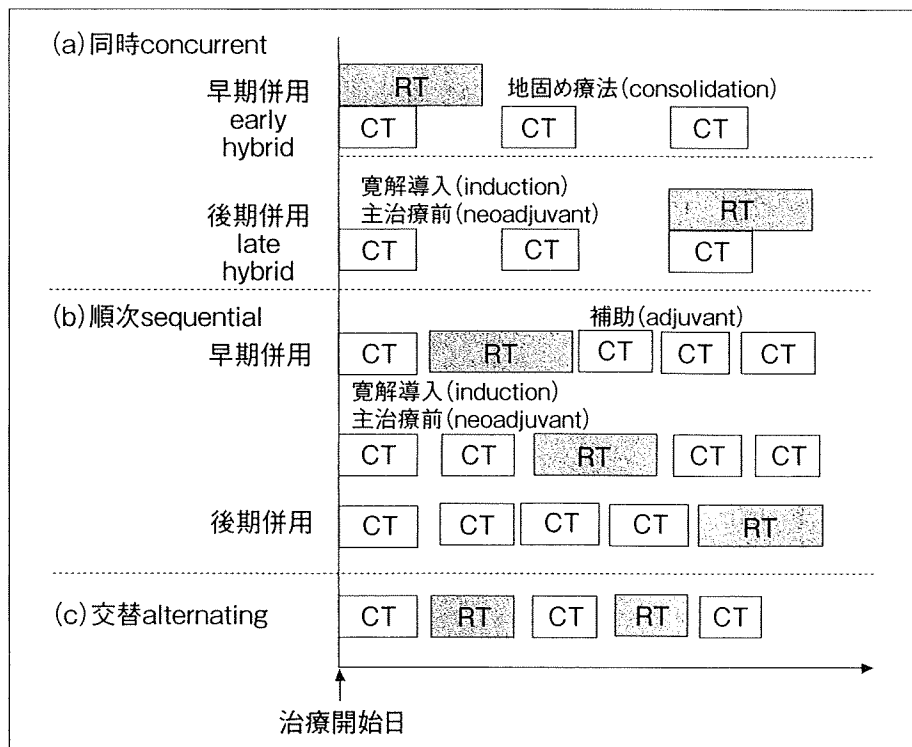


図1 放射線療法・化学療法の併用のタイミング  
RT:放射線治療, CT:化学療法

\*1 K. Hayakawa 北里大学医学部放射線科学 \*2 Y. Abe 弘前大学医学部放射線医学  
〔索引用語: 化学放射線療法〕

表 1 化学療法と放射線療法との併用のタイミングと特徴 [文献 1 から引用一部改変]

<p>寛解導入化学療法 (主治療前化学療法) Induction Chemotherapy, Neoadjuvant Chemotherapy</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>・ PS や栄養状態の良い時に化学療法が受けられる。</li> <li>・ 血管系が傷害されていないので化学療法の高い効果が期待できる。</li> <li>・ 潜在的な微小転移を早期に根絶できる。</li> <li>・ まず化学療法で腫瘍の縮小を図り、照射範囲を限局し線量を増加できる。</li> <li>・ リンパ管や脈管系に対する放射線の影響 (循環障害) によって生じる薬剤の長期滞留を回避し、有害事象の軽減が期待できる。</li> <li>・ 化学療法の有効性を正当に評価できる。</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>・ 手術や放射線療法という最も効果的な治療の開始が遅れる。</li> <li>・ 治癒可能な腫瘍病巣が化学療法中に治癒不可能な状態にまで増大する危険性がある。</li> <li>・ 全治療期間が延長して、治療期間中の腫瘍細胞の再増殖が起こる。</li> <li>・ 腫瘍の幹細胞に対しては効果的でない可能性がある。</li> <li>・ 化学療法に反応する期間が短く、すぐに抵抗性を獲得してしまう可能性がある。</li> <li>・ 化学療法は放射線に感受性の高い細胞に効果があるだけかもしれない。</li> </ul>
<p>同時併用療法 Concurrent Chemotherapy</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>・ 早期に両者を開始することができる。</li> <li>・ 放射線増感効果も期待できるため、最も高い抗腫瘍効果が期待できる。</li> <li>・ 全治療期間が短縮できる。</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>・ 有害事象のため両者とも中途半端に終わる危険性がある。</li> <li>・ 有害事象のため放射線治療期間が延長して、局所制御率を低下させる危険性がある。</li> </ul>
<p>補助化学療法 Adjuvant Chemotherapy</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>・ 遺残腫瘍の回復抑制が期待される。</li> <li>・ 治療中に生じた微小遠隔転移の制御が期待できる。</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>・ 計測可能病変が存在しない場合が多く、化学療法が有効か否か判断できないことが多い。</li> <li>・ 放射線治療後の血流障害のため薬剤が主病巣に到達しにくい。</li> <li>・ 脈管系への放射線の影響によって、薬剤滞留時間が長くなり、先行する放射線治療 (あるいは化学療法) の有害事象を増強する可能性が高くなる (Recall 現象)。</li> <li>・ 治療期間が遷延する。</li> </ul>

が異なる場合 (spatial cooperation), 放射線による局所制御率の向上を目的として放射線の増感剤として化学療法を併用する場合 (enhancement), 放射線と抗がん剤で有害事象の標的が異なる場合の有害事象の軽減 (分散), などが挙げられる<sup>1) 2)</sup>。放射線療法と化学療法との併用のタイミングには、主として同時 (concurrent, concomitant), 逐次 (順次) (sequential), 交替 (alternating) の3つがある (図 1)。それぞれの併用のタイミングには表 1 のような特徴が挙げられるが、急性有害事象が増加するものの、多くのがん種で同時併用療法の有効性が示されている。逐次併用療法で有効性が示されている代表的疾患には非小細胞肺癌がある。また、今まで

の併用薬剤は、いわゆる細胞毒性を有する抗がん剤が主体であったが、21 世紀に入り、分子標的薬の開発が急速に進んでおり、今後は分子標的薬を加えた併用療法の開発研究も重要である。特に分子標的薬では、肺癌に上皮成長因子受容体チロシンキナーゼ阻害剤 (EGFR-TKI) を使用する場合に、EGFR 活性化遺伝子変異の有無で治療効果に差が認められるように、個々の腫瘍の遺伝子変異の状況で併用薬剤を選択することが常識となってきた<sup>2)</sup>。

また、放射線治療技術の進歩も著しく、三次元原体照射や強度変調放射線治療 (IMRT) が広く普及してきており、体幹部腫瘍の呼吸性移動への対策や、実測値に近い不均質線量分布の評価も可能と

なった。その結果、標的腫瘍への投与線量の増加が可能となり、化学療法との併用の考え方も変化してきている。

以上のような状況をふまえ、前半の2つの論文は、腫瘍内科医との連携と化学放射線療法の考え方、放射線増感剤の基礎的知識と新薬開発の現状についての報告をお願いした。後半の3題では、化学放射線療法が標準治療となっている頭頸部癌、食道癌、III期非小細胞肺癌の3がん種を選び、併用療法の現状と今後の戦略について論じて頂いた。

本企画が読者の皆様にとって大いに参考になれば幸いである。

(なお、本企画を共に考え、長年お付き合い頂いた阿部由直教授が急逝された。ここに謹んで哀悼の意を表す。文責：早川)

## 文 献.....

- 1) 三橋紀夫ほか：化学放射線療法・総論．*Mebio Oncology* 2：4-11, 2005
- 2) 北原 規, 相羽恵介 編：化学放射線療法プラクティカルガイド．南山堂, 東京, 2009

Foreword : Chemoradiotherapy : current status and future direction

*Kazushige Hayakawa\*<sup>1</sup>, Yoshinao Abe\*<sup>2</sup>*

*\*1 Department of Radiology*

*Kitasato University School of Medicine*

*\*2 Department of Radiology and Radiation Oncology*

*Hirosaki University, Graduate School of Medicine*



# がん医療における放射線治療

—基礎から臨床まで—

早川 和重

北里大学医学部放射線科学

## 1.放射線治療の特徴

放射線治療の特徴としては、①形態や臓器機能の温存が可能、②身体的負担が少なく、合併症を有する患者や高齢者にも適応可能、③通院治療が容易、④副作用に急性反応と遅発性・晩期反応があること、などがあげられる。

## 2.放射線治療に用いられる放射線の種類

放射線治療は、物質に作用して直接あるいは間接的に電離を引き起こす電離放射線を利用するもので、この電離放射線は大きく二つに分類される。一つは紫外線と本質的に同じ電磁波で、さらに波長が短くなった高エネルギーX線や<sup>60</sup>Coから放出されるγ線がこれに相当し、もう一つは、電子、陽子や炭素などの粒子線とよばれるものである。電磁波は粒子線にくらべ生体内の透過力にすぐれているが、逆に粒子線はある深さまでしか到達しないという特徴がある(図①)。とくに陽子線や炭素線は、一定の深さ以上には進まないということと、停止直前に吸収線量が最大になるという特徴を有しており、X線にくらべてがん病巣周囲の正常組織に強い副作用

用を起こすことなく、がん病巣に十分な線量を照射することが可能である。また、粒子線のなかでも炭素線、中性子線などは原子の質量が大きいため重粒子線とよばれ、飛跡に沿って単位長さ当りに与えられるエネルギー量(線エネルギー付与、linear energy transfer:LET)も大きいため、高LET放射線ともよばれている。

## 3.放射線治療の生物作用の原理

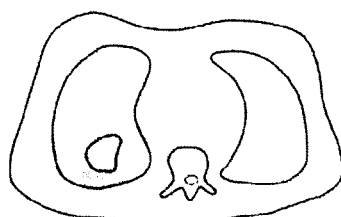
### 1) 細胞に対する放射線の効果

分裂能をもち増殖している細胞は、放射線を受けた結果、重篤なDNA損傷(二重鎖切断など)を生じると分裂増殖できなくなり、やがて死滅する。

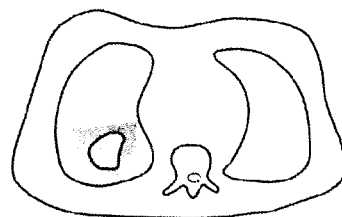
この現象は分裂死または増殖死とよばれている(図②)。また、損傷の程度が大きいと即死することもあり、間期死とよばれている(間期死の原因の一つにアポトーシスがある)。放射線によるDNA損傷には、水分子に対する放射線的作用で生じる反応性の強い水酸基ラジカルとの反応を介して起こるもの(間接作用)と、放射線により直接損傷を受ける場合(直接作用)とがある。通常のX線、γ線によるDNA損傷は間接作用が主体であるが、高LETの重粒子線では直接作用が主体となる。

### 2) 放射線感受性とその修飾因子

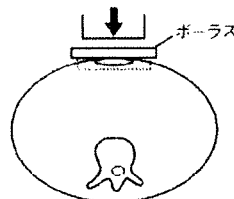
一般に、分裂能の旺盛な核細胞質



A-1) X線は標的病巣をすり抜ける



B) 陽子線・炭素線は標的病巣で止めることができる



A-2) 電子線は表で止まり奥まで入らない

図① 線質による違い：電磁波(X線・γ線)と粒子線(電子線・陽子線・炭素線)

電子線は通常のX線治療装置で使用可能である。表で停止するため、表在病巣の治療に適している。深達度を調節するために水と等価の物質をゴースとして用いることがある。陽子線・炭素線治療では粒子を加速するための大型加速器が必要で、設備・装置に高価な費用がかかるため右図施設はなされる。

比の大きな未分化な細胞ほど細胞死の効率が高くなり放射線感受性が高い。これは放射線による細胞障害を起こす標的は核(DNA)であり、細胞質には核障害を修復させる機能がある、と考えると理解しやすい。

この放射線感受性に大きな影響を与える重要な環境因子として酸素分圧がある。酸素の少ない細胞(低酸素細胞)と酸素に富んだ細胞(酸素化細胞)に、同等の生物効果を与えるのに必要な線量の比を酸素増感比(oxygen enhancement ratio: OER)というが、通常のX線、 $\gamma$ 線では2.5~3の値を示す。したがって、腫瘍の照射効果は腫瘍母地の酸素供給に必要な血管分布と密接な関連性をもっている。大きい腫瘍が難治性であるのは単に腫瘍細胞の絶対数が多いためのみではなく、放射線抵抗性の血流の乏しい低酸素細胞や非増殖細胞が増加することも関係している。したがって、がんが小さいほど治療の可能性は高く、5cm程度の大きさまでが根治的な放射線治療の良い適応と考えられている。

### 3) 分割照射法の理論

通常の放射線治療では、がん組織のみならず病巣周囲の正常組織へも放射線が照射されるが、正常組織のほうが、がん細胞にくらべて回復力が強く、少量ずつ分割して放射線を照射すると、照射と照射とのあいだに正常組織はかなり回復する(図3)。そこで、毎日少しずつ放射線を腫瘍に

照射する分割照射法が放射線治療の基本となる。標準的には1日1回1.8~2Gyの照射を週5回おこない、数週かけて治療する方法(通常分割照射法)が用いられる。さらに回数を細かくして1回線量を減らして1日2回以上の照

射をおこなう方法(多分割照射法)もおこなわれることがある(図4)。多分割照射法は、通常分割法と総線量、照射期間をほぼ同じにした場合、遅発性有害反応の軽減に有効である。ただし、1回目と2回目の照射間隔は6

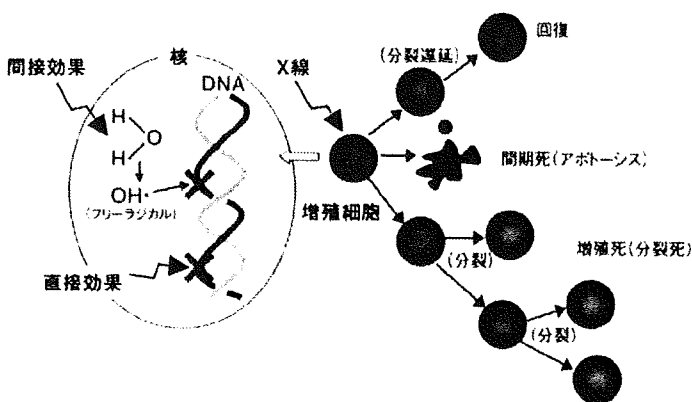
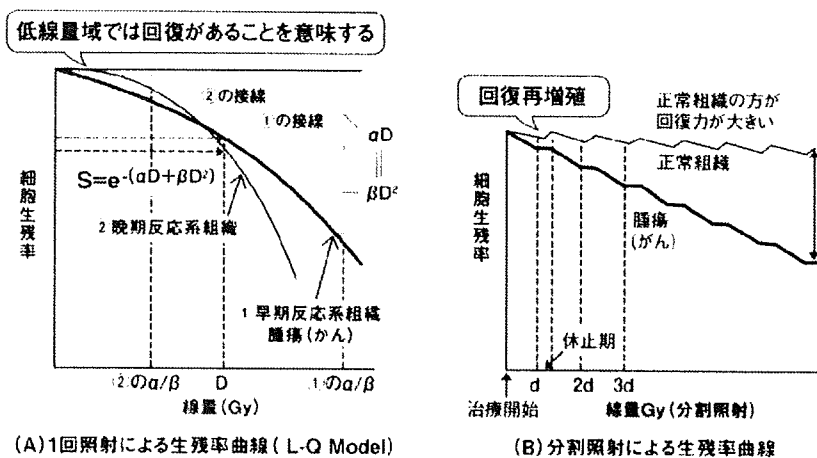


図2 放射線による細胞死の機序



(A) 1回照射による生存率曲線 (L-Q Model)

(B) 分割照射による生存率曲線

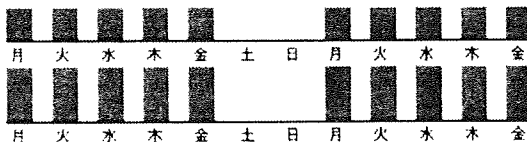
図3 細胞生存率曲線と分割照射

【早川和重, 医歯薬出版, 2009】より一部改変引用  
 (A) 図は照射総量(横軸)に応じて細胞の生存率(生き残り数)【縦軸】が減少することを示している。常に分裂増殖している細胞再生系の組織(皮膚、腸上皮、骨髄など)や臓器では、線量に応じて直線的に細胞生存率が減少するが、ほとんど細胞分裂していない肝・腎・中枢神経など晩期有害反応が問題となる組織の細胞は、低線量域ではほとんど減少せず線量が大きくなる急に減少する。この細胞生存率曲線は線量Dのとき、 $S = e^{-\alpha D - \beta D^2}$ で表され、曲線の切線を引き、図のように $\alpha D$ 成分 $=\beta D^2$ 成分となる線量の値が $\alpha/\beta$ 値で表される。 $\alpha/\beta$ 値により、①早期反応系組織・腫瘍(がん):  $\alpha/\beta$ 値は大きい②晩期反応系正常組織:  $\alpha/\beta$ 値は小さいに区別される。  
 (B) 分割照射は正常組織と腫瘍(がん)組織の回復力の差を利用した照射法である。図の1回線量Dが小さいほど正常組織の遅発性・晩期反応は軽度となり、また照射間隔が短いほど照射中の再増殖(repopulation)を抑制する。

(A) 通常(単純)分割照射法 Standard (Conventional) fractionation (1回/日)

通常分割法 standard fractionation

週5回 1.8~2Gy/日  
総線量 60~70Gy

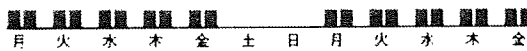


週5回 2.5~3Gy/日  
3次元立体照射: 60~70Gy  
脳転移・骨転移: 30~35Gy

(B) 多分割照射法 Hyperfractionation (2回以上/日)

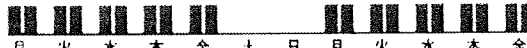
a) 過分割照射法 hyperfractionation

週10回 1.2Gy×2/日  
総線量 69.6~72Gy



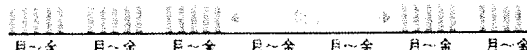
b) 加速過分割照射法 accelerated hyperfractionation

週10回 1.5Gy×2/日  
総線量 45~54Gy



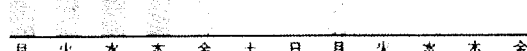
標準分割法 Standard fractionation でおこなった1~3週の休止期間をおく(化学療法との交替併用で用いられる)

週5回 1.8~2Gy/日  
総線量 60~70Gy



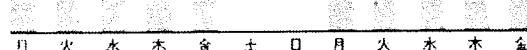
定位放射線治療(SRT)

10~15Gy/日  
12Gy×4回など



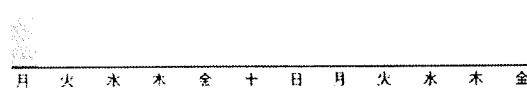
骨転移などの症状緩和

週5回 3~4Gy/日  
総線量 20~30Gy



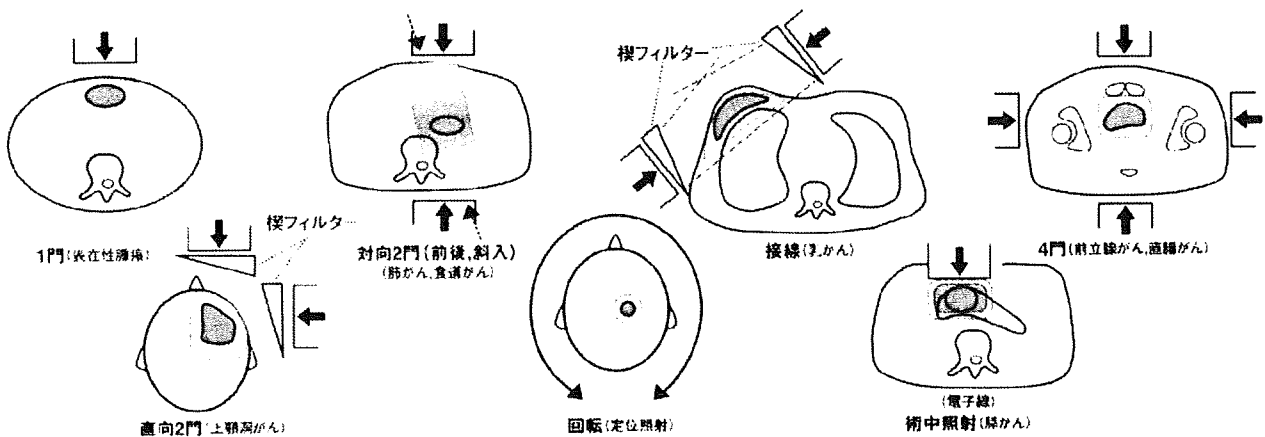
定位手術的照射(SRS)

20Gy前後 1回  
骨転移による疼痛緩和  
8Gy, 1回照射のみ



図④ 各種分割照射法

各バーの高さは放射線の線量の大きさを示す  
(早川和重, 医歯薬出版, 2009' より一部改変引用)



図⑤ 外部照射の方法(例)

接線照射や直交照射では照射野内の線量を均一にするため楔形フィルターを用いる。  
(早川和重, 医歯薬出版, 2009' より一部改変引用)

時間以上あける必要がある。

放射線照射後には幹細胞が増殖し、休止していた細胞分裂が再開する。これを再増殖(repopulation)とよぶ。がん細胞は正常細胞より分裂の再開が遅く、再増殖能が低いと考えられているが、治療休止などにより治療期間が延長すると、治療後半のがん細胞の再増殖能が加速されるために、がんの制御率が低下することが知られている。

4. 各種照射法と放射線治療計画

1) 外部照射法

通常の放射線治療では、X線や電子線を用いて体外からがん病巣に放射線を照射する外部照射法が用いられる。治療計画は、腫瘍の大きさ・部位・広がりに応じて標的範囲に局限して放射線が照射されるように放射線の

種類を選択し、照射野、照射方向を決定する(図⑤)。

2) 高精度放射線治療

最近、注目されている照射技術に定位放射線照射(stereotactic irradiation: STI)と強度変調放射線治療(intensity-modulated radiation therapy: IMRT)がある(図⑥)。

STIとは、定位的手法を用いて1~数回で高線量の放射線を正確に病巣に集中して照射する方法である。STI専用装置としてガンマナイフがあるが、リニアックを用いたX線によるSTIも可能となり、リニアックメスあるいはXナイフともよばれている。

IMRTとは、照射する範囲内の部位ごとの1回線量を細かく調節し、標的病巣への線量を低下させることなく

周囲正常臓器の線量を従来法より低く抑ええることができる革新的技術である。現在わが国では、前立腺がん、頭頸部がん、脳腫瘍が保険適応疾患となっている。

3) 小線源療法

放射性同位元素(radio isotope: RI)を密封した小線源を用いて腫瘍を近接照射する方法は密封小線源療法とよばれ、照射法には腫瘍組織内に小線源を刺入する方法(組織内照射)、子宮、食道、気管支など腔内から照射する方法(腔内照射)、モールドを用いて線源を腫瘍表面に接触させて照射する方法がある。

また、非密封小線源を用いる方法は内照射療法とよばれ、わが国では甲状腺がんに対する<sup>131</sup>I、骨転移に対

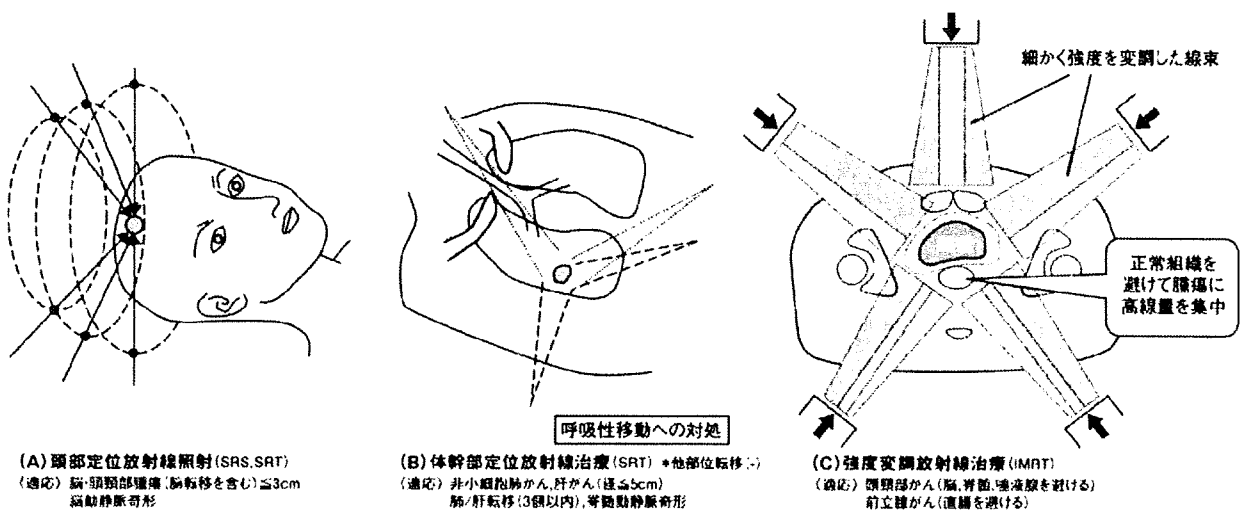
する<sup>90</sup>Sr、悪性リンパ腫に対する<sup>90</sup>Yで標識した抗CD20モノクローナル抗体イブリツモマブが認可されている。

文献

1) 早川和重:最新のがん放射線治療—治療と効果・有害事象との関連がわかる。がん看護実践3 放射線治療を受けるがんナバイパーへの看護ケア。嶺岸秀子ほか編。医歯薬出版。東京。2009。pp.1-18

参考文献

・早川和重:放射線腫瘍学総論。新臨床腫瘍学。日本臨床腫瘍学会 編。南江堂。東京。2006。pp.211-218  
 ・早川和重:徹底整理!肺癌ケアの基礎知識:放射線療法。呼吸器ケア4:984-991。2006



図⑥ 高精度放射線治療

定位放射線照射(STI)では、一回で照射する場合も定位手術的照射(SRS)とよび、数回に分断照射でおこなう場合を定位放射線治療(SRT)という。

外来で診る食道がん・胃がん・大腸がん

# Key Words

## 総論

### 放射線腫瘍学の基本的知識

放射線腫瘍学  
放射線治療  
放射線生物学  
放射線物理学

.....  
\* 北里大学医学部放射線科学

草川和暲\*

### 放射線療法の特徴

がんの治療は、大きく手術療法、放射線療法、化学療法に分けられるが、それぞれの特徴から、手術療法と放射線療法は局所療法として、また、放射線療法と化学療法は非観血療法として包括される。がん治療には、がん種によって、それぞれの治療法が単独にあるいは組み合わせられて（集学療法）用いられている。放射線療法の特徴をまとめると以下のようになる。①病巣部を切除しないので、形態や機能を温存することができる。②いかなる部位でも（手術のできない部位でも）治療できる。③一般的に化学療法に比べ、全身への影響が少ない。④照射部位以外には効果がない（例外として原発巣が縮小・消失すると転移巣も縮小・消失する現象 abscopal effect がある）。⑤副作用に急性反応と遅発性晩発性反応がある。⑥通院治療が可能である。⑦根治、姑息、緩和など種々の目的に応じた治療が可能である。

根治目的で手術療法に代わり放射線療法が行われる理由としては、①解剖学的位置関係で手術操作が困難な場合、②進展が速く、放

射線感受性が高い腫瘍の場合、③機能の保持を重視した場合、④外科療法でも放射線療法でも治療成績に大差のない場合、⑤病期が進行し手術不能な場合、⑥合併症など患者の一般状態が悪く手術が不可能な場合、⑦患者が手術を拒否した場合、などがある。

### 放射線療法の基礎知識

#### 1. 放射線生物学の原理と放射線病理学

放射線治療は、正常組織、腫瘍組織の放射線に対する感受性・反応性の差を利用して行う治療であり、放射線の細胞・組織・臓器に対する効果を十分理解する必要がある。

##### a) 細胞に対する放射線の効果

###### 1) 放射線の標的と細胞死の形態

放射線による細胞死には分裂死（増殖死）と間期死（アポトーシス）がある。細胞死を引き起こす放射線の標的は核内染色体のDNAであり、細胞の特徴と放射線感受性との関係を理解するものとして Bergonie-Tribondeau の法則（①細胞分裂の頻度の高いものほど感受性が高い。②将来行う細胞分裂の数の多いものほど感受性が高い。③形態および機能において未分化なものほど感受性が高い）がある。

この法則は現在でも概ね当てはまる。しばしば腺癌は扁平上皮癌より感受性が低いと誤解されている方がいるが、むしろ分化度の方が感受性と相関することを理解されたい。

2) 細胞に対する照射効果の定量的分析 (細胞生残率曲線)

放射線による細胞死の出現はポアソン分布に基づく確率的現象で、細胞生残率曲線 (線量-効果曲線) は  $S = 1 - (1 - e^{-x})$  で表される。

感受性の差は放射線損傷からの回復能力によるところが大きく、回復には、亜致死障害 sublethal damage, 潜在致死障害 potentially lethal damage からの回復がある。

また、近年提唱されたLQモデルでは、生残率曲線は  $S = e^{-(\alpha D + \beta D^2)}$  に近似し、早期反応系組織 (がんを含む) では  $\alpha/\beta$  比は大きく、後期反応系組織では小さい (図1)。

b) 正常組織に対する放射線の影響

1) 放射線感受性による分類

正常組織は、組織の再生能と放射線に対する感受性の違いから以下の3系に大別できる。

①恒常的細胞再生系 (細胞再生系): 高放射線感受性. 常に分裂をくりかえして新しく産生された細胞と同数の細胞が脱落している組織 (皮膚・腸上皮・骨髄・睾丸精上皮など)。

②緊急的細胞再生系 (細胞拡張系): 中放射線感受性. 通常は極めてゆっくりと分裂 (ほとんど分裂停止) しているが、障害をうけると分裂増殖して再生する組織 (肝・腎・唾液腺・甲状腺上皮などの腺組織)。

③非細胞再生系 (細胞静止系): 低放射線感受性. 分裂を停止し障害をうけても再生しない組織 (脳・脊髄・筋肉など)

一方、支持組織である血管・結合織の放射

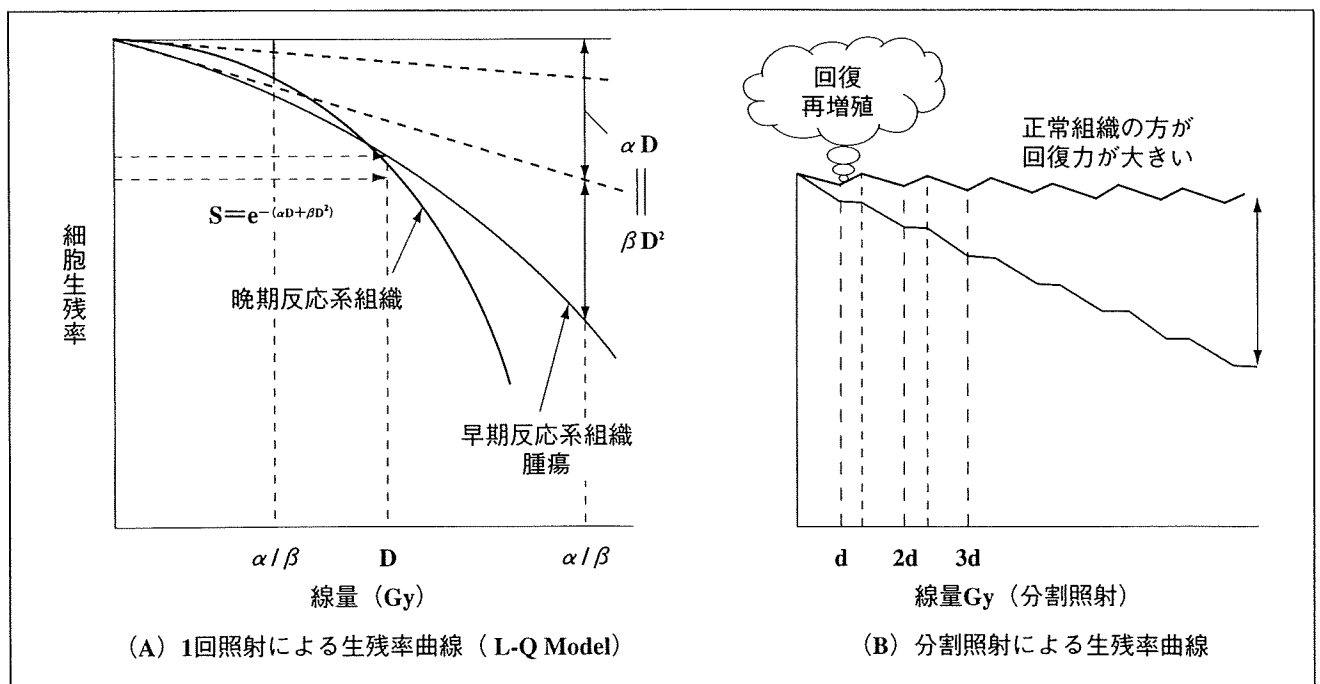


図1 細胞生残率曲線と分割照射

(A) 細胞生残率曲線は線量Dのとき、 $S = e^{-(\alpha D + \beta D^2)}$  で表され、曲線の接線を引き、図のように  $\alpha D$  成分 =  $\beta D^2$  成分となる線量の値が  $\alpha/\beta$  値を示す。  $\alpha/\beta$  値により、晚期反応系正常組織 ( $\alpha/\beta$  値は小さい) と早期反応系組織・腫瘍 ( $\alpha/\beta$  値は大きい) に区別される。

(B) 分割照射は正常組織と腫瘍組織の回復力の差を利用した照射法である。図の1回線量dが小さいほど正常組織の遅発性反応は軽度となり、また照射間隔が短いほど照射中の再増殖 (repopulation) を抑制する。

(文献<sup>2)</sup> から引用)

線感受性は、緊急的細胞再生系、非細胞再生系の構成細胞よりも高いため、高線量が照射されると各々の実質組織よりも先に間質組織である血管・結合織の障害が出現する。すなわち、臓器により血管障害の重要度は異なり、組織の幹細胞の死に直接由来する副作用と、必ずしも幹細胞の死には由来しない副作用とがあることを理解する必要がある。放射線による急性有害反応には①の組織が、遅発性有害反応には②, ③が関わることになる。

2) 臓器の機能からみた分類

臓器に対する放射線の影響を評価する上で臓器機能の点から Parallel organ (並列臓器) と Serial organ (直列臓器) の分類が用いられている。並列臓器とは、多くの subunit で全体が構成されており、それぞれの subunit が平行して同じ機能を果たしている臓器を意味し、肺、肝がこれに分類される。並列臓器は

一部の機能が損傷されても、他の subunit が機能を代償するため全体の機能は余り損なわれない。したがって、並列臓器に生じる有害事象の程度は、機能損傷に至る線量を照射された subunit の臓器全体に占める体積の割合に左右されるため、その対策には線量一体積ヒストグラム (Dose-Volume-Histogram ; DVH) 解析が有効である。これに対し、直列臓器とは、臓器の一部が損傷してしまうと器官としての機能が損なわれる臓器で、食道、脊髄、中枢気管支がこれに該当する。直列臓器の有害事象の発症予防には耐容線量 (tolerance dose) の把握が重要となる。

3) 発生時期による分類

放射線による有害事象は発現の時期により、①急性 (治療開始後1か月以内、一過性で回復する)、②亜急性 (1~3か月)、③遅発性・慢性 (3か月~数年)、④晩発性 (数年~

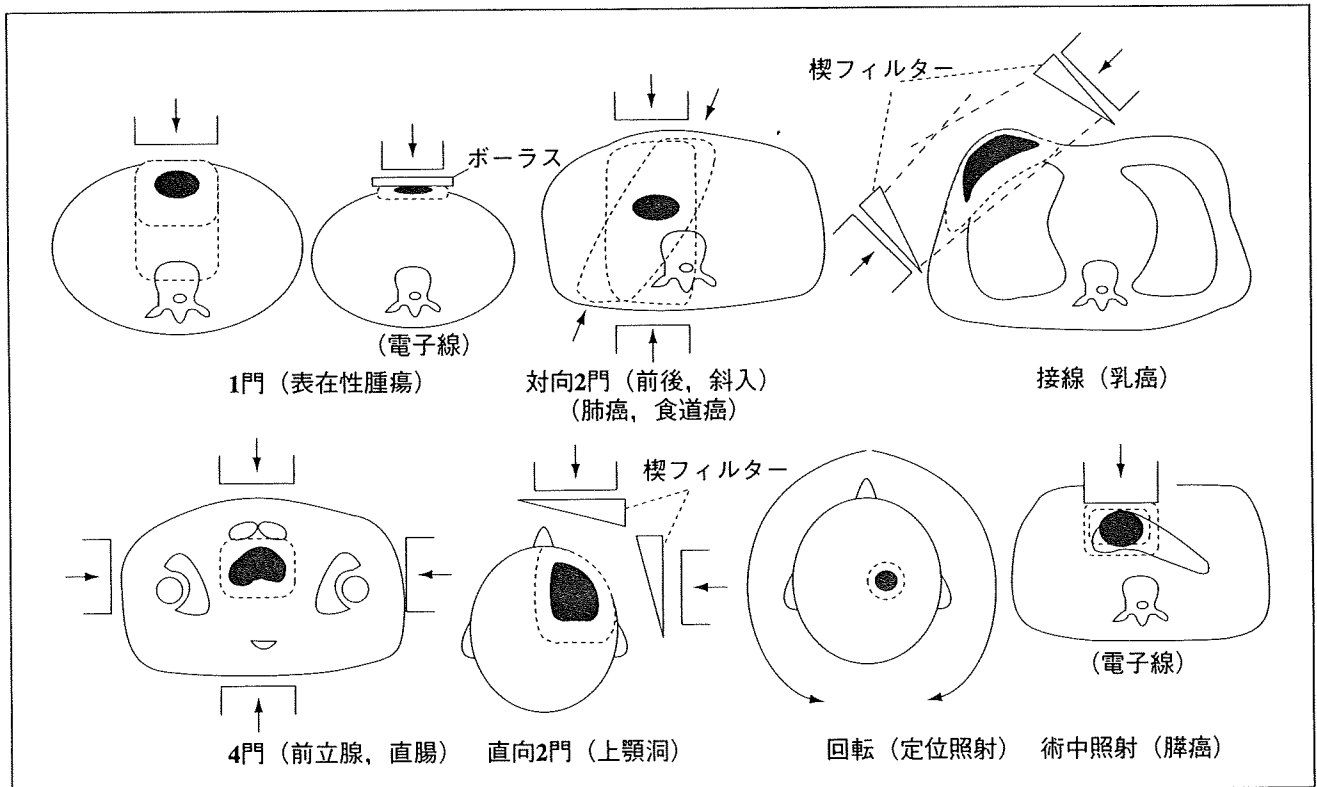


図2 外部照射の方法 (例)

接線照射や直交照射では照射野内の線量を均一にするため楔形フィルターを用いる。電子線は表在で停止するため、表在病巣の治療に適している。深達度を調節するために水と等価の物質をポラスとして用いることがある。

数十年)に分けられ、病態・症状としてはそれぞれ、①多くの粘膜炎、造血障害、浮腫、放射線宿酔(悪心・嘔吐などつわりに似た全身症状)、②放射線肺臓炎、放射線脊髄炎、③放射線肺線維症、脊髄症、腎硬化症、脳壊死、萎縮膀胱など、④放射線誘発癌(白血病など)、発育障害など、があげられる。なお、放射線宿酔症状が通常の局所照射で出現することはまれである。

## 2. 放射線物理学と治療技術

### a) 放射線の種類と線量分布

治療で用いられる放射線には、電磁波であるX線(4, 6, 10MV)、 $\gamma$ 線と、粒子線である電子線、陽子線、重粒子線(炭素線、中性子線)がある。電磁波は粒子線に比べ生体内の透過力に優れているが、逆に粒子線はある深さまでしか到達しないという特徴がある。とくに陽子線や炭素線は、一定の深さ以上には進まないということと、停止直前に吸収線量が最大になる(Bragg Peak)特徴を有しており、X線に比べてがん病巣周囲の組織に強い副作用を起こすことなく、標的病巣に十分な線量を照射することが可能である。重粒子線は、軌跡上の単位長さ当たりの線エネルギー付与(LET = keV/ $\mu$ m)が高く、高LET放射線とよばれている

### b) 空間的線量分布(図2)

通常の外部照射法は、1門あるいは2門照射から、3次元原体照射(3-dimensional conformal radiotherapy)あるいは標的の生理的体内移動に対応した4次元放射線治療の時代になった。放射線治療計画では、肉眼的腫瘍体積GTV、臨床標的体積CTV、体内標的体積ITV(呼吸、蠕動など生理的体内移動を含む)に基づく計画標的体積PTVの設定が重要である。GTVの決定では画像診断(形態画像と機能画像)の役割が大きい。

### c) 密封小線源治療

かつては $^{226}\text{Ra}$ 、 $^{198}\text{Au}$ 、 $^{137}\text{Cs}$ 、 $^{60}\text{Co}$ が用いら

れてきたが、現在では、高線量率 $^{192}\text{Ir}$ (子宮・食道・気管支などへの腔内照射、舌・前立腺などへの組織内照射)と低線量率 $^{125}\text{I}$ 線源(前立腺永久挿入療法)が広く用いられている。

### d) 非密封小線源治療

かつてわが国で使用できる非密封小線源は、甲状腺癌、甲状腺機能亢進症に対する $^{131}\text{I}$ ( $\beta$ 線、 $\gamma$ 線)のみであったが、最近になり、 $^{90}\text{Sr}$ (塩化ストロンチウム、 $\beta$ 線)が外照射の適応が困難な多発性骨転移に対して、マウス型抗CD20抗体に $^{90}\text{Y}$ (イットリウム)を抱合させたゼヴァリン(イブリツモマブ)が、CD20陽性の再発または難治性の低悪性度B細胞性非ホジキンリンパ腫およびマントル細胞リンパ腫に対して、それぞれ治療薬として国内承認および薬価収載された。

## 放射線治療の実際と適応

### 1. 放射線感受性、放射線反応性、治癒可能性と治療可能比

照射線量と腫瘍制御の関係では、線量に応

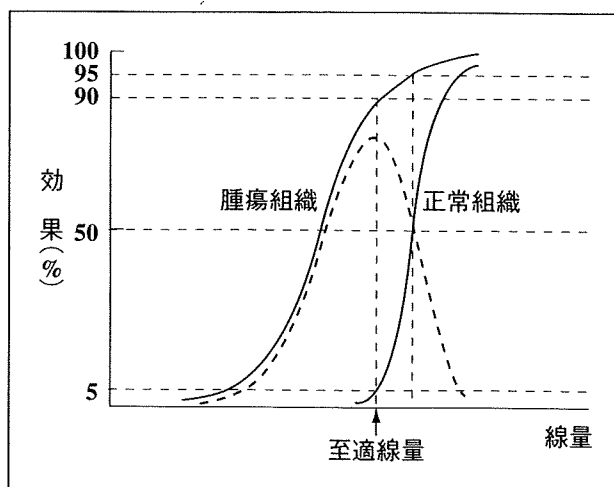


図3 治療可能比の概念

線量効果関係は一般にS状曲線で表され、腫瘍組織の制御確率曲線と正常組織の障害確率曲線との間隔が広がれば治療可能比は高くなる。両曲線の差は図の破線で表され、最も差が大きくなる場所の線量が至適線量となる。図のような条件の腫瘍の制御確率を90%から95%にするために線量を増加すると、正常組織の障害確率は5%から50%へと急速に増加してしまう(文献<sup>2)</sup>から引用)



じて腫瘍制御確率が直線的に上昇するのではなく、S状曲線となることを理解することが重要である(図3)。放射線感受性の高低は効果を得るのに要する線量の大小で評価されるべきもので、効果出現までの遅速は放射線反応性をみていることになる。実地医療では放射線反応性も併せて評価しており、分化型腺癌は放射線反応性が遅いことが多く、放射線抵抗性と誤解されている一因ともなってい

る。

治療可能比 (therapeutic ratio ; TR) とは正常組織耐容線量/腫瘍組織制御線量という概念で、腫瘍の治癒率を向上させるためには、TRをできるだけ1よりも大きくする工夫が必要である。それには、①局所効果を高める工夫(時間的線量配分の最適化、空間的線量分布の改善、抗がん剤・放射線増感剤、放射線防護剤などによる効果の修飾、高LET重粒子線

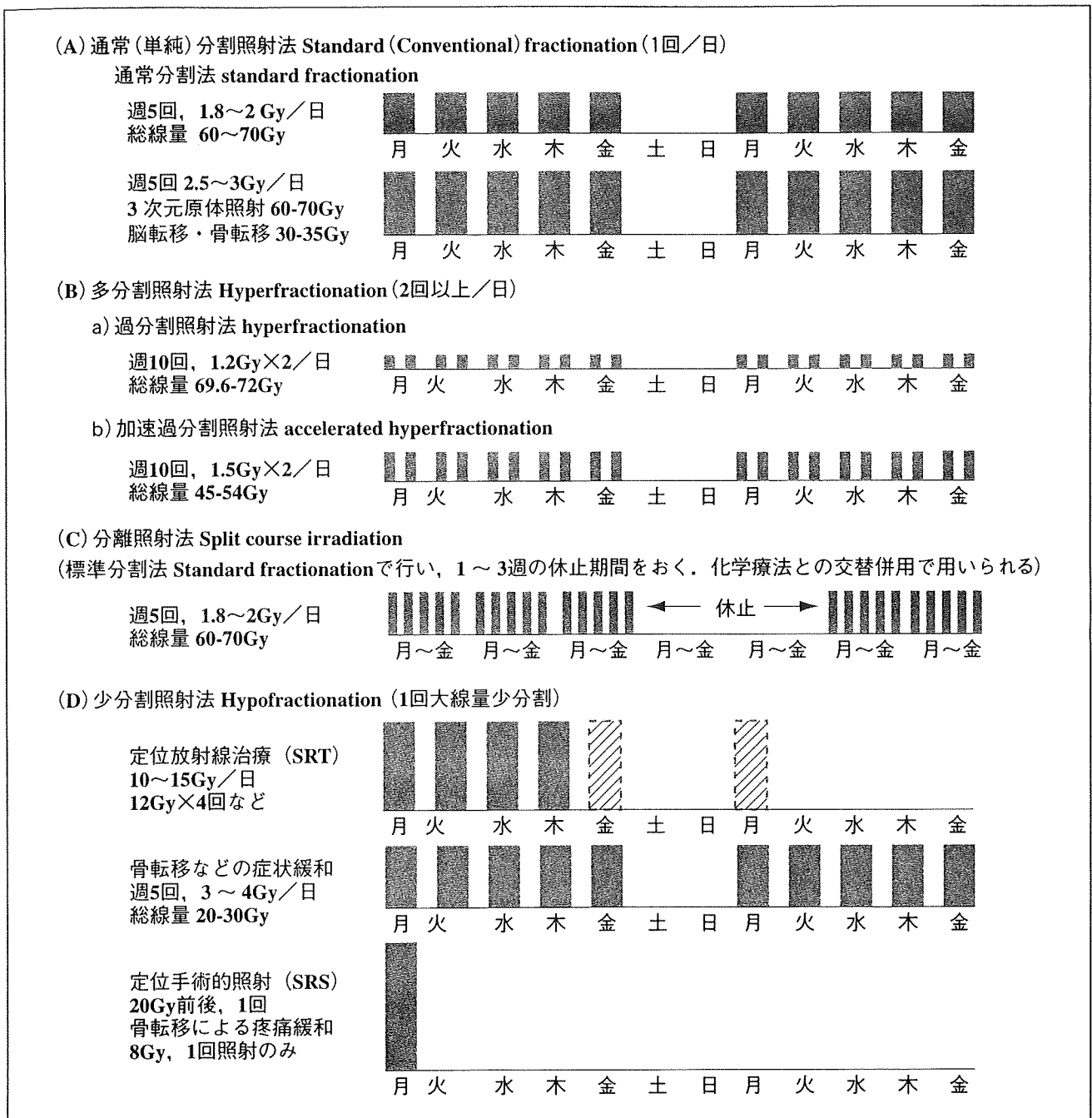


図4 各種分割照射法

各バーの高さは放射線の線量を示す(文献<sup>2)</sup>から引用一部改変)。

治療、温熱療法の併用など)と②全身転移に対する戦略(抗がん剤の併用、ホルモン療法、免疫療法など)がある。

## 2. 分割照射法の工夫(図4)

一般に総線量が大きく、総治療期間が短いほど放射線の生物学的効果は高まる。そこで、LQモデル理論を応用した照射法に一日2回以上照射を行う多分割照射法がある。この方法は、正常組織の遅発性・晩期反応が、1回線量が少なければほとんど影響を受けず、1回線量が大きくなると急に影響が大となることを利用したもので、1回線量が少ない多分割照射では、正常組織の晩期反応組織の耐容線量を増やすことができる(図1B)。耐容線量が増える分、腫瘍への線量を増加できるのが多分割照射の利点である。照射間隔は正常組織が照射後の重致死障害から十分回復する6時間以上あける方がよいとされている。

## 3. 高精度放射線治療(空間的線量分布の改善)

標的病巣への線量集中性を高め、高線量投与が可能な新技術として、定位放射線照射(stereotactic irradiation; STI)、強度変調放射線治療(Intensity Modulated Radiation Therapy; IMRT)が普及しつつある。STIは、一回照射で行う定位手術的照射stereotactic radiosurgeryと分割照射で行う定位放射線治療stereotactic radiotherapyに分類される。消化管のがんでは転移性脳腫瘍に対してしばしば用いられる。IMRTは、各線束内の強度を細かく変調することで、脊髄、唾液腺などの正常組織を避けて高線量投与を可能とした革新的技術である。消化管では頸部食道癌に対して有効な治療法である。

## 4. 手術との併用

手術との併用では、①術前照射、②術中照射(開創照射、周術期照射)、③術後照射に分けられる。術前照射の目的は、術中の腫瘍細胞の散布・転移の防止、切除率の向上、腫瘍細胞の抗原性の強化による宿主の抵抗性の増強、治療法検討のための時間的猶予の確保、などがあげられる。術中照射は、手術的に病巣部を露出して腫瘍のみに1回大線量の電子線照射を行うもので、放射線感受性が低く大線量の照射が必要な腫瘍や、腫瘍周囲に感受性の高い組織が存在する腫瘍(膵がん、胃がん)が対象となる。術後照射は、手術部位と照射部位が異なる場合(原発巣は手術、所属リンパ節には放射線照射を行う役割分担)と照射部位に手術部位が含まれる場合(術後微視的遺残に対する照射)があり、実地医療では後者の目的で行われることが多い。

## 5. 照射効果の化学的修飾と抗がん剤との併用

多くの抗がん剤には放射線増感作用があり、抗がん剤の併用では、局所効果の増強による相乗効果ならびに微視的遠隔転移の制御を目的とした役割分担(Spatial cooperation)が期待されている。

## 文 献

- 1) 平岡真寛, 笹井啓資, 井上俊彦編:放射線治療マニュアル(改訂版). 中外医学社, 東京, 2006
- 2) 早川和重:放射線腫瘍学総論. 新臨床腫瘍学(日本臨床腫瘍学会編), 南江堂, 東京, 211-218, 2006

## 著者連絡先

(〒228-8555)  
相模原市北里1-15-1  
北里大学医学部放射線科学  
早川和重

# 癌治療に用いられる 新しい放射線

早川和重

北里大学医学部放射線科学教授

## 放射線治療の基本と治療法

放射線治療は大きく外部放射線照射と小線源療法とに分類される。放射線治療の基本は、空間的線量分布を改善し、腫瘍への線量集中性を高め、正常組織への照射線量を極力抑えて、有害事象を生ずることなく局所制御を図ることである。

本稿では癌の放射線治療に用いられている通常のX線に対して、新しい放射線として重粒子線と小線源療法を主体に概説する。

## 外部放射線照射の放射線の種類(線質)と重粒子線

放射線治療には、物質に作用して直接あるいは間接的に電離を引き起こす電離放射線が用いられ、この電離放射線は、電磁波(光子)とよばれるX線や $\gamma$ 線と、電子線や陽子線などの粒子線とに分けられる。

X線と $\gamma$ 線の差異は発生機序が異なるばかりでなく、物理学的特性にも差

異が認められる。X線は加速された電子を金属板に当てることによって発生させた阻止X線を用いるため、その波長は連続スペクトルを示す。これに対して $\gamma$ 線は $^{60}\text{Co}$ などの放射性同位元素が壊変する時に生じる単一波長の電磁波である。

電磁波は粒子線に比べ生体内の透過力に優れ、エネルギーが高くなるほど透過性も高くなる(図1)が、通常の放射線治療に用いられるX線のエネルギーは4~15MVの範囲である。その吸収は、反跳二次電子を生ずるコンプトン散乱によるものがほとんどで、組織の電子密度に影響を受ける。

生体に照射された放射線は深部にいくほど吸収されて減衰するが、高エネルギーX線ではエネルギーが高いほど皮下直下で生じる二次電子の大部分は前方に散乱するため、皮下直下での吸収線量は少なくなる。すなわち最大吸収線量を示す点は体表より深部に存在することになる。

この線束の中心線上で最高の吸収線量点に対する、任意の深さにおける吸収線量の百分率を深部線量百分率とよ

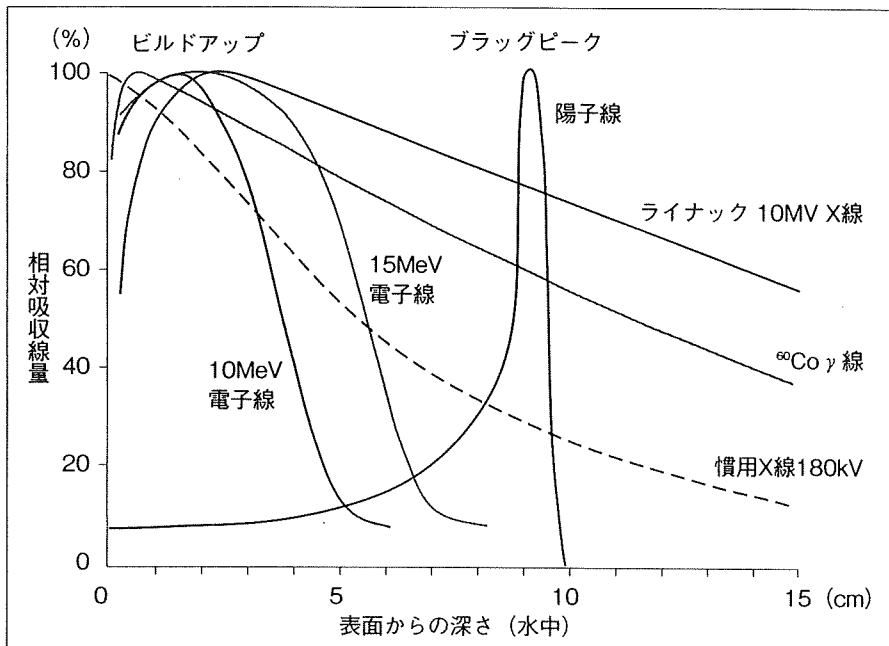
ぶ(図1)。深部線量百分率に影響を及ぼす因子として、①照射野の大きさ(大きくなると深部線量率が高い)、②線源-皮膚間距離(長いと深部率が低い)、③エネルギー(高くすると深部率が高い)、などが挙げられる<sup>1-3)</sup>。

<sup>60</sup>Co γ線は、半影(照射野辺縁のボケ)が大きく、エネルギーが低いために体内深部での照射野内の線量差が大きくなるなどの欠点がある。

一方、粒子線はある深さまでしか到達しないという特徴がある(図2)<sup>2,3)</sup>。特に、陽子線、炭素線は電子に比べはるかに大きいので、電子と衝突しても散乱されることなく粒子数が減少せずに直進し、最大飛程のところで急激に減少する。これをブラッグピークという(図1)。また、原子の質量が大きい炭素線、中性子線などは重粒子線とよ

図1 深部線量百分率

線束の中心線上での吸収線量を、最大吸収線量に対する比で示してある。X線・γ線では、高エネルギーほど最大吸収線量を示す点は深くなり(ビルドアップがあり)、陽子線はブラッグピークをもつ。



(文献1より引用)

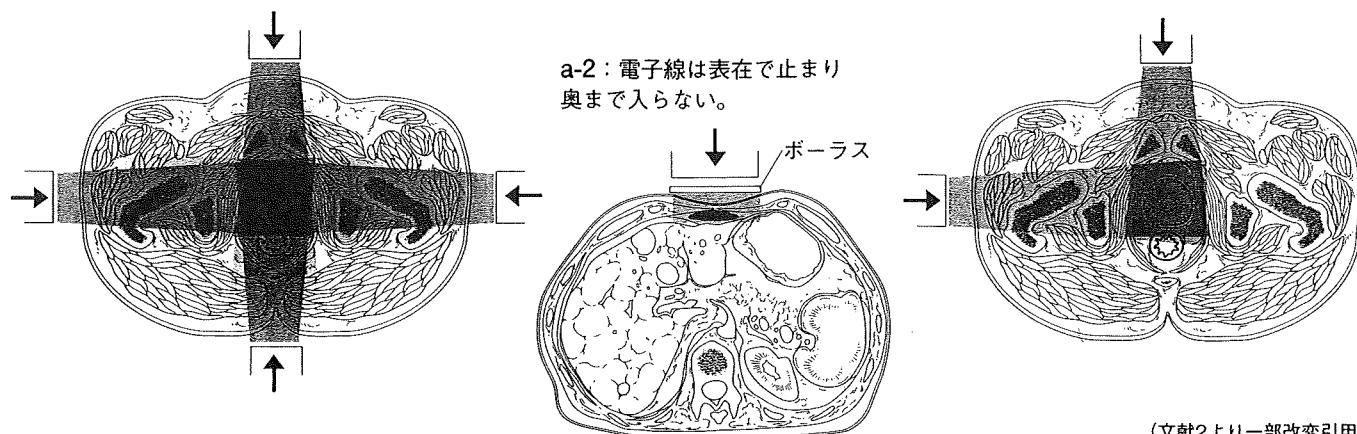
図2 線質による違い：電磁波(X線・γ線)と粒子線(電子線・陽子線・炭素線)

電子線は通常のX線治療装置で使用可能である。表在で停止するため、表在病巣の治療に適している。深達度を調節するために水と等価の物質をボラスとして用いることがある。

陽子線・炭素線治療では粒子を加速するための大型加速器が必要で、設備・装置に高額な費用がかかるため治療施設は限られる。

a-1: X線は標的病巣をすり抜ける。

b: 陽子線・炭素線は標的病巣で止めることができる(実際の治療法とは異なる)。



(文献2より一部改変引用)