

がん放射線治療の基礎知識

北里大学医学部放射線科学（放射線腫瘍学） 早川和重

はじめに

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て（集学療法）用いられている。本講演では放射線治療を理解するための基礎的事項について述べる。

1. 放射線療法の特徴

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出来る。②いかなる部位でも（手術の出来ない部位でも）治療（照射）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有害事象に急性反応と遅発性、晩期反応がある。⑥通院治療が可能である。⑦種々の目的（根治、姑息、症状緩和）に応じた治療が可能である。

根治目的に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可能な場合、⑥合併症など患者の一般状態が悪く手術不可能な場合、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、

時間的線量配分（線量分割法）に注意しながら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。

2. 放射線治療の基礎知識

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

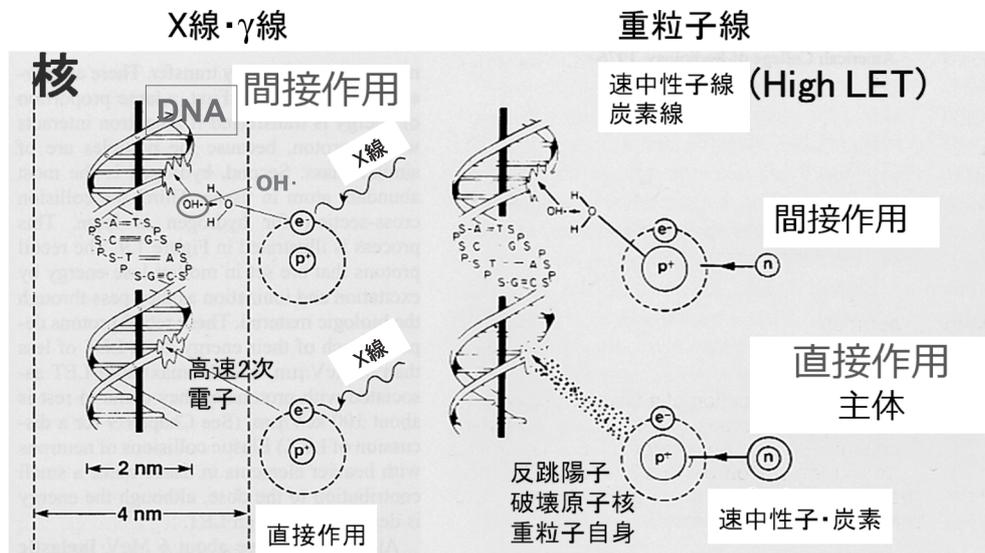
a-1) 放射線の標的と細胞死の形態

放射線による細胞死には分裂死（増殖死）と間期死（放射線誘導アポトーシス）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、放射線がDNAに損傷を与える過程には間接作用と直接作用がある（図1）。通常のX線、 γ 線では間接作用が主体となり、重粒子線では直接作用が主体となる。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）が知られている。放射線感受性の高い腫瘍細胞の特徴を挙げると、①核/細胞質比が高い、②放射線誘導アポトーシスの頻度が高い、③分裂・増殖が旺盛、などある。一般的に腫瘍細胞は低分化～未分化ほど核/細胞質比が大きく、増殖が旺盛であり、放射線感受性は高くなる。

通常のX線照射では細胞周期で放射線感受性が異なる。感受性が高いのはG₂M期である。また、低酸素細胞は放射線抵抗性である。

図1 間接作用と直接作用〔文献2〕から引用

X線・γ線と重粒子線ではDNAに傷がつく過程が異なり、X線・γ線は放射線が衝突して生じる高速2次電子が水分子に作用して活性酸素(OH・)に変化させ、その活性酸素がDNAに傷をつける間接作用が主体であり、重粒子線では放射線がDNAに直接衝突して傷をつける直接作用が主体である。



a-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 $S = 1 - (1 - \exp(-D/D_0))^n$ で示される (D は線量, D_0 は平均致死線量, n は細胞の標的数) (図2)。放射線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、亜致死損傷 sublethal damage, 潜在致死損傷 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 α/β 比は大きく、後期反応系組織では小さい (図3)。

b) 正常組織に対する放射線の影響

b-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。

i. 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)。

ii. 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)。

iii. 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、高線量を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、必ずしも細胞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主として上記 i の組織が、遅発性有害反応には ii, iii が関わることになる。

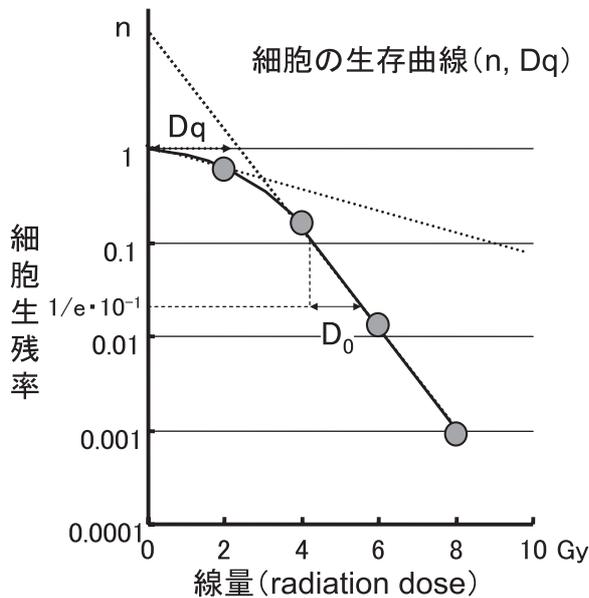
b-2) 臓器の機能からみた分類

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

図2 放射線照射による細胞生残率曲線

分裂増殖する培養細胞に放射線を照射すると線量に応じて細胞生残率 (Surviving fraction, SF) は下図のように減少する。

低線量 (D_q) 域では曲線に肩が存在し, SF は殆ど低下しない。これは細胞が放射線障害から回復することを意味している。また, ある線量を過ぎるとSFは直線的に低下する。SFが $1/e$ (37%) に低下する線量を平均致死線量 (D_0) と呼ぶ。また, 直線部分を外挿し縦軸との交点を外挿値 n と呼び, 細胞中の標的数を表すと考えられている。細胞生残率曲線は, この n , D_q , D_0 のうち2つがわかれば描くことができる。



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, 例えば肺, 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-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, 中枢気管支などがこれに該当する。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。

b-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カ月以内, 一過性で回復する), ②亜急性 (1~3カ月), ③遅発性・慢性 (3カ月~数年), ④晩期 (数年~数十年) に分けられ, 病態としてはそれぞれ, ①多くの粘膜炎, 造血障害, 浮腫, 放射線宿酔 (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放射線誘発がん (白血病など), 発育障害など, が挙げられる。

*注: 放射線宿酔とは放射線治療中 (治療開始から数日~数週の間) に生ずる副作用で, 症状として悪心, 嘔吐, 全身倦怠感, 食欲不振などがあるが, 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

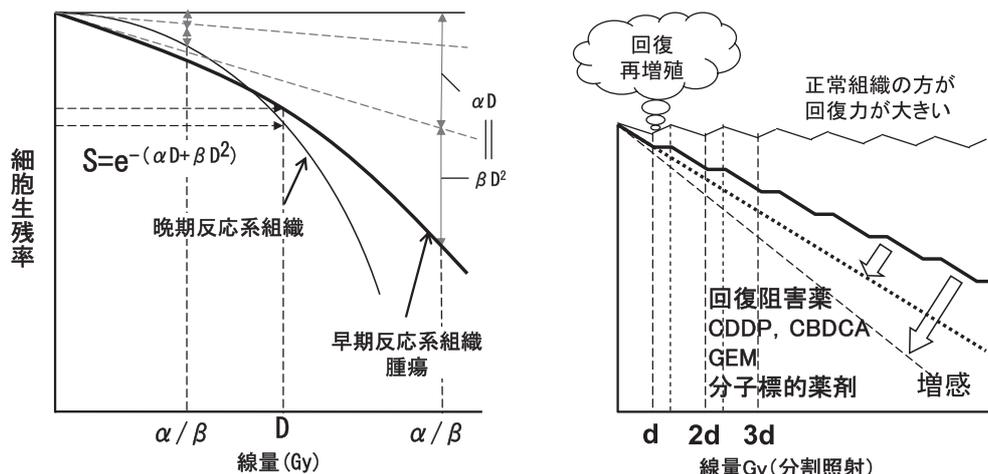
治療で用いられる放射線には, 電磁波である X 線 (4, 6, 10MV), γ 線と粒子線である電子線, 陽子線, 重粒子線 (炭素線, 中性子線) がある。電磁波は粒子線にくらべ生体内の透過力に優れているが, 逆に粒子線はある深さまでしか到達しないという特徴がある (図4)。とくに陽子線や炭素線は, 一定の深さ以上には進まないということと, 停止直前に線量が最大になる (Bragg Peak) という特徴を有しており, X 線に比べてがん病巣周囲の組織に強い副作用をおこすことなく, 標的病巣に十分な線量を照射することが可能である。したがって, 陽子線・炭素線治療で優れた効果が期待されるのは, 深部の実質臓器に存在する限局した腫瘍である。加えて炭素線は, 軌跡上の単位長さ当たりの線エネルギー付与 (LET = keV/ μ m) が高く, 高 LET 放射線と呼ばれている。そのため生物学的効果比 [Relative Biological Effectiveness (RBE) = ある効果を得るのに必要な基準放射線 (200kV の X 線または ^{60}Co γ 線: RBE = 1) の吸収線量/同じ効果を得るのに必要な試験放射線 (粒子線) の吸収線量] が高く, 通常の放射線治療では

図3 細胞生残率曲線と分割照射〔文献4) 5) から引用〕

(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 αD 成分 = βD^2 成分となる線量の値が α/β 値を示す。 α/β 値により、晩期反応系正常組織 (α/β 値は小さい) と早期反応系組織・腫瘍 (α/β 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4 から引用〉

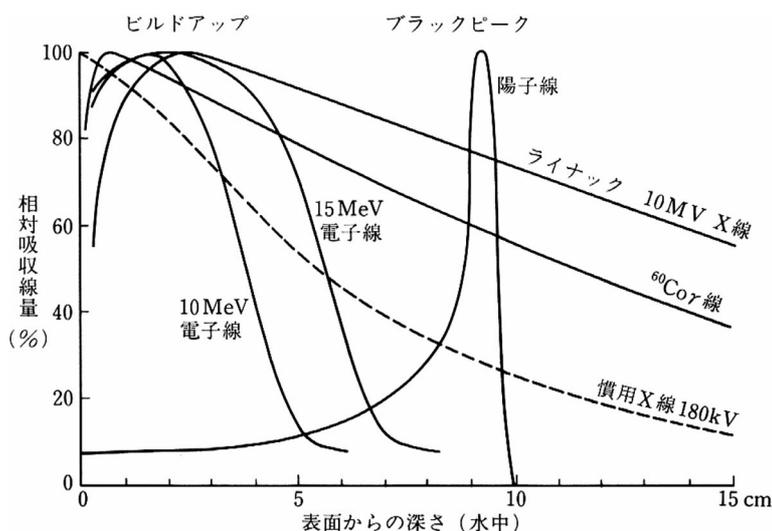


(A) 1回照射による生残率曲線 (L-Q Model)

(B) 分割照射による生残率曲線

図4 深部線量百分率〔文献1) から引用〕

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。

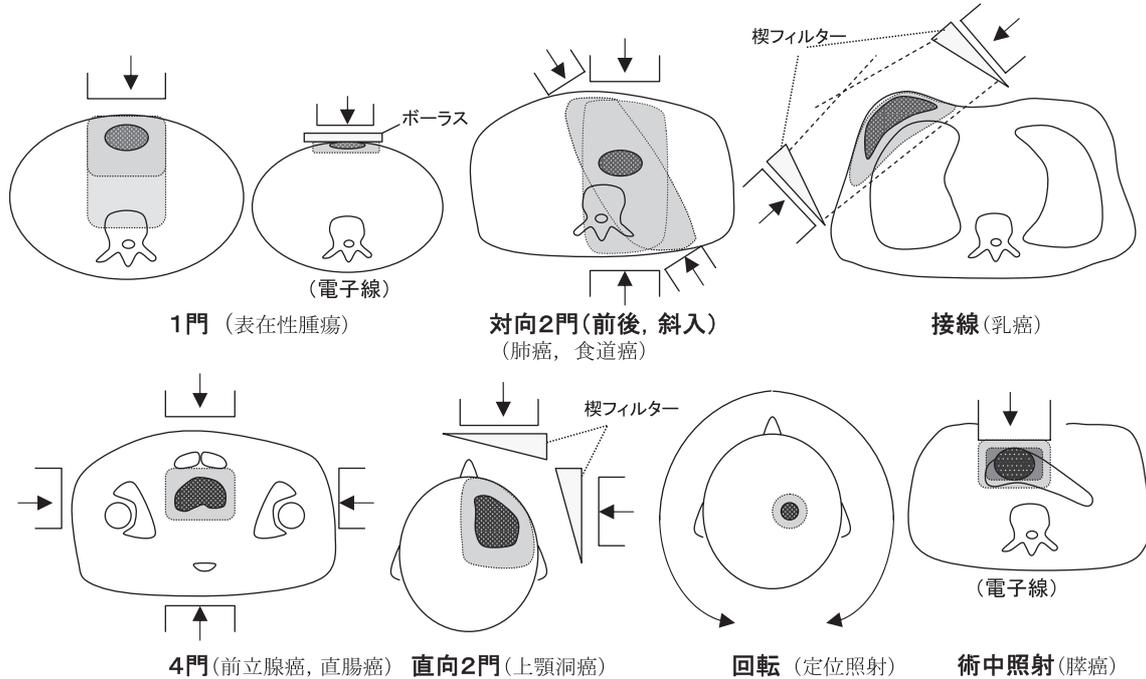


抵抗性の低酸素状態や DNA 合成期にある腫瘍細胞にも高い効果を示す。一方、陽子線は通常の X 線とほぼ同等な RBE (1.1程度) であるため、従来

の放射線治療の知見を適応でき、浸潤性腫瘍に対しても線量分布の特性を生かした少し広い範囲の治療が可能である。

図5 外部照射の方法(例)〔文献46〕から引用]

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ボラスとして用いることがある。



b) 空間的線量分布 (図5)

通常の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 (図6)。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。また, 最近の高精度な治療は, 治療中の標的病巣の位置精度の確認に画像を利用するため, 画像誘導放射線治療 (Image-guided radiotherapy, IGRT) とも呼ばれている

c) 密封小線源治療

かつては ^{226}Ra , ^{198}Au , ^{137}Cs , ^{60}Co が用いられてきたが, 現在では, 高線量率 ^{192}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}I 線源 (前立腺への永久挿入療法) が広く用いられている。

d) 非密封小線源治療

わが国では, 甲状腺癌, 甲状腺機能亢進症に対する ^{131}I (β 線, γ 線), 骨転移に対する ^{89}Sr (塩化ストロンチウム, β 線) が使用可能である。また, 2008年にマウス型抗 CD20抗体に ^{90}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, マントル細胞リンパ腫に対する治療薬として国内承認および薬価収載された。

3. 放射線治療の実際と適応

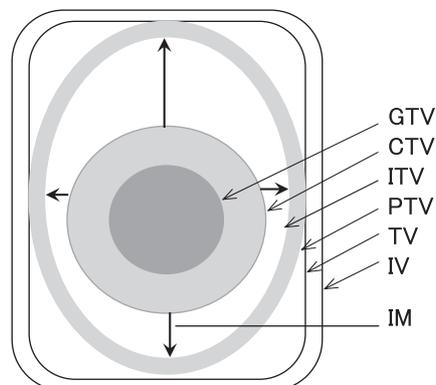
1) 放射線感受性, 放射線反応性, 治癒可能性と治療可能比 (放射線病理学)

a) 放射線感受性と放射線反応性

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感受性と反応性を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

図6 放射線治療計画に関わるターゲットの概念

ICRU Report 62 には以下のような標的体積が規定されており、これらを念頭において照射野を設定する。



GTV	Gross tumor volume(肉眼的腫瘍体積)	画像や触診で確認できる腫瘍体積
CTV	Clinical target volume(臨床標的体積)	GTV+顕微鏡的な腫瘍進展範囲
ITV	Internal target volume(体内標的体積)	CTV+IM
PTV	Planning target volume(計画標的体積)	ITV+SM
TV	Treated Volume(治療体積)	PTV内の最小線量と同じ等線量値で囲まれる体積
IV	Irradiated Volume(照射体積)	正常組織の耐用にとって有意であると考えられる線量が照射される体積
IM (internal margin):呼吸移動や消化管ガスによる影響などの体内臓器移動マージン		
SM (set up margin): 毎日の治療における設定誤差		

なっている。

b) 照射による間質反応と照射効果の修飾

照射を行うと腫瘍間質には、①血管透過性の亢進と炎性細胞の遊走、②血管新生抑制ならびに肉芽形成阻害(腫瘍母地効果 tumor bed effect)、③線維性結合組織の増生(照射後3週～)が惹起される。線維性結合組織の増生は低酸素環境を生み出し、放射線感受性の低下につながる。線維性結合組織の増生を促進させる因子には、照射によって生じた変性・壊死細胞が吸収されずに残存する場合、分化型扁平上皮癌の角化層が存在する場合、腫瘍組織内に自然の壊死組織が存在する場合、併用薬剤による間質炎が存在する場合、などがある。逆に放射線感受性の良好な腫瘍間質の条件としては、血路が豊富かつ均等に分布した腫瘍、血管新生能の高い腫瘍母地をもった腫瘍、腫瘍組織から壊死物質が除去されやすい腫瘍、線維性結合組織成分の乏しい腫瘍が挙げられる。

c) 治療可能比

照射線量と腫瘍制御の関係では、線量に応じて

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7)。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。治療可能比を向上させる対策には、(i)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、放射線増感剤、放射線防護剤などによる化学薬剤による修飾、高LET重粒子線治療、温熱療法との併用など)と(ii)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。

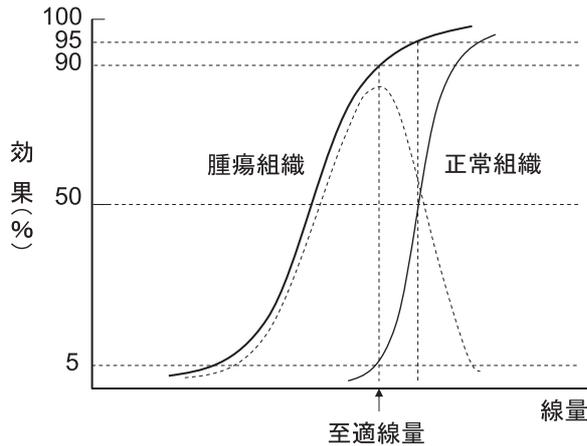
2) 分割照射の理論と方法

a) 4つのR

分割照射の基礎理論に4つのRがある。4つのRとは、回復(Repair)、再分布(Redistribution)、再増殖(Repopulation)、再酸素化(Re-oxygenation)の頭文字をとったものである。回復力(前記

図7 治療可能比の概念〔文献4〕から引用〕

線量効果関係は一般に下図のような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、最も差の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。



a-2) は正常組織の方が腫瘍組織より大きく、照射後には幹細胞が回復し、休止していた細胞分裂が再開する。これを再増殖と呼ぶ。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(加速再増殖)ために、がんの制御率が低下することが知られている。また、細胞周期で放射線感受性が異なるため、分割照射を行うと、当初、放射線抵抗性であったS期後半の細胞が、感受性が高いG2/M期に分布するようになる。これを再分布と呼ぶ。一方、酸素に富んだ細胞は、放射線感受性が高いため、照射によってまず死滅し、腫瘍径が縮小する。それとともに初めは血管からの距離が遠く、酸素分圧が低くて放射線抵抗性であった細胞は、分割照射の期間中に腫瘍径が縮小して血管に近づき、酸素化され、放射線感受性が高くなる。これを再酸素化と呼ぶ。再酸素化は腫瘍に特徴的な現象である。このように分割照射は、正常組織と腫瘍組織での4R現象の差を利用した照射法である。

b) 各種分割照射法 (図8)

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、正常組織の方が、がん細胞に比べて回復力が強く、少量ずつ分割して放射線を照射すると、照射と照射との間に正常組織はかなり回復する。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療法の基本となる(図3)。通常は1日1回1.8~2Gyの照射を週5回行い、数週かけて治療する方法(通常分割照射法)が用いられる。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系組織の耐容線量を増やすことができる(図3)。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損傷から十分回復する6時間以上あけるの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, 強度変調放射線治療 Intensity Modulated Radiation Therapy (IMRT) が普及しつつある。定位照射は、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。IMRTは、各線束内の強度を細かく変調することで、正常組織への線量を極力減らして腫瘍への高線量投与を可能とした革新的技術であり、放射線生物学の理論を応用した技術でもある。

4) 手術との併用

手術との併用には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。

図8 各種分割照射法〔文献6〕日本がん治療認定医機構 2009 年度セミナーテキストから引用〕

(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次元原体照射 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



(C)分離照射法 Split course irradiation

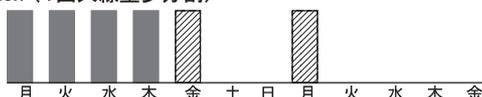
(標準分割法 Standard fractionationで行い, 1~3週の休止期間をおく。化学療法との交替併用で用いられる)

週5回, 1.8~2Gy/日
総線量 60~70Gy



(D)少分割照射法 Hypofractionation (1回大線量少分割)

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



《解説》

(B)過分割照射法

方法: 1回線量↓ 分割回数↑ ⇒ 治療期間は同じ
4~6時間の間隔を置いて1日2~3回照射

総線量が10~20%増加

効果: 晩発生障害の減少, 腫瘍制御率の向上
正常組織の急性障害はやや強

加速過分割照射法

方法: 1回線量↓ 分割回数↑ ⇒ 治療期間を短縮
4~6時間の間隔を置いて1日2~3回照射

総線量は同じか減少

効果: 腫瘍制御率の向上
正常組織の急性障害は強, 晩発障害は同様

線量漸増多分割(Accelerating fractionation)

治療期間の後半に生じる腫瘍細胞の加速再増殖
accelerating repopulationに対応した多分割照射法
具体的方法として Field within a field法(通常分割照射
法⇒加速過分割照射法)などがある。

(C)分離照射法

利点: 腫瘍の放射線感受性の評価

腫瘍制御の可能性の評価⇒後半の治療方針の
再検討, 正常組織の急性有害反応の回復

欠点: 治療期間の延長, 休止期での腫瘍の再増殖, 腫
瘍間質の線維性結合組織の増生(感受性の低下)

* 放射線単独療法では許容されない。

(D)大線量少分割照射法

方法: 1回線量↑ 分割回数↓ ⇒ 治療期間短縮
1~数回照射(例) 3Gy~8Gy/回(骨転移), 15
~20Gy/回(SRS), 10~15Gy(SRT)

総線量は少ない

効果: 症状の早期寛解, 腫瘍制御・縮小
正常組織の晩発障害(遅発性有害反応)に注意

* 各バーの高さは放射線の線量の大小を示す。

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確保、などが挙げられる。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（軟部腫瘍、脳腫瘍）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、例：乳がん、睾丸精上皮腫）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。最近では、両者を目的として多くのがん種で同時併用が推奨されている。

おわりに

放射線治療技術の進歩には目覚ましいものがある。放射線治療を上手に利用するためには、治療技術の基礎となる放射線生物学、物理学、放射線病理学の理解が重要である。

文 献

- 1) 新部英男：放射線腫瘍学(第4刷)．講談社，東京，1996
- 2) Hall EJ 著 (浦野宗保訳)：放射線科医のための放射線生物学．篠原出版，東京，1995
- 3) 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
- 4) 早川和重:放射線腫瘍学. 日本臨床腫瘍学会編:新臨床腫瘍学(改訂第2版), 南江堂, 東京, 2009, p236—245
- 5) 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
- 6) 早川和重:放射線療法概論. 日本がん治療認定医機構 2009年度セミナーテキスト(第3版), 2009, p53—58
- 7) 早川和重:新しい放射線治療. 成人病と生活習慣病, 40 (5):印刷中, 2010