

第5章 総括

悪性神経膠腫に対する放射線療法は現在ほぼルチーンに用いられており、延命効果も確認されている。しかし、神経膠芽腫に対しては、いかなる治療法を用いても完治に導くことは今のところ不可能といわざるを得ない。今後更に神経膠芽腫に対する放射線治療の効果を改善するためには、基礎レベルでの放射線照射後の膠芽腫細胞の動態に関する研究が重要になってくると思われる。

脳腫瘍の重イオン線治療に関しては米国より臨床報告があるが (Castro et al, 1985, Castro et al., 1995)、その効果に関しては未だに議論の多いところであり、基礎的データも数少ない (Takahashi et al.; 1998, Tsuboi et al., 1998)。

本研究では、少なくとも *in vitro* のレベルでは重イオン線は 80 keV/ μ m までは LET 依存性に殺細胞効果が強くなることを示した。この結果に関しては *in vivo* で検討する必要があるが、今後更に本研究のような基礎データが蓄積すれば、重イオン線の臨床効果の改善に貢献することが期待される。

また、放射線増感作用に関する研究では、放射線照射後起こる細胞周期停止の機序に放射線増感作用のポイントがあることが示唆された。前述したように、本研究で用いたカフェインの濃度はそのまま臨床応用できるものではないが、カフェインの放射線増感作用の機序が更に解明されれば、放射線照射後の細胞周期停止を阻害することにより放射線による細胞障害性を増強することが可能になると考えられる。一方 IFN- β は臨床的にも汎用されており副作用等に関しても十分な知識が得られている。本研究では IFN- β の放射線増感作用は細胞株特異性に認められたが、この作用と従来報告されているような IFN- β の G2/M 期への細胞同調作用は今回の研究では認められなかった。したがって、U87MG、と U373MG における放射線増感作用の機序は依然不明であるが、一つの仮説としては亜致死的損傷修復の阻害が考えられる。また、IFN- β 処理後に起こる S 期での細胞周期停止との関係が興味深い。

悪性脳腫瘍の治療には集学的治療が不可欠であるが、今後重イオン線のような高 LET 放射線と放射線増感作用を示す物質との併用により、悪性脳腫瘍に対

する放射線治療の効果は改善するものと期待される。