

慢性骨髄性白血病

慢性骨髄性
白血病とは？

私たちに説明させてください。

www.anticancerfund.org | www.esmo.org

慢性骨髄性白血病：患者さんの手引き ESMO 診療ガイドラインに基づいた患者さん向け情報

日本語訳版発行にあたり

がん患者さんの最も切実な要望の一つが、ご自身の罹患したがんに関する正確な治療情報を得ることです。日本癌治療学会では各種学術団体が発刊したがん関連診療ガイドラインの公開、がん治療全般に関わる横断的がん治療支持療法に関する診療ガイドラインの策定などを行って参りました。一部のがんでは患者さんやそのご家族にわかりやすい「一般向け」の診療ガイドラインが発刊されていますが、それらが網羅する領域はまだ十分とは言えない状況です。

がん患者さんにとって最も大切な標準治療について分かり易く解説したガイドラインを提供する目的で、本学会前理事長の西山正彦先生と当時の欧州臨床腫瘍学会（EUROPEAN SOCIETY OF MEDICAL ONCOLOGY, ESMO）会長 ROLF A. STAHEL 先生が合意し、「ESMO/ANTICANCER FUND GUIDES FOR PATIENTS 日本語訳」を発刊することとなりました。日本と欧州では使用可能な抗腫瘍薬や手術方法なども若干異なりますが、病態の理解、治療の流れなど患者さんにわかりやすく解説された診療ガイドラインは大変貴重な情報源となることが期待されます。また、本邦においてこうした患者さん向けの診療ガイドラインを発刊する後押しともなり、患者さん向けガイドラインのあり方についても大変参考になるものと期待しております。本シリーズの翻訳、作成に多大なるご尽力を頂いた日本癌治療学会理事、教育委員会、編集委員会の皆様をはじめ、ご支援を下さったすべての皆様に心より感謝申し上げます。

平成 28 年 7 月 日本癌治療学会
理事長 北川雄光

この度、ESMO（欧州臨床腫瘍学会）の発行する“ESMO GUIDES FOR PATIENTS”を「ESMO 患者さんの手引き」として日本語訳し、日本の癌患者さんに提供することになりました。

最近の癌治療の発展はめざましく、癌患者さんにとっては数多くの治療法の選択が可能になってきています。患者さんにとっては朗報です。しかし、いっぽうでは大量に発信される情報の中で、癌に携わる医療従事者と患者さんとの間での知識のギャップが問題になっています。あふれかえる情報の中で、癌に対する正確な情報を整理し、自分に最適な治療法を見つけ出すことは本当に難しいことであろうと思います。このような情報の海の中で迷っている癌患者さんに対するガイド役として、この「ESMO 患者さんの手引き」は作成されています。

この手引きは“ESMO/ANTICANCER FUND GUIDES FOR PATIENTS”を、出来るだけ忠実に日本語訳することにしてあります。ヨーロッパと日本では、保険制度を含む医療事情が若干異なっていますので、この手引きがそのまま日本の患者さんに当てはまらないこともあろうと思います。もし判断に困ることがありましたら、主治医の先生に直接お聞きいただければと思います。

この手引きが日本の癌患者さんにとって有用な案内役となることを期待しています。最後に、この手引きの作成に尽力いただいた日本癌治療学会教育委員会、そして編集委員会の先生方に心から感謝したいと思います。

平成 28 年 7 月 日本癌治療学会
編集委員会委員長 小川修

慢性骨髄性白血病：患者さんの手引き

ESMO 診療ガイドラインに基づいた患者さん向け情報

翻訳 東京慈恵会医科大学 腫瘍・血液内科：
町島智人、勝部敦史、神山祐太郎、大島さやか、服部大樹、杉山勝紀、相羽恵介

この患者さん用手引きは、患者さんご家族が、慢性骨髄性白血病（CML）がどのような病気であるかをより理解し、慢性骨髄性白血病の状態に応じた最善の治療を受けることができるように、がん克服基金 (Anticancer Fund) により準備されたものです。患者さんには、ご自身の慢性骨髄性白血病の病状や病期によって、どのような検査や治療が必要であるかを担当医に聞いていただくことをお勧めします。ここに掲載されている医学的な情報は欧州臨床腫瘍学会 (European Society for Medical Oncology: ESMO) の慢性骨髄性白血病のための診療ガイドラインに基づいたものです。この患者さん用手引きは ESMO の協力のもとで作成され、ESMO の許可のもと配布されています。この手引きは医師により執筆され、専門医向け診療ガイドラインの主要な著者を含む、ESMO 所属の二名の腫瘍医によって監修を受けています。また、ESMO のがん患者ワーキンググループの代表者にも監修を受けています。

がん克服基金 (Anticancer Fund) に関する情報を更に知りたい場合は以下のサイトへアクセスして下さい：www.anticancerfund.org

欧州臨床腫瘍学会 (ESMO) について更に知りたい場合は以下のサイトへアクセスして下さい：www.esmo.org

*が付いた用語に関しては、巻末に注釈があります。

【日本語版を翻訳した日本癌治療学会より注記】

この手引きは欧州臨床腫瘍学会 (ESMO) により 2013 年に作成されたものを、ESMO との契約に基づき、日本癌治療学会が原文に忠実に日本語に翻訳したものです。

目次

慢性骨髄性白血病の定義 (CML)	4
慢性骨髄性白血病の頻度は?	5
慢性骨髄性白血病の原因は?	6
慢性骨髄性白血病の診断は?	7
適切な治療を受けるには何が重要か?	8
治療の選択肢として何があるの?	10
治療を開始したら次はどうするか?	14
用語の説明	17

このテキストは Dr Holbrook E.K. Kohrt (Anticancer Fund) により執筆され、 Dr Gauthier Bouche (Anticancer Fund)、 Dr Svetlana Jezdic (ESMO)、 Dr Michele Baccharani (ESMO)、 Pr Martin Dreyling (ESMO)、 Mr Jan Geissler (ESMO がん患者ワーキンググループ) により監修されました。

今回の改訂版(2013)の改訂箇所は、ESMO 診療ガイドラインの最新版を反映しています。改訂は Dr Gauthier Bouche (Anticancer Fund) によってなされ、 Dr Svetlana Jezdic (ESMO)、 Dr Michele Baccharani (ESMO)、 Pr Martin Dreyling (ESMO) により監修されました。

慢性骨髄性白血病の定義（CML）

白血病は血液のがんの一種です。白血病はがん化する血液細胞によって、いくつかの種類に分かれます。慢性骨髄性白血病の「慢性」は病気がゆっくり進行することを、「骨髄性」は正常な状態では成熟した赤血球*・白血球*・血小板*になりうる幼若な造血幹細胞のことを意味し、この細胞ががんになったわけです。慢性骨髄性白血病の骨髄液中では、幼若顆粒球*、後骨髄球*、骨髄球*といった様々な成熟段階の骨髄細胞が過剰に産生されます。また血小板や好塩基球(骨髄細胞の一種です)も高頻度で過剰に産生されます。骨髄液中で、骨髄細胞が過剰に作られ続けると、最終的には正常な赤血球の産生が抑制されます。赤血球は体内の細胞に酸素を供給するという重要な役割を担います。また止血のために必要な血小板の産生も同様に抑制され、血小板減少が認められることがあります。

慢性骨髄性白血病は健康診断で偶然に診断される場合や、貧血*の進行に伴う倦怠感、血小板の減少に伴う出血症状、腹痛または腹部*の不快感などの症状により診断される場合があります。脾臓が腫大する「脾腫」が進行すると左胸部から腹部の不快感、あるいは便秘の異常などが起こります。その他の症状として、発熱、息切れ、骨痛などがあります。診断時は、ほとんどの患者さんで末梢血液中の白血球数が基準値を超えて増加しています。

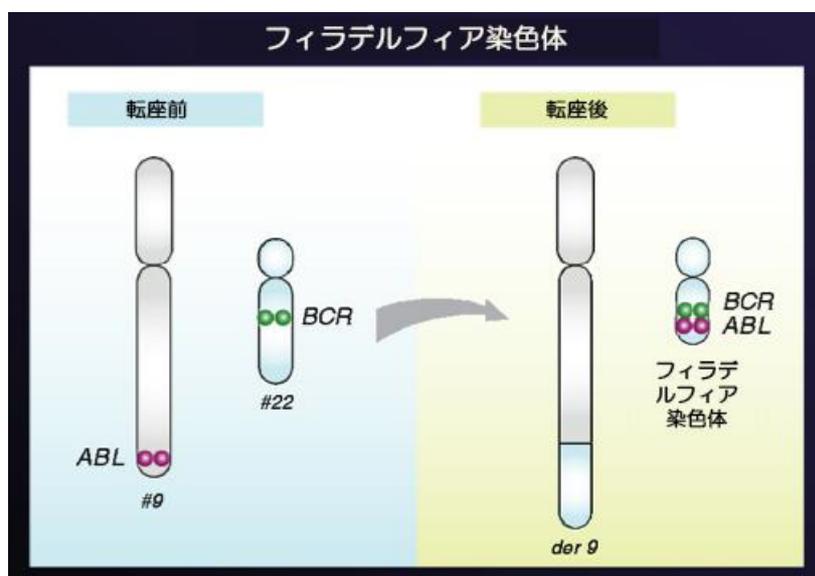
慢性骨髄性白血病の頻度は？

男性の前立腺癌や女性の乳癌の発症率に比べ、慢性骨髄性白血病の発症率は高くありません。欧州では、毎年 10 万人当たり 1~2 人の患者さんが慢性骨髄性白血病と診断されます。小児に慢性骨髄性白血病を発症することは非常に稀です。慢性骨髄性白血病は年齢とともに増加し、患者さんの年齢の中央値はだいたい 60 歳前後です。慢性骨髄性白血病の患者さんの分布に地域差は見られません。

慢性骨髄性白血病の原因は？

慢性骨髄性白血病の原因は、造血幹細胞*に起こる特定の遺伝子の異常*に起因することが知られています。しかしながら、なぜそのような遺伝子の異常が起こるのかは不明です。

この特殊な遺伝子異常は、遺伝子*が正常な状態から逸脱して再構成することによって引き起こされます。人には 46 本の染色体がありますが、このうち 9 番染色体 (ABL* (Abelson murine leukemia) 遺伝子が存在) と 22 番染色体 (BCR* (Breakpoint cluster region) 遺伝子が存在) が途中から切れ、入れ替わってできた染色体 (相互転座) をフィラデルフィア染色体とよび、慢性骨髄性白血病に特徴的な異常です。このフィラデルフィア染色体は、慢性骨髄性白血病の 95% の患者さんの末梢血や骨髄液の細胞に認められます。



フィラデルフィア染色体は、慢性骨髄性白血病の 95% の患者さんの末梢血や骨髄液の細胞に認められます。

フィラデルフィア染色体はチロシンキナーゼ* (細胞内の酵素) である BCR-ABL 遺伝子を発現し、細胞に悪影響を及ぼします。

チロシンキナーゼは細胞を不死化し、細胞の増殖*を早め、細胞の分化を障害します。

慢性骨髄性白血病発症の危険因子*は厳密にはわかっていません。以下に発症のリスクを列挙しますが、このようなリスクがなくても白血病は発症します。

- 高線量放射線*への暴露は、慢性骨髄性白血病発症のリスクを増加させる可能性があります。原子爆弾の被爆生存者、原子炉事故の生存者、そして 1950 年以前 (保護シールドが導入される前) の放射線技師は慢性骨髄性白血病の発症リスクが高いことが知られています。
- 加齢は慢性骨髄性白血病の発症リスクを増加させますが、決してそのリスクは高いものではありません。男性は女性よりもわずかに多く発症します。

農薬*やベンゼン*への暴露は慢性骨髄性白血病の発症率を軽度上昇させると言われています。

慢性骨髄性白血病の診断は？

慢性骨髄性白血病は、白血病による自覚症状または検査値の異常から疑っていきます。自覚症状がある場合もない場合（無症状*）もありますが、患者さんの症状または臨床所見としては以下のものがあげられます。：

1. **脾腫。** 左上腹部*に存在する脾臓が腫大します。脾腫により腹部不快感、左肩に放散する痛み、満腹感による食欲低下、腸の圧排による排便の異常をきたします。時折、体重の増加や左胸部から腹部にかけての腫瘤を認めます。
2. **倦怠感。** 貧血*（赤血球数が減少することにより生じ、検査値としてはヘマトクリット*値やヘモグロビン*値が低下します）が原因で全身倦怠感が出現します。しかし、貧血が進行するまで症状を自覚しない場合があります。
3. **出血症状。** 病初期は血小板数*が増加することがあります。しかし、病状が進行すると白血病細胞により正常骨髄細胞が置き換わり、血小板の産生が低下します。症状としては、あざが出来やすくなり、鼻出血や口腔粘膜の出血、皮下に点状出血*や紫斑が出現します。

上記の様な症状がある場合、血液検査を行います。骨髄で作られる血液細胞には 1) 白血球* 2) 赤血球* 3) 血小板*があります。一般的に行われる血液検査の異常で、白血病を診断する糸口になる場合があります。白血球数(血液中の白血病細胞)の増加とともに白血球分画で、白血球の成熟段階の比率の異常(増殖の異常)を認め、好塩基球*の増加などがみられます。

慢性骨髄性白血病は臨床症状や白血球*数の増加によって疑い、**骨髄検査**（骨髄生検*）によって診断がなされます。多くの患者さんは末梢血の検査で、前記の 9 番染色体と 22 番染色体が転座することで生じるフィラデルフィア染色体*を証明することができます。**フィラデルフィア染色体**は従来の細胞遺伝学的方法（骨髄液の分裂期の細胞を細胞遺伝学*に解析する検査）で同定することも可能ですが、**PCR***（ポリメラーゼ連鎖反応）法という目的とする DNA を選択的に増幅する手法を用いた分子生物学的な方法や、**FISH *法**（蛍光 in-situ ハイブリダイゼーション法）という、目的とする遺伝子に蛍光色素による印をつけ、色の変化をもとに染色体上にある異常な遺伝子配列を見つけ出す細胞遺伝学的検査*でも同定することが可能です。このような検査でフィラデルフィア染色体が検出される場合、骨髄検査を行わないで治療を開始する場合があります。

骨髄検査は多少痛みを伴う検査です。要する時間は 15 分程度です。局所麻酔*を用いますので、穿刺時の痛みは緩和され、通常強い痛みは感じません。組織診断の教育を受けた病理医が骨髄検査の標本を観察し、慢性骨髄性白血病の診断を行います。さらに病理医は、付加的染色体異常の有無から慢性骨髄性白血病を細分類します。その際、PCR*法や FISH*法はフィラデルフィア染色体*を同定するために使用します。



適切な治療を受けるには何が重要か？

最適な治療を行うにあたって、医師は患者さんと白血病の両面において、多くの問題を考慮する必要があります。



患者さんに関連する情報

- 患者さん個人の病歴・治療歴
- 医師による診察*の結果
- 一般的な健康状態
- 骨髄移植*のためのタイピング検査、慢性骨髄性白血病に対する標的治療*が開発される以前は、治療の第一選択は骨髄移植でした。現在でも、慢性骨髄性白血病の患者さんの中には骨髄移植が必要な方もいますが、それはたいてい分子標的治療による効果が出ず、病気が進行した場合に限ります。骨髄移植は、がん細胞を含んだ患者さん自身の骨髄を、誰かの健康な骨髄を用いて置き換えます。骨髄提供者（ドナー）の免疫システム*によって患者さんの身体がダメージを受ける（移植片*対宿主病として知られる状態）のを防ぐため、ドナーと患者さんが「適合」するかどうか、組織タイピング検査をしなければなりません。これは、ヒト白血球*抗原（HLA）と呼ばれる特異的なタンパク質*が、患者さんとドナーの間でどれくらい類似しているかの度合いによって決まります。適合する骨髄が見つかるまでは数ヶ月を要するため、前もって患者さんの HLA タイプを知っておくことは有用です。ドナーになる可能性のある兄弟や姉妹の HLA タイピング検査もまた行っておいたほうがよいでしょう。もし兄弟や姉妹が「適合」しなければ、非血縁者の骨髄提供者を検索することになるでしょう。

白血病に関する情報

- 病期、予後*とリスク分類

ひとつの臓器から（乳房にできる乳がんや前立腺にできる前立腺がんなどのように）発生して、広がっていく（転移*）ような、他の種類のがんとは異なり、白血病の患者さんのがん細胞は、診断された時点で、循環血流により全身に散らばり広がっていると考えられています。このような理由で、白血病の予後は他のがんのように病気の広がりによって決められるものではありません。病気の段階は、慢性*期、移行期、急性*[blastic]期、すなわち急性転化からなる 3 病期によって定められています。大多数の患者さんは慢性期で診断されます。もし、末梢血または骨髄における芽球の割合が 15-29%に増加するか、末梢血液中の好塩基球*が 20%を越えるか、血小板*が非常に上昇するか（治療の結果としてではなく）低下するか、フィラデルフィア染色体*に加えてクローン性のある異常が認められる場合には、移行期と診断されます。最も進んだ病期は、骨髄や末梢血中の芽球が少なくとも 30%に増加した急性転化です。

	移行期	急性期
芽球[Blast cells]*	15 - 29%	≥ 30%
好塩基球*	> 20%	/
血小板数**	< 100 × 10 ⁹ /L 治療に関係なく	/
CCA / Ph+	あり	/
骨髄以外への浸潤+	/	あり

* 末梢血または骨髄において

CCA / Ph+= フィラデルフィア染色体陽性細胞にクローン性のある染色体*異常が付加されている状態

+肝臓と脾臓を除き、リンパ節*や皮膚、中枢神経(CNS*)、骨、肺が含まれる。

無治療の場合、慢性*期の CML の患者さんは 3~5 年で移行期に進行するでしょう。移行期と診断された患者さんの無治療での生存期間中央値は 4~6 か月です。もし急性転化 [blast* crisis]を生じた場合には、無治療での生存期間中央値は 2~4 ヶ月と、生存はさらに限られます。

患者さんの予後*は、患者さんの特徴（脾臓の大きさはもちろん、好塩基球*の割合を含みます）によつて的確に予測されます。治療への反応性と生存の可能性を予測する、患者さんや病気の特徴を用いた多項目の評価システムが開発されています。最新の EUTOS リスクスコアでは、5 年の無増悪生存率は、低リスク群の方が高リスク群に比べて有意に良好（90% 対 82%）でしたが、全生存率では正常の健康な集団に比べてわずかに低いだけでした。

治療の選択肢として何があるの？

治療は慢性骨髄性白血病を治療するセンター機関と多くの専門領域を診療する（集学的治療*）専門機関でのみ行われます。治療は臨床試験*の形式で行われることが必要な場合もあります。

慢性骨髄性白血病の治療は診断時の病気の時期に基づいて、患者さん個人に合わせて行われます。固形腫瘍とは異なり、外科的切除と放射線治療*は慢性骨髄性白血病の治療において、一般的には役に立ちません。



慢性*期の慢性骨髄性白血病の治療

前述の 9 番と 22 番の染色体転座の変異は、チロシンキナーゼの変異を引き起こします。今日では、あらゆる患者さんはまず、BCR-ABL*チロシンキナーゼとして知られる、変異した*チロシンキナーゼ*に対する阻害薬によって治療を受けます。インターフェロン*やヒドロキシウレア*などのその他の薬剤は、初期治療においてはあまり役に立ちません。ヒドロキシウレアはがん細胞の量と白血球*を速やかに減らすために使われています。イマチニブ*は第一世代の経口チロシンキナーゼ阻害薬*で、この薬を服用することにより約 90%の患者さんは全生存期間でみると 8 年は生存することができるとされています。ダサチニブ*やニロチニブ*のような第 2 世代のチロシンキナーゼ阻害薬もまた、診断時の全ての慢性骨髄性白血病の患者さんに対して考慮されます。臨床試験*であらかじめ計画されている場合や、重篤な副作用が起こった場合をのぞいては、患者さんはイマチニブ、ダサチニブ、あるいはニロチニブの内服を途中で止めることはおすすりできません。これらの薬剤はいつまでも飲み続けます。途中でやめると、慢性骨髄性白血病の再発*や進行*につながるためです。

慢性骨髄性白血病の治療を始めた後は、患者さんは治療効果の判定のために定期的に評価を受ける必要があります。治療への反応を評価することは、治療によって十分な効果が得られているか、薬剤の投与量を増したり、または他の治療に切り替える必要があるかどうかを判断するのに重要です。治療は無期限に続けられ、再発はほとんどの患者さんにおいて治療の中断によって起こるため、病気の状態をしっかりと監視しておくことがとても重要です。たとえ治療により至適奏効[optimal response]が得られていたとしても、潜在的な再発*をみつけて治療を行うために、継続して監視していくことが必要です。至適[optimal]、準至適[suboptimal]、失敗[failure]といった慢性骨髄性白血病に対する特有の効果判定のしかたは、適切な薬剤の増量や治療法の変更の指針として確立されています。

治療効果判定は下記の通り、血液学的寛解*、細胞遺伝学的寛解*、分子生物学的寛解*の 3 段階の効果にもとづいて行われます。

- 血液学的寛解*
 - 血液学的寛解の評価のためには、治療の開始から 2 週間毎に末梢血の白血球*数と血小板*数を確認する必要があります。

- 血液学的完全寛解*とは、下記の項目を満たした場合をいいます。
 - 全白血球数 $C < 10 \times 10^9/l$ (血液 1 リットルあたり 10×10^9 個未満)
 - 白血球のうち、幼若な顆粒球*がないこと、好塩基球*が 5%未満であること
 - 血小板数 $< 450 \times 10^9/l$ (血液 1 リットルあたり 450×10^9 個未満)
 - 脾臓を触知しないこと
- 細胞遺伝学的寛解 (CgR)*
 - 細胞遺伝学*的検査はチロシンキナーゼ阻害薬*による治療を開始した 3 ヶ月後、6 ヶ月後、12 ヶ月後、18 ヶ月後に行われる必要があります。細胞遺伝学的完全寛解が得られるまでは、少なくとも 6 ヶ月毎に検査を繰り返し行うほうがよいでしょう。
 - 細胞遺伝学的完全寛解 (CCgR) は、分裂期*の染色体*検査によってフィラデルフィア染色体*が検出できなくなることと定義されています。
 - 細胞遺伝学的部分寛解 (PCgR) は、分裂期の染色体検査によってフィラデルフィア染色体*が 1%~35%存在することと定義されています。
- 分子生物学的寛解*
 - 分子生物学的寛解の評価は、*BCR-ABL/ABL* 異常の定量的 PCR 検査によって行われます。
 - 分子生物学的検査は、分子生物学的大寛解*が得られるまでは、少なくとも 3 ヶ月毎に繰り返し行うほうがよいでしょう。
 - 分子生物学的大寛解は、PCR の結果国際指標で *BCR-ABL/ABL* が 0。
 - 10%未満であることと定義されています。
- 細胞遺伝学的完全寛解と分子生物学完全寛解の両方を達成したら、細胞遺伝学的検査は 12 ヶ月毎に、PCR による分子生物学的検査は 6 ヶ月毎に行う必要があります。

至適奏効[optimal response]を達成した患者さんは、現在投与中のイマチニブ*や第 2 世代のチロシンキナーゼ阻害薬*による治療を継続するほうがよいでしょう。この患者さんたちが治療を中断する場合は、臨床試験*の設定でのみ行われることが望ましいです。

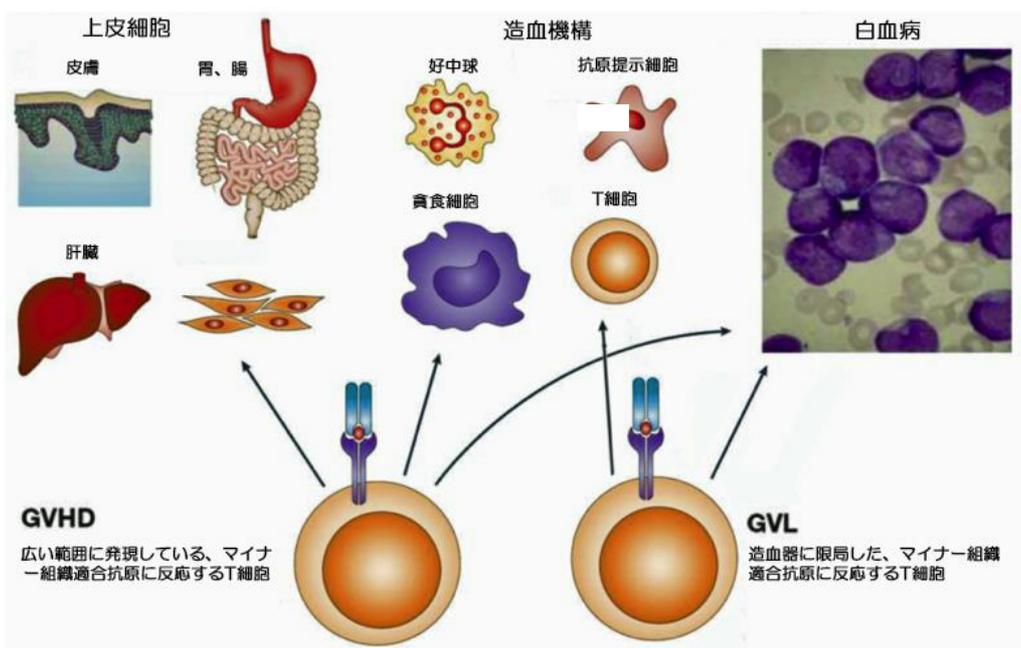
準至適奏効[suboptimal response]しか得られなかった患者さんは、現在内服しているチロシンキナーゼ阻害薬の増量か、もし現在イマチニブを内服中であれば、第 2 世代のチロシンキナーゼ阻害薬への変更を考慮する必要があります。

イマチニブで奏効が得られなかった患者さんでは、ダサチニブ*やニロチニブなどの第 2 世代のチロシンキナーゼ阻害薬への治療の変更をする必要があります。最近では、その他の第 2 世代のチロシンキナーゼ阻害薬 (ボスチニブ) がアメリカ合衆国で認可されています。チロシンキナーゼ阻害薬のボナチニブもまた、T315I 変異*と呼ばれる特異的な変異をもつ慢性骨髄性白血病に対して、アメリカ合衆国で認可されました。チロシンキナーゼ阻害薬には属さない omacetaxine という薬剤もまた、チロシンキナーゼ阻害薬に抵抗性の慢性骨髄性白血病の治療に対して、アメリカ合衆国で最近認可されました。イマチニブの増量は、病気が悪化している時には有効性がないようです。効果が得られることと、その効果の持続時間は、患者さんが同種骨髄移植*を受けるかどうかを考える際に、重要な判断材料となります。

移行期または急性転化*期の慢性骨髄性白血病の治療

これらの時期においては、どの治療選択肢が最良かを定めるための根拠は、より限定されます。チロシンキナーゼ阻害薬による治療は、チロシンキナーゼ阻害薬による治療をまだ受けていない患者さんに対しては始めることができます。すでにチロシンキナーゼ阻害薬による治療を受けている患者さんには、他のチロシンキナーゼ阻害薬への変更や、または化学療法が考慮されます。しかしながら、これらの選択肢は、ある程度の期間しか効果がありません。

これらの患者さんには、同種骨髄移植*が依然最も根拠のある治療選択肢であり、考慮される必要があります。これは他人の骨髄幹細胞*を患者さんに移し替える作業です。患者さんの白血球*や赤血球*、血小板*は、ドナーの細胞で置き換えられます。ドナーの細胞はすべて、患者さん自身の血液の一部になります。ドナーの細胞は患者さんの身体にとって、未知のものですから、ドナーの細胞は患者さんの細胞を異物と認識することができ、その結果患者さんの細胞を攻撃することになります（これは移植片対宿主病(GVHD)として知られています）。GVHDは典型的には、ドナーの移植片*に含まれるT細胞*が患者さんの皮膚や消化管（口や胃、腸）、肝臓に接触することに関係します。これらの組織は非主要組織適合抗原*を発現していますが、主要組織適合抗原と対照的に、ドナーと患者の間で非主要組織適合抗原が一致しているかどうかを移植前にあらかじめ確認する必要はないとされています。これらの非主要抗原を発現していることが、組織を異物として認識することにつながります。同様の過程において、ドナーの細胞は患者さんの白血病細胞をも異物として認識し、破壊します。これが骨髄移植の主たる有益な効果です（これは移植片対白血病効果(GVL)として知られています）。骨髄移植は白血病を完全に排除し、患者さんを治癒させる可能性を持っています。



同種骨髄移植*はこれらの病期の慢性骨髄性白血病に対して、唯一の治癒を目指せる治療*として確立しています。移植の前に病気の進行をコントロールし、ある程度の効果を得るために、患者さんは臨床試験*や第2世代のチロシンキナーゼ阻害薬*、従来の細胞傷害性*薬剤による化学療法*を検討する必要があります。

治療抵抗性の場合の治療

この病気はチロシンキナーゼ阻害薬*に抵抗性*となることがあります。病気の抵抗性はBCR-ABL*の変異*によって、病気の進行としてあらわれます。病気が進行して、薬剤の増量や他のチロシンキナーゼ阻害薬への薬剤の変更をした時に、チロシンキナーゼに対する治療への抵抗性につながる変異を調べるのが重要です。薬を決められたとおり飲んでいないことや、薬剤代謝*が問題となる頃がまれにあり、その際はイマチニブ*の薬剤血中濃度を測定することができます。白血病細胞が T315I 変異と呼ばれる特異的な変異を示した場合は、患者さんはボナチニブというあるチロシンキナーゼ阻害薬によって治療を受けることができます。

チロシンキナーゼ阻害薬*がうまく使えない患者さんの治療*

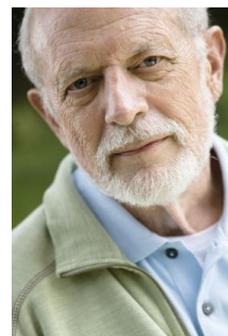
皮膚のひどい湿疹やひどい浮腫（足のむくみ）、胸水がたまるなどの重い副作用が、第1世代のチロシンキナーゼ阻害薬によって起こった患者さんは、まずは第2世代のチロシンキナーゼ*阻害薬*で治療をするのがよいでしょう。第1世代のチロシンキナーゼ阻害薬がうまく使えない患者さんの多くは、第2世代のチロシンキナーゼ阻害薬で、副作用を起こすことなくうまく治療することができます。第2世代のチロシンキナーゼ阻害薬は、副作用のリスクを減らすために、有効性*を損なうことなく量を減らすことができます。3種類のチロシンキナーゼ阻害薬がうまく使えない患者さんにとって、オマセタキシン[omacetaxine]*という新しい治療薬が、有効かつ安全であることが最近わかってきました。まれではありませんが、あらゆるチロシンキナーゼ阻害薬がうまく使えない患者さんでは、兄弟や血縁でないドナーからの骨髄移植を考える必要があります。

病気による症状や治療による副作用のマネージメント

白血病とそれに対する治療は、下痢や吐き気、嘔吐、脱毛、活力や食欲の低下、感染症などの重い副作用を引き起こすことがあります。こういった副作用に対しては効果的な治療法があり、患者さんはこういった問題のいくつかは解決できると期待してよいでしょう。

治療を開始したら次はどうするか？

今日、CML の患者さんはチロシンキナーゼ阻害剤*による生涯にわたっての治療が必要です。治療を中断することができるのか、そして治療を中断することが許されるのはどんな患者さんであるのかを調べるための研究が進行中です。治療の中断は臨床試験（治験）*以外では勧められません。



どうして医師によるフォローアップが必要で、どのように経過観察するのか？

治療が一旦開始されると、医師は次のような目的でフォローアップ*を提案するでしょう：

- 進行や再発、白血病に戻る可能性をできるだけ早期に検出する。
- 治療による副作用を評価して、それを治療する。
- 精神的なサポートをうける機会や、普段の生活により早期に復帰するための情報を提供する。

医師によるフォローアップの受診には次のことが含まれます：

- 問診や、症状の聞きとり、診察。
- 毎回の全血球算定（血算）。
- 治療が不成功の場合や、原因不明の血小板減少*、信頼できる分子遺伝学的な検査が得られない場合にのみ、骨髄生検検査が繰り返されます。

一般的に治療開始後 3 か月目から細胞遺伝学的*な検査が、細胞遺伝学的完全寛解*に到達したことが確認されるまで 6 か月ごとに繰り返されます。そして、分子遺伝学的大寛解に到達するまで 3 か月ごとに PCR*検査が行われます。ひとたび細胞遺伝学的完全寛解に到達したことが確認されれば、細胞遺伝学的な検査は 12 ヶ月ごとに勧められますが、分子遺伝学的検査が利用でき、かつ信頼できるものであれば必要ありません。一旦、分子遺伝学的大寛解に到達したことが確認されれば、分子遺伝学的検査は少なくとも 6 か月ごとに勧められます。もし、リスク分類が高リスク群の場合、または、治療の効果が不十分であった場合には、より頻繁に検査をすることを勧められるでしょう。BCR-ABL 変異*検査は、治療が不成功の場合や、効果が不十分の場合にのみ提案されるものです。

普段の生活に戻るために

白血病再発の可能性を心配しながら生活することはつらいことです。現在知られている範囲においては、再発*のリスクを減らす特別な方法は存在しません。がんそのものや、治療の結果として普段の生活に戻ることが難しい人々もいます。身体イメージや性的能力、疲労、仕事、感情、生活スタイルに関連した疑問が、懸念されるかもしれません。これらの疑問を、親類や友人、他の患者さん医師らと意見を交わすことは、役に立つでしょう。精神腫瘍医との相談サービスや電話による情報サービスだけでなく、例えば、治療による影響を管理する方法をアドバイスするなどの、患者団体からの協力は、多くの国々で得られるでしょう。

薬を服用することはどれだけ重要なのか？

実際に受けた治療だけが、効果を発揮し得るのです。処方されたようにお薬を服用することがとても重要です。

CML の患者さんにおいて、お薬の服薬状況が有意に影響を与えることが研究で明らかにされています。特に、CML のように内服薬で治療される場合には、処方されたお薬を内服することは、たいてい患者さんの自己責任として任されています。意図的に、あるいは気づかずに服薬が守られないことは、治療の成功や効果の維持に重大な影響を与えます。服薬遵守の程度は、入院治療率と同様に、再発率や奏効率と強い関連があることが、CML 患者さんの研究で明らかにされています。10 錠中 1 錠を服薬しなかっただけでも、寛解 [remission]*率に有意に影響を与えることがわかっています。

もし白血病が進行、または再発したらどうするのか？

慢性*期から移行期や急性[blastic]*期に変化するなど、白血病が進行した場合には、病期の増悪や再発と呼ばれています。治療は、患者さんの年齢、これまで受けた治療内容や、骨髄移植*が可能かどうかによります。病気の段階に応じて、具体的な推奨される治療が検討されます。

移行期や急性転化の患者さん、T315I 変異*が認められる患者さんは、もし兄弟や姉妹、非血縁者のドナーが得られるのならば、第 2 世代のチロシンキナーゼ阻害剤*により治療効果が得られた後に、治癒の機会を得られる唯一の治療として骨髄移植を行うことが勧められます。骨髄移植後に再発した患者さんは、通常、2 回目の移植は考えません。代わりに、チロシンキナーゼ阻害剤と併用してドナーリンパ球輸注*を施行する、または臨床試験（治験）*に登録することが、移植後に再発した患者さんにとって好ましい治療選択肢です。

治験は考慮するほうがよいか？

チロシンキナーゼ阻害剤*を含んだ現在の標準治療により、CML と診断された患者さんの予後は良好です。まれに、現在の最適な治療に関わらず、病気の進行が認められます。そのような場合には、予後は不良であり、治験*を含む別の治療を考慮する必要があります。このような理由で、医師や科学者たちは新しい治療法を研究しています。見込みのある治療法は、承認されてすべて患者さんに投与される前に、まず治験として試される必要があります。治験は、一般的に利用できる前に、新しい治療を受ける機会を提供してくれます。一方で、このような新しい治療法は、未知の副作用があるなど、いくつかのリスクも伴います。治験には、このように良い面と、悪い面があるため、あなたにとって治験がふさわしいかどうかについて、担当医師に相談することが大変重要です。

どこでCML 患者支援団体を見つけられるのか？

患者支援団体[patient advocacy groups]*は、他のCML患者さんと連絡を取る、病気をより詳しく学ぶ、役立つ情報を確認する、セカンドオピニオンの為の経験のある医師を探す、治験*を実施している臨床施設を確認する、などの支援をしてくれます。あなたの国で患者支援団体を見つけるには、CML支援ネットワーク団体を訪ねてください。

<http://www.cmladvocates.net/members>

用語の説明

BCR-ABL

フィラデルフィア染色体* (9番と22番染色体の転座、t(9;22))は、9番染色体*上の Abelson murine leukemia (ABL) 遺伝子と、22番染色体上の breakpoint cluster region (BCR) 遺伝子が転座したもので、95%の CML 患者さんの末梢血や骨髄血の細胞から検出されます。フィラデルフィア染色体は制御機能を失ったチロシンリン酸化酵素 (チロシンキナーゼ)* (細胞に存在する酵素) をコードし、それにより細胞の不死化、細胞回転や増殖能の亢進、そして異常な細胞成熟をもたらします。

CT スキャン

臓器を X 線でスキャンしその結果をコンピューターで処理し、臓器の画像を構成する X 線撮影。

DNA

デオキシリボ核酸の略語。DNA は遺伝情報を伝える役割があります。

FISH/蛍光 in situ ハイブリダイゼーション

病理医*によって行われる遺伝子や染色体*の変化を確認する手法です。FISH によって特異的な遺伝子や染色体の変化が見つかり、その患者さんの癌がどのような種類のものかを知ることができます。

PCR/ポリメラーゼ連鎖反応

遺伝子をコードする配列を測定する手法。病理医は、白血病の種類を特定するための指紋である特有の変異 (コード配列の変化) を同定するために PCR を用います。

T 細胞

体内にあるものが自身の体細胞に由来するものか、それ以外に由来するものかを区別することができる白血球 (リンパ球) の 1 つです。感染細胞を傷害し、免疫系で重要な役割を担います。

移植片

健康な皮膚、骨やその他の体の一部から採取した組織のことを示し、体から取り除いた病変部位や傷ついた組織を置き換えるために使用されます。

イマチニブ

イマチニブはチロシンキナーゼ阻害薬です。チロシンキナーゼを特異的に阻害します。チロシンキナーゼは増殖するがん細胞の表面に含まれ、イマチニブはこれらの受容体の働きを阻害することによって細胞分裂をコントロールします。

インターフェロン

リンパ球によって産生され、免疫細胞間で情報伝達を担う蛋白です。生物学的反応修飾物質(感染症や腫瘍細胞に対する身体の反応を改善することができる物質)です。インターフェロン α 、 β 、 γ といくつかの種類があり、通常は体内で産生されますが、癌やその他の疾患の治療のため実験室でも作られています。

オマセタキシン

細胞の成長を遅延させる、もしくは止める作用のある研究段階の抗癌剤のことです。

化学療法

薬剤により癌細胞を死滅させ、腫瘍の増殖を抑制する癌治療の一種です。これらの薬剤は通常、患者さんの静脈内へ緩徐に注入されますが、経口投与ができるものもあります。癌の局在によって、四肢や肝臓(訳者註:肝動脈や門脈)に直接投与することができます。

寛解

がんの兆候や症状の減少または消失。部分寛解は、全てではないがいくらかの兆候や症状が消失または減少すること。完全寛解は、がんは身体の中にまだあるかもしれないが、全てのがんの徴候や症状が消失すること。

(血液) 幹細胞

幹細胞は様々な種類の、様々な成長段階の細胞に分化することができる素晴らしい潜在能力を持った細胞です。加えて、多くの組織で絶え間なく細胞を補充する内部修復システムの一部として機能します。幹細胞が分裂すると、新たに分裂した幹細胞は、幹細胞のままでも、筋、赤血球、脳細胞などもっと特別な能力を持った細胞に分化することも、どちらも可能です。幹細胞は2つの重要な性格から、他の細胞とは区別して考えられています。1つ目はそれがたとえ長い不活化の後であったとしても、細胞分裂の後に自己複製能力を有するという点、2つ目は生理学的、もしくは実験的な状況下で、組織、臓器特異的な機能を持つ細胞に分化する能力を有するという点です。消化管や骨髄などの臓器では、幹細胞は消耗され傷ついた組織を修復、置換するために、常に分裂を繰り返しています。

血小板減少症

血液中の血小板数が異常に少ない状態。

顆粒球

感染症、アレルギー反応そして喘息の際に分泌される酵素類を含んだ顆粒(小さな粒)を有する免疫細胞の1種です。好中球、好酸球そして好塩基球は顆粒球です。顆粒球は白血球の一種であり顆粒白血球、多核好中球(PMN)そして多核白血球などとも呼ばれます。

芽球 (blast)

白血病細胞はしばしば芽球と呼ばれ、それらは流血中にみられる正常の白血球細胞よりも大きいです。芽球の見え方は、病理学者に患者さんの白血病のタイプがどのようなものか診断する手掛かりを与えます。

患者支援者／患者支援団体

医師、保険会社、雇用者、ケースマネージャー、法律家など患者さんの健康に関わり、患者さんを手助けする人々のことです。健康、医療費、患者さんの病状に関連した不利益を解決する手助けをします。がんの支援団体は、がんの支援サービス、教育、研究の必要性などのがんの重要な問題についての啓発をしています。このような支援者、団体はがん患者さんやその家族の手助けをするために働いています。

血液学的寛解

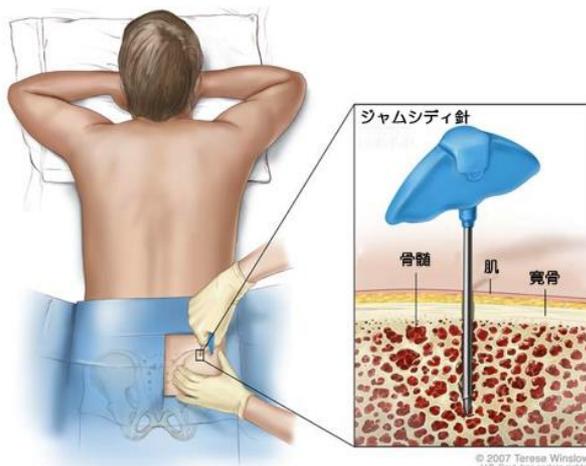
行われた治療に対する治療に対する効果を表す方法の1つです。CMLにおいて血清学的寛解は患者さんの血液中に芽球や白血病細胞を認めず、脾腫が正常化し、CMLによる徴候や症状を認めない状態、血球数特に白血球と血小板の正常化を満たした際に完全（血液学的完全寛解もしくはCHR）となります。

血小板

血液凝固において、基本的な役割を担う小さな細胞断片。血小板数が低い患者さんは、重度の出血の危険にさらされる。高値の場合は血栓症の危険があり、血栓形成に伴う血管閉塞により、脳卒中または重篤な状態に陥ることがあります。また、血小板の機能不全の場合、重度な出血の危険を伴うことがあります。

骨髄生検

骨と骨髄の中から少量のサンプルを採取する手技で、通常は腸骨から行われます。皮膚の一部と骨の表面に麻酔薬を用いて麻痺させます。それから特殊な幅の広い針を骨の中に挿入し、回転させて骨髄と骨組織を針の中に入れて採取します。採取した細胞や組織は病理学者によって検査されます。この方法は骨髄吸引を実施するとき、引き続いて行われます。病理学者はその組織を顕微鏡で観察する他、細胞や組織に対して他の検査を施行します。



骨髄穿刺・生検。小範囲の皮膚に局所麻酔を行った後に、Jamshidi 針（長い中空針）を患者さんの骨盤骨に挿入します。採取された血液、骨、そして骨髄は顕微鏡下で観察されます。

骨髄移植

大量抗がん剤や放射線治療によって破壊された骨髄を新たに置き換える手技。移植には、自家（治療前に自信の骨髄を保存しておく）、同種（他人から供与された骨髄）、同系（一卵性双生児からの骨髄）があります。

骨髄芽球

骨髄で産生される最も未熟な白血球のことです。後により成熟した白血球へと分化します。

根治的治療

病気やケガを根絶または治癒させることを目的とした治療のことです。病気に伴う症状を取り除くことを目的とした緩和的治療の対義語です。

後骨髄球

骨髄芽球から分化した、成熟途中の白血球です。後により成熟した白血球へと分化します。

再発（Recurrence）

通常は、がんや疾患を認めないか検出できない期間がしばらく続いた後に、再び発生したがんや疾患（通常、自己免疫疾患）のこと。再発は、最初に発生した（原発）腫瘍と同じ部位に再発する場合もあれば、別の部位に再発する場合があります。再発がん、再発性疾患とも呼ばれます。

再発（Relapse）

病状が改善した後に、改善前の状態に戻ることを。がんにおいては、一旦寛解になったあとで、がん細胞がふたたび出現すること。

細胞遺伝学

遺伝子と染色体の研究のこと。遺伝子や染色体の変化を調べることで、細胞が正常か白血化しているかどうか決定することができます。白血病のいくつかの病型は、指紋のように、共通の細胞遺伝学的異常（遺伝子や染色体への変化）を有します。それは病理医が患者さんの白血病の病型を特定するの役立ちます。

細胞遺伝学的寛解（CCgR）

行われた治療に対する効果を表す方法の1つです。CMLに関しては、骨髄および血液中に置く（異常な）フィラデルフィア染色体*を持つ細胞が減少した割合によって評価します。

細胞増殖

細胞の成長や分裂の結果、細胞の数が増加することです。

細胞毒性

細胞に対する毒性のことを指します。

集学的治療

複数の専門分野、治療手段を用いて治療にあたることです。医療現場では、医療者だけでなく医療者以外の健康に関わる様々な専門職種の知識を合わせて治療にあたる必要があります。

診察

病気の一般的な兆候を調べる身体の検査。

赤血球

最も一般的な血球。血液を赤く見せる物質。酸素の輸送が主な役割です。

染色体

髪の毛の色や性別などの身体的特徴をコードする遺伝子をコード化した組織構造。ヒト細胞は、23 対の染色体（46 の染色体の合計）があります。がんまたは白血病細胞は、しばしば染色体重複や染色体過剰（47 の染色体）や、染色体欠失または染色体喪失（45 の染色体）といった染色体異常を持ちます。染色体あるいは遺伝子逆位は、染色体の過剰・喪失はないが、一部が逆向きになります。

組織適合抗原

体内にあるほぼ全ての細胞表面に存在するタンパク質で、自身の免疫システムが自己の細胞か外から体内に入ってきた物質かを識別する手助けをします。組織適合抗原は白血球表面に多く存在しており、ヒト白血球抗原（HLA）とも呼ばれています。

ダサチニブ

ダサチニブはタンパク質リン酸化酵素阻害剤と呼ばれる薬のグループに属します。これらの化合物はタンパク質リン酸化酵素（プロテインキナーゼ）として知られる複数の酵素を阻害することで効果を発揮します。ダサチニブは Bcr-Abl プロテインキナーゼを主に阻害します。この酵素は白血病細胞によって作られ、白血病細胞を無秩序に増殖させる原因となります。他のキナーゼと同様に BCR-ABL キナーゼを阻害することにより、ダサチニブは白血病細胞の増殖を制御する手助けをします。

タンパク質

アミノ酸で構成される重要な栄養分。タンパク質は人間を含む多くの生物にとって不可欠です。細胞間の輸送・伝達、化学変化、細胞の構造維持の役割を持ちます。

中枢神経（CNS）

脳と脊髄よりなる神経系の一部です。

チロシンキナーゼ阻害薬

細胞の伝達や増殖を阻害する薬剤で、腫瘍増大を抑制する。いくつかのチロシンキナーゼ阻害薬はがん治療に用いられています。

抵抗性（治療に対する）

医療で、病気や体調が治療によって奏効しないこと。

転移

身体のある場所から他の場所へとがんが拡がること。拡がった細胞によって形成される腫瘍は転移腫瘍や転移と呼ばれます。転移腫瘍は原発の腫瘍とおなじ細胞を含みます。

点状出血

毛細血管の破綻によって生じる、小さな赤や紫の出血のことです。

突然変異

遺伝子を形成する DNA において、塩基対の並びが変化すること。遺伝子変異により、必ずしも遺伝子が永久的に変化するわけではありません。

ニロチニブ

ニロチニブは蛋白キナーゼ阻害薬で、Bcr - Abl キナーゼを阻害することで作用を発揮します。Bcr - Abl キナーゼは白血病細胞によって産生され、白血病細胞の増殖に関与します。ニロチニブは、この Bcr - Abl キナーゼを阻害することによって白血病細胞が増殖するのを抑えます。

農薬／殺虫剤

昆虫や害虫を殺すために使用される物質です。

白血球 (Leukocyte)

White blood cell と同じ意味。感染から身体を守る役割を担う、免疫系の細胞。

ヒドロキシウレア

代謝拮抗薬と呼ばれる薬物群に属する抗がん剤です。

標的治療・療法

特定のがん細胞を見つけ、攻撃するためにモノクローナル抗体などの薬剤や物質を使用する治療法。標的治療は他のがん治療法より副作用が少ないことがあります。

貧血

赤血球*またはヘモグロビン*の不足によって特徴付けされる状態。ヘモグロビンを含む鉄は肺から全身へと酸素を運びますが、貧血状態ではこの酸素運搬は減少します。

病理学者

顕微鏡下で細胞と組織を観察することによって、病気を確認する医師。

フィラデルフィア染色体

22 番染色体の一部に 9 番染色体が転位する異常です。この異常は慢性骨髄性白血病でよく認められます。

フォローアップ／経過観察

治療後の患者さんの健康状態を観察すること。臨床研究や臨床試験に参加する被験者の、研究中また研究後における健康状態の一定期間に渡る追跡も含まれます。

腹部

体の胸と腰の間の部位。この部位に付随する筋肉は胃、腸、肝臓、脾臓、膵臓を含む体腔を形成しています。

分子学的反応

治療効果を判定する方法の 1 つです。CML ではポリメラーゼ鎖反応(PCR)と呼ばれる検査で陰性であることを示します。この検査は、白血病細胞が極めて少なく、他の検査で検出されない場合に、白血病細胞がないことを確認するために行われます。PCR は白血病細胞が産生した物質を検出します。

分裂期

複製された染色体が細胞の中央に一直線になり分裂する細胞分裂期のことです。その後細胞は 2 つの細胞に分裂し、各々同じ数の染色体が分配されます。

ヘマトクリット値

血液内での赤血球の体積比率を示し、パーセントで表されます。

ヘモグロビン値

赤血球に含まれるヘモグロビンと呼ばれるタンパク質を定量的に測定したものであり、単位容積（デシリットル）あたりの重さ（グラム）で表現されます。ヘモグロビンは体内で酸素を運搬します。

ベンゼン

化学工業で広く使われている化合物で、煙草や排気ガス、ガソリンの気化物にも含まれています。ベンゼンに暴露されることにより、白血病化のリスクを高める可能性があります。

放射線

放射線は空間を移動するエネルギーと定義されます。放射線の例としては UV（紫外線）、X 線があり、それらは医療で一般的に用いられます。

放射線療法

位置が一定であるがんに対して放射線を用いる治療。

ボスチニブ

慢性骨髄性白血病（CML）の治療薬です。他の治療法が副作用などにより治療ができない、もしくは治療後に改善しなかった患者さんに対して使用されます。違う種類のがん種の治療についても研究されています。ボスチニブは BCR-ABL やその他のがん細胞の増殖を維持するタンパク質の働きを抑制し、がん細胞を死滅させます。チロシンキナーゼ阻害剤のひとつです。

ポナチニブ

CML とフィラデルフィア染色体(Ph)陽性の ALL の患者さんに使われる薬です。T351I 変異を持っている CML はイマチニブなど他のチロシンキナーゼによる治療に対し抵抗性を持っています。ポナチニブはこの特異的な変異のある CML に使われます。

麻酔

麻酔薬として知られている薬剤を使用することで、可逆的に意識のない状態とし、痛みを除き、正常な反射を抑え、ストレスに対する反応を弱めます。全身麻酔や局所麻酔を行うことによって、患者さんが骨髄採取などの外科的処置が可能な状態にします。

慢性

長期間継続していること。疾患や状態を述べるのに使われる場合は、それが長い期間、持続性あるいは進行性であることを意味する。

無症状の

痛みや病気の自覚される徴候のような症状が無いこと。

免疫系

免疫系は、がん細胞とウイルスや細菌などの外的侵入物を認識し死滅させることにより、病気から身体を保護する機構や過程の生命システムの一つです。

薬剤代謝

酵素によって薬を分解する仕組みが体の中には存在し、それにより薬が体内で作用した後、体外に排出されることを可能にします。

有効性

医学の分野では、ある治療的介入方法、例えば薬や手術によって望まれる有益な効果をもたらす能力のことをいいます。

予後

その疾患のたどると思われる結果または経過：回復の見込みまたは再発*の見込みのことです。

リスク因子／危険因子

病気を進行させる機会を増加させるなにかです。がんの危険因子として例を挙げると、年齢、年齢、特定のがんの家族歴、喫煙習慣、放射線*または特定の化学製品への暴露、特定のウイルスまたは細菌への感染、ならびに特定の遺伝子変化があります。

臨床的効果

行われた治療に対する効果を表す方法です。病気による症状や兆候の変化を用いて評価します。

臨床試験（治験）

新薬の臨床試験がしばしば転移性乳がんの患者さんに提案されます。治癒が非常に困難な現状を打開するための唯一の方法であるため、臨床試験への参加が推奨されます。

リンパ球輸注

造血幹細胞移植をうけた患者さんが、ドナー由来のリンパ球輸注を受ける治療法のことです。ドナーのリンパ球は残ったがん細胞を傷害することが知られており、再発した慢性骨髄性白血病(CML)や骨髄腫の治療に使われます。また、他のがんの治療法としても研究されています。リンパ球は免疫系において重要な役割を担う白血球です。主にT細胞、B細胞、NK細胞という3つのタイプがあり、免疫系においてそれぞれの役割を担っています。

リンパ節

リンパ組織の丸い塊で、周囲は結合組織の被膜に覆われています。リンパ節ではリンパの濾過が行われているほか、リンパ球の貯蔵場所にもなっています。リンパ節はリンパ管に沿って分布しています。リンパ腺とも呼ばれます。

ESMO/Anticancer Fund Guides for Patientsは、患者さんとご家族が、がんの種類ごとに異なる病気の性質を理解し、自分にとって最適な治療選択肢は何かを判断する手助けとなるように作られています。本書の情報は、腫瘍医のために、がんの種類ごとに作成された診断・経過観察・治療に関するESMO診療ガイドラインに基づき書かれています。本書は、ESMOガイドラインワーキンググループおよびESMOのがん患者ワーキンググループからの大きな協力を得てAnticancer Fundにより作られたものです。更に情報が知りたい場合には、下記サイトへアクセスしてください。

www.esmo.org
www.anticancerfund.org

