دوماهنامه طبّ جنوب
پژوهشکده زیست-پزشکی خلیج فارس
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی بوشهر
سال هجدهم، شماره ۳، صفحه ۵۷۴ - ۵۶۷ (مرداد و شهریور ۱۳۹۴)

ISMJ 2015; 18(3): 567-574

بررسی اثرات اندازه تومور و نوع رادیونوکلید بر درمان‌پذیری تومور در رادیوتراپی هدفمند

حسن رنجبر [۱*]، علی بهرامی سامانی [۱]، محمد قنادی مراغه [۱]، داوود بیکی [۲]

[۱] گروه رادیوشیمی، پژوهشکده چرخه‌سوخت هسته‌ای، پژوهشگاه علوم و فنون هسته‌ای
[۲] مؤسسه تحقیقات پزشکی هسته‌ای، دانشگاه علوم پزشکی تهران

(دریافت مقاله: ۹۳/۳/۱- پذیرش مقاله: ۹۳/۴/۲۳)

چکیده

زمینه: رادیوتراپی هدفمند یکی از روش‌های مهم رادیوتراپی است که شامل استفاده از رادیونوکلیدهای ساطع کننده ذرات بتا برای تحویل دوز تابشی به سلول‌های تومور می‌شود. از ویژگی‌های مهم در این روش، برد ذرات بتای گسیل شده از رادیونوکلیدها و اندازه تومور می‌باشد که اثرات قابل توجهی بر درمان‌پذیری تومورها دارد.

مواد و روش‌ها: از شبیه‌سازی مونت‌کارلو و مدل ریاضی جهت بررسی ارتباط بین احتمال درمان‌پذیری تومور و اندازه تومور برای تومورهای درمان شده با ^{131}I و ^{90}Y استفاده شد. در این مدل فرض شد که رادیونوکلید به‌صورت یکنواخت در تمامی تومور توزیع شده است.

یافته‌ها: نتایج نشان می‌دهند که یک اندازه تومور بهینه برای درمان وجود دارد. برای هر اکتیویته تجمعی، احتمال درمان‌پذیری برای تومورهایی که قطرشان نزدیک به این مقدار بهینه باشد بیشتر است. ماکزیمم احتمال درمان برای ^{131}I برای تومورهای با قطر حدود ۳/۵ میلی‌متر اتفاق می‌افتد در حالیکه برای ^{90}Y این ماکزیمم برای تومورهای با قطر حدود ۳/۵ سانتی‌متر رخ می‌دهد. تومورهای کوچک‌تر از اندازه بهینه آسیب‌پذیری کمتری به پرتودهی رادیونوکلیدها دارند زیرا مقدار قابل توجهی از انرژی واپاشی فرار کرده و بیرون از حجم تومور انباشت می‌شود. تومورهای بزرگ‌تر از اندازه بهینه بخاطر تعداد سلول‌های بیشتر، درمان‌پذیری کمتری دارند.

نتیجه‌گیری: در درمان به روش رادیوتراپی هدفمند با تک-رادیونوکلید، یک اندازه درمان بهینه وجود دارد. بنابراین پیشنهاد می‌شود که از رادیوتراپی هدفمند با تک رادیونوکلید برای درمان سرطان‌های گسترش‌یافته که معمولاً دارای اندازه‌های مختلف هستند، استفاده نشود. استفاده از چند رادیونوکلید به‌طور همزمان اثربخشی بیشتری نسبت به استفاده از تک رادیونوکلید می‌تواند داشته باشد. این نگرش استفاده از ترکیب رادیونوکلیدها با ویژگی‌های تکمیلی، ارائه تدابیر جدید و افزایش بازدهی درمان تومور را می‌تواند میسر سازد.

واژگان کلیدی: رادیوتراپی هدفمند، درمان‌پذیری تومور، کسر جذبی انرژی، ید-۱۳۱، ایتریوم-۹۰

* تهران، گروه رادیوشیمی، پژوهشکده چرخه‌سوخت هسته‌ای، پژوهشگاه علوم و فنون هسته‌ای، تهران، ایران

Email :hranjbar@aeoi.org.ir

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2026-09-06]

مقدمه

مزیت نظری و اصلی رادیوتراپی هدفمند این است که در این روش، پرتودهی حاصل از ذرات گسیل شده از رادیونوکلیدهای می‌تواند به صورت انتخابی به تومورها و متاستازهای کوچک منتقل شود. رادیونوکلیدهای زیادی برای این روش درمانی مورد نظر هستند (۱).

ید-۱۳۱ و ایتریوم-۹۰ رادیونوکلیدهای ساطع کننده بتا می‌باشند و مکرراً مورد استفاده بالینی قرار گرفته‌اند (۸-۲). در درمان سرطان‌های سیستم لنفاوی مانند لنفومای غیر هوچکین و متاستازهای کبدی این دو رادیونوکلید مورد استفاده قرار گرفته و نتایج بالینی آن‌ها رضایت‌بخش بوده است (۱۲-۸). در درمان‌های مبتنی بر پرتودهی، درمان تومور به سه فاکتور عمده بستگی دارد:

- دوز تابشی جذب شده در تومور و چگونگی منتقل شدن تابش به آن
- تعداد سلول‌های کلونوژنیک تومور (Clonogenic Cell)
- پاسخ سلول‌های تومور به تابش

این فاکتورها به همان اندازه که در رادیوتراپی هدفمند مهم هستند در رادیوتراپی خارجی نیز حائز اهمیت می‌باشند. در رادیوتراپی هدفمند دوز تابشی جذب شده بخاطر شار ذرات یونیزان حاصل از رادیونوکلید توزیع شده در داخل و اطراف تومور، می‌باشد. توزیع رادیونوکلید به ویژگی‌های بیولوژیکی تومور بستگی دارد. عواملی مانند میل ترکیبی و جذب سلول‌های تومور، اندازه و نفوذپذیری عروق خونی تومور، چگونگی و میزان توزیع رادیونوکلید در تومور را تعیین می‌کنند. ویژگی‌های فیزیکی رادیونوکلید، تغییرپذیری بیشتری در توزیع رادیونوکلید تحمیل می‌کند. بنابراین توزیع دوز تابشی در تومور به اندازه تومور، نوع رادیونوکلید و توزیع آن در تومور بستگی دارد.

زمانی‌که اندازه تومور در مقایسه با برد ذرات یونیزان بزرگ باشد، بیشتر انرژی در تومور جذب می‌شود در حالی‌که اگر ابعاد تومور کوچکتر از برد ذرات باشد مقدار زیادی از انرژی می‌تواند فرار کند و بیرون از تومور انباشت شود. در این کار کسر جذبی انرژی برای دو رادیونوکلید ^{131}I و ^{90}Y و همچنین تأثیر نوع رادیونوکلید و اندازه تومور بر احتمال درمان‌پذیری تومور در روش رادیوتراپی هدفمند مورد بررسی قرار می‌گیرد.

مواد و روش‌ها

به منظور بررسی اثر اندازه تومور بر احتمال درمان‌پذیری تومور به وسیله روش رادیوتراپی هدفمند و همچنین اثر اندازه تومور بر کسر جذبی انرژی، از شبیه‌سازی مونت‌کارلو و مدل ریاضی استفاده گردید. همچنین جهت تحقیق روی اثر نوع رادیونوکلید بر احتمال درمان‌پذیری تومور از دو رادیونوکلید ^{131}I و ^{90}Y که مکرراً مورد استفاده بالینی قرار گرفته‌اند استفاده شد.

محاسبه کسر جذبی

جهت محاسبه کسر جذبی رادیونوکلیدهای گسیل کننده ذرات بتا می‌بایستی تمام تابش‌های آن را به حساب آورد به عبارت دیگر به جای استفاده از میانگین انرژی ذرات بتا می‌بایستی از طیف تابشی ذرات بتا استفاده نمود. کسر جذبی انرژی، به صورت مستقیم برای هندسه‌ها و طیف‌های انرژی مختلف با استفاده از شبیه سازی مونت کارلو قابل محاسبه می‌باشد. در کد مونت کارلو MCNP محدوده انرژی ترابرد الکترون و فوتون

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2026-09-06]

از ۱keV تا ۱۰۰ MeV گسترش دارد (۱۳). گستردگی در محدوده انرژی پایین به ما اجازه بررسی صحیح و دقیق برهمکنش‌های فوتون، الکترون و تابش‌های ایکس مشخصه و غیره را می‌دهد. در این مدل، هندسه تومور به‌صورت کره‌های با شعاع‌های ۲۰μm تا ۵ cm تعریف شد. جنس آن، بافت نرم با چگالی ۱/۰۴ و ترکیباتش از گزارش شماره ۴۴ و ۴۶ کمیته بین‌الملل اندازه‌گیری پرتو استخراج گردید (۱۴). در این محاسبات فرض شد که رادیونوکلید ^{131}I و ^{90}Y به صورت یکنواخت داخل تومور توزیع شود و کسر جذبی برای دو رادیونوکلید با استفاده از دستور انباشت انرژی (F8*) محاسبه گردید. برای اجرای هر شبیه‌سازی حدود $۱-۲\times۱۰^{۶}$ ذره دنبال و پیگیری شد که نتیجه آن حصول خطای نسبی کمتر از ۱ درصد شد.

مدل درمان‌پذیری تومور بوسیله رادیوتراپی هدفمند

اکنون موقعیتی در نظر گرفته می‌شود که یک تومور در نتیجه واپاشی رادیونوکلیدی که درون تومور توزیع شده است، تحت تابش و پرتوگیری قرار گرفته است. برای یک تومور با حساسیت یکسان به پرتو، مهمترین عامل تعیین درمان‌پذیری، تعداد سلول‌های کلونوژنیک تومور می‌باشد. رابطه بین درمان‌پذیری و تعداد سلول‌های کلونوژنیک می‌تواند به وسیله مدلی معروف، مبتنی بر آمار پوآسون مورد ارزیابی قرار گیرد (۱۵).

چنانچه یک تومور از N سلول تشکیل شده باشد و کسر K آن، سلول کلونوژنیک باشد آنگاه تعداد سلول‌های کلونوژنیک تومور (N_c) برابر است با:

$$N_c = K N \qquad (۱)$$

با توجه به اینکه تعداد سلول‌های زنده مانده پس از دریافت دوز D به صورت $N=N_0 \exp(-\alpha D)$ است (۱۶ و ۱۷) بنابراین تعداد سلول‌های کلونوژنیک زنده مانده (N_s) با ضریب حساسیت تابشی α پس از دریافت دوز D به صورت زیر است:

$$N_s=N_c \exp(-\alpha D) \qquad (۲)$$

مهم‌ترین ویژگی در روش پرتودهی هدفمند، رابطه بین اندازه تومور و کسر انرژی جذب شده در تومور می‌باشد. برای یک تومور کروی کسری از انرژی ذرات یونیزان که در تومور جذب می‌شود با افزایش اندازه تومور افزایش می‌یابد و این افزایش بستگی به توزیع انرژی ذرات ساطع شده از رادیونوکلید توزیع شده در تومور دارد.

دوز میانگین جذب شده حاصل از توزیع یکنواخت رادیونوکلید در تومور با قطر d به صورت زیر می‌باشد:

$$D=\varphi(d)\, E\, C_0 \qquad (۳)$$

که در آن E انرژی میانگین ساطع شده به ازای واحد اکتیویته تجمعی و C_0 اکتیویته میانگین تجمعی به ازای واحد جرم و φ(d) نشان دهنده کسر جذبی انرژی تابشی است. مقادیر E برای تمام رادیونوکلیدها قابل محاسبه می‌باشد (۱۸). با قرار دادن تعداد سلول‌های کلونوژنیک تومور N_c و دوز جذبی D (معادله ۱ و ۳) در معادله ۲ خواهیم داشت که:

$$N_s= K N \exp(-\alpha\, \varphi(d)\, E\, C_0) \qquad (۴)$$

احتمال درمان‌پذیری تومور (Pc) احتمالی در نظر گرفته شده که تعداد سلول‌های کلونوژنیک تومور به حداقل یعنی صفر برسد. این برابر است با جمله اول توزیع پوآسون، یعنی:

$$Pc=\exp(-N_s) \qquad (۵)$$

با قرار دادن معادله ۴ در معادله ۵ به‌دست می‌آید:

$$Pc=\exp(-K \exp(-\alpha\, \varphi(d) E\, C_0) N) \qquad (۶)$$

به منظور ارتباط احتمال درمان‌پذیری به تعداد سلول‌های تومور، φ(d) نیز باید برحسب تابعی از N بیان شود. تعداد سلول‌های تومور در یک تومور با

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2026-09-06]

قطر d به‌صورت زیر می‌باشد:

$$N=q\ (d/d_c)^3 \quad (۷)$$

q ضریب فشردگی می‌باشد که سهم حجم تومور که به‌وسیله سلول‌های تومور اشغال شده است را نشان می‌دهد و d_c قطر سلول‌های تومور می‌باشد. احتمالاً مقدار q تابعی از اندازه تومور می‌باشد که در این مدل فرض می‌شود مقدارش برای همه اندازه‌ها ثابت می‌باشد. بدین‌منظور در محاسبات، q برابر ۰/۴ و d_c برابر ۲۰ میکرومتر در نظر گرفته شد. اکنون می‌توان کسر جذبی $\varphi(d)$ را به صورت $\varphi(N)$ بیان کرد.

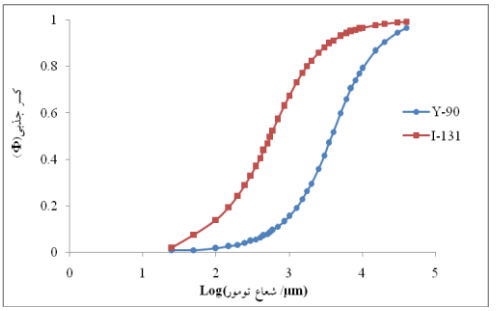
با جای‌گذاری $\varphi(N)$ به جای $\varphi(d)$ و همچنین معادله ۷ در معادله ۶ احتمال درمان‌پذیری تومور به‌روش رادیوتراپی هدفمند به صورت زیر خواهد شد:

$$Pc= \exp(-k\ q\ (d/dc)^3 \exp(-\alpha\ \varphi\ (N)\ E\ C_0)) \quad (۸)$$

احتمال درمان‌پذیری برای تومورهای با شعاع ۱۰۰ میکرومتر تا ۴/۵ سانتی‌متر محاسبه گردید. در این محاسبات از کسر جذبی که در قسمت قبل برای تومورهای با اندازه‌های مختلف به‌دست آمد استفاده شد. مقادیر حساسیت تومور (α) ۰/۷ Gy^{-1} و کسر سلول‌های کلونوژنیک تومور ۰/۱ لحاظ شد (۱۹ و ۲۰).

یافته‌ها

شکل ۱ رابطه بین کسر جذبی و شعاع تومور را برای دو رادیونوکلید ^{131}I و ^{90}Y نشان می‌دهد. این شکل نشان می‌دهد که مقدار نهایی کسر جذبی برای توزیع حجمی، یک است. بدین معنی که زمانیکه تومور در مقایسه با برد ذرات گسیلی از رادیونوکلید بزرگ‌تر باشد، تقریباً تمام انرژی در محیط مورد نظر جذب می‌شود.

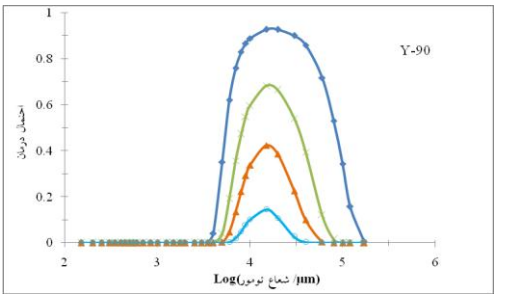


شکل ۱) ارتباط بین کسر جذبی انرژی و شعاع تومور برای رادیونوکلیدهای ^{131}I و ^{90}Y

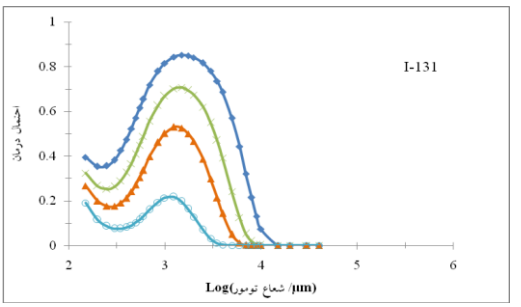
شکل ۲ و ۳ مجموعه‌ای از منحنی‌های احتمال درمان تومور برحسب اندازه تومور را برای رادیونوکلید ^{131}I و ^{90}Y نشان می‌دهند. در هر شکل، منحنی‌ها مربوط به مقادیر مختلف اکتیویته تجمعی در تومور می‌باشد. این منحنی‌ها ویژگی‌های کلی رابطه بین درمان‌پذیری و عوامل مؤثر بر آن را نشان می‌دهند. از مقایسه دو شکل این نتیجه حاصل می‌شود که منحنی درمان‌پذیری برای رادیونوکلیدها از نظر کیفی شبیه به این دو شکل خواهند بود هر چند از نظر کمی، پیک منحنی‌ها در قطرهای متفاوت ظاهر خواهد شد. همچنین این شکل‌ها نشان می‌دهند که مقدار ماکزیمم احتمال درمان بسته به نوع رادیونوکلید در اندازه تومورهای مختلف ظاهر می‌شود. به عبارت دیگر این شکل‌ها نشان می‌دهند که یک اندازه بهینه برای احتمال درمان‌پذیری تومور وجود دارد.

از شکل ۲ مشاهده می‌شود که ماکزیمم احتمال درمان برای ^{131}I برای تومورهای با قطر حدود ۳/۵ میلی‌متر اتفاق می‌افتد در حالی‌که برای ^{90}Y همان‌طور که از شکل ۳ قابل مشاهده است، این ماکزیمم برای تومورهای با قطر حدود ۳/۵ سانتی‌متر رخ می‌دهد. از نتایج مشخص است که برای تومورهای با اندازه‌ی کوچک‌تر از اندازه بهینه، احتمال درمان‌پذیری تومور با کاهش اندازه به تدریج کم می‌شود.

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2026-09-06]



شکل ۲) احتمال درمان‌پذیری تومور نسبت به اندازه تومور برای درمان به روش پرتودهی هدفمند برای ^{90}Y و با مقادیر مختلف اکتیویته تجمعی در تومور.



شکل ۳) احتمال درمان‌پذیری تومور نسبت به اندازه تومور برای درمان به‌روش پرتودهی هدفمند برای ^{131}I و با مقادیر مختلف اکتیویته تجمعی در تومور.

بحث

در این کار، درمان به روش رادیوتراپی هدفمند و اثر نوع رادیونوکلید و اندازه تومور بر احتمال درمان‌پذیری تومور مورد ارزیابی قرار گرفت. در درمان به روش رادیوتراپی هدفمند برای هر رادیونوکلیدی، یک اندازه درمان بهینه وجود دارد که با افزایش اندازه تومور، احتمال درمان به تدریج کاهش پیدا می‌کند. در این بازه (تومورهای با قطر بزرگتر از قطر بهینه) مکانیسم اصلی، افزایش تعداد سلول‌های کلونوژنیک می‌باشد که منجر به کاهش درمان‌پذیری تومور می‌شود.

نکته مهم دیگر از نتایج، مربوط به تومورهای با اندازه کوچک‌تر از اندازه بهینه است که با کاهش اندازه تومور احتمال درمان کمتر می‌شود. در این موارد مکانیسم اصلی به خاطر کاهش توانایی جذب انرژی ساطع شده از رادیونوکلید در تومور می‌باشد. تومورهایی که در این گروه قرار می‌گیرند به‌طور مؤثری نسبت به رادیوتراپی هدفمند مقاومت نشان می‌دهند و اندازه درمان بهینه مربوط به نقطه‌ای است که یک تعادلی بین این دو مکانیسم رقیب، ایجاد شود. پیش‌بینی کاهش احتمال درمان تومورهای کوچک‌تر از اندازه بهینه، به‌صورت تجربی آزمایش و اثبات شده است (۲۱). در آن کار، برای درمان نوروبلاستوما با اندازه‌های مختلف (۲۵۰ و ۴۰۰ میکرومتر) از MIBG استفاده شد. تأخیر در رشد و درمان آن هدف نهایی در نظر گرفته شد که آسیب‌پذیری کمتر برای تومورهای با اندازه کوچک‌تر، از یافته‌های آن‌ها بود.

جدول ۱) پاسخ کلینیکی رادیوتراپی هدفمند (۲۱)

رادیودارو	ذره واپاشی	نیمه عمر	انرژی واپاشی (MeV)	زمان پاسخ (روز)	طول پاسخ (ماه)
^{32}P	بتا	۱۴/۳ روز	۱/۷۱	۱۴	۳
^{89}Sr	بتا	۵۰/۵ روز	۱/۴۶	۲۱	۶
^{153}Sm-EDTMP	بتا / گاما	۴۶/۳ ساعت	۰/۸۱	۷	۳-۲
^{186}Re-HEDT	بتا / گاما	۸۹ ساعت	۱/۰۷	۷	۲
^{223}Ra	آلفا / گاما	۱۱/۴ روز	۲۸	–	–

اگر به صورت دقیق معلوم بود که تمام تومورهای موجود در یک بیمار، دارای اندازه معین و یکسان هستند بنابراین امکان انتخاب یک تک-رادیونوکلید برای اثر درمانی مطلوب، وجود داشت ولی این

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2026-09-06]

موضوع به ندرت رخ می‌دهد و معمولاً بیماران سرطانی، دارای متاستازهای با اندازه‌های مختلف و یا سرطان‌های گسترش‌یافته هستند (۸ و ۱۰). با توجه به تفاوت نیمه عمر و انرژی ذرات گسیل شده از رادیونوکلید، پاسخ رادیوداروهای مختلف همان‌طور که در جدول ۱ نشان داده شده است متفاوت هستند. به عبارت دیگر یک رادیودارو با نیمه عمر و انرژی بالا زمان پاسخ (شروع تسکین) کند خواهد داشت در حالی‌که رادیوداروی با نیمه عمر و انرژی پایینتر زمان پاسخ سریع دارد هر چند که طول درمان کوتاه‌تری نسبت به رادیوداروی قبلی دارد. بنابراین می‌توان نتیجه گرفت که استفاده از چند رادیونوکلید به‌طور همزمان اثربخشی بیشتری نسبت به استفاده از تک رادیونوکلید می‌تواند داشته باشد. این نگرش استفاده از ترکیب دو رادیونوکلید با ویژگی‌های تکمیلی، ارائه تدابیر جدید و افزایش بازدهی درمان تومور را می‌تواند میسر سازد.

سپاس و قدردانی

نویسندگان بر خود لازم می‌دانند از حمایت‌های سرکار خانم منصوریان‌فر و همچنین از زحمات جناب آقای مفتاحی و جناب آقای آذری به دلیل همکاری صمیمانه، تقدیر و سپاس‌گزاری به عمل آورند.

References:

1.Mausner LF, Srivastana SC. Selection of radionuclides for radioimmunotherapy. Med Phys 1993; 20: 503-9.
2.Zhang J, Hu H, Liang S, et al. Targeted radiotherapy with tumor vascular homing trimeric GEBP11 peptide evaluated by multimodality imaging for gastric cancer. J Control Release 2013; 172: 322-9.
3.Tesson M, Mairs R, Maresca K, et al. Enhancement of prostate-targeted radiotherapy using [131I]MIP-1095 in combination with radiosensitizing chemotherapeutic drugs. J Nucl Med 2013; 54: 119.
4.Wilson JS, Gains JE, Moroz V, et al. A systematic review of 131I-meta iodobenzylguanidine molecular radiotherapy for neuroblastoma. Eur J Cancer 2014; 50: 801-15.
5.Kraal KC, van Dalen EC, Tygat GA, et al. Iodine-131-meta-iodobenzylguanidine therapy for patients with high-risk neuroblastoma. The CochraneLibrary: JohnWiley & Sons, Ltd. 2013.
6.Mittal S, Bhadwal M, Das T, et al. Synthesis and Biological Evaluation of 90Y-Labeled Porphyrin-DOTA Conjugate: A Potential Molecule for Targeted Tumor Therapy. Cancer Biother Radiopharm 2013; 28: 651-6.
7.Bodei L, Cremonesi M, Paganelli G. Yttrium-Based Therapy for Neuroendocrine Tumors. PET Clin 2014; 9: 71–82.
8.Gulec SA, Barot TC. Y-90 Radiomicrosphere Therapy of Colorectal Cancer: Liver Metastases. Image-Guided Cancer Therapy 2013; 441-54.
9.Scheidhauer K, Wolf I, Baumgartl HJ, et al. Biodistribution and kinetics of 131I-labelled anti-CD20 MAB IDEC-C2B8 (rituximab) in relapsed non-Hodgkin's lymphoma. Eur J Nucl Med 2002; 29: 1276-82.
10.Kang GW, Kang HJ, Shin DY, et al. Radioimmunotherapy with 131I-Rituximab in a Patient with Diffuse Large B-Cell Lymphoma Relapsed After Treatment with 90Y-Ibritumomab Tiuxetan. Nucl Med Mol Imaging 2013; 47: 281-4.
11.Vaklavas C, Meredith RF, Shen S, et al. Phase I Study of a Modified Regimen of 90Yttrium–Ibritumomab Tiuxetan for Relapsed or Refractory Follicular or Transformed CD20+Non-Hodgkin Lymphoma. Cancer Biother Radiopharm 2013; 28: 370-9.
12.Kang HJ, Lee SS, Byun BH, et al. Repeated radioimmunotherapy with 131I-rituximab for patients with low-grade and aggressive relapsed or refractory B cell non-Hodgkin lymphoma. Cancer Chemother Pharmacol 2013; 71: 945-53.
13.Briestmaister J. MCNPTM—a general Monte Carlo N-particle transport code, Version 4C3, Los Alamos Nat. Lab Report, LA13709-M 2000.
14.ICRU. Photon, electron, proton and neutron interaction data for body tissues, ICRU Report 46. Bethesda, MD:ICRU; 1992.
15.Porter EH. The statistics of dose-cure relationships for irradiated tumours. Br J Radiol. 1980; 53: 210-27.

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2026-09-06]

16.Deacon J, Peckham MJ, Steel GC. The radioresponsiveness of human tumor and the initial slope of the cell survival curve. Radiother Oncol 1984; 2: 317-23.
17.O'DonoghueJA. The impact of tumor cell proliferation in radioimmunotherapy. Cancer 1994; 73: 974-80.
18.Hobbie RK, Roth BJ. Intermediate Physics for Medicine and Biology. 4th ed. New York: Springer 2007, 492-4.
19.Fertil B, Malaise EP. Intrinsic radiosensitivity of human cells is correlated With radioresponsiveness of human tumors: analysis of 101 published survival curves. Int J Radiat Oncol Biol Phys 1985; 11: 1699-707.
20.Steel GO, Wheldon TE. The radiation biology of paediatric tumors. In: Pinkerton CR, Plowman PN editors. Paediatric oncology: clinical practice and controversies. London: Chapman and Hall 1991, p73-86.
21.van der Poel HG. Radionuclide treatment in metastasized prostate cancer. EAU-EBU Update Series 2007; 5: 113-25.

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2026-09-06]

ISMJ 2015; 18(3): 567-574

Original Article

Investigation of the effects of tumor size and type of radionuclide on tumor curability in targeted radiotherapy

H. Ranjbar [1*], A. Bahrami Samani [1], M. Ghannadi Maragheh [1], D. Beiki [2]

[1] Department of Radiochemistry, Nuclear Fuel Cycle Research School, Nuclear Science and Technology Research Institute, Tehran, Iran

[2] Research Institute for Nuclear Medicine, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran.

Received 22 May, 2014 Accepted 14 Jul, 2014)

Abstract

Background: Targeted radiotherapy is one of the important methods of radiotherapy that involves the use of beta-emitting radionuclides to deliver a dose of radiation to tumor cells. An important feature of this method is the tumor size and the finite range of beta particles emitted as a result of radionuclide disintegration those have significant effects for the curability of tumors.

Material and Methods: Monte Carlo simulations and mathematical models have been used to investigate the relationship of curability to tumors size for tumors treated with targeted ^{131}I and ^{90}Y. The model assumed that radionuclides are distributed uniformly throughout tumors.

Results: The results show that there is an optimal tumor size for cure. For any given cumulated activity, cure probability is greatest for tumors whose diameter is close to the optimum value. There is a maximum value of curability that occurs at a diameter of approximately 3.5 mm for ^{131}I. For ^{90}Y maximum curability occurs at a tumor diameter of approximately 3.5 cm. Tumors smaller than the optimal size are less vulnerable to irradiation from radionuclides because a significant proportion of the disintegration energy escapes and is deposited outside the tumor volume. Tumors larger than the optimal size are less curable because of greater clonogenic cell number.

Conclusion: With single radionuclide targeted radiotherapy, there is an optimal tumor size for tumor cure. It is suggested that single agent targeted radiotherapy should not be used for treatment of disseminated disease when multiple tumors of differing size may be present. The use of several radionuclides concurrently would be more effective than reliance on single radionuclide. This approach of using combination of radionuclides with complementary properties could hopefully prepare new measures and improve the efficiency of tumor therapy.

Key words: Targeted radiotherapy, Tumor curability, absorbed fraction, I-131, Y-90

*****Address for correspondence*: Department of Radiochemistry, Nuclear Fuel Cycle Research School, Nuclear Science and Technology Research Institute, Tehran, Iran; E-mail: hranjbar@aeoi.org.ir

Website: http://bpums.ac.ir
Journal Address: http://ismj.bpums.ac.ir

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2026-09-06]