

紙面補修教育

암(癌)의 화학요법(化學療法)

김 노 경(金潞經)

〈서울大學校病院 腫瘍內科 科長 醫學博士〉

암을 치료함에 있어서는 수술, 방사선, 화학요법과 최근에 등장한 면역요법의 4가지 치료법이 이용되고 있으며 이중 수술이나 방사선치료는 암이 신체에 일부분에 국한되어 있거나 전이(轉移)가 없는 시기에 적용할 수 있는 국소적 치료방법(local modality)인 반면에 화학요법이나 면역요법은 암이 전신적으로 진행되어 있을 때 사용할 수 있는 전신적 치료법(systemic treatment)인 것이다. 현재에는 과거와 달리 이런 치료방법들을 별개로 사용하지 않고 처음부

터 같이 사용하는 다방범병용료법(多方法併用療法—Multidisciplinary Approach Combined Modality Treatment)이 현대 암치료개념의 근간을 이루고 있다. 암을 약물로 치료하고자 하는 시도가 최초의 성공을 거둔 것은 1946년 Gilman이 Nitrogen Mustard를 혈액암환자에 사용하여 효과를 보고한 것이 그 효시라 할 수 있기 때문에 현대화학요법이 시작된 것은 이제 30여년에 지나지 않으나 특히 최근 20여년간에 있어서의 눈부신 발전으로 현시점에서 암치료 방법중 가장 중요한 핵심을 이루고 있다. 현재 약 40여종의 항암제가 임상에서 암치료에 사용되고 있으며 새로운 약제가 계속 개발됨에 따라 암에 대한 화학요법의 방법도 계속 발전 변화하고 있기 때문에 화학요법만을 전담하는 전문의사(Cancer Chemotherapist)를 양성수련하기 위하여 1974년부터 미국에서는 중앙내과학(Medical Oncology)이 내과의 한 전문분야로 확립되었고 간호업무에 있어서도 암환자의 간호 및 치료를 전담하는 분야(Oncology nurse)가 발전하게 된 것이 현실이라 하겠다.

항암화학요법의 근거 및 일반원칙

현재 임상에서 사용되고 있는 대부분 항암제의 작용기전은 세포의 기능이나 구조를 유지하는데 절대적 역할을 하는 핵산(核酸)과 직접 결합하여 그 기능을 저지하거나 핵산이 합성되는 대사과정에 작용하여 그 합성을 억제함으로써 세포에 손상을 입히거나 파괴하는 것이다. 그러나 정상세포와 암세포 사이에는 대사과정에 있어서 질적인 차이가 없기 때문에 두 세포가 다 손상을 입게 되며 다만 종양세포가 양적으로 더 많이 파괴된다는 차이점은 있지만 항암제의 작용은 비특이적이라고 할 수 있다. 다만 손상을 받은 정상세포는 암세포보다 재생하는 능력이 빠르고 완전하다는 이점이 있는 것이다. 화학요법의 최종목적은 암세포를 최대한으로 파괴시키거나 암세포의 완전파괴로 암을 근치시킴에 있다. 즉 화학요법의 일차 목적은 암의 모든 임상소견을 제거하는 완전관해(完全寛解—Complete Remission)이다. 효과적인 관해유도치료로서 암세포의 90~99.9%가 감소되면 완전관해에 달하게 되고 차목적은 유지요법을 시행하여 관해상태를 장기간 유지하는데 있다. 항암제는 암세포가 많은 말기암환자 보다는 암세포수가 적은 초

기환자에 잘 듣는다. 종양의 크기가 1mm인 경우 백만개(10^6)의 세포를 내포하게 되며 우리가 임상적으로 종양을 처음 인지할 수 있는 1cm (1gm)에 달하는 경우에는 이미 10억개(10^9)라는 막대한 수자의 암세포를 내포하게 되며 인체내에 1조개(10^{12})의 암세포가 존재할 때는 치명적이라고 인정되고 있다. 따라서 이렇게 막대한 수자의 암세포를 가진 종양을 섬멸한다는 것은 용이한 일이 아니다. 약제의 항암효과는 각종 요소에 의하여 좌우되는 바 특히 중요한 것은 약의 용량과 투여방법이다.

거의 모든 항암제가 여러가지 형태의 독성이나 부작용을 가지고 있기 때문에 용량의 한계가 있고 용량을 약간 증가시키면 암세포의 파괴가 더 많이 일어난다. 즉 용량을 2배로 증가하면 10배의 파괴가 일어나지만 독성도 증가되어 견딜 수 없게 되며 독성이나 부작용을 열려하여 소량을 사용하면 항암효과가 없어진다. 따라서 용량을 결정하는데 있어서 각 항암제의 상용량 이외에 환자의 연령, 전신상태와 약물대사에 관여하는 간장, 신장등 중요장기의 기능상태도 고려하여야 한다.

다음은 항암제의 투여방법이 중요한바 일반적으로 매일 소량의 항암제를 장기간 지속적으로 투여하는 방법보다 다량의 항암제를 단기간에 걸쳐 집중적으로 투여하는 소위 대량간헐요법(High Dose Intermittent Therapy)이 항암효과가 높을 뿐아니라 치료후 주기적 휴식시간을 두기 때문에 항암제로 인하여 일단 억제되었던 골수기능이나 면역기능이 회복될 시간을 주게 됨으로써 독성이나 부작용을 경감시킬 수 있다는 이점이 있다. 화학요법의 또 하나의 난점은 약제내성이다. 어떤 암은 처음부터 어떤 항암제에 대하여 처음부터 저항성을 가지고 있고 다른 경우는 처음에는 감수성이 있다가 점차적으로 내성이 생긴다. 1950대부터 1960대 중반까지의 초기화학요법은 단일항암제를 사용하여 주로 진행되거나 재발된 암에 대하여 고식적 치료효과를 목적으로한 단일제화학요법(Single Agent Chemotherapy)이 었었다. 그러나 화학요법성이 좋은 결과를 얻게 된것은 작용기전이 다르고 독성이나 부작용이 중복되지 않는 2가지 이상의 항암제를 같이 병용함으로써 항암효과가 증감되고 부작용을 경감시키며 항암제에 대한 내성의 출현을 방지할 수 있다는 장점을 가진

다제병용요법(또는 複合化學療法—Combination Chemotherapy)의 발전에분이라 할 수 있으며 현재에 있어서는 거의 모든 암에 대하여 단일제 화학요법보다 다제병용요법의 사용을 원칙으로 하고 있으며 실제로 보다 우수한 효과가 입증되고 있다.

항암제의 종류(제 1표)

항암제를 분류하는데 있어서 그 화학구조나 작용기전에 따라 알킬化劑, 대사길항제(代謝拮抗劑), 항생물질, 식물알칼로이드, steroid홀몬, 기타의 물질의 6가지로 분류하고 있으나 (제 1표) 지면관계상 각기 약제에 대한 약리학적 성상이나 작용기전등에 대하여는 생략한다. 한편 암조직을 구성하고 있는 암세포를 세포역학적면에서 보면 분열증식과정에 있는 세포군과 휴식기에 들어가 있는 세포군으로 크게 분류할 수 있고 대부분의 항암제는 휴식기에 있는 세포보다, 분열증식하는 세포에 더 잘 파괴적으로 작용한다. 암은 점차 커짐에 따라 분열증식 하는 세포의 수가 줄어들고 휴식기에 들어있는 세포 수가 늘어 나기 때문에 항암제의 효과를 보기 어렵게 된다. 항암제가운데 분열증식기에 있는 암세포에만 작용하는 약물을 Cell cycle-specific drug라 하고 분열증식기의 세포뿐만아니라 휴식기의 세포에도 어느정도 작용하는 약물을 cell cycle-nonspecific drug라고 하는 바 대부분의 알킬化劑나 항생물질은 여기에 속한다. cell cycle-specific drug중 cell cycle의 4시기(4 Phases or strges- G_1 , S, G_2 and M)중 어느 한 Phase에만 국한되어 작용하는 약물을 cell cycle-phase specific drug라고 한다. 이에 속하는 항암제로는 Cytosine Arabinoside(S-phase specific), Vincristine(M-Phase specific)등을 열거할 수 있으며 우리가 현재 임상적으로 사용하는 항암제의 대부분이 cell cycle-specific drug로 분열증식기의 세포가 적은 큰종양에서는 효과가 적고 분열증식기의 세포가 많은 환자 즉 암세포수가 적은 환자에서 보다 효과적이라 할 수 있다 따라서 막대한 암세포를 가지고 있는 환자라 하더라도 외과적 수술이나 방사선치료로서 일단 암세포수를 줄인 뒤에 항암제로 치료하면 보다 좋은 효과를 얻을 수 있다.

Table 1. CHEMOTHERAPEUTIC AGENTS FOR CANCER

| POLYFUNCTIONAL ALKYLATING AGENTS | |
|----------------------------------|---|
| Busulfan | Melphalan |
| Chlorambucil | Uracil mustard |
| Cyclophosphamide | Thio-TEPA |
| Mechlorethamine | Hexamethylmelamine ^a |
| | Triethylenemelamine |
| ANTIMETABOLITES | |
| Cytosine arabinoside | 6-Mercaoptpurine |
| 5-Fluorouracil | Methotrexate |
| 5-Fluoro-2'-deoxyuridine | 6-Thioguanine |
| ANTIBIOTICS | |
| Adriamycin(Doxorubicin) | Daunorubicin ^a |
| Bleomycin | Mithramycin |
| Dactinomycin (actinomycin D) | Mitomycin C |
| STEROID HORMONES | |
| Androgens | Progestational steroids |
| Estrogens | Adrenal steroids |
| Antiestrogens ^a | |
| METAPHASE INHIBITORS | |
| Vinblastine | VM-26 ^a |
| Vincristine | VP-16 ^a |
| MISCELLANEOUS | |
| L-Asparaginase ^a | Nitrosoureas (BCNU, CCNU, methyl-CCNU) ^a |
| o,p' DDD (mitotane) | Procarbazine |
| Hydroxyurea | Cis-platinum diamine dichloride ^a |
| | Dimethyl triazeno imidazole carboxamide (DTIC, Dacarbazine) |

^aAvailable for investigational use only.

항암화학요법의 특성 및 부작용(제 2표)

항암제의 사용에 있어서 가장 중요한 문제점은 그독성이나 부작용이며 이런 문제들은 치료도중 그정도의 차이는 있으나 거의 대부분의 환자에서 발생하여 또 항암제의 효과는 부작용의 정도와 어느정도 관계가 있다고 인정되고 있다. 이로 인하여 환자가 받는 고통이 아주 심한 경우도 있으며 때로는 예기치 못한 중독한 부작용으로 사망하는 경우도 있기 때문에 각개의 항암제가 어떤 독성이나 부작용을 초래할 수 있는가를 잘 알고 있어야만 되겠다(제 2표). 이미 언급한 바와 같이 항암제는 암세포와 정상세포에 다같이 비선택적으로 작용하며 일반적으로 분열이 빠른 세포가 더 감수성이 높기 때문에 암세포 이외에 정상골수세포, 모낭이나 위장관세포 등, 증식이 빠른 세포가 쉽게 파괴되며 그결과 골수장애, 탈모증, 위장장애등의 부작용이 나타

나게 된다. 그러나 정상세포는 재생이 빠르기 때문에 치료후 휴식기간동안 회복이 가능한 것이다.

(2) 골수기능저하

골수기능장애는 그 빈도나 중요성에 있어서 가장 주목해야 될 부작용이다. 골수장애의 양상은 항암제의 종류, 투여법, 투여총량, 환자의 전신상태, 골수기능등에 의하여 영향을 받는데 일반적으로 적혈구는 평균수명이 길기 때문에 빈혈은 부작용으로 별문제가 없으나, 백혈구와 혈소판의 감소가 주로 문제가 된다. 대부분의 항암제는 투약후 제 9일경을 전후하여 백혈구나 혈소판이 최저치에 달하며 20일 전후에 가서야 완전 회복된다. 따라서 이런 약제들을 3~4주간격으로 간헐적 치료를 하는 이유가 여기에 있는 것이다. 화학요법을 시행하기 전에 필수적으로 매회 CBC를 시행하여 그 결과에 따라 투여량을 조절하여야 하는데 가능하다면 말초혈액내

제 2표 주요항암제의 부작용

| 항 암 제 | 부 작 용 | | | | | | | | | | | | | | |
|----------------------|---------|-------|--------|----|---------|------|-------|------|-----|-----|-------|------|---------|----|----|
| | 골수 기능장애 | 구역·구토 | 구내염·설사 | 변비 | 피부발진·각화 | 색소침착 | 말초신경염 | 장신장애 | 간장애 | 신장애 | 폐섬유화증 | 심장장애 | 출혈성 방광염 | 발열 | 탈모 |
| Nitrogen Mustard | ○ | ○ | | | | | | | | | | | | | |
| Cyclophosphamide | ○ | ○ | | | | | | | | | ○ | | ○ | | ○ |
| Busulfan(Myleran) | ○ | | | | | ○ | | | | | ○ | | | | |
| Melphalan | ○ | | | | | | | | | | | | | | |
| 5-Fluorouracil | ○ | ○ | ○ | | | ○ | | | | | | | | | |
| Methotrexate | ○ | ○ | ○ | | | | | ○ | ○ | ○ | | | | | ○ |
| 6-Mercaptopurine | ○ | ○ | ○ | | | | | ○ | ○ | | | | | | |
| Cytosine arabinoside | ○ | ○ | ○ | | | | | | | | | | | | |
| Mitomycin-C | ○ | ○ | ○ | | | | | | ○ | | | | | | |
| Adriamycin | ○ | ○ | ○ | | | | | ○ | | | ○ | | | | |
| Bleomycin | | | | | ○ | ○ | | | | | ○ | | | ○ | ○ |
| Vincristine | | | | ○ | | | | | | | | | | | ○ |
| Vinblastine | ○ | | | ○ | | | ○ | | | | | | | | ○ |
| Nitrosoureas | ○ | ○ | | | | | | | | | | | | | |
| L-asparaginase | ○ | ○ | | | | | | ○ | ○ | | | | | | |
| Procarbazine | ○ | ○ | | | | | | | ○ | | | | | | |

Table 3. Malignancies responsive to chemotherapy.

| Diagnosis | Current Treatment of Choice | Other Valuable Agents |
|--|--|---|
| Acute lymphocytic leukemia | Induction: vincristine plus prednisone. Remission maintenance: mercaptopurine, methotrexate, and cyclophosphamide in various combinations. | Asparaginase,* daunorubicin,* BCNU, cytarabine, allopurinol, + craniospinal radiation therapy |
| Acute myelocytic and myelomonocytic leukemia | Combination chemotherapy: doxorubicin, vincristine, cytarabine, prednisone or cytarabine plus thioguanine | Methotrexate, thioguanine, mercaptopurine, daunorubicin, allopurinol, + BCG,* azacytidine* |
| Chronic myelocytic leukemia | Busulfan | Vincristine, mercaptopurine, hydroxyurea, melphalan, cytarabine, allopurinol† |
| Chronic lymphocytic leukemia | Chlorambucil and prednisone (if indicated) | Vincristine, androgens, + allopurinol, + doxorubicin |
| Hodgkin's disease | Combination chemotherapy: mechlorethamine, vincristine, procarbazine, prednisone, bleomycin ("MOPP-bleo") | Vinblastine, doxorubicin, CCNU, dacarbazine, VM-26* |
| Non-Hodgkin's lymphomas | Combination chemotherapy: cyclophosphamide, doxorubicin, vincristine, prednisone | Bleomycin, CCNU, BCNU, VM-26*, piperazinedione* |
| Multiple myeloma | Melphalan plus prednisone | Cyclophosphamide, vincristine, BCNU, doxorubicin, androgen† |
| Macroglobulinemia | Chlorambucil | |
| Polycythemia vera | Busulfan, chlorambucil, or cyclophosphamide | |
| Carcinoma of lung | Cyclophosphamide or other alkylating agents plus doxorubicin | Methotrexate, quinacrine, + hexamethyl-melamine,* CCNU, vincristine |

| | | |
|--|---|---|
| "Head and neck" carcinomas | Methotrexate, bleomycin | Hydroxyurea, fluorouracil, doxorubicin, BCNU, CCNU, cis-platinum* |
| Carcinoma of endometrium | Doxorubicin plus cyclophosphamide | Progestins |
| Carcinoma of ovary | Doxorubicin plus cyclophosphamide | Melphalan, fluorouracil, vincristine, hexamethylmelamine,* cis-platinum* |
| Carcinoma of the cervix | Mitomycin plus bleomycin and vincristine | CCNU, cyclophosphamide, doxorubicin |
| Breast carcinoma | (1) Combination chemotherapy if lymph nodes are positive at mastectomy. (2) Combination chemotherapy("D/C" or "CMF"); hormonal manipulation for late recurrence. | Cyclophosphamide, doxorubicin, vincristine, methotrexate, fluorouracil, quinacrine, + prednisone, + tamoxiphen* |
| Choriocarcinoma(trophoblastic neoplasms) | Methotrexate, alone, or in combination with vincristine and dactinomycin | Vinblastine, mercaptopurine, chlorambucil |
| Carcinoma of testis | Combination therapy: vinblastine, bleomycin, cis-platinum* | Methotrexate, dactinomycin, mitramycin, doxorubicin, cyclophosphamide |
| Carcinoma of prostate | Estrogens | Doxorubicin plus cyclophosphamide, prednisone† |
| Wilms's tumor(children) | Dactinomycin after surgery and radiation therapy | Vincristine, methotrexate, cyclophosphamide, doxorubicin |
| Neuroblastoma | Cyclophosphamide plus doxorubicin and vincristine | Dactinomycin, daunorubicin,* doxorubicin |
| Carcinoma of thyroid | Radioiodine(¹³¹ I), doxorubicin | Bleomycin, fluorouracil |
| Carcinoma of adrenal | Mitotane | |
| Carcinoma of colon | Fluorouracil plus methyl-CCNU* | Cyclophosphamide, mitomycin |
| Carcinoid | Doxorubicin plus cyclophosphamide | Dactinomycin, methysergide, + streptozotocin* |
| Insulinoma | Streptozotocin* | |
| Osteogenic sarcoma | Doxorubicin, or methotrexate with citrovorum rescue initiated after amputation | Cyclophosphamide |
| Miscellaneous sarcomas | Doxorubicin plus dacarbazine | Methotrexate, dactinomycin, cyclophosphamide, vincristine |
| Melanoma | Dacarbazine, BCG* | BCNU, hydroxyurea |

* Investigational agent. Treatment available through qualified investigators and centers authorized by National Cancer Institute and Cooperative Oncology Groups.

† Supportive agent, not oncolytic.

백혈구수가 4,000/mm³ 이상; 혈소판수가 100,000/mm³ 이상이 될 때까지 기다렸다가 시행하는 방법이 가장 안전하다. 항암제에 의한 백혈구의 감소와 면역기능의 감퇴는 흔히 감염증을 초래하게 되며 이때는 강력한 항생제의 대량투여를 필요로 하며 혈소판이 감소하여 30,000/mm³ 이하인 경우는 자연적 출혈이 발생할 수 있기때문에 예방적인 혈소판수혈이 필요하게 된다.

(2) 소화기

소화기점막에 대한 손상으로 인하여 구역, 구토, 식욕부진등이 발생할 수 있으며 설사를 초래하기도 한다. 입안이 험거나(口內炎), 인두

염, 식도염등이 생길 수도 있는데 이때는 대증적 치료를 하면서 기다리면 시간이 지남에 따라 자연회복 된다.

(3) 피부

피부의 비후, 각화(角化), 색소침착, 발진, 손톱의 변화등이 나타날 수 있으며 항암제를 주입한 정맥의 주행에 따라 정맥염이 생길 수 있다. 탈모증(脫毛症)은 환자들이 제일 싫어하는 부작용으로 이것 때문에 투약을 거부하는 경우도 있기 때문에 미리 탈모증의 가능성을 알려주고 가발을 준비하게 한다.

(4) 간(肝) 및 신장(腎臟)

항암제에 의하여 간손상이 발생할 수 있으며 간전이(肝轉移)나 간염(肝炎)과 감별을 요한다. 따라서 이미 간기능장애가 있는 사람에 대해서는 감량을 하거나 심한 간기능장애시에는 투약해서는 않된다. 또 일부의 항암제는 신장을 통해서 배설되거나 신장애를 일으키기 때문에. 이런 환자에서는 투여량을 감량하여 치료하여야 한다. 따라서 화학요법을 시작할 때에는 매번 투약전에 간기능이나 신기능검사가 필요하다.

(5) 폐(肺) 및 심장(心臟)

폐에 대해 독성을 나타낼 수 있는 대표적 항암제는 Blemycin이다. 치료받은 환자의 약 10%에서 폐섬유화증이 발생한다고 보고되고 있으며 그 빈도는 투여량이나 환자의 연령과 밀접한 관계가 있다. 따라서 Bleomycin치료를 받는 환자는 약물투여하기전 매회 정밀한 진찰과 흉부 X-선검사, 가능하면 폐기능검사를 받아야한다. 한편 Adriamycin을 사용하는 때에는 심근염이나 심장기능부전에 빠지는 경우가 있는데 이것 역시 총투여량과 관계가 있기때문에 Adriamycin을 투여하기전 매회 EKG를 시행하여 이상유무를 확인하여야 한다.

(6) 비뇨생식기

Cyclophosphamide를 장기간 사용하는 경우 출혈성 방광염이 발생할 수 있다. 따라서 이약으로 치료한 뒤에는 충분한 수분을 섭취하여 하루 소변량이 2,000cc이상 되도록 함으로써 이를 예방할 수 있다. 몇가지의 항암제는 장기투약시 여자환자에서는 난소기능저하에 따른 무월경이 발생할 수 있으며 남자에서는 정자형성이 감소되어 불임증이 초래될 수 있다.

항암화학요법을 시행하기 위한 요건

암환자에 대하여 화학요법을 시행하기 이전에 꼭 알아 두어야 할 점은 다음과 같다.

(1) 암의 병리조직학적 확진이 있어야 된다.

같은 조직이나 장기에서 발생한 암이라도 그 조직형에 따라 화학요법의 방법이 다르기 때문에 치료개시전 반드시 조직학적 type까지도 결정되어야 한다.

(2) 암이 체내에 어느정도 퍼져 있는가를 결정해야 한다. 즉 병기(病期—stage) 및 전이병소와 그 범위를 확인해야 한다.

(3) 국한성종양에 대해서는 수술이나 방사선

치료같은 국소적방법으로 치료함이 원칙이며 처음부터 화학요법 만으로 치료하고자 해서는 안된다. 한편 진행 또는 재발암의 경우에는 치료결과가 고식적효과(palliation)가 목표인지 치유(cure)가 목표인지를 분명히 알고 치료를 개시하여야 한다.

(4) 치료개시전이나 경과도중 반드시 환자의 골수기능, 간기능 및 신기능을 알고 있어야 한다. 따라서 충분한 병원시설이 있어서 혈액학적검사, 생화학적검사, 방사선검사를 시행할 수 있어야 하며 수술을 할 수 있는 시설이 필요하다.

(5) 치료도중 부작용여부에 따라 약의 용량을 증감함은 물론 치료에 의하여 일어날 수 있는 부작용을 알고 있어야 한다.

(6) 환자에게 치료도중 발생할 수 있는 부작용, 치료로 얻을 수 있는 효과, 소요경비등에 관해서 미리 알려 주어야 된다.

(7) 일단화학요법을 시작하면 그효과가 계속되는한 치료를 계속하여야 한다. 전신상태가 극히 악화된 말기 암 환자에서는 화학요법을 시행않하는 것이 원칙이다.

항암화학요법의 현황

국한된 종양에 대해서 수술이나 방사선치료를 하고 재발이나 전이가 생기면 화학요법을 시행한다는 종전의 치료방법으로는 암의 치유율을 더 이상 높일 수 없다는 한계성을 알게 되었다. 실제적으로 국한성 종양일찌라도 많은 경우에 혈미경적인 미세전이병소(微細轉移病巢)가 존재하기 때문에 재발의 여지가 있는 것이며 우리가 임상에서 흔히 보는 고형암, 예를 들면 위암, 대장암, 유방암등에서 아무리 근치적 수술이나 방사선 치료를 하더라도 실패율이 많은 것은 이러한 사실에 기인하는 것이다. 따라서 최근에는 근치적 수술이나 방사선치료후 재발의 방지 내지는 완전치유를 위하여 예방적화학요법(Prophylactic chemotherapy or adjuvant chemotherapy)을 시행하여 몇가지의 악성종양, 예컨대 vilm 氏종양, 횡문근육종(橫紋筋肉腫), 골육종(骨肉腫), Ewing氏腫瘍, 유방암등에서는 치유율의 증가를 초래하게 되었고 각종 암에 대하여 많은 연구가 진행되고 있다. 그러나 이러한 예방적화학요법이 모든 암에 대해 효과가 있으리라는 확실한 결론을 얻기에는 아직 시기상

조라 할 수 있겠다. 아직도 화학요법의 대상이 되는 경우는 재발 또는 진행된 암환자가 대부분으로 각 악성종양마다 어떤 약제를 어떻게 사용하는가 하는 화학요법의 구체적인 방법은 학자에 따라 다르고 또 계속 발전변화하고 있기 때문에 제 3 표에 소개된 것이 반드시 최선의 방법은 아니며 다만 현실점에서 가장 보편화된 방법임을 강조하고 싶다. 항암화학요법에 대한 효과의 정도로 암을 다음의 4군으로 분류할 수 있다. 제 1군은 화학요법에 대해 철저한 감수성을 가지며 대부분의 경우 확실한 생명의 연장 내지 치유가 가능한 악성종양으로 용모상피종, 소아의 급성림파구성백혈병, Hodgkin氏병, Burkitt氏종양, 교환암, wilm氏종양, 신경아세포종등이 여기에 속하고 제 2군은 화학요법으로 상당수의 환자에서 치료효과(palliation)를 얻을 수 있고 생명연장이 가능한 종양으로 유방암, 난소암,

섭호신암, 악성림파종, 급성골수성백혈병, 폐의 소세포암, 골육종등이 여기에 속한다. 제 3군은 고식적효과는 있으나 연명효과가 불확실한 종양으로 우리가 임상에서 흔히보는 소화기암(위암, 대장암), 두경부암, 뇌종양, 악성흑색종, 연부육종만, 성백혈병, 자궁내막암등이 여기에 속하여 제 4군은 화학요법에 대하여 저항하기 때문에 고식적 치료효과조차 얻기 힘든 경우가 많은 종양으로 폐암(소세포암 제외), 신암, 간암, 식도암, 방광암, 자궁경부암 등이 여기에 속한다. 따라서 항암화학요법이 눈부신 발전을 하였음에도 불구하고 왜 아직도 많은 사람이 암으로 사망하는가 하는 질문을 흔히 받게 되는데 이는 우리가 현재 화학요법을 이용하여 성공적으로 치료할 수 있는 제 1군 또는 2군에 속하는 종양이 암전체 발생빈도의 약 1/3이하만을 차지하고 있기 때문인 것이다.