

بروز سرطان در حالات کمبود ایمنی

حمید نوروزی*

شخص ادامه دارد ولی باید توجه داشت که عمل سیستم فوق در دو دوره بسیار ضعیف می باشد
۱- در دوره نوزادی و کودکی که این سیستم هنوز نارس می باشد ،

۲- در دوره پیری یعنی وقتی که این دستگاه از کار افتاده است ،
در طی این دو دوره درواقع امکانات مناسب برای بروز توسعه Cancer به حداکثر وجود دارند ،

بنظر میرسد که ایمنی سلولی در تولید این عمل دفاعی نقش بیشتر و مهم تری را به عهده داشته باشد ولی ایمنی عمومی (Humoral) هم ممکن است در این عمل دفاعی نقشی به عهده داشته باشد .

قدر مسلم این است که وظیفه بافت لنفوئید فقط دفاع در مقابل عفونتهای روده ای نمی باشد بلکه یکی از وظایف آن عبارت است از جلوگیری از بروز سرطان در لوله گوارش که ممکن است بوسیله مواد سرطان زا (درغذای شخص ، حاصل از متابولیسم باکتری های روده) ایجاد شود ، درواقع باید گفت که سلولهای لنفوئید نقش مهمی در نظارت ایمنولوژیکی بدن به عهده دارند و شاید ایمنوگلوبین های روده هم یک نقش دفاعی به عهده داشته باشند

سرطان ممکن است بعزل زیادی پدید آید ولی در این مقاله ما فقط به بررسی نقش کمبودهای ایمنی در بروز سرطان می - پردازیم .

میدانیم که یک شخص در دوران زندگی خود مرتبا با عوامل گوناگونی که ظرفیت سرطان زائی دارند مواجه میشود ، این عوامل میتوانند در غذای ما یا در هوایی که تنفس می-کنیم ، یا حتی در آفتابی که از آن استفاده میکنیم و یا در اشعه یونیزان باشند ،

این عوامل سبب موتاسیون های سلولی در بدن شخص میشوند که برخی از آنها توانائی بدخیم شدن دارند ، اکنون بطور قاطعی دانشمندان معتقدند که وقتی سلولهای بدن شخصی بسلولهای سرطانی تبدیل میشوند در آنها آنتی - ژنهای جدیدی بوجود میاید (آنتی ژنهای اختصاصی تومور) که این آنتی ژنها برای بدن آن شخص ناشناخته میباشند و در این هنگام سیستم ایمنی بدن شخص کمک اومیاید و بوسیله نشان دادن عکس العمل مناسب برای رفع و یا حداقل جلوگیری از رشد سلولهای توموری فعالیت میکند .

این عمل نظارت ایمنولوژیکی و یا بهتر بگوئیم عمل دفاعی سیستم Lymphoreticular در تمام دوره زندگی

- از این ایمونوگلوبولین‌ها نقش IgA از بقیه مهم‌تر بنظر میرسد.
- IgA بمقدار بیشتری در روده کوچک تولید میشود و شاید غلظت زیاد آن در این ناحیه یکی از فاکتورهائی باشد که کمبود سرطان را در روده کوچک توجیه میکند.
- مدارک و دلائل زیادی وجود دارد که در سلسله حیوانات گوناگون با کمبود ایمنی وفور و شیوع سرطان افزایش میابد.
- مادر این مقاله بشرح چند نوع بالینی کمبود ایمنی میپردازیم که خود موید این نظر میباشد.
- از سال ۱۹۶۸ نویسنده مقاله دکتر Israel Penn از روی آمار ثبت تومور مرکز غیر رسمی Denver وفور سرطان‌های کسانی را که قبل و یا بعد از عمل پیوند عضوی به سرطان گرفتار شده‌اند گردآوری نموده است و پزشکان مراکز پیوند سرتاسر جهان نیز در این زمینه اطلاعاتی درباره بیماران خود در اختیار نویسنده گذاشته‌اند که شامل سن - جنس - جزئیات درباره پیوند دهنده مخصوصاً "از نظر وجود هرگونه بدخیمی دارد، داروهای ایمنوسوپر سیوی که بکار رفته نوع تومور در شخص گیرنده پیوند، عضوی که سرطانی شده، زمان تشخیص سرطان و رابطه آن با زمانی که پیوند صورت گرفته میباشد.
- در دو سال اخیر میدان عمل مرکز ثبت تومور بسط یافته و مطالعاتی درباره بیمارانی که پیوند عضوی نشده‌اند ولی به عللی تحت درمان با عوامل ایمنوسوپر سیو قرار گرفته‌اند و بیماران سرطانی که شیمی درمانی شده‌اند نیز انجام شده است.
- بیشتر اطلاعاتی که در این گزارش معرفی میشوند از گزارشات پزشکان سرتاسر دنیا و نیز از آماری که در مرکز ثبت تومور توسط نویسنده مقاله و نوشتجات پزشکی بدست آمده و بیشتر مربوط به اشخاصی بوده است که طبیعتاً حالات کمبود ایمنی داشته اند.
- از کمبودهای ایمنی اولیه چند مورد نادر وجود دارد که در بین آنها وفور و شیوع سرطان نسبت به افراد طبیعی ده‌هزار مرتبه بیشتر میباشد. باید دانست که هر نوع نقص ایمنی معمولاً با نوع خاصی از سرطان همراه بوده است.
- در بیمارانی که مبتلا به X-Linked Agammaglobulinemia
- کودکی بوده‌اند (Bruton Type) معمولاً ایمنی سلولی طبیعی ولی کمبود ایمنی (Humoral) وجود دارد.
- در ۵٪ گرفتاران به این نوع آگاماگلوبولینی نیز سرطان Hemopoietic-Lymphoid System وجود داشته است.
- آمار فوق تقریباً شبیه آماری است که در مورد افرادی که دچار نقصان چندین فاکتور ایمنی میباشند دیده میشود.
- Lymphopenic Agammaglobulinemia of the Swisr
- X - Linked Type نقصان سیستم ایمنی عمومی و سیستم ایمنی سلولی وجود دارد.
- در بیماری Wiskott - Abdrich میزان IGM بسیار پائین میاید ولی میزان IgG - IgA - IgE طبیعی است و حتی گاهی افزایش می یابد.
- باید توجه داشت که در ابتدای بیماری فوق ایمنی سلولی اختلالی ندارد ولی بمرور زمان سرانجام مختل گشته و کاهش می یابد و در ۱٪ موارد احتمال پیدایش سرطان وجود دارد که باز هم بیشتر در سیستم Lymphoreticular رخ میدهد.
- در اشکال Common Variable کمبود ایمنی (Hypogammaglobulinemia: Sporadic)
- میزان ایمونوگلوبولین‌ها خیلی پائین میاید و ایمنی سلولی هم که در ابتدای بیماری طبیعی بوده در اواخر بیماری نقصان می یابد و حتی لنفادنوباتی روده همراه با عفونتهای (Giardia-lambliia) دیده شده است و در ۱۰٪ بیماران تومورهای بدخیمی پیدا شده است که باز بیشتر از نوع تومورهای بدخیم لنفوئید و چند موردی هم سرطان معده و رکتوم بوده است.
- باید توجه داشت که علیرغم فراوانی تومورهای لنفوئیدی در موارد کمتری میتوانیم آنها را در معده و یا در رکتوم پیدا کنیم.
- Ataxia - Telangiectaria بیماری است که معمولاً در دوره کودکی رخ میدهد و یا Ataxia شروع میشود و چند سال بعد هم Telangiectaria در گوش و چشم بیمار پدید میاید. در این بیماری کمبود ایمونولوژیک عبارت است از کاهش میزان IgA و معایب مختلف سیستم ایمنی سلولی.

کمبود IgA بطورتنها و یا همراه با اختلالاتی که در بالا شرح دادیم حداقل در ۴ مورد با آدنوکارسینومای معده گزارش شده است.

حالات کمبود ایمنی ناشی از دارو درمانی

باید بدانیم که در مواردی که بعلت بکار بردن داروها حالات کمبود ایمنی پیدا میشود باز وفور و شیوع سرطان افزایش می یابد و این سرطانها در موارد زیر مشاهده شده است.

A - افرادی که در آنها پیوند عضوی شده بود و تحت درمان با مواد ایمونوسوپرسیو بودند.

B - بیمارانی که به بیماری غیر از سرطان گرفتار بودند ولی بعلتی به آنها داروهای ایمونوسوپرسیو تجویز شده بود.

C - بیمارانی که دچار سرطان بودند و بوسیله داروهای شیمیائی درمان میشدند.

بروز سرطان و کاهش ایمنی در گیرندگان پیوند عضوی

برای رسیدن بیک نتیجه بهتر باید مطلب فوق را در ۳ قسمت جداگانه مورد بررسی قرار دهیم.

دسته اول

بیمارانی که مدتی پس از انجام عمل پیوند عضوی گرفتار سرطان شده بودند.

دسته دوم

افرادی که بطور تصادفی سرطان را از راه پیوند عضو مبتلا به سرطان دریافت کرده بودند.

دسته سوم

بیمارانی که مدتها قبل از انجام عمل پیوند هم به سرطان دچار بوده اند.

دسته اول - سرطانهای این دسته در ۱۸۲ گیرنده پیوند عضو (۱۸۵ مورد در عمل پیوند کلیه - ۲ مورد در عمل پیوند قلب) پدید آمده است.

در ۱۲۳ مورد (۶۷٪) ۱۲۹ نوع مختلف سرطانهای نوع ای - تلیال دیده شده است و نیز در ۶۰ نفر از بیماران (۳۳٪) نوع تومورهای مزانشیمی مشاهده کرده اند (در یکی از بیماران در ابتداء سرطان ایپی تلیال دیده شده و بعد سرطان رانشیم بوجود آمد).

در آمارهای فوق اکثریت با افراد جوان میباشد که میانگین سن آنها ۳۸ سال بوده و یا بعبارت دیگر ۵۷٪ بیمارانی که سن آنها زیر ۴۰ سال بوده به سرطان مبتلا شده اند.

میانگین زمانی بروز سرطان پس از انجام عمل پیوند ۲۸ ماه بوده و این زمان برای تومورهای ایپی تلیال ۳۲ ماه و برای تومورهای مزانشیم ۲۰ ماه بوده است و بیشتر تومورهای دسته ایپی تلیالی در پوست (۵۷ مورد) و لب (۱۶ مورد) و در دهانه رحم (۱۵ مورد) دیده شده است.

تومورهای مزانشیمی از نوع Solid Lymphoma و مخصوصا سارکوم باسلول Reticular بوده است. در این گروه از بیماران تعداد قابل ملاحظه ای از تومورهای بدخیم در لوله گوارش متمرکز بوده است که چگونگی و مشاهده و بروز برخی از این موارد جالب است.

مرد ۲۳ ساله ای ۳۰ ماه پس از انجام عمل پیوند دچار خون ریزی روده شد البتد او از مدتها قبل کم خونی و ضعف داشته است.

در هنگام عمل اولسر زخمهای متعدد خونریزی دهنده در ناحیه معده او مشاهده شد و (Gartrectomy) نسبی برای او انجام شد ولی بیمار پس از چند روز فوت کرد و در اتوپسی او یک سارکوم با سلول رتیکولر منتشر و شبیه آن هم در قاعده زخمهای معده او دیده شد.

۲ بیمار ۷۰ و ۶۲ ساله به ترتیب ۸ و ۱۰ ماه پس از انجام عمل پیوند بعلت سوراخ شدن diverticulitis of the sigmoid colon تحت عمل جراحی قرار گرفتند در زیر ضایعه کولون سارکوما باسلولهای رتیکولر دیده شد.

مرد ۴۱ ساله ای ۶ ماه و نیم پس از انجام عمل پیوند بعلت پریتونیت منتشر تحت عمل جراحی قرار گرفت.

در هنگام عمل اولسر سوراخ شده در ایلئوم مشاهده گردید که برداشته شد و در آزمایش یافت شناسی در موضعی که سوراخ شده بود لنفوم باسلولهای پلاسما سیت مشاهده گردید.

دسته دوم (بیمارانی با سرطان پیوند شده)

در یک گروه ۴۶ نفری که پیوند کلیه و در یک مورد پیوند قلب صورت گرفته دهندگان پیوند در هنگام عمل سرطان داشته اند و یا چند ماه پس از انجام عمل پیوند سرطان گرفته اند و به

هرحال در همه موارد فوق عضو پیوند شده ظاهر فاقد سرطان بوده است.

معهدادر برخی موارد که پس از برداشتن عضو پیوند شده اتوپسی دقیقی انجام گرفته در کلیه مقابل سرطان دیده شده است. به هر حال در ۳ مورد هیچ اثری که دلالت بر وجود سرطان در عضو پیوند شده داشته باشد در شخص گیرنده پیوند حتی تا ۳۶ ماه بعد هم دیده نمیشد.

میتوان چنین تصور کرد که پیوندها عاری از سرطان بوده اند و یا اینکه سلولهای سرطانی که پیوند شده بودند قادر به استقرار در بدن میزبان نبوده اند و یا بخاطر عدم وجود شرایط مساعد برای بروز سرطان عضو پیوند شده سرطان را نشان نداده بوده است.

در ۴ بیمار دیگر که ۱۶ روز پس از پیوند کلیه را در آورده بودند سرطان مشاهده شده بود در ۲ گیرنده دیگر کلیه بافتهای مجاور به سرطان گرفتار در حالیکه در ۱۰ بیمار دیگر آثار انتشار سرطان در نقاط دور دست مشاهده شده بود و ۶ نفر از این ۱۰ بیمار از سرطان پیوند شده فوت شده بودند.

دسته سوم (بیمارانی که مدت ها قبل از انجام پیوند دچار سرطان بوده اند)

۷۱ بیمار که ۵ سال و یا کمتر از آن قبل از انجام عمل، سرطان داشته اند در ۲۰ مورد از ۷۱ مورد سرطان مربوط به گرفتاری عضوی نبوده است که با پیوند آنرا عوض کرده اند. در ۵۱ مورد پیوند جهت معالجه سرطان انجام شد بطوریکه در ۳۱ مورد عمل بعلت گرفتاری یک یا هر دو کلیه، ۱۸ مورد برای سرطان اولیه یا متاستاتیک کبد، ۱ مورد برای سرطان حنجره و کبد یک مورد بررسی عود تومور و سموتید روده کوچک انجام شده است. برای درمان سرطان در این مورد عمل پیوند را در مراحل انجام داده اند که تومور ظاهر را "موضعی و قابل برداشت بوده و امیدی برای علاج پذیری آن وجود داشته است".

در ۲۵ نفر از بیماران (۳۵٪) عود سرطان و یا متاستاز دیده شده در تعداد کمی از گیرنده های پیوند کبد متاستاز پس از گذشت چند ماه ظاهر شد که با سرعت قابل ملاحظه ای رشد کرد و در خود عضو پیوند شده نواحی متاستاتیک وسیع پدید آمد. در ۴۲ نفر از ۷۱ بیمار گیرنده پیوند (۵۹٪) حتی پس

از ۲ تا ۸۸ ماه هیچ اثری که تومور وجود نداشت. در ۴ نفر از بیماران (۶٪) که یکی از آنها متاستازهای ناشی از یک کارسینومای اولین مجاری ادرار داشت سرطانهای تازه ای که بکلی از سرطانهای اولیه متفاوت بودند ظاهر گشت. بالاخره در گیرنده (درایز) توموری که برداشته نشده بود همچنان بدون تغییر باقی ماند.

بیماران مبتلا به سرطان که با مواد شیمیائی درمان شده بودند نویسنده مقاله و همکاران در گزارش قبلی، ۶۱ بیمار سرطانی را گزارش داده اند که در حین درمان مواد شیمیائی در آنها سرطانهای تازه ای پیداشد. این دسته هم اکنون به ۱۲۴ بیمار افزایش یافته است که به ۱۲۸ نوع سرطان تازه دیگری مبتلا بوده اند.

بحث

حالات مختلف کمبود ایمنی همراه با افزایش وفور و شیوع سرطان میباشد و این کیفیت مخصوصاً "در اختلالات ناشی از کمبود ایمنی طبیعی مشخص میباشد و در حالات کمبود ایمنی ناشی از دارو درمانی هم وفور و شیوع سرطان افزایش می یابد.

کسانی که پیوند عضوی شده اند برای کاهش فعالیت ایمنی سلولی و ایمنی هومورال با مواد ایمونوسپرسیو تحت درمان قرار گرفته اند تا پیوند آنها باقی بماند. بدیهی است که با این روش خطر عوارض عفونی و وفور و شیوع سرطان افزایش می یابد.

بعد از یک زمان طولانی که از انجام پیوند کلیه در مرکز پزشکی Denver گذشت دیده شد که ۵ تا ۶٪ از افراد پس از انجام عمل پیوند کلیه دچار سرطان تازه ای شده اند و این احتمال بروز سرطان تازه در افراد فوق نسبت به افراد معمولی گروه سنی خود تقریباً "۱۰۰ برابر بیشتر میباشد.

باید بدانیم که بندرت امکان دارد که عمل انتقال یک تومور بدخیم از یک فرد بیک فرد سالم دیگر با موفقیت صورت بگیرد. چون سلولهای سرطانی در بدن شخص گیرنده بعنوان یک عامل خارجی شناخته میشوند و بسهولت بوسیله سلولهای مسئول ایمنی در بدن شخص گیرنده منهدم میگردند.

ظن قرار بگیرد.

چنانکه ذکر کردیم نویسنده مقاله ۱۲۸ مورد سرطان جدید را در ۱۲۴ بیمار که با داروهای شیمیایی ضد سرطان درمان شده بودند گزارش داده است در این موارد امکان پیدایش سرطان را میتوان چنین توجیه و تفسیر کرد

- ۱- بخوبی میدانیم بیمارانی که دچار سرطان هستند استعداد بیشتری از خود برای ابتلاء بیک سرطان ثانویه نشان میدهند.
- ۲- برخی از سرطانها تمایل دارند که سرطان بدخیم دیگری وابسته به سرطان اولی تولید کنند. برای مثال میتوان از تبدیل لنفوم سفت به لوسمی لنفاتیک نام برد.
- ۳- عوامل درمانی دیگر مخصوصاً رادیوتراپی ممکن است خود سرطان را باشند.

بهر حال شیمیوتراپی که معمولاً در درمان سرطانهای پیشرفته بکار میرود نباید فقط بخاطر اینکه امکان دارد سرطان جدیدی را بوجود آورد بکار نرود. این عارضه در واقع قیمتی است که مریض برای زنده ماندن بمدت چند ماه و یا چند سال می - پردازد.

بهترین توضیحی که برای چگونگی پیدایش سرطان در حین درمان بیماران با مواد ایمنوسوپرسیو میتوان ارائه کرد این است که این داروها باعث ضعیف کردن فعالیت دفاعی و ایمنی سیستم Lymphoreticular میشوند ولی با همه این مطالب نباید تاثیر مستقیم سرطان زائی برخی از داروها یا تحریک ویروسهای سرطانزا و یا احتمالاً تاثیر موارد سرطان رای موجود در محیط را نادیده بگیریم.

حقیقت این است که پدیده کمبود ایمنی ممکن است دلیلی برای پیدایش برخی از سرطانهای موجود در لوله گوارش باشد. Mclurin و همکارانش در یافته اند که در بیماران مبتلای به بیماری Crohn واکنش پذیری لنفوسیت ها نسبت به سلولهای توموری از بین میرود. خراب میشود و از این رو گفته اند که در اینگونه بیماران وفور و شیوع سرطان را میتوان تا اندازه ای به اختلال فعالیت ایمنولوژیک نسبت داد.

Dutz و همکارانش رابطه بین اسپرولانون و لنفوم اولیه روده را شرح داده اند و در حقیقت فرض میکنند که وجود یک استرس عفونی طولانی و شدید مثلاً وجود یک انگل روده ای باعث Atrophy تیموس گشته و در نتیجه نقصان ایمنی

مطالعاتی که صورت گرفته نشان میدهد که هرگاه مکانیسم - های دفاعی بدن را بوسیله درمان طولانی با مواد ایمنوسوپرسیو دچار اختلال کنیم امکان استقرار سلولهای بدخیم در بدن میزان وجود دارد.

بهر حال تجربیات فوق امروزه جراحان متخصص در امر پیوند را متقاعد کرده است که دیگر از اعضای دهنده هائی که از سرطان میمیرند استفاده نکنند و البته در امرفوق یک استثناء هم وجود دارد و آن در مورد تومورهای اولیه سیستم عصبی مرکزی میباشد که بندرت ممکن است به سایر نقاط بدن منتشر شوند.

در حالیکه دلایل قطعی که نشان میدهند مواد ایمنوسوپرسیو میتوانند باعث تولید سرطانهای تازه شوند در رشد تومور پیوندی راسبب شوند ولی ما هنوز بدرستی اثر این داروها را بر روی تومورهای که از قبل در بیمار وجود داشته اند نمیدانیم. در حال حاضر با اطلاعاتی که داریم نمیتوانیم معلوم نمائیم که آیا وفور و شیوع ۳۵٪ عود و متاستاز سرطانی که در این گروه بیماران بیان داشته ایم آیا واقعاً حکایت از سرشت سرطان های اصلی میکند و یا آنکه در اثر درمان با مواد ایمنوسوپرسیو پیداشده اند.

برخی از پزشکان میگویند که معالجه با ایمنوسوپرسیو هائیکه در پیدایش تومورهای ثانویه ندارد و برخی از این بیماریها در واقع بیماریهای خودایمنی هستند که باعث تولید سرطان میشوند ولی این موضوع هم بوسیله عده ای دیگر از پزشکان رد شده است.

علاوه بر این کارسینومای کولون در یک بیماری که دارای کولیت اولسراتیو بوده و با Azathioprine معالجه شده است شاید دلیل محکمی نباشد چون که سرطانهای کولون (بدون اینکه داروی ایمنوسوپرسیو هم استفاده شود) یکی از عوارض کاملاً شناخته شده کولیت اولسراتیو میباشد.

دلایل فوق بهر حال برای (پسوریازیس) صادق نمیشد زیرا که سرطان موقعی با پسوریازیس همراه است که داروهای انکوژنیک مانند آرسنیک مصرف شده باشند و پیدایش سرطان در ۲۲ بیمار مبتلا به پسوریازیس که مدت طولانی با (متوتر - کسات و یا مینو پیرین) درمان شده اند باید مورد توجه و سوء

پیش میاید که تولید Lymphoma میکند و شاید مطلب فوق دلیلی باشد برای توجیه ازدیاد تعداد لنفومها در ناحیه روده کوچک در کشورهایی که انگل روده در آنجا بصورت آندمیک وجود دارد. نقصان ایمنی ممکن است شرایط را برای توسعه متاستازهای (معدی - روده ای) سرطان پستان مساعد سازد.

Hartaman & Sherlock گزارش دادند که متاستازهای فوق در بیمارانی که از استروئیدهای آدرنال بعنوان دارو استفاده کرده بودند ۶ برابر بیش از دیگران بوده است و دانشمندان فوق تصور کرده اند که ۲ فاکتور سبب افزایش وفور شیوع سرطان در این موارد میشوند که عبارتند از ۱- کاهش عمومی واکنشهای ایمنی بدن میزبان که به انتشار و پراکندگی بیشتر سلولهای تومورال منجر میگردد. ۲- درمان با استروئیدها سبب میشود که مقاومت بافتی در مخاط و زیر مخاط معده و دوازدهه کاهش یابد.

(نتیجه)

نتایج بدست آمده فوق برای پزشکانی که بدرمان سرطان می-پردازند اهمیت بسیار دارد. چون تا زمان اخیر هدف درمان عبارت بوده است از برداشتن و یا تخریب بافت سرطانی تا آخرین سلولهای آن ولی باید بدانیم که در اغلب موارد رسیدن به این هدف در درمان انواع سرطانهای که با شیوع زیاد متاستاز میدهند غیر ممکن بوده است. زیرا در اغلب موارد پزشک زمانی تشخیص سرطان را میدهد که سرطان فوق العاده پیشرفت کرده است و سلولهای سرطانی با ورود در دستگاه لنفاوی وارد سیستم Lymphatic و ریدی بطور پراکنده انتشار یافته اند در این مورد با عمل جراحی یا رادیوتراپی و یا توام

بایکدیگر حتی بکمک درمان با مواد شیمیایی و خارج کردن تمام سلولهای سرطانی ممکن نمیشد و در واقع سرنوشت بیمار و زندگی او فقط به توانایی سیستم ایمنی برای از بین بردن بقایای سلولهای بدخیم بستگی دارد. اگر چنانچه این معالجات قدرت دفاعی بدن بیمار را کاهش دهد ممکن است بنفع سلولهای بدخیم تعادل بدن بیمار بر هم خورد و بطوریکه سلولهای تومورال بدون روبرو شدن با فعالیت دستگاه ایمنی بتوانند به رشد خود ادامه دهند و به پیدایش کانونهای متاستازیک منجر گردند.

در این مقاله درباره حالاتی در کمبود ایمنی تاکید شده است که در نتیجه درمان با مواد ایمونوسوپرسیو و یا عوامل شیمیایی ضد سرطان عارض میگردد. ولی بر اثر انواع دیگر درمانهای سرطان مانند عمل جراحی رادیکال و رادیوتراپی همچنین ممکن است مقاومت دفاعی بدن بیمار در برابر سرطان مختل گردد.

خلاصه اینکه با توجه به مطالب بالا روش درمان سرطان باید از نو مورد ارزیابی قرار گیرند و در استفاده روزمره در اعمال جراحی رادیکال، بکاربردن اشعه رادیوآکتیو برای درمان پروفیلانکتیک و کمک از مواد شیمیایی با احتیاط باشیم و باید همچنین بطور کنترل درمان بر رسیهای زیاده تری درباره چگونگی زمینه ایمنی مبتلایان به سرطان قبل و بعد از انجام درمان نمای مذکور (عمل جراحی رادیکال-رادیوتراپی و شیمی - درمانی و غیره) صورت گیرد و البته توجه داشت که سرطان خود ممکن است واکنشهای ریمونولوژیک را نیز مختل سازد علاوه بر این باید سعی کرد با استفاده از طرق مختلف ایمو نوتراپی واکنشهای ایمنی میزبان را در مورد سرطان افزایش داد.

References:

1. Aach, R, and Kissane, J.: Acute Lymphoblastic Leukemia with pulmonary complications. J. Med. 55: 71-79, 1973.
2. Ammann, A.J., and Hong, R.: Selective IgA deficiency - Presentation of 30 cases and a review of the Literature.

3. Arseneau, J.C., Sponzo, R.W., Levine, D.L., Schnipper, L.E., Bonner, H., Young, R. C., Canellos, G.P., Johnson, R.E., and DeVita, V.T.: Nonlymphomatous malignant tumors complicating Hodgkin's disease Possible association with intensive therapy. N. Engl. J. Med. 287: 1119-1122, 1972.
4. Bashour, B.N., and Rance, C.P.: Malignant mixed mullerian tumor of the cervix following cyclophosphamide therapy for nephrotic syndrome. J. Pediatr. 82: 292-293, 1973.
5. Burnet, F.M.: Cancer-A biological approach. Br. Med. J. 1:779, 841, 1957.
6. Burnet, F.M.: Immunological surveillance in neoplasia. Transplant Rev. 7: 3-25, 1971.
7. Bull, D.M., and Tomasi, T.B.: Deficiency of immunoglobulin A in intestinal disease. Gastroenterology 54: 313-320, 1968.
8. Case Records of the Massachusetts General Hospital. Case 47-1972. N. Engl. J. med. 287: 1085-1091, 1972.
9. Castro, E.B., Rosen, P.P., and Quan, S.H.O.: Carcinoma of Large Intestine in Patients irradiated for carcinoma of cervix and uterus. Cancer 31: 45-52, 1973
10. Castro, G.A.M., Church, A., Pechett, L. and Synder. L.M.: Leukemia after chemotherapy of Hodgkin's disease. (Letter to the editor). N. Engl. J. Med. 289: 103-104, 1973.