

بروز سرطان در حالات کمبود ایمنی

حمید نوروزی*

شخص ادامه دارد ولی باید توجه داشت که عمل سیستم فوق در دو دوره بسیار ضعیف می‌باشد

۱- در دوره نوزادی و کودکی که این سیستم هنوز نارس می‌باشد ،

۲- در دوره پیری یعنی وقتی که این دستگاه از کار افتاده است ،

در طی این دو دوره در واقع امکانات مناسب برای بروز توسعه Cancer به حداکثر وجود دارند ،

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

قدر مسلم این است که وظیفه بافت‌لنفوئید فقط دفاع در مقابل عفونت‌های روده‌ای نمی‌باشد بلکه یکی از وظایف آن عبارت است از جلوگیری از بروز سرطان در لوله گوارش که ممکن است بوسیله مواد سرطان‌زا (درغذای شخص ، حاصل از متابولیسم باکتری‌های روده) ایجاد شود ، در واقع باید گفت که سلول‌های لنفوئید نقش مهمی در نظارت ایمنولوژیکی بدن بعهده دارند و شاید ایمنوگلوبین‌های روده هم یک نقش دفاعی بعهده داشته باشند

سرطان ممکن است بععلل 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 سرطان‌زایی دارند مواجه می‌شود ، این عوامل می‌توانند در غذای ما یا در هوایی که تنفس می‌کنیم ، یا حتی در آفتابی که از آن استفاده می‌کنیم و یا در اشعه یونیزان باشند ،

این عوامل سبب مونتاسیون‌های سلولی در بدن شخص می‌شوند که برخی از آنها توانایی بدخیم شدن دارند ، اکنون بطور قاطعی دانشمندان معتقدند که وقتی سلول‌های بدن شخصی بسلول‌های سرطانی تبدیل می‌شوند در آنها آنتی - ژنهای جدیدی بوجود می‌آید (آنتی ژنهای اختصاصی تومور) که این آنتی ژن‌ها برای بدن آن شخص ناشناخته می‌باشند و در این هنگام سیستم ایمنی بدن شخص کمک او می‌آید و بوسیله نشان دادن عکس‌العمل 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 ایمنوگلوبوبین‌ها 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 مخصوصا "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 بیماریانی که پیوند عضوی نشده‌اند ولی به عللی تحت درمان با عوامل ایمنوسوپرسیو 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 طبیعتا 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 معمولا " با نوع خاصی از سرطان همراه بوده است .
- در بیماریانی که مبتلا به X-Linked Agammaglobulinemia
- کودکی بوده‌اند (Bruton Type) معمولا 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 تقریبا شبیه آماری است که در مورد افرادی که دچار نقصان چندین فاکتور ایمنی میباشد 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 IgE - IgA - IgG 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 ۱۰٪ موارد احتمال پیدایش سرطان وجود دارد که باز هم بیشتر در سیستم Lymphoreticular رخ میدهد .
- در اشکال Common Variable کمبود ایمنی (Hypogammaglobulinemia: Sporadic)
- میزان ایمنوگلوبوبین‌ها خیلی پائین میاید و ایمنی سلولی هم که در ابتدای بیماری طبیعی بوده در اواخر بیماری نقصان می یابد و حتی لنفادنویاتی 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 معمولا در دوره کودکی رخ میدهد و یا Ataxia شروع میشود و چند سال بعد هم Telangiectaria در گوش و چشم بیماری پیدا میاید . در این بیماری کمبود ایمنولوژیک عبارت است از کاهش میزان IgA و معایب مختلفه سیستم ایمنی سلولی .

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

میانگین زمانی بروز سرطان پس از انجام عمل پیوند ۲۸ ماه بوده و این زمان برای تومورهای اپی تلیال ۳۲ ماه و برای تومورهای مزانشیم ۲۰ ماه بوده است و بیشتر تومورهای دسته اپی 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 ملاحظه‌ای از تومورهای بدخیم در لوله‌گوارش متمرکز بوده است که چگونگی و مشاهده و بروز برخی از این موارد جالب است.

مرد ۲۳ ساله‌ای ۳۰ ماه پس از انجام عمل پیوند دچار خون ریزی روده شد البتد او از مدت‌ها قبل کم‌خونی 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 رتیولوکر 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 رتیولوکر دیده شد.

مرد ۴۱ ساله‌ای 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 یافت‌شناسی در موضعی که سوراخ شده بود لنفوم باسلولهای پلاسموسیت مشاهده گردید.

دسته دوم (بیمارانی با سرطان پیوند شده)

در یک گروه ۴۶ نفری که پیوند کلیه و در یک مورد پیوند قلب صورت گرفته‌دهندگان پیوند در هنگام عمل سرطان داشته‌اند و یا چند ماه پس از انجام عمل پیوند سرطان گرفته‌اند و به

کمبود IgA بطورتنها و یا همراه با اختلالاتی که در بالا شرح دادیم حداقل در ۴ مورد با آدنوکارسینوما 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 می‌یابد و این سرطانها در موارد زیر مشاهده شده است.

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

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

C - بیمارانی که دچار سرطان بودند و بوسیله داروهای شیمیایی 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 سرطان‌زا از راه پیوند عضو مبتلا به سرطان دریافت کرده بودند.

دسته سوم

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

دسته اول - سرطانهای این دسته در ۱۸۲ گیرنده پیوند عضو (۱۸۰ مورد در عمل پیوند کلیه - ۲ مورد در عمل پیوند قلب) پدید آمده است.

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

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 تازه‌ای 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 شیمیایی درمان شده بودند نویسنده مقاله و همکاران در گزارش قبلی، ۶۱ بیمار سرطانی را گزارش داده‌اند که در حین درمان مواد شیمیایی در آنها سرطانهای تازه‌ای پیداشد. این دسته هم اکنون به ۱۲۴ بیمار افزایش یافته‌است که به ۱۲۸ نوع سرطان تازه دیگری مبتلا بوده‌اند.

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 می‌یابد.

کسانی که پیوند عضوی شده‌اند برای کاهش فعالیت ایمنی سلولی و ایمنی هومورال با مواد ایمونوسوپرسیو تحت درمان قرار گرفته‌اند تا پیوند آنها باقی بماند. بدیهی است که با این روش خطر عوارض عفونی و وفور و شیوع سرطان افزایش می‌یابد.

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 تازه‌ای شده‌اند و این احتمال بروز سرطان تازه در افراد فوق نسبت به افراد معمولی گروه سنی خود تقریباً "۱۰۰ برابر بیشتر می‌باشند.

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.

هر حال در همه موارد فوق عضو پیوند شده ظاهراً فاقد سرطان بوده است.

معهدی در برخی موارد که پس از برداشتن عضو پیوند شده اتوپسی دقیقی انجام گرفته در کلیه مقابل سرطان دیده شده‌است. 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 بوده‌اند و یا اینکه سلولهای سرطانی که پیوند شده بودند قادر به استقرار در بدن میزبان نبوده‌اند 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 مدت‌ها قبل از انجام پیوند دچار سرطان بوده‌اند)

۷۱ بیمار که ۵ سال و یا کمتر از آن قبل از انجام عمل، سرطان داشته‌اند در ۲۰ مورد از ۷۱ مورد سرطان مربوط به گرفتاری عضوی نبوده است که با پیوند آنرا عوض کرده‌اند. در ۵۱ مورد پیوند جهت معالجه سرطان انجام شد بطوریکه در ۳۱ مورد عمل بی‌فایده 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 داده‌اند که تومور ظاهراً "موضعی و قابل برداشت بوده و امید برای علاج پذیری آن وجود داشته است.

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

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 بیماری 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 مبتلا 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 اسپرولانئون 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 امر فوق 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 سرطان های تازه شوند در مورد 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 مناساز 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 خود ایمنی هستند که باعث تولید سرطان میشوند ولی این موضوع هم بوسیله عده ای دیگر از پزشکان رد شده است.

علاوه بر این کار سینومای کولون در یک بیماری که دارای کولیت اولسراتیو بوده و با Azathio Prime 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 آمینو پیرین) درمان شده اند باید مورد توجه و سوء

بایکدیگر حتی بکمک درمان با مواد شیمیایی و خارج کردن تمام سلولهای سرطانی ممکن نمیباشد 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 تومویدل 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 بگیرند و در استفاده روزمره در اعمال جراحی رادیکال، بکاربردن اشعه رادیواکتیو برای درمان پروفیلاکتیک 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 و واکنشهای ایمنی میزبان را در مورد سرطان افزایش داد.

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 سرطانهائی 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

References:

1. Aach, R, and Kissane, J.: Acute Iymphoblastic 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.