



نگاهی دوباره به سرطان

۱- مشکلات درمان و نقش داروسازان

سرطان تکثیر غیر قابل کنترل و فراگیر سلولهای غیر طبیعی بدن است که تقریباً در تمام موارد باعث ایجاد جهش (موتاسیون) در ژنهای سلولی بوجود می آید که عهده دار کنترل رشد و میتوز سلولی هستند. به ژن جهش یافته «اونکوژن» می گویند. باید توجه داشت که در بدن همه افراد کم و بیش سلولهایی گرفتار جهش ژنی می شوند، اما سیستم ایمنی بدن با پاکسازی اینگونه سلولها موجب حفاظت شخص در برابر سرطان می شوند. معنی این عبارت

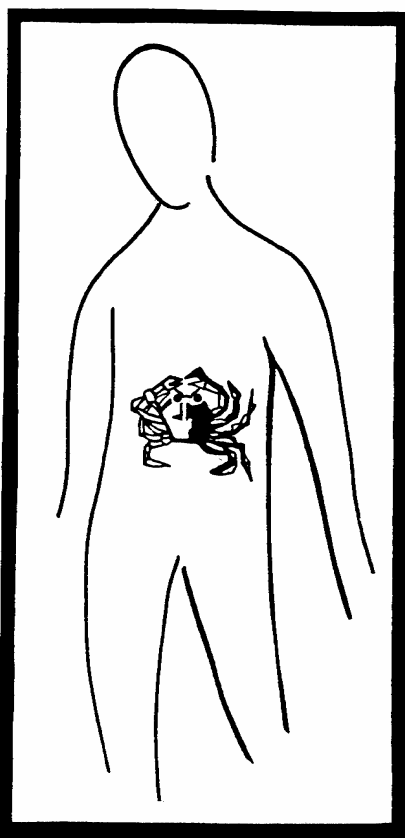
بعد از بیماریهای قلبی - عروقی، دومین عامل مرگ و میر در کشورهای صنعتی سرطان است. هر چند در حال حاضر در امریکا از هر پنج امریکایی يك نفر به سرطان مبتلا می باشد، اما قدمت این بیماری به یونان و روم باستان می رسد و وجود آن در اجساد مومیایی شده پنج هزار سال قبل مصر نیز تأیید گردیده است.

* گروه فارماکولوژی دانشکده پزشکی - دانشگاه

علوم پزشکی شهید بهشتی

متوقف می‌شود که به این پدیده وقفه تماسی می‌گویند. اما سلولهای سرطانی از این اصل پیروی نمی‌نمایند و حتی هنگامی که فشار توده سلولی احاطه کننده آنها قابل ملاحظه باشد باز به تکثیر ادامه می‌دهند.

۲- تهاجم (invasiveness): سلولهای طبیعی هنگام تفکیک شدن و هنگام رشد بافت و ارگان، رابطه‌ای فضایی با توجه به همدیگر



پیدا می‌کنند و این حریم را همواره رعایت می‌کنند حتی هنگامی که سلول در فرآیند تعمیر و ترمیم درگیر شده باشد، بنابراین سلولهای اپیتلیال نرمال در ناحیه رکتوم علیرغم تکثیر

آنست که سلولها جهش یافته بدلیل تولید پروتئین‌های غیر طبیعی، موجب انگیخته شدن سیستم ایمنی گردیده و آنرا وادار به ساخت آنتی‌بادی علیه سلول غیر طبیعی می‌نماید و

باید توجه داشت که در بدن همه افراد کم و بیش سلولهایی گرفتار جهش ژنی می‌شوند، اما سیستم ایمنی بدن با پاکسازی اینگونه سلولها موجب حفاظت شخص در برابر سرطان می‌شوند.

بدینوسیله آنها را از بین می‌برد. از همین رو بدنبال تضعیف سیستم ایمنی (بوسیله داروهای فرو نشان ایمنی) در مواردی مثل پیوند کلیه یا قلب یا... احتمال ابتلا به سرطان چندین بار بیشتر می‌گردد.

سلولهای سرطانی به نسبت سلولهای طبیعی دارای سه خاصیت اضافی می‌باشند:

* تکثیر غیر قابل کنترل * تهاجم * توانایی ایجاد متاستاز

۱- تکثیر غیر قابل کنترل (uncontrolled proliferation): بعضی سلولهای طبیعی (مثل نورونها) فاقد ظرفیت تقسیم یا تکثیر هستند و بعضی دیگر مثل سلولهای مغز استخوان و سلولهای پوششی دستگاه گوارش دارای سرعت تکثیر بالایی می‌باشند، اما بیشتر سلولهای سرطانی گذشته از سرعت تکثیر زیادشان توانایی «وقفه تماسی» خود را نیز از دست می‌دهند. بدین معنی که سلولهای طبیعی پس از رشد کامل و یا رسیدن به مرزهای سلول مجاور رشدشان

سریع (با زمان ترن اوری ۲ ساعته) همواره بعنوان يك اپیتلیوم پوشاننده باقی میماند، اما سلولهای سرطانی مخاط رکتوم به سایر بافتها و لایه‌های عمقی‌تر آن بخش هجوم می‌برند و

• در درمان سرطان، عامل تعیین کننده تشخیص بموقع می‌باشد که در اینحالت سی درصد سرطانها را می‌توان با روشهای مختلفی درمان نمود.

حتی امکان تهاجم آنها به سایر بافتهای ناحیه لگن نیز موجود است.

۳- متاستاز (to metastasis capacity): اینها تومورهای ثانویه هستند که از طریق سلولهای رها شده تومور اولیه و از طریق عروق خونی یا لنفی و یا به دلیل افشاندن شدن آن سلولها در داخل حفرات بدن بوجود می‌آیند و تشکیل میکرومتاستاز را می‌دهند. سلولهایی که توانایی متاستاز دارند حاصل تکثیر بخش اندکی از سلولهای اولیه (cell stem) هستند و اگر می‌شد تمامی این چنین سلولهایی را بطریق از بین برد بیمار نجات پیدا می‌کرد، اما با کامل تأسف باقیماندن حتی یکی از این سلولهای اولیه موجب تکثیر مجدد سلولها شده و تومورهای ثانویه را بوجود می‌آورد. حجم اولیه اندک این میکرومتاستازها امکان برداشتن آنها (جراحی) یا تابش اشعه (رادیوتراپی) را منتفی می‌سازد، در واقع تا رشد کافی نکرده باشند قابل تشخیص نیستند. با توجه به رشد لگاریتمی سلولهای سرطانی (بعنوان

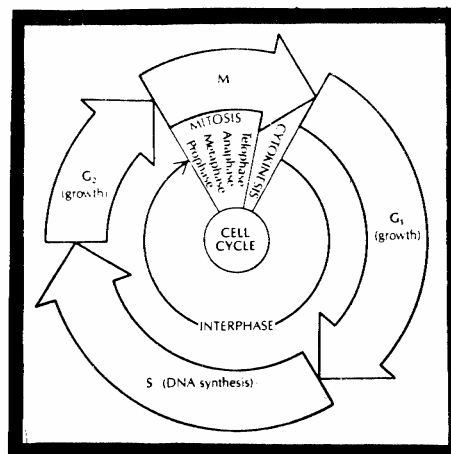
مثال در انواعی از لیمفوما يك دوره رشد ۲۴ ساعت طول می‌کشد. در بعضی از لوسمی‌ها دو هفته و در سرطان پستان سه ماه)، برای تولید يك تومور با حجم دو سانتیمتر مکعب، سی دوره تکثیر لازمست. چنین توموری حاوی 10^9 سلول است اما چنین توموری ندرتاً قابل تشخیص خواهد بود (مثلاً اگر در کبد باشد). سه دوره دیگر رشد تعداد سلولها را به 10^{12} می‌رساند که در آنصورت چنین توموری می‌تواند مهلك باشد. بنابراین نئوپلاسم بطور کلی و متاستازهای آن در $3/4$ دوره رشدشان خاموش (silent) هستند که در آن دوره تشخیص آنها به دشواری صورت می‌گیرد. در بعضی تومورها که حالت متمرکز و solid دارند (ریه، معده، رحم) برخلاف لوسمی (سرطان گلبولهای سفید خون) نرخ رشد با بزرگتر شدن تومور کم می‌شود که علت آن کافی نبودن جریان خون و عدم تکثیر تمامی سلولها می‌باشد. برای روشنتر شدن این امر بایستی مروری بر چرخه سلولی (cell cycle) داشته باشیم.

• هرچه سلولهای در حال تکثیر در یک تومور بالاتر باشد، آن تومور حساسیت بیشتری به شیمی درمانی خواهد داشت.

چرخه سلولی: مراحل است که تمام سلولهای تقسیم‌پذیر بایستی از آن عبور کنند تا سلولهایی جدید بوجود بیاید. این مراحل

به ترتیب زیر می‌باشد (شکل: ۱):

a- مرحله G1: مرحله ماقبل کپی‌برداری (replication) است که از همه مراحل دیگر چرخه سلولی طولانی‌تر است. در اینجا



RNA سریعاً سنتز می‌شود و مقدمات مرحله بعدی فراهم می‌گردد.

b- مرحله S: در این مرحله زنجیر دو گانه DNA که بشکلی مارپیچی به یکدیگر متصل است باز شده و ساخته شدن زنجیر مکمل از روی هر یک از رشته‌ها انجام می‌گیرد. DNA یک اسید نوکلئیک تشکیل‌دهنده کروموزومها است و حاوی اطلاعات ژنتیکی برای سلول است. در پایان مرحله سنتز، محتویات DNA سلول دو برابر شده مقدار RNA و سنتز پروتئین نیز بالا می‌رود.

c- مرحله G2: در پایان این مرحله رشد ثانویه، سلول همه مواد و مصالح لازم برای تقسیم شدن به دو سلول را دارا می‌شود و مقدمات تقسیم سلول کاملاً فراهم می‌گردد.

d- مرحله M یا میتوز: از همه مراحل چرخه

سلول کوتاه‌تر است که طی آن هر دسته از کروموزومها به قطبی از سلول می‌رود (در آغاز این مرحله سلول دارای ۲ نسخه از هر کروموزوم است). برای نگهداشتن کروموزومها در دو سوی سلول، میکروتوبولها تشکیل می‌گردند. اینها با ایجاد دو کهای میتوزی سبب کشیده شدن سانتروبولهای کروموزومها به دو قطب می‌شوند. اختلال در تشکیل دو کهای مذکور (بوسیله الکلوتیدهای وینکا) موجب توقف تکثیر سلول خواهد گردید. از چهار مرحله ذکر شده بعنوان مراحل «پرولیفراتیو» نام می‌برند. بعد از کامل شدن چرخه سلولی و تقسیم سلول به دو سلول، دو حالت پیش خواهد آمد باین ترتیب که یا سلول از دور تکثیر خارج و وارد مرحله استراحت می‌شود (G0) و یا اینکه مجدداً تکثیر را از سر می‌گیرد (G1). معمولاً سلولهایی که وارد مرحله استراحت می‌شوند کمتر تحت تأثیر شیمی درمانی قرار می‌گیرند، اما ضمناً می‌توانند تحت شرایط مناسب مجدداً وارد مرحله (G1) شده تکثیر را از سر بگیرند. بطور کلی در یک مجموعه سلولی تومور، حدود پنج درصد سلولها همواره در چرخه تقسیم سلولی قرار دارند که البته اینها به شیمی درمانی پاسخ خوبی خواهند داد اما خطر حقیقی در سلولهایی است که وارد مرحله استراحت گردیده‌اند.

* * *

در درمان سرطان، عامل تعیین کننده تشخیص بموقع می‌باشد که در اینحالت سی درصد سرطانها را می‌توان با روشهای مختلفی

درمان نمود. روشهای درمانی عمده عبارتند از: جراحی، پرتودرمانی و شیمی درمانی، که از این میان جراحی عمده‌ترین راه تلقی می‌شود. مشروط بر آنکه تومور از نوع Solid بوده در ناحیه‌ای قابل دسترس مستقر باشد. بعد از انجام جراحی می‌توان درمان را با بکارگیری پرتودرمانی و یا شیمی درمانی کامل نمود. باید توجه داشت که هرچه سلولهای در حال تکثیر در يك تومور بیشتر باشد، آن تومور حساسیت بیشتری به شیمی درمانی خواهد داشت. در تومورهایی که به حداکثر رشد رسیده‌اند بدلیل کم شدن نسبت سلولهای در حال تکثیر، شیمی درمانی خیلی موفقیت آمیز نخواهد بود مگر اینکه ابتدا با جراحی حجم عمده تومور برداشته شود. در این حالت رشد بقیه سلولهای تحریک شده، نسبت به شیمی درمانی حساستر می‌گردند. در پرتودرمانی از پرتو مجهول (اشعه X)، نوترون و یارادیوایزوتوپها بعنوان منبع اشعه گاما (P32, Au198, I131) استفاده می‌شود. رادیوتراپی در هوچکین درمان اصلی و در سرطان پستان مکمل جراحی است. در شیمی

تهوع و استفراغ عارضه‌ای مترادف با شیمی درمانی است که بسیار جدی بوده و بدلیل پیامدهای ناگوار می‌تواند انصراف بیمار را از ادامه درمان موجب شود.

درمانی معمولاً از داروهای سیتوتوکسیک (یاخته‌آزار) استفاده می‌شود که ندرتاً روش اصلی درمان به‌شمار می‌آید، در عوض بعنوان مکمل جراحی یا رادیوتراپی از آن بهره

می‌گیرند، اما عوامل متعددی امکان استفاده کامل از شیمی درمانی را محدود می‌سازد که مهمترین آنها عبارت از: حاشیه ایمنی (Therapeutic Index) باریک، نداشتن اثر انتخابی

استفاده پیشگیرانه از داروهای مختلف ضد استفراغ در تمامی بیماران مفیدتر از متوقف ساختن استفراغ است.

بر سلولهای سرطانی، خارج شدن سلولها از فاز آسیب‌پذیرتر تکثیری و ورود آنها به مرحله استراحت، ضعیف شدن سیستم ایمنی بعلت اثر شیمی درمانی بر آنها و بالاخره عدم پذیرش بیمار بعلت مشکلات و عوارض شیمی درمانی است.

با در نظر گرفتن مسائل فوق، لزوم تحت نظر قرار دادن بیمار و کنترل وضعیت او بخوبی احساس می‌شود. از آنجا که حرفه داروسازان، برخورد و تماس آنها را مقدم بر سایر حرف پزشکی (در مورد آثار بعدی شیمی درمانی) ایجاب می‌نماید، توجه آنان به چگونگی پیشگیری و کنترل عوارض شیمی درمانی و نیز مشکلات مربوط به يك بیمار سرطانی کارآیی آنها را در این زمینه افزایش خواهد داد.

مهمترین گرفتاریهای يك بیمار سرطانی و چگونگی مقابله با آنها به شرح زیر می‌باشد:

۱- تهوع و استفراغ: این عارضه که معمولاً مترادف شیمی درمانی است بسیار جدی بوده و بدلیل پیامدهای ناگوار می‌تواند انصراف بیمار را از ادامه درمان موجب شود. البته مکانیسم تهوع و استفراغ ناشی از شیمی درمانی بطور

در جدول (۱) داروهای شیمی درمانی از جهت قدرت ایجاد استفراغ به سه دسته تقسیم شده‌اند: شدید، متوسط و اندک، که از میان اینها

Severe	Moderate	Minimal
cisplatin	cyclophosphamide	mitozantrone
dacarbazine	ifosfamide	5-fluorouracil
doxorubicin	carboplatin	bleomycin
epirubicin	mitomycin C	vincristine
methchlorethamine	procarbazine	vinblastine
cyclophosphamide (high-dose)	etoposide	melphalan
	methotrexate	busulphan

جدول (۱)

سیس پلاتین موجب بروز شدیدترین استفراغها ظرف ۲-۴ ساعت پس از شروع درمان گردیده است.

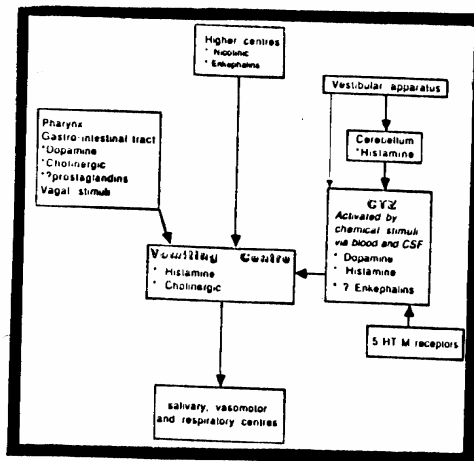
باید خاطر نشان نمود که استفاده پیشگیرانه از داروهای مختلف ضد استفراغ در تمامی بیماران مفیدتر از متوقف ساختن استفراغ است.

برای کنترل استفراغ می‌توان از چند دارو که با مکانیسمهای مختلفی عمل می‌کنند استفاده نمود و یا اینکه به دوزهای بالایی از داروی ضد استفراغ توسل جست. در جدول (۲) داروهای مختلف ضد استفراغ، محل اثر آنها و گیرنده‌ای که بوسیله آنها دچار وقفه می‌شود ذکر گردیده است.

بایستی توجه داشت که بدلیل بروز استفراغ در ساعات طولانی پس از تجویز شیمی درمانی (مثلاً سیکلوفسفامید ۲۴-۱۲ ساعت پس از آغاز شیمی درمانی موجب استفراغ خواهد شد)، بایستی استفاده از داروهای ضد استفراغ به دفعات و تا زمان رفع امکان وقوع استفراغ ادامه یابد. اقدامات غیر دارویی

کامل دانسته نیست اما با توجه به شکل (۲) تصور می‌شود که دو ناحیه مغز در استفراغ دخیل باشند که یکی مرکز استفراغ^۱ (V.C) واقع در قسمت lateral تشکیلات مشبک و دیگری مرکز شیمیایی استفراغ (CTZ)^۲ در ناحیه Postrema بصل النخاع است.

مرکز اولی به تحریکات واصله از حلق، GI، واگ و نیز مراکز بالاتر مغز پاسخ داده و مرکز دوم (CTZ) به مواد شیمیایی محرك موجود در خون و تحریکات ناشی از تشکیلات دهلیزی گوش (از طریق مخچه) پاسخ می‌دهد. مرکز دوم تحریکات خود را از طریق اعمال اثر بر مرکز اولی (V.C) به سرانجام می‌رساند. لازم به ذکر است که در سالهای اخیر توان



داروهای ضد استفراغ در تقابل با گیرنده‌های محیطی سروتونین (5-HT) بردرک ما از مکانیسم استفراغ افزوده است.

1. Vomiting Centre
2. Chemoreceptor trigger zone

نمی‌شود. قطع ناگهانی داروی ضد درد موجب رجعت درد خواهد گردید و اگر بیمار از دوزهای بالاتر دارو و برای مدتی طولانی استفاده کرده باشد احتمالاً نشانه‌های قطع بصورت بی‌قراری، تعریق، تاکیکاردی و هیپر تانسیون ظاهر خواهد شد، لذا در صورت لزوم قطع دارو با یستی تدریجاً صورت بگیرد. ضد دردهای نار کویك اغلب برای بیماران

شامل رژیم غذایی مایع، قرار دادن بیمار در محیط آرام و موسیقی ملایم نیز تأثیراتی خواهند داشت. توصیه مهم به بیمار، نوشیدن هر چه بیشتر مایعات خواهد بود تا مانع دزیدراته شدن وی شود.

۲- تسکین درد: درمان مبتنی بر شناسایی علت درد است. مثلاً متاستازهای استخوانی به درمان با عوامل ضد التهاب غیر استروئیدی پاسخ

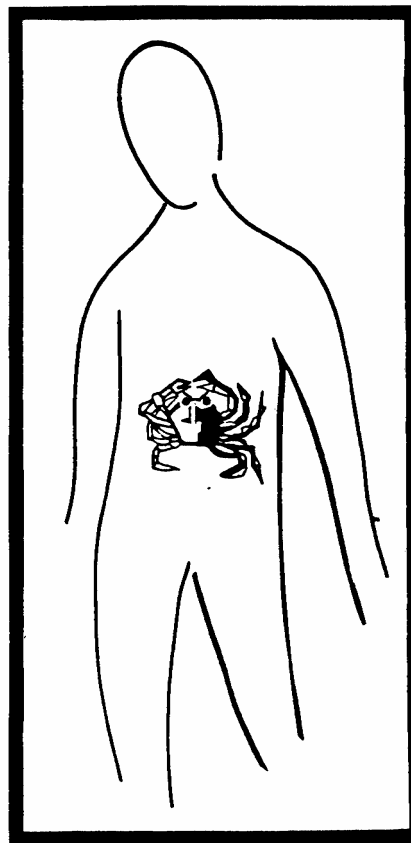
Group	Agents	Site of action	Receptors inhibited
anticholinergics	atropine hyoscine	Vomiting centre (VC)	Muscarinic
antihistamines	promethazine diphenhydramine cinnarizine	Cerebellum VC	Vagal Histamine Cholinergic
phenothiazines	prochlorperazine chlorpromazine	Chemoreceptor trigger zone (CTZ) Cholinergic CTZ	Dopamine Histamine
butyrophenones	haloperidol droperidol		Dopamine
cannabinoids	THC nabilone levantradol	Higher-centres	Unknown
benzamides	metoclopramide domperidone alzapride	Periphery CTZ	5HT ₁ M Dopamine
glucocorticoids	methylprednisolone dexamethasone	?prostaglandin	Unknown
benzodiazepines	lorazepam diazepam	Higher centres	
5HT antagonists		Periphery	5HT ₁ M

جدول (۲)

سرطانی تجویز می‌شوند و در این زمینه مرفین داروی استاندارد است. در صورت نیاز می‌توان از داروهای دیگری مثل هیدرومرفون (که بدلیل قدرتمندی بیشتر اندازه قرصهای کوچکتر و مصرف آن بوسیله بیمار ساده‌تر است) نیز استفاده نمود. از مصرف داروهای زیر بعنوان ضد درد در بیماران سرطانی با یستی اجتناب نمود: مپریدین (بدلیل potency کم در صورت مصرف خوراکی، نیمه عمر کوتاه و

خیلی خوبی می‌دهند، در حالیکه تسکین دردهای عصبی ممکنست به داروهای ضد تشنج (کاربامازپین) نیاز داشته باشد. از آنجا که درد بیمار سرطانی دردی مزمن به شمار می‌آید، با یستی تجویز داروی ضد درد بطور منظم و طبق برنامه صورت گیرد. از عوامل نار کویك بدلیل سقف اثر بالا می‌توان با دوزهای بزرگ استفاده نمود. ملاحظه بیمارانی که روزانه تا چند گرم مرفین دریافت می‌کنند امری غیر عادی تلقی

ایجاد متابولیت‌های سمی با مصرف مزمن) و پستانزوسین (بدلیل خاصیت آگونیست - آنتاگونیستی). مصرف محصولات آهسته - رهش مرفین (بشکل خوراکی) نیاز به مصرف مکرر دارو را از میان برمی‌دارد. مجموعه آسپیرین + استامینوفن برای دردهای متوسط



مناسب است، اما استفاده مزمن از آن بدلیل سمیت کبدی (استامینوفن) و آثار گوارشی و پلاکتی (آسپیرین) با یتی محدود شود. از عوارض شایع نارکوتیکها یبوست است که می‌توان با تجویز روزانه داروهای نرم‌کننده مدفوع از آن اجتناب نمود. تهوع نیز عارضه

قابل ذکر است اما با ادامه مصرف نسبت به آن تحمل ایجاد می‌شود ضمناً حالت تسکینی دارو پس از چندروز اول کاهش پیدا می‌کند. قابل توجه‌ترین عارضه، دپرسیون تنفسی است که با ارزیابی دقیق و پیوسته دارو می‌توان از آن جلوگیری نمود. داروهای کمکی در کنترل درد، شامل ضدالتهاب‌های غیراستروئیدی، داروهای ضدصرع (کاربامازپین)، ضدافسردگی‌های سه‌حلقه‌ای بوده و استروئیدها نیز در موارد ضروری قابل تجویز خواهند بود.

۳- استوماتیت: غشاً مخاطی پوشاننده حفره دهان، مری و GI نسبت به داروهای سیتوتوکسیک و پرتودرمانی بسیار حساس است که دلیل آن سرعت زیاد تعویض آنها می‌باشد (ظرف ۳-۴ روز تمامی این سلولها با سلولهای جدید تعویض می‌شوند). داروهای سیتوتوکسیک لایه رشدیابنده بازال آنها را تخریب می‌کند و در نتیجه یکدستی اپیتلیال از بین می‌رود که به چنان آسیبهایی در حفره دهان stomatitis می‌گویند اما عارضه می‌تواند تمام سیستم دایجستو از دهان تا آنوس را دربر بگیرد. مهمترین داروها در این زمینه: متوترکسات - فلورواوراسیل - بلثوماپسین - دوکسوروبیسین و داکتینوماپسین می‌باشند.

عارضه ۳-۴ روز پس از آغاز درمان بصورت زخمهایی بر روی لبها، زبان، کام و لثه‌ها ظاهر می‌شود که گاهی به شدت دردناک خواهند بود، بهمین دلیل خوردن به سهولت امکان پذیر نخواهد بود. بیماران گرفتار استوماتیت مستعد ابتلا به قارچ کاندیدا

آلیکانس، ویروس هرپس یا عفونت میکروبی ناشی از باکتریهای تشکیل دهنده فلور میکروبی دهان می‌باشند. اولین نشانه استوماتیت بروز درد در دهان و احساس سوزشی است که با آغاز این نشانه‌ها بیمار بایستی از مسواکهای نرم استفاده

• پنتازوسین بدلیل خاصیت آگونیست- آنتاگونیستی نبایستی بعنوان ضد درد در بیماران سرطانی استفاده شود.

نماید، دندانهای مصنوعی را (اگر دارد) از دهان خارج کند، از مصرف دهانشویه‌ها یا داروهای حاوی الکل اجتناب نموده (احتمال خشک کردن مخاط دهان) و از مصرف غذاهای خشک و سخت که جویدن و بلع آنها دشوار باشد خودداری نماید. استفاده از دهان شویه مناسب (یک قاشق چایخوری نمک طعام و همان مقدار جوش شیرین در یک لیتر آب) پس از صرف هر وعده غذا در پیشگیری مفید خواهد بود، گاهی هم به استفاده از بیحس کننده‌های موضعی نیازمند خواهیم بود (مثل لیدو کائین و بیسکوز). با مخلوطی از لیدو کائین، دیفن هیدرامین و سوسپانسیون هیدروکساید آلومینیم نیز می‌توان درد را تسکین داد. استفاده از غذاهای نرم و خنک (حدود درجه حرارت اتاق)، خودداری از مصرف مایعات ترش و اغذیه ادویه‌دار و بکارگیری محلولهای ضد قارچ نیستاتین یا کلوتریمازول (در صورت بروز کاندیدا) تمهیدات مناسبی به نظر می‌رسند. دپرسیون مغز استخوان: عناصر خونی

متناسب با سرعت تکثیرشان تحت تأثیر شیمی درمانی قرار می‌گیرند، از اینرو لکوپنی خیلی شایع است که موجب بروز عفونتهای ثانویه قارچی، ویروسی و میکروبی می‌شود. کاهش پلاکتها (ترومبوسیتوپنی) می‌تواند سبب خونریزی شود اما آنمی ناشی از کم شدن گلبولهای قرمز خون نادر است. ضمناً این داروها موجب تضعیف سیستم ایمنی هم می‌شوند. تجویز ضربتی دارو و بعد دادن استراحت کافی به ترمیم مغز استخوان کمک خواهد نمود.

۵- آلوپسی: از دست دادن موها عارضه‌ای همسنگ با تهوع و استفراغ است و از عوارض قابل توجه شیمی درمانی می‌باشد. در گذشته با استفاده از تدابیری مثل استفاده از کیسه‌های یخ (برای سرد کردن سر و کاهش جریان خون آن و در نتیجه رسیدن کمتر داروی شیمی درمانی به آن ناحیه) و یا بکارگیری تورنیکه (برای محدود کردن نسبی جریان خون) برای کاهش این عارضه اقدام می‌شد که البته کارایی محدودی داشتند و حتی امکان زیانهای نیز از

• دوازده تا هیجده ماه پس از پایان شیمی درمانی، وضعیت موها به حالت قبل از درمان بازمی‌گردد.

ناحیه آن‌ها مثل امکان (هرچند بعید) وجود میکرومتاستاز در پوست سر متصور بود. تمامی داروهای سیتوتوکسیک موجب ایجاد آلوپسی وسیع در بعضی بیماران می‌شوند. آلوپسی ناشی از سیکلوفسفامید یا دوکسوروبیسین فراگیر

است. سایر داروها ممکنست موهای سر را تنگ و کم پشت نمایند، البته باید توجه داشت که از دست رفتن دائمی مو نادر خواهد بود. علت از دست رفتن مو، آسیب دیدن ساقه مو می باشد که در فولیکول مو تشکیل می گردد. با رشد مو و رسیدن این قسمت آسیب دیده به سطح پوست، مو شکسته می شود، از اینرو ظهور عارضه در مناطقی است که تحت فشار برسی زدن یا خوابیدن قرار داشته باشد. موی سر بدلیل آنکه پیوسته در فاز رشد قرار دارد از مواضع حساس نسبت به شیمی درمانی می باشد اما موی سایر مناطق بدن تحت این تأثیر واقع نمی گردد. ۱۸-۱۲ ماه پس از پایان شیمی درمانی، وضعیت موها بحالت قبل از درمان بازمی گردد. ۶- اسهال - یبوست: تغییرات ایجاد شده در دفع می تواند ناشی از دارو، تغییر رژیم غذایی، بیماری، عفونت یا پرتودرمانی باشد. اسهال معمولاً ناشی از اثرات شیمی درمانی بر ترن اور سلولهای ناحیه GI است. فلورو اوراسیل موجب این اختلال می شود. مصرف دیفنو کسيلات برای رفع این اختلال مفید خواهد بود با مصرف وینکریستین و وینیلستین یبوست ایجاد می شود که در این صورت بایستی از داروی نرم کننده مدفوع یا مسهل استفاده نمود.

۷- سایر عوارض: هایپراوریسمی بدلیل تخریب سریع و وسیع بافتها بعلت شیمی درمانی می تواند به نفروپاتی منجر شود. قلبیایی کردن ادرار و مصرف آلوپورینول (باستثنای هنگامی که داروی مصرفی مرکا پتوپورین باشد) در این مورد توصیه گردیده است. امکان بروز

سرطان ثانویه بعلت شیمی درمانی نیز وجود دارد. احتمال عقیم شدن، سقط جنین و ایجاد ناهنجاری در نوزاد مادرانی که در زمان بارداری تحت شیمی درمانی قرار گیرند وجود دارد از اینها گذشته پاره ای از این داروها موجب بروز عوارضی اختصاصی می گردند که نمونه ای از آنها به شرح زیر است:

سیس پلاتین: سمیت کلیوی و عصبی، آلکالوئیدهای وینکا: سمیت عصبی (سوزش و بیحس شدن نواحی انتهایی بدن)، فلورو اوراسیل: حساسیت به نور، بلئوما یسین: فیبروز ریوی و تغییر پیگمانتاسیون پوست، سیکلوفسفامید: خونریزی از مثانه، که در مورد اخیر هیدراته کردن بیمار، تخلیه مکرر مثانه و تجویز دارو در ساعات اولیه روز (به منظور اجتناب از تجمع متابولیت های سمی دارو در مثانه) تأثیرات مثبتی خواهند داشت. با توجه به مطالب گفته شده نقش داروسازان در مراقبت از بیماران سرطانی و راهنمایی بستگان آنها برای اجتناب از بروز مشکلات ناشی از بیماری یا درمان، بسیار مهم بوده و قابل چشم پوشی نیست.

مآخذ:

1. O'Brien M.E.R. & Cullen M.H.; Therapeutic progress-Review. T. Clin. Pharmacy & Therapeutics. 13: 19-31, 1988
2. Perkins. J.; The Pharmacist's role in care of Cancer Patient's. American Drugist March 1990
3. Rang H.P. & Dale M.M.; Cancer chemotherapy in: Pharmacology, London: Churchill Livingstone, pp. 608-625, 1987